



13/11/1957 nr 507 inw.

BIBLIOTEKA

Specjalna Katedra

Państwowa

Nr. 366

OUR WYSYPKOW

TEKSTY PRANSTYI

UNIVERSITY OF WARSAW



WYDAWNICTWA LEKARSKIE KSIĄŻNICY POLSKIEJ.



Dr. med. i fil. STEFAN STERLING-OKUNIEWSKI

# DUR WYSYPKOWY

## (TYFUS PLAMISTY)

### (TYPHUS EXANTHEMATICUS, FEBRIS PETECHIALIS)

Z 94 RYSUNKAMI W TEKŚCIE I 1 TABLICĄ KOLOROWĄ.

WYDANIE II. ZNACZNIE POWIĘKSZONE



LWÓW-WARSZAWA

KSIAŻNICA POLSKA TOWARZYSTWA NAUCZYCIELI SZKÓŁ WYŻSZYCH

1922.



**Biblioteka Główna**

**WUM**

*DK/20/18*  
*84,00 u*

Z DRUKARNI SZCZĘBNEGO BEDNARSKIEGO WE LWOWIE, RYNEK, L.9.



[www.dlibra.wum.edu.pl](http://www.dlibra.wum.edu.pl)

*Jasnej pamięci przyjaciół swoich,  
Kazimierza Czesalskiego i Antoniego Odyńca,  
którzy padli w walce z dudem plamistym,  
oraz pamięci wszystkich tych Kolegów, którzy poświęcili swe  
życie dla dobra ludzkości, ginąc od tej choroby,  
w hołdzie poświęca*

*Autor*

*Warszawa, w listopadzie 1921. r.*

## PRZEDMOWA DO WYDANIA DRUGIEGO.

Pomimo szybkiego wyczerpania książki i od dłuższego już czasu ciągłego jej zapotrzebowania dopiero teraz mogę przystąpić do powtórnego jej wydania. Nawał zajęć w wojsku w związku z toczącą się wojną na Wschodzie nie pozwolił mi na opracowanie monografji w tej postaci, w jakiej pragnąłem ją ujrzeć; dorywcze zaś notatki przekonały mnie, że od chwili ukończenia mej książki w pierwszym wydaniu zebrało się tak olbrzymie piśmiennictwo, iż przestudjowanie go i ujęcie w pewną całość wymaga długiego czasu i bardzo usilnej pracy. To też blisko cały rok 1921. poświęciłem na rozszerzenie i uzupełnienie wydania pierwszego, a i tak wielu zagadnień — ze względu na pewne ramy dzieła — nie mogłem poruszyć w ten sposób, w jaki pragnąłbym to uczynić; mimo to książka w nowym wydaniu rozrosła się bodaj że wdwójnasób. Staralem się natomiast o uzupełnienie dzieła nowemi zdobyczami wiedzy, zwłaszcza w części klinicznej, chociaż i część epidemjologiczną rozszerzyłem znacznie w związku z rozwojem wiadomości naszych o epidemjologii duru plamistego, a także przez wprowadzenie patogenezы choroby oraz włączenie rozdziału o zmianach pośmiertnych. Nie przytaczam jednak często licznych drobnych spostrzeżeń kazuistycznych lub epidemjologicznych, od których roi się piśmiennictwo, zwłaszcza niemieckie, a które przeważnie nie wnoszą wiele nowego; wyjątek zrobiłem dla prac polskich i starałem się uwzględnić je jak najszerzej.

Jesteśmy obecnie świadkami znacznego zmniejszenia się duru plamistego na ziemiach naszych: mam nadzieję, że dla

Kolegów u nas w kraju książka ta będzie coraz mniej potrzebna; ale na Kresach dur szerzy się silnie, to też monografia może być jeszcze lekarzom pomocna. W każdym razie z całego serca życzę Ojczyźnie mojej, aby książka ta stała się już tylko monografią naukową i łącznie z szeregiem różnych prac pozostała jedynym wspomnieniem ciężkich chwil, które Polska przeżyła, kiedy nietylko zwalczała hordy bolszewickie, ale także broniła świat cywilizowany przed nie mniej groźnym wrogiem — pandemią duru plamistego.

Polska przypieczętowała swą wielką ofiarność stratą dziesiątków lekarzy i innego personelu sanitarnego oraz kosztem przeszło miljarda marek polskich. Szkoda wielka, że nie wyłoniono u nas państwowej komisji naukowej, złożonej z klinicysty, bakterjologa i patologa, któraby się zajęła opracowaniem wielu zagadnień praktycznych i teoretycznych na podstawie olbrzymiego materiału. W ciągu rocznej, a może i krótszej nawet pracy, dzięki jednoczesnemu współdziałaniu tych specjalistów, sprawy zarazka, patogenezy i t. d. najprawdopodobniej byłyby przez komisję tę ostatecznie rozstrzygnięte; koszty zaś byłyby bardzo niewielkie, zwłaszcza wobec istnienia licznych szpitali epidemicznych z odpowiednio urządzonymi pracowniami oraz wobec gotowości odpowiednich sił fachowych. W ten sposób komisja złożyłaby dowód przed światem naukowym, że Polska potrafi nietylko praktycznie zwalczać chorobę, ale i naukowo ująć niezmiernie ważne zagadnienia biologiczne. Uczynili to, a w każdym razie próbowali to uczynić, za nas, w naszym kraju, cudzoziemcy: Amerykanie, Szwedzi. Niechże monografia ta choć w drobnej części zastąpi to, co powinna była uczynić komisja taka, a więc niech ujmie w pewną całość zagadnienie duru plamistego.

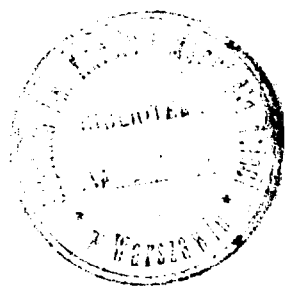
Uważam za miły obowiązek złożenie na tem miejscu słów wdzięczności „Książnicy Polskiej“ w osobie jej Dyrektora, dr. Piątka, za umożliwienie mi wydania tej pracy, jak również wyrazów podziękowania wszystkim tym, którzy okazali mi pomoc, więc dr-owi M. Zweigbaumowi oraz Prof. S.

Saskiemu za łaskawą korektę pracy, fiz. dr-owi Legeżyńskiemu we Lwowie, Wydziałom Zdrowia Publ. i Statystycznemu m. st. Warszawy i Wydziałowi Statystycznemu m. Łodzi za łaskawie dostarczone mi niektóre dane statystyczne, dr-owi Z. Schinźłowi z Nacz. Nadzwyczajnego Komisarjatu do walki z epidemjami za pewne szczegóły, dotyczące działalności tego urzędu, oraz wszystkim, którzy mi w czemkolwiek ułatwili pracę.

*Autor.*

*Warszawa, w listopadzie 1921. r.*





## PRZEDMOWA DO WYDANIA PIERWSZEGO.

Praca ta powstawała powoli jako wynik licznych spostrzeżeń i notatek, dokonywanych podczas kilku epidemij, w których zwalczaniu brałem udział; gdy pewna ostrożność, zachowywana do chwili, dopóki sam nie przeszedłem duru wysypkowego, stała się po przebyciu tego cierpienia zbędną, mogłem już zupełnie śmiało przeprowadzać różne badania, z których powstało kilka drobnych przyczynków (o ciśnieniu krwi, o odczynie opaskowym, o bakterjologii duru plamistego). Postanowiłem ująć zdobycze naukowe, dotyczące duru plamistego, a tak obfite wskutek obecnej wojny europejskiej, w pewną całość; zamierzałem to jednak uczynić po wojnie, aby zebrać ca ł k o w i t e piśmiennictwo francuskie, rosyjskie i angielskie (udało mi się bowiem wyzyskać do monografji niniejszej tylko część prac „koalicyjnych“, które ukazały się podczas wojny) i w ten sposób oddać rzecz zupełnie wykończoną. Niestety, wojna przeciąga się, od chwili mych zamierzeń upłynęły już blisko dwa lata, nie widzę więc celu dalszej zwłoki w oddaniu monografji do ogólnego użytku; dzisiaj dur wysypkowy jest, że się tak wyrażę, tematem „aktualnym“, każdy lekarz polski ma z nim bezpośrednio lub pośrednio do czynienia, każdy musi znać go dobrze; przeciwnie, potrzeba, aby właśnie teraz książka taka, jakiej w piśmiennictwie polkiem nie posiadamy, dostała się do rąk czytelnika polskiego; że ma ona pewne braki, wiem dobrze: mimo to jednak mam nadzieję, iż spełni swoje zadanie. Nie szło mi o to, aby pomieścić bezwzględnie *każdą* pracę, jaka ukazała się w piśmiennictwie wszechświatowem, aby stworzyć w ten sposób wielki referat zbiorowy

o durze wysypkowym, nie! Pragnąłem spostrzeżenia osobiste i doświadczenie własne potwierdzić i uzupełnić dużą liczbą prac mi dostępnych; jakąś, przypuszczalnie zresztą nieznaczną, część artykułów zapewne pomiąłem, lecz na monografię niniejszą wyrzeć to nie może głębszego wpływu.

Wbrew przyjętemu zwyczajowi uporządkowałem cały materiał odmiennie, niż się to dzieje naogół w monografiach: epidemiologię i wszystko, co z nią jest związane, ująłem w część pierwszą, klinikę — w część drugą.

Wszystkim, którzy mi w pracy tej — czy to w dostarczaniu materiałów statystycznych lub naukowych, czy to w ich opracowywaniu, czy też wreszcie w wydaniu tej książki — pomocą okazali, składam tu najserdeczniejsze: Bóg zapłać!

*Autor*

*Łódź, grudzień 1916. r.*

# CZEŚĆ PIERWSZA.

## POJĘCIE I NAZWA CIERPIENIA.

Przez dur wysypkowy (plamisty, osutkowy) [typhus exanthematicus, febris petechialis] rozumiemy cierpienie o ściśle swoistych objawach chorobnych, występujące nagminnie, wywołane przez pewien zarazek, znajdujący się we krwi chorego i przenoszony przeważnie przez wszy odzieżowe z jednostki chorej na osobniki zdrowe.

Już samo określenie to wskazuje, jak wielką rolę w rozpowszechnianiu zarazy odgrywa wesz odzieżowa; jest więc zrozumiałe, że dur plamisty występuje zwykle tam, gdzie fatalne warunki higieniczne sprzyjają coraz większemu szerzeniu się epidemii, gdzie brud stanowi doskonałe podłoże dla rozwoju tego owada, a więc w przytułkach, więzieniach, domach noclegowych, źle urządzonych lazaretach, na okrętach, podczas wojny, gdy tłumnie ucieka wynędzniała ludność, i t. p. Stąd też tak liczne nazwy równorzędne duru wysypkowego: typhus carcerum, febris castrensis, febris nautica, febris bellica, febris hospitalis, dalej: typhus contagiosus, febris pestilens, febris putrida, synochus putrida, morbus pulicaris; gdy dur plamisty występuje w okresie głodowym, nazywa go się „tyfusem głodowym“, gdy zjawia się w różnych krajach, określa go się jako „austrjacki, węgierski, cypryjski, grecki, heski, pfalcki, zarazę francuską, tyfus angielski“ i t. d.<sup>1)</sup>

Niewątpliwie wpływał do pewnego stopnia na ową różnorodność nazw fakt, iż pod dur plamisty, wskutek niezbyt dokładnego rozpoznania

---

<sup>1)</sup> Po niemiecku najczęściej spotykana nazwa jest: „Fleckfieber“, mało właściwie odpowiadająca istocie choroby, gdyż każdemu prawie cierpieniu towarzyszy gorączka, a plamy występują w licznych cierpieniach zakaźnych; inne nazwy odpowiadają polskim; pozatem są jeszcze: „Nervenfieber, hitziges Hauptweh, Faulfieber, Soldatenfieber, Feldfieber“. Francuzi przez „typhus“, z dodatkiem „exanthématique“ lub „récurrent“, rozumieją tylko dur plamisty lub powrotny; dur brzuszny nazywają „fièvre typhoïde“ (dur rzekomy -- fièvre paratyphoïde); również Anglicy dur brzuszny nazywają

różniczkowego, podciągano nieraz przypadki duru brzuszego i powrotnego. Dziś jednak wiemy doskonale, przez co zostaje wywołane każde z tych cierpień, znamy zarazek duru brzuszego i powrotnego, a mamy też pewne dane co do właściwości zarazka duru plamistego; wiemy, iż każda z tych chorób ma swoje zasadnicze cechy swoiste, które chorobę tę od innych cierpień, pozornie pokrewnych dzięki paru cechom wspólnym, zupełnie odgraniczają; znamy odczyny bakterjologiczne i serologiczne, dające nam ścisłą broń do ręki w celu rozpoznania różniczkowego tych wszystkich durów. Cechą ich zasadniczą jest ogólny stan chorego — dur, odurzenie, durzyca (jak pisali autorzy nasi z przed lat kilkadziesiątu), po grecku πυρετός (nazwa, wprowadzona po raz pierwszy w 1759. r. przez Boissier de Sauvages) — który stanowi tylko pojedynczy objaw, nie wystarczający jednak do określenia choroby; dlatego też obok tego jednego objawu, „duru“, spotykamy zaraz drugi, bardziej różniczkujący: „brzuszy“ — wskazuje objawy brzuszne, „wysypkowy, plamisty“ — swoisty charakter wysypki, rzucającej się w oczy, „powrotny“ — ze względu na nawroty w podnoszeniu się ciepłoty.

Dur plamisty stanowi zatem cierpienie zupełnie swoiste, o wielu cechach, sobie tylko właściwych; zarówno więc przypuszczenie *Naunyma* (415), wypowiedane przed wojną, gdy choroba ta nie była jeszcze tak szczegółowo badana, jak i w początkach wielkiej wojny światowej ogłoszone przez *Friedbergera* (174), jakoby dur wysypkowy nie był wcale jednostką epidemiologiczną, lecz raczej pojęciem zbiorowem, pod które podciągnąć można różne cierpienia, jest wobec dzisiejszego stanu wiedzy pozbawione wszelkich podstaw.

**KRÓTKI RYS HISTORYCZNY.** Już w czasach starożytnych znajdujemy opisy choroby epidemicznej, która była prawdopodobnie durem plamistym. *Tucydides*, opisując epidemję taką w Atenach podczas wojen peloponeskich (V. stulecie przed Chrystusem), twierdzi, iż „nikt nie przypomina sobie, aby zaraza gdziekolwiek występowała tak gwałtownie i pociągnęła tak wielkie ofiary w ludziach, jak w Atenach“; „ponieważ dla lekarzy choroba była nowa, przeto nie umieli jej leczyć. Zresztą oni

---

„typhoid fever“, dur zaś plamisty „typhus-fever“, „spotted typhus“, w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej oprócz tych nazw używają jeszcze „Brill's disease“ (choroba Brill'a), która uchodziła za oddzielną jednostkę nozologiczną, obecnie jednak uważana jest za dur plamisty o łagodnym przebiegu; Włosi — „tifo esantematico“, „tifo petecchiale“, „dermotifo“; Hiszpanie: „tifo exanthematico“, „el tabardillo“, „la fiebre petequial“; Rosjanie — „sypnoj tif“; Holendrzy: Vlekkoots; po arabsku (według Castellaniego i Chalmersa): homma typhuisa, w Afryce Południowej: m' betalala (czarna febra).

to właśnie przeważnie umierali, ponieważ najczęściej byli z chorymi w styczności“. Że istotnie opisywana przez Tucydidesa choroba mogła być durem wysypkowym, za tem przemawiałaby, poza dość podobnym przebiegiem klinicznym, zgorzel oraz cierpienia umysłowe podurowe, „o których historyk grecki wspomina; pisze mianowicie: „Choroba, która z początku zaczynała się od głowy, ciągnęła się przez całe ciało, a gdy się zdawało, że już najgorsze minęło, okaleczała je (ciało), rzucając się na części płciowe, na palce u rąk i u nóg, tak, że wielu je postradało. Ba, niektórzy osłепli, inni znów nie mogli sobie, z chwilą wyzdrowienia, nic przypomnieć i nie poznawali ani siebie samych, ani innych ludzi“ (Ks. II). Później u Hippokratesa, Aetiusa, Avicenny i innych autorów znajdujemy dane, które dotyczą przypuszczalnie (*Curschmann*) omawianego tu cierpienia, choć we wszystkich tych opisach prawdopodobnie brano często dur plamisty za mór (dżumę, pestis). Dopiero w XVI. stuleciu Fracastoro opisał dur pod nazwą „febris pestilens“ zupełnie dokładnie i zwracał uwagę na występujące podczas choroby „lenticulae“ lub „puncticula“.

Począwszy od XVI. stulecia we wszystkich wojnach występuje „zaraza“, a więc: morbus hungaricus sive febris pannonica na Węgrzech, zaraza w Danji, w Holandji, w Polsce i t. d. W drugiej połowie XVI. stulecia w armji Maksymiljana II. wybucha choroba, z opisu bardzo podobna do duru wysypkowego; rozpowszechniła się wkrótce w całej Europie, panowała przez długi czas, a prawdopodobnie dalszy jej ciąg we Włoszech stanowiła ciężka choroba zakaźna, zwana „febris maligna puncticularis“, już wówczas przez Francuzów zwana „la pourpre“, przez Hiszpanów „tabardiglio“, Włochów „petecchie“, a Niemców „Fleckenfieber“; wszystko to nazwy, odpowiadające nazwom dzisiejszym duru plamistego. W tym samym i cokolwiek późniejszym czasie panowała gorączka ta w Anglii, w Holandji, najprawdopodobniej i w Polsce.

Co się tyczy Rzeczypospolitej Polskiej, to dawniej naogół każdą epidemję podciągano pod „morowe powietrze“, choć nadawano jej i całkiem ogólnikowe nazwy, jak np. „powietrze“, „zaraza“, „łożnica“, „przymorek“, „pomorlica“ i t. p., a po łacinie: „febris maligna et pestilentialis“, „aër pestiferus“, „aura pestifera“ i in.; w opisach zaś autorów wieków późniejszych lub nawet XVIII. stulecia znajdują się liczne wzmianki o „makułach“, „o makułach rozmaitych“, o pryszczach, które przystudzienicami nazywają“ i t. d., jak mówi Umiastowski 1591., o „petociach“ (Seb. Petrycy, 1613.), „des taches rouges et du pourpre“ (Camuset, lekarz królewski, 1738.), tak iż niewątpliwie w bardzo wielu epidemjach występował w ciągu stuleci dur plamisty, zwłaszcza iż epidemje te wypadały zwykle na lata największego głodu, który jako ciężka klęska pustoszył kraj cały. Przytaczamy tu kilka przykładów [według Giedroycia (203)].

W latach 1362.—1365. panował według kronikarzy „głód srogi i straszliwy“; „w końcu tego roku (1363.) zaraza epidemiczna, rozszerzona w Polsce, nawiedziła i sąsiednie strony“ (Długosz). Również Długosz pod rokiem 1467. pisze: „Rok ten po wszystkich prawie krajach, Królestwu Polskiemu podległych, a osobliwie Wielkiej Polsce, Mazowszu, Rusi, Podolu i części Śląska, zgubną szerząc zarazę, która trwała aż do miesiąca stycznia, wiele wymorzył ludzi, a niemałą liczbę miast i wsi w pustynię przemienił. Stąd niedostatek wielki i drogość zboża w całej Polsce uczuć się dała“. W roku 1484. szerzył się wielki głód w Polsce; w latach 1495.—1497. panowała jakaś zaraza w Bydgoszczy, a w 30 lat potem gorączka potna (potnica, pot angielski) dostała się do Gdańska i Prus Pogranicznych, w tym samym jednak czasie srożył się ciężki dur plamisty w Niemczech, Skandynawji, Rosji, najprawdopodobniej i w Polsce. W 1551. r. był wielki głód i nadzwyczajna śmiertelność w Polsce; w latach 1571. i 1572. panował w Poznaniu straszliwy mór i choroba hiszpańska (lues hispanica). W 1580. r. za króla Stefana Batorego wojsko polskie ciężką chorobą było dręczone; Łojko zwie tę chorobę wprost morem, a Sennert gorączką nagminną. Bielski pisze: „W Płocku będąc (król Batory), trochę był zachorzał, podobno petecjami, bo tych było poczęści w wojsku; która choroba natenczas nowo była przyszła do Krakowa naprzód, a potem do Wilna między żołnierze“ (według Giedroycia, który dodaje: zapewne tyfus plamisty).

Wojna trzydziestoletnia spustoszyła całą Europę wskutek głodu i chorób zakaźnych, wśród których dur plamisty, sądząc z opisu (Lazarus Riverius), nie mało się do tego przyczynił; w tym samym czasie, według Mortona, w Anglii choroba zamieniła cały kraj w jeden wielki szpital. U nas w XVII. stuleciu najazdy szwedzkie oraz wojny kozackie i tureckie wywoływały bezustannie epidemie: w latach 1607.—1613. tyfus (Kriegstyphus) panował w wojsku polskim, szwedzkim i rosyjskim; w latach 1617.—1618. sroży się głód na Wołyniu i Podolu oraz zaraza; 1622.—1625. — zaraza w całym kraju; 1627.—1632. — głód i nadzwyczajna drożyzna; w 1629. r. mór zmusił hetmana Konięcpolskiego do zawarcia rozejmu ze Szwedami (epidemia szerzyła się wówczas po całej Polsce). Lata 1650.—1663. stanowią okres okropny, a to zarówno pod względem strasznej klęski głodowej, jak i pod względem szerzenia się chorób nagminnych. Zerwano wówczas sejmy z tych powodów (1652. r.); w Krakowie zmarło do 40.000 ludzi, w Gdańsku umierało po 500—600 osób tygodniowo, zaraza srożyła się w Warszawie, w województwach: lubelskiem, poznańskim, kaliskiem, przeczuciła się na Ruś Czerwoną, następnie na Litwę. Dalej w latach 1672.—1679. pokazała się zaraza w Polsce; w Warszawie wyludniła zupełnie miasto i okolice, poczem przeniosła się

na Poznań, Toruń, Kraków; w 1699. r. był wielki głód na Wołyniu, lud zapadał na ciężkie choroby i marł w wielkiej liczbie.

Dalej w XVIII. stuleciu wojna siedmioletnia, wojny turecko-rosyjskie i inne stanowią niewątpliwie okresy szerzenia się duru płamistego. W Polsce całe dziesięciolecie 1704.—1714. było okresem zarazy, wśród której najważniejszą rolę odgrywał najprawdopodobniej istotnie mór. W latach 1727.—1730. panowała „zgniła febra“ (dur płamisty?), gorączki złośliwe, ospa; w 1734. r. w wojsku polskim i saskim, przebywającym w Polsce, panowała „febra katarowa“ (die polnische Krankheit) z płamami, prawdopodobnie dur płamisty. Znowu powracają epidemie w latach 1736.—1740., sądząc z opisów Camuseta i Lerscha, niewątpliwie i tyfusu płamistego, dalej okresy epidemji 1744.—1749. oraz 1769.—1771.; w 1783. r. w województwie krakowskim mordercza epidemja zgniłej febrzy z petociami (Giedroyć), a więc znowu prawdopodobnie tyfus; w 1788. r. — pandemja grypy.

Co do Polski można zatem w zupełności, zdaniem mojem, zgodzić się na pogląd *Malcza* (367): „Jakkolwiek różnie nazywano epidemie, które w ciągu wieków pustoszyły Europę, i jakkolwiek często z powodu zjadliwości swojej uchodziły za morowe powietrza i jako takie opisane były, z tem wszystkim historycy lekarscy wszyscy z porównania i bliższego rozważenia opisów na to się zgadzają, że po największej części tyfus to był, a nie inna choroba“.

Wiek XIX. bynajmniej nie poprawił warunków. Wojny Napoleona przyniosły ludności europejskiej straty olbrzymie, i to nie tylko na polach bitew: każdy pochód armji znaczył się tysiącami zmarłych od chorób zakaźnych, a dur wysypkowy nie miała odgrywać tu rolę. Rzecz zrozumiała, że ciągłe ruchy wielkich armij, przeciągających przez ziemie polskie, nie mogły pozostać bez wpływu na stan zdrowotny naszego kraju; w czasie wielkiego pochodu na Rosję spostrzegano tyfus „zakaźny“, zwłaszcza podczas cofania się rozbitych wojsk wielkiego wodza: „po wsiach panował on straszliwie“, według słów dr. Wolfa, ówczesnego prezydenta lekarskiego (Medizinal-Präsident) w Warszawie<sup>1)</sup>, „ale i w mieście zachorowało wielu, a wśród stanów niższych w styczniu i lutym były liczne przypadki śmierci, choć nie w tym stopniu, jak o tem rozpowszechniano słuchy“. Również na Litwie, według *Strzebińskiego* (631), epidemja duru płamistego, którego słabsze wybuchy spostrzegano w 1807. r., podczas

---

<sup>1)</sup> Wolf. Bemerkungen über die Krankheiten, welche im Jahre 1813. in Warschau herrschten, insbesondere über den ansteckenden Typhus. Journal der prakt. Arzneykunde (Hufeland u. Himly). Berlin 1814., XXXIX. Band, VIII. Stück, August.

wojny z Napoleonem i w latach 1808.—1810., szerzyła się w sposób gwałtowny od lipca 1812. r. do maja 1813. r. Opisałi ją Jędrzej Śniadecki<sup>1)</sup> i Bertrand<sup>2)</sup>, lekarz francuski, który przez długi czas pozostawał w Wilnie, pod nazwą gorączki zgnijłej, jako chorobę mało im znaną; wspomina o niej również profesor Józef Frank<sup>3)</sup>. Sądząc jednak z opisów klinicznych, przypuszczam, że tylko pewna część tych przypadków była istotnie dudem plamistym, inne — zimnicą lub gorączką powrotną, może żółtaczką zakaźną<sup>4)</sup>. Dla zobrazowania jednak okropnego stanu, w którym znajdowało się Wilno (podobno epidemia szerzyła się w całej Wileńszczyźnie i Kowieńszczyźnie), przytoczę tylko, że w listopadzie 1812. r. „jednocześnie w szpitalach wileńskich znalazło się przeszło 6000 chorych, z których 1000 w szpitalach wojskowych“ (*Strzeмиński*). W grudniu 1812. r. przyczynił się jeszcze do zaostrzenia epidemii odwrót Wielkiej Armji z Rosji; tłumy pół-nagich, głodnych i chorych żołnierzy zapełniły Wilno; w szpitalach wojskowych skupiło się z górą 15.000 chorych (sama ludność miasta nie przekraczała wówczas 40.000 mieszkańców!). Opuszczając zaś Wilno, wojska Napoleona pozostawiły w samym mieście na ulicach, dziedzińcach i w piwnicach oraz w okolicy Wilna około 40.000 trupów; uprzątnięciem ich i pochowaniem zajęł się znany profesor Bécu (ojczym Juliusza Słowackiego) i do-

---

<sup>1)</sup> Śniadecki Jędrzej: Krótkie opisanie gorączki, iaka panowała w roku 1812 i 1813. tak w mieście Wilnie, iako i całej Litwie. (Pamiętników Tow. Lek. Wil. tom I-szy, str. 79., 1818. r.).

<sup>2)</sup> Bertrand I. C.: Obraz gorączki epidemiczney, która panowała w Litwie r. 1812.—1813. (Ibidem, str. 101.).

<sup>3)</sup> Frank Józef: O szczególnym charakterze febr, w Litwie panujących. (Pamiętników Tow. Lek. Wil. t. II. 1821. r.).

<sup>4)</sup> Śniadecki pisze: „petocye w tym okresie [pierwszym, lekkim i rzadko śmiertelnym, od lipca do października 1812. r.], równie iak w całej epidemii, dosyć były rzadkie i w ogólności częstsze w zimie iak w lecie; pospolitsze były frizle i ten gatunek pokrzywney wysypki, którą essera nazywamy“. [Frizle z niemieckiego Friesel — prosówka potówkowa, essera — pokrzywka]. „Żółtaczką . . . . ., tak w mieście jako i w kraiu całym, prawdziwie epidemicznym panowała sposobem“.

(W drugim okresie): „Skóra pospolicie sucha i szorstka, rzadko potem klejowatym okryta; czasem z samego początku, niekiedy w ciągu choroby żółtaczką albo frizle; czasem petocye, niekiedy żółtaczką i petocye razem“. „Powroty choroby (recidivae), iak zwyczajnie w gorączkach, dosyć były częste“.

Również Bertrand zaznacza: „Rzadko się postrzegają petocye albo inne wysypki“; co do leczenia zaś, wspomina: „china . . . w terażniejszej epidemii z wielkim skutkiem używaną była“.

Frank podkreśla: „Przeciwnie w Wilnie nie masz roku, w którymby pokrzywka februm nie towarzyszyła, a na wiosnę 1812. r. takowe febrы nawet epidemicznie panowały“.

Epidemją, jak widać z tego, nie musiała być jednorodna.



konał tego w szybkim czasie; grzebano Francuzów w rowach, przygotowanych przez nich uprzednio ze względów strategicznych.

Wówczas jeszcze — jak zresztą do połowy XIX. wieku — nie odróżniano więc duru plamistego od tyfusu brzuszego i gorączki powrotnej; dopiero wykrycie przez Lombarda (1836. r.) swoistych zmian anatomicznych w jelicie podczas duru brzuszego pozwoliło na ścisłe odgraniczenie duru plamistego od brzuszego (co spotykamy już u Murchisona, Griesingera i innych), a wykrycie krętków Obermeiera (1868) — na dalsze odróżnienie i wyodrębnienie gorączki powrotnej.

Wkrótce wśród ludności cywilnej, zwłaszcza w Anglii i w Irlandji, występują ciężkie epidemie, w których pada ą dziesiątki tysięcy ludzi; w latach 1846.—1848. zachorowało w Irlandji na dur plamisty przeszło milion ludzi, w Anglii około 300.000 (*Murchison*). I znowu nawiedzają Europę ciężkie wojny: krymska, w której dur wyrządził wielkie spustoszenia w armji francuskiej, i rosyjsko-turecka, kiedy to choroba, szerząc się w sposób przerażający, powaliła podobno około 100.000 żołnierzy; zginęło wówczas wśród lekarzy, chorych na dur plamisty, około 60%! Zjawia się potem dur plamisty w nieznacznych epidemjach w Niemczech (w Berlinie w ósmym dziesiątku ubiegłego stulecia), w poszczególnych miastach Francji (Lille, Paryż, 1893.), stale utrzymuje się w Rosji, zataczając mniejsze lub większe kręgi, a i u nas trwa, choć w bardzo nielicznych przypadkach, do pewnego stopnia endemicznie. Niema prawie roku, aby nie spotkano tu lub tam, zwłaszcza w Małopolsce, niewielkich wybuchów duru wysypkowego, ograniczających się do poszczególnych wiosek lub miast; zwłaszcza podczas nieurodzajów, drożyzny i t. p. widzujemy większe epidemie.

Z innych krajów przytoczymy Wielką Brytanię, w której na dur plamisty w okresie 1869.—1893. zmarły 23702 osoby, a w takim samym 14-letnim okresie przedwojennym (1899.—1913.) — tylko 390; we Włoszech w okresie 1887.—1900. zmarło 13909 osób, a w latach 1901.—1913. — 1514 osób.

Wojny bałkańskie znowu sprzyjały szerzeniu się duru plamistego wśród wszystkich armij walczących, głównie zaś wśród wojsk tureckich.

## DUR PLAMISTY OD CHWILI WYBUCHU WOJNY WSZECHŚWIATOWEJ 1914. R.

W Irlandji, w paru departamentach Francji (Finistère, Morbihan), w Małopolsce, a zwłaszcza w Rosji istniały przed samą wojną choć niewielkie, lecz nie wygasające ogniska duru plamistego. Musiało się to, naturalnie, odbić przedewszystkiem na tak olbrzymich skupieniach ludzkich, jakimi jest wojsko.

Dur plamisty.

Z wybuchem obecnej wojny europejskiej okazało się, jak słuszne były obawy epidemii duru plamistego. Żadna prawie z armij walczących nie została oszczędzona — i, choć szereg niezwykle energicznych środków zaradczych położył tamę szerzeniu się duru plamistego, mimo to jednak choroba ta zdążyła zebrać plon niezwykle obfity. Zwłaszcza w państwach, którym losy wojny dały się srodze we znaki, gdzie ucieczka armij pobitych odbywała się w popłochu, gdzie ewakuacja ludności cywilnej była przedsięwzięta w pośpiechu na wielką skalę, — tam dur plamisty szerzył się gwałtownie. Najstraszniej przedstawiały się stosunki w Serbji; wiadomości, jakie znajdowaliśmy nawet w pismach codziennych (z r. 1915.), były wprost przerażające. Epidemja zaczęła się w końcu 1914. r. wskutek wzięcia do niewoli wielkiej liczby jeńców austriackich (około 70000), wśród których spotykało się podobno przypadki duru plamistego. Serbja nie była przygotowana do takiej liczby jeńców; służba sanitarna była bardzo słabo zorganizowana, brak było sił lekarskich, środków leczniczych, miejsc szpitalnych i t. p.; na szczycie epidemji podobno jeden lekarz obsługiwał nieraz 1000—2000 chorych [*Hirschfeld* (255)]. To też wkrótce warunki stały się poprostu straszne; w marcu 1915. r. szpitale w całej Serbji były przepełnione chorymi na dur plamisty, a stosunki w tych szpitalach były przeważnie okropne. *Hirschfeld* np. opisuje, że w Valjewie w czasie epidemji przybywało do szpitala, w którym pracował, do 100 chorych dziennie, a połowa z nich w stanie takiego odurzenia, że nie można było wydobyć od nich nazwiska; do 50 ludzi umierało dziennie, nie starczyło nawet pisarzy na zanotowywanie personaljów, ponieważ wszyscy albo umarli, albo byli chorzy; nie można było tylu trupów pochować, ilu chorych jednego dnia zmarło, toteż nie tylko całe „karawany trupów“ wywożono z miasta, ale jeszcze wysokie stosy zwłok leżały w pobliżu szpitala, na stare zwłoki rzucano świeże, i t. d. Przechorowało podobno wówczas w Serbji około 1.000.000 ludzi, a w armji było około 150,000 przypadków; z 70.000 jeńców austriackich połowa zginęła na dur plamisty; z 350 lekarzy padło w walce z tą chorobą 126 (36%). Straszna ta epidemja zmniejszyła się znacznie latem 1915. r., ale znowu w zimie 1915/16. wybuchnęła z ogromną siłą, przenosząc się na sąsiednie kraje, zwłaszcza na Rumunję; tu zaczęła się w końcu 1916. r., w początkach 1917. stała się tak zjadliwa, że śmiertelność wynosiła około 50%; epidemja stała się prawdziwym biczem bożym, wyludniając doszczętnie wsie i miasta. Według *Cantacuzène'a* nikt nie może, zapomnieć okropnego widoku, na który się patrzyło w Jassach: „les souvenirs classiques de la peste d'Athènes s'imposaient irrésistiblement à notre mémoire“.

W Grecji epidemja nie przybrała nigdy groźnych rozmiarów: w 1916. r. były nieliczne przypadki na Korfu, w 1918. roku zanotowano

w Epirze około 500 przyp., w Mitylene 776 przyp., w Macedonji w latach 1918.—1919. r. — 1328 przyp. W Bułgarii zwłaszcza w początkach wojny spostrzegano małe wybuchy. W Turcji, w której przed wojną dur plamisty był mało znany, występował epidemicznie podczas wojny w Trebizondzie, Jaffie, w Armenji; według *Clemona* (91) w 1916. r. było 25.525 przyp., w 1917. r. — 25.139 przyp., w 1918. r. — 14.745 przyp., w 1919. r. — 4561 prz., a to według statystyki urzędowej, brak w tem jednak danych z wielu miejscowości, które przestały należeć do Turcji. W Hiszpanji parokrotnie wybuchwały epidemie (1903., 1906., 1909., 1913. i 1916.); w Portugalji szerzył się dur plamisty zwłaszcza w Porto: w 1918. r. było zgorą 6000 przyp., w 1919. około 3000.

Francja i Anglja zostały naogół zupełnie oszczędzone przez tyfus plamisty. We Francji spostrzegano tu i ówdzie poszczególne przypadki lub niewielkie grupki chorych, przeważnie już po zawarciu pokoju wskutek wznowienia komunikacji z krajami, nawiedzonymi przez epidemję; notowano jednak i większe wybuchy epidemiczne, jak w 1919. r. w Marsylji w więzieniu wojskowym (260 przyp. według *Téhoueyres'a*) z poszczególnymi zachorowaniami na mieście, lub np. w kolonjach północnoafrykańskich (w Oranie — przeszło 200 przyp.); nigdzie jednak epidemja nie przybrała szerszych rozmiarów. W Anglii również spostrzegano tylko poszczególne przypadki, dopiero w 1919. r. nastąpił podobno wybuch epidemiczny w południowym Sussexie. We Włoszech od początku wojny spostrzegano w różnych miejscach poszczególne przypadki, nie dochodziło jednak do większych wybuchów; w 1918. r. zanotowano poszczególne przypadki w Neapolu, Taranto i t. d., w 1919. r. cokolwiek więcej (po kilkadziesiąt przyp.) w Arezzo i we Florencji. W Holandji (w Rotterdamie) w 1918. r. było kilkaset przypadków duru plamistego; w Szwecji, Norwegji i Danji spostrzegano pojedyncze zachorowania.

Natomiast w obozach jeńców wojskowych, w obozach, rozrzucanych po całych Niemczech i Austro-Węgrzech, dur, przyniesiony przez jeńców ze wschodu, zaczął się szerzyć w sposób zastraszający. Były obozy, w których miesięcznie zapadały tysiące, a setki umierały; ilu jeńców rosyjskich zginęło w niewoli na dur plamisty, nie dowiemy się, naturalnie, nigdy, nie ulega jednak wątpliwości, że trzeba ich liczyć na wiele tysięcy; według *Sampietra* (558) *Lloyd* przypuszcza, że zginęło 750.000 osób. Należy jednak zaznaczyć, że wielką zarówno chorobność, jak i śmiertelność spostrzegamy właściwie tylko w 1915. r.; z chwilą wybuchu tyfusu podjęto w obozach tych szereg środków zaradczych, zwłaszcza w celu tępienia wszy, a więc założono odwyszalnie, kąpieliska, dalej szpitale, tak, iż już właściwie w 1916. r. we wszystkich obozach jeńców było zaledwie 254 chorych na dur plamisty (o ile, naturalnie, mówi

prawdę urzędowa statystyka niemiecka). Po zawarciu pokoju stan sanitarny obozów miał się podobno znacznie pogorszyć. W obozach austriackich stosunki musiały być prawdopodobnie przez dłuższy czas takie same, jak w niemieckich na początku wojny, albo jeszcze gorsze, niż w Niemczech; brak bowiem organizacji i sprężystości, często cechujący austriaków, musiał odbić się na stanie sanitarnym obozów i ułatwić szerzenie się duru plamistego. Natomiast ludność cywilna zarówno w Niemczech, jak i w Austro-Węgrzech niewiele ucierpiała od choroby, z wyjątkiem Małopolski, przez którą parokrotnie przewalały się olbrzymie armje, co odbiło się fatalnie na jej stanie sanitarnym.

Toteż przechodząc obecnie do ziem polskich, stwierdzamy, że Wielkie Księstwo Poznańskie, dzięki wszystkim możliwym środkom, stosowanym przez rząd niemiecki, zostało zupełnie oszczędzone nie tylko w okresie wojny europejskiej, ale i w daleko gorszym — okresie wojny ze Wschodem.

Natomiast b. Królestwo oraz Małopolska zostały silnie nawiedzone przez epidemję duru. Zaczniemy od Kongresówki.

W Królestwie dur plamisty, według *Szwajcera* (642), nie wygasa od r. 1880. i, jakkolwiek ofiar zabierał do wojny względnie niewiele, od 2—10 na 100.000 mieszkańców, były jednakże lata, jak np. 1892/3., 1909. i 1916., gdy śmiertelność dochodziła do 24 na 100.000 mieszkańców. „Cóż znaczą jednak te liczby“, mówi *Szwajcer*, „w porównaniu ze śmiertelnością w Rosji, gdzie w ciągu naprzykład 9 lat (1900.—1908.) zachorowało 574300, a zmarło 41500 osób? (*Złotogorof*).“ Naturalnie podczas wojny sprawa pogorszyła się znacznie. Napływ wojsk rosyjskich, wśród których dur osutkowy szerzył się podobno dość silnie, ogromne fale uciekinierów, będących w najgorszych warunkach higienicznych, i wynikające z tego powodu wielkie stłoczenie w miastach i miasteczkach — wszystko to musiało niezmiernie powiększyć chorobność na dur plamisty. W samej Warszawie przez jeden tylko szpital na Czystem, (w którym od 17/IV. 1915. pomieszczone były wszystkie przypadki duru wysypkowego na mieście), przeszło od października 1914. r. do paźdz. 1915. r. 1732 chorych. I na prowincji działo się nie lepiej: poszczególne przypadki w r. 1914/15. zaczęły się pod koniec 1915. r. mnożyć bardzo silnie; tak np. w Kutnowskiem liczba zachorowań, podług *Zółtowskiego* (754), od 1/VIII. 1915. r. wynosi ok. 700, co w stosunku do ludności (ok. 30.000 miesz.) daje ok. 23 zachorowań na każdy tysiąc mieszkańców, — „odsetki bardzo duże“, jak słusznie mówi *Zółtowski*; w Zychlinie, według *Budzińskiego* (70), zachorowało w ciągu dwóch lat 4% żydów (a więc przeciętnie 20 zachorowań na 1000 mieszkańców) i 1% chrześcijan (5 na 1000 rocznie), razem 25 na 1000 mieszkańców rocznie.

Wogóle od czasu okupowania b. Kongresówki przez państwa centralne dur plamisty nabrał charakteru nagminnego. Przyczyniały się do tego, jak to wykazałem na innym miejscu (622), poza okropnymi warunkami higienicznymi, brakiem mydła, bielizny, ubrań i t. p. oraz ogólnymi, jak marne odżywianie ludności, graniczące z głodem, jeszcze specjalne metody zwalczania tyfusu, stosowane zwłaszcza przez okupanta pruskiego, metody brutalne, których ludność bała się niesłychanie i od których starała się uchronić za wszelką cenę. Nie pomogła istotna poprawa w wielu miejscowościach ogólnych warunków sanitarnych (szpitale zakaźne, domy odosobniające, odwieszalnie, łaźnie, ruchome kolumny odkażające); nastrój bowiem ludności pozostał względem tych zarządzeń poprostu wrogi, nie pojmowano znaczenia rozkazów, wydawanych przez Prusaków bardzo „naukowo“, ale z niesłychanym pokrzywdzeniem ludności, z zupełnym niezrozumieniem jej psychiki, z ciągłym szkodzeniem jej najelementarniejszym interesom życiowym. Skutek tej metody był taki, że utajano przypadki duru plamistego, i walka w okupacji niemieckiej pomimo całego terroru i istotnie bogatego aparatu sanitarnego nie tylko nie doprowadziła do wygaśnięcia cierpienia, ale jeszcze spotęgowała epidemję. W okupacji austriackiej sprawa przedstawiała się daleko gorzej; nie było tam pięści pruskiej, ale nie stworzono też prawie nic, coby istotnie mogło wpłynąć na poprawę stosunków sanitarnych w tej części kraju. To też po wypędzeniu wroga z granic Królestwa Polskiego rząd polski stwierdził wielki szereg ognisk duru plamistego, o których, zwłaszcza w gen. gub. lubelskiem ze względu na istniejący tam brak lekarzy powiatowych polskich, nie miał żadnego pojęcia.

Dlatego też dane statystyczne z okupacji austriackiej są nieliczne lub niedokładne, poleganie więc na nich jest dość trudne. Jeszcze dla poszczególnych miast i czasokresów statystyka może mieć dużą wartość; np. *Celarek* (83) podaje dla Lublina za okres od 1/VIII. 1915. r. do 1/I. 1917. r. 1980 przyp., *Starkenstein* (607) dla Radomia za czas od 1/IX. 1915. r. do 31/VIII. 1916. r. 1328 przyp. Z tych poszczególnych dokładnych danych, rozrzuconych tu i ówdzie, nie można jednak stworzyć całokształtu cyfrowego; można co najwyżej wyrobić sobie pojęcie o znacznym szerzeniu się duru plamistego. Według zaś danych urzędowych w okupacji austriackiej było w 1916. r. — 11.294 przyp., w 1917. r. — 10.446 przyp., w 1918. r. (do usunięcia okupantów) — 15.645 przyp., razem więc zanotowano w ciągu lat 1916.—1918. — 37.385 zachorowań.

Dokładniejsze i ściślejsze, choć prawdopodobnie dość dalekie od prawdy, są dane z okupacji pruskiej. A więc według źródeł oficjalnych było: w 1916. r. — 16.460 przyp., w 1917. r. — 29.618 przyp., w 1918. r. (do chwili usunięcia okupantów) — 73.380 przyp.; razem więc w ciągu

lat 1916.—1918. — 119.458 przyp. Liczba to, jak wynika z porównania z liczbą z okupacji austro-węgierskiej, — ogromna; dowodziłaby więc całej bezskuteczności walki z epidemią w tej postaci, jak ją prowadzili okupanci pruscy, cośmy zresztą częściowo stwierdzili już powyżej; ponieważ jednak dur plamisty w okupacji austro-węgierskiej szerzył się napewno nie mniej, niż w okupacji niemieckiej, a środki zwalczania były tam bez porównania gorsze, niż w niemieckiej, przeto jeszcze raz należy podkreślić nieściśłość i niedokładność urzędowych danych statystycznych, podawanych przez austriaków.

W Małopolsce, w której do roku 1890., według *Oblułowicza* (446), „rok rocznie conajmniej 100.000 mieszkańców zapada na tyfusy, a z tego conajmniej znów 50.000 na sam tyfus wysypkowy“, w okresie wojny światowej zanotowano w 1916. r. 6784 przyp., w 1917. r. — 3776 przyp., w 1918. r. (do 1XI.) — 8057 przyp., razem więc w tym okresie — 18.617 przyp.

W ciągu więc okupacji obcej (danych z czasów niewoli rosyjskiej, t. j. do II-jej połowy 1915. r., prawie że nie posiadamy) aż do chwili wyzwolenia Rzeczypospolitej Polskiej stan epidemii na Ziemiach Polskich (w b. Królestwie i Małopolsce) przedstawiał się w sposób następujący:

Rok	b. Królestwo Kongresowe						Ma opolska			w b. Królestwie i Małopolsce razem		
	okupacja niemiecka		śmiert. %	okupacja austriacka		śmiert. %	zachorowań	zgonów	śmiert. %	zachorowa	zgonów	śmiert. %
	zachorowań	zgonów		zachorowań	zgonów							
1916.	16460	1269	7,7	11294	1328	11,7	6784	883	11,5	34538	3480	10,3
1917.	29618	2328	7,8	10446	1175	11,25	3776	273	7,2	43840	3776	8,75
1918.	73380	5670	7,7	15645	(1564)*	(10)	8057	814	10,16	97082	(8048)	(9,3)
razem	119.458	9267	7,73	37385			18617	1970	9,62	175.460	(15.304)	

Jak widać z tej tabliczki, w ciągu całego okresu okupacyjnego dur plamisty stale wzrastał tak, że liczba przypadków na całym terenie b.

\*) Danych, dotyczących śmiertelności za rok 1918. w okupacji austriackiej, brak; w celu wyliczeń ogólnych wziąłem przeto śmiertelność 10%, zbliżoną do śmiertelności 1918. r. w Małopolsce.

Kongresówki i Małopolski w 1918. r. była przeszło trzy razy większa (o ile wliczymy jeszcze przypadki od chwili wypędzenia okupantów do 1 I. 1919. r., — stanowi to zgórą 10.000 przyp.), niż liczba przypadków w 1916. r., a na przestrzeni b. Królestwa nawet 4,5 raza większa! Otrzymała więc Polska już w spadku po okupantach dość silnie szerzącą się epidemję duru plamistego. Z chwilą zaś przejścia przez władze polskie administracji stan zdrowotny kraju nietylko nie mógł się poprawić, ale z konieczności musiał się jeszcze pogorszyć. Przyczynił się do tego długi szereg powodów, z których przytacza się tutaj tylko najważniejsze:

1). W chwili opuszczania kraju przez wojska pruskie i austriackie wskutek chaosu administracyjnego w wielu miejscowościach zaczęto niszczyć istniejące urzędnice sanitarne i zajmować odpowiednie budynki; poza tem zmęczona rządami okupacyjnymi ludność przestała podporządkowywać się „szwabskim przepisom“, nie wypełniała obowiązków zgłaszania chorób zakaźnych, uciekała z domów izolacyjnych i t. p.;

2). masowa demobilizacja setek tysięcy żołnierzy armji austriackiej, przewalającej się przez granicę Małopolski oraz Lubelszczyzny, przynoszących niewątpliwie różnorodne cierpienia zakaźne, nie mogła pozostać bez wpływu na stan zdrowotny południowo-wschodnich powiatów b. Kongresówki;

3). wreszcie panująca od lipca grypa, t. zw. choroba hiszpańska, która począwszy od września przeobrażała się pod względem klinicznym z postaci krótkotrwałej w postać dłuższą, często powikłaną i przewlekłą, wpłynęła niewątpliwie na utajenie przypadków duru plamistego. Lekarze powiatowi z niektórych powiatów podkreślają, że z chwilą ustąpienia „hiszpanki“ zjawił się masowo tyfus plamisty, którego przedtem jakoby nie było; są tacy, którzy widywali podczas grypy hiszpańskiej różyczkę, jak w durze plamistym. Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że przypadki duru plamistego uchodziły za „hiszpankę“, kryły się wśród ogromnej liczby zachorowań na „hiszpankę“; z chwilą zaś, gdy epidemja influency osłabła, wyrzała na światło dzienne przerażająca liczba przypadków duru plamistego.

Wszystko to wpłynęło na zły stan sanitarny kraju. Zwłaszcza południowo-wschodnie powiaty nadgraniczne, jak już wspomniałem, stanowiły jedno wielkie źródło zarazy, podsycane przez bezustanne stykanie się z frontem. Zaczęła się bowiem pożoga ukraińska, rozpętała się wojna z bolszewikami, wojska nasze ruszyły naprzód, setki tysięcy uciekinierów i reemigrantów z Rosji bolszewickiej napływało nieustającą falą przez blisko 1000 km długą granicę do Polski w stanie, nader opłakany pod względem sanitarnym, przynosząc ze sobą przeważnie chorobę, która szalała w Rosji; z małych iskier, wciąż tlejących w kraju, rozdmuchano

w ten sposób wielki płomień epidemji, która już przedtem ogarnęła całą sąsiednią Sowdepję.

Rosja była zawsze krajem, z którego dur plamisty nietylko nie zniknął, ale w którym w pewnych latach klęski, zwłaszcza wywołanych przez nieurodzaje, szerzył się w sposób bardzo poważny. Według urzędowej statystyki rosyjskiej (*Flierow*) (166) było w cesarstwie rosyjskiem duru plamistego:

w roku	przypadków	w roku	przypadków
1892.	184.142	1903.	70.402
1893.	147.953	1904.	54.178
1894.	105.316	1905.	76.831
1895.	71.552	1906.	52.412
1896.	44.889	1907.	51.984
1897.	35.822	1908.	103.259
1898.	38.881	1909.	180.724
1899.	53.028	1910.	138.577
1900.	52.523	1911.	120.671
1901.	52.601	1912.	100.928
1902.	59.184	1913.	118.419

Dla 1914. r. podają [*Sysin* (634)] liczbę 89.463 przyp. (w tem 19% w miastach, 81% po wsiach); w 1915. r. była ogromna epidemja na froncie kaukazkim i podczas cofania się armji rosyjskiej z Małopolski; w 1916. r. zanotowano oficjalnie 154.806 przyp. jakoby łącznie z tem, co się działo w obozach jeńców za Wołgą, na Syberji i w Turkiestanie. W 1917. r. epidemja trochę przycichła, ale z olbrzymią siłą wybuchła w 1918. r. tak, że w grudniu zanotowano oficjalnie 30.277 przyp., w ciągu zaś całego 1918. r. 105.929 przyp., w styczniu 1919. r. 92.531 przyp., w lutym 1919. r. — 142.541 przyp.; w rok później liczba ta była jednak blisko trzy razy większa i wynosiła w lutym 1920. r. 389.858 przyp. [*Haden-Guest* (231)]. Jak widać z tego, przed samym wybuchem wojny polsko-rosyjskiej epidemja w Rosji była olbrzymią; według *Zabołotnego* i *Jakowlewa* nie pamięta Petrograd takiej epidemji, jaka panowała w 1918. r.; w Moskwie zaś, gdzie dur plamisty nigdy nie wygasł, w pierwszych latach wojny zjawiało się po paręset przypadków, w 1916. r. — 949 przyp., w 1917. — 1095 przyp., w 1918 r. — 6988 przyp. W całej Sowdepji, w pierwszych miesiącach 1919. r. według *Haden-Guesta*, który czerpał dane z oficjalnych źródeł bolszewickich podczas swej bytności w Rosji w delegacji angielskiej Labour Party, zgłoszono oficjalnie 1,299,262 przyp., a w ciągu całego 1919. r. według *Pletniewa* (487) — 2.040.850 zachorowań. Naturalnie brak w tem wszystkim da-



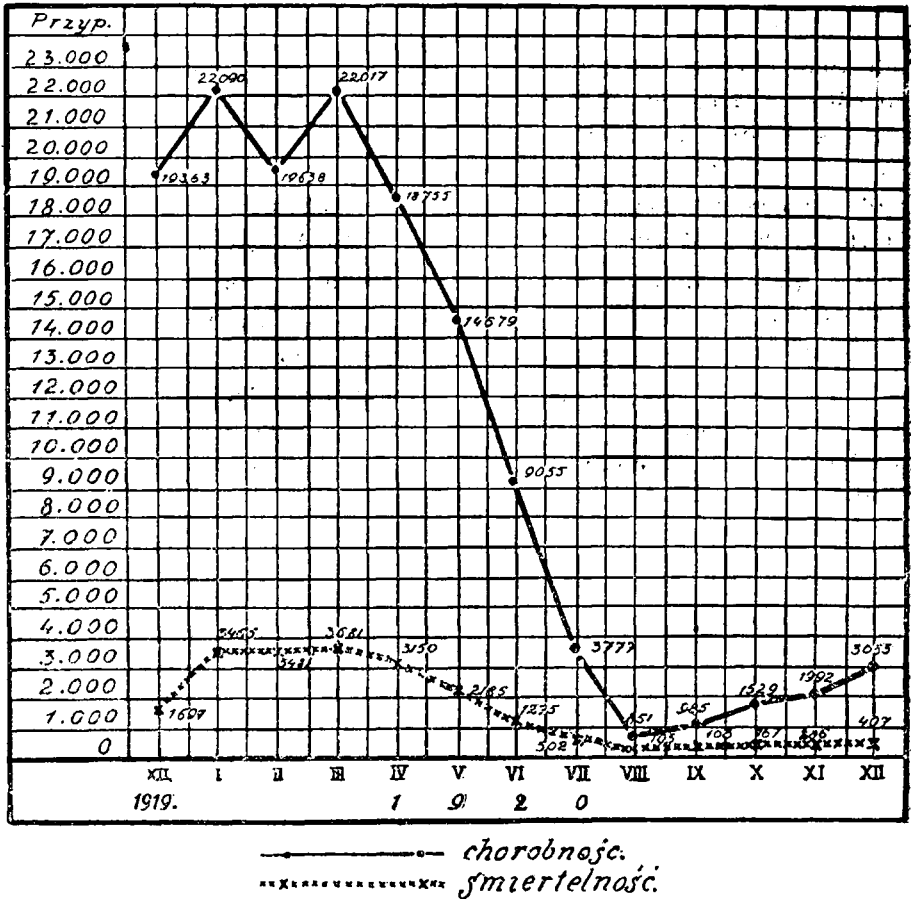
nych z obszarów, zajętych przez powstańców, a więc z całego południa Rosji, gdzie tyfus szerzył się w sposób groźny; według *Olemowa* (91) trzecia część armji ochotniczej (ok. 25.000 żołnierzy) chorowała na dur plamisty, a w samym Charkowie w grudniu 1919. r. umarło 40 lekarzy. Tych kilka liczb wystarczy dla zobrazowania stanu epidemji, jaki istniał w państwie ościennem, z którym nowopowstała Rzeczpospolita, nie posiadająca jeszcze dostatecznej siły do ochrony granic, sąsiaduje na przestrzeni wielu setek kilometrów. Jest przeto zrozumiałe, że musiała się wkrótce u nas rozwinąć epidemja, która na kresach wschodnich nabierała miejscami, podobnie jak u nas, charakteru pandemicznego.

O Litwie, Wołyniu i Podolu mówić nie będziemy, natomiast zatrzymamy się na Małopolsce oraz b. Kongresówce (w Poznańskim spostrzegano bardzo nieliczne przypadki duru plamistego).

Dane statystyczne z pierwszego okresu niepodległości Rzeczypospolitej (pierwszych kilka miesięcy) nie są ściśle; chaos administracyjny, brak lekarzy powiatowych w wielu powiatach, uchylanie się ludności od obowiązku zgłaszania, zaniedbywanie niekiedy tego obowiązku przez wielu lekarzy, a często może nieświadomość, jak należy postąpić, — wszystko to wpłynęło na braki w statystyce. W Małopolsce zaś, zwłaszcza wschodniej, od pierwszej zaraz chwili zaczęły się walki z Ukraińcami, wiele więc powiatów w ciągu blisko półrocznego okresu, znajdując się bądź we władzy ukraińskiej, bądź też przechodząc z jednych rąk do drugich, nie prowadziło prawie żadnej statystyki.

Urzędowo wykazano w Małopolsce w 1919. r. 75.183 zachorowań, z czego przypada na Małopolskę Wschodnią 63.990 zachorowań (6751 zgonów), a na Zachodnią 11.193 zachor. (1597 zg.). Ponieważ jednak w Małopolsce Wschodniej zgłoszenia z wielu powiatów, jak już zaznaczono, nie napływały przynajmniej w ciągu pół roku, przeto liczbę, podaną dla Małopolski Wschodniej, należałoby przynajmniej podwoić, jeśli nie potroić, tak, iż według wszelkich przypuszczeń epidemja ogarnęła w tym czasie około 10% całej ludności kraju. W listopadzie 1919. roku epidemja zaczęła się wzmagać w sposób gwałtowny (w styczniu i lutym 1920. r. notowano tygodniowo po 4000 — 6000 przyp.), poczem zaczyna się powolny spadek w marcu (5000 — 4000 przyp. tygodniowo), w kwietniu (3000 — 4000 zach.), w maju (3000 — 2000 przyp. tyg.), w czerwcu (2000 — 1000 przyp. tyg.), w sierpniu już tylko setki tygodniowo. Ogółem zanotowano od 1-go stycznia 1919. roku do końca lipca 1920. roku w Małopolsce Wschodniej 160.042 przyp. (21.824 zgony), w Małopolsce Zachodniej — 20.523 przyp. (2911 zg.). Ale znowu najazd bolszewicki przerywa na kilka tygodni dokładniejszą statystykę; epidemja jednak

ucichła i nie osiągnęła już poprzedniego nasilenia. Krzywa na rys. 1. ilustruje cały przebieg epidemii w Małopolsce.

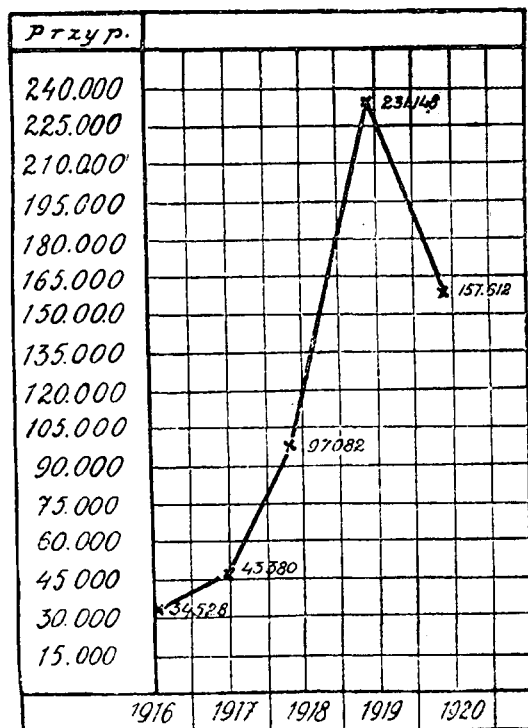


Rys. 1.  
Przebieg duru plamistego w Małopolsce w 1920. r.

Ogólne zwiększenie się epidemii nie mogło pozostać bez wpływu na jej przebieg w b. Kongresówce. Całkowity zaś przebieg epidemii na Ziemiach Polskich (bez Litwy, Wołynia i Podola) ilustruje krzywa (rys. 2.), naturalnie z uwzględnieniem tych braków statystyki, jakie wywołane zostały przez okoliczności wojenne (wojna ukraińska, wojna bolszewicka, najazd bolszewicki, ruch reemigrantów i uciekinierów i t. p.).

Dla uwydatnienia, w jaki sposób epidemia przebiegała podczas wojny w dużych miastach, podane są krzywe z trzech wielkich miast polskich: Warszawy, jako stolicy Państwa, przez którą przesuwały się całe armje,

zarówno wojskowe, jak i reemigrantów, uciekinierów i t. p. (rys. 3.), Lwowa, jako stolicy Małopolski Wschodniej, świadka olbrzymich ruchów dwóch



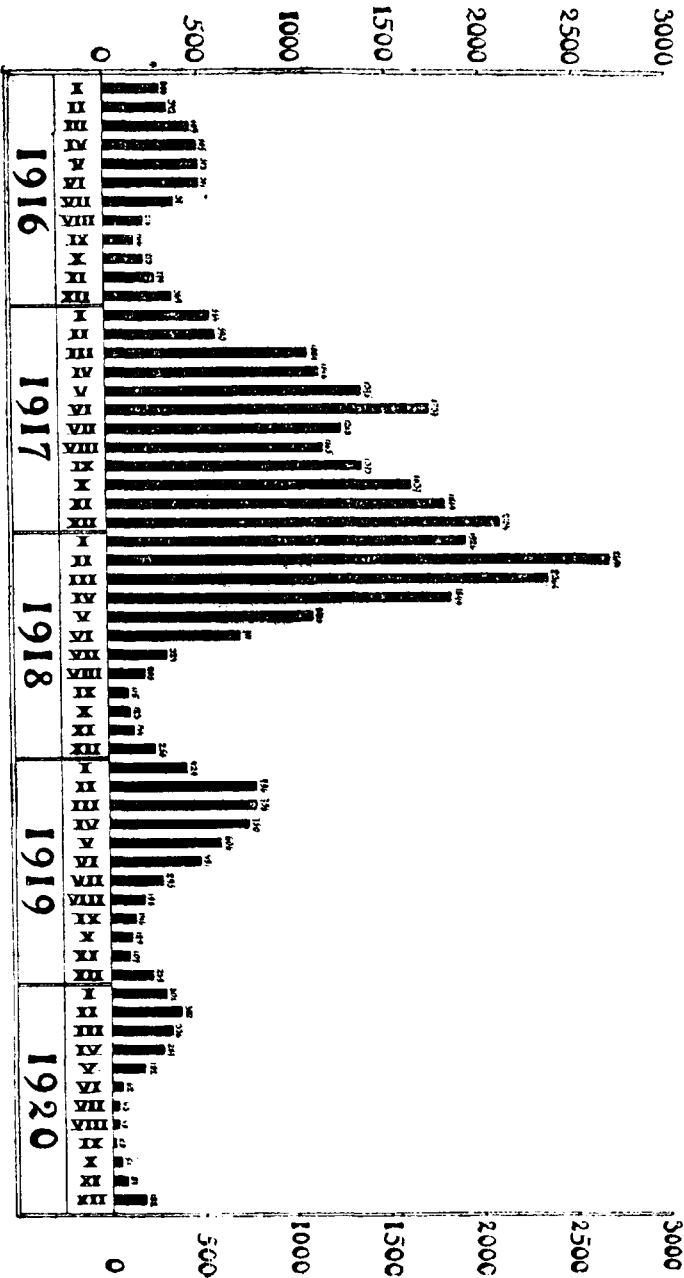
Rys. 2.

Przebieg duru plamistego na obszarze b. Królestwa Polskiego (Kongresówki) i Małopolski od 1916. r. do 1920. r. (łącznie).

niesłychanie w następnym roku 1917. (189,5 na 10.000 m.), poczem zaczęła spadać; w roku 1920. wynosi 20 przyp. na 10.000 m. (rys. 6). We Lwowie chorobność na każde 10.000 m. (łącznie z obcymi) wynosiła; w 1914. r. — 1,2; w 1915. r. — 12,8; w 1916. r. — 9,2; w 1917. r. — 7,4; w 1918. r. — 13,1; w 1919. r. — 25,35; w 1920. r. — 128; w 1921. r. — 24,6. Jak widać z tych liczb, we Lwowie na szczycie epidemii — w 1921. r. — chorobność była 100 razy większa, niż w pierwszym roku wojny, i 10 razy większa, niż w drugim.

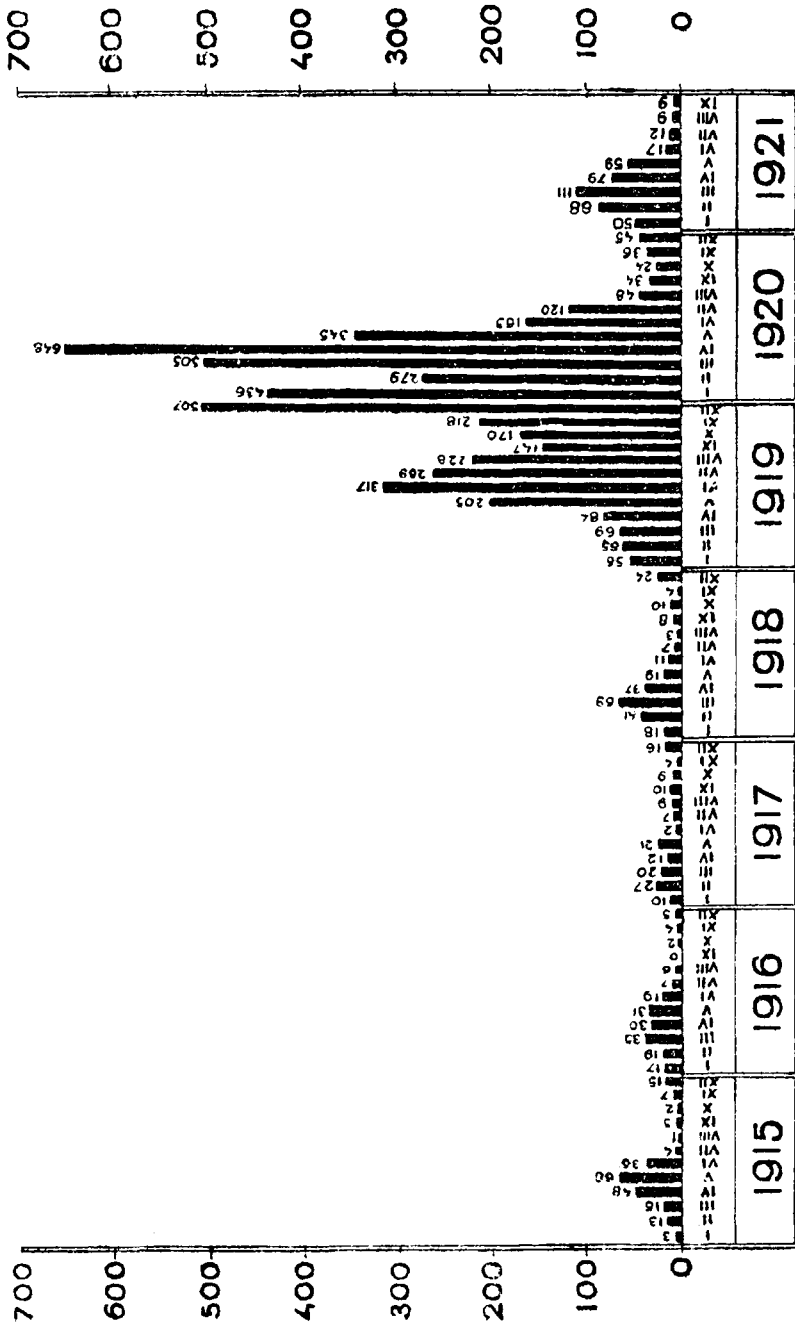
Wreszcie na zakończenie słówko o szerzeniu się duru plamistego w armji naszej. Wbrew pogłoskom, rozpowszechnianym często świadomie i celowo przez naszych wrogów, zwłaszcza za granicą, o groźnym jakoby występowaniu tyfusu osutkowego wśród naszych wojsk, należy tu pod-

armij nieprzyjacielskich i spółuczestnika walki z wrogiem, a także ośrodka ogromnej pandemii, panującej w tej połaci Europy południowo-wschodniej (rys. 4.), oraz Łodzi, jako stolicy przemysłu naszego, w której najjaskrawiej odbija się nędza proletariatu polskiego, zwłaszcza w latach przymusowego bezrobocia, wywołanego wskutek celowego zniszczenia przez Niemców przemysłu łódzkiego (rys. 5). Jak widać z tych krzywych, chorobność w Łodzi, najwyższa w 1916 r. (70,6 na 10.000 m.), już w 1918. r. znacznie się zmniejszyła, mianowicie wynosiła 51 na 10.000 m., pomimo niewątpliwie znacznie gorszych warunków ekonomicznych, odżywiania się itp. niż w poprzednich latach; w roku 1920. chorobność wynosiła 15,75 na 10.000 m. W Warszawie natomiast stosunki przedstawiały się gorzej: z chorobności 55 na 10.000 m. w 1916. r. wzrosła



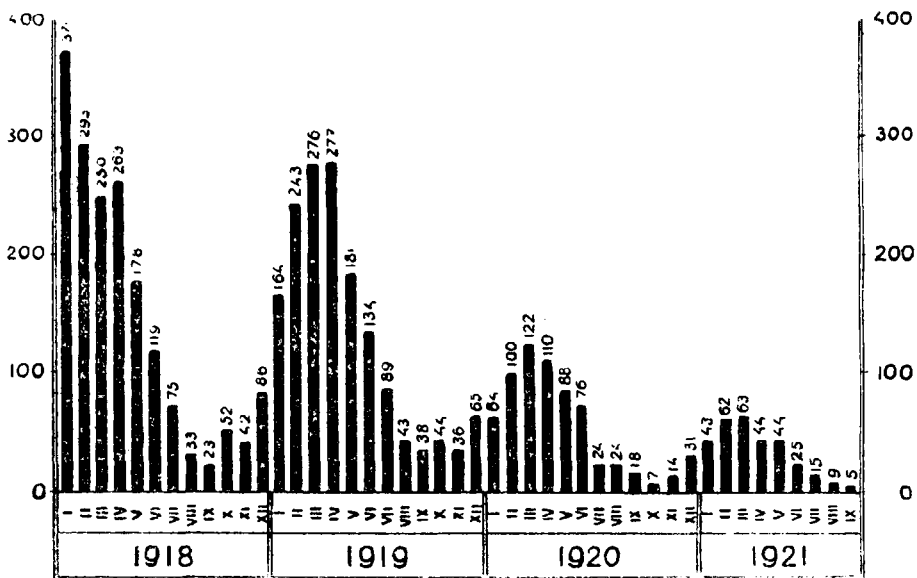
Rys. 3.

Zachorowania na dur płanisty w Warszawie według miesięcy od 1916. r. do 1921. r.  
(Według Wydziału Zdrowia Publ. m. st. Warszawy, z Miejskiego Instytutu higienicznego).



Rys. 4.  
Zachorowania na dur płamisty we Lwowie według miesięcy od 1915. r. do 1921. r.

kreślić, że armji udało się szczęśliwie plagi tej uniknąć. Nie przytaczam tu umyślnie cyfr absolutnych, zaznaczę tylko, że w najcięższych chwilach epidemji i na najgorszych odcinkach frontu chorobność nie przekraczała 2 pro mille, wewnątrz zaś kraju w okręgach generalnych wojskowych wynosiła 0,03—0,05 pro mille, a często nawet mniej. Są to liczby niewątpliwie małe, zwłaszcza, gdy przypomnimy sobie groźną epidemję duru plamistego w armjach rosyjskiej i francuskiej podczas wojny krymskiej, lub w rosyjskiej podczas wojny tureckiej, albo ospy w armji francuskiej podczas wojny francusko-pruskiej, a więc w armjach, które były zaopatrzone we wszystko i należały do krajów, politycznie od dawna niezależnych; nasza zaś armja powstawała w bardzo ciężkich warunkach ekonomicznych oraz politycznych narodu, budzącego się po wiekowej niewoli.

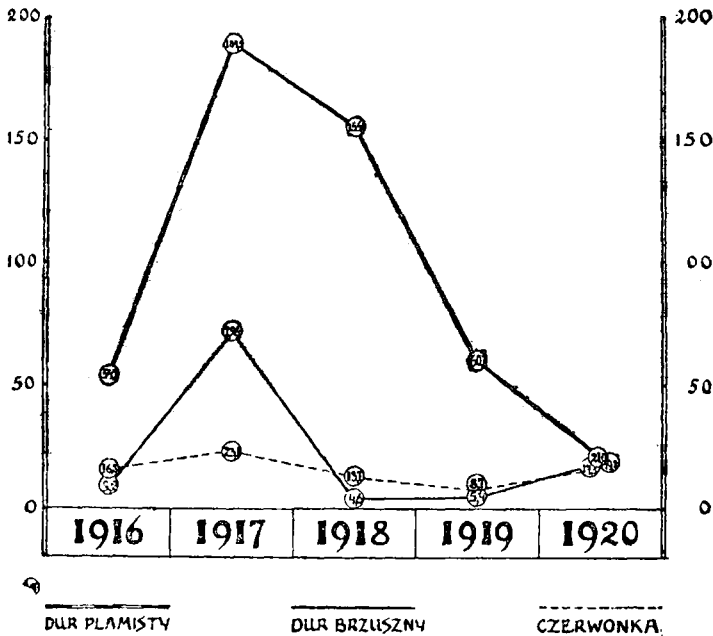


Rys. 5.

Zachorowania na dur plamisty w Łodzi według miesięcy od 1918. r. do 1921. r.

Pomimo to nie należy jednak sprawy bagatelizować, zawsze bowiem musimy dążyć do tego, aby nawet w najgorszych warunkach sanitarnych, w jakich znajduje się ludność cywilna, wojsko nie zostało powstrzymane w swej sprawności bojowej wskutek jakiejś choroby nagminnej. Cel ten jak widać, w wojsku naszym został osiągnięty; zarządzenia władz i sprężystość wielu lekarzy wojskowych na froncie, sumiennosc w wykonywaniu obowiązków i znajomość sprawy nie pozostały bez widocznego wpływu: armja nie ucierpiała od duru plamistego.

Obecnie w całym kraju epidemja przyczichła, i o ile znowu jakieś sprawy polityczne lub społeczne nie przyniosą pożogi ze Wschodu, można mieć nadzieję, że dzięki zarządzeniom rządu polskiego, o których mowa



Rys. 6.

Zachorowania na dur plamisty, dur brzuszny i czerwonkę w stosunku do zaludnienia Warszawy (na 10,000 m.) w latach 1916.—1920.

(Z Wydziału. Zdr. Publ. m. st. Warszawy, z Miejskiego Instytutu higienicznego).

dalej, a które potrafiły przyczynić się do stłumienia pandemji, dur plamisty powróci wkrótce przynajmniej do stanu, w jakim był przed wojną, a miejscami wygaśnie nawet zupełnie.

**ROZMIESZCZENIE GEOGRAFICZNE DURU PLAMISTEGO.** Choroba ta występuje przeważnie w krajach o klimacie umiarkowanym lub ciepłym; spotyka się ją również i w krajach podzwrotnikowych, zwłaszcza w miejscowościach wyżej położonych i podczas chłodniejszej pór roku. Naogół, z wyjątkiem Australji, zjawia się dur we wszystkich częściach świata.

W Europie spotykamy tyfus plamisty we wszystkich krajach; w niektórych, jak w Rosji, na Bałkanach, w Irlandji, w Polsce, w Portugalji — choroba występuje epidemicznie, a nawet endemicznie; w innych, jak we Włoszech, w Hiszpanji, we Francji spostrzega się od czasu do

czasu w poszczególnych miejscowościach niewielkie wybuchy; w pozostałych wreszcie, jak w Holandji, Anglii, Niemczech, Szwecji i innych, zdarzają się sporadyczne lub grupowe, w każdym razie nieliczne, przypadki.

W Afryce dur jest jakoby endemiczny, mianowicie w Abisynji i Nubji, poza tem duże epidemie spostrzegano w Egipcie, Trypolisie, Tunisie, w Algierze i w Marokku.

Co do Azji, to dur plamisty w postaci epidemicznej zjawia się w Azji Mniejszej i Syrii, panuje endemicznie w Persji, prawdopodobnie i w Afganistanie (dokąd przedostaje się z Indyj) i w Indjach (Beludżistan, Yusufzai, Hazara, Kaszmir, Kulu, Rawal Pindi), spotyka się go na Cejlonie, w Indochinach, w Chinach północnych, gdzie rok rocznie wybuchają znaczne epidemie, oraz w Japonji, zwłaszcza w prowincji Hiogo.

W Ameryce dur plamisty występuje endemicznie, mianowicie w Meksyku, w nielicznych przypadkach lub grupach w Stanach Zjednoczonych (o przebiegu łagodnym, jako t. zw. choroba Brill'a), niekiedy pojawia się w Brazylii, Argentynie, często w Peru i północnem Chili; nie spostrzegano go zaś zupełnie w Indjach Zachodnich, Kolumbji, Wenezueli i w Gujanie.

Jak widać z tego rozmieszczenia geograficznego, dur plamisty występuje zarówno na nizinach, jak i w miejscowościach podgórskich lub górskich (w Meksyku, w Indjach), w krajach chłodnych, umiarkowanych i gorących; widzujemy go zaś wszędzie tam, gdzie nie tylko warunki klimatyczne, ale i społeczne sprzyjają rozwojowi głównego przenosiela zarazka, mianowicie w s z y. Ponieważ owad ten rozpowszechniony jest na całej kuli ziemskiej, przytem wszędzie tam, gdzie znajdują się odpowiednie warunki, a więc przedewszystkiem wśród proletarjatu miejskiego i wiejskiego, jak również w wielkich skupieniach ludzkich (np. w więzieniach, przytułkach i t. p.), zwłaszcza niedostatecznie odżywianych i niechlujnych pod względem higienicznym, przeto w ten sposób zrozumiałem staje się rozmieszczenie geograficzne tyfusu osutkowego. W krajach gdzie warunki higieniczne nigdy nie są tak opłakane, by prowadziły do zawstania ludności, duru plamistego nie spotykamy wcale lub prawie wcale.

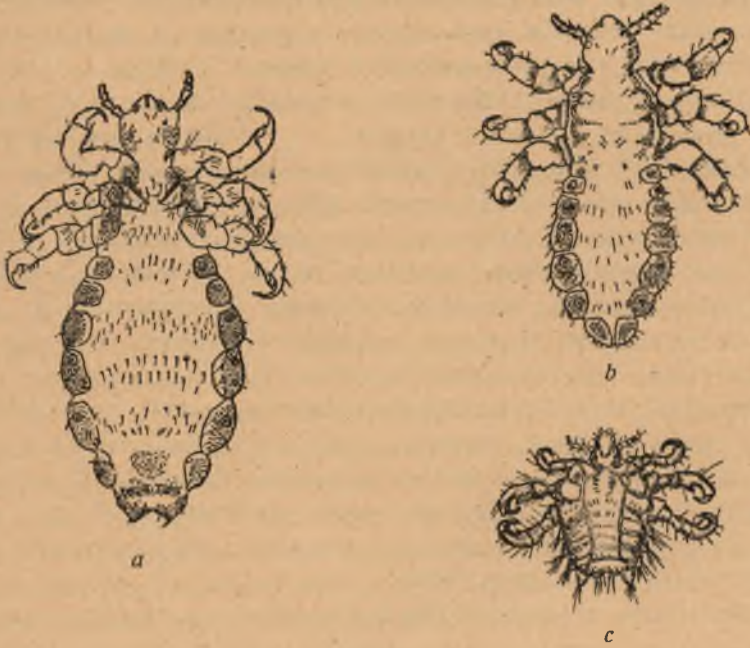


## EPIDEMJOLOGJA.

Epidemjologia duru plamistego jest dość swoista. Słusznie zwraca uwagę *Adamski* (1), iż w epidemji tego cierpienia nie spotyka się z tak szybkim jej rozwojem, jaki spostrzegać można w cholery i dżumie. „Tyfus wysypkowy“, mówi *Adamski*, „przeważnie szerzy się stopniowo, w miarę powolnego zataczania kręgów, a — dosięgnąwszy *maximum* — całemi miesiącami, a niekiedy i latami może utrzymywać się na tej wysokości, co daje powód do omawiania tyfusu wysypkowego w Rosji jako endemji“. Niewątpliwie bardzo wiele w tem słuszności, lecz nie można pominąć milczeniem wpływu na dalszy rozwój epidemji tak doniosłego czynnika, jakim jest pora roku (wbrew zdaniu *Curschmanna*, iż „Jahreszeit und Witterung im Gegensatz zu anderen Seuchen wird das Fleckfieber auffallend wenig von ihnen beeinflusst“). Słusznie nazywają niektórzy autorzy (*Kisskalt* i in.) dur plamisty cierpieniem zimowem; uwydatnia się to zwłaszcza wśród wojska: pierwszą epidemję opisano w XIX. stul. po bitwie pod Austerlitz — w 1805. r. w grudniu rozwinęła się najbardziej; w pochodzie 1806./7. r. osiągnęła szczyt w lutym i w marcu; podczas wojny krymskiej zaczęła się epidemja w grudniu 1854. r., doszła do największego nasilenia w lutym 1855. r., poczem powoli zaczęła się uspokajać. Wpływ pory roku stanie się zaś zupełnie zrozumiałym, gdy uprzymiemy sobie, iż zasadniczym czynnikiem rozpowszechniania się tej choroby jest obecność wszy. Dziś wiemy już, na podstawie ogromnego szeregu spostrzeżeń, doświadczenia, nabytego w setkach miejscowości zakażonych, że przenosicielem, a najprawdopodobniej i gospodarzem zarazki duru plamistego, jest w e s z; wszystko więc, co pozostaje w bezpośrednim związku z etiologją i biologją owada tego, zwłaszcza wszy odzieżowej, posiada dla epidemjologii duru wysypkowego bardzo ważne znaczenie.

Dur plamisty.

**Biologia wszy.** Na człowieku pasorzytują trzy gatunki wszy: wesz głowowa (*pediculus capitis* v. *humanus*, Linnaeus, 1758.), wesz odzieżowa (*pediculus vestimenti* v. *corporis*, De Geer, 1778.) i wesz sromna (*phthirus pubis*, Leach, 1815.). Ta różni się kształtem swym zasadniczo od dwu pierwszych, jest bardziej czworokątna, szeroka, łatwo więc ją od innych odróżnić (rys. 7.), zwłaszcza że jest szaro-żółtawa, tymczasem wesz odzieżowa jest prawie bezbarwna, a wesz głowowa często przystosowuje się w barwie do koloru włosów, na których pasorzytuje; według Nuttala, zresztą i u wszy odzieżowej widuje się zjawisko mimetyzmu. Wesz głowową od odzieżowej odróżnić dość trudno; różnią się wielkością, odzieżowa bowiem jest znacznie większa i szersza od głowowej (rys. 7.), miejscem pasorzytowania, oraz tem, że u wszy głowowej odcinki (segmenty) odwłokowe są wyraźniej odgraniczone, aniżeli u wszy odzieżowej. *Alessandrini* (3) podaje pozatem jeszcze następujące cechy: Liczba jajek (50—60), składanych przez wesz głowową, jest



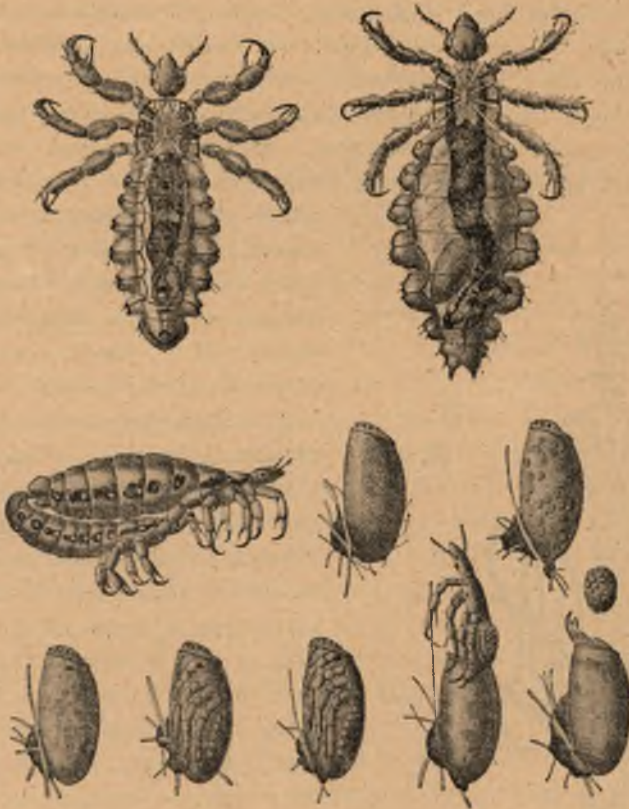
Rys. 7.

*a* — wesz odzieżowa, *b* — wesz głowowa, *c* — wesz sromna.

mniejsza od liczby jajek wszy odzieżowej (70—80); okres rozwoju jaj pierwszej jest krótszy (5—6 dni), niż drugiej (5—8 dni); również okres życia dorosłego osobnika jest krótszy (27—30 dni) u wszy głowowej, dłuższy u odzieżowej (34—40 dni według *Bacota*, do 45 dni według *Müllera*). Dalej wesz głowowa ssie krew w ciągu całego dnia, pasorzytuje przeważnie na dzieciach;

nawet w znacznej liczbie egzemplarzy nie pozostawia ciemnych plam na skórze (t. zw. melanodermja); wesz zaś odzieżowa karmi się najchętniej wieczorem i tylko wtedy w celu ssania przenosi się na skórę, opuszcza ją natychmiast po nassaniu się, pasorzytuje na osobach dorosłych i starych oraz wywołuje w przypadkach zastarzałych ogólnego zawszenia melanodermję.

Ponieważ przenosicielami, względnie gospodarzami rickettsyj, stojących w związku z etiologją duru plamistego, są według dotychczasowych badań wszy odzieżowe, przeto obszerniej omówimy poniżej biologję tylko tego ga-

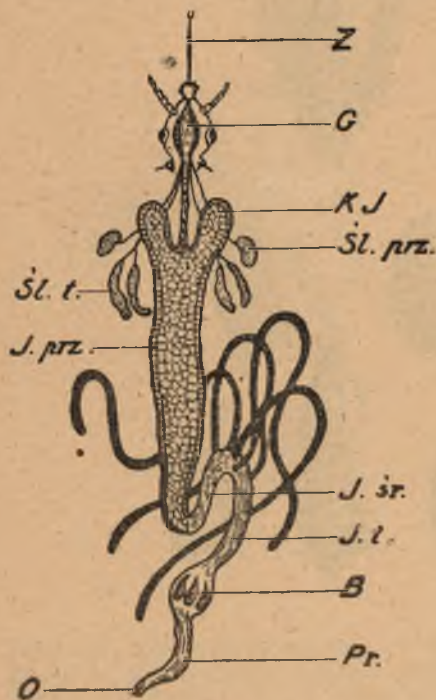


Rys. 8.

1 — Samiec. 2 — Samiczka z dojrzałym jajkiem. 3 — kopolacja dwu wszy (na górze samiczka). 4 — 8 jaja wszy odzieżowej w różnych okresach rozwojowych: 4 — I-szy okres, 5 — II-gi okres, 6 — III-ci okres, 7 — IV-ty okres, 8 — V-ty okres. 9 — świeżo wykluwająca się młoda weszka. 10 — pusta skorupka jaja. (Według Müllera).

tunku. Dorosła wesz odzieżowa ma 2 — 4 mm długości, 1 — 1½ mm szerokości (bywają osobniki olbrzymie, mające ½ cm długości). Głowa nieduża, mieści się na niej kilka par szczecinek czuciowych i oczy niezłożone. Pierś składa się z 3-ch członów, na każdym jedna para nóg, odwłok składa się z 8-miu członów, macki składają się z pięciu członów, z których drugi jest

dłuższy od innych (u wszy głowowej wszystkie są jednakowe). Wesz odżywia się wyłącznie krwią, którą ssie najchętniej na plecach i karku (według *Sikory* miejscem ulubionym jest noga przy kostce); w tym celu parę razy dziennie opuszcza szwy albo zakładki w ubraniu, gdzie się zwykle kryje. Aparat ssący (otwór gębowy) przedstawia się nazewnątrz jako stożek, zaopatrzony na brzegu przednim w ostre haczyki i wciągnięty, gdy wesz jest w spokoju, do środka, jak palec u rękawiczki. Jest to pochewka żądełkowa. U nasady w głowie pochewka się rozszerza i tworzy worek z silnymi mięśniami, który, ściskając się i wyprężając, działa jak pompa do ssania i wypycha krew do żołądka. W samej zaś pochewce mieści się żądełko w kształcie rurki, składającej się z 2-ch połówek: zaczyna się ono za węzłem nerwowym krtaniowym i może być wypchnięte nazewnątrz. Gdy wesz zabiera się do ssania, wsadza pochewkę w naskórek, haczyki wyprężają się nazewnątrz i utrzymują cały aparat w miejscu w stanie nieruchomym. Wtedy żądełko prze-



Rys. 9.

Przewód pokarmowy wszy: Ż. żądełko, G. gardziel, KJ. kieszeń jelita, Śl. prz. ślinianka przednia, Śl. tył. ślinianka tylna, J. prz. jelito przednie (t. zw. żołądek), J. śr. jelito środkowe, J. tył. jelito tylne, B. bańka, Pr. prostnica, O. odbyt. (Według *Alessandriniego*).

kłuwa skórę, poczem następuje proces ssania; żądełko służy także za rurkę, przez którą krew dostaje się do przewodu pokarmowego. Przewód ten (rys. 9.) składa się z trzech odcinków: jelita przedniego, środkowego (inaczej zwanego żołądkiem) i jelita tylnego. Jelito przednie składa się z aparatu ssącego, o którym była mowa powyżej, i gardła, po którym następuje cienki przełyk, prowadzący do t. zw. żołądka, części środkowej jelita. Jest to szeroki worek, który ciągnie się wzdłuż prawie całego ciała, a w przedniej swej części tworzy dwie ślepe kieszenie; narząd ten wykonuje bezustannie ruchy robaczkowe, wskutek których zawartość żołądkowa pozostaje w ciągłym ruchu. Żołądek przechodzi w jelito tylne (*Alessandriniego* włącza żołądek do jelita przedniego, a właściwe tylne dzieli na środkowe i tylne), które zgina się, tworzy zgrubienie, t. zw. ampulla recti, po którym idzie prostnica z otworem odbytowym. Żołądek wysłany jest pojedynczą warstwą nabłonka, którego powierzchnia wewnętrzna jest pofałdowana i nierządno

tworzy wyrostki w postaci kosmków jelitowych; natomiast jelito tylne wysłane jest wewnętrzną błoną chitynową. Dorosła wesz w dwurazowym karmieniu na dobę ssie 1 — 1½ godzin; według *Widmanna* wesz ssie naraz 0,6 — 1 mg krwi, *Galli-Valerio* przypuszcza, że w jednym karmieniu nie bierze więcej ponad 0,5 mg krwi. Zdarza się jednak, że wesz ssie z przerwami 2 — 3 godz. na jednym miejscu. Mięśnie worka ssącego poruszają się około 50-ciu razy w przeciągu 20 sekund. Gdy zwierzątko leży na grzbiecie, widać na ciemnym tle żołądka jasny narząd, kształtu zmiennego u różnych osobników, który wydaje się zrosnięty z żołądkiem, ponieważ bierze udział w ruchach robaczkowych. Jest to gruczoł ślinowy (a właściwie dwie pary gruczołów ślinowych — jedna przednia, druga tylna), z którego podczas ssania wydziela się do ranki na skórze płyn; płyn ten, prawdopodobnie, przeszkadza krzepnięciu krwi; dokładna jednak czynność gruczołów tych nie została jeszcze ostatecznie wyjaśniona.

Samiczka wszy odzieżowej składa w 2 dni po pierwszej kopulacji na początku 2 — 4 jajek dziennie, po jakimś czasie 5 — 7 (według *Bacota* nawet do 14). Wszystkiego każda wesz kładzie około 150 — 200 (według *Bacota* nawet do 300) jaj czyli gnid; najchętniej kładzie je na wełnie lub innym włochatym materiale, najrzadziej na płótnie i jedwabiu. W cieplecie niższej, niż +25°, wszy jajek nie składają. Gnidy przyklejają się do włosów albo nitek odzieży za pomocą kleju płynnego, który na powietrzu twardnieje, i wtedy bardzo trudno jest oderwać gnidę od miejsca, do którego jest przyklejona. Gnidy, zdjęte z włosów lub nitek ubrania, bywają albo białe, ze srebrzystym połyskiem (są to właściwie puste otoczki, wypełnione powietrzem), albo żółtawe, normalne jaja wewnątrz z płodem, zdolnym do rozwoju, albo ciemne, pomarszczone, zawierające wewnątrz płód nieżywy. Wielkość gnidy wszy odzieżowej wynosi 0,8 — 0,9 mm, wszy głowowej — 0,6 mm. Rozwój młodej weszki trwa 5 — 10 dni, zależnie od ciepłoty. Jajka, przechowywane w +16°, nie rozwijają się, tak samo gdy je się przechowuje w +20° w dzień i w +6° do +10° w nocy. Ciepłota najlepsza — optimum — dla rozwoju wynosi około 30°; w cieplecie 35°—40° rozwój odbywa się powolniej.

Młoda weszka, zanim dojrzeje płciowo, trzykrotnie zmienia powłokę chitynową w warunkach dogodnych, w odstępach 3—5—8-dniowych, a po 16—18 dniach od chwili wylęgnięcia jest zupełnie dojrzała; żyje i rozmnaża się w przeciągu 21 — 40 dni, według *Hase'go* nawet 50 dni. Bez pokarmów wesz dorosła żyje (w cieplecie 15 — 20°) 4 — 6 dni, niekiedy nawet dłużej (według *Bacota* do 9 dni), w wyższej cieplecie ginie znacznie prędzej: w doświadczeniu *Hase'go* wszy nie karmione zginęły w cieplecie 37° tego samego dnia, w cieplecie 25 — 30° z 95 osobników tylko 6 utrzymało się przy życiu do następnego dnia i zginęło pod koniec drugiego dnia. Płodność jest przytem tak olbrzymia, że według wyliczenia *Alessandriniego* z jednej samiczki

w trzech pokoleniach zostaje złożonych około  $\frac{1}{4}$  miliona jajeczek, z których rozwijają się w  $\frac{1}{5}$  samce, w  $\frac{4}{5}$  — samiczki.

Szybkość, z jaką wesz prznosi się z miejsca na miejsce, zależna jest od ciepłoty. Wesz dorosta w  $+ 25^{\circ}$  porusza się z szybkością 20 — 30 cm na minutę. Im jest zimniej, tem wolniej się porusza, aż nareszcie w  $0^{\circ}$  pozostaje nieruchoma.

Wszy syte unikają światła, to samo czynią, gdy je niepokoić; wszy wygłodzone wychodzą na światło, ale zaniepokojone kryją się (*Onczarewicz* zaprzecza jednak temu); wogóle mają zmysł wzroku niezbyt rozwinięty; na różnorodne barwy są, zdaje się, niewrażliwe, wołają jednak kolor biały, niż inne, czysty biały lepiej, niż zbrukany (*Onczarewicz*). Natomiast niektóre doświadczenia wskazują, że wszy odzieżowe mają zmysł powonienia dość rozwinięty; według *Alessandrini*ego zmysł ten niewątpliwie „maggiormente guida il pidocchio a cercarsi il' ambiente adatto alla sua vita“ (głównie kieruje wszą w wyszukiwaniu towarzysza, przystosowanego do jej życia); autor ten przytacza m. i. ciekawe doświadczenie *Crockera*: czterech studentów medycyny siadło wokół niewielkiego stolika, na którym umieszczono wesz odzieżową — otóż bez względu na miejsce, które studenci ci podczas wielokrotnej zmiany zajmowali, wesz kierowała się zawsze ku jednej i tej samej osobie.

Odporność wszy i gnid na działanie odczynników fizycznych i chemicznych jest niezwykła, przyczem wszy dorosłe i gnidy zachowują się różnie wobec jednego i tego samego środka, np. roztwór sublimatu (1 : 100) jest obojętny dla wszy, natomiast działa niszcząco na gnidy w rozcieńczeniach o wiele słabszych. Najskuteczniejszym środkiem zdaje się być mieszanina ksytolu lub benzyny, terpentyny i nafty w równych częściach. (Patrz zwalczanie epidemji). Są mało wrażliwe na wilgoć. Najbardziej wrażliwe są na wysoką ciepłotę, co pozwala nam korzystać z wysokiej temperatury jako środka walki. Ciepłota najlepsza — optimum — wynosi ok.  $30^{\circ}$ , ciepłota  $+ 35^{\circ}$ , którą często podawano jako zabójczą dla wszy, owadów tych nie zabija.

Suche powietrze w  $40^{\circ}$  C zabija sytą wesz po 6 godzinach,

„ $40^{\circ}$	„ głodną „ „	2 „
„ $45^{\circ}$	„ sytą „ „	$2\frac{1}{2}$ — 3 godz.
„ $65^{\circ}$	„ „ „ „	15 minutach,
„ $65^{\circ}$	„ głodną „ „	natychmiast.

Gnidy giną w  $50^{\circ}$  po 3 godz., w  $65^{\circ}$  po  $1\frac{1}{2}$  godz., w  $80^{\circ}$  po 10 minutach; według *Alessandrini*ego, wysokie temperatury działają nawet znacznie prędzej (np. ciepłota  $50^{\circ}$  zabija dorosłą wesz w ciągu 10 min., a gnidę w ciągu 15 min., ciepłota  $60^{\circ}$  — w ciągu 3 — 5 min. wesz dorosłą, w ciągu 5 min. gnidę). Na niską ciepłotę wszy są bardzo odporne. Temperatura —  $10^{\circ}$  po jednorazowym działaniu jest bez skutku, temperaturę —  $4^{\circ}$  do —  $6^{\circ}$  wytrzymują wszy i gnidy przez 3 — 4 dni; w —  $12^{\circ}$  drętwieją, zostają bez ruchu, ale prze-

niesione do ciepła czują się znów bardzo dobrze; do zabicia potrzebna jest ciepłota 15° — 20° C poniżej zera. Jednak *Sikora* przypuszcza, że w zimie pozostawienie ubrania na noc w pomieszczeniu nieopalonem i także samo przechowywanie pościeli we dnie wystarcza, by przeszkodzić składaniu jajek, a po dłuższym czasie, by zupełnie wytepić wszy.

Dziś więc za najważniejszy sposób zakażenia uważamy pokąsanie przez wszy, które uprzednio ssąły krew chorych na dur plamisty (przytem według niektórych autorów francuskich i amerykańskich i wszy głowowe mogą przenosić zarazek — *Nicolle* twierdzi: „le pou de la tête transmet le typhus comme celui du corps“). Krew taka nie staje się, jak wiadomo, natychmiast zakażającą, lecz musi przez dni kilka (nie mniej niż pięć) pozostać we wszy, aby nabrać cech chorobotwórczych; po tym to czasie w przewodzie wszy zakażonej znajduje się olbrzymia liczba ciałek swoistych, t. zw. rickettsyj (szczeg. — patrz etiologję, badania nad wszami) — one to najprawdopodobniej odgrywają rolę chorobotwórczą. Nie są więc wykluczone inne sposoby zakażenia, naturalnie rzadsze, ale teoretycznie zupełnie dopuszczalne (patrz patogenezę).

Czy wszy mogą przenosić się z jednej osoby na drugą na pewną nieznaczną odległość (parę metrów), jest sprawą nierozstrzygniętą; paru lekarzy niemieckich [*Schilling* (566) i in.] na podstawie poszczególnych spostrzeżeń stwierdzało jakoby przenoszenie się od podmuchu wiatru. *Alessandrini* zaprzecza jednak temu, a przypuszcza, że to raczej, zgodnie z doświadczeniami *Galli-Valerio*, muchy, do których wszy przyczepiają się tak silnie, jak do materiału, przenoszą te owady; zdarza się to jednak nie często, zwłaszcza z wszami odzieżowemi, choćby z tego względu, że przebywają one nie na powierzchni odzieży, lecz są ukryte głęboko w nitkach i mocno do nich przyczepione, łatwiej więc przenoszą się wszy głowowe. Co do innych owadów domowych (t. zw. „robactwa“), pcheł i pluskiew, przypuszczenie wielu lekarzy austriackich (*Bory, Kaiser, Singer*), że i pchły mogą być przenosicielami, a także *Jochmanna*, który w swym podręczniku podaje wszy, pchły i pluskwy, nie jest słuszne; dziś wiemy, że ani pchły, ani pluskwy<sup>1)</sup>, ani kleszcze (zwłaszcza w krajach, gdzie ich jest bardzo wiele), ani komary nie przyczyniają się do szerzenia choroby.

---

<sup>1)</sup> Wbrew przypuszczeniu niektórych badaczy, pracujących w Indjach (jak *Patton, Husband* i *Mac Walters*) i opierających się na tem, że pluskwa (*clinocoris* s. *cimex* s. *acanthia lectularius*) znajduje się w kraju tym wszędzie, gdzie jest rozpowszechniony dur plamisty, dalej że w pewnym szpitalu więziennym po dokładnem usunięciu pluskiew ciągle panujący przedtem dur plamisty ustał zupełnie, oraz na innych spostrzeżeniach z dziedziny higieny.

Co do różnorodności sposobów zakażenia, to panowały, a i do dziś dnia panują wśród nielicznych autorów poglądy, że nietylko wszy przyczyniają się do rozpowszechnienia epidemji. *Heymann* przeciwny jest teorii wszowej, *v. Höffern* i *Deschmann* przypuszczają, że podczas łuszczenia unoszące się łuski przedstawiają niebezpieczeństwo, *Kraus* jest zdania, iż zarazek krąży w powietrzu; w zapobieganiu osobistym zwracać należy przedewszystkiem uwagę, aby pokój chorego był dobrze przewietrzony, albowiem autor przekonał się, iż personel sanitarny najczęściej zapada w źle przewietrzanych pomieszczeniach, gdzie leżą chorzy na dur plamisty. Tego samego zdania jest *Frisch* oraz *Lindner*, a *Brauer* twierdzi, iż poza najczęstszym sposobem zakażenia przez wszy „kommt.. in zweiter und wohl untergeordneter Weise die direkte Uebertragung des Flecktyphus durch Tröpfcheninfection in Frage“. Również *Karwacki* (292, 294) nie zgadza się, by zarządzenia zapobiegawcze i dezynfekcyjne były podejmowane jednostronnie, wyłącznie pod hasłem walki z wszawicą, „lecz bodaj empirycznie muszą się liczyć z różnemi możliwościami, traktując chorego i jego wydzieliny, jako zakażone, oraz biorąc pod uwagę i prawdopodobieństwo zarażenia się przez powietrze drogą kropelkową“. *Wolter* (726) uważa, że nieznaną nam „miazmatyczna“ przyczyna choroby przylega do ubrań i rzeczy osób, pochodzących z okolicy, gdzie panuje dur plamisty, i przez powietrze może się przenieść na zdrowych. *Kraskowski* (316) sądzi, iż przypuszczeniu, że wszy są przenosicielami zarazy, nie należy jednak nadawać wyłącznego znaczenia; zwraca zaś przedewszystkiem uwagę na zakażenia lekarzy: „ci zdawali sobie przecież doskonale sprawę z niebezpieczeństwa i, używając wszelkich możliwych środków przeciwparazytycznych, często zmieniając bieliznę, kąpiąc się i codziennie przeszukując odzież, w dostatecznym stopniu przestrzegali czystości, a pomimo to zarażali się; nikt też z nich nie pamiętał, żeby był uprzednio pokąsany przez wszy lub żeby odkrył obecność tychże na swoim ciele. Oprócz tego odsetek zasłabnięć lekarzy okazał się bez porównania większym, niż odsetek zasłabnięć pozostałych osób, jakkolwiek większość tych ostatnich była pod względem czystości nader zaniedbana i warunki istnienia ich były znacznie mniej higieniczne“. Osobiście również przez długi czas przypuszczałem — a i teraz jeszcze nie mogę zaprzeczyć bezwzględnie istnienia zakażenia drogą infekcji kropelkowej, tylko bowiem w ten sposób mógłbym sobie tłumaczyć poszczególne przypadki chorobne, których sam byłem świadkiem, a w jednym przypadku nawet czynnym „uczestnikiem“: zachowywałem wszelkie możliwe środki ostrożności, chodziłem w czapce osłaniającej i w gumowych rękawiczkach, w ubraniu nurkowym, na którym po wierzchu był jeszcze biały fartuch, nigdy na sobie wszy nie znalazłem, kąpałem się, naturalnie, i zmieniałem bieliznę nader często (co drugi dzień,



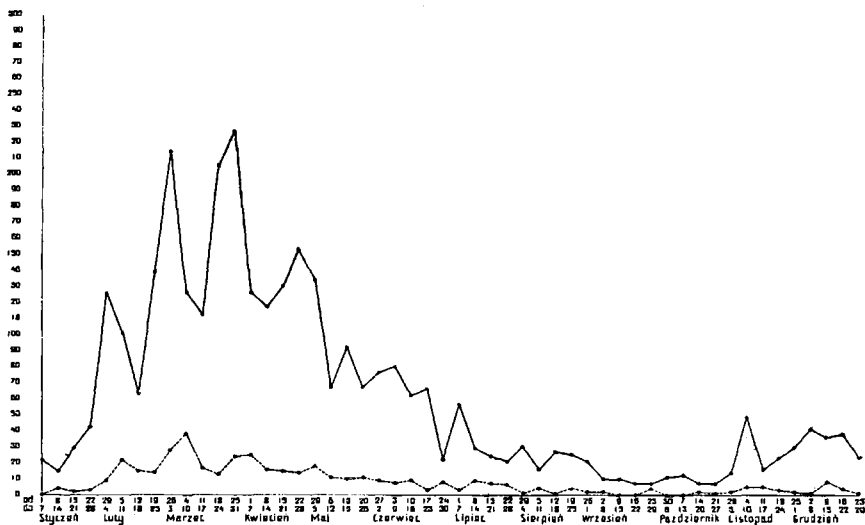
a nawet codziennie), — mimo to zachorowałem na dur plamisty i jedynym momentem sprzyjającym mogła być wizyta u chorego kolegi, u którego aż do wyświetlenia się sprawy byłem parokrotnie, ale w zwykłym ubraniu, aby kolegi tego o bardzo bojaźliwym usposobieniu nie przerażać „rynsztunkiem“. Lekarz ten mieszkał sam w dużym widnym pokoju na czele baraku, w którym zdarzały się poszczególne przypadki duru wysypkowego, a od ostatniej mej wizyty u kolegi do chwili mego zachorowania upłynęło 17—18 dni. Taki przypadek musi, rzecz jasna, nastrożać pewne wątpliwości co do tego, aby tylko wesz miała być bezpośrednią przyczyną choroby; są to jednak — naogół biorąc — fakty poszczególne, które nie potrafią zmniejszyć doniosłości tak ważnej zdobyczy naukowej, jaką nam w epidemiologii duru wysypkowego przyniosło ostatnie dziesięciolecie, mianowicie, że **wesz** jest zasadniczym rozsądkiem zarazy. *Nicolle* przytaczał na samym początku wojny, że w Tunisie drogą zwalczania wszawicy u chorych i ich otoczenia we wszystkich przypadkach, w których zgłoszono dur plamisty, osiągnięto wyniki znakomite: z 838 przyp. w 1909. r. były tylko 22 przyp. w 1912. r., a w 1914. r. nie było ani jednego zachorowania wśród ludności miejscowej; 3 spostrzeżone przypadki wystąpiły u osób, przybyłych do Tunisu w okresie wylęgania. *Crozes* (104) utrzymuje: „s'il n'y a pas de pou il n'y aura pas de typhus, de même que sans moustique il n'y a pas de paludisme, sans stégomie de fièvre jaune“.

Dziś stoimy na tem stanowisku, że chory na dur plamisty odwieszony, w czystym łóżku i t. d., jest dla otoczenia zupełnie nieszkodliwy. *Renault* (521) również twierdzi to samo: „Le malade n'est dangereux ni par ses crachats, ni par ses rares squames, ni par son urine, ni par ses matières fécales; il n'est dangereux que par les poux qu'il porte“ (podkreślenie autora, *Renault'a*). Owo spostrzeżenie serbskiego lekarza, podane w podręczniku *Jochmann'a* (275), iż chorzy na inne cierpienia, umieszczeni w jednym łóżku z chorymi na dur plamisty, nie zarażają się od nich, zostało wielokrotnie w życiu codziennem potwierdzone w stosunku do personelu sanitarnego: w salach, gdzie chorzy są odwieszani, nie spotyka się wcale przypadków zachorowania, chociaż lekarze i pielęgniarki w ciągu roku lub dłużej mają bezustanną styczność z setkami osobników, chorych na dur wysypkowy; mielibyśmy więc co do epidemiologii duże podobieństwo duru plamistego do zimnicy (*anopheles*) lub duru powrotnego (również wesz). Ten sposób zakażenia tłumaczy wiele faktów, przedtem niezrozumiałych — np. niepojęte było, dlaczego mydlarze, rzeźnicy, garbarze i t. p. są odporniejsi na zarazek duru plamistego — dziś tłumaczymy to sobie faktem, iż pewna warstwa tłuszczu na skórze przeszkadza

dza gromadzeniu się wszy i innych pasorzytów. Rozumiemy obecnie, dlaczego pewne oddziały na froncie, jak szoferzy, motocykliści i t. p., nie znają prawie zupełnie wszy odzieżowej: zapach benzyny, środka zabójczego dla wszy, chroni ich od wszawicy; również do pewnego stopnia tłumaczy się przypuszczenie *Biegańskiego*, iż odpowiedniemu ubraniu księży należy przypisać fakt rzadkiego zarażenia się, choć tak często, szczególnie po wsiach, mają do czynienia z chorymi durowymi. Dalej rozumiemy, dlaczego zetknięcie się z ubraniem, bielizną, brudną pościelą chorych jest groźniejsze, niż zetknięcie się z chorym, dlatego więc tak często zakażają się dezynfektorzy, praczki; tłumaczy to podany przez *Haul'a* (cytowany przez *Szwajcera*) fakt zarażenia się 23 robotników podczas naprawy płótna namiotów żołnierskich, którym przedtem przykrywano chorych na dur plamisty; tłumaczy wiele jeszcze innych niejasnych spraw, w których roztrząsanie wdawać się tu jednak nie sposób.

Wpływ pory roku na epidemie europejskie (jak zresztą i w innych częściach świata) również pozostaje w ścisłym związku z biologią wszy. Ponieważ dur plamisty występuje naogół w zbiorowiskach słoczonych, wśród ludności nędznej, brudnej, zawszonej, przeto zimą, wskutek większego skupienia, wskutek niezachowywania najprostszyc wymagań higieny (mycie się, pranie bielizny, przewietrzanie pościeli, czyszczenie mieszkań i t. d.) wszy legną się w sposób przerażający i, kłusając jednostki chore, coraz liczniejsze powodują przypadki choroby; ponieważ zaś od chwili ukąszenia aż do wystąpienia objawów chorobnych upływa pewien okres czasu, przeto epidemia początkowo rozszerza się stosunkowo powoli. W lecie natomiast nawet najbiedniejsza ludność dba więcej o czystość ciała, wietrzy bieliznę i pościel, szoruje izby, a przedewszystkiem przebywa znacznie więcej na świeżem powietrzu, podlegając wpływowi ciepła słonecznego, wiatru i światła, czynników dla wszy bardzo szkodliwych; w porze więc letniej stosunek organizmu ludzkiego do owadów zmienia się odwrotnie — ustrój ludzki znajduje się w lepszych warunkach higienicznych, a może przez to i odpornościowych, wszy natomiast stają się mniej odporne. Również w krajach ciepłych lub podzwrotnikowych występuje dur plamisty jedynie w chłodniejszej porze roku, pod zwrotnikami zaś w miejscowościach wyżej położonych, gdzie klimat jest łagodniejszy, a z chwilą nastania upałów może zniknąć zupełnie. Jako przykład wpływu pory roku przytoczyć możemy choćby epidemie w b. Królestwie w 1916. r., gdzie w pierwszym półroczu było 11550 zachorowań, w drugim zaś już tylko 4910; zupełnie podobnie działo się i w b. Galicji; w pierwszym półroczu 1916. w było 9108 przyp., z czego na drugi kwartał przypadło 4655 zachorowań r. 104 gminach; już w drugiej połowie czerwca liczba zachorowań gwałtownie spadać zaczęła (4—10/VI.—438 przyp., 11—17/VI.—238, 18—24/VI.

—126, 25/VI.—1/VII—146); a przez cały lipiec i sierpień było tylko 858 zachor. w 46 gminach (w poszczególnych tygodniach sierpnia 90—84—53—41 chor.). To samo było i w Łodzi: w I-szym kwartale 1916. r. — 1412 zach., w II-gim — 1192, w III-cim — 284, w IV-tym — 313 przyp.; przyrost i spadek miesięczny najlepiej uwidoczniła załączona krzywa (rys. 10),



Rys. 10.

Tyfus plamisty w Łodzi w 1916. r. — Zachorowania i zgony — tygodniowe.

gdzie widać jasno olbrzymią przewagę liczbową miesięcy zimowych, zwłaszcza marca i kwietnia (patrz również rys. 5.).

W innych krajach rzecz się ma podobnie; np. w Portugalji, według *Jorge* (277), początek przypada na listopad, największe nasilenie osiąga epidemia od lutego do maja, poczem zaczyna się spadek, tak iż w następnych miesiącach zdarzają się tylko poszczególne przypadki, epidemia ma więc, według tego autora, charakter „cyclique“. W każdym razie na podstawie tego, jak również spostrzeżeń, czynionych w Egipcie (*Rahmet Bey*), że w Aleksandrii oraz w Kairze w lipcu i w sierpniu, nawet w cieplotcie do 40°C., występuje dur plamisty, musimy dojść do wniosku, że nawet wielkie upały nie zawsze zdołają wpłynąć na zupełne zniknięcie duru plamistego.

Późniejsze epidemie w całej Rzeczypospolitej potwierdzają w ogólnych zarysach wielkie znaczenie pory roku, zwłaszcza epidemia w Małopolsce (rys. 1) może stanowić przykład przekonywujący. Podkreślić

jednak należy, że w ostatnich kilku latach, choć w wielu miejscowościach z nadejściem lata dur wysypkowy ustaje zupełnie, późną jesienią zwykle powraca, niekiedy prawdopodobnie wskutek tego, że zostanie przeniesiony z zewnątrz, często też i dlatego, że (podobnie jak w innych krajach) poszczególne przypadki poronne spotykają się i podczas lata, podsycają tlejącą chorobę, aby ze zmianą pory roku, a wraz z nią z pogorszeniem się warunków sanitarnych i życiowych, wybuchnąć z większą siłą. Zwłaszcza poważne niebezpieczeństwo mogą nastęrczać z tego punktu widzenia przypadki duru wśród dzieci, przebiegające zwykle nader łagodnie, nieraz prawie niepostrzeżenie, w wyjątkowych razach nawet bez podniesienia ciepłoty (t. zw. „l'infection inapparente“). Możliwe jest również, że zarazek, zawarty w pomociu wszy, przez czas pewien zachowuje swe własności zakaźne, a dostawszy się w odpowiednie warunki, wywołuje chorobę, albo też, że przenosi się z jednej wszy na drugą drogą wzajemnego zetknięcia się (kontaktu) osobników zdrowych z zakażonymi (przenoszenie się dziedziczne zarazka z rodziców na potomstwo można dziś wyłączyć). Według Weigla (677— 680), najdogodniejszą do tego chwilą byłby akt płciowy, trwający u wszy kilka godzin; chociaż badania, dokonywane w tym kierunku przez Weigla, dały wyniki ujemne, autor uważa jednak, że sprawę wzajemnego zakażenia się wszy musimy „narazie jeszcze uważać za otwartą“. Czynniki te wchodzi w grę, gdy istnieje ciągłość trwania epidemii duru (jak np. w Polsce w latach ostatnich), miejscami nawet o charakterze pandemii, ulegającej wielkim nasileniom w zimnej porze roku, a pozornemu zanikaniu w ciepłej; w miejscowościach jednak, gdzie dur płamisty zjawia się wybuchowo co lat parę i ub nawet kilka, choroba powstaje tylko wskutek zawleczenia zarazka z zewnątrz.

Zapewne w związku z rozwojem zarazka we wszy, a także i z okresem wylęgania stoi fakt, który spostrzegłem w jednej z epidemii obozowych, a co potwierdza pięknie krzywa epidemii w Łodzi w 1916. r. (rys. 10.), na co zwraca też uwagę mimochodem i *Fonyó* (168), mianowicie na przemienność nasilenia epidemii — co 2-3 tygodni liczba przypadków wzrasta niepomierne, nasilenie utrzymuje się przez dni kilka wzgl. tydzień lub dłużej, poczem następuje wyraźne zmniejszenie się liczby zachorowań w ciągu okresu jednotygodniowego lub dwutygodniowego, znowu nasilenie i t. d. Tę naprzemiennność najłatwiej, naturalnie, zauważyć i sprawdzić w środowisku zamkniętym, jak np. koszary, obóz, wioska i t. p., gdzie utaić przypadku nie można; tam też występuje ona wyraźnie. *Fonyó* mówi: „Perjodyczne podnoszenie się liczby przypadków chorobnych do nastania lata powtarzało się ściśle czterokrotnie po każdych 21 dniach. Po 4-tej jednak serji 21-dniowego okresu, ponieważ nastąpiło gruntowne odwszenie i wyodrębnienie ozdowieńców, zdarzały się już

tylko sporadyczne przypadki i wkrótce choroba wygasła zupełnie<sup>1)</sup>“; i na załączonej krzywej owe wahania występują wyraźnie. Niezawsze, naturalnie, ujawnia się to w sposób tak widoczny, jak powyżej, w wielu jednak razach wahania są dość znaczne; np. w wielkiej epidemji w Małopolsce w latach 1919.—1920. r. wahania te (w liczbach okrągłych były w 1920. r. następujące:

w 2-gim tyg. (skok)	4.900
w 5-tym tyg. (spadek)	4.200
w 7-ym tyg. (skok)	5.900
w 9-tym (spadek)	4.100
w 11-ym tyg. (skok)	5.300
w 13-ym tyg. (spadek)	4.100
w 14-ym „ „	3.700
w 15-ym „ „	3.300
w 16-tym tyg. (skok)	4.100,

poczem następuje już stopniowy spadek.

Epidemja, jak już zaznaczyliśmy, zaczyna się zwykle powoli; wyrażenie więc *Jürgens'a* (280), że „charakteristisch für die Epidemie ist nun zunächst der überraschend plötzliche Beginn“, jest niesłuszne; istotnie, w środowiskach zamkniętych, jak koszary, obozy jeńców i t. p., chwila właściwego rozpoznania cierpienia jest przełomowa: znikają inne cierpienia, a występuje na widownię tylko dur wysypkowy; owo „wybuchowe“ przejawienie się epidemji było tylko uzależnione od mylnego rozpoznawania duru plamistego jako influency, anginy, duru brzuszego i t. p.. Dopiero po dokładnem zbadaniu chorych oraz dzięki badaniom pomocniczym (bakterjologicznym i serologicznym), a także po coraz bardziej wzmagających się liczbowo przypadkach chorobnych rozpoznaje się nareszcie cierpienie właściwe; dur wysypkowy panował już jednak dawno, pociągnął za sobą liczne ofiary. Słuszniej więc opisuje *Fonyó* (168): „Według dotychczasowych danych epidemja przebiega zwykle stereotypowo w sposób następujący: Z początkiem epidemji, w pierwszych miesiącach zimowych, zwykle wykazy szpitalne podają uderzająco wielką liczbę przypadków duru powrotnego (Obermeier), brzuszego i influency. Jest to pierwszy okres epidemji tyfusu plamistego, w którym u poszczególnych chorych

---

<sup>1)</sup> *Fonyó*, wbrew danym doświadczalnym, twierdzi, że i ozdrowieńcy przez czas pewien po spadku ciepłoty mogą zakażać innych, zdrowych ludzi; należy więc izolować ich, zdaniem autora, przez 3 tygodnie (patrz walkę z epidemją).

nie doszło jeszcze do zjawienia się wysypki, wskutek czego objawy jego były rozpoznawane jako wszelkie możliwe cierpienia, ale nie jako dur plamisty. Innymi słowy pierwsze przypadki tego cierpienia przed wystąpieniem wysypki zapoznawano wskutek podobieństwa do innych chorób..., tymczasem jednak liczba pojedynczych przypadków rozrosła się już w epidemję.. Skoro tylko przypadki zostają właściwie rozpoznane, ustają nagle zawiadomienia o epidemji duru brzuszniego i influency, aby ustąpić miejsca wykazom o durze wysypkowym“.

Niektórzy autorzy (*Jürgens, Fonyó* i in.) próbują dać schemat rozwoju epidemji; środowiska jednak, w których obserwowali tego rodzaju epidemje (obozы koncentracyjne dla jeńców i t. p.), są tak odmienne od warunków, w których pracują lekarze cywilni u nas, a środki ochronne i zakres władzy wykonawczej w obozie są tak różne od tych, z których u nas lekarze korzystać mogą, że analogji przeprowadzać nie możemy. Wbrew założeniom niektórych autorów przypuszczamy jednak, że epidemja rozwija się powoli; od wczesnego dokładnego rozpoznawania poszczególnych przypadków zależy mniejszy lub większy jej rozwój; zwykle jednak liczne przypadki nietypowe lub poronne, jakie widzimy na początku każdej epidemji, a zwłaszcza przypadki wśród dzieci, niewątpliwie sprzyjają szerzeniu się duru plamistego. Toteż na rolę, jaką odgrywają dzieci w epidemiologii tej choroby, zwraca szczególną uwagę *Kazimierz Zieliński* (736, 741); zaleca on pedjatom i lekarzom ambulatorjów, zwłaszcza szkolnych, zwracanie bacznej uwagi na wszelkie stany gorączkowe u dzieci w czasie epidemji duru wysypkowego. „Kaźda gorączka“, mówi Zieliński, „która się nie da wytłumaczyć obiektywnymi objawami ze strony płuc, gardła, kiszki i t. d., powinna być uważana za podejrzaną pod względem tyfusu wysypkowego, chociażby wysypki żadnej nie było widać i oprócz stanu gorączkowego żadnych innych objawów nie było“; dochodzi więc do słusznego wniosku, że „nierozpoznane przypadki tego rodzaju mogą być przyczyną nagminnego szerzenia się tej choroby“. Również *Martini* (376) zapatruje się podobnie na znaczenie dzieci w szerzeniu duru plamistego. Dalej należy uwzględnić w epidemiologii tej choroby „nosicieli“ (*Zuelzer* i in.), a więc te osoby (zwłaszcza z otoczenia chorych na tyfus), u których bądź choroba przeszła zupełnie niepostrzeżenie [*M. Biernacki* (45)], bądź nie doszło wogóle do rozwoju objawów chorobnych czy to wskutek zbyt małej ilości zaszczepionych zarazków swoistych, czy też wskutek wrodzonej lub nabytej odporności. Ciekawe spostrzeżenie poczynili *Plotz, Olitsky i Baehr* w tym względzie: mianowicie u jednego z nich, który miał do czynienia tylko z zakażeniami zwierzętami, w miesiąc po parodniowym niedomaganiu odczynu aglutynacji i odchylenia dopełniacza ze szczepem, wyhodowanym przez autorów (odczyn

jakoby swoiste dla chorych na dur plamisty lub ozdowieńców po tejże chorobie), dały z krwią lekarza tego wynik wybitnie dodatni w rozcieńczeniu 1/500, a u czterech innych osób ze środowiska, w którym panował dur plamisty, bez żadnych objawów chorobnych odczyny wypadły dodatnio również w stosunkowo dużym rozcieńczeniu (1/200—1/500). To i podobne spostrzeżenia, których możnaby przytoczyć więcej, przemawiają za tem, że „nosiciele“ zarazków duru plamistego prawdopodobnie zdarzają się, i to, być może, nawet wśród osób, pozornie zupełnie zdrowych; dla szerzenia się choroby ma to znaczenie bardzo ważne.

Wpływ pory roku oraz naprzemiennosc nasileń w okresie rozwoju epidemji podkreśliłiśmy już powyżej.

Dalej zwrócono uwagę, że chory bezpośrednio, o ile jest odwszony, nie jest źródłem zarazy; w środowisku jednak normalnem, t. j. w swoim otoczeniu, w brudnej, ciasnej izbie, w której skupia się wiele jednostek, gdzie owadów szkodliwych znajduje się wszędzie aż nazbyt wiele, chory taki staje się niebezpieczny dla osobników zdrowych. Na podstawie danych doświadczalnych przypuszczamy, iż chorzy w pierwszych dniach cierpienia nie zakażają wszy (patrz etiologję); i ozdowieńcy (odwszeni) po upływie kilku dni spadku ciepłoty nie są już, zdaje się, groźni. Zatem prawdziwy materiał zakaźny, gdy obecne są wszy, stanowią chorzy, począwszy od samego początku choroby (według *Nicolle'a* jeszcze na dzień lub dwa przed podniesieniem ciepłoty) do końca okresu gorączkowego [i ozdowieńcy, według *Renault'a* (521): „le convalescent porteur de poux reste dangereux pendant dix ou douze jours environ, puisque ceux de ses poux qui l'auront piqué à la fin de la maladie ou pendant les deux premiers jours d'apyrexie ne seront infectants que huit à dix jours plus tard“]. Wczesne zatem rozpoznanie cierpienia, prowadzące do wszystkich odpowiednich środków zaradczych (izolacja chorego, kontrola sanitarna rodziny, odwszenie, odkażenie i t. d.), posiada dla dalszego szerzenia się epidemji znaczenie rozstrzygające. Od tych właśnie czynników będzie zależało kształtowanie się epidemji; nie wiemy jednak, czy przedmioty, z którymi chory się styka, mogą wogóle zarażać i jak dalece; co się tyczy zwłok chorych na dur plamisty, to stosuje się do nich wszystko, co powiedziano o chorych (dzień choroby, w którym śmierć nastąpiła, obecność wszy i t. p.).

W epidemjologii duru plamistego, jak w każdym innym cierpieniu zakaźnem, spotykamy się z całym szeregiem czynników, które musimy omówić poszczególnie.

Przedewszystkiem posiada tu znaczenie pewna odporność wrodzona. Wśród lekarzy rosyjskich utrzymywał się pogląd, iż wogóle blisko połowa ludności posiada taką odporność; nie wiemy, na czem oparte są

te założenia, przypuszczalnie jednak na jakichś danych, zaczerpniętych z życia. Podczas ostatniej epidemii w Małopolsce obliczano — jak już mówiono powyżej —, że około 10% całej ludności Małopolski Wschodniej przebyło dur plamisty; jeśli uwzględnić jednak, że już część ludności przechodziła dur plamisty w latach poprzednich, że w jednych miejscowościach szerzył się on znacznie więcej, niż w innych, gdy tymczasem chorobność obliczona jest dla całej dzielnicy, że wreszcie zarządzenia i środki walki, przedsiębrane przez władze sanitarne i administracyjne, stawiają pewne granice szerzeniu się epidemii, to dochodzimy do wniosku, że określenie chorobności ogólnej, a na jej podstawie wnioskowanie o odporności, jest w danym razie niezmiernie trudne. Pomijając więc zasadniczo odsetek, którego ścisłości nie możemy, naturalnie, ani sprawdzić, ani udowodnić, musimy się zgodzić, iż istnieją osobniki, przynajmniej pozornie, bardziej odporne — np. w rodzinie, złożonej z 6—7 osób, chorują wszyscy członkowie oprócz jednego lub dwóch; w niewielkim domu na prowincji chorowało przeszło 20 osób, trzy jednak nie zostały zakażone. Być może, stoi to w związku ze znanym ogólnie faktem, że wszy unikają pewnych osobników, czy to wskutek jakiegoś zapachu ich skóry, czy wskutek chemicznych właściwości jej wydzielin i t. p., lecz możliwa jest również pewna wrodzona lub nabyta odporność ustrojowa. Z drugiej strony nie możemy zapoznawać pewnej skłonności, podatności, bądź indywidualnej, bądź nawet rasowej.

S k ł o n n o ś ć i n d y w i d u a l n a zależna jest głównie bądź od pewnego wrodzonego osłabienia ustroju, bądź też od czynników, wtórnie osłabienie takie wywołujących; nie ulega bowiem wątpliwości, że na dur plamisty, jak i na każde inne cierpienie zakaźne, jednostki słabe fizycznie zapadają łatwiej, aniżeli organizmy zdrowe, silne, chociaż na dalszy przebieg cierpienia stan przedchorobny niekiedy już mały wpływ wywiera. Oddawna, jak wiadomo, dur plamisty zwano tyfusem głodowym; albowiem odporność ludzi głodnych jest znacznie zmniejszona, organizm staje się podatniejszy na zakażenie, zwłaszcza, iż głód łączy się zwykle z nędzą, z brakiem odzieży, z brudem i t. d., a więc z zawszeniem, co w epidemiologii duru plamistego jest sprawą niesłychanie ważną. Wskutek gorszego odżywiania się ludności szerzą się również wszelkie choroby przewodu pokarmowego, czy to zakaźne (dur brzuszny, choleryna, krwawa biegunka), czy też zwykłe nieżyty; nie mogą one pozostać bez wpływu na odporność ustroju. Dalej gruźlica zbiera obfite żniwo w okresach głodowych i niemało usposabia do zmniejszenia odporności. W tym samym kierunku wpływa przypuszczalnie wszelkie zmęczenie fizyczne, a zapewne i duchowe, — czynniki, odgrywające podczas wojny obecnej rolę wybitną zarówno dla wojska, jak i dla ludności cywilnej; i alkoholizm nałogowy



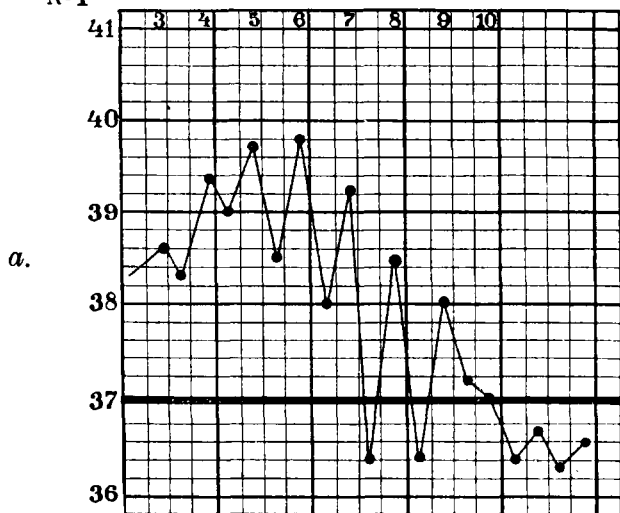
czyni organizm podatnym (choć spostrzegliśmy żołnierzy, którzy oddawali się pijaństwu nałogowemu, a choroba przebiegała u nich łagodnie). Tu mimochodem zaznaczyć wypada, iż przebycie pewnych chorób — np. duru brzuszego — nie wpływa ujemnie na przebieg duru plamistego; przeciwnie, wielokrotnie spostrzegliśmy osoby, które przechodziły dur brzuszny, a w parę miesięcy potem — plamisty, ten zaś przebiegał w sposób wyjątkowo łagodny; czy był to jedynie przypadek, czy też w ustroju pozostały po tyfusie brzuszny jakieś ciała we krwi, które łagodząco wpływały na przebieg duru wysypkowego, do dziś dnia rozstrzygnąć nie sposób. Cią ż a nie czyni ustroju bardziej podatnym na zakażenie; spostrzegałem poszczególne wypadki (1 — w 3-cim mieś. i 1 w 5-tym), w których pomimo przebycia duru poronienie nie nastąpiło. W dwu przypadkach, w których przypuszczalnie wskutek choroby dzieci przyszły na świat cokolwiek przedwcześnie (raz o parę dni, raz jakoby o 2 tygodnie), pomimo duru wysypkowego, który przebyły matki, noworodki w ciągu kilku tygodni znajdowały się w zupełnie dobrym stanie zdrowia (matki same karmiły); przemawiałoby to przeciw zakażeniu wewnątrzmacicznemu, później zaś w okresie karmienia — przeciw zarażeniu dziecka mlekiem matki. *Zieliński* (739) na 545 chorych kobiet w wieku od 20 — 45 lat spostrzegał 25 w ciąży, z tej liczby było 10 w pierwszych miesiącach, 13 mniej więcej w połowie i po połowie ciąży, 2 — w 9 -tym miesiącu. Z pierwszej liczby poroniły wszystkie 10 kobiet; z 13 przypadków po połowie ciąży poronienie nastąpiło w 5-ciu, w jednym poprzedzone większym krwotokiem; wreszcie w dwóch przypadkach w ciąży 9-miesięcznej dziewiątego dnia choroby nastąpił poród, w jednym przypadku u pierwiastki bez powikłań, u drugiej kobiety z krwotokiem; w obydwu przypadkach zejście choroby było pomyślne. Również i dzieci, zarówno po przyjściu na świat, jak i w okresie późniejszym, nie okazywały żadnych objawów chorobnych (ani wysypki, ani podniesienia ciepłoty). Natomiast *Trenkner*<sup>1)</sup> u dziecka położnicy, chorej na dur plamisty, w kilka dni po porodzie widział wysypkę swoistą z podniesieniem się ciepłoty ciała; matka i dziecko wyzdrowiały. Ostatnio *Fijałkowska-Strzelecka-Arnoldowa* (163) spostrzegała szereg przypadków duru plamistego u kobiet ciężarnych i karmiących; z 13-tu ciężarnych: z 4-ch, będących w pierwszej połowie ciąży, 3 poroniły, z 9-ciu przypadków w drugiej połowie ciąży w 6-ciu ciąża została zachowana. Przytaczam tu dla przykładu jeden przypadek ze spostrzeżeń Arnoldowej: chora l. 32, w ciąży 6-ty tydzień, przybyła do

---

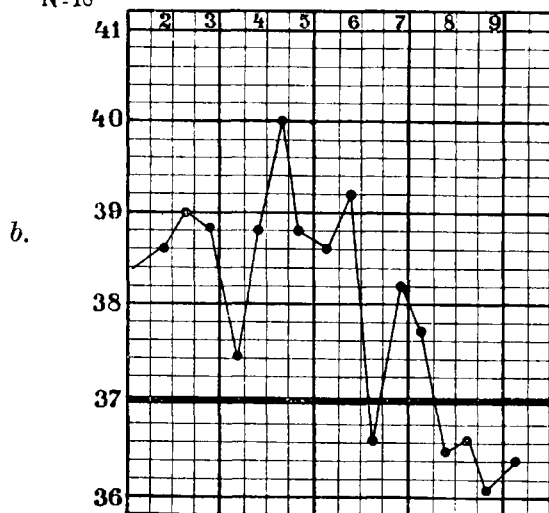
<sup>1)</sup> Według *Zielińskiego*, zakomunikowane na posiedzeniu pedjatrów polskich w dniu 29/V. 1918. r.

szpitala w 3-im dniu choroby, 8-go dnia po południu przy spadku ciepłoty do 36,4° nastąpiło poronienie płodu kilkutygodniowego; okres gorączkowy trwał wszystkiego 9 dni; krzywa ciepłoty — rys. 11a. U 21 chorych karmiących przebieg duru plamistego był łagodny, okres gorączkowy trwał krótko, chore szybko wracały do zdrowia;

N<sup>o</sup> 1



N<sup>o</sup> 18



Rys.11.

(według Fijałkowskiej-Strzeleckiej-Arnoldowej)

przyp. w drugiej połowie (z tych w 11, a więc 17,5%, pod wpływem nagłego podniesienia ciepłoty nastąpił poród, zresztą zupełnie normalny); po-

szybko wracały do zdrowia; dla przykładu przytaczam znowu jeden przypadek (rys. 11b.); chora l. 36, w tydzień po położu zaczęła gorączkować, 4-go dnia gorączki ciepłota 40°, osutka wyraźnie się zaznaczyła, poczem ciepłota zaczęła opadać; okres gorączkowy trwał niecałe 10 dni. Nagół u wszystkich 34-ech chorych przebieg choroby był łagodny, u 18-tu chorych okres gorączkowy trwał poniżej 14-tu dni, nie było ani jednego przypadku śmierci. Podobne zjawisko pewnej jakby odporności na zakażenie durrem plamistym kobiet karmiących spostrzegął również Cortezo podczas epidemii w Portugalji (Porto). Z innych autorów Fonyó spostrzegął poronienie w 2-gim miesiącu ciąży na szósty dzień choroby i cytuje (bez podania źródła) Lwowa, który spostrzegł 84 kobiety ciężarne, z nich 21 w pierwszej połowie ciąży (w 14 przyp. poronienie, a więc 66,6%), 63

dobno i *Knirsch* (według *Fonyó* — autor nie podaje jednak źródła) widział, iż w 5 przyp. w pierwszych miesiącach nastąpiło poronienie wskutek krwawień do tkanki łożyskowej; badanie drobnowidowe błony doczesnej wykazało endometritidem deciduae haemorrhagicam. Naogół więc powikłanie ciąży durem plamistym nie wywiera żadnego wpływu na zwiększenie się śmiertelności; przeciwnie *Fijałkowska-Strzelecka-Arnoldowa* na podstawie swych spostrzeżeń przypuszcza, że okresy ciąży i karmienia sprzyjają „wytwarzaniu się jakichś ciał ochronnych we krwi kobiet ciężarnych i karmiących, a ciała te przyczyniają się do łagodniejszego przebiegu choroby i skrócenia jej trwania“ (patrz: organy płciowe).

Poza skłonnością indywidualną mamy jeszcze do czynienia i ze skłonnością rasową. Już podczas wojny ostatniej lekarze niemieccy zwrócili uwagę na to, iż żołnierze i lekarze niemieccy byli jakoby znacznie bardziej wrażliwi na tyfus plamisty, niż żołnierze rosyjscy, co uogólniając, twierdzili, iż rasa germańska jest mniej odporna, niż rasa słowiańska (wpływ dziedziczności?). W uogólnieniach tego rodzaju — pomijając już zasadniczą ich słusność — należałoby właściwie odróżnić dwie sprawy: chorobność (morbidity) i śmiertelność (mortality), bynajmniej nie będące koniecznie w jakimś bezpośrednim stosunku do siebie: liczba przypadków może być bardzo wielka, natomiast odsetkowa (a niekiedy nawet i bezwzględna) śmiertelność mała, i naodwrot — chorobność niewielka, ale w stosunku do niej, a nawet bezwzględnie, śmiertelność bardzo znaczna. Otóż co do różnic rasowych dla rasy germańskiej, o ile odpowiednie dane niemieckie są dokładne, mielibyśmy nieznaczny stosunkowo liczbę Niemców, chorujących na dur plamisty, poważny zaś dla niej odsetek śmiertelności; w Łodzi np., na dość znaczną liczbę mieszkańców-Niemców (według danych policyjnych aż przeszło 50,000!) było zaledwie 66 przyp., w tem 9 zgonów (13,65%), co w stosunku do ludności niemieckiej daje chorobność 1,26 i śmiertelność 0,173 (na 1000 mieszk. Niemców — patrz tablicę str. 56). Dosadny zaś przykład skłonności rasowej u nas mielibyśmy na ludności chrześcijańskiej i żydowskiej. Nie ulega żadnej wątpliwości, że w b. Królestwie olbrzymio przeważającą liczbę chorych stanowią Żydzi; np. na 1744 chorych w statystyce *Szwajcera* (642) było 200 chrześcijan (a w tem 50 żołnierzy), t. j. ok. 15%, w Łodzi w 1916. r. na 3224 chor. było Żydów 2601, t. j. 80,67%, a w latach 1917.—1919. stosunek chorych chrześcijan do Żydów ma się jak 2 : 3; w Warszawie w 1917. r. na 15.871 chorych było 11.612 Żydów, co stanowi 73,1% ogólnej liczby chorych, w Lublinie na 1980 chorych — 1535 Żydów (77,5%), w Radomiu w latach 1915. — 1916. odsetek chorych Żydów wynosił 87,7% (*Starkenstein*), w Piotrkowie (1916. — 1/IV.1917.) — 88% [*A. Szokalski* (636)]; *Budziński* mówi, na podstawie materiału

klinicznego z małego miasteczka, że „żydzi 4 razy częściej zapadają na dur plamisty“.

Mimo tę zależność od rasy — aryjskiej czy semickiej — wahałbym się przypisywać tę olbrzymią chorobność wśród żydów tyłk o skłonności rasowej: niewątpliwie wchodzi tu w grę jeszcze fakt, iż ludność żydowska jest nadzwyczaj brudna, zawszona, że mężczyźni nie golą zarostu i nie stryżą włosów, kobiety noszą peruki, że żydzi żyją w nadzwyczajnym skupieniu, nie zachowując najprostszych wymagań higieny, że wskutek swej ruchliwości handlowej pozostają w ciągłym zetknięciu między sobą, że wskutek zamiłowania do leczenia nie ukrywają żadnego przypadku, lecz oddają się pod opiekę lekarską. To wszystko są czynniki, które stoją poza rasą; tłumaczą one jednak, dlaczego dur plamisty, skoro zagnieżdził się już raz wśród proletariatu żydowskiego (zwłaszcza gdy powołujemy się na dane statystyczne, dotyczące wielkich miast naszych lub miasteczek, w których żydzi stanowią przeważnie proletariąt), nie opuszcza go już przez długi czas. Należy tu raz jeszcze podkreślić znany fakt, że dur plamisty ma swoisty sposób szerzenia się, mianowicie trzyma się uporczywie pewnych ognisk i stosunkowo powoli przenosi się dalej. Spozstrzegał to wyraźnie *Celarek* (83) w epidemii lubelskiej, (jak zresztą my osobiście i wielu innych lekarzy w różnych epidemjach), a podając na planie miasta rozmieszczenie przypadków duru plamistego, pisze: „Wypadki na przedmieściach i w części katolickiej były sporadycznie rozrzucone, a skupiły się tylko w dzielnicy żydowskiej w przeważnej części. Tyfus trzyma się, jak widać z planów, uporczywie pewnych ulic względnie pewnych domów. Domy te przedstawiają się pod względem czystości wysoce zaniedbane i gęsto zamieszkałe. I tylko ten powód można przytoczyć, dlaczego w niektórych domach przyszło do takiego nagromadzenia wypadków choroby.“ I *Zamecki* (732) podkreśla, że w domach niechlujnych dur nie omija nikogo. Z chwilą jednak, gdy dur przeniesie się w inną dzielnicę, już nie żydowską, lecz również zamieszkaną przez proletariąt, może tam znaleźć odpowiednie warunki do rozwoju. Tak było np. w Łodzi, gdzie dur, przeniósłszy się — jak to wykazał *Margolis* — z północnej żydowskiej części miasta do południowej względnie południowo-wschodniej części, zamieszkałej przeważnie przez biedny proletariąt rzemieślniczy chrześcijański, zagnieżdził się tam i zmienił stosunki odsetkowe, dotyczące ras: w pierwszym półroczu 1918. r. chorobność wśród żydów w stosunku do liczby ogólnych zachorowań wynosiła 73,7%, w drugim półroczu już tylko 58,6%, a w 1919. r. było:

chorych	chrześcijan	żydów
w pierwszym półroczu	847 (63,8%)	479 (36, 2%)
w drugim półroczu	242 (78,8%)	56 (21, 1%)

W 1920. r. chorowali chrześcijanie i żydzi już mniej więcej w stosunku 8 : 5. Jest to zatem dowód, że nietyle właściwości rasy, ile podłoże proletariatu, na którym rozwija się epidemia duru plamistego, sprzyja jej rozwojowi; a podłoże to, z przyczyn wyżej wyłuszczonech, jest w środowisku nędzy żydowskiej jak najbardziej podatne. Pomimo tego, na podstawie bogatych danych statystycznych, musimy zgodzić się, że istnieje pewna rasowa podatność do chorowania na dur plamisty. Śmiertelność mimo tego jest jednak wśród żydów mniejsza, niż wśród chrześcijan; według *Szwajcera* (642) w Warszawie śmiertelność dla żydów wyniosła zaledwie 5,3%, dla chrześcijan aż około 20%, a w latach 1916.—1917. w stolicy stosunek śmiertelności żydów do chrześcijan przedstawiał się jak 1 : 2, mianowicie 7% wśród żydów, 14% wśród chrześcijan. W Łodzi jednak stosunek ten przedstawia się wcale nie jaskrawo — w okresie od 1917.—1919. r. dla żydów 16,9%, dla chrześcijan 18,6%, różnica więc stosunkowo nieznaczna; w roku 1920. śmiertelność wśród żydów wynosiła 11,5%, wśród chrześcijan 15,8%. Na mniejszą liczbę zgonów u żydów wpływa też może po części fakt, że śmiertelność obliczamy zwykle w stosunku do ogólnej liczby zachorowań, do ostatniej zaś włączamy również liczbę dzieci do lat 10-ciu względnie 15-tu, która stanowi przeciętnie 25% ogólnej liczby, — śmiertelność zaś wśród dzieci naogół jest bardzo mała, niekiedy nawet równa się zeru (z 662 dzieci do lat 15-tu, chorych na dur plamisty i spostrzeganych przez *Kaz. Zielińskiego*, zmarło tylko jedno, i to obarczone gruźlicą płuc oraz gruźlicą oskrzelowych); materiał ten może obniżyć śmiertelność ogólną, albowiem odsetek śmiertelności wraz z wiekiem niezmiernie wzrasta (patrz: śmiertelność). Możliwe jest jeszcze tłumaczyć owe różnice również w ten sposób, że chrześcijanie (a więc głównie Polacy — rasa słowiańska) są bardziej odporni, że przeto zapadają jednostki mało odporne, wskutek czego przebieg cierpienia jest u nich cięższy, a więc i śmiertelność większa; potwierdzi to więc jedynie fakt, że Żydzi (rasa semicka, jak zresztą i inne rasy wschodnie — Ormianie, Gruzini i t. d.) są mniej odporni; chorobność jednak w danym razie nie musi iść w parze ze śmiertelnością.

Co się tyczy roli, jaką odgrywa płeć, to oddawna już zwracano uwagę, że mężczyźni w niektórych epidemiach zapadają w większej liczbie, niż kobiety, co jest, zapewne, zależne od ruchliwości mężczyzn przez zawodowe ścieranie się z różnymi osobami i t. d.; domowy zaś tryb życia przedstawia mniejsze niebezpieczeństwo zarażenia się.

*Guttstadt* podaje na ogólną liczbę 3928 chorych w Prusach podczas epidemii w latach 1881.—1885. — mężczyzn 2905, a kobiet tylko 1023, obszerniejszy jednak materiał cyfrowy wskazuje, iż obie płci naogół są jednako narażone na niebezpieczeństwo. W szpitalu londyńskim w ciągu 14 lat było chorych na dur wysypkowy 3780 mężczyzn i 3792 kobiety.

W epidemji warszawskiej (1915.—1916. r.) w cyfrach, podanych przez *Szwajcera*, na 919 mężczyzn wypada 813 chorych kobiet, różnica niewielka, „płeć bowiem nie gra żadnej roli w epidemiologii duru wysypkowego“ — według autora tego. W Łodzi na 3224 przyp. w ciągu 1916. r. zachorowało 1628 mężczyzn, 1596 kobiet, a więc prawie pół na pół; w następnym (1917. r.) stosunek zmienia się cokolwiek: choruje więcej kobiet (59%), niż mężczyzn (41%), w dalszych jednak latach powoli stosunek ten wyrównywa się, tak że w 1920. r. chorowało prawie tylu mężczyzn, co kobiet. I w Lublinie różnice są bardzo niewielkie: w okresie 1./VIII.1915.—1./I.1917. r. zachorowało kobiet do lat 30-tu 608, mężczyzn w tym samym wieku — 560, natomiast powyżej lat trzydziestu: kobiet 225, mężczyzn 220 (*Celarek*), liczby więc prawie jednakowe. Zdarsza się, że raz choruje więcej mężczyzn (np. w Piotrkowie na 578 chorych — 372 mężczyzn, 206 kobiet), to znów więcej kobiet (w materiale *Budzińskiego* kobiet chorowało 60%). Natomiast co do wyznań, i tu znajdujemy różnicę: w materiale łódzkim z 1916. r. wśród katolików liczba chorych mężczyzn ma się do liczby chorych kobiet jak  $\frac{2}{3} : \frac{3}{5}$  (224 : 331 — zupełnie taki sam stosunek spostrzega się i dla śmiertelności — 32 : 48), wśród żydów zaś różnicy tej niema (1366 mężcz., 1235 kobiet). W następnych latach 1918.—1920. ten wyraźny stosunek zaciera się, ale zawsze wśród chrześcijan choruje więcej kobiet, niż mężczyzn.

Wogóle, o ile zdarzy się w tej lub innej epidemji przewaga mężczyzn lub kobiet, jest to często zależne od warunków ludnościowych, w jakich epidemja występuje. Mężczyźni dzięki swej pracy zawodowej i częstszemu stykaniu się z szerszem otoczeniem mają nieraz łatwiejszą sposobność do zakażenia się, aniżeli więcej w domu przebywające kobiety; podczas wojny znów dur wysypkowy, panując wśród ludności cywilnej, znacznie więcej ofiar pociągnąć może wśród płci żeńskiej, gdyż mężczyzn, jako powołanych do armji, jest wówczas stosunkowo mniej.

I wiek nie odgrywa poważniejszej roli, gdyż choroba występuje u dzieci, a nawet u osesków, jak również w wieku podeszłym, choć tu, naturalnie, jest znacznie groźniejsza, niż w wieku młodym (patrz śmiertelność). Przeważają chorzy od lat 15 do 40, na co wpływa przypuszczalnie ukształtowanie się stosunków społecznych: osobników w tym wieku najczęściej spotykamy przy pracy zarobkowej, a to ma znaczenie pierwszorzędne. — *Murchison* podaje, iż na 3456 chorych w szpitalu londyńskim odsetki dla każdego wieku były następujące: do lat 5—0,49%, od 5 do 10 l.—5,29; 10 - 15 l.—10,47; 15 - 20 l.—15,79; 20 - 25 l.—14,32; 25 - 30 l.—9,92; 30—35 l. — 9,34; 35 - 40 l. — 7,81; 40 - 45 l. — 8,44; 45—50 l. — 6,13; 50 - 55 l. — 4,34; 55 - 60 l. — 2,89; 60 - 65 l. — 2,54; 65 - 70 l.—1,21; 70 - 75 l.—0,69; 75 - 80 l.—0,17%, powyżej 80 l.—2 chorych (0,06%). — Również w statystykach *Curschmanna* i *Guttstadta*

chorobność w wieku od lat 15—40 jest największa. Cokolwiek odmiennie przedstawiają się stosunki w epidemjach w Polsce, gdzie chorobność powyżej lat 40 jest względnie niewielka, w każdym razie znacznie mniejsza, niż w statystykach obcych (27% u *Murchisona*, 25% u *Curschmanna* i t. d., u nas zaś tylko około 15%), natomiast dzieci do lat 15-tu stanowią 25—30% ogólnej chorobności (w statystyce *Zielińskiego* 27,8%, w Łodzi w latach 1917.—1919.—24,7%); młodzież od 15—20 lat ok. 20% (w Łodzi 18%), w Piotrkowie do lat 20-tu było 54,3% chorych, w materiale *Budzińskiego* niepełnoletnich chorowało wśród chrześcijan z ogólnej liczby chorych chrześcijan 44%, wśród żydów z ogólnej liczby żydów 70%; według *Celarka* w Lublinie na liczbę 1980 chorych w wieku do lat 30-tu było 1504 chorych (75,9%). Przytoczmy dalej dane *Szwajcera* dla epidemji warszawskiej (1915.—1916. r.), gdzie najwięcej chorych przypada na wiek od lat 10 do 20, mianowicie 39% (676 przyp.), i od lat 21 do 30 — 22% (388 chor.); na wiek od 5 do 10 lat — 14% (243 chor.), jeszcze mniej chorych daje wiek od 30 do 40 lat — 12% (221 przyp.), a znacznie mniej od 40 do 50 lat — 7% (128 chor.). W Łodzi w Szpitalu miejskim dla chorych zakaźnych w 1916. r. na ogólną liczbę 751 chorych na dur plamisty było dzieci do lat 2—16 (8 chl. i 8 dziewcz.) czyli 2,12%, dzieci do lat 14 — 35,69% (117 chłopców i 151 dziewcz.), powyżej lat 14 do 40 — 48,74% (366 chor.), powyżej lat 40 — 13,45% (101 chor.). Co się tyczy całkowitej liczby chorych w Łodzi za rok 1916., to stosunki co do wieku chorych wyszczególnione są na załączonej tablicy I (str. 56). Jak widać, u nas dzieci i osoby młode, ulegając łatwo zakażeniu durem plamistym, który przechodzą naogół bardzo pomyślnie, stanowią w epidemiologii czynnik niezmiernie doniosły, przyczyniając się niemało do szerzenia się choroby.

Co się tyczy z a w o d u (zajęcia), to jasną jest rzeczą, iż wszystkie osoby, które mają z chorymi na dur wysypkowy ciągle do czynienia, bardziej są narażone od innych; przedewszystkiem dotyczy to personelu sanitarnego (lekarzy, pielęgniarzy, służby niższej), a także tych, którzy z rzeczami chorych bezustannie muszą się stykać (dezynfektorów, praczek). Istotnie, oddawna znany jest fakt, że personel pielęgniarzki niezwykle łatwo ulega zakażeniu. Według *R. P. Stronga* (630) *Osler* podaje, że w Irlandji w ciągu 25-letniego okresu z 1230 lekarzy w służbie szpitalnej 550 zmarło na dur plamisty, co stanowi 44,7% śmiertelności! W armji serbskiej z 360 lekarzy do połowy 1915. r. zmarło przeszło 130, w Samarze (według *Szwajcera*) zaraziło się w 1915. r. 11 lekarzy, 37 siostr, 22 felczerów, 168 osób z niższej służby szpitalnej; z niemieckich lekarzy w obozach dla jeńców wojennych rosyjskich (choć lekarze ci z jeńcami mało mieli do czynienia) zachorowało do końca 1915 r. 24, z 322 osób niem. personelu sanit. zachorowało 71 osób; w obozie Gardelegen z 16 lekarzy angielskich zachorowało 12, a z 22

Lata	CHRZEŚCIJANIE						ŻYDZI						Odszetek przyp. w danym wieku w stosunku do ogólnej liczby zachorowań w ciągu 1916. r.
	Katolicy		Ewangielicy		Prawosławni		zachor.		zgonów <sup>1)</sup>		liczba przypadków w odpow. wieku w ciągu r. 1916.		
	m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.			
do 1	—	1	—	—	—	—	—	2	2	—	5	0,16	
2	1	—	—	—	—	—	—	8	12	—	22	0,68	
3-5	10	11	—	1(9,00)	—	—	—	42	40	1(2,38)	105	3,26	
6-10	17	24	—	1(4,16)	—	—	—	159	162	1(0,63)	367	11,08	
11-15	32	15	—	1(6,66)	—	—	—	235	207	2(0,85)	499	15,48	
16-20	37	57	—	3(5,24)	—	—	—	289	205	26(9)	595	18,46	
21-30	55	77	1(2,7)	4(7,3)	1(25)	—	—	261	217	37(14,14)	622	19,30	
31-40	22	75	6(27)	12(16)	1(16,6)	—	—	159	202	46(29)	470	14,58	
41-50	30	42	10(33,33)	9(21,43)	1(16,6)	—	—	144	133	64(41,4)	361	11,17	
51-60	16	24	7(43,75)	8(33,33)	3(75%)	—	—	49	39	25(51)	134	4,19	
61-70	3	3	2(66,6)	2(66,6)	—	—	—	12	13	9(75)	32	0,99	
71-80	1	1	—	—	—	—	—	7	2	2(28,6)	12	0,37	
powyż. 80	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Razem	224	331	31(13,83)	48(14,50)	36,30	41,11%	5(16,66)	1367	1234	213(15,58)	3224		
	555	79(14,22%)	66	9(13,65%)	2	333(12,80%)							

**3224** zachorowań, zgonów **422** (13,08% = śmiertelność ogólna).

<sup>1)</sup> Cyfry przed nawiasem oznaczają liczbę przypadków dla danego wieku, w nawiasie — odszetek śmiert. dla danego wieku (w stosunku do przyp. dan. wieku).

Liczba mitszkańców Łodzi według wyznań przedstawia się na podstawie:

*danych policyjnych: Komitetu rozdawniczą chtëba* (w r. 1916):

275000

chrześcijan około

w tem ewang. (Niemców 52000

żydów 155000

do obliczeń wzięto więc średnią: chrześcijan 270000

w tem ewang. (Niemców 50000

żydów 160000

Na 1000 mieszkańców Łodzi (w r. 1916 ludn. 430000): chorobność ogólna na dur plan. 7,05‰, śmiertelność ogólna: 0,97‰.

na 1000 mieszk. tego samego wyznania (narodowości)		chorob- ność	śmiertel- ność.
Żydów	16,25		
Chrześcijan	2,30	0,33	
Katolików	2,58	0,36	
Ewang.	1,26	0,17	

**T a b l i c a I.**



sanitarjuszy — 20 (*Davy i Brown*); w obozie Langensalza na 67 lekarzy francuskich 20 uległo zakażeniu; w obozie Niederwehren ze 138 sanitariuszów zachorowało 36; z rosyjskich zaś lekarzy w obozach tych przeważnie wszyscy, którzy leczyli chorych na dur płamisty, ulegli zakażeniu. W Warszawie w szpitalu na Czystem zaraziło się w ciągu 15. mieś. według *Szmajcera* (642): z 11 lekarzy — 1, z felczerów — 4, z 7 dozorczyń i dozorców — 2, oraz z 40 osób z niższej służby — 12. W miejskim zakładzie dezynfekcyjnym od 1./I. 1917. r. do połowy 1921. r. ze 171 osób personelu chorowało 50 (29%). W Łodzi w ciągu 1917.—1918. r. w szpitalu na Radogoszczu zachorowały, według *Margolisa*, 32 osoby z personelu pielęgniarskiego i służby niższej, a w tym samym okresie chorowało 15-tu lekarzy.

W wojsku polskiem chorowało na tyfus osutkowy 364 lekarzy i około 120 studentów; Polski Czerwony Krzyż na liczbę 5.074 sióstr ma 872 zanotowanych takich, które przebyły dur płamisty.

Czy inne zawody wywierają jaki wpływ na chorobność, trudno rozstrzygnąć; wspominaliśmy już powyżej o poglądzie pewnych autorów, iż garbarze, rzeźnicy, robotnicy w mydlarniach lub w fabrykach świec łojowych i t. p. są jakoby więcej odporni, co dziś tłumaczymy tworzeniem się na ich ciele oraz ubraniu warstwy tłuszczu, utrudniającej sadowienie się wszy na skórze; również osoby, mające wiele do czynienia z benzyną, są naogół wolniejsze od wszy, a według *Bieguńskiego* i księża zarażają się rzadko. Niewątpliwie, spostrzeżenia te zawierają w sobie pewną dozę słuszności, dostatecznego potwierdzenia ich jednak po dziś dzień nie mamy.

Przed zakończeniem tego rozdziału o czynnikach epidemiologicznych chciałbym wspomnieć raz jeszcze o chorobności ogólnej, a więc o stopniu nagminności, to jest o stopniu szerzenia się epidemii w stosunku do całej ludności, którą choroba ta ogarnąćby mogła. Określenie chorobności ogólnej jest, jak zaznaczono, trudne z przyczyn, powyżej już wymienionych; środki walki, stosowane prawie zawsze na większą lub mniejszą skalę, przecinają ekspansywność epidemiczną i stwarzają właściwie sztuczne warunki podłoża, na którym epidemia szerzy się znacznie trudniej lub nawet zupełnie wygasa. Obliczają, jak już wspominałem, że podczas pandemii małopolskiej prawie dziesiąta część ludności przebyła dur płamisty; niewątpliwie jednak w wielu miejscowościach jeśli nie połowa, to przynajmniej czwarta część ludności uległa tej chorobie. W Serbji w 1914.—1915. r. podobno dziesiąta część ludności wymarła na dur płamisty (*Castellani i Chalmers*); jeśli obliczać śmiertelność na 50%, jak ją niektórzy oceniają, wypadłoby, że piąta część ludności całego kraju (a więc 20%) przebyła dur, o ile zaś brać śmiertelność niższą w stosunku do chorobności (np. 30%), wtedy chorobność będzie, rzecz prosta, jeszcze wyższa. Naturalnie, przeprowadzenie ścisłej rejestracji

w warunkach podobnej pandemii jest niemożliwe, wszelkie więc liczby są raczej przypuszczalne. Łatwiej natomiast badać chorobność w środowisku dość dużym, lecz zamkniętym i w pewnej mierze pozostawionem samemu sobie. Do takich środowisk należały we wszystkich krajach obozy jeńców; chociaż więc i tu wyodrębnianie chorych, odswawianie i inne podobne środki walki powstrzymują zarazę, to z drugiej strony wielkie skupienie, w jakim żyją jeńcy, bezustanne stykanie się i t. d. w wysokim stopniu sprzyjają szerzeniu się choroby. Dane stąd są więc już cokolwiek pewniejsze. Otóż przytoczę dla przykładu, że w obozach jeńców u nas, w najgorętszym okresie epidemii (pierwsze półrocze 1920. r.), chorowało przeciętnie miesięcznie do  $2\frac{1}{2}\%$ , czyli w ciągu 6 miesięcy  $15\%$  jeńców; mając zaś na uwadze przyrost nowych i ubywanie starych jeńców (przeniesienia, zwolnienia i t. p.), liczbę tę należy obniżyć do jakich  $12\%$ , a nawet  $10\%$ . Stanowi to zatem wysoką granicę chorobności; że można ją jednak niesłychanie obniżyć, nawet w bardzo trudnych warunkach sanitarnych, dowodzą liczby, dotyczące armji naszej, o których wspomniano na stronie 30-tej. O stosunku zachorowań do liczby mieszkańców w większych miastach — patrz. str. 27-ą.

**Śmiertelność.** Ze względu na doniosłe znaczenie, jakie dla każdej choroby zakaźnej przedstawia śmiertelność, wywołując mniej lub więcej usprawiedliwiony lęk przed tą chorobą, musimy już z góry podkreślić, że wiele danych cyfrowych, przerażających swą grozą, opiera się bądź na ogólnikach, bądź na stosunkowo nielicznym materiale, bądź na spotrzeniach, dotyczących głównie jednego wieku (osób starszych) i t. p., bądź wreszcie na śmiertelności w przebiegu wyjątkowo ciężkiej epidemii, wywołanej przez zespół najfatalniejszych warunków, jak np. podczas epidemii w Serbji w 1914.—1915. r. (wielkie skupienie ludności, ciągłe duże ruchy mas wojska, brak opieki sanitarnej i środków odkażających, a także pomocy lekarskiej, głód, ostra zima i t. p.). Tem się tłumaczą najprawdopodobniej ogromne wahania w odsetkach śmiertelności, podawanych przez różnych autorów dla rozmaitych epidemij: od  $100\%$  (podobno w pewnych miejscowościach w Rumunji w 1917. r.) do  $2\text{—}3\%$ , jak w niektórych ogniskach epidemicznych u nas w Polsce i gdzie indziej. W epidemii serbskiej wśród jeńców austriackich śmiertelność miała wynosić około  $50\%$ , w szpitalach zaś serbskich dochodziła do  $65\%$ ; w jednym z obozów jeńców na Syberji wynosiła z początku  $50\%$ , poczem zmniejszyła się do  $20\%$  (*Petschacher*). Od czego zależy niezmiernie wysoka śmiertelność w niektórych epidemjach, na to trudno nieraz odpowiedzieć; niewątpliwie samo podłoże, a więc człowiek i warunki, w których się znajduje, odgrywają rolę niezwykle doniosłą; ale to nie może wytłumaczyć nam ogromnych wahań śmiertelności, albowiem bardzo zbliżone

podłoże ludzkie widujemy w epidemjach o zupełnie małej śmiertelności (np. w Rosji Sowieckiej 8—10%). Musi więc pozatem wchodzić w grę jeszcze wiele innych czynników, dotychczas mało albo prawie wcale niezbadanych, mianowicie: jadowitość zarazka, stosunek tej jadowitości do wszy, większa wrażliwość pewnych wszy, większa czynność (aktywność) tych wszy w stosunku do człowieka i t. p.; nie wiemy więc nawet jeszcze, czy ciężkość zjadliwości leży w zarazku, czy we wszy, nie znamy przyczyn dość znacznych nieraz obostrzeń zjadliwości panującej już epidemji i t. p. Dopiero dokładne zbadanie tych zagadnień, częściowo natury biologicznej, a częściowo epidemjologicznej, pozwoli nam na wyjaśnienie sprawy, a może nawet na pewne wnioski natury praktycznej. Dziś zaś na podstawie licznych danych statystycznych możemy stwierdzić, że choć śmiertelność dla duru plamistego jest naogół niewątpliwie dość znaczna i zależy od zjadliwości zarazka, może jednak bynajmniej nie przekraczać cyfr, odpowiadających śmiertelności dla duru brzuszego; przesadne zaś cyfry przerażają i tak już dostatecznie zdenerwowaną ludność.

*Murchison* podaje śmiertelność, obliczoną na podstawie własnych spostrzeżeń, na 17,9%, na podstawie zaś zestawień 18592 przyp. (własnych i cudzych) — 18,78%; *Curschmann* twierdzi, iż naogół w ocenie śmiertelności dla duru wysypkowego „15—20% będzie najbardziej odpowiednią śmiertelnością“. Posiadamy obecnie wiele danych z krajów, gdzie panował lub panuje dur plamisty. Śmiertelność więc wynosiła: według *Jorge'a* w Porto (Portugalia) w 1918. r. 19,2%, w 1919. r. zmniejszyła się do 9,7%, a w Madrycie około 20%; w Grecji, według *Kyriazidisa* (329) w Epirze i Mitylene — 18%, w Macedonji — 14 $\frac{1}{2}$ %; w Meksyku — około 20%; w innych krajach może być znacznie niższa, np. w Rosji Sowieckiej — 8—10%, a na południu Rosji *Clemow* oblicza ją na 3%. Naszem zdaniem, epidemja, w której śmiertelność, obliczona w stosunku do ogólnej liczby chorych w różnym wieku, daje 15—20%, jest ciężka; zdaje się bardziej dokładnem oznaczanie na 10—15%, zwłaszcza dla epidemji, panującej u nas. W ogromnej epidemji małopolskiej (1919.—1920. r.), w której przebyło dur plamisty około 200.000 osób, śmiertelność wynosiła 13,6%, w latach poprzednich w Małopolsce: w 1916.—11,5%, w 1917.—7,2%, w 1918.—10,16%. O śmiertelności w b. okupacji niemieckiej i austriackiej do końca 1918. r. — patrz tab. str. 22. W pierwszej połowie 1919. r. na terenie byłej okupacji niemieckiej śmiertelność wynosiła 6,6%, austriacko-węgierskiej 7,6%. Co się tyczy większych miast lub prowincyj, to śmiertelność wynosiła: w Warszawie w 1914.—1915. r. — 7,3%, w 1916. r. — 8%, w 1917. r. — 9%; w Łodzi w 1916. r. — 13,08%. w 1917. r. — 11,7%, w 1918. r. — 15%, w 1919. r. — 13,7%; w Lublinie w 1915.—1916. r. — 7,02%, w Piotrkowie w 1916.—1917. — 8,4%, w Radomiu w 1915.—1916.

w miesiącach zimowych — 8,5%, na prowincji w Lubelskiem w 1915.—1917. r. — 6%. Jak widać z niektórych liczb, śmiertelność nawet w tem samym środowisku i na tym samym terenie geograficznym może ulegać znacznym wahaniom, jak np. w Porto w jednym roku 19,2%, a w następnym tylko 9,7%, u nas w Małopolsce w 1917. r. tylko 7,2%, a w 1919. r. — 13,6% i t. d.; zwraca uwagę naszą również różnica pomiędzy śmiertelnością w okupacji niemieckiej a austriackiej. Naogół zaś musimy dojść do wniosku, że nawet duże epidemie, w których śmiertelność była niższa, niż 10%, bynajmniej nie należą do rzadkości. Zwłaszcza w środowiskach, gdzie wiek materiału ludzkiego jest względnie jednolity (np. w koszarach, obozach dla jeńców wojskowych i t. p.), śmiertelność może wynosić 4—5%, a nawet jeszcze mniej (np. *Rudolf* (552) w szpitalu polowym 303, a więc na froncie, na 221 chorych w 1919.—1920. r. miał tylko 5 zgonów, t. j. śmiertelność = 2,26%). Co do śmiertelności zatem duru plamisty nie jest tak groźny, jak go na początku wojny przedstawiano.

Na śmiertelność wywiera wpływ pora roku; naogół w miesiącach wiosennych lub letnich liczba zgonów jest mniejsza, niż w zimie; jako przykład przytoczę dane ze szpitali epidemicznych b. Kongresówki za okres od 1/I. do 1./VII. 1920. r.:

miesiąc	chorych	umarło	% śmiertelności
styczeń	1.528	197	13,54
luty	1.114	151	10,61
marzec	1.487	140	9,41
kwiecień	1.605	120	7,47
maj	1.600	121	7,52
czerwiec	1.264	96	7,55.

Zmniejszenie się śmiertelności w miesiącach wiosennych i letnich spostrzegali również i inni autorzy (*Detre* i in.), jeden tylko *Starkenstein* zwraca uwagę na wzmożenie się śmiertelności w tej porze roku (w Radomiu). Nie znalazłem jednak potwierdzenia tego pojedynczego spostrzeżenia, dane statystyczne bowiem z innych miast przemawiają raczej za zmniejszaniem się stosunku liczby zgonów do chorobności na dur plamisty w okresie letnim. W Małopolsce w pierwszej połowie 1920. r. śmiertelność wynosiła: w styczniu — 15,7%, w lutym — 17,9%, w marcu — 16,7%, w kwietniu — 16,3%, w maju — 14,8%, w czerwcu — 14%, a w lipcu — 13,2%.

Śmiertelność wśród chorych na dur wysypkowy waha się w bardzo szerokich granicach również zależnie od wieku, płci i wyznania. W żadnej chyba z panujących u nas chorób zakaźnych wiek nie odgrywa tak potężnej roli, jak w durze plamistym: im bardziej są posunięci w lata

chorzy, tem większa wśród nich śmiertelność; widać to z załączonej tablicy na naszym materiale, a zgadza się to zupełnie ze spostrzeżeniami innych autorów. *Murchison* podaje odpowiednią statystykę, z której przytaczamy wyjątki, wskazujące stopień zwiększania się śmiertelności wraz z wiekiem:

wiek	% śmiert.	wiek	% śmiert.	
od lat 20—25	9,05		według	podobnie
„ 30—35	17,02	od lat 15—20	<i>Guttstädt'a</i>	<i>Curschmann</i>
„ 45—50	39,15	„ 20—30	4,5%	5,49%
„ 60—65	55,68	„ 40—50	10,1%	48,53%
„ 75—80	83,33	powyżej 60	20,2%	62,50%
			45,2%	

na materiale *Jorge'a*  
(Porto, Portugalja)

na materiale szpitalnym w Rumunji  
według *Cantacuzène'a*:

wiek:	śmiertelność:	wiek:	śmiertelność:
od lat 0—10	3,7%	0—12	1%
10—20	2,7%	12—20	9%
20—30	5,8%	20—25	12%
30—40	10,9%	25—30	24%
40—50	21,6%	30—40	42%
powyżej lat 50	49,3%	40—45	47%
		45—60	55%

W statystyce *Szwajcera* od 16—30 r. śmiertelność 6,6%,  
 „ 30—40 „ „ 14%,  
 „ 40—50 „ „ 18%,  
 „ 50—60 „ „ 23%,

liczby, jak widzimy, wyjątkowo niskie.

Według *Margolisa* w Łodzi w latach 1917.—1919. śmiertelność była:

wiek:	śmiertelność:
u dzieci do lat 15	1,7%
od lat 15—20	7,2%
21—30	12,1%
31—40	18,3%
41—50	30,1%
51—60	46,3%
61—70	47,5%
71—80	66,6%

w Lublinie:

według <i>Celarka</i> :		według <i>Biernackiego</i> :	
wiek:	śmiertelność:	wiek:	śmiertelność:
336 dzieci do lat 10	0,0%	do lat 10	1,0 %
mężczyźni „ „ 30	4,1%	od „ 11—35	5,15%
„ po latach 30	25,99%	35—50	18,7%
		powyżej 50	49,0%.
kobiety do lat 30	2,13%		
„ po latach 30	14,9%		

Wreszcie w Piotrkowie według *A. Szokalskiego*:

wiek:	śmiertelność:
do lat 10	0,0%
od lat 11—15	0,5%
16—30	6,6%
31—40	13,0%
41—50	21,0%
51—60	35,0%
61—70	100,0%.

Ze wszystkich tych danych jasno wynika, że w wieku dziecięcym lub młodzieńczym choroba daje śmiertelność minimalną. Posiada to, jak ostatnio specjalnie podkreślają *Kazimierz Zieliński*, *Martini*, doniosłe znaczenie, gdyż wskutek łagodnego przebiegu cierpienia, które może przejść prawie zupełnie niepostrzeżenie, dzieci bywają niewątpliwie roznośicielami zarazy (na co zwracał uwagę już *Nicolle*). Według *Soubboticza* (601) ciężka epidemia serbska również zupełnie oszczędziła dzieci; krew ich, zaszczerpiona małpom, wywoływała u tych zwierząt objawy chorobne. Wraz z wiekiem zwiększa się śmiertelność; wreszcie powyżej lat 40 choroba staje się bardzo niebezpieczną: istotnie wykazywać może w tych wypadkach ów duży odsetek śmiertelności (w szpitalu miejskim dla chorych zakaźnych w Łodzi w 1916. r. na 101 chorych powyżej lat 40 zmarło 36 osób), który w uogólnieniu przenosi się na całą epidemję.

Dalej doniosłą rolę odgrywa płeć; nie ulega wątpliwości, że śmiertelność wśród mężczyzn jest większa, niż wśród kobiet; zauważył to już *Peacock* (wedł. *Murchisona*), *Guttstadt* i in., a zupełnie jasno uwidocznilo się to podczas epidemji w Warszawie, w Łodzi i w innych miastach. Według *Szwajcera* śmiertelność w stolicy (1914.—1915.) wynosiła 9% dla mężczyzn, 5% — dla kobiet, w Łodzi w mojej statystyce — 15,23% dla mężczyzn, 10,84% — dla kobiet (liczba zaś chorych obojey płci w obydwu miastach jest prawie jednakowa); zupełnie jaskrawo występuje to na załączonej

tablicy dla żydów, gdzie począwszy od lat 30 śmiertelność dla mężczyzn jest prawie dwa razy większa, niż dla kobiet, wobec jednakowej mniej więcej liczby przypadków:

	m.	k.
lat 31—40	29%	14,35%
„ 41—50	44,4%	24%
„ 51—60	51%	26%
„ 61—70	75%	52,86%

Taki sam stosunek występuje i w latach następnych (1917.—1918.); według *Margolisa* śmiertelność dla mężczyzn wynosi 22,0%, dla kobiet 14,3%; podobne liczby widzimy w Lublinie (patrz wyżej w statystyce *Celarka*), w Piotrkowie (10% wśród mężczyzn,

5% dla kobiet), w Żychlinie (8% dla mężczyzn, 4% wśród kobiet), w materjale *Zameckiego* (338 przyp.) — mężczyzn 4,8%, kobiet 3,75% i t. d.

Cyfry te przemawiają przeciw pogładowi *Curschmanna*, jakoby płeć bezpośredniego wpływu na śmiertelność w tyfusie plamistym nie wywierała; tłumaczenie bowiem różnic „wyraźnie mniejszej śmiertelności kobiet“ „deutlich geringere Sterblichkeit der Frauen“) jedynie warunkami społecznymi, bardziej wpływającymi na mężczyzn, nie może być, zdaniem naszym, stosowane: kobiety, chorujące w epidemjach podczas wojny obecnej, są nie mniej osłabione wskutek niedokarmienia i wycieńczone pracą fizyczną (uciążliwe warunki zdobycia pożywienia, wyczekiwanie w ogonkach i t. p.), niż mężczyźni. Chociaż więc istotnie u mężczyzn często ciężka praca zawodowa, a także zatrucie organizmu alkoholem, nikotyną, jak również częste wyniszczenie wskutek chorób płciowych i t. p., mogą osłabić układ krwionośny lub system nerwowy oraz czynią ustrój podatniejszym na zakażenie, pomimo tego jednak niewątpliwie u kobiet mniejszą śmiertelność należy przypisać pewnym, nieznanym nam bliżej właściwościom płci.

Wiadomo, że w okresach ciąży i karmienia przebieg duru plamistego jest bardzo łagodny; może więc jakieś ciała ochronne, wytworzone w tych okresach życia, krążą przez długi czas we krwi kobiety, łagodząc przebieg choroby, albo też zachodzą może pewne zmiany koloidalne osocza krwi, utrudniające działalność zarazka swoistego. Przyczyny biologiczne są nam dotychczas nieznanne, znany jest natomiast fakt łagodnego przebiegu choroby podczas ciąży i karmienia; jest to zjawisko bynajmniej nie przypadkowe, jak słusznie podkreśla *Arnoldowa*, lecz dość stałe i spostrzegane przez wielu autorów; z faktem tym więc liczyć się musimy tem więcej, że prawdopodobnie wywiera pewien wpływ na zmniejszenie śmiertelności u kobiet.

Już w epidemiologii zwracano uwagę na wpływ rasy; uwidoczniła się on jeszcze bardziej w śmiertelności. „Jeśli śmiertelność z chorób zakaźnych wogóle jest zwykle mniejsza u żydów, aniżeli u chrześcijan, to w durze plamistym różnica ta, a szczególnie w obecnej epidemji, jest

uderzająca“ — mówi *Szwajcer*; w statystyce tego autora jest ona istotnie olbrzymia: śmiertelność wśród żydów wyniosła 5,3%, wśród chrześcijan 20%, t. j. prawie cztery razy więcej; w latach 1916.—1917. stosunek śmiertelności żydów do chrześcijan był w Warszawie już tylko 1 : 2 (7%—12%). W Lublinie śmiertelność wśród żydów wynosi 4,82%, wśród chrześcijan — 13,14%, w Piotrkowie wśród żydów — 7%, wśród chrześcijan — 18%. W Łodzi różnice nie są tak znaczne, w każdym razie są jednak widoczne; np. śmiertelność wśród żydówek wynosi 9,72%, wśród chrześcijanek — 14,50%, ogólna zaś śmiertelność wśród żydów jest mniejsza, niż wśród chrześcijan. Ta mniejsza śmiertelność u żydów w Polsce zależy, zdaniem *Szwajcera*, przedewszystkiem od tego, że od wieków bardziej narażeni na tę chorobę, noszą w sobie dziedzicznie przekazaną odporność; nie bez znaczenia jest tu zapewne staranniejsze leczenie, jak również rzadki u żydów abusus in Baccho et in Venere. Z innych ras germańska ma być, według autorów niemieckich, bardziej jakoby wrażliwa na dur plamisty, niż inne rasy, np. słowiańska; co do chorobności, wykazano już powyżej niesłuszność tego poglądu — naodwrot jest ona minimalna (np. w Łodzi wynosi 1,26%, tymczasem dla katolików 2,58%, t. j. dwa razy większa), ale i śmiertelność nie jest naogół większa, niż u innych narodowości względnie wyznań (patrz tablicę I.); dopiero dokładne dane statystyczne po wojnie będą mogły przekonać nas o słuszności założeń lekarzy niemieckich.

Co do innych czynników, niektórzy autorzy zwracają uwagę na ciężkość przebiegu duru wysypkowego wśród klas zamożnych i inteligencji oraz na znaczną śmiertelność, będącą w związku z tym ciężkim przebiegiem. Już *Griesinger* wspomina, iż w wielkich epidemjach, np. irlandzkich, całkowicie rozwinięty dur plamisty występuje najczęściej wśród zamożnych, cała zaś masa biedaków przebywa chorobę w formie daleko łagodniejszej; według autora tego *Corrigan* określa w niektórych takich epidemjach śmiertelność wśród sfer zamożnych jako 10-krotnie większą od śmiertelności klasy biednej. W najnowszych czasach *Jürgens* również jest zdania, iż ludzie inteligentni chorują ciężiej, aniżeli warstwy nieoświecone (das ungebildete Volk): „Ein arbeitsgewohntes Gehirn leidet augenscheinlich mehr durch die Erkrankung als ein unverbrauchtes Organ des Kindes oder des geistig untätigen Menschen“. *Szwajcer* wyraża się podobnie: „Dziwnem i smutnem jest“, — pisze — „że śmiertelność u ludzi zamożnych i inteligencji, szczególnie u lekarzy, znacznie większa jest od przeciętnej“. Istotnie, co do śmiertelności wśród lekarzy i wogóle wśród personelu sanitarnego, to nie ulega wątpliwości, że w każdej epidemji przekroczyć ona może znacznie cyfry przeciętne śmiertelności ogólnej: dochodzi niekiedy do 25—30%, a nawet wyżej (jakoby do 60% podczas wojny



rosyjsko-tureckiej), choć znów już podczas wojny obecnej w wielu miejscowościach, dzięki stosowanym środkom ochronnym, może być mała. W Warszawie zmarło 6 lekarzy sanitarnych, w Łodzi z 15 chorych lekarzy zmarło 8 (53,3%), a z 32 chorych osób personelu szpitalnego zmarło 7 (21,8%); w całej armii polskiej zmarło na dur płamisty 62 lekarzy i 16 studentów medycyny, według *Clemowa* w Charkowie w grudniu 1919. r. zmarło na tyfus osutkowy jakoby 40 lekarzy i t. d. Ale zawodu lekarskiego nie można utożsamiać z całą klasą inteligencji; a na podkreślanie różnic w śmiertelności klas zamożnych i biednych nie mamy jednak dostatecznego materiału dowodowego. Zresztą jednostek zamożnych choruje bez porównania mniej, niż osób niezamożnych; i u nich choroba może przechodzić zupełnie łagodnie, lecz może też, zależnie od wieku, płci, od czynników, zmniejszających siłę odporną ustroju (nadużycia wysokokowe, płciowe i związana z niemi kiła, częsta wśród klas zamożniejszych, przemęczenie umysłowe lub fizyczne i t. p.), mieć przebieg bardzo ciężki. Nie ulega bowiem wątpliwości, że wszystko, co osłabia ustrój, zwłaszcza układ krwionośny, bez względu na rasę lub klasę społeczną, wpływa ujemnie na przebieg choroby (patrz rokowanie).

---

## ETJOLOGJA TYFUSU PLAMISTEGO.

W żadnym chyba cierpieniu zakaźnym nie wykryto tak wielkich ilości drobnoustrojów swoistych różnorodnych, co w tyfusie plamistym; mimo jednak bardzo licznych i sumiennych często badań, drobnoustroju istotnie swoistego w ciele ludzkim wśród wyhodowanych, jakoby swoistych, wedle wszelkiego prawdopodobieństwa jeszcze nie znaleziono. Natomiast spostrzeżenia ostatnich lat kilkunastu doprowadziły do niesłychanie ważnych wyników z epidemiologicznego punktu widzenia; wykazały mianowicie, iż roznosicielem duru plamistego jest wesz, oraz pozwoliły na zbadanie postaci, w jakiej się zapewne zarazek (virus) w owadzie tym znajduje, na określenie sposobów i czasu zakażenia i t. d. Badania więc prowadzone były w dwoju kierunkach: nad człowiekiem, jako źródłem zarazy, oraz nad wszą, jako pośrednikiem, a może i gospodarzem pewnych przejściowych form rozwojowych zarazka.

Badania nad człowiekiem, chorym na dur plamisty, polegają w przeważającej części na poszukiwaniu drobnoustroju w krwiobiegu. Przypuszczenie, iż drobnoustrój swoisty znajduje się we krwi, do końca ubiegłego stulecia polegało głównie na podobieństwie tyfusu plamistego do innych chorób zakaźnych, zwłaszcza zimnicy, duru powrotnego oraz brzuszego; w ostatnich zaś kilkunastu latach zostało ustalone na podstawie: 1) doświadczenia *Moczutkowskiego* (1900. r.), który wstrzyknął sobie samemu krew chorego na dur plamisty i po 11-dniowym okresie wylegania zachorował na typowy tyfus plamisty, a także na podstawie szczepień następczych, dokonanych przez *Otero'a* (1907. r.), *Yersina* i *Vassala* (1908. r.), (jak również dokonanego już podczas wojny masowego zaszczepienia krwi przez obłąkanego lekarza tureckiego), którzy potwierdzili ten sposób przenoszenia chorób z człowieka chorego na zdrowego, oraz 2) na zasadzie przenoszenia choroby na zwierzęta. W 1909. r. *Nicolle*, wstrzykując krew chorego, po raz pierwszy zakaził małpę i świnki morskie, w 1910. r. *Ricketts* i *Wilder* w Meksyku wykazali, że zarazek

znajduje się w surowicy chorego, skąd może być usunięty przez sączek Berkefelda; w 1911. r. *Nicolle*, *Conor* i *Conseil* starali się wykazać, że zarazek jest związany tylko z białymi ciałkami krwi, a w następnym roku *Anderson* i *Goldberger* próbowali udowodnić, że zarazek może też znajdować się w wolnym osoczu. Dalsze badania *Nicolle'a* i jego szkoły, *Provaszka* oraz wielu innych badaczy stwierdziły niezbicie, że krew chorych na dur plamisty w pewnym okresie choroby może zakazić innych ludzi lub pewne zwierzęta (małpy, świnki morskie, szczury) bądź po wstrzyknięciu podskórnym, bądź dootrzewnowem lub domózgowem. Krew ta, wstrzyknięta jako jad swoisty (*virus*), wywołuje u zwierząt pewne objawy chorobne; krew zaś takich zakażonych zwierząt (a także organy, jak: mózg, śledziona, nadnercza świnki morskiej) w okresie występowania objawów chorobnych również zawiera w sobie zarazek, stanowi zatem także *virus*, który, wstrzyknięty innym, zdrowym zwierzętom, wywołuje i u nich objawy choroby. W ten sposób, przeszczepiając doświadczalnie krew (lub organy, jak: mózg, nadnercza i in.) zwierzęcia, zakażonego krwią ludzką (wziętą od chorego na dur plamisty w okresie podniesienia ciepłoty), z okresu zjawiania się u zwierzęcia tego objawu choroby, można przenosić kolejno zakażenie w sposób sztuczny z jednego osobnika na drugi (t. zw. p a s a ż e), nawet wielką liczbę razy. *Nicolle'owi* w Tunisie udało się dokonać z jednym jadem (próbką krwi ludzkiej) aż 175 kolejnych przeszczepień na świnki morskie w ciągu 5 lat (od maja 1914. r. do maja 1919. r.); próba szczepienia na małpach, dokonana w 158. przeszczepieniu, wykazała, że jad posiada i dla małp te same właściwości zakaźne, co krew chorego na dur plamisty.

W ciągu licznych i ciągłych przeszczepień jad bynajmniej nie słabnie pod względem jadowitości, przeciwnie, zdaniem *Nicolle'a*, w dalszych pasażach zakażenia stają się bardziej „réguliers et plus constants“. Natomiast przechowywanie jadu poza ustrojem jest trudniejsze: według doświadczeń *Nicolle'a*, w pijawkach, które ssaly krew zakażonej świnki na drugi dzień po wystąpieniu objawów chorobnych, jad zachowuje swe właściwości zakaźne w ciągu 2-ch dni; ułamki narządów zwierzęcia zakażonego, pogrążone w unieczynnionej surowicy końskiej, zachowują swą jadowitość w ciągu 2-ch dni, natomiast krew, zmieszana z jałowym roztworem żelatyny w fizjologicznym roztworze NaCl, lub organ, umieszczony w tym roztworze w lodówce, utrzymują swe właściwości zakaźne przez 4—6 dni. Zarazek łączy się przypuszczalnie z białymi ciałkami krwi, jest według *Nicolle'a* bardzo wrażliwy na ciepło (ginie w 50°), na glicerynę, 5%-wy karbol, natomiast odporny na działanie saponiny.

Naturalnie, fakt, dotyczący pasażu, posiada doniosłe znaczenie praktyczne, pozwala bowiem zarówno na dokonywanie najrozmaitszych badań

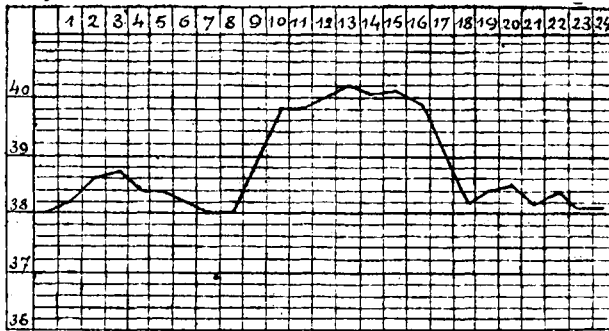
doświadczalnych, które niewątpliwie przyczynią się do wykrycia zarazka swoistego, nawet w miejscowościach i warunkach, w których dur plamisty nie panował wogóle lub od dłuższego czasu, jak i na wyzyskanie szczepienia zwierzętom w przypadkach, wątpliwych pod względem rozpoznawczym, w celu ostatecznego wyświeatlenia istoty sprawy chorobnej (próba *Charles Nicolle'a*). Zmiany bowiem anatomopatologiczne, zachodzące w zakażonym ustroju zwierzęcym, a niekiedy i same objawy chorobne, są na tyle swoiste, że pozwalają odróżnić zakażenie zwierzęcia jadem duru plamistego od innych zakażeń.

O zmianach anatomopatologicznych — patrz: badanie pośmiertne; co się tyczy objawów chorobnych w zakażeniu dudem plamistym, to u różnych zwierząt są one mniej lub więcej wybitnie wyrażone.

U małp (zarówno wyższych, jak i niższych — najlepiej nadaje się *macacus siniscus*) okres wylęgania bywa niekiedy bardzo długi, tak, że według *Nicolle'a* przynajmniej przez 40 dni należy mierzyć ciepłotę; na ogół w razie dostatecznej dawki jadu (4—5 cm<sup>3</sup> krwi, zakażenie dootrzewne) podniesienie ciepłoty następuje po 6—10 dniach, okres gorączkowy trwa przeciętnie 7—10 dni, spostrzega się jednak i 14-dniowy okres trwania choroby, która w ciężkich przypadkach może zakończyć się śmiercią. Krzywa ciepłoty ma mniej więcej ten sam charakter, co w przebiegu duru u człowieka; po spadku gorączki następuje 1—2-dniowe obniżenie ciepłoty (hypotermja), wychudnięcie i znaczny spadek sił, nawet w przypadkach poronnych. Od chorej małpy zapomocą nakłucia serca można wziąć do dalszych doświadczeń kilkadziesiąt cm<sup>3</sup> krwi.

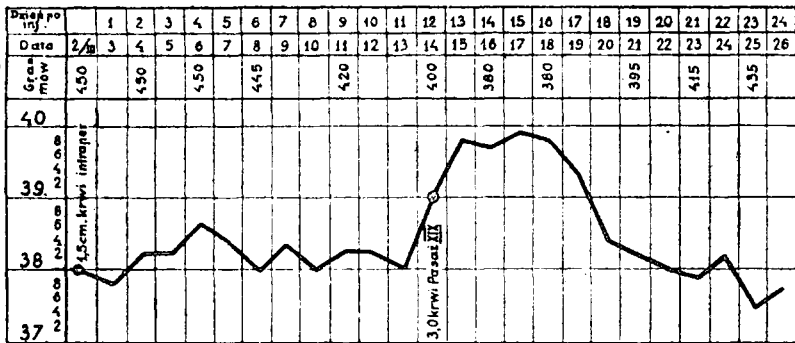
Świnki morskie są zwierzętkami, najbardziej nadającymi się do doświadczeń ze względu zarówno na swą wrażliwość, jak i na taniść, łatwość hodowli i t. p. (choć ujemną stroną stanowią często panujące wśród nich epizootje.) Po zakażeniu dootrzewnem (2—8 cm<sup>3</sup> krwi) od większych dawek zwierzęta ciężiej zapadają, od małych — przedmiotowo następuje tylko podniesienie się ciepłoty po 7—12-dniowym okresie wylęgania (podniesienie ciepłoty przed 5-ym dniem nie zależy od zakażenia dudem plamistym, lecz od zatrucia białkiem obcym!). Okres gorączkowy trwa 4—11 dni; ciepłota dochodzi nieraz do 41°, podczas choroby zwierzęta dość znacznie chudną; hypotermji następczej po spadku gorączki nie spostrzega się. Nietylko krew zakażonej świnki, ale i wszystkie organy, przemyte fizj. roztworem NaCl i pozbawione krwi, zwłaszcza mózg i nadnercza, są jadowite i mogą wywołać zakażenia. Jako materiału do dalszych zakażeń używa się krwi z serca (na drugi - trzeci dzień gorączki), wstrzykniętej w ilości 2—4 cm<sup>3</sup> dootrzewnie; aby domózgowo wywołać zakażenie swoiste, wystarcza jedna kropla krwi; do zakażenia mózgiem świnki morskiej, chorej na dur plamisty, wystarcza, według *Weila* i *Felixa*, 0,001 g mózgu, przyczem mózg taki, według tych autorów, jest zakaźny już w drugiej połowie okresu wylęgania i w 3—5 dni po spadku gorączki. Dalsze pasażę bynajmniej nie zmniejszają jadowitości i wywołują typowy przebieg choroby (rys. 12.—13.). Po zakażeniu należy mierzyć zwierzętom ciepłotę przez dłuższy czas; dopiero po 40-tu dniach, w ra-

że braku podniesienia ciepłoty, można orzec, że zakażenie się nie udało. Zdarza się jednak, że świnki zakażone nie reagują, pomimo, że są istotnie zakażone; jest to według *Nicolle'a* t. zw. „l'infection inapparente“. U niektórych świnek drogą badań anatomopatologicznych można wykazać zmianę swoistą (ogniska w mózgu, w rdzeniu przedłużonym), które również stwierdzają przebycie cierpienia; w pewnym jednak odsetku świnek zakażonych (według *Doerra* i *Kirschnera* około 15—20%) brak jest ognisk swoistych; wtedy nawet na drodze histopatologicznej nie można stwierdzić zakażenia.



Rys. 12.

Przeszczenie (pasaż) XVI. (Świnka m. wagi 240 g, zakażenie 1,5 cm<sup>3</sup> krwi z serca świnki pas. XV.)



Rys. 13.

Przeszczenie (pasaż) XVIII. (Sw. m. wagi 450 g — 1,5 cm<sup>3</sup> krwi z serca świnki pas. XVII.).  
Świnki morskie, zakażone krwią chorego na dur płamisty (ze spostrzeżeń prof. *Weigla*).

U szczurów po wstrzyknięciu dootrzewnym jadu niema widocznych objawów chorobnych, ale krew ich, zebrana w okresie, w którym u zakażonych jednocześnie świnek, wziętych do kontroli, występują objawy chorobne, może zakażać świnki morskie.

U królików jedynie po wstrzyknięciu dożylnem wyciągów z organów można, podobno, po długim okresie wylegania (33—35 dni) spostrzec podniesienie ciepłoty; natomiast króliki odznaczają się, jak wykazały badania *Weila* i *Felixa* oraz *Kuczyńskiego*, zdolnością do wytwarzania podczas zakażenia przeciwciał względem odmienca  $X_{19}$ , (choć *Doerr*, *Pick* i in. przeczą temu) i nadają się podobno do badań serologicznych. Według *Nicolle'a* krew królika zakażonego jest zjadliwa dla świnki morskiej.

Dziś więc nie ulega już wątpliwości, że drobnoustroju swoistego należy poszukiwać we krwi chorych na dur plamisty, przyczem badania *Nicolle'a*, *Rickettsa* i *Wildera*, *Gavino'a* i *Girarda*, a zwłaszcza *Andersona* i *Goldbergera*, ostatnio również *Robertsonówny*, wykazały, że zarzek duru plamistego nie jest przesączalny.

Co do charakteru tego nieznanego nam jeszcze drobnoustroju, wahaamy się, do jakiej grupy go zaliczyć, — czy do pierwotniaków (pierzochów, wiciowców), czy też do bakteryj — krętków, laseczników, ziarników; przeciwko krętkom przemawia fakt, iż salwarsan nie działa leczniczo.

Za naturą pierwotniaczą przemawiało oddawna już znane spostrzeżenie, że wesz odgrywa w zakażeniu pewną rolę; przypuszczano więc, iż owad ten, podobnie jak w zimnicy widlisz, jest do pewnego przynajmniej stopnia pośrednikiem. Z badań zaś *Nuttala* wiadomo, iż przez ukąszenia pchły, pluskwy i t. p. drobnoustroje nie przenoszą się; co się zaś tyczy wszy, to badania *Widmanna* wykazały, że na organach kłujących i w przetyku wszy bakterje nigdy nie zostają, lecz podczas ssania natychmiast spłókują się do kiszki.

To też już *Gotschlich* opisywał pierwotniaki jako przyczynę duru plamistego (a jeszcze przed nim *Thoinot* i *Calmette* przestrzegali jakoby wiciowce, względnie twory pełzakowate). — *Gotschlich* odróżniał formy „endoglobularne“, t. j. leżące wewnątrz czerwonych krwinek, od „ekstraglobularnych“, leżących wolno w osoczu. Endoglobularne mogą osiągać połowy wielkości czerwonego ciałka i zawierają ziarenka, barwiące się błękitem metylowym; obdarzone są ruchem, niekiedy tak silnym, iż erytrocyt, w którym się znajdują, drga wyraźnie wśród innych zdrowych; w jednym erytrocycie może się znajdować 1—4 takich tworów. Postaci pozakrwinkowe znowu bywają dwojakie: 1) sporocysty, wielkości erytrocyta, a nawet dwa razy większe, zawierające w sobie 3—6 ciałek gruszkowatych (spory); 2) ruchliwe postaci biczykowate, podobne do plemników.

Potem *Krompecher*, *Goldzieher* i *Augyan* (1909.) opisali we krwi chorych na tyfus plamisty pierwotniaka, podobnego poczęści do piroplazmów, poczęści do plazmodyj zimnicy.

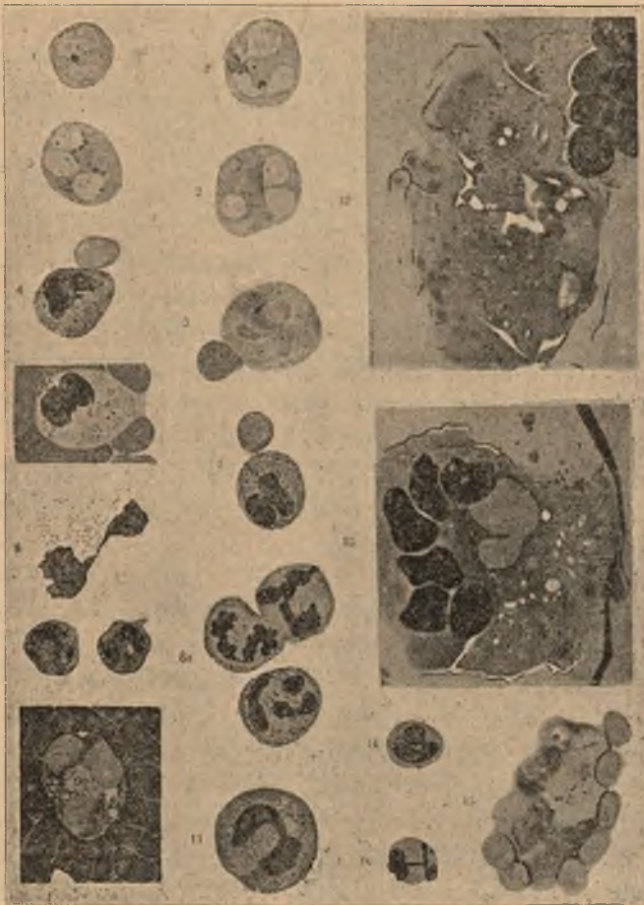
Już w okresie wojennym badania te się pomnożyły. I my spostrzeżaliśmy ciała swoiste przy badaniach ciałek w wielojądrowcach (o czym mowa poniżej) i w erytrocytach. Występują tu one najobficiej w ostatnim okresie choroby, na dzień lub dwa przed spadkiem, ewent. po dniu lub dwu dniach po spadku ciepłoty: wtedy w każdym prawie polu widzenia znaleźć można po parę erytrocytów, w których leżą ziarenka, barwiące się bądź na kolor mocno karminowy, bądź też ciemnofioletowy. W erytrocytach leżą ciała pojedynczo, lub też po kilka, a nawet kilkanaście w jednym; otrzymuje się podobieństwo do obrazu, spostrzeganego podczas zimnicy. Ciała, leżące pojedynczo w erytrocycie, umiejscowione są ku środkowi komórki albo na obwodzie; o ile jest ich więcej, zajmują zwykle środek erytrocytu, przyczem leżą jakby wewnątrz delikatnej siateczki, pochodzącej zapewne z zarodki erytrocyta i barwiącej się, jak ta właśnie, niekiedy jednak cokolwiek od niej silniej.

Ciała w erytrocytach spotkałem po raz pierwszy w końcowym okresie choroby, przyczem w kilkunastu przypadkach sprawdziłem ich obecność; i we wcześniejszych okresach znaleźć je można, lecz w daleko mniejszej liczbie: długo nieraz szukać wypada, zanim się kilka takich erytrocytów z ciałkiem napotka; łatwiej je znaleźć w początku choroby, aniżeli na szczycie ciepłoty.

Niezależnie ode mnie znalazł *Bofinger* (48) w czerwonych krwinkach gruszkowate zawartości mniejsze lub większe; są one ściśle ograniczone i wykazują niebieskie, nie barwiące się w środku ciało. Na końcu tego gruszkowatego tworu znajduje się czerwone ziarno. Te ciała udało się wykryć *Bofingerowi* u 7 z pośród 11 chorych; są one bardzo nieliczne i nieraz trzeba bardzo żmudnego szukania w preparacie, by je znaleźć. Tylko raz widział je autor wolno leżące w osoczu. Wykryć je można od 2. do 6. dnia choroby, raz jednak spostrzegął je autor w 10 dni po spadku ciepłoty. Te same gruszkowate twory widywał *Bofinger* i w leukocytach. Twory te robią wrażenie pasorzytów i przypominają bardzo pierścienie zimnicze; nie jest więc wyłączone, że są w związku z etiologią tyfusu plamistego; zdaniem *Bofingera* opisane przezeń twory są identyczne z postaciami „endoglobularnymi“, opisanymi przez *Gottschlicha*.

Na zupełnie inną postać pasorzytniczą zwrócił baczną uwagę *Provaszek* (506), mianowicie na specjalne twory, znajdujące się w leukocytach wielojądrzastych. *Hlava* (wedł. *Provaszka*) widział je już w 1888. r., a przed 4-a laty dokładniej opisał. Już i *Ricketts-Wilder*, a potem *Nicolle*

oraz *Gavino* i *Girard* spozrzegli je („*corpuscules très fins, différents des granulations neutrophiles normales*“), nie nadawali im jednak specjalnego znaczenia (przypuszczali, iż jest to produkt zwyrodnienia komórkowego— „*degeneration cellular*“). *Prowazek* zaś pisze, iż od samego początku badań nad krwią chorych na tyfus plamisty zwracały uwagę jego „*regelmässige, oft an der Zellgrenze liegende Körnchen, bzw. längliche oder*



Rys. 14.

Fig. 1—11. Wielojądrowce. 1. Przyżyciowe barwienie barwikiem Giemsa. We środku ciemne ciało Doehlego, mniejsze ciała Prow. (x). 2—3. Odczyn oksydazowy. 4. Wielojądr. z ciałk. Doehlego. 5. Przyż. Giemsa, różnicowanie wyskokiem. 6. Przyż. Giemsa (normalnie). 7. Obok ziarnistości zasadochłonnej liczne ciała x. 8a. Grupa polinukl. — dwa z licznymi ciałkami. 8b. Zmiazdż. wielojądr. z ciałkami. 9. Utrwalenie sublimatem z wyskokiem. 10—11. Rzadkie przypadki o silnym zakażeniu. 12—13. Ciała w bliskości zmiazdżonych leukocytów. 14. Sublimat — wyskok (utr.). 15. Ciała z hodowli. 16. Zwyrodniały wielojądrowiec ze skrawka narządu ze zwłok zmarłego na tyf. plam. (Według *Prowazek'a*).



stäbchenförmige Körperchen“, o postaci kulistej lub ośłkowatej; wyróżniają się one przez swą chłonność zaprawy Löfflera (rys. 14.). Ciałka leżą od czasu do czasu i wolno w osoczu, rozmnażają się w formie dwoinek; często pomiędzy częściami podziałek znajduje się cieniutki mostek. Postrzegane twory w wielojądrowcach nazywa *Prowazek* w swcm pierwszym doniesieniu (1913.) „strongyloplasmata“ (*Lipschütz*), nic zaś nowego pod tym względem (co do stanowiska klasyfikacyjnego owych ciałek) w swej późniejszej pracy (506) nie dodaje.

Ciałka te spostrzegliśmy (618) w r. 1915. w preparatach z epidemii podmiejskiej; później w r. 1916. ciała *Prowazka* spostrzegałem w wielu dzieśiátkach przypadków tyfusu plamistego. Przekonałem się, że w początkowym okresie choroby jest ich bardzo mało, że z biegiem cierpienia coraz ich więcej przybywa, pod koniec zaś choroby znikają stopniowo; następuje rozpad białych ciałek wielojądrzastych i zjawiają się bardzo obfite płytki Bizzozera. — Ciałka leżą w większej lub mniejszej liczbie w wielojądrowcach, niekiedy leżą poza nimi, barwią się (metodą panopt. *Pappen-*



a) Rys. 15. b)

Wielojądrowe neutrofile z ciałkami, od dwóch różnych chorych: a) 5. dzień choroby, b) 13. dzień choroby. Barwienie: May-Grünwald, Giemsa. P o w i ę k s z. imm.  $\frac{1}{12}$ , ok. 4. Zeiss, rys. apar. rysunk.

*heima*) ciemno-czerwono z fioletowym odcieniem, układają się często w pary, ale nie tak spoście, jak dwoinki bakteryjne, lecz w pewnej odległości jedno od drugiego; cała zaś para otoczona bywa jakby słabiej barwiącą się zarodzią. Podobne ciała, jak już powiedziano wyżej, spostrzegałem i w erytrocytach. Zaznaczyć jeszcze należy, że w 1916. roku spostrzegli ciała te *Lipschütz* oraz *Dorendorf*, który w Serbji widywał je we wszystkich przypadkach duru plamistego, i to nietylko w wielojądrowcach, ale również leżące wolno w osoczu, wreszcie w 1917. r., według *Sampietro*, również *J. Lopez Valleio*. Jaką zaś rolę odgrywają one, jaki jest ich stosunek do tworów, postrzeganych we krwi (*Rickettsia*

Prowazeki — patrz dalej), czy są to formy pierwotne, czy też wtórne i t. d., na te wszystkie pytania natury biologicznej dopiero od przyszłych badań możemy oczekiwać odpowiedzi. Nie brak też badań, opartych na zupełnie odmiennej metodzie: mianowicie *Stempell* (614) badał preparaty mazane ze krwi od chorych na tyfus plamisty oraz od osobników zdrowych zapomocą mikrografiji ze światłem ultrafioletowem. Jest to metoda mozolna, która wymaga dla zbadania jednego jedynego ciałka 7—8 zdjęć mikrograficznych; z jej pomocą udało się autorowi wykryć w blisko 20% leukocytów ze krwi chorych na tyfus — i tylko od nich, najczęściej na 6 y dzień choroby — swoiste, zawsze wewnątrzkomórkowo w tętnicach leżące ciałka, których wielkość wynosi przeciętnie ok. 0,7  $\mu$ , a które już wskutek nieprawidłowych konturów nie mogą być uważane za bakterje. Najbardziej charakterystyczne są postaci podziałowe, które mają formę ciężków, a które przemawiają za tem, iż są to jakieś zawartości pasorzytnicze; nie są to w każdym razie ułamki jądra, gdyż pochłaniają światło ultrafioletowe znacznie silniej, niż właściwa substancja jądrowa. Są to zapewne ciałka, identyczne, zdaniem *Stempella*, z opisanymi przez *Prowazka* i in., przez tych autorów mniej jednak wyraźnie spostrzeżanymi i uważanymi za chlamydozoa (strongyloplasmata).

Za naturą bakteryjną drobnoustroju swoistego zdawałby się przemawiać fakt, że z pośród bakteryj, które po dziś dzień w dużej liczbie dla tyfusu plamistego opisano, każda — zdaniem autora, który ją opisywał — stanowi niewątpliwie zarazek swoisty. Każdy z opisów opiera się nietylko na wyhodowaniu ze krwi lub z wydzielin chorego drobnoustrojów, lecz także na tem, że surowica chorych na tyfus plamisty posiada zdolność zlepienia danej laseczki, dawania z antygenem, z niej przygotowanym, odczynu na odchylenie dopełniacza, wreszcie — na mniej lub więcej licznych, mniej lub więcej udatnych doświadczeniach na zwierzętach. Największy jednak nacisk kładzie się ze strony wszystkich autorów na właściwości zlepiające surowicy chorych: jeśli surowica zlepia wyhodowany drobnoustrój, to drobnoustrój istotnie pochodzi z organizmu i wywołuje w krwiobiegu przeciwciała, ergo jest wedle wszelkiego prawdopodobieństwa zarazkiem, chorobę wywołującym. Otóż w tym wniosku ostatecznym — przyznając słuszność założenia i pierwszej przesłanki — leży błąd zasadniczy, jak to wypływa z faktu wykrycia ostatnio przez *Weil-Felixa* lasecznika z moczu chorych na tyfus: lasecznik ten (proteus) znakomicie zlepia się z surowicami chorych na dur plamisty, niekiedy aż do bardzo wielkiego rozcieńczenia ( $\frac{1}{50000}$ ), stanowi doskonały środek rozpoznawczy dla duru plamistego, a jednak z zarazkiem swoistym, jak to już sami autorzy, którzy go wykryli, zaznaczają, nic nie ma wspólnego (szczegóły — patrz: rozpoznanie

różniczkowe). W tym więc przypadku, jak w wielu innych, przez różnych autorów opisanych, mamy zapewne do czynienia ze zjawiskiem paraglutynacji (wytworzenie się we krwi aglutynin nieswoistych); nadawać zaś zaglutynowanemu drobnoustrojowi na podstawie badań serologicznych cech zarazka, swoistego dla tyfusu plamistego, nie można.

Nie sposób poddawać tu obszerniejszemu omówieniu wszelkie wyhodowane w durze plamistym drobnoustroje — przekroczyłyby to ramy niniejszego rozdziału; przytoczymy więc tylko najważniejsze wraz ze szczegółami, ich dotyczącymi.

Hodowano różnorodne drobnoustroje. Ziarniki we krwi opisał po raz pierwszy *Hallier*; *Lewaszew* w 168 przyp. (od 1892.—1899. r.) opisał początkowo ziarniki z wypustkami, później tylko ziarniki, które otrzymał w czystej hodowli i nazwał „micrococcus exanthematicus“; ziarnik ten rośnie tylko na płynie ascytycznym z agarem, Gr.+; i w płynie ze śluzówki znalazł *Lewaszew* podobne mikrokoki; od drobnoustroju tego króliki szczepione giną najpóźniej po 14 dniach, a w organach padłych zwierząt znajdują się owe ziarniki. *Lubimow* postrzegał w preparatach mazanych ze krwi okrągłe, pojedynczo leżące ziarenka. *Dubieff* i *Bruhl* zbadali (1891.) krew ze śledziony, różyczkę, płwocinę i sok z płuc 9 chorych, opisali delikatny „diplococcus exanthematicus“, chorobotwórczy dla królików; po szczepieniu zwierzęta ginęły w ciągu trzech dni. *Curtis* i *Combemale* również wyhodowali 3 razy (na 12 przyp. sekcyjnych) ze śledziony i z substancji mózgowej diplokokka. *Balfour* i *Porter* (1899.) znaleźli znów inną dwoinkę, a *Beniasz* (1909) w badaniach nad 118 przyp. tyf. plam. spostrzegał układające się w pary lub w krótkie łańcuszki ziarniki, które po podziale dłuższy czas leżały, jak dwoinki; wyhodowany drobnoustrój dla zwierząt nie jest chorobotwórczy.

La seczkę, jakoby zarazek swoisty tyf. plam., opisali *Moreau* i *Coches* (1883.), a *Cheesman* otrzymał ze krwi krótką, układającą się w pary lub łańcuszki laseczkę z zaokrąglonymi końcami. I *Hlava* (1889.) wyhodował z krwi 8 chorych 2 razy, a z 39 przyp. sekcyjnych 22 razy „streptobacyle“ — krótkie owalne lub wrzecionowate laseczniki, leżące po dwa lub w krótkich łańcuszkach; u prosiaków wywoływała czysta hodowla chudnięcie, podniesienie ciepłoty, a raz — wysypkę. *Babes* (1890.) z dwu zwłok wyhodował dyplobacyla. *Afanasjew* na 14 przyp. w 12 wyhodował laseczkę, czasami tak krótką, iż przypominała dwoinki, tak, iż *Lewaszew* przypuszcza, że były to raczej zanieczyszczenia. *Horiuchi* wyhodował (1908.) w Mandzurji z kału chorych na dur pl. laseczkę, która w swych cechach biologicznych jest drobnoustrojem, pośrednim pomiędzy lasecznikiem okrężnicy a duru rzekomego B; ten „bac. febris exanthematici mandschurici“ aglutynuje się z surowicą chorych na tyf. pl. jeszcze w rozcieńczeniu  $\frac{1}{500}$ . *Predtieczenski* wyhodował w 50 przyp. prawie zawsze (między 6. a 9. dniem choroby) w czystej hodowli laseczkę dosyć grubą, ale bardzo krótką z zaokrąglonymi końcami; zmienia ona jednak swą postać, zależnie od pożywki — na agarze skośnym jest prawie jak dwoinka, w buljonie tworzy grube i długie laseczki, naogół łatwo daje postaci inwolucyjne; nieruchoma, Gram—, z surowicą ozdrowieńców w ciągu 4 godz. aglutynuje w rozcieńczeniu  $\frac{1}{40}$ , z surowicami innych chorych aglutynuje  $\frac{1}{10}$  po 24 godz. ujemnie; dla myszy, królików, świnek morskich chorobotwórcza. I w późniejszych swych badaniach (1911.) znalazł *Predtieczenski* tę samą laseczkę we krwi chorych na dur plamisty (im cięższy przypadek, tem więcej laseczek i tem łatwiej dają się hodować), a także w ich płwo-

cinie i w moczu. *Mc Campbell* w tyfusie meksykańskim („tabardillo“) wykrył na początku wysypania się różyczki małą laseczkę. *Kłodnicki* opisuje (1913.) wyhodowaną ze krwi krótką, wąską, ruchliwą laseczkę z ujemnymi biegunami, którą na pierwszy rzut oka wzięćby można za dwoinkę; wyhodowana raz jeden ze krwi taka laseczka aglutynuje z surowicą chorego w rozcieńcz.  $\frac{1}{2000}$ . *Kłodnicki* badał również pluskwy z oddziału tyf. pl. i wielokrotnie znajdował w nich tę samą laseczkę; jest ona dla zwierząt bardzo złośliwa: myszy padają w ciągu 30 godzin po dootrzewnym podaniu minimalnych dawek (nawet 0,000,000,001  $\text{cm}^3$ ); *Kłodnicki* nazywa ją dlatego „*bac. virulentus*“. *Sergent*, *Foley* i *Vialatte* znaleźli we wszach, które ssaly chorych na tyf. pl., małe kokkobacyle, w wielkiej liczbie znajdujące się w przewodzie pokarmowym tych owadów; laseczki te barwiły się (Giemśa) silnie na obydwu biegunach, pośrodku zaś słabo; tworów takich nie znaleziono we wszach, pochodzących od ludzi zdrowych oraz chorych na inne cierpienia. Według autorów, znalezione przez nich kokkobacyle przypominają drobnoustroje, opisane przez innych badaczy we krwi chorych na dur plam., oraz przez *Rickettsa* i *Wildera* również we wszach (patrz — badania nad wszami).

Dość wiele prawdopodobieństwa co do swoistości posiada opisany w 1909. r. przez *M. Rabinowicza* (z Charkowa) t. zw. „*diplobacillus exanthematicus*“. Jest to wielokrotnie hodowany przez autora ze krwi chorych na tyfus plamisty drobnoustrój, który w świeżych hodowlach występuje jako laseczka dwoinkowata (*diplobacillus*), w starszych jednak ulega zwyrodnieniu i postać tę zatracą; w świeżych hodowlach laseczka jest Gram+, w miarę przeszczepiania jednak poszczególne egzemplarze zatracają zdolność zatrzymywania barwnika, wreszcie cała kolonja staje się Gram—. Pod względem biologicznym *diplobacillus* nie zmienia podłoża *Drygalskiepo* i *Barsiekowa*, nie zmienia również serwatki lakmusowej, cukru nie rozsada, mleka nie strąca. Do otrzymania czystej hodowli bierze się od chorego 3—5  $\text{cm}^3$  krwi (najlepiej przed przełomem) i wpuszcza się do 100  $\text{cm}^3$  pożywki (buljon z cieczą ascytyczną aa, do tego 4% gliceryny). *Diplobacillus* jest dla zwierząt chorobotwórczy. U świnek morskich, zależnie od zjadliwości szczepu, wywołuje objawy chorobne (3—8-dniowe podniesienie ciepłoty o  $1\frac{1}{2}^{\circ}$ — $3^{\circ}$ ) po 5—37 dniach, a bardzo zjadliwe szczepy zabijają te zwierzątka po 1—2 dniach; podczas choroby można z krwi zakażonych świnek wyhodować *diplobac. exanth.*, ten zaś, przeszczepiony na inne świnki, zakaża je. Świnek raz już zakażonych; (które chorowały potem) powtórnie zakazić nie można: stają się odporne. Prosiaki zakażone dostają jakoby wysypki, podobnej do wysypki u człowieka; ze krwi ich również wyhodował *Rabinowicz* drobnoustrój swoisty. Aglutynacja z surowicą chorych wypada dodatnio, przyczem najlepiej używać do aglutynacji szczepów, które raz przeszły przez świnkę morską. Antygeny, przygotowane z takich szczepów, w 80% przyp. dają odchylenie dopełniacza z surowicami chorych na dur wysypkowy (na 25 surowic odczyn wypadł dodatnio 20 razy). — Hodowle, ogrzane do  $60^{\circ}$ , nie zakażają świnek.

Podobny drobnoustrój opisał i *Fürth* (186) podczas epidemii w Tsingtau: nieruchoma, Gram+, krótka laseczka, układająca się w pary, które mogą leżeć w krótkich łańcuszkach po 4 — 6 osobników, a są tak krótkie, że sprawiają wrażenie ziarników; od barwienia rozcieńczoną fuksyną karb. środek barwi się słabo, tak, iż drobnoustrój sprawia wrażenie dwinki lub pałeczki z biegunami; na agarze delikatne szaro-białe kolonie, jednolicie pod 60-razowym powiększeniem ziarniste; od dwóch makaków, którym szczepiono krew chorych na tyf. plam., a które padły na 12. lub 13. dzień po tem szczepieniu, wyhodowano z różnych organów ową laseczkę dwinkowatą w czystej hodowli. — Doniosłe znaczenie posiada dalej fakt, że podobny drobnoustrój wyhodował również tak wytrawny badacz, jak *Paul Th. Müller* (113). Udało mu się od 11 chorych 5 razy wyhodować nieruchomą laseczkę, która, zależnie od pożywki, przybiera albo postać ziarników, układających się po dwa, lub w krótkie łańcuszki, albo też postaci zwyrodniałe (maczugowate, ciężków i t. p.); początkowo pałeczka barwi się Gram+, następnie jednak po przeszczepieniach staje się Gram—. Na agarze rośnie źle, na agarze z płynem z brzucha lepiej, wogóle w późniejszych pokoleniach — bujniej. W buljonie daje słaby męt, po dłuższym czasie — śluzowaty osad, żelatyny nie rozrzedza, cukru nie rozsadza, Barsiekowa nie zmienia. Dla zwierząt drobnoustrój ten jest albo mało albo zupełnie nie chorobotwórczy; dootrzewnie szczepione dwa makaki nie reagowały nawet przez podniesienie ciepłoty. — Zdaniem *Müllera* wyhodowany przezeń drobnoustrój jest identyczny z opisanymi przez *Rabinowicza*, *Fürtha*, *Predtieczńskiego*.\*). Również inni badacze, jak *Hort i Ingram* i *Akieff*, hodowali laseczki dwinkowate, podobne do opisywanej przez *Rabinowicza*, który potwierdził swe spostrzeżenia poprzednie już podczas wojny europejskiej, natomiast *Arzt* i *Kerl*, trzymając się ściśle przepisów technicznych *Rabinowicza*, nie wyodrębniali drobnoustroju „*diplobacillus exanthematicus*“.

W początkowych okresach wojny wszechświatowej najwięcej stosunkowo uwagi poświęcono jedynej, wyhodowanej *bezilenowo* laseczce ze krwi. Przed samym początkiem wojny wykrył *Harry Plotz* w Stanach Zjedn. Ameryki w 5 przyp. prawdziwego tyfusu plamistego i w 6 przyp. „endemicznego“ duru wys. (t. zw. choroby *Brilla*, podobnej do duru plam.,

---

\* ) Autor ten opisał jednak — o ile nam wiadomo — raczej ziarniki, hodowane według złożonej procedury wysiewu (krew, rozcieńczoną szczawianem amonu, należy odwirować, płyn nad osadem zebrać, osad przemyć, znowu wirować, płyn zlać, osad wysiać !); tak przynajmniej twierdzi *Lewin*, który w rok później badał hodowle *Predtieczńskiego*; przypuszczalnie były to zwyczajnie przez zanieczyszczenie wyrosłe ziarniki (*staphylococcus* i *sarcina*).

lecz o łagodnym przebiegu i bardzo małej śmiertelności)<sup>1)</sup> laseczkę, którą uważał za drobnoustrój chorobotwórczy, swoisty dla duru plamistego. W rok później ukazała się zbiorowa praca *Plotza, Olitskyego i Baehra* (489), w której autorzy ci na podstawie obszernego materiału klinicznego, badań serologicznych oraz doświadczalnych potwierdzają odkrycie *Plotza*, jakoby wykryta laseczka beztlenowa była drobnoustrojem chorobotwórczym duru plamistego.

Drobnoustrój ten jest to mała pleomorficzna laseczka Gram+, nieruchoma, otoczki nie tworzy, nie jest kwasoodporna, długość jej wynosi 0,9 do 1,93  $\mu$ . W zwykłym agarze, agarze z cukrem gronowym (1—2%), buljonie z surowicą, buljonie z cukrem — laseczka nie rośnie, rośnie natomiast na agarze z cukrem gron. z dodatkiem płynu z brzucha lub tkanki nerkowej z zalaniem lub bez zalania wazeliną płynną. W 2% buljonie cukrowym z płynem z brzucha lub tkanką nerkową, z wazeliną lub bez niej, powstaje na dnie drobny, strzępkowaty wzrost, pozbawiony zapachu; buljon pozostaje czysty, błonka nie tworzy się. W rurkach *Buchnera* zachowuje się lasecznik na agarze i w agarze cukrowym, jak w hodowlach trzęsionych. Na kartoflu po 4 dniach następuje białawy wzrost, w 15%-ej żelatynie niema wzrostu, w serwatce lekkie zakwaszenie, na surowicy *Löfflera* słaby wzrost.

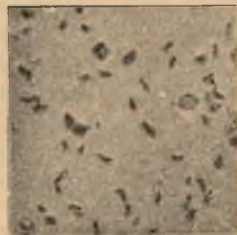
Z węglowodanów (z dodatkiem  $\frac{1}{3}$  płynu puchlinowego z jamy brzusznej według *Libmann'a*) rozkłada glukozę, maltozę, galaktozę, inulinę, nie rozkłada rafinozy, mannitu, arabinozy, sacharozy, dekstryny i laktozy. Na pożywkach stałych rośnie pałeczka lepiej, aniżeli na płynnych; wymaga węglowodanu i surowicy; najlepszą pożywką jest dlań 2%-owy agar cukrowy z surowicą. Tleno w o nigdy nie rośnie. W ciepłocie 55° ginie w ciągu 10 minut, co odpowiada danym *Andersona* i *Goldbergera* o odporności jadu duru wysypkowego. Przez sączki (*Berkefeld* - wielkości N) laseczka nie przechodzi.

---

<sup>1)</sup> Dr. N. E. Brill (*Amer. Journal Medic. Sc.*, 1910.) wyodrębnił pewną gorączkową postać chorobną, co do której komisja, wyłoniona w 1910. r. przez New-Yorską Akademię Medyczną, orzekła, iż nie jest to ani dur brzuszny, ani dur rzekomy. Wkrótce *Louria* (*Medic. Rec.*, New-York, 1911.) i *Friedman* (*Arch. Intern. Med.* 1911.) stwierdzili podobieństwo przypadków choroby *Brilla* do spostrzeganej w Europie łagodnej postaci duru plamistego. Badania zaś krzyżowe *Andersona* i *Goldbergera* (*Un. St. Publ. Health Rep.*, 1912. T. 27.) nad zwierzętami, które szczepiono krwią chorych na chorobę *Brilla* i którym wstrzyknięto następnie krew chorych na dur plamisty (i naodwrot), wykazały, że zwierzęta takie są odporne na to drugie zakażenie, że zatem choroba *Brilla* jest najprawdopodobniej durem plamistym o przebiegu łagodnym. Dziś też powszechnie jest przyjęte (*Castellani, Netter, Netley i Blaizot in.*), że choroba *Brilla* jest łagodną postacią tyfusu osutkowego i występuje wśródgminnie („endemic typhus-fever“).

Laseczkę tę wyodrębniono w czystej hodowli w 7 przyp. duru plamistego (z okresu gorączkowego); krew z 8-go przyp. wstrzyknięto 2-m świnkom morskim do otrzewnej; po okresie wylegania zachorowały, a z krwi, wziętej z ich serca, wyhodowano również laseczkę opisywaną. Z 37 przypadków endemicznego tyfusu plamistego (chor. *Brilla*) laseczkę wyhodowano 18 razy. W 6 przypadkach tyfusu plam. już po spadku ciepłoty (między 13-tym a 16-tym dniem choroby) zrobiono posiewy, ale z wynikiem ujemnym, natomiast z przypadków analogicznych duru endemicznego w dwu udało się wyhodować laseczkę. W celu sprawdzenia tych badań na innym materiale wysiewano krew, stosując tę samą technikę, w 198 przyp. innych cierpień, ale nigdy nie wyhodowano podobnego drobnoustroju.

We krwi chorych na dur plamisty znajduje się więcej drobnoustrojów na 4. lub 5. dzień przed przełomem, aniżeli w przeddzień przełomu; bakteremia w przypadkach europejskich jest silniejsza, aniżeli w przypadkach amerykańskich. Co się tyczy ilości zarazków we krwi, to określono je na podstawie liczby kolonii, przyczem okazało się, iż z 51 cm<sup>3</sup> krwi chorych na tyf. plam. wyrosły 74 kolonie, a z 436 cm<sup>3</sup> krwi chorych endemicznie — tylko 33 kol.; *Plotz* przypuszcza więc, że nasilenie tych chorób dałoby się może wytłumaczyć stopniem bakteremji. *Plotz* nazwał laseczkę „swoistą“ — bacterium typhi exanthematici; jest to nazwa, którą nadał już w swoim czasie *Klebs* wyhodowanej przez siebie pałeczce (rys. 17).



Rys. 16.

*B. typhi exanthematici*: barwienie met. Grama  $\times 1000$ .  
Największa postać.  
(Wedł. *Plotza*, *Olitskiego*  
i *Baehra*).



Rys. 17.

Starsze kolonie z orygin próbówki z hodowli ze krwi. Widać, jak kolonia zostaje otoczona przez pas strątu białkowego.

(Wedł. *Plotza*,  
*Olitskyego*  
i *Baehra*)

**Technika** hodowania nie jest zawiła, wymaga jednak zachowania wielu warunków. Do przygotowania odpowiedniego podłoża potrzebny jest płyn z brzucha lub z wodniaka, o cięż. wł. przynajmniej 1020, bez żółci i nie hemolityczny; płyn sprawdzić należy co do jałowości tlenowo i beztlenowo (z dodaniem krwi normalnej, aby się przekonać, czy

niema w nim beztlenowców hemofilowych); płyn w małych kolbkach przechowuje się w chłodzie przez miesiące całe. Pożywka przygotowuje się w sposób następujący. Do dużej kolby wkłada się:

Ekstraktu mięsnego Liebiga	12 g	Dolewa się wody destylowanej	3000 g
Na Cl	15 g	Dobrze zamieszać, wreszcie	
Peptonu (Witte)	30 g	dodać agaru w pałeczkach	85 g
Normalnego kwasu siarczanego	17,5 cm <sup>3</sup> .		

Wszystko postawić na kilka godzin (niekonieczne!). Przez dwie godziny gotować w aparacie Kocha; szybko odfiltrować przez gazę; skoro tylko agar ten ochłódł do 55°, dodaje się do niego białka 8 jajek, dobrze rozbitych szklaną pałeczką w 150 cm<sup>3</sup> wody destylowanej. Agar ten stawia się do kolby szklanej i znowu wstawia się przynajmniej na 2 godz. do aparatu Kocha. Następnie przesącza się go, o ile możności jak najwięcej dekantując, poczem miareczkuje się czysty agar. W tym celu do dwóch czystych, dobrze wymytych wodą przekroploną, porcelanowych miseczek wlewa się 100 cm<sup>3</sup> wrzącej wody destyl. i dokładnie 5 cm<sup>3</sup> płynnego agaru oraz parę kropeł 1/2%-ego roztworu fenoltaleiny, poczem do jednej miseczki wpuszcza się powoli kroplami, peruszając zawartość miseczki, N<sub>40</sub>-ług sodowy (świeżo przygotowany), aż do chwili, gdy ukażą się pierwsze ślady czerwonego zabarwienia (wymaga się ono silnie po dodaniu następujących paru kropeł); druga miseczka służy do kontroli, wzgl. do powtórzenia miareczkowania w razie potrzeby; jeśli dokładnie trzymać się przepisu, wtedy do zobojętnienia trzeba 1,8 — 2,2 cm<sup>3</sup> N<sub>40</sub>-ługu. Dalej do całego płynnego agaru dodaje się 2% (a więc mn. więc. 50 g) cukru grochowego, wyjaławia przez 20 minut w apar. Kocha i nalewa do probówek (z cienkiego szkła, o średnicy 1 1/2 — 2 cm i 20 cm długości każda), tak, aby 1/10 probówki były zajęte, t. j. 15 — 20 cm<sup>3</sup>; probówki te wyjaławia się bądź raz jeden w autoklawie w ciągu 20 min., bądź też w apar. Kocha w ciągu 20 min. przez dwa, lepiej przez 4 dni, dzień po dniu. Przed posiewem nalewa się płyn brzuszny do probówek o podanej wyżej wielkości, po 6 — 8 cm<sup>3</sup>. Do każdej hodowli rozpuszcza się 8 probówek z agarem w kąpeli wodnej oraz przygotowuje się 8 probówek z płynem z brzucha; agar w dokładnie regulowanej wodzie ochładza się do 40° — 42°, wygotowaną przynajmniej 15-cm-ową strzykawkę ochładza się, a koniec igły przed wzięciem krwi przeciąga przez płomień. Wzięcie krwi musi się odbywać o ile możności jak najszybciej; po nabraniu krwi z vena med. odrzuca się igłę, przepala szybko otwór strzykawki i rozmieszcza się wyciągniętą krew równomiernie w 8 probówkach tak, aby w każdej było ok. 2 cm<sup>3</sup> krwi, poczem chwyta się jedną ręką probówkę z agarem, drugą — probówkę z płynem brzuszny, trzecim i czwartym palcem przeciwległych rąk utrzymuje się watkę i szybkimi ruchami miesza się zawartość obydwóch rurek, przelewając zawartość jednej do drugiej. Baczyć przytem trzeba, aby nie tworzyły się pęcherzyki powietrza, czego uniknąć można, trzymając probówki jak najbardziej poziomo; brzegi probówek wciąż się przepala. Tak postępuje się ze wszystkimi parami probówek, te zaś probówki, w których mieszanina już pozostała, po skrzepnięciu zostają zalane jeszcze zwykłym agarem lub parafiną.

Cieplarka musi wskazywać dokładnie 37°. Kolonje widać najwcześniej na 5-y dzień, przeważnie jednak po 10 — 12, a niekiedy po 21 dniach, przytem — jeśli nie leżą blisko szkła — jako zmętnienia jednorodnej masy ciemno-czerwonej. Kolonje mają kształt ostrego trójkąta lub Y i wykazują wkrótce brązowe zabarwienie. Do przeszczepienia (przypilowywa się probówkę, na jałowej płytce wydobywa kolonje z agaru i t. d.) używa się tego samego podłoża, a probówkę wkłada się do rurek Buchnera (z pyrogallem + 30% ług potasowy); przeszczepiać należy co 7 dni, do tego używać dużo materiału, z jednej hodowli nie więcej, niż dwie nowe hodowle.



Dla udowodnienia, że wyhodowana laseczka jest istotnie drobno-ustrojem swoistym, *Olitsky* dokonał szeregu badań serologicznych, mianowicie: 1) z odchyleniem dopełniacza, 2) na obecność aglutynin i 3) precypityn.

1. Do metody z odchyleniem dopełniacza autor używał antygeny, przygotowanego w sposób następujący: Hodowlę na 0,5% glukoza-surowica-agarze skośnym (4-5-dniowa hodowla w rurce Buchnera) zmywa się 1 cm<sup>3</sup> wyjałowionej wody destyl., przyczem zwracać należy uwagę, aby nie zeskrobać podłoża; sprawdza się, czy hodowla jest czysta; 20-30 takich hodowli ze skośnego agaru wystarczy na 10-15 cm<sup>3</sup> wyciągu. Zawiesinę otrzymaną ogrzewa się przez godzinę w 60° C, poddaje autolizie przez 24 godz. w 37° i przesącza się z wolna przez poprzednio wyczyszczony i przegotowany filtr Berkefelda, wielkość N. Do tak otrzymanego antygeny *Olitsky* nie dodaje żadnego środka przeciwniegniebnego; antygen trzyma się miesiące całe, należy go jednak po przegotowaniu przez 3 dni zrzędu ogrzewać przez 1/2 godziny w 56° C. Używano antygenów z bakterij, otrzymanych z europejskiej postaci duru plamistego, z amerykańskiej i z mieszaniny szczepów z obydwu postaci.

Z 11 przyp. duru europejskiego 8 zbadano po przełomie; dwa z nich dały wynik ujemny z antygenem z bakterij postaci zarówno europejskiej, jak i amerykańskiej, w siedmiu zaś otrzymał *Olitsky* wynik dodatni ze wszystkimi antygenami. Naogół w okresie zdrowienia odczyn wypadł dodatnio w 71,8% (11 przyp. europejskiego, 34 przyp. amerykańskiego duru wysypkowego). W 104 przypadkach, użytych do kontroli, zawsze otrzymywano rezultat ujemny.

2. Dalej próbował autor metody aglutynacyjnej mikroskopowej, sprawdzając wyniki po godzinie. Na 43 przypadki badane w różnych okresach choroby, w 39 wynik był ujemny: 24 osoby były badane u szczytu choroby, — tylko w 2 przypadkach wypadło miano 1/100 dodatnio. Niema więc aglutynin w okresie chorobnym, występują natomiast podczas spadku ciepłoty i w okresie bezgorączkowym (w rozcieńczeniu 1/100, 1/200, a w poszczególnych przypadkach 1/500, 1/800, 1/1000 i wyżej). Z 96 przyp. kontroli w 3-ch aglutynacja wypadła dodatnio (1/100, 1/200). Autor przypuszcza, że chorzy ci musieli przeżyć przed niedawnym czasem dur plamisty.

3. Znajdował *Olitsky* we krwi chorych na dur plamisty precypityny swoiste, reagujące z przesączem laseczki swoistej, a występujące w okresie spadku ciepłoty; natomiast bakterjolin i bakterjocydyn dla laseczki Plotza nie udało się wykryć, opsoniny zaś są obecne.

*Olitsky* sprawdził następnie, czy szczepy, wyhodowane z przypadków duru plamistego europejskiego i amerykańskiego, są identyczne; okazało się na podstawie odchylenia dopełniacza i aglutynacji (surowice wysoko-wartościowe od królików dla każdego z tych szczepów), że z serologicznego punktu widzenia obydwa typy, t. j. zarówno drobnoustrój, wyhodowany z amerykańskiego duru wysypkowego, jak i z europejskiego, przedstawiają 2 szczepy tej samej bakterji.

Dur plamisty.

Poza badaniami krwi ludzkiej badał też *Olitsky* własności surowic u 6-ciu zakażonych małp i u 5 spostrzegał odchylenie dopełniacza i aglutynację z laseczką swoistą. Natomiast w surowicy zakażonej świnki morskiej nie wykrył autor żadnych ciał swoistych; króliki nadają się doskonale do wytwarzania surowicy wysokowartościowej.

Ostatnią część swej pracy poświęcają *Plotz*, *Olitsky* i *Baehr* studjom doświadczalnym; do badań wzięto 13 małp gat. *macacus rhesus* i 350 świnek morskich. Przedewszystkiem przekonali się autorzy, że u świnek, którym wstrzyknięto krew chorych na dur plamisty (od 2,5—4 cm<sup>3</sup> krwi), w 33<sup>1</sup>/<sub>3</sub>% przypadków (na 24 świnki u 8) udaje się wyhodować *bact. typhi exanthem*. *Plotz*: przeciętnie z każdego centymetra krwi otrzymuje się jedną kolonję. U jednej z 4-ech małp, którym wstrzyknięto 1—4 cm<sup>3</sup> krwi świnek, chorych na dur plamisty, posiew krwi dał wynik dodatni. Najwięcej wyników dodatnich otrzymuje się na 2. lub 3. dzień choroby, gdyż aż w 50% zakażonych zwierząt; jest to dla większości zwierząt (66%) okres najwyższego podniesienia ciepłoty. U jednej świnki wyhodowano laseczkę ze krwi w 24—36 godzin po spadku ciepłoty; i *Plotzowi* udało się wyhodować laseczkę ze krwi 2 chorych w 12—36 godz. po spadku ciepłoty (*Nicolle* i *Conseil* twierdzą, że krew chorych na dur plamisty jest zakaźna jeszcze w 36—48 godzin po spadku ciepłoty, *Anderson* i *Goldberger*, że w 12—32 godzin); ma to, według autorów, duże znaczenie praktyczne.

Szczepcy, wyhodowane z krwi ludzkiej z duru europejskiego, czas jakiś zachowują jadowitość dla świnek morskich, po kilku jednak tygodniach na sztucznym podłożu zatracają ją, a zawiesina bakteryjna wywołuje w ciągu pierwszych 24 godzin jedynie przemijające podniesienie ciepłoty, zależne, według autorów, od wchłaniania endotoksyn bakteryjnych. Szczepcy z postaci amerykańskiej jeszcze prędzej zatracają jadowitość.

Na podstawie swych badań *Plotz*, *Olitsky* i *Baehr* dochodzą do wniosku, że wyhodowany i zbadany przez nich drobnoustrój jest zarazkiem, wywołującym dur wysypkowy (postać europejską i amerykańską).

Spostrzeżenia badaczy amerykańskich potwierdzone zostały wkrótce i w Europie dzięki zarówno *Baehrowi* i *Plotzowi*, którzy na Wołyniu otrzymali dodatnie wyniki hodowli w 79%, w Serbji zaś około 50%, jak *Olitskyemu*, *Denzerowi* i *Huskowi* (449), którzy wykryli podobny drobnoustrój we krwi chorych na dur plamisty (tabardillo) w Meksyku, jak wreszcie innym badaczom. A więc *Przygodemu* (507) udało się w 25% materiału klinicznego („in einem Russenlager im Okkupationsgebiete Russland“) wyhodować ze krwi chorych na dur plamisty krótką, nieruchomą, beztlenową laseczkę Gr. †, wedle wszelkiego prawdopodobieństwa identyczną z opisaną przez *Plotza*; w czystej hodowli zlepia się ona z surowicą chorego, od którego

została wyhodowana, jak również z surowicami innych chorych na dur plamisty, nie zlepia się z surowicami ludzi zdrowych lub chorych na dur brzuszny lub na krwawą biegunkę. Na podstawie więc wyniku dodatniego tego swoistego odczynu należy uważać, zdaniem *Przygodego*, iż wyhodowany zarazek jest w związku z dudem plamistym w New-Yorku, Serbji, na Wołyniu i t. d. Dalej *Popoff* (498) na Bałkanach na 11 przyp. duru plam. w 7-iu wyhodował beztlenowca (a więc w 65%); za okres, najbardziej odpowiedni do brania krwi, uważa autor pierwsze dni występowania wysypki lub nawet jeszcze wcześniejszy. Z wyhodowaniami szczepami dokonywał *Popoff* aglutynacji (mikroskopowej), używając surowic chorych na tyfus plamisty; wyniki zapisywał po godzinie po raz pierwszy, po 6—12 godz. po raz drugi; niektóre szczepy aglutynowały wybitnie.

Zgodnie ze spostrzeżeniami autorów amerykańskich *Popoff* przekonał się, że surowica, która na początku choroby była ujemna lub w ciągu pierwszych dziesięciu dni dawała bardzo niskie miano, zaraz po spadku ciepłoty lub w kilka dni potem wykazywała miano znacznie wyższe; naturalnie, może się zdarzyć, że aglutyniny występują wyraźnie już w okresie gorączkowym; naogół jednak wzmagają się w okresie zdrowienia. Autor nadaje odczynowi aglutynacji w rozpoznaniu duru plamistego bardzo ważne znaczenie: surowice chorych aglutynują laseczkę *Plotza* w rozcieńcz. aż do  $\frac{1}{200}$ , wszystkie zaś surowice ludzi normalnych oraz innych chorych, które *Popoff* brał do kontroli, aglutynowały niekiedy po dłuższem staniu w rozcieńcz.  $\frac{1}{5}$ . Surowice po  $\frac{1}{2}$ -godzinnem ogrzewaniu w  $56^{\circ}\text{C}$  nie tracą swych własności aglutynacyjnych, natomiast  $\frac{1}{2}$ -godzinne ogrzewanie w  $65^{\circ}$ — $70^{\circ}\text{C}$  niszczy aglutyniny, surowice takie nawet po 24 godz. nie aglutynują wcale. Aglutyniny u osób, które przebyły tyfus plamisty, dają się wykazać po chorobie jeszcze po wielu miesiącach (u dwu chorych, którzy chorowali w kwietniu 1915. r., w lutym 1916. r. surowice aglutynowały z laseczką *Plotz'a*  $\frac{1}{5}$ , +++ i  $\frac{1}{50}$ , +++). Wreszcie po zaszczepleniu zabitej w  $60^{\circ}$  laseczki *Plotza* (co 5 dni po  $\frac{1}{2}$ ,  $\frac{1}{2}$  i 1  $\text{cm}^3$ ) występują aglutyniny, które dają się wykazać jeszcze w 3 do 4 miesiące po szczepieniu.

Fakty, iż zarówno w badaniach autorów amerykańskich, jak i w badaniach *Popoffa* surowice chorych na tyf. plam. zlepiają wyhodowaną beztlenowo laseczkę, dalej, że miano aglutynacyjne wzrasta u chorych w dwu różnych częściach świata jednakowo, że wreszcie wyhodowane w różnych epidemjach drobnoustroje zachowują się pod względem biologicznym jednakowo, skłania *Popoffa* do przypuszczenia, że *bacterium typhi exanth.* *Plotza* jest istotnie drobnoustrojem swoistym.

Tego samego zdania jest również i *Paneth* (467); i temu autorowi udało się na 5 przyp. duru plam. w 2 wyhodować pałeczkę beztlenowca;

liczba kolonij w jednym przypadku wynosiła 8, w drugim — 2 (we wszystkich próbkach); po 8—9 dniach kolonie te były widoczne. *Paneth* potwierdza spostrzeżenia amerykańskich badaczy, że surowice ozdrowieńców aglutynują jeszcze w ciągu wielu miesięcy po chorobie; autor stosuje aglutynację drobnowidową, preparaty ogląda po 60 minutach (w ciepłocie pokojowej).

Wielokrotnie, jeszcze przed poznaniem techniki amerykańskiej, próbowałem wysiewać laseczniki beztlenowo na różnych pożywkach — zawsze z wynikiem ujemnym; później w 9 przyp. stosowałem jak najdokładniej technikę, podaną przez *Plotza*, *Olitskyego* i *Baehra*, ale również ze skutkiem ujemnym; raz tylko jeden wyrosły liczne bujne kolonie grubych laseczników Gram +, które jednak z *bacterium typhi exanth.*, na podstawie opisu autorów, nic wspólnego nie miały.

Dokładne spostrzeżenia amerykańskich autorów niewątpliwie dowodzą obecności we krwi chorych na dur plamisty jakiejś beztlenowo rosnącej laseczki. W jakim stosunku jest ona do etiologii cierpienia tego, to rzecz inna; *da Rocha-Lima* (535), zastanawiając się bliżej nad tą kwestją, dochodzi do wniosku, że beztlenowiec *Plotza* nie odpowiada jednak wszystkim warunkom niezbędnym, aby móc go uznać za drobnoustrój swoisty (pomimo, że „*der Plotz'sche Bazillus wächst unter ganz besonderen Bedingungen und ist deshalb der einzige züchtbare der vermutlichen Flecktyphuserreger, der nicht schon a priori unwahrscheinlich erscheint*“). *Popoff* (498) zaś przypuszcza, że *bacillus typhi exanthematici Plotz* oraz opisywane we wszach rickettsje (patrz niżej) są identyczne.

Na tem nie koniec jeszcze wszystkich ustrojów, wyhodowanych ze krwi. *Goldenstein* (211) z Sofji w 17 przyp. na 27 wyhodował z krwi (13 razy wysiew krwi od chorych, 2 razy ze zwłok, raz od chorego i powtórnie po zgonie, wreszcie raz posiew ze śledziony) czystą hodowlę pewnej laseczki. Laseczka ta układa się często w pary, jest tak mała i tak krótka, że jej długość mało się różni od szerokości, przez co podobna jest do ziarników lub dwoinek; leżąc parami, laseczki te podobne są do drobnoustrojów o mocnem zabarwieniu biegunowem i niezabarwionym środku; po dalszych przeszczepieniach laseczki zatracają podobieństwo do ziarników, a stają się dłuższe i podobne do laseczki influenzy; łatwo barwią się barwnikami anilinowemi, Gram —, w starych hodowlach barwią się niekiedy tylko końce; zarodników ani otoczki nie tworzą. W płynnych pożywkach drobnoustroje są dłuższe, na stałych — krótsze. Na wszystkich pożywkach rosną dobrze (małe, żółtawe, suche kolonie, które od przeszczepiania stają się bardziej soczyste), żelatyny nie rozrzedzają.

Z surowicą chorych na dur wysypkowy wyhodowana laseczka aglutynowała, zdaniem *Goldensteina*, niekiedy w rozcieńczeniu  $\frac{1}{50}$  lub  $\frac{1}{100}$ , nie-

kiedy jednak nawet  $\frac{1}{4}^{00}$ , a szczepiona zwierzętom (6 świnkom morskim i królikowi), wywołała już w najbliższych dniach u zwierząt podniesienie ciepłoty przeciętnie o  $1^{\circ}$ ; to podniesienie trwało 5—6—10 dni, poczem ciepłota powracała do normy.

Tę wielką rozbieżność wyników i różnorodność najrozmaitszych drobnoustrojów, hodowanych ze krwi, stara się objaśnić *Csernel*. Autor ten podaje wyniki swych badań w 60 przyp. duru plamistego, w których wielokrotnie hodował ze krwi laseczkę morfologicznie zmienną; otóż postaci, w których ona występuje, łączą w sobie — zdaniem *Csernela* — morfologiczne właściwości, podane przez innych autorów. Z jednodniowej hodowli na agarze z gliceryną są to małe, grube laseczki z okrągłemi końcami, jajowate, leżące niekiedy parami; rozcieńczoną fuksyną karbollową barwią się dobrze w ciągu kilku sekund, przyczem na biegunach są często małe, nie zabarwione punkciki, przez co nici dzielą się na poszczególne człony; od błękitu metylowego bywa zabarwienie biegunowe, podobnie jak w lasecznikach błonicy. W starszych hodowlach, zwłaszcza w płynnych, widuje się duże formy inwolucyjne (spiryle), które później rozpadają się i wyglądają jak ziarniki. Tak wygląda laseczka na obojętnych albo słabo kwaśnych pożywkach; na zasadowych laseczki są grubsze i na jednym końcu wykazują później mały beczułkowaty zarodnik; w innych pożywkach zarodniki nie występują. Metodą Grama barwią się różnie, naogół jednak są Gram —, postaci ziarnikowate — zawsze Gram —. W młodych hodowlach ruszają się żywo. Żelatyny laseczka nie rozrzedza, w buljonie przez kilka dni zmętnienia niema, powoli tworzy się nikły osad. Pożywki Conr.-Dryg. nie zmienia; na płytkach agarowych z fuksyną, odbarwianych siarczynem sodu, laseczka rośnie w czerwonych kolonjach; autor zaleca metodę tę do wykrycia drobnoustrojów w wydzielinach. Owa różnopostaciowość (diplobacyle, nici, zarodniki i t. d.) tłumaczy — według *Csernela* —, dlaczego wykryto w tyfusie plamistym tyle rozmaitych pozornie drobnoustrojów; lecz „rozmaite postaci schodzą się w jednej laseczce, którą, według podanych poniżej badań, uważać należy za zarazek duru plamistego“.

Badania te prowadzone były w różnych kierunkach. Dokonano doświadczeń na świnkach morskich; wstrzykiwano im zawiesinę laseczki, po 3—14 dniach następowało kilkudniowe podniesienie ciepłoty, jak u zwierząt, którym wstrzyknięto krew chorych na dur plamisty; próby z odchyleniem dopełniacza (antygen z hodowli laseczki) dały na 20 przyp. duru plamistego w 12 przyp. u szczytu choroby, w 4-ch zaś dopiero w okresie pogorączkowym, wynik dodatni, u 4-ch chorych odczyn wypadł ujemnie; u tych samych chorych aglutynacja wypadła dodatnio w rozcieńczeniu  $\frac{1}{50}$ — $\frac{1}{1500}$  u 12 chorych w okresie gorączkowym, u 4-ch w 4—6 dni po spadku ciepłoty, u czterech wypadła wogóle ujemnie. Wreszcie pierw-

szym z autorów, który zastosował objaw nadczułości, był *Csernel* (objaw ten nadaje się bardzo, zdaniem autora, do celów rozpoznawczych); przytaczamy takie doświadczenie:

„B. G., żołnierz. Na twarzy niezwykle wiele różyczek, które podają w wątpliwość rozpoznanie exanthematicus.

11. czerwca 1916. r. wstrzyknięto śwince morskiej (Nr. 1.) 2 oczka hodowli agarowej (z gliceryną) dootrzewnie. Śwince morskiej Nr. 2. podano zawiesinę laseczki z agaru zasadowego. Zawiesina zawierała przeważnie zarodniki. Nr. 3. i Nr. 4. zwierzęta do kontroli, którym nie wstrzykiwano.

27. czerwca 1916. r. Krew żołnierza B. G., otrzymaną zapomocą nakłucia żylnego i zmieszaną z cytrynianem sodu, wstrzyknięto śwince Nr. 3. (kontr.) — 0,2 cm<sup>3</sup> krwi. Wynik: żadnych objawów niema.

Śwince Nr. 1. (0,2 cm<sup>3</sup> krwi). Wynik: zwierzę zgrzyta zębami. Włosy zjeżyły się. Ciężki oddech. Przeraziłwy krzyk. Drgawki. Exitus.

Śwince Nr. 2. (0,2 cm<sup>3</sup> krwi). Wynik: Drgawki. Zwierzątko rzuca się, ciężko odycha. W ciągu ośmiu minut exitus letalis. Śwince Nr. 4. — kontr. (0,2 cm<sup>3</sup> krwi). Wynik: żadnych objawów niema.

Badania *Csernela* nie rozwiązują jednak, mojem zdaniem, kwestji zarazka swoistego; i my, jak inni autorzy, z tysięcy posiewów wielokrotnie hodowaliśmy lub spozregaliśmy we krwi chorych na tyfus plamisty różnorodne drobnoustroje: dvoinki, laseczniki dvoinkowate Gram +, niekiedy grube laseczki Gram +; ale są to jednak wszystko, jak mi się zdaje, drobnoustroje własne, które dostały się do krwiobiegu wskutek osłabienia ustroju chorego, z etiologią duru nie mają jednak nic wspólnego. Ciekawe są pod tym względem stosunki liczbowe badań *Karwackiego* (296), który z 1521 posiewów w 374 otrzymał wzrost najrozmaitszych drobnoustrojów, w 1147 zaś posiewy były ujemne. Co się tyczy 374 posiewów dodatnich, to 89 razy wyhodowano pewien typ ziarników, opisanych przez *Karwackiego*, jako *micrococcus paratyphi*, należących do rodziny enterokoków, 67 razy — prątki rzekomobłonicze, w 35 przypadkach znaleziono pewien typ kokobacyłów, w 33 przyp. — ziarniki (nie gronkowce i nie enterokoki), w 22 przyp. — streptokokobacyle i t. d.; natomiast różne typy prątków beztlennowych (wśród których nigdy nie znalazł autor prątków *Plotza*) wyhodowano tylko w 9 przyp. i odmienne w 6 przyp. Z dalszych zestawień okazuje się, że w 242 przyp. pobyt drobnoustrojów w obiegu krwi niczem nie zaznaczył się na biegu samej choroby. „Były to więc“ — mówi *Karwacki* — „powikłania bakterjologiczne, a nie kliniczne. Drobnoustroje, przedostawszy się do obiegu, krążyły w nim przez czas pewien, jako zwykłe saprofity, nie wyrządzając ustrojowi żadnej krzywdy“. W tych zaś przypadkach (132 przyp.), w których obecność drobnoustroju zaważyła na biegu choroby, objawiła się ona bądź w postaci przedłużenia okresu gorączkowego, bądź w wystąpieniu

objawów posocznicy, bądź w nasileniu objawów samego duru wysypkowego i t. p. Naogół zaś wśród wyhodowanej flory znalazły miejsce, według *Karwackiego*, „wszystkie zarazki tyfusu plamistego, oprócz beztlenowców *Plotza*“. A zatem do badań *Csernela* odnosić się chyba należy z dużym zastrzeżeniem.

*Karwacki* (296) na 1000-u zgórą posiewów ujemnych krwi chorych na dur plamisty ustalił, że pożywka z krwią, przezroczysta do 5-go dnia, następnie mętnieje, krążki czerwone ulegają częściowo hemolizie, a w kropli wiszącej z takiej pożywki znaleźć można dużą liczbę tworów ziarnistych i krótkich kokobacyłów; na preparatach barwionych twory te „przedstawiają się w postaci drobniutkich ziarn i kokobacyłów, barwiących się na kolor blade-fioletowy lub różowy z odcieniem fioletowym“. Autor zastanawia się następnie nad tem, czy — jeżeli to są twory pasorzytnicze — obfitość ich między 5. a 7. dniem powstała wskutek rozmnażania, czy też jest następstwem opuszczania przez twory te pierwiastków morfologicznych, z którymi były związane, i dochodzi do wniosku, „że zachodzi raczej proces rozstawiania się pasorzytów z podłożem komórkowym, który sprawia wrażenie hodowli“.

Tu zaznaczyć jeszcze musimy, że *Karwackiemu* (292) udało się w 52 przyp. wyhodować różnorodne drobnoustroje również z płynu mózgowo-rdzeniowego (*micrococcus catarrhalis*, ziarniki różnych typów, dwoinki, laseczniki rzekomobłonicze), a kilka razy wykrył w płynach kokobacyle w liczbie takiej, w jakiej przedstawia się hodowla w żółądku wszy. Jest to, według autora, „pierwszy pewny fakt stwierdzenia kokobacyłów poza wszą w samym chorym ustroju i — rzecz znamienna — na podłożu chorych opon. Najpiękniejsze preparaty pochodziły od chorych między 6. a 8. dniem choroby na wysokości wysypki: wszyscy chorzy wyzdrowieli“.

Następnie *Borrel*, *Cantacuzène*, jak również *Borrel*, *Cantacuzène*, *Jonesco-Mihaesti* i *Nasta* (53), opisali drobnoustrój otoczkowy („*microbe capsulé*“), wyhodowany z płynu mózgowordzeniowego, z wszy, karmionej w przeciągu tygodnia na chorym na dur plamisty, oraz z opon mózgowych dwóch osób, zmarłych na dur plamisty. Wygląd hodowli jest, według autorów, bardzo charakterystyczny; drobnoustrój rośnie dobrze na kartoflach, na żelatynie, w warunkach tlenowych, Gr. —, morfologicznie podobny jest, według autorów, do mikrobu *Csernela* i przedstawia się bądź jako małe kokobacyle o zabarwieniu biegunowym, bądź jako gruby drobnoustrój „*de la taille d' un staphilocoque*“, pozatem posiada charakterystyczną otoczkę. Drobnoustrój tego samego typu spostrzegł 3 razy (na 115 badań) również *Tupa* (655) w płynie mózgowordzeniowym, lecz tylko w preparatach mazanych; posiewy były zawsze ujemne; natomiast *Heuyer* (246)

w połowie przypadków wyhodował w Albanji po 24—48 godzinach w cieplocie 37° dwoinkę Gr.—, „fragile“ i trudną do hodowania na zwykłym agarze; raz podobną dwoinkę widział autor na preparacie ze śledziony (w przypadku sekcyjnym). Wspomnieć jeszcze należy, że w 1916. r. *Penfold* opisał wyhodowaną ze krwi dwoinkę, którą wykryła również *Robertson* (1917. r.), a *Futaki* (1917. r.) przypuszcza, że znaleziony przezeń drobnoustrój „*spirochaete exanthematophi*“ jest zarazkiem swoistym.

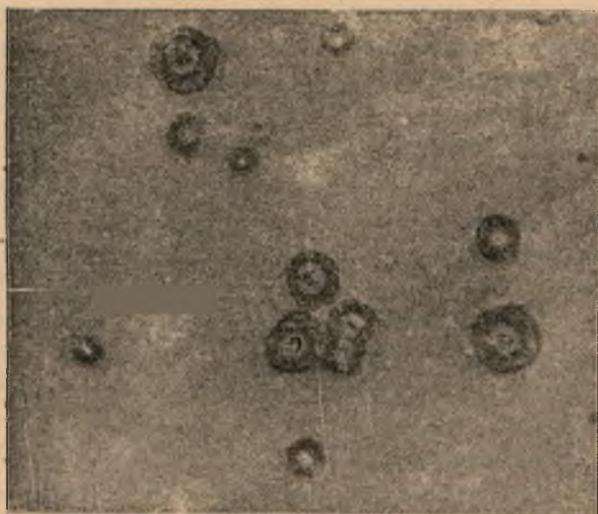
W innym kierunku szły badania *Petruschkyego* (479). Już *Matschinsky* (według *Reutera*) znajdował w 36 przyp. w płwocinie oraz w ropie (otitis, parotitis, ropnie skórne) i na skrawkach ze śledziony i wątroby w grudkach lub w krótkich łańcuszkach koki, przedzielone przerwą na dwie półkule; w kilku przypadkach hodował je nawet.

*Petruschky* podczas epidemji duru plamistego w jednym z obozów jeńców (1914.—1915. r. w Tucholi) wielokrotnie wyodrębnił małą laseczkę z płwociny chorych na dur plamisty; po opublikowaniu przezeń tych badań w doniesieniu tymczasowem wkrótce i *Arnheim* (15) opisał taki sam drobnoustrój. Płwocina chorych na dur wysypkowy jest to ciągnący się, szklisty, lepki śluz, który przypomina płwocinę chorych na zapalenie płuc włóknikowe, ale nigdy nie zawiera miejsc rdzawyci, chociaż znajdują się w niej niekiedy maleńkie krwawe punkciki. Otóż z takiej płwociny wyhodował *Petruschky* laseczkę, nazwaną przezeń typem *F 1*, barwiącą się w czystej hodowli Gram +, a Giemśą —; bieguny barwią się silniej, środek zaś — słabiej. Rośnie najlepiej na agarze z nutrozą z dodatkiem 1% gliceryny i tyleż cukru gronowego; dodatek krwi jest zbędny, a nawet szkodliwy; rośnie też dobrze na poż. Löfflera; na żelatynie nie rośnie (potrzebna do rozwoju ciepłota cieplarki); z płynnych pożywek nadaje się buljon z 1% gliceryny i 1% cukru gronowego; naogół zlepia się w pożywkach płynnych, co utrudnia próby z aglutynacją. Serwatki lakmuşowej nie zmienia. Kolonje są małe, odbijają światło, często wykazują pośrodku wzniesienie („Hütchen“), które wznosi się ponad brzeg kolonji, a nadaje jej wygląd charakterystyczny (rys. 18.).

Oprócz typu *F 1* spotkał *Petruschky* inny — *F 24*, różniący się postacią kolonji, z trudem dający się hodować na sztucznych podłożach; pozatem osobniki takiej kolonji są bardzo małe. Ze szczepami temi — ponieważ próby aglutynacji ze względu na samoistną zlepliwość wyhodowanych drobnoustrójów nie mogły być dokonywane — robił autor próby odchylenia dopełniacza z surowicami swoistymi (chorych na dur plamisty) i często otrzymywał zahamowanie hemolizy. Dalej wyhodował *Petruschky* jeszcze koki, które nazwał „*micrococcus staphyloides*“ i „*monococcus sputi major*“.



Próbował też *Petruschky* sprawdzić swoistość drobnoustroju na drodze szczepień. Przygotowano mieszaninę z 3-ch szczepów (F 1, F 10 i F 24, z bujnie wyrostej hodowli buljonowej — buljon z 1% gliceryny i 1% cukru gron. — zlano  $\frac{9}{10}$  cieczy, tak, że drobnoustroje zostały w  $\frac{1}{10}$  pożywki, i dodano taką samą ilość gliceryny), której nieszkodliwość na drodze wcierania w skórę („percutan“) P. sprawdził początkowo sam na sobie, poczem zaczęto stosować ją w obozie jeńców, gdzie panował tyfus plamisty. 286 żołnierzom, zamieszkującym barak, gdzie zdarzyły się przypadki śmiertelne tej choroby, wcierano w przerwach 1—2-dniowych w oczyszczoną skórę ramienia po 2-4-6 kropel owej mieszaniny. W ciągu najbliższych tygodni (po wcieraniu) zdarzyły się w tym baraku 3 przypadki plamistego — z nich jeden nie otrzymał mieszaniny; stąd *Petruschky* wnioskuje, że sposobność do zakażenia się istniała w baraku w dalszym ciągu, gdyż jedyny człowiek, któremu nie wtarto mieszaniny, zachorował; w dwu pozostałych — zdaniem autora — mieszanina nie wywołała widać



Rys. 18.

Postaci kolonii typu F 1, powstałe z czystych hodowli F 24. Powiększ. 1 : 100. Fotogr. *Petruschky*.

odpowiedniej odporności; stanowi to więc ok. 0,7% zachorowań w stosunku do ogólnej liczby żołnierzy w baraku (286), gdy tymczasem w innych barakach tego samego obozu liczba zachorowań wynosiła około 5%, a więc prawie siedm razy więcej, aniżeli wśród uodpornionych.

Wyhodowane przez *Petruschkyego* drobnoustroje opracował pod względem bakterjologicznym *H. Reuter* (523), nie możemy jednak podawać

tu szczegółów, ciekawych jedynie dla bakterjologa. Zaznaczymy tylko, że *Reuter* dzieli drobnoustroje te na: 1) laseczniki małego typu (F 1 i inne, podobne do niego, małe, nieruchome, Gram + laseczniki), 2) ziarnikowce, 3) laseczniki większego typu (z otoczkami śluzowatymi — „Schleimkapselbazillen“), wreszcie 4) gatunek streptothrix, nie dający się utożsamiać z którymkolwiek z dotychczas opisanych.

Dalej, nie możemy pominąć milczeniem wyhodowanego (z moczu) przez *Weila* i *Felixa* odmienia  $X_{19}$ , który aglutynuje doskonale z surowicami chorych na dur plamisty i od ostatnich lat kilku używany bywa stale do odczynu zlepiającego jako środek rozpoznawczy; to też w rozpoznaniu różniczkowym szczegółowo omówione będą właściwości biologiczne tego odmienia oraz badania, dotyczące swoistości odczynu. Co do etjologicznego zaś znaczenia odmienia  $X_{19}$ , ogromna większość autorów zgadza się, że nie jest zarazkiem swoistym; jedynie *Friedberger* broni poglądu, że lasecznik ten jest zarazkiem swoistym, a *Weil* i *Felix*, opierając się na swych badaniach serologicznych, mających na celu wykazanie, że odczyn serologiczny z odmieniem  $X_{19}$  w przebiegu duru osutkowego jest zjawiskiem istotnie odpornościowym, par excellence swoistem, a nie paraglutynacją, nie wykluczają związku między odmieniem  $X_{19}$  a zarazkiem swoistym. W ostatnich swych doświadczeniach *Weil* i *Felix* (693) wykazali, że króliki, którym wstrzykiwano w ilości 0,4—0,5 g mózg świnki morskiej, zakażonej dudem plamistym, z drugiego dnia choroby, dają wyraźny odczyn, zlepiający las.  $X_{19}$  w rozcieńczeniu  $1/500$ — $1/1000$ ; innych drobnoustrojów, zlepianych jakoby przez surowicę chorych na dur plamisty (np. *micrococcus melitensis*, pewien szczep b. *pyocyaneus*, pewne dwa szczepy coli i t. p.), surowice królików tych nie zlepiają; a zatem antygen duru plamistego ze świnek morskich wywołał u królików aglutynację tylko dla las.  $X_{19}$ , stanowi zatem, według autorów, odczyn swoisty. Nigdy jednak nie udało się *Weilowi* i *Felixowi* wyhodować odmienia  $X_{19}$  z królików, zakażonych mózganiami świnek morskich. *Doerr*, *Pick*, *Russ* i *Kirschner* nie mogli potwierdzić tych spostrzeżeń *Weila* i *Felixa*.

Długi szereg badań doświadczalnych przemawia naogół przeciwko pogładowi, jakoby odmieniec  $X_{19}$  miał być zarazkiem swoistym duru plamistego. Wiadomy jest fakt, że świnki, zakażone jadem duru plamistego (to jest krwią chorego na dur plamisty lub świnki w okresie choroby, narządami zakażonych zwierząt i t. p.), zupełnie nie zlepiają las.  $X_{19}$  (*Weil-Felix* i in.); świnki, szczepione odmieniem  $X_{19}$ , nie stają się przez to odporne przeciwko zakażeniu jadem duru plamistego, surowice zaś tych zwierząt nie zabezpieczają od zakażenia, gdy tymczasem surowice zwierząt zakażonych zobojętniają „jad“ duru plamistego (*Doerr*, *Pick* i in.). Świnki morskie po wstrzykiwaniach zawiesiny odmienia  $X_{19}$  nie wykazują takich objawów

chorobnych, jak po szczepieniu jadu, a wstrzyknięcie jednocześnie jadu i zawiesiny odmienia wywołuje, podobno, nawet dwojaki obraz chorobny (*Schlossberger*); surowice ochronne, przygotowywane w celach zapobiegawczych czy to z organów zwierząt, czy też z rickettsyj, nie zlepiają odmienia  $X_{19}$  (*Ribeyro, Russ i Kirschner* i in.). Te i inne podobne spostrzeżenia wskazują, że odmienia  $X_{19}$  nie można uważać za zarazek duru płamistego; natomiast jest możliwe, że drobnoustrój ten zostaje w dość ścisłym współżyciu (symbiosis) z zarazkiem duru, podobnym do tego, jakie istnieje zdaje się między bac. suipestifer a zarazkiem swoistym zarazy świńskiej (*Wolff*).

Wreszcie niektórzy autorzy poszukiwali zarazków w materiale sekcyjnym, wziętym z osób, zmarłych na dur płamisty, zwłaszcza w zmianach swoistych (ogniskach) w mózgu i w skórze. *Wolbach* i *Todd* (717) wykryli w 3 przypadkach duru meksykańskiego wewnątrz komórek śródbłonkowych zmienionych naczyń włoskowatych, zarówno tętnicznych, jak żylnych, pasorzyty, niezmiernie podobne do spostrzeganych przez nich w gorączce Gór Skalistych i nazwanych „*dermacentroxenus rickettsii*“. W gorączce Gór Skalistych (o chorobie tej patrz badanie pośmiertne) autorzy rozróżniają 3 typy pasorzyta: 1) postać pozajądrową, podobną do prątków bez ziarenek chromatynowych, i 2) względnie małą postać o kształcie lasecznika z ziarenkami chromatynowymi; obiedwie postaci, spotykane naogół w ciele przenosiiciela choroby — kleszcza, zwanego *dermacentor venustus*, wreszcie 3) postać dużą, dwoinkową, lancetową, spotykaną w zmienionych naczyniach chorych ssaków i w kleszczach. W durze płamistym w zmianach chorobnych u osób zmarłych *Wolbach* i *Todd* spostrzegali postaci zarazka, podobne do postaci morfologicznych, spotykanych w kleszczach; zarazki grupują się w duże grudki, występują parami, często wyraźnie lancetowatymi, otoczone są jasnymi obwódkami lub też t. zw. „halo“; stwierdzono również istnienie niezmiernie drobnych postaci ziarenkowatych oraz większych lasecznikowatych. Dla pasorzytów tych duru płamistego zaproponowali autorzy nazwę „*dermacentroxenus typhi*“. Wkrótce takie same zmiany anatomopatologiczne, jak w tyfusie płamistym w Meksyku, znaleźli *Wolbach, Todd* i *Palfrey* (719) również i u nas w Polsce. W komórkach śródbłonkowych uszkodzonych naczyń autorzy ci wykryli drobnoustroje, które występują w skupieniach, poszczególnie zaś mają postać dwoinek, długości 1—1,5  $\mu$ , są lekko wydłużone i wrzecionowate, otoczone bywają nie barwiącą się warstwą. Drugą, mniej często spotykaną postać stanowią „*des granules en paires*“, wypełniające komórki śródbłonkowe. Wreszcie jako trzecią postać spostrzegali autorzy ledwo widoczne ziarenka w pewnych komórkach śródbłonkowych, nabrzmiąłych i wypełnionych wodniczkami (wakuolami), a spotykanych — według *Wolbacha, Todda* i *Palfreya* — tylko w durze płamistym.

Z innych autorów *Kuczyński* (324) znalazł w jednym przypadku duru plamistego, w którym zgon nastąpił na 11-ty dzień choroby (sekcji dokonano w półtorej godziny po śmierci), w ogniskach naczyniowych mózgu pojedyncze twrcy, które, według autora tego, stanowią postaci dwoinkowane opisanych poniżej rickettsyj.

Ze wszystkiego, co powiedziano powyżej, wynika, że ani z organizmu ludzkiego, ani ze zwierząt, używanych do doświadczeń, a więc przede wszystkim do szczepienia krwi osób chorych na dur plamisty, zarazka swoistego właściwie nie wykryto. Wyhodowano wiele drobnoustrojów, żaden z nich jednak — ani *diplobacillus* Rabinowicza, ani *bacillus typhi exanthematici* Plotza i wiele in. — nie stanowi prawdopodobnie zarazka swoistego. Odmieniec *Weil-Felixa*, który ma właściwości serologiczne, spostrzegane prawie w każdej surowicy chorego na dur plamisty, mógłby być istotnie rozpatrywany z punktu widzenia serologicznego jako zarazek swoisty, nie przedstawia jednak takiego zespołu cech, jakiego wymagamy od drobnoustroju, swoistego pod względem etjologicznym; w każdym razie badania dotychczasowe, często zresztą rozbieżne i prowadzące u różnych autorów do odmiennych wyników, nie potwierdzają roli etjologicznej odmienca w durze plamistym.

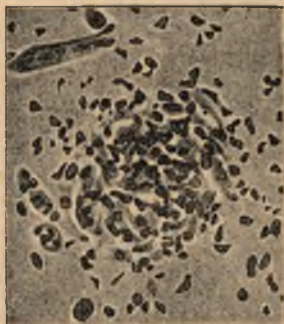
Na tej więc drodze dotychczas nie osiągnięto rozwiązania ciekawej sprawy zarazka tyfusu osutkowego.

Przejdźmy do drugiej wielkiej grupy badań, badań nad wszami, które prowadzone są od r. 1910. w dwu kierunkach. Jeden z nich, natury epidemiologicznej, polega na udowodnieniu, że wesz jest przenosicielem zarazy, że istnienie i rozwój epidemii są w ścisłym związku z zauszeniem ludności; drugi, natury raczej biologicznej, dąży do wykrycia drobnoustroju swoistego lub jakiejś jego formy rozwojowej we wszy, do zbadania cech biologicznych tego ustroju, określenia jego zjadliwości i t. d.

Twierdzenie, że główną przenosicielką tyfusu plamistego jest wesz, opiera się na danych doświadczalnych i epidemiologicznych. Doświadczenia zapoczątkowali *Nicolle*, *Conseil* oraz *Connor* (431) i w 1910. roku ogłosili wyniki swych badań nad małpami. 29 wszy, które uprzednio posiadały krew chorego na dur plamisty makaka (*macacus rhesus*), umieścili na dwu innych osobnikach tego samego gatunku; u jednej z tych sztucznie zakażonych małp na 39. dzień nastąpiło podniesienie ciepłoty, które na 44. dzień doprowadziło do zgonu; druga zachorowała na 40. dzień, poczem po 6 dniach nastąpił spadek ciepłoty; po 9 miesiącach zwierzę było jeszcze odporne (przeciwko powtórnemu zakażeniu durem plamistym). Badania z krwią, wziętą od tej drugiej małpy i zaszczepioną trzem innym, nie doprowadziły do wniosków jednolitych. W tym samym mniej więcej

czasie *Ricketts* i *Wilder* (527) umieszczali wszy, które ssały chorych na dur plamisty ludzi i chore małpy, na 6-y dzień w dość znacznej liczbie (9-40) na małpach (*macacus rhesus*); na podstawie nabytej odporności u tych małp wnioskuje autorzy o przebyciu cierpienia. W 1911. r. *Wilder* wykazał, że wszy stają się zakaźne dopiero w 2—5 dni po ssaniu (after feeding), prawdopodobnie wskutek jakiejś zmiany rozwojowej zarazka, a w następnym roku (1912.) *Autler*son i *Goldberger* potwierdzili, że zarówno wesz odzieżowa (*pediculus corporis* s. *vestimenti*), jak i głowowa (*pediculus humanus* s. *capitis*) zakażają się krwią i mogą drogą ukąszenia powodować zakażenie na małpach.

Dziś nie ulega już wątpliwości, że małpy są wrażliwe na zarazek duru plamistego, co potwierdził w swych badaniach również *Prowazek* (505), wstrzykując zwierzętom tym krew ludzi, chorych na tyfus plamisty. Autor ten doszedł do następujących wniosków: małpę *macacus rhes.* można zakażać dożylnie krwią chorego (w ilości 0,7—1,5 cm<sup>3</sup>) po 8—12-dniowym okresie wylegania; zarówno krwią przemytą (krwinkami), jak i surowicą chorych udaje się na 19. dzień choroby (a więc 5—6 dni po spadku ciepłoty) z pewnem powodzeniem zakażać małpę gat. *rhesus*. Choroba wyraża się u małp, według *Prowazka*, w podniesieniu ciepłoty, w zmianie obrazu krwi (wielojądrowce), w uziarnieniu wielojądrowców: jądro ich jest bardziej poczynkowane, a w zarodki leży gęsto zmieniona ziarnistość obojętnochłonna. Wysypki u małp nie można było dostrzec; w kilku przypadkach jedynie pyszczek zwierzęcia był zaczerwieniony. Zaznaczyć zwłaszcza należy występowanie w silniejszych zakażeniach zmian okołonaczyniowych (komórki plazmatyczne) w mózgu oraz ognisk zapalnych, podobnie jak u człowieka (rys. 19.).



Rys. 19.

Ognisko zapalne, mózg małpy III, zakażonej wszą od Zw. M. Hematox. (według *Prowazka*).

Fakt, że zarazek duru plamistego znajduje się we krwi chorego oraz że po posaniu przez wesz krwi takiej zostaje przez owad przeniesiony na człowieka zdrowego, potwierdza się również na podstawie spostrzeżeń epidemiologicznych. Szczegółowo omówione są one w epidemiologii, tu jednak zaznaczyć jedynie wypada, iż walka z wszami, „odwzanie“, prowadzona celowo na wielką skalę, doprowadziła do znakomych wyników: w miejscowościach, gdzie dur plamisty szalał, po zastosowaniu środków zaradczych przeciwko wszom zmniejszył się lub nawet wygasł zupełnie; w wielu razach epidemję zduszono w samym zarodku; a dowodem, do jak pomyślnych wyników doprowadzić może walka z owadami temi, są

obozy jeńców wojskowych w Niemczech, gdzie na początku wojny dur plamisty panował prawie wszędzie, później zaś — pomimo, iż warunki napewno nie były lepsze, aniżeli w okresie początkowym wojny, a sposobność do szerzenia się duru również nie mniejsza, niż wówczas — przypadki duru plamistego w obozach tych należały do dość rzadkich.

Rola, jaką odgrywają wszy w przenoszeniu zarazy, skłoniła wielu badaczy do poszukiwania zarazka swoistego w ciele tego owada. Istotnie już *Ricketts* i *Wilder* spostrzegali we wszach zakażonych, ale niekiedy i w normalnych, laseczki o zabarwieniu biegunowym; natomiast *Sergent*, *Foley* i *Vialatte* opisali u większości wszy z chorych na dur wysypkowy „coccobacilles“, których nie spostrzegali nigdy we wszach normalnych (*da Rocha-Lima*, *Otto*). Już od początków wojny badania *da Rocha* oraz *Töpfera*, a także innych autorów, u nas *Weigla*, posunęły nasze wiadomości tak dalece, iż dziś możemy już z wielkiem prawdopodobieństwem określić rolę tworców, znajdujących we wszach.

Na skrawkach zakażonych wszy udało się *da Rocha-Limie* wykazać, że znajdujące się we wszy drobnoustroje przedostają się do komórek nabłonkowych przewodu pokarmowego i wywołują w nich, silnie się rozmnażając, zmiany swoiste; okazało się przytem na drodze doświadczalnej, że jedynie krew chorych na dur plamisty może zakazić wesz owemi drobnoustrojami; z wielu setek wszy, umieszczanych na chorych na dur plamisty lub na ozdrowieńcach, na chorych na płonicę lub na zapalenie płuc, przez jednakowy okres czasu, udawało się wykryć owo zakażenie przewodu pokarmowego tylko u tych owadów, które ssaly krew chorych na dur plamisty w okresie gorączkowym. Czy postrzegane we wszach, zwłaszcza w komórkach nabłonkowych, twory są istotnie bakterjami, orzec trudno; zdaniem *da Rocha*, nie jest zupełnie wyłączone, że mamy tu do czynienia z grupą chlamydozoa — strongyloplasmata, grupą, której stanowisko w klasyfikacji nie jest jeszcze zupełnie ustalone; *da Rocha* nazwał owe ciała „*Rickettsia Prowazeki*“. Pomimo, iż ciała te znajdują się we wszy zakażonej w takiej liczbie, iż na preparacie mazanym z wszy ma się wrażenie, jakoby się miało do czynienia z czystą hodowlą drobnoustrojów, wszystkie próby wyhodowania — czy to tlenowo, czy beztlenowo, z dodatkiem płynu przesiękowego, krwi, ekstraktów z wszy i t. p. — zawiodły. Kształt tych ciałek, według *da Rocha*, jest zależnie od metody cokolwiek odmienny: to krótko eliptyczny, podobny do ziarnika, to znów wyraźnie pałeczkowaty, co przypuszczalnie przypisać należy obecności otaczającej ciała substancji.

Barwnikami zwykłymi (dla bakteryj) nie barwią się one wcale lub słabo, natomiast barwią się wyraźnie metodą dla biczyków *Löfflera*; najlepiej

nadaje się Giemsa: są wtedy „blassrubinrot“, przyczem barwienie tą metodą wyraźnie wykazuje obecność dwu substancyj: jednej barwiącej się silnie i drugiej — słabiej, nieostro. Zasadnicza postać ciałek jest eliptyczna;



Rys. 20.

Rickettsia Prowazeki.

Fig. 1 Preparat mazany z wszy, zakaż. d. plam. (Giemsa). Fig. 2. Ten sam materiał, co fig. 1, mazany z cyanochiną. Rickettsje jako negatywy, jak i w metodzie z tuszem. Fig. 3. Podobna do chlamydozoa, składająca się z rickettsyj zawartość w komórce nabłonk. żołądka zakażonej wszy. Fig. 4. Pojedyncze wyraźnie widoczne rickettsje wewnątrz komórki nabłonkowej przew. pok. wszy od tyf. pl. Prawie wszystkie komórki przewodu tej wszy są w podobny sposób zakażone. Fig. 5. Komórka nabł. przew. pok. z ostro ograniczonym skupieniem rickettsyj w zarodki. Fig. 6. Przekrój przez wesz, zakaż. durem plam. Liczne silnie zakażone rickettsjami komórki nabłonkowe żołądka; (II) pękają. Niezakażone komórki są niskie (I). F = tkanka tłuszczowa, Ao = aorta, Tr = tchawica, M = naczynia Malpighiego. III. Pozostałości krwi. (Według da Rocha-Limy).

bardzo krótkie, prawie kuliste w chwili powstawania, wyciągają się później cokolwiek, aż do podziału nowego na dwie krótkie części. Po podziale młode elementy pozostają jeszcze przez chwilę połączone ze sobą; wskutek tego powstaje charakterystyczna dla tych ciałek postać (w prep. barwionych Giemśą): biskoptowa lub ciężków. W preparatach takich (barw. Giemśą) znaleźć można formy rozwojowe ciałek, przypominające laseczki z ciałkami biegunowemi; są to zapewne podzielone dopiero co, a więc młode elementy, których słabo barwiąca się otoczka jeszcze się nie oddzieliła. Prawie zawsze widzi się mniejsze lub większe skupienia ciałek, rozrzucone po całym preparacie — stanowi to zjawisko dosyć charakterystyczne. Wielkość małych ciałek wynosi około  $0,3 \times 0,4 \mu$ , a postaci biskoptowych mn. więc.  $0,3 \times 0,9 \mu$ ; ciałka są niewątpliwie mniejsze od *micrococcus melitensis* i *bac. prodigiosus*.

Na skrawkach ze wszy zakażonych ciałka leżą, jak już powyżej zaznaczono, w komórkach nabłonkowych przewodu pokarmowego w wielkiej liczbie. Takie komórki, mieszczące w sobie zarazki, już w słabym powiększeniu różnią się od normalnych, a w silnym różnica jest wybitna. Komórki normalne posiadają jądro, ubogie w chromatynę, o postaci pęcherzykowej, zaródź prawie jednolitą, w której widać przerwy; strona, zwrócona ku światłu żołądka, posiada w tych komórkach szeroki pas bezbarwny. Ciałka nie są naogół rozrzucone w zarodki, lecz leżą w gęstych skupieniach o ściśle zakreślonych konturach; zajmują początkowo ściśle ograniczoną część zarodki i dopiero przez dalszy rozrost wypełniają całe ciało komórki, silnie je rozciągają, a nawet tworzą wypuklenia w kierunku światła кишки; wzdęcia te mogą się od komórki oddzielić i tworzą duże skupienia, widoczne zwykle na skrawkach. Nie jest to jednak, zdaje się, jedyny sposób wydzielenia się ciałek, rozmnażających się w komórkach; często komórki pękają i w ten sposób uwalniają się od pasorzytów. Czy poza komórkami ciałka rozmnażają się dalej, orzec trudno.

Niezależnie od *da Rocha-Limy* dwaj inni autorzy, *Töpfer* i *Schüssler*, opisali podobne ciałka swoiste: z 2000 zbadanych wszy znaleźli te ciałka tylko we wszach, pochodzących od chorych na dur plamisty; we wszach ludzi zdrowych lub chorych na inne cierpienia nie znajdowano ich nigdy. Kształt tych ciałek jest, według autorów, zmienny: najmniejsze postaci są to twory krótkie, eliptyczne, na jednym końcu lekko zaostrome, podobne do ziarnikowców; dalej widać formy większe pałeczkowate i wreszcie podwójne wielkie; bieguny ich barwią się silnie, część środkowa prawie wcale; są to najwidoczniej postaci podziałowe. W wyjątkowo znacznej liczbie znajduje się te postaci we wszach o słabym zakażeniu, gdzie pasorzyty rozmnażają się żywo, natomiast w preparatach o silnym zakażeniu przeważają małe postaci. Komórki nabłonkowe przednich części prze-



wodu pokarmowego są wypełnione wielkimi skupieniami ciałek — potwierdzenie spostrzeżenia *da Rocha-Limy*.

Z badań więc tych wypływało jasno, że we wszy, która ssała krew chorego na dur plamisty w pewnym okresie cierpienia, rozwijają się obficie pewne ciałka. Zawiesina ciałek tych, według *Otta* i *Dietricha*, zostaje zlepiana przez surowicę chorych na dur plamisty (w rozcieńczeniu 1/50 i 1/100) oraz przez surowicę królików (w rozcieńczeniu 1/200), uodpornionych taką zawiesiną.<sup>1)</sup>

Należało w dalszym ciągu dowieść, iż wszy, zawierające ciałka, t. j. zakażone, istotnie przenoszą chorobę na zwierzęta podatne, tj. takie, u których można wywołać cierpienie, podobne do duru plamistego. Najlepiej nadawałyby się małpy, u których można wywołać dur plamisty sztucznym zakażeniem (krwią od chorych); używanie jednak małp do większej liczby doświadczeń, ze względu na koszt oraz trudność sprowadzania tych zwierząt, nastroczało wielkie trudności; zwrócono się przeto w tym celu do świnek morskich. Już *Nicolle*, *Conseil* i *Connor* stwierdzili, że zwierzęta te są wrażliwe na zarazek tyfusu plamistego, używali też świnek i późniejsi badacze, a *da Rocha-Lima* na podstawie bardzo licznych doświadczeń przyszedł do wniosku, że świnki morskie są wrażliwe w 80—90%, nadają się więc zupełnie dobrze do doświadczeń. Otóż z badań *da Rocha Limy*. *Töpfera* i *Schüsslera*, *Hansera*, *Nöllera* i in. okazało się, że tylko wszy, zawierające rickettsje, mogą wywołać w świnkach morskich zakażenie, dające objawy chorobne, zupełnie podobne do objawów, występujących u świnek po wstrzyknięciu krwi chorego na dur plamisty, wziętej na szczycie choroby. Zarazki znajdują się we wszy zakażonej w tak wielkiej liczbie (według *Weigla*, w stężeniu przeszło 100.000 razy silniejszym, niż w krwi ludzkiej), że do zakażenia świnki morskiej wystarcza bardzo mała część zawiesiny, otrzymanej z roztarcia jednej wszy zakażonej. Dalej okazało się przytem, iż u świnek zakażonych poza innymi objawami sekcyjnymi (schudnięciem, suchością mięśni, lekkim obrzmieniem gruczołów oraz nadnerczy) na przekrojach mikroskopowych przez mózg, naprz. przez dno IV-ej komory, widać — według *Otta* i *Dietricha* i w. in. — ogniska naciekowe swoiste, okołonaczyniowe i wewnątrz-mózgowe, podobne nie tylko do takich samych ognisk u człowieka, ale i u małp, jak je opisał *Prowazek* (u *macacus rhesus* — patrz rys. 19.). A zatem swoiste zmiany drobnowidowe, spostrzegane przez wielu autorów (*Bauer*, *Grzywo-Dą-*

---

<sup>1)</sup> Zawiesina, której autorzy używali do doświadczeń, była przygotowana z roztartych wnętrzości wszy zakażonych, wielokrotnie przemytych wodą przekroploną. Zauważyć należy, że już *Wilder* czynił próby aglutynowania drobnoustroju, znajdującego we wszy, jakoby z wynikiem dodatnim.

Dur plamisty.

*browski, S. Dąbrowski, Wolbach i Todd* i w. in.) w drobnych tętniczkach organów, zwłaszcza mózgu, można wywołać doświadczalnie u świnki morskiej, wstrzykując jej krew chorego na dur plamisty lub zawiesinę rickettsyj; w drobnych tętniczkach prawie wszystkich organów zabitej po 2—3 tygodniach świnki morskiej znaleźć można swoiste zmiany chorobne (bujanie śródbłonek, objawy zwyrodnienia lub nawet martwicę oraz ich odpadanie). W ten sposób ujednostajnił się obraz anatomopatologiczny drobnowidowy człowieka oraz zwierząt, używanych do świadczeń, i dowiódł, iż zwierzęta, którym wstrzyknięto krew chorego na dur wysypkowy lub zawiesinę ciałek (rickettsyj), pochodzących z przewodu pokarmowego wszy zakażonej, — o ile padły lub miały przemijające podniesienie ciepłoty — istotnie przeszły cierpienie, wywołujące takie same zmiany, jakie u człowieka wywołuje dur plamisty. Ważne jest przytem, że niektórzy badacze, jak *Kuczyński*, a zwłaszcza *Wolbach i Todd* znaleźli w ogniskach (w mózgu, w mózdzku i t. d.) w niektórych komórkach śródbłonkowych, pod bardzo silnem powiększeniem, drobne twory, które ze względu na morfologję, sposób barwienia się i t. p., skłonni są uważać za pewne postaci rickettsyj, stale widywane w zakażonej wszy.

Do doświadczeń używa się różnej techniki.

*Da Rocha-Lima* postępuje w sposób następujący: 25—50 wszy pochodzenia zupełnie czystego (a więc z okolicy, gdzie niema tyfusu plamistego, lub wszy własnego chowu) umieszcza się w klatce, naprz. Sikory, przywiązuje się klatkę 2-a rzemieniami do ręki lub nogi chorego; albo pozostawia się tam czas dłuższy, albo przytwierdza 2 razy dziennie na 1—2 godz., a tymczasem trzyma się ją w cieplarnie w 33° mniej więcej. Po jakichś 10 dniach, stosownie do celów doświadczenia krócej lub dłużej, postępuje się w sposób następujący: początkowo dla ogólnej orientacji preparuje się 1—3 wszy, robi się preparaty mazane i barwi Giemą lub bada zapomocą cyjanochiny. Przeważnie rozcina się wesz ostrym nożykiem na 2 części, z wydzielającej się przytem cieczy przygotowuje się preparat mazany, jedną część wszy utrwała się w sublimacie dla celów histologicznych, drugą preparuje się i z organów przygotowuje zawiesinę w NaCl; zawiesinę tę podaje się do otrzewnej lub do serca świnkom wagi 250—360 g. Inni badacze naturalnie, zmieniają, cokolwiek technikę: *Töpfer i Schüssler*, naprz., robią krążki z fiicu, z otworem pośrodku, przykrytym na jednej powierzchni kanwą; w otworze tym umieszcza się wszy, nieprzykrytą powierzchnię z wszami umieszcza się na ciele chorego, a brzegi krążków przykleja się mastizolem do ciała chorego; podobnie postępowałem i ja, używając tylko krążków korkowych; dla pewności można jeszcze całą klatkę obandażować.



Rys. 20 i 21.

Klatka Sikory.  
(według *da Rocha-Lima*).

Jak wykazały doświadczenia *Wolbacha* i *Todda*, do zakażenia skłonne są wszy nie tylko miejscowego pochodzenia: wszy, przywiezione przez autorów z Ameryki do Polski, zakażały się stale krwią chorych na dur plamisty, wytwarzając swoisty drobno-ustrój wielokształtny — rickettsję Prowazka — wywołujący zwykle objawy chorobne u zwierząt.

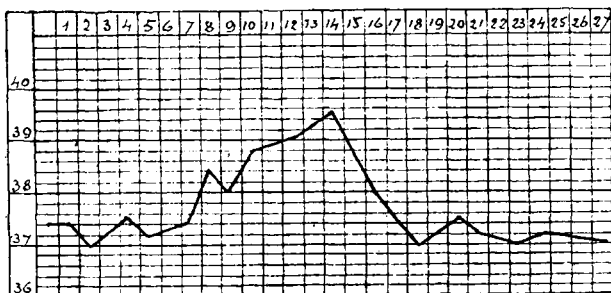
Fakt, że we wszach zakażonych znajdują się pewne ciała swoiste (rickettsje), przyczynił się wkrótce do ustalenia wielu danych epidemiologicznych, już choćby na podstawie badania wszy, zbieranych z chorych na dur plamisty. Badając wszy takie, zebrane u chorych w różne dni, bardzo rzadko znaleźć można, zdaniem *Töpfera* i *Schüsslera*, u chorych świeżo dostarczonych egzemplarze zakażone, i są to wtedy albo owady, które zakaziły daną osobę, albo też ma się przed sobą chorego w posuniętym okresie cierpienia. W dalszym okresie choroby odsetek zakażonych owadów zwiększa się cokolwiek, to też u chorych w okresach końcowych choroby oraz u ozdowieńców znajduje się przeważającą liczbę wszy w stanie zakażenia. Te same mniej więcej stosunki spotyka się i w sztucznym zakażeniu: we wszach, które nie ssały chorego dłużej ponad trzy dni, nigdy objawów zakażenia nie znajdowano; natomiast począwszy od 4-go dnia otrzymuje się z początku pojedyncze zakażone zwierzęta, których liczba w następnych dniach stale wzrasta aż do 9-go dnia, gdy wszystkie wszy są już zakażone. Nie jest jednak, według tych autorów, konieczne, aby na chorym każda wesz musiała się zarazić. Przedewszystkiem, nie wszystkie wszy są jednakowo skłonne do zakażenia; pomiędzy pewną liczbą wszy, przystawionych jednocześnie do tego samego chorego, nawet na 7-y lub 8-y dzień znajdują się egzemplarze niezakażone lub takie, u których liczba pasorzytów widocznie jest tak mała, iż pod drobnowidzem nie dają się wykryć; wszystkie pozostałe owady tego samego doświadczenia są silnie zakażone. Sztuczne zakażenie zależne jest przedewszystkiem od okresu cierpienia: ze znikaniem wysypki i spadkiem ciepłoty znikają najwidoczniej ze krwi drobnoustroje, tak, iż zapóźno przystawione wszy nie mogą się wogóle zakazić. Naogół chorzy mogą zakażać aż do końca okresu gorączkowego, w wyjątkowo zaś lekkich przypadkach zaraźliwość dla wszy znika już, zdaje się, wraz z blednięciem wysypki. Należy jednak pamiętać o przebiegających bez ciężkich objawów przypadkach poronnych, dla wszy jednak mimo to zaraźliwych; nie jest wykluczone, że takie właśnie przypadki grają rolę, zwłaszcza w okresie letnim, i przedłużają epidemję do zimy, gdy wybucha ona znowu z większą siłą.

Dalsze badania, zwłaszcza u nas *Weigla* (w Przemyśle), rozszerzyły i pogłębiły nasze wiadomości. Przedewszystkiem autorowi temu udało się przez sztuczne wstrzyknięcie do jelita wszy wprost minimalnej ilości białych ciałek krwi chorego, przemytych fizj. roztworem soli, wywo-

zać w każdej bez wyjątku wszy zakażenie rickettsją Prowazka; leukocytami ozdrowieńców wszy zakazić nie można. Na podstawie tych doświadczeń *Weigl* przypuszcza, że istotnie już jednorazowe ssanie krwi chorego w okresie silnej gorączki i rozwiniętej wysypki (potem zarazki, zdaje się, znikają z krwiobiegu) wystarcza, by wywołać u wszy zakażenie, jak to wykazały doświadczenia *da Rocha Lima*, i wnioskuje stąd, że „zarazek w stosunkowo dość znacznej ilości znajdować się musi w krążącej krwi chorego“ (wbrew przypuszczeniom *Plotza*, *Olitskyego* i *Baehra*, którzy hodowali swój zarazek w nielicznych kolonjach i obliczali go w ten sposób w każdym cm<sup>3</sup>, oraz wbrew pogładowi innych autorów, jak np. *Danielpolu*, którzy wskutek owej nieliczności zarazków we krwi nie uznają możliwości zakażenia się krwią chorego wskutek ukłucia, np. podczas wstrzykiwania kamfory, brania krwi od osoby chorej i t. p.). Następnie zawsze udawało się *Wetglowi* hodować we wszach rickettsje, zakażając owady krwią świnek morskich, zakażonych bądź krwią człowieka, chorego na dur plamisty, bądź rickettsjami Prowazka, i okazujących swoiste objawy chorobne. Doniosłej wagi jest przytem fakt, że krwią świnek, zakażonych rickettsjami, wziętą w okresie objawów chorobnych, udaje się wywoływać dalsze przeszczepienia zupełnie w ten sam sposób, jak jadem oryginalnym (a więc krwią chorego na dur plamisty); rys. 22 i 23 wskazują dwie takie krzywe z serji doświadczeń prof. *Weigla*, w której pierwsza wogóle świnka została zakażona rickettsjami z jelita wszy: jedna krzywa pochodzi od świnki z przeszczepienia II-go, druga — od świnki z przeszczepienia VII-go.

Hodowli zarazka do tej chwili nie posiadamy jeszcze; *Kuczyński* (według *Doerra*) próbuje podobno zaszywać woreczki celluloidynowe z osoczem ludzkim i hydrolitycznie rozłożoną krwią ludzką, w których umieszczona jest zawiesina mózgu świnki morskiej, chorej na dur plamisty, do otrzewnej zdrowej świnki morskiej; zawartością tych torebek można jakoby zakazić świnki morskie w sposób, swoisty dla duru plamistego, a przeszczepiając zawartość woreczków do świeżych woreczków i postępując jak poprzednio, otrzymuje się wciąż materiał zakaźny. *Weigl* znalazł jednak prostszą drogę do otrzymywania większej ilości zarazków, mianowicie sposób sztucznego zakażenia wszy. Technika, którą posługuje się *Weigl*, jest następująca: rurkę szklaną około 5 mm średnicy o cienkich ścianach wyciąga się na jednym końcu w cienką rurkę włoskowatą; koniec jej zatapia się, by nie zranić wszy. Jak cienki ma być wyciągnięty koniec rurki włoskowatej, należy wypróbować drogą doświadczalną. Do nie wyciągniętego końca rurki przymocowuje się za pośrednictwem krótkiej rurki gumowej nasadkę złamanej igły Recorda; zapomocą tego przyrządu wykonywa się wstrzykiwania pod lupą lub pod binokulem, w powiększeniu 5—10-krotnem. Wszk kłaść należy na szkiełku przedmiotowym

i przytrzymać lewą ręką zapomocą papierka, nakrywającego tylko przednią część ciała wszy. Następnie prawą ręką wprowadza się napełnioną poprzecznie zakaźnym materiałem rurkę włoskową do odbytnicy wszy stosunkowo głęboko, aż ponad dobrze widoczną bańkę odbytową; teraz należy zdjąć papierek, przytrzymujący wesz, poczem rurkę włoskową wraz z nadzianą na nią wszą nasadza się na dobrze uszczelnioną



Rys. 22.

Przeszczepienie II-gie (Św. m. wagi 250 g). Wstrzyknięto do otrzewnie 1,5 cm<sup>3</sup> krwi z serca świnki m. pas. I. (której wstrzyknięto krew świnki, zakażonej rickettsjami z jelita wszy).



Rys. 23.

Przeszczepienie VII-e (Św. m. wagi 350 g). Wstrzyknięto do otrzewnie 1,5 cm<sup>3</sup> krwi świnki morskiej pas. VI.

*Świnki morskie, zakażone rickettsjami z jelita wszy  
(ze spostrzeżeń prof. Weigla).*

strzykawkę i wstrzykuje się zawiesinę pod stosunkowo silnem ciśnieniem. W ten sposób z łatwością w przeciągu godziny można zakazić prze-

szło 100 wszy i otrzymać przedewszystkiem, nawet bez obecności chorego, dość obfity materiał zakaźny, zapomocą którego można dokonywać dalszych doświadczeń; oprócz tego udaje się badać również sprawy biologiczne, zachodzące w przewodzie pokarmowym wszy.

Otóż zakażenie odbywa się w ten sposób, że rickettsja Prowazka, dostawszy się do jelita, już po kilku minutach wnika do komórki nabłonkowej, po 24 godz. zarazki rozmnażają się, zajmują już niemal całą komórkę, a wkrótce komórka zostaje przez pasorzyty wydęta i w postaci baloniastych wypuklin wypchnięta do światła jelita; w ten sposób powstają owe charakterystyczne twory, wypełnione rickettsjami, a dochodzące niekiedy do olbrzymich wprost rozmiarów. Komórki te pękają, rickettsje dostają się do jelita i zakażają inne zdrowe komórki, tak iż w szybkim czasie prawie wszystkie komórki jelita zostają zakażone. Sam zaś zakażony owad staje się coraz słabszy, nie przyjmuje już pokarmu lub przyjąwszy, nie trawi go; szybko następuje śmierć: u sztucznie zakażonych wszy po 2—12 dniach (zależnie od ilości wprowadzonych zarazków i zjadliwości szczepu), u naturalnie zakażonych krwią chorego — później (po 12—25 dniach i nawet dłużej).

Prawda, że we wszy znajdowano i inne gatunki rickettsyj, nie chorobotwórcze (*rickettsia pediculi*) lub chorobotwórcze (wykryte przez *Töpfera* i opisane przez niego, a potem również przez *da Rocha Limę* oraz *Arkwrighta*, *Bacota* i *Duncana*, jako zarazek swoisty dla gorączki wołyńskiej, t. zw. *rickettsia quintana*). Ma to być jakoby jeden z dowodów przeciwko swoistości zarazka; gatunki te odróżnić jednak można już choćby przez to, że rickettsja Prowazka aż do ostatniej chwili uchodziła za jedynie wewnątrzkomórkowy pasorzyt jelita wszy<sup>1)</sup>.

Ostatnio jednak *Weigl* opisał pod nazwą *rickettsia Rochalimae* drobnoustrój, również osiedlający się wewnątrz komórek jelita wszy, różniący się jednak od rickettsyj Prowazeka niezjadliwością dla wszy

---

<sup>1)</sup> *Wilson* wskazuje na pewne podobieństwo duru plamistego do gorączki wołyńskiej (*Trench fever*) z serologicznego punktu widzenia w stosunku do odmienia  $X_{19}$ , a *Jungmann* i *Kuczyński* wspominają o ścisłym pokrewieństwie między obydwiema chorobami; odczyn z odmieniem  $X_{19}$  z surowicami chorych na gorączkę wołyńską wypada według autorów dodatnio. W gorączce okopowej (wołyńskiej) rickettsje również znajdują się w kale wszy, karmionej krwią chorych, dopiero na 8-my dzień (*Arkwright*, *Bacot* i *Duncan*), podobnie jak w durze plamistym (po 7-miu dniach według *Nicolle'a*). Istnieją jednak, według *Arkwrighta*, *Bacota* i *Duncana*, różnice pomiędzy obydwiema postaciami: zarówno pod względem morfologicznym (rickettsje duru plamistego są większe od rickettsyj gorączki okopowej), jak i co do barwienia się metodą Giemsy (pierwsze barwią się mocniej i bardziej na czerwono, niż drugie).

i łatwością zakażenia się wszy przez zetknięcie<sup>1)</sup>. Zarazki, rickettsje Pro-wazka, znajdują się w ogromnej ilości w środkowej części przewodu pokar-mowego (w t. zw. żołądku), zostają wydalane w znacznej ilości z kałem, który jest wskutek tego — jak dowiódł cały szereg niewątpliwych zaka-żeń u ludzi z przebiegiem typowym duru plamistego (patrz patogenezę) — niebezpieczny i który najprawdopodobniej gra doniosłą rolę w szerzeniu epidemji duru plamistego.

Z badań doświadczalnych udało się zatem ustalić następujące dane. We wszy, zakażonej bądź w sposób naturalny krwią chorego na dur plamisty w okresie gorączki, bądź sztucznie przez wstrzykiwanie minimalnej liczby leukocytów z takiej krwi, rozwijają się d r o b n o u s t r o j e, r i c k e t t s j e, należące do najmniejszych znanych nam zarazków, zbliżone wiel-kością do zarazka grypy. Zasadniczą postacią spoczynkową, w jakiej ri-ckettsje występują w jelicie wszy, są krótkie, szerokie, eliptyczne, cokol-wiek zaostrome laseczniki, często postaci dwoinkowej, pozatem spotyka się jako formy podziałowe bardzo swoiste twory biszkoptowe (rys. 24.); widywano pozatem w preparatach z rickettsyj twory dłuższe w postaci ni-teczek i łańcuszków, kolbek lub wreszcie nadwyzczaj małych ziarników. — Są to najprawdopodobniej postaci inwolucyjne. Metodą Grama zarazek nie barwi się, barwi się trudno i słabo barwnikami anilinowemi, odczynnikiem zaś Giemsy — na kolor czerwony, jaskrawo świecący; doskonale nadają się do badań preparaty cyjanochinowe i tuszowe. Próby hodowli były do-tychczas bezskuteczne; *Kuczyński* usiłuje hodować drobnoustroje w wo-reczkach celluloidynowych, zaszytych do otrzewnej świnek morskich, *Weigl* w celu otrzymania większej liczby rickettsyj stosuje metodę sztucznego roz-mnażania (patrz. wyżej). Rickettsja wymaga do swego rozwoju we wszy przynajmniej 4 dni licząc od dnia, w którym wszy po raz pierwszy ssąły krew chorego (według *Nicolle'a* dopiero po 7-miu dniach od chwili zaka-żenia). Na 5-ty dzień tylko w poszczególnych egzemplarzach znaleźć mo-żna rickettsje w preparatach mazanych; dopiero po 8—10 dniach więk-szość wszy jest zakażona. Zakażone wszy pozostają w stanie zakażenia, gdy je trzymać na ozdrowieńcach; ale zakazić wszy na ozdrowieńcach, mimo wielokrotnych doświadczeń (*da Rocha Lima* dokonał badań na 100 ozdrowieńcach) nie udało się nigdy. Wystarcza natomiast, aby wesz choć raz possała chorego w okresie gorączkowym, przyczem krew, według je-

---

<sup>1)</sup> Patrz: prace *Weigla* „Rickettsia Rocha-Limae“, *Lek. Wojsk.* Nr. 9. 1921., oraz „Dalsze badania nad Rickettsją“, *Przeł. Epidemjolog.*, zes. IV-ty, 1921. r. Autor podaje w pierwszej z nich 2 próby biologiczne, mające na celu różnicowanie rickettsji, w dru-giej zaś wykazuje wszystkie cechy, różniące jedną postać od drugiej; odsyłam czytelnika do oryginału.

dnych badaczy, już od pierwszych dni choroby prowadzi do tworzenia się rickettsyj we wszy, według innych dopiero pod koniec pierwszego lub z początkiem drugiego tygodnia; również w moczu chorego znajdują się, według *Weigla*, rickettsje, zdolne do zakażenia wszy. Zakażone wszy pozostają nosicielkami rickettsyj prawdopodobnie w ciągu całego swego życia; ma to bardzo poważne znaczenie pod względem epidemiologicznym; *da Rocha Lima* zwraca uwagę, że wskutek tego niebezpieczni są również ozdrowieńcy, o ile wszy pozostają na nich jeszcze od czasu choroby. Zawartością przewodu pokarmowego wszy zakażonych udało się wywołać u świnek morskich podobne objawy chorobne, od wstrzykiwania krwi chorych na dur plamisty; wreszcie w kilku zakażeniach laboratoryjnych rickettsjami wystąpił u ludzi zespół chorobny, w zupełności odpowiadający durowi plamistemu.



Rys. 24.

*Rickettsia Prowazeki.*

Preparat cyjanochinowy. Fot., Imm., powiększ. 2.700 r.  
(ze zbiorów prof. Weigla).



Na podstawie wszystkich wymienionych powyżej wyników wielu autorów skłania się dziś do ujmowania rickettsji, jako postaci zarazka duru plamistego, pasorzytującej we wszy. Istotnie dowody tego rodzaju, jak: łatwość wywołania rickettsji Prowazka w każdej wszy wskutek zakażenia jej w sposób naturalny lub sztuczny krwią chorego na dur plamisty w okresie gorączkowym; możliwość wywołania u ludzi zapomocą wstrzyknięcia zawiesiny rickettsji zespołu chorobnego, zupełnie podobnego do duru plamistego, oraz stałego zakażenia zwierząt (małp, świnek morskich); wreszcie fakt uodpornienia zwierząt po zakażeniu rickettsjami przeciwko zakażeniu krwią chorych na dur plamisty — w wysokim stopniu przemawiają na korzyść tego poglądu. Czy rickettsja jest drobnoustrojem natury bakteryjnej, czy pierwotniakowej, czy też jest tylko jakąś formą rozwojową we wszy, a w człowieku występuje w odmiennej postaci morfologicznej — tego jeszcze nie wiemy. Takie fakty jednak, jak to, że 1) znajdowano w ogniskach twory, brane przez tych, którzy je opisywali, za rickettsje, że 2) ziarnistości w białych ciałkach krwi, opisane przez *Prowazka*, przeze mnie i innych, są postacią swą do rickettsji bardzo zbliżone, i że 3) pod koniec choroby ziarnistości te wraz z obfitym rozpadem białych ciałek krwi znikają, — fakty te każą przypuszczać, że pasorzyt w ustroju ludzkim lub zwierzęcym posiada pod względem morfologicznym postać albo taką samą, albo bardzo podobną do tej, jaką ma pasorzyt we wszy (t. j. rickettsja). Zarzuty, mianowicie: 1. że rickettsje, jakoby niczem nie różniące się od rickettsji Prowazka (zwłaszcza opisane przez *da Rocha-Lime*, a ostatnio przez *Weigla* rick. Rocha-Limy), spotykane są i we wszach zdrowych (*Brumpt* i in.), 2. że przez wstrzyknięcie odmienca  $X_{19}$  można wywołać u świnek morskich ogniska, podobne do występujących po zakażeniu jadem duru plamistego (*Friedberger*), 3. że nie udało się wyhodować z ustrojów zakażonych ludzkich lub zwierzęcych rickettsji i t. p. i t. p. — osłabiają niewątpliwie cokolwiek siłę dowodową tych badaczy, którzy w rickettsji Prowazka dopatrują się bezwzględnie zarazka swoistego duru plamistego, nie mogą jednak obalić mocno już opartego o podstawy doświadczałne poglądu co do jej znaczenia etjologicznego.

Jaki jest stosunek rickettsji do odmienca  $X_{19}$ , nie wiemy dziś jeszcze; próby zakażenia wszy odmienцем  $X_{19}$  wykazały, że drobnoustrój ten, jak wiele innych zarazków bakteryjnych, zostaje w bardzo krótkim czasie wydalony z jelita wszy (*Weigl*). Według *Kuczyńskiego* jednak sztuczne zakażenie<sup>1)</sup> wszy odmienцем  $X_{19}$  w szybkim czasie (co najwyżej

---

<sup>1)</sup> Technika, którą posługiwał się *Kuczyński*, jest następująca: wkłuwano on bardzo delikatnie najcińszą igłę Pravaza (Nr. 18), umaczną w gęstej zawieszynie odm.  $X_{19}$ , przygotowanej w fizj. roztworze soli, w 3/4 godz. po obfitym posiłku wszy, w drugi lub trzeci odcinek odwłokowy, prostopadle do płaszczyzny grzbietowej owada.

w ciągu 3 dób) prowadzi do śmierci zwierzątka. Zdaniem *Kuczyńskiego*, rickettsja i odmieniec  $X_{19}$  nie są identyczne; jest prawdopodobne, że jednoczesne zakażenie wszy rickettsją hamuje rozwój odmienca, natomiast opisane we wszach, zakażonych rickettsją, postaci pałeczkowate i nitkowate są prawdopodobnie postaciami odmienca. Na podstawie doświadczenia na sobie samym (72 wszy, sztucznie zakażone odmienicem, były karmione krwią *Kuczyńskiego* w ciągu 3-ch tygodni) autor ten uważa za nieprawdopodobne, aby odmieniec  $X_{19}$  był chorobotwórczy dla zdrowego człowieka, natomiast, opierając się na pewnych spostrzeżeniach klinicznych, skłonny jest przypuścić, że jakieś zachorzenie lub silne osłabienie ustroju może nadać odmiencowi pewne cechy chorobotwórcze. Dalej nie wyjaśniony jest stosunek rickettsji do lasecznika beztlenowego *Plotza*; dopiero dalszymi badaniami, być może, uda się potwierdzić słuszność przypuszczeń autorów — jak *Plotz* i *Popoff*, którzy identyfikują z morfologicznego stanowiska te obydwa drobnoustroje.

Wiele badań poświęcono sprawie dziedziczenia zarazka; jest to zagadnienie z epidemiologicznego punktu widzenia pierwszorzędnej wagi, objaśniłoby bowiem do pewnego stopnia ciągłość epidemii pomimo pozornego nieraz wygasania jej. *Sergent*, *Foley* i *Vialatte* opisali doświadczenie, w którym osoba, której wtarto w zranioną nasieczkami skórę 55 rozrartych jaj, zebranych na chorym na dur plamisty, sama zachorowała na to cierpienie. *Da Rocha* potwierdził wkrótce to spostrzeżenie: 20 rozrartych larw wszy, które od 4-go do 8-go dnia choroby dwa razy dziennie ssały krew chorego na dur plamisty, rozrarte i zawieszane w fizj. NaCl, wstrzyknięte do otrzewnej świnki morskiej, po 20 dniach wywołały 4-dniowe podniesienie ciepłoty, a krew tej świnki u drugiej świnki po 20 dniach również wywołała 4-dniowe podniesienie ciepłoty. Dalsze jednak próby, powtarzane 12 razy, zawsze wypadły ujemnie; *da Rocha* dochodzi więc do wniosku, że doświadczenie francuskich autorów oraz jego własne pierwsze co do dziedziczenia było raczej wyjątkiem; i *Töpfer* przypuszcza, że na jaja i na potomstwo zakażonych wszy zarazek zapewne nie przechodzi. W pierwszych doświadczeniach, które dały wynik dodatni, najprawdopodobniej wraz z jajami zakażonej wszy wcierano również cząsteczki kału, który zawsze zawiera w sobie rickettsje, a z którym jaja wchodzi w styczność — tem się tłumaczy zakażenie. Natomiast *Weigl*, czyniąc liczne doświadczenia z jajami, które przed rozraniem poddano krótkotrwałemu odkażeniu powierzchniowemu, otrzymywał stale ujemne wyniki zakażenia. Dziś więc przyjąć musimy, że wedle wszelkiego prawdopodobieństwa rickettsja Prowazka na potomstwo zakażonych wszy nie przechodzi.

Co się tyczy wzajemnego zakażenia się rickettsjami wszy przez zętknięcie, to wszystkie doświadczenia, czynione w tym kierunku przez *Weigla*,

dały wynik ujemny — w przeciwieństwie do niechorobotwórczej rickettsji Rocha Limy, którą wszy mogą się zarażać wzajemnie; stanowi to nawet jedną z prób, jaką należy wykonać celem odróżnienia jednej postaci od drugiej. Rickettsją Prowazka zaś, jak podkreśla *Weigl*, „wszy nie zakażają się nigdy ani wzajemnie, ani też przez kontakt z materiałem zakażonym“. Fakt ten posiada, naturalnie, dla epidemiologii duru plamistego bardzo poważne znaczenie.

W końcu zaznaczyć wypada, iż *Stempell* (613) w dwu wszach, utrwalonych w płynie Henningsa, dostarczonych mu z Serbji od chorych na dur plamisty (6-ty dzień choroby), znalazł na skrawkach pomiędzy rozpadającymi się krwinkami ludzkimi w przewodzie pokarmowym wszy wielkie masy bardzo małych, przy słabem powiększeniu przedkowiatających kłby pasorzytów, z których największe egzemplarze wynosiły około  $2\mu$ , i rzekawie jednak były znacznie mniejsze. Mają one po dokładniejszym zbadaniu w jednej płaszczyźnie często postać wrzecionowatą, a w środku silnie barwiącą się ciążką, zapewne jąderko; w poszczególnych osobnikach widać nawet 2—3 różnej wielkości jądra: często zawią się jeden koniec tworów, a małe postaci bywają tak zwinięte, iż tworzą prawie koło; różnorodność form jest więc znaczna. W przewodzie pokarmowym wszy pasorzyty rozmieszczone są nierównomiernie; w przedniej części kiszki środkowej jest ich niewiele, bardziej ku tyłowi przybywa ich coraz więcej, najobficiej znajdują się wewnątrz mas krwistych, leżących w świetle kiszki. We wszach, pochodzących od innych chorych lub od osobników zdrowych, pasorzytów takich nie znaleziono; *Stempell* przypuszcza więc, że są to pasorzyty swoiste, i (na cześć dwu lekarzy, którzy dostarczyli mu do zbadania wszy zakażonych) nazywa je *Strickeria Jürgensi*, wyraża przytem pogląd, iż zakażenie nie musi się odbywać koniecznie przez ukłucie wszy, lecz może zachodzić i zapomocą kału, w którym znajdują się masy pasorzytów — dostają się one do zdrowego ustroju bądź zapomocą wdychania, bądź też poprostu przez ranki skóry, których osobniki zawsze mają zawsze wiele.

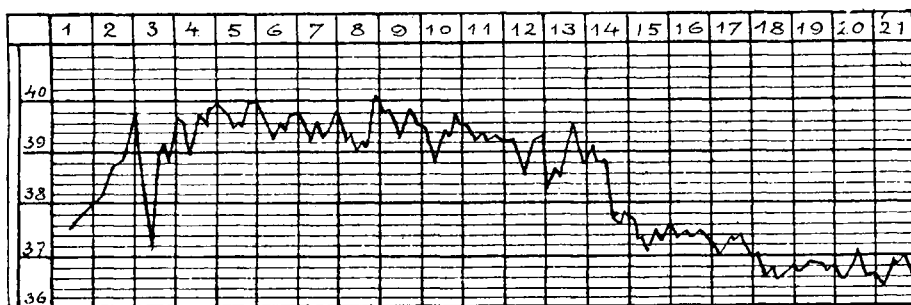
Tyle więc o badaniach naukowych, dokonanych przeważnie już podczas wielkiej wojny wszechświatowej; nie rozwiązały one jeszcze, co prawda, ostatecznie istoty samego zarazka duru wysypkowego, rzucają jednak tyle światła na epidemiologię tej choroby, pozwalają na tak różnorodne kształtowanie badań, iż niepłonną jest chyba nadzieja, że w niedługim czasie bezpośredni zarazek i u człowieka wykryty zostanie.

## PATOGENEZA.

Patogeneza duru plamistego, dzięki bardzo licznym badaniom epidemiologicznym oraz ustalonym faktom co do przenoszenia się choroby z osoby chorej na zdrową przez pośrednictwo wszy, a także ze względu na obecność w przewodzie pokarmowym wszy ogromnej ilości zarazków, prawdopodobnie swoistych, została dziś już dostatecznie wyświetlona; chociaż więc nie wiemy z niezbitą pewnością, w jaki sposób zarazek dostaje się do organizmu ludzkiego, wypowiadamy jednak bardzo zbliżone do prawdy przypuszczenia. Otóż za najprostszy i najbardziej pospolity sposób zakażenia musimy uważać ukłucie wszy, podczas którego pewna ilość zarazków dostaje się bądź do naczynka krwionośnego osoby ukłutej, bądź też może niekiedy usadawia się podskórnio; cały bowiem mechanizm klucia przemawia za tem, że podczas ssania przez wesz krwi ludzkiej część zawartości żołądkowej wszy dostaje się bezpośrednio do ranki (*Weigl*), a ponieważ w jelicie wszy znajduje się olbrzymia ilość drobnoustrojów, więc zawsze dość znaczna ich liczba musi się dostać do ustroju ludzkiego, który jest na zarazek ten nader wrażliwy. Przeciwno temu, aby zakażona wesz miała zarazić osobę zdrową podczas ssania krwi, pozornie mógłby przemawiać fakt, że nie znajdowano rickettsyj ani w przełyku, ani w śliniankach (co do ostatniego punktu nie wszyscy badacze są zgodni), nie ma to jednak znaczenia. Nie znajdujemy bowiem rickettsyj również w komórkach jelita cienkiego i odbytnicy, pomimo że przez nie wydalone są masy kałowe, wypełnione zarazkami. Ten dowód nie jest więc przykonywający.

Ze względu na olbrzymią ilość zarazków, wydalanych nazewnątrz z kałem, musimy przypuścić, że poza wymienionym, najpospolitszym sposobem zakażenia drogą ukłucia istnieją jeszcze inne sposoby. A więc, że wydaliny wszy zakażonych są niebezpieczne, dowodzi szereg zakażeń tylko za pomocą kału wszy, bez obecności osoby chorej lub pogryzienia przez wesz zakażoną; jako przykłady przytoczyć możemy „doświadczenia“ naturalne, dokonane we Włoszech, w Polsce, w Tunisie. *Müller* i *L. Urizio* zastrzyknęli na froncie włoskim kał wszy, karmionych krwią chorych na dur plamisty, po upływie 10 dni od chwili ssania, świnkom morskim, które za-

chorowały w sposób charakterystyczny; podczas jednego z doświadczeń badacze ci pobrudzili sobie ręce zawiesiną wydalin wszy: Urizio, który przebył dur plamisty przed dwoma laty, nie zachorował, gdy Müller, który miał popękane ręce, po 17 dniach zachorował na dur plamisty. Jeszcze ciekawszy jest przypadek zachorowania na dur plamisty prof. Weigla. Przypadek ten przytaczam według własnych słów autora: „W czasie doświadczenia (grudzień 1917. r.) żyłem wyłącznie w okolicy, zupełnie wolnej od duru plamistego. Cały miesiąc przed doświadczeniem nie stykałem się zupełnie ani z chorymi na dur osutkowy, ani też z ludźmi, którzyby przynieść mogli wszy zakażone. Jedynym materiałem zakaźnym, z którym miałem do czynienia, była kultura rickettsji Prowazka, hodowana drogą pasażu wyłącznie we wszach. W czasie sporządzania szczepionki zadrasnąłem się przypadkowo silniej (aż do krwi) igłą, zakażoną hodowlą 6-go pasażu rickettsji Prowazka. Na zadrażnienie to nie zaraz zwróciłem uwagę, w międzyczasie zarazek widocznie przedostał się do krwi, po 18 bowiem dniach wystąpił u mnie typowy dur osutkowy. Reakcja Weil-Felixa dodatnia, preparaty mikroskopowe, sporządzone z wyciętych z mej skóry rozeoli, wykazały typowe zmiany naczyń włosowatych; a wszy, karmione krwią moją w czasie gorączki, okazały się zakażonymi rickettsją Prowazka“. Krzywa (rys. 25.) z przebiegu choroby prof. Weigla jest taka sama, jak w przy-



Rys. 25.

Krzywa ciepłoty z przebiegu choroby osoby, zakażonej rickettsjami.

padkach naturalnego zakażenia dudem plamistym. Również *Nicolle* wspomina o ciekawym zakażeniu laboratoryjnym kałem wszy w Tunisie, chociaż w kraju tym od 2-ch lat nie było ani jednego przypadku duru plamistego. W ten sposób nie tylko w różnych krajach, ale nawet w różnych częściach świata udowodniono możliwość zakażenia bez udziału osób chorych na dur plamisty; wystarczy tu sama już obecność wszy zakażonych, nawet bez pokąsania przez nie.

Fakty te dowodzą jasno, że wydaliny zakażonej wszy są niebezpieczne; musimy zatem wyobrazić sobie różne sposoby zakażenia nawet nie drogą ukąszenia przez wszy. A więc zakażenie może nastąpić wskutek rozgniatania zakażonego owadu, w którym zarazek ów dojrzał, i zaszczepienia sobie tego zarazka przez skórę, podrapaną do krwi, albo przez wtarcie podczas drapania się kału wszy, w którym znajdują się obficie ci a ł k a c h o r o b n e; ciałka te unoszą się może po wyschnięciu pomiotu w powietrzu, przylegają do kropelek pary, podczas wdechu dostać się mogą do narządu oddechowego, gdzie przez jakieś drobne uszkodzenia śluzówki spowodować mogą cierpienie, lub też przenikają przez błonę śluzową nosa i gardzieli (analogicznie do drętwicy karku, jak zaznacza *Karwacki*) drogą naczyń chłonnych, albo przez uszkodzoną łącznicę oka podczas tarcia zakażoną ręką, albo wreszcie poprostu osiadają na skórze, a przy odpowiednim zdrapaniu lub małej ranie dostają się do krwi. Teoretycznie nie jest wyłączona również możliwość zarażenia się moczem chorej osoby, który, według *Weigla*, zawsze zawiera w sobie liczne, zdolne do rozwoju rickettsje, co udało się autorowi temu stwierdzić w doświadczeniach na wszach (choć niektórzy autorzy, np. *O. Löwy*, dowodzą na podstawie swych badań, że mocz nie jest zakaźny i nie wywołuje odporności). Ta różnorodność sposobów zakażenia wytłumaczyć może owe poszczególne przypadki choroby u osób, u których po paruminutowym pobycie wśród chorych na dur plamisty następowało zakażenie; zdarzają się bowiem przypadki, w których wedle wszelkiego prawdopodobieństwa lub nawet napewno wcale nie było ukąszenia.

Na podstawie wszystkiego, co się rzekło, staje się jasnym, w jaki sposób najprawdopodobniej odbywa się zwykle zakażenie. Wiemy, że wesz, po nassaniu się krwi osoby, chorej na dur plamisty, staje się olbrzymim rezerwoarem zarazków, które zostają w wielkiej liczbie wydalone na zewnątrz z kałem; wiemy, że kał taki jest zakaźny i że zaszczepiony doświadczalnie zwierzętom podskórnie (*Nicolle*) lub dootrzewnie (*Weigl* i w. in.), wywołuje objawy chorobne, zupełnie takie same, jak od wstrzyknięcia krwi osobnika ludzkiego lub zwierzęcego, chorego na dur plamisty, na szczycie choroby. A więc zarazek w ten lub inny sposób przenika do ustroju ludzkiego, bądź bezpośrednio, bądź też drogą naczyń chłonnych dostaje się do krwiobiegu, poczem przerzutowo tworzy swoiste ogniska zapalne, rozrzucone po całym ciele, najczęściej i najswójściej występujące w mózgu lub na skórze; według niektórych autorów (*Kuczyński, Wolbach* i *Todd*) w ogniskach tych znajdowano drobnoustroje, morfologicznie bardzo zbliżone do rickettsji. Krew chorego na dur plamisty, zwłaszcza u szczytu choroby, jest zatem zawsze tym materiałem zakaźnym, którym można zakazić doświadczalnie zarówno zwierzęta, np. wesz, jak również —

co najważniejsze — człowieka. Pomimo to jednak we krwi chorego nie udało się wykryć zarazków, choć przypuszczalnie w pewnym okresie choroby znajdują się one w białych ciałkach krwi (sposstrzeżenia *Prowazka*. moje i in., ostatnio doświadczenia *Weigla*); jest ich albo mało w krwiobiegu (zwykle do zakażenia zwierzęcia trzeba przynajmniej 1 cm<sup>3</sup> krwi chorego), albo występują w nim w postaci odmiennej, trudnej jeszcze do uchwycenia przez nasze metody drobnowidowe. W każdym razie z chwilą wtargnięcia do ustroju ludzkiego zarazek staje się czasowo niedostępny do dalszych badań; dopiero znacznie później, w przebiegu samej choroby występują widoczne objawy jego działalności w postaci ognisk swoistych, różyczek i t. p. zmian chorobnych, w których według ostatnich badań najprawdopodobniej usadawiają się zarazki. O ile istotnie, jak twierdzą niektórzy autorzy, wraz ze zjawianiem się wysypki znikają zarazki z krwiobiegu, to obecność zarazków w tej wysypce lub w równoznacznych jej ogniskach śródnarządowych w dostatecznej mierze tłómaczyłaby nam właśnie owo nagłe i zupełne znikanie zarazków z krwiobiegu.

Nie wiemy jednak, czy zarazek w ustroju ludzkim zachowuje swą postać rickettsji, czy ulega przeobrażeniom, czy odrazu rozmieszcza się po całym ustroju ze specjalną skłonnością do umiejscowienia się w układzie nerwowym, czy też zatrzymuje się czasowo np. w śledzionie; nie wiemy, jaki jest z początku jego stosunek do organów krwiotwórczych (szpiku kostnego) i gruczołów chłonnych i t. d. i t. d. Jednym słowem, wiele jeszcze kwestyj, dotyczących patogenezy, wymaga dalszych badań lub wyjaśnień; przyznać mimo to należy, że już dziś uczyniono ogromny krok naprzód w wiadomościach naszych o etjologii i patogenezie duru wysypkowego.

---

## BADANIE POŚMIERTNE (Anatomja patologiczna).

Pod względem anatomiczno-patologicznym zwłoki osób, zmarłych na dur plamisty, nie przedstawiają widzialnych gołym okiem zmian o tyle swoistych, aby na podstawie ich można było z całą stanowczością stwierdzić, iż właśnie ta, a nie inna jakaś choroba zakaźna doprowadziła do zgonu; zmian tego rodzaju, jak naprz. w przebiegu duru brzuszego, krwawej biegunki i t. p., makroskopowo na zwłokach chorych na dur plamisty nie postrzegamy. Mimo to jednak twierdzenie, iż zmiany pośmiertne nie przedstawiają nic charakterystycznego, nie jest zupełnie słuszne; przeciwnie, w wielu przypadkach — zależnie od okresu choroby, w jakim nastąpiła śmierć, — znajdujemy w różnych narządach szereg zmian, których całokształt pozwala przyjąć z dużym prawdopodobieństwem, iż zgon nastąpił wskutek duru plamistego; badanie drobnowidowe ostatecznie rozstrzyga wątpliwości.

**Badanie makroskopowe.** Już na skórze w wielu przypadkach, zwłaszcza u zmarłych pod koniec pierwszego lub w początkach drugiego tygodnia, znajdujemy wysypkę, która wskutek swego umiejscowienia na plecach, piersi, brzuchu, kończynach, wskutek swych nieokreślonych zlewających się konturów fioletowego zabarwienia (o barwie jednak trudno mówić, gdyż wskutek zmian pośmiertnych są różnice zasadnicze w zabarwieniu skóry), wskutek przeobrażania się w niektórych miejscach różyczki w wybroczyny, może naprowadzić na myśl, że mamy do czynienia z durem plamistym; cały zaś „status infectiosus“ zwłok, jak słusznie zaznacza *Albrecht* (2), o ile nawet różyczki swoistej niema, posiada wiele właściwości, które łącznie z brakiem zmian, swoistych dla innych cierpień, muszą podczas epidemji duru wysypkowego doprowadzić do rozpoznania tej choroby. Zmian martwicowych w skórze naogół nie spotykamy: według *Hewelkego* (249) na 1400 przyp. w szpitalu św. Stanisława w Warszawie nie zauważano ich ani razu.



M ó z g. Oglądana gołem okiem opona twarda bywa przeważnie bez zmian, lecz naczynia są na niej silnie nastrzyknięte, a po przecięciu opony wypływa zwykle sporo płynu mętnego, barwy żółto-różowej z niewielką domieszką krwi; niekiedy pod oponą znajdujemy obfite skrzepy, opony zaś miękkie są często przekrwione, pod nimi znajdujemy niekiedy wylewy krwawe. Na oponach miękkich spotykamy często zgrubienia, usadowione przeważnie na powierzchni górnej półkul mózgowych, niekiedy— na podstawie mózgu w okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych. Pod oponami zwykle znaleźć można nagromadzenie płynu mózgowordzeniowego.

Na przekroju mózgu badanie makroskopowe nie wykazuje, według *Grzywo-Dąbrowskiego* (225), naogół jakichś większych zmian; często jednak mózg wydaje się napęczniały, powierzchnia przekroju łśni się, z szeroko rozwartych przeciętych naczyń spływa kroplami krew. W wyjątkowych przypadkach widuje się liczne krwawe wylewy do istoty mózgowej; sama zaś istota szara mózgu i mózdzku bywa często różowa, najprawdopodobniej wskutek silnego przekrwienia. Komory boczne i środkowa często bywają rozszerzone (wodociąg Sylwiusza jest według *Danielopolu* zwykle 3—4 razy szerszy, niż w stanie normalnym), a zawartość w nich płynu niekiedy jest zwiększona; w jednym przypadku znalazł *Szwajcer* (641) 30 cm<sup>3</sup> płynu, *Munk* (411) znajdował 20—50 cm<sup>3</sup>, podobnie *Ceelen* (81). Płyn zawiera więcej białka niż normalnie i trochę elementów komórkowych, a więc posiada już pewne własności zapalne.

O zmianach nerwów obwodowych specjalnych danych nie posiadamy.

Narządy oddechowe. W każdym prawie przypadku spotykamy mniej lub więcej wyraźne zmiany w organach oddechowych. W wyjątkowych razach widuje się niewyraźne czerwone plamki na śluzówce gardzieli (u nasady języka), na łukach, śluzówce krtani i tchawicy — jest to przypuszczalnie e n a n t h e m a; nacieczenie zaś, rozpulchnienie i obrzmienie błon śluzowych górnych dróg oddechowych należy do zjawisk najpospolitszych; niekiedy spotykamy lekkie nadżarcia śluzówki. Błony o charakterze dyfterytycznym, prowadzące do głębokich owrzodzeń, podobno trafiają się niekiedy; osobiście nie widziałem ich. *Curschmann* a ostatnio również *Danielopolu* spostrzegali ciężkie zmiany w krtani, prowadzące do martwicy poszczególnych chrząstek, ropienia i t. d., co potwierdza w jednym przypadku i *Albrecht*.

Stan zapalny śluzówki spostrzegamy na przestrzeni całego pnia oddechowego, aż do najdrobniejszych rozgałęzień: śluzówka jest zaczerwieniona, miejscami obrzmiała, oskrzela wypełnione ciągnącą się, śluzową wydzieliną, w wyjątkowych przypadkach znajdujemy w błonach śluzowych nawet nieznaczne wylewy krwawe.

Dur płamisty.

W płucach, wskutek rozlanego zapalenia oskrzelików, znajdujemy często rozległe ogniska zapalne, objawy niedodmy, przekrwienie zastoinowe, a nawet obrzęki, które, jak twierdzi *Hewelke*, nie zawsze umiejscawiają się w częściach tylnych dolnych; niejednokrotnie dolna część górnego zrazu była więcej obrzękła, niż zrazy dolne. Wogóle zwykły obraz makroskopowy przedstawia się, według *Hewelkego*, o wiele jaśniej, jeżeli kłaść ciało zmarłych nie na plecach, lecz na brzuchu: daleko łatwiej dają się zauważyć wtedy zmiany atelektatyczne (*collapsus pulmonum*); spotyka się przestrzenie o kształtach trójgraniastej piramidy, zwróconej wierzchołkiem ku górze, suche, skórzaste, których wycięte kawałki toną; widuje się niedodmę wskutek nieoddychania, t. zw. marantyczną (*Stillstandatelektase*), u podstawy zrazów. W niektórych przypadkach spotykamy włóknikowe zapalenie płuc (w jednych epidemjach, jak naprz. w opisanej przez *Curschmann'a* w Berlinie, bardzo często, gdyż aż w 15%, w epidemji łódzkiej znajdował je *Grzywo-Dąbrowski* często, w innych natomiast widuje się je rzadko); naprz. *Hewelke* na 65 sekcji, dokonanych w Warszawie w 1916 r. podczas epidemji duru wysypkowego, spostrzegął tylko 3 razy obraz typowy zapalenia włóknikowego płuc w okresie zwątrobień szarego. Wreszcie występuje niekiedy i zgorzel płuc, zapewne jako przerzut ze krwi lub wtórnie wskutek wchłaniania ropy podczas spraw ropnych w górnych odcinkach dróg oddechowych. Zawałów płucnych naogół nie widuje się.

Ze strony opłucnej zmiany są względnie rzadkie i polegają przeważnie na umiejscowionem odkładaniu się włóknika; wogóle objawy opłucne w razie powikłań występują przeważnie pod sam koniec okresu gorączkowego, a nawet już w okresie zdrowienia, tak iż na materiale sekcyjnym widuje się je wskutek tego rzadko, już częściej w postaci spraw ropnych, będących w bezpośrednim związku ze sprawami ropnymi w płucach.

U kł a d k r w i o n o ś n y. Serce przeważnie bywa wielkości zwykłej, wiotkie, obustronnie rozszerzone, chociaż może się zdarzyć skurcz mięśnia lewej komory (*Hewelke* spotykał go często); prawa komora bywa wypełniona ciemną krwią, lewa bardzo często pusta. Mięsień serca bywa zazwyczaj kruchy, ścięćcały w połowie zewnętrznej, złożonej często z tłuszczu, niekiedy z drobnymi czerwonymi punktami, zwykle o żółtawym odcieniu, świadczącemi o zmianach chorobnych („hochgradige trübe Schwellung“ — jak prawie na każdej sekcji zaznacza *Albrecht*). W przypadkach, w których śmierć nastąpiła nagle już po spadku ciepłoty, w stanie chwilowej zapaści, gdy pozornie wydawało się, iż niebezpieczeństwo minęło, znajdujemy naogół serce wiotkie w stanie rozkurczu, mięśnie zwyrodniałe.

Ze strony osierdzia, jak również wsierdzia (uszkodzenia zastawek i t. p.) objawy zapalne spotyka się niesłychanie rzadko; w worku osierdziowym znajduje się niekiedy — według *Danielopolu* — nieznaczna ilość płynu surowiczego.

W naczyniach większych — aorcie, tętnicach płucnych — znajdują się czasem pojedyncze mętne plamki żółtawe, na które zwracał uwagę już *Curschmann*; *Grzywo-Dąbrowski* natomiast bardzo często znajdował je nad zastawkami tętnicy głównej, wzgl. przy ujściach naczyń, odchodzących od tętnicy głównej. W przypadkach, w których występowały jednostronne lub nawet dwustronne obrzęki nóg, zwłaszcza w okresie pogorączkowym, znajdowano w żyłce biodrowej mniejsze lub większe zakrzepy.

Co się tyczy układu obwodowego, to naogół zmian widzialnych gołem okiem nie postrzegano. Podkreślić tu należy jedynie zmniejszoną krzepliwość krwi, objaw występujący, zdaniem niektórych autorów, nawet za życia jeszcze: w komorach sercowych widuje się pośmiertnie mało skrzepów, krew jest ciemniejsza, bardziej płynna.

Przewód pokarmowy. W przewodzie pokarmowym nie spotyka się zmian wyraźniejszych; zaczerwienienie śluzówki gardła, głębsze rysy języka, rozpułchnienie dziąseł (zwłaszcza wskutek zła podczas choroby utrzymywanej jamy ustnej), słabe przekrwienie śluzówki kiszek na nieznacznej przestrzeni, drobne krwawe wylewy, rozrzucone to tu, to tam, zwłaszcza w śluzówce żołądka — oto jedyne uszkodzenia; ostatnio *Danielopolu* spostrzegał dość często wybroczyny podotrzewne, nieraz bardzo obfite.

I w wątrobie nie znajduje się przeważnie innych zmian, jak spotykane zwykle w przebiegu cierpień zakaźnych: organ bywa niekiedy cokolwiek powiększony, według *Grzywo-Dąbrowskiego* przeciwnie częściej spotyka się zmniejszenie (a więc na 39 przyp. w 19 przyp. wątroba ważyła mniej, niż normalna), niekiedy zlekka przekrwiony, bardziej spoisty, o zatartej budowie zrazikowatej. Powierzchnia przekroju wykazuje często zmętnienie, które w wyjątkowych przypadkach może być silnie wyrażone; *Grzywo-Dąbrowski* znajdował często na przekroju w mięszu wątrobnym liczne ogniska żółtawe, które pod drobnowidzem przedstawiały się jako nacieczenia komórek wątrobnych kuleczkami tłuszczu. Pęcherzyk żółciowy bywa niekiedy silnie wypełniony (na co zwracają uwagę i inni autorzy); żółć bywa gęsta, ciemna wzgl. brunatna, czasami obfita, w innych razach skąpa.

Ze strony trzustki uchyleń od normy nie spostrzegamy. Gruczoły krezkowe w poszczególnych wypadkach bywają cokolwiek powiększone (patrz str. 126).

Co do śledziony, spotykamy bardzo różnorodne dane; tłumaczy się to zapewne różnicą wielkości narządu zależnie od okresu, w jakim zgon nastąpił. Jak wiadomo z kliniki, śledziona w początkach choroby zarówno wypukowo, jak wyczuwalnie jest wyraźnie powiększona, z biegiem choroby jednak albo istotnie powiększenie to zanika, albo też narząd w swej konsystencji zmienia się i staje się miękki tak, iż klinicznie, gdy go nie można ani wyczuć, ani wypukać, sprawia wrażenie, jakoby powrócił do normy. O ile więc zgon następuje w 1-ym tygodniu, ewent. w połowie drugiego, śledziona jest wyraźnie powiększona, gdy zaś śmierć nastąpiła później, narząd ten nie zawsze bywa powiększony. *Curschmann* na podstawie swego materiału dochodzi do wniosku, że o ile śmierć nastąpiła między 8-ym a 12-ym dniem choroby lub wcześniej, śledziona wyjątkowo nie bywa powiększona, w późniejszym okresie powiększenia tego może nie być. Z dawniejszych autorów *Barallier* i *Gerhardt* znajdowali powiększenie zaledwie w  $\frac{1}{3}$ , *Murchison* w  $\frac{2}{3}$  ogólnej liczby przypadków; z nowszych autorów *Albrecht* podkreśla silny rozwój ostrego „guza śledziony“, który występuje bardzo wcześnie, już na 3-ci dzień dobiega szczytu, w przypadkach podostrych może się znacznie zmniejszać, a wogóle w pełnym rozwoju trwa zaledwie dni kilka, później zaś zanika; i według *Munka* już w drugim tygodniu śledziona przeważnie powraca do normy. W materiale łódzkim znalazł *Grzywo-Dąbrowski* na 47 przyp. powiększenie wagi w 4l (a więc około 87%, w materiale *Danielopolu* wątroba była powiększona w 84% przyp.); przeciętnie waga wynosiła 200—300 g, dochodziła w poszczególnych przyp. do 585 g, a nawet 680 g. Zdaniem *Grzywo-Dąbrowskiego* śledziona jest od początku 2-go do początku 3-go tygodnia powiększona, na 16—17-y dzień nieznacznie powiększona wzgl. normalna, o ile nie zachodzą powikłania. *Hewelke* widział powiększenie śledziony w 18-ym, w 20-ym, a nawet w 24-ym dniu od początku choroby. Naturalnie, wobec dużych wahań w wadze normalnej śledziony (według *Kaufmann'a* 90—120 g, według innych autorów jednak więcej — np. do 250 g według *Henle'go*) ocena rozmiarów narządu może być niekiedy subiektywna. Natomiast charakter patologiczny zmian mięszowych śledziony na zwłokach chorych na dur plamisty nie może już ulegać żadnej wątpliwości: miąższ na przekroju jest barwy bordo-czerwonej, niekiedy czarno-czerwonej (*Curschmann*), o rysunku zupełnie zatartym, miękki, mazisty, nieraz prawie rozptywiający się, podług *Albrechta* mniej może mazisty, niż w durze brzuszny, podług *Grzywo-Dąbrowskiego*, przeciwnie, więcej mazisty, zależnie zresztą od okresu choroby, w jakim zgon nastąpił.

Układ moczowy i pęciowy nie wykazuje zmian swoistych. W nerkach prawie zawsze spotyka się przekrwienie, lekkie zmętnienie i obrzmie-

nie, w poszczególnych przypadkach — nieznaczne krwawe wylewy do mięszu; *Grzywo-Dąbrowski* znajdował często ostre zapalenie obydwuch nerek; granica pomiędzy obydwiema warstwami dość wyraźna zwykle, otoczka zdejmuje się łatwo.

Nadnercza nieraz cokolwiek powiększone, zlekka nastrzyknięte, często znajdujemy w nich drobne krwawe wylewy. *Danielopolu* opisuje jednak o wiele znaczniejsze uszkodzenia nadnerczy, prowadzące od zwykłego przekrwienia gruczołu często z licznymi wylewami, zwłaszcza w istocie rdzeniowej, aż do zniszczenia części gruczołu, a nawet do całkowitego zaniku substancji rdzeniowej. W przypadkach tych nadnercze ma wygląd kieszeni, której ściany utworzone są przez istotę korową i która zawiera w sobie czarniawą masę, składającą się z krwi i miazgi rdzeniowej. Uszkodzenia podobne *Danielopolu* spostrzegał w 12% przyp., badanych pośmiertnie, przeważnie u osobników z bardzo ciężkim przebiegiem klinicznym, którzy mieli wybitnie niskie ciśnienie krwi, lub u takich, którzy zmarli nagle pod koniec choroby lub nawet w okresie bezgorączkowym; we wszystkich tego rodzaju przypadkach autor dopatruje się przyczyny śmierci w zniszczeniu nadnerczy.

Wreszcie ze zmian makroskopowych podkreślić należy suchość mięśni, zwłaszcza brzusznych, które są czerwone, często z matowym połyskiem, z drobnymi naderwaniami, wywołującymi wylewy krwawe.

Tyle co do zmian, widzialnych gołym okiem. Nie pozwalają one na całkiem pewne rozpoznanie duru wysypkowego (według *Hewelkego* jednak „z dość znacznym stopniem pewności“) — przez wyłączenie jednak (brak zmian swoistych dla innych cierpień) nasuwa się już poważne podejrzenie, czy dostarczone zwłoki nie pochodzą od zmarłego na tyfus plamisty. Badanie drobnowidowe prawie w każdym przypadku bezwzględnie sprawę rozstrzyga.

**Badanie drobnowidowe.** Na początku 1914. r. znalazł *E. Fränkel* w różycze z duru wysypkowego zmiany swoiste w naczyniach włoskowatych, zwłaszcza w drobnych tętniczkach, polegające na wokoło-naczyniowych nacieczeniach o postaci różnorodnej (kulistej, półkulistej, jajo-watej i t. p.) oraz na uszkodzeniach błony wewnętrznej (intimae). Głównym siedliskiem zmian jest skóra właściwa (corium — pars reticularis i papillaris), ale nacieki wokołonaczyniowe mogą się znajdować i w górnym pokładzie podskórnej tkanki tłuszczowej. „Mamy do czynienia“ — mówi *Fränkel* — „z zupełnie swoistym zachorzeniem drobnouchnych tętniczek skórnych, które przedstawiają się z jednej strony jako przekształcenie szkliste i martwica najbardziej wewnętrznych warstw ścian, z drugiej strony — jako sprawa bujania, zachodząca głównie w błonie zewnętrznej

(adventitia), prowadząca do ograniczonego tworzenia się guzków, wywołuje zaś zmiany, które mogłyby być najlepiej porównane ze zmianami w t. zw. guzkowatości tętnicy (periarteriitis nodosa)“. Zmiany ogniskowe ze strony błony wewnętrznej (intimae) przedstawiają się w sposób następujący: śródbłonki są jakby napęczniałe, po części odpadają, po części ulegają martwicy, zbijają się miejscami w masy, leżą w świetle naczyń, czasami ulegają drobnoziarnistemu rozpadowi, a nawet przeobrażają się w masy szkliste; niekiedy powstaje nawet na pewnej przestrzeni naczyńia zupełna martwica, zarówno w naczyniach przedwłoskowatych, jak i w małych tętniczkach. Zgrubienia, nacieczenia błony zewnętrznej, które otaczają naczynie zwykle wokół, mogą się zlewać, tworząc rodzaj grubej pochwy, uciskającej światło naczynia lub nawet zaciskającej je zupełnie, i składają się przeważnie z elementów bujającej błony zewnętrznej, a więc limfocytów, dużych komórek o dużym jądrze oraz komórek o jądrze piknotycznym. Według *Albrechta* (2) postać komórek nadaje nacieczeniom tym coś swoistego: komórki wyróżniają się swą wielkością i łatwością barwieniem się względnie obfitej zarodki; posiadają jądro, którego nie można nazwać zbyt dużym; jednorodnie otaczają cały odcinek naczynia; podobne są bardzo do jednojądrowych komórek (dużych limfocytów, których jest u szczytu choroby we krwi bardzo dużo), natomiast leukocyty wieloziarniste pozostają w tyle; autor przypuszcza, że postaci owe pochodzą właśnie z krwi. Naturalnie pewna część elementów komórkowych w tych nacieczeniach powstaje niewątpliwie wskutek bujania błony zewnętrznej; *Bauer* (30—31) jest zdania, że owe komórki plazmatyczne (Plasmazellen) okołonaczyniowe powstają z błony zewnętrznej pod wpływem dłuższego bodźca toksycznego. *Ceelen* (81—82) zaś, a także *Bauer* i *Benda* (37), twierdzą, że w ogniskach tych znajdujemy również leukocyty o jądrze zrazikowatym („gelapptkernige Leukocyten“), jakie widzimy i w świetle naczyń; według *Bauera* (31) leukocyty te są wyrazem silniejszego i szybszego działania jadu; w przypadkach z cięższym przebiegiem klinicznym znajdujemy je zwykle częściej, natomiast dla przypadków lekkich swoiste są komórki plazmatyczne. Skąd się biorą leukocyty, trudno odpowiedzieć, ale nie jest wykluczone, iż przedostają się z naczyńia, obecność ich wskazywałaby więc, że w ogniskach zachodzi nie tylko bujanie komórek stałych, ale i istotna sprawa wysiękowa; z drugiej strony badania *Bauera*, wykazujące, iż naogół zmian w budowie błony środkowej (mediae) nie spostrzega się, przeczyłyby do pewnego stopnia owemu wędrowaniu leukocytów, do czego niezbędne byłoby znaczniejsze zniszczenie ścian naczyniowych. *Grzywo-Dąbrowskiemu* (225) zaś wśród skupień bujących komórek błony wewnętrznej nie udało się wogóle znaleźć ani leukocytów ani komórek plazmatycznych: były

to przeważnie komórki pochodzenia łączno-tkankowego, naczyniowe, czasami również i limfocyty. Sprawa ta wymaga zatem dalszych badań.

Częste zmiany znajduje się, według *Albrechta*, również w gruczołach potowych; widuje się tu nacieczenia komórkowe, i to nietylko w naczyniach gruczołowych, ale i w samych kanalikach wydzielniczych, co skłania *Albrechta* do przypuszczenia, czy nie przez gruczoły potowe wydziela się jad. Całokształt zmian w różycze w typowym przypadku duru plamistego przedstawia się według autora tego w sposób następujący: „W bardzo licznych badanych (histologicznie) różyczkach znajduje się wszędzie w najtypowszej postaci zasadnicze zmiany, podane przez *Fränkla*. Znajduje się je przeważnie w siatkowatej i brodawkowatej części skóry. Obfite wokołonaczyniowe nacieczenia komórkowe najmniejszych naczynek lub prekapillarów, często guzkowate. Przewaga większych limfocytarnych postaci komórkowych. Skąpe zaskrzepy szkliste. Przytem pęcznienie ściany naczynia włoskowatego i wyraźna martwica śródbłonnków, miejscami i pozostałej ściany naczyniowej. Takie zmiany znajdujemy również w górnych pokładach podskórnej tkanki tłuszczowej. W całości obraz bardzo charakterystyczny. Oprócz tego małe petocie. Te same zmiany wewnątrz gruczołów potowych. Miejscami sprawa przechodzi na same kanały gruczołów potowych. Są w nich nacieczenia z komórek okrągłych, nabrzmienia i ziarnistość nabłonnków. I tętniczki, towarzyszące ujściom gruczołów potowych, są podobnie uszkodzone. Większe tętnice i żyły są zupełnie wolne“. Ostatnio *Argaud* (11) poddał badaniu anatomopatologicznemu w 10 przypadkach plamy o wyglądzie petociowym i na podstawie tych badań dochodzi do wniosku, że „plamy, zwane petociowemi, spostrzegane w przebiegu duru osutkowego, nie są ani pod względem budowy, ani z punktu widzenia klinicznego prawdziwemi petociami: należą one do kategorii uszkodzeń nerwowo-naskórkowych, które wskutek zmian anatomopatologicznych pozwalają dojrzeć, dzięki przezroczystości lub bezpośrednio, więcej lub mniej zabarwioną skórę“.

Tu wreszcie należy wspomnieć, że zmiany, podobne do opisanych w tętniczkach, *Reinhardt* (517) znalazł i w naczynkach żylnych, mianowicie „Knötchenförmige Phlebitis kleiner und kleinster Venen“.

Te wiadomości o istnieniu podczas duru plamistego w naczyniach różyczki, a więc w naczyniach skóry, pewnych zmian swoistych, zostały wkrótce rozszerzone przez *Prowazka* (506), który zupełnie podobne ogniska spostrzegał w mózgu nietylko ludzi, zmarłych na dur wysypkowy, ale i małp zakażonych: „Udało się nam dalej“ — mówi autor ten — „w mózgu zarówno osób, zmarłych na dur plamisty, jak i dożylnie lub zapomocą wszy zakażonych małp Rhesus wykazać różnej wielkości ogniska zapalne oraz rzadziej w okolicy zanikłych naczyń ogniska rozpadowe, widoczne

już pod małym powiększeniem i prowadzące do tworzenia się dziur. Dalej można było stwierdzić miejscowo wokół drobnociężnych naczyń nie zawsze bardzo znaczne, łatwo dające się przeoczyć skupienia komórek plazmatycznych. W ogniskach zapalnych stwierdzono obok wielojądrowców pojedyncze komórki śródbłonna, komórki plazmatyczne, rzadziej dziwnie ukształtowane komórki o jądrze zrazikowatym obok bujających komórek glejowych. W niektórych miejscach uległy komórki nerwowe, które wyróżniały się niekiedy bogatą zawartością lipochromu (barwienie *Borrela*), pewnemu zwyrodnieniu, komórki-trabanty (komórki towarzyszące) były w większej liczbie, niekiedy dwujądrowe. Znajdowano i komórki z jądrami pałeczkowatymi (stabkernige Zellen). Obrazy te przypominały według prof. Stargardta, któremu pokazywałem preparaty, zjawiska analogiczne w stwardnieniu wieloguzkowym, inne znów jak w porażeniu Landry'ego. W poszczególnych komórkach śródbłonkowych naczyń wykazano różnej wielkości barwiące się ziarna i barwniki w rodzaju lipochromu<sup>1)</sup>. Te spostrzeżenia<sup>1)</sup> — opisywane już zresztą w 1875 r. przez *Popowa* (według *Bendy*), w korze mózgu, mózdzku i nerwów podstawowych w postaci małych ognisk zapalnych, podobnych do gruczołków prosówkowych — potwierdził i uzupełnił cały szereg następnich badaczy w czasach ostatnich. Udało się przytem wykazać z powodu obfitości tych ognisk i zmian naczyniowych, znajdujących się w każdym prawie mózgu osobników, zmarłych na dur wysypkowy, i to w różnych okresach powstawania, (co w naczyniach różyczki wykryć trudno), iż początkiem jest zawsze uszkodzenie błony wewnętrznej (*intimae*); widać więc — według *Ceelena* (82) — jak w okresie najwcześniejszym śródbłonna pęcznieją, stają się pęcherzykowate, wyrodnieją, odpadają, wypełniają światło naczynia; dalej następuje bujanie komórek błony zewnętrznej (*adventitiae*), skupienia limfocytów, a często także komórek plazmatycznych w okolicznych przestrzeniach limfatycznych, aż wreszcie przechodzi ono na przylegającą substancję mózgową; a jak w skórze tkanka łączna, tak w mózgu tkanka glejowa bierze udział w bujaniu (wyraźne karjomitozy) — i tu znowu spotyka się leukocyty o jądrach zrazikowatych, co dowodzi, że sprawa zapalna polega na bujaniu i na wytworzeniu się wysięku.

Dziś więc nie ulega żadnej wątpliwości, iż w istocie mózgowej spostrzegamy mniej lub więcej daleko posunięte zmiany w ścianach naczyń oraz w łączności ze zmianami naczyniowymi opisane powyżej ogniska.

---

<sup>1)</sup> *Szwajcer* (641) już pisze: „Swoistem tylko dla tyfusu plamistego ma być to, że nacieczenie drobnokomórkowe jest większych rozmiarów i że w różnych częściach mózgu powstają wielkie ogniska, z drobnych komórek złożone“.



„W niektórych przypadkach — mówi *Grzywo-Dąbrowski* — mieliśmy sposobność widzieć obrazy, przemawiające za tem, że przynajmniej część tych ognisk powstaje dzięki bujaniu komórek ścian naczyńowych i rozrostowi tychże; w dużej ilości ognisk można jeszcze widzieć koncentryczny układ jąder i komórek, w skład ogniska wchodzących, a we wczesnych okresach powstawania ognisk można wyraźnie odróżnić pewne części naczynia, z którego ognisko powstało“. Ogniska zatem są ostatecznym zakończeniem patologicznych zmian naczyńowych; nie leżą więc w środku (inmitten) substancji mózgowej, jak twierdzi *Benda*, lecz są zawsze w ścisłym związku z jakimś naczyniem. Nacieczenia naczyńowe, a więc i ogniska, są tak stałe w każdym prawie przypadku duru płamistego i naogół tak liczne, że można je uważać za swoiste dla cierpienia tego, ale rozkład tych nacieczeń jest nierównomierny: „w niektórych okolicach — mówi *Grzywo-Dąbrowski* — czasem nie można znaleźć ich wcale, w innych znów są obfite; wobec tego, niezalezienie nacieczeń w jakiejś okolicy mózgu nie upoważnia do wysnuwania wniosku, że nacieczeń takich niema, należy ich szukać i w innych częściach układu nerwowego. Najczęściej i najwyraźniej nacieczenia te występują w rdzeniu przedłużonym i w rogach Ammona, chociaż zwykle nie brakuje ich i w rozmaitych częściach kory mózgowej“. Co się tyczy umiejscowienia ognisk, to mogą się one znajdować we wszystkich częściach mózgu, lecz najczęściej spotyka się je, według *Grzywo-Dąbrowskiego*, w obrębie rdzenia przedłużonego (przedewszystkiem na dnie komory IV-ej i w obrębie jąder oliw wśród ich komórek) i mostu, często w rogach Ammona i korze mózgowej, najrzadziej w mózdzku; w rdzeniu przedłużonym, w którym występują najliczniej, na jednym skrawku można naliczyć kilkanaście ognisk (największa liczba, jaką spostrzegał *Grzywo-Dąbrowski*, wynosiła 36 ognisk w skrawku), w niektórych przypadkach może ich być tylko kilka lub nawet jedno ognisko; w korze mózgowej liczby bywają przeciętnie mniejsze. Ogniska bywają rozrzucone nieprawidłowo, czasem w jednym płacie niema ich wcale, a w innych są w dużej liczbie, mieszczą się zaś przeważnie w obrębie istoty szarej, rzadko znajduje się je w istocie białej. Ogniska takie znajdują się prawie stałe w durze płamistym: na 34 przyp. znalazł je *Grzywo-Dąbrowski* w 30 przyp., co wynosi blisko 90%; z 4-ch zaś, w których ognisk nie znaleziono, u 3-ch badano tylko pewne części mózgu, można więc było przypadkiem ominąć okolicę, zawierającą ogniska, w jednym zaś przypadku rozpoznanie duru wysypkowego nie było pewne. O ile nie znajdzie się ognisk tych w rdzeniu przedłużonym, wtedy — zdaniem *Grzywo-Dąbrowskiego* — z dużem prawdopodobieństwem nie będzie ich wogóle w układzie nerwowym.

W ten sposób na podstawie badań całego szeregu autorów (*Pro-wazek, Albrecht, Bauer, Nicolle, Benda, Grzywo-Dąbrowski, Ceelen, Jaffe, Kuczyński, Licen, Wolbach i Todd* oraz inni) nie ulega wątpliwości, że w tyfusie plamistym zarówno w naczyniach skórnych, jak i w mózgu powstaje szereg guzków naczyniowych, które na skórze mogą prowadzić do wybroczyn, a w mózgu do wylewów krwawych; wylewy takie, występujące w mózgu w obrębie jąder nerwów, na dnie komory IV., prowadzą, według *Grzywo-Dąbrowskiego*, zapewne w części przypadków do nagłych zgonów, naogół dość częstych w durze wysypkowym. Z dalszych badań okazało się wreszcie, że ogniska względnie zmiany drobnych naczyń tętnicznych (według *Reinhardta* i naczyń żylnych) występują wogóle we wszystkich organach, że dotyczą całego ustroju. Znajdujemy je na oponach miękkich, w splotach naczyniówki (plexus chorioideus), w nerwach czaszkowych (*Grzywo-Dąbrowski*) i obwodowych (*Ceelen*), w vasa vasorum większych naczyń (zarówno tętnicznych, jak i żylnych), w nerkach, w wątrobie, zwłaszcza w tkance łącznej [*Albrecht* (2) spostrzegł nacieczenia komórkowe w otoczce wątrobowej (capsula Glissoni)], w trzustce, w jądrach, w sercu, zapewne w śledzionie i w gruczołach chłonnych (choć tu ze względu na bogactwo tych organów w elementy komórkowe trudno ogniska takie wykryć); nawet w kiszkach, często wyraźnie przekrwionych, znajduje się bujanie komórkowe i naciek leukocytowy. Jednym słowem, w całym ustroju, we wszystkich prawie jego narządach znajdujemy w drobnych naczynkach (a nawet w naczyniach włoskowatych) zmiany chorobne, polegające na zwyrodnieniu błony wewnętrznej, prowadzącym miejscami do martwicy, oraz na bujaniu błony zewnętrznej; na tem polegają zasadnicze zmiany anatomiczno-patologiczne w przebiegu duru plamistego, to stanowi podstawowe tło chorobne. Na szeregu rysunków<sup>1)</sup> widać wyraźnie zarówno nacieczenia wokołonaczyniowe, jak i będące z nimi związku ogniska: rys. 28 w rogu Ammona, rys. 29 w thalamus opticus, rys. 27 i 30 w rdzeniu przedłużonym, rys. 31 w jądrze.



Rys. 27

Rdzeń przedłużony świnki morskiej.

<sup>1)</sup> Rysunki te z oryginalnych preparatów otrzymałem od Prot. D-ra Grzywo-Dąbrowskiego, za co składam mu serdeczną podziękę.

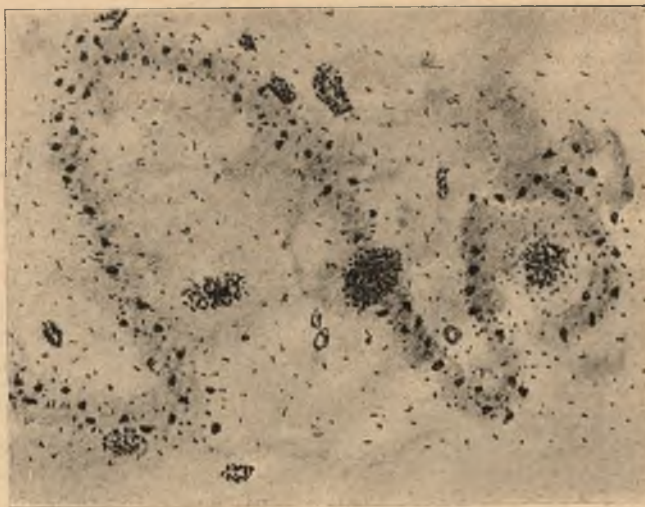
Takie same zmiany anatomiczno-patologiczne w naczyniach tętnicznych, co u chorych na dur wysypkowy, znaleziono u zwierząt zakażonych; opisał je po raz pierwszy *Prowazek* u małp (o czym była mowa powyżej) w mózgu; później zaś *Bauer* we wszystkich prawie organach świnki morskiej, którą zabito w 3 tygodnie po wstrzyknięciu jej krwi chorego na dur wysypkowy, znalazł takie same nacieczenia okołonaczyniowe i ogniska, co u człowieka. Jednocześnie u nas opisał je u świnek morskich *Gizywo-Dąbrowski*, a następnie zmiany te spostrzegają wielu autorów (*Nicolle, Kuczyński, Friedberger, Schröder, Wol-*



Rys. 28.  
Róg Ammona.  
Ok. 12. Obj. 4, 2 mm. Zeiss.



Rys. 29.  
Thalamus opticus dexter  
Zeiss, ok. 4. Obj. A.



Rys. 30.  
Rdzeń przedłużony. Zeiss, ok. 2. Obj. A.

*bach* i *Todd* oraz inni). U świnek szczepionych widuje się przekrwienie mózgu; śledziona, posiadająca na przekroju białe guzki i krótkie grube paski, widoczne nieraz gołym okiem wyraźnie, jest przekrwiona i bywa powiększona (według *Wolbacha* i *Todda* niekiedy 3—4 razy przewyższa objętość normalnej); nerki są duże, nadnercza powiększone; według *Löwy'ego* (362) na wewnętrznej stronie odpreparowanej skóry widać niekiedy czerwone lub sinawe plamki. Pod względem drobnowidowym znajdujemy, jak już wspomniano, zupełnie takie same zmiany w tętniczkach oraz ogniska w mózgu i w rdzeniu przedłużonym, co u człowieka, jak to widać z załączonych rysunków — w nacieczeniach okołonaczyniowych znajdują się prawie zawsze obok komórek plazmatycznych i leukocyty, a zwłaszcza limfocyty w liczbie większej, niż w ogniskach u ludzi (*Grzywo-Dąbrowski*) (rys. 18, rys. 27.; rys 32. według *Bauera*)<sup>1)</sup>.



Rys. 31.  
Jądro. Zeiss, ok. 2. Obj. 4,2 mm.

<sup>1)</sup> Takie same zmiany anatomiczno-patologiczne znaleźli *Wolbach* i *Todd* w przypadkach duru plamistego w Meksyku, tak iż dzięki temu zostały usunięte wszelkie wątpliwości co do utożsamienia duru wysypkowego z postacią chorobną, podobną do duru plamistego, spostrzeganą w Meksyku.

Zmiany anatomiczno-patologiczne są swoiste, podobne jednak obrazy drobnowidowe spotyka się również w t. zw. gorączce plamistej Gór Skalistych (Rocky Mountains Spotted Fever). Choroba ta występuje w Stanach Ameryki Północnej (Waszyngton, Oregon, Montana, Idaho, Newada, Wyoming, Utah i Kolorado) zwykle w okresie od lutego do lipca i wywołana zostaje przez t.zw. piroplazmy (*Wilson, Chowning* i *Anderson*), a przenosi się za pomocą kleszcza (*Dermacentor venustus*); doświadczalnie choroba może być wywołana u małp, królików i świnek morskich. Pod względem anatomiczno-patologicznym, zarówno u człowieka, jak i u zwierząt, użytych do doświadczeń, widuje się zmiany naczyniowe, które polegają na bujaniu składników tkankowych, poczynając od rozmnażania się komórek śródbłonkowych i kończąc na częstych zatorach, a czasem na zgorzeli; w zmianach naczyniowych wykryto pasorzyty swoiste (*Wolbach* i *Todd*). Przebieg kliniczny u ludzi jest następujący: okres wylęgania wynosi 2—7 dni, choroba zaczyna się często od silnych dreszczów, gwałtownego bólu głowy, ciepłota podnosi się

O tem, w jaki sposób goją się uszkodzenia naczyniowe, wiemy do-  
tychczas niewiele; *Bauer* zbadał u osobnika, który przebył dur plamisty,



Rys. 32.

Tętniczka z błony podśluzowej żołądka.  
(Według *Bauer'a*).

gdzie się znajdowały poprzednio różyczki. W licznych małych tętniczkach znalazł autor ten typowe zapalenie tętnicy zarostowe (endarteriitis obliterans); odradzający się śródbłonek buja koncentrycznie w kierunku światła naczynia i pozostawia zaledwie małe kulisto-kanciaste otwory; w niektórych zmienionych w ten sposób naczynkach widać jeszcze w tkance okołonaczyniowej obfitość jąder, jako dowód, że w tem właśnie miejscu było nacieczenie guzkowate. *E. Fränkel* (172) na podstawie różyczek, badanych w 15 dni i 38 dni po spadku ciepłoty, przypuszcza, że guzek wokoło-

naczyniowy ulega przekształceniu łączno-tkankowemu.

Zatrzymaliśmy się dłużej na zmianach swoistych naczyń tętnicznych, gdyż stanowią one zdobycz naukową ostatnich lat kilku, pod względem

---

do 105 F. (40,5 C.) — 107° F. (41,6° C.), występują silne bóle mięśniowe i stawowe, zwykle na 3- i dzień (czasami już na drugi, niekiedy jednak dopiero na 7-my) zjawia się wysypka na skórze stawów napiętkowych i łokciowych, wkrótce na całych rękach, nogach, klatce piersiowej, brzuchu, a w ciągu jednego — dwóch dni całe ciało pokrywa się plamkami wielkości 1—5 mm średnicy, znikającymi od ucisku i nie wznoszącymi się ponad poziom skóry; mniej więcej na 6.—10. dzień plamki te przeobrażają się w wybroczyny, skóra i łącznice nabierają barwy podżółtaczkowej. Tętno wynosi 110—150 uderzeń, często dwubitne, niekiedy niemiarowe, liczba oddechów zwiększa się (36—60 na minutę), występują objawy niezytu oskrzeli. W moczu znajduje się często ślady białka, niekiedy wałeczki ziarniste, ilość dobową moczu bywa często znacznie zmniejszona. Po 5—12 dniach ciepłota zaczyna powoli opadać, na 15.—18. dzień powraca do normy, wysypka znika i zaczyna się okres zdrowienia. Do najczęstszych powikłań należy zapalenie płuc, spotyka się również zgorzel palców u rąk i nóg, moszny, prącia; notowano też zapalenia nerek, opon mózgowych, zachorzenia serca (cardiac weakness). Wahania śmiertelności są bardzo wielkie (zapewne w zależności od różnych odmian kleszcza, względnie jadowitości zarazka), a więc w Stanie Montana śmiertelność wynosi około 90%, w stanie Idaho zaledwie 5%. Leczenie — przeważnie objawowe. Zapobieganie polega na niszczeniu kleszczy (w mieszkaniach, na zwierzętach i t. p.).

zaś praktycznym posiadają doniosłe znaczenie [rozpoznanie w przypadkach wątpliwych post mortem na trupie (*Hübner* i *Gliński*), na zwierzętach szczepionych, gdy chory wyzdrowiał]; inne zmiany drobnowidowe omówimy już tylko pokrótce.

W płucach znajdujemy zmiany, odpowiadające zwykłemu obrazowi drobnowidowemu takich powikłań, jak: pneumonia croup, nacieczenia, gangraena pulmonum i t. p. W przewodzie pokarmowym częste przekrwienia i drobne krwawe wylewy. W wątrobie zwykle spotykamy zmętnienie bądź ogólne tkanki całej, bądź w ogniskach, rozrzuconych po całym organie, natomiast zwyrodnienia tłuszczowego nie widuje się prawie nigdy; *Grzywo-Dąbrowski* jednak utrzymuje, iż na 43 przyp. w 18 przyp. znalazł nacieczenia komórek wątrobnych przez kuleczki tłuszczu. Z innych zmian w tkance wątrobej widuje się niekiedy rozluźnienie (*dissociatio*) komórek beleczek wątrobnych (*Grzywo-Dąbrowski* postrzegał to 4 razy), w żyłach wątrobnych spotyka się poszczególne grupki komórek wątrobnych (na materiale *Grzywo-Dąbrowskiego* 10 razy). W śledzionie uderza, według *Prowazeka*, obfitość płytek Bizzozera i makrofałów, wypełnionych płytkami i czerwonymi krwinkami; pozatem znajdujemy w organie tym liczne zwyrodniałe wielojądrowce, a łącznie z tem zwyrodnieniem jądra kulki chromatynowe i ziarenka; widujemy również dość często w mięszu liczne komórki plazmatyczne, niekiedy obrzęk mięszu i rozrost tkanki łącznej zrębu śledziony (*Grzywo-Dąbrowski*). W gruczołach chłonnych spotykamy rozszerzenie zatok i wypełnienie limfocytami, naczynia miejscami przekrwione (patrz: gruczoły chłonne). W nerkach prawie zawsze widujemy przekrwienie w postaci rozszerzenia naczyń włoskowatych i wypełnienia krwią, następnie — często zmętnienie, pęcznienie, a nawet martwicę nabłonków kanalików krętych, rzadziej — prostych; dalej spotykamy pomiędzy kanalikami i nokoło kłębuszków nerkowych nacieczenia drobnokomórkowe, składające się przeważnie z limfocytów, drobne krwawe wylewy korowe, podrażnienie kłębuszków, prowadzące do ostrego krwawego zapalenia nerek. Drobne wybroczyny znajdujemy i w śluzówce dróg moczowych (miedniczek, moczowodów, pęcherza) oraz w nadnerczach, które są zwykle przekrwione i w których spotkać można niekiedy zwyrodnienie komórek gruczołowych i nacieczenia drobnokomórkowe pomiędzy beleczkami gruczołów. W gruczole płciowym męskim oraz w ciałach jamistych cewki moczowej *Grzywo-Dąbrowski* również znajdował pomiędzy kanalikami nasiennymi ogniskowe nacieczenia drobnokomórkowe, niekiedy także rozrost tkanki łącznej; ogniska te leżą zawsze tuż przy naczyniach lub w ich bliskości i składają się bądź z komórek okrągłych o dużem, mocno barwiącem się ją-

drze, bądź też z komórek o charakterze łącznotkankowym, pochodzących z błony zewnętrznej naczyń.

Co się tyczy mięśni, to niektóre z nich, zwłaszcza brzuszne, pod drobnowidem przedstawiają typowe zwyrodnienie *Zenkera*, polegające na zaniku włókien mięsnych, rozpadzie ziarnistym i tłuszczowym oraz na zwyrodnieniu woskowatym. Mięsień sercowy zwykle bywa zmętniały, występują w nim ogniska, a niekiedy i drobne wybroczyny; bardzo często występują, według *Grzywo-Dąbrowskiego*, nacieczenia drobnokomórkowe, złożone z limfocytów i komórek plazmatycznych, a leżące pomiędzy włóknami mięsnymi oraz naokoło naczyń. Na zmiany w szpiku kostnym (martwicę, rozpad jądra — karyorrhesis) zwracał, według *Prowazka*, uwagę *Staniszewski*; dotyczą one przedewszystkiem myelocytów i wielojądrowców; *Grzywo-Dąbrowski* znajdował typowe zmiany naczyniowe i ogniska, niekiedy nagromadzenie myelocytów wokół naczyń. *Danielopolu* (116) spostrzegał szpik kostny makroskopowo silnie przekrwiony, mocniej zabarwiony, niż w stanie normalnym (w kościach długich, niekiedy nawet z wyraźnymi ogniskami czerwonymi), pod drobnowidem liczne komórki plazmatyczne, wielojądrowe i myelocyty objętnochłonne; w jednym przypadku autor ten znalazł szpik kości ramiennej zupełnie czerwony, a na preparatach ze szpiku tego widział liczne komórki jednojądrowe o wązkim pasie zarodni zasadochłonnej, podobne do myeloblastów, inne, w których zarodni było znacznie więcej, wreszcie liczne komórki plazmatyczne. O k r w i będzie mowa obszerniej na innym miejscu (patrz objawy ze strony poszczególnych układów). Badanie histologiczne naczyń tętnicznych w kończynach wykazuje, według *Albrechta*, wyjątkowo złe barwienie się (*Tingierbarkeit*) i zanik tkanki elastycznej; *Grzywo-Dąbrowski* w jednym przypadku znalazł w naczyniach szpiku kostnego zmiany w błonie sprężystej (*mediae*) w postaci zgrubień, rozszczepień i t. p.

---

## ZAPOBIEGANIE (PROFILAKTYKA).

Wychodząc z teoretycznego założenia, zaczęto stosować zapobiegawczo chininę. Z fizjologii karmienia się owadów wiadomo, iż wesz naprz. przedewszystkiem szuka na ciele miejsca, które mogłaby ukłuć, a następnie, pokosztowawszy krwi, zaczyna ją ssać; w celu zwiększenia dopływu krwi większość owadów wpuszcza do ranki wydzielinę gruczołów i wywołuje w ten sposób przekrwienie miejscowe. Otóż z tego względu należy krew ludzką zmienić tak, aby nie smakowała owadowi (wszy): wówczas owad ukłuje, nie napuszcza jednak wydzieliny, a w niej przypuszczalnie zarazka, lecz szuka wkrótce innego gospodarza. Fizjolog *Venema* (664) proponował wstrzykiwanie ludziom wyciągów z wszy, w celu wywołania we krwi ludzkiej „antipediculiny“, i przypuszczał, że wszy nie będą wtedy kąsały. Nie wprowadzono w czyn tego pomysłu; pozostają więc inne środki. Takim najbardziej odpowiednim środkiem chemicznym ma być jakoby chinina. Cały szereg autorów, który podawał ją zapobiegawczo w małych dawkach (na noc 0,2 gr. w ciągu dłuższego czasu — do 3 tygodni) otrzymywał podobno wyniki zadowalające. *Klempfner* (301) spostrzegł zupełne zatrzymanie się epidemji; podobne wyniki mieli *Jaros* w obozie dla jeńców wojskowych i *Hachla* w szpitalu zakaźnym (według *Pečirki*). *Pečirka* (475) podawał w jednym z obozów dla jeńców wojskowych chininę zapobiegawczo w ciągu 20 dni po 0,2 na noc; przedtem wśród pielęgniarzy i pielęgnarek, pomimo nadzwyczajnej ostrożności, chorowali wszyscy; od chwili podawania chininy nie zdarzył się wśród personelu sanitarnego ani jeden przypadek [może właśnie dlatego, że już wszyscy przechorowali! — przyp. aut.]; większe dawki ( $\frac{1}{2}$  gr. pro die w ciągu 12 dni) wywołują takie samo działanie; o ile więc niema naglącego niebezpieczeństwa zakażenia się, *Pečirka* zaleca tylko  $\frac{1}{4}$  gr. pro die. *Zuelzer* (752) spostrzegł u osób z otoczenia chorego, u których następowało powiększenie śledziony („la-



tentes Fleckfieber“), iż od większych dawek (1—2 g pro die) powiększenie to znika i organ powraca do rozmiarów normalnych; autor przeprowadza w zapobieganiu paralełę między zimnicą a durem osutkowym. Poza temi spostrzeżeniami nie posiadamy dokładniejszych danych co do swoistości chininy w durze plamistym pod względem zapobiegawczym; przez analogję do zimnicy przypuszczaćby można, że środek ten posiadać może pewną wartość; niestety, stosowanie go wśród szerszej ludności wyłączone jest zupełnie; w zamkniętych natomiast lub niewielkich środowiskach (koszary, obozy, wsie i t. p.) należałoby go dalej próbować, o ile znajdzie się, naturalnie, odpowiednia ilość chininy.

Zupełnie inną metodę stosowano w armji tureckiej, mianowicie uodpornienie czynne. Według *Neukircha* (422) w Ersindianie w Czerwonym Krzyżu niemieckim w 1915. r. dokonano szczepień ochronnych na 28 osobach. Do szczepień używano surowicy chorych na dur plamisty w okresie gorączkowym 8-go — 9-go dnia choroby, z żyły (surowica, po oddzieleniu zwykłym od skrzepu stała z chloroformem w ciągu 48 godz.), i wstrzykiwano 5 cm<sup>3</sup> pod skórę na piersiach. Z 28 szczepionych osób personelu sanitarnego, który wciąż miał styczność z chorymi na dur plamisty, wszystkie znosiły szczepienie bez żadnych objawów miejscowych lub ogólnego odczynu; później 4 osoby zachorowały na dur plamisty: jedna z sióstr miłosierdzia w 2 miesiące, druga w 10 tygodni, pielęgniarz w 3 miesiące i żołnierz-ormianin w 6 tygodni po szczepieniu; nikt z tych chorych nie umarł; przebieg cierpienia u sióstr był średniego natężenia.

Odmianą metodę (*Tefik Salima Beya*) stosowano w różnych szpitalach jednej z armij tureckich: krew, wziętą od chorego u szczytu choroby, należy odwłóknąć, unieczynnić w 60° i wstrzyknąć raz jeden 5 cm<sup>3</sup> podskórnie; złych skutków jakoby nie widywano, lecz zdarzały się wśród osób szczepionych poszczególne przypadki choroby. Wreszcie *Hamdi* (235) stosował w Ersindianie (w 1915. r.) sposób, polegający na wstrzykiwaniu krwi chorych, unieczynnionej zapomocą zimna oraz dłuższego stania; wypróbował go przedewszystkiem na 19 skazańcach na śmierć, którym w razie pomyślnego wyniku obiecano darować życie. Jako szczepionek użyto: 1. krwi odwłóknionej chorych (6.—10. dzień choroby), która stała przez 24—48 godzin w śniegu lub została unieczynniona w ciągu 1/2 godz. w 60—62°; 2. surowicy ozdrowieńców (branej w ciągu 2 dni w spadku ciepłoty), odwłóknionej, 24 godz. w zimnie lub 1/2 godziny w 60—62° inaktywowanej; 3. mieszaninki z 1 i 2, przyczem brano 1 część krwi chorych i 2 części surowicy ozdrowieńców — t. zw. „krew uczuloną“ („sensibilisiertes Impflut“); 4. wreszcie surowicy zarazy bydła (Rinderpestserum). Każdą z tych szczepionek podano 2—3 skazańcom, poczem tym, którzy otrzymali szczepionkę 1, 2, 3, wstrzyknięto po 10-u

Dur plamisty.

do 23-ch dniach, tym zaś, co dostali surowicę zarazy wołowej — po 5-u— 6-u dniach krew chorych na dur plamisty u szczytu cierpienia, nie odwłóknioną i nie zinaktywowaną (od 1—5 cm<sup>3</sup>). Żaden z tych skazańców nie zachorował; wówczas zaczęły się zgłaszać dobrowolnie różne osoby, którym podawano bez wyboru jedną z tych szczepionek; najlepszą okazała się krew ozdrowieńców, wstrzyknięta trzy razy (1-go dnia 1 cm<sup>3</sup>, 4-go—2 cm<sup>3</sup>, 7-go—3 cm<sup>3</sup>) ewent. 2 razy (1-go dnia 2 cm<sup>3</sup> i 6-go 3 cm<sup>3</sup>), ale i trzyrazowe wstrzyknięcie krwi chorych (1-go dnia 1 cm<sup>3</sup>, 4-go—2 cm<sup>3</sup>, 7-go—3 cm<sup>3</sup>) również zabezpiecza od zakażenia („absolute Immunität“ według *Hamdiego*); za miejsce wstrzyknięcia służy pierś, naprzemian po prawej lub lewej stronie; szczepionka działa jeszcze po 12 dniach od przygotowania. Wkrótce po tych pierwszych próbach nastąpiły dalsze, opracowywane na większym materiale, przyczem postępowano według techniki *Hamdiego*, bądź też zmieniano ją cokolwiek. *Zeiss* (734) wstrzykiwał krew chorych na dur plamisty, ogrzewaną przez pół godziny w 60°, 142-u osobom (76 wojskowym, 66 cywilnym); szczepienia wywoływały niekiedy gwałtowny odczyn miejscowy i ogólny; ze szczepionych żołnierzy nikt nie zachorował, z osób cywilnych — 2 sanitariuszki. Co do wartości metody, autor nie podejmuje się wydać ostatecznego (abschliessendes) sądu. *Otto* i *Rothacker* (455) szczepili zapobiegawczo 750 osób; z 244 wojskowych zachorowało 61 t. j. 25%, a z 78 osób, które nie poddane były szczepieniom, lecz otrzymały zapobiegawczo chininę, zachorowało 20%, śmiertelność jednak wśród szczepionych była mniejsza (28%), niż wśród nieszczepionych (44%). Zabieg jest, zdaniem autorów, zupełnie niewinny; tylko u 8% szczepionych osób wystąpił odczyn miejscowy lub ogólny. *Möllers* i *Wolf* (396) po odwłóknieniu krwi, zebranej w okresie wysypki i ogrzanej przez ½ godz. w 60°, dodają do tej szczepionki jako środka ochronnego 0,2% formaliny i wstrzykują pierwszego dnia — 2 cm<sup>3</sup>, 4-go dnia — 2 cm<sup>3</sup>, 7-go dnia — 4 cm<sup>3</sup> podskórnie w okolicy brodawki piersiowej. W ten sposób szczepiono 650 osób, z których zachorowało 11: 6 przed upływem trzech miesięcy, 5 — po 3—8 miesiącach; jedna z tych 11 osób zmarła. U nas na szerszą skalę stosował metodę szczepień *Karwacki*, według techniki *Hamdiego* (krew odwłókniona w ciągu godziny w 60°), na pracownikach szpitala przy ulicy Pokornej i na służbie zdrowia; krew kilku chorych była brana przeważnie na wysokości choroby i przed użyciem mieszana razem (szczepionka „wieloosobowa“). Ogółem *Karwacki* szczepił 292 osoby; u 335 dokonano szczepień 3-krotnych, u 33—dwukrotnych, 24 osoby podległy szczepieniu jednorazowemu. U 180 osób (46%) szczepienia przeszły bez objawów, u 212 (54 %) wystąpiły zaburzenia najrozmaitszej natury, niekiedy nawet dość przykre; objawy były bądź natury miejscowej, bądź ogólnej (ból w stawach, ból głowy, dwukrotnie nudność, raz wymioty, trzy razy pokrzywka i t. d.). Niektóre je-

dnak z tych zaburzeń, jak gorączka, bóle stawowe, pokrzywka, prawdopodobnie nie zależą według *Karwackiego* od działania zarazka swoistego, lecz „należą do symptomatologii choroby posurowiczej i powinnyby raczej pójść na karb zastrzyknięcia samej krwi odwłóknionej.“ Co się tyczy wartości ochronnej szczepień, to na materiale *Karwackiego* przedstawia się ona w sposób następujący: u 4-ch osób zabiegu ochronnego dokonano już w okresie wylęgania choroby — szczepienia nie wpłynęły w niczem na przebieg cierpienia, złagodziły jedynie objawy podmiotowe; w 3-ch innych przypadkach typowy dur plamisty wystąpił po 50 dniach, po 54 dniach i 120 dniach od ostatniego szczepienia; a zatem u szczepionych chorobność wynosiła 2%, gdy tymczasem w okresie przed szczepieniem częstość zachorowań w tej kategorii osób wynosiła 30—50% w ciągu roku, czyli 10—17% w ciągu 4-ch miesięcy (t. j. tak długo, jak trwały badania *Karwackiego*), różnica jest więc, zdaniem autora, „dość poważna“. Po upływie 6-u miesięcy należy powtórzyć szczepienie na mocy analogji ze szczepieniami przeciw durowi brzuszemu i cholercze, lecz już tylko jednorazowo w dawce 2—3 cm<sup>3</sup>. *Nicolle*, który już 1916. r zalecał stosowanie surowicy w celach zapobiegawczych, ostatnio [*Nicolle i Conseil*] (438) zaleca podawanie ochronne surowicy ozdrowieńców lub małą, które były zakażone, lecz w cokolwiek większych dawkach (np. po 20 cm<sup>3</sup> jednorazowo, jako uodpornienie bierne, lub w dawkach mniejszych w przerwach kilkudniowych, jako uodpornienie czynne), przyczem surowica, zbierana w pierwszych dniach po spadku ciepłoty, „ne se montre utilement actif.“ Podczas wielkiej epidemji próbowano również szczepień i w Rosji Sowieckiej; krew, odwłóknioną i ogrzaną w ciągu godziny do 56° lub w ciągu ½ godz. do 57°, wstrzykiwano w odstępach 6-dniowych trzykrotnie: pierwsze szczepienie — 1 cm<sup>3</sup>, drugie szczepienie — 2 cm<sup>3</sup>, trzecie szczepienie — 3 cm<sup>3</sup>. Według *Maniela* (370), pewien lekarz rosyjski, dr. Achechow, w trzy tygodnie po ostatniem szczepieniu wstrzyknął sobie 5—6 cm<sup>3</sup> krwi osoby, ciężko chorej na dur plamisty, która zmarła po kilku dniach; na 13-ty dzień po wstrzyknięciu dr. Achechow zapadł na dur osutkowy o objawach bardzo łagodnych. Jak widać z tych dość już licznych spostrzeżeń i doświadczeń, szczepienia krwią chorych lub ozdrowieńców nie zabezpieczają od zakażenia; zmniejszają, co prawda, według pewnych autorów, chorobność, według innych, także śmiertelność, nie stanowią jednak pewnego środka zabezpieczającego.

Zresztą dokonywane później doświadczenia na zwierzętach (*Möllers i Wolff, Löwy, Nicolle, Doerr, Doerr i Schnabel, Pick, Landsteiner i Hausmann, Russ i Kirschner* i in.), mające na celu wywołanie własności odpornościowych w ten lub inny sposób, nie doprowadziły jeszcze do zgodnych wyników. Uodpornienie bierne można wywołać wstrzykiwaniem

surowicy ozdrowieńców, ale jest ono, jak podkreśla *Nicolle*, „*peu durable*“, według zaś innych autorów — nawet niemożliwe (*Doerr* i *Schnabel*).

Istotne, długotrwałe uodpornienie możnaby wywołać jedynie drogą prawdziwego zakażenia ustroju, w formie jednak jak najbardziej łagodnej i niedającej się ustrojowi temu we znaki. Dwie drogi prowadzą do tego celu: bądź przez podawanie jadu swoistego, osłabionego w jakiś sposób (np. przez ogrzewanie do 58—60°, nawet do 50°, jak czynią niektórzy badacze), bądź przez podawanie jadu tego w postaci nieosłabionej, lecz zubożonej chwilowo dla ustroju, a więc łącznie z surowicą odpornościową w odpowiednim stosunku; obie te metody mają na celu uodpornienie czynne. Zapomocą pierwszej z nich, a więc drogą kilkakrotnego wstrzykiwania jadu osłabionego, można naogół wywołać uodpornienie, ale wyniki nawet w doświadczeniach nie są jeszcze całkiem zgodne, podobnie jak w zastosowaniu praktycznym u ludzi (np. przytoczony powyżej przykład lekarza rosyjskiego). Również i w drugim kierunku część wymienionych powyżej badaczy robiła pewne doświadczenia: wstrzykiwano więc zdrowym świnkom morskim zawiesinę mózgu zakażonego zwierzątka, zmieszaną w pewnym stosunku z surowicą ozdrowieńca lub z surowicą uodpornionego zwierzęcia (konia, kozy i t. p.), poczem po pewnym czasie próbowano zakazić świnki tym zwykłym jadem duru plamistego. Według jednych badaczy (*Doerr*, *Pick* i in) wstrzyknięcia takie chronią świnkę od ponownego (właściwego) zakażenia, przyczem uodpornienie to tłumaczą autorzy ci w ten sposób, że wstrzyknięta w mieszaninie surowica osłabia działanie jadu, tak iż nie dochodzi do widocznych objawów chorobotwórczych w ustroju, lecz walka organizmu z jadem odbywa się, wskutek czego wytwarzają się przeciwciała ochronne; według innych znów badaczy (*Nicolle'a*, *Russa* i *Kirschnera* i t. d.) szczepienia takie nie zabezpieczają ustroju. Próbowano też wkrótce po zakażeniu świnki zwykłym jadem duru plamistego (po upływie kilkunastu, kilkudziesięciu godzin itd.) powstrzymać rozwój choroby zapomocą wstrzyknięć surowicy; ale i tu doświadczenia nie doprowadziły do wyników jednolitych. Jednym słowem, w tej niezmiernie ciekawej, pełnej przyszłości, choć dotychczas nie bardzo już bogatej w badania dziedzinie pozostają kwestje do rozwiązania, utrudniające jeszcze stworzenie jednolitego obrazu doświadczalnego, z którego możnaby wyciągnąć również wnioski natury praktycznej.

Wreszcie zauważyć należy, że spostrzegane przez niektórych autorów (*Zeiss*, *Otto* i *Rothacker*) występowanie u osób szczepionych odczynu Wilson-Weil-Felixa, niekiedy nawet po paru tygodniach, jest tylko biernym przeniesieniem przeciwciała, znajdującego się we krwi względnie surowicy, podawanej ochronnie (t. zw. *passive Antikörperüber-*

tragung). Podobne zjawisko spostrzegali w doświadczeniach u świńek morskich (które zwykle, nawet po zakażeniu jadem duru plamistego, dają odczyn Wilson-Weil-Felixa ujemny) *Oettinger* oraz *Doerr* i *Pick*; autorzy ci wstrzyknęli śwince morskiej podskórnie 2 cm<sup>3</sup> surowicy chorożego na dur plamisty (o mianie aglutynacyjnym 1/20000 względem odm. X<sub>19</sub>; po 7 dniach surowica tej świnki aglutynowała las. X<sub>19</sub> w rozcieńczeniu 1/200, a po 12 jeszcze dniach — 1/100. Odczyn zlepnikowy względem X<sub>19</sub> po szczepieniach ochronnych jest więc zjawiskiem, niezależnym od ustroju szczepionego.

Poza temi szczepieniami próbowano też szczepionek z zarazków „swoistych“. A więc ekspedycja Amerykańskiego Czerwonego Krzyża (wysłana przez „Mount Sinai Hospital“ w New-Yorku) stosowała na Wołyniu, w Serbji i w Bułgarji szczepionkę, przygotowaną z hodowli lasecznika Plotza (t. zw. las. tyfusu plamistego), zabitego w ciepłocie 58—60°. Zawiesinę przygotowano na fizj. roztworze soli z dodatkiem fenolu i rozcieńczano w tym stosunku, aby 1 cm<sup>3</sup> zawierał około 2 biljonów bakteryj. Zawiesinę tę wstrzykiwano trzykrotnie w ilościach 0,5—1 cm<sup>3</sup> w przerwach 5—6-dniowych. Na Wołyniu z 3169 szczepionych osób zachorowały tylko 2, z 5261 szczepionych w Bułgarji zapadły na dur plamisty 3 osoby; w Uskübje w 4 szpitalach, w których szczepiono personel, nikt nie zachorował, w 5-tym szpitalu, gdzie nie przeprowadzono szczepień ochronnych, były 34 zachorowania. Na podstawie tych spostrzeżeń *Plotz* dochodzi do wniosku, że wyniki stosowania tej szczepionki były naogół zadowalające; osiągnięta odporność była wprawdzie nie absolutna, spostrzegano bowiem kilka przypadków duru osutkowego u osób szczepionych, w każdym razie jednak liczba zachorowań znacznie się zmniejszyła.

Dalej z chwilą wykrycia we wszy zarazka domniemanego, rickettsji, przystąpiono wkrótce do przygotowania szczepionki z tego drobnoustroju; trudność jednak otrzymania większej ilości materiału (*rickettsyj*) nie pozwoliła na stosowanie szczepionki na większą skalę. Pierwszą szczepionką taką (zawiesinę z wszy, zakażonych *rickettsjami*) przygotował *da Rocha Lima*; *Martini* (382) zastrzyknął ją w celi, w której z 17 więźniów jeden zachorował na dur plamisty, 8-miu więźniom w ten sposób, że 5 cm<sup>3</sup> takiej szczepionki („Läuseimpfstoff“) mieszał z 15-ma cm<sup>3</sup> surowicy konia uodpornionego (takim samym jadem z wszy zakażonych) i wstrzykiwał w górną część brzucha, po 10 cm<sup>3</sup> z prawej i z lewej strony; z 8 szczepionych zachorował jeden, już przedtem prawdopodobnie zarażony. *Weigl* również dokonał wkrótce kilkunastu takich szczepień — chociaż nikt ze szczepionych nie zachorował, *Weigl* nie przypisuje temu żadnego znaczenia, ponieważ przypadkowo wszystkie zaszczepione osoby w dalszym

ciągu już nie były silniej narażone na zakażenie dudem osutkowym. Nadmienić tu przytem należy, że próby uodpornienia zwierząt szczepionką rickettsyj również dały wyniki niezgodne — raczej ujemne (*Doerr* i *Schnabel*, *Weigl*), aniżeli dodatnie (*da Rocha Lima*). Pomimo tego nie zaniechano dalszej pracy w tym kierunku. Ostatnio *Weigl*, dzięki swej metodzie sztucznego zakażenia wszy oraz możliwości otrzymywania znacznej liczby rickettsyj, przystąpił do przygotowania szczepionki na większą skalę w sposób następujący: jałowo wypreparowane jelita wszy zakażonych rozcierał z małą ilością fizj. roztworu soli na jednostajną masę, którą rozcieńczał następnie roztworem soli w ten sposób, aby w 1 cm<sup>3</sup> było 10—20 milionów rickettsyj. Czystość i jadowitość tej szczepionki sprawdza się następnie doświadczalnie (we wszach i na świnkach morskich) oraz bakterjologicznie; do szczepionki dodaje *Weigl* 0,5% fenolu i przechowuje ją w ciepłocie pokojowej. W celu uodpornienia *Weigl* stosuje 3 wstrzyknięcia: pierwsze 1 cm<sup>3</sup> (10—20 mil. rickettsyj), po 4—5 dniach drugie — znowu 1 cm<sup>3</sup>, wreszcie po dalszych 4—5 dniach — 2 cm<sup>3</sup> (20—40 mil. zarazków). Wyniki szczepień tą metodą nie zostały jeszcze opublikowane.

Wreszcie nie pominięto też prób ze szczepionką, przygotowaną z odmienia X<sub>19</sub> [z 24-godz. hodowli agarowej, ogrzanej przez 1/2 godz. w 60°, z dodatkiem 0,5% karbolu, w 3-ch dawkach po 0,1—0,1 — 0,2 cm<sup>3</sup> — *Hilgermann* i *Arnoldi* (252)] bez widocznego zresztą wyniku. Niekiedy jednak wstrzykiwania zawiesiny odmienia X<sub>19</sub> mogą być połączone, jak mi wiadomo z własnego doświadczenia, z burzliwymi objawami natury ogólnej oraz z silnym odczynem miejscowym.

Poza temi metodami, które nie stoją w bezpośrednim związku z epidemiologią duru plamistego, istnieją środki zapobiegawcze, prowadzące do wyników wyraźniejszych, a oparte na fakcie, iż główne źródło zarazy płynie z obecności wszy. Zabezpieczenie więc przed owadami temi stanowić będzie najważniejszy cel zapobiegawczy; możemy tu odróżniać przytem profilaktykę osobistą od społecznej.

Profilaktyka osobista dotyczy przedewszystkiem personelu sanitarnego. Znowu w związku z epidemiologią duru plamistego sprawa przedstawia się inaczej, gdy mamy do czynienia z chorymi, starannie odwzornymi i oczyszczonymi, inaczej zaś — gdy są przed nami nie tylko chorzy, ale i zdrowi, specjalnie zawszeni. W pierwszym przypadku wyszukane jakieś środki ostrożności są do pewnego stopnia zbędne — lekarz musi zwracać jedynie uwagę na to, by chorym często zmieniano pościel i bieliznę, by wietrzono materace, zwłaszcza sienniki (wzgl. nabijano świeżą słomę), by ściany do połowy wysokości (wyżej wszy nie wędrują) i podłogi były szorowane lub przynajmniej zraszane jakimś płynem odka-

żającym (krezolem mydlanym, lizolem i t. d.). Specjalnych ubrań ani lekarz ani personel pielęgniarski w czystych salach nie potrzebuje; ja sam osobiście oraz cały współpracujący ze mną personel mieliśmy dawniej na sobie strój bardzo skomplikowany, co nie uchroniło jednak większości z nas od zachorowania; odwrotnie — w pokazowo pod względem czystości utrzymywanych szpitalach lekarze pracują przez lata całe w stroju zupełnie prostym, a jednak unikają choroby. Wystarczy więc długi, z tyłu szczelnie zapinany fartuch, ze ściśle do szyi przylegającym kołnier-



Rys. 33.

zem, z rękawami, ściąganiem sznurkiem elastycznym lub tasiemką ponad stawem napiętkowym; lepiej jeszcze — jak to robią lekarze w łódzkich szpitalach zakaźnych — zdejmować zwierzchnie ubranie, kłaść odpowiednią białą kurtkę i spodnie (dymowe), a dopiero na to fartuch, na głowę zaś — czapkę (osobiście używam czapki, spadającej na tył głowy i obustronnie ochraniającej uszy — rys. 33.). Dla lekarzy jednak, którzy przyjmują w ambulatorjach chorych, pokrytych nieraz wszami, dla personelu,

który chorych takich kąpie i dogląda, dla pracowników, którzy strzygą i golą, dla dezynfektorów, którzy z zawszonym ubraniem ciągle mają do czynienia, potrzeba takiego odzienia, które dawałoby pewną gwarancję, że wszy nie przedostaną się do skóry. W Niemczech i we Francji rozpowszechnione są specjalne ubrania; w Niemczech — „nurkowe“: jest to rodzaj worka (z materiału gumowego, z płótna Billroth'a i t. p.) z jednej sztuki, do którego wsuwają się obute nogi i który zakrywa całego człowieka aż pod szyję (rys. 33.); nogawki nad kostkami i rękawy nad nadgarstkiem ściśle przylegają; na to dopiero biały fartuch, na nogi kalosze wysokie, na głowę czapka, osłaniająca tył i boki głowy, na ręce — rękawiczki gumowe; niektórzy, licząc się z zakażeniem kropelkowym, nakładają maski, wszy jednak na twarzy, ze względu na jej czułość, nie sadowią się. We Francji kostjum specjalny z „toile imperméable“ składa się ze spodni o postaci „d'un double sac“ z jednym otworem, zaciskanym sznurkiem w pasie, oraz z bluzy, szczelnie zachodzącej na szyję, czapki (qui couvre le cuir chevelu, les oreilles et la nuque), wreszcie rękawiczek (*Renault*). Od dłuższego czasu i u nas w zakładach dezynfekcyjnych, w ruchomych kolumnach dezynfekcyjno-kąpielowych i t. p. personel przeważnie nosi ubrania nurkowe. Lekarzowi, chcącemu wysłuchiwać płuca i serce, radziłbym posługiwać się stetoskopem Snovtena; w ten sposób uniknąć można ciągłego odsłaniania uszu i nachylania się nad zawszonym chorym; stetoskopu Snovtena nie mamy nawet potrzeby wyjmowania z uszu — podczas całej wizyty może być umieszczony powyżej otworów usznych; jeśli do tego dodamy jeszcze woreczki naftalinowe na szyję lub nacieranie sobie ciała tym środkiem albo innym (olejkiem anyżowym, mieszaniną mentolu z tlenkiem cynku i t. p.), to wyczerpiemy chyba wszystko, co dotyczy profilaktyki osobistej.

Jeszcze tylko należy zwrócić uwagę na to, aby do pracy przy chorych zawszonych, jak również do odwszania, brać, o ile możliwości, personel sanitarny, który przebył już dur plamisty; personel taki pracować może śmiało, bez żadnych obaw zakażenia się, co musi dodatnio wpływać na ogólny bieg pracy. Toteż obecnie u nas we wszystkich prawie instytucjach, mających do czynienia bądź z chorymi na dur plamisty, bądź z ich rzeczami, pracują osoby, które przebyły dur plamisty.

Profilaktyka społeczna (ogólna) ma na celu niedopuszczenie do przenoszenia wszy zakażonych z jednej miejscowości do drugiej. Przedstawia się w tej mniej więcej postaci, jak ją stosowały władze niemieckie na okupowanych obszarach b. Królestwa Polskiego, mianowicie:

a) niemożność opuszczania miejscowości, gdzie panuje dur plamisty, bądź wcale, bądź też z ograniczeniami po otrzymaniu świadectwa od le-



karza urzędowego z poświadczeniem, iż osoba, pragnąca wyjechać, nie jest zawszona;

b) podróżowanie specjalnymi wagonami, które są w odpowiedni sposób odkażane; jak zaś doniosłą rolę odgrywają koleje żelazne w epidemiologii duru plamistego i jak sprzyjają szerzeniu się tej choroby, wystarczy przytoczyć *Sysina* (634), według którego w pierwszym półroczu 1919. r. usunięto z pociągów w Rosji 18.041 osób, chorych na dur plamisty<sup>1)</sup>;

c) trudności w przewożeniu rzeczy, zwłaszcza pościeli i bielizny (odpowiednie świadectwa odkażenia) i t. d. i t. d.

Wszystkie te środki, niewątpliwie ogromnie uciążliwe dla mieszkańców okolicy, gdzie panuje dur wysypkowy, zabezpieczyć jednak mogą resztę ludności od zarażenia, o ile są wykonywane ściśle. Tam zaś, gdzie choroby w kraju niema jeszcze, lecz szerzy się w państwie ościennem, rządowe władze sanitarne obowiązane są do przedsięwzięcia wszelkich niezbędnych środków zapobiegawczych na granicy, a więc przedewszystkiem — kontroli sanitarnej przyjeżdżających tak drogą lądową, jak i morską. Badanie czystości przyjezdnych, usuwanie i poddawanie obowiązkowemu odwszeniu osobników zawszonych, wyodrębnianie i pozostawianie na czas pewien pod kontrolą lekarską osób, podejrzanych o chorobę, — oto najważniejsze punkty, których należy ściśle przestrzegać. Pozatem zdarza się nieraz, zwłaszcza gdy nadchodzą większe transporty, np. robotników, jeńców i t. p., że zachodzi konieczność kontroli sanitarnej przez okres czasu, odpowiadający okresowi wylegania (2—3 tyg.), począwszy od chwili wyjazdu z okolicy zakażonej. Odpowiednie więc urządzenia kąpielowo-dezynfekcyjne (oraz niewielkie szpitale na miejscu lub w bliskości) muszą istnieć na pogranicznych stacjach kolejowych oraz w portach, dokąd przyjeżdżają statki z miejscowości, w których panuje dur plamisty.

Jako przykład państwa, broniącego się przed zawleczeniem duru, przytoczyć możemy Francję, która wskutek głosów ze strony lekarskiej (*Armand Delille* i in.), zwłaszcza dotyczących robotników, sprowadzanych z Polski, wydała specjalny dekret (z dnia 8/VII.1920. r.) pod tyt. „Défense du territoire français contre l'invasion du typhus exanthématique“. Według art. I. dekretu tego każda osoba, przybywająca na granicę francuską z okolicy zakażonej, musi być poddana ogólnym oględzinom lekarskim (*inspection médicale sommaire*); według art. II. osoby chore i podejrzane zostają zatrzymane w szpitalu, według zaś art. III. i IV. osoby,

---

<sup>1)</sup> Toteż w dekrete greckim z 1915. r. o zwalczaniu epidemji kontrola pociągów stanowi jedno z głównych zadań zwalczania i zapobiegania.

zawszone lub podejrzane co do czystości, po przymusowym odwszeniu otrzymują paszport sanitarny, który natychmiast po przybyciu na miejsce przeznaczenia winny wręczyć merowi gminy, w ciągu zaś 15-tu dni od chwili przybycia muszą podlegać oględzinom lekarskim. Odpowiednie urządzenia sanitarno-hygieniczne istnieją więc na stacjach pogranicznych na podobieństwo tych, jakie my posiadamy na kresach wschodnich, oraz urządzonych w swoim czasie przez Niemców na pograniczu okupacji (Częstochowa, Aleksandrów), a także w portach (opis np. w porcie w Cette patrz u *Martiala*). O zadaniach policji sanitarnej morskiej pisze *Brunet* (68).

Specjalnej ochrony wymaga zawsze armja; środki zapobiegawcze dzięki spoistości tego ciała zbiorowego i karności, jaka w niem panuje, są naogół łatwe podczas pokoju. W okresie wojennym zapobieganie, choć połączone już z większemi trudnościami, daje się jednak przeprowadzić z wielką skutecznością, jak tego dowiodły różne armje. Walczą nieraz w okolicach, bardzo przez dur plamisty nawiedzonych, same uniknęły jednak większych strat. Systematyczne kąpiele i odwszanie, podróŜowanie oddzielnemi, specjalnie dla wojska przeznaczonemi pociągami, możliwa czystość pomieszczeń kwaterunkowych, natychmiastowe usuwanie i oddawanie pod obserwację lekarską wszystkich podejrzanych o chorobę żołnierzy — oto g owne wytyczne zapobiegania wojskowego.

Wreszcie zwrócić musimy uwagę na zapobieganie szerzeniu się tyfusu plamistego w samym szpitalu, a więc w środowisku, w którym chorzy stanowią bezustanne ognisko, niebezpieczne, w razie braku odpowiednich warunków higienicznych, dla innych chorych. Zakażenia wewn trszpitalne bynajmniej nie należą do rzadkości [*Hewelke* (248) i in.], a dowodzą tylko, że odwszenie, czy to podczas przyjęcia chorego do szpitala, czy teŜ później podczas jego pobytu, nie zostało dokonane w sposób ścisły. W duŜych szpitalach, gdzie oprócz chorych na dur plamisty mieszczą się chorzy i na inne choroby, dokładno  odwszenia chorego jest czynnikiem bardzo doniosłej wagi; toteŜ znalezienie na oddziale chorych na dur plamisty nawet pojedynczych wszy wymaga natychmiastowego gruntowego odwszenia zarówno wszystkich chorych, jak r wnieŜ pościeli, wyczyszczenia pomieszczeń i t. d. Jest to połączone z wielkim nakładem pracy (jak to wiem z w snego doświadczenia, doprowadza em bowiem do porządku np. szpital zakaźny na 1000  o ek, znajdujący się w bardzo złych warunkach higienicznych), ale tylko w ten sposób da się usunąć niebezpieczeństwo dalszego szerzenia się zarazy.

O przepisach sanitarnych, obowiązujących u nas, oraz o środkach, stosowanych przez Państwo Polskie w celu zwalczania epidemji i zapobiegania jej — patrz dalej w rozdziale o walce z epidemj .

**Walka z wszawicą.** Zwalczenie wszawicy, które stanowi główną podstawę zapobiegania biernego, musi tu być omówione cokolwiek obszerniej. Ogólne zasady dezynfekcji podajemy, opierając się na pracy bądź *Grassbergera* (217), jednego z najkompetentniejszych znawców w tej dziedzinie, bądź na badaniach *Owczarewicza* (463), bądź na doświadczeniach, jakie poczyniono w różnych armjach podczas wojny wszechświatowej.

Istnieje wiele środków, niszczących wszy zależnie od tego, czy chodzi o odwieszenie 1) przedmiotów, a więc bielizny, odzieży, uniformów, łóżek i t. p., czy 2) mieszkań, ubikacji i t. p., czy też 3) ludzi.

Odróżniamy 3 gatunki wszy: wesz odzieżową (*pediculus vestimenti s. corporis*), wesz głowową (*pediculus capitis s. humanus*) i wesz sromną (*phthirus pubis*).

Wesz odzieżowa żyje przeważnie na bieliźnie i odzieży, gdzie również składa jajka (gnidy) — mianowicie wzdłuż szwów. Wesz głowowa żyje we włosach, wesz sromna — we włosach sromnych. U osobników silnie zawoszonych wszy mogą wędrować z głowy na inne części ciała uwłosione, na ubranie, nawet na siennik łóżka, i tam składać swe jajka.

Z jajka wszy odzieżowej rozwija się na ciele ludzkim po 5—6 dniach młoda weszka; jest ona z początku tak mała, że łatwo ją na ubraniu przeoczyć (szczególnie co do biologicji — patrz rozdział o epidemiologii, biologja wszy str. 34.).

Poniżej podane jest, według prof. *Grassbergera* i innych, zestawienie uznanych dziś za skuteczne środków przeciwko wszom.

Wszystkie zabiegi, które zabijają żywe wszy i gnidy, można podzielić na 3 kategorie.

### 1. Wysoka ciepłota.

Gdy niska temperatura (nawet poniżej 0°) na wszy ani gnidy nie działa, na wysoką ciepłotę są owady te bardzo wrażliwe. Na zasadzie wielu doświadczeń twierdzić można, że działanie powietrza lub wody o 60—65° w ciągu godziny działa na nie zabójczo. Wysoka temperatura może być stosowana trojako:

a) jako wrząca woda przez 15—20 minut.

b) jako para wodna o 100° lub wyżej (podobnie jak w aparatach do wyjaławiania) przez 30—45 minut; w ciepłocie niższej, 75°—80°, — przez godzinę.

Para wodna 60°, stosowana zwykle w większych zakładach dezynfekcyjnych w aparatach formalinowych działa po 1½ godziny zabójczo na wszy i gnidy; *Owczarewicz* zaleca raczej wyższą ciepłotę (75°—80°), natomiast bez dodatku formaliny.

c) jako sucha ciepłota o przeszło 60° — jak np. przy prasowaniu w piecach piekarskich, kamerach z gorącym powietrzem i t. p.

### 2. Środki odkażające gazowe.

a) Kwas siarkawy, powstały podczas spalania siarki lub dwusiarczku węgla;

b) gazy, wytworzone wskutek ulatniania się dwusiarczku węgla, benzyny lub amoniaku;

c) cyjanowódor w postaci gazu, otrzymany z sinku sodowego lub potasowego i kwasu siarczanego oraz wody;

d) chloropikryna (połączenie chloroformu oraz kwasu azotowego), bardzo łatwo ulatniająca się, szczególnie w wyższej cokolwiek ciepłocie.

**3. Płyny, względnie ich roztwory,** w których przedmioty mogą być zanurzone lub ze wszystkich stron opłukane. Jako takie mogą być stosowane: 5% roztwór krezolowo-mydlany, 5% roztwór lizolu i in., 2% roztwór krezyliny (*Ley budre*), nafta w postaci emulsji w wodzie (w stosunku 1 : 10) lub pół na pół z roztworem mydlanym. Poza tem istnieje cały szereg bardzo skutecznych środków, które oddzielnie lub w mieszaninie mogą służyć do odwszenia rzeczy tam, gdzie niema odpowiednich aparatów dezynfekcyjnych. Zarówno nafta, jak terpentyna, każda oddzielnie lub w mieszaninie pół na pół, benzyna a zwłaszcza ksyol są środkami, silnie działającymi na wszy; *Owczarewicz* utrzymuje, że mieszanina ksyolu i benzyny z naftą lub terpentyną działa jeszcze silniej, niż czysty ksyol lub benzyna.

4. Prócz wymienionych środków istnieją jeszcze inne, odpychające, lecz rzadko zabijające wszy. Należą do nich wszystkie *póśrodk*i, które stosuje się do ochrony ciała, bielizny lub odzieży podczas ich używania, np. 3% puder krezolowy, krezotowy, naftalinowy, kamforowy oraz różne oleje eteryczne, jak eukaliptusowy, goździkowy, anyżowy i inne, a także przetwory dzięgiu (*Tinct. rusci* i *Ol. rusci*), maruny (t. zw. proszek perski -- *Pyrethrum*). Środki te działają albo powoli, albo prawie wcale. Jedwabna bielizna nie jest pewnem zabezpieczeniem przeciwko zawszczeniu. Na podstawie wielu czysto praktycznych doświadczeń, długotrwałe odwszenie żołnierzy oraz ich pomieszczeń można osiągnąć tylko wtedy, gdy obejmuje ono jednocześnie odzież, bieliznę, postanie, pomieszczenia i ich mieszkańców.

Aby być pewnym, że odwszenie zostało skutecznie przeprowadzone bądź za pomocą gorącego powietrza, bądź odpowiedniego płynu lub gazu, należy zwrócić uwagę, by podczas odwszania każdego przedmiotu dany środek działał na każdą poszczególną wesz i na każdą gnidę w określonej minimalnej koncentracji (w minimalnej temperaturze i w określonym minimalnym czasie).

### 1. Wysoka ciepłota.

a) Wygotowywanie bielizny i t. p. Kocioł powinien być zamknięty. Trzeba zwrócić uwagę na to, aby bielizna całkowicie zanurzona była w płynie i wszystkie jej części poddane były działaniu gorąca;

b) wyjaławianie zapomocą pary;

c) suche powietrze jest skutecznym środkiem zabójczym dla wszy i gnid. Środek ten ma tę przewagę nad innymi, że poddawane temu rodzajowi dezynsekcji przedmioty mogą być natychmiast używane. Prasowanie zabija tylko te wszy i gnidy, które bezpośrednio znajdują się w miejscach, stykających się z żelazkiem. Nie można jednak przy zabiegu tym uniknąć następczego rozmnażania się owadów na prasowanej bieliźnie.

Ważniejsze jest stosowanie gorącego powietrza w zamykanych skrzynkach, komorach i t. p.

Temperaturę należy tak uregulować, aby: 1) całkowicie utrzymać minimalną temperaturę 60° przynajmniej przez jedną godz., 2) nie przekraczać temperatury maksymalnej, szkodzącej dezynfekowanym przedmiotom (odzież, futra i t. p.). Pod tym względem przedmioty są rozmaicie wrażliwe: przedmioty z sukna wytrzymują temperaturę 100° nieco wyższą, niektórym zaś futrom szkodzi już temperatura 80° w ciągu dwóch godzin.

### **Przyrządy, stosowane do dezynfekcji wysoką ciepłotą.**

1) Gotowe piece piekarskie;

2) improvizowane piece piekarskie;

3) drewniane lub blaszane beczki, ogrzewane parą;

4) komory, ogrzewane gorącym powietrzem lub parą. Komory te powinny być zabezpieczone od straty ciepła, nie powinny być za duże, o ile nie mają do rozporządzenia własnego paleniska. Zaleca się, aby na takie komory nie użytkowały wprost pokojów lub komór, których ściany wychodzą na zewnątrz, lecz zbudować wewnątrz pomieszczenia komorę, mającą 10—15 m<sup>3</sup> objętości. Ponieważ naogół głębsze części komory, jak również podłoga, są stosunkowo chłodniejsze, można mierzyć ciepłotę przez przykładanie kawałków papieru do najsilniej ogrzanych miejsc: jeśli temperatura jest zbyt wysoka — papier zbronzowieje. W przeciwieństwie do dezynfekcji w parze, gorące powietrze przenika przedmioty powoli, dlatego też przy ciasnym rozwieszeniu lub rozłożeniu przedmiotów nie zawsze osiąga się odpowiednią ciepłotę w ciągu dwóch godzin, które potrzebne są do zabicia wszy; komory więc z gorącym powietrzem działają tylko wtedy, gdy są odpowiednio ogrzane. Nadmienić tu należy, że od gorącego powietrza zabite zostają przeważnie tylko wszy i gnidy, ale niezawsze zarazki chorobotwórcze, dlatego też ten sposób odkażania do przedmiotów zakażonych stosowany być nie powinien. Dezynfekcja w parze, jako szybciej działająca, powinna być stosowana do wszystkich tych przedmiotów, którym para nie szkodzi. Aparaty parowe do dezynfekcji futer, nowych mundurów, skór i t. p. powinny być zamieniane na aparaty do dezynfekcji gorącym powietrzem.

5) Ruchome aparaty dezynfekcyjno-dezynsekcyjne, dwukołowe lub czterokołowe, przenośne na drążkach i t. p., najrozmaitszych typów w różnych krajach. W niektórych aparatach można korzystać dowolnie bądź z dezynfekcji parą pod ciśnieniem, bądź z gorącego powietrza, inne są przeznaczone tylko do dezynsekcji, inne wreszcie łączą się nawet ze specjalnymi urządzeniami natryskowymi. Wojna obecna wytworzyła szereg różnorodnych typów aparatów, używanych przez armje walczące; niektóre z tych typów znalazły się po wojnie i u nas w Polsce, zastępując poprzednie rozpowszechnione u nas modele niemieckie i austriackie; poczęści nie nadają się one jednak do przenoszenia, jako zbyt ciężkie i nie dostosowane do stanu naszych dróg, toteż używane są jako komory nieruchome. U nas (*Kłobukowski* i in.) wyrabia się również kilka typów, przyczem dość duże zastosowanie znalazły aparaty do gorącego powietrza (na wzór austriackiego modelu Hartmana), wyrabiane przez *Kłobukowskiego*, kształtu dużych skrzyń, ogrzewanych drzewem, naftą lub benzyną. Obecnie z aparatów zagranicznych najbardziej rozpowszechnione są u nas francuskie typu Geneste, Herscher et Cie, angielskie Thresh'a, amerykańskie Erie'go, austriackie Kurza, Rietschela i Henneberga, czeskie Cermaka, niemieckie Lautenschlägera. Ta wielka różnorodność aparatów wymaga już dziś opracowania obszerniejszego ich wartości, zarówno z technicznego, jak i z sanitarno-hygienicznego punktu widzenia; Naczelny Nadzwyczajny Komisarjat do walki z epidemjami opracował krótkie wskazówki, dotyczące kilku typów.

## **2. Środki dezynfekcyjne gazowe.**

a) **Bezwodnik (kwas) siarkawy (SO<sub>2</sub>).** Na komory siarczane możemy użytkować głębokie doły, do których wstawiamy beczkę z wybitem dnem; na wewnętrznej stronie pokrywy wbijamy gwoździe i zawieszamy na nich ubrania. Te same doły mogą być użytkowane przy spalaniu dwusiarczku węgla. Podczas użycia dwusiarczku węgla trzeba

być ostrożnym, gdyż gazy jego są łatwo palne. (Na 1 litr dwusiarczku węgla 50 cm<sup>3</sup> spirytusu drzewnego i 50 cm<sup>3</sup> wody w dobrze zamkniętej butelce).

Najprostszy i najłatwiejszy sposób siarkowania polega na spalaniu siarki, podczas którego wywiązuje się gaz (bezwodnik siarkawy, SO<sub>2</sub>), dwa razy cięższy od powietrza. Siarkę spala się na zwyczajnych miskach z blachy żelaznej ocynkowanej, których dno pokryte jest warstwą piasku. W pomieszczeniu, podlegającym dezynsekcji, umieszcza się naczynia ponad ziemią (na jakieś 2 m), w pewnej odległości jedno od drugiego; siarka winna być w niedużych kawałkach w ilości 50—50 g oraz 2,5 g wysokości skażonego na 1 m<sup>3</sup>; lokal musi być jak najdokładniej uszczelniony (o ile to niemożliwe, należy brać 100 g siarki na 1 m<sup>3</sup>), poczem, po skończonem spalaniu, pozostaje zamknięty w ciągu 10—12 godz., a w niezupelnie uszczelnionych pomieszczeniach dezynfekcja winna trwać dłużej — do 24 godz. W razie dużej liczby ubrań, gęsto obok siebie zawieszonych, należy również brać 80—100 g siarki na 1 m<sup>3</sup>. Według *Owczarewicza* gaz siarkowy nie niszczy wszy, należy przeto po 5—6 dniach powtórzyć siarkowanie celem ostatecznego zabicia młodych pasorzytów.

Do otrzymywania kwasu siarkawego używa się również aparatu Claytona, w którym gazy, powstałe podczas spalania siarki, doprowadzane są do miejsca, przeznaczonego do odwszenia, zapomocą węża gumowego. Zapomocą aparatu tego wszy zostają zabite w ciągu 2 godz. (licząc od końca spalania siarki w aparacie), jeśli powietrze danego pomieszczenia zawiera 4—6% kwasu siarkawego; zdaniem *Mandoula* (368) wystarcza nawet jednogodzinna dezynfekcja w tym t. zw. gazie Claytona (w którym oprócz bezwodnika siarkawego znajduje się również pewna domieszka bezwodnika siarkowego SO<sub>3</sub>).

Kwas siarkawy znajduje się również w handlu już w bombach stalowych, z których wydobywa się pod wpływem ciśnienia gazu. Dogodne, ale drogie!

Zastosowanie płynnego kwasu siarkawego odbywa się w ten sposób, że do bomby zakłada się rurkę gumową i wprowadza się ją do pożądanego miejsca przez otwór w ścianie lub drzwiach (dziurka od klucza). Aby działanie było dostateczne, trzeba wprowadzić najmniej 10 kg zawartości bomby na 100 m<sup>3</sup> przestrzeni. Czas działania musi wynosić 3—4 godzin. Aby gaz równomiernie wydobywał się z bomby, należy ogrzać ją przez polewanie ciepłą wodą do temp. 40—50° C.

Siarkowanie jest dobrym środkiem do tępienia pluskw w pomieszczeniach, wagonach kolejowych i t. p.

b) Gazy, powstałe przez parowanie d w u s i a r c z k u w ę g ł a , b e n z y n y i a m o n i a k u . Jednym z najenergiczniejszych środków gazowych przeciwko wszom jest dwusiarek węgla, otrzymywany przez wyparowanie czystego dwusiarczku węgla. Zabieg ten nadaje się szczególnie do niewielkiej liczby przedmiotów, zawartych w skrzynkach. Można go również stosować do masowego odwszenia w komorach; zaleca się przytem największą ostrożność. Wybucha! Łatwo palny! Również i techniczny t. zw. skoncentrowany amoniak (z zawartością przynajmniej 20% NH<sub>3</sub>) może być zużytkowany do odwszenia w skrzyni, w sposób podobny, jak kwas siarkawy. Słabsze, np. 4%, roztwory amoniaku są nieskuteczne. Do osiągnięcia pewnych wyników konieczne jest, aby skrzynia była w ciągu 24 godzin zamknięta.

Przy dezynfekcji skrzyń amoniakiem na 1 m<sup>3</sup> przestrzeni trzeba brać 1/4 litra płynu. Ostrożnie się obchodzić, gdyż skoncentrowany amoniak parzy i działa na drogi oddechowe!

Podczas epidemji w Amsterdamie stosowano dwukołowy wóz, hermetycznie zamknięty, w którym odwszawiano parą amoniaku, otrzymaną przez parowanie 5-ciu litrów 25%-go roztworu amoniaku; cały przebieg dezynfekcji trwa 2 1/2 godziny.

c) Cyjanowodór (HCN), stosowany od 1886. r. w Ameryce do zabijania pasorzytów drzew owocowych (Coquillet), a następnie robactwa w śpichrzach, na okrętach i t. d. Podczas wojny wszechświatowej w Niemczech *Teichmann* (646) zwrócił uwagę na ten środek odwyszawiający, a po badaniach *Hassego* dokonywano dezynfekcji cyjanowodorem w wielu obozach jeńców.

Podczas ostatniej epidemii 1920. r. pracowała u nas w Mińszczyźnie Misja Szwedzkiego Czerwonego Krzyża, stosując tę metodę odwyszawiania, poczem utworzono z ramienia Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarjatu do Walki z Epidemjami 5 kolumn cyjandezynsekcyjnych<sup>1)</sup>. W przeciągu roku kolumny te odwyszawiły z górą 300.000 m<sup>3</sup> mieszkań, szpitali, przytułków, ochron, obozów jeńców i t. p. z jak najlepszym skutkiem. Ze względu na brak danych w piśmiennictwie polskiem omówię tu metodę tę cokolwiek obszerniej.

Cyjanowodór otrzymuje się z sinku sodowego (lub potasowego), kwasu siarkowego i wody, wywiązuje się dosyć gwałtownie pod ciśnieniem 0,5—0,8 atmosfery, płyn zaś pieniąc się pryska. Wydobywający się gaz nie niszczy zupełnie drzewa, metali, skóry, materiałów odzieżowych, jedwabiu i t. p., i nie działa również na rośliny; według *Gryziny-Laska* powoduje lekką oksydację miedzi, żelaza, cyny i ołowiu. Do działania odwyszawiającego potrzebne jest stężenie gazu od 0,5—3%, co zależne jest w znacznej mierze od ciepoty i stanu powietrza, a zwłaszcza uszczelnienia lokalu. Naogół w pomieszczeniach szczelnych, o ile gazu jest 0,5—1%, trzymać go należy w celach dezynsekcyjnych co najmniej 12 godzin, o ile zaś go jest 1,5—2% — od 4 do 12 godzin. Co do stosunku poszczególnych składników, *Gryzina-Lasek* ułożył następującą tabliczkę:

Na 1 m<sup>3</sup> odkażonego pomieszczenia bierze się:

sinku sodu	kwasu siarkowego	wody	% HCN	czas dezynsekcji
g	cm			
13,5	20	40	0,5	12—24 godz.
27,0	40	80	1,0	8—12 „
40,5	60	120	1,5	6—8 „
54,0	80	160	2,0	3—6 „
67,5	100	200	2,5	2—4 „
81,0	120	240	3,0	1—2 „

Uszczelnia się pomieszczenia zapomocą gliny lub papieru i kleju, jako naczyń używa się kadzi, objętości 10—100 l z drzewa dębowego lub fajansu, do których wlewa się wodę w odpowiedniej ilości, następnie kwas, wskutek czego następuje silne ogrzanie się płynu. Cały przebieg odkażania jest w krótkich słowach następujący: do uszczelnionego mieszkania wnosi się kadzie z wodą i kwasem oraz odpowiednio ustawia, przy każdej kadzi układa się brykietki sinku sodowego, zawinięte w papier, poczem rozdziela się personel: do wrzucania sinku, do pierwszej pomocy w razie wypadku (osoba ta zawsze stoi w masce gazowej), do uszczelnienia ostatnich drzwi; na dany przez

<sup>1)</sup> Dane, dotyczące kolumn cyjandezynsekcyjnych oraz ich działania, czerpię z pracy (niedrukowanej) p. *Gryziny-Laska*, kierownika tych kolumn w N. N. Komisarjacie.

Niedawno powstało w Warszawie przedsiębiorstwo prywatne p. f. „Hygiea”, mające na celu tępienie robactwa, gryzoniów i t. p. oraz odkażanie gazowe mieszkań; między innymi metodami przedsiębiorstwo to stosuje również dezynsekcję cyjanowodorową.

kierownika sygnał odbywa się wrzucanie sinku do kadzi i ucieczka personelu, poczem następuje uszczelnienie drzwi. Wkrótce otwiera się okna z zewnątrz, po godzinie — drzwi i resztę okien, a po paru godzinach kontroluje się zapomocą specjalnego odczynnika, czy gaz jest jeszcze w pomieszczeniu, szybko wylewa się płyn z kadzi do specjalnie wykopanych na ten cel dołów; naogół praca odbywa się w maskach. Do odkażonego lokalu wpuszcza się mieszkańców, w razie wiatru i ciepłej pogody, już po 12 godz.; w razie deszczu przewietrzanie trwa znacznie dłużej — do 48 godz.

Wyniki stosowania tej metody są podobno bardzo pomyślne; oprócz wszy giną również inne owady (pchły, pluskwy itd.).

d) Chloropikryna, jak wykazały badania *Bertrand'a*, *Brocq-Rousseau'a* i *Dassonville'a*<sup>1)</sup>, działa zabójczo na wszy (jak również na inne owady i większe zwierzęta). Działanie chloropikryny bardzo jest zależne od ciepłoty środowiska: według *Bertranda* środek ten zabija owady (w ilości 20 cm<sup>3</sup> na 1 m<sup>3</sup>) w ciepocie 37° C. po 31 minutach, a w ciepłocie 15° C. dopiero po 2 godz. 19 minutach. Ponieważ jako gaz środek ten jest cięższy od powietrza i opada na dno, należy przeto chloropikrynę rozpylać, a personel musi używać masek ochronnych. Jak dotychczas, metoda ta jest dopiero w okresie prób i nie znalazła jeszcze praktycznego zastosowania na większą skalę.

### 3. Płyny i roztwory.

Wkładając zawsze przedmioty do płynów, trzeba zwracać uwagę, aby wszystkie części przedmiotu znajdowały się w płynie i aby płyn mógł działać dostateczną ilość czasu.

5% roztwór krezolowo-mydlany (roztwór 2—3% lizolu) wystarcza do zabicia wszy, jeśli przedmiot pozostaje w nim przez 2 godziny.

Można też skrapiać ubrania lub rozpylać na nie różne płyny, zabijające wszy, albo poprostu wycierać ubrania szczotką, zwilżoną w takim płynie. *Guido-Izar* zaleca mieszaninę naftolu, benzolu i amoniaku (w równych częściach), stosowaną w armji włoskiej. Przygotowanie używanego w armji rosyjskiej t. zw. płynu Malinina jest bardzo kłopotliwe; prostszy jest płyn Gamalli (6 cz. nafty, 1 cz. terpentyny, 0,5 cz. czystego karbolu i jedna część ksylołu z dodatkiem 15 kroplel amoniaku na każde 10 funtów mieszaniny). Dobrym i tanim środkiem (*Szwajcer*) jest płyn następującego składu: kwasu karbolowego 1 cz., naftaliny 1 cz., nafty i terpentyny po 9 cz.; *Owczarewicz* uważa jednak za najlepszą i najodpowiedniejszą do szerokiego zastosowania mieszaninę: ksylołu lub benzyny, terpentyny i nafty w równych częściach.

### 4. Środki, które, pozostawiając przy życiu guidy, zabijają wszy,

a więc do pewnego stopnia półśrodki tylko: nacieranie ciała 5%-ową wazeliną naftalinową, noszenie woreczka z naftaliną na szyi na gołym ciele, posypywanie naftaliną odzieży, łóżek, sienników. Skuteczniej od naftaliny działa 3%-owy puder krezotowy lub krezolowy (np. talku 100, krezolu 3,0), także szara maść do nacierania miejsc w okolicach sromu. W armji angielskiej rozpowszechniony był proszek NIC (naftaliny 96 cz., jodoformu 2 cz., krezotu 2 cz.), podany przez *Parlane Kinlocka*; w Niemczech używano „głobolu“ w 2-gramowych woreczkach; proszek zmienia się co trzy dni. We Francji stosują mieszaninę *Legroux*.

---

<sup>1)</sup> Comptes rendus de l'Acad. de Sc. T. 168, p. 742, 911 (1919.); T. 169, p. 441, 486, 880, 1059, 1428 (1919.); T. 170, p. 345 (1920.).



Półśrodki mogą być stosowane do tych przedmiotów, na których tylko przejściowo znajdujemy wszy (nie gnidy) i które w inny sposób nie mogą być odwszone, jak również do przedmiotów wartościowych, zegarków, klejnotów, pieniędzy.

Najlepiej nadaje się w takich przypadkach skrzynka Uhlenhuth'a. Skrzynka taka ma ok. 50 cm długości, 40 cm szerokości i 30 cm wysokości, posiada przykrywkę i zamek; skrzynkę należy obłożyć płótnem Billroth'a (nagumowany materiał). Do tej skrzynki wkłada się drugą, mniejszą, ok. 40 cm długości, 30 cm szerokości i 20 cm wysokości, którą przymocowuje się do zewnętrznej w ten sposób, aby odstawała od ścian większej skrzynki na mniej więcej 5 cm<sup>3</sup>. Do wewnętrznej, niższej skrzynki wkłada się poddawane dezynfekcji drobne i wartościowe przedmioty, które nie mogą znieść takich metod, jak dezynfekcja w parze, w gorącym powietrzu, a mogą zawierać nieliczne wszy. Na dno większej skrzynki w miejscach, nie zajętych przez mniejszą, sypie się na grubość palca proszek przeciwko wszom i zamyka się ją. Następnie całą skrzynkę owija się w szmatę, przesyconą 5%-owym roztworem krezolowo-mydlanym, i pozostawia się w ten sposób przez sześć godzin.

Odwszanie poszczególnych osób lub większych partyj odbywa się w specjalnych zakładach odwszawiających (patrz poniżej).

**Pomieszczenia, pokoje i t. p.** Wszystkie przedmioty, które nie mogą być odwszone bezwodnikiem siarkawym, muszą być usunięte i specjalnie odwszone według podanej tablicy II. (str. 147.), pozostałe zaś przedmioty należy możliwie szeroko rozłożyć (np. pościel, łóżka, by gazy miały do nich dostateczny dostęp). Przedmioty składane należy rozłożyć. Wszystkie otwory (drzwi, okna, drzwiczki w piecu i t. p.) należy szczelnie zamknąć, szpary pozaklejać i dopiero wtedy może nastąpić siarkowanie przez spalanie siarki lub dwusiarczku węgla, zmieszanego z wodą i spirytusem, względnie dezynfekcja formaliną (ap. Flüggego) lub odwszanie cyjanowodorem. Do zupełnego odwszenia miejsc zamieszkałych, względnie baraków, wystarczy bezwzględnie 14–21-dniowe ciągłe wietrzenie i otwarcie okien; jeśli nawet po 5 dniach wylęgną się młode wszki, to wskutek braku pożywienia i tak wkrótce giną. Ważnym warunkiem jest jednak, aby podczas wietrzenia nie kręcili się ludzie i nie umożliwiali przynoszenia świeżych wszy oraz nie dostarczali pokarmu starym. Palenie więc desek i słomy w zawoszonych barakach jest zupełnie zbędne, choć tu właściwie wyniki nabyto drogą czysto praktyczną. (Fonyó).

Do dezynfekcji zawoszonych rzeczy i pomieszczeń bardzo rozpowszechniona była w Niemczech „Salforkoza“, mieszanina, składająca się z 90% dwusiarczku węgla, 5% wody i 5% spirytusu denaturowanego, którą rozpala się w żelaznym garnku (w ilości 2,5 kg na 100 m<sup>3</sup>) albo w specjalnych przyrządach; ilość wskazuje załączona tabelka:

Ubikacja m <sup>3</sup>	Ilość salforkozy		Ubikacja m <sup>3</sup>	Ilość salforkozy	
	g	cbm.		g	cbm.
10	400	340	60	1700	1420
20	800	670	70	1900	1590
30	1100	920	80	2100	1750
40	1300	1090	90	2300	1920
50	1500	1250	100	2500	2090

Naturalnie i daleko taniej wypada spalanie siarki, oblanej spirytusem; jeśli brak wysokoku, miesza się pół na pół z kali chloricum (*Klocman*).

**Osoby.** Całkowicie rozebrać, włosy u mężczyzn ostrzyć, całe ciało w kąpieli doskonale namydlić, ciepłą wodą spłókać, przyczem zwrócić główną uwagę na miejsca uwłosione (głowa, pachy, okolice sromu). Po kąpieli po ustaleniu zawszenia (bez względu na to, czy znaleziono wszy odzieżowe, głowowe, czy sromowe) natrzeć głowę naftą, okolice sromu — szarą maścią lub pastą epilacyjną (Bar. sulfur. 20,0, Zinci oxyd. 60,0, Amidoni 60,0). Zalecają też do wycierania włosów mieszaninę *Sabouraud'a* (ksylol, eter i wyskok aa) albo ocet sublimatowy, rozpuszczający chitynę, (octu 100 g na 1 l płynu van Svietena). Po kąpieli ubrać od stóp do głów w czystą odwieszoną odzież.

W Niemczech używani i chwalony, a i w Łodzi na wielką skalę z dobrym skutkiem stosowany był „Lausofan“ firmy Bayera, od którego owady po zapudrowaniu lub rozpyleniu giną w ciągu paru wzgl. kilku godzin. Tańszy jest „Lausol“, mniej jednak zdaje się skuteczny i o bardzo nieprzyjemnym zapachu. Zalecają też do natarcia ciała kamforę w oliwie lub w wyskoku (w stosunku 1 : 10), terpentynę w oliwie (18%), mieszaninę z równych części nafty i oliwy, rozczyń anizolu (5 cz. anizolu na 100 cz. słabego wysokoku), wazelinę z ksylolem (90 kropel ksylolu na 50 g waseliny) itd. Według *Bruneta* (68) mydło pasorzytobójcze z dodatkiem 2% cyjanku rtęciowego niszczy wszy w ciągu 5 minut.

*Kraskowski* (316) z szeregu badanych środków, mianowicie: 1) Pulvis insecti (proszek perski), 2) Pediculum (patentowany środek niewiad. składu), 3) Laus weg (patentowana maść), 4) Schutzmüller in Henkel (patent. woreczki), 5) Pedicum (patent. płyn), 6) Liquor Malinini, 7) Acetum Sabadillae — poleca acetum sabadillae jako najodpowiedniejszy i łatwo dostępny środek, nadający się w zupełności do tępienia wszy. *Owczarewicz* jednak odmawia wartości preparatom sabadyli.

*Castellani* i *Jackson* (77) zalecają co do skuteczności różne środki w następującym, porządku: 1) nafta lub ropa naftowa, 2) waselina, 3) gwajakol, 4) przetwory anyżowe, 5) jodoform, 6) lizol, cyllina itp., 7) pięcioprocentowy kwas karbolowy, 8) naftalina 9) kamfora.

---

(Do tabl. II-giej).

- 2) Mokra skóra psuje się od ciepła.
- 3) Bardzo zabrudzona bielizna i ubranie (krew, ropa, kał) zostają uszkodzone w aparacie dezynfekcyjnym, ponieważ plamy przypalają się.
- 4) Przenikanie ciepła trwa bardzo długo.
- 7) Delikatne futra nie powinny być długo ogrzewane powyżej 80°.
- 8) Bardzo przepecona, przez długi czas noszona skóra staje się krucha i łamliwa.
- 9) Wszystkie kieszenie trzymać rozwarłe zapomocą drewniek. Każdą sztukę wieszac oddzielnie.
- 11) Cienkie materiały od siarkowania stają się łamliwe.
- 12) Na materiałach przefarbowanych występują plamy.
- 17) Potem zmyć w wodzie.
- 19) O ile nie klejone (forniry).

- 20) O ile powalane krwią lub ropą, wyprać następnie w wodzie, wysuszyć i wyprasować.  
 21) Przedmioty metalowe na rzeczach lub w ubikacjach, które mają ulegać siarkowaniu, mogą być uchronione od tego przez pokrycie tłuszczem.  
 23) Ostatecznie — o ile nie można inaczej — zanurzyć dobrze w płynie, natychmiast wyjąć, wysuszyć — powtórzyć tak trzykrotnie.  
 25) Następnie trzeba w celu wysuszenia powiesić obuwie otworem na dół.  
 26) Przy skrapianiu amoniakiem łatwo powstają plamy.  
 27) Zbiegają się cokolwiek.

Innych punktów, nie dotyczących omawianych przedmiotów, nie przytoczono tu.

**T a b l i c a II.**

**Jakie metody odwszenia można zastosować do przedmiotów wymienionych:**

	Dezynfekcja parą odwszawia i odkaża	Dezynfekcja parą, w vacuum w 65%: z formaldehydem odwszawia i odkaża, bez — tylko odwszawia	Wygotowanie.	Gorące powietrze na suchu odwszawia, ale nie odkaża.	Skrzynka — zabija tylko wszy, ale nie gnidy.	Siarka odwszawia, ale nie odkaża.	Dwusiarczek węg., benzyna odwszawia, ale nie odkaża.	5% roztwór krezol.-mydła i odwsz. i odkaż. (ale tylko w stosunku do bezzarodnikowców).
Bluzki sukienne . . . . .	tak <sup>3)</sup>	tak <sup>3)</sup>		tak		tak	tak	tak <sup>20)</sup>
Chustki i wogóle przedmioty płócienne . . . . .	tak <sup>3)</sup>	tak	tak <sup>3)</sup>	tak		tak	tak	tak
Dywany . . . . .	tak	tak		tak	tak	tak	tak	tak <sup>17)</sup>
Fotografie . . . . .					tak			
Futra . . . . .		tak <sup>8)</sup>		<sup>4)7)2)</sup> tak <sup>4)</sup>		tak <sup>9)</sup>	tak	ta <sup>23)</sup>
Kanapy (kryte skórą)				tak <sup>4)</sup>		tak		
" (kryte sukmem)				tak <sup>4)</sup>		tak		
Listy . . . . .		tak		tak	tak	tak	tak	
Lóżka żelazne . . . . .				tak		tak		tak
" drewniane . . . . .	tak <sup>10)</sup>			tak		tak		tak
Obuwie . . . . .		tak		tak <sup>2)</sup>				
Papiery . . . . .		tak		tak	tak	tak	tak	
Pieniądże (papierowe)	<sup>27) 3)</sup>			tak	tak			
Pończochy . . . . .	tak	tak		tak		tak	tak	tak <sup>17)</sup>
Portmonetki . . . . .		tak		tak				
Rękawiczki skórzane . . . . .		tak <sup>8)</sup>		tak <sup>2)7)</sup>		tak	tak	tak
Przedmioty metalowe . . . . .				tak	tak	— <sup>21)</sup>	tak	tak
Skóra . . . . .		tak <sup>8)</sup>		tak <sup>2)</sup>	tak	tak	tak	tak
Słoma . . . . .	Spalić,	jeśli mo	żna —	jeśli	nie, o	bsypać	ć naft	alinią
Suknie damskie czarne . . . . .		tak	tak	tak		tak <sup>11)</sup>	tak	tak
" " kolorowe . . . . .	tak <sup>12)</sup>	tak <sup>12)</sup>		tak		tak <sup>26)</sup>	tak	tak
Sukno . . . . .	tak	tak		tak		tak	tak	tak
Szczotki . . . . .				tak		tak		tak
Wozy . . . . .				tak		tak		tak
Przedmioty gumowe . . . . .								tak <sup>14)10)</sup>

## WALKA Z EPIDEMJĄ.

Zwalczanie epidemji opiera się po części na tych samych podstawach, co zapobieganie bierne, i polega na walce z wszawicą, po części zaś na usuwaniu źródła zarazy, jakie stanowi człowiek chory. Ponieważ jednak środki zapobiegawcze, jakie władze sanitarne zmuszone są podjąć ze względu na dobro ogółu, stoją niekiedy w sprzeczności z interesami jednostki chorej oraz jej otoczenia i mogłyby być bez odpowiedniego uzasadnienia prawnego nie wykonywane przez otoczenie, przeto we wszystkich krajach kulturalnych istnieją ustawy obowiązujące, w których przewidziane są środki zwalczania chorób, występujących nagminnie (między niemi: naturalnie, i duru wysypkowego). Prawie od początku wojny wszechświatowej, aż do chwili niepodległości naszej, obowiązywały: w b. okupacji niemieckiej i b. zaborze pruskim — pruska ustawa o zwalczaniu chorób zakaźnych (z 1905. roku), oraz w b. okupacji austriackiej i w Małopolsce — podobna ustawa austriacko-węgierska (z 1913. r.). Z chwilą usunięcia okupantów pierwszym zadaniem Państwa Polskiego było stworzenie odpowiednich ustaw, zatwierdzonych przez Sejm Ustawodawczy, które nadały postanowieniom władz sanitarnych moc prawną i umożliwiły wykonanie wydanych zarządzeń.

Obowiązują więc u nas: 1) zasadnicza ustawa sanitarna (z dn. 19. VII. 1919. r. *Dzien. Pr. Państw.* Nr. 63., poz. 371.) — w myśl jej art. p. 1. zwalczanie chorób w ogólności, a przedewszystkiem zakaźnych, zarówno ostrych, jak przewlekłych, podlega kompetencji Ministerstwa Zdrowia Publicznego, i 2) ustawa w przedmiocie zwalczania chorób zakaźnych oraz innych chorób, występujących nagminnie (z dnia 25. VII. 1919. r. *Dzien. Ust.* Nr. 67., poz. 402.). Z ustawy tej wybierzemy artykuły, mające podstawowe znaczenie dla zwalczania duru plamistego. A więc w artykule 2-im omówiony jest obowiązek zgłaszania każdego przypadku zachorowania lub śmierci na choroby, wyliczone w artykule trzecim (w którym pod p. a) 5. znajduje się dur plamisty, typhus exanthematicus), jak również o każdym przypadku, wzbudzającym podejrzenie co do którejkolwiek z nich; w art. 5 wyliczone są osoby, na których ciąży obowiązek zgłoszenia (na pierwszym

miejscu wymieniony jest lekarz, wezwany do choroby), w art. 8. sposób postępowania przez komunalne władze sanitarne po otrzymaniu zgłoszenia, art. 9.—10. mówią o dochodzeniu. Następny (11-y) artykuł ze względu na doniosłe znaczenie, jakie posiada w życiu, przytaczamy tu w całości.

„Art. 11. W razie ustalenia w obrębie miasta lub gminy jednej z chorób, wyszczególnionych w art. 3. w pp. od 1.—12. włącznie w dziale a), w p. 1. działu b), wreszcie w pp. 1., 2. i 4. dz. c), władze administracyjne na żądanie władz sanitarnych mają prawo:

1. wzbraniać wstępu do wszelkich pomieszczeń, uznanych za zakażone, do czasu ich odkażenia, oraz w sposób widoczny odpowiednio je oznaczyć;

2. obostrzyć przepisy o meldowaniu mieszkańców oraz zarządzić odosobnienie chorego lub podejrzanego o chorobę, wreszcie osób, które były w styczności z nim, jako roznosicielei zarazków, na miejscu ich pobytu lub w zakładach, do tego przeznaczonych, przez czasowe usunięcie mieszkańców z ich mieszkań; przewożenie chorych lub podejrzanych o choroby zakaźne, wskazane w art. 3. w pp. od 1.—12. włącznie dz. a), w p. 1. dz. b) i w pp. 2., 3. i 4. dz. c), ma być uskuteczniane zapomocą specjalnych wozów; w razie użycia wozów zwyczajnych winny być one przed oddaniem ich do użytku ogólnego poddane ścisłej dezynfekcji i dezynsekcji;

3. zastosować czasowy nadzór z częściowym lub całkowitem wykluczeniem od zajęć publicznych lub prywatnych nad nosicielami zarazków oraz innymi osobami, które były w styczności z chorymi lub przybyły z miejscowości, dotkniętych epidemją, oraz w razie niezbędnej potrzeby zarządzić przymusowe leczenie;

4. zarządzić przymusowe oczyszczenie osób, odkażenie pod dozorem organów urzędowych—pomieszczeń oraz przedmiotów zakażonych lub podejrzanych o zakażenie oraz zniszczenie przedmiotów, które nie mogą być odkażone bez ich zniszczenia, jak również takich, których wartość jest mniejsza od kosztów ich wyjąłowienia, wreszcie przymusowe leczenie lub wytępienie zwierząt, roznoszących zarazki; tępienie zwierząt, roznoszących zarazki, dopuszczalne jest również w celach zapobiegawczych;

5. w wyjątkowych wypadkach, gdy grozi niezwykle niebezpieczeństwo, zarządzić czasowe ograniczenie komunikacji miejscowej oraz czasowe wzbronienie handlu obnośnego i zarobków wędrownych;

6. zarządzić w miejscowościach zarażonych lub znajdujących się w warunkach, sprzyjających zarażeniu, zamknięcie zakładów handlowych, przemysłowych i pracowni, których prowadzenie pociąga za sobą szczególne niebezpieczeństwo roznoszenia tych chorób wśród osób, zatrudnionych w przemyśle, i wśród publiczności;

7. zarządzić czasowe ograniczenie obrotu i używalności przedmiotów, mogących być rozsadnikami zarazków, a w tej liczbie i artykułów spożywczych, w szczególności wody, pochodzącej z określonego miejsca, lub zgoła zabronić ich używania. Zakazu takiego nie można jednak stosować do używania wody w celu wytwarzania siły poruszającej w urządzeniach komunikacyjnych i przemysłowych, o ile woda ta nie będzie służyła do picia i użytku domowego. Natomiast zakaz zastosowany być może do używania wody w celu wyrobu i rozprzedaży środków żywności oraz przedmiotów zbytku ;

8. ograniczyć używanie publicznych zakładów kąpielowych, pralni i ustępów publicznych lub zupełnie zabronić ich używania, zarządzając jednocześnie inne odpowiednie środki, konieczne dla zastąpienia tych urządzeń w celu zapobiegania szerzeniu się chorób zakaźnych ;

9. zabronić czasowo odbywania targów, odpustów, pielgrzymek, widowisk publicznych i wszelkich innych zgromadzeń publicznych oraz wzbronąć uczęszczania do szkół“.

Artykuł 14. mówi o utrzymaniu na koszt gminy osób, odosobnionych przymusowo, oraz o odszkodowaniu dla osób niezamożnych, art. 15. — o odszkodowaniach za straty, poniesione wskutek odkażania lub zniszczenia, art. 17. głosi o stałym zaopatrzeniu emerytalnym personelu sanitarnego w razie utraty zdolności do zarobku wskutek zarażenia, a w razie śmierci z tej samej przyczyny funkcjonariusza sanitarnego — o zaopatrzeniu rodziny, art. 18.—21. omawiają sprawę kosztów ; art. 25. podaje karę za przekroczenia przepisów (do 1000 zł. p. lub do trzech miesięcy aresztu). Ogółem ustawa ma 29 artykułów.

Dziś, na podstawie dużego doświadczenia, wiemy, że ani walka z wszami nie jest łatwa, zależy zaś przede wszystkim od wielkości środowiska, które należy poddać dezynsekcji, ani też źródło zarazy niezawsze daje się natychmiast usunąć. Jako przykład, jak niesłychanie szerzy się wszawica nawet w krajach najbardziej kulturalnych i nie mających nic wspólnego z epidemią duru plamistego, przytoczę, że w Londynie w 1919. r. na 2,031.785 dzieci musiano poddać odwszeniu około  $\frac{1}{2}$  miliona, tj. około 25%! Co się zaś tyczy źródła zarazy, to wszędzie jednak — czy to w zamkniętym gmachu, czy też w wielkim mieście — musimy trzymać się pewnego ogólnego sposobu postępowania w stosunku do chorych i do ozdrowieńców, do ich otoczenia, do osobników zdrowych, do pomieszczeń, w których się chorzy i zdrowi znajdują. W ten sposób sumienna i celowa walka z zarazą polega :

1) na oddzieleniu chorych od zdrowych ;

2) na umieszczaniu chorych na dur plamisty w odpowiednich szpitalach ; ponieważ jednak i w środowisku, gdzie panuje dur wysypkowy, zdarzają się, naturalnie, i inne cier-

pienia, przeto chorych, u których jeszcze niezupełnie jasno wystąpiły objawy duru wys., umieszczamy na oddziale obserwacyjnym;

3) na poddawaniu zdrowych na razie osobników z otoczenia chorych t. zw. domowej kontroli sanitarnej na koszt gminy lub miasta<sup>1)</sup>;

4) na przetrzymywaniu ozdrowieńców przez czas pewien (przynajmniej 2 tygodnie po chorobie) w szpitalu, wzgl. na odsyłaniu chorych po upływie pewnego czasu od spadku ciepłoty do specjalnych domów dla ozdrowieńców<sup>2)</sup>;

5) na ścisłym i dokładnym odwszeniu i wykapaniu zarówno chorych na dur plamisty, jak i całego otoczenia;

6) na dokładnym zdezynsekowaniu pomieszczeń, gdzie były wypadki duru plamistego, a nawet całych domów, gdzie się pomieszczenia takie znajdują, wreszcie

7) na walce z wszami wogóle, nie tylko w środowisku, gdzie był przypadek duru wysypkowego, ale i w zupełnie zdrowym.

---

<sup>1)</sup> Za czasów okupacji wszystkie osoby z otoczenia chorego umieszczano przymusowo na trzy tygodnie w tak zw. domach izolacyjnych (odosobniających), utrzymywanych na koszt gminy lub miasta. System ten, bardzo uciążliwy dla ludności, zupełnie nie odpowiadał celowi, jak to wykazały liczne głosy na drugim zjeździe higienistów polskich (1918. r.) oraz sprawozdania i referaty lekarzy powiatowych: izolacja skłaniała ludność do ukrywania i pokątnego leczenia chorych, a niejednokrotnie wywoływała poprostu unikanie leczenia. Toteż wkrótce po usunięciu okupantów Ministerstwo Zdrowia Publ. zastąpiło izolację w specjalnych zakładach przez domową kontrolę sanitarną (t. zw. nadzór domowy) otoczenia chorych zakażonych. System ten nawet za okupantów był stosowany z zupełnym powodzeniem w Warszawie i w Lublinie; polega on zaś na tem, że całemu otoczeniu chorego, które po dokładnym odwszeniu powróciło do oczyszczonego mieszkania, sanitariusz w przeciągu 3 tygodni (w pierwszym tygodniu codziennie, w drugim co drugi dzień, w trzecim co trzeci) kontroluje o pewnej określonej godzinie ciepłotę, zapisując jej wysokość w książce służbowej; jeśli zaś u któregośkolwiek z kontrolowanych występują podejrzanе objawy lub ciepłota okaże się wyższą ponad 38°, osobę tę bada lekarz, poczem usuwa ją jako chorą. O ile u osoby tej stwierdzono dur, mieszkanie podlega powtórnemu odkażeniu, a nadzór domowy otoczenia chorego zaczyna się ponownie, licząc od dnia nowego odkażenia. System ten jest prosty, nie jest uciążliwy dla ludności, pozostawia jej swobodę ruchów, zmusza zaś tylko do obecności w domu o pewnej określonej godzinie podczas wizyty sanitariusza. Po wsiach nadzór ten może pozostawać albo w ręku sołtysa, albo w ręku sanitariusza gminnego, albo wreszcie polega na tem, że współmieszkańcy chorego, odwszeni w najbliższym zakładzie dezynfekcyjnym, powracają do wyczyszczonego mieszkania, poczem obowiązani są stawić się obojętnie w tym samym zakładzie dezynfekcyjnym dla sprawdzenia stanu ich zdrowia w pierwszym tygodniu co trzy dni, w drugim i trzecim raz na tydzień.

Domy izolacyjne mają zaś tylko o tyle rację bytu, o ile służą jako miejsce krótkotrwałego pobytu (24 - 48 godz.) wtedy, gdy np. dezynfekcja pomieszczenia przeciąga się i nie można jeszcze wpuścić mieszkańców do lokalu, lub gdy nie ukończono jeszcze odwszenia osób itp.

Aktualną w piśmiennictwie, zwłaszcza niemieckiem, była sprawa okresu izolacji — niemieccy autorzy (*Martini, Pfeiffer* i in.) są za 17-dniową izolacją, niektórzy francuscy autorzy (*Martial*) uważają 12-dniowy okres za wystarczający.

<sup>2)</sup> Co do tego, jak długo należy po chorobie przetrzymywać w odosobnieniu ozdrowieńców, różni autorzy z epidemiologicznego punktu widzenia nie są zgodni — według *Martiniego, Pfeiffera* i in. wystarcza tu 10 dni. *Lorenz* utrzymuje, że ozdrowieńcy mogą jeszcze w ciągu trzech tygodni po spadku ciepłoty zakażać. Mojem zdaniem, sprawa pozostawienia ozdrowieńca przez czas jakiś w szpitalu lub w specjalnym domu dla ozdrowieńców ma na widoku tylko dobro samego ozdrowieńca, gdyż z epidemiologicznego stanowiska jest to kwestja obojętna: wykapany i odwszony ozdrowieniec po dokładnem powtórnem zdezynfekowaniu w dzień lub dwa po spadku ciepłoty nie przedstawia już żadnego niebezpieczeństwa zakażenia.

Zakres działalności, jak widać z tego, ogromny. W niewielkich zamkniętych środowiskach jest względnie łatwo przeprowadzić wszelkie wymienione środki zaradcze; w koszarach, więzieniach, obozach koncentracyjnych i t. p. (gdzie właśnie dur plamisty najobficiej występuje) sprawa nie przedstawia zbytnich trudności; już sam charakter mieszkańców — wojsko, wzgl. osoby, podlegające rygorowi wojskowemu — niezmiernie ułatwia racjonalne zwalczanie epidemji: rozbija się mieszkańców na grupy, umieszcza w poszczególnych barakach lub gmachach, zabrania się jakiegokolwiek bądź stykania się jednej grupy z drugą; codzienne badanie podejrzanych, odsyłanie pod obserwację, ścisłe odwszanie niewielkimi partjami — oto prosty sposób, jak go opisuje, naprz. *Jürgens*. I tu mogą zachodzić pewne trudności, jak mi wiadomo z własnego doświadczenia — liczba baraków może być niedostateczna, po odwszeniu bowiem przez czas pewien taki barak nie może być zamieszkały, niewystarczające są urządzenia, odwszające odzież, lub kąpiele i t. p. — naogół jednak przeważnie dość łatwo sobie z nimi poradzić. O wiele więcej kłopotu następuje walka z wszami w środowisku nie zamkniętym, choćby w wiosce, osadzie, małym miasteczku. Zwłaszcza przed powstaniem niepodległego państwa odczuwano we wszystkim znaczne braki; nie każdy chory wobec utrudnionych środków komunikacji oraz wielkich odległości mógł się dostać do szpitala epidemiologicznego, gdyż szpitali tych wogóle było mało; niezawsze stosowano odwszenie na wsi, ponieważ na miejscu naogół odpowiednich urządzeń nie było wcale, a liczba ruchomych kolumn dezynfekcyjnych była zupełnie niewystarczająca. Dziś, dzięki energicznej, podjętej przez Państwo działalności, o której mowa poniżej, sprawa przedstawia się bez porównania lepiej. Często jednak i teraz jeszcze, w czasie rozpoczynania akcji przeciwepidemicznej w jakiejś miejscowości samo znalezienie odpowiednich pomieszczeń dla całego szeregu urządzeń, jak szpital, dom dla ozdrowieńców, kąpiele i t. p., w naszych nędznych, wyniszczonych, zwłaszcza obecnie podczas wojny, wioskach lub miścinach, gdzie nieraz niema zupełnie żadnych, najprostszych choćby gmachów publicznych (szkoły, sądu i t. p.), następuje wielkie trudności; ostatecznie korzysta się z chałup chłopskich, odpowiednio przygotowanych i odkażonych. Dalej odcięcie ludności, mającej interesy życiowe i utrzymującej się z własnej pracy, nie jest łatwe do przeprowadzenia; ale i tu ścisły nadzór nad drogami komunikacyjnymi może odciąć źródło zarazy od miejscowości jeszcze zdrowych. Również w wielkim mieście, mimo niektórych udogodnień, trudności piętrzą się tak silnie, iż jedynie świetna organizacja, wzajemne wspomaganie się wszelkiego rodzaju władz municypalnych i państwowych oraz duże fundusze, łożone na ten cel, są w stanie przynieść owoce pożądane. Dziś prawie wszystkie miasta nasze, opierając się na wymienionych wyżej za-



sadach, dzięki coraz to nowszym ulepszeniom technicznym (*Polak, Fruchtmann, Ruppert, Trenkner, Jaworski* i in.), ujęty w swych wydziałach zdrowia walkę z zarazą w sposób sprężysty i celowy; dlatego też nie widzimy potrzeby podawania tu szczegółów technicznych samego wykonania, które tu lub ówdzie różni się nieznacznie, zależnie od warunków miejscowych, zamożności gminy, środków technicznych, stanu szpitalnictwa i t. p. Załączone rysunki 33. i 34. ilustrują dla przykładu sposób, w jaki odbywała się walka z dudem plamistym w Łodzi podczas okupacji niemieckiej; domy izolacyjne, przedstawione na trzech ostatnich rysunkach (13.—15.), dziś już nie są naogół stosowane.

Jak ogromną pracę należy wykonać w wielkim mieście, o tem przekonana kilka cyfr. Naprzykład w Łodzi w 1916. r. ruchome kolumny dezynfekcyjno-dezynsekcyjne, mające na celu odkażanie brudnych domów, oczyściły 1106 domów, czyli 70,741 ubikacyj, przyczem praca ta odbywała się, bez względu na liczbę przypadków duru plamistego, systematycznie podług zakreślonego planu; a więc w marcu, gdy epidemia była u szczytu, odkażono 100 domów (5630 ubik.), w kwietniu 116 (6604 ubik.), a w listopadzie i grudniu, gdy były nieliczne tylko przypadki, mniej więcej tyleż (w XI. 1916.—94 d. — 8057 ub., w XII.—118 d.—5991 ub.). Natomiast działalność brygad dezynfekcyjnych, odkażających mieszkania, gdzie były przypadki duru plamistego, zależała od liczby tych przypadków. W ciągu całego 1916. r. miejska kamera dezynfekcyjna odkażyła 3637 takich mieszkań, razem 182,768 m<sup>3</sup>.

Naturalnie w obliczeniach tych uwzględnione są jedynie pomieszczenia, dezynfekowane z powodu duru plamistego. Wreszcie, zakłady odwszenia wykapały i poddały odwszeniu w ciągu 1916. roku 244.775 osób, t. j. ok. 700 osób dziennie.

Wyniki tej walki z pasorzytami są wyraźne i niedwuznaczne. Walka więc w tej formie jest skuteczna; poza stroną sanitarną jednak omówiona tu metoda, prowadząc do zmniejszenia się epidemji, zaoszczędza miastu bardzo poważną sumę rocznie, co jest w naszych warunkach gospodarczych argumentem niezwykle doniosłym. Okres przebywania każdego chorego w szpitalu obliczamy przeciętnie na dni 20, dzień utrzymania chorego w szpitalu kosztuje przeciętnie 1000 mk., przeto każdy chory kosztuje miastu ok. 20000 mk., zmniejszenie więc liczby przypadków drobnych przynosi miastu ok. 2 milj. za każdych stu „niedoszłych“ chorych; jeśli więc w lutym 1920. r. było w Warszawie 382 chorych, a w lutym 1921. tylko 166, to miastu zaoszczędziło na tem przynajmniej 4 milj. Naturalnie, nie wchodzi w to wydatki na odkażenie, które rosną wraz z wzrastaniem epidemji, zmniejszają się zaś, gdy epidemia słabnie.

### Rys. 33.—34. WALKA Z EPIDEMJĄ W ŁODZI

(przykład zwalczania epidemii duru plamistego w wielkim mieście):

1. Wyjazd kolumn dezynfekcyjnych na miasto.
2. Po otrzymaniu kwalifikacji z Wydziału Zdrowotności Publicznej sanitariusze wyjeżdżają po chorych.
3. O ile stan chorego jest niebezpieczny, zostaje przenoszony do karetki na noszach.
4. Trup zmarłego na zakaźną chorobę, przewożony zostaje na cmentarz w specjalnym wozie.
- 5—6. Po przewiezieniu chorego do szpitala i wysłaniu osób z otoczenia do domów izolacyjnych następuje odkażanie mieszkania zapomocą aparatów i innych środków odkażających.
- 7—7a. Przedmioty w mieszkaniach dezynfekuje się na miejscu i zależnie od liczby przedmiotów używa się jednej lub więcej maszyn.
8. Czego zaś nie można odkazić na miejscu, odsyła się do komory dezynfekcyjnej, gdzie jest wielki kocioł.
- 9—10. Osoby z otoczenia, jak również osoby zawzione, zostają odwszone w odpowiednim zakładzie: kobietom myje się włosy, dziewczynkom do lat 10, o ile są zawzione, strzyże się włosy (9), mężczyznom goli się zarost i strzyże włosy (10).
11. Wszystkich kąpie się, a podczas kąpieli ubranie idzie do dezynfekcji.
12. O ile ubranie jeszcze nie zdezynfekowało się, osoby wykąpane czekają w ogranej sali w prześcieradłach miejskich, poczem otrzymują swoje ubranie.
- 13—14. Osoby zaś z otoczenia chorego po odwszeniu w zakładzie zostają odsyłane do domów izolacyjnych, gdzie utrzymywane są na koszt miejski — mężczyźni oddzielnie (13), kobiety oddzielnie (14).
15. W domu izolacyjnym jest specjalna sala dla osób gorączkujących; o ile chwilowe podniesienia ciepłoty nie miną, lecz okaże się dur plamisty, chorego przewożą do szpitala dla chorych zakaźnych.

---

Mówiąc o walce poszczególnych gmin wiejskich lub miast, wspominaliśmy o pomocy państwowej. W razie jednak większego wybuchu epidemii chodzi już nie tylko o pomoc, ale o rozległą inicjatywę państwową, o kierowanie całą akcją, o planowe zapobieganie szerzeniu się zarazy. W ciężkich chwilach gwałtownej epidemii, nieraz o charakterze pandemicznym, jakie przeżywały ostatnio liczne ludy (Serbja, Rumunja, Polska, Rosja sowiecka), państwo musi podjąć walkę nie półśrodkami i nie ze zwłoką, ale z całym zasobem swych sił naukowo-fachowych, z całym bogactwem środków technicznych oraz materialnych, i to jak najrychlej. Tylko walka, podjęta na wielką skalę, istotnie uwolni kraj od prawdziwej plagi, jaką może stać się dur plamisty. Jako przykłady tej celowo zorganizowanej walki państwa przytoczyć możemy Rumunję i Polskę. W Rumunji, według słów *Cantacuzène'a*, po ułożeniu mapki miejscowości, w których należało wybudować punkty izolacyjne, pomimo niestęchanych trudności



1.



2.



3.



4.



6.



5.



7.



7a.



8.



9.



10.



11.



12.



13.



14.



15.

Rys. 34.

Objaśnienie rys. 33.–34. patrz str. 156.

technicznych i braku surowców, wzniesiono w ciągu kilku tygodni na tem całym terytorjum poprostu miasta baraków; 150 inżynierów prowadziło tę olbrzymią pracę bez wytchnienia dniem i nocą. Ze strony wojska również wybudowano w tak szybkim czasie grupy baraków, które jako koszary zastąpiły poprzednie obszerne pomieszczenia podziemne, t. zw. "bordei".

W Polsce, ze względu na liczne powikłania (patrz rozdział o durze w okresie wojny wszechświatowej), trwające po części po dziś dzień, jak np. repatriacja, bezładnie prowadzona przez rząd sowiecki, walka ta musiała i musi trwać przez dłuższy czas i jest połączona z wielkimi trudnościami, które pod każdym względem ma do przewyciężenia kształtująca się państwowość nasza.

Pozwolę sobie na zobrazowanie pokrótce działalności sanitarnej Państwa Polskiego pod względem zwalczania tyfusu wysypkowego.

Po odzyskaniu przez Państwo niepodległości politycznej Ministerstwo Zdrowia Publicznego podjęło energiczną działalność ogólną, stworzyło państwową służbę zdrowia, przeprowadziło odpowiednie ustawy prawne (o których mowa wyżej), uzyskało znaczne kredyty ze skarbu na walkę z epidemią, nabyło korzystnie pod względem finansowym z t. zw. stoków demobilu amerykańskiego znaczny zapas środków, który posiadał doniosłe znaczenie dla walki z epidemią. W ten sposób do połowy 1919. r. według źródeł urzędowych:

utworzono 44 państwowe ruchome szpitale epidemiczne na 2200 łóżek; zarządy komunalne posiadały wtedy 103 szpitale epidemiczne na 4400 łóżek;

urządono 35 ruchomych kolumn dezynfekcyjnych i dezynsekcyjnych i uruchomiono 36 aparatów dezynfekcyjnych;

rozesłano 25 lekarzy epidemicznych do pomocy lekarzom powiatowym;

wysłano do wszystkich powiatów środki dezynfekcyjne, utworzono specjalne komisariaty epidemiczne na wschodzie państwa w okręgu Brześcia Litewskiego i na południu w okręgu Hrubieszów-Tomaszów;

zarządzono zaopatrzenie ludności powiatów, dotkniętych dudem plamistym, w środki żywności;

zalecono pouczanie ludności o durze plamistym zapomocą odczytów, plakatów, przez duchowieństwo z ambon, powołano do życia szereg komitetów miejscowych do walki z dudem plamistym;

wyasygnowano miastom i związkom komunalnym na zwalczanie duru plamistego dwa miliony mkp.

W sierpniu 1919. r. w celu jeszcze skuteczniejszej walki Ministerstwo Zdr. Publ. utworzyło Centralny Komitet dla spraw walki z dudem plamistym

(t. zw. Cekadur), w którego skład weszli przedstawiciele sanitariatu wojskowego oraz zainteresowanych władz cywilnych. Jako wytyczną przyjęto masowe oczyszczanie kraju (ludności oraz pomieszczeń), przyczem jednocześnie rozszerzono działalność szpitalną. Metoda oczyszczania okazała się jednak w praktyce mało skuteczna. Przystąpiono przeto do środków nadzwyczajnych: w myśl uchwał Sejmu i Rady Ministrów w styczniu 1920. r. Minister Zdr. Publ. zamianował kilku komisarzy nadzwyczajnych do walki z epidemjami, a mianowicie: 1) dla obszaru wojennego Małopolski z siedzibą we Lwowie, 2) dla ziem Litewsko-Białoruskich w Wilnie, 3) dla ziem Wołynia (Łuck), 4) dla ziem Podola (Płoskirów), oraz 5) dla b. Królestwa (jednocześnie komisarz naczelny) w Warszawie. Działalność tych komisarjatów, podlegających bezpośrednio Ministerstwu Zdr. Publ., nie była jednak wystarczająca ze względu na brak kompetencji, które pozwoliłyby na szybkie umiejscowienie i opanowanie zarazy; po półrocznej przeto działalności tych instytucji, wobec powagi chwili politycznej oraz trwania epidemji, Sejm Ustawodawczy uchwalił 14. lipca 1920. r. ustawę o utworzeniu urzędu Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarza do walki z epidemjami, grożącemi państwu klęską powszechną. Na mocy ustawy N. N. Komisarz przejął od Ministerstwa Zdr. Publ. kompetencje jego w zakresie walki z epidemjami, a pozatem uprawnienie w sprawach: 1) rekwirowania potrzebnych mu pomieszczeń (rządowych i prywatnych), 2) uruchomienia źródeł wytwórczości materiałów, potrzebnych dla zwalczania epidemji, 3) wydawania rozporządzeń w zakresie zwalczania epidemji, 4) mianowania nadzwyczajnych komisarzy, 5) powoływania do walki sił lekarskich technicznych oraz innych sił fachowych, 6) korzystania z sił lekarskich i pomocniczych. W ten sposób potrzeby N. N. K. zostały zrównane z potrzebami armji w polu, a więc uprzywilejowane w stosunku do potrzeb innych działów administracji.

Pod względem organizacyjnym, po najeździe bolszewickim, który zniszczył niemal doszczętnie dość już bogaty dorobek sanitarno-hygieniczny, skład N. N. K. przedstawia się ostatecznie w sposób następujący: na terenie b. Królestwa działa N. N. Komisarz z siedzibą w Warszawie, a podlegają mu Komisarjaty obwodowe, t. zw. ekspozytury: 1) w Grodnie dla ziem Litewsko-Białoruskich, 2) w Kowlu dla ziem Wołynia, 3) we Lwowie dla Małopolski Wschodniej, 4) w Krakowie dla Małopolski Zachodniej. Komisarjat Podolski, zwinięty podczas inwazji w lecie 1920. r., nie został już wznowiony, gdyż Podole wskutek Traktatu Pokojowego odpadło od Polski.

Działalność N. N. Komisarjatu została skierowana: A) ku niedopuszczeniu zarazy ze wschodu, B) ku celowemu rozszerzeniu sieci szpitalnej i urzędzeń kąpielowo-dezynfekcyjnych.

A) W celu niedopuszczenia zarazy z zewnątrz starano się utworzyć trzy linje kordonowe. Kordon zewnętrzny (punkty kontroli sanitarnej) na końcowych stacjach 8 magistral, łączących Polskę ze wschodem, zaopatrzone w personel sanitarny, lekarski i urządzenia kąpielowo-dezynfekcyjne. Te t. zw. czołówki znajdowały się: w Kałkunach (pod Dyneburgiem), w Farynowie (pod Połockiem), w Borysowie, w Bobrujsku, w Kalenkowiczach (pod Mozyrzem), w Korosteniu, w Szepietówce, w Żimerynce. Do drugiego kordonu środkowego należały: Wilno, Mołodeczno, Mińsk, Łuniniec, Sarny, Równe, Płoskirów. Trzeci wewnętrzny pierścień stanowiły: Białystok, Brześć Litewski, Kowel (Dorohusk), Lwów, Przemyśl. Kordony te miały na celu kontrolę sanitarną nad ruchem kolejowym; przyjmowano do pociągów uchodźców tylko na stacjach końcowych za świadectwami czystości, wydanymi przez lekarzy sanitarnych kordonu. Na punktach kontroli drugiego kordonu odpowiednio długi postój (2—3 godziny) pozwalał przeprowadzać kontrolę oraz oczyszczanie tych, którzy usunęli się od nadzoru na stacjach pierwszego kordonu lub wsiedli do pociągu na stacjach pośrednich. Sprzedawanie biletów odbywało się tylko za okazaniem świadectwa czystości. Odpowiednio postępowano i na stacjach wewnętrznego kordonu. W całej tej akcji władze kolejowe brały czynny udział i bardzo pomagały.

Zaznaczyć należy, że w punktach kontroli sanitarnej (kordonu zewnętrznego) odpowiednie urządzenia dezynsekcjno-kąpielowe były ruchome (a więc pociągi kąpielowe w Kałkunach, Farynowie, i t. d., lub namioty z natryskami). Pociąg kąpielowy składał się z 4 wagonów: 1) rozbieralni i strzyżalni, 2) kąpeli i dezynsekcji, 3) ubieralni, 4) magazynu i pomieszczenia personelu.

Praktyczne było urządzenie wagonu kąpielowo-dezynsekcyjnego gdzie wmontowany amerykański sterylizator parowy wytwarzał pod ciśnieniem parę, służącą jednocześnie dla kamery dezynfekcyjnej i dla podgrzewania zbiornika wody do kąpeli. Dzienna wydajność pociągu wynosi 200—400 osób. Obsadę punktu stanowił jeden lekarz, jeden dezynfektor i 4—5 osób służby pomocniczej. Punkty te działały od kwietnia do końca czerwca 1920. r. i wykąpały i odwszawiły w ciągu tego czasu przeszło 30 tysięcy osób. W miejscowościach kordonu środkowego i wewnętrznego urządzenia higieniczne miały charakter stały. Zakłady te przepuściły: w Wilnie kilkanaście tysięcy osób, w Równem około 12 tysięcy, w Płoskirowie około 5 tysięcy, w Białymstoku około 12 tysięcy, w Dorohusku około 6 tysięcy, we Lwowie przeszło 35 tysięcy itd. Z kordonową akcją odwszawiania pozostawały też w związku zakłady kąpielowo-odwszawiające w Grodnie, Mińsku, Słonimie, Pińsku, Kowlu i Łucku.

Wraz z najściem bolszewików runęły w głąb kraju masy uchodźców z kresów; opiekę sanitarną nad nimi objął N. N. K. Sformowane ruchome punkty sanitarne: w Janowie Podlaskim, w Białej Podl., pod Brześciem Litewskim, we Włodawie, Chełmie, Hrubieszowie. Urządzenia tych punktów było połowe: 1 namiot z natryskami, 2— i — kilka łóżek szpitalnych, 3—i — dla personelu i na magazyn; pracą kierował lekarz lub medyk. W miarę cofania się wojsk polskich przenoszono punkty te bliżej ku stolicy, aż wreszcie oparły się o Warszawę. W stolicy urządzono dwa posterunki dla uchodźców: na dworcu Brzeskim (tak zw. Sortownia) i na linii Kaliskiej (poster. 6). W czasie tym poddawano kontroli sanitarnej około 400 wagonów kolejowych z uchodźcami dziennie, szczepiono czerwonkę; wyłowiono w ten sposób około 125 osób, podejrzanych o dur plamisty, oraz 723 — o czerwonkę. Poza tem roztoczono opiekę sanitarną w pociągach i przydzielono tam medyków, którzy zaopatrzeni w podręczne apteczki i środki opatrunkowe, wybierali chorych i zostawiali ich w szpitalach po drodze oraz okazywali pomoc ambulatoryjną; w ten sposób wydzielono około 200 chorych zakaźnych.

Z chwilą ustalenia się frontu nad Wisłą podzielono zachodnią, wolną od najazdu część kraju—celem uruchomienia wszędzie urządzeń kąpielowo-dezynfekcyjnych, kolumn szczepiących, punktów kwarantannowych, szpitali epidemicznych—na kilka delegatur, mających na celu opiekę nad ludnością ewakuowaną. Delegatur takich utworzono 4: dla Małopolski Zachodniej (Kraków), dla województwa Łódzkiego (Częstochowa), dla województwa Kieleckiego (Kielce), dla województw Warszawskiego i Pomorskiego (Warszawa—Toruń). Punkty sanitarne otworzono w Lubiczu Polskim (pow. Lipnowski), w Częstochowie, Łowiczu, Jędrzejowie itd. Po odepchnięciu najazdu bolszewickiego zaczął się powrót uchodźców do miejsc zamieszkania — wówczas uruchomiono na linii Wisły 7 punktów sanitarnych (w Górze Kalwarji, Dęblinie, Puławach, Koźmicach, Solcu Sandomierzu, Stężycy). Każdy punkt był zaopatrzony w natryski, aparat dezynfekcyjny, apteczkę polową, środki do szczepienia ochronnego, mydło oraz w pewien zapas bielizny dla rozdawnictwa ubogim uchodźcom.

Wreszcie ostatnią fazę w zakresie nadzoru sanitarnego stanowi kontrola na punktach repatriacyjnych; liczbę uchodźców, którzy mają powrócić z Rosji do kraju, obliczają na jakieś pół miliona. Repatrjacja winna się odbywać dwiema linjami kolejowymi: 1) Smoleńsk—Mińsk—Baranowicze i 2) Berdyczów—Równe; ponieważ jednak na pogranicznych stacjach końcowych, w Stołbcach i w Zdołbunowie, niema żadnych odpowiednich urządzeń ani pomieszczeń, przeto obrano miejscowości bardziej odpowiadające potrzebom: Baranowicze (dla stacji odbiorczej Stołbce) i Równe (dla stacji odbiorczej Zdołbunowo). Na punktach tych zorgani-



zowano następujące placówki: w Baranowiczach szpital na 400 łóżek, zakład kąpielowo-dezynfekcyjny o wydajności około 1500 kąpeli dziennie, pracownię bakteriologiczną, odkaźnię kolejową dla wagonów; personel składa się z 6 lekarzy oraz kilkudziesięciu osób służby pomocniczej. Do 1/VII. 1921. r. wykąpano i odwszono około 50 tysięcy osób, zaszczepiono „tetra“ i krowiankę około 30.000 osób; w Równem: szpital na 250 łóżek, ambulatorjum, pracownię bakteriologiczną, łaźnię z urządzeniami odwszawiającymi o wydajności 1000—1500 kąpeli dziennie, pociąg kąpielowo-dezynfekcyjny, pralnię mechaniczną i szereg urządzeń pomocniczych. Działalność do 1/VII. 1921. r.: wykąpano i odwszono około 30 tysięcy osób, zaszczepiono „tetra“ i krowiankę przeciwospową około 15 tysiącom osób; usunięto chorych lub podejrzanych o chorobę przeszło 500 osób. Na punktach tych oddziela się chorych od zdrowych, poddaje odwszeniu i kąpeli wszystkich przyjezdnych, szczepi „tetra“ i krowiankę przeciwospową, poczem po 5-dniowej kwarantannie i powtórnem odwszeniu i kąpeli zezwala się na dalszą drogę do kraju.

W celu zaś kontroli nad t. zw. repatrjacją dziką sformowano też nowe punkty sanitarne w Nowo-Święcianach, Mołodecznie, Sarnach i Tarnopolu. Wreszcie rozciągnięto stały nadzór sanitarny nad osobami, przybywającymi ze wschodu; polega on na tem, że wszystkie osoby, przyjeżdżające z obszarów województw Nowogródzkiego, Poleskiego, Wołyńskiego, Litwy Środkowej i Kowieńskiej, tudzież Republik Rosyjskiej, Białoruskiej, obowiązane są zgłaszać się w terminie 24-godzinnym od chwili przybycia do najbliższej władzy administracyjnej, poczem pozostają przez 21 dni pod nadzorem właściwego lekarza powiatowego, który zarządza w miarę potrzeby oczyszczenie, usunięcie do szpitala itd. (Dziennik Ustaw R. P. Nr. 47, 1921.).

Do poprawy stosunków sanitarnych przyczyniły się również rozporządzenia Ministerstwa Kolei, które przeprowadziło: 1) codzienne czyszczenie ubikacyj osobowych na dworcach kolejowych przez mycie gorącą wodą, a także raz w tygodniu ługiem, i wycieranie naftą, 2) wcześniejsze otwieranie kas dla zmniejszenia natłoku, 3) niedopuszczanie do wagonów i dworców lub usuwanie z nich osób, dotkniętych wszawicą.

B). Co do akcji wewnątrz kraju, to prowadzono ją na dużą skalę. Wystarczy przytoczenie paru cyfr: otóż w początkach 1920. r. było 60 szpitali epidemicznych o liczbie 4.101 łóżek, a już w połowie 1920. roku przybyło nowych 129 szpitali (o 8870 łózkach), ze zmniejszeniem się epidemii jednak część tych szpitali (68 z 5041 łózkami) zwinięto, tak, iż w połowie 1921-go roku liczba szpitali epidemicznych wynosiła 121 jednostek o 7808 łózkach. Dalej opracowano różne typy łaźni ludowych z odwszalniami i w dziesiątkach miast oraz miasteczek przystąpiono do

ich budowy, zwiększono również znacznie liczbę ruchomych kolumn dezynfekcyjnych, których na terenie Rzeczypospolitej było w początkach 1920. r. (nie licząc formowanych przez wojsko) zgórą 200, a w rok później — około 340; wogóle zaś przeszło 1000 aparatów dezynfekcyjnych pracuje celem zwalczania wszawicy. W przybliżeniu odkażono w czasie od początku marca do czerwca 1921. r. 250 tysięcy mieszkań oraz wykąpano i poddano odwszeniu przeszło półtora miliona ludzi. Na cele higieniczne rząd wydał w cyfrach okrągłych do połowy 1921 r. około 210 milionów marek polskich a mianowicie: około 140 milionów na sprawy dezynfekcyjne i około 70 milionów na kąpieliska.

Aby dać pojęcie o ogromie wydatków, jakie poniosło Państwo Polskie w walce z epidemią, przytoczę, że do połowy 1921. r. wydano na ten cel przeszło 800 milionów marek polskich, z czego połowa przypada na prowadzenie państwowych szpitali epidemicznych. Pieniądze te jednak nie tylko nie poszły na marne, ale, ochraniając Polskę przed dalszym szerzeniem się zarazy, a całą Europę — przed wtargnięciem duru płamistego, odegrały w życiu społecznym Polski bardzo poważną rolę, gdyż przyczyniły się do utworzenia setek placówek higieny społecznej, które niewątpliwie wpłyną dodatnio na kulturę ludową. Inne narody zrozumiały, jakie wysiłki czyni Polska w walce z epidemią, i starały się jej przyjść z pomocą, której nie poskąpiła zwłaszcza Ameryka. Amerykański Czerwony Krzyż rozwinął wielką akcję dobroczynną oraz pomagał rządowi naszemu, tworząc pociągi kąpielowe, odnawiając zepsute łaźnie, sprawując nadzór podczas inwazji nad różnymi punktami sanitarnymi, jak również okazując wielką pomoc w transportowaniu materiałów, zakupionych z zapasów amerykańskich. Dalej Amerykańskie Towarzystwo Przyjaciół, Szwedzki Czerwony Krzyż i in. składały Polsce w ofierze to, na co je stać było. Znaczną zaś pomoc okazała Liga Czerwonych Krzyży i Liga Narodów: dzięki materiałom z tych źródeł stworzono szereg szpitali (przeszło 1000 łóżek na wschodzie), żywiono chorych na kresach, zaopatrzone uchodźców w materiały sanitarne, uzupełniano środki, niezbędne do poprawy stanu sanitarnego więzień, obozów jeńców, przytulisk i t. d.; poza tym zaopatrzone w bieliznę, pochodzącą z tego źródła, dziesiątki tysięcy uchodźców, jeńców i ludzi bezdomnych. Wszystko to, naturalnie, ułatwiło niesłychanie ciężkie zadanie, jakie spadło na Rzeczypospolitą.

Nie możemy tu pomijać milczeniem również akcji, jaką przedsięwziął sanitarjat wojskowy od pierwszej chwili swego istnienia, aby chronić armję od epidemji: szereg pociągów dezynfekcyjno-kąpielowych, odkażalni wagonów, dziesiątki ruchomych kolumn dezynfekcyjnych na froncie i w głębi kraju, nie mówiąc już o stałych instalacjach higienicznych, tyjące — a w razie potrzeby nawet dziesiątki tysięcy — łóżek szpitalnych,

liczny personel lekarski i sanitarny — wszystko to umożliwiło ściśle wykonywanie ostrych zarządzeń sanitarnych. Współpraca zaś z władzami sanitarnymi cywilnymi ułatwiała niekiedy ciężką pracę sanitariatowi wojskowemu.

Jak widać z tego krótkiego zarysu, zadania państwa w zwalczaniu epidemji są olbrzymie, wymagają ogromnego nakładu pracy i wielkich środków materialnych, ale walka ta oszczędza narodowi znacznych ofiar w ludziach, a niekiedy prowadzi nawet do pewnych zdobyczy kulturalnych, do jakich niewątpliwie zaliczyć musimy wszelkie stałe urządzenia higieniczne (kąpieliska, odkaźalnie itp.), pozostałe wskutek tej walki jako trwałe dorobek zdrowia publicznego.

---

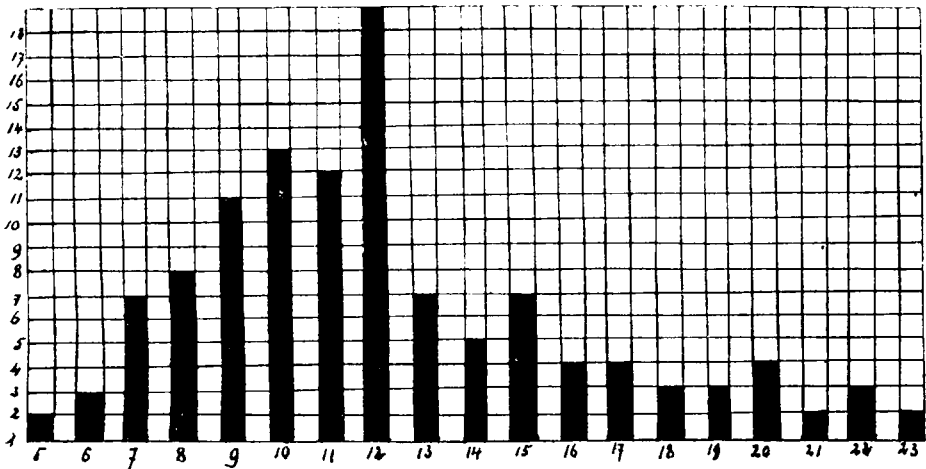
## CZEŚĆ DRUGA.

### K L I N I K A.

**Okres wylęgania duru plamistego** wynosi 4—23 dni. Jak to się okazało podczas wojny obecnej, wśród lekarzy, przybywających do obozów wojskowych z jeńcami, najczęściej zdarzały się przypadki na 8,—12. dzień po przekroczeniu lazaretu dla zakaźnych; są jednak niezbite przypadki, w których zakażenie ujawniło się na 19., a nawet na 20. dzień po ostatniem zetknięciu się z chorym lub z ogniskiem zarazy. *Contacuzène* zebrał ciekawe szczegóły, dotyczące 15 osób (w tem 13. lekarzy, 1 student med. i 1 ksiądz), u których na podstawie samospostrzegania i ustalenia ścisłych dat udało się określić chwilę zakażenia. Otóż u tych osób okres wylęgania trwał w jednym przypadku 7 dni, w 1 — 10 dni, w 1 — 18 dni, w 1 — 23 dni, w 5 — 8 dni, w 2 — 9 dni, w 2 — 12 dni, w 2 — 14 dni. We wszystkich przypadkach nastąpiło jednorazowe ukąszenie przez wesz: w 13-tu przypadkach — każdej osoby przez jedną wesz (wśród osób tych prof. histologii B. z Bukaresztu pokąsany został w pracowni „par un seul pou virulant, échappé d'un tubeà essai sur la table de travail“), w dwu przypadkach — przez 2 wszy jednocześnie. *Glataud* (209) podaje na podstawie przypadków, notowanych w tych samych rodzinach (np. aż do 7-miu osób w tej samej rodzinie), okres 4—12-dniowy. W zakończonym śmiercią tragiczną przypadku przyjaciela mego, dr. med. Kaz. Oczesalskiego, u którego zakażenie nastąpiło przypuszczalnie wskutek zakłucia się igłą, użytą do wstrzyknięcia kamfory ciężko choremu na dur plamisty, pierwsze objawy chorobne wystąpiły na 10-ty dzień. Te i inne przypadkowe, pojedyncze spostrzeżenia zostały potwierdzone przez *Hamdi*'ego (235), który na obfitym materiale przekonał się, że okres wylęgania trwa 5—23 dni; materiał ów składał się z 310 osób, którym w celach uodpornienia wstrzyknięto krew

chorych na dur plamisty, lecz przez pomyłkę krwi nie ogrzano (nie zinktywowano), wskutek czego 174 osoby zachorowały, a z nich 49 zmarło. Ponieważ dzień wstrzyknięcia był tu dokładnie wiadomy, przeto udało się autorowi tureckiemu zestawić tablicę dla okresu wylegania (rys. 36.).

Z tabliczki tej widać, że najkrótszy okres wylegania trwa 5 (*Curschmann* spostrzegł jeden przypadek o 4-dniowym okresie wylegania, a *Szwajcer* (641) wspomina o posługaczce, która już jakoby po 3 dniach zapadła na tyfus), najdłuższy — 23 dni. Od 5-go dnia liczba przypadków się zwiększa i najwięcej przypada na 12. dzień, poczem zmniejsza się wyraźnie i trwa mniej więcej do 23 dni. A więc na 100 przypadków w więcej niż  $\frac{2}{3}$  początek choroby występuje do 12 dni po zakażeniu, lecz bynajmniej nie najczęściej na 7-my, 8-my dzień, jak to podaje *Danielopolu*, który twierdzi, że w czasie rozwoju epidemii okres wylegania „est en moyenne de 7 à 8 jours“. Według *Hamdi*'ego długość okresu wyle-



Dni wylegania.

Rys. 36.

gania zależna jest od jadowitości materiału zakażającego (ewent. krwi, którą się wstrzykuje), gdyż osoby, którym w tym samym czasie wstrzykiwano tę samą krew, zachorowały w tym samym mniej więcej czasie, tak iż wpływ indywidualny ustroju jest, według autora tego, przypuszczalnie stosunkowo niewielki. Niewątpliwie jednak w zakażeniu naturalnem dla długości okresu wylegania choroby, jak i dla ciężkości samego jej przebiegu, doniosłą rolę odgrywa cały szereg czynników, a mianowicie: 1) jadowitość zarazka, 2) ilość drobnoustrojów, jaka dostała się do organizmu, 3) skłonność indywidualna, 4) warunki zewnętrzne. Jaki jest sto-

sunek każdego z tych wszystkich czynników poszczególne do okresu wylegania, dziś jeszcze ustalić się nie da, nie ulega jednak żadnej wątpliwości, że posiadają one znaczenie niesłychanie doniosłe. Wiemy dobrze, że od jadowitości zarazka zależy właściwy charakter epidemii: znane są nam epidemie o bardzo łagodnym przebiegu, o bardzo małym odsetku śmiertelności, bez żadnych powikłań, zdarzają się jednak, niestety, i takie, w których śmiertelność jest prosto olbrzymia (do 70%), a powikłania, jak zwłaszcza zgorzele, na porządku dziennym. Ale ilość zarazka — zarówno w lekkich, jak i w ciężkich epidemiach — gra też rolę poważną; wiemy o tem zarówno z ciekawych doświadczeń choćby *Nicolle'a* i jego uczniów, jak i z nieszczęśliwych przypadków laboratoryjnych, z których jedne kończyły się śmiercią (Ricketts, Prowazek i inni), inne pomyślnie (Weigl, Goldberger, Müller i inni). W żaden sposób nie możemy też pominąć wpływu indywidualnego osoby, zapadającej na dur plamisty: skłonność do chorób zakaźnych zależną jest od budowy ciała osobnika, tak zwanej konstytucji osobniczej (np. status thymicolymphaticus, status degenerationis, status neuropathicus, habitus asthenicus)<sup>1)</sup>, która łącznie ze zmianami ustroju na tle obciążeń dziedzicznych (np. kiłą, gruźlicą, alkoholizmem) lub wpływów dziedziczności (np. gdy pokolenia poprzednie, zwłaszcza najbliższe, przebyły dur plamisty) musi wywierać ogromny wpływ na łatwość zakażenia, a w razie wtargnięcia zarazka do organizmu — na kształtowanie się choroby. Jeśli dodamy do tego jeszcze warunki zewnętrzne, o których była mowa w epidemiologii, to, jak widać, spłot tych wszystkich czynników jest olbrzymi, a często tak zawikłany, iż określenie zależności, jak również wpływu każdego z nich staje się nader trudne; podkreślamy to tu specjalnie ze względu i na dalsze rozdziały kliniczne. Bądźco bądź tłumaczy to nam jednak ową rozległą skalę okresu wylegania, zwłaszcza w okresie początkowym lub końcowym epidemii, kiedy przypadki choroby są naogół nieliczne. Natomiast podczas nasilenia epidemii, kiedy zarazek już nabrał prawdopodobnie pod względem swej jadowitości pewnych cech stałości, a więc zbliżył się w pewnych granicach do tego, co nazywamy „les virus fixes“, okres ten ustala się i wynosi przeciętnie około 1 do 12 dni<sup>2)</sup>. Wreszcie opierając się na

---

<sup>1)</sup> Szczegóły o tej skłonności osobniczej, zależnej od budowy ciała, patrz *Jul. Bauera* „Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten“ Berlin, Springer, 1921.

<sup>2)</sup> *H. Roger* (Nouveau Traité de Médecine, Fasc. I., 1920., str. 68.) na podstawie własnych spostrzeżeń i danych, opublikowanych przez Williamsa w imieniu komisji w Londynie podaje jako przeciętną okresu wylegania dla duru plamistego 12 dni, minimum -- kilka godzin (?), maximum -- 23 dni.

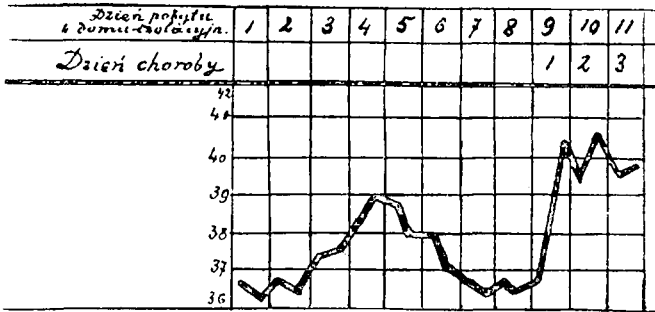
doświadczeniach *Nicolle'a* i in., że im dłuższy jest okres wylegania, tem łagodniejszy przebieg choroby, należy zaznaczyć, że i w przebiegu duru plamistego u ludzi możliwa jest, a teoretycznie nawet prawdopodobna, następująca korelacja taka pomiędzy okresem wylegania a ciężkością przebiegu choroby: im dłuższy mianowicie okres wylegania, tem łagodniejsza postać choroby. Zagadnienie to jednak nie jest rozstrzygnięte i wymaga jeszcze dalszych dokładnych badań i spostrzeżeń.

Niekiedy już w okresie wylegania występują różne objawy chorobne, zwłaszcza ze strony organów oddechowych; rozlane świsty i furczenia w płucach stanowią zjawisko dość pospolite; do tego przyłączają się bóle gardła, zaczerwienienie śluzówki wokół migdałków, przemijające bóle głowy; apetyt bywa gorszy, występują objawy ogólnego rozbicia, niechęci do pracy, psychicznej depresji. Zrzadka też spotykamy w okresie wylegania parodniowe lub nawet kilkodniowe podniesienia ciepłoty; zauważyłem, iż wielu żołnierzy (wśród nich bowiem czyniłem pierwsze spostrzeżenia) po parodniowym nieznacznym podniesieniu ciepłoty pozornie poprawia się na czas pewien (tydzień lub nawet dłużej), by wkrótce zjawić się z wysoką ciepłotą, a niekiedy już i z objawami istotnego tyfusu plamistego. *Cantacuzène* (73) również zwraca uwagę, że u niektórych z opisanych przez niego chorych występowała „une febricule prodromique, précédante le frisson initiale“; *Danielopolu* podaje, że wielu lekarzy, u których dur plamisty wystąpił w 8 dni po ukłuciu przez wesz, odczuwało w 2 do 3 dni po zakażeniu pewien stopień zmęczenia, bóle mięśniowe, niechęć do pracy, specjalne zdenerwowanie; ciepłota była zawsze naogół poniżej 37°, tylko w 2-ch przypadkach wystąpiło lekkie jej podniesienie (37,2—37,5°) na dwa dni przed silną gorączką; *Karwacki* zaś twierdzi, że zjawisko parodniowego nasilenia ciepłoty występowało bardzo często w jego spostrzeżeniach i leży w charakterystyce samej choroby. Spostrzeżenia te zostały tylko do pewnego stopnia potwierdzone na materiale z łódzkich domów izolacyjnych: a więc na 117 osób, które przybyły do domów izolacyjnych w stanie zdrowia<sup>1)</sup>, zapadły na tyfus plamisty i jako chore zostały przeniesione do szpitala, tylko u pięciu spostrzegano w okresie przedgorączkowym (tj. w okresie

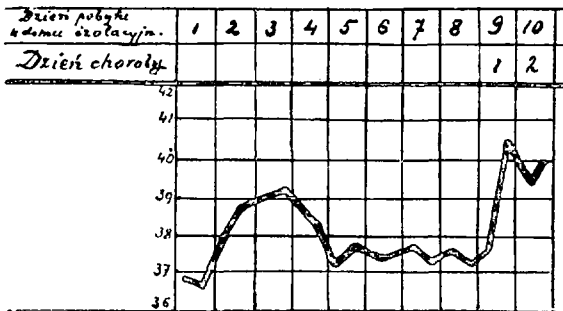
---

<sup>1)</sup> Otoczenie chorego na tyfus plamisty umieszczane było (w Łodzi) w specjalnych domach („domach izolacyjnych“), gdzie nawet osoby zdrowe przebyć musiały całkowity okres wylegania, t. j. 3 tygodnie (patrz rozdz. „Walka z epidemją“). Osobnikom izolowanym pielęgniarka dwa razy dziennie mierzyła ciepłotę; jeśli który z nich zachorował, odsyłało się go natychmiast z kartą ciepłoty do szpitala; na podstawie tych kart czyniłem spostrzeżenia co do ciepłoty w okresie przedchorobnym.

wylęgania) krótkotrwałe podniesienie ciepłoty; rys. 37.—38. ilustrują dwie najbardziej ciekawe krzywe z owych pięciu.



Rys. 37.



Rys. 38.

Czy te parodniowe podniesienia ciepłoty są zależne tylko od objawów płucnych (tak zw. „przeziębienie“, na które zwykle skarżą się w okresie wylęgania przyszli chorzy na dur plamisty), jest wątpliwe; zapewne nieraz wahania ciepłoty stoją w związku z lekkimi zaburzeniami kiszkowymi, jakie występują niekiedy w okresie wylęgania: skargi na wolne — bez żadnego zresztą powodu — stolce lub też na zaparcia nie należą do rzadkości. Są to więc wszystko prawdopodobnie objawy, świadczące, jak mówi *Biegański* (41), „o zakażeniu, już nurtującym ustrój“; do nich też przypuszczalnie zaliczyć należy opisane podniesienia ciepłoty w okresie wylęgania w jednym przypadku, spostrzeganym przez *Gluzińskiego* (210). Według *Zuelzer'a* nawet w okresie wylęgania można już przedmiotowo stwierdzić powiększenie śledziona i wątroby; badając przeto osobniki podejrzane z otoczenia chorych na dur plamisty, można, według autora tego, wykryć osoby zakażone (t. zw. latentes Fleckfieber), u których czasem wystąpi gorączka. W ogromnej jednak większości przy-



padków okres inkubacyjny w durze plamistym, jak widać na obfitym, dokładnie spostrzeganym materiale z łódzkich domów izolacyjnych, przebiega bez podniesienia ciepłoty.

W samym przebiegu choroby (w typowych przypadkach) odróżnić możemy trzy okresy:

- 1) okres pierwszy — podnoszenia się ciepłoty — trwający 1–3 dni
- 2) okres drugi — podniesionej ciepłoty — trwający 10–12 dni,
- 3) okres trzeci — spadku ciepłoty — trwający parę dni (1–3); na tem kończy się właściwa choroba i następuje okres zdrowienia, przebiegający bądź gładko, bez powikłań, bądź też z mniej lub więcej ciężkimi powikłaniami, o czem obszerniej mówi się poniżej.

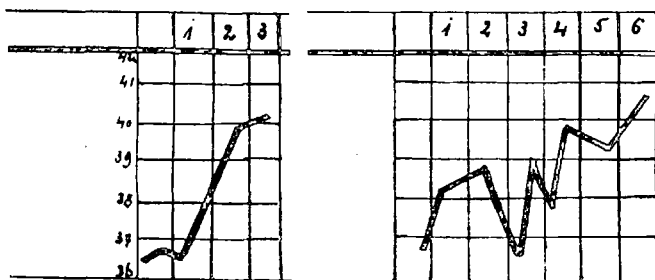
## Przebieg kliniczny duru plamistego.

**Początek choroby** [okres, odpowiadający temu, któremu *Milgrom* (393) nadaje nazwę „aura typhi exanthematici“, i prawdopodobnie temu, który autorzy francuscy nazywają „l'invasion“] występuje tylko napozór nagle, gdyż już w okresie wylegania spostrzega się, jak wyżej zaznaczono, pewne objawy niedomagania, sam zaś początek choroby jest tylko ich wzmożeniem, tak jednak niekiedy wybitnem, iż udaje się nieraz dokładnie ustalić pierwszy dzień poczynającej się już choroby; chory podaje: w czwartek rano..., w sobotę na wieczór... i t. p. — i dane te są naogół dość ściśle. Zaczyna się więc choroba dreszczami, którym towarzyszy silny ból głowy, znaczne podniesienie ciepłoty, bóle krzyża, czasami wymioty; mogą być tylko słabe dreszyczki z ogólnem uczuciem rozbicia, bólami głowy, łamaniem kończyn.

Bóle głowy stanowią jeden z najpospolitszych i prawie nieodłącznych objawów okresu początkowego; umiejscowiają się one w czołowej części głowy, tył i boki są naogół wolne; chory ma wrażenie, jakby mu rozłupywano przód czaszki, jakby oczy miały wyjść z oczodołów lub przeciwnie coś głęboko wgniało je wewnątrz; punkty nerwów nadoczodołowych i podoczodołowych są na ucisk bardzo bolesne, a niekiedy i inne punkty nerwów czaszkowych są bolesne. Ból czołowy bywa tak silny, iż chory niechętnie roztwiera powieki, leniwie i z pewnem ośpieniem patrzy przed siebie; źrenice jednak oddziałują na światło, na łącznicach widać leciuchne nastrożenie naczyń — początek tak charakterystycznego dla duru plamistego zapalenia spojówek. Umiejscowienie bólów w okolicy czołowej jest w pewnej zależności od ucisku podrażnionych i rozpulchnionych błon śluzowych w nosie; albowiem od samego początku choroby śluzówka jamy ustnej i nosowej jest zaczerwieniona —

śluzówka łuków, jęczyczka, migdałków znajduje się w stanie zapalnym; najprawdopodobniej jednak te bóle głowy, łącznie z opisanymi poniżej bólami kończyn, a zwłaszcza krzyża, mają za przyczynę podrażnienie opon mózgowych (meningismus), występujące zdaniem niektórych autorów w wielu przypadkach już od samego początku choroby.

Dreszcze są niekiedy bardzo silne, lecz krótkotrwałe, poczem następuje stan rozpalenia; albo też są nieznaczne, ale trwają długo, dobę lub nawet dłużej. Ciepłota podnosi się do wysokich granic ( $40^{\circ}$  lub wyżej) nieraz w ciągu kilku godzin, niekiedy zaś powoli — w ciągu jednej doby lub kilku. Podniósłszy się tak wysoko, może już na tym stopniu pozostać, może jednak jeszcze obniżyć się, a nawet po jednym lub dwu dniach odrazu lub stopniowo powrócić do normy, by potem znowu podnieść się wysoko i na tej wysokości pozostać już przez cały dalszy bieg choroby; widać to na krzywych rys. 39.



Rys. 39.

W tym początkowym okresie choroby (pierwsze 1—3 dni) do skarg zwykłych należą skargi na bóle w stawach, zwłaszcza kończyn dolnych; bolesne bywają również mięśnie, przedewszystkiem łydkowe, niekiedy jednak mięśnie całego ciała. Ze strony przewodu pokarmowego albo niema żadnych objawów, albo są podobne do tych, jakie były w okresie wylegania — częściej zaparcia, niż rozwołnienia; niekiedy występują wymioty. Natomiast zwykłe zjawisko stanowi zaczerwienienie błony śluzowej gardła: łuki, jęczyczki, migdałki są, jak już zaznaczono wyżej, zaczerwienione; podczas łykania lekka bolesność. Niekiedy już w pierwszych dniach zauważyć można na śluzówce policzków albo na łukach pojedyncze czerwone plamki wielkości dużego łebka od szpilki (enanthema); plamki te trwają bardzo krótko i wkrótce giną; czy przeobrażają się w wybroczyny, nie zauważyłem. Śluzówka języka ma wygląd dość swoisty: na całym języku jest barwy szarozielonawej, brzegi zaś, a zwłaszcza koniuszek są szkar-

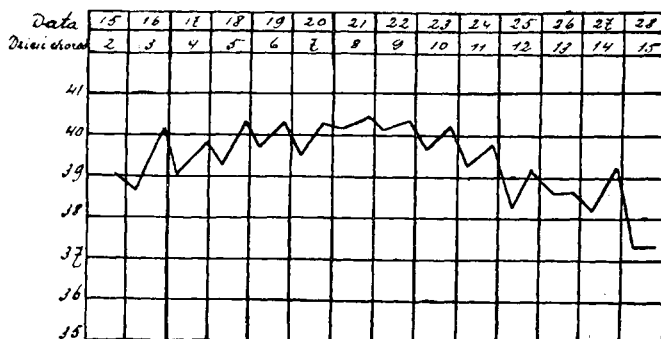
łatne, niekiedy z fioletowym odcieniem, i odcinają się od reszty śluzówki; najwyraźniej występują te różnice w sztucznym oświetleniu.

Ze strony układu krwionośnego w okresie pierwszym niema jeszcze żadnych wybitniejszych objawów. Tętno bywa przyspieszone, 96—108, niekiedy 120 uderzeń na minutę, zwykle miarowe, o lepszym lub gorszym napełnieniu; niemiarowość tętna należy do wyjątków. Tony serca bywają zwykle czyste, często głuchawe, z lekkim wzmożeniem drugiego tonu u wierzchołka; granice serca nie przekraczają jeszcze normy; objawów podmiotowych — duszności, braku tchu, bicia serca, ściskania i t. p. — naogół się nie spotyka.

W każdym prawie przypadku występują nieznaczne objawy obustronnego zapalenia oskrzeli; trochę furczenia i świstów, rozsianych po obu płucach, stanowią zjawisko zwykłe.

Pod względem psychicznym już w okresie wstępnym bardzo często występują objawy pewnego otępienia i trudności w kojarzeniu, niechęci w odpowiadaniu na zadawane pytania; zdarza się jednak w poszczególnych przypadkach, że już w pierwszych dniach chory traci przytomność, staje się niespokojny, bredzi; są to objawy, właściwe okresowi drugiemu, podniesionej ciepłoty, i wskazujące już nie na podrażnienie, lecz zapalenie opon mózgowych.

**Okres podniesionej ciepłoty** trwa zwykle 10—12 dni. W ciągu tego czasu ciepłota trzyma się mniej więcej na tej samej wysokości ( $39^{\circ}$ — $41^{\circ}$ ), z wahaniami między ranną a wieczorną temperaturą, rzadko przewyższającymi  $1^{\circ}$ — $1,5^{\circ}$ ; często wahania te są jeszcze mniejsze, wynoszą zaledwie ok.  $0,5^{\circ}$ ; wtedy otrzymuje się krzywą ciepłoty prawie ciągłą, trzymającą się tych samych granic (rys. 40.).



Rys. 40.

Stan chorego w tym okresie, naturalnie, pogarsza się. Tętno staje się częstsze (120—130 uderzeń na minutę), o znacznie słabszym napeł-

nieniu, chwilami niemiarowe, niekiedy dwubitne. Tętno serca są głucho, silne wzmoczenie drugiego tonu u wierzchołka i tętnicy płucnej, mniej lub więcej wyraźna niemiarowość; często granice serca przesunięte są w prawo, a niekiedy i w lewo; szmery występują bardzo rzadko; ciśnienie spada wybitnie, zarówno skurczowe, jak i rozkurczowe. Liczba oddechów na minutę wzrasta, podnosi się do 24—30, a nawet 36, oddech staje się powierzchowny, płytki, o małej pojemności; nozdrza poruszają się żywo, policzki zapadają, nos wyciąga się; może wystąpić lekka sinica warg i nosa. Łącznice oka, które już na początku choroby były podrażnione, przechodzą w silny stan zapalny; naczynia są nacieczone i rozszerzone, spojówki wyraźnie zaczerwienione, silnie błyszczące, co nadaje oczom specjalny połysk; źrenice często nieszczególnie oddziałują na światło.

Objawy zapalne w gardle powoli znikają; na 5-y—6-y dzień choroby znajdujemy tylko leciuchne zaczerwienienie, a często niema już żadnych oznak chorobnych; natomiast w płucach objawy nieżyty trwają w dalszym ciągu i łatwo może powstać — czy to wskutek jednostajnego leżenia na tym samym boku, czy też wskutek aspiracji, gdy chory jest nieprzytomny — jedno lub dwustronne zapalenie płuc nieżytowe, które może zgubnie wpłynąć na ciężki już i tak stan chorego; powikłanie to jednak stosunkowo rzadko prowadzi do zgonu.

Zwykle na samym początku tego okresu, niekiedy już w końcu okresu wstępnego, a więc na 4-y—5-y, niekiedy jednak i na 6-y, a w wyjątkowych przypadkach i na 8-y dzień choroby, występuje na skórze wysypka swoista, dzięki której nadano nazwę chorobie: *dur (tyfus) plamisty*. Wysypka ta początkowo zjawia się bądź w postaci kilku plamek, których w ciągu kilkunastu godzin wciąż przybywa, tak iż po jednej-dwudobach całe ciało jest pokryte wysypką, bądź też (co ma miejsce rzadziej) odrazu w znacznej liczbie. Zwykle występują pojedyncze plamki na pierśsiach, ramionach, na przegubie łokciowym, poczem zjawia się ich dużo na plecach, na brzuchu, na rękach, na nogach, na szyi, w przypadkach z obfitą wysypką — na twarzy, na dłoniach, na stopach. O morfologii tej wysypki, jej przetwarzaniu się w wybroczyny, o odróżnianiu jej od wysypek w przebiegu innych chorób zakaźnych będzie mowa poniżej, w symptomatologii i rozpoznaniu różniczkowym.

Co się tyczy przewodu pokarmowego — występuje przeważnie zaparcie, zupełny brak łaknienia; w drugim tygodniu zjawiają się wolne stolce, o wyglądzie spieczonym, ciemnym, często cuchnące. Wątrobę wymacać można niekiedy pod łukiem żebrowym, bolesną zwłaszcza przy ucisku; pod koniec choroby zwykle powiększenie to znika, bóle ustają. Śledziona natomiast ulega zmianom, które trwają bardzo długo. W nielicznych przypadkach już w okresie początkowym występują bóle samoistne w lewej

okolicy podżebrowej, zwiększające się w nocy podczas leżenia, a śledziona w tych razach daje się lekko wymacywać, jest miękka, ustępliwa pod palcami. Zwykle dopiero w okresie podniesionej ciepłoty występują wyraźne objawy zapalne, prowadzące do wyczuwalnego powiększenia organu i stosownie do miękkiej spistości, jaką spotykamy w śledzienie na sekcji, organ sam jest miękki, o brzegu niewyraźnym; bóle bywają niekiedy bardzo silne, zwłaszcza gdy występują napadowo; bóle o mniejszym natężeniu mogą występować stale, nie tylko podczas całej choroby, ale i w pierwszym okresie zdrowienia. W jamie brzusznej w drugim tygodniu, zwłaszcza gdy występują wolne stolce lub niekiedy nawet rozwolnienia, chorzy często skarżą się na bóle wzdłuż jelita wstępującego lub zstępującego; podczas wymacywania zaś po prawej stronie w okolicy ślepej kiszki dość często słychać chęłbotanie; po kilku dniach objawy te — wraz z wolnymi stolcami — znikają, zjawia się znowu kał sformowany, spieczony.

Bóle mięśniowe trwają w dalszym ciągu; dołączają się do nich bóle stawowe, zwłaszcza kończyn dolnych, niekiedy bardzo uciążliwe, lecz zwykle krótkotrwałe, zwłaszcza po zastosowaniu lekkiego masażu, rozcierania, okładów i t. p. Bóle krzyża, na które chorzy skarżą się w okresie wstępnym, powoli przechodzą, ogólnie jednak osłabienie i rozbitcie w najwyższym stopniu trwa w dalszym ciągu i nie tylko nie zmniejsza się z biegiem choroby, lecz przeciwnie potęguje się w tak znacznej mierze, iż po spadku ciepłoty chory leży jak kłoda i nie jest w możności wykonania choćby najśłabszego ruchu: otwarcia ust, podniesienia ręki i t. p.

Ze strony nerek w znacznej liczbie przypadków spotykamy drobne objawy chorobne, świadczące o podrażnieniu narządu. Ilość wydzielanego moczu jest w ciągu całej choroby zmniejszona, ciężar właściwy niewysoki, mocz ciemny, niekiedy z czerwonym odcieniem, choć silnej hematurji nie spotykamy (w przeciwieństwie do szkarlatyny) prawie nigdy; ślady białka, rzadko przekraczające 0,5‰—1‰, pojedyncze wałeczki szkliste, białe lub czerwone ciąka krwi — oto obraz najczęściej spotykany. Objawów mocznicowych — wymiotów, drgawek i t. p. — nie spostrzega się w przebiegu tyfusu plamistego prawie nigdy, tak iż ze strony układu moczowego choremu na ogół niebezpieczeństwo nie grozi.

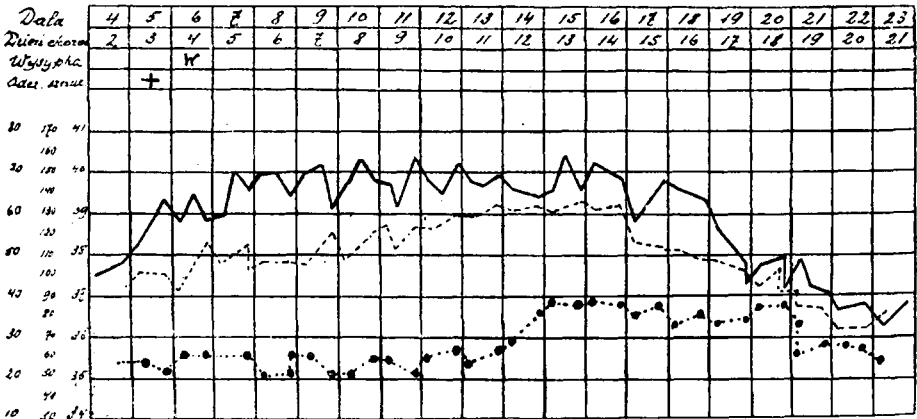
Cały przebieg okresu drugiego jest zależny natomiast od zmian, zachodzących w układzie nerwowym. W wyjątkowych przypadkach chory — oprócz początkowych bólów głowy, które mogą przeminąć bądź samoistnie, bądź od podawanych środków — może podczas całej choroby być przytomny, co najwyżej jakby lekko oszołomiony, zupełnie jednak logicznie odpowiada na zadawane pytania, orjentuje się w położeniu, jednym słowem nie sprawia wrażenia osobnika ciężko chorego. W przeważnej

jednak liczbie przypadków w końcu okresu początkowego lub w początkach drugiego ciężkie oszołomienie, trudność zdania sobie sprawy ze wszystkiego, co chorego otacza, przechodzi w brak przytomności; chory leży bez ruchu z zamkniętymi, nawpół odchylenymi lub nawet zupełnie otwartymi oczami, utkwionymi w jeden punkt, nie odpowiada na zadawane pytania, zlekka porusza wargami, bełkoce pojedyncze wyrazy. Ten spokojny stan wkrótce jednak zmienia się w napad podrażnienia: chory zrywa się, pędzi po sali, chce wyskoczyć przez okno, rzuca się na łożko sąsiada, chwytając jakieś naczynie, kij lub coś, co znajduje pod ręką, i rzuca przed siebie, bije i drapie posługaczy, którzy chcą go uspokoić; wreszcie napad się kończy, chory zapada w stan zupełnego bezwładu; po pewnym czasie napad znowu może się powtórzyć, albo też chory leży z otwartymi oczami, które nieraz wlepiają się w osobę, stojącą przy łożku, uśmiecha się, płacze, śpiewa, wciąż jest jednak nieprzytomny. W tym stanie oddaje mocz i kał pod siebie, co łatwo wywołuje odleżyny i wymaga nadzwyczaj pieczołowitej pielęgnacji — a stan taki trwać może przez cały okres podniesionej ciepłoty i, wobec osłabionego układu krwionośnego, niezmiernie podnosi niebezpieczeństwo życia. Niekiedy występują też objawy zapalenia opon mózgowych (meningitis): sztywność karku, bóle podczas uciskania kręgów, zwłaszcza szyjowych, lekkie wymioty, tętno nitkowate, ledwo wyczuwalne i bardzo częste, przykurcz kolan; płyn, wydobyty za pomocą nakłucia lędźwiowego, wykazuje wyraźne cechy zapalne (szczegóły patrz układ nerwowy). Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa są albo wzmożone, albo osłabione; tak samo odruchy brzuszne i z musc. cremaster; źrenice — jak zaznaczono wyżej — oddziałują na światło, ale leniwie.

W tym ciężkim stanie chorzy mogą przebyć cały drugi okres (podniesionej ciepłoty) i przejść **w okres trzeci — spadku ciepłoty**. W stosunkowo nielicznych przypadkach ogólny stan w połowie lub pod koniec okresu gorączkowego pogarsza się: tętno staje się częste, nitkowate, tony bardzo głuche, ledwo słyszalne, ciśnienie spada nader nisko, występują wyraźne objawy mózgowie, następuje zatrzymanie moczu, kończyny dolne, niekiedy i górne, wskutek osłabionej działalności serca, stają się zupełnie zimne, w ciągu kilku godzin zaczyna się zgorzel, zwykle obustronna, symetryczna (patrz rys. 45.), oddech jest niezmiernie powierzchowny, częsty, zjawia się sinica twarzy, ciepłota podnosi się jeszcze wyżej lub też raptownie spada, wreszcie po wyraźnej zapaści chory — zwłaszcza bez odpowiedniego ratunku — umiera.

Naogół jednak na 12-y—14-y dzień choroby (niekiedy później, jak to widać z załączonej krzywej — rys. 41.) stan podrażnienia znika, chory

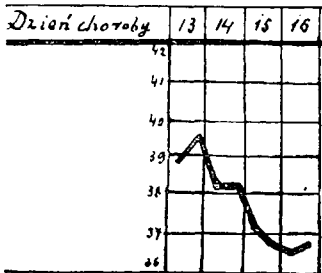
staje się spokojniejszy, oddech jest równiejszy, tętno pełniejsze, mniej częste (100—120 uderzeń na minutę), ciepłota w ciągu jednego lub dwu



Rys. 41.

dni spada znacznie, niekiedy prawie do normy (rys. 42.). Następuje szalone osłabienie, senność niezwykła: chorzy dniami całymi leżą nieruchomo,

choć są przytomni, z trudem zdobywają się, i to szeptem, na jakąkolwiek odpowiedź, nie mogą samodzielnie wykonać prawie żadnego ruchu: wzięcie szklanki z napojem, wytarcie nosa, poprawienie kołdry lub poduszki następuje z trudnością niesłychaną; wreszcie, jeszcze po jednym lub dwu dniach, ciepłota spada ostatecznie do normy, chory drzemie osłabiony w dalszym ciągu, tętno staje się zupełnie rzadkie, dość pełne, ciśnienie krwi naogół podnosi się cokolwiek, apetyt powraca,



Rys. 42.

oddawanie moczu się zwiększa, objawy niezżytowe ze strony organów oddechowych są już bardzo nieznaczne.

**Czas trwania choroby**, t. j. okresu gorączkowego, określany bywa zwykle na dni 14<sup>1)</sup>; niewątpliwie w wielu przypadkach tak bywa, uchylenia jednak od normy tej są bardzo liczne, jak to wskazuje załączona tabliczka, gdzie zestawiono czas trwania choroby u 100 chorych,

<sup>1)</sup> Już *Malcz* podkreśla: „Porządnie prowadzony tyfus w dniach czternastu powinien ukończyć się uzdrowieniem“ (Przedślowie); *Biegański* zaś mówi, że w przypadkach ciężkich choroba trwa zwykle 14—16 dni.

Wiek lat	Czas trwania choroby, dni:		Wiek lat	Czas trwania choroby, dni:		Wiek lat	Czas trwania choroby, dni:	
	M.	K.		M.	K.		M.	K.
1	6		22	26		43		
2		9	23	15		44	9 †	
3	9, 9, 7	15, 11	24		14	45	14	
4	8, 10	13, 17	25			46		
5	10, 14	19	26			47		16
6	10, 7	14, 13, 17	27			48		
7	9, 13	11, 8	28		7	49		
8	15, 13, 10, 3, 15	13, 15, 12, 8	29	21		50		15, 17, 20
9	15		30			51		
10		14, 16	31			52		
11	19, 13, 13	20, 19, 14	32			53		
12	10	21, 10	33			54		
13	13, 22	15	34			55		
14	13, 26, 18, 20, 12, 9	13	35	14	14, 5 †	56		
15	13, 12	15, 16	36	7		57		
16		9, 18	37		11	58		
17	14, 14	18, 11, 24	38		16, 11 †, 24	59		
18		11, 10	39			60		
19			40	15	15, 20	61		
20			41	11 †		66	7 †	
21			42	12	22	72		7 (!)



z domów izolacyjnych, a więc u takich chorych, którzy zwykle jeszcze przed chorobą znajdowali się pod obserwacją lekarską, u których pierwszy dzień choroby jest ściśle określony, zatem czas trwania choroby jest zupełnie dokładny i polega na spostrzeżeniach obiektywnych, nie zaś na danych anamnestycznych, naogół podmiotowych. Wahania, jak widać, są stosunkowo dość znaczne; pomimo tego naogół jednak — o ile opierać się na bardzo obfitym materiale — przeciętny okres trwania choroby w przypadkach niepowikłanych i podczas zwykłej, niezbyt ciężkiej epidemji jest bardziej zbliżony do dni 14-tu, aniżeli do dni 17-tu, a nawet 19-tu, jak to twierdzi *Milgrom*. Dla przykładu przytoczę, aby nie opierać się tylko na własnych spostrzeżeniach, dane *Kaz. Zielińskiego* (736): na 234 przypadki u dorosłych, którzy wyzdrowieli, ciepłota spadła do normy: do 14-tu dni u 117 osób, czyli w 50%, na 15-ty dzień — u 36 osób, na 16-ty dzień — u 26 osób, tak iż na okres od 17 do 21 dni wypadło mniej niż 25% ogólnej liczby chorych.

Zaczyna się **okres zdrowienia**, który zależnie od indywidualnych własności każdego ustroju trwa, naturalnie, dłużej lub krócej. Objawy zapalne ze strony spojówek, o ile nie zniknęły już w końcu drugiego lub w trzecim okresie, podczas zdrowienia giną zupełnie; powikłań naogół nie bywa. Natomiast na plan pierwszy wysuwa się przemijające upośledzenie słuchu, prowadzące niekiedy do chwilowej głuchoty. Objawy uszne występują niekiedy już w drugim tygodniu choroby, zwykle obustronnie, bądź o jednakowem natężeniu, bądź też silniej z jednej tylko strony: chory zupełnie nie słyszy lub też słyszy słabo, z jednej strony może słyszeć wyraźniej aniżeli z drugiej; po pewnym czasie słuch powraca do normy.

Po spadku ciepłoty chory jest w dalszym ciągu osłabiony i dopiero po jakimś tygodniu może się unieść, czas pewien przebywać w siedzącej pozycji; niekiedy próbuje nawet wstać, ale naogół nie udaje mu się to jeszcze. Właściwe próby chodzenia rozpoczynają się w jakieś dwa tygodnie po spadku ciepłoty, przyczem pierwsze ruchy są bardzo niemrawe, nieskojarzone, niezmiernie podobne do ruchów, jakie wykonywa chory w dość daleko posuniętym okresie wiądu rdzenia pacierzowego (niezborne): chory musi skupiać uwagę i bacznie wpatrywać się w ziemię, uczyć się, jak stawiać kroki, a rzadko udaje mu się to bez pomocy innej osoby. Ogólne osłabienie, zawroty głowy, uderzenia krwi, lekkie mdłości, bóle mięśniowe, niekiedy i nerwowe, trwają jeszcze czas dłuższy; łaknienie wzmagają się jednak z dniem każdym i już w kilka dni po spadku ciepłoty ozdrowieńcy mają „wilczy apetyt“, jedliby bezustannie, wszystkiego im za mało, ciągle chcieliby coś wkładać do ust, bez względu na porę dnia

a nawet nocy: nie należą do rzadkości przypadki, że chorzy budzą się w nocy lub nad ranem z szalonym apetytem. Ta możność spożywania dużych ilości pokarmu tłumaczy, dlaczego ozdrowieńcy w stosunkowo dość szybkim czasie, mimo zwykłego osłabienia, przychodzą do normalnego wyglądu, a nawet w stosunku do stanu przedchorobnego zyskują na wadze, tyją i t. p.

Naturalnie, w razie powikłań okres zdrowienia przeciąga się lub nawet zasadniczo zmienia swój charakter. Może się więc zacząć po kilku dniach od spadku ciepłoty zapalenie opłucnej, wyrażające się krócej lub dłużej trwającymi podniesieniami ciepłoty (do  $38^{\circ}$  lub nawet wyżej), objawami przedmiotowymi (tępość, tarcie), kluciem lub bólem w piersiach, zwłaszcza podczas oddychania; to znów pojawiają się samorzutnie dość głęboko nieraz leżące ropnie, które stosownie do wielkości i umiejscowienia trwają przez czas pewien i nie pozostają, rzecz jasna, bez wpływu na okres zdrowienia. Niekiedy, już nawet w czas jakiś po spadku ciepłoty, robi się zakrzep żylny (zwykle jednostronny) w kończynie dolnej, która brzęknie, ciepłota znów skacze do  $39^{\circ}$  —  $40^{\circ}$  i sprawa może przybrać, o ile nie zastosować odpowiednich środków zaradczych, charakter dość groźny; to znów zaczynają się w okresie zdrowienia lekkie wieczorne podniesienia ciepłoty, sił choremu wcale nie przybywa, apetytu niema w dalszym ciągu, zjawia się męczący kaszel — stare ogniska gruźlicze znów stają się czynne i na widownię występuje obostrzenie gruźlicy.

Rzecz jasna, wszystko to może zmienić normalny bieg okresu zdrowienia; w przeważnej jednak większości przypadków okres ten przebiega bez specjalnych powikłań w sposób powyżej podany, tak iż w ciągu 2—3 tygodni po spadku ciepłoty chorych można wypisać ze szpitala. Ociężałość, szum w głowie, osłabienie słuchu, bicie serca, bóle głowy, silne zmęczenie po nieznacznych nawet wysiłkach mięśniowych trwają jednak bez porównania dłużej i nieraz dopiero po kilku tygodniach lub nawet po paru miesiącach ozdrowieńcy dochodzą do zupełnej równowagi duchowej i fizycznej; wtedy dopiero stają się zupełnie zdolni do pracy.

Już z tego schematycznie naszkicowanego przebiegu choroby widać, iż w przebiegu tyfusu plamistego zachodzić mogą najrozmaitsze odchylenia, stosownie więc do stanu chorego odróżniamy naogół:

- 1) przypadki lekkie,
- 2) przypadki o średniej ciężkości przebiegu,
- 3) przypadki ciężkie.

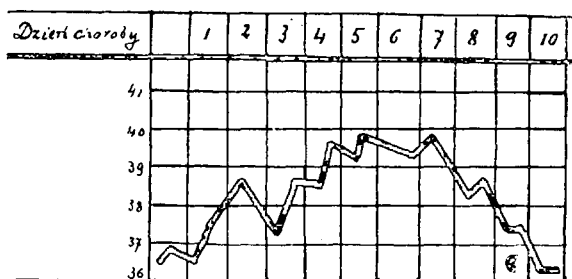
**1. Przypadki lekkie**, o ile nie występują w czasie panującej już epidemii tyfusu plamistego, napewno nie skłoniłyby lekarza do przypuszczenia, że ma istotnie do czynienia z tą groźną chorobą; jedynie dane

epidemiologiczne (dur pl. w tym samym domu, w tej samej rodzinie itp.) zmuszają lekarza do nadawania wagi drobnym objawom, którym w normalnych warunkach mógłby nie przypisywać ważniejszego znaczenia.

W przypadkach tego rodzaju po kilkudniowym ogólnym niedomaganiu, uczuciu rozbicia, niechęci do pracy, ciepłota podnosi się niezbyt wysoko (38°—39°), występują bóle głowy i mięśniowe; po kilku (4—5) dniach zjawiają się pojedyncze, rozrzucone po ciele (zwłaszcza po tułowiu), niekiedy słabo widoczne plamki. Spojówki słabo lub nawet zupełnie nie nastrzyknięte; odczyn dwuazowy może być ujemny. Po paru lub kilku dniach, podczas których chory czuje się niekiedy zupełnie dobrze, nie zdradza żadnych objawów chorobnych i jedynie podniesiona ciepłota wskazuje stan nienormalny, następuje wreszcie spadek ciepłoty; choroba, która trwała 7—8 dni, przeszła tak lekko, iż o właściwym okresie zdrowienia mówić trudno. Mimo tej łagodności przebiegu i tu spostrzegano podobno powikłania w odżywianiu kończyn (o czym mowa poniżej).

Zdarzają się wreszcie postaci, t. zw. poronne („typhus levissimus“ dawniejszych autorów, „forme abortive, fruste“ współczesnych lekarzy), tak krótkotrwałe (kilkudniowe nieznaczne niedomaganie), że o rodzaju choroby wnioskujemy tylko na podstawie równoczesnego zapadania innych osób w tej samej rodzinie lub w tej samej miejscowości na typowy dur plamisty, oraz na podstawie badań bakteriologicznych [Loevy (364), Bardachzi i Barabas (26), Rosenberg (544) i inni]. O doniosłym znaczeniu przypadków takich dla szerzenia się choroby — patrz epidemiologię.

Od czego zależny jest łagodny przebieg cierpienia — orzec trudno; wpływa nań niewątpliwie odporność danego ustroju, mniej zaś prawdopodobnie jadowitość jadu, gdyż w tej samej epidemii obok najcięższych przypadków spotykamy i bardzo lekkie; nie jest jednak wykluczone, że jad ten osłabić się może w przenosicielu (we wszy) lub też, dostawszy się do ustroju ludzkiego w mniejszej ilości, słabsze wywołuje objawy. I wiek do pewnego stopnia odgrywa tu rolę: u dzieci i u osobników młodych choroba ma przebieg naogół łagodny, trwa krócej (rys. 43.)



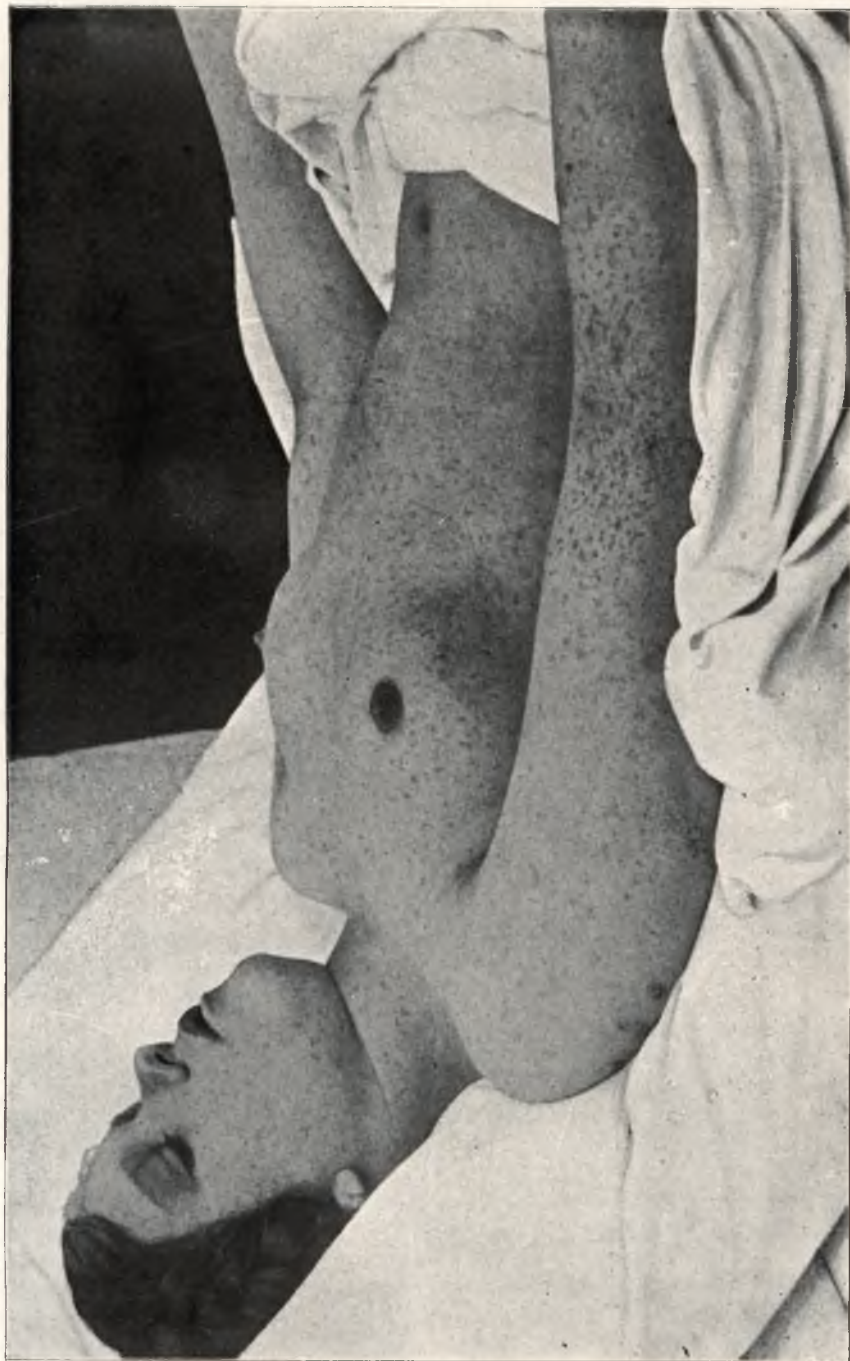
Rys. 43.

Szech. I. 14.

i często poza bólami głowy nie sprawia żadnych dolegliwości, przedmiotowo zaś niema nieraz najbardziej swoistych dla duru płamistego objawów: typowej krzywej i charakterystycznej różyczki; rozstrzygają tu kwestję, jak już powyżej zaznaczono, jedynie dane epidemjologiczne oraz wynik badania bakterjologicznego (ujemny *Widal* na dur brzuszny lub dur rzekomy, ujemne posiewy krwi, kału, moczu quoad bac. typhi-gr., dodatni *Weil-Felix* powyżej  $\frac{1}{100}$ ).

**2. Przypadki o średniej ciężkości przebiegu.** W przeważającej liczbie przypadków mamy do czynienia z chorobą o średnim natężeniu. Już objawy zwiastujące są zaznaczone wyraźniej, ciepłota wysoko skacze w górę, bóle głowy są bardzo silne, rozbicie, łamanie w kościach i bóle mięśniowe dotkliwie dają się we znaki, po silnych dreszczach może nastąpić chwilowy spadek ciepłoty, ale już po kilku godzinach podnosi się i pozostaje na znacznej wysokości w ciągu dłuższego okresu czasu. Łaknienie ginie; nieżyt oskrzeli, zapalenie spojówek są wyraźne. Występuje typowa różyczka, wkrótce przetwarzająca się w wybroczyny. Chory staje się przeważnie niespokojny, majaczy, zrywa się; oddaje nieraz mocz i kał pod siebie. Tętno jest bardzo częste, o małym napięciu, tony serca głucho, granice serca niekiedy rozszerzone. Dość ciężki ten stan, wymagający dla uniknięcia powikłań czy to ze strony organów oddechowych czy też odleżyn i t. p. troskliwej opieki, trwa do końca drugiego tygodnia — chory wciąż jest w stanie zupełnego otępienia lub też podrażnienia nerwowego, podczas którego jest nadzwyczaj niespokojny, zrywa się często, wyskakuje przez okno i t. d.; wreszcie następuje nagły lub więcej powolny spadek ciepłoty oraz okres zdrowienia (początkowo niezwykle osłabienie, senność; wkrótce powraca łaknienie, a z niem wracają powoli i siły).

**3. Ciężkie przypadki** odznaczają się nietylko natężeniem poszczególnych objawów, ale niekiedy i przyspieszeniem występowania tych objawów; *Danielopolu*, przypisując w postaci tej ciężki obraz choroby przedładowaniu chorego ustroju jadami, nazywa ją „la forme hypertoxique“. Ze zjawieniem się mniej lub więcej obfitej wysypki (obfitość ta nie jest jednak bezwzględny probierzem ciężkości zakażenia, gdyż niekiedy nawet pomimo skąpej różyczki przypadek może być ciężki i naodwrot — naogół jednak w przypadkach ciężkich występuje obfita wysypka z dużymi wybroczynami, jak to widać na rys. 44., lub miejscami nawet małe wybroczyny bez uprzedniej różyczki) zaczynają się poważne objawy nerwowe, a wkrótce zauważyć się też daje wyraźne osłabienie działalności serca: tony głucho, niemiarowe, drugi często wzmożony na tętnicy płucnej i u wierzchołka, tętno marnie napełnione, bardzo częste; występuje si-



Rys. 44. Helena M. — 8-my dzień choroby; obfita wysypka z dużemi wybroczynami.  
Nazajutrz po fotografowaniu *exitus letalis*.

nica, a potem oziębienie kończyn, zwłaszcza dolnych; objawy nerwowe wzmagają się jeszcze, co wpływa fatalnie na osłabiony krwiobieg (tętno małe, częste, sinica, zapaść); uporczywa czkawka zaczyna niesłychanie męczyć chorego, oddech staje się bardzo przyspieszony. W tym stanie nastąpić może zgon, często wskutek porażenia serca (lecz nie „prawie zawsze“, jak twierdzi *Biegański*).

W wyjątkowo ciężkich przypadkach (t. zw. piorunujących — „typhus siderans“, „forme foudroyante“) śmierć może nastąpić w pierwszym tygodniu choroby, podobno nawet w ciągu 2-ch do 3-ch dni (*Biegański*): chory jednocześnie z nagłym, bardzo wysokim podniesieniem się ciepłoty traci przytomność, następuje zupełny upadek sił (prostratio), kończyny stają się zimne, tętno ledwo wyczuwalne i pomimo wszelkich zabiegów chory jest stracony. O ile jednak nawet chory przebył pomyślnie prawie cały okres gorączkowy, to jeszcze pod koniec jego lub ze spadkiem ciepłoty nastąpić może zejście czy to wskutek niedomogi mięśnia sercowego, czy też wskutek uszkodzeń nerwowych (wylewy krwawe w substancji rdzeniowej, nadnerczy i t. d.<sup>1)</sup>; w tych razach sinica zwłaszcza kończyn dolnych wymaga specjalnej uwagi lekarza i wskazuje na groźny stan ogólny chorego.<sup>2)</sup> Może też wreszcie przyłączyć się jakieś powikłanie, które wycieńczonemu ustrojowi znowu grozi śmiercią. Powikłania ze strony organów oddechowych (zapalenie płuc opadowe, często sprowadzające jako powikłanie śmierć, zapalenie opłucnej), zapalenia gruczołów (ropne), zarówno jak zakrzepy żyłne, zwłaszcza kończyn dolnych występują w każdej epidemii, natomiast nie w każdej zdarzają się przypadki symetrycznej zgorzeli kończyn dolnych, rzadko stosunkowo kończyn górnych, wyjątkowo—nosa, uszu, języka, prącia (na wargach sromnych

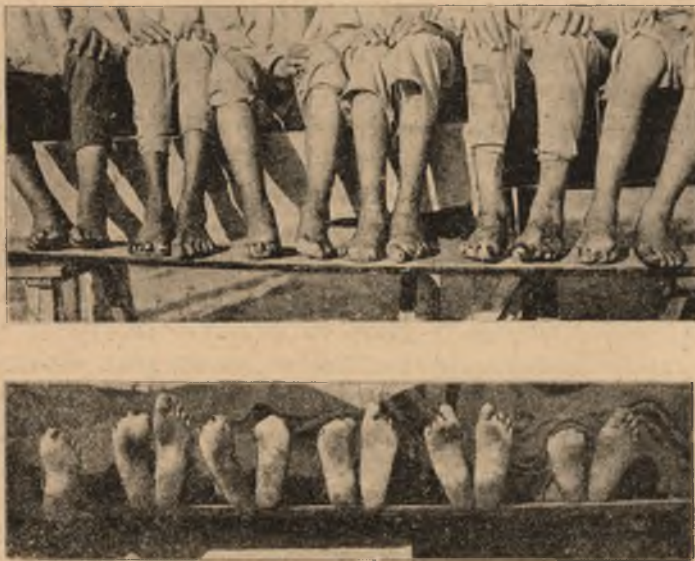
---

<sup>1)</sup> *Danielopolu* podaje, iż 61% zmarłych z jego materiału klinicznego ginęło w okresie bezgorączkowym, przeważnie w tydzień po spadku ciepłoty, a tylko 39% w okresie gorączkowym.

<sup>2)</sup> *Danielopolu* pod nazwą „le syndrome des extrémités“ ujmuje wszystkie zmiany zachodzące w wyglądzie kończyn pod wpływem jadu swoisfego w przebiegu duru plamistego, zwłaszcza w przypadkach ciężkich. Pierwszą fazę stanowi silne przekrwienie naczyń, wskutek czego głowa i kończyny wydają się mocno przekrwione, zaczerwienione, gorące; tętno bywa dobrze napełnione, ciśnienie mało odbiega od normy; ten okres „vasodilatation sans cyanose“ zaczyna się pod koniec pierwszego tygodnia choroby i trwa dni kilka. Badając systematycznie codzień kończyny chorego, spostrzega się zmiany ich zabarwienia — stają się ciemniejsze, fioletowawe, sinawe; sinica jest już widoczna, ale kończyny są jeszcze ciepłe, tętno nieźle wypełnione; jest to druga faza — sinica ciepła (cyanose chaude), zjawiająca się zwykle w drugim tygodniu choroby. Wkrótce zazwyczaj sinica zwiększa się, powoli następuje ochłodzenie kończyn, tętno bywa bardzo słabo wyczuwalne, małe. Jest to już 3-cia faza — sinica zimna (cyanose froide), a rokowanie wtedy jest zawsze poważne.

w przypadku *Pacanowskiego*) lub w różnych miejscach, jak w przypadku, opisanym przez *Martini'ego* (380): zgorzel nosa, lewego policzka, potem górnej wargi, symetrycznie na ramionach, na prawej ręce, na prawym palcu wskazującym, na obydwu stopach.

Najczęściej zgorzel kończyn zaczyna się silnymi bólami nóg, sinicą stóp, które są zupełnie zimne, poczem dopiero występuje zgorzel; niekiedy mija ona bez śladu, niekiedy prowadzi do samoistnego oddzielania się tkanki martwej (rys. 45.), niekiedy wymaga zabiegu chirurgicznego —



Rys. 45.  
(Według *Jürgens'a*).

amputacji, zwłaszcza gdy wtórnie rozwinął się zakrzep, który grozi posuwaniem się zgorzeli ku górze i zajęciem całej kończyny. Niewątpliwie zgorzel jest w znacznym stopniu zależna od osłabionej działalności serca, i uszkodzeń w odżywianiu kończyny, ale pozatem muszą tu wchodzić w grę jeszcze inne czynniki, gdyż zgorzel występuje, na co już zwrócono uwagę powyżej, nie w każdej epidemii, a przecież w żadnej nie brak licznych przypadków ciężkich uszkodzeń układu krwionośnego. *Cantacuzène* zwraca uwagę na rzadkość zgorzeli w epidemii duru planistego w Rumunji podczas wojny, *Danielopolu* widział gangrenę kończyn w Jassach na 608 chorych tylko raz jeden, inni lekarze rumuńscy nie częściej. U nas w przebiegu różnych epidemij (1916.—1920. r.) zgorzel również nie należała do częstych zjawisk; natomiast w Serbji i w niektórych obozach jeńców w państwach centralnych podczas wojny zgorzel stanowiła zja-

wisko pospolite, a podobno również w Rosji podczas epidemji obecnej jest ona na porządku dziennym. *Jürgens* (280) przypuszcza, iż w powstawaniu zgorzeli ważną rolę odgrywa zimno; opiera on to przypuszczenie na fakcie, iż w epidemjach zimowych zgorzel jest zjawiskiem względnie częstem, podczas gdy w ciągu epidemji, przypadających na miesiące letnie, nie spotyka się jej wcale. Pogląd ten do pewnego stopnia potwierdza też spostrzeżenie *Munk'a* (413), który kładzie główny nacisk na zmiany w krwiobiegu, mianowicie: choremu o ciśnieniu tętniczym 60 mm przez pomyłkę otulono ciepło tylko jedną nogę; następnego dnia druga, nie owinięta noga aż do kostki zmartwiała, owinięta zaś pozostała całkiem zdrowa. Faktem jest dalej, że w lepiej urządzonych szpitalach zgorzel jest zjawiskiem rzadszem, aniżeli w przygodnych, których warunki, zwłaszcza podczas wojny, często bardzo wiele pozostawiają do życzenia. Wreszcie duże znaczenie posiada zapewne fakt, na który zwrócili uwagę niektórzy nasi lekarze wojskowi podczas kampanji ukraińskiej i litewskiej, że odmrożenia sprzyjają powstawaniu zgorzeli.

Powikłania, zależne od stopnia, mogą minąć bez żadnej szkody dla chorego, mogą też jednak przez dłuższy czas zagrażać jego życiu lub pozostawić stałe ślady, naprz. odpadnięcie palców, stopy itd. wskutek zgorzeli; ciężkie obrzmienia gruczołów (*lymphadenitis*), jednostronne lub obustronne, uciskając tchawicę, wywołują niekiedy taką trudność w oddychaniu, iż jedynie tracheotomia ratuje życie choremu. Wszystkie te powikłania, o których obszerniej mowa poniżej, o ile występują pod koniec okresu gorączkowego i same wywołują podniesienia ciepłoty, zmieniają wygląd swoisty krzywej ciepłoty i mogą spowodować, zwłaszcza gdy przypadek nie był od początku spostrzegany, znaczne trudności w rozpoznaniu cierpienia istotnego.

Kończąc ten rozdział, zaznaczyć należy, iż *nawrotów* nie spotyka się wcale, przynajmniej ja w żadnej z kilku spostrzeganych epidemji nie widziałem ani jednego przypadku; w piśmiennictwie nowoczesnem również nie znajdujemy żadnych danych, przemawiających za tem.<sup>1)</sup>

---

<sup>1)</sup> Jeden z kolegów lwowskich, dr. *I. Fels*, w przesłanych mi spostrzeżeniach swoich, dotyczących 500 chorych na dur plamisty w Stryju, podaje pod tytułem „nawrót“: „raz po kilkudniowej przerwie wystąpiła recydywa z świeżą osutką i chory umarł“.

Już nawet dawniejsi autorzy podają w wątpliwość możliwość nawrotów. *Stewart* (*Edinb. med. a. surg. Journal*, Octob. 1840., str. 300.) mówi, że wśród tysięcy przypadków nie widział ani jednego nawrotu, co potwierdza *Jenner* i inni autorzy; *Murchison* zaznacza, że nigdy nie miał przykładu, aby nawrót objawów gorączkowych był spowodowany przez nawrót wysypki, a nie przez jakieś miejscowe powikłanie; dlatego też uważa, że nawroty należą do największych rzadkości, i przytacza zaledwie jeden przypadek, obserwowany wśród 5.000 chorych na dur plamisty, przyjętych w ciągu 14 lat do London Fever Hospital. W przypadku tym nawrót nastąpił jakoby w tydzień po spadku ciepłoty, podniesionej przez 2 tygodnie, i trwał przez 14 dni.



Natomiast przebycie duru plamistego wytwarza *odporność*, t. j. zabezpiecza chorego od powtórnego zakażenia na czas pewien, nie mniej niż na 4—5 lat, prawdopodobnie jednak znacznie dłużej. *Danielopolu* twierdzi, że „le typhus exanthématique confère une immunité des plus durables“. Przypadki powtórnego zakażenia — o ile wogóle zdarzają się, zwłaszcza w tych razach, gdy pierwsze zakażenie miało przebieg łagodny lub nawet poronny — należą do nader rzadkich. Spostrzeżenia te nie są jednak zupełnie pewne, gdyż pochodzą przeważnie z czasów przedwojennych, a rozpoznanie kliniczne tyfusu plamistego zostało udoskonalone dopiero podczas wojny europejskiej; nie jest więc wyłączone, iż chorzy, którzy w swoim czasie przechodzili w Rosji (stamtąd bowiem pochodzą główne dane) jakoby dur plamisty, w rzeczywistości przebywali zupełnie inną chorobę zakaźną (dur rzekomy, influencę i t. d.). Jako przykład, jak należy być ostrożnym w ocenie tego rodzaju faktów, służyć może nader ciekawy, opisany przez *Chrostowskiego* (90) przypadek, w którym tylko na podstawie wyników badania krwi chorego można było uznać pierwszą chorobę, która przebiegała zupełnie jak dur plamisty, za tyfus brzuszny, a drugą (po 2-ch miesiącach) za istotny dur wysypkowy. „Obie te choroby“ pisze *Chrostowski*: „panowały w tym czasie (koniec 1917. r. — początek 1918. r. w Warszawie. Gdyby nie badanie krwi, możnaby było pomylić dur brzuszny za dur plamisty, po którym nastąpiło w dwa miesiące powtórne zapadnięcie na tę chorobę. Mylne rozpoznanie, że pierwsza choroba była tyfusem plamistym, potwierdzać mogły objawy tak charakterystyczne dla duru plamistego, jak: nagły początek choroby po silnych dreszczach, wysoka ciepłota od pierwszego dnia choroby, stale się utrzymująca, próba opaskowa i wyraźna wysypka, występująca 5. i 6. dnia choroby i t. p.“

To też dopiero posługując się wszelkimi nowoczesnymi zdobyczami wiedzy, można będzie stwierdzić, czy istotnie zdarza się powtórne zakażenie tyfusem plamistym; dotychczasowe zaś, ogłoszone w piśmiennictwie spostrzeżenia tej pewności nie dają. Wprawdzie *Karnacki* wspomina w ocenie pierwszego wydania mej książki (*Gaz. Lek.* Nr. 16. r. 1918.), że sam spostrzegał parę przypadków powtórnego zakażenia w czasie ostatniej epidemii, jak również, że wspominali mu o tem i inni koledzy, jednak bliższe szczegóły kliniczne i rozpoznawcze, dotyczące tych przypadków, nie zostały jeszcze po dziś dzień ogłoszone.

---

łionskrankheiten w Virchows Handbuch der Spec. Pathologie, Erlangen 1857.), wspominając o nawrotach, nie decyduje się rozstrzygnąć, czy przypadki tego rodzaju nie stanowią gorączki powrotnej lub czy nie powstały pod wpływem tej choroby jednocześnie z durem plamistym. Według mego osobistego przekonania nawroty nie zdarzają się, opisany zaś przez kol. F. nawrót był najprawdopodobniej wtórną jakąś infekcją (np. durem rzekomym).

## SYMPTOMATOLOGJA I OBJAWY ZE STRONY POSZCZEGÓLNYCH UKŁADÓW.

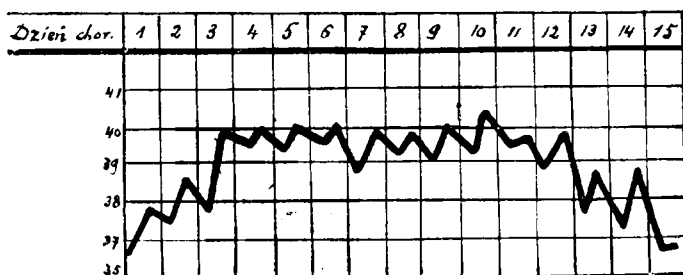
Z kolei wypada zatrzymać się obszerniej na objawach swoistych dla duru plamistego oraz na zmianach, jakie zająć mogą wskutek tej choroby w poszczególnych układach ustroju (krwionośnym, nerwowym, oddechowym i t. d.).

Z objawów swoistych w pierwszym rzędzie omówić należy ciepłotę oraz wysypkę. Ciepłota wykazuje w tyfusie plamistym krzywą naogół dość jednostajną, tak iż w przypadkach typowych łatwo odróżnić można jednodniowe lub parodniowe podniesienie się temperatury do wysokich granic, następnie okres jakiś dziesięciodniowy, w ciągu którego trzyma się ciepłota mniej więcej na tej samej wysokości, wreszcie na 13-y—14-y dzień choroby zaczyna się silny spadek, który nieraz w ciągu kilku, niekiedy w ciągu kilkunastu lub kilkudziesięciu godzin prowadzi do normy. Takie krzywe typowe wskazuje rys. 45. U dzieci, przy ogólnym tym samym mniej więcej charakterze krzywej, cały okres trwać może znacznie krócej, a temperatura nie osiąga często tak wysokich granic, jak u dorosłych (40—41°); również dość rzadko widuje się u dzieci gorączkę o typie stałym; rys. 47. i 48. wskazują, jak przebiegała krzywa ciepłoty u czterech dziewczynek z jednej i tej samej rodziny. Ale i u dzieci może być krzywa zupełnie taka sama, jak u dorosłych (rys. 48.).

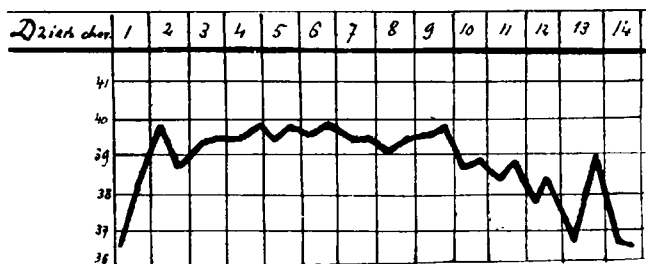
Częściej jednak spotykamy odchylenia od owego schematu ciepłoty, czy to na początku choroby, czy na końcu, czy też w okresie środkowym, lub też wreszcie w ciągu całego przebiegu cierpienia.

Na początku choroby do zwykłych zjawisk należą przypadki, w których ciepłota podnosi się powoli w ciągu paru lub nawet kilku dni, by stanąć na pewnej wysokiej granicy (rys. 50.) lub też raz jeszcze (rys. 51.),

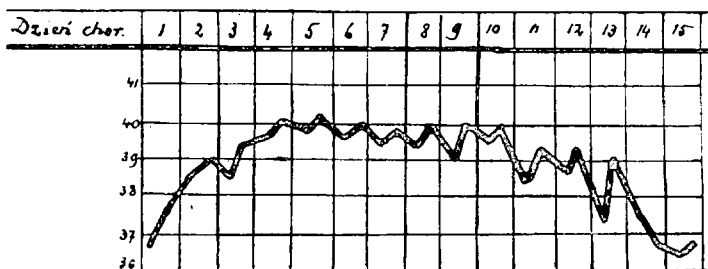
a niekiedy nawet dwa razy (rys. 55.) spaść do normy, poczem wreszcie skacze do góry i na tej wysokości zatrzymać się może już przez cały drugi okres cierpienia. Kilka wyżej podanych krzywych — rys. 50. oraz rys. 52. — wskazują, iż ciepłota początkowa może być dość różnorodna,



*J. B. p. 17.*



*A. W. p. 35.*

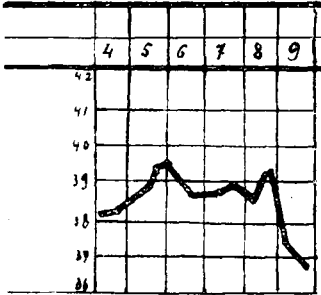


Rys. 46.

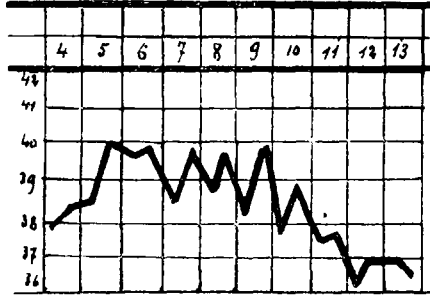
Łęcz. Mar. 1. 47.

co ma rozpoznawczo duże znaczenie. Okres środkowy okazuje mniej stonkowo odchyień; ciekawe są przypadki, w których różnice pomiędzy wieczorną a ranną ciepłotą wynoszą  $1,5^{\circ}$ — $2^{\circ}$ , a niekiedy nawet i więcej; krzywa taka (rys. 53.) na pierwszy rzut oka wykazuje dużo podobieństwa

do krzywych podczas zakażenia (sepsis), w okresie gruźlicy czynnej (phthisis pulmonum), wreszcie z końcowego okresu duru brzuszego; na rys. 53.—54. widać to wyraźnie.

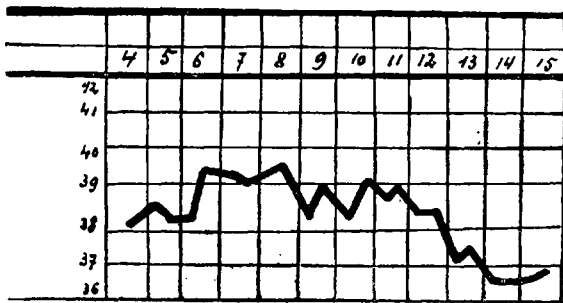


S. G. 1. 5.

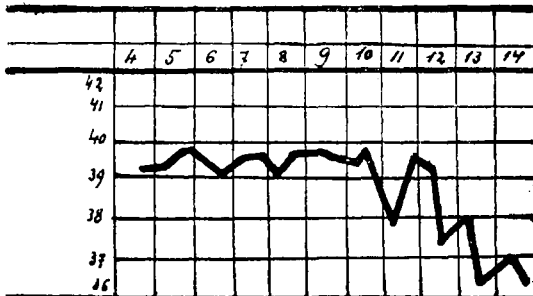


P. G. 1. 7.

Rys. 47.



E. G. 1. 8.

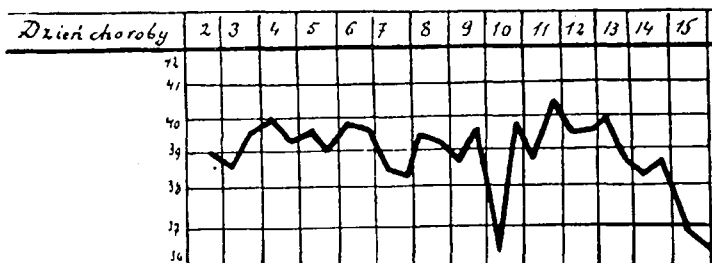


C. G. 1. 10.

Rys. 48.

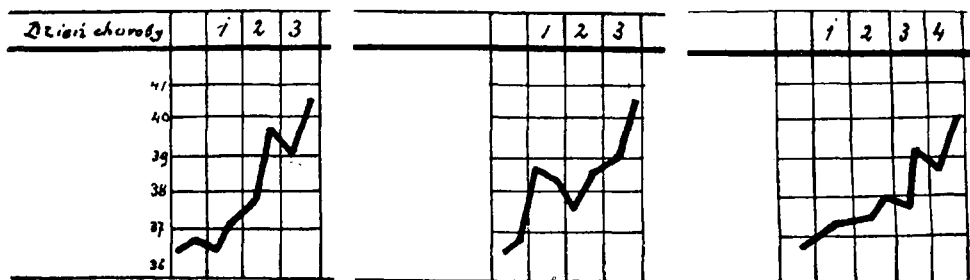
Zdarza się, iż na początku lub w końcu środkowego okresu gorączkowego następuje znaczny spadek ciepłoty lub nawet kilkogodzinny

powrót do normy. Według *Lindnera* (350), już *Wunderlich* spostrzegł remisje na siódmy dzień choroby, a on sam — *Lindner* — widział takie remisje kilka razy; *Lehndorff* (342) podaje, iż spadki ciepłoty występują między 4-y a 6-y dniem choroby; *Wolff* (722) przypuszcza jednak, że spadek taki zdarza się i później. *Danielopolu* (116) stwierdza, że w nie-

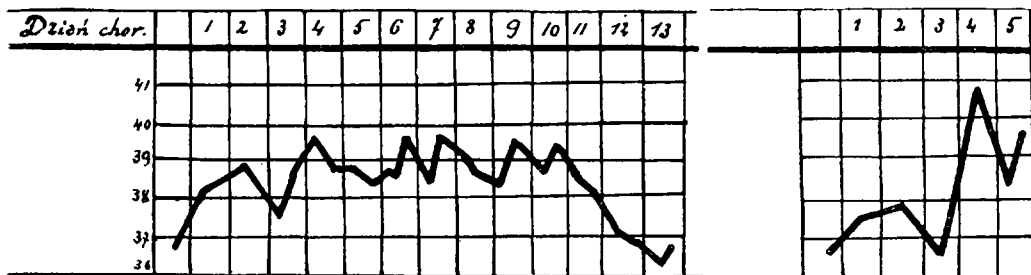


Fr. Kl. I. 8.

Rys. 49.



Rys. 50.

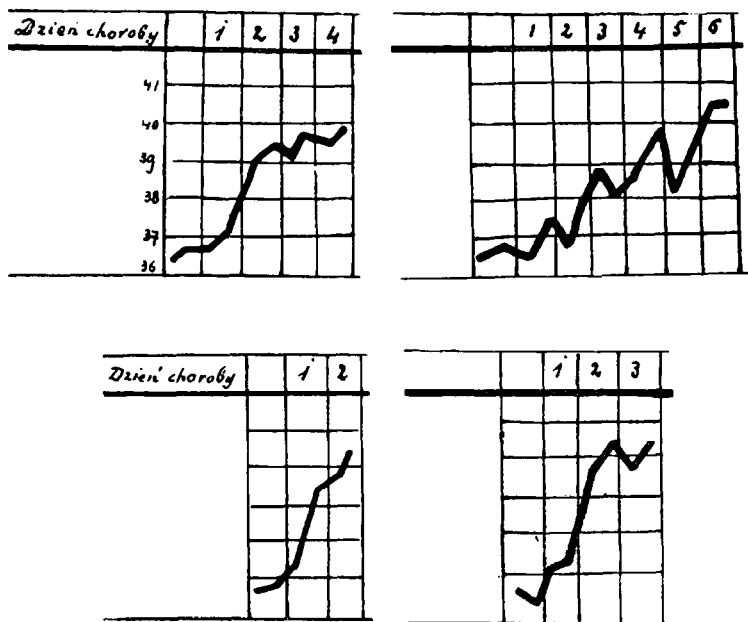


Rys. 51.

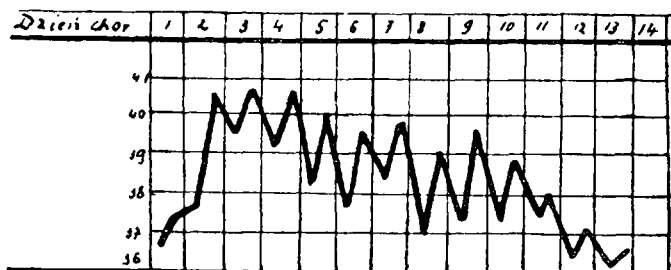
Wiśn. Janek, I. 3.

których przypadkach spotyka się pewien spadek ciepłoty między 6-y a 8-y dniem choroby. Naszem zdaniem, starać się określić ściśle jakiś dzień jest niepodobieństwem, gdyż dla każdego przypadku może być inny. W pierwszym tygodniu choroby spadek ciepłoty do normy, jak już wyżej

zaznaczono, należy do zjawisk dość częstych; rzadziej spotykamy „przełom fałszywy“ (pseudocrisis), t. j. przedwczesny spadek ciepłoty do normy z późniejszym parodniowym lub kilkodniowym podniesieniem ciepłoty (rys. 49, 55, 56a). *Milgrom* (393) podaje, iż na 180 chorych na dur plamisty spostrzegł 16 przypadków przełomu fałszywego; zgadza się to



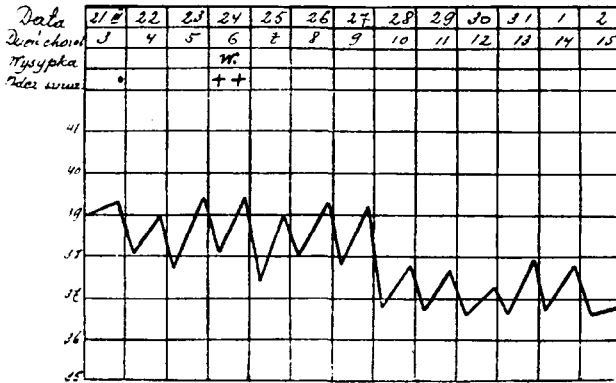
Rys. 52.



Rys. 53.

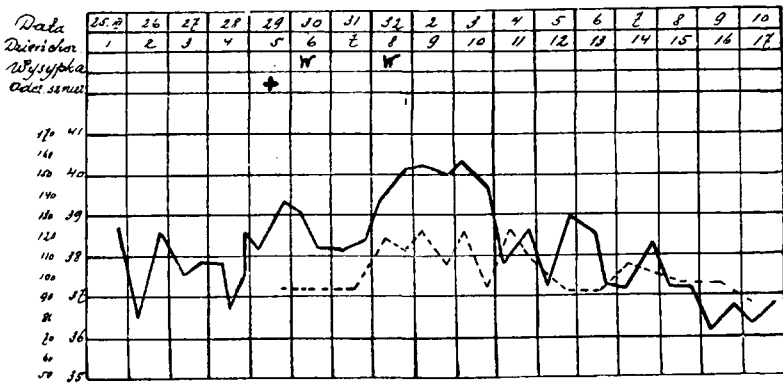
z liczbą około 10%, jaką ja zanotowałem w jednej z epidemij. Od czego zależny jest przełom fałszywy, nie wiemy, spotyka się go jednak przeważnie w przypadkach cięższych, o znacznych zaburzeniach nerwowych, a występuje niekiedy nawet i u dzieci.

Okres spadku ciepłoty trwa zazwyczaj krótko; temperatura spada niekiedy w ciągu kilkunastu godzin z 39° i wyżej prawie lub zupełnie do normy, pozostaje już w tych granicach, bądź też jeszcze dzień lub dwa podnosi się, zwłaszcza w porze wieczornej, do 37°—38°, wreszcie ostatecznie powraca do normy (rys. 56.); albo też w ciągu paru (2—3), a nawet kilku (4—5) dni, zmniejszając się ciągle o stopień lub więcej



Rys. 54.

Skw., l. 24.

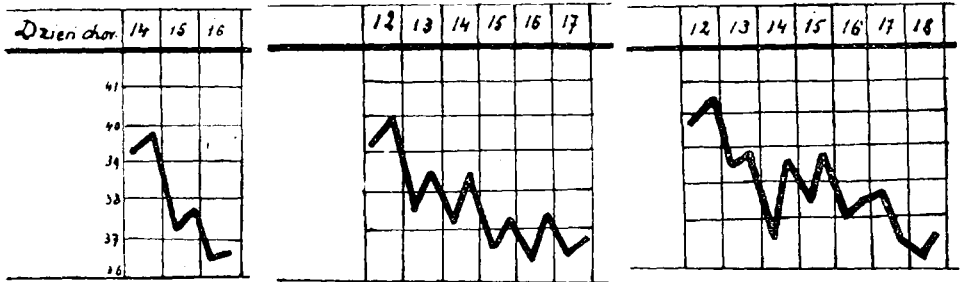


Rys. 55.

obniżając nad ranem, a podnosząc pod wieczór, opada wreszcie do ciepłoty normalnej (rys. 57.), a niekiedy w przypadkach o bardzo znacznym wycieńczeniu utrzymuje się nawet przez parę dni poniżej 36°.

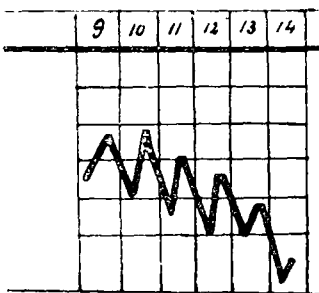
Jak widać z powyższego, przełom, uważany przez niektórych autorów za swoisty dla duru płamistego, bynajmniej nie stanowi prawidła; przeciwnie, co najwyżej w połowie przypadków spotykamy się z istotnym przełomem, niekiedy nawet przeważa powolny spadek ciepłoty [Zamecki

(732)], a w niektórych epidemjach przełom występuje stosunkowo rzadko np. w materiale *Milgroma* zaledwie w 25% przyp. *Kostrzewski* (314) na 623 chorych widział: „spadek gorączki w ciągu 24 godzin rzadko (2,2%), —



Rys. 56.

a



Rys. 57.

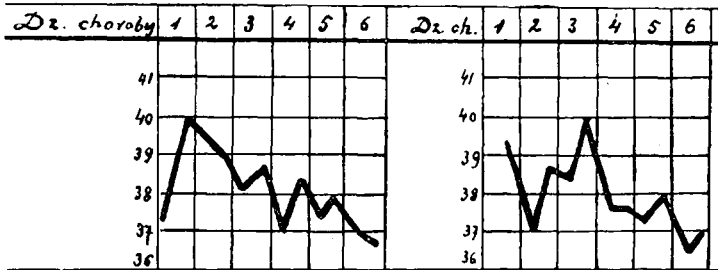
częściej w ciągu 36 godz. (9,8%), najczęściej w ciągu dni dwóch (27,1%) i trzech (28,4%), — mniej często w ciągu czterech (13,3%) i pięciu (4,9%) dni — a rzadko tylko w ciągu dni 6—8 (1,7%)“. Zwłaszcza u dzieci zakończenie okresu gorączkowego zwykle bywa powolne. *Kaz. Zieliński* zaledwie w  $\frac{1}{5}$  części przypadków spostrzegał przełom (z dawniejszych zaś autorów *Wolberg* uważał zakończenie duru plamistego u dzieci per lysin nawet za prawidłó).

Wszystko, co powiedziano o ciepłocie, dotyczy przypadków niepowikłanych; w wyraźnych zaś powikłaniach, zwłaszcza w końcowym okresie choroby, wygląd krzywej może uleść tak poważnej zmianie, iż zatracą swe cechy swoiste.

Zdarza się również w toku epidemji, iż w przypadkach poronnych mamy przed sobą krzywe o zupełnie nietypowym wyglądzie (rys. 58.); na podstawie takich krzywych żadnych wniosków co do istoty choroby, naturalnie, wyprowadzać nie można; dziś jednak na postawie odczynu serologicznego (Weil-Felixa) i innych odczynów pomocniczych (morfologicznego badania krwi, badania płynu mózgowordzeniowego itp.) jesteśmy w stanie określić, czy były to istotnie przypadki duru plamistego. Ciepłota jednak stanowi pod względem rozpoznawczym objaw nader ważny. W durze brzuszny gorączka zaczyna się naogół powolnemi, nieznaczny podniesieniami; ku wieczorowi temperatura się podnosi, przyczem każdego następnego dnia cokolwiek więcej, aniżeli poprzedniego; po jakimś tygodniu tego rodzaju podniesień zatrzymuje się ciepłota na wysokim

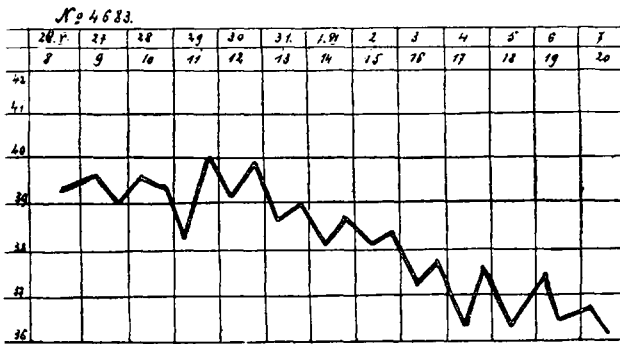


poziomie i trzyma się na nim w ciągu mniej więcej dwóch tygodni; wreszcie z początkiem czwartego tygodnia zaczyna się spadek, okres wielkich wahań („amfibola“), gdy rano temperatura jest normalna, a wieczorem skacze o parę stopni wyżej, aż wreszcie zatrzymuje się mniej więcej na granicach normalnych. W typowych przypadkach duru



Rys. 58.

Krzywe od dwóch żołnierzy z tej samej izby, gdzie trzech innych żołnierzy przechodziło typowy dur płamisty.

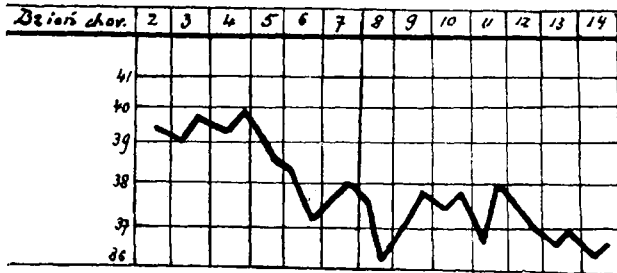


Rys. 59.

Wyhodowano ze krwi na 8-my dzień laseczkę tyfusową.  
Widal Ty  $\frac{1}{100}$  ++. Aglutyn. własnego szczepu  $\frac{1}{100}$  +---

brzusznego oraz tyfusu płamistego różnica pomiędzy krzywami ciepłoty, właściwymi dla każdego z tych cierpień, jest więc wybitna; w przypadkach jednak poronnych, gdy okres początkowy duru brzusznego trwa krócej, niż tydzień, lub też okres amfibolowy nie ciągnie się tak długo, jak zwykle, a wahania są małe, w ciężkich zaś przypadkach tyfusu płamistego przeciągają się poszczególne okresy — wtedy różnice między krzywami ciepłoty dla obydwu cierpień zatrzeć się mogą zupełnie, zwłaszcza u osobników, szczepionych ochronnie przeciwko tyfusowi brzusznemu, na co zwraca uwagę i *Lehndorff* (343). Jeszcze trudniejszym

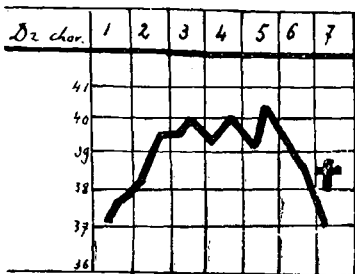
stać się może odróżnienie od duru rzekomego (*paratyphus B., Gärtner*), zwłaszcza od jego postaci „tyfoidalnej“, jak to widać z krzywych rys. 59.—60.



Rys. 60.

Pr. M. Wyhodowano ze krwi na 4-ty dzień laseczkę Gärtnera. Widal-Gärtner  $\frac{1}{400}++$   
Aglutyn. własnego szczepu  $\frac{1}{100}+++ \frac{1}{200}+$ .

W końcu zaznaczyć należy, iż „perturbatio critica“, t. j. znaczne wzniesienie się ciepłoty do  $41^{\circ}$ — $42^{\circ}$  przed ostatecznym spadkiem, spotyka się rzadko. Spadek ciepłoty przed zgonem należy do zjawisk częstych (rys. 61); rzadziej spotyka się przedśmiertne podniesienie temperatury do  $42^{\circ}$ , nawet wyżej, a według spostrzeżeń *Curschmann'a* (112) w przypadkach tego rodzaju ciepłota w odbytncy podnosi się jeszcze znacznie wyżej.



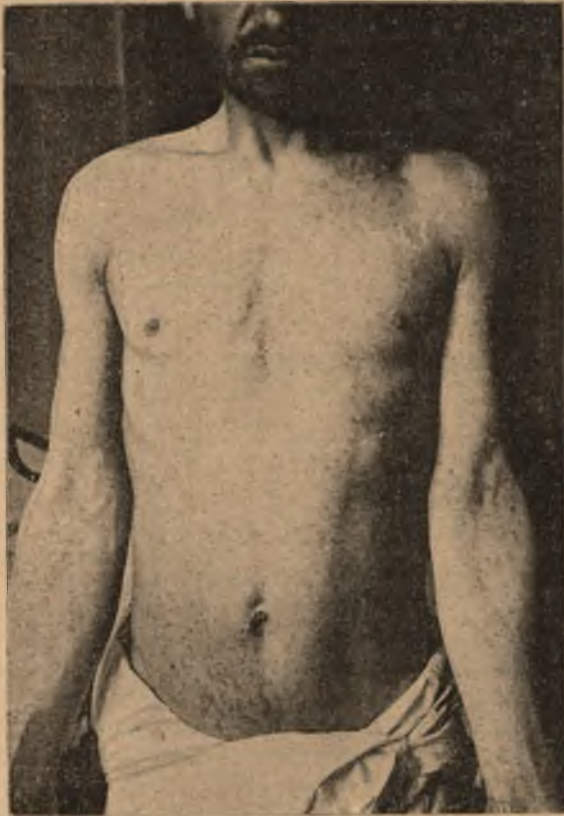
Rys. 61. Fl. J. 1. 66.

Czy zdarzają się u dorosłych przypadki duru plamistego bez podniesienia ciepłoty, jest rzeczą bardzo wątpliwą; przypuszczalnie jednak te pojedyncze przypadki, które uważaneby być mogły za tyfus plam. „apyrektyczny“, zapewne późno dostają

się pod obserwacją lekarską, a krótkotrwałe podniesienie ciepłoty mogło minąć, zanim chory przybył do szpitala, niknąca zaś wysypka (często o charakterze wybroczynowym) jest tylko dowodem kończącej się choroby. Z rozpoznaniem tego rodzaju trzeba być jednak nader ostrożnym, jak wskazuje następujący przypadek: do szpitala chorób zakaźnych (w Łodzi) przywieziono chorego L. (l. 40) z rozpoznaniem lekarza sanitarnego „ty-exanth.“, z domu, gdzie były przypadki duru plamistego; po założeniu termometru okazało się, iż ciepłota w dniu przybycia do szpitala, jak i dni następnych, jest normalna; L. podaje, iż jest chory mniej więcej parę tygodni (ból głowy, rozbicie); w chwili przybycia do szpitala na nic się nie skarży. Przedmiotowo: wysypka bardzo obfita (rys. 61.), śledziona cokolwiek wyczuwalna; *Widal* (Ty, Parat. A—B, Gärtner) ujemny; *Weil-Felix*  $\frac{1}{50}$  słabo dodatni. Gdy po tygodniowym pobycie w szpitalu samopoczucie chorego było jak najlepsze, wysypka cokolwiek zbladła, ale nie zginęła, miano odczynu *Weil-Felixa* nie wzmoгло się, lekarz ordynujący (d-r Knichowiecki) powziął podejrzenie, iż ma z inną sprawą chorobną do czynienia; po dokonaniu odczynu *Wassermann'a* (wynik  $++$ ) chorego odesłano z rozpoznaniem „pityriasis rosea“, postawionem przez specjalistów dermatologów, do szpitala dla chorób skórnych i wenerycznych.

Dur plamisty.

Natomiast u dzieci zdarzają się najprawdopodobniej przypadki duru plamistego bez gorączki. Spostrzegłem jeden taki przypadek u dziecka 1/2 rocznego, które przebywało w małym pokoiku z ojcem (lekarzem, uciekinierem z Rosji), chorym na tyfus plamisty; w parę dni po przewiezieniu ojca (8—9 dni choroby) do szpitala, u dziecka — z zupełnie normalną ciepłotą ciała — wystąpiła wysypka w postaci dość skąpej różyczki, już jednak po 24 godzinach w kilku miejscach ukazały się wybroczyny; dziecko grymasiło, nie chciało jeść, temperatura jednak stała się normalna; badanie krwi na odczyn Widala dało wynik ujemny, na odczyn Weil-Felix'a — 1/50 dodatni, 1/100 ujemny. Wkrótce wysypka zginęła, stan dziecka poprawił się, łaknienie i humor powróciły do



Rys. 62. Pityriasis rosea.

(Przypadek i fotogr. D-ra Knichowieckiego).

normy; cały ten bezgorączkowy, aczkolwiek nienormalny stan trwał kilka dni; powtórnego badania serologicznego nie miałem możności dokonać, przeświadczony jednak jestem, że był to leciuchy przebieg duru plamistego. Podobne przypadki opisał również *Zieliński*: u rocznego dziecka, u którego była wybitna wysypka i wyczuwalna śledziona ze stanem bezgorączkowym, oraz u 8-mio miesięcznego dziecka, u którego wystąpiła charakterystyczna wysypka, trwająca 5 dni (krew badana na odczyn Widala z wynikiem

ujemnym 1.50 oraz dodatnim na Weil-Felixa 1/100). Przez cały czas pobytu w szpitalu dziecko pomimo odłączenia od matki w pokoju izolacyjnym i pomimo sztucznego karmienia było zupełnie wesole.

Poza ciepłotą postępujemy się jeszcze innymi objawami swoistymi — przede wszystkim wysypką.

*Wysypka* w tyfusie plamistym ma właściwości: 1) co do czasu występowania i znikania, 2) co do umiejscowienia, 3) co do charakteru swego.

1) W przeciwieństwie do wysypki w przebiegu duru brzuszego, która zjawia się zwykle dopiero w końcu pierwszego lub w początkach drugiego tygodnia, wysypka w tyfusie plamistym występuje naogół wcześniej — zwykle począwszy od 4-go dnia choroby, przeważnie na 5.—6. dzień (w wyjątkowych przypadkach już na trzeci dzień choroby); może się jednak zdarzyć — co udało mi się postrzegać kilka razy — iż występuje nawet na 9-ty dzień<sup>1)</sup>; przypadki takie mogą nastęrczać duże trudności różniczkowo-rozpoznawcze, zwłaszcza o ile jednocześnie z tyfusem plamistym występuje w danej miejscowości i dur brzuszny.

U dzieci wysypka zjawia się zwykle wcześniej, bo już 3-go dnia choroby (co potwierdza i *Zieliński* na swym bogatym materiale dziecięcym) i trwa zwykle krócej, niż u dorosłych: od kilku nieraz godzin do paru dni i więcej, w każdym poszczególnym przypadku stosownie do ciężkości przebiegu. U dorosłych natomiast wysypka utrzymuje się zwykle czas dłuższy, przynajmniej około tygodnia (według *Murchisona* przeciętnie 7—10 dni), nawet w tych razach, gdy nie ulega dalszym przeobrażeniom. W znacznej jednak liczbie przypadków wysypka, skoro się zjawia, nie ginie bezpowrotnie, jak to ma miejsce w durze brzuszonym, lecz przeobraża się częściowo w wybroczyny krwawe, na których miejscu po pewnym czasie zjawiają się plamki barwnikowe; cały ten proces przeciągnąć się może aż do końca choroby, plamki zaś barwnikowe widać przez czas jeszcze jakiś po chorobie (nieraz tygodnie, a nawet miesiące). *Zamecki* (732) zauważa, że „przypadki, gdzie wysypka występowała wcześniej, a następnie wcześniej ginęła, przebiegały najlżej“. Niewątpliwie, wcześniejsze znikanie wysypki, zwłaszcza bez dalszych jej przeobrażeń, jest w wielu razach objawem lekkiego przebiegu choroby. Czy jednak wcześniejsze występowanie różyczki stanowi istotnie objaw łagodnego przebiegu choroby, nie mamy z dotychczasowych spostrzeżeń dostatecznych danych;

---

<sup>1)</sup> *Curschmann* (str. 56) widział wysypkę w 2 przyp. na drugi dzień choroby, w 1-ym — na 9-y dz, w 1-ym — na 11-ty dzień choroby, a *Kostrzewski* (312) podaje, że u jednego z jego chorych wystąpiła wysypka w szesnastym dniu choroby, na trzy dni przed spadkiem gorączki.

teoretycznie natomiast zdawałoby się wprost odwrotnie, że wcześniejsze pojawienie się wysypki jest dowodem albo zjadliwości zarazka, albo też



Rys. 63. H. M. — 8-my dzień choroby.

słabej zdolności zakażonego ustroju do oddziaływania ochronnego na zarazek duru plamistego, względnie małej odporności organizmu.

2) Co się tyczy umiejscowienia, to wysypka zjawia się początkowo w postaci pojedynczych różyczek na plecach, piersiach, brzuchu, ramio-

nach — najczęściej jednak na plecach w okolicy łopatek, na ramionach lub na przedramieniu, przyczem charakterystyczne jest zjawianie się jej stosunkowo bardzo wczesne w okolicy stawu łokciowego na stronie zginaczy; wkrótce do pierwszych pojedynczych różyczek, bądź ściśle umiejscowionych bądź też rozrzuconych po całym ciele, przyłączają się świeże, tak iż nieraz w ciągu kilkunastu, niekiedy w ciągu kilkadziesiątu godzin (1—2 dób), ciało pokryte jest mniej lub więcej obfitą wysypką. Naogół największej różyczki znajdujemy na tułowiu, kończynach górnych i dolnych (rysunek 44, 63.); często widać wysypkę na rękach, nawet na dłoniach, nie rzadko też na stopach na stronie rozginaczy, gdzie sięga aż do palców; na palcach trafia się rzadko.

Na twarzy wysypka nie należy do zjawisk częstych i umiejscawia się na czole, na powiekach w okolicy nosowej; na policzkach nie widziałem wysypki nigdy, raz tylko spostrzeżony wyprysk na policzku był może różyczką. W ciekawym przypadku, opisanym przez *Martini'ego* (374) u 17-letniego chłopca (we Włocławku), wystąpiła wysypka w postaci ciemnych niebiesko-czerwonawych plamek wielkości prosa do soczewicy nie tylko na całym ciele, ale i na całej twarzy, mianowicie na powiekach, na nosie, na policzkach, na wargach, a także na śluzówce jamy ustnej i na łącznicach.

W przypadkach, w których różyczka jest skąpa lub wyrażona niekiedy w postaci kilku tylko plamek, a umieszcza się na tułowiu i na kończynach, znaleźć ją nie jest zadaniem łatwym; *Danielopolu* radzi badać w tych razach jak najdokładniej okolice łopatek. Ta więc lokalizacja różni wysypkę duru plamistego od różyczki swoistej w przebiegu duru brzuszego: ta występuje na skórze brzucha i na piersiach, i jedynie w przypadkach z bardzo obfitą wysypką znaleźć można różyczkę i na plecach, rzadko na kończynach; w wyjątkowych przypadkach różyczka w tyfusie brzuszonym występuje obficie na całym tułowiu i na kończynach. Podobnie, jak w durze brzuszonym, zachowuje się różyczka i w durze rzekomym (paratyphus), chociaż tu wyprysk na całym ciele jest stosunkowo częstszy, niż w typh. abdom.; niekiedy też w durze rzekomym wysypka ma charakter zupełnie odmienny, przypominający wysypkę po środkach farmaceutycznych lub też wysypkę odrową; wtedy zjawia się na całym tułowiu i na kończynach. Pamiętać również należy, że w przeciwieństwie do duru brzuszego, w którym różyczka zjawiać się może wciąż nanowo w ciągu całego przebiegu choroby (tak długo, dopóki krążą laseczniki Ebertha we krwi), w durze plamistym z chwilą zjawienia się wysypki, co trwa zwykle od paru godzin do 1—2 dni, dalszego nowego wysypywania się różyczki np. po kilku dniach lub pod koniec choroby nie widuje się.

3) Co do charakteru swego, różyczka w tyfusie plamistym jest o tyle swoista, że ona to właśnie spowodowała nazwę cierpienia: tyfus „plamisty“. Wysypka występuje w postaci niewielkich plamek o postaci nieokreślonej, o barwie dość zmiennej. Wielkości bywa jak duża główka od szpilki, jak ziarno soczewicy (najczęściej), w wyjątkowych razach — jak ziarno grochu; postać — bez wyraźnych konturów, kulista lub owalna niekiedy, często jednak zbliżona jest kształtem swym do komórek nerwowych bez neuronów, wielokątna, zlewająca się z otaczającą tkanką zdrową; barwa różowawo-fioletowa, niekiedy z lekko sinawym podkładem. Zrzadka widuje się również przez cały czas trwania wysypkę barwy sinawej. Od ucisku lub przy rozciąganiu w danym miejscu skóry między dwoma palcami różyczka znika na mgnienie, wkrótce zjawia się znowu; o ile jednak mocno uciśniemy palcem plamkę, to zauważymy, że nie znika ona całkowicie pod uciskiem, otoczenie zaś jej, jak daleko sięgał ucisk, staje się białem, po chwili jednak skóra wraca do poprzedniego stanu. Otóż *Motyka* (403) zauważył, obserwując to samo miejsce dalej, że po upływie 1/2 do 1-ej minuty miejsce ucisku stopniowo nanowo staje się białem, a zbielenie to zatacza nieraz coraz szersze kręgi, w każdym jednak razie przekraczające znacznie wielkość pierwotnego ucisku.

Niekiedy spotykamy zamiast plamek grudki (guzki), przyczem zwykle część wysypki przedstawia się w postaci plamek, część w postaci wyczuwalnych grudek o barwie różowawej, wielkości ziarna prosa lub soczewicy. Ostatnio *Kostrzewski* (312) szczegółowo omówił ten rodzaj wysypki, spotykany przez niego w 27% przypadków badanych (na materiale 371 chorych); przytaczam tu dosłownie pogląd *Kostrzewskiego*, dotyczący sposobu powstawania tej mieszanej wysypki: „W wysypce plamistoguzkowej guzki świadczą o tem, że wysypka świeża, guzki bowiem powstają na skórze gołym okiem prawidłowej, a po 2-ch lub kilku dniach przypłaszczają się i przechodzą w plamki; im świeższa wysypka, tem więcej ma guzków, a mniej plamek, — im starsza, tem więcej plamek, a mniej guzków. Z tego jednak nie wynika, że w przypadku wysypki plamistoguzkowej wszystkie plamki są tylko zejściem guzków, — a to dlatego, ponieważ u chorych tych z wysypką plamistoguzkową, od pierwszego dnia wysypki powstają równocześnie z guzkami plamki, od razu jako takie, bez uprzedniego okresu guzkowego. Plamki, powstałe z guzków przypłaszczonych, ani wejrzeniem, ani zmianami, którym ulegają, nie różnią się niczem od plamek, od początku powstałych, jako takie“<sup>1)</sup>.

---

<sup>1)</sup> Już *Griesinger*, mówiąc o różnicy między wysypką w durze plamistym a brzuszny, podkreśla, że w tyfusie plamistym: „kann sich eine solche leichte Infiltration an einzelnen Roseolaflecken zeigen, dass damit einige Erhabenheit und festeres Anfühlen des Flecks gegeben ist und dass man einen solchen deshalb eine Papula nennen

Po dwóch lub trzech dniach — przeważnie w przypadkach cięższych, nierzadko jednak i w przypadkach o umiarkowanym przebiegu, a niekiedy nawet i w przypadkach łagodnych — różyczka zaczyna ulegać przekształceniu; staje się cokolwiek jakby silniej zabarwioną i ukrwioną, bardziej odcina się od skóry zdrowej i w środku jej zjawia się maleńki punkcik — wybroczynka; punkcik ten może pozostać już nadal bez zmiany, może się jednak zwiększyć, otaczająca go zaś „area“ powoli blednie, tak iż pozostaje jedynie wybroczyna. Ponieważ sprawa przekształcenia się różyczki w wybroczyny nie odbywa się jednocześnie na całym ciele i nie musi się odbywać w każdej różyczce u danego osobnika, przeto można znaleźć na ciele (zwykle w drugim tygodniu choroby) i czyste różyczki i różyczki z wybroczynami w środku i już duże wybroczyny; po pewnym czasie — po paru, kilku dniach lub nawet dłużej — różyczki giną, a w mniejszych i w większych wybroczynach występują brunatne, jaśniejące później i przyjmujące bronzowawe zabarwienie złogi barwnika. Te plamki barwnikowe mogą pozostać dłuższy czas na ciele nie tylko ozdrowieńca, ale i osobnika, który przed dość dawnym czasem (przed paru lub kilku miesiącami) przebył tyfus plamisty; niewątpliwie trwają nieraz przez długi czas, może nawet lata całe.

Tym morfologicznym zmianom makroskopowym w różyczce odpowiadają zmiany mikroskopowe (anatomopatologiczne), o tyle swoiste dla tyfusu plamistego, iż stanowią środek rozpoznawczy cierpienia; były też omówione w rozdziale o anatomji patologicznej (str. 117), a będzie o nich jeszcze mowa w rozdziale o rozpoznaniu różniczkowem tyfusu plamistego.

Poza wybroczynami, powstałymi z przekształconych różyczek, widuje się niekiedy i właściwe petocie (*petechiae*), t. j. bezpośrednie wybroczyny bez uprzedniego przekrwienia. W 4-ch przypadkach — i to dziwnym zbiegiem okoliczności tylko u dzieci — widziałem pas, okalający brzuch i górne części nóg, złożony z licznych drobnych wylewów krwawych, wielkości łebka od szpilki lub cokolwiek większych; na pierwszy rzut oka miało się wrażenie, że są to ukłucia owadów — pas jednak w dwu przypadkach (braciszek i siostryczka) miał dość ściśle granice; na reszcie ciała wybroczyn takich nie było; po 2—3 dniach wybroczyny te zbladły i wkrótce minęły bez śladu. U dwojga innych dzieci pas ten nie kończył się linją; przypadki te widziałem przygodnie, nie wiem zatem, jak się te wybroczynki dalej zmieniły. Zdarza się zazwyczaj w przypadkach lżejszych, a dość często i w przypadkach o dość umiarkowanym przebiegu, że róż-

---

kann. Es kommen selbst zuweilen, wenn gleich sehr selten, beim Fleckfieber lauter wahre zugespitzte Papulae an; andererseits aber auch wieder grössere bis halbzollbreite, unregelmässig geformte, ganz leicht erhabene Flecke (*Henderson*) vor“. *Infectionskrankheiten* in *Virchows Handbuch d. Spec. Path. u. Ther.*, Erlangen, 1857.



życzka nie ulega, jak już wyżej powiedziano, dalszym przeobrażeniom, ale ginie nieraz w połowie lub pod koniec drugiego tygodnia choroby, tak iż ze spadkiem ciepłoty niema już widocznych śladów wysypki na skórze; tem się też tłumaczy, dlaczego wbrew oczekiwaniom i ku pewnemu swemu zdziwieniu nie widzieli jej charakteru wybroczynowego w przypadkach o dość lekkim lub nawet średnim przebiegu ani *Legry*, *Courcoux* i *J. Lermoyez* (340), ani *Labbé* i *Hutinel* (334) i in.. Natomiast naogół w przypadkach cięższych, często w przypadkach o umiarkowanym przebiegu, a niekiedy nawet w przypadkach zupełnie łagodnych widuje się dalsze przeobrażenia różyczki; toteż w każdej epidemji spotyka się stale wysypkę o charakterze petociowym, w epidemjach zaś o złośliwym przebiegu wysypka taka jest nieodłącznym towarzyszem prawie każdego przypadku. *Glatard* (209), który rozporządzał już cokolwiek większym materiałem (206 przypadków), chociaż podkreśla w wyglądzie wysypki „rareté de la pétéchie, fréquence de la macule“, stwierdza jednak za cytowanym przez siebie *Deléarde* i *d'Halluin* że „en réalité l' exanthème revêt deux aspects: la macule, infiniment plus fréquente, et la pétéchie;“ wybroczyny, spotykane obok plamek, są zawsze, zdaniem *Glatarda* „en plus petit nombre et semblent se rattacher a un processus infectieux particulièrement grave“. Przeważnie więc w przypadkach o umiarkowanym przebiegu, a zatem najczęstszych, zależnie od barwy, obfitości i rozmieszczenia, wreszcie od charakteru wysypki, można określić, kiedy się zjawiła i w ten sposób można też w przybliżeniu ustalić okres choroby. Wysypka świeża (pierwszy tydzień choroby) jest barwy żyworóżowej, skąpa, rozmieszczona na tułowiu, zwłaszcza na plecach i bokach ciała, oraz na częściach dośrodkowych kończyn górnych; wysypka cokolwiek starsza (początek drugiego tygodnia) jest już przeważnie barwy ciemniejszej, buraczkowej, niekiedy sinawej, znacznie obfitsza, rozrzucona na tułowiu, kończynach górnych i dolnych (o ile jest plamisto-grudkowa, ma więcej plamek niż grudek), a po kilku dniach jest już obfita na całym ciele, brunatnawa, niekiedy z wybroczynami, pod koniec zaś drugiego tygodnia lub ze spadkiem ciepłoty pozostają już tylko mniej lub więcej liczne wybroczyny, przeobrażone częściowo lub zupełnie w plamki barwnikowe. Skóra chorego ma wtedy niekiedy wygląd marmurkowaty.

Naogół obfitość różyczki nie jest wskaźnikiem ciężkości samej choroby. Bywają przypadki śmiertelne ze skąpą wysypką; jako charakterystyczny przykład przytaczam podany przez *Danielopolu* przypadek, w którym u chorego lekarza z trudem znaleziono kilka plamek pod koniec pierwszego tygodnia choroby, a chory zmarł 14-go dnia bez żadnej wysypki. Odwrotnie — zdarzają się dość lekkie wypadki o bardzo obfitej wysypce, gdzie całe ciało jest jakby centkowane. Zwykle jednak w przypadkach lekkich o obfitej

## DUR PLAMISTY (TYPHUS EXANTHEMATICUS)



Różyczka początkowa, plamisto-guzkowa  
(kob., l. 22, 6-y dzień choroby)

a)



b)



Wysypka krwotoczna: a) na piersi, b) na kończynie dolnej  
(mężcz., l. 29, 13-ty dzień choroby)

różycze przekształcanie się jej w wybroczyny jest stosunkowo znacznie mniej wyraźne; silnie wybroczynowa skaza jest bądź co bądź przejawem ciężkiego zakażenia ustroju. Nie jest też wykluczone, że obfitość wysypki stanowi właściwość danej epidemji — w jednej epidemji występuje naogół obficie (naturalnie, z dużemi wahaniami indywidualnemi), w innej znów — skąpo.

U dzieci — zgodnie ze spostrzeżeniami innych autorów, a wbrew twierdzeniu *Curschmanna* — występuje wysypka w przeważającej części przypadków mniej wyraźnie, aniżeli u dorosłych; rzecz jasna, że i wśród dzieci zdarzają się pojedyncze przypadki o bardzo wyraźnej, a nawet obfitej wysypce częściej jednak jest ona skąpa i szybko przemijająca, często bez wybroczyn. *Zieliński* (736) zaznacza, że na 120 przypadków u dzieci w 25 przypadkach wysypka była wyrażona słabo. Właśnie u dzieci można się przekonać o istnieniu duru plamistego bez wysypki: *Zieliński* na 120 przypadków miał 12 takich, w których wysypki nie było. Już z dawniejszych autorów *Murchison* wspomina, iż na 3506 przypadków w London Fever Hospital w 403 przypadkach (11,5%) nie spostrzegano wysypki, a on osobiście na 90 badanych chorych w 1856 r. u 6-ciu nie widział wysypki (3-ch z nich późno przybyło do szpitala). *Lebert* aż w 20% postrzeganych przez siebie przypadków nie znalazł wysypki, zaś *Szwajcer* ze 100 chorych tylko u 2-ch. *Biegański* pisze, że w epidemjach wiejskich, jakie spostrzegał w guberni Kałuskiej (w Rosji), wysypka była zwykle słabo wyrażona, „a prawie w połowie przypadków wcale jej nie znajdowałem”. *Curschmann* twierdzi, iż nie ulega żadnej wątpliwości, że istnieją przypadki, które byłoby się uprawnionym przez analogję do innych ostrych wysypek oznaczyć jako „febris exanthematica sine exanthemate”; i *Jürgens* zgadza się z poglądem, że przypadki bezwysypkowe zdarzają się („nur in zwei Fällen habe ich jede Andeutung eines Exanthem vermisst“). O ile więc krzywa ciepłoty w tego rodzaju przypadkach jest typowa, a inne objawy również przemawiają za tyfusem plamistym, i przypadki te zachodzą w środowisku, gdzie panuje ta choroba, wtedy przez analogję — jak mówi słusznie *Curschmann* — możemy przypuścić, że mamy do czynienia z bezplamistym tyfusem wysypkowym; w przypadkach jednak pod wieloma względami nietypowych (a w tych właśnie może być brak wysypki) rozwiązanie kwestji nastęrczało trudności nie do przewyciężenia, i nieraz rozpoznanie: febris exanthem. sine exanth., bez żadnego obiektywnego sprawdzenia, mogło być podane w przypadkach, nic wspólnego nie mających z tyfusem plamistym. Dziś jednak odczyn *Weil-Felixa* oraz inne metody pomocnicze (patrz rozpoznanie różniczkowe) przeważnie pozwalają nam na rozstrzygnięcie sprawy w przypadkach wątpliwych, pozbawionych cech swoistych (brak wysypki, niety-

powa krzywa, mało zmieniona częstość tętna i t. p.). Toteż ukazał się cały szereg odnoszących się tu spostrzeżeń. A więc, oprócz powyżej wspomnianych przypadków *Zielińskiego*, *Milgrom* spostrzegł w szpitalu 6 chorych bez osutki (na 60 chor.) — badanie krwi na odczyn Weil-Felixa dało u wszystkich wynik dodatni; *Popper* (500) opisuje takich 8 przypadków; *Constantinesco* i *Slobozeano* u 2-ech żołnierzy, u których odczyn Weil-Felixa wypadł dodatnio, a przebieg kliniczny przypadków był zresztą typowy, nie widzieli pomimo codziennego dokładnego oglądania skóry śladu wysypki. O podobnych przypadkach wspominają *Puławski* (508), *Löwy* (364), *Rosenberg* (544), *Zamecki* (732), *Bardachzi* i *Barabás* (26), *Reder* (514) i in. Otóż, zdaniem moim, nie ulega wątpliwości, że przypadki bezwysypkowe zdarzają się; przynajmniej dla klinicysty wysypka może być tak nikła i szybko przemijająca, że lekarz może jej, pomimo dokładnego codziennego oglądania chorego, nie dostrzec; w wyjątkowych zaś przypadkach różyczka może nie zjawić się wogóle.

Wspomnieć wreszcie należy, że w rzadkich przypadkach jeszcze przed zjawieniem się właściwej różyczki lub też nawet jednocześnie z nią występuje plackowate zaczerwienienie skóry na plecach, piersiach i szyi (t. zw. rash), które — zwłaszcza u dzieci — przyjmując na przedramieniu i na rękach kształt dużych plam, bardzo przypomina wysypkę odrową. Plamy i zaczerwienienie już po kilku godzinach znikają, a stanowią prawdopodobnie tylko odczyn naczynioruchowy, występujący naogół często u osobników, wrażliwych na wszelkie, choćby najłżejsze działanie jadu, nie mają jednak nic wspólnego z właściwą wysypką duru plamistego, która, pomijając już wszelkie inne cechy, wyróżnia się tem, że nawet będąc w wielkiej obfitości, nigdy się nie zlewa (wbrew twierdzeniu *Glatarada*, że w niektórych razach „les éléments eruptifs sont en abondance jusqu'à aller à une confluence“, co nadaje wykwitowi wygląd „morbilliforme“).

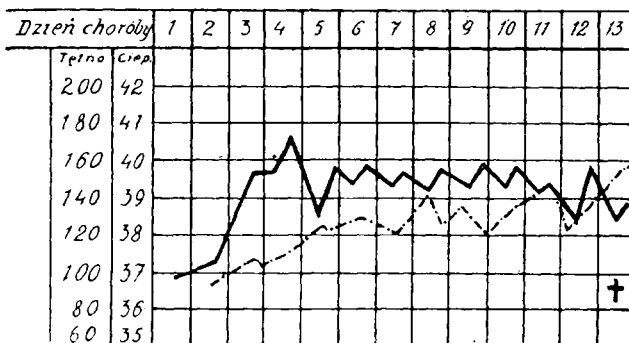
O plamkach i wybroczynach na śluzówce gardzieli („*enanthema*“) — patrz przebieg kliniczny oraz symptomatologję (przewód pokarmowy).

O objawach podrażnienia lub nawet zapalenia opon mózgowych, nader pospolitego w przebiegu duru plamistego, — patrz układ nerwowy. O swoistym obrazie krwi w durze plamistym (o wzmożonej leukocytozie i formule leukocytowej) oraz o znaczeniu obrazu tego dla rokowania i rozpoznania — patrz krew oraz odpowiednie rozdziały.

O objawie językowym („*signe de la langue*“) — patrz przewód pokarmowy.

Jednym ze swoistych objawów duru plamistego ma być również *tętno*. Pomijając dawniejsze spostrzeżenia, zwrócimy uwagę na kilku autorów z czasów wojny światowej. *Kirstein* (299) opisuje częste tętno, a *Wen-*

*ckeback* (703), doskonały znawca fizjologii serca, podaje: „Częstość tętna jest wysoka (przeważnie ponad 140), tętnica niezwykle miękka“; *Jürgens* (280) zaznacza, iż: „w pierwszych dniach wraz z temperaturą podnosi się i liczba tętna, i trwa w pierwszym tygodniu choroby początkowo na wysokości około 100—120 uderzeń na minutę“. *Kostrzewski* (312) na 361 gorączkujących zaledwie u 7-miu znalazł tętno poniżej 100 uderzeń na minutę w ciepłocie 39—40°, a *Danielopolu* spozstrzegał tego rodzaju chorých tylko w 5% przyp. (23 razy na 415 ch.). Inni znów autorzy, naprz.



Rys. 64. Ap. Las.



Rys. 64a. M. Men, l. 9.

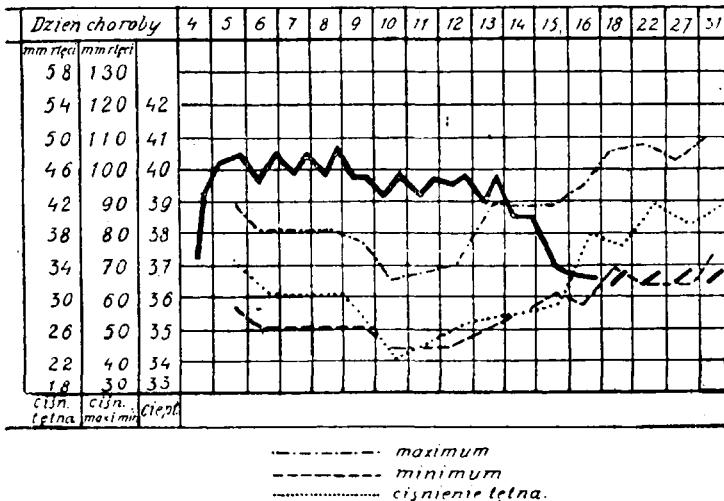
*Tobeitz*, *Wolff*, nie zgadzają się z tym rozpowszechnionym poglądem a *Wolff* (722) posuwa się tak daleko, iż twierdzi, że „zwykle cyfry tętna.. trzymają się tak umiarkowanych granic, że w stosunku do wysokości gorączki można raczej mówić o względnej bradykardji w tyfusie plamistym“. Naogół jednak niewątpliwie pierwsza grupa badaczy ma słuszość.

Już w pierwszych dniach cierpienia częstość tętna (liczba uderzeń na minutę) zwiększa się (do 90—102, w końcu pierwszego tygodnia wykazuje naogół cyfrę około stu (poniżej lub powyżej), w przypadkach zaś

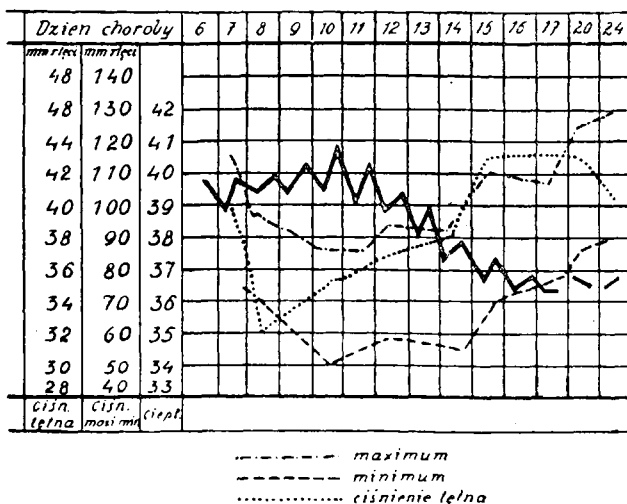
ciężkich 130 i więcej uderzeń na minutę (rys. 64. i 64.a). Taki stan trwać może przez cały drugi tydzień aż do spadku ciepłoty, przyczem w przypadkach ciężkich częstość tętna może się zwiększać nawet podczas chwilowego spadku ciepłoty, wywołanego wskutek zapaści lub silnego osłabienia; wtenczas krzywa tętna, która naogół biegnie mniej lub więcej równolegle do krzywej ciepłoty, skacze w górę i ze spadającą krzywą ciepłoty tworzy t. zw. skrzyżowanie (Totenkreuz — rys. 63.); skrzyżowania te są niekiedy, naturalnie, bez znaczenia dla rokowania, w poszczególnych jednak przypadkach mogą być objawem poważnym, dowodząc silnego osłabienia serca.

Zwiększenie częstości tętna w przebiegu duru plamistego jest zjawiskiem bardzo zwykłym, niemal prawidłem; na 100 przypadków, postrzeżanych od pierwszego dnia choroby (z domów izolacyjnych), częstość tętna w ciągu okresu gorączkowego choroby wynosi:

uderzeń na minutę	u chorych	odsetek
do 110—120	10	10%
120—140	48	48%
140—150 i powyżej	42	42%



Rys. 65.



Rys. 66.

Wśród owych dziesięciu % znajdują się jednak i takie przypadki, w których nie tylko na początku choroby, lecz w ciągu całego okresu gorączkowego, pomimo ciepłoty, sięgającej nieraz powyżej 40°, tętno nie wynosi więcej ponad 80—90 uderzeń na minutę, jest miarowe, dobrze napełnione, a nawet chwilami dwubitne; wtedy może ono pod względem rozpoznawczym, zwłaszcza o ile inne objawy duru plamistego są jeszcze słabo wyrażone, nasunąć lekarzowi podejrzenie co do duru brzuszego.

Dane te zgadzają się naogół z ciekawymi spostrzeżeniami klinicznymi *Danielopolu*, który odróżnia 4 typy krzywej tętna: typ I. — tętno około 100 uderzeń na minutę w pierwszym tygodniu choroby w ciepłocie 39—40°, w drugim tygodniu 120 uderzeń; typ II. — w pierwszym tygodniu liczba uderzeń waha się między 100 a 120, w połowie drugiego dochodzi do 130, a potem przekracza niekiedy 140, a nawet 160 uderzeń na minutę; typ III. — w ciągu całego okresu gorączkowego wahania około 120 uderzeń, dopiero ze spadkiem ciepłoty występują niedomogi serca; typ IV., nazwany przez *Danielopolu* w a g o t o n i c z n y m ze względu na pewne wyraźnie zaznaczone napięcie nerwu błędnego, — w ciągu całego przebiegu choroby nawet w ciepłocie 40° liczba uderzeń tętna jest poniżej 100 (w niektórych rzadkich przypadkach, jak w opisanych powyżej przez *Kostrzewskiego*, zwolnienie tętna w stosunku do wysokości ciepłoty ma nawet tło rodzinne: z 6-ciu osób są dwie pary rodzeństwa, a i ojciec, wprawdzie w mniejszym stopniu niż synowie, również okazuje zwolnienie tętna).

Ze spadkiem ciepłoty w dość znacznej liczbie przypadków, zwłaszcza o łagodnym lub średnim przebiegu, jak również u osobników młodych i bez wady serca, częstość tętna ustępuje miejsca bradykardji — powolnemu tętnu: liczba 36—42 uderzeń na minutę nie należy do rzadkości. W materiale *Danielopolu* zwolnienie częstości tętna występowało w 18% wszystkich przypadków, zaliczonych do typu I-go, i to przeważnie u osobników młodych, w przypadkach o łagodnym przebiegu choroby, i pojawiło się od pierwszego dnia okresu bezgorączkowego, o ile nie było żadnej wady ze strony serca; w razie jakiegś niedomogi serca zjawienie się zwolnienia tętna ulegało pewnemu opóźnieniu. Bradykardja ta trwać może przez cały okres zdrowienia i utrzymuje się nieraz przez długi czas po chorobie, jest ona prawdziwa — bradysystolia cordis vera sive totalis; od czego zaś jest zależna, rozstrzygnąć trudno. Przyszłość wykaże, czy zwolnienie tętna jest zjawiskiem takim samym, jakie się spotyka w okresie zdrowienia w wielu innych chorobach zakaźnych, a więc pochodzenia mięśniowego (zmniejszenie pobudliwości automatycznej), a powstaje, być może, pod wpływem pewnych swoistych ciał chemicznych (naprz. według *Wolffa* — może wskutek znacznego rozpadu czerwonych krwinek), czy też pochodzenia nerwowego wskutek podrażnienia nerwu błędnego. *Danielopolu*, opierając się: 1) na samym charakterze zwolnienia (bradykardja całkowita), 2) na wyraźnie występującym zwłaszcza od niezbyt silnego ucisku obydwu oczu odruchu oczno-sercowym<sup>1)</sup> oraz 3) na działaniu atropiny (zahamowanie czynności nerwu błędnego), jest zdania, że zwolnienie tętna (bradykardja) po durze płamistym jest niewątpliwie pochodzenia nerwowego. W wielu jednak przypadkach bradykardja wcale nie występuje, a częstoskurcz trwa nie tylko przez cały czas cierpienia, ale i w okresie zdrowienia (rys. 67). Zdarza się również, zwłaszcza u dzieci, że po spadku ciepłoty liczba uderzeń tętna

<sup>1)</sup> Odczyn! ten polega na tem, że wskutek ucisku gałek ocznych następuje zwolnienie czynności serca.



powraca do normy i już przez cały okres zdrowienia nie ulega żadnym wahaniom. Naogół częstoskurcz pogorączkowy występuje w przypadkach ciężkich, w których uszkodzenie serca trwa jeszcze czas jakiś po chorobie, oraz u osobników starszych (powyżej lat 40-tu), a niekiedy i u takich chorych, u których już przed chorobą występowały objawy niedomogi sercowej. Tachykardja ta trwa zwykle tydzień, dwa, poczem następuje powrót liczby uderzeń tętna do normy; zdarza się jednak, że częstoskurcz trwa przez miesiące, a może nawet lata całe (sposstrzeżenia własne, dotyczące kilku lekarzy). *Danielopolu* badał kilkunastu osobników (zwłaszcza lekarzy) z częstoskurczem jeszcze w 6 miesięcy po przebytych durze plamistym. Skargi podmiotowe dotyczyły braku tchu, bicia serca, ucisku sercowego i pewnego lęku, przedmiotowo zaś *Danielopolu* znalazł: w otodiagramie rozszerzenie serca na prawo, tętno około 100 uderzeń na minutę, po wysiłku (ruchy ciała, wchodzenie i schodzenie ze schodów i t. p.) zwiększenie liczby uderzeń (120—130 i wyżej), wzmożenie duszności, niekiedy lekką sinicę warg, zwiększenie wrażliwości na wstrzykiwanie podskórne adrenaliny; od ucisku oczu w dwu przypadkach wystąpiły liczne skurcze dodatkowe (extrasystole). Wszystko to dowodzi uszkodzenia mięśnia sercowego pod wpływem jadu swoistego w przebiegu duru plamistego; nienormalne objawy nadwrażliwości mięśnia tego mogą po chorobie jednak występować jeszcze przez czas długi.

Częstość tętna występuje w pewnej zależności od *ciśnienia krwi tętnicznej*; z badań nad ciśnieniem krwi okazało się bowiem, iż spadek ciśnienia zjawia się w okresie zwiększenia się częstości tętna, w okresie zaś bradykardji ciśnienie krwi powraca do normy lub może nawet przewyższyć ją niekiedy; w ten sposób ustrój zachowuje jakby równowagę. Naogół badania moje (616) nad ciśnieniem krwi tętnicznej, dokonywane za pomocą aparatu Riva — Rocci — Recklinghausena metodą wysłuchową Korotkowa z moją modyfikacją co do wysłuchiwania ciśnienia rozkurczowego (minimum), dały wynik następujący:

1) z początkiem drugiego tygodnia choroby następuje spadek ciśnienia, zarówno skurczowego, jak i rozkurczowego;

2) najniższy spadek ciśnienia skurczowego następuje mniej więcej między 6. a 14 dniem, ciśnienia rozkurczowego — nie później, niż na 10-ty dzień; spadek obu ciśnień niekoniecznie odbywa się jednego dnia;

3) w pewien czas po spadku ciepłoty, a więc zawsze już w okresie zdrowienia, następuje podniesienie zarówno ciśnienia skurczowego, jak i rozkurczowego, przyczem naogół przyrost maximum przeważa nad przyrostem minimum, czyli spadek ciśnienia skurczowego był większy, niż rozkurczowego;

4) ciśnienie tętna (amplituda tętna) zwykle w połowie drugiego tygodnia zmniejsza się, niekiedy blisko o połowę normalnego ciśnienia, jak tego dowodzą cyfry następujące:

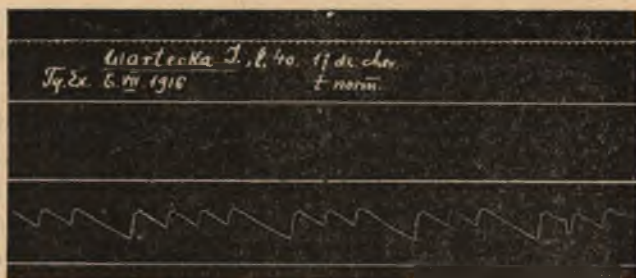
Nr. chorego	Ciśnienie tętna najmn. w mm. rtęci	Dzień choroby	Ciśnienie tętna najwyż. w mm. rtęci	Dzień choroby
303	27	12	53	18
304	23	12	46	31
305	35	8 — 9	55	23
310	22	10	41	22
314	26	11	51	23
315	30	11	43	15
316	26	8	50	18

Na załączonych krzywych (rys. 65. — 66.) widać wyraźnie wahania ciśnienia skurczowego i rozkurczowego oraz ciśnienia tętna, spadek tych wszystkich ciśnień i powrót do normy. Spostrzeżenia te zostały potwierdzone przez późniejsze badania (*Munka, Glatarda* i innych), a zwłaszcza na materiale *Danielopolu*. Okazało się przytem, że spadek ciśnienia jest tem większy, im cięższy przebieg cierpienia, oraz że występuje wtedy wcześniej aniżeli w przypadkach lżejszych. Jest zaś faktem niezmiernie ważnym, iż w przypadkach ciężkich niskie ciśnienie krwi utrzymywać się może jeszcze przez długi czas po spadku ciepłoty, a ponieważ w przypadkach takich bardzo często, jak już zaznaczono, i w okresie pochorobowym spostrzegamy częstoskurcz, przeto wspomniany powyżej stosunek między częstością tętna a ciśnieniem krwi tętnicznej i w tych razach zostaje zachowany. Jak się zachowuje ciśnienie krwi w przypadkach typu „wagotonicznego“ (tętno poniżej 100 uderzeń nawet w wysokiej gorączce), nie wiem, gdyż badania nad osobnikami takimi nie były robione; przez analogję jednak z tyfusem brzuszny oraz ze zwykłymi przypadkami duru plamistego z przyśpieszoną częstością tętna, w których następuje spadek ciśnienia, przypuścić można, że i tu występuje ten spadek w mniejszym lub większym stopniu.

Pomimo iż dur plamisty poraża niewątpliwie przedewszystkiem układ krwionośny, kliniczne zmiany ze strony serca, a więc układu ośrodkowego, nie zawsze są tak uchwytne. Jakby to można było przypuszczać.

Objawów zajęcia wsierdza nie spotyka się nigdy; szmery należą chyba do zjawisk niesłychanie rzadkich — osobiście nie wysłuchiwałem ich ani razu, a i w piśmiennictwie nie znalazłem o nich żadnej wzmianki. Natomiast do stanów pospolitych należy rozszerzenie granic serca w obydwu kierunkach bocznych — w lewo i w prawo, przyczem częściej występuje

powiększenie granic słumienia ku prawej stronie, aniżeli poza lewą linię sutkową. Zapewne w związku z temi zmianami granic serca, które wy-  
pływają przypuszczalnie z chwilowego zwiotczenia mięśnia, stoi często  
spotykane wzmożenie drugiego tonu na mostku i na tętnicy płucnej; jest to  
raczej względne wzmożenie — pierwszy ton jest bardzo osłabiony, drugi  
więc sprawia wrażenie silniejszego, bardziej napiętego tonu. Przesunięcie  
granic serca nie jest zależne od przerostu mięśnia sercowego, lecz od  
pewnych zmian chorobnych, w nim zachodzących, zmian, które po cho-  
robie po pewnym czasie przeważnie mijają bez śladu; że jednak pewne  
uszkodzenia w czynnościach mięśnia sercowego istotnie zachodzą, dowo-  
dzi często spotykana niemiarowość tętna, zarówno w okresie chorobnym,  
jak i w okresie zdrowienia. W przypadkach tych powstaje niemiarowość,



Rys. 68.

Krzywa ta sprawia wrażenie, jakby się miało do czynienia z pewną prawidło-  
wością w nieprawidłowym kurczeniu się mięśnia serc. (t. zw. „allorythmia“), a zapisane  
tętno przedstawiałoby rzadko postrzegane tętno *naprzemienne* (*pulsus alternans*) —  
niestety, potwierdzić tego nie można wskutek braku krzywych uderzenia wierzchołko-  
wego (kardiogramu), a tych ze względów technicznych zdjąć nie można było.



Rys. 69. G., 13-y dzień choroby.

przypuszczalnie wskutek zaburzeń w kurczliwości mięśnia sercowego,  
przyczem kłurczy się on od czasu do czasu słabiej, a skurcze te mogą wy-  
stępować bądź bez wszelkiej prawidłowości (rys. 69.), bądź też z pewną  
określoną prawidłowością (rys. 68.); niemiarowość może też powstawać  
wskutek zaburzeń pobudliwości mięśnia i wyrażać się, zwłaszcza w przy-  
padkach o ciężkim przebiegu, licznymi skurczami dodatkowymi (extra-  
systole). Te objawy niedomogi mięśnia sercowego są zjawiskiem, jak powie-

Dur plamisty.

dziano, pospolitem, nie można jednak uważać ich za zjawisko stałe, jak to czyni *Glatard*, twierdząc, że „le myocarde est toujours touché“; *Danielopolu* obserwował niedomogę mięśnia sercowego na swoim materjale w 122 przypadkach, a z nich w 43 skurcze dodatkowe. Nie ulega wątpliwości, że objawy te występują w przypadkach cięższych i są, łącznie z innymi objawami zwłaszcza natury nerwowej, dowodem silnego zatrucia ustroju jadem duru plamistego.

Zmiany mięśnia sercowego często nie są jednak tak wybitne, aby powodować mogły groźną nieraz niedomogę serca, którą pewni autorzy dawniejszej daty (*Murchison* i in.) przypisywali schorzeniu mięśnia sercowego<sup>1)</sup>; słuszniejszy jest już pogląd *Curschmanna*, że chodzi tu najprawdopodobniej o wazomotory (choć i serce jest, zdaniem tego autora ciężko przez toksyny uszkodzone), a przypuszczalnie jeszcze bliższym jest pogląd *Jürgensa*, że głównej przyczyny należy doszukiwać się „w uszkodzeniu aparatów nerwowych“. „Już ten zadziwiający fakt“ mówi wzmiankowany autor: „że uszkodzenie w krwiobiegu rozwija się prawie zawsze łącznie z ciężkimi objawami nerwowymi, każe przypuszczać, iż istnieje taka zależność. I nie można na słusznych podstawach wytłumaczyć, dlaczego uszkodzenia w krwiobiegu, które miałyby polegać na zmianach w mięśniu sercowym, występują tak nagle i mimo to nie prowadzą bezpośrednio do zgonu. O ile sobie uprzytomnimy ciężkie uszkodzenia serca podczas błonicy, zapalenia płuc i innych chorób zakaźnych, to widzimy mniej lub więcej szybko zaczynające się osłabienie serca, które albo prowadzi bezpośrednio do śmierci, albo ustępuje znowu miejsca lepszemu stanowi. W tyfusie plamistym niema jednak ani jednego, ani drugiego. Wraz z groźnymi objawami nerwowymi występuje również osłabienie serca, ale osłabienie serca ani nie prowadzi do katastrofy, ani nie mija w najbliższych dniach, lecz przystosowuje się raczej całkowicie do uszkodzeń nerwowych. Ustępuje jedynie wtedy, gdy poprawia się czynność mózgu, a gdzie to nie nastąpi, osłabienie serca trwa, dopóki życie powoli nie zgaśnie“.

Ze strony serca zatem, jako ośrodkowego układu krwionośnego, pomimo niewątpliwych zmian anatomicznych, zależnych zapewne od rozrzuconych ognisk zapalnych, choremu śmierć nie grozi. Jeśli więc następują w durze plamistym stany układu krwionośnego, które zagrażają życiu chorego, to przyczyny należy szukać w pierwszym rzędzie w naczyniach obwodowych. Spadek ciśnienia tętniczego, o którym obszernie mó-

---

<sup>1)</sup> Z autorów współczesnych *Danielopolu* jest również tego zdania: „il n'y a aucune doute pour nous que le syndrome cardiaque depend uniquement d'une atteinte du myocarde“ (str. 101.).

wiono w związku z częstością tętna (rys. 65. i 66.), jest przypuszczalnie zależny od bezpośredniego porażenia naczyń, względnie od porażenia naczyniowego, a tylko pośrednio i stosunkowo nieznacznie od stanu samego serca. Za poglądem tym przemawiają okoliczności następujące:

1) spadek ciśnienia następuje bardzo często, bodaj w każdym przypadku choroby, gdy tymczasem objawy niedomogi zdarzają się zaledwie w pewnej części przypadków i to przeważnie w cięższych;

2) nawet w tych przypadkach, w których widzimy objawy uszkodzenia mięśnia sercowego, często występują one znacznie później, aniżeli spadek ciśnienia;

3) odwrotnie, w wielu razach objawy sercowe w okresie bezgroźkowym mogą minąć, a niskie ciśnienie trwa w dalszym ciągu;

4) pomimo powrotu ciśnienia do normy objawy niedomogi mogą być wyraźne;

5) niektóre środki sercowe (kofeina, strofantyna), działające wyraźnie na mięsień sercowy, nie wpływają zupełnie na zmianę ciśnienia.

Trudniej jest natomiast rozstrzygnąć, czy owo porażenie naczyń powstaje wskutek zatrucia jadem swoistym i wskutek zmian anatomopatologicznych, w tych naczyniach powstałych (patrz rozdział o anatomji patol.), czy też jest pochodzenia ośrodkowego, a więc następstwem porażenia ośrodka naczynioruchowego. Wiadomo, że od samego początku choroby występuje rozszerzenie naczyń krwionośnych, prawdopodobnie pod wpływem jadu swoistego, oraz często zjawiają się w przebiegu choroby objawy (astenja, zapaść), dowodzące niedostatecznej czynności nadnerczy (t. zw. l'insuffisance surrénale). *Danielopolu* wykazał, wstrzykując podskórnie adrenalinę w ilości 1—4 mg (t. zw. próba adrenalinowa), że chorzy na dur plamisty podczas samego przebiegu choroby wcale nie oddziałują na ten środek, po spadku zaś ciepłoty w przypadkach lżejszych odczyn szybko powraca do normy, a w cięższych jest jeszcze przez długi czas zmniejszony. Niewątpliwie więc obydwie te czynniki wpływają na zmniejszenie napięcia naczyń oraz na spadek ciśnienia. Z drugiej jednak strony faktem jest niezaprzeczalnym, że obfite, drobniuchne ogniska zapalne, występujące w mózgu (*Benda, Ceelen, Grzywo-Dąbrowski*), prowadzące do uszkodzenia substancji mózgowej, występują najczęściej w tej części mózgu, gdzie leżą ośrodki dla najważniejszych czynności życiowych, mianowicie w rdzeniu przedłużonym i na dnie czwartej komory. W związku więc z innymi objawami pochodzenia ośrodkowego (zmianami w oddychaniu, utrudnieniem mowy, trudnością w połykaniu i t. d.) możnaby objaśnić zmiany częstości tętna oraz spadek ciśnienia jako uszkodzenia ośrodka naczyniowego. Im większe są uszkodzenia w mózgu, tem większe

niebezpieczeństwo grozi choremu, gdyż wtedy i serce — które w lekkich przypadkach wzmoczoną swą pracą wyrównywa ujemne skutki porażenia naczyń i spadku ciśnienia — samo zostaje porażone i nie może już po-  
dołać zadaniu.

**Krew.** Zmiany we krwi są bardzo znaczne i to nie tylko ze strony białych elementów morfotycznych, ale — na co zwracał uwagę już *Curschmann*, a co potwierdzają ostatnie badania, — i ze strony czerwonych krwinek. Zacznijmy od nich. *Curschmann* (str. 54) mówi: „Liczba co do postaci i wyglądu naogół nie zmienionych czerwonych ciałek krwi jest znacznie zmniejszona w przypadkach rozwiniętych, na wysokości choroby i aż do okresu zdrowienia. Zgodnie z tem znaleziono w ostatnich dniach i w ciągu drugiego tygodnia zmniejszenie zawartości hemoglobiny, którego stopień w 6 zbadanych przypadkach *Mey* określił na 10—15%“. *Rabinowitsch* (510) spostrzegał zmniejszenie się liczby czerwonych krwinek (co przypisuje działaniu hemolitycznego diplobacillus'a, przezeń wyhodowanego) oraz przyrost wskaźnika hemoglobinowego. *Wolff* (722) na podstawie obliczeń u 10 chorych doszedł do następujących wniosków: 1. We wszystkich przypadkach okazała się mała, w kilku — wybitnie mała liczba czerwonych ciałek w okresie gorączkowym, częściowo jeszcze na początku zdrowienia. We wszystkich spostrzeżeniach w okresie zdrowienia zwiększyła się następnie liczba czerwonych ciałek, przyczem w paru przypadkach o bardzo znaczną cyfrę. 2. Oprócz tego udało się w 5-ciu przypadkach skonstatować drogą liczenia, że w okresie gorączkowym liczba czerwonych ciałek spadła, a dopiero później znowu się zwiększyła; te dwa punkty dowodzą, zdaniem Wolffa, że w okresie gorączkowym duru plamistego następuje znaczne zmniejszenie się liczby czerwonych ciałek krwi, zawarty w mm<sup>3</sup>.

Ilość hemoglobiny natomiast jest stosunkowo dość znaczna; współczynnik hemoglobiny („Hämoglobinquotient“) w paru przypadkach jest bardzo wysoki: 1,6; 2,3; 1,9. Cyfry te dowodzą, że zapewne tak samo, jak podczas niedokrwistości złośliwej, materiał z rozpadających się czerwonych ciałek zużywają pozostałe krwinki. Dla przykładu przytoczone są dane z dwu przypadków *Wolffa* (patrz na str. 213).

Również *Rothacker* (550) znajdował często zmniejszenie liczby czerwonych krążków krwi, *Labbe* i *Hutinel* w jednym przypadku w drugim tygodniu choroby obliczyli je na 3,209.000. Ja również wielokrotnie stwierdzałem w przygodnych badaniach niskie liczby erytrocytów w szeregu przypadków. Natomiast *Elkeles* (148) i *Cazenauve* (79) nie spostrzegali w ilości czerwonych krwinek specjalnych zmian, co potwierdza *Danielopolu* na obszernym materiale: według autora tego liczba czerwonych krążków

krwi w przypadkach niezbyt ciężkich, w których nie występuje sinica, waha się w granicach normalnych, a więc między 4,800.000 a 5,500.000 w jednym mm<sup>3</sup>. Nader ciekawy jest fakt, że z chwilą pogorszenia się stanu chorego, mianowicie wystąpienia sinicy i spadku ciśnienia, zwiększa się liczba czerwonych krążków krwi i dochodzi nieraz do 7,500.000 w 1 mm<sup>3</sup>; krew, otrzymana w tym razie przez nakłucie palca, jest „noirâtre“. Zmian chorobnych w kształcie (poikilocytozy, anizocytozy), ani w układzie ani w sposobie barwienia erytrocytów naogół nie spostrzega się w przebiegu duru plamistego. Odporność czerwonych krwinek jest według *Danielopolu* w przebiegu duru plamistego normalna (hemoliza początkowa od 0,46, hemoliza całkowita 0,35%, hypotonicznego roztworu NaCl).

Co się tyczy białych ciałek krwi, to przypuszczenie wypowiedziane przez *Curschmanna* nabrało dziś cech pewności. „W przeciwieństwie do czerwonych“, — mówi on w swej monografji — „białych ciałek krwi jest, zdaje się, zwiększona liczba (*Combemale*). O ile obszerniejsze badania wyjaśnią, że to zachowanie się nie polega na powikłaniach, lecz przypada samej chorobie, wtenczas będziemy mieli ważny moment różniczkowo-rozpoznawczy w stosunku do tyfusu brzuszego, który wywołuje nie wzmożenie, lecz raczej zmniejszenie leukocytów“. Dziś dzięki licznym

A. Tsch. (przyp. I) — l. 32.

Data	Okres choroby	Liczba czerwonych ciałek	Ilość hemoglobiny	Współczynnik hemoglobiny czerwonych ciałek
10. 6. 1915	Spadek ciepłoty	1.737.500	55%	1,6
12. 6. 15	„	1.700.000	36%	1,1
15. 6. 15	Okres zdrowienia	2.762.500	52%	0,9
17. 6. 15	„	2.443.750	54%	1,1
6. 7. 15	„	2.862.500	75%	1,3

K. M. (przyp. VI) — l. 29.

21. 6. 1915	Continua	3.568.750	77%	1,1
23. 6. 15	„	2.993.750	77%	1,2
30. 6. 15	3. dzień okresu zdrowienia	1.212.500	56%	2,3
6. 7. 15	Okres zdrowienia	3.018.750	71%	1,2
10. 7. 15	„	3.565.625	90%	1,3
17. 7. 15	„	3.940.625	80%	1,0

badaniom, dokonanym w okresie wojny wszechświatowej przez długi szereg badaczy (*Schilling, Schiff, spostrzeżenia własne, Elkeles, Stefanopoulo, Zacharias, Rothacker, Anigstein, Danielopolu, Weissenbach, Cazeneuve* i in.), poznaliśmy nie tylko dane liczbowe, dotyczące leukocytów w różnych okresach duru plamistego, oraz stosunki pomiędzy pojedynczymi postaciami białych ciałek, ale i ich znaczenie dla rokowania oraz rozpoznania. Wbrew pogładowi dawniejszych autorów, np. *Rabinowitscha*, który utrzymuje, iż w pierwszych dniach cierpienia liczba białych ciałek wynosi zaledwie 1.800—3.600 b. c., ustalono, że chociaż niekiedy w samym początku choroby ogólna liczba leukocytów jest bardzo zbliżona do normalnej, to jednak już w ciągu najbliższych kilku dni znacznie się zwiększa i przekracza normę, w wielu przypadkach, zwłaszcza ciężkich — w sposób bardzo wybitny. Według *Danielopolu* w 62% przypadków spotyka się zwiększenie liczby leukocytów już w pierwszym tygodniu, a w 96% w ciągu drugiego tygodnia; ta hyperleukocytoza w wielu nawet dość łagodnych przypadkach osiąga liczbę 20.000 leukocytów, a w cięższych — znacznie wyższą (do 30.000 według *Hollera, Cazeneuve'a, Weissenbacha*, a w wielu przypadkach *Danielopolu* jeszcze wyżej — aż do 128.000 b. c. w jednym przypadku). Według *Elkelesa* (148) przeciętna liczba leukocytów w 1 mm<sup>3</sup> podczas gorączki wynosi 8.500, w okresie zdrowienia 7.400 b. c., inni autorzy podają nawet wyższe cyfry (np. *Stefanopoulu* podaje jako przeciętną 14.000, *Cazeneuve* 12.000—18.000, *Chwaniec* 12.000). U nas w kilkunastu przypadkach, w których dokonywano badań zawsze w drugim tygodniu choroby (niestety nie przeprowadzanych systematycznie, lecz tylko dorywczo), znajdowałem liczby, wahające się od 7.000—11.000, dwa razy tylko powyżej tej ostatniej liczby. *Danielopolu* na swym obszernym materiale, odróżniając przypadki co do ciężkości przebiegu, podaje różne typy krzywej dla leukocytozy, które tu za nim przytoczymy:

przypadki lekkie: pierwszy typ: liczba leukocytów jest zwiększona (np. 12.000) w ciągu pierwszego tygodnia choroby, zwiększa się jeszcze w ciągu drugiego tyg. (15.000), zmniejsza się w 2—3 dni po spadku ciepłoty;

drugi typ: liczba leukocytów jest normalna w pierwszym tygodniu choroby, zwiększa się cokolwiek (do jakichś 12.000) w drugim, ze spadkiem ciepłoty powraca do normy;

trzeci typ: liczba leukocytów sięga niskiej granicy normy (5.000 lub wyżej — według *Danielopolu* jest to leukopenja) bądź w ciągu całej choroby, bądź cokolwiek podnosi się w drugim tygodniu; są to przypadki rzadkie;

przypadki o średniej ciężkości przebiegu: leukocytoza osiąga największe nasilenie (do 20.000 b. c.) w drugim tygodniu cho-



roby, poczem może zaraz w pierwszym tygodniu po spadku ciepłoty znacznie się zmniejszyć, niekiedy jednak utrzymuje się jeszcze przez czas jakiś;

przypadki ciężkie: liczba przekracza zazwyczaj 20.000 b. c., a rokowanie w tych przypadkach, w których wynosi 20.000—30.000, jest bardzo poważne. Z 38 chorych, u których leukocytoza była powyżej 20.000, zmarło 35, a z 15 przypadków, w których liczba leukocytów wynosiła 30.000 lub wyżej, ani jeden nie wyzdrowiał. I tu autor odróżnia różne typy, nad którymi się jednak zatrzymywać nie będziemy, zauważymy tylko, że nawet w śmiertelnych przypadkach można spotkać przez czas choroby normalną liczbę białych ciałek krwi, przypadki takie są jednak wyjątkowe. Naogół zaś według *Danielopolu*: „la leucocytose marche de pair avec les phénomènes cliniques d'intoxication“. Na podstawie tych wszystkich spostrzeżeń dochodzi autor ten do następujących wniosków, dotyczących rokowania w przypadkach niepowikłanych (t. zw. „leucopronostic du typhus“): 1) wszelka postać duru plamistego, w którym krzywa leukocytozy przekracza 20.000 i wznosi się wciąż w miarę zbliżania się chorego do okresu zdrowienia, jest bardzo poważna, przeważnie śmiertelna; 2) przypadki duru plamistego, w których leukocytoza nie przekracza 20.000 b. c., a krzywa jej biegnie równoległe do krzywej ciepłoty, kończą się zwykle wyzdrowieniem. Wyjątki stanowią niekiedy osoby powyżej lat 40-tu, u których choroba może przebiegać z zejściem śmiertelnym bez zwiększonej liczby białych ciałek krwi.

Tyle co do leukocytozy. Również stosunki pomiędzy pojedynczymi formami leukocytów zmieniają się zupełnie; tak zwana formuła leukocytowa staje się na tyle swoista, że według wielu autorów posiada doniosłe znaczenie rozpoznawcze i w przypadkach wątpliwych należałoby się nią posługiwać, jako ważnym pomocniczym środkiem rozpoznawczym.

Przedewszystkiem w pierwszych dniach choroby znikają zupełnie komórki eozynochłonne. Liczba komórek wielojądrowych obojętnochłonnych według niektórych autorów wzrasta: *Ghon* i *Roman* (199) podają, iż w niektórych preparatach, zarówno z początkowych jak i z końcowych dni choroby, liczyli 85—89%. *Cazeneuve* (79) widywał 80—85%, a w cięższych do 90%, *Anigstein* (8) stwierdził w jednym przypadku 90%, *Weissenbach* (696) i *Rothacker* (550) spostrzegali nawet do 95% i t. d. Oprócz tych zmian liczbowych, które występują nie w każdym jednak przypadku, jak to stwierdzają badania *Danielopolu*, bardzo ważne są zmiany jakościowe, zachodzące pod wpływem bodźca toksycznego w charakterze samych wielojądrowców. Według *Anigsteina* rozbić możemy całą grupę neutrofilów na 4 kategorie: na normalne wielojądrowce, na myelocyty, młode leukocyty i leukocyty z jądrem pałeczkowatym. Badając dokładnie

w przebiegu duru plamistego obraz komórek obojętnochłonnych, widuje się te wszystkie kategorie, a licząc te wszystkie postaci, stwierdza się zwykle przesunięcie jądra w lewo według *Arneth'a*<sup>1)</sup> (*Schilling, Schiff, Anigstein, Zacharias, Cazeneuve* i in.). Zjawisko to tłumaczy się sprawą regeneracji, która odbywa się w szpiku kostnym i powstaje wskutek zbyt wielkiego zapotrzebowania komórek obojętnochłonnych pod wpływem bodźca chorobnego oraz zużycia się ich (*Zacharias*); toteż już w pierwszych dniach choroby (*Schiff*) zaczyna się owo przesuwanie w lewo, a *Anigstein* stale mógł zauważyć w pierwszym tygodniu choroby (5—6 dzień) „we wszystkich badanych przypadkach obok normalnych dojrzałych, segmentowanych neutrofilów, postaci z jądrami pałeczkowatymi, młodemi, a niekiedy i myelocyty“. Liczba tych ontogenetycznie młodych leukocytów z jądrami pałeczkowatymi dochodzi w końcu pierwszego tygodnia choroby w przypadkach, badanych w Polsce (*Anigstein*), do 30—45% ogólnej liczby białych ciałek krwi, może jednak u chorych w innych krajach być znacznie wyższa (*Schiff* w Turcji spostrzegł do 60%); „w drugim okresie choroby“ — według *Anigsteina* — „liczba leukocytów pałeczkowatych opada do 10%, przyczem wahania ich krzywej odpowiadają tendencji krzywej temperatury chorego“.

Oprócz tych niezmiernie ważnych zmian, zachodzących w obrazie drobnowidowym leukocytów obojętnochłonnych, podkreślić należy dalej, że liczba jednojądrzastych leukocytów bywa czasami znacznie zwiększona. Zjawisko to postrzegało wielu autorów; *Love* twierdzi, że elementy te zjawiają się w przypadkach, mających się ku wyzdrowieniu, w ciężkich zaś liczba nie zwiększa się; *Galesesco* i *Slatineano*, jak również *Luksch* (wedł. *Naegeli'ego*) widzieli wzmożenie się komórek jednojądrowych pod koniec choroby. Stopień tej mononukleozy bywa jednak różny: w przypadkach, badanych przez *Anigsteina*, najwyższa liczba dużych jednojądrowców dochodziła do 16%, u *Stefanopoulo* (w 35 przypadkach, badanych w Aleksandrji zimą 1916/17. roku) od 18 do 20%, w przypadkach *Schiffa* często do 20—30%, w jednym przypadku, badanym przeze mnie, nawet do 45%; *Weissenbach* natomiast nie spostrzegł mononukleozy.

Z komórek patologicznych należy przedewszystkiem wymienić t. zw. komórki *Türck'a* (*Reizzellen, cellules d'irritation*). Już *Rabinowitsch* w 1908. r.

---

<sup>1)</sup> To tak zwane przesunięcie w lewo, według pojęcia *Arneth'a*, oznacza zjawianie się we krwi leukocytów z jądrami, nie podzielonemi jeszcze tak wyraźnie na odcinki, jak to widzujemy w wielojądrowcach obojętnochłonnych (stąd nazwa od paru odcinków jądra, połączonych wzajemnie niemi chromatyny) — a więc z jądrami pałeczkowatymi, młodemi, do myelocytów włącznie.

na 58 przyp. w 40 znalazł „eigenthümliche, sehr intensiv gefärbte weisse Blutkörperchen... von lymphozytärem Habitus mit sehr stark basophilem Protoplasma und meist excentrisch liegendem runden oder ovalen körperlichen Kern, die mit den Türck'schen Reizformen identisch sind“. Następnie zbadał znowu 67 przyp. i oprócz 9-ciu, wszędzie znalazł owe komórki Türcka. Komórki te były naogół znajdowane przez wszystkich badaczy (*Schiff*, *Schilling*, *badania własne*, *Danielopolu*, *Anigstein* i wielu in.) w mniejszej lub większej liczbie (*Canzenewe* 0,3—1,2% ogólnej liczby białych ciałek, *Danielopolu* 0,5—3% niekiedy jednak 6—8%, *Anigstein* 1—9%), naogół liczba tych komórek waha się między 0,3—10%. Są to duże komórki (wielkości 12—15  $\mu$ , nawet do 20  $\mu$ ) postaci jajowatej, rzadziej kulistej, z jądrem, leżącym zwykle odśrodkowo, o zarodki silnie zasadochłonnej, mocno barwiącej się (met. Giemsy i Romanowskiego) na kolor niebieski. Poza tem widuje się, zwłaszcza w cięższych przypadkach, nieliczne komórki, podobne do opisanych przez *Unnę* jako tak zwane plazmatyczne (Plasmazellen, cellules plasmatiques). Podobne komórki patologiczne znajdujemy również w szpiku kostnym i w śledzionie chorych na dur plamisty, jak również, zwłaszcza w postaciach ciężkich, i w płynie mózgowordzeniowym. Obecność elementów tych we krwi nie posiada jednak znaczenia rozpoznawczego, spotyka się je bowiem i w przebiegu innych chorób zakaźnych) w durze brzuszny i powrotny, w ospie i td.).

W ścisłym związku ze zwiększeniem się leukocytów obojętno-chłonnych pozostaje liczba limfocytów, która podlega naogół dość dużym wahaniom (od 5—20%): niekiedy zwiększa się, czasami jednak zmniejsza się tak dalece, że brak ich prawie zupełnie (*Rothacker*).

*Danielopolu* na obszernym materiale, badając nietylko formułę leukocytową (a więc stosunki między leukocytami tylko na preparatach barwionych), lecz i absolutną (liczbę każdego rodzaju leukocytów w 1 mm<sup>3</sup>) znalazł, że mononukleozą jest zjawiskiem nadzwyczajnie częstym i występuje w 95% przypadków, a w 69% przypadków zaznacza się przewagą jednojądrowców nad wielojądrowcami. Występują przeważnie jednojądrowce średnie i duże, limfocyty natomiast spotyka się w liczbie znacznie mniejszej; *Danielopolu* znajdował często we krwi chorych na tyfus plamisty postaci olbrzymie jednojądrowców, o dużym jądrze i bogatej zarodki. Jednojądrowość względna jest zmienna w każdym przypadku, niekiedy wynosi 40—50% ogólnej liczby leukocytów, często przekracza jednak 50% i osiąga cyfry znacznie wyższe (do 76%). Liczby te odchylają się, jak widać, znacznie od spostrzeganych przez wielu innych badaczy i podanych powyżej, potwierdzają jednak pewną swoistość obrazu krwi w przebiegu duru osutkowego i wskazują na możliwość ko-rzystania z obrazu tego również dla celów rozpoznawczych.

Nie można tu pominąć milczeniem pewnych tworów, postrzeganych w wielojądrowcach obojętnochłonnych, które opisał już *Hlava*, po nim *Nicolle* i jego współpracownicy w wielojądrowcach u szympanów, wreszcie ostatnio znowu u człowieka — *Prowazek*. Ciałka te spostrzegałem i ja w wielu przypadkach duru plamistego; znajdują się one w neutrofilach w większej lub mniejszej liczbie, niekiedy leżą poza nimi, barwią się ciemnoczerwono z fioletowym odcieniem (najlepiej metodą panoptyczną *Pappenheima*), układają się często w pary, ale nie tak spójście, jak dwoniki bakterjologiczne, mianowicie jedno ciałko w pewnej odległości od drugiego; cała zaś para otoczona bywa jakby słabiej barwiącą się zarodnią. W początkowym okresie choroby jest ich bardzo mało, z biegiem cierpienia coraz ich przybywa, pod koniec zaś choroby znikają stopniowo (szczegóły i rysunki — patrz etjologję), następuje rozpad białych ciałek i występują bardzo obficie nieraz w dużych skupieniach płytki Bizzozera, co zwracało zwykle moją uwagę, a co podkreśla ostatnio również i *Caze-neuve* (79).

Wzmożenie liczby *płytek Bizzozera* występuje zwykle w pewnych formach niedokrwistości pierwotnej, zwłaszcza w blednicy, ale i we wtórnych, szczególnie w raku, w sprawach zakaźnych i ropnych; od czego jest owo wzmożenie zależne, dotychczas nie wiadomo, nie jest bowiem do dziś dnia ustalony sposób powstawania płytek. Istnieją naogół trzy teorie: jedna z nich (szkoła *Arnolda*, *Weidenreicha*, *Schwalbego*) przypuszcza, iż płytki pochodzą od czerwonych ciałek krwi wskutek odszczerpienia się ich części, druga (*Al. Schmidt*, *Affanasjew*, *Schultze* i in.) — iż powstają z leukocytów, trzecia wreszcie, iż są to twory samoistne. W preparatach z krwi chorych na dur plamisty widuje się niekiedy wewnątrz erytrocytów twory, przypominające zupełnie wolno w osoczu leżące płytki Bizzozera; widać nawet, jak opuszczają ciałko krwi lub jak dwa takie twory leżą obok siebie w jednym erytrocycie — czy są to jednak płytki, nie wiadomo (p. etjologję); zresztą, o ile są nawet, nie musi to być koniecznie jedyny sposób ich powstawania — wielu autorów (*Grawitz*, *Schwalbe* i in.) dopuszcza wszak różnorodność sposobów powstawania płytek. W preparatach zaś z duru plamistego (pod koniec cierpienia zwłaszcza) widać znakomicie skupienia z kilku lub nawet kilkunastu wielojądrowców, których część zachowała jeszcze swój wygląd komórkowy swoisty, druga zaś część utraciła już cechy poszczególnych komórek, lecz zlała się w masę, w której spostrzegamy mniej lub więcej wyraźne wyodrębnianie się elementów, morfotycznie i pod względem barwienia się niezmiernie przypominających leżące wolno w osoczu płytki. Prawda, iż elementy te przyjmują niekiedy wyjątkowo wielką postać, o wyraźnym kształcie kuli ze zróżnicowaniem wewnątrz jakby jądrem,

a leżąc po kilka obok siebie, zatracają charakterystyczny wygląd płytek mimo to jednak przeważnie są do nich bardzo podobne i za nie je też bierzemy. W preparatach więc od chorych na dur płamisty ma się zupełnie wrażenie, że płytki powstają z leukocytów; przemawia jeszcze za tem fakt, iż wraz ze zjawieniem się większej liczby płytek zmniejsza się liczba wielojądrowców, nie jest zatem wykluczone, iż zachodzi pewien związek pomiędzy temi składnikami krwi.

O zmianach w szpiku kostnym i śledzienie — patrz badanie pośmiertne.

**Narządy oddechowe.** W żadnym chyba cierpieniu natury ogólnej, nie umiejscowionej, narząd oddechowy nie bierze tak czynnego udziału, jak w durze płamistym. Nie omylimy się przypuszczając, iż niema przypadku tego cierpienia, w którym nie występowałyby objawy chorobne ze strony organów oddechowych w mniejszym lub większym stopniu; *Cogliè-vina* (94) podaje: „w blisko 86% przypadków spostrzegano mniej lub więcej silne objawy ze strony oskrzeli, gdy w pozostałych 14% wystąpił zespół objawów zapalenia oskrzeli, płuc i opłucnej“. Istotnie, objawy podrażnienia śluzówki organów oddechowych występują w każdym prawie przypadku, i to nie tylko w okresie chorobnym, ale już nawet w stanie zwiastunowym. Nie będzie chyba przesadą twierdzenie, że one to właściwie w przeważającej liczbie przypadków rozpoczynają chorobę. Skargi na ból gardła, suchość w krtani — podmiotowo, zaczerwienienie śluzówki gardzieli i krtani — przedmiotowo: oto najczęstszy obraz okresu wstępnego duru płamistego. Tem się tłumaczy trudność rozpoznawania — objawy zapalne w gardzieli podsuwają lekarzowi pozornie słuszne, w istocie jednak często mylne rozpoznanie. Zaczerwienienie śluzówki na migdałkach i na języczku dochodzi do łuków, rozszerza się ku tylnej części jamy nosowogardłowej i sięga w głąb krtani. W pierwszych dniach (2.—3.) choroby zjawiają się na śluzówce łuków i języczka pojedyncze czerwone plamki, które wkrótce znikają (*Danielopolu* spostrzegał je później — dopiero po zjawieniu się wysypki na ciele). Dalej przyłącza się kaszel, suchy, męczący; chory z rzadka i z trudem wykrztusza plwocinę, ciągnącą się, śluzowatą, przypominającą plwocinę z włóknikowego zapalenia płuc: „Ale plwocina od chorych na dur płamisty nigdy prawie nie zawiera“ — według *Petruschky'ego* (479) — „rdzawych miejsc, chociaż są w niej niekiedy małeńkie, mniejsze od ziarna prosa czerwone punkty krwawe“.

Te objawy zapalne ze strony górnych odcinków dróg oddechowych rozszerzają się wraz z biegiem choroby po trąbkach Eustachjusza na jamę bębenkową, wskutek czego powstaje tak często spostrzegane słępienie słuchu, oraz wdół na oskrzela, tak, iż u szczytu choroby występuje w przeważającej liczbie przypadków wyraźny stan zapalny oskrzeli (świsty i furczenia, rozlane po obydwu płucach, w poszcze-

gólnych razach grube wilgotne rżenia). W związku ze stanem organów oddechowych liczba oddechów zwiększa się, dochodzi do 30, a często — w przypadkach ciężkich — do 40, nawet 50 oddechów na minutę, samo zaś oddychanie staje się powierzchowne, płytkie. W wyjątkowych razach, jak w przypadku, opisanym przez *Gantera* (193), mogą powstać czasowo zupełnie nieprawidłowe ruchy oddechowe, nierównomierne co do głębokości i czasu, przyczem wdech pozostaje w odwrotnym stosunku do wydechu, przeciwnie niż normalnie, — objaśnić zaś to można uszkodzeniem naczyńniowem w okolicy ośrodka oddechowego. Niekiedy stan zapalny przenosi się i na oskrzeliki, wtedy — o ile w dodatku przyłączy się osłabienie działalności serca — występuje zrazikowe zapalenie tkanki płucnej; często też widuje się opadowe sprawy zapalne, które prowadzić mogą do zgonu, jeśli im w porę nie zapobiec.

Zapalenia opłucnej nie należą do bardzo częstych, wywołać zaś mogą wskutek ucisku, zwłaszcza podczas osłabionej działalności serca, stan poważny; naogół występują pod koniec choroby, stosunkowo często — przynajmniej w przypadkach niewątpliwych, jakie spostrzegałem — w początkach okresu zdrowienia. Zjawia się nagle, zwłaszcza podczas wdechu, pewna bolesność na określonej przestrzeni z przodu lub z tyłu klatki piersiowej (częściej prawostronnie u dołu z przodu), wypukowo nieznaczne stłumienie tej przestrzeni, wysłuchowo niekiedy lekkie tarcie; ciepłota podnosi się nieznacznie ( $37,5^{\circ}$  —  $38^{\circ}$ ), chory kaszle zlekka, kaszel to przytem męczący, bolesny, bez plwociny; po kilku dniach bóle zmniejszają się lub znikają zupełnie, ciepłota powraca do normy, kaszel ustaje, samopoczucie chorego poprawia się znacznie. W paru przypadkach sprawa tego rodzaju była jednak tylko wstępem do dalszych powikłań na tle gruźliczem. Sprawa chorobna w tych przypadkach nietylko nie poprawia się z biegiem czasu, lecz naodwrot wciάζ ma się ku gorszemu: stępienie zakresła coraz szersze granice, ciepłota podnosi się coraz wyżej, bóle nie dają choremu spokoju; dwa razy dokonane nakłucie próbne wykazało w jednym przypadku płyn z dużą domieszką krwi, w drugim — obecność ropy. Naturalnie, przypadki tego rodzaju dają rokowanie jak najgorsze. O powikłaniu gruźlicą — patrz powikłania.

Musimy tu jeszcze wspomnieć o ciężkich zachorzeniach krtani, które, według *Curschmanna* (112), w pewnych epidemjach występują często. Ponieważ osobiście zmian takich w krtani nie badałem, chociaż klinicznie spostrzegałem je bądź w stopniu słabym (silna chrypka), bądź nader rzadko w silnym (objawy zwężenia krtani, zależne od obrzęku głośni, dwa razy nawet niebezpieczne dla życia), muszę się przeto powołać na źródło obce, a więc przedewszystkiem na monografię *Curschmanna*. Autor ten podkreśla, iż co do zmian w krtani wielką rolę odgrywa „der Cha-

rakter der Epidemien“; tem się też tłumaczy, dlaczego ani *Murchison* i jego poprzednicy, ani ja lub inni współcześni (okres obecnej wojny europejskiej) nie byliśmy w możności oglądania ciężkich przypadków zachorzenia krtani; *Curschmannowi* zaś udało się dokonać wielu dokładnych spostrzeżeń podczas epidemji w r. 1879., w której zachorzenia krtani występowały w sposób zatrważający.

Zmiany w krtani w pierwszym tygodniu polegają głównie na objawach zapalnych: zaczerwienieniu i rozpulchnieniu fałszywych strun głosowych ze zmianą barwy prawdziwych oraz z obrzękiem śluzówki na cartil. arythenoid.; często widać nawet małe nadżarcia. Zmiany te przechodzą zazwyczaj bez śladów, tak iż głos chorych oczyszcza się zupełnie; ale w pewnej części przypadków prowadzą one do poważnych obrażeń, zagrożających reszcie organów oddechowych. Uszkodzenia te występują u szczytu lub pod koniec okresu gorączkowego, zaczynają się od nadżarć i popękań tylnej ściany krtaniowej, które powstają wskutek wysychania śluzówki u ciężko chorego, oddychającego ustami. Z tych nadżarć powstają wkrótce duże owrzodzenia, które drążąc, przeważnie jednostronnie, w tkankę w głąb, dochodzą do chrząstek: śluzówka przeobraża się wtedy w gładkie sinawe owrzodzenie, wywołujące obrzęk, rozpościerający się na okolicę sąsiednią, a nawet na całe wejście do krtani i zagrożać może choremu uduszeniem; naturalnie, trzeba, zdaniem *Curschmanna*, baczną na to zwrócić uwagę i — czy to w razie najłżejszej sinicy, czy też utrudnienia oddychania — natychmiast dokonać tracheotomji. Owrzodzenia chrząstki w pewnych przypadkach prowadzą też do martwicy chrząstki, do oddzielenia się jej od połączeń: chrząstka leży wolno w małej jamce ropnej i po przedrażeniu tej jamki może być na zewnątrz podczas kaszlu wykrztuszona. O ile chory uniknie śmierci, to leczenie takich powikłań krtaniowych jest bardzo przewlekłe; prowadzą one często do utraty głosu, a niekiedy i do zwężenia krtani, co wymaga noszenia rurek krtaniowych; wtórnie obrażenia krtani prowadzi mogą, zwłaszcza wskutek wchłaniania mas zakaźnych, do ciężkich zachorzeń płuc i opłucnej do spraw ropnych i zgorzeli. Te opisane przez *Curschmanna* zmiany w krtani zdarzają się, na szczęście, w wyjątkowych epidemjach; do takich też właśnie należała epidemja w Rumunji w latach 1917/18., podczas której ciężkie objawy ze strony krtani występowały dość często i były spostrzegane przez licznych lekarzy (*Danielopolu, Costiniu, Moure* i *Sorrel* i inni). Chociaż objawy krtaniowe występowały dopiero po spadku ciepłoty lub w okresie zdrowienia i stanowią przeto powikłania, które winnyby być właściwie omówione w odnośnym rozdziale, dotyczącym powikłań, to jednak ze względu na łączność z przytoczonymi powyżej

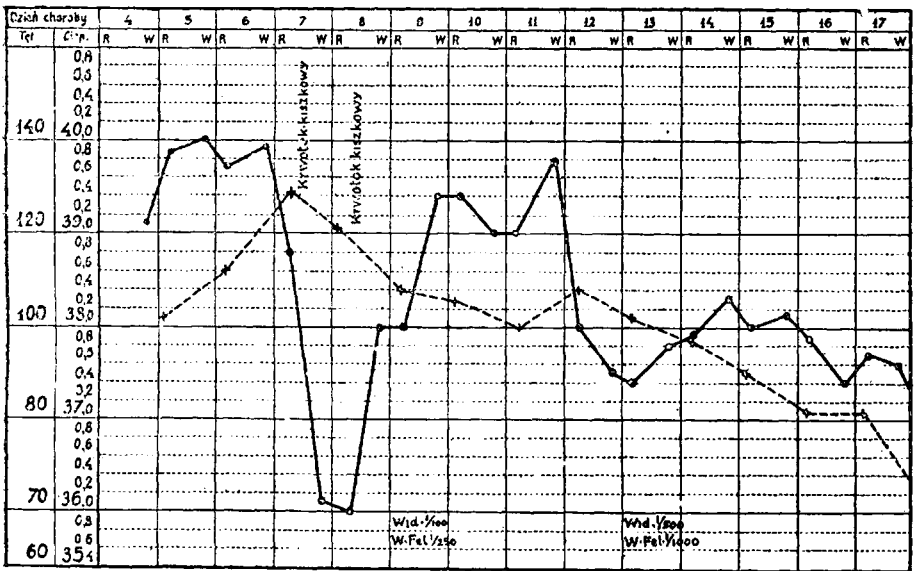
spostreżeniami *Curschmanna* streścimy wnioski *Costiniu* na tem miejscu (100). Według autora tego powikłania krtaniowe w przebiegu epidemji duru plamistego w Rumunji występowały dość często (ok 15% przypadków) i to tylko w okresie zdrowienia, jak już zaznaczono powyżej; w pewnej części przypadków (jednocześnie u 7 chorych w ciągu 3-ch dni) znaleziono laseczniki błonicy, przeważnie jednak wyhodowano paciorkowce. Część chorych udało się wyleczyć drogą okładów, wzięwań wreszcie nadcięż obrzęku, w innych przypadkach należało jednak dokonać rozcięcia tchawicy (tracheotomji); zabieg ten stosować jednak należy tylko w przypadkach ciężkich i dopiero wtedy, gdy obrzęk doszedł do tchawicy. Badanie, dokonywane po tracheotomji co czas pewien, wykazuje powiększenie objętości nagłośni, niekiedy z obrzękiem chrząstek nalewkowatych, zwężenie strun głosowych, zwiększenie w objętości i bolesność chrząstki tarczowatej. U niektórych nosicieli rurek (t. zw. „canulards“) zapomocą leczenia dotchawicowemi wstrzykiwaniami 1%-go protargolu z kokainą i adrenaliną, wziewaniami i rozszerzaniem cewkami Schrettera udaje się wywołać o tyle poprawę, że mogą oni na kilka godzin wyjmować rurkę; jedynem jednak racjonalnem leczeniem według *Moure'a* i *Sorrela* (405) jest zastosowanie u nich laryngostomji z rozszerzeniem krtani. Wreszcie *Costiniu* zwraca uwagę na doniosłe znaczenie higieny jamy nosowogardzielowej: czyste utrzymanie jej zmniejsza niebezpieczeństwo powikłań, a w razie wystąpienia są one łagodniejsze.

**Przewód pokarmowy.** Jeszcze w okresie wylęgania występują ze strony przewodu pokarmowego przeważnie zaparcia, które — zwłaszcza według autorów francuskich — stanowić mogą jakoby nawet objaw swoisty; niekiedy jednak, po parodniowym rozwolnieniu bez widocznego powodu następuje zaparcie, które trwa zazwyczaj w ciągu pierwszego tygodnia; niekiedy znów rozwolnienia początkowe utrzymują się przez czas pewien.

Masy kałowe nie przedstawiają naogół nic specjalnego; podobieństwa do stolców o wyglądzie grochówki, spostrzeganych jakoby w durze plamistym, na które to podobieństwo zwracają uwagę niektórzy autorzy, nie mogę potwierdzić; być może zabarwienie i konsystencja kału w tych razach jest jedynie w bezpośredniej zależności od przyjmowanego pokarmu (mleko, jaja, napoje i t. p.). Krew w masach kałowych spostrzegamy w przypadkach wyjątkowych; dawniejsze spostrzeżenia (*Griesinger*, *Wojciechowski*) polegały, być może, na niedokładnem rozpoznaniu różniczkowem (dur brzuszny?).



*Biegański* twierdzi jednak, że sam widział przypadki niewątpliwego tyfusu wysypkowego, w których na 10-ty dzień wystąpił krwotok kiszkowy, a cytowany przez niego *Hampeln* widział krwotok kiszkowy trzy razy na 726 spostrzeganych w Rydze chorych. Osobiście spostrzegłem parę takich przypadków, a dla przykładu podaję tu krzywą (rys. 70) w przypadku, w którym 5-go dnia wystąpiła gęsta wysypka swoista, a 7-go i 8-go dnia choroby wystąpiły obfite wypróżnienia krwią z gwałtownym spadkiem ciepłoty i zwiększeniem częstości tętna, poczem ciepłota znowu się podniosła; 9-go dnia odczyn Widala  $\frac{1}{100}$  dodatni, odcz. Weil-Felixa  $\frac{1}{250}$  dodatni, 15-go dnia odcz. Widala  $\frac{1}{500}$  dod., odcz. Weil-Felixa  $\frac{1}{1000}$  dod.; próby z krwi i kału, dokonane parokrotnie, dały wynik ujemne.



Rys. 70. J. Kow. I. 38.

O ile więc zdarzają się tego rodzaju przypadki to obecność krwi zależy przypuszczalnie od ogólnego osłabienia naczyń i od skazy krwotocznej również naczyń kiszkowych; nie jest też wyłączone, że są to sprawy czysto miejscowe — hemoroidy i t. p.

Znacznie natomiast częściej, aniżeli przedtem przypuszczano, spotyka się w przypadkach niewątpliwego duru wysypkowego na początku

choroby, a niekiedy i później, bolesność prawego międzybrzusza (okolice krętniczko-kątniczej) oraz przelewanie, bulgotanie (naprz. podczas ucisku ręką), co spostrzegali już *Schramm*, *Hewelke* i *Jakowski* i in. Zdarzają się niekiedy przypadki, w których bolesność brzucha, a zwłaszcza okolice wzmiankowanej, w ciągu jednego lub nawet paru dni jest tak wielka, iż lekarz ma poważne podejrzenie, czy nie ma przed sobą duru brzuszno-go; bóle te mijają jednak wkrótce, przelewanie zaś może trwać dość długo.

W przypadkach ciężkich spotyka się niekiedy długotrwałe biegunki, połączone z silnym wzdęciem brzucha, nie tylko u dorosłych (*Glatard*, *Kremer* w 16% i in.), ale i u dzieci (*Wolberg*, *Zieliński*), niekiedy nawet podobno o charakterze septycznym (*Chowaniec*). Zwykle jednak po początkowych zaparciach pod koniec pierwszego tygodnia następują wolne stolce, niekiedy nawet w postaci krótkotrwałych (parodniowych) rozwolnień, poczem pod koniec drugiego tygodnia zjawiają się już dobrze sformowane masy kałowe (choć mogą też występować chwilowe rozwolnienia); w niektórych zaś przypadkach zaparcie trwa aż do końca choroby, bez ławatyw chory stolca nie miewa, a i po ławatywie wychodzą zaledwie pojedyncze spieczone kulki. Ten brak kału stoi, zapewne, w pewnym związku z niewielką ilością pokarmu, jaką zwykle chory w ciągu całej choroby przyjmuje. W przeważającej bowiem liczbie przypadków już pod koniec okresu wylegania łaknienie zmniejsza się, a od pierwszych dni choroby chęć do jedzenia ginie zupełnie: chory z wielką niechęcią i często jedynie pod wpływem nalegań otoczenia przyjmuje pokarmy stałe, pija natomiast dużo i chętnie. Już jednak pod koniec okresu gorączkowego obraz zmienia się: apetyt powraca, a wraz z okresem zdrowienia wzmagają się niesłychanie, tak iż chorzy skarżą się bezustannie na głód, budzą się nieraz w nocy z niepożądaną chęcią zjedzenia czegoś — i wiele tygodni minie, zanim chorzy powrócą do równowagi.

Wymioty wstępne w durze wysypkowym spotyka się wbrew pogładowi *Biegańskiego* („w samym początku choroby występują bardzo często wymioty“) stosunkowo rzadko, według *Murchisona* w 10% przypadków, w niektórych epidemjach prawdopodobnie jeszcze rzadziej; cokolwiek częściej skarżą się chorzy na mdłości. Natomiast w samym przebiegu cierpienia w okresach największego nasilenia gorączki i zaraz po spadku ciepłoty wymioty są dość częste, i to nie tylko u osób dorosłych, zwłaszcza u kobiet, ale spotyka się je w cięższych przypadkach choroby i u dzieci; są one wtedy prawdopodobnie pochodzenia mózgowego. Niewątpliwie zaś tegoż pochodzenia jest czkawka, którą spotykamy w bardzo

ciężkich przypadkach w drugim tygodniu choroby, zwykle przed spadkiem ciepłoty lub w okresie pogorączkowym; początkowo występuje co czas pewien, później jednak staje się bezustanną, bardzo męczy chorego, trwa nieraz dni całe. Ogólnie czkawka uchodzi za *signum mali ominis*, widziałem jednak przypadki, które pomimo nawet tygodniowej czkawki kończyły się wyzdrowieniem.

O śluzówce gardzieli — patrz organy oddechowe.

*Język* na początku duru wysypkowego ma często wygląd tak swoisty, iż niektórzy lekarze są zdania, jakoby na podstawie tego wyglądu można było postawić rozpoznanie różniczkowe. Już od samego początku choroby środek języka pokryty jest białoszarym śluzem, który po kilku dniach choroby nabiera barwy żółtawej lub brunatnawej i — o ile nie czyścić języka — tworzy grubą warstwę, utrudniającą jego ruchy; brzegi zaś, a zwłaszcza koniuszek języka — mają barwę czerwoną, w sztucznym oświetleniu — fioletowawo-czerwoną, co wybitnie odcina się od szarego środka; z biegiem choroby owo zabarwienie powoli zanika i brzeg języka nabiera zabarwienia zwykłej śluzówki. U dzieci w lekkich przypadkach język bywa czysty i wilgotny, w ciężkich — obłożony białawym nalotem, niekiedy suchy. Owo silne zabarwienie powstaje może wskutek ukrwienia śluzówki; cały bowiem język sprawia wrażenie organu obrzmiałego, który podczas wysunięcia drży, a niekiedy na polecenie lekarza pokazania języka a mimo widocznej chęci chorego — nie daje się wysunąć.

Temu ostatniemu objawowi lekarze francuscy przypisują specjalne znaczenie, nadając mu nazwę „*signe de la langue*“; według *Remlingera* (520) obecność znaku tego pozwoliła autorowi w jednym przypadku „*faire le diagnostic sans voir le malade*“. Objaw ten spostrzegali już dawno różni autorzy. Jeszcze *Malcz* pisze: „dnia drugiego powłoki gardła i języka pęcznieją, tak, że zwłaszcza język grubszym wydaje się jak w stanie zdrowia“, „w dniu trzecim... utrudniona mowa... leniwe pokazywanie języka, wciąganie go nazad dopiero za wznowieniem wezwaniem“. *Godelier* wspomina, iż podczas wojny krymskiej w przypadkach duru plamistego „*la langue parfois ne peut être tirée*“. *Maurin* (według *Remlingera* — jak również następne cytaty, dotyczące języka) w wielu przypadkach z epidemji w Algierze w 1868. r. zaznacza, iż język „*a de la peine à sortir de la bouche*“, *Griesinger* podaje, iż język porusza się z trudnością; *Masse* zupełnie dokładnie opisuje, co przytaczamy dosłownie: „*Elle (la langue) obéit ordinairement à la volonté, mais quelquefois*

Dur plamisty.

ses mouvements sont incoordonnés, irréguliers et, au lieu d'apparaître entre les arcades dentaires et hors de la cavité buccale, comme vous attendez, elle est attirée vers le pharynx, quoique le malade fasse effort pour vous obéir". Ze słowami temi zgodzić się można w zupełności. Istotnie zdarzają się przypadki, w których chory nie jest w stanie wysunąć języka — wtedy może to stanowić poważny objaw w rozpoznaniu duru plamistego; w żaden sposób nie można jednak przystać na pogląd *Remlingera*, iż objaw ten występuje zawsze (w ciągu trzech lat „nous ne nous souvenons pas... d'avoir vu une seule fois le signe de la langue en défaut"). Już po przeczytaniu artykułu francuskiego autora sprawdziłem spostrzeżenia jego na setce z górą przypadków w różnych okresach choroby — zaledwie w kilku wysunięcie języka nastęczało trudności, a raz nawet chory, na moją prośbę pokazania języka, nie mogąc go wysunąć, ujął go paroma palcami prawej ręki i wyciągnął z pewnym wysiłkiem; naogół jednak chorzy pokazują język zupełnie dobrze, tem się więc tłumaczy, dlaczego w podręcznikach i artykułach na objaw językowy nie zwraca się uwagi, a czemu dziwi się *Remlinger*.

Język pozostaje obłożony zwykle przez cały czas choroby oraz część okresu zdrowienia; bywa suchy, często popękany. W razie złego utrzymania jamy ustnej trwa stale foetor ex ore, pozatem powstać może wskutek niehygienicznego stanu jamy ustnej cały szereg powikłań, jak zapalenie uszu ze wszystkimi następstwami, bardzo groźne zawsze zapalenie przyusznicy, ropień migdałków lub ropień podjęzykowy (patrz powikłania); w poszczególnych przypadkach występują podobno objawy gnilcowe (rozpułchnienie dziąseł, krwawienia).

W związku z przewodem pokarmowym omówić musimy pozostałe organy jamy brzusznej — mianowicie wątrobę, śledzionę, otrzewną i gruczoły.

*Wątroba* w niektórych przypadkach w pierwszym okresie chorobnym bywa cokolwiek powiększona, co można stwierdzić wypukowo, a nieraz i wyczuć; na ucisk bywa niekiedy bolesna, a i samistnie przyczynia choremu ból, zwłaszcza w nocy; po paru lub kilku dniach powiększenie znika i w drugim tygodniu wątroba powraca do normy.

W rzadkich przypadkach pod koniec pierwszego tygodnia lub później występuje podżółtaczkowe zabarwienie skóry; przyczyny zjawiska tego szukać jednak należy przypuszczalnie nie w uszkodzeniu wątroby, lecz we wzmożonym rozkładzie czerwonych krwinek (patrz krew), jaki zachodzi w przebiegu duru plamistego; lekka żółtaczka (postrzegalem ją

w trzech przypadkach) musiałyby więc być zaliczona do żółtaczek hemolitycznych, z którymi spotykamy się i w przebiegu innych chorób zakaźnych.

Zdarzają się niewątpliwie przypadki, w których żółtaczka jest bardzo silnie wyrażona i występuje wtedy wskutek niedomogi wątroby. Trzy takie przypadki, wszystkie zakończone śmiercią, opisuje *Danielopolu*: u 2-ch chorych żółtaczka zjawiła się na 8.—9. dzień choroby, w 3-im — pod koniec drugiego tygodnia; w dwóch przypadkach wątroba była silnie powiększona, bolesna, w moczu znajdowano wiele barwników żółciowych, kał nie był jednak odbarwiony. Również *Vignal* i *Theodoresco* spostrzegali 3 takie przypadki o wyraźnej żółtaczce; zaliczają je do wyjątkowo ciężkich i bardzo rzadkich.

*Śledziona* już w pierwszych dniach choroby jest przeważnie powiększona, co stwierdzić można i przez wypuk i przez wymacanie; jest wtenczas miękka, o brzegu niewyraźnym, bolesna, a chory czuje w lewej okolicy podżebrowej dotkliwy ból, wzmagający się zwłaszcza w nocy. Zdaniem niektórych badaczy niemieckich śledziona jest powiększona, a niekiedy nawet lekko wyczuwalna już w okresie wylęgania choroby. *Zuelzer* (752) zaś posuwał się tak daleko, że na podstawie spostrzeganego przez siebie już pod koniec okresu wylęgania powiększenia śledziony, a zwłaszcza wątroby, rozpoznawał wśród osobników z otoczenia chorego na dur plamisty „latentes Fleckfieber“; u trzech takich chorych na drugi, dziewiąty, dwudziesty dzień po pierwszym badaniu wystąpiła wysypka typowa dla duru plamistego; zbytecznie wyjaśniać, jakie znaczenie może to mieć dla epidemiologii. Na bardzo wczesne powiększenie śledziony zwracał uwagę już *Curschmann* — zdaniem jego „der Milztumor kommt... schon während der ersten fieberhaften Tage, ja selbst vor Beginn des Initialstadiums zur Entwicklung“. Z biegiem choroby jednak śledziona powoli powraca do normy, tak iż już na 9—10-y dzień nie różni się co do wielkości od śledziony normalnej; tem tłumaczy się też, dlaczego wielu autorów twierdzi, — sądząc na podstawie materiału sekcyjnego, który naogół nadchodzi już w cokolwiek późniejszym okresie choroby, — iż śledziona w tyfusie plamistym nie jest powiększona, chociaż *Hewelke* (249) i na materiale sekcyjnym z późnego okresu choroby (18.—24. dzień) spotykał powiększenie śledziony. Według *Zielińskiego* u dzieci można śledziony wyczuć częściej, niż u dorosłych, zwłaszcza w pierwszych dniach choroby.

Zdarzają się, naturalnie, przypadki, w których śledziona nie bywa powiększona, przynajmniej lekarz nie jest w stanie tego wykazać; bolesność samoistna, podmiotowa, może jednak istnieć i w tych

przypadkach, a trwa nietylko podczas okresu gorączkowego, ale i przez czas pewien w okresie zdrowienia; chory skarży się niekiedy, jakby coś w okolicy śledziony „dokuczało“, jakby coś „kłuło“, „gniotło“ i t. d. *Kostrzewski* (312) na materiale 371 przypadków, uwzględniając tylko omacywanie, wykazał w zestawieniu statystycznym, że w 64% przypadków śledziona była niemacalna, w 20 i pół % — macalna, (w 15 i pół % nie badano śledziony, gdyż chorzy byli zamroczeni, nie oddychali dość głęboko i t. p.). W tych przypadkach, gdzie śledzionę wymacywano: u 33 chorych śledziona przestawała być macalna na kilka lub parę dni przed spadkiem ciepłoty, u 20 — wraz ze spadkiem ciepłoty, u 17 chorych jeszcze czas pewien (do 17 dni po spadku ciepłoty), a tylko 5 ozdrowieńców opuściło szpital z powiększoną, znacznie jednak mniejszą niż w okresie choroby, śledzioną. Zestawienie to, jak również inne powyżej przytoczone spostrzeżenia nie popierają poglądu *Biegańskiego*, że „najznaczniejsze powiększenie śledziony spotykamy zwykle w końcowym okresie przebiegu tyfusu wysypkowego na krótko przed przesileniem“: przeciwnie, występuje ono we wcześniejszych okresach choroby i, zdaniem moim — co słusznie też podkreślają niektórzy autorzy francuscy (*Legry, Courcoux* i *Lermoyez, Glatard*) — jest objawem niestałym, pod względem rozpoznawczym bez wielkiej wartości, zwłaszcza w krajach, gdzie szerzy się zimnica (a więc na wschodzie i południu, obecnie, niestety, i u nas).

*Gruczoły.* Ze strony gruczołów chłonnych spotykamy dość często obrzmienia jednostronne lub obustronne gruczołów szyjnych, które prowadzić mogą do poważnych powikłań; rzadko natomiast widuje się powiększenie gruczołów pachowych lub pachwinowych.

W przypadkach, badanych pośmiertnie, znajdowano powiększenie gruczołów chłonnych wewnętrznych (krezkowych, wnekowych). *Henelke* w  $\frac{2}{3}$  przypadków badanych sekcyjnie (65 badań) znalazł gruczoły krezkowe mniej lub więcej powiększone w części, odpowiadającej kiszce biodrowej; dochodziły one wielkości grochu, fasoli i bobu, a w przekroju były barwy sino-czerwonej; drobnowidowo stwierdzono, że zatoki limfatyczne były rozszerzone i wypełnione limfocytami i złuszczoneimi śródbłónkami, naczynia krwionośne miejscami nastrzyknięte (lymphadenitis hyperplastica acuta).

**Narząd moczopłciowy.** Ze strony *narządu moczowego* spotykamy prawie w każdym przypadku duru wysypkowego nieznaczne zaburzenia, które mijają naogół bez żadnych śladów. Zwykle mamy do czynienia

z podrażnieniem nerek<sup>1)</sup>, wyrażającym się w mniej lub więcej wyraźnym białkomoczu, w elementach komórkowych i ich zwyrodnieniu (wałeczki w osadzie moczowym, leukocyty i t. p.).

Ilość dobową moczu zwykle bywa cokolwiek zmniejszona, ale stosunkowo nieznacznie, a w niektórych przypadkach pomimo wysokiej ciepłoty wcale nie odbiega od normy, mocz — o zabarwieniu mocnym, ciemnobursztynowym z odcieniem często czerwonym; niekiedy w okresie gorączkowym, zwłaszcza pod koniec jego, mocz bywa jasny zupełnie, o bardzo małym stężeniu, a w okresie pogorączkowym wydziela się go nieraz bardzo dużo (urina spastica wedł. *Munka*). Ciężar właściwy jest prawie zawsze niski, nieraz zadziwiająco niski: 1005—1010 — nie należy do wyjątków, a rzadko widuje się powyżej 1020. Odczyn jest zawsze kwaśny. Ze składników chorobnych w moczu w każdym przypadku prawie (80% według załączonej tabliczki) już w połowie lub pod koniec pierwszego tygodnia wzgl. w początkach drugiego występują nieznaczne ilości białka (przeważnie ślady tylko, rzadko 0,5—1‰, w wyjątkowych przypadkach wyżej), które pod koniec choroby giną. Według *Munka* (411) ciała białkowe, spotykane w moczu, są prawie zawsze albuminami, gdyż stracone żelazosinkiem potasu i kwasem octowym, od ogrzewania znowu rozpuszczają się, prawdziwe zaś ciała białkowe występują w pojedynczych tylko przypadkach. My posługiwaliśmy się do wykrywania białka próbą sulfosalicylową; istotnie, jeśli męt, otrzymany w moczu przez dodanie kwasu sulfosalicylowego, ogrzejemy, częściowo rozpuszcza się ciało białkowe, ale męt zupełnie nie znika — zapewne więc wydzielają się w moczu i albuminy wzgl. globuliny i albumozy.

Barwników żółciowych nie znajduje się, urobilina występuje w pojedynczych przypadkach; indykan bywa niekiedy wzmożony — zapewne w przypadkach, w których występują jakieś objawy brzuszne. Natomiast bardzo często występuje dodatnio odczyn dwuazowy (metodą *Ehrlicha*) oraz odczyn urochromogenowy *Weissa*, prawie w każdym zaś przypadku — odczyn *Wienera*.

Odczyn *Weissa* polega na utlenianiu się urochromogenu na normalny barwnik moczu, chromogen. Próbę tę według *Rheina* wykonywa się w sposób następujący: do próbki nalewa się trochę moczu, który chcemy zbadać, rozcieńczamy go kilkakrotnie (2—3 razy) wodą, aby stracił zabarwienie, i do bezbarwnego płynu tego dodajemy albo

---

<sup>1)</sup> Nie mówimy tu o „zapaleniu“ nerek, gdyż według obecnych poglądów przez „zapalenie“ nerek (nephritis) rozumiemy swoisty zespół kliniczny, który odróżnić należy od innych zespołów — nefrozy i miażdżycy nerek (patrz prace *Volhardta* i *Fahra*, *Munka*).

T A B L I

	Dzień choroby	4-y	5-y	6-y	7-y	8-y	9-y	10-y
	Liczba przypadków	4	5	5	10	11	18	17
Ciężar właściwy . .		1006-1008	1006-1021	1009-1021	1006-1015	1006-1021	1005-1030	1006-1021
Odczyn . .		kw.	kw.	kw.	kw.	kw.	kw.	kw.
Białko	obecne		5*)	4	9(m.0,5%/ <sub>00</sub> )	9(m.0,25%/ <sub>00</sub> )	16(do2%/ <sub>00</sub> )	15
	nieobecne	4*)		1	5	2	2	2
Cukier . .		—	—	—	—	—	—	—
Chlork . .	% <sub>00</sub> g		3,4-5,9	0,5,-1,1-2,4 4-1	0,9-2(5 p.) 1 prz. 8,5	1-4,3	2,4-7,9 1 prz. 0,7	2,1-7,2 zwykle powyżej 3-4
Barwniki żółciowe		—	—	—	—	—	—	—
Odczyn dwuzawowy	dodatni	2*)	4	2	6	6	12	12
	ujemny	2*)	1	3	4	5	6	5
Odczyn Weissa	dodatni	4*)	5	2	10	9	15	12
	ujemny			3		2	3	5
Indykan	nie wzmoż.	4*)	4	4	9	9	16	14
	wzmożony		1	1	1	2	2	3
Osad: wałeczki	obecne		1*)			2	7	3
		W 1 przyp. nabłonki z dolnych dróg mocz. i pojedyncze leukocyty	W 3 przyp. leukocyty po kilka do kilkunastu, nabłonki, mocznany; gdzie wałeczki—pojedyncze erytrocyty	W 3 przyp. leukocyty po kilka do kilkudziesięciu, śluz	Wszędzie leukocyty od kilku do kilkudziesięciu; w paru przyp. pojedyncze erytrocyty	W 7 przyp. leukocyty do kilkudziesięciu; w 1 przyp. pojedyncze erytrocyty	Prawie wszędzie leukocyty do kilkudziesięciu w p. w., parę razy pojed. erytroc., raz kilkadziesiąt w p. w.	Prawie wszędzie leukocyty do kilkudziesięciu w p. w., raz erytrocyty w skupieniach. Bakterjurja, sperma, sole beżpościowe, mocznany

\*) Cyfry wskazują ilość przypadków.



**C A III.**

11-y	12-y	13-y	14-y	15-y	16-y	17-y	18-y	19-y	Ogółem na 115 przy- padków
14	11	4	4	4	4	1	1	2	
1009-1017	1006-1021	1005-1015	1005-1011	1005-1017	1007-1011	1013	1011	1015 1016	w 89 przyp. „ 26 „           „ 66 „ „ 49 „ „ 90 „ „ 25 „ „ 100 „ „ 15 „ „ 23 „
kw.	kw.	kw.	kw.	kw.	3 kw. 1 oboj.	kw.	sł. kw.	kw.	
12	7(m.0,5 <sup>0</sup> / <sub>00</sub> )	4	3	3	3		min. ślady	2	
2	4		1	1	1	1			
—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1,2-6,9 zwykle po- wyżej 3-4	0,9-4,2	1,4-4,1	1,9-4,9	1,0-3,6	2,5-5,1	7,0	4,9	4,9-5,3	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	
11	5	1		1	2			2	
3	6	3	4	3	2	1	1		
12	8	2	2	3	3		1	2	
2	3	2	2	1	1	1			
11	10	3	4	4	4	1	1	2	
3	3	1							
3	3	2			1			1	
Prawie wszędzie leukocyty, w 1 prz. w zbitych ma- sach zale- gają wszy- stkie pola widz.	Leukocyty do 30 w p. w., niekie- dy pojed- yncze ery- trocyty; nabłonki, śluz	Leuko- cyty po- jed- yncze, na- błonki	Pojedyń- cze leuko- cyty, na- błonki, mo- czany	Nieliczne nabłonki, pojedyn- cze leuko- cyty, śluz, bakterje	[Pojedyń- cze leuko- cyty, na- błonki	Mocza- ny, po- jedyn- cze na- błonki	Pojedyń- cze nabłon- ki, leukocy- ty, sole bez- postaciowe	Poje- dyncze leuko- cyty, nabłon- ki pła- skie, mocza- ny	

3–10 kropeł rozczyntu 1‰ nadmanganianu potasu ( $K Mn O_4$ ) albo kryształek maleńki i wstrząsamy; w razie dodatnim występuje wyraźne żółtawe, żółte, kanarkowe zabarwienie; o ile odczyn jest ujemny, to albo wogóle zabarwienia niema, albo jest brązowe. *Zucker* i *Ruge* (751) zalecają używanie tylko rozczyntu (1‰ 5 kropeł); odczyn dodatni — kanarkowe zabarwienie moczu, które w miarę stania coraz się wzmacnia, żółta zaś barwa znikająca jest właściwie wynikiem ujemnym; różowe zabarwienie dowodzi, że mocz jest silnie rozcieńczony; badanie powinno być dokonywane tylko w świetle dziennem.

Odczyn *Wienera* wykonywa się w sposób następujący: w jednej probówce miesza się 4 cm<sup>3</sup> moczu z taką samą ilością eteru i parę razy wstrząsa się; w drugiej probówce do 2 cm<sup>3</sup> wody przekroplonej dodaje się 10 kropeł 1‰ rozczyntu nadmanganianu potasu i 3 krople barwnika Jennera lub May-Grünwalda — po zmieszaniu płyn ten wlewa się do pierwszej probówki (mocz musi być zawsze świeży). W razie dodatniego wyniku występuje wyraźnie zielone zabarwienie, w razie ujemnego — niebieskie. *Szyfman-Gamalej* (643) zalecają dodawanie, zamiast trudnego dziś do zdobycia barwnika Jennera, 3 kropeł nasyconego rozczyntu wysokowego błękitu metylenowego; podobno w ten sposób otrzymuje się wyniki jeszcze wyraźniejsze, niż przez stosowanie May-Grünwalda. Według *Wienera* (709) odczyn przez niego opisany wypada zawsze dodatnio w okresie gorączkowym duru plamistego. *Rothacker* (549) w setkach przypadków otrzymywał wyniki wyraźne i uważa reakcję tę za „durchaus zuverlässig“, zaleca ją też *Dreist* (141) stosując ją w ten sposób, że do 1 cm<sup>3</sup> moczu dodaje 10 kropli jednego promille rozczyntu nadmanganianu potasu i kilka kropeł barwnika Jennera. Odczyn *Wienera*, jak wykazały badania *Szyfmana*, nie jest jednak swoisty, wypada bowiem dodatnio w innych chorobach zakaźnych (w gorączce powrotnej, ospie, płonicy, gruźlicy i in.), a zgadza się to również ze spostrzeżeniami *Krausego* (319). *Sywoldt* podaje wogóle w wątpliwość wartość tego odczynu.

Odczyny te zjawiają się bardzo wczesnie w przebiegu cierpienia, niekiedy już w połowie pierwszego tygodnia, utrzymują się w ciągu całego okresu gorączkowego i znikają wraz ze spadkiem ciepłoty wzgl. wkrótce po nim; przypadki, w których dokonywałem prób tych mniej więcej w tydzień po spadku ciepłoty, dawały przeważnie wynik ujemny. Odczyn urochromogenowy jest naogół czulszy od dwuazowego, niezwykle prosty i łatwy w wykonaniu, powinien być przeto stosowany w każdym przypadku, to samo dotyczy próby *Wienera*: ujemny jej wynik, zwłaszcza otrzymany dwukrotnie w parodniowych odstępach czasu, przemawia według *Szyfmana* przeciw durowi plamistemu.

Wydzielanie chlorków jest w ciągu całej choroby upośledzone; w niektórych przypadkach, zwłaszcza pod koniec pierwszego lub w początkach drugiego tygodnia, znajdujemy chlorków ilości minimalne (naprz około 1 g na dobę). *Danielopolu* przekonał się w kilkunastu systematycznie badanych przypadkach, że sól kuchenna, przyjmowana przez chorego w okresie gorączkowym, jest zatrzymywana przez ustrój aż do okresu bezgorączkowego i dopiero wtedy wydzielana nazewnątrz. To zatrzymanie chlorków spotyka się zarówno w łagodnych, jak i w ciężkich postaciach, w ostatnich naturalnie — wyraźniej, i trwa dłużej w okresie

bezgorączkowym. Spotyka się zaś i takie przypadki, w których chloruremja utrzymuje się po durze przez dłuższy czas i prowadzi w kilka tygodni po chorobie lub nawet później do obrzęków nóg lub stóp, przy czem ilość dobową moczu zmniejsza się, mogą w nim występować ślady białka, w osadzie jednak niema nic szczególnego. Obrzęki te po pewnym czasie, zwłaszcza od pokarmu bezsolnego, znikają; jednak w pewnych rzadkich przypadkach stan chwiejności równowagi chlorkowej może trwać bardzo długo (rok i dłużej) i najmniejsze nadużycie pokarmowe może prowadzić do zatrzymania chlorku w ustroju i do obrzęku. Opisane tu zjawisko ze względu na brak wszelkich innych objawów ze strony nerek jest zależne, zdaniem *Danielopolu*, przynajmniej w znacznej mierze od czynnika „périphérique, capillaire et tissulaire“. Co się tyczy mocznika w moczu, to zdarza się, według *Curschmanna*, iż wydziela się on w ilości wzmożonej, niekiedy znów zmniejszonej, natomiast wydzielanie kwasu moczowego jest zawsze wzmożone. Badania nad ilością mocznika we krwi wykazały, że w przypadkach łagodnych miano mało odbiega od normy (od 0,45 do 0,65 cg w litrze), w ciężkim jednak obrazie choroby, o wybitnych objawach nerwowych występuje bardzo znaczna azotemja (w przypadkach *Maneta* (369) powyżej 1-go g — do 2, 290 g na litr, w przypadku, podanym przez *Danielopolu*, 2 g na litr).

Po odwirowaniu moczu w osadzie w każdym prawie przypadku znajdujemy dość licznie nabłonki z dolnych dróg moczowych, rzadziej nabłonki nerkowe, niekiedy zwyrodniałe tłuszczowo, leukocyty po kilka, a nawet po kilkanaście w polu widzenia, zdarza się jednak, że i po kilkadziesiąt, często moczany; wśród leukocytów spotyka się i postaci o jądrze zrazikowatym. W pewnej liczbie przypadków (ok. 20%) znajdujemy wałeczki, bądź pojedyncze, bądź po kilka w polu widzenia, ziarniste lub szkliste, nigdy jednak w takiej liczbie, jak naprz. w przebiegu płonicy. Krwinki spotykamy dość często. W niektórych epidemjach czerwone krążki krwi w moczu spotyka się prawie u każdego chorego (np. w Rumunji według *Danielopolu*); w poszczególnych przypadkach są one pojedyncze w polu widzenia, w wyjątkowych razach liczne, a nawet całe skupienia. Są to, zapewne, przypadki krwotoczne, w których spotyka się erytrocyty jako skutek wybroczyn naczyńniowych; ponieważ jednak w przypadkach tego rodzaju wybroczyny znajdują się i w śluzówce pęcherza moczowego, może się przeto zdarzyć, że krwinki, obfite w moczu, pochodzą nie z nerek, lecz z pęcherza.

Zachowanie się moczu w przebiegu duru plamistego widoczne jest z załączonej tabliczki (Tabl. III.), zestawionej ze 115 przyp. (w szpitalu miejskim na Radogoszczu pod Łodzią), w których mocz był badany dokładnie, a w licznych przypadkach wielokrotnie w przerwach parodniowych.

Ze strony pęcherza moczowego spotyka się niekiedy w przypadkach ciężkich niemożność zatrzymania moczu, zapewne pochodzenia ośrodkowego — w innych znów razach widuje się utrudnienie w oddawaniu moczu, czy to wskutek skurczu zwieraczy, czy też wskutek słabego parcia na mocz; u mężczyzn rzadko, lecz u kobiet dość często musimy uciekać się do kateteru, i to w ciągu paru lub nawet kilku dni. O objawach następczych, spotykanych w 6—12 tygodni po tyfusie plamistym — patrz powikłania.

Co się tyczy narządów płciowych, to u mężczyzn żadnych specjalnych objawów lub skutków duru plamistego (wzmoczenia lub osłabienia względnie zaniku popędu płciowego) nie postrzegano. *Curschmann* opisuje w jednym przypadku przed spadkiem ciepłoty jednostronne zapalenie jądra (orchitis), które po 10 dniach minęło bez śladu; innych postrzeżeń tego rodzaju nie znajdujemy w piśmiennictwie, prócz wzmianek o zgorzeli narządów płciowych, co rozpatrywane jest w rozdziale o powikłaniach. U kobiet miesiączkowanie odbywa się niekiedy normalnie, przeważnie jednak występuje przedwczesny obfity perjod; w ciężkich przypadkach może perjod po chorobie być słabszy lub nawet zginąć zupełnie na czas pewien, w przypadkach lekkich miesiączkowanie pochorobne jest już normalne. O sprawach w okresie ciąży — patrz szczegóły. w epidemiologii, tu jedynie podkreślić należy, że niebezpieczeństwo poronienia, które następuje wskutek krwawień w tkance łożyskowej, w drugiej połowie ciąży jest znacznie mniejsze, niż w pierwszej. Kobiety zaś w stanie odmiennym znoszą naogół dur plamisty zupełnie dobrze. Na 25 ciąż, spostrzeganych przez *Zielińskiego* (739), nie było ani jednego zgonu, a wszystkie poronienia odbyły się bez szkody dla chorych matek; również u spostrzeganych przez *Fijałkowską - Strzelecką - Arnoldową* (163) 13 ciężarnych kobiet i 21 karmiących przebieg duru plamistego był naogół lekki bez żadnego przypadku śmierci. Łagodny przebieg choroby w okresach ciąży i karmienia tłumaczy się, według *Arnoldowej*, przypuszczalnie w ten sposób, że okresy te sprzyjają wytwarzaniu się we krwi kobiet ciężarnych i karmiących pewnych ciał ochronnych, które wpływają na złagodzenie duru plamistego i skracają okres jego trwania<sup>1)</sup>.

**Układ nerwowy.** Objawy ze strony układu nerwowego są w przebiegu duru plamistego tak wybitne, że nie napróżno nadawali dawni klinicyści chorobie tej nazwę „gorączki nerwowej“, a dziś anatomopatolo-

---

<sup>1)</sup> Naprowadza to autorkę na myśl stosowania leczniczo nie tylko surowicy ozdrowieńców tej kategorii (to jest ciężarnych i karmiących), lecz wprost surowicy kobiety ciężarnej lub karmiącej, która wcale nie przeżyła duru plamistego.

gowie (*Grzywo-Dąbrowski* i in.) uważają cierpienie to za par excellence nerwowe dzięki swoistym zmianom zapalnym w mózgu, spotykanym w każdym prawie przypadku sekcyjnym tyfusu wysypkowego. Te zmiany anatomopatologiczne tłumaczą i uszkodzenia nerwowe pochorobne, niekiedy bardzo wyraźne, o czem mowa poniżej. Działanie toksyczne, któremu przypisywał główną rolę *Curschmann* (a obecnie czyni to *Danielopolu*), posiada charakter domniemania, nie znamy bowiem jeszcze samego zarazka, nie wiemy, czy wydziela toksyny, dziś więc, w obecnym stanie wiedzy, prościej jest tłumaczyć sobie wiele objawów zmianami anatomicznymi.

Jednym z pierwszych objawów nerwowych, od którego zaczyna się dur wysypkowy, są niezwykle silne bóle głowy, umiejscowione przeważnie w okolicach czołowej i skroniowych. O charakterze bólów tych wspominaliśmy obszerniej w innym miejscu (patrz przebieg kliniczny), do niego więc odsyłamy czytelnika.

Z bólami głowy łączą się bóle rwące w kończynach, bóle krzyża, a wkrótce przyłącza się bezsenność, podrażnienie, lekkie otępienie — chory nie zawsze odpowiada na zadawane mu pytania, namyśla się, zastanawia, stara się nieraz wniknąć z widocznym zresztą trudem w treść zadanego mu pytania; bieg myśli bywa często wyraźnie zwolniony, zdolność kojarzenia cokolwiek upośledzona; często chorzy leżą sztywno, niekiedy z przykurczonemi nogami (pozycja ta ma być nawet, według niektórych autorów, charakterystyczna dla duru plamistego). Są to prawdopodobnie objawy podrażnienia opon mózgowych, które w przebiegu duru plamistego, zdaniem wielu autorów, są zwykle w mniejszym lub większym stopniu zajęte (*Soucek, Karwacki, Cantacuzène, Danielopolu, Legry, Courcoux* i *Lermoyez* i in.). Ten ogólny stan psychiczny w miarę posuwania się choroby potęguje się coraz bardziej i prowadzi już pod koniec 2-go tygodnia choroby bardzo często do utraty przytomności. Chorzy leżą godzinami całemi bezwładnie, z szeroko otwartymi oczyma, wlepionymi bezmyślnie w przestrzeń, bełkoczą pojedyncze słowa lub nawet wydają tylko dźwięki nieartykułowane (krzyki, piski, tony), bezwładnie opuszczają kończyny, gdy im je podnieść do góry, często wykonywają palcami ciągte drobne ruchy pływawicze, skubią pościel (t. zw. carphologia), oddają moc i kał pod siebie. Pozatem mogą wystąpić w ciężkich przypadkach również takie objawy opuszkowe, jak: trudności w łykaniu, czkawka, bardzo częsty oddech. Wtedy często spostrzega się wyraźną sztywność karku, głowy chorego niesposób nachylić ku przodowi, mięśnie znajdują się w stanie dziwnego jakiegoś napięcia, tak iż nieraz trzeba prawdziwego wysiłku, by naprz. podnieść do góry rękę chorego, przyczem natrafiamy na wyraźny opór, jakby sztywność,

pktórą siłą rzezwyciążyc musimy. O ile stan taki trwa dni kilka, postrze-  
gać można ową giętkość woskową, trwającą przez dzień-dwa, a w wy-  
jątkowych wypadkach i znacznie dłużej: kończyna chorego w ciągu dłu-  
giego czasu może pozostać w tej pozycji, w jakiej ją sztucznie lekarz  
ustawia — patrz rys. 71. — a ten stan kataleptyczny, w zależności od



Rys. 71.

ogólnego stanu zdrowia, trwa dłużej lub krócej. Stan bezwładu może  
jednak u niektórych osobników przechodzić niekiedy w stan silnego pod-  
niecenia, a nawet obłądu. Chory staje się niespokojny, kręci się na łóżku,  
wykonywa kończynami ruchy nieznaczące, płasawicze, wykrzykuje poje-  
dyńcze słowa, klnie, płacze, stęka, krzywi się, robi nieznaczące wysiłki  
uniesienia się z łóżka, znów opada, uspokaja się na czas pewien, i znowu  
powtarza się to w mniejszym lub większym stopniu. Niekiedy stan ten  
przechodzi w prawdziwy napad obłądu: chory zrywa się z łóżka, pędzi  
nieprzytomnie z szeroko otwartymi oczyma przed siebie, chwytą różne  
przedmioty, jakie napotyka pod ręką na swej drodze, i rzuca w osoby  
lub w powietrze, pada na ziemię, tarza się, łka, to znów się śmieje,  
tańczy i wywija kończynami; nieraz zdumienie ogarnia, skąd tyle siły  
bierze się u osobnika, który przed chwilą jeszcze leżał bezwładnie i ciężko  
na łóżku, nie mogąc nieraz z obcą nawet pomocą wykonać najmniej-  
szego ruchu! Stan takiego podrażnienia, o ile nie stosować odpowiednich  
środków, może trwać dni całe — napad następuje po napadzie, chorego

męczą omamy, z których niekiedy zdaje sobie sprawę nawet po przyjsciu do zdrowia. Żołnierze, u których owe napady często obserwowalem, znajdują się przeważnie pod wpływem przeżyć wojennych: idą do ataku, na bagnety, krzyczą, wymachują karabinem, ciągną kulomioty, ukrywają się przed wrogiem, walczą z nim — idą na śmierć i życie! Szczerzą wtedy zęby, gorączkowo zaciskają pięści, kopią nogami, aż z niemocy w osłabieniu ciężko oddychają, ale jeszcze rozglądają się niespokojnie wokoło — jeszcze są pod wrażeniem ciężkiego omamu. Ludność cywilna żyje w snach tych chwilą obecną: chorzy marzą, troszczą się często o dzieci, zrywają się w niepokojach o nie, mężczyźni lękają się wyjazdu na roboty do Prus (w okresie okupacji pruskiej), stoją w „ogonku“, często kręcą się dokoła spraw zawodowych. W halucynacjach tych przeważają wyobrażenia przygnębiające, smutne i nieraz pod ich wpływem chorzy zdradzają zamiar popełnienia samobójstwa. Popęd do samobójstwa (zwłaszcza wyskakiwanie z okna) w przebiegu duru osutkowego jest zjawiskiem dość częstym, należy przeto na chorych podnieconych zwracać baczną uwagę i pilnie ich strzec. Po kilku nieraz dniach, zwykle w drugiej połowie drugiego tygodnia, niekiedy jednak, zwłaszcza dzięki stosowaniu zabiegów wodoleczniczych lub środków uspokajających znacznie nawet szybciej, stan podniecenia mija, następuje ogólne osłabienie, zapadanie w sen głęboki, trwający dni całe bez przerwy aż do okresu po spadku ciepłoty; w chwilach przebudzenia występuje lekkie oszołomienie, chory zdaje sobie jednak sprawę z sytuacji, w jakiej się znajduje, lecz pozostaje jeszcze często w lekkim zamroczeniu, do czego przyczyniają się zwykle i lekkie objawy uszne, o których mowa poniżej. Wraz z okresem zdrowienia objawy nerwowe znikają powoli, w pewnych jednak przypadkach pozostawiają wyraźne ślady, o których jeszcze będzie mowa.

Na podstawie całokształtu opisanych powyżej objawów nerwowych ma się wrażenie z klinicznego punktu widzenia, że opony mózgowie w lekkich przypadkach duru plamistego są naogół podrażnione, a w średnio ciężkich i ciężkich postaciach — nawet w stanie zapalnym [i to — według *Karwackiego* (292) „od najwcześniejszego momentu choroby (drugi dzień) aż poza okres spadku całkowitego gorączki“]. Potwierdza to przypuszczenie badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, który posiada zwykle cechy zapalne o charakterze o tyle swoistym, że szereg autorów zaleca posiłkowanie się płynem tym, jako pomocniczym środkiem rozpoznawczym.

Nakłucia łądźwiowe w ciężkich przypadkach, dokonane w okresie objawów podrażnienia lub zapalenia opon, a zalecane w celach leczniczych przez wielu autorów (patrz leczenie), dają zwykle dość znaczną

ilość płynu, wypływającego pod dużem lub zwiększonym ciśnieniem (powyżej 12 mm ciśnienia rtęci mniej więcej w połowie przypadków). Według *Kostrzewskiego* w przypadkach, kończących się wyzdrowieniem, najwyższy stopień ciśnienia wynosi 18 mm Hg, a 25 mm Hg — w przypadkach o zejściu śmiertelnem; w przypadku *Müllera* (409) wynosił 220 mm wody. Wypuszczony płyn jest zwykle przezroczysty (o wyglądzie „l'eau de roche“, jak mówi *Heuyer* (246), tylko w przypadkach bardzo ciężkich bywa czasami lekko mętny i żółtawy, a nawet zupełnie żółty — tak zw. xanthochromasia, którą *Danielopolu* spostrzegł 58 razy na 210 badanych przypadków). Zabarwienie to występuje zwykle pod koniec choroby pod wpływem przepuszczalności naczyń mózgowych i przedostawania się krwinek, z których powstaje barwnik. Odczyn na urobilinę z octanem cynku wypada dodatnio (i po pewnym czasie pod wpływem światła ginie — *Danielopolu*). Ciężar właściwy waha się od 1003—1008: ilość białka w lżejszych przypadkach jest nieznaczna (do 0,02%), w cięższych może osiągać 0,05%, a nawet wyżej (według *Kostrzewskiego* do 0,12%). Co się tyczy globulin, to *Willheim* i *Frisch* (711) mieszały płyn pół na pół z nasyconym siarczanem amonu, przyczem okazało się, że we wszystkich przypadkach występuje zmętnienie w mniejszym lub większym stopniu; *Kostrzewski* uważa jednak w swych badaniach tylko te płyny mózgowordzeniowe za zawierające zwiększoną ilość globulin, które w rozcieńczeniu conajmniej 1:10 (nie licząc dodanej ilości nasyconego  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ ) okazywały opalizujące zmętnienie, co zdarza się w 26,3% ogólnej liczby badań. Zawartość azotu bezbiałkowego wynosi w płynach zapalnych, według *Karwackiego*, od 0—4,6%. *Danielopolu* wykonywał z płynem mózgowordzeniowym odczyn Noguch'iego<sup>1)</sup> i w wielu razach otrzymywał wynik dodatni, zwłaszcza z płynami żółtymi. Odczyn występuje zwykle w drugim tygodniu lub w pierwszych dniach po spadku ciepłoty. Odczyn Nonne-Appelta wypada ujemnie, jak się przekonałem w kilkunastu przypadkach, a co potwierdza również *Rothacker*.

Co się tyczy pierwiastków morfologicznych, to znajdujemy je w każdym płynie, pochodzącym od chorego na dur plamisty: w przypadkach lekkich jest ich niewiele, po kilka w polu widzenia, w przypadkach o średnim przebiegu po kilkanaście, a w ciężkich — po kilkadziesiąt, 100 i więcej w polu widzenia.

---

<sup>1)</sup> Według następującej techniki: po 1 cm<sup>3</sup> płynu dodać 5 cm<sup>3</sup> 10%-go kwasu masłowego, po zagotowaniu dodać 1 cm<sup>3</sup> N-go ługu sodowego, znowu zagotować. Po upływie 2 godzin bada się wynik: dodatni jest wtedy, gdy powstają mniejsze lub grubsze kłaczkę w tym czasie; jednolite zmętnienie widuje się i w płynach normalnych.





To więc, co powiedziano o płynie mózgowordzeniowym, można streścić w sposób następujący: a) w przypadkach lekkich jest on bezbarwny, wypływa bez zwiększonego ciśnienia, często w dość znacznej ilości (co wskazuje na t. zw. meningismus, ale nie na zapalenie opon), z drobną zawartością białka, z ujemnym odczynem Noguchiego, z nielicznymi pierwiastkami morfologicznymi (jednojądrowce, komórki zasadochłonne, limfocyty), b) w przypadkach z przebiegiem średniej ciężkości płyn jest bezbarwny, rzadka lekko żółtawy, o zwiększonej zawartości białka (odczyn Noguchiego często dodatni), o dość licznych komórkach — kilkunastu do dwudziestu w polu widzenia (jednojądrowce, komórki zasadochłonne, rzadka wielojądrowce, czerwone krążki krwi i śródbłonki), c) w przypadkach ciężkich płyn posiada często żółte zabarwienie, jest niekiedy mętny, tworzy mały skrzepik o dużej zawartości białka, o bardzo licznych komórkach (wśród nich liczne wielojądrowce i czerwone ciała krwi); wzmożona liczba tych komórek trwa jeszcze w okresie zdrowienia i zmniejsza się powoli.

Te wszystkie właściwości płynu mózgowordzeniowego w przebiegu duru plamistego mają, zdaniem wielu autorów [*Danielopolu* (116), *Tupa* (655), *Heilig* (241), *Devaux* (124) i in.], duże znaczenie rozpoznawcze, zwłaszcza, że zmniejszenie liczby białych ciałek występuje prawie w każdym przypadku (według *Kostrzewskiego* i *Smreczyńskiej* w 92,3% przypadków, badanych w czasie gorączki, w 92% w okresie zdrowienia), wzmożenie zaś ciśnienia i ilości białka — w połowie przypadków. Badanie płynu staje się więc ważną metodą pomocniczą w rozpoznaniu różniczkowym, a że i dla rokowania posiada nieraz doniosłe znaczenie, przeto winno być, o ile możliwe, jak najczęściej stosowane, zwłaszcza że nawet i samo nakłucie lędźwiowe jest często pożądane ze względów leczniczych. O spostrzeżeniach bakteriologicznych w płynie mózgowordzeniowym — patrz etjologię (str. 87.).

Podniecenie nerwowe nie jest jeszcze wskaźnikiem ciężkości cierpienia; naturalnie w przypadkach poronnych lub o wyjątkowo łagodnym przebiegu nie spostrzegamy utraty przytomności lub napadów obłądu, nawet jakiegoś silniejszego podniecenia; ale i przypadki, w których wystąpiły bardzo silne napady, trwające dzień lub dwa, mogą pozatem, przed i po napadach, przebiegać względnie łagodnie. Przeciwnie w przypadkach wyjątkowo ciężkich, gdzie bardzo szybko, często w ciągu pierwszych kilku dni następuje utrata przytomności, stanów podniecenia nie postrzegamy nieraz zupełnie; chorzy leżą bezwładnie dniami całymi, ciepłota nie osiąga nawet bardzo wysokich granic (38° i trochę wyżej), chorych niczem nie można wyprowadzić z tego stanu. Widywaliśmy przypadki, które pomimo spadku ciepłoty, po dwóch-trzech tygodniach pozornego stanu

zdrowienia, niczem nie różniły się od prawdziwego okresu chlorobnego, tętno ledwo wyczuwalne, chwilami niemiadowe, mniej lub więcej częste, tony głuche, zupełny brak przytomności — oto obraz, który w kilku przypadkach prowadził do zgonu. Jeszcze groźniej przedstawiają się przypadki, w których stan zapaści, nazywany przez autorów *coma vigile*, występuje na plan pierwszy prawie od samego początku choroby: chory błady, z lekką sinicą twarzy i kończyn, leży nieprzytomny, z szeroko rozwartymi błędnymi oczyma, z otwartymi ustami; język suchy, pokryty grubym okładem, dolna szczęka opada, rżenie zastoinowe, tętno ledwo wyczuwalne, tony prawie niesłyszalne, ciepłota stosunkowo nieznaczna, całe ciało pokryte zimnym potem, ręce w ciągłym ruchu drgającym, od czasu do czasu ruch skurczowy; te wypadki są pod względem rokowania bardzo niepomyślne — naogół kończą się zgonem.

Tak się przedstawia ogólny stan nerwowy chorych na dur plamisty. Co się tyczy poszczególnych objawów nerwowych, to występują one mniej lub więcej wyraźnie. Zmian w poszczególnych czuciach w okresie gorączkowym nie spostrzegamy; przytępienia czucia naogół nie widuje się, natomiast przeculica w różnych częściach ciała, zupełnie zależnie od jednostki, jest zjawiskiem dość pospolitem; czucie na zimno i ciepło nie jest zmienione, u osobników przytomnych czucie dotyku zachowane, czucie mięśniowe niekiedy osłabione. Odruchy ścięgnowe niekiedy wzmożone, nieraz osłabione, a nawet znikają zupełnie; często spotyka się żywy odruch jądrowy; czasami widuje się dodatni objaw *Kerniga*, odruch *Babińskiego* zwykle bywa ujemny; zrzadka widuje się odruchy chorobliwe, jak *Strümpella*, drżenie stopowe i in. (*Grzywo-Dąbrowski*). *Simchowicz* (596) spostrzegł dwukrotnie wyczerpalność odruchów ścięgniowych na kończynach dolnych; w jednym przypadku dotyczyło to tylko przypadków kolanowych, w drugim tylko ze ścięgna Achillesa; pozatem w 3-ch przypadkach *Simchowicz* obserwował pseudo-klonus toksyczny (2 razy kolanowy i raz zarówno kolanowy, jak i ze ścięgna Achillesa). Po spadku gorączki odruch staje się normalny, czasami zaś wzmożony: „wtedy na miejscu odruchów, wyczerpujących się i rzekomo klonicznych, zjawiają się na pewien czas prawdziwe odruchy kloniczne, stale wzmożone i nie wyczerpujące się wcale“.

Już od samego początku choroby spotykamy pewien stan napięcia mięśni, nadający, naprz. twarzy, jakiś swoisty wyraz ośpienia czy wylęknienia, dalej drżenie nie tylko kończyn górnych, ale i dolnych, a także drobne, niespokojne, jakby płasawicze ruchy dłoni lub stóp, skubanie kołdry (*carphologia*). Kurcze mięśni tężcowe znane są oddawna; *Munk* zwraca uwagę na szczękościsk (*trismus*), skurcze kloniczno-toniczne szczęki dolnej, na drgania włókienkowe mięśni twarzowych, a zwłaszcza na skurcze

mięśni ramieniowych (biceps) na specjalne „akuszeryjne“ ułożenie się ręki (Geburtshelferhand); skurcze zwieraczy (sphincteres) są częste. Przypuszczalnie wskutek pewnego osłabienia mięśniowego spotykamy niekiedy utrudnienia w łykaniu, trudność wysuwania języka (signe de la langue — patrz o języku), być może nawet ową niewyraźną mowę w poszczególnych przypadkach: głos jest przytłumiony, słowa niewyraźne, jakgdyby chory nie mógł poruszać językiem, to znów mowa nabiera cech t. zw. skandowanej. Są to wszystko objawy niewątpliwie pochodzenia mózgowego, a łącznie ze spotykaną dość często niezbornością, drżeniem gałek ocznych, z widywanem niekiedy drżeniem zamiarowem, śmiechem natrętnym i t. p. otrzymuje się zespół zmian, jakie występują — na co słusznie zwraca uwagę *Grzywo-Dąbrowski* — w stwardnieniu rozsianem (sclerosis multiplex), co ma zresztą uzasadnienie anatomopatologiczne (liczne ogniska w różnych warstwach i częściach mózgu). Ogólnych drgawek nie postrzegałem — występują podobno jednak, i to bez jakiegokolwiek bądź związku ze stanem nerek; częściowe drgawki są bardzo rzadkie; osobiście widziałem tylko dwa takie przypadki. *Munk* (411) opisuje napady padaczkowe (niekiedy typu *Jacksona*) zarówno podczas choroby, jako też nawet w okresie zdrowienia (w 6-tym tygodniu choroby). *Danielopolu* spostrzegł 5 przypadków padaczki Jacksonowskiej, występującej na dzień lub kilka godzin przed śmiercią, zawsze umiejscowionej prawostronnie; napady występowały co pewien czas i trwały przez kilka minut.

Porażenia połowicze (hemiplegia) należą do zjawisk rzadkich i powstają wskutek krwawień w opony, wzgl. w istotę mózgową, rzadziej wskutek zatoru lub zakrzepu [*Pfeiffer* (484), *Danielopolu* (116) i in.]; do częstszych należą wszelkiego rodzaju niedowłady, znieczulenia, parestezje, nieraz długotrwałe i uporczywe, a ustępujące dopiero pod wpływem elektryzacji, masażu, ogólnego wzmocnienia ustroju i t. p., a także zapomocą balneoterapii i klimatoterapii.

U dzieci objawy nerwowo-oponowe zjawiają się dość rzadko. *Zieliński* na 463 dz. widział zaledwie 10 takich przypadków, a mianowicie z utratą przytomności, z objawami Kerniga i Brudzińskiego; w 2-ch przypadkach na początku przebiegu choroby wystąpiły drgawki (autor nie określa bliżej ich charakteru).

Z wszystkich zmysłów najbardziej upośledzony jest wzrok i słuch. Zacznijmy od narządu wzrokowego. Stan zapalny łącznicy występuje już od samego początku choroby, prowadzi do nastrzyknięć naczyń i wydzielania z łącznicy cieczy surowiczej (*Gutmann* i in.), nawet do daleko idących zmian łącznicy [*Chiari* (86)], o czym mówiliśmy już w przebiegu klinicznym; tu dodać jeszcze należy, iż według *Pascheffa* w łącz-

nicy sprawa zapalna może doprowadzić do martwicy, w zarodki zaś leżących w tych miejscach leukocytów znajdują się barwiące się na niebiesko (od barwnika *Giemsa*) ziarenka, niekiedy większe od opisanych przez *Prowazka* ciałek. Wskutek dłuższego leżenia z otwartymi oczyma i przy zniesionych prawie odruchach z łącznicy powstawać mogą w poszczególnych przypadkach owrzodzenia, które na szczęście zwykle goją się zupełnie. Pozatem w okresie zdrowienia widuje się w niektórych epidemjach ropnie na powiekach, ropowicę oczodołów, owrzodzenia rogówki i t. p. sprawy zapalne. — O ich przyczynach, sposobach leczenia — patrz powikłania.

Żrenice, jak już wspominałem, czasami słabo oddziałują na światło, niekiedy widuje się ich zwężenie, niekiedy znów rozszerzenie (*Zieliński* spostrzegał to u dzieci), dość rzadko nierówność źrenic. Według *Danielopolu*, naprzód powstaje zwężenie, a potem nierówność, przyczem istnieje też objaw Argyll-Robertsona. Wspomniane objawy ze strony źrenic występują przeważnie w drugim tygodniu choroby, rzadko — po spadku ciepłoty; utrzymywać się zaś mogą jeszcze przez czas pewien w okresie zdrowienia.

Zez zdarza się nietylko u osób dorosłych, ale i u dzieci: *Curschmann* widział dwa przypadki, w których strabismus, który wystąpił w okresie choroby, po wyzdrowieniu minął zupełnie, *Zieliński* u dziecka w jednym przypadku, zakończonym wyzdrowieniem, spostrzegał zez rozbieżny, trwający kilka dni, *Dantrelle* i *Léonida* — 3 przypadki i t. d. Lekkie skurcze przemijające poszczególnych mięśni ocznych nie należą do rzadkości, jak również nieznaczne opadanie powieki górnej wskutek osłabienia dźwigacza powieki (musc. levator palpebrae); natomiast często spotykamy drgania oczopląsowe, występujące obok niedowładu mięśni ocznych, gdy oko porusza się w kierunku mięśnia porażonego. Z innych uszkodzeń, jakie widzujemy jeszcze w przebiegu duru osutkowego w okresie gorączkowym, należy wymienić: bardzo rzadko spotykaną zaćmę, kataraktę, (*Danielopolu* wspomina o 7 takich przypadkach, powstałych na 10.—15. dzień choroby, u 5 chorych jednostronnie, u 2 obustronnie), wylewy do siatkówki [*Colden* (95), *Wessely*, *Arnold* (16), i in.]; w kilku przypadkach sekcyjnych badanie drobnowidowe wykazało w ścianach tętnicy środkowej siatkówki takie same zmiany anatomopatologiczne, jak i w reszcie ustroju, zwłaszcza w mózgu, w osutce na skórze i t. p. Wszystko to są zmiany chorobne narządu wzroku, spotykane stosunkowo dość rzadko; do bardzo pospolitych natomiast należy opisane przez *Arnolda* (16) zapalenie nerwów wzrokowych w przebiegu duru wysypkowego. Na to powikłanie, które w tyfusie występuje równie często, jak w zapaleniu nagminnem opon mózgowych, *Arnold* zwracał uwagę już

w 1911. r. (na 14 przypadków spostrzegął je wtedy 8 razy); ostatnio zaś badając dno oka u 244 chorych na dur osutkowy, znalazł zapalenie nerwów wzrokowych u 144, czyli w 59% chorych. Naogół podczas zapalenia nerwu wzrokowego rysunek powierzchni tarczy jest według *Arnolda* zatarty, brzegi zamazane z powodu obrzęku, przechodzącego z tarczy na otaczającą siatkówkę (oedema peripapillare), naczynia żyłne są w mniejszym lub większym stopniu rozszerzone. U niektórych chorych nerw wzrokowy przedstawiał, według *Arnolda*, obraz tarczy zastoinowej w początkowym okresie jej rozwoju, a więc tarcza wznosiła się wyraźnie ponad poziom siatkówki, tworząc wzgórek, na który wspinały się naczynia siatkówki; z powodu silnego naokoło tarczy obrzęku siatkówki, zakrywającego właściwe granice tarczy, tarcza wydaje się w tych razach większą, naczynia żyłne są silnie rozszerzone i pokręcone. Te objawy zależą od obrzęku zastoinowego tarczy, wywołwanego nieraz prawdopodobnie przez wysokie ciśnienie płynu mózgowordzeniowego.

Zapalenie nerwów wzrokowych występuje zwykle obustronnie, niekiedy zmiany po jednej stronie są wyraźniejsze, niż po drugiej, a kilka razy zauważono jednostronne zapalenie nerwu wzrokowego. Zjawia się ono zwykle na 8.—9. dzień choroby [w przypadku *Bregmana* (62) objawy u chorego wystąpiły dopiero w 6 tyg. po chorobie], utrzymuje się nieraz czas dłuższy, tak iż po spadku ciepłoty zmiany zapalne są wyraźne jeszcze przez kilka tygodni, a w kilku przypadkach *Arnold* wykrywał ślady zapalenia po paru miesiącach, raz nawet w 7-ym miesiącu. Zapalenie nerwów wzrokowych, zwłaszcza w stopniu wybitnym, spotyka się, zdaniem *Arnolda*, przeważnie u ludzi młodych, u których ciśnienie płynu mózgowordzeniowego może być wysokie, lecz układ naczyniowy jest jeszcze sprawny i odporny. Tem się zapewne da wytłumaczyć, dlaczego chorzy tacy z wybitnymi zmianami tarczy niemal bez wyjątku wracają do zdrowia.

W wyjątkowych razach zapalenie nerwu wzrokowego nie mija bez śladu, a prowadzi do zaniku nerwu wzrokowego<sup>1)</sup>, jak to spostrzegali *Feigenbaum*, *Ticho*, *Dantrelle* i *Léonida*, a ostatnio *Bednarcki*; sprawy tej tu jednak poruszać nie będziemy, a odsyłamy czytelnika do rozdziału o powikłaniach.

Objawy uszne w przebiegu duru wysypkowego należą do niezwykle pospolitych; niekiedy już na początku choroby, zwykle u szczytu okresu gorączkowego, niekiedy pod koniec jego następuje upośledzenie słuchu, które w poszczególnych przypadkach może dochodzić do zupełnej prawie

---

<sup>1)</sup> W piśmiennictwie naszym *Szwajcer* już w 1885. r. opisał przypadek zaniku nerwów wzrokowych po durze płamistym.

głuchoty. Czy głuchota jest pochodzenia ośrodkowego wskutek zmian anatomicznych, czy też działania produktów toksycznych na nerw słuchowy — trudno dziś jeszcze rozstrzygnąć; *Grünwald* (220) przypisuje główny udział czynnikom nerwowym; naturalnie, odgrywać tu mogą niekiedy rolę sprawy błędnikowe (*Costiniu*). Wiele jednak przemawia za tem, że poważne tło stanowią przedewszystkiem sprawy nieżytowe obrzmienie trąbki i jamy bębenkowej, zwłaszcza, iż często jest jedna strona bardziej porażona od drugiej. *Costiniu* (100) znalazł już na początku choroby znaczne przekrwienie śluzówki nosowogardzielowej z silną wydzieliną i przekrwieniem jednego lub obydwuch bębenków, zwłaszcza w okolicy młoteczka, bóle „peri-mastoidiennes“, na które chorzy, zwykle oszołomieni, oddziałują słabo w okresie zdrowienia; cytowany przez *Curschmanna Hartmann* znajdował najczęściej również sprawy nieżytowe. Objawy uszne już nawet po spadku ciepłoty trwają przez dłuższy przeciąg czasu — nieraz tygodnie, a nawet miesiące: chory gorzej słyszy bądź na obadwa uszy, bądź na jedno tylko, miewa szum w uszach, dzwonięcie, lekki zawrót głowy; niekiedy objawy te występują dopiero po spadku ciepłoty, a więc w okresie zdrowienia — i wtedy dopiero dają się choremu prawdziwie we znaki. Osobniki bojaźliwe nieraz w ciągu tygodni całych są w bezustannym lęku, że drobne te dolegliwości doprowadzą do utraty słuchu; skarżą się, że nie słyszą wcale lub bardzo źle; gdy ktoś mówi, mają wrażenie, jakby im zatkano uszy, w nocy słyszą denerwujące huczenie; gdy sami mówią, wydaje im się, jak gdyby ta mowa nie była ich własną, nie słyszą wyraźnie własnego głosu, gdyż jest przytłumiony, o innej barwie dźwiękowej; na szczęście jednak dolegliwości te zwykle mijają bez śladu. Badania bowiem ostatnie wykazały, że powikłania uszne występują co najwyżej w jakichś 10% przyp. i ograniczają się do zapalenia ucha środkowego zwykle natury ropnej; natomiast ucho wewnętrzne bywa rzadko zajęte i uszkodzenia słuchu trwają wtedy rok, a nawet dłużej (*Costiniu*); do bardzo rzadkich należą przypadki głuchoty zupełnej (np. przypadek *Szwajcera*). Tu jeszcze podkreślić należy, że u dzieci powikłania tego rodzaju są rzadkie, tak np. *Zieliński* widział zaledwie raz jeden (na 463 przyp. u dzieci) zapalenie ucha środkowego.

W przypadkach, w których powstaje ropne zapalenie ucha środkowego, prowadzi ono do przedziurawienia bębienka lub zmusza do zabiegu — paracentezy; w poszczególnych razach sprawa ropna rozszerza się nawet na wyrostek sutkowy, prowadzi do ropni podoponowych [np. pod kością skroniową w przypadku, opisanym przez *Skronaczewskiego* (599)], do zachorzenia błędnika, a wtedy przeważnie niezbędna jest operacja (*Costiniu*, *Moure* i *Sorrel* i in. zalecają metodę *Carrel*a z obmywaniem płynem Dakina). *Costiniu* dwukrotnie spostrzegł porażenie nerwu twa-

rzowego, które pomimo zabiegów pozostało na zawsze. Przypadki tego rodzaju należą jednak do rzadkości.

Zmiany w nosie, polegające na silnym podrażnieniu nieżyłowym śluzówki nosa, mijają bez śladu; w początkach choroby występują niekiedy nieznaczne krwotoki z nosa; według *Curschmanna* spotyka się je czasem nawet przed początkiem okresu gorączkowego.

Objawy nerwowe p o c h o r o b n e, oprócz wymienionych już objawów ocznych lub usznych, mogą być poważniejsze, a w wyjątkowych przypadkach prowadzić mogą do zupełnego ośpienia. Po tyfusie brzuszonym przypadki takie były opisywane [*Henneberg* (243)]; po durze plamistym notatek o stanie takim nie znalazłem w dostępnym mi piśmiennictwie. Chory po przebyciu cierpienia wciąż pozostaje w stanie jakby katatonicznym, z trudem wymawia poszczególne słowa, rusza się mało, leniwie, wykonywa ruchy stereotypowe, uśmiecha się, patrzy się beźmyślnie przed siebie (naprz. jeden z dwu postrzeganych chorych wykonywał ciągle powolne ruchy żujące, leżąc w łóżku, gryzł bezustannie kołdrę i żuł ją — „zjadł“ w ten sposób 5 kołder; gdy wstał, gryzł ubranie, koszulę i t. d. i te ruchy rytmiczne szczękami wykonywał w ciągu miesięcy całych; przez 6 miesięcy stan ten był bez zmiany); w innych przypadkach występuje raczej podkład hebefreniczny; przypadki takie trwają długo; czy mogą być wyleczone, nie wiem, gdyż postrzegane osobiście po pewnym czasie straciłem z oczu, a odpowiednich danych z piśmiennictwa nie posiadamy. Poza temi głębokimi zmianami psychiki chorego spotykamy jeszcze inne, drobniejsze objawy, mijające bez szkody. W każdym prawie przypadku w okresie pochorobnym chód jest bardzo utrudniony, niezborny, zupełnie przypomina chód podczas wiađu rdzenia; nieraz przez czas pewien ozdrowieniec bez pomocy obcej chodzić wcale nie może; objaw *Romberga* często bywa dodatni, naturalnie po pewnym czasie (tygodniu, paru lub kilku tygodniach) beźład znika. Drżenie mięśniowe całego ciała, drobne, ciągłe, widoczne doskonale na rozstawionych palcach i t. p., trwać może długo; ozdrowieniec mimo powrotu do zdrowia do żadnej pracy fizycznej, choćby najlżejszej, zabrać się jeszcze nie może. Wreszcie niekiedy — stosunkowo rzadko zresztą — występuje mowa skandowana, powolna; ozdrowieniec wymawia słowa niewprawnie, z trudem odpowiada na zadawane pytania.

Ze strony **układu mięśniowego** występują objawy, o których już przeważnie wspominaliśmy w opisie przebiegu choroby, a więc silne bóle w rozmaitych mięśniach, zwłaszcza kończyn górnych i dolnych. Równocześnie z bólem występuje beźsilność (asthenia) całego układu mięśniowego, która zwłaszcza w przypadkach cięższych trwa jeszcze



długi czas po chorobie. O zmianach na tle nerwowem (drżenia, przykurcze, giętkość woskowa, niedowłady i t. d.) — patrz układ nerwowy. Zmian odżywczych w przypadkach niepowikłanych naogół nie spostrzegamy.

Również nie widuje się zmian **stawowych**; skargi jednak na bóle przemijające w stawach, zwłaszcza w barkowych lub kolanowych, należą, szczególnie w okresie początkowym, do dość częstych.

**Skóra.** W przebiegu duru plamistego występuje w skórze szereg zmian chorobnych, które, przybierając postać plamek, nadały nazwę temu cierpieniu (o czasie występowania i o umiejscowieniu wysypki<sup>1)</sup> p. symptomatologię). Plamki te, t. zw. różyczka, są barwy różowioletowej, niekiedy z odcieniem sinawym („livid», jak nazywają Niemcy), wielkości główki od szpilki, ziarnka soczewicy (najczęściej), w wyjątkowych przypadkach — ziarna grochu; postać ich nie ma przeważnie konturów wyraźnych, rozplywa się jakby wśród zdrowej skóry, niekiedy bywa bardziej okrągła lub owalna, to znów zbliżona do formy komórek nerwowych bez neuronów, wielokątna, zlewająca się z otaczającą tkanką zdrową. Od ucisku lub podczas rozciągania skóry w danem miejscu między dwoma palcami różyczka znika na mgnienie, ale natychmiast zjawia się znowu; w niektórych przypadkach wyczuwa się na skórze na miejscu wysypki delikatne wzniesienie.

W naczyniach włoskowatych, a zwłaszcza w drobnych tętniczkach różyczki (w corium, pars papillaris i reticularis) zachodzą zmiany patologiczne, które po raz pierwszy opisał *E. Fränkel*, a które potwierdzili i uzupełnili inni badacze (*Albrecht*, *Benda*, *Grzywo-Dąbrowski*, *Ceelen* i in.); zmiany te polegają na tem, iż przeważnie wskutek bujania błony zewnętrznej tętniczki (adventitia) tworzą się ograniczone zgrubienia kuliste, półkuliste, jajowate i t. p., rodzaj guzików czy węzełków, które, otaczając zwykle naczynie wokół, mogą się zlewać, tworząc rodzaj grubej pochwy, uciskającej światło naczynia lub nawet zaciskającej je zupełnie. Ze strony zaś błony wewnętrznej (intimae) śródbłonki jakby pęcznieją, części odpadają, części ulegają martwicy, zbijają się miejscami w masy, leżą w świetle naczynia, czasami ulegają rozpadowi drobnodziarnistemu, a nawet przeobrażają się w masy szkliste; niekiedy powstaje na pewnej przestrzeni naczynia zupełna martwica, zarówno w prekapillarach, jak i w małych tętniczkach. W budowie błony środkowej (media) przeważnie zmian nie spostrzega się. Co do bliższych szczegółów histologicznych patrz zmiany pośmiertne i pomieszczone tam rysunki.

---

<sup>1)</sup> Szczegóły, dotyczące teorii powstawania wysypki w przebiegu duru plamistego — patrz *Lipschütz* (356—7).

Otóż te właśnie zmiany w naczyniach skóry, swoiste dla duru wysypkowego, występują w plamce, która po dwu-trzech dniach ulega często, jak wiadomo, przekształceniu: staje się jakby silniej ukrwioną i w środku jej zjawia się maleńki punkcik—wybroczynka, który albo pozostaje nadal bez zmiany, albo też zwiększa się, otaczająca go zaś a re a blednie, tak iż pozostaje właściwie wybroczyna. Proces ten przekształcania się odbywa się nie na całym ciele jednocześnie i nie w każdej różyczce wogóle — znajdujemy przeto na ciele chorego wszelkie stadia; po pewnym czasie jednak, mniej więcej tygodniu wzgl. kilku dniach, w wybroczynach występują brunatnawe złogi barwnika, które jaśnieją później i przyjmują brązowawe zabarwienie, a w postaci plamek barwnikowych przez długi czas mogą pozostać po durze plamistym na ciele osoby odnośnej.

*Kyrle* i *Morawetz* (330) spostrzegali w jednym przypadku odmienne przeobrażanie się różyczki: podczas gdy większość plamek zginęła lub zamieniła się w petocie, wokoło nielicznych różyczek wystąpił naciek, który powoli się zwiększał i doprowadzał do typowych „papulae”. Grudki te na swej powierzchni ulegały martwicy, która utrzymywała się przez długi czas, i powoli goiły się bliznowato ze złogami barwnika. Jeszcze w dwóch przypadkach tego samego rodzaju przekonali się autorzy, że wysypka taka występuje w przypadkach ciężkich. Jest późnym objawem chorobnym i cechuje się zmianami patologicznymi, umiejscawiającymi się przeważnie w naczyniach włoskowatych skóry i wykazującymi niewątpliwą łączność grudek tych z typową wysypką duru plamistego. Naogół, chociaż postać grudkowa nie należy do rzadkości (patrz wysypkę str. 198), to jednak opisana powyżej sprawa, prowadząca do obumarcia tkanki oraz otworzenia się blizn, należy do wyjątków.

W rzadkich przypadkach, jeszcze przed zjawieniem się właściwej różyczki lub nawet jednocześnie z nią, występuje rozlane zaczerwienienie skóry na plecach, na piersiach, na szyi, które — zwłaszcza u dzieci — na przedramieniu i na rękach, zjawiając się w postaci dużych plam, bardzo przypomina wysypkę odrową; plamy, również jak zaczerwienienie, już po kilku godzinach znikają. O tym „rash'u“, na który zwraca uwagę również *B. Lipschütz*, patrz str. 202. Prawdopodobnie już od samego początku choroby, jako też i później w okresie zdrowienia, wytwarza się pewna chwiejność skóry, prowadząca niekiedy do uszkodzeń krążenia. Jednym z dowodów pewnych zmian czynnościowych skóry jest choćby stwierdzony przez *Koskowskiego* (311) na 111 chorych na dur plamisty (51 chorych na wysokości choroby, 60 ozdrowieńców) fakt, że wrażliwość normalnej skóry na tuberkulinę, istniejąca mniej więcej u 77% osobników, spada w okresie gorączkowym duru plamistego do 15%, a podnosi się w okresie zdrowienia do 81%; spostrzegali to i *Dumitresco-Mante*.

O odczynie skóry po wstrzykiwaniu zawiesiny  $X_{19}$  (badania własne, *Friedbergera* i *van der Reisa*), o zadawaniu śródskórnym domniemalnego zarazka swoistego ze wszy (*Karnacki* i in.) — patrz rozpoznanie.

Pod koniec choroby wzgl. w początkach okresu zdrowienia zaczyna się drobnouchne łuszczenie skóry całego ciała (w wyjątkowych przypadkach nawet na twarzy) o charakterze drobnołuskowym, lecz w niektórych razach trzeba dopiero potrzeć palcem skórę, aby istotnie je wywołać. Podobno mogą się zdarzać przypadki, w których schodzą duże płyty złuszczone, jak w płonicy; osobiście takich przypadków nie widziałem, choć rzeczywiście niekiedy łuski naskórkowe bywają zupełnie duże; najwyraźniej uwidocznia się łuszczenie podczas zdejmowania koszuli z chorego; wtedy zsypuje się z niej mnóstwo drobnych łuszczyk-pyłków w postaci jakby kurzu. O objawie *Brauera* (57) t. zw. „Radiergummiphänomen“ — patrz rozpoznanie różniczkowe.

Pod koniec choroby występuje niekiedy swoista wysypka, t. zw. miliaria cristallina, z drobnouchnych pęcherzyków, gęsto obok siebie leżących, przeważnie na brzuchu, piersiach, w okolicy pod pachowej, rzadziej na biodrach. Na pierwszy rzut oka ma się wrażenie, jakby na pewnej części ciała wystąpiła wielka liczba małych błyszczących kropelek potowych; dopiero próba starcia tych kropelek wykazuje, iż są to pęcherzyki wielkości łebka od szpilki, zawierające płyn o odczynie kwaśnym lub obojętnym. Zwykle spotyka się pęcherzyki te u ludzi młodych; w niektórych epidemjach są częste (*Curschmann* podaje w swoich spostrzeżeniach 6—8%); osobiście widziałem je kilkadziesiąt razy (na blisko trzy tysiące przypadków).

Po ty w okresie gorączkowym nie należą do zjawisk częstych; spotyka się je raczej pod koniec okresu gorączkowego, gdy łącznie z nadmierną gorączką (hyperpyrexia) w bardzo ciężkich przypadkach przeważnie zwiastują zejście, lub też w razach zdrowienia — po spadku ciepłoty; wtedy chory okrywa się cały „zimnym“ potem; widuje się niekiedy, jak choremu spływa pot z czoła, ale są to przypadki dość rzadkie. Przeważnie chorzy w przebiegu duru wysypkowego pocą się mało albo się nawet wcale nie pocą — przeciwnie, od samego początku choroby skóra zazwyczaj jest sucha.

*Herpes labialis* występuje rzadko, zresztą zależny jest zapewne od epidemji: *Curschmann* postrzegał w 5,4% przyp., *Jochmann* podaje 4%, *Munk* widział 2 razy (na 200 chorych, t. j. 1%), ja spostrzegałem kilka razy; ważnym jest tylko fakt, że w durze plamistym trafia się niekiedy.

Natomiast często spotykamy — zwłaszcza w przypadkach ciężkich — duże krwawe wylewy, wywołane przez tarcie choćby kołdry, ucisk nogi

na nogę i t. p., niezawsze prowadzące zresztą do odleżyny, bądź też spotykamy odleżyny właściwe; widuje się niekiedy zeschnięcie (*mumificatio*) na zupełnie ograniczonej przestrzeni, w wyjątkowych przypadkach — zgorzel, zwłaszcza kończyn dolnych. Są to sprawy chorobne, powstające wskutek upośledzonej działalności układu krwionośnego — obszerniej mowa o nich w powikłaniach. Tu jedynie zaznaczyć należy, że powikłania te spotyka się tylko w pewnych epidemjach, w innych nie widzimy ich naogół wcale lub co najwyżej zdarzają się odleżyny, powstałe wskutek długotrwałego ucisku, jak w każdej innej chorobie.

Na zakończenie jeszcze słówko o swoistej woni, jaką, według dawniejszych autorów, ma jakoby wydzielać skóra osobników, chorych na dur plamisty. A więc *Murchison* wspomina, że posługacze w szpitalach tyfusowych są z tym zapachem do tego stopnia obznajomieni, że już na podstawie jego rozpoznają dur osutkowy; według tego autora i inni lekarze (*Lind*, *Gehard*) zwracali uwagę na tę woń i porównywali ją z wonią mysia, amonjakalną i t. p. Według *Murchisona* jest to woń *sui generis*, która najsilniej daje się odczuć tam, gdzie jest źle przewietrzanie i powietrze wilgotne. Istotnie, w przebiegu niektórych innych chorób zakaźnych, np. ospy, występuje nieprzyjemna woń, uzależniona prawdopodobnie od spraw, zachodzących w pęcherzykach ospowych w związku z martwicą tkanki i t. d.. W durze plamistym jednak skóra specjalnej woni nie wydziela; odór zaś występuje zwykle w źle przewietrzanych pomieszczeniach szpitalnych, w dużych skupieniach chorych, wobec warunków nieszczegółnej pielęgnacji (bielizna i pościel nie zmieniana, powalana kałem lub moczem) i t. p. W czystych i dobrze wietrzonych salach starannie pielęgnowany chory nie wydziela woni „*sui generis*“.

O róży i czyrakach — patrz powikłania.

Mówiąc o skórze, należy wspomnieć o zaburzeniach w odżywieniu paznokci, zjawisku, spostrzeganem przez *Grossfelda* (219) i opisaniem przez niego pod nazwą „*onychodystrophia*“. Autor ten spostrzegając u wszystkich ozdrowieńców zmiany na paznokciach rąk i nóg, pozwalające nawet po kilku miesiącach orzec, że badany osobnik przechodził dur plamisty; mianowicie, w połowie drugiego miesiąca okresu zdrowienia zauważyć można w okolicy nasady paznokcia prążek poprzeczny, biało zabarwiony, szerokości 2—3 mm., leżący poniżej powierzchni reszty paznokcia; przesuując palcem po takim paznokciu, wyczuwa się zagłębienie na przestrzeni owego prążka, a zarazem liczne promieniste wyniosłości, które można spostrzegać nawet gołym okiem; naturalnie, ze wzrostem paznokcia posuwa się i ten prążek ku górze. Zaburzenie to wzrostu paznokcia podczas duru plamistego wywołane jest, według *Grossfelda*, utrudnionem zaopatrzeniem w krew macierzy paznokcia z powodu zapalenia najdrobniejszych tętniczek.

## P O W I K Ł A N I A.

### Zakażenie jednoczesne durem plamistym i innymi chorobami zakaźnymi.

Powikłania w przebiegu duru wysypkowego występują dość często ze strony organów oddechowych: zapalenie oskrzeli, zrazikowe zapalenie płuc, rzadziej zapalenie opłucnej, oto powikłania zwykłe (patrz organy oddechowe), przechodzące niekiedy u osobników podatnych (obarczonych dziedzicznie lub u których przedtem były pewne objawy płucne) w gruźlicę; przypadki tego rodzaju przebiegają nieraz bardzo szybko, w ciągu paru tygodni, niekiedy jednak są bardziej przewlekłe. Zdarza się, że nieznaczne objawy suchot, występujące przed durem plamistym, ulegają bardzo silnemu obostrzeniu po przejściu tej choroby. Według statystyki rumuńskiej, dokonanej w jednym ze szpitali dla suchotników w okresie epidemii duru plamistego w 1918. roku,  $\frac{2}{5}$  chorych (z ogólnej liczby około 500 osób) podawało w wywiadach niedawno przebyty dur plamisty. Owo obostrzenie gruźlicy w przebiegu duru plamistego lub wkrótce po nim tłumaczy się, zapewne, znikaniem swoistych ciał odpornościowych (badania *Koskowskiego*, *Dumistresco - Mante*), jak również wyraźnem zwykle na początku choroby rozszerzeniem naczyń, wywołującym przekrwienie dokoła starych ognisk: oba te czynniki wywierają, prawdopodobnie, wpływ na poprzednie sprawy swoiste i wywołują zaostrenie. Należy tu jednak zwrócić uwagę na fakt, podkreślany przez autorów rumuńskich, że w pewnej liczbie przypadków widuje się podczas prześwietlenia promieniami Roentgena zaciemnienie szczytów, pomimo, iż badanie kliniczne nie wykrywa w płucach prawie żadnych zmian, a badanie drobnowidowe (plwocin), wielokrotnie nawet powtarzane, nie wykazuje laseczników Kocha; po pewnym zaś czasie obraz roentgenologiczny wierzchołka powraca do normy, zaciemnienie znika.

Do stosunkowo częstszych powikłań należą obrzmienia gruczołów chłonnych szyjnych, jedno- lub obustronne, uciskające tchawicę i wywołujące silne zaburzenia oddechowe. Do dość rzadkich, lecz bardzo po-

ważnych powikłań zaliczyć musimy zapalenie ropne przyuszniccy. Powstaje ono wskutek zakażenia gruczołu (drogą wstępującą przez kanał Stenona) i występuje zazwyczaj pod koniec okresu gorączkowego lub w pierwszych dniach po spadku ciepłoty, jednostronnie lub — częściej — po stronach obu, z przebiegiem ostrym (w ciągu paru lub kilku dni) lub nawet piorunującym (po 24 do 48 godzinach zwykle następuje zgon); rozpoczyna się zapalenie przyuszniccy zwykle od obrzmienia gruczołu, silnego zaczerwienienia skóry, bólów, niekiedy bardzo uciążliwych, promieniujących do ucha, w kark, wreszcie od bardzo wysokiego podniesienia ciepłoty; o ile nie przystąpi się w jak najszybszym czasie do zabiegu operacyjnego, to zwykle po kilku dniach następuje śmierć. Po nacięciu przyuszniccy wydziela się z niej zwykle bardzo mało ropy i dopiero po pewnym czasie występuje wyraźnie ropotok. Z ropy hodujemy zwykle paciorkowce, niekiedy również gronkowce, a w bardzo rzadkich przypadkach, gdy zapalenie przyuszniccy przebiega w postaci zgorzelinowej — również beztlenowce. W wyjątkowych razach zdarza się, że ropa wydziela się przez otwór samoistny; zwykle jednak trzeba usunąć ją przez nacięcie gruczołu; do operacji należy przystępować — jak już zaznaczono — możliwie najwcześniej i nie zwlekać z zabiegiem pod pozorem podejrzenia róży, do której zapalenie przyuszniccy bywa niekiedy podobne (jest jednak bardziej ograniczone od róży, która przeważnie umiejscawia się na twarzy, a nie w okolicy przyuszniccy); zwłoka może doprowadzić do bardzo smutnego dla chorego wyniku.

O powikłaniach krtoniowych — patrz str. 220—222.

Kończąc o powikłaniach jamy nosowogardłowej wspomnieć musimy, że spotykamy niekiedy zapalenie dziąseł, prowadzące w rzadkich razach do zapalenia okostnej, a nawet do zgorzeli, naprz. do zgorzeli całej szczęki, jak notują *Moure* i *Sorrel* (405), jak również, że widuje się dość rzadko ropnie migdałków, połączone z dużymi bólami i ze znacznym podniesieniem się ciepłoty, lecz nie niebezpieczne dla życia, oraz groźne niekiedy ropnie podjęzykowe, zstępujące ku szyi i kończące się zwykle wtedy śmiercią.

O powikłaniach usznych, zwłaszcza o zapaleniu ropnem ucha środkowego, zależnem od przedostawania się drobnoustrojów ropnych czy to z jamy nosowogardłowej do ucha środkowego, czy też z ropni zewnętrznych, ślinianek zropiałych i t. p. — patrz str. 245. Tu tylko zwrócić musimy uwagę, że do najczęściej hodowanych drobnoustrojów z ropy podczas zapalenia ucha środkowego należą paciorkowce, niekiedy w czystej hodowli, następnie gronkowce, dwoinki, laseczniki rzekomobłonicze i t. d.

Co się tyczy powikłań narządu wzroku, o których była mowa na str. 242—4, nadmienić należy, że w pewnych epidemjach spostrzegano

w okresie zdrowienia ropnie na powiekach o przebiegu łagodnym, ropowice gałki ocznej, prowadzące do zaniku nerwu wzrokowego, wrzody rogówki, bardzo bolesne, umiejscowione zwykle w dolnej części rogówki, szybko rozszerzające się i prowadzące do przedziurawienia rogówki oraz uwięźnięcia tęczówki, a wtórnie do zniekształcenia i zaniku oka. O ile powikłania te zostają wywołane przez paciorkowce, jak w Rumunji, to wstrzykiwania codzienne surowicy przeciwpaciorkowcowej w ilości 100 cm<sup>3</sup>, a także zakraplania do oka surowicy takiej, mogą mieć, zwłaszcza w przebiegu wrzodów rogówki, doniosłe znaczenie lecznicze [*Cantacuzène* (76)].

O zapaleniu nerwów wzrokowych, tak częstem w przebiegu duru plamistego, była mowa powyżej, str. 243—44. Wspominano tam również o opisanym ostatnio przez *Bednarskiego* (35) zaniku nerwu wzrokowego po przejściu duru plamistego. Autor spostrzegał trzy przypadki tego rodzaju, z których drugi jest ciekawy ze względu na wiek chorego (chłopiec dziewięcioletni) oraz lekki przebieg choroby. Przypadki te, jak również opisane przez innych autorów (*Feigenbaum*, *Ticho*, *Dantrelle* i *Léonida*<sup>1)</sup>) dowodzą, że obok zapalenia opon mózgowych i zapalenia (następowego lub samoistnego) tarczy nerwu wzrokowego możliwe jest zapalenie samoistne pozagałkowe nerwu wzrokowego. Powstawać wtedy mogą w nerwie wzrokowym samoistne ograniczone ogniska zapalne, objawiające się przerwą w polu widzenia i będące następstwem jadu swoistego.

Z powikłań ze strony układu krwionośnego wspomnieć tu musimy o obrzękach stóp, zjawiających się wskutek osłabionej działalności serca w okresie zdrowienia, o jednostronnych zakrzepach, prowadzących do silnego obrzęku kończyny i wymagających wielotygodniowego bezwzględniego spokoju lub unieruchomienia kończyny<sup>2)</sup>. Omówić zaś tu musimy cokolwiek obszerniej jedynie zgorzel, występującą w przebiegu duru plamistego dość często w niektórych epidemjach, (naprz. w Serbji w 1914.—15. latach), w innych natomiast wyjątkowo (*Cantacuzène*, *Danielopolu*); w epidemji łódzkiej w obfitym materiale klinicznym, mimo bardzo licznych

---

<sup>1)</sup> *Dantrelle* i *Léonida* spostrzegali u dwóch chorych obustronny zanik nerwu wzrokowego podczas choroby (między 5. a 10. dniem).

<sup>2)</sup> Obrzęki, o których wspomina *Jürgens*, spotykane w niektórych obozach niemieckich dla jeńców, żadnego związku z durem wysypkowym, zdaje się, nie mają; niektórzy autorzy przypuszczali, iż obrzęki występują w durze powrotnym, inni uzależniają je od niedostatecznego odżywiania—szczegóły patrz: *Medycyna* Nr. 48.—50., 1916., *Dra Aleks. Sterlinga* i moja: O t. zw. chorobie puchlinowej. Ostatnio wyłonił się pogląd, że obrzęki powstają na tle przewlekłej krwawej biegunki, za czem przemawiają niewątpliwie dane anatomopatologiczne (przypadki *Chechowskiego* i *Budzyńskiego*, z niemieckiego piśmiennictwa, nasze własne).

przypadków odmrożeń wskutek wyjątkowo ciężkiej zimy i nędznego odzienia, spostrzegano zgorzel kończyn dolnych zaledwie parę razy.

Naogół zgorzel w przebiegu najrozmaitszych cierpień zakaźnych nie należy do unikatów. *Biegański* (42) opisał przypadek zgorzeli kończyny po zapaleniu włóknikowem płuc (odjęcie kończyny tuż pod kolanami), a cytowany przez autora *Eichhorst*<sup>1)</sup> widział przypadek zgorzeli kończyny dolnej u dziecka po szkarlatynie. Po zbadaniu tętnicy podkolanowej pod drobnowidem znalazł w niej *Eichhorst* zapalenie błony wewnętrznej (endarteriitis acuta) na pewnej przestrzeni naczynia, wskutek czego wytworzył się zakrzep. „*Eichhorst* przypadek swój uogólnia“ — mówi *Biegański* w swej ciekawej notatce kazuistycznej — „i nie bez słuszności twierdzi, że we wszystkich przypadkach zgorzeli kończyn w przebiegu chorób zakaźnych mamy do czynienia z zapaleniem błony wewnętrznej tętnic, które powstać może wskutek działania bakteryj lub toksyn, krążących we krwi. Przyjmując pod uwagę powyższe anatomopatologiczne badanie *Eichhorsta*, musimy również i nasz przypadek zaliczyć do tegoż samego rzędu. I tu prawdopodobnie mieliśmy do czynienia z zapaleniem błony wewnętrznej tętnicy podkolanowej i z zakrzepem krwi, który ostatecznie sprowadził zgorzel prawie całego podudzia“. Z zebranego przez *Eichhorsta* piśmiennictwa (166 przyp. — naturalnie do dziś dnia cyfra ta byłaby bez porównania wyższa) notowano zgorzel w tyfusie brzuszny w 40 przyp., w grypie 19 razy, w gorączce połogowej — 14 razy, w zapaleniu płuc — 10 przyp., w odrze — 5 razy, szkarlatynie — 3, najczęściej zaś w durze wysypkowym — w 42 przypadkach, przyczem we wszystkich przypadkach zgorzel występowała wkrótce po przełomie gorączki, w okresie zdrowienia. Ciężkie to powikłanie w przebiegu duru plamistego spotyka się, jak już powiedziano, nie w każdej epidemji; bywają epidemje, w których jest ono dość częste, zdarzają się i takie, w których nie było zgorzeli wcale. Według *Jürgensa* widuje się zgorzel w epidemjach, panujących zimą i wczesną porą wiosenną, w letnich zaś miesiącach nie widuje się; chłód wywierałby zatem wpływ poważny (za czem przemawia do pewnego stopnia doświadczenie *Munka* — patrz przebieg kliniczny str. 183), jak również pewne czynniki mechaniczne (naprz. ucisk nogi). Według *Patryego* (Szwajcer) zgorzel występuje pod postacią dwojaką. Pierwsza w okresie pogorączkowym, jednostronna, zależy od zakrzepów większych tętnic, samorodna (gangraena spontanea); druga występuje wcześniej, w początkach choroby, jako zgorzel symetryczna *Raynouda*, obustronnie,

---

<sup>1)</sup> Ueber Brand an Armen und Beinen nach Scharlach und anderen Infektionskrankheiten. Deutsch. Arch. f. klinische Medizin, 1901.



na bardzo ograniczonej przestrzeni, zajmuje tylko palce, najwyżej całą stopę; zakrzepów w tętnicach tu niema, zgorzel jest sucha. Przytaczamy za *Jürgensem*, który spostrzegał zgorzel kończyn dolnych nader często, szczegóły, dotyczące tego powikłania: „Zachorzenia zgorzelinowe występują w durze wysypkowym wyjątkowo często i nazwa „gorączka gnilna“ (*Faulfieber*) pochodzi zapewne jako skutek tej oraz podobnych swoistości w przebiegu. Ale owo zgorzelinowe zamieranie członków, nosa, uszu oraz narządów płciowych nie jest znów powikłaniem stałym. Poszczególne epidemie wykazują tu duże różnice, które musiałyby sprowadzić się zapewne do różnych wpływów etiologicznych. W obozach naszych dla jeńców rzuca się w oczy w gangrenie fakt, że prawie wyłącznie ulegają zgorzeli palce nóg lub stopy. Wkrótce po spadku ciepłoty, często już i podczas duru plamistego, zaczyna się zachorzenie silnemi bó-



Rys. 72.  
Zgorzel symetryczna po durze plamistym (według *Jürgensa*).

lami w nogach, stopy stają się sine i często zjawia się zgorzel, często na zupełnie symetrycznych miejscach palców (patrz tabl. V. rys. 9.) [w monografii *Jürgensa*]. Na stronie 34. i 35. odtworzyłem cały szereg rysunków [patrz rys. 72.]. W niektórych razach zachorzenie ustąpiło samoistnie,

lecz w wielu przypadkach palce zgorzelinowe odpadły i często musiano przystępować do amputacji, zwłaszcza wówczas, gdy rozwinął się wtórnie zakrzep, tak iż zgorzel rozszerzała się ku górze, a potem często jednostronnie dochodziła do kolana i wyżej“. Przyczyny zgorzeli symetrycznej dopatruje się *Jürgens* w uszkodzeniach troficznych, ale nie wyklucza i innych wpływów, o których mówiono już powyżej. Dziś, na podstawie licznych już badań anatomopatologicznych, stwierdzić możemy, że we wszystkich przypadkach zgorzeli spotykamy w naczyniach tętnicznych części ciała, ulegającej zgorzeli, zmiany martwicze błony wewnętrznej oraz zwyrodnienie szkliste błony środkowej, prowadzące do sprawy zakrzepowej, wskutek której powstają zgorzele, zależne co do umiejscowienia od lokalizacji owych uszkodzeń naczyniowych. Oprócz więc najczęściej spotykanych — omówionych już powyżej — postaci zgorzeli kończyn spotyka się, zresztą znacznie rzadziej, zgorzel nosa, uszu, organów płciowych; w wyjątkowych przypadkach widuje się również zgorzel wargi dolnej. Ostatnio *Skubiszewski* (600) opisał 5 takich przypadków (na 4853 chorych na dur plamisty, a więc 1 pro mille). Wszystkie one zakończyły się śmiercią, a na podstawie zmian anatomopatologicznych autor dochodzi do następujących wniosków: 1) zgorzel dolnej wargi nastąpiła z powodu zmian patologicznych w ścianach naczyń (martwica błony wewnętrznej, zwyrodnienie szkliste błony środkowej oraz zakrzepy w świetle naczyń), 2) restitutio ad integrum jest, prawdopodobnie, niemożliwa w przypadkach podobnych, 3) tkanka ulega martwicy, a na błonie śluzowej powstają powierzchowne owrzodzenia, które stanowią, prawdopodobnie, wrota do zakażenia wtórnego. O ile uszkodzenia naczyń występują w tętnicach w różnych częściach ciała, spotykamy zgorzel u tego samego osobnika w kilku miejscach, naprz. na guzach kości kulszowych i na stopie lub kończynach górnych, nosie i t. d. — patrz str. 182. co do ciekawego przypadku, opisanego przez *Martiniego*.

O żółtacze na tle niedomogi wątroby — patrz str. 226.

Jako objawy pochorobowe *Brenner* (63) opisał wymioty oraz uporczywą czkawkę, występujące około trzeciego tygodnia po chorobie. Wymioty występowały wyłącznie u kobiet (w różnym wieku), często po kilkanaście razy nadobę, przyczem stan taki trwał zwykle 24—48 godzin; czkawka, bardzo męcząca, trwa zwykle 2—3 dni. Co do pochodzenia tych objawów, *Brenner* przyjmuje działanie jadu swoistego na włókna nerwu błędnego, a pod względem leczniczym zaleca „ucisk na nerw błędny w znanym miejscu na szyi, zwłaszcza po stronie lewej“ lub, jako środek łagodniejszy, prąd zimnej wody ze strzykawki albo zimne okłady na boczne okolice szyi.

Co się tyczy układu moczowo-płciowego, to należy zwrócić uwagę na objawy ze strony pęcherza moczowego, występujące w 6—12 tygodni

po przebyciu choroby i opisane przez *Stromingera* (629). Chorzy tego rodzaju skarżą się na potrzebę częstego oddawania moczu zarówno w dzień, jak i w nocy, na parcia, niekiedy na niemożność zatrzymania moczu, który bywa mętny, z domieszką krwi; moczenie krwią nie jest obfite w tych razach, lecz „d'intensité moyenne“. W kilku przypadkach, w których zebrano mocz jałowo, badanie bakteriologiczne wykazało, że zapalenie pęcherza nie było wywołane przez zakażenie z zewnątrz; zapalenie to trwa zwykle 2—6 tygodni, następuje powolna poprawa i chory albo zdrowieje zupełnie, albo cierpienie przechodzi w stan podostry i trwa miesiące. Moczenie krwią trwa naogół tylko kilka dni i krew znika wkrótce po wypoczynku, po wstrzykiwaniach ergotyny lub podawaniu chlorku wapnia.

O powikłaniach ze strony układu nerwowego (chód niezborny i t. d.) — patrz objawy pochorobne str. 246.

Wspomnieć tu jeszcze należy o występującej niekiedy po durze plamistym a bardzo uciążliwej dla ustroju ogólnej czyraczności. W czterech postrzeganych osobiście przypadkach czyraki były rozrzucone po całym ciele, przeważnie jednak, zwłaszcza u dwóch osobników, na głowie, po kilka wrzodzików jednocześnie. Z czyraków tych nie udało mi się nigdy wyhodować nic poza gronkowcami (białym i złocistym). Autoszczepionki z wyhodowanych szczepów w dwu przypadkach, ciągnących się — aż do chwili stosowania szczepionki — przez miesiące całe, miały skutek znakomity: już po 8—10 wstrzyknięciach (co drugi dzień po 0,5—1 cm<sup>3</sup> zawiesiny o zawartości 50—100 milj. w 1 cm<sup>3</sup> szczepionki) przestają występować nowe czyraki i wkrótce przykry dla chorego okres choroby dobiega do końca.

Powikłanie różą następuje rzadko (w 2—3% ogólnej liczby chorych), zależnie zaś od ogólnego stanu zdrowia przedstawia dla chorego mniejsze lub większe niebezpieczeństwo. Najczęściej zaczyna się róża ze wszystkimi objawami swoistymi (wysokiem podniesieniem ciepłoty, ograniczonym zaczerwienieniem, bolesnością i t. d.) na twarzy w okolicy otworów nosowych (umiejscowienie to różni ją zwykle od podobnego pod względem klinicznym zapalenia przyusznicy — patrz wyżej), poczem może się róża rozszerzać na oko (ropnie powiek i t. d.), na ucho, wywołując jego zapalenie ropne i t. d. Niektóre osoby wykazują skłonność do nawrotów róży, która po zupełnem zniknięciu wraca na tem samym miejscu po raz drugi, a nawet kilkakrotnie; zakażenie może również przenieść się i na inne części ciała. *Moure* i *Sorrel* zwracają uwagę na częstość występowania róży po zabiegach operacyjnych, dokonywanych podczas choroby lub po chorobie, zwłaszcza po operacjach, mających na celu wyrównanie kikutów, pozostałych po zgorzeli

Dur plamisty.

kończyn dolnych („after operations designed to adjust the stump left after gangren of the lower limb“). Pomimo wszelkich środków przeciwnilnych po 3—5 dniach występuje w tych przypadkach róża. Fakt ten pozostaje jednak najprawdopodobniej w związku z charakterem samej epidemji w Rumunji, z której pochodzą opisywane przez *Moura* i *Sorrela* spostrzeżenia. W epidemji tej znajdował *Danielopolu* paciorkowce (hodowane tam zazwyczaj w przebiegu każdej sprawy ropnej i stanowiące powikłania niezmiernie często umiejscowione, rzadziej natury ogólnej, przebiegające jako posocznice) nawet w ropniach, powstałych po wstrzykiwaniu kamfory; ropnie te powstawały nie bezpośrednio, w dzień lub dwa po wstrzyknięciu, ale po jakimś czasie (po kilku dniach, tygodniu, a nawet dłużej — *Danielopolu* nazywa je przeto „abcès tardifs“). Autor ten spostrzegał u pewnych chorych skłonność do ropienia; u nich też owe ropnie późne występują po każdym niemal wstrzyknięciu kamfory i powstają prawdopodobnie, zdaniem autora, nie wskutek zakażenia zewnętrznego podczas zastrzyknięcia, lecz są — podobnie jak inne sprawy ropne, spotykane u tych samych chorych — objawem samozakażenia (autoinfectio) („suppurations à distance du streptocoque“). W innych natomiast epidemjach ropienie bywa wywołane przeważnie przez gronkowce, ropnie zaś, spostrzegane po wstrzykiwaniu środków sercowych lub roztworu soli fizjologicznej, powstają zwykle bezpośrednio po zabiegu wskutek bądź niedokładnie wyjałowionego środka, który wstrzyknięto, bądź też niezupełnie ściśle zachowanej aseptyki podczas wstrzyknięcia.

Skojarzenie duru plamistego z innymi cierpieniami zakaźnymi zachodzi niewątpliwie, rozpoznaje się je jednak naogół z trudem. Dawniejsi autorzy wiele mówią o jednoczesnem występowaniu ospy i duru wysypkowego, o powikłaniu duru powrotnego, odry, płonicy, błonicy, duru brzuszego przez dur wysypkowy. Co do błonicy, to mimo licznych badań bakteriologicznych, dokonywanych w Miejskiej Pracowni Bakteriologicznej w Łodzi, nie znaleźliśmy lasecznika dyfterji ani razu. *Costiniu* (100) opisuje jednak 5 przypadków duru plamistego, ciężko przebiegających z powikłaniami krtaniowemi. Badanie bakteriologiczne wykazało obecność lasecznika błoniczego, a wstrzyknięcie surowicy swoistej dało pod względem leczniczym wynik dodatni. O ospie i odrze trudno powiedzieć coś stanowczego; co się zaś tyczy płonicy, to *Cantacuzène* zauważył, iż podczas duru plamistego w Rumunji epidemja płonicy, która rokrocznie panowała w tym kraju, znikła zupełnie; w innych natomiast krajach, np. w Portugalji [*Jorge* (277)], przypadki, powikłane płonicą, przebiegały ciężko, ze skazą krwotoczną. Powikłania duru plamistego przez tyfus brzuszny lub naodwrot zdarzają się natomiast niewątpliwie; w jednym z przypadków,

spostreganych osobiście, który przebiegał jak najtypowszy dur plamisty z różyczką swoistą, petociami i t. d. (odczynu Weil-Felixa nie znano wówczas jeszcze), gdy ciepłota na 17.—18. dzień nie spadała, wzięto krew i wyhodowano z niej laseczniki *Ebertha*; po pewnym czasie wystąpiła typowa dla duru brzuszego wysypka, wreszcie okres amfiboli; niewątpliwie więc w przypadku tym w drugim tygodniu duru wysypkowego lub po spadku ciepłoty zaczął się dur brzuszny. 6 podobnych przypadków (dur plamisty jednocześnie z durem brzuszny) opisuje również *Danielopolu*: rozpoznanie duru brzuszego we wszystkich tych przypadkach zostało potwierdzone przez hodowlę laseczników *Ebertha*, otrzymaną z krwi, a duru plamistego — pomijając już rozszerzenie swoiste naczyń, nastrzyknięcie łącznic i wysypkę — zapomocą obrazu krwi (wzmózona leukocytoza, swoista formuła leukocytowa, zwłaszcza obecność licznych komórek zasadochłonnych) oraz zapomocą badania płynu mózgowordzeniowego (wzmózony odczyn komórkowy, o charakterze jedno lub wielojądrowym; powiększenie ilości białka, odczyn Noguchiego często dodatni i t. d.). Również *Putter i v. der Reis* (509) opisują podobny wypadek. Zdaje mi się, że parę razy spostrzegałem powikłanie duru wysypkowego przez dur rzekomy; w dwóch przypadkach zjawiła się powtórnie wysypka (odmienna od pierwszej); niestety, przypadki te nie były badane bakterjologicznie; zakażenie laseczką paradurową mogłoby nastąpić już w szpitalu (naprz. przez mleko, mięso i t. p.). We wszystkich tego rodzaju przypadkach jedynie wyhodowanie z krwi lasecznika swoistego oraz dodatni odczyn Weil-Felixa, łącznie z licznymi innymi objawami swoistymi, mogą rozstrzygnąć kwestję co do jednoczesnego występowania duru brzuszego, względnie duru rzekomego, oraz duru plamistego. Wyhodowanie zaś tylko z kału osoby, chorej na dur plamisty, drobnoustroju swoistego (np. laseczników *Ebertha*), bez innych objawów chorobnych, przemawiających za durem brzuszny, nie jest jeszcze dowodem przebycia tej choroby, lecz co najwyżej — zakażenia ustroju, który może być zresztą zupełnie na dur brzuszny odporny (t. zw. „nosiciele“). Odwrotnie, wysypka plamista, pozornie o charakterze takim samym, jak w przebiegu duru plamistego, spotyka się w rzadkich postaciach duru brzuszego, zwłaszcza u osób, szczepionych przeciw durowi brzuszny, i wtedy łądząco przypomina osutkę tyfusu wysypkowego. Osobiście spostrzegałem kilka takich przypadków<sup>1)</sup>; zwracają na nie uwagę również

---

<sup>1)</sup> Zwłaszcza jeden z przypadków takich utkwił mi w pamięci: w obozie jeńców wojskowych we Frankfurcie n. Odry w należycie urządzonym lazarecie dla zakaźnych, odosobnionym od obozu, w lipcu — gdy tyfusu plamistego w obozie i w mieście nie było już od 2-ch miesięcy — jeden z sanitariuszy nagle zachorował, a początkowy okres choroby przebiegał bardzo podobnie do duru plamistego: na 6.—7 my dzień wystąpiła

autorzy francuscy (*Vincent* nazywa tę postać duru brzuszego „forme exanthématique“, opisują ją *Labbé*, *Troisier* i *Richet-fils*), spostrzegali je *Walko*, *Danielopolu* i inni. Toteż jedynie całkowity zespół objawów klinicznych, jak zaznaczałem powyżej, potwierdzony przez wszelkiego rodzaju badania pomocnicze, może dopiero rozstrzygnąć, czy mamy do czynienia z zakażeniem jednoczesnym tyfusami brzuszynym i plamistym.

Natomiast do stosunkowo częstych skojarzeń należy zakażenie jednoczesne przez dur plamisty i gorączkę powrotną, co tłumaczy się w sposób zrozumiały działaniem w obydwu cierpieniach jednego i tego samego głównego czynnika epidemiologicznego, mianowicie rolą wszy; chociaż więc sposób zakażenia jest inny w tyfusie plamistym, a inny w gorączce powrotnej, to jednak obecność tego samego pasorzyta — wszy — jest rozstrzygająca. Oddawna jest znane współistnienie epidemii obydwu cierpień; ostatnio spostrzegano to zjawisko na Bałkanach w 1914. i 1915. latach, w Rumunji [*Cantacuzène* (76)] i u nas w roku zeszłym, zwłaszcza wśród jeńców bolszewickich. Nic więc dziwnego, że wśród tysięcy przypadków gorączki powrotnej, która szerzyła się w drugiej połowie 1920. roku, spostrzegano dość liczne przypadki skojarzenia duru plamistego z powrotnym; ja osobiście widziałem ich kilkanaście (na blisko 2.000 przypadków gorączki powrotnej). Obraz kliniczny w tych razach bywa różnorodny zależnie od okresu, w jakim gorączka powrotna została powikłana durem powrotnym (lub naodwrot). Zdarza się więc, np., że drugi napad gorączki powrotnej wbrew oczekiwaniom nie kończy się, lecz trwa dłużej, a występują nawet nowe objawy, świadczące

---

bardzo obfita wysypka na całym ciele. W tym czasie krew chorego posłano do badania bakterjologicznego oraz wyciętą różyczkę do badania anatomopatologicznego; wobec pewnego oddalenia lazaretu od miasta odpowiedź zwykle trwała dni kilka. W ciągu następných 1—2 dni nastąpiło przeobrażenie się różyczki w petocie — choroba sprawiała w dalszym ciągu wrażenie duru plamistego; wkrótce jednak nadeszła odpowiedź z pracowni bakterjologicznej, że z krwi chorego wyhodowano las. Ebertha, a badanie anatomopatologiczne różyczki co do duru plamistego wypadło ujemnie. Cały przebieg był dość łagodny, okres choroby trwał około 3 tygodni; pod koniec choroby i w okresie zdrowienia również z kału parokrotnie wyhodowano drobnoustroje swoiste. Po pewnym czasie wystąpiły w obozie dość liczne przypadki duru brzuszynego. Jednak pierwszy ten przypadek, aż do chwili nadejścia odpowiedzi badania bakterjologicznego i badania anatomopatologicznego różyczki, które rozstrzygnęły sprawę co do istoty choroby, nie tylko wzbudzał w kilku lekarzach, którzy chorego oglądali, duże wątpliwości co do rozpoznania, ale i wywołał wielkie zdziwienie co do danych epidemiologicznych, o ile to miał być istotnie dur plamisty: od miesięcy ani w obozie, ani w mieście nie było duru plamistego, sanitarjusz nie był w żadnej styczności z ludnością cywilną, lazaret był pod względem czystości bez zarzutu — nagle przypadek duru plamistego! Dopiero wynik dodatni posiewu krwi wyjaśnił nam całą sprawę.

o jakimś powikłaniu lub innym zakażeniu, aż wreszcie — po wystąpieniu wysypki, łącznie z innymi objawami — możemy już rozpoznać wyraźnie dur plamisty, potwierdzony przez metody laboratoryjne (odczyn dodatni Weil-Felixa, obraz krwi i hiperleukocytoza, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego); niekiedy okres podobny może nastąpić, zamiast w drugim, w trzecim napadzie lub też w przerwie międzynaapadowej, która zostaje w ten sposób odpowiednio skrócona. Bywa też naodwrot: wkrótce po spadku ciepłoty u chorego na dur plamisty występuje nagle silna gorączka, dreszcze, dotkliwe bóle mięśniowe, ciepłota wysoka utrzymuje się przez czas dłuższy, o ile jest to pierwszy napad gorączki powrotnej, lub krótki, o ile są to dalsze jej napady; objawy kliniczne, a przede wszystkim wykrycie w krwi krętków Obermeiera, wskazują na właściwą przyczynę drugiego zakażenia. Widać więc choćby z tych słów kilku, iż różnorodność obrazu klinicznego, jak wyżej wspomniano, może być znaczna; nie będziemy zatem zatrzymywać się dłużej nad tą sprawą, zaznamy tylko, że przebieg przypadków o jednoczesnym zakażeniu duru plamistym i powrotnym bywa niekiedy bardzo ciężki i kończy się śmiercią.

Spostrzegalem u jeńców bolszewickich również dur plamisty jednocześnie z zimnicą. Wobec niezwykłego jednak szerzenia się obecnie u nas zimnicy przypadki tego rodzaju niewątpliwie spotykać się będą i wśród naszej ludności, zwłaszcza na kresach wschodnich. Obraz kliniczny w tych razach bywa rozmaity, zależnie od tego, czy przebieg duru plamistego przypada na początek zimnicy, a więc na ostry jej okres, czy też na podostry (o przewlekłym nie mówimy, gdyż objawy zimnicze mogą się wcale nie przejawiać podczas duru plamistego). Rozpoznanie zimnicy winno być jednak postawione wyłącznie na podstawie badania krwi: tylko te przypadki duru plamistego, w których znaleziono we krwi pasorzyty zimnicy, są istotnie powikłane przez zimnicę. Wreszcie wspomnieć jeszcze należy, że spotykano, zwłaszcza w Rumunji [*Cantacuzène* (76)], skojarzenie duru plamistego z cholerą azjatycką; w przypadkach tych objawy cholery wysuwały się zazwyczaj na pierwszy plan.

Wreszcie widzimy niekiedy w przebiegu duru plamistego i stolce z krwią; nie wiem jednak, czy mamy prawo wobec braku odpowiednich danych bakteriologicznych mówić w tych przypadkach o „krwawej bieguncie“ (dyzenterji), jako o cierpieniu, wywołanem przez drobnoustrój swoisty.

## ROZPOZNANIE.

W okolicy, gdzie dur plamisty nie panuje, rozpoznanie pojedynczych przypadków lub pierwszych w rozpoczynającej się epidemii nastęcza niekiedy bardzo poważne trudności. Lecz nawet w miejscowości, gdzie występują liczne przypadki duru wysypkowego, obok zupełnie jasnych zdarza się cały szereg takich zachorzeń, w których ustalenie rozpoznania nawet dla doświadczonego lekarza jest bardzo ciężkie, i jedynie dzięki licznym badaniom pomocniczym udaje się w końcu obraz kliniczny wyświecić. W dzisiejszym stanie wiedzy posiadamy do rozporządzenia poza objawami klinicznymi jeszcze metody laboratoryjne, dające możliwość ostatecznego rozstrzygnięcia sprawy.

Ze strony klinicznej za rozpoznaniem przypadków typowych duru plamistego przemawiają naogół następujące dane:

1) nagły początek cierpienia i stosunkowo szybkie podniesienie się ciepłoty do wysokich granic, przyczem przez cały okres drugi ciepłota utrzymuje się przeważnie na tej samej wysokości; spadek ciepłoty bądź w postaci przełomu, bądź też dość szybkiego parodniowego spadku do normy;

2) tętno, przyśpieszone już na samym początku choroby, zwykle w ciągu pierwszego tygodnia osiąga dość znaczną liczbę uderzeń na minutę (100—120, a nawet wyżej);

3) spadek ciśnienia krwi (skurczowego i rozkurczowego) występuje niekiedy już w końcu pierwszego tygodnia choroby;

4) wysypka, swoista dla duru wysypkowego, zarówno co do okresu choroby, w którym się zjawia, jak i co do umiejscowienia oraz charakteru swego:

a) co do okresu choroby — wysypka zjawia się niekiedy już na czwarty, przeważnie na piąty lub szósty dzień choroby, w wyjątkowych przypadkach później lub wcześniej;

b) umiejscawia się początkowo na piersiach, plecach, przedramionach, wcześniej już w zgięciu stawu łokciowego lub na rękach



ze strony zginaczy w postaci pojedynczych, rozrzuconych różyczek, wkrótce jednak w ciągu kilkunastu, a nieraz nawet i kilku godzin całe ciało (nawet w wyjątkowych przypadkach czoło, podbródek, szyja, stopy, dłonie) może być pokryte wysypką;

c) wysypka ta co do charakteru swego jest swoista: poszczególne plamki nie mają określonych konturów, leżą jakby głęboko pod skórą, mają zabarwienie różowawo-fioletowawe, jakby cokolwiek przybrudzone; od ucisku giną; wkrótce jednak — po 1—2 dniach, w pojedynczych różyczkach niekiedy już po kilku godzinach — następuje przeobrażanie się plamek w maleńkie wybroczyny krwawe, które po pewnym czasie nabierają zabarwienia ciemno-brązowego, te zaś złogi barwnikowe pozostają i po chorobie przez czas pewien (szczegóły — patrz wysypka, str. 194 i nast.);

5) język, którego według autorów francuskich chorey w samym początku cierpienia nie jest w stanie wysunąć z za zębów (t. zw. *signe de la langue*); język ma wygląd dość swoisty — szary, o brzegach i końszku zwykle jaskrawo czerwonych;

6) z a c z e r w i e n i e i b ó ł g a r d ł a, przypominające często zapalenie gardła nieżytowe;

7) silne nastrzyknięcie łącznie i dziwny nieraz połysk oczu;

8) liczne objawy mięśniowe i nerwowe: bóle mięśni (zwłaszcza łydek) i pewna ich sztywność, silne bóle głowy, zwłaszcza w okolicy czołowej, nieznośne łamanie w krzyżu, to znów jakby ośpienie, przechodzące później w utratę przytomności, nieraz w obłęd i t. d.;

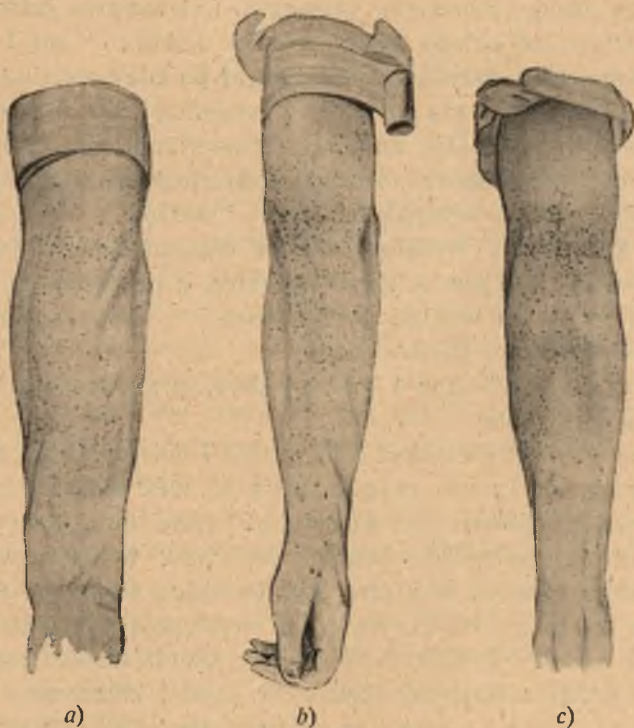
9) powiększenie śledziony, występujące bardzo wczesnie, w pierwszych dniach choroby, z biegiem jej zmniejszające się lub ginące zupełnie, a w każdym razie nie dające się ustalić klinicznie;

10) zapalenie nerwów wzrokowych (objaw *Arnolda*) zwłaszcza u ludzi młodych — patrz str. 243.

Poza temi bezpośrednimi dowodami klinicznymi posiadamy jeszcze środki pomocnicze, które pomagają do ustalenia rozpoznania. Przedewszystkiem stosujemy o d c z y n d w u a z o w y (*diazo*), który w durze plamistym występuje we wczesnych okresach cierpienia, niekiedy już w połowie pierwszego tygodnia, a utrzymuje się w ciągu całego okresu gorączkowego, następnie korzystamy z odczynów *Weissa* i *Wienera*.

Dalej jednym z takich środków pomocniczych jest o d c z y n o p a s k o w y. Przed kilku laty autorzy francuscy opisali pod nazwą „objawu opaskowego“ (*signe du lacet*) wybroczyny, zjawiające się w przebiegu plamicy gościcowej (*peliosis rheumatica*) na skórze kończyny, na której wywołano, zapomocą przewiązania jej powyżej łokcia prostym nawet sznurkiem, krótkotrwałe przekrwienie żyłne. Według liczby

oraz wielkości występujących wybroczyn autorzy ci starali się stawić rokowanie: jeżeli wybroczyn jest niewiele lub wcale ich nawet niema, wtedy naczynia są względnie zdrowe i choroba przypuszczalnie ma się ku końcowi; o ile zaś wybroczyny są liczne — choroba jest w okresie rozwoju. Ten sam odczyn zalecili autorzy niemieccy (*Rumpel-Leede*) do

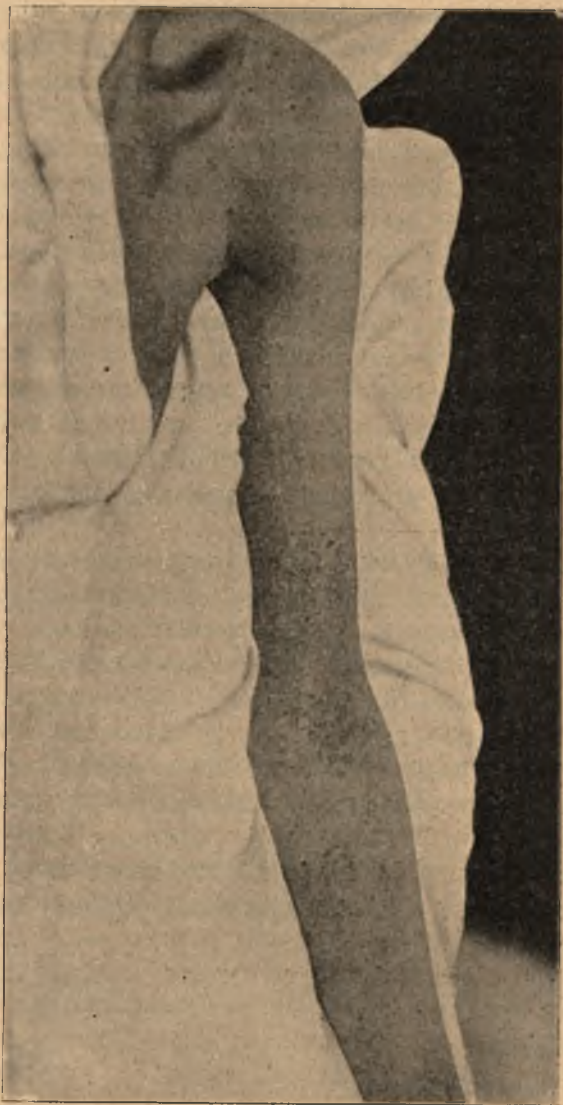


Rys. 73.

rozpoznawania płonicy (występuje on jednak, według *Jochmanna*, i w odrze), a myśmy zastosowali próbę tę w przebiegu duru plamistego celem zróżnicowania tego cierpienia od duru brzuszego oraz influency, chorób, najbardziej utrudniających na samym początku rozpoznanie tyfusu plamistego.

Technika odczynu opaskowego jest prosta: przewiązuje się kończynę (najlepiej górną) bądź wstęgą gumową (patrz rys. 73.), bądź też — o ile pracujemy na większym materiale i z jakichkolwiek bądź powodów nie możemy mieć dużej liczby wstęg gumowych — kawałkiem skręconego bandaża powyżej łokcia tak, aby wyczuwając tętno, wywołać zastój żylny; po 15–30 minutach wstęgę zdejmujemy, chory podnosi rękę do góry, by wywołać odpływ krwi, poczem badamy rękę poniżej miejsca przewią-

zania. W razie dodatnim widzimy w mniejszej lub większej liczbie, zwłaszcza na stronie zginaczy, wybroczyny, które w niektórych przypadkach występują w postaci kropek tylko, w innych zaś są większe, wielkości łebka szpilki, a nawet jeszcze większe, a w wyjątkowych — tak



Odczyn opaskowy u chorej S., l. 47., na 6. dz. choroby, ślady wysypki.

Rys. 74.

obfite, że ręka wygląda jak centkowana (rys. 73. 74.); jeśli była już przed wykonaniem próby na kończynie różyczka, to zwykle — o ile dla uwidocznienia jeszcze oznaczyć wysypkę ołówkiem — wewnątrz plamek

występują wybroczyny; odwrotnie, o ile wysypki jeszcze nie ma, to na miejscu wybroczyn zjawia się często różyczka. Niekiedy wybroczyny występują nie natychmiast po zdjęciu wstęgi, ale w pewien nieznaczny czas potem (np. w 1/2 godz. dopiero) — dlatego też zaleca się w jakiś czas po otrzymaniu wyniku po raz wtóry obejrzeć kończynę.

Odczyn opaskowy przerobiliśmy początkowo na 200 przypadkach, przyczem wypadł on dodatnio w 82,5%, potem w innej epidemji w 100 przyp. (jeszcze większy odsetek wyników dodatnich), w łódzkiej epidemji — w każdym przypadku. *Margolis* i *Rosiewicz* sprawdzali wartość odczynu (pierwszy w 28 przyp. duru plamistego i w 60 przyp. duru brzuszego, drugi w 85 przyp.) i dochodzą do wniosku, iż jest on swoisty dla duru wysypkowego; *Rosiewicz* zwraca jednak uwagę, iż odczynu opaskowego nie należy poczytywać za wczesny objaw rozpoznawczy w tyfusie plamistym; występuje on bowiem wyraźnie dopiero na szczycie choroby. *Tyszka* na podstawie swych badań (u 214 chorych) dochodzi do wniosku, że odczynu opaskowego nie można uważać za stały objaw wczesny w tyfusie plamistym, występuje on bowiem przeważnie u osób starszych i zaznacza się wyraźnie dopiero na szczycie choroby, natomiast u dzieci i u osób młodszych wypada przeważnie ujemnie; dodatni wynik przemawia jednak, zdaniem autora, za tyfusem plamistym, ujemny zaś nie wyklucza tej choroby.

Odczyn opaskowy wypada dodatnio jeszcze przez pewien czas po chorobie, mniej więcej około 2—3 tygodni; w 30% badanych powtórnie przez nas przypadków wypadł on już wcześniej ujemnie. W przebiegu innych cierpień — duru brzuszego, influency, wzgl. krótkotrwałego przeziębienia z wysokiem podniesieniem ciepłoty, z objawami ze strony organów oddechowych, z bólami krzyża i t. p. — otrzymywałem wyniki ujemne.

Praktycznie ważna jest kwestja, kiedy występuje odczyn po raz pierwszy; otóż okazało się przy dokładnem badaniu pierwszego dnia choroby, że odczyn wypada niekiedy dodatnio na dzień lub jeszcze wcześniej przed wystąpieniem wysypki; przytaczam kilka przypadków, gdzie zaznaczona jest wyraźnie różnica między dniem, kiedy odczyn wypadł dodatnio, a dniem, gdy zjawiła się wysypka:

Karta	Siła odczynu na dzień choroby	Wysypka na dzień choroby
Nr. 116	(+) <sup>1)</sup> 5	6? 8
Nr. 225	(+) 2	2? 3
Nr. 238	(+) 2	3
D-r. P.	(+) 3	4
D-r. S.	(+) 3	4

<sup>1)</sup> Dodatni odczyn oznaczamy: (+) — o ile wybroczyn niewiele i w postaci punkcików, (X) — o ile wśród punkcików znajdują się i cokolwiek większe wybroczyny.

Odczyn opaskowy oddaje w razie niemożności stosowania innych metod (laboratoryjnych) wcale dobre usługi; chwałą go również i autorzy niemieccy [*Munk* (411), *Rostowski* (548)] jako odczyn *Dietscha*, choć autor ten opisał go po nas i to jako proste przekrwienie żyłne, „zasiniwienie osutki“ (*Chowaniec*), właściwego zaś odczynu opaskowego nie spostrzegając wcale, opisał go natomiast — również po nas — *Baumgarten* (33)].

*Lipschütz* (354) przypuszcza, że spostrzegany przez niego w 24 przypadkach duru plamistego pas wybroczynek wzdłuż nacięcia skóry („hämorrhagische Haut-Reaktion“) mógłby być stosowany jako odczyn rozpoznawczy. „H. R.“ odczyn występuje w 24 godziny po skaryfikacji i po 48 godzinach jest najsilniejszy, przebiega równoległe do zakażenia; w jednym przypadku udało się autorowi otrzymać go jeszcze w 10 dni po ukończonej chorobie; u dzieci wypada niekiedy ujemnie. *Reder* (514) wypróbował odczyn *Lipschütza* („HR“) na większym materiale i dochodzi do wniosku, że może on być pomocny w ustaleniu rozpoznania, ważne zaś jest, że występuje już w okresie początkowym choroby, a więc wtedy, gdy wysypka nie zjawiała się jeszcze. *Reder* nie przecina skóry, lecz tylko naskórek (jak podczas szczepienia ospy). Nieraz już po kilku godzinach występuje wynik dodatni (fioletowawo zabarwiony pas wzdłuż linii nacięcia, szerokości 0,25—0,5 cm, w którego obrębie widoczne są niekiedy wybroczynki), zwykle jednak należy czekać na wynik 12—24 godzin.

Odczyn polega na tej samej podstawie teoretycznej (kruchość naczyń), co i odczyn opaskowy, który jednak nie wymaga nacięć na skórze i 24-godzinnej zwłoki w określeniu wyniku, praktycznie więc bardziej nadaje się do użytku klinicznego. Niezmiernie prosty jest opisany przez *Motykę* (403) objaw skórny (wspominaliśmy o nim już na str. 198), polegający na tem, że wokół uciśniętej palcem różyczki tworzy się biały krąg, który po chwili znika, ale po  $\frac{1}{2}$ —1 min. znowu powraca i zatacza nawet szersze kręgi. Według *Motyki* objaw ten występuje we wszystkich, zwłaszcza zaś w początkowych okresach, wysypki i jest najlepiej widoczny, z pewnego oddalenia, w świetle dziennem; w innych chorobach wysypkowych objaw ten nie występuje.

Natomiast nie posiada wartości praktycznej opisany przez *Brauera* objaw t. zw. „*R a d i e r g u m m i p h ä n o m e n*“, polegający na tem, że w okresie zdrowienia drobnicuchne łuszczenie ciała staje się widoczniejsze po mocnem potarciu skóry palcem — jak po potarciu papieru gumą pozostaje ślad, tak na skórze na zaczerwienionych od potarcia miejscach

---

(+ +) — gdy wybroczyn na rękę po przeciągnięciu sporo, a zależnie od liczby większych wybroczyn (X+) lub (XX); wreszcie, gdy cała ręka była pokryta wybroczynami, jakby centkowana — wówczas (+++) względnie (X++), (XX+), (XXX).

widać łuszczenie. Pomijając już fakt, że objaw ten występuje dopiero w okresie zdrowienia (choć w poszczególnych przypadkach wątpliwych wobec innych trudności rozpoznawczych objaw ten mógłby mieć duże znaczenie), nie jest on dla duru wysypkowego swoisty i łuszczenie występuje nie w każdym przypadku duru wysypkowego; to też *Pichler* (485) odmawia mu wartości; *Munk* pisze: „diagnostisch lässt sich diese Erscheinung (łuszczenie) und das „Radiesphänomen“ erst recht nicht verwerten“, a i my mieliśmy z niego niewiele korzyści.

Próbowano też na chorych i odczynów biologicznych. Propozycja *Jacobsthal*a (266) stosowania odczynu skórniego (Kutisreaktion) w celach rozpoznawczych przez użycie wyciągu z wszy zakażonych oraz zdrowych nie znalazła praktycznego zastosowania. *Karwacki* i *Podolski* (294) posługiwali się próbą śródskórną u ozdowieńców, którym wstrzykiwano krople zawiesiny z wszy zakażonych (dostarczonych autorom przez da Rocha-Lime<sup>1</sup>). Z 20-tu ozdowieńców odczyn tkankowy, wywołany przez wstrzyknięcie tej zawiesiny, u 13-tu wyraził się w postaci grudki z mniejszym lub większym zaczerwienieniem dookoła. Ponieważ zaś u innych 16-tu ozdowieńców, którym wstrzyknięto nie całkowitą zawiesinę, ale płyn zlekka opalizujący, oddzielony od osadu, zawierający jednak niewątpliwie znaczne ilości białka pasorzytniczego, próba doskórna wypadła ujemnie, przeto — według autorów — wynik dodatni, otrzymany w pierwszej serji, należy „położyć całkowicie na karb cząsteczek stałych, zawartych w szczepionce“, skóra zaś chorych na dur plamisty w okresie pogorączkowym „nie daje odczynu anafilaktycznego z białkiem drobnoustrojów, rozmnażających się we wszach, które pasorzytowały na chorych, dotkniętych tyfusem plamistym“. *Friedberger* i *van der Reis*, w myśl swych poglądów co do etjologicznego znaczenia odmienia Weil-Felixa, wstrzykiwali zawiesinę drobnoustroju tego podskórnie chorym na dur plamisty. Z 14-tu chorych odczyn wypadł dodatnio tylko u 1-go po pierwszym wstrzyknięciu oraz u 1-go — po powtórnie; natomiast z 63 osób zdrowych lub chorych na inne cierpienia, u 60-ciu odczyn ten wypadł wyraźnie dodatnio. Natomiast ja osobiście u 15-tu chorych na dur plamisty w końcu okresu gorączkowego lub na początku okresu zdrowienia otrzymywałem przez wstrzyknięcie zawiesiny odmienia  $X_{19}$  wyraźny odczyn zapalny,

---

<sup>1</sup>) Sposób przyrządzania zawiesiny był następujący: mocno zakażone wszy, odkazone powierzchownie przez wymycie w ciągu 10-15 minut w 1% roztworze sublimatu w wysokoku (60%), następnie opłukane wielokrotnie w czystym 60% wysokoku oraz w wodzie wyjałowionej, poczem wysuszone w bibule jałowej, wycierano w moździerzu z 0,1 cm<sup>3</sup> roztworu fizjol. Na Cl na wesz; otrzymaną w ten sposób mętną zawiesinę o wyglądzie krwawym przechowywano w ampulkach z dodatkiem 0,5 karbolu.

raz wystąpiła nawet jakgdyby lekka parodniowa choroba posurowicza (podniesienie ciepłoty, silny obrzęk na miejscu wstrzyknięcia, na całym ciele rumień plackowaty, miejscami podobny do wysypki odrowej, męczące swędzenie skóry i t. d.<sup>1)</sup>).

Próby te, dokonywane jednak bądź w okresie zdrowienia, bądź w ostatnich dniach gorączki, mają jak dotychczas raczej znaczenie teoretyczne, nie zaś praktyczne, jako środek rozpoznawczy.

O ile wyżej wymienione objawy wymagały, dzięki swej prostocie, niewielu środków pomocniczych, o tyle dwa następne możliwe są do wykonania jedynie w odpowiednio urządzonej pracowni; jeden z nich — odczyn *Weil-Felixa* — wypada dodatnio w przypadkach duru plamistego, drugi — odczyn *Widal-Grubera* — uchodzi w razie wyniku dodatniego za swoisty dla duru brzuszego, wypik więc ujemny przemawia pośrednio za dudem wysypkowym, dodatni — przeciw niemu. Musimy obiedwie te metody, oparte na zlepiających własnościach surowicy chorego, omówić obszerniej, stanowią one bowiem niezwykle poważne metody pomocnicze, z których każdy klinicysta — o ile, naturalnie, pozwalają na to warunki — korzystać powinien bezwzględnie; zwłaszcza odczyn *Weil-Felixa* odgrywa niekiedy w rozpoznaniu rolę rozstrzygającą. Odczyn ten polega na tem, iż surowica chorego na dur plamisty ma własność zlepiania (aglutynowania) lasecznika, wyhodowanego przez *Weila* oraz *Felixa* w 1915. r. z moczu lekarza, chorego na dur plamisty; pomimo, iż w grę nie wchodzi tu właściwy zarazek duru plamistego, odczyn jest naogół zupełnie swoisty.

---

<sup>1)</sup> W badaniach tych, które zostały przerwane wskutek braku odpowiedniego materiału klinicznego, szło mi również o sprawdzenie, czy można u osobników o typowym przebiegu duru plamistego, u których odczyn Wilson-Weil-Felixa w ciągu całej choroby wypada albo ujemnie, albo z bardzo niskim mianem, wywołać zapomocą jednorazowego lub parokrotnego wstrzyknięcia zawiesiny odmienia  $X_{19}$ , zjawienie się lub wzmożenie odczynu, i w jakim stopniu; szło więc o stwierdzenie, czy w pewnych — dość rzadkich zresztą przypadkach — ustrój, zakażony dudem plamistym, nie reaguje wogóle na antygen odmieńcowy, choćby mu go nawet dostarczać w znacznej ilości, czy też reaguje (podczas wstrzyknięcia), a wtedy brak naturalnego odczynu Wilson-Weil-Felixa należałoby tłumaczyć nie własnościami ustroju zakażonego, lecz brakiem w tych razach w ustroju antygeny. Wśród 15-tu wymienionych chorych było 2 z odczynem W. W. F. ujemnym (badanie parokrotne w ciągu choroby); każdemu wstrzyknięto po spadku ciepłoty dwukrotnie w przerwie czterodniowej po 0,5 cm<sup>3</sup> zawiesiny odmieńcowej; u obydwu nawet i po dwukrotnym wstrzyknięciu raz dokonane badanie wypadło ujemnie, nie można jednak było sprawdzać dalej, gdyż chorych wypisano. W każdym razie to drobne doświadczenie, — chociaż wymaga, naturalnie, potwierdzenia, opartego na większym materiale — przemawiałoby raczej za pewną odpornością ustroju względem odmienia  $X_{19}$ ,

Własności zlepiające surowic osób, chorych na dur plamisty, były znane od dłuższego czasu, zwłaszcza po badaniach *W. Jamesa Wilsona*. W 1908. r. łącznie z *Milliganem* autor ten zauważył, że w wielu przypadkach duru plamistego surowice chorych dają wyraźny odczyn Widala z zawiesiną laseczników Ebertha, a w 1909. r. wykazał, że surowice chorych na dur plamisty zlepiają drobnoustrój z grupy okrężnicy, wyhodowany z jelita jednego chorego na dur plamisty. Po dokonaniu badań utożsamiających okazało się, że wyhodowany przez *Wilsona* drobnoustrój jest identyczny z opisanym przez *Horiuchiego* (1908.) p. n. „bacillus febris exanthematici“, uważanym przez autora tego za zarazek swoisty choroby, spostrzeganej w przebiegu wojny rosyjsko-japońskiej (1904. — 1905.). Chorobę tę i dziś niektórzy poczytują za pewną postać duru plamistego; sam zaś drobnoustrój zbliżony jest do lasecznika duru rzekomego B, lecz wytwarza indol. *Wilson* pierwszy zwracał uwagę na to ciekawe zjawisko, nie mógł jednak wówczas rozstrzygnąć, czy zapatrywać się na nie, jako na przykład aglutynacji swoistej, czy heterologicznej („but whether the phenomenon should be taken as an instance of specific or of heterologous agglutination we must leave for the present undecided“). W następnym — 1910. — roku *Wilson* znowu wyhodował z kału pewnego chorego odmianę zwykłego lasecznika okrężnicy, a z moczu 2-ch przypadków drobnoustroje, podobne do bac. coli communis, które ulegały aglutynacji pod wpływem surowic, pochodzących od chorych na dur plamisty. Na podstawie tych badań autor angielski dochodzi do następujących wniosków: „Zaczynamy obecnie poznawać, że zakażony ustrój ma do czynienia nie tylko z drobnoustrojem swoistym i jego jadami, ale także z pewnymi drobnoustrojami, zawartymi w przewodzie pokarmowym, które choć normalnie są saprofitami, stają się jednak w zmienionych warunkach, wywołanych przez chorobę, do pewnego stopnia chorobotwórczymi“. Na podstawie tych spostrzeżeń, polegających na wykazaniu we krwi chorych na dur plamisty obecności zlepników, heterologicznych dla drobnoustrojów kiszkowych, *Wilson* zapatruje się na badania *Weil-Felixa* jedynie jako na rozszerzenie jego własnych badań („an amplification of my investigations“) i proponuje, aby, ze względu na zapoczątkowaną przez niego pracę nad tem zjawiskiem, nosiło ono nazwę „odczynu Wilson-Weil-Felixa“. Uznając słusność tej propozycji, będziemy na przyszłość odczyn zlepiający z odmienne X<sub>19</sub> nazywali odczynem Wilson-Weil-Felixa.

Wyhodowany przez *Weil-Felixa* lasecznik nie barwi się metodą Grama, postacią zbliża się do typu odmienneca, posiada słaby ruch, tworzy nici. Na pożywce *Conradi-Drygalskiego* tworzy niebieskie kolonie, na *Endo* po 24 godzinach kolonie bezbarwne, po dłuższym staniu różowe; agar z cukrem gronowym rozsadza po 18 godz.; żelatynę rozrzedza po 48 godzinach.



Na płytce rośnie, jak odmieniec. Różni się więc biologicznie od laseczników duru brzuszego, durów rzekomych, prątka krwawej biegunki i lasecznika okrężnicy. Co do własności serologicznych, to lasecznik *Weil-Felixa* nie zlepia się żadną z surowic wysokowartościowych: ani durową, ani paradurowemi, ani krwawej biegunki, ani Gärtnera. Dodatni odczyn daje z surowicą królika, któremu dwukrotnie wstrzyknięto 1 cm<sup>3</sup> zawiesiny omawianego lasecznika.

Pierwsze badania dokonywane były ze słabo aglutynującymi szczepami X<sub>1</sub> i X<sub>2</sub>; na podstawie własnych postrzeżeń oraz badań laboratorium austriackiej II. armji, na podstawie wielu setek przypadków, *Weil* i *Felix* ustalili krzywą aglutynacyjną i doszli do wniosku, że dodatni wynik aglutynacji w większości przypadków przypada na koniec pierwszego tygodnia choroby, a rozcieńczenie tak stosunkowo słabe, jak 1 : 50, przemawia stanowczo za durem plamistym. Najsilniejsza aglutynacja przypada na okres, bezpośrednio następujący po spadku ciepłoty; zanik własności aglutynacyjnych w surowicy daje się zauważyć po upływie ok. 6 tygodni po spadku ciepłoty. Wkrótce wyhodowano nowy szczep X<sub>19</sub>, niezwykle łatwo zlepiający się surowicą chorych na dur wysypkowy i ozdrowieńców; szczep ten przyczynił się bardzo do ułatwienia reakcji, z jego pomocą bowiem udawało się autorom osiągnąć bardzo wysokie miana aglutynacyjne surowic. Na 61 surowic ludzi, chorych na dur plamisty, lub ozdrowieńców po tej chorobie wszystkie dały ze szczepem X<sub>19</sub> wynik dodatni. W 16 przypadkach autorzy mogli dokładnie sprawdzić, którego dnia surowice zaczynały aglutynować, i przekonali się, że w 12 w przypadkach aglutynacja występowała przed 4-ym dniem choroby.

Na podstawie swych badań *Weil* i *Felix* doszli do wniosku, że w durze plamistym w 75% rozpoznanie można postawić przed 4-ym dniem choroby, a w 25% przypadków — na 6. lub 7. dzień choroby.

Odczyn *Wilson-Weil-Felixa* został wkrótce sprawdzony przez szereg innych badaczy. *Elias* utrzymuje, że odczyn ten, stosowany w laboratoriach wojskowych, daje w 70 — 90% wyniki dodatnie. *Gohn* twierdzi, że wykonał w 372 przypadkach aglutynację z lasecznikiem *Weil-Felixa*; na całą tę liczbę 55 dało wynik dodatni, z czego 67,5% przypadło na chorych na dur plamisty lub podejrzanych o tę chorobę. *Starkenstein* przypisuje duże znaczenie rozpoznawcze nowemu odczynowi, *Fuchs* również zaleca stosowanie odczynu tego ze szczepem X<sub>19</sub>, *Dietrich*, *Caucik* i in. są zdania, że odczyn *Weil-Felixa* jest zupełnie swoisty dla duru plamistego. I my, korzystając z obfitego materiału epidemji łódzkiej, wkrótce po ogłoszeniu pierwszych prac *Weil-Felixa* sprawdziliśmy swoistość odczynu na 1000-u z górą przypadkach.

Technika, jaką posługiwaliśmy się, była następująca : zawiesinę przygotowaliśmy z 24-godzinnej hodowli agarowej szczepu  $X_{19}^1$ ), którą sflukowano 5 cm<sup>3</sup> fizjologicznego roztworu NaCl ; do gęstej zawiesiny dodawano jeszcze 35 cm<sup>3</sup> fizjologicznego roztworu NaCl. Do rozcieńczonej surowicy 1 : 25, 1 : 50 i 1 : 100 w 0,5 cm<sup>3</sup> dodawano po 0,5 cm<sup>2</sup> zawiesiny, przez co otrzymywało się rozcieńczenia ostateczne 1 : 50, 1 : 100 i 1 : 200. Próby pozostawiano w ciepłocie pokojowej przez 6–18 godzin (nastawiano odczyn około 6-ej popoł. — sprawdzano nazajutrz rano przez lupę). Technika ta, jak się okazało z licznych badań porównawczych, daje wyniki nadzwyczaj czułe. Każda surowica badana bywa przynajmniej w rozcieńczeniach 1 : 50 <sup>2)</sup>, 1 : 100 i 1 : 200, w razie dodatniego wyniku; dalej, w wielu przypadkach — aż do miana końcowego. Do celów jednak klinicznych w przeważającej liczbie przypadków rozcieńczenie 1 : 200 jest zupełnie wystarczające.

Na podstawie badań własnych doszliśmy wówczas do następujących wniosków :

1) Odczyn *Wilson-Weil-Felixa* w 96% przypadków duru plamistego wypada dodatnio; 4% przypadków ujemnych zależały od okresu choroby, wieku (dzieci) oraz ciężkiego stanu chorego.

2) W pojedynczych przypadkach duru brzuszego odczyn *Wilson-Weil-Felixa* wypadł dodatnio i w rozcieńczeniu  $1/200$ .

3) Odczyn ten jest swoisty dla duru plamistego; występuje naogół wyraźnie pod koniec pierwszego tygodnia.

4) Powolne wzrastanie miana w ciągu dni kilku przemawia za durrem plamistym (patrz rys. 75).

5) Za miano rozpoznawcze musimy uważać przynajmniej rozcieńczenie 1 : 200 (w rozcieńczeniu 1 : 100 odczyn wypada dodatnio dość często i w durze brzuszym).

6) Surowica chorego osiąga najwyższe miano pod koniec drugiego tygodnia oraz w okresie spadku ciepłoty i zaraz po nim; z biegiem czasu miano się zmniejsza (rys. 75.).

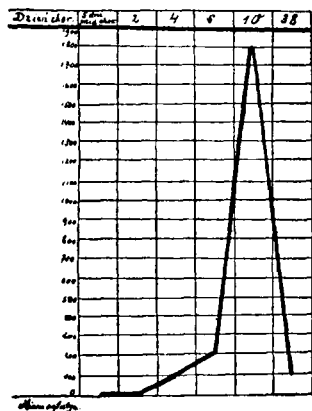
7) Do aglutynacji należy używać zlepliwego szczepu  $X_{19}$ .

---

<sup>1)</sup> Szczep, sprowadzony z Berlina z Instytutu Roberta Kocha, aglutynował lepiej, niż szczep, sprowadzony z Wiednia z Instytutu Kralla, i lepiej, niż trzy przez nas w Łodzi wyhodowane szczepy. Naogół szczep po kilkunastu przeszczepieniach traci na zdolnościach aglutynacyjnych; aby więc tego uniknąć, przeszczepialiśmy otrzymane pokolenie (6-te) na kilkanaście próbek, które stale przechowujemy w lodowni. Jedną z przeszczepionych próbek, używając codzień świeżą hodowlę, doprowadzamy do mniej więcej 20-go pokolenia; w ten sposób mamy zawsze dobre aglutynującą zawiesinę.

<sup>2)</sup> Niekiedy surowice, zwłaszcza wysoko aglutynujące, w rozcieńczeniu 1 : 50 aglutynują słabiej, aniżeli w rozcieńczeniach znacznie wyższych. Zwrócili na zjawisko to uwagę również *Karwacki* oraz *Dadej* i *Krahelska*. Zahamowanie to przypisać należy, prawdopodobnie, działaniu pewnych ciał, znajdujących się w surowicy, których ilość przez rozcieńczenie surowicy zmniejsza się.

8) Odczyn, ze względu na łatwość techniki oraz czułość, powinien być dokonywany w każdym przypadku podejrzanym duru wysypkowego, zwłaszcza w późniejszym okresie choroby.



Rys. 75.

jakich doszła wiedza, nie roszcząc sobie bynajmniej pretensji do wyczerpującego ujęcia całokształtu sprawy.

Przedewszystkiem podkreślić należy, że licznym autorom udało się wyhodować odmienne z moczu lub kału, ropy, wydzieliny spojówkowej, niekiedy ze krwi chorych na dur plamisty (*Dienes* miał nawet około 30% wyników dodatnich hodowania ze krwi), nawet z zakażonych wszy. Naogół jednak hodowanie, zwłaszcza z wydaliny, jest trudne, albowiem odmieniec Weil-Felixa jest bardzo wrażliwy na działanie kwasu, wytwarzanego przez inne drobnoustroje, znajdujące się w wydalinach; własności zaś bakterjobjęcze krwi utrudniają hodowanie z tego środowiska. Pod względem biologicznym typowe szczepy Weil-Felixa bardzo mało różnią się od innych szczepów odmiencowych, hodowanych z kału ludzkiego (*Jönnen*); pod względem jednak zlepliwości są bardzo różnorodne, a jak wykazały liczne badania, zjawisko to jest bardzo zależne od podłoża. Ponieważ zaś własności, zlepiające szczepy, stanowią najważniejszą jego cechę dla celów praktycznych, przeto w samej technice próbowano wprowadzać pewne zmiany, mające na celu wzmożenie zlepliwości odmiencia. *Schiff* twierdzi więc, że dodanie do pożywki 0,2—0,5% cukru gronowego wzmacnia własności aglutynacyjne, co potwierdzają *Weltman* i *Senfferheld*, *van der Reis* i in., *Kostrzewski* hoduje odmienne na agarze, nie zawierającym peptonu, i t. p. Co się tyczy zawiesiny, to wielu autorów używa spłuczyny zabitej; *Sachs* ogrzewa zawiesinę przez godzinę do 80° lub w ciągu 2 godz. do 60° i dodaje 0,5% fenolu, *Czepai* ogrzewa do 65° w ciągu 2 godzin,

Dur plamisty.

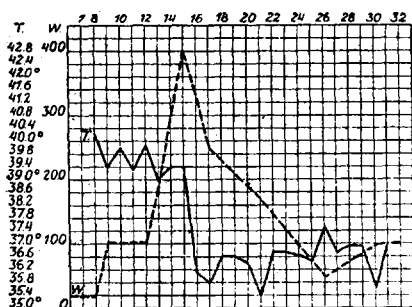
tak samo *Wolff*, *Schiff*, *Napier* zaś przez 2 godziny w 56° i t. p.; zawiesina taka aglutynuje wolniej, ale wyraźniej, w grubszych grudkach, w ciągu długiego czasu zachowuje swe własności. *Schürer* i *Stern* używali zamiast żywej zawiesiny zabitą 1%-ym roztworem formaliny, *Bien* i *Sonntag* oraz *Bien* dodawali do zawiesiny wysokoku, *Neuber* dodawał fenolu i poddawał trzęsieniu, *Kostrzewski* z zawiesiną „kwaśną“ (przygotowaną na kwaśnym agarze bezpeptonowym) miał lepsze wyniki, niż z zawiesiną obojętną (przygotowaną na obojętnym agarze bezpeptonowym), *Vaglio* i *Vallardi* dodają surowicę badaną odrazu do hodowli buljonowej odmienia i t. d. i t. d.

Następnie *Weil-Felix* wykryli w 1917. r. bardzo ciekawe własności biologiczne szczepów  $X_2$  i  $X_{10}$ , mianowicie wykazali, że w starszych hodowlach odmieńców tych odróżnić można dwojakiemu rodzaju kolonie: duże, rozlewające się, t. zw. postać H (Hauchbildung), oraz mniejsze o równych ostrych brzegach, t. zw. postać O (ohne Hauchbildung). Surowica zwierzęcia, któremu wstrzyknięto tylko zawiesinę kolonji H, posiada takie same własności, jak surowica zwierzęcia, któremu wstrzyknięto zwykłą zawiesinę, a więc daje aglutynację gruboziarnistą, i to nie tylko ze szczepem  $X_{10}$ , lecz i z innymi, nie swoistymi szczepami odmieńców. Surowice zaś zwierząt, którym wstrzykiwano zawiesinę z kolonji O, dają aglutynację drobnoziarnistą, a innych szczepów odmienia wcale nie zlepiają. *Weil* i *Felix* na podstawie licznych doświadczeń dochodzą do wniosku, że postać H posiada 2 chwytники (receptory), jeden swoisty, a drugi taki, jak chwytniki odmieńców zwykłych, natomiast typ O posiada tylko jeden chwytник swoisty. Wskutek zaś podobieństwa zlepek typu O do zlepeków, znajdujących się w surowicy na dur plamisty, *Weil* i *Felix* przypuszczają, że w ustroju ludzkim podczas zakażenia durem przeważa postać O. Badaniom nad własnościami obydwu typów odmienia  $X_{19}$ , jego swoistością, sprawami odpornościowymi i t. p. poświęcono w ostatnich czasach wiele prac (*Braun* i *Schäffer*, *Friedberger*, *Doerr* i *Pick*, *Weil*, *Epstein*, *Prausnitz*), ze względu jednak na teoretyczne raczej ich znaczenie nie możemy z braku miejsca omawiać ich szczegółowiej.

Co się tyczy samego odczynu w durze plamistym w ciągu całej choroby, to już *Weil* ustalił 2 typy krzywych aglutynacyjnych:

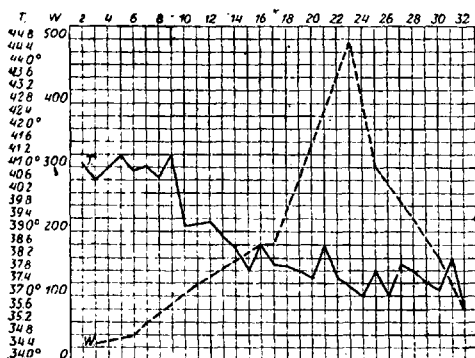
pierwszy typ o ostrym wierzchołku, leżącym zawsze na nieznaczonej odległości od dnia spadku ciepłoty — w przypadkach tego rodzaju już w pierwszych dniach choroby, mniej więcej w okresie zjawiania się wysypki, odczyn osiąga miano 1/500 — 1/1000, które wzrasta się w okresie gorączkowym, osiąga szczyt (1/5000 — 1/10000, nieraz znacznie wyżej) w okresie spadku ciepłoty, a wraz ze spadkiem szybko zmniejsza się; według tego typu przebiega, według *Weila*, około 75% wszystkich przypadków;

drugi typ — miano wznosi się łagodniej, odczyn występuje dopiero pod koniec pierwszego tygodnia lub nawet później, osiąga stosunkowo niewysoką wartość (1/200—1/400), której szczyt znajduje się na dość znacznej odległości od dni spadku ciepłoty, krzywa opada powoli i w ciągu dłuższego czasu; według tego typu ma przebiegać około 25% przyp. duru plamistego. Badania *Weila* sprawdzili: *Starkenstein*, według którego różnice w dniach między osiągnięciem wierzchołka krzywej odczynu a spadkiem ciepłoty wynoszą



Rys. 76.

I. typ krzywej aglutynacyjnej — szczyt krzywej zbiega się z dniem spadku ciepłoty. (według *Dadeja i Krahełskiej*).



Rys. 77.

II. typ krzywej aglutynacyjnej — szczyt krzywej występuje w czas pewien po spadku ciepłoty. (według *Dadeja i Krahełskiej*).

co najwyżej 4 dni; *Reichenstein* i *Silbiger*, którzy spostrzegali krzywe o wysokim (1/2000) i o niskim (1/200) mianie (w obydwu typach szczyt krzywej odczynu przypada na okres spadku ciepłoty) i którzy dochodzą

do wniosku, że krzywa aglutynacyjna przebiega w tyfusie plamistym jako prawdziwy odczyn odpornościowy; *Gergely*, a zwłaszcza *Dadej* i *Krahelska*. Ostatni autorzy rozróżniają dwa typy: jeden, w którym szczyt krzywej odczynu przypada mniej więcej na dzień spadku ciepłoty, poczem miano szybko zmniejsza się (jako przykład patrz rys. 76.), oraz drugi, w którym szczyt krzywej odczynu wypada w czas pewien (na materiale autorów 12, 22 dni) po spadku ciepłoty, a więc w okresie zdrowienia, poczem szybko opada (rys. 77.); natomiast takie przypadki, jak *Weila* lub *Starkensteina*, w których krzywa odczynu, podnosząc się stosunkowo nieznacznie, utrzymuje się przez bardzo długi czas na osiągniętym poziomie lub nieznacznie tylko opada, stanowiłyby trzeci typ. Na materiale *Dadeja* i *Krahelskiej* występowały tylko dwa pierwsze, w których wyraźnie zaznaczona jest ostrowierzchołkowość krzywej. Praktycznie fakt ten posiada doniosłe znaczenie, albowiem odczyn o wysokim mianie trwa niekiedy tak krótko, że przy nie dość częstem braniu krwi, np. co 2 — 3 dni, łatwo go przeoczyć, co może odbić się na dokładności rozpoznania. Ciekawy jest również fakt, na który zwrócili uwagę *Dadej* i *Krahelska*, że w przypadkach, spostrzeganych zimą, nawet najwyższe miano było stosunkowo niskie — z 66 surowic 52, czyli 78,7%, nie zlepiało odmienia  $X_{19}$  w rozcieńczeniach, wyższych ponad 1/500, a tylko 2 surowice (3,03%) zlepiały w rozcieńczeniu wyższym niż 1/1000; natomiast na materiale klinicznym, postrzeganym w lecie (20 przyp.), osiągnęto znacznie wyższe miano (np. w 20% przyp. między 1/5000 — 1/10000, a w jednym przyp. nawet 1/32000). Co zaś zasługuje na specjalną uwagę, to fakt, że na materiale letnim odczyn występował wcześniej (w 50% przyp. już w pierwszym tygodniu choroby), niż w przypadkach zimowych (zaledwie 25% przyp. w rozcieńczeniu 1/50 pomiędzy 4. i 8. dniem).

Wogóle sprawa, kiedy zjawia się odczyn w przebiegu duru plamistego, tak ważna pod względem rozpoznawczym, nie jest ustalona. Według jednych autorów odczyn występuje dodatnio już w pierwszym tygodniu choroby, począwszy od 4-go dnia, czasami nawet wcześniej (np. w przypadkach *Dadeja* i *Krahelskiej* raz nawet na drugi dzień choroby, 2 razy na trzeci dzień, w jednym przypadku *Blanco* i *Tapia* na trzeci dzień, również w jednym przypadku *Monziols* i *Dubourga* na trzeci dzień i t. d.), według innych — dopiero w drugim tygodniu, a nieraz nawet później (*Cancik*, *Czepai*, *Fuchs*, *Croner* i in.). Te różnorodne wyniki są najprawdopodobniej zależne od wyżej wymienionych typów krzywej aglutynacyjnej oraz nasilenia samej aglutynacji, a także od własności szerepu (o czym mowa powyżej), który jest kapryśny, oraz zlepia się to łatwiej, to trudniej, zależnie od pożywek (patrz ciekawe badania *Kostrzewskiego*); nieraz nawet drobne niedokładności w technice, jak ślady kwasu lub za-

sad, sublimatu i t. p. na pipetkach i w naczyniach, mogą prowadzić do błędów, hamują nawet odczyn (*G. Wolff*). Wszystkie te czynniki, razem wzięte, tłumaczą różnicę w wynikach badań rozmaitych autorów; możemy jednak stwierdzić, że przynajmniej w połowie przypadków odczyn Wilson-Weil-Felixa wypada dodatnio w drugiej połowie pierwszego tygodnia (4 — 7 dzień) choroby, a ogromna większość wszystkich przypadków w pierwszej połowie drugiego tygodnia choroby (8. — 12. dzień) daje co do odczynu wynik dodatni. Sprawdzono to w rozmaitych krajach, nawet w różnych częściach świata, w epidemjach i w pojedynczych przypadkach, choć i tu różnice w danych cyfrowych są dość znaczne: *Felix* oraz *Zlocisti* (w Turcji), jak *Monziols* i *Dubourg* (we Francji) znajdowali odczyn Wilson-Weil-Felixa u każdego chorego na dur plamisty (a więc w 100% przyp.), *Gergely* — w 99%, *Jorge* (w Portugalji) w 93%, *Lapin* i *Senevet* w około 90%, *Kyriazidis* (w Grecji) w 70%, *Sampietro* (we Włoszech) w 63% przyp., u nas w Polsce osobiście znajdowaliśmy w 96%, *Sierakowski* w 95%, *Szokalski* w 72% (pierwsza serja badań) — 89% (druga serja), *Dadej* i *Krahelska* w 97,15%, *Szyfman* prawie we wszystkich przypadkach tyfusu plamistego, ostatnio *Kostrzewski* w 84,5% przyp. W poszczególnych przypadkach otrzymywali zawsze wyniki dodatnie *König*, *Sachrendt* i *Bruns* (w Niemczech), *Compton*, *Kraus* (w Sant-Jago w Chile), *Ribeyro*, *Orticoni* i wielu innych. Przytoczone tu dla przykładu cyfry oraz spostrzeżenia dowodzą, że odczyn Wilson-Weil-Felixa pod koniec choroby, zwłaszcza przed spadkiem ciepłoty, w olbrzymiej większości przypadków — bodaj że w każdym nawet przypadku — wypada dodatnio; chociaż więc odczyn ten nie posiada tak doniosłego znaczenia w zupełnie wczesnym rozpoznaniu, jak przypuszczano pierwotnie i na co zwraca uwagę wielu autorów (m. in. u nas *Karwacki*, *Dadej* i *Krahelska*, zwłaszcza co do zimowego materiału klinicznego, *Milgrom*), to jednak nie można mu odmówić ogromnej wartości rozpoznawczej. Wielu autorów wyraża się o odczynie, zwłaszcza gdy wypada dodatnio, w sposób nader pochlebny; *Sacquepée* i *de Lavergne* uważają, że zasługuje on na „un réel crédit dans le diagnostic du typhus exanthématique“, *Vialatte*, *Collignon* i *Bénard* otrzymywali wyniki nader zadowolające; odczyn posiada, zdaniem autorów tych, wielką wartość praktyczną i oddaje w rozpoznaniu „les plus grands services“.

Te i tym podobne poglądy oceniają niewątpliwą wartość odczynu, tem większą, że pozwala on: 1) na wykrycie przypadków lekkich, 2) często na stwierdzenie choroby po przebyciu duru, a więc, że tak powiemy, „retrospektywnie“. Znaczenie pod względem epidemiologicznym odczyn posiada dlatego, że wypada dodatnio — i to nieraz nawet o bardzo wysokim mianie — w przypadkach poronnych, wysokie bowiem miano nie stoi w żadnym stosunku do ciężkości przebiegu (badania własne, *Blanco*

i *Tapia*, *Monziols* i *Dubourg* i in.). Przeciwnie w przypadkach lek-  
kich nieraz spotyka się bardzo wysokie miano, a w klinicznie ciężkich  
przypadkach odczyn może występować słabiej i później (*Mühlens* i *Sto-  
janoff* i in.), w wyjątkowych zaś bardzo ciężkich może go nawet wcale  
nie być, przypuszczalnie wskutek zahamowania czynności odpornościowych  
ustroju. Otóż na początku lub w okresie końcowym epidemii, gdy zjawia  
się wiele przypadków podejrzanych o przebiegu nie typowym, zwłaszcza  
u dzieci (*Salpeter* i *Smitz*, *Szokalski*), odczyn Wilson-Weil-Felixa  
może oddać wielkie usługi (np. *Napierowi* udało się sprostować w 7  
przyp. mylne rozpoznanie; my wielokrotnie stwierdzaliśmy dur plamisty  
w przypadkach z innym pierwotnie rozpoznaniem i t. d.).

Co się tyczy wstecznego (retrospektywnego) rozpoznania duru plami-  
stego, to i tu odczyn Wilson-Weil-Felixa jest pomocny. Jak wykazały bo-  
wiem badania wielu autorów, odczyn ten wypada dodatnio jeszcze po  
upływie długiego czasu od przebycia choroby — np. *Gergely* w 20% przyp.  
znajdował aglutyniny względem odmienia  $X_{19}$  w 8 tygodni po chorobie,  
a w niektórych przypadkach jeszcze przez 12 tyg., *Sampietro* — po 4 mie-  
siącach, *Szokalski* zaś postrzegał dodatni wynik odczynu nawet po upły-  
wie roku; według niektórych autorów (*Reichenstein* i *Silbiger*) odczyn trwa  
tem dłużej, im miano było wyższe podczas choroby. W każdym jednak  
razie miano utrzymuje się przez pewien czas i po spadku ciepłoty, tak,  
iż jesteśmy nieraz w możności określić, na podstawie badania surowicy  
czy przebyta choroba była durem plamistym. Natomiast pod względem ro-  
kowania wzmożenie się lub opadanie miano nie posiada, najprawdopodob-  
niej, znaczenia; co najwyżej, silne i nagłe podniesienie się w górę krzy-  
wej aglutynacyjnej w okresie gorączkowym może w niektórych przypad-  
kach przemawiać za prawdopodobnym spadkiem ciepłoty w najbliższym  
czasie. Tu zaznaczymy jeszcze, że w niektórych przypadkach wtórne za-  
chorowanie ozdrowieńca, a nawet szczepienie ochronne przeciwko durowi  
brzusznemu, może wywołać ponowne nieznaczące wzmożenie własności  
aglutynacyjnej surowicy względem odmienia  $X_{19}$ , co spostrzegali *Arnstein*,  
*Starkenstein*, *Dadej* i *Krahelska* i in.

Co się tyczy swoistości odczynu Wilson-Weil-Felixa, to pomimo iż  
wypada on w wyjątkowych przypadkach dodatnio w durze brzuszny,  
gruźlicy, zapaleniu płuc, a nawet u ludzi zdrowych (zwłaszcza w miejsco-  
wościach, gdzie szerzy się od dłuższego czasu dur plamisty), nigdy jed-  
nak o mianie, któreby przekraczało 1/100 — 1/200; w ospie, płonicy, odrze  
i innych cierpieniach zakaźnych odczyn jest ujemny. Wielu autorów,  
zwłaszcza niemieckich [z polskich *Kaczyński* (287)], uważa, że już miano  
1/50 jest swoiste dla duru; na podstawie jednak licznych badań własnych  
oraz innych autorów polskich musimy uznać, przynajmniej w Polsce, za



miano swoiste rozcieńczenie surowicy 1/200. Pogląd *Kramera* (315), że odczyn dopiero w rozcieńczeniu 1/500 jest swoisty (w rozcieńczeniu 1/400 spotyka się jakoby u ludzi zdrowych i w innych chorobach), jest odosobniony. A zatem odczyn w rozcieńczeniu 1/200 jest nawskroś swoisty. Za swoistością przemawia również wzrastanie miana z biegiem choroby, a więc gdy np. z 1/25 na 4-ty dzień choroby podnosi się do 1/50 na 7-my dzień, 1/100 na 10-ty dzień, 1/250 na 12—13-ty dzień; naturalnie, wykazanie zjawiska tego wymaga parokrotnego powtarzania badania surowicy w odstępach parodniowych lub kilkodniowych.

Odczyn Wilson-Weil-Felixa z innymi płynami ustrojowymi, zwłaszcza z płynem mózgoworodzeniowym (*Kaz. Zieliński, Szokalski, Lapin i Senewet* i in.) daje naogół wynik albo całkiem ujemny, albo tak słabo dodatni, że nie można go użytkować do celów praktycznych; np. *Szokalski* w 40 badaniach pierwszej serji otrzymał około 50% wyników ujemnych, a w dodatnich najwyższe miano 1/50, w drugim na 14. przyp. raz tylko miano osiągnęło 1/200, trzy były całkiem ujemne.

Od czego zależna jest obecność aglutynin dla odmienia *Weil-Felixa*, odpowiedzieć trudno. Szereg autorów przypuszcza, że wchodzi tu w grę zapewne zjawisko paraglutynacji, t. j. zlepiania się szczepu nieswoistego, pasorzytującego zwykle współrzędnie ze szczepem chorobotwórczym, tak charakterystyczne dla duru plamistego; ono to właśnie tłumaczy, dlaczego w przebiegu duru plamistego wykryto tyle drobnoustrojów „swoistych”: każdy z badaczy, któremu udało się wyhodować ze krwi chorego jakiś drobnoustrój na podstawie mniej lub więcej wybitnej aglutynacji z surowicą chorego, uważał wyhodowany drobnoustrój za swoisty. Ciekawe są pod tym względem badania *Karwackiego*, który wykazał, jak często surowice chorych na dur plamisty zlepiają we wczesnych okresach choroby laseczniki duru brzuszego, prątki rzekomodurowe, ziarniki rzekomodurowe; zwróciło na to uwagę również wielu innych autorów (*Wilson, Zlocisti, Napier, Fairley, Werner i Leoneanu, Fical* i in.); *Nicolle* w Tunisie wielokrotnie spostrzegł, że surowice chorych na dur plamisty zlepiają ziarnikowce gorączki maltańskiej (*micrococcus melitensis*). Badania te dowodzą więc, iż surowice chorych w przebiegu duru plamistego nabierają własności aglutynowania wielu drobnoustrojów, lecz żadnego w sposób tak stały i ściśły, jak to widzimy w odczynie Wilson-Weil-Felixa; słusznie więc zaznacza *Szokalski*, że odmieniec  $X_{19}$  zachowuje się pod względem aglutynacyjnym jak zarazek swoisty, chociaż według tego autora nie stoi on w żadnym bezpośrednim związku z chorobą. Toteż istotnie stwierdzić można, iż dopiero wyhodowanie odmienia *Weil-Felixa* dowiodło, że w tyfusie plamistym aglutynacja z jakimkolwiek z wyhodowanych szczepów nie przemawia bynajmniej za jego własnościami chorobotwórczymi. Za paraglutynacją przemawia szereg doświadczeń. *Papamarku* udało się wie-

lokrotnie tak zmienić zwykły szczep odmienia, hodowany w surowicy chorych na dur plamisty, że nabrał on własności aglutynowania się, co prawda niezbyt silnie, ale stale, pod wpływem surowic chorych na dur plamisty. Podobne badania przeprowadził również *Grütz*, mianowicie zapomocą hodowania w odwłóknionej krwi lub surowicy chorych na dur plamisty nadał on zwykłemu szczepom odmienia przemijającą własność zlepiania się surowicami chorych na dur plamisty, i to w pojedynczych przypadkach do miana, bardzo bliskiego mianu  $X_{19}$ ; objaw ten ginał mniej więcej po 3-ech miesiącach; w ten sam sposób autor wzmocnił u niektórych szczepów  $X_{19}$ , które zatraciły częściowo zdolność aglutynowania, własności aglutynacyjne. *Otto* jest również zdania, że odczyn Wilson-Weil-Felixa jest zjawiskiem paraglutynacyjnym; *Fairley* zaś twierdzi, że jest on zależny od wtórnych aglutynin heterologicznych [„as due to a secondary heterologous agglutinin (Neben-agglutinin“)]. *Weil* i *Felix* natomiast przypuszczają, że odmieniec  $X_{19}$  znajduje się w każdym przypadku duru plamistego w ustroju chorego i jest przyczyną tworzenia się zlepek. *Wilson* i inni dowodzą, że drobnoustroje z grupy okrężnicy, stale pasorzytujące w jelicie ludzkim („a normal inhabitant of human intestine“), również jak i odmieniec, pod wpływem duru plamistego, wywołującego swoiste zmiany w ustroju, wytwarzają aglutyniny swoiste dla siebie lub paraglutyniny dla innych drobnoustrojów przewodu pokarmowego, zwłaszcza dla odmienia  $X_{10}$ . Jako objaw, podobny do odczynu Wilson-Weil-Felixa, przytacza *Wilson* spostrzegane przez siebie zjawisko (w latach 1908.—1910.) zlepiania przez surowicę chorych na zapalenie opon mózgowych nagminne lasecznika, zwanego bac. aquatilis alcaligenes (w 90%  $1/60$ , bardzo często  $1/100$ , w 16 przyp.  $1/1000$  i wyżej).

Inni znów tłumaczą odczyn wzmożeniem się pod wpływem zakażenia durem plamistym aglutynin, normalnych dla odmienia  $X_{10}$ , które, jak twierdzi *Braun*, znajdują się w niewielkiej ilości w każdej prawie surowicy normalnej; *Mühlens* i *Stojanoff*, *Koehler* i in. twierdzą, że dur plamisty pobudza do zwiększonej działalności aglutynogeny, już przed chorobą obecne we krwi. *Sternberg* przypuszcza, że chodzi tu „um eine unspezifische Steigerung oder Wiedererweckung ursprünglich entstandener Agglutinine“, *Sampietro* jest zdania, że odczyn zależy od uruchomienia swoistych aglutynin utajonych, wytworzonych podczas innych, już przebytych cierpień, i t. p. Wreszcie jeszcze inni stają na stanowisku chemji fizykalnej — *Epstein* zapatruje się na różne odczyny w przebiegu duru plamistego jako na zależne od zmian fizykalno-chemicznych surowicy chorego. *Violle*, mówiąc, iż „niektóre choroby ostre — a dur plamisty należy do tego typu cierpień — muszą wywoływać w swem powstawaniu ważne zmiany stanu koloidalnego ciał białkowych surowicy, dające

się prawdopodobnie wytłumaczyć objawami proteolizy“, przypuszcza, że surowica chorego na dur plamisty wskutek tych zmian zlepia ten lub inny drobnoustroj, który staje się „d'autant plus agglutinable qu'il possai-dait un pouvoir protéolitique plus élevé“, jak właśnie odmieniec  $X_{19}$ . Jak widać już z tego krótkiego przeglądu, istnieje szereg mniej więcej do siebie zbliżonych zapatrywań na istotę odczynu Wilson-Weil-Felixa. Jednak żaden z nich, jak dotychczas, nie tłumaczy nam swoistości, a więc stałości, a do pewnego stopnia — wyłączości zjawiska.

Najbardziej bliskim prawdy wydaje mi się pogląd, że pod wpływem swoistego zarazka duru plamistego (a jako choroba jest dur plamisty jednostką nozologicznie jednolitą, a zatem i zarazek swoisty jest wszędzie ten sam, bez względu na miejscowość, w której choroba występuje) zachodzą zmiany koloidalne surowicy (może zgodnie z założeniem *Violle'a*, o własnościach proteolitycznych<sup>1)</sup>, i pod ich wpływem surowica zlepia szereg ustrojów a między nimi stale i najwyraźniej odmienca  $X_{19}$ . Obecność jednak drobnoustroju tego w organizmie chorego jest zbędna, aby odczyn wypadł dodatnio; naturalnie w niektórych — być może nawet dość licznych — razach odmieniec  $X_{19}$  znajduje się we florze jelita osoby chorej, jako niewinny saprofit, ale, jak wiemy, zdarza się to rzadko, i, na odwrót, hoduje się go również i od ludzi zdrowych (*G. Wolff*). A więc obecność odmienca  $X_{19}$  zarówno u chorych na dur plamisty, jak u osób zdrowych jest zjawiskiem raczej przypadkowym, czasami bardzo rzadkiem, czasami stosunkowo częstym; niema zaś, zdaniem mojem, żadnej podstawy do zakładania że odmieniec  $X_{19}$  musi stale towarzyszyć zarazkowi swoistemu duru plamistego (*Weil i Felix, Mühlens i Wolff*). Doświadczenia na zwierzętach nawet przeczą temu do pewnego stopnia: świnki zakażone durem dają odczyn Wilson-Weil-Felixa ujemny, co dowodzi, że u świnki morskiej pod wpływem jadu swoistego nie zachodzą, zapewne, w surowicy takie zmiany koloidalne, co u człowieka; natomiast w organizmie ludzkim zmiany te są stałe, więcej lub mniej wyrażone (od tego jest zależna siła odczynu). Odczyn Wilson-Weil-Felixa nie jest wszak zjawiskiem odosobnionem; *Frost* opisał aglutynację drobnoustroju, wyhodowanego z wody (*pseudomonas protea*), przez surowicę chorych na dur brzuszny, tak samo wysoką, a nawet wyższą, niż z lasecznikami *Ebertha*; *Wilson* — aglutynację *bac. aquatilis alcal.* przez surowicę chorych na zapalenie opon mózgo-

---

<sup>1)</sup> *Sampietro* (559) w 63% surowic, dających dodatni odczyn Wilson-Weil-Felixa, spostrzegł jeszcze silniejszą aglutynację z zawiesiną pewnego szczepu prątki błękitnej (*bac. pyocyaneus*); i my również wielokrotnie hodowaliśmy z kału chorych na dur plamisty prątki ropy błękitnej, z którymi surowice chorych dawały nieraz bardzo wybitną aglutynację.

wych nagminne (patrz wyżej) i in.. Nigdy jednak żadnemu z wielu przygodnych spostrzeżeń nie poświęcono tylu badań, co odczynowi Wilson-Weil-Felixa, ze względu na jego doniosłe znaczenie praktyczne; miejmy więc nadzieję, że niedaleka przyszłość ostatecznie rozstrzygnie, na czym polega istota odczynu tego.

Inaczej ma się sprawa z drugim odczynem pomocniczym — *Widal-Grubera* — swoistym właściwie dla duru brzuszego (wzgl. duru rzekomego), a polegającym również na zjawisku aglutynacji: surowica chorego na dur brzuszny (dur rzekomy) w pewnym okresie choroby, naogół począwszy od drugiego tygodnia, zaczyna zlepić laseczniki chorobotwórcze, a w miarę posuwania się choroby coraz bardziej wzrasta miano aglutynacyjne. Aż do początków obecnej wojny światowej odczyn Widala uchodził za swoisty dla duru brzuszego (i rzekomego): aglutynacja  $\frac{1}{100}$ , a nawet niżej, była już przeważnie miarodajna dla ustalenia rozpoznania. W czasie wojny jednak, wskutek olbrzymiego zastosowania przeciwtyfusowych szczepień ochronnych, okazało się, że odczyn niezawsze daje te wyniki praktyczne, jakich się po nim spodziewano; po szczepieniu ochronnym miano surowicy osobnika szczepionego podnosi się na czas pewien (4–6 miesięcy, niekiedy jednak dłużej, niekiedy zaś krócej — zależnie od ustroju) — i w tym właśnie okresie odczyn Widal-Grubera praktycznie znajduje małe zastosowanie. Dalej okazało się, że odczyn Widala z lasiecznikiem tyfusowym wypada dodatnio w niewielkim rozcieńczeniu, np.  $\frac{1}{100}$ , i w niektórych innych chorobach zakaźnych, np. w pewnych przypadkach krwawej biegunki (*Wolff-Eisner*, *Soldin* i in.), dość często również w przebiegu duru plamistego (*Reichenstein* spostrzegł w 72% swego materiału, *Weltmann* w 30%, *Mühlens* i *Stojanoff*, *Sampietro* — w 21% przyp. u osób nieszczepionych, *Kostrzewski* — w 15,6% i t. d.). Według *Kramera* miano Widala w durze plamistym może być nawet wyższe, niż miano Wilson-Weil-Felixa. Osobiście, na podstawie paru tysięcy badanych przypadków, muszę dojść do wniosku, że u osób, nie szczepionych przeciw tyfusowi brzuszemu, w rozcieńczeniu  $\frac{1}{100}$  około 10%, a w rozcieńczeniu  $\frac{1}{50}$  około  $\frac{1}{3}$  przypadków duru plamistego daje wynik dodatni. To też niektórzy autorzy (*Klose*, *Klemperer* i in.) pragną wogóle podnieść wartość miana i u osobników szczepionych jeszcze  $\frac{1}{400}$  uważać za normę, a dopiero wyższe miano uważać za objaw chorobny, pewna zaś grupa badaczyw (*Dünner*, *Reiss* i in.) odczynowi Widal-Grubera u osób szczepionych wogóle odmawia wszelkiej wartości. Próbowano (*Hirschbruch*, *Walko* i in.) korzystać rozpoznawczo ze wzrastania miana — jeśli przed chorobą miano było np.  $\frac{1}{300}$ , a podczas choroby, następującej trudności rozpoznawcze, podniosło się do  $\frac{1}{600}$ , wtedy byłby to dur brzuszny. Z doświadczenia jednak *Conradiego* i *Bielinga* na zwierzętach (*Deutsche med. Woch. Nr. 42., 1916.*)

okazało się, że miano u zwierząt szczepionych podnosi się i podczas każdej innej choroby zakaźnej; z badań zaś *Weylandówny* i *Venuleta* (706) wiadomo również, że surowica królika, szczepionego jednorazowo hodowlą prątków Ebertha, osiąga wybitne miano aglutynacyjne wyłącznie pod wpływem powtórnych wstrzyknień odmienia; wzmaganie się więc miana nie można uważać za objaw rozpoznawczy. O ile dla osób szczepionych odczyn Widala-Grubera istotnie wymaga pewnych ograniczeń i uzupełnień, o tyle dla osób nieszczepionych wartość przedwojenna tego odczynu serologicznego uległa stosunkowo niewielkim zmianom; zatem wynik ujemny, zwłaszcza w drugim tygodniu, powtórzony parokrotnie w parodniowych odstępach czasu, przemawia stanowczo przeciw durowi brzuszemu, wynik zaś dodatni w rozcieńczeniu  $\frac{1}{60}$ — $\frac{1}{200}$ , a zwłaszcza wyżej, jest bardzo poważną wskazówką rozpoznawczą. Ważne jest przytem spostrzeżenie *Starkensteina* i *Zitterbarta* że, o ile odczyn Widala występuje dodatnio w durze plamistym u osób, które nie chorowały na dur brzuszny i nie były szczepione, miano nie przekracza  $\frac{1}{200}$  i odczyn trwa bardzo krótko, niekiedy kilka dni; natomiast twierdzeniu, że u osób po przebytych tyfusie brzusznych lub po szczepieniu w przebiegu duru plamistego odczyn ma jakoby trwać znacznie dłużej i osiągać wyższe miano, zaprzeczają odnośne spostrzeżenia *Kostrzewskiego*<sup>1)</sup>. Jeśli dodamy dalej wynik odczynu Wilson-Weil-Felixa oraz posiewu krwi (w przebiegu duru plamistego jest on zawsze ujemny, w poszczególnych przypadkach hodowano jakoby odmienia typu *Weil-Felixa*, w przebiegu zaś duru brzuszego w dużym odsetku przypadków hoduje się laseczniki swoiste ze krwi w ciągu pierwszego tygodnia choroby, znacznie rzadziej w późniejszych tygodniach), to na podstawie badań bakterjologicznych i serologicznych zwykle ustalamy rozpoznanie.

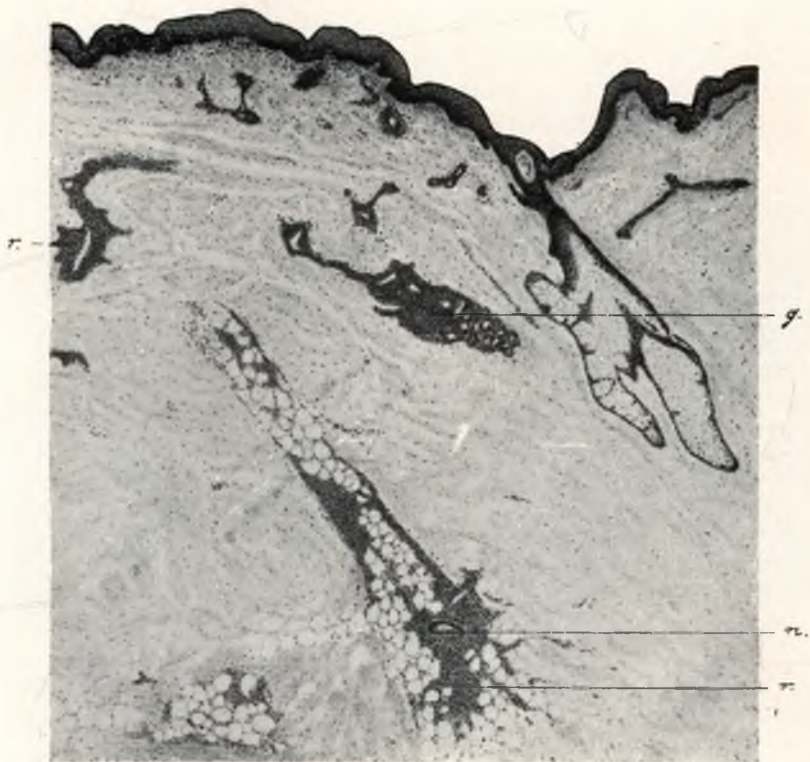
Płyn mózgowo-rdzeniowy posiada również znaczenie rozpoznawcze, ponieważ zmiany, często w nim zachodzące w przebiegu duru plamistego, są na tyle swoiste, iż ułatwiają rozpoznanie cierpienia: występuje więc prawie zawsze wyraźny odczyn komórkowy, przeważnie w postaci jednojądrowców i komórek zasadochłonnych (w przypadkach ciężkich znajduje się również liczne wielojądrowce i czerwone ciała krwi), zwiększa się ilość białka; odczyn Noguchiego często wypada dodatnio; w przypadkach bardzo ciężkich płyn bywa zabarwiony na kolor żółtawy, a nawet żółty (xanthochromasia), oraz tworzy się w nim lekki skrzep. Szczegóły, dotyczące płynu mózgowo-rdzeniowego, patrz str. 237—240.

---

<sup>1)</sup> Wobec tego sprawa odczynu Widala-Grubera swoistego i nieswoistego w przebiegu duru plamistego (patrz ciekawe badania *Weylandówny* i *Venuleta*) wymaga jeszcze dalszych spostrzeżeń klinicznych.

Badanie krwi, zwłaszcza białych ciałek, zarówno pod względem ilościowym, jak i wzajemnego ich stosunku (t. zw. formuła leukocytowa), posiada doniosłe znaczenie rozpoznawcze; szczegóły — patrz krew.

Poważną również pomoc, choć wymagającą doświadczonego patologa, okazuje badanie mikroskopowe różyczki. Jak to wykazał *E. Fraenkel*, a potwierdził cały szereg innych badaczy (*Albrecht, Benda, Bauer, Ceelen, Grzywo-Dąbrowski*), w różyczce duru plamistego powstają zmiany swoiste, różniące się od zmian w durze brzuszonym (wzgl. durze rzekomym) oraz w drętwy karku. Zmiany drobnowidowe w różyczce duru plamistego polegają na nacieczeniach wokołotętniczkowych o postaci okrągłej, owalnej i t. p., uciskających, a nawet zaciskających naczynie (szczegóły — patrz zmiany pośmiertne, badania mikroskopowe), oraz na zmianach patologicznych ścian naczyniowych (rys. 78.); udaje się również, podobno, wykryć w komórkach śródbłonkowych drobnoustrój, t. zw. *dermacentroxenus typhi* (*Wolbach i Todd*). W różyczce duru brzuszego (i rzekomego) możemy znaleźć laseczniki tyfusowe w rozgałęzionych naczyniach chłonnych; powstają ogniska zapalne, powodujące wypukłość różyczki i prowadzące do zmian anatomicznych, które, według *E. Fraenkla*, polegają na obrzmieniu (*Anschwellung*) jednej lub licznych brodawek, na bujaniu stałych elementów komórkowych i ogniskowej martwicy w otoczeniu drobnoustrójów (*Jochmann*) (rys. 79., 80.). Wreszcie różyczka w przypadkach nagminnego zapalenia opon mózgowych, niekiedy bardzo podobna do różyczki duru plamistego (patrz niżej — w rozpoznaniu różniczkowym, str. 290.), różni się od tejże przede wszystkim brakiem owych nacieczeń okołotętniczkowych i zmian w ścianach naczyń, swoistych jedynie dla duru wysypkowego, oraz obecnością ognisk wysiękowozapalnych, złożonych przeważnie z erytrocytów oraz leukocytów wielojądrowych i bądź będących w związku z małeńkimi krwawieniami (*Benda*), bądź występujących nawet niezależnie od nich (*Pick*); niekiedy znajdują się w naczyniach zawały szkliste i komórkowe (*Benda, Fraenkel*); poza to zdarza się martwica większych tętniczek (*Fraenkel*), a w pojedynczych przypadkach udało się *Pickowi* wykryć zapomocą barwienia meningokokki w tętniczkach i naczyniach włoskowatych wybroczynki, nawet w nacieczeniach okołonaczyniowych, choć tu rzadziej i skąpiej (rys. 81., 82.). Sprawy te i różnice widoczne są na rys. 78.—82.; wymagają one jednak, jak już wyżej zaznaczono, ze strony badacza pewnej biegłości i doświadczenia. Niezmiernie jednak ważne jest, że badanie tego rodzaju może być przeprowadzone w bardzo wczesnym okresie choroby, a w nagłych przypadkach może być dokonane w ciągu kilku godzin; słusznie przeto zachęca



R. Nowakowski.

Rys. 78. Różyczka z przypadku duru plamistego.

- n* — małe naczynie o ścianie, uległej zwyrodnieniu wsteczemu.
- r* — komórki bujającej błony zewnętrznej, otaczające w kształcie płaszczki naczynie.
- g* — bujająca tkanka naokoło przewodów gruczołowych i naczyń.

*Grzywo-Dąbrowski* do stosowania tej metody, ułatwiającej rozpoznanie wczesnie i szybko.

Technika wycięcia różyczki jest prosta: chwytamy szczypczykami miejsce na skórze, gdzie jest różyczka, aby utworzyła się fałda skóry, i szybko ostremi nożyczkami ścinamy ją; ranę okrywamy kawałkiem sterylizowanej gazy; ból trwa krótko, nożyczki winny być bardzo ostre, by nie szarpały skóry, fałdę trzymać należy lekko. Wycięty kawałek skóry utrwalamy w 4% formalinie.

Inne metody laboratoryjne niewielkie dotychczas znalazły zastosowanie. Odczynowi *Weltmanna*<sup>1)</sup> musimy na podstawie badań ze 100 surowicami odmówić cech wartości rozpoznawczej; odczyn ten, pomijając już fakt, że — o ile wypadła nawet dodatnio — występuje dopiero pod koniec drugiego tygodnia choroby, oraz że spostrzega go się w wielu innych chorobach zakaźnych (*Epstein* i *Morawetz*), jest jednak nieswoisty i niestały; w 40% przypadków typowych duru plamistego daje wyniki



Rys. 79. Różyczka z duru brzuszego

Trójkąt na prawo składa się z laseczników Ebertha.



Rys. 80.

Trójkąt ten pod dużym powiększeniem (Podł. *Jochmanna*).

ujemne; słusznie więc zaznaczają *Epstein* i *Morawetz*, że pod względem rozpoznawczym nie jest on „brauchbar“. Odczyn z odchyleniem dopełniacza daje naogół wyniki chwiejne, najprawdopodobniej zależne od antygeny. *Munk*, używając płynu z komór mózgowych jako antygeny, otrzymywał z surowicami ozdrowieńców po durze plamistym zahamowanie hemolizy; z zawiesiną zaś hodowli odmienia  $X_{19}$  jako antygenem *Kolle* i *Schlossberger* (303) otrzymywali w badaniach surowic chorych na dur plamisty wielki odsetek wybitnie dodatnich wyników, *Wagner* (672) spostrzegł

<sup>1)</sup> Technika: 0,1 cm<sup>3</sup> surowicy chorego + 1 cm<sup>3</sup> wody przefiltrowanej daje zmętnienie, którego stopień określa się za pomocą skali mlekowej; zmętnienie 6—4-go stopnia odpowiada durowi plamistemu.



### Dur wysypkowy.

- 1) ciepłota
  - 2) tętno
  - 3) wysypka:
    - a) dzień występowania
    - b) umiejscowienie
  - c) wygląd
  - 4) język
  - 5) zapalenie gardła
  - 6) zapalenie spojówek
  - 7) bolesność w okolicy ileocecalis
  - 8) śledziona
  - 9) sztywność mięśni
- 1) nagłe podniesienie, szybki spadek, okres gorączkowy ok. 2 tygodni;
  - 2) dość częste (100—120 uderzeń na minutę), niekiedy dwubitne;
  - 3) a) na 4—5-y, rzadko 6-y lub później względnie wcześniej, niż 4-y;
  - b) na całym ciele, niekiedy b. obficie;
  - c) różowawo-fioletowawa różyczka bez wyraźnych konturów, leżąca jakby pod skórą, po kilkunastu godzinach wysypka przeobraża się w wybroczyny, przekształcając się w plamki barwnikowe;
  - 4) „signe de la langue“, język swoisty — środek szary, brzożgi zaczerwienione;
  - 5) prawie w każdym przypadku, niekiedy wybitnie wyrażone;
  - 6) prawie w każdym przypadku, niekiedy wybitnie wyrażone;
  - 7) dość rzadko;
  - 8) w pierwszych dniach choroby wyraźnie powiększona, w początkach 2-go tygodnia klinicznie normalna;
  - 9) często (niekiedy brzuch wciągnięty, kolana skurczone);

### Dur brzuszny.

- 1) powolne podnoszenie się (ok. tygodnia), powolny spadek (okres amfiboli), okres gorączkowy ok. 4 tyg.
- 2) zwykle nie częste (80—96 ud.), dwubitne.
- 3) a) w drugim tygodniu choroby i później.
- b) zwykle na brzuchu w okolicy pępka, na piersiach, przeważnie nielicznie, rzadziej na plecach i kończynach — obficie.
- c) czerwonawa, okrągła, wypukła, znikająca bez śladu i zjawiająca się na innym miejscu różyczka; plamek barwnikowych nigdy nie pozostawia po sobie.
- 4) język obłożony.
- 5) nie często.
- 6) dość rzadko.
- 7) b. często.
8. zwykle powiększona dopiero pod koniec pierwszego tygodnia i później.
- 9) niekiedy.

10) objawy nerwowe (ru- chy płasawicze, drżenie itd.)	10) często;	10) rzadko.
11) odczyn dwuazowy	11) niekiedy już w pierwszej połowie pierwszego tygodnia dodatni, zwykle w końcu;	11) w końcu pierwszego tygodnia lub później.
12) odczyn opaskowy	12) bardzo często, począwszy od 4.—5. dnia choroby;	12) rzadko, przeważnie w przypad. krwotocznych.
13) odczyn <i>Widal-Grabera</i>	13) rzadko i to miano niewysokie ( $\frac{1}{50}$ — $\frac{1}{100}$ );	13) prawie zawsze, miano wysokie ( $\frac{1}{400}$ i wyżej).
14) odczyn <i>Weil-Felixa</i>	14) prawie zawsze — miano b. wysokie (do $\frac{1}{20000}$ );	14) w wyjątkow. przyp. — miano niskie ( $\frac{1}{200}$ , $\frac{1}{300}$ ).
15) posiew krwi	15) } zwykle ujemny, w wyjątkowych przypadkach ze krwi odmieniec <i>Weil-Felixa</i> ,	15) ze krwi zwykle w 1-ym tyg. wynik dodatni, w późniejszych tygodniach — rzadziej.
16) badanie moczu i kału	16) } niekiedy z moczu odmieniec <i>Weil-Felixa</i> ;	16) w dalszych tygodniach bardzo często lasecznik <i>Ebertha</i> z wydalini.
17) badanie morfologiczne krwi	17) leukocytoza (powyżej 10,000 — wzmożenie neutrofilów, zwłaszcza mono- komórek, za- nik eozynochłonnych);	17) leukopenja (poniżej 5000, zmniejszenie ilości neutrofilów i limfocytów, zanik eozyno- chłonnych).
18) badanie płynu mózgo- wo-rdzeniowego	18) wzmożenie, niekiedy bardzo silne, pierwiast- ków morfologicznych, zwłaszcza jednoją- drowców i komórek zasadochłonnych, nie- kiedy również wielojądrowców i czerwonych ciałek krwi; często wzmożenie ciśnienia i zwiększenie ilości białka, czasami żółte za- barwienie;	18) płyn albo wcale, albo mało odchyła się od normy.
19) budowa drobnowii- dowa różyczki	19) swoista; nacieczenia okołofollicularne i zmiany ścian naczyńiowych w skórze;	19) swoista: ogniska z lasecznikami <i>Ebertha</i> .
20) ze strony oczu	20) zapalenie nerwów wzrokowych lub tarczy za- stoinowa (ok. 60% przyp.), zwykle w później- szym okresie choroby;	20) ani zapalenia nerwów wzrokowych, ani tarczy zastoinowej.

TABLICA IV.

we wszystkich przypadkach wiązanie dopełniacza, *Reichenstein* (515) w pewnej części przypadków (na 18 przyp. 7 dodatnich, tj. w 40% odczyn wypadł dodatnio), natomiast inni (*Grysez* i *Auguste*) mieli odczyn nader słaby, nie pozwalający na postawienie rozpoznania, wreszcie wielu badaczy otrzymało wyniki całkiem ujemne [*Steiner* (612), *Wilson* (714), *Orliconi* (451) i in.]. Odczyn *Wassermann*a z antygenem kiłowym w wielu przypadkach wypada dodatnio (*Delta*, badania moje, *Papamarku* i in.), bardzo często jednak zupełnie ujemnie (*Reichenstein*), nie posiada więc pod względem rozpoznawczym znaczenia. *Lisbonne* i *Carrère* badali, czy w surowicy chorego na dur plamisty znajdują się precypityny, swoiste względem przesączu 48-godzinnej hodowli (w wodzie peptonowej) odmienia  $X_{19}$ ; do trzech próbek wlewa się po 50 kropli przesączu i dodaje do jednej 4 krople, do drugiej — 8, do trzeciej — 12 kropli surowicy chorego (inaktywowanie nie zmienia własności); po 4 godz. (37°) tworzy się precypitat kłaczkowaty, powoli opadający na dno, podobny do precypitatu w odczynie z bąblowcem; surowice chorych na inne choroby dają wynik ujemny. *Lapin* i *Senevet* wstrzykiwali chorym na dur plamisty wyciąg z leukocytów (extrait leucocytaire), co wpływało niekiedy jakoby na wzmożenie miana odczynu *Wilson-Weil-Felixa*.

Z metod biologicznych *Csernel* (109) zaleca korzystanie ze zjawiska nadczułości na specjalnie przygotowanych świnkach morskich. *Bauer* (31) zaś, *Otto*(453) i in. radzą w przypadkach wątpliwych wstrzykiwać krew chorego świnkom morskim i na podstawie zmian patologicznych (ogniska) w mózgu świnek, zabitych w jakieś 3 tygodnie po wstrzyknięciu, ostatecznie ustalić rozpoznanie; niektórzy autorzy francuscy w każdym wogóle przypadku duru plamistego wstrzykują śwince morskiej krew chorego (w ilości 2 cm<sup>3</sup> — próba *Charles Nicolle'a*) i na podstawie podniesienia ciepłoty sądzą o zakażeniu. Wszystkie te metody jednak albo nie są jeszcze dostatecznie wypróbowane albo wymagają tak długiego czasu, iż epidemiologicznie nie posiadają, naturalnie, doniosłej wartości; w praktyce niewielkie zatem znalazły zastosowanie.

**Rozpoznanie** duru wysypkowego na podstawie danych klinicznych oraz wymienionych odczynów laboratoryjnych naogół nie następuje trudności. Niezawsze jednak lekarz jest w tem szczęśliwym położeniu, że może korzystać ze wszystkich środków pomocniczych, niezawsze nawet chce się do nich, zwłaszcza w praktyce prywatnej (np. branie krwi na posiew, na *Widala* it. p.), początkowo uciekać; wtedy diagnoza różniczkowa nie jest łatwa i przede wszystkim lekarz waha się, czy ma do czynienia z tyfusem brzuszny, czy też z dudem plamistym. Załączone zestawienie (Tabl. IV.) wskazuje różnicę w objawach oraz odczynach labo-

ryjnych między obydwoma cierpieniami; mimo owej wyraźnej różnicy, ujawniającej się w całym zespole klinicznym i laboratoryjnym, podobieństwo w pierwszym okresie chorobnym może być znaczne; dopiero metody laboratoryjne (*Weil-Felix*, *Gruber-Widal* i in.), występujące bądź co bądź stosunkowo późno (np. *Weil-Felix* dla duru plamistego pod koniec pierwszego tygodnia), ostatecznie rozstrzygają kwestję.



Różyczka z przypadku nagminnego zapalenia opon mózgowych.

Rys. 81.

ha—przekrwiona tętniczka, równomiernie otoczona naciekiem.

Rys. 82.

Liczne meningokokki w przedwłoskowej tętnicy skóry

Im — wewnątrzkomórkowe meningokokki (Wedł. *Picka*). (w ciałkach ropnych).

Również trudne może być rozpoznanie różniczkowe: dur plamisty czy dur rzekomy, zwłaszcza jego postać tyfusowa? W tej formie początek cierpienia, podobnie jak w durze wysypkowym, bywa nagły, w ciągu kilku godzin ciepłota może skoczyć do 39°—40°, niekiedy może wcale nie być objawów żołądkowo-kiszkowych (mdłości, wymiotów, bólów brzucha, rozwołnień i t. d.), tak pospolitych dla innej postaci — ostrego nieżytu żołądka i kiszek; przeciwnie, wystąpić mogą objawy nerwowe: apatia, otępienie, obłąd, dołączają się poważniejsze objawy mózgowo (meningismus), dalej w organach płucnych lekkie objawy nieżytowe, często zapalenie spojówek, w końcu pierwszego tygodnia zjawia się na całym ciele, nawet na twarzy i na rękach wysypka. Dopiero charakter tej wysypki rozstrzyga o istocie choroby: jest czerwonawa, wy-

Dur plamisty.

pukła, okrągła, zupełnie odmienna od różyczki w durze plamistym; pod względem anatomiczno-patologicznym zachowuje się jak różyczka w durze brzuszny; dalej ze krwi, a później z kału i z moczu możemy wyhodować laseczniki swoiste; odczyn *Widala* na różne formy duru rzekomego (laseczniki A, B, Gärtnera) z jedną z nich wypada dodatnio i wzrasta w miarę rozwoju choroby, leukopenja występuje jak w durze brzuszny, odczyn *Wilson-Weil-Felixa* pozostaje ujemny — wszystko to już zwykle zezwala na postawienie właściwej diagnozy.

Nie mniej poważne trudności nastęcać może początkowo odróżnienie duru wysypkowego od drętwicy karku, przebiegającej z wysypką. Z piśmiennictwa dowiadujemy się, że wysypka w drętwicy karku w niektórych epidemjach była zjawiskiem pospolitem. W Ameryce w szóstym lat dziesiątku wysypka w epidemji była bardzo wybitna; *Ziemssen* i *Hess* w epidemji w Erlangen w 1865. widzieli różne objawy skórne, najczęściej wybroczyny; statystyka *Göpperta* (według *Higiera*) wspomina o  $\frac{2}{3}$  przypadków z wysypkami. Podczas ostatniej wojny europejskiej opisano takich przypadków wiele. Pierwszy *Umber* (658), a po nim *Gruber* zwrócili uwagę na objawy skórne, występujące w przebiegu nagminnego zapalenia opon mózgowych. *Umber* opisał przypadek w Berlinie, który przebiegał zupełnie jak dur plamisty i jako taki za życia był rozpoznawany, a dopiero badanie pośmiertne (leptomeningitis purulenta convexitatis et meningitis spinalis serosa) oraz preparaty mazane z ropy, gdzie znaleziono liczne, Gram-ujemne, śródkomórkowo leżące meningo-kokki, wykazały istotę cierpienia. *Götz* i *Hanfland* (215) np. piszą: „Wśród dostarczonych nam chorych było 4-ch, mających mniej lub więcej wyraźną wysypkę; z nich jeden przypominał tyfus, inni dur plamisty“; pierwszy wogóle chory (61 przyp.) był przysłany z rozpoznaniem duru plamistego, u drugiego wysypka była bardzo obfita, rozsypana po całym ciele, na dłoniach, na stopach. *Silbergleit* i *Angerer* (595) na 7 spostrzeżanych przypadków wszędzie widzieli wybroczyny; i w przypadkach *Johanny Schwenke* występowały niekiedy zaraz pierwszego dnia choroby liczne, rozsypane po całym ciele wybroczynki; w dwu przypadkach *Picka* t. zw. „meningitis siderans“ były bardzo obfite wybroczynki. *O. Müller*, który, jako doradca kliniczny jednej z armij, widział wiele przypadków nagminnego zapalenia opon mózgowych, utrzymuje, że wysypka w przebiegu cierpienia tego zarówno co do wyglądu swego, jak i umiejscowienia może być bardzo podobna do wysypki w durze plamistym, a i ogólny stan chorego, zwłaszcza gdy wzmagają się lub zmniejszają objawy mózgowie lub gdy brak sztywności karku, nastęca duże trudności rozpoznawcze. Również *Danielopolu* zwraca uwagę na podobne

przypadki. Wreszcie u nas *Higier* (251) na podstawie obszernego materiału (120 przyp.) widywał wysypkę w okresie gorączkowym, nie rzadko przed wszystkimi objawami podmiotowymi; poza opryszczkami autor spostrzegał wysypkę, podobną do różyczki duru brzuszego, i petocie, które według niego „w razie ostrego początku i braku sztywności karku uniemożliwiają rozróżnienie od duru plamistego, zwłaszcza wśród proletariatu miejskiego, u którego cierpienie wymienione stałym bywa gościem“. „Nie winno nas zdziwić“, mówi przeto autor, „że niektórzy wytrawni znawcy duru plamistego przy autopsji wcześniej zmarłych odnośnych pacjentów ze zdumieniem stwierdzali ropne zapalenie nagminne opon, gdzie choroba po jednodniowych ogólnych objawach zwiastunowych nagle wybuchła z dreszczami, gorączką wysoką o typie stałym, różyczką i petociami, swoiście dla duru umiejscowionemi, i stanem ogólnym tyfusowym“. Taka wczesna wysypka zwykle znika w ciągu pierwszych dni choroby i pozostawia po sobie drobne łuszczenie skóry. Wysypka występuje już na samym początku cierpienia, nieraz na 1—2 dzień, na 4.—6. dzień jest najwyraźniejsza, składa się z niewypukłych różyczek niebieskawo-fioletowawych, które po 8—14 dniach bledną, potem giną (mogą się jednak przeobrażać w wybroczyny), a na skórze występuje drobniauchne łuszczenie; *Götz* i *Hanfland* spostrzegali w jednym przypadku objaw *Brauera* („Radiergummiphänomen“). W innych przypadkach występuje w samym początku choroby na krótki czas, na dzień-dwa, wysypka odrowa, która ginie, a potem zjawiają się liczne wybroczyny. Jak widać z tego wszystkiego, niekiedy przypadki drętwy karku mogą być pod względem klinicznym na początku cierpienia zbliżone do duru plamistego, różni je jednak: przedewszystkiem czas występowania wysypki (w drętwy zaraz z początkiem choroby, nieraz nawet w ciągu pierwszego dnia, w durze wysypkowym na 4.—5. dzień, rzadko wcześniej), dalej opryszczki na twarzy lub wargach, bardzo częste w zapaleniu opon (według *Jochmanna* w 70 % przyp.), natomiast wyjątkowo widywane w durze, prawie zawsze obecność wymiotów w zapaleniu opon nagminnem, objawu dość rzadkiego w durze, częsta różnica źrenic, rzadsza w durze plamistym, wreszcie, co najważniejsze — badanie płynu mózgowordzeniowego; wykrycie wzgl. wyhodowanie dwoinek *Weichselbauma* (niekiedy i ze krwi) przemówi na korzyść drętwy, odczyn dodatni *Wilson-Weil-Félixa* i swoista budowa drobnowidowa różyczki—na korzyść duru wysypkowego. W późniejszym okresie chorobnym podobieństwo w obrazie klinicznym może się zatrzeć, występuje sztywność karku, przykurcze i t. p. — i obraz zapalenia opon mózgowych uwypukla się bardziej; przeciwnie początkowe objawy podrażnienia opon mózgowych (meningismus) w durze wysypkowym mogą minąć i mamy przed sobą wyraźną już postać chorobną.

W niektórych przypadkach duru wysypkowego zjawia się, jak już powiedziano na innym miejscu, przed wystąpieniem właściwej wysypki na kilka godzin t. zw. rash, wyglądem swym i umiejscowieniem przypominający rumień *odrowy*, w wyjątkowych razach — *ploniczy*; przez pewien krótki przeciąg czasu można więc mieć podejrzenie, czy nie mamy do czynienia z którymś z tych cierpień, zwłaszcza z odrą [ciekawe przykłady epidemjologiczne przytacza *Reder* (514.)]. Jednak wiek pacjentów i wysoka ciepłota (ludzie dorośli, choć i u nich widuje się ódrę z wysokiem podniesieniem ciepłoty, do 40° i wyżej, trwa ona jednak krótko i spada po zakończonem wysypywaniu), a zwłaszcza szybkie znikanie wysypki, kolejność jej umiejscowienia (a więc w odrze przede wszystkim za uszami, na twarzy, na skroniach i policzkach, na owłosionej skórze głowy, potem na reszcie ciała, w durze — początek zawsze na tułowiu lub kończynach), wczesna wysypka na błonach śluzowych w odrze (t. zw. plamki Koplika) i zjawianie się właściwej różyczki durowej oraz cały szereg innych objawów klinicznych wykaże mylność pierwotnego założenia.

W przypadkach o lekkim przebiegu (podczas panującej epidemji) myślimy początkowo o anginie nieżytowej (angina catarrhalis), względnie — gdy w przypadkach tych występują pewne objawy mięśniowe (bóle łydek), nerwowe (silne bóle głowy, krzyża, rozbicie) lub nieżytowe — o influency, grypie, zwłaszcza, gdy i ta choroba panuje jednocześnie w postaci nagminnej, jak to było właśnie w ciągu ostatnich paru lat (epidemja t. zw. grypy hiszpańskiej). Wtedy rozpoznanie staje się często istotnie bardzo trudne. Łagodniejsze przypadki duru plamistego, aż do chwili wystąpienia wysypki (lub nawet kiedy zjawiła się, lecz jest skąpa i ujdzie uwadze lekarza, zwłaszcza gdy widuje czego tylko co czas pewien i w warunkach niedogodnych), lub też cięższe przypadki grypy, przedewszystkiem jej postaci nerwowej<sup>1)</sup>, mogą być na początku do siebie bardzo podobne<sup>2)</sup>. Słusznie też zaznacza *R. Hertz* (244), że najczęstszy powód do omyłek w rozpoznaniu grypy daje dur plamisty (w okresie przed wysypką) i dur powrotny, zwłaszcza o ile nie stwierdzamy powiększenia śledziony. Dalszy jednak przebieg choroby, nawet w braku głównego objawu, swoistego dla duru osutkowego, a więc wy-

---

<sup>1)</sup> Podczas epidemji grypy zarysowały się u nas w latach ubiegłych wyraźnie dwa typy: jeden z przewagą objawów płucnych i drugi bardziej z objawami nerwowymi; trzeci zaś typ grypy o zaburzeniach kiszkowych -- a więc przypadki z biegunką, wzdęciem kiszek i t. p. — spostrzegano u nas bardzo rzadko.

<sup>2)</sup> *Wiener* (708) mówi, że w tysiącach przypadków duru plamistego, spostrzeganych w różnych obozach jeńców, „fehlten nur selten die influenzaartigen Initialsymptome“.

rażnej wysypki durowej, wyjaśnia, naturalnie, sprawę, mianowicie: długość okresu gorączkowego wynosi w grypie zwykle 6—8 dni, nawet krócej, w durze przeciętnie 14 dni, typ krzywej ciepłoty w grypie jest często zwalniający, w durze — przez długi czas przeważnie na wysokim poziomie; dalej, bardzo częste i uporczywe krwotoki z nosa, widywane w grypie, zwłaszcza na początku cierpienia, niekiedy krwioplucie podczas kaszlu, czego naogół nie spotykamy w durze plamistym, wreszcie często suchy, męczący kaszel, przypominający napady krztuściowe, w grypie, a nie spotykany w durze, oraz brak w grypie powiększenia śledziony, zwykle wyczuwalnej w początkowym okresie duru osutkowego, a także zjawianie się nawrotów w grypie, których nigdy niema w przebiegu duru, oto choćby kilka szczegółów klinicznych, ważnych pod względem różniczkowo-rozpoznawczym. Klinicznie, zwłaszcza u żołnierzy szczepionych, utrudnia rozpoznanie wyczuwalna śledziona, która utrzymuje się po szczepieniu ochronnym przez czas pewien — 10 tygodni lub dłużej; na trudność tę zwraca uwagę *Arnelh* jednak w tych przypadkach, jak również w wielu innych, w których rozpoznanie na podstawie objawów klinicznych nastęrcza wątpliwości, pomocnicze badania laboratoryjne, a zwłaszcza odczyn Wilson-Weil-Felixa, zwykle ostatecznie wyjaśniają sprawę. Tam jednak, gdzie, jak się to często zdarza u nas na prowincji, badań tych dokonywać nie można, lub gdy się z nich z jakichkolwiek względów nie może lub nie chce korzystać, wiele przypadków bez wątpienia bywa, mylnie rozpoznanych. Niekiedy dzieje się to nawet poprostu ze względu dogodności zarówno dla lekarza, jak i dla rodziny chorego: stwierdzenie duru plamistego powoduje szereg zarządzeń natury sanitarno-policijnej, w myśl obowiązującej u nas ustawy o zwalczaniu chorób zakaźnych (odosobnienie chorego w szpitalu, odkażenie mieszkania, nadzór sanitarny nad rodziną chorego i t. d.), gdy tymczasem rozpoznanie grypy, poza obowiązkiem zgłoszenia, nie pociąga za sobą tych bądź co bądź nieprzyjemnych skutków rozpoznania duru plamistego. Często jednak wielka liczba przypadków grypy, występującej, jak w latach ostatnich, pandemicznie, istotnie utrudnia wykrywanie znacznie mniej licznych przypadków duru plamistego, zwłaszcza w środowisku o złych warunkach higienicznych, w dużych skupieniach ludzkich lub tam np., gdzie w jednej i tej samej rodzinie kilka osób choruje na grypę i chorego na dur plamisty przeważnie zalicza się do tej samej kategorii chorych. Tem się tłumaczy, dlaczego z chwilą wybuchu epidemii grypy w wielu miejscowościach dur plamisty „wygasa“ w bardzo szybkim czasie, choć do ostatniej chwili było tam nawet dość wiele przypadków tej choroby; ubiegłe lata wykazały dosadnie, jak często spostrzegano w niektórych powiatach oraz oddziałach wojskowych owo „znikanie“ duru plamistego;



zbyteczne jednak byłoby wyjaśnienie, jak doniosłe znaczenie posiadało to dla epidemiologii tyfusu wysypkowego.

Na trudności rozpoznawcze między początkiem duru wysypkowego a ospy zwraca uwagę *Biegański*: „Nagły początek choroby” — mówi on: — „z dreszczami i wymiotami, ból w mięśniach lędźwiowych, znaczna gorączka, wysypka, występująca na 2.—4. dzień choroby, niekiedy grudkowata, wszystkie te objawy przemawiają w jednakowym stopniu za ospą i za tyfusem wysypkowym.” *Curschmann* zaś w swej monografii mówi: „Najwięcej cech wspólnych posiada okres początkowy duru wysypkowego z takim samym okresem podczas ospy: zupełnie tak samo nagła, przeważnie poczynająca się od dreszczów, szybko i odrazu lub też stosunkowo nieznacznie remisjami podnosząca się do znacznej wysokości gorączka, wczesna ciężka prostracja, gwałtowne bóle głowy i członków oraz przeważnie już w początku pierwszego tygodnia choroby dające się wykazać powiększenie śledziony”. Osobiście na kilkadziesiąt przypadków ospy, spostrzeganych w szpitalu, wahań w rozpoznaniu nie mieliśmy, choćby z tego względu, że chorzy przybywali już w dalszym okresie choroby, przeważnie w czasie wysypywania; raz tylko u chorej na mieście, u której wszelkie dane epidemiologiczne przemawiały za dudem plamistym, nastęczały się co do istoty cierpienia w ciągu doby wątpliwości, które zostały usunięte przez wystąpienie typowych krost ospowych. Naogół zaś, mimo trudności początkowych, charakterystyczne umiejscowienie swoistej wysypki ospowej (trójkąt ramieniowy i nadkolanowy) oraz parodniowy spadek ciepłoty bodaj do normy dowodzą, że przypadek wątpliwy przedstawia ospę.

Naturalnie, i gorączka powrotna może w pewnych przypadkach, nastęczać wątpliwości, zwłaszcza, gdy podobnie jak dur plamisty i jednocześnie z nim występuje epidemicznie; toż samo dotyczy zimnicy, przedewszystkiem w przypadkach nietypowych (np. opisanych przez *Ettlinger* lub w monografii *Korzona* — przypadki pierwszy i trzeci), w których pasorzyty znajdują się we krwi w niewielkiej liczbie i wykryć je dość trudno, a krzywa ciepłoty nie daje spadków tak wyraźnych, by można było odrazu odróżnić napady. Dla gorączki powrotnej, która wzbudzać może wątpliwości głównie podczas pierwszego napadu — począwszy bowiem od drugiego chory, na podstawie pierwszego napadu, a lekarz go leczący na podstawie wywiadów zwykle wiedzą już, z jaką chorobą ma się do czynienia, zresztą same napady bywają krótkotrwałe — charakterystyczne są: gwałtowny początek choroby z dreszczami, powiększenie śledziony wyraźniejsze, niż w durze osutkowym, brak wszelkiej wysypki, krótszy okres gorączkowy nawet pierwszego napadu (przeciętnie 5—7 dni), nagły spadek ciepłoty w ciągu kilku godzin, któremu towarzyszą silne

poty; rozstrzyga jednak sprawę obecność we krwi krętka *Obermeiera*, a według *Curschmanna* (co możemy na podstawie bardzo licznych, osobiście spostrzeganych przypadków, potwierdzić) i pewne swoiste zabarwienie skóry, właściwe chorym na dur powrotny („fahlgeblichgrau“, które autor porównywa z zabarwieniem osobników niedokrwistych, wystawionych na długie i silne działanie promieni słonecznych), „un léger subictère“— jak określa *Danielopolu*. Dla zimnicy miarodajne jest wykrycie pasorzytów *Laverana-Grassi*'ego.

Podobno w pewnych razach potowica prosówkowa (febris miliaris), zwłaszcza jej postać, zwana żarnicami (miliaria rubra), w tych miejscowościach, gdzie choroba ta występuje, może bardzo przypominać w początkowym przebiegu duru plamisty (szybkie podniesienie się ciepłoty do wysokich granic, wysypka w tym samym mniej więcej okresie choroby); klinicznie dur różni się jednak brakiem początkowych potów i znacznie wyraźniej zaznaczonym stanem odurzenia.

Spostrzegano też, iż niektóre przypadki zapalenia mózgu pochodzenia nieropnego (polioencephalitis superior lethargica benigna) były w początkowym okresie panującej u nas epidemii w 1919. roku mylnie rozpoznawane, jako dur plamisty [*Goldflam* (212)]; dopiero dalszy przebieg choroby wyświecił sprawę.

Ogólne zakażenie krwi (sepsis) oraz gruźlica w pewnych przypadkach, w miejscowości, gdzie panuje dur plamisty, mogą imitować początek duru wysypkowego; kiła w okresie wysypkowym, zwłaszcza gdy przypadkowo zbiegnie się z jakimś powikłaniem, podnoszącą wysoko ciepłotę<sup>1)</sup> (angina, gastroenteritis<sup>1)</sup>, jak również pewne choroby skórne (pityriasis rosea, patrz str. 193.), następują

---

<sup>1)</sup> Mieliśmy sposobność spostrzegania takiego przypadku: osobnik lat ok. 40, chory od 5 dni, ciepł. 39°, samopoczucie naogół niezłe, skargi na ogólne osłabienie i t. d. — na całym cieleł podejrzana, skąpa, dość charakterystyczna różyczka, odczyn opaskowy słabo dodatni, śledziona słabo wyczuwalna; pozatem z lewej strony z tyłu u dołu leciuchne stłumienie (chory był parę razy w Davos, w Zakopanem); wieczorem tegoż dnia ciepłota spadła do 37°, następnego rana ciepłota znowu powyżej 38°, chorego odwożą do miejskiego szpitala chorych zakaźnych, wysypka wyraźniejsza, obfitsza. Odczyny pomocnicze Wilson-Weil-Felixa i Widala-Grubera — ujemne. Po paru dniach wysypka nabrała zupełnie odmiennego charakteru: stała się wypukłą, czerwonawą, dość dużą, ciepłota opada rankiem do normy, wieczorami podnosi się do 38°; specjalista chorób skórnych rozpoznaje *lues secundaria* (Wassermann słabo dodatni); wobec wyraźnego stłumienia z tyłu z lewej strony i skarg chorego na ból w lewym boku dokonano nakłucia i wydobyto trochę płynu o własnościach wysiękowych. Dokonane w końcu drugiego tygodnia choroby odczyny Wilson-Weil-Felixa i Widala dały znowu wynik ujemny. Rozpoznanie: *lues secundaria*, powikłanie: *pleuritis exsudativa*.

lekarzowi wielkie trudności rozpoznawcze. Odwrotnie, pewne cierpienia skórne, jak ichtyosis, pityriasis versicolor, scabies, pediculosis, a niekiedy ciemne zabarwienie skóry (np. u ludów kaukaskich — gruzinów, ormian i t. p.) lub nawet poprostu silne jej opalenie, nie pozwalając na dokładne obejrzenie i ocenę wysypki swoistej, utrudniają rozpoznanie. Wreszcie pamiętać należy, że w każdej chorobie gorączkowej u osób nadwrażliwych pod wpływem pewnych środków farmaceutycznych (antypiryny, aspiryny, kwasu salicylowego i in.) powstać może wysypka z zatrucia, podobna do wysypki durowej, co może, naturalnie, prowadzić do mylnego rozpoznania. Wiele jednak wątpliwości, które aż do ostatniej chwili miał lekarz do zwalczenia, aby ustalić właściwe rozpoznanie, dzięki odczynowi Wilson-Weil-Felixa zostało obecnie usuniętych; dziś bodajże każdy przypadek po zastosowaniu wszystkich metod pomocniczych rozpoznać możemy dokładnie, a mamy prawo uważać za wywołany przez dur wysypkowy wyłącznie taki przypadek, w którym nie tylko obraz kliniczny, ale i zespół badań laboratoryjnych przemawia na korzyść tego cierpienia, a nie innego, klinicznie podobnego.

---

## R O K O W A N I E.

Rokowanie pozostaje w łączności z całym szeregiem czynników, które w każdej epidemji warunkują mniejszą lub większą śmiertelność; od wzajemnego ich stosunku, od przewagi tego lub innego czynnika zależna jest często liczba zgonów; ponieważ jednak śmiertelność stanowi pojęcie epidemjologiczne, przeto wszystko co na nią wpływa, zostało omówione w dziale epidemjologicznym. Tu zaś jedynie w kilku słowach streścimy wpływ każdego z tych czynników, zaznaczymy tylko, iż naogół jest on zwykle natury raczej wtórnej, natomiast rokowanie ujęte jako pojęcie ściśle kliniczne, uzależnione jest przedewszystkiem od sił indywidualnych danej jednostki oraz od ciężkości zakażenia.

Wiek chorego w przebiegu duru plamistego odgrywa dużą rolę w rokowaniu; począwszy od lat 40 w górę niebezpieczeństwo staje się znaczniejsze, tak iż stosunek śmiertelności w wieku lat 20–30 i lat 50–60 ma się jak 1 : 4, w jeszcze późniejszym wieku jak 1 : 5. Płeć również nie jest bez znaczenia (stosunek śmiertelności u mężczyzn ma się do śmiertelności u kobiet jak 3 : 2); i r a s a nie jest bez wpływu, chociaż na ocenę jego składa się wiele czynników; faktem jest jednak, że w Polsce śmiertelność wśród żydów jest mniejsza, niż wśród chrześcijan (rasy stowiańskiej). Dalej u osób zwłaszcza umysłowo lub fizycznie przemęczonych, osłabionych lub które przebyły niedawno ciężką chorobę, jak również oddających się pijaństwu lub nadużyciom płciowym, wreszcie wśród personelu sanitarnego, a zwłaszcza u lekarzy, przebieg duru plamistego jest zwykle cięższy. Na tych wszystkich zaś czynnikach wywiera piętno ogólne w każdej epidemji jadowitość samego zarazka swoistego, która wpływa na śmiertelność ogólną, podnosząc ją do wysokich granic lub obniżając do minimum.

Czynniki te natury epidemjologicznej stanowią jednak raczej tło, na którym klinicysta opierać winien rokowanie, tło, o którym pamiętać i z którym liczyć się musi. Przedewszystkiem jednak lekarz liczy się w rokowaniu, jak zaznaczono powyżej, ze stanem ogólnym chorego, z ciężkością zakażenia, objawami przedmiotowemi i t. p., co uwidocznia się najwyraźniej, gdy mamy do czynienia z materiałem jednolitym, np. w wojsku — kiedy różnice ani wieku, ani płci, ani nawet rasy przeważnie nie wchodzą w rachubę.

Nie zawsze na podstawie początku choroby sądzić można o dalszym jej przebiegu; naogół jednak łagodny początek przepowiada stosunkowo łagodny przebieg. Stopień podniesienia ciepłoty nie jest jeszcze miar-

dajny: z dwóch przypadków, z których w jednym ciepłota utrzymuje się koło 40° lub wyżej, a w drugim waha się zaledwie między 38° a 39°, ten ostatni może być, zarówno co do objawów nerwowych, jak i co do zachowania się układu krwionośnego, dla chorego daleko groźniejszy i niebezpieczniejszy, aniżeli pierwszy z podniesioną ciepłotą; przeciwnie, nieraz przypadki, w których ustrój jakgdyby nie może reagować na zakażenie przez wysoką ciepłotę, kończą się zgonem. Również obfitość wysypki nie przemawia za przebiegiem groźniejszym; przypadki z bardzo skąpą wysypką mogą dawać rokowanie fatalne, naodwrot — przypadki z obfitą wysypką przebiegają niekiedy względnie łagodnie; zwykle jednak w przypadkach poronnych lub z łagodnym przebiegiem znajdujemy nieliczną różyczkę.

Natomiast istnieje szereg objawów, które łącznie wskazują na stopień zakażenia i dają wytyczną co do rokowania; całkiem słusznie ostrzega *Biegański* przed wnioskowaniem z rokowania, opartem na jednym jakimkolwiek objawie. A więc przedewszystkiem doniosłe znaczenie posiada stan układu krwionośnego; nagły spadek ciśnienia, który spostrzegamy zwykle już pod koniec pierwszego tygodnia, może prowadzić do poważnych objawów sercowych; przeto wszelka niemiarowość tętna, złe i nierównomierne napełnienie, przyśpieszenie jego i t. d. wskazują na uszkodzenia w krwioobiegu. Wciąż trwający spadek ciśnienia, a zwłaszcza brak oddziaływania na wstrzykiwania adrenaliny, wskazuje nie tylko na zaburzenia w układzie krwionośnym, ale także na zły stan nadnerczy; toteż z objawem tym liczyć się należy nader poważnie; przypadki te mogą dawać rokowanie niepomyślne, choć nieraz po kilkudniowym osłabieniu, niekiedy pod wpływem środków sercowych, nastąpić może poprawa. Drugim objawem, bardzo ważnym dla rokowania, nawet wskutek tego zwanym przez *Danielopolu* „leucopronostic“, jest wzrastanie liczby białych ciałek krwi w ciężkich przypadkach duru plamistego: leukocytozę pomiędzy 20.000 a 30.000 b. c. spotykamy jedynie w ciężkich postaciach tyfusu (w statystyce *Danielopolu* przypadki takie wykazują 92% śmiertelności), a hiperleukocytoza powyżej 30.000 rokuje naogół zejście śmiertelne.

Dalej silne objawy nerwowe dowodzą ciężkiego zakażenia. Zwłaszcza wybitne objawy podrażnienia opon mózgowych rokują przebieg niepomyślny. Badanie płynu mózgowordzeniowego daje nam poważne wytyczne co do grozy stanu i pozwala na ustalenie pewnych cech prognostycznych: a więc płyn o silnych własnościach zapalnych, zwłaszcza zabarwiony żółtawo, daje zawsze rokowanie bardzo poważne, choć i tu niezmiernie doniosłą rolę odgrywa stan układu krwionośnego: wobec wystarczającej jego działalności przypadki nawet o niezwykle silnie wyrażonych objawach mózgowych kończyły się wyzdrowieniem. Przypadki

zaś senności, zapaści, często połączone z nieznacznym naogół podniesieniem ciepłoty, jak już zaznaczono powyżej, zwykle prowadzą do zgonu. Ruchy płasawicze, drżenia, czkawka, jak również *flexibilitas cerea* stanowią zwykle objawy mniej pomyślne, przypisywać im jednak cech złowróźbnych nie można — wskazują one jedynie, iż zakażenie jest ciężkie; natomiast złe reagowanie źrenic na światło, zwłaszcza wyraźne zwężenie źrenicy, jest objawem niepomyślnym. Natomiast pomyślny jest pod względem rokowania objaw *Arnolda*, polegający na zapaleniu nerwów wzrokowych; spotykamy go, zwłaszcza w stopniu wybitnym, u ludzi młodszych, gdy u osób starszych, u których ciśnienie krwi naogół spada, również ciśnienie płynu mózgowordzeniowego nie jest wysokie i nie prowadzi do tego objawu. Fakt, że chorzy ze znacznymi nawet zmianami na tarczy prawie wszyscy powracają do zdrowia, tłumaczy się, według *Arnolda*, wysoką sprawnością układu krwionośnego takich osobników oraz posiada poważne znaczenie dla rokowania.

Przypadki krwotoczne, w których, obok obfitej, przeobrażającej się w wybroczyny różyczki, od najmniejszego ucisku lub nawet samoistnie tworzą się duże wylewy krwawe do tkanki podskórnej, dowodzące kruchości naczyń, są bardzo poważne.

Niepomyślne są również zgorzele, zwłaszcza występujące w początkach lub w połowie choroby, chociaż w niektórych epidemjach niezłośliwych nawet i takie przypadki nie prowadziły do zgonu.

Bardzo ważnym dla rokowania, zwłaszcza w wieku późniejszym, np. powyżej lat 40, jest stan narządów oddechowych; wszelkie powikłania ze strony płuc mogą wyrzucić skutki jak najgorsze; zadanie więc lekarza polega na uchronieniu chorego od powikłań tego rodzaju.

Stan przewodu pokarmowego nie posiada dla rokowania poważniejszego znaczenia. Objawy podrażnienia ze strony nerek są przeważnie nieznaczące i jedynie wskazywać mogą, jak np. mała ilość wydzielanego moczu lub nawet bezmocz, na upośledzoną ich działalność. Silny białkomocz, liczne erytrocyty w osadzie i t. p. dowodzą już poważniejszych spraw chorobnych w nerkach i, naturalnie, pogarszają rokowanie.

Z wszystkiego, co powiedziano powyżej, wynika, iż rokowanie zależy głównie od stanu układu krwionośnego; podtrzymanie więc działalności serca zapomocą środków sercowych i odpowiedniej opieki pielęgniarskiej, usuwającej wszystko, co mogłoby działalność tę osłabić, zachować może niekiedy przy życiu nawet takich chorych, u których ciężki przebieg choroby daje rokowanie najgorsze.

## PRZYCZYNY ŚMIERCI.

W przebiegu duru plamistego zgon nastąpić może bądź wskutek działania samego zarazka swoistego, bądź też wskutek powikłań. Jako przyczyny powikłań występują: najczęściej zapalenie płuc (odoskrzelowe lub włóknikowe), dalej zapalenie ropne przyusznicy, przeważnie kończące się śmiercią, ciężkie zgorzele, obrzęk krtani i t. p.; naogół jednak przypadki takie stanowią zwykle zaledwie 10–20% śmiertelności ogólnej. Wszystkie zaś pozostałe przypadki śmierci powstają wskutek bezpośredniego działania jadu duru plamistego na ustrój zakażony, przyczem śmierć następuje albo w okresie gorączkowym, jak to się przeważnie zdarza, albo wkrótce po spadku ciepłoty (w materiale klinicznym *Danielopolu* stosunek jest odwrotny — 61% zmarło w okresie bezgorączkowym, 39% podczas gorączki).

Na podstawie badań sekcyjnych wyjaśnienie przyczyny śmierci jest niekiedy dość trudne. Widuje się zwykle zmiany mięśnia sercowego, objawy zapalne w organach oddechowych, przekrwienie mózgu i ogniska w mózgowiu, nieraz uszkodzenia nadnerczy, nie mówiąc już o wielu sprawach patologicznych w innych organach, mniejszej jednak wagi — ale trudno rozstrzygnąć, jakie uszkodzenie stanowiło *causam essentialem*. Naogół przyjęte jest dopatrywanie się bezpośredniej przyczyny śmierci w zahamowaniu działalności serca; niewątpliwie, objawy niedomogi mięśnia są często bardzo wyraźne, kojarzą się one zwykle z objawami niedomogi nadnerczy, i to, naturalnie, musi odbić się na całym ustroju; lecz i objawy nerwowe odgrywają często rolę niezmiernie doniosłą, tak iż trudno oddać pierwszeństwo temu czy tamtemu czynnikowi. *Hewelke* (249), zastanawiając się obszernie nad przyczyną śmierci w durze wysypkowym, przychodzi do wniosku, że śmierć w tej chorobie nie jest t. zw. śmiercią sercową, ale oddechową, że do pierwotnego działania szkodliwego pierwiastków toksycznych, pochodzenia bakteryjnego, na tkanki — przedewszystkiem na mózg — dołącza się w następstwie i zatrucie, powodowane przez sprawy niewystarczającego utleniania tkanek. *Danielopolu* zaś, zastanawiając się nad pytaniem, czy stan serca może przyczynić się do wywołania zgonu, stwierdza, że nie jest możliwe sprecyzowanie tego we wszystkich przypadkach, albowiem zwykle objawom niedomogi sercowej towarzyszą inne ciężkie objawy, jak uszkodzenia nerwowe lub objawy niedomogi nadnerczy: „il est très difficile“ mówi autor ten „par consequent d'établir la part de l'insuffisance myocardique dans la production de la mort“; spostrzegwał jednak *Danielopolu* przypadki, co prawda rzadkie, w których śmierć następo-

wała wyłącznie wskutek niedomogi serca (mianowicie u osobników, przybyłych bardzo późno do szpitala).

Bez wątpienia składa się na śmierć w durze plamistym wiele objawów, które splatają się w jeden nierozzerwalny łańcuch; zdaje mi się jednak, że najważniejszym i największym ogniwem w tym łańcuchu jest niedomoga całego układu naczyniowego, zarówno ośrodkowego, jak i obwodowego (w łączności z niedomogą nadnerczy), która prowadzi dalej do objawów niedostatecznego utlenienia tkanek i wspólnie z innymi, nieraz groźnymi objawami, powoduje śmierć.

---



## LECZENIE.

Jak w każdej chorobie zakaźnej, ideałem byłoby *leczenie swoiste*, oparte na własnościach drobnoustroju, wywołującego cierpienie. Nieznajomość jednak samego zarazka tyfusu plamistego, a znajomość tylko przenosieli jego, stoi, naturalnie, na przeszkodzie; możliwość, z drugiej strony, doświadczalnego wywoływania tyfusu plamistego ułatwia sprawę przygotowywania surowicy swoistej, a choć na tem polu stosunkowo skromne jeszcze osiągnięto wyniki, pozwolę sobie ująć je tu pokrótce.

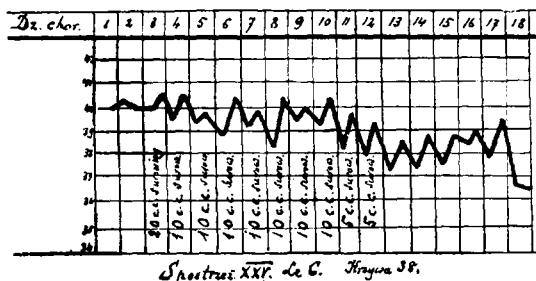
**Surowicę swoistą** zastosowali *Nicolle* i *Blaizot* (433) z Instytutu Pasteura w Tunisie, opierając się na spostrzeżeniu, że zawiesziny ze śledziona i nadnerczy zakażonej tyfusem plamistym świnki morskiej — mimo, iż organy te są najbardziej jadowite ze wszystkich narządów zakażonej tyfusem świnki m. — są znakomicie znoszone przez jednokopytne, bez względu na sposób podania (dożylnie) oraz na liczbę wstrzyknień. Przygotowano surowicę z osła i z konia. Osłu wstrzyknięto trzykrotnie dożylnie w przezwach trzydniowych po 5 cm<sup>3</sup> krwi zakażonej świnki, następnie 18 razy odwirowaną zawieszinę roztartej śledziona, dalej 22 razy takąż samą zawieszinę nieodwirowaną, wreszcie począwszy od 41-go wstrzyknięcia dawano zwierzęciu w regularnych odstępach zawieszinę w fizj. NaCl z połowy śledziona i nadnercza (niekiedy w podwójnej dawce); w ciągu 14-u miesięcy osieł otrzymał 125 dawek jadowitej substancji; upustów krwi dokonano po 30-em, 60-em, 80-em, 99-em, 105-em i 115-em wstrzyknięciu. Tak samo mniej więcej postąpiono z koniem (lecz surowicy z niego nie stosowano jeszcze): otrzymał on 91 dawek, zawsze drogą wstrzykiwania dożylnego. Jad (virus) był dwójaki — pochodzenia algierskiego i tuniskiego; autorzy posługują się nim doświadczalnie już od lat dwóch.

Przedewszystkiem sprawdzono na zwierzętach działanie zapobiegawcze i lecznicze surowicy w sposób, zwykły dla wszystkich surowic; sprawdzanie to było utrudnione, gdyż surowica, wskutek samego sposobu

przygotowania, jest wysoce jadowita dla świnek morskich: wywołuje obrzęki na miejscu wstrzyknięcia, prowadzi do spadku ciepłoty i charakteractwa, o ile tylko przekroczyć dawkę 1 cm<sup>3</sup>. Po otrzymaniu dodatnich wyników na zwierzętach zaczęto stosować ją i u ludzi w przebiegu duru plamistego, ogółem w 38 przyp., z tych 31 w Sidi-Abdallah, a w 7 — w Medjez el Bab w Tunisie, przyczem szczepiono 22 francuzów, 9 tubylców, 7 serbów; stosowano surowicę, otrzymaną z upustów krwi po 30, 60, 80, 99 i 105 wstrzyknięciach.

Dr. Potel, który wstrzykiwał (w Sidi Abd.) 31 chorym surowicę, dochodzi, co się tyczy jej działania, do wniosków następujących:

1) surowica wpływa na ciepłotę — pod wpływem surowicy krzywa zaczyna wykazywać duże wahania, niektóre spostrzeżenia są zupełnie zniekształcone (déformées) przez oscylacje o amplitudzie dotychczas nie znanej w tyfusie i wynoszącej 2 stopnie (rys. 83.); niekiedy spadek ciepłoty następuje po jednym—dwu wstrzyknięciach;



Rys. 83.

2) działa na układ nerwowy; pod wpływem seroterapii obłąd i prostracja ustępują, inne objawy nerwowe słabną;

3) wpływa dodatnio na stan ogólny już przez samo ustępowanie objawów nerwowych. Wpływ ten widać na stanie języka (nie jest suchy, obłożony, bezwładny, „ataxique“, lecz wilgotny), na wzmożonej ilości moczu (3—4 litrów), na dobrej działalności serca, na braku zaparcia; okres zdrowienia odbywa się szybciej po seroterapii, schudnięcie jest mniej znaczne;

4) skraca długość trwania choroby — przeciętna wynosi w tych 31 przyp. nie 14 typowych dni, lecz tylko 11,61;

5) wpływa na powikłania — w spostrzeganych 31 przyp. nie było wcale powikłań, choć zwykle są one, zdaniem autorów, częstsze w durze plamistym, niż w brzuszny;

6) wywiera wpływ na ciężkość choroby — na 31 przyp. był tylko jeden przyp. zgonu, co wynosi około 3 /<sub>0</sub>; inni autorzy podają śmiertelność znacznie wyższą.

Wszystko to dobrze świadczy, zdaniem *Potela*, o surowicy; ale podobnie, jak to się dzieje z surowicą meningokokkową, należy zwrócić uwagę na kilka ważnych punktów:

1) należy podawać surowicę o ile możności najwcześniej, skoro tylko jest podejrzenie tyfusu plamistego;

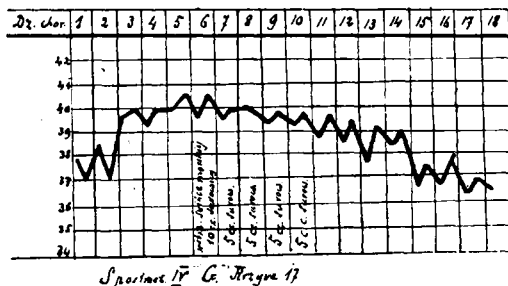
2) należy codziennie wstrzykiwać, aż do spadku ciepłoty lub przynajmniej aż do wyraźnej poprawy, tak iż niekiedy wypada wstrzyknąć surowicę 8—10 razy;

3) dawki powinny wynosić 10—20 cm<sup>3</sup> dziennie;

4) pozatem stosować należy inne środki lecznicze, moczopędne, pobudzające działalność serca, kąpiele ciepłe, niekiedy wstrzykiwania fizj. NaCl w ilości 500—800 g.

Do podobnych naogół wniosków dochodzi i *Dr. Poirson* w swych 7 spostrzeżeniach, dotyczących tubylców.

Po dokładniejszym jednak przejrzeniu załączonych opisów choroby oraz krzywych nabiera się przekonania, że działanie surowicy nie jest tak widoczne, jakby to ze słów lekarzy francuskich przypuszczać można było. Przedewszystkiem wpływ na ciepłotę jest mało widoczny; na 31 załączonych krzywych (z przypadków *Potela*) tylko w 8 ciepłota trwała krócej, niż zwykle 14 dni; trudno więc mówić o przeciętnej 11,61 dni, zwłaszcza, iż w załączonych danych anamnestycznych oraz we wnioskach autorów są jaskrawe różnice; dla przykładu przytaczam jedną historję choroby oraz odpowiednią krzywą (rys. 84).



Rys. 84.

Spostrzeżenie IV. [Str. 467., Ann. l'Inst. Pasteur 1916.]

G... marynarz-pielęgniarsz. Szczepiony przeciw tyfusowi brzusz. (Szczepionka Chantemesse, 4 iniekcje). Początek nagły 21. lutego od gorączki, bólu głowy, dreszczy zawrotów głowy. Chory czuł się zmęczony od dwu dni. Przyjęty do szpitala 22. Za-

notowano: podniesioną ciepłotę, 40,2°, lekkie otępienie, wygląd „vultueux“, ból głowy, senność i zaparcie stolca od wielu dni. Nastrzyknięcie łącznic, wątroba i śledziona normalne. Język obłożony, suchy. Tętno małe, słabo napięte, 100. Uderzenia serca mocne. Moczu mało, mętny. Wysypka bardzo wyraźna na tułowiu. Stan ogólny dość zadowolający, osobnik bardzo silny. Ten sam stan do 24. lutego.

Dwa posiewy krwi na 7-y i 10-y dzień choroby ujemne. Badanie na krętki ujemne.

24-go wieczorem wstrzyknięto 10 cm<sup>3</sup> surowicy.

25-go lutego niema zmiany w objawach ogólnych, ale mocz bardzo obfity: 4300. Ciepłota bez zmiany. Powtórna iniekcja 5 cm<sup>3</sup> surowicy.

26-go trzecie zastrzyknięcie 5 cm<sup>3</sup> surowicy bez widocznej zmiany stanu ogólnego, który jest zadowolający. Moczu 4 litry.

27-go 4-e wstrzyknięcie 5 cm<sup>3</sup>. Nazajutrz poprawa stanu ogólnego, moczu 4500. Ciepłota wciąż wysoka.

28-go piąte wstrzyknięcie 5 cm<sup>3</sup>. Nazajutrz rano spadek ciepłoty. Moczu 6 litrów.

Począwszy od tej chwili odbywa się spadek ciepłoty i chory wstępuje w okres zdrowienia (krzywa 17.).

Przypadek ten, który wydawał się od początku poważnym (sévère), rozwinął się bez powikłań ku wyzdrowieniu (spadek ciepłoty na 11-y dzień).

Zakażenie świnki morskiej krwią chorego, wziętą 24-go lutego, dodatnie (tyfus doświadczalny).

W przypadku tym, jak widać na krzywej, istotny spadek ciepłoty nastąpił jednak na 15-y dzień; dowolne więc wybieranie przez autorów dnia spadku ciepłoty nie wzbudza zbytniego zaufania do wniosków, przez nich (a właściwie przez *Potela*) wyciąganych. Po dokładnej analizie nastrocza się istotnie wiele wątpliwości. O wpływie na objawy nerwowe trudno powiedzieć coś stanowczego, opierając się na stosunkowo nieznacznej liczbie przypadków; bywają jednak epidemie wogóle z łagodnym przebiegiem, nie wiadomo więc, jakie byłyby objawy bez stosowania surowicy — odpowiednich przypadków sprawdzających, t. zw. kontroli, z tej samej epidemii autorzy nie podają. Dalej, nie można wyprowadzać żadnych wniosków co do śmiertelności, opierając się na tem, że umarł tylko jeden chory; nie trzeba przedewszystkiem zapominać, że wszystko to byli chorzy względnie młodzi: z zestawień wieku, tam, gdzie jest on w karcie chorego podany, wynika, iż 18-u chorych było w wieku od lat 20 do 29, 7 — od 30—38 (1 lat 30, 1 — 31, 1 — 32, 1 — 33, 2 — 34, 1 — 38), a w tym wieku śmiertelność jest mniejsza, niż u ludzi starszych; a i w niektórych obozach dla żołnierzy-jeńców (podobny materiał ludzki, co u *Potela*) śmiertelność nie była wyższa nad 3—4%, tak iż podkreślanie małej śmiertelności na dość skąpym materiale nie jest przekonywające. Wreszcie brak powikłań również nie przemawia jeszcze za skutecznością surowicy swoistej; u setek chorych na tyfus plamisty nie spostrzegamy żadnych powikłań; w niektórych zaś epidemjach powikłania są częste,

w innych — bardzo rzadkie, zapewne w zależności od cechy epidemji (genius epidemicus). *Cantacuzène*, *Ciuca*, *Galasesco* i *Gérard* (75) podczas epidemji w Rumunji (śmiertelność przeciętna 16—20%) stosowali w trzech różnych miejscowościach (Berlad, Piatra-Wearut i Jassy) w pewnej liczbie przypadków surowicę *Nicolle'a*, bez widocznego jednak wpływu na ogólną śmiertelność. Leczone według wskazówek *Nicolle'a*: wstrzykiwano choremu codziennie podskórnie po 10 cm<sup>3</sup> aż do widocznej poprawy lub też w ciągu 4—5 dni po 30—40 cm<sup>3</sup> (niekiedy nawet dożylnie), ogółem podawano choremu 70—160 cm<sup>3</sup>. W niektórych przypadkach następowało skrócenie okresu chorobnego, w innych złagodzenie samego przebiegu cierpienia.

Na podstawie więc opublikowanych przez *Nicolle'a* i *Blaizota* spostrzeżeń żadnych wniosków co do działania surowicy swoistej wyciągać nie możemy; być może bardziej liczne badania upoważnią w przyszłości do liczenia się z seroterapią duru plamistego, narazie jednak spostrzeżenia francuskich autorów nie przekraczają ram doświadczenia.

Ponieważ jad tyfusu plamistego, jak dowiedziono doświadczalnie, krąży we krwi, przeto samo przez się nasuwa się przypuszczenie, czy we krwi osobników, które przebyły tyfus plamisty, nie znajdują się ciała ochronne, które mogłyby być praktycznie użytkowane bądź to w celu zapobiegawczym, bądź też leczniczym<sup>1)</sup>. Istotnie, jak wykazał *Nicolle*, surowica ozdrowieńców na tyfus plamisty oraz zwierząt, które po sztucznem zaszczepieniu przebyły tę chorobę, posiada przez kilka dni po spadku ciepłoty własności zapobiegawcze (patrz rozdział o zapobieganiu durowi), pod względem leczniczym jednak nie wywiera ona, jak utrzymuje autor, żadnego działania. Inni badacze potwierdzają to w zupełności: *Matthes* (383), stosując surowicę ozdrowieńców (w parę dni po spadku ciepłoty) nawet w dużych dawkach — 100 cm<sup>3</sup> — dożylnie lub śródmięśniowo, nie widział żadnego działania dodatniego („völlig wirkungslos“); również *Raynaud* i *Legrain* oraz *Kyriazidis* stosowali w celu leczniczym surowicę ozdrowieńców, ale bez skutku. Natomiast inni autorzy widzieli dodatnie skutki leczenia tą metodą. *Escluse* (153) podczas epidemji w Serbji wstrzykiwał dożylnie w ilości 10 cm<sup>3</sup> surowicę ozdrowieńców (zebraną w 8—10 dni po spadku ciepłoty), powtarzając ten zabieg parę razy na dobę: wyniki były podobno pomyślne. Na szeroką skalę stosował surowicę ozdrow-

---

<sup>1)</sup> O zbieraniu krwi patrz: *Nicolle et Conseil*: Technique pour la récolte de quantités notables de sang chez les malades convalescents de typhus exanthématique ou d'autres maladies graves, dans le but de leur emploi préventif ou curatif. Bull. Soc. de Biol. Nr. 23., 1920., T. LXXXIII., p. 990.

wieńców *Kraskowski* (316 a.) w jednym z obozów jeńców przy pomocy kilku kolegów z armii rosyjskiej, belgijskiej, angielskiej i francuskiej. Krew brano w 2—3 tygodnie po spadku ciepłoty w ilości 5—50 gramów; ogółem stosowano surowicę u 243 chorych na tyfus plamisty, wstrzyknięto po jednym razie u 119 chorych, dwukrotnie u 99, trzykrotnie u 25, dawki wynosiły 0,4—15, cm<sup>3</sup>, wstrzykiwano co drugi lub trzeci dzień, w niektórych przypadkach nawet codziennie; później dawki zwiększono. Przed zjawieniem się wysypki zrobiono 36 wstrzyknięć, z liczby tych chorych u 6 wysypka nie zjawiała się wcale. Na 243 chorych u  $\frac{1}{3}$  leczenie surowicą dało wyniki zupełnie pomyślne (poprawa samopoczucia, spadek gorączki szybszy, nieraz na 10.—11. dzień, polepszenie tętna). U reszty chorych nie otrzymano wyraźnych wyników dodatnich. Naogół zaś wstrzykiwanie surowicy chorym ze słabym sercem lub słabymi płucami nieznacznie pogarsza stan ogólny. *Kraskowski* przytacza tablicę z zestawieniem cyfrowem przypadków, leczonych surowicą i w sposób zwykły, z której wnioskować możnaby o pewnym wpływie dodatnim metody przez niego zalecanej. Odsetki śmiertelności są jednak przez autora mylnie obliczone, wskutek czego różnice w śmiertelności pomiędzy leczonymi surowicą a nie leczonymi są bez porównania mniejsze, niż podaje autor (np. w maju ze 139 chorych, nie leczonych surowicą, umarło 7, co stanowi, według autora, 19,86%, a z 72 leczonych surowicą — 3, co stanowi 4,16%, a zatem różnica na korzyść seroterapii ma wynosić według *Kraskowskiego* 15,70% — w rzeczywistości zaś są to cyfry prawie jednakowe). Na podstawie tej statystyki trudno zgodzić się na wniosek, do którego dochodzi autor, mianowicie, że zastrzyknięcia działają bardzo skutecznie; w każdym razie zwrócić należy uwagę, że, według autora, najskuteczniejsze działania mają dawki od 2,0—5,0 cm<sup>3</sup> w okresie choroby między 4. a 9. dniem. Dalej, wspomniani już wyżej *Cantacuzène*, *Cinca*, *Galasesco* i *Gérard*, wstrzykując chorym na dur plamisty przez 3 dni z rzędu dożylnie za każdym razem 15—20 cm<sup>3</sup> surowicy ozdrowieńców (na 7—10 dni po spadku ciepłoty), spostrzegali bardzo wyraźny wpływ na objawy nerwowe: „bardzo często bredzenie, odurzenie, podniecenie nerwomięśniowe, wymioty ustępowały szybko i wyraźnie po pierwszych dwóch, często po pierwszym wstrzyknięciu“. Natomiast na ogólną śmiertelność ten rodzaj leczenia pozostaje bez wpływu. Wspomniani autorzy próbowali nawet zwiększyć własności odpornościowe surowicy ozdrowieńczej, wstrzykując ozdrowieńcom krew chorych, będących na szczycie choroby; 9 ozdrowieńcom wstrzykiwano podskórnio w okolicy brzucha co 3—5 dni krew chorych na dur plamisty (3.—8. dzień choroby) w ilości 2—10 cm<sup>3</sup>; pierwsze wstrzykiwania przechodziły bez śladu, po następnych występowało w ciągu 1—3 dni podniesienie ciepłoty do 38—39°. W 7 dni po ostatnim

wstrzyknięciu od każdego ozdrowieńca, szczepionego w ten sposób, zbierano surowicę w ilości 50—80 cm<sup>3</sup>, poczem surowice różnych osobników zmieszano; 5 z 9 surowic miało własności hemolityczne względem krwinek ludzkich, a pomimo tego nie wywołały one po wstrzyknięciu chorym żadnych objawów chorobnych. Tego rodzaju „surowicę wzmocnioną“ autorzy wstrzyknęli 4 chorym, po 80—100 cm<sup>3</sup>, w dwukrotnych dawkach podskórnych lub dożylnie, bez widocznego jednak wpływu na okres ciepłoty, przebieg ogólny, wysypkę. Ale od pierwszego zaraz dnia po wstrzyknięciu wystąpiły „transpiration, diurèse abondante“, ustąpiły silne bóle głowy, w ciągu 24 godzin powiększyła się śledziona i stała się bardzo bolesna, zwłaszcza na dotyk. Na preparatach z soku śledziony, otrzymanego przez nakłucie, znajdowano zwiększenie liczby jednojądrowców o zarodki zasadochłonnej z bardzo licznymi postaciami karjokinezytycznymi, pozatem skupienia hematoblastów wewnątrz dużych makrofagów; w jednym przypadku makrofagi zawierały w znacznej liczbie krótką, owalną bakterję, *Gram* —, podobną pod względem morfologicznym do drobnoustroju, wyhodowanego przez *Borrela* i autorów (53) podczas epidemii w Marsylii.

Dalej *Kabelik* (284) wspomina o dodatnim działaniu surowicy ozdrowieńców, wstrzykiwanej podskórnie w ilości ok. 20 cm<sup>3</sup>; również *Nordt* (443) miał jakoby dobre wyniki od podawania dożylnie 60—80 cm<sup>3</sup>, ponieważ jednak autor ten chwali również i urotropinę w dużych dawkach, od której — jak zobaczymy poniżej — inni autorzy widzieli raczej złe następstwa, przeto do spostrzeżeń *Nordta* odnieść się musimy z pewną ostrożnością. Wspomnieć tu jeszcze należy z naszego piśmiennictwa, że *Milgrom* (393) wstrzykiwał surowicę ozdrowieńców po normalnym i typowym przebiegu duru plamistego, wziętą 6-go—8-go dnia po spadku ciepłoty, śródżylnie raz dziennie, w ilości 5—10 cm<sup>3</sup>, takim chorym, których stan nie pozostawiał żadnych wątpliwości co do rokowania, t. zn. co do grożącego zejścia śmiertelnego w najbliższych godzinach, a mianowicie u chorych, umierających z powikłaniem (np. bronchopneumonia) lub bez (np. meningismus). W przypadkach powikłanych skutku dodatniego autor nie zauważył, natomiast u chorych bez powikłań następowała kilkudniowa poprawa stanu ogólnego, poczem zwykle jednak następował zgon. *Milgrom* jest za dalszem wypróbowaniem działania surowicy przez stosowanie jej porównawcze u różnych chorych, w różnych okresach choroby, przyczem należałoby ustalić dawkę i sposób dawkowania. Za pewną skutecznością surowicy ozdrowieńczej przemawiają też teoretycznie doświadczenia na zwierzętach (świnkach morskich) [*Paltauf*]; zresztą, według *Roubicka* (550), i normalna surowica końska ma dodatnio wpływać na przebieg tyfusu plamistego. O prowadzonych i na ludziach badaniach

na szerszą skalę co do zapobiegawczego działania surowicy (*Hamdi*) — patrz rozdział o zapobieganiu.

Wychodząc z innych, zapewne, teoretycznych założeń, zaleca *Rösler* (546) autoseroterapię: w 3-ch przypadkach stosował wstrzykiwania choremu jego własnej surowicy, począwszy od 1 cm<sup>3</sup>; już po 4—5 codziennie dokonywanych iniekcjach następuje spadek ciepłoty; również *Laszlò Györy* (338) zachwala autoseroterapię u osobników starszych i słabych, zwłaszcza po 8 dniach choroby, do tego zaś czasu należy stosować zabiegi wodolecznicze, a u osobników słabszych przed wstrzyknięciem podawać digalen. Na podstawie tych spostrzeżeń żadnych jednak wniosków co do skuteczności autoseroterapii wyciągać, naturalnie, nie można.

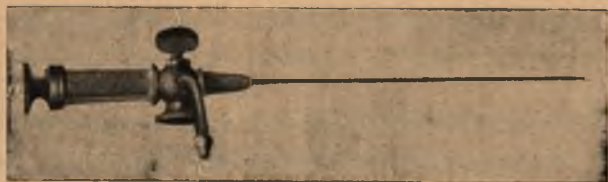
Jeszcze mniej przekonywają spostrzeżenia *Mollova* (395), który w trzech przypadkach widział dobre wyniki od dożylnych wstrzykiwań uczulonej szczepionki tyfusowej *Besredki*. Bez widocznego wyniku są również próby stosowania szczepionki z odmienia *X<sub>19</sub>* [np. *Hilgermann* i *Arnoldi* (252)] — w ilości 0,1—0,2 zawiesiny 24-godzinnej hodowli, poddanej w ciągu 5 minut trzęsieniu oraz ogrzanej przez 1/2 godziny w 60°, z dodatkiem karbolu — 0,5cm<sup>3</sup>, 5‰-go roztworu, chociaż np. *Kyriazidis* (329) w 10 przyp. widział skrócenie okresu gorączkowego i zaleca tę metodę, a *Monziols* i *Collignon* stosowali szczepionkę jodową (w dawkach 1—3 cm<sup>3</sup>, ok. milijarda w 1 cm<sup>3</sup>) w 13 przyp. i wyrażają się pochlebnie o jej działaniu leczniczym.

Ciekawe są natomiast spostrzeżenia autorów francuskich *Bridré'go* i *Seneveta* (65), dotyczące t. zw. pyoterapii aseptycznej. Polega ona na tem, że ropę, zebraną jałowo z wrzodu, wywołanego u konia wskutek podskórnego wstrzyknięcia zwierzęciu terpentyny („abcès de fixation“), rozcieńczoną 25-krotnie fizj. NaCl z dodatkiem 5‰ karbolu, wstrzykuje się codziennie choremu w ilości 2 cm<sup>3</sup> podskórną aż do spadku, ciepłoty; wstrzykiwania są niebolesne, wywołanie zaś wrzodu u chorego jest bardzo bolesne i mniej skuteczne, zdaniem autorów, niż podane powyżej wstrzykiwania ropy końskiej. *Bridré* i *Senevet* leczyli w ten sposób 13 chorych, z których u 10 początek choroby nie był ściśle wiadomy, osiągnięto zaś spadek ciepłoty w jednym przypadku po 2 dniach, w jednym przyp. — po 3 dn., w 2 przyp. — po 4 dn., w 1-ym — po 5 dn., w 3-ch przyp. — po 6 dn., w 1-ym przyp. — po 8 dn., w 1-ym przyp. — po 11 dn. W 3-ch pozostałych przypadkach, w których można było ściśle ustalić dzień choroby, w jednym zaczęto stosować wstrzykiwania ropy na 9. dzień choroby, a nazajutrz ciepłota wynosiła 37°, u jednego chorego na 8-my dzień choroby już po 3-ch dniach osiągnięto temperaturę 37°, wreszcie w 3-im przypadku wysypka ukazała się na 5. dzień, zaczęto zaraz stosować wstrzykiwania, a na 7-my dzień ciepłota spadła z 40° do 37,5°. Tych kilka spo-



strzeżeń upoważnia autorów do polecenia metody tej, jako dającej „des bénéfices assez nets“.

Doniosłe zaś znaczenie, jak to można osądzić na dość znacznym już dziś materiale klinicznym, posiada opracowana przez *Kaz. Zielińskiego* i jego uczniów **metoda upustu i wstrzykiwania płynu mózgowo-rdzeniowego**. Posiłkowano się nakłuciem lędźwiowym w celach leczniczych już od początku wojny (patrz niżej str. 334.); *Zieliński* zaś, wychodząc z założenia, że „samoleczenie organizmu w chorobach zakaźnych odbywa się drogą powstawania we krwi przeciwciał zarazka danej choroby i że te mogą się znajdować również i w płynie mózgowo-rdzeniowym, którego to płynu w tyfusie wysypkowym, jak w żadnej innej chorobie zakaźnej, nawet w przypadkach lekkich bywa dużo“, i opierając się na analogicznej metodzie leczenia wysięków opłucnej t. zw. autoseroterapią (*Gilberta*), postanowił poczynić próby leczenia duru plamistego płynem tym, otrzymanym przez nakłucie lędźwiowe. Do nakłucia używa *Zieliński* trójgrańca, który zmodyfikował w ten sposób, że do zwykłego troakaru Biera wprowadza kranik Łoguckiego, odwrócony pod kątem 180° (patrz. rys. 85).

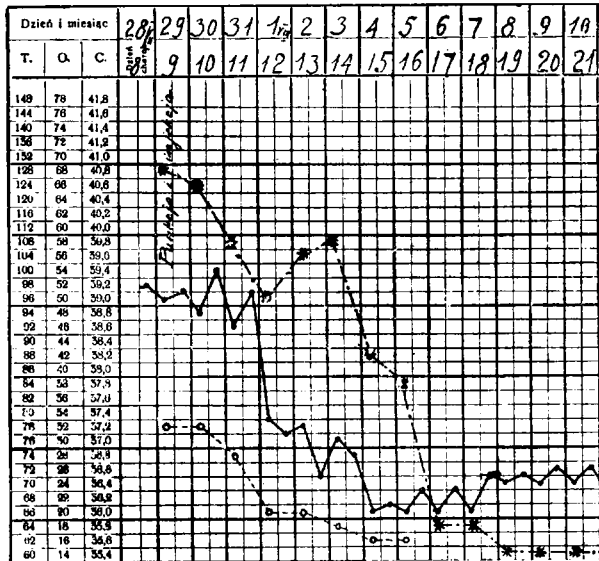


Rys. 85.

Po wyjęciu igły *a* i po przekręceniu kranika *b* płyn mózgowo-rdzeniowy zaczyna wypływać przez rurkę *c*, którą łatwo jest uchronić zapomocą nasadzonej rurki gumowej od zetknięcia się z ręką, a przeto i od zanieczyszczenia płynu, który ścieka w podstawioną probówkę wyjąłową. Otworem *a* można się posługiwać do określenia płynu mózgowo-rdzeniowego, łącząc ten otwór również zapomocą kranika Łoguckiego z odpowiednim manometrem. Przyrząd powyższy (skonstruowany przez firmę Manna w Warszawie) jest bardzo wygodny w użyciu, wymaga tylko dokładnego oczyszczenia po zabiegu oraz sumiennego wyjąłowania wraz z gumką za każdym razem przed użyciem.

W próbnej serji przypadków (14 przyp.), do której wybierano tylko przypadki najcięższe, wydobywano zwykle płynu nie więcej nad 20—25 cm<sup>3</sup>, wstrzykiwano podskórnice 2—7 cm<sup>3</sup>, resztę poddawano badaniu na Weil-Felixa. Odczyn ten u wszystkich chorych z wyjątkiem jednego przypadku,

zakończoną śmiercią, wypadła ujemnie, natomiast krew w tych wszystkich przypadkach dawała odczyn dodatni. U wszystkich chorych, nawet u tych, którzy umarli (3 zgony w tej serii), następowało „wybitne polepszenie w stanie ogólnym razem z mniej lub więcej szybkim spadkiem ciepłoty, polepszenie się tętna i t. d.“; w przypadkach, zakończonych śmiercią, polepszenie to przechodziło, według *Zielińskiego*, znowu w pogorszenie i śmierć w każdym przypadku następowała z różnych przyczyn. W drugiej serii, złożonej z 6 chorych, stosowano płyn dożylnie; zmarły



Rys. 86.  
(według *Kaz. Zielińskiego*).

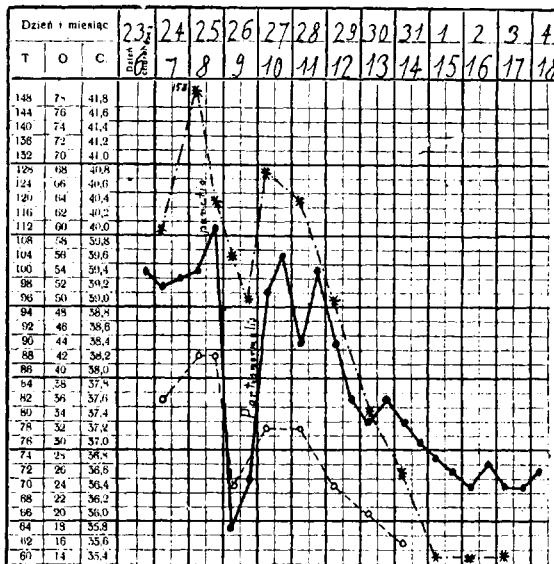
tylko 2 osoby. Zachęcony temi wynikami, postanowił *Zieliński* stosować nakłucie lędźwiowe i wstrzykiwanie płynu wydobywanego, jednak tylko w przypadkach pod względem klinicznym najcięższych, a więc wtedy tylko, gdy występują groźne dla życia objawy: nieprzytomność, niemożność połykania, mniej lub więcej wyraźna sztywność karku, sinica, tętno małe, miękkie, szybkie, często niemiernowe. Na podstawie dalszego szeregu przypadków (łącznie z podanymi wyżej 20-ma, razem 68) autor ustalił, że do punkcji należy przystępować po 8. dniu choroby, podczas nakłucia należy wypuszczać nie więcej, niż 20 cm<sup>3</sup> płynu mózgowo-rdzeniowego, i wstrzykiwać podskórnie również nie więcej, niż 10 cm<sup>3</sup>. Dla przykładu podane są tu 2 krzywe ze spostrzeżeń *Zielińskiego* (rys. 86.i87.), które zakończyły się

wyleczeniem, i jedna (rys. 89.) z przypadku, który pomimo kilkunudniowej poprawy zakończył się śmiercią.

Że w zabiegu omawianym głównym czynnikiem jest płyn mózgowo-rdzeniowy, zastrzyknięty pod skórę, a nie samo tylko nakłucie, dowodzą według *Zielińskiego* fakty następujące:

1). po samym tylko nakłuciu lędźziowem nie widuje się nigdy tak wybitnych, szybkich i trwałych polepszeń;

2). polepszenie i wyzdrowienie następuje po zabiegu *Zielińskiego* tem snadniej, im płynu mózgowo-rdzeniowego jest mniej, a ciśnienie jego jest



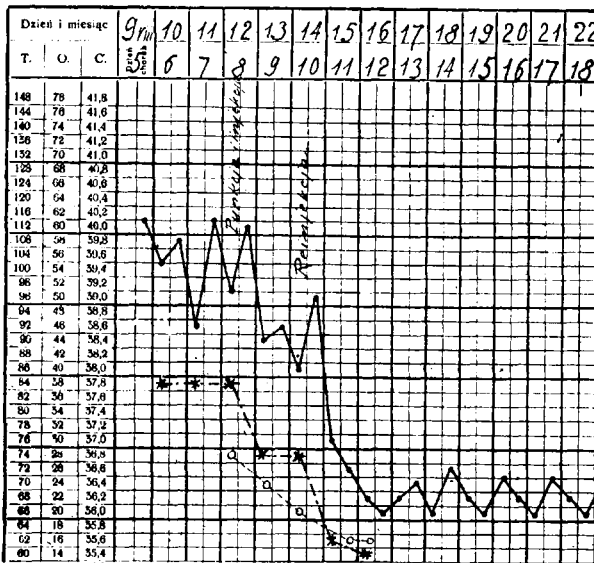
Rys. 87.  
(według *Kaz. Zielińskiego*).

mniejsze; nie chodzi tu więc o zmniejszenie ciśnienia, lecz o zawartość pewnych ciał w tym płynie, a tych jest prawdopodobnie więcej w małej ilości płynu, niż w dużej;

3). samo wstrzykiwanie płynu, pochodzącego od chorych na dur plamisty (u których wyłączono gruźlicę i przymiot), w 12 innych przypadkach duru osutkowego dało we wszystkich przypadkach, nawet bez nakłucia, mniej lub więcej wybitne dodatnie wyniki lecznicze;

4). zastrzykiwanie płynu mózgowo-rdzeniowego w kilka dni po nakłuciu, bez ponownego jednak nakłucia, sprowadza również obniżenie ciepłoty ciała, polepszenie tętna oraz poprawę stanu ogólnego.

W dalszych studjach nad wartością metody autoseroterapeutycznej próbował Zieliński (w 6 przyp.) powtórnego nakłucia z powtórne wstrzyknięciem, bez zadowalających jednak wyników, postanowił przeto, aby, po dokonaniu nakłucia i zastrzyknięcia części wydobytego płynu, pozostałą część przechowywać w stanie jałowym w probówkach jałowych w ciepłarni (37°) i wstrzykiwać powtórnie, w razie pogorszenia się stanu chorego, bez ponownego nakłucia lędźwiowego. Dla przykładu przytaczam jedno ze spostrzeżeń Zielińskiego wraz z krzywą (rys. 88.);

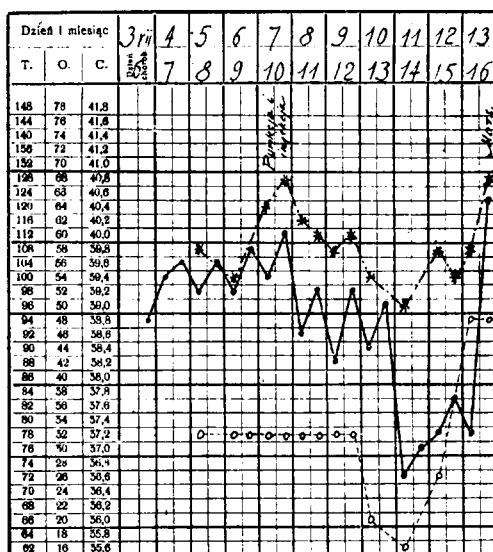


Rys. 88.  
(według Kaz. Zielińskiego).

Jan Cz., l. 27, robotnik, przybył w stanie ciężkim w dn. 9. VIII., 5-go dnia choroby; w 8-ym dniu choroby dokonano nakłucia z wstrzyknięciem; 9-go dnia choroby polepszenie; 10-go dnia wskutek pogorszenia się stanu choroby dokonano reiniekcji tego samego płynu z nadzwyczaj pomyślnym skutkiem, bo w dniu jedenastym choroby nastąpił już spadek ciepłoty i zaczął się okres zdrowienia.

Ogółem w ciągu rocznego okresu czasu (1/IV. 1917. r. — 31/III. 1918. r.) na 1630 przyp. (693 kobiet i 937 mężczyzn) tyfusu plamistego, leczonych w szpitalu św. Wojciecha, którym zarządzał dr. Zieliński, dokonano nakłucia lędźwiowego z iniekcją względnie reiniekcją płynu u 232 chorych, z tego u 89 męż. i 143 kob., w przypadkach, w których były groźne dla życia objawy ze strony serca, płuc lub opon mózgowych. Z tych

232 chorych zmarło 60 osób (a więc zgorą 25%), z 89 m. zmarło 20 m., ze 143 kob. zmarło 40 k.; w tej liczbie chrześcijan 132 (zmarło 40); żydów 100 (zmarło 20). Na ogólną zaś liczbę 1630 osób zmarło 87 (w tem 60 z 232, u których robiono nakłucie), co stanowi 5,33%, odsetek znacznie niższy, niż podawany przez innych autorów lub w statystyce m. Warszawy; w tym samym okresie nastąpiło w mieście zwiększenie się śmiertelności z 8% na 9%; przemawia to niezaprzeczenie — zdaniem *Zielińskiego* — na korzyść zabiegu.



Rys. 89.  
(według Kaz. Zielińskiego).

Na podstawie więc całorocznego doświadczenia dochodzi *Zieliński* do następujących wniosków:

1). zabieg nakłucia i wstrzyknięcia płynu powinien być dokonany w każdym ciężkim przypadku duru plamistego, zwłaszcza, gdy występują groźne dla życia objawy czy to ze strony układu nerwowego, czy też naczyniowego i t. p. *Zieliński* zastrzega się tylko przed wykonywaniem tego zabiegu „u wszystkich chorych starców, bo i u nich przebieg tyfusu wysypkowego bywa czasami nadzwyczaj lekki“.

2). Ilość wypuszczonego płynu nie powinna przewyższać 20—25 cm<sup>3</sup> płynu, zastrzykiwać zaś należy 5—10 cm<sup>3</sup>, u osób starszych trochę mniej (3—5 cm<sup>3</sup>), ponieważ po zastrzyknięciu większej ilości płynu spostrzegano nieraz zbyt szybki spadek ciepłoty i niekiedy silniejsze osłabienie chorych..

3). Powtórnego nakłucia nie należy dokonywać, natomiast w razie potrzeby zaleca się wstrzyknąć powtórnie, w 2 lub 3 doby później, przechowywany w warunkach aseptycznych (w chłodnym lub ciemnym miejscu lub wprost w chłodni) ten sam płyn mózgowo-rdzeniowy, w ilości nie większej nad 5 cm<sup>3</sup>. Płyn zachowuje swą wartość leczniczą conajwyżej w ciągu dni kilkunastu.

4). Najlepsze wyniki dają nakłucia, dokonane między 8.—11. włącznie dniem choroby, w razie ciężkich objawów można dokonać zabiegu i wcześniej.

5). Posiłkowanie się u innych osób płynem mózgowo-rdzeniowym, wziętym od jakiegoś chorego, jest niedopuszczalne: 1). ze względu na niemożność każdorazowego i szybkiego wyłączenia gruźlicy i kiły u osobnika, którego płynem chcemy się posiłkować w celach leczniczych, 2)-płynu tego jest zwykle mało, tak iż starczy go zaledwie dla osoby, od której jest wzięty, a dla której powinien być zachowany jako zapas, 3). w razie przechowywania ponad tydzień płyn przestaje być czynny.

6). Z badań nad ciśnieniem krwi, dokonanych przez stud. med. *Stanisława Wilatowskiego* metodą Riva—Rocci—Gärtner, u 21 chorych na dur plamisty (8 m. i 13 kob., w tem 15 osób leczonych zabiegiem Zielińskiego), wynika, że po zastosowaniu nakłucia lędźwiowego i zastrzyknięciu płynu mózgowo-rdzeniowego już w najbliższych dniach ciśnienie zwolna zaczyna się podnosić i wraca szybciej do normy, niż u tych osobników, których zabiegiem tym nie leczono.

7). Ponieważ w szeregu przypadków duru brzuszego, zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych pochodzenia niegruźliczego u dzieci, a także w poszczególnych przypadkach płonicy, róży twarzy, duru powrotnego i in. spostrzegął autor dodatnie wyniki nakłucia lędźwiowego i wstrzykiwań płynu mózgowo-rdzeniowego, przeto należałoby, zdaniem *Zielińskiego*, wypróbować ten zabieg w ciężkich stanach innych pokrewnych chorób zakaźnych, a więc przedewszystkiem w płonicy, ospie, róży i t. p.

Z teoretycznego punktu widzenia objaśnia *Zieliński* znaczenie wstrzykiwań wypuszczonego płynu w ten sposób, że jest to płyn ochronny dla mózgowia, na podobieństwo płynu surowiczego błon surowicznych, i że jest go normalnie stosunkowo dużo. W tym płynie konserwującym o zmienionym fizjologicznie i patologicznie składzie w przebiegu duru plamistego zachodzą zmiany następujące: bywa go zwykle względnie dużo, a w tych razach, gdy przeważają objawy zapalenia opon mózgowych, nawet bardzo dużo, powstają zaś w nim w późniejszym okresie choroby pewne niweczniki względem bakteryj, które niekiedy znajdowano w płynie (*Karwacki*); znany jest również stosunek do odczynu Weil-Felixa, który naogół z płynem mózgowo-rdzeniowym wypada ujemnie, podczas gdy w su-

rowicy tego samego chorego daje niekiedy wynik wybitnie dodatni. W płynie mózgowo-rdzeniowym w przebiegu duru plamistego muszą więc istnieć, według *Zielińskiego*, jakieś ciała ochronne, które działają jako bodziec do tworzenia się dalszego tych ciał we krwi i dzięki nim „następują tak wybitne poprawy leczonych tym zabiegiem chorych“. Na podstawie prac *Weila* i *Kafki*, jak również *Margulesa*, *Zieliński* dochodzi do wniosku, że przeciwciała w płynie mózgowo-rdzeniowym polegają, prawdopodobnie, na własnościach bakterjobójczych, powstałych pod wpływem większej liczby żywych lub martwych limfocytów (fagocytoza nie odgrywa przytem żadnej roli). Dlatego to „płyn mózgowo-rdzeniowy w naszym zabiegu okazuje się leczniczo czynnym dopiero po 5—7 dniach choroby, to jest wtedy, gdy w płynie tym jest stosunkowo wiele limfocytów“; tłumaczy to również, „dlaczego płyn mózgowo-rdzeniowy leczniczo czynny zamrożony nie traci swych własności leczniczych. Natomiast płyn mózgowo-rdzeniowy leczniczo czynny działa dobrze nawet w pierwszych dniach choroby u osobników innych“.

Zachęcenii wynikami metody *Zielińskiego* postanowiliśmy w 1917. r. z dr. *Margolisem* przeprowadzić odnośne badania i na materiale łódzkim w szpitalu na Radogoszczu; niestety, badań tych nie doprowadzono do końca, a wyniki osiągnięte nie zostały ogłoszone drukiem; podaję tu więc na podstawie notatek tylko dane ogólne, pomijając liczne szczegóły kliniczne, które podczas badań tych zwracały naszą uwagę. W celu zupełnie obiektywnej oceny wartości zabiegu *Zielińskiego* podzieliliśmy chorych na następujące grupy:

- gr. A. — w której dokonywano tylko nakłucia lędźwiowego z wypuszczeniem płynu,
- gr. B. — w której stosowano zabieg *Zielińskiego*,
- gr. C. — w której wstrzykiwano obcy płyn mózgowo-rdzeniowy innych chorych na dur plamisty,
- gr. D. — w której leczono chorych objawowo.

O grupie A — patrz str. 335.; oprócz podanych tam 41 przyp., u których stosowano nakłucie lędźwiowe jeszcze przed badaniami *Zielińskiego*, dokonano nakłucia, po zaznajomieniu się z jego metodą, jeszcze u 12 chorych na 11.—14. dzień choroby, oraz u 15 chorych na 8.—11. dzień choroby — stan tych wszystkich chorych był tak groźny, jak w pierwszych 41 przyp.; z 12 przyp. zmarła 1 osoba (8%), z 15 chor. — 2 (13%), ogółem z 68 chorych gr. A zmarło 17, co stanowi 25%.

Gr. B. składała się z 14 chorych, z których: u 3-ch dokonano zabiegów w bardzo ciężkim stanie (na 11.—14. dzień choroby), zmarła jedna osoba (33%), u 5-ciu — w dość ciężkim stanie (11.—14. dz. chor.) — zmarł jeden chory (20%), u 6 (na 6.—11. dzień) — zmarł 1 ch. (16%).

W gr. C. stosowano wstrzykiwania obcego płynu mózgowo-rdzeniowego bez nakłucia lędźwiowego w 9 ciężkich przypadkach; z liczby tej zmarły 3 osoby, a więc śmiertelność wynosi 33%. Wreszcie co do grupy D., to nie posiadamy dokładnych danych cyfrowych, śmiertelność jednak odpowiadała przeciętnej śmiertelności epidemii ówczesnej.

Wstrzymując się od wydawania sądu co do wartości zabiegu Zielińskiego na podstawie tych stosunkowo nielicznych badań porównawczych, muszę tylko zwrócić uwagę na to, że z przytoczonych powyżej cyfr nie widać było wpływu zabiegu tego na zmniejszenie śmiertelności. Nie ulega jednak wątpliwości, że w niektórych przypadkach zabieg Zielińskiego może się okazać bardzo pomocnym i stanowczo jestem za zastosowaniem go w ciężkich przypadkach, w myśl wskazań autora metody, a wbrew twierdzeniu *Violle'a*, że wstrzykiwania choremu jego własnego płynu mózgowo-rdzeniowego są „sans valeur”. Dotychczas jednak metoda Zielińskiego nie znalazła szerokiego zastosowania: *Ségal* (580) wspomina o jednym przypadku, wyleczonym po zastosowaniu płynu mózgowo-rdzeniowego, ostatnio zaś *E. Wajs* (według przesłanego mi odpisu oddanej do druku pracy) stosował zabieg Zielińskiego *larga manu* w jednym ze szpitali polowych. Z 604 chorych płci męskiej w wieku od 18—22 lat u 200 najciężej chorych dokonał *Wajs* nakłucia lędźwiowego z zastrzykiwaniem płynu, zwykle nie wcześniej, jak w 8-ym lub 9-ym dniu choroby; wypuszczano 20 cm<sup>3</sup>, zastrzykiwano pod skórę 5 cm<sup>3</sup>. Na 200 nakłuć lędźwiowych z zastrzykiwaniem płynu w 73 przyp. nazajutrz nastąpił spadek ciepłoty o 1—1,5° z wybitną poprawą tętna, przełykania, z powrotem przytomności i t. d. Niekiedy jednak spadek ciepłoty nie jest ostateczny; po 24—48 godz. ciepłota może podnieść się ponownie, ale nie osiąga już nigdy poprzedniej wysokości; stan ogólny chorego jest zadowolający. Na ogólną liczbę 604 chorych, a w tem 200, leczonych nakłuciem, zmarło tylko 2-ch, u których nakłucie lędźwiowe było dokonane w 11-ym i 14-ym dniu choroby; obaj mieli odmrożone kończyny dolne oraz zapalenie płuc opadowe, stwierdzone sekcyjnie.

Leczenie swoiste, oparte czy to na właściwościach surowicy, czy też na danych mikrobiologicznych, nie zostało ani na szerszą skalę stosowane, ani w przypadkach, w których go nawet próbowano, doprowadzone do potrzeb praktyki. Możliwe jest jednak, że zastosowanie lecznicze znajdzie surowica zwierząt, uodpornionych metodą *Nicolle'a*, a więc zawiesiną z tkanki nerwowej (przedewszystkiem z mózgu), nie zaś zawiesiną z nadnerczy i śledziony, albowiem zarazek duru osutkowego umiejscowia się przedewszystkiem w tkance nerwowej, jak wiadomo z doświadczeń *Nicolle'a*, *Doerra* i *Picka* i w. in. Zwrócono się natomiast do całego szeregu



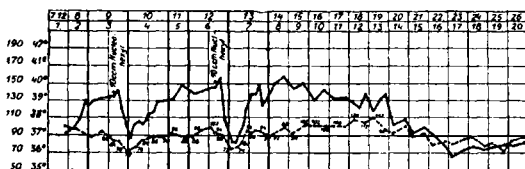
różnych przetworów chemicznych, w pierwszym rzędzie **do preparatów srebra** (oraz innych metali — złota i żelaza), których skuteczność już wielokrotnie była wypróbowana w przebiegu różnych zakażeń drobnoustrojowych.

*Teichmann* (645) podawał dożylnie u 10 pacjentów „fulmarginę“ (kolloid. roztwór srebra firmy „Laboratorium Rosenberg G. m. b. H.“ w Charlottenburgu) codziennie, aż do 10 iniekcji (ale i 15—20 nie przynosi, zdaniem autora, szkody), po 1 ampułce (5 ccm); od srebra następowała poprawa ogólna, przebieg choroby był łżejszy. *Töpfer* (652) również stosował fulmarginę z wynikiem bardzo pomyślnym — już po pierwszej iniekcji stan ogólny poprawia się, po 1—2 dniach ciepłota spada. „Ganz besonders möchte ich die Silberinjektionen bei Sekundärinfektionen nach Fleckfieber empfehlen“. *Coglievina* (93) zaleca „dispargen“ — preparat kolloidalny srebra, otrzymany na drodze chemicznej (zapomocą strątu); autor stosował go z dobrym skutkiem w nagminnym zapaleniu opon mózgowych, zachęcony więc tym wynikiem, spróbował w 5 przypadkach duru plamistego podawać dispargen podskórną (2% roztworu, 5 ccm lub mniej, zwykle co drugi dzień, ogółem do 4 wstrzyknięć). Zdaniem *Cogl.* działanie jest dodatnie: już po pierwszym wstrzyknięciu sensorium staje się jaśniejsze, bóle głowy przechodzą, po wstrzyknięciu następuje spadek ciepłoty; nie we wszystkich jednak przypadkach spostrzegano skrócenie okresu chorobnego pod wpływem przetworu tego. *Willheim* i *Frisch* (711) zalecają ostrożność w użyciu elektrargolu lub kolargolu, albowiem od wstrzykiwania srebra kolloidalnego (5 cm<sup>3</sup> elektrargolu lub 2 cm<sup>3</sup> kolargolu) swoiste objawy nerwowe, występujące w późniejszym okresie choroby, jeszcze bardziej się wzmagają; natomiast w przypadkach przed przełomem, a więc pod koniec choroby, stosowano wstrzykiwania z dobrym wynikiem. *Starkenstein* (607) zaś, mimo dobrego działania kolargolu, odradza podawania tego środka, gdyż posiada on również „organotrope Wirkung“, działa szkodliwie na łamliwe ściany naczyń i może spowodować silne krwawienie. Z francuskich autorów *Jaubert* (cytowany przez *Coglievinę*) już w roku 1909. r. stosował w tyfusie plamistym przetwory srebra; obecnie zaś *Bouygués* (55) poleca kolloidalne srebro i złoto.

U nas *Żółtowski* (754) w ciężkich przypadkach krwotocznych stosował z dosyć dobrym skutkiem wstrzykiwania elektrargolu i elektrohydrargolu, codziennie po 10—20 cm<sup>3</sup> — przez 5—6 dni w mięśnie lub dożylnie.

Z innych przetworów chemicznych *Munk* (413) nie widział swoistego działania na tyfus plamisty „nucleo-hexylu“. Jest to wprowadzone przez *Wassermanna* połączenie obojętne kwasu nukleinowego z hexametylen-tetraminą (urotropiną), w ampułkach po 10 cm<sup>3</sup> 10% roztworu jałowego;

nukleohexyl stosuje się dożylnie, najlepiej w godzinach popołudniowych (między 4. a 6.), po raz pierwszy jedną ampułkę. Zwykle bezpośrednio po wstrzyknięciu następuje krótkotrwałe podniesienie ciepłoty o jakie  $\frac{1}{2}^{\circ}\text{C}$ , poczem stromy spadek ciepłoty w ciągu 12—24 godzin, połączony często z dreszczami, potami, poczem nastąpić może podmiotowa poprawa (rys. 90.).



Rys. 90.

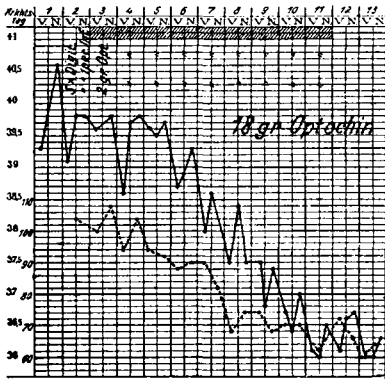
*Levy* (346) podawał preparat ten podskórnie (5 cm<sup>3</sup> 10%-go roztworu, lub dożylnie 5 cm<sup>3</sup>, nawet 10 cm<sup>3</sup>), doszedł jednak do wniosku, że nukleohexyl nie jest środkiem swoistym przeciwko tyfusowi plamistemu, działa chemoterapeutycznie, podobnie jak środki półswoiste, np. szczepionki w durze brzusznej; stanowczo jednak środek przynosi ulgę choremu i, zdaniem autora, nie należy się uchylać od stosowania go. Stosować najlepiej w sposób następujący: wstrzykuje się dożylnie 10 cm<sup>3</sup> nukleohexylu, a gdy po spadku krytycznym ciepłota podniesie się, znowu się wyczekuje, aż osiągnie szczyt, poczem powtórnie daje się dożylnie 10 cm<sup>3</sup>. *Zuelzer* (752) stosował hexyl, ale tylko od samego początku choroby (na 2-gi, 3-ci dzień): w 6-ciu przypadkach spostrzegł szybki spadek ciepłoty, w 3-ch zmniejszenie się śledzony w ciągu 24 godzin. W wielu jednak razach spadek ciepłoty jest krótkotrwały, temperatura znowu podnosi się i nukleohexyl nie wywiera już wpływu. Począwszy zaś od 4-go dnia choroby nawet większe dawki tego środka pozostają bez skutku.

Co do działania urotropiny samej podzielone są zdania. *Coglievina* (93) na podstawie kilku pomyślnych postrzeżeń zaleca urotropinę; również *Nordt* (443) widział dobre wyniki od dużych dawek tego środka; natomiast *Jeanneret-Minkine* (274) ma wrażenie, że urotropina nie wpływa na przebieg duru plamistego, a *Levy* wypowiada się przeciw niemu w stanowczej formie: w 5 przyp. (na 50 leczonych urotropiną) widział on silne rozwolnienia, w 4 — silny krwimocz, przypuszcza więc, że urotropiny należy unikać. Ja w kilkudziesięciu przypadkach nie widziałem od urotropiny żadnej poprawy; również *Rosiewicz* (na podstawie ustnej rozmowy) nie spostrzegł działania dodatniego. *Glatard* (207) wstrzykiwał codziennie w kilku przypadkach urotropinę dożylnie (1,5g cm<sup>3</sup> płynu), po paru wstrzyknięciach nastąpił spadek ciepłoty; autor przypisuje stosowanej w ten

sposób urotropinie wybitne własności antytermiczne. Wkrótce niewielka epidemia pozwoliła *Glatardowi* na wypróbowanie metody tej na większym materiale: z 206 chorych na tyfus plamisty u 114 stosowano wstrzykiwania dożylnie urotropiny (1,5 g w 5 cm<sup>3</sup>, a dla dzieci 0,75 g — na dawkę); razem dokonano 333 wstrzyknięć, przyczem 36-iu chorym wstrzyknięto 1 raz, 26 — 2 r., 11 — 3 r., 17 — 4 r., 8 — 5 r., 10 — 6 r., 4 — 7 r., 2 — 8 r. Wstrzykiwań, o ile się je powtarza, należy dokonywać codziennie. Skutki dożylnego podawania urotropiny są następujące: szybki spadek ciepłoty (zwykle po 3-ch wstrzyknięciach), obfite pędzenie moczu, zmniejszenie śmiertelności (14% zamiast 29%); po spadku ciepłoty zbyteczne jest już dalsze wstrzykiwanie urotropiny, wystarczają wtedy środki sercowe (kamfora, strychnina, nukleinat sodu).

*Coglievina* (94) zaleca nowy przetwórcę urotropiny, t. zw. „neohexal“ (dwie cząsteczki urotropiny z jedną cząsteczką kwasu sulfosalicylowego); wypróbował go w 19 przypadkach; u pierwszych pięciu chorych stosował środek ten w postaci tabletek, w dawce dziennej 8 g; w dalszych przypadkach wstrzykiwał neohexal śródmięśniowo, w roztworze początkowo 2%, ostatnio 4% (dawki autor dokładnie nie podaje, w paru historjach choroby wspomina o 5 cm<sup>3</sup> 4% roztw.), jakoby z wynikiem dodatnim (poprawa stanu ogólnego, skrócenie okresu chorobnego i t. d.).

*Meyer, Klink* i *Schlesies* w 46 przyp. stosowali **optochinę**<sup>1)</sup> albo per os w postaci perełek po 0,25, 6–8, a nawet 10 razy dziennie, o ile zaś chory wskutek utraty przytomności nie mógł łykać, wstrzykiwali 2–3 razy podskórnie po 0,25–0,5 g optochiny (0,25–1 cm<sup>3</sup> optoch. rozpuszcza się w 5 cm<sup>3</sup> olejku kamforowego), w paru przypadkach nawet dożylnie. Działanie tego środka wyraża się jakoby w skróceniu krzywej ciepłoty (w przypadkach, leczonych optochiną, przeciętna długość krzywej ciepłoty wynosi cokolwiek ponad 12 dni, przeciętna innych przypadków — 14 dni), w wyraźnej poprawie podmiotowej i w lżejszym naogół przebiegu cierpienia (rys. 91). Żadnych ujemnych skutków autorzy ci nie widzieli; natomiast *Otto* (457) w polemice z *Meyerem*, który zaleca optochinę w kamforze (dzięki środkowi temu, według *Meyra*, śmiertelność



Rys. 91.

<sup>1)</sup> Bliższe szczegóły o optochinie, jej działaniu i t. d. — patrz w notatce mojej: *Gazeta Lekarska* Nr. 20., 1916.

w lazarecie zakaźnym w Wilnie miała wynosić „zaledwie“ 10%!), twierdzi, że optochina bynajmniej nie daje pomyślnych wyników i że zarzucono ją nawet wówczas w Wilnie. *Nordt* (443) już po dawkach 0,25, 6 razy dziennie w ciągu trzech dni, na 20 przypadków miał 1 przyp. zupełnej utraty i 2 przyp. uszkodzenia wzroku, zaleca więc dużą ostrożność. Ponieważ rzeczywiście znane są w piśmiennictwie dość liczne notatki o niebezpieczeństwie optochiny dla wzroku, przeto, ze względu na niezbyt wyraźnie jeszcze zaznaczone działanie tego środka, radziłbym w ciężkich przypadkach powstrzymać się raczej od podawania go, w razie zaś stosowania — zwracać baczną uwagę na dawki, tembardziej, że ostatnie badania *Otta* i *Papamarku* nad chemoterapią u sztucznie zakażonych świnek morskich wykazały, że optochina nie ma żadnego znaczenia pod względem ochronnym lub leczniczym, podawanie jej przeto jest bezcelowe<sup>1)</sup>. Próbowano też leczyć dur plamisty atofanem (ac. diphenylchinolintetracarbonicum). *Starckenstein* spostrzegał w przypadkach, leczonych tym środkiem łącznie z chlorkiem wapnia (6 razy dziennie atophani — calcii chlorati aa 0,5 in oblati), łagodny przebieg choroby, stosunkowo niską ciepłotę oraz brak wszelkich uszkodzeń ze strony układu krwionośnego, zwłaszcza serca.

Wspomnieć tu również należy w kilku słowach o **tryposafrolu** („methylsares Saffranin“ — preparat, wprowadzony przez *Krausego* przeciwko świdrowicom, podobno z dobrym skutkiem). Stosowałem go w 5-ciu przypadkach z zupełnie ujemnym wynikiem: poprawy żadnej nie zauważyłem (przypadki były z domów izolacyjnych, zaczęto stosować tryposafrol, po 2 perełki dziennie, począwszy od 3.—4. dnia choroby: samopoczucie złe, okres choroby co do trwania — jak zwykle), natomiast w dwu przypadkach nastąpiły silne rozwolnienia, w dwu — duszność, która jest w tyfusie plamistym naogół zjawiskiem bardzo rzadkiem. Poza to zabarwiona wydzielina (mocz, kał) przejmuje lękiem chorego (zdaje mu się, że to krew!), a brudząc niesłychanie bieliznę, w dzisiejszych czasach stanowi środek kosztowny; dalszych więc prób zaniechałem.

W 7 przypadkach tyfusu plamistego *Rosiewicz* stosował **kwias mleczny** jako środek leczniczy. Stosował go zawsze wśródżylnie w ilościach 1—1½ cm<sup>3</sup> 1% roztworu wodnego w odstępach jednodniowych i dwudniowych. Jakichś dodatnich skutków tej metody leczenia, poza przejściowym 3—4 godzinnym spadkiem ciepłoty, nie zauważył jednak; chorzy znosili środek ten zupełnie dobrze i żadnych bocznych ujemnych objawów *Rosiewicz* nie spostrzegał.

---

<sup>1)</sup> Autorzy ci badali jeszcze działanie trypaflawiny i argoflawiny i są zdania, że należałoby w dalszym ciągu wypróbować trypaflawinę.

*Konieczpolski* stosował w celach leczniczych wstrzykiwanie 5% roztworu **karbolu** 3 razy dziennie po 2 cm<sup>3</sup> osobom dorosłym, dzieciom zaś odpowiednio do wieku, śródżylnie i podskórnice. W doniesieniu tymczasowym (306) zdaje sprawę z 50-ciu leczonych w ten sposób przypadków duru plamistego. Wszyscy chorzy z wyjątkiem jednego (który był w stanie bardzo ciężkim, z rozlaniami na całym ciele przystudzienicami (petechiae), z miękkim, drobnym tętnem i ciężkimi objawami zatrucia) powrócili do zdrowia. Na nerki, zdaniem autora, karbol nie wpływa szkodliwie — przeciwnie, w przypadkach, gdzie były wyraźne ślady białka, „ku naszemu wielkiemu zdumieniu, po wstrzyknięciu nowego środka nie tylko nie znaleźliśmy większej ilości białka w moczu, lecz przeciwnie — znacznie mniejszą ilość, tak że po kilkakrotnych wstrzykiwaniach udało nam się otrzymać mocz, zupełnie wolny od białka“. Na chorych karbol działał „nad wyraz uspokajająco, chorym wracał sen, spokój i lepsze samopoczucie“. Zdaniem autora, karbol zobojętnia jady, wytwarzane przez zarazki duru plamistego. Od czasu stosowania karbolu „u chorych nigdy nie tworzyły się odleżyny“, pozatem środek ten wywiera dodatni wpływ na ogólny przebieg choroby. W dalszej pracy (307) *Konieczpolski* streszcza wyniki swych badań nad 100 chorymi. Wstrzykiwań dożylnych autor zaniechał, gdyż podskórne „nie ustępowały w niczem wynikom iniekcji śródżylnych“. Przeciętnie podaje *Konieczpolski* 5% roztwór 3 razy dziennie po 2 cm<sup>3</sup> przez 7 dni aż do spadku ciepłoty, zaczyna wstrzykiwania na 4—5-y dzień choroby. Wpływ jest następujący: wysypka w przypadkach, w których stosowano wstrzykiwania, jest biała, mniej obfita, odmienna od różyczki, jaką widywał autor u chorych, nie leczonych karbolem; głuście tony serca nabierają dźwięczności, bredzenie ustępuje, brak skarg na bóle mięśniowe, ilość białka w moczu zmniejsza się stale. Skrócenia okresu chorobnego nie stwierdzono. Śmiertelność w tych 100 przyp. wynosiła 8%. Na podstawie tego *Konieczpolski* dochodzi do wniosku, że kwas karbolowy w leczeniu duru plamistego „daje bezwzględnie lepsze wyniki, aniżeli inne, poprzednio stosowane środki, jako to: elektrargol, urotropina, optochina“.

*Walkier* (673), zachęcony dodatnimi próbami leczenia świdrowicy i leishmaniozy zapomocą **winianu antymonylopotasowego** (tartarus stibiatus), stosował ten środek w 15 przypadkach duru plam., podając antymon dożylnie w ilości 0,04—0,07. „Rozczyn przygotowuje się z 5 g gorącej wody destylowanej — mówi autor — i wyjaławia się po przesączeniu, przyczem oddziaływa on kwaśno; przygotowany w ten sposób roztwór w żadnym przypadku nie dał objawów ubocznych, natomiast wpływ na przebieg cierpienia był niewątpliwy“. Według *Walkiera* objawy nerwowe szybko znikają, osutka blednie i ginie niebawem, okres zdrowienia skraca się

Obszerniejszego natomiast omówienia wymaga opracowana przez *Danielopolu* (116) metoda dożylnego wstrzykiwania chlorowanego roztworu soli kuchennej t. zw. przez autora „traitement antitoxique“. Opierając się na badaniach *Dakina* i *Carrela* co do działania wyjąłwiającego podchlorynu sodu, a zwłaszcza własności utleniających chloru, *Danielopolu* postanowił wyzyskać działanie chloru na jad duru plamistego, krążący we krwi, drogą wstrzykiwania do krwioobiegu osoby chorej roztworu chlorowanego fizjolog. Na Cl; podchloryn sodu, wskutek silnych własności hemolitycznych, nie nadaje się do tego celu. Po dłuższych badaniach doświadczalnych *Danielopolu* ustalił, że najskuteczniejszy jest płyn z ilością 0,40 cg pro mille, przygotowany na 6,5‰ roztworu Na Cl. Taki fizjologiczny roztwór chlorowany posiada nie tylko własności przeciwnie, ale i antytoksykcyjne, jak to potwierdziły badania in vitro z jadem tężcowym. Ponieważ w bardzo ciężkich przypadkach duru plamistego (t. zw. formes hypertoxiques) przebieg choroby uzależniony jest, według *Danielopolu*, od krążących w ustroju jądów swoistych, przeto niszczące działanie chloru na toksyny, będące w ustroju, powinno mieć zbawienny wpływ leczniczy. Te rozważania teoretyczne zostały potwierdzone przez długi szereg badań, dokonanych w ciągu paru miesięcy (luty—maj 1917. r.) w Jassach, zarówno na chorych żółtaczach, jak i na chorych z ludności cywilnej. Ogółem *Danielopolu* leczył w ten sposób 90 osób, z których zmarło 8 (śmiertelność 8,8%), w tem 6 od powikłań, a tylko 2 od samego tyfusu plamistego (a więc właściwie śmiertelność od tyfusu plamistego wynosi 2,2%); śmiertelność wśród odpowiednio ciężkich przypadków, nie leczonych sposobem *Danielopolu*, była olbrzymia i wynosiła 92—100%. Różnice istotnie są tak jaskrawe, że metoda leczenia roztworem chlorowanym Na Cl, która poza Rumunią nigdzie, o ile mi wiadomo, nie znalazła zastosowania, powinna być wypróbowana, a następnie stosowana.

Technika samego zabiegu jest następująca: 1) przygotowuje się roztwór: stężoną wodę chlorową<sup>1)</sup>, stężony roztwór Na Cl, zawierający 100 g soli na litr wody przekroplonej przesączonej, wyjąłwionej, oraz kilkanaście litrów dobrze przesączonej i wyjąłwionej wody przekroplonej; 2) przygotowuje się płyn do wstrzyknięcia, zawierający:

0,40—0,50 cg chloru  
6,5 g Na Cl  
1000 g wody przekroplonej.

Płyn rozlewa się do ampuł po 500 cm<sup>3</sup> (z zachowaniem wszelkich środków ostrożności), do każdej ampuły przytwierdza się długą rurkę

---

<sup>1)</sup> Dokładny opis przygotowania wody chlorowanej, jak również inne szczegóły chemiczne — patrz oryginał (*Danielopolu*).

kauuczukową najlepszego gatunku, zakończoną igłą platynową; zawsze należy używać płynu, świeżo przygotowanego (nie później niż po 6 godz.); 3) wreszcie wstrzykuje się płyn dożylnie do jednej z wyraźnie zaznaczonych żył łokcia lub kolana, w ciągu 15—45 minut. Należy, o ile to możliwe, wybierać do każdego wstrzyknięcia inną żyłę, ponieważ roztwór chlorowany wywołuje niekiedy niewielkie, szybko przemijające stwardnienie, które utrudnia powtórne wstrzykiwania. Iniekcji po 500 cm<sup>3</sup> płynu dokonywać należy raz lub dwa razy dziennie, aż do widocznej poprawy stanu zdrowia chorego, popartej podaniem poniżej zmianami we krwi. Po dwukrotnych wstrzykiwaniach polepszenie ogólne następuje znacznie szybciej.

Wstrzykiwania nie wywierają żadnego wpływu szkodliwego na nerki, nie wywołują hemoglobinurji ani hemolizy, wpływają jedynie na zmniejszenie liczby białych krwinek, jak to widać z przytoczonego przykładu:

	białych ciałek krwi	czerw. ciałek krwi	
12-ty dzień	42.000	4.800.000	1-e wstrzyk. chlor. roz. Na Cl.
13-ty „	25.500	5.500.000	2- „ „ „ „
14-ty „	12.800	5.100.000	3- „ „ „ „
15-ty „	13.800	5.000.000	
16-ty „	6.800	5.000.000	

Wstrzykiwania są również nieszkodliwe dla narządu oddechowego oraz dla układu krwionośnego; przeciwnie, wywołują zwolnienie tętna i zwiększenie ciśnienia tętniczego; niekiedy wywołują tylko parominutowy silny dreszcz. Równolegle przeprowadzane badania z wstrzykiwaniem samego roztworu fizjol. Na Cl wykazały, że płyn ten bez chloru nie przynosi żadnej poprawy — chorzy umierali.

*Danielopolu* stosował metodę swą tylko w przypadkach ciężkich, w których występują:

- 1) bardzo wybitne objawy nerwowe, drżenie kończyn, brak przytomności lub odurzenie, czkawka;
- 2) częsty oddech;
- 3) język swoisty suchy, jakby nieruchomy;
- 4) wysypka wyraźnie krwawa, wylewy łąznicowe, wylewy podskórne;
- 5) stan wybitnego przekrwienia (wazodylatacji) głowy;
- 6) objawy ze strony kończyn, które są w stanie „zimnej“ sinicy (wybitna sinica i ochłodzenie kończyn);
- 7) leukocytoza, przewyższająca 20.000 b. c., przeważnie 30.000;

- 8) płyn mózgowordzeniowy bardzo żółty, z licznymi wielojądrowcami i krwinkami;
- 9) niskie ciśnienie tętnicze (9, 8 a nawet 7 cm);
- 10) zupełny brak oddziaływania na adrenalinę.

Z wszystkich tych objawów pod względem rokowania najważniejsze są: leukocytoza, własności płynu mózgowordzeniowego i zmiany ciśnienia tętniczego.

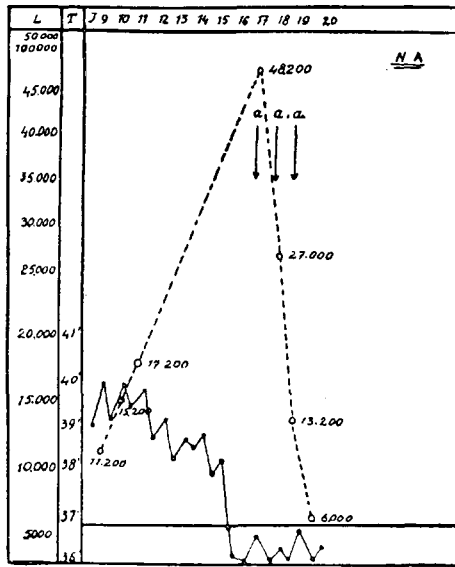
Jak wiadomo, w postaciach lekkich lub niezbyt ciężkich duru plamistego leukocytoza jest zwykle poniżej 20.000, w przypadkach ciężkich przekracza jednak często liczbę 20.000 w połowie drugiego tygodnia choroby i może dalej podnosić się do 30.000, 40.000, 60.000, a w bardzo rzadkich przypadkach nawet powyżej 100.000, zwłaszcza w okresie pogorączkowym (patrz krew). Zdarzają się jednak przypadki — co prawda bardzo nieliczne, i to u ludzi starszych; — w których, pomimo nader silnego zatrucia i bardzo ciężkiego stanu ogólnego, leukocytoza jest stosunkowo nieznaczna i liczba białych ciałek nie osiąga 20.000; w większości przypadków chorzy z leukocytozą 30.000—60.000 umierają w okresie bezgorączkowym. Płyn mózgowordzeniowy, zawierający dużą liczbę krwinek, wielojądrowców i jednojądrowców, znaczną ilość białka, daje już poważne rokowanie, a koagulacja tego płynu i żółte zabarwienie wskazują na groźny stan chorego. Wreszcie silny spadek ciśnienia tętniczego, zwłaszcza idący w parze z wzrastającą leukocytozą, jest zawsze objawem groźnym, zwykle śmiertelnym.

Opierając się na tych ciężkich objawach, wybierał *Danielopolu* odpowiednich chorych, u których stosował swą metodę. Pomijamy tu z braku miejsca opisy przebiegu choroby w poszczególnych przypadkach, skreśliliśmy tylko wpływ ogólny, jaki wywierają iniekcje roztworu chlorowanego Na Cl. A więc przedewszystkiem bardzo szybko ustępują objawy nerwowe, następuje znaczne uspokojenie, odurzenie znika; dalej mija czkawka, oddech jest spokojniejszy i mniej częsty, kończyny — zimne i sine — stają się nieraz już po kilkunastu godzinach mniej sine i cieplejsze, ciśnienie tętnicze podnosi się w ciągu paru dni, dość znacznie (z 8—9 do 11—13 cm), liczba uderzeń tętna zmniejsza się, diureza zwiększa się i często białko ginie z moczu; chory szybko zdrowieje i, pomimo uprzednich objawów ciężkiego zatrucia, okres zdrowienia trwa krótko. Zwłaszcza wyraźny wpływ wywiera chlor na liczbę białych ciałek krwi: w przypadkach, w których liczba ta sięgała powyżej 30.000, już po pierwszym wstrzyknięciu leukocytoza zmniejsza się łącznie z ogólną poprawą stanu chorego, często już po 24 godz. spada do połowy, a po kilku dniach leczenia



osiąga normę (patrz krzywą na rys. 92.). Jednocześnie i wzór leukocytowy powraca do normy, np. w 1-yim przypadku z 79% jednojądrowców przed leczeniem nazajutrz po pierwszym wstrzyknięciu stwierdzono spadek do 45%, po 2-ch dniach do 32%. Ten wpływ roztworu chlorowanego fizj. Na Cl na białe ciała krwi nie jest zależny, według *Danielopolu*, od niszczącego działania chloru na same ciała; zmniejszenie leukocytozy stanowi raczej zjawisko wtórne, polegające na tem, że chory ustrój, w którym pod wpływem silnie antytoksycznego działania wstrzykiwanego roztworu chlorowanego Na Cl zmniejsza się ilość jadu, osłabia swój odczyn ochronny — a jest nim, według autora, leukocytoza.

W końcu, aby leczenie było skuteczne, *zaleca Danielopolu* co następuje: 1) należy rozpoczynać leczenie w porę — wypada to zwykle pod



Rys. 92.

Zmniejszenie leukocytozy pod wpływem leczenia metodą wstrzykiwania dożylnego fizj. roztworu chlorowanego Na Cl (według *Danielopolu*).

koniec drugiego tygodnia choroby, 2) nie trzeba przerywać leczenia, lecz stosować wstrzykiwania w dalszym ciągu, choćby się nawet miało wrażenie, że pierwsze wstrzyknięcia nie przyniosły poprawy, 3) wtedy winno się dokonywać codziennie po dwie iniekcje po 500 cm<sup>3</sup>, aż do widocznej poprawy.

Metodę *Danielopolu* stosował szereg autorów rumuńskich również ze skutkiem pomyślnym, a więc *Alexandresco* (4) w 8 ciężkich przypadkach (w tem 1 zgon), *Vignal* i *Théodoresco* (667 a.) w 19-tu przypadkach

(w tem 6 zgonów), *Cociu* (92) 1 przypadek wyleczony, *Stoënesco* (1 przyp. wyleczony), *Stoënesco* i *Hagi Paraschiv* (628) w 46 przypadkach. W innych krajach, jak już wspomniałem, sposobu leczenia rozczyłem chlorowanym fizj. Na Cl nie stosowano, byłoby przeto pożądane dokładne zaznajomienie się z tą metodą.

Wreszcie *Hirsch* radzi dawać choremu w ciągu dłuższego czasu małe, lecz częste dawki **chininy** („trwałe lekkie chinizowanie“): 5—6 razy dziennie po 0,2—0,25 chinini hydrochlorici — często w kombinacji z kamforą — nawet wobec dobrego krwiobiegu 2 razy dziennie dwie strzykawki ol. camphor. fort. śródmięśniowo.

Pomijając więc te wszystkie mniej lub więcej udolne próby leczenia, musimy opierać się w dzisiejszym stanie wiedzy na tych samych naogół metodach leczniczych, co i przed laty kilkunastu (a więc na tych, jakie w przybliżeniu podał i *Curschmann* w swojej wyczerpującej monografii); jesteśmy jednak w możności wyzyskać olbrzymie doświadczenie wielu lekarzy, którzy podczas strasznej wojny europejskiej mieli bezustannie do czynienia z tą plagą wojenną

Pierwszym warunkiem, bez którego nie możemy sobie wyobrazić leczenia, jest, aby chory pozostawał, nawet w lekkich przypadkach, w łóżku, nie tylko podczas okresu gorączkowego, ale i przez czas pewien, przynajmniej 10—14 dni, w okresie zdrowienia; wiadomo bowiem, że właśnie układ krwionośny wystawiony jest na ciężką próbę ogniową, należy przeto unikać wszystkiego, co mogłoby osłabić zarówno układ obwodowy, jak i środkowy (serce): chodzenie, wykonywanie pracy fizycznej i t. p. wyrzucić może na przebieg choroby skutki zgubne. W okresie zdrowienia należy jeszcze przez czas pewien nader oględnie pozwalać na podnoszenie się z łóżka; nieraz jednostronne zakrzepy lub obustronne obrzmienia stóp są właśnie rezultatem zbyt wczesnego nadmiernego ruchu, do którego układ krwionośny nie jest jeszcze w stanie odpowiednio się przystosować. Po zbyt wczesnem wstaniu (na 3.—5. dzień po spadku ciepłoty, na co przyzwalają niektórzy lekarze) okres zdrowienia trwa dłużej, osłabienie nie opuszcza chorego i przez przedwczesne wstanie chory właściwie więcej traci na czasie i na zdrowiu, aniżeli przez jeszcze kilkodniowe lub tygodniowe leżenie w łóżku.

Drugim warunkiem, który niewątpliwie wybitnie wpływa na ogólny stan chorego, jest dopływ świeżego powietrza i światła. Już *Curschmanna* podkreśla: „ich kann diese Freiluftbehandlung nicht dringend genug empfehlen“; a doświadczenie wojny ostatniej nie tylko nie obaliło tego poglądu, ale go wprost wzmocniło. W czasopiśmie angielskiem „Lancet“ (10), w streszczeniu sposobów i wyników leczenia

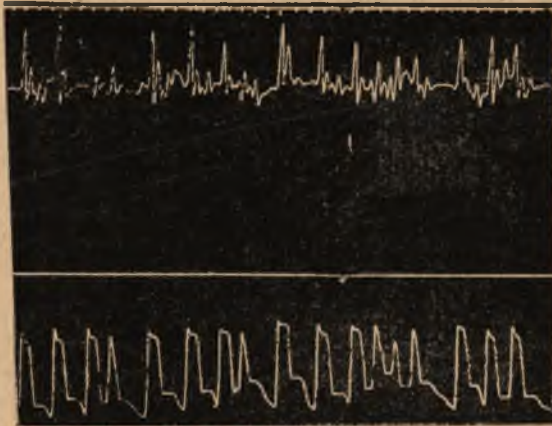
różnych chorób zakaźnych (za rok 1916.), podano co do duru plamistego ustęp następujący: „Pokój, gdzie znajduje się chory, powinien być duży i mieć wiele powietrza, okna otwarte w dzień i w nocy. Personel szpitalny możliwie uodporniony na chorobę (po przebyciu choroby). Dokładne przewietrzanie odgrywa najważniejszą rolę w leczeniu; jest to nie tylko najbardziej skuteczne antipyreticum, ale wywiera wpływ dodatni i na układ nerwowy; silny ból głowy i bezsenność w okresach wczesnych zmniejszają się przez środek ten bardziej, niż przez jakikolwiek bądź inny. Natężenie obłądu osłabia się; przewietrzanie zdaje się mieć wpływ dodatni na stan umysłowy chorego, pozostającego w stanie półzapaści (semi-comatose)“. A więc sala lub pokój chorego powinny być, nawet w zimie, doskonale wietrzzone; nic właściwie nie stoi na przeszkodzie, aby okna — razem z dobrem jednocześnie ogrzewaniem pokoju — były godzinami całymi otwarte; na chorego dopływ świeżego powietrza działa nadzwyczaj uspokajająco. W lecie sprawa ta jest, naturalnie, prostsza; chorego wynosi się na świeże powietrze i pozostawia przynajmniej w ciągu całego dnia na dworze, jedynie na noc umieszcza się go w pokoju; ale i tego można uniknąć, stosując namioty lub odpowiednie zabezpieczenia, jak to podają *Meyer*, *Klink* i *Schlesies* (389).

Obydwa wyżej wymienione czynniki posiadają doniosłe znaczenie dla całego przebiegu cierpienia. Następnie musimy działać „objawowo“ — wpływać na poszczególne objawy, najbardziej choremu dające się we znaki. Bóle głowy możemy bardzo często uspokoić środkami farmaceutycznymi (piramidon, trigemina i t. p.), zimnymi okładami na głowę, chłodnicą *Leitera* i t. p. Osobiście w setkach przypadków spostrzegałem znakomite działanie uśmierzające niewielkich dawek piramidonu (0,2-0,3—2 razy dziennie) — już po dwu-trzech proszkach niezwykle uciążliwe bóle głowy powoli bądź mijają zupełnie, bądź też tracą na swej sile, — przez co samopoczucie chorego poprawia się znacznie; inni klinicyści, jak: *Jaenneret-Minkine* (274), ostatnio *Schürer* (573) i *Hahn* (232), również zalecają stosowanie tego środka. Obawa lekarzy przed stosowaniem środków przeciwgorączkowych, oparta na spostrzeganem jakoby sztucznym obniżaniu ciepłoty, przez co utrudnia się rozpoznanie, zniekształcając krzywą charakterystyczną, oraz na szkodliwym jakoby działaniu na serce, jest naogół nieusprawiedliwiona. Być może, że podawanie większych dawek aspiryny, antypiryny, salicylanu sodu, kwasu salicylowego i t. p. mogło wzbudzać obawy, do pewnego stopnia słuszne; podawanie jednak tak małych dawek piramidonu, jak 0,2—0,3 parę razy dziennie, nie może wywołać ani silnego obniżenia ciepłoty (co najwyżej 0,5—1°), ani wpływając ujemnie na działalność serca. Zresztą, aby uniknąć osłabienia serca, naogół — nawet bez stosowania jakichkolwiek antipyretików — od

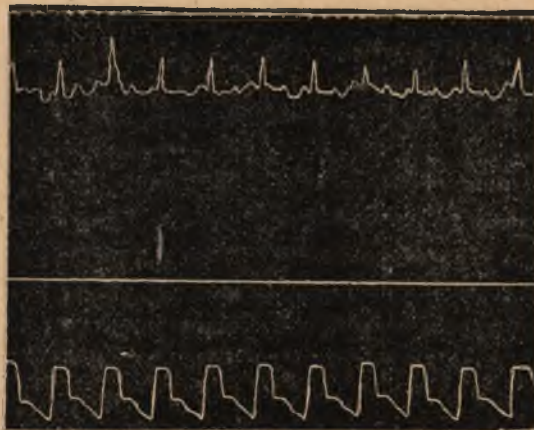
pierwszych dni choroby zaczynam podawać choremu kofeinę. Konieczność podawania tego właśnie środka sercowego wobec faktu, iż w durze plamistym dotknięty zostaje przedewszystkiem układ krwionośny, zwłaszcza obwodowy, jest zupełnie uzasadniona; a nie ulega wątpliwości, że im wcześniej, nawet wobec pozornie pomyślnego stanu serca i naczyń obwodowych, zaczniemy stosować odpowiedni środek sercowy i w ten sposób ułatwiać ustrojowi walkę z chorobą, tem lżejszy będzie przebieg choroby, tem lepsze samopoczucie chorego i, eo ipso, pomyślniejsze wyniki leczenia. Przekonałem się o tem na paru grupach chorych, znajdujących się mniej więcej w tych samych warunkach (wiek, odżywianie poprzednie i t. d.) — śmiertelność była mniejsza, przebieg choroby łagodniejszy, powikłań mniej było w tych grupach, którym od wczesnych dni choroby podawano odpowiednie środki sercowe, aniżeli w tych, w których dawano chorym środki te dopiero wtedy, gdy występowały już wyraźne objawy niedomogi sercowej; potwierdzali to również inni koledzy. Nigdy nie należy czekać, zdaniem mojem, aż do zupełnego wyczerpania chorego i dopiero, wobec grożącej zapaści, zacząć gwałtownie obładowywać chorego najrozmaitszemi środkami, które albo przyjdą zapóźno, albo wywołają może chwilową poprawę, lecz nie podtrzymają na dłuższy czas osłabionego układu krwionośnego; nie pomogą już liczne strzykawki kamfory — serce powoli przestaje pracować i życie gaśnie, pomimo spóźnionych wysiłków. Celowem wydaje mi się przeto podawanie choremu środka sercowego od wczesnego okresu choroby, od chwili, gdy wystąpią pierwsze objawy (przyśpieszone tętno, niemiarywość, spadek ciśnienia i t. d.), nawet pomimo pozornie zupełnie prawidłowej działalności układu krwionośnego. Ze względu na udział układu obwodowego stosuję kofeinę (20% roztworu Coff. natr.-benz. 10—20 kropeł, 2 razy dziennie); gdy zbliża się koniec drugiego tygodnia, wobec nadchodzącego przełomu zalecam wstrzykiwanie podskórne kamfory (ol. camph. 25% — 2—3 gramów, naturalnie w razie potrzeby znacznie więcej, aż do kilkunastu gramów), które przedłużam jeszcze w ciągu paru dni po przełomie, gdy chory jest jeszcze zwykle bardzo osłabiony, działalność serca upośledzona, ciśnienie małe, a niekiedy występują nawet objawy zapaści. Z innych środków sercowych dobre też nieraz wyniki widuje się od naparstnicy (folia digit. titrata!), choć bardziej właściwym wydaje mi się podawanie środka tego, jak również wszystkich przetworów patentowanych (digalen, digipuratum, digitalina crist. Nativelle i t. p.), w końcu drugiego tygodnia choroby lub nawet już w okresie zdrowienia celem wzmocnienia działalności serca. Inne środki — konwalia, miłek wiosenny — małe znajdują zastosowanie. Natomiast *Danielopolu* miał bardzo pomyślne wyniki od strofantyny, podawanej dożylnie u przeszło 100 chorych. Po-

nieważ w większych dawkach (1 mg) strofantyna, chociaż działa bardzo szybko, może jednak spowodować nagłą śmierć, nieraz w ciągu  $\frac{1}{4}$  — 1 godz. po wstrzyknięciu, przeto *Danielopolu* stosuje ją w bardzo drobnych, lecz systematycznie podawanych dawkach. Dzięki własnościom kumulacyjnym strofantyny metoda ta daje takie same wyniki, jak i duże dawki, choć, naturalnie, po cokolwiek dłuższym dopiero czasie, unika się jednak wszelkiego niebezpieczeństwa. *Danielopolu* wstrzykuje 2—3 razy dziennie po 2—3 dziesiątych mg strofantyny krystalicznej (najlepszym preparatem jest *Strophantina crystallisata Merck seu gratus* — *strophantina cryst. Merck*, prawdopodobnie identyczna z ouabainą), maximum  $\frac{3}{4}$  mg na dobę, aż do widocznego polepszenia, poczem stosuje preparat ten już rzadziej. Leczenie strofantyną zaczyna *Danielopolu*, skoro tylko występują pierwsze objawy niedomogi mięśnia sercowego, a więc z chwilą szybkiego zwiększenia się liczby uderzeń tętna (gdy np. jednego dnia w ciepłocie 39—40° było 112 uderzeń, a następnego dnia w tej samej lub nawet cokolwiek niższej ciepłocie 132 uderzenia), wogóle po przekroczeniu 120 uderzeń na minutę, co następuje zwykle w końcu 1-go lub w początkach drugiego tygodnia choroby; przerywa zaś leczenie z chwilą ustalenia się rytmu (au moment ou le rythme s'est rétabli). Nieraz już po 24—48 godz. widać wynik wstrzykiwań strofantyny, polegający na wyraźnym zwolnieniu tętna. W przypadkach, w których oprócz niedomogi sercowej zaznaczano wybitne objawy zatrucia (t. zw. przez *Danielopolu* formes hypertoxiques), strofantyna wpływa na poprawę stanu serca, ale nie może usunąć objawów zatrucia ogólnego i chorzy umierają; jest więc ona właściwie środkiem pomocniczym w leczeniu duru plamistego, podana zaś przez *Danielopolu* i opisana powyżej metoda leczenia chlorowanym roztworem fizj. Na Cl stanowi leczenie zasadnicze. W przypadkach niemiarowości ekstrasystolicznej (l'arythmie extrasystolique), która w przebiegu duru plamistego często towarzyszy przyspieszeniu tętna, pod wpływem strofantyny niemiarowość ta ustępuje prędzej, niż częstokurcz — znika ona już nieraz po 1—2-ch wstrzyknięciach, gdy tymczasem zwolnienie tętna obserwować można dopiero po kilku conajmniej wstrzyknięciach (patrz krzywe rys. 93—94). Naogół nigdy nie należy, według *Danielopolu*, przerywać leczenia strofantyną, choćby nawet po pierwszych kilku wstrzyknięciach nie było widocznego wpływu, lecz podawać ją przez czas pewien; zamiana strofantyny na inny środek jest również i dlatego zbędna, że o ile strofantyna nie pomoże, to żaden ze środków sercowych nie wywoła poprawy. Wreszcie zauważyć należy, że o ile większe dawki strofantyny mogą przedstawiać pewne niebezpieczeństwo dla chorych na nerki (a w przebiegu duru plamistego większość chorych wykazuje nieznaczne objawy podrażnienia nerek), to wstrzy-

kiwania w dawkach 2—3 dziesiątych miligrama, stosowane 2—3 razy dziennie, nie wpływają ujemnie na układ moczowy. Metodę leczenia strofantyną w małych dawkach wypróbowali różni autorzy rumuńscy, jak



Rys. 93.



Rys. 94.

Tachyarytmja, leczona wstrzykiwaniami strofantyny  
rys. 93 — przed wstrzykiwaniami; rys. 94 — po 7 wstrzyknięciach strofantyny  
(według *Danielopolu*).

*Ionesco, Simici, Alexandresco, Vignal i Théodoresco, Cociu*, i zalecają ją w przypadkach upośledzonej działalności mięśnia sercowego.

*Gabryszewski* (Zakopane <sup>1)</sup>), wychodząc z założenia, że dur plamisty polega przede wszystkim na zajęciu ośrodków naczynioruchowych, stosuje od pierwszej chwili rozpoznania podskórnie wstrzykiwania strychniny (strychnini nitrici) 2 razy dziennie po 1 mg., z dobrym jakoby wynikiem: odurzenie, nawet u ludzi starszych, zmniejsza się, stan serca pozostaje pomyślny, przełom przychodzi wcześniej i bez ciężkich zaburzeń. Również *Zameckiemu* (732) strychnina (0.002 g.) i sparteina (0,03 g.) dawały „niewątpliwie dodatnie wyniki“.

Dalej zwracać musimy uwagę na objawy ze strony oddechowej. W razie podrażnienia gardła (stan zapalny) — płukanie częste wodą utlenioną, kwasem bornym, chloranem potasowym i t. d.; wogóle jamę ustną należy utrzymywać jak najczystszej, zęby i dziąsła czyścić szczoteczką, płukać jamę po każdym jedzeniu, obłożony język przecierać wacikiem, zmoczonym w glicerynie lub w kwasie bornym, w razie popękania śluzówki smarować gliceryną z jodyną (aa). Nawet na lekkie objawy ze strony płuc należy zwracać baczną uwagę: jakiś środek wykrztuśny względnie z narkotykiem (senega, ipecacuanha, anyżek — z kodeiną), okłady na okolicę płuc, gdzie występują sprawy zapalne wyraźniej, pozycja na w pół leżąca, zmiana od czasu do czasu tego położenia; w ten sposób można uniknąć często powikłań płucnych. Całe ciało chorego należy wycierać kilka razy dziennie octem lub rozcieńczonym wyskokiem; zwłaszcza na bóle kończyn dolnych rozcierania te, a nawet lekkie mięsienie, działają znakomicie. Choremu nie wolno wykonywać ruchów niepotrzebnych, zbędnych; do załatwiania potrzeb nie powinien opuszczać łóżka; zwracać jednak należy uwagę, aby chorzy, zwłaszcza w okresie nieprzytomności, nie leżeli w wydalinach, gdyż w ten sposób łatwo mogą powstać odleżyny. Aby ich uniknąć, celowem jest ułożenie chorego na kółku gumowym; codziennie jednak trzeba oglądać dokładnie ciało chorego, aby natychmiast po pojawieniu się pierwszych śladów odleżyny przeciwdziałać jej rozwojowi (maść Mikulicza, cynkowa i t. p.).

Diety żadnej zachowywać nie należy; ponieważ ze strony przewodu pokarmowego podczas duru plamistego uszkodzeń nie spostrzegamy, a i zmiany w nerkach są, o ile wogóle występują, przeważnie nieznaczne, przeto wskazań do specjalnej diety — oprócz zachowywania najogólniejszych, jak przy każdej sprawie gorączkowej — nie dajemy; przeciwnie, chory, o ile ma tylko apetyt, powinien jadać wiele rzeczy pożywnych (jajka, kawałek mięsa, masło, ser krowi i t. d.), nawet preparaty odżywcze (saratogen, somatoza, roborat i t. p.). Napojów przyjmować musi chory jak

---

<sup>1)</sup> Według przestanej mi notatki.

najwięcej (słabej herbaty, mleka<sup>1)</sup>, wody z sokiem, limonjady, a nawet wody z winem). Słusznie zwraca uwagę *Zieliński*, że „picie jest pierwszorzędnym wskaźnikiem stanu chorego; jeżeli chory chętnie pije, dobrze przeżył — rokowanie staje się lepszym“; o ile zaś chory nie ma pragnienia, należy stosować lawatywki kroplowe (t. zw. l'instillation rectale continue). Od napojów wyskokowych — wina wytrawnego, czerwonego, węgierskiego — używanych nawet w dość dużych ilościach, nie spostrzegłem naogół nigdy złych skutków; przeciwnie, szampan w stanach, grożących zapaścią, jest, jak zwykle, bardzo pomocny [*G. C. Shattuck* (585) podaje wódkę — eau de vie —, rozcieńczoną wodą, do 1 litra i więcej dziennie (!), natomiast *Kaz. Zieliński* przeciwny jest stosowaniu alkoholu, jako „par excellence nerwowego jadu“]; pewną ostrożność zalecałbym jedynie w stosunku do alkoholików. Na lekkie przemijające rozwolnienia można nie zwracać specjalnej uwagi; gdyby jednak męczyły chorego, trochę wina czerwonego (Bordeaux), w najgorszym razie proszek tannalbinu lub tannigenu (0,4—0,5) wzgl. dermatolu lub bizmutu sprawę powstrzyma; w razie zaparcia — lawatywki (z czystej wody lub z łyżką gliceryny); lawatywki można stosować nawet codziennie lub co drugi dzień, aby ułatwić choremu stolec, na którego zaparcie chory (zwłaszcza chora) skarży się często.

Najwięcej troskliwości wymagają, naturalnie, objawy nerwowe. Każdy chory na dur plamisty, choćby nawet przebieg choroby był bardzo łagodny, jest nadzwyczaj podrażniony; często głośna rozmowa, krzyk jakiś poboczny drażni go i lęka; dlatego też obowiązkiem pielęgniarskim lub pielęgniarki jest obchodzić się z chorym jak najdelikatniej, nie budzić chorego gwałtownie ze snu, nie kazać mu siadać szybko na łóżku i t. d. W razie silniejszego podrażnienia doskonale działają niekiedy już nawet proste okłady na głowę, chłodnica Leitera lub pęcherz z lodem (choć często, jako zbyt ciężki, nie jest chętnie przez chorego na głowie trzymany); znakomicie zaś działają, zwłaszcza na osobniki bardzo podniecone, zrywające się, a nawet nieprzytomne, koce (zawijania) lub kąpiele ochładzające. O stosowaniu zabiegów wodoleczniczych w durach, zwłaszcza brzusznych, znajdujemy w piśmiennictwie polskim dane już z przed lat 60-ciu przeszło (*Jasiński, Handelsman*); już wówczas znalazły one uznanie; potem metoda ta została opracowana przez *Gluzińskiego*<sup>2)</sup> i *Biegańskiego*. Dziś zabiegi te są stosowane znacznie częściej, wymagają

---

<sup>1)</sup> Według słów jednego z naszych lekarzy wojskowych, kpt. lek. dra *Górnickiego*, chorzy na Ukrainie, którzy pili mleko, lżej przechodzili dur plamisty.

<sup>2)</sup> Zarys ogólnej patologii i terapii gorączki, 1896.



jednak niezwyklej dokładności, gdyż tylko w tym razie mogą przynieść oczekiwaną korzyść; źle wykonany zabieg hydropatyczny przyniesie choremu raczej szkodę. Koce lub zawijania muszą być wykonane dokładnie, mokre prześcieradło powinno szczelnie przylegać do ciała chorego i koc musi otulać go po samą szyję, na głowie chory ma okład chłodzący; w kocu pozostaje, o ile idzie o działanie uspokajające (a nie napotne), w ciągu 20—25 minut. Kąpiele ochładzające zaczynają się od 35—34°C, trwają przez 8—10 minut, w ciągu których stopniowo ochładza się wodę o 2—3°, bezustannie poruszając wodę w wannie, aby uderzeniami niewielkich fal ogrzewać chorego; z kąpeli chory musi być otulony ciepło i starannie, należy bowiem wszelkimi siłami unikać przeziębienia. Częściej niż raz dziennie zabiegu wodoleczniczego nie należy, zdaniem mojem, stosować; zbyt częstym kąpielom [2, a nawet 3 razy dziennie, co zalecają niektórzy lekarze, zwłaszcza *Biegański* (41)] byłbym stanowczo przeciwny: parokrotne przenoszenie chorego, pomimo najdelikatniejszych rękoczynów pielęgniarskich, musi go zmęczyć, a i sam zabieg, mimo wpływu uspokajającego na układ nerwowy, nie jest jednak środkiem bezwzględnie obojętnym, jak każda zresztą kąpiel; nadużywanie więc nie tylko nie przyniesie korzyści, ale może nawet zaszkodzić.

O ile ze względów technicznych stosowanie środków wodoleczniczych jest niemożliwe, to w celu uspokojenia chorych, bardzo podrażnionych, zrywających się, mających i t. p., można podawać podskórnie skopolaminę (scopolaminum hydrochlor. 0,0005 g); naogół jedna dawka wystarcza, w ostateczności powtarza się ją jeszcze po 12—24 godzinach. W kilkudziesięciu przypadkach, w których środek ten stosowałem, chory uspokajał się zwykle już po jednej dawce: zapada w sen głęboki, a jeśli nawet potem przytomność nie wraca całkowicie, podrażnienie mija jednak na czas pewien lub nawet zupełnie. W lekkich stanach podniecenia lub zdenerwowania działa dobrze nieraz zwykła mieszaninka nerwowa (ze środkiem sercowym); można też dawać preparaty walerjanowe; chloralu, ze względu na działanie środka tego na serce, należy unikać. Na bezsenność — środki nasenne: adalina (0,3—0,5), medinal (0,5), jeszcze lepiej obadwa te środki aa i t. p., w ostateczności pantopon lub morfina (6—10 kropeł 1% roztworu).

Już w pierwszych latach wielkiej wojny europejskiej zaczęto zalecać w celach leczniczych, zwłaszcza w przypadkach z wybitniejszemi objawami nerwowemi, nakłucie lędźwiowe. Według *Jaenneret-Minkina* (274) zabieg ten należy stosować w przypadkach, w których przeciąga się stan śpiączkowy — po nakłuciu lędźwiowem chory nawpół budzi się i w ciągu kilku godzin otępienie zmniejsza się. *Von Liebermann* (348) dokonał zabiegu

tego w 5-ciu przypadkach z „wynikiem zdumiewającym“, wypuszczając ok. 20 cm<sup>3</sup> płynu mózgowo-rdzeniowego. W przypadkach tych skutek nie był przejściowy. „W ciągu nielicznych godzin“ mówi autor „ustały wszystkie objawy mózgowe; wystąpiła przeważnie senność, z której jednak zapomocą wołania łatwo przywrócić chorego do zupełnej przytomności..“

Metodę tę wypróbował w szpitalu łódzkim i *Rosiewicz*; wyraża się on o niej w sposób następujący: „Nakłucie lędźwiowe stosowałem wyłącznie u chorych, u których klinicznie występowały objawy wzmożonego ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego, a więc u chorych niespokojnych, cierpiących na wybitną bezsenność, z objawami znacznej sztywności karku. Ogółem stosowałem nakłucie lędźwiowe w 12 przypadkach. Jakiegoś wybitnego wpływu na przebieg i przeciąg choroby nie zauważyłem, natomiast nie można, mojem zdaniem, odmówić zabiegowi temu wpływu na poszczególne objawy choroby, szczególnie na objawy nerwowego podniecenia. Chorzy, do chwili nakłucia bardzo niespokojni, cierpiący na bezsenność i ustawiczne nieznośne bóle głowy, po nakłuciu i wypuszczeniu przeciętnie ca. 25 cm<sup>3</sup> płynu m.-rdz. wpadali w stan śpiączki i pewnego bezwładu mięśniowego, trwającego parę godzin. Objawy podniecenia psychicznego znikaly jeżeli nie zupełnie, to w każdym razie na pewien czas.“ W jednym ciężkim przypadku zastosował nakłucie lędźwiowe *Żółtowski* (754) i wypuścił 20 cm<sup>3</sup> cieczy; wynik był bardzo dobry: u chorego odrazu nastąpiło polepszenie.

*Lar g a m a n u* stosował zabieg ten *Margolis* w szpitalu na Rado-goszczu pod Łodzią. Na 792 przyp. duru wysypkowego (w okresie rocznym) u 74 wystąpiły objawy podrażnienia mózgu, a z tych 74-ch chorych zmarło 45. W 33 przyp. z tych 74-ch przyp. nakłucia nie dokonano — zmarło z nich 31 osób (94%), w 41 przyp. zabiegu dokonano — zmarło z nich 14 (34%). Cyfry te jaskrawo ilustrują różnicę pomiędzy obydwiema grupami i przemawiają na korzyść nakłucia lędźwiowego. Toteż obecnie już bardzo wielu lekarzy stosuje ten zabieg u chorych na dur plamisty w razie sztywności karku, utraty przytomności i t. p., z wynikiem naogół dodatnim (*Karnacki*, *Zamecki*, *Kostrzewski*, *Danielopolu*, *Górnicki* — według ustnej relacji — i w. in.). *Karnacki* uważa padaczkę za przeciwskazanie do wykonania nakłucia lędźwiowego u chorych na dur plamisty, *Kostrzewski* zaś twierdzi, że wypuszczenie płynu jest nader skuteczne i u ozdrowieńców, skarżących się na ból głowy i szum w uszach. Bądźco bądź nakłucie lędźwiowe, łącznie z wstrzyknięciem podskórnym pewnej ilości wypuszczonego płynu, stanowi poważną metodę leczniczą, opracowaną przez *Kaz. Zielińskiego* i jego uczniów (patrz wyżej str. 310.).

W okresie końcowym choroby, przed spodziewanym przełomem, należy — jak już powyżej zaznaczono — zwrócić najbaczniejszą uwagę na

stan serca chorego; w razie grożącej zapaści dużą pomoc przynoszą zwykle podskórne wlewania wyjąłowionej soli fizjologicznej (500—1000 g.), nawet codziennie, przez parę dni zrzędu; chociaż *Kurwacki* nie otrzymywał od zabiegu tego „najmniejszych wyników dodatnich“. *Merunowicz* (388) zaczyna wstrzykiwania soli kuchennej (co dzień 250 g.) już 7.—8. dnia choroby i zachwala ten sposób postępowania, od którego ma jakoby dodatnie wyniki lecznicze. Jeszcze pomyślniejsze podobno wyniki widywano od wlewań tych, o ile dodać do nich kilka kropel (5—10) 1‰-go roztworu adrenaliny. *Danielopolu* zaś radzi w celu podniesienia ciśnienia wstrzykiwać adrenalinę podskórnie (po 1-ym cm<sup>3</sup> roztworu 1‰ w 15—20 cm<sup>3</sup> fizj. NaCl 2—3 razy dziennie, w przypadkach bardzo ciężkich do 4 r. dziennie).

W okresie zdrowienia jeszcze przez czas pewien sumiennie sprawdzamy działalność serca; zwłaszcza przez pierwszych dni kilka po spadku ciepłoty należy bezwzględnie stosować jakiś środek sercowy (kamforę — w przypadkach specjalnego osłabienia, kofeinę w razie znacznej bradykardji i spadku ciśnienia, przetwory naparstnicy w razie dużych wahań miarowości tętna i t. p.).

Wszelkie powikłania leczy się w sposób odpowiedni. Wymioty, spotykane niekiedy w przebiegu duru plamistego (pochodzenia mózgowego), mijają od paru kropel t-rae jodi w kieliszku wody, od łykania lodu (raz-dziej) i t. p.; na czkawkę, niekiedy dla chorego bardzo uciążliwą, nie mamy, niestety, właściwego środka, ustępuje jednak w pewnych razach od pantoponu lub morfiny. Na przemijającą jednostronną lub obustronną głuchotę, wzgl. na czasowe osłabienie słuchu, nie posiadamy żadnego sposobu; zresztą uszkodzenia te wkrótce znikają i zmysł słuchu powraca do normy; zmiany oczne nie wymagają przeważnie leczenia, po chorobie bowiem zwykle wszystko powraca do stanu pierwotnego. Baczną uwagę zwracać trzeba na zmiany w krtani (głos ochrypły, mówienie szepem) — niekiedy należy się uciec, według *Curschmanna*, do tracheotomji; silne obrzęki gruczołów szyjnych, uciskające tchawicę, również wymagają w pewnych razach tego zabiegu. O odleżynach była już mowa powyżej. Zgorzel (kończyn, nosa i t. p.) wymaga bardzo starannego zabiegania; początkowo okłady (z płynu Burowa, octanu ołowiu), długotrwałe (1/2 godz. i dłużej) moczenie w ciepłej wodzie (niektórzy autorzy radzą stosowanie naprzemienne ciepłej i zimnej kąpieli w celu wzmożenia krwioobiegu), zasypywanie xeroformem, ostatecznie interwencja chirurgiczna — oto skalą, zależną od stopnia rozwoju zgorzeli. Niezmiernie ostrożnym należy być w przypadkach jednostronnych obrzęków kończyn, widywanych już w okresie zdrowienia: długotrwałe, nieraz kilkutygodniowe pozostanie chorego

w łóżku w pozycji prawie nieruchomej, przyczem kończyna obrzęknięta jest podniesiona w odpowiedni sposób (leży na wałku, poduszce i t. p.), prowadzi wreszcie do zdrowia.

Zawsze zaś musimy pamiętać o tem, iż zupełne ozdrowienie po durze plamistym wymaga bardzo długiego czasu, aby chory istotnie powrócił do stanu zdrowia przedchorobnego. Przypadki, w których po przebyciu duru plamistego rozwija się podostro lub nawet ostro gruźlica płuc u osobników, nietylko poprzednio cierpieniem tem obarczonych, ale nawet u pozornie zdrowych, bynajmniej nie należą do wyjątków. Naogół mijają długie miesiące, zanim ozdrowieńcy powrócą do pełni swych władz umysłowych, do możliwości pracowania umysłowo; fizycznie nieraz w ciągu dłuższego czasu są jeszcze osłabieni, miewają zawroty głowy, napady duszności i t. p. — Wszystko więc, co na usunięcie objawów tych wpłynąć może (a więc pobyt na świeżem powietrzu, jeśli można, w górach lub nad morzem, dobre odżywianie, zajęcie nie męczące i t. d.), powinno być stosowane w jak najszerszych ramach; wówczas dopiero ozdrowieniec wyzbędzie się wszelkich mało uchwytnych dla lekarza, a jednak uciążliwych i przykrych śladów po przebytem cierpieniu, a stanie się jednostką nieraz silniejszą i zdrowszą, niż był przed chorobą.

---

## PIŚMIENNICTWO\*).

1. **Adamski Jan.** W sprawie epidemiologii i profilaktyki tyfusu wysypkowego. *Zdrowie*, Styczeń 1917. R. XXXIII.
2. **Albrecht Heinrich.** Pathologisch-anatomische Befunde beim Fleckfieber. *Oesterr. Sanitätswesen* 1915, Nr. 36—38. XXIII Jahrgang.
3. **Alessandrini Giulio.** I pidocchi nella profilassi del tifo esantematico. *Annali d'Igiene*, anno XXIX, fasc. IX, 1919.
4. **Alexandresco C.** L'eau physiologique chlorée dans le traitement des formes graves de typhus exanthématique. *Jassy*. 1918. (p. Danielopolu, str. 511).
5. \*) **Ancona G.** *Riv. crit. di clin. med.* 1919, p. 149, 361.
6. \*) **Anderson.** *Journ. Am. med. Ass.* 1913, p. 1845; *Journ. med. Res.* 1914, p. 467; *New-York. med. Journ.* 1915, XII.
7. **Anderson and Goldberger.** *U. S. Publ. Health Rep.*, 1909., T. 24, p. 1861, 1941; T. 25, 1910, p. 177; 1912, T. 27, p. 149, 835. *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.* 1909—10., T. VII, p. 85, T. IX. (1911—12) — p. 66.; *Journ. med. Res.* 1910, p. 469; *Journ. Am. med. Ass.* 1910, p. 514.; *New-York. Med. Journ.* 1912, p. 976; *Journ. Inf. Dis.* 1912, p. 402, *Journ. Am. med. Ass.* 1913, p. 1845.
8. **Anigstein Ludwik.** Wartość rozpoznawcza obrazu krwi w przebiegu duru plamistego. *Przegl. Epidemiol.* T. I., Z. 1., 1920.
9. **Anigstein Ludwik.** Współczesny stan badań doświadczalnych nad etiologią duru plamistego. *Przegl. Epid.* T. I., Z. IV., 1921.
10. **Annus medicus.** 1916, *Lancet*, Nr. 4870, Vol. CXCI.
11. **Argaud R.** Sur la signification structurale des macules du typhus exanthématique. *Compt. rend. Soc. Biol.* T. LXXXII. Nr. 30, 1919, p. 1218.
12. **Arkwright, Bacot a. Duncan.** *Trans. Soc. Trop. Med.* 1919; *Journ. of Hyg.* V. 18, 1919, p. 76
13. **Arneth.** Ueber Fleckfieber u. Entlausung. *Berl. klin. Woch.* Nr. 44, 1916.
14. **Arneth.** Ueber Influenza im Felde. *Deutsche med. Woch.* Nr. 21, 1916.
15. **Arnheim.** Ueber den mutmasslichen Erreger des Fleckfiebers. *Deutsche med. Woch.* Nr. 36, 1915.
16. **Arnold W.** O zapaleniu nerwów wzrokowych w przebiegu duru osutkowego. *Przegl. Lek.* Nr. 22, 1918; to samo powiem. *Wien. klin. Wochenschr.* Nr. 36. 1919.

\*) Podaję tu dostępne mi piśmiennictwo tylko od początków wojny światowej do połowy 1921 r.; jedynie prace polskie, daty dawniejszej zamieszczone są w tym spisie. Literatura do 1900 r. zebrana jest w monografii *Curschmanna* „Das Fleckfieber“, Wiedeń, 1900 [p. Nr. 112], prace do początków wojny wyszczególnione są u *Prowazeka*, *Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten*, Bd. IV. H. 1914, [patrz Nr. 306]. Prace, znane mi tylko ze streszczeń, oznaczone są gwiazdką.

17. **Arnstein A.** Bewertung der Weil-Felixschen Fleckfieberreaktion. Wien. Klin. Woch. Nr. 13, 1917.
18. \*) **Arzt u. Kerl.** Arch. f. Dermat. Bd. 118.
19. **Aschoff.** Verh. d. deutsch. Kong. f. inn. Mediz. in Warschau, 1916.
20. **Aschoff.** Ueber anatomische Befunde bei Fleckfieber. Mediz. Klin. 1915, p. 798.
21. **Bach F. W.** Untersuchungen über die Säureflockung von Proteus — Stämmen. Ctrbl. f. Bakt. Orig. Bd. 84., 1920, S. 265.
22. **Bacot.** La température nécessaire pour la destruction des oaux. Bull. l'Inst. Pasteur, 1916, p. 191.
23. **Bacot.** Mesures prophylactiques contre l'infection des poux. Bull. l'Off. intern. d'Hyg. Publ. T. iX., 1917, Nr. 8 (Lancet 1917, Nr. 4881).
24. **Baehr G.** Agglutination in Typhus — Fever. Journ. Infect. Dislases, T. XXI, 1917, July, p. 211.
25. **Ballner u. Finger.** Ueber die Weil-Felixsche Proteusreaktion mit dem Harne Fleckfieberkranker. Wien. Klin. Woch. Nr. 31, 1917.
26. **Bardachzi u. Barabás.** Ueber rudimentär ausgebildetes Fleckfieber. Wien. Klin. Woch. Nr. 27, 1917.
27. **Bass.** Die Sanitätspolizeiliche Bekämpfung des Fleckfiebers im Felde. Münch. med. Woch. Nr. 33, 1917.
28. **Bassan G.** Bakteriologische Befunde bei Fleckfieber. Berl. Klin. Woch. 1919, p. 289.
29. \*) **Battaglia (Man. J.) e Barbara, Belamino.** Tifus exantemático en la Republica Argentina. Rev. Inst. Bacterio Buenos Aires, Vol. II, Nr. 1, 1919.
30. **Bauer Erwin.** Zur Anatomie u. Histologie des Flecktyphus. Münch. med. Woch. Nr. 15, 1916.
31. **Bauer Erwin.** Weitere Untersuchungen über die Histologie des Flecktyphus. Münch. med. Woch. Nr. 34, 1916.
32. **Bauer K.** Positive Wa. R. bei Fleckfieber. Münch. med. Woch. Nr. 39, 1921
33. **Baumgarten.** Die künstliche Stauung als diagnostisches und differentialdiagnostisches Hilfsmittel beim Fleckfieber. Münch. med. Woch. Nr. 2, 1916.
34. **Becker — Fraenkel.** Fleckfieberfälle. Deutsche med. Woch. Nr. 17, 1919.
35. **Bednarski A.** O zaniku nerwu wzrokowego po durze osutkowym. Lw. Tyg. Lek. Nr. 3, 1921.
36. **Béguet.** Note sur quelques bactéries utilisées pour le séro — diagnostic du typhus exanthématique. Bull. de la Soc. de Pathol. exotique, T. XIV, Nr. 3, 1921.
37. **Benda C.** Mikroskopisch-pathologische Befunde im Gehirn eines Fleckfieberfalles. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, 1915.
38. **Berger Wilh.** Zur klinischen Fleckfieberdiagnose u. der Serumdiagnose nach Weil-Felix. Mediz. Klin. Nr. 33, 1917.
39. \*) **Berghinz G. e Arrigoni C.** Riv. critica di clin. med. 1919, p. 289 i 301.
40. \*) **Bertarelli.** Morgagni 1915, p. 343, 585; 1916, p. 146.
41. **Biegański W.** Wykłady o chorobach zakaźnych ostrych. Wyd. Gaz. Lek., Warszawa, 1900.
42. **Biegański.** O zgorzeli kończyn w przebiegu chorób zakaźnych. Czasopismo Lekarskie, Tom. V, Nr. 7, 1903.
43. **Bien u. Sonntag.** Herstellung eines haltbaren Fleckfieberdiagnosticums. Münch. med. Woch. Nr. 43, 1917.
- 43a. **Bien Z.** Zum Gebrauche Alkohol-Fleckfieber-Diagnosticum mit Bac. typhi exanth. Weil-Felix und zur Erklärung der Reaktion. Wien. Klin. Woch. Nr. 5, 1919.

44. **Blaschko A.** Zur Prophylaxe des Flecktyphus. Deutsche med. Woch. Nr. 1, 1915.
45. **Biernacki M.** Uwagi co do przebiegu tyfusa plam. i jego zwalczania podczas epidemji w latach 1915—1916 w Lublinie. Pamiętn. II. Zj. Hyg. Polsk., Warszawa, 1918.
46. **Bittorf.** Auftreten Wassermannscher Reaktion bei Fleckfieber. Münch. med. Woch. Nr. 46, 1916.
47. **Blanco J. e Tapia M.** Serodiagnostico del tifus exantemico. Nuestra experiencia sobre la reacion de Weil-Felix. Bolet. del Inst. nac. de hig. de Alfonso XIII. T. XV. sett. 1919.
48. **Bofinger.** Aetiologische, klinische u. mikroskopische Beobachtungen bei einer Fleckfieberepidemie. Centralbl. f. Bakter. Originale I. Abt. H. 2. Bd. 78, 1916.
49. **Böhme.** Klinisches Bild des Fleckfiebers. Deutsche med. Woch. Nr. 27, 1920, str. 760.
50. \*) **Bompiani.** Accad. med. di Roma, 30 Nov. 1919.
51. **Bonhoff.** Ueber Flecktyphus. Münch. med. Woch. Nr. 7, 1915.
52. **Boral H.** Zur Differentialdiagnose u. Prophylaxe des Flecktyphus. Wien. Klin. Woch. Nr. 24, 1915.
53. **Borrel, Cantacuzène, Jonesco-Mihaesti et Nasta.** Sur un microbe capsulé, trouvé chez le pou et l'homme atteints de typhus. Culture du microbe. Compt. rend. Soc. Biol. Nr. 14, 1919, 17 mai, p. 501.
54. **Bory.** Zur Epidemiologie des Flecktyphus. Der Amtsarzt, 1914. (Ctrbl. f. Bakt. Ref. Bd. 63, 1915).
55. **Bouygues.** Presse méd. Nr. 49, 1916.
56. **Bradford, Bashford a. Wilson.** Brit. Medic. Journ. Febr. 1919.
57. **Brauer L.** Die Erkennung u. Verhütung des Flecktyphus und des Rückfallfiebers. Würzburg, Kabitsch, 1915.
58. **Brauer L.** Über das Fleckfieber. Verhandl. d. ausserord. Tagung d. deutsch. Kongresses f. inn. Med. in Warschau, 1916.
59. **Braun H.** Das Wesen der Weil-Felixschen Reaktion auf Fleckfieber. Berlin. Klin. Woch. 1918, p. 637.
60. **Braun u. Salomon.** Ein Beitrag zum Wesen der Weil-Felixschen Reaktion auf Fleckfieber. Deutsche med. Woch. Nr. 3, 1918.
61. **Braun u. Schäffer.** Biologie der Fleckfieber-*Proteus* bacillen. Berl. Klin. Woch. Nr. 18, 1919.
62. **Bregman L.** Gaz. Lek. Nr. 22, 1917. (Posiedz. Neurolog. Tow. Lek. Warsz.).
63. **Brenner A.** Pochorobowe objawy przy durze osutkowym. Lw. Tyg. Lekarski, R. X. Nr. 8, 1920.
64. **Bridré et Senevet.** La pyothérapie aseptique dans le traitement du typhus exanthématique Compt. rend. Soc. Biol. T. LXXXII, Nr. 17, 1919.
65. **Brill N. E.** Medic. Record, 1915, Nov.
66. **Brumpt E.** Bull. Soc. Pathol. Exot. T. XI. 1918.
67. **Brumpt E.** La parasitologie, ses découvertes et son influence sur les progrès de l'hygiène. Rev. d'Hyg. et de pol. san. T. XLII, Nr. 2—3, 1920.
68. **Brunet.** Prophylaxie du typhus exanthém. et police sanitaire maritime. Arch. de médec. et de pharmac. navales., T. CVIII, déc. 1919. et janv. 1920.
69. **Bruns.** Geschichte u. Epidemiologie des Flecktyphus. Deutsche med. Woch. Nr. 27, 1920, str. 760.
70. **Budziński St.** Dwuletnia walka z tyfusem plamistym w Zychlinie. Pamiętn. II. Zj. Hygien. Polskich. Warszawa. 1918.
71. **Bujwid O.** Mediz. Klinik, 1915.

72. **Burckhardt J. L.** Ueber Serodiagnostik und histologische Diagnostik des Fleckfiebers. Corespbl. für Schweizer Aerzte Nr. 48, 1917.

72a. **Cancik.** Das Vorkommen der Weil-Felix'schen Reaktion bei Fleckfieber am Balkankriegsschauplatz. Wien. Klin. Woch, Nr. 49, 1916.

73. **Cantacuzène J.** Rôle du pou dans le typhus exanthématique et temps d'incubation de la maladie. Bull. Soc. de Pathol. exotique T. XII., Nr. 7, 1919.

74. **Cantacuzène J.** Transmission du typhus exanthém. Bull. de l'Inst. Pasteur, 1919, p. 604.

75. **Cantacuzène J., M. Ciuca, Galasesco et F. Gérard.** Essais de sérothérapie antiexanthématique. Bull. Soc. Pathol. exotique T. XII. Nr. 7, 1919.

76. **Cantacuzène J.** L'épidémie de typhus exanthématique pendant la dernière guerre. Bull. Soc. Path. exot. T. XIII, Nr. 4, 1920.

77\*). **Castellani a. Jackson.** The Lancet, Jan. 1916.

78. **Castellani a. Chalmers.** Manual of Tropical Medicine. New York, Will. Wood. a. Co., 1919, str. 1326.

79. **Cazeneuve H.** Les réactions cellulaires sanguines au cours du typhus exanthém. Bull. Soc. Pathol. exotique, T. XIII, Nr. 9, 1920.

80\*). **Ceconi.** Il Policlinico, sez. prat., 1918, 12 maggio.

81. **Ceelen.** Die mikroskopische Pathologie des Fleckfiebers. Zeitschrift f. klin. Mediz., H. 5—6, 1916.

82. **Ceelen.** Histologische Befunde bei Fleckfieber. Berl. klin. Woch. Nr. 20, 1916.

83. **Celarek J.** Tyfus plamisty w Lublinie w r. 1915—1916 i metody zwalczania. Studjum epidemjologiczne. Z 4 tabl. Lublin, 1917. Wydawn. Muzeum Lub., Nr. 11, 1917.

84. **Celarek J.** W sprawie zwalczania tyfusu plamistego po wsiach. Lublin, 1918.

85. **Cheinisse L.** Les injections intraveineuses de solutions glucosées hypertoniques dans les maladies infectieuses graves. Presse méd. Nr. 21, 1920.

86. **Chiari R.** Die Veränderungen der Bindehaut des Auges bei Fleckfieber. Wien. klin. Woch. Nr. 47, 1917.

87. **Chiari R.** Ueber die Beeinflussung des Verlaufes von Fleckfieber und Ruhr durch die Konstitution und Kondition des Individuums. Wien. Klin. Woch. Nr. 8, 1918.

88. **Chiari R.** Zur Klinik des Fleckfiebers. Wien. Klin. Woch. Nr. 18, 1919.

89. **Chowaniec Wanda.** O tyfusie plamistym. Protokół posiedz. wojsk. lekarzy w Nowym Sączu, dn. 6./X. 1919. Lek. Wojsk. Nr. 12, 1920.

90. **Chrostowski B.** Przyczynek do sprawy powrotu duru plamistego. Gaz. Lek. Nr. 18, 1918.

91. **Clemow F. G.** Typhus in Turkey and adjoining Countries: Its recent Prevalence. The Lancet, Nr. 5082, Vol. CC., 1921, p. 193.

92. **Cociu A.** Observation de forme de typhus exanth., guérie par l'eau physiologique chlorée (w monografji *Danielopolu*).

93. **Coglievina B.** Dispargen — Therapie des Fleckfieber. Berl. klin. Woch. Nr. 20, 1916.

94. **Coglievina B.** Zur Verwendung von „Neohexal“ in der Therapie des Fleckfiebers. Med. Klinik Nr. 1, 1917.

95. **Colden.** Zentrale Netzhautblutung bei Fleckfieber. Deutsche med. Woch. Nr. 9. 1917.

96. **Collignon et Monziols.** Hémoculture positive à *Protéus X<sup>19</sup>* chez un malade atteint de typhus exanth. Bull. Soc. Méd. des Hopitaux 36 An., Nr. 22, 1920.



97. **Compton A.** Studies on the Weil-Felix serological Test. The Lancet, Nr. 5020, 15. Nov. 1919, p. 866.
98. **Constantinesco C. D. et Slobozeano H.** Le typhus exanth. sans exanthème. Bull. et Mem. de la Soc. méd. d. Hôp. de Bucarest, Nr. 3—4, 1919.
- 99\*). **Cortezo V. M.** El Siglo médico, 1918, p. 225.
100. **Costiniu A.** Les affections des oreilles et du larynx survenues comme complications du typhus exanthématique et de la fièvre récurrente. Presse méd. Nr. 46, 1920.
101. **Craig, C. M. a. Fairley, N. H.** Typhus Fever: Observations on a Serological Test Weil-Felix Reaction. The Lancet, 21. IX, 1918. p. 385.
102. **Création d'une équipe mobile des épidémies.** Rev. d. Hyg. et de pol. San. Nr. 9—10, 1920.
103. **Croner Fr.** Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 86, 1918.
104. **Crozes P.** La prophylaxie du typhus exanthématique. Travail du Lab. d'Hygiène. Lyon. Jean Depiella (bez daty).
105. **Csépai K.** Die Weil-Felixsche Reaktion mit Dauersuspension und einige Beiträge zur klinischen Verwendbarkeit derselben. Wien. klin. Woch. Nr. 38, 1917.
106. **Csépai K.** Beiträge zur Erläuterung der Weil-Felixschen Reaktion. Wien. klin. Woch. Nr. 40, 1917.
107. **Csépai K.** Fleckfieberdiagnosticum oder frische Emulsion. Münch. med. Woch. Nr. 4, 1919.
108. **Csernel E.** Über die Morphologie des Fleckfiebers. Wien. klin. Woch. Nr. 32, 1916.
109. **Csernel E.** Aetiologische Untersuchungen bei Fleckfieber. Wien. klin. Woch. Nr. 35, 1916.
110. **Csernel E.** Ueber Proteus-Agglutination bei Fleckfieber. Wien. kl. Woch. 1918, p. 1036.
- 111\*). **Cumming J. G. a. Senfter L. F.** Journal Amer. Med. Assoc. T. LXIX, 1917.
112. **Curschmann.** Das Fleckfieber. Wiedeń, 1900. (Spec. Pathologie u. Therapie. Nothnagel, III Band, II Teil. 1 Abt.).
113. **Dadej K. u. Krahelska M.** Die Kurve der Weil-Felixschen Reaktion. Münch. med. Woch. Nr. 42, 1917.
114. **Dadej K. u. Krahelska M.** Ueber die Weil-Felixsche Reaktion. Münch. med. Woch. Nr. 43, 1917.
115. **Dadej K. i Krahelska M.** Z serodyagnostyki duru plamistego. Przegląd Lek. Nr. 1—3, 1918.
116. **Danielopolu D.** Le typhus exanthématique. Bucarest, Ch. Gobl, éditeur, 1919.
- 117\*). **D'Astros et Rouslacroix.** Marseille méd., 1919, Juill.
- 128\*). **Davy a. Brown.** Br. med. Journ. 1915, Nov.
119. **Défense du territoire français contre l'invasion du typhus exanthém.** Rev. d'Hyg. Nr. 9—10, 1920.
- 120\*). **Deléarde et d'Halluin.** Rev. d. Hyg. et Pol. San. 1916, Nr. 4.
- 120a. **Demianowska Marja.** Powiktania ze strony systemu nerwowego w przebiegu duru osutkowego. Polskie Czasopismo Lek. R. 1, 1921, Nr. 5—7.
121. **Delille Armand.** Principes de la prophylaxie du typhus dans les armées en campagne, leur application aux populations civiles en temps de paix. Bull. l'Académie de méd. 3 Ser. T. LXXXIII, Nr. 11, 16. III. 1620.
122. **Delta Constantin.** Sur la réaction de Wassermann dans le typhus exanthématique. Centr. f. Bakt. Orig. Bd. 76, 1915.

123. **Detre L.** Über Flecktyphus. Wien. klin. Woch. Nr. 39, 1915.
124. **Devaux.** Bull. l'Acad. de méd., 28. Août, 1918, p. 188.
125. **Diagnosi sierologica** del tifo esantematico. Istruzioni sulla tecnica della reazione „Weil-Felix“. Ministero dell' interno. Direzione generale della sanità pubblica. Roma 1919.
126. **Diehl.** Beitrag zur Fleckfieberdiagnostik. Med. Klinik, 1918, p. 908.
127. **Dienes L.** Das Weil-Felix'sche Bakterium. Deutsche med. Woch. Nr. 15, 1917.
128. **Dienes L.** Die abnormen Serumreaktionen bei Fleckfieber. Deutsche med. Woch. Nr. 17, 1918.
129. **Dienes L.** Ueber das Vorkommen des Weil-Felix'schen Bakteriums. Deutsche med. Woch. Nr. 1, 1919.
130. **Dietrich.** Beiträge zur Weil-Felix'schen Reaktion bei Fleckfieber. Deutsche med. Woch. Nr. 51, 1916.
131. **Dietsch.** Die künstliche Stauung als diagnostisches und differential-diagnostisches Hilfsmittel beim Fleckfieber. Münch. med. Woch. Nr. 36, 1915.
132. **Doerr R. u. Pick.** Wien. klin. Woch. Nr. 30, 1918.
133. **Doerr R. u. Schnabel.** Experimentelle Untersuchungen über Infektion und Immunität bei Fleckfieber. Wien. klin. Woch. Nr. 20, 1919.
134. **Doerr R. u. Kirschner.** Fleckfieberinfektion beim Meerschweinchen. Mediz. Klin. Nr. 1919, p. 894.
135. **Doerr R. u. Pick R.** Das Verhalten des Fleckfiebersvirus im Organismus des Kaninchens. Zeitsch. f. Hyg. und. Infectiouskr. Bd. LXXXIX, str. 243, 1919.
136. **Doerr R. u. Schnabel.** Infektion u. Immunität bei Fleckfieber. 3. Mitteilung. Wien. klin. Woch. Nr. 36, 1919.
137. **Doerr R. u. Schnabel.** Die Resultate der ätiologischen Fleckfieberforschung. Schweiz. med. Woch. Nr. 50, 1920.
138. **Doerr R. u. Schnabel.** Ueber das Fleckfiebersvirus u. seine immunisatorischen Eigenschaften. Cbl. f. Bakt., I. O. Bd. 85, H. 2, 1921.
139. **Doerr R., Schnabel A. u. Vöchting K.** Das Verhalten der Körpertemperatur beim Fleckfieber des Menschen und der experimentell infizierten Laboratoriumstiere. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 31, str. 249, 1921.
140. **Dorendorf.** Beobachtungen bei einer kleinen Fleckfieberepidemie während des Feldzuges in Serbien. Deutsche med. Woch. Nr. 12—13, 1916.
141. **Dreist A.** Beitrag zur Fleckfieberdiagnose. Mediz. Kl. Nr. 40, 1917.
- 142\*). **Dumitresco Mante.** La Presse Méd. 1918, p. 50.
143. **Dünner.** Über neuere Flecktyphusforschung. Die Therapie der Gegenwart, Nr. 6, 1916.
144. **Dunin T.** O przyczynie zapaleń ropnych i zakrzepów żył w przebiegu tyfusu brzuszego. Gaz. Lek. V, 1885, 251.
145. **Eckstein Emil.** Zur Bekämpfung der Läuseplage im Kriegsgefangenenlager in Reichenberg. Fortschritte der Med. Nr. 10, S. 94, 1915/16.
146. **Elias.** Dyskusja. Verhandl. Inn. Med. Warschau 1916.
147. **Elias Herbert.** Zur Theorie der serologischen Reaktionen auf Fleckfieber. Wien. kl. Woch. Nr. 11, 1918.
148. **Elkeles.** Vergleichende Untersuchungen im Blute von Fleckfieberkranken. Centralbl. f. Bak. etc. Orig. Bd. 79, H. 5., 1917.

149. **Epstein E. u. Morawetz G.** Serodiagnostics des Fleckfiebers. Wien. klin. Woch. Nr. 13, 1917.
150. **Epstein E. u. Morawetz G.** Ueber die Züchtung der spezifischen Proteus — X — Stämme bei Fleckfieber. Münch. med. Woch. Nr. 48, 1917.
151. **Epstein E.** Zur Frage der Spezifität der X-Stämme und der Weil-Felixschen Agglutination bei Fleckfieber. Zeitschr. f. Hyg. 1918, p. 989.
152. **Epstein E.** Zur Theorie der Serologie der Fleckfieberblutes und zur Frage der Spezifität und ätiologischen Bedeutung der X-Stämme. Ctbl. f. Bakt. Orig. Bd. 83, 1919, str. 255.
153. **Escluse.** Essai de traitement curatif du typhus exanthém. Presse méd. 1915, Nov.
154. **Fabian A.** Przyczynek do leczenia chorób gorączkowych chłodnemi kąpielami. Pam. Tow. Lek. Warszawa 1878, Tom 74, 227.
155. **Fairley N. H.** The Laboratory Diagnosis of Typhus Fever. Journ. of Hyg. Vol. XVIII, 1919, p. 203.
156. **Falk M. u. Siebenrock L.** Ueber Fleckfieber. Feldärztl. Blätter, 1916.
157. **Felix A.** Die Serodiagnostics des Fleckfiebers Wien. klin. Woch. Nr. 28, 1916.
158. **Felix A.** Permeabilität der Meningen bei Fleckfieber (Weil-Kafkasche Hämolyse-reaktion). Mediz. Klin. Nr. 18, 1917.
159. **Felix A.** Serologische Untersuchungen an Fleckfieberkranken aus der asiatischen Türkei. Zeitsch. f. Immunitätsf. Or. XXVI, 1917, p. 602.
160. **Felix A.** Ueber die Züchtung des spezifischen Proteus — X — Stämme bei Fleckfieber. Münch. med. Woch. Nr. 39, 1917.
161. **Felix A.** Ueber die angeblichen polyagglutinatorischen Eigenschaften des Serums Fleckfieberkranker. Wien. kl. Woch. Nr. 1, 1918.
162. **Ficai.** Osservazioni sul tifo esantematico e sulla reazione di Weil-Felix. Annali d'Igiene, T. XXIX, 1919, p. 145.
163. **Fijałkowska-Strzelecka-Arnoldowa.** Uwagi nad przebiegiem duru osutkowego u kobiet ciężarnych i karmiących. Lwowski Tyg. lek. Nr. 3, 1921
165. **Flerow K. F.** Kratkij obzor literatury po synnomu tifu za 1914—15 gg. Wiestnik Wojennoj Wraczebno-sanitarnoj organizacii g. Moskwy, Nr. 1, 1917.
166. **Flerow K. F.** Synnoj tif i bórba s nim. Moskwa 1919. Izdanje narodnawo komisarjata zdrowoochranienja.
167. **Fluegge.** Med. Klinik., 1915.
168. **Fonyó Johann.** Zur Epidemiologie u. Prophylaxe des Fleckfiebers. Wiener klin. Woch. Nr. 42, 1916.
- 169\*. **Fourleton.** Journ. Royal Army Med. Corps, 1917, p. 224.
170. **Fraenkel Eugen.** Bemerkungen über Abdominaltyphus mit besonderer Berücksichtigung der Roseola. Deutsche med. Woch. Nr. 22, 1916.
- 170a. **Fraenkel Eugen.** Ueber Roseola typhosa und paratyphosa. Aerztl. Ver. in Hamburg. Münch. med. Woch. Nr. 9, 1916.
- 170b. **Fraenkel Eugen.** Ueber petechiale Hauterkrankungen bei epidemischer Genickstarre. Beiträge zur pathol. Anatomie Bd. 63, H. 1, 1915.
171. **Fraenkel Eugen.** Ueber Fleckfieberroseola. Münch. med. Woch. Nr. 40, 1917.
172. **Fraenkel Eugen.** Die Haut bei der Fleckfiebererkrankung. Handbuch der ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg 1914/1918 v. Schjerning, Bd. VIII. Pathologische Anatomie, 1921, Joh. Ambr. Barth.

173. **Frey.** Die Bekämpfung der Fleckfieberepidemie in der Zivilbevölkerung des Generalgouvernements Warschau in Jahre 1915/16, Oeffentl. Gesundheitspfl. II. Jahrg. 1917, H. 1.
174. **Friedberger E.** Kritische Bemerkungen zur Aetiologie des Fleckfiebers. Berl. klin. Woch. Nr. 32, 1916.
175. **Friedberger.** Ueber Immunitätsreaktionen mit dem Bacillus Weil-Felix und über seine ätiologische Bedeutung für das Fleckfieber. Deutsche med. Woch. Nr. 42 bis 44, 1917.
176. **Friedberger.** Ueber Immunitätsreaktionen mit dem Bacillus Weil-Felix und seine ätiol. Bedeutung für das Fleckfieber. D. med. Woch. Nr. 20, 1918.
177. **Friedberger u. van der Reis.** Ueber ein eigentümliches Verhalten der Haut Fleckfieberkranker. D. med. Woch. Nr. 37, 1919, str. 1037.
178. **Friedberger u. Schröder.** Zur Deutung der Gehirnbefunde bei Meerschweinchen nach Injektion von Fleckfieberblut. D. med. Woch. Nr. 5, 1920.
179. **Friedberger.** Ueber die sogenannte Fleckfieberinfektion des Meerschweinchens nach Uebertragung von menschlichen Fleckfieberblut. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. T. XXX, 1920, str. 125—176.
180. **Friedberger.** Fleckfieber in Pommern. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 87, H. 3.
181. **Friedberger u. Schiff.** Fleckfieber-Aetiologie. Berl. klin. Woch. Nr. 13, 1921.
182. **Friedmann A.** Beiträge zur Bekämpfung der Kleiderläuse in Kleidern. Centralbl. f. Bakt. Bd. 77, H. 1, 1916. Orig.
183. **Fruchtman A.** Organizacja przewozu chorych jako jeden z czynników walki z chorobami zakaźnymi. Zdrowie, 1917, str. 526.
184. **Fuchs Dionys.** Erfahrungen mit der Weil-Felix'schen Flecktyphusreaktion. Feldärztl. Blatt d. k. u. k. 2. Armee Nr. 16, 1916.
185. **Fuld E.** Praktische Bemerkungen zur Aetiologie des Fleckfiebers. Berl. klin. Woch. Nr. 43, 1916.
186. **Fürth.** Zeitschrift f. Hygiene, Bd. LXX, 1912.
187. **Futaki.** Brit. Med. Journal, Oct. 1917.
- 188\* **Gabbi.** Riforma medica. 1916, p. 1100.
189. **Gaertner.** Mediz. klinik. 1915.
190. **Galambos A.** Kriegsepidemiologische Erfahrungen. Wien. klin. Woch. Nr. 38, 1916.
191. **Galli-Valerio.** Erfahrungen über den Schutz gegen den Läusestich. Centralbl. f. Bakt. etc. Orig. Bd. 77, 1916.
192. **Galli-Valerio.** Neue Beiträge zur Biologie und Bekämpfung der Läuse. Centralbl. f. Bakt. etc. Orig. Bd. 78, 1916.
193. **Ganter G.** Ueber eine besondere Form von Atemstörung bei Fleckfieber. Münch. med. Woch. Nr. 25, 1919.
194. **Garcia Banus M.** L'etiologie du typhus exanthématique. Rev. internat. d'Hyg publ. Vol. I, Nr. 1, 1920.
195. **Gegenbauer V.** Zur Epidemiologie u. Bekämpfung des Fleckfiebers. Ztschr. für öffentl. Gesundheitspflege. Bd. IV, H. 5—6, 1916.
196. **Gergely J.** Untersuchungsergebnisse mit der Weil-Felixschen Fleckfieber-agglutination. Wien. klin. Woch. Nr. 40, 1917.
197. **Gerhardt D.** Fleckfiebergefahr in Franken. Münch. med. Woch. Nr. 16, 1919.
198. **Ghon.** Verhandlungen Inn. Medizin. Warschau 1916. Dyskusja.
199. **Ghon A. u. Benjamin Roman.** Bericht, über die Tätigkeit der öffentlichen bakteriologisch-diagnostischen Untersuchungsstelle am Pathologisch-anatomischen Insti-

tut der K. K. deutschen Universität in Prag im ersten Kriegsjahre. Das österr. Sanitätswesen Nr. 13—17, Bd. XXVIII, 1916.

200. **Ghon A.** Serodiagnose nach Weil-Felix. Mitteil. d. Deutsch-Oesterr. Staatsamts für Volksgesundheit. 6 Stück. 1919.

201\*. **Giacanelli V.** Policlinico, sez. prat. 1919, p. 1067.

202\*. **Giacomini G.** Semana med. 1919, 15 maggio.

203. **Giedroyć Fr.** Mór w Polsce w wiekach ubiegłych. Kronika Lek., R. XX, 1899.

204. — Ochrona od zarazy morowej w Polsce. Krytyka Lek. R. III, 1899.

205. — Zapiski do dziejów szpitalnictwa w dawnej Polsce. Kronika Lek. R. XXVI, 1905.

206. **Gilbert.** Ueber Augenerkrankungen bei Typhus u. Paratyphus. Münch. med. Woch. Nr. 22, 19 6.

207. **Glatard M.** Action antithermique des injections intraveineuses d'urotropine dans le typhus exanth. Bull. Soc. méd. d. Hôp. Nr. 19, 1919.

208. **Glatard M.** Typhus et injections intraveineuses d'urotropine. Bull. de Soc. des Hôp. Nr. 23, 1920, str. 948.

209. **Glatard M.** Réflexions sur 206 cas de typhus exanthém. Bull. Soc. d. Hôp. Nr. 23, 1920, str. 944.

210. **Gluziński.** Okres wylegania (stadium incubationis et prodromorum) duru płamistego. Przegląd Lekarski, R. LV, Nr. 8, 1916.

211. **Goldenstein E.** Zur Bakteriologie des Flecktyphus (Typhus exanthematicus). Centralbl. f. Bakt. etc. Orig. Bd. 78, H. 2, 1916.

212. **Goldflam S.** Przyczynę do różnorodności postaci zapalenia mózgu pochodzenia nieropnego. Polioencephalitis superior lethargica benigna. Lek. Wojskowy R. I. Nr. 18/19, 1920.

213. **Goriniewskaja W. W.** O bor'bie s synnym tifom w Łodzinskom rajonie w okt. 1915 g. Wracz. gaz. Nr. 26—27, 1916.

214. **Gottschlich E.** Zum heutigen Stande der Lehre vom Fleckfieber. Ergebn. d. Hyg., Bakt., Immun. Forsch. u. exp. Ther. von Weichardt, Berlin, Bd. II, 1917.

215. **Götz u. Hanfland.** Zur Klinik u. Therapie der Weichselbaumschen Meningokokken-Meningitis. Deutsche med. Woch. Nr. 42, 1916.

216. **Gränz.** Diskussionsbemerkung. Münch. Med. Woch. 1915, Str. 888.

217. **Grassberger.** Anweisungen zur Bekämpfung der Kleiderläuse. Oesterr. Sanitätswesen Nr. 1—4, 1916.

218\*. **Grixoni.** Giorn. di medic. militare. 1916, p. 417.

219. **Grossfeld Henryk.** Onychodystrofia przy durze osutkowym. Przegl. Lek. Nr. 48, 1919. Po niem. Wien. klin. Woch. Nr. 46, 1919.

220. **Grünwald.** Ohrerkrankungen bei Fleckfieberkranken. Ztsch. f. Ohrheilkunde. Bd. 74, H. 2.

221. **Grütz.** Künstlich erzeugte Proteusagglutinabilität gegenüber Fleckfieberserum. Ztschr. f. Hyg. Bd. 88, H. 3.

222. **Grysez et Auguste.** Réaction de fixation dans le typhus exanthématique. Compt. rend. Soc. Biol. T. LXXXIII, Nr. 21, 1920.

223. **Grzywo-Dąbrowski W.** Spostrzeżenia z dziedziny anatomji patologicznej duru osutkowego. Gaz. Lek. Nr. 26, 1916.

224. **Grzywo-Dąbrowski W.** Przyczynę do kliniki objawów nerwowych w durze osutkowym. Gaz. Lek. Nr. 18, 1917.

225. **Grzywo-Dąbrowski W.** Badania nad anatomją patologiczną duru osutkowego. Sprawozd. z posiedz. Tow. Nauk. Warsz. W. mat.-przyr. R. X. Zesz. 4, 1917. To samo po niemiecku: Virchows Arch. für pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 225, 1918.

226. **Grzywo-Dąbrowski W.** W sprawie wczesnego rozpoznawania duru plamistego. *Lek. Wojskowy* Nr. 31, 1920.
227. **Gumprecht F.** Prophylaxe der Infektionskrankheiten. *Weyls Handbuch der Hygiene*. Bd. VIII, H. 37, 1921. Fleckfieber. str. 821.
228. **Gutfeld F.** Serologie des Fleckfiebers. *Med. Klin.* 1919, str. 691.
229. **Gutmann.** Augenbefunde bei Fleckfieber. *Deutsche med. Woch.* Nr. 4, 1917.
230. **Habetin Paul.** Zur Differentialdiagnose zwischen Typhus exanthematicus u. abdominalis. *Wien. klin. Woch.* Nr. 2, 1916.
231. **Haden-Guest.** *Lancet*, Vol. CXIX, 25. IX, 1920.
232. **Hahn.** Erfahrungen mit Pyramidon bei der Behandlung des Fleckfiebers. *Münch. med. Woch.* Nr. 7, 1919.
233. **Hamburger R.** Unterscheidung von Typhus- und Fleckfieberroseolen. *Münch. med. Woch.* Nr. 26, 1916.
234. **Hamburger u. Bauch.** Untersuchungen über die Weil-Felixsche Reaktion. *Deutsche med. Woch.* Nr. 36 i 39, 1917.
235. **Hamdi.** Ueber die Ergebnisse der Immunisierungsversuche gegen Typhus exanthematicus. *Zeitschr. f. Hyg.* Bd. 82, 1916.
236. **Handelsmann J.** Sprawozdanie ze sposobu leczenia tyfusu za pomocą zawijań w mokre prześcieradła. *Tyg. Lek.* 1856, X, str. 153.
237. **Hartmann.** Zur Behandlung und Ansteckungsverhütung des Flecktyphus. *Münch. med. Woch.* Nr. 30, 1915.
238. **Hase Albrecht.** Beiträge zu einer Biologie der Kleiderlaus. *Flugschriften der D. Gesellschaft f. angew. Entomol.* Berlin 1915.
239. **Hase A.** Die Biologie der Kleiderlaus. *Verhandl. Inn. Mediz. in Warschau* 1916, Bergmann.
240. **Hauser Robert.** Zur Aetiologie des Fleckfiebers. *Deutsche med. Woch.* Nr. 41, 1916.
241. **Heilig G.** Liquorbefunde bei Fleckfieber. *Münch. med. Woch.* Nr. 51, 1918.
242. **Henkel.** Die amtsärztliche Bekämpfung übertragbarer Krankheiten. *Münch. med. Woch.* Nr. 23, 1916.
243. **Henneberg.** Pseudokatonie nach Typhus. *Deutsche med. Woch.* Nr. 26, 1916.
244. **Hertz Rysz.** O grypie. *Lekarz Wojsk.* Nr. 9, 1920.
245. **Hetsch H.** Der heutige Stand unserer Kenntnisse vom Fleckfieber. *Therapie der Gegenwart*, H. 9, 1917.
246. **Heuyer G.** Note sur la cytologie et la bactériologie du liquide céphalorachidien dans le typhus exanthématique. *Compt. rendus Soc. Biol.* T. LXXXII, p. 729, 1919.
247. **Hewelke i Jakowski.** Przypadki tyfusu wysypkowego spostrzegane wiosną 1889. *Medycyna* 1889.
248. **Hewelke.** W sprawie t. zw. zakażeń wewnątrzszpitalnych. *Zdrowie* 1915, str. 378, 422.
249. **Hewelke.** Zmiany anatomiczne w durze wysypkowym. *Medycyna i Kron. Lek.* Nr. 9—12, 1917.
250. **Heymann B.** Beteiligung der Kopflaus an der Fleckfieberverbreitung. *Med. Klinik* Nr. 19, 1916.
251. **Higier H.** Z symptomatologii i prognozy rzadszych postaci dretwicy karku czylí nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. *Medycyna i Kr. Lek.* 1917.
252. **Hilgermann R. u. Arnoldi.** Behandlung u. Schutzimpfung bei Fleckfieber mittels Vakzinierung mit *Proteus X<sub>18</sub>*. *Deutsche med. Woch.* Nr. 51, 1917.

253. **Hillenberg.** Epidemiologische, klinische u. serologische Beobachtungen bei Fleckfieber. Veröff. Med. Verw. H. 10 (77), Berlin, Schoetz, 1918.
254. **Hirsch C.** Zur Therapie des Fleckfiebers. D. med. Woch. Nr. 20, 1916.
255. **Hirschfeld L.** Aus meinen Erlebnissen als Hygieniker in Serbien. Schweizer Corr.-Bl. Nr. 17, 1916.
256. **Höffern H. v. u. Deschmann R.** Beobachtungen an Fleckfieber. Wien. klin. Woch. Nr. 26, 1916.
257. **Hoffman.** Flecktyphusansteckung nach Entscheidung des Reichsgerichts Unfallfolge. Münch. med. Woch. 1919.
258. **Horiuchi T.** Ueber einen neuen Bacillus als Erreger eines exanthematischen Fiebers in der Mandchurei während des japanisch-russischen Krieges „Bacillus febris exanthematici mandschurici“. Cntrbl. f. Bakt. Orig. Bd. XLVI, 1908, str. 586.
259. **Hübner u. Gliński.** Zur Diagnose des Fleckfiebers an der Leiche. Veröffentl. aus d. Geb. der Medizinalverwaltung. Bd. III, H. 10, Berlin. R. Schoetz, 1918.
260. **Ignatowskij A. I.** K woprosu o kliniczeskom leczenii synowo tifa na frontie. Priłoż. k Wracz. Gaz. Nr. 20, 1916.
261. **Instruzioni popolari per la difesa contro il tifo esantematico o tifo petecchiale e per la lotta contro i pidocchi.** Per cura del Ministero dell' Interno, Direzione Gen. della Sanità Pubblica. Roma, 1916.
262. **Iwazkiewicz B.** O epidemji durzycy wysypkowej w więzieniu wileńskim. Med. 1875; III, str. 621.
263. **Jablons B.** Serological investigations on typhus exanthemat. Journ. of. med. Researches, Vol. XXX, 1914.
264. **Jacobitz E.** Beobachtungen über Fleckfieber und über die Weil-Felixsche Reaktion. Münch. med. Woch. Nr. 49, 1917.
265. **Jacobitz E.** Untersuchungen über die Weil-Felixsche Reaktion mit dem Bacillus X<sub>16</sub>. Centralbl. f. Bakt. Orig. Bd. LXXXI, 1918, p. 251.
266. **Jacobsthal E.** Eine Anregung zur Anstellung von Kutisreaktionen bei Fleckfieber. Deutsche med. Woch. Nr. 36, 1916.
267. **Jaffe R.** Zur pathologischen Anatomie des Fleckfiebers. I. Die makroskopische Diagnosestellung. Med. Klin. Nr. 9, 1918.
268. — II. Mikroskopische Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Diagnosestellung. Med. Klin. Nr. 22, 1918.
269. **Janiszewski F.** Durzyca wysypkowa (typhus exanthem.) powikłana błonicą jamy ustnej (diphtheritis faucium), rozwinętem w następstwie błonicy porażeniem postępowem tułowia i kończyn (paral. diphtherica progress. universalis). Gaz. Lek. 1878, XXIV, str. 33 i 53.
270. **Janselme et Rist.** Précis de pathologie. Paris, 1909.
271. **Jasiński W.** Teorja przeciwgorączkowej hydroterapii. Przeg. Lek. 1877, XVI, str. 60, 93.
272. **Jaworski J.** Profilaktyka osobista lekarzy i zabezpieczenie ich bytu wobec epidemji tyfusu wysypkowego. Pamiętn. II Zj. Hyg. Polskich, Warszawa, 1918.
273. **Jaworski J.** O potrzebie zaprowadzenia pogranicznych stacji kontroli sanitarnej oraz utworzenia Najwyższej Rady Sanitarnej międzynarodowej w Warszawie. Gaz. Lek. Nr. 17, 1919.
274. **Jeanneret-Minkine M.** Le typhus exanthématique. Paris. Payot et Co. 1915.

275. **Jochmann G.** Lehrbuch der Infektionskrankheiten. Berlin, Springer, 1914.
276. **Jochmann G.** Zeitschrift f. ärztl. Fortbildung Nr. 1915.
277. **Jorge Ric.** Le typhus exanthématique à Porto en 1918—1919. Bull. Off. Internat. d' Hyg. Publ. XII, Nr. 2, 1920.
278. **Jötten.** Untersuchungen über gewöhnliche und Fleckfieber - X - Proteusstämmc. Berl. Klin. Woch. 1919, str. 270.
279. **Jungmann u. Kuczyński.** Zur Aetiologie und Pathogenese des Wolhynischen Fiebers und des Fleckfiebers. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 85, H. 3—4.
280. **Jürgens G.** Das Fleckfieber. Berlin, August Hirschwald, 1916.
281. **Jürgens.** Epidemiologie des Fleckfiebers. Verhandl. Inn. Medzin. in Warschau, 1916, Bergmann.
282. **Jürgens.** Blutdruck u. Gefässspannung bei akuten Infektionskrankheiten. Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung, Nr. 20, 1916.
283. **Jürgens Georg.** Infektionskrankheiten. Berlin, Springer, 1920.
284. **Kabelik J.** Ueber Rekonvaleszentenbluttransfusionen bei Typhus exanthematicus. Wien. Klin. Woch. Nr. 2, 1918.
285. **Kaczorowski T.** O epidemji duru wysypkowego. Przegl. Lek. 1877, XVII.
286. O oddziaływanju zimnego powietrza w chorobach tyfusowych i płucnych. Wydział Lekarski Tow. Prz. Nauk w Poznaniu. Przegl. Lek. 1878, XVII, str. 255.
287. **Kaczyński Stan.** Odczyn Widala i Weil-Felixa. Przegl. Lek. Nr. 12—13, 1918.
288. **Kafka.** Petechiale Meningokokken-Meningitis. Deutsche med. Woch. Nr. 40, 1916.
289. **Kanngiesser.** Die Seuche des Thukydides (Typhus exanthematicus). Zeitsch. f. Hyg. u Infektionskr. Bd. 82, H. 1, 1916.
290. **Karwacki A.** O durze czyli tyfusie zaraźliwym. Warszawa, 1863, P. T. Lek. 1869, XLIV, str. 204.
291. **Karwacki Leon.** Własności aglutynacyjne surowicy w tyfusie plamistym. Gaz. Lek. Nr. 41, 1917.
292. **Karwacki Leon.** Cierpienie opon mózgowych w przebiegu tyfusu plamistego. Gaz. Lek. Nr. 45—46, 1917.
293. **Karwacki Leon.** Przyczynek do epidemiologii duru wysypkowego. Pam. II Zj. Hyg. Polsk. 1918.
294. **Karwacki i Podolski B.** Odczyn śródskórny w tyfusie plamistym z domniemanym zarazkiem ze wszy. Gaz. Lek. Nr. 33, 1918.
295. **Karwacki Leon.** Szczepienia ochronne przeciw tyfusowi plamistemu. Gaz. Lek. Nr. 1, 1919.
296. **Karwacki Leon.** Badania laboratoryjne w tyfusie plamistym. Lek. Wojsk. Nr. 42, 1921.
297. **Kaufmann.** Die Infektionsklausel f. Aerzte in der privaten Unfallversicherung. 3) Infektion an Flecktyphus. Corresp.-Bl. für Schweizer Aerzte, Nr. 53, 1916.
298. **Kaup J.** Zur Frage des Flecktyphus auf dem galizischen Kriegsschauplatze. Wien. klin. Woch. Nr. 8, 1916.
299. **Kirstein F.** Das Fleckfieber u. seine Bekämpfung. Veröff. aus dem Gebiete der Medizinalverwaltung. Bd. IV, H. 9, 1915.
300. **Kisskalt.** Mediz. Klinik. 1915.
301. **Klempfner.** Ein Beitrag zur Prophylaxe des Flecktyphus. Prager mediz. Woch. Nr. 16, 1915.



302. **Koehler.** Ein Beitrag zur Serologie des Fleckfiebers. Arch. f. Schiffs- u. Tropen Hyg. 1918, Nr. 24, Bd. XXII.
303. **Kolle u. Schlossberger.** Serologische Untersuchungen bei Fleckfieber. Med. Klin. Nr. 10, 1917.
304. **Kolle-Hetsch.** Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. T. II, 1919.
305. **Kollert Victor.** Beobachtungen bei Fleckfieber. Münch. med. Woch. Nr. 27, 1916.
306. **Konieczpolski I.** O leczeniu tyfusu plamistego karbolem. Doniesienie tymczasowe. Gaz. Lek. Nr. 14, 1917.
307. **Konieczpolski I.** Dalsze badania nad działaniem karbolu w tyfusie plamistym. Gaz. Lek. Nr. 5, 1918.
308. **König, Sachrendt u. H. Bruns.** Epidemiologische u. serologische Beobachtungen bei einigen in Deutschland aufgetretenen Erkrankungen an Fleckfieber. Veröfftl. Med. Verw. H. 8 (87). Berlin, Schötz, 1918.
309. **Korszun S. W.** Bakteriologiczeskija nachodki pri synnom tifie. Prilož. k Wracz. Gaz. Nr. 20, 1916.
310. **Korzon T.** Zimnica i komary malaryczne u nas itd. Wydawn. Gaz. Lek. Warszawa, 1917.
311. **Koskowski Włodz.** Zahamowanie odczynów skórnych po tuberkulinie w chorobach zakaźnych, w szczególności w durze plamistym. Gaz. Lek. Nr. 22, 1916.
312. **Kostrzewski Józef.** O durze plamistym (I). Przegl. Lek. Nr. 49, 1919.
313. **Kostrzewski Józef i Smreczyńska H.** O durze plamistym (II). Przegl. Lek. Nr. 1, 1920.
314. **Kostrzewski Józef.** O durze plamistym (III). Przegl. Lek. Nr. 1, 1921.
- 315\*. **Kramer P. H.** Flecktyphus. Tijdschr. voor Geneesk. 27/IX 1919; 7/II, 13/III, 1920.
316. **Kraskowski Antoni.** Doświadczenia w sprawie tępienia wszy (w związku z kwestją zwalczania tyfusu wysypkowego). Gaz. Lek. Nr. 18, 1916.
- 316a. **Kraskowski A.** Próby leczenia chorych na dur wysypkowy surowicą ozdrowieńców. Gaz. Lek. 1920, Nr. 36—39.
317. **Kraus R.** Zur Frage der persönlichen Prophylaxe gegen Typhus exanthematicus. Wien. klin. Woch. Nr. 10, 1915.
318. **Kraus R.** Estudios epidemiológicos. I. La fiebre petequial (Tifus exantematicus) suo focos americanos y su diagnóstico. Rev. Instit. Bacteriológico. Buenos Aires. Vol. II, Nr. 1, 1919.
319. **Krause.** Kriegserfahrungen über das Fleckfieber. Deutsche med. Woch. Nr. 20, 1919.
320. **Kreuscher.** Gibt es ausser den Weil-Felixschen Proteusstämmen andere durch Fleckfieberblut spezifisch agglutinable Bakterien? Berl. klin. Woch. Nr. 16, 1918.
321. **Kruert u. Finger.** Fleckfieberstudien. Beitr. z. Klinik d. Infektionskrankh. Bd. VI, H. 1—2, 1917.
322. **Kruschewsky.** Fleckfieberbehandlung in einem Feldlazarett während des Winters. Münch. med. Woch. Nr. 22, 1916.
323. **Kuczyński.** Bacterium Proteus  $x_{10}$  (Weil-Felix) in der Kleiderlaus. Arch. f. Protistenkunde. Bd. 38, H. 3, 1918.
324. **Kuczyński.** Weitere histologisch-bakteriologische Befunde beim Fleckfieber. Zbl. f. Pathol. Bd. 30, H. 2. i H. 9.
325. **Kuhn Adolf.** Stan społeczny chorób zakaźnych ostrych i metody ich zwalczania w Galicji. Przegl. Lek. Nr. 9, 1919.

326. **Kuhn Adolf.** Stan walki z epidemjami na obszarze byłej Galicji. Lw. Tyg. Lek. Nr. 4—5, 1920.
327. **Kulka.** Der Flecktyphus und die gegenwärtigen Ergebnisse seiner Aetiologie u. Epidemiologie. Oesterr. Sanitätswesen Nr. 45, 1913, i Deutsche med. Woch. Nr. 18, 1915.
- 328\*. **Kusama S.** Japan Med. Tokyo, 1919.
329. **Kyriazidis K.** Le typhus exanthématique en Grèce. Bull. Off. intern. d'Hygiène publ. T. XII, Nr. 8, 1920.
330. **Kyrle u. Morawetz.** Histologie des Fleckfieberexanthems. Wien. klin. Woch. Nr. 47, 1915.
331. **Kyrle u. Morawetz.** Weiterer Beitrag zur Frage der „Papulo-nekrotischen Umwandlung“ des Fleckfieberexanthems. Wien. klin. Woch. Nr. 14, 1916.
332. **Kyrle J. u. Morawetz.** Ueber ungewöhnliche, bisher nicht beschriebene Hautveränderungen bei einem Falle von Fleckfieber, zugleich ein Beitrag zur Klinik u. Histologie des Fleckfieberexanthems überhaupt. Arch. f. Dermat. u. Syphilis, Bd. LXXIII H. 1, 1916.
333. **Labbé et Wahl.** La destruction des poux. Paris. médic. Nr. 26, 1915.
334. **Labbé M. et Hutinel J.** Deux cas de typhus exanthématique à Paris. Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. Nr. 15, 1920, str. 524.
335. **Landsteiner K. u. Hausmann W.** Einige Beobachtungen über das Fleckfiebervirus. Mediz. Klinik Nr. 21, 1918.
336. **Lapin et Senevet G.** La réaction de Weil-Felix dans le typhus exanthématique. Faible pouvoir agglutinant du liquide céphalo-rachidien. Bull. Soc. de Pathol. Exotique T. XII, Nr. 9, 1919.
337. **Larrieu.** Notes sur l'étiologie et la prophylaxie du typhus exanthématique. Paris, 1915.
338. **Laszló Györi.** Weitere Erfolge der Autoserumbehandlung beim Fleckfieber. Deutsche med. Woch. Nr. 25, 1918.
- 339\*. **Lebailly et Poirson H.** Arch. l'Inst. Pasteur de Tunis. 1919, p. 31; Ann. l'Inst. Pasteur, Nr. 8, 1919.
340. **Legry, Courcoux et Lermoyez.** Note clinique sur quelques cas bénins de typhus exanth. observés à Paris. Bull. Soc. Méd. des Hôp. Nr. 15, 1920.
341. **Legry, Courcoux et Lermoyez.** Note sur quelque cas bénins de typhus exanth. La Presse méd. Nr. 20, 1920.
342. **Lehndorff.** Erfahrungen über Infektionskrankheiten im Felde. Med. Klinik Nr. 43, 1916.
343. **Lehndorff.** Enanthen bei Fleckfieber. Zentralbl. f. innere Med. Nr. 29, 1916.
344. **Levy Fritz.** Beobachtungen über Rückfallfieber. Münch. med. Woch. Nr. 37, 1915.
345. **Levy Fritz.** Ueber Fleckfieber. Beitr. zur Klinik der Infektionskrankheiten. Bd. IV, 1916.
346. **Levy Fritz.** Ueber Fleckfieber. Ueber Behandlung mit Nucleohexyl. Beiträge zur Klinik der Infektionskrankh. u. zur Imm. Bd. V, H. 3, 1917.
- 347\*. **Licen E.** Sur les altérations du système nerveux dans le typhus exanthématique. Riv. di Path. nervosa e mentale. T. XXV, fasc. 1—2, 1920.
348. **Liebermann Th.** Ueber die Behandlung des Flecktyphus mit der Lumbalpunktion. Münch. med. Woch. Nr. 18, 1916.
349. **Lindeman W. K.** O mierach bor'by s synnym i wozwratnym tifom. Moskwa, 1919. Izdanje narodnowo Komisarjata zdrowoochranienja.

350. **Lindner.** Zur Epidemiologie u. Klinik des Flecktyphus. Wien. klin. Woch. Nr. 10, 1915.
351. **Lindner.** Diskussionsbemerkung. Münch. med. Woch. 1915, str. 888.
352. **Lipschütz B.** Zur Kenntnis der Klinik des Flecktyphus nach Beobachtung an der Przemyśl Epidemie im Frühjahr 1915. Wien. klin. Woch. Nr. 32, 1915.
353. **Lipschütz B.** Klinische und mikroskopische Untersuchungen über Fleckfieber. Wien. klin. Woch. Nr. 18, 1916.
354. **Lipschütz B.** Ueber die „hämorrhagische Hautreaktion“ bei Fleckfieber. Wiener klin. Woch. Nr. 26, 1916.
355. **Lipschütz B.** Ueber die hämorrhagische Hautreaktion bei Fleckfieber. Wien. klin. Woch. Nr. 52, 1916.;
356. **Lipschütz B.** Klinik des Fleckfieberexanthems. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 126, 1.
357. **Lipschütz B.** Die Entstehung des Fleckfieberexanthems. Wien. klin. Woch. Nr. 51, 1917.
358. **Lisbonne et Carrère.** Recherches sérologiques dans un cas de typhus exanthématique. Compt. rend. Soc. Biol. T. LXXXII, Nr. 16, 1916.
- 359\*. **Lloyd.** Med. Record. Vol. 95, 1919, p. 66.
- 360\*. **Lopez J. Vallejo** Bol. de la Direccion de estudios biol., 1917, p. 91.
361. **Lorenz Fr. H.** Fleckfieberbekämpfung in Rumänien. Arch. f. Schiffs- u. Trop. Hyg. Nr. 9, 1919.
362. **Löwy Otto.** (Wien). Hautveränderungen bei Meerchweinchentypus. Wien. klin. Woch. Nr. 18, 1916.
363. **Löwy Otto.** Experimentelle u. klinische Beiträge zum Fleckfieber. Wien. klin. Woch. Nr. 18, 1919.
364. **Löwy R.** Atypische Fleckfiebererkrankungen. Wien. med. Woch. Nr. 44, 1919.
365. **Lucksch F.** Ueber den Blutbefund bei Flecktyphus. Folia Hämatol. 1907, Jahrgang 4.
366. **Lustig A., Mueller G., Pepeu F., Pulgher F.** Il dermatifo o tifo petecchiale. Società editrice Libreria, Milano, 1919.
367. **Malcz.** Tyfus, po polsku Dur, pojmovany i opisany. Warszawa, 1847.
368. **Mandoul H.** La pédiculose et la gale aux armées. Rev. d. Hyg. et de la Pol. San. T. XLII, Nr. 2—3, 1920.
- 369\*. **Manet. J.** L'azotémie au cours des maladies infectieuses: l'azotémie dans la rougeole de l'enfance, dans la variole et dans le typhus exanthématique. Thèse de Montpellier. 1919.
370. **Maniel.** Sur la vaccination antityphique (typhus exanth.). La Presse médic. Nr. 35, 1920, p. 656.
371. **Marcovich.** Bemerkungen über Fleckfieber. Wien. klin. Woch. Nr. 51, 1915.
372. **Margolis Aleks.** Odczyn opaskowy w tyfusie plamistym i brzuszny. Gaz. Lek. Nr. 19, 1916.
373. **Martial René.** Typhus exanthématique, organisation de l'épouillage, problème de la quarantaine. Rev. d'Hyg. et de Pol. Sanit. T. XLI. Nr. 10, 1919.
374. **Martini E.** Ein Fleckfieberfall mit Gesichtsexanthem. Deutsche med. Woch. Nr. 36, 1917.
375. **Martini E.** Ueber die Isolierungszeit bei Fleckfieber. Deutsche med. Woch. Nr. 46, 1917.
- Dur plamisty.

376. **Martini E.** Das Fleckfieber der Kinder. Deutsche med. Woch. Nr. 6, 1918.
377. — Bewertung der Weil-Felix Reaktion in der Seuchenpraxis. Deutsche med. Woch. Nr. 9, 1918.
378. **Martini E.** Körperentlausung durch Enthaarungspulver zwecks Fleckfieberbekämpfung. Deutsche med. Woch. Nr. 15, 1918.
379. **Martini E.** Das von Osten drohende Fleckfieber. Deutsche med. Woch. Nr. 1, 1919.
380. **Martini E.** Fleckfieberangrän an ungewöhnlicher Stelle. Deutsche med. Woch. Nr. 2, 1919.
381. **Martini E.** Gegen die Fleckfieber einschleppung über östliche Grenzbahnhöfe. Deutsche med. Woch. Nr. 19, 1919.
382. **Martini E.** Impfung gegen Fleckfieber mit sensibilisiertem Impfstoff nach da Rocha-Lima. Deutsche med. Woch. Nr. 24, 1919.
383. **Matthes M.** Behandlung des Fleckfiebers (w Petzolda i Stintzinga „Handbuch der Therapie“ T. I, str. 311), 1914.
384. **Mayerhofer E.** Künstliche petechiale Umwandlung der Roseolen als ein diagnostisches Hilfsmittel. Münch. med. Woch. Nr. 5, 1916.
385. **Meinicke.** Ueber die Brauchbarkeit der bakteriologischen Typhus-Diagnostik zur Differentialdiagnose zwischen Fleckfieber u. Typhus. Deutsche med. Woch. Nr. 40, 1916.
386. **Meisner.** Zur Frage vom Fleckfieber. Aerztl. Sachverständ. Ztg. Nr. 14, 1916.
- 387\*. **Mendes G.** Il Policlinico, sez. prat., 1915.
388. **Merunowicz R.** Leczenie duru plamistego plynem fizyologicznym. Lekarz Wojsk. Nr. 10, 1921.
389. **Meyer F., Klink A. u. Schlesies E.** Fleckfieberbeobachtungen. Berl. klin. Woch. Nr. 8, 1916.
390. **Meyer F.** Zur Fleckfieberbehandlung. Deutsche med. Woch. Nr. 6 i Nr. 14, 1919.
391. **Mickl K.** Zur Klinik und Pathologie des Fleckfiebers mit Berücksichtigung chirurgischer Komplikationen. Wien. klin. Woch. 1920, str. 1127.
392. **Milgrom N.** Zwalczenie duru plamistego w Galicji przed wojną, podczas wojny i po wojnie. Przegl. Lek. Nr. 38, 1917.
393. **Milgrom N.** Parę uwag o durze osutkowym. Lek. Wojskowy Nr. 35—36, 1920.
394. **Moldovan.** Bekämpfung der Läuseplage bei der Truppe. Würzburg, Kabitsch, 1915. (patrz Nr. 57).
395. **Mollow W.** (Sofia). Beitrag zur Therapie des Flecktyphus. Wien. med. Woch. Nr. 16, 1915.
396. **Möllers B. u. Wolff G.** Die bisher mit der Fleckfieberschutzimpfung Gemachten Erfahrungen. Deutsche med. Woch. Nr. 25, 1918.
397. **Möllers B. u. Wolff G.** Experimentelle Fleckfieberuntersuchungen. Deutsche med. Woch. Nr. 13, 1919.
398. **Möllers B. u. Wolff G.** Zur Frage des Fleckfieber-Schutzimpfung. Deutsche med. Woch. Nr. 18, 1920.
- 399\*. **Monteleone.** Il Policlinico, sez. prat., 1919, p. 1009.
400. **Monziols A. et Dubourg E.** Agglutination du Proteus X<sub>19</sub> dans le typhus exanthématique. Compt. rend. Soc. Biol. T. LXXXII, Nr. 10, 1919.
401. **Monziols A. et Collignon.** Essais de vaccinothérapie du typhus exanth. par un vaccin iodé à Proteus X<sub>19</sub>. Bull. Soc. Méd. de Hôp. Nr. 12, 1920.
402. **Morawetz.** Ein Fall von Fleckfieberencephalitis. Med. Klin. 1919, str. 637.

403. **Motyka L.** Charakterystyczny objaw skórny w durze plamistym. *Przegl. Lek.* Nr. 4, 1919.
404. **Motyka L.** W sprawie wczesnego rozpoznawania tyfusu osutkowego. *Lek. Wojskowy* Nr. 39—42, 1920.
405. **Moure O. a. Sorrel E.** The surgical complications following exanthematic typhus. *The Lancet.* Vol. CXCVI, Nr. 4983, 1919.
406. **Mühlens u. Stojanoff.** Beiträge zur Weil-Felixschen Reaktion nebst Beobachtungen über die Gruber-Widal-Reaktion bei Flecktyphus. *Arch. f. Schiffs- u. Trop. Hyg.* Nr. 13, 1917.
407. **Müller Josef.** Zur Naturgeschichte d. Kleiderlaus. *Oesterr. Sanitätswesen.* Beilage. 1915.
408. **Mueller G. et Urizio L.** Sur la transmission du typhus exanthématique par les dejections des poux infectants. *Bull. l'Off. intern. d'Hyg. Publ.*, janv. 1920.
409. **Müller H.** Das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei Fleckfieber. *Deutsche med. Woch. Nr. 25*, 1918.
410. **Müller Paul Th.** *Münch. med. Woch. Nr. 25*, 1913.
411. **Munk Fritz.** Klinische Studien beim Fleckfieber. *Zeitschr. für klinische Med.* Bd. 82, 1916.
412. **Munk Fritz.** Klinische Studien beim Fleckfieber. *Berl. klin. Woch. Nr. 20*, 1916.
413. — Ueber die Wirkung u. Anwendung des „Nucleohexyl“ bei Fleckfieber. *Münch. med. Woch. Nr. 34*, 1916.
414. **Napier L. E.** The Weil-Felix reaction in a mild epidemic of Typhus occurring amongst a Typhus-ridden people. *The Lancet.* Vol. CXCVII, Nr. 5020, 1919.
415. **Naunyn.** Kritisches zur Lehre von den exanthematischen Typhen. *Deutsche med. Woch. Nr. 49*, 1913.
416. **Nauwerck.** Demonstration mikroskopischer Präparate über Flecktyphus. *Münch. med. Woch. Nr. 33*, 1916.
417. **Netter A. et Blaizot.** *Bull. Acad. de méd.*, 1918, p. 90.
418. **Netter A. et Salanier A.** Un cas de typhus exanthém. contracté en Pologne. *Bull. Soc. méd. des Hôp.* Nr. 21, 1920.
419. **Neuber Br.** Ein Fleckfieberdiagnosticum. *Münch. med. Woch. Nr. 21*, 1917.
420. **Neufeld F.** Zur Bekämpfung des Fleckfiebers. *Med. Klinik.* Nr. 13, 1915.
421. **Neufeld u. Schiemann.** Experimentelle Untersuchungen über eine läusesichere Schutzkleidung. *Deutsche med. Woch. Nr. 9*, 1918.
422. **Neukirch.** Ueber Versuche prophylaktischer Impfung gegen fleckfieber. *Medici. Klin.* Nr. 11, 1917.
423. **Neukirch.** Ueber Versuche prophylaktischer Impfung gegen fleckfieber. *Berl. klin. Woch. Nr. 16*, 1913.
424. **Neukirch.** Zur Wienerschen Farbenreaction des fleckfieberharns. *Münch. med. Woch. Nr. 22*, 1918.
425. **Nicolle.** *Compt. rend. Ac. de sc.* 1919, T. 149, p. 157; *Journ. Hyg. Cambridge*, 1910, p. 135; *Annal. de l'Inst. Pasteur*, 1910, T. 24, p. 243. *Ibid.* T. 25, p. 97.
426. **Nicolle, Blanc et Conseil.** *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, 1914, T. 9, p. 84.
427. **Nicolle et Comte.** *Bull. Soc. Path. exot.* 1910, T. 3, p. 214.
428. **Nicolle, Comte et Conseil.** *Compt. rend. Acad. d. sc.* 1909, T. 149, p. 149 i 486.
429. **Nicolle, Conor, Conseil et Jaeggy.** *Ann. de l'Inst. Pasteur* 1911, T. 25, p. 1, p. 97.

430. **Nicolle et Conseil.** Compt. rend. Acad. des sc. 1910, T. 150, p. 1772; T. 151, p. 598; Ann. l'Inst. Pasteur, 1912, T. 26, p. 321.

331. **Nicolle, Conor et Conseil.** Compt. rend. Acad. d. sc. 1910, T. 151, p. 685. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1912 T. 26, p. 250, 332.

432. **Nicolle.** Essais de vaccination préventive contre le typhus exanthématique, Compt. rend. Acad. des sc., 1916, juillet.

433. **Nicolle Charles et Blaizot Ludovic.** Sur la préparation d'un sérum antiexanthématique expérimental et ses premières applications au traitement du typhus de l'homme. Annales de l'Inst. Pasteur Nr. 9, 1916, T. XXX.

434. **Nicolle et Lebailly C.** Essai de conservation des virus exanthématique et icterique chez la sangsue. Compt. rend. Soc. Biol. T. LXXXII, Nr. 12, 1919, p. 417.

435. **Nicolle.** Entretien du virus du typhus exanthém. par passages sur cobayes pendant cinq années. Compt. rend. Soc. Biol. T. LXXXII, Nr. 20, 1919, p. 767.

436. **Nicolle.** État de nos connaissances expérimentales sur le typhus exanthématique. Bull. de l'Inst. Pasteur, T. XVIII, Nr. 1—2, 1920.

437. **Nicolle et Conseil E.** Technique pour la récolte de quantités notables de sang chez les malades convalescents de typhus exanthém. ou d'autres maladies graves, dans le but de leur emploi préventif ou curatif. Bull. Soc. Biol. T. LXXXIII, Nr. 23, 1920.

438. **Nicolle et Conseil E.** Prevention du Typhus exanthématique au moyen de sérum des convalescents. Bull de la Soc. de Biol. T. LXXXIII, Nr. 23, 1920.

439. **Niedrigajłow W. I.** O wozbudzielielie synowo tifa. Pritoż. k Wracz. Gaz. Nr. 20, 1916.

440. **Niemyski.** Ognisko duru plamistego w V Okr. M. st. Warszawy. Pam. II Zj. Hyg. Polsk. Warszawa, 1918.

441. **Nitsch R.** Uwagi o dezynsekcji i dezynfekcji. Wyd. Nacz. Nadzw. Komisarjatu do spraw walki z epidemjami. Warszawa, 1920.

442. **Noller W.** Flecktyphusübertragung durch Läuse. Berl. klin. Woch. Nr. 28, 1916.

443. **Nordt.** Dyskusja. Verhandl. d. ausserord. Tagung d. Deutsch. Kongr. f. innere Mediz. in Warschau, 1916.

444\*. **Nuttal.** Parasitology. X, 1, 43 1917, Parasitology X, 4, 413, 1918, Ibidem Febr. 1919.

445. **Obtułowicz F.** Uwagi o epidemjach duru plamistego i sposobach rozwlekania tej choroby. Przegl. Lek. 1888, XXVII, str. 453, 466.

446. **Obtułowicz F.** O epidemjach tyfusu wysypkowego w Galicji w ostatniem 10-leciu (autoreferat ze zjazdu lek. berl.). Now. Lek. 1890, II, str. 515.

447. **Oettinger W.** Zur Praxis und Theorie der Weil-Felixschen Reaktion. Centralbl. f. Bakt. Org. Bd. LXXX, 1918, p. 304.

448. **Olitsky V. K.** Immunologic studies in typhus exanthematicus. Journ. of Immun. Vol. II, 1917, p. 363.

449\*. **Olitsky, Denzer a. Husk.** Journ. Amer. med. Ass., 1917, Vol. 68, p. 1165; Journ. Infect. Dis. Vol. 19, p. 811, 1917.

450. **O planie i środkach, jakie stosuje Rząd w celu zwalczania tyfusu plamistego.** Biul. Min. Zdr. Publ. R. III, Nr. 3, 1920.

451. **Ortlconi A.** Contribution à l'étude de la séro-réaction et de la fixation du complément avec le „B. proteus“ dans le typhus exanthématique. Bull. de Soc. Pathol. éxotique, T. XIII. Nr. 2, 1920.

452\*. **Otero.** Memoria presentata a la Acad. de Medicina de Mexica, 1907.

453. **Otto R.** Ueber den augenblicklichen Stand der mikrobiologischen Fleckfieberdiagnose. *Med. Klinik* Nr. 44, 1916.

454. **Otto u. Dietrich.** Beiträge zur Rickettsien — Frage. *Deutsche med. Woch.* Nr. 19, 1917.

454a. **Otto u. Dietrich.** Ueber Immunitätsreaktionen mit dem *Bacillus Weil-Felix* und über seine ätiologische Bedeutung für das Fleckfieber. *Deutsche med. Woch.* Nr. 7, 1918.

455. **Otto u. Rothacker.** Zur Fleckfieberschutzimpfung. *Deutsche med. Woch.* Nr. 3, 1919.

456\*. **Otto u. Rothacker.** Mitteil. d. deutsch-oester. Staatsamt f. Volksgesundheit, Nr. 8, 1919.

457. **Otto.** Zur Fleckfieberbehandlung. *Deutsche med. Woch.* Nr. 14, 1919.

458. — Die *Proteus* — X — Bacillen und die *Weil-Felix*sche Reaktion beim Fleckfieber. *Deutsche med. Woch.* Nr. 30, 1919.

459. **Otto u. Papamarku.** Chemotherapeutische Versuche beim experimentellen Fleckfieber des Meerschweinchens. *Deutsche med. Woch.* Nr. 22, 1920.

460 **Otto u. Papamarku.** Weitere Beiträge zur experimentellen Fleckfieberinfektion des Meerschweinchens. *Centralbl. f. Bakt.* Bd. 84, H. 1, 1920.

461. **Otto R. u. Winkler F.** Fleckfieberinfektion bei Meerschweinchen, Ratten u. Kaninchen. *Zeitschr. f. Hyg.* Bd. 93, H. 1, 1921.

462\*. **Ottolenghi D.** *Igiene moderna*, ott. 1916.

463. **Owczarewicz L.** O działaniu środków odkażających na wesz odzieżową. *Lekarz Wojsk.* Nr. 5, 1920.

464. **Pacanowski H.** Kilka uwag nad przebiegiem tyfusu brzuszego i wysypkowego w klinice terapeutycznej Szpitala Ś-go Ducha za czas od roku 1871—1882 (z tablicami). *Gaz. Lek.* 1883, III, str. 145, 169, 185, 208, 229, 250, 271, 289.

465. **Pacanowski H.** Tyfus wysypkowy w klin. terap. Szpitala Ś-go Ducha od 1872—1882. *Gaz. Lek.* 1883, III, str. 293, 306.

466. **Paltauf R.** Ueber das Vorkommen von Influenza bei Flecktyphus. *Wien. klin. Woch.* Nr. 9, 1915.

467. **Paneth L.** Züchtung des *Bacterium typhi exanthematici* nach *Plotz*, *Oltzky* und *Baehr*. *Mediz. Klinik.* Nr. 24, 1916.

468 **Paneth u. Schwarz.** Agglutinationsstudien bei Fleckfieber. *Arch. für Hyg.* Bd. 86, H. 2, 1916.

469. **Papamarku.** Serodiagnostik des Fleckfiebers. *Centralbl. f. Bakt. etc. Orig.* Bd. 77, 1916.

470. **Papamarku.** Weitere Beiträge und Komplementbindungsreaktion beim Fleckfieber. *Berlin. klin. Woch.* Nr. 27, 1917.

471. **Papamarku.** *Weil-Felix*sche Reaction. *Zeitschr. f. Hyg.* Bd. 87, H. 3.

472. **Pascheff C.** Nekrose der Augapfelbindehaut mit Leukocyten einschlässen bei Typhus exanthematicus. *Arch. f. Schiffs-u. Trop. Hyg.* Nr. 7, 1916.

473. **Pawłowski W.** Spostrzeżenia nad chorobami tyfusowemi, leczonemi w lazarecie wojskowym w Pułtusk (Tyf. brzuszny, wysypkowy, powrotny). *Gaz. Lek.* 1881, I, str. 833.

474. **Pawłowski W.** Tyfus wysypkowy w lazarecie wojskowym w Pułtusk. *Gaz. Lek.* 1881, I, Nr. 42.

475. **Pečírka Jaromír.** *Diskusya, Verhang.* d. ausseror. Tagung d. Deutsch. Congr. f. inn. Med. in Warschau, 1916.

476. **Peretz D.** Przypadek powikłania potyfusowego w postaci zatoru żyły udowej wewnętrznej (Thrombosis marantica venae saphenae magnaе). *Gaz. Lek.* 1884, IV, 212.
477. **Perls W.** Zur Frühdiagnose des Fleckfiebers. *Die Therapie d. Gegenw.* Nr. 11, 1917.
478. **Petruschky J.** Bakteriologische Befunde bei Fleckfieber. *Centralbl. f. Bakt. Origin.* T. 75, 1915.
479. **Petruschky J.** Zur Bakteriologie der broncho-pneumonischen Erkrankungen bei Fleckfieber. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.* T. 82, 1916.
- 480\*. **Petschacher L.** *Wien. med. Woch.* 1917, p. 2182.
481. **Pettit A. — Stefanopoulo.** Typhus exanthématique. *Bull. Soc. Pathol. Exot.* T. XIII, Nr. 9, 1920, p. 747.
482. **Pfeiffer Alfr.** Ueber die Isolierungszeit bei Fleckfieber. *Deutsche med. Woch.* Nr. 52, 1917.
483. **Pfeiffer Alfr.** Fleckfieberbekämpfung. *Beitr. z. Klinik der Infektionskrankh.* Bd. VIII, 1920.
484. **Pfeiffer R.** Typische Halbseitenlähmung im Verlauf eines Typhus exanth. *Wien. kl. Woch.* Nr. 44, 1919.
485. **Pichler Karl.** Bedeutungslosigkeit des Brauerschen Radiergummizeichens. *Wien. klin. Woch.* Nr. 26, 1916.
486. **Pick L.** Histologische und histologisch-bakteriologische Befunde beim petechialen Exanthem der epidemischen Genickstarre. *Deutsche med. Woch.* Nr. 33, 1916.
487. **Pletniew D. D.** Sypnoj tif. Pietrograd. 1921. *Techniczeskij Komitet Nar. Komisarjata putiej soobszczenja.*
488. **Plotz H.** *Journ. Amer. Med. Ass.,* 1914, T. 62, p. 1556; *La Presse médic.* 1914, T. 43, p. 411.
489. **Plotz H., Olitsky P. a. Baehr G.** The Etiology of Typhus exanthematicus. *Journ. of Inf. Dis.* Vol. XVII, Nr. 1, 1915.
- 490\*. **Plotz H., Olitsky P. a. Baehr G.** *Journ. of Amer. Med. Assoc.* V. 77.
491. — w „*Practice of Medicine*“ Vol. IV. New-York 1920.
- 492\*. **Pluque.** Le typhus, son diagnostic, la prophylaxie, son traitement. *Journ. de med. et chir.* 1915, Nr. 1.
493. **Poindecker.** Diagnose des Fleckfiebers im Felde. *Münch. med. Woch.* Nr. 3, 1916.
494. **Poirson H.** *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis,* 1916, Sept.; *ibidem,* 1919, juin.
495. **Polak J.** W sprawie walki z durem płamistym w Warszawie. *Zdrowie,* 1917, str. 268.
- 496\*. **Polverini E.** *Terapia.* 1919, Nr. 33.
497. **Popoff Kneth.** Ueber den *Bacillus typhi exanthematici* Plotz. *Deutsche med. Woch.* Nr. 16, 1916.
498. **Popoff Meth.** Zur Aetiologie des Fleckfiebers. *Mediz. Klinik* Nr. 14, 1917.
499. — Ueber den Wert der Agglutinationsreaktionen bei der Diagnosestellung der Typhus-Paratyphus- und Fleckfiebererkrankungen. *Med. Klin.* 1918.
500. **Popper H.** Ueber Fleckfieber ohne Exanthem. *Wien. klin. Wochenschr.* Nr. 44, 1917.
501. **Potel R.** *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis* 1916, sept.; *Arch. méd. et pharm. nav.* V. 103, p. 440, 1917; V. 104, p. 14.
502. **Prausnitz C.** Weil-Felixsche Reaktion und  $X_{16}$ -Immunserumagglutination. *Centralbl. f. Bakt. Origin.* Bd. 84. 1920. str. 103.



503. **Proescher Fr.** Zur Aetiologie des Fleckfiebers. Berliner klin. Woch. Nr. 31, 1915.
504. **Pros Edward.** Serodjagnostyka duru wysypkowego, przymiotu i ciąży. Warszawa, Hoesick. 1919.
505. **Prowazek u. Hegler C.** Untersuchungen über den Fleckfieber. Berliner klin. Woch. Nr. 44, 1913.
506. **Prowazek S. v.** Aetiologische Untersuchungen über den Flecktyphus in Serbien 1913 u. Hamburg 1914. Beitr. zur Klinik d. Infektionskrankh. u. zur Immunitätsforsch. IV, H. 1, 1914.
507. **Przygode P.** Bakterielle Befunde im Blute von Fleckfieberkranken. Deutsche med. Woch. Nr. 8, 1917.
508. **Puławski Ant.** Nietypowy przypadek duru wysypkowego. Przyczynę do trudności rozpoznania tej choroby. Gaz. Lek. Nr. 7, 1918.
509. **Putter u. v. der Reis.** Fleckfieberfall mit Typhusbacillen im Blut. Centrbl. f. Bakt. Org. Bd. 83. 1919, str. 425.
- 509a. **Quinke.** Klinisches Bild u. Verbreitungsweise des Fleckfiebers. Münch. med. Woch. Nr. 30. 1915.
510. **Rabinowitsch.** Hämätologische Diagnose des Flecktyphus. Deutsche med. Woch. Bd. 39, p. 2199\* 1913; Berl. klin. Woch. Bd. 51, p. 1458., 1914.
511. **Rahmet Bey.** Med. Record, 1919, jan.
512. **Rapmund E.** Zur Bekämpfung des Fleckfiebers. Zeitschr. f. Med. Beamte XXXII, 1919.
513. **Raybaud A.** Le typhus exanthém. à Marseille. Rev. d'Hyg. et de Pol. San. T. XLII. Nr. 6. 1920.
514. **Reckzeh.** Ergebnisse der bisherigen Kriegserfahrungen auf d. Gebiete d. inneren Medizin. f. Flecktyphus. Deutsche med. Woch. Nr. 4, 1916.
515. **Reichenstein.** Ueber Komplementbildung bei Fleckfieber mit  $X_{19}$ . Deutsche med. Woch. Nr. 18, 1917.
516. **Reichenstein u. Silbiger.** Die Agglutinationskurve der typhösen Erkrankungen und des Fleckfiebers. Münch. med. Woch. Nr. 23. 1917.
517. **Reinhardt Ad.** Ueber Venenveränderungen und Blutungen im Unterhautfettgewebe bei Fleckfieber. Centralbl. f. allgem. Path. u. Pathol. Anat. Bd. XXVIII., Nr. 23, 1917.
518. **Reinhardt T.** Zur Diagnose des Fleckfiebers mittels der Weil-Felixschen Reaktion. Wien. klin. Woch. Nr. 35, 1919.
519. **V. d. Reis.** Zur Agglutinabilität des Weil-Felix-Bacillus. Münch. med. Woch. Nr. 38, 1919.
520. **Remlinger.** Le „signe de langue“ dans le typhus exanthématique. Paris médical XIX, 1916, str. 42—43.
521. **Renault.** Mesures prophylactiques contre le typhus exanthématique et le typhus réccurent. Paris médical, 1915.
522. **Report of Interallied Medical Comission to Poland.** Character of the prevalent typhus, in Poland and its association with relapsing fever. The Journ. of Trop. Med. a. Hyg. Vol. XXIII. Febr. Nr. 4, 1920.
523. **Reuter Hermann.** Bakterielle Befunde bei Fleckfieber. Zeitschr. f. Hyg. u. Infek. T. 82. H. 3, 1916.
524. **Rhein.** Kritische Bemerkungen über einige neueren Farbenreaktionen des Harnes. Münch. med. Woch. Nr. 50, 1917.

- 525\*. **Ribeyro R. E.** El diagnostico del tífus exanthematico por la reaccion de Weil-Felix. *Cronica medic.* T. 36, Nr. 669, 1919.
526. **Ribeyro R. E.** Sobre la reaccion de Weil-Felix. *Cron. medica* T. 36, Nr. 671, 1919.
527. **Ricketts a. Wilder.** *Journ. Amer. Med. Assoc.* 1910, T. 54. str. 463, 1904; 1973. T. 55. str. 309.
528. **Rieux J.** Le diagnostic clinique du typhus exanthématique. *Paris méd* 1920, 4 juin.
529. **Ritz.** Zur Frage der experimentellen Fleckfieberinfektion. *Deutsche med. Woch. Nr. 21*, 1918.
530. **Rizzuti e Scordo.** Malaria e mal dei paesi caldi, 1912. *Bull. Soc. de Pathol. Exot.* 1912, p. 778.
- 531\*. **Robertson M.** *Journ. of Path. a. Bacteriology* V. 21. p. 173, 1917. *Proceed. Roy. Medic. Soc. X. Aetiology of Typhus*, p. 95—110, 1917.
532. **Rocha-Lima H. da.** Beobachtungen bei Flecktyphusläusen. *Arch. f. Schiffs-u. Tropfen Hygiene.* Bd. 20. 1916. S. 17.
533. **Rocha-Lima da.** Aetiologie des Fleckfiebers. *Berl. klin. Woch. Nr. 21*, 1916.
534. **Rocha-Lima da.** Untersuchungen über Fleckfieber. *Münch. med. Woch. Nr. 39*, 1916.
535. **Rocha-Lima da.** Zur Aetiologie des Fleckfiebers. *Deutsche med. Woch. Nr. 44*, 1916.
536. **Rocha Lima da.** Ergebnisse der Fleckfieberforschung. *Feldärztl. Blätter der k. u. k. 2. Armée.* Nr. 21, 1916.
537. **Rocha Lima, da.** Zur Aetiologie des Fleckfiebers. *Deutsche med. Woch. Nr. 2*, 1917.
538. **Rocha Lima, da.** Zur Aetiologie des Fleckfiebers. *Feldärztl. Tagung bei der k.k. 2. Armée, Lemberg*, 20--22. II. 1917.
539. **Rocha Lima, da.** Die Schutzimpfung gegen Fleckfieber. *Mediz. Klin. Nr. 43*, 1917.
540. — Aetiologie des Fleckfiebers. *Berliner Klin. Nr. 325*.
541. — Schutzimpfung gegen Fleckfieber. *Münch. med. Woch. Nr. 52*, 1918.
542. **Rocha Lima, da.** Die Uebertragung des Rückfallfiebers u. des Fleckfiebers. *Deutsche med. Woch. Nr. 27*, 1919.
543. **Rosenau Milton.** *Preventive Medicine and Hygiene.* New-York a. London. Appleton. 1917.
544. **Rosenberg S.** Symptomlos verlaufende Fleckfieberfälle. *Deutsche med. Woch. Nr. 35*, 1919.
545. **Rosiewicz Józef.** Odczyn opaskowy w tyfusie wysypkowym. *Gaz. Lek. Nr. 23*, 1916.
546. **Rösler Karl.** Autoserotherapie bei Fleckfieber. *Wien. klin. Woch. Nr. 12*, 1916.
547. **Rösse R.** Die pathologische Anatomie d. Infektionskrankheiten, besonders einiger wichtigen Kriegsseuchen. *Jahreskurse f. aerztl. Fortb.* 1917. Heft. I.
548. **Rostoski.** Das Stauungsphänomen bei Fleckfieber. *Münch. med. Woch. Nr. 11*, 1917.
549. **Rothacker.** Nachprüfung der von Wiener angegebenen Fleckfieberreaktion. *Münch. med. Woch. Nr. 50*, 1917.
- 549a. **Rothacker.** Blut-u. Liquorbefunde beim Fleckfieber. *Deutsche med. Woch. Nr. 4*, 1920, str. 111.

550. **Roubicek**. Behandlung des Fleckfiebers mit normalem Pferdeserum. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 26. 1915.
- 551\*. **Rouslacroix et Amaladasson**. Marseille méd., 1919, aug.
552. **Rudolf A.** Śmiertelność w durze plamistym w szpitalu polowym 303. Lekarz Wojsk. Nr. 31, 1920.
553. **Ruge L.** Ist Flecktyphus entschädigungspflichtiger Unfall? Aerztl. Sachverzt. Ztg. Nr. 24, 1916.
554. **Ruppert H.** W sprawie walki z epidemją duru plamistego w Warszawie. Gaz. Lek. Nr. 21, 1917.
555. **Sachs**. Zur Serodiagnostik des Fleckfiebers. Deutsche med. Woch. Nr. 31, 1917.
556. — Zur Kenntniss der Weil-Felixschen Reaktion. Deutsche med. Woch. Nr. 17. 1918.
557. **Sacquepée et de Lavergne**. Sur un procédé de séro-diagnostic du typhus exanthématique. Bull. Soc. méd. d. Hôp. Paris. A. 35, Nr. 7—8, 1919.
558. **Sampietro Gaet.** Il tifo petecchiale durante la guerra europea. Roma, 1919. (Estr. dagli Ann. d'Igiene, a. XXIX).
559. **Sampietro Gaet.** Osservazioni sierodiagnostiche nel tifo petecchiale. Annali d'ig. T. 30. 1920, p. 593.
560. **Schaeffer H.** Untersuchungen über Proteusbazillen. Centralbl. f. Bakt. Org. Bd. 83, 1919, str. 430.
561. **Schiff F.** Das Blutbild bei Fleckfieber und seine praktische Bedeutung. Deutsche med. Woch. Nr. 39, 1917.
562. **Schiff F.** Ein haltbares Präparat zur Fleckfieberreaktion nach Weil-Felix. Deutsche med. Woch. 1917, str. 1292.
563. **Schiff F.** Zur Agglutinabilität des Weil-Felixschen Bazillus. Münch. med. Woch. 1919 str. 152.
564. **Schiff F.** Blutbefunde bei Fleckfieber. Münch. med. Woch. Nr. 51, 1919.
565. — Zur Theorie der Weil-Felixschen Reaktion. Zeitschr. f. Immunitätsforsch.. Bd. XXIX, 1920.
566. **Schilling V.** Biologie der Kleiderlaus. Münch. med. Woch. Nr. 32. 1916.
567. **Schilling**. Ueber die diagnostische Verwertung des Blutbildes bei Fleckfieber und Pappatakiieber. Münch. med. Woch. Nr. 22, 1917.
568. **Schilling**. Das Zusammenwirken von Blutbild und Weil-Felix — Reaktion bei der Laboratoriumsdiagnose des Fleckfiebers. Münch. med. Woch. Nr. 18, 1919.
569. **Schottmüller**. Ueber Meningitis cerebrospinalis epid. Münch. med. Wochenschr. Nr. 34—36. 1915.
570. **Schramm**. Choroby zakaźne. Zbiór prac z kliniki lekarskiej prof. Korczyńskiego. Zesz. IV. 1881.
571. **Schrötter H.** Fleckfieberstudien. Wien med. Woch. Nr. 12. 1921.
572. **Schürer Joh. u. stern**. Zur serologischen Diagnose des Fleckfiebers. Münch. med. Woch. Nr. 27, 1917.
573. **Schürer Joh.** Ueber die Pyramidonwirkung bei fieberhaften Infektionskrankheiten nach Beobachtungen beim Fleckfieber. Berl. klin. Woch. 1919, str. 337.
574. **Schürer Joh.** Frühdiagnose des Fleckfiebers. Münch. med. Woch. Nr. 52, 1918.
575. — u. **Wolff G.** Ueber die Bedeutung der Proteus-Bazillen beim Fleckfieber. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. orig. LXXX, 1919, str. 517.
576. **Schwarzkopf E.** Bedeutung der Weil-Felixschen Reaktion für die Diagnose Flecktyphus. Wien. Klin. Woch. Nr. 43, 1917.

577. **Schweinburg E.** Ueber Flecktyphus. Wien. klin. Woch. 1920, str. 129.
578. **Schwenke Johanna.** Ueber Meningitis cerebrospinalis epid. mit hämorrhagisch-hautausschlägen. Deutsche med. Woch. Nr. 11, 1916.
579. **Schwoner.** Ueber die hämorrhagische Hautreaktion bei Fleckfieber. Wien. klin. Woch. Nr. 45, 1916.
580. **Ségal J.** Essai de traitement du typhus exanthématique par l'injection du liquide céphalo-rachidien du malade. La Presse médicale. Nr. 16, 1920. str. 271. Suppl.
- 581\*. **Segale.** Pathologica, maggio.
582. **Sękiewicz F.** Die Flecktyphusepidemien in Galizien im Jahre 1902. Das Oesterr. Sanitätswesen, 1914.
583. **Sergent, Foley et Vialatte:** Compt. rend. l'Acad. d. Sc. T. 118, 1914, p. 964.
584. **Seyfarth C.** Die Weil-Felixsche Reaktion bei Malaria u. Recurrens und Michinfektionen dieser Krankheiten mit Fleckfieber. Med. Klin. 1918, p. 1913.
585. **Shattuck George C.** Le traitement du typhus exanthématique. Rev. Intern. d'Hyg. Publ. Vol. I. Nr. 3, Nov. 1920.
586. **Siebert W.** Ueber Fleckfieber. Berl. Klinik Nr. 318.
587. **Siebert.** Hamburgische Fleckfieberepidemie. Ueberseehefte H. XI, 1915.
588. **Siebert.** Klinisches u. Epidemiologisches über Fleckfieber. Beiträge zur Klinik der Infektionskr. Bd. VI. H. 1-2.
589. **Sierakowski Stan.** Kilka uwag o odczynie Weil-Felixa w durze plamistym. Gaz. Lek. Nr. 51, 1917.
590. **Sierakowski Stan.** O szczepach odmienia, zlepiających się pod wpływem surowic przeciwdrurowych. Przegl. Epidemj. T. I. Z. III. 1921.
- 591\*. **Signorelli E.** Riforma medica. 1919, str. 549.
592. **Sikora H.** Beiträge zur Biologie v. *Pediculus vestimenti*. Centralbl. f. Bakt. etc. Originale, T. 76, 1915
593. **Sikora.** Ueber Anpassung der Läuse an ihre Umgebung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 21, 1917. str. 172.
594. **Sikora.** Zur Kleiderlaus-Kopflausfrage. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 21, 1917, str. 275.
595. **Silbergleit u. Angerer.** Klinische u. bakter. Beobachtungen bei Meningitis epidemica (Mischinfektion bei Mening. ep.). Deutsche med. Woch. Nr. 1, 1916.
596. **Simchowicz Teofil.** O wyczerpalności odruchów ścięgowych i o odruchach wrzekomoklonicznych w chorobach zakaźnych. Gaz. Lek. Nr. 6, 1919.
597. **Simecek S.** Wert der künstlichen Blutstauung als diagnostisches Hilfsmittel bei Fleckfieber. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 39, 1916.
598. **Singer.** Die klinische Bedeutung der Roseola typhosa. Münch. med. Woch. Nr. 35, 1916.
599. **Skrowaczewski.** Sprawozd. z Koła naukowo-lek. w Przemysłu. Lekarz Wojsk. Nr. 25. 1920.
600. **Skubiszewski Ludw.** Przyczynki do anatomji patologicznej zgorzeli dolnej wargi po durze plamistym. Lekarz Wojsk. Nr. 11, 1921.
- 601\*. **Soubbotitsch V.** Proceedings of the Royal Soc. Medicine, T. XI, 1918, Febr. p. 31-37 (Serbian Epidemic).
602. **Soucek.** Zur klinischen u. serologischen Diagnose des Fleckfiebers. Münch. med. Woch. Nr. 51, 1916.
603. **Soucek.** Ueber das Fleckfieber im Kindesalter. Wien. med. Woch. Nr. 48, 1916.
604. **Spät Wilhelm.** Zur Frage des Flecktyphus auf dem Galizischen Kriegsschauplatz. Wien. klin. Woch. Nr. 49, 1915.

605. **Spielmeyer W.** Die Kleinhirnveränderung beim Typhus in ihrer Bedeutung für die Pathologie der Hirnrinde. *Münch. med. Woch.* 1919, str. 709.
606. **Starkenstein.** Dyskusja. *Verhand. d. auss. Tagung d. Kongr. f. inn. Med. in Warschau*, 1916.
607. **Starkenstein E.** Fleckfieberstudien. *Wien. klin. Woch. Nr. 5*, 1917.
608. — Beiträge zur Therapie des Fleckfiebers. *Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Fleckfieberkranken. Medizin. Klinik Nr. 29*, 1917.
609. **Starkenstein E. u. Zitterbart R.** *Wien. Klin. Woch.* 1918, str. 1317.
610. **Stefanopoulo G.** La leucocytose dans le typhus exanthématique. *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.* 1918, 22.III., p. 323.
611. **Steiner u. Vitecek.** Klinische u. serologische Diagnose des Flecktyphus. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 120. H. 4, 1916.
612. **Steiner W.** Ueber die Komplementbildung von Fleckfiebersera mit Extrakten von *Proteus X<sub>16</sub>*. *Deutsche med. Woch. Nr. 41*, 1919.
613. **Stempell W.** Ueber einen als Erreger des Fleckfiebers verdächtigen Parasiten d. Kleiderlaus. *Deutsche med. Woch. Nr. 15*, 1916.
614. **Stempell W.** Ueber Leukocyteneinschlüsse bei Fleckfieber. *Deutsche med. Woch. Nr. 17*, 1916.
615. **Sterling-Okuniewski.** Odczyn opaskowy jako odczyn rozpoznawczy w tyfusie plamistym. *Gaz. Lek. Nr. 41*, 1915.
616. **Sterling-Okuniewski.** Ciśnienie krwi w przebiegu tyfusu plamistego. *Gaz. Lek. Nr. 52*, 1915.
617. **Sterling-Okuniewski.** Jeszcze o odczynie opaskowym. *Gaz. Lek. Nr. 19*, 1916.
618. **Sterling-Okuniewski.** Z badań bakteriologicznych nad tyfusem plam. *Gaz. Lek. Nr. 12*, 1916.
619. **Sterling-Okuniewski.** Notatka lecznicza o tryposafroli. *Gaz. Lek. Nr. 1*, 1917.
620. **Sterling-Okuniewski i Sterlinżanka K.** O odczynie swoistym Weil-Felixa. *Gaz. Lek. Nr. 11*, 1917.
621. **Sterling-Okuniewski.** Blutdruck im Verlauf des Fleckfiebers. *Beiträge zur Klinik der Infektionskr. Bd. XII, H. 3—4*.
622. **Sterling-Okuniewski.** Tyfus plamisty. *Biul. Min. Zdr. Publ. Nr. 7*, 1919.
623. **Sterlinżanka Kaz.** Wyniki stosowania odczynu Weil-Felixa. *Przegl. Epid. T. I. Z. 2*, 1920.
624. **Sternberg C.** Serologische u. bakteriologische Befunde bei Fleckfieberkranken. *Wien. klin. Woch. Nr. 38*, 1919.
625. **Stevenson Balfour.** *Journ. Path. Vol. XXIV, N. 3, VII. 1921.*
626. **Sto czterdzieste dziewiąte posiedzenie Sejmu Ustawodawczego Rzecz. Polskiej.** *Biul. Min. Zdr. Publ. R. III, Nr. 3*, 1920.
627. **Stöenescu P.** Traitement des formes graves de typhus exanthématique par l'eau physiologique chlorée en injection intraveineuse. (w monografji Danielopolu — patrz Nr. 116).
628. **Stöenescu P. et A. Hagi Paraschiv.** Recherches sur le typhus exanthém., son traitement par l'eau physiologique chlorée en injection intraveineuse. *Bull. et Mém. Soc. méd. d. Hôp. de Bucarest. Nr. 5—6*, 1919.
629. **Strominger L.** Sur quelques troubles urinaires postexanthématiques et recurentiels. *La Presse méd. Nr. 89*, 1920., p. 876.
630. **Strong Richard P.** La campagne contre le typhus exanthématique de 1919. en Serbie, considérée au point de vue de l'épidémie actuelle en Pologne. *Rev. Internat. d'Hyg. Publ. Vol. I, Sept. 1920, Nr. 2.*

631. **Strzemiński Ign.** Epidemja duru wysypkowego na Litwie w r. 1812 i 13. *Krytyka Lek.*, R. IV, 1900, str. 20, 38.
632. **Sycianko J.** Gangrena nogi po durzycy. *Tyg. Lek.* 1860. XIV, str. 304.
633. **Sypnoj tif**, Moskwa 1919. Izdanie narodnowo Komisarjata zdrowoochranienja.
634. **Sysin A. K.** Sypnoj tif i bor'ba s nim. Moskwa, 1919. Izdanie narodnowo Komisarjata zdrowoochranienja.
635. **Sywoldt Ina.** Zur Kritik der Farbenreaktion des Harns als Fleckfieberdiagnosticum. *Münch. med. Woch. Nr. 32*, 1917.
636. **Szokalski A.** Dane cyfrowe z obserwacji przebiegu epidemji duru wysypkowego. *Pam. II Zj. Hyg. Polsk.* Warszawa 1918.
637. **Szokalski Kazim.** O zarazku tyfusu plamistego (Streszczenie zbiorowe). *Gaz. Lek.* 1916.
638. **Szokalski Kazim.** Odczyn Weil-Felixa w durze plamistym. *Gaz. Lek. R. LII*. Nr. 37—38, 1916.
639. **Szokalski Kazim.** W sprawie odczynu Weil-Felixa w durze plamistym. *Gaz. Lek. R. LII*, Nr. 50, 1917.
640. **Szokalski Kazim.** Aglutynacja grupowa w przebiegu duru brzuszego, czerwoni i duru plamistego. *Gaz. Lek. Nr. 32—33*, 1918.
641. **Szwajcer J.** O epidemji tyfusu wysypkowego w Szpitalu Zapasowym w Warszawie w roku 1889. *Gaz. Lek.* 1892.
642. **Szwajcer J.** Z epidemiologii i profilaktyki duru wysypkowego. *Medycyna i Kron. Lek.*, 1916.
643. **Szyfman L.** W sprawie rozpoznawania duru plamistego. *Lekarz Wojsk.* Nr. 26, 1920.
644. **Téhoueyères.** Le typhus exanthématique à Marseille en 1919. *Rev. d'Hyg. et de Pol. San. T. XLII*, Nr. 2—3, 1920.
645. **Teichmann Friedrich.** Zur Behandlung d. Fleckfiebers mit Silbermitteln. *Deutsche med. Woch. Nr. 41*, 1916.
646. **Teichmann F.** Cyanwasserstoff ein Mittel zur Entlausung. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 83*, H. 3, 1917.
- 647\*. **Thoinot.** *Paris Médical*, Nr. 49—50, 1915.
648. **Tifo esantematico.** Ministero dell'Interno. Direzione generale della Sanità pubblica. Roma. 1915.
649. **Toepfer.** Bericht über Mikrobefunde bei Febris wolhynica und Fleckfieber. *Vereins- und Kongressberichte. Münch. med. Woch. Nr. 11*, 1916.
650. **Toepfer H. u. Schüssler H.** Zur Aetiologie des Fleckfiebers. *Deutsche med. Woch. Nr. 38*, 1916.
651. **Toepfer H.** Die Fleckfiebererreger in der Laus. *Deutsche med. Woch. Nr. 41*, 1916.
652. **Toepfer.** Zur Aetiologie u. Behandlung d. Fleckfiebers. *Deutsche med. Woch. Nr. 45*, 1916.
653. **Toepfer.** Zur Aetiologie des Fleckfiebers. *Deutsche med. Woch. Nr. 2*, 1917.
654. **Torday Ar.** Bemerkungen über Flecktyphus. *Med. Klin.* 1916, str. 239.
655. **Tupa A.** Sur la cytologie du liquide céphalo-rachidien dans le typhus exanthématique. *Compt. rend. Soc. Biol. T. LXXXII*, Nr. 15, str. 527.

656. **Tyszka Kazimierz.** Odczyn opaskowy w tyfusie plamistym. *Gazeta Lekarska* Nr. 23/49, 1916.

657. **Uhlenhuth.** *Mediz. Klinik.* 1915.

658. **Umbert F.** Flecktyphusartiger Verlauf von Genickstarre. *Mediz. Klinik,* Nr. 7, 1915.

659. **Urizio L.** *Riforma medica* 1919, p. 665 i p. 762.

660. **Vaglio R.** L'agglutinazione allo stato nascente de *Proteus X<sub>10</sub>*, nella diagnosi sierologica del tifo essantematico. *Pathologica, An. XI,* 9, 1919, p. 232.

661. **Vallardi L.** Sulla reazione di Weil-Felix nel tifo essantematico. *Pathologica. An. XI,* sett., 1919, p. 379.

662. **Vaudremer.** Le typhus exanthématique en Orient. *Ann. d'Hyg. Publ. et de Méd. lég.* févr. 1920.

663. **Veiel E.** Felderfahrungen über Flecktyphus u. Wolhynisches Fieber. *Mediz. Klin.* 1919, str. 1218.

664. **Venema.** Gedanken zur Bekämpfung durch niedere Tiere übertragener Krankheiten (namentlich des Fleckfiebers). *Münch. med. Woch. Nr. 38,* 1917.

665. **Veröffentlichungen** des Kaiserl. Gesundheitsamtes, 1916.

666. **Vialatte, Collignon et H. Bénard.** La réaction de Weil-Felix dans le typhus exanthématique. *Bull. Soc. méd. d. Hôp. T. 35, Nr. 18,* 1919.

667. **Vieting.** Eine kleine Fleckfieberepidemie unter russischen Landeseinwohnern. *Deutsche med. Woch. Nr. 47,* 1916.

667a. **Vignal et Théodoresco.** Traitement antitoxique (méthode Daniélopou) des formes graves de typhus exanthématique. *Jassy* 1918.

668. **Violle H.** Le typhus exanthématique et les réactions d'agglutination. *Compt. rend. Soc. Biol. T. LXXXIII, Nr. 10,* 1920.

669. **Violle H.** Le typhus exanthématique (les recherches de laboratoire). *Rev. d'Hyg. Nr. 12,* 1920.

670. **Viteček u. Steiner.** Klinische u serologische Diagnose des Fleckfiebers. *Deutsch. Arch. f. klin. Med. 120, H. 4. (patrz Nr. 611).*

671. **Viteček Vlad.** Die klinische Bedeutung der Weil-Felixschen Reaktion. *Wien. klin. Woch. Nr. 31,* 1917.

672. **Wagner.** Komplementbildung mit Proteusantigen bei Flecktyphus. *Münch. med. Woch. Nr. 24,* 1917.

673. **Walkier.** Wpływ stosowania dożylnego winianu antymonu (Tartarus stibiatur) na przebieg duru osutkowego. *Lek. Wojskowy Nr. 29,* 1921.

674. **Walko Karl.** Fleckfieber u. hämorrhagischer Typhus. *Wien. klin. Woch. Nr. 11,* 1916.

675. **Walter F.** Ueber das Auftreten von Flecktyphusepidemien in Truppen- und Gefangenenerlagern. *Berl. klin. Woch. Nr. 40,* 1915.

676. **Wasielewski.** Ueber die Vorbeugung von Fleckfieberübertragungen auf Aerzte und Pfleger. *Münch. med. Woch. Nr. 18,* 1915.

677. **Weigl Rudolf.** Badania nad Rickettsią Prowazeki. *Przegl. Epidemjol. T. I. Z. I.* 1920.

678. **Weigl Rudolf.** O zarazku „Rickettsia-Prowazeki“ i znaczeniu jego przy durze osutkowym. Lek. Wojskowy Nr. 17, 1920.
679. **Weigl Rudolf.** Rickettsia Rocha—Limae. Lek. Wojsk. Nr. 9, 1921.
680. Dalsze badania nad Rickettsią: Rickettsia Rocha-Limae (Nov. spez.) Przegl. Epidem. T. I. Zesz. 4. 1921.
681. **Weil E. u. Felix A.** Serologische Diagnose d. Fleckfiebers. Wien. klin. Woch. Nr. 2, 1916.
682. **Weil E. u. Felix A.** Serologische Fleckfieberdiagnose. Feldärztl. Blatt. d. k. u. k. Armee Nr. 5, 1916.
683. **Weil E. u. Felix A.** Die kurve der Fleckfieberagglutination und ihre Verwendung. Feidärztl. Blätter der K. u. k. II. Armee, Nr. 11, 1916.
684. **Weil E. u. Felix A.** Ueber die Beziehungen der Grüber-Widal'schen Reaktion zum Fleckfieber. Wien. Klin. Woch. Nr. 31, 1916.
685. **Weil E. u. Spät.** Die Bedeutung der Widalschen Reaktion für die Diagnose des Flecktyphus. Wien. klin. Woch. Nr. 7, 1915.
686. **Weil E. u. Felix A.** Untersuchungen über das Wesen der Fleckfieberagglutination. Wien. klin. Woch. Nr. 13, 1917.
687. **Weil E. u. Soucek A.** Die zerebralen Erscheinungen und die meningeale Permeabilität bei Fleckfieber. Deutsche med. Woch. Nr. 30, 1917.
688. **Weil E. u. Felix A.** Merkblatt zur serologischen Fleckfieberdiagnose nach Weil-Felix. Münch. med. Woch. Nr. 1, 1918.
689. **Weil E. u. Felix A.** Untersuchungen über die gewöhnlichen Proteusstämmen und ihre Beziehungen zu den X-Stämmen. Wien. klin. Woch. Nr. 23, 1918.
690. **Weil E. u. Felix A.** Untersuchungen ueber die Proteusstämmen u. ihre Beziehungen zu den X-Stämmen. Centralbl. f. Bakt. I. Org. Bd. LXI, 1918, p. 637.
691. **Weil E. u. Felix A.** Ueber das Verweilen des Fleckfiebersvirus im Meerschweinchenorganismus. Wien. klin. Woch. 1920, p. 794.
692. **Weil E. u. Felix A.** Bedingungen der Agglutininbindung durch das Fleckfiebervirus. Wien. klin. Woch. 1920, str. 655.
693. **Weil E. u. Felix A.** Serologische Untersuchung von Kaninchen nach Behandlung mit Fleckfiebervirus. Wien. klin. Woch. Nr. 20, 1920, str. 423.
694. **Weil E.** Experimentelle und klinische Beiträge zum Fleckfieber. Wien. klin. Woch. Nr. 31, 1919.
695. **Weil E., Brein F. u. Gruschka Th.** Experimentelle Fleckfieberinfection und Immunität. Wien. klin. Woch. Nr. 38, 1921.
696. **Weissenbach R. J.** La formule hémoleucocytaire dans le typhus exanthématique. La valeur diagnostique et pronostique. Bull. Mém. Soc. méd. des Hôp. Paris. An. 35. 13—14, 1919.
697. **Weissenbach R. J.** Agglutination du B. proteus X<sub>10</sub> par le sérum des malades atteints de typhus exanthématique. Valeur diagnostique de la séro-agglutination. Bull. Mém. Soc. méd. des Hôp. Paris, An. 35, Nr. 13—14, 1919.
698. **Weltmann.** Trübungsreaktion nebst Beobachtungen über die Widal- u. Weil-Felix'sche Reaktion bei Fleckfieber. Wien. klin. Woch. Nr. 19, 1916.
699. **Weltmann O.** Weiterer Beitrag zur serologischen Fleckfieberdiagnose. Wien. klin. Woch. Nr. 13, 1917.
700. **Weltmann O. u. Senfferheld.** Erhöhung der Empfindlichkeit der Weil-Felix'schen Reaktion durch Züchtung des X<sub>10</sub> auf Traubenzuckeragar. Wien. klin. Woch. Nr. 52, 1918.



701. **Weilmann O. u. Molitor H.** Ueber die Serumreaktionen bei einem Fall von  $X_{19}$ -Infektion (Mischinfektion mit Paratyphus A.) in ihrer Beziehung zur Weil-Felixschen Fleckfieberreaktion. Wien. klin. Woch. 1919, str. 661.
702. **Welz.** Nosologische Bedeutung u. Abgrenzungen des Fleckfiebers etc. Vierteljahrscr. f. gerichtliche Med., Bd. 50, H. 3, 1916.
703. **Wenkebach.** Ueber die Klinik des Fleckfiebers. Münch. med. Woch. Nr. 24, 1915.
704. **Wertheimer.** Fleckfieberbehandlung durch Sonnenbestrahlung. Wien. klin. Woch. Nr. 25, 1915.
705. **Werner H. u. Leoneanu E.** Zur Serologie des Fleckfiebers. Münch. med. Woch. Nr. 22, 1918.
- 705a. **Werner H. u. Leoneanu E.** Serologie des Fleckfiebers. Münch. med. Woch. Nr. 49, 1918.
706. **Weylandówna H. i Venulet Fr.** O wzajemnym stosunku odczynów Widala i Weil-Felixa. Przegl. Epidem. T. I, Z. I, 1920.
707. **Wiener.** Ueber Flecktyphus. Wien. klin. Woch. Nr. 15--18, 1915, i Nr. 4, 1916.
708. **Wiener E.** Zur Epidemiologie u. Prophylaxe des Fleckfiebers. Wien. klin. Woch. Nr. 5, 1917.
709. **Wiener E.** Beitrag zur Fleckfieberdiagnose. Münch. med. Woch. Nr. 21, 1917.
710. **Wilenko G.** Mediz. Klin. 1918, p. 111.
711. **Willheim Rob. u. Frisch Ad.** Zum Krankheitsbilde des Fleckfiebers und seiner Behandlung. Mediz. Klin. Nr. 5, 1917.
712. **Wilson W. J.** The Etiology of Typhus Fever. Journ. of Hyg. Vol. X, 1910, p. 155.
713. **Wilson W. J.** Typhus Fever and the so-called Weil-Felix Reaction. Brit. Med. Journ. 1917, p. 825.
714. **Wilson W. J.** The Wilson-Weil-Felix Reaction in Typhus Fever. The Journ. of Hyg. Vol. XIX, Nr. 1, July, 1920.
715. **Wittmaack.** Ueber Schwerhörigkeit im Allgemeinen u. Typhusschwerhörigkeit im Besonderen. Klinische Beitr. zur Klin. d. Infect. u. Immun. B. V. H. 2, 1916.
716. **Wojciechowski B.** Durzyca wysypkowa (typhus exanthem.) powikłana krwotokami żołądka. Wyzdrowienie. Gaz. Lek. 1878, XXV, str. 31.
717. **Wolbach Burt et Todd J. L.** Note sur l'étiologie et l'anatomie pathologique du typhus exanthématique au Mexique. Ann. de l'Inst. Pasteur, T. XXXIV, Nr. 3, 1920.
718. **Wolbach Burt i Todd J. L.** W sprawie etiologii duru plamistego. Przegl. Epidemiol. T. I. Z. I, 1920.
719. **Wolbach Burt, Todd et Fr. W. Palfrey.** Notes sur le typhus etc. Rev. Intern. d'Hyg. Publ. Vol. I. Sept. 1920. Nr. 2.
720. **Wolberg L.** Tyfus wysypkowy u dzieci. Gaz. Lek. 1878, VI, str. 948, 972, 993.
721. **Wolf.** Das Fleckfieber. Reichs-Mediz.-Anzeiger. Nr. 2--4, 1917.
722. **Wolff Bruno.** Klinische u. pathologisch-anatomische Beobachtungen beim Fleckfieber. Beitr. zur Klinik d. Infektionskrankheiten u. zur Immun.-Forschung. B. V., H. 1. 1916.
723. **Wolff Georg.** Zur Aetiologie der Weil-Felixschen Reaktion. Deutsche med. Woch. Nr. 48, 1917.
724. **Wolff Georg.** Zur Kenntnis der Verbreitung agglutinabler Proteusstämmes des Typhus  $X_{19}$  (Weil u. Felix). Berlin. Klin. Woch. 1919, p. 483.
725. **Wolff Georg.** Fehlerquellen der Weil-Felixschen Reaktion. Münch. med. Woch. Nr. 19, 1919.

726. **Wolter Friedrich.** Ueber den Flecktyphus als Kriegsseuche. Berl. klin. Woch. Nr. 31—32, 1915.

727. **Woo (S. M.)** Famine and Typhus Fever in China. A Simple Delousing Building. China Med. Journ. 1920, Vol. 34, Nr. 5. (Refer. w Tropical Diseases Bull., Sanit. Supplem. Nr. 1, 1921, March 30).

728. **Yakimoff W. L.** Bull. de la Soc. Pathol. exot. 1917, p. 94.

729. **Yersin a. Vassal.** Philippine Journ. Sc. T. 3., 1908, p. 131; Bull. da la Soc. Pathol. Exot. T. I, 1908., p. 156.

730. **Zabołotnyj D. K.** Iz nabliudienij nad sypnym tiřom. Russkij Wracz, Nr. 18, 1916.

731. **Zacharias.** Bewertung des Blutbildes des Fleckfiebers. Beitr. f. Infektionk. Bd. VII, H. 3—4.

732. **Zamecki.** Uwagi z praktyki prywatnej o durze osutkowym i jego leczeniu. Przegl. Lek. Nr. 34, 1919.

733. **Zeiss.** Zur Aetiologie des Fleckfiebers. Deutsche med. Woch. Nr. 39, 1917.

734. — Flecktyphusschutzimpfung. Arch. f. Schiffs- u. Trop. Hyg. Nr. 19, 1919.

735. **Zemann W.** Komplikationen u. Erkrankungen im Bereiche der oberen Luftwege u. des Ohres bei Fleckfieber. Wien. klin. Woch. Nr. 29, 1916.

736. **Zieliński Kazimierz.** Przyczynek do badań nad tyfusem wysypkowym u dzieci. Przegl. Pedjatr. T. VII. 1917.

737. **Zieliński Kazimierz.** Nowy zabieg leczniczy w tyfusie plamistym. Gaz. Lek. Nr. 29, 1917, to samo po niem. w Berlin. Klin. Woch. Nr. 10, 1918.

738. **Zieliński Kazimierz.** O stosowaniu płynu mózgowo-rdzeniowego w leczeniu tyfusu wysypkowego. Gaz. Lek. Nr. 47—50, 1917.

739. **Zieliński Kazimierz.** O durze wysypkowym u dzieci oraz o wpływie duru wysypkowego na życie płodu. Gaz. Lek. Nr. 37 i 39, 1918.

740. **Zieliński Kazimierz.** Dalszy przyczynek do stosowania płynu mózgowo-rdzeniowego w celach leczniczych w tyfusie wysypkowym i innych chorobach zakaźnych. Gaz. Lek. Nr. 49—50, 1918.

741. **Zieliński Kazimierz.** Udział dzieci w podtrzymywaniu epidemji duru plamistego. Pamiętn. II. Zj. Hyg. Polsk. 1918.

742. **Zieliński Casimir.** Traitement du typhus exanthématique pur les injections de liquide céphalo-rachidien. La Presse. méd. Nr. 64. 1920, Suppl. p. 1182.

743. **Zilbierberg L. A.** K woprosu ob epidemjologii i kontagioznosti sypnowo tifa. Wr. Nr. 378. poliew. zapasn hospitalia. Rusk. Wracz. Nr. 41, 1916.

744. **Zlocisti Th.** Die Weil-Felix — Fleckfieberreaktion und ihre klinische Bedeutung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 85, H. 3—4.

745. **Zlocisti Th.** Die Beziehungen des Widal— Gruber zum Fleckfieber und zur Weil-Felix Reaktion. Behefte z. Arch. Schiffs- u. Trop. Hygiene Bd. XXII, 1918.

746. **Zlatogoroff.** Der Flecktyphus. Kraus u. Brugsch, Spec. Pathol. u. Therapie., 1914.

747. — S. I. Sypnoj tif. Pietrograd, 1915.

748. **Zondek S. G.** Ueber kombiniertes Auftreten von Infektionskrankheiten: 1. Typhus u. Ruhr, 2. Fleckfieber u. Rückfallfieber. Berl. klin. Woch. 1919, p. 945.

749. **Zucker Alfr.** Zur Bekämpfung d. Kleiderläuse. Centralbl. f. Bakt. ect. Orig. T. 76, 1915.

750. **Zucker.** Uebertragungsmöglichkeit von Fleckfieber auch durch Filzläuse. Brauers Beitr. zur Infekt. Bd. 4, H. 2.

751. **Zucker u. Ruge.** Zur Technik der Diazo- u. Urochromogenreaktion. Münch. med. Woch. Nr. 25, 1916.

752. **Zuelzer G.** Zur Pathologie u. Therapie des Fleckfiebers. Deutsche med. Woch. Nr. 33, 1917.

753. **Zuelzer G.** Exanthem bei latentem Fleckfieber u. Malaria. Münch. med. Woch. Nr. 50, 1918.

754. **Żółtowski Antoni.** Epidemja duru plamistego w Kutnowskiem. Gaz Lek. Nr. 2, 1917.

---

# TREŚĆ.

	<i>Str.</i>
Przedmowa do wydania drugiego . . . . .	5
Przedmowa do wydania pierwszego . . . . .	9
<b>I. CZĘŚĆ EPIDEMJOLOGICZNA.</b>	
POJĘCIE I NAZWA CIERPIENIA . . . . .	11
KRÓTKI RYS HISTORYCZNY . . . . .	12
DUR PLAMISTY OD CHWILI WYBUCHU WOJNY WSZECHŚWIATOWEJ . . . . .	17
ROZMIESZCZENIE GEOGRAFICZNE DURU PLAMISTEGO . . . . .	31
EPIDEMJOLOGIA . . . . .	33
Biologia wszy . . . . .	34
Różnorodność sposobów zakażenia . . . . .	39
Wpływ pory roku . . . . .	42
Naprzemiennosc nasilenia . . . . .	44
Skłonność indywidualna . . . . .	48
Skłonność rasowa . . . . .	51
Wpływ płci, wieku, zawodu . . . . .	53
Śmiertelność . . . . .	58
ETJOLOGIA TYFUSU PLAMISTEGO . . . . .	66
Badania nad człowiekiem . . . . .	66
Badania nad wszami . . . . .	92
PATOGENEZA . . . . .	108
BADANIE POŚMIERTNE (Anatomja patologiczna): . . . . .	112
Badanie makroskopowe . . . . .	112
Badanie drobnowidowe . . . . .	117
ZAPOBIEGANIE (PROFILAKTYKA) . . . . .	128
ZWALCZANIE WSZAWICY. (Zasady dezynfekcji.) . . . . .	139
WALKA Z EPIDEMJĄ . . . . .	148
Walka z epidemją w wielkim mieście . . . . .	153
Działalność sanitarna Państwa . . . . .	154
<b>II. CZĘŚĆ KLINICZNA:</b>	
OKRES WYLĘGANIA DURU PLAMISTEGO . . . . .	164
PRZEBIEG KLINICZNY DURU WYSYPKOWEGO . . . . .	169
Początek choroby . . . . .	169
Okres podniesionej ciepłoty . . . . .	171
Okres spadku ciepłoty . . . . .	174
Czas trwania choroby . . . . .	175
Okres zdrowienia . . . . .	177
Przypadki lekkie . . . . .	178
Przypadki o średniej ciężkości przebiegu . . . . .	180
Przypadki ciężkie . . . . .	180

	<i>Str.</i>
<b>SYMPTOMATOLOGJA I OBJAWY ZE STRONY POSZCZEGÓLNYCH UKŁADÓW</b>	185
Ciepłota	185
Wysypka	195
Tętno	202
Ciśnienie krwi tętniczej	207
Układ krwionośny	208
Układ ośrodkowy	208
Układ obwodowy	210
Krew	212
Narządy oddechowe	219
Przewód pokarmowy	222
Język	225
Wątroba	226
Śledziona	227
Gruczoły	228
Układ moczopłciowy	228
Układ nerwowy	234
Układ mięśniowy i stawy	246
Skóra	247
<b>POWIKŁANIA</b>	251
<b>ZAKAŻENIE JEDNOCZESNE DUREM PLAMISTYM I INNEMI CHOROBYMI ZAKAŻNEMI</b>	258
<b>ROZPOZNANIE</b>	262
Odczyn opaskowy	263
Odczyn <i>Brauera</i>	267
Odczyn <i>Wilson-Weit-Felixa</i>	269
Badanie mikroskopowe różyczki	284
Metody biologiczne	288
<b>ROZPOZNANIE RÓŻNICZKOWE</b>	289
<b>ROKOWANIE</b>	297
<b>PRZYCZYNY ŚMIERCI</b>	300
<b>LECZENIE</b>	302
Swoiste — surowicą (302), metodą upustu i wstrzykiwania płynu mózgowo-rdzeniowego (310), preparatami srebra (318), nukleo-hexylem (318), urotropiną (319), neo-hexalem (320), optochiną (320), tryposafrolem (321), kwasem mlecznym (321), karbolem (322), winianem antymonylopotasowym (322), metodą dożylnego wstrzykiwania chlorowanego roztworu soli kuchennej (323), chininą (327).	
Objawowe	327
<b>PIŚMIENNICTWO</b>	336

Biblioteka Główna WUM

**KS.1296**



210000001296



[www.dlibra.wum.edu.pl](http://www.dlibra.wum.edu.pl)

SZP

366.



[www.dlibra.wum.edu.pl](http://www.dlibra.wum.edu.pl)