

244 P.

BIBLIOTEKA
PAŃSTWOWEGO
ZAKŁADU HIGIENY

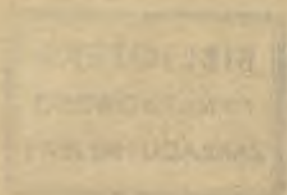
PRZEGLĄD EPIDEMJOLOGICZNY

TOM I.



~~28,026/II~~

9443



PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY



8.252

1920

Spis rzeczy, zawartych w tomie I.

TREŚĆ ZESZYTU I-szego — SOMMAIRE du fasc. I.

S. Burt Wolbach i J. L. Todd: W sprawie etiologii duru plamistego — *Recherches étiologiques du typhus*, str. 2.

Dr. R. Weigl: Badania nad Rickettsią Prowazeki.—*Recherches sur Rickettsia Provaszki*, str. 4

Dr. Ludwik Anigstein: Wartość rozpoznawcza obrazu krwi w przebiegu duru plamistego. — *Valeur diagnostique de l'image du sang dans le typhus exanthématique*, str. 18.

Dr. fil. H. Weylandówna i Dr. med. F. Venulet: O wzajemnym stosunku odczynów Widala i Weil-Felixa.—*Recherches sur la Relation des réactions entre Widal et Weil-Felix*, str. 38:

Doc. Dr. Henryk Raabe: Studja nad muchą domową.—*Biologie de la Mouche Domestique*, str. 45.

Dr. Władysław Szenajch: Z epidemiologii grypy w Warszawie.—*De l'épidémiologie de la grippe à Varsovie*, str. 53.

Dr. Gustaw Szulc: Akcja zapobiegawcza przeciwko zawleczeniu dżumy drogą morską.—*Action prophylactique contre l'importation de la peste par voie de mer*, str. 55.

Referaty. — *Analyses*, str. 63.

Kronika. — *Chronique*, str. 79.

TREŚĆ ZESZYTU II-iego -- SOMMAIRE du fasc. II.

Dr. L. Hirszfeld i Dr. H. Hirszfeldowa: Badania serologiczne nad rasami ludzkimi.—*Recherches sérologiques sur les races humaines*, str. 80 (1).

Dr. F. Przesmycki: O typach meningokoków. — *Des types des meningocoques*, str. 94 (14).

Dr. F. Venulet: Epidemiologia przypadku cholery w Łodzi w r. 1919 r. — *Epidémiologie d'un cas de choléra à Łódź 1919*, str. 106 (26).

Z. Milińska: Badania nad „*Diplostreptococcus epidemicus*”. — *Études sur le „Diplostreptococcus epidemicus”*, str. 109 (29).

Dr. S. Sierakowski: O powikłaniu czerwonki odmieńcem. — *Complications de la dysenterie par le proteus*, str. 118 (38).

Dr. F. Venulet: Dalsze spostrzeżenie w dziedzinie serodjagnostyki syfilisu.—*Observations relatives au sérodiagnostic de la syphilis*, str. 124 (44).

Dr. L. Anigstein: Żółtaczka zakaźna. — *Dernières recherches sur la spirochétose ictérohaemorrhagique*. *Revue critique*, str. 135 (55).

K. Sterlinżanka: Wyniki stosowania odczynu Weil-Felixa. — *Résultats de l'application de la réaction de Weil-Felix*. *Revue critique*, str. 156 (76).

Referaty. — *Analyses*, str. 161 (81).

Statystyka. — *Statistiques*, str. 210 (130).

Kronika. — *Chronique*, str. 216 (136).

1920/1921

TREŚĆ ZESZYTU III-iego — SOMMAIRE du fasc. III.

Dr. S. Sierakowski: O szczepach odmienia zlepiających się pod wpływem surowic przeciwdrurowych.—Sur les races du bac. proteus vulgaris agglutinées par les sérums antityphiques, str. 217.

Dr. F. Eisenberg: O biologicznem znaczeniu różniczkowania gramowego. — Sur la signification biologique de la différenciation gramienne, str. 233.

Dr. W. Szenajch: Dwudziestopięcioletni jubileusz leczenia błonicy surowicą w Warszawie. — 25-ème anniversaire de sérothérapie antidiphthérique à Varsovie, str. 285.

Dr. S. Sterling-Okuniewski: Przyczynek do epidemiologii cholery. — Contribution à l'épidémiologie du cholera, str. 305.

S. Adamowiczowa: Ze statystyki grypy 1920 r. — Note statistique sur la pandémie grippale de 1920, str. 316.

S. Adamowiczowa: Ze statystyki chorób zakaźnych w Rosji.—Étude statistique sur les épidémies sévissant en Russie, str. 330.

O. Einfeld: Cholera Asiatica - ogniska w Polsce w 1920 r.—Cholera asiatica—Foyers en Pologne 1920, str. 337.

O. Einfeld: Zestawienie niektórych chorób zakaźnych w Polsce. — Renseignements sur les principales maladies infectieuses. Tableaux statistiques, str. 358-359

S. A. Encephalitis Lethargica, str. 346.

S. A. Dżuma we Francji — Maladie № 9 en France, str. 347.

Notatki laboratoryjne.—Notices de laboratoire.

Prof. O. Bujwid: W sprawie przygotowania surowicy przeciwczterwonkowej.— Sur la préparation du sérum antidysentérique, str. 348.

Dr. F. Eisenberg: Agar z fioletem do wyborowej hodowli bakterij gramujemnych. — Gélose au violet pour la culture élective des bactéries gramnégatives, str. 350.

Dr. M. Gieszczykiewicz: Serodjagnostyka żółtaczk zakaźnej.—Sérodiagnostic de la spirochétose ictero-haémorrhagique, str. 353.

Dr. S. Kaczyński i Ryg. Med. F. Marcjaniak. O wykrywaniu bakterij durowych w moczu. — Un procédé à recommander pour révéler la présence des bacilles typhiques dans l'urine, str. 356.

Dr. F. Przesmycki: Przyczynek do bakteremji w czerwonce. — Sur la bactériémie dans la dysenterie, str. 361.

1921

TREŚĆ ZESZYTU IV-ego — SOMMAIRE du fasc. IV.

Prof. R. Weigl: Dalsze badania nad Rickettsią. — Nouvelles recherches sur Rickettsia, str. 365.

Dr. L. Hirszfeld: Badania nad istotą dopelniaacza. — Études sur la nature de l'alexine, str. 376.

Dr. J. Maleciński: Cholera azjatycka wśród ludności cywilnej miasta Warszawy w r. 1920. — Cholera asiatique parmi la population civile à Varsovie en 1920, str. 384.

S. Adamowiczowa: Przebieg epidemji szkarlatyny w 1920 r. w Polsce i w innych krajach Europy — Epidémie de scarlatine en 1920, str. 387.

Dr. L. Anigstein: Współczesny stan badań doświadczalnych nad etiologią duru plamistego. — Etat contemporain des recherches sur l'étiologie du typhus exanthématique, str. 399.

S. Adamowiczowa: Notatka o przebiegu encephalitis letargica w okresie ostatniej pandemji grypy. — Note sur les rapports de l'encephalite létharétique et de la grippe en 1918-1920, str. 407

O. Einfeld: Zestawienie niektórych chorób zakaźnych w Polsce.—Renseignements sur les principales maladies contagieuses en Pologne. Tableaux statistiques, str. 410

Referaty.—Analyses: str. 417.

Bibliografia.—Bibliographie: str. 420.

TREŚĆ ZESZYTU V ego — SOMMAIRE du fasc. V.

W. Białosuknia i L. Hirszfeld: Badania nad aglutynacją normalną.—Recherches sur l'agglutination normale, str. 437,

Dr. J. Kostrzewski: Krew chorych na czerwonkę pod względem bakterjologicznym.—Etudes bactériologiques du sang des dysentériques, str. 465.

Dr. S. Mutermilch: Zjawiska odporności w krętkowicach.—Phénomène d'immunité dans les spirylloses, str. 472.

Dr. F. Venulet: Kiła wśród prostytutek na podstawie danych serologicznych.—La syphilis parmi les prostituées selon les relevés sérologiques, str. 492.

Notatki laboratoryjne.—Notes de laboratoire:

Prof. O. Bujwid: Uproszczony sposób badania wody i mleka.—Procédé simple d'examen d'eau et de lait, str. 498.

Dr. S. Sierakowski: Z techniki bakterjologicznej.—Sur la technique bactériologique, str. 500.

Statystyka.—Statistique:

S. Adamowiczowa: Z przebiegu epidemji duru plamistego na obszarze b. Królestwa Kongresowego i Galicji od 1905 do 1921 r.—Notice sur l'évolution du typhus exanthématique sur le territoire de la Pologne du Congrès et de la Galicie, str. 500

Referaty.—Analyses: str. 513.

Kronika.—Chronique: str. 522.

TREŚĆ ZESZYTU VI-ego — SOMMAIRE du fasc. VI.

Dr. med. D. Rywosz. O katalizie wody utlenionej przez bakterje.—Recherches sur la catalyse de l'eau oxygénée par les bactéries, str. 525

Ludwik Hirszfeld i Julia Seydel: Z bakterjologii durów rzekomych.—Recherches sur la bactériologie des paratyphoides, str. 532.

Dr. Stanisław Sierakowski: O znaczeniu i metodach określania koncentracji jonów wodorowych (H) —De la signification et méthodes de déterminer la concentration de Jones (H').—d'hydrogène, str. 549

Dr. Ludwik Anigstein: Badania serologiczne nad pierwotnikami.—Recherches serologiques sur les protozoaires, str. 558.

L. Hirszfeld i F. Przesmycki: Badania nad aglutynacją normalną. Doniesienie IV. O izoaglutynacji u koni.—Recherches sur la agglutination normale. De l'agglutination chez les chevaux, str. 577.

Dr. Mieczysław Gantz: Gruźlica w Warszawie.—La tuberculose à Varsovie, str. 584.

Ludwik Anigstein i Zofja Milińska: Badania nad żółtaczką paratyfusową.—Recherches sur la jaunisse paratyphoïde, str. 636.

Dr. A. Wasilewski: Epidemja dżumy płucnej na Dalekim Wschodzie w 1921 r.—Epidémie de Peste Pulmonaire en Extrême Orient en 1921, str. 638.

Notatki epidemiczne.—Notes épidémiques:

Dr. L. Szyfman: Epidemjologia cholery w Brześciu nad Bugiem.—Epidémie de choléra à Brest-sur-Boug, str. 646.

Referaty.—Analyses, str. 650

Kronika.—Chronique

Spis autorów prac oryginalnych.

- Adamowiczowa S. 63, 316, 330,
346, 347, 387, 407, 509.
Anigstein L. 18, 136 (55), 339, 558.
„ i Milińska Z. 630.
Białosuknia i Hirszfelf 437.
Bujwid O. 348, 498.
Einfeld O. 337, 338, 410.
Eisenberg F. 233, 350.
Gantz Z. 584.
Gieszczykiewicz M. 353.
Helmanowa E. 65.
Hirszfelf L. 376.
„ i Białosuknia 437.
„ i Hirszfelfdowa H.
81, (1).
Hirszfelf L. i Przesmycki F. 577.
„ i Seydel J. 532.
Kaczyński S. i Marcjaniak F. 356.
Kostrzewski J. 466.
Maleciński J. 384.
Marcjaniak F. i Kaczyński S. 356.
Milińska Z. 110 (29).
Milińska Z. i Anigstein L. 630.
Muter Milch S. 472.
Przesmycki F. 95, (14), 361.
„ F. i Hirszfelf L. 577.
Raabe H. 45.
Rywowosz 525.
Seydel J. i Hirszfelf L. 532.
Sierakowski S. 119 (38), 217, 500,
549.
Sterling-Okuniewski S. 305.
Sterlinżanka K. 157 (76).
Szenajch W. 53, 285.
Szulc G. 55.
Szyfman 646.
Todd L. i Wolbach Burt S. 1.
Venulet F. 107 (26), 125 (44).
„ i Weilandówna H. 38.
Wasilewski 638.
Weigl R. 4, 365.
Weilandówna H. i Venulet F. 38.
Wolbach Burt S. i Todd L. 1.

Spis autorów prac referowanych.

- Amoss H. 202 (125).
„ i Wollstein M 206 (121).
Berdnikow A. 427.
Besredka A. 193 (112).
Cantacuzene 177 (96).
Costa, Dauvergne i Troisier 168 (87).
Cremonese G. 513.
Doerr R. 520.
„ i Schnabel A. 521.
Durand P. 425, 425.
Eagleton A. 208 (127).
Eckstein Fr. 515.
Flexner S. 419.
Friedberger E. 185 (104).
Galli-Valerio B. 515.
Gordon M. H. 663.
Gotschlich E. 162 (81).
Kirschner i Russ 518.
Marcinowski E. 189 (108).
Meyer-Esdorf H. 663.
Möllers i Wolff 186 (105).
Noguchi H. i Kudo R. 421.
Lavergne M. i Zoeller M. 426.
Levy P. i Renault J. 425.
Lutrario A. 425.
Olitski P. 205 (124).
Pacewicz B. 191 (110).
Root F. M. 514.
Rothacker 187 (106).
Rozental 188 (107).
Sanarelli G. 422.
Schürer J. 92.
Seligman E. 656.
Szuster M. 192 (111).
Takahashi I. 664.
Tarasiewicz 188 (107).
Triodin 191 (110).
Weil E. i Felix A. 515, 516, 517.
Złatogorow S. 189 (108), 190 (109),
426.

PRZEGLĄD EPIDEMJOLOGICZNY

TOM I.

1920.

Nr. 1.



Za zgodą Ministerstwa Zdrowia Publicznego Państwowy Centralny Zakład Epidemiologiczny przystępuje do wydawania „Prze­glądu Epidemiologicznego“, dążąc do ujęcia i zobrazowania cało­kształtu tych zagadnień epidemiologicznych, które powstają obecnie zarówno przed badaczem, jak i przed lekarzem praktykiem, znajdu­jącym się w ogniu walki z epidemią.

Jeśli przyjrzymy się dotychczasowym ideowym wynikom wojny, to zobaczymy, iż świat trawiony gorączką przeobrażeń wewnętrznych, usiłuje w każdej dziedzinie z nagromadzonych przez ten okres fak­ków i obserwacji pojedynczych wysnuć pewną syntezę. I w dzie­dzinie nauki o chorobach zakaźnych myśl współczesna, wzbogacona doświadczeniem wojennym, budować może na pewniejszych i głę­bszych podstawach. W warunkach tak wyjątkowych, jakimi są cza­sy obecne, skala napięcia pracy naukowej staje się więcej, niż kiedykolwiek, jawnym sprawdzianem energii narodowej i objawem twórczości społecznej o pierwszorzędnej wartości.

A przytem poza nauką ścisłą każde społeczeństwo posiada obszerną sferę spraw naukowych miejscowego znaczenia; pomimo znacznego zainteresowania się zagranicy zagadnieniami epidemjo­logicznymi, związanymi z Polską, zagadnienia te powinny być poruszane i opracowywane przeważnie przez polskie siły naukowe.

„Prze­gląd Epidemiologiczny“ dążyć będzie do należytego przedstawiania i oświetlania tych zagadnień zarówno z dziedziny teorii, jak i praktyki.

Pismo to oddajemy badaczom naszym — będzie ono tem, czem je uczynić zdoła twórcza myśl naukowa polska.

W sprawie etiologii duru plamistego.

S. BURT WOLBACH i J. L. TODD.

Misja naukowa do badania duru plamistego, wysłana do Polski przez Ligę T-stw Czerwonego Krzyża, kierować się będzie w tej części swej pracy, która dotyczyć ma badań nad etiologią choroby, wynikami badań nad t. zw. gorączką plamistą Gór Skalistych "Rocky Mountain Spotted Fever", oraz nad durem plamistym w Meksyku.

Badania nad "Rocky Mountain Spotted Fever" dowiodły, że choroba ta jest ostrym swoistym zakaźnym *endangitis*, przeważnie dotyczącym obwodowych naczyń krwionośnych. Zmiany istotne polegają na bujaniu składników tkankowych, poczynając od rozmnażania się komórek śródbłonkowych i kończąc na częstych zatorach, a czasem na zgorzeli. Wszystkie przedmiotowe objawy choroby dają się wytłomaczyć na podstawie tego obrazu patologicznego.

Choroba została doświadczalnie wywołana z identycznym obrazem patologicznym u małp, królików i świnek morskich. Zwierzęta doświadczalne zostały zakażone materiałem ludzkim, jak również i za pośrednictwem kleszcza (*Dermacentor venustus*), który normalnie chorobę przenosi.

W zmianach naczyniowych u człowieka i zwierząt doświadczalnych zostały odnalezione drobne pasorzyty. Po uważnym zbadaniu charakteru tych pasorzytów, zarówno jak i dotyczącego piśmiennictwa, zostały one nazwane *Dermacentro.xenus rickettsi*. Zarazki zostały również znalezione w zakaźnych kleszczach. Liczne serje badań kontrolnych wykazują, że zarazek nie daje się odnaleźć w niezakaźnych kleszczach, które nie są w stanie wywołać choroby. Dalej zostało wykazane, że pasorzyty przechodzą w kleszczach przez określone następcze szczeble morfologiczne. Można odróżnić 3 wyraźne typy morfologiczne pasorzytów gorączki plamistej. Są to przedewszystkiem:

1) Pozajądrowa postać podobna do prątków bez ziarenek chromatynowych, względnie duża, a obecna w kleszczach tylko w czasie pierwotnego rozmnażania się pasorzytów.

2) Względnie mała postać o kształcie lasecznika z ziarenkami chromatynowymi; tę postać można prawdopodobnie spostrzegać zarówno wewnątrz jądra w skrawkach z kleszczy, jak i zrzadka w komórkach mięśni.

3) Względnie duża postać dwoinkowa i lancetowata, którą spotyka się w kleszczach oraz w zmianach naczyniowych u zwierząt ssących. Postać lancetowatą charakteryzuje "chromatynowy" odczyn przy barwieniu, a jest to postać, pod którą zarazki przechodzą z kleszczy na gospodarzy-ssaków. Dwie inne powyżej opisane postacie są to szczeble rozmnażania. Dają się one wykazać z trudnością i zrzadka tylko u gospodarzy z rodzaju zwierząt ssących.

Wyniki prac, dokonanych przez jednego z nas (S. B. W.) nad durem plamistym w Meksyku, zostały podane w notatce,

która niedługo pojawi się w "Annales de l'Institut Pasteur". Wyniki, tam opisane, mają szczególne znaczenie dla pracy Misji w Polsce.

W skrawkach skóry w przypadkach duru plamistego znalezione zostały zmiany identyczne ze zmianami, opisanymi w durze Europejskim przez Fraenkla, Aschoffa, Poindeckera, Bauera von Chiariego, Joffe'go Kurt Nicollé'a oraz Grzywo-Dąbrowskiego. Ta tożsamość zmian histologicznych nie pozwala wątpić co do tożsamości choroby Meksykańskiej z Europejską. W zmianach naczyń włoskowatych zarówno, jak i drobnych tętnic i żył, znaleźć można pasorzyty, które wykazują morfologicznie niezmiernie podobieństwo do pasorzytów gorączki plamistej *Dermacentro.xenus rickettsi*. Ponieważ związek przyczynowy *Dermacentro.xenus rickettsi* z Rocky Mountain Spotted Fever jest uważany przez nas za dowiedziony, przeto obecność podobnego zarazka w zmianach charakterystycznych dla duru plamistego nakazuje poczytywać ten zarazek za prawdopodobną przyczynę tych zmian przezeń wywołanych.

Zmiany skórne w przypadkach duru Meksykańskiego dotyczą przede wszystkim naczyń krwionośnych; w wyniku swoim doprowadzają do zatoru oraz do około-naczyniowych nacieków takich, jakie zostały opisane w durze Europejskim przez wskazanych powyżej autorów. Typową zmianą jest przede wszystkim odczyn bujania śródbłonka naczyniowego, po którym następują nacieki w ścianach naczyń, wywołane przez wielojądrzaste białe ciała krwi. Mniejsze naczynia mogą być zatorowane przez te komórki, a większe naczynia mogą być wypełnione skrzepami, złożonymi z włókniaka i komórek. We wczesnych przypadkach można zauważyć *in situ* mitozę śródbłonka małych naczyń, podczas gdy podobne komórki w naciekach okołonaczyniowych znajdują się również w stanie mitozy. Obecność jednojądrowych komórek, wpełzających w ściany naczyń krwionośnych doprowadza do wniosku, że komórki jednojądrzaste nacieków okołonaczyniowych są również pochodzenia śródbłonkowego. W późniejszym okresie nacieki okołonaczyniowe dosięgają znacznych rozmiarów. Składają się one z jednojądrzastych komórek oraz z wielopostaciowo-jądrzastych białych ciałek krwi. Takie nagromadzenia komórek usadawiają się w sposób charakterystyczny naokoło naczyń, zaopatrujących gruczoły potowe, i często całkowicie wypełniają przestrzenie, poprzednio zajmowane przez te gruczoły.

Pasorzyty, znalezione w durze plamistym, były widziane w 2-ch przypadkach duru Meksykańskiego w licznych naczyniach krwionośnych, a w 3-cim przypadku tylko w nieznaczej ilości. Spotyka się je w dużych grudkach wyłącznie wewnątrz komórek śródbłonkowych. Nie zostały znalezione w komórkach mięśni gładkich błony środkowej, które często zawierają pasorzyty gorączki plamistej w przypadkach tej choroby. Grupowanie się zarazków, spotykanych w durze Meksykańskim w duże grudki, również nie jest podobne do sposobu usadawiania się *Dermacentro.xenus rickettsi* w gorączce plamistej. Poszczególne pasorzyty duru wykazują wiele podobieństwa do zarazków gorączki plamistej. Występują one w sposób charakterystyczny parami, często wyraźnie lancetowatemi, a otoczone są jasnymi obwódkami lub też t. zw. "halo". Stwierdzić można obecność zarówno niezmiernie drobnych postaci ziarenkowatych, jak

większych postaci lasecznikowatych tak, że różność postaci zarazka, towarzyszącego durowi Meksykańskiemu naogół podobna jest do obrazu morfologii *Dermacentro.renus rickettsi*, spotykanego raczej w kleszczach, niż u zwierząt ssących; co do rozmiarów pasorzytów duru, spotykanego w zmianach tkankowych w materiale ludzkim, to należy stwierdzić, że są one znacznie mniejsze od *Dermacentro.renus rickettsi*.

Piśmiennictwo.

Technika, którą posługiwaliśmy się w pracy nad durem Meksykańskim, nie odbiegała w żadnym szczególe od techniki, na której zostały oparte badania nad Rocky Mountain Fever Skrawki były barwione zmienioną metodą Giemsy i utrwalone według Zenker'a.

Wolbach S. B., Studies on Rocky Mountain Spotted Fever; Journal of Med. Research, Vol. 41, No 1. pp. 1-197, November 1919.

Wolbach S. B., et Todd, J. L., Note sur l'étiologie et l'anatomie pathologique au typhus exanthématique au Mexique. Ann. Pasteur, 1920, XXXIV, 153.

Badania nad Rickettsią Prowazeki.

Dr. R. W E I G L.

Prof. Biologii Uniwersytetu Lwowskiego.

Gdy doświadczenia Nicolle'a i współpracowników, jakoteż całego szeregu późniejszych badaczy, wykonane nie tylko na małpach i świnkach morskich, ale i na człowieku, wykazały że jedynym przenosicielem zarazka duru osutkowego z człowieka na człowieka jest wesz ludzka i że nie jest ona tylko biernym przenosicielem, ale równocześnie pośrednim żywicielem tego zarazka, z tą chwilą siłą faktów punkt ciężkości dociekań nad zarazkiem duru osutkowego przeniesiony został na badania nad wszami zakażonemi. Uzasadnioną bowiem była nadzieja, że we wszy zakażonej zarazek ten łatwiej będzie dostrzegalny niż we krwi i organach chorego człowieka. Przemawiały za tem przedewszystkiem wyniki dalszych badań, które wykazały po pierwsze, że zarazek ten we wszach zakażonych znajduje się w znacznej koncentracji, przynajmniej 100,000 razy silniejszej niż we krwi chorego człowieka, po drugie, że zarazek ten bynajmniej nie przechodzi przez filtry bakteryjne, że więc prawdopodobnie nie leży poza granicami dostrzegalności przyrządów optycznych. Już pierwsi zaraz autorowie, zajęci temi badaniami, t. j. Ricketts i Wilder, donoszą, że w organach wszy karmionych krwią chorych na dur osutkowy znajdują regularnie wielkie masy drobnoustrojów o charakterystycznym wyglądzie dwoinek i typowem zabarwieniu biegunowem. We wszach normalnych zarazka tego nie znaleźli. Na tej podstawie badacze ci drobnoustroj ten uznali za zarazek duru osutkowego. Wyniki zupełnie zgodne dały dalsze badania Sergent'a, Foley'a i Violatte'a. Mimo to jednak badania te nie uzyskały uznania, sam bowiem Richetts i Wilder dalej Nicolle i jego współpracownicy przy dalszych badaniach znaleźli wyjątkowo i we wszach normalnych organizmy, podobne tak pod względem

morfologicznym jakoteż masowego wystąpienia do drobnoustrojów znajdujących we wszach zakażonych durem osutkowym. Z tą chwilą zabrakło więc wszelkich sprawdzianów rozróżniania zarazka wszy, zakażonych durem, od wszy normalnych.

Wydobyte niejako dopiero z zapomnienia i na nowe tory skierowane zostały badania te nad zarazkiem, znajdującym we wszach zakażonych, przez prace H. da Rocha-Limy. Na podstawie bogatego materiału, opartego na nader skrupulatnych badaniach, jakoteż licznych i różnorodnych doświadczeniach, autorowi temu udało się zebrać pewne charakterystyczne kryteria, cechujące wyłącznie tylko zarazek znajdujący we wszach zakażonych durem osutkowym, a pozwalające temsamem odróżnić go od wszelkich innych podobnych mu na pierwszy rzut oka drobnoustrojów, znajdujących również we wszach normalnych. Na cześć dwóch autorów Rickettsa i Prowazeka, którzy padli ofiarą badań nad tym zarazkiem, da Rocha Lima zarazek ten nazwał Rickettsią Prowazeki. Wyniki te w zasadniczych punktach potwierdzone zostały przez badania całego szeregu autorów, jak Töpfera i Schüsslera, Töpfera, Nöllera, Zetnowa, Otta i Ditricha, jakoteż moje.

Dane zdobyte przez wyniki tych prac, a przemawiające za etjologicznem znaczeniem Rickettsii Prowazeki przy durze osutkowym są następujące:

1) Wykazanie, że Rickettsia Prowazeki jest pasożytem wewnątrz komórkowym, rozwijającym się jedynie wewnątrz komórek nabłonkowych przewodu pokarmowego wszy, wywołując tu typowe i charakterystyczne zmiany. Zachowaniem tem wyróżnia się w sposób specyficzny od wszystkich innych, podobnych jej zarazków, znajdujących we wszach normalnych, żyjących wyłącznie w świetle jelita, a nie wnikających nigdy do wnętrza komórek.

2) Możliwość regularnego wywołania zakażenia Rickettsią Prowazeki w każdej chwili u każdej normalnej wszy drogą eksperymentalną, przez karmienie ich krwią chorych na dur osutkowy i to wyłącznie tylko krwią takich chorych.

3) Fakt, iż jedynie tylko wszy zakażone Rickettsią Prowazeki posiadają zdolność przenoszenia duru osutkowego na zwierzęta.

4) Fakt, że świnki morskie po przebyciu infekcji spowodowanej wstrzyknięciem zakażonej krwi chorego, okazują się odpornymi dla infekcji Rickettsią Prowazeki i odwrotnie, iż zwierzęta, które przebyły infekcję wywołaną Rickettsiami, stają się odpornymi dla infekcji krwią chorego człowieka.

Materiał ten dowodowy dostarczony przez prace da Rocha-Limy okazał się przecie nie zupełnie wystarczającym i przekonywującym. Brak w nim było jeszcze pewnych i to bardzo ważnych ogniw. Udowodnić przedewszystkiem należało że Rickettsia Prowazeki istotnie znajduje się w organizmie chorego na dur osutkowy człowieka i zwierząt*), a tem samem obalić zapatrywanie podniesione np.

*) Różni autorzy znajdowali wprawdzie w organizmie chorego na dur osutkowy człowieka i zwierząt twory, przypominające żywo Rickettsię Prowazeki; obrazy takie i ja również często otrzymywałem. Przyłączając się do zapatrywania da Rocha-Limy przyznać muszę, że otrzymane w tym kierunku wyniki wykazują jeszcze znaczne braki, a ponieważ o omyłkę przy identyfikowaniu tak drobnych, mało charakterystycznych tworów, jak Rickettsie, i pomieszanie ich z innymi tworami bynajmniej nie trudno, całą więc tę kwestję, na razie przynajmniej, uważać musimy za niedostatecznie jeszcze rozstrzygniętą.

przez Friedbergera, że Rickettsia jest tylko ciekawym pasożytem wszy, znajdującym jedynie w okolicznościach, wśród których żyje wesz duru osutkowego, szczególnie dogodnie warunki dla swego rozwoju. Odpowiedź niedwuznaczną w tej kwestji dało jedno z mych doświadczeń. Stwierdziłem że przez wstrzyknięcie do przewodu pokarmowego wszy minimalnych ilości leukocytów krwi chorego na dur osutkowy w okresie gorączki, wywołać można u każdej wszy normalnej zakażenie Rickettsią Prowazeki*). Wszy zaś takie którym wstrzyknięto leukocyty krwi ludzi zdrowych, rekonwalescentów po tyfusie plamistym, jakoteż chorych na inną chorobę zakaźną, nie wykazują nigdy zakażenia Rickettsią Prowazeki. Również z krwi świnek morskich, zakażonych dudem osutkowym w okresie gorączki, tym sposobem we wszach z reguły wyhodować zdołałem Rickettsię Prowazeki.

Doświadczenia te wykazują że Rickettsia Prowazeki znajduje się naprawdę we krwi chorych na dur osutkowy, tak człowieka, jakoteż zwierząt i że wraz z krwią dopiero dostaje się do przewodu pokarmowego wszy.

Ponieważ przy rozstrzygnięciu kwestji etjologicznego znaczenia Rickettsii Prowazeki przy durze osutkowym doświadczenie przeprowadzone na człowieku posiada bezprzecnie największą siłę dowodową, opiszę jedno tego rodzaju doświadczenie, wykonane mimowolnie na sobie samym. Przeprowadzone ono zostało wśród możliwie najbardziej sprzyjających warunków. 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, którzy by przenieść mogli wszy zakażone. Jedynym materiałem zakaźnym, z którym miałem do czynienia, była kultura Rickettsii Prowazeki hodowana drogą pasażu wyłącznie we wszach. W czasie sporządzania szczepionki zadrasnąłem się przypadkowo silniej (aż do krwi) igłą zakażoną hodowlą szóstego pasażu Rickettsii Prowazeki. 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 Rickettsią Prowazeki. W doświadczeniu tem po raz pierwszy spełnione więc zostały i dla człowieka wszelkie warunki, jakich żądany przy przeprowadzeniu dowodu, że dany drobnoustrój jest zarazkiem pewnej choroby infekcyjnej. Rickettsia Prowazeki wyhodowaną została z organizmu chorego człowieka. Przez zakażenie czystą hodowlą Rickettsią Prowazeki wywołano u człowieka dur osutkowy, a z organizmu w ten sposób zakażonego, w okresie gorączki wyhodować się znów daje Rickettsia Prowazeki. W ten więc sposób zamknięty zostaje łańcuch dowodowy, przemawiający za tem, że Rickettsia Prowazeki jest w istocie tak długo szukanym zarazkiem duru osutkowego. Gdyby nim był natomiast jakiś inny zarazek, np. jeden z tak licznych drobnoustrójów, znajdujących przez szereg autorów

*) W ten też sposób z moczu chorych na dur osutkowy, wziętego w czasie gorączki, wyhodować zdołano we wszach Rickettsię Prowazeki.

i wyhodowanych ze krwi i organów chorego człowieka, to znaleźć by się musiał w każdej wszy zakażonej i to w bardzo znacznych ilościach. Badania nad wszami zakażonemi dudem osutkowym wykazały jednak zgodnie, że we wszach tych, prócz Rickettsii Prowazeki, nie znajdujemy żadnego z wyżej wymienionych zarazków. Wykazałem też, że liczne drobnoustroje, między innymi np. również bakterje typu X¹⁹ Weil-Felixa, które przypadkowo wraz z krwią chorego dostają się do przewodu pokarmowego wszy, w krótkim stosunkowo czasie zostają z tegoż wydalone, nie powodując zakażenia wszy wstrzyknięte natomiast w wielkich ilościach wywołują we wszy zakażenie zupełnie różne od tego jakie daje zakażenie Rickettsią Prowazeki.

Postacią swą morfologiczną Rickettsia Prowazeki przypomina najzupełniej małą Gram-ujemną bakterję. W obrazie tuszowym lub cjanochinowym występuje w postaci dobrze wykształconej, krótkiej (nieco tylko dłuższej niż szerokiej) albo też dłuższej laseczki eliptycznej, na biegunach nieco zaostrej, dalej w postaci nierozdzielonych jeszcze zupełnie form podwójnych jakoteż biszkoptowych. W preparacie barwionym natomiast Giemzą Rickettsia występuje, jako twór znacznie mniejszy o konturach zatartych. Prawdopodobnie Rickettsia posiada źle barwiącą się warstewkę ektoplazmatyczną. W odróżnieniu od wszelkich bakterji jakoteż innych Rickettsii, Rickettsia Prowazeki barwi się trudniej i znacznie słabiej wszystkimi barwikami, a w barwiku Giemzy przyjmuje charakterystyczny kolor świecącego czerwonu. W przeważnej ilości preparatów Rickettsie Prowazeki wykazują typowe zabarwienie biegunowe. Prócz zwykłych form Rickettsii znajdujemy w każdym niemal preparacie postaci bardzo drobne, ledwie dostrzegalne, z drugiej zaś strony formy długie, układające się często w łańcuszki, a wreszcie formy wprost olbrzymie o kształtach często dziwacznych w postaci maczug, kolb i t. d. Czy w różnorodności tych postaci dopatrzeć się należy w istocie pewnych faz rozwojowych tego zarazka, jak to niektórzy autorzy przyjmują, czy też mamy tu do czynienia raczej z formami inwolucyjnymi, trudno na razie rozstrzygnąć.

Zauważyć też należy, że stanowisko Rickettsii Prowazeki w systemie drobnoustrojów dotychczas bynajmniej nie jest ustalone. Przeważna część autorów skłania się do zapatrywania, że Rickettsia Prowazeki jest formą rozwojową pasożyta, który nie jest wprawdzie pierwotniakiem, ale nie jest też zwykłą bakterją, zajmuje raczej stanowisko zupełnie odrębne. Dotychczas poznane cechy morfologiczne poniekąd i jej własności biologiczne wskazują mojem zdaniem raczej na naturę bakteryjną tego drobnoustroju.

Dotychczasowe bardzo już liczne próby hodowli sztucznej Rickettsii Prowazeki dały zawsze wynik ujemny; nie rośnie ona na żadnej pożywce sztucznej ani w warunkach tlenowych, ani też bez-tlenowych.

Nader charakterystycznym jest zachowanie się Rickettsii Prowazeki we wszy. Za pomocą nieco zmodyfikowanego barwienia Giemzą udało mi się uchwycić wszystkie stadja rozwoju zakażenia jelita wszy Rickettsią. Okazuje się że Rickettsia Prowazeki dostawszy się do jelita wszy i zetknąwszy się z komórką nabłonkową tegoż, natychmiast (po kilku minutach) wnika do jej wnętrza i tu zaczyna się rozmnażać. Po 12-tu godzinach np. widzimy już we-

wnątrz komórek całej masy zazwyczaj grupami ułożonych Rickettsii. W miarę dalszego rozmnażania się Rickettsii komórka nabłonkowa coraz bardziej się powiększa, zostaje coraz bardziej rozepchaną i wydęta. W ten sposób powstają wreszcie te tak charakterystyczne dla zakażonego Rickettsiami jelita, twory w postaci balonów. Komórka taka albo cała odrywa się od błony podstawowej, albo też pęka. W ten sposób i w tym dopiero okresie Rickettsie dostają się do światła jelita. Pojawiają się też w olbrzymich masach w kale wszy i wraz z nim wydalone też zostają na zewnątrz*).

Ze światła jelita Rickettsie wnikają znowu do innych niezakażonych jeszcze komórek. W ten sposób z biegiem czasu wszystkie komórki jelita środkowego wszy zostają zakażone i ulegają zniszczeniu. Destrukcja ta jelita pociąga za sobą śmierć zakażonej wszy. Każda więc wesz zakażona i to bez wyjątku w stosunkowo krótkim czasie ginie. Wesz zakażona żyje zależnie od zjadliwości szczepu, siły zakażenia, a przede wszystkim od szybkości rozmnażania się Rickettsii zależnej od temperatury, od 8 — 30 dni.

Zakażeniu ulegają wyłącznie tylko komórki nabłonkowe jelita środkowego, wyjątkowo też komórki rurek Malpighiego. Części jelita końcowego, jakoteż przelyku, wyścielone chityną, nigdy nie wykazują komórek zakażonych. Wszystkie też inne komórki wszy, nie wyjąwszy komórek gruczołów ślinowych, z natury odporne są przeciw zakażeniu Rickettsią Prowazeki. Tylko we wszach, które uległy już infekcji, wyjątkowo Rickettsie znaleźć można i w degenerujących widocznie komórkach wszystkich organów.

Zachowanie się to Rickettsii Prowazeki, t. j. jej ściśle wewnątrzkomórkowy rozwój, jak już wspomniałem, stanowi najważniejszy sprawdzian odróżnienia Rickettsii P. od innych podobnych jej pod względem morfologicznym drobnoustrojów. Okazało się bowiem, że i w jelicie wszy nie zakażonych durement osutkowym znaleźć można niekiedy drobnoustroje i to różnego typu. Jedne z nich występują tylko sporadycznie, inne wywołują często rozległe epidemie wśród wszy. Nas tu zajmują przede wszystkim drobnoustroje, podobne pod względem morfologicznym do Rickettsii Prowazeki. Ustrojów tego typu, zebranych pod nazwą Rickettsii, opisano dotychczas kilka gatunków**). Nie rosną one również tak, jak Rickettsia Prowazeki, na sztucznych naszych pożywkach, a od niej różnią się tem jedynie, że rozmnażają się tylko w świetle jelita, gromadząc się zazwyczaj we większych masach na obwodzie komórek, nie wnikają jednak do ich wnętrza. Ale i pod tym względem znaleziono pewne wyjątki. Szczególniejszą więc uwagę zwrócić musimy

*) W wydzielonym już kale wszy zarazek duru osutkowego jeszcze przez czas dłuższy zachowuje swą żywotność i zdolność zakażenia, jak to wykazałem w doświadczeniach wykonanych na wszach i świnkach morskich. Kal wszy w postaci nader lekkiego proszku unoszony zostaje też z łatwością najlżejszym podmuchem powietrza, dostać się więc tą drogą może na skórę i błonę śluzową człowieka i wywołać tu zakażenie. Zakażenie więc durement osutkowym i bez ukąszenia, nawet bez obecności wszy zakażonej, bynajmniej nie jest wykluczonem.

**) Rickettsia pediculi, znajduwana często w pozornie zupełnie normalnych wszech.

Rickettsia quintana, znajduwana przez szereg autorów dość regularnie we wszach, karmionych krwią chorych na febrę wolińską.

Rickettsia ovina, znaleziona przez Nollera we wszach owcy.

na kwestję identyfikowania Rickettsii Prowazeki. Brak bowiem zupełnie pewnych sprawdzianów ścisłego i niedwuznacznego odróżniania Rickettsii Prow. od wszelkich innych Rickettsii, znajdujących już to we wszach normalnych, już to we wszach zakażonych inną chorobą, w rzeczy samej osłabia wiarę badaczy w jej znaczenie etjologiczne przy durze osutkowym.

Budowa morfologiczna wszelkich Rickettsii sama przez się mało charakterystyczna, wykazująca nadto bardzo wielką różnorodność postaci, nie daje żadnego punktu oparcia przy ich rozróżnianiu.

Identyfikowanie ich za pomocą reakcji serologicznych — aglutynacji i wiązania komplementu — zastosowania na razie nie znalazło, napotyka bowiem na ogromne trudności techniczne, a z powodu nie dających się usunąć komplikacji, spowodowanych zapewne sposobem hodowania Rickettsii, daje nadto wyniki niepewne i niezgodne. Jedynym więc sprawdzianem, na którym oparły się badania H. da Rocha Limy, i któremu w istocie zawdzięczamy ugruntowanie zapatrywania o etjologicznym znaczeniu Rickettsii P. jest dopiero co opisana cecha biologiczna, t. j. ściśle wewnątrz komórkowy rozwój Rickettsii Prow. Zaufanie badaczy co do pewności i niewzruszalności tego sprawdzianu zachwiane a przynajmniej osłabione zostało przez wyniki dalszych badań Töpfera i innych, jakoteż samego da Rocha Limy. Okazało się bowiem, że i wśród Rickettsii innego typu wyjątkowo znaleźć można takie, które wylamując się z pod reguły, wnikają do komórek jelita, rozmnażają się tamże i dają w rezultacie obrazy podobne do tych, jakie uważane były za charakterystyczne dla zakażenia Rickettsią Prowazeki. Odnosi się to do Rickettsii znajdujących z reguły we wszach, karmionych krwią chorych na febrę wołyńską, a przedewszystkiem do pewnego gatunku Rickettsii zaobserwowanych przez da Rocha Limę, wywołujących epidemję u wszy. W kwestji tej wewnątrz komórkowego pasorzytnictwa Rickettsii Prow. i innych Rickettsii muszę zauważyć, że w dotychczasowych badaniach autorzy ci nie uwzględnili jednego czynnika, który może tu być decydującym. Wszystkie dotychczasowe w tym kierunku obserwacje, nie wylączając spostrzeżeń da Rocha Limy, noszą cechę spostrzeżeń sporadycznych. Od czasu do czasu autor jakiś zauważył, że w preparacie mikroskopowym, t. j. w przekroju wszy, pewne drobnoustroje, nie będące Rickettsią Prowazeki, znajdują się nie tylko w świetle jelita, ale również wewnątrz komórek. Drobnoustrojów tych dalej nie hodowali, nie jest więc wykluczonym, że mamy tu do czynienia z objawami patologicznymi. W takim przynajmniej świetle przedstawiają mi się wyniki badań Töpfera i innych, co zresztą już i da Rocha Lima podkreślał. Również w opisie zarazka wewnątrz komórkowego, wywołującego zauważoną przez da Rocha Limę epidemję u wszy, dopatrzeć się łatwo można zasadniczej różnicy w zachowaniu się tego zarazka i Rickettsii Prowazeki. I tu również możemy mieć do czynienia z procesami wtórnymi, patologicznymi, a nie z normalnym rozwojem pasorzyta.

Badania moje nad zachowaniem się we wszy całego szeregu chorobotwórczych, nie chorobotwórczych drobnoustrojów wykazały, że wielka część drobnoustrojów wprowadzona w znacznie większych ilościach do przewodu pokarmowego wszy, rozmnaża się bardzo intensywnie, powodując w stosunkowo krótkim czasie śmierć żywiciela.

Przepelnione pasorzytami jelita tych wszy nadają im charakterystyczny wygląd wzdęty. Na skrawkach z jelit tych wszy widzimy, że z pośród badanych bakterji znaczna część, między innymi np. i bakterje tyfusu brzuszkiego, posiadają w istocie zdolność wnikania do wnętrza komórek nabłonkowych jelita wszy; dostawszy się do komórki, rozwijają się w niej, wypełniając ją też wreszcie całą, i dają w rezultacie obrazy, zbliżone do tych, jakie widzimy przy zakażeniu Rickettsią Prowazeki. Są to jednak zawsze procesy wtórne, a nie pierwotne. Wszystkie te bowiem bakterje rozwijają się początkowo wyłącznie w świetle jelita, a dopiero w okresie późniejszym wnikają też do wnętrza osłabionych już zapewne infekcją komórek.

U Rickettsii Prowazeki spotykamy natomiast procesy wręcz przeciwne. Jak już zaznaczyłem, Rickettsie, dostawszy się do jelita, wnikają natychmiast do komórek i tu dopiero i tylko tu zaczynają się rozmnażać. Rickettsie, pozostałe w świetle jelita, giną i zostają z jelita wydalone, tak, że po 24 godzinach kał wszy zakażonej nie zawiera już żadnych Rickettsii; dopiero wtedy wtedy znowu pojawiają się w świetle jelita, gdy komórki zakażone pękają, a Rickettsie z nich wydostać się mogą do światła jelita i wtedy też dopiero wykazać się dają w kale.

Różnic tych biologicznych w zachowaniu się drobnoustrojów, znajdujących wewnątrz komórek, w spostrzeżeniach dotychczasowych nie uwzględniano. Do spostrzeżeń tych nie możemy tem samym przywiązywać większej wagi, bo tylko dalsza hodowla danego pasorzyta w normalnych wszach i zupełnie ściśle stwierdzenie zachowania się jego podczas całego procesu zakażenia i rozmnażania, zwłaszcza zachowanie się jego w pierwszych fazach zakażenia, t. j. natychmiastowe wnikanie do komórek i brak wszelkiego rozwoju w świetle jelita, daje pewien sprawdzian ściśle wewnątrz komórkowego pasorzytnictwa Rickettsii Prowazeki.

Z licznych przeze mnie zaobserwowanych i dalej hodowanych drobnoustrojów wszy, zwłaszcza typu Rickettsi, tylko Rickettsia Prowazeki posiada wyżej wymienione cechy. Dotychczas więc ściśle wewnątrz komórkowy rozwój pasorzyta w połączeniu z doświadczeniem, przeprowadzonym na śwince morskiej pozostaje jedynym sprawdzianem niedwuznacznego i pewnego rozróżniania Rickettsii Prowazeki od innych Rickettsii.

Jak wiadomo, liczne próby czynnego uodparniania przeciw durowi osutkowemu tak zwierząt, jakoteż człowieka, przeprowadzone przez szereg autorów z szczepionką, sporządzoną jużto z krwi chorego na dur osutkowy człowieka, jużto z organów chorych zwierząt, dały w rezultacie prawie zawsze wyniki ujemne. Nie wiele lepsze wyniki dały próby przeprowadzone przez Doerra, Celarka i Schnabel'a na świnkach morskich z szczepionką, sporządzoną ze wszy zakażonych. Ujemne te wyniki stoją w pewnej przynajmniej mierze w sprzeczności z rezultatami, otrzymanymi przez da Rocha Lima i przeze mnie. Da Rocha Lima podaje mianowicie, że uodparniając świnki morskie szczepionką, sporządzoną ze wszy zakażonych (3 krotne wstrzyknięcia), przecieź otrzymał zdołał pewne wyniki, gdyż znaczny odsetek w ten sposób traktowanych świnek w istocie okazał się odpornym przeciw zakażeniu nawet znacznymi dawkami materiału zakaźnego. Podobne wyniki również i ja otrzymałem w pierwszej

serji mych doświadczeń przed 2 laty. Dalsze próby, przeprowadzone tego roku już z innym szczepem duru plamistego, dały wyniki zupełnie odmienne, w tych bowiem doświadczeniach tylko bardzo mały odsetek świnek, szczepionych wakcyną, otrzymaną z wszy zakażonych, okazał się w istocie odpornym przeciw zakażeniu wymienionym szczepem. Okazało się jednak, że szczepem tym wywołać można typowy dur osutkowy (sprawdzony przez dalsze pasażę) również i u świnek takich i to w znacznym odsetku, które już raz przechodziły dur osutkowy, stwierdzony również w pasażach. Wyniki te stoją w rażącej sprzeczności z rezultatami, otrzymanymi przez wszystkich niemal badaczy, zajmujących się durem osutkowym u świnek morskich. Wszyscy niemal autorzy podają bowiem zgodnie, że świnka morska po przebyciu typowego duru osutkowego podobnie jak człowiek zyskuje zupełną i długotrwałą odporność przeciw powtórnemu zakażeniu. Wyjątkowe zachowanie się dopiero co opisanego szczepu duru osutkowego, czy też danej rasy świnek (z powodu chwilowego braku większej ilości świnek nie zostało dotychczas należycie wyjaśnione), wskazywałoby jednak przeciwieństwo na to, że odporność, jaką uzyskuje świnka morska po przebyciu duru plamistego przeciw powtórnemu zakażeniu, podlegać może silnym wahaniom, że więc bynajmniej nie jest ani zupełną ani tak silną, jak np. u człowieka. Być może że tem też tłumaczą się ujemne wyniki, otrzymane przez szereg autorów przy uodparnianiu świnek Rickettsiami. Uwagę tu jeszcze zwrócić muszą na ważny fakt, a mianowicie ten, że autorzy ci nie podają ilości Rickettsii, zawartych w swych szczepionkach. Fakt np., że wszy użyte do wyrobu szczepionki, przez dni 12 ssały krew chorego na dur osutkowy, bynajmniej nie dowodzi, jakoby wszystkie wszy były w istocie zakażone. Opierając się bowiem na zdobytych doświadczeniach w tym kierunku, z góry przyjąć możemy, że po czasie tym bardzo nieznaczny tylko odsetek tych wszy w istocie wykazał silne zakażenie. W rezultacie więc, szczepionka z 250 wszy, karmionych zapewne jeszcze w dodatku na różnych chorych, zawierać mogła znikomą tylko ilość Rickettsii, niewystarczającą, być może, do uodpornienia świnki morskiej. Przed wydaniem ostatecznej opinii o możliwości uodpornienia świnek morskich szczepionką, otrzymaną z wszy zakażonych, należy więc przeprowadzić ponowne próby z szczepionką o dokładnie znanej ilości Rickettsii.

Ponieważ ze zmiennego zachowania się organizmu świnki morskiej niepodobna wyciągnąć pewnych wniosków o zachowaniu się organizmu ludzkiego, przeto też w kwestji skuteczności szczepionki ochronnej, sporządzonej z Rickettsii u człowieka, zadecydować znów tylko może doświadczenie wykonane na człowieku samym.

Prób tego rodzaju wykonano dotychczas bardzo niewiele; wykonali je da Rocha Lima i E. Martini.

Z otrzymanych wyników niepodobna wyciągnąć wniosków pewnych.

Kilkanaście szczepień wykonałem i ja*). Ludzie, przezemnie szczepieni, pracując później wyłącznie w czystych szpitalach, nie byli już w dalszym ciągu silnie narażeni na zakażenie durem osutko-

*) Szczepiono zawsze 3 razy w następujący sposób: 1-szy raz 1 cm.³ szczepionki (10,000,000 Rickettsii), po 4-ch dniach znowu 1 cm.³ (10,000,000 Rickettsii). Po następnych 4-ch dniach 2 cm.³ (20,000,000 Rickettsii).

wym tak, że fakt, iż ze szczepionych tych nikt w czasie obserwacji, trwającej kilka miesięcy, nie zachorował, traci wszelkie znaczenie.

Zauważyć jednak należy, że zgodnie z obserwacjami Martiniego szczepienia w przeważnej ilości przypadków pozostały bez wszelkich reakcji ze strony szczepionych, albo spowodowały tylko nieznaczne podwyższenie temperatury lub zaczerwienienie i słaby tylko obrzęk miejscowy.

Szczepionkę sporządzam w sposób następujący: jałowo spreparowane jelita wszy zakażonych przepłukuje się w płynie fizjologicznym, a następnie rozciera się z małą ilością płynu fizjologicznego na jednostajną masę. Masę tę rozcieńcza się tak, aby otrzymać wakcynę z żądaną ilością Rickettsii w 1 cm³.

Moje szczepionki zawierają 10,000,000 Rickettsii w cm³. Zjadliwość tej szczepionki stwierdza się w doświadczeniu na śwince morskiej i wszach przez zastrzyknięcie bardzo drobnych ilości silnie rozcieńczonej szczepionki. Po dodaniu 0.5% fenolu przechowuje się szczepionkę w temperaturze pokojowej kilka dni, następnie sprawdza się czystość szczepionki przez przeszczepienie na zwykłe pożywki (buljon i agar), jakoteż we wszach. Preparowanie jelit z wszy jest robotą dość nudną i zabiera sporo czasu. Jeżeli więc nie chodzi o otrzymanie szczepionki zupełnie czystej, rozcieńczać można i całe wszy. Dla zabicia i możliwie dokładnego usunięcia znajdujących się stale na powierzchni ciała wszy zarazków, należy wszy przed roztarciem poddać gruntownej dezynfekcji. Najskuteczniejszym okazuje się 5 minutowe oczyszczenie w mieszaninie sublimatu, nasyconego w płynie fizyolog. z alkoholem i eterem i następnie dokładne spłukanie w płynie fizyologicznym. Szczepionki, w ten sposób otrzymane, nie są jednak nigdy zupełnie czyste a zupełne wyjałowienie ich napotyka często na znaczne trudności.

TECHNIKA BADAN RICKETTSII.

Wszy zakażone otrzymujemy drogą doświadczalną przez karmienie ich krwią chorych na dur osutkowy. Nasadzać wszy należy na chorych w możliwie wczesnych stadiach choroby*). Okazało się bowiem że Rickettsie w krążącej krwi chorego znajdują się tylko podczas pierwszych 6 — 9 dni gorączki, wyjątkowo tylko podczas całego okresu tejże. Z chwilą spadku gorączki natomiast Rickettsie zupełnie znikają z krwi.

Gwarancję zupełnego bezpieczeństwa przy hodowaniu wszy zakażonych daje jedynie tylko hodowanie w specjalnych, do tego celu sporządzonych, z jednej strony jedwabną gazą zaopatrzonych i szczelnie zamkniętych klateczkach, np. typu Sikory. Jeśli używa się dla klateczek gazy o oczkach większych (№ 0 do № 2) jak to zazwyczaj autorowie podają, należy wszy po 4 dniach przenieść w inne klateczki, gdyż wylęgłe w 5-tym dniu larwy przez oczka siatki mogłyby się przedostać. Celem uniknięcia niebezpieczeń-

*) Doświadczenia da Rocha Limy i moje wykazały, że w tym okresie zakażonym już jednorazowe ssanie krwi chorego przez wesz wystarcza, by wywołać w niej zakażenie Rickettsii Prowazeki.

stwa przedostania się młodych larw, wylęgłych z jaj starszych, przy-
czepionych przypadkowo do wszy i przeniesionych wraz z nimi do
nowych klateczek, wskazanem jest brać gazę o oczkach tak gęstych,
by żadna, nawet karłowata larwa wszy, przedostać się nie mogła.
Warunki te spełnia gazą № 3 — № 5. Przekonałem się, że i przy
użyciu tej gęstej gazy wesz odżywia się również dobrze, jak przy
użyciu gazy № 0. Przy użyciu zaś takich klateczek przekładanie
wszy przedłużyć można do szóstego ewentualnie ósmego dnia. Nie-
wielka jeszcze ilość młodych zaledwie 1—3 dni liczących larw wszy
nie daje się bardzo we znaki pacjentom, a oddzielenie ich od star-
szych również nie przedstawia większej trudności. Klaticzki te
trzyma się albo stale na ciele chorego (przymocowuje się je bandażem
do ręki lub nogi chorego) albo też nasadza się je 2 razy dzien-
nie rano i wieczór, po 1 — 2 godzin, a w międzyczasie przechowuje
się je w termostacie w temperaturze 25° — 30° C. (Wyższa
temperatura np. 37° działa szkodliwie).

Zakażone wszy spotykamy wyjątkowo już po 4 dniach, licząc
od pierwszego dnia ssania krwi chorego. Regularnie natomiast in-
tenzywne zakażenie występuje dopiero po 8 — 12 dniach. Czasem
okres ten jeszcze bardziej się przedłuża (do 24 dni). Czas ten wi-
docznego ujawiania się zakażenia zależnym jest przedewszystkiem
od temperatury, w jakiej wesz żyje. Trzymając np. wszy w tempera-
turze niższej np. niż 15° C., przedłużyć możemy okres utajonego za-
każenia przez cały okres życia wszy. Zakażenie wszy w późniejszym
okresie stwierdzić można zawsze przez badanie kału tejże. Nie
tylko w świeżo złożonym, ale nawet starszym, zaschniętym już kale
wszy zakażonej, w preparacie cjanochinowym lub tuszowym stwier-
dzić można z łatwością znaczne ilości pięknie zachowanych Rickett-
tsii w czystej niemal hodowli.

Stwierdzenie zakażenia wszy Rickettsią Prowazeki i odróżnie-
nie tychże od innych Rickettsii możliwem jest jedynie, jak to wyżej
wykazałem, przez stwierdzenie jej charakteru wewnątrz-komórkowego.
Wykazać to można jedynie tylko na przekrojach wszy. Sporządze-
nie zdalnych, t. j. dość cienkich skrawków z całych wszy, zajmuje
stosunkowo dużo czasu i wymaga znacznej wprawy w technice
histologicznej. Jeżeli jednak chodzi tylko o przekonanie się, czy
wesz jest zakażoną Rickettsią Prowazeki, czy też innymi Rickettsia-
mi, nie potrzebne jest konserwowanie i krajanie całej wszy, wystar-
czy wtedy krajanie samego jelita. Jelito wypreparowuje się najłat-
wiej w ten sposób, że wszy leżącej na szkiełku przedmiotowym,
odcina się za pomocą małego skalpela lub zaostrej igły przednią
część ciała, mniej więcej do połowy toraksu, nie kalecząc jednak
rogów jelita, następnie odcina się małą część odwłoku; uciskając
igłą ciało wszy z tyłu ku przodowi wydusza się z niej wszystkie
wnętrznosci wraz z jelitem. W ten sposób spreparować można
jelito bez wszelkiego dotykania się go igłami, co dla zachowania
normalnej jego struktury histologicznej jest rzeczą bardzo ważną.
Przy większej wprawie spreparowuje się jelito najszybciej w ten
sposób, że poprostu rozdziera się wesz igłami na dwie części i wy-
jmuje swobodnie rozpięte między temi częściami jelito.

Jeśli utrwalamy same tylko jelita wszy, w takim razie z powo-
du nader małych ich rozmiarów zredukowanym też być może znacz-
nie czas trzymywania ich w płynach konserwujących jakoteż alkoholo-

lach, xylolu i parafinie. Nawet 5-cio minutowe tylko działanie poszczególnych odczynników w zupełności wystarcza tak, iż w przeciągu godziny można mieć gotowe już skrawki parafinowe. Pełną serję skrawków całego jelita, grubości 2 — 3 mikronów, zmieścić można na 2 szkiełkach przedmiotowych i przez to również robota ogromnie się upraszcza. Krajać też można kilka jelit równocześnie w 1 bloczku parafinowym.

Z licznych, wypróbowanych przezemnie metod konserwowania, przy uwzględnieniu późniejszego barwienia najlepsze wyniki dało mi utrwalenie w formalinie lub mieszanie formaliny z bichromatem.

Po tych utrwalaczach jedynie stosunkowo nie trudno otrzymać można i na skrawkach bardzo intensywne i elektywne zabarwienie Rickettsii Prowazeki.

Z licznych metod barwienia jedynie barwienie Giemzą daje dobre wyniki, ale i to też barwienie jest zawsze kapryśne.

Wbrew ogólnie przyjętej zasadzie okazało się że najlepsze wyniki otrzymać jeszcze można, jeśli się barwi Giemzą nie alkaliczną, ale lekko zakwaszoną. Barwienie przedstawia się w sposób następujący:

Na możliwie cienkie (2—3 mm. grube) skrawki, nalepione białkiem na szkiełka nakrywkowe lub przedmiotowe,

1) nalewa się roztworu Giemzy (na 1 cm. zakwaszonej wody*) 3 krople Giemzy). Czas barwienia 2 — 3 dni przy dwu ewentualnie trzykrotnej zmianie barwika**).

2) Słukanie wodą.

3) Różnicowanie: przy słabem zabarwieniu w czystym bezwodnym acetonie; przy intensywnym zabarwieniu, zakwaszonym alkoholem absolutnym (10 cm. alkoholu absol. + 2 krople kwasu octowego), potem czysty alkohol absolutny.

4) Aceton + Xylol, ewentualnie Alkohol + Xylol — Xylol — balsam.

W ten sposób otrzymuje się intensywnie (ciemno niebieskie) zabarwione Rickettsie na zupełnie bezbarwnym, albo lekko tylko różowym lub niebieskawym, po kwasie osmowym zielonkawym tle protoplazmy komórkowej.

Wypracowana przezemnie technika sztucznego zakażenia wszy wymaga pewnego przyrządu, który łatwo samemu sporządzić. Rurkę szklaną (około 5 mm, średnicy) o cienkich ściankach wyciąga się na jednym końcu w cienką kapilarę. Koniec tej kapilary zatapia się by nie ranić wszy. Jak cienki ma być wyciągnięty koniec kapilary, należy wypróbować drogą doświadczalną; oczywiście, że dla wszy dorosłych kapilara może być znacznie grubsza niż dla larw. Do niewyciągniętego końca rurki przymocowuje się za pomocą krótkiej rurki gumowej nasadkę złamanej igły Kekorda i przyrząd gotowy (patrz fotogr. № 1). wstrzykiwania wykonuje się pod lupą, najwygodniej oczywiście pod binokulem, przy powiększeniu 5 — 10 krotnem.

*) Na 100 cm. wody destylowanej 2 — 4 kropli kwasu octowego.

**) Wstawienie preparatu w naczynko z barwikiem nie daje pożądaných wyników. Prawdopodobnie pewnego rodzaju zgęszczenie barwika przez odparowanie sprzyja intensywnemu barwieniu. Temperatura niższa (około 15° C), okazuje się najdogodniejszą.



№ 1.



№ 2.

Wesz kładzie się na szkiełku przedmiotowym i przytrzymuje lewą ręką za pomocą papierka nakrywającego tylko przednią część ciała wszy. Następnie prawą ręką wprowadza się napełnioną poprzednio zakaźnym materiałem kapilarę do jelita odbytowego wszy; wprowadzać można stosunkowo głęboko, aż ponad dobrze widoczną ampullę rektalną (patrz fotogr. № 2). Teraz zdejmuje się papierek, przytrzymujący wesz, a następnie kapilarę wraz z nadzianą na nią wszą nasadza się na dobrze uszczelnioną strzykawkę i wstrzykuje się. Wstrzykiwać można pod stosunkowo silnym ciśnieniem, bez obawy uszkodzenia wszy. W ten sposób z łatwością w przeciągu godziny zakazić można przeszło 100 wszy. Zakażona wesz zastępuje nam choć w miniaturze dobrą sztuczną pożywkę, przez co dalsze badania nad Rickettsiami ułatwione zostają znacznie pod każdym względem. Tą drogą możemy też zdobyć w stosunkowo krótkim czasie znaczne ilości jednostajnie zakażonych wszy i to z pominięciem chorego człowieka. Materiał Rickettsii Prow., otrzymany w ten sposób, nadaje się już zupełnie do sporządzania szczepionek ochronnych i do uodparniania zwierząt celem otrzymania surowic leczniczych.

Piśmiennictwo. —

1. Doerr R. i Pick R. Wien. kl. Woch. 1918. **31**, 829.
2. Doerr R. i Schnabel A. Wien. kl. Woch. 1919. **32**, 523.
3. Löwy O. Wien. kl. Woch. 1919. **32**, 477.
4. Martini E. Dtsch. med. Woch. 1919. **45**, 654.
5. Möllers B. i Wolff G. Dtsch. med. Woch. 1919. **45**, 676.
6. Möllers B. i Wolff G. Dtsch. med. Woch. 1919. **45**, 349.
7. Nicolle Ch. Bull. Pasteur. 1920. **18**, 1,49.
8. Nöller W. Ber. kl. Woch. 1916. **53**, 778.
9. Neukirsch P. Ber. kl. Woch. 1918. **55**, 376.
10. Otto R. Dtsch. med. Woch. 1918. **44**, 173.
11. Otto R. i Rothacker. Dtsch. med. Woch. 1919. **45**, 57.
12. da Rocha-Lima H. Berl. kl. Woch. 1916. **53**, 567.
13. " " " " " " 1916. **53**, 609.
14. " " " " " " Dtsch. med. Woch. 1916. **42**, 1353.
15. " " " " " " 1919. **45**, 732.
16. Ritz H. Dtsch. med. Woch. 1918. **44**, 562.
17. Töpfer H. Berl. kl. Woch. 1916. **53**, 609.
18. " " " " " " Dtsch. med. Woch. 1916. **42**, 1251.
19. Töpfer H. i Schüssler H. Dtsch. med. Woch. 1916. **42**, 1157.

Studies on Rickettsia Prowazeki

by

Dr. R. W E I G L.

Professor of Biology at the University of Lemberg.

SUMMARY.

1. By injecting into the intestinal tract of lice the least trace of leucocytes, taken from the blood of typhus patients in the pyrexial period, normal lice can be infected with Rickettsia Prowazeki in each case.

2. The same effect may be produced in lice injected with the blood of guinea pigs which have been infected with the patients blood collected during the pyrexial period.

3. The etiological significance of the *Rickettsia Prowazeki* the author had occasion to observe on himself whilst experimenting with lice (in 1917), in a typhus free district and having had no contact with typhus cases nor with carriers of infected lice for at least one month. The author scratched his finger, drawing blood, with the needle of a syringe loaded with a culture of *Rickettsia Prowazeki*. After eighteen days a typical attack of typhus developed. Weil-Felix test was positive and typical skin lesions were found in sections of excised skin, while lice fed on the author during pyrexia became infected with *Rickettsia Prowazeki*.

4. Lice infected with *Rickettsia Prowazeki* invariably succumb to this infection.

5. The morphological character and, in some degree the biological properties of *Rickettsia Prowazeki* point to the bacterial nature of this organism.

6. The invariably intracellular development of *Rickettsia Prowazeki* considered in conjunction with experiments on guinea pigs is the only available criterion of differentiation between *Rickettsia Prowazeki* and other *Rickettsia*.

7. Last series of experiments carried out by the author indicates that the immunity of guinea pigs to typhus is not a constant factor secondary infections being fairly common so that this immunity cannot equal in any way the immunity developing in human beings.

8. The majority of authors do not indicate the strength of their vaccines. Before expressing final opinion as to the value of *Rickettsia* vaccines it is essential that comparative tests be made with several vaccines each of a known strength.

9. Only experiments on men can determine the efficacy of the protective vaccines prepared from *Rickettsia*.

10. The author has vaccinated several persons but in spite of encouraging results (all the inoculated remaining free from infection during the observation lasting several months) he does not feel authorised to deduce any definite conclusions, as these men were living in conditions not especially exposed to infection.

11. There was but a local reaction after the inoculations and it never was severe in character.

12. The vaccine was prepared in the following manner:

The intestinal tract of infected lice was washed, after having been dissected with sterile precautions in saline solution, then it was ground in a mortar with a small volume of saline solution. The bulk was then diluted in order to obtain an emulsion of the desired strength of *Rickettsia* in each c. c. the number being 10,000,000 per c. c.

13. The author gave three injections of this vaccine;

1 st.	1 cm.	10,000,000 <i>Rickettsia</i>
2-nd after four days	1 cm.	10,000,000 "
3-rd. " " "	2 cm.	20,000,000 "

14) Technique of examination for *Rickettsia*:

a) Normal lice must be fed on patients in the earliest period of illness. A louse which has fed once on a typhus case be-

comes infected with *Rickettsia Prowazeki*. When the temperature falls to normal *Rickettsia Prowazeki* disappear from the blood. Lice are rendered intensely infective in eight to twelve days.

b) In order to show that lice become infected the examination of their faeces must be performed.

c) The identity of *Rickettsia Prowazeki* can only be proved in sections of whole lice or of the gut. The tissues should be fixed in formaline, or a mixture of formaline and potassium bichromate.

15. Staining.

a) Two or three drops of Giemsa to 1 c. c. H_2O acidified to the extent of 2—4 drops acetic acid per 100 c. c. This is allowed to act for 2—3 days. The stain must be changed two or three times.

b) Rinse in water.

c) Differentiation if the staining is weak with pure anhydrous acetone if it is deep with acid absolute alcohol (10 c. c. absolute alcohol plus two drops of acetic acid) then with pure absolute alcohol.

d) Acetone plus xylol, eventually alcohol plus xylol-xylol-balsam.

The *Rickettsia* appear as intensely stained dark blue spots on the decolourised back ground of plasma cells.

16. In order to produce the artificial infection in lice the author introduces a glass tube, drawn out at one end to a very fine capillary and filled with infected material, through the anal passage into the anus of the louse. The capillary tube with the louse impaled is then fitted to a closely jointed syringe and the contents injected into the louse.

Thus the louse acts as an artificial culture medium and facilitates the examination for *Rickettsia*, as well as the study of the *Rickettsia* in cells and tissues.

Z Państwowego Centralnego Zakładu Epidemjologicznego.
(DYREKTOR Dr. L. RAJCHMAN).

Wartość rozpoznawcza obrazu krwi w przebiegu duru plamistego*).

Dr. LUDWIK ANIGSTEIN.

WSTĘP: Obraz krwi jako biologiczna reakcja organizmu ludzkiego.

A. Czerwone ciała krwi.

B. Białe ciała krwi w przebiegu duru plamistego pod względem ilościowym i jakościowym.

I. Absolutna ilość. II. Stosunkowa ilość różnych gatunków.

1. Neutrofilowe leukocyty. a) Paleczkowate. b) Młode. c) Myelocyty. 2. Eozynofile. 3. Jednojądrzaste. 4. Komórki Türk'a i plazmatyczne.

C. Wartość rozpoznawcza obrazu krwi w durze plamistym oraz różniczkowe odgraniczenie od innych chorób zakaźnych.

I. Dur brzuszny. II) Posocznica. III) Odra, ospa. IV) Grypa. V) Włóknikowe zapalenie płuc.

Stosunkowa ilość poszczególnych grup ciałek krwi w warunkach normalnych wzajemnie się reguluje; jest to zjawisko biologiczne.

*) Według odczytu wygłoszonego na posiedzeniu klinicznym Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego dnia 16 marca 1920 roku.

Proces ten podlega ciągłym wahaniom, zależnym od powstawania nowych morfologicznych elementów krwi w miejsce zużytych ciałek, których okres życiowy jest ograniczony. Dla erytrocytów okres ten według Brugsha wynosi od 15 do 20 dni.

W tym procesie regulacji stykają się zasadniczo dwa zjawiska biologiczne: regeneracja i degeneracja ciałek krwi, które nadają obrazowi krwi określony charakter. Prototypy prawie wszystkich komórek krwi znajdują się, jak wiadomo, w układzie krwiotwórczym, skąd w pewnych warunkach emigrują, nadając obrazowi krwi charakter regeneracji. W tym znaczeniu pojmować należy myśl Naegeligiego, że mikroskopowy obraz krwi jest funkcją chwilowego stanu organów krwiotwórczych.

Wiadomo, że w przebiegu chorób zakaźnych zachodzą zmiany w morfologicznym składzie krwi. Toksyny, wytwarzające się w organizmie działają również na organy krwiotwórcze, wywołując silniejszą lub słabszą reakcję ze strony szpiku kostnego i organów limfatycznych. Prawie we wszystkich przypadkach chorób zakaźnych toksyny, wytwarzane w ich przebiegu pobudzają szpik kostny do nadprodukcji leukocytów. Brak leukocytozy w niektórych chorobach zakaźnych (dur brzuszny, odra) jest wynikiem paraliżującego działania toksyn na szpik kostny. Ogólny obraz białych ciałek krwi zależy od trzech czynników:

- 1) Ogólnej liczby białych ciałek.
- 2) Ilościowego stosunku między oddzielnymi gatunkami białych ciałek.
- 3) Od przesunięcia jądra w lewo lub w prawo zgodnie z Arnehem.

Głęboko sięgające zmiany w obrębie każdego z tych czynników zależą od biologicznych zjawisk regeneracji i degeneracji w narządach krwiotwórczych.

Zmiany, zachodzące w morfologicznych składnikach krwi w przypadkach duru plamistego dotyczą w pierwszym rzędzie białych ciałek.

Badania moje, rozpoczęte w lipcu 1919 r., miały na celu wyjaśnienie charakterystycznych cech morfologicznych obrazu krwi chorych na dur plamisty i opierają się głównie na metodzie różniczkowego obliczania procentowej ilości białych ciałek krwi.

Materiał, jakim rozporządzałem, składa się z 250 preparatów krwi chorych na dur plamisty, dostarczanych mi według moich wskazówek początkowo ze szpitala dla chorób zakaźnych przy ulicy Pokornej, później ze szpitala Sw. Stanisława w Warszawie. Aby śledzić za morfologicznymi zmianami w obrazie krwi danego chorego w ciągu pewnego okresu choroby, badałem krew serjami u szeregu chorych co 24 godziny.

Dopiero tą drogą można sobie wyrobić zdanie o charakterze zmian w obrazie krwi i ich zależności od przebiegu choroby.

Dla porównawczego badania hematologicznego przypadki chorych winny być mniej więcej jednolite, aby były wyłączone, o ile możliwe, uboczne czynniki, mogące do pewnego stopnia zakłócić obraz krwi, typowy dla danej choroby. Napotykały jednak na trudności już z tego względu, że obraz krwi w warunkach normalnych

zależy od całego szeregu czynników: sprawności funkcjonalnej narządów krwiotwórczych, wieku osobnika, procesów metabolicznych, pory dnia i innych nieznanych nam momentów, równoznacznych z cechami indywidualnymi człowieka.

Z pośród chorých, którymi się posługiwałem, wyłączone zostały przedewszystkiem dzieci jako osobniki, których obraz krwi podlega silnym wahaniom nawet w warunkach normalnych. Wiadomo, że ich organy krwiotwórcze reagują o wiele silniej na bodźce, niż u osób dorosłych (Schilling). Proces trawienia mógł wpłynąć tylko na zwiększenie się ogólnej ilości białych ciałek krwi, nie zaś na ustosunkowanie poszczególnych grup ich. Zresztą, chorzy w okresie gorączkowym duru plamistego dobrowolnie przyjmują minimalną ilość pokarmu, szczególnie zrana (między 10 — 11 godz), to jest w czasie, kiedy stale pobierano krew. Wreszcie zasługuje na uwagę dość ważny moment, mianowicie komplikacje, występujące w przebiegu duru plamistego. Oczywiście, badając krew w pierwszym okresie choroby nie można przewidzieć, czy i jakie w danym przypadku wystąpią komplikacje, mogące wpłynąć na charakter obrazu krwi. Naogół miało się zeszłego lata do czynienia z łagodnym, a nawet lekkim przebiegiem duru plamistego (8% śmiertelności), kiedy komplikacje były dość rzadkie. Poza to zakażenie swoiste tak silnie opanowuje organizmem, że komplikacje nie są w stanie wywrzeć swego wpływu na obraz krwi (Elkeles). Nie jest to oczywiście całkowite wyłączenie tych wszystkich czynników, przez działanie których tak czuły wskaźnik, jakim jest obraz krwi, może być zamglony; wiele warunków wpływających nań nawet u człowieka zdrowego jest nam dotąd nieznanych.

Ponieważ pracę moją ograniczyłem do badania obrazu białych ciałek, przeto określania ilości *erytrocytów* nie przeprowadzałem.

Na zasadzie literatury stwierdzić można, że ilość czerwonych ciałek podczas okresu gorączkowego jest zmniejszona. C u r s c h m a n n (według Sterlinga-Okuniewskiego) podaje, że postać i wygląd erytrocytów pozostają normalne, lecz ilość ich jest znacznie zmniejszona w przebiegu duru plamistego. Tego samego zdania jest R a b i n o w i c z (1913 r.), W o l f f (1916 r.), przytacza jako najniższą liczbę erytrocytów w 1 mm³ w 3-cim dniu ozdrowienia 1,212,500, a podczas okresu gorączkowego 2,993,750. Odmienne stanowisko w tej kwestji zajmuje E l k e l e s (1917 r.), który porównywa dur plamisty z innymi chorobami zakaźnymi (szkarlatyna, posocznica, zimnica), w przebiegu których ilość erytrocytów jest znacznie zmniejszona, w samych zaś czerwonych ciałkach występują znaczne zmiany morfologiczne (poikilocytoza, anizocytoza, ziarnistości bazofilowe). Otóż na zasadzie faktu, że w erytrocytach żadnych morfologicznych zmian w durze plamistym nie zauważono, E l k e l e s wyprowadza wniosek, że ilość ich w przebiegu duru plamistego pozostaje normalna. Jeżeli jednak przeprowadzać tego rodzaju analogję, wówczas należałoby oczekiwać w przypadkach duru brzuszno również normalnej ilości erytrocytów, które w przebiegu tej choroby nie zmieniają swej postaci, ani też wyglądu, pomimo to ilość ich bywa w ciężkich przypadkach zmniejszona (3,2 — 2,8 milionów w 1 mm³, według S t r ü m p l a, 1912 r., I tom, str. 21).

W badanych przezemnie preparatach szczególnych zmian morfologicznych w erytrocytach zauważyć nie mogłem, oprócz deformacji, spowodowanych przez samą technikę preparowania (tarcie i wysychanie krwi). Nigdzie nie spostrzegłem anizocytozy lub poikilocytozy. Same erytrocyty barwią się jednolicie, niema wielobarwności lub ziarnistości bazofilowych. B o f i n g e r (1916 r.) utrzymuje, że w badanych przez niego preparatach krwi z duru plami-

stego zwykle mógł zauważyć anizocytozę. Być może autor ten badał przypadki duru plamistego o przebiegu znacznie cięższym i dłuższym, wobec czego zmiany w erytrocytach wystąpić mogły wskutek wtórnej anemii.

Absolutna ilość białych ciałek nie jest naogół należytą oceną odczynu organizmu na dane bodźce (np. toksyny). Złośliwy proces patologiczny wywołać może silną hyperleukocytozę, która powstać może w tym samym stopniu również wskutek nieznaczących zmian w organizmie (krwotok). Odwrotnie obserwowano chroniczne procesy ropne (abscesy wątroby) bez wystąpienia hyperleukocytozy (Schilling).

Nie należy się dziwić, że liczby różnych badaczy, dotyczące ogólnej ilości białych ciałek wahają się w dość szerokich granicach; liczby te dla człowieka zdrowego przez różnych hematologów podane również są zmienne. Naegeli podaje jako normę 6 — 7 tysięcy w 1 mm³, Strümpell 6 — 8 tysięcy, Rieder 5 — 10 tysięcy, Pappenheim 5 — 10 tysięcy również.

Obok liczb bardzo niskich, wskazujących na leukopenję w przypadkach duru plamistego spotykamy w literaturze dane, oznaczające hyperleukocytozę.

Rabinowicz (1913 r.) w kilku przypadkach obserwował w 2-gim i 3-cim dniu choroby 1,800 — 3,600 białych ciałek w 1 mm³; w późniejszych zaś okresach choroby hyperleukocytozę. Holler (1916 r.) zauważył wyjątkowo silną hyperleukocytozę pod koniec choroby (30,000). Matthes (1915) wśród 55 badanych przez niego przypadków duru plamistego w 34-ch znalazł hyperleukocytozę (od 10 — 15 tysięcy). Ostatnio Elkeles (1917 r.) przeprowadził gruntowne badania nad tem zagadnieniem i w żadnym z badanych przypadków leukopenji poniżej 5,000 nie obserwował. W 42% przypadków ilość w 1 mm³ wahała się od 5,000 — 7,900, w 32% od 8,000 — 9,000, a w 26% od 10,000 — 16,000. Jako przeciętną ilość białych ciałek w przebiegu duru plamistego Elkeles podaje 8,500 w 1 mm³. Prawie wszyscy badacze zgadzają się z typową dla duru plamistego hyperleukocytozą w średnim stopniu. Wyjątkowo duże ilości, obserwowane przez Hollera (30,000) pod koniec duru plamistego, prawdopodobnie pochodzą od przypadków z komplikacjami wtórnymi.

Naogół powiedzieć można na zasadzie badań dotychczasowych, że absolutna ilość białych ciałek w pierwszym okresie duru plamistego po początkowej krótkotrwałej leukopenji (5,000) posiada tendencję ku średniej hyperleukocytozie (10,000 — 16,000). Początkowa leukopenja widocznie nie jest zjawiskiem stale powtarzającym się, gdyż Luksch (według Naegeli) w 20 przypadkach stwierdził leukocytozę jeszcze przed ukazaniem się wysypki.

Ilość białych ciałek zwiększa się kosztem neutrofilowych leukocytów, które zazwyczaj najłatwiej reagują na bodźce ze strony toksyn na szpik kostny. Stosunkowa ilość neutrofilów dochodzi według Jochmanna do 80% ogólnej ilości białych ciałek krwi; w jednym przypadku stwierdziłem 90% neutrofilów (8-my dzień choroby, krzywa Nr. 5).

Chcąc posługiwać się dla celów rozpoznawczych ogólną ilością białych ciałek krwi uwzględniać należy wyłącznie wyraźną hyperleukocytozę od 12.000 powyżej, co przemawia przeciwko tyfusowi brzuszemu, lub też wyraźną leukopenję poniżej 5—4.000, która przemawia za tyfusem brzuszonym i przeciw plamistemu. Ponieważ hyperleukocytoza do 12.000 nie przemawia przeciw durowi brzuszemu w pierwszym tygodniu choroby, przeto cyfry te trudno użyt-

kować dla celów różniczkowo-rozpoznawczych w stosunku do tych dwóch chorób, tembardziej, że zdarzają się przypadki, gdzie ogólna ilość białych ciałek początkowo nie osiąga nawet normy.

Bardziej typowe dla duru plamistego są zmiany, dotyczące *stosunkowej ilości poszczególnych grup białych ciałek*, a także jakościowe zmiany zachodzące w samych leukocytach.

Znając dokładnie zmiany ilościowe i jakościowe w różnych grupach leukocytów i obserwując w ciągu pewnego czasu obraz krwi danego chorego można w wątpliwych przypadkach rozpoznać dur plamisty jeszcze przed wystąpieniem wysypki, gdyż własności obrazu krwi tej choroby powtarzają się stale i regularnie, na co zwrócili już uwagę F. Schiff (1917) i V. Schilling (1919).

We wstępie zaznaczyłem, że zdrowy organizm ludzki posiada zdolność utrzymania poszczególnych gatunków ciałek krwi pod względem ich stosunkowej ilości w pewnych granicach, które uważamy za normalne. Wszelkie zmiany ilościowe i jakościowe, zachodzące w komórkach krwi są wynikiem odczynu organizmu na bodźce swoiste. Dlatego też określenie procentowej ilości poszczególnych grup komórek krwi w procesach patologicznych jest wskaźnikiem biologicznej reakcji organizmu na bodźce (toksyny). Tą drogą osiągnąć można bardziej miarodajne wyniki, jeżeli się rozchodzi o zbadanie charakteru danego obrazu krwi, niż przez określenie absolutnej ilości ciałek. Zwiększona ogólna ilość białych ciałek niekoniecznie wpływa na odchylenie od normy procentowych stosunków ilościowych w składzie krwi; fizjologiczna hyperleukocytoza powstająca podczas trawienia lub pracy fizycznej nie zmienia obrazu krwi, gdyż wzajemne stosunki ilościowe między różnymi gatunkami komórek pozostają w granicach normy.

Krew badano różniczkowo według metody, podanej przez Schillinga (1917 r.). Metoda ta zasługuje na uwagę ze względu na jej prostotę i miarodajność jej wyników. Polega ona na liczeniu białych ciałek w różnych czterech przeciwległych polach preparatu, przyczem przesuwając należy szkiełko od brzożgi ku środkowi, zboczyć w prawo, nazad ku brzożgi, w lewo i t. d. Samej linii brzożkowej i środkowej warstwy preparatu się nie bada. Licząc w ten sposób 100 lub 200 białych ciałek otrzymuje się te same procentowe wyniki dla poszczególnych grup leukocytów, jak po zliczeniu 300 lub więcej ciałek.

Różniczkowe liczenie leukocytów odbywa się według zwykłej klasyfikacji, z tą jednak różnicą, że grupę neutrofilów rozbić należy na 4 kategorie: oprócz normalnych obojętnochłonnych „wielojądrowców” uwzględnić należy jeszcze *myelocyty, młode leukocyty i leukocyty z jądrem pałeczkwatym*. We krwi człowieka zdrowego nie znajdziemy młodych leukocytów z blade zabarwionym, zgiętym w postaci podkowy jądrem, nie mówiąc już o myelocytach. Pomiędzy młodem i segmentowanem, dojrzałym neutrofilem genetycznie umieścić należy formy neutrofilowych leukocytów z jądrem o kształcie zgiętej lub zawiniętej pałeczki. Chromatyna jąder tych barwi się stosunkowo blade i jest luźno ułożona. Normalnie krew zawiera 4% leukocytów tego typu. Licząc i rejestrując te różne postacie leukocytów otrzymuje się obraz krwi, wskazujący w przypadkach duru plamistego na t. zw. przesunięcie jądra w lewo zgodnie z Arnehem.

Arneth wyszedł z założenia, że jądro neutrofilowych leukocytów podczas dojrzewania z postaci kulistej, wydłużając i wyginając się przyjmuje kształt prostej lub zgiętej w formie podkowy pałeczki, która później rozpada się na połączone wzajemnie niemi chromatyny segmenty. Są to dojrzałe, normalne formy leukocytów. Zachodzący tu proces Pappenheim (1919 r) porównywa z amitotycznym podziałem jądra. Według Arneth'a segmentacja jądra odbywa się stopniowo, mianowicie jądro rozpada się kolejno na dwa, trzy, lub więcej odcinków, połączonych wzajemnie niemi chromatyny.

Pappenheim zaś twierdzi, że zjawisko to odbywa się jednorazowo, przyczem leukocyty, których jądro składa się z odcinków izolowanych, wzajemnie nie połączonych są postaciami najstarszemi, lecz już patologicznemi.

Widzimy więc, że polimorfizm jądra neutrofilów jest zjawiskiem dojrzewania jądra, a zatem sama nazwa takiego dojrzałego leukocytu „wielojądrzasty“ jest właściwie określeniem nie gatunku tej grupy leukocytów, lecz ich wieku. Tak samo termin *myelocyt* określa nie gatunek tych komórek krwi, lecz ich wiek, wobec czego wielojądrzasty leukocyt jest w ścisłym znaczeniu dojrzałą postacią myelocytu.

Arneth dowiódł, że w pewnych procesach patologicznych w obrazie krwi występuje przesunięcie różnych postaci jąder leukocytów w lewo (autor ten opisał około 100 różnych form leukocytów), w innych zaś przypadkach w prawo. Przesunięcie w lewo oznacza występowanie we krwi leukocytów z jądrami jeszcze nie podzielonemi na odcinki, to znaczy z jądrami pałeczkowatemi, młodemi do myelocytów włącznie.

To zjawisko przesunięcia jądra posiada swą głębszą przyczynę w biologicznym procesie regeneracji, odgrywającym się w szpiku kostnym pod wpływem bodźców — toksyn. Toksyny wywołują hyperleukocytozę. O ile rdzeń kostny z łatwością dostarczyć może nadmiaru leukocytów (zależy to od funkcjonalnej sprawności tego organu), wówczas przesunięcie jądra nie występuje (izohyperleukocytoza). Jeżeli jednak szpik kostny nie jest w stanie podolać swej pracy, t. znaczy: nie może dostarczyć większej ilości normalnych dojrzałych segmentowanych leukocytów, wówczas zastępuje on je młodemi postaciami. Ilość produkowanych leukocytów podczas zbyt wielkiego zapotrzebowania i raptownego zużycia ich opada do liczb normalnych lub jeszcze niższych. Brak zapotrzebowania ze strony organizmu doprowadza leukocyty do degeneracji (przesunięcie jądra w prawo).

Przechodząc do rozpatrzenia poszczególnych grup leukocytów w przebiegu duru plamistego zatrzymamy się na *leukocytach neutrofilowych (granulocytach)*. Grupa ta najsilniej reaguje na toksyny duru plamistego; jak już wyżej zaznaczono, reakcja ta polega na zjawisku regeneracji krwi. W pierwszym tygodniu choroby (5,6 dzień zauważyć mogłem stale we wszystkich badanych przypadkach obok normalnych dojrzałych, segmentowanych neutrofilów, postacie z jądrami pałeczkowatemi, młodemi, a niekiedy i myelocyty. Wobec tego, że chorzy na dur plamisty wstępują do szpitala nie wcześniej, niż w 5-tym lub 6-tym dniu choroby, przeto wcześniejszych prób krwi zbadać nie mogłem (za wyjątkiem kilku przypadków prywatnych).

Schiff (1917) miał możność stwierdzenia tego przesunięcia obrazu krwi w lewo już w 2-gim, 3-im dniu duru plamistego. Zjawisko regeneracji leukocytów pozostaje w ciągu całego przebiegu choroby, tylko pod koniec okresu gorączkowego ilość pałeczkowatych i młodych postaci leukocytów się zmniejsza, wskutek czego obraz przestaje być typowym dla duru plamistego. Dla należytej oceny obrazu krwi uwzględniać należy, jako formy regeneracyjne, oprócz młodych jąder, pośród pałeczkowatych jaśniejsze barwiące się (Giemsą) z luźną strukturą chromatyny. Jądra ciemno zabarwione,

jednostajne wskazują na degenerację, którą spotykamy i w obrazie krwi duru brzuszego. W przytoczonych tu przypadkach tyfusu plamistego (krzywe № № 1, 2, 3, 4, 5,—i tablica A) widzimy, że ilość tej grupy ciałek waha się od 12—45%. Liczby moje różnią się od danych Schiff'a, który badał obraz krwi duru plamistego w Turcji (1917). Jego liczby wykazują już w 2-gim dniu choroby około 30% pałeczkowatych form leukocytów, podczas gdy w przypadkach badanych przezemnie 6, 7-go dnia choroby spotykałem niekiedy tylko 12—16% tych komórek. Najwyższa liczba pałeczkowatych w 8-mym dniu choroby (ciężki przypadek), wynosiła 45%, podczas gdy Schiff znalazł w kilku ciężkich przypadkach do 60% tych form w 5, 7-mym dniu choroby. Przypuszczam, że w zależności od stosunkowo lekkiego przebiegu epidemii duru plamistego zeszłego lata w Warszawie (8% śmiertelności) liczby moje wskazują na łżejsze patologiczne zmiany we krwi. Ilość procentowa leukocytów pałeczkowatych w 2-im tygodniu choroby opada, pozostając przez cały okres gorączkowy na wysokości 10—30%. Widzimy więc, że wahania procentowej ilości pałeczkowatych leukocytów są dość znaczne, zarówno w poszczególnych przypadkach duru wysypkowego, jak i w przebiegu choroby danego osobnika. Wahania te ujęte w postaci krzywej dają jednak obraz powtarzający się w różnych przypadkach tej choroby. Naogół zauważyć się daje w przebiegu duru plamistego, że ilość leukocytów pałeczkowatych wzrasta się w ciągu pierwszego tygodnia choroby, w drugim zaś okresie choroby w przypadkach o przebiegu średnim, bez komplikacji opada ona równolegle z temperaturą chorego. W przytoczonych tu krzywych rzuca się w oczy podobieństwo krzywej leukocytów pałeczkowatych do krzywej temperatury. Wahania ciepłoty pokrywają się zasadniczo z wahaniami % ilości występujących tego samego dnia form pałeczkowatych. (p. Krzywa № 3, temp. ranna).

W każdym z badanych hematologicznie przypadków duru plamistego obserwowale *młodem formy leukocytów (metamyalocyty)*, zawierające jądro wydłużone lub też wygięte, jakby napęczniałe, stosunkowo blade barwiące się (Giemśa). Obecność form tych, które pod względem budowy jądra stoją na jeszcze niższym szczeblu rozwoju indywidualnego, niż pałeczkowate, dopełnia regeneracyjny obraz krwi tyfusu plamistego. Stanowią one następne stadium w procesie dojrzewania myelocytu w kierunku neutrofilowego „wielojądrzastego”.

Mówiąc o tych młodych postaciach leukocytów, chciałbym wyświetlić, w jakim sensie pojmować należy ich młodocianość.

Podobnie jak rozwojem organizmu tkankowego w myśl prawa biogenetycznego Haeckla kierują dwa zjawiska zasadnicze: *filogeneza i ontogeneza*, tak i w rozwoju komórek krwi odróżnić należy 1) rozwój filogenetyczny i 2) rozwój indywidualny, t. j. ontogenetyczny. Rozwój filetyczny komórki krwi polega na dojrzewaniu macierzystych, pierwotnych komórek i powstawaniu z nich zróżniczkowanych komórek w organach krwiotwórczych. W przebiegu ontogenezy zaś odbywa się dojrzewanie i przekształcenie tych komórek, powstałych z tkanek krwiotwórczych, w normalne ciała krwi.

Normalnie obie fazy rozwoju idą równolegle. Komórka dojrzewa, różniczkując się jednocześnie; np. granulocyt (wielojądrowiec)

rozwija się z jednojądrzastego, przechodząc przez stadium myelocytu. W warunkach patologicznych, gdy zapotrzebowanie na komórki krwi ze strony organizmu jest znaczne, rozwój ontogenetyczny komórki odbywa się szybciej, pozostawiając w tyle filogenetyczny rozwój jądra, a zwłaszcza zarodki.

Każdą patologiczną komórkę krwi jako produkt dwóch kierujących jej rozwojem procesów analizować należy z wymienionych wyżej punktów widzenia; mianowicie 1) czy i jak dalece dana komórka jest filogenetycznie (gatunkowo) niedojrzała, a 2) czy jest ona niedojrzała indywidualnie, czyli ontogenetycznie. Ciało krwi może być bowiem gatunkowo wysoko różniczkowane, ontogenetycznie zaś niedojrzałe—myelocyt —, którego zarodek posiada neutrofilowe ziarnistości. Odwrotnie—wielojądrzasty leukoplast pod względem struktury zarodki stoi na niskim szczeblu rozwoju, podczas gdy jądro jego jest różniczkowane.

Z tego wynika, że nie należy mówić ogólnie o młodych komórkach krwi, lecz zawsze dokładnie określać, czy rozchodzi się o ontogenetyczny niedorozwój (jądra), czy też o filogenetycznie prymitywną zarodek.

Młode formy leukocytów, występujące we krwi duru plamistego należą do ontogenetycznie nierozwiniętych komórek ze względu na młodocianą budowę ich jądra; zarodek ich zaś jest dojrzały. Dalejszy etap ontogenezy ich stanowią leukocyty z pałeczkowatym jądrem, które różniczkując się przechodzi w jądro segmentowane — dojrzałe.

Ilość młodych leukocytów w stosunku do ogólnej sumy białych ciałek, a szczególnie do sumy neutrofilów jest wskaźnikiem stopnia regeneracji leukocytów w przebiegu danej choroby. Procentowa ilość tych młodych postaci we krwi duru wysypkowego jest w ciągu całego przebiegu choroby znacznie niższa od stosunkowej ilości pałeczkowatych. Maksymalną ilość leukocytów z młodym jądrem spostrzegalem w kilku przypadkach — wynosiła ona 20% wszystkich liczonych białych ciałek (p. tablicę A przypadek H. Gl.). Naogół stwierdzić można, że ilość ich wzrasta wraz z rozwojem choroby w ciągu pierwszego tygodnia, kiedy zauważyć można 3—5—12% młodych leukocytów. Ukazywanie się form tych w wyjątkowo dużej ilości (20%) w pierwszym tygodniu choroby nie jest złym wskaźnikiem, natomiast pod koniec drugiego tygodnia ilość ich powinna szybko opadać, o ile nie występują komplikacje. W przypadku H. Gl. już pod koniec pierwszego tygodnia opadły one z 20% do 12%; był to średni przebieg duru plamistego. Hematologiczne badanie dało wynik notowany w tablicy. Stosunkowo duża ilość młodych leukocytów (20% w czwartym dniu choroby) wydawała mi się wskaźnikiem zbyt silnego przesunięcia jądra w lewo, jednakowoż wyraziłem możliwość duru wysypkowego wobec typowych leukocytów pałeczkowatych i zupełnego braku eozynofiliów. Krew chorej tej badana na odczyn Weil-Felix'a dała następnego dnia wynik ujemny. Po 4-ch dniach (8-y dzień choroby) otrzymałem powtórnie preparaty krwi tej chorej i jednocześnie krew dla zbadania na odczyn W. F. Tym razem obraz krwi (patrz tablicę) był typowym dla duru plamistego o przebiegu średnim. Badanie krwi na odczyn W. F. dało wynik dodatni w rozcieńczeniu 1:800. Oprócz tego, rozpoznanie hematologiczne potwierdzone zostało pó-

źniej djagnozą kliniczną lekarza. Obraz krwi daje się do pewnego stopnia zużytkować dla prognozy; przypadki, w których ilość młodych leukocytów pozostaje wysoką do końca drugiego tygodnia, choroby, naogół należą do najcięższych i często kończą się śmiercią. Hematologiczne badanie jednego z chorych na dur plamisty (XIV. dzień, T. 40, 2) wykazało obraz następujący: młodych leukocytów 20₀/o,

myelocytów	3 ₀ /o
pałeczkowatych	22 ₀ /o
segmentowanych	45 ₀ /o,

czyli z ogólnej ilości neutrofilów połowę stanowiły komórki patologiczne. Następnego dnia chory ten zmarł.

Z punktu widzenia porównawczej hematologii warto może zaznaczyć, że w jednym przypadku duru plamistego spostrzegłem leukocyt ze słabo rozwiniętą ziarnistością neutrofilową, którego jądro blade zabarwione z luźną strukturą chromatyny posiadało kształt zamkniętego pierścienia. Było to więc jądro kuliste z otworem w centrum. Takie postaci leukocytów ukazują się we krwi szczurów, myszy i salamandry. (Pappenheim 1919 r.).

Myelocyty neutrofilowe ukazują się we krwi chorych na dur plamisty nie w każdym przypadku i w nieznacznej tylko ilości. Ponad 3₀/o myelocytów nie obserwowałem.

Eozynofile znikają ze krwi chorych na dur plamisty, jak i podczas tyfusu brzuszno (*). Tylko w jednym z 250 preparatów (chory № 2150, X dzień choroby, T. 37,6¹) znalazłem 1₀/o eozynofiliów. Schiff podaje obecność eozynofiliów w jednym przypadku, który miał możność zbadać pierwszego dnia choroby zrana, gdy temperatura była jeszcze normalną. Następnego dnia, po 13-godzinnej gorączce zniknęły one zupełnie. Podobnie, jak w przebiegu duru brzuszno ukazanie się eozynofiliów jest dobrą oznaką (Naegeli), tak samo obecność eozynofiliów w ciągu drugiego tygodnia duru plamistego daje dobrą prognozę. Wówczas przepowiedzieć można, że gorączka nazajutrz, lub po 2-ch dniach opadnie. Po spadku temperatury eozynofile zjawiają się w zwiększonej ilości (eosinophilia postinfectiosa). Jest to zjawisko ogólne, tyczące się i innych grup komórek krwi, których ilość podczas przebiegu choroby znacznie opada. W okresie ozdrowienia komórki te zjawiają się w większej ilości; np. po leukopenji następuje leukocytoza, po limfopenji—limfocytoza. — Jak dalece toksyny duru plamistego wywierają wpływ na zanik eozynofiliów ilustrują obserwowane fakty (Schilling-Torgau), że chorzy, którzy posiadając robaki pasorzytnicze i wskutek tego eozynofilję, dochodzącą do 20₀/o z chwilą przypadkowego zakażenia drem plamistym tracili eozynofile zupełnie.

Limfocyty. Stosunkowa ilość limfocytów w przebiegu tyfusu plamistego podlega wahaniom dość nieregularnie powtarzającym się u różnych chorych. Naogół daje się zauważyć w pierwszym tygodniu choroby stosunkowo wzmózoną ilość limfocytów. W ciężkich przypadkach o silnej neutrofilji, ilość limfocytów wynosiła w 8-ym dniu choroby od 7₀/o do 9₀/o (w wyżej wspomnianym przypadku o wyniku śmiertelnym w 14-ym dniu choroby ilość limfocytów opadła do 8₀/o).

*) W swej monografji o durze wysypkowym Jeanneret-Minkine (1915) powiada; „Les leucocytes eosinophiles sont d'une rareté extreme dans le sang des typhiques” (str. 55).

Jednojądrzaste i formy przejściowe.

Wszyscy badacze duru plamistego, a szczególnie zwoleńnicy poglądu, że problematyczny jeszcze zarazek duru plamistego należy do pierwotniaków, podkreślają specjalnie, że ilość jednojądrzastych leukocytów jest tu zwiększona, uważając zjawisko to za charakterystyczne dla chorób pochodzenia protozoicznego. Liczby podane przez Schiffa są również dla tej grupy ciałek wyższe od moich. Najwyższa ilość dużych jednojądrzastych dochodziła w badanych przezemnie przypadkach do 16%, podczas gdy u Schiffa znajdujemy często od 20—50%. Według Sterlinga-Okuniewskiego w jednym przypadku ilość jednojądrzastych dochodziła do 45%.

Z komórek patologicznych zanotować należy w obrazie krwi duru plamistego t. zw. *komórki Türk'a*, występujące we krwi wielu chorób infekcyjnych. Są to, jak wiemy ciałka krwi o wyglądzie limfocytów, których zaródz posiada wybitnie bazofilowe własności. Większość hematologów (Naegeli, Schridde, Pappenheim i inni) widzi w nich patologiczne myeloblasty—komórki filetycznie młodsze od myelocytów. Obecność komórek tych we krwi chorych na dur plamisty stwierdził już Rabinowicz (1913), który zaznacza, że w przypadkach tyfusu brzuszego lub powrotnego nigdy tych form nie obserwował. Ostatnio obecność ich notowali w przypadkach duru plamistego Schiff i Schilling. Komórki Türk'a spostrzegalem prawie we wszystkich zbadanych przezemnie przypadkach w ilości od 1—9% ogólnej liczby białych ciałek. Ukazywanie się komórek tych, mających związek genetyczny z myeloblastami jest również zjawiskiem regeneracji krwi. Obok komórek Türk'a w wielu przypadkach spotykałem nieliczne *komórki plazmatyczne*.

Reasumując wyszczególnione tu fakty, powiedziec możemy, że w przypadkach duru plamistego zachodzą typowe zmiany ilościowe i jakościowe w poszczególnych grupach leukocytów, wahające się, w zależności od stopnia działania toksyn, na szpik kostny i od sprawności jego.

W pierwszych dniach ogólna ilość białych ciałek krwi jest mniej więcej normalna. Stopniowo ilość leukocytów zwiększa się; wskutek podrażnienia systemu szpikowego powstają młode leukocyty i leukocyty z jądrami w postaci pączek — regeneracja leukocytów. W końcu pierwszego tygodnia choroby ilość pączkowatych leukocytów dojść może do 45%, ilość zaś młodych do 20%.

Zupełny zanik eozynofików w ciągu całego prawie gorączkowego okresu choroby. W ciągu drugiego tygodnia ilość form patologicznych leukocytów opada do 10%.

Dokładna znajomość cech obrazu krwi duru plamistego znaleźć może praktyczne zastosowanie w wątpliwych przypadkach bez wysypki, w pierwszym okresie choroby, gdy odczyn Weil-Felix'a daje jeszcze wynik ujemny, lub też nie miarodajny (przyp. H. Gl.). Przy praktycznym zastosowaniu tych danych należy zawsze pamiętać, że sam obraz krwi nie może dać jednoznacznej odpowiedzi w rozpoznaniu danej choroby, za wyjątkiem takich chorób jak np. dur powrotny (obecność krętków) lub malarja (obecność pasorzytów).

Obraz krwi zależy oczywiście zarówno od odczynu organizmu na ilość toksyn swoistych dla danego zakażenia, jak i od funkcjonalnej sprawności aparatu szpikowego i cech indywidualnych chore-

go, w ogólnym wyniku jednak obraz krwi należy do typowych objawów klinicznych, które mogą skierować rozpoznanie istoty choroby na właściwą drogę. Tylko przy uwzględnieniu anamnezy i przebiegu choroby można zastosować dane obrazu krwi do rozpoznawania wątpliwych przypadków duru wysypkowego.

RÓŻNICZKOWE ODGRANICZENIE HEMATOLOGICZNE DURU PLAMISTEGO OD NIEKTÓRYCH CHOROÓB ZAKAŻNYCH.

Z ostrych chorób zakaźnych, z którymi liczyć się należy w różniczkowym rozpoznawaniu duru plamistego wymienić należy *dur brzuszny, posocznicę, grypę, oraz włóknikowe zapalenie płuc.*

W hematologicznym rozpoznawaniu różniczkowym (T. exanthematicus, T. abdominalis) kierować się należy oprócz znanego zjawiska leukopenji charakterystycznej dla duru brzusznego (subnormalna ilość ciałek w samym początku choroby nie wyklucza duru plamistego) również wyglądem i strukturą pałeczkowatych jąder leukocytów. Podczas gdy jądra pałeczkowate, blade zabarwione Giemsa w durze plamistym są objawem regeneracji leukocytów, w durze brzuszonym posiadają one charakter degeneracji (ciemne, jednostajne zabarwienie). Obraz krwi duru plamistego jest w zgodzie z Arnethem przesunięciem w lewo, a w durze brzuszonym w prawo.

Pojedyńcze myelocyty przemawiają za drem plamistym, a przeciwko d. brzuszemu.

Brak eozynofików jest charakterystyczny zarówno dla duru plamistego jak i dla d. brzusznego.

Wyżej już wspomniano, że obraz krwi w przebiegu *sepsis*, której etiologia może być różnorodna, charakteryzuje regenerację leukocytów i pod tym względem przypomina dur plamisty. Oprócz znacznej ilości młodych leukocytów w przypadkach posocznicy występują zmiany w erytrocytach, mianowicie ubakują się normoblasty, wielobarwność i bazofilowe ziarnistości (p. tablica B).

Pod względem obrazu krwi typu regeneracyjnego zbliżone są według Schiff'a do duru plamistego ospa i odra. Podczas ospy eozynofile najczęściej jednak nie znikają, a normoblasty nie są rzadkością (Naegeli).

W różniczkowym rozpoznaniu wątpliwych przypadków duru plamistego wyłączenie grypy nasunąć może poważne trudności w początkowym okresie choroby. Postaramy się wyświetlić, czy obraz krwi grypy posiadać może pewną wartość dżagnostyczną. Dane dotyczące obrazu krwi grypy do statniej pandemji (1919) były dość skąpe i sprzeczne. Według Naegeli (1912) większość autorów obserwoowało w przebiegu influenzy leukocytozę, podczas gdy Rieder i Cabot — tylko nieznaczne wzmnożenie ilości leukocytów, a Grawitz nawet leukopenję.

O ogólnym charakterze obrazu krwi w przebiegu influenzy wspomina Schiff (1917), zaliczając go do typu regeneracji. W bogatej literaturze tyczącej się pandemji influenzy (1918) znajdujemy sporo danych o zmianach morfologicznych krwi w przebiegu tej choroby. Najwięcej uwagi zwracano na absolutną ilość białych ciałek we krwi, są też dane wskazujące na stosunki ilościowe poszczegól-

nych grup białych ciałek. Większość badaczy amerykańskich, angielskich i niemieckich uważa leukopenję jako objaw charakterystyczny dla początkowego przebiegu grypy (Rajchman 1918). Autorzy amerykańscy (Brem, Bolling, Casper 1918) podczas epidemii grypy w jednym z obozów wojskowych w Kalifornji obserwowali we wszystkich przypadkach grypy (3.000 przypadków, z których 408 z wtórną pneumonją) leukopenję od 5—3.000 białych ciałek w 1 mm^3 . W przypadkach z komplikacją (pneumonia cruposa) ilość ich wzrastała do 24.000, jednakowoż przeciętna ilość dla przypadków z wtórną pneumonją (6.800 b. ciałek w 1 mm^3) nie o wiele przewyższa przeciętną ilość w przypadkach grypy czystej (6.000).

W przypadkach grypy obserwowanych przez I. Keegen'a (1918) w ciągu całego przebiegu choroby pozostawała leukopenja, podczas gdy wtórne zakażenie (pneumococcus, streptococcus) wywoływało znaczną leukocytozę. Ross i Hund (1919) w ciężkich przypadkach grypy stwierdzili 1.600—3.000 białych ciałek z tendencją ku niższe, w przypadkach lżejszych ilość ich wahała się od 3.500—6.000.

Levy (Rajchman 1918) stwierdza, że leukopenja w przebiegu grypy powstaje wskutek zmniejszenia się ilości segmentowanych leukocytów, podczas gdy ilość limfocytów i jednojądrzastych wzrasta proporcjonalnie. Ilość jednojądrzastych dojsz może do 21% ogólnej liczby ciałek. Levy jest zdania, że leukocytozę należy uważać wyłącznie jako oznakę powikłań w przebiegu grypy.

Do odmiennych wyników doszli Lion i Crétin (1918). Badali oni hematologicznie 19 przypadków grypy, z których tylko dwa były bez powikłań, w przebiegu zaś reszty występowało włóknikowe zapalenie płuc. Wobec tej komplikacji podane przez autorów liczby (od 7—12.000 b. ciałek w 1 mm^3) a nawet 16—25.000 w dwóch przypadkach nie różnią się od liczb wspomnianych wyżej autorów angielskich i niemieckich. Oprócz absolutnej ilości leukocytów Lion i Crétin określali też stosunkowe ilości poszczególnych grup i doszli w tym kierunku do bardziej ciekawych wyników. We wszystkich przypadkach znajdowali myelocyty neutrofilowe, wśród których niektóre posiadały jądro okrągłe, jednolicie barwiące się (polyeosinate de bleu de méthylène), inne zaś zawierały jądro wydłużone, niepodzielone na odcinki. Ilość tych dwóch grup komórek w stosunku do sumy białych ciałek wynosi od 4—28 $\frac{1}{2}$ %, najczęściej od 11—16%. Pojedyncze myelocyty spostrzegano we wszystkich przypadkach grypy w ciągu całego przebiegu choroby. Ilość segmentowanych neutrofilów waha się od 70—77%. Eozynofików często brak (z 19-tu przypadków w 11-tu nie było ich zupełnie, w pozostałych wynosiły one 0.12—1,5% liczonych ciałek). W kilku przypadkach znaleziono komórki Türk'a.

W badanych hematologicznie 20 przypadkach szpitalnych grypy (Szpital na Czystem i Wolski) stwierdziłem obecność leukocytów z jądrami pałeczkowatymi w ilości 4—28% liczonych białych ciałek. W jednym przypadku jedynie stosunkowa ilość wynosiła 31%. Młode leukocyty ukazywały się nie stale, w nieznaczonej tylko ilości (1—5%), zaś myelocyty bardzo rzadko (1—2%). Ilość segmentowanych leukocytów najczęściej okazała się niżej normy (32—55%), w kilku przypadkach wynosiła od 70—77%. Limfocytozy, obserwowanej przez autorów angielskich i niemieckich potwier-

dzień nie mogłem, przeciwnie we wszystkich prawie przypadkach skonstatowałem limfopenję (6—15%) lub normalną ilość limfocytów.

W jednym z badanych przypadków limfocytoza wynosiła 35%, w drugim zaś 53%. Tylko w dwóch przypadkach obecne były eozynofile (1%).

Zaznaczyć należy, że wśród szpitalnych przypadków grypy wszystkie przebiegały z powikłaniami ze strony płuc.

Jeżeli uważać obraz krwi jako wskaźnik nie tylko biologicznej reakcji organizmu na wytwarzające się toksyny podczas danej choroby, lecz i specyficznego działania toksyn na organy krwiotwórcze, wówczas możemy przeprowadzić daleko idące w tym sensie analogię między toksynami duru plamistego i grypy. Okazuje się, że zmiany anatomo-patologiczne, jakie toksyny tych chorób wywołują w naczyniach krwionośnych dają niezwykle podobne obrazy.

W przypadkach duru plamistego Ceelen (1916), Grzywo-Dąbrowski, Benda i E. Fränkel (1919) opisali zmiany zachodzące w najdrobniejszych tętniczkach skóry i mózgu chorych. Polegają one na pierwotnym procesie zapalnym intyma'y naczyń włoskowatych i uszkodzeniu tej warstwy. Wtórnie powstają w ściankach tętniczek ogniska nekrotyczne i masowe nacieki leukocytów wokoło ścianki.

Badaniami anatomo-patologicznymi przypadków grypy zajęli się w r. 1918 Lubarsch, Szmorl i Obendorfer. Wyniki ich schodzą się w jednym punkcie, mianowicie, że uszkodzenie naczyń krwionośnych następuje na podstawie pierwotnego procesu zapalnego, odbywającego się w intima. Wtórnie występują ogniska nekrotyczne wokoło drobnych naczyń krwionośnych, sama zaś intima pokrywa się nekrotycznym nalotem.

WNIOSKI.

1. Ogólna ilość białych ciałek jest mało charakterystyczna dla duru plamistego. Silna hyperleukocytoza (powyżej 20.000) w pierwszym okresie choroby, jak również leukopenja poniżej 5.000 przemawia przeciwko durowi plamistemu.

2. W przebiegu duru plamistego we krwi chorych występują typowe postaci leukocytów (ontogenetycznie młode), nadające obrazowi krwi charakter regeneracyjny.

3. W końcu pierwszego tygodnia choroby stosunkowa ilość leukocytów z jądrami pałeczkowatymi dochodzi do 30—45% ogólnej liczby białych ciałek.

4. W drugim okresie choroby ilość leukocytów pałeczkowatych opada do 10%, przyczem wahania ich krzywej odpowiadają tendencji krzywej temperatury chorego.

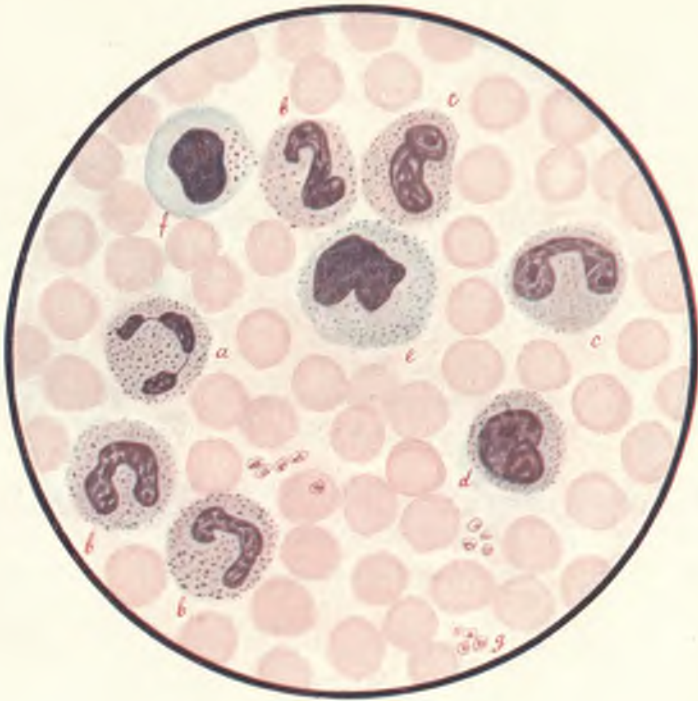
5. Brak eozynofików przemawia za drem plamistym, o ile ogólny mikroskopowy obraz krwi odpowiada wymienionym cechom.

6. Własności obrazu krwi duru plamistego służyć mogą środkiem pomocniczym w celu odgraniczenia w początkowym okresie choroby duru plamistego od innych chorób zakaźnych o regeneracyjnym typie obrazu krwi.

7. W klinicznie wątpliwych przypadkach duru plamistego należałoby obok odczynu W. F. posługiwać się badaniem hematologicznym w celach rozpoznawczych.

L ANIGSTEIN.

„Wartość rozpoznawcza
obrazu krwi w przebiegu
duru plamistego”.



DUR PLAMISTY.

Mikroskopowy obraz krwi.

Pow. 1500. Barwienie Giemsa.

- | | |
|---|----------------------|
| a. Normalny dojrzały leukocyt
(wielojądrowiec“). | d. Myelocyt. |
| b. Leukocyty z jądrami pałeczkowatymi. | e. Monocyt. |
| c. Młode leukocyty. | f. Duży limfocyt. |
| | g. Płytki Bizozerro. |

BIBLIOTEKA
PAŃSTWOWEGO
ZAKŁADU HIGIENY

De l'Institut Central Epidémiologique d'Etat à Varsovie
(Directeur Dr. L. Rajchman).

Dr. LUDWIK ANIGSTEIN

Valeur diagnostique de l'image du sang dans le typhus exanthématique.

R E S U M É.

Mes études, exécutées dans l'Institut Central Epidémiologique d'Etat du Ministère de la Santé Publique à Varsovie, sont basées sur l'examen des 250 préparations du sang, prises sur des malades atteints du typhus exanthématique. Ce matériel fut pris dans les hôpitaux des maladies infectieuses de Varsovie et provenait de différents stades de typhus exanthématique, qui regnait à Varsovie sous forme épidémique pendant l'été de 1919.

L'image type du sang dans le typhus exanthématique apparaît déjà dès le début de la première semaine de la maladie. Il s'agit de changements morphologiques, qu'on aperçoit dans les leucocytes neutrophiles, c'est à dire qu'outre les granulocytes mûres (polynucleaires) apparaissent les formes jeunes (c) et ceux qui enferment des noyaux non segmentés sous la forme de batonnets courbés (b).

Conclusions:

1. Le nombre total des globules blancs est peu caractéristique. Une forte hyperleucocytose (au-dessus de 20.000 globules blancs en 1 mm³) pendant la première phase de la maladie de même que la leucopenie (au-dessous de 5.000) démentent le typhus exanthématique.

2. La présence des formes typiques des leucocytes jeunes et parfois des myelocytes (d, 1—3%) donnent à l'image du sang un caractère de régénération.

3. A la fin de la première semaine de la maladie le nombre des leucocytes avec des noyaux en forme de batonnets peut atteindre jusqu'au 30—45% du nombre total des globules blancs.

4. Pendant la seconde phase de la maladie le nombre des leucocytes avec des noyaux en forme de batonnets baisse jusqu'à 10%. — L'oscillation de la courbe de ces leucocytes correspond à la courbe de la température du malade dans les cas non compliqués.

5. La manque des éosinophiles désigne le typhus exanthématique, si l'image du sang possède les particularités ci dessus énumérées.

6. L'image du sang peut être dans certains cas douteux un moyen auxiliaire pour différencier le typhus exanthématique des autres maladies infectieuses ayant un caractère régénérateur du sang.

7. Il est à recommander dans les cas suspects de typhus exanthématique que la réaction de Weil-Felix soit accompagnée d'un examen hématologique.

PIŚMIENICTWO.

1. Arneth. Die neutrophilen Leukocyten bei akuten Infektionskrankheiten. Jena 1904.
2. Bofinger. Aetiologische, klinische u. mikroskopische Beobachtungen bei einer Fleckfieberepidemie. Centrabl. f. Bakt. I. Orig. 1916. **78**.
3. Brem. W., Bolling, G., Casper, E. Pandemic Influenza and secondary Pneumonia at Camp Fremont California. Jour. Am. Med. As. 1918. **71**. 2138.
4. Ceelen. Histopathologische Befunde bei Fleckfieber. Berl. Klin. Woch. 1916. **53**. 330.
5. Elkeles. Vergleichende Untersuchungen im Blute von Fleckfieberkranken. Centralbl. f. Bakt I Orig. 1917. **79**.
6. Fränkel E. Ueber Fleckfieberroseola. Münch. med. Woch. 1917. **64**. 1289.
7. „ Vital excidierte Roseolen bei Fleckfieber. Dtsch. Med. Woch. 1919, **45**, 477.
8. Grawitz. Klinische Pathologie des Blutes. 1911.
9. Grzywo-Dąbrowski W. Badania nad anatomją patologiczną duru osutkowego. Tow. Nauk. Warsz. 1917.
10. Jeanneret — Minkine. Le typhus exanthématique. str. 189. Payot, Paris 1915.
11. Keegan. I. The Prevailing Pandemic of Influenza. Jour. Am. Med. As. 1918. **71**. 1051.
12. Levy. Haematologisches zur Grippeepidemie. Dtsch. Med. Woch. 1918. **44**. 972.
13. Lion et Crélin. Les globules blancs dans la grippe. Bull. Soc. Med. Hop. 1919. **43**. 51.
14. Naegeli. Die Diagnostik der Blutkrankheiten, 1912, 719. str. Veit. Leipzig.
15. Oberndorfer. Ueber die pathologische Anatomie der Influenzaartigen Epidemie Münch. med. Woch. 1918, **65**. 810.
16. Pappenheim. Morphologische Haematologie 1919, 766. str. Klinkhardt. Leipzig.

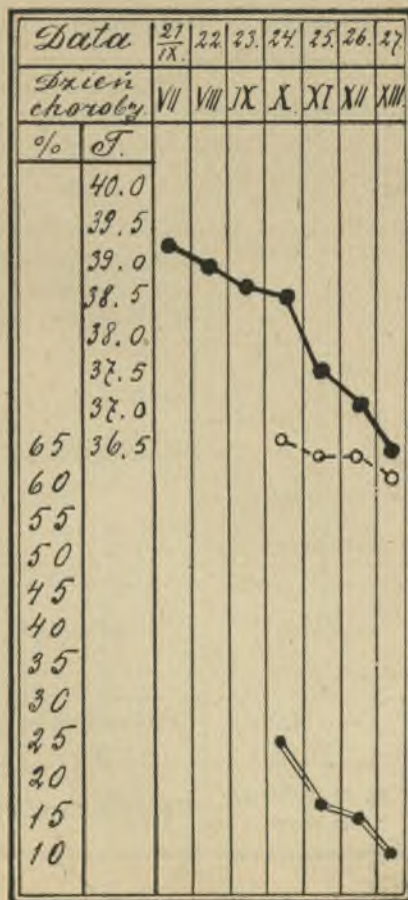
17. Rabinowitsch. Haematologische Diagnose des Fleckfiebers. Dtsch. med. Woch. 1913, **39**.
 18. Rajchman L. Influenza. Med. Supl. 1918, **1**, 356.
 19. Ross C. W. and Hund E. I. Treatment of the Pneumonic Disturbance complicating Influenza. Jour. Am. Med. Ass. 1919, **72**, 640.
 20. Schiff. Das Blutbild bei Fleckfieber u. seine praktische Bedeutung. Dtsch. med. Woch. 1917, **43**, 1229.
 21. Schilling. V. Das Blutbild u. seine klinische Verwertung. 1912.
 22. „ Angewandte Blutlehre für die Tropenkrankheiten. Handbuch der Tropenkr. (Mense). Bd. II 1914 str. 747.
 23. „ Ueber die Stabkernigen (Neutrophilen) bei der regenerativen u. degenerativen Verschiebung des neutrophilen Blutbildes. Folia Haematologica, 1912, XIII.
 24. „ Das Zusammenwirken von Blutbild u. Weil-Felix Reaktion bei der Laboratoriumsdiagnose des Fleckfiebers. Münch. med. Woch. 1919, **66**. 486.
 25. Sterling-Okuniewski. Dur wysypkowy. 226 str. Wende, Warszawa, 1917.
 26. Strümpell. Spezielle Pathologie u. Therapie. 750 str. Vogel Leipzig 1912.
 27. Synnott. M. Clarck E. The Influenza Epidemic at Camp. Dix. N. J. Jour. Am. Med. Ass. 1918 **71**, 1816.
-

Nr. Nr. chorych	Dzień choroby	Bazofile	Eozy-nofile	Myelo-cyty %	Młode %	Pałecz-kowate %	Segmen-towane %	Limfo-cyty %	Jedno-jądrzaste %	Komórki Türka i plazmat %	Ogólna % ilość neu-trofilów.	Ogólna % ilość patol. neutrofilów.
2508	V	—	—	1	5	58	24	50	2	—	68	44
2290	VI	—	—	2	7	51	21	27	12	—	61	40
2266	VII	—	—	1	10	10	15	45	16	3	36	21
2150	VIII	—	—	2	14	23	21	52	5	3	60	39
74	VIII	—	—	—	7	45	38	9	1	—	90	52
142	IX	—	—	—	6	29,5	17	42	4,5	—	52,5	35,5
65	IX	—	—	—	15	22	33,5	18,5	11	—	70,5	37
2152	IX	—	—	1	8	15	33	39	1	2	57	24
2148	X	—	—	—	9	26	32	21	6	6	67	35
130	XI	—	—	—	7,5	28	25	30	9,5	—	60,5	35,5
141	XIV	—	—	3	20	22	45	8	2	—	90	45
H. Gl.	IV	—	—	—	20	33	18	25	3	1	71	53
H. Gl.	VIII	—	—	—	12	24	38	24	2	—	74	36
Norma		1	3	0	0	4	63	25	6	0	67	

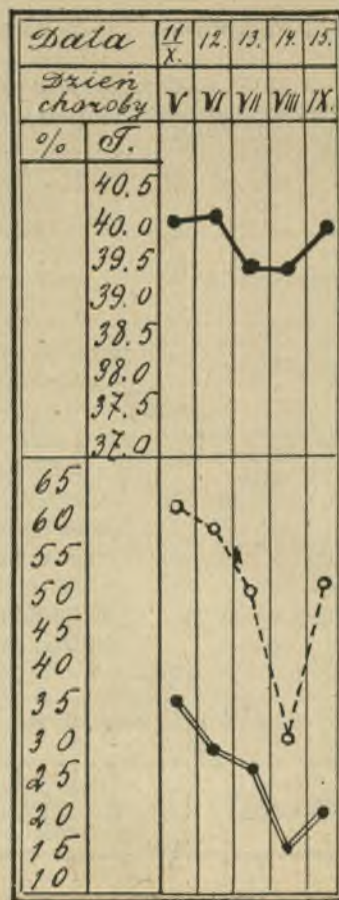
Tablica A.

	Typh. exanthem.	Typh. abdomin.	Sepsis.	Influenza	Pneumonia crup.		
Ogólna ilość białych ciałek	wzmoczona do 16000 w 1mm ³	Leukopenja	Najczęściej znacznie zwiększona	Leukopenja	Najczęściej znacznie zwiększona		
Eozynofile	zanik		często brak		zanik		
NEUTROFILE	Myelocyty	często do 5%	bardzo rzadko	nieliczne	} Ukazują się przeważnie po spadku T. } Neutrofilja		
	Młode leukocyty	Od 1-20% w ciągu I tyg.	nie występują	zdarza się znaczna ilość do 57%			
	Pałeczkowate	od 10% - 45% (jądra blado zabarwione Giemsa)	Jądra ciemno, jednostajnie zabarwione Giemsa	jak w durze plamistym			
	Segmentowane	Niżej normy (stosunkowo)	Niżej normy	Norma lub niżej (stosunkowo)		Niżej normy	
	Limfocyty	Zwykle wyżej normy (%) w I tygodniu	Niżej normy w I okresie	Niżej normy (stosunkowo)		wzmoczona	Niżej normy
	Jednojądrzaste i przejściowe	Często wyżej normy	Ilościowo nie charakteryst.			do 21%	Często wyżej normy
	Erytrocyty	Zmian morfologicznych niema		Normoblasty Wielobarwność Złarnistości bazofil.		Zmian morfologicznych niema	Często normoblasty

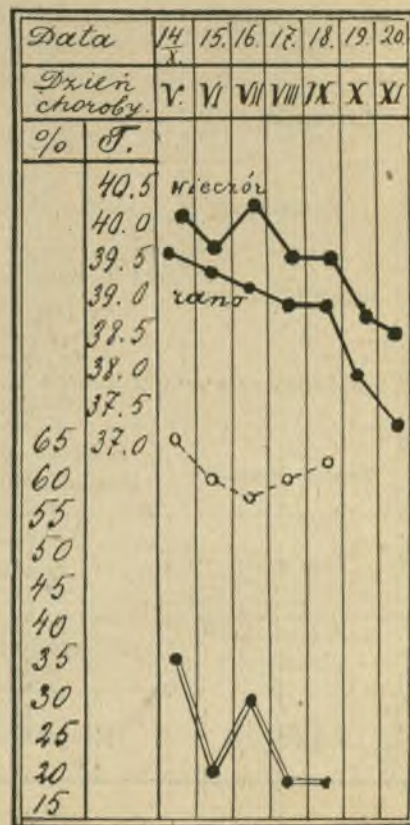
TABLICA B.



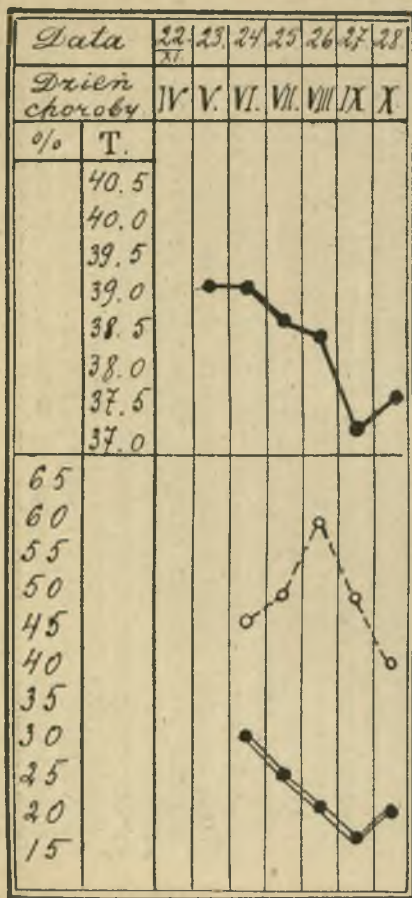
Rys. 1.



Rys. 2.

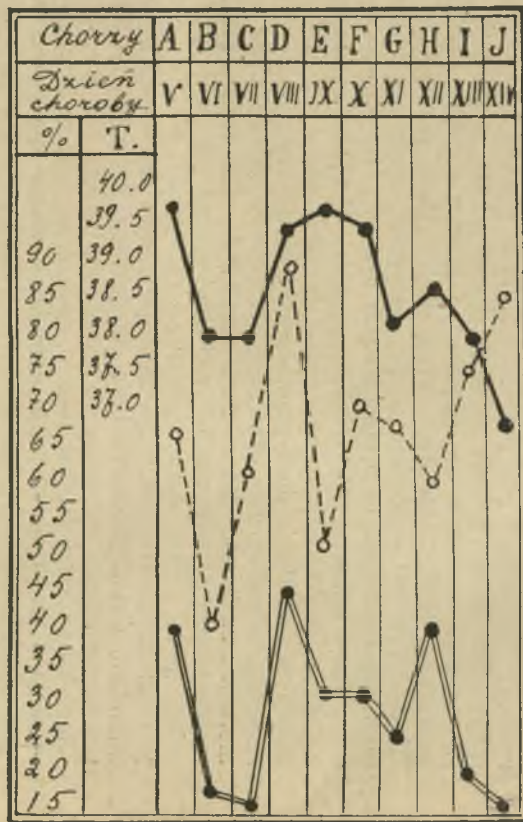


Rys. 3.



Rys. 4.

ZBIOROWE KRZYWE DLA 10 RÓŻNYCH PRZYPADKÓW DURU PLAMISTEGO.



Rys. 5.

- — Cleplota.
- - - - Neutrofile.
- — Palczkowate.

Z Państwowego Zakładu Epidemjologicznego w Łodzi.

(Kierownik Doc. F. Venulet).

O wzajemnym stosunku odczynów Widala i Weil-Felixa

wyłoszono na posiedzeniu T-wa Lekarskiego Łódzkiego w d. 4 lutego 1920 r.

Dr. fil. H. WEYLANDÓWNA i Dr. med. F. VENULET.

Jak wiadomo, odczyn *Weil-Felixa* polega na tem, że surowica chorych na dur plamisty zlepia laseczki odmienia, zwłaszcza szczepu, zwanego proteus X¹⁹. Cały szereg badań potwierdził swoistość tej reakcji. Występuje ona przeważnie już w pierwszym tygodniu choroby; zdarzają się jednak pojedyncze przypadki, w których powyższa reakcja uwydatnia się dopiero po spadku ciepłoty, i tylko w wyjątkowych bardzo ciężkich przypadkach duru plamistego odczyn *Weil-Felixa* nie występuje wcale, przypuszczalnie z powodu zahamowania czynności odpornościowych ustroju.

Istota odczynu *Weil-Felixa* pozostaje dotychczas niewyjaśnioną, gdyż pierwotne przypuszczenie, iż odmieniec X¹⁹ jest właśnie swoistym zarazkiem duru plamistego, jako nie wytrzymujące krytyki, zupełnie odpadło; nie występuje też reakcja *Weil-Felixa* u świnki morskiej, zakażonej jadem duru plamistego, tak samo, jak uodpornienie świnki odmieniec X¹⁹ nie zabezpiecza jej przed następczem zakażeniem jadem duru plamistego (*Möllers i Wolff*). Możliwym jest natomiast istnienie przy durze plamistym mieszanej infekcji odmieniec pasorzytującym stale w jelitach człowieka. Odmieniec ten przedostając się przez naczynia krwionośne jelit do krwiobiegu napotyka na swej drodze zmiany, wywołane obecnością duru plamistego, i mógłby wytwarzać aglutyniny swoiste dla pewnych szczepów odmieniów. Trzeba również wziąć pod uwagę możliwość wzmoczenia się pod wpływem infekcji normalnych aglutynin krwi, i dla odmienia; zjawisko to w wynikach zbliżone jest do tak zwanej paraaglutynacji. Ta ostatnia polega jednak na nabytej zdolności zlepienia się szczepów, pasorzytujących zazwyczaj współrzędnie ze szczepami chorobotwórczymi; charakterystyczną cechą dla paraaglutynacji jest zanikanie nowonabytych własności przy dalszych przeszczepach, czego nie widzimy u odmienia X¹⁹. X¹⁹ nazawsze zachowuje swe nowe własności; to może przemawiać za czynnym udziałem odmienia przy durze plamistym.

Trzeba jednak zaznaczyć, że zdolność zlepienia surowicy chorych na dur plamisty nie ogranicza się tylko do odmienia; już wkrótce po wykryciu odczynu *Weil-Felixa* zauważono, że durowi plamistemu może towarzyszyć dodatni *Widal* tyfusowy. Jest to zupełnie zrozumiałe, o ile zapadający na dur plamisty już kiedyś przechodził tyfus brzuszny lub też był przeciwko niemu szczepiony, albowiem u tego rodzaju osób pod wpływem jakichś innych infekcji znów występuje lub wzmagają się miano tyfusu, spowodowane działaniem nieswoistego bodźca na organy, wytwarzające niweczniki, co potwierdza szereg doświadczeń. *Conrad i Bieling*, naprzykład, za-

strzykiwali królikom, uodpornionym zabitemi prątkami tyfusowemi, żywe bakterje okrężnicy, błonicy, czerwonki, przyczem miano tyfusu wzrastało u wszystkich uodpornionych zwierząt. Analogicznie działa następcze wprowadzenie do ustroju krowianki (*Kirstein*); a, jak wykazały nasze badania, wystarcza nawet zastrzyknięcie pod skórę 2—3 cm³ zwykłego mleka, aby wywołać znaczne wzmoczenie się aglutynacji tyfusowej u królików, uodpornionych poprzednio przeciwko tyfusowi. Doświadczenia z mlekiem nie pozostawiają najmniejszej wątpliwości co do nieswoistości bodźców, wzmagających dawne niweczniki-aglutyniny. Chociaż zwiększanie się tego rodzaju aglutynin pod wpływem nowej infekcji postępuje w szybkim tempie i prędko znów opada po osiągnięciu punktu kulminacyjnego, to jednak może się ono przy jednoczesnym wykonaniu odczynów *Widala* i *Weil-Felixa* przyczynić w praktyce do znacznych nieporozumień, zwłaszcza kiedy miano *Weil-Felixa* nie przekracza 1/100, gdyż miano powyżej 1/100 prawie z absolutną pewnością przemawia za durem plamistym. Komplikuje sprawę jeszcze bardziej ta okoliczność, że dodatni *Widal* tyfusowy występuje również u chorych (liczba ich dosięga 65%), którzy nigdy nie przechodzili tyfusu brzuszego i również nigdy nie byli przeciwko niemu szczepieni. Kwestja wzmaganja lub też odnawiania się miano X¹⁹ po przebytych durze plamistym pod wpływem nowej infekcji, zwłaszcza tyfusowej, posiada oprócz teoretycznego nie mniejsze znaczenie praktyczne.

Dla lepszego zrozumienia wzajemnych stosunków pomiędzy odczynami *Widala* i *Weil-Felixa* wykonaliśmy przedewszystkiem szereg doświadczeń nad królikami, przyczem część zwierząt uodporniliśmy przez dożylnie zastrzyknięcie hodowli prątków tyfusu, część znów otrzymała tą samą drogą hodowlę odmieńca. Obie hodowle były wprowadzone do ustroju w małych dawkach (1/10-1/3 oczka) w stanie zabitym przez nagrzewanie w ciągu pół godziny przy 56°C. Przed rozpoczęciem doświadczeń badano surowicę danych zwierząt na obecność normalnych aglutynin tyfusu i odmieńca zwykle z wynikiem ujemnym; o innym zachowaniu się pod tym względem surowicy zdrowych królików będzie jeszcze mowa. Pomijając indywidualne własności ustroju królika, już jednorazowe uodpornienie powodowało powstanie dość znacznego miana tyfusowego lub odmieńcowego, które się jeszcze wzmagało po powtórnym szczepieniu w tygodniowym odstępie czasu; co prawda, przy tyfusie można było po drugiem szczepieniu niekiedy zauważyć kompletne zahamowanie aglutynacji, czyli zniknięcie nawet wysokiego miana, polegające prawdopodobnie na absorpcji krążących we krwi aglutynin przez wprowadzoną szczepionkę. Miano X¹⁹ z drugiej strony nie osiągało zazwyczaj tak znacznej wysokości, jak tyfusowe, i prędszej opadało.

Dalsze badania polegały na tem, że po ustaleniu odnośnego miana u naszych zwierząt, uodpornionych przeciwko prątkom tyfusowym, zastrzykiwano królikom dożylnie odmieńca i odwrotnie; króliki, szczepione odmieńcem, otrzymywały prątki tyfusu.

Co się tyczy pierwszej grupy zwierząt, to następcze uodpornianie X¹⁹ powodowało prawie zawsze znaczne wzmaganie się miana tyfusowego, które jeszcze narastało po dalszych zastrzykach odmieńcem; jednocześnie wznosiło się też miano X¹⁹. Kilka razy zauważyliśmy u zwierząt, jednorazowo uodpornionych prątkami tyfusowemi, po następnem wprowadzeniu do ich ustroju odmieńca taki

sami przejściowy spadek miana tyfusu, jak przy wzmiankowanym uodpornianiu sanym szczepem tyfusowym. Co się do tego przyczyniało, narazie trudno powiedzieć.

Dla przykładu przytoczymy jedno z wielu doświadczeń.

4/III królik został uodporniony 1/6 oczka hodowli tyfusowej. Aglutynacja Ty 1/200 +++ . X¹⁹ —. 11/III dożylnie 1/6 oczka X¹⁹: Ty 1/1600 +++, X¹⁹ 1/1600. 26/III dożylnie 1/3 oczka X¹⁹, Ty 1/12800, X¹⁹ 1/6400. 4/IV 1/3 oczka X¹⁹: Ty 1/25600, X¹⁹ bez zmiany. 23/IV Ty 1/12800, X¹⁹ 1/1600. Otrzymana w danym przypadku krzywa aglutynacyjna jest dość charakterystyczną, gdyż pierwotnie niewysokie miano tyfusowe królika, uodpornionego raz jeden małą dawką szczepionki tyfusowej, podnosi się do 12800 wyłącznie dzięki powtórnyim zastrzykiwaniom X¹⁹.

Inaczej reagują na szczepionkę tyfusową króliki, uodpornione odmieńcem. Rola następczej szczepionki, jako bodźca względem pierwszej, uwydatnia się w tych doświadczeniach nie stale, a w całym szeregu przypadków, późniejsze iniekcje prątków tyfusowych nie wywierają prawie żadnego wpływu na miano odmieńca, jak widać z następných danych, i mogą nawet przejściowo działać hamująco. Królik, 9 miesięcy temu był uodporniony jednorazowo 1/3 oczka X¹⁹; miano X¹⁹, które dochodziło do 1/3200, już od dłuższego czasu równa się 1/100 ślady; po zastrzyknięciu 1/6 oczka hodowli tyfusowej pozostaje bez zmiany. Innemu królikowi zastrzyknięto 13/III dożylnie 1/6 oczka X¹⁹; 22/III miano X¹⁹ 1/800; 26/III królik otrzymał znów dożylnie 1/3 oczka X¹⁹; 3/IV miano X¹⁹ wynosi już 1/6400, Ty 1/25 ślady. Następnego dnia królik zostaje uodporniony 1/6 oczka hodowli tyfusowej, co po tygodniu nie wywiera większego wpływu na miano X¹⁹, tyfusowe zaś hodowle dobrze aglutynuje do 1/12800. Miano tyfusu pozostaje niejakiś czas bez zmiany, gdy miano X¹⁹ zaczyna opadać; w miesiąc po iniekcji tyfusu już oba miana znacznie opadły: 4/V Ty 1/800, X¹⁹ 1/400. Teraz królik zostaje uodporniony tyfusem (1/3 oczka) po raz drugi, poczem miano X¹⁹ wzrasta do 1/3200, tyfusu zaś do 1/25600.

Przytoczymy jeszcze, jako zasługujące na uwagę, doświadczenie nad królikiem, uodpornionym tyfusem i odmieńcem jednocześnie po 1/10 oczka. 10 dni później miano tyfusu 1/200, odmieńca 1/1600; królik otrzymuje znów tyfus i X¹⁹, lecz już po 1/5 oczka; po tygodniu zupełne zahamowanie aglutynacji tyfusowej (1/50 ślady), gdy miano X¹⁹ wzrosło do 1/6400. Następują jeszcze 2 uodpornienia mieszanką tyfusu i odmieńca, którym towarzyszy stały wzrost jednego i drugiego miana: dla tyfusu do 1/12800, dla odmieńca do 1/25600. Ciekawem jest, że w 2 tygodnie po ostatnim uodpornieniu aglutynacja tyfusowa jeszcze się nieco wzmogła, gdy miano odmieńca już znacznie opadło (1/3200); po 2 miesiącach oba miana wynoszą tylko 1/200, po 8 miesiącach nawet 1/100. Wtenczas królik otrzymuje 1/6 oczka tyfusu; w 2 tygodnie potem miano tyfusu równa się 1/6400, a X¹⁹ — 1/400.

Z doświadczeń naszych wynika, że surowica królika, szczepionego jednorazowo hodowlą tyfusową, może osiągnąć wybitne miano aglutynacyjne wyłącznie dzięki powtórnyim iniekcjom odmieńca, co odpowiada zachowaniu się odczynu *Widala* u chorych na dur plamisty, szczepionych przeciwko tyfusowi. O wiele słabiej uwydatnia się wpływ szczepionki tyfusowej na królikach, uodpornionych od-

mieńcem, co być może zależy od powolniejszego narastania u nich miana X^{19} i szybszego jego opadania. Jak wiadomo, odczyn *Weil-Felixa* nie trzyma się zbyt długo po przebyciu duru plamistego i nie jest wrażliwy na nowe bodźce, jak *Widala*; że się jednak, zgodnie z naszymi doświadczeniami, może odnawiać pod wpływem innej infekcji lub nawet szczepień ochronnych potwierdzają spostrzeżenia *Arnsteina i Starksteina* u ludzi.

Co się tyczy nieswoistych aglutynacji, tak często towarzyszących durowi plamistemu w postaci dodatniego odczynu *Widala*, to u uodpornionych odmieńcem królików nie zanotowaliśmy ich ani razu pomimo stałych kontroli w tym kierunku. Natomiast zauważyliśmy u kilku zdrowych jeszcze nieużywanych królików obecność dość silnych aglutynin tyfusowych. Wobec wykrycia we krwi jednego z nich laseczki tyfusu wahamy się zaliczyć powyższe aglutyniny do kategorii normalnych, gdyż nie jest wykluczone, że dane króliki przechodziły ogólną infekcję tyfusową, spowodowaną zanieczyszczoną paszą. Jeżeli dodamy, iż na szczepienie odmieńcem reagowały one znacznym wzmocnieniem miana tyfusowego, to w serologicznym zachowaniu się tych królików obserwujemy te same cechy, co i u chorych na dur plamisty, którzy przechodzili tyfus, tembardziej, że jak się zaraz przekonamy, sama swoistość tyfusowych aglutynin u naszych królików nie ulega wątpliwości.

Musimy się jednak wpieryw przyznać, że przyczyniając się do lepszego zrozumienia wzajemnych stosunków odczynów *Widala* i *Weil-Felixa* przytoczone wyżej doświadczenia nie usuwają jeszcze trudności rozpoznawczych w poszczególnych przypadkach. Dwie drogi prowadzą tutaj do celu: powtórne serologiczne badania u tego samego chorego i różniczkowanie zawartych w samej surowicy aglutynin według *Castellaniego*. Zastosowaliśmy przedewszystkiem drugi sposób, subtelniejszy i mniej znany w danej dziedzinie. Polega on na zdolności wchłaniania przez bakterje tylko swoistych aglutynin. Jeżeli badana surowica po dostatecznym nasyceniu jej przez swoiste bakterje w ciągu doby i po następnym odwirowaniu posiada nadal własności zlepne względem innego gatunku bakterji, to oznacza, że ona zawiera najmniej 2 rodzaje swoistych aglutynin; w przeciwnym razie druga aglutynacja była nieswoistą, czyli tylko współaglutynacją. W ten sposób jesteśmy w stanie odróżnić swoistą aglutynację tyfusową lub odmieńcową od nieswoistej.

Nim przejdziemy do surowic ludzkich, zobaczmy wpieryw, co wykazuje *Castellani* u zwierząt. Mamy królika, przed rokiem uodpornionego tyfusem i odmieńcem. Oba miana są obecnie jednakowe: 1/100. W tydzień po zastrzygnięciu królikowi 1/6 oczka X^{19} , otrzymane miana wynoszą:

Ty 1/12800, X^{19} 1/3200; po nasyceniu tyfusem:

Ty 1/200, X^{19} 1/3200; po nasyceniu X^{19} :

Ty 1/6400, X^{19} — .

Pomijając niezupełne nasycenie tyfusem i nie mające znaczenia wahanie się miana tyfusu, co jest rzeczą zwykłą w tego rodzaju badaniach, niezawodnie stwierdzamy w surowicy danego królika obecność 2 swoistych aglutynin, odpowiadających 2 zastosowanym szczepionkom.

Nie przytaczając wielu analogicznych spostrzeżeń, zastosujemy *Castellaniego* u królików z samoistną aglutynacją tyfusową*). Normalny zdrowy królik daje aglutynację tyfusową 1/400; otrzymuje dożylnie 1/6 oczka X¹⁹; po 10 dniach miana wynoszą:

Ty 1/1600, X¹⁹ 1/400; po nasyceniu tyfusem:
 Ty — X¹⁹ 1/800; po nasyceniu X¹⁹:
 Ty 1/1600, X¹⁹ —;

zachowuje się więc zupełnie jak szczepiony; samoistne aglutyny tyfusowe u danego królika bezwarunkowo należą do swoistych, nie wiadomo tylko, czy do normalnych lub patologicznych. Podobnych badań dokonaliśmy więcej zawsze z jednakowym wynikiem.

Co się tyczy surowic chorych na tyfus i dur plamisty, to z pośród kilkudziesięciu przypadków, zbadanych według *Castellaniego***), przytoczymy najbardziej charakterystyczne.

1) Ty 1/200⁺⁺, X¹⁹ 1/200⁺⁺; po nasyceniu Ty:

Ty — X¹⁹ 1/200⁺⁺; po „ X¹⁹:

Ty 1/200⁺⁺, X¹⁹ — Mamy dur plamisty.

Obecność w surowicy swoistych aglutynin tyfusowych mogła być spowodowaną podwójną infekcją, dawniej przebyłym tyfusem, czy też szczepieniem ochronnym. Wywiady potwierdzają ostatnie przypuszczenie. Zupełna analogja z królikiem, uodpornionym tyfusem, następnie szczepionym odmieńcem.

2) Ty 1/200⁺⁺, X¹⁹ 1/200⁺⁺; po nasyceniu Ty:

„ — „ 1/200⁺⁺; „ „ X¹⁹:

„ — „ — Dur plamisty.

Agglutyny tyfusowe nieswoiste, u zwierząt nigdy nie były przez nas napotkane.

3) Ty 1/200⁺⁺, X¹⁹ 1/400⁺⁺; po nasyceniu Ty:

„ 1/50 +, „ 1/200⁺⁺; „ „ X¹⁹:

„ 1/50 +, „ — Również dur plamisty i nieswoista aglutynacja tyfusowa.

4) Ty 1/50⁺⁺, X¹⁹ 1/50⁺⁺; po nasyceniu Ty:

„ — „ — ; X¹⁹:

„ 1/50 +, „ — ; Pomimo 12-go dnia choroby słabe odczyny przemawiają za tyfusem zgodnie z *Castellanim*. Djaгноzę potwierdza wyhodowanie łaseczki tyfusu ze krwi.

5) Ty 1/200⁺⁺, X¹⁹ 1/100⁺⁺; po nasyceniu Ty:

„ 1/100⁺⁺, „ — ; X¹⁹:

„ 1/400⁺⁺, „ — ; 11-ty dzień choroby, djaгноza szpitalna — dur plamisty, co jakby potwierdza dodatni *Weil-Felix*, *Castellani* ustala tyfus; we krwi łaseczka tyfusu.

*) Ilość obserwowanych królików z samoistną aglutynacją tyfusową różna się 4.

**) Część tych badań wykonał Kand. med. Stefan Hirszberg.

6) Ty $1/100^{++}$, X¹⁹ $1/100^{++}$ po nasyceniu Ty:

„ — , „ $1/100^{++}$; „ „ X¹⁹:

„ „ , „ $1/50^{+}$; 5-ty dzień choroby. Dopiero *Castellani* rozstrzyga wątpliwości co do dżagnozy.

W wielu przypadkach wystarcza nasycenie tylko jednym odpowiednim szczepem tyfusu, o ile mamy wątpliwości co do duru plamistego, i odmieńcem dla ustalenia swoistości wykrytych aglutynin tyfusowych. Musimy dodać, że, jak wszystkie reakcje biologiczne, *Castellani* nie zawsze daje zadawalające wyniki.

Co się tyczy powtórnych serologicznych badań u tego samego chorego, to są one przedewszystkiem wskazane w początkowych okresach choroby, kiedy ze względu na niskie miana *Castellani* zawodzi.

Naprzykład:

1) Ty $1/50^{++}$, Weil-Felix $1/50^{++}$; po kilku dniach:

Ty $1/50^{++}$, Weil-Felix $1/400^{++}$

2) 7-my dzień choroby: Ty $1/50^{++}$, Weil-Felix $1/100^{+}$;

9-ty dzień: Ty $1/200^{++}$, Weil-Felix $1/100^{++}$, wyhodowano laseczkę tyfusu;

11-ty dzień: Ty $1/200^{++}$, Weil-Felix $1/100^{++}$.

3) 7-my dzień: Ty $1/200^{++}$, Weil-Felix $1/50^{++}$;

13-ty dzień: Ty $1/200^{++}$, Weil-Felix $1/400^{++}$.

4) Ty —, Weil-Felix $1/50^{+}$; po 3 dniach: Ty $1/200^{++}$, Weil-Felix $1/50^{++}$; jednocześnie wyhodowano laseczkę tyfusową. Na szczególną uwagę zasługują powtórne badania surowic przy durze plamistym przeprowadzone przez *Starkensteina i Zitterbarta* *) ze względu na jednoczesne kliniczne obserwacje. Wynika z nich, że dodatni, Widal przy tyfusie plamistym u ludzi, którzy nie chorowali na tyfus i nie byli szczepieni, trwa bardzo krótko, czasem kilka dni, i nie przekracza $1/200$. W przeciwiwielistwie do tego nieswoistego *Widala* aglutynacja tyfusowa u ludzi, którzy chorowali na tyfus lub byli szczepieni, osiągając już w pierwszych dniach duru plamistego wysokie miano, może trwać przez cały czas choroby aż do ozdrowienia i jeszcze dłużej, co potwierdzają i przytoczone przez nas przykłady; wskazują one również, że osiągnięcie najwyższego miana reakcji *Widala* może uprzedzić dodatniego *Weil-Felixa*.

Nasuwa się jeszcze pytanie, co właściwie powoduje tak częste pojawianie się przy durze plamistym nieswoistego *Widala*, zupełnie nie spotykanego u królików, uodpornionych odmieńcem. Dla odpowiedzi na powyższe pytanie trzeba uwzględnić, że przy aglutynacji, pojmując ją nawet przeważnie, jako zjawisko fizykalno-chemiczne, oprócz czynników swoistych, odgrywają rolę również czynniki nieswoiste, które niekiedy, być może, otrzymują przewagę nad swoistymi. Właśnie we krwi chorych na dur plamisty zachodzą poważne

*) Doświadczenia ich z podskórnymi szczepieniami królików tyfusem i odmieńcem dały wyniki, zbliżone do otrzymanych przez nas.

zmiany natury koloidalnej, które mogą powodować nieswoiste aglutynacje; stąd wieloaglutynacyjna zdolność surowicy przy durze plamistym.

W N I O S K I.

1) Serologiczne zachowanie się królików w różnych odmianach, uodpornionych prątkami tyfusowymi i X¹⁹, odpowiada odczynom *Widala i Weil-Felixa* u ludzi.

2) Dodatni *Widal* przy durze plamistym bywa swoisty po przebytych tyfusie lub szczepieniu tyfusem i nieswoisty, powodowany zdolnością wieloaglutynacyjną surowicy chorych na dur plamisty.

3) W przeciwieństwie do duru plamistego u ludzi, u królików, uodpornionych odmiancem X¹⁹, *nieswoisty Widal* tyfusowy nie jest spotykany; występowanie zaś w tych samych warunkach *swoistego Widala* jest zależne od istnienia u królików samoistnej aglutynacji tyfusowej.

4) Różniczkowanie zawartych w surowicy aglutynin według *Castellaniego*, przyczyniając się w znacznym stopniu do zrozumienia powikłanych stosunków pomiędzy odczynami *Widala i Weil-Felixa*, posiada jednocześnie duże praktyczne znaczenie.

5) Dokonanie powtórnych odczynów *Widala i Weil-Felixa* w ciągu choroby służy tym samym celom.

P I Ś M I E N N I C T W O.

- 1) Sterling-Okuniewski. Dur Wysypkowy. Warszawa 1917.
- 2) Conrad R. i Bieling H. Dtsch. med. Woch. 1916 **42**. 1280.
- 3) Kirstein F. Dtsch. med. Woch. 1917 **43**. 325.
- 4) Starkenstein E. i Zitterbart R. Wien. kl. Woch. 1918 **31**. 1317.
- 5) Möllers i Wolff. Dtsch. med. Woch. 1919 **45**. 349.

From the State Epidemiological Institute of Łódź
(Dr. F. Venulet).

On the interrelation between the Widal and Weil-Felix tests.

BY MISS H. WEYLAND, Ph. D., and F. VENULET, M. D.

C O N C L U S I O N S.

1) The serological behaviour of several breeds of rabbits immunised with b. typhosus and b. X¹⁹ corresponds to the behaviour of positive patients' sera. (Positive Widal and Weil-Felix).

2) A positive Widal test in typhus patients may be either specific i. e., it may appear after typhoid infection or antityphoid inoculation,—or it may be unspecific being due to the property of polyagglutination exhibited by typhus sera.

3) Sera of rabbits immunised with b. X¹⁹ do not give unspecific tests with b. typhosus, while all specific agglutination is due to the existence of specific agglutinins which in the case described by the authors were caused by a chance infection of the fodder by b. typhosus.

4) The differentiation of the agglutinins by means of the Castellani test is of great practical importance while at the same time it helps to disentangle the complicated interrelation of the two tests.

5) Weil-Felix and Widal tests if both positive should be repeated in the course of the disease thus allowing of differentiating one from another.

Z Państwowego Centralnego Zakładu Epidemjologicznego

(Dyrektor Dr. L. Rajchman).

Studja nad muchą domową.

CZĘŚĆ I.

Doc. Dr. HENRYK RAABE.

Mucha domowa (*Musca domestica L.*) jest jednym z groźniejszych przenosicieli chorób zakaźnych. Na rożkach i na pyszczku, na skrzydłach i wśród włosków tułowia, w ślinie, którą sączy podczas żywienia się, w całym przewodzie pokarmowym daje schronisko groźnym dla człowieka bakterjom.

Problemat wytępienia much stał się w ostatnich czasach aktualnym. Zajęli się nim przedewszystkiem hygieniści i bakterjolodzy; istnieją wskazówki co do trucia much w różny sposób, oraz studja nad florą przewodu pokarmowego, prowadzone w celu wywołania epizootji wśród much. Mało jest studjów doświadczalnych nad biologją muchy; prace, przeważnie autorów angielskich (*Howarda, Hewitta, Newsteada, Graham-Smitha* i innych) obejmują anatomję dorosłej muchy i larw, oraz obserwacje nad jej życiem.

Praca niniejsza zawiera, pod postacią „doniesienia tymczasowego”, niektóre wyniki ze studjów doświadczalnych, jakie wykonałem w ciągu 3 miesięcy jesiennych roku 1919. Krótkie te badania nie pozwalają jeszcze na wniknięcie w szczegóły zjawisk życiowych owada; dały one jednak pewne wyniki ogólne, które — jak mi się zdaje — mogą mieć wartość dla celów praktycznych.

Muchy, służące do mej pracy, łowiłem w ubikacjach Zakładu Epidemjologicznego i w prywatnych mieszkaniach w Warszawie, tudzież w okolicach Warszawy. Trzymałem je w skrzynkach drewnianych (10 × 15 × 25 cm.), z jedną ścianą pokrytą siatką drucianą, z przeciwległą oszkloną. Ponadto hodowałem muchy pod kłozkami (o średnicy 12 cm., wysokości 10 cm.); kłozki stały na szklanej podstawie, oparte o skrawki tektury. Przez szparę od dołu mogła następować dyfuzja powietrza, w szczególności odpływ dwutlenku węgla. Muchy żywiłem chlebem, obierzynami z jabłek, cukrem i t. p.; najwygodniejszym środkiem odżywczym, niepsującym się szybko i pożywnym, był syrop z cukru. Zawsze miały też muchy wodę wodociągową. Ażeby pobudzić samiczki do składania jajek, umieszczałem pod kłozkiem kawałki gnijącego mięsa.

Jajka, złożone przez muchy, zbierałem codziennie i hodowałem je oddzielnie. Czerwie trzymałem w naczyniach z szalek Petriego

nieprzykrytych, z odpowiednią pożywką. Naczynka były przysłonięte również kloszem, a podstawa klosza pogrążona była w wodzie. To otoczenie wodą kultury larw było rzeczą konieczną, aby mieć kontrolę nad larwami; bardzo często w doświadczeniach mych uciekały one z hodowli, i jeśli nie natrafiały na wodę, mogły się przemknąć niepostrzeżenie przez szereg przykrywek i przeszkód; gdy dostawały się do wody, nie umiały się z niej wydostać, jakkolwiek, wisząc na powierzchni wody przetchlinkami tchawek, mogły tak przetrwać 24 godzin i dłużej, bez widocznej szkody dla siebie.

Kilka doświadczeń mych dotyczyło *problemu odporności muchy dorosłej na zmienne warunki otoczenia*.

Wiemy z codziennej obserwacji, że intensywność przejawów życiowych muchy jest bezpośrednio zależna od temperatury. Uwidocznia się ona przede wszystkim w ruchliwości muchy. Można też z łatwością stwierdzić, że mucha lata przy temperaturze od $+ 10^{\circ} \text{C}$. wzwyż; poniżej tej temperatury fruwać nie może. Czasami jedynie, zestraszona, może się wznieść w powietrze, lecz zaraz opada, staczając się na ziemię bezwładnie. W temperaturze od $+ 10^{\circ} \text{C}$. do $+ 5^{\circ} \text{C}$. mucha może chodzić dość żywo, podskakiwać, poruszać łebkiem i ssawką. Przy temperaturze niższej, niż $+ 5^{\circ} \text{C}$., mucha siedzi osowiała, od czasu do czasu pocierając łapkami i przestępując jakby z nogi na nogę. Temperaturę $+ 1^{\circ} \text{C}$. i nieco niższą nawet mucha przetrzymuje dobrze; przy opadnięciu temperatury niżej 0° — zamarza. Obserwacje te robiłem nad hodowlami much, utrzymanymi w temperaturach: powyżej $+ 10^{\circ} \text{C}$., wahającej się między $+ 10^{\circ} \text{C}$. i $+ 4^{\circ} \text{C}$. i wreszcie między $+ 5^{\circ} \text{C}$. i $+ 2^{\circ} \text{C}$.

Stopniowe zmiany w zachowaniu się much można też widzieć, przeniósłszy kulturę z temperatury $+ 2^{\circ} \text{C}$. do ciepłego pokoju i ogrzewając ją powoli.

Z obserwacji tych da się wyciągnąć jeden wniosek, interesujący przede wszystkim higienistów, iż *muchy zimą, niezabezpieczone od temperatury niższej 0°C ., więc np.: ukryte między szybami okiennymi, muszą wyginąć*.

Kilka doświadczeń dotyczyło kwestji, jak długo mucha może żyć bez żywności i bez wody. Następujące zestawienie podaje wyniki dla much, utrzymanych w temperaturze pokojowej 10°C .— 15°C .

MUCHY GŁODZONE.

Muchy trzymane tylko na wodzie destylowanej; 10 much w 3 doświadczeniach; z nich:	}	w 2 dni zdechły	2
		3 " "	6
		4 " "	1
		5 " "	1
Muchy trzymane tylko na wodzie wodociągowej; 4 muchy w 1 doświadczeniu; z nich:	}	w 3 dni zdechły	3
		1 " "	1
Muchy trzymane bez wody i bez żywności; 11 much w 2-ch doświadczeniach; z nich:	}	w 2 dni zdechły	3
		3 " "	7
		5 " "	1

Jakkolwiek doświadczenia te są nieliczne, wskazują one, że bez wody i *bez żywności* muchy w temperaturze pokojowej żyć długo nie mogą; *większość z nich ginie w ciągu 3 dni*. Zdaje się też, że owe powszechne zapatrywanie, iż mucha zimę przepędza w pokojach „gdzieś w kątach, za piecem i t. p.“, wylatując stamtąd, „gdy słońce zaświeci“, jest niedość krytyczne.

Gdy mucha przetrzymuje zimę w mieszkaniach, musi mieć stałą żywność i wodę, musi więc być w ruchu.

Muchy przez zimę, o ile żyją w mieszkaniach, przesiadują jedynie w dobrze ogrzanych pokojach, stołowniach, kuchniach, cukierniach, restauracjach i t. p. Gdy słońce wiosenne zaświeci, wyfruwają one na okna i na dwór. Jeżeli jesienią muchy w mieszkaniu wytepić, w dzień słoneczny nie pojawiają się one również.

Pojawia się obecnie kwestja, jak mucha znosi temperaturę inną od pokojowej i czy może przetrzymać zimą takie warunki. W obserwacji posiadałem przez listopad i grudzień kilka hodowli much, trzymanyh w pokoju nieopalanym, w temperaturze od $+10^{\circ}\text{C}$. do $+4^{\circ}\text{C}$.; w tych warunkach muchy mogły jedynie pełzać. Wyniki jednego z tych doświadczeń przedstawiają się w następujący sposób; są one w zasadzie zgodne z innymi.

100 much umieszczonych zostało w obszernej szklanej misce, przykrytej szklaną szybą. Posiadały, jako żywność, chleb, cukier i wodę, rozstawione w misce. Muchy zmieniały miejsce, szczególnie, gdy temperatura się podnosiła. Można też było zaobserwować niejednokrotnie, jak trafiały w wędrówkach swych na cukier bądź wodę i żywiły się niemi. Szyba była dzień w dzień odchylana, aby przewietrzyć kulturę. Część much, jak to wskazuje załączony protokół, została dla porównania przeniesiona do środowiska o temperaturze niższej (Dośw. I-a), druga do wyższej (I-b). W obu tych wypadkach warunki żywienia były niezmiennione (patrz protokół str. 48).

Z doświadczenia tego wynika, że muchy, trzymane w temp. $+10^{\circ} + 4^{\circ}\text{C}$. i żywione, wymierały stopniowo i przytem dość równomiernie. W odszczepionych hodowlach (Ia i Ib), zarówno przy temperaturze wyższej, jak i niższej, muchy wymierały również; w temp. niższej ($+3^{\circ} + 4^{\circ}\text{C}$.) wymieranie było jedynie powolniejsze. W rezultacie, na 100 much, wymarło w ciągu 33 dni — 99. Jedna pozostała przy życiu; ta jedna trzymana była od 26/XII w temp. pokojowej i stan jej był zupełnie normalny; niestety, po 2 tygodniach, zginęła wskutek przypadku.

Przyczyna wymierania tutaj much nie leży, jak się zdaje, w specyficznych warunkach doświadczenia, szczególnie, gdy wziąć pod uwagę, że jedna z nich warunki te zupełnie dobrze przetrzymała. Nie zdaje się też, jakoby specjalnie niska temperatura wpływała na śmiertelność; naodwrot, przy $+1^{\circ} + 3^{\circ} + 4^{\circ}\text{C}$. wymierały muchy wolniej. Wydaje mi się, że przyczyna leżała w samych muchach; *przypuszczałbym, że wymierały one ze starości*. Pochodziły one z lata; muchy żyją wogóle kilka miesięcy. Mucha, która przetrwała inne, różniła się od nich wielkością; była mała. Takie są zazwyczaj muchy, urodzone jesienią; była więc ona prawdopodobnie muchą młodą.

P R O T O K Ó Ł I.

Data	C° min. max.	Warunki doświadczenia	Doświadczenie I	Doświadczenie I-a	Doświadczenie I-b
1 XI	8 9		Było 100 much		
2	6 8	Temper. prawie przez cały czas dośw. nie podnosiła się ponad <u>10° C.</u>			
3	4 7				
4	5 7				
5	5 7				
6	5 7		Była to <u>temper. pelzania dla much.</u>	Zdechło do- tąd 10 much.	
7	6 8				
8	6 7			<u>Piwnica</u>	
9	6 8	Średnia temper. wahała się w granicach +5 + 9° C.	Zdechło 10	<i>Temper. jak w dośw. II-im, stale 3°—4° C.</i>	
10	4 6		Zdechło 15	<u>Oddzieliłem</u>	
11	4 7		Muchy miały żywność stale i żywiły się	Zdechło 10 —>	<u>13 much</u>
12	5 7				
13	6 8		Zdechło 5		
14	6 8				
15	5 7				
16	5 7		Zdechło 10		<u>Temperatura</u>
17	4 8				<u>od + 9</u>
18	4 9			Zdechło 3	<u>do + 12° C.</u>
19	7 9		Zdechło 14		
20	7 9				
21	6 8			Zdechło 4	
22	6 8				
23	7 9				
24	7 9		Zdechło 7		
25	7 10				<u>Oddzieliłem</u>
26	7 10				<u>6 much</u>
27	7 11		<u>Zdechły wszyst- kie</u>	Zdechły 3	Zdechły 3
28	8 12			Zdechła 1	<u>Żywiłone</u>
29	8 10				
30	7 12				Zdechły 2
1 XII	8 15				
2	8 14				
3	8 12			Zdechły 2	
4	8 12				
5	8 15			<u>Zdechły wszyst- kie</u>	1 została żywa w tej samej wciąż temper. aż do 20 XII.

Do dnia 3|XII ze 100 much zdechło 99; 1 została żywa.

Następny szereg mych doświadczeń obejmował muchy, trzymane w temp. „odrętwienia”, więc od $+2^{\circ}$ C. do $+5^{\circ}$. Trzymane one były w piwnicy i, wobec niemożności oświetlenia piwnicy, w ciemności. Protokoły II i III ilustrują przebieg i wyniki dwóch tych doświadczeń. Żywność i wodę w obu wypadkach muchy miały rozstawione w hodowli, jednakże w Dośw. II pozostawione były od 29/X do 19/XI same sobie, zaś od 19/XI były 2 razy „nakarmione”, w Dośw. III były stale, co kilka dni „karmione”. „Karmienie” polegało na tem, że muchy na $\frac{1}{2}$ — 1 godz. przenosiłem do temp. pokojowej, gdzie wychodziły one ze stanu odrętwienia i żywiły się dostarczonym im cukrem i wodą. (Patrz tabl. str. 50).

W obu tych hodowlach muchy wymierały dość równomiernie, jakkolwiek powolniej, niż przy temp. „pelzania”, $+4^{\circ} + 10^{\circ}$ C. (Dośw. I). Karmienie jakgdyby nie odgrywało tutaj roli, temperatura wpływała jedynie na szybkość wymierania. Przyczyna wymierania leżała znów jakby poza temi czynnikami i widziałbym ją w momencie, podkreślonym już poprzednio, w starości much.

Muchy z tej kultury, zdychające już i leżące brzuszkiem do góry, próbowałem w kilku wypadkach ocucić, przynosząc do temperatury wyższej i podając im wodę i syrop; muchy rzeczywiście stawały się narazie żywsze, jednak po 1 — 2 dniach zdychały, pośmiemo tych zabiegów.

Z doświadczeniami temi łączą się liczne zagadnienia teoretyczne, dotyczące czy to ścisłej zależności reakcji fizjologicznych u muchy od temperatury, czy to zjawiska odrętwienia, czy wreszcie samego procesu zamierania czynności życiowych muchy. Zagadnienia te wymagałyby doświadczeń, prowadzonych przedewszystkiem na czystym materiale much; musielibyśmy mieć muchy, wyhodowane z jednej pary, których wiek i właściwości znalazłbyśmy dokładnie. Te więc zagadnienia narazie pomijam.

Na pytanie, czy mucha może przepędzić zimę w odrętwieniu, bez ruchu i bez żywności, zdaje mi się, iż trzeba dać odpowiedź negatywną. Wogóle, o przebyciu przez muchę *całej zimy* w odrętwieniu nie może być mowy. Czas jakiś w takim stanie żyć ona może, jednak, wobec wydatnej wrażliwości muchy na głód, okres ten ma swe stosunkowo wąskie granice, nawet w temp. bardzo niskiej. Przytem nie przetrzymują zimy muchy, wylęgte w lecie.

Drugi cykl mych doświadczeń nad muchą z okresu jesiennego obejmował hodowle much z jajek.

Muchy składały jajka przez cały czas obserwacji, jesienią i zimą, aż do połowy stycznia. Jajka składały zarówno przy temp. pokojowej, jak i przy niższej, do $+5^{\circ}$ C. Podniętą, która działała bardzo skutecznie na składanie jaj, była obecność w hodowli gnijącego mięsa, fermentującego nawozu itp. Jednakże, nie był to warunek konieczny.

Kilkanaście doświadczeń, jakie zrobiłem nad składaniem jaj przez muchy, rzuca na bodziec, wywołający ten proces, bardzo charakterystyczne światło. Można mianowicie spowodować, że na zawołanie samiczki będą składały jajka, bez względu na temperaturę, bez względu na odżywianie ich i bez obecności substancji gniją-

DOŚWIADCZENIE II i III.

Data	C° min. max.	Warunki doświadczenia	Doświadczenie II	Dośw. IIa	Dośw. IIb	
27 X	+9 +10	Temperatura, począwszy od 2 XI waha się b. mało i do- chodzi do + 5 + 6°C.	Było 38 much muchy zdycha- ją stopniowo			
28	8 11					
29	7 9					
30	7 8					
31	7 8					
1 XII	5 7	Muchy mogą zaledwie słabo pełzać. Zwykle siedzą bez ru- chu. Żywić się same nie mogą. Kilkakrotnie były „żywione”	dotąd zdechło 15 zdechły 2			
2	4 6					
3	4 5					
4	4 5					
5	3 4					
6	3 4					
7	3 4					
8	3 4					
9	3 6					
10	2 3					
11	2 3					
12	1 4					
13	4 4					
14	5 5					
15	3 5				Piwnica	
16	3 4			Piwnica		
17	3 4		zdechło znów			
18	3 4		17			
19	3 4		nakarm. —>	1 mucha		zdechło 5 I nakarm.
20	2 4					zdechła 1
21	2 3					
22	2 4					
23	2 4		nakarm. —	>	1 mucha	II nakarm.
24	4 4			nakar- miona		zdechły 3
25	4 4		zdechły ostat- nie 2	zdechła	zdechła	zdechły 3 III nakarm.
26	4 5					zdechło 7
27	4 5		Zdechły wsz		muchy	
28	4 5					
29	3 4					
30	4 5					
1 XII	4 5					
2	4 5					
3	4 5					
4	4 6					IV nakarm.
5	4 6					zdechły 3
6	4 6					
7	4 6					
8	4 6					
9	4 5					V nakarm.
10	4 6					zdechły 2
11	4 5					
12	4 5					
13	4 5					zdechły ostatnie
14	4 6					
15	4 6					zdechły wszystkie

cych, przyczem będą składały jajka zarówno samiczki zapłodnione, jak i niezapłodnione; będą więc jaja zdolne do rozwoju albo płonne. W celu spowodowania tego zjawiska umieszczałem po kilkanaście much w wąskiej probówce szklanej i dokładnie zamykałem ją watą: po 12—24 godzinach na 6—7 samiczek 1—2 składały jajka. Czy na długość tego terminu wpływała temperatura, w jakiej znajdowały się muchy, trudno powiedzieć. Jedno można tylko zauważyć, iż muchy w probówce, trzymane w temp. $+6^{\circ} + 8^{\circ}$ C. przez noc, składały jajka dopiero rano, po przeniesieniu ich do temp. $+18^{\circ} + 20^{\circ}$ C., jednak wtedy składały jaja natychmiast. W literaturze istnieją wzmianki, iż na składanie jaj przez muchy ma wpływ głodzenie ich i trzymanie w niewoli. Ten pogląd jest niesłuszny. Muchy w niewoli można trzymać długo i niekoniecznie będą jaja składały, muchy zaś głodzone — zdychają. Za bodziec, wywołujący składanie jaj przez muchy, trzeba przyjąć — jak się zdaje — wpływ dwutlenku węgla; ten gaz gromadzi się w probówce z zamkniętymi muchami. Dwutlenek węgla wydostaje się też w ogromnej ilości z gnijących i fermentujących ciał — on to zapewne działa automatycznie zupełnie na muchy. Wobec tego bodźca, jak widzieliśmy, nie zdaje się już odgrywać zasadniczej roli temperatura otoczenia, głodzenie much, nawet brak zapłodnienia. Ostateczne zawyrokowanie w tych sprawach musi być jednak pozostawione ściślejszym badaniom.

Mucha, pobudzona ku temu, składa jaja, można powiedzieć, gdziekolwiek: w epruwetce — na szkle, na wacie; w klatce — na chlebie, mięsie, na drzewie, do wody i t. p. Jajka składa kupkami, po 70—100 sztuk, albo pojedynczo i po kilka.

Do rozwoju jaj potrzebna jest, jako warunek nieodłączny, wilgoć; rozwijają się one również dobrze w wodzie. Szybkość rozwoju zależna jest od temperatury: w temp. $+18^{\circ}$ C. rozwój następuje mniej więcej w 24 godzin, w temp. $+5^{\circ}$ C. trwa do 6 dni. Dla kontrolowania rozwoju jaj najkorzystniej jest hodować je w wodzie; jak to już zaznaczyliśmy, czerwie nie giną w wodzie przez pewien czas i nie uciekają z niej. Uwagę zwraca wielka i różnorodna odporność czerwi na niekorzystne warunki.

W temp. $+15^{\circ} + 18^{\circ}$ C. rozwój od jaja do poczwarki trwa około 15 dni; w ciągu tego czasu czerw przechodzi 2 wylinki; poczwarka tworzy się przez grubienie i skurczenie błony czerwia. W temp. niższej rozwój ten przebiega dłużej. W temp. $+2^{\circ} + 5^{\circ}$ C. larwy trwać mogą bez rozwoju przez szereg miesięcy: siedzą one skulone w chlebie albo w nawozie, bez ruchu, nie rosną i nie liniają się.

Czerw, hodowany w warunkach najkorzystniejszych dla niego, prowadzi życie stosunkowo spokojne: zanurzone w środowisku odżywczym przechodzi tam wylinki i dopiero przed przepoczwarczeniem się wydostaje się stamtąd, szukając ziemi. Inaczej zachowuje się czerw, żyjący w warunkach mniej korzystnych. Reaguje on na nie, o ile się da, ucieczką; czerwie, hodowane na nieodpowiednim pokarmie, są w ciągłym ruchu; uciekają one na szkło, przeciskają się pod kloszem; jeśli je w ucieczce schwytać i zwrócić spowrotem do poprzednich warunków — uciekają znowu. Zjawisko to może mieć pewne znaczenie praktyczne: odkażając śmietniki i t. p. od czerwi, musimy mieć na uwadze, iż w warunkach, które nie zabijają ich od-

razu, czerwie ratują się ucieczką; przeciwko temu więc również trzeba się zabezpieczyć.

Prace moje nad działaniem trucizn specyficznych na larwy są zaledwie w zątku. Pewne praktyczne wskazówki można jednak wyciągnąć z szeregu obserwacji ogólnych, jakie udało mi się poczynić nad czerwiami hodowanymi w kwaśniejícím pokarmie (bułce, chlebie itp.). Środowisko kwaśne, nawet słabo kwaśne, jest dla hodowli larw much niekorzystne. Na 85 czerwii, hodowanych przezemnie w 10 doświadczeniach na kwaśniejícím bułce bądź bułce zakwaszonej umyślnie, zginęło w ciągu 4 — 15 dni 82 larwy; przepoczwarczyło się 3. W doświadczeniu, obejmującym 70 czerwii jednego wieku, lecz trzymanyh grupami w różnych warunkach, wyniki były następujące: z 17 larw, trzymanyh stale w środowisku kwaśnym, wylęgło się 6 poczwarek, z 17 larw, początkowo trzymanyh w środowisku kwaśnym, a potem przeniesionych na obojętne, wylęgło się 14 poczwarek, z 36 larw, będących na kwaśnej bułce jedynie przez czas krótki, wylęgły się 24 poczwarki.

Wynik trucia się czerwii w kwaśniejícím środowisku stoi jeszcze w związku z czynnikami pobocznymi, które mogą wpływać modyfikująco na działanie kwasu. Niewątpliwie wpływa na to wiek larw, ich stan fizjologiczny, wreszcie zapewne różnice rasowe; tych czynników nie możemy tu zanalizować. Jednakże, jak widzieliśmy, część larw uniknęła śmierci. Między niemi były czerwie, hodowane w naczyniu o podłożu z ziemi; na ziemi tej leżał dopiero pokarm. Larwy w tych warunkach nie uciekały poza naczynie, a kryły się od trucizny w ziemi; tu już na pierwszy rzut oka zwracało uwagę jelito ich, przeświecające przez skórę i wypełnione czarną masą ziemi. Niewątpliwie ziemia ta neutralizowała larwom działanie kwasu i być może umożliwiała im nawet żywienie się kwaśną bułką. W kwaśniejícím bułce, leżącej na ziemi, larwy zawsze też przesadywały na granicy jej zetknięcia z ziemią. Dobrze stosunkowo miały się czerwie w wypadkach, gdy bułka składała się z miękiszu i ze skórki twardej i suchej; tu siedziały larwy — zetknięcie też ich z kwasem było mniejsze. Prace niektórych autorów, między innymi Sosnowskiego (1902. Akad. Umiej. Kraków) stwierdzają, że larwy much produkują w znacznej ilości amoniak; bezwątpienia, w wypadkach działania kwasów ma on duże znaczenie, jako środek neutralizujący. W jednym wypadku udało mi się wreszcie widzieć „encystację” larwy, poddanej działaniu kwasu: błona jej stała się gruba, larwa pozostała bez ruchu, a po 2 tygodniach wypelzła z niej nienaruszona.

Stadium poczwarki staje się błogosławieństwem dla czerwii, prześladowanego przez niekorzystne warunki; poczwarka stosunkowo łatwiej może przetrzymać gorsze warunki. Czerw przepoczwarcza się zazwyczaj w ziemi, jednak, gdy ziemi niema, może przejść w to stadium gdziekolwiek, na szkle, w wodzie, w bułce obojętnej i kwaśnej. Niestety, nie mam bliższych danych, jaki procent poczwarek ulega śmierci; byłoby to rzeczą ważną, szczególnie w stosunku do larw, które poddane były niekorzystnym przejściom — być może, że wiele z nich w tym stadium ginie. W kulturach mych leży się muchy dorosłe z poczwarek, trzymanyh w temperaturze pokojowej, w grudniu i styczniu. Jak zaznaczyłem to wyżej, muchy, wylęgłe w tym czasie, były znacznie mniejsze od letnich.

Obserwacje, omówione tutaj, dotyczące zarówno czerwi, jak poczwarek i much dojrzałych, dają obfity materiał do poznania przystosowawczych, ochronnych właściwości, jakie posiada gatunek. W walce też z gatunkiem, przy tępieniu jego, poznanie tych wybiegów biologicznych musi mieć pierwszorzędne znaczenie. Pominięcie ich próżnemi mogłoby czynić największe nawet wysiłki.

Gdybyśmy zadali obecnie pytanie, *jak zimują muchy*, odpowiedź na nie, z dużym stopniem prawdopodobieństwa, moglibyśmy dać taką. Muchy, wylęte w lecie, nie przetrzymują zimy: giną one z zimna, głodu, trzebi je jesienią epidemia, powszechna wśród much, wywoływana przez grzyb *Empusa muscae* (w mych hodowlach w październiku-listopadzie czyniła ona straszne spustoszenia), wreszcie giną ze starości. Muchy te jednak, nawet późną jesienią i, o ile przetrwają, zimą składają przy sprzyjających okolicznościach mnóstwo jaj. Wylęte z nich czerwie i poczwarki mogą się rozwijać z różną żywością, zależnie od temperatury; mogą też przetrzymywać bardzo niską temperaturę przez dłuższy czas bez rozwoju. Pograżone w butwiejącej czy gnijącej substancji, przetrzymują też one temp. niżej 0°. Z tych larw lęgną się w ciągu zimy i na wiosnę, przy odpowiednich warunkach, nowe pokolenia much. Zdaje się więc, iż jest rzeczą niewątpliwą, że jajo, czerw, poczwarka są stadjami, które głównie przechowują gatunek przez zimę.

De l'Institut Central Epidémiologique d'État

(Directeur Dr. L. Rajchman).

Biologie de la Mouche Domestique.

Dr. HENRYK RAABE.

L'ouvrage contient des études faites sur la biologie de la mouche domestique en automne et en hiver. Suivant les conclusions de l'auteur ce sont surtout les oeufs, les larves et les nymphes qui hivernent. Les larves sont particulièrement résistantes contre le froid; elles peuvent persister sans développement un temps assez long à basse température à condition d'être enfouies dans un milieu fumentescible. Les mouches adultes ne peuvent hiverner dans un état d'engourdissement; elles doivent avoir toujours à leur disposition de l'eau et une température au dessus de 0°; c'est pourquoi la plupart d'entre elles meurent en hiver.

Z epidemiologii influenzy w Warszawie.

Dr. WŁADYSŁAW SZENAJCH.

Chcąc zobrazować przebieg epidemii, należy posiadać odpowiedni materiał, zebrany drogą obowiązkowego zawiadomiania o wszystkich przypadkach chorób zakaźnych. Influenza nie należała w tym roku do tej grupy chorób, o których lekarz winien za-

wiadamiac urzędy zdrowia publicznego. Dopiero rozporządzeniem z dnia 19/II 1920 r. Minister Zdrowia Publicznego zobowiązał lekarzy do zgłaszania przypadków grypy, połączonych z zapaleniem płuc lub opłucnej. Więc w przyszłości, o ile lekarze należycie spełnią obowiązek zgłaszania, urzędy zdrowia będą rozporządzały materiałem, dotyczącym ciężkich przypadków grypy.

Drugim źródłem, służącym do zobrazowania przebiegu epidemii, jest rejestracja przypadków śmiertelnych chorób zakaźnych, dokonywana na zasadzie „świadectw śmierci”. Rozumie się, że podobna rejestracja nie zawsze daje należyte pojęcie o przebiegu epidemii, gdyż mogą istnieć nawet liczne przypadki choroby zakaźnej, lecz o przebiegu łagodnym i wtedy istnienie epidemii nie odbija się prawie zupełnie na statystyce śmiertelności.

W Warszawie prowadzi rejestrację osób zmarłych na choroby zakaźne Wydział Statystyczny Magistratu. Z łaskawie nadsyłanych mnie „Biuletynów Tygodniowych” zacerpiałem dane, dotyczące epidemii grypy w Warszawie, *począwszy od lipca 1918 r. do 21 lutego 1920 roku i obejmujące ogółem 1189 przypadków śmiertelnych grypy.*

Epidemia grypy w lecie 1918 r. prawie zupełnie nie odbiła się na śmiertelności. Spotykaliśmy wtedy liczne przypadki grypy, zazwyczaj o bardzo łagodnym przebiegu, w wyjątkowych tylko razach kończące się śmiercią: w ciągu 7 tygodni — od początku lipca do drugiej połowy sierpnia — zanotowano 5 przypadków śmiertelnych.

Ciężkie przypadki grypy zaczęły występować dopiero na jesieni roku 1918 mniej więcej od połowy września: w 37 tygodniu 1918 r. zanotowano po raz pierwszy 10 przypadków śmierci. *Epidemia ta bardzo stopniowo wzmagala się* i dopiero po 13 tygodniach osiągnęła najwyższe natężenie: w 50 tygodniu 1918 r. zanotowano największą liczbę zgonów z powodu grypy; a mianowicie 92 przypadki śmierci. Następnie epidemia zaczęła stopniowo zmniejszać się, lecz wygasła prawie zupełnie dopiero przy końcu maja 1919 r. W 22 tygodniu 1919 r. po raz pierwszy nie zanotowano ani jednego przypadku śmiertelnego. W drugiej połowie 1919 r. stwierdzono tylko od czasu do czasu pojedyncze ciężkie przypadki omawianego cierpienia.

Nowy nawrót epidemii wystąpił dopiero przy końcu 1919 r.: w 52 tygodniu (od 21 — 27 grudnia) zanotowano po raz pierwszy 7 przypadków śmiertelnych. *Epidemia wystąpiła i rozwijała się gwałtownie* w przeciwieństwie do epidemii z roku 1918; w następnym tygodniu (od 28 grudnia do 3 stycznia) zanotowano 79 przypadków, a w trzecim tygodniu epidemia dosięgnęła już swego szczytu: od 4 — 10 stycznia 1919 r. zarejestrowano 158 przypadków. Po tem nasileniu epidemia zaczęła szybko zmniejszać się i w 9-tym tygodniu istnienia zanotowano już tylko 13 przypadków śmierci. Jak widzimy, *zachodzą wybitne różnice między epidemią 1918/1919 roku, a nasileniem z roku 1919/1920: tam stopniowy kilkunastotygodniowy rozwój i powolny spadek, tu gwałtowny dwutygodniowy rozwój i szybki spadek.*

Co się zaś tyczy przerw między jednym nasileniem, a drugim, to wynoszą one: między najwyższym natężeniem z r. 1918/1919, a najwyższym natężeniem z r. 1919/1920 — 55 tygodni; między pra-

wie zupełnem wygaśnięciem epidemii z roku 1918/1919, a początkiem epidemii 1919/1920 — 30 tygodni; między wygaśnięciem jednej epidemii, a najwyższem natężeniem drugiej — 33 tygodnie.

Dr. *Brownlee* *), dyrektor wydziału statystycznego Komitetu badań lekarskich w Londynie ogłosił po epidemii 1918 r. krótkie doniesienie o przyszłej epidemii influenzy. Badając przebieg poprzednich epidemii począwszy od 1889 r. do 1917 r., *Brownlee* stwierdził, iż epidemie influenzy posiadają swe maximum w pierwszej połowie roku pomiędzy początkiem stycznia, a końcem maja, są zaś zjawiskiem bardzo rzadkiem między końcem czerwca, a początkiem grudnia. Przerwy między jedną epidemją, a drugą wynoszą zwykle 33 tygodnie, o ile zaś ten 33 tydzień wypadła na jesieni, mamy najczęściej „chybioną” epidemję. Zastosowując swe obliczenia do przyszłej epidemii, *Brownlee* przypuszczał, iż należy oczekiwać najbliższej epidemii influenzy w styczniu lub lutym 1920 r. Zapowiedź ta w Anglii i Ameryce naogół sprawdziła się, u nas zaś epidemja osiągnęła natężenie również w styczniu 1920 r., a przerwy między końcem jednej epidemii, a początkiem, względnie najwyższem natężeniem drugiej wyniosły 30 względnie 33 tygodnie. Kiedy nastąpi następna fala epidemii, obecnie, gdy jeszcze nie skończyła się epidemja styczniowa, trudno orzec, wobec tego jednak, że rozwój i przebieg nowych epidemii bywa co raz krótszy, że obecnie epidemja wygasła prawie zupełnie już w kwietniu, należy oczekiwać nowej fali nieco wcześniej, niż w roku ubiegłym, a mianowicie w listopadzie, względnie w grudniu 1920 roku.

Jakie warunki wywierają wpływ na powstawanie epidemii dotąd nie wiemy; w każdym razie to tylko możemy powiedzieć, że raptowne zmiany temperatury, wystąpienie chłódów nie wywierają wpływu, o czem mogliśmy przekonać się w roku ubiegłym w Warszawie. W końcu października i w początkach listopada wystąpiły nieoczekiwane mrozy; jeszcze w dniu 29 października notowano + 9.0 ciepła, a już następnego dnia — 2.1 zimna, 1 listopada — 4.9, 10 listopada — 10.0, 19 listopada — 19.0 zimna, krzywa zaś śmiertelności z powodu influenzy ani drgnęła i dopiero w tygodniu od 21 — 27 grudnia, gdy notowano przeciętnie — 1.03, a maximum + 3.6 ciepła, stwierdzono 7 przypadków śmierci. Dalsze dopiero badania epidemiologiczne i kliniczne, wykrycie zarazka swoistego, oraz poznanie jego własności biologicznych mogą nam w przyszłości wyjaśnić ciemne dotąd strony przebiegu epidemii influenzy.

Akcja zapobiegawcza przeciwko zawleczeniu dzumy drogą morską.

Dr. GUSTAW SZULC.

Traktat pokojowy w Wersalu daje nam w posiadanie faktyczne port Gdański. Własny port dla Polski jest kwestją niemal życia i śmierci, i rząd nasz musi z wielką pieczołowitością i znajomością rzeczy przystąpić do objęcia tej ważnej arterji życia państwowego.

*) Lancet 1919, II, 856.

Jedną z kwestji największej wagi przy obejmowaniu portu Gdańskiego jest sprawa organizacji sanitarnej portowej i sprawa ta nie jest tak prosta, jakby się mogło wydawać na pierwszy rzut oka. Z jednej strony choroby zakaźne najłatwiej i najczęściej zostają zawleczone drogą wodną i okoliczność ta zmusza Państwo do pilnej i bezwzględnej kontroli sanitarnej nad ruchem morskim, z drugiej zaś strony każde zbędne zarządzenie sanitarne może w znacznym stopniu ograniczyć ruch handlowy morski, przynosząc państwu nieobliczalne straty.

Za najniebezpieczniejsze z chorób zakaźnych, które mogą być zawleczone drogą morską, uznano powszechnie dżumę, cholerę i żółtą febrę. Konwencja międzynarodowa paryska, która i nas obowiązywać będzie, traktuje wyłącznie te trzy choroby zakaźne, pomijając wszystkie inne. Z tych na pierwszym miejscu stawiana jest dżuma ze względu na groźne rozmiary, jakie przybierać zwykła i ze względu na trudności zwalczania i zapobiegania. Nie będę przytaczał dat historycznych, dotyczących się epidemji dżumy w Europie, pozwolę sobie tylko zwrócić uwagę na rolę, jaką odegrał port Gdański w historii epidemji dżumy w Polsce.

Według zdania Gąsiorowskiego (Zbiór wiadomości do historii sztuki lekarskiej w Polsce) dżuma (mors nigra) była zawleczona poraz pierwszy do Polski w roku 1348. Poprzednie epidemje, nazywane przez historyków „morem” według wszelkiego prawdopodobieństwa nie były dżumą i przytem żadna z nich nie przybrała takiego rozmiaru, jak epidemja dżumy w r. 1348. W tym czasie zaraza morowa grasowała po całym świecie, pozbawiając życia $\frac{1}{3}$ część całej ludności. Jak widać z opisu Długosza, dżuma panowała wtedy w Polsce przez 7 miesięcy, z początku w postaci płucnej, a później jako dżuma dymienicza. Po siedmiu miesiącach rozmiary epidemji się zmniejszyły lecz nie wygasła ona zupełnie, powracając ciągle co jakiś czas i zabierając liczne ofiary. Zwykle wybuch epidemji dżumy poprzedzały inne klęski: wojna, nędza, czasem wylewy Wisły, tęga zima i następnie głód taki, że, jak mówi kronikarz, matki własne dzieci zabijały i pożerały.

Zaraza najczęściej była zawlekana ze wschodu i południa drogą lądową przez handel z Turcją i Węgrami, choć również często wrotami epidemji był Gdańsk i pierwszy składał hekatombę z ciał ludzkich na ofiarę molochowi zarazy. Tą drogą najczęściej choroby zakaźne były zawlekane z Anglii, z którą prowadziliśmy podówczas znaczny handel.

W 1465 r. w Gdańsku zmarło na dżumę 20.000 mieszkańców, a w 1562—64 podług Kurikena zmarło w Gdańsku 33.885 osób i tu już historia podaje, że zawleczono tę epidemję drogą wodną z Anglii. W 1575 r. zmarło w Gdańsku 10.000 osób, dalej 1587 roku znów do Gdańska zawleczono zarazę, która trwała przez 3 lata, pochłaniając wiele ofiar. W 1602 r. nowa epidemja dżumy pozbawiła życia 18.000 obywateli w Gdańsku. Od 1625 do 1650 r. szereg ciężkich epidemji nawiedzała Polskę. Do miast, które najbardziej podówczas ucierpiały należy Gdańsk, gdzie według Kurikena umierało w 1624 r. co tydzień w miesiącach letnich 599 osób, a przez cały ten rok zmarło 10.536 osób. w 1625 roku zmarło 2.121 osób, a w 1626 roku — 4.863, oprócz żołnierzy. Epidemja szerzyła się głównie po miastach i ludność bogatsza na

pierwszą wiadomość o zarazie w mieście uciekała na wieś. W 1639 r. znów Gdańsk stracił na dżumę 7.466 osób. W 1652 r. zawleczona została drogą lądową nowa epidemia dżumy. Według Chodźki w tym czasie w samym Krakowie i okolicy zmarło na dżumę 193.000 osób. Gdańsk znów przez szereg lat był nawiedzany przez epidemie. W 1653 r. zmarło na dżumę 11.600 osób, w 1656 r. 8.962 i w 1657 r. zmarło 7.569 osób. Od 1659 do 1662 trwała tu znów zaraza, która pochłonęła wiele ofiar.

Na początku 18 wieku w związku z wojną szwedzką i nędzą, jaka zapanowała w kraju, dżuma znalazła znów odpowiedni grunt. W 1709 r. w Gdańsku pomimo wielkich mrozów, które pokryły lodem morze Bałtyckie na 9 mil od brzegów, i pomimo wszelkich zabiegów policyjno-sanitarnych, rozpoczęła się w maju zaraza, która do największego nasilenia doszła we wrześniu i ogółem zabrała w tym roku 32.353 osoby w Gdańsku. Dr. Dann (Die Topographie von Danzig) pisze: „Godnem jest i to zastanowienia przy tym morze, iż właśnie w tej samej części miasta naprzód się okazał, gdzie 122 lat później cholera wschodnia, t. j. na przedmieściu Rammbaum, nad Motławą położonem, tak iż się zdaje jak gdyby rzeki były zawsze konduktorami, sprowadzającymi jadowitość zaraz”. W tym czasie i Warszawa została niemal wyludniona wskutek zarazy morowej, która trwała od 1709 do 1712 r.

Z powyższych przykładów jasno widać, że port Gdański często był nawiedzany przez dżumę i zdawano sobie już podówczas sprawę ze znaczenia zarządzeń policyjno-sanitarnych w porcie. W 1636 r. zaprowadzono kwarantannę w Gdańsku dla osób przybywających z miejscowości zakażonych. Nawet towary musiały być składane w odpowiednich składach w celu odwietrzenia. Dann cytuje następujące rozporządzenie magistratu miasta Gdańska: „Weil in benachbarten überseeischen Orten die Pest sich verbreitet, soll eine Schaure erbaut werden, unter welchem die von dort kommenden Waaren auswitern müssen”. Dalej w 1709 r. kiedy straszna epidemia moru znów zaczęła szerzyć się po świecie, magistrat Gdański przedsięwziął środki zapobiegające szerzeniu się moru, wydawszy rozporządzenie względem kupców z zarażonych okolic przybywających, a nie tamując jednocześnie handlu. Z notatki cytowanej według Danna wynika, że nawet tak znaczna śmiertelność jak 32.000 w ciągu jednego roku, nie wpłynęła na zmianę stanowiska magistratu miasta Gdańska co do konieczności niehamowania wolnego handlu.

Po przejściu Gdańska w ręce niemieckie stracił on znaczenie jako pierwszorzędny port międzynarodowy i obecnie ma to znaczenie znów odzyskać. Polska obejmuje port Gdański w czasach bardzo krytycznych. Wojna, głód i nędza powszechna, są to warunki, które poprzedzały stale wybuch groźnej epidemii dżumy. Obecnie te warunki sprzyjające istnieniu prawie w całej Europie i można się spodziewać, że wybuch epidemii dżumy nie pozwoli na siebie zbyt długo czekać. Zastój budowlany i brak remontu istniejących domostw sprawia, że ludność skupia się coraz bardziej w miastach i warunki sanitarne mieszkań ludzkich są coraz gorsze. Z drugiej zaś strony sprawia to, że szczury znajdują coraz więcej kryjówek dla siebie i lepszy dostęp do mieszkań ludzkich w rozpadających się murach starych domostw. Dalej przechowywanie za-

pasów żywności „na czarną godzinę” i w celach spekulacji, praktykowane obecnie na szeroką skalę, stwarza warunki nadzwyczaj korzystne dla rozmnażania się tych niebezpiecznych gryzoniów. O wybuch epidemii dżumy wśród szczurów nie jest tak trudno, gdyż w każdym porcie od czasu do czasu zdarzają się szczury zakażone a nawet niekiedy trafiamy na całe epidemie wśród szczurów, które wymagają energicznej akcji zapobiegawczej. Jako przykład mogą służyć epidemie wśród szczurów w 1909 — 1911 r. w niektórych okręgach wiejskich w Anglii. Badania Eastwooda, przeprowadzone z polecenia Local Government Board w okręgu Ipswich i sąsiednich wykazały, że w 27 gospodarstwach wiejskich znajdowały się szczury zakażone dżumą. Zakażone szczury dostały się oczywiście z okrętu na ląd i dały powód do wybuchu epidemii wśród szczurów miejscowych. Jest to zwykła droga, jaką epidemie szerzą się w Europie i cała akcja zapobiegawcza przeciw zawleczeniu dżumy sprowadza się do niszczenia szczurów i do niedopuszczania, by szczury zakażone przenikały z okrętu na ląd.

Niszczenie szczurów jest zadaniem niezmiernie trudnym, kosztownym i ważnym choćby ze względów natury ekonomicznej. Jeśli w Anglii w 1909 r. obliczano w przybliżeniu liczbę szczurów na 40 milionów w czasie, kiedy akcja niszczenia była prowadzona bardzo energicznie, to obecnie w naszych warunkach liczba ta z pewnością jest znacznie większa. Przypuśćmy jednak, że liczba szczurów, które żywią się zapasami złożonemi przez człowieka, nie przekracza w Polsce 40 milionów, to możemy przyjąć jako wielce prawdopodobne, że szczury niszczą dziennie nie mniej jak 20 wagonów zboża, czyli więcej niż 7.000 wagonów rocznie, co przynosi roczną stratę 350 milionów marek przy obecnej cenie zboża. Pomijając jednak te względy ekonomiczne zastanówmy się nad rolą szczura, jako przenośnika chorób zakaźnych, głównie dżumy.

Chociaż zdarzały się niewielkie epidemie dżumy, gdzie źródłem zakażenia był chory człowiek, i szerzenie epidemii odbywało się bez pośrednictwa szczurów, to jednak w większości wypadków epidemję wśród ludzi poprzedzała zwykle epidemja dżumy wśród szczurów. W Bombaju stwierdzono, że dżuma najpierw pojawia się w szczurze wędrownym (*mus decumanus*), dalej po dwóch tygodniach występuje zaraza wśród szczurów czarnych (*mus rattus*), które żyją w bliższej łączności z człowiekiem, a w następnych dwóch tygodniach zaczyna się dżuma wśród ludzi. Choć wszystkie gryzonie podlegają łatwo zakażeniu bakterjami dżumy, to jednak dla lekarza sanitarnego najważniejszymi są szczur norweski czyli wędrowny, szczur czarny czyli okrętowy, wreszcie mniejszą rolę odgrywa odmiana tego ostatniego — szczur aleksandryjski, który spotyka się tu i owdzie na okrętach.

Prace Komisji dla zbadania dżumy w Indjach (1906 — 1907 r.) stwierdziły, że przenośnikami dżumy ze szczura na człowieka są pchły różnych gatunków, najczęściej *Ceratophyllus fasciatus* i *Xenopsylla cheopis*, choć i wiele innych gatunków, które żyją stale lub przypadkowo na szczurze, mogą być przenośnikami zarazy. *Ceratophyllus fasciatus* stanowi najniebezpieczniejszy gatunek, gdyż jak to badania wykazały, przebywa jednakowo chętnie na człowieku i na szczurze. Gdy szczur padnie na zakażenie dżumowe, pchły w braku nowego gospodarza szczura przenoszą się na innego gospodarza-czł-

wieka. Drugie miejsce zajmuje *Xenopsylla cheopis*, która pasorzytuje na *mus rattus* i znajduje się wszędzie w bliskości portów, doków i warsztatów okrętowych. Na człowieku przebywa mniej chętnie, ale również dość często jest znajdowana. Z innych gatunków przypadkowo na szczurze może się znaleźć *Pulex irritans* czyli pchła ludzka, która oczywiście może również być przyczyną infekcji.

Ciekawy dość jest mechanizm, w jaki sposób zarazek jest przenoszony przez pchłę. Komisja Indyjska stwierdziła, że kał pchły, która ssła krew ze szczura zakażonego, zawiera w sobie zarazki dżumy. Jednak nie rozstrzygnięto kwestji, czy zakażenie następuje w czasie ukąszenia przez pchłę, czy też zarazki dostają się przez skórę nieuszkodzoną, lub później przy drapaniu zostają zaszczerpione. Pewne światło rzuciły na tę kwestję badania Bacota i Martina w Instytucie Listera w Londynie. Jeśli przypatrzymy się budowie kanału pokarmowego pchły, to zauważymy w tak zwanym *proventriculus* siedem kręgow delikatnych chitynowych kołców, które tworzą rodzaj zastawki, zapobiegającej zwracaniu wessanego pokarmu przy skurczach żołądka. Po wessaniu krwi, zawierającej zarazki, następuje szybki rozwój bakterji dżumowych w żołądku pchły, głównie w obrębie tej zastawki. Wytworzony czop z bakterji zamyka zupełnie wejście do żołądka. Przy ponownym ssaniu pchła nie może nasycić głodu, gdyż krew wyssana nie przechodzi do żołądka, tylko pozostaje w *proventriculus*, który rozszerza się nadmierne, co można stwierdzić, obserwując taką pchłę pod lupą. Przy skurczach żołądka krew wessana bywa zrzucana z powrotem do ranki wraz z obecnymi w żołądku zarazkami. Nie mogąc nasycić pragnienia, pchła taka ponownie kłuje tego samego lub innego gospodarza, szerząc oczywiście zarazę. W czasie suchym i gorącym pchły te giną stosunkowo szybko, widocznie wskutek pragnienia, i ta okoliczność tłumaczy nam fakt, że w krajach podzwrotnikowych w czasie gorącym, gdy temperatura przewyższa 30° C. epidemja dżumy zwykle przestaje się szerzyć. Natomiast w klimacie umiarkowanym lato i jesień są to pory najwięcej sprzyjające rozmnażaniu się pchły i w tym czasie dżuma osiąga największego stopnia rozwoju. W warunkach sprzyjających pchła z zablokowanym żołądkiem może pozostać przy życiu, lecz zastawka w żołądku, przerośnięta bakterjami, nie zabezpiecza od zrucania wessanej krwi z powrotem do ranki w czasie skurczów żołądka jeszcze przez długi czas. Kał pchły zawiera bakterje dżumy w wielkiej ilości, ale zjadliwość tych bakterji jest znacznie obniżona, jak to wykazały badania Martina i Bacota. Zakażenie przez kał nie jest wykluczone, jednak mało prawdopodobne. Pchła w warunkach zwykłych odbywa swój rozwój normalny w ciągu 14 dni do 3 tygodni, a w czasach gorących nawet szybciej. Bez pożywienia w czasie gorącym pchła nie żyje dłużej jak dni 10, natomiast w czasie chłodnym, pchła może żyć bez pożywienia w ciągu 2 miesięcy. Obserwowano fakty, że w 46 dni po zakażeniu pchła może jeszcze zawierać w sobie zarazki dżumy i przenosić chorobę, nie będąc żywiona ani razu w tym okresie.

Oczywiście inne drogi zakażenia są również możliwe. Wiadomo powszechnie, że płucna forma dżumy przenosi się bezpośrednio z człowieka na człowieka z kropelkami śliny, wyrzucanymi podczas kaszlu lub głośnego mówienia. Jako stwierdzili Toyodo-

i Yasuda, chorzy na dżumę płucną rozsiewają podczas kaszlu i mowy wielkie ilości bakterji. W ten sposób wydalone bakterje zachowują zjadliwość tylko przez krótki czas, mogą jednak być przeniesione bezpośrednio lub przez owady na pokarm i dać powód do zakażenia. Wszystkie te drogi zakażenia jednakowoż nie odgrywają takiej roli, jak zakażenie przez pchły. Z tych względów akcja zapobiegawcza przeciwko dżumie winna sprowadzać się z jednej strony do niszczenia pcheł i larw pchlich, a z drugiej strony do niszczenia szczurów. Do tego czasu nie podano skutecznego sposobu niszczenia pcheł i kwestja ta wymaga dalszych badań. Akcja jednak i tu jest możliwą. Obserwowany powszechnie fakt, że nosiciele olejów w Indjach nie zapadają na dżumę, nie będąc napaastowani przez pchły, daje pewną wskazówkę pod tym względem. Akcja niszczenia szczurów natomiast jest stosowaną na szeroką skalę we wszystkich miejscowościach, gdzie istnieje możliwość zalewczenia dżumy. Jako już wspominałem, akcja ta jest bardzo trudna i wymaga znacznych kosztów. Na Kongresie Hygieny Publicznej w Newcastle upon Tyne w 1919 roku Martin Hinton dał oświetlenie tej kwestji ze stanowiska zoologii. Wykazał on beznadziejność akcji niszczenia szczurów, jeśli to niszczenie nie jest stosowane ciągle. Przy ogromnej płodności szczurów straty w następstwie nawet bardzo energicznego niszczenia zostają wyrównane w szybkim czasie i nowe pokolenia szczurów mają lepsze warunki istnienia wskutek braku konkurencji przy zdobywaniu pokarmu. Płodność szczura jest rzeczywiście przerażająca. Samica szczura ma 5 do 6 razy na rok od 8 do 12 młodych każdorazowo. Okres dojrzałości płciowej rozpoczyna się bardzo wcześnie, gdyż według obserwacji tegoż autora już 5-cio tygodniowa samica może być zapłodniona i po trzech tygodniach dać normalną ilość młodych. Kosztowna akcja niszczenia szczurów jest przeto, jak widzimy, bezcelową. Jakież tedy wyjście z tego położenia? Otóż należy sobie uprzytomnić, że każdy gatunek zwierzęcy jest ograniczony w rozwoju bezgranicznym jedynie przez obecność innych gatunków, konkurujących w zdobywaniu pożywienia, i pod tym względem istnieje w przyrodzie stała równowaga. Człowiek naruszył tę równowagę na korzyść rodziny muridae, przez to, że bezwiednie udzielił tej rodzinie wygodnego schronienia i wielkiej ilości pożywienia, nagromadzonego dla siebie. Wiele ssaków zdało sobie sprawę z korzyści istnienia obok człowieka, skorzystało z pracy i geńjusz ludzkiego i rozpoczęło życie pasorzytnicze. Jednak inne drobne zwierzęta ssące nie korzystają z tego dobrodziejstwa, jakie daje życie pasorzytnicze w pomieszczeniach ludzkich, nie przez jakąś bojaźliwość, lecz tylko dlatego, że nie wytrzymują konkurencji ze szczurem, który jest zmyślniejszy, mniej wybredny w pokarmach i więcej płodny od innych ssaków. W Afryce środkowej, gdzie jeszcze nie dotarł szczur wędrowny, chaty mieszkańców miejscowych roją się od nietoperzy, myszy, wampirów itp., które odgrywają tu tą samą rolę co szczur u nas. Jedyna droga tylko prowadzi do zwalczania plagi szczurów u nas, a mianowicie ograniczenie dostępu szczura do domostw i składów, gdzie szczur znajduje pożywienie. Domostwa i składy muszą być tak budowane, by szczur nie znalazł do nich dostępu, zwłaszcza składy kolejowe i portowe muszą być zabezpieczone w pierwszym rzędzie. Ochronianie i hodowanie

drobnych zwierząt drapieżnych jak łasice, kuny itd., które niszczą szczury, jest również jedną z metod uzasadnionych ze stanowiska zoologii.

Ciekawą metodę zwalczania szczurów podał Rodier. Sądzi on mianowicie, że chwytanie szczurów w pułapki i zabijanie przynosi więcej szkody niż pożytku. Zaleca on zabijać tylko schwyte samice, zaś samców puszczać na wolność. W rezultacie otrzymuje się wielką dysproporcję w liczbie samców i samic, co doprowadzi do tego, że większość samic pozostanie niezapłodnioną wskutek ciągłej walki samców i niepokojenia samic. Ta metoda wydała bardzo dobre wyniki w zwalczaniu plagi króliczej w Australji.

Kwestja zwalczania szczurów ogranicza się obecnie do niszczenia szczurów w portach i głównie na okrętach. W angielskich portach lekarz portowy ma do dyspozycji specjalnych łapaczy szczurów, którzy są dobrze płatni i poświęcają cały swój czas temu zajęciu. Najczęściej używają pułapek, rzadziej trucizny. Model pułapki i odpowiednie zamaskowania stanowi kwestję zasadniczą i sztuka ta należy do tajemnic fachowych, które przechodzą z ojca na syna. W ostatnich czasach istnieje dążność, by t. zw. fachowych szczurołapów zastępować przez personel specjalnie wytrenowany pod kierunkiem lekarza portowego. Działalność tych szczurołapów na okręcie ogranicza się do chwytania szczurów dla bakterjologicznych badań. Całkowita deratyzacja okrętów dokonywa się za pomocą wykadzania siarką. Używane są najczęściej świece siarkowe ($1\frac{1}{2}$ f. na 1000 stóp³), rzadziej aparaty Claytona. Wykadzanie musi być dokonane w ciągu jednego dnia, by nie zatrzymywać zbyt długo okrętu. Akcją deratyzacji kieruje wyszkolony inspektor sanitarny portowy.

Deratyzacji dokonywa się:

- 1) jeśli okręt przybywa z zarażonych portów,
- 2) jeśli okręt uznano jako zarażony lub podejrzany (pojęcia te są ściśle ustalone w Konwencji Międzynarodowej),
- 3) wreszcie jeśli na okręcie stwierdzono zarażone szczury lub niezwykłą śmiertelność wśród szczurów.

We wszystkich wypadkach przedsiębrane są zwykle środki ostrożności, by szczury nie mogły z okrętu przeniknąć na brzeg. Okręt umieszczany jest w pewnej odległości od brzegu i liny łączące okręt z brzegiem zaopatrzone są w szerokie tarcze blaszane i smarowane smołą codziennie. Jest rzeczą nieodzowną, aby szczury znalezione nieżywe, lub schwyte na okrętach i w porcie były niezwłocznie badane bakterjologicznie na obecność zarazka dżumy. W tym celu musi być w każdym większym porcie pracownia bakterjologiczna portowa.

Na konieczność istnienia pracowni bakterjologicznej w większych portach kładzie nacisk Konwencja Międzynarodowa Paryska.

Szczury schwyte lub znalezione w porcie i na okrętach odsyłane są do pracowni w pudełkach blaszanych, napełnionych 10% roztworem lizolu. Badanie ogranicza się najczęściej do zrobienia preparatu rozsmarowanego ze śledziona. Jeśli w preparacie znajdują się jakiegokolwiek bakterje, wówczas jest konieczna sekcja szczegółowa i badanie bakterjologiczne (szczepienie zwierzętom i hodowla). Zwierzęta szczepione trzymane są w wysokich słojach szklanych, nakrytych pokrywą, składającą się z dwóch siatek drucianych, mię-

dzy które wkładana jest cienka warstwa waty, nie tamująca zbytnio dostępu powietrza. Jeśli zwierze padnie lub trzeba go zabić, to na watę nalewa się chloroformu i słój szczelnie się nakrywa. Wówczas giną równocześnie pchły, które mogłyby się przypadkowo znaleźć na zwierzęciu.

W pracowni prowadzi się szczegółową rejestrację badanych szczurów i notuje się datę, miejsce gdzie szczur był schwytany lub znaleziony, wreszcie rezultat badania prowizorycznego i szczegółowego. Gatunek szczura winien być zawsze określony, gdyż ma to znaczenie ze względu na odmienny rodzaj życia szczura czarnego i wędrownego. Szczur czarny jak wiemy żyje w bliższej łączności z człowiekiem i dlatego jest niebezpieczniejszy. Różnica między szczurem czarnym i wędrownym czyli brunatnym nie polega na zabarwieniu, gdyż bardzo często szczur czarny jest zabarwiony na szaro-brunatno i odwrotnie szczur brunatny może być prawie czarnego koloru sierści. Jednak dla wprawnego badacza odróżnianie gatunku jest bardzo łatwe: u szczura czarnego ogon jest dłuższy niż tułów z głową, u brunatnego krótszy. Uszy u czarnego są duże przeświecające i sięgają oczu, brunatny szczur posiada uszy znacznie mniejsze. Przytem szczur czarny nigdy nie osiąga takiej wielkości jak brunatny, który może ważyć półtora funta a nawet więcej. Rzadsza odmiana szczura czarnego — mus alexandrinus — różni się od poprzedniego dużo jaśniejszym zabarwieniem podbrzusza.

Pominę tu szczegóły badania bakterjologicznego, i anatomopatologicznego szczurów, wspomnę tylko o dwóch formach zakażenia, następczących trudność rozpoznawczą i ważnych ze względu na epidemiologję dżumy.

Oddawna zwrócono uwagę na t. zw. chroniczną formę dżumy u szczurów. Znajdywano niekiedy szczury, które w organach wewnętrznych (w śledzionie, wątrobie itp.) posiadały otorbione ogniska, zawierające zjadliwe bakterje dżumy. Według Komisji Indyjskiej mamy tu do czynienia z okresem rekonwalescencji u szczura i zwierzęta nie są niebezpieczne w tym okresie, gdyż nie posiadają już zarazków we krwi, nie zakażają przeto pchel.

Na inną formę dżumy u szczura zwracają uwagę N. H. Swelengrebel i L. Otten (Ueber „mitigierte“ Pestinfektion bei Ratten u. Meerschweinchen. Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg. Bd. 18 Nr. 5). Zakażenie to posiada następujące cechy:

1) choroba trwa około miesiąca lub dłużej i kończy się zawsze śmiercią zwierzęcia,

2) obraz anatomo-patologiczny różni się od zwykłej dżumy dymienicznej u szczura.

Badanie prowizoryczne na obecność bakterji dżumowych tej postaci chorobowej daje najczęściej wynik ujemny, co znacznie utrudnia rozpoznanie, choć szczepienie organów wewnętrznych innym zwierzętom najczęściej wywołuje typową dżumę. Według zdania wymienionych autorów taka osłabiona forma choroby występuje w tym razie, kiedy zwierzę zostało zaszczepione lub zakażone bardzo niewielką ilością bakterji, albo też gdy zarazek był mniej zjadliwy. Tę postać autorzy spotykali często u szczurów na wyspie Jawie i u szczurów okrętowych. Nie ulega wątpliwości, że ta forma przez szczury okrętowe może być zawleczona do Europy, gdzie

łatwo może być przeoczona w portach i dać powód do wybuchu epidemji zwykłej wśród szczurów miejscowych.

W końcu pozwolę sobie zreasumować powyższe rozważania w następujących punktach:

1) Przy obejmowaniu portu Gdańskiego, rząd nasz musi się liczyć z istniejącą możliwością zawleczenia dżumy drogą morską w czasie obecnym.

2) Przy obecnych warunkach sanitarnych u nas i zagranicą epidemja dżumy miałaby jaknajpomyślniejsze warunki rozwoju (nędza, skupienie ludności, wielka liczba szczurów).

3) Jednem z najpierwszych zadań rządu po objęciu portu Gdańskiego winno być zorganizowanie własnej służby sanitarnej portowej. Pracownia bakterjologiczna portowa jest tu kwestją zasadniczą.

4) Szeroka akcja zwalczania szczurów stanowi jeden z ważniejszych postulatów doby obecnej.

GORĄCZKA OKOPOWA (TRENCH FEVER).

RAPORT KOMITETU BADAŃ LEKARSKICH AMERYKAŃSKIEGO
CZERWONEGO KRZYŻA.

(Report of Med. Research Commission Committee American Red Cross.
446 str. Oxford 1918).

podala

STANISŁAWA ADAMOWICZOWA.

Dłuższe studja nad profilaktyką chorób zakaźnych w armjach sojuszniczych w 1918 r. wysunęły problemat udzielania się gorączki okopowej. Stwierdzono bowiem, iż w 1916 i 1917 r. żadna z chorób zakaźnych nie wywołała takiej ilości zasłabnięć wśród żołnierzy, przebywających we Francji. W pewnych okresach chorzy na gorączkę okopową stanowili od 60—90% ogólnej liczby ewakuowanych w niektórych armjach brytańskich. Pracę nad rozwiązaniem zagadnienia rozpowszechniania się gorączki okopowej podjęła specjalnie w tym celu wyłoniona Komisja amerykańskiego czerwonego krzyża. Cały szereg kwestji i trudności piętrzyło się przed komisją: należało przeprowadzić dokładne studja kliniczne, ustalić stosunek gorączki okopowej do innych chorób zakaźnych, zbadać właściwości zakaźne krwi i wydzielin, oraz wyjaśnić sposób udzielania się gorączki okopowej. W przewidywaniu zaś ofenzywy wiosennej trzeba było liczyć na względnie bardzo krótki okres czasu pracy. Przytem ponieważ zwierzęta nie zapadają na gorączkę okopową, należało znaleźć ludzi, którzyby pozwolili wykonać na sobie cały szereg doświadczeń. Wolontariuszy dostarczyła armja amerykańska. Wszyscy zgłaszający się byli poddani dokładnym oględzinom lekarskim. Wybrano 80 najzdrowszych. Wykonano bakterjologiczne i serologiczne badanie ich krwi, bakterjologiczne badanie moczu i kału. Komisja zebrała, o ile możności, dokładne dane co do chorób przebytych poprzednio przez każdego z wolontariuszy. Ciepłotę mie-

rzo no wolontarjuszom 4 razy dziennie, 2 razy na tydzień przeprowadzano badania całego ciała i ubrania; potem następowała kąpiel. Ubranie wyjaławiano raz na tydzień. Wolontarjusze otrzymywali raz na tydzień zmianę bielizny osobistej i pościelowej. Wszystkie te środki ostrożności były zachowane dla wykluczenia możliwości przygodnego zakażenia przez wszy. Praca komisji trwała przez dwa miesiące i została rzeczywiście przerwana przez ofensywę wiosenną. Przez ten okres czasu gorączka okopowa została wywołaną doświadczalnie w 62 przypadkach, wykonano też liczne badania nad udzielaniem się tej choroby przez wszy, oraz przez moc, kał, krew i flegmę chorych.

Dawniejsze opisy gorączki okopowej.

Już przy końcu 1915 i na początku 1916 r. napływać zaczynały wiadomości o grasującej w armii amerykańskiej, czynnej we Flandrii, gorączce przerywanej. Choroba ta z biegiem czasu otrzymała nazwę gorączki okopowej. Pierwszy opis podał Graham w „Lancet” z 25/IX 1915 r. Renshaw mówi o tej chorobie już jako o gorączce okopowej w „Brit. Med. Journal” 12 lutego 1916 r. Wkrótce potem doniesienia tej samej treści nadeszły z Salonik, z armii francuskiej we Francji (Beauchamp), z Mezopotamji (Combs), z Anglii (Mac Gregor i Ramsay), z Włoch (Sisto i Pari), z frontu niemieckiego i austriackiego (His i Werner). W literaturze spotykamy opisy podobnej choroby pod nazwą gorączki wołyńskiej, gorączki pięciodniowej, gorączki polskiej, rosyjskiej gorączki przerywanej, choroby His-Wernera i t. d. Przypuszczać należy, iż nie wszystkie opisane przypadki obejmowały gorączkę okopową. Rozpoznanie bowiem tej choroby jest dość trudne. Nie posiadamy laboratoryjnej metody dającej diagnostycznej. Dająca nieraz musi się opierać na wyeliminowaniu innych chorób, w tych zaś przypadkach, gdy to się nie da uskuteczyć na zasadzie ścisłych badań laboratoryjnych i klinicznych, gorączka okopowa może być łatwo utożsamiona z influencją, paratyfuszem, tyfuszem, malarją, lub lekką formą żółtaczki zakaźnej. Ponieważ niektórzy klinicyści byli zdania, że gorączka okopowa jest jedną z form zakażeń grupą tyfoidalną, złagodzoną uprzedniami szczepieniami ochronnymi, chodziło więc komisji przede wszystkim o wyświetlenie tej kwestji. Badania krwi, moczu i kału chorych na gorączkę okopową w spontanicznych i doświadczalnych przypadkach choroby, prowadzone za pomocą metod, przyjętych dla ujawnienia tyfusu i paratyfusu wypadły zawsze ujemnie. Krew i wydzieliny chorych były badane niejednokrotnie zaraz po wybuchu choroby w okresie podniesionej ciepłoty, stale jednak nie dawały dodatnich wyników, chociaż krew zawierała w tym okresie zarazek gorączki okopowej, krew bowiem używaną do badań zastrzykiwano wolontarjuszom, wywołując tę chorobę. Badania zmienności miana aglutynacyjnego jednostek poprzednio uodpornionych przeciw grupie tyfusowej, wykazały, iż miano to podlega zmianom znacznym lub nieznacznym, może też pozostawać prawie stałym przez dłuższy okres czasu (około 2-ch miesięcy) i że takie same zmiany miana aglutynacyjnego obserwowano zarówno: a) w spontanicznych przypadkach gorączki okopowej, b) w doświadczalnie wywołanych przypadkach gorączki okopowej, c) u ludzi zdrowych, uodpornionych poprzednio. Zmiany te nie mają znaczenia rozpoznawczego, zależą od warunków jeszcze nieznanymi, wymagających dal-

szych badań. Miano aglutynacyjne osób, poprzednio uodpornionych, nie doznaje pod wpływem gorączki okopowej zmian ani stałych, ani charakterystycznych. Co zaś do objawów klinicznych, to gorączka okopowa w przeciwstawieniu do zasląbień, wywołanych przez grupę tyfoidalną, wybucha nagle, nie obserwujemy przytem objawów żołądkowych, śledziona jest bardzo twarda, chory odczuwa ból w członkach, zarówno stały, jak i przy dotyku. Co do obrazu krwi, to w przeważnej ilości przypadków gorączki okopowej obserwujemy leukocytozę. Brak symptomatów kataralnych, wysypka, stwardnienie śledziony, przerywany charakter gorączki, pozwalają na odróżnienie gorączki okopowej od influenzy. Krzywa ciepłoty, wysypka, ból przy dotyku i badania krwi ułatwiają rozpoznanie gorączki okopowej od malarji. Przy *recurrens* ból i wysypka przypominają gorączkę okopową, ale przy gorączce przerywanej okres podniesienia ciepłoty trwa dłużej, samo podniesienie ciepłoty jest wyższe, poczem następuje kryzys na 6-ty — 7-my dzień z nawrotem po 14 dniach, obserwujemy przytem powiększenie wątroby i śledziony. W krwi znajdujemy *spirochetę recurrensis* i możemy nią zakazić z łatwością myszy i szczury. Przy zastosowaniu salwarsanu mamy natychmiastowy odczyn. Nie spotykamy tych objawów przy gorączce okopowej. Przy żółtacze zakaźnej obecność leptospiry *icterohaemorrhagicae* zapalenie nerek i żółtacza pomagają przy djagnozie. Wypowiadano przypuszczenia, iż gorączka okopowa została wprowadzona przez wojska kolonialne, choroba ta jednak nie da się utożsamić z żadną ze znanych egzotycznych form gorączki. Wprawdzie *dengue-fever* przypomina gorączkę okopową w początkowych okresach choroby. Ale przebieg choroby przy *dengue-fever* jest krótszy z przerwą pomiędzy 3-cim a 5-tym dniem choroby. Wysypka pojawia się pomiędzy 4-ym a 6-ym dniem i podobna jest do wysypki obserwowanej przy szkarlatynie. Przy gorączce okopowej spotykamy zwykle leukocytozę, przy *dengue-fever* leukopenię. Przy tyfusie plamistym ciepłota wznosi się stopniowo, przy gorączce okopowej choroba wybucha gwałtownie i podniesienie ciepłoty dochodzi do *maximum* w ciągu 24 godzin. Przy tyfusie obserwujemy silne objawy toksyczne, występujące ze wzrastającą siłą, przy gorączce okopowej objawy te mają przebieg znacznie łagodniejszy i ustępują prędko. Przebieg gorączki okopowej jest dłuższy i z nawrotami. Wysypka przy tyfusie pojawia się pomiędzy 3—5-ym dniem, jest plamistą i staje się przekrwioną. Inaczej jest przy gorączce okopowej; wysypka występuje na 1—2-gi dzień choroby, oraz podczas nawrotów. Śmiertelność przy tyfusie jest znaczna, przypadków śmierci od gorączki okopowej dotąd nie spotykano. Obecnie przystępujemy do opisu obrazu klinicznego choroby.

Okres wylegania.

Okres wylegania gorączki okopowej podlega dużym wahaniom. W doświadczalnie wywołanych przypadkach w zależności od metody, zastosowanej przy zakażeniach, oraz prawdopodobnie od wprowadzonej dawki okres wylegania wahał się od 5—30 dni, przyczem przy wśródzylnych zastrzykiwaniach krwi wynosił od 5—20 dni

„	„	„	przesączu	„	„	5—22	„
„	„	„	nasiekaniu skóry i wcieraniu osadu	„	„	6—30	„
„	„	„	moczu chorych	„	„	6—30	„
„	„	„	nasiekaniu skóry i wprowadzaniu	„	„	7—11	„
„	„	„	ekskrementów wszy	„	„	7—11	„

W przypadkach gorączki okopowej doświadczalnej wywołanej przez wszy, przeciąg czasu pomiędzy pierwszym umiejscowieniem wszy na człowieku, a wybuchem choroby wahał się pomiędzy 14—38 dniami. Prawdopodobnie więc i w zwykłych warunkach okres wylegania waha się pomiędzy 14—30 dniami, chociaż o ile choroba jest wywołaną przez znaczne ilości zarazka, lub o ile zarazek przedostał się przez uszkodzony naskórek okres ten może być krótszy. Ciekawem jest zestawienie okresu wylegania gorączki okopowej, oraz innych chorób, powodowanych przez wszy. Przyjmujemy zwykle, iż okres wylegania przy tyfusie waha się pomiędzy 9 a 20 dniem, chociaż nowe badania Nicolle'a nad małpami wykazały, iż okres wylegania może się przeciągnąć do 26 lub nawet 41 dnia. Castellani podaje od 4 do 18-u dni. Co do gorączki przerywanej, to w przypadkach doświadczalnych (u małp i u ludzi) okres wylegania waha się pomiędzy 6 a 8-ym dniem, klinicyści zaś podają od 2 do 12 dni. W okresie wylegania gorączki okopowej chorzy uskarżali się czasem na ból głowy i członków miewali również słabe podwyższenie ciepłoty. Najbardziej charakterystycznym rysem klinicznym jest gwałtowny wybuch choroby, połączony z bólem i zawrotem głowy, oraz bólem w nogach, specjalnie w łydkach, karku, oczach zwłaszcza przy ruchu, przekrwienie spojówki, oraz znaczne podniesienie ciepłoty do 40—41°. W przeważnej ilości przypadków w dalszych okresach choroby gorączka przybiera przerywany charakter. Powiększenie wątroby i pojawianie się małych plamek przekrwionych obserwowane jest w 70—80% przypadków. Wysypka występuje głównie na piersiach, karku i żołądka. Plamki nie wznoszą się zwykle ponad powierzchnię skóry, barwy są blado różowej, znikają przy ucisku, wymiaru od 2—4 lub czasem do 6 mm. średnicy. Czasami wysypka ma charakter papulozy. Wysypka ustępuje często po 24 godzinach lub nawet po krótszym okresie czasu. Czasami występuje pomiędzy 2—3 dniem choroby, czasem przed samą recydywą lub w czasie recydywy. Chociaż żaden z tych objawów nie może być uważany za stały lub charakterystyczny, obecność wielu z nich lub wszystkich pozwala na ścisłą ddiagnozę gorączki okopowej. W moczu chorych znajdujemy ślady białka, chociaż nie spotykamy zapalenia nerek. Ilość białych ciałek krwi jest bardzo zmienna: obserwowano często leukocytozę, ilość leukocytów wzrasta nieraz w czasie recydywy. W pewnych przypadkach ilość białych ciałek krwi nie podlega wahaniom lub też nawet występuje leukopenja. Krzywa gorączki nie posiada stałego charakteru: widzimy tu różne typy:

Typ I — krótki napad, trwający około tygodnia, po którym czasem, ale nie zawsze, następuje po przerwie kilkodniowej jednorazowe, krótkie podwyższenie ciepłoty.

Typ II — pierwszy okres gorączki trwa przez dłuższy czas, czasem od 6—7 tygodni, przerwy i ponowne napady nie są wyraźne.

Typ III — regularnie przerywana gorączka z nawrotami po przerwach 5—7-dniowych (najbardziej charakterystyczna forma).

Spotykamy się również z najrozmaitszemi odmianami tych typów. W pewnych przypadkach okres trwania gorączki przeciągał się ponad 60 dni i przerwy ledwo się zarysowywały. Komisja stwierdziła w przypadkach gorączki, okopowej wywołanej doświadczalnie, że wszystkie te typy gorączki o których mówiliśmy uprzednio

są prawie jednakowo pospolitym zjawiskiem, chociaż typy te nie dadzą się ściśle utożsamić z typami gorączki, spotykanymi w przypadkach spontanicznych. W pewnych przypadkach, gdy jeden osobnik był zakażony kilkakrotnie przez różne grupy wszy gorączka okopowa trwała dłużej, przyczem nawroty nie występowały wyraźnie, należy to być może uzależnić od okoliczności, iż dany wolontariusz otrzymywał nie pojedynczą, ale kilkakrotną dawkę i zarazek był wprowadzany w różnych stadiach życiowego rozwoju, co wpłynęło na charakter krzywej podniesienia ciepłoty. Badając krzywą ciepłoty wolontariuszy zakażonych krwią chorych na gorączkę okopową, gdy zarazek był wprowadzany w jednym tylko stadium rozwojowym, oraz wolontariuszy zakażonych jedną grupą wszy, Komisja odniosła wrażenie, iż choroba powodowaną jest przez zarazek o cyklu rozwojowym 5 — 7-dniowym. Ilość nawrotów jest bardzo zmienną—najczęściej choroba ma od 3—5-ciu okresów, czasem zaś spotykamy 6 lub nawet 7. Niektórzy chorzy dostawali typowej recydywy po 6—7 tygodniowej przerwie w warunkach, gdy wykluczoną była możliwość zakażenia wtórnego. W pewnych przypadkach podczas recydywy ciepłota się nie wznosiła, obserwowano natomiast przyspieszone bicie pulsu i inne objawy choroby. Chorzy powracali do zdrowia zwykle po upływie 6—7 tygodni. Były jednak przypadki, gdy choroba przeciągała się dłużej. Z powikłań obserwowano bicie serca, oraz nerwicę serca u żołnierzy.

ETIOLOGJA.

Co do etiologii gorączki okopowej panuje ogromna rozbieżność zdań, pomimo znacznej ilości prac, które się ukazały w tym kierunku. Pappenheimer i Müller spotykali w krwi chorych na gorączkę okopową drobne, okrągłe, zlekka-owalne, błękitnawo-czerwonawe ciała, przyszli jednak później do przeświadczenia, iż opisywane przez nich ciała nie mogą być uważane za zarazek gorączki okopowej. His wskazywał na obecność diplokoków w krwi chorych na gorączkę wołyńską, zarówno w osoczu jak i wewnątrz czerwonych ciałek krwi. Jüngman i Kuczyński obserwowali w krwi chorych na gorączkę wołyńską organizm, przypominający pałeczki od bębna, długości od 1—2 mikronów. Próby otrzymania hodowli zawiodyły. Jüngman i Kuczyński znaleźli ten sam organizm w krwi i przewodzie pokarmowym wszy, karmionych przez chorych na gorączkę wołyńską — zaliczają go do chlamidozoa i uważają za identycznego z Rickettsią Prowazeki. Brumpton wykazał jednak potem, iż drobnoustroje opisywane przez Jüngmana i Kuczyńskiego znaleźć można i we wszach karmionych przez zdrowych ludzi i że wszy zawierające te drobnoustroje, przeniesione na innych zdrowych ludzi nie wywoływały żadnej choroby. Ze względu na przerywany charakter gorączki wypowiadano niejednokrotnie przypuszczenie, iż gorączka okopowa musi być powodowaną przez spirochetę, robiono więc starania o odnalezienie krętków. Reimer ogłosił w 1917 roku, iż wykrył krótkiego krętka, niewidocznego prawie w niebarwionych preparatach, ale barwiącego się doskonale barwnikami anilinowymi i odbarwiającego się sposobem Grahma. Reimer zdołał wyhodować swego krętka w warunkach beztlenowych w surowicy krwi.

Sundell, Nankiwell i Mc.Nee zastosowując technikę Reimer'a, powtórzyli jego doświadczenia; pomimo jednak ogromnej ilości ma-

terjału którym rozporządzali, nie zdołali potwierdzić jego wyników. Couvy i Rivière również opisywali krętki, powodujące, ich zdaniem, gorączkę okopową. Krętki te były spotykane przez nich w krwi i moczu chorych, oraz w wątrobie morskich świnek, uprzednio zakażonych i zabitych w okresie podniesienia ciepłoty. Krętek ten autorzy proponowali nazwać *spirochaeta gallica*. Zdaniem zaś innych badaczy świnki morskie są niewrażliwe na zarazek gorączki okopowej.

Komisja przeprowadziła mikroskopowe i ultramikroskopowe badanie krwi (świeżej i utrwalonej) wszystkich wolontariuszy, u których gorączka okopowa została wywołaną doświadczalnie. Pomimo badań przy zaciemnionem polu wykonywanych w nadziei wykrycia spirochety, krętki nie zostały odnalezione. Próby hodowli tlenowych i beztlenowych z krwi i w 2-ch wypadkach z materiału, otrzymanego przy punkcji wątroby zawiodły — hodowle pozostały jałowe. Zastrzykiwano krew chorych myszom, szczurom i świnkom morskim — otrzymywano zawsze ujemne wyniki. Hodowle z moczu i kału nie wykazały obecności drobnoustroji mogących posiadać znaczenie etiologiczne. Gdy się pokazało, iż osocze krwi chorych na gorączkę okopową wywołuje zakażenie przystąpiono do badań osadu, otrzymanego przy centryfugowaniu. Nieznaczna ilość ciał podobnych do krętków została odnaleziona w utrwalonych preparatach z osadu, ale tą samą ilość dało się zaobserwować w osadzie z osocza ludzi zdrowych po centryfugowaniu. Spotykano również czasem drobnoustroje podobne do pałeczek od bębna, o których wspominali niemieccy autorzy. Komisja nie posiada jednak żadnych danych, które by pozwalały przypuszczać, iż te drobnoustroje odgrywają jakąś rolę w etiologii gorączki okopowej, spotykano je przytem czasem i w krwi ludzi zdrowych.

Wszyscy wolontariusze (68), użyci do doświadczeń poddani byli próbie Wassermana z ujemnym wynikiem. Gdy na skutek zakażenia wolontariusze ci zapadli na gorączkę okopową, próba została ponowioną i na 37 przypadków otrzymano 36 wyników ujemnych i jeden dodatni. Badania więc Komisji nie potwierdzają jej zdaniem przypuszczenia, iż gorączka okopowa powodowana jest przez krętki.

BADANIA KRWI.

Badanie krwi miało na celu:

- a) rozstrzygnąć pytanie, czy krew chorych na gorączkę okopową posiada właściwości chorobotwórcze,
- b) wyjaśnić, w jakich elementach krwi zawarty jest zarazek,
- c) określić, czy zarazek gorączki okopowej jest przesączalny i ultramikroskopowy,
- d) wywołać gorączkę okopową w całym szeregu następujących po sobie przypadków, aby otrzymać materiał dla studjów klinicznych, oraz dla wyjaśnienia sposobu udzielania się gorączki okopowej.

Wykonane badania krwi dadzą się podzielić na 2 grupy.

Grupa 1-a. 7 wolontariuszom zastrzyknięto wśródźylnie krew 7 chorych na gorączkę okopową.

Grupa 2-a. Krew wolontariuszy, którzy na skutek zastrzyknień zachorowali na gorączkę okopową zastrzykiwano: 1) zdrowym wolontariuszom dla otrzymania dalszych pokoleń chorych i 2) prze-

prowadzono szczegółowe badanie krwi mierzące do rozstrzygnięcia pytania w jakich elementach składowych krwi zawarty jest zarazek.

Przy doświadczeniach 1-ej grupy brano od chorego 10 c. c. krwi i zastrzykiwano niezwłocznie wolontariuszowi. Krew pozostawała więc poza organizmem 1—2 minuty.

W drugiej grupie doświadczeń procedura była o wiele dłuższą i krew pozostawała poza organizmem przez kilka godzin. Doświadczenia II-ej grupy wykonywane były w następujący sposób:

Z chwilą, gdy któryś z wolontariuszy I-ej grupy zapadał na gorączkę okopową, brano mu 25 c. c. krwi—10 c. c. zastrzykiwano niezwłocznie wolontariuszowi — 15 zaś c. c. odsyłano do pracowni dla badań bakteriologicznych. Następnie brano od tego samego chorego 50 c. c. krwi, z których 10 przechowywano osobno w 1^{1/2}% roztynie cytrynianu sodu, 40 zaś c. c. umieszczano w naczyniu, zawierającym tyle 1^{1/2}% roztworu cytrynianu sodu, aby zapobiedz krzepnięciu i przenoszono do pracowni.

W pracowni krew centrifugowano i zastrzykiwano osocze wolontariuszowi.

Pozostałe osocze rozcieńczano roztworem fizjologicznym z 1^{1/2}% cytrynianem sodu, centrifugowano ponownie, przesączano przez filtr Berkefelda i zastrzykiwano dożylnie wolontariuszowi.

Przez ten czas przemywano 3-krotnie normalnym roztworem fizjologicznym ciała krwi i zastrzykiwano potem wolontariuszom różne ilości tych ciałek przeważnie od 3 — 7 c. c. rozcieńczonych w roztwornie fizjologicznym.

Pozostałe ciała krwi rozcierano w mózdzierzu z wyjąłowym piaskiem przez 15—30 minut, rozcieńczano roztworem fizjologicznym i centrifugowano dopóki płyn, znajdujący się na powierzchni nie stawał się klarownym. Płyn ten po przesączeniu przez filtr Berkefelda zastrzykiwano wolontariuszowi.

Na zakończenie zastrzykiwano wolontariuszowi 10 c. c. krwi przechowywanej od początku doświadczeń.

- W każdej więc serii 2-ej grupy doświadczeń zastrzykiwano
- | | | |
|------|-----------------|---|
| 1-mu | wolontariuszowi | — 10 c. c. krwi chorego niezwłocznie po wzięciu. |
| 2 | " | — osocze krwi. |
| 3 | " | — przemyte ciała krwi |
| 4 | " | — osocze przesączone przez filtr Berkefelda. |
| 5 | " | — przesączone przez filtr ciała krwi rozarte w mózdzierzu. |
| 6 | " | — 10 c. c. krwi chorego, wziętej na początku doświadczenia i przechowywanej w warunkach, uniemożliwiających skrzepnięcie. |

(Chodziło tu o wykazanie, czy siła zakaźna krwi zmniejsza się przez pozostawanie poza organizmem przez dłuższy okres czasu). Doświadczenia te pokazały, iż gorączka okopowa może być wywołaną doświadczalnie przez zastrzykiwanie krwi chorych, lub jej części składowych. Z 13 wolontariuszy zakażonych krwią bezpośrednio wziętą od chorego zachorowało 12-tu, czyli 92,3%. Okres wylegania wynosił od 5 — 20 dni. Pokazało się przytem, iż w tych przypadkach, gdy okres wylegania trwał dłużej, krew była brana od chorych w późniejszym stadium choroby (na 6—7 dzień) lub podczas nawrotów.

Z 3-ch wolontariuszy zakażonych odwłóknioną krwią, pozostającą poza organizmem przez kilka godzin, zachorowali wszyscy, czyli 100%. Okres wylegania wynosił około 11 dni. Z pięciu wolontariuszy, zakażonych osoczem, zachorowało 5-u, czyli 100% (jedno doświadczenie wykonane z surowicą, wypadło ujemnie). Okres wylegania wynosił 6 dni. Z 4-ch wolontariuszy, zakażonych przytemi ciałkami krwi, zachorowało 3-ch, czyli 75%. Okres wylegania był znacznie dłuższy (około 12 dni) niż w przypadkach zakażenia wywołanego przez zastrzykiwanie osocza. Komisja przypuszcza, iż zarazek nie był zawarty w ciałkach krwi, lecz pozostał w mieszanym pomiędzy niemi i nie był dokładnie usunięty przez oplókiwanie. Z 8 doświadczeń z przesączami (5 z odcentryfugowanym osoczem przesączonym przez filtr Berkefelda, 1 z odcentryfugowaną przesączoną surowicą, i 2 z przesączami rozartych ciałek) jedno tylko miało wynik dodatni, reszta wypadła ujemnie.

Na zasadzie wykonanych doświadczeń Komisja doszła do wniosku, iż zarazek powodujący gorączkę okopową ma swe siedlisko we krwi, przeważnie w osoczu i że krew chorych posiada silniejsze właściwości zakaźne podczas pierwszego napadu, niż podczas nawrotów.

Co do przesączalności zarazka to Komisja na zasadzie wykonanych doświadczeń nie mogła dojść do ostatecznego wniosku miała bowiem do czynienia z jednym tylko dodatnim wynikiem iniekcji przy wprowadzeniu zawiesiny rozartych ciałek krwi; licząc się jednak z trudnościami, spotykanymi często przy przesączaniu niektórych zarazków z surowicy lub osocza Komisja postanowiła przeprowadzić doświadczenia z przesączalnością zarazka z wydzielin.

Mocz. Do badań brano mocz chorych na gorączkę okopową, po odcentryfugowaniu (w ciągu 20 minut), płyn zlewano, a osad umieszczano w wyjałowionych płytkach Petri'ego i wysuszano w cieplarni przy 30° C. — następnie przechowywano w temperaturze pokojowej. Po wysuszeniu pomieszano osady pomiędzy sobą — po zostawieniu części dla wykonania doświadczeń przez nasiekanie skóry, resztę rozcierano w moździerzu, następnie zaś rozcieńczano roztworem fizjologicznym i przesączano przez filtr Chamberlanda L. Filtr został wypróbowany przed wykonaniem doświadczenia i po jego zakończeniu, pokazało się iż w warunkach identycznych z wyżej wymienionymi zatrzymywał laseczkę tyfusu. Hodowle z przesączy tlenowe i beztlenowe pozostały jałowe. Następnie zastrzyknięto 2-m wolontariuszom po 15 c. c. przesączu, a 3-m wolontariuszom wykonano nasiekanie skóry i wtarto nieznaczne ilości osadu. W pierwszym przypadku (po zastrzyknięciu przesączu) dał się wkrótce zauważyć silny bardzo odczyn: dreszcze, podwyższenie ciepłoty, ból głowy, karku, członków, wymioty i maligna. Objawy te trwały przez kilka godzin. Komisja przypuszcza iż przy rozcieraniu osadu w moździerzu, wyzwoliły się substancje toksyczne i że substancje te rozcieńczone w roztworze fizjologicznym pojawiły się następnie w przesączach. Substancje toksyczne mogły przynajmniej częściowo, jak przypuszcza Komisja, pochodzić z rozartych zarazków gorączki okopowej i być może nawet wywołały pojawienie się ciał ochronnych, które mogły albo zapobiedz chorobie, albo wpłynąć hamująco na jej przebieg nawet wtedy, gdyby żywy zarazek znajdował się w przesączach w ilościach wystarczających dla wywołania zakaże-

nia. Te przypuszczenia Komisji nie sprawdziły się jednak przynajmniej w jednym przypadku: jeden z wolontariuszy zakażonych przesączem dostał silnego napadu gorączki okopowej na 21-szy dzień po zastrzyknięciu, u drugiego zaś rzeczywiście dało się zaledwie zauważyć podwyższenie ciepłoty na 33-ci dzień po zastrzyknięciu, oraz pewne niedomaganie. Wolontariusze zakażeni przez nasiekanie skóry i wcieranie osadu moczu, zapadli na łagodną formę gorączki okopowej. Okres wylegania wynosił 16, 18 i 13 dni. Doświadczenia, nad zakażeniem zdrowych wolontariuszy kałem chorych na gorączkę okopową, wypadły ujemnie (kał wysuszano w szalkach Petri'ego rozcieńczano następnie w roztworze fizjologicznym i wcierano w skórę po uprzednim nasiekaniu). Komisja wykonała 5 prób zakażenia mieszaniną śliny i flegmy chorych na gorączkę okopową — przyczem zakażenie nastąpiło w jednym przypadku. Flegma pojawia się rzadko przy gorączce okopowej może jednak, jak widzimy, wywołać zakażenie.

Bruce wykazał już uprzednio, iż można wywołać gorączkę okopową przez wprowadzanie ekskrementów zakażonej wszy przez uszkodzony naskórek. Doświadczenia te powtórzyła Komisja i wykonała również próbę zakażenia przesączami tych ekskrementów. A mianowicie: rozcierano w moździerzu kał zakażonych wszy, rozcieńczano roztworem fizjologicznym i przesączano przez filtr Chamberland'a L. Hodowle z przesączy tlenowe i beztlenowe pozostały jałowe. Przesączem zakażono 3-ch wolontariuszy — 2-ch z nich zachorowało. Okres wylegania wynosił w jednym przypadku 5, w drugim 20 dni. Doświadczenia te wykonane z moczem chorych na gorączkę okopową i z kałem zakażonych wszy wykazały iż przynajmniej w pewnych okresach rozwojowych zarazek gorączki okopowej jest przesączalny i ultramikroskopowy. Odporność zarazka gorączki okopowej na wysuszenie w termostacie (w moczu i ekskrementach), oraz jego wyżej wymienione właściwości pozwalają zaliczyć go do najbardziej żywotnych zarazków przesączalnych.

Następnie Komisja przystąpiła do dokładnego określenia to przy której giną zarazki gorączki okopowej w ekskrementach wszy. Wyświetlenie tej kwestji było niezmiernie ważnem ze względu na odkażanie ubrania. Pokazało się iż zarazek zachowuje swą zjadliwość przy ogrzewaniu powietrzem wilgotnem przy 60° C. — 30 minut; ginie zaś przy 70° C., przy ogrzewaniu przez 30 minut. Temperatura 55° C. za pomocą której niszczymy wszy i jaja pediculus humanus nie jest więc wystarczającą dla zabicia zarazka znajdującego się na ubraniu i bieliznie chorych na gorączkę okopową.

Co do szczepień ochronnych to widoki ich praktycznego zastosowania są bardzo nikłe. Można by było, oczywiście, osłabić zarazek przez ogrzewanie, i potem próbować szczepić jak ospę. O ile by jednak nawet, ta metoda szczepienia dała pomyślne wyniki, to ponieważ nie umiemy dotąd ani wykryć zarazka gorączki okopowej, ani wywołać tę chorobę u zwierząt, musielibyśmy stale mieć chorego człowieka dla otrzymywania zarazka.

UDZIELANIE SIĘ GORĄCZKI OKOPOWEJ.

Kwestja udzielania się gorączki okopowej rozważaną była niedjednokrotnie. Wypowiadano przypuszczenie iż szczyry lub wszy przenoszą tą chorobę, danych faktycznych potwierdzających to mnie-

manie jednak brakło. Sundell w artykule ogłoszonym w Lancecie w Marcu 1918 r. (w chwili gdy prace Komisji były już w toku) zestawiając posiadane wiadomości powiada: „Zgadząmy się wszyscy iż gorączka okopowa jest chorobą zakaźną, ale czy udziela się ona bezpośrednio od człowieka do człowieka, czy też przenoszą ją owa- dy ssące, są to pytania na które nie umiemy dotąd odpowiedzieć”.

Ponieważ Komisja rozpoczęła swe prace w tym kierunku od stwierdzenia faktu, iż krew chorych na gorączkę okopową posiada właściwości zakaźne, nasuwała się więc odrazu myśl, iż chorobę tę przenoszą insekta. A że przytem wszy, zdaniem członków Komisji, były stałym współtowarzyszem doli i niedoli żołnierskiej na froncie zachodnim, zdecydowano więc przedewszystkiem wyjaśnić mianowicie rolę wszy w przenoszeniu gorączki okopowej, a dopiero potem, o ile by doświadczenia wypadły ujemnie, szukać źródła zarazy gdzieindziej. Wykonano 2 serie doświadczeń. Serja pierwsza miała dać odpowiedź na pytanie, czy wesz *pediculus humanus Linn. var. corporis* przenosi gorączkę okopową. Do doświadczeń zostały użyte 3 szczepy: 1) Szczep angielski, dostarczony Komisji z Instytutu Listera w Londynie, znajdujący się pod kontrolą od 2-ch lat, 2) szczep francuski wyległy z jaj zdjętych z bielizny żołnierzy przebywających we Francji, 3) dziki szczep wszy, zebrany z ubrań żołnierzy chorych na gorączkę okopową.

Dla zakażenia wszy, karmiono je na chorych na gorączkę okopową. Wszy umieszczano w małych, okrągłych, kartonowych pudełkach przy 29° C. Pudełeczko takie zawierało od 50—100 wszy. Przed karmieniem usuwano pokrywkę i przytwierdzano pudełeczko otwartą stroną do ramienia za pomocą bandaży. Karmienie trwało zwykle 30 minut. Odbywało się 3 razy dziennie. W doświadczeniach zaś co do roli wszy w przenoszeniu gorączki okopowej, wszy przebywały stale na ciele wolontariuszy, w warunkach, zbliżonych do normalnych. A mianowicie: wszy umieszczano w tak zw. celkach. Podłogę w danym przypadku tworzyła ręka wolontariusza, a dach kawałek płótna, przytwierdzonego opaską — na to płótno umieszczano watę drzewną, i raz jeszcze przytwierdzano do ręki za pomocą bandaży i rzemieni. Wymiary wewnątrz celki wynosiły 3 cale długości i 2 cale szerokości. Wszy prowadziły w celkach normalny tryb życia: wędrowały po powierzchni skóry, jadły, wydzielały ekskrementa, składały jaja, tak że nowe pokolenia wylegały się w celkach. W pewnych odstępach czasu celki zdejmowano, wolontariuszom zaś pozwolano podrapać ukąszone miejsca. W niektórych przypadkach wykonywano lekkie nasiekanie skóry, tak że ekskrementa mogły się przedostawać do zdrapnięć. Wszy przebywały na wolontariuszach do wybuchu gorączki okopowej, lub o ile takowa nie następowała, przez 30 dni. Zwracano baczną uwagę na wykluczenie możliwości ubocznego zakażenia wolontariuszy. Rezultaty dają następujące zestawienia:

A więc przedewszystkiem doświadczenia, wykonane dla kontroli:

1) Z trzech wolontariuszy wystawionych na ukąszenie wszy angielskiego szczepu, zarówno metodą pudełkową jak i celkową, nie zachorował żaden. Nie zachorował również i 4-ty, który karmił wszy szczepu francuskiego metodą pudełkową i wszy szczepu angielskiego metodą celkową.

2) Na 11 wolontarjuszach umieszczono wszy (szczep angielski laboratoryjny), karmione uprzednio na chorym na gorączkę okopową. Przeciąg czasu pomiędzy ostatnim karmieniem na chorym, a umieszczeniem na zdrowym wolontarjuszu, wynosił około 24 g. Z 11-tu zachorowało 7-miu.

5) 5-ciu wolontarjuszy poddano działaniu szczepu laborat. wszy karmionych uprzednio przez chorych na gorączkę okopową (przerwa wynosiła od 48 — 60 godzin). Zachorowali wszyscy. Wszy w czasie przerwy były karmione przez zdrowych wolontarjuszy.

6) Doświadczenie wykonane dla wypróbowania siły zakaźnej wszy, na 6-ty dzień po usunięciu ich z chorego, dało nieokreślone rezultaty.

7) Z 3-ch wolontarjuszy, wystawionych na ukąszenie „dzikiego szczepu“ wszy zebranych z ubrania chorych na gorączkę okopową, zachorowało 2-ch.

8) Z 2-ch wolontarjuszy poddanych działaniu ogromnej ilości (więcej niż 1000 wszy), wylęglých z jaj zakażonych wszy, nie zachorował żaden.

9) Najmniejsza ilość wszy użytych w dodatniem doświadczeniu, wynosiła 32 — a największa ilość użytych w doświadczeniu o ujemnym wyniku (dopiero co wymienionym) — 1,648.

10) Wszy nabywały właściwości zakaźnych, o ile były karmione przez chorych na gorączkę okopową 2 — 3 razy dziennie przez okres czasu od 3-ch do 7-miu dni, w ciągu pierwszego tygodnia choroby — zarówno jak i przez karmienie w ten sam sposób od 14 — 19 dnia choroby, o ile następowała recydywa.

11) Wszy karmione przez wol. na dwa dni przed wybuchem gorączki okopowej, zarówno jak i przez pierwsze 2 lub 3 dni choroby nie nabywały właściwości zakaźnych.

12) Nie zdołała zakażić wolont. wesz, karmiona przez 9 dni przez ozdowieńca, który przed 9-ma miesiącami przebył gorączkę okopową. Również i krew ozdowieńców na 100 dzień po wybuchu choroby w 2-ch skonstatowanych przypadkach nie posiadała właściwości zakaźnych.

14) Nasiekanie skóry i umyślne drapanie wykonane w pewnych doświadczeniach, nie były konieczne dla wywołania gorączki okopowej.

15) Do doświadczenia użyto 20 wolontarjuszy (nie wliczeni zostali do tej liczby wolont., użyci, do kontroli, zarówno jak i do doświadczeń ze wszami wylęglými z jajek złożonych przez zakażone wszy). Z nich zachorowało 14-tu czyli 70%.

Wnioski: Na zasadzie wykonanych doświadczeń Komisja dochodzi do wniosku, iż wesz *pediculus humanus var. corporis* może przenosić gorączkę okopową nietylko gdy bezpośrednio przedostaje się z chorego człowieka na zdrowego, ale nawet może zakażać i osobę 3-cią, na którą zostanie przeniesiona w dwa dni po pobycie na chorym.

Znaczny odsetek dodatnich wyników doświadczeń wykonanych w warunkach ściśle naśladowających warunki normalne wskazuje na ogromną rolę, jaką odgrywają wszy w rozpowszechnianiu się gorączki okopowej we Francji.

Właściwości zakaźne wszy nie przechodzą na jej potomstwo. W drugiej serji wykonano 12 doświadczeń, przyczem doświad-

czenia te miały wyjaśnić, przez jaki przeciąg czasu wesz nabywa właściwości zakaźnych, jak długo te właściwości zakaźne przecho- wuje, ile czasu przebywać musi na zdrowym człowieku aby wywo- lać zakażenie, i ile osób może być zakażonych kolejno przez jedną grupę wszy.

Doświadczenia te wykazały iż:

Wszy nabierały właściwości zakaźnych po 9¹/₂ dniach, a nawet prawdopodobnie już po 6 — 7-u dniach karmienia na chorym na gorączkę okopową.

Do doświadczeń 2-ej serji użyto od 238 — 284 wszy. Zaka- żenie następowało metodą celkową; 4 wolont. było poddanych doś- wiadczeniu i wszyscy 4-ej zachorowali, przyczem: 1 z wolont. miał w celce 172 — 284 wszy przez 3 dni, 4 g. i 3 kwandranse, poczem zakażono go również kałem wszy przez nasiekanie skóry — zachorował na 15-ty dzień po umieszczeniu na nim wszy, i na 11-ty po zakażeniu kałem wszy. Niewiadomem właściwie jest jaką drogą przedostało się zakażenie. Sądząc jednak z okresu wylegania cho- roby u 2-ch innych wolont. zakażonych przez tę samą grupę wszy, (okres wylegania wynosił 14 — 15 dni) przypuszczać należy, iż nasiekanie nie wpłynęło na okres wylegania.

2-gi wolont. miał w celce od 80—172 wszy przez 3 dni 11 godz. i zachorował po 14-tu dniach (wystawiony był wyłącznie na ukąsze- nie owadów).

3-ci wolont. znosił od 80 — 66 wszy przez 4 dni i 10²/₃ godz., zachorował na 14-ty dzień — mamy tu najkrótszy okres wylegania spotykany przy metodzie celkowej.

4-ty wolont. miał w celce od 66—38 wszy przez 7 dni i 3 godz. 1 kwandrans, zachorował po upływie 30-tu dni od rozpoczęcia doś- wiadczenia. Ten długi okres wylegania uzależnić zapewne należy od małej ilości wprowadzonego zarazku.

Dalsze doświadczenia wykazały, że ta sama grupa wszy prze- nieść może zakażenie po upływie 13-tu dni od pobytu na chorym na gorączkę okopową. Przez te 13 dni wszy spędziły 3 dni na jed- nym wolont., wywołując gorączkę okopową, poczem po 13-tu godz. przeniesione zostały na innego wolont., na którym mieściły się przez 3¹/₂ dni i wywołały również zakażenie, po upływie 14-tu godz. umie- szczono je na 3-cim wolont. na 4¹/₂ dnia, wolont. ten również zachorował. Potem po przerwie, na 13-ty dzień po pobycie na cho- rym przeniesiono wszy na 4-go zdrowego wolont., który potem rów- nież zapadł na gorączkę okopową. — Okres wylegania wynosił w 1-ym przypadku 15 dni, w 2-im również 13, w 3-im — 14, a w 4-tym 30 dni. Doświadczenia te wykazują, iż wszy nie przenoszą zakażenia me- chanicznie, i że zarazek rozmnaża się wewnątrz wszy, lub przechodzi tam pewne swe stadjum rozwojowe.

WNIOSKI.

Reasumując wyniki swej pracy Komisja uważa iż po:

1) Gorączka okopowa jest swoistą chorobą zakaźną, nie zaś zmodyfikowaną formą tyfusu lub paratyfusu i że z etiologicznego punktu widzenia nie jest nawet pokrewną tym chorobom.

2) Zarazek wywołujący gorączkę okopową jest przesączalny i ultramikroskopowy.

3) Zarazek znajduje się głównie w osoczu krwi chorych na gorączkę okopową — osocze to, zastrzyknięte ludziom zdrowym wywołuje zakażenie.

4) W warunkach naturalnych gorączkę okopową przenosi wesz *pediculus humanus Linn. v. corporis*. Wszy powodują chorobę przez ukąszenie — chorobę można również wywołać sztucznie przez nasiekanie naskórka i wcieranie drobnych ilości ekskrementów zakażonej wszy.

5) Człowiek może być zupełnie wolny od wszy w chwili wybuchu choroby, wesz może zarazić człowieka przebywając na nim przez krótki okres czasu.

6) Zarazek gorączki okopowej znajduje się również czasem w moczu lub flegmie chorych, można wywołać sztucznie zakażenie, wprowadzając zarazek zawarty w moczu lub flegmie przez uszkodzony naskórek.

7) Należy więc odkażać mocz i flegmę chorych, aby uniknąć przypadkowego zakażenia.

8) Dla zwalczania gorączki okopowej należy dążyć przede wszystkim do odwszawienia żołnierzy.

9) Chorych wstępujących do szpitali należy poddawać ściśle dezynfekcji — kąpać zaraz po wstąpieniu do szpitala, wycierać alkoholem. Ubranie i bielizna powinny być starannie odkażane niezależnie od tego, czy się w nich będą znajdowały insekta, czy też nie (odkażać należy wilgotnym ciepłem przy temperaturze 70°C przez 1/2 g.). Chorzy na gorączkę okopową powinni być starannie zabezpieczeni od wszy i izolowani od reszty chorych.

EPIDEMJOLOGJA A OBECNE EPIDEMJE.

(EPIDEMIOLOGY AND RECENT EPIDEMICS).

Mowa prezydjalna wypowiedziana przez S. Flexnera przy otwarciu 10-go kongresu amerykańskich lekarzy 16 czerwca 1919 r.

Jour. Am. Med. Ass. 1919, 73, 949.

„Ostatni kongres odbył się w 1916 roku w chwilach niepewności co do losów świata, w najcięższym być może okresie wielkiej wojny. Od tego czasu tyle wydarzeń niezwykłej doniosłości, tyle klęsk spadło na świat. Starcia bojowe ustaly, ale ofiary złożone w życiach ludzkich i zaprzepaszczonych skarbach wywołały stan bezmiernego wyczerpania, rewolucje, głód, choroby pustoszą większą część Europy. Stany Zjednoczone przeżyły w tym okresie 3 wielkie epidemie. Dlatego też uważam za wskazane zwrócić uwagę zebrania ku przeszłości, spojrzeć wstecz, aby zreasumować nasze wiadomości epidemiologiczne co do istoty przebytych chorób i co do celowości stosowanych zapobiegawczych zarządzeń higienicznych. Te trzy choroby epidemiczne o których chcę mówić to poliomyelitis, streptokokowe zapalenie płuc i influenza. Do nich teraz przejdziemy.

Poliomyelitis: Epidemja poliomyelitis jest obecnie zjawiskiem stałym w Stanach Zjednoczonych. Przed 1907 r. rzadki to był gość w Ameryce — w późniejszym jednak okresie choroba ta pojawiała się najczęściej w lecie i na jesieni, czasem nawet w zimie rok rocznie prawie, zabierając setki ofiar. W 1916 r. nastąpił wybuch niebywalej siły, koncentrujący się głównie w Stanie New-Yorku, przenosząc się stamtąd do innych Stanów. Badania kliniczne Wickmana (ogłoszone w 1907 r.), tworzą epokę w naszych wiadomościach co do tej choroby. Główne dane co do istoty zarazka (pomimo jego niezwykle dro-

bnych wymiarów) są nam obecnie znane, wiemy również iż zarazek ten przenosi się za pomocą wydzielin z jamy nosowogardłowej bezpośrednio od człowieka do człowieka.

Streptokokowe zapalenie płuc: Epidemja streptokokowego zapalenia płuc jest to epidemja jeśli nie zupełnie, to prawie zupełnie nowa. W zimie 1917—1918 r. w Stanach Zjednoczonych, zarówno jak i we Francji, można było obserwować znaczną ilość wypadków streptokokowego zapalenia płuc spotykanego dotąd bardzo rzadko. Największą ilość wypadków i największy % śmiertelności dały obozy wojskowe Stanów Zjednoczonych. Choroba ta występowała narazie jako zakażenie wtórne komplikujące odrę, potem zaś zaczęła występować samodzielnie rozpowszechniając się i wśród ludności cywilnej. W obecnym wypadku chodziło nie o wykrycie zarazka, a o wyodrębnienie epidemicznego szczepu od streptokoków posiadających znane nam dobrze uprzednio właściwości zakaźne, zarówno jak i od szczepów saprofitycznych. Badania bakterjologiczne prowadzone w licznych i odległych bardzo od siebie obozach wykazały obecność we wszystkich (praktycznie) wypadkach streptococcus hemolyticus. Wobec znacznego rozpowszechniania się epidemji spotykano strep. hemolyticus w gardle u ludzi zdrowych zarówno jak i w postaci zarazka wtórnego w przypadkach zwykłego zapalenia płuc. W dziedzinie klasyfikacji streptokoków zrobiono dotąd mało, da się powiedzieć tyle tylko iż jest to grupa jeszcze więcej zróżniczkowana niż pneumococci. Przy wybuchu epidemji skłonni jesteśmy zwykle przypuszczać iż zarazek lub jakaś specjalnie zjadliwa rasa zarazka przedostała się do nas zzewnątrz, najczęściej mamy na myśli odległe bardzo miejscowości. W danym przypadku inaczej się sprawa przedstawia. Obecnie można to już uważać za pewnik iż streptococcus hemolyticus nabrał swych właściwości zjadliwych selekcyjnie, przenosząc się z człowieka na człowieka i zwiększając stopniowo swe właściwości chorobotwórcze. Streptokoki epidemiczne pasożytują w ludziach, przenosząc się z organów oddechowych jednego osobnika do organów oddechowych innego. Mechanizm i drogi zakażenia epidemicznego streptokokowego zapalenia płuc i poliomyelitisa są wyraźne i łatwo zrozumiałe.

Influenza. Inaczej jest z influenza — panuje tu ogromna rozbieżność zdań co do istoty zarazka i dróg zakażenia. Dużo przyczyn wpływa na to. Przedewszystkiem zwykła codzienna obserwacja. Dla przygodnego badacza jest coś niezwykłego w sposobie jakim influenza poraża swe ofiary. Epidemje rozwijają się zwykle stopniowo, influenza przeważnie obejmuje ogromne przestrzenie odrazu. Czasami można zauważyć zwiększanie się ilości zastabnięć dających się złożyć na karb kontaktu osób chorych i zdrowych w większości jednak wypadków choroba wybucha tak nagle iż zdaje się przeczyc całą siłą swej grozy temu mniemaniu. I zaczynają odzywać wizje dawno minionej przeszłości, zaczynają ludzie mówić o miazmach, o jakichś wpływach tajemniczych. Opinia publiczna przyjmuje takie pojęcia bardzo łatwo, ponieważ przesydy co do istoty chorób głęboko są zagnieżdżone nawet w najbardziej oświeconych krajach. Odszukać źródło tych zabobonów i przesądów nie trudno. Wychodzimy dopiero z okresu gdy przesydy przeważały w opinii publicznej. Od niedawna dopiero o ile nawet będziemy twierdzili, iż zaszła tu zupełna zmiana, wszyscy ci którzy poświęcają się służbie zdrowia wyemancypowali się z pod tych poglądów. Nie jest to kwestja małej wagi, zarządzenia sanitarne aby działać skutecznie wymagają ściślej współpracy całej ludności. A przytem żadna z udzielających się chorób nie nadaje się tak dobrze, jak influenza do podtrzymania mniemania o tajemniczym pojawianiu się i stawianiu się epidemji. Ogół nie zauważa bowiem wypadków poprzedzających zakażenia masowe, a nie widzi ich dlatego, iż są pozbawione dramatycznego charakteru. Badania ściśle wykazały już dawno iż influenza w swych formach epidemicznych podlega prawom ogólnym — przenosi się od człowieka do człowieka i razem z nim przy zmianie miejsca pobytu. Do dokumentów dawniejszych (mowa tu o danych (1889 — 1892 r.), obecne epidemje dopisują nowe stronicie. Dane te wykazują iż przy epidemji influenzy mamy również okres stopniowego zwiększania się ilości zastabnięć, nikt nie zwraca uwagi na to, że ludzie trochę nie domagają, trochę kaszlą i kichają, a potem następuje „nagły“ „niespodziewany“ wybuch epidemji. Wczesne przypadki grypy epidemicznej nie przedstawiają się poważnie brak im bowiem powikłań w płucach. W międzyczasie obcowanie pomiędzy chorem i zdrowym niczem nie jest krepowane, dzieje się to aż do chwili gdy elementy mało odporne wśród ludności, a takich jest zwykle dużo, zaczynają reagować gwałtownie na właściwości zjadliwe zarazka. Spórzmy teraz na fale geograficzne epidemji. Na wschodzie Rosji i w Turkiestanie influenzę rozpowszechniają przechodzące karawany, w Europie i Ameryce po-

ciągi pośpieszne, po przez cały szeroki świat statki parowe. Z całą ścisłością przepowiedzieć można, iż przy obecnym rozwoju środków komunikacyjnych następna pandemia ogarnie świat z szybkością aeroplanu. Siła rozpowszechniania się epidemji zależną jest nie tylko od ułatwień komunikacyjnych. Miasta i wioski, łądy stałe i wyspy napastowane są wcześniej lub później, lub wcale zabezpieczone od grasujących epidemji w zależności od tego, czy są położone blisko lub daleko od wielkich arterji komunikacyjnych świata. Część z nich wychodzi obronną ręką dzięki swej niedostępności, n. p. odległe osady górskie, lub wyspy położone zdala od dróg morskich, albo też zamarznęte dokoła w czasie zimy. Pamiętając o tem wszystkim zrobmy jeszcze krok naprzód. Cechą charakterystyczną chorób epidemicznych jest ich właściwość do powracania, po pewnym czasie, do uprzednio porażonych miejscowości. Na początku ostatniej pandemji w zachodniej Europie i w Stanach Zjednoczonych, obserwowano pojedyncze przypadki przez kwiecień, maj i czerwiec, w niektórych miejscowościach być może wcześniej — epidemja zaś wybuchła w całej pełni we wrześniu i trwała przez październik i listopad 1918 roku. Influenza sama przez się nie jest chorobą poważną, staje się jednak groźną, gdy w ślad za nią przychodzi zapalenie płuc o wysokim % śmiertelności. Występuje tu cały szereg bakterji: streptokoki, pneumokoki, staphylokoki, bacillus Pfeifra — one to kładą na powrotnych falach epidemji ponure piętno. O ile porównamy powikłania w płucach przy grypie z tem, które spotykaliśmy w obozach wojskowych 1917 — 1918 r., traktowanych na razie jako powikłania po odrze, a następnie jako zakażenia samodzielne zauważymy, iż w obu wypadkach poważne skutki i znaczna śmiertelność powodowane były nie przez bakterje zaniesione z zewnątrz, ale jak już wspominaliśmy przez przedstawicieli szczepów przebywających często na błonach nosa i gardła ludzi zdrowych. I gdy istota zarazka wywołującego odrę nie jest nam jeszcze znana, a zdania są tak bardzo podzielone co do zarazka grypy, nikt nie będzie kwestjonował faktu, iż bakterje wywołujące pneumonie są to nasi stali współtowarzysze życia, pasożytujący tylko na ludziach.

Srodki zapobiegawcze. Wszystko to cośmy już powiedzieli pozwala nam przystąpić już obecnie do dyskusji co do skuteczności naszych środków zapobiegawczych. Przytoczone powyżej przykłady mówią o zakażeniach dróg oddechowych, t. j. chorób przy których zarazek przedostaje się do organizmu przez górne drogi oddechowe, chociaż nie konieczne poraża mianowicie te organy (poliomyelitis). W danym przypadku chodzić będzie przedewszystkiem o metody higieny osobistej polegające na ochronie jednej jednostki od drugiej o co oczywiście najtrudniej. Powracając do epidemji poliomyelitis wyznaczymy sobie iż nie możemy poszczycić się osiągniętymi rezultatami chociaż pewne dane wskazują iż znane nam środki ochronne przy zastosowaniu ich w czasie i w znacznej rozległości mogły by nam pozwolić na zatamowanie epidemji. Wystarczy tylko porównać krzywą rozwoju epidemji 1905 r. w Szwecji, kiedy istota i sposób zakażenia nie były znane, z krzywą epidemji lat ostatnich w Stanie Massachusetts lub New-Yorku, a zobaczymy iż praktycznie nie wiele dało się zrobić. Można było się tego spodziewać mając na względzie trudności powstające przy ścisłej i prędkiej djaгноzie poliomyelitis szczególnie w jego nietypowych ambulatoryjnych formach. Choroba ta, o ile znacznie grasować w warunkach sprzyjających rozwojowi epidemji rozpowszechnia się niezmiernie szybko, ogarniając znaczne ilości osób zanim zaczęła działać ograniczenia sanitarne i oczywiście również po rozpoczęciu ich działania. W przypadkach poliomyelitis i epidemicznej grypy, epidemja zatacza zwykle szerokie koła zanim działać zaczęła zakazy sanitarne. Uwagi te nie dążą bynajmniej do negowania działających obecnie zarządzeń — zarządzenia te uchroniły bezwzględnie wiele jednostek, mówi się o tem dlatego aby znaleźć wytłumaczenie dlaczego nie osiągnięte zostały większe rezultaty. W przypadkach epidemicznego zapalenia płuc sprawa przedstawia się inaczej. Metody zapobiegawcze winne stosować się ściśle do sposobów rozpowszechniania się choroby. Przy streptokokowym zapaleniu płuc i przy zapaleniu płuc następującym po grypie mamy do czynienia nie z przypadkami, gdy zostaje wprowadzony z zewnątrz bardzo zjadliwy zarazek, ale ze zjadliwym szczepem zarazka przebywającego stale w jamie nosowogardłowej. Zarazek umiejscowiony jest w wydzielinach z nosa, ust i rozpowszechnia się przy kaszlu, kichaniu. Ubiegła ciężka epidemja pozostawiła nam wskazanie iż chorzy na grype i odrę nie powinni być grupowani w większych salach, a umieszczani pojedynczo w poszczególnych pokojach, otoczenie zaś, o ile możliwości, zabezpieczone od zakażenia przez rozpylanie. W wypadkach epidemicznego zapalenia płuc możemy ustalić łańcuch przyczynowy poszczególnych przypadków chodzić więc powinno o przełamanie któregoś ognia.

Wytepienie chorób w ogniskach epidemicznych: Choroby epidemiczne posiadają nieraz stałe siedliska, tak zwane ogniska endemiczne chorób. W tych ogniskach pozostają stale przez dłuższy okres czasu nie przykuwając do siebie uwagi. Ale od czasu do czasu dla przyczyn dotąd nie zupełnie wyjaśnionych te śpiące ogniska zaczynają przejawiać niezwykłą działalność: zwiększa się ilość zastońców wśród ludności tubylczej poczem, wcześniej lub później, następuje rozpowszechnienie się epidemii po za granice endemiczne. Naprzykład mamy dane pozwalające nam przypuszczać iż ognisko epidemiczne poliomyelitis utrwalilo się w północno-zachodniej Europie i że z tego ogniska powstały fale obecnej epidemii. Za ognisko stałe epidemicznej grypy uważać musimy wschód Europy, a mianowicie pas graniczny pomiędzy Rosją a Turkiestanem. Mamy wskazówki iż cały szereg dawniejszych epidemii powstał w tych okolicach, historia zaś niedawno minionych dni wpisała do tej księgi nowe stronicę. Z tego wschodniego ogniska, po przerwie obejmującej zwykle od 2 — 3 dziesięcioleci, podnosi się nowa fala epidemii grypy rozpowszechniając się na wschód i na zachód z większą szybkością w tym ostatnim kierunku. Ponieważ zwalczanie 2-ech epidemii o których uprzednio była mowa jest tak trudne wtedy, gdy przyjmują one charakter pandemii, ponieważ w walce tej zwyciężają zwykle drobnoustroje, a ulega człowiek, powstaje pytanie czy właściwie nie więcej celowem było by prowadzenie walki u źródła w ogniskach endemicznych i to nie przy pośrednictwie ekspedycji wysyłanych chwilowo w czasie pandemii, ale stale, w nadziei, iż uda się wyniszczyć i zagasić tlejące ogniska zarazy. Doświadczenie z żółtą febrą wykazuje, iż nie jest to projekt niewykonalny. Walka z tą chorobą była prowadzoną u źródeł w Hawannie, Panamie. Z tych to miejscowości dopiero epidemia rozpowszechniała się ogarniając wciąż nowe terytoria. Pamiętać oczywiście należy, iż kontrola i walka z żółtą febrą u źródła jest znacznie łatwiejszem zagadnieniem niż kontrolowanie ognisk endemicznych poliomyelitis i grypy. Nie dyskutujemy obecnie nad planem kampanji, która by miała być rozpoczętą niezwłocznie. Wiedza nasza w stosunku do poliomyelitis i grypy jest jeszcze, być może, niedostateczna dla rozpoczęcia bezpośredniej działalności. Ale ogrom tego zagadnienia pociąga ku sobie i pozwala spojrzeć w przyszłość, gdy to co jest być może jeszcze nie realne dziś, stanie się niem jutro, dzięki szybkiemu rozwojowi nauki o chorobach zakaźnych. Rozumiemy dobrze, jaką ilość pracy, ile talentu i pieniędzy należało by włożyć w wykonanie tego przedsięwzięcia. Ale mamy tu do czynienia z zagadnieniem wszechświatowem tej wagi, iż powinno ono przywołać do współpracy wszystkie kraje postępowe i połączyć je w jednym zbiorowym wysiłku zwalczania największego wroga ludzkości i postępu. Wzywając do tego wiekopomnego czynu winniśmy się zastanowić przez chwilę nadtem w jaki sposób narody reagują na tak wielkie klęski, jak wojna i choroby. W rezultacie okrutnych, pustoszących wojen, przychodzą często rewolucje obalające nieraz rządy i państwa najbardziej trwałe i odporne — nie widzimy tego w rezultacie epidemii wywołujących większe nieraz jeszcze spustoszenia. Obecna epidemia grypy zabrała być może więcej ofiar niż wielka wojna, a straty w przeżytych wzruszeniach, zniszczonych bogactwach duchowych, we wstrzymanym postępie są nieobliczalne. A przytem po klęskach powodowanych wojną i rewolucją świat może się stać czystszy być może lepszym nawet, tymczasem gdy klęski wywołane przez choroby dzięki dotychczasowej głębokiej nieświadomości prowadzą nieraz do fatalizmu, i giną dla ludzkości myśli głębokie, które dały by się wysnuć z przeżytych cierpień*.

St. A.

K r o n i k a.

Wykaz: szczepionek, surowic leczniczych i krowianki wyprodukowanych w Zakładach Bakterjologicznych Ministerstwa Zdrowia.

PAŃSTWOWY CENTRALNY ZAKŁAD EPIDEMJOLOGICZNY.

Od 1-go lipca 1919 roku do 1-go lipca 1920 r. wyprodukowano:

- 1) Szczepionki ochronnej mieszanej przeciwko cholercze, durowi, paradurowi A. i B. Tetra 609 litr. 980 cm.
- 2) przeciwko cholerycznej: 710 litr. 840 cm.
- 3) przeciwko czerwonkowej: 314 litr. 53 cm.
- 4) przeciwko powikłaniom grypy 32 litr. 990 cm.
- 5) przeciwko tyfusowej 608 litr. 82 cm.
- 6) gonokokowej 7 litr.
- 7) staphylokokowej ogólnej 5 litr.
- 8) auto-szczepionek 11 rodzaj.

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYROBU SUROWIC W WARSZAWIE.

W roku 1919 przygotowano:

- 1) surowicy przeciwbłoniczej 194 litry.
- 2) " przeciwmeningokokowej 25,5 "
- 3) " przeciwczerwonkowej 15,75 "
- 4) " przeciw paciorkowcowej 20,50 "
- 5) " przeciw tężcowej 4,50 "

W roku 1920 od 1-go stycznia do 1-go lipca przygotowano:

- 1) surowicy przeciwbłoniczej 196, $\frac{3}{4}$ litr.
- 2) " przeciwczerwonkowej 34 — "
- 3) " przeciw tężcowej 8, $\frac{3}{4}$ "
- 4) " przeciwmeningokokowej 51, $\frac{1}{2}$ "
- 5) " przeciw paciorkowcowej 69, $\frac{1}{4}$ "
- 6) " aglutynującej czerwonek 5, $\frac{3}{4}$ "

PAŃSTWOWY ZAKŁAD SZCZEPIENIA OSPY W WARSZAWIE.

W roku 1919 wydano krowianki na 2,048,623 szczepienia.

W roku 1920 wydano krowianki:

- 1) w styczniu na 329,712 szczepień.
- 2) " lutym " 563,746 "
- 3) " marcu " 515,704 "
- 4) " kwietniu " 695,749 "
- 5) " maju " 1,025,970 "
- 6) " czerwcu " 782,862 "

W Państwowym Centralnym Zakładzie Epidemjologicznym odbywają się co poniedziałek popołudniu posiedzenia referatowe. Porządek dzienny posiedzeń obejmuje zwykle prace oryginalne, lub referaty dzieł i artykułów pojawiających się w piśmiennictwie obcym. W ciągu ubiegłych miesięcy (1-sze posiedzenie odbyło się 28 listopada 1919 r.) poruszone zostały następujące tematy: błonica, cholera, dur plamisty, drętwnica karku, gorączka plamista gór skalistych, gorączka okopowa, prace Zjazdu bakterjologów rosyjskich w Moskwie, zimnica, żółtaczkę zakaźną, żółta febra, zagadnienie powstawania i zanikania chorób zakaźnych i wiele innych. Posiedzeń odbyło się 28 — referatów wygłoszono 47. W posiedzeniach przyjmuje udział personel Zakładu, oraz goście z innych pracowni. Wszelkich informacji co do posiedzeń i referatów udziela P. C. Z. E.

Państwowy Centralny Zakład Epidemjologiczny prowadzi sekretariat epidemjologiczny mający na celu opracowywanie na podstawie wszechświatowej literatury fachowej danych dotyczących chorób zakaźnych. Sekretariat prowadzi pracę systematyczną nad materiałami otrzymanymi w 1920 r. Dane za 1919 rok zostały zebrane i ugrupowane w poszczególne działy.

Treść zeszytu: S. Burt Wolbach i J. L. Todd: W sprawie etiologii duru plamistego str. 1 — Dr. R. Weigl: Badania nad Rickettsią Prowazeki str. 4. — Dr. L. Anigstein: Wartość rozpoznawcza obrazu krwi w przebiegu duru plamistego str. 18 — Dr. H. Weylandówna i Dr. F. Venulet: O wzajemnym stosunku odczynów Widala i Weil-Felixa str. 58 — Dr. H. Raabe: Studja nad muchą domową str. 45. — Dr. W. Szenajch: Z epidemiologii influenzy w Warszawie str. 53. — Dr. G. Szulc: Akcja zapobiegawcza przeciwko zawleczeniu dżumy drogą morską str. 55.

Referaty: S. Adamowiczowa: Gorączka okopowa str. 63 — S. A.: Epidemiologia a obecne epidemie str. 75.

PRZEGLĄD EPIDEMJOLOGICZNY.

TOM I.

1920.

ZESZYT 2.

Z Państwowego Zakładu Badania Surowic.
(Kierownik Dr. L. Hirszteld.)

Badania serologiczne nad rasami ludzkimi. ¹⁾

Dr. Ludwik Hirszteld i Dr. Hanna Hirszteldowa.

Szanowni słuchacze.

Odczyt ten na pierwszym posiedzeniu Sekcji patologii ogólnej chcielibyśmy poświęcić pracy, wykonanej w warunkach egzotycznych, często pod huk dział armatnich, pod niebem Macedonji. Lata wojny spędziliśmy bowiem na Bałkanach, w śródowisku, w którym większość ludów europejskich jakoteż wiele ras azjatyckich i afrykańskich spotkało się w jednym szeregu. Byliśmy zatem w wyjątkowo szczęśliwym położeniu, mogliśmy bowiem zrealizować badania, do których tęskniliśmy dawno. Badania te dotyczyły zagadnienia, czy krew rozmaitych ras i ludów różni się między sobą i czy te różnice dadzą się wyrazić zapomocą metod serologicznych.

Niewiele na tem polu dotychczas zrobiono. Nie mogliśmy potwierdzić prac Brucka, wykazujących iż surowice rasy białej są więcej skomplikowane od surowic ras kolorowych. Należało zapoczątkować inne sposoby badania.

¹⁾ Odczyt wygłoszony w Sekcji patologii ogólnej Tow. lekarskiego, w Warszawie, w dniu 7 kwietnia 1920 r.

Jeżeli zastanowimy się nad tem, czy udało się różniczkować krew w obrębie jednego gatunku zwierząt, możemy na to odpowiedzieć twierdząco.

Ehrlich i Morgenrot pierwsi, wstrzykując krew kóz innym kozom otrzymali hemolizyny. Te hemolizyny, wywołane przez uodparnianie zwierząt krwią zwierząt tego samego gatunku, autorzy nazwali izohemolizynami, w przeciwstawieniu do heterohemolizyn, otrzymywanych, przez wstrzyknięcie krwi zwierząt jednego gatunku zwierzętom innego gatunku. Ehrlich i Morgenrot zrobili i to zasadnicze spostrzeżenie, że izohemolizyny u kóz nie rozpuszczają krwi wszystkich kóz jednakowo: za pomocą izohemolizyn Ehrlich i Morgenrot rozróżnić mogli rasy kóz, krew których nie była rozpuszczalna i krew kóz serologicznie wrażliwą, a zatem stwierdzili pierwsi, że w obrębie jednego gatunku krew może się różnić serologicznie. Problemat izo-przeciwciał i prawa ich powstawania zostały do pewnego stopnia rozstrzygnięte przez prace Dungerna i jednego z nas w Heidelbergu.¹⁾

Wstrzykując krew psów psom, otrzymaliśmy przy pewnych kombinacjach izoaglutyniny, za pomocą których mogliśmy odróżnić w krwi psów dwie cechy. Nazwijmy je dla łatwiejszego zrozumienia cechą X i cechą Y. Otóż część psów posiadała we krwi cechę X, część cechę Y, część jednocześnie X i Y, inne psy wreszcie nie posiadały żadnej z tych cech. Badania wykazały, że możemy wywołać izoaglutyniny tylko wtenczas, jeśli krew wstrzyknięta posiada silniej wyrażone własności biologiczne, niż krew zwierzęcia, któremu krew wstrzyknęliśmy. Przeciwciała w ten sposób wywoływane, są skierowane przeciw cesze, różniącej krew pochodną od krwi „ucdpornionej”. A zatem krew psa z cechą X, wstrzyknięta psu z krwią O lub Y, da nam izoaglutyninę anti-X; podczas gdy krew X, wstrzyknięta zwierzęciu X, nie będzie odczuta jako bodziec obcy, wejdzie ona do krwiobiegu psa X jakgdyby jego własna i przeciwciał nie wywoła. Uogólniając to prawo, możemy zrozumieć, dlaczego heteroaglutyniny nie mogą różniczkować ras zwierzęcych. Królik, któremu wstrzykujemy krew psa, odczuje jako cyrkulacyjnie mu obcy całokształt cech, charakteryzujących gatunek psa; da on nam, że się tak wyrazimy trywialnie, aglutyninę „antypies”, tymczasem kiedy pies, któremu wstrzyknięto krew psa, na cechę

¹⁾ Zeitsch. f. Immforsch. 1909, IV, 531.

„pies“ reagować wogóle nie będzie, gdyż ta cecha nie jest mu cyrkulacyjnie obcą. Tylko różnice w obrębie tegoż gatunku mogą być mu obce i wywołać mogą przeciwciała. A zatem jeśli chcemy różniczkować serologicznie w obrębie jednego gatunku, musimy uodparniać w obrębie tegoż gatunku.

Uodparniając zwierzęta przeciwko krwi tego samego gatunku i analizując wywołane przeciwciała, możemy rozróżnić rozmaitego rodzaju gatunki krwi. Podobne badania są dotychczas bardzo nieliczne. Jedynie u byków udało się dwum uczonym angielskim¹⁾ rozróżnić gatunki krwi rozmaitego rodzaju.

Dla rozstrzygnięcia zagadnienia, czy możemy rozróżnić rasy serologiczne w obrębie gatunku homo sapiens, musimy się zwrócić zatem przedewszystkiem do izo-przeciwciała.

Uodparniać ludzi za pomocą krwi ludzkiej byłoby rzeczą technicznie dość trudną, posiadamy jednak na szczęście we krwi izoaglutyniny już w stanie normalnym.

Już w pierwszych latach istnienia serologii zauważono, że surowica ludzka zlepia krew niektórych osobników; zjawisko to przypisywano sprawom chorobowym. Dopiero Landsteiner wykrył istotę rzeczy: we krwi gatunku ludzkiego istnieją dwie cechy, spotykające się osobno lub razem, lub nieistniejące zupełnie u niektórych osobników. Nazwijmy 1-ą cechę A, 2-ą B. Rozróżniamy zatem krew A, krew B, krew AB lub krew, pozbawioną tych cech — krew O. Otóż Landsteiner stwierdził, że w surowicy niema nigdy aglutynin przeciwko krwi własnej lub grupie podobnej. W surowicy znajdują się zawsze izoaglutyniny przeciwko cesze, której we krwi nie posiadamy: zatem surowica osobnika posiadającego we krwi cechę A, aglutynuje krew B, posiada zatem anty-B; osobnik zaś z cechą B w krwinkach posiada w surowicy anty-A; osobnik z cechami AB izoaglutynin wogóle nie posiada, tymczasem gdy osobnik grupy O posiada izoaglutyniny anty-A i anty-B.

W piśmiennictwie sprawy te przedstawione są nieco inaczej: rozróżniają 4 typy ludzi zapomocą następującego protokołu:

¹⁾ Todd i White. Proc. of the Royal Society. June 1910, Journal of Hyg. Sept. 1910.

		KRWINKI			
		I	II	III	IV
SUROWICA	I	-	+	+	+
	II	-	-	+	+
	III	-	+	-	+
	IV	-	-	-	-

Używają zatem dla określenia krwi nie tylko cechy A, B, AB i O, lecz grupy I, II, III, IV. Nasza grupa A = II grupie, B = III; O = I; AB = IV.

Zagadnienie izoaglutynacji jest nader ważnym przy przetaczaniu krwi, gdyż nie wolno wstrzykiwać krwi, która mogła być zlepiona w naczyniach; wytworzyło by to natychmiastowy zator. Natomiast krew O, która przez żadną surowicę zlepiona być nie może, może być wstrzyknięta każdemu osobnikowi. Jest to angielski „general donor“. Wstrzyknięcie krwi grupy 4-ej (naszej AB) jest niebezpiecznym dla pierwszych 3-ch grup. Ponieważ jednak ta grupa izoaglutynin w surowicy nie posiada, można ludziom teje grupy wstrzyknąć krew wszelką, jest to angielski „general receiver“.

Jakie znaczenie biologiczne ma to dziwne zróżniczkowanie krwi gatunku ludzkiego? Czy możemy tu mówić o cechach stałych charakteryzujących mniej lub więcej „rasę“, czy też są to tylko cechy przypadkowe, zależne od spraw chorobowych, klimatu itd?

Dla rozstrzygnięcia tych problemów i dla ustalenia wartości tych cech, jako sprawdzianu antropologicznego, zastanówmy się przedewszystkiem nad ich dziedziczeniem. Wspólnie z prof. Dungernem¹⁾ badaliśmy dziedziczenie cech biochemicznych krwi u psów i u ludzi: mogliśmy stwierdzić u psów w jednej rodzinie, że te cechy mogą być dziedziczone i że dziedziczenie ich jest niezależnym od dziedziczenia cech anatomicznych: pies, przypominający rasą matkę miał np. krew ojca i t. d.

Badania nad ludźmi przeprowadziliśmy dzięki uprzejmości profesorów w Heidelbergu, którzy nam pozwolili brać krew swoją i swych rodzin. Badania te wykazały, że cechy A i B zwykle się dziedziczą, czasami jednak mogą zniknąć, tak że ro-

¹⁾ Zeitsch. f. Immforsch. 1910, VI, 284;
1911 VIII, 526.

dzice, mający np. cechę A, mogą mieć dzieci z krwią O. Właśności A i B mogą zatem ustąpić w drugiej generacji. Przeciwnie nie znaleźliśmy nigdy u dzieci cech A i B, jeśli ich u rodziców nie było. Jak panowie widzą, serologia daje nam pod tym względem metodę, ewentualnego odnalezienia prawdziwego ojca. Jeśli dziecko ma cechę A lub B, której matka nie posiada, cechę tę musimy znaleźć u prawdziwego ojca.

Pytanie to jest ważnem praktycznie w przypadkach przetaczania krwi, gdyż istnieje w medycynie przesąd, że krew blizkich krewnych ma więcej podobieństwa i może być wstrzyknięta z mniejszą szkodą dożylnie. Jak panowie widzą, istnieje tylko większe prawdopodobieństwo, że krew osobników jednej rodziny posiada jednakową cechę, możliwym jednak jest przypadek, że krew rodziców różni się od krwi dzieci; wstrzyknięta dziecku, może wywołać zator, gdyż dziecko może posiadać w swej surowicy przeciwciała, aglutynujące tę krew.

Dziedziczenie tych cech przerywa się zatem: rodzice mogą posiadać cechy A i B, które ustępują w drugim pokoleniu. Taki sposób dziedziczenia spotyka się często i w bardzo wielu przypadkach udało się to ująć w prawo, poraz pierwszy wypowiedziane przez Mendla. Na przykładzie objaśnię Panom prawo Mendla w krótkich słowach:

Krzyżujemy np. dwa króliki, z których jeden jest czarny, drugi biały. Otrzymamy generację dzieci czarnych. Cecha czarna zatem dominuje w pierwszym pokoleniu, tymczasem gdy cecha biała ustąpiła. Lecz jeśli krzyżujemy czarne króliki drugiej generacji znów między sobą, znajdziemy w trzeciej generacji 3 czarne króliki i jednego białego. Cecha biała nie wygasła zatem zupełnie. Ukryta nazewnątrz, żyła ona widocznie w plazmie zarodkowej pierwszego pokolenia samodzielnem życiem. Mendel objaśnia to zjawisko w następujący sposób:

W pierwszym pokoleniu rodzice o cesze czarnej posiadają plazmę zarodkową z genami odpowiadającemi tej cesze. Rodzic czarny posiada zatem geny czarne, rodzic biały — białe. Takie typy zwiemy typami czystemi.

Istnieją cechy, które dominują i cechy, które ustępują. W danym wypadku cecha czarna, która nadaje piętno pierwszemu

pokoleniu, będzie cechą dominującą. Cechę białą, która ustąpiła, zowiemy cechą ustępującą, lub recesywną. Cecha dominująca dominuje tylko nazewnątrz. W momencie tworzenia się zarodków cechy rozchodzą się tak, że powstaje zarodek, reprezentujący cechę dominującą i zarodek, reprezentujący cechę ustępującą. Zarodków tych mamy w każdym osobniku w równej ilości.

Krzyżujemy obecnie drugie pokolenie: króliki tego pokolenia, posiadające geny cech czarnych i białych, mieszają się we wszelkich możliwych kombinacjach: czarny królik spotyka się z czarnym, da nam zatem jeden typ czysty czarny, lub też czarny spotka się z białym, lub biały z czarnym i stworzy kombinację pierwszego pokolenia, które nam da dwa typy czarne ale nie czyste. I wreszcie królik biały spotka się z białym i da nam typ biały, przypominający dziada. A zatem przypuszczenie, że cecha dominująca i ustępująca znajdują się samodzielnie i w równej ilości w plazmie zarodkowej drugiego pokolenia, objaśnia nam, dlaczego w 3-em pokoleniu posiadamy 3 osobniki z cechą dominującą i jeden z ustępującą. Nie wszystkie cechy podlegają prawu Mendla i żeby podkreślić, że pierwsza cecha, krzyżowana z drugą, ustępuje jej, używamy często terminu ujemnie podkreślającego cechę dominującą; np. gdy cecha biała ustąpiła czarnej, nazwiemy ją „nie-czarną“. W naszym wypadku cechy A i B, dominują, gdyż nie znaleźliśmy przypadku, by powstały one u dzieci, jeśli ich niema u rodziców. Nazwijmy ich brak „nie — A“ i „nie — B“. Moglibyśmy przypuścić, że grupa O jest cechą ustępującą wobec cech A i B, które dominują nad jedną wspólną cechą O.

Otóż analiza dwóch cech, dominujących jedną, jest przez biologów często spotykana i daje ona liczebny stosunek, który moglibyśmy wyrazić w następujący sposób: 9AB, 3A, 3B i jedno O. Czyli ilość osobników, u których znajdują się dwie cechy dominujące, winna być największa, statystyka wykazuje tymczasem u nas, że cecha AB jest najrzadszą. (A — 40%, B — 10%, AB — 4%, O — 46%). Do interpretacji rezultatów dojdziemy zaś najłatwiej, przypuszczając, że cechy „nie-A“ i „nie-B“ są to samodzielne cechy, z których każda ustępuje przy dzieczeniu cesze A lub B. Tylko kombinacja tych dwóch cech daje nam grupę O. Tak samo grupa A i B niezależne są jedna

od drugiej i spotykają się razem podług zwykłego rachunku prawdopodobieństwa. Wykazuje to prosta analiza matematyczna. Np. grupę A znajdujemy w 40%, grupę B w 10%, jeśli zatem ta cecha A i B spotyka się razem tylko podług rachunku prawdopodobieństwa, to znajdziemy ją $\frac{40}{100} \times \frac{10}{100} = \frac{400}{10000}$ czyli 4%. To rzeczywiście okazuje się słusznem. Jeśli grupa A reprezentuje 40%, grupa B — 10%, a grupa AB — 4%, to znajdujemy w rzeczywistości cechę A w 44%, a cechę B w 14%. Jeśli wszystko co nie posiada A, posiada nie-A, a to co nie posiada B posiada nie-B, to znajdziemy nie-A w 56%, a nie B w 86%. Jeśli zatem nie-A i nie-B, jako dwie samoistne cechy nie wpływają jedna na drugą, to podług rachunku prawdopodobieństwa znajdziemy je wspólnie $\frac{56}{100} \times \frac{86}{100} = \frac{4816}{10000} = 48\%$.

W rzeczywistości znajdujemy 46% czyli nieznaczną różnicę). A więc przypuszczenie, że cechy A i B są niezależne jedna od drugiej, jak również że nie-A i nie-B przedstawiają dwie jednostki, serologicznie odrębne, których przypadkowe spotkanie daje nam naszą grupę O, odpowiada rzeczywistości. Podług prawa Mendla oczekiwaliśmy 3/4 A i 1/4 nie-A, tymczasem gdy w rzeczywistości mamy 44 A i 56 nie-A. Nie zapominajmy jednak, że dane liczbowe Mendla zyskujemy, jeżeli jeden osobnik z cechą dominującą łączy się z jednym osobnikiem z cechą ustępującą.

Jeśli wyjdziemy z założenia, że ludzkość powstała z ras biochemicznych, podlegających prawu Mendla, to musimy utworzyć dodatkową hipotezę, że rasy te a priori zmieszały się w nierównej ilości.

Analizując prawo Landsteinerja z punktu widzenia wielkich praw biologicznych, możemy wyrazić je razem w następujący sposób: istnieją 4 rasy biochemiczne, A, B, nie-A i nie-B. Rasy A i B nie wpływają jedna na drugą i, spotykając się podług rachunku prawdopodobieństwa, dają nam cechę AB. Cechy nie-A i nie-B są też niezależne jedna od drugiej i, spotykając się wspólnie, dają nam cechę O. Cechy A i „nie A“, B i „nie B“—mendlują.

A zatem serologja posiada metodę, zapomoścą której może odnaleźć cechy dziedziczenie

których podlega wielkim prawom biologicznym. Cechy te są stałe i niezmiennie, niezależne od stanów chorobowych.

W Macedonji znajdowaliśmy się w środowisku, w którym 15 rozmaitych ras i narodów żyło w tym samym klimacie, podlegało jednakowym chorobom, odżywiało się jednakowo, z wyjątkiem Hindusów, którzy są wegetarjanami. Dlatego też uważaliśmy za wskazane podnieść cechy biochemiczne krwi do sprawdzianu antropologicznego.

Technika różniczkowania grup krwi jest bardzo łatwa. Należy mieć w pogotowiu 2 surowice, z których jedna zawiera aglutyniny anty-A, druga — anty-B (czyli surowice osobników grupy B i A). Z palca osobnika badanego bierzemy kilka kropeł krwi do dwóch rurek, zawierających roztwór fizjologiczny soli i trochę cytratu. Do pierwszej rurki dodajemy parę kropeł surowicy anty-A, do drugiej anty-B. Po upływie pół godziny odczytujemy wynik doświadczenia.

Nasz materiał był bardzo odpowiedni do tego rodzaju badań, gdyż składał się z żołnierzy, nie spokrewnionych między sobą. Jedynie tylko u żydów i poczęści u greków mieliśmy do czynienia z rodzinami. Dlatego też wyniki badań u żydów muszą być jeszcze skontrolowane. Badaliśmy po 500 osób z każdej narodowości, Rosjan i Hindusów po 1000. Dokładne dane ogłoszone są w „Anthropologie”¹⁾ tutaj podajemy tylko liczby średnie w tabliczce następującej:

Narodowość	A	B	AB	O	Ogólna liczba badanych
Anglicy	43,4	7,2	3,1	46,3	500
Francuzi	42,6	11,2	3,0	43,2	500
Włosi	38,0	11,0	3,8	47,2	500
Niemcy	47,3	11,3	5,7	36,0	400
Polacy (z Kongresówki)	44,2	18,8	7,0	30,0	300
Bułgarzy	40,6	14,2	6,2	39	500
Serbowie	41,8	15,6	4,6	38,0	500
Grecy	41,6	16,2	4,0	38,2	500
Arabowie	32,4	19,0	5,0	43,6	500
Turcy	38,0	18,6	6,6	36,8	500

¹⁾ L'anthropologie, 1918 — 1919, XXIX, 33.

Rosjanie	31,2	21,8	6,3	40,7	1000
Żydzi (pochodzenia hiszpańskiego)	33,0	23,2	5,0	38,8	500
Malgasze	26,2	23,7	4,5	45,5	400
Senegalczycy	22,4	29,2	5,0	43,2	500
Indo-Chińczycy	22,4	28,4	7,2	42,0	500
Indusi	19,0	41,2	8,5	31,3	1000

Przyjrzyjmy się naszym liczbom, analizując je z punktu widzenia biologicznego, rozwiniętego poprzednio. Rozwinęliśmy tezę, że grupa AB jest tylko przypadkowym spotkaniem się grupy A i B, to znaczy, jeśli znajdziemy np. A — 40%, B — 10%,

AB spotkamy $\frac{40}{100} \times \frac{40}{100} = \frac{400}{10.00} = 4\%$.

Sprawdzając na całkowitym materiale, otrzymamy następujące dane:

Narodowość	AB	
	podług rachunku prawdopodobieństwa	w rzeczywistości
Anglicy	3,1%	3,1%
Francuzi	4,7%	3,0%
Włosi	4,1%	3,8%
Niemcy	5,1%	5,0%
Polacy	8,3%	7,0%
Bułgarzy	5,7%	6,2%
Serbowie	6,5%	4,6%
Grecy	6,7%	4,0%
Arabowie	6,1%	5,0%
Turcy	7,0%	6,6%
Rosjanie	6,8%	6,3%
Żydzi	7,6%	5,0%
Malgasze	6,2%	4,5%
Senegalczycy	6,5%	5,0%
Indo-Chińczycy	6,4%	7,2%
Indusi	7,8%	8,5%

Jak widzimy wynik rachunku prawdopodobieństwa niewiele się różni od liczb, znalezionych przez nas. Jeśli zatem chcemy mieć dokładną statystykę ilości A i B, to musimy naszą grupę AB rozłożyć i dodać do grupy A i grupy B. A zatem

mówić będziemy nie 40% A i 10% B i 4% AB, tylko 44% A i 14% B.

Nasza tabliczka będzie wtenczas wyglądała w następujący sposób.

	A	B
Anglicy	46,4	10,2
Francuzi	45,6	14,2
Włosi	41,8	14,8
Niemcy	48,0	17,0
Polacy	49,2	25,0
Serbowie	46,4	20,2
Grecy	45,6	20,2
Bułgarzy	46,8	20,4
Arabowie	37,4	24,0
Turcy	44,6	25,2
Rosjanie	37,5	28,1
Żydzi	39,0	28,2
Malgasze	30,7	28,2
Senegalczycy	34,2	29,6
Indo-Chińczycy	29,6	35,6
Indusi	27,5	49,7

Tablica ta wykazuje, że u wszystkich narodów europejskich grupa A spotyka się w ilości nie mniejszej niż 40%, tymczasem gdy u narodów afrykańsko-azjatyckich spotykają się w ilości 30%, lub mniejszej. Arabowie, rosjanie i żydzi mają około 37%, zajmują więc stanowisko pośrednie. A zatem ilość A, przewyższająca 40%, charakteryzuje ludy Europy przedewszystkiem, B przeciwnie znajduje się w Europie w małej ilości (u Anglików 10%), podnosi się powoli, idąc na wschód i dochodzi na Bałkanach do 20%. W Azji i Afryce znajdujemy przeciwnie grupę B, zaczynając od 28% u Malgaszów i kończąc na 50% u Indusów. Typy narodów pośrednich, posiadają B od 24% do 28%. Tablica pokazuje, że do narodów pośrednich należą ludy, mieszkające między Europą, Azją i Afryką, t. j. ludy Rosji, jako też narody, zamieszkujące okolice morza Śródziemnego, Polacy mają ilość A odpowiadającą typowi europejskiemu, B pośredniemu. Możemy więc odróżnić dwa wielkie centra,

od których promienieje A i B. Jedno centrum jest w Europie dla grupy A, drugie w Azji (tymczasowo Indje) dla B. Im bliżej Azji, tem więcej spotykamy B, im bliżej Europy — tem więcej A. To prawo geograficznego podziału grup A i B, daje się sprawdzić i na poszczególnych narodach, np. północne Włochy dają nam 45,3% A, i 13,4% B, tymczasem kiedy ludność południowych Włoch daje nam 39,2% i 17,2% B. Z Rosjan — wielkorusi dają nam 37,6% A i 25,2% B, tymczasem zaś Ukraina, silniej zmieszana z mongołami, daje nam 35,0% A i 33,3% B. Formułka serologiczna ukraińców odpowiada już typowi azjatyckiemu.

Statystyka nasza wykazuje, że te różnice w ilości A i B nie mogą być funkcją klimatu, lecz tylko rasy. Np. nie znaleźliśmy różnic między greckimi kolonistami z Małej Azji i Starej Grecji. Turcy w Macedonji mają mniej B niż grecy w Małej Azji. Wszystkie te dane wskazują, że nie działają tu warunki klimatyczne, lub sprawy chorobowe, lecz decyduje jedynie pochodzenie. Analizując nasze wyniki, trudno je sobie objaśnić inaczej, jak przypuszczając dwa odrębne punkty powstania ras biochemicznych. Największą ilość B znaleźliśmy w Indjach, ale koniecznem jest rozciągnąć te badania i na inne narody azjatyckie, przedewszystkiem centralno-azjatyckiego wzgórza, tej kolebki narodów, zaludniających północnej Europę. Tablica nasza wykazuje z największą jasnością, że źródłem rasy B jest Azja, której narody wielkim, ale wciąż zwężającym się potokiem, płynęły na Wschód i, malejąc stopniowo, doszły aż do brzegów Wielkiej Brytanji. Przeciwnie A musiało powstać w Europie i tablica jasno wykazuje, jak ludy Europy przeniknęły do Azji.

Dane, które otrzymujemy z serologicznego badania ras nie odpowiadają chwilowo danym antropologicznym. Narody antropologicznie tak odrębne, jak żydzi i rosjanie dają nam krew podobną, narody indyjskie, antropologicznie więcej zbliżone do Europy, niż rasy semickie, są serologicznie od niej więcej oddalone. Trudno chwilowo objaśnić te różnice. Widzieliśmy, że cechy biochemiczne krwi dziedziczą się według prawa Mendla, jako jednostki, niezależnie od dziedziczenia cech morfologicznych. A zatem różnice, które znajdujemy między własnościami

biochemicznymi krwi i danymi antropologicznymi mogą polegać na tem, że antropologiczne cechy danej rasy dziedziczyły się inaczej, tak, że np. jakaś antropologiczna cecha była ustępującą, gdy tymczasem cechy krwi tej rasy były dominujące; lub też następowało pewne ujednostajnienie cech antropologicznych, którego nie było przy mieszaniu się krwi, lub też te cechy więcej zależały od warunków zewnętrznych, niż biochemiczne własności krwi etc.

Otwiera się tu nowe pole badań. Uważalibyśmy za niezbędne uwzględnienie serologii przy pracach nad antropologią, gdyż w ten tylko sposób uda się być może odnaleźć prawa odchylenia się cech biochemicznych i morfologicznych. Pogłębienie tej kwestji jest niezbędne, gdyż oczekuje nas prawdopodobnie w tym kierunku rozstrzygnięcie najgłębszych pytań. Musimy bowiem szukać u ludów północnej Europy możliwie czystego typu A, zaś w Azji typu B. Naintensywniejsze badania paleontologiczne i antropologiczne winny być przedsięwzięte w tych miejscowościach, gdyż możliwem jest, że okażą się one miejscem powstawania ras biochemicznych i pierwszych wędrówek rodzaju ludzkiego. Przyszłość pokaże, czy się te nadzieje spełnią, ale, jak Panowie widzicie, metody medycyny doświadczalnej mogą dopomóc w badaniu zagadnień o tak porównywalnym rozmachu i zachłannej głębi, jak poszukiwanie pierwszej kulebki ludzkości.

Streszczenie: Zadanie autorów polegało na rozwiązaniu zagadnienia: czy są we krwi rozmaitych ras i narodów cechy różne, dające się wyrazić zapomocą metod serologicznych. Podstawą badań było istnienie w surowicy ludzkiej już w stanie normalnym izo-aglutynin (wykrytych przez Landsteina). W swych pracach dawniejszych prof. Dungern i jeden z autorów (L. Hirschfeld) badali tą kwestję w stosunku do zwierząt oraz opracowywali zagadnienie dziedziczenia cech biochemicznych krwi. Badania obecne były wykonane przeważnie nad żołnierzami w Macedonji, wśród armji koalicyjnych składających się z szeregu narodów europejskich oraz niektórych ras azjatycko-afrykańskich. Okazało się, że cecha A (odpowiadająca II grupie autorów angielskich i amerykańskich) jest charakterystyczną dla ludów Europy, i daje

się stwierdzić w przeszło 40% podczas gdy u ludów azjatycko-afrykańskich spotykamy ją mniej niż w 30%.

Cecha B, (odpowiadająca grupie III), dając u ludów europejskich tylko 10% — 20%, charakteryzuje ludy azjatycko-afrykańskie: u Malgaczy wynosi 28% dochodzi zaś do 50% u Hindusów. Stanowisko pośrednie zajmują arabowie, rosjanie i żydzi (pochodzenia hiszpańskiego). A około 37%, B — 24—28%.

Autorzy przypuszczają, że kolebki rasy biochemicznej A szukać należy w Europie, rasy B — w Azji.

DRS. L. et H. HIRSZFELD.

Recherches sérologiques sur les races humaines.

Les auteurs ont posé le problème, s'il existe des différences sérologiques dans le sang des différents peuples et races, en se fondant sur l'existence dans le sérum humain normal des iso-aglutinines, découvertes par Landsteiner.

Des travaux antérieurs du prof. Dungern et l'un des auteurs (L. Hirszfeld) s'occupaient de ce problème chez les animaux, ainsi que du problème de l'hérédité des propriétés du sang. Les recherches présentes ont été faites en Macédoine, en examinant le sang surtout des soldats des armées alliées, se composant des différents peuples européens et de quelques races asiatiques et africaines. Les auteurs ont trouvé que la propriété biochimique A (correspondant au groupe II des auteurs anglo-américains) est caractéristique pour les peuples d'Europe, chez lesquels elle se trouve dans un pourcentage non moindre de 40, pendant qu'elle est représentée chez les peuples asiato-africains par un pourcentage atteignant au maximum 30.

La propriété B (correspondant au groupe III des auteurs anglo-américains) se trouvant chez les peuples d'Europe dans le pourcentage de 10 à 20, est caractéristique pour les peuples asiato-africains: représentée par 28% chez les malgaches, elle s'élève jusqu'à 50% chez les hindous. Les arabes, les russes et les juifs occupent la place intermédiaire: A — 37%, B — 24 — 28%.

Les auteurs supposent que le berceau de la race biochimique A doit être recherché en Europe, tandis que celui de la race B — en Asie.

Z Państwowego Zakładu Wyrobu Surowie.
(Kierownik Dr. med. T. Gryglewicz).

O typach meningokoków

wyodrębnionych w Warszawie w 1919/20 (Październik-Kwiecień)

podał

Dr. F. PRZESMYCKI.

Prace Dopter'a i Pauron'a, Darre'a i Dumas'a wykazały istnienie różnych typów meningokoków. Jednakowe w hodowlach co do właściwości morfologicznych i biologicznych, meningokoki w próbach serologicznych, a w szczególności w próbach aglutynacyjnych wykazały w pracach tych autorów znaczną różnorodność i swoistość.

W celu przeprowadzenia własnych w tym względzie doświadczeń podczas epidemii obecnej wyhodowałem, korzystając z uprzejmości dr. Zylberlast-Zandowej, 40 szczepów meningokoków, z materiałów otrzymanych częściowo ze szpitala żydowskiego, częściowo z praktyki prywatnej; wszystkie te szczepy były przezemnie wyodrębnione z płynów mózgowo-rdzeniowych w przypadkach nagminnego zapalenia opon mózgowych. Do otrzymania hodowli wypróbowałem trzy różne podłoża, a mianowicie: agar zwykły, agar z surowicą końską (agaru $\frac{2}{3}$ + sur. $\frac{1}{3}$) i surowicę Löfflera. Zwykły agar, jak wiadomo, nie jest podłożem odpowiednim dla meningokoków, a dawniej nawet, wprawdzie bezpodstawnie, nie zaliczano do meningokoków dwoinek, które wyrastały na nim w pierwszej generacji. Pomimo to, wszystkie moje szczepy próbowałem hodować na agarze, dążąc do wszechstronnego scharakteryzowania każdego z nich. Niektóre atypowe szczepy (II Kapitan ob. dalej) dawały na zwykłym agarze bardzo mocną hodowlę; większa część innych szczepów wcale nie rosła na tym podłożu, a te, które słabo się rozwijały, ginęły szybko, pomimo codziennego ich przeszczepiania. Lepsze, a nawet bardzo dobre wyniki dawał agar z surowicą

końską, i wszystkie szczepy dobrze rosły na tym podłożu, z wyjątkiem jednego (XVII Lejman ob. dalej), który wcale się na nim nie rozwijał i nie rósł także na agarze zwykłym.

Najlepsze jednak wyniki dała mi surowica Löffler'owska, używana zazwyczaj do hodowania laseczników błonicy. Szczepy przesiewane na to podłoże w przerwami, trzydniowymi i stałe trzymane w cieplarni w 37°C. z unikaniem światła dziennego przechowałem do chwili obecnej, a wśród nich są takie, które wyhodowałem w październiku 1919 roku.

W celu zróżniczkowania i podziału na grupy podałem otrzymane szczepy próbom serologicznym, a mianowicie: określiłem zachowanie się ich względem aglutynin i bakterjolin, a także wykonałem nad nimi próby wiązania dopełniacza; ponadto zbadałem oddziaływanie ich na różne węglowodany i ich zdolność do rozwoju na różnych podłożach.

Surowice aglutynujące i bakterjobjęcze otrzymałem przez uodpornianie królików i koni. Królikom wstrzykiwałem dożylnie w przerwach 7-mio dniowych zawiesiny żywych bakterji. Zaczynałem od jednego uszka, i podwajając dawkę, dochodziłem do 8 uszek żywych ciał bakteryjnych, (uszko=2 mgr.) Otrzymywane surowice aglutynowały w rozcieńczeniach 1/200—1/300.

Konie uodporniałem metodą stosowaną przez H. Amoss'a i M. Wollstein w Instytucie Rockfeller'owskim. Zaczynałem szczepienie od 0,1 cm. sz. zawiesiny żywych bakterji, otrzymanej przez zmycie całej świeżej hodowli na surowicy Löffler'a 2 cm. sz. 0,85% NaCl. Tę dawkę rozprowadzałem w 15 cm. sz. 0,85% NaCl i wstrzykiwałem do żyły. Trzy dni z rzędu w taki sposób wstrzykiwałem następne dawki, zwiększając je każdorazowo o 0,1 cm. sz. zawiesiny. Po trzech dniach robiłem przerwę 7-mio dniową i przystępowałem znowu do następnej serii 3 dniowego wstrzykiwania, zaczynając od ostatniej dawki poprzedniej serii, t. j. 0,3 cm. sz. zawiesiny i zwiększając jak poprzednio dawki. Takich serii trzydniowych z przerwami 7-mio dniowymi wykonałem 4—5 i w końcu dochodziłem do 2 cm. sz. zawiesiny. Surowicę otrzymaną próbowałem na siódmy dzień po ostatnim wstrzyknięciu. Zwiększanie dawek nie może być jednak szematyczne, a wskazania w tym względzie daje nam temperatura konia, którą mierzymy co dwie godziny, zaczynając

od 4 godz. po zastrzyknięciu. Jeżeli wznesienie ciepłoty jest mniejsze od 2,5°—3°C., to następną dawkę zwiększamy więcej niż 0,1 cm. sz. zawiesiny; jeżeli zaś temperatura w ciągu 18—24 godz. nie wraca do normy, to następną dawkę nawet zmniejszamy. W celu otrzymania mocnych surowic dla uodparniania zwierząt lepiej stosować zawiesiny ze świeżych hodowli; zawiesiny bowiem stare, częściowo zautolizowane mało się nadają w tym względzie.

Przy porównaniu moich szczepów przez aglutynację zwracałem uwagę, aby zawiesiny poszczególnych szczepów były jednakowo gęste. Zawiesiny te przygotowano zawsze jednakowo przez zmywanie 24 godz.-hodowli na surowicy Löffler'a 10 cm. sz. 0,85% NaCl. Aglutynacja ze świeżymi szczepami wypadła mi znacznie wyżej, niż aglutynacja ze starymi, zautolizowanymi zawiesinami tych szczepów; dlatego stosowałem zawsze zawiesiny świeże, otrzymane z 24 godz.-hodowli.

TABELKA Nr. I.

Nazwa i Nr. szczepu	Surowica „I Majewska” (królicza)				Surowica wysolona szczep. XIII Dzierkowska		
	1/20	1/50	1/100	1/200	1/20	1/50	1/100
I Majewska	+	+	+	+	—	—	—
II Kapitan	—	—	—	—	0	0	0
III — V	+	+	+	+	—	—	—
V Siedlecka	—	—	—	—	0	0	0
VI	+	+	+	+	—	—	—
VII Dziecko	—	—	—	—	0	0	0
VIII — IX	+	+	+	+	—	—	—
X Nowy	+	+	—	—	+	+	—
XI — XX	+	+	+	+	—	—	—
XXI Rozental	—	—	—	—	0	0	0
XXII — XXXV	+	+	+	+	—	—	—
XXXVI Praga	—	—	—	—	0	0	0
XXXVII — XL	+	+	+	+	—	—	—

*) + oznacza dodatni wynik aglutynacji.
 — „ ujemny „ „
 O aglutynacja nie była robiona.

Próby trzymałem w cieplarni w t°37°0., wynik odnotowywałem po 24 godz. Wszystkie szczepy uprzednio próbowałem z surowicą normalną króliczą i końską. Tylko bardzo nieznaczna ich część dawała aglutynację w rozcieńczeniu 1/20. Jeden zaledwie szczep (XXXVI Praga) aglutynował się normalną surowicą końską w rozcieńczeniu 1/50.

Podana tu tabelka Nr I wykazuje nam stosunek wszystkich naszych szczepów do monowalentnej surowicy aglutynującej, przygotowanej przez uodparnianie jednym tylko szczepem „I Majewska”.

W celu wykluczenia aglutynin bocznych wysoliłem tę surowicę szczepem „XIII Dzierkowska” w ten sposób, że do 1cm sz. surowicy nierozcieńczonej dodałem 2 cm. sz. gęstej zawiesiny, otrzymanej przez zmycie dwóch 24-godzinnych hodowli na sur. Löffler'a; mieszaninę wstawiałem do cieplarki na 2 — 3 godziny i następnego dnia przezroczysty płyn po odwirowaniu próbowałem na aglutynację. Istnienie bocznych receptorów stwierdziłem tylko w jednym przypadku (X Nowy). Surowica wysolona tym szczepem nie zmniejszyła także aglutynin dla szczepów „I Majewska” i „XIII Dzierkowska”, jak to wykazuje następująca tabelka.

TABELKA Nr II.

Surowica „I Majewska” wysolona szczep „X Nowy”.

Nazwa i Nr. szczepu	1/20	1/50	1/100	1/200
I Majewska . . .	+	+	+	+
XIII Dzierkowska.	+	+	+	+

Widzimy więc, że z moich 40 szczepów zaledwie 6 należy do jednego typu; przytem szczep „X Nowy” posiada boczne receptory dla tej aglutyniny.

Z 6 szczepów, nie aglutynujących się surowicą „I Majewska”, uodporniłem konia* szczepem „VII Dziecko”*) i otrzyma-

*) Uodporniałem także tym szczepem królika, lecz nie mogłem otrzymać surowicy aglutynującej nawet w rozcieńczeniu 1/50, pomimo że

łem surowicę aglutynującą ten szczep w rozcieńczeniu $\frac{1}{1000}$. Następująca tabelka wykazuje stosunek tego szczepu do pozostałych 5 szczepów.

TABELKA Nr III.

Nazwa i Nr. szczepu	Surowica „VII Dziecko”					Sur. wysol. szczep „VII Dziecko”			Sur. wysol. szczep „XXXVI Praga”		
	$\frac{1}{20}$	$\frac{1}{10}$	$\frac{1}{100}$	$\frac{1}{200}$	$\frac{1}{500}$	$\frac{1}{20}$	$\frac{1}{50}$	$\frac{1}{100}$	$\frac{1}{20}$	$\frac{1}{50}$	$\frac{1}{100}$
V Siedlecka (stara zawieszina)	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
VII Dziecko	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
X Nowy	—	—	—	—	—	0	0	0	0	0	0
XXI Rozental	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
XXXVI Praga	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
II Kapitan	—	—	—	—	—	0	0	0	0	0	0

Szczególną uwagę zwraca na siebie szczep „II Kapitan” którego właściwości biologiczne w hodowlach znacznie się różniły od właściwości wszystkich innych szczepów. Mikroskopowo nie różnił się on od dwoinek nagminnego zapalenia opon mózgowych (dwoinki Gramm —, czworaczki, postaci uwstecznione), rósł jednak bardzo dobrze i bardzo mocno na zwykłym agarze, nie ulegając zwyrodnieniu, i w stosunku do węglowodanów zachowywał się inaczej, niż inne szczepy, a mianowicie rozkładał nie tylko maltozę i dextrozę, lecz także lewulozę i sacharozę, wobec tego przygotowałem na króliku surowicę aglutynującą ten szczep, i wypróbowałem ją w stosunku do 6 szczepów (ob. tab. Nr. IV). To samo zrobiłem ze szczepem „X Nowy” (ob. tab. Nr. IV).

Uogólniając wyniki, otrzymane w próbach aglutynacyjnych; nadmieniam, że z 40 moich szczepów wyodrębniłem jedną dużą grupę (34 szczepy), odpowiadającą surowicy „I Majewska”,

dochodziłem do dużych dawek (3 hodowle do żyły). Uodparniałem także królika szczepem „XXXVI Praga” również z ujemnym wynikiem. Szczepy te, jak zobaczymy dalej, należą do typu B. Nicolle, Debains i Juan wspominają, że typ ten naogół bardzo trudno wywołuje powstawanie aglutynin.

TABELKA Nr. IV.

Nazwa i Nr. szczepu	Surowica „II Kapitan”				Surowica „X Nowy”			
	1/20	1/50	1/100	1/200	1/20	1/50	1/100	1/200
II Kapitan	+	+	+	+	—	—	—	—
I Majewska	—	—	—	—	—	—	—	—
V Siedlecka	—	—	—	—	—	—	—	—
VII Dziecko	—	—	—	—	—	—	—	—
X Nowy	—	—	—	—	+	+	+	+
XXI Rozental	—	—	—	—	—	—	—	—
XXXVI Praga	—	—	—	—	—	—	—	—

i drugą małą grupę (4 szczepy), odpowiadającą surowicy „VII Dziecko”. Tylko dwa szczepy nie należały do tych grup i nie były podobne do siebie („II Kapitan” i „X Nowy”).

Jak wiadomo, Dopter i Pauron dzielą meningokoki na 4 grupy i rozróżniają właściwe meningokoki i parameningokoki, które oznaczają α , β , γ . Angielscy (Gordon) i amerykańscy autorzy cztery zróżniczkowane grupy oznaczają numeracją rzymską I, II, III, IV. Nicolle, Debains i Jouan również wyodrębnili 4 typy i nazwali je A, B, C, D. Instytut Pasteur’a w Paryżu wyrabia surowicę w celach leczniczych i flakony oznacza temi literami. Chcąc się dowiedzieć, do jakich typów należą moje szczepy, wykonałem aglutynację z surowicą Pasteur’owską. Niestety, mogłem dostać tylko surowice A i B. Następujące tabelki wykazują stosunek naszych szczepów do tych surowic (ob. tab. Nr. V).

Większość więc moich szczepów (34), aglutynujących się surowicą „I Majewska”, utożsamiam z typem A, 4 szczepy — z typem B. Szczepy „II Kapitan” i „X Nowy” tymczasowo nie zostały zróżniczkowane.

Ten podział na typy ujawnia się także, choć nie tak jaskrawo, w bakterjobjęczych własnościach surowic. Bakterjolizyny próbowałem określić na świnkach morskich. Wiadomo jednak, że nawet surowice normalne posiadają w dość znacznym stopniu własności bakterjobjęcze. Płyny dwóch świnek, którym wstrzyknąłem do otrzewnej mieszaninę, składającą się z 2 cm. sz. (= 3 uszka) zawiesiny bakteryjnej i 1,8 cm. sz. surowicy,

TABELKA Nr. V.

Nazwa i Nr. szczepu	Surowica A (Inst. Pasteur'a)				Surowica B (Inst. Pasteur'a)			
	$\frac{1}{20}$	$\frac{1}{50}$	$\frac{1}{100}$	$\frac{1}{200}$	$\frac{1}{20}$	$\frac{1}{50}$	$\frac{1}{100}$	$\frac{1}{200}$
I Majewska	+	+	+	+	-	-	-	-
II Kapitan	-	-	-	-	-	-	-	-
III-IV	+	+	+	+	-	-	-	-
V Siedlecka	-	-	-	-	+	+	+	+
VI Kasia	+	+	+	+	+	+	+	+
VII Dziecko	-	-	-	-	+	+	+	+
VIII-IX.	+	+	+	+	-	-	-	-
X Nowy.	+	+	-	-	-	-	-	-
XI-XX.	+	+	+	+	-	-	-	-
XXI Rozental	-	-	-	-	+	+	+	+
XXII-XXXV.	+	+	+	+	-	-	-	-
XXXVI Praga	+	+	-	-	+	+	+	+
XXXVII-XXXVIII	+	+	+	+	-	-	-	-
XXXIX Szerman	+	+	+	+	+	+	+	+
XL.	+	+	+	+	-	-	-	-

rozcieńczonej 1:10 — jednej surowicę normalną, a drugiej surowicę swoistą po 30 min. nie wykazały znaczniejszej różnicy. U obu świnek była fagocytoza w jednakowym stopniu, a na podłożach otrzymałem gęstą kulturę.

Lepsze wyniki daje prewencyjne zastrzykiwanie surowic. Dwum świnkom morskim wstrzyknięto do otrzewnej po 1 cm. sz. gęstej zawiesiny (= 3 uszka). Po 30 min. płyny, wydostane z otrzewnej, wykazywały znaczną różnicę. W kropli wiszącej i w preparatach barwionych u świnki z surowicą swoistą dwoinek prawie niema, natomiast u drugiej świnki dwoinki w dużej ilości.

Podobne doświadczenie wykonałem z surowicą A i surowicą „X nowy”. Płyny z otrzewnej badałem po 20, 40 min., po godzinie i po 2-ch godz.

TABELKA Nr. VI.

Typ mening.		Surowica „I Majewska” (Królicza)			
		po 20 min.	po 40 min.	po 1 g. 30 m.	po 2 g. 30 m.
Szczep A „I Maj”	W kropli wiszącej	dużo grudek; pojed. bakterji prawie niema.	pojed., dosyć rzadkie grudki.	bakterji niema.	bakterji niema.
	W prep. barw.	bakterji dosyć dużo, przeważ- nie grudkami.	bakterji mało, przeważnie grudkami.	bakterji niema; w hodowlach pojed. kolonje.	bakterji niema; w hodowlach kolonji nie otrz.
Szczep B XXXVI „Praga”	W kropli wiszącej	b. dużo pojed. bakterji.	dużo bakterji, w porównaniu z poprzednią ilość prawie niezm.	ilość bakterji duża, prawie niezmniejszona	bakterji jeszcze dość znaczna ilość.
	W prep. barw.	również b. dużo bakterji.	jak wyżej	jak wyżej, w ho- dowlach gęsta kultura.	jak wyżej, w ho- dowlach dość gęsta kultura.
Szczep „X Nowy”	W kropli wiszącej			bakterji jeszcze dużo.	bakterji prawie niema.
	W prep. barw.	Jak B.	Jak B.	jak wyżej, w ho- dowlach gęsta kultura.	bakterji b. ma- ło, zaledwie kil- ka dwoinek w każdym polu widzenia, w ho- dowlach dość liczne pojed. kolonje.

Tabela Nr. VI wykazuje znaczną swoistość własności bakterjobjęcej surowicy A. Słabe działanie tej surowicy na szczep „X Nowy” być może tłumaczy się pokrewieństwem tego ostatniego z typem A. (ob. wyżej tab. Nr. 1). Dopter i Pauron wskazują także na istnienie grupowych bakterjolizyn.

TABELKA Nr. VII.

Typ mening.		Surowica „X Nowy” (Królicza)			
		po 20 min.	po 40 min.	po 1 godz.	po 2 godz.
Szczep „X Nowy”	W kropli wiszącej	bakterje dosyć liczne	bakterji mało w małych grud- kach.	bakterji niema.	bakterji niema.
	W prep. barw.	dosyć liczne pojed. bakterje	bakterji mało, pojed. dwoinki i trochę grudek.	jak wyżej.	jak wyżej.
Szczep B XXXVI „Praga”	W kropli wiszącej	b. dużo pojed. dwoinek	dużo bakterji, w porównaniu z poprzednią ilość prawie niezmniejszona	bez zmiany.	jak wyżej.
	W prep. barw.	jak wyżej.	jak wyżej.	jak wyżej.	jak wyżej.
Szczep A „I Maje- wska”	W kropli wiszącej			Jak B.	Jak B.
	W prep. barw.	Jak B.	Jak B.	Jak B.	Jak B.

Surowica „X Nowy” jeszcze wyraźniej ujawnia swoistość działania.

Nadmienię tu, że swoistość bakterjobójczych własności w tym względzie ma przedewszystkiem bardzo ważne znaczenie w stosunku leczniczym i, być może, niektóre ujemne wyniki dadzą się wytłomaczyć stosowaniem nieodpowiedniej surowicy.

Natomiast wiązanie dopełniacza podług Bordet-Gengou nie wykazuje tak wybitnych różnic poszczególnych typów. Prób tych wprawdzie wykonywałem niedużo. (Tylko 20.) Jako antygen stosowałem zawiesinę bakterji w 0,85% NaCl z dodatkiem 0,5% karbolu. Za każdym razem określałem maksymalną dawkę antygeny, która sama przez się nie zatrzymywała hemolizy i nie zatrzymywała jej także z surowicą normalną. Zazwyczaj 0,4—0,5 zawiesiny, otrzymanej przez zmycie całej hodowli na surowicy Löffler'a 20 cm. sz. 0,85% NaCl, używałem do wiązania dopełniacza. Do hemolizy używałem czerwone krążki krwi barana, dobrze odmyte od surowicy w 0,85% NaCl i amboceptor hemolityczny, otrzymany od królika przez uodparnianie tymi krążkami. Próby wykonywałem zawsze w 2,5 cm. sz., dopełniając 0,85% NaCl każdy poszczególny odczynnik do 0,5 cm. sz.

TABELKA Nr. VIII.

Nazwa i Nr. szczepu	Typ	Sur. A. „I Majewska” (końska)				
		Surowica				
		0,05	0,01	0,005	0,0025	0,001
I Majewska	A	+ ³	+ ⁴	+ ³	+ ²	—
XIII Dzierkowska	A	+ ⁴	+ ⁴	+ ³	+ ¹	—
XXXIW Dunin	A	+ ⁴	+ ⁴	+ ⁴	+ ²	—
V Siedlecka	B	+ ⁴	+ ¹	—	—	—
XII Dziecko	B	+ ⁴	+ ³	+ ³	—	—
XXXVI Praga	B	+ ⁴	+ ²	—	—	—

*) Cyfra stojący przy znaku + oznacza stopień zahamowania hemolizy; 4 = zupełne zahamowanie hemolizy.

TABELKA Nr. IX.

Nazwa i Nr. szczepu	Typ	Sur. „B. VII Dziecko” (końska)				
		Surowica				
		0,05	0,01	0,005	0,0025	0,001
I Majewska	A	+ ⁴	+ ³	+ ¹	—	—
XIII Dziekowska	A	+ ⁴	+ ¹	—	—	—
XXXIV Dunin	A	+ ⁴	+ ³	—	—	—
V Siedlecka	B	+ ⁴	+ ⁴	+ ⁴	+ ³	+ ²
VII Dziecko	B	+ ⁴	+ ⁴	+ ⁴	+ ⁴	+ ¹
XXXVI Praga	B	+ ⁴	+ ⁴	+ ⁴	+ ²	+ ²

TABELKA Nr. X.

Nazwa i Nr. szczepu	Typ	Sur. A. (Inst. Pasteur'a)				
		Surowica				
		0,05	0,01	0,005	0,0025	0,001
I Majewska	A	+ ⁴	+ ⁴	+ ⁴	—	—
XIII Cyprys	A	+ ⁴	+ ⁴	+ ⁴	—	—
VII Dziecko	B	+ ⁴	+ ¹	—	—	—
XXXVI Praga	B	+ ³	—	—	—	—

TABELKA Nr. XI.

Nazwa i Nr. szczepu	Typ	Sur. B. (Inst. Pasteur'a)				
		Surowica				
		0,05	0,01	0,005	0,0025	0,001
I Majewska	A	+ ⁴	+ ²	—	—	—
XVIII Cyprys	A	+ ⁴	+ ²	—	—	—
VII Dziecko	B	+ ⁴	+ ⁴	+ ⁴	+ ¹	—
XXXVI Praga	B	+ ⁴	+ ⁴	+ ³	—	—

Nie spostrzegłem także różnic między poszczególnymi typami na podłożach, zawierających maltozę, dextrozę, sacharozę, lewulozę i laktozę. Podłoża te przygotowywałem w sposób następujący. Do rozpuszczonego 3% gorącego, słabo alkalicznego agaru dodawałem 1,5% odpowiedniego cukru, rozpuszczonego uprzednio w niedużej ilości wody dystylowanej lub buljo-

nu, i 10⁰/₀ rozczyну lakmusu Kahlbaum'a. Po ostudzeniu do 50° — 55°C. dodawałem surowicę końską ogrzaną do 50°C. w stosunku $\frac{1}{3}$ ogólnej ilości agaru. Wszystkie moje szczepy bez różnicy typu zachowywały się jednakowo względem wszystkich rodzajów cukrów i rozkładały z wytwarzaniem kwasu tylko maltozę i dextrozę. z wyjątkiem szczepu „II Kapitan“, który jak widzieliśmy powyżej, zajmował odrębne stanowisko w grupach aglutynacyjnych i rósł dobrze na zwykłym agarze. Jeden ten tylko szczep rozkładał maltozę, dextrozę, lewulozę i sacharozę.

Uogólniając wyniki mojej pracy nadmieniam, że wśród szczepów meningokoków, dających się podzielić na różne typy, zazwyczaj przeważa typ A lub B. W obecnej epidemji w Warszawie przeważa typ A (85⁰/₀), we Francji w 1918 r. Nicolle, Debains i Jouan stwierdzili przewagę typu B. Kliniczne spostrzeżenia powinny w przyszłości wykazać, czy swoistość surowic co do każdego poszczególnego typu zaznaczy się także w działaniu leczniczem. Badania w tem względzie podjął już profesor K. Lewkowicz. W każdym bądź razie Państwowy Zakład Wyrobu Surowic zaczyna wyrabiać surowicę oddzielnie dla typu A i typu B lub wielowazną A + B. Flakony są oznaczone temi literami.

Wnioski: 1) W przypadkach nagminnego zapalenia opon mózgowych, występujących w Warszawie w okresie 1919—20 r. (październik-kwiecień) przeważał typ meningokoków A (85⁰/₀).

2) Do różniczkowania typów meningokoków najlepiej nadaje się aglutynacja.

3) Wysoko wartościowe surowice aglutynacyjne otrzymywałem przy dożylnem uodparnianiu świeżemi hodowlami

4) Dla otrzymania wysoko wartościowych surowic leczniczych uważam za najlepszy sposób H. Amoss'a i M. Wollstein.

5) Swoistość surowic względem różnych typów ujawnia się także w próbach bakterjolitycznych.

6) Hodowle na podłożach z różnymi węglowodanami i próby wiązania dopełniacza (Bordet-Gengou) nie wystarczają do różniczkowania meningokoków.

De l'Institut Serologique d'État.
(Directeur Dr. T. Gryglewicz).

Des types des méningocoques

isolés à Varsovie en 1919/20. (Octobre-Avril).

par. Dr. F. PRZESMYCKI.

- 1) L'examen des cas du meningite cérébrospinale épidémique à Varsovie en 1919—1920 a permis de constater la présence du type A du meningocoque dans un pourcentage de 85.
- 2) Pour déterminer les types du meningocoque l'auteur employait de préférence le procédé d'agglutination.
- 3) L'injection intraveineuse des cultures vivantes a fourni toujours des serums agglutinants à un taux très élevé.
- 4) L'auteur est porté à attribuer une grande valeur à la méthode de préparation du serum thérapeutique d'Amoss et Wollstein.
- 5) Les résultats obtenus par la bacteriolyse concordent avec ceux que l'on obtient par l'agglutination.
- 6) La méthode Bordet—Gengou et la fermentation des sucres ne sont qu'un secours médiocre pour le diagnostic différentiel entre les types du meningocoque.

Piśmiennictwo:

- 1) Amoss H., Wollstein M. — A method for rapid preparation of antimeningitis serum. Stud. f. Rock. Inst. med. Res. 1916 XXV. 161.
- 2) Darré et Dumas — Nouvelle espèce de paraméningocoque. Pluralité des paraméningocoques. C R. Soc. Biol. 1914. 77. 106.
- 3) Dopter et Pauron. — Différenciation des paraméningocoques eue par la saturation des agglutinines. La saturation des bacteriolysines appliquée à la différenciation du méningocoque et des paramén. C. R. Soc. Biol. 1914. 77. 231. 292.
- 4) Gordon M. H. — The prevention and specific treatment of cerebrospinal-fever. Med. Res. Com. 1919.
- 5) Lewkowicz K. — Leczenie swoiste nagminnego zapalenia opon. 1920 L IX. Nr 3.
- 6) Nicolle, Debains et Jouan. — Études sur les méningocoques et les sérums antiméningococciques. Ann. Pasteur. 1918. 32. 150.

Z Państwowego Zakładu Epidemjologicznego w Łodzi.
(Kierownik Doc. Dr. F. Venulet).

Epidemjologia przypadku cholery w Łodzi w 1919 r.

Dr. FRANCISZEK VENULET.

Zakomunikowano na posiedzeniu T-wa Lekarskiego Łódzkiego
dnia 22 października 1919 r.

27 września 1919 r. Państwowy Zakład Epidemjologiczny w Łodzi otrzymał z miejscowego Szpitala Wojskowego kał chorego z klinicznymi objawami cholery *). Już w preparacie mazanym z zielonkawych, zupełnie płynnych wypróżnień dużo charakterystycznych dla cholery przecinków; typowy migawkowy ruch w kropli wiszącej ustaje zaraz po dodaniu wysokowartościowej surowicy swoistej o mianie 1:20000. Wieczorem tego samego dnia powstała na peptonie cieniutka błonka, zawierająca prawie wyłącznie typowe wibrjony; w kropli wiszącej natychmiastowa aglutynacja po dodaniu surowicy wysokowartościowej, gdy w kontroli z fizjologicznym rozczynek silny ruch, ani śladów zlepiania. Następnego dnia otrzymano charakterystyczne dla cholery kolonie na podłożu Dieudonné i agarze alkalicznym, zarówno z peptonu, jako też z kału. Próbną aglutynacja występuje prawie zaraz jeszcze w rozcieńczeniu 1:12800; powtórzona nazajutrz z czystą hodowlą osiąga miano 1:25600.

Natychmiast po stwierdzeniu istoty zarazka Zakład nasz zajął się poszukiwaniem nosicieli, co było tymbardziej wskazane, że z powodu braku miejsca chory dłuższy czas znajdował się w wspólnym baraku z innymi chorymi i ozdrowieńcami. Pierwsze 11 kałów dostarczono na 3-ci dzień od początku epidemji, a w dzień zgonu chorego. Wszystkie kały posiano do peptonu; w 5-ciu próbach znaleziono wibrjony cholearyczne, które po wyosobnieniu również aglutynowały w rozcieńczeniu 1:25600. Nosiciele ci należeli do ozdrowieńców po gryppie (2), tyfusie brzuszny (2) i drętwicy karku (1) bez zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego, gdyż kał wydzielali stały. Oprócz chorych i ozdrowieńców z danego baraku (18), zbadano kały chorych z sąsiednich baraków, personelu sanitarnego i personelu kuchni; wszystkiego zbadano w ciągu 11 dni 117 kałów u 92 osób, przyczem więcej nosicieli nie wykryto. Wobec tego jednak, że nie wszystkie podejrzane osoby mogły być zbadane w ciągu pierwszych dni, a wydzielanie wibrjonów przez nosicieli niekiedy trwa wszystkiego 1—2 dni, istotna liczba ich w rzeczywistości

*) Na obszarze Rzeczypospolitej nie było wówczas przypadków cholery.

mogła być większą. Co się zaś tyczy 5 zaraz wykrytych, a odosobnionych nosicieli, to powtórne badanie po 4 dniach wypadło ujemnie, tak samo trzecie po zastosowaniu środka przeczyszczającego czwarte. Dalszych zachorowań nie odnotowano. Ponieważ w Łodzi już od kilku lat nie stwierdzono cholery, przypadek nasz był oczywiście zawleczonym.

Jak się później okazało, chory, 40-letni maszynista-hallerczyk, przybył z Kowla, w którym około 20 sierpnia miały miejsce 2 przypadki, podejrzane na cholere, ze zejściem śmiertelnym; 28 zaś września zachorował na cholere mieszkaniec Kowla, co było stwierdzone bakterjologicznie przez laboratorjum w Lublinie. Dalsze dochodzenia specjalnej delegacji wykazały, że przypadki zachorowań na cholere w Kowlu były miejscowego pochodzenia, zawleczone prawdopodobnie przez uchodzącę nosiciela, przyczem źródłem zakażenia była rzeka Turja, wodę której z braku studzien przeważnie używają mieszkańcy. Do 12 października w Kowlu było 26 przypadków cholery.

W naszym przypadku pierwsze objawy cholery wystąpiły w nocy z 26 na 27 września conajmniej w tydzień po opuszczeniu przez chorego Kowla. Jeżeli okres wylegania cholery może się przedłużać do 10 dni, to w przeważającej liczbie zachorowań nie przekracza on 5 dni, nie mówiąc już o tem, że w szeregu znanych doświadczeń na ludziach objawy cholery występowały już po 12 — 24 godzinach, najpóźniej po 48. Wobec tak długiego okresu wylegania cholery u naszego chorego można przypuścić, iż był on pierwotnie tylko nosicielem wibrjonów cholerycznych i że do wybuchu choroby przyczyniły się dopiero stwierdzone nadużycia djetyczne i silne wstrząśnienia moralne podczas krótkiego pobytu w Warszawie. W każdym razie nie ulega wątpliwości, że otrzymany szczep nie należał pomimo śmierci chorego do bardzo zjadliwych, gdyż takowe dają ceteris paribus dużą liczbę zachorowań, niezjadliwe zaś nosicieli.

Gdy zwykle jeden nosiciel przypada na kilku chorych, w naszej epidemji stosunek ten jest wprost odwrotny. Uderza to tymbardziej, jeżeli weźmiemy pod uwagę, że otoczenie chorego składało się z jednostek chorych i wycieńczonych, a więc najbardziej podatnych. Z drugiej zaś strony trzeba uwzględnić, że cały tryb życia w szpitalu, zwłaszcza w połączeniu ze ściśłem odosobnieniem, nie sprzyjał powstawaniu zaburzeń przewodu pokarmowego, które znów ułatwiają wibrjonom ujawnienie ich zjadliwości. Że otrzymany szczep istotnie nie odznaczał się większą zjadliwością, potwierdzają ostatecznie doświadczenia nasze na zwierzętach. Dwóm świnkom jednakowej wagi około 200 gramów zastrzyknięto do otrzewnej po $\frac{1}{2}$ oczka dobowej hodowli cholerycznej, jednej śwince od chorego, drugiej od jednego z nosicieli. Wieczorem tego samego dnia temperatura spadła z 37,7 do 35,2 i z 37,2 do 34,9, pozostając niską jeszcze następnego dnia przy widocznem niedomaganiu zwierząt; na trzeci dzień temperatura powróciła do normy, przyczem z otrzewnej otrzymano charakterystyczny dla cholery ciągnący się wy-

się, w stanie zupełnie jałowym. Surowice naszych świnek w stosunku do wibrjonów cholerycznych wykazały in vitro wyraźne własności bakterjobjędcze: w rozcieńczeniu surowicy 1:50 wyrosło 128 kolonji, 1,200—284 1/500—452 i t. d.; natomiast kontrole z normalną surowicą świnki morskiej odznaczały się bardzo obfitym wzrostem.

Fakt, że zastrzyknięta dawka wibrjonów, aczkolwiek maksymalna śmiertelna, świnek nie zabiła, charakteryzuje dostatecznie nasz szczep jak wiadomo podobne mniej zjadliwe szczepy cholery spotykają się częściej, niż przypuszczano dawniej. Dodajemy jeszcze, że Państwowy Centralny Zakład Epidemiologiczny użył wyosobniony w Łodzi szczep do szczepionek przeciwcholerycznych.

Streszczenie: rozchodzi się o zawleczony przypadek cholery, który pomimo naogół sprzyjających warunków nie przyczynił się do rozszerzenia zarazy, co, w związku ze stosunkowo dużą ilością wykrytych nosicieli, przemawia za zmniejszoną zjadliwością wyosobnionego szczepu, potwierdzoną doświadczeniami na zwierzętach.

From the State Epidemiological Institute at Łódź.
(Dr. F. Venulet).

Epidemiology of a case of cholera at Łódź in the autumn 1919

by DR. F. VENULET.

Summary:

1) The case, a soldier on leave arrived from the eastern front and passed through Kowel where cases of cholera had occurred. The infection has been imported by a reemigrant from Russia.

The source of infection at Kowel it should be pointed out was the river Turja which was the only water supply for the community.

2) 5 carriers have been detected at Łódź in the military hospital at which the fatal case was admitted. This goes to show that the isolated cholera strain possesses only a slight virulence and this was confirmed experimentally on guinea pigs.

Z Państwowego Centralnego Zakładu
Epidemjologicznego.

(Dr. L. Rajchman).

Badania nad „diplostreptococcus epidemicus”.

Przez ZOFJĘ MILIŃSKĄ, starszą asystentkę Zakładu.

Ostatnia fala pandemji influenzy (późną jesienią r. ub. oraz w styczniu r. b.) zaskoczyła znienacka wszystkie nasze pracownie bakterjologiczne podobnie jak i pierwotny wybuch latem 1918 roku. Z doświadczeń okresu epidemicznego, który zaczął się w Europie w 1917 r., wiedzieliśmy już, że prątki Pfeiffra spotykane bywają zrzadka, a w każdym razie hodowane są niełatwo i nie z przeważnej części badanego materiału, — wiedzieliśmy również, że w ostrych nieżytach górnych dróg oddechowych, występujących w ciągu obecnego okresu czy to jako zakażenia pierwotne, czy też — wtórne w przebiegu innych spraw, — wyosobniano i opisywano często ziarnkowce, zazwyczaj występujące jako diplostreptococci, a zwłaszcza opisywane z przydomkiem „epidemicus“ (Bernhard). Pozatem piśmiennictwo obfituje w opisy całego muzeum szczepów wyosobnianych w ciągu ostatnich 2 lat.

Państwowy Centralny Zakład Epidemjologiczny niestusznie zaskoczony wraz z innymi pracowniami wystąpieniem nowej fali pandemji, a pragnąc jaknajprędzej przygotować szczepionkę ochronną (wzgl. leczniczą) przeciwko powikłaniom influenzy, przystąpił do szczegółowego zbadania materiału świeżego, otrzymywanego w tym celu z kilku szpitali warszawskich, od Państwowej Służby Zdrowia, oraz nadsyłanego do badań do Zakładu. Na tem miejscu serdeczne podziękowania należą się Dr. Władysławowi Brunerowi za łaskawe oddanie do rozporządzenia materiału Szpitala Wolskiego, Dr. Grażewiczowi oraz jego pomocnikom za koleżeńską gotowość zbierania materiału oraz Dr.

Władysławowi Szenajchowi za tak chętnie i obficie nadsyłany materiał Szpitala Karola i Marji. Otrzymano również kilka szczepów do zbadania z innych pracowni.

Zbadano dokładnie 66 próbek — przeważnie płwocin, ropy oraz małej ilości narządów itp. sekcyjnych. Płwociny były przeważnie świeżo zbierane i z wczesnego okresu choroby (3—5 dzień). W niektórych przypadkach zbadano u jednego chorego płwocinę, nalot z gardła i nosa i ropę z wysięku opłucnowego, a w kilku dalszych również i materiał sekcyjny. U kilku chorych materiał był badany kilkakrotnie w przebiegu zakażenia swoistego i jego powikłań.

Każda próbka po skrętnem obmyciu w soli fizjologicznej była rozcierana na płytce agaru z krwią. Agar był przygotowany j. n.: agar neutralny w ilości $\frac{2}{3}$ objętości i $\frac{1}{3}$ krwinek końskich odwołknionych. Pomimo to prątki Pfeiffra wyosobniono w czystej hodowli tylko w 4 przypadkach. Następujące rodzaje były wyhodowane i określone: pneumococcus, micrococcus catarrhalis, pneumobacillus Friedlaender, b. pyocyaneus. Ponadto wyosobniono lecz nie zdołano określić kilku szczepów gramujemnych ziarnkowców podobnych do zarodników oraz niezmiernie drobnych prątków bardzo przypominających b. influenzae, lecz różniących się zasadniczo możliwością wzrostu w przeszczepie na agarze surowicznym.

Z wyhodowanych rodzajów przeważały jednak znakomicie ziarnkowce o charakterze diplostreptococcus epidemicus według opisu Bernhardta, Wiesnera i Rosenowa. W istocie z 66 próbek wyhodowano je w 57.

Z pomiędzy tych 57 szczepów wyosobniono:

z płwociny	30	
z nalotów gardła	10	
z ropy z ucha	3	
z wysięków opłucnowych	6	
z śledziony	4	}
z krwi serca	3	
z płuc	1	

Nie udało się natomiast wyhodować z mózgu, z gruczołów limfatycznych i z żółci.

Liczni autorowie (Mac Callum, W. G. Stephan, Rajchman i t. d.) ustalili, że szczepy takie występują w przebiegu grypy współcześnie z nieznanym nam zarazkiem pierwotnym, wywołującym powikłania o groźnym i często śmiertelnym przebiegu. Są one zaczynem zmian krwotocznych i jako takie stwierdzane były w obrazie histologicznym w ściankach naczyń.

Szczepy te wyhodowane więc były u nas prawie w każdym przypadku i to z wielką łatwością, stanowiły zatem przeważającą florę naszej styczniowej fali epidemji 1920 r. Zostały zużyte do przygotowania szczepionki, a wobec znaczenia ich epidemiologicznego zostały szczegółowo zbadane według poniższego wzoru, który wprowadziła Komisja Influenzowa Ministerstwa Zdrowia.

Wzór systematycznego badania szczepów.

I. Morfologia. Zachowanie się drobnowidzowe na następujących pożywkach:

- 1) W świeżym materiale.
- 2) Na zwykłym agarze.
- 3) W wodzie kondensowanej, w świeżym i barwionym preparacie.
- 4) W buljonie.
- 5) W pożywkach beztlenowych.
- 6) Na agarze z surowicą.
- 7) Na agarze z cukrem gronowym.
- 8) Na agarze z gliceryną.
- 9) Na buljonie z surowicą.
- 10) W zwierzęciu.

Przy badaniu należy zwracać uwagę na:

- a) zmienność form, łatwa czy trudna, uwzględniając i typ pożywek (t. j. tylko na agarze, lub tylko na buljonie i t. p.);
- b) zachowanie się wobec Grama;
- c) na wielkość ziarn, ich kształt i układ;
- d) na obecność otoczek w materiale świeżym pożywek zwykłych i w hodowli na surowicy

II. Biologia.

- 1) Najwyższa temperatura, którą szczep znieść może i najniższa temperatura, przy której ginie.

2) Najdłuższy okres wzrostu i utrzymania się przy życiu na najważniejszych pożywkach w temper. cieplarki oraz pokojowej (15° C.).

3) Zachowanie się w buljonie z 3—4% peptonu.

4) Rozpuszczanie i wzrost na żelatynie.

5) Wytwarzanie siarkowodoru i indolu.

6) Zachowanie się na cukrach: laktozie, glukozie, maltozie, mannicie, sacharozie, inulinie, mleku z lakmusem (Rotberg). W wypadkach pojawienia się bardzo drobnych baniek gazu w pożywce cukrowej, należy pożywkę alkalizować ługiem sodowym, a nie węglanem potasowym.

III. Hemolityczne działanie szczepów.

1) Na agarze z krwią ludzką i baranią typu alfa, beta, gamma, alfa 1, gamma 1.

2) Działanie hemolityczne przesącza na rozczyń krwinek.

IV. Zakaźność przy otrzewnowem zastrzykiwaniu myszkom.

V. Zachowanie się serologiczne szczepów.

1) Aglutynacja przy 55—60°.

2) Kwaśna aglutynacja.

3) Odchylenie komplementu.

VI. Zachowanie się wobec barwnika anilinowego.

Nie zostały uwzględnione dotąd działy IV i VI, a dział V tylko pobieżnie.

Nie od rzeczy będzie dodać, że diplostreptococcus epidemicus został również wyosobniony w 8 z pomiędzy 11 przypadków Encephalitis Epidemica, a mianowicie ze śluzu jamy nosogardzielowej, podczas gdy badanie 2 próbek płynu mózgowo-rdzeniowego dało wyniki ujemne.

Morfologia drobnowidzowa. Najbardziej charakterystyczną cechą diplostreptokoka jest zmienność form. Dwoinki układają się w krótkie łańcuszki, przyczem ziarna w tym samym łańcuszku są różnorakiej wielkości, zauważyć można często obok małego ziarnka inne przerastające go w dwu lub trójnasób, nierzadko o kształtach dziwacznych, przyczem zazwyczaj barwiące się bardziej intensywnie. Cecha ta występuje najjaśniej w hodowlach beztlenowych. Pojawienie się tych postaci wczesnego zniekształcenia wytłomaczyć można prawdopodobnie wielką wrażliwością szczepów na wysychanie, zwłaszcza

że w świeżych preparatach w materiale otoczek się nie spostrze-
ga. Spotykamy przeważnie niezbyt długie łańcuszki, barwią-
ce się gramem niejednolicie. Świeże hodowle czasem nie barwią
się wcale tą metodą, a w starszych—występuje znaczna zmien-
ność zachowania się.

Przy kolejnych pasażach na buljonie łańcuszki stają się
coraz dłuższe, zachowując stałą zmienność w wielkości
poszczególnych ziaren. W preparatach z buljonu z dodatkiem
3%—4% peptonu, nie zauważono obecności łańcuszków. Ziarnka
są bardzo drobne, w rozsypce, barwią się jednolicie gramem.

Na zwykłym agarze diplostreptococcus rośnie nadzwyczaj
delikatnie w postaci płaskich, przezrzystych, suchych kolonji.
Dla zachowania szczepów przy życiu należy przeszczepiać naj-
dalej co 3 dni.

Na agarze z cukrem gronowym świeżo wyhodowane szcze-
py nie rosną, dalsze przeszczepy dają bardzo delikatny wzrost.

Na buljonie wszystkie szczepy zachowują się jednakowo,
buljon pozostaje przezroczysty, na dnie zaś powstaje osad, któ-
ry przy wstrząsaniu daje jednolity męt.

W buljonie z dodatkiem 3—4% peptonu szczepy rosną jak
w buljonie zwykłym.

W żółci nie rozpuszczają się.

Żelatyny wcale nie rozpuszczają.

Na pożywce Rothbergera gazu nie wytwarzają.

Reakcja indolowa stale ujemna.

Najlepiej rosną na buljonie i agarze z surowicą lub z krwią
dając obfity nalot.

Pod względem zachowania się na cukrach diplostrepto-
koki wyhodowane przez nas dzielą się na 5 grup:

	I	II	III	IV	V
Laktoza	kwaskwas	kwaskwas	kwaskwas	kwaskwas	0
Dekstroza	kwaskwas	kwaskwas	kwaskwas	kwaskwas	kwaskwas
Sacharoza	0	kwaskwas	0	kwaskwas	kwaskwas
Maltoza	kwaskwas	kwaskwas	kwaskwas	kwaskwas	kwaskwas
Mannit	0	0	0	kwaskwas	kwaskwas
Mleko z lakmusem	kwaskwas	kwaskwas	kwaskwas i ścięte	kwaskwas	kwaskwas

Pierwsza i trzecia grupa zachowują się zatem prawie iden-
tycznie, różniąc się tylko odczynem w mleku. Różnica ta nie

jest jednak stałą, znika bowiem po paru miesiącach przeszczepiania, gdy stwierdzono, że wszystkie szczepy z grupy pierwszej przeszły do trzeciej, a zatem wszystkie bez wyjątku zakwasały i ścinały mleko z lakmusem.

Z grupy II wyosobniono 23 szczepy

"	III	"	19	"
"	IV	"	8	"
"	V	"	7	"

Szczepy wyhodowane z encephalitis epidemica dzieliły się na grupy w następujący sposób: grupa II — 4 szczepy, grupa III i IV po 2 szczepy.

Jeżeli porównać powyższe grupy z klasyfikacją własności fermentacyjnych streptokoków, to grupie II odpowiada typ tak zwanego streptococcus pandemicus, opisanego w r. 1907 przez autorów Amerykańskich w epidemji anginy (?) wywołanej drogą zakażenia mleka. Również str. pyogenes zachowuje się podobnie.

Grupie III odpowiada str. mucosus Stephana, szczep wyosobniony z ogniskowej epidemji influenzy w klinice Struempla w Lipsku w r. 1917. Tutaj również zaliczyć należy str. anginosus.

Pewne wątpliwości nasuwa pokrewieństwo grupy V z poprzednimi, ponieważ fermentowanie mannitu oraz brak wpływu na laktozę, które zasadniczo oddzielają tę grupę od pozostałych, są to cechy charakteryzujące streptokoki pochodzenia zwierzęcego lub też kałowego. A za tem odpowiadają typom str. equinus i faecalis.

Jednak grupę V jednocy z pozostałemi szczepami cecha wybitnie występująca, a mianowicie własności hemolityczne. Własność tę stwierdzano hodując szczepy na agarze z krwią. Hemoliza występowała po 24 godzinach, opóźnioną była tylko w 2 szczepach wyosobnionych z ropnych wysięków opłucnowych, a mianowicie hemoliza wystąpiła dopiero po 2 i 4 dniach. Typ hemolizy da się określić jako „beta“ Amerykańskich autorów, to jest silnego stopnia hemolizy z całkowitym odbarwieniem krwi i wytworzeniem przezroczystego pola, okalającego kolonję w promieniu 2 do 4 milimetrów. Hemolizie ulegały zarówno krwinki ludzkie i baranie jak królicze. Tę stałą własność na-

leży mieć na uwadze, gdy się pamięta, że powikłania grypy mają przeważnie charakter zmian krwotocznych.

Wobec temperatury szczepów zachowują się niewybrednie, rosną bowiem od 34 do 42 stopni Celsjusza.

Ze względu na brak zwierząt, określono tylko w jednym przypadku *jadowitość hodowli buljonowej* w porównaniu z całym materiałem w każdym przypadku przy zastrzyknięciu śród-otrzewnowym śwince morskiej. W obu przypadkach świnki padły po 3 dniach, a z serca i z płuc wyhodowano szczepów grupy III.

Wreszcie dodać należy, że dla stwierdzenia charakteru naszych szczepów zbadano 25 osób *jako kontrolę* na ich obecność, 12 osób z personelu zakładu oraz 13 dzieci z oddziału błoniczego szpitala Karola i Marji, — pomimo skrętnych poszukiwań wszystkie te badania były ujemne.

Po przekonaniu się o znaczeniu diplostreptokoków w przebiegu ostatniej fali pandemii, Zakład przystąpił do przygotowania *szczepionki przeciwko powikłaniom grypy*. Wobec przeważającego występowania tych szczepów, w szczepionce są one silniej reprezentowane od innych. Szczepionka na 30 miljonów w jednym cm.³ zawiera 20 milj. diplostr. a 10 milj. pozostałych bakterji, przyczem b. influenzae co najmniej 5 milionów. Na pozostałe 5 składają się micrococcus cataralis, pneumococcus Fraenkel, pneumobacillus Friedlaender, bliżej nie określone wielopostaciowe diplokoki, oraz 3 rodzaje gram ujemnych drobnych laseczek. Pod „nieokreślonymi“ rozumiemy szczepów, których nie umieliśmy zidentyfikować po przerobieniu wszystkich prób według powyższego wzoru.

Szczepionka składała się z 67 szczepów diplostreptococcus epidemicus, z tych 57 wyhodowanych u nas, 8 otrzymanych z pracowni bakteriologicznej szpitala Ujazdowskiego dzięki uprzejmości dra Z. Szymanowskiego, oraz 2 szczepów z Lublina, które zawdzięczamy drowi J. Celarkowi. Wszystkie te szczepów sięją się na agar z surowicą, b. influenzae na agar z krwią, a pozostałe na zwykły neutralny agar. Po 24 godzinach sputkuje się fizjologicznym roztworem soli z dodatkiem 1/2% fenolu. Każdy rodzaj bakterji sputkuje się oddzielnie. Jałowość sprawdzać lepiej dwukrotnie, t. j. najpierw oddzielnych zawiesin, ponieważ różnią się one dość znacznie wytrzymało-

ścią na fenol, — a powtórnie po rozcieńczeniu i zmieszaniu w stosunku omówionym.

Jako pierwszą dawkę Zakład poleca 0,5 cm.³, a jako drugą po tygodniu 1 cm. W celach leczniczych należy rozpocząć w zależności od stanu chorego i jego wieku od 1 do 5 milionów, zwiększając dawkę co drugi lub trzeci dzień o 2 względnie 5 milionów. W sprawach przewlekłych, np. ropień opłucnowych, należy stosować szczepionkę przez dłuższy czas z przerwami tygodniowymi, przyczem doprowadzić można do stosowania 300 milionów na jedną dawkę.

Szczepionka stosowana była w różnych oddziałach wojskowych, ale niestety dokładnych sprawozdań dotąd nie przedstawiono.

From the Central State Epidemiological Institute
(Director Dr. L. Rajchman).

A study of „diplostreptococcus epidemicus.“

by SOPHIA MILIŃSKA

Senior Assistant to the Institute.

1. A close bacteriological examination of cases of Influenza during the last wave of the pandemic in January 1920 in Warsaw disclosed the presence of *b. influenzae* in an insignificant percentage while „*diplostreptococcus epidemicus*“ was being isolated in practically every instance.

2. The strains seem identical with the cocci described by Rosenau in America (1917) and von Wiesner in Vienna (1917) as well as Bernhardt in Germany (1918). The chief morphological feature consists in a great variability of forms, i. e. fairly long chains with links of extremely varying sizes and bizarre shapes, the gram staining being somewhat uncertain. The variability is most likely due to a peculiar susceptibility to rapid drying of the cultures, while the absence of capsula

may account for a like appearance in the fresh material and tissues.

3. 57 strains were isolated in pure cultures and tested according to a standard elaborated by the Influenza Commission of the Polish Ministry of Health.

4. Biochemically the strains fall into 4 groups, the second corresponding to „streptococcus pandemicus“ of America, characterised as follow:

	II	III	IV	V
Lactose	a	a	a	o
Dextrose	a	a	a	a
Saccharose	a	o	a	a
Maltose	a	a	a	a
Mannite	o	o	a	a
Litmus milk	a	a + clot	a	a

There were 23 strains of the IInd. group, 89 of the IIIrd., 8 of the IVth. and 7 of the Vth.

5. All strains proved strongly haemolytic (beta type) both to human and animal blood.

6. A prophylactic vaccine was prepared out of the above 57 strains as well as of 10 others obtained from two different laboratories. To these were added b. influenzae together with micrococci, pneumococci, pneumobacilli, and slender gramnegative bacilli all isolated in the same epidemic, the proportion being diplostreptococci 20 millions, b. influenzae 5 mil., all others 5 mil. to 1 cc., first dose $\frac{1}{2}$ cc., second dose 1 cc.

Z Wojskowej Pracowni Bakterjologicznej w Kielcach.
(Kierownik por. lek. dr. Stanisław Sierakowski).

O powikłaniu czerwonki odmieńcem.

podał

dr. STANISŁAW SIERAKOWSKI.

dawniej Kierownik Pracowni Miejskiej w Warszawie.

Badając kały chorych na czerwonkę w roku 1919 zwróciłem uwagę na dość częste występowanie w kale chorych odmieńca (*proteus*). Na 53 zbadanych chorych (klinicznie) na czerwonkę wyosobniłem odmieńca u 30 chorych. Próby kału przeznaczone do badania zbierałem sposobem Gąsiorowskiego, to zn. wyjąłową rurką wprost z odbytnicy chorego. Zebrane w ten sposób próbki kału posiewałem natychmiast na płytki z podłożem Endo i stawiałem do cieplarki. Badanie wykonywałem następnego dnia.

W dostępnej mi literaturze spotkałem pracę Engel'a, (Münch. med. Woch 1917, 64, 1460,) który podaje, że w kale chorych na czerwonkę znajdowano bardzo rzadko bakterje dysenterji, natomiast często odmieńca. Finger i Kollert (Wiener Klin. Woch. 1918, 31, 270) wyosobnił ze krwi chorych na czerwonkę szereg odmieńców.

Nasuwało się przypuszczenie, że może i w normalnym kale ludzkim znajduje się odmieniec. W tym samym czasie, na tych samych pożywkach badałem kał od chorych i rekonwalescentów po durze brzuszny, oraz od zdrowych żołnierzy. Na 272 chorych i rekonwalescentów po durze brzuszny wyosobniłem odmieńca 6 razy. Na liczbę około tysiąca badań u zdrowych żołnierzy wyosobniłem odmieńca zaledwie kilka razy. Należy przytem zaznaczyć, że próbki kału, o których mowa ostatnio, były zbierane w zwykły sposób, a więc nie jest wykluczone, że odmieniec mógł pochodzić nie z kału, lecz z naczyń, do którego kał był oddawany przed zbieraniem. A więc na podstawie przytoczonych danych można orzec, że u chorych na czerwonkę w badanej epidemji odmieniec występował znacz-

nie częściej, niż u ludzi normalnych i innych chorych. Muszę zaznaczyć, że opisywane wypadki czerwonki nie pochodziły z jednego ogniska, lecz były częściowo z frontu, częściowo z poszczególnych oddziałów. Większej epidemji nie było nigdzie, zdarzały się jedynie pojedyncze wypadki.

Poza odmieńcem w kale wspomnianych chorych na czerwonkę wyosobniłem niejednokrotnie bakterje swoiste dla czerwonki typu Shiga-Kruze. Paradyserterji (Flexner, Y. Strong, i t.d.) nie wyosobniłem ani razu. Pod względem epidemiologicznym była to epidemja typu Shiga-Kruze.

W pewnej ilości wypadków wyosobniłem z kału chorych obok bakterji czerwonkowych typu Shiga—odmieńca.

Wogóle wyniki badań kałów wspomnianych chorych dadzą się podzielić na 4 kategorie:

- 1) takie, gdzie wyosobniono dysenterje typu Shiga-Kruze,
- 2) takie, w których wyosobniono odmieńca,
- 3) takie, gdzie był obecny odmieniec i czerwotka,
- 4) ujemne, w których nie wykazano ani odmieńca, ani dysenterji.

Na 53 chorych wyosobniłem 1) sam szczep Shiga-Kruze w 7 wypadkach, 2) sam szczep odmieńca w 19 wypadkach, 3) szczep Shiga-Kruze i odmieńca równocześnie w 11 wypadkach 4) wypadków ujemnych było 16.

Muszę zrobić jedno zastrzeżenie co do wypadków, w których znaleziono w kale wyłącznie odmieńca. Odmieniec rozmnażając się na płytce z agarem nie tworzy kolonji o brzegach ograniczonych, lecz rozchodzi się po całej powierzchni pożywki i pokrywa sobą kolonje innych bakterji. Z tego powodu wyosobnienie innych bakterji obok odmieńca udaje się wówczas, gdy odmieniec nie zdążył zasnuć jeszcze całej płytki lub też, gdy posiewa się jednym materiałem po kilka płytek i niektóre z nich są bez odmieńca. Jeżeli jednak odmieńca jest dużo, to nic nie pomaga. Wobec tego nie jest wykluczone, że w pewnej ilości wypadków dysenterja była, lecz nie udało się jej wykazać, gdyż była zarośnięta odmieńcem. Co się tyczy okresu choroby, w którym odmieniec pojawiał się, to wyosobniałem go zarówno we wczesnym okresie choroby (4-go — 5-go dnia choroby), jakoteż w późniejszym okresie oraz u rekonwalescentów.

W 2 wypadkach wyosobniono na początku choroby bakterje dysenterji typu Shiga-Kruze, odmieńca znaleziono w późniejszym okresie. W kilku wypadkach wykonałem aglutynację surowicy rekonwalescentów ze szczepami odmieńców wyosobnionych od tych chorych. We wszystkich bez wyjątku przypadkach krew chorych nie zlepiła swego szczepu. Podobne wyniki otrzymał Engel.

Nasuwało się pytanie, jaki jest stosunek wyników badań do ciężkości schorzenia. W tym celu podzieliłem obserwowane wypadki na 4 rodzaje: a) lekkie, b) średnie, c) ciężkie, d) kończące się śmiercią. Przy oznaczaniu ciężkości schorzenia uwzględniałem:

- a) ilość i jakość wypróżnień,
- b) ogólny stan chorego,
- c) długość choroby wogóle,
- d) w ile dni po przybyciu do szpitala można było zauważyć poprawę.
- e) jak szybko chory przychodził do siebie od czasu pierwszego polepszenia.

Wypadków ujemnych, to zn. takich, gdzie nie wyosobniono ani bakterji czerwonej ani odmieńca było 16, w tem 11 lekkich, 5 średnich, ani jednego ciężkiego.

W liczbie 7 przypadków w których wyosobniono wyłącznie typ Shiga-Kruze, były 3 lekkie, 4 średnie. Wyniki te są bardzo charakterystyczne: na 7 przypadków, w których wyosobniono typ Shiga-Kruze (najbardziej zjadliwszy ze wszystkich szczepów czerwonych) nie było ani jednego ciężkiego.

Przypadków, w których wyosobniono odmieńca samego było 19, z tych 4 lekkie, 5 średnich, 8 ciężkich, 2 śmiertelne. W pierwszych dwu kategorjach (wyniki ujemne, sama Shiga) nie było ani jednego wypadku ciężkiego, tutaj przypadki ciężkie przeważają nad lekkimi i średnimi — różnica zatem jest bardzo wybitna.

Wreszcie czwarta kategorja, gdzie obok czerwonej wyosobniono odmieńca, były przeważnie jeszcze cięższe: na 11 przypadków nie było ani jednego lekkiego, lecz 4 średnie, 7 ciężkich

Należy podkreślić, że we wszystkich bez wyjątku ciężkich przypadkach wyosobniono odmieńca albo samego albo obok bakterji czerwonych typu Shiga-Kruze.

Na tej podstawie można twierdzić, że obecność odmienia wpływa na przebieg czerwonki ujemnie. Pytanie czy odmieniec sam może wywoływać czerwonkę musi na razie pozostać bez odpowiedzi, bo aczkolwiek u całego szeregu chorych „klinicznie“ na czerwonkę wyosobniono wyłącznie odmienia, to jednak nie można z całą stanowczością orzec, że bakterji czerwonkowych tam nie było, ze względu na trudności jakie nasuwają się przy wyosabnianiu ich.

Szczególnie ciężkie objawy można było zaobserwować u tych chorych, od których wyosobniony został specjalny typ odmienia. Szczep ten różnił się od innych tem, że zlepił się pod wpływem surowicy otrzymanej przez uodpornienie królika znanym szczepem Weil-Felix'a X¹⁹. Szczep ten wyosobniłem w obydwu śmiertelnych przypadkach oraz we wszystkich najcięższych.

Nawiasowo muszę zauważyć, że szczep ten, o którym wspomniałem ostatnio, różnił się od szczepu X¹⁹ tem, że nie zlepił się pod wpływem surowic od chorych na dur plamisty.

Nasuwało się pytanie, jak zachowują się chorzy, od których wyosobniono odmienia, wobec surowicy przeciwczerwonkowej. Jak wiadomo zdania autorów co do działania surowicy przeciwczerwonkowej są podzielone: jedni uważają, że surowica przeciwczerwonkowa działa znakomicie i nie ustępuje przeciwdysenterycznej; inni, że nie działa zupełnie. Autor miał sposobność obserwować klinicznie i badać bakterjologicznie epidemję czerwonki w 1914 r. Chorzy leczeni byli surowicą przeciwdysenteryczną z wynikami nadzwyczaj dobremi: surowica zastosowana wczesnie dawała z reguły poprawę radykalną po 2—3 dniach.

W opisywanej epidemji surowica była stosowana we wszystkich przypadkach średnich i ciężkich. W przypadkach, gdzie wyosobniono dys. typu Shiga-Kruze, stosowano surowicę wszystkiego w 2 czy 3 przypadkach, z tego powodu, że były one przeważnie lekkie. Poprawy po surowicy były wybitne, ale i bez surowicy przypadki te w szpitalu poprawiały się bardzo szybko. Natomiast tam, gdzie wyosobniono odmienia (razem z dysenterją lub bez), po surowicy nie było ani śladu dodatniego wpływu. Można było sądzić, że to jest wina danej

serji surowicy, stosowaliśmy jednak 2 różne serje surowicy, pochodzące przytem z dwu różnych zakładów. Dalej — surowica była zastrzykiwana w dość wczesnem stadjum choroby (od 3 do 5 dnia), w dawkach dość dużych: pierwsza 60 cm. następnego dnia lub po 48 godz. powtórna dawka.

Dla przykładu przytoczę krótką historję choroby jednego przypadku. Chory przybył do szpitala 3-go dnia choroby, ilość wypróżnień śluzowo-krwawych wynosiła około 40 na dobę. Stan ogólny chorego bardzo ciężki. Badanie bakterjologiczne kału 3-go dnia choroby wykazało obecność bakt. dys. typu Shiga-Kruze, odmienia nie wykazano. Badanie 6-go dnia choroby wykazało obecność odmienia, bakt. dys. nie wykazano, badanie 20 dnia chor. wykazało również wyłącznie odmienia. Surowicę przeciwczarwonkową zastosowano natychmiast po przybyciu chorego do szpitala (t j. 3-go dnia choroby), w ilości 60 cm. po 2 dniach znowu 60 cm., po 4 dniach 80 cm. — razem 200 cm.

Po surowicy nie zauważono żadnej poprawy: ilość i jakość wypróżnień nie zmieniła się zupełnie (aż do 14 dnia choroby wynosiła około 40 na dobę. Natomiast w trzecim tygodniu choroby wystąpiły bardzo silne objawy posurowicze. Dopiero w 4 tygodniu chory zaczął się poprawiać, wypisany został 46 dnia choroby.

W danym przypadku surowica zastosowana już 3-go dnia choroby, w dawce dużej — 200 cm. nie przyniosła żadnej poprawy.

Brak poprawy po surowicy przeciwczarwonkowej potwierdza przypuszczenie, że objawy chorobowe w przypadkach opisywanych były spowodowane w znacznej mierze przez odmienia, na którego surowica przeciwczarwonkowa nie mogła mieć wpływu.

Wnioski: 1) Badając wypróżnienia chorych na czerwonkę należy obok bakterji swoistych zwracać uwagę na bakterje towarzyszące, gdyż obecność ich może wpływać ujemnie na przebieg choroby.

2) Słabe działanie surowicy przeciwczarwonkowej w niektórych przypadkach możnaby tłumaczyć w ten sposób, że obja-

wy chorobowe spowodowane są również i przez bakterje towarzyszące.

Na zakończenie składam podziękowanie komendantom 3-ciej, Państwowej Kolumny Epidemicznej w Kielcach kap lek. dr. Schinclowi oraz kap. lek. dr. Pokrzywce za życzliwe współdziałanie przy wykonywaniu powyższych badań.

Du Laboratoire Bacteriologique Militaire à Kielce.

Complications de la dysentérie par bac. proteus.

Par Dr. S. SIERAKOWSKI.
Chef du laboratoire.

Résumé:

Au cours de ses recherches sur la dysentérie l'auteur a isolé le bac. proteus 30 fois en examinant les selles de 53 malades. De même l'auteur a isolé chez ces malades 18 fois les microbes de la dysentérie (type Shiga-Kruze) seuls ou d'association avec le bac. proteus. Les cas compliqués par bac. proteus étaient d'un cours très pénible, par contre, les cas, où les microbes de la dysentérie (type Shiga-Kruze) avait été seuls sujets à l'isolation, était comparativement légers. Le serum antidysentérique administré aux malades en cas de complications par le bac. proteus ne produisait aucune amelioration même injecté à temps et en grandes doses.

Conclusions: 1) en examinant les selles des malades il faut faire attention non seulement aux microbes spécifiques de la dysentérie mais aussi aux microbes d'association, car leurs presence peut avoir une influence fâcheuse sur le cours de la maladie.

2) L'action faible du serum antidysentérique dans certains cas pourrait être expliqué par le fait même que les symptômes de la maladie ont aussi pour cause les microbes d'association.

Z Państwowego Zakładu Epidemiologicznego i Miejskiej
Pracowni Bakterjologicznej w Łodzi.

(Kierownik Doc. Dr. F. Venulec.)

Dalsze spostrzeżenie w dziedzinie serodjagnostyki syfilisu (Wassermann, Meinicke, Sachs-Georgi).

przez

Dr. F. VENULETA.

Wygłoszono na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego
w dniu 3 marca 1920 r.

Upłynął rok od czasu, jak zakomunikowaliśmy w tem miejscu o pierwszych naszych wynikach z nowymi metodami uproszczonej serodjagnostyki syfilisu odczynami *Meinickego* i *Sachs-Georgiego*. Gdy ówczesne badania nasze osiągały wszystkiego kilkuset przypadków, dziś liczba zbadanych przez nas surowic, zwłaszcza odczynem *Meinickego*, przekroczyła drugi tysiąc. Nasuwa się więc słuszne pytanie, czy pokładane w powyższych metodach nadzieje się ziściły, czy też zawiodły. Rozstrzyga je nadal reakcja odchylenia komplementu, choć nie bez pewnych zastrzeżeń. Musimy bowiem przyznać, że założenie o jednolitej sile otrzymywanego od morskiej świnki komplementu jest niezaprzeczalnie słabą stroną klasycznego odczynu *Wassermanna*. Dziś wiemy niezawodnie, że siła komplementu ulega znacznym wahaniom i że nadmiar jego, zwykle towarzyszący stałej *Wassermannowskiej* dawce, nie wywierając większego wpływu na wybitnie dodatnie reakcje, mniej uwydatnia, albo też zupełnie niweczy słabe odczyny. Już dawniej zwracali na to uwagę *Sormani* i inni; ostatnio zaś poświęcił tej sprawie specjalną monografię *Kaup*. Tłomaczy się to tem, że ilość związanego (odchylonego) komplementu, pomijając antygen, przeważnie jest zależną od ilości ciał reagujących zawartych w surowicy. Jeżeli ich jest dużo, zostaje związany całkowicie nawet nadmiar komplementu; natomiast jest on szkodliwy dla słabo reagują-

cych surowic, gdyż nawet nieznacznej ilości wolnego komplementu wystarcza do otrzymania hemolizy, czyli ujemnego wyniku. Dla unikania podobnych błędów trzeba pierw określić siłę używanego komplementu. Uskutecznia się to przez miareczkowanie go, tak w systemie hemolitycznym, jak w przedwstępnem doświadczeniu z normalną, słabo i wybitnie reagującymi surowicami. Tylko takie miareczkowanie komplementu posiada rzeczywistą wartość, gdyż biorą w nim udział wszystkie czynniki, wchodzące w grę. Określoną w powyższy sposób minimalną dawkę danego komplementu, potrzebną dla wywołania hemolizy, zwiększamy nieco w głównem badaniu; zwykle 0,015 komplementu *) wystarcza najzupełniej. Ponieważ nadmiar amboceptoru również, choć i w mniejszym stopniu, zaciera słabe odczyny, używamy go w dawce nie przekraczającej 3—4 krotnej minimalnej. W ten sposób stwarzamy warunki najbardziej sprzyjające wykryciu słabych reakcji, mających przeważnie duże znaczenie praktyczne. Kilka przykładów dla uwidocznienia powyższego, przyczem kontroli z odnośnemi dawkami komplementu nie przytaczamy.

1) Lues 2 lata temu MR+(+), MV**) + + +, S—G+ +, WaR : z 0,025 (0,025) komplementu — ujemny, z 0,020 ślady minimalne (+), z 0,015 ślady +; z 0,01, — wyraźne ślady + (+).

2) Scleradenitis universalis. W miarę zmniejszania się dawki komplementu WaR : —, —, (+), +, MR+, MV++(+), SG++.

3) Chorioiditis luetica MV + + +, S—G+, WaR : + + + (+), + + +, + +. Widzimy więc, że w pierwszych 2 przypadkach dopiero miareczkowanie komplementu wykazało słabą reakcję, w 3-im zaś spowodowało znaczne wzmożenie się takowej.

Nie mniejsze, jeżeli nie większe jeszcze znaczenie niż dawkowanie komplementu dla czułości odczynu Wassermanna posiada wybór odpowiedniego antygeny, gdyż zasadniczo dopiero połączenie antygeny z ciałami reagującymi surowicy odchyła

*) My pracujemy z $\frac{1}{4}$ dawkami.

**) MV oznacza własną modyfikację odczynu Meinickego przez zastosowanie antygeny cholesterynowego.

komplement. Jak już zaznaczyliśmy dawniej, antygeny cholesterynowe mają bezwzględną wyższość nad zwykłymi, wykazując częstokroć niezawodną siłę, kiedy antygeny normalne zawodzą. Pod tym względem nawet oryginalny antygen Mercka, pomimo jednoczesnego zastosowania amboceptoru tegoż pochodzenia i miareczkowania komplementu, ustępuje przyrządzonym w naszej Pracowni antygenom cholesterynowym z wołowego serca. Że działanie cholesteryny WaR. nie polega wyłącznie, jak przypuszcza Kaup, na jej przeciwhemolitycznej własności, dowodzi między innymi znaczenie, jakie posiada to ciało dla wytwarzania się kłaczków w uproszczonych odczynach, zwłaszcza Sachsa-Georgiego. Dodajmy jeszcze, że zawartość cholesteryny w naszych antygenach nigdy nie przekraczała 1:1000 i że ani razu nie odnotowaliśmy nieswoistych reakcji, dla unikania których miareczkujemy komplement również z antygenami, gdyż *) na korzyść cholesterynowych antygenów przemawia jeszcze ta okoliczność, że reagują one bez porównania zgodniej, niż normalne, co robi poniekąd zbyt częstym jednoczesnym użyciu kilku cholesterynowych antygenów.

Przytoczone tutaj dane, pomijając ich zasadnicze znaczenie, wydają się nam niezbędne dla prawidłowej oceny uproszczonych odczynów, gdyż otrzymane z nimi wyniki są w znacznym stopniu zależne od tego, z jakim Wassermanem je porównujemy: z klasycznym odczynem, ze stałą dawką komplementu i oryginalnym antygenem, czy też z uczulonym przez zastosowanie wymiareczkowanego komplementu i cholesterynowych antygenów.

Przy porównaniu 1.200 badań, wykonanych jednocześnie z uczulonym WaR. według odczynu Meinickego, Sachsa stosowaliśmy nie stale, otrzymaliśmy następujące wyniki **). Dodatnich, zupełnie zgodnych surowic 329, dodatnich z przewagą: WaR 30, MR 13, dodatnich wyłącznie według: WaR 28, MR 75, a zatem wszystkich dodatnich 475, przeczących: tylko WaR wybitny 14, tylko WaR słabo dodatni 14, tylko MR wy-

*) Różne antygeny wiążą różne ilości komplementu.

***) Dużą pomoc okazała mi w tych badaniach laborantka Trentoviusówna.

bitny 12, tylko MR słabo dodatni 63; wątpliwych co do luesu i nieswoistych reakcji 16, zupełnie ujemnych surowic 709. Zgodnych, tak dodatnich jak ujemnych wyników 1.081, t. j. 90,01% ogólnej liczby badań. Zupełnie zgodnych dodatnich 329, czyli 69,26% ogólnej liczby wszystkich dodatnich wyników. Zgodnych dodatnich bez różnicy siły reakcji 372, czyli 78,31% wszystkich dodatnich. Za pomocą WaR. osiągnięto 400 dodatnich wyników, czyli 84,21% ogólnej liczby dodatnich, za pomocą zaś MR 447, czyli 94,1%. Przeczących sobie wyników według WaR. i MR. otrzymano 103, czyli 21,68% wszystkich dodatnich, w tem według WaR. 28 (588%), według MR. 75 (15,79%). Pośród przeczących sobie badań znajdujemy wybitnie reagujących surowic tylko 26, czyli 5,47%, w tem WaR + 14 (2,94%) i MR + 12 (2,52%), słabo reagujących zaś 77, czyli 16,21%; w tem WaR + 14 (2,94%) i MR + 63 (13,26%).

Przy porównaniu otrzymanych przez nas danych z wynikami innych autorów, zasadniczej różnicy nie spostrzegamy. Lesser naprzykład w nieco większej serji niż nasza, otrzymał z MR. 92,9% wszystkich dodatnich wyników, my 94,1%; z WaR natomiast tylko 66,7%. Znaczną przewagę Wassermanna u nas, osiągnęliśmy bowiem 84,21%, tłumaczy zapewne użycie uczulonych cholesteryną antygenów, gdyż i u Lessera w miarę zastosowania przy WaR. bardziej czułego antygenu eterowego liczby dodatnich wyników, otrzymanych z WaR. i MR. wzajemnie się zbliżają (75% i 85%), a zarazem ich stosunek do odnotowanego przez nas (84,21% i 94,1%), tylko wydajność każdego z poszczególnych odczynów jest u nas większa. Co się znów tyczy zgodności otrzymanych z WaR. i MR. dodatnich wyników, to wynosiła ona na 1.163 przypadków Vagedes i Korbscha 75%, u nas 78,31% wszystkich dodatnich reakcji; odnotowaną przez tych autorów przewagę dodatnich wyników z MR. prawie wyłącznie wśród słabo reagujących surowic również potwierdzają nasze dane. Pośród surowic dobrze reagujących odnotowaliśmy tylko nieznaczną liczbę przeczących wyników z pewną przewagą dodatniego WaR.; częściej uwydatniała się przewaga WaR. w sile reakcji. Co się tyczy nieswoistych reakcji, z wyjątkiem jednego przypadku słabo uwydatnionych, to odnotowaliśmy je z WaR. raz przy wrzodzie miękkim, z MR.

2 razy przy wrzodzie miękkim, po razie przy raku wątroby, przy przedwczesnem otepieniu, przy anginie i przy ostrem zapaleniu stawów na tle rzeżączki, (MR. + + +); przypuszczenie o istnieniu w tym ostatnim przypadku jednoczesnej infekcji luetycznej odpada wobec zupełnie ujemnego MR. przy powtór-
nem badaniu. Dodajmy jeszcze, do powyższego, że ani jedna serja surowic nie wykazała poważniejszej rozbieżności między WaR. a MR. niż to wykazują przytoczone przeciętne, chociaż techniczna strona badań, zwłaszcza jakość i ilość zastosowanych antygenów, niejednokrotnie ulegała zmianom. W celu używania powyższych cyfr, przytaczamy choć kilka wyników z pośród bardziej charakterystycznych.

1) P. 42 l. Lues 22 lata temu. Tabes. MR. + + +, MV + + +, SG —, WaR —, *WaR.* + + +.

2) F. 23 l.; osteomyelitis luetica?; chora 151. MR. —, MV. + +, SG. —, *WaR.* — WaR + + +. Po energicznej kuracji: 40 frykcji, 2 iniekcje salvarsanowe, 15 rtęciowych, znaczne polepszenie, wszystkie odczyny ujemne.

3) K. 44 l.; Lues 12 l. t., niedostatecznie leczony; objawy nerwowe. MR. +, MV + +, SG —, WaR + + + +.

4) Prostytutka 23 l., oskarżona o zarażenie. MR +, MV + +, SG + +; WaR (Merck) —, WaR + + + +; po 2 tygodniach antygen Mercka daje + + +.

5) Ł. 22 l. Periostitis specifica. MR —, MV + + +, WaR —; w powtór-
nem badaniu ten sam wynik,

6) F. 40 l., paraliż postępowy? MR. i MV.: surowica nie kłaczkuje, SG —, WaR + + +; po tygodniu: MR nie kłaczkuje, MK +, SG —, WaR + + + +.

7) K. 31 l.; objawy oczne. MR —, MV —, SG —; WaR + + +; swoiste leczenie z bardzo dobrym skutkiem.

8) Cz. 21 l. scleradenitis universalis MR + +, MV + +, SG —, WaR —; po tygodniu: MR + + + +, MV + + + +, SG + + + +; WaR + + + +.

9) Z. 20 l.; lues; wkrótce po rozpoczętej kuracji: MR + + +, MV + + +, SG + + + +, WaR (+).

10) S. l.; lues 5 l. t. uporczywe objawy; kuracja dopiero co ukończona (3 serje iniekcji rtęciowych i 3 salvarsany) MR —, MV + +, SR —, WaR —.

11) Ł. 24 l.; lues 2 l. t. Oftalmoplegia. MR —, MV + + +, SG +, WaR —, z płynem mózgowo-rdzeniowym WaR + + +. Analogiczny przypadek podaje Lesser: chory z objawami epilepsji zaprzecza lues; WaR. kilkakrotnie ujemny, MR. dodatni, płyn mózgowo rdzeniowy WaR dodatni; po zastosowaniu swojego leczenia objawy epilepsji znikły.

Widzimy więc, że MR. może z powodzeniem współzawodniczyć z WaR. nawet uczulonym cholesteryną i miareczkowaniem komplementu, gdyż w pewnych przypadkach tylko dzięki MR. poznajemy istotę cierpienia: niekiedy MR. wykazuje luetyczną sprawę wcześniej od WaR, albo jeszcze wtenczas, gdy WaR. jest już ujemny. Pomimo to, że i MR. czasem zawodzi, otrzymane przez nas na podstawie jednoczesnego wykonania odczynów Wassermanna i Meinickiego wyniki upoważniają do wniosku, że pod względem czułości MR. conajmniej dorównywa WaR., choć i nie bez pewnych zastrzeżeń. Z temi samymi zastrzeżeniami, o których zaraz będzie mowa, przyłączamy się do wygłoszonego niedawno zdania najbardziej miarodajnego w tej dziedzinie badacza. Według Lessera MR. daje zupełnie pewne wyniki, w większości przypadków zgodnie z WaR., w licznych różniące się przeważnie w sile reakcji. Trudniej orjentować się, jeżeli jedna reakcja jest ujemna, a druga słabo dodatnia; przeważają w tych razach wrzody pierwotne i badania podczas kuczacji; o ile rozbieżność pozostaje przy powtórnym badaniu, przemawia ona zawsze na korzyść dodatniego wyniku. Jeżeli więc dwukrotne badanie pewnej surowicy daje dodatniego WaR. lub tylko dodatniego MR., Lesser uznaje ją bezwzględnie za luetyczną; w wielu wątpliwych przypadkach WaR. i MR. dopełniają się wzajemnie, przyczem zamiast dużej ilości antygenów przy WaR., który nadal pozostaje podwaliną serodjagnostyki syfilisu, Lesser radzi ograniczyć się dwoma, stosując jednocześnie MR. i SR.

Zastrzeżenia wyżej wspomniane tyczą się przedewszystkiem antygenów, gdyż w uproszczonych odczynach wynik jest więcej zależny od właściwości zastosowanego antygeny, niż we WaR., na co już niejednokrotnie zwracaliśmy uwagę. Poniekąd objaśnia tą różnicę niejednakowe przejawianie się obydwóch odczynów, prawdziwej istoty których dotychczas nie znamy; w odczynie Wassermanna sama reakcja pomiędzy antygenem a surowicą jest

właściwie niedostrzegalną tylko ultramikroskop wykazuje przy niej wytwarzanie się kłaczek — i uwidacznia się dopiero przez system hemolityczny; w uproszczonych zaś odczynach Meinickego i Sachsa-Georgiego reakcja owa występuje jakby bezpośrednio. Zrozumiałem jest więc, że inne mamy wymagania od antygenów używanych w uproszczonych odczynach, niż we Wassermanie. Tylko taki antygen nadaje się do odczynu Meinickego, który w pierwszym okresie wytwarza kłaczki we wszystkich surowicach, gdyż, jakśmy widzieli, niekłaczkująca, czyli jakby ujemna surowica może dać dodatniego Wassermanna. Dotychczas nie posiadaliśmy ścisłych przepisów w tym kierunku. Do pewnego stopnia usuwa ten brak antygen, ostatnio przedłożony przez Meinickego. Sposób otrzymania go jest następujący, świeże serce końskie, przepuszczone przez maszynkę mięsną: wymazuje się cienką warstwą na szkło, suszy przy 50-55° i rozciera w moździerz. Sproszkowany mięsień ekstrahuje się w ciągu kilku godzin eterem w stosunku 1,0 gr. na 9 cm.³ i odsącza; pozostałą na sączku miazgę suszymy przy 37° i ekstrahujemy w ciągu 1-2 dni 96% alkoholem w tym samym stosunku, jak poprzednio eterem. Samo miareczkowanie ekstraktu odbywa się w ten sposób, że do zmniejszających się dawek ekstraktu dodajemy odpowiednio wzrastające dawki 96% alkoholu: 0,4 + 0,1; 0,3 + 0,2; 0,25 + 0,25; następnie do każdej próbki dolewamy po 0,25 wody dystylowanej i skłócamy je. Odpowiednią koncentrację ekstraktu wskaże ta próbka, w której natychmiast po dodaniu wody powstaje wyraźne zmętnienie, po godzinie zaś kompletne, mlecznego charakteru. Teraz dopiero dolewamy drugą porcję wody dystylowanej, 7 razy większą, niż wzięto rozcieńczonego alkoholem ekstraktu, czyli 3,5; płyn się przejaśnia, lecz pozostaje mętnym; antygen jest gotów i powinien być zaraz użyty. Raz wymiareczkowany i odpowiednio rozcieńczony alkoholem antygen nie ulega zmianom; każdorazowe rozcieńczenie wodą odbywa się w powyższy sposób z zachowaniem danego stosunku.

Antygen powyższy, stosowany przez nas już od kilku miesięcy, posiada poza ścisłym przepisem tą bezwzględną wyższość nad poprzednimi, że ilość niekłaczkujących z nim surowic jest

minimalną i według naszych obliczeń nie wynosi nawet 1%. Zazwyczaj wszystkie surowice, tak dodatnie, jak ujemne, wykazują bardzo obfite kłaczkę, dalszy los których rozstrzyga dopiero następcze dodanie soli, zwykle 1,8%-owej. Dodajmy, że ten antygen nie wiele różni się od cholesterynowych antygenów i ulega mniejszym wahaniom. Należy przypuszczać, że dodatnie cechy nowego antygeny, zwłaszcza jeżeli wyrób jego będzie zcentralizowany, przyczyni się w znacznym stopniu do rozpowszechnienia odczynu Meiniciego; nie zawsze zadawalające wyniki, otrzymane z tym odczynem przez niektórych autorów (Reich, Blumenthal), należy głównie przypisać brakowi odpowiednich antygenów. Musimy jednocześnie zaznaczyć, że odczyn Meiniciego, jakkolwiek technicznie bez porównania łatwiejszy, niż odczyn Wassermanna, wymaga jednak obok znajomości rzeczy i subtelności pracy również należytego doświadczenia.

Uwzględniając wszystko powiedziane, widzimy wraz z Lesserem w odczynie Meiniciego nową erę w serodjagnostyce syfilisu, gdyż po 12 latach istnienia odczynu Wassermanna, a jednoczesnego poszukiwania mniej skomplikowanego, a bardziej czułego odczynu, zbliżamy się poniekąd do spełnienia naszych dążeń.

Trzeba jeszcze zaznaczyć, że uproszczona technika i taniść MR. sprzyjają przeprowadzaniu masowych badań w szpitalach, szkołach, wojsku, dla celów sanitarno-obyczajowych, statystycznych i t. p.; zyskują na tem również tak często zaniedbywane powtórne badania, tymbardziej, że MR. nie wymaga żadnych specjalnych przygotowań i może być wykonany codziennie, jak wszelka inna praca laboratoryjna, bez potrzeby zbierania większej ilości badań. Wobec tylu zalet MR. niemożność badania surowic bardzo hemolitycznych i płynów mózgowo-rdzeniowych, nie ma dużego znaczenia: hemolizy surowic można unikać przez odpowiednie branie i przechowywanie krwi, dla płynów posiadamy obecnie bardzo czułe reakcje globulinowe. Godnem jest zaznaczenia, że przechowywane bez wszelkiej ostrożności surowice, dodatnia i ujemna, dały po upływie przeszło roku wynik bez zarzutu w odczynie Meiniciego, nie róż-

niąc się wiele z powodu własności samohamujących w odczynie Wassermanna.

Niewiele powiemy tym razem o odczynie Sachsa-Georgiego, najbardziej uproszczonej reakcji na lues. Jak już zaznaczyliśmy rok temu, jest on jeszcze w większym stopniu zależnym od własności używanych antygenów, niż MR., a zatem i bardziej kapryśnym. Zdanie to podzielamy całkowicie i dziś, pomimo prawie 2000 badań, wykonanych tym odczynem. Nawet najlepsze antygeny ze zwiększoną dawką cholesteryny i przy przedłużonym pobycie w cieplarni wykazywały niestałe wyniki: gdy w części dodatnich prób już po 2 godz. występowały gołym okiem dostrzegalne kłaczkii, niektóre surowice luetyczne, w przeciwieństwie do MR. i WaR. dawały wynik ujemny nawet po upływie 48 godzin. (Lesser przytacza 3 przypadki ujemnego Sachsa-Georgiego przy wysypce syfilitycznej). Lecz nawet najlepsze antygeny już po krótkim czasie znacznie traciły na sile. Jeżeli zaś surowice luetyczne niekiedy reagowały tylko w odczynie Sachsa-Georgiego, to jednocześnie zdarzały się i nieswoiste reakcje, odnotowane również przez innych autorów (Lesser, Blumental), zwiększenie zaś czułości odczynu w żaden sposób nie powinno być osiągnięte na karb swoistości. Dlatego też Lesser nawet wielokrotne otrzymanie dodatniej reakcji Sachsa-Georgiego jeszcze nie uważa za wystarczające do uznania danej surowicy za luetyczną. Na samodzielne znaczenie odczyn Sachsa-Georgiego pomimo niekiedy zadawalających wyników (Weichardt i Schreier, Löns, Schroeder, Meyer) dotychczas liczyć nie może (Lesser, Gaethgens, Konitzer). O ile w dwu-terminowym odczynie Meinickego lepiej poznamy zdolność badanych surowic do wytwarzania kłaczek, dopiero przyszłość pokaże, czy tak nęcąca jednoterminowość odczynu Sachsa-Georgiego wogóle sprzyja subtelności reakcji.

Jedna uwaga jeszcze. W poszukiwaniu możliwie czułych odczynów, nie powinniśmy zapominać, że wykrycie syfilisu narówni z innymi sprawami zakaźnymi zależy nie tylko od zastosowanych metod, lecz i od samego ustroju. O ile ustrój stracił zdolność reagowania na pierwiastek zakaźny, albo ten ostatni nie jest wystarczającym bodźcem ku temu, żaden, nawet

zupełnie swoisty, odczyn nie wykaże istoty sprawy. Podniecając natomiast ustrój bezpośrednio proteinami (Uddgren), czy też pośrednio krętościami środkami, możemy rozszerzyć z natury rzeczy ograniczony zakres reakcji biologicznych.

WNIOSKI.

1) Klasyczny odczyn Wassermanna zyskuje znacznie na czułości przez zastosowanie miareczkowanego komplementu i antygenów cholesterynowych.

2) Odczyn Meinickego daje w odpowiednich warunkach zupełnie pewne wyniki i może względnie zastąpić odczyn Wassermanna.

3) Praktycznym celem najwięcej jednak odpowiada jednoczesne wykonanie obydwóch odczynów, gdyż wykazuje ono największy % dodatnich wyników.

4) Odczyn Sachsa-Georgiego nie posiada dotąd samodzielnego znaczenia, ponieważ ulega znacznym wahaniom i nie zawsze daje swoiste reakcje.

5) Zasadnicze dla uproszczonych odczynów znaczenie posiada sprawa odpowiednich antygenów.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) *Venulet F.*: Gazeta lek. 1919, *LIV*, 316, 330.
- 2) *Meinicke E.*: Münch. med. Woch 1919, **66**, 932.
- 3) *Lesser F.*: Berl. kl. Woch. 1919, **56**, 224.
- 4) *Lesser F.*: Med. klin. 1919, *XV*, 822.
- 5) *Weichard W. & Schreier E.*: Med. klin. 1919, *XV*, 139.
- 6) *Meyer K.*: Med. klin. 1919, *XV*, 262.
- 7) *Schroeder H.*: Med. klin. 1919, *XV*, 515.
- 8) *Loens M.*: Deut. med. Woch. 1919, **45**, 579.
- 9) *Gaethgens W.*: Münch. med. Woch. 1919, **66**, 933.
- 10) *Konitzer P.*: Med. klin. 1919, *XV*, 338.
- 11) *Reich F.*: Deut. med. Woch. 1919, **45**, 181.
- 12) *Blumenthal G.*: Med. klin. 1919, *XV*, 772.
- 13) *Sachs H. & Georgi W.*: Münch. Woch. 1919, **66**, 440.

From the State Epidemiological Institute at Łódź.
(Dr. Venulet).

Some observations concerning the serodiagnosis of Syphilis (the Wassermann, Meinicke & Georgi tests).

BY DR. F. VENULET.

1. The sensitiveness of the classical Wassermann test gains by the use of titrated complement and of cholesterol antigens.

2. The Meinicke test gives thoroughly reliable results if performed under proper conditions. It may be used instead of the Wassermann test.

3. Best practical results as well as the highest percentage of positive tests are obtained however when both the tests are performed simultaneously.

4. The Sachs-Georgi test cannot be relied upon for the present on account of the considerable variations to which it is liable as well as of the unspecific reactions which it often gives.

5. The use of standard antigens is of determining importance for the practical applicability of the simplified methods of the serodiagnosis of syphilis.

Żółtaczka zakaźna (*icterus infectiosus*)

w świetle ostatnich badań.

DR. LUDWIK ANIGSTEIN.

I. PRZEBIEG KLINICZNY I ETIOLOGJA.

Żółtaczka zakaźna jest chorobą znaną oddawna. Od połowy ubiegłego stulecia spostrzegano chorobę tę wśród wojska, robotników kanalizacyjnych, plantatorów ryżu, górników. W r. 1886 Weil opisał 4 przypadki z objawami uznanymi odtąd za typowe dla żółtaczki zakaźnej.

Po okresie inkubacji, który trwa najmniej 7 dni, choroba rozpoczyna się raptownie od dreszczów, bólów głowy i podniesienia temperatury, wahającej się około 40° C. i trwającej od 8—14 dni. W ciągu pierwszego tygodnia najczęściej ukazuje się żółtaczka ogólna oraz obrzmienie wątroby. W większości przypadków śledziona jest powiększona. Charakterystyczne bóle mięśniowe, szczególnie w łydkach, towarzyszą chorobie i trwają niekiedy w ciągu kilku tygodni.

Najbardziej typowe postaci żółtaczki zakaźnej przebiegają z nawrotami gorączki. Okres bezgorączkowy w przypadkach tego typu waha się od 3—14 dni, zaś nawrót gorączki wystąpić może między 12—23 dniem choroby. Podczas nawrotów nigdy nie obserwowano żółtaczki.

Przebieg kliniczny choroby Weila odbiega niekiedy od opisanego typu. Garnier (1919) obserwował przypadki, przypominające *icterus gravis* z uremją, która doprowadzała do śmierci. Żółtaczka zakaźna przypomina czasami *icterus catarrhalis* bez zwyżki temperatury. Bywają również przypadki przewlekłe z nawrotami gorączki, powtarzającemi się w ciągu 3-ch miesięcy (Garnier et Reilly 1919). Wreszcie obserwowano żółtaczkę zakaźną bez „żółtaczki” z typową krzywą temperatury i charakterystycznymi objawami. W większości przypadków żółtaczki zakaźnej Costa i Troisier (1917) obserwowali objawy ostrego zapalenia opon mózgowych. Badanie

pływu mózgowo-rdzeniowego w przypadkach tych wykazało dużą ilość białka, wzmożoną ilość mocznika, w osadzie zaś wśród białych ciałek przeważały wielojądrazste. Podobną reakcję otrzymali doświadczalnie Garnier i Reilly, wprowadzając sole żółciowe do przewodu mózgowo-rdzeniowego zwierząt laboratoryjnych. Zakaźność płynu mózgowo-rdzeniowego jest niezależną od składu cytologicznego, nie jest też związana z objawami podrażnienia opon, natomiast płyn okazał się zakaźnym we wszystkich przypadkach, gdy krew była również zakaźną dla świnek.

Choroba, która zdaje się być identyczną z opisaną przez Weila, wybuchła epidemicznie w Japonii w r. 1914. Inada i Ido zaszczylili śwince morskiej krew chorego na tę japońską postać żółtaczki zakaźnej i wykryli we krwi i organach wewnętrznych świnki krętki, które również znajdowali w chorych ludziach. Okazało się, że ta „*Spirochaeta icterohaemorrhagiae*“ jest zarazkiem swoistym choroby Weila. W rok później (1916) Uhlenhuth i Fromme, Hübener i Reiter dowiedli, że panująca wśród żołnierzy niemieckich na froncie zachodnim choroba Weila może być drogą szczepienia udzielona świnkom morskim. Hübener i Reiter (1916) znaleźli krętki w organach świnek zakażonych żółtaczką i nazwali ją *Spirochaeta nodosa*. Przypadki żółtaczki zakaźnej obserwowali Stokes i Ryle (1916) we Flandrii wśród żołnierzy angielskich i również wywołali doświadczalnie chorobę tę u świnek morskich. Na froncie włoskim liczne przypadki tej choroby obserwowali Monti. W Japonii śmiertelność żółtaczki zakaźnej dochodziła do 38%, podczas gdy wśród żołnierzy na froncie zachodnim śmiertelność nie przekraczała 3%.

Noguchi (1917) przypuszcza, że szczep japoński nabył większej zjadliwości, przechodząc przez większą ilość osobników, niż europejski szczep krętków. Zauważono, że w Japonii choroba ta szerzyła się szczególnie wśród robotników, pracujących bosymi nogami na polach ryżowych, obfitujących w wodę. Noguchi szczególnie podkreśla tę okoliczność, przypuszczając, że czynnik ten odgrywa pewną rolę w przenoszeniu żółtaczki zakaźnej (owady kolące, pijawki).

II. MORFOLOGJA ZARAZKA ŻÓŁTACZKI.

Morfologia zarazka żółtaczki była przedmiotem badań Inada i Ido, którzy opisali ustrój ten jako falistą spirochetę z naprzemian ułożonymi jasnymi i ciemnymi odcinkami ciała. Hübener i Reiter (1916) obserwowali w odcinkach tych zgrubienia i nazwali spirochetę tę „*nodosa*“.

Według obserwacji Haendela, Ungermann'a i Jänisch'a (1918) w krętku żółtaczki zakaźnej wyodrębnić można 3 odcinki: środkowy grubszy, prosty i dwa końcowe, zaopatrzone w zgrubienia na samym końcu. Odcinki końcowe, zakrzywione w postaci haczyków, giętkimi ruchami swemi wywołują szybki ruch obrotowy krętka. Wymienieni badacze niemieccy na podstawie struktury „*Spirochaeta icterogenes*“ zaliczają ją do prawdziwych spirochet. Według H. U. i J. zaródź w postaci regularnej i gęstej spirali otacza nić osiową; na obydwóch końcach krętka nić pozbawiona jest jednak zarodzi. Długość krętka przeciętnie waha się od 6—20 najczęściej wynosi od 12—15 mikr.; grubość 0,2 mikr., przekrój cylindryczny.

Badania M. Zülzer (1918) nad morfologią krętka żółtaczki zakaźnej również przekonały autorkę o przynależności drobnoustroju tego do właściwych spirochet. Budowa odpowiada typowi spirochet: spirala okręcona wokoło nici osiowej, na końcach zaopatrzonej w ziarenko. W świeżym preparacie krętek żółtaczki nie jest widoczny nawet pod najsilniejszym powiększeniem mikroskopowym, gdyż jego współczynnik załamania światła jest bardzo słaby. Zjawisko to polega według Zülzer na braku nukleoproteidów w krętku. Z tego względu zwykłe barwniki chromatynowe z trudnością barwią tę spirochetę. Drobnoustroje te pływają dość szybko w polu mikroskopowym; wyginając się, nie wkręcają się one w środowisko, jak to czynią inne krętki. Podczas ruchu postępowego wykonywują one energiczny ruch obrotowy.

Krętek Weila rozmnąza się drogą podziału poprzecznego na 2 lub 3 odcinki, przyczem podziałowi ulegają zarówno długie jak i krótkie krętki. Na podstawie morfologii krętka, składającego się z grubszego, bardziej sztywnego odcinka środkowego oraz giętkich ruchliwych odcinków końcowych, Zülzer

tworzy dla krętka Weila odrębny gatunek rodzaju *Spirochaeta* zajmujący stanowisko pośrednie między *Sp. Obermeieri* i krętkiem bladym. W organizmie zwierząt przebywa on w narządach parenchymatycznych, w tkance łącznej oraz w naczyniach krwionośnych, przez których ściankę może przenikać. Krętki te przeważnie rozmnażają się w naczyniach limfatycznych.

Obok osobników krótkich (6—8-mikr. dług.) Zülzer podaje znacznie dłuższe, dochodzące do 85-mikr. Wzrost krętków polega na wydłużaniu się środkowego odcinka, podczas gdy końcowe odcinki krętków długich lub krótkich są jednakowej długości i nie są skręcone spiralnie. Na rysunkach z preparatów utrwalonych nad osmem i barwionych giemszą, cecha ta jest wyraźnie przez autorkę zaznaczona. Jednakowoż mikrofotografie tych samych preparatów o tyle nie potwierdzają rysunków, że końcowe odcinki są spiralnie skręcone do samego końca, zaopatrzonego w ziarenko. Te końcowe zgrubienia uważa Zülzer za charakterystyczne dla krętka Weila, zaznaczając, że wskutek techniki utrwalania zgrubienia te mogą się oderwać. Badając preparaty, barwione Giemszą i różniczkowane acetonem, Zülzer dochodzi do wniosku, że końcowe nitki są przedłużeniem nici osiowej, biegnącej wzdłuż ciała spirochety. Ta nić osiowa staje się widoczną wyraźnie w krętkach, utrwalonych osmem i traktowanych przed barwieniem 2% roztw. dwuwęglanu sodu. W roztworze *Natr. taurocholicum* (1:10) spirala rozpuszcza się stopniowo, pozostaje jedynie nić osiowa z dwoma ziarenkami biegunowemi. Ta nić, odporna względem rozpuszczającego działania *Natr. tauroch.*, odpowiada nici osiowej, barwiącej się na czerwono Giemszą. Na specjalną uwagę zasługuje zachowanie się krętka Weila względem barwików. Podczas gdy wszystkie znane dotychczas krętki barwią się hematoksyliną-żelazistą, krętek Weila tej własności nie posiada; wśród ciemnego tła w preparatach tego rodzaju krętki pozostają niebarwione i wyglądają jak w preparatach tuszowych.

Na zasadzie struktury krętka żółtaczkowego Zülzer dochodzi do wniosku, że budowa jego odpowiada typowi *Spirochaeta plicatilis*.

Noguchi (1918), badając morfologię różnych szczepów (amerykańskiego, japońskiego i europejskiego) krętka Weila,

doszedł do wyników, które upoważniły go do stworzenia nowego rodzaju *Leptospira*.

Główną cechą morfologiczną, na mocy której *Zülzer* zalicza krętek *Weila* do właściwych spirochet, mianowicie obecność nici osiowej *Noguchi* (1918) neguje. Badacz japoński wskazuje właśnie na tę różnicę zasadniczą, jak również na brak nitki końcowych, charakterystycznych dla *Treponema pallida*. Oprócz tego na mikrofotografiach *Noguchiego* zauważyć można, że drobna spirala dochodzi do samych końców krętka, przyczem o zgrubieniach końcowych w tekście nie wspomina autor ani słowem.

Noguchi zaznacza specjalnie, że drobne zwoje spirali krętka powtarzają się regularnie co 0,5-mikr., dzięki czemu na zasadzie ilości ich określić można długość krętków. Badanie swe przeprowadzał *Noguchi* nad krętkami żywymi w ultramikroskopie oraz barwiąc je Giemśą po utrwaleniu nad osmem.

Martin i Pettit za pomocą techniki *Loefflera* rozpoznać mogli na biegunach krętków po jednym biczyku nie jednakowej długości; na biczykach tych osadzone są kuliste ciała, przedstawione na ilustracjach i opisane również przez badaczy niemieckich.

Podczas, gdy we wszystkich rodzajach krętków *Noguchi* wykazał istnienie końcowych biczyków, w krętkach żółtaczki zakaźnej obecności takich biczyków nie stwierdził. Autor twierdzi, że badane i przez niego szczepy krętka żółtaczki zakaźnej różnego pochodzenia są morfologicznie identyczne.

Na zasadzie tego zestawienia widzimy, że opis struktury krętka podany przez *Noguchiego* zasadniczo różni się od opisu autorów niemieckich. Mimowoli nasuwa się myśl, czy obie strony, które jednocześnie, lecz niezależnie od siebie badały zarazek żółtaczki zak., stosując jednakową technikę, miały przed sobą ustrój identyczny. Jeżeli rzeczywiście okaże się, że istnieją wymienione tu różnice między szczepem europejskim i amerykańskim, albo japońskim, wówczas nazwy *Leptospira* (*Spirochaeta*) *icterohaemorrhagiae* (*Inada, Ido, Noguchi*) i *Spirochaeta icterogenes* (*Uhlenhuth i Fromme*) przestałyby być synonimami. Wyżej już wspomniano, że pod wzglę-

dem zjadliwości swej szczep japoński znacznie różni się od szczepu europejskiego (38% śmiertelności w Japonii, 3% w Europie).

Termin „*spirochaeta*“ winien być według Noguchiego używany wyłącznie dla określania krętków typu *Spirochaeta plicatilis* (Ehrenberg). Ciało ich składa się z centralnej nici osiowej, wokoło której, w formie regularnej spirali, okręcona jest zaródź.

Ogólnie zwane są spirochetami zarazki syfilisu, duru powrotnego, Framboesiae i krętki saprofityczne, zamieszkujące jamę ustną, przewód pokarmowy i błony śluzowe organów płciowych człowieka. Ich giętkie, spiralnie skręcone ciało zaopatrzone jest w nitki końcowe; błony falującej nie posiadają. Dla tych drobnoustrojów Gross wprowadził nazwę *Spironema*, użytą po raz pierwszy przez Vuillemina dla krętka bladego (1905). Dobell, w myśl Schaudin'a, proponuje dla krętka bladego utrzymać nazwę *Treponema*. Noguchi (1918) zgadza się z Gonder'em, który nazwą *Spironema* określa krętki z nieregularną i niestałą spiralą, podczas gdy „*Treponema*“ pozostawia dla krętków ze spiralą stałą, sztywną i regularną.

Różnice morfologiczne między zarazkiem żółtaczki zakaźnej a innymi t. zw. spirochetami według Noguchi'ego rzucają się w oczy. Regularna spirala tego ustroju pozostaje bez zmiany podczas ruchu postępowego i obrotowego w środowisku napół stałym. Podczas ruchu ciało tego krętka jest wyprostowane z wyjątkiem końcowego haczyka. Jeżeli jeden koniec krętka jest zakrzywiony, wówczas ruch postępowy odbywa się prostym końcem naprzód. Osobniki, których obydwie końce ciała są zakrzywione, pozostają w miejscu, pomimo ich ruchu obrotowego (Noguchi, 1918).

III. WŁASNOŚCI MIKROCHEMICZNE ZARAZKA.

Rozpuszczalność krętków pod wpływem żółci (kwasów cholewowych) i saponiny zaliczają do własności, różniących spirochety od bakterji. Nie jest to jednak miarodajny punkt widzenia, gdyż niektóre bakterje zachowują się pod tym względem jak pierwotniaki, t. j. rozpuszczają się w kwasach żółciowych.

Leptospira icterohaemorrhagiae jest bardzo wrażliwa na rozpuszczalne działanie żółci w rozcieńczeniu słabszym, niż 1:10, podczas gdy saponina na krętki te nie działa. Dodana do żółci surowica normalna znacznie zmniejsza jej działanie szkodliwe na krętki, lecz ilość surowicy, niezbędna dla zredukowania rozpuszczalnego działania żółci jest tak znaczna, że wydalanie żywych spirochet przez drogi żółciowe staje się wysoce nieprawdopodobne.

Według *Hollande'a* (1917) krętek *Weila* otoczony jest cienką warstwą lipoidalną, wskutek czego impregnacja srebrem z pirydyną się nie udaje. Jeżeli skrawki wątroby, zawierające krętki żółtaczkowe zakaźnej, przeprowadzić przez odczynniki, rozpuszczające lipidy (eter, chloroform, ksylol), wówczas sposób barwienia *Hollande'a* udaje się z łatwością. Krętki inne, jak np. *Treponema pallidum* barwione według *Hollande'a* nie wymagają uprzedniego traktowania ich eterem lub ksylolem, impregnują się one łatwo srebrem.

IV. HODOWLA ZARAZKA IN VITRO.

Ungermann (1918) zastosował do hodowli krętka *Weila* inaktywowaną surowicę krwi świnki morskiej. Warunki beztlennowe sprzyjają rozmnażaniu krętków żółtaczkowe zakaźnej in vitro, przeto powierzchnię surowicy z hodowlą pokryć należy parafiną płynną. Przy dostępie powietrza wzrost również się odbywa, lecz mniej obficie. Wzmnożenie ilości spirochet w rurkach (37° C) daje się zauważyć po 4-ech dniach. W pożywkach, do których dodano nieco 1% żółci, krętki ginęły wkrótce po posiewie, zarówno jak i w tych pożywkach, które zawierały kawałki wątroby. W surowicy czynnej krętki *Weila* rozmnażały się słabiej, niż w surowicy, pozbawionej komplementu. *Ungermann* hodował krętki żółtaczkowe zakaźnej w surowicy, rozcieńczonej wodą, buljonem lub roztworem *Ringera* (1:3). Do hodowli masowych zaleca *Uhlenhuth* (1917) znaczne rozcieńczenie surowicy króliczej wodą (1:30). Tą wodną hodowlę używa się w celu uodpornienia dużych zwierząt.

Hodowlę należy przechowywać przez pięć dni w temp. 37° C, później przy 25—30° C.

Pomimo dużej ilości krętków w hodowli (50 w jednym polu mikroskopowym), wzrost ich *in vitro* gołym okiem nie jest widoczny, surowica pozostaje zupełnie przezroczystą, osadu niema. Hodowla bez przeszczepiania na świeże podłoże pozostać może żywotną nawet w ciągu kilku miesięcy, lecz dla podtrzymania zjadliwości szczepu należy zmieniać podłoże co 5 dni. Martin i Pettit (1919) używali do hodowli *in vitro* surowic wołu, konia i królika; surowica królika, odpornego względem żółtaczki zakaźnej najlepiej nadaje się do hodowli.

Noguchi (1918) podaje następujące pożywki dla hodowli krętków żółtaczki zakaźnej:

- | | |
|--|---------|
| A. Surowica królicza | 1, ccm. |
| Roztwór Ringera | 4,5 " |
| Surowica (Natr. citr.) | 1, ccm. |
| Powierzchnię pokryć parafiną płynną. | |
| B. Surowica królicza | 1,5 ccm |
| Roztwór Ringera | 4,5 " |
| Agar 2% | 1,0 " |
| Powierzchnię pokryć parafiną płynną. | |
| C. Surowica królicza | 1,5 ccm |
| Roztwór Ringera | 4,5 " |
| Agar 2% | 1,0 " |
| Po zastygnięciu dodać surowicy królika 1,5 ccm
roztworu Ringera 4,5 " | |

Wzrost krętków odbywa się wcześniej w środowisku A, lecz po upływie miesiąca więcej krętków znaleźć można w B. Pożywka C składa się z środowiska B (dolna warstwa), na które po zastygnięciu nalewa się A. Po szczepieniu pokrywa się powierzchnię parafiną płynną.

Noguchi używa surowicę czynną, uważając, że ogrzewanie do 60° w ciągu 30 minut znacznie zmniejsza wartość odżywczą surowicy. Surowica królika, konia i kozy lepiej nadaje się do hodowli krętka Weila, niż surowica świnki lub barana. Surowica człowieka również jest odpowiednią pożywką. Najbardziej obfity wzrost krętków otrzymał Noguchi w środowisku, składającym się z roztworu Ringera z dodaniem normalnej surowicy królika (10:1) w warunkach beztlenowych.

Wielu autorów spostrzegło w hodowlach krętków żółtaczkii zakaźnej in vitro ziarenka, których istotę różnie tłumaczono; niektórzy badacze opisywali je jako produkty zwyrodnienia krętków, inni zaś zapatrują się na ziarenka te, jako na formy rozwojowe krętków.

Ostatnio M. Gieszczykiewicz (1920), hodując krętki żółtaczkii zakaźnej w surowicy króliczej rozcieńczonej 1:5, po upływie tygodnia obserwował tworzenie się ziarenek wzdłuż krętków lub też na końcach ich ciała. Po upływie kilku tygodni ilość ziarenek wzrasta się znacznie, szczególnie pod wpływem wyższej temperatury.

W temperaturze 40° C. po trzech dniach hodowla zawiera same ziarenka bez krętków. Temperatura niska nie przeszkadza tworzeniu się tych ciałek; po upływie tygodnia ilość ich jest znaczna. Najmniej odpowiednimi warunkami dla powstawania ziarenek jest temperatura 15° C, podczas gdy krętki zachowują wówczas najdłuższą swą typową postać.

Kształt ziarenek, opisywanych przez Gieszczykiewicza, jest zaokrąglony, naogół jednak kształt ich zarówno jak i wielkość są zmienne. Najlepiej barwią się Giemsa, są one Gram ujemne.

Na zasadzie badań swych Gieszczykiewicz dochodzi do następujących wniosków:

1) hodowlą, zawierającą wyłącznie ziarenka bez krętków nie daje się zakazić zwierząt laboratoryjnych, ani też przeszczepić ziarenka na świeże podłoże.

2) hodowla stara, zawierająca dużo ziarenek nie jest bardziej odporną względem wyższej temperatury, niż hodowla świeża: obydwie hodowle zostają zabite po upływie 30 min. przy 45—48° C.

3) hodowla krętków łatwiej zatracą swą żywotność w warunkach, sprzyjających tworzeniu się ziarenek (35—40 C. lub w chłodni), aniżeli w warunkach, w których zachowuje się normalny wygląd krętków i które przeszkadzają tworzeniu się ziarenek (15 C).

Gieszczykiewicz dochodzi do wniosku, że dane te przemawiają raczej za degeneracyjną istotą ziarenek; nie stanowią one, jak się zdaje rozwojowych faz krętków.

Martin i Pettit (1919) obserwowali wymienione ciała w hodowlach *in vitro* jeszcze przed ukazaniem się w nich krętków. Drobne ziarenka te podobne do gronkowców, większe są od ziarenek, spotykanych w każdej surowicy.

Badania Martin i Pettit (1919) nad przesączalnością zarazka żółtaczki zakaźnej doprowadziły powyższych badaczy do wniosku że możliwe są ultramikroskopowe postacie krętków, przenikające przez filtry porcelanowe. Pierwsze doświadczenia w tym kierunku robione były przez Inada i Ido. Używali oni filtry Berkefelda W, N, i V. Badanie ultramikroskopowe przesącza nie wykryło krętków, pomimo to wstrzykiwanie przesącza zawiesiny wątroby zakażonej świnikom wywoływało spirochetozę: na 28 szczepionych 15 zachorowało.

Martin i Pettit przerabiali doświadczenia te z hodowlą *Spir. icter. in vitro*, przesączając je przez filtr Chamberlanda L. 3 i doszli do podobnych wyników. Ultramikroskopowo nigdy nie udawało się wykryć w przesącza krętków, jednakowoż zwierzęta szczepione przesączem zapadały na żółtaczkę zakaźną. Wobec tego Martin i Pettit uważają za możliwe, że zarazek ten przenika przez filtr pod postacią drobnych ziarenek, które obserwowano w hodowlach *in vitro*.

V. ZMIANY ANATOWO - PATOLOGICZNE.

Oprócz żółtego zabarwienia skóry, błon śluzowych i wszystkich organów wewnętrznych z typowych zmian patologicznych wymienić należy—liczne drobne wybroczyny w osierdziu, w przeponie brzusznej i miedniczkach nerkowych; ostry proces zapalny w nerkach oraz szkliste zwyrodnienie mięśni łydkowych należą również do zmian charakterystycznych.

Miller stwierdził klinicznie i sekcyjnie w początkowych okresach żółtaczki zak. zaczerwienienie podniebienia i gardła. Miller uważa jako normalne wrota wejścia dla *Spirochaeta icterogenes* tylną część jamy nosowej i gardła, podobnie jak dla szkarlatyny.

Najbardziej typowe zmiany według Garnier i Reilly zachodzą w wątrobie. Autorzy ci w 23-ch przypadkach śmierci obserwowali stale powiększoną (1650—2350 gr.) wątrobę. Hi-

stologiczne zmiany zależą od okresu, kiedy nastąpiła śmierć; przed 15-ym dniem choroby uszkodzenia dotyczą płatków wątroby i zwyrodnienia przerośniętych komórek miększu. Zwyrodnienie tłuszczowe jest umiarkowane, czem wątroba chorych na żółtaczkę zakaźną, różni się od ostrej żółtej atrofji Frerichs'a. Uszkodzenie płatków wątroby polega na homogenizacji komórek i cytolysis. W przypadkach śmierci po 15-ym dniu choroby struktura płatków wątroby jest zachowana, zauważyć się daje przerost dużej ilości zwyrodniałych komórek oraz duża ilość barwika żółciowego. Zastój żółci następuje po 20-ym dniu choroby i trwa do samego jej końca; przewody żółciowe międzykomórkowe są rozszerzone.

Ze zmian, zachodzących w nerkach, zaznaczają *Martin i Pettit* krwotoki, obecność szklistych i ziarnistych cylindrów oraz sclerosis interstitialis.

W nerkach uszkodzone są tubuli contorti, podczas gdy glomeruli pozostają nienaruszone.

VI. ZACHOWANIE SIĘ ZARAZKA W USTROJU.

Badania doświadczalne wielu autorów dowiodły, że wstrzykiwanie krwi i moczu chorych na żółtaczkę zak. zwierzętom laboratoryjnym wywołuje u nich tę chorobę; przytem okazało się, że zjadliwość swą krew zachowuje do końca pierwszego tygodnia choroby. *Garnier* (1919) potwierdza te fakty, dodając, że zjadliwość krwi trwa do pierwszego lub drugiego dnia po ukazaniu się żółtaczki ogólnej.

Mocz ludzi chorych na żółt. zak. jest natomiast najczęściej zakaźny dla świnki dopiero od 15-go do 23-go dnia choroby, rzadko w drugim tygodniu. Zjadliwość wydalanych wraz z moczem krętków jest różną w zależności od okresu choroby. Zarazki, wydalone na początku choroby, posiadają silniejszą zjadliwość od później eliminowanych. Pod koniec choroby krętki, żółtaczki zakaźnej, ukazujące się w moczu, są deformowane, a wstrzyknięte śwince wywołują stosunkowo lekką spirochetozę. Stwierdził to *Garnier* (1919 w trzech przypadkach, gdy używał do doświadczeń swych moczu z 34-go dnia choroby. Wielu autorów zaleca bezpośrednie badanie moczu na krętki *Weila*,

jako najłatwiejszy sposób djagnostyczny. Poszukiwania w tym kierunku doprowadzić mogą jednak do celu tylko wówczas, o ile prowadzone będą w odpowiednim momencie choroby. *Garnier i Reilly* (1919), rozpatrując najprzychylniejsze pod tym względem warunki, doszli do wniosku, że badanie moczu na krętki żółtaczkii zakażnej odbywać się powinno nie wcześniej niż w 12-ym dniu choroby, najwięcej zaś szans na dodatni wynik posiada badanie moczu między 15-ym a 23-im dniem choroby. Wydalanie krętków z moczem odbywa się z przerwami i trwa zwykle od 5 do 10-ciu dni.

Noguchi (1918) skonstatował w 75% chorych obecność krętków choroby Weila w moczu ich nawet po upływie 5-iu tygodni od spadku temperatury. Mocz taki wstrzyknięty śwince morskiej wywoływał chorobę Weila. $\frac{2}{3}$ prób tego rodzaju dało wynik dodatni.

W kale doświadczalnie zakażonych świnek spotykano żywe krętki dość często. I do i współpracownicy jego szczepili kał z przypadków żółtaczkii zakażnej świnkom i otrzymywali wyniki dodatnie. Z 7-miu prób kału pobranych od ludzi chorych tylko jeden okazał się zakażnym dla świnki. *Noguchi* (1919) próbował hodować krętki żółtaczkii w wydalinach ludzkich, aby wykazać, czy wydalanie z moczem i kałem spirochet posiada znaczenie epidemjologiczne.

W moczu kwaśnym, neutralizowanym przez $\frac{N}{10}$ -Na OH, krętki hodowane in vitro wyginęły po 48 godz. Do drugiej serji doświadczeń użyto moczu z dodaniem surowicy króliczej i krwi odwłóknionej. W tych warunkach spirochety zachowały zjadliwość w ciągu tygodnia. W roztworze Ringera, użytym zamiast moczu z dodaniem surowicy w tych samych stosunkach ilościowych, krętki żyły i rozmnażały się w ciągu 3-ch tygodni.

Gieszczykiewicz (1920) twierdzi, że pod wpływem kwaśnego odczynu moczu zmienia się struktura krętka Weila i dlatego też krętki, wydalone wraz z moczem różnią się pod względem budowy swej od krętków żółtaczkii zakażnej hodowanych in vitro.

Autor uzasadnił przypuszczenia swe doświadczalnie, dodając do 10 cc. surowicy króliczej (rozcieńcz. 1:6), zawierającej krętki, 0,5 cc. 1% kwasu octowego. Już po upływie jednej

godziny zmienia się postać krętka: odległość między sąsiednimi zwojami zamiast 0,5 mikr. podwaja się, zwoje stają się płyszysze, sam krętek przypomina wyglądem swym *Treponemę*. Zmienionemi w ten sposób zarazkami nie udało się Gieszczykiewiczowi zakazić świnek morskich.

W celu stwierdzenia, czy wydalone z kałem spirochety mogą w środowisku tym pozostać przy życiu, *Noguchi* próbował hodować je w trzech różnych zawiesinach kału. Do pierwszej serji prób użyto emulsji kału w roztworze *Ringera* (1:10). Tą samą zawiesinę wyjałowiono i użyto do drugiej serji doświadczeń, podczas gdy trzecia serja zawierała kał w roztworze *Ringera* (1:100), przyczem zawiesinę tę odsączono przez filtr *Berkefelda*. Do próbek drugiej serji dodano po kilka kropel krwi odwłóknionej i po jednym cm.³ normalnej surowicy królika. Do wszystkich próbek, zawierających te trzy serje zawiesiny kałowej dolano po 2 cm.³ płynnej hodowli krętków żółtaczki zakaźnej. (Temper. 26° C). W próbkach z niejałową emulsją kału nie udało się utrzymać spirochet dłużej, niż 24 godz. przy życiu. W rurkach, zawierających jałową zawiesinę, szczególnie zaś w tych, do których dolano surowicy i krwi, spirochety żyły i rozmnażały się w ciągu kilku dni. Świnki, szczepione niejałową zawiesiną, pozostawały zdrowe, natomiast jałowa zawiesina kału, zawierająca żywe krętki żółtaczki wywoływała chorobę u świnek.

Z tych doświadczeń *Noguchi*'ego wynika, że *Leptospira icterohaemorrhagiae* wydalona z kałem ginie w ciągu krótkiego czasu, zapewne pod wpływem flory bakteryjnej.

Noguchi hodował krętki żółtaczki wspólnie z różnemi bakterjami tlenowemi w odpowiedniej dla krętków pożywce (surowica królicza — roztwór *Ringera* — kropla krwi odwłóknionej). Nadłuższe współżycie krętków obserwowano z *B. fecalis alcaligenes* (12 dni), podczas gdy z *B. coli*, *aerogenes*, *cloacae*, krętki ginęły po 24 godz.

VII. PATOGENEZA.

W przebiegu żółtaczki zakaźnej dużą rolę odgrywa działanie soli żółciowych na zarazek tej choroby. *Garnier* i *Reilly*

wykazali, że sole żółciowe zmniejszają zjadliwość krętka Weila, działając na niego rozpuszczająco. Z chwilą ukazania się żółtaczki ogólnej, składniki żółci nagromadzają się w organizmie, zjadliwość krwi się zmniejsza i temp. ciała stopniowo opada. Ciepłota pozostaje normalną przez cały czas cholerae, gdy odbywa się wydalanie soli żółciowych z organizmu. Z chwilą zaniku soli żółciowych z moczu, podczas gdy barwiki żółciowe w dalszym ciągu zostają wydalone przez nerki, temperatura znowu się podnosi. Intensywność nawrotu gorączki zależy od zjadliwości zarazka oraz od zdolności organizmu produkcji soli żółciowych. *Garnier* (1919), przyjmując pod uwagę znaczne uszkodzenia komórek wątroby, jest zdania, że głębsza przyczyna objawu żółtaczki leży w wytwarzającej się komunikacji między przewodem żółciowym a włoskowatymi naczyniami krwionośnymi. Zastój żółci w przypadkach choroby Weila nie jest przyczyną żółtaczki, wbrew twierdzeniu *Brule' i Mareau* (1917).

Zaburzenia funkcji wątroby polegają na nadmiernej produkcji żółci, oraz na wzmnożonej ilości mocznika we krwi i w moczu. Nadmierna produkcja żółci powoduje przerost komórek wątroby. W przypadkach, gdy śmierć następuje wśród silnej żółtaczki ogólnej, najczęściej wskutek zmian w nerkach, organy zmarłych nie są zjadliwe dla zwierząt, nie udaje się też wykryć mikroskopowo krętków. Natomiast w przypadkach śmiertelnych, gdy żółtaczka jest słabo rozwinięta, tkanki zmarłych są zjadliwe i zawierają krętki. W jednym przypadku śmierci w 36-y dniu choroby wśród silnej żółtaczki wątroba zawierała dużo barwika żółci, lecz wykryto tylko nieznaczne zmiany anatomo-patologiczne. Drugi przypadek śmierci, w 13 dniu choroby przy słabej żółtaczce, wykazał ciężkie zwyrodnienie komórek wątroby, podczas gdy barwika żółci było niewiele. *Garnier i Reilly* (1917), którzy przypadki te opisali, objaśniają ciężkość zmian w drugim przypadku brakiem żółci zabójczej dla krętków Weila.

VIII. EPIDEMJOLOGJA.

Dowiedziano, że *Leptospira icterohaem.* pozostawać może w organach niektórych gryzoni (szczurów) bez szkody dla nich

i że wydalana zostaje wraz z moczem szczurów. Wśród dzikich szczurów zdrowych znaleziono owe krętki nie tylko w bliskości miejsc, gdzie panowała żółtaczką, lecz również w miejscowościach, znacznie oddalonych od ognisk choroby Weila. Według danych Inada, Ido i Hoki około 30% badanych przez nich szczurów zakażonych było krętkami żółtaczką. *Martin i Pettit* (1917) dowiedli, że szczur norweski, bardzo pospolity na froncie francuskim, może być nosicielem zarazka żółtaczką. *Courmont i Durand* (1917) z 50-iu schwytanych szczurów w różnych częściach Lionu w czterech stwierdzili krętki Weila. Poszukiwania *Martin i Pettit* w tym kierunku robione w Marsylii wiosną 1917 r. oraz przez *Nicolle i Blanc* w owym czasie w Tunisie dały wyniki ujemne, natomiast jesienią *Nicolle i Lebailly* znaleźli 28% szczurów zakażonych. Zaznaczyć należy, że nie stwierdzono w owym czasie w Tunisie ani jednego przypadku żółtaczką zakaźną.

Wreszcie *Nicolle i Lebailly* (1918) wykazali, że szczury i myszy, szczepione krętkami Weila, przechowywać mogą w sobie ów zarazek w ciągu długiego czasu: *Mus decumanus* w ciągu 69 dni, *Mus alexandrinus* 102 dni, mysz szara 100 dni.

Ostatnio *Uhlenhuth i Zülzer* (1919) badali szczury (*Mus decumanus*) berlińskie na obecność w nich krętków żółtaczką zakaźną. Z 89 zbadanych szczurów, schwytanych w różnych częściach Berlina, w dziewięciu (10%) znaleziono krętki, które szczepione świnkom wywołały w nich typowe objawy choroby Weila.

Być może *Icterus infectiosus* panował początkowo epizootycznie wśród gryzoni i po długotrwałym przebywaniu zarazka w tych zwierzętach wyrobiła się względem niego znaczna tolerancja. Wobec tego, że krętki żółtaczką po wydaleniu ich z organizmu szczura pozostać mogą przy życiu tylko bardzo krótki czas, jak to wykazały doświadczenia *Noguchi*'ego, przeto zakażenie człowieka nastąpić może wyłącznie drogą bezpośredniego kontaktu z gryzoniami, zawierającymi żywe spirochety. W większości przypadków rzeczywiście konstatowano blizkie sąsiedztwo człowieka chorego na żółtaczkę ze szczurem, np. w okopach frontu zachodniego, gdzie nie raz żołnierze bywali pokąsani i podrapani przez szczury. W wielu przypadkach

jednak ten sposób zakażenia nie mógł mieć miejsca; musiały więc tu istnieć inne drogi zakażenia np. przez owady kolące. Kwestją tą zajmował się Reiter (1916), lecz jego doświadczenia w tym kierunku z pchłami, pluskwami i muchami kolącymi dały wyniki ujemne.

Noguchi przerobił próby z muchami, komarami i kleszczami.

Larwy muchy domowej karmiono wątrobą zakażonej krętkami żółtaczkii świnki morskiej w ciągu dwóch dni, poczem larwy roz tarto na wygolonej powierzchni skóry świnki. Ultramikroskopowe badanie larw nie wykryło krętków, świnki pozostały zdrowe.

W innej serji doświadczeń dodano płynnej hodowli krętków do zbiornika wody, gdzie żyło 25 larw komarów. Po 24 godz. woda zmętniała, ilość bakterji była bardzo znaczna, krętków żółtaczkii zaś mniej, niż dnia poprzedniego. Część larw zdechła. Pozostałe przy życiu larwy komarów w postaci zawiesiny wstrzyknięto świnkom: wynik ujemny. Noguchi próbował też przenosić krętki żółtaczkii za pośrednictwem komarów dorosłych (*Culex pipiens*), które karmiono krwią świnki zakażonej. Po 6-ciu dniach komary te kąsały zdrową świnkę, lecz infekcja nie nastąpiła.

Kleszcze (*Dermatocentor*) również nie wywoływały tą drogą żółtaczkii u świnek.

Niezależnie od Noguchi'ego Uhlenhuth i Fromme (1917 i 1918) starali się wykryć doświadczalnie sposób przenoszenia zarazka żółtaczkii zakażonej.

Podczas epidemji Icterus infectiosus nad Renem (Hildesheim) zauważono, że choroba ta przeważnie występuje w miejscach z pobliskimi zbiornikami wody, że szerzenie się jej zależy od temperatury i wilgoci atmosfery. Te dane naprowadziły Haecker'a i Otto na myśl, że żółtaczkę, podobnie jak malarję przenoszą komary lub inne owady kolące, żyjące w bliskości wody stojącej i mające styczność ze zwierzętami. Doświadczenia Uhlenhutha i Fromme dowiodły, że przez ukąszenie owada *Spirochaeta icterogenes* może być mechanicznie zaszczepiona. Reiter i Ramme utrzymują, że zakażenie nastąpić może przez ukłucie muchy (*Haematopota pluvialis*). Mucha ta

może zaszczepić krętki żółtaczkę wprost mechanicznie, o ile pomiędzy zakażeniem muchy i ukąszeniem przez nią świnki upły-
nie możliwie krótki czas. Rozwój spirochet w musze nie od-
bywa się. Szanse możliwości przeniesienia krętków żółtaczkę
przez owady kolące zmniejszają się o tyle, że we krwi człowieka
podczas choroby Weila znajdują się one tylko w nieznacznej
ilości. W doświadczeniach Uhlenhutha i Kuhna z muchą
Stomoxys calcitrans z 9-ciu prób, 4 wypadły dodatnio: zdrowe
świnki zakażone zostały przez ukłucie muchy na 6-ty dzień po
karmieniu jej materiałem zakaźnym.

Powyższe próby nie wykluczają więc możliwości, że mu-
cha koląca może być ewentualnie przenosicielką choroby Weila
wśród ludzi. Trzeba jednak zaznaczyć, że wyniki badań Rei-
tera, Ramme'a, Uhlenhuth'a i Frommego oparte są
na doświadczeniach laboratoryjnych i tyczą się świnek morskich.
Na mocy tych doświadczeń nie jesteśmy upoważnieni twierdzić,
że żółtaczkę zakaźną szerzy się w ten sposób w warunkach
naturalnych wśród ludzi, podobnie jak dodatnie wyniki prób
Schuberg'a i Kuhn'a przeniesienia przez muchę kolącą
krętków duru powrotnego w warunkach laboratoryjnych nie
świadczą o możliwości tego zjawiska w naturze.

Próby Dietrich'a szczepienia choroby Weila zapo-
mocą pijawek również powiodły się. Jeżeli te wszystkie do-
świadczenia uważać jako dodatnie, wówczas dodać należy, że
w każdym razie owady kolące i pijawki odgrywały tu rolę
biernych pośredników.

Warunki doświadczeń powyższych zasadniczo różnią się
od warunków normalnych: we krwi doświadczalnie zakażonej
świnki morskiej mucha koląca o wiele więcej znajdzie i wessać
może krętków żółtaczkę, niż we krwi człowieka chorego, gdzie
ultramikroskopowo tylko rzadko udaje się stwierdzić obecność
tych drobnoustrojów.

W każdym bądź razie nie należy odrzucać myśli o możli-
wości przeniesienia zarazków choroby Weila przez owady ko-
lące, tembardziej, że najmniejsze uszkodzenia skóry lub błony
śluzowej są wrotami zakażenia krętkami żółtaczkę zakaźnej.

Krętki żółtaczkę zakaźnej są bardzo wrażliwe na wysycha-
nie środowiska, w którym się znajdują. Warstwa krwi wyschłej
w temp. pokojowej ztraca swą zjadliwość po 10—48 godz.

W temp. 50° zarazek ginie w ciągu 30 min. Względem niskiej temp. krętki żółtaczkowe są bardzo odporne. We krwi zamrożonej (— 18° C) pozostały one przy życiu w ciągu 2 godz., w wątrobie (— 4° C) w ciągu 16 godz., a w hodowlach wodnych (— 8° C) po 1½ godz. nie traciły swej zjadliwości.

Z środków chemicznych 1% Liquor Cresoli saponatus, dodany w równych częściach do krwi, zabija zawieszony w niej krętki żółtaczkowe zakaźnej w ciągu 15 min. (Uhlenhuth—Fromme 1919).

IX. SEROTERAPJA ŻÓŁTACZKI ZAKAŻNEJ.

Zwierzęta laboratoryjne nie wszystkie są jednakowo wrażliwe względem zarazka choroby Weila. Najbardziej wrażliwe są świnki morskie, niezależnie od ich wieku. Mniej wrażliwe są szczury i myszy, lecz wrodzonej odporności zwierzęta te nie posiadają. Króliki starsze łatwiej znoszą żółtaczkę zakaźną, niż młode. To samo powiedzieć można o psach.

Doświadczenia Hübener'a i Reiter'a, Uhlenhuth'a i Fromme'go wykazały, że małpy i świnki morskie, które przebyły chorobę Weila, zachowują się względem powtórnego szczepienia odpornie; własność tę świnki przekazują potomstwu, lecz tylko pierwszej generacji. U świnek wywołano odporność czynną, nie tylko drogą szczepienia żywych krętków, lecz również po zaszczepieniu im martwych spirochet. (H a e n d e l, U n g e r m a n i J a e n i s c h). Odporność nabywa również człowiek, który przebył żółtaczkę zakaźną; surowica, takiego ozdrowieńca zawiera wysokowartościowe ciała ochronne wywierające działanie swoiste na krętki żółtaczkowe i mogące uchronić świnkę morską przed zakażeniem. Ze krwi królików, baranów, osłów i koni, którym przedtem zaszczepiono żywe krętki żółtaczkowe zakaźnej, udało się otrzymać surowicę swoistą.

Króliki, uodporniane zapomocą wstrzyknięcia dożylnego dość dużych dawek hodowli krętków żółtaczkowych dostarczały surowic swoistych o własnościach ochronnych i leczniczych. Wstrzykiwanie martwych hodowli również wywoływało ciała ochronne w surowicy królika, lecz swoiste działanie ich było znacznie słabsze.

Obecność przeciwciał w surowicy ozdrowieńców nadaje jej swoiste własności lecznicze. Świnki, którym wstrzyknięto 2 ccm. zawiesiny wątroby, zawierającej krętki choroby Weila, zakażeniu nie ulegały, o ile nawet po 3-ch dniach zastrzyknięto im od 1—2-ch ccm. surowicy ozdrowieńca (In a d a, I d o 1917).

Zwierząt z początkowymi objawami choroby surowicą swoistą uratować się nie udawało, jednakowoż krętki z wątroby znikały. 2 ccm. surowicy ozdrowieńców, zastrzyknięte śwince morskiej neutralizowały tę samą ilość zawiesiny wątroby zakażonej w 7-mio dniowym odstępie czasu.

Wyniki tych doświadczeń wskazywały na możliwość leczenia ludzi chorych na żółtaczkę zakaźną surowicą swoistą. U h l e n h u t h i F r o m m e (1919) dowiedli, że 0,001 ccm. surowicy ozdrowieńca zabija krętki żółtaczki zakaźnej w 1 ccm krwi świnki chorej. Obecność przeciwciał stwierdzono w 8-ym miesiącu po przebytej chorobie Weila. W jednym przypadku stwierdzono obecność ciał ochronnych jeszcze po upływie 22-ch lat. W r. 1894 B ä u m l e r obserwował chorego z typowymi objawami klinicznymi żółtaczki zakaźnej. Ten sam przypadek opisany został przez B ä u m l e r ' a w r. 1917 w Münch. med. Woch. U h l e n h u t h i F r o m m e wypróbowali surowicę tego człowieka na obecność w niej przeciwciał choroby Weila. Doświadczenie ich polegało na zmieszaniu 1 ccm krwi, zawierającej żywe krętki z 1 ccm surowicy tego człowieka, poczem mieszaninę tę wstrzyknęli śwince do jamy brzusznej. Świnka pozostała zdrową. Dla kontroli wstrzyknięto analogiczną mieszaninę z surowicą normalną; po 6-ciu dniach świnka padła, w wątrobie jej znaleziono krętki żółtaczki.

Z tych doświadczeń wynika, że po 1) ciała ochronne choroby Weila pozostają w organizmie ludzkim w ciągu bardzo długiego okresu czasu, po 2) przypadki wątpliwe mogą być rozpoznane drogą serologiczną.

W celach leczniczych stosowano surowicę swoistą w przypadkach żółtaczki zakaźnej w Japonji i Niemczech naogół z dobrymi wynikami. In a d a, I d o i ich współpracownicy stosowali surowicę ozdrowieńców i surowicę czynnie uodpornionych koni w celach leczniczych. Badacze ci w 35 przypadkach żółtaczki zakaźnej wprowadzali dożylnie 60,0 surowicy, rozkładając dawkę

tę na 3 porcje 24 godz. Podczas, gdy śmiertelność choroby Weila w Japonji wynosi dla przypadków nieleczonych swoiście aż 48%, opadła ona dzięki stosowaniu surowicy leczniczej w przypadkach Inada do 11%. Badania organów wewnętrznych zmarłych wykazało w przypadkach leczonych surowicą, znacznie mniejszą ilość krętków, niż u osobników nieleczonych.

Uhlenhuth i Fromme (1918) osiągnęli wysokowartościową surowicę ze krwi królika, któremu w celu uodpornienia wstrzykiwali do jądra 1 ccm płynnej hodowli krętków Weila później zaś do jamy brzusznej w kilkotygodniowych odstępach po 10—20—50 ccm wyciągu z wątroby świnki, zmarłej na żółtaczkę zakaźną. Mianowanie surowicy odbywało się drogą wstrzykiwania świnkom do jamy brzusznej surowicy uodpornionego królika w rozcieńczeniach 1:50 do 1:200 z 1 ccm krwi, zawierającej zjadliwe krętki żółtaczk. Wszystkie rozcieńczenia do 1:200 działały ochronnie — świnki pozostały zdrowe.

Swoiste surowice lecznicze Uhlenhuth i Fromme otrzymywali również ze krwi baranów i koni, wstrzykując im kilkakrotnie materiał zakaźny ze świnek lub też stare hodowle krętków *in vitro*. Otrzymana tą drogą surowica zabija w rozcieńczeniach 1:100 krętki, zawieszona w 1 ccm krwi.

Technika Uhlenhuth'a i Fromme'go (1918) jest następująca. Świnki morskie w ciężkim stadjum choroby Weila zostają zabite, obdarte ze skóry i po usunięciu przewodu pokarmowego roztarte na miazgę. Procedura ta musi być wykonana ściśle jałowo. Miazgę tę w postaci zawiesiny w fizjologicznym roztworze soli wstrzykiwano baranom i koniom stopniowo w ciągu dwóch lat, (od 50—100 ccm jednorazowo), lub też krócej w ciągu 8-miu miesięcy, wstrzykując po 100—300, 500—1000 ccm. W ten sposób otrzymano surowicę o mianie 1:100, to znaczy: 0,01 surowicy neutralizuje 1 ccm krwi z żywymi krętkami. O wiele szybciej otrzymać można surowicę swoistą z królika o znacznie wyższym mianie. Autorzy tej techniki stosowali surowicę leczniczą w przypadkach żółtaczk zakaźnej w dużych dawkach (od 50—70 ccm) śródmięśniowo i zalecają stosowanie jej w najwcześniejszym okresie choroby.

Surowica przeciwżółtaczkowa działa na krętki choroby Weila litycznie; pod jej wpływem krętki tracą swą ruchliwość,

a następnie zostają rozpuszczone. Działanie to obserwowali Haendel, Ungermann i Jaenisch w ultramikroskopie, dodając do hodowli spirochet surowicę ochronną; rozpuszczanie krętków następowało w ciągu 20 minut. Pod wpływem normalnej surowicy czynnej również zachodzi rozpad krętków, lecz odbywa on się o wiele wolniej, niż w surowicy swoistej; w jamie brzusznej świnki szkodliwego działania surowicy normalnej na krętki nie zauważono. Normalna surowica inaktywowana nie wywołuje żadnego działania na krętki żółtaczk, podczas gdy surowica swoista inaktywowana rozpuszcza je całkowicie. Obecność tych litycznych przeciwciał w surowicy chorych może być zużytkowana w celach rozpoznawczych. Wszystkie próby robione w kierunku odkrycia w surowicy ozdrowieńców substancji wiążących komplement z użyciem wyciągu organów zwierząt chorych lub hodowli krętków, jako antygeny, dały wynik ujemny.

PIŚMIENNICTWO*).

- 1) *Garnier M.*: French work on Icterohaemorrhagic Spirochaetosis. *Lancet* 1919. **11**. 1145.
- 2) *Gieszczykiewicz M.*: Sur de corpuscules apparaissant dans les cultures de Spirochaeta icterochaem. *Inada et Ido. C. R. Soc. Biol.* 1920. **83**. 217.
- 3) *Gieszczykiewicz M.*: Sur la morphologie du Spirochaeta icterohemorrhagiae *Inada et Ido*, en milieux acides. *C. R. Soc. Biol.* 1920. **83**. 813.
- 4) *Haendel, Ungerman, Jaenisch*: Experimentelle Untersuchungen über die Spirochaete der Weilschen Krankheit (Icterus infectiosus). *Arb. Kaiserl. Gsundh. Amt.* 1918. **51**. 42.
- 5) *Hübener und Reiter*: Beiträge zur Aetiologie der Weilschen Krankheit. *I. Mitt. Dtsch. med. Woch.* 1915. **41**. 1275.
- 6) *Inada, Ido, Hoki, Kaneko, Ito*: The Etiology, mode of infection and specific therapy of Weil's disease. *Jour. exper. med.* 1916. **23**. 377.

*) Spis ten zawiera tylko podstawowe prace o żółtaczkę zakaźnej.

7) *Martin L. et Pettit A.*: Spirochetose icterohemorragique. Masson. Paris, 1919.

8) *Noguchi H.*: Spirochaeta icterohaemorrhagiae in American wild rats and its relation to the Japanese and Europeans strains. Stud. Rockefeller Inst. Med. Res. 1917. **27**. 187.

9) *Noguchi H.*: Morphological characteristics and nomenclature of *Leptospira* (*Spirochaeta*) icterohaemorrhagiae (Inada and Ido). Ibid. 1919. **31**. 7.

10) *Noguchi H.*: The survival of *Leptospira* (*Spirochaeta*) icterohaemorrhagiae in nature; observations concerning microchemical reactions and intermediary hosts. Ibid. 1919. **31**. 41.

11) *Noguchi H.*: Further study on the cultural conditions of *Leptospira* (*Spirochaeta*) icterohaemorrhagiae. Ibid. 1918. **31**. 25.

12) *Uhlenhuth und Fromme*: Experimentelle Untersuchungen über den Infektionsmodus, die Epidemiologie und Serumbehandlung der Weilschen Krankheit (*Icterus infectiosus*). Zeit. f. Immforsch. O. 1919. **28**. 1.

12) *Zülzer M.*: Beiträge zur Kenntnis der Morphologie und Entwicklung der Weilschen Spirochaete. Arbeiten C. Kaiserl. Gsundheitstmit. 1918. **51**. 159.

Wyniki stosowania odczynu Weil-Felixa

podana

KAZIMIERA STERLINŻANKA.

Odczyn *Weil-Felixa* znalazł szerokie zastosowanie zarówno do celów dajagnostycznych, jak i epidemiologicznych. Dzięki swej swoistości zdobył sobie naczelnie miejsce wśród odczynów stosowanych w pracowniach epidemiologicznych.

Odczyn polega na zużytkowaniu, niewyjaśnionych dotąd ostatecznie, własności pewnego rodzaju proteusa, hodowanego z organizmu chorego na dur plamisty. Własności te, polegają na zlepianiu zawiesiny tego szczepu, przez aglutyniny, zawarte w surowicy chorego na dur plamisty.

Autorzy odczynu nie tłumaczą go ani polyaglutynacją, ani paraaglutynacją, (jak to czynią inni badacze), lecz twierdzą, iż wykryły przez nich gatunek proteusa spotyka się wyłącznie u chorych na dur plamisty,

a więc tylko w organizmie chorego na to cierpienie gatunek ten może swe działanie rozwinąć. Pogląd innych autorów, jakoby zjawisko polegało na polyaglutynacji, lub paraaglutynacji, polega na mylnej ocenie aglutynacyjnych zdolności surowicy chorych na dur plamisty odnośnie do różnych t. zw. „zarazków“ tej choroby.

Przeciwno tłumaczeniu odczynu paraaglutynacją przemawia niezmienność szczepów proteusa pomimo wielokrotnego przeszczepiania ich na podłoża sztuczne.

Papamarku zjawisko aglutynowania proteusa Weil-Felixa przez surowicę na dur plamisty tłumaczy paraaglutynacją, i na dowód przytacza, iż szczep zwykłego proteusa, hodowany w surowicy chorego na dur plamisty, nabiera własności aglutynowania się przez taką surowicę. *Dienes* również wyraża przypuszczenie, iż spotykany zwykle w organizmie proteus w pewnych warunkach (podczas zakażenia durem plamistym), tworzy swoisty aparat chwytnikowy. *Felix* twierdzi, że proteus Weil-Felixa znajduje się w organizmie w każdym przypadku duru plamistego i tylko on jest przyczyną tworzenia się aglutynin swoistych. *Braun* odczyn Weil-Felixa tłumaczy silnem wzmożeniem ilości aglutynin normalnych podczas duru plamistego, które przypadkowo skierowują swe działanie na ten specjalny typ proteusa, przekonał się również że w każdej prawie normalnej surowicy znajdują się niewielkie ilości aglutynin dla proteusa Weil-Felixa. *Möllers i Wolff* na podstawie swych doświadczeń ze świnkami dochodzą do wniosku, że proteus Weil-Felixa stale towarzyszy właściwemu zarazkowi duru plamistego. *Szokalski* sądzi, że proteus zachowuje się pod względem aglutynacyjnym, jak zarazek swoisty, w żadnym jednak bezpośrednim związku z chorobą duru plamistego nie stoi.

Proteus *Weil-Felixa* może być hodowany ze krwi, moczu, kału, chorych na dur plamisty, a nawet z zakażonej wszy. Według *Jötten'a* szczepy Weil-Felixa mało różnią się biologicznie od innych szczepów proteusa, hodowanych zazwyczaj z kału ludzkiego. Różnice we własnościach fermentacyjnych, rozrzedzaniu żelatyny, wytwarzaniu indolu, wzrostu w buljonie i t. d., są tylko ilościowe. Naogół, hodowanie proteusa jest trudne i tylko w niewielkim odsetku badań daje wynik dodatni. *Felix* twierdzi, że hodowanie proteusa z wydalin jest dlatego tak utrudnione, że szczep ten jest bardzo wrażliwy na działanie kwasu, wytwarzanego przez bakterje, towarzyszące mu w wydalinach; hodowaniu zaś ze krwi stają często na przeszkodzie jej silne własności bakterjobójcze. Autor ten hodował proteusa Weil-Felixa ze krwi zmarłych na dur plamisty. *Dienes* miał aż 30% wyników dodatnich hodowania proteusa W-F. ze krwi. Wyhodował on jednak 7 razy (na 300 badań) szczep ten ze krwi chorych na inne cierpienia, przyczym 3, z tych szczepów, aglutynowały się surowicą chorych na dur plamisty. Autor ten wyhodował proteusa W-F. z ciała zakażonej wszy.

Weil i Felix w pracach swych z roku 1917 ogłaszają, iż w starszych hodowlach szczepów X_2 i X_{19} (są to dwa najlepiej aglutynujące

się szczepy proteusa W-F., używane we wszystkich pracowniach do odczynu Weil-Felixa), odróżnić można dwojakiego rodzaju kolonje, a mianowicie, prócz typowych dla tego gatunku, dużych rozlewających się, spotyka się jeszcze i mniejsze o równych, ostrych brzegach. Autorzy nazywają pierwszy typ kolonji postacią H (Hauchbildung), a drugi, postacią O (Ohne Hauchbildung). Surowica zwierzęcia, któremu wstrzykiwano zawiesinę z kolonji H, zachowuje się, jak surowica otrzymana przez wstrzykiwanie zwykłej zawiesiny, która, w przeważającej ilości, składa się z postaci H. Surowica taka wywołuje aglutynację zawiesiny w grubych kłaczkach, oraz zlepia również i pozostałe zwykłe szczepy proteusa. Surowica zaś zwierzęcia, któremu wstrzykiwano zawiesinę z kolonji postaci O, daje z taką zawiesiną aglutynację drobnoziarnistą, z zawiesiną z kolonji postaci H — aglutynację w małych kłaczkach, a zwykłych szczepów proteusa — podobnie, jak surowica chorych na dur plamisty — nie aglutynuje zupełnie. Na podstawie swych doświadczeń z wiązaniem dopełniacza, autorzy twierdzą, że postać O posiada tylko jeden chwytник swoisty, a postać H posiada ich dwa, z których jeden jest swoisty, a drugi (Substanzreceptor), jest identyczny z chwytnikami proteusów zwykłych. Aglutyniny dla postaci O nie są (podobnie jak aglutyniny w surowicy chorego na dur plamisty), tak odporne na działanie wysokiej temperatury, jak aglutyniny dla postaci H. Wskutek podobieństwa aglutynin dla postaci O do aglutynin, znajdujących się w surowicy chorych na dur pl., autorzy przypuszczają, iż w organizmie człowieka przeważa szczep postaci O, na co należy zwrócić uwagę przy próbach hodowania. *Sachs* również zwraca uwagę na różnorodność chwytników proteusa *Weil. F.* o których mówi, że jedne są ciepłostale, a inne ciepłochwiejne. *Braun* zauważył, że gatunki hodowanych proteusów są związane z okolicą, w której wybuchła epidemia. *Dienes* wyhodował proteusa *Weil-Felixa* tylko od chorych rosjan, od niemców zaś nie udało mu się wyhodować ani razu.

Okres występowania aglutynin w surowicy chorych, przypada, mniej więcej, na koniec pierwszego i początek drugiego tygodnia choroby. Termin ten podaje w swych pracach *Mühlens i Stojanoff*, *Szokalski*, *Kramer*, *Sterling i Sterlinżanka* i inni. *Crouer* podaje okres pomiędzy 9 ym a 20-yim dniem choroby. *Gergely* otrzymywał dodatnie wyniki odczynu w końcu 1-go tygodnia choroby w 95%, a w 2-gim tygodniu w 99%. W 80% aglutyniny znikaly ze krwi rekonwalescentów po 4 tygodniach, w 29% — po 8 tygodniach, a w 9% — po 12 tygod. *Szokalski* obserwował dodatni wynik odczynu po upływie miesięcy, a nawet roku.

Technika odczynu *Weil-Felixa* nie różni się od techniki innych odczynów aglutynacyjnych. Autorzy odczynu, stosują zawiesinę z żywych, 24 godzinnych hodowli agarowych. Co do oddziaływania agaru, to zalecają odczyn pożywki obojętnej. Bardzo wielu autorów radzi używać zawiesinę zabitą. *Sachs* ogrzewa zawiesinę przy 60° w ciągu 2 godzin, przy 80° w ciągu godziny, lub też przy 100° w ciągu 2 minut. Taką za-

wiesinę przechowywać można w lodowni przez $\frac{1}{2}$ roku. *Csepai* zwiększał własności aglutynacyjne szczepu X_{10} przez ogrzewanie zawiesiny przy 60° . *Wolff* również radzi używać zawiesiny ogrzewanej. *Schiff* zwraca uwagę na rolę cukru w pożywce i opierając się na swych doświadczeniach twierdzi, że zupełny brak cukru w pożywce (np. w pożywce przygotowanej na starym mięsie), pozbawia proteusa *Weil-Felixa* możliwości aglutynowania się, dodatek zaś (0,2 — 0,5% cukru gronowego), silnie wzmaga te własności. Autor ten, również, używa tylko zawiesiny ogrzewanej. *Weltmann i Senfferheld*, podobnie jak *Schiff*, otrzymują bardzo dobre wyniki hodowania proteusa *W.-Fel.* na agarze z dodatkiem cukru gronowego. *Csepai* przygotowuje stałą zawiesinę przez dodanie do niej 0,5% fenolu i ogrzewanie przy 65° w ciągu 2 godzin. Zawiesina taka może być używana w ciągu 9 miesięcy. *Sachs* stosując zawiesinę ogrzewaną przy 80° zauważył powolność występowania aglutynacji, oraz gruboziarnistość osadu. Zawiesina ogrzewana z dodatkiem karbolu może być przez czas dłuższy, używaną bez zmiany. *Schiff* zaleca zawiesinę ogrzewaną przy 100° w ciągu 2—30 minut z dodatkiem 0,5% fenolu, przyczym stwierdza, podobnie jak *Sachs*, że aglutynacja w zawieszynie ogrzewanej przebiega powolniej.

Schürer i Stern używają zawiesiny zabitej 1%, roztworem formaliny. *Bien* oraz *Bien i Sontag* stosowali z powodzeniem zawiesinę alkoholową. *Wilenko* miał identyczne wyniki z zabita i żywą zawiesziną.

Rozcieńczenie zawiesiny, używanej do odczynu, powinno być dość silne, gdyż prawie wszyscy autorzy zauważyli obecność w ciele proteusa *W.F.* ciał hamujących aglutynację. Ciała te występują zwłaszcza w wielkiej ilości w temperaturze $55-56^{\circ}$, a giną przy 60° .

Co do rozcieńczenia surowicy, mogącego mieć znaczenie miana rozpoznawczego, to większość autorów uważa 1:200 za miarodajne. *Sachs, Schürer Stern* nawet rozcieńczenie 1:50. Wzrastanie miana aglutynacyjnego w wypadkach wątpliwych, według *Vitecek'a*, zarówno jak i według *Sterlinga i Sterlinżanki*, jest dowodem, że mamy do czynienia z durem plamistym. Miano surowicy może być bardzo wysokie — rozcieńczenia dochodzą do kilku i kilkunastu tysięcy. *Gergely* dzieli surowice chrych na dur plamisty na dwie kategorie i podaje ich krzywe aglutynacyjne. Do kategorii I-ej należą surowice, zawierające dużą ilość swoistych aglutynin i posiadające już w pierwszych dniach choroby (na krótko przed zjawieniem się wysypki), wysokie miano (1:500 — 1:1000), które stale wzrasta i dochodzi do 1:5000 — 1:10000 i wyżej. Krzywa aglutynacyjna opada zaraz po spadku gorączki, czasem nawet przed kryzysem. Do kategorii II-giej, należą surowice, w których miano aglutynacyjne zaczyna wzrastać dopiero pod koniec 1-ego tygodnia lub później, przyczym rzadko przekracza rozcieńczenie 1:50; najwyższe miano wynosi 1:200 — 1:400. Spadek krzywej tej nie różni się od spadku krzywej kategorii I-ej. Stosunek wzajemny kategorii I-ej do II-ej = 6:4. W niewielkiej ilości przypadków autor obserwował i III-ci typ, przy którym krzywa zaczyna się podnosić na 7 — dzień choroby, dochodzi do rozcieńczenia 1:200 —

1:2000 na 6 — 9 dzień, a nawet później, po spadku ciepłoty, poczym szybko opada, by po 8 — 10 dniach opaść do 0.

Często obserwowany brak aglutynacji w niższych rozcieńczeniach (1:25, 1:50), przy wyraźnym dodatnim wyniku w wyższych, tłumaczy się obecnością w surowicy ciał, hamujących aglutynację.

Swoistość odczynu nie jest, naogół kwestjonowana przez żadnego z autorów, z wyjątkiem *Karwackiego*. Autor ten, zaprzecza całkowicie odczynowi Weil-Felixa cech swoistości. Używał on do swych badań zawieszinę ogrzewaną przy 56°, za wynik zaś dodatni uważał jedynie „całkowite klarowanie się płynu i wytworzenie osadu na dnie”. Posługując się taką techniką autor otrzymał tylko w 8% zgodność wyników odczynu z rozpoznaniem klinicznym. *Berger* twierdzi, że wprowadzenie odczynu *Weil-Felixa* stanowi olbrzymi postęp przy rozpoznawaniu, leczeniu i zwalczaniu duru plamistego. W przypadkach nietypowych, lub przy zakażeniu mieszanem oddaje nieocenione zasługi. *Szokalski* na 493 badania miał w 72% wyniki dodatnie, *Sterling* i *Sterlinżanka* na 550 — w 96%. *Salpeter* i *Smitz* w wypadkach nietypowych bez wysypki (np. u dzieci), opierali swe rozpoznanie prawie wyłącznie na wyniku odczynu Weil-Felixa. *Wolff* stwierdza opierając się na bardzo obfitym materiale swoistość reakcji. *Felix*, badając krew chorych na dur pl. w Turcji azjatyckiej otrzymał wyniki dodatnie w 100%. Surowice od innych chorych dawały mu wynik dodatni w 10% w rozcieńczeniu 1:25 — rzadko 1:50. Autor ten zdaje sprawę z badań nad własnościami aglutynacyjnymi surowicy chorych na dur plamisty odnośnie do zarazków *Plotz'a*, *Oliżky'ege* i *Baetira*, następnie tyfusu brzuszego, paratyfusów, proteusów zwykłych, *bact. coli*, *mier. melitensis* i zarazka *Csernell'a*; Żaden z tych gatunków nie był aglutynowany stale i charakterystycznie. *Perls* podaje, że w lekkich przypadkach bez wysypki, całkowicie nietypowych, zdarzających się bardzo często na początku epidemji, odczyn Weil-Felixa wypada zawsze dodatnio i dlatego ma ogromne znaczenie epidemiologiczne. *Czoner* twierdzi, że dodatni wynik odczynu stwierdza prawie absolutnie dur plamisty, ujemny jednak, nie wyklucza go. *Jakobitz* z badań swych wyciąga wniosek, że odczyn Weil-Felixa, wobec swoistości, ma wielkie znaczenie epidemiologiczne.

PIŚMIENNICTWO.

1. Braun H., Salomon R.: Dtsch. med. Woch. 1918, 44, 59.
2. Braun H., Schaeffer H.: Berl. klin. Woch. 1919, 56, 409.
3. Bien Z. Wien klin. Woch. 1919, XXXII, 115.
4. Csépai K. Münch med. Woch. 1919, 66, 99.
5. Dienes L.: Dtsch. med. Woch. 1917, 43, 461.
6. Dienes L. Dtsch. med. Woch. 1919, 45, 14.
7. Eikeles G. Med. klin. 1919, XV, 440.

8. Weil E., Felix A. Wien. klin. Woch. 1918, XXXI, 1158.
9. Hamburger R., Bauch R. Dtsch. med. Woch. 1917, 43, 1130, 1227.
10. Jötten K. Berl. klin. Woch. 1919, 56, 270.
11. Möllers B., Wolff G. Dtsch. med. Woch. 1919, 45, 349.
12. Sachs H. Dtsch. med. Woch. 1917, 43, 964.
13. Schiff F. Dtsch. med. Woch. 1917, 43, 1292.
14. Sachs H. Dtsch. med. 1918, 44 459.
15. Schiff F. Münch. med. Woch. 1919, 66, 152.
16. Weltmann O., Senfferheld N. Wien. klin. Woch. 1918, XXXI, 1373.
17. Wolff G. Münch. med. Woch. 1919, 66, 507.

Referaty.

GOTSCHLICH E. O POWSTAWANIU I ZANIKANIU CHORÓB ZAKAŻNYCH. (Ueber das Werden und Vergehen der Infektionskrankheiten). Dtsch. Med. Woch. 1919, 45, 593.

Zagadnienie powstawania i zanikania chorób zakaźnych stoi jeszcze w całej swej rozciągłości przed badaczem współczesnym. Są to po I-sze zagadnienia kliniczne i anatomo-patologiczne, a mianowicie: jak powstają pod wpływem zarazka lub wydzielanego przez niego jadu poszczególne symptomata chorobliwe w tkankach lub narządach, dlaczego właściwie ulegają zmianie normalne funkcje organizmu i jak ustępują i zanikają następnie te zmiany chorobliwe; powtórne zagadnienia epidemiologiczne: jak z poszczególnych przypadków powstaje łączna grupa zasłabnięć, w jaki właściwie sposób opanowany zostaje charakterystyczny rozwój epidemji, na zasadzie jakich praw biologicznych ulega wreszcie zarazek w obrębie zakażonego ustroju i poza nim. Pytania te nie wyczerpują jednak całokształtu zagadnienia: w obu przypadkach przyjmowaliśmy za podstawę właściwości chorobotwórcze zarazka, ale czyż nie należy próbować rozwiązania zagadki, w jaki sposób powstaje epidemja po raz pierwszy?

Z takim pytaniem zwracają się do lekarza najczęściej laicy. Oczywiście można się spotkać ze zdaniem, iż takie pytania wogóle mogą zadawać tylko laicy, że stwarzanie koncepcji w tej dziedzinie to praca całkiem nieowocna i, że zagadnienia te, pozostając poza sferą doświadczeń, nie staną się nigdy przedmiotem badań naprawdę naukowych. Zdanie to byłoby słusznem, gdyby istota i przejawy chorób zakaźnych były rzeczywiście czemś stałym, niezmiennem, niedostępnem w swym powstawaniu i zanikaniu bezpośredniej obserwacji. Zobaczymy jednak, iż tak nie jest i że nawet samo postawienie tego pytania ważnem jest nie tylko z teoretycznego punktu widzenia, ale i z praktycznego dla wyjaśnienia niektórych niejasnych kwestji dżagnostyki i epidemiologii.

Choroba zakaźna jest wynikiem życia i rozmnażania się pasorzyta w wyższym organizmie — zagadnienie to rozważane w tej płaszczyźnie wznosi się do poziomu ogólnobiologicznego zagadnienia o powstawaniu pasożytów. Pasożyty powstają filogenetycznie z pokrewnych rodzajów żyjących na swobodzie. Odpowiedź taka jest jednak tylko wygłoszeniem teoretycznego postulatu — nas obchodzić winno pytanie, czy w dziedzinie nauki o chorobach zakaźnych znane są fakta, na których mogłoby się oprzeć wyżej wygłoszone twierdzenie. Powstanie filogenetyczne pasożyta z uprzednio żyjących samodzielnie form może iść dwoma drogami — albo pośrednio przez uprzednie przystosowanie się do życia w gospodarzu przejściowym, specjalnie w owadach ssących gdzie zarazki przebywające uprzednio tylko w ciele owada przetwarzają się w pasożyty w krwi człowieka. W związku z tem znajduje się obserwacja Döfleina, iż rozmnażanie płciowe odbywa się wyłącznie w gospodarzu przejściowym, a rozmnażanie bezpłciowe w krwi ludzkiej.

To rozmnażanie się płciowe jest zjawiskiem dawniejszem z punktu widzenia historii rozwoju; na rozmnażanie się bezpłciowe zapatrywać się raczej należy jako na zjawisko wypadkowe, wywołane przez konieczność przystosowania się do specjalnych warunków rozwoju w organizmie ciepłokrwistych — przypomnieć tu należy fakt, iż młode formy rozwojowe 3 rodzajów malarji niezmiernie są do siebie podobne, różnice występują dopiero w formach dorosłych.

Przystosowanie do życia pasożytniczego w ustroju ciepłokrwistych może powstać również wprost — przychem zarazek przebywa narazie na zewnętrznych lub wewnętrznych powierzchniach ciała — z biegiem czasu dopiero ten nieszkodliwy początkowo sąsiad, przenika w głąb tkanek, zaczyna się tam rozmnażać i przejawiać swą działalność chorobotwórczą. Narazie taka przemiana powstaje i daje się obserwować tylko okolicznościowo, przedewszystkiem przy zmniejszeniu siły odpornej organizmu i bez możliwości udzielania się choroby innym zupełnie zdrowym ustrojom. Możemy obserwować wielką i różnorodną ilość tych objawów, występują one jednak zwykle pojedynczo nie jako łączne grupy zjawisk epidemiologicznych. Mowa tu n. p. o samozakażeniach pochodzących z górnych dróg oddechowych lub z jelit — należą tu wyosobniane nie raz przy chorobach jamy ustnej i nosowej odrębne rasy streptokoków, laseczek otoczkowych i krętków, oraz niektóre zakażenia powodowane przez *B. Coli*. Zakażenie może być umiejscowionym lub wznosić się do poziomu ogólnej infekcji. Prof. Gotschlich proponuje, aby drobnoustroje wywołujące zakażenie tylko przypadkowo i niebezpieczne zaledwie dla bezpośredniego gospodarza, nie posiadające zaś właściwości udzielania się nazywać zarazkami niepełnymi. Zdaniem prof. Gotschlicha do tej grupy należą i pneumokoki Inaczej jest przy zakażeniach pełnych rozwój choroby uzależniony jest głównie od właściwości biologicznych zarazki, a odporność indywidualna usuwa się na drugi plan. Dziś jeszcze możemy obserwować to stopniowe przygotowanie się zarazków do życia pasożytniczego, bo po 1) drobnoustroje chorobotwórcze i saprofi-

tyczne nie dadzą się przeciwstawić jedne drugim. Owszem łączy je ze sobą nieprzerwany łańcuch ogniów począwszy od saprofitów zjadliwych, wypadkowo tylko pasożytujących w ustroju ludzkim (n. p. beztlenowce spotykane przy zakażeniach ran) i nie zupełnie jeszcze przystosowanych do tego sposobu życia (widzimy to np. w zlokalizowanym rozwoju laseczki tężca u wrót zakażenia), aż do pasożytów bezwzględnych (laseczka iufluezy, gonokoki) nie mogących istnieć poza zakażonym ustrojem. Pozatem mamy z jednej strony gatunki przystosowane jednakowo do trybu życia pasożytniczego i saprofitycznego jak np. zarazki spotykane przy zatruciu mięsem, z drugiej zaś strony zarazki chorobotwórcze posiadające swe zwykle siedlisko w zakażonym ustroju zdolne jednak do wegetacji i poza nim. 2). Bakterje chorobotwórcze posiadają gatunki pokrewne, dziwnym zbiegiem okoliczności pasożytujące u wrót zakażenia danego zarazka. Stale spotykamy np. streptokoki, i gramo-ujemne dwoinki przypominające meningokoki w górnych drogach oddechowych, tamże znajdujemy laseczkę podobną do laseczki błonicy, stwierdzić również możemy obecność w jelitach drobnoustroji pokrewnych grupie tyfoidalnej i czerwonce. 3). Zarazki wywołujące poszczególne choroby przeważnie nie występują w pojedynkę, a tworzą grupy naturalne. W grupach tych spotykamy się znów z pewnym stopniowaniem.

Do wyjątków należą choroby „samotne“, jak cholera azjatycka, lub tężec przeważnie zaś widzimy całe szeregi zarazków wywołujących pokrewne sobie zaskabnięcia, przyczem nieraz łączą się w jedną grupę naturalną zarazki chorobotwórcze nie tylko dla człowieka, ale i dla zwierząt np. gruźlica, lub też należą do nich i bakterje i pierwotniaki. Grupy naturalne zarazków chorobotwórczych są często wewnątrznie różniczkowane nie jednolite nawet pod względem cech zasadniczych. Za rys charakterystyczny chorób powodowanych przez krętki uważamy naprzykład obserwowane podczas tych chorób nawroty, wspólny im jest też odczyn na salwarsan. Ale gdy przy *recurrens* nawroty są zjawiskiem stałym należą one przy żółtacze zakaźnej do wyjątków; i gdy przy gorączce powrotnej przerwy pomiędzy napadami obliczamy na dni—obejmują one przy luesie lata całe. Chorobom powodowanym przez krętki wspólnym, jest jak już wspominaliśmy, odczyn na salwarsan, ale żółtaczka zakaźna nie poddaje się chemoterapii. W tych objawach szukać należy wytłomaczenia dla niepowodzeń, które spotyka na swej drodze seroterapia.

O ile przejdziemy do właściwości swoistych przedstawicieli poszczególnych grup, to i tu napotykaemy duże różnice. Po jednej stronie mamy zarazki jak przecinkowce cholery odosobnione zupełnie od znacznej ilości pokrewnych sobie gatunków saprofitycznych — z drugiej zaś strony widzimy liczne grupy pokrewnych sobie zarazków chorobotwórczych, rozróżnianie których pomiędzy sobą staje się czasem zadaniem prawie niewykonalnym (grupa paratyfusu i pseudodesynterji). Pośrednie zjawisko mamy w tym przypadku, gdy w obrębie jednej dużej rodziny naturalnej jeden gatunek zajmuje dominujące stanowisko, pomiędzy

resztą zaś istnieją, nieznaczne tylko bardzo różnice; np. laseczka tyfusu, a grupa paratyfusu, lub stosunek laseczki Kruse-Shiga do grupy pseudodesynerji. Do wyosobnienia poszczególnych rodzajów nie zawsze się nadaje metoda serologiczna czasami nawet zawodzi zupełnie, jak np. przy rozróżnianiu grupy paratyfusu B. od zarazków wywołujących tyfus u myszy; chociaż znów jedynie na tej drodze ustalić możemy różnicę pomiędzy grupą paratyfusu, a ogromnie do niego zbliżoną co do cech zewnętrznych laseczką Gaertnera.

Zorjentować się w calokształcie przytoczonych powyżej przypadków i stosunków można dopiero wtedy, gdy swoistość zarazków traktować będziemy nie jako zjawisko stałe i niezmiennie, ale jako wyraz stopniowego rozwoju filogenetycznego. Z obecnego punktu widzenia nauka o swoistości zarazków różni się o tyle od naszych uprzednich poglądów na tą sprawę, o ile poglądy Darwina na powstawanie i rozwój gatunków różniły się od poglądów Cuvier. Tak się przedstawia dzisiejszy stan rzeczy. Czy jednak i teraz można obserwować powstawanie chorób. Cały szereg chorób zakaźnych znanym już jest oddawna od tysiącleci, widzimy jednak, iż obok tego powstają nowe choroby, lub odżywają stare, co do których byliśmy pewni, że wyginęły doszczętnie. Za najwymowniejszy przykład służyć może cholera azjatycka, która dopiero w 1817 roku wznosi się do poziomu pandemii i rozpowszechnia się w tej formie po całym świecie. I o ile są nawet pewne dane wskazujące, iż cholera posiadała już uprzednio swe ognisko endemiczne w Indiach, ognisko wybuchające nawet czasem gwałtownie, musimy jednak przypuścić, iż zaszły na początku 19 wieku jakieś zmiany w samym zarazku, umożliwiające jego rozwój pandemiczny. W tym bowiem czasie, gdy pierwsze fale pandemii poczynają zalewać świat, nie zaszły ani w stosunkach międzynarodowych, ani w dziedzinie wszechświatowej komunikacji zmiany, któremi można by było choć częściowo wytłumaczyć tę gwałtowną przemianę. Wzmógł się ruch statków parowych pomiędzy ojczyzną endemiczną cholery, a całym światem datuje się od czasów daleko późniejszych, a ruch kolejowy zaledwie od ostatnich lat dziesiątków. Jedyna zaś forma masowej wędrówki doroczna pielgrzymka maho-metańska odbywała się przecież już przez szereg stuleci. Przez osiem dziesięcioleci od 1831 — 1912 roku za pośrednictwem tych pielgrzymów cholera przedostała się niemniej niż 31 raz do Arabii, a ztamtąd do Egiptu i Europy. Dlaczego więc uprzednio w warunkach identycznych nie przybierała tak groźnej postaci. Odpowiedzi na to pytanie szukać jedynie możemy w zmienności właściwości biologicznych przecinkowca cholery. Z tego samego punktu widzenia winniśmy się zapatrywać i na zwycięzkie pochody dżumy po przez glob ziemski poczynając od 1894 r., dżumy, którą poczytywano za chorobę minionych wieków, w tem też znaleźć jedynie możemy wytłumaczenie dla powstania dżumy płuc z pierwotnej gruźliczej formy. Ale i wśród zadomowionych w Europie chorób zakaźnych obserwowano w ostatnich dziesięcioleciach niejednokrotnie raptowne zmiany, a nawet powstawanie nowych epidemii. Przy-

pominamy sobie, iż zapalenie rdzenia u dzieci przed 1894 spotykane było wyłącznie w postaci przypadków sporadycznych i nie było nawet traktowane jako choroba zakaźna. Potem dopiero nastąpiła ta raptowna i gwałtowna zmiana obserwowana poraz pierwszy w Hessen. Podobne wahania we właściwościach zakaźnych zarazka obserwujemy przy drętownicy karku, a zwłaszcza przy influenzy, która po przerwie paru dziesięcioleci nabrała właściwości pandemicznych. Przytem ponieważ wyżej wymienione zarazki są to pasożyty bezwzględne, przypuszczać możemy jedno tylko, iż w pewnych okresach przebywają one jako nieszkodliwe epiphyty na błonie śluzowej górnych dróg oddechowych, a potem w pewnych okolicznościach, bliżej nam nieznanach, wzmagają swą zjadliwość. W innych znów przypadkach zachodzą zmiany nie ilościowe, a jakościowe, występują one niejednokrotnie przy epidemjach duru, dotyczą nie tylko stosunku ilościowego lżejszych i cięższych zaśląbnień, ale i ołrazu klinicznego choroby oraz najczęściej spotykanych komplikacji. W latach ostatnich spotykano nieraz ciężkie przypadki ogólnego zakażenia powodowanego przez meningokoki. W tej formie drętowica karku występowała na początku ubiegłego stulecia, potem obserwowano ją bardzo rzadko. A teraz zadajmy sobie pytanie co wpływa na osłabienie epidemji i jak zanikają choroby zakaźne? Czasem działa tu jako czynnik główny osłabienie wrażliwości wśród jednostek lub nawet całej ludności na skutek przebytych chorób. Widzimy to w łagodnym przebiegu odry wszędzie, gdzie występuje ona jako konieczna do przebycia choroba wieku dzieciennego, widzimy to w złagodzonej, najczęściej przyjmującym formy chroniczne przebiegu gruźlicy w krajach kulturalnych, gdzie poprzez to zakażenie przechodzi tyle osób w wieku dzieciennym i młodzieńczym, w przeciwstawieniu do ostrych bardzo form występowania gruźlicy tam, gdzie jest ona rzadkim gościem. Takie tłumaczenie nie zawsze jednak wystarcza, nie wystarcza przedewszystkiem wtedy gdy choroba zakaźna wygasa nagle, gdy nawet nie zastosowano żadnych lub prawie żadnych środków zapobiegawczych. Profesor Gotschlich przypomina o spontanicznym zamarciu dżumy w niektórych ogniskach endemicznych — fakt taki miał naprzykład miejsce w Egipcie w 1843 r. W 1905—1907 r. w szpitalu dla pielgrzymów w El-Tor i w 1911 roku w dolnym Egipcie przy nieswoistych zaburzeniach jelit wykryto przecinkowca cholery — klinicznych jednak przypadków cholery nie obserwowano. Najciekawszym jednak przykładem raptownego osłabienia siły choroby zakaźnej jest znane przetworzenie się tyfusu płamistego w znacznie łagodniejszą chorobę Brilla przy przeniesieniu z Rosji do Ameryki Północnej, chociaż związek epidemiologiczny nie ulega żadnej wątpliwości. Przy takich zmianach spotykamy nieraz powstawanie nowych odmian. Nietypowe szczepy zarazków znane były już oddawna; uważano je jednak tylko za osobliwości. Obecnie obserwowano niejednokrotnie identyczne zmiany w całym szeregu szczepów wyosobnionych podczas pewnych epidemji, przyczem zmiany te łączyły się stale ze zmianami klinicznymi i epidemiologicznymi danej choroby. Te od-

chylenia od normalnego typu nie powstają bezwładnie, a i kierunek tych zmian napotykanych w różnych odległych od siebie miejscowościach i w różnym czasie, jest zawsze jednolity także przypuszczać należy, iż ich załączki spoczywają w stanie ukrytym w samym zarazku i że kierunek mających nastąpić zmian jest już uprzednio wytknięty. Przecinkowce cholery spotykane w El-Tor 1905—1907 r. i w Egipcie w 1911 w czasie epidemji, która nie wybuchła, różniły się od szczepów typowych hemolizą i rozpuszczalnymi toksynami. W 1904 i 1913 roku prof. Gotschlich obserwował podczas epidemji dżumy powstawanie nowych odmian wyróżniających się budową kolonji (kolonie były okrągłe i soczyste) oraz osłabioną zdolnością do tworzenia zlepeków aglutynacyjnych. Po pewnym okresie czasu zmiany te zanikły spontanicznie i powróciły normalne właściwości zarazka. Zmiany, o których była mowa, spostrzeżone były po 1) przy dżumie wśród kotów, przyczem izolowane szczepy odznaczały się zanikiem zjadliwości w stosunku do świnek morskich i królików; 2) w czasie epidemji dżumy płucnej wśród ludzi, wyosobnione jednak w czasie tej epidemji szczepy nie tylko że wywoływały dżumę wśród zwierząt laboratoryjnych, ale powodowały ciężkie bardzo przypadki u ludzi.

Prof. Gotschlich przekonał się w czasie swych masowych badań wśród nosicieli zarazków drętwy karku, iż w rezultacie otrzymujemy hodowle nie chorobotwórczych Gramo-ujemnych dwoinek nie dających się odróżnić od meningokoków, ani serologicznie, ani na zasadzie ich właściwości fermentacyjnych. Wyniki te przypominają badania Schmitz'a, któremu udało się pozbawić laseczkę błonicy cech charakterystycznych i chorobotwórczych przez hodowanie w ciągu dłuższego czasu w krwi morskich świnek. Prof. Gotschlich uważa iż dochodzimy tu do momentu utraty właściwości chorobotwórczych przez zarazek i że w tem znaleźć musimy wytłumaczenie spontanicznego zaniku epidemji w warunkach naturalnych. Nieraz zmiany obserwowane w zarazku nie idą po linii utraty właściwości chorobotwórczych zarazka uzewnętrzniają się tylko w modyfikacji cech hodowlanych i serologicznych. O ile jednak w obrazie klinicznym choroby i przebiegu epidemji nie zachodzą zmiany ważne dla praktyki nie wskazanem jest zdaniem prof. Gotschlicha wyodrębnienie nowopowstałych odmian — nawet o ile te nowopowstałe cechy występują nie tylko w poszczególnych przypadkach, ale w całym szeregu szczepów wyodrębnionych w pewnej grupie zasłabnięć. Samo zróżniczkowanie tyfusu i paratyfusu opiera się więcej na różnicach obrazu klinicznego i epidemiologicznego, niż na różnicy cech hodowlanych i serologicznych. Uzasadnienie tego podziału, jak również i podziału dalszego na paratyfus A i B zachowuje swą moc i wtedy gdy obserwujemy (jak to miało miejsce w poszczególnych przypadkach opisanych przez Reiner'a i Müller'a) wyhodowanie laseczki tyfusowej z wydzielin chorego na paratyfus i odwrotnie. W 1915 r. w zagłębiu Saary obserwował prof. Gotschlich epidemję czerwonej, w której występowały tak nazwane przez niego „Spielarten“. Wyosobnione w czasie tej epidemji zarazek należał bez-

przecnie do typu Kruse-Shiga posiadał jednak pewne odmienne właściwości, które zanikły dopiero po kilkumiesięcznej hodowli na sztucznym podłożu — hodowle były jednakowo aglutynowane surowicą otrzymaną przy uodparnianiu Flexner'em jak i Shiga-Kruse. Surowice zaś chorych dawały dodatni wynik próby Widala z obu szczepami, czasem nawet na zmianę najprzód z Flexner'em, a potem dopiero z Shiga-Kruse. W czasie tej epidemii wyosobniono cały szereg nietypowych szczepów. Takich przykładów można przytoczyć więcej znacznie „jednak“ — temi słowy kończy prof. Gotschlich swój artykuł „zasługują one przedewszystkiem na uwagę bakterjologa-djagnosty, lekarza-praktyka wprowadzić nawet mogą na błędne drogi, ale z tych poszczególnych, nie powiązanych ze sobą obserwacji wyłania się zwolna i układa pewien całokształt umożliwiający nam zrozumienie zagadnień powstawania i zanikania chorób zakaźnych oraz zmian, które w tych chorobach zachodzą”.

St. Adamowiczowa.

COSTA, DAUVERGNE I TROISIER. PRĄTKI BŁONICZE I RZEKOMO-BŁONICZE. (Le baccille diphtérique et les faux diphtériques). Revue d'Hyg. 1919, XLI, 837, 916.

Praca ta została nagrodzoną przez Akademię medyczną w 1918 r. Dla wykrywania prątków błoniczych drogą hodowli, autorzy proponują nową pożywkę, którą posilkowali się przez cały czas swej pracy. Pożywka ich ma tę wyższość nad surowicą Löffler'a, że jest przezroczysta, pozwala zatem rozpoznać cechy kolonji błoniczych, która według nich może rozstrzygać o rozpoznawaniu tych prątków. Dla otrzymania oddzielnych kolonji, posiewy nie robiono nigdy w probówkach, lecz na płytkach Pétříego.

- Skład nowej pożywki jest następujący:
- Surowicy końskiej 100 cc
 - 30% roztworu glukozy jałowej 10 cc
 - Lakmusu stężonego jałowego z Instytutu Pasteur'a. . . 30 kropli
 - Roztworu jałowego kwasu siarkowego 10 gr. na 1 litr. . . 3 cc

Kwas siarkowy ma na celu uczulenie (a nie zobojętnienie) pożywki, żeby najmniejszy ślad kwasu wytworzonego pod wpływem prątków błoniczych mógł się ujawnić.

Ścięcie surowicy wywołujemy przez podniesienie temperatury od 75 do 80°.

Pożądanem jest, żeby posiewy na płytkach robione były nie bezpośrednio wacikiem zakażonym, a tylko materiałem zebranymszkielem platynowym z wacika. W ten sposób wyosobnione kolonie należy dalej badać pod względem ich błoniczej natury.

Po 24g. kolonje prątków błoniczych występują w postaci główki od szpilki są lekko zaczerwienione w środku, i zaróżowione na obwodzie. Widziane przez lupę kolonje są słabo wzniesione z wklęsłym środkiem i otoczone wypukłym wałem. W tym samym czasie kolonje rzekomo-błonicze są większe, bardziej matowe białe lub szaro-białe. Po dłuższym pobycie w cieplarni po 36 — 48 g. różnice między kolonjami obu tych gatunków prątków, występują jaskrawiej.

Kolonje błonicze niezależne od wielkości mają zawsze brzeg gładki, z środkiem zapadniętym, barwnik czerwony występuje intensywniej.

Kolonje rzekomo-błonicze, różnią się brakiem zabarwienia różowego, jak również większą rozciągłością przestrzenną i ukształtowaniem krawędzi, która tu jest nieprawidłowa.

Różnica w sposobie zachowania się na tej pożywce, była punktem wyjścia do ustalenia i innych różnic biologicznych tych prątków. Bakterje wyisobnione z kolonji „czerwonych“ i „białych“ poddawane były dalszym szczegółowym badaniom. Określano morfologję ich zachowania się względem barwników Grama i Neisser'a, wzrost w warunkach bez-tlenowych, własności hemolityczne, niekiedy zjadliwość, i próby fermentacyjne. Te ostatnie badania robione były zawsze na wyżej wymienionej pożywce stałej, zastępując w niej glukozę dowolnym cukrem.

Na zasadzie całego szeregu badań kolonji „czerwonych“ i „białych“ i po ustaleniu ich morfologji, autorzy doszli do wniosku, że laseczki błonicze i rzekomo-błonicze posiadają różne cechy biochemiczne które występują stale dla każdego gatunku tych bakterji.

Prątki błonicze fermentują z zakwaszaniem glukozy, lewulozy, maltozy, galactozy, nie zmieniają saccharozy, lactozy, mannytu i dulcitu.

Prątki rzekomo-błonicze nie rozkładają żadnych z tych węglowodanów.

Własności hemolityczne prątków błoniczych były po raz pierwszy stwierdzone przez Lubenau w 1901 r. i Schwoner'a 1914 r. Costa-Dauvergne i Troisier, zaciekawieni temi spostrzeżeniami, postanowili bliżej zbadać te własności. Do badań w tym kierunku używali z początku pożywki stałej, o składzie następującym:

1.0 cc. gliceryny.

1.5 cc. albuminy w środowisku alkalicznym,

0.75 cc. odwłóknionej krwi ludzkiej,

10.0 cc. agaru Chapoteau na jedną płytkę Petri'ego.

W niektórych przypadkach kolonje błonicze przyjmują barwę czekoladową, środek kolonji zapada się, kol. barwią się początkowo krwawo a następnie zielenieją na skutek zmiany hemoglobiny w barwnik żółciowy. Rzekomo-błonicze zaś dają kolonje mleczne, cała-kolonja, wraz z częścią środkową jest wzniesiona. Pożywka zaś pozostaje przejrzystą i czerwona.

Lecz niestety, przygotowywanie pożywek stałych z krwią. należy do rzeczy niezmiernie delikatnych, i wyniki otrzymane różnią się między sobą. Przypuszczalnie zachodzą tu pewne zmiany w samej hemoglobinie

w chwili łączenia się jej z agarem rozpuszczonym, i pomimo że skład pożywki, wydaje się być pozornie jednakowy, budowa jej chemiczna jest różna, zależna od doświadczenia. Wobec zmiennych wyników, otrzymanych na pożywce stałej, zwrócono się do pożywek płynnych. Po długich poszukiwaniach uznano za najlepszą następującą:

- Ekstraktu Liebiga 10 gr.
- Peptonu 20 gr.
- Chlorku sodu 5 gr.
- Wody 1000 ec.

Po 24 do 48 g. wzrost hodowli badanych bakterji jest dostateczny dla wykrycia w nich hemolizyn, w tym celu wystarczy dodać do każdej probówki po 1—2 kropli jałowej krwi ludzkiej, króliczej lub innej. Dla zapobieżenia krzepnięciu krwi miesza się ją z wyjałowionym płynem.

- Cytrynianu sodu 12 gr.
- Głukozy 38 gr.
- Wody destylowanej 1000 gr.

Na 3 części krwi bierze się 7 części płynu.

Już po kilku godzinach pobytu w cieplarni, w probówkach zasianych prątkami błoniczemi, widać obłoczek, wolnej hemoglobiny, który wznosi się ponad krwinkami; po pewnym czasie cała probówka zabarwia się czerwono, na dnie zaś pozostaje osad utworzony z bezbarwnych, mniej lub więcej zaefekstualconych krwinek.

W hodowlach zasianych prątkami rzekomo-błoniczemi hemoliza nie miała miejsca.

Czas otrzymania całkowitej hemolizy w hodowlach błoniczych jest różny.

- W 22% przypadkach wystarczy pobyt w cieplarni od 3—6 godz.
- „ 33% „ „ „ „ 12—22 „
- „ 37% „ „ „ „ 30—48 „
- „ 6% „ „ „ „ po 3 dniach.
- „ 2% „ „ „ „ po 4 dniach.

Szybkość i intensywność hemolizy nie zależy od tego czy dany szczep pochodzi z przypadków ostrych lub łagodnych, lub od nosicieli zarazków, a zależna jest od obfitości wzrostu. Niektóre szczepy jednak wywołują wybitną hemolizę, pomimo słabego wzrostu.

W celu zapoznania się z własnościami difierjolizyny, starano się oddzielić ją od ciała bakteryjnego, za pomocą przesączania, odwirowania, samoistnego opadu, raptownego oziębienia, a następnie ogrzewania lecz próby te zawiodły.

Difierjolizyna jest ciepłochwiejna 1/2 godz. ogrzewanie hodowli przy 60° powoduje w niej zanik własności hemolitycznych. Ogrzewanie przy 40° niema żadnego wpływu, ogrzewanie zaś przy 48° do 56° znacznie osłabia tę zdolność. Starzenie się hodowli wpływa tak jak temperatura 60°.

W doświadczeniach in vitro ma się wrażenie, że hemolizyna, związana jest ściśle z ciałem bakteryjnym, że in vivo tak nie jest, że hemolizyny przenikają do ustroju napastowanego, a zatem zachowują się jak

exotoksyna, wynika to z następujących danych 1) z samej natury tej choroby, gdyż prątki rozwijają się tylko w miejscu zakażenia, nie wywołując nigdy posocznicy 2) na zasadzie badań klinicznych które już dawno stwierdziły że anemja, jest objawem podstawowym i wczesnym dla błonicy, analiza krwi u chorych stwierdza zmniejszoną ilość krwinek i hemoglobiny, 3) z wyników działania antihemolitycznego sur. błonicy przeciwjadowej, gdyż po zastrzyknięciu surowicy choremu, bledność zmniejsza się, procentowana ilość krwinek i hemoglobiny zwiększa się. Bardziej jeszcze przekonywającym argumentem jest następujące doświadczenie. Do hodowli błonicy o znacznej sile hemolitycznej, dodano wzrastające dawki surowicy błonicy przeciwjadowej i zauważono, że surowica hamowała hemolizę, w znaczniejszym stopniu niż normalna surowica końska lub przeciwmeningokokowa. Własność hemolityczna zatem jest jedną z cech która przemawia, za istnieniem swoistej różnicy pomiędzy prątkami błoniczymi i rzekomobłoniczymi.

Pośród tych ostatnich trzeba zwrócić uwagę na jedną odmianę określoną przez Nicolle'a jako *B. cutis comunune*, szczep ten uchyla się od ogólnego typu prątków rzekomobłoniczych. Znaleźć go można najczęściej na skórze, ale również na śluzówkach, w gardzieli przebywa rzadko, gdyż na 1600 posiewów wykryto tylko 2 razy, częściej spotkać można na śluzówkach niż łącznie.

Prątek ten posiada własności pośrednie między prątkami błoniczymi a rzekomobłoniczymi.

B. cutis commune fermentuje powoli z zakwaszeniem glukozy. Morfologia kolonji tych prątków, różni się od błoniczych, gdyż są mniej płaskie, z środkiem wzniesionym, żółto zabarwionym i z krawędzią strzępiastą. Na agarze skośnym bakterje te wytwarzają barwik szary lub żółty. Rosną podobnie jak prątki błonicy beztlenu. Przy barwieniu Neisserem, widać w nich śliczne ziarenka, najczęściej biegunowo rozmieszczone. Odrębną ich cechą biochemiczną jest zdolność rozkładania sacharozy, z innych węglowodanów fermentują prócz glukozy, lewulozę, czasem maltozę, lactozy i mannitu nie zmieniają.

Co się tyczy własności hemolitycznych tych prątków, to badania robione z 19 szczepami *B. cutis commune*, wykazały, że większość ich nie rozpuszcza krwinek, niektóre z odmian czynią to ale bardzo powoli i nie przed 5-tym dniem.

A zatem jeśli chodzi o różniczkowanie prątków błoniczych i rzekomobłoniczych z gardzieli, wystarczy opierać się na kolonjach „czerwonych“ i „białych“ wyrosłych na surowicy z lakmusem, lecz jeśli błonica umiejscowiona jest na skórze, śluzówkach nosa lub łącznie, trzeba koniecznie stwierdzić zachowanie się ich na cukrach i przerobić próbę hemolizy.

Autorzy tego artykułu nie znajdując w Instytucie Pasteur'a sprawdzonego szczepu *bac. Xerosis* nie mogli ustalić zupełnej analogji między nim a *B. cutis commune*, lecz zdaje mi się, że mieli do czynienia z *bac. Xerosis*.

Po ustaleniu niezawodnej i szybkiej metody różniczkowo-rozpoznawczej przy błonicy, Costa, Dauvergne i Troisier przechodzą do badań nad nosicielami zarazków błoniczych. Rola nosicieli, jako źródła rozpowszechnienia zarazka, została już dawno ustalona od czasu kiedy Roux i Yersin stwierdzili obecność prątków błoniczych u rekonwalescentów po dyfterji.

Ponieważ do dnia dzisiejszego walka między zwolennikami teorii monistycznej i dualistycznej w błonicy, nie wypadła na korzyść jednych lub drugich, wykrycie prątków podejrzanych pociąga za sobą, zbyt liczne izolowanie ludzi. Trudności te szczególnie dały się we znaki podczas wojny obecnej, kiedy trzeba było dbać o zdrowotność żołnierzy, a z drugiej strony nie można było pozbawiać pułków znaczniejszej ilości jednostek. Np. 1915 r. w jednej z pracowni wojskowych stwierdzono 23% przypadków podejrzanych, w 1916 r. 26.25% w 1917 r. 13.02%. Wyosobnianie kol. na pożywcze surowiczej z lakmusem i następnie badanie, pod względem ich błoniczej natury dało zupełnie inne wyniki. W wojsku i szkołach wykryto 2% nosicieli prątków błoniczych, 14.0% rzekomo-błoniczych, w rodzinie 16.66% nosicieli błoniczych i 11.0% rzekomo-błoniczych w jednym ze szpitali wśród personelu na 13 osób nosicieli błoniczych 0, na sali chorych szkarlatynowych 50% błoniczych.

A zatem dzięki tej nowej metodzie, ilość ludzi podlegających izolacji jest znacznie mniejsza w porównaniu do badań poprzednich.

Costa, Dauvergne i Troisier dzielą nosicieli zarazków na ozdrowieńców i zupełnie zdrowych i zastanawiają się nad rolą ich w rozpowszechnianiu choroby, i nad czasem przebywania zarazków w ich ustroju. Co się tyczy ozdrowieńców, to nie każdy chory, po przebyciu dyfterji jest nosicielem tego drobnoustroju. U tych zaś u których wykryto prątki błonicze, zastanawiano się nad ustaleniem czasu przebywania ich w ustroju ludzkim, co wyrażano czasem między pierwszym wynikiem dodatnim i ostatnim wynikiem ujemnym. Ten ostatni punkt jest według autorów tej pracy niedostatecznie ściśle ustanowiony. Dotychczas było przyjęte że dwa wyniki ujemne z przerwą 7—8 dni wykluczają możliwość szerzenia zarazy. Costa, Dauvergne i Troisier przekonali się że w znacznej ilości przypadków, wyniki które w ciągu 2 tygodni były ujemne, mogą stać się znowu pozytywnymi przez kilka dni. Z danych ich wynika, że tylko 35,13% ozdrowieńców są nosicielami zarazków po 15 dniach, zaś 62,17% mogą rozsiewać je dłużej niż po miesiącu.

U zdrowych nosicieli zachodzi pytanie, czy nie można ich uważać za ozdrowieńców, którzy przebyli błonicę klinicznie nieustaloną. Wyniki dały następujące dane, 50% nosicieli zdrowych nie zawierają zarazków błoniczych po 8 dniach, 80% po miesiącu.

Na zasadzie całego szeregu badań nad nosicielami, autorzy stwierdzają, że w większych skupieniach ludzi, źródła rozsiewania zarazy szukać trzeba nie tylko w bliższym, lecz i dalszym otoczeniu chorego. Jeśli zaś chodzi o czas izolowania nosicieli, to nie może być stosowana jedna miara względem wszystkich, gdyż niezależnie od tego, czy mamy

do czynienia z ozdrowieńcami lub zdrowymi, zarazki mogą przebywać w nich od 6 dni do 100 a nawet i dłużej. Dla zupełnego upewnienia się że wypuszczamy z izolacji jednostki wolne od prątków błoniczych badania bakterjologiczne powtórzyć trzeba 3 — 4 razy z przerwą 6 — 7 dni.

Julja Seydel.

SCHÜRER J. PATOGENEZA „WYDALACZY“ I „NOSICIELI“ ZARAZKÓW. (Ueber die Pathogenese der Dauerausscheider und Bazillenträger). Berl klin. Woch. 1920, **57**, 106.

Walka z tyfusem w południowych Niemczech zorganizowana według planu *R. Kocha* uwidoczniła rolę t. zw. zdrowych „nosicieli“ oraz „wydalaczy“ zarazków, rolę których znają dziś nietylko lekarze, ale i laicy. Często spotykamy się z twierdzeniem, że zarazki chorobotwórcze bytują w jamach ciała gospodarza uodpornionego, podobnie beczynninie, jak inne, niechorobotwórcze drobnoustroje. Laseczki błonicy, mają, jako saprofity wegetować w jamie ustnej, nosie, ludzi zdrowych, zarazki zaś tyfusu, krwawej biegunki i cholery — wraz z laseczką okrężnicy — w kiszkiach. Również i w narządach normalnie jałowych mają się rozmnażać przede wszystkim bakterje grupy tyfusowej w charakterze bezwzględnych saprofitów. W sprawie tej pisze *R. Pfeiffer*: „ważnym jest epidemiologicznie stwierdzenie, że pewne zarazki chorobotwórcze umiejscowiają się w woreczku żółciowym i pęcherzu moczowym. Znajdują tam stale odświeżający się i odpowiadający im pokarm, następnie mają równomierną ciepłotę optymalną, zabezpieczone są przed konkurencją saprofitów, oraz od szkodliwego wpływu komórek żywych i cieczy tkankowych. Przebywają więc dlatego w takich kącikach latami całymi i usuwane są wraz z ekskrementami”.

Na zasadzie obserwacji, czynionych przede wszystkim na błonicy i krwawej biegunce, autor zadaje sobie pytanie, czy może utrzymać się ten pogląd na istotę „nosicieli“. Czy nosiciele są rzeczywiście zdrowymi ludźmi, u których zarazki chorobotwórcze odgrywają rolę niewinnych saprofitów? Czy też chodzi tu o pozornie zdrowe indywidua, u których jednak znajdują się resztki zjawisk chorobowych? Dla wyjaśnienia tej sprawy należy oddzielić chronicznych „wydalaczy“ od czasowych „nosicieli“, przyczem stosując się do przyjętego słownictwa, za „nosiciela“ uważać można tylko takiego osobnika, który nigdy nie miał objawów chorobowych. *Conradi* dla tych dwóch grup gospodarzy zarazków zaproponował nazwę „nosiciel główny“ (Hauptbarträger) i „nosiciel poboczny“ (Nebenbarträger).

U „nosicieli“ czasowych chodzi przeważnie o szczątkowe przypadki choroby. W otoczeniu chorych na błonicę spotyka się lekkie,

często tylko kataralne anginy; u osób z otoczenia chorych na cholereę i czerwonkę — pozornie niewinne bardzo lekkie katary kiszek, które wywołane są przez zarazki swoiste. Od wyraźnego ciężkiego przypadku choroby istnieją stopniowe, co do obrazu chorobowego przejścia, aż do klinicznie zupełnie normalnych „nosicieli“. Można by i u tych ostatnich przypuszczać, że mamy do czynienia z bardzo lekkim, niepostrzeżenie przebiegającym zakażeniem, a nie z czysto saprofitycznym rozmnażaniem się zarazków w jamie ustnej lub kanale żołądkowo - kiszkowym. W wielu przypadkach jest tak rzeczywiście. Spostrzeżenia *Scheller'a* przemawiają za tym, że laseczki tyfusu przyjęte w dużej ilości z pokarmem przewędrują kanał kiszkowy i mogą być wraz z kałem wydalane, nie wywołując reakcji w organizmie gospodarza. Spotykał on „nosicieli“, którzy stale odżywiali się mlekiem silnie zakażonym laseczkami duru, po usunięciu dopływu laseczek duru, znikło i ich wydalanie. Odczyn Widala był u tych osób ujemny. Chodziło tu prawdopodobnie o całkowite saprofityczne przebywanie laseczek duru w wolnym świetle kiszek.

Całkowicie zdrowi czasowi „nosiciele“ istnieją więc przy tyfusie, istnieją oni również i przy innych chorobach. Tymczasem stosunki u „wydalaczy“ przedstawiają się zupełnie odmiennie.

Na podstawie obserwacji licznych ozdowieńców po błonicy, którzy przez czas dłuższy po przejściu ostrych objawów tej choroby wydalali zarazki, stwierdzano stale chroniczne zmiany w narządach limfatycznych jamy ustnej lub w śluzówce nosa. Odpowiednio do przeważającej ilości błonicy migdałów, zmiany chorobowe uwidaczniają się najczęściej na migdałach podniebieniowych. Migdały są duże rozszczerzone, często zaczerwienione, śluzówka może być rozpulchniona, a w szczelinach często znaleźć można wydzielinę ropną. Jeżeli migdały mają znów wygląd normalny, są gładkie i małe, to z całą pewnością można twierdzić, że i laseczka błonicy zginęła.

Dalszym dowodem twierdzenia, że chroniczne zapalne zmiany w migdałach i w śluzówce nosa przy błonicy rzeczywiście uzależnione są od laseczek *Loeffler'a* jest fakt, że surowica chronicznych „wydalaczy“ laseczek błonicy, zawiera nienormalnie dużo antytoksyn, czego u innych ozdowieńców po błonicy, stwierdzić nie można. Autor mógł to stwierdzić, zgodnie z innymi badaczami, na szeregu przypadków w których miano antytoksyczne określał metodą *Römer'a*. Przeciwnego zdania jest *Seligmann*, ale spostrzeżenia jego rozciągają się na niemowlęta, u których zdolność wytwarzania przeciwciał naogół jest mniejsza niż u dzieci starszych, lub u dorosłych. Fakt istnienia wysokiego miana antytoksycznego stałych „wydalaczy“ przemawia za ścisłymi biologicznymi stosunkami i wskazuje na to, że laseczniki rozmnażają się samodzielnie, nie w błonie śluzowej, a nie bytują na powierzchni, jako zwykle saprofity.

Jako experimentum crucis uważa autor spostrzeżenie, że laseczki błonicy giną całkowicie przez usunięcie za pomocą operacji ogniska chronicznie zapalnego. W ostatnich latach *Spiess* stosował wyluszcze-

nie migdałów u całego szeregu nosicieli dyfterytycznych. Operacja we wszystkich przypadkach miała ten skutek, że wynik badań bakterjologicznych był ujemny.

Jeszcze wyraźniej niż przy błonicy, ma się ta sprawa przy durze brzuszny. Przez wielokrotne badania dowiedziono, że u „wydalaczy“ przez kał, laseczki umiejscowiają się w przeważającej ilości w woreczku żółciowym lub w drogach żółciowych. *Forneł* znalazł laseczki duru brzuszno przy badaniach bakterjologicznych zwłok cnorych na dur brzuszny prócz w woreczku żółciowym i w duodenum, jejunum, w górnym ileum, w rectum zaś nigdy ich nie znajdował. *Forster* na podstawie tych wyników bakterjologicznych dochodzi do wniosku, że laseczki tyfusu tylko wówczas przechodzą przez kiszki, gdy są w dużej ilości wydalane przez żółć, lub gdy zachodzi szybkie przenoszenie się zawartości kiszki. Warunki życiowe dla laseczek durowych w kiszkiach nie są tak pomyślne, aby się one tam mogły rozmnażać jako saprofity. Według doniesień *Forster'a*, potwierdzonych przez innych autorów, u „wydalaczy“ przez kał obserwować można zapalenie woreczka żółciowego lub dróg żółciowych. Zgadza się z tym również u *Uhlenhuth*. Według doniesień *Nanszyn'a* można dowieść doświadczalnie, że dopóki żółć normalnie przepływa przez woreczek żółciowy, niema w nim wzrostu bakterji. Już na tej podstawie jest nieprawdopodobnym, aby laseczki duru brzuszno mogły przez czas dłuższy przebywać jako saprofity w świetle normalnego woreczka żółciowego. Cholerystitis zjawia się już przy ostrym stadium gorączkowym tyfusu, często nie dając wyraźnych objawów klinicznych. *Chiari* znalazł na 22 sekcje zmarłych na dur brzuszny w 13 wypadkach cholerystitis, *Fraenkel* na 8 sekcji — w 4-ch przypadkach. Laseczki tyfusu mogą znajdować się w woreczku żółciowym, nie wywołując zmian histologicznych błony śluzowej, jeśli zostały one podczas okresu ostrego wydalane przez wątrobę. U „wydalaczy“ przez kał tylko wówczas nie spotykamy cholerystitis, gdy istnieje chroniczne zakażenie dróg żółciowych.

Jeśli przyjmiemy, że chroniczne zapalenie błony śluzowej woreczka żółciowego, jest następstwem obecności laseczek duru w żółci, ale i jego przyczyną, to doniesienie to posiada duże znaczenie dla kwestji chronicznych „wydalaczy“ przez urynę.

Kwestja, czy podczas okresu gorączkowego duru, zarazki mogą być wydalane bez uszkodzenia nerek lub dróg moczowych — jest jeszcze nie rozstrzygnięta. Pewnym jest natomiast fakt, że u pozornie zdrowych „wydalaczy“ przez mocz stwierdzić można zawsze chroniczne sytylis lub pyelitis, a w wyjątkowych przypadkach i prostatitis.

Forneł w 1909 roku przedstawił nosicielstwo laseczek durowych jako zjawisko odpornościowe i porównał je do ukrytej gruźlicy. Ludzi z nieczynnymi ogniskami gruźliczymi można nazwać „nosicielami“, laseczek *Koch'a*, a nosicieli tyfusowych — chronicznie chorymi na tyfus.

Hilgerman, stosując do aglutynacji mieszaninę wielu szczepów tyfusowych otrzymał u wszystkich nosicieli dodatni odczyn *Widal'a*.

Uważał on tą stale dodatnią reakcją, jako następstwo stałego procesu uodpornienia, pochodzącego ze znajdującego się w organizmie ogniska zarazków. „Dodatni *Widal*, podobnie jak odczyn *Wassermann'a*, uwidocznia okres utajenia.“

Co do zakażenia czerwinkowego, to *Schürer* i *Wolff* uwidocznili że chroniczne colitis ulcerosa po dyzenterji nie jest nieswoiste, lecz wywołane przez laseczkę krawej biegunki. Laseczki dyzenterji w kale dają się przedewszystkiem tak długo wykrywać, dopóki znajduje się w nim ropa i śluz. Lecz i pozornie zdrowi „wydalacze” czerwinki, cierpią często na katary kiszek i nawroty czerwinki. Wielu przez czas dłuższy ma śluz w kale i cierpi na różnego rodzaju bóle; często rektoskopijnie można wykryć owrzodzenia. A więc i laseczki dyzenterji mogą wywoływać chroniczne, lokalne procesy zapalne, które nie wpływają na ogólny stan organizmu.

Trzy choroby: błonica, dur brzuszny i krwawa biegunka są typowymi przykładami istnienia pozornie zdrowych „wydalaczy”. Zarazki tych trzech chorób mają zdolność, niezależnie od ogólnych ostrych zjawisk, wywoływania chronicznych, ściśle miejscowych ognisk zapalnych. Patogeneza nosicielstwa bakterji tłumaczy się tymi chronicznymi, częściowo klinicznie niewidocznymi procesami zapalnymi. Z punktu anatomopatologicznego przy chorobach tych nie istnieje zdrowi „wydalacze”.

Należy dać odpowiedź, na pytanie czy wyżej opisane spostrzeżenia można zastosować i do innych ostrych chorób zakaźnych, czy można tu mówić o ogólnie obowiązującym prawie? Przy cholercie, dżumie, durze powrotnym, odrze, różyczce, durze plamistym, ospie wietrznej, ospie naturalnej, w żadnym miejscu organizmu nie pozostają po przejściu ostrego zakażenia ograniczone, chroniczne ogniska zapalne.

Przy chorobach tych nie znani są też „wydalacze”. To samo dotyczy się zakażeń powodowanych nieznanymi dotąd zarazkami wykazuje nam to epidemiologia, gdyż w chorobach takich każdy nowy przypadek pochodzi od chorego człowieka. Pozornie spontanicznego wybuchu po całkowitym wygaśnięciu zarazy, nie spotyka się.

Przy szkarlatynie spotyka się tak zw. „przypadki powrotowe”, t. j. zachorowania wśród członków rodziny po powrocie ozdrowieńca po szkarlatynie ze szpitala do domu, zwłaszcza częste wówczas, gdy ozdrowieniec wraca z resztkami anginy lub chronicznym noso-lub ucho-tokiem. *Gouget* obserwował przypadek, gdzie chory po 240 dniach izolacji opuścił szpital z otitis i po powrocie do domu zaraził rodzeństwo. Takie przypadki nasuwają myśl, że istnieją „wydalacze” szkarlatynowi.

Zpośród zarazków chorobotwórczych duża część nie zalicza się do bezwzględnych pasożytów. Gronkowce, paciorkowce, pneumokoki spotyka się często na skórze normalnej i na błonie śluzowej. Laseczka okrężnicy i odmieniec rozmnażają się zawsze saprofitycznie i mogą stać się tylko w pewnych okolicznościach chorobotwórczymi. Laseczki tężca żyją normalnie w zawartości kiszki konia. Na granicy stoją bakterje paratyfusowe, a może i meningokoki. O laseczkach grypy nie wiele

można pewnego powiedzieć, gdyż jej znaczenie etiologiczne nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśnione.

Przy gonorei nie zwykło się mówić o chronicznych „nosicielach” gonokoków. Lecz objawy przy chronicznym zapaleniu prostaty, cervix lub gruczołów Bertholini'ego, są często tak nieznaczące, że danych pacjentów można by było wziąć za zdrowych „wydalaczy”, gdyby nie łatwość stwierdzenia najdrobniejszych nawet stanów zapalnych. Z punktu widzenia ogólnej patologii niema zasadniczej różnicy pomiędzy chronicznym tonsillitis lub rhinitis, które cechują nosiciele błonicy, a chronicznymi stanami zapalnymi genitaljów, przy zakażeniu gonokokowym.

Przy syfilisie, gruźlicy, malarji, bytowanie zarazków w organizmie związane jest z chronicznymi procesami chorobowymi. Może tu dojść do całkowitego utajenia choroby, lecz wówczas zarazki nie rozmnażają się więcej, lecz zostają otorbione i zachowane w stanie żywym. Dla epidemiologii tych chorób bardzo jest ważnym fakt, że zarazki ich wywołują prócz objawów ostrych również i chroniczne procesy chorobowe, nie szkodząc zupełnie lub bardzo nieznacznie ogólnemu stanowi organizmu. Tylko dzięki umiejscowieniu zmian histologicznych możemy mówić przy tych chorobach o zdrowych „nosicielach” zarazków, ale nigdy o zdrowych „wydalaczach”.

Kazimiera Sterlinżanka.

CANTACUZENE. PATOGENEZA CHOLERY I SZCZEPIENIA PRZECIWCHOLERYCZNE. Ann. Past. 1920. XXXIV, 57.

Szczepienia przeciwcholeryczne, których skuteczność wykazaną została podczas wojen na Wschodzie, spotykały się stale ze sceptycyzmem lekarzy i bakterjologów. Dziś szczepieniom tym zawdzięczamy, że armje na Wschodzie, walczące w krajach, w których cholera panowała endemicznie uratowane zostały od zagłady

Statystyka ogłoszona przez Arnard w 1914 roku wykazuje, że w armji greckiej wynoszącej 108,000 podczas drugiej wojny bałkańskiej, śmiertelność wśród żołnierzy wyrażała się w następujących cyfrach 5.75% u nieszczepionych, 3.12% u niedostatecznie szczepionych i 0.14% u szczepionych zupełnie.

Ostatecznie za szczepieniem ochronnem przeciw choleryze przemówiło dopiero t. zw. „doświadczenie rumuńskie“, które postawiło tę sprawę na ścisłych podstawach: szczepienia przeciwcholeryczne stosowano systematycznie przeszło u miljona ludzi, cywilnych i wojskowych. Energiczny ten zabieg pozwolił że w 1913 roku zduszono w kilka dni epidemję, która nawiedziła armję rumuńską, a w 1916 roku stłumiono ją całkowicie, aż do wybuchu wojny z niemcami.

O próbach sztucznego uodporniania ludzi przeciw cholercie ogłosił pierwszy dr. Ferran z Barcelony w 1884. Później innego sposobu używał w Indjach Haffkine. Sposób ten, sądząc z wyników, istotnie zabezpieczał ludzi od zakażenia cholera, lecz pomimo że śmiertelność wśród osób szczepionych przeciw tej chorobie była znacznie mniejsza niż wśród nieszczepionych, metoda Haffkina nie mogła jeszcze obalić nieufności z jaką świat lekarski na to spoglądał. W 1904 i 1906 roku mała ilość osób szczepionych nie mogła dać danych statystycznych któreby jaskrawo przemówiły za skutecznością tego zabiegu. Dopiero ostatnie wojny bałkańskie, a głównie obie kampanje przeciwcholeryczne w Rumunji, wpłynęły na radykalną zmianę w poglądach i, wtedy nareszcie przekonano się że szczepienia przeciwcholeryczne zabezpieczają ludzi od zakażenia się tą chorobą.

Jedną z przyczyn, które opóźniły stosowanie tego zabiegu ochronnego, był fałszywy pogląd na patogenezę tej choroby.

Dawniej upierano się przy twierdzeniu, że cholera jest chorobą toksyczną o charakterze miejscowym, tak jak błonica lub tężec, a więc za środki ochronne uważano nie szczepionkę, a surowicę.

Że cholera jest bezsprzecznie chorobą toksyczną, to nie ulega wątpliwości. Obecność przecinkowców w organach należy do rzadkości hemokultura za życia osobnika jest zawsze negatywną, rzadko pozytywną przy sekcji i to pod warunkiem, żeby zrobiona była zaraz po śmierci. Według autora na 53 sekcji osób zmarłych na cholera tylko w 5 ciu przypadkach wykryto obecność przecinkowców w sercu. W drogach żółciowych spotkać je można częściej. Właściwym miejscem przebywania przecinkowców cholerycznych są jelita cienkie, a głównie ich błona śluzowa, tu wytwarza się jad swoisty, który działa na system nerwowy i nadnercza. Mamy więc tu do czynienia z zatruciem ogólnym, z siedliskiem zarazka w jelitach cienkich. Widząc pewną analogię między błonicą a cholera, starano się więc stosować jako metodę zapobiegawczą surowicę choleryczną przeciwdającą, lecz Salimbeni dowiódł że surowica chorych po przebyciu cholery, jak również u szczepionych przeciw tej chorobie nie zawiera antytoksyn a tylko przeciwciała natury bakteryjnej jak aglutyniny i preceptyny. W tym duchu prowadzona była praca 2 rumuńskich lekarzy Balteano i Lupu, badania ich wykryły, że we krwi ludzi szczepionych przeciw cholercie ilość przeciwciał, jak również obecność ich we krwi, wzrasta z ilością powtarzanych szczepień lecz jednocześnie, nie mogli stwierdzić obecności fazy negatywnej, wyrażającej się w pewnym spadku ilości przeciwciał na skutek ponownego wprowadzenia antygeny.

Że zachodzi możliwość czynnego uodporniania ludzi przeciw cholercie, o tem świadczą codzienne badania kliniczne, że przebycie cholery zabezpiecza ludzi przed ponownem zasłabnięciem na tę chorobę, a zatem przypuszczać trzeba, że surowica ich zawiera pewne związki ochronne swoiste. Czas trwania odporności nie został jeszcze ustalony;

prace Galasesco i Balteano rzucają na tę kwestję pewne światło. Mieli oni pod ścisłą obserwacją 27 choleryków, chorym tym zastrzyknięto podskórnice w 15 dni po przebyciu choroby szczepionkę przeciwocholeryczną w takiej ilości, że u ludzi zdrowych wywołałoby to z pewnością znane zmiany miejscowe lub ogólne, u chorych tych podobne objawy nie miały miejsca, z tego wynika, że przebycie cholery uodpornia ludzi przeciw antygenom cholerycznym. Poglądy na patogenezę cholery muszą uleść pewnej zmianie, trzeba wziąć pod uwagę, że jeśli chodzi o błonicę lub tężec, mamy do czynienia ze sprawą zakaźną, umiejscowioną na małej powierzchni. Przy cholery zaś błona śluzowa jelit cienkich, która jest siedliskiem przecinkowców cholerycznych, przedstawia bardzo dużą powierzchnię, trudno jest zatem w danym wypadku mówić o zakażeniu miejscowym.

Zakażenie organizmu vibriami cholery powinnismy rozpatrywać jako zakażenie błony śluzowej jelit cienkich, a odporność względem cholery, jako odporność jelita samego; odporność ta pojawia się w jelitach wcześniej niż we krwi, osłabienie zatem odporności organizmu wyraża się osłabieniem odporności jelit.

Vibron choleryczny jest mikroorganizmem enterotropicznym, prace Baroni'ego, Sanarelli'ego, Violle'a, Cantacuzena i Mari'ego wykazały, że niezależnie od wrót zakażenia przez które przenikają vibriony, po pewnym czasie błona śluzowa jelit jest celem, do którego dążą te bakterie, a dopiero następnie napastowane bywa światło jelita. Jeżeli chodzi o zakażenie drogą przewodu pokarmowego jak np. u człowieka, nabłonek stawia pewien opór przy przenikaniu vibriónów do śluzówki; jak długo przebywają one tylko w świetle jelita, cholera jest w stanie utajonym, żeby choroba mogła wybuchnąć, musi nastąpić pewne uszkodzenie nabłonka; przyczyny takich uszkodzeń mogą być różne. Wiadomo, że przez śluzówkę jelit cienkich, podobnie jak przez nerki eliminują się produkty jadowite, wytworzone w tkankach. Jeżeli produkty wydzielnicze są natury patologicznej, pojawiają się uszkodzenia nabłonka i jednocześnie osłabienie obronne w ściankach jelit. Do nich zaliczyć trzeba produkty autointoksykacji, powstałe na skutek przemęczenia, one to zmieniają śluzówkę i powodują, że vibriony choleryczne przenikają do tkanki. Dawno już obserwowano to zjawisko, a ostatnie wydarzenia podczas wojny potwierdziły, że silne przemęczenie wpływa na wybuch cholery. Jako przykład przytacza autor następujące fakty.

1) W 1916 r. pewien pułk w Rumunji przebywał w pełnym ognisku cholery, wśród żołnierzy była pewna ilość zachorowań (szczepienia ochronne robione były niesumiennie); przed wyjazdem na front wszyscy żołnierze byli badani i wśród nich było kilku nosicieli vibriónów cholerycznych. Pułk otrzymał rozkaz wymarszu. Po dwóch dniach uciążliwych pochodów pułk bez odpoczynku posłany został do okopów. Pośród żołnierzy tylko nosiciele zarazków zachorowali na cholere zaraz następnego dnia.

2) Zauważono, że w pewnym pułku kawalerji rumuńskiej liczba zachorowań na cholereę ustawała z chwilą, kiedy żołnierze odpoczywali po trudach, a wzmagala się podczas marszów; to zjawisko powtarzało się rytmicznie kilkakrotnie, jeśli nie zastosowano szczepień ochronnych i nie usunięto nosicieli zarazków.

Cały szereg autorów takich jak Cantacuzene, Pottevin, Violle itd. zauważyli, że zwykłe zaburzenia żołądkowe, niestrawność, środki przeczyszczające, zastrzyki podskórne surowicy enterolitycznej, zahamowanie czynności wydzielniczej żółci mogą wywołać cholereę, gdyż wpływają na przepuszczenie vibriónów cholerycznych do śluzówki jelit.

Nie jest również wykluczone, że vibrióny choleryczne same przez się nabywszy szczególnej zjadliwości przez ciągle pasażę przez człowieka, nabywają zdolność przenikania zapory w postaci nabłonka jelit. Możliwym jest również, że przenikanie małej ilości vibriónów chol. do śluzówek jelit wywołuje odporność miejscową, lecz jednocześnie uczula ją względem intoksykacji vibriónów.

Na skutek osłabienia miejscowego śluzówka staje się lupem vibriónów, które rozmnażają się tu z nadzwyczajną szybkością i zatrują organizm jadowitymi produktami. Śluzówka jelit jest podłożem nader pożądanem dla rozwoju vibriónów i dla wzmożenia ich własności chorobotwórczych. Przy sekcji ludzi, zmarłych szybko na cholereę, wiadać, że vibrióny choleryczne są nieliczne w zawartości jelit cienkich, a natomiast bardzo liczne przy zetknięciu się z obnażoną ścianką jelit. Choroba musi przeciągnąć się pewien czas, żeby vibrióny mogły pojawić się w świetle jelita, z tego wynika, że śluzówka jest pierwotnie napastowana przez vibr., a dopiero wtórnie jelita. Cantacuzene w swej pracy, nad sposobami zniszczenia vibr. w organizmie zauważył, że u świnek morskich szczepionych podskórnie lub do otrzewnej zawiesziną cholery, vibr. giną w jelitach szybko, pod wpływem subst. bakterjobójczych, o ile takim świnkom wprowadzimy per os żywą hodowlę vibr., to one giną w jelitach cienkich już po trzech dniach, tymczasem u nieszczepionych spotkać można żywe vibr. w znacznej ilości jeszcze w 24 godziny po zastrzyknięciu.

Ustrój więc broni się przed vibr. wytwarzaniem ciał przeciwbakteryjnych, a zatem zapobiegawcze stosowanie szczepionek wydaje się być najbardziej racjonalną metodą w walce z tą chorobą. Wyniki doświadczeń osiągnięte podczas dwóch kampanji przeciwcholerycznych w Rumunji jeszcze jaskrawiej przemawiają za skutecznością szczepień zapobiegawczych.

Autor podaje historję z epidemji które nawiedziły Rumunję. Pierwszy raz notowano wypadki cholery w lecie 1913 roku, a drugi raz we wrześniu 1916, w przerwie między temi latami nie notowano przypadków cholery pomimo, że kraj ten graniczył z państwami, w których choroba ta ciągle panowała. Dwie te epidemje w Rumunji stoją w związku z wielką pandemją, która pojawiła się w Europie wschodniej

w 1904, a trwa do dnia dzisiejszego. Pochodzenia tej pandemii szukać trzeba w pielgrzymce mahometan, przedostała się ona do Europy drogą kolejową, która prowadzi z Hedjazu do Damaszku i Alepu, stąd cholera nawiedziła Małą Azję i Persję; z Malej Azji przeszła w 1912 r. na półwysep Bałkański podczas wojny turecko-bułgarskiej. Z drugiej strony w 1904 r. z Persji przeszła przez morze Kaspijskie do Baku. W Rosji cholera szerzyła się z nadzwyczajną siłą od 1904 do 1909 r. i w roku tym słabnie. Podczas obecnej wojny epidemia ta dochodzi do północno-zachodniej Europy, jak Gdańsk i Królewiec i na południe do Austro-Węgier i tu w 1914 i 1915 r. pociągnęła za sobą dużo ofiar. Półwysep Bałkański staje się łupem tej choroby w 1912. W 1913 r. przedostaje się ona przez Dunaj do Rumunii. Armia rumuńska—która wkroczyła do Bułgarii w lipcu 1913 r. nie była szczepiona przeciw cholercie. Piątego dnia pobytu na tym terytorjum, w jednej z armii zdarzył się pierwszy przypadek cholery, a następnie zaczęła się ta choroba szerzyć epidemicznie wśród żołnierzy, przemęczonych forsownemi marszami. Dwunastego dnia, naliczono około 2000 przypadków zachorowań. W celu ratowania armii od niechybnej zagłady, zwrócono się do metody, tak bardzo dotąd pomijanej. Zastosowano masowe szczepienia; 50000 poddano tym zabiegom i otrzymano wynik zdumiewający. Epidemia została powstrzymana. W innych armjach rumuńskich nie przestrzegano tak energicznie szczepień np. IV armja, poniosła olbrzymie straty w ludziach, znalazła się ona nad Dunajem, kiedy ogłoszono pokój. Armji w takim stanie zdrowia nie można było demobilizować, wojsko zatrzymano po lewej stronie Dunaju i tu zarządono kwarantannę i wszystkich poddano szczepieniom i badaniom kału. Ilość nosicieli wyniosła 12%. Zdrowych puszczono do domów, a nosicieli zaś zatrzymano, póki analiza kału nie wykazała nieobecności zarazka. Energiczne środki stosowano względem wojska z pewnym pominięciem żołnierzy taborów z amunicją i żywnością i oni to przyczynili się, że choroba ta przedostała się do Rumunii, wśród ludności cywilnej. Leczą i wśród nich opanowaną wkrótce chorobę szczepiąc wszystkich mieszkańców w miasteczkach. W listopadzie t. zn. w 4 miesiące po wybuchu epidemii zanotowano ostatni wypadek cholery.

Lata 1914—15 minęły spokojnie. W 1916 r. podczas wybuchu wojny z Niemcami, cała armja rumuńska była szczepiona z wyjątkiem 8% ludzi, którzy wylamali się z pod tego rozkazu. W roku tym po prawej stronie Dunaju wśród ludności cywilnej pojawiły się pierwsze przypadki cholery, zarazek zawleczony został prawdopodobnie przez wojsko rosyjskie i szpiegów bułgarskich. Było to w chwili, kiedy wojsko niemieckie zdobyło Konstancę. Wśród ludności cywilnej powstała panika, wszyscy uciekali przed wrogiem, ucieczce ich towarzyszył znaczny odsetek śmiertelności na cholercę. Tułacze ci zawlekli chorobę na lewy brzeg Dunaju, i tu zaczęto notować oddzielne przypadki zachorowań. Żeby temu przeciwdziałać, wydano rozkaz na mocy którego nie wolno było nikogo przepuszczać z prawego na lewy brzeg Dunaju, bez poprzednie-

go zastrzyknięcia szczepionki przeciwcholerycznej w ilości 4–5 cm³, jak również wszyscy mieszkańcy miasteczek położonych w bliskości rzeki musieli poddać się temu rozkazowi. W ten sposób stłumiono w zarodku epidemję, która byłaby dla Rumunii groźnym niebezpieczeństwem. W ciągu kilku tygodni notowano jeszcze od czasu do czasu oddzielne przypadki cholery zawleczone do wsi przeważnie przez włóczęgów, wynędzniałych i wyczerpanych, w każdym takim wypadku, osoby podejrzane zatrzymywano, a ludność szczepiono. W ten sposób uniknięto cholery pomimo, że ludność cierpiała straszliwą nędzę, była przemęczona i zapadała na dur płamisty i powrotny. Zwycięzkie opanowanie cholery zawdzięczać trzeba właśnie szczepieniom zapobiegawczym.

Do szczepień używano w Rumunii szczepionek wielowartościowych, przygotowanych z 25 różnych szczepów bakterji, z których 15 pochodziło z obecnej epidemji. Emulsja bakteryjna ogrzewana była 1/2 g. przy 55–56°; każdy centymetr tej szczepionki zawierał 1/2 do 1 miljarda ciał bakteryjnych. Szczepiono 2 razy w ilości 2–4 cm³ z 6 dniową przerwą. W niektórych przypadkach, kiedy chodziło o szybkie stłumienie powstającego ogniska epidemji, szczepiono 3–5 cm³, lub 4–6. Ludzie znosili tak duże dawki szczepionki doskonale, żadnych innych zmian, poza zwykłymi zmianami ogólnymi i miejscowymi nie było. Podczas epidemji w Bułgarji w 1913 r. stosowano zwykle, trzy idące po sobie szczepienia w ilości 1–2 i 3-ch ctm., lecz doświadczenie wkrótce nauczyło potrzeby stosowania dużych i często powtarzających się dawek o ile chodzi o rezultaty natychmiastowe, gdyż jak wiadomo według Aaser'a ilość przeciwciał rośnie z ilością powtarzanych szczepień.

Osobnikom które kiedyś całkowicie były szczepione wystarczy po kilkunastu miesiącach wprowadzić podskórnje 3 ctm. szczepionki.

Cantacuzene podaje cały szereg charakterystycznych obserwacji robionych podczas szczepień, niektóre z nich robią zupełnie wrażenie doświadczeń laboratoryjnych.

Pierwsza obserwacja; w jednym z obozów wszyscy żołnierze w ilości 180 byli szczepieni, z wyjątkiem czterech, wkrótce zanotowano wypadki na cholere, tylko wśród nieszczepionych.

Druga obserwacja; jeden z pułkowników nie usłuchał nakazu, żeby żołnierze jego byli szczepieni, pułk ten posiadał bardzo znaczną ilość nosicieli zarazków, bo aż 12%. Pośród żołnierzy było dużo żydów, którzy zażądali, żeby byli szczepieni, co też i uczyniono. Wynik był taki, że żaden z żołnierzy żydów nie zachorował na cholere, inni zaś chorowali.

Trzecia obserwacja; podczas wybuchu duru płamistego, w chwili kiedy cholera została już opanowana w Rumunii, w jednym ze szpitali, przyjmowano chorych żołnierzy rosyjskich i rumuńskich na dur płamisty. Rumuni byli szczepieni przeciw cholere, rosjanie zaś nie, jeden z nich zachorował na cholere. W następnych dniach wśród rosjan chorych

122

i rekonwalescentów po durze, wybuchła cholera, śmiertelność wynosiła 40%. Badanie bakteriologiczne kału wszystkich chorych rumunów i rosjan stwierdziło w znacznej ilości przypadków obecność vibriónów cholerycznych, lecz pośród chorych tylko rosjanie zapadali na cholereę. Ta asocjacja duru plamistego i cholery była zaobserwowana dosyć często, i rzecz szczególna, kiedy na cholereę zapadał chory na dur plamisty, w momencie największego nasilenia tej choroby obraz kliniczny staje się charakterystycznym dla cholery, raptowny spadek temperatury, biegunka, kurcze. Wszystkie takie przypadki cholery były śmiertelne.

Powyższe obserwacje, przemawiają za wysoką wartością szczepień ochronnych przeciwcholerycznych, stoją zatem w rażącej sprzeczności z poglądami Friedberger'a, który nie przypisywał szczepieniom wpływu na zmniejszanie się śmiertelności podczas epidemji cholery.

Obserwacje robione podczas tych epidemji dają nam odpowiedź na pewne zasadnicze pytania:

- 1) czy trzeba szczepić podczas wybuchu cholery;
- 2) czy nie zachodzi obawa, że przez uczulenie organizmu szczepieniem, możemy wywołać w nim wybuch cholery;
- 3) czy pod wpływem szczepienia organizm nie podlega w pierwszych dniach fazie negatywnej, która może narazić go na niebezpieczeństwo zarażenia się.

Faza negatywna, która teoretycznie powinna odpowiadać chwilowemu zmniejszeniu się ilości przeciwciał we krwi według Lupa i Balteano nie istnieje. Uczeni ci badając z dnia na dzień rozwój przeciwciał we krwi żołnierzy podczas szczepień, zauważyli, że przeciwciała takie jak aglutyniny i precypityny, nie zmniejszają się, przynajmniej w sposób widoczny po wprowadzeniu iniekcji antygeny. To samo zauważyli Bessau i Paetscheli u królików szczepionych przeciw cholereze. Może jednak konkluzja ta jest zbyt śmiała, nie posiadamy dostatecznych danych doświadczalnych dla sprawdzenia tego zjawiska. Wszak wiemy, że odporność czynna przeciw cholereze jest w pierwszej mierze odpornością jelita cienkiego, a zatem możliwym jest, że zaprowadzenie antygeny cholerycznego powoduje czasowe zmniejszenie się odporności miejscowej. Niektóre fakty przemawiają za tem, kilku lekarzy zaobserwowało w Bułgarii podczas szczepień zwiększoną ilość zachorowań i wszędzie napięcie choroby było największe w 2 do 3 dni po pierwszym szczepieniu. Cantacuzene zauważył to również u 2 kobiet, którym zastrzyknięto 2 cm. szczepionki, jedna z nich zapadła na cholereę po 6 godz., druga zaś po 10, kobiety te zapewne przechodziły okres inkubacji cholery, w wypadku tym szczepienie spowodowało wybuch tej choroby, która była w stanie utajonym. Jaki mechanizm na to wpłynął niewiadomo, przypuścić jednak można, że szczepionka choleryczna, dzięki swej naturze enterotropicznej powoduje podrażnienie i przekrwienie śluzówek jelit cienkich, a wszak wiemy, że najmniejsze podrażnienie jej otwiera drogę krętkom do owdładnięcia ustroju. Teoretycznie zatem nie jest wykluc-

czone, że faza negatywna istnieje w pewnym stopniu dla jelita. Praktycznie jednak nie powinno się z tem liczyć, gdyż wypadki powyżej opisane są zupełnie odosobnione, i mają miejsce tylko przy użyciu średnich dawek szczepionki, lecz nigdy przy większych. Podczas epidemii w 1913 r. Slatineano i Jonesco Mihaisesti badali 375 osób nosicieli zarazków, którym stosowano szczepionkę. Nikt z tej liczby nie zachorował na cholere, a objawy po szczepieniu były normalne. Autorzy ci stwierdzili również, że szczepionka nie wpływa na wydzielanie się zarazka.

Jedną z konsekwencji najbardziej charakterystycznych przy szczepieniu podczas epidemii jest raptowne powstrzymanie jej w kilka dni po szczepieniach.

Ogólny wynik przy szczepieniach przeciwcholerycznych dowodzi, że koniecznym jest stosowanie szczepień nawet podczas największego nasilenia epidemii. Pośród osób, którym stosować mamy ten zabieg wykluczyć trzeba chorych na serce, wątrobę i nerki.

Cantacuzene streszcza wyniki praktyczne swej pracy w następujących słowach:

I. Skuteczność szczepień ochronnych przeciw cholere zabitemi bakterjami jest pewna. Niema metody pewniejszej, żeby uchronić ludzi przed zarażeniem się cholera, jak również nie istnieje metoda pewniejsza dla usunięcia epidemii, która wygasa natychmiast pod warunkiem, żeby szczepionkę stosować w dawkach dostatecznie dużych.

II. Rezultaty szczepień zależą od ilości wprowadzonych ciał bakteryjnych. Dla otrzymania dobrych wyników trzeba użyć 3—4 miliardów bakterji. Dla stłumienia powstającego ogniska epidemii, trzeba użyć 4—5 miliardów nie obawiając się zmniejszenia przerwy między szczepieniami i do 4—5 dn.

III. Jeżeli zagadnienie dotyczące się fazy negatywnej teoretycznie nie jest rozwiązane, doświadczenie uczy nas praktycznie nie zwracać na nie uwagi.

IV. Odporność miejscowa jelita odgrywa ogromną rolę, wydaje się że powstaje ona w pierw w jelitach zanim pojawi się w krwiobiegu.

Julja Seydel.

SZCZEPIENIA ZAPOBIEGAWCZE.

Friedberger E.: **Szczepienia ochronne przeciwko durowi brzuszemu i cholercze.** „Zur Frage der Typhus- und Choleraschutzimpfung“. Zeit. f. Immfor. 1919 XXVIII. 119-185.

Friedberger porusza w swej pracy kwestję celowości szczepień ochronnych przeciw durowi i cholercze. Autor posługuje się następującymi przesłankami: 1) absolutna nieszkodliwość szczepień ochronnych nie została wykazaną, 2) dane statystyczne dawniejszych autorów (Wright, Haffkine), wykazujące dodatni wpływ szczepień, budzą ze względu na metodę zbierania i opracowywania tych danych poważne wątpliwości, 3) wyobrażenie że przeciwciała nie są symptomem ale treścią odporności doprowadziło do mylnego przeświadczenia, że uodpornianie za pomocą martwych bakterji jest równoznaczne z uodpornianiem za pomocą żywych zarazków; badania zaś Miecznikowa nad *durem* i praktyka epidemiologiczna w chorobach zwierząt wykazują, iż w chorobach występujących spontanicznie uodpornianie martwymi bakterjami nie może dać zadawalniających wyników. Mniejsza stosunkowo ilość zasłabnięć na *dur* i *cholercę* w obecnej wielkiej wojnie w porównaniu do ilości zasłabnięć na wyżej wymienione choroby w czasie poprzednich zmagañ zbrojnych (1870 r. — wojny Napoleona) jest rezultatem stale polepszających się warunków higienicznych. Czynniki te już w czasie pokoju wpłynęły na 10—30-krotne zmniejszenie zasłabnięć na *dur* i *cholercę*. 5) Statystyka wykazała znacznie większą ilość zasłabnięć na *dur* w pierwszych miesiącach wielkiej wojny niż w następnych zarówno w szczepionych jak i w nieszczepionych oddziałach, w zależności od ulepszeń w dziedzinie organizacji służby zdrowia i przystosowania się żołnierzy do nowych warunków życia. 6) *Dur* w lekkiej formie przeważa w armji (większość żołnierzy podlegała szczepieniom ochronnym) w przeciwstawieniu do ludności cywilnej zajętego obszaru; pamiętać jednak należy, iż statystyka chorób w armji notuje wszystkie przypadki zasłabnięć, statystyka zaś chorób zakaźnych wśród ludności cywilnej tylko najcięższe i że przebieg choroby w tym ostatnim wypadku bywa groźniejszy wskutek niepomysłnych warunków zewnętrznych.

Następnie przechodzi Friedberger do krytyki wniosków wysnutych przez Główny Urząd sanitarny armji niemieckiej na zasadzie danych liczbowych, zebranych za czas pierwszych dwóch lat wojny i wykazujących działanie dodatnie szczepień ochronnych.

W stosunku do szczepień ochronnych przeciw *durowi* Friedberger stwierdza, iż 1) opadanie krzywej *durowi* w obecnej wojnie, przy zastosowaniu szczepień ochronnych, nie różni się co do swego charakteru

od opadania krzywej duru w wojnie 1870 r. 2) Spadek krzywej duru w poszczególnych dywizjach nie da się uzależnić od wpływu szczepień ochronnych. Czasem spadek krzywej duru poprzedza szczepienia, czasem pomimo szczepień krzywa się wznosi. 3) dodatnie rezultaty 3-krot. szczepienia nie występują wyraźnie — tyle co do duru. Co zaś do rezultatów szczepień ochronnych przeciw cholery, to Friedberger jest zdania, iż 1) przy zastosowaniu szczepień krzywa cholery zachowuje swój zwykły charakter, 2) nie można wyprowadzać dodatniego wniosku o wpływie dodatnim szczepień ochronnych przeciw cholery na zasadzie mniejszej ilości zasłabnięć wśród szczepionych żołnierzy w czasie epidemii w obecnej wojnie, w porównaniu ze znacznie silniejszą śmiertelnością wśród ludności cywilnej (nie szczepionej) w uprzednich epidemjach i dlatego, iż w armji mamy do czynienia z ludnością w sile wieku, 3) odporność w stosunku do cholery wśród szczepionych oddziałów (pomimo poszczególnych przypadków zasłabnięć) nie da się uzależnić od tych szczepień, ponieważ zasłabnięć nie było i wśród oddziałów nieodpornianych przez szczepienia, ale pozostających w dobrych warunkach zdrowotnych, 4) cholera zanikała często jednocześnie wśród oddziałów szczepionych i nie szczepionych jak wśród nieuodpornionej ludności cywilnej, 5) z biegiem czasu na wojnie i stale ulepszającą się organizacją służby zdrowia uwidoczniła się wogóle zanik zakaźnych chorób żołądkowych i tych, przy których stosujemy szczepienia ochronne i tych, przy zwalczaniu których tego środka nie posiadamy.

Friedberger kończy swą pracę twierdzeniem, iż zebrane dotąd dane liczbowe nie są dostateczne dla rozstrzygnięcia pytania o celowości szczepień ochronnych przeciw durowi i cholery. *St. A.*

Möllers i Wolff. Doświadczenia ze szczepieniem przeciwko durowi plamistemu. „Die bisher mit der Fleckfieberschutzimpfung gemachten Erfahrungen”. Zeitschr. f. Hyg. 1919, 89, 41.

Autorzy omawiają wcześniejsze prace o szczepieniach przeciw durowi plamistemu, zwłaszcza prace Hamdi'ego, Neukirch'a Nicolle'a i Tewfik Salim'a. Następnie podają sposób otrzymania szczepionki; od chorych na dur plamisty z zupełnie pewnym rozpoznaniem (wysypka, odczyn Weil-Felix'a) bierze się w okresie gorączkowym krew z weny, wstrząsa się ją przez 15 min. w kolbce ze szklanymi perełkami i miesza się z fizjolog. roztworem soli, w stosunku 4 cz. krwi do 1 cz. fizj. roztworu. Krew pochodzi od kilku (5 — 8) chorych. Rozlewa się ją po 5 cm. do probówek, które po zatopieniu wstawia się do kąpieli przy 60° na 1/2 godziny, poczym przechowuje w lodowni. Swinka szczepiona taką szczepionką do jamy brzusznej, pozostaje przy życiu.

Szczepienia dokonywa się podskórnie 1-go dnia 2 cm³, 2-go dnia 2 cm³ i 7-go dnia 3 cm³. Zasadniczo szczepienie nie powinno wywoływać żadnej reakcji; gorączka i miejscowe zapalenie przemawiają za zanie-

czyszczeniem. Niektóre jednostki są natomiast nadwrażliwe. Do konserwowania szczepionki autorzy dodawali 0,2% formaliny.

Próby uodporniania świnek dawały wynik dodatni tylko w poszczególnych przypadkach, stałego uodpornienia zauważyć nie można było.

W ciągu roku 1917—1918 autorzy przygotowali 11,800 cm³ szczepionki. Z 63 krwiami od gorączkujących chorych na dur plamisty wykonano odcz. Wassermann'a; w 13 przypadkach wynik był dodatni, powtarzne zaś badanie tych samych krwi po spadku ciepłoty dało wynik ujemny w 7 prz.

Szczepiono 700 osób które były bezpośrednio narażone na zarażenie. Z przeszło 650 osób, które trzykrotnie były szczepione, 6 — zachorowało po 3 miesiącach, 5 — po 3 — 8 miesiącach, a zmarła 1 osoba. Szczepienie nie zabezpiecza więc całkowicie od zarażenia, zmniejsza jednak znacznie liczbę zachorowań, a jeszcze bardziej śmiertelność. Poleca się powtórzenie szczepienia po 3 miesiącach. K. S.

Rothacker. „Przyczynek do szczepień przeciwko durowi plamistemu“ (Zur Fleckfieberschutzimpfung). Dtsch. med. Woch. 1919, 45, 57-59.

Do szczepień używali autorzy krwi chorych na dur plamisty. Szczepieniu poddani byli przedewszystkiem lekarze, sanitariusze, pielęgniarki i t. p. oraz żołnierze, stykający się z ludnością cywilną. Krew pochodziła od chorych z zupełnie pewną dżagnozą, potwierdzoną przez odczyn Weil-Felix'a. Odwłóknioną krew ogrzewano przy 60° w ciągu 1/2 godziny. Krew brano w czasie wysypki lub ok. 4 dni przed spadkiem ciepłoty. Szczepiono 3-krotnie: 1-go dnia 2 cm³, 4-go—2 cm³ i 7-go—4 cm³, podskórnie. Uodpornienie miało następować po 10—12 dniach.

Późniejsze uzupełnienie brania krwi, polegało na tym, że brano krew od chorych z wyraźną dżagnozą, ale jeszcze z ujemnym Weil-Felix'em. Szczepionki pozostawały jałowe chociaż autorzy nie dodawali formaliny.

Zaszczepiono 750 osób. Szczepienie okazało się zupełnie nieszkodliwym. Reakcja po szczepieniu wystąpiła tylko w 8% i była zależna od indywidualnego usposobienia szczepionego, a nie od własności poszczególnych wstrzykiwanych krwi. Okazało się jednak, że szczepienie nie chroni przeciwko zakażeniu. Na 244 szczepionych zachorowało 61 osób, czyli 25%, na 78 zaś osób nieszczepionych zachorowało 16 osób—czyli 20%. Co zaś do śmiertelności, to mniejsza jest ona u osób szczepionych (28%), niż u nieszczepionych (44%). Nie zauważono żadnej różnicy w reagowaniu osób szczepionych krwią chorych, a krwią rekonwalescentów. Tewfik Salim, Hamdi, Neukirch, Möllers i Wolff robili podobne doświadczenia ze szczepieniem surowicą chorych na dur plamisty i mieli lepszy wynik, gdyż procent zachorowań, był mniejszy. Nicolle i Conseil, Gawino i Girard, Anderson i Goldberger, używali również surowicę od rekonwalescentów w celu ochronnego szczepienia

i stwierdzili pewne uodpornienie. Sandsteiner i Hausmann, oraz Doerr i Pick, potwierdzili wyniki ujemne, otrzymane przy szczepieniu surowicą, w której zarazki były zabite, przez wysoką ciepłotę.

Dowodem, że przy takim szczepieniu, wprowadza się do organizmu rzeczywiście przeciwciała jest to, że surowice poszczególnych szczepionych dawały choć w niewielkim rozcieńczeniu dodatni wynik odcz. Weil-Felix'a.

K. S.

Tarasiewicz. „Prace Komisji do walki z dudem plamistym“. Sprawozdanie ze Zjazdu bakter. i epidem. 20 str. Moskwa 1919.

Komitet ten wypowiedział się za utworzeniem specjalnej komisji do spraw szczepień przy durze plamistym. Do komisji tej wszedł szereg lekarzy, pod przewodnictwem Tarasiewicza. Przygotowanie szczepionek polecono pracowni pozostającej pod kierownictwem Złatogorowa, Marciniowskiego i Rozentala.

Ostatnio szczepionkę z krwi odwłóknionej cytrynianem sodu, przygotowuje prof. Kedrowski i Wichert, oraz bakterjologiczny instytut im. Gabryczewskiego w Moskwie. Dokładnych danych co do wyników szczepień jeszcze niema. Wykonywane szczepienia Komisja traktuje jako próbne nie upoważniające na razie do zastosowania w szerokiej praktyce.

K. S.

Rozental S. „O szczepieniach zapobiegawczych przeciwko durowi plamistemu“. Sprawozdanie ze Zjazdu bakterj. i epidem. 26 str. Moskwa 1919.

Autor podaje wyniki szczepień przeciwdurowych, które przeprowadził w pracowni bakterjologicznej lekarsko sanitarnego oddziału Instytutu moskiewskiego. Autor używa do szczepień odwłóknionej krwi od kilku chorych na dur plamisty zmieszanej pół na pół z fizjol. roztworem soli i inaktywowanej. Przy 1-ym zastrzyknięciu autor podaje 3 cm.³, przy II-gim 4 cm.³, przy 3-cim 5 cm.³, razem więc wprowadza 6 cm.³ czystej krwi pod skórę 1-go, 4-go i 7-go dnia.

Ogółem zaszczepiono 600 osób wyłącznie z personelu lekarskiego, dokładnie zarejestrowanych jest 579 osób. Co do reakcji po zastrzykaniu, to była lekka, zarówno miejscowa, jak i ogólna. Na całą liczbę szczepionych, zachorowało 20 osób, t. j. 3,5%.

Autor dochodzi do następujących wniosków:

1. Szczepienie w okresie wylęgania nie zapobiega rozwojowi choroby i nie wpływa na jej przebieg. Dlatego autor, w ostatnich czasach, zaczyna pracować nad kwestją mieszanego czynno-biernego uodpornienia personelu szpitalnego drogą wstrzykiwań i surowicy leczniczej i szczepionki.

2. Szczepionka powinna być świeża.

3. Osoby chore na gruźlicę wymagają pewnych ostrożności przy szczepieniu, które może ujemnie wpłynąć na ich stan ogólny.

4. Co się tyczy wpływu szczepień na liczbę zachorowań, to ostatnich wniosków wyciągać nie można, ponieważ epidemja jeszcze się nie skończyła.

K. S.

Złatogorow S. „0 szczepieniach zapobiegawczych przy durze plamistym“. Sprawozdanie ze Zjazdu bakter. i epidem. 43 str. Moskwa 1919.

Krew wzięta była od 920 chorych między 7-ym a 10-ym dniem choroby. Ogółem wzięto 30 litrów krwi. Krew inaktywowano. Technika szczepienia wzorowała się na próbach Hamdi'ego, t. j. szczepiono trzykrotnie, przyczem używano *krwi odwłóknionej* i rozcieńczonej fizjolog. roztw. soli lub cytrynianem sodu w stosunku 2:1. Zaszczepiono ok. 4.000 osób z personelu lekarskiego, oraz służby, pracującej przy chorych na dur plamisty.

Na 2851 osób sprawdzonych, pracujących w styczności z chorymi; zaszczepiono 1 raz 1364 osoby, 2 razy — 822 osoby i 3 razy — 665 osób. Autor na początku stosował 3-krotne wstrzykiwanie, później ograniczył się do jednokrotnych, opierając się na następujących danych:

na 1364 os. jednokr. szczep. zachorowało 9 os. (0,65%), zmarły 2 os.

na 832 os. dwukrot. „ „ 8 os. (0,9%) „ 1 „

na 665 os. trzykrot. „ „ 37 os. (5,6%) „ 2 „

Wszystkie jednak te cyfry przemawiają za tym, że wśród szczepionych ilość zachorowań jest mniejsza, niż wśród nieszczepionych.

Autor uznaje za najlepszą i stosuje metodę Hamdi'ego, t. j. wstrzykuje jednorazowo 7,5 cm.³ krwi. Na 315 osób, którym po 1 razie zadano 7,5 cm.³ krwi, zachorowała 1 osoba.

Czas zachowania uodpornienia autor oznacza na 3 miesiące. Na pytanie, czy szczepienie w okresie wylegania jest szkodliwe, należy dać odpowiedź przeczącą; z 24 chorych, którzy zachorowali w tym okresie zmarł tylko jeden, u reszty zaś choroba przebiegała lekko. Taki sam lekki przebieg choroby postrzegano u wszystkich szczepionych.

W 14 przypadkach autor robił próby szczepienia krwią rekonwalescentów, ale uodpornienia u szczepionych nie stwierdził.

Szczepionka nie powinna być dłużej przechowywana, niż 2 tygodnie. K. S.

Marcinowski E. „0 szczepieniach ochronnych przy durze plamistym“. Sprawozdanie ze Zjazdu bakter. i epidem. 22 str. Moskwa 1919 r.

Autor używa do szczepień nie krwi od chorych na dur plamisty, lecz jej *surowicy*. Krew brana była z weny między 5-ym a 9-ym dniem choroby, mieszana od kilku chorych, rozcieńczana pół na pół fizjolog. roztw. soli, oraz inaktywowana. Po wielokrotnych próbach ustalono dawki czterokrotne: 1, 2, 3 i 4 cm.³, przez co, wprowadza się do ustroju 5 cm.³ czystej surowicy. W poszczególnych przypadkach stosowano 5 a nawet 6 zastrzyknięć i doprowadzono do tego, że ilość zastrzykniętej surowicy wynosiła 10 cm.³, a nawet więcej. Rewakcyacja następowała po 3 miesiącach. przez jednorazowe wstrzyknięcie dawki maksymalnej. Autor przypuszcza, że przez wprowadzenie surowicy od chorych na dur plamisty, do organizmu dostaje się zarazek swoisty, wraz z niektórymi

przeciwciałami, fermentami i wogóle substancjami, pobudzającymi obronne własności organizmu.

Szczepienia stosowane były personelowi lekarskiemu, prócz tego szczepiono 41 osób nie należących do tego personelu.

Ogółem, zaszczepiono 1276 osób. Z liczby szczepionych zachorowało 80 osób, czyli 6,2%, w czem.

po	I	szczepieniu	27	osób
"	II	"	18	"
"	III	"	28	"
"	IV	"	6	"
"	VI	"	1	"

Z tych 80 zachorowań, 49 osób, sądząc z dat, było szczepionych w okresie wylegania i tylko 15 osób zachorowało po przejściu całkowitego szczepienia.

Naogół, procent zachorowań wśród prawidłowo szczepionych równał się 1, śmiertelność również nie była wysoka: zmarło 5 lekarzy i 1 pielęgniarka t. j. 7,5%; cyfra ta nie przewyższa cyfry zwykłej śmiertelności i nie jest wysoka, jeśli wziąć pod uwagę, że większość zmarłych, byli to lekarze. U większości szczepionych, chorujących na dur plam., choroba przebiegała bardzo łagodnie, obserwowano nawet postaci poronne. Charakterystycznym był fakt, że chorzy, pomimo wysokiej temperatury, mieli dobre samopoczucie, dzięki nieobecności objawów intoksykacji.

Z liczby szczepionych, około 20 osób było pokąsanych przez wszy ale do chwili referatu, osoby te nie zachorowały.

Autor wyciąga już pewne wnioski ze swych doświadczeń:

1. Nieświadomość co do istoty zarazka nie pozwala określić, jaką ilość drobnoustrojów wprowadza się do organizmu, i dlatego autor zaleca szczepionkę wielowartościową.

2. Szczepienia dokonywane w okresie inkubacji, w najlepszym razie, osłabiają przebieg choroby, ale jej nie zapobiegają.

3. Zachorowań wśród szczepionych jest mniej, niż wśród nie-szczepionych.

Autor stwierdza, na zakończenie, że szczepienia te należy uważać za paliatyw, i że całą uwagę należy zwrócić na badania bakterjologiczne i epidemjologiczne.

K. S.

Zlatogorow S. „Sposoby swoiste leczenia duru plamistego“. Sprawozdanie ze Zjazdu bakter. i epidem. 45 str. Moskwa 1919 r.

Autor uważa, iż pomimo, że leczenie surowicą od chorych na dur plamisty szerokiego zastosowania mieć nie może, jednakże może mieć duże znaczenie dla personelu, stykającego się bezpośrednio z chorymi.

Autor podaje wyniki swych doświadczeń z 24 chorymi na dur plamisty. Chorzy byli brani bez wyboru, a przy ocenie wyników, brano był pod uwagę spadek ciepłoty, polepszenie działalności serca i ogólnego

samopoczucia. Do zastrzyknięć brano surowicę od chorych po 2 — 12 dniach po spadku ciepłoty. Ilość inaktywowanej, wstrzykiwanej pod skórę surowicy wynosiła 15 — 30 cm³ jednorazowo, wzgl. powtarzano tę samą ilość po 24 — 48 godzinach.

U 8 chorych zastrzykiwania surowicy nie dały żadnych wyników u 16 wynik był dodatni, z czego w 4 przypadkach jednokrotne wstrzykiwania spowodowały spadek temperatury w ciągu 36 godzin i choroba jakby urywała się, u 12 chorych temperatura spadła stopniowo po 48 — 72 godzinach, w 5 przypadkach spadek temperatury był krytyczny podczas pierwszych 24 godzin, poczem temperatura podniosła się i powtórnie opadła po drugim wstrzyknięciu.

We wszystkich przypadkach leczenia surowicą z dodatnim wynikiem zauważyć się dawało szybkie poprawienie się samopoczucia.

Do wakcynoterapii autor stosuje szczepionkę przygotowaną z odwłóknionej i inaktywowanej krwi chorych, znajdujących się u szczytu choroby. Zastrzykiwano 1, 2, 3 i 4 cm³ jedno dwu lub trzykrotnie z przerwami 48 godzinnymi. Metodą tą szczepiono 48 chorych, z czego 12 bez wyniku, 22 z wynikiem niejasnym, 14 z wynikiem wyraźnie dodatnim t. j. po wstrzykiwaniu, nawet jednokrotnym, ciepłota opadała i następnie albo podnosiła się powtórnie albo też w pierwszych wypadkach opadała stopniowo i następowało wyzdrowienie.

Szkodliwego działania szczepionki autor nie zauważył; wyraża przypuszczenie że efekt przy stosowaniu jej jest słabszy, niż przy stosowaniu surowicy.

Zarówno surowica, jak szczepionka były wielowartościowe.

K. S.

Pacewicz B. „W kwestji seroterapii przy durze plamistym“. Sprawozdanie ze Zjazdu bakter. i epidem. 47 str. Moskwa 1919 r.

Autor uodporniał konia krwią chorych na dur plamisty, by otrzymać surowicę leczniczą przeciwko durowi plamistemu, zwracając na to uwagę, by nie wywołać u zwierzęcia silnego podniesienia ciepłoty. Uodpornianie trwało około 1½ miesiąca, poczem po zadaniu zwierzęciu 54 cm³ surowicy chorych i po 10 dniach odpoczynku, wypuszczano na próbę 2 litry krwi, z czego otrzymano 1 litr surowicy. Surowica ta badana była na własności toksyczne przez wstrzyknięcie świnkom i do jamy brzusznej 19 cm³ surowicy. Przed zastrzykiwaniem surowicę zazwyczaj inaktywowano.

K. S.

Triodin P. „W kwestji seroterapii przy durze plamistym“. Sprawozdanie ze Zjazdu bakter. i epidem. 52 str. Moskwa 1919 r.

Autor stosował u 15 chorych na dur plamisty surowicę leczniczą otrzymaną metodą Pacewicza. Część tych chorych przechodziła dur plamisty z powikłaniami (hiszpanka, angina, zapalenie nerek, ciąża), u wszystkich zaś, przebieg był ciężki, ale zakończony wyzdrowieniem.

Na zasadzie swych badań autor zastrzegając się że jest to doniesienie tymczasowe, dochodzi do następujących wniosków:

1. Otrzymanie surowicy leczniczej przeciwdrurowej drogą uodporniania koni przy pomocy odwłóknionej krwi chorego na dur płamisty jest rzeczą, praktycznie, zupełnie możliwą.

2. Otrzymana tą drogą surowica, przy podskórnym wprowadzeniu jej choremu w ilości 25–125 cm³. nie wywołuje żadnego odczynu miejscowego. Ogólny zaś odczyn występuje w mniejszym lub większym stopniu i wyraża się w spadku ciepłoty lub w poprawie samopoczucia i ogólnego stanu chorego, w zaniku lub zmniejszeniu się objawów zatrucia, a często skróceniu okresu gorączkowego.

3. Surowica zaczyna działać nie wcześniej niż po 5 godzinach i nie później niż po 48 godzinach od chwili wstrzyknięcia.

4. Prognoza po zastrzyknięciu surowicy polepsza się, w porównaniu z przypadkami, w których surowica stosowana nie była. Odnosi się to zwłaszcza do przypadków z powikłaniami.

5. Należałoby teraz, we wszystkich dużych pracowniach i szpitalach, przystąpić do zbadania własności biologicznych i klinicznych tej surowicy.

K. S.

Szuster M. „Szczepienia ochronne przeciwko durowi płamistemu przy pomocy hodowli *b. proteus X¹⁹**”. Sprawozdanie ze Zjazdu bakter. i epidem. 34 str. Moskwa 1919 r.

Autor przypisuje proteusowi W. Felixa duże znaczenie ze względu na nadzwyczajną swoistość odczynu Weil-Felixa oraz, że hodzi się go tylko przy durze płamistym, a nigdy przy żadnym innym cierpieniu, lub od osób zdrowych. Wobec tych własności tej laseczki autor zwrócił uwagę na szczepienia tym drobnoustrojem. Szczepionkę przygotowuje podobnie, jak durową lub choleryczną t. j. splukuje hodowle agarowe fizjol. roztworem soli, zabija przy 60° i dodaje 0,5% fenolu.

Pierwszą próbę zrobił autor na samym sobie, używając do 1-go szczepienia 0,5 cm³ szczepionki, zawierającej 1 milion bakterji w 1 cm³. Reakcja wyraziła się miejscowo, jak również i ogólnie; ciepłota doszła do 38,2°. 2-je zastrzyknięcie w ilości 0,8 cm³. wywołało również silny odczyn miejscowy, oraz słabszy ogólny. Po upływie 10 dni od drugiego szczepienia odczyn Weil-Felixa był dodatni w rozcieńczeniu 1:160.

Następnie szczepiono jeszcze 10 osób; u wszystkich wystąpił dość silny odczyn ogólny — u jednej gorączka doszła do 40,5° (u osoby tej w tydzień po drugim szczepieniu odczyn Weil Felixa był dodatni w rozcieńczeniu 1:1600).

Wobec możliwości tak silnego reagowania na szczepionkę, ilość bakterji została zmniejszona na 350 milionów — w 0,5 cm³. Dawka taka nie wywołuje wyższej temperatury nad 38,5 cm³. Powtórne szczepienie tak silnej reakcji nie wywołało. Z 50 osób z personelu lekarskiego, które były szczepione taką szczepionką, zachorowała tylko jedna.

Zarówno liczba szczepionych, jak i zbyt krótki czas, nie pozwalają na wyciąganie wniosków co do skuteczności szczepienia. Na razie można stwierdzić, że

1-o szczepionka proteusowa w ilości 250 milionów bakterji do I-ego szczepienia i 500 milionów do II-go są nieszkodliwe;

2-o odczyn Weil-Felixa u szczepionych jest dodatni.

K. S.

Besredka A: „O szczepieniach ochronnych przeciw czerwonce, drogą przewodu pokarmowego“. (Du mécanisme de l'infection dysentérique, de la vaccination contre la dysentérie par la voie buccale et de la nature de l'immunité antidysentérique) Ann. Pasteur 1919, XXXIII, 302—307.

Pomimo częstych przypadków czerwonki w armji do dnia dzisiejszego nie stosowano szczepionki w celach zapobiegawczych. Od tego rodzaju zabiegu odstraszała jadowitość wakcyny, wprowadzanej do ustroju ludzkiego drogą podskórną.

Na początku obecnej wojny posiłkowano się tą metodą w armji rosyjskiej, ale wkrótce zarzucono ją ze względu na częste zaburzenia uboczne, które towarzyszą podobnym zabiegom. Anglicy starali się przeciwdziałać tym niedogodnościom przez użycie szczepionek uczulonych (Gibsona) W Niemczech stosują do chwili obecnej również wakcynę uczuloną Boencke'go t. zw. „Dysbacta” jestto mieszanina toksyny endotoksyny i bakterji czerwonkowych. We Francji w armji i wśród ludności cywilnej nie używają szczepionki przeciw czerwonkowej.

Wobec trudności, które towarzyszą szczepieniom podskórnym, Besredka starał się wywołać odporność ustroju względem prątków czerwonki przez wprowadzenie wakcyny drogą przewodu pokarmowego, a ponieważ w bakterjologii ustalił się pogląd, że zwierzęta znoszą bezkarnie per os hodowle zabite takie: jak duru brzuszno, paraduru i czerwonki, autorowi chodziło o to, czy twierdzenie powyższe jest słuszne i w tym celu robił szereg doświadczeń na królach i myszach, jako najbardziej wrażliwych na endotoksyny czerwonkowe.

1) Królom dano per os $\frac{1}{4}$ zawiesiny agarowej czerwonki z butelki Roux zabitej przez ogrzewanie godzinę czasu przy 60°. Po 5 dniach króle padły, przy sekcji stwierdzono ogniskowe przekrwienie ścianek jelit; w innych organach zmian nie było, krew i żółć pozostały jałowe.

2) Dwóm silnym królom dano $\frac{1}{6}$ powyższej zawiesiny, zwierzęta pozostały przy życiu, zabito je jednak w celu przekonania się, czy zaszły w ich ustroju jakie zmiany, i rzeczywiście stwierdzono w jelitach ustępujące krwawe ogniska przypuszczalnie jako wynik procesu zapalnego.

A zatem pogląd o nieszkodliwości zabitych hodowli wprowadzonych królom per os, okazał się mylnym, chodzi tylko o stosowanie odpowiedniej dawki, a zwierzęta giną wskutek zatrucia.

Co zaś się tyczy zwierząt odpornych, albo w wypadkach stosowania per os małych dawek, objawy chorobowe ograniczają się na przejściowych zmianach w jelitach.

Po ustaleniu faktu, wrażliwości zwierząt na wprowadzenie hodowli zabitej do ustroju, nic nie stało na przeszkodzie do szczepienia zwierząt przez przewód pokarmowy. Lecz zanim Besredka przeszedł do właściwych prób odpornościowych tą drogą, zbadał wrażliwość króli względem prątków Shigl wprowadzonych dożylnie lub podskórnie.

Przez szczepienie królowi *do żyły* ucha śmiertelnej dawki prątków Shigi ($1/10$ 24-ej hodowli na agarze skośnym) zwierzę pada następnego dnia lub po 2 dniach. Przy sekcji stwierdzono zmiany przeważnie w jelitach, w postaci krwawych wybroczyn, następnie zupełnie płynna zawartość jelit cienkich, z dużą ilością pęcherzyków gazu. Pomimo, że bakterje wprowadzono do krwiobiegu, to inne organy zarówno krew jak i mocz pozostają jałowe, całkowita zaś ilość bakterji wędruje do jelit; np. pęcherzyk żółciowy, jak również i zawartość jelit zawiera czystą hodowlę pr. Shigi.

Z tego widać, że przez zastrzykiwanie dożylnie nie wywołuje się posocznicy, zakażenie ogranicza się tylko na zmianach w przewodzie pokarmowym.

Ciekawy jest los bakterji czerwonych, zastrzykiwanych *podskórnie*. Zarazek pozostaje przez pewien czas umiejscowiony w tkance podskórnej, tu pewna ich ilość ulega rozpadowi, a ich jadowity produkt przechodzi do jelit. Pozostałe prątki opuszczają wrota zakażenia i wędrują wprost do błony śluzowej jelit. Przy sekcji robionej natychmiast po śmierci zwierzęcia nie można stwierdzić obecności prątków Shigi we krwi, w śledzionie, w wątrobie lub moczu, natomiast w żółci, a głównie w zawartości jelit spotkać można czystą hodowlę tych zarazków.

Z tego widać, że niezależnie od miejsca wtargnięcia zarazka, jak również od tego, czy wprowadzamy prątki w stanie żywym lub zabitym ustrój zwierzęcy reaguje zawsze w jednakowy sposób, gdyż siedliskiem zmian są jelita.

Naturalnie, że wrażliwość zwierzęcia jest różna, zależnie od tego, jaką drogą wprowadzamy zarazek, ale ta pozorna sprzeczność z wyżej wymienionym poglądem polega na tem, że te trzy drogi zakażenia przedstawiają różną wartość pod względem szybkości przenoszenia zarazka do jelit.

Drogą dożylną działanie jest najszybsze i pozwala zarazkom przejść do jelit jeśli nie w całkowitej ilości, to przynajmniej w bardzo znacznej.

Wrota zakażenia *per os* są najmniej szkodliwe dla ustroju, gdyż bakterje są rozpuszczone w masie pokarmowej, podlegają działaniom fermentów i do miejsca przeznaczenia wędrują bardzo powoli.

Przy szczepieniach *podskórnych* zarazek w znacznej ilości lokalizuje się w miejscu szczepienia, tu wydzielają się endotoksyny i tworzy

się naciek, tylko nieznaczna ilość zarazka opuszcza skórę i wędruje do jelit.

W ten sposób oświetlony mechanizm zakażenia przy czerwonce ułatwi wyjaśnienie działania ochronnego wakcyny dysenterycznej. Besredka powraca jeszcze raz do prób, wymienionych na początku tego artykułu, t j. do wprowadzenia zarazka per os, ze spostrzeżeń jego dowiedzieliśmy się, że zwierzęta po spożyciu pr. Shigi albo ginęły szybko wskutek zatrucia, albo pozostawały przy życiu, w zależności od ilości wprowadzonego zarazka i wrażliwości zwierzęcia.

Jeżeli zwierzę nie ginie, czy zachodzą jakie zmiany w sokach ustroju i tkankach? Oto pytania, które autor stara się nam wyświetlić. Ponieważ najprostszą drogą, dla wyjaśnienia tego faktu, jest reakcja aglutynacji, Besredka postąpił się tą metodą.

Badał surowicę 3 króli, którym dano do spożycia jedną dawkę zabitych pr. Shigi. Przed spożyciem surowica ich aglutynowała prątki czerwonej w rozcieńczeniu $\frac{1}{25}$, po spożyciu 4 dawek zabitych przez ogrzewanie surowica tychże króli po 11 dniach aglutynowała w rozcieńczeniu od $\frac{1}{60}$ do $\frac{1}{100}$, po 18 dniach od $\frac{1}{100}$ do $\frac{1}{200}$, po miesiącu zaś od $\frac{1}{25}$ do $\frac{1}{50}$, a zatem wracała do stanu normalnego.

Następnie zbadano surowicę króli, których karmiono dwukrotnie prątkami Shigi z 8 dniową przerwą, okazało się że surowica po 8 — 12 i 25 dniach nie zawierała śladu aglutynin. Z tego wyciągnięto wniosek, że po jednorazowym spożyciu znacznej ilości pr. Shigi w ustroju zwierzęcym pojawiają się na krótki przeciąg czasu aglutyniny swoiste. O ile się powtórzy dawkę, surowica ciał zlepnych nie zawiera.

Ujemny wynik aglutynacji, nasuwa autorowi myśl, czy krew królików po spożyciu pr. Shigi nie zawiera innych niweczników, i w tym celu szczepił myszom zapobiegawczo surowicę tych króli, a następnego dnia zastrzykiwał do otrzewny śmiertelną dawkę pr. Shigi, po takim zabiegu myszy ginęły, a zatem wynik znowu ujemny. Wobec tego autor zarzucił badania serologiczne i przystąpił do innych doświadczeń, mianowicie, jak ustrój zwierzęcy karmiony pr. Shigi reagować będzie na wprowadzenie dożylnie, śmiertelnej dawki tego zarazka?

Próby robione były na królach, które spożyły jedną dawkę, a zatem zawierały nieznaczną ilość niweczników, jak również na tych, którym dano dwukrotną dawkę, a więc nie zawierały żadnych. Jedne i drugie pozostawały przy życiu. Spożycie więc prątków zabitych uodpornia zwierzęta przeciw śmiertelnej dawce.

W końcu artykułu Besredka stara się dojść do pewnej syntezy. Ponieważ zwierzęta użyte do doświadczeń nie zawierały in vivo i in vitro żadnych niweczników, a jednak nabywały odporność, to każe autorowi przypuszczać, że ta ostatnia musi być natury tylko miejscowej.

Wskutek uszkodzenia błony śluzowej jelit wywołanej pierwszym spożyciem pr. Shigi, pewna ilość antygenu przechodzi przez ściankę, przenika do krwi i tu wywołuje powstanie niweczników, w postaci aglu-

tynin, przy powtórnyim spożyciu ścianka jelit stawia opór, antygen żaden nie przenika do krwi i niweczniki powstać nie mogą. Według Besredki we wszystkich przypadkach zachorowań przewodu pokarmowego, czy to się tyczy czerwonki, duru, paraduru, szczepionka niezależnie od tego czy ją wprowadzamy podskórnie, dożylnie lub per os jest skuteczna o tyle, o ile się znajdzie ostatecznie w zetknięciu z jelitami, i tu właśnie powstaje miejscowa odporność czynna. Jeżeli szczepienie dożylnie jest skuteczniejsze od podskórnego, to dlatego, że drogą naczyń krwionośnych wakcyna przedostaje się szybko do jelit.

Z tego samego powodu wynika, czemu szczepienie podskórne wymaga dla wywołania lepszego skutku większej ilości wakcyny i to wtarzanych w dawkach kilkakrotnych. Autor twierdzi, że im więcej wprowadzamy pod skórę ciał bakteryjnych, tem większe są dane, że pewna ilość antygenu przedostanie się w niezmiennym stanie do jelit.

Szczepienia dożylnie i dootrzewnowe są bardziej skuteczne i bardziej ekonomiczne ze względu na ilość użytej wakcyny, ale niestety powodują często zaburzenia uboczne.

Pozostaje zatem jedynie wprowadzenie wakcyny per os, gdyż szybko przedostaje się do jelit i daje najskuteczniejszą pomoc. Próby z tą nową metodą robiono na ludziach i okazało się, że spożycie pr. Shigi nie wywołuje żadnej reakcji ani miejscowej, ani ogólnej.

Wyniki badań Besredki streścić można w kilku słowach:

I. Króliki są wrażliwe na wprowadzenie per os, zabitych pr. Shigi, i albo ulegają zatruciu, albo pozostają przy życiu, w tym ostatnim wypadku widać w jelitach pewne zmiany przejściowe.

Jakakolwiek drogą wprowadzamy zarazek do ustroju pr. Shigi nie wywołują nigdy posocznicy.

Przy szczepieniach dożylnych zarazek przedostaje się na zewnątrz przez przewód pokarmowy.

Przy szczepieniach podskórnych zarazek umiejscawia się w okolicy szczepionej, skąd wysyła endotoksyny do jelit, a dopiero następnie pewna ilość prątków przedostaje się do jelit, a później na zewnątrz tak jak w szczepionkach dożylnych.

II. Zabite prątki Shigi, wprowadzone per os wywołują powstawanie aglutynin, tylko po pierwszym spożyciu zarazka, przy powtórnyim nie pojawiają się.

Nieobecność niweczników we krwi, nie wyklucza możności nabywania przez zwierzęta odporności czynnej i trwałej nawet względem zarazka wprowadzonego wprost do krwi.

Odporność, która pojawia się na skutek iniekcji zarazka per os, dożylnie lub podskórnie, jest miejscową odpornością jelit.

Julja Seydel.

DREŹWICA KARKU.

Komitet badań lekarskich: „Badania bakterjologiczne drętwicy karku podczas epidemji 1915 r.“. (Report of the special advisory Committee upon bacteriological Studies of Cerebro-spinal fever during the epidemic of 1915“). Med. Res. Com. 64 str. Londyn 1916.

Dla skoordynowania wyników badań wykonanych w czasie epidemji drętwicy karku w 1915 r. i dla stworzenia linii wytycznej przyszłych prac powołany został w 1916 r. przez M. R. C. specjalny Komitet. Komitet po rozpatrzeniu prac nadesłanych przez laboratorjum centralne, oraz przez laboratorja prowincjonalne podał wysnute z tych prac wnioski. Na pierwszy plan wysunęły się zagadnienia bakterjologiczne, a mianowicie: 1) właściwości biologiczne dwoinek, metody bakterjologicznej djagnostyki i t. d. Ostatnią część swej pracy Komitet poświęca epidemiologii, do omówienia tej kwestji, jako nas najbardziej obchodzącej, przechodzimy odrazu.

Komitet stwierdza na wstępie, iż nie posiada na razie danych statystycznych, któreby mu pozwoliły objąć całokształt wypadków, omawia więc na razie kwestje epidemiologiczne z bakterjologicznego punktu widzenia, badając kwestję rozpowszechniania się epidemji.

Jako miejsce zakażenia pierwotnego uważamy jamę nosowo-gardłową, innego bowiem nie znamy. Nie znamy również warunków, wpływających na wywołanie zakażenia wtórnego, na przedostawanie się zarazków do opon.

Powstaje pytanie, w jaki sposób przenoszą się z jednej jamy nosowo-gardłowej do drugiej drobnoustroje mało żywotne, nie posiadające możliwości rozwoju poza organizmem.

Doświadczenia wykazały, iż meningokoki nie wyrastały na płytkach trzymanyh bezpośrednio przed nozdrzami nosiciela oddychającego silnie w ciągu kilku minut. Wyrastały jednak zawsze, o ile poddawany badaniu osobnik kichał lub kaszlał w tym czasie (płytki były trzymane w odległości jednej stopy od ust). Na płytkach, pozostawianych systematycznie w pokojach zajętych przez grupę nosicieli (7 osób) na stołach i przy łózkach zaledwie raz znaleziono parę kolonji meningokoków.

Komitet dochodzi do wniosku, iż zarazki przenoszą się z trudnością i że obawa zakażenia przez nosiciela byłaby bardzo nieznaczną, gdyby zachowywali oni pewne ostrożności, kichali i kaszali do chustek do nosa lub szmatek, któreby można było spalić. Podczas pendzlowania nakładać należy maskę zwykłą na usta i nos.

W niektórych sprawozdaniach spotykamy wzmiankę, iż kontakt z nosicielami na świeżem powietrzu nie jest niebezpieczny.

Praktyka szpitali dzieciennych wykazuje nam, iż niebezpieczeństwo zakażenia nie istnieje przy sporadycznych wypadkach choroby. Widzimy

to samo i w ubiegłej epidemii 1915 r. (choć pojedyncze wypadki są znane) być może jest ona w rzeczywistości znaczniejsza, minimalny bowiem % z pośród zakażonych zapada na drętvicę karku. Na tle tych nielicznych bardzo wypadków tem widoczniejsze stają się te wszystkie, dla których nie umiemy wskazać źródła zarazy. Musimy go szukać wśród ukrytych nosicieli. Wniosek ten wysnuty na podstawie rozumowań, nie łatwo znajduje potwierdzenie. W razie zdeklarowania się drętvicę karku i wykrycia nosiciela otwartem zawsze pozostaje pytanie czy w danym wypadku chory był zakażony przez nosiciela czy też odwrotnie. Wypadki drętvicę karku wśród żołnierzy i ciągle przemarsze armji odegrały znaczną rolę w rozpowszechnieniu epidemii 1915 r. Potwierdzają one przypuszczenia co do roli nosicieli ponieważ oczywiście nosiciele, a nie chorzy, przenosili się z miejsca na miejsce. Dużo wypadków notowano wśród wojsk kanadyjskich — nie są one jedynymi sprawcami ubiegłej epidemii — przywieźli jednak ze sobą zjadliwy bardzo szczep. — Następnie Komitet przechodzi do omówienia warunków sprzyjających rozwojowi choroby.

1) Warunki atmosferyczne.

Pora dżdżysta i chłodna, powodując większe skupianie się ludzi po mieszkaniach i ograniczając dostęp świeżego powietrza przez przewietrzanie, wpływa na zwiększenie ilości zasłabnięć. Tym warunkom przypisać należy sezonowy charakter epidemii (późna jesień, zima).

2) Przeludnienie:

jest też ważnym czynnikiem usposabiającym do zasłabnięć (czynnik ten sprawia, iż żołnierze częściej zapadają na drętvicę karku, niż ogół ludności).

3) Zmęczenie nie usposabia więcej do zasłabnięcia na drętvicę karku, niż na inne choroby zakażne.

4) Wiek.

Sporadyczne wypadki znane są wśród dzieci. Wśród wojska (epidemia 1915 r.) największa ilość wypadków pada na najmłodszych (19-letnich) po 22 latach zmniejsza się stale, po 30 jest prawie nieznaną.

5) Wpływ przebytej choroby — a priori można twierdzić, iż uprzednio przebyta choroba toruje drogę następującej. Niektórzy badacze wypowiadają przypuszczenie, iż istnieje związek pomiędzy zasłabnięciem na drętvicę karku, a influencją, katarem i zapaleniem gruczołów. Być może, iż niektóre wypadki, określone jako jedne z wymienionych chorób, były słabą formą drętvicę karku.

6) Okres wylegania:

w stosunku do drętvicę karku jest trudny do określenia, ponieważ nie mamy prawie możności skonstruować ile czasu minęło od pierwotnego zakażenia do zakażenia wtórnego. O ile jednak z pewnych poszczególnych wypadków sądzić można, obejmuje ono okres czasu (licząc od chwili zakażenia jamy nosowo-gardłowej) od 3 — 4 dni, do 4-tych tygodni.

Na zakończenie Komitet próbuje rozwiązać zagadnienie, dlaczego większość nosicieli nie zapada na drętvicę karku. Pierwszą z omawianych hipotez jest przypuszczenie, iż przeważna ilość nosicieli zarówno jak i osób zdrowych posiada wrodzoną odporność w stosunku do dwoinek Weichselbauma. Przeciwno tej hipotezie przemawia fakt, iż nie da się skonstatować tę odporność w krwi ludzi zdrowych lub nosicieli, a tylko wśród chorych lub ozdowieńców.

Druga hipoteza przypuszcza, iż dwoinki spotykane w jamie nosowo-gardłowej, chociaż bardzo podobne, nie są jednak identyczne z zarazkiem, wywołującym drętvicę karku. Wiemy jednak, że spotykamy go wśród nosicieli, którzy stykali się bezpośrednio z chorymi.

Trzecia z rozpatrywanych hipotez uważa, iż spotykane w jamie nosowogardłowej dwoinki, należą do niezjadliwych szczepów.

Doktorzy Colebrook i Tanner, którzy z ramienia Komitetu badali tę sprawę, nie przyszli do określonych wniosków — nie rozpatrywali również tej kwestji z punktu widzenia podziału meningokoków na typy, czy też rasy, chociaż zdaniem Komitetu chyba w tym kierunku należy szukać rozwiązania dla tych zagadnień.

Typy określone przez dr. Gordona, wyosobnione z płynu mózgowo-rdzeniowego były to rasy, czy też typy epidemiczne.

Gdy dr. Gordon ponowił swą próbę ze szczepami wyosobnionymi z jamy nosowo-gardłowej okazało się, iż tylko część z nich odpowiada wyżej wymienionym rasom — być może właśnie dlatego, iż to były nie epidemiczne szczepy.

Nasuują się tu pewne analogje z pneumokokami. Prace Inst. Rock wykazały, iż istnieją 4 rasy tego zarazka. 3 z nich (epidemiczne) mają cechy wyraźnie określone. W skład 4-ej wchodzi różne szczepy dające się utożsamiać z saprofitycznymi pneumokokami jamy ustnej; nieznaczna ilość zasłabnięć na pneumonję, wywoływana przez tę rasę miała słaby przebieg.

W pewnym stopniu da się to zastosować do meningokoków. Zasadniczo biorąc, jest to organizm saprofityczny, chociaż z możliwościami parazytyzmu — rozpadający się, jak przypuszczalnie większość drobnoustroji na szereg ras dających się zróżniczkować serologicznie. Meningokoki przeważnie dają się we znaki w sporadycznych wypadkach, wywołując chorobę wśród najbardziej wrażliwych elementów ludności wśród dzieci. Czasem spotykamy szczepy o wzmożonej zjadliwości — wywołują one epidemie. Jeden z takich bardzo zjadliwych szczepów został przywieziony do Europy, jak już wspominaliśmy, przez wojska kanadyjskie.

Podczas każdej epidemji spotykamy w jamie nosowogardłowej nosicieli saprofityczne dwoinki epidemicznych ras i lokalnych nie tak bardzo zjadliwych szczepów (można je zróżniczkować serologicznie).

Dr. Gordon proponuje odosabniać tylko takich nosicieli, u których wykryjemy dwoinki epidemicznego szczepu.

Wyżej podaną koncepcję epidemii drętwy karku, chociaż przyjętą przez wielu epidemiologów należy rozpatrywać jednak jako dopiero tworzącą się hipotezę.

Sł. A.

Komitet badań lekarskich: „Metody zapobiegawcze i leczenie swoiste drętwy karku“. (The prevention and specific treatment of cerebrospinal-fever). Med. Res. Com. 10 str. Londyn 1919.

Epidemja drętwy karku w armji angielskiej (1915 r.) stała się podbudką do całego szeregu badań w tej dziedzinie. Laboratorjum centralne w Londynie opracowało cały szereg zarządzeń zapobiegawczych, cały szemat walki. Przedewszystkiem zostali izolowani chorzy i przypuszczalni nosiciele zarazków. Za tych przypuszczalnych nosicieli uważane były osoby, które przebywały w obrębie 3 jardów od chorego w warunkach umożliwiających zakażenie. Nosiciele poddawani byli badaniom i w razie ujemnego wyniku 'odsyłani natychmiast do dalszego pełnienia służby; o ile zaś badania wykazywały obecność drobnoustroju nie dających się odróżnić od meningokoków nosiciele pozostawali odosobnieni, do chwili otrzymania 2 ch ujemnych wyników badań w kilkunastodniowym odstępie czasu. Dla ściślejszego zbadania podejrzanych kolonii przeszczepiano zarazki do dwóch próbówek z pożywką stałą, nie zawierającą ani krwi, ani haematyny pozostawiając jedną z nich przy temper. 37° C. drugą przy 23° C. O ile w ciągu 48 godzin dwoinki wyrastały przy 37° C. — i nie wyrastały przy 23° C. uważane były za meningokoki. Używano również próby cukrowej. Następnie autor zapoznaje nas z wyodrębnieniem grup meningokoków za pomocą próby aglutynacyjnej. Autor posiadał 32 szczepy — za pomocą jednego z nich został uodporniony królik, a surowica jego wypróbowana w stosunku do tych 32-ch szczepów — aglutynacja nastąpiła w 19 wypadkach i 19 tych szczepów zostało uznane za identyczne i utworzyło 1-a grupę. 2-gi królik został uodporniony za pomocą jednego z pozostałych szczepów — surowica aglutynowała 8 szczepów w ten sposób powstała II-ga grupa. Jak się okazało pozostałe 5 szczepów tworzą również 2 grupy; do jednej z nich należały 4 szczepy (grupa III) — 5-ty zaś szczep stanowił grupę samoisną (grupa IV). W ten sposób centralne laboratorjum wypróbowowało 350 szczepów i stwierdziło iż 98% należy do 'jednej z wyżej wymienionych grup. To zróżniczkowanie meningokoków na 4 serologicznie różne grupy wywarło duży wpływ na profilaktykę i terapię.

Jednowartościowa surowica jest w użyciu od 2½ lat — rezultaty badań nad zastosowaniem tego środka dają następujące zestawienia:

- 1) stwierdzonem zostało, iż w każdym poszczególnym wypadku drętwy karku mamy do czynienia z dwoinkami jednego tylko typu i że z meningokokami tej samej grupy spotykamy się zarówno przy wybuchu choroby w jamie nosowogardłowej, jak i później w płynie rdzeniowym;
- 2) wśród nosicieli spotykamy się z meningokokami należącymi do róż-

nych grup w tym samym stosunku, co i wśród chorych; 3) przed każdym wybuchem epidemii ilość nosicieli uprzednio wzrasta.

Badania kapitana Glowera wykazały, że w lokalach przeludnionych $\%$ nosicieli wzrasta. Powiększając w podległych mu zakładach przestrzeń pomiędzy łózkami (minimum powinno wynosić $2\frac{1}{2}$ stopy), udało się kap. Glowerowi zredukować w ciągu kilku tygodni $\%$ nosicieli z 20 do 5.

Nosiciele dzielimy na czasowych i chronicznych. Dla masowej dezynfekcji jamy nosowogardłowej czasowych nosicieli używano powietrza przesyconego kropelkami 1:100 Zinc. Sulfur. Za pomocą tej inhalacji (usilne wdychanie powietrza przez nos 5—10 minut dziennie w ciągu tygodnia) udawało się usunąć lub zmniejszyć ilość dwoinek w jamie nosowogardłowej nosicieli. Środek ten jest obecnie powszechnie używany. Co zaś do nosicieli chronicznych to skutecznych środków nie posiadamy. Za najlepszy z obecnie istniejących uważana jest Acriflawina w rozcieńczeniu 1:1000 (inhalacje kilka razy dziennie).

Surowice lecznicze: surowice obecnie używane wypróbowywane są w stosunku do opsonin i antiendotoksyn. Surowica zawierać winna ilość antiendotoksyny dostateczną, aby w ilości 0,5 c. c. zneutralizowała 1 M. L. D. endotoksyny, każdej z obu głównych grup meningokoków. Ponieważ u chorych spotykamy się z dwoinkami należącymi w każdym poszczególnym wypadku do jednej tylko grupy, uodporniamy koni w stosunku do poszczególnych grup meningokoków, a surowice ich łączymy tak, aby ta wielowartościowa surowica zawierała 40 $\%$ I-go typu; 40 $\%$ II-go typu; 10 $\%$ III-go typu i 10 $\%$ IV-go typu. Tą surowicą rozpoczynamy leczenie, o ile rezultaty są niezadawalające używamy, po uprzednim zbadaniu dwoinek odpowiedniej jednowartościowej surowicy. Rezultaty kliniczne są bardzo dobre. W 1918 r. z 70 osób zapadłych na drętvicę karku (dwoinki I-go typu) leczonych surowicą wielowartościową, o której była mowa wyżej nie zmarł nikt. Wszyscy wrócili do zupełnego zdrowia. W większości wypadków wystarczyły 2 dawki.

St. A.

Komitet badań lekarskich: „Leczenie swoiste drętvicę karku“. (The specific treatment of cerebrospinal fever). Med. Res. Com. 17 str. Londyn 1919.

W 1915 roku przy badaniach nad licznymi wówczas wypadkami drętvicę karku w armii angielskiej, udało się odosobnić za pomocą próby aglutynacyjnej cztery grupy meningokoków. Bliższych szczegółów autor nie podaje, zaznacza tylko iż w większości wypadków mamy do czynienia z meningokokami typu I lub II, i że typ I, III, IV może być stosunkowo łatwo określony serologicznie, typ zaś II jest typem złożonym z kilku pod-grupami. Pomimo zastosowywania wielowartościowej surowicy śmiertelność była znaczną. Wprowadzenie zmian i ulepszeń było więc konieczne. Zrobiono więc próbę indywidualnego uodpornia-

nia koni w stosunku do poszczególnych grup meningokoków używając po kilka szczepów każdego typu, przygotowano również surowicę mieszaną typu I i II dla zastosowywania na razie przed dokładnym określeniem typu meningokoków w każdym poszczególnym wypadku.

Z analizy 90 podanych wypadków nie można jak zaznacza autor, wyprowadzać wniosków co do wpływu jednowartościowej surowicy na śmiertelność na zapalenie opon mózgowych; autorowi chodziło tylko o udzielenie pewnych wskazówek co do zastosowywania surowicy.

Wskazówki są następujące:

- 1) Jakknajwcześniejsze zastosowanie surowicy,
- 2) Póki istnieje niebezpieczeństwo recydywy dawki należy powtarzać codziennie,
- 3) Surowica przeciw dręticy karku winna być zastrzykiwana intrasypinalnie — najmniejsza dawka 30 c. c.
- 4) Dawkę powtarzamy codziennie w ciągu 4 dni, nawet wtedy, gdy następuje szybkie polepszenie. O ile ciepota przez cały ten czas pozostaje normalną, dalsze zastrzykiwania nie są konieczne — w razie podnoszenia się ciepłoty musimy powrócić do zastosowywania surowicy.
- 5) Dbać musimy o jaknajprędze określenie typu meningokoków dla użycia odpowiedniej surowicy.
- 6) Badania laboratoryjne i dane kliniczne stwierdzają iż surowica typu II zawiera mniejszą dawkę antytoksyny, niż surowica typu I — należy więc, gdy to jest wskazane, zastosować 2 dawki surowicy typu II per diem.

St. A.

Amoss H. Wollstein Martha: „Metoda szybkiego przygotowania surowicy przeciwmeningokokowej“. (A method for the rapid preparation of anti-meningitis serum). Stud. Rockefeller Inst. 1916, XXV, 161—175.

W czasie wybuchu epidemii dręticy karku w Anglii, surowica przeciwmeningokokowa nie była wyrabiana w Instytucie Rockefellerowskim. Na ponowne podjęcie tej działalności wpłynęło kilka czynników. Przedewszystkiem przeświadczenie, iż wobec wzmaganą się epidemii zapotrzebowanie na surowicę o tyle wzrosło, iż nie można będzie tego pokryć ze zwykłych źródeł dostawy, poza tem, iż specjalnie złożone na ten cel fundusze umożliwiały bezinteresowną dostawę surowic do państw opanowanych przez epidemję. 3-im czynnikiem, poniekąd decydującym było skonstatowanie faktu iż surowice wyrabiane w Anglii (przeważnie komercyjnie) dawały przy zastosowywaniu ujemne wyniki. Rozpoczęto więc pracę na nowo. W obecnym streszczeniu podajemy proponowaną nową metodę szybkiego przygotowywania surowicy meningokokowej (w ciągu 8—12 tygodni). Metoda ta została zaproponowaną przez lekarzy Amoss H. i Wollstein M. pracujących w Instytucie Rockefellerowskim.

Metoda polega na codziennym (w ciągu 3-ch) zastrzykiwaniu małych dawek żywych meningokoków — potem następuje 7 dniowa przerwa poprzedzająca następną serję zastrzykiwań. Do zastrzykiwań (mowa tu o I-ym dniu), używamy $\frac{1}{20}$ 24 godzinnej hodowli agarowej. Materiał do zastrzykiwania przygotowujemy w następujący sposób: robimy zawiesinę 24 godz. hodowli agarowej w 2 c. c. roztworu fizjologicznego; 0,1 c. c. zawiesiny przenosimy następnie do 15 c. c. roztworu fizjologicznego i zastrzykujemy do żyły bardzo wolno. Ciepłotę mierzymy co godzinę (począwszy od godziny czwartej po zastrzyknięciu) aż do chwili gdy ciepłota zacznie opadać. Po 24 g. (od chwili pierwszego zastrzyknięcia) zastrzykujemy 0,2 c. c. zawiesiny, a na 3-ci dzień 0,3 c. c. (mniej więcej $\frac{1}{7}$ hodowli agarowej). Po 7 dniowym wycieczku rozpoczynamy nową serję zastrzykiwań — przyczem dawka 1-go dnia 2-giej serji powinna odpowiadać dawce 3-go dnia 1-ej serji (w danym wypadku 0,3 c. c.). Mierzymy ciepłotę i o ile podniesienie się jest mniejsze niż 2,5—3°C uważamy iż daliśmy za małą dawkę. Następującą więc dawkę zwiększamy (ponad zwykłą zwyżkę o 0,1) w zależności od stopnia podwyższenia się ciepłoty. O ile w takim wypadku ciepłota nie powraca do normy po upływie 18—24 godzin uważamy iż dawka była za silna. W ten sposób regulujemy dawki. Najwyższa dawka dla drugiej serji wynosi od 0,4—0,45, a dla trzeciej od 0,5—0,6 na trzeci dzień. W następujących serjach wprowadzamy od czasu do czasu nowe szczepy. Na przykład dawka 0,6 może się składać z dawek z trzech szczepów po 0,2. Najsilniejsza dawka wyniosła $\frac{1}{3}$ hodowli każdego z 17 różnych szczepów.

Istnieją dwa sposoby przygotowywania wielowartościowej surowicy; albo mamy na zmianę serję normalnych meningokoków i parameningokoków — lub też mamy okresy po 3 serje; normalne meningokoki, parameningokoki i autolizę. Do przygotowania autolizy używamy jednakowych ilości normalnych meningokoków i parameningokoków. Mamy pewne dane wskazujące iż produkty autolizy wprowadzone do ustroju (u owiec) wywołują wytworzenie się nikłej tylko ilości aglutynin współdziałają jednak w wytworzeniu innych czynników ochronnych. (Autoliza w toluidynie). Ponieważ niektóre konie pod wpływem zastrzykiwań wśródźylnych (po 3 lub 4 serji) stają się nadmiernie wrażliwe (daje się to zauważyć 1-go dnia każdej serji), Dopter proponuje aby rozpoczynając każdą serję zastrzykiwać od razu nie więcej niż $\frac{1}{20}$ lub $\frac{1}{10}$ hodowli, pozostałą zaś część projektowanej dawki dopiero w 2 godziny później. Na początku do przygotowania zawiesiny używane były dwie grupy normalne meningokoki i parameningokoki po 5 szczepów w każdej. Otrzymywana surowica była wypróbowywaną w stosunku do możliwie jak największej ilości szczepów. Te szczepy z pośród nich które albo nie były aglutynowane, albo były aglutynowane słabo zostały wyosobnione. W ten sposób wypróbowano 64 szczepy, 22 z nich zostały wyosobnione. Te 22 szczepy zostały dodane do 2-ch pierwotnych grup. Do grupy normalnych meningokoków zostało dodane 11 szczepów różniąc-

cych się nieznacznie od nich — do grupy parameningokoków zostały włączone te 11 szczepów, w których spostrzegliśmy znaczne bardzo różnice. Obie te duże grupy po 16 szczepów były używane kolejno w poszczególnych serjach z przerwami po 7 dni.

Amoss i Wollstein zwracają uwagę, iż należy dbać o zachowanie równowagi pomiędzy dwiema grupami, aby ciała uodporniające nie były rozwinięte silniej w stosunku do jednej z grup. Dlatego też surowicę należy wypróbowywać co drugą serję jeżeli mamy do czynienia z żyjącymi dwóinkami i co 3-ą serję jeżeli dajemy i autolizę.

Surowica została wypróbowaną w stosunku do opsonin oraz określona została jej zdolność do związywania dopełniacza w obecności antygenu otrzymanego ze szczepów meningokokowych normalnych oraz parameningokokowych. Poza tem wykonaną została próba aglutynacyjna. Dla określenia bakterjobójczej siły surowicy pozostawiano w termostacie (w ciągu godziny przy 37° C.) różne ilości surowicy z najmniejszą śmiertelną dawką hodowli meningokoków, a następnie zastrzykiwano do otrzewny młodym świnkom morskim (wagi od 90—110 gm.). Dla zneutralizowania tej najmniejszej dawki śmiertelnej użyć trzeba 0,4 c. c. tej wielowartościowej surowicy.

W N I O S K I.

Surowica przeciwmeningokokowa niezbędnej siły, może być otrzymana za pomocą 3-ch następujących po sobie wśródzylnych zastrzyknięć żywej hodowli meningokoków oraz parameningokoków powtarzanych w określonych odstępach czasu.

Niepokojące objawy i nagły zgon koni mogą być usunięte przez regulowanie dawek zgodnie z krzywą ciepłoty — oraz przez odpowiednie zachowanie ostrożności przy wprowadzeniu większych dawek zwłaszcza przy rozpoczynaniu każdej serji (metoda Doptera).

Konie nie tracą na zdrowiu przybywa im nawet na wadze.

Ciała lecznicze występują w surowicy prędko i ilość ich szybko wzrasta.

Dzięki kolejnemu zastrzykiwaniu różnych szczepów meningokoków i parameningokoków oraz produktów ich autolizy otrzymujemy wielowartościową surowicę wysokiego miana w ciągu 8—12 tygodni.

Tak przygotowana surowica używana była jako środek leczniczy we Francji, Anglii, Ameryce.

Pożądanem jest wyosobnianie meningokoków z różnych źródeł zarazy oraz wypróbowanie ich w stosunku do wielowartościowej surowicy.

Szczepy, które dana surowica nie aglutynuje w silnych rozcieńczeniach należy zaliczyć do liczby tych szczepów o wprowadzenie których do grup używanych przy uodpornianiu pamiętać musimy.

St. A.

Olitski P.: „Metoda szybkiego rozpoznawania i wyosobniania meningokoków z jamy nosowogardłowej“. (Rapid method for identification and isolation of meningococci from the nasopharynx). Stud. Rockefeller Inst. 1919, XXX, 35—37.

Z chwilą, gdy wykrycie i odosobnienie „nosicieli“ stało się najważniejszym zagadnieniem w dziedzinie epidemiologii dżętwicy karku, kwestja wynalezienia sposobu szybkiego rozwiązywania pytania czy dany osobnik jest lub też nie jest nosicielem zarazków, stanęła na porządku dziennym.

Poniżej przytaczamy metodę zaproponowaną przez Olitskiego, umożliwiającą wyeliminowanie drobnoustroji podobnych do meningokoków z hodowli mieszanych na płytkach agarowych w przeciągu jednego dnia.

Do 1% buljonu z glukozą (buljon z cielęciny zawierający kwasu od 0,5 — 0,7 + phenolphthalein) dodajemy 5% nieogrzonej wyjałowionej klarownej, normalnej surowicy końskiej. Pożywkę tę umieszczamy w małych probówkach (8—10 mm. w przecięciu i 9 cm. długości) po 1 c. c. w każdej. Podejrzane kolonie z hodowli na płytkach przenosimy do probówek, umieszczając w każdej z nich jedną tylko kolonję.

Probówki pozostają w termostacie przez 12 godzin (lub przez noc o ile jest to dogodniejsze), przez ten czas zachodzą zmiany, umożliwiające na zasadzie cech zewnętrznych podział hodowli na hodowle „przeczące“ i „twierdzące“ (nazwy proponowane przez autora). Poza meningokokami spotykamy na płytkach w hodowlach mieszanych 1) *micrococcus flavus*, 2) *crassus*, 3) *pharyngis siccus*, 4) *catarrhalis*, 5) *b. influenzae*, nieokreśloną bliżej gramo-dodatnią laseczkę i rzadka staphylococci i streptococci.

Dzięki zawartości w pożywce normalnej surowicy końskiej, mamy wyraźną aglutynację w probówkach, zawierających *micrococcus flavus*, *crassus*, and *pharyngis siccus*.

W hodowlach zawierających laseczki widzimy zmacony lekko płyn nad osadem aglutynacyjnym — w hodowlach zaś diplococców płyn nad masą aglutynacyjną pozostaje klarownym. Ponieważ pożywka nie zawiera haemoglobiny, *b. influenzae* nie wyrasta wcale, *m. catarrhalis* rośnie mącząc bardzo pożywkę i tworząc nieraz błonkę na powierzchni.

Gramo — dodatnie staphylococci również mączą pożywkę, tworzą massy aglutynacyjne w osadzie, czasem i błonkę na powierzchni.

Streptococci tworzą osad aglutynacyjny — płyn pozostaje klarownym lub bywa zmacony.

Meningokoki mączą nieco płyn i tworzą lekki osad. Przy wstrząsaniu probówek osad rozplywa się równomiernie (jest to cecha charakterystyczna).

Do probówek, w których dadzą się zauważyć cechy właściwe hodowlom meningokokowym, dodajemy (do każdej z nich) 0,1 c. c. wielowartościowej surowicy przeciwmeningokokowej wysokiego miana, roz-

cieńczonej 1 : 10 0,85% roztynem fizjologicznym. Ogrzewamy potem próbówki przy 37°—38° C. przez 2 godziny w kąpeli wodnej (nie zaś w termostacie).

Badanie jest ukończone — widzimy wyraźną aglutynację w próbkach zawierających meningokoki — w próbkach zaś, zawierających inne drobnoustroje, nie zachodzą żadne zmiany. *St. A.*

Amoss H.: Ocena surowic przeciwmeningokokowych. (Notes on the standardization and administration of antimeningococcic sera). Stud. Rockefeller Inst. 1917, XXIX, 11—19.

Ponieważ lecznicza surowica przeciwmeningokokowa coraz to szerzej jest stosowaną kwestja oceny wartości wyrabianych surowic wysuwa się na porządek dzienny.

W Instytucie Rockefellerowskim dokonano oceny prób surowic, nadesłanych z zakładów komercyjnych, z Departamentu Zdrowia oraz z Instytutu Rockefellerowskiego (przyczem okazało się, iż surowice otrzymane z zakładów komercyjnych nie odpowiadają niżej wymienionym wymaganiom).

Surowice lecznicze przeciwmeningokokowe winne posiadać następujące właściwości fizyczne:

- a) barwę od kolor słomki do bursztynowego;
- b) doskonałą przezroczystość (o ile są ślady mętów muszą ustępować po upływie 12 godzin);
- c) lekkie zaledwie ślady haemoglobiny.

Dla konserwowania surowicy dodajemy trójkrezolu w ilości od 0,2%—0,35%. Przechowywanie surowicy w naczyniach z ciemnego szkła powinno być wzbronione. Używać do tego trzeba flaszek z czystego białego szkła, a etykiety umieszczać tak, aby nie przeszkadzały dokładnemu obejrzeniu zawartości z zewnątrz. Flaszki zawierające surowicę należy owijać w błękitny papier lub w inny sposób zabezpieczać od działania promieni słonecznych.

Surowica powinna aglutynować każdą z 4 grup meningokoków (normalne meningokoki, parameningokoki, przejściowe grupy meningokoków A i B według klasyfikacji amerykańskiej, odpowiadają tak zwanym typom I, II, III i IV klasyfikacji angielskiej) w rozcieńczeniu od 1 : 400 do 1 : 1000 (próba aglutynacyjna makroskopowa 16 godzin ogrzewania w termostacie przy 55° C.).

Następnie znajdujemy w tej pracy kilka wskazówek co do zastosowania surowicy.

Surowicę należy zastrzykiwać co 12 g. o ile ciepłota jest silnie podwyższoną i w płynie mózgowo-rdzeniowym możemy stwierdzić obecność znacznej ilości meningokoków (o ile nie mamy przeciwskażeń klinicznych). Wyjątek stanowią bardzo małe dzieci. O ile ciepłota opada meningokoki znikają z płynu mózgowo-rdzeniowego, a samopoczucie

chorego polepsza się — zastrzykujemy surowicę najprzód co 24 g., następnie co 48 g.

Dla skuteczniejszego działania surowicy na opony mózgowo-wnosimy łożko w nogach (8–12 cali) na przeciąg 6 godzin (o ile w tej pozycji chory uskarża się na ból głowy, należy łożko ustawić znów na podłodze). Po upływie 6 godzin opuszczamy uniesiony koniec łożka, a unosimy przeciwnie do chwili następującej punkcji lędźwiowej. W ten sposób wpływamy na nagromadzenie się płynu lub ropy w dolnej części kanału rdzeniowego.

W ciężkich wypadkach oprócz iniekcji wśródrdzeniowej można zalecać jeszcze dodatkowe wstrzykiwanie wśródżylne (w ilościach od 50–100 c. c) w zależności od wieku i stanu chorego. Amoss radzi próbować tych zastrzykiwań o ile rozpoczynamy leczenie surowicą w późnym okresie choroby. Dawalo to czasem dobre wyniki. Nie należy zwlekać z punkcją oraz zastrzykiwaniem surowicy do komór bocznych o ile mamy do czynienia z chorobliwymi symptomami mózgu, wtedy gdy płyn rdzeniowy jest już prawie normalny. Sł. A.

Komitet badań lekarskich: „Przeludnienie w lokalach zajmowanych przez wojska, a nosiciele drętwy karku”. (Military overcrowding and the meningococcus carrier rate. Med. Res. Com. 15 str. Londyn 1916.

Dr. Głower który z ramienia M. R. C. badał kwestję zależności % nosicieli zarazków drętwy karku w armji od natłoku w lokalach zajmowanych przez wojsko, doszedł do następujących wniosków:

1) Znaczny % nosicieli jest wskaźnikiem przeludnienia i opłakanych warunków sanitarnych o ile nawet wypadki zastabnięć nie są notowane.

2) Poważna zwyżka w ilości nosicieli jest zwiastunem zbliżającej się epidemji — chociaż bywają wypadki zastabnięć i wtedy gdy nosicieli brak.

3) 20% uważane jest za linję groźnego niebezpieczeństwa (Memorjał Ministerstwa Wojny Marzec 1917 r) w czasie epidemji 1916 r. % nosicieli dochodził do 70.

4) Taki procent nosicieli wskazuje zwykle na przekroczenie przepisu mobilizacyjnego wymagającego 40 stóp kwadratowych dla każdego żołnierza, wskazuje również i na to iż przestrzeń pomiędzy łożkami, w danym lokalu wynosi mniej niż stopę. Wypadki takie wymagają szybkiej akcji zmierzającej do usunięcia natłoku i do ulepszenia wentylacji.

5) % nosicieli pomiędzy 10–20 jest również niezadawalniający (wskazuje na istnienie pewnego przeludnienia). Żołnierze pozostający w tych warunkach winni znajdować się pod baczną obserwacją.

6) Przy najlepszych warunkach, które dadzą się osiągnąć w koszarach i barakach, procent nosicieli waha się pomiędzy 2–5.

7) Nawet stosunkowo nieznaczne zwiększanie przestrzeni pomiędzy łózkami i dbałość o systematyczne przewietrzanie wpływa ogromnie dodatnio na zmniejszenie $\%$ nosicieli. W ciągu paru tygodni procent nosicieli spadał z 22 $\%$ na 2 $\%$, z 28 $\%$ na 7 $\%$, z 38 $\%$ na 5 $\%$ i t. d.

8) W jednostkach wojskowych o znacznym $\%$ nosicieli przestrzeń pomiędzy łózkami winna wynosić conajmniej 2 $\frac{1}{2}$ stopy, są to wymagania „wojenne” w czasie pokoju znacznie więcej.

9) Przepis mobilizacyjny domagający się 40 stóp kwadratowych dla jednostki jestto minimum wymagań zrezygnować z których higiena wojskowa nie jest wstanie.

Wnioski swe poprzedza dr. Glower aforyzmem (doskonale jego zdaniem dającym się zastosować do meningokoków) „judgement is difficult and experience fallacious”... sądzić trudno, a doświadczenia zawodzą“.

St. A.

Eagleton A: „Zawartość drobnoustroji w powietrzu w barakach żołnierskich ze szczególnem uwzględnieniem meningokoków”. (The bacterial content of the air in army sleeping huts, with especial reference to the meningococcus). Jour. of Hyg. 1919, 18, 264.

Dr. Eagleton wykonał w październiku i w listopadzie 1917 r. szereg doświadczeń nad zawartością drobnoustroji w powietrzu w barakach żołnierskich ze szczególnem uwzględnieniem meningokoków.

Po ustaleniu faktu iż w wyżej wymienionych lokalach powietrze jest przepelnione drobnoustrojami i że tą samą ilość bakterji znajduje się na powierzchni podłogi jak i na wysokości 8 stóp, oraz po stwierdzeniu konieczności ulepszenia przewietrzania przez przewietrzanie na poziomie podłogi (ground ventilation), Dr. Eagleton przechodzi do meningokoków i zaznacza iż w obecności nosicieli zakażenie dwoinkami może nastąpić o ile przestrzeń między łózkami wynosi mniej niż pięć stóp.

Rozsiewająca zdolność nosicieli waha się pomiędzy 5 st. w czasie zwykłego snu do 15 stóp w czasie kaszlu. Przy rozpylaniu meningokoki przenoszą się na mniejszą odległość niż inne bakterje.

St. A.

GRUŻLICA.

Komitet badań lekarskich: „Epidemjologia gruźlicy w Anglii i Irlandji.*
(An investigation into the Epidemiology of phthisis in Great Britain and Ireland). Med. Res. Com. № 18. 45 str. Londyn 1918.

Badania Dr. Brownlee nad śmiertelnością z gruźlicy na podstawie analizy statystyki zgonów wykazują iż należy rozpatrywać gruźlicę jako typ choroby złożonej. Dr. Brownlee wyodrębnia 3 odmiany, czy też typy. Typ I poraża ludzi w wieku młodzieńczym (największa śmiertelność pomiędzy 20—25 rokiem życia, typ II zabija ludzi pomiędzy 45—50 r. ż.; III pomiędzy 55—65 (ten ostatni występuje najmniej wyraźnie). Autor zaznacza również iż te poszczególne odmiany gruźlicy spotykamy stale w pewnych hrabstwach. W hrabstwach nadmorskich i rolniczych przeważa „młodzieńczy“ typ gruźlicy — miasta usposabiają do zapadania na gruźlicę w wieku średnim. O ile się uda odosobnić te poszczególne odmiany bakterji wywołujących chorobę znaną powszechnie pod nazwą ogólną gruźlicy płuc — można będzie zdaniem autora, albo wprowadzać szczepienia ochronne przeciw poszczególnym odmianom jak to czynimy przy durze i paradurze lub też używać surowic indywidualnych w celach leczniczych jak przy zapaleniu opon mózgowych.

W świetle tych badań inaczej się zarysowują zagadnienia stosunku pracy do śmiertelności z gruźlicy. Naprzykład: wypadki zasłabnięć na gruźlicę pomiędzy górnikami w Cornwall lub wśród szwerców w Leicestershire winne być rozważane na tle ogólnego charakteru typu gruźlicy w danym hrabstwie. Późny przeciętnie wiek zapadania na gruźlicę wśród górników zatrudnionych w kopalniach cyny i typ wczesnej gruźlicy wśród szwerców nie może być uważany za wynik warunków ich pracy — wiemy bowiem iż gruźlica wieku późnego przeważa w Cornwall, a typ młodzieńczy w Leicestershire. Ciekawe fakta podaje autor w związku z pewną analogią która istnieje pomiędzy „młodzieńczym“ typem gruźlicy, a szkarlatyną. W niektórych miastach spotykamy się z dziwnym napozór faktem iż szkarlatyna nietylko poraża jednakowo biedne natłoczone i bogate kwartały, ale jak to wykazała statystyka dla miasta Glasgow pomiędzy 1898—1902 r. przeważa wśród zamożniejszej ludności. Autor przestrzega przed uogólnianiem takich faktów i wskazuje że szkarlatyna rozpowszechnia się poczęści przez mleko, a więc procent wypadków zależnych od ilości wypitego mleka, będzie większy wśród klas zamożniejszych. „Młodzieńcza“ forma gruźlicy płuc jest równie częstym gościem w ubogich i bogatych kwartałach. Ilość wypadków w domach zamożnych jest ogromna, a stwierdzić to mogą, powiada autor, lekarze praktykujący w miejscowościach, gdzie ten wczesny typ gruźlicy przeważa.

Linje epidemjologiczne dwóch głównych typów gruźlicy (gruźlica młodzieńcza, i gruźlica wieku średniego) różnią się pomiędzy sobą. Epidemja gruźlicy płuc wśród młodzieży ma swe maximum około połowy ubiegłego stulecia — epidemja typu lat średnich ze 100 lat temu. Spadek gruźlicy w czasach obecnych uzależnić należy głównie od własności biologicznych chorób i w bardzo nieznacznym zaledwie stopniu od warunków higienicznych. Prawdopodobnie jest to tylko odpyływ długiej fali epidemicznej (historja ubiegłych stuleci wskazuje nam takie przykłady; pomiędzy 1656—1660 r. stosunek śmiertelności z gruźlicy do śmiertelności wogóle wynosił 20^o/_o, w 1700 r. 12^o/_o, a około 1800 r. 26^o/_o) przyływ może znów nastąpić, o ile nauka nie znajdzie skutecznych środków przeciwdziałania.

St. A.

Komitet badań lekarskich: „Wyrób obuwia“. (The boot and shoe industry). Med. Res Com. 29 str. Londyn 1915).

Jest to pierwsze sprawozdanie Komitetu powołanego przez Medical Research Committee w październiku 1914 roku do zbadania kwestji zależności zakażenia gruźliczego od pracy w poszczególnych zawodach. Pierwsze to sprawozdanie obejmuje fabrykację obuwia. Na zasadzie badań ogólnych nad statystyką śmiertelności w Anglii zarówno jak i nad danymi dostarczonemi przez Związek Szewców i nad rejestracją śmiertelności w miastach Leicester i Northampton, Komitet doszedł do wniosku, że o ile widzimy nieznaczną zaledwie różnicę przy porównywaniu śmiertelności wśród szewców w stosunku do śmiertelności wśród ogółu pracujących mężczyzn o tyle ^o/_o śmiertelności z gruźlicy wśród szewców jest znacznie wyższy o 38^o/_o. Każdy poszczególny pracownik, wyżej wymienionego zawodu, posiada skłonności do załabnięcia na gruźlicę dzięki pracy siedzącej w pozycji nachylonej, zgiętej. Liczba załabnięć zwiększa się: a) na skutek już istniejącego znacznego ^o/_o chorych na gruźlicę wśród pracowników danego zawodu, oraz wadliwych warunków higienicznych w lokalach, w których się praca odbywa: brak światła, niedostateczna wentylacja oraz nieuniknione nagromadzenie się w warsztatach odpadków skór i innych materiałów. Odpadki te, o ile nie są codziennie usuwane, stają się stałym źródłem zarazy dzięki nagannemu zwyczajowi plucia na podłogę. Na zakończenie Komitet podaje zarys środków zapobiegawczych: 1) dostateczny dostęp światła do warsztatu pracy, 2) staranne przewietrzanie warsztatów 3) gruntowne oczyszczanie podłóg. 4) wprowadzenie 2-ch kwadransowych przerw w pracy (o g. 11 i 4-ej) i wykonywanie w czasie tych przerw ćwiczeń fizycznych na świeżem powietrzu. Ścisłe zastosowywanie się do tych przepisów, w jednej z fabryk obuwia, dało dodatnie wyniki zdrowotne, zwiększyło również wydajność pracy.

St. A.

KRONIKA.

Państwowy Centralny Zakład Epidemiologiczny wyprodukował i pozostał do władz wojskowych i cywilnych 950 litrów szczepionki przeciwczarwonkowej w ciągu lipca i sierpnia od początku obecnej epidemii. Zarówno w Wojsku Polskim jak i wśród ludności cywilnej przeprowadzono w wielu miejscowościach masowe szczepienia ochronne.

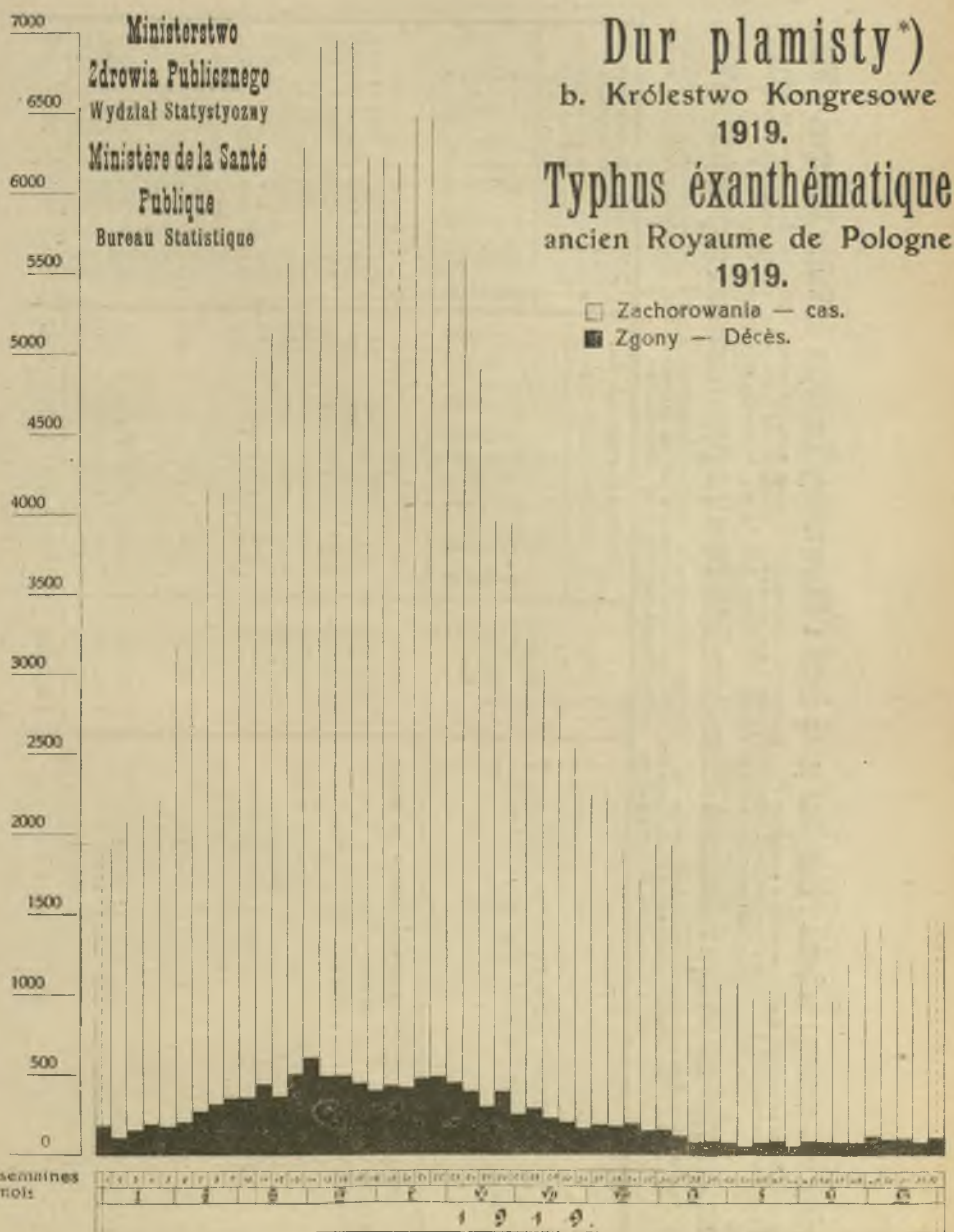
Obecnie Państwowy Centralny Zakład Epidemiologiczny wspólnie z Naczelnym Nadzwyczajnym Komisarjatem do walki z epidemiami rozsyła poniższe kwestionariusze, w nadziei, że ankieta pozwoli zebrać materiał, który da możliwość dokonania obiektywnej oceny wartości szczepień ochronnych przeciwko czarwonce.

SPRAWOZDANIE

z wyników szczepień przeciwko czarwonce w miejscowości (szpital, zakład i tp.)

1. Podać dosłownie brzmienie napisu na etykietce wraz z datą oraz objętość fiaszeczki.....
2. Imię, nazwisko, adres, stanowisko służbowe lekarza zdającego sprawozdanie.....

Imię i nazwisko Wiek Zawód					
Data i dawka 1-go szczepienia					
Miejscowy Odczyn po 1-szym szczepieniu Ogólny					
Data i dawka 2-go szczepienia					
Miejscowy Odczyn po 2-gim szczepieniu Ogólny					
Gdzie szczepiono (brzuch, kl. piersiowa, z przodu, z tyłu, ramię, przedramię i td.)					
Czy po szczepieniu był narażony na zakażenie? Jeżeli tak, to opisać w jaki sposób.					
Czy chorował na czarwonkę po zaszczep.? 1. Dokładna data zachorowania, 2. Przebieg choroby w kilku słowach: lekki, średni, ciężki 3. Czy badano bakterjologicznie? 4. Czy wstrzyknięto surowicę lub szczepionkę?					
Jaki czas upłynął od chwili 2-go zaszczepienia do odesłania tego sprawozdania?					



*) Począwszy od 3-go numeru Redakcja zamierza wprowadzić do pisma dział statystyczny. Dział ten zawierać będzie dane dotyczące przebiegu epidemii w Polsce oraz zagranicą. Dla zapoczątkowania pracy w tym kierunku Redakcja podaje w numerze bieżącym statystykę duru plamistego w b. Król. Kongresowym za 1919 r. i na Litwie i Białej Rusi za 1920 rok.

Statystyka duru plamistego na Litwie i Białej Rusi podług danych b. Nadzwyczajnego Komisarjatu do Walki z Epidemjami w Wilnie.

Liczba zgłoszonych przypadków duru plamistego w powiatach Ziemi Wschodnich w pierwszych czterech miesiącach roku 1920 z uwzględnieniem, że winna ona być pomnożona przynajmniej 4 lub 5 krotnie, ponieważ tylko bardzo mała część przypadków dochodzi do wiadomości według określenia kompetentnych osób na miejscu (starostowie, lekarze powiatowi). Przyczyny: brak lekarzy, felerów, koni, poczty i t. d.

Statistique du typhus exanthématique en Lithuanie et Ruthénie-Blanche établie d'après le rapport de l'ancien Commissariat Epidémique à Wilno.

Nombre des cas du typhus exanthématique déclarés en janvier — avril 1920. Ce nombre devrait être augmenté au moins 4 — 5 fois, puisque selon les informations des personnes compétentes (chefs des districts, médecins) seule une partie minime des cas est déclarée. Cause: organisation incomplète du Service de la Santé Publique et l'insuffisance des moyens de communication.

POWIAT LUB MIASTO DISTRICT ou VILLE	Liczba miesz- kańców Popula- tion	Liczba chorych na dur Nombre des cas						Jeden chory durowy przy- pada na głow ludności Répartition d'un cas de typhus par nombre absolue de la population									
		Syczeń Janvier		Luty Fevrier		Marzec Mars		Kwiecień Avril		Syczeń Janvier		Luty Fevrier		Marzec Mars		Kwiecień Avril	
Okręg Wileński: Arrondissement de Wilno																	
Miasto Wilno Wilno ville	128.954	197	128	145	141	654	1.007	889	914								
Powiat Wileński District de Wilno	184.218	280	190	300	298	658	965	614	633								
„ Lidzki „ „ Lida	186.060	605	431	466	429	307	431	399	433								
„ Nowogródzki „ „ Nowogródek	95.907	116	124	120	126	827	396	799	761								
„ Grodzieński „ „ Grodno	127.252	544	486	403	580	233	261	317	209								
„ Święciański „ „ Święciany	139.692	364	390	427	242	384	357	327	577								
„ Oszmiański „ „ Oszmiany	189.390	264	213	213	258	717	889	889	734								
„ Trocki „ „ Troki	92.831	24	15	20	19	z 14-tu gmin powiatu dane dostarczyły 2—3 gminy Les informations ont été four- nies par 2 commune du di- strict du nombre total de 14.											
„ Wilejski „ „ Wilejka	213.424	678	570	408	417	315	374	523	512								
„ Dziśnieński „ „ Dżisna	193.264	780	729	606	501	247	265	318	385								
„ Braślawski „ „ Braślaw	82.513	232	252	228	240	355	327	361	343								
Razem — Total .	1.633.504	4.084	3.528	3.336	3.251	400	463	489	501								

Okręg Brzeski:	Arrondissement de Brześć:							
Powiat Brzeski	District de Brześć	81.497	256	136	166	318	599	491
„ Baranowicki	„ „ Baranowicze	178.212	365	466	253	488	387	705
„ Słonimski	„ „ Słonim	127.737	663	735	389	192	173	328
„ Prużański	„ „ Prużany	67.343	377	281	163	178	239	413
„ Kobryński	„ „ Kobryń	107.814	918	548	525	117	197	205
„ Piński	„ „ Pińsk	222.018	326	602	1.138	682	369	195
„ Mozyrski	„ „ Mozyrz	—	danych niema point d'informations			—	—	—
„ Wołkowyski	„ „ Wołkowysk	97.215	266	252	251	365	385	385
	Razem . . .	881.836	3.171	3.020	2.885	278	292	305
	Total . . .							
Okręg Miński:	Arrondissement de Mińsk:							
Powiat Miński	District de Mińsk	201.612	337	521	370	598	387	572
Miasto Mińsk	Mińsk ville	102.392	133	131	196	769	782	522
Powiat Borysowski	District de Borysów	147.672	850	823	1.018	174	179	145
„ Bobrujski	„ „ Bobrujsk	188.976	560	919	864	337	205	218
„ Słucki	„ „ Słuck	228.727	866	2.084	844	264	109	267
„ Ihumeński	„ „ Ihumen	221.758	1.794	2.892	1.300	123	77	170
„ Lepelski	„ „ Lepel	—	danych niema point d'informations			—	—	—
	Razem . . .	1.091.138	4.540	7.370	4.592	240	148	237
	Total . . .							
Razem w okręgach		3.605.478	11.795	13.918	10.813	305	259	333
Total dans tous les districts .								

— 13 —

Wykaz ogólnej liczby ludności, liczby łóżek epidemicznych i stosunek jednego łóżka do liczby ludności w powiatach okręgów: Wileńskiego, Brzeskiego i Mińskiego na dzień 15 czerwca 1920 r.
Spécification du nombre total de population, des lits épidémiques et répartition d'un lit par nombre absolu de population dans les districts de Wilno, Brest et Mińsk au 15 Juin 1920.

		Ogólna liczba ludności. Population.	Obszar w km. kwadr. Espace en kmtr.	Zaludnienie na 1 km. ² Peuplement par kmtr.	Ogólna liczba szpitali z łóżkami epidemiczn. Nombre total des hôpitaux épidémiques	Ogólna liczba łóżek epidemicznych Nombre total des lits épidémiques.	Na jedno łóżko epidem. wogóle przypada głów ludności. Répartition d'un lit épidémique par nombre absolu de popul.
Okręg Wileński — Arrondissement de Wilno							
Pow. Wileński	Distr. de Wilno	313.172	5.727	55	3	530	590
" Lidzki	" " Lida	186.060	5.605	33	4	111	1.685
" Nowogródzki	" " Nowogródek	95.907	2.445	39	3	115	834
" Grodzieński	" " Grodno	99.087	4.264	30	4	100	990
" Święciański	" " Święciany	139.692	4.826	29	2	50	2.794
" Oszmiański	" " Oszmiany	189.390	6.886	28	2	120	1.578
" Trocki	" " Troki	92.831	4.160	22	2	30	1.856
" Wilejski	" " Wilejka	213.424	6.185	35	4	85	2.510
" Dziśnieński	" " Dzisna	193.264	5.779	33	3	119	1.753
" Braclawski	" " Brasław	82.513	2.590	32	2	130	635
Razem . .		1.633.504	48.466	34	29	1.401	1.166
Total . .							

Okręg Brzeski — Arrondissement de Brześć

Pow. Brzeski	Distr. de Brześć	81.497	4.881	17	3	100	815
• Baranowicki	• „ Baranowicze	178.212	4.495	40	4	215	829
• Stonimski	• „ Stonim	127.737	7.126	18	6	160	822
• Prużański	• „ Prużany	67.343	4.164	16	4	110	606
• Kobryński	• „ Kobryń	107.814	5.257	21	5	105	1.027
• Piński	• „ Pińsk	222.018	11.867	19	5	220	1.009
• Mozyrski	• „ Mozyrz	240.143	16.155	15	3	155	2.978
• Wołkowyski	• „ Wołkowysk	97.215	3.813	25	3	90	721
Razem . .		1.121.978	57.758	19	33	1.155	1.010
Total . . .							

Okręg Miński — Arrondissement de Mińsk

Pow. Miński	Distr. de Mińsk	304.004	5.213	58	7	290	1.048
• Borysowski	• „ Borysów	147.673	6.700	22	3	145	1.018
• Bobrujski	• „ Bobrujsk	188.976	10.500	18	3	135	1.218
• Słucki	• „ Słuck	228.727	5.524	41	2	210	1.089
• Ihumeński	• „ Ihumeń	221.758	8.100	27	1	100	2.217
• Lepelski	• „ Lepel				2	150	—
		danych niema point d'informations					
Razem . .		1.109.138	35.947	41	18	1.030	1.039
Total . . .							
Razem w okręgach		3.846.620	142.171	27	80	3.586	1.083
Total dans tous les districts							

TREŚĆ ZESZYTU (SOMMAIRE).

	Str.
Dr. L. Hirszfeld i Dr. H. Hirszfeldowa: Badania serologiczne nad rasami ludzkimi (Récherches sérologiques sur les races humaines)	1
Dr. F. Przesmycki: O typach meningokoków (Des types des meningocoques)	14
Dr. F. Venulet: Epidemjologia przypadku cholery w Łodzi w 1919 r. (Épidémiologie d'un cas de choléra à Łódź 1919)	26
Z. Milińska: Badania nad „diplostreptococcus epidemicus“ (Études sur le „Diplostreptococcus epidemicus“)	29
Dr. S. Sierakowski: O powikłaniu czerwonki odmieńcem (Complications de la dysentérie par le proteus)	38
Dr. F. Venulet: Dalsze spostrzeżenie w dziedzinie serodjagnostyki syfilisu (Observations relatives au sérodiagnostic de la syphilis)	44
Dr. L. Anigstein: Żółtaczka zakaźna (Dernières recherches sur la spirochétose ictérohaemorrhagique. Revue critique)	55
K. Sterlinżanka: Wyniki stosowania odczynu Weil-Felixa (Résultats de l'application de la reaction de Weil-Felix. Revue critique)	76
<i>Referaty (Analyses)</i> 1) Epidemjologia (Épidémiologie)	81
2) Szczepienia zapobiegawcze (Vaccinations préventives)	104
3) Drętewica karku (Meningite cerebro-spinale épidémique)	116
4) Gruźlica (Tuberculose)	128
Statystyka (Statistiques)	130
Kronika (Chronique)	136 130

Sprostowanie: W 2-im zeszycie „Przeglądu Epidemjologicznego“ mylnie podaną została numeracja stronic. Stronice od 1 — 136 niniejszego (2-go) zeszytu winne być uważane za stronice 81—216 tomu 1-go.

Redakcja.

Za Redakcję: St. Adamowiczowa. Zeszyt wykończono: 15/IX 1920 r.

Drukarnia L. Bogusławskiego, Świętokrzyska 11.

PRZEGLĄD EPIDEMJOLOGICZNY

TOM I.

1920/1921.

ZESZYT 3.

O szczepach odmieńca, zlepiających się pod wpływem surowic przeciwdurowych *)

podał

Dr. STANISŁAW SIERAKOWSKI.

1. Badając wodę rzeki Wisły pod Warszawą na obecność w niej bakterji cholery metodą peptonową wyosobniłem bakterje (szczep 105), które zlepiały się pod wpływem surowicy przeciwdurowej, natomiast nie dawały tego odczynu z surowicą normalną.

Przy bliższem badaniu okazało się, że są to laseczki, ujemnie barwiące się metodą Gram'a, mocno ruchome. Bakterje te rozpuszczają żelatynę, zakwaszają i fermentują cukier gronowy oraz mannit, natomiast cukru mlecznego nie zmieniają zupełnie; serwatka lakmusowa przez pierwsze 48 godzin pozostaje bez zmiany, później jest lekko alkaliczna; mleko ścinają dopiero po 4 dniach (reakcja ściętego mleka alkaliczna). Woda peptonowa — lekko zmętniała bez kożuszka, reakcja indolowa dodatnia.

W dwa tygodnie później wyosobniłem podobne bakterje (szczep 177) z kału osoby, która zachorowała wśród objawów cholery (z wymiotami, biegunką). Kał przysłany do badania był barwy białej z dużą ilością śluzu.

Z wody peptonowej, na której posiano ten kał, wyrosły na płytkach z agarem alkalicznym kolonie dość przezroczyste, średniej wielkości, o powierzchni gładkiej, brzegu postrzępionym. Kolonie te dawały aglutynację orientacyjną wyłącznie z surowicą przeciwdurową.

Własności morfologiczne i zachowanie się na podłożach tych bakterji były takie same, jak u poprzedniego szczepu 105.

Badając w dalszym ciągu opisywane bakterje uodporniłem szczepem 105 królika. Po kilku szczepieniach do żyły surowica zwierzęcia uodpornionego zlepiała swój szczep najwyżej w rozcieńczeniu 1/6400, szczep 177 aż do miana. W ten sposób została jeszcze potwierdzona identyczność tych dwóch szczepów.

Pomimo, że aglutynacja tych szczepów z surowicą przeciwdurową była dodatnia, to jednak zachowanie się tych bakterji wobec cukrów, rozpuszczanie żelatyny, reakcja indolowa pozwalały

*) Praca ta została wykonana w miejskiej pracowni bakterjologicznej w Warszawie, gdy autor był kierownikiem tej pracowni.

z całą stanowczością orzec, że nie mam do czynienia z bakterjami durowemi.

Z innych gatunków bakterji, któreby mogły wchodzić w grę przy djaгноzie różniczkowej z wyosobnionemi szczepami, dur rzekomy A lub B oraz bakterje okrężnicowe są wykluczone ze względu na rozpuszczalność żelatyny; b. alkaligenes — ze względu na zakwaszanie i fermentację cukrów.

Natomiast bakterje o cechach wymienionych odpowiadają gatunkowi odmienia. Różnią się one od typowych szczepów odmienia wyglądem kolonji na pożywkach stałych, które nie posiadają na agarze ściśle ograniczonych brzegów, lecz, rozchodząc się dookoła, zasnuwają po pewnym czasie całą powierzchnię pożywki.

Otóż kolonje bakterji 105 i 177 mają wprawdzie brzegi postrzępione, lecz nie zasnuwają całej powierzchni agaru. Wiadomo jednak, że gatunek odmienia zawdzięcza swoją nazwę temu, że tworzy cały szereg odmian — między innymi i takie, których kolonje mają brzegi mniej więcej ograniczone.

A zatem opisywane szczepy 105 i 177 należy zaliczyć do typu odmienia, który zlepia się pod wpływem surowicy przeciwdurowej.

W literaturze znane są dwa rodzaje aglutynacji nieswoistej:

1-o. Współaglutynacja, opisana po raz pierwszy przez Castellani'ego.

2-o. Paraaglutynacja, na którą zwrócił uwagę Kuhn i Woithe.

Współaglutynacja występuje najczęściej wśród bakterji pokrewnych np. dur brzuszny — dur rzekomy, cholera — wibrjony rzekomocholeryczne; paraaglutynacja pojawia się wśród bakterji, stojących daleko od siebie pod względem filogenetycznym np. b. okrężnicy i b. czerwunki, bakterje okrężnicy i cholera, ziarniki i czerwotka.

Współaglutynacja jest zazwyczaj nizka, natomiast paraaglutynacja często sięga aż do miana surowicy. Pod tym względem jednak wyjątki są liczne.

Współaglutynacja jest trwałą, paraaglutynacja zwykle w miarę przeszczepiań słabnie i znika, aczkolwiek niekiedy może utrzymywać się bardzo długo.

Najbardziej zasadnicza różnica pomiędzy współ i paraaglutynacją uwydatnia się po zastosowaniu próby adsorbcyjnej Castellani'ego. Surowica swoista, wyadsorbowana bakterjami współaglutynującymi, nie traci własności zlepnych względem swoistego szczepu, natomiast bakterje paraaglutynujące, wzięte w dostatecznej ilości, pochłaniają zlepniki bakterji swoistych.

Wreszcie surowica zwierzęcia, uodpornionego szczepem współaglutynującym, nie zlepia szczepu głównego, w przeciwieństwie do szczepu paraaglutynacyjnego.

Zarówno współ, jak i paraaglutynacja mogą być przywiązane do surowicy pochodzącej od jednego gatunku zwierzęcia, a nawet do jednego osobnika danego gatunku, t. j. wyłącznie do jednej serji surowicy.

Inne reakcje surowicze, jak odchylenie dopełniacza, dają niektóre szczepy współ i paraaglutynujące, przedewszystkiem te, które wysoko aglutynują.

Aglutynacja makroskopowa szczepu 105 z surowicą przeciwdurową końską, pochodzącą z instytutu profesora O. Bujwida

w Krakowie, wynosiła 12800/25600 (licznik oznacza wysokość aglutynacji badanego szczepu, mianownik—miano surowicy, przy którym zlepia ona jeszcze bakterje durowe). Z normalną surowicą aglutynował ten szczep najwyżej w rozcieńczeniu 1/200.

Szczep 177 był zlepiany przez tą surowicę nieco niżej — 6400/25600, z normalną surowicą nie aglutynował również.

Z surowicą przeciwdurową końską, pochodzącą z pracowni serologicz. Warsz. Tow. Nauk. szczep 105 aglutynował 25600/51000, szczep 177 — 4800/19200, a więc równie wysoko, jak z surowicą krakowskiego Instytutu.

Spróbowałem również, jak zachowują się szczepy 105 i 177 z surowicą przeciwdurową, pochodzącą od innego zwierzęcia. Z surowicą króliczą obydwie szczepy dawały aglutynację aż do miana.

A zatem odczyn zlepny odmieńców 105 i 177 z surowicą przeciwdurową idzie bardzo wysoko, nie ustępując pod tym względem szczepom durowym, oraz nie jest ograniczony ani do jednej jakiejś serii surowicy, ani do jednego gatunku zwierzęcia.

Co się tyczy techniki odczynu zlepnego z odmieńcami 105 i 177, to, ponieważ zawiesina, jaką dają te szczepy, nie jest trwałą, używałem do aglutynacji za każdym razem świeżej zawiesiny przyrządzonej z 24 godz. hodowli agarowej. Z taką zawiesiną odczyn zlepny pod wpływem surowicy aglutynującej odbywa się stosunkowo bardzo szybko: już po jednej godz. w cieplarni reakcja dobiega prawie do końca, i charakterystyczne grudki tworzą się we wszystkich prawie rozcieńczeniach surowicy aż do miana.

Nasuwało się pytanie, czy odczyn zlepny odmieńca 105 oraz 177, jaki wytwarza się pod wpływem surowicy przeciwdurowej, nie różni się jakościowo (co do wyglądu grudek, wielkości osadu) od odczynu zlepnego, który dają opisywane szczepy pod wpływem surowicy 105, otrzymanej przez uodpornienie królika szczepem 105.

W tym celu do szeregu rozcieńczeń surowicy przeciwdurowej oraz surowicy 105 dodawałem równe ilości jednej i tej samej zawiesiny bakterji 105. Odczyn zlepny, jaki otrzymałem w obydwóch wypadkach, nie różnił się jakościowo od siebie. W danym razie surowica przeciwdurowa w rozcieńczeniu 1/3200 dała taki sam osad, co surowica 105 w rozcieńczeniu 1/800.

Jak już wspominałem szczepy paraaglutynujące tracą zdolność zlepiania się pod wpływem surowicy w miarę przeszczepiania. Niektórzy autorowie (Kuhn i Woithe) w pierwszych swych pracach uważają nawet znikanie aglutynacji za właściwość paraaglutynacji, jednakowoż późniejsi autorowie (Flatzek) stwierdzili, że paraaglutynacja może być bardzo długotrwałą.

Badane szczepy odmieńców hodowałem blisko 3 lata na podłożach sztucznych, przeszczepiając raz na miesiąc. Przez ten czas bakterje te zachowały w całej pełni swe własności aglutynacyjne względem surowic przeciwdurowych.

Po stwierdzeniu faktu, że opisywane szczepy odmieńców zlepiają się pod wpływem surowic przeciwdurowych, należało sprawdzić, czy badane bakterje dają inne reakcje surowicze, przede wszystkim odchylenie dopełniacza i precypitację.

Pierwszą z tych reakcji wykonałem w następujący sposób:

1 — Antigen przyrządziłem z zawiesiny odpowiednich bakterji, zinytych z powierzchni agaru (zawiesina owa była wciągu dłuższego

czasu roztrząsana na trzęsawce, poczem mocno odwirowana; do reakcji używałem lekko opalizujący płyn z nad osadu).

2 — Surowicę przeciwdurową brałem w rozcieńczeniu 1/20.

3 — Dopełniacz — surowicę morskiej świnki w dawce dwukrotnej.

4 — Dwuchwytnik hemolizujący ciała barana w dawce trzykrotnej i

5 — 5% dokładnie przemyte ciała barana.

Wyniki otrzymałem następujące: surowica przeciwdurowa z antygenem durowym powoduje zahamowanie przy rozcieńczeniu antygeny 1/16, taż sama surowica z antygenem 105 hamuje w rozcieńczeniu antygeny 1/32, z normalną surowicą obydwie antygeny nie dają zupełnie odchylenia; kontrole antygeny bez surowicy wypadły ujemnie.

A zatem szczep 105 daje odchylenie dopełniacza z surowicą przeciwdurową. Flatzek wykonywał odchylenie dopełniacza ze szczepami paraaglutynującymi, otrzymał wynik dodatni jedynie z temi szczepami, które silniej aglutynowały. Sierakowski zbadał pod tym względem kilka szczepów współaglutynujących i otrzymał podobny wynik: odchylenie dały te szczepy, które najmocniej aglutynowały.

Do drugiej reakcji — precypitacji używałem wyciągu z bakterji, które w postaci gęstej zawiesiny, splóskanej z powierzchni agaru, wstrząsałem 48 godzin na trzęsawce, poczem po dodaniu 0,5% fenolu bakterje ustawały się w ciągu kilku miesięcy w wązkim cylindrze; do badania używałem klarownego płynu z nad osadu. W ten sposób przyrządziłem wyciągi z bakterji durowych oraz odmieńca 105.

Reakcję wykonywałem tak, że do 1 cm. wyciągu dodawałem 1 cm. surowicy odpowiednio rozcieńczonej, po zmieszaniu stawałem na 24 godz. do ciepłarki. Równocześnie wykonywałem kontrolę: 1) wyciągu bez surowicy, 2) surowicy bez wyciągu i 3) wyciągu z surowicą normalną.

Wyniki otrzymałem następujące: wyciąg z bakterji durowych daje strą z surowicą przeciwdurową końską najwyżej w rozcieńczeniu 1/3200, natomiast wyciąg odmieńca 105 nie daje z tą surowicą odczynu nawet w rozcieńczeniu 1/50.

Surowica 105 daje strą z odmieńcem 105 jeszcze w rozcieńczeniu 1/1600 z dudem nie daje strątu, jak należało oczekiwać. Z surowicą normalną wyciągi nie precipitują zupełnie.

A zatem bakterje 105 nie dają reakcji precipitynowej z surowicą przeciwdurową. W dostępnej literaturze naukowej nie spotkałem żadnych danych, jak pod tym względem zachowują się szczepy para lub współaglutynujące.

Przechodzę obecnie do prób adsorbcyjnych Castellani'ego, które, jak już wspominałem, mają decydujące znaczenie dla rozstrzygnięcia, czy opisywana przeze mnie aglutynacja odmieńców surowicą przeciwdurową jest współ czy paraaglutynacją.

Jeżeli surowicę zlepiającą dwa różne gatunki bakterji adsorbować jednym gatunkiem i badać następnie jej odczyn zlepnym względem drugiego gatunku, to przy zachowaniu pewnych koniecznych warunków (odpowiednie rozcieńczenie surowicy, odpowiednią ilość bakterji) mogą się przedstawić następujące ewentualności:

1. Surowica, kompletnie wyadsorbowana przez pierwszy gatunek bakterji, zlepia drugi bez żadnej zmiany, a surowica, wyad-

sorbowana przez drugi gatunek aglutynuje pierwszy bez zmiany. Każdy gatunek pochłania ze surowicy jedynie swoje zlepniki, pozostawiając nietkniętymi zlepniki drugiego gatunku.

2. Surowica, wyadsorbowana przez pierwszy gatunek, zlepia drugi, jak poprzednio, bez żadnej zmiany, natomiast surowica, wyadsorbowana przez drugi gatunek nie zlepia pierwszego. Będzie to przypadek współaglutynacji, przytem szczep swoisty pochłania oprócz swoich również i zlepniki szczepu współaglutynującego, natomiast szczep współzlepny może pochłaniać wyłącznie swoje zlepniki.

3. Surowica wyadsorbowana przez pierwszy gatunek bakterji nie zlepia drugiego, a surowica wyadsorbowana przez drugi gatunek nie zlepia pierwszego. Bakterje w tym wypadku adsorbują wzajemnie swe zlepniki. Jest to przypadek paraaglutynacji.

A zatem bakterje współaglutynujące nie pochłaniają aglutynin dla szczepu głównego, bakterje zaś paraaglutynujące pochłaniają je.

W danym wypadku adsorbcję wykonałem w ten sposób, że do kilku jednakowych porcji surowicy przeciwdurowej w rozcieńczeniu 1/450 dodawałem wzrastające ilości bakterji 105, oraz dla porównania takie same ilości bakterji durowych. Bakterje wraz z surowicą umieszczałem na dwie lub trzy godziny w cieplarni, poczem zostawiałem do drugiego dnia w temperaturze pokojowej, a następnie po mocnym odwirowaniu badałem na aglutynację, wykonywując równocześnie kontrolę z surowicą swoistą bez adsorbcji oraz z surowicą normalną.

T A B L I C A I.

2 cm ³ surowicy przeciwdurowej w rozcieńczeniu 1/450 wyadsorbo- wane przez	Aglut. po adsorbcji	
	z odmieniem 105	z prątkami durow.
0,1 mgr. hodowli odmieńca 105	1/500 —	1/16000 +
1,0 " " " 105	" "	" "
5,0 " " " 105	" "	" "
0,1 mgr. hodowli prątków durowych	" "	" "
1,0 " " " "	" "	" "
5,0 " " " "	" "	1/2000 +
1. Kontrola aglutynacji durowej surow. bez adsorb.	1/8000 +	1/16000 +
2. Kontrola z surowicą normalną	1/200 +	1/200 +

Z doświadczeń tych wynika, że bardzo małe ilości (0,1 mgr.) bakterji durowych, oraz bakterji 105 pochłaniają z surowicy przeciwdurowej aglutyniny dla szczepu 105, natomiast odmieniec 105, wzięty w ilości 50 razy większej, nie pochłania zupełnie zlepników durowych; bakterje durowe wzięte w tej ilości pochłaniają większą część tych zlepników.

Nasuwało się pytanie, że może znacznie większe ilości bakterji 105 byłyby w stanie dokonać tego, że surowica przeciwdurowa przestałaby zlepiać bakterje durowe.

W tym celu wykonałem następujące doświadczenie: do jednej porcji surowicy przeciwdurowej w rozcieńczeniu 1/1000 dodałem

50 mgr. odmienia 105 (hodowli agarowej zabitej przez ogrzewanie do 60° wciągu 30 minut), do drugiej takiej samej porcji tejże surowicy dodałem 0,1 mg. bakterji durowych, zmianowanych jak 105, a więc ilość 500 razy mniejszą.

Dla kontroli wzięłem surowicę przeciwdurową w rozcieńczeniu 1/1000 bez bakterji. Wszystkie porcje surowicy trzymałem w cieplarni dwie godziny, potem aż do następnego dnia w lodowni. Wówczas do tej części surowicy przeciwdurowej, która zawierała szczep 105 dodałem znowu 50 mg. odmienia 105, a do części surowicy zawierającej bakterje durowe dodałem 0,1 mg. duru, bacząc by ogólna pojemność surowicy i bakterji była w obydwóch wypadkach jednakowa (wskutek tego rozcieńczenie surowicy zmieniło się w jednakowy sposób). Do kontroli surowicy bez bakterji dodałem odpowiednią ilość fizjologicznego roztworu soli.

Manipulację tą powtarzałem czterokrotnie aż do chwili, kiedy bakterje durowe dodane do surowicy niezaglutynowały, co było wskaźnikiem, że wszystkie zlepniki tej surowicy zostały nasycone. Wówczas obie porcje surowicy mocno odwirowałem i otrzymany z nad osadu płyn badałem na aglutynację. Wyniki otrzymałem następujące:

1. Surowica durowa bez adsorbcji (kontrola) zlepia bakterje durowe najwyżej w rozcieńczeniu 1/32000;
2. Część surowicy przeciwdurowej, wyadsorbowana pięciokrotnie przez 0,1 mg. bakterji durowych, nie zlepia zupełnie tych bakterji;
3. Natomiast część surowicy, adsorbowana pięciokrotnie przez 50 mg. bakterji 105, zlepia bakterje durowe aż do miana, zupełnie tak jak kontrola.

Z tego doświadczenia wynika, że, jeżeli wziąć pod uwagę ilość bakterji durowych, które są potrzebne do tego, aby wyadsorbować kompletnie pewną ilość surowicy przeciwdurowej, to bakterje 105, wzięte w dawce 500 razy większej, nie są w stanie wyadsorbować z takiejże ilości surowicy nawet dostrzegalnych śladów.

A więc bakterje durowe pochłaniają nadzwyczaj chciwie zlepniki dla szczepu 105, zawarte w surowicy przeciwdurowej, natomiast bakterje 105 nie pochłaniają zlepników dla duru. Nie ulega wątpliwości, że opisywany przezemnie wypadek aglutynacji odmienia z surowicą przeciwdurową jest współaglutynacją, pomimo że gatunki bakterji durowych i odmienia nie są pokrewne.

Pogląd ten potwierdza fakt, że surowica 105, otrzymana przez uodpornienie królika odmieniem 105, nie zlepia zupełnie bakterji durowych i nie jest przez nie adsorbowana.

Jak już wspominałem, odmieniec 105 zlepia się nie tylko pod wpływem surowicy przeciwdurowej pochodzenia końskiego, lecz również pod wpływem surowicy przeciwdurowej króliczej. Nasuwało się pytanie, jak zachowuje się ten szczep w stosunku do surowic, pochodzących od chorych na dur brzuszny.

W tym celu wykonałem cały szereg odczynów zlepnych surowic od chorych na dur brzuszny ze szczepem 105, dla kontroli wykonywałem zawsze równocześnie odczyn lepny z bakterjami durowymi, oraz z odmieniem Weil-Felix'a X 19. Badania te wykonałem na dwóch serjach surowic.

Odczyn zlepný wykonywałem makroskopowo, stopniując rozcieńczenia 1/50, 1/100, 1/200, 1/400, 1/800, 1/1600, do gotowych rozcieńczeń surowicy dodawałem po jednej kropli zawiesiny odpowiednich bakterji i po wymieszaniu stawałem na dwie trzy godziny do ciepłarki. Wynik odczytywałem następnego dnia nie posiłkując się lupą. Za dodatni uważałem odczyn zlepný wówczas, gdy wytwarzały się duże kłaczkí, ponieważ osady drobnoziarniste dają czasami surowice normalne.

T A B L I C A II.
Uwidacznia wynik badań pierwszej serji.

Nr. porządkowy	Aglutynacja		Nr. porządkowy	Aglutynacja		Nr. porządkowy	Aglutynacja	
	z	z		z	z		z	z
	105	durem		105	durem		105	durem
1	1/1600+	1/1600 ¹ +	17	1/400+	1/200 ² +	33	1/100+	1/400 ² +
2	1/800 "	1/800 ¹ "	18	1/400 "	1/400 ¹ "	34	1/400 "	1/100 ² "
3	1/200 "	1/400 ¹ "	19	1/200 "	1/400 ² "	35	1/100 "	1/200 ² "
4	1/100 "	1/100 ¹ "	20	1/50—	1/200 ² "	36	1/400 "	1/400 ¹ "
5	1/400 "	1/800 ² "	21	1/100+	1/100 ¹ "	37	1/200 "	1/400 ² "
6	1/400 "	1/200 ¹ "	22	1/200 "	1/200 ¹ "	38	1/200 "	1/200 ¹ "
7	1/100 "	1/400 ¹ "	23	1/400 "	1/400 ¹ "	39	1/400 "	1/400 ¹ "
8	1/400 "	1/400 ¹ "	24	1/400 "	1/200 ² "	40	1/400 "	1/400 ¹ "
9	1/400 "	1/100 ² "	25	1/100 "	1/200 ² "	41	1/100 "	1/100 ¹ "
10	1/100 "	1/100 ¹ "	26	1/100 "	1/100 ¹ "	42	1/50 "	1/100 ² "
11	1/400 "	1/1600 ¹ "	27	1/100 "	1/100 ¹ "	43	1/400 "	1/200 ² "
12	1/800 "	1/200 ² "	28	1/400 "	1/400 ¹ "	44	1/200 "	1/200 ¹ "
13	1/400 "	1/400 ¹ "	29	1/200 "	1/100 ² "	45	1/400 "	1/800 ² "
14	1/200 "	1/800 ² "	30	1/400 "	1/1600 ² "	46	1/50 "	1/100 ¹ "
15	1/800 "	1/800 ¹ "	31	1/100 "	1/100 ¹ "	47	1/400 "	1/100 ² "
16	1/800 "	1/800 ¹ "	32	1/800 "	1/400 ² "			

A więc na 47 surowic od chorych na dur brzuszny, dających reakcję Widala'a, tylko jedna, to jest dwa procent, nie zlepiła bakterji 105.

Druga serja badań, wykonana w rok później, dała podobne wyniki: na 73 surowice, pochodzące od chorych na dur brzuszny, których krew zlepiła bakterje durowe, 92% zlepiła również i odmienia 105, 8% surowic dało wynik ujemny.

A zatem znaczna część surowic od chorych na dur brzuszny, dających reakcję Widala'a, zlepiła równocześnie odmienia 105 (pierwszej serji około 98% w drugiej 92%).

Po stwierdzeniu tego faktu należało sprawdzić, czy szczep 105 nie daje tego odczynu z surowicami, które nie zlepiają bakterji durowych. W tym celu wykonałem szereg badań kontrolnych. W pierwszej serji zbadałem 77 surowic, nie zlepiających bakterji duru brzusznego, z tych 6, a więc około 8%, dało mi odczyn zlepný dodatni z odmienia 105, reszta t. j. 92% nie zlepiła tego szczepu.

W drugiej serji zbadałem 147 surowic kontrolnych, z tych 93% nie zlepiła odmienia 105; 7% dało wynik dodatni.

Z tego wynika, że surowice, nie zlepiające duru brzusznego w przeważnej większości (92 — 93%) nie dają tego odczynu ze szczepem 105, czyli że odczyn zlepný odmienia 105;

1. występuje prawie we wszystkich wypadkach duru brzuszego;
2. nie występuje przy innych schorzeniach. Wobec tego odczyn ten posiada cechy „swoistości” dla duru brzuszego, podobnie jak reakcja Weil-Felix’a w durze plamistym.

Nieliczne wyjątki nie obalają tego twierdzenia, gdyż wiadomo, że i przy durze brzuszynym odczyn zlepnny z bakterjami durowymi nie występuje u wszystkich bez wyjątku chorych, oraz pojawiać się może niekiedy i przy innych schorzeniach.

Dotychczas w nauce utrzymywał się pogląd, że, jeżeli surowica chorego zlepia dwa gatunki bakterji, to trzeba się liczyć przede wszystkim z tym zarazkiem, który zlepia się przy wyższym rozcieńczeniu surowicy. Porównajmy więc jak wysoko zlepią surowice od chorych na dur brzuszny bakterje durowe, będące w etjologicznym związku z tą chorobą, oraz odmieńca 105, który jest jedynie szczepem współaglutynującym.

T A B L I C A III.

% surowic		
pierwszej serji	drugiej serji	
47%	54%	Zlepia równie wysoko odmieńca 105 i bak. dur.
30%	21%	„ niżej odmieńca 105 niż „ „
21%	25%	„ wyżej „ „ „ „

Czyli, że połowa surowic zlepia równie wysoko bakterje durowe i odmieńca 105, około $\frac{1}{4}$ zlepia wyżej b. durowe, niż 105, natomiast $\frac{1}{4}$ surowic zlepia wyżej bakterje współaglutynujące niż swoiste.

Wobec tych wyników różnice w wysokości miana w surowicy, zlepiącej dwa gatunki bakterji, nie uprawniają do sądzenia o etjologii sprawy chorobowej.

Podobne zjawisko opisał Seligmann. Surowica osób chorych na czerwonkę typu Shiga zlepia oprócz tych bakterji również i bakterje czerwonki typu Flexner, przytem często w rozcieńczeniach wyższych, niż bakterje typu Shiga.

Odczyn zlepnny względem bakterji durowych i odmieńca 105 nie zawsze pojawia się równocześnie we krwi chorych na dur brzuszny.

Są wypadki, że odczyn zlepnny z bakterjami durowymi pojawia się: naprzykład w jednym wypadku surowica chorego przy pierwszym badaniu zlepiła bakterje durowe 1/1000+++ , a odmieńca 105 — 1/100 — po kilku dniach powtórne badanie krwi wykazało, odczyn zlepnny z bakterjami durowymi 1/1000+++ , 105 — 1/200+ . Odczyn zlepnny z odmieńcem 105 wystąpił dopiero później.

W innym znów wypadku surowica nie zlepiła bakterji durowych zaś odmieńca 105 aglutynowała w rozcieńczeniu 1/1000+ .

Przypadek ten wkrótce zakończył się śmiercią. Na sekcji stwierdzono: obecność wrzodów durowych w jelitach, zapalenie otrzewnej powstałe z przedziurawienia; posiew żółci, wziętej ze zwłok, wykazał czystą hodowlę bakterji durowych. A zatem był

to niewątpliwie przypadek duru brzuszego, który dawał odczyn zlepnny z odmieńcem 105, a nie dawał jeszcze z bakterjami durowemi. Nierównoczesnem występowaniem obu odczynów u osób chorych na dur brzuszny można, przynajmniej w pewnej części, wytłomaczyć fakt, że niektóre surowice (około 7^o/_o), zlepiające bakterje duru brzuszego, nie zlepiały odmieńca 105, i odwrotnie pewna część surowic, które nie zlepiały bakterji durowych (również około 7^o/_o), zlepiały odmieńca 105. Tembardziej, że materiał mój dotyczył z konieczności chorych, leżących na oddziałach obserwacyjnych, lub też na oddziałach, przeznaczonych na dur brzuszny, względnie plamisty.

Wykonałem również pewną ilość badań dla sprawdzenia, czy surowica osób, szczepionych ochronnie przeciwko durowi brzuszemu, zlepia również odmieńca 105.

W tym celu zbadałem surowice 9 osób w 7 dni po trzeciem szczepieniu szczepionką przeciwdurową z Laboratorium Wojsk Polskich w Krakowie. Wyniki tych badań uwidacznia tablica.

T A B L I C A IV.

Aglutynacja surowicy osób szczepionych przeciwko durowi brzuszemu										
Nr. porządkowy	z bakterjami durowemi					z odmieńcem 105				
	1/200	1/400	1/1000	1/2500	1/10000	1/200	1/400	1/1000	1/2500	1/10000
1	+++	+++	++	—	—	+++	+++	+++	+	—
2	+++	+++	+++	+	—	++	++	+++	—	—
3	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	+++	++	—	—	—	+++	++	—	—	—
6	+++	++	—	—	—	+++	++	—	—	—
7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8	+	—	—	—	—	+	—	—	—	—
9	+++	++	+	—	—	+++	++	—	—	—

A zatem surowice osób szczepionych ochronnie przeciw durowi brzuszemu zlepiają również i odmieńca 105.

Chcąc zbadać bliżej odczyn zlepnny z surowicami przeciwdurowemi, sprawdziłem, jaki wpływ wywiera ogrzewanie surowicy, zlepiającej równocześnie bakterje durowe i odmieńca 105, na wysokość miana odczynu zlepnego.

W tym celu wziąłem:

1. Dwie surowice od chorych na dur brzuszny; zlepiające bakterje durowe i odmieńca 105,

2. Surowicę przeciwdurową pochodzenia końskiego, która zlepia również oba zarazki,

3. Surowicę 105, otrzymaną przez uodpornienie królika hodowlą odmieńca 105 (surowica ta zlepia jedynie bakterje 105).

Poszczególne porcje tych surowic ogrzewałem do 55°, 60° 65°C wciągu jednej godziny, poczem wykonywałem odczyn zlepnny w ten sposób ogrzanych surowic z hodowlą bakterji durowych oraz odmieńca 105. Dla kontroli wykonywałem ten odczyn równocześnie z surowicą nieogrzewaną. Wyniki tych badań są następujące:

1. Surowice od chorych na dur brzuszny, zlepiające równocześnie bakterje durowe i odmienia 105,

a) ogrzane do 55° C. w ciągu jednej godziny zlepiają bakterje durowe nieco słabiej, niż kontrola z surowicami nieogrzewanymi, natomiast odmienia 105 zlepiają bez zmiany,

b) ogrzane do 60° C. w ciągu jednej godziny nie zlepiają zupełnie bakterji durowych, zaś odmienia 105, jak kontrola,

c) ogrzane do 65° C. w ciągu jednej godziny nie zlepiają bakterji durowych zupełnie, odmienia 105—nieco słabiej niż kontrola.

2. Surowica przeciwdurowa końska ogrzana do 55°, 60°, 65° C w ciągu jednej godziny zlepia bakterje durowe zupełnie tak jak kontrola, natomiast bakterje 105 coraz słabiej — w miarę ogrzewania (w przeciwieństwie do surowic od chorych na dur brzuszny).

3. Surowica 105 ogrzewana do 55°, 60°, 65°, 70° C. zlepia odmienia prawie bez zmiany (podobnie jak surowice od chorych na dur brzuszny).

Z tego wynika że wpływ ogrzewania surowicy, zlepiającej równocześnie bakterje durowe i odmienia 105, na obniżenie jej miana nie stoi w związku z tem, że jeden z tych szczepów jest swoisty, a drugi współaglutynujący, lecz zależy od pochodzenia surowicy.

Kilku autorów niemieckich Braun i Salomon, Jacobitz, studując odczyn zlepnny surowic od chorych na dur plamisty z odmieniem Weil Felix'a X 19 wykazało, że surowice te, po ogrzaniu ich do 55°, przestają zlepiać tego odmienia, natomiast surowica królika, uodpornionego hodowlą odmienia X 19, ogrzana do tejże temperatury, zachowuje ten odczyn w całej pełni.

Opierając się na tem autorowie ci wyprowadzają daleko idące wnioski, że odczyn Weil Felix'a w surowicy chorych na dur plamisty nie jest swoisty (Jacobitz). Jak wynika z moich badań, różnica ta zależy jedynie od tego, że autorowie ci operowali na organizmach różnogatunkowych.

Po stwierdzeniu, jaki wpływ wywiera ogrzewanie na miano surowic zlepiających odmienia 105 i bakterje durowe, sprawdziłem, jak działa ogrzewanie hodowli odmienia 105 do różnych temperatur na jej zlepliwość względem surowicy 105 oraz surowic przeciwdurowych. W tym celu poszczególne porcje jednej i tej samej hodowli agarowej odmienia, splókaney z powierzchni agaru za pomocą fizjologicznego roztworu soli kuchennej, ogrzewałem do 60°, 70°, 80°, 90° C., w ciągu jednej godziny oraz do 100° C. w ciągu 15 minut. Następnie wykonywałem odczyn zlepnny w ten sposób ogrzanych bakterji: a) z surowicą swoistą 105, b) [z surowicą przeciwdurową pochodzenia końskiego i c) z surowicą od chorych na dur brzuszny. Dla kontroli wykonywałem również odczyn zlepnny z hodowlą odmienia 105 — nieogrzewaną.

Okazało się, że 1) hodowla odmienia 105, ogrzana do 60° C. w ciągu jednej godziny, zlepia się pod wpływem surowicy 105 do tejże wysokości, co i bakterje nieogrzewane,

2) Hodowla, ogrzana do 70° i 80° C. w ciągu jednej godziny zlepia się pod wpływem surowicy 105 aż do miana, jednakowoż zlepianie się tych bakterji jest słabo zaznaczone, ponieważ charakterystyczne grudki w wyższych rozcieńczeniach surowicy widać jedynie za pomocą lupy,

3) Hodowla odmienia 105, ogrzana do 90° C. wciągu jednej godziny, oraz do 100° wciągu 15 minut, zlepia się jedynie przy najniższych rozcieńczeniach surowicy 105.

W ten sam sposób zlepia się hodowla odmienia 105, ogrzana do różnych temperatur, pod wpływem surowicy przeciwdurowej pochodzenia końskiego, oraz surowicy od chorych na dur brzuszny. Pod tym względem żadnych różnic w zależności od pochodzenia surowic nie zauważyłem.

W jednej z moich poprzednich prac zwróciłem uwagę na to, że surowice od chorych na dur plamisty, które dają odczyn Weil-Felix'a, aglutynują stosunkowo dość często równocześnie (około 5%) bakterje durowe. Kilku badaczy niemieckich zwróciło również uwagę na to zjawisko (Weil i Späth, Kaup, Habetin, Paneth, Weltmann, Reichenstein, Weil i Felix. Z polskich autorów Mutermilch, Weylandówna i Venulet).

Kilka takich surowic poddałem szczegółowemu badaniu za pomocą prób adsorbcyjnych Castellani'ego. We wszystkich wypadkach pokazało się, że surowica taka, wyadsorbowana bakterjami durowymi, zlepia odmienia X 19 bez zmiany, a wyadsorbowana odmieniem X 19 zlepia bakterje durowe bez zmiany. Czyli że współaglutynacja jednych lub drugich bakterji jest wykluczona. Wobec tego wydawało się uzasadnionem przypuszczenie, że w tych wypadkach miało miejsce zakażenie mieszane duru brzuszego z plamistym.

W rok później rozporządzając odpowiednim materiałem zwróciłem ponownie uwagę na to zjawisko. I tym razem mogłem skonstatować, że krew chorych na dur plamisty zlepia dość często prątki durowe. Na 800 surowic, zlepiających odmienia X 19, 110 dawało równocześnie aglutynację z bakterjami durowymi. Taki duży procent zakażeń mieszanych wydał mi się podejrzanym z tego powodu, że wówczas w Warszawie było bardzo dużo wypadków duru plamistego, a wypadki duru brzuszego stanowiły w stosunku do nich znikomy procent. Podejrzenie to potwierdziła jeszcze obserwacja kliniczna, albowiem u większości tych chorych nie można było skonstatować żadnych objawów, któreby wskazywały na dur brzuszny. Chorych takich badałem szczegółowo w kierunku duru brzuszego, pamiętając o tem, że wśród nich mogły się zdarzyć naprawdę nieliczne wypadki mieszane. W tym celu wykonywałem u tych chorych, oprócz kilkakrotnych badań odczynu zlepnego surowicy z bakterjami durowymi i odmieniem X 19:

1. posiew krwi o ile chory przybywał we wczesnym okresie,
 2. badanie kilkakrotne kału i moczu chorego dla wykazania w nich prątków durowych,
 3. badanie mikroskopowe krwi co do ilości białych ciałek, oraz obliczanie ich wzoru,
 4. badania sekcyjne, o ile taki wypadek zakończył się śmiercią.
- Posiew krwi wykonany u 10 chorych wypadł u wszystkich ujemnie, badanie kału i moczu (39 badań na 25 chorych) wypadło również ujemnie.

Badania morfologiczne krwi nie wskazywały również na dur brzuszny. Na badaniach tych jednak może najmniej można polegać, gdyż przy infekcji mieszanej duru plamistego z brzuszny wpływ duru brzuszego mógł się nieuwydatnić.

Badania sekcyjne podjęte w 3 wypadkach nie wykazały ani razu duru brzusznego.

Opierając się na tych badaniach, oraz na klinicznym obrazie choroby, można było w kilkunastu wypadkach wykluczyć dur brzuszny, pomimo że surowica chorych zlepiła bakterje durowe. Możliwa jest ewentualność, że w tych wypadkach chorzy przechodzili niedawno dur brzuszny, i nabyta w czasie tej choroby aglutynacja jeszcze nie wygasła, albo że chorzy ci są nosicielami bakterji duru brzusznego, a surowica ich, jak wiadomo, zlepia prątki durowe. Później dołączył się dur plamisty z reakcją Weil-Felix'a. W ten sposób zupełnie przypadkowo i niezależnie od siebie mogłyby istnieć w surowicy chorego obie reakcje Widala i Weil-Felix'a.

Gdyby tak było, to przy powtórnem badaniu krwi u tego samego chorego miano surowicy względem bakterji durowych nie powinno ulegać wahaniom, co najwyżej mogłoby być nieco niższe.

Tymczasem tak nie jest: miano takiej surowicy ulega znacznym wahaniom i, jak mogłem stwierdzić na całym szeregu wypadków, wahania te idą niejednokrotnie równolegle do miana danej surowicy względem odmienia X 19.

T A B L I C A V.

Aglutynacja		Dzień choroby
z bakterjami durowemi	z odmieniem Weil-Felix'a X 19	
I P r z y p a d e k		
1/200+	1/200+	8-my
1/1000++	1/1000++	15-ty
1/200+	1/200+	21-szy
II P r z y p a d e k		
1/50—	1/100—	4-ty
1/50—	1/200+	7-my
1/1000+++	1/1000+++	15-ty

Otrzymuje się wrażenie, że istnieje jakiś związek pomiędzy jednym a drugim odczynem. Weil i Felix utrzymują, że tacy chorzy musieli kiedyś przechodzić dur brzuszny, lub też byli szczepieni ochronnie przeciwko niemu, że dur plamisty jest tym bodźcem, który drzemiące już zlepniki względem bakterji durowych pobudza do regeneracji.

Miałem sposobność obserwować jeden taki wypadek. Chory przebył najpierw dur brzuszny, a następnie bezpośrednio potem dur wysypkowy.

T A B L I C A VI.

Aglutynacja		Dzień choroby	U w a g i
z bakt. durowemi	z odmieniem Weil-Felix'a X 19		
1/50—	1/50—	5-ty	} dur brzuszny
1/200+	1/50—	22-gi	
1/1000+	1/50—	26-ty	
1/50+	1/200+	50-ty	} dur plamisty
1/50+	1/1000+	54-ty	

Jak widać z przytoczonej tablicy, surowica chorego w czasie trwania duru brzuszego zlepiała bakterje durowe bardzo wysoko, po przebyciu tej choroby aglutynacja względem tych bakterji spadła prawie do normy i taką pozostała, pomimo że chory zapadł następnie na dur płamisty z wybitną reakcją Weil Felix'a. W innym znów wypadku chory na dur płamisty wykazywał słabą reakcję Widala (1/50), która prawdopodobnie pozostała po durze brzuszonym przebytych poprzednio. Reakcja ta nie zmieniła się w ciągu choroby, pomimo że odczyn Weil-Felix'a miał przebieg prawidłowy.

Przypadki te przemawiałyby przeciwko twierdzeniu Weil'a i Felix'a, aczkolwiek nie mogą być rozstrzygające, gdyż inni badacze, np. Starckenstein przytaczają wprost przeciwnie przykłady.

Ponieważ równoczesne występowanie aglutynacji z durem brzuszonym zdarza się dość często u chorych na dur płamisty, nasuwało się pytanie, czy nie uda się wykazać jakiejś różnicy pomiędzy reakcją Widala, która rozwija się podczas duru brzuszego, a tą, która towarzyszy niekiedy durowi płamistemu, oraz innym schorzeniom, jak gruźlicy.

Jak już wspominałem, próby adsorbcyjne Castellani'ego tym razem zawodzą zupełnie, albowiem nie mamy do czynienia ze współaglutynacją. Wykonywując odczyn zlepnny surowic od chorych na dur brzuszny, względnie płamisty, zauważyłem, że surowice, które zlepiały równocześnie prątki durowe oraz odmieńca Weil-Felix'a X 19, nie aglutynowały w przeważnej większości odmieńca 105.

T A B L I C A VII.

№ porządkowy	№ badania	A g l u t y n a c j a z		
		bakt. durowemi	X 19	105
1	2057	1/200+	1/100+	1/100—
2	2089	1/1000+	1/1000+	1/200+
3	2091	1/100+	1/200+	1/100—
4	2101	1/200+	1/1000+	1/100—
5	2025	1/200+	1/1000+	1/100—
6	2010	1/200+	1/1000+	1/100+
7	2102	1/1000+	1/1000+	1/100—
8	2106	1/200+	1/200+	1/100—
9	2107	1/200+	1/100+	1/100—
10	2145	1/1000+	1/1000+++	1/100—
11	2149	1/1000+	1/1000+	1/100—
12	2157	1/200+	1/1000+	1/100—
13	2105	1/1000+	1/1000+++	1/100—
14	2161	1/1000+	1/1000++	1/100—
15	2220	1/200+	1/1000+	1/100—
16	2266	1/200+	1/1000+	1/100+
17	2525	1/200+	1/200+	1/100—
18	2528	1/200+	1/200+	1/100—
19	2561	1/1000+++	1/1000+	1/100—
20	2562	1/200+++	1/200+	1/200+

A zatem na 20 surowic, zlepiających równocześnie prątki durowe i odmieńca X 19, jedynie 2 surowice t. j. 10% dały również odczyn z odmieńcem 105. Tymczasem surowice chorych na dur brzuszny zlepiały odmieńca 105 w ilości 93% jak wykazałem wyżej.

Bardzo możliwe że za pomocą tej reakcji możnaby w wielu wypadkach równoczesnego występowania reakcji Widala

i Weil'Felix'a wykluczyć dur brzuszny. Badania te wymagają jeszcze potwierdzenia na większym materiale.

Jak wynika z poprzednich doświadczeń, surowica zwierzęcia, uodpornionego bakterjami durowymi, niezależnie od indywiduum oraz od gatunku zlepia obok prątków durowych odmienia 105; surowica chorych na dur brzuszny również zlepia tego odmienia. Ponieważ grupa surowic, która aglutynuje równocześnie bakterje durowe, oraz odmienia Weil Felix'a X 19, nie zlepia zupełnie odmienia 105, to byłby jeszcze jeden dowód (ze strony serologii) potwierdzający obserwacje kliniczne, oraz badania bakterjologiczne i anatomiczne, że w większości tych wypadków ma się do czynienia jedynie z dudem plamistym.

Odczyn zlepnny z bakterjami durowymi, powstały pod wpływem bodźca — duru plamistego, jest inny od tego, który pojawia się pod bezpośrednim wpływem bakterji durowych, gdyż nie powstaje razem z nim odczyn z odmieniem 105.

S T R E S Z C Z E N I E.

Autor wyosobnił dwa identyczne szczepy odmienia (proteus vulgaris) I. Szczep 105 z kału chorej z objawami choleryny (cholera nostras), II. Szczep 177 z wody rzeki Wisły. Szczepy te zlepiały się wyłącznie pod wpływem surowicy przeciwdurowej.

Odczyn zlepnny odmieńców 105 i 177 występuje wyłącznie z surowicami przeciwdurowymi niezależnie od serji surowicy i gatunku zwierzęcia.

Z innych reakcji surowicznych bakterje te dają z surowicą przeciwdurową odchylenie dopełniacza, natomiast precypitacji nie dają.

Próby adsorbcyjne Castellani'ego wykazały, że po adsorbcji surowicy przeciwdurowej przez bakterje durowe surowica ta przestaje zlepiać odmienia 105, natomiast po adsorbcji surowicy przeciwdurowej szczepem 105 aglutynacja względem bakterji durowych nie obniża się ani trochę. Jest to wypadek współaglutynacji.

Surowica 105, otrzymana przez uodpornienie królika szczepem 105, nie zlepia bakterji durowych i nie jest przez nie adsorbowana.

Surowice od chorych na dur brzuszny aglutynujące bakterje durowe, zlepiają również (w 92%) odmienia 105; natomiast surowice osób zdrowych i chorych na inne choroby zakaźne między innymi na dur plamisty nie zlepiają odmienia 105.

Co się tyczy wysokości miana surowic chorych na dur brzuszny, zlepiających równocześnie bakterje durowe i odmienia 105, to

a) mniej więcej połowa surowic zlepia równie wysoko bakterje durowe i odmienia 105,

b) około $\frac{1}{4}$ surowic zlepia wyżej bakterje durowe niż odmienia,

c) natomiast $\frac{1}{4}$ surowic zlepia wyżej bakterje współaglutynujące niż swoiste.

Odczyn zlepnny względem bakterji durowych i odmienia 105 nie zawsze pojawia się równocześnie we krwi chorych: w poszczególnych wypadkach, to jeden to drugi występuje wcześniej.

Surowice osób szczepionych ochronnie przeciw durowi brzuszemu, zlepiające bakterje durowe, zlepiają również i odmienia 105.

Wpływ ogrzewania na surowice zlepiające równocześnie bakterje durowe i odmienia 105 jest następujący:

a) surowica od chorego na dur brzuszny zlepiająca bakterje

durowe i odmieńca 105, ogrzana do 60° w ciągu godziny zlepia bakterje 105 jak surowica nieogrzewana, natomiast przestaje zupełnie zlepiać bakterje durowe;

b) surowica przeciwdurowa końska zlepiająca bakterje durowe i odmieńca 105 ogrzana do 60° zachowuje się wprost przeciwnie — bakterje durowe zlepia jak surowica nieogrzewana, odmieńca 105 zlepia bardzo słabo.

W surowicy chorych na dur plamisty występuje często odczyn zlepnny z bakterjami durowymi (5—10% wszystkich wypadków).

Autor zauważył, że surowice takie (od chorych na dur plamisty zlepiające bakterje durowe) nie zlepiają odmieńca 105, podczas gdy prawie wszystkie surowice od chorych na dur brzuszny oraz osób szczepionych ochronnie przeciwko durowi brzuszniemu zlepiają równocześnie odmieńca 105.

Dr. S. SIERAKOWSKI.

Sur les races du bac. proteus vulgaris agglutinées par les sérums antityphiques.

R e s u m é.

L'auteur a publié en détail les observations qu'il a faites sur deux races identiques du proteus vulgaris isolées: 1) race 105 des selles d'une malade (choléra nostras), 2) race 177 de l'eau de la Vistule.

Ces races sont agglutinées uniquement par le sérum antityphique sans que la série du sérum l'espèce de l'animal influencent le cours de l'agglutination. La déviation du complément avec le sérum antityphique est propre à ces races; par contre on n'observe pas de précipitation. Les procédés d'adsorption d'après Castellani démontrent que l'adsorption du sérum antityphique par les bacilles typhiques annule le pouvoir agglutinatif du sérum à l'égard du proteus vulgaris 105. Le sérum adsorbé par la culture 105 retient ses propriétés agglutinatives envers les bacilles typhiques. Le sérum 105 (lapin immunisé à l'aide d'une culture 105) n'agglutine point avec les bacilles typhiques et lui-même n'est pas adsorbé par ces bacilles. Le sérum des typhoidiques agglutine les bacilles typhiques ainsi que le proteus vulgaris 105 (dans un pourcentage de 92 p. 100); par contre le sérum de personnes saines ou de malades atteints d'infections contagieuses (typhus exanthématique) ne possède pas le pouvoir agglutinant à l'égard du proteus vulgaris 105.

En examinant l'agglutination simultanée des bacilles typhiques et du proteus vulgaris 105 l'auteur trouve que:

1) à peu près la moitié des sérums agglutinent à un taux égal les bacilles typhiques et le proteus vulgaris 105.

2) à peu près un quart, des sérums agglutinent les bacilles typhiques à un taux plus élevé que le proteus vulgaris.

3) par contre un quart des sérums agglutinent à un taux plus élevé les microbes coagglutinatifs que les microbes spécifiques. Le pouvoir agglutinant du sérum à l'égard des bacilles typhiques et du proteus vulgaris 105 n'apparaît pas toujours simultanément dans le sang des malades; dans les cas particuliers c'est ou l'un bien

l'autre qui se montre le premier. Le sérum des personnes vaccinées contre la fièvre typhoïde agglutinent les bacilles typhiques ainsi que le proteus vulgaris 105. Selon les observations de l'auteur on peut préciser l'influence du chauffage des sérums sur leur pouvoir agglutinant d'une manière suivante:

1) le sérum d'un typhoïdique agglutine les bacilles typhiques de même que le proteus vulgaris. Chauffé à 60 C. le sérum conserve son pouvoir agglutinant à l'égard de la race 105 et la perd complètement à l'égard des bacilles typhiques.

2) par contre le sérum antityphique (du cheval) sans perdre son pouvoir agglutinant envers les bacilles typhiques ne donne que des traces d'agglutination avec le proteus vulgaris. Le sérum des malades atteints du typhus exanthématique agglutine fréquemment (dans un pourcentage de 5-10 p.100) les bacilles typhiques.

L'auteur a constaté que les sérums des malades atteints de typhus exanthématique agglutinent les bacilles typhiques et n'agglutinent pas le proteus 105. Les sérums des typhoïdiques et des personnes vaccinées contre la typhoïde exercent un pouvoir agglutinant sur le bacille typhique de même que sur le proteus 105.

PIŚMIENNICTWO.

1. Braun H. & Salomon R. Ueber den Fleckfieber-Proteus-Bazillus (Weil-Felix) Centr. f. Bakt. 1918, 81, 20-37.
2. Flatzek A. Die Paraglutination von Koli-Bakterien mit Ruhrserum. Dtsch. Med. Woch. 1917, 43, 200-202.
3. Habetin P. Zur serologischen Diagnose des Fleckfiebers. Wien. kl. Woch. 1916, XXIX, 36-37.
4. Jacobitz E. Untersuchungen über die Weil-Felixsche Reaktion mit dem Bazillus X/19. Centr. f. Bakt. 1918, 81, 251-256.
5. Kaup J. Zur Frage des Flecktyphus auf dem galizischen Kriegsschauplatze Wien. kl. Woch. 1916, XXIX, 217-221.
6. Mutermilch S. O odczynie Weil-Felixa. Pam. klin. szpit. Dziec. Jezus 1918, II, 24-27.
7. Seligman E. Zur Bakteriologie der Ruhr im Kriege. Centr. f. Bakt. 1917, 70, 71-79.
8. Sierakowski S. O współaglutynacji w cholera. Ze sprawozdań Tow. Nauk Warsz. 1918, XI, 246-636.
9. Sierakowski S. Kilka uwag o odczynie Weil-Felixa w durze plamistym. Gaz. Lek. 1917, L. II, 535-537.
10. Starkenstein E. Fleckfieberstudien Wien. kl. Woch. 1917, XXX, 128-136.
11. Weil E. & Felix A. Zur serologischen Diagnose des Fleckfiebers: Wien. kl. Woch. 1916, XXIX, 33-35.
12. Weil E. & Spät W. Die Bedeutung der Widalschen Reaktion für die Diagnose des Flecktyphus. Wien kl. Woch. 1915, XXVIII, 207-208.
13. Weltmann O. Die Trübungsreaktion nebst Beobachtungen über die Widal- und Weilsche Reaktion bei Fleckfieber. Wien. kl. Woch. 1916, XXIX, 573-577.
14. Weylandówna H. i Venulet F. O wzajemnym stosunku odczynów Widala i Weil-Felixa. Przeg. Epidem. 1920, I, 38-45.

O biologicznym znaczeniu różniczkowania gramowego

podał

Dr. FILIP EISENBERG

Major-lek. W. P., Kierownik Okr. Pracowni bakterjol. W. P. w Krakowie.

Małe bogactwo form, spotykanych u bakterji, pleomorfizm mocno zależny od warunków zewnętrznych, zmienność cech fizjologicznych, często stosowanych do rozpoznawania różniczkowego, sprawiają, że każda cecha, dość ściśle określona i dość stała, jest pożądanym dla bakterjologii narzędziem różniczkowym. Zachowanie barwne bakterji nieczęsto dotąd znajdowało w tym kierunku zastosowanie — przeważna część własności barwnych wspólną jest prawie wszystkim gatunkom, nie nadaje się tedy do różniczkowania. Dwie tylko metody odgrywają w djagnostyce różniczkowej poczesną rolę — badanie kwasoodporności bakterji, które odgranicza grupę bakterji o wybitnie wyodrębnionych cechach fizykochemicznych i biologicznych, i metoda Grama, którą mamy się zajmować w następującym streszczeniu pogładowym.

Do niezbyt dawna różniczkowanie barwne bakterji zapomocą metody Grama uchodziło za pożądaną wprawdzie i względnie wygodną, ale bądźco bądź drugorzędny sposób rozróżniania bakterji. Wyniki nowszych badań wykazały dowodnie, że zachowanie wobec metody Grama (nazwiemy je dla uproszczenia „zachowaniem gramowym“) nie jest bynajmniej drugorzędnym szczegółem wyłącznie morfologicznym, lecz wyrazem ważnych i głębokich różnic strukturalnych, chemicznych, fizykochemicznych lub koloidalno-chemicznych obu grup bakterji, które różniczuje metoda Grama. Zamierzam tu dać krótki przegląd tych badań nie dla tego, jakoby już stanowiły zamkniętą w sobie całość i doszły do stanowczych konkluzji, lecz ponieważ, choć pełne jeszcze luk i zagadek, wydają mi się ważnymi i wiele obiecującymi. Zagadnienia, przez nie postawione, są tak ciekawe, doniosłe i obszerne, że chciałbym przez to streszczenie pozyskać dla nich dalszych pracowników i przyczynić się do szybszego ich rozwiązania.

Wypadnie nam przedewszystkiem zapoznać się z mechanizmem barwnym metody Grama i z różnorodnymi poglądami na istotę tego różniczkowania. Następnie uprzytomnimy sobie różnice biologiczne, stwierdzone dotąd między bakterjami gramodatnimi i gramoujemnymi. Wreszcie nasunie się pytanie, czy nie dałoby się tych różnic barwnych i biologicznych sprowadzić do wspólnego mianownika t. j. do takiego poglądu na różnicę między obiema grupami, któryby tłómaczył zarówno odrębności ich barwne jak i biologiczne. Niedostateczne nasze wiadomości o morfologii i metastrukturze koloidalnej bakterji, jak również o składzie chemicznym i fizykochemicznym muszą na razie usprawiedliwić niezupełność i tymczasowy charakter omawianych poglądów.

I.

O MECHANIZMIE BARWNYM RÓŻNICZKOWANIA
GRAMOWEGO.

Metoda, podana w r. 1884 przez *Grana*, miała pierwotnie na celu tylko różniczkowanie bakterji od składn ków tkankowych, szczególnie zaś jąder komórkowych. Z czasem jednak znalazła ona szerokie zastosowanie do różniczkowania różnych bakterji między sobą i ukazały się liczne modyfikacje, ważne nietyle praktycznie, ile ze względu na poznanie mechanizmu tej metody barwnej. Pierwotne przypuszczenie *Gottsteina*, że jodek potasu w płynie Lugola działa różniczkująco na zabarwione fioletem bakterje, okazało się błędnym. Na podstawie badań *Unny*, *Grimmeo*, *Neidego*, *Eisenberga* i innych badaczy wiemy dziś, że metoda Grana stosuje dwie zaprawy (bejce), jedną zawartą w roztworze fioletu celem wzmocnienia jego siły barwnej t. j. anilinę, drugą zaś używaną następowo w postaci płynu Lugola. Według *Unny* działanie jodu jako zaprawy polega na tym, że łączy się on z fioletem (związek addycyjny albo substytucyjny?), dając połączenie, które w przeciwieństwie do samego fioletu jest prawie nierozpuszczalne w wodzie, a w ograniczonej mierze rozpuszczalne w wysokoku. Różniczkującym czynnikiem w metodzie Grana jest wyskok, który wylugowuje połączenie jodowo-barwikowe z bakterji gramo-ujemnych, zostawiając je natomiast w bakterjach gramo-dodatnich. Ogólnie tedy ujęty mechanizm barwienia gramowego przedstawia się tak, że zapomocą wyskoku próbujemy siły związania połączenia jodowo-fioletowego w bakterjach, t. j. staramy się stwierdzić jego odporność na wyskok („Alkoholfestigkeit”).

Różne modyfikacje metody, Grana pokazały, że różne odczyniki tej metody względnie różne jej akty, można zastąpić innymi nienaruszając wyniku różniczkowania. Zamiast pierwotnie podanego fioletu goryczkowego można stosować fiolet metylowy (*Claudius*, *Loeffler*), kryształowy (*Pfeiffer*), fiolet Hoffmanna, metylowy, Parma (*Loeffler*), błękit Wiktoryji (*Morel Dulaus*), błękit nocny (*Eisenberg*). Na podstawie badań swych nad barwieniem ziarenek bakterji gruźliczych twierdził swego czasu *Unna*, że tylko pochodne pararozaniliny nadają się do tego zabarwienia w przeciwieństwie do pochodnych rozaniliny. Natomiast *Eisenberg* stwierdził, że najrozmaitsze barwki zasadowe, i to, czerwone, fioletowe, błękitne mogą być używane do barwienia gramowego, że jednak ciemne barwki fioletowe i niebieskie grupy pochodnych metylowanych pararozaniliny i rozaniliny najlepiej się nadają do tego celu. Także *Reichert* znajduje, że obok barwików pararozanilinowych także i rozanilinowe jakoteż barwki z grupy zieleni malachitowej i auraminy mogą znaleźć zastosowanie do Grana, *Langer* stosuje zieleń brylantową, *Hombberger* fiolet krezyłowy, natomiast błękit metylenowy według *Kronbergera* jest nieodpowiedni.

Zamiast aniliny można użyć całego szeregu innych ciał jako zapraw wzmacniających, i tak: fenolu (*Nicolle*, *Dreyer*, *Loeffler*, *Stephan*), olejku goździkowego (*London*), eteru naftowego (*Ishiwara*), tymenu (*Unna*), formaliny (*Kilduffe*, *Monay*, *Chaussé*). *Eisenberg*, *Hausmann*, *Claudius*, *Jensen*, *Loeffler*, *Lipp*, *Smith* stosują barwik bez zaprawy wzmacniającej, wynagradzając jej brak wzmocnieniem zaprawy jodowej.

W płynie Lugola, działa jako zaprawa jod, jodek potasu zaś umożliwia tylko rozpuszczalność jodu. Można tedy zamiast płynu Lugola zastosować jod już to świeżo wyzwolony z jodku potasu przez H_2O_2 lub żelazisinek potasu (*Unna, Stephan*), już to w postaci nalewki jodowej (*Eisenberg* wbrew twierdzeniom *Unny, Grama* i *Hottingera*, przyczym należy, uwzględniając równoczesne odbarwiająca działanie wyskoku, mocniej uprzednio barwić). Jod można też zastąpić bromem w postaci wody bromowej (*Nicolle, Deussen*) lub w postaci roztworu bromu w bromku potasu (*Mérier*). Trzeci z chlorowców chlor nie nadaje się do zastąpienia jodu, bo połączenie chlorowo-fioletowe ma zbyt jasną barwę (*Deussen*). Ważnego postępu dokonał *Claudius*, wykazując, że można uzyskać różniczkowanie, analogiczne do Gramowego, używając jako zaprawy po zabarwieniu fioletem metylowym kwasu pikrynowego i różniczkując następnie zapomocą chloroformu. Wspólną cechą jodu i kwasu pikrynowego jest ich własność dawania z wieloma barwikami zasadowymi połączeń, trudno rozpuszczalnych w wodzie, a rozpuszczalnych w obojętnych rozpuszczalnikach organicznych. Że ta własność jest istotną funkcją drugiej zaprawy gramowej, tego dowiodły badania *Eisenberga*; cały szereg ciał chemicznie różnych, a odznaczających się tą własnością, dał się zastosować przy metodzie Grama, jako zaprawa: różne nitrowe związki organiczne, naftole, tannina, sublimat, chlorek złota, toluidyna, wanilina, tymol, mentol, olejek terpentynowy, goździkowy, oryganowy, ksylenol.

Jako odbarwiacz, wyskok zajmuje pierwsze miejsce. Ważny i ciekawy jest związek, zachodzący między zgęszczeniem wyskoku, a jego siłą odbarwiająca. Wbrew oczekiwaniu najskuteczniejszym jest tu nie czysty wyskok, lecz według *A. Fischera* 50 — 60% -owy, według *Neidego* nawet 40% -owy, podczas gdy w górę i w dół od tego zgęszczenia siła odbarwiająca słabnie. Przepisany przez *Grama* wyskok absolutny nie pozostaje takim w preparacie, na którym pozostały resztki płynu Lugola, lecz ulega tu rozcieńczeniu. Bądźco bądź ten szczegół metody ma bardzo ważne znaczenie dla jej wyników, i tak: jeśli będziemy różniczkować słabszym wyskokiem, niż przepisany np. 70% -owym, to niektóre gatunki gramododatnie, jak gronkowce, lub bakterje błonicze ulegną odbarwieniu (*Eisenberg*). To szczególne zachowanie wyskoku żywo przypomina analogiczny związek, jaki liczne badania (*Epsteina, Weigla, Minerviniego, Wirgina, Bujwida, Beyera*) stwierdziły między zgęszczeniem wyskoku, a jego siłą dezynfekcyjną. Oba szeregi zjawisk prawdopodobnie należy sprowadzić do tego, że mocny wyskok, działając ścinająco na ciała białkowe, zamyka sobie drogę do wnętrza komórek i utrudnia własne wnikanie, a przez to zarówno działanie odbarwiająca jak i odkażająca. W homologicznym szeregu wyskoków odbarwiająca działanie słabnie od wyskoku metylowego do amyłowego (*Kisskalt*) prawdopodobnie również wskutek gorszego wnikania wyższych członów szeregu. W praktyce zastosowano wyskok metylowy (*Smith*), alkohol z acetonem (*Nicolle*), chloroform (*Claudius*), inne parafiny i olefiny halgenowane (*Eisenberg*), olejek goździkowy (*Babes*), aniline z ksylenelem (*Chaussé, Weigert*), wyjątkowo wyskok zakwaszony (*Günther*).

Podczas gdy wzmiankowane dotąd modyfikacje obracają się mniej lub więcej w ramach szematu Gramowego, badania *Eisenber-*

ga wykazały, że można uzyskać różniczkowanie mniej więcej nakrywające się z Gramowym zapomocą metod znacznie się oddalających od tego szematu. Można mianowicie zapomocą całego szeregu barwików kwaśnych, które dotąd tylko wyjątkowo były stosowane do barwienia bakterji, przy współdziałaniu kwasów lub kwaśnych soli, jako zapraw, uzyskać zabarwienia intensywne, a przy różniczkowaniu kwaśnym alkoholem wyniki zgodne z wynikami Grama. Charakterystycznym i ważnym jest szczegół, że najlepsze wyniki, podobnie jak przy Gramie wśród barwików zasadowych dają barwiki ciemnych odcieni — fioletowe, niebieskie, zielone (np. błękit chiński, błękit alkaliczny, błękit czysty, czerń wełniana 4B, zieleni gwinejska i. i.). Czerń wełniana daje nawet typowe wyniki przy samym zabarwieniu (w t. z. postępowaniu postępowym „progressive Färbung”) bez wszelkiego następowego różniczkowania. Teoretycznie ciekawe jest również zabarwienie, analogiczne do Gramowego, uzyskane przez *Eisenberga* zapomocą t. z. barwików obojętnych tj. soli, w których kationem jest kation barwika zasadowego, a anionem anion barwika kwaśnego (połączenia zasady barwikowej z kwasem barwikowym). Połączenia te, mało rozpuszczalne lub nierozpuszczalne w wodzie, wytwarza się na samych bakterjach w ten sposób, że na bakterje, zabarwione barwikiem zasadowym, działa się barwikiem kwaśnym lub naodwrot. Różniczuje się wyskokiem albo wyskokiem zakwaszonym: czasem stosowany na drugim miejscu barwik kwaśny sam dokonywa różniczkowania. Analogja z metodą Grama jest widoczna, zwłaszcza gdy zaczynamy od zabarwienia zasadowego — barwik kwaśny wtedy odpowiada zaprawie jodowej i podobnie, jak ona, zmienia barwik zasadowy, związany przez bakterje w połączenie nierozpuszczalne w wodzie, a rozpuszczalne w wyskoku. Prototypem takich metod jest właściwie modyfikacja *Claudiusa*, która po barwieniu zasadowym stosuje, jako zaprawę, kwas barwikowy t. j. kwas pikrynowy. Z pośród barwików zasadowych najlepiej się tu nadają błękit nocny, błękit Wiktorji, błękit goryczkowy 6B, mniej fiolet metylowy, fuksyna, safranina; z pośród barwików kwaśnych — błękit chiński, błękit alkaliczny, błękit czysty, błękit patentowy A, czerń palatynowa 6B, czerń wełniana, czerń wełniana 4B. Wreszcie uzyskuje *Eisenberg* takie zabarwienie, analogiczne do gramowego, także zapomocą t. z. czerni anilinowej — barwika, który wytwarza na samych bakterjach przez utlenianie wody anilinowej zapomocą kwasu chromowego. Różniczkowanie osiąga się albo metodą progresywną, t. j. przerywając tworzenie się czerni w pewnej odpowiednio dobranej chwili, albo metodą regresywną, redukując wytworzona na bakterjach czerń zapomocą kwasu mnrówkowego lub fenolu.

Wynienione metody mogą nabrać praktycznego znaczenia dopiero po obszerniejszym ich wypróbowaniu, natomiast teoretycznie są ważne przez to, że wykazują dowodnie, jak należy pojmować mechanizm barwny metody Grama. Okazuje się w tym oświetleniu, że te czy owe szczegóły mają znaczenie drugorzędne techniczne, że natomiast istotną rzeczą jest wytworzenie w bakterjach połączenia barwikowego ciemnego przeważnie nierozpuszczalnego w wodzie, a rozpuszczalnego w wyskoku lub innych rozpuszczalnikach organicznych. Różniczkowanie w ten lub ów sposób pokazuje, że połączenie to, w bakterjach gramododatnich nagromadzone jest w większej ilości lub też mocniej związane, niż

w bakterjach gramoujemnych, tak że pierwsze nie ulegają odbarwieniu w przeciwieństwie do drugich. W rzeczywistości tedy zagadnienie różniczkowania gramowego sprowadza się do pytania, *jakie to różnice w budowie czy składzie obu grup bakterji warunkują to odrębne ich zachowanie barwne*. Odpowiedź na to pytanie starają się dać różne teorie barwienia Gramowego, któremi zajmujemy się poniżej. Pewną podstawą do oceny tych spraw dają zasadnicze doświadczenia, niezależnie wykonane przez *Churchmana* i *Eisenberga*. Pokazują one, że *bakterje gramodatnie barwią się łatwiej, szybciej i intensywniej zapomocą barwików zasadowych, aniżeli gramoujemne*. Szczególnie przekonujące jest doświadczenie, w którym do mieszaniny bakterji obu grup np. gronkowców i b. durowych, zawieszanej w wodzie a zawartej między szkiełkiem podstawowym a nakrywkowym dopuszcza się słabego roztworu barwika (np. 1:10.000). Zobaczymy wtedy, że pierwsze chłoną barwik bakterje gramodatnie i że mogą już być wyraźnie zabarwione, gdy ujemne jeszcze są bezbarwne, a gdy następnie i te barwić się począną, wyraża różnica intensywności zabarwienia łatwo pozwala je odróżnić. Przy użyciu mocniejszych roztworów barwikowych różnica jest trudniejsza do uchwycenia wskutek przebarwienia. Różnicę taką można również stwierdzić na zwykłych preparatach suszonych i to znowu przy użyciu słabych roztworów barwikowych. Udało się również *Eisenbergowi* przez bezpośrednie doświadczenia kalorymetryczne stwierdzić, że z tego samego roztworu barwikowego bakterje gramodatnie zabierają większą ilość barwika, niż gramoujemne (użyte w tej samej ilości).

Reasumując na podstawie tych wszystkich danych swój pogląd na *mechanizm barwienia gramowego*, ujmijmy go w następującej formie: *Metoda ta przy pomocy pierwszej zaprawy wzmacniającej utrwała ciemny barwik na bakterjach, następnie zapomocą drugiej zaprawy pogłębia jego ton barwny i czyni go nierozpuszczalnym w wodzie, aby wreszcie przez różniczkowanie usunąć luźno związane połączenie z bakterji ujemnych a zostawić je mocno związane na bakterjach dodatnich. Podstawą możliwości różniczkowania jest po części większe powinowactwo bakterji dodatnich do barwików szczególnie do ciemnych, wielkodrobinowych, po części może i większa ilość połączenia jodowo-barwikowego, związanego w bakterjach dodatnich. Dodatek drugiej zaprawy podnosi te różnice do wysokości wymogów praktyki różniczkowo-rozpoznawczej i zwiększa ich wyrazistość.*

Z punktu racjonalnego stosowania różniczkowej metody Grama ważną jest rzeczą zdać sobie sprawę ze *stopnia jej stałości i pewności*. Wchodzi tu w rachubę: 1) wpływ drobnych zmian w poszczególnych aktach samej metody, 2) wpływ zmiennych własności biologicznych podłoża bakteryjnego, 3) wpływ środowiska, w jakim bakterje poddajemy barwieniu. Co do pierwszego punktu należy sobie uprzytomnić, że *gramodatność i gramoujemność nie są dwiema cechami ściśle jakościowymi, wzajemnie się wykluczającymi*, jak np. elektryczność dodatnia i ujemna, *lecz raczej dwiema częściami pewnej skali o stopniowaniu ilościowym*. Skala ta, obejmując wszystkie znane gatunki bakterji, prowadzi stopniowo od najbardziej gramodatnich poprzez słabo dodatnie gatunki do słabo gramoujemnych a następnie do wybitnie gramoujemnych. Nie wszyst-

kie gatunki gramododatnie są w równym stopniu odporne na odbarwienie wysokim — po identycznym zabarwieniu jedne mogą już po jakich 5 — 10 minutach dać się odbarwić, podczas gdy inne oprą mu się w ciągu kilku dni. *A. Meyer* i jego uczniowie (zwłaszcza *Neide*) uważają ten „czas gramowy“ („Gramdauer“) za cechę bardzo ważną i w pewnych warunkach bardzo stałą, tak że może służyć do charakterystyki i różniczkowania różnych gatunków (zwłaszcza laseczek zarodnikonośnych). Na mniejszej gramoodporności bakterji błoniczych wobec rzekomo błoniczych stara się też *Langer* w ostatnich czasach oprzeć praktycznie ważne różniczkowanie tych gatunków (inni autorowie podają w wątpliwość pewność tej metody). Analogicznie do tego miano „gramoujemnych“ obejmuje również gatunki o bardzo różnym stopniu tej „ujemności“ t. j. takie, które wyskok odbarwia już po sekundzie zadziałania, obok takich, na które musi działać 30 — 60 sekund, aby je odbarwić.

Ten zmienny stopień „gramododatności“ i „gramoujemności“ może się również ujawnić, jeśli przez pewne jakościowe lub ilościowe modyfikacje w poszczególnych aktach metody naruszymy równowagę, na której opiera się charakterystyczny jej wynik. Jeżeli zestawimy znane gatunki bakterji na podstawie zachowania gramowego w jeden ciągiły szereg, to na podstawie wzajemnej kompensacji między aktem barwienia i aktem odbarwiania wszystko, co wzmocni zabarwienie w metodzie Grama, rozszerzy zakres gramododatności w tym szeregu, wszystko, co wzmocni odbarwienie, rozszerzy zakres gramoujemnych. Tak więc przedłużenie czasu barwienia, wzmocnienie siły barwnej roztworu fioletu przez dodatek zaprawy lub większe zgęszczenie barwika, barwienie na gorąco, użycie mocniejszego roztworu Lugola, dłuższe jodowanie lub działanie jodu przy podwyższonej ciepłocie — oto wszystko czynniki, które będą działały w pierwszym kierunku. Naodwrot użycie mocniejszego odbarwiacza — np. przez dodatek acetonu lub kwasu, dłuższe odbarwianie lub odbarwianie na gorąco zacieśni zakres gramododatnich (*Grimme*, *Neide*, *Benians*) — utrudnienie odbarwiania np. w grubszych warstwach preparatu rozszerzy go. Wpływ naruszonej równowagi odczynu barwnego Gramowego odbije się naturalnie przede wszystkim na gatunkach przejściowych t. j. na najslabiej gramododatnich w grupie dodatnich i najslabiej gramoujemnych w grupie ujemnych. Widzieliśmy wyżej, że dłuższe odbarwianie może pozbawić gramoodporności słabo gramododatnie bakterje błonice w przeciwieństwie do mocniej dodatnich rzekomoblonicznych. Po mocniejszym zabarwieniu można niektóre gatunki gramoujemne utrzymać zabarwione dodatnio — tak np. bakterje okrężnicowe lub bakterje ropy błękitnej albo bakterje *Friedlaendera*. Istnieją natomiast bakterje mocno dodatnie, które z trudem tylko możnaby pozbawić zabarwienia gramowego, i wybitnie ujemne (np. wątki cholery), które łatwo się odbarwiają nawet mimo wzmocnionego zabarwienia. Laseczki szelestnicy i obrzęku złośliwego, które przy zwykłej metodzie Grama odbarwiają się, wychodzą dodatnio przy modyfikacji *Kutschera*, który używa fioletu w towarzystwie dwóch zapraw t. j. aniliny i fenolu, podobnie przy metodzie *Claudiusa*. Meningokoki normalnie gramoujemne mają zachowywać zabarwienie gramowe, o ile użyć do odbarwiania mieszaniny ksylołu z aniliną (*Jäger*). Istnieją wreszcie niektóre gatunki o obojnczym za-

chowaniu gramowym, których część osobników przy typowej metodzie wychodzi dodatnio, część ujemnie, zapewne dzięki drobnym biologicznym różnicom osobniczym (np. *diplococcus mucosus* Leipzig *Stephana*, dwoinka Jägerowska, niektóre laseczki zarodnikotwórcze). Naogół spostrzeżenia te uprawniają do przypuszczenia, że przez stosowanie odpowiednich modyfikacji metody Grama możnaby dojść do podziałów bakterji, nie nakrywających się z podziałem gramowym, wzgl. że przez kombinację kilku takich metod możnaby uzyskać w obrębie grup gramododatnich i gramoujemnych dalsze podziały barwne (*Eisenberg, Schmitt*).

Nieobojętnym dla wyniku barwienia gramowego czynnikiem jest też *środowisko, w którym się znajdują bakterje*. Zresztą gramoujemne gatunki zatrzymują zabarwienie w ropie (*Mills*) lub w substancji rdzenia paciierzowego (*Wilde*). Podobnie działa środowisko tłuszczowe (b. coli w stolcu osesków wedł. *Schmidta*). Według *Simoniego* różne bakterje gramoujemne, impregnowane solami ceru toru i lantanu opierają się odbarwieniu. *Eisenberg* stwierdził podobne działanie różnych innych soli metali zwłaszcza alunu chromowego. Na tym polega, być może fakt, spostrzeżony przez *Paltaufa*, że pewne metody utrwalania histologicznego (kw. chromowy, kw. osmowy) wywierają podobny skutek na barwność bakterji gramoujemnych w skrawkach. Niewytłómaczone jest zjawisko, podane przez *Warden'a i Crabtree*, że białe gronkowce, rozsmarowane w roztworze białka, zachowują się gramoujemnie, zaś przemyte wodą, barwią się prawidłowo dodatnio.

Stosowanie rozpoznawcze metody Grama wymaga jeszcze pewnego bardzo ważnego zastrzeżenia — mianowicie, że *wszystkie gatunki zachowują się pod tym względem typowo tylko w optymalnych warunkach, t. j. wyrosły na korzystnych podłożach w pomyślnych warunkach i w niezbyt daleko posuniętym okresie życia*. Zwyrodnieniu bakterji gramododatnich a także naturalnej ewolucji, związanej z zarodnikowaniem, towarzyszy utrata wzgl. osłabienie gramododatności. Przeciwnie najmłodsze stadja niektórych bakterji gramoujemnych (b. coli, b. pneumoniae *Friedlaender*, b. pyocyaneum, b. fluorescens) są słabo gramododatnie (*Czaplewski, Zimmermann, Eisenberg*). Szczególne znaczenie należy przypisać *przemianom biologicznym bakterji w obrębie ustrojów zakaźnych*. Mogą one być dwojakiego rodzaju. Przemiany wsteczne, rozpadowe przejawiają się osłabieniem względnie utratą gramododatności (*Fraenkel i Pfeiffer, Szuman, Emmerich i Saida, Löwit, Nowak, Kisskalt, Eisenberg, Deutsch, Jarotzky*). W innych natomiast kombinacjach wzgl. w innych okresach tych samych zakażeń możemy mieć do czynienia z przemianami postępowymi, połączeniemi z przystosowaniem się bakterji do ustroju zakaźnego; takie „bakterje zwierzęce“ (*Bail*) są grubsze od hodowlanych, barwią się mocniej i okazują zwiększoną gramododatność — niektóre gatunki gramoujemne stają się prztem dodatnimi (*Eisenberg*). Degeneracyjna utrata gramododatności po części przynajmniej jest następstwem bakterjobjęczego wzgl. bakterjolitycznego działania soków ustroju zakaźnego — jak tego dowodzą zmiany barwne odnośnych bakterji (laseczek wąglikowych i. i.) in vitro pod wpływem surowic ludzkich i zwierzęcych (*Löwit, Eisenberg*). Chemiczny mechanizm tych przemian dotąd nie jest wyjaśniony: może tu chodzić o sprawy proteo-

lityczne z przemianą stanu dyspersji kolloidów protoplazmy bakteryjnej, podobnie jak np. podczas autolizy, również połączonej z utratą gramododatniości (*Braem*). Może też zachodzą sprawy utleniania, bo w próbówce różne czynniki utleniające zmieniają bakterje gramododatnie na ujemne (ogrzewanie *Gabritschewski, Eisenberg*; kw. chromowy, nadsiarczany *Mayer, Guerbet i Schaeffer, Eisenberg*).

Wymienione wahania biologiczne odporności gramowej naturalnie nie przeczą i nie ograniczają stałości zachowania gramowego jako cechy biologicznej. W myśl nowszej nauki o dziedziczności uważamy obecnie za cechy nie te lub owe konkretnie ujawnione własności istot żyjących, lecz uzasadnione w konstytucji ich pewne normy oddziaływania na podniety zewnętrzne, a zatem w naszym przypadku uznamy gramododatność, jako cechę gatunkową pewnych powiedzmy laseczek zarodnikonośnych, mimo że w pewnych okresach życia się odbarwiają — to odbarwianie się w pewnych określonych warunkach tak samo mieści się w obrębie typu gatunkowego, jak gramododatność form młodych, podczas gdy u innego gatunku gramoujemnego i te młode formy nie opierają się odbarwieniu wyskokowemu. To samo dotyczy naturalnie także zmian zachowania gramowego w ustrojach zakażonych. Ważnym natomiast jest pytanie, czy zachowanie gramowe form młodych, wyrosłych w korzystnych warunkach hodowlanych, może uleść mniej lub więcej trwałym zmianom, innymi słowy, jaka jest *stałość i niezmiennosc tego zachowania jako cechy gatunkowej*. Pytanie to nasuwa się szczególnie wobec tego, że, jak wiadomo, różne cechy bakterji odznaczają się bardzo wybitną zmiennością, która tylko z poważnymi ograniczeniami pozwala na stosowanie ich różniczkowo-rozpoznawcze. Jest rzeczą uderzającą, że pomimo oczywistej ważności tego zagadnienia poza pewnymi szczegółowymi przypadkami niewielu autorów dotąd nim się zajmowało — przedewszystkiem należy tu wymienić *Lehmann*a i *Neumann*a, zasłużonych autorów znanego atlasu bakterjologicznego.

Przedewszystkiem już przy pobieżnym przeglądzie znanych gatunków bakterji musi uderzyć spostrzeżenie, że grupy, oparte na wspólnocie pewnej ilości cech a obejmujące znaczniejszą liczbę gatunków — w pierwszym rzędzie rodzaje (genera) są, w większości przynależnych gatunków albo gramododatnie albo gramoujemne. I tak wszystkie trzy (rodzaje) rodziny ziarniakowców (idące ze systematyką *Lehmann*a i *Neumann*a), a zatem, paciorkowce, pakietowce i ziarniaki są przeważnie gramododatnie — znamy tu tylko rzadkie przeważnie beztlenowe odmiany paciorkowców, dwoinki tryprowe, nieżytowe i zapalenia opon mózgodzeniowych, kilka gatunków zbliżonych do gonokoków i meningokoków (dawny *microc. melitensis* uważany jest dziś za bakterję, *bact. mediterraneum*), które odstępują od tej reguły. W rodzinie bakterji mamy przedewszystkiem rodzaj bakterji (*bacterium*) w większości przynależnych gatunków gramoujemny, z gatunków gramododatnich spotykamy tu pewną grupę bakterji barwikotwórczych: *bact. cremoides*, *erythrogenes*, *helvolum*, *ochraceum*, *curvum*, *synxanthum*, *latericum*, *violaceum*, *chrysogloea*, *Conradi*, *syncyaneum*, ponadto *b. lactis viscosi*, *b. acidophilum*, *b. hypopyogenes* (słabo), *b. Zopfi*, *b. murisepticum* i blisko pokrewne *b. crycipelatos* *sum*. Drugi rodzaj laseczek (*bacillus*) przeważnie

zarodnikonośnych obejmuje prawie wyłącznie gatunki gramododatnie, z ujemnych mamy tu tylko bac. leguminiperdus, violaceus aceticus, tenuis i. jako formy gramoprzejsciowe, niektóre beztlenowce (bac. oedematis maligni i bac. Chauvaei). Z rodziny śrubowcowych mamy znowu rodzaje krętków, (vibrio), śrubowców (spirillum) i krętowłosów (spirochaeta v. treponemia), prawie bez wyjątku obejmujące gatunki gramoujemne. Rodzaj maczugowców (corynebacterium) obejmuje gatunki gramododatnie i gramoujemne, promieniowce (actinomycetes) i pleśniowce (mycobacteria) są bez wyjątku gramododatnie. Przegląd ten mimo całej swej pobieżności nasuwa wrażenie, że zachowanie gramowe jest cechą ponadgatunkową — rodzajową lub rodzinną — i że gatunki wyłamujące się pod tym względem z pod ogólniejszej normy są gatunkami wynaturzonymi (przez życie pasożytnicze?) albo przejściowymi. Wobec nieustalenia systematyki bakterjologicznej nie da się również wykluczyć możliwości, że w „naturalnym systemie“ bakterji, do którego zdążamy, a który ciągle jeszcze jest nieurzeczywistnionym ideałem, może powiązanie zachowania gramowego z innymi cechami, rozstrzygającymi o przynależności rodzajowej lub rodzinnej, okaże się jeszcze bliższym i bardziej jednoznacznym.

Co do zagadnienia, czy zachowanie gramowe jest niezmienną cechą gatunkową, to można w dwojaki sposób starać się znaleźć na nie odpowiedź. Albo będziemy się starali stwierdzić, czy różne szczepy tego samego gatunku okazują jednolite zachowanie wobec metody Grama — będzie to metoda opisowa albo statystyczna. Rzeczywiście stwierdzono pod tym względem różnice szczepowe i to zwłaszcza u gatunków wspomnianych wyżej jako wynaturzone względnie przejściowe. I tak spotykamy wzmianki o nieodbarwiających się przy Gramie szczepach gonokoków (*Neumann*), bact. violaceum i synxanthum zwykle gramododatnie w niektórych szczepach są ujemne, podobnie paciorkowce ropne, naodwrot *Lehmann* i *Neumann* opisują 5 szczepy bact. fluorescens gramododatnie w przeciwieństwie do normalnego zachowania barwnego tego gatunku. Szczepy odmieńca (bact. vulgare) według nowszych autorów są przeważnie gramoujemne (zgodne z tym są osobiste spostrzeżenia referenta), *Lehmann* i *Neumann* opisują jednak szczepy gramododatnie a blisko spokrewnione bact. Zopfi jest również gramododatnie. Niejednolite jest również zachowanie gramowe różnych szczepów laseczek obrzęku złośliwego i szelestnicy. W pewnych co prawda przypadkach spostrzeżenia o zmienności zachowania gramowego u poszczególnych szczepów polegają prawdopodobnie na nieścisłych obserwacjach wzgl. nieczystych hodowlach, tak np. rzekoma gramododatniość niektórych szczepów meningokokowych (*Jäger, Heubner i in.*), która przez dłuższy czas mąciła jednolity pogląd na etjologję nagminnego zapalenia opon mózgowodzeniowych.

Wobec tego, że w wielu przypadkach dane co do zachowania gramowego poszczególnych szczepów okazały się nieścisłymi, wzgl. przynależność danego nieprawidłowo barwiącego się szczepu do odnośnego gatunku niepewną, należałoby poszukać odpowiedzi na nasze zagadnienie drugą drogą tj. doświadczalną. Pierwsze próby w tym kierunku poczynił *Eisenberg*, stosując ściśle metody doświadczalnej biologji wzgl. nauki o odporności. Na szeregu szczepów gronkowców, laseczek wąglika i bac. vulgatus, wypróbowanych co

do czystości i jednolitego zachowania gramowego starał się uzyskać zmianę gramoodporności wzgl. jej obniżenie przez hodowanie w ciągu długiego szeregu pokoleń w niekorzystnych warunkach cieplnych (przy 41 — 55° C). Mimo znacznych zmian w wyglądzie i bujności wzrostu nie udało się uzyskać wyraźnych zmian zachowania gramowego — spostrzegano tylko zmiany nieznaczne i przemijające wraz z wzrastającym przystosowaniem do czynnika dysgenetycznego. Wynikałoby z tych doświadczeń pierwszych, że *cecha gramoodporności jest głęboko ustaloną w plazmie rozrodczej* (Keimplasma) *gatunków bakteryjnych w przeciwieństwie do wielu innych* łatwiej podlegających przemianom. Nie wyklucza to naturalnie możliwości, że w dalszych bardziej urozmaiconych doświadczeniach mogłoby się udać zmienić u pewnych gatunków lub szczepów nie tyle zasadnicze zachowanie gramowe, ile czas gramowy, tj. czas zadziałania wysokoku, potrzebny do odbarwienia zabarwionych według Grama bakterji. Wspomnieć tu również należy o doświadczeniach pani *Henri*, która przez działanie promieni pozafioletkowych na laseczki węglkowe uzyskała powstanie (mutacyjne?) odmiany, złożonej z cienkich gramoujemnych nitki, pozbawionych zdolności rozpuszczenia żelatyny, ścinania mleka i tworzenia zarodników o zmienionych właściwościach chorobotwórczych. Nowa ta odmiana okazała się w licznych pokoleniach w normalnych warunkach wzrostu stałą. Ważnym jest, że tej gruntownej przemianie właściwościologicznych i zachowania gramowego towarzyszyła przemiana biochemicznego typu, objawiająca się zmienionym wymaganiem odżywczym.

II.

O RÓŻNICACH BIOLOGICZNYCH MIĘDZY BAKTERJAMI GRAMODODATNIEMI A GRAMOUJEMNEMI.

Zajmowaliśmy się dotąd samym barwieniem gramowym, jego warunkami i mechanizmem barwnym. Obecnie wypada nam się zaznajomić bliżej z różnicami biologicznymi, które nowsze badania stwierdziły między obiema grupami bakterji. W pierwszym rzędzie wymienić należy *różne zdolności do ulegania plazmolizie*. W roku 1891 zmarły botanik *A. Fischer* zajął się, jako pierwszy, tą sprawą; stwierdził on, że niektóre gatunki bakterji podobnie, jak inne komórki roślinne, w bardziej stężonych roztworach soli okazują plazmolizę, tj. kurczenie się protoplastu i retrakcję w postaci mocniej światło łamiącej grudki do jednego lub obu biegunów bakterji.

Fischer opisuje zjawisko plazmolizy u *cladotrix dichotoma*, *crenotherix Kühniana*, *beggiatoa alba*, *leptothrix buccalis*, *streptothrix cuniculi*, *bac. termo* (?), *clostridium butyricum*, *bact. cholerae gallinarum*, *bac. neapolitanum* (odmiana *bac. coli*), *v. cholerae*, *v. Finkler-Prior* *v. saprophiles*, *spirillum undula* i innych śrubowców, *b. coli*, *b. pyocyaneum*, *b. fluorescens*, *bac. prodigiosum*, *bac. septicaemie haemorrhagicae*, *bact. typhi*, *microc. ureae*. Nie udało się uzyskać plazmolizy u *bact. anthracis*, *bac. subtilis*, *bac. mesentericus*, *bact. megatherium*, *bact. vulgare* (odmiana gramododatnia), *b. peptonificans lactis*, *b. lactis acidi*, różnych gatunków pakietowców, gronkowców prawdopodobnie, także u bakterji gruzliczych i błonniczych. Podstawą tego odmiennego zachowania obu grup bakterji

wobec plazmolizy jest według *Fischera* różna przepuszczalność błony plazmatycznej („Plasmamembran” — należy ściśle odróżnić od błony komórkowej, widzialnej pod drobnowidzem, a uważanej za przepuszczalną dla wody i krystaloidów). U gatunków, niezdolnych do plazmolizy, ma ona być podobnie, jak błona komórkowa, przepuszczalna dla wody i krystaloidów i przez to umożliwiać szybkie wyrównanie osmotyczne między treścią komórki bakteryjnej a hipertonicznym środowiskiem. Natomiast u gatunków, podlegających plazmolizie, ta błona plazmatyczna ma być wółprzepuszczalną („semipermeabel”) tzn. przepuszczalną dla wody, zaś nieprzepuszczalną wzgl. niedostatecznie przepuszczalną dla krystaloidów. Ta ostatnia ma utrudniać szybkie wyrównanie osmotyczne między komórką a środowiskiem hipertonicznym, powstaje tok wody, z wnętrza komórki na zewnątrz skierowany, a jako jego wyraz morfologiczny kurczenie się protoplastu.

Zasadniczo ważne badania *Fischera* niedoczekają się dotąd obszerniejszego skontrolowania, na któreby z pewnością zasługiwały. Natomiast *Bruđny* w ciekawej swej pracy o mechanizmie barwienia gramowego wrócił uwagę na ważny związek, jaki zachodzi między zachowaniem gramowym a zdolnością do plazmolizy. Mianowicie: bakterje, ulegające plazmolizie, są gramoujemne, natomiast nie ulegające jej są gramodatnie. Z wyjątków należałoby podnieść gramodatniego *microc. candidans*, który według *Fischera* ma ulegać plazmolizie — ale należy zauważyć, że ze względu na małość komórki i kulisty kształt niełatwo jest w tym wypadku stwierdzić naprawdę plazmolizę. Co do *b. vulgare* (*Proteusa*), który u *Fischera* dał wynik wątpliwy, przypomnijmy sobie, że obok większości szczepów gramoujemnych istnieją niektóre gramodatnie. Wreszcie, jako wyjątek, zacytujemy *b. probatus*, który, mimo że gramodatni, ma według *Viehofera* ulegać plazmolizie.

Związek, zachodzący między zachowaniem gramowym a zdolnością ulegania plazmolizie potwierdził *Eisenberg* na podstawie obrazów morfologicznych przy t. zw. ujemnym barwieniu bakterji („Negativdarstellung”). Przy metodzie tuszowej (*Burri*), kollargolowej (*Nitsche*) i cyanochinowej (*Eisenberg*) spostrzegł on, że niektóre bakterje przedstawiają się jako jasne luki na ciemnym tle podłoża, inne natomiast we wnętrzu tej jasnej przestrzeni, czasem ściśle środkowo, czasem zaś ekscentrycznie okazują ciemne ciała okrągłe lub owalne o zabarwieniu podłoża tuszowego, kollargolowego lub cyanochinowego. Powstawanie tych różniczkowań tłómaczy *Eisenberg* w następujący sposób: przy zasychaniu warstwy tuszowej (wzgl. kollargolowej lub cyanochinowej) przez zagęszczenie soli występuje plazmoliza bakterji, do tego uzdolnionych, przytym, jak zwykle, protoplast kurczy się albo w postaci czapczek ku biegunom komórki, albo w postaci pokładu przyściennego, opartego o jedną ścianę boczną. W miejscach opróżnionych protoplazmy a zatem: w środku komórki w pierwszym, przy przeciwległej ścianie w drugim przypadku błonka komórkowa zapada się, tworząc wgłębienia, które wypełniają się tuszem, kollargolem lub cyanochiną. Różniczkowanie takie okazują wyłącznie bakterje gramoujemne, natomiast gramodatnie przedstawiają się jako niezróżniczkowane jasne przestrzenie.

Z pośród zbadanych dotąd gatunków jedynie gonokoki, me-

ningokoki i micro. catarrhalis acz gramoujemne, nie okazują różniczkowania. *Sangiorgi* potwierdził w zupełności badania i tłumaczenie *Eisenberga*; ważnym jest jego spostrzeżenie, że w starych hodowlach gatunków gramoujemnych niektóre osobniki nie przedstawiają różniczkowania; są to widocznie osobniki obumarłe, niezdolne zatem do plazmolizy. Za tym przemawia fakt, potwierdzony również przez *Eisenberga*, że bakterje gramoujemne, zabite przez ogrzewanie lub środki dezynfekcyjne również tracą zdolność różniczkowania. Spostrzeżenia i poglądy *Eisenberga* znalazły również potwierdzenie w ostatnim wydaniu znanego podręcznika *Heima. Bley*, który potwierdził obrazy różniczkowania u bakterji gramoujemnych, opisuje podobne obrazy u laseczek węglkowych i paciorkowców. Według *Eisenberga* chodzi tu o zjawisko dotyczące starzejących się i degenerujących osobników, a polegające na zapadaniu się osłonek opróżnionych z rozpadłej treści komórkowej, zatem różne co do istoty od plamolizy, i nietrudno dające się odróżnić w obrazie od typowego różniczkowania. *Shimidsu* wreszcie potwierdza spostrzeżenia *Eisenberga* i *Sangiorgiego* na obrazach uzyskanych zapomocą tuszu, sepji i błękitu berlińskiego. I on uważa ciemny twór środkowy za wgłębienie osłonki, wypełnione tuszem, ale przypuszcza, że wgłębienie to jest tworem prawidłowym, uprzednio już istniejącym a nie wytworzonym dopiero przy zasychaniu. Na poparcie tego poglądu powołuje się on na dwoinkowe obrazy żywych bakterji w ciemnym polu, które jednak raczej uznamy za obrazy, pozorne uwarunkowane uginaniem się promieni świetlnych.

W obrazach tuszowych, kollargolowych i cyanochinowych stwierdził nadto *Eisenberg* inne zjawisko, różniczkujące bakterje gramododatnie od gramoujemnych. Pierwsze mianowicie zwłaszcza w cienkich miejscach preparatu otoczone są pokładem zagęszczonych cząsteczek tuszu wzgl. kollargolu lub cyanochiny, podczas gdy gramoujemne zjawiska tego nie okazują lub tylko słabo zaznaczone. Zjawisko to *Eisenberg* nazwał „*atrakcją*“ a tłumaczy je mocniejszą adsorbcją cząsteczek węgla, srebra lub cyanochiny przez powierzchnię bakterji gramododatnich, niż przez powierzchnię gramoujemnych. Adsorbcja taka, uwidoczniiona w danym przypadku, gdy chodzi o cząsteczki ciał, nie mogących wnikać w bakterje (węgiel, srebro, barwiki kwaśne), odgrywa prawdopodobnie pewną rolę w wyżej wzmiankowanym zjawisku wybitniejszej barwności bakterji gramododatnich przez barwiki zasadowe z tą tylko różnicą, że te mogą wnikać do komórki i być związane przez protoplazmę.

To zjawisko „*atrakcji*“ posłużyło *Eisenbergowi* za pobudkę do gruntowniejszego zbadania *adsorbcji bakterji przez różne ciała zawieszane o wielkim rozwoju powierzchniowym*. Jako ciała przychłaniających używał węgla zwierzęcego, różnych odmian gliniki, talku, pianki morskiej, azbestu, sepji, gummi gutty, indyga, minji, braunsztynu, kredy szlamowanej, kwiatu siarczanego, błękitu berlińskiego, siarkanu barowego, salolu, naftolu, naftaliny, nutrozy, aleuronatu, drzewnika i innych, — ogółem 50 różnych substancji o różnym charakterze chemicznym i różnej doskonałości podziału cząsteczkowego tj. różnym rozwoju powierzchniowym. Doświadczenia uskuteczniały w ten sposób, że do wodnych zawiesin różnych bakterji dodawano określonych ilości różnych ciał adsorbu-

jących, wstrząsano przez pewien czas mieszaninę (zwykle kwadrans) na maszynie do wstrząsania lub ręcznie, a następnie sączono przez zwilżony sączek papierowy. W razie wydatnego efektu płyn wychodzi z sączka wodojasny, wolny lub niemal wolny od bakterji. Przez określenie za pomocą wysiewu zagęszczenia bakterji w zawieszynie pierwotnej i w przesączu po adsorbcji można uzyskać miarę ilościową efektu adsorbcji—oznaczenie turbidometryczne (nefelemetryczne to jest przez porównanie stopnia zmęcenia) daje o nim tylko przybliżone wyobrażenie. Jeśli zagęszczenia bakterji, uszłych adsorbcji w przesączu, wyrazimy w odsetkach zagęszczenia bakterji w zawieszynie pierwotnej, to otrzymamy tę szukaną miarę adsorbcji. Doświadczenia, w ten sposób przeprowadzone, pokazały, że wynik adsorbcji nie zależy od chemicznej natury ciała adsorbującego, lecz od jego rozwoju powierzchniowego tj. od delikatności podziału cząsteczkowego, nadto zaś do pewnego stopnia idzie w parze z ilością tego ciała wzgl. jego zagęszczeniem. Natomiast pierwszorzędne znaczenie ma gatunek bakterji adsorbowanych. Dla porównania brano pewną ilość reprezentatywnych gatunków gramododatnich i takąż gramoujemnych. Dla przykładu podaję wyniki takiego doświadczenia z 8 gatunkami bakterji i 4 różnymi substancjami. Podane cyfry oznaczają odsetki pierwotnego zęszczenia bakterji, pozostałe po adsorbcji („reszty po adsorbcji”).

	Węgiel zwierzęcy.	Glinka.	Fluszp. at.	Krzemionka.
b. typhi	155.24	70.47	41.29	58.87
b. coli	29.51	501.64	59.88	1.62
b. pyocyaneum	40.38	21.15	5.10	3.90
v. cholerae	114.28	85.71	84.61	61.54
m. pyogenes	0.00078	0.00047	0.0102	0.158
m. candidans	0.0014	0.042	0.202	0.119
bac. tumescens	0.519	0.861	0.670	0.670
sarc. lutea	0.0005	0.0017	0.007	0.011

Z tego doświadczenia podobnie jak z długiego szeregu innych wynika dowodnie, że na ogół bakterje gramododatnie znacznie wydatniej są adsorbowane przez różne substancje zawieszono, niż gramoujemne, tak że np. wobec sarcina lutea są wybitnie skuteczne minimalne ilości węgla lub glinki, podczas gdy przeszło 81 razy większe nie okazują jeszcze wyraźnego efektu wobec b. typhi lub v. cholerae. Szczególnie przekonujące i efektowne są doświadczenia z mieszanymi zawieszynami bakterji gramododatnich i gramoujemnych; ponieważ adsorbcja usuwa pierwsze w znacznie wyższym stopniu z zawieszyny, niż drugie, otrzymujemy w przesączu wzbogacenie gramoujemnych często bardzo znacznego stopnia. Miarą ilościową tego wzbogacenia może być t. z. współczynnik wzbogacenia t. j. iloraz, uzyskany ze stosunku gramododatnich do gramoujemnych w przesączu, podzielonego przez tenże, stosunek w mieszaninie pierwotnej. Współczynnik ten wahał się w doświadczeniach takich między 1 a przeszło 5.000.000. Jako przykład skuteczności wzbogacenia, może posłużyć doświadczenie, gdzie poddano wzbogaceniu mieszaninę bakterji durowych z ziarniakami w stosunku 1:100.000.000; po adsorbcji uzyskany przesącz wysiany na płytce, pozwalał bez trudu znaleźć bakterje durowe, których stosunek do ziarniaków wynosił obecnie 1:80. W innym do-

świadczeniu mieszanina b. pyocyaneum z ziarniakami w stosunku 1:20.000.000 po adsorbcji zawierała te bakterje w stos. 1:5. Raz udało się po adsorbcji wyosobnić z przesączu bakterje durowe, zawarte w mieszaninie pierwotnej w stosunku do ziarniaków 1:500.000.000. Zachowanie wobec adsorbcji w obu grupach nie jest jednolite, lecz okazuje pewne mniejwięcej stałe stopniowanie, które do pewnego stopnia nakrywa się ze stopniowaniem zachowania gramowego, t. z., że najmocniej gramododatnie gatunki okazują największą podatność do adsorbcji, średnią słabo gramododatnie, po nich słabo gramoujemne, wreszcie najoporniejsze są gatunki najwybitniej gramoujemne. Na podstawie tego zachowania można także w obrębie obu grup dokonywać wzbogacenia przez adsorbcję kombinując mieszaniny gatunków o różnej łatwości adsorbcyjnej. Szeregi podatności adsorbcyjnej, uzyskane w doświadczeniach z różnymi substancjami adsorbującymi są mniejwięcej identyczne. Z badanych gatunków najslabiej ulegały adsorbcji mątwiki (v. cholerae, v. Metchnikovi, v. Proteus), potem stopniowo coraz lepiej b. typhi, b. dysenteriae Shiga-Kruse, b. paratyphi A, b. paratyphi B, b. dysenteriae Flexner i Y. b. coli, b. pneumoniae, b. pyocyaneum, bac. putridum, b. fluorescens, bac. prodigiosum, granulobac (corynebact.?) putrificus, coryneb. diphtheriae, bac. anthracis, b. subtilis, bac. tumescens, coryneb. pseudodiphthericum, microc. pyogenes, microc. candidans, mycobact. phlei, mycob. tuberculosis var. pokikilothermorum, sarc. lutea. Niełatwo jest wytłomaczyć bardzo wybitne różnice w podatności adsorbcyjnej obu grup bakterji. Ogrzewanie bakterji do 70° wzgl. 100°C, a nawet działanie pary o ciśnieniu 2 atmosfer przy 130—140°C nie zmienia wielkiej podatności adsorbcyjnej bakterji gramododatnich (choć przy ostatnim zabiegu tracą gramododatność!), podobnie starzenie się hodowli lub autoliza w wodzie. Jasną jest rzeczą, że własności adsorbcyjne muszą być związane z właściwościami zewnętrznej warstwy bakterji tj. ich błony (osłonki) komórkowej. *Eisenberg* próbuje oprzeć hipotetyczne tłumaczenie swoistości gramowej adsorbcji o zjawisko opisane przez *Rhumblera* a ostatnio przez *Hofmana*: jeżeli na wodną zawiesinę jakiego delikatnego proszku nalejemy warstwę jakiego rozpuszczalnika lipoidalnego np. chloroformu, benzolu, toluolu, ksylołu i wyklócimy, to cały proszek wzgl. przeważną jego część znajdujemy w warstwie granicznej obu płynów. Jeśli przyjmiemy, zaczym przemawiają różne spostrzeżenia, o których niżej będzie mowa, że bakterje gramododatnie różnią się od gramoujemnych większą zawartością lipidów lub specjalną strukturą połączeń białkowlipoidalnych, to wtedy granica między bakterjami a środowiskiem wodnym byłaby analogiczną do warstwy granicznej obu płynów w powyższym doświadczeniu, w niej gromadziłyby się cząstki ciał zawieszonych adsorbujących. Bardziej lipoidalny charakter bakterji gramododatnich umożliwiałby wybitniejszą adsorbcję.

Doświadczenie *Eisenberga* znalazły potwierdzenie w ciekawej pracy *Friedbergera*, także w dysertacji *Puttera*, dotąd mi dostępnej tylko w streszczeniu. Wychodząc ze znanej metody analizy kapillarnej *Goppelsroedera* i ze spostrzeżeń *Eisenberga* nad adsorbcją bakterji przez drzewnik w postaci bibuły, badał ten autor adsorbcję za pomocą t. z. metody zanurzania. Do zawiesziny bakterji zanurza on skrawki bibuły, po pewnym czasie wydobywa je, kraje poprzecznie

na kawałki i przez wysiek tychże stwierdza, jak daleko w ciągu danego okresu bakterje zawędrowały w górę. Przy t. z. analizie kapilarnej widzimy, że różne ciała, rozpuszczone w wodzie, okazują niezrówną zdolność tej wędrowki, woda zwykle wędruje najwyżej, różne krystaloidy i kolloidy różnie wysoko w odwrotnym stosunku do ich podatności adsorbcyjnej. Podobnie też różne gatunki bakterji okazują różną zdolność wędrowania w górę po bibule, i można w ustalonych warunkach doświadczalnych mierzyć tę zdolność wysokością wędrowki. Dla orientacji przytoczę, że w jednym doświadczeniu woda wyszła na 7.3 cm., b. paratyphi B. na 4.4 cm. cm., zaś sarcina lutea tylko na 0.9 cm. Zgodnie z *Eisenbergiem* znajduje *Friedberger*, że bakterje gramodatnie mocniej ulegają adsorbcji, to zn. mniej wysoko wstępują w bibule, niż gramoujemne. Oto przeciętne wysokości, podane przezeń dla różnych gatunków (w cm.): b. anthracis 1.1, zarodniki tego 1.5, coryneb. diphtheriae 1.7 micro. pyogenes 2.3, coryneb. mallei 2.7. b. pneumoniae 3.1, v. cholerae 3.2, b. coli 3.5, b. dysenteriae 3.5, bac. paratyphi B. 3.5, b. paratyphi A. 3.7. b. typhi 4.1. Jako przeciętną dla 12 gatunków gramodatnich znalazł *Friedberger* 1.7 cm. dla 17 gramoujemnych 3.2 cm. Zgodność wyników dotyczy nawet szczegółów, i tutaj sarcina lutea okazuje najwybitniejszą adsorbcję, wśród gramodatnich, bac. prodigiosum wśród gramoujemnych, b. durowe i mątwiki cholery najsłabszą. Jako potwierdzenie spostrzeżeń *Eisenberga* może też służyć fakt, podany ostatnio przez *Beldka*, że opaski przyranne lepiej adsorbują gronkowce, niż bakterje okrężnicowe.

Wytłómaczeniu różnic podatności adsorbcyjnej, opisanych przez *Eisenberga* i *Friedbergera*, poświęcona jest najnowsza praca *Klingera*. Odrzucając różnicę ładunków elektrycznych, przepuszczalności lub ruchliwości bakterji, jako niezdolne do wytłómaczenia tych różnic szuka go w teorii rzekomej rozpuszczalności kolloidów, postawionej przez *Herzfelda* i *Klingera*. Według tej teorii rzekome roztwory (w istocie mniej lub więcej trwałe zawiesiny) są możliwe o ile cząstki kolloidów, same przez się nierozpuszczalne w wodzie noszą na swej powierzchni warstwę t. j. pośredników rozpuszczalności („Lösungsvermittler”) t. z. ciał, rozpuszczalnych w wodzie o wysokim do niej powinowactwie, które sprawiają, że cząsteczki te (micelle) są otoczone płaszczem wodnym. Ten płaszcz ochronny jest dla cząsteczek izolatorem i przy zetknięciu już to z takimi samemi już to inorodnymi cząstkami chroni je od zlepiania, t. z. zapewnia trwałość stanu zawieszenia. W odniesieniu do naszego zagadnienia przypuszcza *Klinger*, że bakterje gramoujemne są lepiej izolowane przez osłonki wodne na ich powierzchni, niż gramodatnie, i że dlatego zawiesiny ich są trwalsze, mniej skłonne do ulegania adsorbcji. Na dowód swego poglądu cytuje *Klinger* następujące doświadczenie: zawiesina wodna mątwików cholery przechodzi przez sączek papierowy w niemal niezmińszonym znaczeniu. Jeśli natomiast dodać do niej minimalnej ilości kwasu lub 2-3 krotnej ilości zgęszczonego wysokoku, to taka zawiesina zostawia przy przesączeniu wszystkie bakterje na sączku i daje wodojasny przesącz, bo kwas zmienił stan związania wody, a wyskok przez swe wielkie powinowactwo do wody odciągnął ją od bakterji i pozbawił je płaszcza ochronnego. Przyczyny nierównomiernego związania wody na powierzchni obu grup bakterji dopatruje się *Klinger* w różnym ich składzie chemicz-

nym wzgl. różnym typie przemiany materji. Jak widzimy, teoria ta dałaby się pogodzić z przytoczoną wyżej hipotezą *Eisenberga* o różnej zawartości lipidów u bakterji gramododatnich i gramoujemnych, bo łatwo sobie wyobrazić, że większej zawartości lipidów w powierzchniowych warstwach (osłonce?) gramododatnich bakterji musiałoby towarzyszyć mniejsze powinowactwo do wody. Przypomnę tu tylko ciekawe badania *A. Mayera i Schoeffera* nad związkami, jaki zachodzi między zawartością lipidów, a zawartością wody w tkankach zwierzęcych; według tych autorów wskaźnik lipocytyczny, t. z. iloraz zawartości kwasów tłuszczowych przez zawartość cholesteryny, ma być miarą odporności tkanek wobec pęcznienia i regulatorem imbibicji ich wodnej.

Za pewne uzupełnienie tych spostrzeżeń można uważać prawdopodobnie wyniki metody podanej przez *Langeego i Nitschego*. Zmierzają one do wyborowego wzbogacenia bakterji gruźliczych w materiałach, zawierających inne bakterje (np. ujednostajnione płwociny); do materiałów takich dodaje się ligroiny (lekkich węglowodorów naftowych), wyklóca się, a następnie robi preparaty lub hodowle z warstwy granicznej ligroiny i materiału. Według spostrzeżeń tych autorów w tej warstwie gromadzą się z wodnych zawiesin następujące gatunki: micr. intracellularis, micr. gonorrhoeae, micr. catarrhalis, coryneb. diphtheriae i pseudodiphthericum, mycobact. tuberculosis i pokrewne kwasoodporne, bac. anthracis. Ujemne wyniki dają micr. pyogenes, streptococcus pyogenes, bac. typhi, b. paratyphi B., b. enteritidis, bac. faecalis alcaligenes, b. dysenteriae Shiga-Kruse i Flexner, b. coli, b. lactis aerogenes, bac. pneumoniae, b. rhinoscleromatis, coryneb. mallei, b. vulgare, b. pyocyaneum, bac. violaceum, bac. lactis acidi, v. cholerae, v. Metchnikovi, bac. pseudoanthracis, z nielicznymi wyjątkami tedy wyniki dodatnie dają bakterje gramododatnie (i spokrewnione z nimi meningo- i gonokoki, i z innych względów zachowujące się często jak gatunki dodatnie), ujemne bakterje gramoujemne. Zgodnie z przytoczoną wyżej hipotezą *Eisenberga* bakterje gramododatnie okazują tu specjalne powinowactwo fizykalne (przyczepność wzgl. zwilżalność) do rozpuszczalników lipidalnych. Na tej samej zasadzie opiera się metoda wzbogacania bakterji błoniczych przy pomocy ligroiny lub pentanu podana przez *Conradięgo*.

Tutaj należy wreszcie przytoczyć zajmujące doświadczenia *Trillata i Fouassiera* nad porywaniem bakterji z zawiesin wodnych przez prądy powietrzne. Doświadczenia te pokazały, że energiczne prądy powietrzne porywają z takich zawiesin minimalne kropelki wody, wskutek małości łatwo się unoszące w powietrzu, a obciążone bakterjami. Pokazało się nadto, że różne gatunki bakterji w nierównym stopniu dają się porywać wraz z wodą. Pokazują to następujące cyfry z trzech szeregów doświadczeń a określające ilość bakterji, porwaną w pewnym czasie:

Doświadcz.	b. prodigiosum	b. coli	b. typhi	b. vulgare
I	5000	375	100	90
II	14500	2400	700	—
III	7000	875	175	150
Doświadcz.	m. pyogenes	corb. diphth.	sarcina	b. subtilis
I	75	0	0	0
II	70	15	0	0
III	—	0	0	0

Cyfrы te, acz dotyczą tylko nielicznych gatunków, zdają się, zdaniem referenta, przemawiać za tem, że bakterje gramoujemne łatwiej są porywane wraz z wodą, niż gramododatnie. Można sobie wyobrazić, że łatwość ta stoi w ścisłym związku z powinowactwem powierzchni bakterji do wody, czyli z t. z. zwilżalnością. Im większe to powinowactwo, wzgl. zwilżalność, tem łatwiej prąd powietrzny wraz z wodą uniesie bakterje, przewyciężając napięcie powierzchniowe zawiesiny. Pogląd taki dałby się również dobrze pogodzić z przytoczonymi co dopiero spostrzeżeniami nad podatnością adsorbcyjną obu grup bakterji i próbami tłómaczenia tych spostrzeżeń, podanemi przez Eisenberga i Klingera.

W myśl poglądu Klingera mielibyśmy bakterje gramododatnie, jako komórki o powierzchni gorzej uwodnionej, względnie zwilżalnej, niż u bakterji gramoujemnych (wskutek większej zawartości lipidów, lub specjalnego ich składu według hipotezy Eisenberga i innych?) — z tego wynikałoby mniejsze ich powinowactwo fizyczne do wody, a większe do rozpuszczalników lipoidalnych i do ciał o powierzchni bezwodnej (adsorbujących). Za potwierdzenie tego poglądu można uważać spostrzeżenie Baila, że naogół bakterje gramoujemne lepiej się utrzymują w zawieszinie wodnej, niż dodatnie i trudniej się dają z niej odwirować.

Pewne własności powierzchniowe (kapillarno-elektryczne) są być może przyczyną pewnych różnic w przemieszczeniu elektrycznym bakterji, spostrzeganych przez Russa. Autor ten poddawał bakterje, zawieszone w roztworach 4⁰/₀-owych różnych soli działaniu prądu elektrycznego (o sile 1 miliamp.) i spostrzegał przy tem, albo wędrowkę bakterji ku anodzie, albo ku katodzie, albo brak przemieszczenia. W następującem zestawieniu a oznacza konwekcję anodyczną wyraźną, (a) słabą, (k) katodyczną, (k) takąż słabą, — brak przemieszczenia, X próby nie robiono

4⁰/₀-owy roztwór

	Na ₂ SO ₄	Na NO ₃	Na ₂ HPO ₄	Na Cl	Zn SO ₄	K ₂ SO ₄	Mg SO ₄	(NH ₄) ₂ SO ₄
b. coli	a	a	a	a	—	a	a	a
b. typhi	a	a	a	a	—	a	a	a
b. enterit.	a	a	a	a	—	a	—	(a)
b. pyocyan.	a	a	a	a	—	a	—	—
b. melitense	a	a	aa	a	(a)	a	—	k
m.pyogenes (a)		(a)	X	a	—	a	k?	(k)
strept. pyog. —		X	a	a	X	X	X	X
corb. diphth. —		—	a	a	X	X	X	X
myc. tuberc. —		—	—	(a)	—	—	k?	k

Rzut oka na zestawienie poucza, że wśród gramoujemnych przeważa skłonność do anodycznej konwekcji, wśród gramododatnich do braku konwekcji, lub do konwekcji katodycznej. Pouczające jest pod tym względem zachowanie w dwóch pierwszych i dwóch ostatnich solach. Podstawą tych różnic jest zapewne elektryczny ładunek warstwy jonów, otaczającej bakterje (na związek z zachowaniem gramowym nie zwrócił uwagi sam autor, lecz referent, który także ułożył odpowiednio powyższe zestawienie).

Szczególnie ważny i zajmujący jest szereg nowszych przeważnie badań, wykazujący mniej lub więcej wybitne różnice wrażli-

wości obu grup bakterji na działanie trujące różnych ciał chemicznych. Na pierwszy plan wysuwają się tu badania nad własnościami hamującymi i bakterjobjęzycznymi barwików anilinowych, zapoczątkowane niezależnie przez amerykańnika Churchmana i przez Eisenberga. Churchman wysiewał różne gatunki na agarze z dodatkiem fioletu goryczkowego 1:100,000; stwierdził przytem, że na 77 gatunków gramododatnich 91% okazywało brak wzrostu, a tylko 9% dało wzrost, natomiast na 53 gramoujemnych 15% tylko okazało zahamowanie wzrostu, 85% wyrosło. Odczyn ten, nazwany przez autora „violet reaction”, ma być stałym i może służyć do różniczkowania bakterji, jakoteż do wyosobniania gatunków odpornych wobec fioletu z mieszanin z bakterjami wrażliwymi. Związek „odczynu fioletowego” z zachowaniem gramowym nie jest, według autora, jednoznaczny i bezwzględny — istnieją nieliczne gatunki (lub szczepy), gramoujemnie ulegające zahamowaniu, nadto też nieliczne gramododatnie, rosnące na agarze z fioletem (przedewszystkiem bez-tlenowce). Fakt ten można wytłómaczyć przez dowolny wybór pewnego zgęszczenia fioletu — przez to gatunki przejściowe przekraczają tę dowolną granicę w jednym lub drugim kierunku (ref.). Dalsze spostrzeżenia pokazały, że podobnie, jak fiolet goryczkowy, zachowuje się kilka innych barwików zasadowych — fiolet metylowy 5B, fiolet kryształowy, Dahlia, fuksyna, pararozanilina i błękit metylenowy, pozwalając na wzrost gatunków odpornych, hamując wzrost wrażliwych.

Badania Zeissa dotyczyły hamującego działania eozyny — zatem jednego tylko barwika na szereg różnych gatunków — działanie naogół słabsze, niż je znajdujemy u skutecznych barwików zasadowych. I tutaj bakterje gramododatnie okazują się znacznie wrażliwsze od ujemnych. Jako szczegół ciekawy, należy podnieść, że bakterje kwasoodporne pokrewne gruźlicy (*Mycobacteria*) i promieniowce (*actinomycetes*) zachowują się podobnie, jak inne gramododatnie. Wśród gramoujemnych *b. violaceum* i *b. melitense* okazują stosunkowo największą wrażliwość, wśród gramododatnich zaś laseczki zarodnikonośne.

Punktem wyjścia badań Eisenberga, niezależnych od powyższych, było spostrzeżenie, że przy metodzie cyanochinowej, podanej przez tegoż autora (a wspomnianej wyżej), jeden ze składników mieszaniny, a mian. cyanozyna, barwi tylko bakterje gramododatnie, z pośród gramoujemnych tylko *microc. catarrhalis*, *microc. gonorrhoeae* i *microc. intracellularis*, które i z innych względów zbliżają się do pokrewnych sobie gramododatnich ziarniaków. Inne barwiki kwaśne z grupy ftaleinowej zachowują się podobnie, reszta natomiast barwików kwaśnych bez pomocy zapraw lub ogrzewania nie barwi bakterji nawet gramododatnich, zawieszonych w płynach. Co do barwików zasadowych, to, jak wspomniano już wyżej, barwią one bakterje dodatnie szybciej i intensywniej, niż ujemne, co szczególnie się uwidacznia w mieszaninach bakterji obu grup.

Na preparatach utrwalonych różnice są mniej wydatne, podobnie zacierają się przy barwieniu mocniejszymi roztworami barwikowymi. Celem stwierdzenia własności hamujących barwików Eisenberg mieszał je w różnych stosunkach z agarem i tu wysiewał porównawczo (na skośnych rurkach) 6 reprezentatywnych gatunków dodatnich (*bac. anthracis*, *sarc. tetragena*, *microc. pyogenes*, *microc.*

candicans, coryneb. diphtheriae, coryneb. pseudodiphthericum) i tyleż ujemnych (b. typhi, b. coli, b. pneumoniae, b. pyocyaneum, b. vulgare, v. Cholerae). Dla każdego z tych gatunków i każdego barwika określano najniższe zęszczenie, zupełnie hamujące wzrost. Na 117 badanych barwików było 49 zasadowych, a 68 kwaśnych. Podczas gdy wszystkie zasadowe są mniej lub więcej trujące dla bakterji, to z pośród kwaśnych tylko połowa i to naogół w słabszym stopniu. Ogólny wynik tych doświadczeń da się tak ująć, że o ile barwiki wogóle działają hamująco na rozwój bakterji, to działają na bakterje gramododatnie 2—10,000 razy silniej, niż na ujemne. Tylko 3 barwiki kwaśne stanowią w tym względzie niewytlómaczony dotąd wyjątek. W obrębie obu grup spotyka się również pewne stopniowanie wrażliwości na działanie barwików, z większemi odmianami wracające przy różnych barwikach. I tak mamy wśród dodatnich szereg malejącej odporności: m. pyogenes—m. candicans. — corb. pseudodiphthericum — sarc. tetragena — b. anthracis — corb. diphtheriae; wśród ujemnych mamy podobny szereg: b. pyocyaneum— b. vulgare, b. coli— b. typhi— b. pneumoniae— v. cholerae. Dla przykładu przytaczam dane, uzyskane dla kilku najbardziej znanych barwików i 12 gatunków reprezentatywnych.

Cyfry oznaczają dzielnik rozcieńczenia zupełnie hamującego.

	Fuksyna,	Fiolet kryszt.	Błękit metyl.	Cyanozyna
b. anthracis	60.000	700.000	—50.000	5.000
sarc. tetragena	—120.000	500.000	15.000	5.000
m. pyogenes	60.000	500.000	6.000	500
m. candicans	60.000	—1.000.000	15.000	5.000
corb. diphtheriae	—120.000	700.000	—30.000	10.000
corb. pseudodiph.	60.000	500.000	—30.000	5.000
b. typhi	150	200	—200	—200
b. coli	150	200	—200	—200
b. pneumoniae	150	200	—200	—500
b. pyocyaneum	50	100	—200	—500
b. vulgare	50	200	—200	—500
v. cholerae	500	60.000	—200	—500

Oprócz wymienionych 12 gatunków reprezentatywnych, *Eisenberg* stwierdził „swoistość gramową” wrażliwości na barwiki anilnowe także u całego szeregu innych bakterji dodatnich i ujemnych. Wśród dodatnich sarc. lutea okazała się wytrzymalszą od gronkoców, natomiast różne laseczki zarodnikonośne wysoce wrażliwymi—wśród ujemnych b. prodigiosum okazało się odporniejszym od b. pyocyaneum i b. fluorescens, a obok mątwików cholery stają b. czerwone typu Shiga-Kruse, b. violaceum, b. coeruleum i b. avicidum. Wrażliwość ziarniaków gramujemnych, t. j. micr. catarrhalis, micr. gonorrhoeae i micr. intracelularis stawia je obok ziarniaków dodatnich. Doświadczenia nad bakterjobójczem działaniem barwików wykazały i tutaj podobne różnice, uwarunkowane zachowaniem gramowym, jak przy zahamowaniu wzrostu, tak np. znajdujemy dla fioletu kryształowego wartości dla 6 gramododatnich: <8000, <8000, <8000, <8000, <8000, <8000, dla 6 gramujemnych: 2000, 500, 2000, 125, 1000, <8000. Na podstawie danych, złożonych w dawniejszej literaturze, wykazał *Eisenberg*, że różni autorowie stwierdzili już

byli różnorodne zachowanie różnych gatunków bakterji wobec barwików anilinowych, tylko nie zdawali sobie sprawy ze związku, zachodzącego między wrażliwością na barwki, a zachowaniem gramowem. (*Boër, Behring, Jaenicke, Gasser, Kriegler*). Wybitna różnica wrażliwości obu grup nasuwa naturalnie przypuszczenie, że możnaby ją wyzyskać do celów wyborowego (elektywnego) podawania pewnych gatunków bakterji zmieszaniu, w tym wypadku przede wszystkim bakterji ujemnych z mieszanin z dodatnimi. Nieświadomie zastosowali już byli w tym celu *Drigalski i Conradi* fiolet kryształowy, jako dodatek do ich pożywki, który ma hamować wzrost ziarniaków i laseczek w stolcach, nie krępując wzrostu bakterji z grupy durowo-czerwonkowo-okrężnicowej. Podobną rolę spełnia fuksyna w podłożu *Endo*, zieleń malachitowa w licznych modyfikacjach podłoża *Loefflerowskiego*, żółć metachromowa w pożywce *Gassnera* itd. Wreszcie także niektóre doświadczenia nad zastosowaniem chemoterapeutycznym barwików zgadzają się ze spostrzeżeniami *Churchmana i Eisenberga*: skuteczność pyoktaniny przy zakażeniach ropnych ziarniakami gramododatnimi (gronkowcami, paciorkowcami, pneumokokami. *Stilling, Baumann i inni*), skuteczność mieszanek barwików w ropieniach spojówkowych, wywołanych przez gonokoki lub pneumokoki (*Römer, Gebb., Löhlein i Kleczkowski*), zastosowanie argochromu (t. j. połączenia błękitu metylenowego ze srebrem), trypaflawiny, proflawiny i argoflawiny w zakażeniach ropnych ogólnych i miejscowych i w grypie (*Edelmann i Müller Deham, Bohland, Leschke*).

Wyniki badań *Churchmana, Eisenberga i Zeissa* znalazły w ostatnich latach potwierdzenie w licznych pracach. *Izaboliński i Smoljan* badali działanie bakterjobjójcze 10 pospolicie używanych barwików anilinowych przeważnie zasadowych na b. anthracis, m. pyogenes, strept. lanceolatus, b. typhi, b. coli i v. cholerae. Tutaj pokazuje się swoistość gramowa działania bakterjobjójczego; mątwiki cholery okazują się najwrażliwymi wśród gramoujemnych, pneumokoki wśród gramododatnich. *Browning i Gilmour* stwierdzają, że barwki z grupy fioletu metylowego i zieleni malachitowej działają znacznie silniej hamująco na laseczki wąglikowe i gronkowce, niż na bakterje z grupy durowo-okrężnicowej, barwki zielone pozatem silniej na b. okrężnicowe, niż na b. durowe.

Krumwiede i Prattówna stwierdzili swoistość gramową hamującego działania 40 różnych barwików na 30 gatunkach bakterji, ponadto w obrębie gramoujemnych wskazują na swoistą odporność bakterji z grupy durowo-okrężnicowej wobec barwików zielonych z grupy dwufenylaminowej (stosowaną często do hodowania wyborowego bakterji durowych). Potwierdzają również, że naogół różnice wrażliwości gatunków blisko spokrewnionych w obrębie obu grup są nieznaczne i nie dają pewnej podstawy do różniczkowania. *Krumwiede, Fielder i Watson* stosują zieleń brylantową do wyjąławiania krowianki obok gliceryny; skuteczność jej tłumaczy się faktem, że krowianka przeważnie bywa zanieczyszczona przez ziarniaki i laseczki gramododatnie, wrażliwe na działanie barwików, podczas gdy zarazek krowiankowy widocznie jest mniej wrażliwy. *Jansen* potwierdza gramoswoiste działanie fioletu goryczkowego i kryształowego, *Gassner* różnych odmian żółci metachromowej, *Neufeld, Schiemann i Baumgarten* barwików akrydynowych i in-

nych. Ciekawe jest spostrzeżenie *Kammerera*, który właściwości barwików anilinowych odnalazł u barwika zwierzęcego hematoporfiryny, pochodnej hemoglobiny.

Także do hodowli wyborowej zastosowano w ostatnich latach gramoswoiste działanie barwików. *Eisenberg i Hamburgerówna* (w klinice Neisserowskiej we Wrocławiu) próbowali przed wojną umożliwić hodowlę krętowłosa bladego z materiału ludzkiego przez dodatek fioletu kryształowego do surowicy końskiej (wyniki jeszcze nie ogłoszone), podobnie po nich *Bronfenbrenner* (w pożywce *Noguchiego*). *Bernstein i Loewe* hodują bakterje influenzone Pfeiffera na agarze ascytycznym z krwią i z dodatkiem fioletu goryczkowego $\frac{1}{5000}$, który ma hamować wzrost gronkowców, paciorkowców i pneumokoków, nie krępując wzrostu poszukiwanego zarazka. *Petroff* hoduje bakterje gruźlicze z płwocin i stolców na podłożu stałym, złożonym z buljonu i jaja kurzego z dodatkiem fioletu goryczkowego $\frac{1}{10000}$, który hamuje inne bakterje gramodatnie mocniej, niż bakterje gruźlicze (jak wiadomo względnie zabezpieczone przez zawartość wosku i kwasów tłuszczowych przeciw różnym truciznom). Zarówno autor sam, jak *Keilty i Stewart*, którzy kontrolowali jego metodę, podają wyniki bardzo zachęcające. *Kondo i Oguni* stosują agar z dodatkiem parafuksyny i czerwieni anilinowej do hodowania bakterji nosacizny (gramujemnych) z materiałów nieczystych. *Russel* dodaje do osocza fioletu goryczkowego $\frac{1}{20000}$ celem zabezpieczenia hodowli tkanek zwierzęcych in vitro od zanieczyszczeń powietrznych (przeważnie gramodatnich!); wzrost tkankowy nie doznaje przytem uszczerbku, a możliwy jest jeszcze (mimo zabarwienia jąder!) przy dodatku barwikowym $\frac{1}{2000}$. Bardzo ciekawe to spostrzeżenie, dowodzące, że komórki hodowlane są mniej wrażliwe na barwik od bakterji gramodatnich, zgadzałoby się ze znanym faktem, że protoplazma komórek jest wyraźnie gramoujemna, a jądra co do odporności gramowej stoją w pośrodku między bakterjami gramodatnimi i ujemnymi (uwaga referenta). Wreszcie *Eisenberg* zastosował w ostatnich czasach dodatek fioletu kryształowego do hodowli bakterji durowych, rzekomodurowych, czerwonych i mątwików cholery, przeznaczonych do wyrobu szczepionek ochronnych, a łatwo zanieczyszczanych przez bakterje powietrzne (gramodatnie).

Celem głębszego wniknięcia w zagadnienie gramoswoistych działań bakterjobójczych *Eisenberg* postanowił zbadać większy szereg połączeń nieorganicznych i organicznych. Barwki anilinowe są jak wiadomo, solami, w których skomplikowane zasady, wzgl. kwasy barwikowe, połączone są z nieorganicznymi kwasami, wzgl. zasadami. Należało tedy przedewszystkiem zapoznać się ze skutecznością połączeń prostszych, w pierwszym rzędzie *solii nieorganicznych*. W tym celu *Eisenberg* wypróbował hamujące działanie (w agarze lub buljonie) 234 takich związków znowu na 6 reprezentatywnych gatunkach gramodatnich i tyluż gramujemnych (tych samych, co przy barwikach anilinowych). Najmniejsze zgęszczenia molarne (t. j. wyrażone w gramodrobinach na litr celem racjonalnego porównania), hamujące wzrost wszystkich 6 gramodatnich gatunków, zesumowane dają wartość hamującą dodatnią, tak samo suma wartości, hamujących 6 gatunków ujemnych, wartość ujemną. Iloraz obu tych wartości nazwany przez *Eisenberga* „wskaznikiem gramowym” (Gramindex) daje miarę swoistości działania hamują-

cego (wzgl. bakterjobójczego). O ile jest mniejszy od jedności, mamy do czynienia z ciałem, działającym silniej na bakterje dodatnie, niż na ujemne, a zatem z ciałem „typu barwikowego”, o ile natomiast jest większy od jedności, tzn. o ile ciało mocniej hamuje bakterje dodatnie, niż ujemne, mamy przed sobą ciało o „typie odwrotnym”. W badaniach tych zagadnienie swoistości rozpatrywane było z dwóch punktów widzenia—należało mianowicie odpowiedzieć na pytanie, czy, wzgl. dlaczego, różne sole w różnym stopniu działają hamująco na te same gatunki, powtóre zaś na pytanie, czy, wzgl. dlaczego, jedno i to samo ciało działa w różnym stopniu hamująco na różne gatunki bakterji. Nas tu obchodzi odpowiedź na drugie pytanie. W zasadzie pokazało się możliwem i korzystnem rozważanie własności hamujących soli (podobnie jak niektórych innych fizycznych i chemicznych), jako uwarunkowanych addytywnie przez własności jonów, wchodzących w ich skład. Porównanie soli o wspólnym kationie, a różnych anionach, pozwala ocenić skuteczność hamującą różnych anionów, podobnie porównanie soli o wspólnym anionie, a różnych kationach, daje wyobrażenie ilościowe o skuteczności różnych kationów. Następujące szeregi anionów i kationów ułożone są tak, że początkowe człony najmocniej predysponują do typu barwikowego, następnie coraz mniej, ku końcowi coraz bardziej do typu odwrotnego. Szereg anionowy swoistości gramowej brzmi:

$\langle \text{PO}_3 - \text{SbS}_4 - \text{P}_2\text{O}_7 - \text{H}_2\text{AsO}_4 - \text{HSeO}_3 - \text{B}_4\text{O}_7 - \text{Szczaw.} - \text{Cytryn.} - \text{Fosforo-Wolfr.} - \text{HF}_2 - \text{OsO}_4 - \text{S}_2\text{O}_8 - \text{HSO}_3 - \text{F} - \text{HASO}_4 - \text{SO}_3 - \text{As}_2\text{O}_4 - \text{S}_2\text{O}_7 - \text{BF}_4 - \text{Fe}(\text{CN})_6''' - \text{WO}_4 - \text{IO}_4 - \text{CN} - \text{HPO}_4 - \text{As}_2\text{O}_4 - \text{Salicyl.} - \text{S}_2\text{O}_3 - \text{TeO}_3 - \text{N}_3 - \text{HPO}_3 - \text{Win.} - \text{Cl} - \text{H}_2\text{PO}_2 - \text{CNO} - \text{FeCN}_6''' - \text{MoO}_4 - \text{Mrówk.} - \text{NO}_2 - \text{ClO}_3 - \text{IO}_3 - \text{Br} - \text{BrO}_3 - \text{Oct.} - \text{TeO}_4 - \text{J} - \text{CNS} - \text{NO}_3 - \text{ClO}_4 - \text{Będzwin.} - \text{Cr}_2\text{O}_7 - \text{CrO}_4 \langle$

Z powyższego szeregu wyosabniamy ze względu na podobieństwo z licznymi szeregami anionów, uzyskanymi w ostatnich dwu dziesięcioleciach w badaniach fizjologicznych i farmakologicznych (por. szczegółowe dane w pracach *Eisenberga* i w dziele *Hobera*) następujący:

Szczaw. \langle Cytr \langle F \langle Win. \langle Cl \langle ClO₃ \langle Br \langle Oct \langle J \langle SCN \langle NO₃ \langle Będz. Szereg przemawia za tym, że aniony sprzyjające pęcznieniu protoplazmy, wzgl. hydrosolów koloidalnych (stojące przy końcu szeregu), powodują typ odwrotny, natomiast aniony sprzyjające odpęcznieniu, wzgl. strącaniu, protoplazmy i hydrosolów, związane są z typem barwikowym. Ponadto zasługują na uwagę następujące stosunki:

$$\begin{array}{l} \text{F} < \text{Cl} < \text{Br} < \text{J} \\ \text{Cl} < \text{ClO}_3 < \text{ClO}_4 & \text{Br} < \text{BrO}_3 & \text{JO}_4 < \text{JO}_3 < \text{J} \\ \text{TeO}_3 < \text{TeO}_4 & \text{Cr}_2\text{O}_7 < \text{CrO}_4 & \text{S}_2\text{O}_8 < \text{S}_2\text{O}_7 < \text{S}_2\text{O}_3 \end{array}$$

W grupie anionów halogenowych mamy wraz z wrastającym ciężarem atomowym wrastającą tendencję do typu odwrotnego. Co do tlenowych połączeń chlorowcowych, to wprowadzenie tlenu u chloru, bromu i chromu wzmacnia, u jodu i siarki obniża tę tendencję. Szereg kationowy swoistości gramowej zahamowania brzmi jak następuje:

$\langle \text{Cd} - \text{Hg} - \text{Zn} - \text{Au} - \text{Y} - \text{Co} - \text{Mn} - \text{Ce} - \text{Fe}''' - \text{Be} - \text{Al} - \text{Fe}'' - \text{Ni} - \text{Zr} - \text{Th} - \text{Cu} - \text{Pb} - \text{Nd} - \text{UO}_2 - \text{Ag} - \text{Ba} - \text{Pd} - \text{Ti} - \text{Pt} - \text{Sr} - \text{I} - \text{Sr} - \text{NH}_4 - \text{Ca} - \text{k} - \text{Li} - \text{Mg} - \text{Na} \langle$

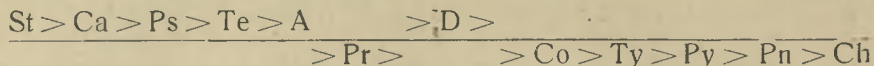
Szereg ten zdaje się również popierać przypuszczenie, że metale, strącające koloidy protoplazmatyczne, sprzyjają typowi barwikowemu, natomiast metale, umożliwiające pęcznienie koloidów (przedewszystkiem z szeregu alkaliów), typowi odwrotnemu. Innemi słowy wyrażone znaczyłoby to, że bakterje gramododatnie są wrażliwsze na działanie jonów, powodujących odwodnienie protoplazmy, zaś gramoujemne na działanie jonów, prowadzących pęcznienie jej. Działanie w tym kierunku pewnych jonów jest tak wybitne, że niezależnie od natury złączonego z nimi drugiego jonu stale z nimi związany jest pewien typ gramoswoistości — barwikowy lub odwrotny. Tak np. wszystkie sole cynku, kadmu, rtęci i złota, prawie wszystkie sole żelaza i kobaltu okazują typ barwikowy. Tak samo wszystkie fluorki, szczawiany, cytryniany — są to, jak widzimy, kationy i aniony, znajdujące się w początku odnośnych szeregów. Natomiast wszystkie bromiany, jodany nadchlorany należą do typu odwrotnego zgodnie ze stanowiskiem tych anionów przy końcu szeregu. Istnieje pewien związek pomiędzy toksycznością soli, a typem ich swoistości gramowej — naogół sole typu barwikowego są bardziej trujące, aniżeli typu odwrotnego — a także wśród soli o wspólnym anionie lub kationie stwierdzamy ten sam stosunek. Znaczy to innemi słowy, że dla bakterji wszelkie naruszenie stanu związania wody i dyspersji koloidalnej ich protoplazmy jest szkodliwe, i że zarówno pęcznienie, jak odpęcznienie protoplazmy, narusza ich równowagę życiową, że jednak strącanie koloidów protoplazmatycznych zdaje się być naogół szkodliwsze.

Dla lepszego unaocznienia powyższych wywodów przytoczę szereg wartości toksycznych dla pewnych wybranych soli i 12 wymienionych gatunków bakterji, poniżej stosunek gramowy t. j. stosunek sumarycznej wartości hamującej dodatniej do ujemnej, a wreszcie cyfrową wartość tego ilorazu t. j. wskaźnik gramowy, będący miarą typu gramoswoistości danej soli. Wartości toksyczne wyrażone są w molach na litr. Wśród soli sodowych widzimy, jak wskaźnik gramowy wzrasta od fluorku do jodku, widzimy odwrotny typ tlenowo chlorowcowych soli, mocniej wyrażony, niż u odpowiednich czysto chlorowcowych soli, widzimy wreszcie różnorodność typów u soli jednego metalu — od nietylko chemicznie, lecz i fizjologicznie względnie „obojętnego” chlorku sodowego przechodzimy z jednej strony do chromianu o mocnym typie odwrotnym, z drugiej do metafosforanu i siarko — antymonianu o wybitnie barwikowym typie. Sole potasowe powtarzają z niewielkimi zmianami prawidłowości soli sodowych — sole kadmowe przytoczone mogą posłużyć za przykład mocno zatoczonego charakteru kationu kadmowego, który niezależnie od związanego z nim anionu decyduje o typie barwikowym soli (np. jodku, chloranu) — podobnie jak np. anion kwasu chromowego narzuca solom typ odwrotny.

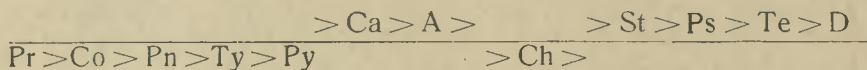
Poza temi różnicami wrażliwości obu grup można też w obrębie obu grup stwierdzić pewne mniej lub więcej stale wracające stopniowanie wrażliwości poszczególnych gatunków. Dla wszystkich badanych soli zestawiona drogą statystyczną skala odporności różnych gatunków ma następujący wygląd (skrótowa nazw. gatunków bakterji łatwo zrozumiałe; w górze bakterje dodatnie, w dole ujemne)

St > Ca > Ps > Te > A > D >
 >Pr > >Co > >Ty > Py > Pn > Ch

Dla soli o typie odwrotnym wygląda ona podobnie:



Natomiast dla soli o typie barwikowym mamy:



Można wreszcie stwierdzić niejednokrotnie fakty szczególnej wrażliwości, wzgl. odporności poszczególnych gatunków wobec pewnych jonów—tak np. stwierdzamy szczególną odporność *B. pyocyaneum*, *b. fluorescens*, *b. prodigiosum*, *b. kieliense* i *b. paratyphi* *B.* wobec soli rzęciowych (strącanie tych soli przez wytwarzane produkty alkaliczne i unieszkodliwianie ich?) Podobnie laseczka wąglikowa okazuje wybitną odporność wobec fluorków, jodanów, szczyawianów, cytrynianów, pyrofosforanów, soli cynku, kadmu, złota i rębci i wielu wogóle soli o typie barwikowym. Bakterje blisko spokrewnione, jak *micr. pyogenes* i *candicans*, *corb. diphtheria* i *pseudodiphthericum*, *b. prodigiosum* i *b. kieliense*, *b. pyocyaneum* i *B. fluorescens* okazują przeważnie ten sam lub zbliżony stopień wrażliwości wobec tych samych soli. Wreszcie wypada wspomnieć, że wyniki badań nad działaniem hamującym soli znalazły wielokrotnie potwierdzenie w doświadczeniach nad działaniem bakterjobjęzkiem soli (o ile to działanie nie jest zbyt słabe).

W jednym tylko ważnym punkcie wyniki badań nad zachowaniem doznały przemiany przez wyniki badań bakterjobjęzycznych, zawartych w trzeciej części pracy *Eisenberga*, a dotąd jeszcze w całości nie ogłoszonych. Doświadczenia te wykonywane były na zawiesinach bakterji w 0.5%-owym roztworze soli kuchennej z dodatkiem $\frac{1}{6}$ części buljonu odżywczego; po dodaniu środka badanego wstrząsano próby przez 5 minut w maszynie do wstrząsania, następnie zaś po 4—5 godzinnym działaniu stwierdzano skuteczność środka przez wysiew na agar. Badanymi gatunkami reprezentatywnymi były w tym przypadku: *bac. tumescens*, *m. pyogenes*, *m. candicans*, *corb. pseudodiphthericum* i *sarcina lutea* z gramododatnich, zaś *b. typhi*, *b. coli*, *b. pyocyaneum*, *b. vulgare* i *v. cholerae* z gramujemnych. Otóż w doświadczeniach nad zahamowaniem *kwas-y i zasady* dały wyniki niecharakterystyczne — wskaźniki gramowe wynosiły dla NaOH 1.11, dla HCl 0.92.

Wytłómaczyć można prawdopodobnie ten fakt okolicznością, że podłoże agarowe w tanych doświadczeniach, prawdopodobnie, wiążąc kwasy i zasady, osłabiało ich działanie i działało, jako „bufor” na jony wodorowe lub wodorotlenowe. W doświadczeniach bakterjobjęzycznych natomiast alkalia i sole alkaliczne okazują wybitnie odwrotny typ, kwasy zaś typ barwikowy. I tak mamy tu następujące wskaźniki gramowe (cyfry podwójne oznaczają powtarzane doświadczenia):

NaOH : 16.11 — 12.21, KOH : 11.93, $\text{NH}_4 \text{OH}$: >> 27.89, $\text{NH}_2 \cdot \text{NH}_2 \text{OH}$: >> 1.73 Na_2CO_3 >> 10.69, K_2S : 6.94, KHS : 1.00, $\text{Na}_2 \text{Si O}_3$: 8.54, $\text{Na}_2 \text{Si}_4\text{O}_9$ >> 37.04; HCl : 0.75 — 0.40, H_2SO_4 : 0.47 — 0.51.

Widzimy, że typ amoniaku znacznie jeszcze jest mocniej zaznaczony, niż u ługów i sody — obok anionów OH' , wspólnych

	Na F	Na Cl	Na Br	Na J	Na SCN	Na ClO ₃	Na BrO ₃	Na IO ₃	Na ClO ₄	Na ₂ CrO ₄ + 10 aq.	Na PO ₃	Na ₃ SbS ₃	KF	KCl	KBr	KJ	KSCN	K ₂ CrO ₄	Cd Cl ₂	Cd SO ₄ + 8.5 aq.
B. anthracis	0.100	1.53	0.80	0.40	0.75	1.00	0.66	0.62	0.50	0.0060	0.10	0.0002	0.06	1.00	0.90	0.53	0.40	0.2040	0.0005	0.00009
Sarc. tetrag.	0.050	1.66	2.00	0.66	1.12	2.00	0.75	0.50	0.80	0.0120	0.04	0.0021	0.05	0.80	0.90	0.36	0.50	0.1020	0.0001	0.00005
M. pyogen.	0.125	2.00	3.00	1.53	1.25	2.50	>1.00	0.75	1.00	0.3500	0.04	0.0006	0.07	2.00	2.50	1.20	0.70	0.2040	0.0020	0.00075
M. candid.	0.125	2.50	3.00	0.92	1.62	>3.00	>1.00	0.10	1.60	0.4500	0.04	0.0008	0.07	4.00	5.55	0.60	0.70	0.2040	0.0001	0.00005
Corb.diphth.	0.025	1.66	1.20	0.54	0.50	1.50	0.66	0.05	0.50	0.0025	0.04	0.0006	0.015	1.20	0.90	0.56	0.50	0.1020	0.0001	0.00003
Corb. pseud.	0.075	1.66	2.00	0.66	0.75	2.00	0.66	0.10	0.65	0.0015	0.04	0.0004	0.05	1.60	2.50	.75	0.70	0.0025	0.0010	0.00005
B. typhi	0.175	1.00	0.80	0.13	0.18	0.80	0.16	0.10	0.16	0.0015	1.50	0.0084	0.07	1.00	0.75	0.25	0.50	0.0002	0.0054	0.00400
B. coli	0.175	1.53	0.80	0.16	0.22	0.80	0.75	0.05	0.25	0.0015	>2.50	0.0208	0.07	1.25	0.75	0.25	0.50	0.0002	0.0040	0.00800
B. pneumon.	0.175	1.53	0.60	0.13	0.18	0.60	0.16	0.05	0.16	0.0008	1.50	0.0021	0.07	1.00	0.53	0.20	0.10	0.0002	0.0020	0.00400
B. pyocyan.	0.150	1.66	0.60	0.13	0.18	0.60	0.10	0.010	0.16	0.0010	0.80	0.0042	0.07	1.00	0.66	>0.18	0.20	0.0002	0.0108	0.01600
B. vulgare	0.250	1.66	1.00	0.23	0.37	1.20	0.10	0.50	0.53	0.0015	2.00	0.0512	0.10	1.60	1.00	0.56	0.55	0.0002	0.0108	0.01600
V. Cholerae	0.075	1.00	0.70	0.20	0.18	0.90	0.16	0.05	0.53	0.0001	0.80	0.0008	0.05	0.80	0.75	0.25	0.50	0.0001	0.0010	0.00400
Stosunek gramowy	0.050 1.000	10.83 7.00	12.00 4.50	4.51 0.98	6.00 1.42	>12.0 -4.90	>4.72 1.41	0.192 0.075	5.05 1.59	0.8020 0.0064	0.30 >9.10	0.0047 0.0675	0.295 0.450	10.60 6.65	1.10 4.25	5.60 1.48	5.50 1.55	0.8185 0.0013	0.0056 0.0540	0.00098 0.05200
Wskaźnik gramowy	0.50	1.55	2.66	4.60	4.21	>2.44	>5.44	2.95	5.65	125.5	>0.05	0.07	0.68	1.59	2.59	2.45	2.26	629.0	0.11	0.02

wszystkim wchodzi tu jeszcze w rachubę rozpuszczalność lipoidalna amoniaku, która, jak wkrótce usłyszymy, sama przez się usposabia do typu odwrotnego i potęguje analogiczną własność OH'. Siarczek potasu okazuje ten sam typ — natomiast w wodorosiarczku wprowadzenie H' zubożnia jego swoistość gramową. Na uwagę zasługuje wybitnie odwrotny typ wielokrzemianu. Wynika z tych danych, że wśród anionów jony OH' zajmują miejsce w pobliżu końca szeregu, podobnie jony H' w pobliżu początku szeregu kationowego gramoswoistości.

Niejednolite jest zachowanie *związków utleniających*: tutaj stwierdzono następujące wskaźniki gramowe: OsO₄: 0.62, CrO₃: 1.12, KMnO₄ 10.10 — 6.55 — 4.55. O ile zestawimy z temi cyframi wskaźniki, uzyskane dla soli wyżej utlenionych w doświadczeniach zahamowania, to naogół własnościom utleniającym zdaje się towarzyszyć typ odwrotny, t. zw. dążność do hydratacji protoplazmy bakteryjnej — kwasowy charakter OsO₄ i CrO₃ przeciwdziała temu i daje niskie wartości wskaźnika gramowego. Podobne tłumaczenie dałoby się zastosować do szczególnie wysokich wskaźników chromianów już wyżej wspomnianych (125.0 wzgl. 629.0); tłumaczyłoby się ono współdziałaniem własności utleniających i zasadowej natury tych soli (tj. hydrolitycznie odszczepionych OH') — podczas gdy K₂Cr₂O₇ mimo silniejszej skuteczności utleniającej ma niższy wskaźnik, bo 9.55 wskutek kwaśnej swej natury, tj. odszczepianych H'.

W dalszym ciągu przystąpił *Eisenberg* do badania *własności bakterjobójczych ciał organicznych* zapomocą wyluszczonej już techniki. Obrobione w pierwszej części barwiki anilinowe, jak widzieliśmy, z wyjątkiem soli kw. pikrynowego, zgodne co do charakteru swej gramoswoistości, są ciałami o różnorodnym składzie chemicznym, a których wspólną cechą optyczną jest zabarwienie, zaś fizyko-chemiczną stosunkowo znaczna wielkość drobinowa i łatwość ulegania adsorbpcji. Dla nas najważniejszą jest zapewne wspólna ich cecha akolloidalno-chemiczna, że z ciałami białkowatemi i lipoidami — zatem z głównymi biokolloidami, tworzą związki adsorbcyjne lub chemiczne, co się przejawia strącaniem tych biokolloidów. W ten sposób uzyskalibyśmy tłumaczenie wybitnego typu barwikowego gramoswoistości tych ciał, zgodne z doświadczeniami, uzyskanymi w tej mierze co do jonów anorganicznych (typ barwikowy związany z jonami, powodującymi odępczenie protoplazmy, wzgl. zmniejszenie dyspersji jej kolloidów).

Badane obecnie inne związki organiczne okazały ogromną różnorodność wyników tak co do toksyczności, jak co do obchodzącej nas gramoswoistości, trudną często do ujęcia w ramy pewnych prawideł. Trudności ścisłego porównawczego traktowania zwiększa nadto niewystarczająca rozpuszczalność wielu związków w wodzie lub brak jej zupełny. W tych wypadkach przez wstrząsanie spodziewano się wprawdzie umożliwić kontakt bakterji z danym związkiem, ale określenie czynnego stężenia związku w środowisku takich zawiesin staje się bardzo niepewne i daje wartości niewspółmierne z wartościami zgęszczeń prawdziwych roztworów. Bądźco bądź badania te pozwoliły ustalić następujące prawidłowości co do typu gramoswoistości:

1) Mniej lub więcej wybitny *typ odwrotny* okazują: węglowodory alifatyczne (eter naftowy, pentan, heksan, heptan, nitrometan,

amylen), ich chlorowcowe związki z podstawienia (chloroform, bromoform, chloropikryna, bromopikryna, czterochlorometan, chlorek etylu, czterobromek acetyleny, trójchloroetylen, dwuchloroaceton), etery alifatyczne (eter etylowy, amyłowy), niektóre aldehydy alifatyczne (etylal, acetal, chloraldehydo-alkoholan, akroleina, enantol), niektóre alifatyczne ketony (aceton, dwuacetyl, tlenek mezytylu), niektóre kwasy alifatyczne (mrówkowy, octowy, jedno- dwu- i trójchlorooctowy, siarkooctowy, pyrogronowy, bursztynowy, trójkarballilowy), niektóre etery alifatyczne (rodanek metylu i etylu, mrówczan i octan amyłowy, nityrylmastowy), węglowodory aromatyczne (benzol, chloro- bromo- jodobenzol, nitrobenzol, etylobenzol, styrol, kumol, cymol, nitrotolnol, ksylol, mezytylen, chlorek benzylu, trójchlorek benzolu), niektóre fenole (krezol, ksyleneol, hydrochinon, pyrogallol), niektóre aromatyczne alkohole, etery, aldehydy i ketony alkohol fenylopropylowy, anizol, eter benzyloetyłowy, safrol, chlorobenzaldehyd, aldehyd cynamonowy, acetofenon, chinon, piperonal, kw. garbnikowy, niektóre etery aromatyczne (octan fenyłowy, krezylowy, benzonitryl) terpeny, kamfory i olejki eteryczne (limonen, mentol, tymen, karwon, menton, ol. gorczycowy, cynamonowy, goździkowy, anyżkowy, związki siarkowe organiczne (siarczek etylu, allylu, merkaptan, wodorosiarczek benzylu, rodanek allilu i fenyłu, mocznik siarkowy), węglowodory cykliczne (cykloheksanol, metylocykloheksanol, cykloheksanon, metylocykloheksanon, inden, pyrrol, furfural). Jeśli zwrócimy przedewszystkiem uwagę na związki o najwybitniej odwrotnym typie, to mamy niższe parafiny, chloropikrynę o wskaźniku 13.86, czterochlorometan (4.35 wzgl. <9.06) czterobromek acetyleny (3.85), dwuchloroaceton (<3.63), eter etylowy (<5.80), enantol (<7.00), rodanek etylu (<12.00), mrówczan amyłowy (4.32), octan amyłowy (3.63), benzol (<45.57), chlorobenzol (<75.24), nitrobenzol (<10.52), etylobenzol (<38.46), o-nitrotolnol (<2.11), styrol (<97.22), kumol (3.54), cymol (4.93), ksylol (<308.44), mezytylen (<2.60), chlorek benzylu (131.58), chlorek benzalu (3.41), hydrochinon (5.80), pyrogallol (3.21), alkohol fenylopropylowy (2.89), eter benzyloetyłowy (5.86), safrol (43.75), aldehyd cynamonowy (5.57), acetofenon (<98.75), octan fenyłu (2.13), octan p. krezylowy (3.76), benzonitryl (<96.20), inden (<413.95), karwon (<450.75), ol. gorczyczny (108.93), ol. cynamonowy (13.57), siarczek etylu (<20.83), siarczek allylu (<13.33), merkaptan (<42.62), rodanek allylu (<60.50), rodanek fenyłu (<681.73). Wspólną cechą tych tak różnorodnych związków jest ich *rozpuszczalność w lipoidach, wzgl. zdolność rozpuszczania lipoidów*, której towarzyszy mała lub żadna rozpuszczalność we wodzie i jest bardzo prawdopodobnem, że ta właśnie ich cecha jest podstawą ich silniejszego działania na bakterje gramoujemne niż gramododatnie, t. zn. określa typ ich gramoswoistości. Jeżeli zapytamy, jakiego rodzaju może być ten związek, to na razie możemy pokusić się tylko o hipotetyczną odpowiedź. Widzieliśmy wyżej, że aniony, sprzyjające hydratacji protoplazmy, a przedewszystkiem aniony OH', związane są z typem odwrotnym. Wolno tedy wypowiedzieć *przypuszczenie, że związki, rozpuszczające lipoidy bakteryjne, powodują pęcznienie protoplazmy bakterji, pozbawiając ją ochrony lipoidalnej, i że na ich działanie podobnie, jak na działanie anionów, powodujących pęcznienie, bakterje gramododatnie są znacznie mniej wrażliwe,*

niż gramoujemne. Do zagadnień tych przyjdzie nam jeszcze niżej powrócić.

2) Podobnie jak wśród związków nieorganicznych, tak i *organiczne zasady odznaczają się mniej lub więcej wybitnym typem odwrotnym*. W pierwszym rzędzie odnosi to naturalnie do aminów alizacyjnych i aromatycznych, następnie zaś także do ciał, zawierających grupy aminowe i tminowe, o ile ich zasadowość nie jest zobojętniona przez obecność innych grup. Dla przykładu przytoczymy: etylamin (13.84), amylamin (2.84), wodzian czterometyloamonomowy (5.26), piperazyna (<1.45), dwufenylamin (<2.00), parafenylendiamin (3.85), anilina (1.45), monometyloanilina (3.85), dwuchloroanilina 1:2:4 (1.76), o-toluidyna (2.17), o-fenetydyna (<16.00), p-fenetydyny (2.95), pirydyna (1.85), chinolina (1.59), d-chinaldyna (2.75), 8-lepidyna (7.45), tetrahydrochinolina (<1.59), piperydyna (3.74). Przez podstawienie grupy aminowej w alkoholu etylowym otrzymuje się aminoalkohol - wskaźnik gramowy wzrasta przytem z 1.45 na <2.00, z acetaldehydu (0.85) powstaje aldehydo-amoniak (2.50), z rezorcyny (0.95), dwuaminorezorcyna (1.59). Także organiczne sole alkaliczne wskutek hidrolitycznego odszczepiania anionów OH' okazują typ mniej więcej odwrotny: zatem sole słabych kwasów (aminooctowego, pyrogronowego, mezozszcawowego), różne fenolany i naftolany.

3) Mniej wybitny jest *wpływ kationów H' na typ swoistości gramowej*, który według doświadczeń z kwasami nieorganicznymi sprzyja występowaniu typu barwikowego. Widocznie aniony, sprzężone z H' w kwasach, organicznych wpływają mocno raz na łatwość odszczepiania H' (t. zn. na stałą dysocjacji czyli siłę kwasów), powtórę zaś same mogą oddziaływać na stan koloidalny protoplazmy i przeto przeciwdziałać strącającemu działaniu kationów H'. Wskutek tego widzimy, że nie ma jednoznacznego związku między siłą kwasów, a ich swoistością gramową. W pewnych przypadkach (kw. mrówkowy, kw. octowy) pęczniejszą działanie anionów przeważa, i mamy wybitnie odwrotny typ (wskaźniki 2.66—3.32).

4) *Wpływ innych grup na typ swoistości gramowej* jest b. skomplikowany i różnorodny, wskutek tego też na razie nielawo jest zgóry przewidzieć typ związku na podstawie jego budowy chemicznej. Na podstawie niżej wymienionych spostrzeżeń można przypuszczać, że, o ile wprowadzenie pewnej grupy (rodnika) zwiększa rozpuszczalność lipoidalną lub zasadowość pewnego związku, sprzyja typowi odwrotnemu, o ile wzmacnia jego kwasotę, zwiększa wielkość drobin i potęguje jego zdolności adsorbcyjne, sprzyja typowi barwikowemu. Te względnie proste prawidłowości komplikują się raz przez to, że często wprowadzenie jednej grupy działa w kilku kierunkach. Tak np. może równocześnie zwiększyć rozpuszczalność lipoidalną, kwasotę związku i jego wielkość drobinową. Który wpływ w takim przypadku przeważa, trudno będzie z góry przepowiedzieć. Powtórę zaś sprawa komplikuje się przez to, że przy wprowadzeniu kilku grup jednorodnych lub różnorodnych, działanie wzajemne może się potęgować lub niwelować. Tak np. podstawienie H wodotlenowego w alkoholach i fenolach przez grupy alkilowe powoduje wybitne wzmocnienie typu odwrotnego przez zwiększenie rozpuszczalności lipoidalnej (np. C_2H_5OH 1.45 < C_2H_5 O. C_2H_5 >> 5.80; C_6H_5O 1.29 < C_6H_5 O. CH_3 > 41.24;

$C_6H_5CH_2$. OH 1.51 < C_6H_5 . CH_2 . OC_2H_5 5.86). W innych wypadkach podstawieniu H przez alkyle towarzyszy osłabienie typu odwrotnego, może przez zwiększenie drobiny—tak np. mamy C_6H_6 (<43.57) < C_6H_5 . C_3H_7 (3.54). Słabo kwaśne rodniki aromatyczne (aryle) przeważnie osłabiają typ odwrotny (np. C_6H_5 . NH_2 1.45 < NH_3 < 27.83), czasem jednak wzmagają go przez zwiększenie rozpuszczalności lipoidalnej (np. CH_3 CO_2 . $C_6H_4CH_3$ 3.76 < CH_3CO_2 . C_2H_5 1.00). Chlorowce naogół przy podstawieniu sprzyjają typowi barwikowemu, jako grupy elektroujemne — czasem jednak przeważa ich wpływ dodatni na rozpuszczalność lipoidalną (np. CBr_3 . CO_2H 1.15 < CH_3 . CO_2H 3.52, natomiast CCl_3 . CH . OC_2H_5 . OH 4.48 < CH_2 Cl. CH . OC_2H_5 . OH 1.00). Uderzający jest wpływ podstawienia chlorowców w pochodnych B. naftolu; mamy tu następujące wskaźniki (w doświadczeniach zahamowania): $C_{10}H_6Cl.ONa$ (0.88) — $C_{10}H_5Cl_2$. OK (0.17) — $C_{10}H_4Cl_3$. OK (0.03) — $C_{10}H_6Br$. OK (0.36) — $C_{10}H_5Br_2$. ONa (0.06) — $C_{10}H_4Br_3$. OK (0.003) — $C_{10}H_3Br_4$. ONa (0.001) — $C_{10}H_2Br_5$. OK (<0.004), a w doświadczeniach bakterjobjęczych: $C_{10}H_4Cl_3$. OK 0.78 < $C_{10}H_7$. ONa 3.23.

Grupy sulfonowe i trydroksylowe, jako elektroujemne, wzgl. zmniejszające rozpuszczalność lipoidalną, przeważnie sprzyjają typowi barwikowemu (np. C_6H_5 . HSO_3 0.71 < C_6H_6 < 43.57 — C_6H_5 1.29 < C_6H_6 >> 43.57). Podobnie działają grupy nitrowa i nitrozowa, jako wybitnie elektroujemne, lecz obok tego zwiększają rozpuszczalność lipoidalną. Wodór, jako grupa elektrododatnia, sprzyja przy hydrarogenacji typowi odwrotnemu, podobnie grupa aminowa i iminowa, o ile nie sprzeciwia się temu zmniejszona przez nie rozpuszczalność lipoidalna (np. C_6H_5 . NH_2 1.45 < C_6H_5 >> 43.57).

Ten krótki przegląd uzyskanych wyników pokazuje naocznie, jak w tym dziewiczym lesie nietkniętych jeszcze przeważnie zagadnień żmudną pracą trzeba torować pierwsze drogi po przez gąszcze, ale zarazem, jak wiele obiecujących widoków oddania się u kresu tej roboty pionierskiej. Jeśli zważymy, jak niedostateczne są dotąd nasze wiadomości co do związków między budową chemiczną, a własnościami fizykalnymi i fizyko-chemicznymi różnych ciał, to tem łatwiej usprawiedliwiny niedomagania odpowiedzi, dotyczących związku między budową chemiczną, a właściwościami biochemicznymi, wzgl. toksykologicznymi, — związku trudniej dającego się ująć w prawidła i cyfry. Ze strony praktycznej jasnym jest, że takie badania stanowią jedną z racjonalnych podstaw chemoterapii, wskazując na swoiste związki między ciałami chemicznymi i zarazkami (tę stronę podkreślali obok *Eisenberga* także *Neufeld* i *Schiemann*, *Schiemann*, *Ishiwara*, *Neufeld*, *Schiemann* i *Baumgarten* jakoteż *Morgenroth* i *Bumke*. Ciekawem będzie także wspomnieć, że według *Eisenberga* niektóre z ciał, które ostatniemi czasy uzyskały wielkie znaczenie w chemoterapii zakażeń bakteryjnych, jak salwarsan, arsenofenilglicyna, etylhidrokupreina i jej wyższe homologi okazują typ barwikowy, z czem się zgadza fakt, że dotąd środki te stosowano z powodzeniem przeciw zakażeniom bakterjami gramododatnimi (wąglik, różycza świni, zakażenia pneumokowe (zakażenia ropne) i zakażeniom krętowłosowym (jest to grupa wśród gramujemnych najwrażliwsza na działanie barwików i ciał tego typu). Ponadto doświadczenia te, stwierdzając różnorodność oddziaływania różnych gatunków bakterji na różne ciała bakterjobjęcze,

popierają żądanie, aby przy określaniu wartości bakterjobójczej środków dezynfekcyjnych nie zadawalniać się, jak czyniono wielokrotnie, wypróbowaniem ich na jednym wybranym gatunku, (np. *b. typhi*, *b. coli*, *b. pyocyaneum*, *micr. pyogenes*, *bac. anthracis*), lecz określić ich skuteczność wobec pewnego szeregu różnych gatunków reprezentatywnych. Takie wszechstronne określenie typu skuteczności pozwoli racjonalniej stosować te środki w praktyce, dobierając dla pewnych zarazków środki wobec nich swoście skuteczne (*Bechold*, *Eisenberg*). Wreszcie będzie można w pewnych przypadkach, korzystając z działań swoistych mieszanin bakterji gramododatnich i gramoujemnych, wyosabniać jedne lub drugie lub uzyskać względne ich wzbogacenie, jak to pokazał *Eisenberg* dla węglowodorów alifatycznych.

Poza temi pracami niewiele znajdujemy w literaturze danych co do swoistych działań bakterjobójczych, uwarunkowanych zachowaniem gramowem. Nie brak wprawdzie przygodnych spostrzeżeń o swoim działaniu tego lub owego środka dezynfekcyjnego na ten lub ów gatunek, lecz nie są to badania systematyczne i obejmują zwykle zbyt małą liczbę gatunków bakteryjnych, aby można było na nich polegać (np. praca *Taylor*). Wspomnę tu chyba badania *Becholda* nad chlorowcowemi pochodniami naftolu, które działają naogół silniej na gronkowce, paciorkowce i bakterje błonicze, niż na *b. rzekomodurowe* i okrężnicowe. Ten typ działania nazywa *Bechold* „współswiostym” i sprowadza go do pewnej fizykalnej harmonji między wielkością drobinową, zdolnością dyfuzji i podatnością adsorbcyjną danych związków a budową pozamikroskopową (micellarną?) odnośnych gatunków bakterji. Warunkiem skuteczności związku jest zdolność wnikania do bakterji i związania go adsorbcyjnego — drobiną zbyt wielkie, lub zbyt wolno przenikające mogą działać tylko na bakterje o dość szerokich przestworach międzymicellarnych, zawodzić wobec gatunków o wąskich przestworach.

Ciekawe, a zgodne z wynikami *Eisenberga* rezultaty dały doświadczenia *Beniansa* nad bakterjobójczem działaniem benzołu, toluolu i krezolu. Skala wrażliwości, od największej poczynając, przedstawia się dla tych ciał: bakterje gramoujemne > *b. gruźlicze*, *b. błonicze* > *paciorkowce* > *gronkowce*, zatem wybitnie odwrotny typ gramoswoistości. Za podstawę tych swoistych różnic wrażliwości uważa autor różną zawartość lipidów w poszczególnych gatunkach bakterji.

W ostatnim czasie *Rouquier* i *Tricoire* stwierdzili szczególną skuteczność eteru wobec *b. typhi*, *b. paratyphi A i B*, *b. melitense*, *b. pestis*, *v. cholerae* (samyh gramoujemnych!) Skala wrażliwości brzmi tu (od największej poczynając): *b. pyocyaneum*, *b. vulgare*, *b. dysenteriae Shiga*, *micr. intracellularis*, *b. prodigiosum*, *b. dysenteriae Flexner*, *corb. diphthergiae*, *b. pneumoniae*, *b. dysenteriae Strong i Y*, *b. alcaligenes*, *b. coli*, *streptoc. pyogenes*, *micr. pyogenes*, *enterococcus*, *streptoc. lanceolatus*, *bac. oedematis maligni*, *bac. oedematis*, *bac. perfringens*, *bac. putrificans* — zatem wybitna swoistość gramowa typu odwrotnego.

Na szczególną uwagę zasługują badania *Baila* nad oligodynamicznym działaniem bakterjobójczem metali, przedewszystkiem rtęci: działalność ta okazuje wybitny barwikowy typ gramoswoistości, a i stopniowanie wrażliwości w obrębie obu grup okazuje podobień-

stwo do stosunków, stwierdzonych przez *Eisenberga*: i tak mątwiki cholery są najwrażliwsze wśród gramoujemnych, pakietowce najodporniejsze wśród gramododatnich, bakterje ropy błękitnej najodporniejsze wśród gramoujemnych (tak samo według *Eisenberga* wobec soli rtęciowych!). Ważny jest fakt, że przez dodanie zabitych bakterji można znieść bakterjobójcze działanie na żywe, czynnik bakterjobójczy zostaje zatem związany, ale przez niewrażliwe bakterje gramoujemne w znacznie wyższym stopniu, niż przez wrażliwe gramododatnie. Nie od rzeczy będzie może wskazać na analogję, zachodzącą między temi spostrzeżeniami, a hipotezą, wypowiedzianą przez *Eisenberga*: według niego typ barwikowy odpowiada działaniem, strącającym biokolloidy, które są właściwe kationom — otóż działanie wody po kontakcie z rtęcią metaliczną zapewne polega na zawartości kationów rtęciowych. W ciekawej dawniejszej pracy *Stadlera* można znaleźć szereg przykładów gramoswoistego (odwrotnego) typu działania niektórych rozpuszczalników lipoidalnych (ref.) związek z zachowaniem gramowem uszedł uwagi tego badacza. Ponadto wypada wspomnieć o pracy *Bielinga* nad działaniem bakterjobójczem optochiny i innych wyższych pochodnych hydrokurreiny: względnie odporni okazaly się b. typhi, b. paratyphi A i B, b. coli, b. dysenteriae, b. pneumoniae, b. pyocyaneum, b. influenzae — miernie wrażliwemi v. cholerae, v. Nasik, v. Dunbar, v. proteus, wybitnie wrażliwemi corb. diphtheriae, bac. emphysematosus, bac. tetani, bac. anthracis, m. pyogenes, streptococcus pyogenes, strept. lanceolatus, diploc. intracellularis, m. melitensis. Jak widzimy, z małymi wyjątkami gramoswoistość tych związków (zgodnie z wynikami *Eisenberga*) jest bardzo wyraźna.

Ważnem uzupełnieniem doświadczeń bakterjobójczych są doświadczenia nad rozpuszczaniem bakterji przez zasady i fermenty trawienne. Według *Krusego*, jakoteż *Bürgersa*, *Schermana* i *Schreibera* bakterje gramododatnie są odporniejsze na działanie rozpuszczające ługu potasowego 1%owego. Zupełnie odporne okazały się tu b. anthracis, corb. diphtheriae, streptoc. pyogenes, sarcina aurantiaca, actinomyces i oidium lactis, słabo wrażliwe były bac. megatherium i micr. pyogenes, miernie wrażliwe b. vulgare, b. fluorescens, b. suipestifer, b. suisepticum, drożdże i penicillium glaucum, wrażliwe v. albensis, v. Metschnikowi, v. cholerae, b. typhi, b. coli, b. dysenteriae, b. pneumoniae, b. pyocyaneum, b. typhi murium, b. avisepticum, b. ozaenae, b. prodigiosum. Mamy prawo przypuszczać, że w formie grubej i nieuzbrojonemu oku dostępnej mamy tu przed sobą tę samą swoistość, którą widzieliśmy w doświadczeniach bakterjobójczych. Działanie pęczniące anionów OH' (hydratacja protoplazmy) spotęgowane prowadzi do rozpuszczenia, wzgl. sprzecrocyszczenia, bakterji. Działanie rozpuszczające kwasu solnego nie przedstawia swoistości, związanej z zachowaniem gramowem. Natomiast działanie antyforminy (roztworu NaOCl w roztworze KOH) okazuje wyraźną swoistość gramową, podobnie jak w doświadczeniach bakterjobójczych *Eisenberga*. Rozpuszczeniu ulegają tu b. pyocyaneum, prodigiosum, vulgare, ozaenae, rhinoscleromatis, pneumoniae, coli, typhi, paratyphi, dysenteriae, typhi murium, avicidum, v. cholerae, sarc. alba, oidium lactis, opierają się rozpuszczeniu bac. anthracis, bac. megatherium, m. pyogenes, streptoc. pyogenes, bac. mesen-

tericus, actinomyces, sarcharomyces, pennicillium glaucum. Za potwierdzenie tych danych można uważać spostrzeżenia Nicole'a i Frouina nad działaniem rozpuszczającym *piperydiny* i innych aminów alifatycznych na bakterje. Szereg wrażliwości, podany przez tych autorów, brzmi: b. mallei, b. pestis > b. typhi, b. coli > bac. anthracis > M. pyogenes.

Podobną swoistość przedstawia działanie rozpuszczające różnych fermentów trawiennych na bakterje. Co się tyczy endotrypsyny bakteryjnej, to przy autolizie bakterji nieogrzanych w obecności chloroformu według *Bürgersa*, *Schermanna* i *Schreibera* rozpuszczają się b. typhi, paratyphi b. coli, dysenteriae, enteritidis, fluorscens, pyocyaneum, prodigiosum, pneumoniae, influenzae, vulgare, v. cholerae, diploc. intracellularis, bac. anthracis, pozostają nierozpuszczone bac. megatherium, m. pyogenes, streptoc. pyogenes, saccharomyces, pennicillium glaucum. Zupełnie podobnie przedstawia się *działanie trypsyny na bakterje*, zwłaszcza ogrzane, co potwierdza dawniejsze badanie *Kantorowicza* i *de Waele'go*. Ten autor wymienia, jako odporne na działanie trypsyny sarc. tetragena, m. pyogenes, streptoc. pyogenes, bac. megatherium, diploc. intracellularis, jako wrażliwe: b. typhi, paratyphi, coli, enteritidis, pyocyaneum, prodigiosum, vulgare, fluorescens, v. cholerae, v. proteus, bac. anthracis (!) — uderza tylko odporność v. Nasik i v. Metschnikovii. Na mechanizm tej swoistej odporności trawiennej bakterji rzucają ciekawe światło badania *Joblinga* i *Petersena*. Podstawą tej odporności jest według tych autorów zawartość niezasyconych lipidów (zwłaszcza kwasów tłuszczowych), które działają antytryptycznie. Ekstrakcja lipidów obniża odporność bakterji na działanie trawiące trypsyny. Tak bakterje błonnicze o wysokim wskaźniku antytryptycznym dają pod wpływem trypsyny tylko 5.7 % azotu niestrącalnego, natomiast laseczka sienna o niższym wskaźniku, daje do 35-35%, pośrednie stanowisko pod tym względem przypada gronkowcom, bakterjom durowym i okrężnicowym. Mechanizm wytwarzania anafilokryny przez działanie bakterji (innych ciał zawieszonych) na surowicę wyobrażają sobie autorowie w ten sposób, że bakterje absorbują ze surowicy nienasycone kwasy tłuszczowe, które w surowicy spełniają funkcje antytrypsyny. W prawidłowej surowicy ciała te chronią białko przed witalnem trawieniem — gdy bakterje usuną ten wał ochronny, białko ulega działaniu trypsyny, a produkty tego trawienia działają trująco. Same bakterje natomiast przez adsorbcję tych lipidów antytryptycznych stają się odporniejszemi wobec trypsyny. Może nie bez znaczenia jest szczegół, że gronkowce gorzej adsorbują te kwasy tłuszczowe, niż bakterje durowe (może dlatego, że pierwsze same są uboższe w lipoidy, niż drugie? ref.) Podobnie *Aronson* stwierdził, że *do uzyskania anafilatoksyny z surowic potrzeba użyć mniejszych ilości bakterji gramoujemnych, niż dodatnich* (może te ostatnie same bogatsze w lipoidy gorzej adsorbują lipoidy ochronne antytryptyczne surowic? ref.)

W pewnym związku z odpornością na rozpuszczające działanie fermentów trawiennych pozostaje zapewne *odporność bakterji na działanie środków obronnych ustrojów zwierzęcych*. Przedewszystkiem uderza, że *typowa bakterjoliza* pod wpływem soków ustroju uodpornionego *występuje tylko u bakterji gramoujemnych* (v. cholerae i inne mątwiki, b. typhi, b. paratyphi, b. enteritidis, b. coli,

b. dysenteriae Shiga-Kruse, b. pyocyaneum, b. pestis, spirochaeta recurrentis, spirochaeta anserina) (*Kruse, Eisenberg*). Zjawiska zewnętrznie nieco podobne, opisywane u bakterji gramododatnich różnią się od dopiero co wspomnianych swoim mechanizmem (np. t. z. bakterjoliza laseczek węglikowych pod wpływem surowic in vitro) albo też nie mają nic do czynienia z odpornością swoistą (t. z. bakterjoliza bakterji gruźliczych). *Wright* na podstawie badań bakterjobójczych i opsonicznych ustala następującą skalę wrażliwości na działanie bakterjobójcze i opsoniczne prawidłowej surowicy ludzkiej: I. b. wrażliwe w obu kierunkach: b. typhi, v. cholerae II. miernie wrażliwe bakterjobójczo, bardzo wrażliwe opsonicznie: b. dysenteriae, b. coli; III. niewrażliwe bakterjobójczo, bardzo wrażliwe opsonicznie: bac. pestis, m. melitensis, streptoc. pyogenes, streptoc. lanceolatus; IV. niewrażliwe w obu kierunkach: corb. diphtheriae, corb. xeronsis. Związek wrażliwości bakterjobójczej z zachowaniem gramowem jest tu dość widoczny. *Schallert*, badając bakterjobójcze działanie surowicy ludzkiej i leukocytów ludzkich, stwierdza 3 grupy: I surowice skuteczne, leukocyty nieczynne lub mało czynne: v. cholerae, b. typhi, paratyphi, bac. dysenteriae, pseudodysentericum, coli, vulgare, prodigiosum; II surowica miernie skuteczna, leukocyty skuteczne: m. pyogenes, streptoc. pyogenes, sarcina; III surowica nieskuteczna, leukocyty miernie skuteczne: corb. diphtheriae, streptoc. lanceolatus. Pierwsza grupa obejmuje bakterje gramoujemne, druga gramododatnie, trzecia słabo gramododatnie. Podobne wyniki, co do gramoswoitości działań bakterjobójczych surowicy morskich świnek, znajdujemy u *Escha*; odpornymi okazały się: bac. anthracis, bac. subtilis, m. pyogenes, streptoc. pyogenes, streptoc. lacticus, streptoc. lanceolatus, corb. diphtheriae, bac. erysipelatus suum, v. cholerae, wrażliwymi natomiast, b. dysenteriae; pseudodysentericum, typhi, paratyphi B., coli, vulgare. Zatem (za wyjątkiem cholery) bakterje gramododatnie opierają się surowicy, gramoujemne jej ulegają. Nie od rzeczy będzie wreszcie wspomnieć, że wszystkie te zjawiska względnej odporności wobec działania rozpuszczającego zasad, fermentów trawiennych, bakteryjnych lub zwierzęcych, a wreszcie surowic i leukocytów dadzą się sprowadzić do wspólnego mianownika odporności wobec działań hydratacyjnych, prowadzących pęcznienie, i, jako takie, łączą się z odpornością wobec działań bakterjobójczych jonów pęczniejszych, a zapewne także rozpuszczalników lipoidalnych, uwidocznioną w doświadczeniach *Eisenberga*.

III. TEORJE RÓŻNICZKOWANIA GRAMOWEGO.

Poznaliśmy dotąd mechanizm barwny metody Grama, ponadto zaś cały szereg ciekawych różnic biologicznych między obiema grupami bakterji. W najwięźlejszej formie ujęte różnice te są następujące:

1) Naturalne ugrupowania bakterji w przeważnej części przynależnych gatunków są albo gramododatnie albo gramoujemne; przeważnie dodatnie są ziarniaki, laseczki zarodnikonośne, maczugowce, promieniowce, pleśniowce; przeważnie gramoujemne: bakterje, mątwiki, krętki i krętowłosy.

2) Bakterje gramododatnie okazują większe powinowactwo do barwików anilinowych zwłaszcza ciemnych, wielkdrobinowych i więk-

szą odporność wobec odbarwiania. Następstwem tego większego powinowactwa jest znacznie większa wrażliwość na bakterjobójcze działanie barwików, niż u ujemnych.

3) Plazmolizie ulegają prawie wyłącznie tylko bakterje gramoujemne.

4) Bakterje gramododatnie znacznie silniej ulegają adsorbcji przez ciała zawieszone, niż ujemne.

5) Okazują one większe powinowactwo fizyczne powierzchniowe do rozpuszczalników lipoidalnych, niż ujemne, natomiast mniejsze wobec wody.

6) Okazują one w doświadczeniach bakterjobójczych większą odporność wobec działania anionów, powodujących pęcznienie protoplazmy, szczególnie wobec OH⁻ i wobec rozpuszczalników lipoidalnych, mniejszą odporność wobec działania jonów (kationów), strącających biokolloidy (szczególnie barwików anilinowych i innych ciał wielkdrobinowych, łatwo ulegających adsorbcji).

7) Okazują większą odporność na działanie rozpuszczające zasad, trypsyny i surowic bakterjobójczych (czynników hydratacyjnych).

Otóż jasną jest rzeczą, że *każda teoria różniczkowania gramowego musi się liczyć z tymi wszystkimi faktami i starać się wytłómaczyć, nie tylko odrębne zachowanie barwne obu grup bakterji, ale także inne ich różnice biochemiczne i biologiczne*. Od czasu odkrycia różniczkowania nie brakło różnych prób tłumaczenia go — powstałe w różnych okresach rozwoju bakterjologii próby te w malej tylko części odpowiadają temu wymaganiu, a przeważnie opierają się na szczupłej podstawie faktycznej. Podobnie jak w nauce o barwieniu wogóle, tak i tu spotykamy się w zasadzie z trzema typami teorii (ścisłej biorąc hipotez), które podejmują się rozwiązania zagadnienia: fizykalnemi, które w fizykalnych własnościach budowy komórki bakteryjnej dopatrują podstawy jej zachowania barwnego, chemicznemi, które jej szukają w budowie chemicznej tejże komórki, a wreszcie eklektycznemi, które w specjalnych składnikach chemicznych widzą podstawę różnic fizykalnych, a w następstwie i barwnych różnych gatunków bakterji.

Głównym reprezentantem jednego kierunku *teorii fizykalnych* jest znany botanik *A. Fischer*. Stwierdził on, że w strątach albumoz, wywołanych przez różne strącalniki, większe kulki są gramoodporne, mniejsze natomiast, jakkolwiek niewątpliwie złożone z chemicznie identycznego materiału, ulegają odbarwieniu (faktu tego nie mógł zresztą potwierdzić *Deussen*). Na tej podstawie przypuszcza *Fischer*, że podstawą gramoodporności jest większa gęstość podkładu protoplazmatycznego u bakterji gramododatnich, że tedy metoda Grama różniczkuje poprostu stopnie gęstości protoplazmy bakterji. Temu pojmowaniu *Fischera* można przeciwstawić zarzut, że obserwację mikroskopową na tworach o średnicy jednego do kilku mikronów przenosi na pozamikroskopową „ultrastrukturę“ protoplazmy bakteryjnej, o której nawet badania ultramikroskopowe tylko słabe mogą nam dać pojęcie, że tedy operuje hipotezą przy dzisiejszym stanie nauki niesprawdzalną.

Do poglądu *Fischera* przyznaje się z pewnemi ograniczeniami *Kruse*, modyfikuje go jednak potrosze; według niego podstawą odporności barwnej gramododatnich bakterji jest większa zbitość ich protoplazmy. Ono to ma tłumaczyć mniejszą przepuszczalność dla od-

barwiaczy, a także dla ługów, fermentów trawiennych i soli — stąd gramoodporność ich i mniejsza rozpuszczalność przez zasady i fermenty i odporność wobec plazmolizy (które *Fischer* tłómaczy, jako zupełną przepuszczalność w przeciwieństwie do współprzepuszczalności gramoujemnych!). Ta teoria względnej nieprzepuszczalności gramodatnich nie da się pogodzić z niewątpliwie stwierdzonym faktem mocniejszego barwienia się gramodatnich, o ile się nie chce robić wyjątku co do przepuszczalności dla barwików, ponadto i brak plazmolizy niezbyt jasno się tłómaczy nieprzepuszczalnością protoplazmy. Odczuwając braki swej hipotezy, zresztą *Kruse* nie wyklucza możliwości, że i chemiczna teoria barwienia gramowego może mieć pewną rację, względnie że z pewnym specjalnym składem chemicznym protoplazmy gramodatnich związana jest większa jej zbitość. Niezbyt przekonująca jest inna teoria fizyczna *A. Fischera* (nie identycznego z wyżej wspomnianym); według niego główna rola w mechanizmie barwnym metody Grama przypada wyskokowi, który dzięki swym własnościom ścinającym zagęszcza i zacieśnia przestwory międzycząsteczkowe (intermicellarne) protoplazmy bakteryjnej i przez to uniemożliwia w gramodatnich wypłókanie połączenia jodowo-barwikowego. Na pytanie, dlaczego to się dzieje tylko u gramodatnich, nie zaś u ujemnych, na to pytanie zasadnicze teoria ta nie umie odpowiedzieć, podobnie jak nie tłómaczy całego szeregu wyżej wspomnianych różnic.

W przeciwieństwie do teorii *Krusego*, opierającej się na rzekomej nieprzepuszczalności bakterji gramodatnich, *Brudny*, jako pierwszy, stwierdza ścisły związek zachodzący, między gramodatniością a niezdolnością do plazmolizy z jednej i gramoujemnością a podatnością plazmolityczną z drugiej strony. Zgodnie z odkrywczą plazmolizą bakteryjnej *A. Fischerem* przypuszcza on, że plazmolizie ulegają gatunki współprzepuszczalne (tj. przepuszczalne dla wody, trudno przepuszczalne dla krystaloidów), podczas gdy brak podatności plazmolitycznej ma polegać na zupełnej przepuszczalności dla krystaloidów, zarówno jak dla wody. Na podstawie tej większej przepuszczalności gramodatnich jod dostaje się w większej ilości do ich wnętrza, powstaje tam większe zgęszczenie połączenia jodowo-barwikowego, którego następnie różniczkowanie alkoholowe nie zdoła stamtąd w całości usunąć. Różnica przepuszczalności obu grup ma polegać na tem, że przestwory międzycząsteczkowe u dodatnich mają być obszerniejsze, u ujemnych węższe; ponadto *Brudny* przypuszcza też różnice przepuszczalności osłonek u obu grup. Zasługą *Brudnego* pozostanie wskazanie na związek między plazmolizą a zachowaniem gramowem — słabą osłoną jego teorii jest znowu apel do „metastruktur”.

W przeciwieństwie do tych poglądów zwolennicy teorii chemicznych szukają przyczyny zachowania gramowego bakterji w pewnych specjalnych składnikach ciała bakterji, które niektórzy z nich nazywają „podkładem gramowym“ (Gramsubstrat). Już jeden z pierwszych teoretyków barwienia bakterji *Unna* skłaniał się do takiego poglądu; według niego powstaje w bakterjach potrójne połączenie podkładu barwnego, zaprawy jodowej i barwika — połączenie o zmiennych stosunkach składników o charakterze soli podwójnych. Ponieważ połączenie w bakterjach gramodatnich okazuje dużą stałość, natomiast w ujemnych rozkłada się już pod wpływem alkoholu, wolno

przypuszczać, że podkład gramowy w obu grupach jest różny. Podczas gdy *Bergcy* tylko ogólnie wypowiedział się za wpływem składu chemicznego bakterji na ich zachowanie gramowe, *Grimme* starał się odnaleźć ów podkład gramowy w komórce bakteryjnej przez szereg odpowiednich doświadczeń. Śluzowata warstwa zewnętrzna błony komórkowej, podobnie jak ta błona sama, mają być bez wpływu na zachowanie gramowe, należy zatem szukać podkładu gramowego w cytoplazmie. Przez zadziałanie gorącego kwasu solnego, 1^o/_o-go ługu, 5^o/_o-owej sody, przez trawienie pepsynowe i trypsynowe nie udało się pozbawić bakterji gramododatnich ich odporności. Na składniki cytoplazmatyczne, jako na podkład gramoodporności, wskazują także doświadczenia *R. i W. Alberta*, według których gramoodporność jałowych drożdży trwałych (sterile Dauerhefe) ginie przy autolizie przez trawienie endotryptyczne. Według *Trommsdorffa i Meisenheimera* wysuszony sok, wyciśnięty z drożdży, zachowuje się gramoujemnie, podczas gdy sam cytoplazmatyczny podkład gramowy związany z rusztowaniem protoplazmatycznym pozostaje w osadzie z prasowania. U chorobotwórczych drożdży *Kleina* stwierdził *Cohn*, że w niekorzystnych warunkach hodowli podobnie też czasem w ustroju zakażonym ginie gramoodporność lub słabnie prawdopodobnie przez wylugowanie podkładu gramowego. Podczas głodowania na blokach gipsowych drożdże te tracą zupełnie gramoodporność, bo podkład gramowy, strawiony autolitycznie, nie może tu być odbudowany.

Gdy w ten sposób *spozrzeżenia morfologiczne i doświadczalne wskazują na cytoplazmę, jako na siedzibę podkładu gramowego*, nasuwa się pytanie, do jakiego ze składników cytoplazmy należałoby odnieść gramoodporność. Na pytanie to różni autorowie różną dają odpowiedź. *Guerbet, Mayer i Schaeffer* na podstawie swoich doświadczeń przypuszczają, że podstawą gramoodporności jest zawartość nienasyconych kwasów tłuszczowych, cerebrozydów i fosfatydów, ponieważ ciała te wyosobnione w stanie czystym barwią się gramododatnio, podczas gdy tłuszcze obojętne okazują się gramoujemnymi. Działaniem mieszanin chromowo-osmowych (używanych do utrwalenia tkanek w histologii) można bakterje gramododatnie pozbawić gramoodporności, co dałoby się wytlómaczyć utlenieniem wymienionych lipidów. W *lipoidach* upatrują również *podkład gramoodporności Dreyer, Kriegler i Walker*. Za niezbyt szczęśliwą należy uważać hipotezę *Aronsona*, według której tłuszcze mają być przyczyną gramoodporności, a to na podstawie spostrzeżenia, że można bakterje gramododatnie pozbawić odporności przez działanie znanego rozpuszczalnika tłuszczowego chlorku benzoilu.

Według tego autora bakterje gramododatnie dzięki swej zawartości tłuszczu po zabarwieniu fioletem nie dopuszczają do siebie wodnego roztworu jodu i przez to zachowują związany barwik, natomiast pozbawione tłuszczu gramoujemne mają dopuszczać jod, który łączy się z barwikiem w połączenie, wyplukiwane następnie przez wyskok. Przeciw tej hipotezie przemawia fakt, że kule tłuszczowe, zawarte w bakterjach, są gramoujemne, dalej, że można używać różniczkowanie gramowe także bez zaprawy jodowej, ponadto zaś można się łatwo przekonać o nieprawdziwości twierdzenia, jakoby tłuszcz nie mógł pobierać jodu z roztworów wodnych. W myśl tej hipotezy należałoby dalej przypuszczać, że bakterje gramodo-

datnie, w które jod jakoby nie wnika, będą zabarwione w czystym tonie fioleto, podczas gdy w rzeczywistości okazują zabarwienie czarnoniebieskie połączenia jodowo-fioletowego. Wreszcie i skuteczność chlorku benzoilowego można wytłómaczyć odmiennie, mianowicie przez odszczepienie kwasu solnego, który jak wiadomo, znosi gramoodporność: z punktu widzenia fizjologii odżywiania bakterji wolno również wątpić w możliwość istnienia bakterji otoczonych osłonką tłuszczową, uniemożliwiającą wnikanie ciał rozpuszczalnych w wodzie. O innych teorjach, przypisujących ciałom tłuszczowatym ważną rolę w mechanizmie barwienia gramowego, będzie mowa niżej.

Inni autorowie natomiast szukają *podkładu gramowego w ciałach białkowatych*. I tak *Deycke* uważa je za przyczynę gramoodporności bakterji gruzliczych. Już *A. Fischer* na podstawie swych doświadczeń modelowych z ziarenkami albumoz podkładał stan koloidalny ciał białkowatych protoplazmy, jako podstawę zachowania gramowego. Poglądy takie w rozszerzonej formie wypowiedzieli w ostatnim czasie dwaj autorowie. Hipoteza *Hottingera* jest próbą tłómaczenia koloidalno-chemicznego i optycznego metody Grama. Autor ten odrzuca próby tłómaczenia, oparte na różnicy przepuszczalności obu grup bakterji, tak samo na różnicy zbitości protoplazmy lub zawartości ciał tłuszczowych.

Podkładem gramowym jest według niego chromatyna, składająca się przeważnie z nukleoproteidów. Otóż nukleoproteidy te zawarte są również w protoplazmie gramoujemnych i nie obecność ich lub nawet ilość, zawarta w bakterjach, rozstrzyga o ich zachowaniu gramowem, lecz wyłącznie ilość i wielkość barwiących się cząsteczek protoplazmy (micel) „Wielkość ziarenek emulzoidów nukleoproteidowych określa według H. — zagadnienie barwienia gramowego”, O ile cząsteczki te są małe (o średnicy mniejszej od 0.1 μ), a przestrzenie międzycząsteczkowe względnie obszerne, to obraz zabarwionych cząsteczek zostaje zgaszony przez uginanie fal, i odnośne bakterje gramoujemne okazują się bezbarwnymi lub ledwie fioletowymi. O ile ziarenka te są większe a przestwory między nimi ciaśniejsze — a odnosi się to do gramodatnich — to bakterje ukazują się w pełni zabarwienia. Zmiany zachowania gramowego przy starzeniu się gramodatnich odnosi H. do zmian stanu dyspersji nukleoproteidów tj. do zmniejszenia cząsteczek przez autolizę, podobnie zmiany zachodzące przy trawieniu tryptycznem mają polegać na zwiększonej dyspersji przez peptyzację kolloidów nukleoproteidowych. Również odporność gramodatnich wobec trawienia tryptycznego ma polegać na grubej dyspersji tych kolloidów. Hipoteza ta, niestety nieco mętna i niejasna w szczegółach, nie poparta jest żadnymi dowodami, bo i ona obraca się w zakresie „metastruktur” — nadto zaś nie wytrzymuje krytyki, boć trudno zrozumieć, w jaki sposób bakterje gramoujemne wobec tego stanu rzeczy wogóle mogłyby być uwidocznione za pomocą barwienia.

W bardzo sumiennej i opartej na ciekawych spostrzeżeniach pracy *Deussen* również zwraca uwagę na nukleoproteidy, jako na właściwy podkład gramowy. W doświadczeniach modelowych z barwieniem gramowem różnych zawiesin tłuszczowych okazały się one wszystkie gramoujemnymi niezależnie od stanu nasycenia tłuszczów (ich liczby jodowej). Gramoujemnymi okazały się również kazeina,

białko kurze, osłonka tego jaja, dodatnimi natomiast kwas nukleinowy, nukleina i twory znane, jako bogate w nukleoproteidy, jakoto: jądra przybłonków języka, jądra i figury karjokinetyczne zarodków grochu, główki niektórych gatunków plemników. Także działanie kwasów i zasad na nukleiny odpowiada działaniu tych ciał na zachowanie gramowe. Hipoteza *Deussen*a, choć poparta bardzo pracowitemi doświadczeniami, pomija niestety jądro całego zagadnienia gramowego tj. nie daje odpowiedzi na zasadnicze pytanie, na czym polegają liczne różnice między bakterjami gramododatnimi a ujemnymi. Ponieważ według znanych analiz bakterji nukleoproteidy zawarte są także w bakterjach gramoujemnych i to w znaczniejszych ilościach, należałoby wykazać jakieś wybitne różnice w ilości lub jakości tych ciał, zawartych w bakterjach obu grup, któreby mogły uzasadnić różnice w zachowaniu gramowem. W zasadzie *Deussen* zajmuje stanowisko wyraźnie chemiczne, choć nie wyklucza zupełnie współdziałania czynników fizykalnych.

Na ogół trzeba zaznaczyć, że przeciw teorjom chemicznym przemawia fakt, że rozmaite podkłady histologiczne, różniące się wybitnie składem chemicznym, są gramoodporne, tak: substancja rogowa, tkanki zwapniałe, niektóre walczki moczowe (*Babes*), włóknik (*Lenhoff*), zdrewniałe osłonki roślinne (*Gassner*), jądra komórkowe zwł. limfocytów (*ref.*) jąderka, mitozy, ziarenka w leukocytach, pokład rogowy w skórze, kule tłuszczowe (*Günther* — inni zaprzeczają), ciała *Negriego* i jąderka komórek piramidalnych (*Carpano*).

Wreszcie wypada nam się zapoznać z trzecią grupą teorji barwienia gramowego, które uwzględniają zarówno czynniki fizykalne, jak chemiczne, wzgl. przypuszczają, że różnicom składu chemicznego różnych gatunków bakterji towarzyszą różnice budowy fizykalnej, wpływające na ich zachowanie barwne. *Nikitin* próbował działania różnych zabiegów na odporność bakterji gramododatnich: wyciąganie za pomocą rozpuszczalników tłuszczowych, formalina, ogrzewanie do 60°—180° (to sprzeciwia się wynikom *Gabryczewskiego* i *Eisenberga*) nie znoszą gramoodporności, natomiast działanie różnych kwasów, zasad i trawienie papajołyną prowadzi do tego rezultatu. Ciekawe jest spostrzeżenie, że bakterjom, sztucznie pozbawionym gramoodporności, można ją przywrócić przez zadziałanie zaprawy *Loefflerowskiej* do barwienia rzęsek (*Deussen*, który potwierdza inne spostrzeżenia *Nikitina*, nie mógł tego potwierdzić). Z faktów tych wysnuwa *Nikitin* wniosek, że zmiana zachowania gramowego polega tu na fizykalnych zmianach budowy bakterji, spowodowanych przez zadziałania chemiczne. W pierwszym rzędzie myśli on o przemianie osłonki bakterji, jej napęcznieniu i zmniejszonej przepuszczalności. Ponieważ udało mu się na chemicznie czystym drzewniku odtworzyć zjawiska odporności gramowej i jej przemian, przypuszcza, że zawartość drzewnika w osłonce bakterji gramododatnich jest podstawą ich odporności barwnej. *Cedercreutz* przenosi zapatrywania, wypowiedziane przez *Auclair'a* i *Paris'a* co do podstawy kwasoodporności bakterji gruzliczych na zagadnienie odporności gramowej i twierdzi, że pewien określony skład chemiczny, a mian. z tłuszczu, skrobi, hemicellulozy i pewnych ciał białkowych jest podstawą gramoodporności, ponadto zaś „pewna specjalna zbita budowa fizykalna komórki bakteryjnej”, któ-

re to czynniki warunkują trudne barwienie się i trudne odbarwienie. (Jak widzieliśmy wbrew temu twierdzeniu bakterje gramododatnie łatwiej się barwią, niż ujemne!). Doświadczalną podstawę tej teorii stanowi spostrzeżenie, że niektóre ziarniaki gramododatnie, rozsmarowane w tłuszczu, klajstrze skrobiowym lub białku, zachowują się dodatnio, natomiast bakterje gramododatnie tracą odporność przez trawienia pepsynowe, trypsynowe lub papajotynowe.

Hipoteza *Eisenberga* opiera się przedewszystkiem na fakcie, że bakterje gramododatnie nie okazują plazmolizy, której natomiast podlegają bakterje gramoujemne; według *Fischera* należy zatem uważać pierwsze za przepuszczalne, drugie za wółprzepuszczalne dla krystaloidów. Zgadza się z tem fakt, spostrzegany bezpośrednio, że pierwsze łatwiej i szybciej się barwią, niż drugie, a równolegle z tem większem nagromadzeniem barwików w gramododatnich idzie bezporównania większa ich wrażliwość na trujące działanie barwików, niż u ujemnych. Ponieważ przepuszczalność komórki bakteryjnej w pierwszym rzędzie związana jest z własnościami ektoplazmy (t. j. warstwy korowej cytoplazmy) — osłonki bakterji przez analogię ze znanymi komórkami roślinnymi wolno uważać u obu grup za dobrze przepuszczalną — przypuszcza E., że te własności rozstrzygają o zachowaniu barwnem bakterji. Zapomocą pewnych modyfikacji metody *Claudiusa* i *Gramu* udało mu się zabarwić elektywnie dodatnio tylko tę warstwę ektoplazmatyczną, co by przemawiało za specjalnem jej powinowactwem do wielkdrobinowych połączeń barwiko- wych. Za podstawę różnej przepuszczalności i zdolności gromadzenia barwików u dodatnich i ujemnych hipoteza *Eisenberga* przyjmuje zawartość lipidów wzg. połączeń lipoidalno-białkowych. Czynniki, używane przez różnych autorów do zniesienia gramoodporności, działają zarówno na lipoidy, jak na ciała białkowe — tak: mocne ogrzewanie (*Gabryczewski, Eisenberg, Trommsdorff*), czynniki utleniające (*Guerber, Mayer i Schaeffer, Aronson, Nikitin, Eisenberg*), fermenty trawienne (*Nikitin, Cederczeutz*), promienie pozafioletkowe (*Cernovodeanu i Henri*), wyciąganie rozpuszczalnikami tłuszczowymi (*Reichert, Eisenberg, Tamura, Jobling i Petersen*). Ponieważ związkowanie barwików przez podkład barwiony polega na adsorbcji barwików przez ciała białkowe i lipoidy wzgl. ich połączenia (*Loewe*), przeto dla wytlómaczenia większej barwności gramododatnich można przyjąć albo większą zawartość tych ciał albo odmien- ny skład. Dzięki większej przepuszczalności i zdolności gromadzenia barwika wiążą gramododatnie większą ilość barwika, następnie także większą ilość jodu (powinowactwo do ciał tłuszczowatych i białkowatych, a przedewszystkiem do barwika), przez co powstaje w nich większe zgęszczenie połączenia jodowo-barwиковego, które następnie lepiej opiera się różniczkowaniu alkoholem. Jakościowe lub ilościowe różnice w zawartości lipidów mogłyby także posłużyć do wytlómaczenia szeregu innych różnic biologicznych między obie- ma grupami bakterji. Według *Mayera* i *Schaeffera* lipoidy, wcho- dzące w skład żelu protoplazmatycznego, mają wybitny wpływ na uwodnienie protoplazmy, mianowicie: sole wyższych kwasów tłuszczo- wych przeciwdziałają mu, cholesteryna zaś sprzyja. Na tej podsta- wie autorowie ci uważają stosunek zawartości kwasów tłuszczowych i zawartości cholesteryny, nazwany przez nich „wskaźnikiem lipocy- tycznym“ (coefficient lipocylique“), za miarę odporności komórek

wobec nadmiernego uwodnienia (hydratacji). Tak np. odporność różnych rodzajów krwinek czerwonych wobec hemolizy wodnej stoi w prostym stosunku do wartości tego ich współczynnika, podobnie normalna zawartość wody w różnych narządach ssaków lub ptaków. Lepszą jeszcze miarę odporności przeciw uwodnieniu daje wskaźnik: zawartość fosforu lipoidalnego przez zawartość cholesterolu. Jeżeli przypuścimy podobne stosunki u bakterji, to większa zawartość kwasów tłuszczowych lub fosfatydów wzgl. mniejsza zawartość cholesterolu mogą zapewniać bakterjom gramodatnim obok właściwości barwnych i odporności na trujące działanie barwników także odporność wobec uwodnienia, a zatem wobec rozpuszczającego i trującego działania anionów OH^- i pęczniejących wogóle, wobec działania fermentów trawiennych i surowic bakterjobójczych. Te same właściwości, połączone z mniejszą hydratacją powierzchni gramodatnich bakterji, mogłyby być podstawą ich większej podatności adsorbcyjnej, ich łatwiejszej zwilżalności przez rozpuszczalniki lipoidalne, a trudniejszej przez wodę. One też mogłyby mieć za następstwo większą odporność gramodatnich wobec trującego działania rozpuszczalników lipoidalnych, które przez naruszenie ochrony lipoidalnej prowadzi do nadmiernego uwodnienia protoplazmy. Większa wrażliwość gramodatnich wobec czynników odwadniających wzgl. ścinających tłumaczyłaby się większą ich adsorbcją (podobnie, jak barwników), która i awet w słabszych roztworach gromadzi większe zgęszczenie ciał czynnych w komórkach bakteryjnych. Jako pewną analogię do takiego poglądu na podstawę swoistości gramowej, możnaby przytoczyć wyniki bardzo ciekawych badań *Stoklasy* nad wpływem jonów glinowych na rośliny. Jony te, jak wiadomo, działające energicznie strącająco na biokolloidy (stąd ich stosowanie farmakodynamiczne, jako t. zn. „środków ściągających”) działają bardziej trująco na rośliny wodne lub lubiące wilgoć („hidrofity” i „rośliny higrofilne”) niż, na rośliny, lubiące podłoża suche (to zn. „kserofity”). Zupełnie podobnie widzieliśmy większą odporność na barwki i jony, strącające biokolloidy u bakterji gramoujemnych, u których przypuszczamy obfitsze uwodnienie protoplazmy względnie powierzchni komórkowej.

Poglądy, przypisujące lipidom wielkie znaczenie w zagadnieniu gramoodporności (z ich przedstawicieli należałoby jeszcze wymienić *Dreyera, Krieglera i Walkera*), znajdują poparcie w spostrzeżeniach *Tamury*, który z bakterji błoniczych zapomocą rozpuszczalników lipoidalnych wydo był fosfatyd, okazujący in vitro gramoodporność, podczas gdy, bakterje pozbawione go, okazują się gramoujemnymi (*Tamura*). Potwierdzając te spostrzeżenia, *Reichert* pozabawił laseczki węglikowe i bakterje błonnicze ich gramoodporności przez wyciąganie za pomocą rozpuszczalników lipoidalnych—trudniej udało się to u gronkowców. Fakty te, podobnie jak ujemne wyniki niektórych analogicznych doświadczeń (poczęści u innych gatunków bakterji *Nikitin, Grimme, Aronson, Eisenberg, Deussen*), nasuwają przypuszczenie, że mechanizm odporności gramowej nie we wszystkich przypadkach jest zupełnie identyczny, będąc naogół zbiorowym wynikiem całego szeregu różnych czynników. Tak np. możnaby może zrozumieć spostrzeżenie, podane przez *Nikitina* o przywróceniu zwiększonej gramoodporności przez zaprawę Loefflerowską; znałyby to, że można zapomocą środków strącających białko kom-

pensować zmiany, wywołane przez zadziałanie na ciała białkowane lub lipoidy lub też ich połączenia. Z podobną sprawą mamy do czynienia w ciekawych spostrzeżeniach *Simoniego*, który przez hodowanie bakterji gramoujemnych na podłożach z dodatkiem soli toru, ceru i lantanu uzyskał gramodatnie ich zachowanie, jak również *Eisenberga*, który uzyskał to samo przez impregnację bakterji zapomocą różnych soli metalicznych (przedewszystkiem alunu chromowego). Za teorią lipoidalną przemawiają też spostrzeżenia *Stoeltznera* nad barwnością gramową bakterji gruzliczych. Ma ona polegać według tego autora na zawartości estrów woskowych z wyższych kwasów tłuszczowych, które wyosobnione in vitro okazują się gramodatniemi. Działaniem jodu ciała te, pierwotnie rozpuszczalne w wyskoku tracą tę rozpuszczalność. Waznem poparciem dla lipoidalnej teorii barwienia gramowego jest wreszcie fakt, stwierdzony przez *Lenhoffa*, że zabarwienie włókniaka zapomocą metody *Weigerta* (identycznej w zasadzie z metodą *Gramy*) polega na zawartości nienasyconych kwasów tłuszczowych we włókniku, i że przez wyciąganie zapomocą eteru można włóknik pozbawić zdolności barwienia się tą metodą. Wreszcie wypada tu wspomnieć, że według *Joblinga i Petersena* odporność bakterji na trawienie tryptyczne ma być związaną z osłonką lipoidalną i ma być wprost proporcjonalną do zawartości nienasyconych kwasów tłuszczowych (względ. lipoidów, zawierających takie kwasy). Większa odporność tryptyczna i barwna bakterji gramodatnich ma według tych autorów polegać na tem, że w nich lipoidy mocniej się dają wyciągnąć, niż w gramoujemnych. To mocniejsze związanie dałoby się może sprowadzić do jednego źródła z wybitniejszymi własnościami adsorbcyjnymi tej grupy (ref.).

Jako najnowszego przedstawiciela chemiczno-fizykalnego tlómaczenia mechanizmu gramowego, należałoby wymienić *Gassnera*. Autor ten stwierdził za *Churchmanem, Eisenbergiem, Zeissem* i innymi, że kilka barwików azowych, używanych przezeń do hodowli wybiorczej (zółc metachromowa) działa swoiście na bakterje gramodatnie, słabo natomiast na ujemne. Tlómaczenie tego swoistego działania dezynfekcyjnego na podstawie teorii chemicznej wydaje się *Gassnerowi* niedopuszczalnem, chyba przy pomocy nieprawdopodobnego przypuszczenia, że ciała białkowane gramodatnich wiążą barwnik chemicznie, podczas gdy protoplazma gramoujemnych tego nie potrafi. Aby wytłómaczyć różnice zachowania obu grup, *Gassner* wypowiada hipotezę, że zarówno wrażliwość żywych bakterji gramodatnich na zółc metachromową, jak gramoodporność tychże bakterji martwych, polega na przepuszczalności właściwej im koloidalnej osłonki z materiału, zbliżonego do drzewnika. Osłonka ta w stanie wilgotnym ma być przepuszczalna dla barwików i jodu, w suchym stanie natomiast, podobnie jak niektóre osłonki nasion roślinnych, ma być nieprzepuszczalną dla alkoholu, co powoduje odporność bakterji wobec odbarwiania. U gramoujemnych według tej hipotezy błona komórkowa nie składa się z substancji drzewnikowatej, jest w stanie żywym wółprzepuszczalną, przeto nieprzepuszczalną dla soli i barwików, dlatego bakterje te są odporne wobec barwików—w stanie nieżywym natomiast przepuszczalne dla barwików, jodu i alkoholu, dlatego brak gramoodporności u tej grupy. Przeciw tej hipotezie można podnieść cały szereg wątpliwości i zarzutów. Przedewszystkiem wiadomości nasze o własnościach chemicznych, fizyko-chemicznych

i kolloidalno-chemicznych osłonek komórkowych bakterji są zbyt szczupłe. Ponadto nie tłómaczy ona pierwotnej wybitniejszej zdolności barwienia się u gramododatnich (*Churchman, Eisenberg*), nie tłómaczy różniczkowania gramowego przy zwykłym barwieniu czernią wełnianą bez odbarwienia lub przy barwieniu czernią anilinową, przy którym nie używa się alkoholu ani podobnych odbarwiaczy (*Eisenberg*). Do hipotezy *Gassnera* należy jeszcze zauważyć, że według badań *Thurna* używane w bakterjologii przysuszenie bakterji, umiarkowane utrwalenie w płomieniu i zwykłe zabiegi barwne nie zabijają wszystkich bakterji.

Za znaczeniem osłonek w mechanizmie gramowym przemawiają ciekawe doświadczenia *Beniansa*. Pokazał on, że rozarte bakterje gramododatnie tracą swą gramoodporność (podobnie drożdże) i to nawet już zabarwione według Grama. Na tej podstawie przypuszcza on działanie ochronne osłonki na zabarwienie gramowe. Jod względnie kwas pikrynowy mają robić osłonkę nieprzepuszczalną dla alkoholu — niestety *Benians* nie tłómaczy, dlaczego tylko u gramododatnich. Nie jest też wykluczone, że przy rozcieraniu bakterji obok czynników mechanicznych wchodzi w grę także działanie termiczne lub chemiczne. Sok z wyciskania drożdży zachowuje się, jak już wspomniano, gramoujemnie, natomiast pozostałość dodatnio (*Trommsdorff, Meisenheimer*). *Benians* sam zdaje sobie sprawę z tego, że jego hipoteza nie tłómaczy wszystkich szczegółów różniczkowania gramowego, a wskazuje tylko na jeden, ważny może, szczegół. Przeciw teorii osłonkowej, a przynajmniej przeciw decydującemu znaczeniu osłonek, przemawia stanowczo znany zdawna fakt, że pewne części składowe bakterji gramododatnich przy dłuższem odbarwianiu lub w uszkodzonych komórkach okazują się odporniejszemi od reszty komórek bakteryjnych (*Braem, Nowak, Eisenberg* i inni), fakt, powtarzający się także u drożdży (*Henrici*). O ileby osłonka rozstrzygała o zachowaniu, trudno byłoby pojąć, w jaki sposób twory, otoczone wspólną osłonką, mogą się odmiennie zachowywać wobec odbarwiania. Tosamo dotyczy większej gramoodporności ziarenek wolutynowych w bakterjach błonicznych.

Reasumując te wywody o teorjach różniczkowania gramowego, dochodzimy do wniosku, że żadna z postawionych hipotez nie zdołała dotąd całkowicie wytłómaczyć wszystkich znanych w tej mierze faktów, zwłaszcza jeśli się nie zadowolimy wytłómaczeniem samych różnic barwnych i szczegółów techniki barwienia, lecz zechcemy jednolitym poglądem objąć także różnice biochemiczne i biologiczne, istniejące między obiema grupami. Każda prawie z przedstawionych wyżej hipotez nadaje się do wyjaśnienia pewnych czasem jednostronnie podkreślonych szczegółów, zapominając o reszcie lub nie dając się do nich przystosować. Z zagadnieniem różniczkowania gramowem wiąże się organicznie cały szereg kwestji dotąd nierozjaśnionych lub ledwie postawionych — że wymienię osłonki bakteryjne, ich skład, właściwości, stan kolloidalny protoplazmy, rola lipidów i połączeń lipidolno-białkowych w budowie protoplazmy, zmienny stan i skład lipidów, uwodnienie i stan dyspersji biokolloidów — nic dziwnego, że od ostatecznego rozwiązania tego zagadnienia zdaje się jeszcze być dość daleko. Bądźco bądź nie ulega wątpliwości, że mamy tu do czynienia nie z podrzędnymi różnicami, lecz z ważnym podziałem bakterji, ugruntowanym

w ważnych właściwościach komórki, tembardziej, że podział ten do pewnego stopnia, jak widzieliśmy, nakrywa się z naturalnym ugrupowaniem bakterji. Komplikuja sprawę dwie okoliczności, na które wypada tu zwrócić uwagę. Po pierwsze zdaje się, że dodatnie zabarwienie gramowe jest ostatecznym wynikiem dość skomplikowanego kompleksu czynników — być może tedy, że mechanizm barwienia nie w każdym wypadku jest identyczny. Za tem przemawiałyby gramoodporność różnych wyżej wymienionych podkładów, chemicznie mocno się różniących. Z drugiej strony, wymienione wyżej właściwości, odróżniające obie grupy bakterji, nie zupełnie ściśle nakrywają się z różniczkowaniem barwnem. Tak np. w doświadczeniach z zahamowaniem przez barwiki, gonokoki, meningokoki i microc. catarrhalis zachowują się, jak pokrewne ziarniaki gramododatnie. Nasuwałoby to przypuszczenie, że czynnik, warunkujący większą wrażliwość na trujące działanie barwików, sam przez się nie wystarcza do zapewnienia bakterjom gramoodporności, lecz że musi być związany z innym dodatkowym czynnikiem, którego brak wymienionym co dopiero ziarniakom. Z drugiej strony różnice w omawianych wyżej właściwościach — podobnie zresztą, jak właściwości barwne — nie są bezwzględne i ściśle odgraniczające obie grupy, lecz mamy tu przed sobą ciągłą skalę o całym szeregu członów przejściowych. Biorąc linearną miarę tych właściwości otrzymamy dla obu grup nie ostro rozgraniczone zakresy wahań, lecz szeregi, przekraczające (transgrediente Reihen) o pewnej wspólnej przestrzeni, na której np. spotkają się najwrażliwsze gramoujemne z najodporniejszymi gramododatnimi (gdy chodzi o wrażliwość na trujące działanie barwików). Do wytłómaczenia tych faktów należałoby przyjąć, że obok zasadniczego czynnika, warunkującego różnicę obu grup, a wspólnego wszystkim szeregom własności, wchodzi jeszcze w grę w poszczególnych szeregach inne dodatkowe, a tym szeregom właściwe — kombinacje takich sprzężonych czynników przy uwzględnieniu różnych wahań ilościowych dałyby dopiero wyobrażenie o skomplikowaniu stosunków napotykanym w doświadczeniach.

Która z hipotez, wyżej omawianych, utrzyma się wobec postępu naszych wiadomości, trudno dziś przepowiedzieć. Być może nawet, że żadna, albo też że jakaś kombinacja tych przypuszczeń najlepiej zdoła się przystosować do materiału faktycznego. Chwilowo dwie hipotezy z pośród walczących o pierwszeństwo zdają się mieć największe szanse — lipoidalna i nukleoproteidowa. W każdym razie zagadnienie gramowe warte jest dalszego pogłębienia i dalszego wysiłku myślowego badaczy zarówno dzięki własnemu znaczeniu biologicznemu, jak dzięki perspektywom, które odślania.

P I Ś M I E N N I C T W O.

Uwaga. W wykazie tym z powodu trudnej dostępności piśmiennictwa niezupełnie niestety mogłem przestrzegać norm, przyjętych przez Redakcję pisma. Prace, oznaczone gwiazdką, znam tylko z tytułu.

Albert R. u. W. Chemische Vorgänge in der abgetöteten Hefezelle. Centralbl. f. Bakteriologie. II O. 1901. VII. 737—742.

- Auclair J. Paris L. Constitution chimique du Bacille de Koch Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. 1907. XIX. 129.—1908. XX. 737.
- Bail O. Ueber das Verhalten grampositiver und-negativer Bakterien zu oligodynamischen Wirkungen. Wien. kl. Woch. 1919, XXXII, 751—753.
- Baumann E. Beitrag zur Therapie mit Anilinfarbstoffen. Corr. Blatt Schweizer Aerzte. 1916. 45. Nr. 35.
— Zur Wundbehandlung mit Pyoktanin und hochwertiger Pyoktaningaze. Münch. med. Woch. 1916. 63. 1805—1810.
- Bechhold H. Halbspezifische chemische Desinfektionsmittel I Mitt. Zeitsch. f. Hyg. u. Infkr. 1909. LXIV. 113—142. — II Mitt. ibid. 1917. LXXXIV. 1—13.
— Desinfektion und Kolloidchemie. Kolloid. Zeitsch. 1909. V. 22—25.
— Die Kolloide in Biologie und Medizin. III-e wyd. Lipsk-Drezno. Steinkopff 1920. 435—437.
- Behring E. Gesammelte Abhandlungen Thieme. Lipskg. 1893. 194.
— Einführung in die Lehre von der Bekämpfung der Infektionskrankheiten 1912. Berlin, A. Hirschwald Str. 494—495.
- Belák A. Pharmakologie der Wundbindestoffe. Ges. d. Aerzte i. Budapest 5—12. IV. 1919. Mediz. Klinik 1919. XV. 781.
- Benians T. H. C. Observations on the gram-positive and acid-fast properties of bacteria. Journ. of Pathol. and Bacteriol. 1912. XVII. 199—211.
- Bergey D. H. Untersuchungen über die färbaren Eigenschaften mit besonderer Berücksichtigung der Gram'schen Methode. Centralbl. f. Bakteriol. I. Ref. 1906. XXXVIII. 335.
- Bernstein E. P. — Loewe L. A simple method of isolation of influenza bacillus. Journ. of Infect. Diseases. 1919. XXIV. 78.
- Beyer A. In welcher Konzentration tötet wässriger Alkohol etc. Zeitsch. f. Hyg. u. Infkr. 1911. L XX. 225—272.
- Bieling R. Ueber die Desinfektionswirkung von Chinaalkaloiden auf pathogene Bacillen. Biochem. Zeitsch. 1918. LXXXV. 183—211.
- Bley H. Untersuchungen über die Negativfärbung von Bakterien Centralbl. f. Bakteriol. I. O. 1912. LXVII. 206—221.
- Boer O. Ueber die Leistungsfähigkeit mehrerer chemischer Desinfektionsmittel bei einigen für den Menschen pathogenen Bakterien Zeitsch. f. Hyg. u. Infkr. 1890. IX. 479—491.
- Bohland K. Trypaflavin, ein inneres Antiseptikum. Mediz. Klinik. 1919. XV. 1173—1176.
— Deutsche med. Woch. 1919. 45, 797.
- Braem C. Untersuchungen über die Degenerationserscheinungen pathogener Bakterien in destilliertem Wasser. Zieglers Beiträge zur pathol. anat. 1889. VII. 11.
- *Breinl F. Ueber das Verhalten grampositiver und gramnegativer Bakterien zu den Halogenen, Zeitsch. f. Immunitätsforsch. O. 1920. XXIX. 343.
- Bronfenbrenner I. A new principle in isolation of spirochetes in pure culture. Proc. of the Soc. of Exper. Biol. a. Med. 1915. XII. 136.

- Browning C. H.—Gilmour W. Bactericidal action and chemical constitution with special reference to basic benzol derivatives. *Journ. of Pathol. a. Bacteriol.* 1913. XXIII. 144—145.
- Brudny V. Ueber die Beziehung zwischen der Färbbarkeit der Bakterien nach Gram u. ihrer Permeabilität. *Centralbl. f. Bakteriolog.* II O. 1908. XXI 62—79.
- Bujwid O. i Szulc G. Porównawcze działanie różnych środków. *Gazeta lekarska.* 1912. Nr 6.
- Bürgers—Schermann—Schreiber F. Ueber Auflösungserscheinungen von Bakterien. I Mitt. *Zeitsch. f. Hyg. u. Infkr.* 1911. LXX. 119—134.
- Burri R. Das Tuscheverfahren. 1909. Jena. G. Fischer.
- Carpano M. Suli un metodo rapido di colorazione dei corpi di Negri. *Clinica veter.* 1916. Ref. Bull. de l'Inst. Past. 1917. XV. 97—98.
- Cernovodeanu—Henri V. Action des rayons ultraviolets sur les microorganismes. *Compt. Rend. Acad. des Sc.* 1910. CL. 729—731.
- Cedercreutz A. Studien über die Bedingungen des positiven oder negativen Ausfallens der Gramfärbung bei einigen Bakterien. *Arch. f. Dermatol. u. Syph.* 1908. XCIII. 1—16.
- Chaussé P. Méthodes de coloration communes à l'actinobacillose, l'actinomycose et la botryomycose. *Annal. de l'Inst. Past.* 1909. XXIII. 502.
- Churchman J. W. The selective bactericidal action of gentian violet. *Journ. of Exper. Medic.* 1912. XVI 221—247.
- The selective bactericidal action of stains closely allied to gentian violet. 1913. *Ibid.* XVII. 373—378.
- The selective bactericidal action of methylene-blue. *Ibid.* 1913. XVIII 187—189.
- The effect of gentian violet on enzymes, toxines and ultramicroscopic infections. *Proceed. of the Soc. of Exper. Biol. a. Medic.* 1914. XI. 54. Ref. Bull. de l'Inst. Past. 1915. XIII. 139.
- a. Herz L. F. The toxicity of gentian violet and its fate in the animal body. *Journ. of Exper. Med.* 1913. XVIII. 579—583.
- a. Michael W. H. The selective action of gentian violet on closely related bacterial strains. *Ibid.* 1912. XVI. 822—830.
- Claudius. *Annal. de l'Inst. Past.* 1897. XI.
- Cohn E. Weitere Untersuchungen über die Klein'sche tierpathogene Hefe. *Centralbl. f. Bakteriolog.* I. O. 1903. XXXIII. 688—696.
- Conradi H. — *Troch. Münch. med. Woch.* 1912. — *Centralbl. f. Bakter.* I. Ref. 1912. LIV. Beiheft 63—65.
- Crabtree E. G. Observations on the growth of the Gonococcus and the Staphylococcus albus from the urethra in plate culture. *Journ. of Infect. Diseases.* 1914. XV. 309.
- Czaplewski E. Bemerkungen zur Gram'schen Methode der Bakterienfärbung. *Hygien. Rundsch.* 1896. VI, 1029.
- Deussen E. Die Gramsche Bakterienfärbung, ihr Wesen u. ihre Bedeutung. *Zeitsch. f. Hyg. u. Infkr.* 1917. LXXXV. 235—322.
- Deutsch L. *Centralbl. f. Bakteriolog.* I. O. 1903. XXXIII. 214—229.

Dreyer G.

— Kriegler C. — Walker E. W. A. Journ. of Pathol. a. Bacteriol. 1911. XV. 134.

Edelman A. — Müller-Deham.

Eisenberg Ph. Studien zur Ektoplasmatheorie II. Centralbl. f. Bakter. I. O. 1909. XLIX. 465—492. — id. III ibid. 1910. LIII. 481—485 — id. IV ibid. 1910. LVI. 193—201.

— Ueber das Tuscheverfahren, eine neue Methode zum Nachweis von Spirochaeten. Klinisch. therap. Wochensch. 1910. Nr 5.

— Ueber die Tuschedifferenzierung gramnegativer Bakterien. Centralbl. f. Bakter. I. O. 1910. LVI. 183—186.

— A proposito del articolo del Dott. Sangiorgi. Pathologica. 1910. II. Nr 36.

— Ueber Bakterienfärbung mit sauren und neutralen Farbstoffen, zugleich Beitrag zur Theorie der Gramfärbung. Centralbl. f. Bakter. I. Ref. 1912. LIV Beiheft. 145—153.

— Untersuchungen über halbspezifische Desinfektionsvorgänge. I Mitt. Ueber die Wirkung von Farbstoffen auf Bakterien. Vitalfärbung-Entwicklungshemmung. Centralbl. f. Bakter. I O. 1913. LXXI. 420—503.

— Ueber spezifische Desinfektion. Der Militärarzt. 1916. Nr 25.

— Ueber Gram-elektive Züchtung. Deutsche med. Wochensch. 1918. Nr. 39.

— Ueber spezifische Adsorption von Bakterien. Centralbl. f. Bakter. I. O. 1918. LXXXI. 72—104.

— Untersuchungen über spezifische Desinfektionsvorgänge II Mitt. Ueber die Wirkung von Salzen und Ionen auf Bakterien. Ibid. 1918. LXXXII 69—208.

— Id. III Mitt. Ueber die Wirkung von organischen Substanzen auf Bakterien ukaże się w Centralbl. f. Bakter. I. O.

— Untersuchungen über die Variabilität der Bakterien VII. Mitt. Ueber die Variabilität des Schleimbildungsvermögens und der Gramfestigkeit. Centralbl. f. Bakter. I. O. 1919. LXXXII. 401—405.

— Artykuł: „Ueber morphologische Veraenderungen der Bakterien bei der Infektion und Immunität” w II-im wyd. Krausa i Levaditiego Handbuch der Technik u. Methodik der Immunitätsforschung (w druku).

— Artykuł: Theorie der Bakterienfärbung w podręczniku Krausa i Uhlenhutha. Handbuch der bakteriologischen Technik (w druku).

— i Hamburger ówna. Badania z kliniki dermatol. Prof. Neissera we Wrocławiu (dotąd nie ogłoszone).

Emmerich R. — Saida. Centralbl. f. Bakter. I. 1900. XXVII. 776—787.

Epstein Zur Frage der Alkoholdesinfektion. Zeitsch. f. Hyg. u. Infkr. 1897. XXIV. 1.

Esch A. Bakterizide Wirkungen der Leukozyten. Zeitsch. f. Hyg. u. Infkr. 1914. LXXVII. 389—435.

Fischer A. Die Plasmolyse der Bakterien. Ber. d. kgl. Sächs. Ges. d. Wiss. i. Leipzig Nat.-natwiss. Kl. 1891. XLIII. 52—74.

— Fixierung, Färbung und Bau des Protoplasmas 1899. Jena G. Fischer.

— Vorlesungen über Bakterien. II wyd. 1903. Jena G. Fischer Str. 25.

- Fischer A. Beiträge für physikalischen Permeabilitätstheorie der Gramschen Färbung Centralbl. f. Bakter. I. O. 1912. LXV. 586—589.
- Fraenkel C. u. Pfeiffer R. Mikrophotographischer Atlas der Bakterien II-e wyd.
- Friedberger E. Eine neue Methode (Kapillarsteigniethode) zur Trennung von Typhus u. Koli nebst allgemeinen Untersuchungen über das kapillare Steigvermögen der Bakterien im Filtrierpapier. Münch. med. Woch. 1919. 66. 1372—1374.
- Gabritschewsky G. Centralbl. f. Bakter. I. O. 1902. XXXI 813—816.
- Gasser I. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. 1890. II. 750—758.
- Gassner G. Neuere Untersuchungen über Metachromgelbnährböden, gleichzeitig ein Beitrag zur Theorie der Gram-Färbung. Centralbl. f. Bakter. I. O. 1918. LXXXI. 477—492.
- Gottstein A. Ueber die Entfärbung gefärbter Zellkerne und Mikroorganismen durch Salzlösungen. Fortschr. d. Med. 1885. III. 627. — Deutsche med. Woch. 1886. 12. 737.
- Gram C. Ueber die isolierte Färbung der Schizomyceten in Schnitt- und Trockenpraeparaten. Fortschr. d. Med 1884. II. 185.
- Grimme A. Die Gramsche Methode der Bakterienfärbung. Centralbl. f. Bakter. I. O. 1902. XXXII.
- Günther C. Ueber die mikroskopische Färbung der wichtigsten pathogenen Bakterien mit Anilinfarbstoffen Deutsche med. Wochen. 1887. 13.
- Hausmann Th. Ueber die einfachste Gram-Färbungsmethode. Berl. klin. Wochen. 1913. 50. 1021.
- Heim L. Lehrbuch der Bakteriologie V-e wyd. Enke. Stuttgart, 1918.
- Henri V. M-me. Etude de l'action métabiotique des rayons ultra violets. Compt. Rend. Acad. d. Sc. 1914. CLVIII. 1032—1035.
- M-r et M-me. Ibid. Théorie de la production de formes microbiennes nouvelles par l'action sur les différentes fonctions nutritives. Ibid. 1914. CLIX. 413—415.
- Henrici A. T. The staining of yeasts by Gram's method. Journ. of Med. Research. 1914. XXX. 409.
- Heubner G. Jahrb. f. Kinderheilk. 1896. XLIII.
- Höber R. Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. IV-e wyd. Engelmann. Lipsk—Berlin. 1914. Str. 485—521.
- Hofmann F. B. Versuche über Benetzung, Emulsion, Agglutination u. verwandte Erscheinungen Zeitsch. f. Biol. 1914. LXIII. 386—410.
- Versuche über Benetzung und das Haften fester Partikel an der Grenze zweier Flüssigkeiten Zeitsch. f. physik. Chemie 1913. LXXXIII. 385.
- Hombberger E. Zur Gonokokkenfärbung. Centralbl. f. Bakter. I O. 1900. XXVII. 533.
- Hottinger R. Beitrag zur Theorie der Färbung nach Gram. Kolloid-chemisch optische Gesichtspunkte. Centralbl. f. Bakt. I. O. 1915. LXXVI. 367—384.
- Isabolinsky M.—Smoljan L. Ueber die Wirkung einige Anilinfarbstoffe auf Bakt. Centr. f. Bakt. 1914. LXXIII. 413—427.

- Ishiwara T. Ueber neue Färbeverfahren zur Darstellung granulierter Tuberkel. bacillen. *Centr. f. Bakt.* 1913. LXVIII. 113—117.
- Jaeger. G. *Centralbl. f. Bakter.* I Abt. O. 1903. XXXIII. 681.
- Die spezifische Agglutination der Meningokokken *Zeitsch. f. Hyg. u. Infkr.* 1903. XLIV. 225—242.
- Jaenicke. *Fortschr. d. Med.* 1890. VIII. 460—468.
- Jansen A. M. The disinfectant action of certain bacterial stains—*Journ. of Inf. Diseas.* 1914. XIX. 255.
- Jarotzky. Ueber den schädlichen Einfluss grosser Dosen des Schweinerotlaufserums *Centralbl. f. Bakter. I. Ref.* 1904. XXXVI. 473—475.
- *Ibid.* O. 1907. XLIV. 76—89.
- Jensen V. Ueber eine Modifikation der Gram-Färbung. *Berl. klin. Wochensch.* 1912. 49. 1663—1665.
- Jobling J. W. — Petersen W. F. The relation of bacteriolysis to proteolysis. *Journ. of Exper. Med.* 1914. XX. 321.
- Bacterial antiferments. *Ibid.* 452.
- The Mechanism of Anaphylatoxin formation. *Ibid.* 37—51.
- Zur biologischen Bedeutung der ungesättigten Fettsäuren. I Mitt. *Zeitsch. f. Immunitätsforsch. O.* 1915. XXIV. 292.
- Kämmerer H. *Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden* 1914. Ref. w Deutsche med. *Wochensch.* 1914. 40. 1140.
- Kantorowicz. *München. med. Wochensch.* 1909. 56. 897—900.
- Keilty R. H. A final report on the cultivation of the tubercle bacillus from the sputum by the method of Petroff. *Journ. of Exper. Med.* 1916. XXIV. 41.
- Kilduffe.
- Kisskalt C. Eine Modifikation der Gramschen Färbung. *Centralbl. f. Bakter. I Abt.* 1901. XXX. 281.
- Beiträge für Lehre von der natürlichen Immunität I. *Zeitsch. f. Hyg. u. Infkr.* 1903. XLV. 1—60.
- Kleczkowski T. W sprawie nowoczesnych sposobów leczenia wiewióra oczu a w szczególności leczenia barwikami anilinowemi. *Przegl. lek.* 1920. Nr 10. 113—114.
- Klinger R. Ueber die Ursache des verschiedenen Steigvermögens der Bakterien im Filtrierpapier. *Münch. med. Wochensch.* 1920. 67. 74.
- Kondo S. — Oguni H. A new culture medium for isolation of glanders bacillus. *Journ. centr. Veter. Med. Assoc. (Jap.)* XXX Nr 12. Ref. *Bull. de l'Inst. Past.* 1918. XVI 593—594.
- Kriegler S. G. The action of various aniline dyes on certain microorganisms *Centralbl. f. Bakter. I Abt. O.* 1911. LIX. 481—490.
- Kronberger H. Zür Färbungsanalytik und Biochemie einiger wichtiger Bakterienarten. *Ibid.* 1913. LXXI. 240—254.
- Krumwiede Ch. — Fielder F. S. — Watson Th. A. Brilliant green as a bactericidal agent for the purification of vaccine-virus. *Journ. of Infect. Diseas.* 1918. XXII. 118.
- a Pratt J. Observations on the growth of bacteria on media containing various aniline dyes. *Journ. of Exper. Med.* 1914. XIX. 20—27.
- Further observations on the growth of bacteria on media containing various aniline dyes. *Ibid.* 50.—*Centr. f. Bakter. I Abt. O.* 1913. LXVIII. 562—566.

- Kruse W. Allgemeine Mikrobiologie. 1184 st. Vogel. Lipsk. 1901.
— Münch. med. Wochensch. 1910. Nr 13.
- Kutscher. Der Nachweis der Diphtheriebacillen in den Lungen
Zeitsch. f. Hyg. u. Infkr. 1894. XVIII. 167—176.
- Lange L. — Nitsche P. Die Ligroinausschüttlung der Tuberkelbazillen. Zeitsch. f. Hyg. u. Infkr. 1910. LXVI. 151—158.
- Langer H. Berl. klin. Wochensch. 1916. 53. 850.
— Krüger H. Dtsch. med. Wochens. 1916. 42. 722.
- Lehmann K. B. — Neumann R. O. Atlas und Grundriss der Bakteriologie T. II. 690—699. V-e wyd. Monachium Lehmann 1912.
- Lennhoff K. Mediz. Klinik 1910. VI, 1105—1106.
- Leschke E. Die Chemotherapie septischer Erkrankungen mit Silberfarbstoffverbindungen. Berl. klin. Wochensch. 1920. 57. 79—81.
- Lipp H. Eine einfache, billige und eindeutige Gramfärbemethode. Münch. med. Wochen. 1917. 1349—1350.
- Loeffler F. Zur Gramschen Färbungsmethode. Dtsch. med. Wochen. 1906. 32. 1243—1244.
- Loewe S. Zur physikalischen Chemie der Lipoide. Biochem. Zeitsch. 1912, XLII, 150—218.
- Löwit M. Sitz.-Ber. d. k. Akad. d. Wiss. in Wien. Mat.-Natwiss. Kl. 1904. CXIII. Abt. III.
- London S. Archives russes des sciences biolog. VI.
- Mayer A. — Guérbet — Schaeffer G. Compt. Rend. Soc. de Biol. 1910. LXVIII. 353—356.
— Schaeffer G. Coëfficients lipocytiques et imbibition des cellules vivantes par l'eau. Compt. Rend. Acad. d. Sc. 1913. CLVI. 1253—1255.
— Recherches sur la constance lipocytique. Ibid. 1913. CLVII. 156—159.
— Recherches sur la teneur des tissus enlipoides I Mém. Journ. de Physiol. et de Pathol. gen. 1913. XV. 510—524. — II Mém. Ibid. 534—548. — III Mém. Ibid. 773—788. — IV Mém. Ibid. 984—988.
— Recherches sur les constantes cellulaires. Teneur des cellules en eau I. Ibid. 1914. XVI 1—16. — II. Ibid. 23—38.
- Mérieux.
- Meisenheimer J. Neue Versuche mit Hefepressaft. Zeitsch. f. physiol. Chem. 1903. XXXVII. 518—526.
- Mills cytowany w Baumgartena Jahresber. d. Mikroorg. 1892.
- Minervini R. Ueber die baktericide Wirkung des Alkohols. Zeitsch. f. Hyg. u. Infkr. 1898. XXIX. 117—147.
- Monay.
- Morel-Dulaus cyt. w Bessona Technique microbiologique et sérothérapeutique IV-e Ed. Paris. 1914.
- Morgenroth J. — Bumke E. Spezifische Desinfektion und Chemotherapie bakterieller Infektionen. Deutsch med. Wochensch. 1914. 40. 538—542.
— Zur chemotherapeutischen Desinfektion durch Chinaalkaloide und ihre Abkömmlinge. Ibid. 1918. 44, 729.
- Neide E. Die alkoholenfärbung der nach Gram gefärbten Bakterien Centrabl. f. Bakter. I. O. 1904. XXXV. 508—521.

- Neufeld F. — Schiemann O. Centralbl. f. Bakter. I Ref. 1913. LVII. Beiheft. 183—195.
- u. Baumgarten. Ueber die chemotherapeutische Wirkung einiger Farbstoffe im Tierversuch gegenüber bakteriellen Infektionen. Dtsch. med. Woch. 1920. 46. 1013—1015.
- Neumann R. O. Bericht des Heidelberger Untersuchungsamtes 1906.
- Nicollie M. Annal. de l'Inst. Past. 1895. IX.
- et Frouin A. Action de la pipéridine et de quelques autres amines sur les bactéries et en particulier, sur le bacille de la morve. Ann. Past. 1907. XXI. 443—447.
- Nitsche P. Verwendung kolloidaler Metalle an Stelle der Tusche bei Burri-Präparaten Centralbl. f. Bakter. I O. 1912. LXIII. 575—576.
- Nowak J. Sprawozd. X zjazdu lek. i przyr. polsk. we Lwowie 1907.
- Paltauf R. Wien. klin. Wochensch. 1891.
- Pannisset L. Bile et bactériidie charbonneuse. C. Rend. Soc. Biol. 1919. LXXXII. 1918. Laseczki wąglikowe hodowane w buljonie z 50% żółci są częścią gramodatnie, częścią gramoujemne.
- Paillot A. L'immunité naturelle chez les Insectes. C. R. Ac. Sc. 1919, CLXIX. 1122. C. R. Soc. Biol. 1920. R. XXXIII. 278. Opisuje objaw bakterjolizy u *B. melolonthae non liquefaciens* w sokach zakazonych gąsienic (bakterje gramoujemne!)
- L'immunité acquise chez les Insectes. C. R. Soc. Biol. 1920. LXXXIII. 278.
- Petroff S. A. Eine neue Methode zur Isolierung und Kultur des Tuberkelbazillus. Zeitsch. f. Tuberkulose. 1915. XXIV. 262.
- Pfeiffer R. Według osobistej informacji.
- *Putter E. Untersuchungen über das kapillare Steigvermögen der Bakterien in Filtrierpapier. Arch. f. Hyg. 1919. LXXXIX. H. 1—3.
- Reichert F. Beiträge zur Gramfärbung In. Diss. Heidelberg. 1915.
- Römer P. — Gebb H. — Löhlein W. Experimentelle und klinische Untersuchungen über die hemmende und abtötende Wirkung von Anilinfarbstoffen auf augenpathogene Keime. Graefe's Arch. Ophthalmol. 1914. LXXXVII. 1—111.
- Rouquier A. — Tricioro R. Action de l'éther sur certains microbes pathogènes pour l'homme. C. R. Soc. de Biol. 1919. LXXXII. 1160—1162.
- Russ Ch. The Electrical Reactions of certain Bacteria. Proceed. Roy. Soc. Ser. B. 1909. LXXXI. 314—322.
- Russel D. G. The effect of gentian Violet on Protozoa and on Tissues Growing in vitro. Journ. of Exper. Med. 1914. XX. 545—555.
- Sangiorgi G. Sopra una particolarità di struttura di alcuni germi. Pathologica. 1910. II. Nr 34. 152—154. Centralbl. f. Bakter. I O. 1910. LV. 94—96.
- Schallert R. Ueber die antiinfektösen Schutzstoffe des menschlichen Blutserums. Zeitsch. f. Hyg. u. Infkr. 1914. LXXXVII. 371—387.

- Schiemann O.—Ishiwara T. Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung von chemotherapeutischen Präparaten und anderen Antiseptika auf Bakterien. *Ibid.* 49—99.
- Schmidt A. *Wien. klin. Wochensch.* 1892.
- Schmitt E. Contribution à l'étude de la coloration de Gram. *C. R. Soc. de Biol.* 1920. LXXXIII. 627—628.
- Shimidsu K. Ueber die Morphologie des *B. coli*, *B. typhi* und der anderen gramnegativen Bacillen. *Centralbl. f. Bakter. I. O.* 1913. LXXI. 338—342.
- Simonini A. Ueber die Einwirkung seltener Erden auf Bakterien *Ibid.* 1914. LXXIV. 343—348.
- Smith L. D. A simplification of Grams method of staining. *Journ. Amer. Med. Assoc.* 1914. 1251.
— Eine Vereinfachung der Gram — Färbung. *Arch. f. Dermatol. u. Syph.* 1915. CXXII. 351.
- Stadler H. Ueber die entwicklungshemmende Wirkung einiger organischer Stoffe in Lösung und in Dampfform. In. *Diss.* 1910. Zürich. München R. Oldenbourg (takže w *Arch. f. Hygiene* 1910).
- Stephan R. Ueber einen neuen Infektionserreger bei epidemischer Influenza. *Münch. med. Wochensch.* 1917. 64. 257—260.
- Stephan S. Ueber eine besonders für Schnittfärbungen brauchbare Modifikation der Gramschen Färbungsmethode. *Centralbl. f. Bakter. I. O.* 1909. LI. 94—96.
- Stewart F. C. A note on Petroff's cultural method for the isolation of tubercle bacilli from sputum. *Journ. of Exper. Med.* 1917. XXVI. 755.
- Stilling R. Anilinfarbstoffe als Antiseptika. 1890. Strassburg. Trübner.
— Ueber die Anwendung der Anilinfarbstoffe. *Berl. Klin. Wochen.* 1890. 531—533.
- Stoeltzner W. Zur Kenntnis der Gram'schen Färbung *Münch. med. Wochen.* 1919 № 25.
- Stoklasa I. Ueber den Einfluss des Aluminiumions auf die Keimung des Samens und die Entwicklung der Pflanzen. *Biochem. Zeitsch.* 1918. XC I. 137—223.
- Szuman. *Nowiny lekarskie* 1890. 581—589.
- Tamura S. Zur Chemie der Bakterien I *Mitt. Hoppe—Seylers Zeitsch. f. physiol. Chemie.* 1913. LXXXVII. 85—114. — III *Mitt. Ibid.* 1914. LXXXIX. 289—303.
- Thurn O. Ueber die Lebensfähigkeit an Objektträgern ange-trockneter, ungefärbter und gefärbter Bakterien. *Centralbl. f. Bakter. I. O.* 1914. LXXIV. 81—90.
- Trommsdorff R. Ueber die Beziehungen der Gram'schen Färbung zu chemischen Vorgängen in der abgetöteten Hefezelle. *Ibid.* II. 1902. VIII. 82—87.
- Unna P. G. Die Rosaniline und Pararosaniline. 1887. Hamburg—Lipsk. L. Voss. (*Dermatolog. Studien* IV Erg. Hefte zu Monatshefte f. *Dermatol.* 1887).
— Die Rosaniline und Pararosaniline. *Dermatol. Wochensch.* 1917. LXIV. 409—419.
- Vichoever A. Botanische Untersuchung harnstoffspaltender Bakterien. *Centralbl. f. Bakter. II.* 1913. XXXIX. 209—359.

- Warden G. G. Spezific fats as factors in immune processes. Journ. of Infect. Diseas. 1918. XXIII. 504.
- V. Wassermann A. Experimentell therapeutische studien aus der Gruppe der Gasbranderreger. Med. Klin. 1916. XII Nr. 17. Węgiel zwierzęcy ma być skuteczny w gangrenie gazowej wywołwanej przez gramododatnie zarodnikowce beztlenowe, co by potwierdzało większą podatność adsorbcyjną gramodatnich.
- Weigert C. Sitz. Ber d. schles. Ges. f. vaterländ. Kult. Breslau 1875. 10. XII.
- Weigl. Arch. f. Hyg. 1902. XLV. 275.
- Wilde. Ueber Kapselbakterien. In. Diss. Bonn 1896.
- Wirgin G. Vergleichende Untersuchungen über die keimtöten- den und entwicklungshemmenden Wirkungen von Alkoholen. Zeitsch. f. Hyg. u. Infkr. 1904. XLVI. 149—168.
- Wright A. E. cytowy u Schallerta.
- de Waele H. Protéolase et antiprotéolase dans les cultures microbiennes. Centralbl. f. Bakter. I. O. 1909. L. 40—44.
- Zeiss H. Ueber die Einwirkung des Eosins auf Bakterien, Hefen und Schimmelpilze. Arch. f. Hyg. 1913. LXXIX. 141—167.
- Zimmermann cytowy u Grimmego.

PHILIPPE EISENBERG.

Sur la signification biologique de la différenciation gramienne.

(Résumé).

1) La réaction gramienne est pour la plupart une propriété générale. Les loccaceae (genres: Micrococcus, Streptococcus, Sarcines, les Bacilles sporulés, les Actinomycètes, les Corynebactériés, les Mycobactéries) sont sauf quelques peu nombreuses exceptions grampositives, les Bactéries les Vibrions, Spirochètes et Treponèmes négatives.

2) La réaction gramienne est une propriété relativement stable et ses variations semblent être très restreintes.

3) D'après des constatations directes ainsi que des images fournies par les préparations à l'encre de Chine, au collargol ou à la Cyanochine (Eisenberg) les bactéries gramnégatives sont plasmolysables, tandis que les positives n'offrent pas de plasmolyse (Brudny, Eisenberg).

4) Les positives sont adsorbées par des substances finement pulvérisées d'une façon beaucoup plus intense que les négatives. (Eisenberg, Friedberger, Putter).

5) Les positives manifestent une affinité plus prononcée pour les solvants organiques des lipoïdes que pour l'eau; pour les négatives on trouve des affinités inverses (Lange — Nitsche, Trillat — Fonassier, Bail).

6) Les propriétés inhibitives et bactéricides des couleurs d'aniline sont beaucoup plus (2—10.000 fois) intenses vis-à-vis des positives, que vis-à-vis des négatives, ce qui concorde bien avec l'avidité plus grande des premières pour ces couleurs (Eisenberg, Churchman). La même différence spécifique de sensibilité existe vis-à-vis de l'action bactéricide des métaux (Bail) et des diverses substances anorganiques et organiques coagulantes les biocolloïdes (Eisenberg, Bechhold).

7) Les positives sont plus sensibles à l'égard de l'action bactéricide des substances coagulantes les biocolloïdes, les négatives plus sensibles vis-à-vis des substances, qui provoquent un gonflement de ceux-ci (Eisenberg) et des solvants organiques.

8) Les négatives sont plus facilement dissoutes par les alcalis, les ferments endotryptiques et la trypsine, que les positives, ce qui cadre bien avec leur sensibilité plus grande à l'égard de l'action bactéricide des alcalis (Kruse et ses collaborateurs, Eisenberg) et des sérums bactériolytiques (Kruse, Schallert, Esch).

9) Après une revue des théories prononcées jusqu'à présent sur ce sujet l'auteur tâche à expliquer toutes ces différences ainsi que le mécanisme de la réaction gramienne par l'hypothèse, que les positives contiennent plus des lipoïdes ou des combinaisons des lipoïdes et des albumines spécifiques, qui sont la cause de leur affinité spéciale pour les couleurs, de leurs affinités adsorptives et physiques, et de leur résistance plus grande vis à vis des actions d'hydratation.

Ze szpitala im. Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.

Dwudziestopięcioletni jubileusz leczenia błonicy surowicą w Warszawie.*)

podał

Dr. WŁADYSŁAW SZENAJCH.

Cicho, w milczeniu, niezauważona przez świat minęła 25-ta rocznica jednego z największych odkryć geniuszu ludzkiego. Ludzkość, mordująca się wzajemnie od lat sześcioletnich i uginająca się tylko przed siłą materialną i potęgą mamony, jakby zapomniała o najpromienniejszych światłach myśli ludzkiej, o najwspanialszych wykwitach pracy umysłu ludzkiego. I ćwierćwiekowy jubileusz takiego nawet odkrycia, dzięki któremu zostały w dzieciństwie uratowane setki i tysiące tych, którzy walczyli i obecnie jeszcze walczą na polach bitew, któremu zawdzięcza swe życie może wielu z dzierżących obecnie w swych rękach losy państw i narodów, — nawet takiego odkrycia jubileusz świat uczcił... milczeniem.

*) Według odczytu, wygłoszonego w Polskim Towarzystwie Pediatrycznym dnia 20 października 1920 roku.

Inaczej musi postąpić nauka, która nie ma ani początku, ani końca, która winna wchłaniać w siebie całą przeszłość myśli ludzkiej i nie zakreślać żadnych granic, ani kresów na przyszłość.

Idąc więc śladem Paryskiej Akademji Lekarskiej, która na posiedzeniu w dniu 14 października 1919 r. uczciła ćwierćwiecze leczenia błonicy surowicą przeciwbłonicy odczytem *M. L. Martin'a**) o śmiertelności błonicy w Paryżu, chcemy dziś, jako Polskie Towarzystwo Pedjatryczne, uczcić ten jubileusz odczytem o wpływie leczenia surowicą na śmiertelność błonicy w Warszawie.

Nie będę tu kreślił historii 25 lat leczenia błonicy surowicą, lecz, nim przystąpię do właściwego tematu, przypomnę tylko powstanie omawianej metody leczenia i wprowadzenie jej u nas.

J. Danysz, pisząc w r. 1894 o leczeniu dyfterytu, tak przedstawia poszczególne okresy seroterapii błonicy:

„W r. 1883 *Klebs*, badając błony dyfterytyczne, odkrył po raz pierwszy laseczniki, które w następnym roku (1884) *Loeffler* wyosobnił, rozmnożył w czystej hodowli, a wywoławszy przez zaszczepienie tych laseczników na błonach śluzowych zwierząt (króliki i świnki morskie) wytwarzanie się charakterystycznych błon fałszywych, udowodnił na drodze doświadczalnej swoistość mikrobów *Klebs'a* przy dyfterycie” (*Okres I—wynalezienie swoistego zarazka błonicy*).

„*Roux* i *Yersin* uzupełnili w r. 1888 badania *Klebs'a* i *Loeffler'a*. Wstrzykując królikom bezpośrednio do żył hodowle w buljonie, otrzymali u zwierząt tych typowy przebieg choroby, a mianowicie ogólne porażenie, śmierć poprzedzające. Następnie ciż sami badacze wydzielili z buljonowej hodowli swoistą toksynę dyfterytu i wyjaśnili działanie tej ostatniej na organizm”. (*Okres II—wynalezienie swoistego jadu błoniczego*).

„Na tych mianowicie danych *K. Fraenkel* i *E. Behring* oparli pierwsze swe badania nad szczepieniem dyfterytu za pomocą otrzymanej toksyny, poczem *Behring* i *Kitasato* pierwsi zaczęli badać własności surowicy krwi ze zwierząt, którym poprzednio zaszczepiono dyfteryt, i odkryli działanie tejże surowicy na laseczniki, i toksynę dyfterytu”, stwierdzając w surowicy krwi zwierząt, uodpornionych na błonicę, obecność ciał, będących w stanie nieszkodliwie działanie jadów, wytwarzanych przez bakterje błonicy. (*Okres III—wynalezienie swoistego przeciwjadu błoniczego*).

Ta kardynalna praca *Behring'a* i *Kitasato* „o powstawaniu odporności przeciw błonicy i tężcowi”, wykonana w instytucie higienicznym *R. Kocha*, zjawiała się w dniu 4 grudnia 1890 r. w № 51 „*Deutsche Mediz. Wochenschrift*” na 1^{1/2} stronicy—*non multa sed multum*. W tydzień później w tymże tygodniku *Behring* sam ogłosił wyniki swych badań o odporności wyłącznie przeciw błonicy.

Od chwili, gdy *E. Behring* na doświadczeniach na zwierzętach wykazał, że „możliwość wyleczenia surowicą nie może być zakwestjonowana”, już był tylko krok jeden do zastosowania tej metody w leczeniu błonicy u ludzi. Odpowiednie próby rozpoczął *Behring* wkrótce po wynalezieniu antytoksyn, lecz dopiero w latach 1892—1894 seroterapia znalazła szersze zastosowanie w praktyce ludzkiej.

*) *M. L. Martin*-Ving-cing années de sérothérapie antidiphthérique-Bull. de L'Acad. Médec. Tom 82—1919.

Pierwsze przypadki dyfterytu u ludzi surowicą *Behringa* leczyl *Bergmann*, następnie *Henoch*, *Oertel*, *Heubner*, który już na IV międzynarodowym zjeździe lekarskim w Rzymie w marcu 1894 roku przedstawił wyniki leczenia surowicą *Behringa* 79 przypadków błonicy, leczoney w klinice pedjatrycznej w Lipsku od listopada 1892 r. do czerwca 1893 r. Wśród tych 79 przypadków zmarło 43,0% dzieci, wśród nieleczonych surowicą w tymże okresie czasu śmiertelność błonicy wyniosła 64,0%.

Początkowo *Behring* otrzymywał surowicę od uodpornionych owiec, kóz, wołów, a następnie dopiero od koni; siła surowicy była początkowo bardzo słaba (*Heubner* leczyl swoich pacjentów surowicą, zawierającą zaledwie 5 jednostek uodparniających w 1 ctm.³), dopiero w latach 1894/95 fabryka w Hôchst zaczęła wyrabiać „surowicę *Behringa*”, zawierającą w 1 ctm³ najmniej 60 jednostek uodparniających. W Niemczech prawie jednocześnie z *Behringiem* zaczął przygotowywać surowicę leczniczą *Aronson*.

We Francji, zaraz po ukazaniu się pierwszej pracy *Behringa* i *Kitasato*, *Roux* i *Yersin*, a następnie *Roux*, *Martin* i *Chaillou* zajęli się badaniem tej kwestji w Instytucie Pasteura; i wkrótce po otrzymaniu surowicy zaczęto leczyć chorych na błonicę w szpitalu „des Enfants-Malades” na oddziałach *J. Simon'a*, *Descroizille'a*, *Grancher'a* i *Marfan'a*. Wyniki tych badań przedstawił *Roux**) w dniu 7 września 1894 r. na VIII międzynarodowym kongresie higieny i demografji w Budapeszcie. Z 500 chorych na dyfteryt, leczonych surowicą w szpitalu „des Enfants-Malades” w okresie od 1 lutego 1894 r. do 24 lipca 1894 r., zmarło 78, czyli śmiertelność wyniosła 26,0%; dawniej śmiertelność w tymże szpitalu wynosiła 51,0%; w szpitalu zaś *Trousseau*, gdzie surowicy nie stosowano, śmiertelność w tymże samym okresie czasu (od 1 lutego do 24 lipca 1894 r.) wynosiła 60,0%. Jak widzimy, wyniki, przedstawione przez *Roux*, byly o wiele lepsze, niż otrzymane poprzednio przez *Heubnera*. Na tymże zjeździe w Budapeszcie wystąpił *Heubner* jeszcze raz w tej samej kwestji w imieniu swoim i *Behringa*, oraz *Aronson*, który otrzymał 14% śmiertelności wśród 192 chorych leczonych surowicą swoistą na oddziale *A. Bagińskiego* w Berlinie. Powyższą datę — dzień 7 września 1894 r., w którym wymienieni uczeni przedstawili wyniki leczenia dyfterytu surowicą, należy uważać za datę wprowadzenia surowicy w leczenie błonicy; wyniki byly tak jasne, wymowne i przekonuyjące, że wzbudziły powszechne zainteresowanie. Seroterapia błonicy została usankcjonowana i przyjęta wkrótce przez lekarzy całego świata tak, że już w 6 miesięcy później w kwietniu 1895 na XIII zjeździe internistów niemieckich w Monachjum mógł *Heubner****) przedstawić wyniki leczenia surowicą 1390 dzieci, chorych na dyfteryt w Berlinie, z których zmarło 390 czyli 21,1% (śmiertelność wśród nieleczonych surowicą wyniosła 44,3%) z literatury (z Paryża, Londynu, Wiednia, Pragi, Tryjestu, Budapesztu, Monachjum, Greiswaldu, Magdeburga, Florencji, Lipska, Gracu i t. d.) zebrał *Heubner* 1646 przypadków dyfte-

*) M. Roux—„Traitement de la diphterie par la serumthérapie”—Revue de l'antiseptie — Tom III. 1894.

**) O. Heubner-Klinische Studien über die Behandlung der Diphtherie mit dem Behring'schen Heilserum—Lipsk—1895.

rytu, leczonych surowicą, z których wyzdrowiało 1310 dzieci=79,5^o/_o, czyli razem w szpitalach dziecięcych Berlina i innych miast europejskich leczono surowicą do stycznia 1895 r. mniej więcej 3036 chorych błoniczych, z których wyzdrowiało 2412=79,4^o/_o, a przeciętna śmiertelność wyniosła 20,6^o/_o.

Takie były początki seroterapii błonicy na Zachodzie.

U nas pierwszą oryginalną pracę „o leczeniu dyfterytu surowicą we Francji” napisał *J. Danysz*, asystent Instytutu Pasteura, w № 44 „Gazety Lekarskiej” z dnia 3 listopada 1894 r. W tymże numerze zjawiała się korespondencja *J. Bączkiewicza*, omawiająca sprawę leczenia dyfterytu za pomocą surowicy koni w Paryżu, oraz początek obszernej korespondencji z Berlina *E. Flatau* „o surowicy antidyfterycznej” w Niemczech. Prócz tego we wszystkich naszych pismach lekarskich z drugiej połowy r. 1894 spotykamy liczne streszczenia prac obcych o omawianej metodzie leczenia. Jednak poruszył nasz świat lekarski i wzbudził powszechne zainteresowanie dopiero odczyt *W. Janowskiego*, wygłoszony w Warszawskim Towarzystwie Lekarskim w dniu 11 grudnia 1894 r. i ogłoszony drukiem w tymże roku, jako 72 zeszyt „Odczytów Klinicznych”, wydawanych przez Redakcję „Gazety Lekarskiej”, pod tytułem: „Obecny stan leczenia błonicy za pomocą surowicy krwi w Berlinie i w Paryżu”. *Janowski* opisuje dokładnie sposoby uodparniania koni, całą fabrykację surowicy leczniczej, oznaczenie siły jadu i surowicy podług szkoły francuskiej i niemieckiej, oraz podaje wyniki własnych 83 obserwacji, uczynionych na klinikach w Berlinie i 97 w Paryżu, stwierdzając zarówno pod wpływem surowicy *Behringa* w Berlinie, jak i pod wpływem surowicy *Roux* w Paryżu, spadek śmiertelności błonicy do 12^o/_o—14^o/_o zamiast poprzednich 35^o/_o—50^o/_o. W dyskusji nad odczytem *Janowskiego* zabrał głos *J. Bączkiewicz*, dzieląc się ze słuchaczami swymi wrażeniami z wycieczki naukowej, którą również przedsięwziął w celu zbadania sposobu leczenia dyfterytu surowicą. *Bączkiewicz*, przytoczywszy dotychczasowe wyniki, zalecał ostrożność we wnioskowaniu o skuteczności nowej metody, uważał jednak, że, „sprawą tą należy się najgoręcej zająć ze względu na te widoki naukowe i praktyczne, jakie rozwinięcie tej metody mieć może w przyszłości”. Sprawozdanie swoje wygłosił *Bączkiewicz*, jako odczyt na posiedzeniu Sekcji chemicznej Towarzystwa popierania przemysłu i handlu dnia 15 grudnia 1894 r. i podał w №№ 51 i 52 „Gazety Lekarskiej” 1894 r.

Jak widzimy z miejsca odczytu *J. Bączkiewicza* sprawa leczenia dyfterytu surowicą wzbudziła zainteresowanie nie tylko wśród lekarzy, lecz i w szerszych kołach inteligencji, o czym świadczą również pewien szczegół, dotyczący wyjazdu *W. Janowskiego*, opowiedziany mi przed kilkoma tygodniami przez kolegę *Janowskiego*.

Gdy wyniki *Roux* zostały ogłoszone w pismach lekarskich, sprawa ta była szeroko omawiana również i w codziennej prasie paryskiej, która ogłosiła publiczną subskrypcję na rzecz Instytutu Pasteura w celu umożliwienia przygotowania odpowiedniej ilości surowicy przeciwbłoniczej i tą drogą zebrano 350,000 franków. Bawił podówczas w Paryżu właściciel wielkiego domu bankowego w Warszawie *H. Wawelberg*, który, zainteresowawszy się tą sprawą, wysłał depeszę do *prof. J. Baranowskiego*, komunikując, że prze-

znacza 3000 rubli na przyjazd lekarza z Warszawy do Paryża w celu zaznajomienia się z omawianą metodą leczenia. *Prof. J. Baranowski* po porozumieniu się z dziekanem *prof. Brodowskim*, w którego pracowni *Janowski* wykonywał badania bakterjologiczne, zaproponował wyjazd temu ostatniemu.

Po powrocie z Paryża *Janowski* w dalszym ciągu zajmuje się seroterapią i przedewszystkiem wypełnia lukę w literaturze lekarskiej, ogłaszając już w № 4 „Gazety Lekarskiej” z dnia 26 stycznia 1895 r. wyniki swych „badań porównawczych nad określeniem siły surowicy Behringa oraz surowicy Roux”. Do czasu tej pracy *Janowskiego* pozostawał niewyjaśniony fakt, że, mimo jednakowych mniej więcej wyników leczenia, ilość stosowanej w Paryżu surowicy przewyższała ilość surowicy, zastrzykiwanej chorym na błonicę w Berlinie, przeciętnie 2 razy. „Wyjaśnienia dostatecznego na odnośne pytania, mówi *Janowski*, nie mogłem otrzymać ani w Berlinie, ani w Paryżu, gdyż w Berlinie mówiono mi, że surowica francuska jest dużo słabsza od niemieckiej, a w Paryżu twierdzono dookoła mnie wprost odwrotnie”. *Janowski* wykazał, że 20 ctm³ surowicy Roux zawiera taką ilość (1000) jednostek uodparniających, co 10 ctm³ używanej wówczas surowicy Behringa № II. Co zaś się tyczy ceny, to flakon surowicy Behringa, zawierający 1000 jednostek uodparniających, kosztował 11 marek czyli 6 rb., a ta sama (lub nieco większa) ilość jednostek uodparniających, która zawarta jest w jednym słoiku surowicy francuskiej, mieszczącym w sobie 20 ctm³ surowiczego płynu, kosztowała 6 franków, czyli tylko 2 rb. 40 kop. Praca ta, ogłoszona wkrótce w „Centralblatt für Bakteriologie”, jak mnie mówił *Janowski*, przyczyniła się do obniżenia ceny surowicy niemieckiej.

Następnie *Bączkiewicz* i *Janowski* podali w oddzielnych pracach wskazówki praktyczne, dotyczące najprostszyc sposobów badania błon dyfterycznych na laseczniki Loefflera, oraz przysyłania tychże na odległość dla bliższego zbadania, wskazali źródła, skąd można surowicę otrzymać, jej wartość leczniczą, ceny surowicy z poszczególnych fabryk, sposoby przechowywania, technikę zastrzykiwań oraz dawkowanie surowicy.

Pierwszym u nas, który w № 46 „Gazety Lekarskiej” z dnia 17 listopada 1894 opisał „trzy przypadki błonicy, leczone surowicą Behringa”, był *M. Wieczorkiewicz* z Dąbrowy Górniczej. Na obszernym zaś materiale klinicznym pierwszy zaczął stosować surowicę *prof. M. Jakubowski* w Krakowie od 30 października 1894 r. Następnie od stycznia 1895 r. leczy dyfteryt surowicą w szpitalach Radomskich *H. Fidler*, w tymże miesiącu w szpitalu im. Bersonów i Baumanów w Warszawie — *A. Koral*; w lutym 1895 r. rozpoczyna leczenie surowicą w Warszawskim szpitalu dla dzieci przy ul. Kopernika *A. Malinowski* i w specjalnym oddziale w szpitalu Dzieciątka Jezus *W. Janowski*; w marcu 1895 r. *J. Weissblat* zaczyna stosować surowicę w szpitalu starozakonnych w Warszawie. Prawie więc jednocześnie — w pierwszym kwartale 1895 r. — rozpoczęto u nas leczenie surowicą we wszystkich szpitalach, gdzie leczono chorych na dyfteryt.

Wogóle w r. 1895, jak to widać z „Przeglądu piśmiennictwa lekarskiego za rok 1895”, 25 autorów (*J. Bączkiewicz*, *O. Bujwid*, *L. Czarkowski*, *R. Czepurkowski*, *H. Fidler*, *G. Jacobson*, *M. Ja-*

kubowski, W. Janowski, A. Koral, H. Kowalski, J. Kramsztyk, R. Lidmanowski, A. Malinowski, W. Orłowski, W. Palmirski, M. Przyjakowski, W. Puławski, J. Raczyński, W. Sawicki, T. Solman, A. Zawadzki, I. Weissblat, R. Wnorowski) ogłosiło 29 prac o błonicy i jej leczeniu, z czego 16 prac dotyczyło wyłącznie wyników leczenia surowicą przeciwbłonicy. Ogółem ogłoszono do końca 1895 r. w naszym piśmiennictwie 431 przypadków błonicy gardła i krtani, leczonych surowicą, z których zmarło 72, co stanowi 16,74%. Spotykamy opisy pojedynczych przypadków (jeden podany przez L. Czarkowskiego z Wilna, jeden przez Solmana i Zawadzkiego z Warszawy, jeden przez H. Kowalskiego z Tarnowa) aż do 95 przypadków, opisanych przez A. Malinowskiego z Warszawy i 100 przypadków, podanych przez M. Jakubowskiego z Krakowa.

Jak poważnie traktowano sprawę leczenia błonicy surowicą, o tem świadczą następujące słowa A. Malinowskiego: „W celu przeprowadzenia ścisłych spostrzeżeń nad działaniem surowicy na moim oddziale utworzyliśmy Komitet, którego członkowie raczyli łaskawie nieść mi pomoc. A. Sikorski, J. Bączkiewicz, L. Rabek, Wł. Sawicki dzielili moją pracę ogólnie kliniczną, kol. R. Jasiński wykonywał tracheotomię i inne rękoczynny, kol. Bączkiewicz zajmuje się w potrzebie intubacją, kol. L. Nencki, W. Palmirski i W. Orłowski robią hodowle i badają wydzielinę drobnowidzową, kol. Dobrowolski wraz ze mną bada krtani za pomocą wziernika”.

Wogóle na oddziałach, prócz lekarzy stale ordynujących, bada i kontroluje wyniki leczenia surowicą wielu lekarzy z Warszawy i przyjezdnych z prowincji.

Jak widzimy, powstał ruch naukowy wielki, zważywszy szczególnie ciężkie, niewolnicze warunki, w których podówczas u nas pracowano.

Jednak, gdybyśmy byli skazani na sprowadzanie surowicy z zagranicy i stosowanie tylko surowicy zagranicznej, to tak szybko i w tak wielkich rozmiarach seroterapia nie znalazłaby zastosowania. Musimy się tu poszczycić, że tylko przez pierwszy kwartał 1895 r. stosowano u nas surowicę zagraniczną, następnie zaś już prawie wyłącznie leczono błonicy surowicą warszawską, lub krakowską. W tym względzie wielkie zasługi mają W. Palmirski, O. Bujwid i W. Orłowski.

W № 16 „Medycyny” z dnia 20 kwietnia 1895 r. zjawiała się praca *Palmirskiego i Orłowskiego* p. t. „Badania porównawcze nad określeniem siły surowicy Behringa, Aronson’a, Roux, Krakowskiej i Warszawskiej”, a w następnym 17 numerze „Medycyny” *Bujwid i Palmirski* komunikują „o otrzymywaniu surowicy przeciwbłonicy”. Przytoczę kilka zdań z prac powyższych autorów, charakteryzujących ówczesne stosunki. „Gdy w roku zeszłym (1894) stały się wiadome wyniki doświadczeń Behringa i Roux nad surowicą przeciwbłonicy, szczerpe grono osób, z p.p. *Pfeifferami* na czele, postanowiło dopomódz, aby u nas można było rozpocząć próby otrzymania tego środka na miejscu. W tym celu zgłoszono się do nas z propozycją wzięcia na siebie wykonania odnośnych doświadczeń, oraz ofiarowano na ten cel trzy konie i stajnię dla nich, jako czasowe pomieszczenie. Chętnie przyjęliśmy tę propozycję, i zaraz, t. j. w drugiej połowie listopada r. z. (1894), rozpoczęta została praca nad uodpornieniem ofiarowanych koni w celu otrzymania swoistej suro-

wicy przeciwbłoniczej, w czym dopomagał nam czynnie kol. *W. Orłowski*. Szczepienia rozpoczęliśmy w dniu 18 listopada 1894 roku. Same toksyny pochodziły z początku w poważnej ilości z Zakładu Higienicznego w Krakowie, późniejsze zaś przeważnie z Pracowni Bakterjologicznej w Warszawie. Zarazek, z którego otrzymane toksyny pochodzą, został wyhodowany z ciężkiego przypadku błonicy z kliniki prof. *Jakubowskiego* w Krakowie i z podobnego przypadku ze szpitala dzieciennego przy ul. Śliskiej w Warszawie. W drugiej połowie lutego (21. II. 1905) otrzymano surowicę nie wiele słabszą od surowicy № I Behring'a, 18 marca otrzymano surowicę, równoznaczną z № II Behring'a, zawierającą 100 jednostek uodporniających w 1 ctm³. Jeden z koni dał surowicę silniejszą, t. j. równoznaczną 120 jednostkom uodporniającym w 1 ctm³.

Jak widzimy bez pomocy samorządów miejskich lub państwa (dopiero w 25 lat później Rząd Rzeczypospolitej Polskiej objął Pracownię Bakterjologiczną D-ra *W. Palmirskiego*), lecz tylko przy pomocy materjalnej świątłych obywateli, dzięki pracy bakterjologów z Warszawy i Krakowa, przy współudziale klinik i szpitali osiągnięto wspaniały rezultat. Surowica „polska” zarówno co do jakości, jak i co do trwałości, jak to wykazały dalsze badania *Palmirskiego* i *Orłowskiego*, ogłoszone w № 38 i 39 „*Medycyny*” z roku 1895, w niczem nie ustępowała surowicy zagranicznej, a była o wiele tańsza i dlatego też szybko usunęła z naszego rynku aptekarskiego zarówno surowicę niemiecką, jak francuską.

Jakby zakończeniem tego początkowego okresu pracy na polu seroterapii u nas były dyskusje na ten temat we wszystkich prawie naszych Towarzystwach Lekarskich, z których najgruntowniejsze były: dyskusja w Krakowie nad odczytem, wygłoszonym przez prof. *M. Jakubowskiego* w dniu 3 kwietnia 1895 r., czyli w dniu, w którym *Heubner* na zjeździe w Monachjum dawał sprawozdanie o stanie seroterapii w Niemczech, oraz dyskusja w Warszawskim Towarzystwie Lekarskiem po wygłoszonym w dniu 1 października 1895 odczycie *W. Janowskiego* „o wynikach leczenia błonicy za pomocą surowicy krwi”.

Na tem kończymy ten krótki opis pierwszego roku seroterapii błonicy i zobaczymy, czy po 25 latach spełniły się nadzieje, pokładane wówczas w tej metodzie leczenia.

My, klinicyści, nauczyliśmy się cenić wartość leczniczą surowicy przeciwbłoniczej przy łóżku chorego. Doświadczenie dwudziestopięcioletnie lekarzy całego świata świadczy o wpływie uzdrawiającym surowicy na ogólny stan chorego i na miejscowe objawy błonicy.

Jeżeli jakiś środek wywiera decydujący wpływ na wynik leczenia chorób zakaźnych, występujących epidemicznie, zabierających rok rocznie setki i tysiące ofiar, to wpływ ten winien się wyrazić w stałym zmniejszaniu się liczby zgonów, powodowanych przez chorobę, leczoną nową metodą. W pierwszych latach stosowania surowicy przeciwbłoniczej ogłoszono wiele prac, opartych na materiale statystycznym, świadczących o zmniejszeniu się liczby zgonów z powodu błonicy. Prace te były zaatakowane głównie przez wiedeńskiego profesora *M. Kassowitz'a* *), oraz innych badaczy, utrzymujących, że spadek umieralności na błonicę mógł nastąpić z po-

*) *M. Kassowitz* — „Audiatur et altera pars” — *Jahrbuch für Kinderheilkunde* Tom 52 — 1920.

wodu innych przyczyn, dotąd nieznanych, gdyż, jak wiadomo, epidemie błonicy, jak i innych chorób zakaźnych: płonicy, odry, krztusca i t. d., przebiegają faliście: po kilkoletnim nasileniu następuje osłabienie epidemii; w latach 1894/95 i następnych nastąpiło, być może „naturalne” osłabienie epidemii błonicy, po którym wystąpi znowu wzmożenie się śmiertelności do dawnej wysokości.

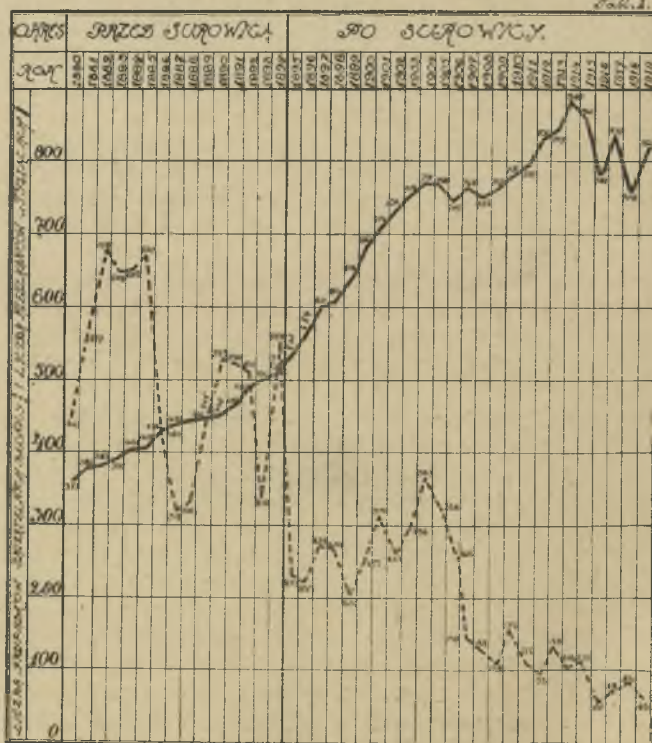
Obecnie mamy za sobą ćwierćwiekowy okres leczenia błonicy surowicą i dlatego też wyrok, który wydamy, będzie wyrokiem sprawiedliwym, opartym na długoletnim doświadczeniu, wykluczającym przypadkowość w naszym rozumowaniu.

W wiekach XVI i XVII obawiano się dyfterytu tak, jak dżumy, cholery, trądu. Włoski badacz *Carnevale* umieścił przeto na pracy, poświęconej opisowi epidemii dyfterytu, panującej w XVII wieku we Włoszech, następujące motto:

„*Cede cito, longinquus abi, serusque revertet*”*)

Jednak i w wieku XIX, w latach bezpośrednio poprzedzających wynalezienie surowicy, błonica była chorobą nadzwyczaj groźną, za-

TABLICA № I.



Liczba przypadków śmiertelnych błonicy i dławca ----- i liczba mieszkańców w tysiącach w Warszawie od 1880—1919 _____
 Ville de Varsovie: Statistique de la diphtérie et du croup de 1880—1919. Décès de la diphtérie et du croup. ----- population en mille _____

*) Zdanie powyższe można spolszczyć w sposób następujący:
Uchodź szybko, uciekaj jaknajdalej od miejsca, gdzie wybuchła epidemia i wracaj późno, gdy już zupełnie wygaśnie.

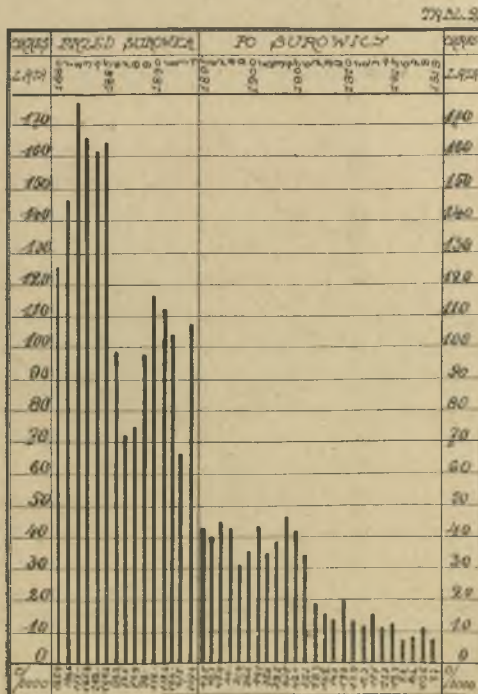
bierającą corocznie bardzo wiele ofiar, jak to widzimy z tablicy № I, na której przedstawiliśmy, na zasadzie materiałów Wydziału Statystycznego Magistratu m. st. Warszawy, liczbę zgonów na błonicę i liczbę mieszkańców Warszawy w tysiącach w ciągu ostatnich 40 lat.

Ludność Warszawy stale zwiększa się od 357 tysięcy w r. 1880 do 885 tysięcy w 1914 r.; podczas wojny nastąpił spadek do 758 tysięcy w 1918 r., lecz już w roku następnym liczba mieszkańców podniosła się do 820 tysięcy.

Krzywą zaś śmiertelnych przypadków błonicy charakteryzują w okresie przedsurowiczym wielkie spadki i szybkie podniesienia: po wielkiem nasileniu epidemji w latach 1882 — 1885, gdy liczba zgonów wynosiła 649 do 678, nastąpił okres osłabienia epidemji, i już w r. 1887 liczba przypadków śmiertelnych błonicy spadła do 319; następnie po 2 latach widzimy nowe nasilenie, trwające 3 lata; w 1893 nastąpił gwałtowny spadek, po którym w 1894 r. krzywa znów szybko wzniosła się w górę. Wahania były wielkie: z roku na rok do 256 przypadków, a w ciągu 2 lat do 361 przypadków różnicy.

Inaczej zupełnie przedstawia się krzywa zgonów z powodu błonicy w okresie posurowiczym: w r. 1895, w którym zaczęto w Warszawie szeroko stosować surowicę leczniczą, nastąpił wielki spadek liczby zgonów: z 555 do 233; odtąd, mimo, że panowały epidemie o wielkiem nasileniu, jak naprz. w latach 1901 — 1906, liczba śmier-

T A B L I C A № II.



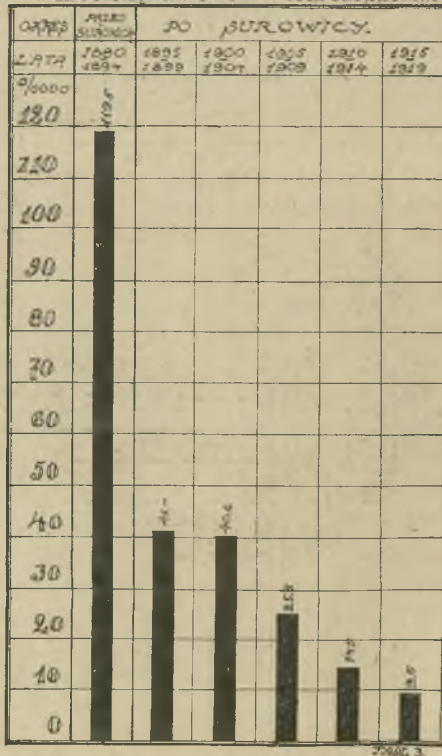
Umieralność na błonicę i dławiec w Warszawie w stosunku do 100,000 mieszkańców od 1880 do 1919 r.
Mortalité de la diphtérie et du croup à Varsovie de 1880—1919 proportion pour 100,000 habitants.

telnych przypadków błonicy nigdy nie osiągnęła dawnych wysokości, i raz tylko jeden przewyższyła o kilkadziesiąt przypadków najniższą liczbę, stwierdzoną w okresie przedsurowicznym (w 1904 r.—367 przyp. w 1887—319 przyp.) Po roku 1906 nastąpił dalszy spadek krzywej, trwający z nieznacznymi wahaniami do chwili obecnej. Krzywą więc przypadków śmiertelnych błonicy w okresie posurowicznym charakteryzuje *spadek z nieznacznymi wahaniami*. Liczby krańcowe są następujące: najwyższa w okresie przedsurowicznym — 678 w. 1882 r., najniższa w okresie posurowicznym — 55 w 1916 r.

Dwie krzywe, umieszczone na tablicy Nr. I, przypominają nam parę kochanków: w pierwszym okresie wadzą się ze sobą lecz po pewnym czasie znów dają ku sobie; w 1895 r. nastąpił przełom: drogi rozbiegły się i, jak to bywa w życiu dawnych kochanków, początkowo chcą być jeszcze niedaleko siebie, minęło lat kilka, przyszło zapomnienie, drogi rozeszły się zupełnie i nie zejdą się nigdy.

T A B L I C A № III.

UMIĘRALNOŚĆ NA BŁONICĘ I DŁAWIEC
w WARSZAWIE w OKRESIE POSUROWICZNYM
w PORÓWNIANIU z OKRESEM PRZEDSUROWICZNYM
w STOSUNKU NA 10000 MIESZKAŃCÓW.



Mortalité de la diphtérie et du croup à Varsovie proportion pour 100,000 habitants avant la sérothérapie. (1880 — 1894) et depuis la sérothérapie 1895—1919.

W celu udowodnienia, że umieszczona powyżej charakterystyka krzywej przypadków śmiertelnej błonicy odpowiada prawdzie, przedstawiamy na tablicach Nr. II i Nr. III liczbę zgonów w stosunku do liczby mieszkańców, co nazywamy umieralnością na błonicę*).

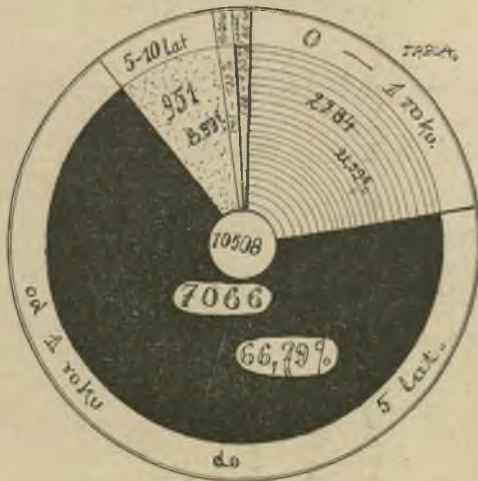
Wobec szybkiego wzrostu liczby mieszkańców m. Warszawy (ludność w ciągu 40 lat powiększyła się prawie 2^{1/2} raza) absolutna liczba zgonów może nawet zwiększyć się, co nie świadczy jednak o zwiększeniu się umieralności dopóty, dopóki nie zwiększy się stosunek liczby zgonów do liczby mieszkańców.

Na krzywej Nr. I widzieliśmy, że nawet absolutna liczba przypadków śmiertelnych błonicy w okresie posurowiczym nie osiągała nigdy wysokości liczb z okresu przedsurowiczego, osiągała jednak najniższych liczb z pierwszego okresu.

Inne stosunki widzimy na tablicy Nr. II, gdzie przedstawiliśmy liczbę zgonów na błonicę w stosunku na 100000 mieszkańców: w okresie posurowiczym krzywa nie tylko nie osiągnęła wysokości z okresu pierwszego, lecz zawsze pozostawała o wiele niżej od najniższych liczb z okresu przedsurowiczego.

Jeżeli wielkie wahania w okresie przedsurowiczym, przedstawione na krzywej Nr. I, zostały jeszcze bardziej uwydatnione na tablicy Nr. II, to nieznaczne wahania i pewna tendencja ku górze w ciągu pierwszych lat stosowania surowicy, przedstawione na krzywej Nr. I, zostały prawie zupełnie zatarte na tablicy Nr. II. Krańcowe liczby na tablicy Nr. II są następujące: 173⁰/000 w 1892 r. i 7,2⁰/000 w 1916 r.

T A B L I C A № IV.



Podział zmarłych na błonicę i dławiec podług wieku.

Répartition des décès de la diphtérie et du croup par âge à Varsovie de 1885—1919.

*) A. Ciagliński w „Zasadach Statystyki Szpitalnej” proponuje dla określenia „mortalitatis”—stosunku liczby zgonów do liczby żyjących—zastosować wyrażenie „umieralność na”; wyraz zaś śmiertelność pozostawić tylko dla określenia „letalitatis”—stosunku liczby zgonów na pewną chorobę do liczby chorych na chorobę tę zapadłych.

T A B L I C A N E V.

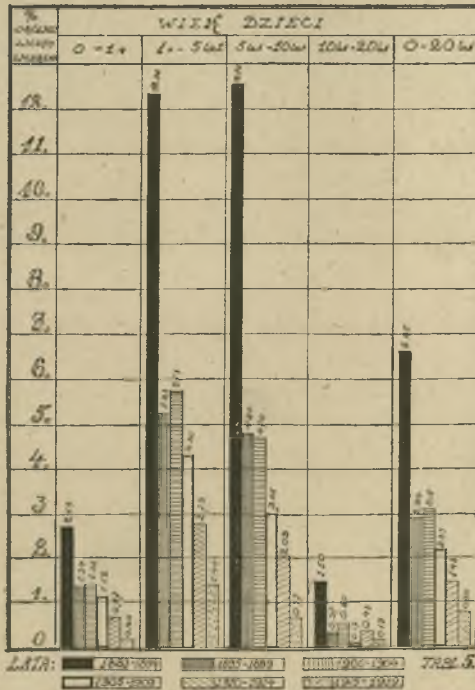
Wiek	1885 r. — 1894 r.			1895 r. — 1899 r.			1900 r. — 1904 r.			1905 r. — 1909 r.			1910 r. — 1914 r.			1915 r. — 1919 r.		
	Zmarło na błonicę		Ogólna liczba zmarłych	Zmarło na błonicę		Ogólna liczba zmarłych	Zmarło na błonicę		Ogólna liczba zmarłych	Zmarło na błonicę		Ogólna liczba zmarłych	Zmarło na błonicę		Ogólna liczba zmarłych	Zmarło na błonicę		Ogólna liczba zmarłych
	Liczba	%		Liczba	%		Liczba	%		Liczba	%		Liczba	%		Liczba	%	
0 — 1	46861	1265	2,69	20749	277	1,34	23722	324	1,36	22510	252	1,12	19086	129	0,67	12731	57	0,29
1 — 5	52265	3989	12,36	15297	800	5,23	17453	1012	5,79	14519	625	4,30	15483	575	2,78	18368	265	1,44
5 — 10	4510	566	12,55	1954	95	4,80	2466	116	4,70	2254	68	3,01	2684	56	2,08	6695	52	0,77
10 — 20	4923	74	1,50	2245	13	0,37	2967	18	0,60	5379	6	0,17	3463	15	0,43	7695	15	0,10
Razem	88559	5894	6,65	40225	1185	2,94	46608	1470	3,15	42662	951	2,23	38716	575	1,48	45485	369	0,81

Tablica Nr. III, przedstawiająca umieralność w okresach pięcioletnich, stwierdza zupełny brak wahań i systematyczny spadek umieralności na błonicę w czasach posurowicznych: w pierwszych latach stosowania surowicy leczniczej umieralność na błonicę spada ze 119,5 do 41,0 i na tym poziomie pozostaje przez 10 lat; następnie w miarę co raz szerszego stosowania surowicy i udoskonalenia metody (większe dawki, wcześniejsze zastrzykiwanie) umieralność spada do 25,5, 14,5 i wreszcie w ostatnim pięcioleciu do 9,5 na 100000 mieszkańców.

Na powyższych tablicach przedstawiliśmy liczbę zgonów na błonicę bez względu na wiek zmarłych. Błonica, aczkolwiek występuje również wśród osób dorosłych, jest jednak najbardziej niebezpieczną i groźną w wieku dziecięcym, co uwydatnia tablica Nr. IV.

Z ogólnej liczby 10580 zmarłych na błonicę i dławiec w Warszawie od 1883*) do 1919 r., 88,38% stanowią dzieci do lat 5; odsetek

T A B L I C A № Va.



Udział procentowy dzieci zmarłych na błonicę i dławiec w ogólnej liczbie zmarłych dzieci w okresie przedsurowicznym (1883—1894) i w okr. posurowicznym (1895—1919). Pourcentage de la mortalité infantile de la diphtérie et du croup comparé au total de la mortalité infantile à Varsovie avant la sérothérapie (1883—1894) et depuis la sérothérapie (1895—1919).

*) Przed r. 1883 w rocznikach statystycznych Magistratu nie uwzględniono podziału podług wieku.

dzieci w wieku 5—10 lat wynosi 8,99⁰/₀; zmarli w wieku od 10—20 lat stanowią 1,35⁰/₀, czyli *dzieci i młodzież w wieku od 0—20 lat stanowią 98,7⁰/₀ wszystkich zmarłych na błonicę.*

Jeżeli surowica ma wywierać decydujący wpływ na wynik błonicy, to przedewszystkiem winna się zmniejszyć liczba zgonów na błonicę w wieku dziecięcym. Dla tego też podajemy liczbowo i graficznie (Tablica Nr. V) *stosunek liczby zgonów na błonicę do ogólnej liczby zmarłych w okresach pięcioletnich podług wieku dzieci.*

Tablice powyższe świadczą dobitnie o systematycznym zmniejszaniu się w okresie posurowicznym udziału procentowego zgonów na błonicę do ogólnej liczby zgonów w poszczególnych klasach wieku dziecięcego. Najbardziej uwydatniło się zmniejszenie w tych okresach wieku dziecięcego, w których dyfteryt zabiera stosunkowo największą liczbę ofiar, a mianowicie w wieku od 1—5 lat, gdzie udział zgonów na błonicę spadł z 12,36⁰/₀ do 1,44⁰/₀, oraz w wieku od 5—10 lat, gdzie udział ten zmniejszył się z 12,55⁰/₀ do 0,77⁰/₀ ogólnej liczby zmarłych dzieci. Można więc powiedzieć, że, *gdy w okresie przedsurowicznym wśród dzieci, zmarłych w wieku od 1—10 lat, przeciętnie co 8-my zgon dziecięcy był powodowany błonicą gardła lub krtani, to w chwili obecnej zaledwie co 100-na mogła dziecięca kryje zwłoki dziecka zmarłego na tę chorobę.*

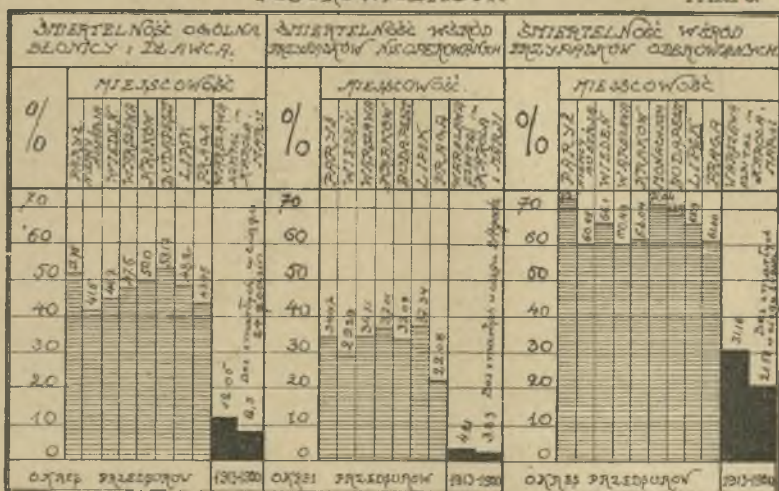
Przechodzimy obecnie do omówienia *śmiertelności szpitalnej błonicy i dławca błonicowego.*

Nie rozporządzamy własnym materiałem z czasów przedsurowicznych i dla tego możemy tylko porównać śmiertelność błonicy, stwierdzoną przez nas w szpitalu im. Karola i Marji dla dzieci w Warszawie w latach 1913—1920, ze śmiertelnością, stwierdzoną przez innych badaczy w okresie, poprzedzającym wynalezienie surowicy w różnych szpitalach i miejscowościach. Nasz materiał przedstawia się, jak następuje:

SZPITAL IM. KAROLA I MARJI DLA DZIECI W WARSZAWIE 1913 — 1920	Leczone	Z M A R Ł O					
		Przed 24 g.		Po 24 g.		R a z e m	
		L.	%	L.	%	L.	%
Przypadki błonicy gardła i dławca nieintubowane	712	7	25	3,23 ⁰ / ₀	50	4,21	
Przypadki dławca błonicowego intubowane	292	28	65	21,58	91	31,16	
R a z e m	1004	35	86	8,56	121	12,05	

TABLICA № VI.

ŚMIERTELNOŚĆ BŁONICY I DŁAWCA, LEZONYCH W SZPIITALACH W OKRESIE PRZEDSUROWICZNYM i w OKRESIE POZUROWICZNYM. TABL. 6.



Statistiques hópitalières: létalité moyenne de la diphtérie et du croup, létalité des cas non operés, létalités des croups operés avant la sérothérapie dans des différentes villes et depuis la sérothérapie (1913—1920) à l'hópital Charles-Marie. (létalité total, et létalité décès de premières 24 heures après l'admission exclus).

Na tablicy Nr. VI przedstawiamy graficznie odsetkę śmiertelności błonicy w Warszawie w ostatnich latach w porównaniu ze śmiertelnością szpitalną w okresie przedsurowicznym w różnych miastach, zaczerpniętą przez nas z prac różnych autorów: A. Koroła ¹⁾, M. Jakubowskiego ²⁾ Siegerta ³⁽⁴⁾ A. Bagińskiego ⁵⁽⁶⁾ M. Martin'a ⁷⁾ Thürmer'a ⁸⁾, U. Gläzera ⁹⁾, J. Bokay'a ¹⁰⁾, Reich'a ¹¹⁾.

- 1) A. Koral — Przyczynek do kwestji śmiertelności przy błonicy i krupie. — Kronika Lekarska 1895.
- 2) M. Jakubowski — Kronika szpitala św. Ludwika w Krakowie—okres 25 lat — Kraków 1901.
- 3) F. Siegert — Vier Jahre vor und nach der Einführung der Serumbehandlung — Jahrbuch für Kinderheilkunde — Tom 52 — 1900.
- 4) F. Siegert — Die Diphtherie in der Wiener Kinderspitäler Jahrb. f. Kinderh. — Tom 55.
- 5) A. Baginsky — Die Serumtherapie der Diphtherie — Berlin 1895.
- 6) A. Baginsky — Die Diphtherie und Diphtheritischer Croup — Wien-Leipzig 1913.
- 7) M. Louis Martin — l c.
- 8) Thürmer — Zur Behandlung der diphtheritischen Stenosen — Jahrb f. Kinderh. — Tom 59.
- 9) J. Gläzer — Mitteilungen über 20 Jahre Diphtherie in Hamburger Allgem. Krankenhaus — Zeitschift f. Klin. Medicin — Tom 30 — 1866.
- 10) J. Bokay — Die Lehre von der Intubation — Leipzig — 1908.
- 11) Reich — 15 Jahre Intubation — Jahrb. f. Kinderh. — Tom 65 — 1907.

TABLICA № VII.

Śmiertelność wśród ogólnej liczby przypadków błonicy i dławca błonicowego										Śmiertelność wśród intubowanych przypadków dławca błonicowego.											
W I E K	Okres przedsurowiczy			1 9 1 3 — 1 9 2 0						W I E K	Okres przedsurowiczy			1 9 1 5 — 1 9 2 0							
	Przeciętny wynik leczenia w różnych szpitalach			Wynik leczenia w szpitalu im. Karola i Marji w Warszawie							Przeciętny wynik leczenia w różnych szpitalach			Wynik leczenia w szpitalu im. Karola i Marji w Warszawie							
	Leczone		Zmarło	Leczone	Z M A R Ł O						Leczone		Zmarło	Leczone	Z M A R Ł O						
	Liczba	%	Przed 24 g.		po 24 godz.		Razem		Liczba		%	Liczba	%		Przed 24 g.	po 24 godz.		Razem			
Liczba			%	Liczba	Liczba	%	Liczba	%		Liczba				Liczba	%	Liczba	%				
0—2	749	530	70,76	215	10	29	15,61	39	18,31	0—1	77	69	89,48	16	2	5	31,25	7	45,75		
2—4	1583	871	55,02	367	8	37	10,19	45	12,26	1—2	342	281	82,16	77	6	20	25,97	26	33,77		
4—6	1192	516	43,29	221	9	10	4,52	19	8,60	2—4	641	451	67,25	128	8	27	24,21	35	27,30		
6—8	758	264	34,82	97	5	4	4,12	9	9,28	4—6	304	179	58,88	49	8	8	16,32	16	32,65		
8—10	378	99	26,19	54	1	4	7,51	5	9,26	6—10	128	72	56,25	19	3	3	15,79	6	31,82		
powyż. 10 lat	554	66	12,56	52	2	2	3,84	4	7,69	powyż. 10 lat	12	7	58,33	3	1	0		1			
Razem	5194	2546	45,16	1004	35	86	8,56	121	12,05	Razem	1504	1059	69,08	292	28	63	21,58	91	31,16		

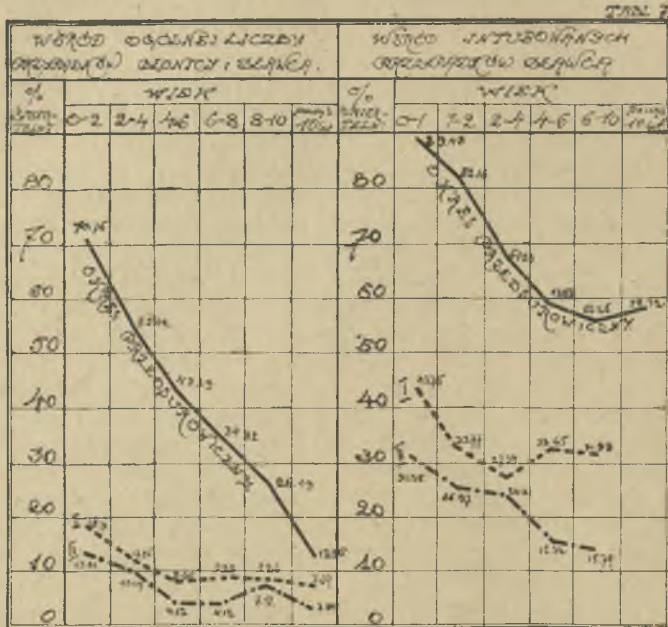
Tablica powyższa VI stwierdza nadzwyczajny spadek w chwili obecnej śmiertelności błonicy: przypadki *nieoperowane*, czyli błonica krtani i dławiec błonicy nieoperowany straciły obecnie wszelką grozę: *dawniej przeciętnie $\frac{1}{3}$ tych przypadków ginęła, obecnie zaś—zaledwie 4,21⁰/₁₀₀*, a po wykluczeniu chorych przyjętych na kilka godzin przed śmiercią—*odsetka śmiertelności wyniosła u nas zaledwie 3,23⁰/₁₀₀*. Wielki spadek śmiertelności stwierdzamy również wśród ciężkich operowanych przypadków dławca błonicy: *dawniej przeciętnie $\frac{2}{3}$ i więcej tych chorych umierało, obecnie śmiertelność dławca operowanego wynosi w Warszawie 31,16⁰/₁₀₀*, a po wykluczeniu zmarłych w ciągu 24 godzin—*21,58⁰/₁₀₀*, czyli *śmiertelność wśród przypadków operowanych zmniejszyła się o 30,0⁰/₁₀₀ do 40,0⁰/₁₀₀*. Powyżej przytoczone wyniki leczenia w szpitalu im. Karola i Marii w Warszawie przedstawia się w jeszcze lepszym świetle, gdy zaznaczymy, że w naszych czasach podobnie, jak i dawniej, do szpitala skierowywane bywają zazwyczaj tylko ciężkie przypadki, o czym świadczy chociażby ta okoliczność, że z 1004 chorych tylko w 287 czyli w nieco więcej, niż w $\frac{1}{4}$ przypadków błonica umiejscowiła się w gardle, 717 zaś chorych przyjęto z objawami dławca błonicy (krupu), z których 292 czyli 40,72⁰/₁₀₀ wykazywały wybitne objawy duszności i były intubowane, przyczem we wszystkich prawie przypadkach dokonano zabiegu natychmiast lub w ciągu kilku względnie kilkunastu godzin po przyjęciu. O ciężkości naszych przypadków może świadczyć również i ten fakt, że z ogólnej liczby 121 zmarłych—35 czyli przeszło $\frac{1}{4}$ zmarła w pierwszych 24 godzinach pobytu w szpitalu, a wśród intubowanych przypadków dławca przeszło $\frac{1}{3}$ zmarła w ciągu pierwszej doby.

Jak już zaznaczyliśmy wyżej, błonica, zwłaszcza dławiec błonicy zabiera najwięcej ofiar w wieku dziecięcym, i dla tego, chcąc przekonać się o zmniejszeniu się śmiertelności błonicy pod wpływem leczenia surowicą, należy porównać śmiertelność w poszczególnych klasach wieku dziecięcego, spostrzeganą dawniej, ze śmiertelnością błonicy w tymże wieku, stwierdzaną obecnie.

Na poniższych tablicach umieściliśmy dla porównania z naszymi wynikami, dane dotyczące przeciętnej ogólnej śmiertelności błonicy podług wieku, zaczerpnięte z wyżej przytoczonych prac *Korala* z Warszawy, *Gläzer'a* z Hamburga i *Bagińskiego* z Berlina; w szczególności co do ciężkich operowanych przypadków, to wybraliśmy z okresu przedsurowiczego tylko przypadki intubowane z prac *Reich'a* z Monachjum, *Thümer'a* z Lipska i *Bokay'a* z Budapesztu dla porównania z naszymi intubowanymi przypadkami dławca błonicy.

Jednego rzutu oka na tablice VII i VIIa potrzeba, aby stwierdzić *nadzwyczajny spadek śmiertelności błonicy we wszystkich klasach wieku dziecięcego*. Tych, u których może wywołać pewne wątpliwości spadek śmiertelności wśród ogólnej liczby chorych dyfterytycznych, gdyż, być może, wielka śmiertelność w okresie przedsurowiczym zależała od większego, niż obecnie, udziału procentowego w ogólnej liczbie chorych ciężkich przypadków dławca operowanego, dających wielkie odsetki śmiertelności i wpływających tym sposobem na podniesienie się ogólnej śmiertelności wśród chorych błonicy, — musi przekonać o uzdrawiającym wpływie surowicy spadek śmiertelności we wszystkich klasach wieku dzie-

T A B L I C A № VIIa.



Smiertelność na błonicę i dławiec w szpitalach w okresie przedsurowiczym i posurowiczym podług wieku.

Statistiques hópitalières: répartition de la léthalité moyenne de la diphtérie et du croup et des cas opérés par âge avant la sérothérapie dans des différens hôpitaux _____ et depuis la sérothérapie (1913 — 1920) à l'hospital Charles-Marie à Varsovie: courbe I ----- léthalité total, courbe II - - - - - décès des premières 24 heures après l' admission exclus.

cięcego wśród ciężkich operowanych jedną i tą samą metodą przypadków dławca błonicowego, gdyż ten materiał we wszystkich szpitalach jest prawie zupełnie jednolity.

Wszystkie wyżej umieszczone tablice świadczą dobitnie zarówno o zmniejszeniu się umieralności na błonicę, jak i o spadku śmiertelności błonicy gardła i krtani w okresie posurowiczym. Musimy więc, jak to uczynił już w 1894 r. *Virchow*, „ugiąć się przed brutalną potęgą liczb” i powiedzieć, że metoda leczenia błonicy surowicą spełniła pokładane w niej nadzieje.

Czy możemy liczyć na otrzymanie jeszcze lepszych wyników? Nie wahamy się odpowiedzieć, że jest to możliwe pod pewnymi warunkami. Należy dążyć, aby leczenie surowicą znalazło jeszcze szersze zastosowanie, niż obecnie, aby surowica była stosowana w odpowiedniej dawce (my stosujemy w błonicy gardła przeciętnie 3000 jednostek uodparniających, a w dławcu 6—10—12 i więcej tysięcy jednostek w zależności od ciężkości przypadku), aby wreszcie przystępowano do leczenia surowicą jaknajwcześniej niezwłocz-

nie po ustaleniu klinicznym rozpoznania błonicy, na co, między innymi, już w r. 1895 zwrócił uwagę *J. Kramsztyk* *).

To wczesne rozpoczęcie leczenia surowicą ma szczególnie wielkie znaczenie u chorych z objawami dławca. Tracheotomia, zastosowana po raz pierwszy przez francuskiego lekarza *P. Bretonneau* w r. 1826 oraz intubacja, wynaleziona przez amerykańskiego lekarza *J. O'Dweyer'a* w 1885 r.: — uratowały życie tysiącom dzieci, chorych na dławca błonicowego, szczególnie od czasu jednoczesnego leczenia tych chorych surowicą. Jednak do chwili obecnej, jak widzieliśmy wyżej, przypadki dławca operowanego (intubowanego) dają wielkie odsetki śmiertelności szczególnie wśród dzieci małych, i dla tego też, parafrazując słowa *Malgaigne'a*, jeszcze dziś możemy powiedzieć, że wprowadzenie tracheotomii, względnie intubacji w leczenie błonicy krtani było wielką zasługą przed ludzkością, jeszcze jednak większą zdobyłby ten, kto uczyniłby te zabiegi zbytecznymi. Wszak dzieci z ciężkimi objawami dławca błonicowego są tak wyczerpane, tak zatrute, tak często występują u nich powikłania ze strony układu naczynio-sercowego i ze strony płuc, że mimo uratowania od zaduszenia się przez intubację względnie tracheotomję, mimo zastosowania dopiero w tym późnym okresie choroby leczenia surowicą, w znacznej odsetce przypadków giną.

Przy odpowiednim wczesnym leczeniu surowicą daje się zmniejszyć odsetek ciężkich operowanych przypadków dławca błonicowego, jak o tem świadczy doświadczenie szpitali całego świata. Tak naprz. w okresie przedsurowicznym operowano przeciętnie w szpitalach Niemiec i Austrii w 47,2%, w Paryżu w szpitalu „des Enfants-Malades“ w 36,0%, w Warszawie, jak podaje Korał, w szpitalu im. Baumanów i Bersonów tracheotomowano w 50,0% wszystkich leczonych przypadków błonicy; w okresie posurowicznym w Niemczech i Austrii w ciągu pierwszych czterech lat zmniejszyła się odsetka operowanych do 27,5%, w Paryżu, gdzie wogóle dyfteryt przebiega ciężiej, niż u nas, operują obecnie zaledwie w 15,0% przypadków, my zaś, niestety w szpitalu im. Karola i Marii w Warszawie byliśmy zmuszeni dokonać intubacji jeszcze w 29,08% ogólnej liczby przypadków błonicy gardła i krtani, a to dzięki temu, że u nas jeszcze chorzy zbyt późno są skierowywani do szpitala, bez leczenia surowicą, już po kilku dniach od czasu wystąpienia objawów dławca krtani.

Rozumie się, że do dalszego spadku śmiertelności i umieralności może przyczynić się zmniejszenie się chorobowości na błonicę. Tu jednak surowica przeciwbłonicza wobec tego, że wprowadzone przeciwjady szybko znikają z ustroju, nie może grać wybitnej roli i jak dotąd walka z epidemjami błonicy polega na ogólnych środkach walki z chorobami zakaźnymi: czystość, odosobnianie, odkażanie, walka z roznośicielami zarazków, odpowiedni dozór higieniczno-lekarski nad szkołami i wszelkimi zakładami wychowawczymi i t. d. Być może, dalsze badania serologiczne i kliniczne, zapoczątkowane przez *Behringa* **) w ostatnich latach przed jego

*) *J. Kramsztyk*. — Kilka uwag w sprawie rozpoznawania i leczenia błonicy — *Medycyna* — 1895.

**) *É. Behring* — „Epidemiologie, Aetiologie und Bekämpfung der Diphtherie“ — Berlin 1918.

śmiercią, doprowadzą do czynnych szczepień ochronnych przeciwbłoniczych, pobudzających ustrój do stałego wytwarzania odpowiedniej ilości przeciwciał błoniczych.

Kończę. Po upływie 25 lat od wynalezienia surowicy poruszyłem tę sprawę, aby jeszcze raz zwrócić uwagę na potężną broń, jaką posiadamy w surowicy przeciwbłoniczej w walce z jedną z najgroźniejszych chorób, aby wyrazić nauce hołd, a genjuszom wiedzy*) cześć, aby pobudzić nas wszystkich, abyśmy byli nie tylko pasożytami wielkich i ich bałwochwalcami, lecz stali się ich współobywatelami, jak to uczynili nasi klinicyści i bakterjolodzy z r. 1895. Poczujmy się wszyscy współtowarzyszami pracy wielkich twórców, a wtedy historia Odrodzonej Polski nie będzie historią rzezi, wojnami zwanymi, lub, co gorsza, historią handlarsko-giełdziarskich transakcji, lecz będzie kroniką pracy ludzkiej, opisem twórczości ducha ludzkiego, historią udoskonalenia się człowieka w Polaku.

25-ème anniversaire de sérothérapie antidiphthérique à Varsovie

par

Dr. WŁADYSŁAW SZENAJCH

Médecin en chef de l'Hôpital Charles-Marie.

Après un bref aperçu historique sur la découverte du traitement antidiphthérique et une analyse des travaux polonais à ce sujet l'auteur nous montre en 7 tableaux (page 292, 293, 294, 295, 297, 299, 301) les progrès réalisés à Varsovie pendant les 25 années de sérothérapie antidiphthérique (1895—1920) en mettant en évidence la décroissance progressive et continue de mortalité et de létalité de la diphthérie.

*) Polskie Towarzystwo Pedjatryczne wysłało do prof. *M. E. Roux* następującą depeszę:

„Po wysłuchaniu odczytu Wł. Szenajcha o śmiertelności błonicy z powodu 25-lecia leczenia błonicy surowicą w Warszawie, P. T. P. ma zaszczyt przesłać Szanownemu Panu, jako współtwórcy metody leczenia błonicy surowicą wyrazy czci i uznania za dokonanie dzieła, które uratowało życie tysiącom dzieci“. Prezes — *Wł. Szenajch*. Sekretarz — *M. Erlich*.

Mr. M. E. Roux — Paris.

„Après la conférence de Wł. Szenajch sur la mortalité de la diphthérie, qui a eu lieu à l'occasion du 25-ème anniversaire de sérothérapie à Varsovie, les membres de la Société de Pédiatrie Polonaise ont l'honneur de Vous envoyer, illustre maître, leurs hommages pour avoir pris part à la découverte, qui sauva la vie à des milliers d'enfants“.

Président — *Wł. Szenajch*. Secrétaire — *M. Erlich*.

Na powyższą depeszę otrzymało Polskie Towarzystwo Pedjatryczne następującą odpowiedź:

„Głęboko wzruszony waszą depeszą przesyłam wyrazy wdzięczności oraz życzenia rozkwitu dla waszego kraju i waszego Towarzystwa“.

Dr. Roux.

„Très touché de votre télégramme vous adresse l'expression de ma gratitude et mes vœux pour la prospérité de votre pays et de votre société“.

Dr. Roux.

Ze Szpitala Epidemicznego Czerniakowskiego W. P.

Przyczynek do epidemiologii cholery

napisał

STEFAN STERLING-OKUNIEWSKI.

Podczas wieczornego obchodu szpitala d. 7 października 1920 r. na jednym z łóżek w sali z chorymi na dur powrotny spostrzegłem żołnierza, który zwrócił moją uwagę: para wielkich, nieruchomo patrzących, wgląd zapadniętych oczu i blado-sinawa twarz sprawiały wrażenie tak niezwykle, że musiałem zatrzymać się przy chorym. Dowiedziałem się z karty szpitalnej, że przybył on w nocy z dn. 5 na 6 października z transportem chorych na dur powrotny, ewakuowanych z Brześcia Litewskiego, że sam przebył dur powrotny, czuł się w drodze i po przybyciu do szpitala zupełnie dobrze, choć był porządnie osłabiony; dopiero od rana tego samego dnia (7.X) dostał wymiotów, lekkiego rozwolnienia; ciepłota normalna, kończyny zimne (na sali panował wówczas chłód dokuczliwy). Z wywiadów dokonanych przy łóżku, dowiedziałem się od chorego, mówiącego z cicha głosem ochryplym, że najgorzej daje się mu we znaki bezmocz, który wystąpił od rana, towarzysze zaś z sąsiednich łóżek wyjaśnili, że zapewne wskutek tego, iż w Brześciu Litewskim leżał przez noc na dworcu na kamiennej posadzce i pewno „naziąbł”. — Choremu wypuszczono cewnikiem niewielką ilość gęstego moczu, położono okład na brzuch, zadano środki nasercowe; następnego dnia jednak stan bardzo się pogorszył (ciągłe wymioty, sinica, vox cholericus, „facies hippocratica”) i w nocy (z 8—9.X) żołnierz (szer. Jan Rogowski z 65 pułk. teleg.) zmarł. Ponieważ cały przebieg choroby wydawał mi się bardzo podejrzany, przeto 8.X zarówno wymiociny, jak i kał zostały przesłane do badania bakterjologicznego (Szpital Mokotowski, Mjr. dr. Modrzewski); tego samego dnia wieczorem dowiedzieliśmy się w szpitalu, że podobno w nadeszłych transportach z Brześcia Lit. postrzegano przypadki cholery azjatyckiej. W tym samym czasie u jeńca (Smirnowa Michała, przybyłego do szpitala z lekką biegunką dn. 2.X), wystąpiły objawy cholery wymioty, sinica, spadek ciepłoty. W sobotę (dn. 9.X) nie mieliśmy zatem już żadnej wątpliwości, że w szpitalu znajdują się przypadki cholery; po południu otrzymaliśmy wynik dodatni badania bakterjol. od chor. Rog. quoad vibriones cholerae asiaticae. 10.X nad ranem podejrzany o cholere jeńiec zmarł. Sekcja obydwu zwłok (Mjr. dr. Kuligowski i Mjr. dr. Opoczyński), potwierdziła rozpoznanie kliniczne i wyniki analizy bakterjologicznej. — Dalej przybyły w stanie nieprzytomnym dn. 7.X do szpitala jeńiec (Iwanow Stiepan) pod względem klinicznym nie nastroczał żadnych trudności rozpoznawczych; badanie bakterjolog. potwierdziło rozpoznanie, a sekcja (chory zmarł 12.X) uzupełniła je jeszcze. U przybyłych zaś z objawami czerwonki dn. 7.X, równocześnie z wspomnianym powyżej Iwanowem, jeńców Katkowa i Rulewa nastąpiło wkrótce znaczne pogorszenie w dość i tak już ciężkim stanie, wybitne objawy cholery i obydwaj zmarli (Katk. — 13.X, Rul. — 14.X); zarówno badania bakterjologiczne, jak i pośmiertne potwierdziły rozpoznanie kliniczne. Wreszcie z owego nieszczęsnego

transportu, przybyłego z Kowla — Brześcia Lit. w nocy z dn. 5 na 6.X zachorowało po paru dniach jeszcze dwóch żołnierzy (Kotwa Wawrzyniec i Rymkiewicz Romuald), którzy zmarli, wkrótce po przewiezieniu do Szpitala Cz. Krz. № 4 na Grochów, na cholere. W ten sposób cały materiał kliniczny w szpitalu naszym początkowo pochodził z dwóch ognisk: z pociągu sanitarnego, przybyłego z Brześcia Lit. (dn. 5.X) oraz z przybyłego z Gł. Sortowni chorych transportu jeńców, pochodzących głównie z obozu jeńców w Rembertowie pod Warszawą.

Natychmiast po stwierdzeniu bakterjologicznem i sekcyjnym pierwszych podejrzanych przypadków, a więc dn. 9.XI przystąpiono do poczynienia kroków zapobiegawczych, mających na celu: 1) wykrycie osobników zarażonych, zarówno chorych, jak zdrowych, 2) zabezpieczenie personelu i stanu chorych od możliwości zakażenia, 3) „przesączenie” nowoprzybywających chorych celem jaknajszybszego usuwania zakażonych, 4) zabezpieczenie, o ile to możliwe, miasta oraz wody od zakażenia. W tym celu:

1) poddano badaniu bakterjologicznemu (pracownie bakt. szpitali Mokotowskiego i Ujazdowskiego) cały szpital, a więc zarówno chorych, jak i wszystkie osoby zdrowe, znajdujące się w szpitalu (personel sanitarny, służbę, kompanię sanitarną). Zetknięcie z miastem ograniczono do minimum, personelowi cywilnemu pomocniczemu po uprzednim badaniu bakterjologicznem (z wynikiem ujemnym) wzbroniono wstępu do szpitala. Oddzielono ów świeżo przybyły zakażony transport od reszty chorych i — o ile to było możliwe ze względu na trudne warunki techniczne, naprz. na olbrzymie sale (powyżej 200 chorych każda!) i niesłychanie ciężkie warunki higieniczne, w jakich szpital się znajduje (naprz. 3 ustępy na 2 sale o 300 chorych, zwłaszcza gdy panuje czerwonka!) starano się ugrupować cały będący i napływający codziennie świeży materiał kliniczny w sposób najbardziej celowy, stworzono obszerną salę izolacyjną i t. d.;

ad 2) przeprowadzono szczepienia ochronne (szczepionką „Tetra”) u całego personelu szpitalnego, u chorych będących w szpitalu, a także u wszystkich świeżo przybywających chorych; o ile stan zdrowia nie pozwolił na natychmiastowe zadanie szczepionki, chorych tych szczepiono po przyjsciu do zdrowia. W każdym razie nie wypuszczono ze szpitala żadnego ozdowieńca nieszczepionego i bez uprzedniego zbadania kału; szczepienia te przeprowadzane były skrupulatnie, sporządzane były listy szczepionych i naogół sprawa ta pozostawała w rękach jednego specjalnie lekarza, którego obowiązkiem było ściśle przestrzeganie dokładności szczepień;

ad 3) urządzono obszerną salę obserwacyjną, na którą dostaje się każdy świeżo przybyły chory i gdzie pozostaje aż do wyniku bakterjologicznego badania kału, poczem, w razie odpowiedzi ujemnej co do obecności cholery, zostaje przeniesiony na salę odpowiednią (system ten stosuje się do dnia dzisiejszego). Samo przez się się rozumie, że po usunięciu każdego chorego z sali obserwacyjnej (a nawet przy przenoszeniu chorego z jednej sali na drugą) pościel i bielizna z tego łóżka są natychmiast oddawane do dezynfekcji;

ad 4) chorzy i nosiciele korzystali tylko z basenów, w których wydaliny ciągle były odkażane, ustępy ogólne w szpitalu (siedzenia, podłogi, ściany) bezustannie skrupulatnie szorowane środkiem

dezynfek., wodę w klozetach spuszczano tylko co czas pewien po odkażeniu zawartości klozetu, rynsztoki i ścieki zlewano codziennie kilkakrotnie obficie wapnem, śmiecie z sał palono na miejscu i t. d. W celu ścisłego wykonywania tego utworzono kolumnę z jeńców, pracującą pod kierunkiem medyka.

Dzięki tym wszystkim zarządzeniom, których wprowadzenie w czyn zajęło około tygodnia, udało się, poza wspomnianymi 7 chorymi, wykryć 20 nosicieli. U 7 z nich występowały nieznaczne objawy ze strony przewodu pokarmowego (rozwolnienie, biegunka), u 13 stwierdzono bakterjologicznie dur powrotny. Okazało się, że 4 z nich przybyło do szpitala już 2.X, przyczem dwóch przeniesiono do nas ze szpit. Mokotowskiego, gdzie chorowali na dur powrotny, trzeci (robotnik cywilny przy piekarni polowej, chory na recurrens) przybył pociągiem osobowym bezpośrednio z Siedlec, a czwarty (jeniec) z objawami czerwonki — pociągiem sanitarnym wprost z Brześcia Litewskiego. Dalej 2 nosicieli (jeńców) przybyło 3.X — jeden z obozu w Rembertowie z objawami czerwonki, drugi chory na dur powrotny ze szpitala na Pokornej. 4.X przyjechało 3 żołnierzy chorych na dur powrotny prosto z Brześcia Lit. — badanie bakterjologiczne wykryło u nich w kale przecinkowce cholery; następnie, 5.X w owym transporcie, który sprawę cholery właściwie wyprzedził na światło dzienne i wywołał taki alarm, na 110 przyjętych do Szpitala i przybyłych pociągiem sanit. № 44 z Brześcia Litewskiego oprócz 3 wymienionych powyżej chorych, którzy zmarli, wydzielono 7 nosicieli. Później już, 6.X, u przybyłych z Białegostoku chorych dwóch żołnierzy wykryto przecinkowce cholery; 7.X przyjęto trzech jeńców, przesłanych przez Główną Sortownię chorych — wszyscy trzech zmarli z objawami cholery (p. wyżej). Wreszcie u jeńca, przybyłego 8.X z obozu w Rembertowie, i u żołnierza, przeniesionego 10.X ze Szpitala „Mołodeczno” (gdzie leżał po przybyciu z pod Kowla przez tydzień z objawami czerwonki) stwierdzono bakterjologicznie w kale vibr. chol. as.

Jak widać więc z tych danych, źródło zakażenia było różnorodnego pochodzenia; prawdopodobnie już wówczas istniał szereg ognisk, jak naprz. obóz w Rembertowie, gdzie poronne przypadki cholerae asiaticae z objawami lekkiej biegunki lub poprostu nieznacznego rozwolnienia przechodziły bez zwracania specjalnej uwagi władz sanitarnych; nie jest też wykluczone, że nawet przypadki śmierci wśród jeńców kładziono na karb ogólnego ich wyczerpania, przebytej czerwonki lub duru powrotnego i t. p. Główna jednak fala płynęła, naturalnie, ze Wschodu — z Kowla drogą na Brześć-Litewski — Siedlce oraz z Białegostoku; każdy nowoprzybywający jeniec, a także każdy powracający ze Wschodu nasz żołnierz mógł być nosicielem przecinkowców i przy pewnym odpowiednim zbiegu okoliczności stać się źródłem zakażenia.

Po przeprowadzeniu masowych badań i usunięciu nosicieli oczyściliśmy szpital oraz zakończyliśmy pierwszy okres epidemiologiczny, a skoro po upływie 5 dni nie zjawiał się żaden nowy przypadek kliniczny, ludziliśmy się nadzieją, że wylawiać będziemy co najwyżej już tylko pojedyncze przypadki wśród nowoprzybyłych. Niestety, oczekiwania zawiodły: napływ chorych był tak wielki (nie raz przeszło 100 na dobę), przyrost nowoprzybyłych o tyle przewyższał zwykle ilość wypisywanych, iż stan chorych zawsze był znac-

nie ponad normę; przeprowadzenie ścisłej obserwacji aż do chwili otrzymania odpowiedzi z badań bakteriologicznych (od każdego nowoprzybyłego chorego posyła się, nawet po dziś dzień, kał do badania, jak już wspomniano) stawało się często niepodobieństwem, zwłaszcza, że wyniki z pracowni nieraz napływały dość późno (po kilku dniach)—sala obserwacyjna na 100 łóżek nigdy nie mogła podać zadaniu. Wobec zaś różnorodności napływających chorych oraz ciągłego prawie przepełnienia obserwacji, z konieczności wypadło kłaść nowoprzybyłych na różnych salach, a wskutek braku miejsca nieraz umieszczano 3 chorych na dwóch zestawionych łóżkach. Należało zatem włożyć wiele pracy w uchronienie szpitala od zakażenia na większą skalę: dzięki ciągle przeprowadzanym na salach, nieraz kilkakrotnie u tego samego chorego, badaniom bakteriologicznym, dzięki ścisłej kontroli klinicznej i ciągłej izolacji poszczególnych podejrzanych jednostek lub małych grup, udało się wyłowić bardzo wielu nosicieli, a dzięki przeprowadzanym u wszystkich chorych (o ile na to pozwalał stan zdrowia) szczepieniem ochronnym uniknęło się (za wyjątkiem zarażenia się raz szczepionego sanitariusza-jeńca, który zachorował na cholere i wyzdrowiał) zakażeń klinicznych; wśród nosicieli zaś 14 prawdopodobnie nabyło zarazki w szpitalu, o czym mowa poniżej.

Drugi (i ostatni) okres epidemjologiczny zaczął się 23.X i trwał okrągły miesiąc, do dn. 23.XI, poczem już nowych przypadków klinicznych lub nosicielstwa nie postrzegano w szpitalu naszym. Okres ten rozpoczął jeńiec (Zawiałow Iw.), przybyły ze Wschodu pociągiem sanitarnym dn. 18.X z objawami lekkiej biegunki, a 23.X, po zbadaniu bakteriologicznem kału i wykryciu przec. chol., odesłany na Grochów; 27.X zaś u żołnierza kompanji sanit., który 18.X powrócił z urlopu z Suwalszczyzny i od kilku dni nie domagał, wykryto przecinkowce (kał wysłany do bad. 24.X). W ten sposób zaczęła się nowa serja i badania bakteriologiczne wykrywały w przerwach paru lub kilkudniowych (raz tylko była przerwa 6 dni 2.XI—8.XI) po paru lub kilka, a nawet więcej (4—9) zakażeń. — Nie sposób wdawać się tu w analizę wszystkich przypadków; choć są one może i ciekawe pod pewnymi względami, dokładne omówienie ich wymagałoby jednak zbyt wiele miejsca; zaznaczę tylko, że naogół (za wyjątkiem wspomnianych powyżej 14 nosic.) zarazki wykrywano u zakażonych w okresie 5—8 dniowym od chwili przybycia do szpitala; w kilku razach otrzymano dodatni wynik w okresie do dni 14, wskutek badania powtórnego lub jeszcze częstszego, a to na podstawie pochodzenia chorego (naprz. partja jeńców litewskich, o czym niżej). — Źródła zakażenia były różnorodne i dotyczyły przedewszystkiem jeńców, chociaż i wśród naszych żołnierzy zdarzały się pojedyncze przypadki (wszyscy powracający ze Wschodu). Z chwilą zaś, gdy szpital—ku przykrości lekarzy w nim pracujących — został przeznaczony dla jeńców, należało w każdym transporcie spodziewać się przybycia zakażonych na cholere. Zatrzymam się na paru ciekawszych przykładach. Dn. 27.X przybyła do szpitala partja jeńców litewskich, złożona z 15 osób, z obozu w Wadowicach, część z nich jako chorzy na dur powrotny, paru z czerwonką, zapaleniem oskrzeli i t. p. Badanie bakt. z dn. 31.X wykryło u 4-ch z tych jeńców przecinkowce cholery, u reszty zaś dało wynik ujemny; nosiciele natychmiast usunięto na Grochów, u reszty zaś po-

wtórzo badanie kału i 5.XI wykryto jeszcze u 2-ch, w dalszym ciągu badano znowu pozostałych i 9.XI wykryto u jeszcze jednego; w ten sposób wyodrębniono 7 nosicieli, którzy bez badań bakteriologicznych nigdy nie byłiby jako tacy rozpoznani i mogliby w odpowiednich warunkach stanowić poważne źródło zakażenia (zanieczyszczenie ustępów, wody i t. p.). Drugi przykład: u trzech jeńców przysłanych z dw. Kowelskiego dn. 2.XI z pociągu, idącego z Różan, i należących do kompanji jeńców, transportowanej z obozu tego podobno do Piotrkowa, badanie bakterj. z dn. 4.XI wykryło przecinkowce cholery; dwóch z tych jeńców miało nieżyt oskrzeli; trzeci — lekką grypę. Jeszcze jeden przykład: dn. 19.X przybył z majątku Ossowo pod Warszawą wraz z kilkoma innymi jeńcami jeden z objawami lekkiej czerwonki; badanie z dn. 25.X dało wynik ujemny, powtórne (przed wypisaniem) w początkach listopada wykryło przecinkowce cholery; 10.XI przybywa z tego samego majątku znowu kilku chorych jeńców, a u jednego z nich (z dudem powrotnym) badanie bakteriolog. z dn. 16.XI wykazuje obecność wibrjonów cholery; wreszcie u trzeciego, przyjętego dn. 20.XI (a więc w miesiąc po pierwszym nosicielu, przybyłym z Ossowa!) badanie z dnia następnego wykrywa w kale drobnoustroje choleryczne. W ten sposób w majątku tym w ciągu miesiąca źródło zarazy trwa i każda świeżo przybyła partja posiada w swym składzie osobniki zakażone; łatwo więc już wyciągnąć wnioski, jak olbrzymie niebezpieczeństwo dla zdrowotności kraju przedstawiają te bardzo liczne, niewielkie grupki jeńców, rozsiane po całym jego obszarze. Te i wiele innych przykładów, które mógłbym przytoczyć z epidemiologii tegorocznej cholery, dowodzą, jak wielki jest promień ognisk cholery, z których każde może stanowić źródło zakażenia, jak poważne zatem niebezpieczeństwo mogło — a mojem zdaniem — nie przestało w zupełności jeszcze grozić krajowi.

W drugim okresie epidemiologicznym cholery w naszym szpitalu otrzymano dodatnie wyniki co do cholery w 58 przypadkach, w czem 54 przyp. nosicielstwa, 2 zgony (jeden z objawami cholery, drugi z zapaleniem płuc) i 2 przypadki z objawami klinicznymi, obydwia wyleczone (jeden z nich wspomniany już powyżej jeńiec — sanitariusz). — Ogółem zaś w Szpitalu Czerniakowskim przez obydwa okresy wykryto przecinkowce cholery u 85 osobników, w tem z klinicznymi objawami 11, z czego 9 zmarło, nosicieli — 74. Polskich żołnierzy było w tej liczbie 27, w czem 3 chorych klinicznie (wszyscy zmarli); 19 z nich podlegało już przed przybyciem do szpitala szczepieniom ochronnym przeciwko cholery (jeden w 1917 r.), 6 było szczepionych, lecz nie mogło podać dokładnie, przeciw jakiej chorobie, dwóch nie było szczepionych wcale. Wszystkim nosicielom zadano w szpitalu dwukrotnie szczepionkę „tetra” (wyrobu Państw. Centr. Zakł. Epidem. w Warszawie). Resztę (58) stanowili jeńcy — 8 z objawami klinicznymi (6 zmarło), 50 zaś nosicieli; wszyscy zostali szczepieni dwukrotnie (tetra) w szpitalu, wielu z nich, podobno, już dawniej podlegało szczepieniom ochronnym, niektórzy nawet wielokrotnie.

Jak widać z danych tych, stosunek nosicieli zarazków cholerycznych do ilości chorych klinicznie był w szpitalu naszym wyjątkowo wielki (74 na 11 chor., co wynosi blisko 7 nosic. na 1 chorego).

Naogół przypada zwykle jeden nosiciel na kilku chorych (naprz. w Petersburgu w 1908-9 r. 1 nos. na 5 chor., w Manilli w 1914 r. 1 na 4); już jednak w zeszlórocznym przypadku cholery w Łodzi, opisanym przez *Venuleta* (6), stosunek ten był wprost odwrotny. W tegorocznej epidemji tak znaczny stosunek nosicieli łomaczy się kilkoma przyczynami. Przedewszystkiem niektórzy z nich mieli krótkotrwałą biegunkę, trwającą nieraz dzień lub parę dni; kilkunastu z biegunką tą przybyło do szpitala, u kilku wskutek jej wystąpienia posłano znowu kał do badania i wykryto przecinkowce. Przypadki te można byłoby rozpatrywać jako bardzo łagodną postać cholery, spostrzeganą w wielu epidemjach; naturalnie, bez badania bakterjologicznego nigdy nie mogłyby być właściwie rozpoznane. Słusznie też twierdzi *Kolle* (2): „z pomocą metod bakterjologicznych stwierdzono, że nawet zupełnie lekkie biegunki, które zupełnie nie były rozpoznane i uznane, jako podejrzane o cholere, jednak są istotnymi przypadkami cholery, ponieważ u nich w wydalinach obecne są wibrjony Koch'a”. Dalej u kilkunastu nosicieli wykryto przecinkowce wskutek dwu- lub nawet trzykrotnego badania kału; gdyby u chorych tych, przebywających zresztą zupełnie inną chorobę (naprz. dur powrotny), zaniechano obowiązującego w szpitalu naszym zbadania kału każdego chorego przed wypisaniem go ze szpitala, zmniejszyłoby się znacznie ilość nosicieli wykrytych, naraziło by się natomiast kraj przez możliwość utworzenia kilku lub więcej ognisk cholery; na szczęście uniknięto tego. Wreszcie trzecia przyczyna leży w warunkach zarówno miejscowych, jak i natury ogólnej: szpital jako taki stanowi środowisko zamknięte, gdzie, o ile niema możności zupełnego odosobnienia pewnej grupy ludzi, następuje zetknięcie wzajemne różnorodnych chorych (stąd też liczne i śmiertelne zakażenia w wielu szpitalach petersburskich w czasie epidemji 1908-9 r., które opisuje *Zabotnyj* № 7, str. 76 i nast.); a już budynek szpit. Czerniakowskiego, złożony z kilku olbrzymich sal i mający zaledwie kilka ustępów, do których ciągną chorzy z różnemi chorobami, zupełnie nie nadaje się na szpital dla zakaźnych, sprzyjając w zupełności wewnętrznemu zakażeniu. To też na 74 nosicieli u 14 z nich zachodzi podejrzenie, że nie przynieśli zarazków zzewnątrz, lecz nabyli je już w samym szpitalu od chorych na cholere wzgl. nosicieli wibrjonów, o czem poniżej mowa obszerniej. — Tu chciałbym więc tylko zaznaczyć, że o ile tych 14 nosicieli istotnie zakażyło się wewnątrz szpitala (reszta już przybyła do szpitala w okresie zakażenia), to — obliczając, że stan chorych w dn. 5.X wynosił 761 chor. a do dn. 23.XI (t. j. do wykrycia ostatniego przypadku z dodatnim wynikiem badania kału) 1594 chor., razem 2325, mniej 85 — 2240 chor. — 1 nosiciel wypada na 145 osób otoczenia, t. j. 0,62 proc. Tę stosunkowo bardzo niską cyfrę nosicielstwa (w Petersburgu znaleziono podczas epidemji 1908-9 r. wibrjony cholery 577 razy z pośród 9737 osób badanych z bezpośredniego otoczenia 2453 chorych na cholere, co wynosi około 6 nosic. na 100 osób otoczenia, tak jak zresztą i w transporcie z poc. sanit. № 44, przybyłym do szpit. Czerniakowskiego, gdzie na 110 żołnierzy znaleziono 7 nosicieli cholery) przypisać należy prawdopodobnie przeprowadzanym stale, natychmiast po przybyciu każdego chorego do szpitala, szczepieniom ochronnym przeciwko cholere i durowi brzuszemu.

Tyle co do ścisłych danych epidemjologicznych.

W związku ze spostrzeżeniami temi powstaje szereg zagadnień natury zarówno teoretycznej, jak i praktycznej. Przewodzącym — sprawa zakażenia wewnętrznego. Jak już zaznaczono, w 14 przypadkach na podstawie różnicy pomiędzy datą przybycia a zakażeniem (właściwie: dniem dokonania badania bakterjologicznego kału z wynikiem dodatnim) upływa tak długi czasokres, iż zachodzi podejrzenie co do zakażenia wewnątrz szpitalnego. Wszyscy ci zakażeni byli właściwie nosicielami zarazków (*porteurs de germes*); nie stwierdzono jednak wśród nich ani jednego przypadku z wyraźnymi objawami klinicznymi, nosicielstwo zostało wykryte tylko wskutek licznych badań, dokonywanych często, zwłaszcza przed wypisaniem ze szpitala. Otóż nie posiadamy — o ile mi wiadomo — ścisłych danych, czy dla nosicieli istnieje *taki sam okres wylegania jak, u istotnie chorych*, t. j. czy wydzielanie u osób zdrowych odbywa się dopiero po pewnym okresie, upływającym od chwili zakażenia przewodu pokarmowego przecinkowcami cholery, czy też natychmiast po tem zakażeniu, czy też naodwrot później, niż w razie choroby. O ile więc istnieje okres „wylegania” (nazwa właściwie nie mająca zastosowania w stosunku do nosicieli), to niewiadomo, czy wynosi on 2—5 dni, jak dla osobników chorych, czy też jest on może przypadkowy — nieraz dłuższy, innym razem krótszy, zależnie zapewne od różnych czynników podmiotowych, naprz. uszkodzenia sprawności przewodu pokarmowego. Wiemy natomiast, że okres, upływający od chwili możności zakażenia do wystąpienia pierwszych objawów cholery, może być dość znaczny, jak widać naprz. w przypadku, opisanym przez *Métin'a* (3, str. 183—4) 24 dni lub podczas epidemji cholery w Petersburgu (1908-9), gdzie u 25 bakterjologicznie wykrytych zdrowych nosicieli nieraz dopiero w tydzień po wykryciu zarazków wystąpiły pierwsze objawy cholery. Stusnie też zaznacza *Métin*: „*Ces porteurs de bacilles peuvent, dans des conditions encore indéterminées, être atteints de choléra, et c'est sans doute l'observation de cas de ce genre, qui avait conduit à assigner autrefois à la période d'incubation une durée assez longue qui n'était pas inférieure à 16 et même 23 jours*” (3, str. 229). Ponieważ zaś u wszystkich naszych 14 nosicieli od chwili przybycia do szpitala do wykrycia zarazków upłynęło łącznie z okresem zakażenia od 18—42 dni, nie jest przeto wykluczone, że przynajmniej niektórzy z owych nosicieli przyjęci byli już jako tacy do szpitala, zwłaszcza, że wszyscy przybyli właśnie z oddziałów, w których jednocześnie postrzegano bądź kliniczne przypadki cholery, bądź też w szybkim czasie wyodrębniano nosicieli. To, iż wszyscy ci nosiciele (14) byli uprzednio już raz badani z wynikiem ujemnym, nie jest jeszcze dowodem braku zarazków w ustroju, wiemy bowiem doskonale, że jednorazowe badanie nie jest bynajmniej miarodajne, przy masowych zaś badaniach, przeprowadzanych w Szpitalu Czerniakowskim (do 1.XII wysłano do zbadania zgórą 4000 próbek), z konieczności musiano się niem chwilowo zadowolnić. Jak zarzek zaś jest nieraz uchwycić moment, aby u nosiciela wykryć zarzek w kale, widać z załączonych przykładów, wybranych z szeregu nosicieli, badanych wielokrotnie w dwu instytutach jednocześnie.

<i>Kozakow</i>				<i>Tarchatiuow</i>			
Bad. kału na wibrj. cholery				Bad. kału na wibrj. cholery			
dn. 5 listopada z wynik.	—			dn. 8 listopada z wynik.	—		
„ 13	„	„	+	„ 11	„	„	+
„ 16	„	„	—	„ 16	„	„	—
„ 18	„	„	—	„ 18	„	„	—
„ 25	„	„	—	„ 21	„	„	—
„ 24	„	„	—	„ 24	„	„	—
<i>Jewdokimow</i>				<i>Silin</i>			
Bad. kału na wibrj. cholery				Bad. kału na wibrj. cholery			
dn. 11 listopada z wynik.	+			dn. 11 listopada z wynik.	+		
„ 12	„	„	—	„ 12	„	„	—
„ 16	„	„	—	„ 16	„	„	—
„ 18	„	„	—	„ 18	„	„	—
„ 21	„	„	—	„ 21	„	„	—
„ 24	„	„	—	„ 24	„	„	—

W każdym razie jest faktem sprawdzonym i znanym—mającym pod względem praktycznym doniosłe znaczenie — że nie w każdej porcji wydaliny, nawet w przebiegu choroby, można znaleźć zarazki, a nie mamy zwłaszcza co do nosicieli wibrjonów cholery spostrzeżeń, czy nie następują nawroty w wydzielaniu, przerwy, zakażenia, powtórne i t. d.

Sprawa zatem okresu „wylęgania” jak również powtórnego, prowadzącego tylko do nosicielstwa zakażenia przewodu pokarmowego jest jeszcze niezbadana. Łączy się ona bezpośrednio jeszcze z inną kwestją, dotychczas również mało poruszaną i opracowaną—mianowicie tworzenia się nowych nosicieli od nosicieli; stanowiłaby ona bardzo poważny łańcuch w epidemiologii, tłumaczący powstawanie zupełnie nowych przypadków klinicznych, albowiem sprawa jadowitości wibrjonów, pochodzących od nosicieli, i możność wywołania przez nie przypadków chorobowych, niekiedy śmiertelnych, nie ulega wątpliwości (jak tego dowiodła epidemia 1908/9 r. w Petersburgu). Jak widać więc z tych słów kilku, omawiane tu kwestje mają znaczenie zarówno teoretyczne, jak i praktyczne.

Na jednym jeszcze spostrzeżeniu chciałbym się zatrzymać chwilę. Zauważyłem w szeregu przypadków, że przecinkowce cholery wystąpiły w kale wkrótce po przeprowadzeniu szczepień ochronnych przeciwko cholercie (np. Stasiak Walenty przyb. dn. 31.X, badanie kału z dn. 6.XI z wynik. ujemnym, powtórne wstrzyknięcia szczepionki 10.XI, w próbce kału z dn. 11.XI wykryto wibrjony cholery; lub Nowikow Teodor przybył dn. 4.XI, badania z dn. 8 i 12 ujemne, 12.XI powtórne wstrzyknięcie szczepionki, z próbki z dn. 16.XI wyhodowano przecinkowce cholery). Zjawisko to możnaby tłumaczyć w sposób dwojaki: 1) bądź jako prowokowanie znajdujących się w przewodzie pokarmowym przecinkowców na podobieństwo odczynu tuberkulinowego podczas gruźlicy, odczynu *Schick'a* dla błonicy, odczynu luetynowego *Noguchi'ego* i t. p. 2) bądź jako zmniejszenie odporności ustroju w okresie negatywnym szczepienia, a zwłaszcza przewodu pokarmowego, i pewną łatwość zakażenia się przy nadarzającej się sposobności. Będąc osobiście za pierwszym sposobem interpretacji, dokonałem następującego doświadczenia:

u 6 nosicieli (uprzednio już dwukrotnie w szpitalu szczepionych) po wykryciu przecinkowców cholery dokonano 5—6 razy, w przerwach 2—3 dniowych, badań bakteriologicznych kału; wynik zawsze był ujemny. Wówczas wstrzyknięto każdemu z tych nosicieli pod wieczór dość dużą dawkę szczepionki (2 gr.), na którą żaden z nich zresztą zupełnie nie reagował, i począwszy od następnego rana, co dzień badano od każdego z tych nosicieli kał systematycznie w ciągu tygodnia, a potem kilkakrotnie co parę dni. Nie udało się jednak ani jednego razu wyhodować przecinkowców cholery.

Doświadczenie to, dokonane zresztą na niezupełnie odpowiednim materiale (wszyscy badani byli już przed niedawnym czasem dwukrotnie szczepieni), nie dało więc właściwie żadnego wyniku, a brak nowego materiału nie pozwolił mi na przeprowadzenie badań na większą skalę oraz w sposób odmienny (naprz. przez podawanie per os zabitej hodowli przecinkowców w różnych dawkach i t. p.). Zagadnienie to jednak posiada duże znaczenie nie tylko z teoretycznego punktu widzenia, ale właśnie przede wszystkim z praktycznego stanowiska, i w krajach o dużym materiale klinicznym winno być dokładnie opracowane. Ponieważ bowiem wstrzykiwania podskórne szczepionki ochronnej połączone są często u osobników szczepionych z objawami ze strony przewodu pokarmowego, przeto podczas przeprowadzania wśród otoczenia chorych na cholere masowych badań kału na nosicielstwo przez jednoczesne masowe szczepienia ochronne, być może, łatwiej i szybciej udałoby się wydzielić nosicieli.

Na zakończenie dodam, że z przyczynku niniejszego widoczne jest, jak ogromne kręgi zatoczyć mogła cholera, zwłaszcza, że prawdopodobnie już w chwili letnich bojów musiała się ona szerzyć w lekkiej postaci zarówno wśród armji czerwonej na froncie, jak i wśród jeńców, wziętych przez wojska nasze i rozrzuconych po całym kraju. Na szczęście uniknęliśmy epidemji, niebezpieczeństwo jednak dla nas bynajmniej nie minęło i z nadejściem lata może nam znowu ono grozić. Wiele lekkich przypadków klinicznych nie było napewno wcale w szpitalu, ozdowieńcy ci mogą jednak przez długi czas (naprz. aż do 93 dni, jak w przypadku G.F. Zeidler'a) wydzielać z siebie przecinkowce, zakażać innych ludzi oraz przedmioty, a zwłaszcza wodę*) i w ten sposób z nadejściem wiosny lub lata doprowadzić do nowego wybuchu choroby. W ten właśnie sposób, od wydalacza, który w 1913 roku przebył cholere, nastąpił — według przypuszczeń *Munson'a****) wybuch cholery w Manilli w 1914 r. Gdybyśmy więc nawet w przyszłym (1921 r.) nowego dopływu jeńców ze Wschodu nie mieli, to jednak będący już w granicach państwa niewolnik bolszewicki jest co do cholery podejrzany i należy

*) *Zabołotny i tow.* (7) mówi: „muss die Verunreinigung der Abwässer und des Wassers, die immer der Entwicklung der Epidemie entsprechend fortschreitet, zum grössten Teil den Choleraträgern zugeschrieben werden” (str. 74).

***). Cholera carriers in relation to cholera control (Philipp. Journ. of Sc. Ser. B. Med. 1915, vol. 10, p. 1 — według refer. w Centralbl. v. Bakteriolog. I. Ref. B. 64. 1916).

bacznie śledzić w obozach jeńców, kompanjach robotniczych, z nich utworzonych oraz wszędzie tam, gdzie się jeńcy znajdują, na choćby lekkie niedomagania kiszkowe, zwłaszcza o charakterze masowym, i—o ile to możliwe—poddawać wydaliny chorych badaniu bakterjologicznemu, a w razie zgonu—badać sekcyjnie. Należałoby również koniecznie wszystkie oddziały jeńców poddać stałej opiece lekarskiej, przy tworzeniu zaś nowych oddziałów przed wysłaniem z obozu poddać obserwacji i badaniu bakterjologicznemu kału. W ten sposób uda się, zapewne, uchronić od zakażeń ludność cywilną, która ma ciągle z jeńcami pewną styczność. Ze swej strony i cywilne władze sanitarne winny wciąż jednak pamiętać, że źródło zakażenia cholera w kraju dotychczas jeszcze nie zupełnie wygasło, że przeto każdy podejrzany przypadek należy poddać jaknajdokładniejszemu dochodzeniu w celu wykrycia, czy nie był to przypadek cholery. Wówczas — miejmy nadzieję — uniknie Polska nowej epidemji.*)

Grudzień, 1920.

PI Ś M I E N N I C T W O .

- Biegański Władysław. Wykłady o chorobach zakaźnych ostrych. Warszawa T. II, 1901, st. 341—403.
- Kolle W. u Schürmann W. Cholera asiatica w „Handbuch der pathogenen Mikroorganismen“, II wyd. IV. 1—110. Fischer, Jena. 1912.
- Métin Choléra „Traité Pratique de Pathologie Exotique“, Tom III, 177. J. B. Bailliére Paris 1912.
- Serkowski Stan. Epidemjologia i profilaktyka cholery. Warszawa. 1915.
- Sanarelli G. De la pathogénie du choléra. Ann. Pasteur 1919, XXXIII, 837. 1920, XXXIV, 271 i 370.
- Venulet Franciszek. Epidemjologia przypadku cholery w Łodzi. Przeg. Epidem. 1920, I. 106—108.
- Zabołotny K., Zlatogoroff S. J., Kulescha G. S. u Jakowlew W. J. Die Choleraepidemie von 1908/1909 in S-t. Petesburg. Veröffentlichungen aus d. Geb. der Medizinalverwaltung. Richard Schoetz, II B. H. 3. Berlin, 1913.

*) Szusznosc tych obaw potwierdza spostrzezenie, dokonane juz podczas druku pracy niniejszej; w styczniu r. b. (1921) wykryto w kale od 2-ch chorych (jeden na dur powrotny, drugi na niezyt oskrzeli przecinkowce cholery).

Contribution à l'étude de l'épidémiologie du choléra

par

STEFAN STERLING—OKUNIEWSKI.

Au cours de six semaines (du 7 octobre au 23 novembre) on a observé à l'hôpital épidémique Czerniakowski (1000 lits) 11 cas aigus accusant les caractères cliniques des types classiques du choléra. Au moyen de l'examen bactériologique de matières fécales de tous les malades au moment de leur admission à l'hôpital, pendant le traitement, et au départ on trouva 74 porteurs de germes. L'auteur envisage les mesures de prophylaxie prises pour: a) isoler les infectés, b) préserver le personnel de l'hôpital et les malades contre l'infection, c) „filtrer” les malades à l'admission afin d'éliminer les suspects sur place, d) prévenir la contamination de la ville et des eaux.

Les malades et les porteurs de germes provenaient de différentes localités, cette observation met plainement en lumière la multiplicité des foyers d'infection. Les porteurs en majorité étaient des prisonniers de guerre mais on constata également la présence des porteurs parmi les soldats polonais revenant directement de l'ouest.

Sur 74 porteurs il y en avait 14 qui comme on le suppose prirent le germe de la maladie avant leur admission à l'hôpital vu qu'entre leur admission et l'isolement des vibrions de leur selles il y avait un intervalle plus long que celui de l'incubation (2 — 5 jours).

L'auteur signale qu'on manque des données pour établir l'existence et la durée d'une période d'incubation chez les porteurs.

L'auteur suppose avoir observé que la vaccination déclanche l'infection latente et provoque l'élimination des germes. Les expériences entreprisent pour mettre ces faits en évidence restèrent sans résultats décisifs. Neanmoins c'est là un point qu'il serait intéressant d'éclaircir. Enfin l'auteur démontre l'immense danger qui provient de la dissémination du choléra par les porteurs et conseille d'entreprendre des mesures de surveillance actives et incessantes vu la possibilité d'une épidémie au printemps.

Z Państwowego Centralnego Zakładu Epidemjologicznego
(Dyrektor Dr. L. Rajchman).

Ze statystyki influenzy 1920 roku

przez

STANISŁAWĘ ADAMOWICZOWĄ

Kierowniczkę Sekretarjatu Chorób Zakaźnych.

Historja przebiegu influenzy, o ile sięgają nasze wiadomości, t. j. od kilku stuleci, zawiera szereg długich okresów, podczas których wielkie pandemje i okresu względnego spokoju następują kolejno po sobie. Przerwa pomiędzy wielkimi wybuchami obejmuje zwykle od 2—3-ech dziesięcioleci. O ile wybuch epidemja influenzy przyjmuje ona zwykle charakter pandemji, rozpowszechniając się nadzwyczaj szybko i znacząc swą drogę ogromną liczbą zachorowań i wysokim odsetkiem śmiertelności. Aby zdać sobie sprawę z zachodzących zjawisk należy zapoznać się dokładniej przynajmniej z jednym takim okresem. Badania nad ostatnim okresem od 1889 r. do 1918 roku rozpoczęte zostały w Anglii; w piśmiennictwie angielskim spotykamy w roku ubiegłym kilka artykułów w tej kwestji. Dyskusję w tej sprawie otworzył dr. Brownlee dyrektor wydziału statystycznego Komitetu badań lekarskich w Londynie, który ogłosił w listopadzie r. u. wzmiankę o przyszłej epidemji influenzy. Badając przebieg pandemji pomiędzy 1889—1918 r. dr. Brownlee stwierdza, iż epidemje influenzy posiadają swe maximum w pierwszej połowie roku pomiędzy początkiem stycznia, a końcem maja, są zaś zjawiskiem bardzo rzadkiem pomiędzy końcem czerwca, a początkiem grudnia, wyjątek pod tym względem stanowi wielka pandemja w jesieni 1918 r. pozostająca w zupełnym odosobnieniu. Przerwy pomiędzy jedną epidemją, a drugą wynoszą zwykle 33 tygodni, lub iloczyn 33-ech tygodni, o ile zaś ten 33-ci tydzień wypada na jesień, mamy najczęściej „chybioną“ epidemję. Bronchit i zapalenie płuc nie podlegają 33 tygodniowym okresom, o ile nie pozostają w związku przyczynowym z influenżą. W tym ostatnim wypadku możemy porównywać krzywe tych trzech chorób. Wzbieranie fali epidemicznej bronchitu poprzedza epidemję influenzy o 2 tygodnie, a zapalenie płuc o tydzień. Dr. Brownlee jest zdania, iż można łączyć razem i zgarnąć do łożyska jednej wielkiej fali epidemicznej wszystkie te trzy zachorowania i że fala epidemiczna influenzy na początku swego rozwoju występuje z symptomatami bronchitu, potem zapalenia płuc, i w trzecim dopiero okresie przybiera najbardziej charakterystyczną dla siebie formę. Zaglądać w przyszłość, dr. Brownlee uważał, iż należało oczekiwać najbliższej epidemji influenzy w styczniu lub lutym 1920 r. Dane, opracowane przez D-ra Brownlee dotyczyły wyłącznie Londynu. W lutym u. r. ogłosił również w Lancecie swą pracę o okresach w przebiegu influenzy dr. Stallybrass. Praca jego jest oparta na statystyce miasta Liverpool w okresie czasu od 1890—1919 r. Okres ten dzieli dr. Stallybrass zasadniczo na 2 części: I okres czasu pomiędzy 1890—1913 r. i II pomiędzy 1914—1919 r. (podział ten uzasadnia

dr. Stallybrass wogóle zwiększoną liczbę zgonów na influencję pomiędzy 1914—1920 r.) Okres 33 tygodniowy występuje najwyraźniej w Liverpoolu, jak i w Londynie pomiędzy 1890—1899 r., przy czem najwyższe nasilenie epidemii przypada na siódmy tydzień epidemii. Pomiędzy 1899 a 1913 rokiem wysuwa się nowe maximum w 19-ym tygodniu. To maximum utrzymuje się aż do października 1918 r. (o ile dodamy 66 tygodni będziemy mieli przepowiedzianą przez dr. Brownlee epidemję influenzy w pierwszym tygodniu lutego 1920 r.). Pomimo tych głównych nasileń można zauważyć nasilenia pomniejsze, a mianowicie, pomiędzy 1890 a 1912 rokiem nasilenie to występuje w 27 tygodniu epidemii, a pomiędzy 1918—1919 r. w 29 tygodniu. Takie nasilenia ukazały się w Liverpoolu około 18 maja 1918 r. i 10 stycznia 1919 r. Te jednak pomniejsze nasilenia zalane były zupełnie przez ogromną falę w marcu i październiku, tak że na rysunku robią zaledwie wrażenie pewnych niedokładności w wykonaniu. Jednak stoją one być może w związku przyczynowym z wybuchami influenzy, obserwowanymi w innych miejscowościach w maju 1918 r. (w Glasgow lub Hiszpanji). To samo da się powiedzieć o nieznacznie wzmózonej liczbie zaslabnięć na influencję w styczniu 1919 r. w Liverpool, zarówno jak i w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej. Wogóle w większości miast amerykańskich panują dwie fale: jedna występuje w październiku, druga w marcu lub styczniu, ściślej biorąc po upływie 32—33-ech tygodni (Cambridge, Washington, Glasgow).

Pojawienie się tej nowej fali w Liverpool'u i Glasgow z pominięciem innych miast Anglii przypisać może należy ciąglemu przemarszowi wojsk amerykańskich przez to miasto. O ile przyjrzyć się baczniej pandemii 1918—1919 r. można zauważyć jeszcze jedno nieznaczne czasem nasilenie w czwartym tygodniu w Liverpool'u i w większości miast angielskich. Przerwa pomiędzy temi nasileniami wynosi również od 32—34-ech tygodni.

W sprawozdaniu Departamentu Medycznego Local Government Board spotykamy tabelki, dotyczące występowania influenzy, przy czem wykazanym jest istnienie trzech fal influenzy: letniej, jesiennej i wiosennej w 65 miastach; inne miasta miały po dwa lub po jednym nawrocie influenzy. Dr. Stallybrass wypowiada przypuszczenie, iż działają tu 3 rasy zarazka influenzy, z których kaźden występuje po przerwie wynoszącej około 33-ech tygodni. Oprócz tego małego okresu obejmującego 33-u tygodniowe przerwy, dr. Stallybrass stwierdza istnienie (w Anglii) dużego okresu, z maximum nasilenia występującym wprawdzie nie z jednakową siłą co 10 lat pomiędzy 1789—90 a 1918—19. Za wyjątkiem 1854 r. nasilenia te zwykle występowały u schyłku dziesięcioleci.

Do tej samej kwestji powraca raz jeszcze w Lancecie dr. Speer w marcu ubiegłego roku — wskazując iż przerwy pomiędzy epidemjami wynoszą czasem 30 czasem nawet 10 tygodni, dr. Speer jest zdania, iż nie da się ustalić z zupełną ścisłością okresów influenzy i że występowanie tej choroby związane jest z pewną porą roku, a mianowicie przypada głównie na koniec stycznia i początek lutego kaźdego roku — tak, że o ile chcemy operować pojęciami przerw tygodniowych to musimy mówić o okresach przerwy pomiędzy którymi wynoszą 50 tygodni, czyli około roku.

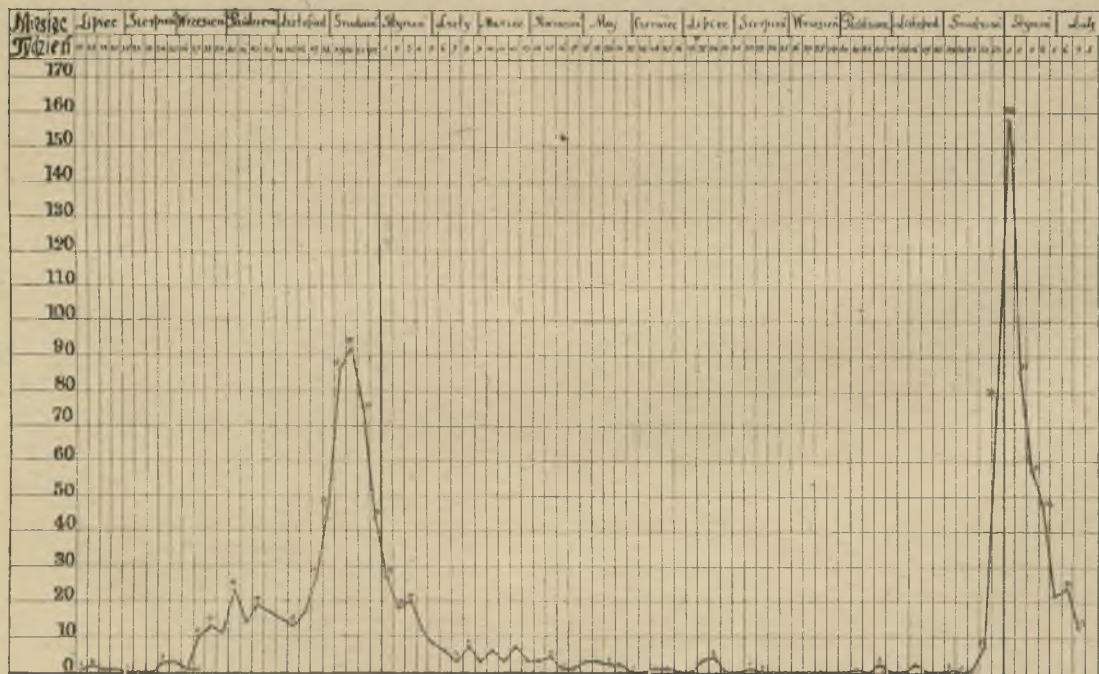
Tyle literatura, przyjrzyjmy się obecnie co mówi życie i doświadczenie ubiegłej zimy 1920 roku. Epidemja była zapowiedzianą na koniec stycznia i początek lutego. I rzeczywiście w tym okresie zaczynają napływać wiadomości o zwiększaniu się liczby zasłabnięć na influencję. Wiadomości te nadchodzą ze znacznej liczby odległych nieraz bardzo od siebie miejscowości. Niektóre z nich ucierpiały srodze, przebieg jednak jest łagodny, nigdzie epidemja nie wznosi się do poziomu klęski 1918 r. Jest to fala powrotna, bije jeszcze z siłą o brzeg, ale jest to już fala odpływu. Porażoną zostaje i Polska, Tutaj epidemja rozwija się najwcześniej; dochodzi do szczytu pomiędzy 4—10 stycznia (co do szczegółów patrz Przegląd Epidemjologiczny 1920, 1, 53).* W ślad za Polską następuje wybuch, aż hen w Japonji: pomiędzy 1—18 stycznia zapada tam na influencję 200,000 osób. Sekretarjat posiada dane szczegółowe tylko co do przebiegu epidemji w mieście Osaka. Epidemja zaczyna się jeszcze w grudniu zapewne, bo pierwsza dekada 1920 roku przynosi ze sobą już 26,688 wypadków zasłabnięć na influencję (z nich 986 śmiertelnych). W trzeciej dekadzie (21—31 styczeń) mamy 60,543 przypadki, jest to największe nasilenie epidemji (1,471 zgonów). Fala opada szybko pomiędzy 19—29 lutym liczba zgłoszonych przypadków wynosi 1,769 liczba zgonów 20.

Liczba ognisk stale wzrasta, czasem są to tylko ogniska tlejące jak w Hiszpanji i Portugalji, czasami ma się wrażenie że stać się one mogą zarzewiem olbrzymiego pożaru (Ameryka), Poniżej podajemy szereg danych posiadanych przez Sekretarjat co do przebiegu epidemji w poszczególnych miejscowościach.

Stany Zjednoczone Ameryki Północnej Epidemja influenzy 1920 r. wznosząc się bardzo szybko doszła do szczytu nasilenia w New-Yorku pomiędzy 25 a 31 stycznia (24,365 zachorowań 466, zgonów) w innych zaś miastach Stanów Zjednoczonych pomiędzy 7—14 lutym. W wyżej wymienionym tygodniu liczba zgonów dochodzi do 7,059 (w 1917 e 489), opadając już w następnym do 5,088. Przebieg epidemji jst znacznie łagodniejszy niż w 1918 r. Niektóre miejscowości ucierpiały jednak znacznie a mianowicie: Columbus, Ohio, Indianapolis, Kansas City, Minneapolis, Detroit, Milwwaukee (St. Louis), przyczem w 6 ostatnich odsetek śmiertelności był wyższy niż w 1918 r. Za rysy charakterystyczne epidemji 1920 roku uważać należy: 1) (w porównaniu do epidemji 1918 r.) zmniejszenie się liczby zasłabnięć, 2) zmniejszenie się liczby nagłych zejść śmiertelnych powodowanych przez influencję, 3) krótszy okres trwania epidemji. Przebieg choroby był łagodniejszy, powikłania ze strony płuc występowały nie tak często przybierały jednak różnorodne formy. Fala epidemji opada bardzo szybko w New-Yorku pomiędzy 20 a 28 lutym zgłoszono 1915 przypadków (136 zgonów), pomiędzy 3—11 kwietnia 51 przypadek. Fala więcj się nie wznosi, nadchodzące przez cały rok wykazy chorób zakaźnych podają zaledwie po kilkanaście przypadków na tydzień. (Ostatni wykaz z dnia 29 grudnia 1918 r.)

*) Artykuł D-r. Szenajcha któremu zawdzięczamy wykres przebiegu epidemji influenzy w Warszawie.

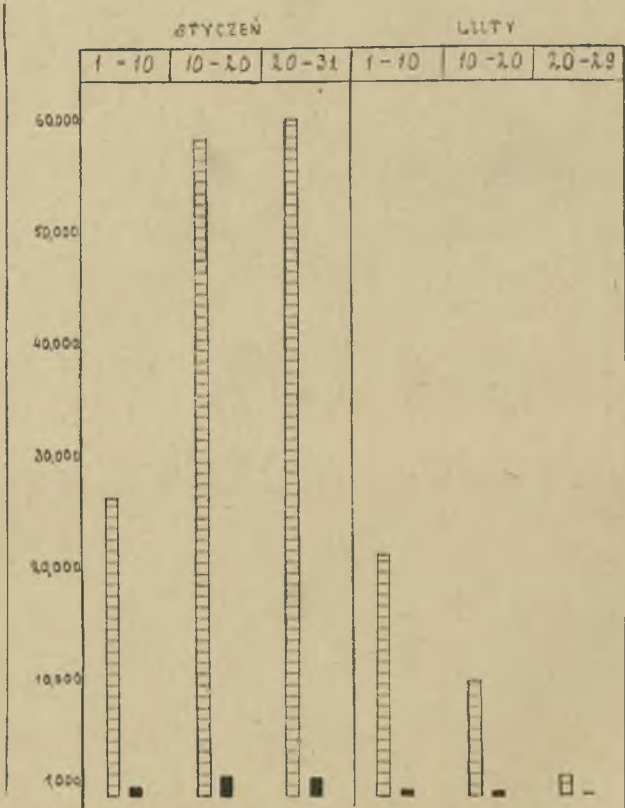
Warszawa: Przypadki śmiertelne influenzy w 1918, 1919, 1920 r.
 Warsaw: Deaths from influenza in 1918, 1919, 1920.



W. Sz.

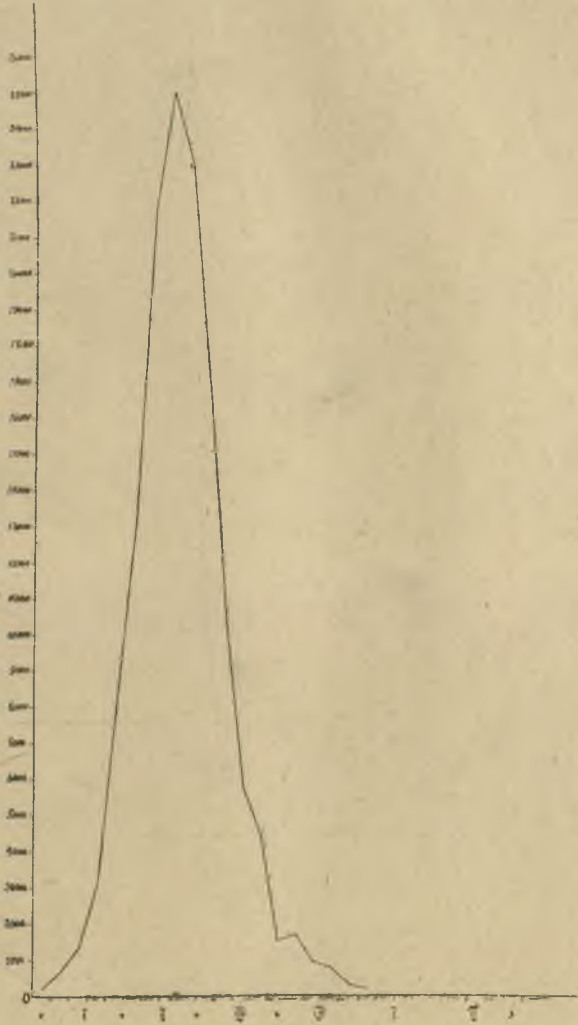
JAPONJA

OSAKA MIASTO



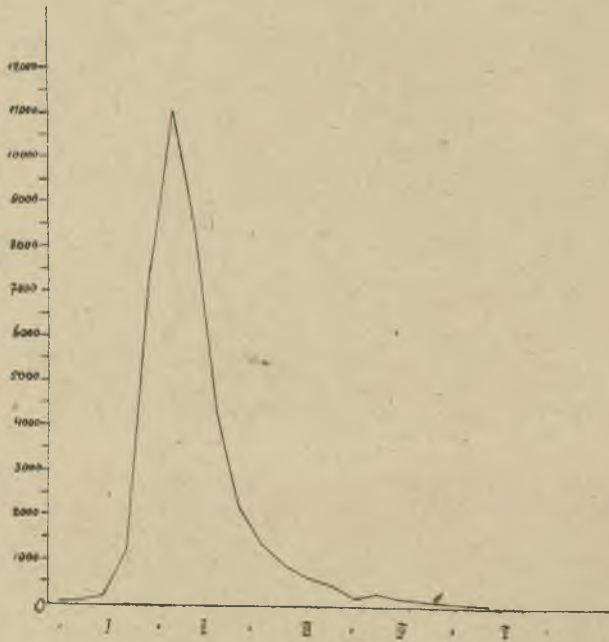
Zachorowania i zgony na influżę.
Japan, Osaka City. Cases and deaths from influenza
in decades ending January 10-th, 20-th 31-st. and Fe-
bruary 10-th, 20-th, 29-th.

NEW-YORK



Zachorowania. Notifications.

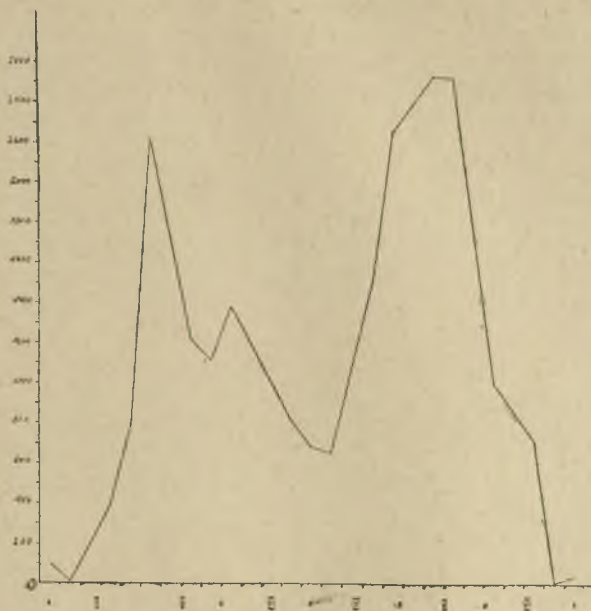
Kopenhaga. Przebieg epidemji w Kopenhadze da się utożsamić z przebiegiem epidemji influenzy w innych miejscowościach. Spotykamy tu szereg cech charakterystycznych: niezmiernie szybki rozwój i równie szybki zanik epidemji. W pierwszym tygodniu stycznia zgłoszono zaledwie 46 zachorowań w pierwszym tygodniu lutego wykaz obejmuje 11,038 zasłabnięć a w pierwszym tygodniu marca zanotowano 1386 przypadków. Potem po przez cały rok ubiegły liczba zachorowań waha się pomiędzy kilkudziesięciu w miesiącach letnich i stu kilkudziesięciu w listopadzie i grudniu ubiegłego roku.



Kopenhaga. Zachorowania.
Copenhagen. Notifications.

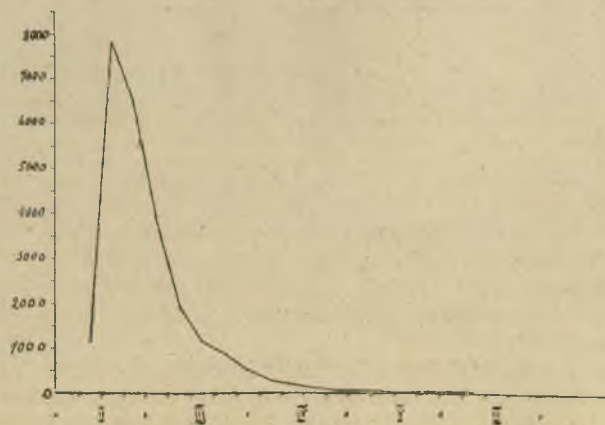
Nowa Zelandja. Przebieg epidemji w Nowej Zelandji nie posiada tych cech charakterystycznych. Epidemja rozpoczyna się w styczniu, wznosi się wprawdzie szybko, dochodzi do maximum jednocześnie z falą w Kopenhadze t. j. pomiędzy 1—8 lutym powodując 2,222 zachorowania; linja opadania epidemji jest jednak zupełnie różna. Pomiędzy 22 a 29 lutym mamy 1114 zasłabnięcia, w następnym tygodniu fala się wznosi (1381 przypadek) opada znów, na początku kwietnia (4—11) liczba zgłoszonych zachorowań wynosi 655, potem następuje nowy nawrót. Epidemja się wzmacnia i trzyma się u szczytu przez dwa tygodnie pomiędzy 9 a 23 majem powodując w pierwszym z wyżej wymienionych tygodni 2539 zachorowań, a w drugim 2529. Epidemja wyczerpuje się, opada gwałtownie, w trzy tygodnie później liczba tygodniowych zgło-

szeń nie przekracza 23. Sytuacja pozostaje bez zmiany przez drugą połowę ubiegłego roku liczba zgłoszeń nie przekracza kilkunastu.



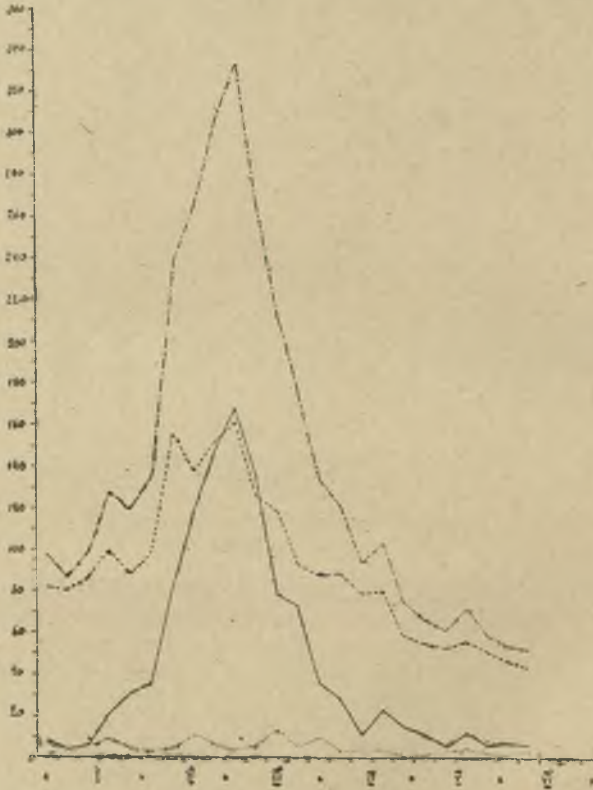
Nowa Zelandja. Zachorowania.
New-Zealand. Notifications.

Wiedeń Obowiązek zgłaszania grypy został włożony na lekarzy wiedeńskich 28 stycznia u. r. Pierwsze dane dotycząc tygodnia pomiędzy 8—15 lutym. Epidemja jest wtedy już w pełni rozwoju dochodzi bowiem do szczytu w następnym tygodniu (15—22 luty) dając 7,810 przypadków. Co do liczby zgonów to posia-



Wiedeń. Zachorowania.
Vienna. Notifications.

dane przez Sekretarjat dane stwierdzają iż maximum zgonów następuje w dwa tygodnie po największym nasileniu epidemji, a mianowicie pomiędzy 29 lutym a 7 marca. Jak wskazuje załączony wykres porównawczy śmiertelności na influżnę, zapalenie płuc (po grypie) i bronchit obserwujemy jednocześnie największą liczbę zgonów na influżnę i zapalenie płuc pomiędzy 29/II—7/III śmiertelność na bronchit dochodzi do szczytu dopiero w dwa tygodnie później.

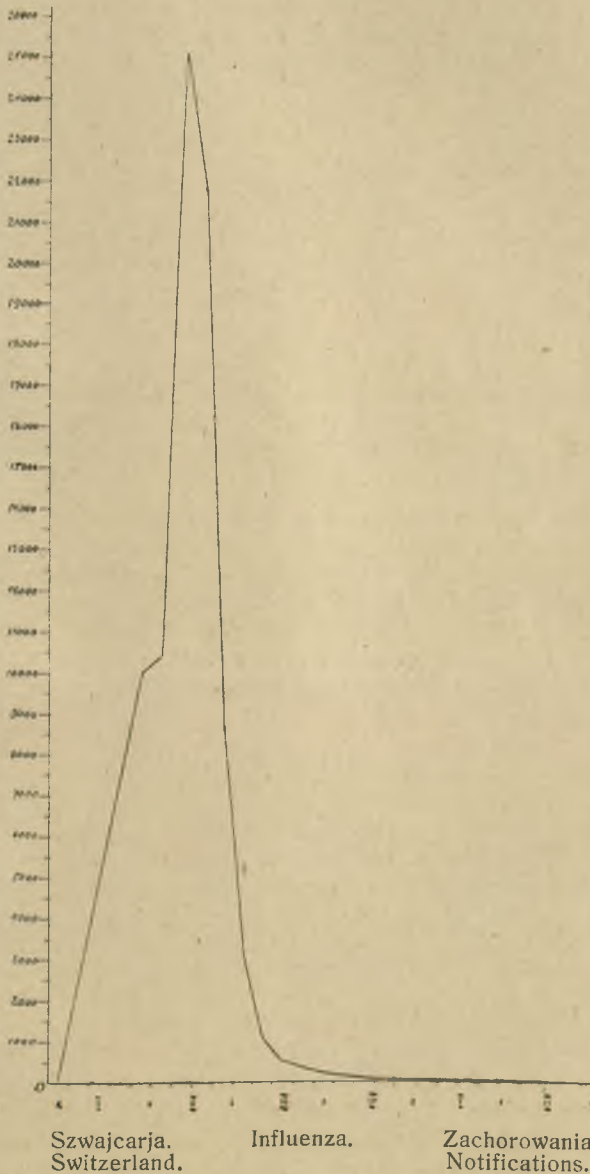


Wiedeń. — — — — — zgony: ogólna liczba zgonów na influżnę, zapalenie płuc i bronchit. ————— Zgony na influżnę.
 Zgony na zapalenie płuc. Zgony na bronchit.
 Vienna. — — — — — Total of deaths from influenza, pneumonia and bronchitis, ———— deaths from influenza, deaths from pneumonia, deaths from bronchitis.

W Anglii, jak sobie przypominamy wzbieranie fali epidemicznej bronchitu poprzedza epidemję influżny o 2 tygodnie, a zapalenie płuc poprzedza ją o tydzień. Epidemja zanika w sposób charakterystyczny i nie posiada nawrotów. W grudniu mamy zaledwie po kilka zgłoszeń tygodniowo.

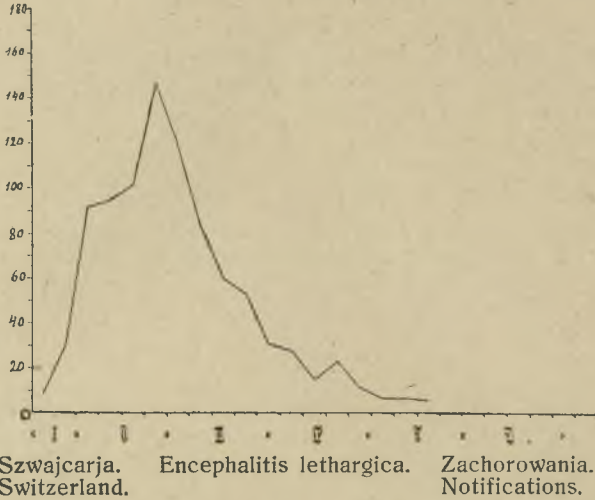
Szwajcarja. Przechodzimy obecnie do Szwajcarji. Sekretarjat posiada dane co do przebiegu influżny w tym kraju począwszy od jesieni 1919 roku. W tym okresie liczba zgłoszeń waha się pomiędzy 15—60 przypadkami tygodniowo. W październiku wznosi się do 115—140 na tydzień, w grudniu opada znów do 60. Nowa

fala napływa w styczniu, już pierwszy tydzień przynosi 211 przypadków, fala wznosi się coraz wyżej daje maximum nasilenia pomiędzy 15—22 lutym powodując 25,011 zachorowań (158 zgonów). Odpływ następuję wkrótce. Po miesiącu liczba zgłoszeń tygodnio-



wych opada do 5,769 (55 zgonów). Epidemja zamiera całkowicie przy końcu kwietnia nie przebudza się jeszcze i obecnie. Liczba zgłoszeń tygodniowych waha się (wrzesień—grudzień) pomiędzy 10—77. Do wykresu grypy dodajemy wykres przebiegu zacho-

rowań na Encephalitis lethargica (pozostawiając do przyszłego zeszytu szczegółowe opracowanie posiadanych w tej kwestji przez Sekretarjat danych). Styczeń przynosi ze sobą zaledwie 4 przypadki. Fala encephalitis posuwa się pozornie w ślad za influencją,



dochodzi do szczytu nasilenia w 6-ym tygodniu (22—29 luty) (147 zgłosz. przypadków) w tydzień po osiągnięciu maximum przez fale influenzy. Opadanie fali eucephalitie idzie równolegle do opadania fali influenzy. Obecnie liczba zgłoszeń wynosi 1—4 na tydzień.

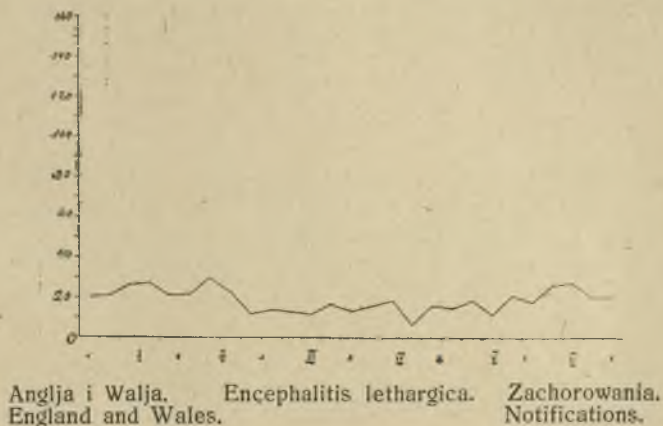
Anglja i Walji. Influenza zaczyna grasować w połowie stycznia 1920 roku, tworzą się poszczególne ogniska w garnizonach oraz w zakładach wychowawczych, śmiertelność na influencję stale



wzrasta (w Anglji tak jak i u nas zgłaszaniu podlegają tylko przypadki influenzowego zapalenia płuc). W pierwszym tygodniu stycznia mamy 630 zgłoszeń (93 zgony). Fala z małemi wahaniami idzie w górę, zatrzymuje się przy końcu marca zaledwie, powodując

między 21—28 marca 1728 przyp. (229 zgonów). Opada potem—w maju mamy nowe nasilenie epidemji ale całkowicie prawie zlokalizowane w miejscowości Sheffield. Ilość obecnie zgłaszanych przypadków utrzymuje się na poziomie około 600 tygodniowo. Widzimy więc, że liczba przypadków ogłaszanych w Anglii jest znacznie wyższą niż liczba przypadków zgłaszanych w innych krajach. Otwartem pozostaje pytanie czy to odtwarza istotny stan porównawczy zachorowań w wyżej wymienionych krajach, czy też odnieść należy na karb lepszej organizacji statystyki w Anglii.

Ogólna ilość zgłoszonych przypadków zasłabnięć na encephalitis lethargica dobiegła przy końcu 1919 r. w Anglii i Walji 524. W załączonym wykresie podajemy przebieg epidemji w Anglii



i Walji za pierwsze półrocze 1920 r. Wykres ten wykazuje, że przebieg epidemji influenzy i encephalitis lethargica nie da się ująć łącznie—nie jednoczy ich żadna cecha charakterystyczna. Linja przebiegu influenzy wznosi się i opada, linja encephalitis utrzymuje się przez pierwsze półrocze na jednym prawie poziomie potem opada połowy. Z początkiem grudnia liczba zgłaszanych przypadków się zwiększa i wynosi w ostatnim tygodniu miesiąca 39 przypadków i 52 przypadki w pierwszym tygodniu 1921 roku.

A teraz jeszcze jedno pytanie co się działo w ubiegłym okresie sprawozdawczym w Indji? Panowała tam przez cały ten czas cisza zupełna. Influenza która zabrała w 1918 roku około 7,000,000 ludzkich istnień opadła jakby z sił,—nie występowała czynnie wcale. Sekretarjat posiada dane co do liczby zgonów na influencję w miastach Bombay, Kalkuta, Madras, (ostatni z października u. r.). Liczby te dotyczą kilkunastu lub kilkudziesięciu zgonów tygodniowo.

Przechodząc do charakterystyki ogólnej pandemji influenzy ubiegłego roku stwierdzić należy przedewszystkiem istnienie niezmiernie charakterystycznej linii rozwojowej przebiegu epidemji. Linja wznosi się do góry prawie pionowo, takież kształt zachowuje przy opadaniu. Epidemja nie posiada nawrotów, wyjątek pod tym względem stanowi Anglia i tak bardzo od niej odległa Nowa Zelandja. Tutaj podchodzimy do drugiej właściwości zeszłorocznej epidemji influenzy do jej zdolności do jednoczesnego występowania na prze-

ciwległych nieraz krańcach świata. Widzimy więc że epidemja dochodzi do szczytu nasilenia jednocześnie w Polsce i w Japonji, potem w Nowym Yorku i w Paryżu, pomiędzy 1—8 lutym dochodzi do szczytu w Danji i w Nowej Zelandji. Spotykamy się czasem z pewnym ugrupowaniem ognisk: Szwajcarja. Wiedeń, północne Włochy (15—22 luty) i w tym samym okresie influenza opanowuje wyspy oceanu Spokojnego zabierając największą liczbę ofiar w Honolulu na wyspie Haiti.

MOMENTY NAJWIĘKSZEGO NASILENIA PANDEMJI INFLUENZY 1920 ROKU W POSZCZEGÓLNYCH MIEJSCOWOSCIACH.

Miesiąc	Data	M I E J S C O W O S Ć				
		I	II	III	IV	V
Styczeń	4—10	Polska	Japonja			
"	10—17	Egipt				
"	17—24	Chicago	New-York	Cuba (Hawanna)	Paryż	
"	24—31	Detroit				
Luty	1—8	Danja	Nowa-Zelandja			
"	8—15	Baltimore	San-Francisko	New-Orleans		
"	15—22	Szwajcarja	Wiedeń	Haiti (Honolulu)	Północne Włochy	
"	22—29	Berlin				
Marzec	1—8	Sycylja				
"	21—28	Anglja i Walja				

Powyższe dane rzucają specjalne światło na fale geograficzne pandemji i trudnem się staje doszukiwanie się źródła zarazy jedynie w przemarszach wojsk, w przechodzących karawanach i odnosi się wrażenie iż być może szukać go należy w zmienności cech biologicznych zarazka, który z nieznanych nam jeszcze bliżej powodów czasem przebywa jakby w stanie uśpienia, aby potem wystąpić do walki z wzmożoną siłą. W walce z dynamiką życia ulegać poczyna zmianie statyka naszych poglądów na powstawanie epidemji influenzy. Kiedy oczekiwać należy przebudzenia się epidemji? O ile operować będziemy pojęciami 53 tygodniowych okresów możemy oczekiwać wystąpienia epidemji influenzy w Polsce pomiędzy 17—24 kwietnia b. r. (na jesieni mieliśmy t. z. „chybioną epidemję“). Fala może się rozlać po świecie w maju. Na razie pierwsze pomruki dochodzić się zdają z Anglji gdzie przeciętna liczba zachorowań wzniosła się w pierwszym tygodniu bieżącego roku do 832 (podczas drugiego półrocza u. r. utrzymała się stale na poziomie około 600 przypadków tygodniowo). Czy wchodzimy w okres względnego spokoju, czy stoimy u progu wielkich wydarzeń sądzić narazie trudno, to pewne jednak, że cykl pandemiczny influenzy rozpoczęty w 1918 roku jesze się nie zakończył i że w ciągu lat najbliższych liczyć się musimy z prawdopodobieństwem występowania nowych drugorzędnych fal, nasilenie których przewidzieć narazie trudno jak dociec przyczyn wybuchów wielkich fal pierwotnych.

From the Central State Epidemiological Institute.
(Director Dr. L. Rajchman).

A note on the Influenza Pandemic of 1920.

by STANISŁAWA ADAMOWICZ,
in charge of the Epidemic Secretariat.

SUMMARY.

A close examination of the aspect of the waves of influenza during the pandemic of the winter of 1920 disclosed the presence of a very characteristic curve of the course of the outbreak in various parts of the world.

Diagrams attached to this note illustrate the outset and the progress of influenza in the early weeks of 1920 in countries from which regular returns have been obtained. It will be noticed how a wellmarked rise in prevalence occurs at the outset of the epidemic, how soon the maximum is reached, and how quickly a notable decrease in the incidence has taken place. So far as can be ascertained a gradual decline is never interrupted by a new outbreak (excluding the localised outbreaks in Sheffield and in New-Zealand).

The comparison of the dates at which the pandemic of 1920 has reached its height at widely separated localities throughout the world has been subjected to investigation but this was not completed at the time of writing.

TABLE ILLUSTRATING THE SIMULTANEOUS APPEARANCE
OF PANDEMIC INFLUENZA
IN 1920 THROUGHOUT THE WORLD.

Date Week ending	Country or locality			
January 10 th	Poland	Japan		
" 17 th	Egypt			
" 24 th	Chicago			
" 31 th	Detroit	New-York	Cuba (Havana)	Paris
February 8 th	Copenha- gen	New- Zealand		
" 15 th	Baltimore	San-Fran- cisco	New-Orle- ans	
" 22 th	Switzer- land	Vienna	North Italy	Hawaiian- Islands Honolulu
" 29 th	Berlin			
March 8 th	Sicily			
" 28 th	England and Wales			

The tabular statement shows that the pandemic attained its highest point simultaneously in Poland and Japan, then in New-York and Paris. The crest of the wave was reached in the week ending February 8th both at Copenhagen and in New-Zealand. The outbreak in Switzerland, Vienna and in the North of Italy began

at about the end of January and rose to a sharp culminating point in the week ending February 22-nd and just by the end of this week the greatest number of cases of influenza were reported in the Hawaiian Islands, namely in Honolulu. It was considered to be of some importance that these facts of the geographical movements of the pandemic should be brought together in order to show that the progress of the pandemic as indicated by the date of its climax cannot be associated solely with „persons and their migration” the factors of „sea transport” or „the pace of a caravan”. It may be, that in addition to these the change of the biological properties of the virus should be taken into consideration.

Z Państwowego Centralnego Zakładu Epidemjologicznego.
(Dyrektor Dr. L. Rajchman).

Ze statystyki chorób zakaźnych w Rosji

przez

STANISŁAWĘ ADAMOWICZOWĄ.

Przebieg epidemji w Rosji podczas wielkiej wojny i rewolucji służyć będzie zapewne przez długie lata za przedmiot studjów szczegółowych i badań zarówno ze względu na niezmiernie bogaty materiał liczbowy jak i na podłoże społeczne zachodzących zjawisk. Dla zapoczątkowania pracy w tym kierunku Sekretarjat podaje poniżej szereg danych liczbowych i zestawień graficznych. Wiadomości narazie napływają bardzo skąpo, są nieraz bardzo dorywcze pozwalają jednak na pewne zorientowanie w warunkach sanitarnych panujących za kordonem. Choroby zakaźne o których obecnie mamy mówić są to 1) dur plamisty 2) cholera 3) influenza.

DUR PLAMISTY.

Dur plamisty nie stanowił troski dnia codziennego w armji rosyjskiej podczas wielkiej wojny. W 1914 r. było 336 przypadków co stanowiło 0,36‰ (na tysiąc żołnierzy).

W 1915	7,860 przypadków	2,79‰
„ 1916	10,506 „ „	2,99‰
„ 1917	8,278 „ „	2,26‰

Ogółem 27,064 przyp.

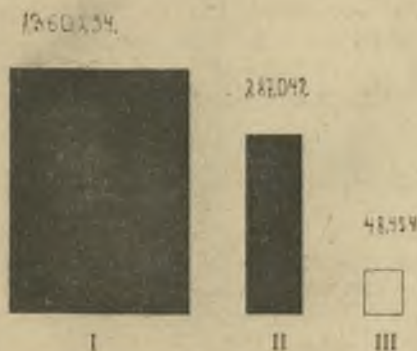
Najpomyślniej przedstawiały się sprawy na froncie północnym. Liczba zachorowań za cały ten okres czasu wynosiła 1327 przyp. czyli wahała się około 1 przyp. na tysiąc żołnierzy. Najgroźniej wyglądała sytuacja na froncie Kaukaskim. W 1915 r. liczba zachorowań w styczniu, lutym i marcu wahała się pomiędzy 8,6—29 na tysiąc. W 1916 r. epidemja grasowała przeważnie w marcu, kwietniu i maju liczba zachorowań wynosiła od 5,4—10 na tysiąc. W 1917 roku występuje epidemja na rumuńskim froncie, trwa przez marzec, kwiecień, maj liczba zasłabnięć dochodzi od 8—15 na tysiąc.

Epidemja duru plamistego w czerwonej armji wybuchu w październiku 1918 r. przyczem główne ogniska zakażenia skupiają się na tyłach armji — wogóle dur plamisty w wojsku jest słabym tylko odbiciem tego co się dzieje wewnątrz kraju. A w kraju epidemja w tym okresie jest już wpelni rozwoju: pierwsza fala powstaje w drugiej połowie 1918 roku, wzmaga się wciąż na siłach powodując w kwietniu 1919 roku 287,042 zachorowania. Potem fala opada, przynosząc jednak w bilansie rocznym (1 lipiec 1918,—1 lipiec 1919) 1,560,254 zachorowania na dur plamisty i 48,454 przypadki zasłabnięć na dur powrotny.

ZESTAWIENIE GRAFICZNE № I.

1/VII 1918—1919.

Rosja. Typhus exanthematicus et Typhus recurrens. Russie.



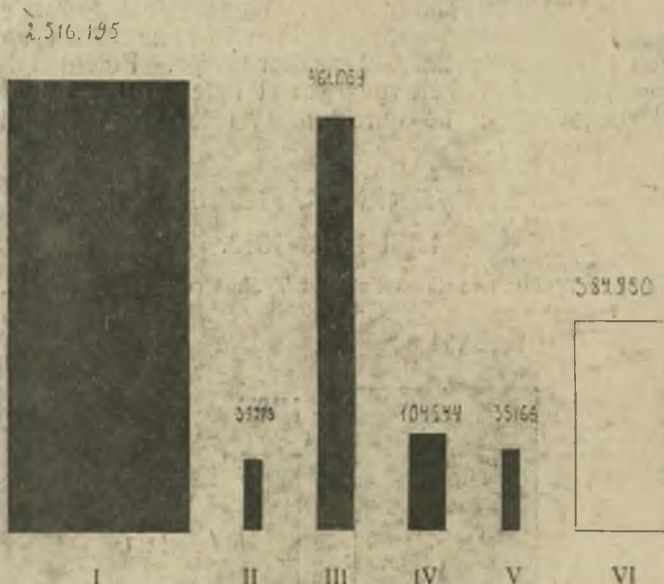
- I. Typhus exanthematicus: Ogólna liczba zachorowań.
Nombre total des cas.
- II. " " Liczba zachorowań zgłoszona w kwietniu 1919 r.
Nombre des cas déclarés en avril 1919.
- III. Typhus recurrens: Ogólna liczba zachorowań.
Nombre total des cas.

Fala epidemji duru plamistego utrzymuje się na niskim poziomie przez jesień całą (1919) we wrześniu powoduje „zaledwie“ 39,278 zasłabnięć. Cisza nie trwa jednak długo, pochód czerwonej armji na południe, zawładnięcie obszarami Syberji z istniejącymi na tych obszarach ogniskami zakażenia powoduje nowy jeszcze groźniejszy wybuch. Pomiędzy 1 lipca 1919 r. a 11 lipca 1920 roku ogólna liczba zachorowań wznosi się do legendarnej liczby 2,516,193 przypadków zasłabnięć na dur plamisty i 584,950 przypadków zasłabnięć na dur powrotny. W opisywanym okresie epidemja załamuje się znacznie wcześniej niż w 1918—1919 r. dochodzi do szczytu już w lutym 1920 r., powodując 461,069 przyp. Ostatnie wiadomości posiadane przez Sekretariat dotyczą czerwca i lipca (poczęści sierpnia) 1920 r. W czerwcu mamy jeszcze 104,525 przyp. w lipcu liczba ich spada do 35,166. W Moskwie w pierwszym tygodniu sierpnia zanotowano 12 przyp. na 1379 w pierwszym tygodniu lute-go. „(zestawienie N. 2)”. Najbardziej ucierpiały gubernje: Tambowska, Woroneżska, Penzeńska, Kurska, Orłowska, Saratowska. Liczby zasłabnięć na dur plamisty dla każdej z wyszczególnionych

ZESTAWIENIE GRAFICZNE № II.

1/VII 1919—1920.

Rosja. Typhus exanthematicus et Typhus recurrens. Russie.



- | | | |
|------|------------------------|---|
| I. | Typhus exanthematicus: | Ogólna liczba zachorowań.
Nombre total des cas. |
| II. | " " | Liczba zachorowań zgłoszona we wrześniu 1919 r.
Nombre des cas déclarés en septembre 1919. |
| III. | " " | Liczba zachorowań zgłoszona w lutym 1920 r.
Nombre des cas déclarés en fevrier 1920. |
| IV. | " " | Liczba zachorowań zgłoszona w czerwcu 1919 r.
Nombre des cas déclarés en juin 1920. |
| V. | " " | Liczba zachorowań zgłoszonych w lipcu 1920 r.
Nombre des cas déclarés en juillet 1920. |
| VI. | Typhus recurrens: | Ogólna liczba zachorowań.
Nombre total des cas. |

guberniji wynosiła w pierwszym półroczu 1920 r. od 75,000 do 150,000 (mapka).

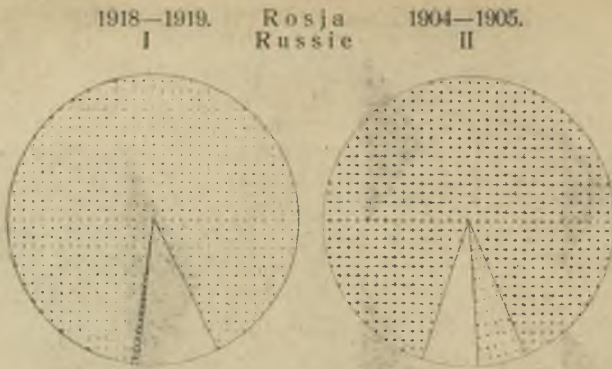
Oczywiście wszystkie podane dane zarysowują w słabych zaledwie konturach zachodzące zjawiska, widzi się je jakgdyby przez mgłę oddalenia, jednak i ta fotografia bez retuszu wywiera ogromne wrażenie.

Nie od rzeczy będzie tu być może wspomnieć o stosunku liczby zachorowań na dur plamisty do liczby zachorowań na dur brzuszny podczas wojny Japońskiej 1904—1905. i w Czerwonej armji 1918 r. Jestto ciekawy przyczynek do kwestji skuteczności szczepień ochronnych przeciwko durowi brzuszemu. W armji rosyjskiej (1904—1905) stwierdzono 1448 przypadków duru plamistego, 1669 duru powrotnego i 23,721 przypadek duru brzuszego. W czerwonej armji (przy zastosowaniu szczepień) na 147,181 przypadek duru plamistego skonstatowano 1911 przyp. duru brzuszego i 15,700 przyp. duru powrotnego.

ROSJA. CHOLERA 1918. TYPHUS EXANTHEMATICUS 1919/1920. INFLUENZA 1918. RUSSIE.



- Gouvernements: 1. Arkhangel; 2. Olonez; 5. Vologda; 4. Petrograd; 5. Novgorod; 6. Pskov; 7. Smolensk; 8. Tver; 9. Vitebsk; 10. Mohilev; 11. Moscou; 12. Jaroslav; 13. Vladimir; 14. Kostroma; 15. Viatka; 16. Perm; Tchernigov; 18. Kaluga; 19. Toula; 20. Orel. 21. Riazan; 22. Tambov; 23. Nijni-Novgorod; 24. Kazań; 25. Kursk; 26. Voronège; 27. Penza; 28. Simbirsk; 29. Samara; 30. Saratov; 31. Astrakhan.



Réduction des infections typhoides à la suite de la vaccination. Tableau I typhoïde dans l'armée rouge 1918 — 1919 (résultats de vaccination) Tableau II typhoïde dans l'armée russe en 1904—1905.

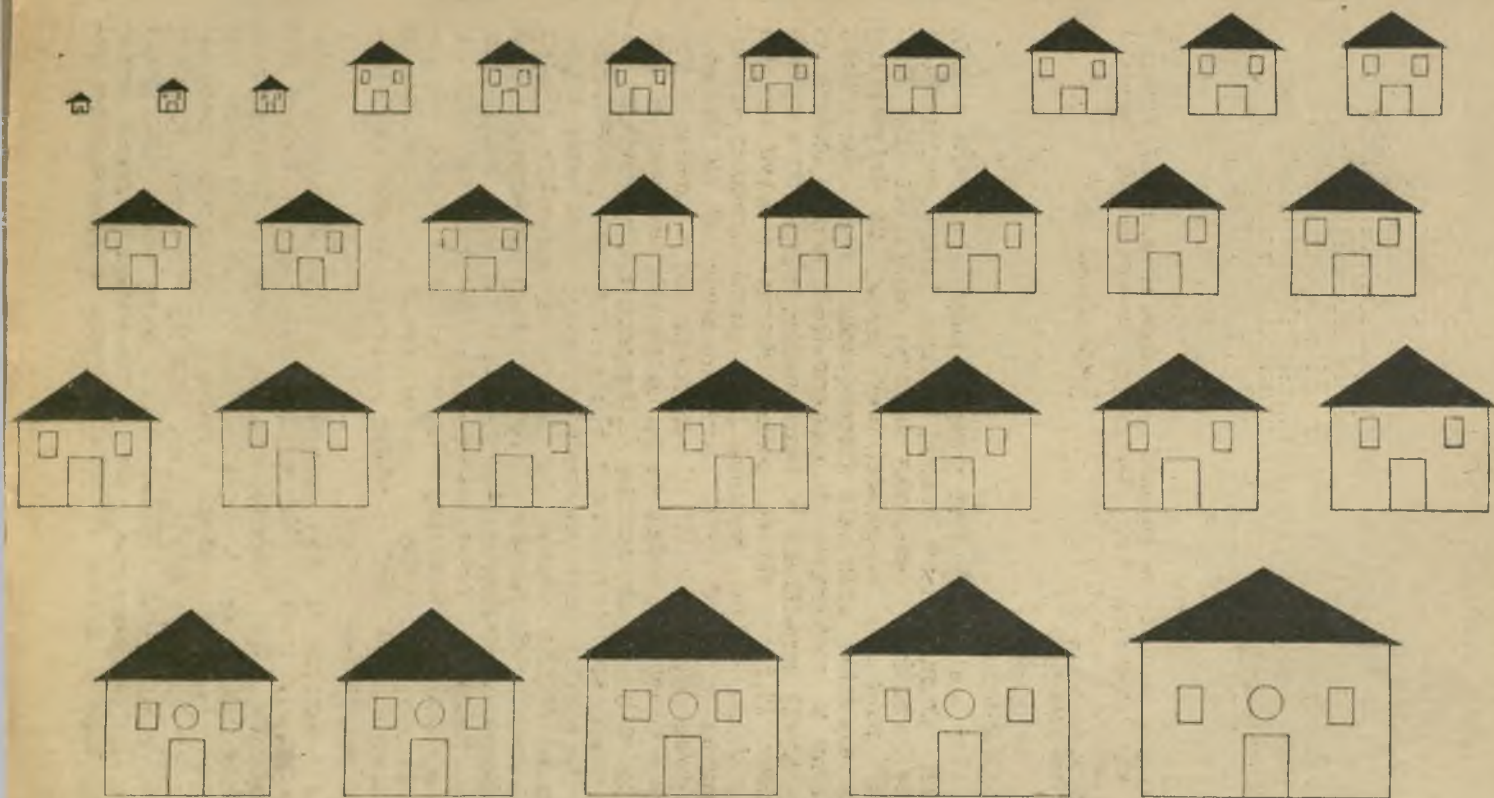
Typhus abdom. + + + + + + + + Typhus exanthem.
Typhus recurrens. △

CHOLERA.

W 1914 stwierdzono 1900 przyp. cholery z nich 89% w gub. Podolskiej. Epidemja 1915 ogarnia 36 gub. Tereny przyfrontowe ucierpiały najbardziej. Statystyka oficjalna podaje dla gub Mińskiej 6867 przyp. dla Wołyńskiej 6,456 przyp., dla Mohylewskiej 4,750 dla Kijowskiej 2868 i dla Czernigowskiej 2066. Jak nikłemi są te liczby w porównaniu do rzeczywistości wiedzą dobrze ci wszyscy którzy pozostawali w bezpośredniej styczności z ruchem uchodźczym 1915 r. i widzieli jakimi ofiarami staczyli oni swą drogę na daleki wschód. Szerokie zastosowanie szczepień ochronnych sprawiło iż w 1916 i 1917 r. cholera prawie, że nie występowała czynnie. Epidemja 1918 r. rozpoczęła się w marcu w Turkiestanie a w kwietniu rozlała się na ogromnych obszarach 31 gub. powodując względnie nie znaczną liczbę przypadków (pamiętać należy o stanie sanitarnym Rosji) 35,619. Przeciętna śmiertelność 36,7%. Największa liczba przypadków została stwierdzoną w gub. Piotrogradz. (9,209) Saratowskiej (5,058). Astrachańskiej. (3,916), Woroneżskiej (2,666), Kurskiej (2,549). Wykazy wymieniają jeszcze gub.: Witebską, Smoleńską, Mohylewską. Twerską, Moskiewską, Kałużską, Riazańską, Tułską, Kostronską, Nizęgorodską, Wiatską, Kazańską, Permską, Simbirską, Penzeńską i Woroneżską, nie podając bliższych szczegółów co do przebiegu epidemji w danych miejscowościach. W 1919 r. władze sanitarne rosyjskie zarejestrowały 700 przypadków cholery.

Od 1 stycznia do 4-go lipca 1920 r. stwierdzono 5675 przypadków cholery z nich 1552 na Ukrainie, 1358 na Kubani, 872 w centrum Republiki. Epidemja ogarnęła również gub. Orenburską Saratowską i Witebską. O cholery w czerwonej armji głucho jest narazie, w oficjalnych źródłach rosyjskich; fakty jednak mówią same za siebie a wiemy dobrze czem stał się dla Polski przemarsz wojsk nieprzyjacielskich. Wślad za czerwoną armją nadsięgnęła cholera i nie ustąpiła wraz z nią. Jeńcy wojenni roznieśli zarazę po całym kraju i obecnie w najrozmaitszych miejscowościach po-

kosja; Epidemja influenzy 1918 r. Russie: Epidémie grippale de 1918. Relevé par gouvernement. Repartition des cas pour 1,000 habitants.



ZESTAWIENIE GRAFICZNE N° III.

I rang de gauche à droite: Arkhangel 0,25; Tchernigov 0,77; Perm 0,85; Kazan 5,82; Simbirsk 5,58; Petrograd 4,47; Samara 5,72; Saratov 6,12; Voronège 7,78; Riazan 8,60; Moscou 9,15. — II. rang. Vologda 9,25; Olonez 10,15; Kursk 10,28; Astrakhan 10,54; Vitebsk 10,60; Iaroslav 12,07; Mohilev 15,80; Tver 15,66. — III rang: Penza 16,45; Novgorod 20,60; Toula 20,68; Viatka 21,56; Tambov 21,58; Kostroma 22,65; Nijni-Novgorod 24,72. — IV rang: Orel 27,74; Kalonga 28,28; Smolensk 58,61; Vladimir 46,05; Pskov 57,9.

wstają i na szczęście zanikają jak dotąd szybko niby błędne ogni-ki, mniejsze i większe lokalne epidemie. Powstają one z jednego źródła: jest niem najnieszcześniejszy z parjasów wojny—jeniec.

INFLUENZA.

Mamy tu na myśli przebieg wielkiej epidemii 1918 r. Pierwsze dane o epidemii zaczynają napływać w sierpniu 1918 r—ogniska influenzy powstają w gub. Kurskiej, Smoleńskiej, poczęści Piotrogrodzkiej. Epidemja rozwija się bardzo szybko porażając głównie (jak i wszędzie) ludzi pomiędzy 20—40 rokiem życia, i ogarnia całą Republikę Sowietów. W sierpniu meldunki nadcho-
dzą z 8 powiatów (3-ch gubernji). Przy końcu października liczba porażonych gub. dochodzi do 34, a powiatów do 127. Ogólna liczba zgłoszonych przypadków wznosi się do 1,068,442, wahając się od 0,25 na tyśiąc ludności w gubernji Archangielskiej, do 57,9 na tyśiąc w gub. Pskowskiej, (Zestawienie N. 3).

Odsetek śmiertelności waha się pomiędzy 0,99 (gub. Iwanowo-Woźniesieńska) a 8,02. (gub. Kazańska).

O dokładne określenie linii rozwojowej fali epidemicznej jest dość trudno. Pierwsze przypadki obserwowano w Charkowie jesz-cze w lipcu, w Kursku w sierpniu, z początkiem września epidemja przedostaje się do gub. Tulskiej, Kostromskiej i Riazańskiej. W koń-cu września ulegają gub.: Witebska, Włodzimierska, Wiatska, Wo-roneńska, Kaluńska, Mohylewska, Nowogrodzka. Ołoniecka, Pen-żeńska, Tambowska, Twerska, Czerepowiecka. W październiku epidemja posuwa się jeszcze dalej na wschód i ogarnia gub.: Iwa-nowo-Woźniesieńską, Kazańską, Moskiewską, Niżegorodską, Orłowską, Saratowską, Siewiero-Dźwińską. i Jarosławską. Pozostaje wrażenie iż fala epidemiczna posuwała się z południowego zachodu na północny wschód. W 1899 roku (Ruhemann — Die Influenza im Winter 1889) fala pandemii posuwała się ze wschodu na zachód. W kwietniu 1889 r. epidemja wybucha w Wiatce, do Moskwy przedostaje się w październiku, w listopadzie ogarnia Łódź i Kraków. Zalewa po-tem zachód cały i opanowuje Stany Zjednoczone w grudniu 1889 r. Do Indji napływa w lutym i marcu 1890 r.

Obfity plon zebrały choroby zakaźne w Rossji, w ojczyźnie „wielkich możliwości” inaczej jednak być nie mogło jest to nie-unikniony rezultat 6-letniej wojny głodu, fizycznego i moralnego wyczerpania kraju. *)

*) Dane o przebiegu epidemii w Rosji czerpaliliśmy ze sprawozdania Zjazdu Bakterjologów i Epidemjologów odbytego w Moskwie w kwietniu 1919 r. (Moskwa. 1919. Wydawnictwo Narkomzdrawa) oraz z wiadomości o przebiegu epidemii w Rosji zawartych w „Izwestjach” organie oficjalnym Komitetu Wykonawczego Rządu Republiki Sowietów. (Moskwa. 3 września 1920)

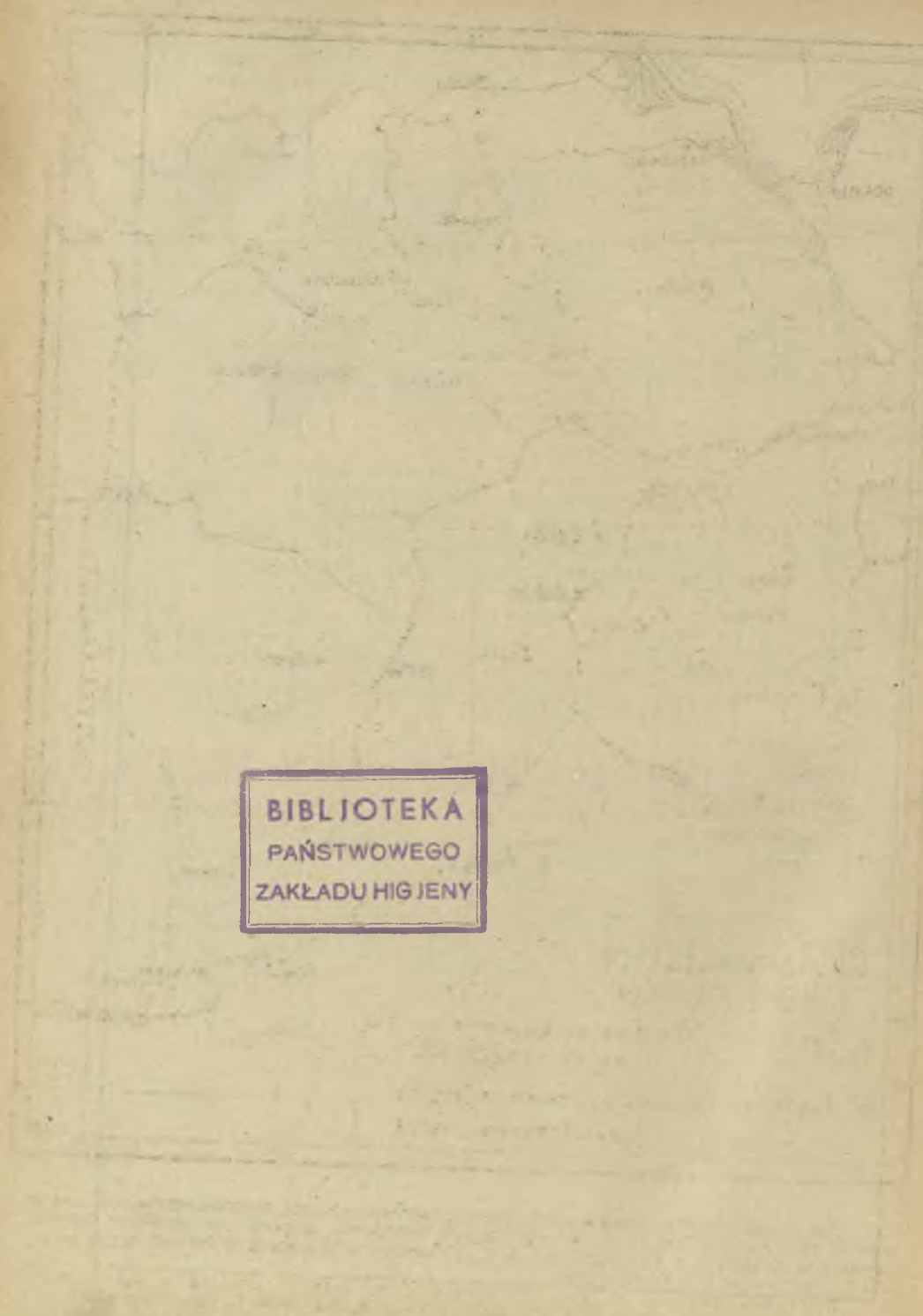


CHOLERA ASIATICA.

S. A.

Ogniska w 1920 r.

Foyers en 1920.



BIBLIOTEKA
PAŃSTWOWEGO
ZAKŁADU HIGIENY



Już po wykończeniu mapy cholera została bakterjologicznie stwierdzona wśród jeńców oraz w nielicznych przypadkach w bezpośrednim otoczeniu skupień jeńców wśród ludności cywilnej w Krakowie, w Przegorzalach pod Krakowem, w Różanach, w Tucholi, Strzałkowie, pod Sochaczewem i w Zakopanem.

Il y a lieu d'ajouter qu'après l'exécution de la carte le cholera a été constaté parmi les prisonniers de guerre et dans des cas isolés parmi la population civile dus au contact avec les prisonniers russes à Cracovie, à Przegorzalzy (près de Cracovie), à Różany (district de Varsovie), à Touchola (en Poméranie), à Strzałkowo (en Posnanie) près de Sochaczew, et à Zakopane (en Galicie).

ZESTAWIENIE NIEKTÓRYCH CHORÓB ZAKAŻNYCH W POLSCE
WEDŁUG DANYCH WYDZIAŁU STATYSTYCZNEGO MINISTERSTWA ZDROWIA PUBLICZNEGO.

Nr. 1.

MINISTÈRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE. BUREAU STATISTIQUE.
RELEVÉ PAR DISTRICTS SUIVANT LES PRINCIPALES MALADIES CONTAGIEUSES.

I kwartał 1920 roku. 1-c trimestre 1920.

Opracował *Oswald Einfeld.*

O k r ę g i:-	Variola		Typh. abdom.		T. exanthem.		T. recurrens		Dysenteria		Scarlatina		Diphtheria		Meningitis	
	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony
Warszawa m.	20	5	150	38	1021	158	209	5	42	9	155	19	55	10	32	15
Warszawa	7	—	517	34	1485	130	45	1	11	—	56	2	53	4	55	4
Białystok	178	26	188	5	1854	167	15	—	7	3	42	9	20	4	15	2
Kielce	98	15	485	45	5004	694	136	7	28	2	218	32	60	1	7	1
Lublin	222	40	415	51	7544	583	175	3	27	4	165	11	51	1	36	9
Łódź	38	11	597	54	1412	122	55	1	20	3	199	24	94	14	46	8
Galicja	229	70	987	164	65745	10627	778	88	85	50	452	65	191	33	14	8
Rej. Poznańska i Bydgoska	1	—	62	5	51	5	1	—	15	3	150	11	137	10	6	5
Razem	793	165	3201	376	82496	12484	1390	105	233	545	1437	171	641	77	189	50

Okręgi:	Variola		T. abdomin.		T. exanth.		T. recurrens		Dysenteria		Scarlatina		Diphtheria		Meningitis	
	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony
Warszawa m.	59	15	91	20	555	58	115	10	58	5	545	45	45	8	41	16
Warszawa	14	5	255	10	1550	76	28	—	29	5	257	11	77	8	24	11
Białystok	181	15	101	1	1525	124	10	—	6	1	47	15	25	2	20	4
Kielce	545	100	285	17	5457	516	125	5	54	6	557	55	77	6	25	5
Lublin	305	42	212	5	5590	515	180	5	20	1	215	16	52	1	30	3
Łódź	86	10	481	27	1565	101	54	2	70	18	535	77	82	11	72	24
Galicja	391	95	544	57	42489	6610	451	25	255	58	770	89	79	7	27	15
Rej. Poznańska i Bydgoska	11	4	68	2	60	5	10	1	9	1	158	15	141	11	12	4
Razem	1570	280	1815	119	56349	7603	931	44	499	73	2842	321	556	54	251	82

STOSUNKI PROCENTOWE

Nr 5.

PROPORTION DES CAS POUR 10,000 HABITANTS. PROPORTION DES DÉCÈS POUR 100 CAS.

I kwartał 1920 roku.

I trimestre 1920

Okręgi:	Variola	T. abdom.	T. exanth.	T. recurr.	Dysenteria	Scarlatina	Diphtheria	Meningitis	Variola	T. abdom.	T. exanth.	T. recurr.	Dysenteria	Scarlatina	Diphtheria	Meningitis
	Na 10,000 ludności przypada zachorowań								Na 100 zachorowań przypada zgonów							
Warszawa m.	0,22	1,68	11,40	2,55	0,47	1,75	0,61	0,56	25,0	25,5	15,5	2,4	21,4	12,5	18,2	46,9
Warszawa	0,05	1,27	5,95	0,17	0,04	0,22	0,21	0,15	—	10,7	8,8	2,5	—	5,6	7,5	12,1
Białystok	1,29	1,56	15,45	0,09	0,05	0,50	0,14	0,11	14,6	2,7	9,0	—	42,9	21,4	20,0	15,5
Kielce	0,36	1,76	20,35	0,49	0,10	0,79	0,22	0,05	15,5	9,5	12,6	5,1	7,1	14,7	1,7	14,5
Lublin	0,89	1,66	29,29	0,70	0,11	0,66	0,12	0,14	18,2	7,5	7,9	1,7	14,8	6,7	3,2	25,0
Łódź	0,15	2,51	5,46	0,14	0,08	0,77	0,56	0,18	29,0	9,0	8,6	2,9	15,0	12,0	14,9	17,4
Galicja	0,29	1,25	79,45	0,97	0,10	0,56	0,24	0,02	50,6	16,6	16,7	11,5	56,1	15,9	17,5	57,1
Rej. Poznańska i Bydgoska	0,29	0,52	0,16	0,01	0,08	0,77	0,70	0,05	—	8,1	9,7	—	20,0	7,5	7,5	50,0
Ogółem	0,35	1,41	36,49	0,61	0,10	0,64	0,28	0,08	20,8	11,7	15,1	7,6	23,2	11,9	12,0	26,4

II kwartał 1920 roku. II trimestre 1920

Okręgi:	Variola	T. abdom.	T. exanth.	T. recurr.	Dysenteria	Scarlatina	Diphtheria	Meningitis	Variola	T. abdom.	T. exanth.	T. recurr.	Dysenteria	Scarlatina	Diphtheria	Meningitis
	Na 10,000 ludności przypada zachorowań								Na 100 zachorowań przypada zgonów							
Warszawa m.	0,44	1,02	6,20	1,28	0,65	5,85	0,50	0,46	58,5	22,0	10,5	8,7	8,6	15,1	17,8	59,0
Warszawa	0,06	0,95	6,11	0,11	0,12	0,95	0,51	0,10	21,4	4,5	5,0	—	10,5	4,9	10,4	45,8
Białystok	1,51	0,73	11,04	0,07	6,04	0,54	0,17	0,14	7,2	1,0	8,1	—	16,7	51,9	8,7	20,0
Kielce	1,98	1,05	12,47	0,45	0,20	1,95	0,28	0,09	18,5	6,0	9,2	4,1	11,1	9,8	7,8	20,0
Lublin	1,21	0,85	21,50	0,72	0,08	0,86	0,15	0,12	15,9	2,4	5,9	1,7	5,0	7,4	5,1	10,0
Łódź	0,55	1,86	5,27	0,15	0,27	2,07	0,52	0,28	11,6	5,6	7,4	5,9	25,7	14,4	15,4	55,5
Galicja	0,49	0,45	52,94	0,54	0,52	0,96	0,10	0,05	25,8	10,8	15,6	5,0	15,0	11,6	8,9	85,2
Rej. Poznańska i Bydgoska	0,06	0,55	0,51	0,05	0,46	0,81	0,72	0,06	36,4	2,9	5,0	10,0	11,1	9,5	7,8	55,5
Ogółem	0,69	0,80	24,93	0,41	0,22	1,26	0,25	0,11	17,8	6,6	13,5	4,7	14,6	11,7	9,7	35,8

PORÓWNANIE OBU KWARTALÓW.

Nr. 5.

TABLEAU PORTANT COMPARAISON DE DEUX TRIMESTRES.

Le nombre des cas pour le II trimestre a augmenté ou diminué—en comparaison avec le I trimestre en nombre absolus en pourcentage

Okręgi	Variola	Typh. abdom.	Typh. exanth.	T. re-currens	Dysenteria	Scarlatina	Diphtheria	Menigitis	Variola	Typh. abdom.	Typh. exanth.	T. re-currens	Dysenteria	Scarlatina	Diphtheria	Menigitis
	Liczba zachorowań w II kwartale wzrosła (+) lub spadła (-) w porównaniu z I kwartałem															
	w cyfrach absolutnych o								w procentach o							
Warszawa m.	+ 19	- 59	- 466	- 94	+ 16	+ 188	- 10	+ 9	+ 95,0	-39,5	-45,6	-45,0	+ 38,1	+121,3	-18,2	+ 28,1
Warszawa	+ 7	- 84	+ 45	- 15	+ 18	+ 181	+ 24	- 9	+ 100,9	-26,5	+ 3,0	-34,9	+ 163,6	+323,1	+45,5	-27,5
Białystok	+ 5	- 87	- 329	- 5	- 1	+ 5	+ 5	+ 5	+ 1,7	-46,5	-17,8	-23,1	- 14,5	+ 11,9	+15,0	+ 33,5
Kielce	+447	- 200	-2167	- 15	+ 26	+319	+ 17	+ 18	+ 456,1	-41,2	-38,7	- 6,8	+ 92,8	+146,5	+28,5	+257,1
Lublin	+ 81	- 203	-1954	+ 5	- 7	+ 50	+ 1	- 6	+ 36,4	-48,9	-26,7	+ 2,8	- 25,9	+ 30,5	+ 3,2	- 16,7
Łódź	+ 48	- 116	- 49	- 1	+ 50	+356	- 12	+ 26	+ 26,3	-19,4	- 3,5	- 2,9	+250,0	+168,8	-12,8	+ 56,5
Galicja	+162	- 645	-21,256	-347	+170	+318	-112	+ 15	+ 70,7	-65,1	-33,5	-44,6	+ 73,9	+ 70,4	-58,6	+ 92,8
Rej. Poznańska i Bydgoska	+ 10	+ 6	+ 29	+ 9	- 6	+ 8	+ 4	+ 6	+1000,0	- 9,7	+93,6	+900,0	- 40,0	+ 5,5	+ 2,9	+100,0
Ogółem	+777	-1386	-26,147	-459	+266	+1405	- 85	+ 62	+ 98,0	-43,5	-51,7	-33,0	+114,2	+ 97,8	-13,3	+ 32,8

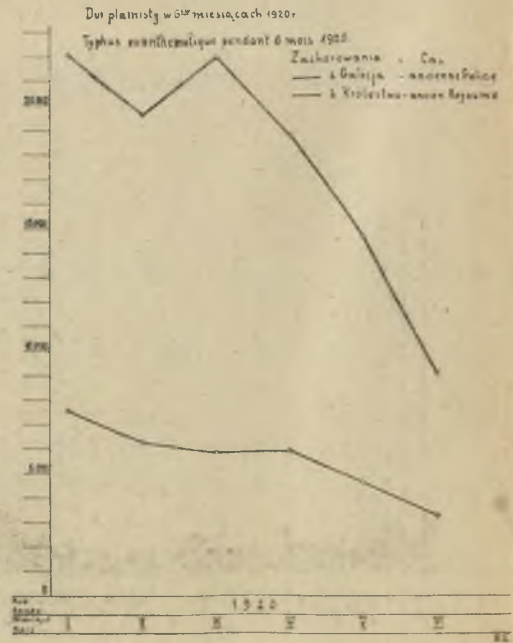
ZACHOROWANIA I ZGONY NA CHOROBY ZAKAŻNE W 6 MIESIĄCACH 1920 R.

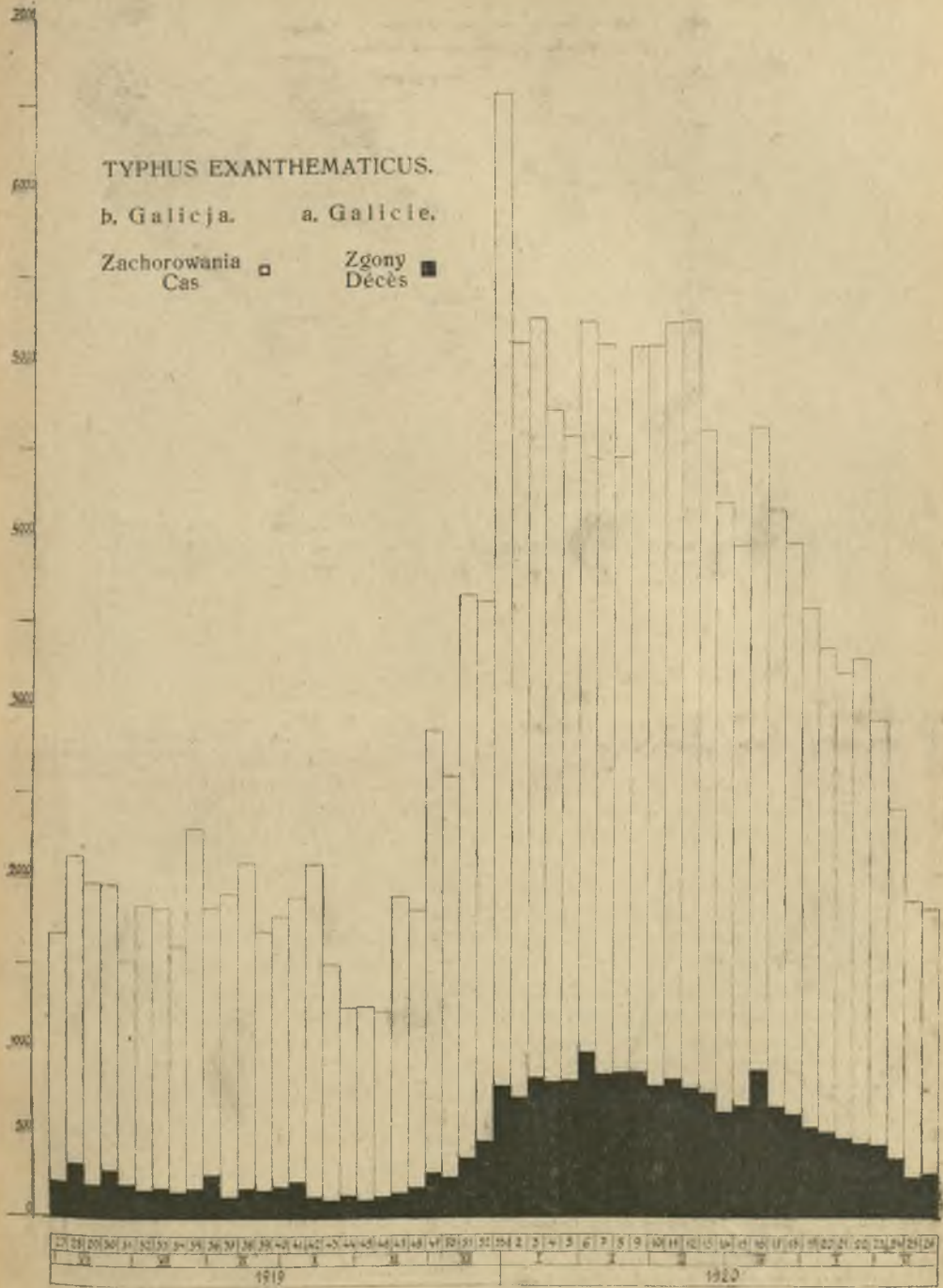
WEDŁUG DANYCH WYDZIAŁU STATYSTYCZNEGO MINISTERSTWA ZDROWIA PUBLICZNEGO.

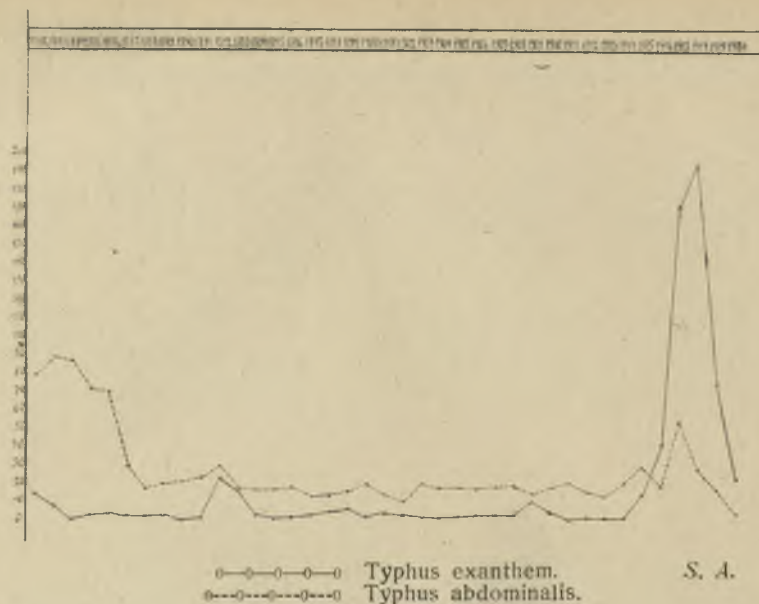
Nr. 6.

NOMBRE TOTAL DES CAS ET DES DÉCÉS SUIVANT LES PRINCIPALES
MALADIES CONTAGIEUSES DÉCLARÉS AU M. de S. P. DU 1-e JANVIER AU 30 JUIN 1920.

Obszary	Mie- siące	Variola		T. abdomin.		T. exanthem.		T. recurrens		Dysenteria		Scarlatina		Diphtheria		Meningitis	
		zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony
b. Królestwo a. Royaume du Congés	I	182	29	754	82	6592	695	254	8	57	11	215	55	117	11	28	6
	II	191	58	690	61	6266	640	157	5	40	8	274	27	91	11	62	18
	III	190	28	728	64	5862	521	220	4	58	2	548	57	105	12	79	15
	IV	565	60	471	19	5871	421	175	9	14	6	560	46	89	16	97	24
	V	409	72	487	52	4658	528	178	2	40	4	559	57	124	10	81	18
	VI	296	51	445	29	3271	242	159	9	185	24	995	114	125	10	54	21
b. Galicja Galicie	I	82	26	379	68	22090	5465	454	52	51	9	101	12	122	15	5	1
	II	70	19	262	47	19658	5481	176	27	14	—	122	18	28	11	8	6
	III	77	25	546	49	22017	5681	168	9	58	21	229	55	41	9	5	1
	IV	101	25	127	15	18755	5150	115	11	46	7	170	20	25	2	12	6
	V	176	46	116	11	14679	2185	186	8	58	5	226	19	15	—	7	5
	VI	114	24	107	11	9055	1275	132	4	169	28	274	50	59	5	8	6
b. Poznańskie Posnanie	I	1	—	41	1	11	1	1	—	2	1	55	2	69	7	4	2
	II	—	—	14	1	5	2	—	—	5	—	42	2	35	1	2	1
	III	—	—	7	5	15	—	—	—	8	2	55	7	33	2	—	—
	IV	1	—	8	1	50	2	5	—	4	1	54	4	61	6	5	1
	V	3	1	35	1	19	1	1	—	2	—	60	6	40	1	5	1
	VI	7	5	25	—	11	—	6	1	5	—	64	5	40	4	2	2







Śmiertelność na dur brzuszny i plamisty w Warszawie 1882—1920 włącznie
Typhus abdominalis et exanthematicus Mortalité à Varsovie de 1882—1920.

Encephalitis Lethargica.

Już z końcem grudnia ubiegłego roku nadchodzące wykazy chorób zakaźnych podawać zaczęły zwiększeniu się liczby zachorowań na encephalitis lethargica. Obecnie obserwujemy znaczne nasilenie epidemji w Anglii: pierwszy tydzień 1921 roku przynosi 68 przypadków, drugi 87, trzeci 116, ogółem 271 przypadek, w ciągu trzech tygodni. Liczby te staną się tem wymowniejsze o ile przypomnimy sobie, iż podczas epidemji 1919 r. pomiędzy 1-ym stycznia a 1-ym czerwca zaszły 264 osoby, a w 1920 r. w tym okresie zgłoszone zostały 314 przyp. Wskazujemy na przebieg epidemji podczas miesięcy zimowych ponieważ mianowicie w tej porze roku liczba zachorowań jest zwykle najwyższą. Wykazy wspominają również o znacznej liczbie przypadków obserwowanych w Szwecji, nie podając bliższych szczegółów co do przebiegu epidemji, wiemy również, iż w połowie grudnia nastąpił wybuch w Finlandji, i że podczas paru tygodni objętych wykazem stwierdzono 107 przypadków. We Francji i w Belgji sporadyczne, narazie przypadki zdarzają się coraz częściej.

Od paru tygodni obserwować się dają i w Warszawie świeże przypadki (w liczbie kilkunastu). Prócz tego zarówno w Warszawie, jak i w wielu innych miejscowościach w Europie spotykamy się z występowaniem czkawki epidemicznej. Doniesienia tego rodzaju nadchodzą z Anglii, Szwajcarji, gdzie władze federalne zwróciły się do władz sanitarnych kantonalnych polecając zwrócić nie baczną uwagę na przypadki czkawki epidemicznej i rozpocząć



ENCEPHALITIS LETHARGICA.

S. A

Miejscowości porażone
w 1920 r. na obu półkulach.

Regions contaminées
en 1920.



cie badań nad etiologią i związkiem pomiędzy czkawką i encephalitis lethargica. Kwestja ta podlega obecnie obszernej dyskusji we Francji — ostatnio Netter i Dufour na posiedzeniu Société Médicale des Hôpitaux, Sicard i Paraf w towarzystwie Neurolog. wypowiedzieli przypuszczenie iż istnieje związek przyczynowy pomiędzy czkawką epidemiczną a encephalitis. Wytworzenie jednak opinji w tej sprawie wymagać będzie dłuższego czasu i całego szeregu badań, narazie bowiem zwolennicy tego poglądu przytaczają na poparcie swego zdania fakty stwierdzające, iż w pewnych przypadkach zaśląbnięcie na encephalitis rozpoczynało się od napadu czkawki. Do powyższego twierdzenia zdaje się uprawniać również występowanie czkawki epidemicznej podczas istnienia epidemji encephalitis. Łączenie jednak dwóch zjawisk których przyczyny nie dadzą się z całą ścisłością ustalić, nie może dopomódz ani do wyjaśnienia ich istoty, ani do ustalenia ich wzajemnego stosunku.*) S. A.

Dzuma we Francji.

W sierpniu ubiegłego roku nadeszły pierwsze wiadomości o przypadkach dzumy stwierdzonych we Francji. Przypadki te zostały wykryte jednocześnie w Marsylii i w Paryżu. W Marsylii obserwowano je przez czerwiec, lipiec, sierpień ostatni przypadek zgłoszony został 31 sierpnia ogólna liczba zgłoszeń wynosiła 58 zachorowań i 20 zgonów. W Paryżu zaś przez okres czasu czerwiec—grudzień zarejestrowano 91 przyp. z nich 25 śmiertelnych. Zachorowania były zgłaszane do władz z rozpoznaniem „choroba N 9” zgodnie z drukami do zgłoszeń przewidzianymi francuską ustawą sanitarną z dnia 10 lutego 1903 r. i z września 1916 r. Wzbudziło to ogromne zainteresowanie w prasie francuskiej, przypuszczano bowiem iż zagnieżdżyła się we Francji jakaś nieznaną przedtem choroba egzotyczna zaniesiona przez uchodźców.

Niezwłocznie po skonstatowaniu przypadków dzumy zarządzone zostały środki zapobiegawcze polegające na energicznym tępieniu szczurów, przyczem zgodnie ze specjalnie wydaną w tym celu Instrukcją Ministerstwa Zdrowia Publicznego zabite szczury winne być palone lub grzebane z zachowaniem odpowiednich środków ostrożności. Instrukcja zaleca również wykonywanie badań bakteriologicznych wysięku surowiczego i ropy zawartej w gruczołach na obecność prątków Yersin'a w przypadkach podejrzanych oraz niezwłoczne zgłaszanie zachorowań do władz miejscowych. Ministerstwo wzywa lekarzy do zastosowywania surowicy leczniczej przeciwdzumowej Instytutu Pasterowskiego w ilości 100—120cc ja. ko pierwszą dawkę oraz do powtarzania tego zabiegu codziennie, w ciągu trzech dni, przyczem każda następna dawka wynosić winna od 60—80cc. Zaleca również Ministerstwo stosowanie szczepień ochronnych w bezpośrednim otoczeniu chorego. Do szczepień używać należy szczepionki przeciwdzumowej Inst. Past. w następujących dawkach: 2cc. szczepionki dla osób dorosłych, 1/2cc. dla dzieci do 2-letnich i 1 cc. dla dzieci do lat 10.

*) Do notatki załączamy mapkę występowania encephalitis lethargica na obu półkulach w 1920 r., pozostawiając do następnego zeszytu zestawienie i ocenę krytyczną danych liczbowych za ubiegły rok.

Jak wskazują wykazy chorób zakaźnych otrzymane przez Sekretarjat, 5-go stycznia, — ostatni przypadek dżumy w Paryżu został stwierdzony 15 listopada u. r., na przedmieściach zaś 6 grudnia. Być może iż władze sanitarne francuskie zdołały już wyjść zwycięzko z rozpoczętej walki — nie należy jednak zapominać iż, jak wskazują ostatnie raporty dżuma stale wzmaga się na siłach w Indjach. Jestto bardzo poważna groźba wobec ogólnej dezorganizacji życia uzewnętrzniającej się nawet w najbardziej, napozór, zrównoważonych organizmach państwowych. S. A.

NOTATKI LABORATORYJNE.

Z Zakładu Bujwida w Krakowie.

W sprawie przygotowywania surowicy przeciwczerwonkowej

podał

Prof. O. BUJWID.

Ze sposobów otrzymywania surowicy przeciwczerwonkowej, jakie stosowali różni autorzy i który sam w ciągu kilkunastu lat miałem możność wypróbować obrałem jeden, który dał mi najlepsze wyniki w 1914—15 r. podczas ciężkiej epidemii czerwonki w b. armii austriackiej. Surowica ta stosowana u chorych według sprawozdań kol. Klęska, Gieszczykiewicza, Sokołowskiej i moich własnych spostrzeżeń działała szybko, bo nieraz już po 6 godzinach zmniejszały się bóle i częstość wypróżnień, a w każdym razie po 12 godzinach skutek zaczynał być widoczny, jeżeli chodziło o przypadki nie zastarzałe w pierwszych dniach. W okresach późniejszych działanie było zawodne. Surowica wogóle nie działała tylko w przypadkach, gdzie badanie nie wykryło żadnego z typów zarazka stosowanych do otrzymania surowicy t. j. Shiga, Flexnera lub Stronga. Inne należały do wyjątków.

Jest jednak okoliczność godna uwagi: są lata gdzie surowica nawet w ten sposób otrzymywana jest mniej skuteczną. Tak było w latach 18 i 19, gdy surowica okazała się słabszą w działaniu. Należy szukać przyczyn w bliższem poznaniu pewnych nieznanych dotąd czynników w etiologii czerwonki.

W roku bieżącym, o ile mię doszły wiadomości, surowica wyrobu 1920 stosowana przeważnie w szpitalach wojskowych dała zadowalniające wyniki i dla tego chce się podzielić z czynnikami mogącemi mieć wpływ na wyrób surowicy spostrzeżeniami dotyczącemi jej przygotowania.

Nie używam do otrzymania surowicy żadnej preparacji zarazka. Różne szczepy, przeważnie Shiga z dodatkiem Flexnera Stronga wyhodowane świeżo z przypadków niestarszych od kilku

miesiący, stosuję w stanie świeżym, po okieszeniu mieszanki zapomocą nefelometri.*)

Zaczynam od dawki 2 — 3 miligr. dożylnie, skrętnie mierząc ciepłotę, szczególnie przy pierwszych dawkach. Nie powinna ona przekraczać 40C° po 12—24 godz. i winna opadać po tym czasie do normy. Inaczej koń łatwo ulegnie zatruciu.

Po 4—5—6 dniach następuje drugie szczepienie 5—8 miligr. potem 15—20, następnie, jeżeli odczyn termiczny i objawy ogólne pozwalają, można dawkę co 5 dni szybko zwiększyć, dochodząc do 300—400 a nawet 800 mgr. żywego zarazka.

Przy dobrem dawkowaniu i dobrem odżywianiu konia już po 6—8 tygodniach otrzymujemy surowicę zdatną do użytku. Siła aglutynacyjna po tym czasie wynosi 1:5 lub nawet 1:10 tysięcy i wyżej.

Po pierwszym upuście krwi, co może nastąpić w 8—10 dni po ostatnim szczepieniu należy dać koniowi kilkodniowy odpoczynek, poczem dawka zarazka wynosi za pierwszym razem nie więcej niż $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{8}$ część dawki najwyżej u tegoż konia, poczem w razie pomysłnego stanu konia mogą być dawki szybko podwyższone, tak iż w niedługim czasie może nastąpić ponowny upust, po którym następuje dalsze szczepienie i dalszy upust.

W ten sposób koń może dać 4—6 upustów bez szkody dla siebie, dając dobrą surowicę.

Zbyt forsowne szczepienie, za długo wykonywane nie daje tak dobrych wyników i prowadzi do zniszczenia konia przy objawach ciężkiego schorzenia mięśnia sercowego i innych wewnętrznych narządów, zwłaszcza wątroby. Nie dotykam tu zresztą bliżej zmian histopatologicznych tych narządów, zaznaczając szczególny wpływ zarazka na zwyrodnienie mięśnia sercowego, który staje się zupełnie wiotki i traci charakterystyczną barwę przybierając zabarwienie brunatnawo żółte.

Godnem jest uwagi, że surowica tak otrzymana, wbrew zdaniu niektórych badaczy, tylko wyjątkowo zawiera żywy zarazek. Niejednokrotnie badając krew już w 3—4—5 dni po szczepieniu dużych ilości dożylnie, nie mogłem w niej wykryć żywego zarazka nawet w 1—2 c. sz. surowicy rozlanej po powierzchni agaru.

Przechowanie tak otrzymanej surowicy po dodaniu drobnej ilości chloroformu nie pozostawia zwykle nic do życzenia. Wyjątkowo pojawiają się zanieczyszczenia i to u niektórych tylko koni.

Zaznaczyć należy ważny wpływ epidemiologiczny wcześniej stosowanej surowicy: zmniejszając ilość wypróżnień, zmniejsza ona możliwość dalszego szerzenia się zarażeń. Należy zatem każdego roku zawczasu przygotować potrzebną ilość surowicy dla wojska i ludności cywilnej.

*) Mierzenie natężenia mętu według miana określonego wagowo.

Z Okręg. Pracowni bakterjologicznej W. P. w Krakowie.

Agar z fioletem do wyborowej hodowli bakterji gramoujemnych

podał

Dr. FILIP EISENBERG.

Mjr. lek., kierownik pracowni.

Wobec ogromnie zwiększonych przez stosunki wojenne zapotrzebowań wytwarzanie szczepionek ochronnych nabrało wielkiego znaczenia praktycznego i stało się jednym z najważniejszych zadań pracowni bakterjologicznych. Trudności, z jakimi zadanie to w wykonaniu się spotyka są różnorakie, a niedostatki wojenne zwiększyły je jeszcze.

Najpoważniejszą z tych trudności jest niewątpliwie częstość zanieczyszczeń powietrznych w hodowlach bakterji, zanieczyszczeń, których nawet duża wprawa i ostrożność w manipulacji nie zawsze pozwoli uniknąć. Złe warunki dopływu gazu, personel nie zawsze dość wprawny i sumienny mogą sprawić, że wyjąłownie podłoża agarowe będzie niedostatecznym i że zwłaszcza laseczki zarodnikonośne (laseczki sienne, kartoflane i t. p.) oprą się zbyt niskiej ciepłocie. Nadto przy szczepieniu materiału na flaszki lub płytki agarowe musi się je otwierać a złośliwy przypadek nietrudno skorzysta z tej chwili, aby zanieść tam jakie pakietowce, ziarniaki lub zarodnikowce. Wreszcie przy masowych hodowlach i częstym używaniu tych samych flaszek lub płytek nierzadko się zdarzy, że częściowe pęknięcie flaszki lub płytki otworzy drogę zanieczyszczeniom. Na potwierdzenie tych wywodów przytoczę słowa *Schereschewsky'ego* asystenta *Behringa*.: „Gleichzeitig steigt die Gefahr einer Verunreinigung der Kulturen proportionell der anzahl der Gefässe”. Ażeby możliwości zanieczyszczeń zapobiec autor ten skonstruował dość skomplikowany przyrząd upraszczający zabiegi techniczne i redukujący dostęp powietrza z zewnątrz do koniecznego minimum.

Wobec znacznej produkcji szczepionek ochronnych, która przypadła w udziale pracowni krakowskiej, trudności wyżej wspomniane zwłaszcza zaś zanieczyszczenia powietrzne dotkliwie dawały się nam uczuć. Dla zapobieżenia im postanowiłem zostosować niewielką a prostą w zastosowaniu modyfikację opartą na mojej pracy o działaniu bakterjologicznym barwików anilinowych ogłoszonej przed 7 laty. W pracy tej wykazałem zgodnie z *Churchmanem*, *Zeissem* i niektórymi dawniejszymi autorami, że barwiki anilinowe, zarówno zasadowe jak kwaśne, o ile wogóle działają bakterjobójczo, działają na bakterje gramododatnie 2—10.000 razy silniej niż na bakterje gramoujemne. Doświadczenia te zostały następnie w całej osnowie potwierdzone przez *Izabolińskiego* i *Smoljana*, *Browninga* i *Gilmowa*, *Grünwedega* i *Prattównę*, *Gassnera*, *Neufelda*, *Schiemana* i *Baumgartena*, *Jansena* i innych. Gramoswoistość działania bakterjobójczego a zwłaszcza hamującego wzrost bakterji barwików anilinowych znalazła też zastosowanie praktyczne do hodowli wyborowej bakterji i to nawet zanim poznano dokładnie zakres tej swo-

istości. Fiolet kryształowy w podłożu *Drigalskiego i Conradiego*, fuksyna w podłożu *Endo*, zieleń malachitowa w całym szeregu podłoży wyborowych, żółć metachromowa w podłożach *Gassnera* mają za zadanie hamować wzrost gramododatnich zarodnikowców i ziarniaków, aby ułatwić rozwój gramoujemnych zarazków z grupy durowo-okrężnicowej. W ostatnich czasach *Bernstein i Loewe* uzyskują wyborową hodowlę Pfeifferowskich bakterji grypowych na agarze krwawym z dodatkiem fioletu goryczkowego (dla zahamowania wzrostu gronkowców, paciorkowców i pneumokoków). *Autor i Hamburgerówna* (w klinice Neisserowskiej w r. 1913/14 badania dotąd nie ogłoszone) podobnie jak później *Bronzenbrenner* oczyszczają materiał zawierający krętowłosa bladego przez hodowanie w podłożu surowicznym z dodatkiem barwików anilinowych. *Kondo i Oguni* stosują agar z parafluksyną do hodowli wyborowej bakterji nosaczyny.

Wychodząc z tych danych i wobec faktu, że w przypadku szczepionek chodzi niemal wyłącznie o wykluczenie zanieczyszczeń gramododatnich postanowiłem zastosować barwki anilnowe do hodowli bakterji, z których wytwarzamy szczepionki. Wybór mój padł na fiolet kryształowy a to raz dlatego, że jest to preparat chemicznie czysty (fiolet sześciometylowy = chlorowodurek sześciometylopararozanilinowy), powtóre zaś ponieważ gramoswoistość jego działania jest szczególnie wybitnie zaznaczoną. W wymienionej pracy znalazłem następujące wartości hamujące dla różnych gatunków gramododatnich i gramoujemnych:

bac. anthracis	1/500.000	b. typhi	1/200
bac. subtilis	1/1.000.000	b. coli	1/200
sarc. tetragene	1/500.000	b. pneumoniae	1/200
micr. pyogenes ♀	1/500.000	b. pyocyaneum	1/100
micr. candidans	1/1.000.000	b. prodigiosum	1/50
coryneb. diphtheriae	1/500.000	b. vulgare	1/200
coryneb. pseudodiph.	1/500.000	v. cholerae	1/60.000

Widzimy też, że działanie hamujące na bakterje gramododatnie jest tu bardzo silne, zaś na gramoujemne (z wyjątkiem mątwików) bardzo słabe, że tedy wystarczy bardzo słaby dodatek barwika do zahamowania wzrostu niepożądanych intruzów. Na skutek tego zastosowałem do hodowli szczepionkowych agar z dodatkiem fioletu kryształowego 1/200.000 tj. na litr odpowiednio przyrządzonego agaru 5 cm. sześć. roztworu 1‰. Przypuszczenie, że tak słaby dodatek w niczem nie uszkodzi wzrostu gramoujemnych zarazków okazało się zupełnie trafnym, o ile chodzi o zarazki z grupy durowej i czerwonkowej. Bujność wzrostu na tym agarze ledwie jeszcze widocznie zabarwionym w niczym nie ustępuje tej, którą widzimy na agarze bez barwika, a czasem nawet dodatek taki, działając w myśl biologicznego prawa *Schultza* jako podnieta może wzmóc obfitość wzrostu. O ile chodzi o cholereę, lepiej będzie może obniżyć dodatek do 1/400.000 lub 1/500.000 (tj. 2,5 cm³ wzgl. 2 cm³ roztworu 1‰ na litr) aby wrażliwego gatunku nie uszkodzić. I przy tak słabym dodatku niemal już niedostrzegalnym dla nieuprzedzonego oka zahamowanie zanieczyszczeń będzie jeszcze dostatecznym. Zawiesiny bakterji uzyskane z takich hodowli (u nas po dwudniowym wzroście) są lekko szarofioletowawe zabarwione, a rozcieńczone do

przepisanej gęstości szczepionki, zabarwienia niemal nie okazują. Ilości barwika (jak wiadomo z różnych doświadczeń na zwierzętach i ludziach bardzo obojętnego dla człowieka) wchodzące w szczepionkę są tak znikome, że nie wchodzi w rachubę. Paromiesięczne doświadczenie dość ożywionej kampanji szczepionkowej (produkcja kilkuset litrów) wykazało, że od chwili wprowadzenia nowej modyfikacji zanieczyszczenia, które chwilami były plagą pracowni, znikły doszczętnie. Zastosowaliśmy również z powodzeniem agar z fioletem do wyrobu zawieszin stałych bakterji durowych, rzekomo durowych, czerwonych i nosaciznowych służących do prób aglutynacyjnych. Ta sama metoda dałaby się wreszcie zastosować do wyrobu zawieszin bakterji gramoujemnych stosowanej do prób wiązania dopełniacza, do doświadczeń anafilaktycznych, do uzyskiwania wyciągów z bakterji a z pewnymi zastrzeżeniami także do badań nad składem chemicznym tych bakterji. Wreszcie można ją stosować do utrzymywania czystych hodowli muzealnych bakterji gramoujemnych i chronienia ich od zanieczyszczeń (przeważnie gramododatnich!). Bardzo żałować wypada, że według moich badań meningokoki, gonokoki i ziarniaki nieżyłowe (*microc. catarrhalis*), acz gramoujemne zachowują się wobec barwików anilinowych, tak jak ziarniaki gramododatnie, z których zapewne pochodzenie swe wywodzą tj. okazują wybitną wrażliwość na ich działanie hamujące. Trudności, które zanieczyszczenia powietrzne nastęrczają przy wyrobie szczepionki gonokokowej lub meningokokowej czyniłyby bardzo pożądaną metodę wyborowej hodowli tych zarazków. Może dalsze badania w dziedzinie dezynfekcji swoistej pozwolą wynaleźć taką metodę hamującą wzrost zanieczyszczeń gramododatnich a nie krępującą wzrostu tych wrażliwych bakterji.

P I Ś M I E N N I C T W O.

- Bernstein E. P. Loewe L. A simple method of isolation of influenza bacillus. *Jour. of Infect. Diseas.* 1919. XXIV. 78.
- Bronzenbrenner I. A new principle in isolation of spirochetes in pure cultures. *Proc. Soc. of Exper. Biol. a Med.* 1915. XII. 156.
- Browning C. H. Gilmour W. Bactericidal action and chemical constitution with special reference to basic benzol derivates. *Jour. of Pathol. a Bacteriol.* 1915. XVIII. 144-145.
- Churchman J. W. The selective bactericidal action of Gentian Violet. *Journ. of Exper. Med.* 1912. XVI. 221-247.
- The selective bactericidal action of stains closely related to Gentian Violet. *Tamże* 1915. XVII. 375 — 371.
- The selective bactericidal action of Methylene-blue, *Tamże* 1915. XVIII. 187 — 189.
- Eisenberg F. Untersuchungen über halbspezifische Desinfektionsvorgänge I. Mitt. Ueber die Wirkung von Farbstoffen auf Bakterien. *Centralbl. f. Bakt. I. O.* 1913. LXXI. 420 — 505.
- Ueber spezifische Desinfektion. *Der Militärarzt (Dod. do Wien. med. Wochensch.)* 1916. № 25.
- Ueber Gram. elektive Züchtung *Dtsch. med. Woch.* 1918. № 59.
- Ueber bakteriologische Anreicherungsverfahren. *Militärsanitätswesen (Dod. do Wien. klin. Woche.* 1917. XXX. № 39).
- O biologicznym znaczeniu różniczkowania gramowego. *Przegl. Epidem.* 1920. I. 235.

- Gassner G. Der Metachromgelb-Dreifarbennährboden für Typhus-Ruhruntersuchungen. Münch. med. Wochen. 1917. 505.
Metachromgelb als Hemmungsmittel für Kokken und Sporenbildner und seine Verwendbarkeit für Nährböden für Typhus-Ruhrdiagnose. Centralbl. f. Bakter. I. O. 1917. LXXX. 120.
— Ein neuer Dreifarbenährboden für Typhus Ruhrdiagnose. Tamze 219.
— Neuere Untersuchungen über Metachromgelbnährboden. Tamze 1918. LXXXI. 477. 492.
- Isabolinsky M.-Smoljan L. Ueber die Wirkung einiger Anilinfarbstoffe auf Bakterien. Centr. f. Bakt. 1914. LXXIII. 415-427.
- Jansen A. M. The disinfectant action of certain bacterial stains. Journ. of Infect. Diseases. 1914. XIV. 255.
- Kondo S.-Oguni H. A new culture meadium for isolation of glanders bacillus Jour., Centr. Veter. Assoc. (Jap.) XXX. № 12. Ref. w Bull. Inst. Past. 1918. XVI. 595.
- Krumwiede Ch.-Pratt J. Observations on the growth of bacteria on media containing various aniline dyes. Jour. of Exper. Med. 1914. XIX. 20-27.
Further observations on the growth of bacteria containing various aniline dyes. Tamze 30.
- Schereschewsky J. Massenkulturen auf festen Nährböden. Berl. klin. Wochen. 1918. 41. 972-974.
- Zeiss H. Ueber die Einwirkung des Eosins auf Bakterien, Hefen und Schimmelpilze. Arch. f. Hyg. 1915. LXXIX. 141-167.

Gélose au violet pour la culture élective des bactéries gramnégatives.

par

Dr. PHILIPPE EISENBERG

(Résumé de l'auteur)

Pour éviter les contaminations par les bactéries de l'air presque sans exception grampositives l'auteur recommande l'usage d'une gélose additionnée de violet cristallin au $1/100.000 - 1/500.000$: Ce procédé rend de bons services dans la préparations des vaccins, et d'émulsion bactériennes stables pour le sérodiagnostic, dans la conservation des cultures gramnégatives, et en générale pour la culture en masse de ces germes.

Z Państwowego Zakładu Wyrobu Surowic w Krakowie.
(Kierownik Doc. Dr. M. Gieszczykiewicz).

Serodjagnostyka żółtaczkii zakaźnej

podał

Dr. MARJAN GIESZCZYKIEWICZ

Swoiste rozpoznawanie żółtaczkii zakaźnej, podobnie jak większości chorób infekcyjnych rozwijało się w dwóch kierunkach: 1) starano się stwierdzić obecność zarazka we krwi i wydalinach

chorego 2) poszukiwano swoistych ciał odpornościowych w surowicy krwi chorego.

Według dzisiejszego stanu badań można stwierdzić najwcześniej obecność krętków żółtaczkii zakaźnej we krwi chorych, a mianowicie w ciągu pierwszego tygodnia choroby. Jednakże jest to metoda pozornie tylko najwcześniejsza, jeżeli się rozchodzi o wynik, bo krętków jest we krwi zbyt mało, żeby je można znaleźć pod mikroskopem; trzeba zatem szczepić krew świnkom morskim, które giną gdzieś po upływie tygodnia, lub później, zwłaszcza jeżeli się szczepi krętki ludzkie, które wymagają nieco czasu, żeby się zaadaptować do ustroju świnki. Dlatego metoda ta daje wyniki w najlepszym razie w drugim tygodniu, najczęściej w 3-im lub później.

W moczu można znaleźć krętki bezpośrednio pod mikroskopem, jestto proceder dość znużny i nudny, przytem pojawiają się one tamże już w późniejszym stadium choroby, wreszcie mikroskopowe badanie moczu nigdy nie daje bezwzględnej pewności, gdyż po pierwsze jak to wykazał Fiessinger (2), co sam też mogłem stwierdzić (4), krętki ulegają w moczu bardzo łatwo deformacjom, po drugie w drogach moczowych człowieka napotyka się drobno-ustroje saprofityczne niezmiernie podobne do krętków żółtaczkii zakaźnej: Stoddard (6), Netter i Salanier (5), Fiessinger (3).

Dlatego dla rozpoznawania choroby Weila pierwszorzędne znaczenie miało odkrycie Martina i Pettita (1) że w ustroju ludzkiem w czasie tej choroby powstają swoiste aglutyniny, że zatem reakcja Widala daje się tutaj w pełni zastosować z pewnemi tylko nieznaczniemi modyfikacjami technicznemi uwarunkowanemi właściwościami hodowli krętka Inada i Ido. Hodowle tych drobnoustrojów są nawet w chwili najbujniejszego wzrostu co najwyżej lekko opalizujące, strął powstający pod wpływem swoistych aglutynin z trudnością tylko daje się zauważyć gołym okiem, trudno go też obserwować w kropli wiszącej, gdyż krętki z powodu bardzo słabej łamliwości światła są w stanie niebarwionym pod mikroskopem prawie zupełnie niewidoczne, reakcja staje się natomiast niezmiernie wyraźną i łatwą do obserwacji, skoro użyjemy ultramikroskopu. Wtedy nawet mało wprawny badacz bez trudu odróżni konglomeraty krętków od osobników wolno krążących. Praktycznie wykonywa się próbę w ten sposób, że w szeregu probówek sporządza się rozcieńczenia surowicy badanej od 1:25 w szeregu geometrycznym do 1:500, poczem miesza się je z równemi ilościami świeżej i obfitej hodowli krętków. Próbkówkę pozostawia się 1—3 godzin w cieplarni, poczem sporządza się z każdej rurki preparat ultramikroskopowy który bardzo szybko sprawę rozstrzyga. Oczywiście rzecz 6-a rurka kontrolna zawiera mieszaninę hodowli z równą ilością roztworu fizjologicznego. Wartości od 1:100 wzwyż dowodzą, że osobnik, którego krew badamy, cierpi lub cierpiał na żółtaczkę zakaźną, gdyż według spostrzeżeń Pettita poczynionych na dużym materiale ludzkim normalnych aglutynin względem krętka żółtaczkii zakaźnej u ludzi się nie spotyka. Wartość dodatnią 1:50 przyjęć należy z zastrzeżeniem i reakcję po paru dniach powtórzyć.

Próba ta posiada wszystkie zalety i wady reakcji Widala zatem jest prostą, technicznie łatwą do wykonania, tanią, można ją stosować z krwią przesyłaną na większe odległości, gdyż aglutyniny swoiste utrzymują się tygodniami w dobrze zachowanej surowicy,

podczas gdy przy przesyłaniu krwi lub moczu do badania mikrobiologicznego krętki w analogicznych warunkach łatwo giną, przytem próba daje odpowiedź niezmiernie szybko, bo już w ciągu kilku godzin. Natomiast występuje zwykle dopiero w drugim tygodniu, wyjątkowo tylko z końcem pierwszego tygodnia, pomimo to daje zwykle wcześniej wynik dodatni niż jakakolwiek inna próba swoista. Najpóźniej nabiera surowica chorego według spostrzeżeń Martina i Pettita własności zlepnych w ciągu 3-go tygodnia, jeżeli do tego czasu próba jest ujemna, zdaniem tychże autorów, najczęściej nie mamy do czynienia z chorobą Weila. Po wyzdrowieniu reakcja bywa dodatnią przez szereg miesięcy a nawet lat.

Z niezrozumiałych przyczyn próba ta nie została ogólnie przyjętą w Niemczech, natomiast cieszy się wielką popularnością we Francji i wszystkie prawie szpitale paryskie uciekają się do niej w wątpliwych przypadkach.

Z innych prób serodiagnostycznych wspomnieć wypada o próbie lizynowej. Bardzo często stosując próbę aglutynacyjną konstatuje się zamiast lub obok aglutynacji rozpuszczanie krętków. Lizyny w surowicy krwi są najczęściej natury swoistej, nie w tym stopniu jednak co aglutyniny, wyjątkowo spotkać można także lizyny u osobników nie przechodzących choroby Weila.

Próba odchylenia dopełniacza zawodzi w żółtaczce zakaźnej. Surowice chorych na żółtaczkę dają czasem odczyn *Wassermana*, dodatni, naodwrot surowice kiłowe reagują z antygenami żółtaczkowymi (Costa i Troisier cytowane według Martina i Pettita).

Bardzo rozległe znaczenie zyskała natomiast próba tak zwana immunizynowa, polegająca na tem, że jeżeli wstrzykniemy świnkom morskim hodowle jadowite krętków lub zawiesiny narządów zwierząt padłych na spirochetozę Weila, zmieszane z surowicą krwi pacjenta, zwierzęta nie giną, choć ilość krętków wstrzyknięta przenosi wielokrotnie pojedynczą dawkę śmiertelną.

Próba ta jest swoistą, występuje jednakże stosunkowo późno, jest drogą i odpowiedź daje dopiero po kilku czasem kilkunastu dniach.

Ze wszystkich prób serodiagnostycznych dziś znanych na pierwszy plan zatem wysuwa się próba aglutynacyjna. Do jej wykonania potrzebne są jednakże czyste hodowle krętków żółtaczkki zakaźnej. Posiada je i utrzymuje w Polsce instytut weterynaryj i medycyny doświadczalnej Uniw. Jagiell. w Krakowie, który wykonania odpowiednich badań w razie wystąpienia podejrzanych przypadków chętnie się podejmie.

1. Martin i Pettit. Spirochétose icterohémorragique Paris 1919.
2. Fiessinger. Journal med. Français 1919 32 4.
3. „ C. r. Soc. de Biol. 1918. LXXXI. 38.
4. Gieszczykiewicz. C. r. Soc. de Biol. 1920. LXXXIII. 815.
5. Netter i Salanier. C. r. Soc. de Biol. 1918. LXXXI. 36.
6. Stoddard. Brit. med. Journal 1917 Sept.

Z Państwowego Zakładu Epidemjologicznego w Krakowie.
(Kierownik Dr. St. Kaczyński).

O wykrywaniu bakterji durowych w moczu

Podali

Dr. St. KACZYŃSKI i ryg. med. Fr. MARCJANIAK.

Według danych powtarzających się stale w literaturze¹⁾ pojawiają się prątki Ebertha w moczu chorych na dur brzuszny nie wcześniej jak z końcem drugiego tygodnia choroby; wykrywa się je często jeszcze w okresie zdrowienia przez 3 do 4 tygodni, wyjątkowo zaś przez wiele miesięcy a nawet i lat po zupełnem ozdrowieniu. Większość autorów godzi się na to że bakterje duru brzusznego nie znachodzą się w moczu stale ale pojawiają się okresowo bez dającego się ustalić prawidła.

Dane powyższe wysnute po większej części z wyników badania moczu wysianego bezpośrednio na płytkach wymagają sprawdzenia ilekroć podana zostanie metoda badania czulsza od posiewu płytkowego. Każda czulsza metoda zwiększając ilość dodatnich wyników badania zbliża do siebie okresy, w których bakterje duru brzusznego dają się w moczu wykazać i może bliscy jesteśmy prawdy przypuszczając, że przy dostatecznie czulej metodzie okresowość okaże się jedynie ilościową a nie jakościową.

Za tem zdawałaby się przemawiać publikacja Trawińskiego²⁾ a także wyniki naszych badań. Trawińskiemu udało się przez posiew na płytki 24 godzinnej hodowli moczu w żółci wykryć zarazki duru brzusznego i rzekomego znacznie częściej (33⁰/o) niż przez posiew moczu wprost na płytki (22⁰/o).

Metodę Trawińskiego stosowano w tutejszym Zakładzie dla badania nadsyłanego materiału, od chwili jej opublikowania, bez zachęcających jednak wyników. Okazało się mianowicie, że z moczu pobieranego przeważnie z zaniedbaniem przepisów o jałowym poborze rozmnażała się w żółci wielka ilość wszelkiego rodzaju bakterji szczególniej kałowych i odmieńca, których obecność utrudniała a nawet zbyt często uniemożliwiała wyosobnienie bakterji z mikroskopowemi cechami bakterji duru brzusznego.

Z tego powodu postanowiliśmy zamiast metody pomnażania zarazków zastosować metodę zagęszczania ich w moczu posługując się do tego celu wysokowartościową surowicą zlepiającą podobnie jak to czynią Schepilewsky³⁾ i Altschüler⁴⁾ przy poszukiwaniu zarazków duru brzusznego w wodzie. Podjęliśmy porównawcze badania czułości metody płytkowej i metody Trawińskiego z metodą Schepilewsky'ego i Altschüllera, używając za materiał do badania, moczu chorych na dur brzuszny otrzymanego dzięki uprzejmości doc. dr. Bujaka i dr. Kostrzewskiego z oddziałów pod ich kierownictwem pozostających.

Mocz zbierany do jałowych flaszek z rozmyślnem pominięciem ostrożności, któreby zapewniały jałowy pobór (celem naśladowania warunków wśród jakich materiał zazwyczaj bywa pobierany) po godzinie a czasem po paru godzinach:

a) wysiewano w ilości 1 cm³ na płytkę „Endo“, którą umieszczano w cieplarni na razie odkrytą, aż do wyparowania zasianego moczu. Na drugi dzień wyosabniano podejrzane kolonie.

b) wysiewano w ilości 5 cm.³ do próbowki z żółcią modo Trawiński. Na drugi dzień hodowlę odwirowywano i osad wysiewano na płytkę. Na trzeci dzień wyosabniano z płytki podejrzane kolonie;

c) 5 cm³ moczu wlewano do próbowki dodając wysokowartościowej, zlepiającej surowicy durowej zależnie od wysokości jej miana w ilości takiej, by rozcieńczenie jej w moczu odpowiadało stosunkowi 1:50 lub 1:100 i umieszczano w cieplarni. Po 4—6 godzinach mocz odwirowywano a osad wysiewano na płytkę. Na drugi dzień wyosabniano podejrzane kolonie.

W wyżej opisany sposób zbadano mocz 15 chorych 136 razy.

Po 2, 5, 7 i 10 razy badano mocz 2 chorych; 5, 4, 8, 9, 14, 24 i 26 razy badano mocz jednego chorego.

Płytki na które wysiewano 1 cm³ moczu bywały z małymi wyjątkami wszystkie zarośnięte gęsto koloniami rozmaitych bakterji, bardzo często kałowych i odmieńca a także ziarnkowców; na płytkach tych wyosobnienie podejrzanych kolonji udawało się z trudem; bardzo często płytki w całości zabarwione były na czerwono przez nadmierne wybijanie bakterji kałowych lub znowu pokryte były mgłą bakterji odmieńca.

Podobne chociaż nieco mniejsze trudności zwalczać trzeba było przy wyosabnianiu bakterji z płytek zasianych osadem z hodowli żółciowej. Płytki te miały wygląd podobny do wyglądu płytek zasianych kałem o obfitej florze.

Płytki na które wysiewano osad z moczu zaprawionego surowicą durową i przetrzymywanego przez 4 do 6 godzin w cieplarni wyróżniały się zazwyczaj na pierwszy rzut oka od płytek *a* i *b*. Na płytkach tych wyrastało bez porównania mniej kolonji i rozmieszczone były po większej części rzadko. Bakterje odmieńca i typowe bakterje okrężnicy pojawiały się znacznie rzadziej niż na płytkach *a* i *b*. Natomiast bardzo często wyrastały kolonie bakterji kałowych o nietypowym wyglądzie pod postacią guziczków w środku zaróżowionych, przy brzegach bezbarwnych, które dopiero po dalszych 24 godzinach a czasem i później przybierały w całości barwę czerwoną i czerwieniły pożywkę w najbliższem otoczeniu. Na płytkach tych wyosobnienie bakterji podejrzanych udawało się zwykle łatwo.

Wynik badania przedstawia się cyfrowo jak następuje:

U 15 chorych wykazano w moczu zarazki duru brzusznego sposobem *a* 4 razy (26.6%), sposobem *b* 8 razy (53.3%), sposobem *c* 9 razy (60%). Na 136 badań wykazano zarazki duru brzusznego sposobem *a* 4 razy (2.8%), sposobem *b* 16 razy (11.70%), sposobem *c* 50 razy (36.7%),

Na podstawie powyższych wyników badania uważamy się za uprawnionych do twierdzenia, że metoda posługująca się surowicą zlepiającą do wykrycia bakterji durowych w zanieczyszczonym moczu chorych na dur brzuszny, jest czulsza od metody Trawińskiego, ponieważ przy jej pomocy udaje się 3 razy częściej wykryć bakterje durowe.

Wyniki badań naszych mogą też służyć do poparcia wyrażonego na wstępie zapatrywania co do okresowości pojawiania się zarazków duru brzusznego w moczu. Dla przykładu przytaczamy tu 2 zestawienia.

Chory № IV.

Data badania	Wynik badania metodą:		
	a	b	c
13/6	+	+	+
14/6	—	—	+
15/6	—	+	+
16/6	—	—	+
17/6	—	—	+
18/6	—	+	+
19/6	—	—	—
21/6	—	—	+
22/6	—	—	+
23/6	—	—	+
24/6	—	—	+
25/6	—	—	—
26/6	—	—	—
28/6	—	—	—

Chory № XIII.

Data badania	Wynik badania metodą:		
	a	b	c
24/8	—	+	+
25/8	—	—	+
31/8	—	—	+
2/9	—	—	+
3/9	+	+	+
4/9	—	—	—
6/9	—	—	+
7/9	—	—	+
9/9	—	—	+
10/9	—	—	—

Jak z powyższych zestawień widoczne na podstawie wyników badań metodami *a* i *b* wywnioskowaćby można, że zarazki durowe pojawiają się w moczu chorych na dur brzuszny od czasu do czasu, natomiast przy zastosowaniu metody *c* twierdzićby można, że

zarazki duru brzuszego znachodzą się w moczu chorych prawie stale.

Już po ukończeniu doświadczeń udało nam się przegłądać w oryginale, pracę Raubitschek'a, znaną nam dotąd tylko z pobieżnych streszczeń. Autor ten wykrywał u każdego chorego na dur brzuszny zarazki durowe w moczu, choć czasem dopiero po wielokrotnych badaniach. Jego metoda polega na kombinacji metody podanej przez Müllera do wykrywania bakterji duru brzuszego w wodzie z metodą Altschüllera. W wielkich ilościach (2 litry i więcej) zalkalizowanego moczu wywołuje on za pomocą tlenochlorku żelaza (*Ferrum oxychloratum*) strąty, które mają porywać za sobą na dno lejka zawieszony w moczu bakterje; osad z lejka wysiewa do kolbki z buljonem; po 24 godzinach dodaje do buljonu surowicy zlepiającej; powstały w buljonie osad wysiewa na płytki.

Zaletą tej metody a prawdopodobnie i źródłem jej czułości jest to, że pozwala ona na przebadanie znacznej ilości materiału.

Aby zbadać granice czułości metod stosowanych przedsięwzięliśmy ponadto badanie moczu sztucznie zakażonego znaną ilością bakterji. W tym celu do 5-ciu flaszek zawierających po 100cm³ moczu jałowego szczepiono: do 1-szej 1 oczko 24 godzinnej hodowli duru brzuszego w buljonie, do 2-giej 1cm³ z pierwszej, do 3-ciej 1 cm³ z drugiej i t. d. tak, że każda następna flaszka zawierała 100 razy mniej bakterji niż poprzedzająca. Dla policzenia bakterji szczepiono z każdej flaszki 1 cm³ do płynnego i podstudzonego do 45° agaru, który wylewano na płytki. Do liczenia przy pomocy lupy, nadawały się przeważnie dopiero płytki zawierające mocz z 4-ej względnie 5-ej flaszki. Wynik obliczenia służył do wypośrodkowania ilości bakterji w 1 cm³ dla wszystkich flaszek. Zdawaliśmy sobie sprawę z tego, że obliczenia tego rodzaju nie mogą być nigdy dość dokładne, gdyż pewna ilość zasianych bakterji z różnych przyczyn od obliczenia się uchyla, jednakowoż dane tak osiągnięte nadawały się do wysnuwania wniosków mających na celu porównanie czułości metod.

Z 6 ciu doświadczeń okazało się, że przez bezpośredni posiew na płytkach można było wykazać bakterje duru brzuszego w moczu, gdy się ich znajdowało nie mniej niż 65 na 1 cm³; przez pomnożenie w żółci, gdy ich było nie mniej niż 6,8 w 1 cm³ (34 na 5 cm³); a przy pomocy surowicy zlepiającej, gdy ich było nie mniej niż 9 w 1 cm³. Porównanie płytek *b* i *c* na których równocześnie udawało się w doświadczeniach wykryć zarazki durowe wypadalo stale na korzyść płytek *b*, wyrastały bowiem na nich, jak to było do przewidzenia, kolonie bakterji durowych znacznie liczniej niż na płytkach *c*.

Z doświadczeń tych wynika, że jeśli chodzi o wykrycie bakterji duru brzuszego w moczu jałowo pobranym metoda posługująca się żółcią do pomnażania bakterji jest czulsza od metody zagęszczania ich przy pomocy swoistej surowicy zlepiającej.

WNIOSKI:

1) Zarazki duru brzuszego udaje się wykrywać w małych (5 cm.³) ilościach zanieczyszczonego moczu chorych na dur brzuszny 3 razy częściej przez zagęszczenie ich za pomocą swoistej surowicy zlepiającej niż przez rozmnażanie ich na żółci.

2) Do wykrywania zarazków duru brzuszego w moczu jałowo pobranym odpowiedniejsza jest metoda pomnażania od metody zagęszczania zarazków

3) Okresowość pojawiania się zarazków duru brzuszego w moczu chorych jest raczej ilościowa a nie jakościowa i prawdopodobnie jest tylko wyrazem niedostatecznej czułości dotychczas stosowanych metod badania.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Kolle W., Wassermann A. Hdb. der path. Mikroorg. T. III. 1157. G. Fischer. Jena. 1913 r.
- 2) Trawiński Wien. kl. Woch. 1916. 29. 1551.
- 3) Schepilewsky Centralb. f. Bakt. 1903. XXXIII, 394.
- 4) Altschüller Centralb. f. Bakt. 1903, XXXIII 741.
- 5) Raubitschek Wien. kl. Woch. 1907. 20. 130.

Aus dem Staatlichen Epidemiologischen Institute in Krakau
(Leiter Dr. St. Kaczyński).

Ueber den Nachweis von Typhus bacillen im Harn

von

Dr. ST. KACZYNSKI und Ryg. med. FR. MARCYANIAK.

Zusammenfassung.

Wir haben ein hochwertiges agglutinierendes Serum zum Nachweise von Typhusbacillen angewendet.

1) Es hat sich herausgestellt, das dieses Vervahren (5 cm³ Harn werden mit dem agglutinierenden Serum versetzt, nachher 4—6 Stunden im Brutschranke gehalten, sodann centrifugiert und mit dem Centrifugat die Endoplatten beschickt) für den nicht nur ohne sterile Kautelen gewonnenen, sondern sogar für den die Begleitbakterien enthaltenden Harn 5 mal empfindlicher als die Gallen-anreicherungsmethode ist.

2) In dem sterilisierten und künstlich mit einer bekannten Anzahl der Typhuskeime infizierten Harn genügen bei der Gallen-anreicherungsmethode 6.8 Keime pro 1 ccm. zum positiven Ausfalle des Versuches, wogegen der Agglutinationsversuch wenigstens 9 Keime pro 1 ccm. nötig hat.

3) Die Meinung dass die Typhusbacillen mit dem Harn schubweise ausgeschieden werden dürfte auf der Unzulänglichkeit der bisherigen Untersuchungsmethoden beruhen und es wird sich sehr wahrscheinlich bei der Anwendung genug empfindlicher Methoden herausstellen, dass diese schubweise Ausscheidung einer quantitativen und nicht qualitativen Natur ist.

Z Państwowego Zakładu Wyrobu Surowic.
(Kierownik Dr. med. T. Gryglewicz).

Przyczynek do bakteremji w czerwonce.

podał

Dr. F. PRZESMYCKI.

Do niedawna wielokrotnie badania krwi chorych na dyzenterję wykazywały zupełną jej jałowość. W piśmiennictwie spotykamy tylko kilka zaledwie wzmianek o otrzymaniu pojedynczych kolonji laseczek dezynteryicznych na sekcji, ze śledziony i wątroby¹⁾; naogół jednak wyniki te były bardzo rzadkie. Pierwsi Ghon i Roman w 1915 r. otrzymywali ze krwi chorych laseczki typu Y. Na ogólną ilość zbadanych przypadków 379 autorzy wyhodowali je w 10 przypadkach. Od tego czasu w dostępnym mi piśmiennictwie znalazłem zaledwie kilka spostrzeżeń, dotyczących bakteremji przy dyzenterji (Brünauer, Fraenkel). Odsetka badanych przypadków z wynikiem dodatnim jest nieznaczna. Ponadto w nielicznych przypadkach znajdowano bakterje w moczu (Brünauer, Anheim).

W polskiem piśmiennictwie Kostrzewski podaje wyniki badania krwi u 18 chorych (u niektórych chorych badania były powtarzane kilkakrotnie). Z całej tej ilości chorych laseczki dyzenteryczne wyhodowane zostały w 5 przypadkach. Autor zaznacza, że tylko u chorych gorączkujących powyżej 37,7° udało mu się otrzymać wynik dodatni i to zaledwie w połowie tych przypadków. Otrzymane bakterje Kostrzewski różniczkował za pomocą aglutynacji i hodowli na podłożach z węglowodanami i na podstawie otrzymanych wyników zalicza je wszystkie do typu Shiga-Kruze. Prócz tego W. Nowicki w trzech sekcyjnych przypadkach wyhodował ze śledziony laseczki dyzenteryczne a u jednego chorego znalazł jednocześnie w stolcach i moczu laseczki typu Flexner.

Podczas tegorocznej epidemji zwróciłem uwagę na badanie krwi u dyzenterycznych chorych. Zdołałem jednak zbadać tylko osiem przypadków. Krew brałem od chorych przeważnie w pierwszym tygodniu w przypadkach z podniesioną ciepłotą. 5—10 cm. sz. krwi szczepiłem do kolbki, zawierającej 50 cm. sz. żółci.

U dwóch chorych wyhodowałem ze krwi laseczkę Shiga-Kruze.

Przypadek I—chory lat 30; wypróżnienia śluzowo-krwawe co pół godziny; temperatura nieprawidłowa, — wieczorem dochodzi do 39°, rano upada 36,8—37,4. Stan chorego dość ciężki. 7-go dnia choroby posiano 8 cm. sz. krwi chorego do 50 cm. sz. żółci. Po 48 g. wyrosła laseczka. Przeszczepiwszy, z żółci na agar otrzymałem po 24 g. dość gęstą hodowlę laseczek nieruchomych i gramoujemnych. Przy sprawdzaniu na podłożach z węglowodanami otrzymałem następujące wyniki:

Dex.	Man.	Sach.	Malt.	Lakt.
cz. g.-	nieb. g.-	nieb. g.-	nieb. g.-	nieb. g.-

Szczep ten aglutynował się z surowicą swoistą Shiga-Kruze do wysokości miana (1/2000) i wytwarzał jad dyzenteryczny. Prze-

¹⁾ Odnośne piśmiennictwo u W. Nowickiego.

sącz trzytygodniowej hodowli buljonowej zastrzykniętej w ilości 1 cm sz. do żyły królikowi zabił go w ciągu 42 g. wywołując swoiste objawy chorobowe. Z wypróżnień na płytkach z węglowodanami kolonji laseczek dyzenterycznych nie wyhodowano.

Przypadek II—chłopiec lat 16—chory 8 dni; wypróżnienia ciemno-krwawe z domieszką żółci, b. częste (leży na basenie). Stan chorego ciężki, puls nierówny i słaby. Posiano 5 cm. sz. krwi z żyły do 50 cm. sz. żółci. Po 48 g. wyrosła laseczka nieruchoma i gramoujemna, która przesiana z żółci na agar dała pojedyncze dość liczne kolonje. Przy sprawdzaniu na podłożach z węglowodanami otrzymałem następujące wyniki:

Dex.	Man.	Sach.	Malt.	Lakt.
czer. g.-	nieb. g.-	nieb. g.-	nieb. g.-	nieb. g.-

Szczep ten aglutynował się z surowicą swoistą Shiga-Kruze do wysokości miana (1/2000) i wytwarzał jad dyzenteryczny. Przesącz trzytygodniowej hodowli buljonowej, zastrzyknięty w ilości 1 cm. do żyły królikowi zabił go w ciągu 36 g. wywołując swoiste objawy chorobowe. Z wypróżnień za życia laseczek dyzenterycznych nie otrzymano. Po 5 dniach chory umarł. Sekcja: krwotoczno-zgorzelinowe zapalenie rectum, colon ascendens, colon transversum i colon descendens, wynaczynienia krwawe w cienkiej kiszce koło coecum. Gruczoły krezkowe nieznacznie zwiększone nietylko koło colon lecz także koło cienkich kiszek i dwunastnicy. Zrobiono posiew z narządów i otrzymano laseczkę Shiga-Kruze: z wątroby, śledziony, gruczołów krezkowych a także z jejunum za duodenum i z colon descendens.

PIŚMIENNICTWO.

- Arnheim G. Ueber die Ruhrbacillen des giftarmen Typus Berl. klin. Woch. 1915. 52. 915.
- Brünauer S. R. Ueber Allgemeininfektion mit Dysenteriebacillen. Wien. kl. Woch. 1916. XXIX. 128.
- Fränkel E. Untersuchungen ueber Pseudodysenterie (y-Ruhr.) Dtsch. med. W. 1915. 41. 1182.
- Ghon A. u. Roman B. Ueber Befunde von Bakterium dysenteriae Y im Blute und ihre Bedeutung. Wien. kl. Woch. 1915. XXVIII. 570.
- Kostrzewski J. Krew chorych na czerwonkę pod względem bakterjologicznym i serologicznym. Przegl. lek. 1920. LIX 76.
- Nowicki W. Przypadki czerwonki z wykazaniem zarazka także poza przewodem pokarmowym. Gazeta lek. 1917. LII. 377.

De l'Institut Serologique d'État.
(Directeur Dr. T. Gryglewicz).

Sur la bactériémie dans la dysentérie.

par Dr. F. PRZESMYCKI.

L'auteur a examiné le sang de 8 malades dysentériques.

L'ensemencement du sang a donné dans deux cas du Shiga en pure culture.

Les bacilles ont été isolés sur des milieux à bile.

LIST DO REDAKCJI.

Warszawa, dnia 15 lutego 1921 r.

Szanowny Panie Redaktorze!

Najprzejmiej proszę o łaskawe umieszczenie w „Przeglądzie Epidemiologicznym”, co następuje: Przystępując obecnie do drugiego wydania monografji mej o „Durze plamistym” (wydanie Gazety Lekarskiej, 1917 r.) chciałbym uwzględnić, o ile możliwości, spostrzeżenia wszystkich Kolegów, którzy w latach ostatnich mieli do czynienia z tą chorobą, a którzy z jakichkolwiek bądź względów nie mieli chęci lub możliwości spostrzeżeń swych opublikować. Zwracam się przeto do Szan. Kolegów, o ile życzą sobie, aby jakieś ich uwagi, notatki, spostrzeżenia epidemiologiczne, kliniczne lub terapeutyczne i t. d. z podaniem nazwiska autora zostały uwzględnione w nowem wydaniu, o łaskawe przesłanie do dn. 15/III. pod moim adresem (Warszawa, Marszałkowska № 41. m. 1).

Łączę przy sposobności wyrazy głębokiego szacunku

Dr. Stefan Sterling-Okuniewski

TREŚĆ ZESZYTU — SOMMAIRE.

Dr. S. Sierakowski: O szczepach odmienia zlepiających się pod wpływem surowic przeciwdurowych. — Sur les races du bac. proteus vulgaris agglutinées par les serums antityphiques, str. 217.

Dr. F. Eisenberg: O biologicznym znaczeniu różniczkowania gramowego. — Sur la signification biologique de la différenciation gramienne str. 255.

Dr. W. Szenajch: Dwudziestopięcioletni jubileusz leczenia błonicy surowicą w Warszawie. — 25-ème anniversaire de sérothérapie antidiphtherique à Varsovie, str. 285.

Dr. S. Sterling - Okuniewski: Przyczynek do epidemiologii cholery. — Contribution a l'épidémiologie du cholera, str. 305.

S. Adamowiczowa: Ze statystyki grypy 1920 r. — Note statistique sur la pandémie grippale de 1920, str. 516.

S. Adamowiczowa: Ze statystyki chorób zakaźnych w Rosji.—Étude statistique sur les épidémies sevrissant en Russie, str. 330.

O. Einfeld. Cholera Asiatica ogniska w Polsce w 1920 r. — Foyers en Pologne 1920, str. 337.

O. Einfeld. Zestawienie niektórych chorób zakaźnych w Polsce — Renseignements sur les principales maladies infectieuses. Tableaux statistiques str. 358.

S. A. Encephalitis Lethargica, str. 346.

S. A. Dżuma we Francji. — Maladie N° 9 en France, str. 347.

Notatki laboratoryjne.

Prof. O. Bujwid: W sprawie przygotowywania surowicy przeciwczernkowej — Sur la préparation du sérum antidysentérique, str. 348.

Dr. F. Eisenberg: Agar z fioletem do wyborowej hodowli bakterji gramujemnych. — Gélase au violet pour la culture élective des bactéries gramnegatives, str. 350.

Dr. M. Gieszczykiewicz. Serodjagnostyka żółtaczki zakaźnej. Sérodiagnostic de la spirochétose ictero-haémorrhagique, str. 353.

Dr. S. Kaczyński i Ryg. Med. F. Marcjaniak. O wykrywaniu bakterji durowych w moczu. — Un procédé à recommander pour révéler la présence des bacilles typhiques dans l'urine, str. 356.

Dr. F. Przesmycki: Przyczynek do bakteremji w czerwonce. — Sur la bactériémie dans la dysentérie, str. 361.

Za redakcję: S. Adamowiczowa.

Zeszyt wykończono: 28. II. 1921.

Varsovie,
Institut Central Epidemiologic de l'Etat.
Langnerowska 2b.

(Distribué le 28 Fevrier 1921).

PRZEGLĄD EPIDEMJOLOGICZNY

TOM I.

1921.

ZESZYT 4.

Z Pracowni dla badań nad tyfusem plamistym
Wojskowej Rady Sanitarnej.

Dalsze badania nad Rickettsią.

RICKETTSIA ROCHA-LIMAE. (NOV. SPEC.)

R. WEIGL.

W pierwszej części mojej pracy o Rickettsiach ¹⁾ podałem sprawdzian ściśle wewnątrzkomórkowego rozwoju tego zarazka w komórkach nabłonkowych jelita wszy jako jedno z najważniejszych kryteriów identyfikowania zarazka Rickettsii Provazeki i odróżniania go od innych na pierwszy rzut oka podobnych drobnoustrojów.

W tym samym jednak czasie zjawia się nowy, nieznanany dotychczas zarazek wszy żyjący i rozmnażający się podobnie jak Rickettsia Provazeki wewnątrz komórek nabłonkowych jelita wszy, wywołujący też w komórce zakażonej podobne zmiany, jakie na podstawie dotychczasowych naszych badań uznane zostały za charakterystyczne wyłącznie dla Rickettsii Provazeki. Nowy ten zarazek wywołujący rozległą epidemię, grasującą wśród wszy rozszerza się z niesłychaną wprost szybkością po całym kraju. Zkąd pochodzi niewiadomo — pojawił się poraz pierwszy u nas z końcem 1919 roku. Znalazłem go wówczas we wszach zebranych na uczestnikach armji Denikina; nieco później pojawia się również we wszach zebranych na świeżo z frontu przybyłych jeńcach bolszewickich. Obecnie znajdujemy go już wszędzie; wśród członków armji bolszewickiej, ukraińskiej jakoteż u żołnierzy naszych.

Zarazek wywołujący tę epidemię, swemi cechami morfologicznemi jakoteż własnościami biologicznemi wykazuje niewątpliwą i bezsprzeczną przynależność do grupy Rickettsii.

Na cześć H. da Rocha-Limy, najlepszego znawcy i najbardziej zasłużonego badacza Rickettsii, drobnoustroj ten nazwałem Rickettsiā Rocha-Limae. Nie jest wykluczonem, że Rickettsia ta jest identyczną z wewnątrzkomórkową Rickettsią, opisaną w notatce z roku 1919 przez Rocha-Limę. Istnieją bowiem mimo zasadniczych różnic w opisie podanym przez Rocha-Limę i mojami obserwacjami, pewne dość silne analogje.

Wyglądem swym morfologicznym zarazek ten różni się od Rickettsii Provazeki. Wprawdzie zarówno w obrazie cjanochinowym jakoteż w preparatach barwionych np. Giemzą, znajdujemy formy zupełnie podobne tak budową jakoteż rozmiarami do Rickettsii Pro-

¹⁾ Przegląd Epidemjologiczny. 1920. I. 4.

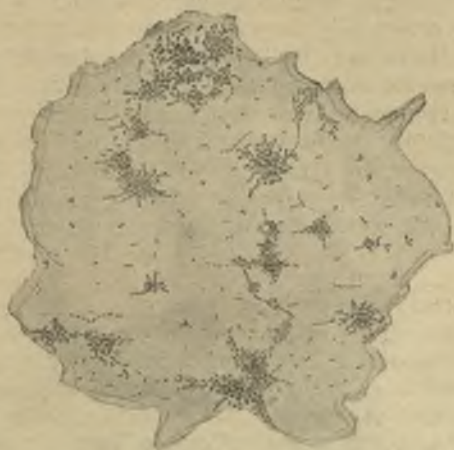
vazeki: a więc formy podłużne o budowie regularnej, lekko zaostrome na końcach, wykazujące często biegunowe zabarwienie, dalej formy krótsze, owalne jakoteż formy biszkoptowe. Są to zapewne formy typowe, najidealniejsze tego ustroju. Na ogół natomiast zauważyć się daje ogromna różnorodność postaci i ta właśnie różnorodność sama już przez się pozwala na pierwszy rzut oka odróżnić zarazek ten od Rickettsii Provazeki. Przeważają niemal zawsze formy drobne i one to, nadają charakter obrazowi. Są to laseczki podłużne o nieregularnych kształtach, czasem nieco zakrzywione, o końcach zaokrąglonych lub zaostzonych. Widzimy dalej osobniki bardzo krótkie, zaledwie nieco tylko wydłużone, wreszcie formy małe zupełnie okrągłe i to coraz drobniejsze — do ledwie dostrzegalnych. Istnieją tu wszelkie przejścia. Nie brak też z drugiej strony form dużych, przewyższających kilkakrotnie rozmiarami formy normalne. Bardzo często przy silnem zakażeniu z reguły, poszczególne osobniki powstałe z podziału, pozostają złączone, tworząc łańcuszki krótsze lub dłuższe; nierzadko też widzimy, jak to zresztą i u Rickettsii Provazeki czasem zauważyć można, że zarazki Rickettsii Rocha-Limae w pewnych wszach występują wyłącznie w postaci dłuższych nici, układających się obok siebie, tworząc w ten sposób wewnątrz komórki gęste regularne spłoty i wiązki.

Zachowaniem swem wobec barwników również Rickettsia Rocha-Limae odbiega nieco od Rickettsii Provazeki. Rickettsia Rocha-Limae jest wprawdzie tak jak Rickettsia Provazeki wybitnie Gram-ujemną, przy odbarwianiu alkoholem zatrzymuje jednak barwnik znacznie dłużej niż Rickettsia Provazeki. Wszystkie formy Rickettsii Rocha-Limae barwią się zwykłymi barwnikami anilinowymi np. błękitem metylenowym, fioletem, gentianą, fuchsyną i t. d., wprawdzie słabiej niż przeważna część bakterji, ale znacznie silniej niż Rickettsia Provazeki. Rickettsia Provazeki bowiem po krótszym np. pięciominutowym barwieniu w takich koncentracjach tych barwników, jakie zazwyczaj są używane, pozostaje prawie zupełnie bezbarwną, Rickettsia Rocha-Limae natomiast barwi się w tych warunkach już dość wyraźnie. Również intensywniej niż Rickettsia Provazeki, barwi się Rickettsia Rocha-Limae Giemzą. Tym barwnikiem zabarwia się często w sposób podobny do Rickettsii Provazeki na kolor czerwony, zazwyczaj jednak przybiera nieco bardziej niebieskawo odcień.

W preparatach rozartych z jelit wszy zakażonych Rickettsią Rocha-Limae, szczególną uwagę zwraca sposób rozmieszczenia zarazka, występującego tu zawsze wprost w olbrzymich ilościach. (Rys. 1). Widzimy mianowicie, że zarazki te nie są jednostajnie rozsiane w całym polu widzenia, jak to np. zawsze ma miejsce w takichże preparatach z Rickettsii Provazeki, ale występują przeważnie w skupieniach mniejszych lub większych, tworzących często zbite masy, rozgałęziające i łączące się wzajemnie, dając typowy obraz bakterji zaglutynowanych.

O właściwym zachowaniu się Rickettsii Rocha-Limae we wszy, pouczają nas jednak dopiero przekroje. Na skrawkach barwionych Giemzą widzimy, że drobnoustrój ten w odróżnieniu od przeważnej części zarazków znajdujących we wszach nie ogranicza się do światła jelita, ale znajduje się w olbrzymich wprost masach wewnątrz komórek nabłonkowych, dając w rezultacie obraz zupełnie zbliżony

do tak bardzo charakterystycznego obrazu jelita wszy zakazonych Rickettsią Provazeki. Odrazu zauważyć przeciw można pewną różnicę. W skrawkach pochodzących z preparatów konserwowanych najróżnorodniejszym odczynnikiem, widzimy mianowicie zazwy-



Rys. 1. RICKETTSIA ROCHA-LIMAE.

Preparat roztarty z jelita wszy silnie zakazonej Rickettsią Rocha-Limae.—Charakterystyczne ugrupowanie zarazków.—Giemsa.—Leitz Im. 18b. Ok. № 4. Smear of the gut of a louse heavily infected with Rickettsia Rocha-Limae. Characteristic grouping of the microbes.

czaj tylko komórki nadmiernie powiększone, często wydęte w postaci baloników, wypełnione szczerlnie jakąś intezywnie barwiącą się masą, rozbitą często w nieforemne, zlewające się grudki i smugi bez żadnej zgoła struktury. W wyjątkowych tylko razach, przy szczególnie szczęśliwem utrwaleniu preparatu, otrzymać można obrazy odmienne. Widać wtedy że zbite te masy w rzeczywistości przedstawiają nam opisane wyżej silne skupienia tego zarazka. Za-



Rys. 2. RICKETTSIA PEDICULI.

Zarazki nie wnikają do komórek nabłonkowych jelita, skupiając się natomiast silniej na ich obwodzie. The microbes do not penetrate into the epithelial cells of the gut but agglomerate on their surface.

pewne obwodowe warstwy plazmatyczne tych zarazków pod wpływem działania użytych odczynników pęcznieją i zlewają się dając w rezultacie wspomniane obrazy. (Rys. 2). Zaznaczyć też należy, że obrazy te zbitych w bezładne masy Rickettsii są tak charakterystyczne, że wykluczają wprost wszelką omyłkę przy identyfikowaniu Rickettsii Rocha-Limae.

Jak z opisu tego wynika Rickettsia Rocha-Limae jest podobnie jak Rickettsia Provazeki pasożytem wewnątrzkomórkowym. Istnieje jednak i pod tym względem między tymi dwoma typami ważna różnica, a mianowicie ta, że Rickettsia Provazeki rozmnaża się wyłącznie i jedynie wewnątrz komórek nabłonkowych jelita, Rickettsia Rocha-Limae natomiast żyje i rozmnaża się równie dobrze i w świetle jelita wszy, nie jest więc wyłącznym pasożytem wewnątrzkomórkowym.



Rys 3. RICKETTSIA PROVAZEKI.

Zarazki znajdują się wyłącznie wewnątrz komórek nabłonkowych. Silnie wydęte komórki nabłonkowe jelita wypełnione są doskonale zachowanymi Rickettsiami rozszanymi po całej komórce.

The Rickettsia are to be found exclusively within the epithelial cells. The greatly extended epithelial cells of the gut are fully packed with well preserved Rickettsia which are distributed throughout the cells.

Zachowaniem się tym zbliża się Rickettsia Rocha-Limae do Rickettsii pediculi, Rickettsii quintana jakoteż wszelkich innych drobnoustrojów, które dostawszy się przypadkowo do jelita wszy znajdują tam dogodne warunki rozwoju. Badania moje nad zachowaniem się drobnoustrojów najróżnorodniejszych typów w jelicie wszy, wykazują bowiem, że zdolność wnikania do komórki nabłonkowej jelita wszy nie jest wyłączną właściwością Rickettsii Provazeki; znaczna część hodowanych przezemnie zarazków, posiada tę zdolność i to rozwiniętą w różnym stopniu ale zawsze znacznie słabszym niż Rickettsia Provazeki. Mogłem mianowicie stwierdzić, że zarazki najróżnorodniejszych typów dopiero w pewnym okresie zakażenia wnikają masowo do komórek jelita wszy; dzieje się to wtedy dopiero, gdy organizm wszy osłabiony wskutek zakażenia stał się

mniej odpornym. Inaczej pod tym względem zachowuje się *Rickettsia Rocha-Limae*. Zarazek ten, tak samo jak to opisałem dla *Rickettsii Provazeki*, dostawszy się do jelita środkowego wszy, wnika prosto do komórek nabłonkowych i tam żywo znacznie nawet energiczniej niż *Rickettsia Provazeki* zaczyna się rozmnażać, tak że już po dwunastu często godzinach komórki nabłonkowe są niemal szczelnie wypełnione *Rickettsią Rocha-Limae*. W miarę dalszego rozwoju zarazka komórki zostają rozepchane i wydęte w sposób podobny jak to widzieliśmy przy zakażeniu *Rickettsią Provazeki* (Rys. 4). Rzecz jednak dziwna, że nie dochodzi prawie nigdy do zupełnego zniszczenia nabłonka co np. przy zakażeniu *Rickettsią Provazeki* zawsze ma miejsce. Przeważna część komórek wydętych w olbrzymie balony, szczelnie wypełnionych *Rickettsią Rocha-Limae* spełnia najwidoczniej dalej w sposób normalny inne czyn-



Rys. 4. RICKETTSIA ROCHA-LIMAE.

Zarazki znajdują się tak wewnątrz komórek jakoteż w świetle jelita. Komórki nabłonkowe silnie wydęte, wypełnione nieforemnymi grudkami i przedstawiającymi skupienia napęczniałych i zlanych wzajemnie *Rickettsii*. The *Rickettsia* are to be found both within the cells and in the lumen of the gut. The epithelial cells are greatly extended being filled up by shapeless lumps consisting of extended and confluent *Rickettsia*.

ności fizjologiczne, gdyż wesz wykazująca zakażenie wszystkich komórek jelita środkowego żyje i rozmnaża się zupełnie normalnie. Istnieje tu jakieś urządzenie powstrzymujące widocznie zakażenie w pewnej fazie rozwojowej. W osłabionych natomiast wszach np. takich, które z powodu starości giną, zakażenie *Rickettsią Rocha-Limae* przybiera jakgdyby inne formy. Prawdopodobnie te *Rickettsie*, które znajdują się w świetle jelita, zaczynają się niesłychanie szybko rozmnażać, tak iż rozpierają formalnie jelito nadając przez to całej wszy charakter wzdęty. Zachowaniem tem zakażenie *Rickettsią*

Rocha-Limae przypomina znowu raczej zakażenie jelita wszy innymi zarazkami rozwijającymi się wyłącznie w świetle jelita i tu bowiem z reguły nadmiernie rozmnażające się zarazki, powodują kolosalne wzdęcie jelita i całej wszy. Zupełnie odmienny obraz przedstawia nam natomiast wesz ginąca wskutek zakażenia Rickettsią Provazeki. Jelito takich wszy jest zazwyczaj albo puste albo też słabo tylko wypełnione jasnoczerwoną niestrawioną krwią. Zakażeniu Rickettsią Rocha-Limae ulegają tak samo jak Rickettsią Provazeki wyłącznie tylko komórki jelita środkowego wszy. Nie zakażają się natomiast komórki jelita cienkiego i odbyowego, pokryte chityną. Tak też komórki wszystkich innych organów, niewyluczając gruczołów ślinowych, jakoteż komórek rozrodczych nie ulegają w warunkach normalnych zakażeniu Rickettsią Rocha-Limae. Fakt ten tłumaczy też zjawisko, że zakażenie Rickettsią Rocha-Limae nie przechodzi drogą dziedzicznego przenoszenia się z rodziców na potomstwo. Jeśli bowiem jaja złożone przez wszy zakażone poddamy dokładnej dezynfekcji np. alkoholowej w tym wypadku potomstwo wylęgłe z tych jaj nigdy nie okaże się zakażone Rickettsią Rocha-Limae. Młode wszy lęgające się natomiast z jaj wszy zakażonych niedezynfekowanych poprzednio okazują się zawsze i to już z reguły na drugi lub trzeci dzień zakażone Rickettsią Rocha-Limae. Zakażają się bowiem przez kontakt z Rickettsiami znajdującymi się na powierzchni jaj, na które dostały się wraz z kałem wszy zakażonych.

Należy jeszcze zaznaczyć, że Rickettsia Rocha-Limae wśród zwykłych warunków hodowana nie rośnie wprawdzie na naszych pożywkach sztucznych ani aerobowo ani anaerobowo. Przy zastosowaniu natomiast specjalnych pożywek, w warunkach anaerobowych, uzyskać przecież można, jak doświadczenia moje obecne wykazują hodowlę sztuczną tegoż zarazka. Pod tym względem zbliża się więc Rickettsia Rocha-Limae do Rickettsii pediculi i Rickettsii quintany.

Od Rickettsii Provazeki wyróżnia się dalej Rickettsia Rocha-Limae swą żywotnością i znacznie silniejszą odpornością, jaką wykazuje przeciwdziałając czynnikiem szkodliwym. Tak np. Rickettsia Rocha-Limae w zawiesinie w płynie fizjologicznym przy temperaturze pokojowej zachowuje swą żywotność i zdolność rozmnażania się do dwóch miesięcy. Rickettsia Provazeki w tych warunkach żyje zaledwie dwa do trzech dni. W stanie wyschniętym zwłaszcza przy obecności białka, np. w kale wszy albo też w zasuszonej jelicie wszy, utrzymuje się Rickettsia Rocha-Limae przy życiu przez szereg miesięcy. Rickettsia Provazeki w tych najidealniejszych warunkach żyje tylko stosunkowo bardzo krótko, bo zaledwie kilka do kilkunastu dni. Nadto Rickettsia Rocha-Limae rozwija się w przeciwstawieniu do Rickettsii Provazeki również i to dość intensywnie przy temperaturze niższej np. poniżej 20° C.

Prócz tych danych morfo i biologicznych, pozwalających na odróżnienie Rickettsii Rocha-Limae od Rickettsii Provazeki, udało mi się jeszcze zebrać dwa kryteria biologiczne, pozwalające z łatwością i stosunkowo szybko na niedwuznaczne odróżnienie Rickettsii Rocha-Limae od Rickettsii Provazeki. Okazało się po pierwsze, że Rickettsia Rocha-Limae w przeciwstawieniu do Rickettsii Provazeki nie jest zjadliwą dla wszy. Wszy zakażone tym zarazkiem już w pierwszym zaraz dniu po wylęgnięciu, żyją tak długo jak

wszy normalne, zupełnie też prawidłowo się rozmnażają. Przekonać się też łatwo, że największe nawet dawki tego zarazka, wprowadzone drogą sztuczną do przewodu pokarmowego wszy, nie tylko nie zabijają wszy, ale jej zupełnie nie szkodzą. Wiemy natomiast, że większe ilości Rickettsii Provazeki wprowadzone do jelita normalnej wszy, zabijają ją w przeciągu kilku godzin. Dalej stwierdzić można że zarazek ten z nadzwyczajną wprost łatwością przechodzi nie tylko z jednej wszy na drugą, ale każde nawet bardzo krótkotrwałe zetknięcie się wszy z materiałem zawierającym te zarazki, np. kałem wszy zakażonych pociąga za sobą zakażenie się wszy Rickettsią Rocha-Limae. Do zakażenia wystarczają zapewne bardzo drobne ilości materiału zakażonego, takie jakie unoszą się w pyłe wraz z rozprószonym kałem wszy. Zakażają się np. wszy takie, które nigdy nie zetknęły się bezpośrednio z wszami zakażonymi, jedynie przez to, że umieszczono je w klateczkach niezupełnie szczelnych, w termostacie, w którym przechowuje się równocześnie — oczywiście w oddzielnych naczyniach — wszy zakażone Rickettsią Rocha-Limae. Tej jedynie okoliczności t. j. nader łatwego zakażenia się przez kontakt, zawdzięcza Rickettsia Rocha-Limae swoje niebywale szybkie rozpowszechnienie, obejmujące już dziś zapewne całą Rosję i kraje wschodniej Europy. U Rickettsii Provazeki, jak wiemy, zakażenie się wszy przez kontakt, czy to z wszą zakażoną, czy też z materiałem zakażonym Rickettsią Provazeki nie daje się nigdy zauważyć.

Przyczyny odmiennego zachowania się w tym względzie Rickettsii Rocha-Limae i Rickettsii Provazeki szukać należy, moim zdaniem, w różnym sposobie rozmnażania się tych dwóch zarazków — mianowicie zdolności rozmnażania się Rickettsii Rocha-Limae nie tylko wewnątrz komórek nabłonkowych jelita, ale również w świetle jelita.

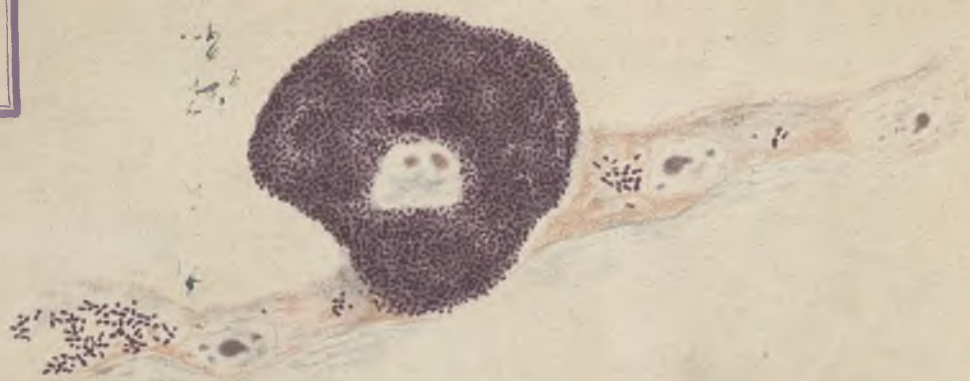
Przy zakażeniu się wszy przez kontakt z zakażonym materiałem, bramę wchodową dla zarazka stanowi niewątpliwie wyłącznie odbyt wszy. Możemy więc przyjąć, że Rickettsia Provazeki dostawszy się przypadkowo wraz z kałem wszy zakażonej do otworu i jelita odbytowego wszy normalnej, nie mogąc wnikać do wnętrza komórek nabłonkowych tych partji jelita, gdyż komórki te okryte są grubą warstwą chityny i nie znajdując w świetle jelita dogodnego dla swego rozwoju podłoża, giną. Rickettsia Rocha-Limae natomiast w tych warunkach już tu, t. j. w świetle jelita odbytowego znajduje zapewne dogodne warunki dla swego rozwoju, rozmnaża się więc i tą drogą stopniowo przedostaje się aż do jelita środkowego i wyścielających je komórek nabłonkowych.

Pozostaloby jeszcze do omówienia zachowanie Rickettsii Rocha-Limae w doświadczeniu zwierzęcem. Zachowanie się to jest również odmienne od zachowania się Rickettsii Provazeki. Tak np. u świnki morskiej, wprowadzenie tego zarazka do jej organizmu, nie wywołuje charakterystycznej dla duru osutkowego gorączki, jaką wywołać można zakażeniem Rickettsii Provazeki. Również i małpy po szczepieniu nawet znacznej ilości tego zarazka nie okazują żadnych zgoła objawów duru osutkowego. Kwestja, czy człowiek odgrywa przy przenoszeniu tej zarazy z jednej wszy na drugą jaką rolę, np. rolę przenosiiciela, pozostaje narazie niewyjaśniona. Pierwsze me doświadczenia zdawały się przemawiać za tym przy-

puszczeniem. Doświadczenia jednak wykonane na małpach, dość liczne i przeprowadzone w sposób ścisły, wykluczający wszelkie omyłki, dały zupełnie ujemny wynik.

Dla lepszego przeglądu ujmuję jeszcze w formę tabeli cechy morfologiczne i właściwości biologiczne, wyróżniające te dwie formy Rickettsii t. j. Rickettsii Provazeki i Rickettsii Rocha-Limae.

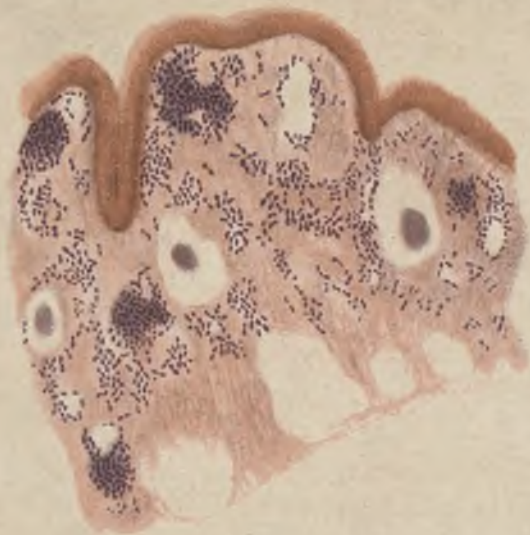
	Rickettsia Provazeki.	Rickettsia Rocha-Limae
Wygląd morfologiczny.	Poszczególne osobniki dobrze wykształcone o kształtach bardzo regularnych, wykazują tylko nieznaczne wahania swej wielkości.	Nadzwyczajna różnorodność form, silne wahania w wielkości.
Rozmieszczenie zarazków w preparacie roztartym z jelita wszy.	Poszczególne Rickettsie regularnie rozsiane po całym polu widzenia.	Poszczególne Rickettsie skupiają się w postaci groniastych mas; przeważnie przedstawiają się jakgdyby zaglutynowane.
Barwienie barwnikami anilinowemi w roztworach rozcieńczonych. Czas barwienia 5 minut.	Bardzo słabo zabarwione, ledwie widocz.	Znacznie silniej zabarwione. Bardzo dobrze widoczne.
W przekrojach przez jelito.	Ułożenie wewnątrzkomórkowe, komórki, wypełnione Rickettsiami, rozsianymi w komórce tak, że zawsze rozróżnić można łatwo poszczególne zarazki.	Ułożenie wewnątrzkomórkowe i zewnątrzkomórkowe. Zarazki wewnątrzkomórek przeważnie złane w nieforemne masy o charakterystycznym wyglądzie grudek i niepodobne w nich rozróżnić poszczególnych osobników.
Zachowanie się wszy zakażonej.	W wysokim stopniu toksyczna. Wstrzyknięcie znacznych ilości zarazków do jelita zabija wesz w przeciągu kilku godzin.	Nietoksyczna. Wstrzyknięcia nawet bardzo znacznych ilości zarazków nie zabija wszy. Wszy pozostają zawsze zdrowe.
Zakażenie się przez kontakt.	Wszy nie zakażają się nigdy ani wzajemnie ani też przez kontakt z materiałem zakażonym.	Wszy zakażają się wzajemnie jakoteż przez kontakt z materiałem zakażonym tj. kalem zakażonym.



Rys. IV.

Plate IV.

Silnie zakażone komórki, mocno wzdęte, szczelnie wypełnione Rickettsiami Prowazeki, obok komórki niezakażone
A heavily infected and greatly extended cell filled with Rickettsia as against a non — infected cell.



Rys. III.

Plate III.

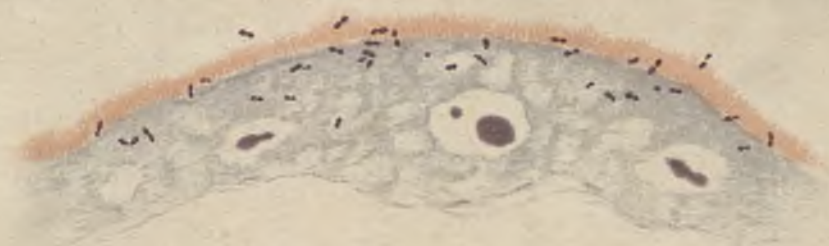
48 godzin po zakażeniu. Dalsze formy procesu rozmnażania się Rickettsii Prowazeki wewnątrz komórek. Rozmnażające się Rickettsie tworzą już większe skupienia.

48 hours after injection. Further stages of the intracellular multiplication of Rickettsia Prowazeki which are grouped in larger clumps.

OBJAŚNIENIE TABLIC.

EXPLANATION OF PLATES.

Rysunki 1, 2, 3, 4 przedstawiają przekroje przez jelito-środkowe wazy sztucznie zakażonych Rickettsią Prowazeki,
Plates 1, 2, 3 and 4 represent sections through the middle gut of lice artificially infected with Rickettsia Prowazeki,
Giemsa. Zeiss Imer, 1/12 ok. k. 12.



Rys. I.

Plate I.

5 minut po zakażeniu. Wnikanie Rickettsii Prowazeki do wnętrza komórek nabłonkowych.
5 minutes after injection. The penetration of Rickettsia Prowazeki into the epithelial cells.

BIBLIOTEKA
PAŃSTWOWEGO
ZAKŁADU HIGIENY



Rys. II.

Plate II.

22 godziny po zakażeniu. Rickettsie Prowazeki, zaczynające się rozmnażać wewnątrz komórek, tworzą mniejsze skupienia; widać wielką różnorodność form.

22 hours after injection. Beginning of multiplication of R. P. which agglomerate in clumps, showing a great variety in morphology.

Na podstawie tych kryterjów biologicznych opracowałem metodę praktycznego rozróżnienia Rickettsii Provazeki od Rickettsii Rocha-Limae.

1) Z jelita silnie zakażonej wszy, której wewnątrzkomórkową infekcję można określić, sporządza się zawiesinę w małej kropelce płynu fizjologicznego. Tą zawiesiną zakaża się drogą sztuczną kilka wszy normalnych, pochodzących z czystej hodowli laboratoryjnej. Jeśli wszystkie wszy w ten sposób zakażone, po dwunastu godzinach uległy zakażeniu, t. j. zginęły, natenczas wesz badana zakażoną była Rickettsią Provazeki. Jeśli natomiast wszy nastrzyknięte, po tym czasie okazują się zdrowe i normalne, wesz badana zakażoną była Rickettsią Rocha-Limae. Wyjątków w tym względzie, przy dokładnej i ścisłej robocie, dotychczas nie zauważyłem.

2) Wszy wykazujące podejrzenie zakażenia sortuje się na samice i samce. Wybiera się np. 10 silnie zakażonych samic (badanie kału wszy w obrazie cjanochinowym) i zamyka się je wraz z 10 niezakażonymi samcami pochodzącymi z czystej hodowli (kontrolę stanowi pozostała część hodowli) w małej klateczce, by możliwie ułatwić im wzajemne zetknięcie. Po trzech do pięciu dniach bada się jelita samców. O ile okażą się niezakażonymi w takim razie samice zakażone były Rickettsią Provazeki. Jeśli natomiast jelita samców wykazują zakażenie wewnątrzkomórkowe, to samice zakażone były Rickettsią Rocha-Limae. Próba ta nigdy nie zawodzi.

W ten mniej więcej sposób przedstawiają się własności morfologiczne i własności biologiczne Rickettsii Rocha-Limae w porównaniu z Rickettsią Provazeki. Na podstawie tych danych uznać musiny Rickettsię Rocha-Limae za swoisty gatunek Rickettsii, różny od Rickettsii Provazeki. Dalsze jednak dopiero badania wykażą, jakim jest stopień pokrewieństwa tych dwóch form Rickettsii, czy są to wistocie formy pochodzenia różnego, czy też raczej genetycznie związane. Zauważyć muszę, że za drugą tą ewentualnością, przemawiałyby poniekąd pewne dane niektórych mych najnowszych doświadczeń.

Wynikiem ostatecznym tych badań nad Rickettsią Rocha-Limae jest więc uzyskanie zupełnie pewnych kryterjów niedwuznacznego rozróżnienia Rickettsii Provazeki od Rickettsii Rocha-Limae. Usunięte zostało tym samym niebezpieczeństwo, jakie zawisło nad badaniem etjologicznem duru osutkowego, z chwilą pojawienia nowego wewnątrzkomórkowego zarazka wszy, niebezpieczeństwo grożące utratą możności odróżnienia tych 2 form Rickettsii i usuwające tem samem wszelką podstawę do badań dalszych nad zarazkiem duru osutkowego.

From the Typhus Research Laboratory of the Military Sanitary Council.
Further Studies on Rickettsia Rocha-Limae (n. s.)

by

R. W E I G L,

Professor of Biology at the Univ. of Lemberg.

It is well known that Rickettsia Provazeki differs from all the others hitherto described mainly in that it develops solely within the epithelial cells of the upper gut. By the end of 1919 however there

appeared a new microbe infecting lice by way of intracellular multiplication. It was found at first in the insects collected on the soldiers of the dispersed Denikin's army, later on—on freshly captured Bolshevik prisoners and finally—on Polish soldiers. The infection spread amongst the lice with extraordinary rapidity so much so that at present it may be assumed that lice in Russia and throughout Eastern Europe have become thoroughly infested with this new type of intracellular *Rickettsia* which originated in Russia.

Rocha Lima has made a reference to the possibility of the existence of such non-pathogenic *Rickettsia* in one of his publications. This *Rickettsia* differs however in fundamental characters from the one I studied. In his honour I propose to designate the new microbe as *Rickettsia Rocha-Limae*. The main differential features are as follows:

	<i>Rickettsia</i> <i>Provazeki</i>	<i>Rickettsia</i> <i>Rocha-Limae</i> .
Morphology.	Individuals of a very regular accomplished shape do not show more than insignificant variations in size.	A very great variety of form as well as of size.
Distribution of microbes in smears of the gut.	Regular distribution throughout the whole microscop. field.	Individual <i>Rickettsiae</i> agglomerated in masses and arranged as staphylococci: they appear as if agglutinated.
Staining with diluted aniline dyes for 5 minutes.	Very feebly stained, almost invisible.	Staining very marked; easily and well detectable.
In sections through the gut.	Intracellular arrangement: cells filled up with <i>Rickettsiae</i> dispersed throughout a cell and these individual specimens always easily defined.	Arrangement both intra and extra-cellular. Intracellular <i>Rickettsiae</i> mostly agglomerated in shapeless masses appearing in characteristic lumps. It is impossible to distinguish individual specimens.
Virulence of the <i>Rickettsia</i> .	Highly virulent. The injection of a large amount into the gut kills lice in a few hours.	Avirulent. The injection even of very large quantities leaves the louse alive and healthy.

Contact infection	Lice never get infected from one another nor by contact with infected material.	Very easy infection from louse to louse and by contact with infected material, such as faeces.
-------------------	---	--

On the basis of the above biological criterion I have worked out a practical method for the differentiation between the two *Rickettsiae*:

I. Make an emulsion in a small drop of saline of the gut of a louse showing a heavy intracellular infection. Inject intragutally a few normal lice taken from a pure laboratory culture. If they perish all after 12 hours, the original infection was by *Rickettsia Provazeki*; if they remain normal and healthy — it was by *Rickettsia Rocha-Limae*.

II. Lice showing suspicious infection are sorted into females and males. Select, say, 10 heavily infected females (tested by the examination of faeces) and place them into a very small box with 10 uninfected males of a pure culture, so that intimate contact be possible. If after 3 — 5 days the gut of the males does not show infection, we had to deal originally with *Rickettsia Provazeki*. If heavy intracellular infection is seen, it means that the females were infected with *Rickettsiae Rocha-Limae*.

The exact relationship of *Rickettsia Rocha-Limae* to *Rickettsia Provazeki* is at present under investigation, but it can be stated already that *Rickettsia Rocha-Limae* represent a new species. I had succeeded in culturing it anaerobically. It may be added that *Rick. Rocha-Limae* is much more resistant to obnoxious factors. It keeps alive and is able to multiply after being kept for two months in saline at room temperature as against *Rick. Provazeki* perishing in 2 — 3 days. The same applies to viability in desiccated faeces.

Thus the possibility of close identification of the 2 *Rickettsiae* allows of a further continuation of the studies of the etiology of typhus which were interrupted by the appearance of a non-virulent *Rickettsia* seemingly identical with *Rickettsia Provazeki*.

Badania nad istotą dopełniacza.

podał

DR. L. HIRSZFELD

Przeciwciała o typie dwuchwytnika (amboceptora) rozpuszczają komórki (krwinki, bakterje i t. p.) przy udziale dopełniacza (komplementu). Istnienie dopełniacza uzasadnia się w sposób następujący:

Surowice zwierząt uodpornionych tracą własności rozpuszczania komórek (np. krwinek) użytych do uodporniania przy ogrzaniu do 56° (inaktywowanie surowicy). Powracają one po dodaniu małej ilości normalnej świeżej surowicy. Tę własność rozpuszczania w obecności przeciwciała komórek, występującą w świeżej surowicy, przypisywano działaniu ciała o nieznaney bliżej budowie chemicznej, wrażliwemu na ogrzewanie. Ciało to zostało nazwane dopełniaczem (komplementem).

O działaniu dopełniacza (hemolizie swoistej) znane nam były następujące fakty:

a) hemoliza swoista może się odbywać tylko w obecności Na Cl w fizjologicznym roztworze,

b) nie otrzymujemy hemolizy swoistej w 1) roztworze fizjologicznym nie elektrolitów (np. cukrów) i soli ziem alkalicznych 2) w hipertonicznych roztworach soli kuchennej 3) przy temperaturze 0°.

c) dla działania dopełniacza potrzebne jest współdziałanie cząstek globulinowych i albuminowych surowicy. Połączenie frakcji globulinowej z uczulonemi krwinkami nie wywołuje hemolizy, powstaje ona dopiero wtedy, gdy frakcja albuminowa przystępuje do tego związku. Podług przyjętej teorii działanie frakcji globulinowej możemy upodobnić do działania dwuchwytnika, łączącego uczulone krwinki z frakcją albuminową. Dlatego frakcja globulinowa została nazwana pierwiastkiem środkowym (Mittelstück), frakcja albuminowa pierwiastkiem końcowym (Endstück).

Wreszcie Sachs i jego uczniowie sądzili dawniej, że istnieje część dopełniacza, znajdująca się zarówno we frakcji globulinowej jak i albuminowej, trochę mniej wrażliwa na ciepło, która daje się zniszczyć przez truciznę kobry. Ta część została nazwana pierwiastkiem trzecim (die dritte Komponente).

Wszystkie prace i teorie o istocie dopełniacza opierały się na przypuszczeniu, że jest on ciałem o pewnej swoistej i charakterystycznej budowie chemicznej.

W przeciwieństwie do tego zdania badania Klingera i moje wykazały, że przypuszczenie to nie opiera się na dostatecznie ugruntowanych podstawach¹⁾.

By dotrzeć do istoty dopełniacza i jego działania, musieliśmy sięgnąć głębiej i przestudjować cały szereg zjawisk serologicznych, jak to anafilaksja, odczyn Wassermana, tężenie krwi i t. p. Wszy-

¹⁾ Zeit. f. Immunitätsforsch. 1913, XX, 51-131; 1914, XXI 40-77.
Kongres Mikrobiologów 1913—Ctbl. f. Bacter. 1915, 57, 251. (Son. Ab.)

stkie te zjawiska bowiem, jak się okazało, związane są ze sobą pewnem podobieństwem zmian fizykalnych, będących podstawą ich istoty.

Punktem wyjścia prac naszych były następujące zagadnienia. Surowica świeża, zmieszana z bakterjami, precypitatami i t. p. nabiera własności toksycznych, wstrzyknięta dożylnie zabija zwierzęta w sposób przypominający zjawisko anafilaksji. Friedberger nazwał tę truczną anafilatoksyną, (toksyna przy anafilaksji), sądząc, że szok anafilaktyczny polega na tworzeniu się tego jadu *in vivo*. Przy nagraniu do 56° surowica traci własności wytwarzania anafilatoksyny. Wychodząc z nieuzasadnionego (jak zobaczymy) założenia, że wszelka funkcja świeżej surowicy może polegać tylko na działaniu dopełniacza, Friedberger twierdził, że to dopełniacz rozpuszcza bakterje, precypitaty i t. p. ew. za pomocą przeciwciał, znajdujących się w surowicy. Produkty tego rozkładu są zdaniem Friedbergera jadowite. Dla potwierdzenia tego przypuszczenia Friedberger i inni badacze wykonali szereg badań nad powstawaniem anafilatoksyny. Rzeczywiście można było na pierwszy rzut oka utożsamiać wytwarzanie anafilatoksyny z działaniem dopełniacza, bowiem:

- 1) dopełniacz znika przy wytwarzaniu anafilatoksyny
- 2) ogrzanie surowicy niszczy jej własności wytwarzania anafilatoksyny
- 3) roztwór hipertoniczny uniemożliwia powstanie anafilatoksyny
- 4) jedynie połączenie frakcji globulinowej i albuminowej mogą wytworzyć anafilatoksynę,
- 5) anafilatoksyna nie powstaje przy temperaturze 0°,
- 6) sole ziem alkalicznych osłabiają wytwarzanie anafilatoksyny.

Pomimo tych analogji inne fakty dowodziły, że przy wytwarzaniu anafilatoksyny nie może być mowy o roli dopełniacza w klasycznym jego ujęciu. Określamy bowiem dopełniacz, jako „ciało” normalnej surowicy, rozpuszczające uczulone komórki. Tymczasem liczni autorowie (Bordet, Sachs i Ritz, Mutermilch, Nathan, Hirschfeld, Klinger i t. d.) dowiedli, że ciała niebiałkowe, pozbawione własności antygenu, dla których przeciwciała istnieć nie mogą, są w stanie w surowicy świeżej wytwarzać anafilatoksynę. Podobny wpływ ogrzewania, hipertonji i zimna na powstanie swoistej hemolizy i wytwarzanie anafilatoksyny wskazywał jednak na pewne identyczne sprawy i wymagał pogłębienia zagadnienia. Trzeba było rozstrzygnąć pytania: 1) jakie jeszcze inne funkcje posiada surowica świeża prócz funkcji dopełniacza, 2) na czem polega istota zjawisk zachodzących tylko w świeżej surowicy i znikających po ogrzewaniu, 3) czem się różni świeża surowica od nagrzonej.

Mówiliśmy już o hemolizie swoistej (funkcji dopełniacza) i wytwarzaniu anafilatoksyny. Trzecią funkcją surowicy świeżej jest jej rola przy tężeniu krwi.

Tężenie krwi, jak wiadomo polega na strąceniu fibrynogenu przez trombinę. Trombina jest to produkt połączenia serozyimu, znajdującego się w surowicy ew. (w osoczku) i cytozemu, ciała lipidalnego zawartego w niektórych komórkach. Do wytworzenia trombiny konieczną jest obecność soli wapiennych. Otóż cechy cha-

rakteryzujące hemolizę swoistą odnajdujemy przy wytwarzaniu trombiny, a mianowicie:

- a) trombina się nie wytwarza przy temperaturze 0°,
- b) surowica traci własności wytwarzania z cytozymbem trombiny po nagraniu do 56° (inaktywowaniu)
- c) do wytworzenia trombiny potrzebna jest obecność Na Cl w roztworze fizjologicznym,
- d) hipertonia zapobiega wytworzeniu trombiny,
- e) sole ziem alkalicznych w roztworach fizjologicznych uniemożliwiają wytworzenie się trombiny,
- f) serozym znajduje się głównie we frakcji albuminowej, cytozymb tylko w globulinowej, ilość trombiny wytworzonej przez frakcję globulinową przewyższa ilość trombiny, zawartej w surowicy.

Jakkolwiek serozym nie składa się zatem z dwóch frakcji, jak dopełniacz, widzimy jednak pewną zależność jego od obydwu frakcji surowicy przy wytwarzaniu się trombiny.

Niepodobna jednak identyfikować powstawania trombiny z wytwarzaniem anafilatoksyny lub działaniem dopełniacza, z następujących powodów:

1) surowice często nie posiadają serozymu (np. gdy krew jest pobrana bez należytych ostrożności) mimo to działają jako dopełniacz i wytwarzają anafilatoksynę.

2) działanie dopełniacza i wytwarzanie anafilatoksyny może odbywać się w warunkach przy których trombina powstać nie może (dodanie szczawianu).

Większe podobieństwo do działania dopełniacza spotkaliśmy przy zbadaniu funkcji świeżej surowicy, polegającej na przenoszeniu cytozymbu rozpuszczonego w surowicy na zawieszony w niej ciała np. bakterje. Zawiesiny (np. bakterje) nie są cytozymbem t. j. nie wytwarzają trombiny ze serozymbem. Zawieszony w surowicy, zawierający rozpuszczony cytozymb i odwirowany wykazują jednak własności cytozymbu. Polega to na absorbcji cytozymbu rozpuszczonego w surowicy przez zawiesiny. Proces ten nazwaliśmy cytozymbowaniem. Otóż zdolność surowicy przenoszenia cytozymbu podlega prawom przypisywanym dopełniaczowi: utrata własności cytozymbującej przy ogrzaniu do 56°, ujemny wpływ hipertoni i ziem alkalicznych, znaczenie podziału surowicy na dwie frakcje i t. p.

Oprócz funkcji dopełniacza i wytwarzania anafilatoksyny poznaliśmy zatem dwie inne funkcje świeżej surowicy: wytwarzanie trombiny i cytozymbowanie bakterji. Te dwie funkcje można z całą pewnością uniezależnić od dopełniacza, a jednak wpływ ogrzewania, hipertoni, ziem alkalicznych i zimna jest identyczny. Fakty te wskazują, że wyżej wspomniane sprawdziany nie mogą charakteryzować „ciała” stanowiącego podłoże tak różnorodnych funkcji. Wytoniło się zatem zagadnienie inne, ogólniejsze: jakie zmiany zachodzą w surowicy przy ogrzewaniu.

Przy zjawiskach badanych dotychczas dodawaliśmy do surowicy świeżej uczulone krwinki, bakterje i t. p. Następowaly pewne zmiany (rozpuszczanie krwinek, anafilatoksyna i t. p.) jednocześnie zaś zanikał dopełniacz. Właśnie to dodawanie do surowicy ciał obcych, często o charakterze swoistym, wprowadzało do analizy czynności surowicy świeżej nową nieznaną, nasuwając przypuszczenie odczynów chemicznych.

Dla uniknięcia tego postanowiliśmy przestudjować zanik dopełniacza pod wpływem zabiegów czysto fizykalnych¹⁾.

W piśmiennictwie istniały dane o zaniku dopełniacza:

1) pod wpływem trzęsienia surowicy (Jacoby i Schütz)²⁾.

2) przy rozcieńczeniu surowicy wodą destylowaną. (Sachs i Terruchi³⁾. (Ritz⁴⁾ twierdził, że przy trzęsieniu znika pierwiastek trzeci, Szmidt i Liebers⁵⁾. podkreślali wypadanie globulin i wyrażali przypuszczenie, że dopełniacz-ferment zostaje absorbowany przez nowopowstające powierzchnie. Mogliśmy potwierdzić spostrzeżenie Szmidta i Liebersa, że surowica mętnieje przy wstrząsaniu, jednocześnie zanika dopełniacz. Dla głębszego ujęcia zjawisk zachodzących w surowicy przy wstrząsaniu musieliśmy się zająć przedtem analizą odczynu Wassermanna.

Przy odczynie Wassermanna mieszamy surowicę kiłową, emulsję lipidów i dopełniacz. Jeśli surowica jest dodatnia, dopełniacz znika. Jednocześnie wytwarzają się makro lub mikroskopowe kłaczkki. Większość badaczy dla tego jest zdania, że odczyn Wassermanna polega na specjalnej wrażliwości globulin, które stanowią frakcję surowicy, dającą się łatwo strącić. Friedemann⁶⁾ dowiódł, że globuliny surowic normalnych często dają dodatni odczyn Wassermanna. Albuminy, dodane w stanie nierozcieńczonym, zmieniają dodatni odczyn frakcji globulinowej na ujemny.

Jeżeli rzeczywiście odczyn Wassermanna polega na niestałości, to znaczy na możności zmian rozpraszalności globulin, to mogliśmy oczekiwać, że warunki wymagające stan chwiejności globulin wytwarzają jednocześnie dodatni odczyn Wassermanna.

Rzeczywiście udało się stwierdzić, że surowice trzęsione nawet po odwirowaniu makroskopowych mętów, dają samoodchylenie dopełniacza lub dodatni odczyn Wassermanna. Odczyn Wassermanna może zatem być wskaźnikiem chwiejności i wypadania globulin, przede wszystkim zaś zachodzących ultramikroskopowych zmian ich rozpraszalności (Dispersität).

Podobne labilizowanie globulin daje się stwierdzić i przy rozcieńczeniu surowicy świeżej wodą destylowaną. Sachs i Terruchi zauważyli, że po dodaniu wody destylowanej dopełniacz ginie. Badania nasze wykazały, że surowica rozcieńczona wodą destylowaną albo daje samoodchylenie dopełniacza albo dodatniego Wassermanna.

Wszystkie te zmiany związane, jak widzimy, z wypadaniem globulin, były przedtem badane tylko miareczkowaniem dopełniacza zanikającego przy trzęsieniu, rozcieńczeniu w wodzie i t. p. Odczyn Wassermanna jest nieskończenie lepszym środkiem dla udowodnienia zmian ultramikroskopowych, zachodzących w surowicy, gdyż uniezależnia nas od dopełniacza, to jest od stanu czynnego surowicy.

1) Hirschfeld i Klinger, Zeitschrift für Immunitätsforschung, 1914, 21, 40-77 Berliner Klinische Wochenschrift 1914, 51, 1173.

2) Zeitschrift f. Immunitätsf. 1910, 4, 730 — 740.

3) 1913, XIX, 255 — 251.

Berl. Klin. Woch. 1907, №№ 16, 17, 19.

4) Zeitschrift f. Immunitätsf. 1913, XIX, 373 — 380.

5) 1912, XV, 145 — 157.

6) Zeit. f. Hyg. 1910, 67, 279.

Możemy zatem wykazać zmiany w stanie zawieszalności ciał koloidalnych surowicy przez powstawanie mętów i przez dodatni odczyn Wassermanna ew. samoodchylenie dopełniacza. Jak wpływa inaktywowanie surowicy i hipertonja na te zmiany? Odpowiedź okazała się nadzwyczaj prosta: surowice nagrzane ani przy trzęsieniu, ani przy dodaniu wody destylowanej nie mętnieją i dodatniego odczynu Wassermanna nie dają. W tym samym kierunku działa i hipertonja: surowice czynne rozcieńczone i trzęsione w 2^o/_o soli kuchennej nie mętnieją i pozostają ujemne.

A zatem znów widzimy wpływ tych samych czynników: hipertonji i ogrzewania. Gdybyśmy chcieli powtarzać błąd dotychczas popełniany w serologii, — moglibyśmy i tutaj mówić o nieznanach ciałach, ginących przy ogrzewaniu, których czynność polega na mąceniu surowicy i wytwarzaniu dodatniego Wassermanna. Nie logiczność takiego poglądu rzuca się w tym wypadku jaskrawo w oczy, gdyż przy trzęsieniu, dodaniu wody i t. p. surowica nie jest czynnikiem działającym, a zachowuje się zupełnie biernie. Nieskończenie prawdopodobniejszym jest ujęcie kwestji następujące: trzęsienie wprowadza globuliny w stan chwiejności; ogrzewanie i hipertonja przeciwdziałają temu, a zatem ustalają, stabilizują globuliny. Możemy więc odpowiedzieć na pytanie, na czym polega inaktywowanie surowicy:

ogrzewanie do 56^o utrudnia zmiany w stanie rozpraszalności globulin. Surowica, że się tak wyrażę, zastyga pod wpływem nagrzania.

Spostrzeżenia te nasunęły przypuszczenie, że czynności surowicy, które znikają przy ogrzewaniu, dla tego są związane ze stanem czynnym, gdyż dla ich przebiegu konieczną jest możność zmian własności fizykalnych surowicy, a mianowicie zmniejszenie ich rozpraszalności. Dla wytwarzania anafilatoksyny przypuszczenie to wypływało ze spostrzeżeń Bordeta (1913).

Autor ten wytwarzał anafilatoksynę za pomocą agaru, ciała przezroczystego. Otóż surowica świeża mętniała przy tem, zaś surowica nagrzana, która anafilatoksyny nie wytwarzała, pozostawała przezroczysta. Mętnienie surowicy po dodaniu ciał nieprzezroczystych np. bakterji jest trudne do wykazania. Odczyn Wassermanna umożliwił nam jednak udowodnienie zmian fizykalnych surowicy niezależnie od makroskopowo widocznych mętów.

Zbadaliśmy zatem, czy dodanie ciał wytwarzających anafilatoksynę lub absorbujących dopełniacz jako to bakterji, agaru, zawiesiny krochmalu i t. p. może w surowicach normalnych wytworzyć dodatni odczyn Wassermanna.

Badania potwierdziły nasze przypuszczenia: zawiesiny najrozmaitszych ciał dodane do surowicy czynnej ujemnej zmieniają jej własności fizykalne, tak że po odwirowaniu zawiesiny surowica staje się w mniejszym lub większym stopniu dodatnią. Surowica uprzednio ogrzana nie zmienia się przy

do dodania zawiesiny¹⁾ (Hypertonja i tutaj przeszkadza w wytworzeniu się dodatniego Wassermana). Badania te zostały potwierdzone i uzupełnione przez Ritza, i Sachsa²⁾ Sachs i Stillinga³⁾, Sachsa i Nathana⁴⁾ i t. p. Nathan w sposób nadzwyczaj elegancki dowiódł, że zawiesina działa tylko dzięki swoim własnościom fizykalnym, a nie chemicznym. Mianowicie inulina tworzy w wodzie zawiesinę, która się rozpuszcza przy ogrzewaniu. Podług dawniejszych badań Sachsa i Nathana tylko zawiesina inuliny wytwarza anafilatoksynę, płyn zawierający inulinę w roztworze do tego nie jest zdolny. To ma miejsce i przy zmianie surowicy ujemnej na dodatnią: tylko zawiesina inuliny wywołuje zmiany, znajdujące wyraz w dodatnim odczynie Wassermana.

Odpowiedź na pytanie: na czym polega zanik dopełniacza, którą daliśmy na mocy badań nad czynnikami fizykalnymi niszczącymi dopełniacz, zostaje zatem potwierdzona badaniami nad ciałami absorbującymi dopełniacz.

W obydwóch wypadkach odczyn Wassermana wykazuje, że w warunkach, przy których następuje zanik dopełniacza, zauważyć się daje przejście globulin w stan chwiejności, i że środki, przeciwdziałające temu, jednocześnie nie dopuszczają do zaniku dopełniacza. Rozumiemy, dla czego hypertonja paraliżuje te same funkcje, co i ogrzewanie: działa tu bowiem ten sam mechanizm, a mianowicie stabilizacja globulin surowicy.

Warunki uniemożliwiające przejście globulin w stan chwiejności (ogrzewanie, hypertonja) są, jak widzieliśmy, te same które poznaliśmy jako kryteria działania dopełniacza. Dla tego jesteśmy uprawnieni do uogólnienia, że nie tylko skutkiem, ale i warunkiem działania dopełniacza jest labilizowanie globulin, i że inaktywowanie i hypertonja dlatego paraliżują dopełniacz, że jego funkcja wymaga zmiany we własnościach fizykalnych surowicy. Utrata własności dopełniacza po ogrzewaniu nie dowodzi zatem, że dopełniacz to ciało o pewnej budowie stwierdza jedynie, że dla działalności dopełniacza potrzebna jest możliwość zmiany stanu koloidalnego globulin.

Musimy zatem przypuścić, że koloidy surowicy świeżej znajdują się w stanie chwiejnej równowagi. Krwinki uczulone w przeciwieństwie do krwinek nieuczulonych mają zdolność naruszania tej równowagi. Z tą zmianą w sposób bliżej nieznaną związane są zdolności destrukcyjne (cytalityczne) surowicy świeżej. Badania nasze były potwierdzone przez Sachsa i jego szkołę w Frankfurcie nad Menem i wnioski nasze przyjęte. Georgi⁵⁾, młodo zmarły współpracownik Sachsa pisze: „Przyczyny działania dopełniacza winniśmy zgodnie z poglądami Hirschfelda i Klingera, Sachsa, Sachsa i Stillinga szukać we wpływach fizykalnych na czynną surowicę. Możemy dziś przyjąć,

• 1) Uwaga. Marie w Presse Medicale 1920 N. 85 niesłusznie przypisuje Nathanowi odkrycie tego zjawiska. Patrz Nathan (Zeitschr. f. Immunitätf. 1917, 27, 219). Wyniku tych badań dla teorii zmian w surowicy kitowej nie mogę omówić w ramach tego artykułu.

2) Zeit. f. Immunitätf. 1917, 26, 483.

3) Zeit. f. Immunitätf. 1917, 26, 530.

4) Zeit. f. Immunitätf. 1917, 26, 503.

5) Zeit. f. Immunitätf. 1920, 29, 92.

że główna przyczyna wrażliwości dopełniacza na ogrzewanie polega na tem, że kolloidy, znajdujące się w świeżej surowicy w stanie chwiejnej równowagi, zostają stabilizowane przy ogrzewaniu. Inaktywowanie dopełniacza oznacza jedynie stabilizowanie ciał białkowych, przedewszystkiem globulin, „których chwiejność (Labilität) jest warunkiem działania dopełniacza”.

Sachs i jego współpracownicy w szeroko zakreślonych i głębokich pracach dali cały szereg dalszych dowodów potwierdzających tę teorię. Jak wspomniałem, inulina dodana jako zawieszina do surowicy wytwarza dodatniego Wassermana (labilizuje globuliny) Sachs i Stilling dowiedli, że w tych warunkach następuje jednocześnie hemoliza. Georgi¹⁾ doszedł do tych samych wyników rozcieńczając surowicę fizjologicznym roztworem cukru gronowego. Krwinki rozpuszczają się w tych warunkach i bez współdziałania dwuchwytnika. Sachs słusznie tłumaczy zjawiska dawno znane, jak hemoliza za pomocą kwasu krzemowego lub jadu kobry w obecności dopełniacza w sposób podobny. We wszystkich tych wypadkach otrzymujemy hemolizę bez dwuchwytnika, gdyż ciała dodane naruszyły stan fizykalny surowicy i nadały mu przez to siły destrukcyjnej. Teorię tych badań ujmuje Sachs²⁾ w prawo następujące: „Ciała, które wpływają na surowicę czynną, zmieniając stan zawieszalności globulin a mianowicie zmniejszając ich rozpraszalność (dispersję) prowadzą do zaniku dopełniacza. Jeśli w chwili tych zmian są obecne krwinki, to takie ciała pośredniczą w przenoszeniu dopełniacza na krwinki”. to jest działają one podobnie do dwuchwytnika. Różnica między takimi ciałami a dwuchwytnikiem jest brak swoistego stosunku do antygeny; mechanizm samej hemolizy jest ten sam. Pogląd, że dwuchwytnik na mocy specyficznej struktury „chwytą” z jednej strony dopełniacz, z drugiej strony krwinki (Ehrlich i Morgenroth) odrzucony jest zatem obecnie przez tę samą szkołę i w tej samej pracowni, gdzie powstały te dla rozwoju serologii, tak nieskończenie ważne spostrzeżenia.

Sam mechanizm hemolizy pozostaje nieznan. Nie wiemy czy jakieś ciało nie zostaje przeniesione na antygen za pomocą wypadających cząsteczek globulinowych, czy też z samą zmianą stanu rozpraszalności związane są własności destrukcyjne. Oddzielne fazy działania dopełniacza dają się jednak na mocy teorii fizykalnej ująć w sposób następujący: globuliny dają dodatni odczyn Wassermana, frakcja albuminowa, jak to dowiódł Friedmann, zmienia w pewnej koncentracji ten odczyn na ujemny. Ponieważ odczyn Wassermana jest wskaźnikiem pewnego stanu rozpraszalności globulin, to możemy to wyrazić w ten sposób, że frakcja albuminowa reguluje rozpuszczalność frakcji globulinowej. Musimy zatem przyjąć, że dla cytolizy jest potrzebny pewien określony stan rozproszenia globulin, która zależy od frakcji albuminowej. Co się tyczy pierwiastka trzeciego, to udało nam³⁾ się dowieść, że zgodnie ze zdaniem Szmida i Liebersa⁴⁾, rozchodzi się tylko o pewien

¹⁾ Zeit. f. Immunitätf. 1920, 29, 92.

²⁾ Kolloidzeitschrift. 1919, 24, 113, cytowane podług Georgi l. c.

³⁾ Biochem. Zeit.. 1915, 70.

⁴⁾ L. c.

stan rozproszenia globulin. Takie ujęcie jest obecnie przyjęte przez Nathana (szkołą Sachsa¹⁾.

Fizykalne ujęcie funkcji związanych ze stanem czynnym surowicy usuwa sprzeczność między szkołą Friedbergera i innymi badaczami, co do roli dopełniacza przy wytworzeniu anafilatoksyny. Fakt powstawania anafilatoksyny tłumaczy się w ten sposób, że zmiany wytworzone w surowicy świeżej mogą być jadowite dla organizmu zwierzęcego. Surowica ogrzana dlatego nie wytwarza anafilatoksyny, gdyż nie jest ona w stanie pod wpływem bakterji i t. p. zmieniać swego stanu fizykalnego. Rozumiemy dla czego cały szereg ciał nie posiadających charakteru antygeny zdolny jest jednak do wywołania anafilatoksyny; polega to na tem, że ciała nie-antygenowe mogą w podobny sposób naruszać chwiejną równowagę kolloidów w surowicy świeżej, co i odczynu swoiste. Fakt, że nie wszystkie zmiany stanu kolloidalnego są jadowite dla zwierząt, dowodzi, że tylko pewna faza przy tych przeobrażeniach nadaje surowicy własności trujących.

Duże praktyczne znaczenie mogą mieć spostrzeżenia, że możemy nadać własności hemolitycznych surowicy świeżej i niezależnie od przeciwciał. Zastosowane do bakterjologii mogły by one umożliwić zwalczanie zarazków w organizmie chorym nie przez surowicę swoistą, a przez dodawanie ciał wywołujących w surowicy świeżej szereg zmian fizykalnych związanych z czynnością dopełniacza.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS WESEN DES KOMPLEMENTES

Dr. L. Hirszfeld.

Nach Schütteln in physiologischer Na Cl Lösung oder Stehen in Verdünnung mit destilliertem Wasser tritt in activem Serum eine Labilisierung der Eiweisskolloide ein, welche zum Auftreten sichtbarer Globulintrübungen führt und zur Folge hat, dass so behandelte Sera antikomplementäre Eigenschaften haben, oder positive Wassermansche Reaktion geben.

Aehnlich wirkt Zusatz von Suspensionen. In inaktivem Serum treten diese Veränderungen nicht ein, das Wesen der Inaktivierung wird daher als eine Stabilisierung der Globuline aufgefasst. Das Wesen der Komplementwirkung wird darauf zurückgeführt, dass sensibilisierte Antigene in Gegensatz zu unbehandelten Zustandsänderungen der aktiven Sera bewirken, an welche cytolytische Funktionen gebunden sind.

Die Untersuchungen von Sachs, Georgi u. s. w. ergaben, dass Zustandsänderungen der aktiven Sera ohne Vermittelung der Amboceptoren hämolytische Funktionen haben können, wodurch die Theorie eine experimetelle Stütze erfährt.

¹⁾ Nathan Zeit. f. Immunitätf. Bd 26, 1917 503.

²⁾ Bordet (l. c.) pierwszy wykazał mętnienie aktywnych surowic po dodaniu agaru i podkreślił związek tego zjawiska z powstaniem anafilatoksyny. H. i Kl. wykazali te do pewnego stopnia makroskopowo widoczne zmiany po dodaniu zawiesin za pomocą odczynu Wassermana. Dold (Arch. f. Hyg. 1919, Bd. 85) za pomocą aglutynoskopu. Kopaczewski (C. R. Ac. Sc. 1917, Ann. Past. 1918, Soc. Biol. 1919) również podkreśla procesy precypitacyjne, zależne, zdaniem jego, od ujemnego ładunku dodanych ciał.

Cholera azjatycka wśród ludności cywilnej miasta stołecz. Warszawy w roku 1920.

(Sprawozdanie wydziału zdrowia publicznego miasta stoł. Warszawy).

Dr. J. MALECINSKI

Wkrótce po wyparciu wojsk bolszewickich z kraju, do stolicy poczęły dochodzić wieści o szerzącej się na kresach (Wołkowysk, Grodno, Lida i t. p.), oraz w obozach jeńców cholery azjatyckiej. W początku października stwierdzono kilka wypadków cholery azjatyckiej w szpitalu epidemicznym Wojskowym Polsk. w Warszawie (Grochów) u jeńców bolszewickich i żołnierzy, którzy przybyli z frontu. Wydział zdrowia publicznego Magistratu m. st. Warszawy wobec groźnego niebezpieczeństwa dla ludności stolicy, polecił podwładnym mu organom sanitarnym:

- 1) wzmocnić nadzór nad czystością domów, placów, targowisk, hoteli, zajazdów, domów noclegowych, nad źródłami wody, nad produktami spożywczymi i t. p.

- 2) prowadzić za pośrednictwem Policji kontrolę nad przyjezdnymi z miejscowości dotkniętych epidemją i roztoczyć obserwację nad nimi.

- 3) natychmiast telefonicznie zawiadamiać wydział o wszelkich podejrzanym co do cholery wypadkach zachorowań.

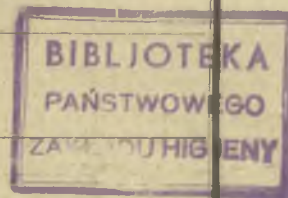
Już 21 października Wydział otrzymał meldunek lekarza sanitarnego I-go okręgu, iż na berlinie Nr. 127, znajdującej się na lewym brzegu Wisły, wprost posesji Nr. 10 przy ul. Bugaj, zachorowała w nocy z 20 na 21 października, Kazimiera Misiuk, lat 36, przy objawach, wzbudzających poważne podejrzenie co do cholery azjatyckiej (wymioty, rozwolnienie, zapasć, kurcze i t. p.) Chora zmarła na berlinie przed przybyciem karetki, która ją miała zawieźć do szpitala. Sekcja zwłok oraz badanie bakteriologiczne zawartości przewodu pokarmowego stwierdziły, iż Misiuk zmarła na cholere azjatycką. Był to pierwszy zarejestrowany wypadek cholery azjatyckiej wśród ludności cywilnej stolicy. Wszelkie zapobiegawcze zarządzenia sanitarne (dezynfekcja, izolacja, obserwacja, zaszczepienia ochronne na berlinie Nr. 127 i sąsiednich) zostały bardzo dokładnie przeprowadzone pod osobistym nadzorem lekarza sanitarnego i przedstawiciela wydziału.

Ustalono, iż berlinka Nr. 127 przewoziła jeńców bolszewickich. Więcej wypadków cholery azjatyckiej wśród flisaków na Wiśle w obrębie m. st. Warszawy nie notowano.

Drugie ognisko cholery azjatyckiej ujawniono na Pelcowiznie, gdzie ogółem zachorowało 8 osób, a mianowicie: w okresie między 25 i 31 października 7 osób i po dość długiej przerwie, bo dopiero 19 listopada miał miejsce 8-my i ostatni wypadek. We wszystkich ósmiu wypadkach stwierdzono klinicznie (ewent. sekcyjnie) i bakteriologicznie cholere azjatycką.

Z wywiadów ustalono, iż na Pelcowiznie zatrzymywały się pociągi z jeńcami bolszewickimi i że ludność miejscowa nabywała od

№	IMIĘ I NAZWISKO	LAT	ADRES	Data przybycia	Ile dni chory	Wypisany z drów	Zmarł	ROZPOZNANIE		WYNIK SEKCJI
								Kliniczne	Bakterjologiczne *)	
1	Kazimiera Misiuk (zwłoki)	56	Przewieziona z berlinki Nr. 127 znajdującej się na prawym brzegu Wisły, nap. domu Nr. 10 przy ul. Bugaj.	22/X			21/X	Cholera	B. — M. +	Cholera as. pleuritis chron. bilat. Hyperaemia venosa pulmonum. Dilataatio cordis. Degeneratio parenchymat. hepatis et renum. Graviditas circa VI m. gastro-enterit ac.
2	Wiktor Szmidt	39	Królewiecka 2 Pelcowizna	25/X	2 dni		25/X	"	P. + B. + Sw. St. +	Cholera as. Hyperaemia hypostatica. Bronchitis purul. Dilataatio cordis. Degeneratio parenchymat. hepatis et renum gastritis chronica. Enterocolitis.
3	Herman Frajtag	48	Królewiecka 2 Pelcowizna	25/X	2 dni	18/XI		"	P. +— B. +— Sw. St. +— M. ++	
4	Józef Zin	44	Chelmińska 9 Pelcowizna	25/X	2 dni		27/X	"	P. + B. + Sw. St. + M. ++	Cholera as. Hyperaemia venosa pulmonum et bronchitis purul. Dilataatio cordis. Atrophia hepatis. Degeneratio parenchymat. renum gastritis chronica. Enterocolitis ac.
5	Jakób Jaroszewski	54	Pomorska 16 Pelcowizna	29/X	6 dni		1/XI	"	P. ++ B. —+ Sw. St. + M. —	Cholera as. Broncho-pneumonia bilat. Dilataatio cordis et degeneratio parench. musculi et cordis. Hepatitis et renum. Gastro-enterit ac.
6	Janina Jaroszevska	20	Pelcowizna Pomorska 16 (z domu izol.)	31/X	1 dzień		6/XI	"	P. ++ B. ++ Sw. St. + M. +	Cholera as. Dilataatio cordis et degeneratio parench. musculi cordis. Broncho-pneumonia bilat. Degeneratio parench. hepatis Nephritis interst. chronica. Pyelitis. Enterocolitis ac.
7	Janina Sikorska	10	Królewiecka na Pelcowiznie (z domu iz.)	31/X	1 dzień		5/XI	"	B. + P. ++ Sw. St. ++ M. ++	Cholera as. Hyperaemia hypost pulmon. Dilataatio cordis et degeneratio parench. musculi cordis. Hepatitis et renum. Enterocolitis ac.
8	Stanisława Sikorska	8	Z domu izolacyjnego, zamieszkała na Pelcowiznie	2/XI	?		2/XI	"	P. + B. + Sw. St. + M. ++	Cholera as. Hyperaemia venosa pulmon. Degeneratio parench. musculi cordis hepatis et renum. Enterocolitis ac.
9	Karolina Filipowicz	60	Petersburska 5	7/XI	3 dni	11/XII		"	P. +— Sw. St. + M. +	
10	Władysława Ceglińska	25	"	7/XI	2 dni		11/XI	"	P. + Sw. St. + M. —	
11	Józefa Wieczorek	55	"	7/XI	1 dzień		10/XI	"	P. + Sw. St. + M. +	



№	IMIĘ I NAZWISKO	LAT	ADRES	Data przybycia	Ile dni chory	Wypisany z drów	Z m a r t	ROZPOZNANIE		WYNIK SEKCJI
								Kliniczne	Bakterjologiczne *)	
12	Aleksandra Marjan	56	Petersburska 5	8/XI	1 dzień		10/XI	Cholera	P. + Sw. St. + M. +	
15	Wacław Florczak	10	"	8/XI	1 dzień	4/XII		"	P. + Sw. St. + M. +	
14	Ignacy Lasocki	55	"	8/XI	1 dzień		15/XI	(T. abdom. ?) Cholera	P. + Sw. St. - M. -	Nb. Świad. śmierci „tyf. abdomin“ wydane przez dr. Apatowa, lek. szpitala S-go Stanisława, wobec dodatniego wyniku P. Zakł. Epidem. wypadek winien być zarejestrowany jako cholera as. tymbardzież ze sekcji zwłok nie dokonano.
15	Tadeusz Burczak	10	Ząbkowska 28	9/XI	1 dzień		10/XI	Cholera	P. + Sw. St. + M. +	Cholera as. Enteritis ac.—haemorrhagia. Hyper. intestinorum. Hyper. pulmonum. Degeneratio parench. muscul. cordis, hepatis et renum.
16	Julja Lisiewicz	49	Z domu izolac., zam. Petersburska N. 5	10/XI	?		10/XI	"	P. + Sw. St. + M. +	Cholera as. Enteritis et colitis ac. Hyper. serosa intestinorum. hypertrophia ventriculi cordis sin. endocarditis fibr. Hyper. pulmonum. Nephritis interst.
17	Ludwika Naturalista	24	Petersburska 5	10/XI	?	4/XII		"	P. + Sw. St. +	
18	Zuzanna Jakubowska	85	"	15/XI	?		17/XI	"	P. + B. +	
19	Jan Senkowski	15	"	15/XI	4 dni	4/XII		"	P. + B. -	
20	Mosiek Poter (zwłoki)	29	Toruńska 10 Pelcowizna	19/XI			18/XI	"		Cholera as. Dilatacio cordis et degeneratio parench. muscul. cordis, hepatis et renum. Hyper. venosa pulmonum. Enterocolitis ac.
21	Józefa Błonowska	30	Zacisze gm. Brudno	20/XI	7 dni	15/XII		"	P. +	
22	Marja Niewiadomska	57	Petersburska 5	21/XI	6 dni	4/1—21 r.		"	P. +	

1-szy wypadek 22/X—Miszak, ostatni 21/XI, wszystkich wyp. 22; w tem śmierteln. 15—68^{1/2}%. Szczepiono na Pelcowiznie 5287 osób, w przytulku Peter. 5/7—96, w domu izolacyjnym Spokojna 15.—322, odo-sobniono w domu izolac. na Spokojnej 15, 322 osoby, które miały styczność z dotkniętymi cholera.

*) P.—państwowa, M.—miejska, Sw. St.—S-go Stanisława—szpitalna, B.—dr. Bruner.

nich rozmaite przedmioty (odzież, bieliznę i t. p.) wzamian za chleb. Pierwsze wypadki cholery azjatyckiej na Pelcowiźnie miały miejsce przy ul. Królewskiej Nr. 2, znajdującej się w bliskości toru kolejowego i stacji.

Trzecie ognisko to przytułek noclegowy, Petersburska 5/7, na Pradze gdzie ogółem zachorowało 11 osób, a mianowicie w międzyczasie od 7 do 13 listopada 10 osób, jedenasty i ostatni wypadek zaszedł dopiero 21 listopada. We wszystkich wypadkach stwierdzono klinicznie i bakterjologicznie cholerę azjatycką. Źródła wypadków cholery azjatyckiej, spostrzeganych w przytulkku (Petersburska 5/7) ściśle ustalić nie można jednakże, jest wielce prawdopodobnem, iż stali goście przytulkku bezdomni, włóczęgi bywali w koszarach na ul. Szerokiej, gdzie dłuższy czas trzymano jeńców bolszewickich, w szpitalu epidemicznym w Grochowie i na Pelcowiźnie. Kilka kobiet, które zachorowały w przytulkku, twierdziło, iż zaraziły się w kąpielisku na Esplanadowej, gdzie kąpano i poddawano odwszaniu jeńców z koszar na ul. Szerokiej.

Prócz wymienionych zdarzyły się jeszcze dwa wypadki rzekomo odosobnione: 1) w Komisarjacie 1-ym, w areszcie zachorował 9/XI 10-cio letni Tadeusz Burczak, zameldowany u matki na Żąbkowskiej Nr. 28; Burczak rzadko bywał w domu, częściej nocował w areszcie w przytulkku na Petersburskiej, 2) na cmentarzu Brudnowskim 20/XI zachorowała Błonowska Józefa lat 30, mieszkanka wsi Zacisze, gminy Brudno: lekarz powiatowy stwierdził, iż Błonowska w domu nie chorowała i jakiś czas była poza domem; możliwe, że również nocowała w przytulkku. W obu tych przypadkach stwierdzono cholerę (klinicznie i bakterjologicznie).

Ogólna liczba wypadków cholery wśród ludności cywilnej m. st. Warszawy 22 (za przyczynę śmierci Ignacego Lasockiego, zmarłego 13/XI wobec dodatniego wyniku badania bakterjologicznego, wykonanego przez Instytut epidemiologiczny należy uważać cholerę azjatycką, a nie tyfus brzuszny, jak to zaznaczył w świadectwie śmierci lekarz szpitala D-r Apatow. tymbardziej, że sekcji zwłok nie dokonano), w tem z zejściem śmiertelnym 15, t. j. 68^o/_o; szczepień ochronnych przeciwcholerycznych dokonano na Pelcowiźnie u 5287 osób, w przytulkku (Petersburska 5/7) u 96 osób w domu izolacyjnym (Spokojna 15) u 322 osób; odosobniono w zakładzie na ul. Spokojnej Nr. 15 — 322 osoby, które miały styczność z dotkniętymi cholera; wśród izolantów badanie bakterjologiczne kału stwierdziło 5 nosicieli przecińkowców cholerycznych. Chorzy z objawami cholery kierowani byli wyłącznie do szpitala św. Stanisława; zwłoki osób zmarłych w domu przy objawach cholery poddawano sekcji w kostnicy tegoż szpitala. Badania bakterjologiczne dokonywane były jednocześnie w 4-ch pracowniach: państwowej, miejskiej, szpitala Św. Stanisława, Św. Ducha (D-r Bruner).

W końcu należy zaznaczyć, że istniejąca obecnie organizacja miejskiego dozoru sanitarnego (okręgowe dozory sanitarne, zakłady: przewozu chorych zakaźnych, dezynfekcyjny i izolacyjny, kolumny ruchome i t. p.) w walce z epidemją cholery w zupełności odpowiedziała swemu zadaniu: ujawnienie i badanie wypadków, przewóz chorych do szpitala, a otoczenia do domu izolacyjnego, dezynfekcja pomieszczeń i wszelkie zarządzenia zapobiegawcze były wykonane szybko, sprawnie i dokładnie; odbyło się bez specjalnych Komitetów jak to miało miejsce podczas epidemji cholery w. r. 1905—1906.

Cholera Asiatique parmi la population civile à Varsovie en 1920.

(Compte-rendu du Bureau municipal de Santé de la ville de Varsovie).

par le

Dr. J. MALECIŃSKI.

Bientôt après le refoulement des troupes bolchéviques du territoire de la Pologne, on reçut dans la capitale des nouvelles au sujet de choléra asiatique sévissant dans les confins de l'Est (district de Wolkowysk, Grodno, Lida, etc.) ainsi que dans les camps des prisonniers.

Au début d'octobre on constatait quelques cas de choléra asiatique à l'hôpital épidémique militaire à Varsovie (Grochów) chez des prisonniers de guerre et des soldats venus du front. Vu le danger menaçant la population de la capitale, le bureau municipal de Santé a recommandé à ses organes sanitaires subordonnés de:

1) renforcer la surveillance de la propreté des habitations, marchés asiles de nuit, puits, denrées alimentaires, etc.

2) établir par l'intermédiaire de la police un contrôle des voyageurs venant des régions infestées et les mettre en observation,

3) faire connaître immédiatement, par téléphone, au bureau municipal chaque cas de maladie suspect de choléra.

En octobre, également, on constatait à Varsovie trois foyers de choléra parmi la population civile et notamment: sur un chaland, qui, l'enquête l'a démontré, avait servi antérieurement au transport de prisonniers bolchéviks: dans le faubourg de Pelcowizna, où les habitants étaient entrés en contact avec des prisonniers passant dans les trains par là; enfin dans un asile de nuit du faubourg de Praga.

Le nombre total de cas de choléra à Varsovie était de 22 dont 15 mortels, ce qui fait 68⁰/₀; la vaccination préventive a été effectuées chez 5705 personnes.

Z Państwowego Centralnego Zakładu Epidemiologicznego
(Dyrektor Dr. L. Rajchman).

Przebieg epidemii szkarlatyny w 1920 roku w Polsce i innych krajach Europy.

przez
STANISŁAWĘ ADAMOWICZOWĄ.

Europa, a zwłaszcza kraje położone w pasie północnym i środkowym stanowią niewygasające ognisko szkarlatyny. W Anglii, Holandji, na półwyspie skandynawskim, w Niemczech, Polsce i Rosji szkarlatyna występuje jako choroba groźna, zabierająca rok rocznie znaczną liczbę ofiar. Natomiast w Azji i Afryce należy do chorób występujących w formie sporadycznych przypadków, przeważnie zawleczonych z zewnątrz o przebiegu bardzo łagodnym. Wyjątek stanowi Algier widownia ciężkich epidemii 70-tych lat ubiegłego stulecia. W Australji szkarlatyna nie przybierała dotąd poważniejszych form, na wyspach Oceanu Spokojnego (z wyjątkiem wyspy Taiti) jest to choroba całkiem nieznaną. W Ameryce północnej spotykamy się z częstym występowaniem szkarlatyny w postaci epidemii o ciężkim przebiegu w Kanadzie, Kalifornji oraz w bardziej na północ wysuniętych Stanach. Soziński stwierdza¹⁾, iż podczas gdy w stanie New-York Maryland, Ohio roczna liczba zgonów wynosi od 36 — 160 na 100,000 ludności, liczba ta opada do 1,0 — 9,4 w stanach południowych Missisipi, Florida, Louisiana. Nie należy jednak przypuszczać, iż decydującą rolę odegrywają tu wyłącznie warunki klimatyczne, wiemy bowiem, iż Argentyna, Brazylja i Chili ulegają nieraz ciężkim epidemjom szkarlatyny. Różnice te nie są również funkcją rasy, nie decyduje tu pochodzenie, negrzy, wśród których w Afryce szkarlatyna jest prawie nieznaną, przechodzą ją bardzo ciężko w Ameryce północnej. Są to zagadnienia, na które dopiero szukać należy odpowiedzi.

Za rysy charakterystyczne epidemji szkarlatyny uważać należy: 1) długie, wynoszące czasem dla poszczególnych miejscowości całe dziesięciolecia, przerwy pomiędzy epidemjami, 2) kilkoletnie okresy trwania epidemji — wypowiedano przypuszczenie, iż przerwy pomiędzy epidemjami wynoszą od 7 — 8 lat (zwłaszcza w Anglii). Okresy te jednak nie występują wyraźnie i trudno nieraz ustalić z zupełną ścisłością, czy mamy do czynienia z epidemją o nieznacznym nasileniu, lub tylko ze wzmożoną liczbą sporadycznych przypadków zasłabnięć na szkarlatynę. Umieralność na szkarlatynę podlega znacznym wahaniom: podczas pewnych epidemji wynosi zaledwie od 5 — 10% (opadając czasem do 0), czasem zaś wznosi się do 30% i wyżej.

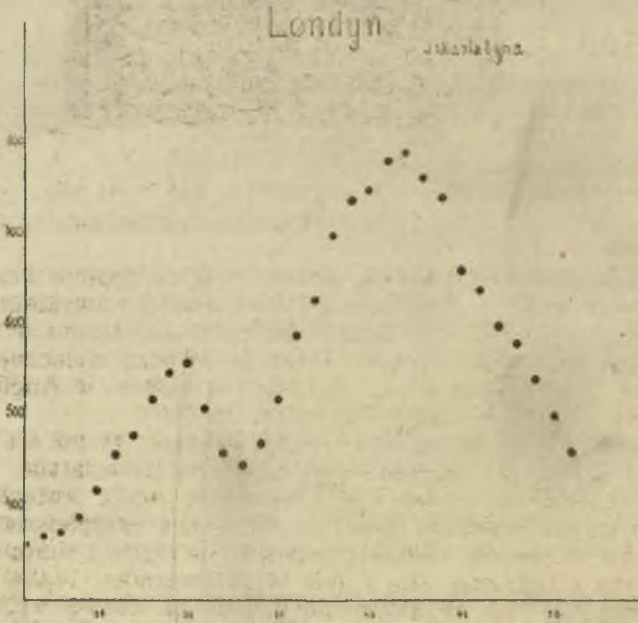
Jeszcze w 1843 roku zwrócił uwagę na tę właściwość epidemji szkarlatyny Graves²⁾ opisując przebieg epidemji w Dublinie w na-

1) Philad. med. and. surg. Reporter. 1880, str. 68.

2) System of clinical medicine. Niemieckie wydanie Lipsk 1843, 63.

stępujących słowach: „In den Jahren 1801 — 1804, wurden mehrere Scharlach-Epidemien in Dublin beobachtet, welche sich durch eine sehr grosse Malignität auszeichneten... im Jahre 1804 ändert sich der Character der Krankheit und bleibt während der nächsten 27 Jahre mild und gutartig... Was war natürlicher als dass wir, übermühtig gemacht durch unsere glücklichen Erfolge, das verdienst uns selbst zuschrieben und die grosse Sterblichkeit in den früheren Epidemien einzig und allein auf die Rechnung der damals stattfindenden irrigen Behandlung stellten. Wie sehr wir uns aber in unserem Selbstvertrauen getäuscht hatten, darüber sollten wir in den Seuchen der Jahre 1854/55 eine bittere Belehrung empfangen: das Scharlachfieber wurde plötzlich wieder in höchstem Grade bösartig und spotete des bis dahin so erfolgreichen Kuhrverfahrens”.

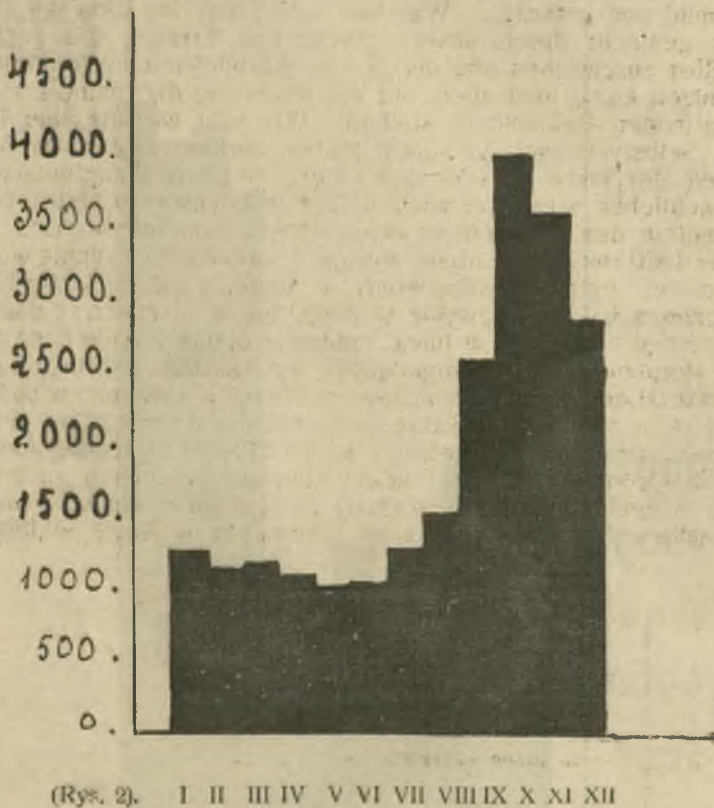
W 1920 roku szkarlatyna wystąpiła najbardziej czynnie w Anglii i w Polsce. Epidemje szkarlatyny w Anglii, a zwłaszcza w Londynie rozpoczynają się zwykle w maju, lub w czerwcu i dochodzą do znacznego nasilenia w lipcu, epidemja opada zwykle dość znacznie w sierpniu dzięki następującym wywczasom szkolnym, potem następuje znów wznożenie liczby zaslabnień z maximum w październiku, jest to zwykle najwyższe nasilenie dla całego roku. Poniżej zamieszczamy wykres przebiegu szkarlatyny w Londynie pomiędzy 25 — 50 tygodniem, podane liczby stanowią przeciętną za 9 najsilniejszych epidemji, które nawiedziły Londyn od czasu wprowadzenia obowiązku zgłaszania przypadków szkarlatyny w Anglii w 1890 r.



Londres. Scarlatine. Cas.
Relevé suivant les semaines.
Renseignements pour 9 principales épidémies de 1890 — 1920.

Epidemja ubiegłego roku różniła się jednak znacznie od całego szeregu poprzednich epidemji.

Londyn — 1920 r. Przebieg epidemji podług miesięcy.



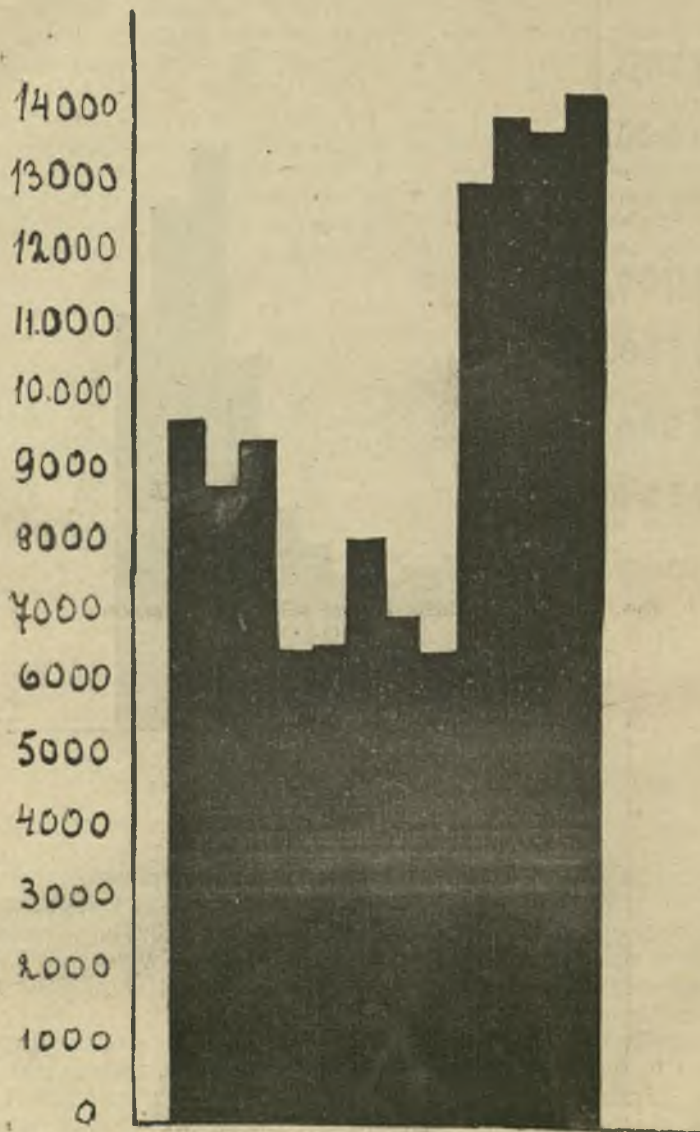
(Rys. 2). I II III IV V VI VII VIII IX X XI XII
Londres, Scarlatine en 1920. Relevé suivant les mois. Cas.

Epidemja rozpoczyna się późno, w lipcu dopiero liczba przypadków stale wzrasta, ferie szkolne nie wywierają zwykłego wpływu na przebieg epidemji. Epidemja dochodzi do szczytu w październiku, potem opada jak zwykle. Dane te dotyczą wyłącznie Londynu. O ile weźmiemy przebieg epidemji w całości w Anglii i Walji znajdziemy inną linię rozwojową. (Rys. № 3).

Zestawienie graficzne dla Anglii wykazuje iż już na początku 1920 roku liczba przypadków zasłabnięć na szkarlatynę jest dość znaczną. Liczba ta opada i jest najniższą przez kwiecień i maj. Czerwiec stanowi moment przełomowy: liczba przypadków wzrasta, opada znów w sposób charakterystyczny w lipcu i sierpniu, potem fala wzbiera z ogromną siłą i daje w październiku 14,000 przypadków, wstrzymuje się w swym pochodzie na chwilę w listopadzie aby potem wzniesić się jeszcze wyżej w grudniu. Spadek epidemji następuje w styczniu 1921 r. liczba przypadków wynosi 10,137 — fala odplywa powoli powodując w lutym 9,559 przypadków. Ogólna liczba przypadków szkarlatyny zgłoszonych w Anglii w 1920 r. wy-

niosła 119,438 p. O ile cofniemy się wstecz o całe dziesięciolecie będziemy mogli stwierdzić iż Anglja przechodzi obecnie okres wzmagania się fali epidemicznej szkarlatyny. W 1911 roku zgło-

Anglja — 1920 r. Przebieg epidemji podług miesięcy.

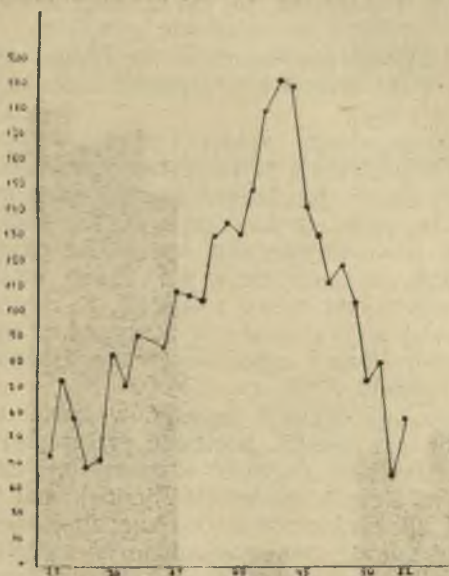


(Krys. 5). I II III IV V VI VII VIII IX X XI XII
 Angleterre. Scarlatine en 1920. Relevé suivant les mois. Cas.

szono 104,651 przypadek, w 1912 107,508 przyp. Fala wznosi się coraz wyżej powodując w 1913 r. 130,707 przyp. dochodzi do szczytu w 1914 roku dając 165,045 przyp. — fala zaczyna opadać w 1915

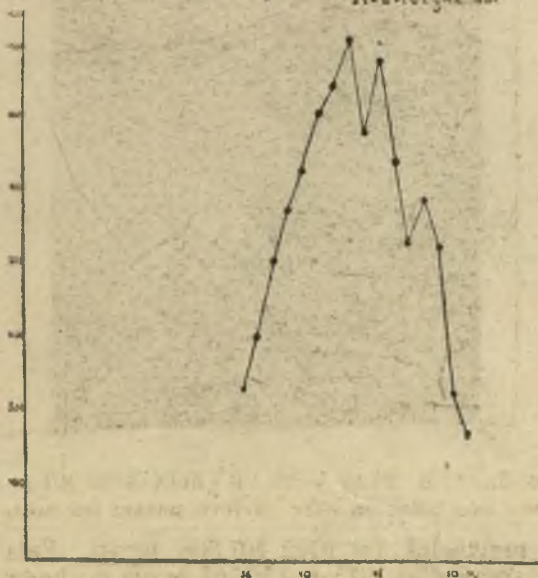
Scarlatina

Varsovie
1920 - 21
1920



Rys. 4. Varsovie 1920. Relevé suivant les semaines.

Londyn



Rys. 5. Londres. Scarlatine en 1920. Relevé suivant les semaines.

r. — liczba zgłoszonych przyp. wynosi 127,086. Rok 1916 daje 75,722 przyp. 1917 48.817 — liczba zgłoszonych przypadków pozostaje prawie bez zmiany w 1918 r. wynosząc 48,129 przyp. Ponowny nawrót epidemji następuje w 1919 r. przynosząc w bilansie rocznym 82,598 przyp. i wznosząc się jak już wspominaliśmy w 1920 do 119,438 przyp.

Zamieszczamy wykres porównawczy przebiegu epidemji szkarlatyny w Londynie i w Warszawie podczas najbardziej znamienych tygodni (Rys. 4 i 5-y).

Linja rozwojowa przebiegu epidemji w obu miastach jest charakterystyczną: i w Warszawie i w Londynie epidemja dochodzi do szczytu w drugiej połowie października dając maximum nasilenia w Warszawie w 42 tygodniu w Londynie w 43, — epidemja opada następnie nieco dając nowe nieznaczne wprawdzie nasilenie w Warszawie w 47 tygodniu, w Londynie w 48. Dane otrzymane przez Sekretarjat już po wykonaniu kliszy wskazują, iż zwyżka liczby zasłabnięć na szkarlatynę w Warszawie w 52 tygodniu ma swój odpowiednik w zwiększonej liczbie zgłoszonych przypadków zasłabnięć w Londynie w 53 tygodniu 1920 r.

W Polsce liczba zgłoszonych przypadków zasłabnięć na szkarlatynę utrzymuje się na niskim poziomie przez pierwszą połowę roku. Epidemja zaczyna się rozwijać w czerwcu, wznosi się przez lipiec opada nieco w sierpniu (pamiętać jednak należy, iż inwazja wojsk bolszewickich zdeorganizowała na znacznej przestrzeni czasowo służbę zdrowia tak, że dane posiadane za sierpień są bardzo nieścisle). We wrześniu fala epidemiczna zaczyna wzbierać gwałtownie dochodzi do szczytu w październiku potem opada.

Polska — 1920 r. — Zachorowania. Zgony.

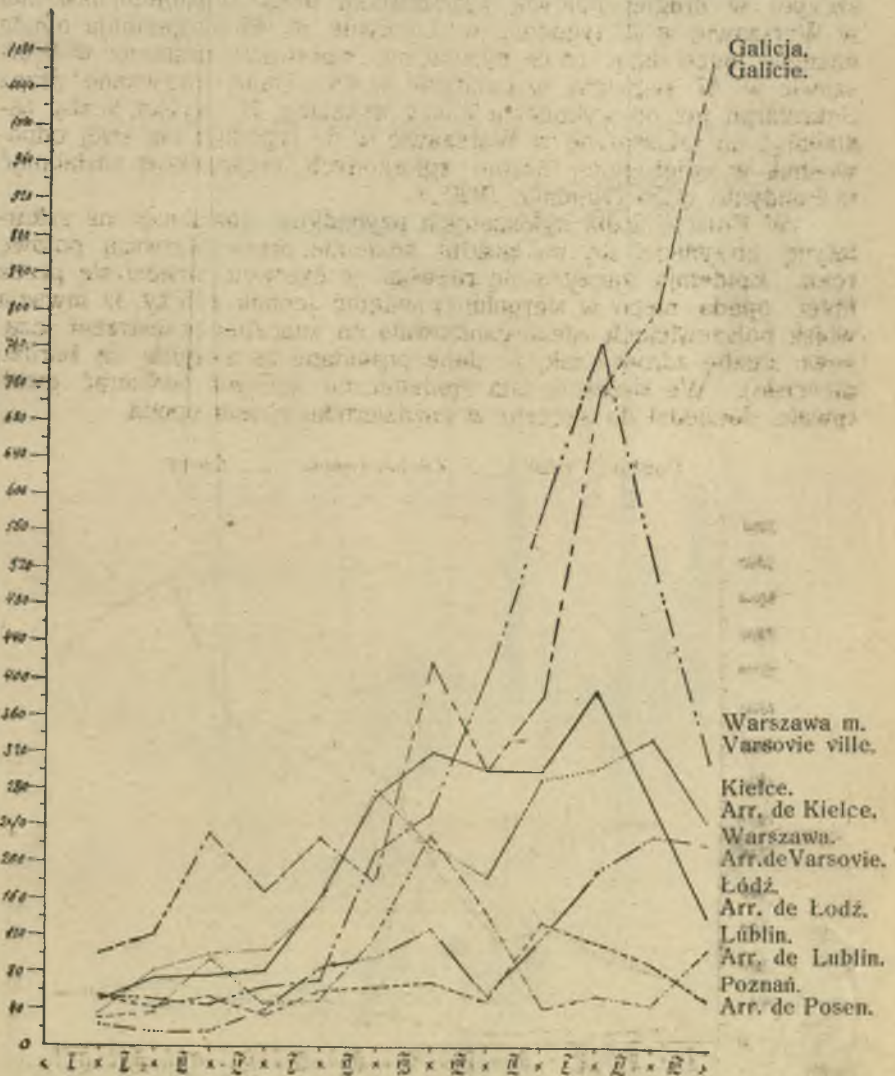


Rys. 6.

Scarlatine en Pologne en 1920. Relevé suivant les mois. — Cas,, Décés

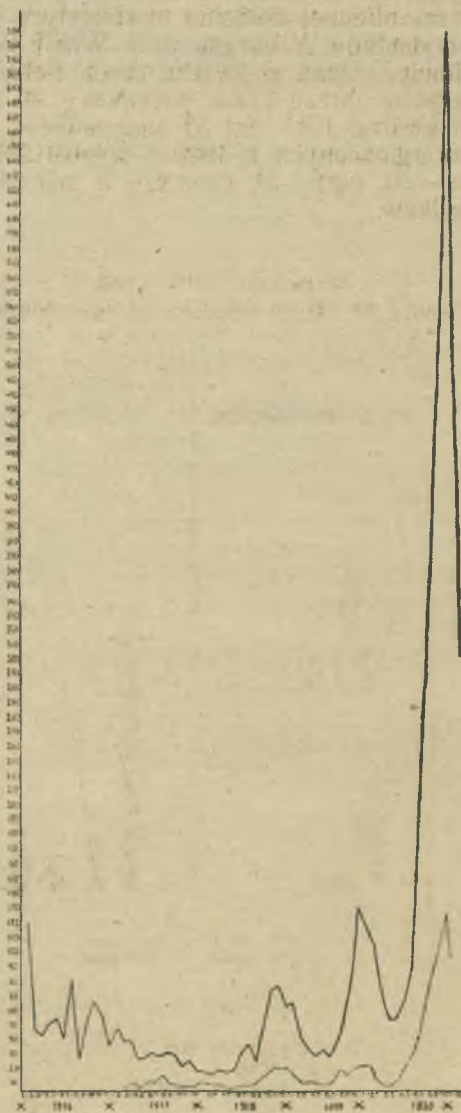
O ile przejdziemy do przebiegu epidemii szkarlatyny w poszczególnych okręgach, to będziemy musieli stwierdzić, iż epidemia posiadała najsilniejszą linię rozwojową w Galicji gdzie wznosiła się stale jeszcze przez cały grudzień i w Warszawie w której maximum przypada na październik o czem będziemy mówili nieco szczegółowiej. To maximum nasilenia w październiku występuje również w okręgu Łódzkim. W okręgu Kieleckim i Warszawskim maximum występuje w listopadzie—w Poznańskim we wrześniu, w Lubelskim w lipcu.

1920 r. Przebieg epidemii w poszczególnych okręgach w Polsce.



O ile przejdziemy do przebiegu epidemji szkarlatyny w Warszawie to stwierdzić należy, iż epidemja 1920 roku była epidemją o znacznem bardzo nasileniu. O ile weźmiemy okres wielkiej woj-

Warszawa, 1916 — 1920 r. — Zachorowania. Zgony.



Rys. 7.

Scarlatine à Varsovie 1916 — 1920.
Relevé suivant les mois. — Cas. Décès.

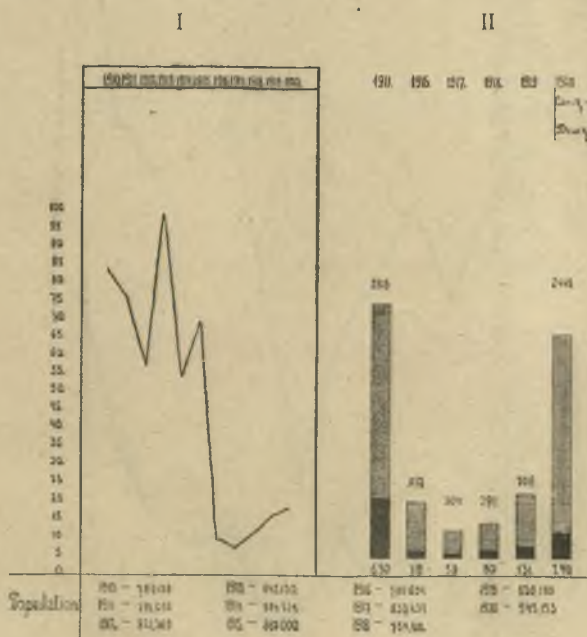
ny to zobaczymy, iż po latach znacznego nasilenia 1914—1915 r. nastąpił względny spokój. Najpomysłniej się przedstawiał rok 1917 liczba miesięcznych przypadków nie przekraczała 40. Szkarlatyna

zaczyna się wzmacniać w 1918, i liczba zgłoszonych przypadków wynosi w 1920—16664, zgłoszonych zgonów 2256. O ile weźmiemy ostatnie dziesięciolecie to umieralność na szkarlatynę w tym okresie jest najwyższą w 1913 roku, opada potem bardzo znacznie do 9 na 100,000 i zaczyna się wznożyć w 1918 roku ale bardzo nieznacznie wynosząc podczas obecnej epidemii w statystyce szpitalnej 12^o/_o.

Liczba przypadków szkarlatyny w Wilnie utrzymuje się stale na niskim poziomie. Dane posiadane przez Sekretariat Chor. Zak. P. C. Z. E. dotyczą okresu czasu począwszy od października 1919 r. Ten ostatni kwartał 1919 dał 58 przypadków. Liczba przypadków szkarlatyny zgłoszonych w 1920 r. wynosi 255 (największa liczba z czerwca—60 przy.) za pierwsze 2 miesiące 1921 r. zgłoszono 17 przypadków.

Warszawa, 1910 — 1920 r.

I Umieralność na 100,000 ludności. II zachorowania i zgony,



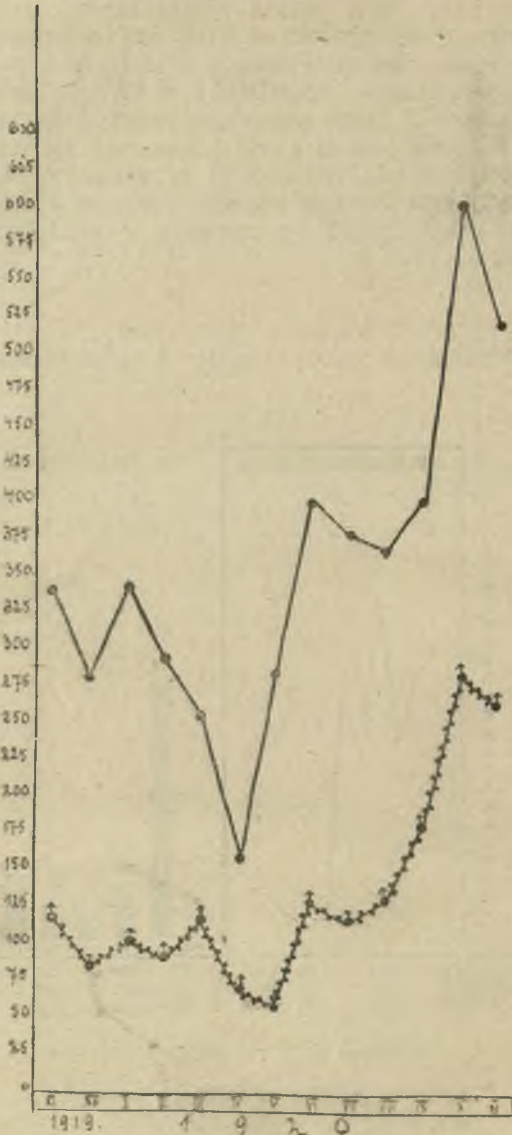
Scarlatine à Varsovie de 1910 — 1920.

I Mortalité pour 100,000 habitants,
II Nombre absolu des cas et des décès.

W Austrii przebieg tegorocznej epidemii przypomina w ogólnych zarysach przebieg epidemii w Polsce. Jak widzimy z załączonego wykresu przebiegu epidemii w Austrii i w Wiedniu, epidemja posiada swe minimum w maju i maximum w październiku. Ogólna liczba przypadków zgłoszonych w 1920 r. wynosi 4635 — zgonów 240. Dane te dotyczą całej Austrii. W Wiedniu zameldowano 1853 przypadków i 87 zgonów.

Austrja — 1920 r. Zachorowania

— Przebieg epidemji w Austrji.
••••• przebieg epidemji w Wiedniu,



Scarlatine en Autriche en 1920 Cas,

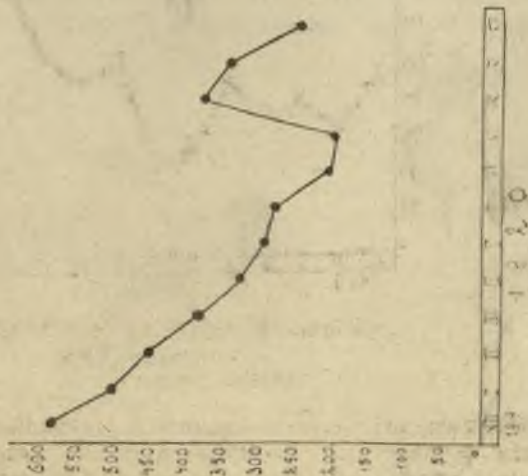
— Autriche, Total
••••• Vienne.

W Szwajcarii liczba zgłoszonych przypadków opada stale przez pierwszą połowę 1919 roku, wzrasta we wrześniu ale bardzo nieznacznie i opada całkowicie prawie w listopadzie. Obecnie spotykamy w Szwajcarii zaledwie pojedyncze przypadki.

Ogólna liczba przypadków zgłoszonych w Szwajcarii w 1920 roku wyniosła 3939. Liczba ta nie ulegała zbyt znacznym waha-

Szwajcarya

Szwajcarya. 1920 rok.
Zachorowania.



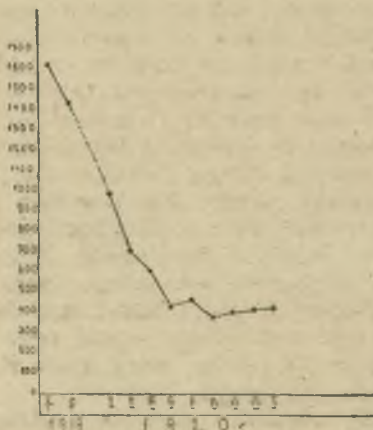
Scartatine en Suisse en 1920, Relevé suivant les mois.

niom w ubiegłych latach wielkiej wojny. Rok 1916 przynosi 4662 przyp., 1917—5649, 1918—4343; 1919—3865.¹⁾

W Holandji po epidemji 1919 roku o znacznym nasileniu liczba przypadków utrzymywała się przez cały rok ubiegły na jednym poziomie powodując jednak około 400 przypadków miesięcznie.

Holandja.

szkarlatyna 1920 r.



Scarlatine au Pays. Bas en 1919 — 1920. Relevé suivant les mois.

Przytoczone powyżej dane pozwalają zaledwie na pewne od-
tworzenie obrazu przebiegu szkarlatyny w Europie w 1920 roku.
Dopiero dalsze, systematycznie przeprowadzane studia pozwalają,
być może, na wysnucie pewnych wniosków z obserwowanych zja-
wisk.

¹⁾ Dane co do przebiegu szkarlatyny w Szwajcarii czerpalismy z B.u-
letynu Austrjackiego Ministerstwa Zdrowia.

Współczesny stan badań doświadczalnych nad etjologią duru plamistego.

opracował

Dr. LUDWIK ANIGSTEIN.

I.

Drobnoustroje, którym badacze wieku XIX przypisywali znaczenie etjologiczne dla duru wysypkowego, należą do najróżnorodniejszych typów bakterji. Wyniki tych badań nie będą tu omawiane, posiadają one jedynie wartość historyczną. Spostrzeżenia *Gotschlicha* (1903), który w sześciu przypadkach duru plamistego znalazł drobnoustrój, bardzo zbliżony wyglądem swym do *Pirosoma bigeminum* zasługuje jedynie na wzmiankę. Baczniejszą uwagę zwrócono na „*Diplobacillus exanthematici*”, wyhodowany przez *Rabinowicza* 1909 ze krwi chorych i z narządów zmarłych na dur plamisty. Jest to gram-dodatnia pałeczka, rosnąca na zwykłych pożywkach. Wstrzyknięta świnkom wywołuje odporność względem ponownego zakażenia i krwi chorego na dur plamisty. Nowy kierunek badań nad drem plamistym, — bakterjologia wszy — zapoczątkowany został tego samego roku przez doniosłe odkrycie *Nicolle'a*, który dowiódł, że wesz ludzka jest przenosicielką duru plamistego.

Ricketts i Wilder (1910), badając gorączkę plamistą w Meksyku (Rocky Mountain spotted fever), przypominając dur plamisty europejski, obserwowali w rozrartych wszach zakażonych znaczną ilość biegunowo zabarwionych tworów, podczas gdy wszy normalne zawierały zaledwie po kilka tego rodzaju drobnoustrojów.

Prowazek (1914), badając krew chorych na dur plamisty, spostrzegł w zarodki leukocytów neutrofilowych podłużne ciała, barwiące się Giemśą odcieniem czerwonym. Ilość tworów tych według *Prowazeka* wzrasta wraz z postępem choroby i wzmagają się w zależności od ciężkości przypadku.

Podobne twory zauważył *Nicolle* (1911) w neutrofilach krwi chorych na dur wysypkowy.

Drobnoustroje analogiczne do obserwowanych we wszach przez wymienionych wyżej autorów opisali *Sergent, Foley i Viallatte* (1914) również we wszach zakażonych krwią chorych na dur plamisty i porównali je z *coccobacillae*. Tworów tych wymienieni autorowie nigdy nie obserwowali we wszach normalnych.

Na początku ostatniej wojny bakterjologowie amerykańscy *Plotz, Olitzky i Baehr* (1915)¹⁾ wyhodowali ze krwi siedmiu przypadków duru plamistego europejskiego i z 18-tu na 37 przypadków choroby *Brilla* endemicznej w Ameryce Północnej i bardzo zbliżonej do duru plamistego, prątek, który w literaturze bakterjologicznej był obszernie omawiany. Według opisu autorów tych jest to nieruchoma pleomorficzna pałeczka, gramododatnia, beztlenowa, wymagająca dla wzro-

¹⁾ Szczegółowy referat pracy *Plotza* p. monografię o durze wysypkowym *Sterlinga-Okuniewskiego*, 1917.

stu in vitro specjalnej pożywki (agar z surowicą + dekstroza). Tę samą bakterję udało się Plotzowi i jego współpracownikom wyhodować z świnek, zakażonych krwią chorych na dur plamisty. Surowica ozdrowieńców po durze plam. zlepia ją. Przypisywana zarazkowi temu swoistość dla duru plamistego nie odpowiada jednak zasadniczemu postulatowi, mianowicie—wstrzyknięta śwince nie wywołuje w niej odporności względem krwi chorych na dur plamisty¹⁾. Powyższych wymagań nie spełnia również wyodrębniony w 1915 przez *Weila i Felixa* z moczu chorych na dur plamisty szczep *Proteus vulgaris*.

Własności zlepne bakterji, wyhodowanych z kału i moczu chorych na dur plamisty, opisuje już *Horiuchi* (1908), który uważa zarazek ten za swoisty dla duru plamistego, nadając mu nazwę „*Bacillus febris exanthematici Mandschurici*“. Autor ten podaje, że pod wpływem surowicy krwi chorych na dur plamisty bakterja ta ulega aglutynacji w wysokim stopniu. W ostatniej pracy *Kostrzewski* (Przeł. lekarski, 1921, 60, 7), podając ten fakt, słusznie dodaje, że prawdopodobnie *Horiuchi* miał do czynienia ze szczepem odmieńca.

Da Rocha-Lima, były współpracownik Prowazeka, obecnie jeden z najwybitniejszych badaczy duru plamistego, w okresie wojny wszechświatowej, znacznie rozszerzył obserwacje swych poprzedników. Zgodnie z obserwacjami Prowazeka, *Rocha-Lima* spostrzegł w leukocytach krwi chorych na dur plamisty, twory, które pod względem wyglądu, rozmiarów i zabarwienia uważał za identyczne z ciałkami obserwowanymi przez niego we wszy zakażonej.

W skrawkach wszy zakażonych zauważył *Rocha-Lima* drobnoustrój, znajdujący się we wnętrzu komórek nabłonkowych przewodu pokarmowego wszy. Szybko rozmnażając się, drobnoustrój ten wywołuje znaczne i charakterystyczne zmiany w zamieszkiwanych przez niego komórkach²⁾, we wszach normalnych zaś twory te znajdują się bardzo rzadko we wnętrzu komórek przewodu pokarmowego.

Zdaniem *Rocha-Limy* twory, znalezione przypadkowo przez *Ricketts'a*, *Wildera* i innych we wszach normalnych są bardzo zbliżone do tych drobnoustrójów, które badacz ten w dużej ilości spostrzegł we wszach zakażonych. Ciałka te są mniejsze od *Bacillus melitensis* i *B. prodigiosus*; przy powiększeniu 5000 ukazują się w postaci ellipsoidu często parami, połączonemi słabiej barwiącą się substancją. Wielkość tych tworów wynosi $0,5 \times 0,4 \mu$ podczas gdy podwójne w postaci biszkoptów mierzą $0,9 \mu$ długości. — Za pomocą zwykłych barwników (fuksyna karb., thionina karb., błękit metylen.) twory tę barwią się słabo. Lepiej barwić je metodą *Löfflera* dla rzęsek, stężoną fuksyną lub gentiana-violet. Najbardziej odpowiednim barwieniem dla nich jest metoda *Giemsa*. Ton zabarwienia *Giemsa* tworów tych, którym *Rocha-Lima* ku uczczeniu panięci dwóch badaczy zmarłych na dur plamisty, dał nazwę *Rickettsia Prowazeki*, jest świecąco-czerwony, podobnie do zabarwienia chromatyny; bakterje zaś barwią się *Giemsa* —ciemno-czerwono, lub wyraźnie na niebiesko. Względem barwnika *Gram* *Rickettsia Prowazeki* zachowuje się ujemnie, jedynie pod wpływem barwnika kontrastowego stają się one widoczne.

1) Kilkanaście prób w celu wyhodowania prątka Plotza ze krwi chorych na dur plamisty, wykonanych ściśle według metodyki Plotza przez *Wolbacha i Todda* (1920) w Warszawie dało wynik ujemny.

2) Zmiany te opisał dokładnie *Weigl* (Przeł. Epid. 1920, I, 7, 8).

Technikę badania Rickettsii podaje szczegółowo Weigl (Przeegl. Epid. 1920, I, 12.)

Hodowla tych ciałek in vitro dotychczas się nie powiodła. Nie wszystkie wszy zbadane natychmiast po zdjęciu z chorych na dur plamisty posiadają w sobie twory wyżej opisane, gdyż jak się okazało, Rickettsia Prowazeki wymaga dla rozwoju swego okresu pięciodniowego, licząc od dnia zakażenia wszy. Stwierdzono również, że dopiero po upływie pięciu dni wesz staje się zakaźną dla ludzi i zwierząt zdrowych i to pod warunkiem, że ssala krew chorego na dur wysypkowy nie wcześniej, niż w 8 dniu choroby. Fakt ten znajduje się w zgodzie z wynikami Rocha-Limy, który po pięciu dniach karmienia wszy krwią chorego na dur plamisty, stale znajdował wewnątrz komórek nabłonkowych przewodu pokarmowego wszy zakażonej — Rickettsia Prowazeki. Do odmiennych wyników doszedł Nicolle (1920) który twierdzi, że wesz staje się zakaźną dopiero po siedmiu dniach od chwili jej zakażenia. Autor ten wstrzykiwał wesz zakażoną w ciągu pierwszych siedmiu dni jej zakażenia świnkom lub małpom, lecz w tych warunkach nigdy nie mógł wywołać u zwierząt szczepionych duru plamistego. Natomiast udawało mu się zakazić stucznie małpy lub świnki wszą z 8, 9-go dnia choroby.

Przypisywana przez Rocha-Limę i Weigla swoistość Rickettsii Prowazeki dla duru plamistego wzbudziła wśród niektórych badaczy pewne wątpliwości, tembardziej, że jak przyznaje sam *Rocha-Lima*, twory te znaleźć można również w skrawkach wszy normalnych z tą jednak różnicą, że w tych osobnikach są one położone poza obrębem komórek nabłonkowych przewodu pokarmowego. Położenie Rickettsii Prow. wewnątrz komórek wszy skonstatował Rocha-Lima we wszystkich badanych przez niego wszach zakażonych. Jednakowoż i ta cecha topograficzna nie może być nadal uważana jako jedyne kryterium dla oceny Rickettsia Prowazeki, gdyż jak zaznaczył *Rocha-Lima* ostatnio w pracy swej (D. med. Woch. 1919 p. 735) dalsze badania nad wszami normalnymi doprowadziły go do odmiennych wniosków. Okazuje się, że i w tym przypadku natura nie czyni skoków, gdyż w niektórych wszach zdrowych znaleziono Rickettsia Prowazeki, położone we wnętrzu komórek nabłonkowych żołądka wszy. Pomimo, że wewnątrz-komórkowe położenie Rickettsii Prowazeki nie jest wobec tego cechą bezwzględnie charakterystyczną, jednakowoż porównawcze badania serji skrawków wszy zakażonych i wszy normalnych doprowadziły Rocha-Limę do stwierdzenia istniejącej różnicy morfologicznej między tymi drobnoustrojami. Okazało się, że komórki przewodu pokarmowego wszy zakażonej wypełnione Rickettsiami są bardziej blade, delikatniejsze i drobnoziarniste w porównaniu z komórkami zdrowych wszy, zawierającymi ciemno zabarwioną, ścisłą i grubo-ziarnistą masę Rickettsii, barwionych Giemszą. Odnosi się wrażenie, że Rickettsie wszy zakażonych barwią się mniej intensywnie lub też są one mniejsze i luźniej ułożone. Badając systematycznie i porównawczo te mikroorganizmy w preparatach wszy zauważyć można, że Rick. Prow. słabiej się barwi i dlatego też wydaje się, albo też jest w rzeczywistości mniejszą od innych Rickettsii. Oczywiście różnice te dają się należycie ocenić tylko na zasadzie materiału jednakowo i równocześnie zabarwionego Giemszą.

Na podstawie bardzo licznego materiału skrawków wszy zakażonych dudem płamistym i wszy zdrowych Rocha Lima dzieli Rickettsie na 3 kategorie:

I. Bardzo drobne Rickettsie, przeważnie wewnątrzkomórkowe, niezbyt ściśle ułożone.

II. Grubsze, wyłącznie poza obrębem komórek leżące Rickettsie (przeważająca ilość wszy niezakażonych dudem płamistym).

III. Grubsze, ściślemi masami leżące Rickettsie wewnątrz i wewnątrz komórek wszy (choroba wszy?).

Za swoistością Rickettsia Prowazeki dla duru płamistego przemawia według Rocha-Limy nie mikroskopowy obraz ich, lecz:

1) Równoległość objawów wywołanego doświadczalnie duru płamistego u zwierząt przez wstrzyknięcie krwi chorych i przez zaszczepienie Rickettsii Prowazeki.

2) Rickettsia Prow. jest jedynym stale w dużej ilości występującym drobnoustrojem we wszy zakażonej.

3) Virus duru płamistego przez filtry nie przechodzi, wobec czego nie leży poza granicami widzenia mikroskopowego¹⁾.

Pomimo stwierdzonych wielu faktów przemawiających za swoistością Rickettsia Prow., *Rocha-Lima* kwestii tej nie rozstrzyga kategorycznie, póki mikroorganizm ten nie zostanie wykryty w chorych na dur płamisty. Ostatnio 1919 *Rocha-Lima* doszedł do wniosku, że wesz zakażona dudem płamistym pozostaje nosicielką zarazków tej choroby w ciągu 24 dni, a najprawdopodobniej w ciągu całego życia swego, wobec czego ci ozdrowieńcy po durze płamistym, którzy są zwycięzcami wszy zakażonej odgrywają znaczną rolę epidemiologiczną.

Drobnoustroje, którym Rocha-Lima dał nazwę „Rickettsia“ opisane są dotąd w związku z etiologią trzech chorób zakaźnych, mianowicie duru płamistego, gorączki okopowej (*Febris wolhynica*) i gorączki meksykańskiej (*Rocky Mountain spotted fever*) zbliżonej do europejskiego duru płamistego. Znalezione je we wszy ludzkiej i w kleszczu (*Dermatocentor venustus*) — przenosicielu zarazka meksykańskiego duru płamistego (p. Wolbach i Todd. *Przegl. Epid.* 1920 I, 2). Twory, podobne do Rickettsii opisał również *Nöller* (1917) w owadzie pasorzytującym na owcach—*Melophagus ovinus*, zwanym popularnie „wszą” owczą.

Arkwright, Bacot i Duncan (1919), którzy badali Rickettsie w związku z dudem płamistym i gorączką okopową znajdowali twory te najczęściej w kale wszy, karmionych krwią chorych na gorączkę okopową. W wydalinach wszy, zdjętych z chorych na dur płamisty, twory te spotykane były przez wynienionych badaczy o wiele rzadziej. Według Arkw., Bac. i Dunc. Rickettsie ukazują się w kale wszy karmionych krwią chorych na *Febris wolhynica* dopiero w 8-ym dniu ich karmienia,

Wśród wszy, karmionych krwią chorych na dur płamisty *A. B. i D.* zauważyli osobniki, zawierające dużą ilość tworów, bardzo zbliżonych do Rickettsii gorączki okopowej. Wszy te, wstrzyknięte zostały małpie *Macacus rhesus*, która po 12 dniach zachorowała i zmarła

¹⁾ Ostatni argument nie jest przekonujący, gdyż nie wszystkie drobnoustroje przesączalne przez filtr są niewidzialne, jak np. *Leptospira icterohaemorrhagiae* i *L. icteroides*, które dzięki ruchom czynnym przedostają się przez porę filtrów Berkefelda.

22-go dnia choroby. Z małpy tej zdjęto 150 wszy gatunku *Pedicinus longiceps*, które w postaci zawiesiny wstrzyknięto zdrowej małpie; zachorowała ona wśród wysokiej gorączki po 7 dniach inkubacji. Świniki, szczepione śledzioną i nadnerczem małpy zmarłej, zaczęły gorączkować po 9 dniach. Wszy (*Pedicinus*) zdjęte z małp, zakaźnych dudem plamistym zawierały Rickettsie (4—16% wszy), podczas gdy wszy tegoż gatunku z małp zdrowych w żadnym przypadku tworów tych nie zawierały. Porównyując Rickettsie duru plamistego z drobnoustrojami gorączki okopowej, *Arkwright*, *Bacot* i *Duncan* dochodzą do wniosku, że pierwsze z nich barwią się za pomocą Giemsy bardziej czerwonym odcieniem, są one też nieco większe od Rickettsii spostrzeganych w związku z gorączką okopową. Twory, opisane przez *Rickettsa* (1909) w związku z gorączką meksykańską, i spostrzegane przez autora tego oraz przez *Wolbacha* (1916 i 1918) w przewodzie pokarmowym kleszcza *Dermatocentor Venustus*, obserwowal niedawno *Wolbach* w skórze chorych, oraz w skórze i w jądrach świnek szczepionych krwią kleszczy.

Rocha-Lima i *Munk* (1917) twierdzą, że morfologicznie odróżnić można trzy gatunki Rickettsii: *R. quintana* dla gorączki okopowej, *R. pediculi* wszy normalnej i *R. Prowazeki*.

Co do stanowiska Rickettsii w świecie drobnoustrojów zdania badaczy są podzielone. *Prowazek* i *Rocha-Lima* zaliczają je do pierwotniaków (Chlamydozoa). *Ricketts*, *Wilder*, *Sergent*, *Foley* i *Vialatte* (1914) i *Töpfer* zapatrują się na nie, jak na zwykle bakterje. Zdaniem *Weigla* Rickettsie są natury bakteryjnej. Według *Wolbacha*, znalezione przez niego twory w kleszczach pasorzytniczych z przypadków Rocky Mountain Spotted Fever ukazują się pod różnymi postaciami rozwojowymi (*Wolbach* i *Todd*, „Przegląd Epid.” 1920, I, 2).

Badania *Rocha-Limy*, *Sikory* i *Weigla* dowiodły, że wesz nie odgrywa roli mechanicznego przenosiela zarazka duru plamistego. Jest ona właściwym żywicielem przejściowym zarazka duru plamistego, gdyż dopiero po upływie 4 dni, licząc od dnia zakażenia wszy, staje się ona zakaźną. *Rocha-Lima* i *Sikora* stwierdzili, że dopiero piątego dnia znaleźć można Rickettsie Prow. w gruczołach ślinowych wszy. Ta równoległość w występowaniu tworów tych w bliskości ryjka wszy wraz z jednocześnie zjawiającą się jej zdolnością zakażenia, przemawia według *Rocha-Limy* za swoistością Rickettsia Prowaz. Ostry przebieg choroby, trwającej ściśle określony czas, przemawia za tem, że w owym okresie odbywa się, być może część cyklu ewolucyjnego tego drobnoustroju w człowieku. Przytoczone tu fakty upoważniły niektórych badaczy do mniemania, że zarazek ów jest pierwotniakiem, którego postacie cyklu ewolucyjnego w człowieku leżą poza granicami widzenia mikroskopowego.

Badania *Wolbacha* i *Todda* nad etiologią duru plamistego, przeprowadzone w Warszawie (1920) doprowadziły ich do stwierdzenia drobnoustroju w komórkach śródblonkowych naczyń włoskowatych, który obserwowany był przez wymienionych badaczy w przypadkach gorączki plamistej Gór Skalistych (1919) (p. Przegl. Epid. 1920, I, 2) oraz w przypadkach duru plamistego meksykańskiego. Ten drobnoustrój kształtu wrzecionowatego ukazuje się parami (1 m — 1,5 m długości) w tkankach za życia chorego, jak również

po śmierci. Oprócz tej postaci *Wolbach i Todd* obserwowali wewnątrz komórek śródbłonkowych ziarenka, również parami leżące, lecz znacznie drobniejsze od poprzedniej formy. Przypuszczają oni, że są to różne postacie rozwojowe tego samego drobnoustroju.

W naczyniach krwionośnych mózgu świnek zakażonych dudem plamistym udało się również autorom powyższym dostrzedz drobnoustroje, spotykane w tkankach ludzi chorych na dur plamisty.

Wszy, przywiezione z Anglii, które poza dwoinkami (3 m) nie posiadały żadnych drobnoustrojów, po karmieniu ich krwią chorych na dur plamisty nabyły twory wewnątrzkomórkowe, opisane przez Rocha-Linę, jako *Rickettsia Prowazeki*. Twory te są według *Wolbacha i Todda* nadzwyczaj pleomorficzne, wielkość ich waha się od najdrobniejszych do mierzących kilkam prątków, układających się niekiedy w postaci łańcuszków (do 15 m długości).

Wolbach i Todd dochodzą do ostatecznego wniosku, że drobnoustrój spotykany w ściankach naczyń krwionośnych zwierząt laboratoryjnych, zakażonych dudem plamistym, pod względem swych własności morfologicznych, oraz zachowania się względem barwników, jest identyczny z *Rickettsią Prowazeki*.

Borrel i Cantacuzène (1919), badając kilkadziesiąt wszy, zdjętych z ludzi zdrowych, nie wykryli w nich żadnych bakterji, podczas gdy z 35 wszy karmionych krwią chorych na dur plamisty 5 okazało się zakażonemi bakterjami, typu *cocco-bacillae* z otoczką. Drobnoustroje te z łatwością dają się hodować na agarze, buljonie i żelatynie. Są one gramoujemne.

Ten sam *cocco-bacillus* wykryty został przez *Borrela i Cantacuzèna* w oponach mózgowych ludzi zmarłych na dur plamisty. Poza identycznością morfologiczną szczepy wyhodowane z opon oraz szczepy wyhodowane ze wszy zakażonej zachowywały się na cukrach biochemicznie również jednakowo.

Króliki, zakażone hodowlą buljonową ginęły w okresie od 24 godz. do 5 dni, wśród objawów ze strony układu nerwowego, bezwładu kończyn dolnych, oraz sztywności karku. Sekcja króli wykazała przekrwienie opon mózgowych, z których wyhodowano te same *cocco-bacillae*.

Borrel i Cantacuzène twierdzą, że identyczne bakterje wyhodowane zostały przez *Pretjeczenskigo* (1910) i *Czernela* (1916) ze krwi chorych na dur plamisty, oprócz tego *Czernel* wyhodował je z wszy zakażonej.

Badając własności zarazka duru plamistego, *Nicolle* (1920) stwierdził, że ginie on w temperaturze 50°C: krew zjadliwa, poddana tej ciepłocie i wstrzyknięta świnkom, okazała się dla nich nieszkodliwą.

Zarazek duru plamistego ginie pod wpływem gliceryny, również w 5% kwasie karbolowym, natomiast względem saponiny (10%) zachowuje się odpornie.

Wyniki dotychczasowych badań nad przesączalnością zarazka duru plamistego *Nicolle* uważa za niepewne i zaleca kwestję tę ponownie rozpatrzyć.

Pierwsze próby *Nicolle'a* (1910), w tyw kierunku robione, miały na celu wykazanie zjadliwości poszczególnych składników krwi chorych na dur plamisty. Krew zjadliwą, zmieszaną z cytrynianem sodu odwirowano, poczem wstrzykiwano małpom oddzielnie surowicę,

krwinki i białe ciała. Podczas gdy krwinki, ani też surowica zakażenia nie wywoływały, najmniejsza ilość białych ciałek okazywała się zakaźną. Z tego Nicolle wyprowadził wniosek, że zarazek duru plamistego znajduje się wewnątrz białych ciałek, wobec czego nie ukazuje się w przesączu.

II.

Rocha-Lima był pierwszy, któremu udało się zakazić świnkę morską przez wstrzyknięcie zawartości wszy. Te same próby powtórzone na małpach (Włocławek, 1915) dały wyniki pomyślne.

Objawy choroby u zwierząt tych, szczepionych zawartością wszy zakażonej *durem plamistym* są te same, jak po zakażeniu krwią chorych.

Rocha-Lima otrzymał z wszy „*Lausvirus B*”, który przeprowadził w ciągu roku przez 25 świnki. Krwιά świnki jedenastego pasażu zakażoną została małpa *Macacus sinicus*, która po 8 dniach zachorowała. Świnki, zakażone wszą po wyzdrowieniu zachowywały się następnie odpornie względem zaszczepionej im krwi chorych na dur plamisty. Zaszczepiając jad z wszy śwince, R. L. zauważył, że wesz staje się zakaźną dopiero po upływie czterech dni od chwili karmienia jej krwią chorego i że jednorazowe karmienie wszy krwią chorego było wystarczające dla jej zakażenia, co zostało potwierdzone przez Weigla. Jad z wszy zakażonej tylko w bardzo rzadkich przypadkach udzielany być może potomstwu jej.

Do zwierząt, ulegających zakażeniu *durem plamistym* zalicza *Nicolle* (1920): małpy człowiekowskie, małpy niższe, świnkę morską, królika i szczura. Do najsilniej reagujących małp należy *Macacus sinicus* (normalna temp. ciała 38^o,5 C). Wymienionym zwierzętom *Nicolle* wstrzykiwał krew z żyły ludzi, chorych na dur plamisty z dodaniem 5% roztworu cytrynianu sodu. Małpbm *Nicolle* wstrzykiwał najmniej 4—5 cm. krwi do jamy brzusznej. Krzywa temp. u małp podczas choroby jest identyczną z krzywą gorączki u ludzi. Początek zwyżki temp. zjawia się u małp czasami dopiero po 24 dniach, lecz okres inkubacji bywa niekiedy skrócony do 5 dni, najczęściej zaś trwa od 6—10 dni. Okres stanu gorączkowego u małp waha się od 5—14 dni, przeciętnie trwa od 7—10 dni, przyczem temp. dochodzi do 41^o C, wahając się około 40^o C. Przebieg duru plamistego u małp może być dość ciężki, bywają przypadki śmiertelne.

Świnki morskie, szczepione krwią ludzi chorych na dur plamisty, po 7—12 dniach okresu inkubacji zachorowują wśród zwyżki temp., trwającej dni kilka. Krzywa temperatury świnek przypomina krzywą ciepłoty małp szczepionych tą samą krwią zakaźną.

Niektóre świnki nie reagują na szczepienie krwią chorych. W przypadkach silnej reakcji gorączka trwa od 4—11 dni, dochodząc niekiedy do 41^o C. Zakażenie świnek udziela się innym świnkom drogą wstrzykiwania ich krwi lub organów. Jad zachowuje jednakową zjadliwość w ciągu długiego czasu.

Nicolle utrzymywał w świnkach *virus duru plamistego* w ciągu 5½ lat, przeprowadziwszy go przez 175 pasaży. Do szczepienia badacz ten używał krwi z serca świnki chorej w drugim lub trze-

cim dniu choroby, wstrzykując świnie około 4 cm. do jamy brzusznej. U świnek ciężarnych zakażonych następuje zwykle poronienie, organy płodów są również zakażne. Temp. mierzyć należy jak u mała w ciągu 40 dni 2 razy dziennie per rectum.

Wobec tego, że surowica szczepionych durem plamistym świnek w żadnym okresie choroby nie daje odczynu zlepnego W. F., przeto kierować się można jedynie krzywą ciepłoty świnki zakażonej oraz odpornością po przebytej chorobie. Z tych dwóch objawów pierwszy nie może być uważany za zupełnie pewny, gdyż jak wiadomo ciepłota świnki normalnej jest bardzo niestała. *Doerr i Kirschner* (1919), wychodząc z założenia, że sposoby rozpoznania duru plamistego u świnek szczepionych nie są miarodajne, oparli swe badania na zmianach histo-patologicznych w naczyniach włoskowatych chorych na dur plamisty. — Dzięki pracom licznych autorów (*Albrecht, Bauer, Benda, Ceelen, Grzywo-Dąbrowski, Fränkel, Prowazek*) wiadomo, że zmiany te typowe dla duru plamistego polegają na wokółnaczyniowych nacieczeniach, oraz na uszkodzeniu intymae. Sródbłonek tętniczek pęcznieje, ulega martwicy i leży miejscami w świetle naczynia. Te same zmiany znaleziono u zwierząt zakażonych (*Prowazek* u mała, *Bauer* w narządach świnek morskich).

Badając mózg świnek zakażonych krwią chorych na dur plamisty, *Doerr i Kirschner* (1919) zauważyli wokół naczyń włoskowatych grupy komórek, które odpowiadały zmianom w mózgu ludzkim. Zmiany te zauważono w świnkach, szczepionych mózgiem świnek zakażonych durem plamistym, oraz krwią ludzi chorych, lub też zawiesiną wszy zakażonych.

Doerr i Kirschner dochodzą do następujących wniosków:

1) W mózgu świnek zakażonych durem plamistym, występują charakterystyczne grupy komórek, które biologicznie równoznaczne są ze zmianami obserwowanymi u człowieka.

2) Ogniska nacieczeń trwają przez cały okres gorączkowy świnki zakażonej i znikają dopiero po zniknięciu zarazka z organizmu szczepionego zwierzęcia.

3) Charakterystyczne nacieczenia najczęściej znajdują się w *Medulla oblongata*.

4) Ponieważ u części zwierząt zakażonych durem plam. (15—20%) brak ognisk komórkowych (to samo obserwował *Grzywo-Dąbrowski* u ludzi), przeto rozpoznanie duru plamistego u świnek nie może się opierać wyłącznie na badaniu histologicznym.

Królik gorzej się nadaje do doświadczalnego zakażenia durem plamistym niż świnka (*Nicolle, 1920*¹⁾). Okres inkubacji u królika wynosi około 35 dni. Zakażenie królika udaje się wyłącznie przez wstrzykiwanie dożylnie zawiesiny organów zmarłych na dur plamisty. Krew królika zakażonego jest zjadliwą dla świnki.

Wstrzykiwanie szczerowi do jamy brzusznej krwi świnki, zakażonej durem plamistym nie wywołuje żadnej reakcji i temperatura pozostaje normalną. Pomimo to, krew szczeru tego, wzięta w czasie gdy świnka jednocześnie z nim szczepiona gorączkowała, okazała się dla świnki zdrowej zjadliwą.

1) P. referat prac Weila i Felixa w numerze bieżącym.

Przytoczone tu fakty świadczą wymownie, że sprawa etiologii duru plamistego wyczekuje wciąż jeszcze ostatecznego rozwiązania. Pomimo tak obfitego materiału nagromadzonego w ciągu ostatnich lat dziesięciu, nie możemy uznać żadnego z opisanych drobnoustrojów za czynnik swoisty dla duru plamistego.

Trzy różne drobnoustroje odegrały w ciągu wojny wszechświatowej wybitną rolę w sprawie etiologii duru plamistego, mianowicie *Bacillus typhi exanthematici* (Plotz), *Proteus X₁₀* (Weil i Felix) oraz *Rickettsia prowazekii* (Rocha-Lima). Swoistość odmiejca X₁₀, którą próbował uzasadnić *Friedberger*, uważać można obecnie za rozstrzygniętą w sensie ujemnym. Jedynie prątek Plotza, wyhodowany ze krwi chorych przez autorów amerykańskich w 80% przypadków duru plamistego, może konkurować z *Rickettsią Prow.* — *Popow* całkowicie potwierdza badania Plotza i wyraża przypuszczenie, że *Bac. Plotzi* i *Rickettsia Prow.* są morfologicznie identycznymi drobnoustrojami. Pogląd ten podziela również sam *Plotz*. Jeżeli dalsze badania nad prątkiem Plotza, szczególnie zachowanie się tego drobnoustroju we wszy, potwierdzą zapatrywania tych dwóch autorów, problemat etiologii duru plamistego byłby w każdym razie znacznie uproszczony i znalazłby się zapewne na drodze do rozwiązania.

Notatka o przebiegu encephalitis lethargica w okresie ostatniej pandemii influenzy.

przez

STANISŁAWĘ ADAMOWICZOWĄ.

Cały szereg chorób zakaźnych znanymi jest oddawna, nieraz od tysiącleci, widzimy jednak, iż obok tego powstają nowe choroby lub odżywają stare, co do których byliśmy pewni, że wyginęły do szczętnie. Do liczby tych chorób zapomnianych „maladies éteintes qui renaissent” jak je określa Ch. Anglada, należy również encephalitis lethargica. Choroba ta wzbudzała zawsze żywe zainteresowanie być może dlatego, iż jak słusznie zaznacza w swej pracy von Economo najbardziej przykuwają naszą uwagę zwykle te objawy chorobowe, które pozornie są tylko pogłębieniem normalnych przejawów życiowych.

Stale, po przez wszystkie niemal wieki spotykamy wzmianki o występowaniu encephalitis lethargica, a ostatnia fala epidemiczna poprzedziła wielką pandemię influenzy 1918 roku. Już w kwietniu 1917 roku Cruchet na posiedzeniu Société médicale des Hôpitaux wskazywał na 40 przypadków e. l. obserwowanych w zimie 1915—1916 r. w Verdun. W 1916—1917 r. epidemia występuje w Wiedniu, ogarnia Austrię całą, szerzy się we Francji i poraża Anglię w zimie i na wiosnę 1918 r. Zimą tegoż 1918 roku epidemia przedostaje się do Włoch. W lutym 1919 roku mnożą się przypadki e. l. w Portugalji; epidemia zatacza coraz szersze koła opanowując Dan-

ję, Norwegię, Finlandję, Belgię, Holandję i Szwajcarię, oraz Indje. W Stanach Zjednoczonych epidemja rozpoczyna się jeszcze w 1918 roku, w 1919 fala dopływa do Oceanu Spokojnego, przerzucając się również do Urugwaju i Peru. Z Australji nadchodziły wiadomości o znacznej liczbie przypadków zasłabnięć na e. l. w 1917 i 1918 r.

Raporty o przebiegu chorób zakaźnych w 1920 roku wskazywały stale na występowanie e. l. na obu półkulach. Meldunki nadchodziły z Anglji, Austrii, Belgji, Danji, Francji, Finlandji, Czecho-Słowacji, Hiszpanji, Holandji, Niemiec, Norwegji, Polski, Portugalji, Szwajcarii, Szwecji, Luxemburgu, Włoch, z wyspy Malty, z Algieru i Maroko, Nowej Zelandji i Tasmanji, z Chin, Kanady, Stanów Zjednoczonych, Meksyku, Argentyny, Chili, Urugwaju i Brazylii. Podawane dane liczbowe niezawsze dawały się ująć w pewien szemat, tak że zatrzymamy się na kilku najbardziej charakterystycznych przykładach.

Epidemja 1920 roku spowodowała podług danych oficjalnych franc. Ministerstwa Zdrowia podczas miesięcy zimowych (w tej porze roku liczba zachorowań jest zwykle najwyższą) 464 przypadki (118 zgonów), jednak zdaniem Nettera w samym Paryżu było nie mniej niż 1,500 zasłabnięć, a wogóle we Francji około 10,000. We Włoszech przeważna liczba przypadków ugrupowała się na północy kraju i w centrum, dochodząc do 3,900 (1,016 zgonów). (M. Lutratio. Procès-verbaux de la session d'avril 1920 du Comité de l'Office International d'Hygiène Publique). Przejdźmy do Anglji. W Anglji i Walji zgłoszono w 1919 roku 524 przypadki, w 1920—864, przez styczeń, luty i do 5-go marca 1921 r. włącznie 766. Przebieg epidemji encephalitis i stosunek wzajemny liczby zasłabnięć na e. l. i influencję w Anglji jest niezmiernie charakterystyczny. Już w 1920 stwierdzić było można iż przebieg obu epidemji nie da się ująć łącznie (Przeg. Epid. 1920, 1,327). Epidemja 1921 r. staje się jeszcze jaskrawszym tego przykładem. W pierwszym tygodniu 1921 r. zgłoszono 983 przypadki influenzonego zapalenia płuc i 68 przypadków zasłabnięć na e. l., przez parę następnych tygodni liczba przypadków zapalenia płuc zmniejsza się; w drugim tygodniu mamy 728 przyp., w trzecim 584. Przełom następuje w czwartym tygodniu; fala influenzonego zapalenia płuc zaczyna się wznosić, nie opada więcej i powoduje, jak wskazują ostatnie raporty w 9-ym tygodniu 1,258 zachorowań. Inaczej jest z e. l., liczba przypadków wznosi się stale przez pierwsze 5 tygodni i dochodzi do 138, potem zaczyna opadać, daje nieznaczny bardzo nawrót w 8-ym tygodniu i opada w 9-ym do zera.

Danja przeżyła w 1920 roku epidemję influenzy o znacznym nasileniu, liczba przypadków w Kopenhadze wyniosła w lutym 26,005—fala opadła szybko—liczba zachorowań wahała się pomiędzy kilkudziesięciu w miesiącach letnich i stukilkudziesięciu w listopadzie i grudniu. Fala e. l. nieposuwa się wślad za falą influenzy—w lutym podczas największego nasilenia epidemji zgłoszono zaledwie 8 przypadków zasłabnięć na e. l., w marcu 1 przyp. Liczba zachorowań wznosi się właśnie podczas miesięcy letnich; w maju mamy 28 przyp., w czerwcu 30, w lipcu 25; na jesieni mamy zaledwie po parę przypadków na miesiąc.

Dane statystyczne co do zeszlatorocznej epidemji e. l. w Polsce opierają się na raportach szpitali i lekarzy powiatowych. Mel-

dunki zaczęły napływać w lutym, największe nasilenie epidemii przypada na marzec i kwiecień. (Maximum zachorowań na influenzę na początek stycznia), ostatnie raporty nadeszły w czerwcu.

Ogółem zgłoszono 164 przypadki, z nich 31 w Warszawie (ze szpitali Św. Rocha Św. Jana Bożego i ze szpitala na Złotej). Poza tem Dr. W. Sterling, któremu zawdzięczamy przytoczone powyżej dane o przebiegu epidemii w Polsce, wskazuje na 60 przypadków leczonych w szpitalu we Lwowie na oddziale prof. Orzechowskiego (Kraków i Lwów zgłoszeń nie nadsyłały) oraz na 97 przypadków sprawdzonych przez Dr. Sterlinga osobiście w szpitalu na Czystem w Warszawie. Dane te zarysowują zaledwie w przybliżeniu przebieg epidemii w Warszawie, każdy bowiem neurolog o większej praktyce miał pod obserwacją od 30—60 przypadków.

Przebieg epidemii był na ogół ciężki, śmiertelność wynosiła od 15—20%. Odsetek zejść śmiertelnych wznaga się wogóle w 1920 roku, dochodząc w Portugalji do 30,7%. Z całą słuszością zadaje prof. B. Jorge (Off. Inter. Hyg. Pub. 1920, XII, 1275) zapytanie czy nie należy się obawiać, iż *vires acquirit eundo* — i czy nie przechodzimy obecnie w stosunku do e. l. przez okres dający się utożsamić z okresem, jaki poprzedzał w Stanach Zjednoczonych wielki wybuch epidemii poliomyelitis w 1916 roku.

Note sur les rapports de l'encephalite lethargique et de la grippe en 1918—1920.

par

STANISŁAWA ADAMOWICZ.

Après un bref résumé des faits démontrant que l'épidémie de l'encephalite lethargique a précédé le soulèvement de la pandémie grippale de 1918 ayant surgi en 1915—1916 l'auteur constate que le cours de deux mouvements épidémiques est tout à fait distinct (Angleterre 1920—1921. Danemark 1920 e. t. c.) et nous donne quelque détails sur l'épidémie de l'encephalite lethargique en Pologne en 1920.

Les données statistiques concernant cette épidémie sont basées sur les rapports des hôpitaux et de médecins de districts. Ces rapports ont commencé d'arriver au mois de février. L'épidémie atteint sa plus grande intensité au mois de mars et d'avril. Au total ont été notés 164 cas dont 31 à Varsovie.

Ces données donnent à peine une idée approximative du cours de l'épidémie à Varsovie car chaque neurologue possédant une grande clientèle avait observé de 30 à 60 cas.

Le cours de l'épidémie était en général grave la mortalité était de 15—20%.

ZESTAWIENIE NIEKTÓRYCH CHORÓB ZAKAŻNYCH W POLSCE
WEDŁUG DANYCH WYDZIAŁU STATYSTYCZNEGO MINISTERSTWA ZDROWIA PUBLICZNEGO.

Nr. 1.

MINISTÈRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE. BUREAU STATISTIQUE.
RELEVÉ PAR DISTRICTS SUIVANT LES PRINCIPALES MALADIES CONTAGIEUSES.

III kwartał 1920 roku. III trimestre 1920.

Opracował *Oswald Einfeld.*

O k r ę g i:	Variola		Typh. abdom.		T. exanthem.		T. recurrens		Dysenteria		Scarlatina		Diphtheria		Meningitis	
	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony
Warszawa m.	21	10	651	105	155	14	15	—	1641	361	1249	255	65	29	15	10
Warszawa	2	1	776	44	408	42	14	—	1502	102	505	28	58	11	10	5
Białystok	16	1	224	15	252	25	5	—	1756	129	24	2	15	2	—	—
Kielce	120	15	792	40	961	80	216	—	2057	148	695	69	77	7	9	2
Lublin	68	4	524	10	806	49	596	9	1052	54	415	21	21	—	8	5
Łódź	55	8	1465	140	412	44	15	—	2117	275	926	192	120	17	22	6
Galicja	125	22	1011	101	5615	708	206	5	13998	2582	1098	182	74	17	11	9
Rej. Poznańska i Bydgoska	4	—	187	10	16	5	—	—	1625	127	256	16	245	10	4	2
Razem	411	59	5408	463	8621	963	863	12	25748	3778	4966	745	671	93	77	35

Okęgi:	Variola		T. abdomin.		T. exanth.		T. recurrens		Dysenteria		Scarlatina		Diphtheria		Meningitis	
	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony
Warszawa m.	41	15	754	127	519	52	50	2	109	34	1598	515	111	35	14	9
Warszawa	11	5	1049	81	627	59	222	2	165	23	654	62	151	5	8	6
Białystok	10	1	516	40	411	59	42	1	125	25	46	6	40	5	—	—
Kielce	285	54	1211	98	796	58	254	4	212	29	892	71	86	7	2	—
Lublin	422	77	1422	75	1021	64	1424	72	172	12	216	1	99	4	12	5
Łódź	52	5	1354	157	285	25	111	5	175	23	812	156	144	27	25	13
Galicja	147	37	3581	448	6554	860	425	18	3888	1007	2596	368	172	55	26	18
Rej. Poznańska i Bydgoska	23	1	195	6	84	11	8	—	360	34	265	16	322	22	5	1
Razem	989	191	10060	1032	10095	1128	2514	104	5204	1187	7079	993	1105	160	88	50

STOSUNKI PROCENTOWE

Nr. 5.

PROPORTION DES CAS POUR 10,000 HABITANTS. PROPORTION DES DÉCÈS POUR 100 CAS.

III kwartał 1920 roku.

III trimestre 1920.

Okręgi:	Variola	T. abdom.	T. exanth.	T. recurr.	Dysenteria	Scarlatina	Diphtheria	Meningitis	Variola	T. abdom.	T. exanth.	T. recurr.	Dysenteria	Scarlatina	Diphtheria	Meningitis
	Na 10,000 ludności przypada zachorowań								Na 100 zachorowań przypada zgonów							
Warszawa m.	0,25	7,05	1,71	0,17	18,33	13,95	0,73	0,15	47,6	16,6	9,2	—	22,0	18,8	44,6	76,9
Warszawa	0,01	3,10	1,63	0,06	6,00	1,21	0,23	0,04	50,0	5,7	10,3	—	6,8	9,2	19,0	30,0
Białystok	0,12	1,62	1,83	0,02	12,72	0,17	0,09	—	6,3	5,8	9,1	—	7,3	8,3	15,4	—
Kielce	0,44	2,87	3,49	0,73	7,46	2,52	0,28	0,03	10,8	5,1	8,3	—	7,2	9,9	9,1	22,2
Lublin	0,27	1,29	3,22	1,58	4,20	1,66	0,08	0,03	5,9	3,1	6,1	2,3	5,1	5,1	—	37,5
Łódź	0,21	5,65	1,59	0,05	8,18	3,58	0,46	0,09	14,5	9,6	10,7	—	13,0	20,7	14,2	27,3
Galicja	0,16	1,26	6,99	0,26	17,44	1,37	0,09	0,01	17,6	10,0	12,6	1,5	18,4	16,6	23,0	81,8
Rej. Poznańska i Bydgoska	0,02	0,96	0,08	—	8,34	1,31	1,25	0,02	—	5,3	18,8	—	7,8	6,3	4,1	50,0
Ogółem	0,18	2,39	3,81	0,38	11,39	2,20	0,30	0,03	14,4	8,6	11,2	1,4	14,7	15,0	13,8	45,0

IV kwartał 1920 roku. IV trimestre 1920.

Okręgi:	Variola	T. abdom.	T. exanth.	T. recurr.	Dysenteria	Scarlatina	Difteria	Meningitis	Variola	T. abdom.	T. exanth.	T. recurr.	Dysenteria	Scarlatina	Difteria	Meningitis
	Na 10,000 ludności przypada zachorowań								Na 100 zachorowań przypada zgonów							
Warszawa m.	0,46	8,42	5,56	0,56	1,22	17,85	1,24	0,16	51,7	16,8	10,0	4,0	31,2	19,6	31,5	64,5
Warszawa	0,04	4,19	2,51	0,89	0,66	2,61	0,52	0,05	27,5	7,7	6,2	0,9	13,9	9,5	3,8	75,0
Białystok	0,07	5,74	2,98	0,50	0,91	0,53	0,29	—	10,0	7,8	9,5	2,4	20,0	15,0	12,5	—
Kielce	1,03	4,59	2,89	0,85	0,77	5,24	0,51	0,01	19,1	8,1	7,5	1,7	13,7	8,0	8,1	—
Lublin	1,69	5,67	4,07	5,68	0,69	0,86	0,59	0,05	18,2	5,5	6,5	5,1	7,0	0,5	4,0	25,0
Łódź	0,20	5,16	1,09	0,45	0,67	5,14	0,56	0,09	9,6	11,8	8,8	4,5	15,5	19,2	18,8	56,5
Galicja	1,85	4,46	8,17	0,55	4,85	5,24	0,21	0,05	25,2	12,5	15,2	4,5	25,9	14,2	32,0	69,2
Rej. Poznańska i Bydgoska	0,12	0,99	0,43	0,04	1,85	1,55	1,65	0,02	4,5	5,1	15,1	—	9,4	6,1	6,8	35,5
Ogółem	0,44	4,45	4,47	1,11	2,30	3,11	0,49	0,04	19,3	10,3	11,2	4,1	22,8	14,0	14,5	56,8

PORÓWNANIE DWU KWARTAŁÓW (II i III*).

TABLEAU PORTANT COMPARAISON DE DEUX TRIMESTRES (II ET III).

Le nombre des cas pour le III trimestre a augmenté—ou diminué—en comparaison avec le II trimestre
en nombres absolus en pourcentage

Okręgi	Variola	Typh. abdom.	Typh. exanth.	T. re-currens	Dysen-teria	Scar-latina	Diphtheria	Menin-gitis	Variola	Typh. abdom.	Typh. exanth.	T. re-currens	Dysen-teria	Scar-latina	Diphtheria	Menin-gitis
	Liczba zachorowań w III kwartale wzrosła (+) lub spadła (-) w porównaniu z II kwartałem															
	w liczbach absolutnych o								w procentach o							
Warszawa m. . .	- 18 + 540	- 402	- 100 + 1585	+ 906	+ 20 - 28	- 46,2 + 595,4	- 72,4	- 87,0	+ 2729,5	+ 264,1	+ 44,4	- 68,5				
Warszawa. . .	- 12 + 545	- 1122	- 14 + 1475	+ 66	- 19 - 14	- 85,7 + 235,0	- 73,5	- 50,0	+ 507,9	+ 27,8	- 24,7	- 58,5				
Białystok . . .	- 165 + 125	- 1273	- 7 + 1750	- 25	- 10 - 20	- 91,2 + 121,8	- 83,5	- 70,0	+ 29166,7	- 48,9	- 43,5	- 100,0				
Kielce	- 425 + 507	- 2476	+ 95 + 2005	+ 158	+ 0 - 16	- 78,0 + 177,9	- 72,0	+ 75,6	+ 3709,5	+ 29,4	+ 0,0	- 64,0				
Lublin	- 235 + 112	- 4584	+ 216 + 1052	+ 200	- 11 - 22	- 77,6 + 52,8	- 85,0	+ 120,0	+ 5160,0	+ 93,0	- 34,4	- 73,5				
Łódź	- 51 + 982	- 951	- 21 + 2047	+ 391	+ 38 - 50	- 36,0 + 204,1	- 69,8	- 61,8	+ 2924,2	+ 73,1	+ 46,5	- 69,5				
Galicja	- 266 + 667	- 36,876	- 225 + 15745	+ 528	- 5 - 16	- 68,5 + 193,6	- 86,8	- 52,2	+ 5432,8	+ 42,6	- 6,5	- 59,5				
Rej. Poznańska i Bydgoska	- 7 + 119	- 44	- 10 + 1616	+ 98	+ 102 - 8	- 63,6 + 175,0	- 73,5	- 100,0	+ 17955,6	+ 62,0	+ 72,5	- 66,7				
Ogółem	- 1159 + 3595	- 47,728	- 68 + 25249	+ 2124	+ 115 - 174	- 73,8 + 198,0	- 84,9	- 7,5	+ 5059,9	+ 74,8	+ 20,7	- 69,3				

*) Dane z II kwartału p. „Przegląd Epidemiologiczny“ 1020/21, I, 339.

PORÓWNANIE DWU KWARTAŁÓW (III i IV)

Nr. 6.

TABLEAU PORTANT COMPARAISON DE DEUX TRIMESTRES (III ET IV).

Le nombre des cas pour le III trimestre a augmenté + ou diminué - en comparaison avec le IV trimestre en nombres absolus en pourcentage

Okręgi	Variola	Typh. abdom.	Typh. exanth.	T. recurrens	Dysenteria	Scarlatina	Diphtheria	Menigitis	Variola	Typh. abdom.	Typh. exanth.	T. recurrens	Dysenterin	Scarlatina	Diphtheria	Menigitis
	Liczba zachorowań w IV kwartale wzrosła (+) lub opadła (-) w porównaniu z III kwartałem															
	w liczbach absolutnych o								w procentach o							
Warszawa m.	+ 20	+ 125	+ 166	+ 55	- 1532	+ 549	+ 46	+ 1	+ 95,2	+ 19,5	+ 108,5	+ 255,5	- 95,4	+ 58,5	+ 70,8	+ 7,7
Warszawa . . .	+ 9	+ 275	+ 219	+ 208	- 1357	+ 551	+ 75	- 2	+ 450,0	+ 55,2	+ 55,7	+ 1485,7	- 89,0	+ 115,8	+ 125,9	- 20,0
Białystok . . .	- 6	+ 292	+ 159	+ 39	- 1651	+ 22	+ 27	-	+ 57,5	+ 150,4	+ 65,1	+ 1500,0	- 92,9	+ 91,6	+ 207,7	-
Kielce	+ 165	+ 419	- 165	+ 18	- 1845	+ 197	+ 9	- 7	+ 155,9	+ 52,9	- 17,2	+ 8,4	- 89,7	+ 28,5	+ 11,7	- 77,8
Lublin	+ 554	+ 1098	+ 215	+ 1028	- 880	- 199	+ 78	+ 4	+ 520,6	+ 358,9	+ 26,7	+ 259,6	- 85,7	- 47,9	+ 571,4	+ 50,0
Łódź	- 5	- 129	- 129	+ 98	- 1944	- 114	+ 24	+ 1	- 5,5	- 8,8	- 51,5	+ 755,8	- 91,8	- 12,5	+ 20,0	+ 4,5
Galicja	+ 22	+ 2570	+ 941	+ 217	- 10110	+ 1500	+ 98	+ 15	+ 17,6	+ 254,2	+ 16,8	+ 105,5	- 72,2	+ 156,6	+ 152,4	+ 156,4
Rej. Poznańska i Bydgoska	+ 19	+ 6	+ 68	+ 8	- 1265	+ 7	+ 79	- 1	+ 475,0	+ 5,2	+ 425,0	-	- 77,8	+ 2,7	+ 52,5	- 25,0
Ogółem	+ 578	+ 4652	+ 1474	+ 1651	- 20544	+ 2115	+ 454	+ 11	+ 140,6	+ 86,0	+ 17,1	+ 191,5	- 79,8	+ 42,5	+ 64,7	+ 14,5

ZACHOROWANIA I ZGONY NA CHOROBY ZAKAŻNE W II PÓLROCZU 1920 R.

WEDŁUG DANYCH WYDZIAŁU STATYSTYCZNEGO MINISTERSTWA ZDROWIA PUBLICZNEGO.

Nr. 7.

NOMBRE TOTAL DES CAS ET DES DÉCÉS SUIVANT LES PRINCIPALES
MALADIES CONTAGIEUSES DECLARÉS AU M. de S. P. DU 1-e JUILLET AU 31 DECEMBRE 1920.

Obszary	Mie- siące	Variola		T. abdomin.		T. exanthem.		T. recurrens		Dysenteria		Scarlatina		Diphtheria		Meningitis		
		zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	
b. Królestwo	VII	153	20	758	66	1754	157	199	—	2622	211	1161	155	113	10	52	11	
	VIII	57	8	1204	106	581	35	75	—	5267	491	1100	173	106	20	19	8	
	IX	72	9	2248	180	657	60	385	9	2236	567	1351	219	135	36	11	5	
	a. Royaume du Congrès	X	72	12	2621	217	767	45	557	25	695	107	1736	262	229	29	18	12
	XI	287	58	2212	237	1180	76	726	30	215	32	1417	212	195	25	14	8	
	XII	460	85	1455	124	1510	136	800	51	48	7	1065	135	189	31	27	11	
b. Galicja	VII	84	8	160	22	3777	502	107	—	1737	216	418	69	21	7	5	2	
	VIII	21	5	217	19	851	105	32	—	6389	1106	301	61	23	—	6	5	
	IX	20	9	634	60	985	105	67	5	5872	1260	379	52	30	10	2	2	
	a. Galicie	X	11	5	1512	159	1529	167	86	4	2999	810	715	104	44	15	15	8
	XI	65	15	1308	166	1992	286	186	9	769	167	804	88	44	14	6	5	
	XII	75	19	961	125	3033	407	151	5	120	30	1079	176	84	26	7	5	
b. Poznańskie	VII	5	—	27	1	6	—	—	—	114	4	70	8	45	2	—	—	
	VIII	1	—	65	2	7	2	—	—	669	47	50	5	68	3	2	1	
	IX	—	—	95	7	5	1	—	—	842	76	136	3	130	5	2	1	
	a. Posnanie	X	4	—	85	2	11	4	1	—	275	29	113	8	127	10	—	—
	XI	7	1	75	3	17	—	—	—	71	4	91	4	110	6	3	—	
	XII	12	—	35	1	56	7	7	—	14	1	59	4	85	6	—	1	

REFERATY

Encephalitis Lethargica (Próby przeniesienia zakażenia z człowieka na zwierzęta). Streszczenie zbiorowe.

Niżej streszczone prace są to przyczynki do kwestji możliwości przenoszenia zakażenia encephalitis lethargica z człowieka na zwierzęta. Pierwszą pracą, biorąc chronologicznie, jest praca Campbell'a, wykonana w 1917—1918 r. w Nowej Południowej Walji, a ogłoszona w Journal of Hygiene na jesień 1919 r. Choroba, która wybuchła w wyżej wymienionej miejscowości w lecie 1917 r., na razie rozpoznana została, jako poliomyelitis, dopiero potem, dzięki swym odrębnym właściwościom, otrzymała nazwę choroby X. Jako na rysy charakterystyczne choroby X Campbell wskazuje:

1) na wysoki odsetek śmiertelności (na 134 przypadki, obserwowane przez autora, stwierdzono 94 zgony);

2) na rozpowszechnienie się tej choroby w znacznej ilości przypadków wśród ludzi dorosłych;

3) na występowanie objawów klinicznych, wskazujących na znaczne zmiany, zachodzące w mózgu;

4) na nie występowanie niedowładu.

5) na zmiany histologiczne (stwierdzone przez sekcje w przypadkach śmiertelnych), wykazujące zmiany w mózgu, nie zaś w rdzeniu.

Do doświadczeń Campbell użył: 62 małpy, 52 owcy, 4 cielęta, 1 konia, oraz kilka psów, królików, kotów, świnek morskich, wreszcie jedną kurę. Campbell zdołał wywołać doświadczalnie chorobę u małp, owiec, cieląt i u konia to jest wśród zwierząt, jego zdaniem, niewrażliwych na zarazek poliomyelitis.

Z doświadczeń swych Campbell wysnuł następujące wnioski:

1) choroba X jest ostrym encephalomyelitis, wywołaną zostaje przez zarazek pokrewny, ale nie dający się utożsamić z zarazkiem poliomyelitis.

2) zakażenie wywoływane było za pomocą zastrzyknień do mózgu zawiesiny z mózgu człowieka, zmarłego na chorobę X. Dla dalszych przeszczerpów Campbell używał zawiesiny z mózgu małp — w ciągu swej pracy otrzymał 13 kolejnych pokoleń małp zakażonych chorobą X.

3) specjalnie wrażliwymi okazały się małpy *Macacus rhesus*; małpy *Macacus cynomolgus* nie podlegały zakażeniu. Okres wylegania u małp wynosił od 5 — 23 dni, choroba trwała zwykle 2 i pół — 11 dni, poczem niektóre zwierzęta ginęły śmiercią naturalną, większość zaś zostawała zabita przy pomocy chloroformu in extremis.

Zarysy charakterystyczne choroby Campbell uważa:

1) niepokój, ogarniający zwierzęta (pozostawały one w ciągłym ruchu), przyczem wykonywane ruchy były nieskoordynowane, czasem obserwowano drgawki — w pewnym przypadku przed zgonem zwierzę pozostawało zupełnie bez ruchu. Niedowład członków dał się stwierdzić w połowie przypadków; nieznaczna zaledwie ilość małp zapadała w głęboki sen o niezwykłej porze dnia;

2) przed zgonem ciepłota spadała poniżej normy—w jednym przypadku zniżyła się do 20 C;

3) choroba X została przeniesiona dziesięciokrotnie z małp na owcy, z owiec z powrotem na małpy, i znów kolejno z jednej małpy na drugą;

4) conajmniej 50% owiec okazało się nie wrażliwemi na zakażenie, te zaś, które zapadały na chorobę X, przenosiły ją przeważnie lekko i wkrótce powracały do zdrowia. Okres wylegania wynosił od 3—12 dni; choroba trwała od 1—5—7 dni. Jako objawy choroby Campbell podaje kręcenie się owiec w kółko, drżenie warg, uszu, nozdrzy przy stałych wydzielinach z nosa, sztywność karku, — głównie zaś drgawki konwulsyjne, połączone z utratą przytomności i w końcu ze stanem komatycznym; jedna tylko owca zapadła w letarg.

5) choroba X została również przeniesiona z małpy na konia (1 przyp.) i z małpy na cielę (1 przyp.). W obu przypadkach nastąpił zgon. Okres wylegania u konia trwał 9 dni, — u cieląt — 3 dni; koń częściowo oślepił; zwierzęta były bardzo niespokojne, w ciągłym ruchu, wydzieliny z nozdrzy ukazywały się bardzo obficie; przed śmiercią nastąpiły konwulsje.

6) Campbell stwierdza, iż zarazek choroby X nie przechodzi wcale, lub prawie wcale przez filtr Berkefelda.

7) przechowywanie materiału zakaźnego w rozcieńczonej glicerynie w lodowni wpływa na zmniejszenie właściwości zjadliwych zarazka.

8) wysuszenie materiału, zawierającego zarazek, w szalkach Petri w cieplarni wpływa również zobojętniająco na właściwości zakaźne zarazka.

9) domózgowe zastrzykiwanie zawiesiny 3 psom, 1 kotce, 2 królikom i 1 kurze nie dały dodatnich wyników; zastrzykiwania, wykonane na morskich świnkach, dały wyniki nieokreślone.

10) rozcieńczenie przed zastrzyknięciem zawiesiny, zawierającej zarazek: 1) normalną surowicą ludzką, 2) surowicą ozdrowieńców po poliomyelitis, 3) surowicą owiec, które przebyły chorobę X — przedłużyło u małp okres wylegania choroby, ale nie zapobiegło zakażeniu (oprócz jednego przypadku, nasuwającego jednak wątpliwości).

11) normalne surowice owiec, oraz surowice ozdrowieńców wśród owiec po chorobie X nie powstrzymały rozwoju zakażenia wśród innych owiec.

12) niektóre ze wspomnianych doświadczeń wskazują, iż zarazek nie jest już obecny w mózgu małp na 10-ty dzień choroby.

13) zastrzykiwanie zawiesiny, zawierającej zarazek do otrzewny do żył, zarówno jak wprowadzenie do mózgu płynu mózgowo-rdzeniowego chorych oraz wydzielin z jamy nosowo-gardłowej, nie powoduje zakażenia.

Drugą pracą jest praca Mc Intosh'a, ogłoszona w 1920 r.

Mc. Intosh i Turnbull wykonali swe doświadczenia na dwóch małpach przyczem wprowadzali zawiesinę mózgu jednocześnie do mózgu i do otrzewny. Jednej z małp wstrzyknięto zawiesinę, przesączoną przez filtr Berkefelda, drugiej małpie — zawiesinę nieprzesączoną.

Małpa, zakażona zawiesiną nieprzesączoną, po upływie 12 dni stała się ospałą i ociężałą, senność stopniowo zwiększała się, tak że nieraz trudno ją było obudzić; po tygodniu, w czasie którego zwierzę bardzo osłabło, chociaż wyraźnego niedowładu stwierdzić się nie dało, małpę pozbawiono życia za pomocą chloroformu. Histologiczne badania mózgu wykazały nieznaczne zmiany, nacieczeń nie znaleziono, w mózgu środkowym spotkano parę nieznacznych wylewów krwawych. Pewne, ale również nieznaczne zmiany degeneracyjne dały się zauważyć w komórkach nerwowych.

Druga małpa została zakażona zawiesiną z mózgu, przesączoną przez filtr Berkefelda. Okres wylegania trwał 6 dni, poczem nastąpiło podwyższenie ciepoty do 39°, i uwidoczniły się objawy chorobowe: drżenie, podniecenie, sztywność. Objawy te na razie to występowały ze zwiększoną siłą, to ustępowały zupełnie, — potem przejawiały się już stale. Zgon zwierzęcia nastąpił na 26-ty dzień po zastrzyknięciu. Sekcja wykazała nacieczenie opony miękkiej mózgu i wylewy krwawe w przestrzeniach okołonaczyniowych (perivascular canals).

Krwawica komórek nie występowała wyraźnie; pozatem spotkano się ze śladami neuronophagii; poszukiwania wędrujących białych krwinek wykryły jedną zaledwie taką komórkę.

Wstrzykując królikom domózgowo zawiesinę z mózgu osób zmarłych na śpiączkę, udało się Levaditi i Harvier wywołać u królików objawy podrażnienia opon, stan ospałości i kurcze myokliniczne. Badania mikroskopowe mózgu wykazały zmiany, podobne do zmian, obserwowanych, u ludzi zmarłych na śpiączkę. Zawiesina z mózgu królików służyła do dalszych przeszczepów, wywołując zawsze te same objawy. Levaditi i Harvier przy szczegółowych badaniach zarazka stwierdzili, iż:

1) okres wylegania u królików trwa po zastrzyknięciach domózgowych przeciętnie 4 — 5 dni, a objawy chorobowe występują na parę godzin przed zgonem;

2) zarazek przechowuje swe właściwości zakaźne, o ile mózg zwierzęcia chorego przechowujemy w glicerynie lub wysuszamy;

3) zarazek encephalitis lethargica jest zarazkiem przesączalnym, przechodzi z łatwością przez filtr Chamberland'a 1 i 3;

4) króliki można również zakażać przez zastrzykiwanie zawiesiny mózgowej do nerwów obwodowych lub oka;

5) próby bezpośredniego zakażenia małpy od człowieka zawiodły, lecz doświadczenia wypadły dodatnio przy zastrzykiwaniu małpom zawiesiny mózgowej zakażonego królika;

6) po szeregu przeszczepów na królikach zarazek staje się chorobotwórczym i dla świnek morskich;

7) surowica ozdrowieńców nie wpływa zobojętniająco na zarazek.

Loewe i Strauss ogłosili w maju u. r. notatkę o dalszych swych badaniach nad zastrzykiwaniem królikom przesączyć z materiału otrzymanywanego przy przemywaniach jamy nosowo-gardłowej oraz płynu mózgowo-rdzeniowego chorych na encephalitis lethargica. Po tych domózgowych zastrzykiwaniach króliki ginęły bardzo prędko, nieraz po 24 godzinach. Sekcje wykazywały w mózgu zmiany charakterystyczne dla encephalitis u ludzi. Autorzy proponują zastosowanie tych zastrzyków, jako metody rozpoznawczej przy djaгноzie encephalitis w przypadkach, gdy symptomata kliniczne nie są charakterystyczne. Z wyżej wymienionych przesączyć autorzy zdołali wyosobnić i wyhodować w 11 przyp. z 17 (64%) drobny przesączalny zarazek, dający się utożsamić z zarazkiem, opisywanym przez nich poprzednio (niejednokrotnie dla wypróbowania zjadliwości wyosobnionych szczepów) Loewe i Strauss zastrzykiwali zwierzętom drobnoustroje wyosobnione z płynu mózgowo-rdzeniowego, lub z tkanek mózgu. Zastrzykiwanie królikom płynu mózgowo-rdzeniowego, chorych na encephalitis dały wyniki dodatnie w 12 z 16 zbadanych płynów. Dodatnie wyniki doświadczeń z płynem mózgowo-rdzeniowym pozwalają na wyraźne rozgraniczenie między encephalitis i poliomyelitis. Doświadczenia użyte do kontroli wypadły ujemnie.

St. A.

P I Ś M I E N N I C T W O .

- Cleland J. et Campbell A. Jour. of Hyg. 1919, 18, 272.
Mc. Intosh et Turnbull H. Brit. Jour. exper. path., 1920, I, 89.
Levaditi C. et Harvier P. Bull. Ac. Med. 1920, LXXXIII, 365.
Loewe L. et Strauss I. Jour. Am. med. Ass. 1920, 74, 1373.

Flexner S. Drogi zakażenia i etiologia epidemicznego poliomyelitis.
(The mode of infection and etiology of epidemic poliomyelitis) Stud. Rock Inst. 1916, XXIII, 1—6.

Dwa poglądy zwalczały się wzajemnie co do dróg zakażenia poliomyelitis: jeden z nich uważał, że zarazek udziela się bezpośrednio od człowieka do człowieka, drugi zaś głosił, iż zarazek jest przenoszony przez owady, mianowicie, przez muchy stajenne. Ponieważ różnice, wywoływane przez istnienie tych dwóch koncepcji są zasadnicze, i praktyczne metody zapobiegawcze w zależności od rozwiązania tego zagadnienia będą różne, należało zgłębić uważnie te pytania. Przepuszczenie, iż poliomyelitis przenoszone jest przez owady, wywołane były sezonowym charakterem choroby, grasującej przeważnie w środku lata i na początek jesieni, chociaż, oczywiście, iż przypadki zasłabnięć na poliomyelitis nie dadzą się zamknąć w ramach tych okresów, spotykamy je bowiem zarówno na wiosnę, jak i podczas miesięcy zimowych. Przenoszenie się epidemji na znaczne nieraz odległości do oddalonych wsi zdawało się potwierdzać to mniemanie o przenoszeniu zarazka przez owady.

W 1912 r. na kongresie w Waszyngtonie, dr. Rosenau, ogłosił iż udało mu się wywołać doświadczalnie poliomyelitis wśród małp przez umiejscowienie na zdrowych małpach much stajennych, karmionych uprzednio na małpach zakażonych wśródmózgowo (intra cerebrealis) zarazkiem poliomyelitis. Badania Rosenau'a były wtedy jeszcze niedokończone, jednakże autor wypowiedział się za uznaniem much za przenosicieli zarazka poliomyelitis. Te badania wstępne zostały wkrótce potwierdzone przez prace Andersona i Tosta, wykonane w Waszyngtonie w pracowni Ministerstwa Zdrowia Publicznego. Dzięki swej niezmierniej doniosłości, doświadczenia te zostały powtórzone w znacznej ilości w pracowni Stanów Zjednoczonych i Europy; nie otrzymano jednak nigdzie potwierdzających wyników. Wkrótce potem Anderson i Trost ogłosili notatkę, stwierdzającą, iż im również nie danem było otrzymać wyników identycznych z poprzednimi przy

powtórzeniu doświadczeń. Następnie przechodzi Flexner do drugiej koncepcji, koncepcji bezpośredniego udzielania się zarazka poliomyelitis od człowieka do człowieka. Do chwili, gdy do poliomyelitis zaliczano tylko wypadki wyraźnego paraliżu, trudno było o ustalenie przyczynowego łańcucha, ale badania Wickmana wykazały, iż podczas epidemii poliomyelitis występuje również w formach nie paralitycznych nawet ambulatoryjnych; otworzyło to drogę do nowych interpretacji, do nowych badań nad drogami zakażenia. W tych lżejszych przypadkach dla rozpoznania poliomyelitis koniecznym jest zastosowanie laboratoryjnych metod dajagnostycznych, badania kliniczne nieraz są niewystarczające. Badania laboratoryjne mają na celu: 1) wykryć zmiany, zachodzące w płynie mózgowo-rdzeniowym, 2) wykazać obecność w krwi zubojeśniających pierwiastków odpornościowych, 3) określić obecność zarazka poliomyelitis w błonie śluzowej górnych dróg oddechowych. Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym polegają na zwiększeniu się ilości komórek i obecności globuliny; obie te właściwości mogą występować jednocześnie. Nowo powstające komórki są to głównie limfocyty. Zubojeśniające własności krwi są uzależnione od występowania w surowicy ciał ochronnych, nie występujących w krwi ludzi zdrowych, ciała te są identyczne z pierwiastkami ochronnymi, spotykanymi we krwi po wyraźnym ataku paraliżu. Zarazek został wykryty w błonie śluzowej nosa i jamy gardłowej, w znacznej ilości umożliwiającej sztuczne zakażenie małp. Wykrycie za pomocą wyżej wymienionych metod rozpoznawczych lekkich i ambulatoryjnych przypadków poliomyelitis wykazało dopiero, jak głęboko przenika właściwie epidemia, i w jakiej znacznej ilości niepodejrzewanych nawet przypadków następować może bezpośrednio zakażenie jednej jednostki od drugiej. W świetle tych danych rozważać musimy kwestję nosicieli zdrowych i chronicznych. Nosiciele zdrowi są to osoby pozostające w bezpośredniej styczności z chorym np. rodzice sparaliżowanego dziecka. Do nosicieli zdrowych zaliczyć należy osoby, które powróciły do zdrowia po przebyciu ostrego napadu poliomyelitis. U tych ozdrowieńców nawet po upływie wielu miesięcy wykryć można obecność zarazka na błonie śluzowej górnych dróg oddechowych. Obecnie, gdy ustalone zostało istnienie nosicieli, tembardziej zależeć winno na ustaleniu jednolitego poglądu na sposób udzielania się choroby. Zdaniem Flexnera posiadane dane przemawiają za bezpośredniem udzieleniem się poliomyelitis od człowieka do człowieka, i w tej też płaszczyźnie rozpatrywane być winne wszelkie zarządzenia zapobiegawcze. Przejdźmy obecnie do zarazka.

W 1914 roku Noguchi i Flexner wykryli niezmiernie mały drobnoustrój, który ich zdaniem może być uważany za ewentualny zarazek poliomyelitis. Jest to zarazek przesączalny. Hodowle były otrzymane z tkanek mózgowych ludzi i małp. Noguchi i Flexner zdołali wywołać poliomyelitis u małp, szczepiąc wyżej wspomniany zarazek. W roku 1916 Noguchi i Flexner potwierdzili otrzymane dawniej wyniki i wywołali zakażenie za pomocą szczepów, pozostających poza ustrojem przez 18 miesięcy, szczepy te zachowały swą zjadliwość przez cały szereg pokoleń hodowanych na sztucznych podłożach (płyn ascecyjny i bulion)

Hodowle zastrzykiwano małpom do rdzenia lub do otrzewny. Jednokrotne zastrzyknięcie nie wywoływało natychmiastowego zakażenia, pozostawało nawet wogóle bez skutku. Dopiero po 3—4 krotnym powtórzeniu dawki występował niedowład oraz charakterystyczne zmiany histologiczne w mózgu. Flexner i Lewis stwierdzili przytem, iż, o ile wprowadzamy dawkę mniejszą od minimalnej, nie otrzymujemy żadnych wyników, o ile jednak te nieznaczna dawkę powtórzymy kilkakrotnie, paraliż może nastąpić raptownie.

W N I O S K I.

1) Zarazek epidemicznego poliomyelitis znajduje się w wydzielinach z nosa i jamy ustnej chorych, przenosi się za ich pośrednictwem od człowieka do człowieka, wywołując zakażenie wśród jednostek wrażliwych na działanie swoiste zarazka.

2) przy poliomyelitis obserwujemy cały szereg stopniowań: z jednej strony mamy ciężkie bardzo formy zupełnego niedowładu, w innych znów przypadkach spotykamy ambulatoryjne przypadki. Niezależnie od tych lub innych przejawów choroby staje się zawsze źródłem zarazy, są niemi również osoby zdrowe, pozostające w bezpośrednim kontakcie z chorymi, oraz ozdrowieńcy.

3) w stosunku do tych wszystkich jednostek działają winny zarządzenia zapobiegawcze dążąc do zlokalizowania i wyępienia epidemii.

4) Zarazek, wywołujący poliomyelitis (epidemiczne) prawdopodobnie może być uważany za wykrytego i otrzymanego w czystych hodowlach; są to niezmierne drobne kuliste ciała dobrze widoczne przy silnych powiększeniach.

St. A.

Noguchi H. & Kudo R: Moskity i muchy, jako przenosiciele zarazka epidemicznego poliomyelitis. (The relation of mosquitoes and flies to the epidemiology of acute poliomyelitis). Stud Rock Inst. 1918, XXVIII, 37—45.

Ponieważ myśl o przenoszeniu zarazka poliomyelitis przez owady pokutowała jednak w umysłach, Noguchi i Kudo przeprowadzili w 1918 roku szereg badań w tym kierunku i ogłosili pracę o roli owadów w przenoszeniu zarazka epidemicznego poliomyelitis. W tej pracy wyżej wymienieni autorzy stwierdzają, iż pośród hipotez o udzielaniu się poliomyelitis, hipoteza bezpośredniego przenoszenia się podtrzymywana przez Flexnera, jest jedyną mającą podstawy doświadczałne. Zaprzeczyć trudno, iż cały szereg faktów zda się przeczyć słuszności zapatrywaniom Flexnera: np. do bardzo rzadko spotykanych należą przypadki zasłabnięć kilku osób w jednej rodzinie, zwykle jedno tylko dziecko ulega zakażeniu. Poza tem za rys charakterystyczny epidemii poliomyelitis uważać należy nagły zanik przypadków zasłabnięć z nastaniem zimna, fakt ten zda się przemawia za udziałem owadów w rozpowszechnianiu epidemii. Muchy więc i moskity stałe były w podejrzeniu i o ile pozbycie się tych owadów z obiegu życia domowego jest niezmiernie pożądane wogóle, zależeć powinno jednak przedewszystkiem na skierowaniu uwagi służby zdrowia i ogółu ludności ku istotnym źródłom niebezpieczeństwa. Możliwość stałego otrzymywania nowych pokoleń owadów w warunkach doświadczałnych umożliwiła rozwiązanie tego zagadnienia. Materiał (*Culex pipiens*) otrzymywali autorzy z nad kanałów około Jersey City.

Noguchi miał narazie zamiar zbadania kilku rodzajów moskitów jednocześnie, ale ponieważ doświadczenia były zapoczątkowane późną jesienią, można było otrzymać wyłącznie *Culex pipiens*. Do doświadczeń używano również muchę domową (*Musca domestica*) oraz muchę błękitną (*Calliphora vomitoria*).

Badania szły w 2-ch kierunkach:

Metoda pierwsza polegała na karmieniu młodych rosnących larw zarazkiem poliomyelitis umieszczonym w zanieczyszczonej wodzie, w której wzrastały larwy. Wylęgte z tych larw moskity umieszczano na małpach *Maccacus*.

Metoda druga polegała na karmieniu moskitów na chorych małpach przez pewien okres czasu, poczem przenoszono je na małpy zdrowe. Przy przeprowadzeniu doświadczeń z niegryzącymi muchami szukać należało innych dróg. Muchy żerowały na zakażonych tkankach nerwowych, zanim się zaczęły przepoczwarzać. Czekano aż część się wylegnie, następnie poczwarki i imago zostały razem rozgniecione i roztarte w móżdżerku. Do tej roztartej masy dodawano rozczyńca fizjologicznego, zawieszinę przesączało przez filtr, otrzymywano przesącza zastrzykiwano małpom.

Doświadczenia te wykazały iż:

1) *Culex pipiens* wyhodowany z larw, przebywających w wodzie zakażonej doświadczałnie nie był w stanie przenieść to zakażenie na małpy (na małpach umieszczano ogromne ilości owadów).

2) Nie można było wywołać zakażenia u małp przez umieszczanie na nich ogromnych ilości *Culex pipiens*, karmionych uprzednio na chorych małpach w różnych okresach choroby.

3) Potomstwo *Culex pipiens*, wyhodowane w zakażonych sadzawkach lub karmione na chorych małpach, nie przenosiło zakażenia.

4) Nie wykryto zarazka poliomyelitis w przesączaach zawiesziny much i poczwarek (muchy domowa, mucha błękitna), wyhodowanych w pracowni na płatkach, zawieszinach, lub przesączaach z mózgu małp chorych na poliomyelitis. Zastrzyknięcie tych przesączy do mózgu zdrowych małp nie wywoływało zakażenia.

St. A.

Sanarelli G. Patogeneza cholery. (De la pathogénie du cholera) Ann. Past. 1919, XXXIII, 837—881, i 1920, XXXIV, 271—284, i 370—391.

Przy badaniu zapalenia otrzewny u świnek morskich spowodowanego zastrzyknięciami wibryonów cholery do otrzewny, nie wystarcza, jak dotąd było robione, szczegółowe badanie płynu surowiczego, gdyż daje nam ono bardzo pobieżną znajomość tego, co się w rzeczywistości dzieje. Według Sanarelli'ego omentum (epiploon) jest najważniejszym narządem limfatycznym w walce między wibryonami a ustrojem zwierzęcym i tylko szczegółowe badanie jego pozwala zrozumieć wszystkie fazy, towarzyszące zapaleniu otrzewny. Ważną rolę odgrywa również i krezka (mesenterie). Los wibryonów w ustroju świnki zależny jest od dawki zastrzykniętej.

Przy wprowadzeniu mniej niż śmiertelnej dawki wibryonów cholerycznych Sanarelli nie zadawała się badaniem zmian obserwowanych w skrawkach histologicznych z omentum i krezki lecz uzupełnia je robieniem posiewów z płynu surowiczego i ze krwi.

Szczep użyty do doświadczeń wyhodowany został podczas epidemii cholery w Isonzo w 1917 r. Do iniekcji używano stale $\frac{1}{3}$ 24 godzinnej hodowli na agarze skośnym. Zwierzęta, szczepione zabijano w różnych odstępach czasu; po 15 m., 30 m., po godz., $1\frac{1}{2}$, 2, 3, 6, 12, 24, 48 godz.

Natychmiast po zastrzyknięciu do otrzewny wibryony gromadzą się na omentum, przechodzą przez jego cienkie ścianki, następnie zaś opanowują naczynia limfatyczne, a stąd przechodzą do krwiobieg, gdzie wywołują czasową wibryonemję. Na skrawkach histologicznych widać że, wzdłuż naczyń limfatycznych skupiają się w wielkiej ilości wielojądrowce. Przychodząc z pomocą zagrożonemu ustrojowi, starają się one nie dopuścić wibryony do owładnięcia całej sieci naczyń limfatycznych omentum jak również innych błon surowicznych otrzewny. Po 2—5 godzinach wibryonemja zmniejsza się, chociaż jeszcze po 6 godzinach można jeszcze wyhodować ze krwi pojedyncze kolonie wibryonów lecz po tym czasie posiewy są już zupełnie jałowe. Najintensywniejsza walka leukocytów na powierzchni omentum ma miejsce w godzinę po zastrzyknięciu, walka ta wyraża się w postaci wybitnej fagocytozy, w której biorą udział niezmiernie liczne wielojądrowce. Poza fagocytozą widać na omentum wibryony w postaci ziarenek leżących poza komórkami. W samych naczyniach limfatycznych wibryony zachowują swoją charakterystyczną postać, widocznie limfa nie powoduje ich rozpadu.

Fagocytoza zatem odgrywa tu rolę zasadniczą, a nie drugorzędą, jak to twierdził Pfeiffer i jego szkoła, z ciała leukocytów uwalniają się pewne związki które działają szkodliwie na wibryony, nawet na odległość. Zarłocność fagocytów uwalnia jamę otrzewny z wibryonów już po kilku godzinach. Badanie mikroskopowe omentum i płynu surowiczego robią po 6 godzinach wrażenie, jakgdyby wibryony całkowicie zginęły, wykryć je można tylko w świetle naczyń limfatycznych, lecz tylko wewnątrz leukocytów, i to w stanie rozpadu.

Całkowite zniknięcie ziarenek z otrzewny następuje bardzo późno, nawet po 24 g. wykryć je można, robiąc posiewy z płynu surowiczego na agarze. Faza ta zbiega się z chwilą, w której pojawiają się na powierzchni omentum w niezmiernie ilości makrofagi, one to oczyszczają pole walki pochłaniając tak dzielnie dotąd walczące leukocyty, i przekształcone wibryony. Okres ten przypada w 48 g. po zastrzyknięciu; makrofagi opanowują wtedy wszystkie błony surowicze, jak również znaleźć je można w płynie otrzewny. Po kilku dniach otrzewna ma wygląd normalny i zwierzę powraca do zdrowia. Badania szczegółowe i porównawcze tego co się dzieje w płynie surowiczym i na powierzchni omentum u świnek, którym zastrzyknięto całą 24 g. hodowlę wibryonów cholerycznych pozwala nam bliżej rozpatrzeć zjawisko rzekomo-swoistego zapalenia otrzewny.

Zwierzęta zabijano po 30 m. 1 g. 3, 6, 13, 18 g. Wprowadzenie dawki śmiertelnej wywołuje natychmiastowe i obfite wtargnięcie wibryonów cholerycznych do krwiobieg. Posiewy robione z jednej kropli dają niezmiernie obfity rozwój przecinkowców. Wibryonemja ta trwa dłużej niż godzinę. Po 2—3 g. ilość ich znacznie się zmniejsza, po 12 i do chwili śmierci zwierzęcia wyhodować można tylko pojedyncze kolonie.

Co się tyczy roli obronnej wielojądrowców, autor stwierdza że zastrzyknięcie śmiertelnej dawki nie powoduje napływu ich do omentum, lecz przeciwnie, jakgdyby ta znaczna ilość wibryonów, która przedostała się do krwiobieg, zachowywała się jak agresywny t. j. odpychała wielojądrowce zamiast je przyciągać. Agresywny według Bail'a i Sarrerbeck'a są to endotoksyny bakte-

ryjne. Ponieważ mobilizacja wielojądrowców ze krwi niema miejsca ustrój ma dla swojej obrony tylko leukocyty z otrzewny i jej komórki śródbłonkowe. Ta nadmierna czynność komórkowa powoduje hiperprodukcję komplementu co za sobą pociąga rozpad znacznej ilości wibryonów w postaci ziarenek, lecz te bakterjobójcze własności płynu surowiczego nie są w stanie powstrzymać dalszego wtargnięcia bakterji do krwiobiegu, jak również nie hamują zdolności ich do dalszego podziału. Po 3 g. czynność leukocytów ustaje zupełnie, to też naczynia limfatyczne otrzewny pozbawione wszelkiej obrony ze strony leukocytów, stają się terenem napaści wibryonów, które widzieć można w postaci ziarenek jak również i o normalnym wyglądzie. Z naczyń limfatycznych przecinkowce przedostają się do krwi.

Po 6 godz. spotkać można na powierzchni omentum tylko wolne ziarenka i co jest bardzo dziwnem, że pomimo ciągłego napływu wibryonów do naczyń limfatycznych ilość ich na omentum wzrasta. Przypuszczać trzeba że niezależnie od warunków zewnętrznych nowe wibryony powstają w ziarenkach żeby natychmiast przekształcić się w ziarenka. Sanarelli zauważył że wibryony hodowane kilka dni na surowicy przeciwcholerycznej i następnie przeszczepione na agar, nie wydają się być przyzwyczajone do bakterjobójczego działania surowicy. Okazuje się nawet, rzecz przeciwna, że szczep ten hodowany ponownie w kontakcie z surowicą przeciwcholeryczną jest bardziej słabym a tem samem bardziej wrażliwym na działanie bakterjolyzy. Tem tłumaczyć sobie można, czemu posiewy ze krwi robione po 6 godzinie dają słaby wzrost przecinkowców, pomimo że w nadmiernej ilości rozpowszechniają się one w otrzewnie i w naczyniach limfatycznych. Możliwie że wibryony, które przeniknęły do krwi w postaci ziarenek, nie są w stanie normalnym, i ulegają prędzej pożarciu przez leukocyty ze krwi. To nie wyklucza bynajmniej faktu, że wibryony nawet w postaci ziarenek są w stanie działać jak toksyny na pewne organy i tkanki. Naczynia limfatyczne w tym czasie przeladowane ziarenkami są znacznie powiększone tak że rozpoznać je można gołym okiem. Ta faza procesu chorobowego którą cechuje zupełna bezczynność fagocytów w jamie otrzewny, zbiega się z czynnością wielojądrowców ze krwi i mobilizacją ich w kierunku omentum. Wielojądrowce te przechodzą z naczyń włosowatych omentum i rozbiegają się we wszystkich kierunkach, pożerając łapczywie ziarenka i nieliczne wibryony. Lecz pomoc ich dla ustroju jest już spóźniona stan świnki morskiej jest coraz gorszy, spadek temperatury wymaga się. Przy badaniu pośmiertnem świnki morskiej padłej po 13 godz. widać że oczyszczanie otrzewny przy współudziale wielojądrowców jest tylko częściowe, w naczyniach limfatycznych omentum przepływają liczne wibryony, otoczone leukocytami, posiewy robione z limfy dają wzrost nielicznym kolonjom.

Lecz jeśli śmierć nie następuje tak szybko np. po 18 g. wielojądrowce wznagając swoją czynność pożerania są w stanie całkowicie oczyścić z wibryonów jamę otrzewny. Posiewy ze krwi serca są jałowe z limfy i z płynu surowiczego dają słaby wzrost kolonji.

Sanarelli na zasadzie powyższych obserwacji dochodzi do wniosku, że świnki morskie na skutek zastrzyknięcia wibryonów cholerycznych do otrzewny nie giną z powodu procesu miejscowego t. zw. zapalenia otrzewny. Przeciwnie giną wtedy kiedy zakażenie, wydaje się być opanowane. Zatem gdzieindziej szukać trzeba przyczyny śmierci zwierzęcia.

Julja Seydel.

Lutrario A. Kwas pruski na usługach profilakcji. (Note sur l'emploi de l'acide cyanhydrique dans les services de prophylaxie). Off. Inter. Hyg. Pub. 1920. XII, 484 - 492.

Podczas ostatniej wojny starano się rozwiązać problem mający na celu szybkie oczyszczenie okrętów ze szczurów, a w szczególności tych, które pochodziły z okolic nawiedzanych przez dżumę. Stosowanie bezwodnika siarkowego szybko porzucono ze względu na to, że wymagało dłuższego unieruchamiania okrętów (czasem nawet dobie). Ponieważ podczas wojny podobna przerwa paraliżowała sprawność w przesyłaniu okrętów z jednych okolic do drugich. Urząd Zdrowia Publicznego uznał za konieczne stosowanie innych metod.

Zwrócono się do gazów trujących takich jak 1) chloropikryna (nitrochloroform) 2) fosfogen (tlenochlorek węgla) 3) kwas pruski (cyanowodór)

Próby robione z temi gazami, dały wynik następujący:

1) Operowanie chloropikryną wymaga specjalnego aparatu, czas potrzebny do oczyszczenia okrętów ze szczurów, wynosi 3 godziny, najmniejsze stężenie gazu uważane za skuteczne wynosi 1.07 ctm. ³ na 1 m. ³ lecz i czas i ilość są niedostateczne dla zabicia pcheł.

2) Przy użyciu fosfogenu zbędnym jest specjalny aparat, czas działania gazu wynosi 1 godz. stopień stężenia gazu tego wynosi gr. na 1 m. ³. Szczury zarówno jak i pchły giną wciągu tego czasu. W środowisku wilgotnym fosfogen traci swoje własności a przytem działa na metale.

Oba te gazy chloropikryna i fosfogen posiadają nader toksyczne własności co wymaga przy operowaniu nimi, a głównie podczas przewietrzania konieczności użycia masek ochronnych. Dla powyżej przytoczonych przyczyn zarzucono te metody i zwrócono się do kwasu pruskiego, gaz ten stosowano już dawniej do tych celów w Ameryce.

Kwas pruski posiada nadzwyczaj trujące własności dla zwierząt, a w szczególności dla ludzi. Zachodziła więc obawa, że szybkość działania tego gazu może stać się niebezpieczną i że, czas potrzebny dla całkowitego usunięcia kwasu pruskiego może być bardzo znaczny. Próby robione stwierdziły, że w krótkim czasie a nawet w godzinę po przewietrzaniu dno okrętu zawiera 0,024 %: kwasu pruskiego ilość ta może być uważana za zupełnie nieszkodliwą.

Dla stwierdzenia obecności najmniejszej ilości kwasu pruskiego, odwołano się do metody bardzo czułej i pewnej, a mianowicie za wskaźnik użyto papieru z gwajakim (5—4% rozczyń alkoholowy) uczulony przed użyciem 1% siarczanem miedzi. Papierek ten ujawnia minimalne i nieszkodliwe ilości kwasu pruskiego. Doświadczenia z cyanowodorem wykazały, że dla otrzymania tego gazu nie potrzeba specjalnych i kosztownych aparatów, wystarcza drewniana kadź z rozcieńczonym kwasem siarkowym i naczynie z cynku wypełnione cyankiem sodu. Zbiornik ten jest ruchomy i umieszczony nad samą kadzią. Zapomocą sznurka przymocowanego do zbiornika, przez pociąganie powodujemy przechylenie się go i przelanie zawartości tegoż do kadzi. Tu ma miejsce reakcja wyrażająca się wydzieleniem cyanowodoru.

Kwas pruski przenika szybciej, niż bezwodnik siarkowy, owady np. wpuszczone do probówki zamkniętej podwójnym korkiem z waty, giną po kilku minutach. Operowanie tym gazem toksycznym może być zupełnie bezpieczne, o ile kierować się będziemy zapachem, jaki cechuje ten gaz, a mianowicie zapach gorzkich migdałów, jak również posilkując się papierkiem wyżej wymienionym.

Kwas pruski nie niszczy nawet najbardziej delikatne tkaniny, nie działa szkodliwie na artykuły spożywcze z wyjątkiem na substancje płynne i półpłynne, ziarna zbożowe nie tracą zdolności kiełkowania. Gaz ten pozostaje bez wpływu na metale, nie jest wybuchowy i zapalny. Potrzebna ilość gazu do zupełnego wytopienia szczurów i pcheł zależy od szczelności zamknięcia lokalu, od wielkości lokalu, od czasu działania i od sposobu w jakim towar rozmieszczony jest na dnie okrętu. W przeważającej ilości przypadków 2,50 gr. cyanku sodu na 1 m. ³ lokalu wystarcza dla zabicia gryzuniów i ich pcheł przeciętnie w 1 g. 45 m. Energiczne przewietrzanie trwa od 30—60 m. Sposób nakadzania kw. pruskim jest w dodatku mniej kosztowny niż bezwodnikiem siarkowym.

Na zasadzie tych danych Urząd Zdrowia Publicznego przystąpił do nakadzania kw. pruskim znacznej ilości okrętów, prócz tego zastosowano go do szerszych celów mianowicie, do walki z dudem plamistym i powrotnym. Odkazano koszary, wagony, ubrania i różne przedmioty użytku, zawsze z dobrym wynikiem. Przekonano się, że jajka, larwy, poczwarki, formy dorosłe pcheł i pluskiew, giną pod wpływem tego gazu już po 5 m.

Co się tyczy wpływu kw. pruskiego na drobnoustroje, stwierdzono następujące dane. Stężenie gazu wynosiło jak zawsze 2,50 gr. cyanku sodu na 1 m. ³ lokalu. Długość działania wahała się od 80 minut do 48 godzin. Hodowle bakteryjne poddane działaniu kw. pruskiego nie ginęły po 10 godz., rozwój ich został tylko zahamowany (ginie tylko bac. anthracis). bakterje posiane na podłożach poprzednio poddanych działaniu tego gazu, są również zahamowane w rozwoju.

Julja Seydel.

Durand Paul. Aglutynacja laseczników błoniczych. Przygotowanie surowic. Technika aglutynacji i adsorbcji aglutynin. („Agglutination des bacilles diphtériques. Préparation des sérums. — Technique de l'agglutination et de l'adsorption des agglutinines”). C. R. Soc. Biol. 1920. LXXXIII. 611.

Przygotowanie surowic aglutynujących. Najlepszą surowicę aglutynującą dają konie, uodpornione żywymi szczepami. Autor zastrzykuje do żyły wzrastające dawki laseczników błoniczych, zaczynając od 1 — 2 mg. bakterji (wilgotne bakterje ważone po odwirowaniu). Zastrzykiwania odbywają się serjami trzydniowymi w przerwach siedmiodniowych. Dawki regulują się zależnie od ciepłoty, która po każdym zastrzyknięciu powinna podnosić się do 40° ale na przeciąg mniej niż 24 g., w przeciwnym razie dawka była za duża. Najwyższe dawki zastrzykniętych bakterji nie powinny przewyższać 250 — 350 mg.

Po 2 — 3 miesiącach uodporniania otrzymujemy surowicę aglutynującą z mianem 1/6000 do 1/25000.

Koza uodparnia się tak, jak koń, tylko mniejszymi dawkami. Miano aglutynacyjne otrzymanej surowicy jest znacznie niższe.

Przygotowanie surowicy aglutynacyjnej na królikach jest bardzo trudne. Po kilku zastrzyknięciach zabitych przez ogrzewanie lub też żywych laseczników następuje najczęściej śmierć królika przy objawach paraliżu lub bez nich. Najlepszą według autora metodą jest zastrzykiwanie do żyły zawiesiny żywych bakterji z dodatkiem surowicy przeciwbłoniczej, zawierającej 1000 — 1500 jednostek antytoksykcyjnych. Królikowi zastrzykuje się w ten sposób 5, 10, 20 mg. bakterji w tygodniowych odstępach. Po 3 — 4 zastrzyknięciach otrzymujemy surowicę z mianem 1/800 — 1/1600.

Zawiesina bakterji. Hodowlę 24 g. na płytce Petri zmywa się roztworem NaCl (8 na 1000). Otrzymaną zawiesinę wstawia się do lodowni na jedną noc, przyczem próbkówkę umieszcza się pionowo. Niektóre szczepy całkowicie osiadają, jednakże większość daje ponad osadem zawiesinę. Zawiesina ta, ściągnięta z ponad osadu, rozcieńcza się przed użyciem do aglutynacji w ten sposób, żeby 1 cm. sz. zawierał 1 mgr. bakterji.

Aglutynacja. Do szeregu próbek zawierających po 1/2 cm. sz. odpowiednio rozcieńczonej surowicy dodaje się po 1/2 cm. sz. zawiesiny. Aglutynacja występuje najlepiej przy 45° — 55°. Odczytywanie odbywa się po 6 godz.

Adsorbcja aglutynin. Metoda adsorbcji aglutynin polega na dodaniu zawiesiny bakterji do rozcieńczonej surowicy. Następnie mieszaninę wstawia się do ciepłarki na 2 — 3 g. i po odwirowaniu jeszcze raz dodaje zawiesinę. Wynik adsorbcji może być uważany tylko wtedy za dostateczny, o ile surowica po adsorbcji aglutynuje 8 razy słabiej niż przed adsorbcją. F. P.

Durand Paul. Typy bakterji dyfterytycznych, określone przez próby aglutynacji i adsorbcji aglutynin. (Les types de bacilles diphtériques déterminés par les épreuves d'agglutination et d'adsorption des agglutinines). C. R. Soc. Biol. 1920 LXXXIII 613.

Autor zebrał 255 szczepów laseczników błoniczych i przy pomocy aglutynacji oraz adsorbcji aglutynin podzielił je na 5 typów serologicznych. Typy te nazywa autor A, B, C, D. Dość znaczna część szczepów, mianowicie 71 nie weszła do tych pięciu grup i tworzy pod względem serologicznym albo zupełnie izolowane szczepy, albo też grupy, składające się z nieznacznej ilości szczepów. F. P.

Renault J. & Levy P. Patogeneza błonicy wtórnej, a reakcja Schick'a (Pathogénie de la diphtérie secondaire et diphtérino—réaction de Schick) Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 816 — 823.

Autorzy wskazują na wielką wartość reakcji Schicka przy wykrywaniu osobników nieodpornych na błonicę, która to reakcja wraz z bakterjologicznym wykrywaniem nosicieli zarazka przyczynia się b. do zredukowania zakażeń błonicą. Reakcja Schicka polega na zaszczepieniu pod skórę od 0,1 do 0,2 roztworu jadu błoniczego w takim rozcieńczeniu, aby ilość zastrzyknięta odpowiadała 1/50 dozy śmiertelnej dla świnki morskiej wagi 250.

Reakcja pozytywna oznacza, że osobnik, podlegający badaniu, jest nieodpornym na zakażenie błonicą.

Autorzy w dalszym ciągu artykułu wykazują, że nawet nieodporni nosiciele zarazka nie zawsze ulegają zakażeniu i tłumaczą to tym, że potrzebne są trzy warunki, by choroba rozwinąć się mogła, tym trzecim powodem jest uszkodzenie błony śluzowej. Ta trzecia przyczyna, bywa najczęściej obecną przy szkarlatynie, kokluszu, odrze t. j. w chorobach, w których stan dróg oddechowych i przełyku, jest taki, że bakterje znajdują odpowiednie warunki, lub zmniejszenie odporności lokalnej pozwalające jej rozwijać się swobodnie.

Autorzy podkreślają nieodzowną obecność trzech przyczyn, by osobnik mógł uleże zakażeniu:

- 1-o Obecność zarazka.
- 2-o Nieodporność
- 3-o Podrażnienie błony śluzowej.

S. K.

De Lavergue M. & Zoeller M. Reakcja Schicke'a w powikłaniach pobłonniczych (La diphtérie — réaction, de Schick, dans les paralysies post-diphtériques). Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 954—956.

Autorzy przytaczają 4-y wypadki chorych na polineuritis pobłonniczy, u których reakcja Schicke'a na błonicę była ujemną.

Ujemna reakcja Schicke'a oznacza, że chory jest odpornym na błonicę, i że surowica jego posiada podług Schicke'a więcej, niż $\frac{1}{30}$ jednostki antytoksykcyjnej w cent. kub. Odporność ta nie jest odpornością passywną, wywołaną zastosowaniem surowicy podczas przebiegu choroby, gdyż ta odporność znika po 20 — 25-ciu dniach. Odporność aktywna jest reakcją organizmu przeciw jadowi błonicy. Trzeba wywnioskować z rezultatów reakcji Schicke'a u 4-ch wymienionych chorych, że ten sam osobnik może być odpornym na błonicę, a jednak wykazywać objawy paraliżu pobłonniczego.

Jad błonicy, utrwalony na tkance nerwowej, wywiera na nią swój wpływ toksyczny pomimo obecności we krwi ilości przeciwjadu dostatecznej, by ochronić od błonicy osobnika zdrowego.

W wypadku odporności pasywnej, wywołanej seroterapią, wpływ neutralizujący surowicy, ujawniony dla jadu swobodnego cyrkulacji, jest mniej wyraźny i pewny dla jadu utrwalonego.

Obserwacje autorów wykazują, że nawet w wypadku odporności aktywnej, która pojawia się powoli po ataku błonicy, antytoksyna, znajdująca się w stadium tworzenia, nie jest w stanie zubożętnić odrazu jad utrwalony na tkance nerwowej.

Jedynie dalsze badania pozwolą odpowiedzieć na pytania, które stawiają autorzy. Czy obecność u chorego odporności aktywnej zdolna jest wywołać ustępowanie polineuritis pobłonniczych, czy paraliż ustąpi przed wznoszącą się falą przeciwjadów, czy też polineuritis nie tylko zjawia się, ale i rozwija niezależnie od stanu humoralnego osobnika.

W końcu autorowie zaznaczają, że nie można opierać się jedynie na reakcji Schicka przy stawianiu dajagnozy retrospektywnej błonicy, że badania nad nią prowadzą do dokładniejszego poznania patogeny powikłań nerwowych pobłonniczych, z drugiej strony wykazują racjonalność seroterapii.

S. K.

Złatogorow I. Z epidemiologii i bakterjologii grypy. Sprawozdanie ze Zjazdu epidem. i bakt. 59 str. Moskwa 1919 r.

Pierwsze wiadomości o hiszpance doszły do Piotrogradu i okręgu północnego w październiku 1918 roku, do miejscowości objętych epidemią wysła-no specjalnie utworzoną komisję.

Naogół epidemia tej influenzy była identyczną z epidemią lat 89—91 i trwała w danym okręgu 10—15 tygodni. Osobliwością tej epidemii był jej gwałtowny początek, krótkotrwałość, oraz przesuwanie się, w zależności od przesiedlania się ludności.

Komisja zbadała 14 różnych miejscowości. Postrzegano 4 różne postacie zachorowań: postać płucno-kataralną (najczęściej spotykaną), kiszkową (rzadko), tyfusową i nerwową.

Zarazek hiszpanki nie jest dotąd znany. Komisja prowadziła badania bakterjologiczne płwociny, śluzu z gardła, krwi, moczu oraz narządów wew-

nętrnych. Materiał pochodził od chorych z różnych okresów cierpienia, od rekonwalescentów, oraz od otoczenia chorego. Ogółem zbadano 468 chorych. Do posiewów używano pożywek zwykłych oraz krwistych. Wyhodowane szczypty badane były bakterjologicznie, oraz sprawdzane na zwierzętach; krew badana była serologicznie. Stosunkowo jednolite rezultaty w znajdowaniu w krwi dwoinek, (które prawdopodobnie odgrywają tu rolę wtórną) tlomaczyć można tym, że krew badana była w okresie choroby z wyraźną pneumonią, a płwocina i śluz z gardła — w różnych okresach. Nie mamy więc ściśle określonego bakterjologicznego obrazu krwi przy tej chorobie. W początku choroby krew, naogół, jest jałowa; rzadka hodowano dwoinki Fränkla, raz jeden — laseczką Pfeiffer'a. Przy badaniu organów wewnętrznych raz jeden znaleziono laseczkę Pfeif. w gruczołach oskrzelowych. Ze krwi najczęściej hodowano dwoinki Gr +, rzadko paciorkowce i ziarniaki. Dwoinka hodowana ze krwi jest w 60% przypadków typową dwoinką Fränkla. Nietypowa dwoinka (reszta przypadków), posiada przynajmniej dwie odmiany: jedna hemolizująca, druga rosnąca bardzo słabo i słabo złośliwa. Swarencow hodował w 30% przypadków ze krwi diplo-streptokoka różniącego się od typowej dwoinki Fränkla.

W bakterjologicznych badaniach śluzu z gardła i nosa oraz płwociny, w pierwszych dniach choroby jaskrawo przeważa las. Pfeiffera, przy niewielkiej ilości dwoinek Fränkla, w następnych dniach choroby, a zwłaszcza u rekonwalescentów, przeważają te ostatnie. Las. Pfeiffera trzyma się podczas całego trwania choroby oraz podczas zdrowienia. Znajdowano ją również u osób otaczających chorego. U osób zupełnie nie stykających się z chorymi, laseczki tej nie znaleziono. Wyhodowana laseczka Pfeiffera posiadała dwie odmiany: typową hemoglobinochłonną i nietypową—influenzopodobną. Pierwsza postać, w doświadczeniach na zwierzętach (białych myszach i królikach) zachowywała się zupełnie typowo. Druga postać dawała gorszy wzrost na podłożach krwistych i zwykłych. Dla myszy była chorobotwórczą. Prócz laseczki influenzy i dwoinki Fränkla, w płwocinie rzadka znajdowano paciorkowce, gronkowce Gr +, i ziarniaki Gr —, oraz laseczki Friedländera. Doświadczenia na zwierzętach z płwociną, zawierającą laseczki influenzy i dwoinki Fränkla, zarówno, jak i z hodowlami czystymi wykazały, że w pewnych warunkach, las. influenzy może rozznaczać się w organizmie, i we współżyciu z dwoinkami, daje jaskrawo wyrażone, ciężko przebiegające zakażenie mieszane. Odczyny serologiczne z krwią chorych wykonywane były rzadko i dawały wyniki nieokreślone. Surowica słabo aglutynowała las. influenzy, a z dwoinkami Fränkla dawała wynik niejasny. Zwrócono uwagę na wybitne osłabienie żywotności laseczki Pfeiffera pod koniec epidemii.

K. S.

Berdnikow A. Przyczynę do etiologii grypy i powikłań po grypie: sprawozdanie ze Zjazdu Bakt. i Epidem. 68 str. Moskwa 1919 r.

Zbadano 21 przypadków typowych bez powikłań o ostrym przebiegu, zakończonych wyzdrowieniem. Jako materiał służyła płwocina, gdy zaś jej nie było — nalot z gardła. Z płwociny 12 razy wyhodowano laseczkę hemoglobinochłonną nieodróżniającą się morfologicznie i biochemicznie od las. influenzy, 1 raz udało się wyhodować laseczkę, morfologicznie zbliżoną do las. influenzy, lecz dającą wzrost na wszystkich pożywkach, 5 razy znaleziono streptococcus mucosus i 5 razy diplostreptococcus viridans. Z 12 przypadków wyhodowania laseczki hemoglobinochłonnej, w 7-miu jednocześnie znaleziono diplostreptococcus viridans. Badania były zwykle prowadzone nie później niż na 8 dzień choroby — częściej na 2, 3, 4 dzień — ale i w nich laseczek znaleźć nie było można.

Laseczka hemoglobinochłonna jest mała (ok. 1m) chętnie tworzy postaci inwolucyjne i gigantyczne. Jest nieruchoma, Gr —, zarodników nie tworzy, hemoglobinochłonność jej jest tak bezwzględna, że nawet po 2 miesięcznych pasażach nie rośnie bez hemoglobiny. Rośnie tylko w warunkach tlenowych. Kolonie rosną dość powoli i dopiero po 2—3 dobach osiągają wielkości 1 m., są one przezroczyste, jednolite, na 3 ci dzień zaczynają podsycać. Własności fermentacyjnych nie posiada, hemolizy nie wywołuje. Dla zwierząt (królik, mysz) jest chorobotwórczą, ale nie zabójczą.

Z odczynów odpornościowych badano tylko odczyn aglutynacji oraz odczyn odchylenia dopełniacza. Próby te szły z początku dość opornie, gdyż

hodowle miały skłonności do aglutynowania per se. Otrzymano jednak aglutynację w rozcieńczeniu 1:30 i 1:40, podczas gdy normalna surowica aglutynowała tylko w rozcieńczeniu 1:10. Odczyn wiązania dopełniacza wykonany był 5 razy, z wynikiem dodatnim.

Diplostreptococcus spotyka się w 50% przypadków, jednocześnie z bakterją hemoglobinochlonną i dlatego zachodzi pytanie, czy gatunek ten, spotykany i u zdrowych ludzi, odgrywa jakąś rolę w danej epidemji; dokładnie jednak drobnoustrój ten nie został zbadany. Stałą własnością tych ziarniaków, było tworzenie łańcuszków różnej długości, oraz brak własności hemolitycznych. O chorobotwórczych własnościach tych szczepów trudno, narazie, wyrokować.

Pod koniec epidemji, zbadano 30 przypadków, uważanych przez klinicystów za specjalną postać hiszpanki, lub jej powikłania — przeważnie były to powikłania zapaleniem płuc, 2 razy były ropne zapalenia opłucnej, 1 raz ciężki bronchit. Z 30 przypadków, w 15 znaleziono laseczkę hemoglobinochlonną, w 12 — laseczkę tę wraz z diplostreptococcus viridans i w 1 przypadku 1 bakterję?; w 8 przypadkach tylko diplostr. viridans; w 10 pneumococcus i diplobacterium Friedländera, strept. hemoliticus, staphyloc. hemoliticus i in.

Badania przy zapaleniu płuc prowadzone były pod koniec epidemji i wykrywanie laseczki hemoglobinochlonnej zdarzało się coraz rzadziej. Laseczka dawała coraz częściej formy inwolucyjne i miała mniejszą żywotność w hodowlach, tak, że ginęła po 3—4 przeszczepieniach. Jako pożywka używany był agar z krwią ludzką lub króliczą, wzgl. gołębią. Ta ostatnia pożywka może być zastąpiona przez 3% agar z ciałkami krwi byka.

Płwociny od chorych na zapalenie płuc po hiszpance wstrzyknięto białym myszom, które wskutek tego zmarły. Posiew ze serca w 5 przypadkach wykazał jednocześnie obecność las. hem. chlon. oraz diplostreptococcus viridans. 2 razy wyhodowano pneumokoka, 1 raz laseczkę Friedländera, 2 razy staph. hemoliticus, 1 raz streptoc. hemoliticus i in.

K. S.

BIBLIOGRAFJA.

ENCEPHALITIS LETHARGICA.

Wykaz artykułów w czasopismach znajdujących się w bibliotece Państwowego Centralnego Zakładu Epidemiologicznego. Bibliografia będzie uzupełniana w dalszych zeszytach „Przeglądu”.

1918 rok.

- Discussion on encephalitis lethargica. Brit. Med. Jour. 1918, II, 488—491.
- Encephalitis lethargica (Royal Society of Medicine), Lancet, 1918, II, 590—594.
- Report of an enquiry into an obscure disease encephalitis lethargica. Rep. Loc. Gov. Board, 1918, (New. Series, N 121).
- The story of a „New Disease”. The Chadwick lectures 1918.

1919 rok.

- Audibert V. L'encéphalite léthargique à Marseille. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1919. 35, 296—300.
- Bassoe P. Epidemic encephalitis. Jour. Am. Med. Ass., 1919, 72, 971—972.
- Claisse P. Encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1919, 35, 222—225.
- Crookshank F. G. A note on the history of epidemic encephalomyelitis. Reprint. Proc. Roy. Soc. Med. 1919, XII, 1—21.
- v. Economo C. Encephalitis lethargica. Münch. Med. Woch. 1919, 66, 1311—1313.
- Encephalitis lethargica: A new disease? Jour. Am. Med. Ass. 1919, 72, 414—415.
- Epidemic or lethargic encephalitis. Jour. Am. Med. Ass. 1919, 72, 794—795, 796—797.
- Etienne G. Encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1919, 35, 482—484.
- Lereboullet P. & Hutinel J. Un nouveau cas d'encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1919, 35, 302—304.
- Loygue G. Sur un cas de méningo-encéphalite tuberculeuse. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1919, 35, 769—775.
- Milian G. Grippe et encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1919, 35, 225—228.
- Netter A. Recrudescence de l'encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1919, 35, 300—302.
- Newsholme A. Rapport sur une enquête concernant une maladie indéterminée: encephalitis lethargica. Off. Inter. Hyg. Publ. 1919, XI, 133—142.
- Papin, Denechan D. et Blanc Ch. Quatre cas d'encéphalite léthargique. à Angers. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1919, 35, 659—672.

- Pothier O. Lethargic encephalitis. Jour. Am. Med. Ass. 1919, 72, 715—716.
- Reinhardt A. Encephalitis lethargica. Dtsch. Med. Woch. 1919, 45, 514—518.
- Repond A. Un cas de poliencéphalite léthargique. Rev. Méd. Suiss. Rom. 1919, 39, 249—251.
- Tucker B. Epidemic encephalitis lethargica. Jour. Am. Med. Ass. 1919, 72, 1448—1450.

1920 rok.

- Achard Ch. L'évolution séripigineuse de l'encéphalite léthargique. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 326—329.
- „ et Leblanc A. Encéphalite léthargique. Bull. Mém. Hôp. 1920, 36, 668—676.
- „ Encéphalite léthargique. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 67—71.
- „ Diversité clinique de l'encéphalite léthargique. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 106—111.
- Achard M. Troubles oculaires dans quelques cas d'encéphalite léthargique. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 387—394.
- Ardin-Detteil et Raynaud M. Un foyer épidémique d'encéphalite léthargique à Alger. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 337—341.
- Aviragnet, Armand-Delille et Marie Pierre-Louis. Un cas d'encéphalite épidémique, Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 37, 708—716.
- Babonneix. A propos de la communication de M. Lesnè sur un cas d'encéphalite léthargique avec parotidite aigue. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 801—801.
- Bassoe P. Types of epidemic encephalitis. Jour. Am Med. Ass. 1920, 74, 1009—1012.
- Bergé A. Hufnagel L. Encéphalite léthargique subchronique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 848—852.
- Beaussart P. Erythème toxi-infectieux syndrome d'encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 881—883.
- Bernard L. Encéphalite léthargique. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 406—408.
- „ Enquête épidémiologique sur l'encéphalite léthargique. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 470—474.
- Bollack J. Troubles des mouvement associés des yeux au cours de l'encéphalite léthargique épidémique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 929—933.
- Bourges H. Marcandier A. et Artur. Syndrome hémimyoclonoparétique du type alterne, reliquat d'encéphalite épidémique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 995—998.
- Bourges H. Marcandier. Note à propos de quelques cas d'encéphalite épidémique observés à Brest. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 842—847.
- Bourges H. Marcandier. Note sur un cas d'encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 685—689.
- Borberg N. Pathogenèse de l'encéphalite léthargique. C. R. Soc. Biol. 1920, LXXXIII, 1170—1172.

- Bosc F. Déterminations radiculaires de l'encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 490—493.
- „ Le délire dans l'encéphalite léthargique. Bull. Soc. Mem. Hôp. 1920, 36, 648—650.
- Boveri P. The myoclonic form of epidemic encephalitis. Brit. Med. Jour. 1920, I, 570.
- Boveri M. Le liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite épidémique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 960—962.
- Bramucll E. Encephalitis lethargica. Lancet 1920, I, 1152—1158.
- Burton Cleland, Alfred W. Campbell. The epidemiology of acute encephalomyelitis in Australia. Proc. Roy. Soc. Med. 1920, XIII, 185—205.
- Buttenwieser. Ein Fall von Encephalitis haemorrhagica bei Dysenterie. Münch. Med. Woch. 1920, 67, 1472.
- Chauffard M. L'encéphalite épidémique. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 140.
- Claude H. Etats meninges avec narcolepsie et encéphalite léthargique. Bull. Med. Soc. Hôp. 1920, 36, 104—107.
- „ Rose F. et Piedelièvre. Encéphalite épidémique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 514—516.
- Comby J. Chorées aiguës et encéphalite épidémique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 556—557.
- Combemale et Duhot. Apparition de l'encéphalite léthargique à Lille. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 71—73.
- Combemale et Duhot. L'encéphalite léthargique observée à Lille. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 348—350.
- Claude H. Les suites éloignées de l'encéphalite lethargique. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 215—217.
- Comby M. L'encéphalite aigue chez les enfants. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 161—165.
- Cohn W. Lauber I. Zur Frage der Encephalitis Epidemica. Münch. Med. Woch. 1920, 67, 688—690.
- Cruchet, René, Les formes myocloniques de l'encéphalite épidémique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 1382—1386.
- „ Moutier et Calmettes A. Le pronostic de l'encéphalomyélite épidémique. Bull. M. Soc. Hôp. 1920, 36, 1279—1287.
- David M. Un cas d'encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 111—114.
- David A. Encephalite à forme myoclonique puis léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 828—851.
- David M. Observation d'un cas d'encéphalite léthargique à Tibériade. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 493—494.
- Dimitz L. Encephalitis choreiformis epidemica. Wien. Kl. Woch. 1920, XXXIII, 163—165.
- „ Zur Kenntnis der Encephalitis Epidemica. Wien Kl. Woch. 1920 XXXIII, 231—234.
- Dopter M. L'hyperglycorachie dans l'encéphalite épidémique. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 203—206.
- Dreyfus G. Die gegenwärtige Encéphalitis-epidemie. Münch. Med. Woch. 1920, 67, 538—541.
- Dupouy. Encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 759—762.

- Ducamp, Blouquier de Claret et Tzelepoglou, Un cas d'encéphalite léthargique. Bull. Acad. Med. 1920, LXXXIII, 451—454.
- Delahet et Marcandier. Etat meningé eberthien primitif a forme léthargique Bull. Mem. Soc. Hôp. Par. 1920, 36, 1211—1215.
- Economou C. Die Encephalitis Lethargica Epidemie von 1920. Wien. Kl. Woch. 1920, XXXIII, 329—332. 361—364.
- Eschbach H. Encéphalite aigue infantile Choreo-Athetotique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 784—786.
- ” et Matet P. Encephalite lethargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 1081—1084.
- Ferquhar Buzzard, Greenfield. Lethargic Encephalitis. Brit. Med. Jour. 1920, II, 782.
- Fiessinger N. Janet H. Erreurs de diagnostic avec l'encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 1230—1236.
- Flatau E. O panującej u nas epidemji zapalenia mózgu i o trzech jej postaciach: letargicznej, dys- i aletargicznej. Lekarz Wojsk. 1920 (N^o 18/19) 40—57.
- Flexner S. Lethargic Encephalitis. Jour. Am. Med. Ass. 1920, 74, 865—869.
- Guillain G. Un cas de contagion d'encéphalite léthargique. Bull. Acad. Med. 1920, LXXXIV, 321—326.
- ” Encéphalite léthargique avec crise épileptique initiale. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 37, 1238—1239.
- Gerstman J. Zur Kenntnis der klinischen Erscheinungstypen und zur Prognose der jetzigen Encephalitis-Epidemie. Wien. Kl. Woch. 1920, XXXIII, 165—166.
- Guillain G. Les troubles des réflexes dans l'encéphalite léthargique. Bull. Acad. Med. 1929, LXXXIII, 197—198.
- Goldflam S. Przyczynę do różnorodności postaci zapalenia mózgu pochodzenia nieropnego. Lek. Wosk. 1920, I, N^o 18/19) 1—27.
- Grosz K. Zur Frage der Encephalitis Lethargica. Wien Kl. Woch. 1920, XXXIII, 192—195.
- Grzywo-Dąbrowski W. Przyczynę do anatomji patologicznej obecnie panujacej epidemji zapalenia mózgu. Lek. Wojsk. 1920, I, (N^o 18/19) 27—34.
- Harvier et Levaditi. Recherches sur l'encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 179—180.
- Harvier et Levaditi. Virulence de centres nerveux dans l'encéphalite, six mois après le debut de la maladie. Virus encephalitique atténué. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 37, 1487—1490
- House W. Epidemic (Lethargic) encephalitis. Jour. Am. Med. Ass. 1920, 74, 372—374.
- Hanley J. A case of Encephalitis Lethargica. Brit. Med. Jour. 1920 II, 743—744.
- Hunt R. Epidemic myoclonis multiplex (epidemic encephalitis) Jour. Am. Med. Ass. 1920, 75, 713—718
- Hassin G. B. Case of acute veronal poisoning simulating Epidemic encephalitis. Jour. Am. Med. Ass. 1920, 75, 671—672.
- Jeanselme. Encéphalite léthargique. Bull. Acad. Med. 1920, LXXXIII. 325—326.

- Jeanselme. Syphilis et encéphalite léthargique. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 210—214.
- „ Achard, Netter. L'encéphalite léthargique. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 326—334.
- Kahn P. Un cas d'encéphalite. Bull. M. Soc. Hôp. 1920, 36, 542—345.
- Laporte et Rouzard. L'encephalite épidémique. C. R. Soc. Biol. 1920, LXXXIII, 392—393.
- Labbe M. et Hutinel. Encéphalite léthargique avec mouvements athétosochoréiques, lymphocytose persistante. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 194—198.
- Laubie M. Deux cas d'encéphalite léthargique (Present. d'ouvrages). Bull. Acad. Méd. 1920 LXXXIII. 246.
- Leri A. et Gay R. Paraplegie spasmodique, seul reliquat d'une encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 876—880.
- Lesné et Langle. Forme choréique de l'encéphalite épidémique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 765—769.
- Levy P. Contagion de l'encéphalite léthargique. Bull. Soc. Hôp. 1920, 36, 1007—1011.
- Levaditi C. Harvier P. Le virus de l'encéphalite léthargique. C. R. Soc. Biol. 1920, LXXXIII, 354—355.
- Levaditi C. Harvier Recherches sur le virus de l'encéphalite épidémique. C. R. Soc. Biol. 1920, LXXXIII, 1140—1142, 385—386.
- Levaditi C. Harvier Recherches experimentales sur l'encéphalite épidémique C. R. Soc. Biol. 1920, LXXXIII. 674—676. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 365—367.
- Loeve and Strauss I. Studies in epidemic (lethargic) encephalitis. Jour. Inf. Dis. 1929, 27, 250—269.
- Lépine M. Le terrain dans les encéphalites infectieuses. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIV, 225—231.
- Loewenthal W. Bacteriologischer Befund bei Encephalitis Lethargica. Dtsch. Med. Woch. 1920, 46, 289—290.
- Loewe L. et Strauss J. Diagnosis of encephalitis (epidemic) Jour. Am. Med. Ass. 1920, 74, 1373—1375.
- Lortat-Jacob. Encéphalite léthargique (possibilité de contagion) Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 707—708.
- Massari C. Ueber Vortauschung chirurgischer Erkrankungen in der Bauchhöhle durch Encephalitis-Epidemica. Wien. Kl. Woch. 1920, XXXIII, 214—215.
- Mautoux Ch. Un cas d'encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 730—732.
- Marie P. et Mestrezat M. Encéphalite léthargique. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 105—106.
- Marinesco M. L'encéphalite léthargique en Roumanie. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 248—256.
- Maier W. Encephalitis lethargica in Zürich im 1920. Schw. Med. Woch. 1920, 50, 221—225.
- „ Ueber Encephalitis Lethargica. Schw. Med. Woch. 1920, 50, 249—254.

- Moewes. Ueber Encephalitis Lethargica. Berl. Kl. Woch. 1920, 57, 512—514.
- Moritz F. Ueber Encephalitis Epidemica. Münch. Med. Woch. 1920, 67, 711.
- Mestrezat et Rodriguez. De la composition et des propriétés du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite léthargique. C. R. Soc. Biol. 1920, LXXXIII, 1285—1287.
- Mc. Intosh and Turnbull H. The experimental transmission of encephalitis lethargica to a monkey. Brit. Jour. Exper. Path. 1920, 1, 89—102.
- Mc Intosh J. Transmission of experimental Encephalitis Lethargica in series in monkeys and rabbits. Jour. Exp. Path. 1920, 1, 257—262.
- Merclen. Encéphalite léthargique et hémorragie méningée. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 1241—1242.
- Netter A. Recrudescence de l'encéphalite léthargique épidémique. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 45—46.
- ” Le traitement de l'encéphalite léthargique. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 303—310.
- ” Contagiosité de l'encéphalite léthargique. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 373—384.
- ” La contagion dans l'encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 1030—1035.
- ” Bloch S. Dekerwen. Encéphalite léthargique. C. R. Soc. Biol. 1920, LXXXIII, 338—339.
- Pierre Marie et Lévy G. Le syndrome parkinsonien dans l'encéphalite léthargique. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 539—547.
- Pierre Marie et Lévy G. Deux nouveaux cas de mouvements involontaires post-encéphalitiques. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 546—552.
- Remond et Lannelongue. Les séquelles de l'encéphalite léthargique. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIV, 149—151.
- Remlinger M. L'encéphalite léthargique à Tanger. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 112—116.
- Reverschon et Worms. Troubles oculaires et encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 650—657.
- Rieux et Marcarian-Porcher. Trois cas d'encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 636—641.
- Rothfeld J. O nagminnem zapalenie mózgu. Lek. Wojsk. 1920, 1, (N^o 18/19) 34—40.
- Sicard. Encéphalite épidémique intercurrente. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 1243—1245.
- Salmont A. Encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 296—300.
- Sainton P. Myoclonus provoqué dans l'encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 562—565.
- Schultze M. Encephalitis Lethargica in pregnancy. Jour. Am. Med. Ass. 1920, 74, 732—733.
- Sicard J. A. Algies cervico-brachiales monosymptomatiques d'encéphalite épidémique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 294—296.
- ” et Kudelski, Mésocéphalique léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 93—94.

- Sicard J. A. et Kudelski Encéphalitis aiguës myocloniques. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 94—98.
- Sicard. J. A. et Kudelski Encéphalite myoclonique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920. 36, 121—123. 123—124.
- Siegmund H. Zur pathologischen Anatomie der Encephalitis Epidemica. Berl. Kl. Woch. 1920, 57, 508—511.
- Souques M. et Bertrand J. Examen histologique des centres nerveux dans un cas d'encéphalite léthargique. Bull. Mém. Soc. Hôp. 1920, 36, 557—562.
- „ Forme choréique de l'encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 552—556.
- Spät W. Zur Frage der epidemischen Encephalitis. Wien. Kl. Woch. 1920, XXXIII, 289—291.
- Stiefler G. Encéphalitis léthargica. Wien. Kl. Woch. 1920, XXXIII, 286—289.
- Schlesinger H. Die jetzt in Wien herrschende Nervengrippe (Encephalitis, Polyneuritis u. andere Formen). Wien. Kl. Woch. 1920, XXXIII, 358—360.
- Stähelin R. Ueber Encéphalomyelitis epidemica. Schw. Med. Woch. 1920, 50, 201—207.
- Souques et Lacomme. Chorée de Sydenham bénigne et apyrétique, consécutive à une encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 1026—1027.
- Tyau R. Note sur trois cas d'encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 734—737.
- The diagnosis of lethargic encephalitis. Brit. Med. Jour. 1920, I, 409.
- Tobler S. Pathologische Beiträge zur Kenntnis der epidemischen Encephalomyelitis. Schw. Med. Woch. 1920, 50, 446—453, 470—475.
- Urbantschitsch. E. Wiederholtes Auftreten und Verschwinden einer beiderseitigen Staungspapille und einseitigen Abduzensparese im Anschluss an Grippe oder Encephalitis léthargica. Wien. Kl. Woch. 1920, XXXIII, 166—168.
- Valassopoulo A. L'encéphalite léthargique à Alexandrie. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 646—648.
- Widal F. May E. Chevalley. Encéphalite léthargique avec syndrome mental. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 922—925.
- Widal-Achard. Encéphalopathie léthargique. Bull. Acad. Med. 1920, LXXXIII, 81—84.
- Wieland E. Ueber sporadische und epidemische Encephalitis bei Kindern. Schw. Med. Woch. 1920, 50, 581—590.

TREŚĆ ZESZYTU. — SOMMAIRE.

Prof. R. Weigl: Dalsze badania nad Rickettsią. — Nouvelles recherches sur Rickettsia, str. 365.

Dr. L. Hirszfeld: Badania nad istotą dopelniacza. — Étude sur la nature de l'alexine, str. 376.

Dr. J. Maleckiński: Cholera azjatycka wśród ludności cywilnej miasta Warszawy w roku 1920. — Choléra asiatique parmi la population civile à Varsovie en 1920, str. 384.

S. Adamowiczowa: Przebieg epidemii szkarlatyny w 1920 r. w Polsce i innych krajach Europy. — Epidémie de scarlatine en 1920, str. 387.

Dr. L. Anigstein: Współczesny stan badań doświadczalnych nad etiologią duru plamistego. — Etat contemporain des recherches sur l'étiologie du typhus exanthématique, str. 399.

S. Adamowiczowa: Notatka o przebiegu encephalitis letargica w okresie ostatniej pandemii grypy. — Note sur les rapports de l'encephalite létargique et de la grippe en 1918—1920, str. 407.

O. Einfeld: Zestawienie niektórych chorób zakaźnych w Polsce. — Renseignements sur les principales maladies contagieuses en Pologne. Tableaux statistiques, str. 410.

Referaty*). — Analyses, str. 417.

Bibliografja. — Bibliographie, str. 429.

*) Referat prac Weila i Felixa — p. str. 406¹⁾ — zostanie umieszczony w zeszycie następnym.

Za redakcję: S. Adamowiczowa.

Zeszyt wykończono: 20. IV. 1921.

V a r s o v i e,
Institut Central Epidemiologique de l'Etat.
Langnerovska 2b.

(Distribué le 20 Avril 1921).

PRZEGLĄD EPIDEMJOLOGICZNY

TOM I.

1921.

ZESZYT 5.

Z Państwowego Zakładu Badania Surowic
(Kierownik Dr. L. Hirszfeld).

Badania nad aglutynacją normalną.

Podał

W. BIAŁOSUKNIA i L. HIRSZFELD.

W S T Ę P.

Celem prac tych jest zbadanie, czy zjawiska chorobowe, spowodowane upustami u koni uodpornionych, dadzą się usunąć przez transfuzję krwi.

U ludzi transfuzja krwi własnego rodzaju była uprawiana ostatnio z wynikami bardzo dodatnimi. Przy wyborze krwi należy uwzględnić czynnik bardzo ważny, a mianowicie możliwość aglutynacji zastrzykiwanych krwinek w krwiobiegu chorego. Normalne surowice ludzkie i zwierzęce aglutynują bowiem prócz krwinek rodzajów obcych często krwinki własnego rodzaju i nawet — w pewnych warunkach krwinki własne.

Surowice normalne aglutynują zawsze krwinki rodzajów obcych (heteroaglutynacja) z wyjątkiem krwi byka, barana i kozy, posiadających bardzo mocną zawieszalność. Transfuzja krwi obcej może wywołać ciężkie zjawiska chorobowe i nie może być użyta dla celów leczniczych. Surowice ludzkie normalne aglutynują c z a s a m i krwinki ludzkie (izoaglutynacja). Krwinki w takich wypadkach nie nadają się do transfuzji. W Nr. 2 Przeglądu Epidemjologicznego omówiliśmy kwestję różniczkowania krwinek ludzkich za pomocą izoaglutynacji. Badania nad izoaglutynacją u koni, przedsięwzięte w tym celu, będą przedmiotem czwartego doniesienia.

Landsteiner w 1903 r.¹⁾ zauważył, że surowice koni i ludzi zlepiają własne krwinki przy temperaturze lodu, natomiast przy temperaturach wyższych autoaglutynacja do skutku nie dochodzi w przeciwieństwie do hetero i izoaglutynacji. W rozdziale III omówimy obszerniej kwestję autoaglutynin, działających w zimnie. Mogliśmy (choć nie w każdym przypadku) potwierdzić spostrzeżenie *Landsteiner*a o aglutynacji w zimnie, zwrotnej w ciepłe. Aglutynacja ta posiada rzeczywiście wszelkie cechy procesów swoistych t. j. polega na obecności przeciwciał, skierowanych przeciwko własnym krwinkom. Przeciwciała te łączą się z krwinkami w zimnie, rozłączają w ciepłe. Przy badaniu izoaglutynacji u koni spotykaliśmy się jednak również ze zjawiskiem aglutynacji w zimnie, zwrotnem w ciepłe. Ponieważ na mocy danych z piśmiennictwa nie można było zdecydować, co oznaczają ugrupowania, wytworzone za pomocą surowic aglutynujących krwinki własnego rodzaju tylko w zimnie, zajęliśmy się głębiej kwestją wpływu temperatury na poszczególne formy hemoaglutynacji. Badania te są treścią doniesienia II.

W piśmiennictwie lat ostatnich zjawisko opadania krwinek we własnym osoczu opisane jest jako autoaglutynacja. Zjawisku temu chcielibyśmy poświęcić kilka uwag.

DONIESIENIE I.

O opadaniu krwinek we własnym osoczu.

Krwinki, zawieszona w osoczu, opadają z mniejszą lub większą szybkością w postaci drobnych grudek, przypominających początkowe stadia hemoaglutynacji. U ludzi zdrowych krwinki we krwi szczawianowej opadają bardzo wolno, w wypadkach silnej anemji (hypoglobulji) przeciwnie już po kilku minutach skupiają się na dnie. We krwi malaryków zjawisko to jest bardzo silne. Szybkość opadania zależy od ilości zawieszonych krwinek— w osoczu ludzi zdrowych możemy osiągnąć rozmaitą szybkość opadania, zawieszając rozmaite ilości krwinek *Hirszfeld* (*Corrblatt f. Schw. Ärzte* 1917), *Farrhäus* zwrócił w r. 1918 uwagę na różnicę w szybkości opadania krwinek przy niektórych stanach chorobowych. U kobiet brzemiennych krwinki podług *Farrhäusa* opadają z taką szybkością, że można użyć to zjawisko dla celów rozpoznawczych. Podług tego autora opadanie krwinek w osoczu jest skutkiem hemoaglutynacji, zlepione krwinki posiadają mniejszą powierzchnię, co pociąga za sobą zmniejszony opór i szybkie opadanie. *Linzenmeier*²⁾ uważa opadanie krwinek również za skutek hemoaglutynacji—dawniejsi hematolodzy doszli podług *Linzheimera* do tegoż przekonania. Ujemny ładunek elektryczny krwinek zostaje zmniejszony lub zobojętniony przez ciało, znajdujące się w osoczu o ładunku elektrycznym dodatnim, co podług elektrycznej teorii aglutynacji pociąga za sobą zlepienie. Ładunek ujemny krwinek u kobiet brzemiennych jest podług *Linzheimera* zmniejszony.

1) München. Mediz. Wochenschrift 1903, 50, 1812.

2) Pflüger Archiv. für die gesamte Physiologie 1920, 181, 169.

W przeciwieństwie do tych teorii, wygłaszanych przez fizjologów (prace te wyszły z Zakładu *Höbera*) jeden z nas (*H¹*) zwrócił uwagę, że zjawisko opadania krwinek z wyglądu różni się od hemoaglutynacji, wywołanej przez surowicę lub rozczyń aglutynujących soli i koloidów. Przy aglutynacji przez surowicę krwinki tworzą jeden lub kilka nierozdzielnych kłębków, przy hemoaglutynacji za pomocą soli lub koloidów — drobne grudki, z trudnością dające się rozbić. Krwinki, które opadły w osoczu, można zaś z największą łatwością rozdzielić przez wstrząsanie — rozdzielone opadają na nowo, z tą samą niezmienną szybkością jak ciała gatunkowo cięższe w płynie lżejszym bez najmniejszej skłonności do złączania się.

Farrhäus i *Linzenmeier* mieszalili krew w stosunku 9 do 1 z 5% cytrynianem sodu. Za pomocą cyrkla mierzyli wysokość warstwy osocza bez krwinek i w ten sposób określali szybkość opadania.

Hirszfeld mieszał krew w stosunku 9 do 1 z 1% szczawianem sodu, wciągał krew do 1% centymetrowych pipetek jednakowej wielkości i górny otwór pipetki zalepiał plastycyną, by krew nie mogła wyciec. Po 5, 10, 15, 20, 30, 40, 50 i 60 minutach odczytywał wysokość warstwy przezroczystej podług podziałek znajdujących się na samej pipetce. Badając w ten sposób ilościowo szybkość opadania krwinek, *Hirszfeld* zauważył, że zjawisko opadania krwinek zależne jest od odmiennych warunków fizykalnych, niż hemoaglutynacja. Np. hipertoniczne roztwory soli hemoaglutynacji nie przeszkadzają, o ile nie przekraczają 5%. Tymczasem już słabą hipertonią w osoczu zmniejszamy szybkość opadania, przy 2% Na Cl krwinki pozostają w zawieszeniu.

Zjawisko szybkiego opadania krwinek u koni jest bardzo wybitne. Dlatego musieliśmy wrócić do tego tematu i rozstrzygnąć, czy rzeczywiście rozchodzi się o zjawisko autoaglutynacji swoistej, wchodzącej w zakres problemów, poruszanych w tych pracach.

Jak wspomnieliśmy, autoaglutynacja swoista dochodzi do skutku podług *Landsteinerja* tylko przy temperaturach niskich, krwinki zaglutynowane rozlepiają się w cieple. W wpływie ciepła i zimna posiadamy zatem sprawdzian, czy zjawisko opadania krwinek polega na autoaglutynacji, gdyż jeśli zjawisko to słabsze jest w zimnie, przy którym autoaglutynacja jedynie nastąpić może — to jasnym jest, że nie ma ono nic wspólnego z tym procesem. (Patrz protokół 1, str. 440).

Doświadczenie wykazuje, że wpływ temperatury na opadanie krwi jest wprost odwrotny od takowego przy autoaglutynacji. W cieple, a zatem w warunkach, przy których autoaglutynacja nie następuje, krwinki opadają szybciej, niż w zimnie²⁾.

Autoaglutynacja wywołana jest przez przeciwciała normalne, skierowane przeciwko własnym krwinkom. Aglutyniny te dają się z łatwością wy-

1) l. c.

2) Zmniejszenie szybkości opadania w zimnie objaśnia się najpewniej zwiększeniem lepkości osocza.

absorbować w zimnie; możemy w ten sposób pozbawić osocze lub surowicę własności autoaglutynujących. (Patrz protokół 2).

W doświadczeniu II zbadaliśmy szybkość opadania krwinek w osoczu, pozbawionem przez absorbcję własności autoaglutynujących.

PROTOKUŁ 1.

2 cm.³ osocza szczawianowego końskiego zmieszane z 0,5 cm. przemytych krwinek własnych. Szybkość opadania badana przy temperaturze 3° (między oknami), 20° (na cieplarce) i 37° (w cieplarce).

Wysokość przezroczystej warstwy			
po minutach	przy 3°	przy 20°	przy 37°
5	0,2	0,3	1,7
10	0,3	1,8	5,0
15	0,8	4,0	6,2
20	2,0	5,6	6,5
30	2,4	6,0	6,6
40	3,0	6,2	6,8
60	4,0	6,4	6,8

PROTOKUŁ 2.

2 cm.³ osocza końskiego zmieszane z 1 cm. przemytych i zgęszczonych krwinek przy temperaturze 0°. Po 1/3 godzinie krwinki odwirowane. Aglutynacja w zimnie — przed absorbcją dodatnia, po absorbcji ujemna, w cieple ujemna. Badane przy temperaturze pokojowej.

Wysokość warstwy przezroczystej		
po minutach	w osoczu po absorbcji	w osoczu przed absorbcją
5	0,2	0,2
10	2,0	2,0
15	4,0	4,0
20	5,3	5,3
25	6,0	6,0

W osoczu, pozbawionem przez absorbcję własności autoaglutynacyjnych, szybkość opadania się nie zmniejsza¹⁾).

Doświadczenia nasze wykazują zatem, że opadanie krwinek w osoczu nie polega na autoaglutynacji swoistej. Zjawisko to nie jest wyrazem zdolności aglutynujących surowicy lub osocza i przy badaniach nad aglutynacją normalną może być nie uwzględniane.

DONIESIENIE II.

O aglutynacji zbieżnej z temperaturą.

Jak wspomnieliśmy — hetero i izoaglutyniny różnią się od autoaglutynin wpływem temperatury na proces aglutynacji; pierwsze aglutynują w cieple i zimnie, autoaglutyniny tylko w zimnie. Zjawisko to jest zrozumiałe z punktu widzenia celowości i zgadza się z ogólnymi prawami, kierującymi powstawaniem przeciwciał, skierowanych przeciwko komórkom własnego ciała. Przeciwciała przeciwko własnym tkankom dają się wytworzyć przez uodparnianie (np. przeciwko własnym plemnikom). Plemniki uodpornionego ustroju in vivo, w nadjądrzu, nie są zaglutynowane nawet przy wysokim mianie aglutynacyjnym surowicy. Zjawisko to tłumaczy się w ten sposób, że przeciwciała nie mają dostępu do komórek tkanek. Komórki tkanek są zatem obiegowo obce. Przeciwciała skierowane przeciwko komórkom narządów nie muszą być wobec tego dla organizmu niebezpieczne. Przeciwnie, przeciwciała dla krwinek, działające przy temperaturze ciała, aglutynowałyby krwinki w krwiobiegu i, wytwarzając zatory, uniemożliwiłyby krwiobieg. Zrozumiałem jest zatem, że nie mogą istnieć autoaglutyniny, zlepiające krwinki przy temperaturze ciała — i że skoro autoaglutyniny wogóle istnieją, to mogą działać tylko w warunkach нефизjologicznych, jak zimno i t. p.

Istota różnicy wpływu temperatury na heteroaglutyniny z jednej strony, autoaglutyniny z drugiej, jest jednak nieznaną. Przypuszczenie, że w jednym wypadku mamy do czynienia z odczynem exotermicznym, wydzielającym ciepło, w drugim z odczynem endotermicznym, przy którym ciepło zostaje wchłaniane, nie jest prawdopodobne, gdyż w obydwu wypadkach aglutynacja może się odbywać przy temperaturach niskich.

Surowice normalne posiadają często rozmaite aglutyniny, które dają się wydzielić drogą swoistej absorbcji. Zastosowaliśmy tę metodę do naszych zagadnień i zbadaliśmy, czy uda się drogą absorbcji, przy 37° surowicę zmienić tak, by nie aglutynowała krwinek obcych rodzajów przy 37°, czyniła to jednak przy temperaturach niskich.

¹⁾ UWAGA. W niektórych doświadczeniach otrzymaliśmy nawet zwiększenie się szybkości opadania po absorbcji autoaglutynin.

PROTOKUŁ 3.

2 cm.³ inaktywowanej surowicy końskiej absorbowano z 2 cm. przemytych i odwirowanych krwinek króliczych przy 37°. Surowica przed i po absorbcji badana z czterema rodzajami krwinek króliczych, (0,1 surowicy i 0,1 5% krwinek), protokuł odczytuje się po 2 godzinach.

	Aglutynacja przy	Krwinek króliczych			
		I	II	III	IV
Surowica przed absorbcją	37°	++	++	++	++
	0°	++	++	++	++
Surowica po absorbcji	37°	—	—	—	—
	0°	++	++	++	++

Doświadczenie wykazuje, że surowica końska absorbowana za pomocą krwinek króliczych przy temperaturze 37° nie aglutynuje więcej przy temperaturze użytej do absorbcji, aglutynuje natomiast w zimnie. Dla uproszczenia nazwijmy te przeciwciała, pozostałe w surowicy po absorbcji w ciepłe i zlepiające krwinki tylko w zimnie „aglutyninami zimnemi“. Aglutyniny zimne posiadają własności serologiczne jak i aglutyniny ciepłe t. j. są one mniej lub więcej swoiste dla rodzaju.

PROTOKUŁ 4a.

2 cm.³ surowicy inaktywowanej królika absorbowano z 2 cm. przemytych krwinek konia 1/2 godziny przy 37° i 0°. Badane z krwią królika (autoaglutyniny) i konia.

Badane przy temperaturze	Surowica przed absorbcją aglutynuje krwinki		Surowica absorbowana przy 37° aglutynuje krwinki		Surowica absorbowana przy 0° aglutynuje krwinki	
	królika	konia	królika	konia	królika	konia
37°	—	+	—	—	—	—
0°	+	++	+	++	+	—

PROTOKUŁ 4b.

2 cm.³ surowicy inaktywowanej końskiej absorbowano z 2 cm. przemytych i odwirowanych krwinek króliczych przy 37° i przy 0°. Badane z krwią królika, konia (aglutynacja) i człowieka.

Badane przy temperaturze	przed absorbcją aglutynuje krew			Surowice absorbowano przy 37° aglutynuje krew			Surowice absorbowano przy 0° aglutynuje krew		
	królik.	człow.	konia	królik.	człow.	konia	królik.	człow.	konia
37°	+	+	—	—	±	—	—	±	—
0°	++	++	++	++	++	++	—	++	++

Doświadczenie wykazuje, że „aglutyniny zimne” surowicy, skierowane przeciwko krwinkom obcego rodzaju, dają się wyabsorbować tylko swoiście.

W doświadczeniach, opisanych powyżej, pracowaliśmy tylko przy dwóch temperaturach: temperaturze ciała i lodu i stwierdziliśmy, że aglutyniny, działające przy temperaturze ciała, dadzą się oddzielić od aglutynin „zimnych”. Czy posiadamy tylko aglutyniny „ciepłe” i „zimne” — czy też całą skalę aglutynin, zlepiających krwinki przy pewnych, niewiele się różniących temperaturach? Absorbacja przy rozmaitych temperaturach wyświetli tę kwestję. W doświadczeniu 5 absorbowaliśmy surowicę końską krwinkami ludzkimi przy temperaturze 37°. Po absorbcji surowica była odpipetowana, pewna część zostawiona dla miareczkowania, reszta użyta do absorbcji przy 30°, odpipetowana, po zostawieniu pewnej ilości dla miareczkowania surowica była absorbowana dalej przy 25° i t. d. W ten sposób otrzymaliśmy cały szereg surowic, absorbowanych przy temperaturach wciąż niższych.

PROTOKUŁ 5a.

Inaktywowana surowica końska absorbowana za pomocą krwinek ludzkich, w stosunku 10 części surowicy i jednej części odwirowanej i przemytej krwi. Absorbacja przy każdej temperaturze trwa 1/2 godziny, w czasie której krwinki aglutynowane zostają kilkakrotnie wstrząsane. Po 1/2 godzinnej absorbcji surowica zostaje odpipetowana i szybko odwirowana, część odstawiona do miareczkowania, część w stosunku 10 do 1 zmieszana z krwią ludzką, absorbowana dalej etc.

Badane przy temperaturze	Surowica nie absorbowana	Surowica absorbowana przy temperaturach							
		37°	30°	25°	20°	15°	10°	5°	0°
37°	+	—	—	—	—	—	—	—	—
30°	+	—	—	—	—	—	—	—	—
25°	+	+	±	—	—	—	—	—	—
20°	+	+	+	±	—	—	—	—	—
15°	+	+	+	+	±	—	—	—	—
10°	+	+	+	+	+	±	—	—	—
5°	++	+	+	+	+	±	±	—	—
0°	++	+	+	+	+	+	±	—	—

UWAGA. ++ kompletna aglutynacja = jeden nierozzerwalny kłębek.
 + silna aglutynacja = kilka kłębków bez pojedynczych krwinek.
 ± słaba aglutynacja = drobne grudki i pojedyncze krwinki.
 ± ślad = makroskopowo ledwie dostrzegalne drobne grudki.

PROTOKUŁ 5b.

Inaktywowaną surowicę końską absorbowano d w u k r o t n i e krwią ludzką grupa A B) (1 część krwi, 10 części surowicy) przy 37° odwirowana, część zostawiona dla miareczkowania część absorbowano dalej przy 25° etc. Protokół odczytany po 2 godz. Badane 0,1; 0,05; 0,025 cm. dopełnione do 0,1 płynu i 0,1 5% krwinek.

Badane przy temperaturze	Surowica nie absorbowana			Surowice absorbowano przy											
				37°			25°			15°			0°		
	0,1	0,05	0,025	0,1	0,05	0,025	0,1	0,05	0,025	0,1	0,05	0,025	0,1	0,05	0,025
37°	±			—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25°	++	+	±	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15°	++	+	±	++	+	±	+	±	—	—	—	—	—	—	—
0°	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	±	—

Protokoly wykazują, że udaje się surowicę zmienić tak, że nie aglutynuje ona przy temperaturze, użytej do absorbcji, ani przy temperaturze wyższej, słabo lub wcale przy temperaturze o 5° niższej. Surowica taka aglutynuje jednak wyraźnie przy temperaturze o 10° niższej. (Jednocześnie zauważamy, że surowica przed absorbcją aglutynuje przy temperaturze niższej mocniej, niż przy temperaturze wyższej). Widzimy w ten sposób, że drogą absorbcji przy wciąż niższych niewiele różniących się temperaturach możemy wytworzyć surowice, aglutynujące tylko w pewnych określonych warunkach cieplnych. Przy temperaturach niskich aglutynują wszystkie surowice—absorbowane i nieabsorbowane. Różnica między surowicami absorbowanymi i nieabsorbowanymi polega jedynie na tem, że przy pierwszych aglutynacja ustaje przy temperaturach przewyższających temperaturę użytą do absorbcji; przy surowicach nieabsorbowanych, gdzie mamy do czynienia z aglutynacją ciepłą, zdolność aglutynacyjna surowicy idzie wyżej.

Nazwijmy amplitudą cieplną surowicy temperatury, przy których aglutynacja dochodzi do skutku. Otóż amplituda cieplna surowicy nieabsorbowanej normalnej dla krwinek obcego rodzaju rozciąga się od 0° do ca 40°. Przy temperaturach wyżej 40° krwinki rozlepiają się. Amplituda autoaglutynin normalnych jest o wiele węższa, często tylko do 3° lub 5° (dokładniejsze dane podamy później). Doświadczenia nasze wykazują, że amplituda cieplna surowic normalnych daje się dowolnie z wężić przez absorbcję. Jesteśmy w stanie zmienić surowicę tak, że aglutynuje ona nawet krwinki obcego rodzaju tylko w zimnie. Widzimy zatem, że aglutynacja w zimnie nie jest cechą charakteryzującą tylko auto-

aglutynację—surowica normalna posiada bowiem również i heteroaglutyniny o amplitudzie wąskiej.

W doświadczeniu 6 zbadaliśmy zależność absorbcji aglutynin działających przy określonych temperaturach od ilości krwinek zużytych dla absorbcji. Przy temperaturach 37, 20 i 0°, dodawaliśmy do 1 ctm. surowicy inaktywowanej końskiej rozmaite ilości przemytej krwi ludzkiej i badaliśmy po skończonej absorbcji surowice na jej siłę zlepną. (Patrz protokuł 6, str. 446).

Doświadczenie wykazuje, że po dodaniu 0,1 ctm. krwi do 1 ctm. surowicy miano surowicy przy temperaturach niższych, niż użyto do absorbcji zmienia się nieznacznie. Przy użyciu większej ilości krwinek widzimy przy badaniu i przy temperaturach niższych zmniejszenie się miana. Wreszcie przy użyciu 3 ctm. krwi, zatem ilości przewyższającej 30-krotnie ilość, absorbującą aglutyniny, działające przy temperaturach użytych do absorbcji, większa część aglutynin zlepiających przy temperaturach znacznie niższych zostaje zaabsorbowana.

Zatem im intensywniejsza absorbcja, tem węższą jest amplituda surowicy bez względu na wysokość temperatury, przy której się odbywała absorbcja. Widzimy zatem fakt na pozór dość paradoksalny: przy użyciu surowicy o amplitudzie cieplnej wąskiej krwinki, zaglutynowane w zimnie, zwracają w ciepłe aglutyniny i rozlepiają się. Mimo tego „aglutyniny zimne” mogą być częściowo wyabsorbowane w ciepłe. Zjawisko to chcielibyśmy objaśnić tem, że hamujący wpływ temperatur wyższych na aglutynację nie jest absolutny, a tyczy się jedynie współczynnika rozdzielczego, który w zimnie jest korzystniejszy dla krwinek, w ciepłe dla surowicy. Możemy sobie łatwo wyobrazić, że w ciepłe łączy się z krwinkami tak mała część aglutynin, że makroskopowo widoczna aglutynacja nie dochodzi do skutku. Przy użyciu dużej ilości krwinek nawet przy niekorzystnym współczynniku jesteśmy w stanie usunąć z surowicy większą część aglutynin.

O amplitudzie cieplnej aglutynin wydobytych z aglutynowanych krwinek.

Zjawisko rozlepiania się zaglutynowanych krwinek w ciepłe umożliwia wydobyć aglutynin swoistych z surowicy (*Landsteiner*¹⁾). W tym celu musimy odwirować zaglutynowane krwinki, przemyć zimną solą fizjologiczną, pozbawiając w ten sposób resztek surowicy, i po dodaniu pewnej ilości soli fizjologicznej nagrzać do 50°. Jak wspomnieliśmy krwinki rozlepiają się wtenczas i po ich odwirowaniu znajdujemy aglutyniny w roztworze soli kuchennej. Aglutyniny takie będziemy nazywali dla krótkości „aglutyninami zwrotnymi”.

1) Münch. Med. Wochenschrift 1902, 49, 1905.

Amplitudę aglutynin zwrotnych możemy badać w sposób dwojaki a) aglutynując krwinki przez surowicę nieabsorbowaną, o pełnej amplitudzie cieplnej, b) aglutynując krwinki surowicami pozbawionymi uprzednio aglutynin, działających przy temperaturach wyższych. Jasnym jest, że charakter aglutynin zwrotnych nie może być w tych wypadkach jednakowy:

W doświadczeniu 7 krwinki były aglutynowane przy temperaturach 37°, 30°, 20° 10° i 0° za pomocą surowicy nieabsorbowanej. Doświadczenie wykazuje, że aglutyniny zwrotne są w stanie aglutynować nie tylko przy temperaturach użytych przy absorbcji, ale przy temperaturach wyższych i niższych.

Z surowicy aglutynującej od 0° do 37° przy wszelkiej temperaturze dają się wydobyć aglutyniny o pełnej amplitudzie cieplnej. Jeżeli zatem absorbujemy surowice normalne przy 20°, to pozbawiamy surowicę aglutynin działających od 37° do 20°, zaś aglutyniny, działające od 20 do 0°. zostają przy uwzględnieniu pewnych warunków ilościowych w surowicy. Aglutyniny zwrotne aglutynują jednak nie od 37 do 20°, a od 37 do 0°. Widzimy zatem, że aglutyniny, które absorbują się przy temperaturach wyższych są w stanie aglutynować i przy temperaturach niższych, (jak w doświadczeniu 7B i 7C).

Jeśli jednak aglutynujemy przy pewnej temperaturze za pomocą surowicy, która przy wyższych temperaturach aglutynować nie może, pozbawiona jest bowiem przez absorbcję aglutynin, działających przy temperaturach wyższych, to aglutyniny zwrotne działają wówczas tylko przy temperaturach niższych niż użyto do absorbcji.

PROTOKUŁ 7a.

2 cm.³ inaktywowanej surowicy końskiej absorbowane przy 37°, 30°, 20°, 10°, 0° przez 0,2 krwinek ludzkich (grupy 0). Krwinki zaglutynowane zawieszono w 1 cm. N. Cl. i nagrzone do 50°, odwirowane. Płyn zawierający aglutyniny zwrotne w ilości 0,2 zmieszany z 0,1 5% krwinek. Aglutynacja odczytana po 2 godzinach.

Badano przy temperaturze	Surowice absorbowane przy temperaturze					Aglutyniny zwrotne, wydobyte z krwinek aglutynowan. przy temper.				
	37	30	20	10	0	37	30	20	10	0
37	—	—	—	—	—	±	±	±	—	—
30	±	—	—	—	—	±	±	±	±	±
20	+	±	—	—	—	+	+	+	+	+
10	+	+	+	+	+	+	+	+++	+++	+++
0	++	±	±	+	+	+	+	+++	+++	+++

PROTOKUŁ 7b.

Inaktywowana surowica końska absorbowana przez krwinki ludzkie (10 części surowicy, 1 część krwi) przy 37°. Po absorbcji część zostawiono dla miareczkowania, część absorbowano dalej przy 25 etc. Krwinki zaglutynowane i przemyte zimnym roztworem soli, zawieszona w ilości soli, wynoszącej połowę ilości surowicy, z której były absorbowane, nagrzane do 50 stopni. 0,2 płynu, zawierającego aglutyny zwrótne, badane z 0,1 5%₀ krwinek.

Badano przy temperaturze	Surowica nieabsorbowana	Surowice absorbowane przy temperaturze				Aglutyny zwrótne wydobyte z krwinek aglutyn. przy temp.			
		37 → 25	→ 15	→ 0	37	25	15	0	
37	+	-	-	-	-	-	-	-	-
25	++	+	-	-	+	-	-	-	-
15	++	++	++	-	+	+	-	-	-
0	++	++	++++	+-	++++	++++	+	±	±

PROTOKUŁ 7c.

Inaktywowana surowica końska absorbowana krwią ludzką (grupy 0) (10 części surowicy + 1 część przemytej i odwirowanej krwi) przy 37° dwukrotnie odwirowany, absorbowano dalej przy 20°, (absorbacja dwukrotna. 10 części surowicy, 1 część krwi) odwirowano, wreszcie przy 0°. Krwinki zawieszona w ilości Na Cl, odpowiadającej ilości surowicy, z którą były absorbowane i nagrzane do 50°. Odwirowano płyn, zawierający aglutyny zwrótne miareczkowany z krwinkami ludzkimi.

Badane przy temperaturze	Agulutyny zwrótne wydobyte z krwinek aglutynowanych przy temperaturze									
	35 → 35		→ 20		→ 20		→ 0		→ 0	
	(I absorb.)	(II absorb.)	(I absorb.)	(II absorb.)	(I absorb.)	(II absorb.)	(I absorb.)	(II absorb.)	(I absorb.)	(II absorb.)
	0,1	0,05	0,1	0,05	0,1	0,05	0,1	0,05	0,1	0,05
35	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-
25	+	±	±	±	±	±	±	-	-	-
15	+	++	+	+	±	±	±	±	-	-
0	++	+	++++	+	+	+	+	±	+	±

Amplituda aglutynin zwrótnych równa się amplitudzie surowic użytych do aglutynacji, jest zwykle trochę węższa nigdy jednak szersza.

Teoria spostrzeganych zjawisk.

Hemoaglutynacja składa się z dwóch odrębnych procesów: a) łączenia się przeciwciał z krwinkami i b) właściwej aglutynacji krwinek, które utraciły przez połączenie się z aglutyninami swoją zawieszalność. By zbadać czy zimno wpływa na zawieszalność krwinek zlepialiśmy krwinki, za pomocą soli cynku, żelaza, aluminium przy 37° i przy 0°.

PROTOKUŁ 8.

	Badano przy temperaturze	1/10	1/20	1/40	1/60	1/100	1/200	1/400	1/800	1/2500	1/5000	1/10000	1/20000	1/50000	1/100000
Zn Cl ₂	37	+	+	+	+	+	+								
n/10	0	+	+	+	+	±									
Al ₂ Cl ₆	37	H ¹⁾	H	H	H	H	H	H	H	++	++	++	++	++	+
n/10	0	H	H	sl.H	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	±
Fe ₂ Cl ₆	37	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	++	++	++	++
n/10	0	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	++	++	++	±

Doświadczenia nie wykazały różnic na korzyść miana w zimnie ²⁾. Ciepło nie wpływa zatem ujemnie na zawieszalność krwinek, gdyż musielibyśmy to zauważyć i przy aglutynacji za pomocą innych czynników niż surowica. Ujemny wpływ ciepła uwidacznia się tylko przy hemoaglutynacji przez surowicę i musi polegać na pewnych specjalnych własnościach, charakteryzujących aglutynację swoistą.

Na czym te własności mogą polegać?

Różnice w amplitudzie cieplnej surowic mogą być skutkiem różnic ilościowych w mianie, lub też polegać na różnicach jakościowych w charakterze koloidów nieswoistych surowic, lub wreszcie być wyrazem własności swoistych, t. j. samych aglutynin.

Zależność amplitudy cieplnej od miana dałaby się ująć w sposób następujący:

Absorbcaja przez ciała koloidalne w zimnie jest naogół większa, niż w ciepłe. Przyjmijmy to i dla absorbcji aglutynin przez krwinki i przypuśćmy np., że przy temperaturze 0°—90% aglutynin łączy się z krwinkami, przy 20°—50% a przy temperaturze 37°—10%. Jeżeli miano surowicy jest takie, że połowa aglutynin znajdujących się w surowicy może wywołać makroskopową aglutynację, to aglutynacja możliwa będzie dopiero przy temperaturze 20° i będzie wciąż mocniejsza w miarę spadku temperatury. Przy suro-

1) H = Hemoliza.

2) Aluminium hemolizuje więcej w ciepłe w większych koncentracjach.

wicy 5 krotnie silniejszej, gdzie już 10% znajdujących się aglutynin wystarcza dla wywołania aglutynacji, aglutynacja będzie możliwą i przy 37°. Amplituda pierwszej surowicy byłaby od 0—20°, drugiej od 0° do 37°.

Objaśnienie to jest najprostsze i bezwątpienia często tłómaczy różnice w amplitudzie cieplnej surowic. Na mocy licznych doświadczeń nie sądziśmy jednak, by takie proste objaśnienie było wystarczające. Podług tego objaśnienia amplituda jest jedynie funkcją siły zlepnej surowicy t. j. jej miana. Amplitudę wazką powinny posiadać jedynie surowice o niskiem mianie.

Naogół rzeczywiście miano aglutynin, zwrotnych w cieple, jest znacznie mniejsze.

Widzieliśmy jednak szereg przypadków, przy których surowice aglutynowały silnie, posiadały miano stosunkowo wysokie — a jednak zaglutynowane krwinki rozlepiły się w cieple. Podajemy dla ilustracji protokół, w którym zestawiamy 5 surowic.

PROTOKUŁ 9.

	Tempera- tura	Surowica	Krwinki	Agglutynacja w rozcieńczeniu						
				1	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64
1	37°	ludzka (Nr. 9612)	ludzkie	++	++	++	+	±	-	-
	0°	grupy 0	grupy A	++	++	++	+	±	-	-
2	37°	ludzka (Nr. 3820)	ludzkie	-	-	-	-	-	-	-
	0°	grupy 0	grupy 0	++	++	+	±	±		
3	37°	ludzka	ludzkie	-	-	-	-	-	-	-
	0°	grupy 0	grupy 0	++	++	++	++	+	-	-
4	37°	końska	ludzkie	+	±	-	-	-	-	-
	0°		grupy 0	++	++	+	-	-	-	-
5	37°	końska	własne	-	-	-	-	-	-	-
	0°	koń Myszaty		++	++	++	++	++	+	±

Widzimy, jak rozmaicie zachowują się surowice: miano pierwszej w cieple prawie nie zmienia się, aglutynacja, wywołana surowicą drugą i trzecią, mimo wysokiego miana jest w cieple najzupełniej zwrotna. Miano czwar-

tej w cieple zmniejsza się, wreszcie bardzo silna aglutynacja piątej zupełnie ustaje w cieple.

Przypadek trzeci był obserwowany przez jednego z nas w Salonikach w 1918 r. Surowica aglutynowała własne krwinki jeszcze w rozcieńczeniu 1/32, jej siła zlepna była zatem większa od większości surowic normalnych. Surowica ta (grupa O) aglutynowała prócz krwinek własnych (i innych krwinek grupy O) również krwinki grupy A i B. Otóż aglutynacja tych grup odbywała się prawie jednakowo silnie w cieple i w zimnie, gdy tymczasem autoaglutynacja, i aglutynacja krwinek grupy O była zwrótna przy 25°.

Widzimy z tych przykładów, że amplituda cieplna nie może zależeć jedynie od miana surowicy bowiem o jednym prawie mianie posiadają często rozmaite amplitudę), ani od nieswoistych własności surowicy, napotykamy bowiem w jednej i tej samej surowicy hemaglutyniny o rozmaitej amplitudzie cieplnej.

Dochodzimy w ten sposób do wniosku, że amplituda cieplna surowicy musi częściowo zależeć od pewnych własności fizykalnych samych hemoaglutynin.

Absorbpcja, jak wiadomo jest naogół mocniejsza w zimnie niż w cieple. Możemy wobec tego wyobrazić sobie że pewne ciała, absorbujące intensywnie, będą w stanie absorbować w warunkach dla absorbpcji niekorzystnych t. j. i przy temperaturach wyższych, gdy tymczasem inne ciała o słabych własnościach absorbujących, będą mogły absorbować jedynie w warunkach optymalnych t. j. w zimnie.

Vice versa ciała, dające się łatwo wyabsorbować, zatem ciała o rozpuszczalności słabszej, lub o powinowactwie większem do absorbens, będą mniej zależały od niekorzystnych dla absorbpcji warunków cieplnych, niż ciała o dużej rozpuszczalności lub o powinowactwie słabem.

Ponieważ mamy do czynienia z odczynami swoistymi, będziemy szukali źródła lepszej lub gorszej absorbpcji aglutynin w ich większem lub mniejszem powinowactwie do danego antygeny¹⁾. Możemy przypuścić zatem, że aglutyniny o dużem powinowactwie będą mniej zależały od niekorzystnych warunków absorbpcyjnych jakie wytwarzają temperatury wyższe — i będą posiadały zatem amplitudę cieplną szeroką. Aglutyniny o powinowactwie słabem, które tylko w optymalnych warunkach dają się wyabsorbować, będą posiadały amplitudę cieplną wąską²⁾.

1) Na czem to powinowactwo polega nie wiemy, jest to chwilowo najgłębsza zagadka w serologii.

2) UWAGA. Objaśnienie to mogłoby wytłómaczyć zjawisko, że aglutynacja normalna bakterji odbywa się w cieple równie jak w zimnie, i że drogą absorbpcji nie udało się nam wydzielić bakterjo-aglutynin, działających przy temperaturach niższych. Większa siła absorbpcyjna bakterji jest przypuszczalnie temu przyczyną.

Silne powinowactwo związane jest zwykle z wyższym mianem — zro-
zumiałem jest dlatego, że naogół miano surowic, aglutynujących tylko
w zimnie, jest niższe. Są jednak surowice, jak w protokule 9, gdzie te dwie
własności nie są związane z sobą. Różnice w powinowactwie przy odczy-
nach swoistych (Avidität) przyjęte już w klasycznych pracach przez *Ehrli-
cha*, zostały stwierdzone przez wielu badaczy. *P. Fr. Müller* specjalnie
podkreślił te różnice, używając, jako wskaźnik powinowactwa, współczynnik
rozdzielczy aglutynin. We wpływie temperatury na proces hemoaglutynacji
widzimy inną metodę badania tego samego zjawiska. Podobnie jak u *Mül-
lera* współczynnik rozdzielczy aglutynin surowicy, pozostałej po absorbcji,
jest mniejszy, niż surowicy świeżej, tak samo amplituda cieplna aglutynin,
pozostałych po absorbcji, różni się od amplitudy aglutynin, łączących się
już przy pierwszym kontakcie surowicy normalnej z krwinkami, zatem aglu-
tynin o powinowactwie silniejszym. Również, jak surowice odpornościowe
i surowica normalna posiada podług tego ujęcia cały szereg aglutynin o sto-
pniowo wciąż mniejszem powinowactwie, a co zatem idzie, o stopniowo
wciąż zmniejszającej się amplitudzie cieplnej. Przy 37° działają tylko aglu-
tyniny, które dają się wyabsorbować przez krwinki przy 37°, zatem agluty-
niny, dające się przez dany antygen wyabsorbować łatwo, o powinowactwie
silnem. Przy temperaturze 36° działają te same aglutyniny (gdyż spadek
temperatury jest czynnikiem dla absorbcji dodatnim) i p r ó c z t e g o
aglutyniny, które przy 37° absorbować się nie dały i dopiero przy 36° wcho-
dzą w grę. Wreszcie przy n° będą działały aglutyniny, które dają się wy-
absorbować przy temperaturach od 37 do n°. W ten sposób zdolność aglu-
tynacyjna przy temperaturach niższych jest sumą zdolności aglutynacyj-
nych przy temperaturach wyższych, przy czem każdej temperaturze odpo-
wiada określona wartość składnika sumy.

Zjawisko to możemy wyrazić też w sposób następujący: zdolność he-
moaglutynacyjna surowic normalnych w pewnych określonych warunkach
jest sumą zdolności aglutynacyjnych przeciwna, które w danych warun-
kach mogą być wyabsorbowane. Wpływ temperatury na zjawiska hemo-
aglutynacji normalnej w ten sposób dał by się podporządkować pod fakta
w serologii znane.

DONIESIENIE III.

Badania nad autoaglutynacją u zwierząt i ludzi.

Jak wspomnieliśmy na wstępie, badania *Landsteinerja* udowodniły
istnienie autoaglutynin, działających przy temperaturze 0°. Spostrzeże-
nia, o których pisaliśmy w Doniesieniu II, wykazały konieczność szerszego
ujęcia kwestji. Wprowadziliśmy zatem pojęcie a m p l i t u d y c i e p l n e j;
chcielibyśmy obecnie opisać doświadczenia, w których określiliśmy
dokładniej amplitudę cieplną autoaglutynin u królików, koni i ludzi i stosu-
nek autoaglutynin do izoaglutynin.

Badania nad autoaglutynacją u królików.

PROTOKUŁ 1.

0,2 surowicy króliczej nierozcieńczonej ew. rozcieńczonej dwukrotnie, czterokrotnie i t. p. zmieszane z 0,1 ctm. 5% przemytych krwinek własnych.

Badane przy tem- peraturze	S u r o w i c a k r ó l i k a Nr.																																			
	I			II			III			IV			V			VI			VII			VIII			IX											
	1	1/2	1/4	1	1/2	1/4	1	1/2	1/4	1	1/2	1/4	1	1/2	1/4	1	1/2	1/4	1	1/2	1/4	1	1/2	1/4	1	1/2	1/4	1	1/2	1/4	1	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32
0°	-	-	-	++	+	±	+	+	±	+	±	-	+	-	-	±	-	-	+	-	-	+	±	-	++	++	++	++	++	++	+++	+	-	-	-	-
5°	-	-	-	+	±	-	±	-	-	±	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	±	-	-	++	++	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
10°	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
15°	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Z 9 zbadanych królików widzimy zatem u 8 istnienie autoaglutynin. Miano ich jest zwykle dość niskie ($1/2 - 1/4$), tylko w jednym wypadku $1/16$. Amplituda cieplna jest dość wązka, dochodzi zwykle najwyżej do 5° , tylko jedna surowica aglutynuje przy 10° , przy 15° żadna. Silniejsza aglutynacja polega na swoistych własnościach surowicy, aglutynacyjność krwinek zbadanych królików była jednakowa.

Badania nad autoaglutynacją u koni.

Zgodnie ze spostrzeżeniami *Landsteinera* mogliśmy w każdym przypadku zauważyć w zimnie autoaglutynację. Podajemy jeden z protokółów.

PROTOKUŁ 2,

0,1 cm.³ surowicy (ew. jej rozcieńczenia) zmieszane z 0,1 5^o zawiesiny własnych krwinek.

Badane przy temperaturze	N a z w a k o n i																				
	Tyran			Kot			Myszaty			Garbus			Gwiazda			Wałach			Ogier		
	0,1	0,05	0,025	0,1	0,05	0,025	0,1	0,01	0,025	0,1	0,01	0,025	0,1	0,01	0,025	0,1	0,01	0,025	0,1	0,05	0,025
1 ^o	+	±	-	+	±	-	++	++	++	+	-	-	++	+	±	±	-	-	+	±	-
4 ^o	±	-	-	±	-	-	++	++	++	-	-	-	+	-	-	-	-	-	±	-	-
8 ^o	-	-	-	-	-	-	++	+	+	-	-	-	±	-	-	-	-	-	-	-	-
14 ^o	-	-	-	-	-	-	++	+	+	-	-	-	±	-	-	-	-	-	-	-	-
17 ^o	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
20 ^o	-	-	-	-	-	-	+	±	±	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
25 ^o	-	-	-	-	-	-	±	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

PROTOKUŁ 2a.

Miano aglutynacyjne konia „Myszaty” dla własnych krwinek.

Badane przy temp.	1	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64
1 ^o	++	++	++	++	++	++	++

Amplituda cieplna w większości przypadków wynosi 0° do 4° , spostrzegaliśmy jednak przypadki autoaglutynacji przy temperaturze stosunkowo wysokiej (koń „Klucz” i „Myszaty” do 20°). Miano aglutynacyjne dla

własnych krwinek było wtenczas wysokie (np. $\frac{1}{64}$ u konia „Myszaty“). Surowice innych koni aglutynowały krwinki koni z wysoką aglutynacją tylko przy temperaturach niskich ¹⁾ surowice zaś tych dwóch koni zlepiały krwinki innych koni przy temperaturach stosunkowo wysokich (do 20°). Silna autoaglutynacja polega zatem na pewnych własnościach surowicy, a nie krwinek. Przy stopniowym podwyższaniu temperatury krwinki rozmaitych koni przestają aglutynować przy różnych temperaturach.

PROTOKUŁ 3.

Surowica konia „Klucz“ (grupa A) z krwinkami rozmaitych koni przy różnych temperaturach.

Nazwa konia		Para B	Lak	Kary	Anglik	Medor	Klucz	Kasztan	Ogier
Grupa		A	A	A	A	A	A	A	O
Badane przy	5°	+	+	±	+	+	+	+	+
	13°	+	±	±	+	+	+	+	±
	20°	—	±	—	±	+	±	+	—
	37°	—	—	—	—	—	—	—	—

PROTOKUŁ 3a.

Surowica konia „Myszaty“ (grupa O) z krwinkami rozmaitych koni przy 37° i 0°.

Nazwa konia		Tyran	Gwiazda	Walach	As	Pick	Garbus	Kot	Strzala	Ogier	Myszaty
Grupa		A	A	A	A	A	A	B	B	O	O
Badane przy	0°	+	+	+	+	++	+	+	+	+	+
	37°	+	+	±	+	++	+	—	—	—	—

W ten sposób powstają rozmaite ugrupowania zależne od warunków zewnętrznych. Przy 37° koń „Klucz“ nie aglutynuje żadnych krwinek, koń „Myszaty“ stracił zdolności aglutynacyjne tylko dla własnych krwinek i 3-ch innych koni.

1) UWAGA. Krwinki takich koni muszą być przemywane w ciepłym roztworze soli fizjologicznej, gdyż posiadają one dużą ilość zaabsorbowanych aglutynin, które muszą być w pierw przez wpływ ciepła usunięte. Bez uwzględnienia tej techniki otrzymujemy w zwykłych warunkach doświadczalnych dość silną aglutynację nawet z surowicami, które przy temperaturze pokojowej nie aglutynują.

Drobne różnice, jakie widzimy przy użyciu surowicy „Klucz” przy rozmaitych temperaturach, polegają najpewniej na różnej aglutynacyjności krwinek końskich. Zjawisko, że w jednym przypadku surowica aglutynuje krwinki końskie w cieple i w zimnie, w drugim przypadku tylko w zimnie jest zasadnicze i polega na istnieniu izoaglutynin u koni. W doniesieniu IV omówimy dokładniej istnienie u koni grup, dających się różniczkować za pomocą izoaglutynin. Obecnie chcielibyśmy stwierdzić istnienie grup u koni, które nazwiemy przez analogję do grup u ludzi grupami A, B i O.

Otóż protokół wykazuje, że koń „Klucz” izoaglutynin działających przy 37° wogóle nie posiada, tymczasem gdy koń „Myszaty” przy 37° aglutynuje krwinki grupy A, posiada zatem aglutyniny Anti-A.

Widzimy zatem w surowicy tego konia dwojakiego rodzaju aglutyniny: izoaglutyniny Anti-A o amplitudzie szerokiej i autoaglutyniny o amplitudzie węższej.

Doświadczenie wykazało, że się tutaj rozchodzi o prawo ogólne. Izoaglutyniny surowic końskich aglutynują krwinki w zimnie i przy 37°, gdy tymczasem aglutynacja niezależna od ugrupowań krwinek, odbywa się tylko przy temperaturach niskich.

Przy badaniu nad aglutynacją u koni musimy liczyć się z możliwością stosunkowo szerokiej amplitudy cieplnej autoaglutynin. W tych wypadkach możemy otrzymać w zwykłych warunkach doświadczalnych (temperaturze pokojowej) i n n e ugrupowania, niż w cieplarni, gdzie zlepiają się tylko izoaglutyniny. Te ostatnie skierowane są bowiem tylko przeciwko własnościom, których dana krew nie posiada, gdy tymczasem aglutyniny o amplitudzie wąskiej u koni przedewszystkiem są autoaglutyninami t. j. są swoiste dla własności charakterystycznych dla krwinek danego osobnika i im podobnych.

Dlatego niezbędna jest zawsze kontrola, że w danych wypadkach doświadczalnych surowica koni nie aglutynuje własnych krwinek. Jeżeli ta kontrola wypadnie dodatnio, to musimy powtórzyć daną serję w cieplarni, zaś krwinki tego konia przemyć w wodzie fizjologicznej poprzedniem nagrzaniem do 37°. Nie uwzględnienie tego zjawiska może doprowadzić do zupełnie fałszywych ugrupowań u koni.

Badania nad autoaglutynacją u ludzi.

Izoaglutyniny u ludzi są bardzo silne i (z wyjątkiem niemowląt) znajdują się stale w surowicach ludzkich pewnego typu. (Patrz protokół 4, str. 457).

Protokół IV wykazuje istnienie izoaglutynin i ich niezależność od temperatury. Zauważamy jednocześnie, że prawo *Landsteiner*a daje się zastosować tylko przy temperaturach wyższych, zaś przy 0° możemy otrzymać aglutynację krwinek grupy O i aglutynację przez surowicę osobnika należącego do tej samej grupy, co i krwinki.

PROTOKUŁ 4.

Aglutynacja krwinek ludzkich przy temperaturach 37° i 0°.

	Badane przy temperaturze	Grupa	Nr.	S u r o w i c e									
				541 A	530 A	550 A	559 A	544 B	475 B	543 AB	511 O	512 O	552 O
K r w i n k i	0	A	541	±	±	+	±	++	++	±	++	++	++
	37	A	541	-	-	-	-	++	++	-	++	++	++
	0	A	530	-	-	-	±	++	++	-	++	++	++
	37	A	530	-	-	-	-	++	++	-	++	++	++
	0	A	550	±	±	-	+	++	++	-	++	++	++
	37	A	550	-	-	-	-	++	++	-	++	++	++
	0	A	559	-	±	-	±	++	++	-	++	++	++
	37	A	559	-	-	-	-	++	++	-	++	++	++
	0	B	554	++	++	++	++	-	+	-	++	+	++
	37	B	554	++	++	++	++	-	-	-	++	+	++
	0	B	475	++	+	+	++	+	+	+	+	+	+
	37	B	475	++	+	+	++	±	-	-	++	+	+
0	AB	543	++	++	++	++	++	++	++	-	++	++	++
37	AB	543	++	++	++	++	++	++	++	-	++	++	++
0	O	541	-	±	±	±	-	++	-	±	±	±	
37	O	541	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
0	O	512	±	+	±	+	-	+	-	-	-	±	
37	O	512	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
0	O	522	-	±	-	±	-	++	-	-	-	±	
37	O	522	-	-	-	-	-	-	-	-	-	=	

Często aglutyniny „zimne” nie aglutynują krwinek własnych, zlepiają jednak krwinki innych osobników tej samej grupy. Czasami surowica aglutynuje w zimnie tylko krwinki niewielu osobników (np. Nr. 543 zlepia krwinki tylko osobnika Nr. 475). Surowice zlepiające silnie w zimnie (np. sur. 475) zlepiają wszystkie krwinki, nawet takie, których własne surowice nie aglutynują.

Zatem u ludzi jak i u koni zauważamy istnienie dwojakiego rodzaju przeciwciał w surowicy normalnej: o amplitudzie szerokiej, skierowanych przeciwko własnościom grup obcych, których krwinki danego osobnika n i e posiadają (izoaglutyniny) i aglutyniny o amplitudzie wąskiej, skierowane przeciwko innym własnościom krwinek, własnościom, które mogą znajdować się we krwinkach własnych.

Ponieważ krwinki grupy 0 nie dają się aglutynować za pomocą izoaglutynin, to nadają się dobrze do stwierdzenia, czy dane surowice posiadają aglutyniny, działające w zimnie.

PROTOKUŁ 5.

47 surowic badane z krwinkami 4 ludzi grupy 0 przy 0°.

krwinki	ujemny	±	+	++	% dodatnich
I	29	9	9	—	38
II	42	1	4	—	10
III	32	7	8	—	32
IV	33	8	5	1	27

Istnienie aglutynin, działających w zimnie widzimy zatem tylko w 10—40% przypadków. Zauważamy przytem różnice między poszczególnymi surowicami w stosunku do rozmaitych krwinek,

PROTOKUŁ 6.

Zestawienie niektórych dodatnich wyników protokołu Nr. 2a.

K r w i n k i	N r . S u r o w i c y												
	1	2	10	16	17	19	24	29	30	31	33	36	40
I	±	±	+	+	±	+	+	+	+	+	+	+	—
II	±	±	—	—	±	+	+	—	±	±	—	+	—
III	+	+	+	—	+	+	+	+	±	±	±	+	+
IV	+	+	±	—	—	+	++	+	±	+	±	+	—

Doświadczenia wykazują zatem różnice indywidualne krwinek i powinowactwa w obrębie tej samej grupy, nieujęte przez prawo *Landsteiner*a. Nie zdołaliśmy jednak dotychczas wykryć, czy te różnice są wyrazem pe-

wnych stałych własności biochemicznych krwinek, czy też zależą od przypadkowych warunków doświadczalnych. Dla tego nie podajemy naszych licznych badań, przedsięwziętych w tym kierunku. Gdyby się udało w miesiącach zimowych, kiedy badania te technicznie najłatwiej dają się przeprowadzić, stwierdzić stałość tych ugrupowań, to byłibyśmy w stanie przeprowadzić bardzo daleko idącą dżagnostykę indywidualną krwinek ludzkich.

Amplituda cieplna surowic ludzkich jest zwykle bardzo wązka. Spotykają się jednak przypadki, gdzie surowica aglutynuje krwinki własne przy temperaturze 20°. Myśmy spotkali trzy takie surowice. Jeden przypadek był badany przed jednego z nas w r. 1918 w pracowni bakterjologicznej w Salonikach. Przypadek ten chcielibyśmy opisać dokładniej.

Rozchodziło się o chorego na reumatyzm, od którego była pobierana krew z palca dla określenia grupy. Otóż zauważyliśmy, że krew występowała z palca już zaglutynowana. Badania szczegółowe wykazały, że ta aglutynacja dzieje się pod wpływem zimna (badania były robione w lutym). W cieplarce krew nie różniła się od krwi innych ludzi. Przy temperaturach od 40° do 30° zaglutynowane krwinki rozlepiały się zupełnie, przy 25° zmniejszał się stopień aglutynacji, przy 20° nie było zmiany. Surowice A i B tych krwinek nie zlepiały—rozchodziło się zatem o grupę 0. Chory posiadał stosownie do prawa Landsteinerja izoaglutyniny Anti-A i Anti B, które aglutynowały krwinki rozmaitych osobników grupy A i B w ciepł*e* i w zim*nie*.

Krwinki osobników grupy 0 były przez tę surowicę bardzo mocno aglutynowane tylko w zim*nie*; w cieplarce nie było nawet śladu aglutynacji. Czy krwinki A i B posiadały własności reagujące z aglutyninami zim*niemi* tej surowicy, nie można było stwierdzić, gdyż takie krwinki aglutynowały w ciepł*e* pod wpływem aglutynin Anti-A i Anti B, znajdujących się w surowicy danego chorego. Wysoka autoaglutynacja w zim*nie* polegała zatem na swoistych aglutyninach skierowanych przeciwko innym własnościom krwi ludzkiej niż A i B, znajdującym się w krwinkach 0. Krwinek barana surowica badana nie aglutynowała. Krwinki królika były aglutynowane w ciepł*e* i w zim*nie*. Bakterje tyfusu surowica danego chorego aglutynowała 1/64, w ciepł*e* i w zim*nie* bez różnicy. Miareczkowanie danej surowicy i osocza dla własnych krwinek dało wynik następujący.

	1	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32
osocze szczawianowe	++	++	++	++	+	+
surowica	++	++	++	++	+	

Mamy do czynienia zatem z istnieniem bardzo silnych „aglutynin zimnych”, dających się stwierdzić z krwinkami grupy 0. Amplituda tych

aglutynin wynosiła 0 do 20°. *Landsteiner* dowiódł przy okresowej hemoglobinurji istnienie dwóchwytników, które się łączą z krwinkami w zimnie. Krwinki uczulone przez taki dwóchwytnik w zimnie zostają rozpuszczone przez dopełniacz w cieplarce. Myśmy przedsięwzięli podobne badania w naszym przypadku, nie otrzymaliśmy jednak hemolizy ani w cieple ani w zimnie, ani po dodaniu dopełniacza człowieka lub morskąj świnki.

Przy okresowej hemoglobinurji można wywołać atak, narażając chorego na wpływ zimna. Zrobiliśmy takie doświadczenie z naszym chorym, który trzymał w przeciągu minut 15 rękę w lodowatej wodzie. Wystąpiły na rękę sine plamy, ustępujące przy nacisku. Nieznaleźliśmy jednak żadnych innych objawów chorobowych, ani białka, ani krwi w moczu.

Badanie hematologiczne wykazało:

	19/II. 1918 r.	20 II. 1918 r. przed do- świadcze- niem	10' po do- świadcze- niu	4 godz. po doświadc- czeniu
Hemoglobina	75	75		
Ilość krwinek ¹⁾	4300000	5304000	5088000	
Ilość leukocytów	8400	6400	8800	7200
Formułka leukocytarna:				
Wielojądrzaste	46	43,6	41	53
Eozynofilowe	1	1,5	1,5	
Bazofilowe		0,5		
Limfocyty	52	50	55	43
Monocyty	1	3,1	2,5	4,0
Plazmatyczne		1		

Teorja spostrzeganých zjawisk.

Badania uprzednie wykazały, że aglutynacja w zimnie krwinek grupy, do której dany osobnik należy, i krwinek własnych jest zgodnie z poglądem *Landsteiner*a zjawiskiem jeśli nie stałym, to w każdym razie bardzo częstym. Temperatura lodu nie jest niezbędna, amplituda cieplna rozpościera się zwykle do 5°, a w rzadkich wypadkach dochodzi nawet do 20°.

1) UWAGA: Przy liczeniu krwinek trzeba było uprzednio nagrzewać płyn Heyma i szkiełka.

Aglutynacja krwinek własnych jest zatem zjawiskiem normalnem. Nasilają się tutaj następujące zagadnienia:

- 1) czy autoaglutynacja w zimnie jest wyrazem odczynów odpornościowych;
- 2) czy autoaglutynacja przy temperaturach stosunkowo wysokich np. 20° jest skutkiem zmian patologicznych;
- 3) czy autoaglutyniny grają pewną rolę w organizmie i jaką.

Wobec zasadniczego znaczenia tych zagadnień chcielibyśmy je w krótkości omówić, mimo że na żadne z nich nauka nie ma jeszcze odpowiedzi.

Przeciwiała przeciwko innym komórkom własnego ciała, niż krwinki, dają się z łatwością wywołać doświadczalnie. Podług badań *Metalnikowa* i *Adlera* komórki np. plemniki zwierząt uodpornionych przeciwko substancjom z jądra znajdują się w nadjądrzu nie zaglutynowane mimo wysokiego miana aglutynacyjnego osocza takich zwierząt. *Adler* uczeń *Dungerna*, objaśnia to tem, że przeciwiała nie mają dostępu do plemników, znajdujących się w nadjądrzu. Plemniki w nadjądrzu są zatem oddzielone przez mechanizm bliżej nieznaną od aglutynin krążących w krwiobiegu *v. Dungern* i *Hirszfeld* ¹⁾ uważają to zjawisko za przyczynę, dla czego tkanki własne posiadają własności antygenne i ujmują to w prawo następujące:

Aby wywołać przeciwiała, komórki muszą być obce nie dla rodzaju zwierzęcia uodpornianego a jedynie dla krwiobiegu (*Zirkulationfremd* a nie *Artfremd*). Ponieważ krwinki nie są dla krwiobiegu obce, dla tego też nie udało się dotychczas wywołać doświadczalnie przeciwiał przeciwko własnym krwinkom.

Doświadczenia podane w tych doniesieniach wymagają jednak nowego postawienia zagadnienia. Wszyscy autorowie badali bowiem autoaglutynację przy temperaturze pokojowej lub ciepłarki. Widzieliśmy tymczasem, że autoaglutyniny normalne działają tylko przy temperaturach niskich. Zrozumiałem dla tego jest żądanie, by po uodpornieniu zwierząt własnymi krwinkami, badać surowice tylko w zimnie. Myśmy dokonali tych doświadczeń, wstrzykując królikom zhemolizowaną krew własną, nie udało się nam jednak zwiększyć ani miana ani amplitudy surowic. Mimo ujemnego wyniku tych doświadczeń nie chcielibyśmy odrzucić ujęcia autoaglutynin jako zjawiska odpornościowego. Wykazaliśmy w doniesieniu drugim, że przez absorbcję przy temperaturach wyższych daje się zwęzić amplituda ciepła surowic. Otóż możliwem jest, że wążka amplituda autoaglutynin polega na absorbcji *in vivo* przeciwiał, wytwarzanych stale jako reakcja na rozpadające się własne krwinki. Możemy sobie z łatwością wyobrazić, że następuje tu pewnego rodzaju stała równowaga między ilością wytworzonych aglutynin i zdolnością absorbcyjną krążących krwinek. Niemożliwość zwiększe-

¹⁾ Zeit. f. Immunitätsforschung 1909 IV. 531, 1911 VIII. 526. Wstrzymany z powodu wojny dotychczas artykuł nasz dla II wydania Techniki nauki o odporności Kraus i Levaditi zawiera obszerną bibliografię w tej kwestji.

nia miana aglutynacyjnego dla własnych krwinek drogą uodparniania nie dowodzi podług tego ujęcia, że autoaglutynacja nie jest zjawiskiem odpornościowym, gdyż nadmiar wyprodukowanych przeciwciał zostaje przez absorbcję natychmiastowo usunięty i w sposób nieznaną zniszczony.

Na drugie pytanie, czy zwiększenie autoaglutynin jest skutkiem zmian patologicznych, odpowiedzieć również nie możemy. Z danych piśmiennictwa nie można wysnuć żadnych wniosków, gdyż systematyczna analiza amplitudy cieplnej i miana autoaglutynacyjnego przy rozmaitych chorobach nie jest przeprowadzona, sam zaś fakt autoaglutynacji jest zjawiskiem normalnem. W przypadku, opisanym przez nas, chory nie wykazywał żadnych zmian chorobowych, malarji, jak twierdził, nie miał (ze względu na silne panowanie malarji w tych okolicach i limfocytozę nie chcielibyśmy jednak malarji wykluczyć). Uważamy za możliwe, że silne autoaglutyniny i szersza ich amplituda są nieznaną nam bliżej anomalią konstytucyjną organizmu, polegającą być może na zmniejszonej sile absorbcyjnej własnych krwinek. Przeprowadzenie badań klinicznych u ludzi z szeroką amplitudą autoaglutynacyjną, jakoteż badanie nad dziedzicznością w tych przypadkach jest niezbędne.

W pewnych wypadkach moglibyśmy myśleć i o wpływie mechanicznym autoaglutynacji w zimnie, np. o wytwarzaniu się zatorów przy odmrażaniach i t. p.

Poruszamy się tutaj na płaszczyźnie jeszcze niezgłębionych zagadnień: odczynów odpornościowych w stosunku do własnych komórek.

Aus dem Institut für Serumforschung in Warschau.

(Director Dr. L. Hirszfeld).

ZUSAMMENFASSUNG

Untersuchungen über die normale Hämagglutination

von W. BIAŁOSUKNIA und L. HIRSZFELD.

Der Zweck dieser Untersuchungen ist die Einführung von Bluttransfusionen bei immunen Pferden, bei welchen grössere Blutentnahmen zur Serumgewinnung vorgenommen wurden. Die Vorbedingung dafür ist die gleiche serologische Beschaffenheit des injicierten Blutes mit dem Blute des Pferdes, bei welchem die Transfusion gemacht werden soll; zum mindesten darf das Serum des injicierten Pferdes keine Isoagglutinine für das eingeführte Blut enthalten. Verff. unternahmen daher genaue Untersuchungen über die Iso und Autoagglutination des Pferdeblutes. Die starke

Geldrollenbildung und eine je nach der Temperatur verschiedene Gruppierung des Pferdeblutes machte es nötig, zunächst die Senkungsgeschwindigkeit und den Einfluss der Temperatur auf die Hämagglutination zu untersuchen.

I MITTEILUNG.

Über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Pferden.

L. Hirszfeld hat als erster bereits 1917 (Corresp. Schweiz. Aerzte № 31) auf die grosse Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen bei Malaria aufmerksam gemacht und gezeigt, dass dieselbe dort von der Hypoglobulie abhängig ist. Die Senkung der Blutkörperchen beruht nicht auf einer Autoagglutination, da die Erythrocyten nicht, wie bei der letzten miteinander verkleben und da bereits eine geringfügige Hypertonie die Senkung verhindert. Nach Linzenmeier und anderen, die sich in der letzten Zeit mit dem Problem der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten beschäftigten, beruht die Senkung auf einer Autoagglutination. Verff. zeigen in dieser Mitteilung, dass eine Autoagglutination dabei nicht in Betracht kommen kann: die Autoagglutination kommt überhaupt erst in der Kälte zustande, während die Senkungsgeschwindigkeit, wohl infolge der Viskositätserhöhung im Plasma — in der Kälte stark abnimmt. Die Autoagglutination beruht auf Vorhandensein von Autoagglutininen im Blute, die sich durch Absorption in der Kälte entfernen lassen. In einem solchen der Autoagglutinine beraubten Plasma ist die Fallgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen nicht geringer, oft sogar grösser, als im nativen. Das Phänomen der Senkungsgeschwindigkeit hat daher mit dem Vorgange der spezifischen Autoagglutination nichts zu tun.

MITTEILUNG II.

Über temperaturspezifische Agglutinine des Normalserums.

Während die Hetero und Isoagglutination von 0° — 40° stattfindet, lässt sich die Autoagglutination nach Landsteiner nur bei Eistemperatur hervorrufen.

Absorbiert man ein heteroagglutinierendes Serum bei 37°, so verliert es die Eigenschaft, die Blutkörperchen bei dieser Temperatur zu agglutinieren, agglutiniert aber bei niedrigeren Temperaturen. Bei vorsichtigen Absorptionen lassen sich noch die Temperaturunterschiede von 5° sehr deutlich wahrnehmen. Absorbiert man Z. B. Iccm. inaktives Pferdeserum mit 0, Iccm. gewaschener Menschenblutkörperchen bei 37°, so agglutiniert das so behandelte Serum bei 37° nicht mehr, wohl aber bei 30° und tiefer; absorbiert man dieses Serum weiter bei 30°, so agglutiniert es nicht bei 30°, wohl aber bei 25° etc. Bei intensiver Absorption sind die Temperaturunter-

schiede weniger deutlich. Die Absorption bei niedrigen Temperaturen entfernt Agglutinine, die bei niedrigeren und höheren Temperaturen wirksam sind. Verff. nennen die *W ä r m e - A m p l i t u d e* eines Serums die Temperaturen, bei welchen die Agglutination stattfinden kann. Die *Wärme-Amplitude* der hetero und isoagglutinierenden Sera beträgt O-ca 40° C. lässt sich aber durch Absorption verengern. Zentrifugiert man die agglutinierten und gewaschenen Blutkörperchen und erhitzt sie dann auf über 40°, so dissoziieren sich die Agglutinine von den Blutkörperchen; werden die letzten durch Zentrifugieren entfernt, so erhält man reine Agglutinin-Lösungen (Landsteiner). Agglutiniert man Blutkörperchen durch Sera, die durch vorherige Absorption temperaturspezifisch gemacht wurden und gewinnt die Agglutinine durch Erwärmung zurück, so agglutinieren die *r e i n e n* Agglutinine nur bei der zur Agglutination benutzten oder tieferen Temperatur, nie aber bei höheren Temperaturen.

Da die Kälte die Absorption begünstigt, so wäre die einfachste Erklärung, dass schwache Sera mit niedrigem Titer noch in der Kälte, nicht aber in der Wärme wirken können. Die *Wärmeamplitude* eines Serums wäre dann bloss die Funktion seines Titers. Verff. weisen an einer ganzen Anzahl von autoagglutinierenden Seren, die bei relativ hohem Titer nur eine enge Amplitude haben, nach, dass diese Erklärung allein nicht genügt und nehmen Aviditätsdifferenzen der normalen Antikörper an. Die avideren Antikörper werden auch in der Wärme, die weniger aviden nur in der Kälte absorbiert; bei n° verbinden sich demnach die Agglutinine, die von 37°— bis n° absorbiert werden können. Die agglutinierende Kraft eines Serums bei einer niedrigeren Temp. ist demnach die Summe der agglutinierenden Eigenschaften bei höheren Temperaturen.

MITTEILUNG III.

Untersuchungen ueber die Autoagglutination.

Verff. untersuchten die *Wärmeamplitude* der Kaninchen, Menschen und Pferdeseren gegenüber den eigenen Blutkörperchen. Bei Kaninchen und Pferdesera wurden die eigenen Blutkörperchen, bei den Menschenseren— die Blutkörperchen der eigenen Gruppe oder der Gruppe 0 benutzt. Alle Pferde und Kaninchensera gaben Autoagglutination von 0 — 4°, von Menschenseren nur etwa die Hälfte. Bei einzelnen Seren war jedoch die *Wärmeamplitude* viel höher: bei 2 Pferdeseren und 2 Menschenseren konnte die Autoagglutination noch bei 20° beobachtet werden. Beobachtet man die Agglutination solcher Sera gegenüber verschiedenen Blutsorten der eigenen Art, so konstatiert man verschiedene Gruppierungen, die mit der Isoagglutination nichts zu tun haben. Um die Isoagglutinine von diesen „*Kälteagglutininen*“ zu unterscheiden, muss man die Agglutination bei 37° vor sich gehen lassen. Die durch Isoantikörper bewirkte Agglutination bleibt bestehen, die „*Kälteagglutination*“ ist dagegen in der Wärme reversibel. Verff. beschreiben einen Fall bei einem anscheinend gesunden Sol-

daten, wo die Autoagglutination noch bei 20° zustande kam. Das betreffende Serum agglutinierte die Blutkörperchen der Gruppe A und B in gleicher Weise in der Kälte und in der Wärme, die Blutkörperchen der Gruppe 0 dagegen nur bis 20°. Die Angaben über die Autoagglutination bei verschiedenen Krankheiten bedürfen der Nachprüfung, da sie keine Angaben über die Wärmeamplitude enthalten und dem Vorhandensein von Autoantikörpern in Serum der meisten Menschen keine Rechnung tragen. Die enge Wärmeamplitude der normalen Autoagglutinine liesse sich in Zusammenhang mit der Mitteilung II so deuten, dass der Organismus die Autoagglutinine auf Zerfall der eigenen Blutkörperchen produziert, durch Absorption in vivo verliert das Serum die Möglichkeit, bei höheren Temperaturen zu agglutinieren.

Z Oddziału Chorób Zakaźnych Państwowego Szpitala św. Łazarza
w Krakowie.

Krew chorych na czerwonkę pod względem bakterjologicznym.

Podał

Prymarjusz Dr. J. KOSTRZEWSKI.

Badania krwi w kierunku bakterjologicznym i serologicznym u chorych na czerwonkę, prowadzone w jesieni 1919 r.—a opisane w Przeglądzie Lekarskim № 7 z 1920 r.—podjęto na nowo w czasie, od 20.VI do 18.XI 1920 r. Tym razem główną uwagę zwrócono na stronę bakterjologiczną badań, — i z tych zdaję sprawę.

Przy szczepieniu krwi na pożywki, mierzono każdorazowo ciepłotę ciała chorego, tuż przed, — lub tuż po, — wzięciu krwi. Krew szczepiono zawsze u łóżka chorego, w ilości 20 cm³ krwi,—czasami mniejszą, a rzadko większą jej ilość — do dwu kolbek, z których każda zawierała po 50 cm³ żółci. W drugim okresie badań używano wyłącznie tylko żółci; kolbki do których szczepiono krew chorych, trzymano w cieplarni przez 5 — 7 dni, przeszczepiając z nich co 24 — 48 godzin na agar; o ile po 5 — 7 dniach stania w cieplarni nie otrzymano hodowli, uważano szczepienie krwi za ujemne.

W roku 1920 szczepiono krew od 97 chorych na czerwonkę w pojęciu klinicznym. (Bakterjologicznych rozbiorów kału nie przeprowadzano, z powodów jakie wyłuszczone w pierwszym doniesieniu). U jednych chorych szczepiono krew jeden raz, u innych po kilka razy — najwięcej 9 razy u jednego i tego samego chorego, — ogółem zaś u wszystkich chorych przeprowadzono 216 szczepień krwi. Ujemny wynik szczepienia otrzymano u 67, dodatni zaś u 30 chorych. Bliższe dane dotyczące bakterjologicznego badania krwi są następujące:

A) Chorzy u których szczepienie krwi dało wynik ujemny. U 67 osób szczepiono krew ogółem 132 razy, — z tego 25 razy przy ciepłocie ciała chorych wynoszącej 37° C, lub poniżej 37° C, — zresztą w czasie gorączki dochodzącej czasami do 40° C. Przeciętnie więc szczepiono krew u jednego chorego 1,97 razy w ogólności, zaś 0,37 razy przy 37° C lub poniżej 37° C. W odniesieniu do okresu choroby, przypada 40,1% ogólnej ilości szczepień w czasie od trzeciego do dziewiątego dnia trwania czerwonki.

B) Chorzy u których szczepienie krwi wypadło dodatnio. U 30 osób szczepiono krew ogółem 87 razy, z tego 18 razy przy ciepłocie ciała chorych wynoszącej 37° C lub poniżej tej granicy, — zresztą w czasie mniejszej lub większej gorączki. Na jednego chorego przypada przeciętnie 2,9 szczepień krwi wogółności, zaś 0,6 szczepienia przy 37° C lub poniżej 37° C. Z dokonanych szczepień przypada 65,5% w czasie od trzeciego do dziewiątego dnia trwania czerwonki. U 30 chorych otrzymano hodowlę z krwi 48 razy, — z tego 10 razy przy 37° C lub poniżej tej granicy.

Bakterje wyhodowane oznaczano na podstawie zachowania się ich na pożywkach cukrowych, i przy pomocy surowic swoiście aglutynujących (*b. dysenteriae*, *b. typhi*, *b. paratyphi* α i β). W ten sposób stwierdzono, że z krwi trzydziestu chorych na czerwonkę w pojęciu klinicznym, wyhodowano:

- a) u dwudziestu i sześciu chorych *b. Shiga-Kruse*,
- b) u jednego chorego w 5-tym dniu choroby *b. coli*, zaś w 7-mym i 10-tym dniu choroby *b. Shiga-Kruse*,
- c) u innego chorego wyhodowano w 2-gim i 3-cim dniu choroby *b. Shiga-Kruse*, zaś w 29-tym dniu choroby *b. paratyphus* α ,
- d) u dwu chorych wyhodowano *b. coli*, bakterji czerwonkowych natomiast nie stwierdzono.

Z ogólnej ilości otrzymanych hodowli przypada 72,9% w czasie od trzeciego do dziewiątego dnia trwania czerwonki. Najwcześniej w odniesieniu do okresu choroby, wyhodowano *b. Shiga-Kruse* w drugim, najpóźniej zaś w trzydziestym i drugim dniu trwania czerwonki. Tak się przedstawiają wyniki badań bakteriologicznych z roku 1920.

A teraz przypomnę najważniejsze odnośne dane z roku 1919: krew szczepiono od 18 chorych na czerwonkę w pojęciu klinicznym, 37 razy; bakterje *Shiga-Kruse* wyhodowano 7 razy z krwi 5-ciu chorych; najniższa ciepłota ciała chorych przy której bakterje wyhodowano wynosiła 37,7° C; z krwi jednego chorego na czerwonkę nie wyhodowano *b. Shiga-Kruse* ani bakterji czerwonkowych innego typu, tylko *b. typhi*.

Dodaję do siebie wyniki badań z obu lat i wspólnie je omawiam:

1) Z pośród 115 chorych na czerwonkę w pojęciu klinicznym stwierdzono we krwi trzydziestu i trzech chorych, to jest w 28,69% badanych chorych, — *b. Shiga-Kruse*, zaś u dwu chorych — *b. coli*.

2) *b. Shiga-Kruse* z krwi chorych na czerwonkę, udaje się wyhodować zarówno w czasie gorączki, (spowodowanej czerwonką, a nie inną przyczyną) jak i w okresie bezgorączkowym.

3) We krwi chorych na czerwonkę w pojęciu nietylko klinicznym, ale i etjologicznym (dodatnia hodowla *b. Shiga-Kruse* z krwi, względnie własności aglutynacyjne surowicy krwi na *b. Shiga-Kruse*) można napotkać bakterje chorobotwórcze nieczerwonkowe.

Co do treści pod 3) zaznaczam: O zakażeniu mieszanem u danych chorych mówić nie można, bo te bakterje (*b. typhi* u chorego z 1919 r. — obecnie zaś u jednego chorego *b. coli*, u drugiego *b. paratyphus* α) wyhodowano nie współcześnie z *b. Shiga-Kruse*, ale w różnych dniach choroby, zawsze w czystej hodowli. Surowica jednego z omawianych chorych, wy-

hodowanych bakterji (*b. typhi*) nie aglutynowała, natomiast aglutynowała *b. Shiga-Kruse* w rozcieńczeniu 1 : 200; (surowic dwu innych chorych na własności aglutynacyjne z wyhodowanymi szczepami nie badano). A co najważniejsza u tych chorych nie było objawów klinicznych cechujących zakażenie bakterjami wchodzącymi w tych wypadkach w rachubę. Zjawisko przechodzenia z przewodu pokarmowego bakterji do tkanek i krwiobiegu, ale nie będących w danym przypadku przyczyną choroby, nie ogranicza się do czerwonki: w tym kierunku znane są doświadczenia na zwierzętach,—a spotrzeżenia u chorych.

Powyższemi i następnemi uwagami nie obejmuję dwu chorych, u których z krwi wyhodowano tylko *b. coli*, bakterji zaś czerwonkowych nie stwierdzono. U jednego z nich surowica krwi badana na własności aglutynacyjne okazuje miano 1 : 800 na szczep *b. coli* wyhodowany z krwi tegoż chorego, podczas gdy szczepu *b. coli*—wyhodowanego z krwi chorego na czerwonkę, u którego wyhodowano *b. Shiga-Kruse*,—nie aglutynuje; surowica chorego u którego wyhodowano *b. coli*, a nie wyhodowano *b. Shiga-Kruse* nie aglutynuje zupełnie ani bakterji czerwonkowych, ani *b. typhi*, ani *b. paratyphi* α i β . U drugiego chorego szczepiono krew przy ciepłocie ciała 35°C kilka godzin przed śmiercią. U pierwszego chorego na czerwonkę w pojęciu klinicznym, choroba mogła być wyrazem zakażenia przez *b. coli*,—u drugiego zaś dostanie się *b. coli* do krwi obiegu z przewodu pokarmowego, mogło być zjawiskiem występującem nieraz przed śmiercią.

Nie omawiam przedstawionych wyników badań, czy i jakie znaczenie mieć mogą dla rozpoznawania etjologicznej strony czerwonki. Przytaczam natomiast tablicę z której widać różnicę w przebiegu klinicznym czerwonki, zależnie od tego czy z krwi chorych wyhodowano *b. Shiga-Kruse*,—czy nie. Co prawda przeciętna ilość szczepień krwi przypadająca na każdego chorego, z pośród tych od których wyhodowano *b. Shiga-Kruse* jest znacznie większa, od przeciętnej ilości szczepień dokonanych u chorych od których bakterji czerwonkowych z krwi nie wyhodowano (o tem była mowa powyżej); możliwość więc wyhodowania bakterji była większa u pierwszych niż u drugich. Mimo tej różnicy w przeciętnej ilości szczepień przypadającej na chorych jednej i drugiej kategorii, trudno nie uznać związku—między obecnością, względnie nieobecnością *b. Shiga-Kruse* we krwi, a jakością przebiegu klinicznego czerwonki.

Tab. I.

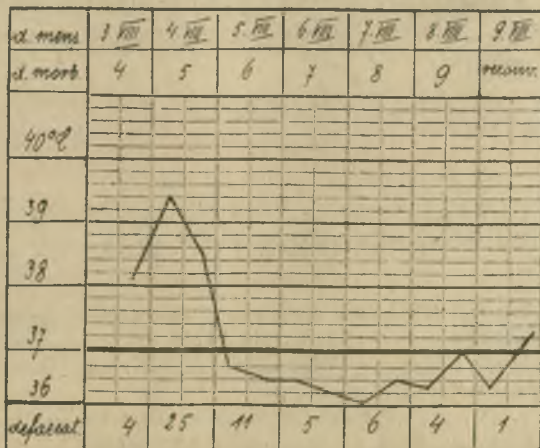
Egroti		mortalitas	sanatio	eventus ignotus
cultura <i>b. Shiga-Kruse</i> e sanguine	apud 33 positiv	33,33%	57,57%	9,09%
	apud 80 negativ	8,75%	85%	6,25%

Objaśnienie do tablicy: w tablicy nie uwzględniono dwu chorych, u których z krwi wyhodowano tylko *b. coli*; w ostatniej zaś rubryce zebrano chorych, których po zbadaniu krwi przeniesiono do innego zakładu, i dlatego zejście choroby u nich jest nieznanne.

Między chorymi jednak, w których krwi wykazano *b. Shiga-Kruse*, byli także tacy, u których czerwonka miała przebieg bardzo łagodny. I tak: u trzech z pośród tych chorych czerwonka trwała po 12—14 dni, u jednego 9, a u jednego tylko 6 dni.

Oto najważniejsze szczegóły, dotyczące przebiegu czerwonki u dwu ostatnich chorych: Ż. B. I. 33 zachorowała wśród objawów biegunki krwawej dn. 31.VII 1920; do szpitala dostała się wieczorem dn. 3.VIII; dn. 3.VIII. szczepiono 20 cm.³ krwi przy ciepłocie 39.2° C z wynikiem ujemnym; dn. 7.VIII szczepiono 20 cm.³ krwi przy ciepłocie 37° C i wyhodowano *b. Shiga-Kruse*. Do dn. 7.VIII włącznie zawierały stolce śluz w znacznej ilości; dn. 8.VIII, tzn. w dziewiątym dniu choroby, były wprawdzie 4 stolce, ale stolec nie zawierał ani krwi, ani śluzu i był uformowany. Od dnia 9.VIII nie było żadnych podmiotowych ani przedmiotowych objawów chorobowych. Następująca tablica przedstawia zachowanie się ciepłoty i ilość stolców w czasie pobytu chorej w szpitalu.

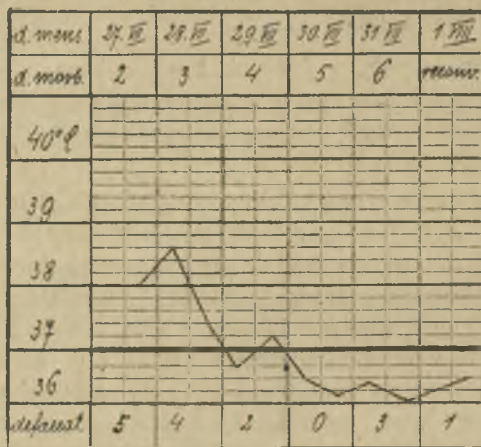
Tab. II.



S. M. I. 28 zachorował dn. 26.VII 1920 wśród objawów biegunki krwawej; do szpitala został przyjęty wieczorem dn. 27.VII; stwierdzono wtedy bolesność na dotyk w dolnym odcinku brzucha i krew w stolcu; dn. 28.VII szczepiono 20 cm.³ krwi przy ciepłocie 38.8° C. i wyhodowano *b. Shiga-Kruse*; dn. 29.VII szczepiono krew przy ciepłocie 37° C. z wynikiem ujemnym; w tym dniu stolec już krwi nie zawierał; ciepłotę i ilość stolców w czasie pobytu chorego w szpitalu przedstawia tablica III.

Od dn. 1.VIII nie było u omawianego osobnika żadnych objawów chorobowych; dn. 3.VIII opuścił szpital w stanie zupełnego zdrowia.

Tab. III.



Na tem kończę opis bakterjologicznych badań krwi u chorych na czerwonkę.

Badania te dowodzą, że:

- 1) dotychczasowe zapatrywania na patologję czerwonki nie są słuszne,—bo bakterje czerwonkowe dostają się do krwiobiegu często;
- 2) bakterje czerwonkowe dostają się do krwiobiegu zaraz—w pierwszych dniach choroby;
- 3) obecność bakterji czerwonkowych we krwi świadczy o ciężkim (naogół) przebiegu choroby.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) B l a s s b e r g: Dodatnia hodowla i aglutynacja bakterji durowych przy gruźlicy prosówkowej. Przegł. Lek. 1916. LV. 58.
- 2) B r ü n a u e r: Ueber Allgemeininfektion mit Dysenteriebacillen. Wien. kl. Woch. 1916. XXIX. 128.
- 3) G h o n u. R o m a n: Ueber Befunde von Bakterium Dysenteriae Y im Blute und ihre Bedeutung. Wien. kl. Woch. 1915. XXVIII. 570.
- 4) K o s t r z e w s k i: Krew chorych na czerwonkę pod względem bakterjologicznym i serologicznym. Przegł. Lek. 1920. LIX. 76.
- 5) K r o k i e w i c z: Prątki durowe we krwi i dodatni odczyn Gruber-Vidala w przebiegu ropnicy. Przegł. Lek. 1908. XLVII. 507.
- 6) M a r k w a l d: Ein Fall von epidemischer Dysenterie beim Foetus. Münch. med. Woch. 1901. XLVIII. 1920.
- 7) N o w i c k i: Przypadki czerwonki z wykazaniem zarazka także poza przewodem pokarmowym. Gaz. Lek. 1917. LII. 377.
- 8) P r z e s m y c k i: Przyczynę do bakteremji w czerwonce. Przegł. Epidem. 1920/1921. I. 361.
- 9) W r z o s e k: W sprawie jałowości tkanek prawidłowych. Przegł. Lek. 1902. XLI. 541.

Aus der Infectionsabteilung des Staatlichen S-ct Lazarus — Spitales
in Krakau.

Bakteriologische Blutuntersuchungen bei Dysenteriekranken

von Primarartz Dr. J. KOSTRZEWSKI.

Es wurden in der Regel 20 cm.³ Venenblut eines Kranken auf 100³ Galle, stets am Krankenbette geimpft. Bei den meisten Kranken wurde das Blut abermals, jedesmal am anderen Krankheitstage untersucht.

Die Untersuchungen betreffen 115 Dysenteriekranke.

Man hat aus dem Venenblute von 33 Dysenteriekranken, dh. in 28,69% der untersuchten Fälle,—*b. Shiga-Kruse* gezüchtet; *b. Shiga-Kruse* wurde sowohl im Blute der Fiebernden, wie auch der Fieberlosen gefunden. Der grösste Teil der positiven Blutbefunde wurde bei Kranken,—die im 3—9 Krankheitstage standen—konstatirt; am zeitigsten wurde *b. Shiga-Kruse* aus dem Blute am 2,—am spätesten am 32,—Krankheitstage gezüchtet.

Die Untersuchungsergebnisse beweisen, dass die bisherige Auffassung über die Pathologie der epidemischen Ruhr unrichtig ist. Die Dysenteriebacillen (*b. Shiga-Kruse*) gelangen nicht selten in den Blutkreislauf und zwar—gleich in den ersten Krankheitstagen.

Die Einwanderung von *b. Shiga-Kruse* in die Blutbahn, bedeutet—grösstenteils—eine schwere Infektion (Tab. I). Manchmal jedoch, kann man ganz leichter Dysenteriefälle, mit positiver Blutkultur von *b. Shiga-Kruse*, begegnen. (Tab. II u. III).

Zjawiska odporności w krętkowicach (*Spirillozach*).

Podał

Dr. STEFAN MUTERMILCH.

Schaudinn, odkrywca krętka bladego, pierwszy poruszył kwestję klasyfikacji krętków, zwłaszcza zaś przynależności ich do grupy pierwotniaków czy też bakterji. Żywa polemika wywiązała się między zwolennikami tej lub owej teorii. Np. *Prowazek*, *Keysselitz*, *Krzyształowicz* i *Siedlecki*, *Neufeld* i *Prowazek* zaliczają krętki do grupy pierwotniaków na podstawie cech morfologicznych, zwłaszcza obecności karbowanej otoczki, podłużnego dzielenia się komórek, wrażliwości na równi z innymi pierwotniakami na działanie sapotoksyny i taurocholatu sodu, podczas gdy inni autorzy (*Borrel*, *Zettnow*), stwierdziwszy u krętków istnienie rzęśców, identycznych z rzęsami bakterji, jądro rozlane i w niektórych przypadkach dzielenie się poprzeczne komórek, zaliczają krętki do grupy bakterji. Inni wreszcie badacze (*Caullery* i *Mesnil*, *Döfflein*) zajmują w tej kwestji pośrednie stanowisko, t. j. uważają oni krętki jako twory przejściowe między światem pierwotniaków i światem bakterji; opinię tę podzielają również *Levaditi* i *Rosenbaum* na podstawie swych badań nad wrażliwością krętków na działanie pewnych jadów hemolitycznych.

Pod względem klinicznym i odpornościowym krętki zbliżają się raczej ku świdrowcom (*trypanosomae*) t. j. pierwotniakom, niż bakterjom, gdyż, jak to omówimy w dalszym ciągu tej pracy, istnieje rzeczywiście nadzwyczajna analogja w klinicznym przebiegu pewnych chorób odzwierzęcych i ludzkich np. Dury ny i kiły, podostrej Nagany u świń morskich i duru powrotnego u ludzi i t. p., również działanie lecznicze pewnych związków chemicznych (arseniku) stosuje się w równej mierze do świdrowców, jak do krętków, i wreszcie zjawisko powstawania ras krętków, odpornych względem swoistych surowic, i sam mechanizm tego zjawiska, jak to w dalszym ciągu zobaczymy, odbywa się zupełnie tak samo, jak u świdrowców.

W niniejszej pracy zajmiemy się opisaniem zjawisk odpornościowych u krętków za wyjątkiem krętka bladego (*spirachaete pallida*), wywołującego kiłę, i krętka cienkiego (*spir. pertenuis*), wywołującego chorobę, zwaną „Pian”, gdyż twory te posiadają pewne cechy specjalne, których opisowi należałoby poświęcić osobną pracę.

Spis wszelkich innych krętkowic ludzkich lub odzwierzęcych przedstawia się w sposób następujący:

- 1) Dur powrotny ludzki w trzech formach:
 - a) dur powrotny europejski, wywołany przez krętka *Obermeier'a*.
 - b) dur powrotny amerykański, opisany poraz pierwszy przez *Norris'a* w New-Jorku,
 - c) dur powrotny afrykański, noszący również nazwę Tick-Fever, o którym wspomina już *Livingstone* w 1857, i który był dokładnie zbadany przez *Dutton'a* i *Todd'a*.
- 2) Krętkowica gęsi, odkryta na Kaukazie przez *Sacharowa*.
- 3) Krętkowica kurza, odkryta w Brazylii przez *Marchoux* i *Salimbeni*.
- 4) Krętkowica bydła, odkryta w Transvaalu przez *Theilera*.
- 5) Krętkowica owiec (*spir. ovina*), opisana przez *Blanchard'a*.
- 6) Krętkowica końska, opisana przez *Martin'a* (Transvaal),
- 7) Krętkowica nietoperzy, opisana w Tunisie przez *Niccolle'a* i *Cornef'a*,
- 8) Krętkowica myszy i szczurów (*Carter*, *Wenyon*).

Odporność naturalna.

Krętek duru powrotnego został odkryty w 1868 roku we krwi chorych przez *Otto Obermeier'a*. Większość zwierząt posiada wrodzoną względem niego odporność. *Obermeier* próbował zaszczepić go psom, królikom, świnkom morskim, lecz nie otrzymał on nigdy rozmnażania się krętków we krwi, ani żadnego objawu chorobowego, prócz w pewnych przypadkach lekkiego i przejściowego podniesienia się ciepłoty ciała. Również, rozmaite inne gatunki zwierząt (myszy, szczury, owce, koty, konie, ptaki i t. p.) okazały się naturalnie odpornymi względem tego drobnoustroju (*Karliński*, *Carter*).

Dodatnie wyniki szczepień otrzymali *Moczutkowski* i *Much* u człowieka i *Carter* i *Koch* u małp (*Semnopithecus*, *Macacus*, *Cercopithecus ruber*) u których przebieg choroby składał się z silnego napadu gorączki, któremu towarzyszyło rozmnażanie się krętków we krwi, i następnego jednego nawrotu o słabem natężeniu. *Fränkel* spostrzegł u małp aż 3 napady gorączki.

Wrodzona odporność myszy i szczurów względem krętka *Obermeier'a* nie jest bezwzględna, gdyż jeżeli bezpośrednio zastrzyknięcie krwi chorego człowieka pozostaje u tych gryzoniów bez wyniku, to, przeprowadziwszy przedtem ludzki zarazek przez małpę, udaje się je wtedy zarazić, przyczem przebieg choroby składa się wtedy z kilku typowych napadów duru. Zjawisko to było stwierdzone przez *Filleborna* i *Mayera*, *Uhlenhutha* i *Händla*, *Frankla* i innych.

Krętek *Obermeier'a* łatwo przystosowuje się do gatunku zwierzęcia, przez które przeprowadza się kolejne szczepienia, i traci on jednocześnie swą jadowitość dla innych gatunków zwierząt. Np. *Manteufel* zauważył, że krętek *Obermeier'a*, przechowywany w Berlińskim Urzędzie Zdrowia na szczurach, stracił swą jadowitość dla małp; podobne zjawisko było opisane przez *Schillinga*.

Młode kurczęta nie są całkowicie odporne względem krętka ludzkiego. Badania w tym kierunku były przeprowadzone przez *Levaditie'go* i *Yamanouchi'ego*, którzy stwierdzili, że podczas, gdy krętek duru powrotnego nie jest zgoła zaraźliwy dla kur dojrzałych, to młode kurczęta i zarodki kur są względem niego wrażliwe. Jeżeli zastrzyknąć młodemu kurczęciu pod skórę 1—2 cm. sz. krwi szczurzej, bogatej w krętki *Obermeier'a*, to następnego dnia znajduje się te pasorzyty w krwiobiegu, skąd znikają one dopiero na trzeci dzień, takie dodatnie wyniki udało się autorom otrzymać w 70% przypadków.

Krętek choroby gęsiej (*spirochaete anserina*) jest zaraźliwym dla gęsi i młodych kurcząt (*Cantacuze'ne*) i daje się zaszczyć kaczkom, lecz nie wywołuje u nich choroby śmiertelnej (*Nicolle i Duclaux*). Wszelkie inne gatunki zwierząt są względem tego drobnoustroju naturalnie odporne.

Krętek choroby kurzej (*spirochaete gallinarum*) jest zaraźliwym dla kur, gęsi, gołębi, wróbla i t. d.; wszelkie inne gatunki zwierząt są niewrażliwe, jedynie u królików można wywołać lekką przejściową infekcję, trwającą mniej więcej 48 godzin, zastrzykując im do żył lub jamy otrzewnej wielką ilość krwi, bogatej w te pasorzyty (*Levaditi i Lange*).

Krętek kurzy, który wywołuje w Brazylii wielkie śmiertelne epidemie wśród tego ptactwa domowego, traci jednakże swą jadowitość, jeżeli przetransmitować go przez dłuższy czas od kury do kury (*Marchoux, Dodd, Blaizot*) lub przez inne ptaki, jednakże jadowitość tę można nanowo doprowadzić do pierwotnego natężenia przez pasażę przez młode kurczęta (*Blaizot*).

Krętek *Theilera*, zdaje się, jest jadowity tylko dla bydła i owiec.

Krętka owiec (*Blanchard*) nie udało się zaszczyć żadnym innym zwierzętom.

Krętka końskiego (*Martin*) również nie udało się zaszczyć żadnym innym zwierzętom.

Krętek nietoperzy (*Nicolle i Compte*) okazał się jadowitym tylko dla nietoperzy.

Krętek myszy (*Carter, Wenyon, Mc. Neal Mezincescu*) jest jadowitym tylko dla myszy i szczurów.

Wreszcie *Djaczenko* opisał krętka bydła, wywołującego w Rosji chorobę, zwaną „Tschischir”, względem którego wszelkie inne gatunki zwierząt okazały się naturalnie odpornymi.

Odporność czynna.

Ogólnie biorąc, ustrój ludzki lub zwierzęcy, po przebyciu krętkowicy, traci na dłuższy czas względem niej wrażliwość, czyli zdobywa czynną odporność. Zjawisko to już oddawna było stwierdzone przez lekarzy-klinicyistów. *Koch* na dowód tego podaje fakt następujący: karawana jego w Kolonii afrykańskiej składała się z 60 tubylców, z których żaden nie zaraził się dudem powrotnym przy przejściu przez

krainę, gdzie choroba ta panowała endemicznie, gdyż wszyscy przechodzili tę chorobę podczas poprzednich ekspedycji, natomiast z 5 służących europejskich, którzy poraz pierwszy znaleźli się w tej kolonji afrykańskiej, czterech zachorowało na dur powrotny.

Koch badał również nabytą odporność u małp, wyleczonych z doświadczałnej krętkowicy ludzkiej. Choroba ta u małp przebiega zupełnie identycznie jak u człowieka, t. j. składa się ona z 2—3 napadów, z których pierwszy jest najsilniejszy, często śmiertelny, chociaż obserwuje się również zakażenia bardzo lekkie. *Koch* próbował powtórnie zarazić 8 małp, z których 4 przebyły ciężkie zakażenie, a 4 inne lekkie zakażenie. Wynik doświadczenia był taki, że u pierwszych czterech wypadł ujemnie, podczas gdy u drugich czterech nastąpiło zakażenie takie same jak u świadców: wydaje się więc, że natężenie odporności znajduje się w prostym stosunku do natężenia choroby i jadowitości krętka. Badania *Mathis'a* i *Leger'a* potwierdziły tę hipotezę. Autorzy ci przytaczają następujące doświadczenie: zaszczepiono krętkiem duru powrotnego 5 małp, u 3-ch z nich stwierdzono niezwykle poważne zakażenie, składające się z pierwszego silnego ataku, po którym nastąpiły 2 inne słabsze ataki, u czwartej nastąpiło tak lekkie zakażenie, że z trudnością udało się odkryć we krwi bardzo rzadkie krętki u piątej zaś krętki znikły z krwiobiegu po upływie dwu dni. Po upływie 20 miesięcy zastrzyknięto tym pięciu małpom powtórnie krętki duru powrotnego, i podczas gdy pierwsze 3 zwierzęta wcale na to zastrzyknięcie nie zareagowały, dwa ostatnie zakaziły się poraz wtóry. W krętkowicach ptasich udaje się stwierdzić podobną równoległość między trwałością stanu odpornościowego i natężeniem choroby (*Blaizot*).

Czynna odporność, sztucznie otrzymana.

Liczne były próby ochronnych szczepień w krętkowicach. Pierwsi *Uhlenhut* i *Haendel* usiłowali uodpornić szczury za pomocą podskórnych zastrzykiwań wysuszonej i rozpuszczonej następnie w wodzie krwi szczurów zarażonych. Po 2—3 zastrzyknięciach $\frac{1}{2}$ ctm. sz. szczepionki zwierzęta te okazały się odpornymi względem zarazka. Ze swej strony *Manteuffel* dokonał szeregu rozmaitych prób czynnego uodporniania, już to nagrzewając krew szczurów, bogatą w krętki, do 37° w przeciągu 24 godzin, już to w przeciągu jednej godziny do 50°, już to w przeciągu 30 minut do 60°; w innych doświadczeniach krętki były zabijane za pomocą 10% roztworu taurocholatu sodu, lub prostego wstrząsania krwi.

Wszystkie te próby nie doprowadziły w żadnym przypadku do pewnego uodpornienia szczurów, conajwyżej udawało się spostrzedz przedłużenie okresu wylegania i czasami tylko lekkie zarażenie.

Tadeschi otrzymał ujemne wyniki w swych próbach nad uodpornianiem myszy za pomocą zastrzykiwań krętków, zabitych przez nagrzewanie do 60° lub przez działanie abryny, saponiny lub arseniatu sodu.

W przeciwieństwie do tych autorów, *Szereszewski* utrzymuje, że można osiągnąć istotny stan czynnej odporności u myszy, którym zastrzy-

kuje się nie krew, lecz czystą hodowlę krętków duru, którą autor ten podobno otrzymał w surowicy końskiej, napół skrzepłej.

Co się tyczy krętkowicy brazylijskiej, to w tej chorobie bardzo nietrudno jest osiągnąć stan trwałej czynnej odporności u kur.

Marchoux i *Salimbeni* postępowali w ten sposób, że zastrzykiwali krom krew, bogatą w krętki, nagrzaną w przeciągu 5—10 minut do 55°, lub poprostu przetrzymaną w przeciągu 2—4 dni przy temperaturze pokojowej, lub też przesączoną przez filtr *Berkfelda*. *Latapie* opisał następującą metodę przygotowania szczepionki krętkowicy brazylijskiej: krętki zostają odosobnione od krwi kurzej za pomocą silnego odwirowania: tworzą się w ten sposób w próbówce 3 warstwy, górna składa się z surowicy, dolna — z krwinek i pośrednia — z krętków i leukocytów; zbiera się tę ostatnią za pomocą pipetki do moździerza, gdzie krętki podlegają zmiażdżeniu, poczem poddaje się je maceracji w przeciągu kilku dni w 8 cm. surowicy zwierząt, które dostarczyły krętków. Szczepionka ta okazała się doskonałą w próbach nad perliczkami.

Odporność bierna.

Pierwsze próby seroterapii w krętkowicach były przeprowadzone przez *Gabryczewskiego*, który w roku 1896 odkrył własności krętkobójcze w surowicy ozdrowieńców od duru powrotnego. Można obserwować bakterjobójcze działanie takich surowic pod mikroskopem, między szkiełkiem przedmiotowym i pokrywkowym, mieszając kroplę swoistej surowicy z kroplą krwi zawierającej krętki.

W celu wykorzystania tego odkrycia, *Gabryczewski* wykonał swoje pierwsze próby seroterapii duru powrotnego na małpach. Zastrzyknął on dwum małpom pod skórę jednakową ilość krwi, zawierającej krętki. Na trzeci dzień, gdy okazało się, że we krwi znajdują się krętki, zastrzyknięto jednej z tych dwu małp pewną ilość surowicy trzeciej małpy, wyleczonej z duru powrotnego, nazajutrz powtórzono ten sam zabieg, i kryzys nastąpił po upływie następnych 12 godzin. U świadka zakażenie trwało 24 godzin dłużej, przyczem po upływie 5 dni nastąpiła recydywa, podczas, gdy małpa leczona miała tylko jeden atak bez recydywy. Pomimo tego nader skromnego wyniku *Gabryczewski* nie stracił nadziei otrzymania lepszych wyników, używając surowic, których własności bakterjobójcze były by silniejszymi.

W tym celu uodpornił on konie za pomocą zastrzykiwań podskórnych krwi zawierającej krętki; surowica tych koni była oddaną do dyspozycji d-rowsi *Loewenthalowi* w celu wypróbowania jej leczniczych własności u ludzi.

Ilość wstrzykiwanej surowicy wynosiła 10 do 20 cm³. Najlepsze wyniki były otrzymane przy zastrzyknięciu surowicy w czasie pierwszego okresu bezgorączkowego.

Następująca tablica wykazuje wynik zastosowania surowicy przez *Löwenthala*:

Ilość ataków	Nieszczepieni chorzy	Szczepieni chorzy
1 atak	12,8%	47,0%
2 ataki	32,9%	37,3%
3 "	46,5%	13,1%
4 "	7,1%	1,3%
5 "	0,7%	1,3%

Tablica powyższa wskazuje, że ilość nawrotów u szczepionych jest mniejszą, niż u nieszczepionych. Lecznicze i zapobiegawcze działanie surowicy zostało wypróbowane także na zwierzętach laboratoryjnych. *Iwanow* wstrzykiwał małpom 20 do 30 cm³ surowicy chorych z okresu bezgorączkowego, 1 — 2 dni później otrzymywały zarówno małpy szczepione jak i kontrolne zakażoną krew. Podczas, gdy u tych ostatnich następował typowy atak gorączki z obecnością krętków we krwi, małpy szczepione wykazały tylko krótkie podniesienie się ciepłoty i zupełny brak krętków we krwi.

Norris, Pappenheimer i Flourney robili doświadczenia z surowicą szczurów, ozdrowieńców po ludzkiej spiryllozie; surowica ta podobno nawet w małych dawkach często zapobiegała wybuchowi zakażenia u szczurów. Jeszcze pomyślniejsze wyniki otrzymali *Novy i Knapp* przy zastosowaniu u szczurów surowicy, wziętej również od szczurów, które otrzymały przedtem wielokrotne zastrzyknięcia krwi, bogatej w krętki, surowica ta, wstrzyknięta przy jednoczesnym zakażeniu lub też w 10 do 20 godzin po zakażeniu, zapobiegała zawsze wybuchowi choroby; wprowadzona do ustroju szczurów, u których pod mikroskopem znaleźć można we krwi od 5 do 10 pasorzytów w polu widzenia, surowica ta wywołuje zniknięcie krętków we krwi w przeciągu godziny.

Breini i Kinghorn próbowali działania surowicy, otrzymanej od koni, małp i szczurów, lecz surowica ta okazała się słabo działającą i nigdy nie zapobiegała nawrotom. Działanie jej ograniczało się jedynie do względnego złagodzenia przebiegu choroby i przedłużenia okresu wylegania.

Manteufel zgodnie z *Gabryczewskim i Knappem* dowiódł, że surowica zwierząt, które wyzdrowiały po durze powrotnym, posiada własności bakterjobójcze; uodparniając dalej sztucznie te same zwierzęta, można do tego stopnia wzmocnić surowicę, że da się ona zastosować zapobiegawczo i leczniczo. Uodparniając w ten sposób rozmaite gatunki zwierząt, *M.* doszedł do wniosku, że osobnikami, wytwarzającymi najsilniej działającą surowicę są takie, które przebyły najcięższe zakażenie, są to więc: szczury, myszy, małpy i człowiek, podczas gdy np. osioł, który otrzymał liczne zastrzyknięcia krwi szczurów zakażonych rosyjskim zarazkiem duru powrotnego w przeciągu 4-ch miesięcy, dostarczył surowicę nieposiadającą żadnego zapobiegawczego działania, również króliki okazały się bardzo złymi dostarczycielami surowicy.

Jednocześnie z badaniami nad działaniem surowic odnośnie do ludzkiej spiryllozy, *Gabryczewski* pierwszy przeprowadził szereg doświadczeń nad działaniem surowic w spiryllozie gęsiej. W roku 1898 próbował on przygotować surowicę przeciwko sacharowskiemu krętkowi u konia. W tym

celu *Gabryczewski* zabił gęś w kulminacyjnym punkcie choroby, t. j. wtedy, kiedy krew była nadzwyczaj bogata w krętki, otrzymawszy 80 do 100 cm.³ krwi, zawierającej 30 do 40 cm.³ surowicy obfitującej w krętki; surowica ta została rozcieńczona w 100 cm.³ fizjologicznego roztworu soli i wstrzyknięta do żyły jarzmowej (*Vena jugularis*) konia. Po czterokrotnym szczepieniu została wypróbowana własność zapobiegawcza i lecznicza tej surowicy. W tym celu wstrzyknięto podskórnie gęsi na 24 godziny przed wprowadzeniem do ustroju zarazka, 2 cm.³ swoistej surowicy, która zapobiega zakażeniu. Jeden cm. sz. surowicy działał już niepewnie, zaś 0,5 cm. sz. okazało się zupełnie niewystarczającym. Zastrzyknięcia 3—5—6 cm. sz. surowicy w 24 godziny po wprowadzeniu do ustroju zarazka wstrzymuje rozwój choroby i prowadzi do zupełnego wyleczenia gęsi, natomiast stosowanie tej samej surowicy 2 — 3 dni, po wprowadzeniu do ustroju zarazka nie wywołuje widocznego polepszenia.

Marchoux i *Salimbeni* w swoich badaniach nad krętkami kur zajęli się również sprawą biernej odporności i stwierdzili, że 2 cm. sz. surowicy kury, która wyzdrowiała miesiąc przedtem bezwzględnie zapobiega zakażeniu, o ile jest wstrzyknięta na 47 godzin przed wprowadzeniem zarazka do ustroju kury. Również i wtedy, gdy się przygotowuje mięszaninę z równych części swoistej surowicy kurzej i surowicy, zawierającej krętki, i wstrzykuje się ją po 5-minutowym kontakcie, osiąga się stałe działanie zapobiegawcze. Lecznicze działanie tej surowicy u kur w czasie, kiedy krętki zaczynały się zjawiać w obiegu krwi, okazało się bezskuteczne, gdyż nie powstrzymało ono rozmnażania się pasorzytów i nie miało żadnego wpływu na dalszy przebieg choroby.

Sprawa otrzymania leczniczej surowicy dla kur była podjęta na nowo przez *Levaditie'go*. Autor ten wstrzykiwał kurom w 3-cim względnie 5-y m dniu choroby surowicę kur wyleczonych, ogrzaną przedtem do 56°. Niektóre kury, zwłaszcza zaś te, którym zastrzyknięto niewielką ilość surowicy, żyją dalej, przyczem kryzys następuje bardzo szybko, mniej więcej po upływie 3—4 godzin. Częściej jednakże zastrzyknięciu 2 do 4 cm. sz. surowicy towarzyszą inne objawy, a mianowicie: kura dostaje duszności pada na bok, ma silne kurcze i ginie po paru minutach. Ponieważ surowica ta jest zjadliwą tylko dla zwierząt chorych i nie działa bynajmniej szkodliwie na kury niezakażone, *Levaditi* objaśnia to zjawisko przez zator włoskowatych naczyń krwionośnych w płucach i układzie nerwowym, wywołany przez aglutynację krętków i koaglutynację białych ciałek krwi; rzeczywiście badanie krwi natychmiast po zastrzyknięciu swoistej surowicy ujawniło wielką ilość skupień, składających się z aglutynowanych krętków, otoczonych przez aglomeraty jedno i wiele jądrzastych leukocytów.

W teraźniejszym stanie nauki należy się zastanowić, czy nie można wytłumaczyć, że przyczyną śmierci kur w powyższych doświadczeniach był wstrząs anafilaktyczny. Opisane przez *Levaditie'go* powikłania rzeczywiście przypominają bardzo objawy anafilaktyczne i nie należy się dziwić, że jednorazowe spotkanie antygeny (krętków), przeciwciała zawartego we wstrzykniętej surowicy i dopełniacza, może w żyjącym ustroju wywołać wstrząs.

Mechanizm kryzysu i odporność w chorobach, wywołanych przez krętki.

Ataki, wywołane przez krętki, kończą się kryzysem, podczas którego pasożyty błyskawicznie znikają z obiegu krwi i ciepłota ciała raptownie spada. Zjawisko to oddawna zainteresowało wielu badaczy i dyskusja, która się wywiązała z tego powodu między stronnikami humoralnej i fagocytarnej teorii, odporności należy odnośnie do spirylloz do najbardziej namiętnych w nauce o odporności.

Z starszych hipotez kryzysów, budzących zainteresowanie tylko z punktu widzenia historycznego, przytoczymy przedewszystkiem teorię Heydenreicha. Autor ten przypuszczał, że krętki znikają ze krwi chorych wskutek podniesienia się ciepłoty ciała do 41—42°. Jednakże *Gabryczewski* wskazał na to, że kryzys może nastąpić także przy niższej temperaturze, i że ilość krętków zwiększa się aż do początku kryzysu w czasie, kiedy ciepłota osiąga właśnie swojego maximum; *Moczutkowski* również zauważył, że krętki mogą znieść nawet temperaturę 48°. Ten ostatni autor przypisywał raptowne zniknięcie krętków ze krwi złym warunkom egzystencji wskutek wywołanej przez gorączkę większej koncentracji krwi. Hipoteza powyższa nie posiada naukowych podstaw i przeczy według *Gabryczewskiego* klinicznym spostrzeżeniom, które wskazują, że krętki giną na parę godzin przed kryzysem, a więc przed poceniem się, któremu przypisać należy koncentrację krwi.

Albrecht przypisuje zniknięcie krętków nagromadzeniu się wydzielin w ich otoczeniu, jednakże ta chemiczna teoria, zasadniczo dopuszczalna, nie opiera się na żadnych danych doświadczalnych.

Hanau wypowiedział hipotezę, że krętki giną spontanicznie po przejściu całego cyklu rozwoju.

W roku 1887 *Miecznikow*, który oparł swoją teorię fagocytarną na mocnych podstawach, próbował wytłumaczyć mechanizm kryzysu w durze powrotnym walką między białymi ciałkami krwi i zarazkami. Już przed *Miecznikowem* *Ponfick* wygłosił w roku 1874 hipotezę, że krętki w durze powrotnym zostają prawdopodobnie zniszczone w mięszu śledziony; ujemne wyniki swoich badań przypisywał *Ponfick* trudności wykazania pasożytów wewnątrz komórek. *Lubinow* i *Koch* (przytoczone według *Miecznikowa*) szukali krętków w różnych narządach, ale zawsze znajdowali je poza komórkami.

Miecznikow został przynaglony do badań nad mechanizmem kryzysu w durze powrotnym głównie dzięki pracom *Baumgartena*, który ostro napadł na fagocytarną teorię i przytoczył dur powrotny właśnie, jako typowy przykład, kiedy choroba kończy się wyzdrowieniem, pomimo że krętki nigdy nie były widziane wewnątrz leukocytów. *Miecznikow* jednakże na podstawie licznych doświadczeń doszedł do zupełnie odmiennego wniosku.

„Najlepszy wybór dla wykazania słuszności fagocytarnej teorii jest właśnie dur powrotny“ mówi *Miecznikow*. Zwalczając napaści *Baumgartena*, *Miecznikow* głównie kładł nacisk na to, że zniknięcie krętków nie można opierać na ujemnym wyniku badań krwi i że fagocytozę krętków szu-

kać należy w śledzienie. Pierwsze doświadczenia *Miecznikowa* były wykonane na małpach. Część tych zwierząt była zakażona spir. *Obermeier'a* i w różnych okresach choroby zabijana. Badanie krwi i śledziony małpy, zabitej pierwszego dnia zakażenia, nie wykazało krętków wewnątrz leukocytów, u następnej, zabitej na drugi dzień choroby, znalazła się niewielka ilość pasorzytów w wielojądrzastych komórkach śledziony, ale większość krętków była jeszcze swobodna. Małpa, zabita w przedkryzysowym okresie, wykazała znaczną liczbę krętków wewnątrz wielojądrzastych komórek śledziony; jednojądrzaste wogóle nie zawierały krętków. U małpy, uśmierconej zaraz po kryzysie, wewnątrz mikroflagów śledziony znaleziona była również wielka ilość krętków. Zawiesina, przygotowana ze śledziony tej ostatniej małpy, wywołała przy zastrzyknięciu zdrowej małpie typowe zasłabnięcie, co wskazuje na zupełną zdolność do życia i zjadliwość krętków, znajdujących się w mikroflagach. W późniejszych okresach wyzdrowienia liczba krętków się zmniejszała i wykazywały one oznaki zwyrodnienia. Poszukiwania w wątrobie, nerkach, szpiku kostnym i gruczołach limfatycznych wykazywały zawsze brak krętków w komórkach. Spostrzeżenia *Miecznikowa* były wkrótce poparte przez *Sudakiewicza*. Autor ten pierwszy wykonał szereg doświadczeń na małpach w podobny sposób jak *Miecznikow* i stwierdził również wyraźną fagocytozę krętków w mikroflagach śledziony. W innej serji doświadczeń *Sudakiewicz* badał rozwój zakażenia u małp z wyjętą śledzioną. Jednej małpie wstrzyknął krew z krętkami w 24 godziny po ekstyrpacji śledziony; małpa ta chorowała osiem dni i zdechła, podczas gdy choroba u zwierząt kontrolnych trwała tylko 4 dni i skończyła się kryzysem. Przy sekcji tej małpy krew okazała się niezmiernie bogatą w wolne krętki, a na rozartych preparatach z rozmaitych narządów nie zauważono fagocytozy; natomiast w hyperplastycznym nadnerczu znalazł *Sudakiewicz* najróżnorodniejsze obrazy fagocytozy. Inna małpa z ekstyrpowaną śledzioną chorowała 9 dni i również zdechła; i tutaj sekcja wykazała wielką ilość wolnych krętków we krwi i w narządach. Również w śledzienie człowieka zmarłego na dur powrotny *Sudakiewicz* spostrzegł liczne obrazy fagocytozy.

Komórkową teorię *Miecznikowa* zaatakował *Gabryczewski*. Autor ten, opierając się na pracach *Pfeiffer'a* badał bakterjobójcze własności surowicy zwierząt, chorych na powrotną gorączkę. Mieszając na szkiełku pokrywkowym kroplę surowicy chorych z różnych okresów choroby z kroplą krwi, zawierającą krętki, *Gabryczewski* stwierdził, że surowica z okresu bezgorączkowego unieruchomiła krętki po upływie 2 do 4 godzin, podczas gdy w normalnej surowicy krętki zachowywały ruchliwość w przeciągu 150 godzin. Dla określenia bakterjobójczej własności surowicy wprowadził *Gabryczewski* w swoich poszukiwaniach następujący współczynnik: ponieważ krętki giną w normalnej surowicy po upływie 160 godzin, oznacza on literą A stosunek między żywotnością krętków w badanej surowicy i 160, tak że na przykład współczynnik surowicy, która zabija krętki w przeciągu 80 godzin równałby się 2. *Gabryczewski* nazywa w ten sposób oznaczony współczynnik Az albo Ac, stosownie do tego, czy doświadczenie odbywa się w temperaturze pokojowej, czy też w cieplarni przy 37°. Współczynnik ten wzrasta się w czasie gorączki i dosięga swego maximum podczas kryzysu

i natychmiast po nim tak, że w przeciągu kilku godzin może wzmóc się od 2 do 98. *Gabryczewski* nie odrzuca zupełnie fagocytarne działanie śledziony, przypisuje jej jednakże tylko drugorzędne znaczenie, wyrażające się w niszczeniu i eliminowaniu krętków, osłabionych przedtem przez bakterjobjęzyczne substancje surowicy krwi.

W swojej odpowiedzi na powyższą pracę *Miecznikow* zwraca przede wszystkim uwagę na to, że należy rozróżniać bakterjobjęzyczne działanie krwi *in vitro* i *in vivo*, gdyż, jeżeli w pierwszym przypadku własność ta rzeczywiście istnieje, to z tego bynajmniej nie wynika, że zjawisko to w żyjącym ustroju odbywa się w sposób analogiczny; zresztą, mówi dalej *Miecznikow*, *Gabryczewski* nie dostarcza żadnych dowodów na to, że krętki giną wewnątrz naczyń krwionośnych, przeciwnie można raczej zauważyć aż do ostatniej chwili przed kryzysem zmniejszanie się ilości krętków we krwi, które zachowują jednakże swoją normalną ruchliwość. *Miecznikow* wypowiada zdanie, że unicestwienie krętków *in vitro* należy przypisać działaniu pewnego czynnika, powstałego z uszkodzonych leukocytów poza ustrojem, a nie substancji, krążącej w plazmie krwi.

Ażeby rozwiązać ostatecznie problemat szybkiego znikania krętków w czasie kryzysu, *Gabryczewski* rozpoczął ponownie cały szereg badań nad spiryllozą gęsi. Badania te dowiodły, że krętki tem szybciej giną we krwi gęśniej, czem późniejszy jest okres zakażenia, podczas którego krew została pobrana, i jeżeli się dokona upustu krwi bezpośrednio przed kryzysem, to krętki giną w przeciągu paru minut po uprzednim zlepianiu się w mniejsze lub większe grupki.

Prócz tego *Gabryczewski* przekonał się, że przy porównywaniu bakterjobjęzycznego działania surowicy krwi i zawiesin różnych narządów zwierząt podczas okresu bezgorączkowego okazuje się, że krew, pobrana z serca, posiada większą siłę bakterjobjęzczą, niż naprzykład krew, pobrana ze śledziony lub innych organów, tak że wydaje się, że krew jest właśnie tem środowiskiem, w którym skupia się główna akcja niweczenia pasożytów. Twierdzeniu *Miecznikowa*, że bakterjobjęzyczne substancje surowicy pochodzą z uszkodzonych leukocytów przy upuście krwi przeczy według *Gabryczewskiego* również ten fakt, że wszak wielka ilość leukocytów ginie stale w żyjącej krwi.

Na skutek wspomnianych prac *Gabryczewskiego*, w pracowni *Miecznikowa* zajęto się ponownie badaniem mechanizmu kryzysu. *Cantacuzéne* przekonał się, że istnieje rzeczywiście pozakomórkowe unieruchomianie i zlepianie się krętków i ich liza, lecz tylko *in vitro*, przeciwnie nigdy nie udaje się spostrzedz tego zjawiska w żywym organizmie. Krętki w żyjącej krwi zachowują swoją ruchliwość i zdolność rozmnażania się od początku do końca choroby, i nigdy nie udaje się zauważyć martwych lub zdegenerowanych krętków poza komórkami. Co się tyczy twierdzenia *Gabryczewskiego*, że leukocyty normalnie giną i rozpuszczają się we krwi, to *Cantacuzéne* nigdy nie spotykał we krwi leukocytów w stanie zwyrodnienia, gdyż twory takie zostają natychmiast chwytane przez makrofagi krwiotwórczych narządów, gdzie dopiero podlegają zniszczeniu. *Cantacuzéne* stanowczo przeczy, jakoby soki żyjącego ustroju grały jakąkolwiek rolę w walce z kręt-

kami, przeciwnie na rozartych preparatach i skrawkach nie trudno stwierdzić istnienie fagocytozy krętków przez komórki śledziony; np. u gęsi już od początku choroby udaje się spostrzegać, że makrofagi śledziony pochłaniają pewną liczbę krętków, i pochłanianie to występuje tem energiczniej, czem bliżej do kryzysu. W szpiku kostnym można również, chociaż w słabszym stopniu, zauważyć fagocytozę krętków przez makrofagi.

Bardach stwierdził podobnie, że krętki duru powrotnego u małąp zostają pożarte w śledzionie, przyczem zachowują swą ruchliwość aż do chwili pochłonięcia, co się zaś tyczy litycznych własności krwi ludzi i małąp w okresie bezgorączkowym, to istnieją one bezwątpienia, nie są jednak według *Bardacha* przyczyną kryzysu, lecz tylko jego skutkiem.

Ożywionej polemice między *Gabryczewskim* z jednej strony, a szkołą *Miecznikowa* z drugiej strony, położyły wreszcie kres piękne i rzeczowe badania *Sawczenki* i *Melkicha*. Autorowie ci zgadzają się z twierdzeniem *Gabryczewskiego*, że surowica chorego po kryzysie unieruchamia i zabija krętki poza ustrojem, jednakże dzieje się to dzięki kombinacji dwóch czynników: ciepłostalego dwuchwytnika i ciepłochwiejnego dopełniacza. Ponieważ cały szereg doświadczeń *Miecznikowa* i jego szkoły dowiódł, że żyjąca plazma krwi nie zawiera wolnego dopełniacza, nie można więc przypuszczać możliwości pozakomórkowego rozpędu krętków, czego zresztą dotąd nikt nie zauważył. Autorowie ci wskazali również, że w jamie brzusznej, t. j. w miejscu, gdzie niema wolnego dopełniacza, u świnek morskich, uodparnianych krętkami *Obermeir'a* i szczepionych przedtem buljonem lub mąką glutenową, wstrzyknięte krętki zostają zniszczone nie pozakomórkowo, lecz wewnątrz białych ciałek krwi. *Sawczenko* i *Melkich* zgodzili się tylko na to, że dwuchwytnik służy jako pośrednik między krętkami i leukocytami, zmieniając ujemne przyciąganie chemiczne na dodatnie. Gdzieindziej *Sawczenko* i *Melkich* zajęli się badaniem nad pochodzeniem swojego przeciwciała. Badając stosunek leukocytozy do bakterjobójczej własności surowicy przy durze powrotnym u ludzi, przekonali się, że szybkie wzrastanie bakterjobójczej własności surowicy następuje po wznesieniu się i następnym spadku leukocytozy; chociaż te bakterjobójcze substancje surowicy występują we krwi w wielkiej ilości głównie po kryzysie, można je jednakże znaleźć i przed kryzysem, i preparaty, przygotowane w czasie przebiegu gorączki, wykazują nawet na trzy dni przed kryzysem leukocyty zawierające krętki, i im bliżej do kryzysu, tem częściej zjawisko to się powtarza.

Wobec powyższego *Sawczenko* i *Melkich* wyobrażają sobie mechanizm kryzysu w sposób następujący: podczas chorób wśród krętków, które się rozmnażają we krwi, istnieją słabsze osobniki, które się stają zdobyczą leukocytów, i to fagocytarne trawienie prowadzi do powstania swoistego przeciwciała, które staje się pobudką do tem silniejszej fagocytozy innych pasorzytów; w ten sposób ilość przeciwciała wzrasta aż do chwili, gdy go się nagromadzi w dostatecznej ilości tak, ażeby ujemne działanie chemiczne zamienić na dodatnie, wobec czego powstaje kryzys; olbrzymie ilości przeciwciała, które się znajdują po kryzysie, byłyby w ten sposób wy-

nikiem fagocytarnego strawienia wielkich mas krętków, znajdujących się we krwi.

To stanowisko wyżej wymienionych autorów zostało następnie uznane przez samego Miecznikowa, który w swoim artykule o fagocytozie w podręczniku *Kollego i Wassermana* wyraża się w następujący sposób: „W czasie okresu gorączki narazie niewiele tylko krętków bywa pochłoniętych przez mikrofagi, zostają one strawione wewnątrzkomórkowo, wskutek czego fagocyty wydzielają z siebie działający czynnik, czyli przeciwciało do plazmy krwi. Swoiste powinowactwo powoduje związanie tego przeciwciała przez krętki, które zachowują jednocześnie swą ruchliwość i zdolność do rozmnażania. W takim stanie zostają one łatwo pochłonięte przez mikrofagi, które ze swej strony o wiele są teraz sprawniejsze, niż na początku choroby. W ten sposób więc w żyjącym organizmie krętki nie giną w plazmie, lecz zostają pochłonięte i strawione wewnątrz mikroflagów”.

Levaditi i Manouelian doszli do analogicznych wyników w doświadczeniach swych nad spiryllozą kur. Stosując metodę barwienia krętków za pomocą impregnowania solami srebra, znaleźli oni w jednojądrzastych komórkach wątroby i śledziony u zakażonej kury obrazy fagocytozy, która odbywa się w ciągu całej choroby i osiąga swego szczytu w przedkryzysowym okresie. Krętki znajdują się często w wakuolach, a w wątrobie fagocytoza odbywa się w komórkach *Kupffera*.

Znaczenie fagocytozy w walce z krętkami jeszcze dobitniej występuje w badaniach *Levaditie'go* nad pochodzeniem przeciwciał w krętkowicach. *Levaditi* wstrzykiwał całemu szeregowi królików do jamy otrzewnej 20—25 cm. sz. krwi kur, zawierającej krętki; te zostały zabijane w różnych okresach czasu i narządy ich użyte dla przygotowania wyciągów w dziesięcioprocentowym fizjologicznym roztworze soli. Doświadczenia te wykazały, że głównie krwiotwórcze narządy zawierają wielką ilość swoistej substancji uczulającej; obecność przeciwciał w wyciągach z tych narządów była znaczniejsza, niż we krwi. *Nowy, Knapp i Darling* doszli w swych badaniach do analogicznych wyników.

Pomimo, że rola fagocytozy w mechanizmie kryzysu nie mogła już budzić wątpliwości, teoria fagocytarna znalazła jeszcze przeciwników w osobach *Neufelda, Provazeka i Manteufela*. *Neufeld i Provazek* podnoszą zarzut, że przy brazylijskiej spirillozie kur istnieje fagocytoza pasożytów w komórkach śledziony, a pomimo to kury zdychają; jednakże według *Levaditi'ego* dowodzi to tylko dalszego rozwoju krętków, pomimo działalności leukocytów widocznie niedostatecznej, co przyczynia się do śmierci zwierzęcia. *Neufeld i Provazek*, jak również *Manteufel*, spróbowali oprócz tego wywołać fagocytozę krętków *in vitro*, mieszając krętki, leukocyty, wysięk z otrzewnej i swoistą surowicę, ale próba dała wynik ujemny; jednaż *Levaditi i Roche* osiągnęli fagocytozę krętków *in vitro*, używając techniki *Wrighta* dla określenia wskaźnika opsonicznego.

Mechanizm odporności naturalnej, jak również nabytej, czynnej i biernej *Miecznikow* objaśnia również za pomocą swej teorii fagocytarnej. Mianowicie *Miecznikow i Sawczenko* stwierdzili, że w ślad za wstrzyknięciem krętków gęsi do jamy otrzewnej świnki morskiej następuje natychmiastowa

fagoliza, trwająca dwie do trzech godzin, a następnie przyływ leukocytów w przeciągu siedmiu godzin, przyczem krętki przylepiają się do zarodki makro-fagów i stopniowo coraz bardziej się w nie zagłębiają, aż nareszcie krętek zostaje strawiony wewnątrz leukocyta i ginie zupełnie. *Sawczenko* opisywał podobne obrazy, zastrzykując świnkom morskim do jamy otrzewnej krętka *Obermeier'a*, przedtem względem tego krętka uodpornionym: krętki *Obermeier'a* zostają natychmiast pochwycone i pochłonięte przez leukocyty za wyjątkiem przypadku, gdy swobodny dopełniacz zniszczy drobnoustrój poza komórkami. Ażeby przeszkodzić fagolizie, która wywołuje zjawienie się swobodnego dopełniacza, *Sawczenko* zastrzykiwał do jamy brzusznej świnki morskiej jednocześnie buljon albo mąkę glutynową, albo próby swoje wykonywał przez podskórne wprowadzanie krętków do ustroju.

Własności swoistych surowic.

Surowice zwierząt, czynnie uodpornionych albo uleczonych od spiryllozy, zawierają różnego rodzaju przeciwciała, obecność których można z łatwością uwidocznic za pomocą metod odpornościowych.

Aglutyniny. *Melkitch* opisał zjawisko aglutynacji u krętków w roku 1900, a *Nowy* i *Knapp* w r. 1906. *Gahryczewski* zauważył u gęsi w końcu choroby duże skupienia krętków. Zjawisko aglutynacji krętków było opisane między innymi przez *Marchoux* i *Salimbeniego*, *Levaditie'go*, *Uhlenhuth'a* i *Haendl'a*, *Neufelda* i *Provazek'a*, *Strong'a*, *Tedeschiego* i *Wasilewskiego*. Przy zmieszaniu jednej kropli swoistej surowicy z kroplą odpowiedniej krwi z krętkami można się przekonać, jak krętki łączą się końcami i tworzą gwiazdy, bardzo podobne do opisanych przez *Laverana* i *Mesnila* rozetek świdrowców.

Manteuffel mówi, że to podobieństwo między aglutynacją krętków i świdrowców tem jest godniejsze uwagi, że jedne i drugie zachowują w skupieniu swoją ruchliwość, czasem odrywają się i stają się znowu zupełnie zdolnymi do ruchu. Ta ruchliwość zlepionych krętków odróżnia ich od klasy bakterji, które ją tracą przy zjawisku aglutynacji. *Manteuffel* chciałby wyraz „aglutynacji“ zachować dla bakterji, używając wyrazu „aglomeracji“ odnośnie do świdrowców i krętków. *Manteuffel* stwierdził, że ruchliwość krętków jest nieodzownym warunkiem dla aglomeracji, o ile krętki powrotnej gorączki będą zabite przez dłuższe przechowywanie w lodowni albo przez ogrzanie, to nie otrzyma się już aglomeracji. Co się tyczy techniki aglutynacji, to polega ona na tem, że albo miesza się na pokrywkowym szkle krople swoistej surowicy z kroplą krwi z krętkami, albo w następujący sposób: nalewa się do całego szeregu małych probówek w niewielkiej ilości, (np. 0,5 cm.) różnego roztworu surowicy inaktywowanej, której wartość chce się określić, i do każdej probówki dodajemy krwi, bogatej w krętki. Stawia się to wszystko na 1—2 godz. do cieplarki i bierze się następnie kroplę każdej mieszaniny pod mikroskopem między przedmiotowym i pokrywkowym szkłem.

Precypityny. Odczyn precypitacji został wypróbowany przez *Manteufl'a i Stronga*. Autorowie ci mieszała swoistą surowicę zwierząt podczas zakażenia z wyciągami krwi, obfitującej w krętki, nie otrzymali jednak nigdy wyraźnej precypitacji.

Lizyny. Lizynę krętków opisał *Gabryczewski* w surowicy ozdrowieńców po durze powrotnym. *Sawczenko*, a potem *Levaditi* zbadali skład tej lizyny, która składa się, jak wszystkie lizyny, z ciepłostałego dwuchwytika i ciepłochwiejnego dopełniacza. Lizyny w stosunku do różnych krętków były opisane przez *Nowy'ego i Knapp'a, Neufeld'a i Prowazek'a, Manteufl'a, Levaditi'ego, Roché i Wasilewskiego*. Obecności lizyn w surowicy można dowiedzieć w rozmaity sposób: bezpośrednio zmieszać kroplę surowicy swoistej z kroplą krwi, zawierającej krętki, na przedmiotowym lub pokrywkowym szkle (sposób *Gabryczewskiego*), lub też inaktywuje się surowicę, której wartość ma się określić, przez nagrzanie w przeciągu $\frac{1}{2}$ godziny do 55°, wlewa się w jednakowej ilości (0,2—0,5 ccm) różne rozcieńczenia surowicy do szeregu małych probówek, dodaje się dopełniacza świnek morskich (0,3 ccm.) i kroplę krwi z krętkami. To wszystko stawia się do cieplarki na przeciąg 30—60 minut i bada się kroplę każdej mieszaniny pod mikroskopem między pokrywkowym i przedmiotowym szkłem. *Levaditi i Roché* zastosowali w swoich badaniach sposób *Wright'a*, mieszając dopełniacz i krew z krętkami w jednakowej ilości z inaktywowaną swoistą surowicą w małych rurkach opsonicznych.

Odchylenie dopełniacza.

Odchylenie dopełniacza było przedmiotem badań *Manteufl'a, Kolle'go i Szatilowa*. Dla przygotowania antygeny postępował *Manteufl* w następujący sposób: krew zakażonych zwierząt (szczurów i kotów) rozcieńczał w 10 cm. dystylowanej wody, wstrząsał, po upływie 24 godzin dodawał 5% fenolu i wirował, organy zaś zakażonych zwierząt (szczurów i kur) były starte w moździerz, wstrząśnięte i po 24 godzinach rozcieńczone fenolem i odwirowane. Jako przeciwciała zastosowywał *Manteufl* surowicę kur i szczurów, które były uodpornione przez kilkakrotnie powtarzane zastrzykiwania krwi z krętkami. Działając w ten sposób, stwierdził *Manteufl*, że wyciągi z narządów zakażonych zwierząt nigdy nie dają swoistego odchylenia dopełniacza z krwią zakażonych zwierząt, otrzymuje się tylko pewien stopień reakcji w tym sensie, że swoista surowica silniej odchyła dopełniacz, niż normalna. U trzech gatunków ludzkiego typu krętków *Manteufl* nie otrzymał swoistego odczynu.

Kolle i Szatilow wykonali szereg prób z surowicami myszy, szczurów i ludzi. U myszy i szczurów otrzymywano stale wynik ujemny, natomiast w czterech przypadkach ludzkiego duru powrotnego, przy użyciu jako antygeny krwi, obfitującej w krętki, i jako przeciwciała, surowicy ozdrowieńców po durze powrotnym, otrzymali dodatnie wyniki, przyczem odczyn odchylenia dopełniacza okazał się swoistym względem użytej rasy krętka, tak że można było w ten sposób odróżnić rosyjską odmianę od amerykańskiej.

Różniczkowanie krętków.

Jaki jest stosunek między rozmaitemi krętkami, wywołującymi choroby wśród ludzi i zwierząt.

Chociaż istnieją gatunki krętków, które różnią się pomiędzy sobą pod względem morfologicznym i patogenetycznym, to z drugiej znów strony istnieją takie odmiany krętków, których nie można rozróżnić na podstawie mikroskopowej budowy lub przebiegu zakażenia; np. krętka *Obermeyera* nie można pomieszać z krętkiem *Sacharowa* lub z krętkiem brazylijskiej kurzej spirylozy; jednakże podgatunki tych drobnoustrojów, wywołujących rozmaite postacie duru powrotnego u ludzi, tak są do siebie podobne, że można je rozróżnić tylko na podstawie pewnych metod biologicznych, opartych na nauce o odporności.

Już dawno temu rzucone zostało pytanie, czy dur powrotny, panujący w Europie, Afryce i Ameryce, jest wywołany przez ten sam gatunek krętka, czy też istnieją trzy odmiany tego pasorzyta.

A. Breihl pierwszy dostarczył dowodu zasadniczej różnicy biologicznej zachodzącej między krętkiem *Todd'a* (*Tick- fever*) i krętkiem, wyosobnionym przez *Norris'a* w amerykańskim durze powrotnym. Mianowicie małpy i szczury, które ozdrowiały po zakażeniu, wywołanem przez jednego z tych krętków, i są względem niego odporne, mogą być zakażone drugą odmianą krętka. Według *Novy'ego* i *Knapp'a* analogicznie zachowują się zwierzęta, uodpornione względem krętka *Obermeyera* i krętka, wyhodowanego w Bombaju przez *Mackie'go*.

Kwestja ta była ponownie podjęta przez *Uhlenhuth'a* i *Fränkla*, którzy wykorzystali zlepne i bakterjobójcze własności swoistych surowic dla różniczkowania krętków ludzkiego duru powrotnego. Mięszając kroplę surowicy krwi szczura, wysoko uodpornionego względem jednego z krętków ludzkiego duru powrotnego, z kroplą krwi, zawierającą pewną ilość odpowiedniego krętka, otrzymuje się aglomerację krętków z następczem ich rozpuszczeniem. Zjawisko to ma miejsce tylko wtedy, gdy operuje się odpowiednim gatunkiem krętka, i nie zachodzi nigdy, gdy poddaje się działaniu surowicy krętki innego gatunku, chyba że ma się do czynienia z wysoko aglutynującą surowicą, gdyż wtedy surowica szczura, uodpornionego względem krętka rosyjskiego, posiada także pewne własności zlepne względem krętka amerykańskiego, jednakże w znacznie mniejszym stopniu, bakterjobójcza zaś jej siła równa się zawsze zeru.

Dla różniczkowania krętków duru powrotnego autorowie powyżsi zalecają użycie surowicy królika, uodpornionego za pomocą 2—3 zastrzyknięć $\frac{1}{2}$ cm.³ krwi szczura, obfitującej w krętki.

Trzy odmiany krętka ludzkiego duru powrotnego mogą być także różniczkowane za pomocą odczynu *Pfeiffer'a*, a mianowicie w ten sposób, że zastrzykuje się do jamy otrzewnej świnki morskiej 0,1 cm.³ swoistej surowicy (królika lub szczura) i 0,5 cm.³ krwi szczura, obfitującej w odpowiednie krętki: te ostatnie giną po upływie 10—30 minut, podczas gdy

krętki ras pokrewnych nawet po upływie kilku godzin pozostają przy życiu i zachowują normalną ruchliwość.

Doświadczenia przy krzyżowej odporności nie dają tak dobrych wyników, jak seroaglutynacja; wykazały to doświadczenia *Uhlenhuth'a* i *Händl'a*, którym nie udało się zakazić szczurów, ozdowieńców po amerykańskim durze powrotnym, krętkiem duru powrotnego rosyjskiego, a szczury, ozdowieńcy po durze powrotnym rosyjskim, tylko w połowie przypadków okazały się wrażliwymi na wstrzyknięcie jadu afrykańskiego; jednakże krętek amerykański udaje się zawsze odróżnić od krętka afrykańskiego, co wskazuje na dalsze ich pokrewieństwo.

Fränkel w swych badaniach przy krzyżowej odporności doszedł do wyników podobnych do wyników *Uhlenhuth'a* i *Händl'a*. Między innymi *Fränkel* porównywał dwie rasy krętków: jedną, wyosobnioną przez *Kocha* we wschodniej Afryce, i drugą, wyosobnioną przez *Duttona* i *Todda* w Kongo; szczury, ozdowieńcy po zakażeniu pierwszym z tych krętków, okazały się wrażliwymi na zastrzyknięcie krętka *Duttona* i *Todda*, skąd wniosek, że afrykański zarazek także nie przedstawia jednego gatunku, lecz conajmniej dwa lub może nawet więcej odmian. *Strong* i *Wassilewski* otrzymali podobne wyniki.

Wszystkie powyższe doświadczenia dowodzą, że krętki duru powrotnego, spotykanego w rozmaitych częściach świata, należą do kilku różniących się między sobą gatunków lub raczej, że należą do jednego gatunku, lecz przedstawiają kilka odmian, różniących się od siebie biologicznie, analogicznie np. do prątków duru brzuszego i durów rzekomych A, B, C.

Badania innych autorów są zgodne z wyżej wymienionymi. I tak, *Edmund Sergent* i *H. Tolley* wyosobnili pewną odmianę krętka ludzkiego duru powrotnego w 1907 roku w południowym Oranie w Afryce, nazwaną przez nich *Spir. Berbera*, która różniła się pod względem odpornościowym i od krętka afrykańskiego i od krętka rosyjskiego.

Jednakże *C. Nicolle* i *L. Blaizot* przestrzegają przed wyprowadzaniem stanowczych wniosków co do przynależności danego krętka do tej lub innej odmiany na podstawie doświadczeń przy krzyżowej odporności, gdyż doświadczenia ich wykazały, że odporność zwierząt, zwłaszcza małą, względem tego samego krętka nie trwa bardzo długo, i że po upływie kilku (6 — 8) miesięcy zwierzęta te można zakazić powtórnie tą samą odmianą krętka, wobec czego w celu uniknięcia omyłek autorowie ci zalecają raczej stosowanie odczynu seroaglutynacji dla różniczkowania krętków.

Co się tyczy krętków kurzych lub gęsi, to już ich rola patogenetyczna, wskazuje na różnice gatunkowe, gdyż, jak to już powyżej omawialiśmy, krętek kury jest zaraźliwy dla gęsi, podczas gdy krętek gęsi jest dla kury nieszkodliwy.

Udało się jednakże stwierdzić, że istnieje kilka odmian krętka kurzego: mianowicie *Comte* i *Bousquet* odkryli w Tunisie pewnego krętka u kur, który daje się odróżnić od krętka brazylijskiego za pomocą doświadczeń przy krzyżowej odporności. Również *Brumpt* w ten sam sposób odróżnił krętka kur z Senegalu (*Spir. Neveux'i*) od krętka Tunizyjskiego, a *Bouet* odróżnił krętka Sudańskiego od krętka Brazylijskiego i Senegalskiego.

Doświadczenia, oparte na zjawiskach odpornościowych, pozwoliły zidentyfikować krętka wywołującego zakażenia u koni, bydła i owiec, który we wszystkich przypadkach okazał się jedną i tą samą odmianą, a mianowicie: *Spir. Theilleri*.

Odporność krętków na przeciwciała.

Pewne choroby, wywołane przez krętki, charakteryzują się szeregiem nawrotów, rozdzielonych okresami spokoju. Już od początku badań nad durzem powrotnym wiadomo było, że krętki po wielu dniach posocznicy raptownie giną z obiegu krwi i ciepłota jednocześnie opada.

Po upływie kilku dni pasorzyty występują znowu we krwi i rozmnażają się ponownie do pewnego czasu, póki znowu nie znikną. U ludzi, małą i pewnych gryzoni istnieje dwa, trzy i więcej nawrotów posocznicy. Dla wyjaśnienia tego nadzwyczajnego zjawiska, które przy innych zakażeniach rzadko daje się zauważyć, przypuszczano na razie, że krętki mogą tworzyć zarodniki, z których rozwija się później nowe pokolenie krętków. Hipotezę taką, między innymi, uważał za zupełnie możliwą *Gabryczewski*. W pierwszej swej pracy o durze powrotnym *Miecznikow* wystąpił odrazu przeciwko tej teorii, nieopartej na żadnej ścisłej obserwacji. *Miecznikow* tłumaczył nawroty w sposób następujący: w przedkryzysowym okresie, fagocyty w walce z pasorzytami pochłaniają znaczną ilość krętków i niszczą je; jednakże pewne silniejsze osobniki mogą uniknąć zniszczenia i dać początek następnemu pokoleniu. Fagocyty po kilku dniach spokoju znowu są zdolne do walki z krętkami i wywołują w ten sposób następny kryzys.

Bardach w swej krytyce pracy *Gabryczewskiego* słusznie zauważa, że obecność zarodników, jeżeliby nawet istnienie ich było dowiedzione, nie może być przyczyną nawrotów, bo zupełnie byłoby nie zrozumiałe, dlaczego miałyby one uniknąć zniszczenia między pierwszym a drugim atakiem t. j. wtedy, gdy krew posiada najwyższą siłę bakterjobjącą; zresztą, mówi *Bardach*, łatwo się przekonać o nieobecności zarodników w okresie międzygorączkowym, gdyż jeżeli nagrzać miąższ śledziony, zawierającej krętki, do 60° i zastrzykiwać małpom, to nie otrzymuje się nigdy zakażenia.

Dla wyjaśnienia mechanizmu nawrotów trzeba wybierać między dwiema hipotezami: 1) albo przeciwciała znika z krwioobiegu w okresie międzygorączkowym, i nieobecność jego czyni możliwym rozmnażanie się nowego pokolenia krętków, które się zachowały albo wskutek wrodzonej swej odporności (*Miecznikow*), albo dzięki zarodnikom (*Gabryczewski*), 2) albo same krętki na tyle się zmieniają, że mogą się oprzeć działaniu spiryllozylizy.

Levaditi i *Roché* rozwiązali tę zagadkę na korzyść ostatniej hipotezy. Autorowie ci przekonali się przedewszystkiem że surowica szczurów z okresu bezgorączkowego nigdy nie utracą swej litycznej własności. Z drugiej strony przekonali się oni, że krętki nawrotów są niewrażliwe na działanie swoistej surowicy *in vitro* i *in vivo*. Mechanizm nawrotów tło-

maczy się więc według tych autorów w ten sposób, że wśród wielkiej ilości krętków, obecnych we krwi podczas pierwszego napadu gorączki, znajdują się pewne osobniki silniejsze czyli naturalnie odporne względem bakterjóbójczej własności krwi, które uniknęły fagocytarnego strawienia podczas pierwszego kryzysu i tę wrodzoną odporność przenieśli dziedzicznie na swe potomstwo, które w ten sposób może się bezkarnie rozmnażać i wywołać nawrót choroby.

Tę biologiczną plastyczność krętków można uwidocznic] doświadczalnie. Opierając się na badaniach *Levaditi'ego* i *Mutermilcha* nad rasami świrdrowców, (*trypanosoma*), odpornych względem swoistych przeciwciał, *Levaditi* i *Stanesco* wykonali następujące doświadczenia.

W szeregu próbek mięsza się różną ilość ogrzanej do 56° surowicy szczurów, wyleczonych po pierwszym ataku posocznicy, z kilku kroplami dopełniacza świnek morskich i jedną kroplą krwi z odpowiednimi krętkami; po przetrzymaniu tej mieszaniny w przeciągu 1—4 godzin w cieplarni, zastrzykuje się ją myszom, które zakażają się prędzej czy później w zależności od ilości obecnych przeciwciał. Krętki tych myszy nie są jeszcze bardzo odporne na przeciwciała, wymagają one drugiego albo trzeciego zetknięcia się ze swoistymi przeciwciałami, żeby mógł się zmienić w rasę zupełnie odporną. Te nowo nabyte własności krętków mogą się przenosić dziedzicznie w wielu pokoleniach.

Levaditi i *Stanesco* próbowali według tej samej techniki stworzyć rasy *Spir. gallinarum*, odporne względem przeciwciał, jednakże próby te zawiodły: krętki *Marchoux'a* i *Salimbeni'ego* nie wywołują u kur choroby z nawrotami i okazały się jednocześnie niezdołnymi do przystosowywania się do litycznych przeciwciał, skąd *Levaditi* i *Stanesco* wyprowadzają wniosek o słabej biologicznej plastyczności tych drobnoustrojów.

P I Ś M I E N N I C T W O .

- Albrecht. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1881, 29, 84.
 Bardach. Ann. Inst. Pasteur, 1899, XIII, 365.
 Baumgarten. Berl. klin. Wochenschr., 1884, 21, 818.
 De Beaurepaire, Arago H. Mem. do Inst. Oswaldo Cruz, 1911, 3, 1.
 Blaizot, Louis. Compt. Rend. Soc. Biol., 1903, 67, 421, 447.
 " " " " " 1904, 68, 29.
 " " " " Arch. Inst. Pasteur de Tunis, 1912, 53.
 Bouët G. Bull. de la Soc. de Pathol. exot., 1909, II, 288.
 Breinl Anton. Lancet, 1906, 16.
 Breinl u. Kinghorn. Lancet, 1906, 219.
 " " " " Liverpool School of Trop. Med. 1906, 1.
 Brumpt. Bull. de la Soc. de Pathol. exot., 1909, 2, 285.
 " Compt. Rend. Soc. Biol., 1909, LXXIII, 174.
 Cantacuzène. Ann. Inst. Pasteur, 1899, XIII, 529.
 Carter. Deutsche med. Wochenschr., 1879, 5, 16.
 Caullery et Mesnil. Revue générale des sciences, 1909, 91.
 Comte et Bousquet. Arch. Inst. Pasteur de Tunis, 1908, 163.
 Darling Samuel T., Arch. of intern. Med., 1909, 150.

- Djatschenko. Centralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 35, H. 6.
 Doflein. Sprawozdanie z kongresu Berlińskiego.
 Dutton and Todd. XVII Memoire du Liverpool School of Trop. Med.
 1905 (według Bull. Inst. Pasteur).
 Dutton and Todd. Brit. med. Journ., 1905.
 Fullebon u Mayer. Med. Klinik, 1907, III, 487.
 Fränkel C. Berl. klin. Wochenschr., 1907, 44, 681.
 „ Münch. med. Wochenschr., 1907, 54, № 5.
 „ Med. Klinik., 1907, III, 928.
 Gabritschewski. Centralbl. f. Bakt., Bd. 23, H. 9—18; Bd. 26, H. 10.,
 16, 17, Bd. 27, H. 2.
 Gabritschewski. Ann. Inst. Pasteur, 1896, X, 630.
 Hanau. Zeitschr. f. klin. Med., 1887, Bd. 12, 3.
 Heidenreich St. Petersburg 1876 (według Gabritschewskiego).
 Ivanoff. Centralbl. f. Bakt., 1897.
 Keysselit z. Arch. f. Protistenkunde, 1907, 10, 127.
 Koch R. Deutsche med. Wochenschr., 1879, 5, 25.
 „ 1905, 31, 1865.
 „ Berl. klin. Wochenschr., 1906, 43, 185
 Kolle i Schatloff. Deutsche med. Wochenschr., 1908, 44, 1176.
 Krzyształowicz i Siedlecki. Bull. de l'Acad. des Sciences de
 Cracovie, Listopad 1906.
 Latapie. Compt. rend. Soc. Biol., 1911, LXXV, 187.
 Laveran. Compt. rend. de l'Acad. des sciences, 1903, 939.
 Levaditi. Rapport au congrès d'Hygiène de Berlin.
 „ Ann. Inst. Pasteur, 1904, XVIII, 3.
 „ Compt. rend. Soc. Biol., 1904, LXVIII, 880.
 Levaditi et Lange. Compt. rend. Soc. Biol., 1905, LXIX, 843
 Levaditi et Manouelian. Ann. Inst. Pasteur, 1906, XX, 593.
 „ „ Compt. rend. Soc. Biol., 1906, LXX, 566.
 Levaditi et Mutermilch. „ „ „ „ 1909, LXXIII, 49.
 Levaditi et Roché. „ „ „ „ 1907, LXXI,
 619, 815.
 Levaditi et Rosenbaum. Ann. Inst. Pasteur 1908, XXII, 323.
 Levaditi et Stanesco. Bull. de la Soc. de Pathol. exot., 1910, III, 353.
 Loewenthal. Deutsche med. Wochenschr., 1897, 35, 47, i 1898, 48, 680.
 Mac Neal. Proc. Soc. exper. Biol., 1907, 125.
 Manteuffel. Arb. a. d. Kais. Ges.—Amte, 1908, 172 i 337.
 „ 1907, Bd. 27, 326.
 Marchoux. Compt. rend. Soc. Biol., 1907, LXXI, 12 października.
 Marchoux et Salimbeni. Ann. Inst. Pasteur, 1903, XVII, 25 wrzes.
 Mathis et Leger. Bull. de la Soc. de Pathol. exot., 1910, III, 422.
 Martin. Compt. rend. Soc. Biol., 1906, LXX, 124.
 Metschnikoff. Virch. Arch., Bd. 109, 176 i Bd. 107, 209.
 „ Ann. Inst. Pasteur, 1896, X, № 11, i 1897, XI, 238, 245.
 Mezincescu. Centralbl. f. Bakt., Orig., Bd. 35, H. 2.
 „ Compt. rend. Soc. Biol.; 1909, LXVI, 58.
 Motschutkowski. Centralbl. f. med. Wissensch., 1876, № 11.
 „ Deutsches Arch. f. klin. Med. 1879, Bd. 24.
 Münch. Moskauer med. Zeitschr., № 1.
 Nattan—LARRIER. Bull. de la Soc. de Path. exot., 1910, III, 425.
 Neufeld u. Prowazek. Arb. a. d. Kais. Ges. Amte, 1907, 25, 494.
 Nicole et Blaizot. Bull. de la Soc. de Pathol. exot., 1912, VII, 472,
 1913, VIII, 107 i 242.
 Nicolle et Comte. Compt. rend. Soc. Biol. 1905, LXIX 200.
 Nicolle et Duclaux. „ „ „ „ 1903, LXVII, 1132.

Norris, Pappenheimer et Flourney. VII, reunion annuelle de la Societe des bacteriologistes americains; wedlug Bull. Inst. Pasteur, 1906, IV, 241.

Novy et Knapp. Tamże.

Novy et Knapp. Journ. of infect. Diseases, Vol. 3, 291.

Obermeier. Virch. Arch., 1869, Bd. 47.

„ Centralbl. f. med. Wissensch., 1873.

„ Berl. klin. Wochenschr., 1873.

Prowazek. Arb. a. d. Kais. Ges.—Amt., 1907, 26, 23.

Sacharoff. Ann. Inst. Pasteur, 1891, 5, p. 564.

Sawtschenko. Arch. russ. de Pathol., 1900, p. 573.

Sawtschenko et Melkich. Ann. Inst. Pasteur, 1901, XV, 497.

Schereschewski. Deutsche med. Wochenschr., 1910, 36, 1217.

Sergent Edm. et Foley H. Ann., Inst. Pasteur, 1910, XXIV, 337.

Soudakewitsch. Ann. Inst. Pasteur, 1891, 5, p. 545.

Strong Richard P. Arch. f. Schiffs. u. Tropenhyg., 1909, 13, 19.

Strong Philip. Journ. of Med. Sc. 1909, 4, 187.

Tedeschi, Aldo. Centralbl. f. Bakt., 1910, 54, 12.

Tictin. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 8.

Theller. Proc. Royal. Soc. Biol. Scienc., Vol. 76, 504.

Todd. Journ. of compar. Path. and Ther., 1906, 318.

„ 1910, 23, 1.

Uhlenhuth u. Haendel. Arb. a. d. Kais. Ges.—Amta, 1907, 26, 1.

Wasilewski. Gazeta Lekarska, 1910, 30, № 11.

Wenyon. Journ. of Hyg. 1906, p. 580.

Yersin. Compt. rend. Soc. Biol., 1906, LXX, 1037.

UWAGA: Redakcja zamieszcza podane przez d-ra Mutermilcha piśmiennictwo, chociaż w układzie swym różni się ono znacznie od przyjętych przez Redakcję norm, uwzględnia jednak trudność dostępu, w chwili obecnej, do wielu źródeł.

Z Państwowego Zakładu Epidemjologicznego w Łodzi
(Kierownik Doc. F. Venulet).

Kiła wśród prostytutek na podstawie danych serologicznych¹⁾.

Podał

Dr. FRANCISZEK VENULET

Walka z chorobami wenerycznymi, trapiącemi ludzkość od najdawniejszych czasów, koncentruje się przeważnie na zwalczaniu kiły; jest to zrozumiałe, gdyż ze względu na jej trudną uleczalność, powodowane w ustroju zmiany i szkodliwy wpływ na potomstwo, kiła należy do chorób bardzo niebezpiecznych. Przyczyniając się w dużej mierze do zwyrodnienia rasy, kiła staje się zjawiskiem społecznym tym groźniejszym, iż pod względem rozpowszechnienia zajmuje ona pierwsze miejsce po gruźlicy. Główny rozsadanik kiły stanowi niezaprzeczalnie prostytutka, gdyż większość kobiet, uprawiających nierząd, jest zarażoną. Lecz zaledwie mała część chorych mężczyzn zaraża się kiłą w okresie jawnym, większość zaś w okresie utajonym choroby. Przyczyny tego zjawiska szukać należy w nieco odrębnym przebiegu zakażenia kiłą u kobiet, początek której nie zawsze daje się ściśle stwierdzić. Nie mówiąc już o tem, jak łatwo przeoczyć nieznaczne zmiany w wewnętrznych narządach płciowych, usadowienie się wrzodu pierwotnego w kanale szyjki macicznej wyklucza zupełnie jego rozpoznanie. Choroba pozostaje zatem miesiące, a nawet lata całe utajoną, zanim wystąpią objawy syfilityczne i zwrócą na siebie uwagę. Utajoną również może być sprawa luetyczna po notorycznie przebytej i leczonej kile, gdyż takie osoby często są oskarżane o zarażenie, pomimo braku jakichkolwiek objawów swoistych; są one niekiedy tylko nosicielkami bladego krętka, spotykanego u nich nawet w sprawach niesyfilitycznych (*Lesser*). Jeżeli więc weźmiemy pod uwagę, że wobec częstego braku objawów klinicznych u zarażonych prostytutek, kiła może się uwydatniać wyłącznie przy pomocy odczynu *Wassermana*, to znaczenie tego ostatniego dla zwalczania syfilisu nie potrzebuje komentarza. Rzecz prosta, że i serologiczne badania nie zawsze prowadzą do celu, pomijając nawet wczesny

1) Wygłoszono w Łódzkim Towarzystwie Lekarskim dnia 16 lutego 1921 r.

okres choroby ze stale ujemnym odczynem *Wassermana*. Trzeba sobie uświadomić, że ten ostatni jest raczej wskaźnikiem reakcji ustroju na obecne w nim błędy krętki, niż metodą djagnostyczną w ścisłym znaczeniu tego słowa. Nic więc dziwnego, że przy pomocy odczynu *Wassermana* nie udaje się wykryć wszystkich chorych na kiłę, co między innymi potwierdzają liczne, a uzasadnione oskarżenia prostytutek z ujemnym *Wassermanem*. Z tych samych przyczyn istnienie dodatniej reakcji ustroju nie jest, zgodnie z licznymi obserwacjami, bezwzględny równoznacznikiem zaraźliwości tegoż, zwłaszcza, jeżeli od czasu zakażenia upłynęło ponad 5 lat. Według zaś *Lessera* zapobiegawcze zastrzyki neosalwarsanu, stosowane co miesiąc u prostytutek, które przebyły kiłę, znacznie zmniejszają ich zdolność zarażenia, chociaż większość reaguje dodatnio w odczynie *Wassermana*.

Pomimo przytoczonych zastrzeżeń, dane statystyczne, otrzymane na podstawie 1000 badań serologicznych, dokonanych wśród prostytutek obwodu łódzkiego, rzucają pewne światło na stan sanitarny naszej prostytucji. Duże luki w załączanych przy przesyłaniu próbek krwi klinicznych danych uniemożliwiają niestety wszechstronne wykorzystanie przeprowadzonych badań. Uwzględnienie innych po za kiłę chorób wenerycznych, mianowicie nie odgrywającego większej roli miękkiego wrzodu i ogólnie rozpowszechnionej rzeżączki, nie wchodziło w zakres naszej pracy.

I.

Wszystkie badane przez nas serologicznie kobiety, (jednocześnie z *Wassermanem* stale wykonywano i *Meinickego*)¹⁾, można podzielić na dwie prawie jednakowe grupy: z kiłą i bez kiły w anamnezie. Mianowicie: 491 kobiet przechodziło kiłę już dawniej (49,1%), u 509 kobiet kiły dotychczas nie stwierdzono (50,9%). Co się tyczy pierwszej grupy, to w 139 wypadkach (28,3%) odnotowano istnienie podejrzanych objawów; dodatnich wyników otrzymano 81 (58,3%), ujemnych 58 (41,7%). Reszta kobiet (352—71,7%) była bez objawów; pomimo to dodatnio reagowało 140 kobiet czyli 39,8%, ujemnie 212 — 60,2%. Jak widać, stosunek procentowy w obydwóch kategoriach jest wręcz odwrotny.

Pośród 509 kobiet, które kiły nie przechodziły, przeszło połowa, bo aż 264 (51,9%), posiadały podejrzane objawy, w tem 123 z wynikiem dodatnim (46,6%), 141 z wynikiem ujemnym (53,4%); a zatem mamy tylko nieznaczną przewagę zdrowych nad choremi. Brak wszelkich objawów stwierdzono u 245 kobiet (48,1%), w tem reagowało dodatnio 65 (26,5%), ujemnie 180 czyli 73,5%. W porównaniu z poprzednią kategorią różnica bardzo wybitna.

Zestawiając wyniki, otrzymane w obydwóch grupach, luetycznej i nie-luetycznej, widzimy, że gdy w pierwszej grupie reagowało dodatnio 221 ko-

¹⁾ Patrz: *Venulet*, Przegl. Epidem. 1920. I. 124.

biet, czyli 45%, w drugiej grupie tylko, 188 czyli 36,9%. Wzajemny stosunek ujemnych reakcyj (270 i 321): 55% i 73,5%. Na ogólną liczbę kobiet bez objawów chorobowych (597) reagowało dodatnio 205 = 34,3%, z objawami chorobowymi były 403 osoby, reagowały dodatnio 204 — 50,6%; razem więc reagowało dodatnio 409 osób = 40,9%. Kiłę zatem przechodziło 679 prostytutek, czyli 67,9% ogólnej liczby badanych.

II.

Druga część naszej pracy dotyczy stosunku powyższych serologicznych wyników do wieku prostytutek. Pomijając to, że tylko 883 badania mogły być odpowiednio wyzyskane, gdyż nie zawsze podawano wiek uprawiających nierząd, datę zakażenia i t. p., otrzymane dane ze względu na znaną kłamiwość tego rodzaju osób nie odznaczają się zupełną ścisłością. Lecz takim jest mniej więcej los wszystkich statystyk w danej dziedzinie.

Zestawienie, dotyczące prostytutek „zdrowych”, które kiły nie przechodziły i w danej chwili serologicznie nie reagują: najwięcej stosunkowo dziewcząt jest w wieku lat 18—20, wszystkich kobiet 266 do lat 30 i 280 do 40, przeciętny wiek ich wynosi 20,7 względnie 21,4. Otrzymane tutaj dane zapewne nie odpowiadają rzeczywistości, gdyż większość początkujących, a zatem bardzo młodych prostytutek, nie podlegała badaniom; z drugiej strony, wśród starszych prostytutek niezawodnie znajdowały się takie, które chociaż przechodziły kiłę, nie zwierzały się z tem wobec braku dowodów. W ten sposób przeciętny wiek „zdrowych”, a raczej nie chorych na kiłę prostytutek musi być w rzeczywistości niższy, niż podany przez nas.¹⁾

Dane, dotyczące wieku prostytutek chorych, które w odczynach serologicznych reagują dodatnio: przeważają lata od 18—25, zwłaszcza od 19 do 23, lecz i pośród starszych kobiet spotyka się jeszcze sporo chorych. Zarejestrowano w wieku od 16 do 30 lat 367 kobiet, od 16 do 40 lat 383; przeciętny wiek 22,05, względnie 22,6 lat.

Wiek zakażenia prostytutek kiłą.

Materiał ten, obejmujący 423 kobiety, w wieku od 13 do 30 lat, lub 430 do 40 lat, składa się z 2 poprzednich grup, czyli prostytutek chorych i „wyleczonych”, o ile istniały dane co do terminu zakażenia. Jak widać, już trzynastoletnie dziewczęta bywają zarażone, przeważna zaś masa dziewcząt zaraża się w wieku od lat 16 do 20, stosunkowo najczęściej mając lat 19. Po latach 25 ilość infekcyj jest już bardzo nieznaczna: pojedyncze infekcje, o ile można polegać na ścisłości tych danych, zdarzają się nawet po latach 30. Przeciętny wiek zakażenia się prostytutek kiłą równa się 19,8 resp. 19,9 lat.

¹⁾ Według statystyki Warszawskiej 80% prostytutek utraciło dziewictwo poniżej lat 18.

Przy porównaniu otrzymanych przeciętnych wieku różnych grup prostytutek rzuca się w oczy, iż przeciętny wiek „zdrowych” prostytutek jest wyższy, niż przeciętny wiek zakażenia się, co jest przecież niemożliwe. Przyczynę tego zjawiska wyświetliliśmy powyżej, wykazując pewne braki w zespole naszego „zdrowego” materiału. Pozatem otrzymane dane zgadzają się i wzajemnie się uzupełniają.

III.

Niewiele możemy powiedzieć o wpływie swoistego leczenia na przebieg kiły, o ile ona się uwydatnia w odczynach serologicznych, gdyż odnośne rubryki naszych załączników są wypełniane niedbale. Zwykle stosowano leczenie kombinowane rtęcią i salvarsanem; o leczeniu poronem nie było mowy ani razu. W Łodzi stosowano również comiesięczne iniekcje rtęciowe; większość kobiet, trzymanyh na tych iniekcjach, reagowała ujemnie (stosunek 3:1). Nieco szczegółowiej mógł być opracowany wzajemny stosunek ujemnych i dodatnich reakcji w zależności od czasu, jak upłynął od momentu zakażenia. Statystyka ta składa się z 380 przypadków leczonych przeważnie powtórnie. Do pół roku po infekcji ilość dodatnich i ujemnych surowic jest jednakowa, później przeważają ujemne; w 4-ym roku po infekcji mamy dwa razy więcej ujemnych, niż dodatnich surowic. Różnica między nimi następnie znów się zmniejsza, aż do zupełnego jej zaniku po przeszło 5 latach. Wszystkiego reagowały dodatnio 164 osoby, czyli 43,2%, ujemnie 216 (56,8%). Niejednokrotnie spostrzegana niewspółmierność pomiędzy zastosowanymi zabiegami leczniczymi, a osiągniętymi wynikami przemawia za tem, iż po za przypuszczalnemi wahaniami zjadliwości białych krętków, na przebieg kiły wpływa również umiejscowienie ich, przedewszystkiem zaś konstytucja chorego. Jej, względnie siłom obronnym ustroju, zawdzięczamy łagodny przebieg niektórych przypadków kiły nieleczonej.

IV.

Jeżeli duszą statystyki jest porównanie, bez czego jest ona ciałem bez życia (*Rozwadowski*), to brak analogicznych danych w piśmiennictwie utrudnia nam powyższe zadanie, gdyż porównywać można tylko równoważnościowe przejawy. Wszystkie zaś dotychczasowe statystyki kiły pośród prostytutek sporządzano na podstawie objawów klinicznych, w przeciwieństwie do naszej, opartej na badaniach serologicznych. Dotyczą one powtórne czasów przedwojennych; światowa wojna przyczyniła się tymczasem do zatrważającego wzmocnienia się kiły, co musiało się znów odbić na stanie zdrowotnym prostytutce. Przytoczona w książce *Wernica* statystyka *Turzańskiego* z przed lat kilkunastu podaje liczbę prostytutek, chorych na kiłę, w różnych miastach Europy od 18% od 47% (tylko Kraków 60%!); gdy nasza statystyka wykazuje prawie 68%. Nie nadaje się również do porównania, niezależnie od zastosowanych metod, statystyka *Papée’go* z lat wojen-

nych, gdyż odnosi się ona wyłącznie do materiału szpitalnego. Wykazuje ona stały wzrost przypadków kiły pośród prostytutek, leczonych w Szpitalu powszechnym w Krakowie: gdy na początku wojny odsetek chorych na kiłę wynosił 58,5, podniósł się on w pierwszej połowie 1918 roku do 74,5.

Nasuwa się jeszcze kwestja praktyczna: jaki odsetek badanych przez nas prostytutek należy uważać za zdolne do zarażenia? Do zakażonych zaliczamy: prawie wszystkie dodatnio reagujące, conajmniej $\frac{1}{3}$ kobiet z kategorii „wyleczonych“, oraz część „zdrowych“, względnie chorych w początkowym okresie kiły, z ujemnym jeszcze odczynem. W rezultacie przeszło połowa wszystkich badanych przez nas serologicznie prostytutek może spowodować zakażenie kiłą.

Wobec tego, że badania lekarskie nie usuwają niebezpieczeństwa zarażenia, należy w walce z kiłą w jaknajszerszym zakresie stosować badania serologiczne. Jednocześnie trzeba uwzględnić nowe metody zwalczania chorób wenerycznych, punkt ciężkości których leży w osobistej profilaktyce kobiet, uprawiających nierząd, przez odpowiednie pouczanie ich, co zastosował Lesser z dobrym skutkiem w Warszawie. Na tę nową drogę zwalczania chorób wenerycznych wstąpił również urząd sanitarno-obyczajowy w Łodzi (Dr. W. Stanisławski).

W n i o s k i.

1) Wobec tego, że u większości prostytutek, chorych na kiłę, brak wyraźnych objawów zakażenia, należy dokonywać w jak najszerszym zakresie badania serologiczne.

2) Na tysiąc prostytutek, badanych serologicznie, reagowało dodatnio w odczynach *Wassermana* i *Meinickego* 409, w tem 65 kobiet bez żadnych podejrzanych objawów. Razem z niereagującymi leczonemi odsetek prostytutek, które przebyły kiłę, wynosił 67,9.

3) Chorych (reagujących) prostytutek jest najwięcej w wieku od 18 do 25 lat; przeciętny wiek chorych 22, wyleczonych (niereagujących) 23,3; najwięcej zaraża się dziewcząt od 16 do 20 lat (19,8).

4) W zależności od czasu, względnie od przebytych kuracyj, ilość ujemnych reakcyj w stosunku do dodatnich, progresywnie się zwiększa. Po upływie 5 i więcej lat od daty zakażenia, znów się obniża.

PI Ś M I E N N I C T W O.

1) Wernic. Walka z chorobami wenerycznymi i nierządem 285 str. Warszawa 1917,

2) Lesser. Berl. Klin. Woch. 1920 LXXV. 53.

3) Rozwadowski. Lek. Wojsk. 1920 I № 37—38. 12.

4) Papée. Przegl. Lek. 1919. LVIII. 133.

De l'Institut Épidémiologique à Łódź
(Dr. F. Venulet).

La syphilis parmi les prostituées selon les relevés sérologiques.

Par

Dr. F. VENULET.

C O N C L U S I O N S.

1) En considération du fait que chez la majorité des prostituées atteintes de syphilis les symptômes distincts d'infection font défaut, il s'agit d'effectuer les examens sérologiques sur une très vaste échelle.

2) Sur 1000 prostituées examinées sérologiquement on a obtenu 409 résultats positifs pour la réaction *Wasserman* et *Meinicke*, tandis que 65 de ces femmes ne présentaient aucun symptôme suspect. Au total, parmi, toutes celles en traitement qui ne donnaient aucune réaction, le pourcentage des prostituées, qui avaient été atteintes de syphilis, était de 67,9.

3) La majorité des prostituées malades (donnant une réaction) est âgée de 18 à 25 ans; — l'âge moyen des prostituées malades est de 22 ans, de guéries (non réagissant) de 23,3. Les jeunes filles de 16 à 20 ans sont le plus susceptibles de contamination (19,8).

4) Le nombre des réactions négatives en relation avec les positives augmente progressivement en rapport avec le temps ou le traitement subi. Après 5 ans et plus de la date de la contamination il diminue de nouveau.

NOTATKI LABORATORYJNE.

Z Zakładu Bujwida w Krakowie.

Uproszczony sposób bakterjologicznego badania wody i mleka.

Podał

Prof. O. BUJWID.

Ilościowe i jakościowe badanie bakterjologiczne, zwłaszcza, gdy chodzi o nieznaczne ilości bakterji w badanym płynie przedstawia tę niedogodność przy zastosowaniu płytek *Petri'ego*, iż nie można uniknąć błędu z powodu spadania podczas czynności bakterji zawieszonych w powietrzu. Dlatego oddawna w takich razach stosuję zwykłe próbówki z pochyłym agarem, które mają i tę jeszcze zaletę, iż można hodowlę przeprowadzić w termostacie, a więc o wiele szybciej, co przy zastosowaniu żelatyny do badania jest zupełnie wykluczonem. Oczywiście żelatyna ma swoje wielkie zalety, gdyż można na niej różniczkować bakterje rozpuszczające i nierozpuszczające; nie jest to jednak zaleta nie do zastąpienia, gdyż przy pewnej wprawie obserwowania wzrostu na agarze możemy łatwo zróżniczkować kolonie, mianowicie, gdy przeprowadzimy badanie na katalazę, co przy zastosowaniu uproszczonego sposobu, jaki przed kilku laty opisałem, a który streszczę w krótkości w jednym z najbliższych zeszytów Przeglądu, daje bardzo dobre wyniki. Badanie wody i mleka przeprowadzam w ten sposób, iż zapomocą wyjałowionej kalibrowanej pipety odmierzam do próbówki z agarem 0,1 c. sz. płynu, poczem drucikiem rozprowadzam płyn równomiernie po całej powierzchni agaru.

Dobrze jest brać do tego agar niezupełnie świeży, taki, w którym wyschł już płyn u dna próbówki. Nie dobrze jest mieszać płyn badany i kilkakrotnie po tej samej powierzchni prowadzić drucik, gdyż wówczas łatwiej można otrzymać kolonie mieszanych bakterji, rosnące razem, które trudno oddzielić.

Mleko zawiera zwykle tak dużo bakterji, iż nie można brać od razu 0,1 c. sz., lecz należy zrobić rozcieńczenie. Do tego służy mała kalibrowana kolbka o zawartości 10 c. sz., w której kłócimy 0,1 mleka z 9,9 c. wody i bierzemy stąd 0,1 c. sz.; wówczas mamy 0,001 c. sz., które już można niekiedy obliczyć wprost, lepiej jednak zrobić to po rozcieńczeniu raz jeszcze do 0,0001 lub nawet 0,00001 c. sz. Przytem nie trzeba zmieniać kolbki i pipetki, wystarczy płucać je trzykrotnie wodą wyjałowioną: błąd,

jaki stąd powstaje, nie przekracza 0,0000001 c. sz. Popłukanie 4 lub 5-krotne znosi zupełnie ślady bakteryj, rzec można wyjąławia mechanicznie.

W podobny sposób można obliczać ilości bakteryj w substancjach stałych jak: kał, ziemia i t. p., należy je jednak ważyć na wadze analitycznej w szklanem naczynku.

Probówki używane do badań winny być nieco większe, niż zwykle w bakterjologicznych pracowniach obecnie używane; najlepszy wymiar jest 18 c. długości i 18 mm. światła, o ścianach grubości 2 mm., bez wywiniętego brzegu (model Zakładu *Pasteura*). Innych próbówek w moim zakładzie nie używam, jakkolwiek za tym modelem nie przemawiają względy oszczędności, gdyż zużywa on znacznie więcej materiału, drogiego obecnie agaru i peptonu.

Wielką pomocą przy badaniu, dla dalekowidza niezbędną, jest lupa dwuoczna *Zeisa* z powiększeniem $\times 3$. Do oddzielania kolonij w próbówce i do brania drucikiem pojedynczych drobnych kolonij jest to przyrząd, bez którego pracowaćbym nie umiał.

Zamiast drucika platynowego do rozprowadzania płynu po powierzchni agaru, z korzyścią użyć można rurki szklanej włosowatej sierpowato zgiętej w gazowym płomieniu.

Z Państwowego Centralnego Zakładu Epidemjologicznego.
Dyrektor Dr. L. Rajchman.

Z techniki bakterjologicznej.

Podał

Dr. STANISŁAW SIERAKOWSKI

Zastępca dyrektora, kierownik działu szczepionek.

I.

Prosty i praktyczny przyrząd do brania krwi z żyły.

Obecnie bierze się próby krwi z żyły najczęściej zapomocą strzykawki. Sposób ten jest dość kłopotliwy: strzykawkę trzeba za każdym razem wygotować przed użyciem, przytem strzykawkę łatwo pękają, zacinają się. Oprócz tego sposób ten nie jest aseptyczny, strzykawkę bowiem gotuje się w najlepszym razie 10—15 minut, co, jak wiadomo, nie wystarcza do zabicia bakterij zarodnikowych, które mogą być w strzykawce lub w wodzie. Posiew wykonany z próby krwi, wziętej w ten sposób, łatwo może być zanieczyszczony. Niektórzy biorą krew zapomocą samej igły, zaopatrzonej w rękojeść, i łapią krew do podstawionej epruwetki. Sposób ten, po pierwsze, wymaga drugiej osoby, jako pomocnika, powtórę, krew rozlewa się, plami bieliznę i, jeżeli mamy do czynienia z chorobą zakaźną, może być źródłem infekcji; po trzecie, pozostawia wiele do życzenia pod względem aseptycznym.

Trudności te skłoniły mnie do poszukiwań nad wynalezieniem prostszego i pewniejszego sposobu zbierania krwi z żyły. Po licznych próbach zatrzymałem się na następującym przyrządzie. Naczynko od wirówki, epruwetkę lub słoik zatykam zwykłym korkiem, przez który przeprowadzam igłę, używaną do nakłócia żyły, w ten sposób, że ostry jej koniec sterczy nazewnątrz. Igła może być bez główki, co znacznie zmniejsza jej koszt. Jednakże przyrządem takim nie można brać krwi z żyły ze względu na niebezpieczeństwo zawału (embolji) powietrznego. Po nakłóciu żyły krew własnym ciśnieniem wchodzi do naczynka; ponieważ powietrze, znajdujące się w szczelnie zamkniętym naczynku, nie może wydostać się nazewnątrz, przeto ciśnienie w naczynku wzrasta w miarę tego, jak napełnia się ono krwią, i może się zdarzyć, że przy zmianie napięcia, powietrze wpadnie do

żyły. Ażeby uniknąć tego niebezpieczeństwa, wycinam wzdłuż w korku, przez który przechodzi igła, dość szeroki i głęboki rowek i przytykam go zlekka odrobiną waty zwykłej, ażeby krew nie mogła wylać się przez otwór nazewnątrz. W ten sposób niebezpieczeństwo zawału jest w zupełności usunięte, gdyż powietrze, wypierane przez krew, może swobodnie wyjść przez otwór. Ażeby igła nie uszkodziła się, nakładam na nią rodzaj ochraniacza w postaci krótkiej rurki do aglutynacji. Przyrząd taki zawija się w papier i sterylizuje w całości na sucho w zwykły sposób. Igły znoszą suchą sterylizację bardzo dobrze — lepiej, niż gotowanie.

Takich przyrządów można skonstruować cały szereg, używać w miarę potrzeby oraz rozsyłać lekarzom. Jeżeli przyrządy takie mają długo leżeć, trzeba, żeby przed sterylizacją naczynka i igła były zupełnie suche, w przeciwnym bowiem razie igły rdzewieją. Po wzięciu krwi igły, można przepłukać, wysuszyć i znowu użyć, trzeba tylko od czasu do czasu zmienić korek. Przyrządem, w ten sposób skonstruowanym, można brać krew do aglutynacji, do *Wasserman'a*. Jeżeli chodzi o dokonanie posiewu, można dołączyć do korka z igłą epruwetkę, bądź kolbkę z pożywką. Jest to sposób bardzo aseptyczny, gdyż krew z żyły wlewa się wprost do pożywki — unika się przelewania jej, zetknięcia z powietrzem.

Bardzo często jednak zachodzi potrzeba wykonania z jednej próby krwi równocześnie aglutynacji i posiewu krwi. Postępuję wówczas w ten sposób, że do naczynka daję przed sterylizacją kilka perełek szklanych, któremi odwłókniam krew, żeby nie skrzepła. Następnie część krwi używam do aglutynacji, część na posiew. Postępując w ten sposób, wykonałem ok. 1000 badań krwi. Zamiast odwłókniania krwi można do naczynka dać mały kryształek cytrynianu sodu lub szczawianu, który powstrzymuje krzepnięcie krwi. W ten sposób wzięta próba krwi może służyć do aglutynacji i na posiew. Co więcej, próba krwi, odwłókniona zapomocą perełek szklanych, lub z dodatkiem szczawianu albo cytrynianu, może służyć również i do innych prób:

a) Do zbadania morfologicznego krwi. Jeżeli próba krwi jest niedawno wzięta, można z niej zrobić preparat na szkiełku i zbadać pod względem morfologicznym.

b) Do zbadania na pasorzyty. W takiej próbie krętki duru powrotnego można z łatwością wykazać, pasorzyty zimnicy również, o ile próba krwi nie jest zbyt stara.

c) Do określenia ilości hemoglobiny we krwi.

d) Do obliczania ilości ciałek czerwonych i białych.

Przekonałem się, że odwłóknienie (tembardziej dodanie szczawianu względnie cytrynianu) nie wpływa na zmianę ilości ciałek zarówno czerwonych, jak białych. Po 6 godzinach ilość ciałek czerwonych i białych pozostaje niezmieniona; dopiero po 24 godzinach zauważyć można pewien spadek. Sposób ten ma jeszcze tą zaletę, że można przesyłać próby krwi do badania na ilość ciałek czerwonych lub białych, dotychczas trzeba było brać do melanżerów przy łóżku chorego.

Polecany przezemnie przyrząd do brania krwi:

- 1) jest tani;
- 2) prosty—każda pracownia może z łatwością sama go zrobić;
- 3) praktyczny—przy braniu krwi nie wymaga pomocnika, krew nie rozlewa się, można z łatwością wziąć krew odrazu od większej ilości chorych, przesyłać lekarzom;
- 4) jest aseptyczny—zmniejsza szanse zanieczyszczenia się krwi przy posiewie;
- 5) pozwala na wszechstronne zbadanie wziętej próby krwi.

II.

Aglutynacja orientacyjna na szkiełku przedmiotowym.

Kroplę surowicy aglutynacyjnej w odpowiednim rozcieńczeniu ($1/_{25}$ — $1/_{100}$) daje się na szkiełko podstawowe. Drucikiem platynowym zeszkrobuje się nieco świeżej hodowli agarowej odpowiednich bakterij i rozciera się ją w kropli surowicy możliwie dokładnie, żeby nie było grudek. W zależności od siły aglutynacyjnej surowicy oraz rodzaju bakterij aglutynacja występuje natychmiast, ewentualnie po kilku sekundach względnie minutach; widoczna jest gołem okiem lub przez lupę na ciemnym tle.

Metoda ta została mi ustnie zakomunikowana przez prof. *Bujwida* w roku 1913. Od tej pory stale się nią posługuję. Po szeregu zmian zatrzymałem się na następującej metodzie.

Pojedyńcze kolonje, wyrośnięte na płytach *Petri'ego* z odpowiednią pożywką, numeruję tuszem, żeby ich nie pomylić. Następnie daję na szkiełko podstawowe odpowiednią ilość kropli surowicy aglutynacyjnej. Nie używam jednej surowicy aglutynacyjnej lecz mieszaniny kilku; a więc mieszam w odpowiednim stosunku surowicę aglutynacyjną przeciwcholeryczną, przeciwtyfusową, para A, para B, *Shiga*, *Flexner* i t. d., w zależności od tego, o jakie zarazki chodzi. Taką surowicę oznaczam mianem „ogólna“. Jeżeli otrzymuję aglutynację w kropli surowicy ogólnej, wykonywam kontrolę z surowicą normalną, a następnie, jeżeli materiał pozwala, z poszczególnymi surowicami, które wchodzi w skład surowicy ogólnej. Resztę kolonij przeszczepiam na agar skośny w ten sposób, że materiał zakaźny przenoszę najpierw do wody kondensacyjnej: z wody kondensacyjnej przenoszę po jednym kółku do pożywek z cukrami, resztę rozsmarowuję po agarze skośnym. Po 12—18 godzinach, w cieplarni mam już zachowanie się danego szczepu na cukrach, z bakterij, wyrośniętych na agarze skośnym, mogę wykonać aglutynację makroskopową lub jeszcze raz orientacyjną. Hodowla na agarze służy równocześnie do stwierdzenia, czy posiewy na cukrach zawierają jeden tylko rodzaj bakterij.

Surowice do aglutynacji orientacyjnej przygotowuję w następujący sposób. Jeżeli miano surowicy przy aglutynacji makroskopowej wynosi mniej niż $1/1000$, używam ją do aglutynacji na szkiełku w rozcieńczeniu $1/25$, jeżeli zaś miano surowicy wynosi od $1/1000$ do $1/10000$, robię rozcieńczenie $1/50$, gdy miano surowicy jest wyższe od $1/10000$, biorę rozcieńczenie

1/100. Im wyższe miano ma surowica, tem wyniki są pewniejsze. Ponieważ roztwory surowic trzeba zmieniać dość często, więc dla wygody i oszczędności surowicy sporządzam macierzyste roztwory poszczególnych surowic w stężeniu 20 razy większem, niż mają być definitywnie i mieszam równe ilości z gliceryną, zawierającą 1% fenolu. Surowice, w ten sposób zakonserwowane i przechowywane w ciemnym i chłodnym miejscu, przechowują się długi czas (6—12 miesięcy) bez większych zmian. Z tych macierzystych roztworów daję 0,1 ccm. lub w praktyce 2 krople do 1 ccm. roztworu fizjologicznego soli, zawierającej 0,5% fenolu. W ten sposób przyrządzone rozcieńczenia surowicy mogą stać od kilku dni do tygodnia w ciemnym miejscu. Dobrze jest jednak przed badaniem skontrolować surowice z pewnymi szczepami bakterji. Surowicę ogólną przyrządzam w podobny sposób; mieszając różne surowice w odpowiednim stosunku i dodaję równą ilość gliceryny z 1% fenolem. Surowicę normalną przyrządzam z surowic normalnych takich gatunków zwierząt, od których pochodzą surowice aglutynacyjne. Surowice nabieram pipetką Pasteurowską, zaopatrzoną balonikiem gumowym.

Niektóre gatunki bakteryj, np. czerwotka, aglutynują powoli—trzeba kilka minut poczekać, zanim wystąpi aglutynacja. Ażeby przez ten czas kropla surowicy nie wyschła, kładę szkiełko podstawowe do płytki *Petri'ego*, do której daję zwilżony kawałek bibuły. Taką „komorę wilgotną“ można wstawić do cieplarki, ażeby przyspieszyć aglutynację.

Metoda ta (dzisiaj używana niezależnie od siebie w wielu pracowniach):

1) zwiększa znacznie szanse wykrycia bakteryj chorobotwórczych przez to, że pozwala na zbadanie dużej ilości kolonij w krótkim czasie;

2) pozwala na szybsze postawienie djaгноzy;

3) prowadzi do wykrycia bakteryj chorobotwórczych, których się nie spodziewamy. Dzięki tej metodzie wyosobniłem dość często w kale, chorych na cholere, bakterje czerwotki lub tyfusu brzuszego obok cholery w mleku wyosobniłem bakterje parat. A.

4) Metoda ta wykazuje, że zjawiska aglutynacji nieswoistej (współ- i paraaglutynacja) są częste. Dzięki tej metodzie wyosobniłem szereg wirjonów rzekomo-cholerycznych, aglutynujących z surowicą przeciwcholeryczną; wyosobniłem odmieńca, który aglutynuje z surowicami przeciwdurowemi.

III.

Zastosowanie termosu.

Pospolity dzisiaj termos może oddawać nieocenione usługi, szczególnie w małych pracowniach. Można go zastosować:

1) Do inaktywowania surowicy przy badaniu krwi na kiłę metodą *Wasserman'a*. Do termosu nalewa się wody ogrzanej i nastawia się ją na 56, poczem daje się do wewnątrz próbki krwi, które ma się zainaktywować; po 2—3 minutach kontroluje się raz jeszcze temperaturę i zamyka się termos.

Po 30 minutach surowica jest zainaktywowana. W dobrym termosie, po 30 minutach, temperatura spada najwyżej o 4° — jest to ścisłość najzupełniej wystarczająca do celów praktycznych. Nawet najbardziej skomplikowane przyrządy do inaktywowania dają większe wychylenia.

2) Do zabijania szczepionek w określonej temperaturze (jak wyżej).

3) W razie potrzeby do hodowania kultur bakteryjnych.

Jeżeli termos z wodą nastawić na 38° , owinąć watą i włożyć do skrzynki ze słomą lub trocinami, trzyma on ciepło bardzo dobrze. Temperatura po 12—18 godzin spada o 3° — 4° . W ten sposób wyosobiłem piewszy szczep cholery w okolicach Lidy w 1920 r. Jeżeli termostat nie jest zbyt pewny i obawiamy się dużych wahań (jak to często bywa w pracowniach polowych), można dane hodowle dać do termosu, a następnie z termosem wstawić do ciepłarki.

4) Jako lodownia.

Termos napełniony lodem utrzymuje lód w stanie nierozpuszczonym około 3 dni. Przytem potrzeba bardzo mało lodu, temperatura wewnątrz termosu wynosi 0° , podczas gdy w zwykłych lodowniach mamy 3° — 5° .

5) Jako „Frigo”.

Jeżeli termos napełnić śniegiem z lodu, przesypując solą, można z łatwością otrzymać temperaturę kilka do kilkunastu stopni poniżej 0° . Mieszaninę oziębiającą należy zmieniać co 24—48 godzin.

O takim zastosowaniu termosu wspomina również *Heim*, w swym podręczniku bakterjologii — wydanie 1911 r.

6) Do transportu prób wziętych do badania bakterjologicznego. Próbki wody do badania bakterjologicznego można przesyłać w termosie z lodem; płyn mózgowo-rdzeniowy w termosie z wodą o temperaturze 37° . Kał, podejrzany o cholere, można posiać na miejscu, dać do termosu z wodą o 37° , ażeby podczas transportu do pracowni bakterjologicznej bakterje cholery mogły się rozmnażać.

7) Do przygotowania naprędce 2 — 3 probówek surowicy *Löffler'a*.

8) Do wytrzęsienia bakteryj lub innej substancji na trzęsawce w odpowiedniej temperaturze.

Do termosu z wodą o określonej temperaturze daje się naczynko napełnione bakterjami, obwija się go watą, żeby nie rozbić termosu i daje się do trzęsawki. Uczni niemieccy skonstruowali do tego celu bardzo skomplikowane przyrządy, które jednak znacznie gorzej spełniają to zadanie.

Do celów powyższych nadają się najbardziej termosy duże o szerokim otworze.

IV.

Sposoby dla ustrzeżenia się od tak zw. „zakażeń laboratoryjnych”.

Niewiele naszych pracowni posiada specjalne oddziały, gdzie można bezpiecznie badać zarazki bardzo niebezpieczne dla pracujących, jak dżuma, nosaczna, wąglik. Najbardziej może niebezpieczne są zwierzęta, któ-

re szczepi się dla celów djagnostycznych. Trzymanie zwierząt zakażonych temi zarazkami w zwykłych klatkach drewnianych lub metalowych jest nadzwyczaj niebezpieczne, takiej klatki nie można dezynfekować dokładnie, wydzieliną chorych zwierząt z kaszlem i prychnaniem może dostawać się nazewnątrz, podobnie jak owady (pchły, wszy i muchy). Zwierzęta szczepione materiałem, podejrzanym o nosaciznę, wąglik, umieszczam w autoklawie lub aparacie *Koch'a*, który oczywiście przez ten czas nie może być używany do zwykłych celów. Autoklaw winien być zaopatrzony gęstą siatką dla ochrony od much. Po śmierci zwierzęcia lub po dokonaniu sekcji, trup zwierzęcia razem z wydaliniami, resztkami jedzenia sterylizuje się w tymże autoklawie.

Jeżeli niema do rozporządzenia autoklawu, można zwierzę umieścić w zwykłym dużym garnku emaljowanym, zaopatrzonym w siatkę. Po skończonym doświadczeniu nalać do garnka wody z dodatkiem formaliny, narkryć pokrywą i wygotować dłuższy czas.

W ten sposób można znacznie zmniejszyć niebezpieczeństwo zakażeń laboratoryjnych.

S T R E S Z C Z E N I E.

I.

Przyrząd do brania krwi z żyły.

Autor skonstruował prosty i praktyczny przyrząd do brania krwi z żyły.

Epruwetkę zwykłą, naczynko do wirówki lub też słoik zatyka się zwykłym korkiem. Wzdłuż korka wycina się dość szeroki rowek, który wypełnia się watą niehygroskopijną. Rowek ten ma na celu, żeby powietrze mogło swobodnie wyjść z naczynka, w miarę tego, jak do naczynka wchodzi krew. Przez korek przechodzi igła dostatecznie gruba, używana do nakłucia żyły. Igła sterczy ostrym końcem na zewnątrz. Na igłę nakłada się rodzaj ochraniacza, z krótkiego naczynka, używanego do aglutynacji. Cały przyrząd zawija się w papier i sterylizuje na sucho w zwykły sposób. Jeżeli chodzi o to, żeby otrzymać krew płynną, autor radzi dać do wewnątrz naczynka kilka perełek szklanych i odwłóknąć krew po wzięciu lub też dać do naczynka kryształek szczawianu lub cytrynianu dla powstrzymania krzepnięcia krwi.

Polecany przez autora przyrząd: 1-o jest tani, 2-o prosty—każda pracownia może go z łatwością zrobić, 3-o praktyczny, nie wymaga pomocnika przy braniu krwi, krew nie rozlewa się, można go przesyłać lekarzom i szpitalom, 4-o pozwala na aseptyczne wzięcie krwi.

Świeża próba krwi odwłókniona lub z dodaniem szczawianu lub cytrynianu może służyć do wszechstronnego zbadania krwi: 1) do wykonania posiewu krwi, 2) do prób serologicznych (aglutynacja odczynu, *Wassermana* i t. p.), 3) do zbadania morfologicznego krwi, 4) do zbadania na pasorzyty, znajdujące się we krwi (zimnica, krętki duru powrotnego), 5) do określenia ilości hemoglobiny we krwi i 6) do obliczenia ilości ciałek czerwonych i białych.

II.

AGLUTYNACJA ORJENTACYJNA

w kropli na szkiełku podstawowym.

Autor robi rozcieńczenia surowic aglutynujących o $1/95$ — $1/1000$, w zależności od miana aglutynującego surowicy oraz robi mieszaninę kilku surowic aglutynacyjnych w odpowiednim stosunku. Otrzymuje w ten sposób surowicę, która zlepia równocześnie kilka gatunków bakteryj. Kroplę takiej surowicy (ogólnej) daje na szkiełko przedmiotowe i rozciera w niej kolonie bakteryj, wzięte z płytki. Jeżeli otrzymuje aglutynację, przeszczepia daną kolonję celem dalszego badania.

Metoda ta: 1-o zwiększa znacznie szanse wykrycia bakteryj chorobotwórczych przez to, że pozwala na zbadanie dużej ilości kolonij w krótkim czasie, po 2-ie pozwala na szybsze postawienie djagnozy.

III.

Zastosowanie Termosu.

- 1) do inaktywowania surowicy,
- 2) do zabijania szczepionki w określonej temperaturze,
- 3) do hodowania kultur bakteryjnych,
- 4) jako lodownia,
- 5) jako frigo,
- 7) do wytrzęsienia bakteryj lub innej substancji na trzęsawce w odpowiedniej temperaturze.

IV.

Urządzenia, mające na celu ustrzeżenie się od t. zw. zakażeń laboratoryjnych.

Zwierzęta laboratoryjne szczepione nosacizną, dzumą, węglikiem autor radzi trzymać w autoklawie, zaopatrzonym gęstą siatką, lub w braku tegoż, w wysokim garnku emaljowanym, zaopatrzonym w siatkę.

De l'Institut Central Épidémiologique de l'État
Directeur Dr. L. Rajchman.

Sur la technique bactériologique

par

Dr. S. SIERAKOWSKI

Vice-Directeur, Chef du département des vaccins.

S O M M A I R E.

I.

Appareil pour prélèvement du sang des veines.

L'auteur a construit un appareil simple et pratique pour effectuer le prélèvement du sang des veines. Une simple éprouvette, un petit récipient pour appareil centrifuge ou un petit pot sont bouchés par un bouchon ordinaire en liège. Le long de ce bouchon on découpe une rigole assez large qu'on remplit de coton cardé. Cette rigole a pour but de ménager une libre issue à l'air renfermé dans le récipient, quand celui-ci commence à se remplir de sang. Une aiguille assez forte, servant à piquer la veine traverse le bouchon, la pointe au dehors. On la recouvre d'une espèce de „protecteur“ formé d'un petit récipient dont on se sert pour l'agglutination. L'appareil est entièrement enveloppé de papier et rendu stérile par le procédé habituel, à sec. Quand il s'agit d'obtenir du sang liquide, l'auteur conseille de placer à l'intérieur du récipient quelques perles en verre et de défibriner le sang après le prélèvement, ou bien de mettre dans ce récipient un peu d'acide oxalique ou d'acide citrique, en cristaux, pour empêcher la coagulation du sang.

L'appareil proposé par l'auteur est:

- 1) Bon marché.
- 2) Simple—chaque laboratoire peut le confectionner aisément.
- 3) Pratique—n'exige aucune assistance pendant le procès du prélèvement du sang; le sang ne se repand pas et peut être facilement envoyé aux hôpitaux ou aux médecins.

4) Permet d'effectuer le prélèvement d'une façon aseptique.

Un échantillon de sang frais, défibriné ou additionné d'acide oxalique ou d'acide citrique peut servir pour un examen général du sang:

- 1) pour ensemencement des milieux de culture;
- 2) pour des essais sérologiques (agglutination, réaction de Wasserman, etc.);

- 3) à un examen morphologique du sang;
- 4) à un examen pour la présence de parasites qui se trouvent dans le sang (malaria, spirilles de la fièvre récurrente);
- 5) pour déterminer la quantité d'hémoglobine dans le sang et;
- 6) pour calculer le nombre de leucocytes et des globules rouges.

II.

Agglutination a titre d'orientation, dans une goutte sur un porte-objet.

L'auteur procède a la déluation des sérums agglutinants à 1/25—1/100 en rapport avec le taux de l'agglutination du serum et prépare un mélange de quelques sérums agglutinants en quantités correspondantes.

Il obtient de cette manière un sérum agglutinant plusieurs espèces. Il place une goutte de ce serum sur un porte-objet et y depose des colonies de bacteries sur plaque. Si l'agglutination se produit l'auteur touche la colonie en question et l'ensemence, afin de continuer son examen.

Cette méthode augmente les chances de déceler les bactéries pathogènes en usant d'un procédé rapide et commode à mettre en oeuvre et rend facile une diagnose rapide.

III.

Emploi du „Thermos“.

- 1) Pour inactiver les sérums.
- 2) Pour stériliser les vaccins dans une température déterminée.
- 3) Pour le développement des cultures.
- 4) Comme glacière.
- 5) Comme „Frigo“.
- 6) Pour transport des produits prélevés pour examen bacteriologique.
- 7) Pour secouer les bactéries a une température voulue dans un appareil à secouer.

Arrangements, ayant pour but de préserver des infections dites de laboratoire.

L'auteur conseille de tenir les animaux de laboratoire, auxquels on a inoculé le maleus, la peste ou le charbon, dans un autoclave pourvu d'un épais grillage, ou en l'absence de celui-ci dans un profond récipient en fer émaillé, muni également d'un grillage.

Z Państwowego Centralnego Zakładu Epidemiologicznego
(Dyrektor Dr. L. Rajchman).

Z przebiegu epidemji duru plamistego na obszarze b. Królestwa Kongresowego i Ga- licji od 1905—1921 roku.

przez

STANISŁAWĘ ADAMOWICZOWĄ.

Na żałobnych kartach dziejów ludzkości, snujących opowieść o latach krwawych zmagani się zbrojnych, o latach głodu i klęsk, znaczone są przez wieki (o ile sięgają nasze wiadomości, od 11-go stulecia) wybuchy epidemji duru plamistego. Ciągnęły one temi samemi szlakami i trwały nieraz przez dłuższe okresy czasu, chociaż ucichał już zwolna zgiełk orężny, chociaż ze zgliszcz i popiołów nowe powstawać zaczynało życie.

Ogniska endemiczne duru plamistego w Europie w XIX wieku skupiały się w Irlandji i w Rosji *). W Irlandji pomiędzy 1815—1864 r. fala duru plamistego wzmagała się sześciokrotnie, powodując pomiędzy 1846—48 r. około 1.000.000 przypadków (przy ogólnej liczbie ludności około 7.000.000). Epidemja trwała 2 lata, utrzymując się u szczytu nasilenia około roku (1847). Była to epidemja o typie złożonym: w pierwszej połowie okresu rozwojowego przeważał dur powrotny, w drugiej zaś dur plamisty. Ostatnia wielka fala załaza Irlandję w 1862 r. i ustąpiła dopiero w 1864 r. Z Irlandji dur plamisty przedostawał się zwykle do Anglji. Tak było w roku 1816, 1836, oraz podczas wielkiej epidemji w Londynie w r. 1863—1865.

Podniesienie ogólnego stanu zdrowotności spowodowało zanik epidemij w drugiej połowie XIX wieku; w Irlandji i Anglji dur plamisty występuję odtąd w formie sporadycznych przypadków, przeważnie zawleczonych z zewnątrz.

*) 1) Graves, Lond. med. Gaz. 1837, Jan. XIX, 571.

2) Kennedy, in *Dubl. Journ.* 1862.

3) Hirsch A., *Die allgemeinen acuten Infectiouskrankheiten* I, 385, Stuttgart 1881.

Ogniska w Rosji tlały stale nad Wołgą w gub. Wiatskiej, na Kaukazie, na Syberji oraz w prowincjach nad Bałtykiem. Urzędowe dane rosyjskie stwierdzają, iż pomiędzy 1898—1908 liczba zasłabnięć wynosiła 573,300—zgonów 41.500.

Z Rosji dur plamisty zwolna, ale stale, sączył się do Polski.

Posiadane przez nas dane liczbowe, dotyczące tego okresu, pochodzą z dwóch źródeł. Są to Sprawozdania Departamentu Medycznego w Petersburgu dla obszarów b. Królestwa Kongresowego, a dla Galicji dane, ogłoszone przez K. K. Statistische Centralkommission. Dane te wykazują, iż na terenie b. Królestwa Kongresowego pomiędzy r. 1905—1911 liczba zachorowań na dur plamisty wahała się około 1200—2718 przypadków, dla Galicji zaś wynosiła przeciętnie około 2500 rocznie. Liczba zgonów w tymże okresie nie wznosiła się ponad 223 w Kongresówce i 440 w Galicji.

Od 1914 r. na terenach, objętych pożogą, na tle przeżyć wojennych zaczyna się szerzyć dur plamisty. W grudniu 1914 r. wybuchła epidemia duru powrotnego i plamistego w Serbji. Epidemia trwała przez 6 miesięcy, przyczem utrzymywała się u szczytu nasilenia przez 2 miesiące (marzec, kwiecień). Podczas pierwszych miesięcy przeważał dur powrotny, podczas największego nasilenia epidemji — dur plamisty. Dziennie przybywało około 2500 chorych do szpitali wojskowych (co do cywilnych danych brak). Liczba zarejestrowanych zgonów doszła do 150.000. Umieralność wahała się między 30—60%.

Epidemje duru plamistego i powrotnego w Rumunji rozpoczęły się w grudniu 1916 r. Epidemje rozwijają się równolegle i jednocześnie osiągają swe maximum w połowie kwietnia 1917 r. Fala duru powrotnego wkrótce potem opadła gwałtownie—dur plamisty przetrwał do 1919 r. Ścisłych danych statystycznych brak. Cantacuzène (Bull. Soc. Path. Exot. 1921, XIII, 269) podaje, iż umieralność w statystyce szpitalnej wynosiła 15—17%. Szkarlatyna, powodująca w Rumunji rok rocznie znaczną liczbę zgonów, podczas trwania epidemji zanikła całkowicie—i dopiero w 1920 r. zaczyna ją znów pojawiać się sporadyczne przypadki.

Przejdźmy obecnie do Polski ¹⁾. Przebieg epidemji da się zobrazować na podstawie oficjalnych danych statystycznych niemieckich i austriackich dla terenów okupacyjnych i dla Galicji ²⁾. Sumując wyżej wymienione dane, otrzymamy dla b. Królestwa Kongresowego i Galicji (dla innych części kraju danych brak) następujące liczby: w roku 1916 liczba zgłoszonych przypadków wynosiła 34.538, w 1917—43.380, w 1918—97.082. Nagłe ustąpienie okupantów, repatrjacja jeńców wielkiej wojny przez nieustalone, a więc trudno poddające się kontroli granice, powrót licznych rzesz uchodźczych sprawia, iż epidemia zaczyna się wzmacniać na siłach i dochodzi do szczytu nasilenia w 1919 roku, powodując 231,148 zgłoszonych przypadków. W 1920

¹⁾ O legendarnej epidemji duru plamistego w Rosji mówiliśmy poprzednio (patrz. Przeg. Epidem. 1920/21, I, 330.)

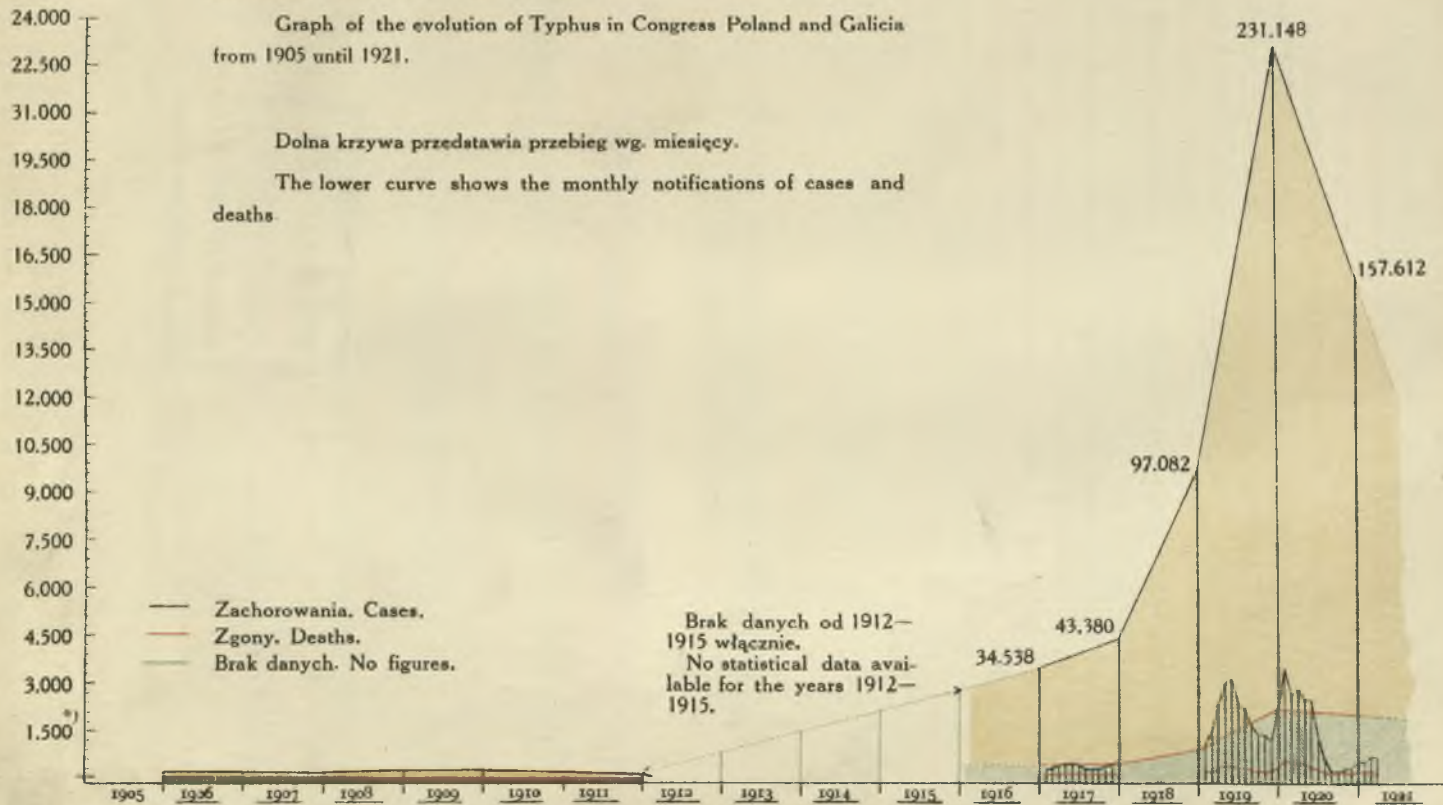
²⁾ W niniejszem doniesieniu omawiamy w ogólnych zarysach przebieg epidemji duru plamistego, pozostawiając do następnego zeszytu zobrazowanie poszczególnych momentów, oraz ocenę krytyczną danych liczbowych.

Wykres przebiegu duru plamistego na obszarze b. Królestwa Kongresowego i Galicji od 1905 do 1921 r.

Graph of the evolution of Typhus in Congress Poland and Galicia from 1905 until 1921.

Dolna krzywa przedstawia przebieg wg. miesięcy.

The lower curve shows the monthly notifications of cases and deaths.



Skala: 2300 przypadków w 1 m/m.

*) Liczby boczne na pierwszej odciętej oznaczają dziesiątki.

BIBLIOTEKA
PAŃSTWOWEGO
ZAKŁADU HIGIENY

zaczyna słabnąć, przynosząc jednak w bilansie rocznym 157.612 zachorowań. W pierwszej połowie 1921 roku zarejestrowano 36.962 przypadki.

W 1920 r. w chwili, gdy epidemia duru plamistego była jeszcze w pełni rozwoju, Polska, w przeciwstawieniu do Rumunii, przeszła epidemję szkarlatyny o znacznym bardzo nasileniu. Co do linii rozwojowej duru powrotnego za czasów okupacyjnych danych brak; zaś od roku 1919 obserwujemy stale wzmaganie się liczby zasłabnięć na dur powrotny. Na 100 przypadków duru plamistego, mieliśmy $1\frac{1}{2}$ przyp. duru powrotnego w roku 1919, 3 przypadki w 1920 i 14 przyp. w 1921.

W obliczu przeżytej klęski odnosi się nieraz wrażenie, że niebezpieczeństwo już minęło, że epidemia wygasła, ale o ile spojrzymy wstecz ku okresowi przedwojnemu, stwierdzić będziemy musieli, że groźna jeszcze fala odpływu bije o nasze brzegi, że zachodzące obecnie na tle klęski głodowej w Rosji wypadki wołają o wzmożoną czujność, i że zmiany liczebne, które zaszły w przeciętnej miesięcznie zgłaszanych przypadków duru plamistego w pierwszej połowie 1921 r. w porównaniu z okresem z przed r. 1914, dadzą się ująć, jako stosunek 23 : 1.

From the Central State Epidemiological Institute
(Director Dr. L. Rajchman).

A note of the evolution of Typhus in Congress Poland and Galicia from 1905 until 1921.

by

STANISŁAWA ADAMOWICZ.

The great European war has given a renewed importance to Typhus which fanned into a great flame on the eastern border of the gigantic battle—field.

During the XIX-th century there were two main endemic foci of infection in Europe, namely, in Ireland and in Russia *).

Owing to the advance in general sanitation typhus in Ireland has become in recent years an extremely rare disease, but it continued to prevail

*) 1) Graves, Lond. med. Gaz. 1837, Jan. XIX, 571.

2) Kennedy, in Dubl. Journ. 1862.

3) Hirsch A., Die allgemeinen acuten Infectionskrankheiten I, 385, Stuttgart 1881.

in Russia. The provinces which suffer most heavily are: the borders of Volga, the Caucasus, Siberia and the Baltic districts.

In the years 1898 to 1908 573,300 cases of typhus and 41,500 deaths were recorded in Russia according to official figures.

From Russia Typhus gained the Polish territories.

According to Russian and Austrian official figures the number of cases for the years 1905—1911 vaccinated in Congress Poland between 1200—2718 and the corresponding figures for Galicia had an annual average of about 2500 the number of recorded deaths having averaged 223 for Congress Poland and 440 for Galicia.

Unfortunately no statistical data are available as regards the incidence of Typhus for the years 1912 to 1915.

In the early months of the Great War the offensive of the Russian Armies has carried a very great increase in the incidence of Typhus in Galicia and in Congress Poland.

From the official German and Austrian figures a total was computed which shows (coloured graph) the progress of the epidemic during the years 1916—1918.

The number of cases rose in 1916 to 34,578, while in 1917 it was 43,840 and in 1918 as many as 97,052.

The sudden cessation of the Austro-German military occupation of Poland, the unsettled condition of the frontiers which was so difficult to control, the very susceptible and extremely numerous refugees and reemigrants from Russia, — have all contributed to the enormous rise in the extent of the epidemic. During 1919 the epidemic reached its climax and 231,148 cases were notified.

In 1920 the incidence declined, the number of recorded cases was 157,612.

The incidence of Typhus in the first half of 1921 was still considerable the number of notified cases during the first 27-th weeks amounting to 36,962.

Thus it may be stated that Typhus was not endemic in Poland before the war and that the great epidemic extension of the disease was a direct outcome of the Great War. In spite of a very considerable drop in the incidence of the epidemic this year the monthly notifications compare with the pre-war figures in a ration of 23 to 1.

REFERATY.

Cremonese G. Mechanizm gorączki malarycznej. (Ueber den Mechanismus des Malariafiebers). Zeitschrift für Hygiene u. Infektionskrankheiten, 1921, 92, 475.

Opierając się na przypadkach samoistnego wyzdrowienia malaryków oraz na ujemnych próbach szczepienia ludzi krwią z pasorzytami malarji, (*Celli*) autor wyraża przypuszczenie, że pasorzyt malarji działa, jako antygen, wywołujący przeciwciała w organizmie.

Pasorzyt malarji działa, jako antygen, jedynie w stadjum zewnątrzkomórkowym w postaci merozoitów.

Odporność ludzi względem świeżego zakażenia malarją jest zjawiskiem, analogicznem do odporności przeciwko nawrotom, z tą różnicą, że w pierwszym przypadku mamy do zwalczania sporozycy, powstałe w komarce, w przypadku zaś nawrotów organizm zwalcza powstałe w nim plazmodia. Według poglądu *Cremonese'a* zakażenia jesienne zimnicą najczęściej pozostają w ciągu zimy w postaci długotrwałego okresu wylegania i ukazują się dopiero wiosną, jako pierwsze ataki. W zjawisku tem odgrywa rolę pierwszorzędną odporność organizmu.

Pasorzyt malarji wewnątrz erythrocytu jest bezpieczny, znajduje schronisko, gdzie nie może być atakowany przez przeciwciała krążące we krwi. O ile organizm jest w stanie wytwarzać przeciwciała w dostatecznej ilości, wówczas następuje samoistne wyleczenie.

Chininie autor nie przypisuje bezpośredniego działania na pasorzyty malarji, twierdząc, że środki chemoterapeutyczne nie zabijają w organizmie bezpośrednio ani pierwotniaków, ani też bakterji. Sposób działania chininy na malarję znany jest na zasadzie dwóch faktów: 1) stwierdzono, że chinina przenika do czerwonych ciałek, gdzie pozostaje od 24—48 godzin, 2) w preparatach świeżej krwi malaryka po dodaniu chininy zauważono wyjście pasorzyta z erythrocytu (*Marchiasa*). Mechanizm działania chininy na pasorzyty malarji *Cremonese* wyobraża sobie w ten sposób, że chinina wypędza z erythrocytów zarazki, które ulegają w osoczu krwi działaniu przeciwciał. Oprócz tego chinina, wprowadzona na parę godzin przed atakiem do organizmu, przenikając do wnętrza czerwonych ciałek, nie dopuszcza do zakażenia erythrocytów merozoitami. W ten sposób czerwone ciała krwi zostają uodpornione zapomocą chininy.

Kwestję odporności organizmu względem chininy autor tłumaczy przypuszczeniem, że istnieje powinowactwo chemiczne między erythrocytem

a chininą, która, stosowana przez czas dłuższy, wywołać może odporność ze strony czerwonego ciała. Erytrocyty, wolne od chininy, mogą być nastawiane przez pasorzyty.

L. A.

Root F. M. Badania doświadczalne nad przenoszeniem przez muchy pierwotniaków jelitowych człowieka (Experiments on the Carriage of Intestinal protozoa of Man by Flies) Amer. Journ. Hyg. 1921, I, 131.

Doświadczenia autora polegały na karmieniu much, wylęgłych w laboratorium (*Musca domestica*, *Calliphora erythrocephala*), świeżym kałem ludzkim, zawierającym pierwotniaki jelitowe. Muchy te przed rozpoczęciem doświadczenia żywione były przez kilka dni syropem. Podczas doświadczenia w pewnych odstępach czasu (od kilku do kilkudziesięciu godzin) preparowano część much w celu stwierdzenia obecności cyst pierwotniaków w jelitach. Root barwił skrawki czerwienią obojętną, aby się przekonać, czy cysty żyją.

Wyniki badań:

1. Cysty *Entamoeba histolitica* wykryto w 29 preparowanych muchach. Po upływie pierwszych 2-ch godzin nie znaleziono ani jednej martwej cysty. Po 15 g. żyła połowa cyst. Ostatnie żywe cysty znaleziono w 2-ch muchach po wykonaniu sekcji w 49 godz. po karmieniu.

2. Cysty *Entamoeba coli* wykryto w 75 muchach, karmionych kałem innego chorego. Cysty zaczęły wymierać po upływie 2-ch godzin. Połowa cyst wyginęła po 14—18 godz. W jednej z much znaleziono jeszcze żywą cystę po 52 godz.

3. Cysty wiciowca *Giardia intestinalis* wykryto w 40 muchach. W ciągu godziny wszystkie cysty pozostawały przy życiu. Po upływie 8-ju godz. połowa cyst wymarła; ostatnią żywą cystę znaleziono po 16 godz.

4. W muchach, karmionych kałem, zawierającym cysty *Philomastix mesnili*, połowa cyst wyginęła dopiero po 36 godz., ostatnia zaś żyła jeszcze w jelitach muchy po 80 godz. Root potwierdził doświadczenia Roubauda, które dowiodły, iż żywe ameby, pochłonięte przez muchy, giną w ciągu godziny, nie przekształcając się w postać cysty.

Używając do swych doświadczeń *Chilomastix mesnili*, Root sprawdził próby Wenyon'a i O'Connor'a nad *Trychomonas*, iż wiciowce mogą przejść przez jelito muchy w ciągu kilku minut i ukazać się w kale owada w stanie żywym, a trzymane zaś w jelicie giną w ciągu godziny.

L. A.

Eckstein Fr. Przyczynek do sytsematyki krajowych komarów II. Larwy. (Zur Systematik der einheimischen Stechmücken II. Die Larven). Cbl. f. Bakt. I O. 1919. 83. 281.

Autor ustanawia klucz dla odróżniania gatunków komarów na zasadzie właściwości ich larw. Klucz obejmuje również larwy Anophelidów.

Podaje też pewne biologiczne właściwości larw. Larwa *Anopheles maculipennis* żyje przeważnie w klarownych wodach, mających dużo wodorostów, w powoli toczących się leśnych rzekach, na brzegach ich i nawet na środku, przyczepiona do płynących liści i t. p., w rowach i t. d. Mniej obficie występuje w środowiskach bagnistych, w wodach odpływowych z miast; czasami znaleźć ją można nawet w odpływach fabrycznych, o ile nie zawierają trucizn. Występuje od kwietnia do października.

H. R.

Galli-Valerio B. Rola ślimaków w roznoszeniu chorób, wywołanych przez pasorzyty wśród ludzi i zwierząt. (Le rôle des limaces dans la dissémination des maladies parasitaires de l'homme et des animaux)— Revue Suisse Méd. 1919, XIX. 41.

Autor przedstawia wiadomości, jakie mamy o roznoszeniu biernem zarazków chorób przez zwierzęta niższe, np. na łapkach, pyszczku, przez skórę, przez jelito. Wspomina o musze, dżdżownicy, ostrygach.

Autor badał pod tym względem ślimaki, *Arion empiricorum* i inne; ślimaki te stykają się z odchodami ludzkimi i przenoszą jaja i bakterje na sałatę, jagody leśne i ogrodowe i t. p.; również znoszą je do studzien i źródeł. G.—Val. znalazł na skorupkach tych ślimaków jaja *Ascaris lumbricoides* i *Trichocephalus trichiurus*; ponadto z powierzchni ich ciała wyhodował liczne bakterje chorobotwórcze, jak *B.-coli*, *B.-latericum*, prątki gruźlicze i inne.

H. R.

Weil E. i Felix A. Badania serologiczne nad królikami, zakażonymi jadem duru plamistego. (Serologische Untersuchungen von Kaninchen nach Behandlung mit Fleckfiebertivirus) Wien. kl. Woch. 1920, XXXIII, 423.

Autorzy zakażali świnki morskie jadem duru plamistego (szczep d-ra Kuczyńskiego w Berlinie). Wszystkie badane zwierzęta (52), po 6—7 dniach wylęgania, dały typową formę laboratoryjnego duru plamistego. Surowica świnek nie aglutynowała jednak szczepu X19. Sądząc, iż wynik doświadczenia mógł być uzależnionym od słabej zdolności świnek morskich do wytwarzania przeciwciał, Weil i Felix przenieśli swe badania na króliki. Do doświadczeń użyto króliki normalne i poddane uprzednio działaniu rozmaitych drobnoustrojów. Surowice królików zostały zbadane przed rozpoczęciem doświadczenia: aglutynacja ze szczepami HX19 i OX19 wypadła dodatnio, w rozcieńczeniu nie wyższem, niż 1:5. 4 z tych królików otrzymały do otrzewnej po 0,25 zawiesiny mózgu normalnej świnki morskiej 4 razy, w odstęпах 5-io dniowych. Aglutynacja surowic ze szczepami X/19, jak

wykazały badania, wykonane pomiędzy 3-m i 4-m zastrzykiwaniem — pozostawała bez zmiany i w 5 dni po ostatniem zastrzykiwaniu. 15 królików otrzymało do otrzewnej od 0,25—0,5 zawiesiny mózgu świnki morskiej, zakażonej durem plamistym, 2—3 razy, w przerwach 6—12 dniowych. Już w 10 dni po pierwszem zastrzyknięciu, surowice królików, które otrzymały największą dawkę, aglutynowały ze szczepem X. 19, w rozcieńczeniu 1 : 20—1 : 500. Po 10—17 dniach od chwili rozpoczęcia doświadczenia surowice poszczególnych królików aglutynowały ze szczepem HX/19 w rozcieńczeniu od 1 : 25 do 1 : 5000 i do 1 : 1000 ze szczepem OX/19.

Przy badaniu surowic zwrócono uwagę na obecność normalnych aglutynin przeciwko prątkom duru brzuszego, dyzenterji *Shigi-Krus'ego* i *Flexnera*, *proteus vulgaris*, X2; *bac. coli* *ect.* zmian w wytwarzaniu takowych nie stwierdzono. Natomiast surowice wszystkich królików, zakażonych durem plamistym, dały wzmożenie się aglutynacji dla szczepów X/19 o tyle wyraźne, że swoistość odczynu została niewątpliwie stwierdzona.

Wnioski.

I. Mózg świnki morskiej, zakażonej durem plamistym, nie wywołuje we krwi normalnej świnki morskiej wytwarzania aglutynin dla szczepu X/19

II. Mózg zakażonej świnki morskiej wywołuje we krwi królika powstawanie aglutynin dla szczepu X/19.

III. Mózg normalnej świnki morskiej nie wywiera wpływu na wytwarzanie aglutynin we krwi królika.

IV. W surowicy królika, aglutynującej szczep X/19, po zakażeniu durem plamistym, nie zachodzą żadne zmiany w stosunku do innych drobno-ustrojów.

V. Wynik doświadczeń pozwala przypuszczać, iż jad duru plamistego posiada chwytniki, wytwarzające aglutyniny. Chwytniki te, zdaniem autora, można utożsamić ze swoistym głównym chwytnikiem X/19, a aglutynację przy durze plamistym uważać za odczyn swoisty. H. S.

Weil E. i Felix A.. Wpływ zarazka duru plamistego na wytwarzanie się aglutynin. (Ueber die Bedingungen der Agglutininbildung durch das Fleckfiebersvirus). Wien. Klin. Wochenschr. 1920, XXXIII. 655.

U królików, zakażonych mózgiem świnek morskich, chorych na dur plamisty, odczyn Weil—Felix'a występuje dopiero po 7—9 dniach, a przy wstrzykiwaniu dożylnem królikowi krwinek barana, po tym samym okresie, znajdujemy we krwi już znaczną ilość hemolizyn. Powyższe zestawienie wywołało myśl, że z mózgiem świnki morskiej wprowadzamy minimalną ilość zarazka, który dopiero, po rozmnożeniu się w organizmie, daje dostateczną ilość antygeny. Słuszność tego przypuszczenia została stwierdzona. Próby zakażenia jadem nagrzanym i próby powtórnego zakażenia, pomimo intensywnie stosowanych zwiększonych dawek, dochodzących do 2 mózgow na jednego królika, nigdy nie dały wtórnego zakażenia i ponownego wystąpienia aglutynacji. A jednocześnie ilości hemolizyn we krwi królika, po każdym nowem zastrzykiwaniu krwinek, na nowo się wzmagają.

W pierwszym doświadczeniu 3 królików zakażono durem plamistym i otrzymano najwyższe miano aglutynacyjne surowic dla HX¹⁹ od 1 : 25 do 1 : 1000, dla X¹⁹ od 1 : 1000 do 1 : 2000. Po upływie 2 tygodni, kiedy miano aglutynacyjne surowic spadło do 1 : 80—1 : 50, królikom wstrzyknięto do otrzewnej 0,4—0,5 mózgu zakażonej świnki morskiej. Po 2—3 tygodniach znów badano krew—zdolność aglutynacyjna surowic bardziej jeszcze się obniżyła (do 1 : 5—1 : 10).

W drugim doświadczeniu 8 królikom zastrzykniętą 4-krotnie, w jednodniowych przerwach, 0,15—0,5 mózgu świnki morskiej, chorej na dur plamisty; mózg był ogrzewany przy 58° w ciągu 1/2 godziny. Surowice ich, po 2 tygodniach, nie wykazały najmniejszego wzmożenia własności aglutynacyjnych i, dopiero po wstrzyknięciu 0,6 mózgu świeżego, aglutynacja wzrosła do 1 : 50—1 : 1000.

Aglutyniny dla szczepu X¹⁹ w surowicy królików, zakażonych świeżym mózgiem świnki morskiej, chorej na dur plamisty, występują stale. Przy stosowaniu mózgu ogrzanego i przy wtórnem zakażaniu, zdolności aglutynacyjne się nie zmieniają.

U królika, zakażonego durem plamistym, występuje tylko odczyn Weil—Felix'a. Odczyny Weltmana, Wassermana i poliaglutynacja występują tylko u ludzi, ciężko chorych na dur plamisty. Króliki dur plamisty przenoszą bardzo lekko i nie dają tych odczynów. Wytwarzanie się aglutynin następuje tylko przy stosowaniu jadu żywego, nie dlatego, że mózg nagrany nie zawiera antygeny, lecz dlatego, że zawiera go w niedostatecznej ilości. Potrzebna ilość antygeny wytwarza się dopiero w organizmie po rozmnożeniu się jadu, zupełnie niezależnie od obecności lub nieobecności odmienia.

Z tych właśnie powodów, nigdy nie udaje się podnieść zdolności aglutynacyjnej surowicy zwierząt, już uodpornionych. H. S.

Weil E. i Felix A.. Jad duru plamistego w organizmie świnki morskiej. (Ueber das Verweilen des Fleckfiebevirus im Meerschweinchen-organismus). Wiener Klin. Wochenschr. 1920, XXXIII, 794.

Autorzy opisują 4 serje badań, wykonanych nad 39 królikami w celu:

1. Określenia najmniejszej dawki mózgu świnki morskiej, chorej na dur plamisty, która zakaża królika.
2. Określenia czasu w okresie wylęgania, kiedy mózg świnki morskiej staje się zakaźnym.
3. Określenia, jak długo po spadku ciepłoty, mózg świnki morskiej pozostaje zakaźnym.
4. Określenia, jak długo jad duru plamistego może być zachowywany *in vitro*, przy t. +12°C.

I serja (szczep *Reinikendorfa*).

Króliki zakażano zmniejszającymi się stopniowo dawkami mózgu świnki morskiej, chorej na dur plamisty (od 0,5 do 0,05 i 0,001).

Zdolność aglutynacyjna surowic tych królików, po 13 dniach, wzrosła do 1 : 100 i 1 : 1000 dla szczepu OX¹⁹ (poprzednio 1 : 5) i tylko dla jednego królika z trzech, które otrzymały 0,001, pozostała bez zmiany.

Kontrola, zakażenie świnek morskich takimiż dawkami, wypadła dodatnio: okres wylegania 7 dni, gorączka 10 dni.

Wniosek: 0,001 gr. mózgu świnki morskiej, chorej na dur plamisty, zakaża świnkę morską i królika.

II serja (szczep *Virchow*).

Króliki otrzymywały 0,6—0,8 mózgu świnki morskiej, zabitej w 72, 96 i 120 godzin po wewnątrz-otrzewnym zakażeniu. Po 15 dniach surowice królików aglutynowały szczep OX¹⁹ w rozcieńczeniu 1 : 100—1 : 500. To samo doświadczenie ze szczepem *Reinikendorfa* dało w 1 wypadku wynik ujemny, w 8 dodatni. Kontrola z świnkami morskimi—wynik dodatni. Wniosek: mózg zakażonej świnki morskiej, już w połowie okresu wylegania, zakaża królika i świnkę morską.

III serja.

Króliki zakażano mózgiem świnki morskiej, zabitej po spadku ciepłoty w 24, 48, 72 i 120 godzin; dawka 0,6—0,8.

Po 15 dniach surowice tych królików aglutynowały szczep OX¹⁹ w rozcieńczeniu 1 : 100—1 : 100—1 : 500. Z trzech królików, które otrzymały mózg świnki morskiej, zabitej w 120 g. po spadku ciepłoty, 2 dały wynik ujemny. Kontrola ze świnkami morskimi dodatnia. Wniosek: mózg świnki morskiej, w okresie pochorobowym, pozostaje zakaźnym w ciągu 3 do 5 dni.

IV serja.

3 króliki otrzymały po 0,5 mózgu świnki morskiej, chorej na dur plamisty; mózg był przechowywany w ciągu 48 godzin *in vitro*, przy t. 12° C.

W 2 wypadkach wynik był dodatni, w jednym—ujemny. W doświadczeniach ostatnich trzech serji autorzy stosowali zwiększone dawki, albowiem ilość jadu w mózgu świnki morskiej, w okresie wylegania i w okresie pochorobowym, jest obniżoną. Autorzy stwierdzają jeszcze raz, że aglutynacja ze szczepem X¹⁹ przy durze plamistym, spowodowana przez swoiste chwytniki jadu, jest zupełnie swoistym odczynem dla tej choroby.

H. S.

Russ i Kirschner. Badania nad jadem duru plamistego. (*Studien über das Fleckfiebertvirus*). *Zeitsch. f. Hyg. Infektionskr.* 1921. 92, 38.

Russ i Kirschner w swej pracy podnoszą sporną kwestję odporności po przerywanej i ukrytej formie duru plamistego i drugą kwestję, biernego uodpornienia nieczynną mieszanką jadu z surowicą przeciwdurową.

Surowica ozdowieńców po durze plamistym, a także surowica świnek morskich, w okresie pomiędzy 16 a 23 dniem choroby, posiada własności jadobójcze i, przy zastrzykiwaniu zwierzętom zakażonym, wpływa na przedłużenie okresu wylegania, na osłabienie przebiegu choroby (obniżenie ciepłoty) lub też zupełnie jej zapobiega—zależnie od siły ochronnej danej surowicy, od jej ilości i od czasu stosowania.

Kirschner i Russ uodpornili kozę zastrzykiwaniem podskórnem mózgu świnki morskiej, chorej na dur plamisty, zabitej na wysokości podniesienia ciepłoty (zawiesina 1 mózgu w 10 cm.³ soli, po 2 cm.³ na raz). Szczepienia powtórzono 10 razy co 10 dni; w 10 dni po ostatniem zastrzykiwaniu zrobiono upust krwi i surowicę użyto do następujących doświadczeń.

Do 1 cm. odwirowanej zawiesiny mózgu świnki morskiej, chorej na dur plamisty (1 mózgu na 10 cm.³ soli), dodano po 1,0, 0,5 i 0,2 surowicy uodpornionej kozy. Po godzinnem staniu w cieplarnie mieszanki te zastrzyknięto świnkom morskim do otrzewnej.

1-sza świnka otrzymała zawiesinę mózgu + 1 cm.³ surowicy odpornościowej i nie zachorowała wcale. 2-ga otrzymała zawiesinę + 0,5 cm. surowicy i dopiero po 12 dniach dała podniesienie ciepłoty w ciągu 4 dni. 3-ia otrzymała zawiesinę + 0,2 cm.³ surowicy i dała po 11 dniach podniesienie ciepłoty w ciągu 5 dni. 4-ta otrzymała zawiesinę bez surowicy i wykazała podniesienie ciepłoty na 7-y dzień w ciągu 7 dni. Następnie uodpornianie kozy było przedłużone, koza otrzymała jeszcze 2 iniekcje zawiesiny mózgu. Ochronne zdolności surowicy po 11-ej i 12-ej iniekcji okazały się wyższe, niż po 10-ej; 0,5 i 0,25 surowicy zabezpieczało już świnkę od zakażenia.

Świnka, która otrzymała $\frac{1}{10}$ mózgu + 0,1 surowicy, zachorowała. Kontrole z normalną surowicą kozy i bez surowicy wypadły dodatnio — świnki zachorowały, przytem ciepłota ich była typową. Kirschner i Russ badali następnie odporność świnek morskich, szczepionych nieczynną mieszanką jadu z surowicą przeciwdurową, przeciwko ponownemu zakażeniu i otrzymali wyniki ujemne, zgodnie z Noll'em i niezgodnie z Doerr'em i Pick'iem. Według Doerr'a, w mieszankach nieczynnych jad duru nie ginie, a pozostaje w stanie osłabienia i powoduje ukrytą infekcję, której wynikiem jest odporność na ponowne zakażenie.

Do doświadczeń były użyte świnki z poprzednich badań. Każda z nich otrzymała po $\frac{1}{10}$ mózgu.

Świnki, które były poprzednio szczepione nieczynną mieszanką mózgu z 1,0, 0,5 i 0,25 surowicy i na szczepienia nie reagowały, dały obecnie typową krzywą z podniesieniem ciepłoty na 6-ty dzień i następnem obniżeniem na 12-ty dzień.

Świnki, które w pierwszym doświadczeniu reagowały słabo, dały nieznaczne podniesienie ciepłoty po długim okresie wylęgania (15 dni). Świnki, szczepione mieszanką z surowicą normalną i zawiesiną bez surowicy, które poprzednio wykazały typową krzywą, obecnie nie reagowały wcale.

Jak widzimy z tych badań: ani przerywana, ani ukryta forma duru plamistego, nie uodpornia świnki morskiej przeciwko ponownemu zakażeniu.

Autorzy badali także odczyn *Weil-Felix'a* u królików, uodpornionych jadem duru plamistego (kwestja podniesiona już poprzednio przez odkrywców odczynu).

Weil-Felix, badając surowicę królików po zastrzyknięciu do otrzewnej zawiesiny mózgu świnki morskiej, chorej na dur plamisty,

otrzymywali stale po 10—14 dniach, nawet przy minimalnej dawce 0,01, odczyn *Weil-Felix'a* dodatni, często w bardzo wysokim stopniu.

Russ i *Kirschner* uodporniali króliki mózgiem świnki morskiej, chorej na dur plamisty, zastrzykując do otrzewnej, po kilkanaście razy w przerwach 10 dniowych, po $\frac{1}{3}$ mózgu i badali surowicę co 3 dni. Otóż po 2-miesięcznym uodpornianiu miano aglutynacyjne surowicy nie przekroczyło miana surowicy normalnej. Do odczynu używano mieszaną zawiesinę szczepów HX¹⁹ i OX¹⁹, aglutynującą się z surowicą odpornościową X¹⁹ do wysokości miana.

Surowica uodpornionej kozy dała również ujemny odczyn *Weil-Felix'a*.

W badaniach nad królikami sprawdzono obecność aglutynin prątków duru brzuszego w surowicach zwierząt, uodpornionych durem plamistym; ilość tych aglutynin w przebiegu immunizacji nigdy nie wzrastała.

H. S.

Doerr R. Jad duru plamistego i jego uodporniające własności. (Fleckfieber und seine immunisatorischen Eigenschaften). Cbl. f. Bakt. I. O. 1921, 85, 2. Bericht über die 8 Tagung der Freien Vereinigung für Mikrobiologie.

Doerr referuje obszerną nową literaturę o durze plamistym i porównywa dur plamisty zwierząt z „*infection inapparente*” dzieci i z „*typhus exanthematicus sine exanthemae*” dorosłych. Stałego odczynu *Weil-Felixa* nie stwierdzono ani u ludzi, chorych na dur plamisty, ani u zwierząt doświadczalnych, z wyjątkiem królika.

Do poznania nieznanych dotąd warunków powstawania odczynu *Weil-Felixa* w organizmie człowieka, mogłyby dopomóc badania nad ludźmi, którzy przeszli dur plamisty. Czy można u tych osobników, drogą zastrzykiwania zawiesiny organów zwierząt zakażonych i wszy, spowodować ponowne wystąpienie odczynu *Weil-Felix'a*?

Byłoby rzeczą wysoce interesującą przenieść jad duru plamistego z świnki morskiej spowrotem na człowieka i zbadać, czy jad ten spowoduje wytworzenie się aglutynin X¹⁹ w organizmie człowieka.

Dodatni odczyn *Weil-Felix'a* u królików, zakażonych durem plamistym był stale otrzymywany przez samych autorów. *Doerr*, *Pick*, *Russ* i *Kirschner* i inni otrzymali wyniki ujemne. I tylko *Kuczyński* zdaje się dane *Weil-Felix'a* potwierdza. *Kuczyński* otrzymuje dodatniego *Weil-Felix'a* u królików, szczepionych nie tylko mózgiem świnki morskiej, lecz i hodowlą *Rickettsia Proxazeki*, otrzymaną przez *Kuczyńskiego*. Z nieogłoszonej jeszcze pracy *Kuczyńskiego* *Doerr* podaje technikę tej hodowli. Jako podłoże służy osocze ludzkie lub świnki morskiej z hirudyną lub cytrynianem, zmieszana w roztworze *Ringera* z 7 częściami hydrolitycznie rozłożonej krwi ludzkiej i 1 częścią zawiesiny mózgu świnki morskiej, chorej na dur plamisty.

Tą masą *Kuczyński* napełniał torebki cellulidynowe, zakrywał je metodą *Schmitz'a* i zaszywał do otrzewnej świnki morskiej. Część masy, pozostawiona dla kontroli, już po 48 g. traciła jadowitość.

Zawartością torebek, wyjętych po 3—4 dniach z otrzewnej, zakażono świnki; po upływie 4 do 18 dni wylęgania zwierzęta te zachorowały na dur plamisty o typowym przebiegu choroby; histologiczne badania wykazały charakterystyczne zmiany w naczyniach mózgu, a próby ponownego zakażenia świeżym jadem duru plamistego stwierdziły stałą odporność.

Z masy, zawartej w woreczkach, *K.* robił przeszczepy na takim samym podłożu i znów nową masę w podobny sposób zaszywał śwince morskiej do otrzewnej i t. d. Zawartość woreczków w przeszczepach nie traciła swej pierwotnej zjadliwości dla świnek morskich.

W preparatach mikroskopowych, w hodowli *K.* znajdował niezliczoną ilość ziarenek pojedynczych, podwójnych, podługowatych i w formie *coccobacilli*; formy te morfologicznie są zupełnie podobne do *Rickettsiae* duru plamistego i bardzo przypominają preparaty z hodowli *Rickettsia melophagi*, otrzymanej przez *Nöller'a* na agarze cukrowym i preparaty z hodowli *R. pediculi*, otrzymanej przez *Werner'a* na agarze z ascitem. Hodowle *Rickettsia Provazeki* udawało się *K.* otrzymywać również z organów, wziętych w okresie wylęgania. Gdyby badania *K.* potwierdzono, otrzymana hodowla byłaby trzecią z rzędu hodowlą *Rickettsiae*, tej najwięcej poszukiwanej *Rickettsia Provazeki*, a rola tej formy w etiologii duru plamistego zostałaby wreszcie określona.

H. S.

Doerr R., Schnabel A. u. Vöchting K. O wahaniach ciepłoty przy durze plamistym u ludzi i u zwierząt laboratoryjnych. (Das Verhalten der Körpertemperatur beim Fleckfieber des Menschen und der experimentell infizierten Laboratoriumstiere). Zeitschf. Immunitätsforschung. 1921. 31, 249.

Badając tę samą kwestję, nad którą pracowali *Russ* i *Kirschner*, autorzy przychodzą do wręcz odwrotnych wyników. Według podanych prób na świnkach, nie tylko forma przerywana duru plamistego, lecz i szczepienia mieszaną nieczynną jadu z surowicą ozdrowieńca uodporniają przeciwko ponownemu zakażeniu.

I. 1 ccm. surowicy ozdrowieńca (w 10 dni po spadku ciepłoty) + 0,4 zawiesiny mózgu, po godzinnem przetrzymaniu w temperaturze pokojowej, zastrzyknięto do otrzewnej; krzywa ciepłoty pozostała na poprzedniej wysokości, świnka nie zachorowała; po 15 dniach zastrzykiwanie czystego jadu krzywej ciepłoty w dalszym ciągu nie zmienia.

II. Surowicę stosowano po zakażeniu we 29 g.; świnka nie zachorowała.

III. To samo w 48 godz.—forma przerywana.

IV. To samo w 125 godz.—typowa krzywa duru plamistego.

Po upływie 15 dni powtórne zakażenie czystym jadem—wszystkie świnki okazały się odporne.

Surowica ozdrowieńców działa na chorobotwórcze własności jadu i temperatura nie podnosi się, lecz rozwój jadu w organizmie i walka organizmu z tym jadem odbywa się—wytwarzają się przeciwciała i organizm staje się odpornym na ponowne zakażenie, analogicznie jak przy „infection inapparente“ u dzieci.

H. S.

K R O N I K A.

Redakcja Przeglądu zamieszcza poniżej ankietę Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego w sprawie trwania okresu zaraźliwości płonicy przesłaną do Redakcji z prośbą o powtórzenie.

A N K I E T A

POLSKIEGO TOWARZYSTWA PEDJATRYCZNEGO

w sprawie trwania okresu zaraźliwości płonicy.

Do wszystkich dyrektorów klinik pedjatrycznych i lekarzy szpitali dziecięcych i zakaźnych!

Chcąc wyjaśnić, jak długo należy przetrzymywać chorego szkarlatynowego w szpitalu, czem powodować się przy jego wypisywaniu i w jakim czasie po przebyciu płonicy pozwolić na ponowne uczęszczanie do szkoły, zapytujemy:

1. Jak długo trzyma Pan obecnie chorego w szpitalu?
2. Czy uważa Pan, że obecny termin można skrócić i mianowicie o wiele?
3. Czem powoduje się Pan, wypisując chore dziecko ze szpitala? (Stan skóry, języka, nosa, gardła, uszu, moczu, i t. p.).
4. W jakim przecięciowo czasie, licząc od początku choroby, może być dziecko dopuszczone do szkoły?
5. Czy łuszczenie, jako jedyny objaw, może być przeszkodą do uczęszczania do szkoły i czy wogóle uważa je Pan za zaraźliwe.

Odpowiedzi prosimy nadsyłać pod adresem sekretarza Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego d-ra **M. Gromskiego**: Warszawa, Marszałkowska 53, m. 5.

Prezes *Szenajch*.

Sekretarz *Gromski*.

Autorowie polskich dzieł lekarskich i artykułów, którzy pragną mieć wzmianki i streszczenia z prac swych w czasopiśmie „Internacia Medicina Revuo“ wychodzącem w języku esperanckim w Budapeszcie, pod redakcją D-ra *Mezei*, zechcą przesyłać pod adresem D-ra *Blassberga* Kraków, Starowiślna 18, po jednym egzemplarzu swych prac dołączając krótkie streszczenie, napisane czytelnie po polsku, w 6—25 wierszach.

Nakładem „Książnicy Polskiej Tow. Nauczycieli Szkół Wyższych“ zostanie wydany w zeszytach (objętości 10 do 15 arkuszy druku) „Podręcznik chorób zakaźnych“, zawierający około 100 arkuszy druku. Każdy zeszyt będzie można nabyć oddzielnie. Pierwszy zeszyt ukaże się z końcem roku bieżącego. Komitet redakcyjny stanowią: Dr. *Karwacki*, prof. *Michałowski*, *S. Rudzki*, *S. Sterling-Okuniewski* (redaktor naczelny). Podręcznik opracowuje kilkudziesięciu lekarzy ze wszystkich dzielnic Polski.

OD ADMINISTRACJI.

Administracja „Przeglądu“ zwraca się do Prenumeratorów z prośbą o możliwie szybkie uregulowanie prenumeraty wobec tego, iż w październiku zakończony zostanie I tom pisma i muszą być pokryte wszelkie koszty wydawnicze.

TREŚĆ ZESZYTU. — SOMMAIRE.

W. Białosuknia i dr. L. Hirszfeld: Badania nad aglutynacją normalną.—Recherches sur l'agglutination normale, str. 437.

Dr. J. Kostrzewski: Krew chorych na czerwonkę pod względem bakterjologicznym.—Etudes bactériologiques du sang des dysentériques, str. 466.

Dr. S. Mutermilch: Zjawiska odporności w krętkowicach.—Phénomène d'immunité dans les spirylloses, str. 472.

Dr. F. Venulet: Kiła wśród prostytutek na podstawie danych serologicznych.—La syphilis parmi les prostituées selon les relevés sérologiques, str. 492.

Notatki laboratoryjne.—Notes de laboratoire:

Prof. O. Bujwid: Uproszczony sposób badania wody i mleka.—Procédé simple d'examen d'eau et de lait, str. 498.

Dr. S. Sierakowski: Z techniki bakterjologicznej.—Sur la technique bactériologique, str. 500.

Statystyka.—Statistique:

S. Adamowiczowa: Z przebiegu epidemji duru plamistego na obszarze b. Królestwa Kongresowego i Galicji od 1905 do 1921 r.—Notice sur l'évolution du typhus exanthématique sur le territoire de la Pologne du Congrès et de la Galicie, str. 509.

Referaty.—Analyses, str. 513.

Kronika.—Cronique, str. 522.

Za redakcję: S. Adamowiczowa.

Zeszyt wykończono 19. IX. 1921.

V a r s o v i e,
Institut Central Epidemiologique de l'État.
Chocimska (ci-devant Langnerovska) 2b.

(Distribué le 19 Septembre 1921).

Z Zakładu Bakterjologicznego Uniwersytetu Warszawskiego
Prof. Dr. R. Nitsch.

O katalizie wody utlenionej przez bakterje.

Podał

Dr. med. D. RYWOSZ.

Tkanki i komórki pochodzenia zwierzęcego i roślinnego posiadają, jak wiadomo, właściwość rozszczepiania H_2O_2 na wodę i tlen. Istnieje ogólnie przyjęty pogląd, że właściwość tę wywołuje specjalny ferment, zwany „katalazą”¹⁾). Posiadamy w nauce długi szereg prac, poświęconych zbadaaniu tego właśnie zjawiska. *Batelli* i *Stern*, którzy w „*Ergebnisse für Physiologie*“ za rok 1910, podali przegląd badań nad kwestją katalazy, wymienili 195 prac, nie wyczerpując jednak wszystkiego, co w tym kierunku zostało napisane. Od tego czasu ogłoszono co najmniej tyleż prac nowych. Zwraca tutaj uwagę fakt, że podczas gdy prawie wszystkie organizmy, zarówno wyższe jak niższe, uwzględnione zostały przy tych badaniach i do tego mniej więcej równomiernie, bakterje bardzo były zaniedbane; z drugiej strony, jak się przekonamy, właśnie te drobnoustroje mogą wyjaśnić niejedyn problemat, związany z zagadnieniem katalazy. Pierwsza praca o rozszczepianiu H_2O_2 przez bakterje wyszła z pod pióra *Gottsteina*²⁾). Według niego: „*auch die Mikroorganismen bewirken energische Spaltung des H_2O_2* “. *Gottstein* podkreśla specjalnie, że intensywność rozszczepiania przez *bact. prodigios.*, *bact. coli*, laseczniki gruźlicy i rozmaite „bakterje wodne“ jest nie mniejsza, niż rozszczepianie przez drożdże. (Określenie odbywało się w przybliżeniu, według stopnia wydzielania się gazu, w probówce i pod mikroskopem). *Gottstein* proponuje, by własność tę zastosować jako reakcję makroskopową na drobnoustroje, np. przy badaniach świeżości gotowanej szynki, głównie zaś przy badaniu stopnia sprawności filtrów wodociągowych. 1000 bakteryj w 1 cm³ wody wywołuje, według jego badań, za dodaniem H_2O_2 , ożywione wydzielanie się gazu. Mogłoby to, według niego, zastąpić częściowo o wiele więcej skomplikowane badanie na płytkach. Myśl ta zdaje się przez nikogo uwzględnioną

nie była; czy słusznie, niech osądzą hygieniści i bakterjolodzy. Nam się zdaje, że przy systematycznym opracowaniu, pomysł ten mógłby być doprowadzony do praktycznego zastosowania.

Następna z kolei była praca *Löwensteina* ⁹⁾. Bodźcem do badań jego były twierdzenia *Sieberowej*, że $H_2 O_2$ lub nadtlenek wapnia niszczą dużą ilość jadu błoniczego i tężcowego. *L.* chciał zbadać, o ile ta własność niszcząca $H_2 O_2$ działa równolegle z siłą katalityczną toksyn. Stwierdził on, że pomiędzy temi dwoma zjawiskami równomierności niema. I tak, bakterje błonicy, stafilokoki i ich przesącze katalizują silnie, bakterje zaś tężca i ich przesącze nie katalizują prawie wcale, gdy tymczasem własności toksyczne jednych i drugich w jednakowym stopniu zostają zniszczone przez działanie wody utlenionej. Pozwolimy sobie powrócić do omawianej pracy.

W roku 1907 *Marja Rywosz* i ja ogłosiliśmy wspólnie pracę o katalizie bakteryj ¹³⁾. Badania te robione były w celu stwierdzenia, czy istnieje różnica pomiędzy tlenowcami a beztlenowcami. Ponieważ do tego czasu nie było jeszcze systematycznych badań nad katalizą bakteryj, postanowiliśmy lukę tę wypełnić i zbadać porównawczo ilościowo cały szereg bakteryj odnośnie do siły ich rozszczepiania wody utlenionej. Wyniki podane są w tabelach wymienionej pracy. Najsilniej, obok *sarcina aurantiaca* i białych drożdży katalizują „bakterje ziemne“, *pneumobacterium Friedländeri* i *staphyloc. aureus*, słabiej bakterje duru brzuszego. Jeszcze słabiej działają *vibriony* (*vibr. Miecznikovi*, *Danubicus*, *Finkleri*, *phosphorescens*). U tych drobnoustrojów wydzielało się w eudyometrze, w porównaniu z innymi drobnoustrojami bardzo mało gazu, 2—4 cm^3 na 0,035—0,05 g. bakteryj. Natomiast nie wydzielał się gaz w eudyometrze przy tychże ilościach *botulinus* i laseczników tężca, tak że śmiało możemy twierdzić, że te bakterje wcale nie katalizują.

W r. 1908 ogłosił pracę *A. Jorns* ⁵⁾. Praca ta zajmuje się przeważnie charakterystyką zaczynu i metodyką określenia ilościowego rozszczepiania wody utlenionej. *Jorns* wskazał, że i u drobnoustrojów istnieje endo- i ektokatalaza, podobnie jak to stwierdził *Loew* w stosunku do roślin ⁷⁾. Ektokatalaza (rozpuszczona w pożywce) wzrasta w stosunku do endokatalazy w zależności od wieku hodowli, nie osiągając jednak w hodowlach najstarszych siły rozszczepiania endokatalazy. Poza to *Jorns* badał wpływ początkowej koncentracji wody utlenionej, wpływ czasu i temperatury na przebieg tej reakcji i dążył do wyodrębniania czystego fermentu (przez strącanie alkoholem). Specjalną uwagę zwraca na siebie jego krytyka ilościowych metod określania siły katalitycznej. *J.* posługiwał się metodą jodometryczną według *Jollesa* ⁴⁾ ($2 KJ + H_2 O_2 = 2 KHO + 2 J$; miareczkowanie jodu z $Na_2 S_2 O_3$ według formuły: $2 Na_2 S_2 O_3 + 2 J = Na_2 S_4 O_6 + 2 Na J$; jako indykator — krochmal) i metodą nadmanganiową, którą od czasu ogłoszenia prac *Chodata* i *Bacha* ¹⁾ najchętniej stosowano. Subtelne jego spostrzeżenia dowiodły, że metoda jodometryczna nie nadaje się do płynów organicznych i *Jorns* jest zwolennikiem metody nadmanganiowej. Nie uszło jednak uwagi *Jornsa*, że i ta metoda nie określa ilości $H_2 O_2$, rozszczepianej przez zaczyn, lecz ogólną ilość zniszczonej

wody utlenionej. Część $H_2 O_2$ mogła być zniszczona przy utlenieniu substancji organicznej. *Jorns* przychodzi do wniosku, że siła katalityczna może być określana tylko metodą gazometryczną. Wychodząc z tego samego założenia, określaliśmy przy naszych badaniach nad bakterjami, jak i nad erytrocytami, siłę rozszczepiania metodą gazometryczną. Jak silną jest rutyna, można widzieć z tego, że, nie bacząc na słusność swych własnych uwag, *Jorns* stosował przeważnie metodę nadmanganiową.

W ostatnich czasach ogłoszone zostały prace *M. Jacoby'ego*³⁾, *Rosentala* i *Bambergera*¹¹⁾. Chodziło tam przeważnie o wyrobienie ścisłych metod dla otrzymania możliwie czystego zaczynu i o określenie charakteru reakcji. *Rosental* i *Bamberger* starali się zbadać wpływ katalazy pochodzenia bakteryjnego na katalazę innego pochodzenia (na katalazę krwi, katalazę przez platynę koloidalną). Najciekawszą rzeczą jest spostrzeżenie, zrobione przez tych autorów, że kataliza przez platynę koloidalną zostaje zahamowana gdy dodamy katalazy bakteryjnej, spostrzeżenie, które naszym zdaniem wymaga powtórnego stwierdzenia i głębszego zbadania. Wszyscy ci badacze, obok rozwiązania specjalnych, przez siebie postawionych zadań, stwierdzili, że kataliza wody utlenionej przez bakterje jest bardzo rozpowszechniona wśród drobnoustrojów, ale siła jej jest zmienną, od 0 do „bardzo silnej“, jak podaje *Jorns*. Ta zmienność ma dla nas szczególne znaczenie. Z naszych doświadczeń wynika, że beztlenowce nie wykazują siły katalitycznej, nie można jednak wnioskować, że powstanie katalazy związane jest z „aerobiozą“, życiem w atmosferze tlenowej. Mogłoby to być związane z specyficznym składem protoplazmy. Nie bez racji twierdzi *Oppenheimer* w dziele swoim „O fermentach“¹⁰⁾, że badania *Lessera* nad *Ascaris* i nasze nad bakterjami nie wystarczają, by „umocnić stosunek między katalizą i utlenieniem w organizmie“. Otóż właśnie dla rozwiązania tego zagadnienia wydały nam się najodpowiedniejszymi bakterje, mianowicie t. zw. „beztlenowce względne“, czyli drobnoustroje, mogące żyć zarówno w atmosferze tlenowej, jak i bez niej. Jeżeli taki gatunek bakteryj, np. *bact. coli*, będziemy hodowali na pożywkach, z tą różnicą, że jedna hodowla będzie miała dostęp powietrza, a druga nie, a następnie zbadamy porównawczo siłę katalityczną tych dwóch hodowli, to, o ile od tlenu zależne jest wytwarzanie się zaczynu katalitycznego, różnica musiałaby się zaznaczyć. Badania te wykonałem w Zakładzie Bakterjologicznym Uniw. Warsz; niech mi wolno będzie na tem miejscu wyrazić podziękowanie prof. *R. Nitschowi* za pozwolenie korzystania z urządzeń Zakładu. Badania przeprowadziłem nad *bact. coli* i *gronkowcem złocistym*. Hodowle otrzymałem z Zakładu Bakterjol. Uniw. Warsz. Tlen powietrza zastąpiłem wodorem. Już pierwsza próba wykazała różnicę w obydwu hodowlach. W kulturze tlenowej (aerob) można było stwierdzić obfite tworzenie się gazu, wtedy, gdy w kulturze beztlenowej pojawiły się jedynie pojedyncze pęcherzyki gazowe. Podczas następnych, często powtarzanych badań, różnice występowały jeszcze jaskrawiej, tak dalece, że w hodowlach beztlenowych często nie można było stwierdzić najmniejszego śladu wytwarzania się gazu. Jeszcze wyraźniej różnica występowała w hodowlach gronkowców, bo te drobnoustroje należą do najsilniej katali-

zujących; gdy w hodowlach tlenowych dochodziło do wytwarzania się piany z gazu, w hodowlach beztlenowych czasami gaz wcale się nie wytwarzał. O ilościowym określeniu w podobnych warunkach mowy być nie mogło.

Sądzę, że w ten sposób udało mi się dowieść, że życie w atmosferze tlenu jest warunkiem, od którego zależy wytwarzanie się fermentu katalazy. Sprawę tę można rozstrzygnąć jedynie w badaniach nad drobnoustrojami.

W dalszym ciągu chciałbym zwrócić uwagę na jedno spostrzeżenie: prócz hodowli na zwykłym agarze, wykonałem kilkakrotnie hodowle na agarze z cukrem gronowym (1%—2%). Okazało się, że w tych hodowlach tlenowych występowała silna różnica w stosunku katalazy. Drobnoustroje, hodowane na agarze z cukrem gronowym, wytwarzały bez porównania mniej gazu, niż hodowle wyrosnięte na agarze zwykłym. Zachodzi pytanie, czy tak zwane „beztlenowce względne”, podczas hodowli na agarze z dodatkiem cukru gronowego, używają tlenu atmosfery, czy też żyją przeważnie jak beztlenowce. Tylko subtelne badania mogłyby sprawę tę rozstrzygnąć.

Przytoczyłem już pracę *Löwensteina*, który stwierdził, że hodowle i przesączce bakterij błonicy posiadają własności silnej katalazy. Również hodowle i przesączce laseczników teżca prawie zupełnie nie katalizują i tracą swe własności toksyczne wskutek działania $H_2 O_2$. Autor wnioskuje stąd, że między katalazą, a zniszczeniem toksyczności niema związku. Na zasadzie obecnego stanu nauki o katalizie może być mowa tylko o antagonizmie między temi dwoma zjawiskami.

Nasze wiadomości o funkcji katalazy są nieznaczące. Słusznie utrzymuje *A. Bach* ¹⁾ że jedyne, co o tym fermentie powiedzieć można jest to, że rozszczepia on $H_2 O_2$. Dodać możemy, że znamy jeszcze coś pewnego: $H_2 O_2$ jest silną trucizną dla protoplazmy. Na zasadzie tych dwóch danych powstała teoria o funkcji katalazy, ogłoszona po raz pierwszy przez *Loewa*. Według teorii *M. Traubego* przypuszcza się, że podczas procesu utleniania w organizmie wytwarza się $H_2 O_2$; otóż według *Loewa* właśnie funkcją katalazy jest zniszczenie tej trucizny. Przypisuje on więc katalizie znaczenie fermentu ochronnego.

Oppenheimer sądzi, że w badaniach moich nad krwinkami czerwonymi zwierząt ssących ²⁾ wykazałem to działanie. Stwierdziłem, że im bardziej jakiś gatunek krwi obfituje w katalazę, tem odporniejszy jest w stosunku do $H_2 O_2$. Wniosek ten nie jest jednak konieczny, można bowiem przypuścić, że odporność protoplazmy w różnych gatunkach krwi jest różna. Pytanie to starałem się rozstrzygnąć zapomocą doświadczeń nad bakterjami. Przygotowałem dwie hodowle aerobowe *bact. coli* na agarze zwykłym i na agarze z cukrem gronowym, i jedną hodowlę anaerobową również na agarze z cukrem gronowym. Z tych hodowli przenosiłem równe ilości bakterij do 1 cm.³ wody zwyczajnej, świeżo przegotowanej; następnie do każdego 1 cm.³ zawiesiny dodawałem po 0,2 cm.³ $H_2 O_2$ jednakowej mocy; po pięciu minutach mieszałem każdą zawiesinę z osobna z agarem rozpuszczonym i wylewałem na płytki *Petriego*. Po 2 dniach wzrostu w cieplarni badałem hodowle na płytkach. Stwierdziłem w obydwu aerobowych hodowlach wielką ilość kolonij, w anaerobowych zaś agar pozostał jałowy. Na płytce kontrolnej (agar z hodowli beztlenowej bez dodania $H_2 O_2$)

wzrost był obfity. W jednym z następných doświadczeń dodałem zamiast 0,2 cm.³ wody utlenionej 0,3 cm.³ H₂ O₂. Na żadnej z płytek *Petriego*, do których dodałem H₂ O₂, nic nie wyrosło; obficie zaś wzrost wystąpił na płytce z hodowlą anaerobową, do której nie dodałem wody utlenionej. Jak się później przekonałem, ten nadmiar 0,1 cm.³ H₂ O₂ wystarczył, by zniszczyć hodowle aerobowe.

W każdym razie widzimy, że tylko badania nad bakterjami mogą rozstrzygnąć te dwa pytania, związane z problematem o katalazie, a mianowicie, pytanie o zależności między wytwarzaniem się katalazy a życiem w atmosferze tlenowej i zagadnienie własności ochronnej tego fermentu.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) C. Chodat und A. Bach. Untersuchungen über die Peroxyde in der Chemie der Zellen. Berich. der Deutschen Chemisch. Gesellschaft. Bd. 35, 1275.
- 2) O. Gottstein. Ueber die Wirkungen von H₂ O₂. Virch. Archiv. 1893 133, 210.
- 3) M. Jacoby. Ueber Bakterienkatalase II. Bioch. Zeitschr. 1920. 92, 129.
- 4) A. Jolles. Beiträge zur Kenntniss der Blutfermente. Münch. Mediz. Wochenschr. 1904. 51, 2083.
- 5) A. Jorns. Ueber Bakterienkatalase. Arch. für Hygiene 1908. 67, 134.
- 6) A. Lesser. Zur Kenntniss der Katalase. Zeitschr. f. Biologie. 1907.
- 7) O. Loew. Zur Theorie der Katalasefunktion. Pflügers Arch. 1910. 128, 560.
- 8) O. Loew. A new enz. of gener. occur. Bull. Departam Agricult. Washington 68, 1900. Cit. C. Oppenheimer. Die Fermente Bd. II. 849, (IV. Aufl. 1914).
- 9) A. Loewenstein. Ueber Katalase. Wien. Klin. Wochen. 1903. 18, 1393.
- 10) C. Oppenheimer. Die Fermente. IV. Aufl. Bd. II. 866. 1914.
- 11) E. Rosenthal und L. Bamberger. Die Beeinflussung der Platinkatalase durch Bakterienfiltrate. Zeitschr. f. Immunitätsf. 1913. 19, 9.
- 12) D. Rywosch. Die Katalyse der H₂ O₂ durch Erythrocyten. Centralbl. f. Physiol. 1907. 21, 65.
- 13) D. Rywosch und Marie Rywosch. Ueber die Katalyse des H₂ O₂ durch Bakterien. Centralblatt für Bakteriologie 1907. 44, 295.

Aus dem Bakteriologischen Institut der Universität Warschau
Direktor Prof. R. Nitsch.

Ueber die Katalyse von Wasserstoffsuperoxyd durch Bakterien

von Dr. Med. D. RYWOSZ.

Von den vielen Fragen, die an das Katalaseproblem geknüpft sind, sind zwei, unserer Ansicht nach, bloss durch Untersuchungen an Bakterien zu beantworten:

- 1) ob das Leben in einer O—Atmosphäre (Aerobiose) eine Bedingung für die Bildung der Katalase ist und,
- 2) ob die Katalase die Zellen gegenüber $H_2 O_2$ schützt.

Aus unseren früheren Untersuchungen ¹³⁾, wissen wir, dass die anaeroben Bakterien (*Botulinus*, *Tetanus*) $H_2 O_2$ nicht spalten; auch hat *Lesser* ⁶⁾ festgestellt, dass der anaerob lebende Wurm *Ascaris* sehr geringe Katalyse von $H_2 O_2$ aufweist. Man konnte daraus doch den Schluss nicht ziehen, dass dies durch die Anaerobiose bedingt ist. Auch die aerob lebenden Vibrionen, wie wir es nachgewiesen haben, katalysieren sehr schwach und *Jorns* ⁵⁾ hat Bakterien angeführt, die nicht katalysieren und doch nicht Anaeroben sind. Man könnte das Fehlen von Katalyse des $H_2 O_2$ bei *Tetanus*, das geringe Vermögen bei *Ascaris* durch besondere Beschaffenheit ihres Protoplasmas erklären. Wir beschlossen deswegen die Katalyse des $H_2 O_2$ an Organismen zu untersuchen, die sowohl bei O—Atmosphäre wie ohne dieselbe leben können, also bei den fakultativen Anaeroben. Es wurden Agar kulturen von *Bact. coli*, sowie von *Staphyl. aureus* angelegt, einmal bei Luftzutritt, ein anderes mal, nachdem die Luft durch Wasserstoff ersetzt wurde. In der anaeroben Kultur konnten wir bei Zusatz von $H_2 O_2$ Lösung fast keine Gasbildung konstatieren, während bei den aeroben Kulturen die Katalyse des $H_2 O_2$ sehr lebhaft war, bei *Staphyl. aureus* selbst bis zur Schaumbildung. Ja in manchen Proben war bei den anaeroben Kulturen keine Spur von Gasbildung zu bemerken.

Durch diese Versuche ist meiner Ansicht nach endgültig der Beweis erbracht, dass die Aerobiose eine Bedingung ist, von der die Bildung der Katalase im Organismus abhängt. Seit *Löw* ⁶⁾ schreibt man der Katalase die Funktion zu das $H_2 O_2$, welches nach der Theorie von *M. Traube* sich bei den Oxydationsvorgängen im Organismus bildet, zu zerstören, da ja bekanntlich $H_2 O_2$ ein starkes Protoplasmagift ist. *Oppenheimer* ¹⁰⁾ führt als

Beweis der schützenden Rolle der Katalase meine Angabe an, dass je reicher an Katalase eine Blutart ist, desto resistenter ist sie auch gegen $H_2 O_2$. Dieser Schluss ist nicht zwingend, da man nicht ausschliessen konnte, dass die Blutarten verschiedene Resistenz besitzen.

Die Frage, ob die Produktion der Katalase eine Unempfindlichkeit gegenüber $H_2 O_2$ bedingt, suchten wir an den gleichen Bakterien die aërob (also unter Bildung von Katalase) und anaërob (ohne Katalasebildung) gezüchtet wurden, zu lösen.

Zu diesem Zwecke züchteten wir einen Stamm *Bact. coli* aërob und anaërob im Brutschrank. Dann fügten wir zu gleichen Mengen dieser 8-tägigen Kulturen, suspendirt in 1 cm.³ vorhergekochten Wassers, 0,2 cm.³ $H_2 O_2$ -Lösung. Nach einigen Minuten (8' — 15') wurden gleiche Mengen der Suspensionen mit flüssigem Agar vermischt und in Petrischalen gegossen.

In den aeroben Proben fanden wir nach einigen Tagen unzählige Kolonien, in den anaëroben keine. Der Versuch spricht demnach dafür, dass die Zerstörung von $H_2 O_2$ durch die Katalase in den aeroben Proben die Bakterien vor Wasserstoffsperoxyd schützte. Falls man zu viel $H_2 O_2$ nimmt (in einem Versuch z. B. 0,3 statt 0,2 cm.³), so kann event. die Katalase nicht genügen, um alles Wasserstoffsperoxyd zu zerstören; in einer solchen Probe gingen auch die aërob gezüchteten Bakterien zu Grunde.

Z Państwowego Zakładu Badania Surowic.
(Dyrektor Dr. L. Hirszfeld).

Z bakterjologii durów rzekomych.

Podali

LUDWIK HIRSZFELD i JULJA SEYDEL.

ROZDZIAŁ I.

W okresie ostatniej wojny stwierdzono wielokrotnie epidemie paradurowe, wywołane przez nietypowe szczepy paradurowe *B*. Bliższe określenie gatunku tych szczepów w warunkach wojennych nie było możliwe, gdyż badacze posiadali w swoich pracowniach przeważnie tylko surowice aglutynujące szczepy typowe, zaś porównanie szczepów, wyhodowanych ze szczepami muzealnymi było związane z dużymi trudnościami. Dlatego też większość badaczy zadowalniała się stwierdzeniem, że epidemie wywoływały nietypowe szczepy paradurowe, nie rozstrząsając kwestji, czy chodzi tu o zasadniczo nowy gatunek, czy też o typy, opisane poprzednio przy zatruciach mięsem u ludzi lub też o typy, znalezione w ustroju zwierząt zdrowych lub chorych.

Hirszfeld opisał w czasie pobytu swego w Macedonji epidemię wywołaną przez serologicznie nietypowe szczepy *paradurowe B*. W obecnej chwili powracamy do tego tematu, aby zbadać bliżej przynależność serologiczną typów, izolowanych w Macedonji, i ich stosunek do innych nietypowych prątków paradurowych. Podobne szczepy wyhodował w 1920 r. w Płocku *J. Supniewski*; utożsamiono je z typami serbskimi w Państwowym Centralnym Zakładzie Epidemjologicznym. Prócz tego Pracownia Bakterjologiczna Wojskowej Rady Sanitarnej stwierdziła większą epidemię, wywołaną przez te prątki w Warszawie.

Podamy w pierw ogólne dane o epidemjach, w których wykryto nietypowe szczepy *para B*, a następnie omówimy dokładnie protokoły, na których oparte jest nasze stanowisko w tej kwestji. W opisie tych epidemij, zajmiemy się w pierw pracami ze strony badaczy Ententy, a później państw Centralnych, zaś w końcu epidemią z 1920 r. w Polsce. Takie omówienie, choć w niezupełnie chronologicznym porządku, ułatwi nam przedstawienie danych. Trudność przedstawienia polega na tem, że dla porównania oddzielnych epidemij w Anglii lub w Niemczech używano tylko szczepów, izolowanych w jednym lub drugim obozie państw walczących, a prócz tego, autorzy ze strony Ententy inaczej nazywali wyhodowane prątki, niż autorzy

niemieccy. W pracy obecnej porównujemy oryginalne szczepy, wyosobnione w Anglii, w Afryce wschodniej przez autorów angielskich, w Albanji i na Wołyniu przez autorów niemieckich, własne szczepy z Macedonji i wreszcie szczepy, wyhodowane obecnie w Polsce.

Prócz tego, epidemie wywołane przez nietypowe prątki stwierdzone były na Bałkanach i w Dardanelach. Pomimo, że autorzy nie podają dostatecznych szczegółów, potrzebnych dla ustalenia typu, przypuścić jednak możemy, że sprawcami choroby były prątki, którym poświęcone jest to doniesienie.

Historja epidemij.

Sarailh i *Clunet*²⁰⁾ opisali w 1915 r. epidemję żółtaczkę w armji francuskiej, w Dardanelach. Pierwszemi objawami tej choroby były zaburzenia żołądkowe; choroba wyrażała się w przekrwieniu wątroby i w bólach w okolicy pęcherza. Badacze dokonali koło 600 hemokultur i wyhodowali z nich w znacznej ilości nietypowe prątki *para B*, którym dano nazwę *para D (Dardanelensis)*. Podczas późniejszych badań, wykonanych w Instytucie *Pasteura*, *Sarailh* stwierdził, iż szczepy te zlepiały się typowo. W literaturze francuskiej i angielskiej, która zajmuje się bardzo szczegółowem opracowaniem szczepów, izolowanych podczas wojny, nie znajdujemy wzmianki o tych szczepach.

*Hirszfeld*¹⁰⁾ w r. 1916 wykrył w Macedonji u żołnierzy serbskich nietypowe prątki *para B*, nie dające aglutynacji ze zwykłemi surowicami *Anti B*. Odczyn *Widala* był dodatni tylko ze szczepami wyhodowanemi. Autor wyosobnił w Macedonji 20 szczepów ze krwi, w Belgradzie zaś trzy szczepy o trochę odmiennym charakterze. Klinicznie, zakażenie przedstawiało dużą rozmaitość, zaczynając od przebiegu, przypominającego dur brzuszny z typowemi zmianami przy sekcji, i kończąc na kilkodniowej gorączce bez charakterystycznych objawów. Z moczu prątki te można było wyhodować prawie w czystej hodowli. Pewna ilość tych szczepów była bardzo jadowita. W Belgradzie autor widział 3 przypadki o przebiegu śmiertelnym. Jeden chory umarł przy objawach duru brzusznego, przyczem sekcja wykazała typowe zmiany, w drugim przypadku chory umarł przy objawach odmy płucnej.

Ważne jest spostrzeżenie, tyjące się szczepień ochronnych szczepionkami, nie zawierającemi danego szczepu.

Wojsko serbskie szczepione było w maju 1916 r. szczepionką mieszaną *Ty, para A i para B* z Instytutu *Pasteur'a*. Otóż, w tymże roku otrzymano hemokultury dodatnie głównie u nieszczepionych, zaś u szczepionych otrzymano je tylko 8 razy. Z tych 8 przypadków, aż w 5 wykryto nietypowe prątki *paradurowe B*, pomimo że na ogólną ilość wyhodowanych szczepów, nietypowe były w znacznej mniejszości.

Na zasadzie powyższych danych autor dochodzi do wniosku, że w miejscowościach, nawiedzanych przez epidemję *paradurowe*, szczepionki zawierające powinny wszystkie odmiany tych prątków; do wskazówki tej za-

stosował się autor później przy przygotowaniu szczepionek dla armji serbskiej. Przy zastosowaniu tych szczepień odczyn miejscowy i ogólny nie był silniejszy, niż przy zwykłych szczepieniach.

Co się tyczy wyosobnionych prątków nietypowych, *Hirszfeld* zaproponował dla nich dla powodów, które omówimy później, nazwę *para C*.

*Cantacuzène*⁵⁾, w czasie epidemji żółtaczk w Rumunji, wykrył we krwi, w kale, w żółci i t. d., serologicznie nietypowe szczepy *paraduru B*. W literaturze nie znaleźliśmy prac, dotyczących przynależności serologicznej tych szczepów, i nie udało się nam również otrzymać tych szczepów z Rumunji dla porównania z naszymi. *Castellani*⁶⁾ znalazł na Bałkanach 6 szczepów, zachowujących się na pożywkach, jak *para B* i 3 szczepy jak *para A*, które nie aglutynowały się jednak z homologicznymi surowicami. *Archibald, Hadfield, Logan, Campbell*²⁾ znaleźli w Dardanelach 75 szczepów *para A* i 14 *para B*, które nie aglutynowały się również z temi surowicami. *Kennedy*¹¹⁾ podaje 5 takich szczepów. *Mac Adam*¹³⁾ opisał nader ciekawą epidemję *paraduru* w Mezopotamji, w której przeważały objawy płucne. Z 3 przypadków sekcyjnych w dwóch stwierdzono tylko *pneumonia lobaris* bez najmniejszych zmian kiszkowych. Szczepy wyhodowane należały pod względem bakterjologicznym do grupy prątków *para B*, pod względem zaś serologicznym były odmienne. Po 30 przeszczepach nabrały jednak częściowo własności zlepnych z surowicami *para B*. Autor proponuje nazwać swój typ *para C*. *Mackie* i *Bowen*¹⁴⁾ wyosobnili w Mezopotamji nietypowe prątki *paradurowe* 10 razy ze krwi, raz z moczu i raz z wątroby: *Garrow*⁹⁾ wykrył podobne prątki w Afryce Wschodniej. *Dudgeon*⁸⁾ który posiadał dla porównania szczep z Serbji, wyosobniony przez *Hirszfelda* opisał pierwszy przypadek zarażenia w Anglji, *Andrewes* i *Neave*¹⁾ zaś opisali drugi przypadek.

O wzajemnym stosunku szczepów, wyhodowanych w Afryce, Mezopotamji i Macedonji, pomówimy później.

Przejdziemy obecnie do autorów niemieckich.

*Neukirch*¹⁶⁾ wyosobnił w Anatolji nietypowe prątki *para B*, które według autora pokrewne są prątkom, wywołującym zarazę świńską, jak bakterje typu *Voldagsen* lub *b. typhi sui* Gläsera. Bakterje te otrzymały nazwę miejscowości, gdzie były znalezione, a mianowicie: *b. Erzindian*. *Neukirch* wykrył je na 29 przypadków 25 razy w Erzindjanie. W Konstantynopolu wyhodowano te prątki na 63 chorych, 19 razy ze krwi, moczu i kału. Obraz chorobowy był bardzo różnorodny, jako to: sepsa, objawy czerwonkowe, owrzodzenie krtani, czasami umiejscowienie prątków w nerkach i w oponach mózgowych. Według *Weila i Saala*²⁴⁾ w Albanji, jak również na Wołyniu, zdarzają się na jesieni i w zimie liczne zachorowania, wywołane tym szczepem. Autor proponuje dla tych prątków nazwę *para β*. Zdaniem *Weila* mocz chorych odgrywa bardzo wielką rolę przy rozpowszechnianiu choroby. *Levy* i *Schiff*¹²⁾ zaznaczają, że podobne prątki wyosobniono w Turcji, w Palestynie, w Rosji i t. d. Szczepy powyżej wymienione zaliczają autorzy do grupy *sui-pestifer* typu *Voldagsen*. Wśród różnych objawów chorobowych zauważono wrzody w organach wewnętrznych, zaburzenia ze strony nerek, śledziony, wątroby, dróg oddechowych i t. d.

Dienes i Wagner ⁷⁾ znaleźli we Lwowie u jeńców rosyjskich szereg szczepów aglutynujących się z surowicą typu *Voldagsen*. W Polsce, jak wspomnieliśmy, większe epidemie, spowodowane przez *para C*, zostały stwierdzone: 1) przez pracownię Wojskowej Rady Sanitarnej (o czym dr. *Szymanski* poda wkrótce bliższe szczegóły) i 2) w Płocku przez *J. Supniewskiego*. Należy podkreślić, że epidemia w Płocku wybuchła po inwazji bolszewickiej, głównie wśród ludności zamieszkującej okolice, gdzie internowano jeńców. Kliniczny przebieg choroby podobny był do duru brzuszego, lecz również zauważyć się dały objawy płucne. Ogółem stwierdzono 15 przypadków; z nich 4 śmiertelne. Prątki te wykryto we krwi, we wszystkich przypadkach; ponadto zaś w moczu 5 i w kale 5 razy.

Tenbroeck ²³⁾ w Instytucie Rockefellera i *Schütz* ²¹⁾ w Instytucie Listera zbadali przynależność serologiczną niektórych szczepów, wspomnianych powyżej. *Tenbroeck* zbadał szczepy *para C*, przesłane mu przez *Hirszfelda* i znalazł, że aglutynowały się one z surowicami *Hog cholera*. Szczepy te różniły się jednak od typowych prątków *Hog cholera* pewnymi cechami biochemicznymi i jądowitością, a mianowicie, nie rozszczepiały dulcytu i arabinozy i nie były jadowite dla króli. Pomimo to autor na zasadzie aglutynacji, utożsamia te dwa szczepy. *Tenbroeck* wspomina, że *b. icteroïdes*, znajdujący się w muzeum Rockefellerowskiego Instytutu, opisany przez *Reeda* i *Carolla* ¹⁸⁾, również aglutynuje się z surowicą *Hog Cholera*, nie rozszczepia dulcytu i arabinozy i nie jest jadowity dla króli.

Schütze wykonał bardzo dokładną pracę, która pod niektórymi względami pozostanie w dziedzinie naszych zagadnień klasyczną. Autor stwierdził, że szczepy, wyhodowane przez angielskich autorów w Mezopotamji i we Wschodniej Afryce, jak również i szczep, wyosobniony przez *Andrewesa* i *Neave'a* w Anglii (*Witts*), identyczne są z prątkami z Serbji. Szczepy, aglutynujące się z surowicą *para B*, nie są jednolite; można je podzielić na zasadzie własności absorbcyjnych na podgrupy, gdyż wiążą w tej surowicy odrębne przeciwciała.

Autorzy angielscy odróżniają, na mocy tej reakcji, typ „*Aertrycke*“ od typowego *para B*. Otóż *Schütze* stwierdził, że i typ *Aertrycke* nie jest serologicznie jednolity i nie może być uważany za oddzielną grupę. Według niego, wyhodowany przez *Hirszfelda* szczep *para C*, nie jest jednostką zupełnie odrębną, jak np. *b. Gärtner*, a pozostaje w tym samym stosunku do klasycznego *para B* *Schottmüllera* jak i inne typy, znane jako *b. Aertrycke*.

Nazywając grupę imieniem autora, który po raz pierwszy opisał dany szczep u ludzi, *Schütze* w następujący sposób klasyfikuje nietypowe szczepy *paraduru B*, znajdujące się w Anglii. (Tablicę *Schütza* podajemy *in extenso*, gdyż systematyzuje ona dane z literatury angielskiej i umożliwia zorientowanie się w szczepach *paradurowych*, izolowanych w Anglii. Wobec małej dostępności *Lancet'u*, uważamy za wskazane podać ten ważny protokół).

I. Typ Muttona.

Mutton, z przypadku zatrucia żywnością. Newcastle 1911 r.

H, z sporadycznego przypadku zatrucia żywnością. Dublin 1915 r.

Hearfield, wyosobniony z kału i z moczu chorego na czerwonkę. Southampton 1917.

Wells, z przypadku zatrucia żywnością. Southampton 1917. Port Said, z przypadków podczas epidemji zatrucia żywnością. Port Said 1917.

Allen, *Blackwell-Dodds Strong*, z przypadku podczas epidemji zatrucia żywnością we Francji 1918.

A. B., z przypadku gastro-enteritu. Francja 1918.

Brooks, z przypadku czerwonki. Southampton 1918.

Amara, z przypadku epidemji u prosiąt. Mezopotamja 1918.

Calf G., z przypadku epidemji u cieląt. Mezopotamja 1918.

Barnes, *Hawker*, *Philipps*, *Stock*, z przypadku zatrucia żywnością. Greenwich 1919.

Fulham Child, z przypadku zatrucia żywnością. Londyn 1902.

Psittacosis, szczep laboratoryjny, przypuszczalnie ptasiego pochodzenia.

G. Lab, szczep laborat.; nieznanego pochodzenia.

Kruse " " " "

Wassermann " " " "

II. Typ Hirszfelda.

Priddis, z przypadku mylnie rozpoznanego, jako *para A.* Peshawar 1914 lub wcześniej.

Hirszfeld, „*para C*“ z przyp. paraduru Saloniki 1916.

Bagdad " " " , wyosobniony przez *Mac*

Adama, *Mackie* i *Bowena*. Bagdad 1918.

Witts, wyosobniony przez prof. *Andrewes'a* w szpitalu Św. Bartłomieja 1919.

III. Typ Newporta.

Newport, z przypadku zatrucia żywnością. Newport 1915.

Fentry, *Hough*, z przypadku zatrucia żywnością. Francja 1918.

IV. Typ Stanleya.

Stanley, z przypadku zatrucia żywnością. Stanley 1917 przez prof. *Hutchensa*.

Britton, z kału, moczu i krwi, z przypadku duru. Southampton. 1917.

V. Typ Binnsa.

Binns Timson, z przypadku zatrucia żywnością. Francja 1917.

VI. Typ Arkansas.

Hog cholera Arkansas, szczep laborator. nieznanego pochodzenia.

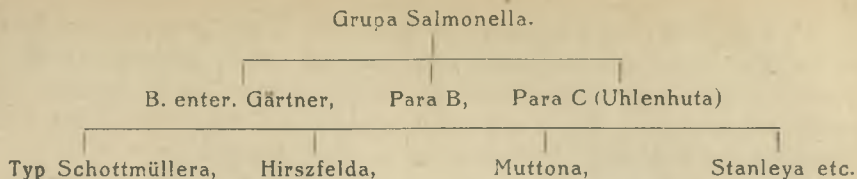
VII. Typ G.

G., z gruczołów krezkowych małpy. Londyn 1917.

VIII. Typ Readinga.

Reading, z wody z rezerwoarów. Reading 1916.

Następująca tabliczka wykazuje stanowisko *Schütza* w kwestji systematyki *para B.*



Badania własne.

W celu ustalenia stanowiska szczepów pod względem właściwości serologicznych przedsięwzięliśmy szereg badań porównawczych. W rękach mieliśmy 35 szczepów różnego pochodzenia, z których 4 typowe *para B*, 4 typowe *Aertrycke*, wyhodowane w Anglii i we Wschodniej Afryce, *para* β_{II} i β_V wyhodowane w Albanji i na Wołyniu przez *Weila* i nadesłane nam przez autora, reszta zaś oryginalne szczepy własne z Macedonji i otrzymane od Dr. *Szymanowskiego*. Wszystkie te szczepy były badane: 1) z surowicami *paraduru B* z Państwowego Zakładu Wyrobu Surowic w Warszawie, z fabryki *Merck'a* i z Instytutu *Pasteura*; 2) z surowicami, skierowanemi przeciwko typom *Aertrycke*; 3) z surowicami przeciwko typom—*para C*, przesłanym z Anglii (*Witts blood, East Africa, Hog cholera*); 4) z surowicami odpornościowe z naszej pracowni, przeciwko typom macedońskim 5005 i 775.

Technika badań.

Aglutynację robiono zawsze makroskopowo. 24—g. hodowlę agarową zmywano 15 cm.³ fizjologicznego roztworu soli. Emulsję do aglutynacji używano gotowaną i niegotowaną. Cel badań z emulsją gotowaną omówimy w końcu pracy, protokoły pomieścimy jednak jednocześnie. Do aglutynacji używaliśmy surowicy rozcieńczonej 1/25, którą kolejno rozcieńczaliśmy, aż do 1/12800. Pojemność każdej próbki wynosiła 1 ctm. (0,5 rozcieńczonej surowicy i 0,5 ctm. zawiesiny bakteryjnej). Stopień aglutynacji określaliśmy: + + +, co oznaczało silny opad na dnie próbki, przy zupełnie klarownym płynie; + +, częściowe opadanie, przy słabo zmętniałym płynie; +, nieznaczne opadanie przy bardziej zmętniałym płynie. Wynik badano po 18 lub 24 g, trzymając statywy w ciemni, w temperaturze pokojowej.

Określenia O, M i Gr. oznaczają formy aglutynacji, które będą omawiane w II części pracy

Każda surowica była przerabiana z wieloma szczepami jednocześnie, protokół zaś zestawiliśmy, w ten sposób, żeby mieć z jednej strony aglutynacje z typowymi szczepami *para B*, z drugiej z typowymi *para C*, zaś szczepy, przedstawiające typy pośrednie, znajdują się pośrodku tablicy.

Protokół nasz w tym zestawieniu wykazuje:

1) że szczepy *para* β , wyhodowane przez *Neukircha, Weila* i *Saala*, jako też typy macedońskie, angielskie i polskie są pod względem serologicznym identyczne;

2) że pewna ilość szczepów, zarówno *para C* jak i *para B* zachowuje się, jak typy czyste, gdyż pierwsze aglutynują się tylko z surowicami *anti C*, drugie zaś tylko z surowicami *anti B*. Szczepy *para C* są w znacznej większości tak swoiste, że nie można podciągnąć ich pod *para B*, zarówno jak i upodobnić ich do typu *Aertrycke*, jak to czyni *Schütze*;

3) że prócz szczepów czystych, *para C* i *para B*, znajdujemy i takie, które posiadają obie grupy antygenowe jednocześnie. Szczepy takie uwzględniliśmy w protokule, jako typy przejściowe *para B-C*; pośród nich, np. szczepy 22611 i 920 aglutynują się z surowicami *para B* z Zakładu Wyrobu Surowic, cztery zaś—nie. Szczepy *G. 228*, *East Africa* i *Hog cholera* zlepiają się z surowicą *para B* z fabryki *Merck'a*. Widzimy również, że niektóre typowe szczepy *para B* zlepiają się z surowicami *anti C*, angielskiego pochodzenia, pomimo, że nie aglutynują się z naszymi surowicami;

4) że typy *Aertrycke* są do pewnego stopnia pośrednie między *para B* i *para C*, gdyż szereg surowic *Aertrycke* zlepia nawet takie szczepy *para C*, których nie zlepiają surowice *para B*, jak również i to, że szereg szczepów *Aertrycke* zlepia się z surowicami *anti C*. Widzimy zatem, że niektóre szczepy *para C* (np. *Witts blood*) wykazują duże pokrewieństwo z grupą *Aertrycke*, co tłumaczy nam pogląd *Schütza*, tyczący się przynależności szczepów *para C* do typu *Aertrycke*.

Według naszych badań większość szczepów *para C* zachowuje się zupełnie swoiście; możemy je zatem wyosobnić jako grupę samoistną, co się zgadza z wynikami starannej pracy *Andrewes'a* i *Neave*, a którzy uznają *para C*, na mocy badań absorbcyjnych, za element *sui generis*. Autorzy ci uważają jednak szczep *Witts blood* za najczystszy *para C*, w drugim rzędzie stawiają 775, zaś najmniej swoistym jest według nich *Witts urine*. U nas szczep *Witts blood*, jako *para C*, zachował się mniej swoiście, niż 775.

Stwierdzamy zatem na mocy danych z literatury i badań własnych jednolitość szczepów które wywołały epidemie w Polsce, w Macedonji—Mezopotamji, na Wołyniu, w Albanji, w Palestynie i w Afryce Wschodniej i odrębność serologiczną tych szczepów od *para B*.

Protokół nasz wykazuje w dwóch przypadkach zjawisko, spostrzegane często w serologii i podkreślone w pracach *Sobernheima* i *Seligmana*, o różnicy własności aglutynogennych i aglutynacyjnych u bakterji. Np. szczep *Binns* zlepia się z surowicą *Hog cholera* I/400, lecz szczep *Hog cholera* nie zlepia się jednak z surowicą *Binnsa*, również i szczep *East Africa* daje aglutynację z surowicą *Muttona*, lecz szczep *Mutton* nie zlepia się z surowicą *East Africa*.

Zachodzi pytanie, czy można uzyskać jednowartościową i swoistą surowicę, jeśli się będzie używało do uodpornienia zwierząt typów czystych. *A priori* nie można było odpowiedzieć na to pytanie, gdyż podług znanych prac *Sobernheima* i *Seligmana* surowice *Gärtnera* aglutynują czasem szczepy *paradurowe B* prawie do wysokości miana.

TABLICA II

	Surow. anti C 348							Surow. anti C 2015							Surow. anti B 401							Surow. anti C 775						
	25	50	100	200	400	800	1600	25	50	100	200	400	800	1600	25	50	100	200	400	800	1600	25	50	100	200	400	800	1600
401 B	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-				+++	+++	+++	+++	++	+	±	+++	+++	+	±	-		
Ba .	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-				+++	+++	+++	+++	++	+	±	+++	+++	+	±	-		
665 .	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-				+++	+++	+++	+++	++	+	±	+++	+++	+	±	-		
2015 C	+++	+++	+++	+++	++	+	-	+++	+++	+++	+++	++	+	-	-	-	-					+++	+++	+	±	+++	++	+
1180 .	+++	+++	+++	+++	++	-	-	+++	+++	+++	+++	++	-	-	-	-	-					+++	+++	+	±	+++	++	+
5177 .	+++	+++	+++	+++	++	+	-	+++	+++	+++	+++	++	+	-	-	-	-					+++	+++	+	±	+++	++	+
348 .	+++	+++	+++	+++	++	+	-	+++	+++	+++	+++	++	+	±	-	-	-					+++	+++	+	±	+++	++	+

Protokół II wykazuje, że surowice, skierowane przeciwko typom czystym, jak Nr. 348, 2015 i 401 są bardziej swoiste, niż surowica przeciwko typowi 775, gdyż typ ten posiadał w pewnym stopniu i antygen *B*.

Dla uzyskania swoistych surowic potrzebne są zatem „czyste” typy.

Czy własności serologiczne *C* są stałe?

Szczepy, wyhodowane w Macedonji, badaliśmy co 3 miesiące w ciągu lat 1916—1918. Badane szczepy *para C* zachowały swoją indywidualność, z wyjątkiem szczepu 775, który był z początku czysty, później zaś dawał lekką aglutynację z surowicami *B*. W 3 przypadkach spostrzegaliśmy jednak, że szczepy, które pierwotnie aglutynowały się równocześnie z surowicami *B* i *C*, powoli jednak zaczęły zatracać własności antygenowe *B*. W literaturze znajdujemy notatki o podobnych zmianach, tyczą się one jednak zjawiska, przebiegającego w odwrotnym kierunku. *Mac Adam* podaje, że szczepy *para C*, wyhodowane w Mezopotamji, po 30 przeszczepach zaczęły aglutynować się 1/1000 z surowicami *B*. Warunki, które wpływają na zmianę aglutynacyjności, są zupełnie nieznanne; my np. obserwowaliśmy szczep 881, zwykle czysty *para C*, który nagle zaczął się silnie zlepiać również z surowicą *B*. Sądząc, że chodzi tu o hodowlę mieszaną, przepuściliśmy hodowlę przez *Endo*, ale już druga generacja szczepu dała nam czystą aglutynację z *C*. Niezmiernie ciekawe doświadczenie w tym kierunku wykonali *Andrewes* i *Neave*. Agarowa zawieszina formalizowanego szczepu *para C* była badana w przeciągu roku z surowicami *b. Newport* i *Mutton*. Pomimo, że bakterje były zabite, nabrały one w przeciągu roku dość silnych własności zlepnych z temi surowicami. Jak widzimy, zmiana swoistości zależy od czynników zupełnie nieznanych, które niezawsze muszą być związane z życiem bakteryj.

Własności biochemiczne.

Co się tyczy własności biochemicznych *para C* mogliśmy je zawsze utożsamić z typowymi własnościami *para B*. Badania nasze przeprowadziliśmy coprawda tylko z następującymi cukrami: laktozą, dekstrozą, mannitem, maltozą, sacharozą i z serwatką lakmusową. W Belgradzie wyhodowaliśmy jednak 3 szczepy, wykazujące chwiejne własności rozszczepiania cukrów, tak że niektóre przeszczepy zachowywały się jak typowe bakterje durowe.

W 1918 r. w Belgradzie wyhodowano trzy szczepy *para C*, które zlepiały się do 1/400 z surowicą 5005 (miano tej surowicy było 1/12000); z innymi surowicami *anti C* aglutynacja tych szczepów była słaba lub zupełnie ujemna.

Na cukrach szczepy te zachowywały się z początku, jak prątki durowe; po trzech przeszczepach na *Endo*, niektóre z kolonij rozszczepiały cukier gronowy z wytwarzaniem gazu, inne zaś nie. Hodowlę z pożywki cukrowej przeprowadzono jeszcze kilkakrotnie przez *Endo*, a następnie znowu posiano w buljonie z cukrem gronowym. Okazało się, że zdolność wytwarzania lub niewytwarzania gazu nie była stałą dla danego szczepu; po przeprowadzeniu przez *Endo*, szczepy, dające poprzednio gaz, czasami zatracają tę zdolność, inne zaś ją nabywały.

Podług badań *Andrewes'a* i *Neave'a* ¹⁾, zapomocą 4 cukrów, *xylozy*, *arabinozy*, *dulcytu* i *inozytu* odróżnić można szczepy *para C* od szczepu *para B* i *b. sui pestifer*. Podajemy tabliczkę autorów *in extenso*, choć nie jesteśmy pewni, czy przy zbadaniu większej ilości szczepów *para C* ten szematyczny podział będzie można utrzymać.

TABLICA III.

	Xyloza	Arabinoza	Dulcyt	Inozyt
b. paraty A	-	+	+	-
„ „ B	+	+	+	+
„ „ C	+	+	+	-
„ Aertrycke Newport . . .	+	+	+	-
„ „ Mutton	+	+	+	+
„ Gärtner	+	+	+	-
„ columbensis	+	+	+	-
„ suipestifer	+	-	-	-

Stanowisko szczepu *para C* jest opracowywane obecnie przez wielu badaczy i w znacznym stopniu wyświetlone. *Tenbroeck* ²³⁾, pracując nad szczepem nadesłanym mu przez nas, stwierdził, że jest on pod względem serologicznym identyczny ze szczepem *Hog cholera*, spotykanym u świń *Dudgeon* podaje, że *Anderson* stwierdził aglutynacyjność naszych szczepów z surowicą *Hog cholera Neukirch* już w r. 1915 podał, że wyhodowane przez niego szczepy są identyczne z *b. pestifer* typu *Voldagsen* które były w 1912 r. wykryte przez *Bernharda* w przypadkach zatrucia mięsem, i podług nazwy majątku, gdzie były znalezione po raz pierwszy, nazwane zostały typem *Voldagsen*. *B. typhi-suis*, wywołujący zarazę u prosiąt, jest podług *Gläsera* serologicznie identyczny z *b. suipestifer*. Nie wchodzimy tutaj w obszerną literaturę o stosunku szczepów *b. suipestifer* do typu *Voldagsen* i o jadowitości tych szczepów. (Patrz ostatnią pracę *Manteufla*, *Zschukego* i *Begera* ¹⁵⁾ i *Pfeilera* ¹⁷⁾). Pod względem bakterjologicznym typ *Voldagsen* odznacza się tem, że cukry rozszczepiane są bardzo słabo, tymczasem gdy *b. suipestifer* jest bakterjologicznie typowym *para B*. *Para C*, jak wspomnieliśmy, rozszczepia dekstrozę, mannit, maltozę i serwatkę lakmusową podobnie jak *para B*. Widzimy jednak, że niektóre szczepy, np. wyhodowane w Belgradzie, wykazują dużą chwiejność w rozszczepianiu cukrów, przypominając pod tym względem typ *Voldagsen*. W pracy, która wyszła po ukończeniu naszych badań, wykazują *Andrewes* i *Neave*, że szczepy *b. suipestifer* dają się podzielić zapomocą absorbcji na dwie grupy, przyczem szczepy grupy pierwszej absorbują aglutyniny dla grupy pierwszej i drugiej, tymczasem gdy grupa druga

absorbują jedynie aglutyniny, skierowane przeciwko sobie. Do pierwszej grupy należą trzy rozmaite typy *b. suipestifer*, *bak. typhi suis Gläsera paratyfus C*, do drugiej grupy należą: 6 szczepów *suipestifer*, i *b. suipestifer* typu *Voldagsen*.

W nadawaniu nazw nowym szczepom panuje wśród bakterjologów duża dowolność. Autorzy dają nazwy albo podług miejscowości, gdzie szczep ten był znaleziony (np. *Voldagsen*, *Erzindjan*) lub podług autora, który opisał dany typ, np. *Gärtner*. *Hirszfeld* i *Mac Adam* zaproponowali nazwę *para C*, tymczasem gdy *Schütze*²¹⁾ nazywa dany typ typem *Hirszfelda*. Prace powojenne wykazują jednak, że *Hirszfeld* nie był pierwszym, który opisał ów typ u ludzi. Nie mówiąc już o wzmiance *Tenbroeck'a* o szczepach, znajdujących się w muzeum *Rockefellera*, widzimy, że *Bernhard*³⁾ w 1912 r. znalazł te szczepy w Brandenburgji przy zatruciu mięsem, *Neukirch* zaś już w 1915 r. Spostrzeżenia *Hirszfelda* były zrobione w r. 1916, a opublikowane dopiero w r. 1919.

Obraz i epidemie paratyfusowe bywają wywołane jedynie przez prątki *para A, B, i C*, nie zaś przez inne szczepy paradurowe, które, jak *b. Gärtner*, *b. Aertrycke* i t. d., wywołują zwykle choroby, związane z zatruciem mięsem, epidemie u zwierząt, lub też znajdują się w jelitach zwierząt zdrowych. Ponieważ takie szczepy, wobec odmiennych własności chorobotwórczych, nie zostały nazwane paradurowymi, wydaje się nam, iż jest rzeczą wskazaną przyjąć rozpoznanie kliniczne za zasadę przy nadawaniu nazwy i określać jako paradurowe tylko te szczepy, które mogą wywołać objawy paradurowe.

W 1908 r. *Uhlenhut* znalazł serologiczne odmiany szczepów u zdrowych świń i u ludzi i nazwał je *C*. Podobne rozszerzenie nazwy na wszystkie szczepy o morfologicznych i biochemicznych własnościach *para B* utrudnia niesłychanie zorientowanie się w kwestji wzajemnego stosunku opisanych szczepów. Sądzymy, że zaproponowana przez nas i *Mac Adama* nazwa *para C* jest odpowiednia i ułatwia ujęcie stanowiska tego szczepu. *Weil-Feliks* proponują nazwę *para β*, wprowadzenie jednak liter greckich wydaje się nam zbędne. Przy innych typach bakteryj odróżniamy i typy *A, B, C*, głównie podług ich własności serologicznych; z drugiej strony, badania *Andrewes'a* i *Neave'a* wykazały biochemiczne różnice między *para B* i *para C*. W angielskiej literaturze nazwa *para C*, jak widzimy, zyskuje prawa obywatelstwa.

ROZDZIAŁ II.

O formie aglutynacji szczepów paradurowych.

Weil-Feliks^{25, 26, 27, 28)}, w bardzo pięknych i głębokich pracach, zwrócili uwagę na różnice w wyglądzie aglutynacji bakteryj. Surowica chorego na dur płamisty aglutynuje, podług autorów, szczep *X₁₉*, inaczej, niż surowica króla uodpornionego. Surowica króla powoduje aglutynację bakteryj w postaci masowego osadu, zaś surowica chorego aglutynuje w formie drobnych

kłaczków¹⁾. *Weil-Feliks* wykazali, że istnieją dwie odmiany *proteusa* X_{10} , z których jedna rośnie na agarze, otoczona aureolą (*mit Hauch*, forma *H*), druga zaś aureoli nie posiada (*ohne Hauch*, forma *O*). Odmiana *H* aglutynuje w postaci dużych kłaczków, odmiana *O* w postaci mniejszych kłaczków. Podług badań *Weil-Feliksa*, *Sachsa*¹⁹⁾ i *Brauna*⁴⁾ szczepy gotowane lub też rosnące na agarze karbolizowanym zlepiają się jak forma *O*, gdy tymczasem aglutynacja grubokłaczkowata możliwa jest tylko ze szczepami niegotowanymi. *Weil i Feliks* przyjmują istnienie dwojakiego rodzaju receptorów, z których jeden, dający aglutynację drobnokłaczkowatą, jest ciepłostały, drugi zaś, ciepłochwiejny zlepia się grubokłaczkowato. Podwójną formę aglutynacji, różną dla bakterij gotowanych i niegotowanych, stwierdzili *Weil-Feliks* również przy prątkach durowych i paradurowych. Niezmiernie ciekawem jest spostrzeżenie, dotyczące rozmaitej formy aglutynacji u szczepów paradurowych; mianowicie, szczepy *para* β aglutynują podług autorów drobnokłaczkowato, gdy tymczasem prątki duru, paraduru *A* i *B* aglutynują zwykle w formie grubokłaczkowatej.

Posiadamy zatem, dzięki pracom *Weil-Feliksa*, dwa nowe sprawdziany dla serologicznego badania szczepów: I) wygląd aglutynacji i II) rozmaitą ciepłochwiejność receptorów, wchodzących w grę. Zastosowaliśmy te dwa sprawdziany do naszych badań; aglutynację wykonywaliśmy makroskopowo nie tylko z bakterjami niegotowanymi, ale i z nagrzanymi w aparacie *Kocha* w ciągu pół godziny. Protokoły nasze notowaliśmy jednak trochę inaczej, niż *Weil-Feliks* i to z następujących powodów. Jeżeli wstrząśniemy lekko aglutynat „grubokłaczkowaty”, to rozpada się on na szereg drobnych, ledwie widocznych kłaczków, tymczasem gdy kłaczki z bakterij gotowanych są więcej spoiste i przy wstrząśnieniu nie rozchodzą się. W ten sposób, już po lekkim wstrząśnięciu, grubokłaczkowata aglutynacja wygląda w rzeczywistości drobniej, niż drobnokłaczkowata. Pomimo zatem, że kurtuazja literacka wymagałaby użycia nazwy, podanej przez pierwszych badaczy, zastosowaliśmy terminy naszym zdaniem bardziej odpowiadające wyglądowi aglutynacji i zamiast określenia aglutynacji, jako „grubokłaczkowatej”, mówimy o aglutynacji „obłoczkowatej”, gdyż aglutynat przy wstrząśnięciu zawieszony jest nakształt lekkiego obłoczka. Zamiast nazwy „drobnokłaczkowatej”, używamy nazwy „grudkowatej”, by podkreślić większą spoistość i nierówność kłaczków. Często aglutynat składa się z tych dwóch form jednocześnie, co podług *Weil-Feliksa* polega na istnieniu dwojakiego rodzaju receptorów. Protokółujemy to jako aglutynację mieszaną (*M*). Niezawsze jest możliwem dokładne określenie wyglądu aglutynacji, gdyż słaba aglutynacja „grudkowata” wygląda często jak mieszana. Dlatego też często notowaliśmy określenia pośrednie, *MO* (mieszana obłoczkowata), *MG* (mieszana grudkowata).

Nasz główny protokół Nr. I wykazuje nie tylko miano, ale i wygląd aglutynacji. Zastanówmy się wprzód nad wyglądem aglutynacji u rozmaitych szczepów niegotowanych.

¹⁾ UWAGA: Próby, wykonane z surowicami 7 chorych na dur plamisty, dały nam inny wynik; aglutynat z zawiesiną niegotowaną, we wszystkich przypadkach był obłoczkowaty, tylko z zawiesiną gotowaną grudkowaty.

Protokół wykazuje zgodnie z *Weil-Feliksem*, że czyste typy *paraduru B* aglutynują obłoczkowato lub najwyżej w formie obłoczkowato mieszanej, gdy tymczasem czyste typy *paraduru C* aglutynują ze swojemi surowicami w formie grudkowatej lub grudkowato mieszanej. Badanie szczepów pośrednich lub też szczepów typowych z surowicami, skierowanemi przeciwko typom pośrednim, daje niezwykle skomplikowany obraz. Tak np. typowe prątki *paraduru B* dają z surowicą *Binnsa* aglutynację grudkowatą (innych aglutynin, jak widzimy, surowica ta wogóle nie posiada), z surowicą *Muttona* część szczepów aglutynuje grudkowato, część w formie mieszanej, z surowicą *Readinga* obłoczkowato. Z surowicą angielską *anti C* aglutynacja jest obłoczkowata, z wyjątkiem szczepu 99, aglutynującego się z surowicą *Witts-blood* grudkowato. Przy surowicach *Aertrycke* protokoły wykazują również znaczną różnorodność. Widzimy, że forma aglutynacji zależy w dużym stopniu od surowicy. Np. surowica *Binnsa* aglutynuje wszystkie szczepy bez wyjątku „grudkowato” lub w formie „mieszanej”, zaś surowica *Muttona* i *Readinga* aglutynuje zwykle obłoczkowato lub najwyżej daje aglutynację mieszaną, są jednak wyjątki, jak szczep 22611. Wygląd aglutynacji nie tylko zależy od szczepu; np. szczep *Binnsa* aglutynuje z surowicami *B* i niektórymi *C* obłoczkowato, z homologiczną surowicą i z surowicą *Witts-blood* grudkowato. Jedna i ta sama surowica, np. *Hog cholera* aglutynuje szczep *Binnsa* obłoczkowato, szczep zaś *Newporta* grudkowato, mimo że typ *Binnsa* posiada „grudkowate” receptory. Typy *para B*, *C* dają również obraz mozaiki antygienowej prawie niemożliwy do ujęcia. Tak np. surowica *Readinga* aglutynuje szczep 22,611 mieszaną grudkowato, większość innych typów pośrednich daje aglutynację obłoczkowatą lub najwyżej mieszaną. Pomimo całej chaotyczności, jaką typy serologicznie pośrednie wykazują w wyglądzie aglutynacji, widzimy pewne prawo, a mianowicie szczepy serologicznie zbliżone do *para B* wywołują głównie aglutyniny, dające formę aglutynacji obłoczkowatą lub najwyżej mieszaną. Szczep *Binnsa*, pomimo że posiada również receptory obłoczkowate, wywołał w zwierzęciu powstanie aglutynin tylko grudkowatych, tymczasem gdy 2 inne *Aertrycki*, *Mutton* i *Newport* dają surowicę, wywołującą aglutynację więcej obłoczkowatą. Z angielskich szczepów *para C*, *Hog cholera* wywołuje przeciwciała częściiej obłoczkowate, *Witts-blood* więcej grudkowate, zaś nasze *C* dają aglutynację zwykle grudkowatą. Forma aglutynacji zależy głównie od pokrewieństwa serologicznego. Szczepy *para B* zlepiają się obłoczkowato, *para C* grudkowato, zaś typy pośrednie nie posiadają typowych form zlepnych i są często uzależnione od swego stosunku do czystych szczepów. Badając nasz protokół, widzimy, że szczepy wyhodowane podczas epidemji, różnią się co do formy aglutynacji również jak i co do zawartości antygenu *B* lub *C*. Forma aglutynacji jest zatem niezwykle ciekawym spostrzeżeniem—nie wydaje się nam jednak, by przy odróżnieniu szczepów *paraduru* umożliwiał głębsze niż dotychczas różniczkowanie szczepów.

Zastanówmy się obecnie nad ciepłotałością receptorów naszych szczepów. Tablica wykazuje, że szczepy *paraduru C* dają po nagraniu

bardzo często aglutynację grudkowatą, tymczasem, gdy szczepy *paraduru B*, nagrzanę, zwykle nie aglutynują się z surowicami *para B*, zaś z surowicą *Binnsa* dają wyraźną aglutynację. Zgodnie ze spostrzeżeniami wyżej wymienionych autorów widzimy, że aglutynacja szczepów gotowanych jest zawsze conajmniej mieszana, lub mieszana grudkowata, zwykle jednak grudkowata. O absolutnej jednak ciepłostołości „receptorów grudkowatych“ nie możemy mówić, gdyż miano surowicy dla bakterij nagrzaných jest prawie zawsze niższe. Zdarza się, że surowica nie aglutynuje szczepu nagrzanego, który w stanie nienagrzanym dawał aglutynację grudkowatą. Protokół wykazuje, że niektóre surowice bakterij gotowanych wogóle nie aglutynują (np. surowica *Muttona*, *Hog cholera*), inne zaś surowice dla niektórych szczepów po ugotowaniu posiadają aglutyniny, dla innych nie. Są szczepy, które gotowane aglutynują się z jedną surowicą, z drugą zaś dają wynik ujemny, pomimo, że dana surowica aglutynuje inne szczepy gotowane (szczepy 920 i 228, aglutynujące po ugotowaniu z *anti C East Afrika*, nie aglutynują z surowicą *C 5005*). Ciekawem jest również spostrzeżenie nad szczepami *Aertycke*; np. szczep *Binnsa* aglutynuje z surowicami *para B* obłoczkowato, ze swoją homologiczną surowicą grudkowato i t. d.

Widzimy zatem, że receptory, dające aglutynację grudkowatą, są więcej ciepłostałe, co uwidocznic można głównie przez porównanie szczepów *para B* ze szczepami *para C*. Dla typów pośrednich widzimy jednak bardzo różnorodny obraz; jeden i ten sam szczep z jedną surowicą aglutynuje się po nagrzeniu, z drugą nie. Wprowadzenie hipotezy istnienia w każdym przypadku receptorów odrębnych niesłychanie skomplikowałoby ujęcie antygenu i nie dałoby żadnych praktycznych korzyści dla różniczkowania szczepów.

Jednakże ze względów teoretycznych zjawisko to, spostrzeżone przez *Weil-Feliksa*, jest bardzo doniosłe; dalsze opracowanie tego spostrzeżenia będzie treścią następnego doniesienia.

STRESZCZENIE.

Zbadaliśmy własności zlepne szczepów paradurowych, wyhodowanych w czasie wojny w Anglii, Afryce Wschodniej, Macedonji, Albanji, na Wołyniu i w Polsce (gdzie w zeszłym roku panowała dość duża epidemja, wywołana przez prątki *para C*). Szczepy, opisane jako *para C*, okazały się identycznymi ze szczepami *para β Neukircha* i *Weila Saxla*.

Większość szczepów *para C* zachowywała się zupełnie swoiście, gdyż nie zlepiała się z surowicami *anti B*, jak również i z surowicami, skierowanymi przeciw rozmaitym typom *Aertrycke*.

Z pośród 35 szczepów, które mieliśmy w naszych rękach, 4 zachowywały się jako czyste *Aertrycke*, 6 jako typy pośrednie *B-C-Aertrycke*, 7 jako pośrednie *Aertrycke-C* i 14 szczepów były czystymi *C*.

Pogląd *Schütza*, podług którego typ *para C* zbliża się do grupy *Aertrycke*, t. z. daje się oddzielić od *para B* głównie przy pomocy absorbcji,

jest zatem słuszny jedynie dla szczepów pośrednich, zaś dla czystych *para C* koniecznym jest zupełne wyodrębnienie od grupy *para B*.

Nazwa *para C* jest dla tego typu najbardziej wskazana, gdyż w przeciwieństwie do innych szczepów nietypowych wywołuje on epidemie paraduru.

Pracowaliśmy również nad spostrzeżeniem *Weil-Feliksa* o nowym sprawdzianie dla różniczkowania bakteryj, tyjącym się: 1) wyglądu aglutynacji (aglutynat' drobno i grubokłaczkowaty) i 2) różnej ciepłotałości receptorów.

Receptor, wywołujący aglutynację grubokłaczkowatą (według naszego określenia obłoczkowatą—*O*) jest według *Weil-Feliksa* ciepłochwiejny, zaś drobnokłaczkowatą (według naszego określenia grudkowatą—*Gr*) jest ciepłotała. Aglutynat, w którym spotykać można obie te formy aglutynacji, nazwaliśmy mieszanym—*M*.

Typowe szczepy *para C* aglutynują się więcej grudkowato, zaś *para B* obłoczkowato. Dla typów pośrednich wygląd aglutynatu jest rozmaity, zależny od surowicy i stanowiska serologicznego szczepów.

Tablica I wykazuje bowiem, że:

- 1) niektóre surowice zlepiają grudkowato, inne obłoczkowato;
- 2) szczepy gotowane zlepiają się tylko grudkowato;
- 3) aglutynacyjność szczepów zmniejsza się przez gotowanie, nie można mówić zatem o absolutnej, lecz tylko o względnej ciepłotałości grudkowatych receptorów; szczepy *para C*, np. dają w stanie niegotowanym aglutynat grudkowaty; miano surowicy jest jednak znacznie niższe przy użyciu zawiesiny gotowanej;

- 4) niektóre surowice wogóle nie mogą aglutynować gotowanych szczepów;

- 5) wygląd aglutynatu zależy od indywidualności szczepu i surowicy, jak również od większego lub mniejszego pokrewieństwa ze szczepami *para C* lub *para B*. Szczepy, zbliżone serologicznie do *para B*, aglutynują częściej obłoczkowato, do *para C* grudkowato.

Obserwacja *Weil-Feliksa*, w zasadzie zupełnie słuszna, nie daje nam przy utożsamianiu szczepów ściślejszego sprawdzianu, niż dotychczasowe metody.

P I Ś M I E N N I C T W O.

1. Andrewes F. V. i Neave. Brit. Jour. of Exp. Pathol. 1921. II, 156.
2. Archibald, Hadfield, Logan, Campbell. R. A. M. C. Journ. 1916. XXVI. 695.
3. Bernhard. Zeit. f. Hyg. 1912. Bd. 73.
4. Braun. Berl. Klin. Woch. 1918. 55, 637.
5. Cantacuzène. Presse Medical 1918. XXVI, 541.
6. Castellani. Ann. Med. Nav. and Col. 1916. II, 453.
7. Dienes i Wagner. Zeit. f. Hyg. 1918. 87, 157.
8. Dudgeon L. and Urquhart A. Lancet 1920. II, 15.
9. Garrow R. P. Lancet 1920. I, 1221.

BIBLIOTEKA
PAŃSTWOWEGO
ZAKŁADU HIGIENY

10. Hirszf eld L. Lancet 1919. 1. 296.
11. Kennedy. R. A. M. C. Journ. 1918. XXXIII, 190.
12. Lewy F. H. i Schiff F. Berl. Klin. Woch. 1919. 56, 1059.
13. Mac Adam W. Lancet 1919. II, 189.
14. Mackie and Bowen. R. A. M. C. Journ. 1919. 33, 154.
15. Manteufel P. Zschucke H. Beyer H. Cent. f. Bact. O.
1921. 86, 214.
16. Neukirch. Zeit. f. Hyg. u. Inf. 1915. 85, 103.
17. Pfeiller W. i Engelhardt F. Zeit. f. Imm. 1919. 28, 234.
18. Reed and Carroll. Exp. Méd. 1900. 215.
19. Sachs H. Dtsch. Med. Woch. 1918. 44, 459.
20. Sarailhé i Clunet. Bull. et Mem. de la Société Hôpit. Paris
Seance. 21. I, 1916.
21. Schütze. Lancet 1920. I, 93.
22. Sobernheim G. i Seligman E. Deut. Med. Woch. 1910. 36, 351
23. Tenbroeck Carl. Jour. of Exp. Méd. 1918. XXVIII, 759.
" " " " " 1920. XXXII. 33.
24. Weil E. Wien. Kl. Woch. 1917. XXIX, 1061.
25. Weil-Felix. Zeit. f. Imm. 1920. 29, 24.
26. Weil E. u. Felix A. Wien. Kl. Woch. 1917. XXX, 1509.
27. " " " " " 1918. XXXI, 637.
28. " " " " " 1918. XXXI, 986.

From the State Serum Research Institute
Director Dr. L. Hirszf eld.

On the serological properties of atypical para-typhoid strains.

by

L. HIRSZFELD and J. SEYDEL.

SUMMARY

Investigations concerning the serological properties of atypical paratyphoid strains have been undertaken with 35 strains isolated during the war in England, East Africa, — Macedonia, Volhynia and in Poland where an epidemic due to *Para C* occurred in 1920, (a large number of cases among Russian prisoners). The strains described as *Para C* were found identical with *Para β* of Neukirch and *Weil-Saxl*.

An inquiry in the agglutinatory relationship of *Para C* and *Aertrycke* pointed out that a distinct line can be drawn on serological ground between pure strains of *Para C* and *Aertrycke*.

By means of this test the differentiation of pure strains of *Para C* from *intermediares Aertrycke—C.* and *Aertrycke—B—C* has been carried out.

According to *Schütze* there exists a close relationship between *Para C* and *Aertrycke* and the distinction between these groups is only that afforded by the absorption test. This statement has been proved true only for the *intermediate* strains (*English* strain *Witts* blood and others) while *pure* strains of *Para C* must be acknowledged as a specifically distinct group of paratyphosus infection.

As *Weil-Felix* have suggested the form of agglutinate of Typhoid and Paratyphoid strains differs of that of *Para* β (*C*).

In the course of investigations these observations of *Weil-Felix* have been taken into account and it has been found that the agglutinate of pure strains of *Para B* remains after shaking uniformly turbid (the term *nebulous* is proposed) and that the agglutinate of *pure Para C* even after shaking consists of distinct flocculi (it is designated as *tuberosus*).

The intermediate strains fall into two divisions from which thus showing a close relationship to *Para B* have a rather *nebulous* agglutinate while those with an marked relationship to *Para C* have a rather *tuberosus* one

But a practical method of distinction between the atypical strains of the *Paratyphoid* group could not be worked out on the basis of the above serological criterion for the individual serums and strains in the same group differ considerably one from another.

Weil-Felix statement that the agglutinate of boiled strains is always *tuberosus* has been confirmed.

The agglutinating powers of boiled strains were found to be always weak even in strains with a *tuberosus* agglutinate which are according to *Weil-Felix* *thermostabile*.

Z Państwowego Zakładu Epidemjologicznego w Warszawie
(Dyrektor Dr. L. Rajchman).

O znaczeniu i metodach określania koncentracji jonów wodorowych (H⁺).

Podał

Dr. STANISŁAW SIERAKOWSKI

Zastępca Dyrektora, Kierownik działu szczepionek.

Nowe metody oznaczania kwasowości, albo alkaliczności polegają na oznaczaniu koncentracji H⁺ jonów. Istnieje cały szereg ciał, zwanych elektrolitami, których cząstki w roztworach rozpadają się na jony. Mówimy, że takie ciała są zdysocjowane na jony. Czysta woda H₂O również jest zdysocjowana w bardzo małym stopniu: nieznaczna część drobin wody rozpada się na H⁺ (jon wodorowy) i OH⁻ (jon hydroksylowy). Ponieważ jednak ilość H⁺=OH⁻, przeto czysta woda ma reakcję obojętną. Oprócz tego okazało się, że iloczyn H⁺×OH⁻ jest liczbą stałą. Jeżeli więc do czystej wody dodać pewną ilość kwasu, który jak wiadomo zawiera H⁺ lub ługu, który ma OH⁻, to ilość H⁺ lub OH⁻ zmienia się odpowiednio, jednak iloczyn H⁺×OH⁻ jest liczbę stałą, wynosi ona dla wody 10⁻¹⁴ i oznacza się symbolem *kw*. To znaczy, że każdy kwas, choćby najmocniejszy, zawiera pewną ilość OH⁻, a każda zasada zawiera H⁺. Dlatego, przy oznaczaniu kwasowości lub alkaliczności płynów, możemy mówić jedynie o ilości H⁺, gdyż znając ilość H⁺ można z łatwością obliczyć ilość OH⁻ według wzoru:

$$H^+ \times OH^- = kw = 10^{-14}.$$

Ilość H⁺ czystej wody wynosi 10⁻⁷. Wszystkie ciała, które zawierają ilość H⁺, większą niż woda, t. j. 10⁻⁶, 10⁻⁵ i t. d., będą kwaśne, ciała zaś zawierające ilość H⁺ mniejszą, a więc 10⁻⁸, 10⁻⁹, będą zasadowe.

Na wniosek *Sørensen*a przyjęto oznaczać ilość H⁺ zapomocą symbolu *ph* i podawać zamiast właściwej liczby jej logarytm dziesiętny ze znakiem ujemnym. Czyli, że ilość H⁺ wody 10⁻⁷ oznacza się według *Sørensen*a *ph*=7. A więc, roztwory kwaśne będą miały *ph* mniejsze od 7, zasadowe *ph* większe od 7.

Stężenie H⁺ odgrywa bardzo ważną rolę dla całego szeregu procesów biologicznych. Pierwszy *Sørensen* zauważył, że działanie fermentów za-

leżne jest w znacznym stopniu od koncentracji H^+ ; np. optimum działania trypsyny na pepton jest przy $ph=8,2$, przy innych koncentracjach H^+ działanie tego fermentu słabnie w znacznym stopniu. Ferment maltaza działa przy $ph=6,1-6,8$, a więc przy reakcji słabo kwaśnej. Inne koncentracje H^+ , zarówno większe, jak mniejsze nietylko zahamowują działanie tego fermentu, lecz powodują jego zniszczenie.

Płyny fizjologiczne, jak ślina, sok żołądkowy, jelitowy posiadają taką koncentrację H^+ , która stanowi optimum działania dla fermentów, znajdujących się w tych płynach. Ślina ma reakcję prawie obojętną — jest to optimum dla działania diastazy—fermentu znajdującego się w ślinie. Sok żołądkowy normalny jest stosunkowo bardzo kwaśny, jego ph wynosi 1,77, jest to znów optimum dla pepsyny. Sok żołądkowy u niemowląt jest znacznie mniej kwaśny: jego ph wynosi 5,0. Taka koncentracja H^+ jest nieodpowiednia dla działania pepsyny, lecz stanowi optimum dla lipazy żołądkowej — fermentu zmydlającego tłuszcze.

Koncentracja H^+ krwi wynosi $ph=7,56$; jest zatem słabo alkaliczna.

Koncentracja H^+ krwi jest stałą, waha się bardzo nieznacznie, podobnie jak koncentracja soli i temperatura. Organizm posiada zdolność bardzo subtelnego regulowania H^+ we krwi zapomocą wydzielania CO_2 przez płuca i fosforanów przez nerki. Przy cukrzycy wytwarza się we krwi dużo kwasów, organizm wyrównywa tą ilość kwasów bardzo skrzętnie, tak, że przez cały czas trwania choroby ilość H^+ we krwi zmienia się bardzo mało. Dopiero na krótko przed śmiercią, w czasie *coma diabeticum*, można zauważyć zwiększenie się ilości H^+ we krwi. Prawdopodobnie koncentracja H^+ w organizmie dlatego jest stała, że wskutek zmiany koncentracji H^+ , zmienia się działanie wszystkich fermentów, co wywołuje zmiany w przemianie materji organizmu.

Koncentracja H^+ odgrywa rolę w reakcjach surowicznych. Hemoliza ciałek czerwonych przez dwuchwytnik i dopełniacz idzie najlepiej przy koncentracji $H^+=7,6-7,8$, t. j. koncentracji krwi. Przy koncentracji ph równej 5,5 hemolizy swoistej nie mamy zupełnie. W tej koncentracji H^+ dwuchwytnik jest jeszcze adsorbowany przez krwinki, ale dopełniacz już nie działa. Przy koncentracji H^+ jeszcze większej, $ph=5,0$, występuje hemoliza nieswoista

Koncentracja H^+ odgrywa również wybitną rolę przy aglutynacji bakteryj. Przy koncentracji $H^+=5,5-3,5$, niektóre gatunki bakteryj dają aglutynację samoistną—bez dodatku surowicy swoistej. Jest to tak zwana aglutynacja kwasowa (*Michaelis*). Okazało się, że pod wpływem kwasów nie wszystkie bakterje aglutynują jednakowo: bakterje tyfusowe zlepiają się przy $ph=4,7-4,1$ (najsilniej przy $ph=4,4$) bakterje paratyfusowe aglutynują najsilniej przy $ph=3,8-3,5$.

Koncentracja H^+ odgrywa ważną rolę przy rozwoju bakteryj na podłożach sztucznych. *Dernby* podaje następujące dane, otrzymane przez różnych autorów, dotyczące wzrostu bakteryj na podłożach o różnych koncentracjach H^+

TABLICA I.

Nazwa bakteryj	granice wzrostu ph	optimum wzrostu ph
Bakterje dyfterji	6,0—8,3	7,3—7,6
Bakterje gruźlicy (końskiej) .	6,0—7,6	6,8—7,2
Bakterje tyfusowe	6,2—7,6	6,8—7,2
Bakterje okrężnicy (coli) . .	4,4—7,8	6,0—7,0
Bakterje Parat. A.	4,5—7,8	6,4—7,0
Bakterje Parat. B.	4,5—8,0	6,4—7,2
Proteus vulgaris	4,4—8,4	6,0 7,0
Wibrjony choleryczne	6,4—7,9	7,0—7,4
Pneumokoki	7,0—8,2	7,8
Łańcuszkowce	5,5—8,0	6,2—7,0
Gronkowce	5,6—8,1	7,2—7,6
Gonokoki	6,0—8,3	7,3
Bakterje dżumy	5,6—7,5	6,5—7,1
Bakterje tężcowe	5,5—8,3	7,0—7,6

Koncentracja H^+ ma również znaczenie dla kliniki i terapii. *Lord* stwierdził, że przy zapaleniu płuc w okresie rezolucji czynny jest ferment, który działa przy koncentracji $ph=7,3-6,7$. Ferment ten nie działa, gdy środowisko jest bardziej kwaśne.

Dotychczasowe metody badania kwasowości, względnie alkaliczności płynów, które polegają na miareczkowaniu ługiem lub kwasem, mianowanym w obecności wskaźnika (fenoloftaleiny, metylorangu) nie są miarą ilości H^+ w danym roztworze. Można przygotować z fosforanów pierwszorzędowych i drugorzędowych dwa roztwory, które będą miały jednakową ilość H^+ , a alkaliczność ich, obliczona na podstawie miareczkowania, będzie w jednym wypadku 10 razy większa, niż w drugim. I przeciwnie, można przygotować dwa roztwory takie, że ilość zużytego roztworu przy miareczkowaniu będzie ta sama, natomiast koncentracja H^+ jednego roztworu jest 10 razy większa, niż drugiego. Oznaczając kwasowość moczu zapomocą ługu, mianowanego wobec fenoloftaleiny, nie określamy nic innego, jak tylko ilość fosforanów pierwszorzędowych, zawartych w moczu. Tymczasem koncentracja H^+ w moczu zależy nietylko od fosforanów pierwszorzędowych, lecz również od fosforanów drugorzędowych i innych soli.

Obecnie znane są dwie metody oznaczania koncentracji H^+ w roztworach:

1) elektrometryczna, gdzie z różnicy napięć elektrycznych wnosimy o koncentracji H^+ . Jest to metoda ścisła, wymaga jednak dość skomplikowanych urządzeń.

2) metoda kolorymetryczna, której twórcą jest *Sørensen*. Przy tej metodzie oznaczamy koncentrację H^+ zapomocą wskaźników. Wskaźniki są to ciała, które zmieniają swą barwę w zależności od koncentracji H^+ . Znalaziono cały szereg wskaźników, z których jedne zmieniają swe zabarwienie przy dużej koncentracji H^+ , t. j. w reakcji mocno kwaśnej, inne w mniej kwaśnej, inne w sferze obojętnej, inne w słabo alkalicznej i t. d. Znane są dwie skale wskaźników:

TABLICA II.
Skala Sørensen.

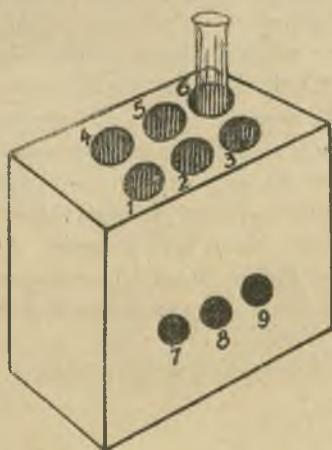
	Nazwa wskaźnika	Zmiana barwy przy pH
1	Fiolet metylowy	0,1—3,2
2	Mauveina	0,1—2,9
3	Tropeolina OO	1,4—2,6
4	Żółć metanilowa	1,2—2,3
5	Rothkohlauszug wedle Walbum'a	2,0—4,5
6	Methylorange	3,1—4,4
7	Methylrot	4,2—6,3
8	p. nitrofenol	4,0—6,4
9	Neutralrot	6,5—8,0
10	Kw. rosolowy	6,9—8,0
11	Tropeolina OOO	7,6—8,9
12	a-naftolftaleina	7,3—8,7
13	Fenolftaleina	8,3—10,0
14	Tymolftaleina	9,3—10,5
15	Alizalingelb	10,1—12,1
16	Tropeolina O	11,1—12,7

TABLICA III.
Skala Clarka i Lubs.

	Nazwa wskaźnika	Zmiany barwy przy pH
1	Thymolblue	1,2—2,8
2	Brom phenolblue	3,0—4,6
3	Methylred	4,4—6,0
4	Brom cresol purple	5,2—6,8
5	Brom thymol blue	6,0—7,6
6	Phenolred	6,8—8,4
7	Cresolred	7,2—8,8
8	Thymol blue	8,0—9,6
9	Cresoi phtalein	8,2—9,8

Jeżeli chodzi o oznaczenie zgruba koncentracji H^+ , wówczas do kilku centymetrów badanego płynu dodajemy kilka kropeł, do 1-go cm^3 różnych wskaźników. Przypuśćmy, że jakiś płyn zabarwia słabo fenoloftaleinę, a nie barwi tymolftaleiny, to znaczy, że jego ph jest większe niż 8,3 (punkt, w którym zaczyna się barwić fenoloftaleina), lecz mniejsze od 9,3 (punktu zabarwiania się tymolftaleiny). Jeżeli chodzi o określanie H^+ z większą dokładnością (do 0,1 ph), musimy zabarwienie, jakie daje nam badany płyn, porównać z zabarwieniem, jakie daje skala o określonej ilości ph . Jeżeli weźmiemy przykład, przytoczony wyżej, trzeba mieć całą skalę roztworów, których ph wynosi 8,3—8,5—8,7—8,9—9,1—9,3—i t. d. Do odmierzonej ściśle ilości, np. 10 cm^3 badanego roztworu, dajemy określoną ilość wskaźnika, np. 1 cm^3 roztworu fenoloftaleiny. Następnie, do takiejże ilości poszczególnych roztworów skali dajemy tą samą ilość wskaźnika i porównujemy zabarwienie skali z zabarwieniem, jakie nam daje badany płyn. Przypuśćmy, że zabarwienie badanego płynu jest takie, jak i skali, której ph wynosi 8,7; stąd wnosimy, że ph danego płynu wynosi 8,7. Skale można sobie przyrządzić raz jeden i przechowywać szczelnie zamknięte w ciemnym miejscu 1—2 miesięcy.

Sprawa przedstawia się dość prosto, gdy badany płyn jest bezbarwny i przezroczysty. Określanie koncentracji H^+ komplikuje się, gdy płyn badany posiada własne zabarwienie lub jest mętny, wówczas bowiem skala, z którą porównujemy, musiałaby mieć to samo zmętnienie lub to samo dodatkowe zabarwienie. W praktyce jest to niewykonalne. W tym wypadku posługujemy się komparatorem *Walpola*. Jest to zwykłe pudełko, posiadające u góry dwa szeregi otworów (przedni i tylny) w które wstawia się epruwetki, oraz okienka z boku, przez które obserwuje się zabarwienie płynu w epruwetkach. Zasada tego przyrządu polega na tem, że patrzymy odrazu przez dwie epruwetki.



Badanie wykonywujemy w następujący sposób. Płyn mętny lub posiadający własne zabarwienie nalewa się w różnych ilościach do dwu jednakowych epruwetek, jedną z nich stawiamy po prawej stronie, drugą po le-

wej w przednim szeregu komparatora. Kontrolujemy, czy istotnie płyny w epruwetkach są jednakowe co do barwy i zmętnienia. Następnie do lewej epruwetki nalewamy ściśle określoną ilość danego wskaźnika; za tą epruwetką w tylnym szeregu stawiamy epruwetkę z roztworem soli. Przechodzimy teraz do prawej strony: epruwetkę z badanym płynem pozostawiamy bez zmiany, natomiast za nią (w tylnym szeregu) stawiamy epruwetki z zabarwioną skalą, dobierając je tak, żeby prawa połowa dawała to samo zabarwienie, co lewa. W ten sposób, po lewej stronie komparatora mamy badany płyn i wskaźnik razem; po prawej stronie oddzielnie badany płyn, oddzielnie wskaźnik. Ponieważ jednak patrzymy przez dwie epruwetki, otrzymujemy po stronie prawej to samo optyczne wrażenie, co i po lewej.

Duże trudności napotyka się przy sporządzaniu skali o określonej ilości ph. Skale takie, o ile mają być przechowywane, nie mogą ulegać zmianom. Wszystkie płyny, stykające się z powietrzem, pochłaniają CO_2 i zakwaszają się. Dlatego woda dystylowana, choćby była najczystsza, stykając się z powietrzem, zakwasza się—jej ph wynosi zwykle 5,5—6,0. Porzyc się CO_2 , można przez wygotowanie wody i przechowywanie w taki sposób, żeby CO_2 nie miało dostępu. Prócz tego naczynia szklanne, w których przechowuje się płyny, oddają ze siebie sole alkaliczne; wskutek tego płyny zawarte w nich alkalinizują się. Do tych celów należy używać szkła obojętnego (jenajskiego). Zwykle szkło często używane, które już oddało znaczną część alkaliów, może być również używane. Prócz tego, skale muszą być przyrządzone z takich roztworów, żeby drobne ilości alkaliów ze szkła lub CO_2 z powietrza nie zmieniały ich. Skale, zawierające ph w granicach od 5,2—8,0, możemy przyrządzić, mieszając w odpowiednim stosunku fosforany (chemiczne czyste): I-rzędowy—kwaśny, II-go rzędowy—alkaliczny. Skale od ph=1,03 do 3,6 można przyrządzić, mieszając glikokol z HCl; skale od 8,5—13,0, mieszając w odpowiednim stosunku glikokol z NaOH. Skale po przyrządzeniu należy skontrolować zapomocą metody elektrometrycznej lub porównać ze sprawdzoną skalą. Autor przyrządził sobie skale w granicach od 5—10 ph, dodając do 5% roztworu peptonu odpowiednią ilość kwasu octowego względnie ługu sodowego.

Trudności, które napotyka się przy otrzymywaniu płynów o określonej ilości ph, skłoniły autorów do poszukiwań nad $\frac{1}{2}$ wynalezieniem sposobów przyrządzania skali bez potrzeby sporządzania płynów o określonej ilości ph. W roku 1920 *Michaelis* ogłosił taką metodę. Używa on wskaźników jednobarwnych, jak fenoloftaleina, która z bezbarwnej staje się czerwoną (Lakmus jest wskaźnikiem dwubarwnym, ponieważ barwę czerwoną zmienia na niebieską).

Michaelis używa następujących wskaźników.

TABLICA IV.

			Zmiana pH w granicach
1	B Dinitrofenol	żółty	1,7—4,4
	a dinitrofenol	"	2,0—4,7
2	p nitrofenol	"	4,7—7,9
3	nitrofenol	"	6,3
4	fenolftaleina	czerwona	8,5—10,5
5	m nitrobenzol (azosalicylsäure) .	żółty	10—12

Zasada tej metody jest następująca. Jeżeli do roztworu o $\text{pH}=8,6$, dodamy jeden centymetr roztworu fenoloftaleiny, to płyn zabarwia się na kolor lekko różowy. To samo zabarwienie można otrzymać w inny sposób, mianowicie, dodając do płynu mocno alkalicznego (NaOH 1/200n lub Na_2CO_3 1/10n, które intensywnie barwią fenoloftaleinę) nie 1 cm. fenoloftaleiny, lecz 0,03. To znaczy, że roztwór sody, do którego dodano 0,03 fenoloftaleiny, daje takie zabarwienie, jak roztwór o $\text{pH}=8,6$, do którego dodano 1 cm. roztworu fenoloftaleiny.

Michaelis sporządził z para i metanitrofenolu skale od $\text{pH}=5,4$ do 8,4. Bierze on różne ilości wodnego roztworu para-nitrofenolu 0,1%; rozcieńcza 1/10 roztworem sody 0,1 normalnym i dodaje taką ilość 0,1 normalnego roztworu sody, żeby otrzymać w sumie 7,0 cm.

TABLICA V.

Paranitrofenol.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
	ph 5,4	ph 5,6	ph 5,8	ph 6,0	ph 6,2	ph 6,4	ph 6,6	ph 6,8	ph 7,0
0,1% wodn. roztw. p-nitrofenolu 10-krotnie rozcieńczony 0,1n sody	0,16	0,25	0,4	0,63	0,94	1,4	2,08	3,0	4,05
0,1n roztw. sody	6,84	6,75	6,6	6,37	6,06	5,6	4,92	4,0	2,95

Metanitrofenol.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
	ph 6,8	ph 7,0	ph 7,2	ph 7,4	ph 7,6	ph 7,8	ph 8,0	ph 8,2	ph 8,4
0,3% wodn. roztw. meta-nitrofenolu rozcieńczony 10-krotnie 0,1n roztw. sody	0,27	0,43	0,66	1,0	1,5	2,3	3,0	4,2	5,2
0,1n roztw. sody	6,73	6,57	6,34	6,0	5,5	4,7	4,0	2,8	1,8

Taką samą skalę można przyrządzić z fenoloftaleiną: 0,04 fenoloftaleiny rozpuszcza się w 30 cm. alkoholu i dodaje się 70 cm. wody. Ten zasadniczy roztwór rozcieńcza się $\frac{1}{10}$ roztworem sody 0,1 normalnym.

TABLICA VI.

	1	2	3	4	5	6	7	8
Fenoloftaleina 0,04 30 alkoh. 70H ₂ O rozc. 10-krotnie 0,1n roztworem sody	0,3	0,7	1,2	2,1	3,4	4,5	5,5	6,5
0,1n roztw. sody.	6,7	6,3	5,8	4,9	3,6	2,5	1,5	0,5
ph	8,6	8,8	9,0	9,2	9,4	9,6	9,8	10,2

Badanie wykonywa się w ten sposób, że do 6 cm. badanego płynu dodaje się 1 cm. odpowiedniego wskaźnika:

- paranitrofenolu 0,1% roztworu wodnego,
- metanitrofenolu 0,3% „ „ „
- fenoloftaleiny 0,04 + 30 alkoholu + 70 wody.

Jeżeli badany płyn jest mętny lub posiada własne zabarwienie, trzeba się posługiwać komparatorem *Walpola*.

Metoda ta ma tę wadę, że w granicach od ph=5,4 do 8,4 używa się wskaźników o zabarwieniu żółtem. Większość płynów, które określamy (pożywki, moczy) posiadają również zabarwienie żółte — wskutek tego trudno jest uchwycić różnicę w zabarwieniu. Niektóre płyny, jak buljon, mocz, można 2—3 razy rozcieńczyć roztworem soli i w ten sposób zmniejszyć zabarwienie samego płynu.

Leon S. Medalia podał metodę sporządzania skali o określonym ph ze wskaźników różnobarwnych bez potrzeby przyrządzania płynów o danym ph. Jego skala składa się z dwóch epruwetek: w jednej jest wskaźnik w płynie kwaśnym, np. 0,1% kwasie solnym, druga epruwetka zawiera tenże wskaźnik w płynie alkalicznym, np. w NaOH n/20. Patrzymy zawsze przez dwie epruwetki, posługując się komparatorem *Walpola*. Dobierając odpowiednie stężenie wskaźnika w roztworze kwaśnym i alkalicznym można otrzymać tą samą barwę, jaką daje płyn o określonej ilości ph. Dla przykładu weźmy phenolred, wskaźnik, który zmienia barwę żółtą na czerwoną w granicach ph 6,6—8,2. Jeżeli weźmiemy roztwór wodny 0,04% tego wskaźnika i dodamy do 1-szej epruwetki, zawierającej 10 cm. NaOH n/20 — 0,1 cm. roztworu phenolredu, a do drugiej epruwetki, zawierającej 0,1% HCl — 0,7 roztworu phenolredu, to patrząc przez dwie epruwetki, otrzymujemy zabarwienie takie, jakie daje płyn, który ma ph=7,0 po dodaniu do niego 0,8 cm. roztworu phenolredu. Jeżeli zaś do pierwszej rurki z płynem alkalicznym damy 0,6 roztworu wskaźnika, a do rurki z płynem kwaśnym 0,2, to patrząc przez dwie epruwetki, otrzymujemy barwę płynu o ph=8,0.

L. S. Medalia sporządził tablicę dla phenolredu, methylredu, thymolblue i t. d. Na podstawie tych tablic, mając wskaźniki, każdy może przyrzą-

Z Państwowego Zakładu Epidemjologicznego w Warszawie
(Dyrektor Dr. L. Rajchman).

Dr. LUDWIK ANIGSTEIN
Kierownik pracowni protozoologicznej.

Badania serologiczne nad pierwotniakami.

DONIESIENIE I.

Morfologja i własności serologiczne

Prowazekia (Bodo) edax.

Metody nauki o odporności, które tak wzbogaciły sposoby rozpoznawania chorób zakaźnych w dziedzinie bakterjologii, nie znalazły dotychczas w protozoologii żadnego zastosowania. Jedyna metoda djagnostyczna — odchylenie dopełniacza — stosowana w przebiegu kiły, polega, jak wiemy, nie na obecności samych krętków w antygenie, lecz na istnieniu ciał lipoidalnych w organach normalnych.

W przebiegu chorób, wywołanych przez pierwotniaki, powodują one w ustroju tworzenie się przeciwciał, dzięki którym pasorzyty w pewnym okresie znikają z krwiobiegu (dur powrotny, *trypanosomiasis*). Swoistość tych przeciwciał sięga bardzo daleko. Charakterystyczną cechą pierwotniaków jest wytwarzanie osobników, odpornych dla danych przeciwciał w przebiegu zakażenia, jak np. w durze powrotnym, gdzie wytwarzają się rasy krętków o zupełnie odrębnych własnościach serologicznych. Dlatego też djagnostyka serologiczna w chorobach, wywołanych przez pierwotniaki, liczyć się powinna z ewentualnością, że przeciwciała w rozmaitych okresach choroby skierowane będą przeciwko serologicznie różnym rasom zarazków.

Metodyka serologiczna, zastosowana w protozoologii praktycznej, posiadałaby doniosłą wartość, szczególnie w tych chorobach, które przebiegają często w postaci zakażenia ukrytego (zimnica, *trypanosomiasis*) lub też, gdy mikroskopowe wykrycie zarazka wymaga specjalnej rutyny protozoologa (czerwonka amebowa). Niezbędnym warunkiem zastosowania metodyki serologicznej jest dostateczna ilość pierwotniaków, jako antygenu. co przeważnie połączone jest z trudnościami technicznymi, ponieważ większości pierwotniaków chorobotwórczych nie udaje się hodować *in*

vitro. Czasami korzystać możemy z pasorzytów, żyjących w większej ilości w organizmie chorego (świdrowce, krętki), często jednak ilość pierwotniaków chorobotwórczych w ustroju zwierzęcym bywa znikomą.

Aglutynację, analogiczną do zlepiania się bakteryj, obserwowano wśród pierwotniaków pasorzytnicznych u świdrowców. *Laveran* i *Mesnil* (1901), opisując zlepianie się *Trypanosoma Lewisi*, zwrócili uwagę, że zjawisko „aglomeracji” świdrowców obserwować można już we krwi odwłóknionej, przechowanej przez dłuższy czas w niskiej temperaturze. Ta „aglomeracja” jest objawem degeneracji i znacznego osłabienia pasorzytów. Aglutynacja swoista *Trypanosoma Lewisi* występuje według *Laverana* i *Mesnila* w ciągu kilku minut, przyczem miano surowicy sięga do 1:10.000, surowica zaś normalna zlepia te świdrowce najwyżej 1:50. Opisane tu pobieżnie zjawisko różni się od aglutynacji bakteryj dość ważną cechą, mianowicie świdrowce nie tracą pod wpływem surowicy odpornościowej swej ruchliwości, a co najważniejsze, skupienia ich rozchodzą się po pewnym czasie dzięki ruchom czynnym. Analogiczne zjawisko obserwowano u krętków chorobotwórczych. Krętki duru powrotnego tworzą we krwi, przed spadkiem temperatury, kłębki, złożone niekiedy z setek osobników. To samo zjawisko obserwowano w przebiegu spirochetozy u kur (*Spirochaeta gallinarum*). Surowica odpornościowa unieruchomia i zlepia krętki choroby kurzej *in vitro* (*Neufeld* i *Prowazek*).

Surowica zwierząt, które przebyły dur powrotny, dodana do krwi zawierającej krętki *Obermeiera*, zlepia je, poczem rozpadają się one i ulegają rozpuczeniu (*Manteufel*, 1907). W przeciwstawieniu do bakteryj, krętki zabite nie zlepiają się pod wpływem surowic swoistych.

Obserwowane przez niektórych badaczy (*Hoffmann*, *Prowazek*, *Zabotny*) zjawisko zlepiania się krętków białych wymaga jeszcze dalszych wyjaśnień doświadczalnych.

Pierwotniaki, prowadzące żywot samodzielny, wprowadzone sztucznie do ustroju zwierzęcego, również wywołują tworzenie się przeciwciał.

Pierwsze próby w tym kierunku robione były przez *Roesslego* (1905). Autor ten wstrzykiwał hodowle wymoczków *Paramaecium caudatum*, *Glaucoma scintillans* oraz drobne wiciowce królikom i świnkom. Wywołane tą drogą przeciwciała działały na wymienione pierwotniaki paraliżująco i zabijały je, lecz nie rozpuszczały ich. *Roessle* obserwował, że pod wpływem surowic swoistych poszczególne pierwotniaki przyklejały się do szkiełka i zlepiały się z bakterjami, wiciowce przylegały do wymoczków, czego oczywiście nie można nazwać właściwą aglutynacją; dla tego zjawiska należałoby wymagać, aby się zlepiały jednorodne komórki. Podczas zetknięcia się wymoczków z surowicą normalną tej lepkości *Roessle* nie obserwował. Działanie surowicy na *Paramaecium caudatum* okazało się swoiste, unieruchomiła ona bowiem wyłącznie ten gatunek, podczas gdy inne gatunki *Paramaecium* na nią nie reagowały.

Metody serologiczne zastosowane zostały do badań nad amebami po raz pierwszy przez amerykańnika *Coca* (1912). Autor ten posługiwał się dwoma szczepami ameb, hodowanymi na płytkach agarowych z jednym określonym typem bakteryj. Surowice odpornościowe zawierały aglutyniny

przeciwko amebom szczepu homologicznego, w słabszym zaś stopniu dla szczepów heterologicznych.

Próby wiązania dopełniacza z użyciem dwóch szczepów ameb: *A. proteus* i *A. Reed* jako antygeny, dowiodły istnienia różnych własności serologicznych danych szczepów. Działania litycznego surowicy odpornościowej *Coca* nie zauważył.

Dalsze badania nad amebami przeprowadzał *Schuckmann* (1920). Posługując się czystymi szczepami ameb, hodowanymi na płytkach agarowych według *Moutona* z określonym typem bakteryj, *Schuckmann* uodporniał króliki. Otrzymane surowice zawierały aglutyniny oraz przeciwciała wiążące dopełniacz. Surowice te zlepiły wyłącznie homologiczne szczepy ameb, co umożliwiało utożsamienie ameb różnego pochodzenia. Dotychczas możliwe to było wyłącznie drogą badań cytologicznych. Aglutynacja ameb przebiegała w ten sposób, że przybierały one kształt kulisty, traciły ruch i tworzyły grudki. Po pewnym czasie ameby przybierały normalną pelzakową postać i rozchodziły się, wskutek czego grudki znikwały. Ta przejściowa aglutynacja przypomina analogiczną aglomerację świdrowców. Metoda wiązania dopełniacza nie okazała się dość ścisłą, gdyż surowica odpornościowa działała również na heterologiczny szczep ameb.

Praca niniejsza ma na celu zbadanie zjawisk, zachodzących wśród pierwotniaków pod wpływem przeciwciał swoistych. Badania, rozpoczęte na wiciowcach swobodnie żyjących, sztucznie wprowadzonych do ustroju zwierzęcego, mają być zapoczątkowaniem dalszych studjów serologicznych nad pierwotniakami.

Szczególne uwagę zwróciłem na sam mechanizm działania przeciwciał na pierwotniaki; można tu zauważyć pewne różnice w porównaniu z bakterjami w sposobie działania aglutynin.

Pochodzenie i stanowisko systematyczne badanego wiciowca.

Jako przedmiot badań obrałem wiciowce, które w jednej z kultur, zawierającej różne pierwotniaki i organiczne części gnijące, zjawily się w dużej ilości. Po bliższym zbadaniu morfologii tych wiciowców okazało się, że mamy tu jednego z przedstawicieli grupy *Bodoninae* (*Bütschli*), bardzo zbliżonej, a nawet wedle wielu protozoologów identycznej z *Prowazekia* (*Hartmann* i *Chagas*). Wedle *Hartmanna*, *Prowazekia* wraz z *Trypanosoma*, *Piroplasma*, *Halteridia* tworzy grupę pasorzytniczą „*Binucleata*“. Zaliczone do tej grupy wiciowce posiadają, oprócz jądra somatycznego, blefarooplast (*kinetoneucleus*), który według *Hartmanna* jest pochodzenia jądrowego i składa się z chromatyny. Znaczenie blefarooplastu nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśnione, jednakowoż obecność tworu tego, wyłącznie w wiciowcach pasorzytnicznych, nasuwa przypuszczenie, że istnienie jego jest związane z ich sposobem i warunkami życia.

Niektóre gatunki rodzaju *Prowazekia* prowadzą życie samodzielne, podczas gdy większość pasorzytuje w jelitach człowieka. Zarówno pasor-

rzytnicze, jako też swobodnie żyjące *Prowazekiae* posiadają blefarooplast, znajdujący się u nasady dwóch witek. Wiciowce te często znajdowano w jelitach ludzkich i określano jako *Bodo*. Termin *Prowazekia* wprowadzony został przez *Hartmanna* i *Chagasa* (1910) dla wiciowca pasorzytującego w jelitach człowieka. *Castellani* i *Chalmers* (1911) opisali podobnego pasorzyta i nazwali go „*Bodo asiaticus*“, którego nazwę wkrótce zamieniono wskutek prac *Whitmorea* na *Prowazekia*, zachowując jedynie dawne określenie gatunkowe „*asiatica*“. Cechy morfologiczne *Prowazekia* (*Bodo*), właściwe wiciowcom pasorzytniczym oraz pasorzytniczy sposób życia większości przedstawicieli tej grupy, nasuwają przypuszczenie, że żyjące swobodnie *Prowazekia* (*Bodo*) w pewnych warunkach mogą stać się pasorzytami. Ostatnio *Wight* i *Lucke* (*Journ. Parasitol.*, Urbana, Ill. 1920, 6, 140, Ref. Abstr. of Bacteriology 1921, V, 42) znaleźli we krwi trzech zmarłych na ostrą influencję wiciowca, zaopatrzonego w dwie witki oraz blefarooplast. Wiciowca tego wykryto we krwi z serca, w płucach, w *sinus sphenoidalis*; autorom udało się z łatwością wyhodować go na agarze z gliceryną z dodaniem krwi króliczej. *Wight* i *Lucke* zaliczają wiciowca tego do rodzaju *Prowazekia*, nie przypisują mu roli chorobotwórczej i uważają, że wtargnął on przypadkowo do organizmu tych chorych.

W grupie „*Binucleata*“ *Prowazekiae* najbliższej stoją do *Trypanoplasma* i są tak do nich zbliżone, jak *Trypanosoma* do *Herpetomonas*.

Ze wszystkich opisanych dotąd gatunków *Bodo* (*Prowazekia*) najdokładniej zbadany został przez *Kühna* (1915) wiciowiec, którego autor ten utożsamia z oddawna znanym już *Bodo edax* (*Klebs*). *Kühn* zgadza się z poglądem, że *Bodo* i *Prowazekia* stanowi ten sam rodzaj, jednakowoż zachowuje dla opisanego przez niego wiciowca nazwę *Bodo edax*.

Uznając pogląd, identyfikujący *Prowazekia* i *Bodo*, za zupełnie słuszny, z drugiej zaś strony, utożsamiając opisywanego tu wiciowca z przedstawionym przez *Kühna* *Bodo edax*, będę stosował do przedmiotu badań niniejszych nazwę *Prowazekia* (*Bodo*) *edax*.

Morfologia ¹⁾.

Szybki ruch *Prowazekii* jest dość skomplikowany; jest on naogół drgający i składa się z ruchu postępowego, odbywającego się w linii łamanej i niezależnie od tego ruchu obrotowego. Podczas ruchu wiciowca gruszkowaty kształt jego nie zmienia się, sam wiciowiec posiada jednak znaczną giętkość. Z przedniej, szerszej części ciała, nieco zaostrej w postaci dziobka, występują dwie witki, które za życia z łatwością dostrzec można w ciemnym polu mikroskopowym. Jedna z tych witek jest krótszą, długość jej nieco przekracza długość ciała; zwrócona jest ku przodowi, podczas, gdy druga, znacznie dłuższa witka, skierowana jest ku tyłowi. Ruchy

¹⁾ Rozdział ten, opracowany wspólnie z Doc. H. Raabe, uwzględniony został tu jedynie w ogólnych zarysach.

tych witek są odrębne: przednią wiciowiec falistemi ruchami wkręca się w środowisko, podczas gdy uderzeniami witki tylnej odpycha się i zmienia ogólny kierunek ruchu.

Zaródź otoczona jest błonką (*pellicula*), silnie załamującą światło i zawiera w sobie ziarnistości, skupione głównie w tylnej, zwężającej się części ciała. W żywym wiciowcu zauważyć można w przedniej części kuliste ciało, położone tuż u nasady witek—blefaroplast.

Barwienie przyżyciowe wiciowców zapomocą czerwieni obojętnej (rozc. 1 : 1000 w 0,6% Na Cl) uwydatnia blefaroplast, który się barwi jednostajnie i dość intensywnie na różowo; oprócz tego poza blefaroplastem spostrzegamy jądro pęcherzykowate, w którym jedynie karyozoma barwi się słabo czerwonią, podczas gdy otaczająca ją substancja wcale barwy tej nie przyjmuje. W zarodzi barwią się intensywnie ziarnistości entoplazmy na odcień żółtawy oraz na różowo dwa silnie załamujące światło ziarenka, położone przed blefaroplastem i będące ciałkami nasadowymi witek. O ile użyjemy do barwienia przyżyciowego zieleni metylowej z dodaniem rozcieńczonego kwasu octowego, wówczas również uwydatnimy blefaroplast, silnie absorbujący ten barwnik; ponadto w jądrze barwi się nieco słabiej karyozoma.

Preparaty trwałe sporządzone były zapomocą utrwalania żywych wiciowców w gorącym płynie *Schaudinna* i barwione zwykłym roztworem barwnika *Giemsy* w ciągu kilkunastu godzin, poczem różnicowano je w alkoholu z acetonem. Karyozoma jądra przyjmuje ton czerwony, otaczająca ją substancja — niebieskawy, zaś blefaroplast barwi się intensywnie i jednostajnie na ciemno-fioletowo, nie tracąc swej barwy nawet po różnicowaniu acetonem. Witki barwią się na fioletowo. Wewnątrz zarodzi widać wodniczki, prawie zawsze jedną w przedniej części ciała, oraz kilka drobniejszych w tylnej części wiciowca.

Wiciowiec mierzy od 8—12 μ . na długość i 5—7 μ . na szerokość.

Hodowla.

Prowazekia edax daje się hodować *in vitro* stosunkowo łatwo; szybkość rozmnażania wiciowców jest bardzo znaczna. Przystępując do hodowli tych wiciowców, musiałem, oprócz stworzenia najkorzystniejszych warunków dla kultury, otrzymać szczep genetycznie czysty.

Zastosowana tu została zasada t. zw. mieszanej kultury czystej (*culture mixte pure*, *Mouton*), polegającej na współżyciu wyodrębnionego szczepu danego pierwotniaka z określonym rodzajem bakteryj. *Mouton* (1902) hodował szczep jednego gatunku ameb z jednym również czystym szczepem bakteryj na płytkach agarowych. Metodyka ta udoskonalona została później przez *Wasielewskiego* i *Hirszfelda* (1909, 1910), w ich pracach nad amebami. *Oehler* (1917) hodował gatunkowo odrębne szczepy ameb z bakterjami żywymi i martwymi i słusznie zaznacza, że tego rodzaju hodowle składają się z dwóch podłoży, mianowicie z agaru jako pożywki dla bakteryj oraz z bakteryj, które są pożywką dla pierwotniaków. W hodowlach tych nie należy dopuszczać do zbyt obfitego wzrostu bakteryj.

Z hodowli pierwotnej, w której żyły w znacznej ilości *Prowazekiae*, na zwykłym agarze otrzymałem wzrost bakterij wodnych. Z tych bakterij przyrządzono gęstą zawiesinę, służącą wiciowcom jako pokarm. Pierwsze hodowle *Prowazekii* otrzymałem w próbkach z 1% peptonem angielskim, do których dodano kroplę zawiesiny z bakterjami. W ciągu doby w temp. 28° C. wzrost tych bakterij był wystarczający, aby dodane nazajutrz wiciowce mogły się nimi odżywiać. Próbki z wiciowcami i bakterjami pozostawały w temperaturze pokojowej (15° C.) i po 3—4 dniach zawierały już znaczną liczbę wiciowców, zwłaszcza na powierzchni peptonu; jedno uszko zawierało je tysiącami. Oprócz peptonu odpowiednią pożywką jest również buljon 5%. Poza tem hodowałem również *Prowazekiae* na 1% wodnym agarze skośnym, gdzie zbierały się one nietylko w wodzie kondensacyjnej, lecz pelzały na powierzchni agaru, widocznie zapomocą witek, tworząc szarawy nalot.

Dla celów pracy tej należało: 1) wyhodować wiciowce na jednym rodzaju bakterij, 2) otrzymać genetycznie czysty szczep wiciowców. Ponieważ wiciowce znajdują się głównie na powierzchni pożywki, przeto dla większej wydajności hodowli użyłem płytek z 1% agarem wodnym, który pokrywałem cienką warstwą peptonu 1% lub buljonu 5%. Tu postępowałem podobnie jak z hodowlą w próbkach, mianowicie kropla zawiesiny bakterij wodnych, zmieszana z płynem na płytce pozostawała przez dobę w cieplarni (28° C.), zaś nazajutrz dodawałem 1 uszko wiciowców. Po kilku (3—4) dniach ilość wiciowców w 1 mm.³ dochodziła do dziesiątków tysięcy. Ta metoda płytkowa okazała się o wiele dogodniejsza od używania próbek, które zostały zupełnie zarzucone. W celu otrzymania szczepu *Prowazekii*, genetycznie czystego, użyłem metody stosowanej również przez Dr. Raabego, mianowicie: szkiełko pokrywkowe zostaje rozłamane na drobne cząstki, które umieszczamy na szkiełku przedmiotowym. Przygotowujemy kilka rozcieńczeń hodowli wiciowców i umieszczamy kapilarą po kropelce na oddzielnych cząstkach szkiełka; badając kropelki te pod mikroskopem, zauważymy na niektórych po jednym wiciowcu. Wówczas szkiełko z jednym osobnikiem wrzucamy do próbki, zawierającej pożywkę i bakterje. Po kilku dniach z jednego osobnika powstaje mnóstwo potomnych wiciowców. Otrzymany tą drogą czysty szczep, hodowany jest prawie od roku; nazwany został szczepem F.

Posiadając czysty szczep *Prowazekii*, należało doprowadzić hodowlę do „culture mixte pure“, karmiąc wiciowce jednym typem bakterij. W tym celu odosobnione *Prowazekiae* umieszczałem w zawiesinie czystej kultury bakterij. Założyłem hodowle szczepu F z następującymi bakterjami: *B. proteus* X¹⁹, *B. prodigiosus*, *B. coli*, *Staphylococcus albus*, *Sarcina lutea*. Pojedyncze wiciowce, przeniesione do zawiesiny czystej kultury bakterij, zanieczyszczały ją bakterjami. Dopiero po długim szeregu przeszczepień z płytki na świeże podłoże, zawierające znów czystą kulturę danej bakterji, udało się otrzymywać „culture mixte pure“. Bakterje wodne, „dzikie“ łatwiej dają się wyprzeć przez szczepy laboratoryjne, niż np. *B. prodigiosus* przez *Staphylococcus albus*. W jednej serji prób oczyszczania udało mi

się wyprzeć *B. prodigiosus* zapomocą *Sarcina lutea* w hodowli z wiciowcami dopiero na 21-ej płytce, przeszczepiając co 48 godzin. Hodowle wiciowców z wymienionymi wyżej bakterjami kontrolowane były za każdym razem podczas przeszczepiania na czystość pokarmu bakteryjnego. Płytki zanieczyszczone obcymi bakterjami były oczywiście odrzucone.

Hodowle wiciowców na wyżej wymienionych prątkach gramoujemnych najszybciej i najobficiej rozmnażały się na *B. prodigiosus*, z gramododatnich zaś na *Staphylococcus albus*. Prawdopodobnie większe bakterje nie nadają się jako pokarm dla wiciowców; tak np. hodowle wiciowców z *Sarcina lutea* ledwo się rozwijały, ponieważ czwórki bakteryj tych nie są mniejsze od wiciowców. Natomiast *Staphylococcus albus* okazał się doskonałym pokarmem i hodowle wiciowców na tych bakterjach były najobfitsze. *Prowazekia edax* zachowuje się pod względem wyboru bakteryj, jako pokarmu, odmniennie od ameb, które łatwiej pochłaniają bakterje gramoujemne niż gramododatnie (Oehler 1916).

Próby uodpornienia.

Pierwszy królik uodporniony został zapomocą kilkakrotnego wprowadzenia do żyły usznej stopniowo zwiększającej się ilości hodowli *Prowazekia* + *B. coli*. Za pierwszym razem wstrzyknięto królikowi do żyły 0.25 cm.³ hodowli, potem w odstępach 6-cio dniowych 0.5 cm.³ oraz 1.0 cm.³ 3-dniowej hodowli. Królik Nr. 2 szczepiony został hodowlą *Prowazekia* z *B. prodigiosus*. Liczbę wiciowców w zawieszynie określano w kamerze *Thoma-Zeissa*. Przed przykryciem kamery szkiełkiem wiciowce zabito parą osmu. Liczba wiciowców w 1 mm.³ zawiesziny wynosiła 16.000, a zatem w 0.5 cm.³, które jako 1 dawkę wstrzyknięto królikowi, było ich około 8 milionów. Po siedmiu dniach temu samemu królikowi wstrzyknięto do żyły 1 cm.³ 48-godzinnej kultury wiciowców z *B. prodigiosus*. Zawiesina była bardzo gęsta, liczba wiciowców wynosiła 28.000 w 1 mm.³, czyli w 1 cm.³ 28 milionów. Trzecia dawka, wstrzyknięta królikowi Nr. 2, po upływie 5 dni wynosiła 1,5 zawiesziny i zawierała 28.000 w 1 mm.³, czyli ogółem 42 miliony. W ten sposób królikowi wprowadzono razem do żyły 86 milionów wiciowców.

Królika Nr. 3 zacząłem uodporniać hodowlą *Prowazekia* z *B. proteus* X¹⁹, lecz zwierzę padło na trzeci dzień po pierwszym wstrzyknięciu. Oprócz królików używałem do prób odpornościowych również żab (*Rana esculenta*). Z jednej z nich otrzymałem swoistą surowicę. Żaba ta wagi 57 gr. została szczepiona trzykrotnie hodowlą *Prowazekia* z *Staphylococcus albus* do worków limfatycznych. Pierwsza dawka wynosiła 0,4 cm.³ zawiesziny, druga po upływie 5 dni 0,8 cm.³, zaś trzecia po 8 dniach 1,0 cm.³.

Królikom uodpornionym po 10 dniach od ostatniego szczepienia robiono próbną upust krwi. O ile próbna aglutynacja wypadła dodatnio, wówczas z arterji *carotis* pobierano jałowo krew i zbierano surowicę. Część surowicy inaktywowano w ciągu 30 minut przy 56° C., zaś resztę pozostawiono w stanie czynnym. Żaby zabijano po upływie 10 dni od ostatniego szczepienia.

Zjawiska odpornościowe.

Lizyny.

Rozpuszczanie pierwotniaków pod wpływem ciał swoistych, zawartych w surowicach odpornościowych, opisane było dotąd przeważnie dla pierwotniaków pasorzytnicznych. *Leger* i *Ringenbach* stwierdzili obecność ciał trypanolitycznych w surowicy zwierząt, chorych na *trypanosomiasis*; gdy mieszały surowicę tę ze świdrowcami, ulegały one rozpuszczeniu w ciągu krótkiego czasu. Badania *Rodeta* i *Valleta* oraz *Levaditiego* i *Mutermilcha* dowiodły, że pod wpływem surowicy odpornościowej trypanozomy zostają unieruchomione, poczem następuje ich rozpuszczenie (*Leveran* i *Mesnil* 1912, 146). Wyżej przytoczyłem już obserwacje *Manteufla* (1907) o rozpadzie krętków *Obermeiera* pod wpływem surowic zwierząt, które przebyły dur powrotny. Wśród pierwotniaków, żyjących samodzielnie, *Takenouchi* (1918) obserwował cytolizę u *Paramaecium caudatum*, pod wpływem surowicy odpornościowej. Analogiczne próby *Roesslego* nad *Paramaecium* stwierdziły paraliżujące działanie surowicy swoistej na wymocзки, które zatracaly ruch i wymierały, lecz nie ulegały rozpuszczeniu. Badania *Takenouchiego* (1918) i *Schuckmanna* (1920) dowiodły, że surowica swoista nie rozpuszcza ameb, które jedynie tracą ruch i zaokrąglają się, tworząc cystę.

Badania własne w celu stwierdzenia przeciwciał litycznych w surowicy, odpornościowej względem *Prowazekia (Bodo) edax*, miały wynik ujemny.

W celu sprawdzenia lizyn, dokonałem trzech seryj doświadczeń. Do pierwszej serji użyto czynnej nierozcieńczonej surowicy swoistej dla wiciowców z *Bac. prodigiosus*. Do każdej próbki, zawierającej 1—3 krople tej surowicy, dodałem po 3 krople gęstej zawiesiny wiciowców, hodowanych z *Bac. prodigiosus*. Analogiczne próby przerobiono z surowicą odpornościową inaktywowaną w ciągu 30 min. w 56° C. i reaktywowaną zapomocą dodania po 1 kropli dopełniacza świnki.

Próbki badano mikroskopowo po upływie 5', następnie co 15' w ciągu 2 godzin. Po upływie 5 minut następowało unieruchomienie prawie wszystkich wiciowców, niektóre zaś zlepione zostały w oddzielne grudki. Użyte dla kontroli surowice czynne: królicza normalna i odpornościowa w stosunku do wymoczków z rodz. *Colpoda*, wywołały początkowo osłabienie ruchów wiciowców; ruchy te powróciły jednak wkrótce do normy. W surowicach tych wiciowce jeszcze po upływie 4-ech godzin zachowały normalny kształt i ruchy tak żwawe, jak w hodowli. Zaznaczyć należy, że unieruchomione pod wpływem surowicy swoistej wiciowce zachowują również kształt normalny; jedynie zaródź ich załamuje silnie światło.

PROTOKUŁ Nr. 1.

Surowica swoista aktywna rozcieńczona.

Czas	1 : 2	1 : 4	1 : 8	1 : 16
5'	większość wiciowców nieruch.	część wiciowców porusza się	większość wic. porusza się	wszystkie poruszają się
20'	niektóre ledwo się poruszają	nieliczne poruszają się	część wiciow. porusza się	" — "
35'	nieruchome	nieruchome	" — "	" — "
60'	nieruchome	nieruchome	" — "	" — "

Oprócz tych doświadczeń, do których użyto hodowli *Prowazekii* z *prodigiosus*, następne próby przerobione były z wiciowcami, hodowanymi z *proteus* X¹⁹. Kontrola ta ma na celu wyłączenie obecności przeciwciał, skierowanych przeciw *b. prodigiosus*, mogących wpłynąć na odchylenie dopełniacza, a przez to samo na uniknięcie cytolizy. Użycie heterologicznych bakterij (*proteus*) nie zmieniło przebiegu reakcji — cytoliza tu również nie wystąpiła.

Próby te nie wykazały zatem obecności przeciwciał rozpuszczających *Prowazekia edax*; można oczywiście interpretować wynik doświadczeń tych w tym sensie, że ewentualnie istniejące przeciwciała lityczne nie mogą działać na zaródź wiciowców przez błonkę (*pellicula*). Z doświadczeń tych wynika, że surowica swoista posiada własności paraliżujące *Prowazekiae*. Działanie paraliżujące surowicy swoistej jest dostrzegalne jeszcze w rozcieńczeniu jej 1 : 8. W surowicy rozcieńczonej 1 : 16 wiciowce nie ulegają żadnym zmianom; ruchy ich są normalne. Rozcieńczenie surowicy swoistej 1 : 2 działa paraliżująco na większość wiciowców prawie momentalnie. Pomimo unieruchomienia, kształt wiciowców pozostaje niezmienny. Oprócz opisanego zjawiska zauważyć można własności zlepne surowicy swoistej: grudki zlepionych wiciowców ukazują się w ciągu pierwszych paru minut w rozcieńczeniach 1 : 8, 1 : 16, podczas gdy w rozcieńczeniach 1 : 2 i 1 : 4 aglutynacja występuje w stopniu bardzo słabym. Różnica ta polega prawdopodobnie na tem, że w słabszych rozcieńczeniach jest więcej ruchomych wiciowców, co może mieć znaczenie dla aglutynacji, o czem przekonamy się później.

Agglutynacja.

Wiadomo, że pierwszą fazą aglutynacji bakterij ruchomych jest unieruchomienie oddzielnych osobników. Bakterje nie giną jednak, gdyż, w utworzonych pod wpływem aglutynin grudkach, mogą nawet się rozmna

zać. Z drugiej strony żywotność bakterij nie jest warunkiem niezbędnym dla aglutynacji, gdyż jak wiemy, odczyn zlepnij występuje również z bakterjami zabitemi.

Aglutynacja pierwotniaków pod wpływem surowic odpornościowych różni się pod względem wyglądu od aglutynacji bakterij ruchomych. Nieliczne próby robione w tym kierunku wskazują, że odczyn zlepnij pierwotniaków (świdrowce, ameby) wystąpić może niezależnie od ich ruchu. *Laveran* i *Mesnil* (1912, 228), opisując aglutynację *Trypanosoma Lewisi*, podkreślają fakt, że świdrowce, zlepienie pod wpływem surowic swojstych, zachowują swą ruchliwość i normalny kształt.

Wśród wymoczków również obserwowano zachowanie ruchu poszczególnych osobników *Paramaecium*, zlepienij pod wpływem surowicy świnki (*Ledoux-Lebard*, 1902, cit. *Laveran* i *Mesnil*, 1912, 284). *Schuckmann*, opisując aglutynację ameb, zwraca uwagę, że ameby wkrótce po zlepieniu wykazują ożywiony ruch, który szybko ustępuje. Drugą cechą, charakteryzującą zjawisko aglutynacji pierwotniaków, jest niestałość samych zlepienij. *Leveran* i *Mesnil* zaznaczają, że grupa zlepienij świdrowców po pewnym czasie rozchodzi się wskutek odśrodkowych czynnych ruchów poszczególnij osobników, ułożonych w postaci rozety. To samo zjawisko obserwowano również wśród krętków chorobotwórczych. Ameby, zlepienie pod wpływem surowic swojstych, rozchodzą się w ciągu 1—1½ godziny, zabite zaś chloroformem pozostają zlepienie (*Schuckmann*, 1920).

Dla prób odpornościowych z opisywanemi tu wiciowcami użyłem surowicy odpornościowej królika Nr. 2. Surowicę tę rozcieńczałem zapomocą 0,6% roztworu Na Cl, gdyż w roztworze 0,85% następuje zwolnienie ruchów i zwyrodnienie wiciowców. Próbę aglutynacyjną wykonywałem na szkiełkach podstawowych, umieszczając serię kropeł różnych rozcieńczeń surowicy, do których dodawałem gęstą zawiesinę żywych wiciowców, poczem szkiełko badano pod mikroskopem. Do pierwszij prób użyłem szczepu *Prowazekii* i bakterij homologicznych, t. j. użytych do uodporniania, oraz surowicę w rozcieńczeniu 1 : 60—1 : 1600.

PROTOKUŁ Nr. 2.

Aglutynacja *Prowazekia edax*.

Czas	Surowica czynna swoista						Surow. norm.	Surow. Colpoda	0,6% Na Cl
	1 : 50	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 800	1 : 1600	1 : 50		
1'	+	+	±	—	—	—	—	—	—
5'	+++	++	+	+	±	—	—	—	—
30'	+++	+++	++	++	++	±	—	—	—
60'	+++	+++	+++	+++	++	+	—	—	—
2h	+++	+++	+++	+++	++	+	—	—	—
4h	+++	+++	+++	+++	++	+	—	—	—

Z tabeli powyższej widzimy, że aglutynacja wiciowców występuje już w ciągu pierwszej minuty od chwili zetknięcia się ich z surowicą swoistą. Przy powiększeniu około 150 razy widać po upływie jednej minuty gdzieś w polu mikroskopowym zlepiające się pary wiciowców (+), do których przyłączają się pływające obok nich osobniki, tworząc grudki (+ +).

Ilość grudek wzrasta z biegiem czasu, jednocześnie objętość ich rośnie, zawierają one bowiem po kilkadziesiąt, a nawet po kilkaset osobników. W rozcieńczeniu surowicy 1 : 1600 słaba aglutynacja występuje dopiero po 30 minutach. W ciągu całego przebiegu aglutynacji, wiciowce wykonywują ożywione ruchy, które wprowadzają grudki w zbiorowy ruch. Utworzone zlepy nie tylko nie rozchodzą się z biegiem czasu (24 godz.), jak to czynią np. świdrowce aglutynowane lub ameby już po upływie 1 godziny, lecz powiększają się (wskutek przylegania do nich wiciowców). Pozostawione do następnego dnia w kropli surowicy swoistej, rozcieńczonej, wiciowce rozmnażają się znacznie.

Zrozumienie sposobu aglutynacji zostało w znacznej mierze ułatwione dzięki zastosowaniu ciemnego tła ultramikroskopu. Przepływające obok siebie wiciowce zaczepiają się witkami, któremi się splatają wzajemnie, przyczem wykonywują gwałtowne ruchy, jakby starając się w ten sposób uwolnić. Inne osobniki, znajdujące się w pobliżu tej pary, stopniowo przylegają do nich również witkami, po upływie zaś kilkunastu minut w utworzonej grupce wiciowce stykają się ze sobą nie tylko witkami, lecz całą powierzchnią swej komórki.

Mechanizm aglutynacji udowodnić można nie tylko zapomocą ciemnego pola w preparacie żywym, lecz również w preparatach utrwalonych i barwionych. W tym celu szkiełko pokrywkowe ze zlepionymi w kropli wiążącej wiciowcami rzucone zostaje na gorący płyn *Schaudinna*. Dalszą technikę stosowałem według znanego przepisu *Giemsy* barwienia wilgotnych preparatów. Pomimo zawiłych manipulacji preparowania, grudki pozostawały na szkiełku w całości, nie rozpadając się. W grupkach, złożonych z kilku osobników, widać wzajemne połączenie ich witkami, które w udanych preparatach zabarwione są metodą *Giemsy* na fioletowo. Te zaś grudki, które zawierają po kilkadziesiąt lub więcej osobników, przedstawiają się jako niebieskie kuliste ciała; tylko w obwodowej części ich można odróżnić oddzielne wiciowce. Porównyując sposób i przebieg opisanej tu aglutynacji ze znanym zjawiskiem zlepym u świdrowców (*Tryp. Lewisi*, *Tr. Brucei*), zauważyć można pewne różnice.

Przedewszystkiem zjawisko zlepne świdrowców jest jedynie przejściowe, podczas gdy *Prowazekiae* pozostają, jak widzieliśmy, zlepione nawet po upływie 24 godz. Oprócz tego *Laveran* i *Mesnil* (1912, 278, 457) podkreślają charakterystyczny sposób układania się świdrowców w postaci rozety, w centrum której znajdują się zbliżone tylne końce świdrowców z blefaroplastem. Tego rodzaju układu w grudkach, utworzonych przez *Prowazekiae*, obserwować nie mogłem; w preparatach barwionych można zauważyć gdzieś po kilka osobników, których blefaroplasty skierowane są ku środkowi grupki, lecz przypisuję to zjawisko faktowi, że *Prowa-*

zekiae stykają się witkami, wychodzącymi z bieguna, gdzie się mieści ble-faroplast.

Dalsze próby aglutynacyjne przerabiane były z wiciowcami, hodowanymi z *proteus X*¹⁹, to znaczy z bakterjami nie odpowiadającymi surowicy; robione to było w tym celu, aby wyłączyć możliwość, że aglutynacja w opisanych doświadczeniach była zjawiskiem wtórnym wskutek aglutynacji bakteryj homologicznych. Oprócz tego, wypróbowałem swoistość surowicy aglutynacyjnej w stosunku do innych pierwotniaków, mianowicie do wymoczków i wiciowców. W tym celu użyłem czystej hodowli wiciowców *Monas sp.* oraz wymoczków *Colpoda*, pojedynczo wyodrębnionych z pierwotnej kultury, z której pochodziły również *Prowazekia*. Wyniki tych doświadczeń ujęte są we wspólnej tabeli.

PROTOKUŁ Nr. 3.

Próba aglutynacji z antygenem *Prowazekia*+*proteus X*¹⁹. Kontrola swoistości surowicy z *Monas* i *Colpoda*.

Czas	Surowica swoista inaktywowana						Surow. norm.	Surow. <i>Colpoda</i>	Na Cl 0,6%
	1 : 50	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 800	1 : 1600	1 : 50		
1'	+	+	±	-	-	-	-	-	-
5'	+++	+++	+	+	±	-	-	-	-
30'	+++	+++	++	++	+	+	-	-	-
60'	+++	+++	+++	++	++	+	-	-	-
2 ^h	+++	+++	+++	+++	++	+	-	-	-
<i>Monas</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Colpoda</i>	-	-	-	-	-	-	-	+	-

Należałoby oczekiwać, że surowica swoista Nr. 2 zawiera, oprócz ciał odpornościowych przeciw wiciowcom, również przeciwciała względem *B. prodigiosus*, który wraz z *Prowazekia* wstrzykiwany został królikowi. Próby aglutynacji *B. prodigiosus*, wyhodowanego na agarze skośnym z kultury *Prowazekia*, dały jednak wynik ujemny, co przypisuję zbyt małej ilości bakteryj, jakie wstrzykiwałem królikowi.

Jak widać z protokołu Nr. 3 inaktywacja surowicy nie wpływa na jej miano aglutynacyjne dla wiciowców. Odczyn zlepnny, występujący pod wpływem surowic króli, uodpornionych wiciowcami (*Prowazekia edax*), jest zatem swoisty, nie występuje on pod wpływem surowicy normalnej, ani też surowicy swoistej dla wymoczków.

Należało się jednak przekonać, czy surowica ta nie działa w podobny sposób na inne pierwotniaki. W tym celu przerobione zostały próby przede wszystkim z innym rodzajem wiciowców, mianowicie z *Monas Sp.* Wiciowce te, o wiele drobniejsze od *Prowazekii* (4—5 μ), zjawiały się w kulturach czystych na płytkach agarowych w tak znacznej liczbie, że mogły być użyte dla kontroli. Jak widzimy z protokołu, surowica wiciowców tych nie zlepiała; nie wywierała ona wogóle żadnego wpływu na *Monas*. To samo powiedzieć się da o kontroli z wymoczkami *Colpoda*, przeciw którym uodporniłem królika i otrzymałem surowicę swoistą. Zlepia je jedynie surowica swoista im odpowiadająca.

Oprócz prób aglutynacyjnych z wiciowcami żywymi, użyłem też zawiesiny zabitych *Prowazekii*; zaznaczę odrazu, że próby te dały wyniki ujemne. Sposób zabicia wiciowców był różnorodny: parą kwasu osmowego, parą chloroformu; stosowałem też formol lub karbol, wreszcie ciepłotę od 40—50° C. Otrzymałą zapomocą jednego z opisanych sposobów zawiesinę zabitych wiciowców mieszałem z surowicą swoistą, lecz nigdzie odczyn zlepny, nawet w najniższym stopniu, nie występował, nie tylko w temperaturze pokojowej, lecz i po 2-u godzinnem przebywaniu w cieplarni (37° C.). Inne pierwotniaki (świdrowce, ameby) aglutynują się również dobrze po zabiciu ich formolem lub chloroformem (*Laveran* i *Mesnil*, 1912). *Manteufel* (cit. *Laveran* i *Mesnil*) obserwował, że trypanozomy zabite ciepłotą 45 C. nie zlepiają się pod wpływem surowicy swoistej. Również martwe krętki *Obermeiera* nie dają odczynu zlepnego.

W poprzednim rozdziale wspomniałem, że oprócz królików używałem również żaby w celu uodpornienia. Z jednej z nich otrzymałem surowicę, która swoiście działała na *Prowazekiae*, aglutynując je, lecz nie w takim stopniu, jak surowica królika. Kontrola z normalną surowicą żaby dała wynik ujemny.

PROTOKUŁ Nr. 4.

Agglutynacja wiciowców zapomocą inaktywowanej swoistej surowicy żaby.

Czas	1 : 30	1 : 60	1 : 120	1 : 240	1 : 480	1 : 960	Surow. żaby norm.
							1 : 30
5'	—	—	—	—	—	—	—
10'	±	—	—	—	—	—	—
20'	+	±	+	±	—	—	—
40'	+++	++	+	+	±	—	—
60'	+++	++	++	+	+	—	—

Tabela ta wskazuje, że odczyn zlepný pod wpływem surowicy odpornościowej żaby następuje o wiele później, oraz że miano surowicy tej jest znacznie niższe, niż surowicy króliczej Nr. 2.

W próbach serologicznych nad pierwotniakami należy mieć na uwadze aglutynację samoistną, która występuje w hodowlach niektórych pierwotniaków. W hodowlach wymoczków *Colpidium colpoda* obserwować można często, że kilkanaście osobników tworzy kłębek, energicznie poruszający się. *Schuckmann* (1920) wskazuje na samoistną aglutynację jednego ze szczepów ameb na płytkach agarowych. W hodowlach *Prowazekia edax* tego rodzaju pseudoaglutynacji nigdy nie obserwowałem; zbierały się niekiedy wiciowce wokoło jakiejś cząsteczki (*detritus*), lub też wokoło grupki bakteryj, co jednak z łatwością odróżnić można zawsze od aglutynacji.

Wiązanie dopełniacza.

Metoda ta, z użyciem pierwotniaków jako antygenu, stosowana była dla celów praktycznych przez *Levaditiego* i *Mutermilcha* (1909), mianowicie dla djagnostyki *trypanosomiasis*. Autorzy ci używali żywych świdrowców jako antygenu, dodając do systemu hemolitycznego surowicy zwierząt, zakażonych świdrowcami. Próby te dowiodły swoistości przeciwciał dla rodzaju *Trypanosoma*, lecz nie dla gatunku. *Schuckmann* (1920) wykazał obecność przeciwciał zarówno względem ameb, jako też względem tych bakteryj, któremi ameby były karmione.

Do pierwszych prób wiązania dopełniacza użyłem jako antygenu *Prowazekia edax* + *proteus* X¹⁹, lub innych hodowli, karmionych gronkowcami (*Staphylococcus albus*). W ten sposób usunięte zostało ewentualne działanie przeciwciał (zahamowanie hemolizy), skierowanych w surowicy Nr. 2 względem *B. prodigiosus*, gdyż część bakteryjna antygenu była heterologiczna. Każdą serję doświadczeń poprzedzano mianowaniem samego antygenu w celu określenia najmniejszej dawki jego, która nie hamuje hemolizy. Jako przykład próby tej przytaczam tabelę Nr. 5.

PROTOKUŁ Nr. 5.

Mianowanie antygenu.

W próbkach 1—4 antygen składa się z *Prowazekia* + *Staphylococcus*.

W próbkach 6—9 antygen składa się z *Staphylococcus albus*.

Probówka Nr.	Antygen	Dopełniacz	5% ₀ krwinki uczul.	Hemoliza po 18 godz.
1	0.2	0.1	1.0	—
2	0.15	0.1	1.0	—
3	0.1	0.1	1.0	±
4	0.05	0.1	1.0	++
5	—	0.1	1.0	+++
6	0.2	0.1	1.0	—
7	0.15	0.1	1.0	+
8	0.1	0.1	1.0	++
9	0.05	0.1	1.0	+++
10	—	0.1	1.0	+++

Próby te wykazują, że 0,1 zawiesiny wiciowców już samo wywołuje lekkie zahamowanie hemolizy, podczas gdy 0.05 antygeny jest dawką odpowiednią dla reakcji. Zawiesina samych bakterij wywołuje znacznie słabszą hemolizę, gdyż dopiero w ilości 0.2 cm.

W reakcji ostatecznej użyto surowicy swoistej w rozcieńczeniu 1 : 50—1 : 400 po 0.5 cm. w każdej próbówce, dopełniacza świnki po 0.1 cm., antygeny po 0.05 cm., samych zaś bakterij po 0.1 cm.

Mieszaniny te wstawiano na przeciąg 1 godziny do cieplarki 37° C., poczem dodawano po 1 cm. 5°_o krwinek uczulonych czterokrotną minimalną dawką hemolityczną amboceptora i wstawiano do łaźni wodnej (37° C) na 15 minut. Wynik reakcji odczytywano po 18 godzinach.

PROTOKUŁ Nr. 6.

Próby wiązania dopełniacza z surowicą odpornościową (*Prowazekia*+*B. prodigiosus*) i antygenem *Prowazekia*+*Staphylococcus* (Nr. 1—12) oraz antygenem *Staphylococcus* (Nr. 13—21). Zupelne zahamowanie hemolizy oznaczone jest—, lekkie zahamowanie+, niezupelna hemoliza++, całkowita hemoliza+++.

Próbkowa Nr.	Surow. swoista		Dopełniacz	Antygen	5% krwinki uczul.	Hemoliza po 18 godz.
1	1 : 50	0.5	0.1	0.05	1.0	—
2	1 : 100	0.5	0.1	0.05	1.0	—
3	1 : 200	0.5	0.1	0.05	1.0	±
4	1 : 400	0.5	0.1	0.05	1.0	++
5	—	—	0.1	0.05	1.0	+++
6	1 : 50	0.5	0.1	—	1.0	+++
7	1 : 100	0.5	0.1	—	1.0	+++
Surow. normalna						
8	1 : 50	0.5	0.1	0.05	1.0	++
9	1 : 100	0.5	0.1	0.05	1.0	+++
10	1 : 200	0.5	0.1	0.05	1.0	+++
11	—	—	0.1	0.05	1.0	+++
12	1 : 50	0.5	0.1	—	1.0	+++
Surow. swoista				Staph. albus		
13	1 : 50	0.5	0.1	0.1	1.0	++
14	1 : 100	0.5	0.1	0.1	1.0	+++
15	1 : 200	0.5	0.1	0.1	1.0	+++
16	1 : 400	0.5	0.1	0.1	1.0	+++
17	—	—	0.1	0.1	1.0	+++
18	1 : 50	0.5	0.1	—	1.0	+++
19	1 : 100	0.5	0.1	—	1.0	+++
Surow. normalna				Staph. albus		
20	1 : 50	0.5	0.1	0.1	1.0	+++
21	1 : 100	0.5	0.1	0.1	1.0	+++

Wyraźnie dodatni wynik reakcji zauważyć się daje w pierwszych dwóch próbkach; całkowitej hemolizy nie otrzymujemy nawet w 4-jej rurce. Wszystkie doświadczenia kontrolne dają wynik ujemny; zaledwie w stężeniach surowicy 1 : 50 występuje bardzo słabe zahamowanie hemolizy (Nr. 8 i Nr. 13).

Wyniki te wskazują na istnienie w surowicy odpornościowej przeciwciał, wiążących dopełniacza w obecności *Prowazekia edax*. Jednocześnie widzimy, że surowica ta nie zawiera ciał odpornościowych względem nieswoistej bakteryjnej części antygeny, mianowicie względem gronkowców, pomimo że używane są one w podwójnej dawce. Celem wykrycia przeciwciał w surowicy odpornościowej, skierowanych względem tych bakterij, które służyły jako pokarm wiciowcom i były wstrzykiwane królikowi, przerobiłem serję doświadczeń z antygenem ściśle homologicznym, t. zn. z użyciem zawiesiny *Prowazekia edax* + *B. prodigiosus*. Wynik tych prób ujęty jest w postaci tabeli Nr. 7.

PROTOKUŁ Nr. 7.

Próby wiązania dopełniacza z surowicą odpornościową (*Prowazekia*+*B. prodigiosus*) i antygenem (*Prowazekia*+*B. prodigiosus*).

Probówki Nr.	Surow. swoista		Dopełniacz	Antygen	% krwinki	Hemoliza po 18.godz.
1	1 : 50	0.5	0.1	0.05	1.0	—
2	1 : 100	0.5	0.1	0.05	1.0	—
3	1 : 200	0.5	0.1	0.05	1.0	—
4	1 : 400	0.5	0.1	0.05	1.0	+
5	—	—	0.1	0.05	1.0	+++
6	1 : 50	0.5	0.1	—	1.0	+++
7	1 : 100	0.5	0.1	—	1.0	+++
Surow. normalna						
8	1 : 50	0.5	0.1	0.05	1.0	++
9	1 : 100	0.5	0.1	0.05	1.0	+++
10	1 : 200	0.5	0.1	0.05	1.0	+++
11	—	—	0.1	0.05	1.0	+++
12	1 : 50	0.5	0.1	—	1.0	+++
Surow. swoista				B. prodigios.		
13	1 : 50	0.5	0.1	0.05	1.0	—
14	1 : 100	0.5	0.1	0.05	1.0	—
15	1 : 200	0.5	0.1	0.05	1.0	±
16	1 : 400	0.5	0.1	0.05	1.0	+++
17	—	—	0.1	0.05	1.0	+++
18	1 : 50	0.5	0.1	—	1.0	+++
19	1 : 100	0.5	0.1	—	1.0	+++
Surow. normalna				B. prodigios.		
20	1 : 50	0.5	0.1	0.05	1.0	+++
21	1 : 100	0.5	0.1	0.05	1.0	+++

Z doświadczeń tych wynika, że reakcja wiązania dopełniacza jest swoista dla *Prowazekia* w obecności surowicy odpornościowej. Zahamowanie hemolizy występuje również w tej serji, gdzie jako antygen służy wyłącznie *B. prodigiosus*, hodowany wspólnie z wiciowcami i dlatego też homologiczny z surowicą Nr. 2. Widzimy więc, że surowica odpornościowa zawiera też przeciwciała, wiążące dopełniacza w obecności tych bakterij, które wstrzykiwane były wraz z wiciowcami królikowi. Zahamowanie hemolizy w próbkach, zawierających antygen podwójny (*Prowazekia*+*prodigiosus*) jest silniejsze, niż w próbach z antygenem wyłącznie bakteryjnym.

P I Ś M I E N N I C T W O .

1. B é l a ř K. Protozoenstudien I. Archiv. für Protistenkunde. 1915, 36, 13.
2. " Protozoenstudien II. Archiv. für Protistenk. 1915, 36, 241.
3. " Die Kernteilung von *Prowazekia*. Arch. für Prot. 1920, 41, 308.
4. C ô c a A. F. The Separation of Protozoon Species by means of Immunity Reactions. Zeitschr. f. Immunit. I. Orig. 1912, 12.
5. L e v e r a n e t M e s n i l. Trypanosomes et trypanosomiasés. 1000 str. Masson. Paryż 1912.
6. O e h l e r R. Amœbenzucht auf reinem Boden. Arch. f. Prot. 1916. 37, 173.
7. O e h l e r R. Flagellaten u. Ciliatenzucht auf reinem Boden. Arch. f. Prot. 1919. 40, 16.
8. O e h l e r R. Gereinigte Ciliatenzucht. Arch. f. Prot. 1920. 41, 34.
9. R o e s s l e R. Spezifische Sera gegen Infusorien. Arch. f. Hygiene. 1905, 54.
10. S c h u c k m a n n. Über das serologische Verhalten einiger Amœbenstämme. Arb. aus dem Reichsges. amte. 1920.
11. W a s i e l e w s k i u n d H i r s z f e l d L. Untersuchungen über Kulturamœben. Abhandlungen der Heidelberger Akademie der Wissensch. 1910.
12. W a s i e l e w s k i u n d H i r s z f e l d L. Zur Technik der Amœben—Untersuchung. Hygienische Rundschau, 1909.

ZUSAMMENFASSUNG.

Aus dem Staatlichen Centralen Epidemiologischen Institut in Warschau
(Director D-r L. Rajchman).

D-r LUDWIK ANIGSTEIN

Leiter der Abteilung für Protozoologie.

Serologische Untersuchungen über Protozoen

I. MITTEILUNG.

Serologische Eigenschaften von *Prowazekia (Bodo) edax*.

Die Methoden der Immunitätslehre haben zur Zeit in der Protozoologie bezw. in den Krankheiten, die durch Protozoen erregt werden, fast gar keine Anwendung erfahren. Die serologische Methodik, in der praktischen Protozoologie angewandt, hätte eine eminente Bedeutung, besonders für die Diagnostik derjenigen Krankheiten, welche öfters im Zustande einer labilen Infection verlaufen (*Malaria, Trypanosomiasis*). Derartige Versuche scheitern aber meistens an technischen Schwierigkeiten, da wir nicht im Stande sind, die Mehrheit der pathogenen Protozoen *in vitro* zu züchten.

Für das Studium des serologischen Verhaltens von Protozoen wurde zunächst eine freilebende Flagellate gewählt, die Verfasser mit der von Kühn als *Bodo edax* (1920) beschriebenen identificirt. Verf. stimmt mit der Meinung derjenigen Protozoologen überein, welche den Gattungs-Namen *Bodo* für unberechtigt halten und ihn mit der Gattung *Prowazekia* gleich setzen; deswegen wurde die hier in Betracht kommende Flagellate als *Prowazekia (Bodo) edax* bezeichnet.

Es wurden „zweigliedrige“ Reinkulturen (*Oehler*) angelegt, in denen die Flagellaten mit einer bestimmten Bakterienart auf Platten gezüchtet worden, wobei der *Prowazekia*-Stamm im genetischen Sinne rein war, d. h. die Nachkommenschaft von einem einzigen Individuum ihren Ursprung nahm. Der Nährboden für Bakterien bestand aus 1% Agar-Platten, die mit einer dünnen Schicht von 1% Peptonwasser oder 5% Bullion begossen wurden. Als Futterbakterien dienten in den einzelnen Kulturen der Flagellaten: *B. prodigiosus*, *Proteus X*¹⁹, *Staphylococcus albus*, *Sarcina lutea*.

Zwecks Immunisierung wurden den Kaninchen Kulturen der Flagellaten mit *B. prodigiosus* intravenös eingespritzt, wobei ein Kaninchen in dreifachen Injectionen zusammen ca. 86 Millionen *Prowazekien* erhielt. Das

Kaninchen-Immunsrum enthielt Antikörper, die sich für *Prowazekia* als spezifisch erwiesen.

Lytische Eigenschaften des Immunsrum konnten nicht festgestellt werden; *Prowazekien* mit aktivem, inaktiviertem und durch Zusatz von Meerschweinchen-Komplement aktiviertem Immunsrum vermischt, stellten zwar sofort ihre Bewegungen ein, wurden aber nicht gelöst. Normales Kaninchenserum übte auf die Bewegungen der Flagellaten keinen Einfluss aus. Die paralisierende Einwirkung des Immunsrum konnte nur noch in einer Verdünnung 1 : 8 festgestellt werden.

Die *Agglutination* der *Prowazekien* unter dem Einfluss des Immunsrum kam noch in einer Verdünnung 1 : 1600 zu Stande. Diese Erscheinung tritt in stärkeren Serum-Konzentrationen momentan ein (1 : 50, 1 : 100) und beruht auf dem Aneinanderhaften zweier in der Nähe schwimmender Flagellaten. In einigen Minuten kleben immer mehr Individuen zusammen und bilden eine kugelige Gruppe, die aus hunderten Exemplaren bestehen kann. Der ganze Vorgang geht unter lebhaften Bewegungen der einzelnen Individuen vor, welche mit ihren Geisseln schlagend, die ganze Gruppe in Bewegung setzen. Die Betrachtung des Vorganges im Dunkel-feld lässt den feineren Mechanismus der Agglutination erkennen. Die erste Phase des Zusammenklebens der Flagellaten besteht im Aneinanderhaften ihrer Geisseln, was auch im fixierten (*Schaudinn*) und gefärbten (*Giemsa*) Präparaten sichtbar gemacht werden kann. Die Agglutination der *Prowazekien* ist kein vorübergehender Vorgang, wie z. B. bei *Trypanosomen* oder *Amoeben* (*Schuckmann*), sondern bleibt sogar binnen 24 St. bestehen. Kontroll-Versuche mit normalem Kaninchen-Serum sowie Immunsrum gegen Infusorien *Colpoda* ergaben keine Agglutination der *Prowazekien*. Andererseits wurden Versuche mit anderen Flagellaten (*Monas* sp.) sowie Infusorien (*Colpoda*) angestellt, die ebenfalls negativ ausfielen.

Zur *Komplementbindung*—*Reaktion* wurden in einer Serie der Versuche im Antigen ausser *Prowazekien* dem Immunsrum entsprechende Futterbakterien (*B. prodigiosus*) benutzt, während in anderen Serien heterologe Bakterien (*Staphylococcus*) im Antigen vorhanden waren. Es wurde Immunsrum in verschiedenen Verdünnungen (1 : 50—1 : 400) a 0.5 cm.³ zu jedem Rörchen zugesetzt, Meerschw.—Komplement 0.1 cm.³, sowie 1.0 cm.³ 5% Hammelblutkörperchen mit der 4 fach lösenden Menge des Ambozeptors sensibilisiert. Eine vollständige Hemmung der Haemolise konnte in denjenigen Versuchen, welche homologe Bakterien enthielten, noch in einer Serum-Verd. 1 : 200 beobachtet werden, wo aber heterologe Bakterien zum Antigen beigemischt waren, nur bis 1 : 100 (Protokoll № 6). Bakterien allein (*Staphylococcus*) bedingten eine vollständige Haemolise (Prot. № 6), dagegen hemmten dem Immunsrum homologe Bakterien (*B. prodig.*) die Haemolise vollkommen.

Kontroll—Versuche mit normalem Kaninchen Serum ergaben in jedem Falle eine vollständige Haemolise.

Z Państwowego Zakładu Badania Surowic
(Dyrektor Dr. L. Hirszfeld).

Badania nad aglutynacją normalną.

DONIESIENIE IV.

O izoaglutynacji u koni.

Podali

L. HIRSZFELD i F. PRZESMYCKI.

Dotychczasowe badania wykazały ¹⁾, że u koni napotyka się często normalne przeciwciała, które zlepiają, w przeciwieństwie do izoaglutynin, tylko przy temperaturach niższych, nie działają jednak przy temperaturze ciała. Aglutynacja przy temperaturach niższych wykazuje czasami pewne ugrupowania, które są jednak niezależne od grup, spostrzeganych przy działaniu izoaglutynin ²⁾. W 1902 r. *Klein* opisał izoaglutynację u koni, nie analizując jednak głębiej serologicznych ugrupowań. *Wesecky* ²⁾ wykonał ostatnio badania nad 4-ma końmi; omawiając je autor podkreśla niepełność swoich rezultatów wobec silnego tworzenia się grudek (*Geldrollenbildung*). Z protokołu podanego przez *Wesecky'ego* nie wyłaniają się prawa, przypominające prawo *Landsteiner*a u ludzi. Badania u innych zwierząt dowiodły różnic serologicznych między krwinkami jednego rodzaju. Klasyczne badania *Ehrlicha* i *Morgenrota* (Berl. Klin. Wochen. 1900) wykazały odrębność serologiczną krwinek u rozmaitych kóz, badanie *Todta* i *White'a* (*Journal of Hyg.* 1910) dla krwinek byków, *Dungerna* i *Hirszfelda* ³⁾) dla psów, *Ottenberga* i *Teilhamera* ⁴⁾ dla kotów. Izoprzeciwciała u zwierząt wspomnianych nie istnieją w surowicach normalnych, dają się jednak wywołać drogą uodporniania, o ile krew zastrzyknięta posiada inne własności serologiczne, niż krew zwierzęcia, któremu ją zastrzykujemy.

¹⁾ Patrz Doniesienie II i III Białosukni i Hirszfelda. Przegląd Epidemiologiczny I. 5, 437.

²⁾ *Biochemische Zeitschrift* 1920. 107 159.

³⁾ *Zeit. f. Immitatsforsch.* 1909. IV. 532.

⁴⁾ *Journ. of med. research.* 1915. 33. 213.

U ludzi izoaglutyniny istnieją w surowicach normalnych (*Landsteiner*). Jak to już kilkakrotnie omawialiśmy, istnienie aglutynin jest uwarunkowane własnościami krwi. Nie spotykamy bowiem aglutynin dla krwinek własnych i im podobnych, izoaglutyniny istnieją jednak zawsze dla krwinek, posiadających odrębne własności. Prawo *Landsteinera* stwierdza dwie główne grupy A i B. *Dungern* i *Hirschfeld* wykazali jednak w obrębie jednej grupy dalej idące różnice serologiczne.

Badania nasze były przeprowadzone nad końmi Państwowego Zakładu Wyrobu Surowic w Warszawie. Każde doświadczenie obejmowało grupę 10 do 13 koni. Dla uzgodnienia rezultatów poszczególnych protokołów powtarzaliśmy przy każdej serji badania z surowicami koni „Ogiera“ ew. i „Strzały“. Ogólna technika wypływa z naszych poprzednich doświadczeń: 0,1 ctm. surowicy i 0,1 zawiesiny przemytych krwinek przy temperaturze pokojowej. Izoaglutynacja u koni jest słaba; dlatego trzeba czekać z odczytaniem protokołu przynajmniej 2 godziny. Po odczytaniu protokołu wkładamy rurki do cieplarki, by wyeliminować aglutynację zwrotną przy 37°. Dla różniczkowania grup używaliśmy również metody swoistej absorpcji. Jeden ctm.³ surowicy konia „Ogiera“, która aglutynowała największą ilość rozmaitych rodzajów krwinek końskich, zostawialiśmy w przeciągu 1/2 godziny z przemytymi i odwirowanymi krwinkami rozmaitych koni i po odwirowaniu badaliśmy znów surowicę na jej zdolność aglutynacyjną.

PROTOKUŁ I.

Szczepione	Nazwa konia	Grupa	S u r o w i c e												
			Dyzent.	Paclor.	Dyfter.	Aglut. flexner.	Dyfter.	Dyfter.	Mening.	Dyfter.	Dyfter.	Mening.	Mening.	Dyfter.	Dyfter.
			Walach	Dewajtis	Smok	Biegun	Bzura	Alma	Czajka	Strzała	Sum	Elizeum	Sonet	Ogier	Rawka
Walach .	A		—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	—
Dewajtis .	A		—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	—
Smok . .	A		—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	—
Biegun .	A		—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	—
Bzura . .	A		—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	+	—
Alma . .	A		—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	+	—
Czajka .	A		—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	+	+	—
Strzała .	B		—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—
Sum . .	B		—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—
Elizeum .	B		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—
Sonet . .	O		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ogier . .	O		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Rawka .			—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—

W y n i k: Surowica „Ogiera“ aglutynuje wszystkie badane krwinki z wyjątkiem krwinek własnych i krwinek „Soneta“ (O). Surowica „Soneta“ (O) aglutynuje krwinki tylko typu A, krwinek koni typu B („Strzały“ i „Suma“), jak i w poprzednim doświadczeniu, surowica „Soneta“ nie aglutynuje. Surowice koni grupy B aglutynują krwinki typu A. Surowice koni grupy A izoaglutynin nie posiadają. Surowica „Ogiera“, zabsorbowana krwinkami grupy B („Suma“ i „Strzały“), aglutynuje nadal krwinki grupy A, zabsorbowana krwinkami grupy A, traci aglutyniny dla grupy A i B (z wyjątkiem koni „Expresa“ i „Barda“, które posiadają widocznie jeszcze inne własności). Absorbacja Anti-B jest prawdopodobnie nieswoista, gdyż Anti-B ginie również po absorbcji krwinkami grupy O („Ogiera“ i „Soneta“).

PROTOKUŁ III.

Szczepio- ne	S u r o w i c e										Sur. Ogiera abs. krwią								
	Para B	Tętec	Tętec	Tętec	Tętec	Tętec	Mening.	Mening.	Tętec	Dyfter.	Dyfter.	A	A	A	A	B	B		
Nazwa koni	Grupa	Para B	Lak	Kary	Anglik	Medor	Klucz	Kasztan	Bizun	Globus	Strzała	Ogier	Para B	Lak	Klucz	Kasztan	Globus	Strzała	
Para B . . .	A	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	+	+
Lak	A	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	+	+
Kary	A	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	+	+
Anglik	A	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	+	+
Medor	A	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	+	+
Klucz	A	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	+	+
Kasztan	A	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	+	+
Bizun	AB?	—	—	—	±	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	—	+	±	+
Globus	B	—	—	—	±	—	—	—	—	—	—	±	±	—	—	—	+	±	+
Strzała	B	—	—	—	—	±	—	±	—	—	—	±	±	—	—	—	—	—	—
Ogier	O	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

W y n i k: Surowica „Ogiera“ aglutynuje wszystkie badane krwinki z wyjątkiem krwinek własnych. Surowica konia „Strzały“, posiadająca Anti-A, aglutynuje 8 rozmaitych rodzajów krwi, nie aglutynuje krwi „Ogiera“ (O), „Strzały“ (B) i „Globusa“. Doświadczenia absorbcyjne dowodzą, że „Globus“ należy do grupy B, gdyż absorbcja surowicy „Ogiera“ krwinkami „Globusa“ zostawia Anti-A w surowicy. Surowica „Globusa“ izoaglutynin nie posiada. Krwinki koni, aglutynowane przez surowicę „Ogie-

ra“, uprzednio pozbawioną przez absorbcję aglutynin Anti-B, należą do typu A, dają się również aglutynować przez surowicę konia „Strzały“ (B) i izoaglutynin, jak i w uprzednich doświadczeniach, nie posiadają.

Krwinki „Bizuna“ są aglutynowane przez surowicę „Ogiera“ po absorbcji zarówno krwinkami grupy A, jak i grupy B; posiadają one zatem albo 2 receptory A i B, albo jakiś trzeci receptor X, mający swoiste aglutyniny w surowicy „Ogiera“. Niektóre z surowic A aglutynują w słabym stopniu krwinki „Strzały“, surowica „Anglika“ aglutynuje niektóre krwinki niezależnie od ich własności A i B.

PROTOKUŁ IV.

Szczepio- ne	Grupa	S u r o w i c e									Sur. Ogiera (O) abs. krwią						
		Tężec	Dysent.	Dysent.	Tężec	Tężec	Dysent.	Tężec	Dysent.	Dyfter.	A	A	A	A	A	A	B
Nazwa konia	Grupa	Tyran	Gwiazda	Walach	As	Pik	Garbus	Kot	Myszaty	Ogier	Tyrana	Gwiazdy	Walacha	Asa	Pika	Garbusa	Kota
Tyran . .	A	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-
Gwiazda .	A	-	-	-	-	-	-	±	±	+	-	-	-	-	-	-	-
Walach .	A	-	-	-	-	-	-	±	±	+	-	-	-	-	-	-	-
As . . .	A	-	-	-	-	-	-	+	±	+	-	-	-	-	-	-	-
Pik . . .	A	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-
Garbus .	A	-	-	-	-	-	-	+	+	±	-	-	-	-	-	-	-
Kot . .	B	-	-	-	-	+	-	-	-	+	±	±	±	+	+	+	-
Myszaty .	O	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ogier . .	O	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

W y n i k: Do grupy O należą, prócz konia „Ogiera“ i koń „Myszaty“. Surowica „Myszatego“ aglutynuje tylko krwinki A. Surowica konia „Kota“ aglutynuje krwinki A. Krwinki „Kota“ nie mogą zabsorbować Anti-A surowicy „Ogiera“. Typy A nie absorbują aglutynin dla „Kota“. Krwinki „Kota“ należą zatem do grupy B. Surowice sześciu rozmaitych rodzajów grupy A aglutynin nie posiadają.

PROTOKUŁ V.

Szczepio- ne	Grupa	S u r o w i c e									Surowice Ogiera abs. krwi								
		Dysent.	Tęzec	Tęzec	Dysent.	Dysent.	Tęzec	Dysent.	Tęzec	Dysent.	A	A	A	A	A	B	B	O	
Nazwa konia	Grupa	Dzwonek	Lysy	Tęzec	Tref	Bęben	Szpak	Brudas	Nietop.	Ogier	Dzwonka	Lysego	Tęzca	Trefa	Bębna	Szpaka	Brudas	Ogiera	
Dzwonek.	A	-	-	-	-	-	-	-	±	+	-	-	-	-	-	-	-	±	±
Lysy . .	A	-	-	-	-	-	-	-	±	+	-	-	-	-	-	-	-	±	±
Tęzec . .	A	+	-	-	-	-	±	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	±	+
Tref . .	A	-	-	-	-	-	-	-	±	±	-	-	-	-	-	-	-	±	±
Bęben . .	A	-	-	-	-	-	-	-	±	±	-	-	-	-	-	-	-	±	±
Szpak . .	B	+	±	+	+	+	-	-	+	+	-	±	±	±	±	-	-	-	±
Brudas .	B	-	-	±	±	±	-	-	±	±	-	-	-	-	-	-	-	-	±
Nietoperz	O	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ogier . .	O	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

W y n i k: Do grupy O należy, prócz „Ogiera“, koń „Nietoperz“. Surowica „Ogiera“ (O), absorbowana krwinkami „Szpaka“ i „Brudasa“, aglutynuje krwinki innych koni; krwinki konia „Szpaka“ są aglutynowane przez surowice wszystkich koni, z wyjątkiem „Szpaka“ i „Brudasa“. Krwinki „Szpaka“, na mocy uprzednich doświadczeń, zaliczono do grupy B; obecnie doliczamy konia „Brudasa“. Pozostałe krwinki zaliczamy do grupy A. Surowice grupy A aglutynują krwinki „Szpaka“, w mniejszym stopniu krwinki konia „Brudasa“.

Ze zbadanych 45 koni, następujące 32 konie zaliczamy do jednego typu, który nazywamy typem A: „Wałacha“, „Dewajtisa“, „Smoka“, „Bięguna“, „Bzure“, „Almę“, „Czajkę“, „Albatrosa“, „Znajdę“, „Nerona“, „Dereszkę“, „Expresa“, Kallenbacha“, „Barda“, „Para B“, „Laka“, „Karego“, „Anglika“, „Medora“, „Klucza“, „Kasztana“, „Tyrana“, „Gwiazdę“, „Asa“, „Pika“, „Garbusa“, „Dzwonka“, „Łysego“, „Tęzca“, „Trefa“, „Bębna“ (razem 71%). Następujących 7 koni zaliczamy do grupy nazwanej B: „Strzałę“, „Suma“, „Elizeuma“, „Globusa“, „Kota“, „Szpaka“, „Brudasa“ (15,5%). Krwinki koni „Ogiera“, „Soneta“, „Myszatego“ i „Nietoperza“ nie dają się aglutynować i zaliczamy je do grupy O (8,8%).

Koń „Bizun“ ma prawdopodobnie we krwi grupę A B, koń „Rawka“ posiada inne własności serologiczne niż A i B.

Wynik doświadczeń możemy zatem sformułować w sposób następujący: u koni możemy odróżniać, zapomocą normalnych izoaglutynin, dwa zasadnicze typy A i B. A znajduje się w krwinkach w 70% przypadków, B tylko w 15%. Własności A i B brak mniej więcej u 9% badanych koni. Po-

dług reguły *Landsteiner*a u ludzi we krwi typu A znajdują się aglutyniny Anti-B i naodwrot. U koni izoaglutyniny nie znajdują się zawsze, a mianowicie w surowicach koni A znaleźliśmy Anti-B tylko w 10%, w surowicach koni typu B znajduje się Anti-A w 60%. Z 4 badanych koni grupy O Anti-A znajdowało się we wszystkich przypadkach, Anti-B tylko w 2. Izoaglutyniny u koni są wiele słabsze niż u ludzi i aglutynują wolniej. Przyczyna tych różnic jest nieznaną. W obrębie tych zasadniczych grup istnieją pewne różnice serologiczne.

Badania nasze były przedsięwzięte w celach praktycznych, dla wykonywania transfuzji u koni po upustach. Nasuwa się tu jednak cały szereg zagadnień teoretycznych, interesujących hodowców, np. czy typy koni, różniących się anatomicznie, wykazują jednocześnie różnice serologiczne, sposób dziedziczenia własności serologicznych i t. p.

Doświadczenie nad transfuzją już rozpoczęliśmy, prace te uwzględnimy w osobnem doniesieniu.

ZUSAMMENFASSUNG.

Aus dem Institut für Serumforschung
(Dr. L. Hirszfeld).

Untersuchungen über die normale Agglutination.

MITTEILUNG IV.

Ueber die Izoagglutination bei Pferden.

HIRSZFELD und PRZESMYCKI.

Die Untersuchungen wurden bei 45 Pferden, die gegen verschiedene Gifte im Institute immunisirt wurden, vorgenommen. In normalen Seren konnten Izoagglutinine festgestellt werden, die zwei Blutstrukturen differenzieren. Verff. unterscheiden Gruppe A und B. A findet sich in 70%, B in 15% der Fälle. A und B fehlen gemeinsam in 9%. Während bei Menschen der gruppe A und B sich Izoagglutinine regelmässig finden lassen, kann man Anti-B bei Pferden der Gruppe A nur in 10%, Anti-A bei der Gruppe B in ca. 60% konstatiren. Bei Blutsorten der Gruppe O wurden Anti-A immer, Anti-B nur in der Helfte der Fälle gefunden.

Die Befunde wurden auch durch Absorbtiionsversuche bestättgt. Neben den Hauptgruppen A und B finden sich Nebengruppen. Die Izoagglutinin bei Pferden ist schwächer als bei Menschen. Namentlich ist es schwer, ein gutes Anti-B zu finden.

Die Untersuchungen müssen bei 37° kontrolirt werden, da bei Zimmertemperatur oft andere Gruppierungen gefunden werden, die auf Gehalt von Autoagglutininen beruhen

Gruźlica w Warszawie.

(Materiały do epidemiologii gruźlicy).

Podał

Dr. MIECZYŚLAW GANTZ.

Walka z kłęską społeczną, jaką jest gruźlica, by była skuteczna, wymaga, jak wszelka walka z wrogiem, poznania dokładnego warunków, w jakich owa kłęska powstaje, tego, co sprzyja jej szerzeniu się i co hamuje jej postępy. Ścisła i wszechstronna analiza całego szeregu danych może niewątpliwie przyczynić się do bliższego poznania kłęski, a tem samem wskazać właściwe drogi postępowania. Wojna ubiegła w tym kierunku przyczyniła się znacznie do potwierdzenia, jeśli nie wyjaśnienia całego szeregu faktów w zakresie epidemiologii gruźlicy.

Jednocześnie odegrała ona w pewnym stopniu rolę olbrzymiego doświadczenia, zarówno pod względem ekonomiczno-społecznym, jak i psychologicznym, ściśle lekarskim i t. p., rolę swojego rodzaju wiwesekcji, dokonanej nie na jednostkach, lecz na całych skupieniach ludzkich, społeczeństwach, niemal na całej części świata. Znaczny szereg poglądów naszych na sprawy ekonomiczno-społeczne, lekarskie i t. p. uległ pod wpływem doświadczeń wojennych i powojennych rewizji, jeśli nie zmianie radykalne. Rzeczą współczesnych i potomstwa jest wyprowadzenie wniosków zodpowiedniego materiału ku korzyści ludzkości.

Jednym z drobnych na pozór szczegółów w morzu spraw, mniej lub bardziej zależnych od wojny ubiegłej, jest sprawa gruźlicy. Sposoby prowadzenia wojny — tak udoskonalone wszak pod względem technicznym — zarządzenia ekonomiczno-finansowe, prowadzące do całego szeregu ograniczeń pod względem odżywiania, zamieszkiwania i odziewania się, nadmierne skupianie ludzi w całym szeregu miejscowości, wędrówki całych mas ludzkich z ich skutkami — wszystko to i całe mnóstwo innych przyczyn podobnych jakby naumyślnie stwarzało warunki, które zarazek gruźlicy wyzyskał jak najlepiej; a dowodem tego — przerażające wprost liczby zachorowań i śmiertelności z gruźlicy w Polsce, Serbji, Francji i Niemczech, nawet w Anglii i t. p.

Mieliśmy wreszcie zupełne naśladowanie doświadczeń, zazwyczaj dokonywanych na zwierzętach (świnkach i królikach), z wywoływaniem zakażenia gruźliczego w organizmie, przez gruźlicę dotąd nietkniętym, — takimi bowiem były liczne zachorzenia na gruźlicę wśród murzynów afrykańskich,

mieszkańców wysp polinezyjskich i t. p., wykazujące przebieg często błyskawiczny i dobitnie pouczające nas o niebezpieczeństwie gruźlicy wogóle i o nadzwyczajnej roli, jaką w tym względzie odgrywa uodpornienie nabyte *resp.* oddziedziczone.

Praca niniejsza ma na celu próbę zorientowania się w tych spustoszeniach, jakie gruźlica poczyniła pod wpływem wojny u nas, jakim prawom w szerzeniu się swem podlega i co należy uczynić, by ją skutecznie zwalczać. A jeśli za podstawę obrałem dokładną analizę gruźlicy miasta stołecznego Warszawy, uczyniłem to przede wszystkim dlatego, że najłatwiej mi było korzystać z danych statystycznych na miejscu, a następnie dlatego, że wojna odbiła się w tem mieście i pod wieloma innymi względami tak wyraźnie, iż na zasadzie Warszawy sądzić łatwo można o tem, co działo się w innych częściach naszego kraju, a poniekąd i świata całego.

I. Śmiertelność z gruźlicy w Warszawie przed wojną, podczas wojny i po niej.

W poszukiwaniach ¹⁾ swoich zmuszony byłem oprzeć się na danych, odnoszących się do ś m i e r t e l n o ś c i z gruźlicy, mimo, że właściwie miarodajne, jeśli idzie o wpływ wojny a i wogóle o epidemiologję gruźlicy, byłyby liczby dokładne, odnoszące się do z a c h o r o w y w a n i a na gruźlicę. Żadnych jednak danych stałych w tym kierunku nie posiadamy, a i wątpię, czy w krótkim przeciągu czasu będziemy niemi rozporządzali. W celach zresztą porównawczych z okresem przedwojennym musimy się posiłkować tylko temi liczbami, jakie od szeregu lat były zbierane przez Urząd Statystyczny. A choć z góry zastrzedz się trzeba, że i te dane statystyczne, które odnoszą się do śmiertelności z gruźlicy z okresu przed rokiem 1916, nie są pozbawione wielu błędów — skoro już sam podział na przyczyny śmierci nie daje dokładnego pojęcia o sprawie, nas interesującej, — to jednak są to jedyne źródła, które mogą być z pewnemi zastrzeżeniami użyte przez nas w celu zorientowania się w rozmiarach, jakie gruźlica przybrała u nas pod wpływem wojny. Na Zachodzie również, jak dotąd, niemal wyłączną podstawą w tym względzie są liczby, odnoszące się do śmiertelności z gruźlicy. Zresztą na zasadzie liczb tych można wyrobić sobie niedalekie od rzeczywistości pojęcie o zachorowywaniu na gruźlicę. Słusznie powiada *Kirchner* (*Z. f. Tub. t. 34 z. 3 i 4*), że w z r o s t ś m i e r t e l n o ś c i z gruźlicy jest niewątpliwym dowodem w z r o s t u z a c h o r o w a ń na gruźlicę, już chociażby z tego powodu, że znaczna ta liczba zmarłych przed śmiercią była źródłem zakażenia dla otoczenia i spowodowała dużo nowych zachorowań, istniejących i szerzących chorobę jeszcze po śmierci osobników, którzy byli źródłem choroby. Nie ulega zresztą, zwłaszcza obecnie, wątpliwości, że czynniki wojenne ujemnie wpły-

¹⁾ Za uprzejme udzielenie mi wszelkich danych liczbowych i wyjaśnień w Wydziale Statystycznym miasta Warszawy składam na tym miejscu gorące podziękowanie panu Homolickiemu.

nęły na przebieg cierpienia, czyniąc je bardziej złośliwym, a jednocześnie bardziej niebezpiecznym dla otoczenia i prowadząc do rychłego zgonu w przypadkach, któreby może w zwykłych warunkach miały przebieg zupełnie inny. Wyprowadzając więc wnioski co do śmiertelności z gruźlicy, możemy na ich zasadzie orjentować się i w sprawie zachorowywania na gruźlicę.

Przeoglądając dane statystyczne, odnoszące się do śmiertelności z gruźlicy wogóle w Warszawie w latach, poprzedzających wojnę, widzimy, że podobnie, jak i na Zachodzie, śmiertelność ulegała stopniowemu zmniejszaniu się, — choć nie tak wybitnemu, jak w krajach i miastach Zachodu.

Śmiertelność z gruźlicy płuc w pięcioleciu 1905—1909, w porównaniu z pięcioleciem 1880—1884, spadła o 34,8%. Co więcej, pod względem śmiertelności z gruźlicy Warszawa nie zajmowała ostatniego miejsca, istniały miasta bardziej od niej pod tym względem upośledzone, nie tylko na Wschodzie (Moskwa), lecz i na Zachodzie (Paryż, Wiedeń).

Lata następne odznaczały się w Warszawie jeszcze wyraźniejszym spadkiem śmiertelności z gruźlicy wogóle i gruźlicy płuc (patrz tabl. I).

TABLICA I.

Śmiertelność z gruźlicy wogóle i z gruźlicy płuc w Warszawie w obliczeniu na 100 tysięcy mieszkańców.

	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911	1912	1913
Gruźlica wogóle . .	323,6	325,3	320,4	336,2	365,8	320,3	323,4	299,7	305,6
Gruźlica płuc . . .	231,4	223,0	225,7	235,1	250,1	224,5	220,7	200,3	207,5

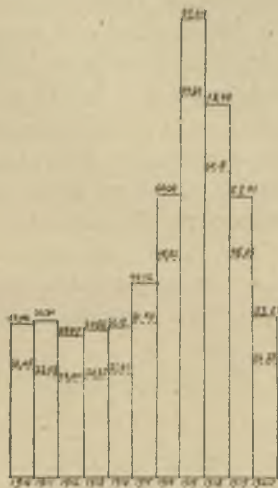
Wprawdzie r. 1909 z przyczyn bliżej niewiadomych wykazuje pewien wzrost liczb w obu grupach, to jednak spadek daje się zauważyć wyraźnie, zwłaszcza w stosunku do gruźlicy płuc.

Poprawa ta w stosunku do gruźlicy tłumaczy się i u nas, jak i wszędzie, przedewszystkiem ulepszeniem stosunków ogólnosanitarnych w mieście, wprowadzeniem pewnych przepisów higieny pracy, a może i poprawą przeciętnego dobrobytu i odżywiania. Dość interesująco objaśnia *Brownlee* (według *Int. Centr. f. Tub.* t. 16 z. 1, 2) przyczyny spadku i wzrostu śmiertelności z gruźlicy. Widzi on te przyczyny w stosunku, jaki zachodzi między zarobkiem sfer pracujących a cenami produktów: im stosunek ten jest lepszy, tem mniejszą jest śmiertelność z gruźlicy. Na tej zasadzie tłumaczy sobie spadek śmiertelności w latach przedwojennych i wzrost jej w czasie wojny, gdy cena produktów niewspółmiernie wzrosła w porównaniu z wzrostem zarobków.

Istnieją wszelkie powody do przypuszczenia, że i w latach następnych śmiertelność z gruźlicy stopniowo zmniejszałaby się coraz bardziej. Lecz wojna gruntownie zmieniła stosunki pod tym względem.

Już r. 1914, w którego drugiej połowie rozpoczęła się wojna, może być uważany, ściśle biorąc, za rok nienormalny,—powołanie bowiem sporej części ludności miasta do armji rosyjskiej, nowy napływ rozmaitych instytucyj rządowych i społecznych rosyjskich, wreszcie, co może najważniejsze, już rozpoczynające się zmiany w warunkach życia całego szeregu rodzin, których głowy musiały je opuścić—wszystko to niewątpliwie mogło się odbić na danych statystycznych odnośnie do śmiertelności z gruźlicy. Nie należy przy tem zapominać, że zarówno w 1914 r., jak i w 1915 roku, w liczbie mieszkańców Warszawy, na skutek działań wojennych w pobliżu stolicy i na skutek ewakuacji zachodziły również zmiany, czyniące obydwoma te lata mało nadającymi się do wyprowadzania bardziej ścisłych wniosków. Te względy, jak i brak pewnych liczb dodatkowych, czynią, że dane, odnoszące się do tych lat, biorę wprawdzie pod uwagę, lecz poniżej głównie porównywać będę dane pięciolecia 1909—1913 z liczbami pięciolecia 1916—1920. Dodać należy, że w r. 1914 odsetek śmiertelności z gruźlicy naogół mało się zmienił (patrz tabl. II).

TABLICA II.



Jeżeli zwrócimy jeszcze pokrótce uwagę na r. 1915, to musimy dojść do wniosku, że wzrost w tym roku śmiertelności z gruźlicy wogóle z 31,17 do 40,98 na 10,000 mieszkańców, zaś z 21,41 do 31,90 z gruźlicy płuc — przy mało zmienionej liczbie ogólnej ludności—już wskazuje wyraźnie na ujemny wpływ wojny na śmiertelność z gruźlicy. Odsetek tedy śmiertelności, dotąd stopniowo zmniejszający się w latach przedwojennych, nagle czyni znaczny skok w górę. Lecz oto przychodzi r. 1916, co do którego dane, odnoszące się do ludności, są obliczone w przybliżeniu na zasadzie danych roku następnego. W roku 1916-ym umiera z gruźlicy wogóle 60,04, z gruźlicy płuc 45,82 na 10,000 mieszkańców. Najgorszy jednak był rok 1917-y, który wogóle dla ludności naszego kraju, zwłaszcza zaś dla Warszawy, był wprost tragiczny. Był to rok, w którym śmiertelność

ogólna wyniosła 34693 przypadki t. j. 414,37 na 10,000 mieszkańców. Śmiertelność z gruźlicy wogóle wyniosła w tym roku 97,44 na 10,000 mieszkańców, zaś z gruźlicy płuc i krtani — 79,64. Są to liczby tak przerażające, że same już dosadnie ilustrują wpływ warunków życia wojennego naszej stolicy na stan zdrowotny ludności. W r. 1918-ym liczby te ulegają pewnej i dość znacznej poprawie, wynoszą bowiem dla gruźlicy wogóle 78,39, zaś dla gruźlicy płuc 64,13 na 10,000 mieszkańców; w następnym roku równają się one 59,01 i 45,49, są więc jeszcze przeszło 2 razy wyższe, niż w latach przedwojennych. Dopiero w r. 1920 odsetki omawiane zbliżają się do liczb przedwojennych, wynoszą bowiem 33,58 i 22,53 na 10,000 mieszkańców.

Jeśli teraz porównać powyższe dane, dotyczące Warszawy, z liczbami, odnoszącymi się do rozmaitych krajów i miast Europy z czasów wojny, to okaże się, że Warszawa zajmuje pod tym względem najgorsze miejsce. Wzrost śmiertelności z gruźlicy zaznaczył się w czasie wojny niemal w całej Europie. Do wyjątków w tym względzie należy Szwecja i Norwegja. W Anglii śmiertelność z gruźlicy w r. 1918 osiągnęła najwyższe liczby od r. 1914 (16,94 na 10,000 mieszkańców). We Francji również znacznie wzrosła śmiertelność z gruźlicy w czasie wojny, zwłaszcza wśród wojska. *Kirchner* (Z. f. Tub. 1921 t. 34) powiada, że w okopach francuskich stale słyhać było kaszel, zaś w obozach niemieckich dla jeńców francuskich było bardzo dużo chorych na gruźlicę. *Landouzy* i inni autorowie notują znaczny wzrost gruźlicy we Francji. *Calmette* wspomina, że w Lille pod okupacją niemiecką gruźlica poczyniła „prawdziwe hekatombę“. Nie posiadam jego danych liczbowych, nie mogę więc porównać z naszymi powyższej przytoczonymi, a odnoszącymi się również do okupacji niemieckiej. Nawet w Danji, Holandji i Szwajcarji odnotowano wzrost śmiertelności z gruźlicy w latach wojny. Gorzej sprawa ta miała się przedstawiać w Niemczech i Austrii, co do których udało mi się zebrać niektóre liczby, odnoszące się do większych miast.

Tablica następną Nr. III ilustruje stosunek tych miast do naszej stolicy.

TABLICA III,

	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919
Berlin . .	16,66	17,6	19,02	20,6	30,49	29,9	25,11
Monachjum	—	20,7	—	—	25,4	27,1	—
Budapeszt .	33,48	34,0	36,6	41,3	47,0	—	—
Wiedeń . .	—	28,68	32,23	35,3	40,5	—	—
Warszawa .	30,56	31,17	40,98	60,0	97,4	78,39	59,01

Widzimy, że nawet Wiedeń, który do r. 1909 odznaczał się większą śmiertelnością z gruźlicy płuc od Warszawy i który cierpiał w latach wojny od gruźlicy więcej, niż w czasie pokoju, miał przeszło dwa razy mniejszą śmiertelność w r. 1917, niż Warszawa. Podobnie w lepszych stosunkach znajdował się Budapeszt, nie mówiąc już o Monachjum, Berlinie i innych miastach niemieckich, w których wzrost śmiertelności z gruźlicy zaznaczył się niewątpliwie w latach wojennych, ale w zestawieniu z którymi Warszawa nieporównanie pobiła rekord.

Liczy, odnoszące się do Warszawy, są tak, powtarzam, przerażające, że zacząłem zastanawiać się, czy niema w nich jakiego błędu, czy nie powstały one wskutek jakichś omyłek w obliczeniach. Wiadomo, że odsetek śmiertelności, obliczany w stosunku do ogółu ludności w danym kraju, miejscowości czy okręgu, zależy: 1) od liczby przypadków śmierci i 2) od liczby mieszkańców. Odsetek może więc ulec wahanom zarówno wskutek wzrostu lub zmniejszenia się pierwszej, jak i drugiej pozycji. Może zdarzyć się taki wypadek, że ludność w pewnej miejscowości w ciągu danego okresu czasu może pod wpływem czynników ubocznych wzrosnąć przemijająco, gdy tymczasem liczba przypadków śmierci może pozostać, absolutnie biorąc, tą samą lub ulec zwiększeniu,—odsetek zaś stanie się wtedy mniejszym lub małej ulegnie zmianie. Będziemy wtedy wyprowadzali fałszywe wnioski o zmniejszeniu się lub niezmiennianiu się śmiertelności, gdy w istocie sprawa przedstawiać się będzie inaczej. Możliwe są i inne kombinacje, które mogą spowodować podobnie fałszywe wnioskowania. Jasna rzecz, że ulegają one pewnym mniej więcej stałym wahanom, głównie zaś przyrostom, — te jednak nie przedstawiają tak olbrzymich różnic w krótkich odstępach czasu z jednej strony, są zaś objawem normalnym z drugiej, że z pewnemi zastrzeżeniami można na nie uwagi nie zwracać. Inaczej rzecz się ma z zmianami żywiołowemi w tym względzie, jakie zdarzają się w czasie wojen, wielkich ruchów narodów i t. p.

Gdybyśmy, np., chcieli o jakimś z miast, opuszczonych na skutek działań wojennych i inwazji wroga przez znaczną część ludności zdrowej wnioskować na zasadzie liczb, wykazujących śmiertelność wśród pozostałej przeważnie chorej ludności, uczynilibyśmy taki sam błąd, jak określając podobnie odsetek śmiertelności w mieście, do którego schroniła się ludność poprzedniego miasta, na zasadzie liczby przypadków śmierci, obliczonej w stosunku do ogółu ludności.

Z podobnemi czynnikami mamy do czynienia przy rozpatrywaniu danych, odnoszących się do historii ruchu ludności miasta stoł. Warszawy w latach 1915, 1916, 1917, a poniekąd i 1918.

Gdy do r. 1914 ludność Warszawy powoli lecz stale wzrastała, w drugiej połowie tego roku, na skutek rozpoczęcia się wojny i powołania do armji rosyjskiej pewnej liczby mężczyzn, rozpoczęło się pewne zmniejszenie. Ponieważ dane liczbowe, odnoszące się do ludności Warszawy, podawane są na 1-go stycznia danego roku, więc zmiany powyższe odbić się mogły dopiero na r. 1915; istotnie daje się to już zauważyć na 1-go stycznia tego roku, kiedy notujemy pewne zmniejszenie się ludności miasta, mimo że na skutek napływu sporego licznych instytucyj rosyjskich woj-

skowo-administracyjnych do Warszawy, jako do głównego ośrodka operacji wojskowych, ludność chwilowo się znów powiększyła. Lecz oto następuje druga połowa r. 1915 z t. zw. wielką ewakuacją przed wkroczeniem Niemców. Nie posiadamy dokładnych danych, ile osób opuściło wtedy Warszawę wraz z władzami i armją rosyjską,—z pewnem jednak prawdopodobieństwem możnaby je określić w sposób następujący. Po wyjściu Rosjan miasto miało na swej opiece około 25 tysięcy rezerwistek, tyle więc wynosiła liczba mężczyzn zmobilizowanych (w istocie była ona większą, gdyż nie wszystkie rodziny zwracały się po zasiłek do magistratu), których rodziny pozostały wraz z wyjściem Rosjan bez środków do życia. Gdy dalej w r. 1914 ludności rosyjskiej w Warszawie było—zgodnie z danymi statystycznymi—około 37,000 osób, zaś w roku 1917 było ich tylko 4500, gdy przy tem weźmiemy pod uwagę, że w Warszawie pozostała z pośród Rosjan niemal wyłącznie ta część ludności rosyjskiej, która nie miała dokąd jechać z powodów finansowych, wieku podeszłego lub stanu zdrowia i której część zmarła w r. 1915 i 1916, to należy przypuścić, iż nie będziemy dalecy od prawdy, określając liczbę Rosjan, ewakuowanych z Warszawy, mniej więcej na 32,000. Poza tem Warszawę opuściła masa urzędników-polaków, przeważnie z rodzinami, zajmujących niższe i średnie stanowiska w licznych urzędach administracyjnych, pocztowych, kolejowych i t. p.

Jeśli uwzględnic powyżej wymienione trzy główne kategorie mieszkańców Warszawy, którzy opuścili Warszawę w r. 1915, jeśli dalej nie zapomnimy o tem, że Niemcy w r. 1916 mniej lub więcej przymusowo wywieźli z miasta na roboty do Niemiec sporą liczbę mężczyzn z Warszawy, to okaże się, że ludność miasta zmniejszyła się w r. 1916 co najmniej o 100,000. Różnica między 1-ym stycznia 1914 roku a 1-ym stycznia r. 1917 wynosi w małej Warszawie 150 tysięcy.

Ponieważ część ludności, która opuściła Warszawę, składała się przeważnie z osób w pełni sił i zdrowia, w Warszawie zwiększyła się stosunkowo o liczba chorych i starszych—fakt, który musiał się odbić na późniejszej statystyce chorób i śmiertelności w mieście. Nie mogło więc pozostać to bez wpływu i na dane liczbowe, odnoszące się do śmiertelności z gruźlicy. Nie ulega tedy wątpliwości, że liczby, wyżej cytowane i umieszczone w tablicach śmiertelności z gruźlicy wogóle czy z gruźlicy płuc w Warszawie w latach 1916 i 1917, są większe, niżby były wtedy, gdyby na ilość mieszkańców nie wpływały czynniki uboczne; byłyby one w istocie mniejsze. Lecz nawet po wprowadzeniu poprawki co do ludności przez powiększenie liczby mieszkańców w 1916 i 1917 o sto tysięcy, byłyby te liczby dosyć przerażające i wynosiłyby one w 1916 r.—84,34 dla śmiertelności z gruźlicy wogóle i 71,14 dla gruźlicy płuc na 10 tysięcy mieszkańców—bez porównania więcej, niż w innych miastach europejskich.

Dodać muszę, że od r. 1917-go (ściślej mówiąc od końca r. 1916) liczby, odnoszące się do ludności miasta Warszawy obejmują t. zw. wielką Warszawę, a więc z ludnością przedmieść. Zmiana ta jednak bardzo mało wpłynęła na liczby, nas powyżej obchodzące. W r. 1917-ym w obrębie małej Warszawy zanotowano 7074 przypadki śmierci z gruźlicy wogóle, zaś 5755 przypadków śmierci z gruźlicy płuc. W stosunku do ludności małej

Warszawy na 1-go stycznia tego roku (733,608) wynosiłyby te dwie pozycje — 96,43 i 78,45 na 10 tysięcy mieszkańców, a więc w pierwszym przypadku nieco mniej, w drugim zaś nawet cokolwiek więcej, niż liczby, odnoszące się do wielkiej Warszawy. W r. 1918 liczby te wynosiły 76,31 i 62,0, w r. 1919—56,71 i 44,14, wreszcie w r. 1980—33,45 i 23,39. Niemal więc bez błędu możemy opierać się na liczbach, odnoszących się do wielkiej Warszawy.

Rok 1917 był zarówno pod względem śmiertelności ogólnej, jak i śmiertelności z gruźlicy wprost niebywałym. W roku następnym, 1918 obie te pozycje na szczęście ulegają zmniejszeniu. Co do gruźlicy wogóle liczba ta wynosi 78,39, zaś dla gruźlicy płuc 64,13 na 10 tysięcy mieszkańców. W roku 1919-ym liczby te wynoszą 59,01 i 45,49, wreszcie w r. 1920 zbliżają się do liczb przedwojennych, równając się 33,58 dla gruźlicy wogóle i 23,53 dla gruźlicy płuc.

Widzimy więc, że lata wojenne (1916, 1917, 1918 i 1919) ciężko zaważyły na życiu naszej stolicy po względem zdrowotnym, zwłaszcza zaś pod względem gruźlicy (porówn. dane *Ciemniewskiego* i *Chełmońskiego*). Miasto, które przed wojną nie było najbardziej upośledzone pod tym względem w porównaniu z innymi miastami Europy, w latach wojennych zdobyło, niestety, rekord, wykazując taką olbrzymią śmiertelność z gruźlicy, jakiej nie odnotowywało żadne miasto europejskie. Musiały istnieć przyczyny szczególne, które spowodowały tak gwałtowne spustoszenie wśród ludności miasta Warszawy. Dane statystyczne, odnoszące się do stanu zdrowotnego miasta Warszawy w latach wojennych— to ilustracja życia ludności tego miasta, to, do pewnego stopnia, odzwierciedlenie wojennej martyrologii ludności w byłej Kongresówce, z szczególną wyrazistością wyrażonej w historii Warszawy. Kto ma choć jakiegokolwiek złudzenia co do tego, jak dobrze było ludności dawniejszego Królestwa Polskiego pod okupacją wojskową niemiecką, zwłaszcza zaś ludności Warszawy, temu powinno chyba wystarczyć kilka następujących liczb z roku 1917-go, a więc: ogólna śmiertelność 34,693, co w obliczeniu na 10 tysięcy mieszkańców daje potworną liczbę 414,3 (!), śmiertelność z gruźlicy wogóle 97,44 z gruźlicy płuc 79,64 ‰, przypadków śmierci z duru płamistego 1440, z dyzenterji 2438, przypadków śmierci z wycieńczenia 2550 (!). Był to rok w istocie tragiczny, w którym w mieście panowały nędza, głód i choroby zakaźne, a przypadki omdleń z głodu na ulicach należały do rzeczy zwykłych, codziennych.

Daleki jestem od polemiczno-politycznych wystąpień w tej pracy, której jedynym celem jest obiektywne przedstawienie w świetle cyfr wpływu wojny na epidemiologję gruźlicy, ale nie mogę tu pominąć milczeniem pochwał, jakie oddają sobie władze i lekarze niemieccy, twierdząc, że nadzwyczaj dodatnio wpłynęli swemi rządami na stan sanitarny Polski Kongresowej (p. *Revue Intern. de la Croix Rouge* 1920 Nr. 17, 18, 19).

Lepszego chyba oświetlenia wpływu lat okupacyjnych na stan zdrowotny kraju, jak to, które posiadamy w danych statystycznych z lat 1916, 1917 i 1918, dostarczyć niepodobna (patrz również pracę *Kopcia*). Co więcej, wraz z wygaśnięciem opieki okupacyjnej stan sanitarny miasta

poprawia się uderzająco i w r. 1919-ym, mimo bardzo ciężkie warunki życia stolicy, śmiertelność ogólna i z gruźlicy zmniejsza się znacznie.

Autor sprawozdania o działalności władz niemieckich w Polsce widzi główną przyczynę wielkich rozmiarów gruźlicy w Polsce w braku środków zapobiegawczych, w nędzy i rozpaczliwych warunkach mieszkaniowych i twierdzi, że władze niemieckie wszelkimi sposobami starały się poprawić położenie. Dziwnym zbiegiem jednak okoliczności właśnie za okupacji śmiertelność z gruźlicy w Polsce wzrosła znacznie, z ustaniem zaś jej nagle zaczęła spadać. A wszak przyczyny, wymienione w sprawozdaniu, zmianie na lepsze nie uległy. Inna więc była przyczyna tego wzrostu śmiertelności z gruźlicy—o czem zresztą już była mowa powyżej. Można by wprawdzie być zdania, że zmniejszenie się śmiertelności z gruźlicy w latach 1919 i 1920 wywołane zostało przez wymarcie sporej liczby chorych gruźliczych w latach poprzednich—to jednak fakt ten nie może nam objaśnić nagłego zmniejszenia się śmiertelności właśnie w wspomnianym okresie. Czy warunki sanitarne w kraju naszym nie byłyby jeszcze gorsze, gdyby władze okupacyjne nie stosowały całego szeregu przepisów sanitarnych, mających na celu niemal wyłącznie niewpuszczanie chorób zakaźnych do armji i do Niemiec, tego przesądzać nie mam zamiaru. Bardzo być może, iżby tak było w istocie. To jednak pewne—i oto znów nauka, wypływająca z doświadczeń wojennych—że w walce z chorobami, w pieczy o stan sanitarny ludności—tylko rozporządzenia natury prohibicyjnej nic zdziałać nie są w stanie. Cóż pomogą tego rodzaju rozporządzenia, gdy całe masy ludności dosłownie umierają z głodu, gdy ustrój ich staje się dzięki temu szczególnie podatnym na wszelkie choroby, gdy wreszcie brak opału i żywności, brak mydła i odzieży musiały prowadzić do szerzenia się chorób i wzrostu śmiertelności.

Doświadczenie wojenne przekonywa niezbitcie, że poprawa stanu zdrowotnego ludności zależy przede wszystkim od poprawy odżywiania i warunków życia, a więc jak najściślej jest związana z warunkami życia ekonomiczno-społecznymi.

Nie ulega żadnej wątpliwości, że najgłówniejszą przyczyną przerażającej śmiertelności wśród mieszkańców Warszawy w latach wojny był głód, wywołany przez rekwizycje, spowodowane przez władze okupacyjne. Czy były one koniecznością z punktu widzenia władz—nie miejsce tu o tem mówić; fakt, że było to nieszczęściem dla naszego kraju.

Jasną jest rzeczą, że ludność, w znacznej części składająca się z starców, kobiet i dzieci, pod wpływem nędznego odżywiania, nie pokrywającego nawet w niewielkiej części wydatków ustroju, pod wpływem chłodu i zimna w mieszkaniach, pod wpływem ciężkich warunków moralnych życia—stawała się ofiarą całego szeregu chorób zakaźnych ostrych. Ustrój, wyczerpany przez głód i nędzę i po przebyciu tych czy innych chorób zakaźnych, bądź ulegał nagłemu obostrzeniu starej i dotąd łagodnie drzemiącej gruźlicy, bądź też bywał zwalczany przez nowe masowe zakażenie gruźlicze. Gruźlica przybierała szczególnie złośliwy i szybki przebieg—stad ten nagły wzrost śmiertelności z gruźlicy.

Czy z liczb powyższych można wyprowadzić jakieś wnioski o zapadania na gruźlicę? Zrozumiałą jest rzeczą, że choć ściśle należy odróżniać częstość zachorowań od śmiertelności, to jednak jedno z drugim znajduje się w ścisłym związku. Niektórzy autorzy wypowiadają zdanie, że śmiertelność z gruźlicy może znacznie wzrosnąć, mimo że liczba zachorowań mogła nie ulec znacznemu wzrostowi. Nie mogę uznać poglądu tego za słuszny już choćby z tego jednego względu, że niepodobna sobie wyobrazić znacznego wzrostu śmiertelności z gruźlicy płuc bez jednoczesnego wzrostu liczby chorych na gruźlicę płuc. Możliwe jest istotnie, że pewna liczba chorych na gruźlicę kości i gruczołów pod wpływem złych warunków egzystencji rychło kończy życie, co bynajmniej nie musi iść w parze z zjawieniem się nowych zachorowań na gruźlicę. Inaczej się już jednak ma rzecz np. z gruźlicą opon mózgowych, zwłaszcza u dzieci, o której *Schlossmann* np. mówi, że jest ona wskaźnikiem ukrytego źródła zakażenia gruźliczego. Przypadek otwartej gruźlicy płuc często bywa powodem występowania gruźlicy opon mózgowych wśród otoczenia.

Na zasadzie doświadczenia statystyki norweskiej (co do Christianii), opartej na meldowaniu gruźlicy otwartej i przypadków śmierci z gruźlicy, okazuje się, że liczba przypadków gruźlicy otwartej w danym okresie czasu równa się mniej więcej podwojonej liczbie przypadków śmierci z gruźlicy płuc. *Bräuning* w r. 1919 (*Verhand. d. 3 Ausk. u. Fürsorgetages. Berlin*) proponował mnożenie liczby przypadków śmierci z gruźlicy przez dwa, by otrzymywać liczbę chorych z gruźlicą otwartą. W ten sposób (jeśliby tylko opierać się na przypadkach śmierci z gruźlicy płuc) liczba chorych z gruźlicą otwartą wzrastała w latach wojennych z 42,8 w r. 1914 do 63,8 w 1915, do 91,6 w 1916, do 159 w 1917, poczem spadła do 128 w 1918,— wszystko obliczone na 10 tysięcy mieszkańców. Czyż takie olbrzymie powiększenie się liczby przypadków gruźlicy otwartej może nie przyczynić się do wzrostu zachorowań na gruźlicę w każdych warunkach, a szczególnie w tak ciężkich warunkach życia, w jakich, jak wiadomo, żyła ludność Warszawy w czasie wojny?

Nie ulega wątpliwości, że cały szereg przypadków gruźlicy płuc, przed wojną łagodnie przebiegających lub nawet może pozornie wygojonych, pod wpływem ciężkich przejść natury moralnej, głodu, chłodu i nędzy — uległ rychłemu pogorszeniu, które w krótkim czasie doprowadziło do zgonu. Spostrzeżenia, poczynione w rozmaitych armiach na tego rodzaju osobnikach, przekonywują niezbicie, że bynajmniej nierzadkie bywały przypadki, kiedy żołnierze, w warunkach pokojowych świetnie i długi czas znoszący swe cierpienie płuc, w warunkach życia okopowego w bardzo szybkim tempie kończyli życie. Lecz jednocześnie liczne spostrzeżenia wojenne dowodzą, że bardzo często ludzie dorośli, którzy przed wojną wyraźnie nie chorowali na gruźlicę, ulegali zakażeniu gruźliczemu, odznaczającemu się szczególną gwałtownością i rychło padali ofiarą tego zakażenia.

Ze lata wojenne szczególnie odbijały się na śmiertelności z gruźlicy płuc, widać jeszcze i z tego, że wynosiła ona w latach wojennych daleko większy odsetek w stosunku do ogólnej śmiertelności, niż przed wojną.

Gdy w latach 1909—1914 odsetek śmiertelności z gruźlicy płuc od śmiertelności ogólnej zmieniał się w granicach od 11,4 do 12,3 (patrz *Ciemniewski*, Śmiertelność z powodu gruźlicy płuc w Warszawie w ostatnich dziesięciokrotnościach lat), wynosił on w r. 1916—20,7, w r. 1917—19,2, w r. 1918—19,8, w r. 1919—prawie 20%. W r. 1920—odsetek ten znów równa się 11,6.

Zgodnie z powyższem należy stwierdzić, że warunki życia ludności miasta Warszawy w czasie wojny, zwłaszcza zaś podczas okupacji niemieckiej - w pierwszej linii głód i choroby zakaźne—wywołały znaczny wzrost zachorowań i śmiertelności z gruźlicy. Poprawa odżywiania, wraz z opuszczeniem kraju przez okupantów, na skutek ustania rekwizycji i niebywała pomoc Ameryki, która swą działalnością ratowniczą u nas wzniosła sobie wieczny pomnik—doprowadziły do rychłego spadku śmiertelności z gruźlicy.

Czy na zasadzie liczb powyższych możemy wyrobić sobie pojęcie o obecnym stanie gruźlicy w Warszawie? Niestety, dokładne pojęcie liczebne jest na zasadzie danych, dotyczących śmiertelności z gruźlicy, niemożliwe. Możemy w przybliżeniu powiedzieć, zgodnie z doświadczeniem norweskim, że w r. 1920-ym Warszawa posiadała około 4600 przypadków gruźlicy otwartej, inaczej mówiąc, na niespełna 200 mieszkańców miała jednego chorego z otwartą gruźlicą płuc, który wobec braku jakichkolwiek środków ostrożności, przedstawiał, z małymi wyjątkami, stałe i niezmiennie niebezpieczeństwo dla otoczenia. Myślę, że ten stosunek liczbowy zastąpić nam może do pewnego stopnia dokładne liczby, wykazujące, ilu mamy wogóle chorych na gruźlicę i zupełnie dostatecznie ilustruje powagę położenia, w jakim się znajdujemy. Poprawa ogólna warunków życia niewątpliwie spowodowała, że ludność nasza obecnie rozporządza większym zapasem sił odpornych i na razie lepiej daje sobie może radę z niebezpieczeństwem gruźliczem, niedawna jednak przeszłość winna wreszcie nauczyć nas, że walkę z gruźlicą prowadzić należy jak najenergiczniej, jeśli nie życzymy sobie, by ludność nasza została przy pierwszej okazji zdziesiątkowana. A strata mnóstwa ludzi, chorych obecnie na gruźlicę i z powodu tej choroby okresowo na czas dłuższy lub krótszy niezdolnych do pracy, kiedy warunki nasze wymagają właśnie pracy usilnej,—a zgony skutkiem gruźlicy ludzi często najzdolniejszych i najbardziej niezbędnych dla społeczeństwa,—a straty finansowe, na jakie przez gruźlicę narażone są jednostki i całe społeczeństwo,—a karłowacenie pokolenia, jakie zazwyczaj bywa skutkiem wczesnego zakażenia gruźlicą—czy wszystkie te i im podobne fakty nie wystarczają, by wobec tak dużego odsetka chorych na gruźlicę—wołać na alarm?

Wiemy już z doświadczenia wojennego, że pierwszym i najbardziej podstawowym czynnikiem pomocniczym w walce z gruźlicą jest dostateczne **odżywianie** najszerzych mas ludności, że nie drogą przepisów papierowych i środków prohibicyjnych, lecz zapomocą energicznego podniesienia dobrobytu całej ludności możemy skutecznie zwalczyć tę straszną dla nas klęskę. Wojna jeszcze raz potwierdziła, że walka z gruźlicą jest przede wszystkim ściśle złączona z rozwiązaniem problemu ekonomicznego. Dalsze nasze rozważania potwierdzą niechybnie ten aksjomat.

II. Śmiertelność z gruźlicy a wyznanie.

Jest jeden szczegół w epidemiologii gruźlicy, który może najbardziej jesteśmy w Polsce w stanie wyświecić. Mam tu na myśli sprawę wpływu właściwości rasowych czy wyznaniowych na ten lub inny przebieg zakażenia gruźliczego, na większą liczbę zachorowań czy śmiertelność z gruźlicy. Posiadając w Polsce—w znacznej liczbie miast i osad—spore skupienia ludności żydowskiej, która i po dziś dzień żyje, na skutek swych przepisów wyznaniowych, w znacznej izolacji od pozostałej ludności i niekiedy nawet zamieszkując przeważnie specjalne części miast (np. w Warszawie,² Krakowie, Lublinie i t. p.) — możemy względnie ściśle i na podstawie znacznego materiału liczbowego przestudjować omawianą sprawę.

Podobne skupienia ludności żydowskiej w pojedynczych miastach możemy odnotować jeszcze w New-Yorku, Budapeszcie, Wiedniu, w mniejszym stopniu w Londynie i w niektórych miastach litewsko-białoruskich.

Zdawna już w piśmiennictwie lekarskiem znajdujemy wzmianki, że ludność żydowska odznacza się szczególnymi właściwościami zarówno pod względem zachorowań jak i śmiertelności. W Polsce, jak się okazuje z pracy *Sokołowskiego* (Gaz. Lek. 1912 r.) już sto lat temu poruszał tę sprawę na posiedzeniu Warsz. Tow. Lek. (w 1821 r.) *J. Theiner*, omawiając sposób życia żydów polskich i najgłówniejsze choroby, panujące między nimi. Po nim specjalnie co do gruźlicy kwestję tę rozpatrywali *Sokołowski*, *Biegański*, *Sterling*, *Cenner*, *Zakrzewski* u nas, *Reibmayr*, *Fishberg*, *Kreinerman* i inni w literaturze zachodniej. Większość autorów opierała się w tej sprawie na danych, dotyczących śmiertelności z gruźlicy według wyznań, te bowiem liczby w większości krajów zbierane są od dłuższego czasu i reglamentacja ich jest obowiązkową. Gorzej przedstawia się sprawa z liczbą zachorowań na gruźlicę, brak bowiem obowiązku meldowania, trudności, jakie nieraz zachodzą w dokładnem rozpoznaniu, potrzeba rozróżniania już istniejącej choroby od t. zw. zainfekowania się gruźlicą (zwłaszcza dzieci), sposób zbierania materiału i t. p.—wszystko to uczynić może wnioski, nawet jaknajostrożniej wysnuć, mniej lub więcej błędnymi. Może to jeszcze posiadać większą wartość w zastosowaniu do dzieci i do częstości występowania u nich infekcji gruźliczej, żadnej już natomiast w tym kierunku co do osób dorosłych, Jeśli więc wogóle do wniosków, opartych na danych statystycznych, należy odnosić się z wielką ostrożnością, to tym ostrożniejszym musimy być, mówiąc na ich zasadzie o zapadaniu na gruźlicę, o t. zw. zachorowywaniu (*morbidity*). Słuszniejszym więc wydaje mi się uwzględnienie w tej sprawie danych, odnoszących się do śmiertelności, tu bowiem prędzej daleko pozwolić sobie można na zastosowanie metody porównawczej. Nie znaczy to jednak bynajmniej, iżby porównanie ostrożne danych, dotyczących zachorowania na gruźlicę, nie miało już nam dawać żadnych wytycznych w tym kierunku.

Sokołowski, który sprawę gruźlicy wśród ludności żydowskiej i chrześcijańskiej poruszał u nas dwukrotnie (w r. 1907 i 1912), w pracy swej,

opartej na 10.000 spostrzeżeń z własnej praktyki prywatnej — w połowie żydów i chrześcijan — i ogłoszonej w r. 1912 w Gaz. Lek., omawia głównie sprawę zachorowań a nie śmiertelności z gruźlicy. Stwierdza w niej, że ludność żydowska mniej choruje na gruźlicę, niż chrześcijańska i tłumaczy to, zgodnie z *Rejbmayrem*, *Biegańskim*, *Fishbergiem* i innymi, że „żydzi, od wieków stale żyjący, jako mieszkańcy miast w środowisku, najbardziej zagrożonem przez zarazek gruźliczy, a przy tem łącząc się przeważnie wśród swego pokolenia, przystosowali się do zarazka bądź to przez dobór naturalny, bądź też przez odporność nabytą i jej odziedziczenie“. *Biegański*, *Sterling* i *Cenner* na podstawie niezbyt wielkiego materiału liczbowego również dochodzą do wniosku, że żydzi mniej chorują na gruźlicę w Polsce, niż chrześcijanie.

Dane, dotyczące śmiertelności z gruźlicy, a odnoszące się do niektórych miast o większym skupieniu ludności żydowskiej, również wykazują mniejszą śmiertelność z gruźlicy wśród ludności żydowskiej. W Budapeszcie w latach 1901—1905 zmarło na gruźlicę płuc na 10.000 katolików 44,15, żydów w odpowiednim stosunku 20,06, innych wyznań 39,7. W Wiedniu liczby te były dla katolików 38,8, protestantów 24,6, żydów 13,1. W ten sposób dają się zauważyć nawet jak gdyby szczególne różnice wyznaniowe. *Fishberg* (III międzynarodowy kongres gruźliczy w Waszyngtonie w r. 1908) zwraca uwagę na większą odporność żydów w stosunku do gruźlicy, co przejawia się w bardziej przewlekłym przebiegu i w względnie mniejszej śmiertelności. *Krejnerman* (Corr. für schweiz. Aerzte 1915) również notuje mniejszą śmiertelność z gruźlicy płuc u żydów niż u nieżydów. To samo odnosi się i do zachorowywań na gruźlicę płuc, która poza tem łagodniej ma u żydów przebiegać. *Krejnerman* tłumaczy to ograniczonym używaniem alkoholu przez żydów a także znaczniejszem zakażeniem gruźliczem (*Tuberkulosedurchseuchung*) u ogółu żydów i nabytą przez to większą odpornością. *Fischberg* wyraża się, że żydzi „już przed wielu wiekami złożyli wielką daninę ofiarną suchotom płucnym“¹⁾. To samo mniej więcej mówi i co do przeszłości żydów *Krejnermann*.

Przyjrzyjmy się teraz stosunkom, panującym u nas. Z wymienionych już wyżej powodów sędzę, że dane, odnoszące się do Polski, mogą w tym kierunku rzucić może najwięcej światła. Liczby, na których opieram swoje poniższe wnioski, pochodzą z Urzędu Statystycznego miasta Warszawy, biorę je zaś za punkt wyjścia po pierwsze dlatego, że Warszawa ma znaczną ilość mieszkańców wyznania żydowskiego w swoich murach, po drugie, że łatwiej mi korzystać z odpowiednich danych, mając je pod ręką.

Również z wyżej już omawianych względów rozpatruję na zasadzie liczb sprawę większej lub mniejszej śmiertelności z gruźlicy wśród ludności żydowskiej, mając zamiar tylko we wnioskach omówić w pewnym stopniu i kwestję zachorowywań na gruźlicę.

Na wstępie zaznaczyć muszę z żalem, że odpowiednie dane liczbowe pod względem wyznaniowym posiadamy dopiero od roku 1916, do tego zaś czasu podziału wyznaniowego co do śmiertelności z gruźlicy w wykazach

1) Według *Sokołowskiego*.

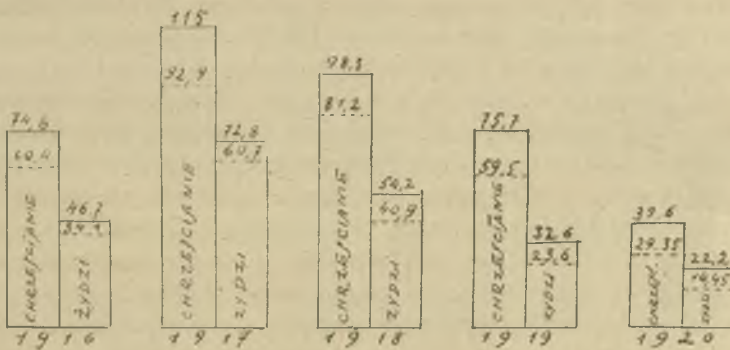
statystycznych miasta Warszawy nie było. Nie należy zapominać wprawdzie, że okres pięciolecia, który służy mi za punkt wyjścia w obliczeniach— od roku 1916 do 1920 włącznie — w znacznej części jest okresem niezupełnie normalnym, bo wojennym; ponieważ jednak pod tym względem warunki dla całej ludności Warszawy były mniej więcej jednakowe, możemy korzystać spokojnie z danego okresu statystycznego do celów, nas tu interesujących. Co więcej, wobec istotnie znacznej dość odrębności trybu życia ludności żydowskiej, liczby te z okresu wojennego mogą nawet rzucić pewne światło i na różnice w oddziaływaniu warunków wojennych na tę czy inną część ludności Warszawy. Sprawa ta, rzecz naturalna, dałaby się jeszcze wyraźniej uwydatnić, gdybyśmy posiadali odpowiednie liczby przedwojenne.

W celu najbardziej obiektywnego ocenienia danych liczbowych co do gruźlicy miasta Warszawy, rozpatruję je porównawczo pod kątem stosunku do ludności chrześcijańskiej i żydowskiej w obliczeniu na 10.000 mieszkańców.

Nie porównywan absolutnych liczb śmiertelności, gdyż, bez odniesienia ich do liczby mieszkańców, nie daje to żadnych punktów oparcia; nie zestawiam również odsetka śmiertelności z gruźlicy z ogólną śmiertelnością, gdyż na stosunek ten znacznie nieraz wpływają czynniki uboczne, jak np. mniejsze lub większe epidemie ostre, zwłaszcza w latach wojennych. Jeśli idzie o porównanie ludności chrześcijańskiej i żydowskiej, operowalibyśmy pod tym względem może jeszcze jedną niewiadomą—w postaci rozmaitej śmiertelności z chorób zakaźnych ostrych zależnie od wyznania.

Wyniki obliczania śmiertelności z gruźlicy wogóle i gruźlicy płuc wśród ludności chrześcijańskiej i żydowskiej na 10.000 mieszkańców miasta Warszawy są zestawione w tablicy IV.

TABLICA IV.



Widzimy z niej wyraźnie, że w każdym z tych lat pięciu odsetek śmiertelności z gruźlicy wśród ludności chrześcijańskiej był znacznie wyższy, niż wśród ludności żydowskiej. Stosunek liczb odpowiednich wynosił w r. 1916—1,83, 1917—1,53, 1918—1,92, 1919—2,32, wreszcie w r. 1920—1,83, stale na niekorzyść ludności chrześcijańskiej (p. tabl. IV). Szczególnie wybitną

jest ta przewaga śmiertelności wśród chrześcijan w roku 1919, gdy wzrastająca pod wpływem wojny śmiertelność z gruźlicy już dość znacznie opadła—zwłaszcza wśród ludności żydowskiej.

Odpowiedni stosunek liczbowy co do gruźlicy płuc przedstawia się: w r. 1916—1,77, 1917—1,53, 1918—1,98, 1919—2,58, 1920—1,96.

Cóż wpływa na tę rażącą wprost różnicę na korzyść ludności żydowskiej, stwierdzoną nie tylko u nas?

Zanim przejdziemy do wyświetlenia przyczyn, muszę przedewszystkiem wprowadzić pewne poprawki do liczb wyżej przytoczonych. Poprawki te są niezbędne ze względu na nienormalność czasu, do którego liczby powyższe się odnoszą. Przyпускаjąc, że stosunek śmiertelności z gruźlicy wśród ludności chrześcijańskiej do śmiertelności wśród ludności żydowskiej był w czasach przedwojennych nieco inny, niż w okresie 1916—1920 r., wprawdzie również niekorzystny dla ludności chrześcijańskiej, lecz wyrażający się w innych cokolwiek liczbach. Należy tu, mianowicie, uwzględnić zmiany, jakie zaszły wśród ludności miasta Warszawy w latach wojennych. Zmiany te odbić się musiały bezwarunkowo na danych liczbowych, wykazujących zarówno ogólną śmiertelność, jak i śmiertelność z gruźlicy. W tej samej mierze, a może jeszcze dobitniej musiało się to odbić i na sprawie, obecnie przez nas rozpatrywanej. Nie wolno zapominać, że nieszczęśliwa wędrówka na wschód, przeważnie wymuszona przez władze rosyjskie, w znacznym stopniu dotknęła Warszawę, o czym zresztą już pisałem w innym miejscu. Wspomniane już tam opuszczenie Warszawy przez co najmniej 100 000 mieszkańców musiało niewątpliwie zaważyć na stosunkach wyznaniowych ludności stolicy. Tem się też, niewątpliwie, tłumaczy ten nagły pozorny wzrost ludności żydowskiej, której stosunek do ludności chrześcijańskiej do r. 1914 wynosił około 35 38%, zaś w r. 1916 nagle wzrósł do 43%, w roku 1917 wynosił 41%, w 1918—42%, wreszcie w 1919 spada do 38,3% a w roku 1920 do 34,64%. Najpoważniejszą przyczyną tego, jak powtarzam, nagłego pozornego przyrostu ludności żydowskiej w Warszawie było to, że owe 100.000 mieszkańców, którzy wyemigrowali w połowie roku 1915 wraz z armją rosyjską i władzami rosyjskimi, niemal wyłącznie składali się z chrześcijan. Poza bowiem pewną nieco większą liczbą zmobilizowanych żołnierzy i niewielką stosunkowo liczbą ludzi, mających lub chcących robić interesy z Rosją, żydów między ludnością, ewakuowaną z Warszawy, było bardzo niewiele: nie było ich wszak wśród urzędników administracyjnych, pocztowych, kolejowych i t. p., bo ich na te urzędy zasadniczo nie przyjmowano. I oto otrzymaliśmy w rezultacie zestawienie następujące: 1) zmniejszenie ogólne ludności miasta, 2) zmniejszenie prawie wyłącznie ludności chrześcijańskiej, 3) wzrost śmiertelności ogólnej i z gruźlicy na skutek szczególnych warunków, wywołanych przez wojnę. Po uwzględnieniu zastrzeżenia powyższego dojdźmy do wniosku, że w obliczeniu śmiertelności z gruźlicy według wyznań zaszedł błąd, który powstał dzięki temu, że ilość mieszkańców chrześcijan w latach 1916, 1917, 1918 była sztucznie zmniejszona. Skutkiem tego sztucznie również wzrósł odsetek śmiertelności z gruźlicy wśród chrześcijan, co znów musiało odbić się na stosunku wyznaniowym śmiertelności

z gruźlicy. Był on w istocie więc nie tak rażący, jak podają cyfry, wyżej przytoczone, lecz mimo to, nawet po wprowadzeniu poprawki, zawsze jeszcze wyraźnie niekorzystny dla ludności chrześcijańskiej.

Ale skoro rozumowanie to jest słuszne, czem objaśnić można fakt, że w latach 1918, 1919 i 1920, zwłaszcza zaś w dwóch ostatnich latach, kiedy ludność chrześcijańska już zaczęła z powrotem napływać do miasta, stosunek omawiany stał się jeszcze bardziej niekorzystnym dla ludności chrześcijańskiej, stając się najniekorzystniejszym w roku 1919-ym?

Przyjrzyjmy się w tym celu jeszcze raz tablicom „wyznaniowym” i porównajmy nieco dokładniej dane liczbowe z lat poszczególnych.

Okaże się, że na 10 000 mieszkańców danego wyznania, śmiertelność z gruźlicy wynosiła:

w 1916 ¹⁾ r. u chrześc.	74,6%	u żydów	40,7%
w 1917 r.	115% (plus 54,1%)	„	72,8% (plus 78,9%)
w 1918 r.	98,3% (minus 14,52%)	„	51,2% (minus 31,73%)
w 1919 r.	75,7% („ 29,85%)	„	32,6% („ 36,32%)
w 1920 r.	39,62% („ 47,62%)	„	22,2% („ 31,9%).

Gdy więc w roku 1917, np. kiedy śmiertelność ogólna ludności miasta Warszawy, a i z gruźlicy wzrosła znacznie — w stosunku do ludności chrześcijańskiej przyrost śmiertelności z gruźlicy wyraził się w 54,1% t. j. był o połowę większy, niż w r. 1916 (z również większą już śmiertelnością z gruźlicy), u ludności żydowskiej wynosił on około 80%. Innemi słowy śmiertelność z gruźlicy wzrosła w roku 1917 znacznie wśród ludności miasta Warszawy w porównaniu z rokiem poprzednim, szczególnie zaś wśród ludności żydowskiej.

Oдноśne liczby co do gruźlicy płuc (i krtań) przedstawiają się w sposób następujący (z tym zastrzeżeniem, że co do r. 1916 są one obliczone w przybliżeniu).

w 1916 r. u chrześc.	60,4%	u żydów	34,1%
w 1917 r.	92,9% (plus 53,8%)	„	60,7% (plus 78,0%)
w 1918 r.	81,2% (minus 12,6%)	„	40,9% (min. 32,5%)
w 1919 r.	59,5% („ 26,7%)	„	23,0% („ 43,7%)
w 1920 r.	28,35% („ 52,4%)	„	14,45% („ 37,1%).

Po wprowadzeniu omawianych już wyżej poprawek co do ludności chrześcijańskiej, stosunek powyższy żadnym prawie zmianom nie ulega.

Uwzględniając fakt, który niezbiecie wpływa z naszych danych liczbowych z ostatniego pięciolecia i który zresztą nie ulega wątpliwości na zasadzie statystyk zagranicznych, że mianowicie, śmiertelność z gruźlicy wśród żydów jest mniejsza, niż wśród innych wyznań, musimy przyjść do wniosku, że w roku 1917 były

¹⁾ Stosunek wyznaniowy ludności w r. 1916 został obliczony w przybliżeniu na zasadzie danych z r. 1917.

szczególne przyczyny, które w tak znacznym stopniu zwiększyły śmiertelność wśród tej części ludności Warszawy. Był to rok istotnie najtragiczniejszy w życiu stolicy pod okupacją niemiecką. Świadczy o tem cały szereg faktów, uwidocznionych, między innymi, w suchych liczbach Urzędu Statystycznego miasta Warszawy. W rozdziale o śmiertelności całej ludności miasta z gruźlicy sprawę tę już poruszałem. Tu tylko możnaby chyba wnioskować, że tragiczne na ogół warunki życia dla ludności Warszawy w latach 1916 i 1917—formalny głód, brak opału i odzieży wraz z znacznym wzrostem epidemij—z szczególną siłą dały się we znaki żydom, których lwią część stanowi wszak proletarjat, za granicą zaliczany do t. zw. Lumpenproletariatu. Cała ta masa biedoty, w czasach pokojowych zaspakajająca byle czem swe potrzeby i żyjąca głównie z handlu drobnego, nie mogła widocznie podtrzymać swej egzystencji minimalnej, urągające zaś elementarnym wymaganiom higieny warunki ich życia domowego przy braku opału, mydła, odzieży, musiały tworzyć wprost nadzwyczajnie dodatni grunt dla szeregu epidemij. Te oto czynniki—przez osłabienie zwykłej odporności ustroju co do gruźlicy (o czem jeszcze niżej) spowodowały wspomniany powyżej szczególny wzrost śmiertelności z gruźlicy wśród ludności żydowskiej. Być bardzo może, że uwagi te odnoszą się i do r. 1916 w porównaniu z latami poprzednimi; brak jednak odpowiednich danych liczbowych co do lat przedwojennych, nie pozwala o tem mówić z większą stanowczością.

Za słusnością tego rozumowania przemawiałby może i ten fakt, że epidemja duru wysypkowego, która tyle ofiar porwała w Polsce w czasie wojny, zbierała stosunkowo daleko większy plon wśród ludności żydowskiej. Tak np. w roku 1916 zmarło z duru osutkowego 116 chrześcijan i 222 żydów, w roku 1917—589 chrześcijan i 851 żydów, w roku 1918—739 chrześcijan i 738 żydów. Jeśli uwzględnić stosunek liczbowy obu wyznań wśród ludności miasta Warszawy w tych latach, jeśli wziąć pod uwagę fakt, znany dobrze w życiu Warszawy, że ludność żydowska jeszcze i teraz usilnie stara się o ukrywanie przypadków chorób zakaźnych, w czem jej w znacznym stopniu pomaga liczny zastęp felczerów—a tym bardziej miało to miejsce w latach okupacji, kiedy zawiadomienie o durze było często równoznaczne z gwałtownym wywożeniem chorego do szpitala i całym szeregiem innych, skądinąd może i słusznych lecz nieprzyjemnych ograniczeń—to przypuszczać należy, że liczby powyższe w rzeczywistości są jeszcze bardziej niekorzystne dla ludności żydowskiej. Nie chcąc zagłębiać się bardziej w sprawę porównawczych zestawień zachorowań i śmiertelności z duru osutkowego wśród chrześcijan i żydów, przytaczam fakt powyższy z tem przekonaniem, że rzuca on światło dodatkowe na szczególnie ciężkie warunki życia proletariatu żydowskiego w Warszawie w latach wojny; i tu bowiem ujemne warunki życia pod względem ekonomiczno-hygienicznym są niewątpliwie główną przyczyną większej śmiertelności z duru osutkowego. Jest to więc pośrednio potwierdzeniem poprzednich rozważań co do gruźlicy. Wreszcie wspomnieć chcę jeszcze i o tem, że najprawdopodobniej (jeśli sądzić z liczb powyższych) i liczba z a c h o r o w a ń na dur osutkowy była większa

śród żydów, bardzo więc prawdopodobne, że nawet zwycięskie przebycie tego ciężkiego zakażenia niejednokrotnie na tyle nadwątlilo siły i tak słabego, wygłodzonego ustroju, że stare ogniska gruźlicze, z którymi ustrój uprzednio dawał sobie dobrze radę, ulegały rozognieniu i w krótkim czasie prowadziły do zgonu.

Potwierdzenie słuszności rozumowania powyższego znajduję jeszcze w jednym nadzwyczaj doniosłym fakcie, odnoszącym się do tego nieszczęsnego roku 1917-go. Dane statystyczne miasta stołecznego notują w tym roku 2550 przypadków śmierci z wycieńczenia, gdy w roku 1916 notowano takich przypadków 169. Jeżeli nawet odrzucimy—zgodnie z p. *Homolic-kim*, od którego te wiadomości posiadam—zgony dzieci poniżej jednego roku i starców i uwzględnimy możliwe pomyłki rozpoznawcze co do przyczyny zgonu, to i wtedy otrzymamy nie z y k ł ą wprost liczbę zgonów z wycieńczenia, dosadnie ilustrującą warunki życia miasta Warszawy pod okupacją niemiecką. Z liczby powyższej 1198 zgonów dotyczyło ludności chrześcijańskiej, zaś 1352 odnosiły się do ludności żydowskiej. Zarówno więc liczby absolutne, jak i w większym jeszcze stopniu odsetek tego rodzaju zgonów wykazują wyraźnie, że warunki życia ludności żydowskiej były w Warszawie w roku 1917 jeszcze gorsze, niż ludności chrześcijańskiej.

Bardzo być też może, że ten znaczniejszy wzrost śmiertelności z gruźlicy wśród żydów w roku 1917 (a może i 1916?) doprowadził do wymarcia, sporej liczby osobników chorych, skutkiem czego w latach następnych śmiertelność z gruźlicy rychlej spada wśród żydów niż wśród chrześcijan—co się wyraża w wspomnianym już wyżej stosunku wyznaniowym, stającym się szczególnie niekorzystnym dla ludności chrześcijańskiej.

Rozpoczynający się w połowie roku 1918 powrót naszych wygnańców niemal wyłącznie, jak już wspomniałem, chrześcijan, sprowadził, prawdopodobnie, do kraju, a więc i do Warszawy sporo ludzi, którzy, wyjechawszy w roku 1915 w stanie zdrowia zupełnie zadawalającym, wracali nieraz w mocno nadszarpniętym. Śród tych mas powracających niewątpliwie było sporo chorych na gruźlicę, do której rozwoju musiały przyczynić się warunki wędrowności przymusowej z kraju i pobytu na obczyźnie. Będąc w Rosji w czasie wojny ubiegłej i mając bardzo bliski kontakt z naszymi wygnańcami, miałem możność stwierdzić olbrzymie spustoszenia, jakie wśród nich czyniła gruźlica. Iluż z nich wróciło do kraju, by tu złożyć swe kości w ziemi ojczyźnej?

Fakt ten niewątpliwie zaważył na śmiertelności z gruźlicy w latach 1918 i 1919, przyczyniając się również do nie tak wydatnego zmniejszenia się tej śmiertelności wśród ludności chrześcijańskiej. Należy przypuszczać, że i obecny masowy powrót naszych rodaków do kraju wpłynie w tym samym kierunku na śmiertelność z gruźlicy w kraju i w Warszawie.

W każdym razie nasze dane liczbowe potwierdzają już cytowane spostrzeżenia autorów naszych i zagranicznych, że śmiertelność z gruźlicy wogóle i gruźlicy płuc wśród ludności żydowskiej jest bezwarunkowo mniejsza, niż wśród ludności chrześcijańskiej. Jest to fakt, który

musi mieć swe poważne przyczyny, skoro daje się stwierdzić w Polsce, na Węgrzech, w Austrii, Ameryce i t. p.

Probowano fakt powyższy tłumaczyć w najrozmaitszy sposób. Sądzono, że to ograniczenie w spożywaniu alkoholu, tak zwana kosztowna kuchnia, mająca chronić przed zakażeniem perlicą, przepisy religijne, normujące życie żydów, wreszcie bardziej staranne leczenie—są powodem mniejszej śmiertelności wśród żydów. Niema potrzeb zastanawiać się nad tem dłużej, by udowodnić słabości tych dowodów. Usiłowano większą odporność żydów co do gruźlicy stawiać w związku z częstszym wśród żydów zapadaniem na skazę moczanową, opierając się przytem na spostrzeżeniach np. *Verneuil'a*¹⁾, że artretyzm wpływa dodatnio na przebieg gruźlicy w ustroju. Lecz i to tłumaczenie jest mało przekonywujące i nie wyświeśla sprawy należycie, skoro np. rzecz odnosi się do proletariatu żydowskiego.

Chwycono się tedy argumentu nowego, a mianowicie w grę wprowadzono czynnik rasowy. I tu jedni mówili, że żydzi, dzięki swoistym właściwościom rasowym, są bardziej odporni na gruźlicę, inni uwzględniali ten czynnik o tyle, że żydzi, żyjąc i po dziś dzień w wielu miejscowościach życiem odrębnem, wytworzyli w swym ustroju pewne własności, które chronią ich lepiej przed gruźlicą.

Spostrzeżenia szeregu lat ostatnich, a między innymi i obserwacje, poczynione w czasie wojny, rzucają sporo światła w tym kierunku, zwłaszcza jeśli idzie o istnienie jakichś przyrodzonych właściwości rasowych.

Sądziłoby bowiem należało, że, jeśli istotnie odrębne właściwości rasowe mają być same przez się przyczyną mniejszej śmiertelności z gruźlicy wśród żydów, to wpływ ten winien się przejawiać w mniejszym lub większym stopniu u wszystkich żydów na całym świecie, gdzie tylko istnieją większe ich skupienia, a nie tylko w zastosowaniu do mieszkańców miast europejskich czy New-Yorku. Co więcej, fak ten nie powinien stać w sprzeczności z innymi spostrzeżeniami naukowymi.

Rzeczywistość przekonywa, że istnieją pewne znaczne różnice w zachowaniu się żydów co do gruźlicy w zależności od podstawowych warunków życia szeregu pokoleń.

Nie należy zapominać, że zarówno w kraju naszym, jak i niemal w większości państw europejskich ludność żydowska od szeregu pokoleń jest prawie jedyną istotnie miejską ludnością. Gdy ludność chrześcijańska wszystkich miast otrzymywała i stale otrzymuje świeży dopływ ludności ze wsi, ludność żydowska od czasów ghetto tych dopływów była pozbawiona. *Hueppe* (*Handb. d Hyg t. IV*) powiada, że „jedyną rasą prawdziwie miejską była dotąd żydowska, która nawet w warunkach ścisłego ghetto nie tylko że się zachowała, ale nawet wzrosła liczbowo”. Wprawdzie warunki ich życia rodzinnego — jak powiada dalej — przepisy religijne i umiarkowane życie paraliżowały w pewnym stopniu szkodliwy wpływ

¹⁾ *Verneuil*. Tuberculose et arthritisme. Études exp. et clin. sur la tubercul. 1888, II.

życia ściśle miejskiego, lecz z drugiej strony ten tryb życia musiał ujemnie odbić się na rozwoju cielesnym i na systemie nerwowo-umysłowym. Tu tkwi niewątpliwie rdzeń całego szeregu różnic, spostrzeganych wśród ludności żydowskiej w porównaniu z ludnością innych wyznań.

W roku 1913 *Much* ogłosił rezultat swych badań nad gruźlicą, poczynionych w Palestynie, gdzie jeszcze i dziś istnieją skupienia żydów miejscowych nie w miastach, lecz po wsiach arabskich, zdala od miast. Okazało się wtedy, że żydzi tamtejsi zachowują się zupełnie inaczej w stosunku do gruźlicy, niż żydzi w Polsce, na Węgrzech i t. d., inaczej niż żydzi emigranci, którzy przybyli do Palestyny z Europy i osiedli tam w miastach. Co więcej, żydzi tuziemni gorzej znoszą gruźlicę, niż miejscowi mahometanie, którzy, nawiasem mówiąc, też padają bardzo często ofiarą gruźlicy.

Szczególne spustoszenia na skutek gruźlicy notował *Much* wśród żydów, zwanych jemenitami, którzy przybywali do Jerozolimy z głębi Arabji. „Ludzie ci — powiada *Much*, przybywają tutaj, prawdopodobnie nietknięci przez gruźlicę. Przy tem w przeciwstawieniu do mahometan (którzy uciekają, słysząc zdala kaszel) żydzi nie mają żadnych obaw przed możliwością zakażenia i wpadają w tym względzie w inną krańcowość-lekkomyślność. „Badanie zapomocą szczepienia tuberkuliny przekonało *Mucha*, że żydzi jemenici, którzy dopiero niedawno przybyli do Jerozolimy wprost z Arabji i nie przebywali uprzednio przez czas nieco dłuższy w jakimś większym mieście, dawali odczyn tuberkulinowy ujemny, natomiast po dłuższym pobycie w mieście wykazywali odczyn dodatni w 90% przypadków. Wtedy też u większości udawało się stwierdzić zmiany kliniczne. Jak wiadomo, zupełnie inaczej rzecz się ma z europejczykami (co stwierdził *Much* w Palestynie i u żydów-emigrantów z Europy), z których niewielki tylko odsetek, reagujących na tuberkulinę, wykazuje zmiany kliniczne. U żydów-jemenitów gruźlica przy tem przybiera postać epidemji ostrej, gdy tymczasem emigranci z Europy, uprzednio zainfekowani w dzieciństwie, przybywają do Palestyny mniej lub więcej uodpornieni przeciwko gruźlicy, która przebiega u nich tak, jak zwykliśmy to najczęściej spostrzegać w Europie. Ten ujemny stan odporności przeciwgruźliczej odgrywa niewątpliwie najgłówniejszą rolę w znacznej śmiertelności żydów - jemenitów a także i arabów rdzennych w porównaniu z emigrantami europejskimi w Palestynie. Przyrodzone właściwości rasowe nie grają tu żadnej roli, skoro istnieje taka niezgodność w tym kierunku między żydami tuziemcami a żydami emigrantami z Europy. Nawiasem wspomnę, że żydzi - jemenici z wyglądu mają zupełnie przypominać arabów, wcale się od nich nie różniąc.

Wojna ubiegła dostarczyła nam szeregu innych jeszcze faktów, mogących oświetlić omawianą przez nas sprawę.

Takim np., jak gdyby umyślnie wykonanym doświadczeniem, są spostrzeżenia, poczynione w czasie wielkiej wojny Europejskiej wśród czarnych wojsk francuskich. Okazało się, mianowicie, że senegalczyki, sprowadzeni do Francji, nadzwyczajnie często, a już nieporównanie częściej, niż wojska białe francuskie, ginęli skutkiem gruźlicy. Według *Borrel'a* (*Journ. of the amer. med. ass.* 1921 № 4 t 76) śmiertelność z gruźlicy wynosiła wśród nich 11, 14%, w roku 1918 zaś w obozie Fregus

umierało 26% na gruźlicę (Ann. de l'Inst. Past. 1920 t. 34 № 3). Jest to tem szczególniejsze, że przed wojną lekarze w afrykańskich kolonjach francuskich notowali stale nadzwyczajną rzadkość gruźlicy wśród senegalczyków w miejscach ich stałego zamieszkania. Gdy w roku 1912 *Calmette* (Ann. de l'Inst. Pasteur 1912 № 7) dokonywał licznych badań nad występowaniem skórnych odczynów tuberkulinowych wśród tuziemców w francuskiej Afryce Zachodniej, stwierdził wynik dodatni odczynu zaledwie w 4,5—7% u mieszkańców wsi i w 20—30% wśród ludności głównych ośrodków kolonizacji.

Nie ulega wątpliwości, że w pewnym stopniu do powstawania i szerzenia się gruźlicy wśród czarnych, sprowadzonych w czasie wojny do Europy, przyczyniały się zupełnie odmienne warunki klimatyczne i życie obozowo-okopowe. Głównym jednak czynnikiem i tu było nagle zetknięcie się ustrojów, nietkniętych niemal zupełnie przez zakażenie gruźlicze, z białymi, wśród których sporo było gruźliczych; warunki klimatyczne i ciężkie życie były czynnikami, sprzyjającymi rozwojowi cierpienia. Zależnie od tego, czy zakażenie było masowe pod względem zarazków, czy też niezbyt obfite (analogicznie do doświadczeń *Kocha*, *Römera* i innych—w spostrzeżeniach nad dziećmi)—ustrój czarnego reagował na nie w postaci mniej lub więcej gwałtownego przebiegu zakażenia. Analogja—powyżej przytoczona z ustrojem dziecięcym — znajduje swe potwierdzenie w zmianach anatomopatologicznych, na co zwraca uwagę szereg autorów francuskich, między innymi *Broquet* i *Morenas* (Revue de la Tuberc. 1920 № 2/3) ta sama, co u dzieci, przewaga zmian w gruczołach węzkowych, ta sama dziecięca zrazikowa postać zapalenia gruźliczego płuc, wreszcie częstość zmian swoistych w śledzionie (w 9 z 13 badań pośmiertnych u *Broquet'a* i *Morenas'a*).

Jednocześnie autorzy francuscy zauważyli, że czarni z Algieru i Marokka, gdzie już czas dłuższy istnieje gruźlica, przypominają daleko bardziej swem zachowaniem się w stosunku do tej choroby europejczyków. Nie mamy więc tu do czynienia z właściwościami rasowymi, lecz z nagłym opanowaniem ustroju świeżego nieodpornego przez masową infekcję gruźliczą. *Klotz*,¹⁾ lekarz amerykański, zauważył, że czarni w Ameryce, stale i od dłuższego czasu mieszkający w pobliżu białych, reagują na zakażenie gruźlicze zupełnie tak samo, jak i biali; natomiast biali, zamieszkujący stale bardzo oddalone od miast i niemal izolowane osady na zachodzie Ameryki, przybywając do miast na służbę wojskową, często padają w wojsku ofiarą ciężkiego zakażenia gruźliczego.

Widzimy tedy, że zarówno czarni jak biali, europejczycy czy arabowie, chrześcijanie czy żydzi mogą rozmaicie reagować na zakażenie gruźlicze i że różnice rasowe w pojęciu zwykłym nie mogą nam tego zjawiska objaśnić.

Wszystkie natomiast przytoczone fakty i spostrzeżenia zdają się niezbitie przemawiać na korzyść trafnie przez *Mucha* sformułowanego prawa: „Je grösser die Tuberkulosedurchseuchung, so geringer die Tuberkulosesterblichkeit“, im większe jest zakażenie gruźlicą danej

¹⁾ Według *Broquet'a* i *Morenas'a*.

ludności, tem mniejszą jest wśród niej śmiertelność z gruźlicy. W miejscowościach, gdzie gruźlica jest chorobą zwykłą, gdzie ustrój ludzki już w dzieciństwie podlega niezbyt gwałtownemu zainfekowaniu gruźliczemu, śmiertelność z gruźlicy na skutek stopniowego uodpornienia jest mniejsza, niż wśród ludzi i w krajach, gdzie gruźlica tego uodporniającego wpływu przejawiać nie może. Owo wczesne zakażenie w wieku dziecięcym jest analogiczne do doświadczeń *Kocha*, *Römera* i innych, którzy na zwierzętach wykazali, że pierwsze nieobfite zakażenie gruźlicze czyni ustrój względnie odpornym w stosunku do zakażenia wtórnego. Ten moment, a nie właściwości rasowe, gra główną rolę w sprawie zakażenia gruźliczego i przebiegu cierpienia wśród ludności np. białej i czarnej, białej w miastach i osadach oddalonych i t. p., naturalnie z uwzględnieniem tak ważnego czynnika epidemiologicznego, jak warunki ekonomiczno-społeczne.

Moment ten, jak już wspomniano, szczególnie w grę wchodzi wśród ludności wielkich miast, czem w pewnym stopniu tłumaczy się różnica śmiertelności z gruźlicy w miastach wielkich i po wsiach. Że zaś ludność żydowska od wieków jest ludnością par excellence miejską, nie otrzymującą ze wsi żadnego dopływu ludzi, nie tkniętą przez zakażenie gruźlicze, gdy ludność chrześcijańska miast stale odświeża się tą drogą w mniejszym lub większym stopniu, że dalej na ten świeży element warunki życia wielkomiejskiego niewątpliwie w pierwszym pokoleniu oddziałują szczególnie ujemnie — nic więc dziwnego, że śmiertelność wśród chrześcijan jest większa, niż wśród żydów. Przypuszczać należy, że w czasach średniowiecznych — w czasach ghetto — ujemne niewątpliwie warunki życia ludności żydowskiej, skupionej w ciasnych, na pewno brudnych, niehygienicznych ulicach i mieszkaniach, musiały powodować znaczną początkowo śmiertelność z gruźlicy. Słusznie też ujmuje tę sprawę *Fishberg*, mówiąc, że ludność żydowska już w latach dawniejszych „złożyła wielką daninę ofiarną suchotom płucnym“. Być bardzo może, że pewną rolę odgrywa i odziedziczenie właściwości odpornych na skutek kojarzenia się młodych par niemal wyłącznie z pośród przedstawicieli tej samej ludności.

Czy żydzi mniej chorują na gruźlicę? Na to pytanie możnaby ściśle odpowiedzieć jedynie na zasadzie dużego materiału liczbowego, po zastosowaniu możliwie całego arsenału naszych środków rozpoznawczych. Jeżeli jednak uwzględnimy te zewnętrzne znamiona, jakie niektórzy autorowie uważają za objawy usposobienia do tego cierpienia, a które inni słuszniej uznają już za objaw chorobowy, to okaże się, że ludność żydowska w wielkich miastach w przytłaczającej większości posiada te objawy, wybitnie wyrażone. Mam tu na myśli przedewszystkiem t. zw. habitus phthisicus (*longitypus mikrosplanchnicus*), który, powiedziałbym, jest niemal typowym dla większości żydów w wielkich miastach. Porównując chrześcijan i żydów w ambulatoriach, klinikach, podczas przyjęcia prywatnego czy też w czasie poboru wojskowego, niewątpliwie trzeba przyjąć do wniosku, że daleko częściej widzimy wśród żydów osobników, których wygląd zewnętrzny budzi w nas podejrzenie co do obecności gruźlicy w ustroju. Upoważniałoby to może do wypowiedzenia zdania, które byłoby zgodne z formułowaniem *Mucha*, że zakażenie gruźlicze wśród

ludności żydowskiej większych miast jest bardzo częste, bodaj częstsze, niż wśród chrześcijan, że jednak dalszy przebieg cierpienia — na skutek wyżej przytoczonych przyczyn — jest u żydów naogół nieco łagodniejszy niż u chrześcijan.

Szczególnie opłakane warunki higieniczno-sanitarne w dzielnicy żydowskiej nie mogą nie sprzyjać szerzeniu się gruźlicy, zwłaszcza w wieku dziecięcym, cały zaś tryb życia proletariatu żydowskiego, bez jakiegokolwiek uwzględnienia wymagań rozwoju fizycznego, musi prowadzić do wyników ujemnych pod tym względem. Mniejsza śmiertelność z gruźlicy wśród żydów nie może być powodem lekceważenia tej choroby, która przedstawia stałe, a obecnie po wojnie większe niż poprzednio, niebezpieczeństwo dla całej ludności miasta i państwa.

III. Gruźlica w poszczególnych dzielnicach Warszawy.

(Mapa gruźlicza miasta Warszawy)

Z punktu widzenia epidemjologii gruźlicy na uwagę zasługuje rozejście się w stosunkach, jakie pod względem szerzenia się gruźlicy panują w oddzielnych częściach kraju lub miasta. Porównanie bardziej zaludnionych części kraju z mniej zaludnionymi, uprzemysłowionych z rolniczymi, bardziej zalesionych z mniej pokrytymi roślinnością, miast z wsią i t. p. rzucić może sporo światła na cały szereg zagadnień z epidemjologii gruźlicy, może wyjaśnić nam, co sprzyja i co przeszkadza szerzeniu się tego cierpienia. Podobne usługi oddać może i analiza różnic, jakie co do zachorowania czy śmiertelności z gruźlicy zachodzą w rozmaitych dzielnicach danego miasta. Sprawa ta nie jest bynajmniej nową i już wielokrotnie była oświetlaną w wielu miastach Europy Zachodniej. W niektórych miastach jeszcze przed wojną sporządzano mapy, wykazujące rozmiary szerzenia się gruźlicy. Usiłowania moje, czynione również w tym kierunku co do Warszawy na kilka lat przed wojną, z powodu niedostatecznego uporządkowania materiału statystycznego, musiały zakończyć się niepowodzeniem¹⁾. Tem skwapliwiej postanowiłem to uczynić tym razem, gdy, zdawało mi się, zestawienie danych przedwojennych, wojennych i z roku powojennego, za jaki uważać sobie pozwalam rok 1920, może być szczególnie korzystne ze względu na możliwość wyświetlenia szeregu punktów z epidemjologii gruźlicy.

Do celów porównawczych przed i powojennych służą dane, odnoszące się do t. zw. małej Warszawy, (a więc do 15-stu komisariatów), o rozmiarach gruźlicy w całej Warszawie świadczą dane, odnoszące się do t. zw. wielkiej Warszawy.

Przystępując do takiego właśnie porównania śmiertelności z gruźlicy w poszczególnych częściach naszego miasta i wyłączwszy lata 1914, 1915

¹⁾ U nas, w bibliotece Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, znajduje się mapa, sporządzona przez C i e m n i e w s k i e g o na zasadzie danych lat 1903—1912.

i 1916 z powodu braku danych—pozwoliłem sobie rozpatrywać trzy okresy:

- 1) okres przedwojenny, obejmujący 5 lat normalnych 1909—1913,
- 2) okres wojenny, odznaczający się znacznym wzrostem śmiertelności z gruźlicy w mieście 1917—1919,
- 3) wreszcie rok 1920, który uważać mogę za powojenny, już chociażby ze względu na śmiertelność z gruźlicy, znacznie od drugiego okresu odbiegającą i zbliżającą się do lat przedwojennych.

W okresie I-ym, p r z e d w o j e n n y m śmiertelność z gruźlicy wogóle i z gruźlicy płuc w każdym z komisariatów ulegała stałemu i stopniowemu zmniejszeniu się (jedynie w komisarjacie VII-ym stałość ta może nie była tak wyraźną, a i to tylko w stosunku do śmiertelności z gruźlicy wogóle). Przeciętna śmiertelność z gruźlicy wogóle i z gruźlicy płuc, obliczona na 10 tysięcy mieszkańców każdego komisariatu oddzielnie, w ciągu wspomnianych lat 5-ciu wyrażała się w liczbach następujących:

TABLICA V.

Śmiertelność przeciętna z gruźlicy wogóle i z gruźlicy płuc przed wojną w małej Warszawie w obliczeniu na 10 tysięcy mieszkańców.

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV
Gruźl. wogóle	38,5	35,2	30,2	19,4	28,8	37,6	34,7	25,5	37,5	30,8	26,9	24,2	23,9	42,4	45,5
Gruźl. płuc	29,2	25,9	21,2	12,4	18,2	26,2	24,4	16,9	24,8	22,8	19,9	17,1	17,7	28,9	29,8

W ten sposób największą śmiertelnością z gruźlicy wogóle odznaczały się przed wojną komisariaty XV i XIV, mające przeciętnie powyżej 40 przypadków śmierci z gruźlicy wogóle na 10 tysięcy mieszkańców. Następnie szły I, VI, IX i II, mające powyżej 35 na 10 tysięcy, dalej VII, X i III z śmiertelnością przewyższającą 30, V, XI i VIII powyżej 25-ciu, XII i XIII powyżej 20-stu i wreszcie komisariat IV z najmniejszą śmiertelnością z gruźlicy.

Co do śmiertelności z gruźlicy płuc porządek jest mniej więcej ten sam. Największą śmiertelnością odznaczają się komisariaty XV, I, XIV, II, VI (prawie od 30 do 25 na 10 tysięcy mieszkańców), dalej idą IX, VII, X i III (powyżej 20-stu), XI, V, XIII, XII i VIII (powyżej 15-stu) i znów najlepszy pod względem nas interesującym komisariat IV, w którym śmiertelność z gruźlicy wynosiła mniej niż 15 na 10 tysięcy mieszkańców.

Okres wojenny naogół radykalnych zmian w kolejności dzielnic Warszawy nie sprowadził. Podobnie, jak i przed wojną, najlepiej przedstawia się co do śmiertelności z gruźlicy płuc komisariat IV, jak to widać z tablicy następującej:

TABLICA VI.

Śmiertelność przeciętna z gruźlicy wogóle i z gruźlicy płuc w latach 1917, 1918, 1919 w t. zw. małej Warszawie, w obliczeniu na 10 tysięcy mieszkańców.

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV
Gruźl. wogóle	85,1	91,0	78,7	37,2	72,4	92,6	97,7	66,8	85,3	68,0	66,7	53,2	69,1	95,7	89,2
Gruźl. płuc	70,6	75,8	62,4	28,7	58,7	77,0	77,7	52,3	68,3	55,2	52,3	42,3	53,1	76,2	71,7

Przeciętna śmiertelność z gruźlicy wogóle w tym komisarjacie w latach wojennych, w ciągu których śmiertelność ta znacznie wzrosła w naszym mieście — nie dochodzi do przeciętnej najwyższej przedwojennej śmiertelności dla poszczególnych komisarjatów, jest jednak prawie dwa razy większa, niż była przed wojną, śmiertelność zaś z gruźlicy płuc dla tego samego komisarjatu była podczas wojny — przeszło 2 razy większa. Nawet więc dla tak szczęśliwego naogół w stosunku do gruźlicy komisarjatu lata wojny i okupacji przyniosły podwojenie przypadków śmierci, a niechybnie conajmniej także powiększenie zachorowań na gruźlicę. I tu wprawdzie nie wolno nam tracić z uwagi zmniejszenia się ludności Warszawy kosztem przeważnie osobników zdrowych — mogło więc to zaważyć na wzroście odsetka śmiertelności z gruźlicy wobec zmniejszenia się ludności w danym komisarjacie — niepodobna jednak przewidzieć również, jak reagowałaby ta ewakuowana ludność na warunki okupacji i jak odbiłoby się na stanie zdrowotnym Warszawy w warunkach głodowego życia lat okupacyjnych większe jeszcze skupienie ludności. Co więcej, komisarjat ten obejmuje prawie wyłącznie dzielnicę żydowską, w której ubytek ludności, spowodowany przez ewakuację, był najmniejszy, w porównaniu z innymi dzielnicami (porówn. rozdział I).

Fakt powyższy, odnoszący się do jednego i tego samego komisarjatu, rzucić może pewne światło i na główne przyczyny wzrostu śmiertelności z gruźlicy w czasie okupacji. Warunki mieszkaniowe, które, bez wątpienia, w powstawaniu gruźlicy odgrywają znaczną rolę, zarówno ze względu na stan higieniczny mieszkań, jak i na gęstość zamieszkiwania — w komisarjacie IV-ym — jak z całym prawdopodobieństwem przypuszczać należy — nie uległy znacznym zmianom na gorsze (jeśli nie brać pod uwagę ewentualnego braku opału w czasie zimy i uszkodzenia mieszkań). Cóż więc jeszcze mogło spowodować tak znaczny wzrost śmiertelności z gruźlicy w tym najzdrowszym pod tym względem okręgu miasta, jak nie największa klęska, która ciążyła wówczas niemal na całej Warszawie, jak nie niedożywienie?

Dane liczbowe z roku 1920, odnoszące się do tego samego komisarjatu, potwierdzają nasze przypuszczenie, że głód, względnie niedosta-

teczne odżywianie się, grają najważniejszą rolę w szerzeniu się gruźlicy. Jakaż bowiem radykalna zmiana zaszła w życiu mieszkańców tego okręgu miejskiego poza ustaniem opieki okupacyjnej z jej rekwizycjami? Wyraźna poprawa odżywiania, jaka niewątpliwie, w porównaniu z okupacją, zaszła wraz z zmartwychwstaniem państwa, doprowadziła w dość krótkim czasie do znacznej poprawy stosunków zdrowotnych, zwłaszcza co do gruźlicy: śmiertelność w r. 1920 wyniosła 20,6 z gruźlicy wogóle i 13,6 z gruźlicy płuc na 10 tysięcy mieszkańców, a więc zbliżyła się do przeciętnej normy przedwojennej (19,4 i 12,4).

Jeśli porównywanie tego samego okręgu w rozmaitych okresach czasu pozwoliło nam jeszcze raz stwierdzić niezbitie potężne znaczenie, jakie w pierwszej linii posiada dostateczne odżywianie w walce z gruźlicą, to porównanie oddzielnych okręgów w tym samym okresie między sobą pomoże nam wykryć, jakie jeszcze inne czynniki wchodzą w grę w sprawie obecnie omawianej.

Zwróć jednak jeszcze uwagę, że, choć naogół i w czasie okupacji te same okręgi miejskie odznaczały się większą śmiertelnością, a więc i większą liczbą zachorowań na gruźlicę, to jednak warunki okupacji dały się szczególnie we znaki dzielnicy nawszkroś robotniczej (komis. VII), która pod względem śmiertelności z gruźlicy wogóle i z gruźlicy płuc nagle wysunęła się z siódmego miejsca na pierwsze. Tłumaczy się to tem prawdopodobnie, że dzielnica ta, zamieszkała przeważnie przez ludność robotniczą, najbardziej odczuła skutki wojny. Mobilizacja rosyjska wyrwała z tej dzielnicy sporo głów i opiekunów rodzin, zostawiając rodziny w ciężkich warunkach życia; zamknięcie fabryk przyczyniło się do znacznego pogorszenia egzystencji tej dzielnicy, co spotęgowało się niewątpliwie przez przymusową ewakuację części ludności robotniczej do Niemiec. Cała lub przeważna troska o byt i żywienie rodziny spadła na kobiety, których stan zdrowia — wobec niezbyt świetnych warunków życia przedwojennego — i przedtem pozostawiał przeciętnie dużo do życzenia. Brak zarobków, głód, brak opału — musiały nadzwyczajnie ułatwiać drogę gruźlicy w tym właśnie okręgu miasta Warszawy, co zresztą znajduje swe potwierdzenie w fatalnym wówczas stanie dzieci ze sfer robotniczych (p. Kopeć). Cóż więc dziwnego, że śmiertelność z gruźlicy za okupacji doszła w tym okręgu (przeciętnie) prawie do stu na 10 tysięcy (ściśle 97,7), czyli że prawie jeden na stu mieszkańców ginął z gruźlicy, zaś z gruźlicy płuc do 77,7? Pogorszył się stan zdrowotny pod względem gruźlicy, zwłaszcza płuc, również w okręgu VI, który co do rodzaju mieszkańców bardzo przypomina okręg poprzedni. W okręgu VI śmiertelność z gruźlicy wzrosła z 37,6 na 92,6, z gruźlicy płuc z 26,2 na 77,0.

Dwa najgorsze okręgi przed wojną XV i XIV naogół zachowały swój smutny przywilej i w czasie wojennookupacyjnym, a i w r. 1920, w obrębie małej Warszawy, ustąpiły pozornie tylko — jak się przekonamy — pierwszeństwa jedynie okręgowi XI-emu. Obydwa te okręgi leżą na prawym brzegu Wisły, obejmując Pragę, Nową-Pragę, Szmulowiznę i Kamionek, a więc dzielnice, zamieszkałe przez ludność mniej zamożną, pracującą,

w znacznej części robotniczą. Warunki mieszkaniowe tych dzielnic rozpatrzmy oddzielnie w związku z innymi okręgami.

Dziwnem natomiast zjawiskiem jest fakt, odnoszący się do okręgu XI-go, t. j. do dzielnicy, która przed wojną i w latach okupacyjnych odznaczała się w porównaniu z pozostałymi niewielką śmiertelnością z gruźlicy, a w której w r. 1920-ym śmiertelność ta znacznie jak gdyby przewyższyła przedwojenną i stała się największą w zestawieniu z innymi okręgami miejskimi. Fakt ten zwrócił szczególną moją uwagę, i starałem się znaleźć przyczynę tego szczególnego zachowania się XI-go okręgu w roku powojennym. Dziwnem wydało mi się, czenfu okręg, który przed i podczas wojny odznaczał się małą śmiertelnością z gruźlicy — nagle w roku powojennym wysunął się na pierwszy plan. Dzielnica ze względu na rodzaj mieszkańców należy naogół do lepszych, gęstość zaludnienia, o której zresztą niżej będzie mowa, w tym okręgu jest niewielka, wynosi bowiem 1,5 na izbę mieszkalną i 1,21 na izbę chałupniczą, nic takiego nie mogło zajść w tym roku, co tak gwałtownie miałyby wpłynąć na śmiertelność z gruźlicy w tym tylko jednym okręgu — nic nie tłumaczyło smutnego przywileju okręgu XI-go w r. 1920. Podejrzewając błąd w obliczeniu, przystąpiłem do sprawdzenia niektórych danych z tego okręgu, zwracając przytem baczną uwagę na znajdujący się w okręgu Szpital Dz. Jezus i Dom Wychowawczy. Niewątpliwie obecność tych dwóch instytucyj już sama przez się wpływa na nieco większą śmiertelność z gruźlicy w danym okręgu, pewna bowiem liczba zmarłych na gruźlicę w szpitalu bywa zaliczana do tego okręgu, o ile adres zmarłych nie był znany administracji szpitalnej. Przegląd świadectw śmierci przekonywa, że pod tym względem zdarzały się pomyłki, na skutek których zaliczano do tego okręgu zmarłych, przeniesionych uprzednio do szpitala z innych okręgów. Te dwa jednak dopiero co wymienione czynniki nie decydowały o sprawie. Przyczyna tkwi w bardzo dużej liczbie świadectw śmierci z gruźlicy, pochodzących z Domu Wychowawczego i odnoszących się do podrzutek. Ci to przypadkowi mieszkańcy okręgu XI-go, umierając w znacznej liczbie na gruźlicę, wpływają tak ujemnie na ostateczne liczby śmiertelności w tym okręgu. W r. 1920 w Domu Wychowawczym zmarło z gruźlicy wogóle 73 dzieci, zaś z gruźlicy płuc 67; w ten sposób odnośne liczby śmiertelności z gruźlicy w okręgu XI-ym należy o te liczby zmniejszyć, otrzymując w stosunku do 10 tysięcy mieszkańców — 30,2 (nie 42,6) i 22,4 (nie 38,8). Jasną jest rzeczą, że liczb, odnoszących się do Domu Wychowawczego, żadną miarą nie należy zwać na karb okręgu XI-go, powinny być one rozsegregowane rozmaicie, gdyby było wiadomo, skąd zmarli istotnie pochodzili. To też na mapie gruźlicy Warszawy, po uwzględnieniu tej poprawki, okręg XI-ty nie zajmuje najgorszego miejsca. Fakt omawiany (co do dużej śmiertelności z gruźlicy w Domu Wychowawczym) winien zwrócić na siebie baczną uwagę. Czy w latach poprzednich było tam lepiej czy gorzej — to nie wchodzi w zakres pracy niniejszej.

Zestawiając dane, dotyczące rozmaitych okręgów miasta w okresie przedwojennym, widzimy, że najgorzej stoją pod względem śmiertelności z gruźlicy okręgi, mające

wyłącznie lub w znacznej przewadze ludność biedniejszą, pracującą ciężko, mieszkającą w ciasnych, bardzo często brudnych, niehygienicznych domach i w ciasnych, brudnych mieszkaniach, naogół niezbyt dobrze odżywaną a przynajmniej—zależnie od roboty i zarobków—okresowo niedojadającą. To też kolejno po sobie idą obydwie okręgi po prawej stronie Wisły, prawie całe Powiśle, dzielnica Wolska i do niej przylegający okręg VI-ty. Lepiej przedstawiają się pod tym względem dzielnice, zamieszkałe wprawdzie również przez ludność biedną, a nawet często przez t. zw. Lumpenproletariat — ale przeważnie ludność żydowską i dwie dzielnice środkowe miasta, z których jedna otacza Plac Teatralny (okręg XII i VIII).

Jak już kilkakrotnie wspomniano, najzdrowszą w stosunku do gruźlicy dzielnicą miasta Warszawy jest okręg IV-ty, obejmujący Plac Muranowski, Nalewki, część Gęsiej etc. i zamieszkały prawie wyłącznie przez ludność żydowską, (w r. 1920—94,4% żydów w okręgu). Ten ostatni czynnik nadaje pod tym względem szczególny charakter nie tylko temu okręgowi, lecz i innym, w przytłaczającej masie zamieszkałym przez ludność tego wyznania (VIII—55,6%, III—59,3%, V—75,0% żydów). Mniejsza śmiertelność z gruźlicy wśród ludności żydowskiej została już przezemnie bliżej rozpatrzona w innym rozdziale. Dane, odnoszące się do poszczególnych komisariatów, muszą tylko potwierdzić wnioski te, o ile były słusznie wyprowadzone. I tak jest, jak się okazuje, w rzeczywistości: okręgi bowiem o ludności przeważnie żydowskiej wykazują mniejszą przeciętną śmiertelność z gruźlicy. Lecz że i tu, na tle mniejszej w porównaniu z ludnością chrześcijańską śmiertelności z gruźlicy, istnieją jeszcze spore różnice, zależne od warunków życia, a więc od zarobków, odżywiania się i zamieszkania, widać z porównania powyżej przytoczonych okręgów. Najlepszy okręg jest zamieszkały w znacznej części przez ludność majątniejszą, rekrutującą się z pośród właścicieli większych sklepów i składów, gorzej przedstawia się okręg VIII, o ludności mieszanej z pewną przewagą ludności żydowskiej zamożniejszej; najgorzej stoją okręgi III i V z ludnością przeważnie żydowską, wśród której bardzo dużo jest ludności biedniejszej. Ten sam wpływ, zresztą zupełnie zrozumiały i dawno dobrze znany, widać przy ocenianiu porównawczem pozostałych okręgów miejskich. Uprzywilejowane stanowisko okręgu centralnego XII-go niewątpliwie w pierwszej linii zależy od większego dobrobytu ludności, która go zamieszkuje. Podobnie objaśnić można stosunkowo niewielką śmiertelność w okręgu XIII, który wprawdzie obejmuje część Powiśla, naogół odznaczającego się, jak już wiemy, znaczną śmiertelnością z gruźlicy, lecz jednocześnie ma w swych granicach takie ulice, jak Aleje Ujazdowskie, Wiejską, Matejki, zamieszkałe przez ludność bardzo bogatą, lub Żórawią, Nowogrodzką, Wspólną etc., również przez ludność zamożną zamieszkałe. Ludność zamożna neutralizuje w znacznym stopniu ujemny wpływ, jaki na śmiertelność całego okręgu posiada ludność niewielkiej zresztą części Powiśla, należącej do tego okręgu. Wręcz przeciwnie stoi sprawa z okręgami IX, X i I, w których przewaga jest właśnie po stronie ludności Powiśla. Tutaj wpływ biedniejszej i liczniejszej ludności Powiśla paraliżuje dodatni czynnik zamożności wśród mieszkańców Mazowieckiej, Kredytowej, Moniuszki, Sienkiewicza czy Bagateli i Alei Róż.

Podobnie paraliżująco oddziaływa wpływ biednej ludności Staromiejskiej na dodatni co do gruźlicy czynnik przynależności do ludności żydowskiej części mieszkańców okręgu 2-go, odznaczającego się sporą śmiertelnością z gruźlicy. Okręg ten, o mieszanej pod względem wyznaniowym ludności, ma przewagę ludności chrześcijańskiej (żydów 39%). Co więcej, zarówno żydzi, jak i chrześcijanie, należą tutaj naogół do źle uposażonych części naszej ludności miejskiej.

Na czem polega wpływ dodatni lepszego uposażenia materialnego na śmiertelność z gruźlicy — nie mam chyba potrzeby wyjaśniać szczegółowo. Warunki rozwoju od pierwszej chwili przyjścia na świat, opieka domowa i lekarska, wyjazd na świeże powietrze, lepsze i mniej zazwyczaj wyczerpujące warunki pracy, wreszcie dobre odżywianie i odpowiednie mieszkanie — oto główne czynniki, które posiadają ogromny wpływ na znaczne zmniejszenie śmiertelności, a i zachorowań na gruźlicę wśród klas społeczeństwa, lepiej uposażonych.

Nie należy przytem zapominać i o znacznym wpływie niektórych zawodów na częste zapadanie i śmiertelność z gruźlicy. Ludność robotnicza, na skutek ciężkich warunków pracy naogół częściej, jak wiadomo, zapada na gruźlicę, niż przedstawiciele zawodów t. zw. mniej lub więcej wyzwoleńnych. Tem też się po części tłumaczy różnica na niekorzyść dzielnic robotniczych.

Kwestja odżywiania niejednokrotnie już była przez nas poruszana i pierwszorzędne jej znaczenie tylokrotnie już było ilustrowane przez wyżej przytoczane fakty.

Na drugim miejscu postawić musimy wpływ mieszkania, tu bowiem, człowiek spędza największą część swego życia. Liczne doświadczenia na zwierzętach i niemal codzienne spostrzeżenia dostatecznie przekonywują, jakie olbrzymie znaczenie pod względem szerzenia gruźlicy posiada mieszkanie. Stałe niemal przebywanie w mieszkaniu źle przewietrzanem, zakurzonem, ciasnem, przepełnionem mieszkańcami — wspólnie z chorymi na gruźlicę — musi niechybnie prowadzić do częstszego zapadania na gruźlicę, w pierwszej linii dzieci, a potem i ludności dorosłej. Najniebezpieczniejsze pod tym względem są ciemne, ciasne, niewietrzone sypialnie wspólne, a co jeszcze gorzej, wspólne łóżka dla dwóch, a często i kilku osób. Fakty, ostatnio przytoczone, naturalnie zdarzają się tylko wśród ludności biedniejszej i tu też — poza złem odżywianiem — szukać należy jednej z głównych przyczyn znacznej śmiertelności, tu też widać wpływ dodatni dobrobytu na gruźlicę. Zaznaczyć należy, że częstokroć wpływ ujemny mieszkania paraliżuje dodatnie oddziaływanie odżywiania. Już Koch zwracał uwagę na to, że największą śmiertelnością z gruźlicy odznaczały się nie najbiedniejsze wschodnie okolice dawnej Rzeszy Niemieckiej, a stosunkowo zamożne i dobrze zabudowane okolice północno-morskie; w miejscowościach tych charakterystycznym było sypianie w t. zw. bucach (ciemnych alkowych) podobnie jak i w północnych częściach Szwecji, gdzie również ludzie sypiają w szafkach. Niedawne badania *Kutschery* nad śmiertelnością z gruźlicy w zakonach katolickich (Brauers Beitr. z. Klin. der Tub. t. 47 z. 1) doprowadzają autora również do wniosku, że jednym z głównych czynników

jest tu sprawa zamieszkiwania, ew. sypiania w nieodpowiednich lub nieodpowiednio utrzymanych pomieszczeniach. *Kirchner* przytacza, że na stu zmarłych gruźliczych w czasie wojny w Berlinie, 82 mieszkało w małych mieszkaniach, około 16 w mieszkaniach średnich (4—5 pokojowych) i około 3-ch w mieszkaniach powyżej 5-ciu pokoiów.

Niestety, jak dotąd, nie posiadamy dokładnych danych, któreby pozwoliły rzucić światło na panujące u nas pod tym względem stosunki. Należy przypuszczać, że w miarę rozwoju przychodni przeciwgruźliczych i w miarę odpowiedniego postawienia sprawy wywiadów — potrzebne liczby uda się zebrać i u nas. Okaże się wtedy niewątpliwie w całej gromadzie wpływ mieszkań na szerzenie się gruźlicy.

Spróbujmy na razie, na podstawie posiadanych materiałów, choć pobieżnie dotknąć się wpływu mieszkań na gruźlicę w naszym mieście. Porównajmy warunki mieszkaniowe w poszczególnych komisariatach z śmiertelnością w nich.

Upřednio jednak rzućmy okiem na stosunki, panujące pod względem gruźlicy w dzielnicach, od r. 1917 dopiero przyłączonych do miasta. Sądziłoby może należało, że w tych nowych okręgach podmiejskich, o niewielkiej liczbie absolutnej mieszkańców, żyjących może bardziej w warunkach życia wiejskiego, wpływ dodatni tego życia zaważy bardzo wybitnie w sensie mniejszej procentowo śmiertelności z gruźlicy. Tymczasem, zarówno dane z lat wojennych, jak i z roku 1920, wykazują naogół znaczną różnicę na niekorzyść tych właśnie okręgów podmiejskich, nawet w porównaniu z okręgami praskimi.

Tabliczka poniższa (Nr. VII) przedstawia warunki tam panujące, w oliczeniu na 10 tysięcy mieszkańców, w r. 1917—1919:

TABLICA VII.

Śmiertelność przeciętna w okręgach podmiejskich z gruźlicy wogóle i z gruźlicy płuc w latach 1917, 1918 i 1919.

	XVI	XVII	XVIII	XIX	XX	XXI	XXII	XXIII	XXIV	XXV	XXVI
Gruźl. wog.	103,2	94,8	76,8	114,5	112,1	119,4	106,3	75,8	83,9	74,1	35,5
Gruźl. płuc	88,9	76,9	56,6	99,6	98,7	95,5	85,1	63,8	76,5	53,9	31,2

Widzimy tedy, że w latach wojenno-okupacyjnych, niektóre z tych okręgów podmiejskich, jak XXI, XIX, XX, XXII i XVI odznaczały się śmiertelnością z gruźlicy wogóle przewyższającą 1 pr z y p a d e k n a s t u mieszkańców. I znów najgorzej przedstawia się okręg XXI, przylegający do lewego brzegu Wisły. Śmiertelność z gruźlicy płuc była nieco mniejsza, nieco nie dochodząca w niektórych okręgach do potwornego stosunku na sto.

Najmniejszą śmiertelnością odznaczały się okręgi XXIII i XXVI. Rok pokojowy 1920 (patrz tabl. VIII) wprowadza o tyle zmianę, że już tylko cztery

TABLICA VIII.

Śmiertelność z z gruźlicy w wielkiej Warszawie w r. 1920 według okręgów.

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII
Gruźl. wog.	36,4	38,0	30,1	20,6	30,3	34,5	40,0	23,9	37,4	32,8	(42,6) 30,2	20,7	32,4
Gruźl. płuc	24,8	25,6	22,2	13,6	20,8	24,0	26,6	15,7	24,6	23,8	(33,8) 22,4	14,0	21,5

	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	XIX	XX	XXI	XXII	XXIII	XXIV	XXV	XXVI
Gruźl. wog.	40,7	41,0	25,9	33,8	53,6	52,5	33,8	44,5	32,0	36,3	45,3	8,9	
Gruźl. płuc	30,4	28,4	15,1	20,6	38,0	42,7	25,8	32,4	24,4	23,9	33,2	6,9	

okręgi podmiejskie zachowują to smutne pierwszeństwo w promieniu Wielkiej Warszawy (patrz mapę).

TABLICA IX.



Że na większą śmiertelność w tych nowych dzielnicach wpływa fakt, że ludność ich składa się również przeważnie z sfer robotniczych, źle bardzo

stojących pod względem materialnym i że dzielnice owe są właściwie dalszym ciągiem okolic robotniczych małej Warszawy — jest to prawda, bijąca w oczy. Kto zna te okolice, niedawno do miasta przyłączone, po obu brzegach Wisły, ten zdaje sobie dobrze sprawę z tego, że stan majątkowy ludności tych okręgów przed wojną nie mógł dodatnio odbijać się na ich zdrowiu. Lata wojny musiały również z powodów, już tylokrotnie wzmiankowanych, przedewszystkiem zaciężyć na tej właśnie ludności, powodując potworną wprost śmiertelność z gruźlicy.

Prócz złych warunków materialnych, na ową śmiertelność wpłynęły niewątpliwie złe warunki higieniczne i t a r n e, w jakich mieszkańcy tych części miasta do dnia dzisiejszego przebywają: nędzne mieszkania, gęstość zaludnienia w nich, brak kanalizacji — wszystko to jeszcze bardziej sprzyjało i sprzyja szerzeniu się gruźlicy.

Dane ¹⁾, zebrane przez Urząd Mieszkaniowy m. Warszawy i częściowo spożytkowane już w pracy *Toeplitza*, przedstawiają stan sprawy mieszkaniowej naogół w bardzo smutnym świetle. Nas w pierwszej linii interesuje gęstość zaludnienia w poszczególnych częściach miasta. Okazuje się (p. pracę *Toeplitza*), że Warszawa jest najwięcej zaludnionym miastem na świecie i że śródmieście Warszawy ma liczbę przeciętnego skupienia na dom prawie 2 razy większą niż Berlin, 3 razy większą niż Wiedeń, 4 niż Paryż i 18 razy niż Londyn. Pobieżne porównanie okręgów podmiejskich, niedawno do miasta przyłączonych z małą Warszawą wykazuje, że gęstość zaludnienia w okręgach pomiejskich (2,72) jest w obliczeniu na jedną izbę większa, niż w okręgach małej Warszawy (1,96). Dane te, jak i niżej przytaczane odnoszą się do r. 1919. Od tego czasu warunki mieszkaniowe, jak słusznie podkreśla *Toeplitz*, znacznie się pogorszyły.

Zestawiając wyniki naszych badań co do częstości gruźlicy w poszczególnych okręgach w r. 1920 z danymi Urzędu Mieszkaniowego w r. 1919 co do gęstości zaludnienia, możemy wnet stwierdzić to, co, zresztą, zgóry było do przewidzenia, że, mianowicie, na śmiertelność z gruźlicy wpływa cały szereg czynników, których działanie może się sumować lub wzajemnie znosić. Gdyby większa lub mniejsza śmiertelność z gruźlicy miała zależeć tylko od gęstości zaludnienia, mapa gruźlicy pokrywałaby się mapą, wykazującą gęstość zaludnienia. Nie ulega jednak wątpliwości, że gęstość zaludnienia izb mieszkalnych nie jest jedynym, a co więcej i nie najważniejszym czynnikiem w sprawie omawianej. Że większa gęstość zaludnienia stwarza możliwość łatwiejszego szerzenia gruźlicy — jest faktem niezaprzeczonym. Ażeby jednak gruźlica mogła rozwinąć na szeroką skalę swoje niszczące działanie, potrzebny jest jeszcze — jak nas uczy szczególnie doświadczenie wojenne — osłabiony stan odporności indywidualnej, zależny w pierwszym rzędzie od niedostatecznego odżywiania. Wiadomo poza tem, że istnieją dość znaczne różnice w śmiertelności z gruźlicy między miastami i wsią na korzyść wsi, mimo że niejednokrotnie przeciętna gęstość zaludnienia poje-

¹⁾ Za udzielenie mi niezbędnych liczb dziękuję na tem miejscu p. *Toeplitzowi* i *Strzeleckiemu*.

dyńczej izby może być na wsi bardzo duża: grają tu rolę inne warunki życia mieszkańców i powietrze, którem oddychają w czasie pracy. Lecz i rola mieszkania, jako czynnika, posiadającego duże znaczenie w gruźlicy, nie sprowadza się tylko do większej lub mniejszej gęstości zaludnienia, lecz zależy od tego, co zazwyczaj idzie w parze z większą gęstością zaludnienia, a więc od wspólnego sypiania w jednym łóżku po 2—3 osoby, wśród których nierzadko znajduje się chory, od innych właściwości takiej izby, gęsto zaludnionej, jak braku światła, powietrza, czystości, od wielkości podwórza, często jedyne go źródła światła i powietrza, od odpowiedniego zbiornika powietrza w pobliżu danego mieszkania w postaci ogrodów, parków, pól i t. p.

Tylko, mając na myśli całokształt tego rodzaju właściwości mieszkania, można o niem mówić, jako o czynniku jednym z najważniejszych w powstawaniu i szerzeniu się gruźlicy. Tak pojęty — jest to niewątpliwie drugi z kolei, według ważności, moment w epidemiologii gruźlicy, ustępujący pierwszeństwa stanowi odżywiania.

Gęstość zaludnienia jest znów bardzo ważnym faktem przyczynowym w szerzeniu się gruźlicy, o ile porównujemy jednakowe poza tem miejscowości czy dzielnice. Dodatkowo pod innymi względami warunki zamieszkiwania czy wogóle życia mogą w dużym stopniu neutralizować ujemny wpływ gęstego zaludnienia.

Tem niewątpliwie tłumaczy się niezupełna odpowiedniość między mapą gruźlicy a mapą, wykazującą gęstość zaludnienia.

Przyglądając się naszej mapie gruźlicy w Warszawie, widzimy mimo to, że naogół okręgi o większej śmiertelności z gruźlicy są to okręgi o znacznej gęstości zaludnienia. Tak np., okręg XIX, z największą śmiertelnością z gruźlicy wogóle i z gruźlicy płuc, ma niemal największą gęstość zaludnienia (3,14 na 1 izbę mieszkalną i 1,87 w zajętych pod chałupnictwo). Wprawdzie istnieje jeszcze jeden okręg — również podmiejski XXIII, o gęstości zaludnienia jeszcze większej (3,32 na izbę mieszkalną i 2,01 na chałupniczą) — w którym jednak śmiertelność z gruźlicy jest spora, lecz mniejsza niż w poprzednio wymienionym XIX-ym, przypuszczać jednak należy, że w okręgu XXIII przejawiał się bardziej wpływ wielkich zbiorników powietrza, jakimi są Rakowiec i sąsiednie pole Mokotowskie. Okręg XXII, z dużą gęstością zaludnienia (2,97 na izbę mieszkalną i 1,77 na chałupniczą), ma również znaczną śmiertelność z gruźlicy, gdy np. okręgi XX i XXI, o sporej gęstości zaludnienia (2,53 i 2,91 na izbę mieszkalną, 2,33 i 2,03 na chałupniczą), odznaczają się nieco mniejszą śmiertelnością, zapewne również na skutek tego, że w granicach ich leżą park Sielecki, Czerniaków — są to więc właściwie okręgi bardziej wiejskie.

W myśl poprzednich wywodów, bardziej miarodajnym w sensie wydobywania na jaw wpływu gęstości zaludnienia byłoby rozpatrzenie stosunków w małej Warszawie, gdzie okręgi mniej więcej znajdują się w jednakowych warunkach życia miejskiego. Jeśli wyłączyć z porównania okręg XI (gęstość 1,5 i 1,21), w którym na znaczną śmiertelność z gruźlicy wpływa obecność Domu Wychowawczego i okręgi 4, 3 i 5 ze względu na dodatni pod względem statystycznym wpływ zamieszkującej je przeważnie ludności żydow-

skiej, to otrzymamy niemal tę samą kolejność okręgów pod względem śmiertelności z gruźlicy, co i według gęstości zaludnienia na jedną izbę mieszkalną. Wyjątek przedstawia okręg VI, w którym gęstość zaludnienia jest dość duża (2,43 i 1,86), a w którym śmiertelność z gruźlicy nie jest tak wielka, jakby się tego można było spodziewać. Może i tu, jak i w VIII okręgu — gdzie żydów jest 55,6% — pewien wpływ w sensie dodatnim odgrywa spory odsetek (30%) ludności żydowskiej, mieszkającej w tym okręgu. Zestawienie pozostałych okręgów daje rezultat następujący:

TABLICA X.

Kolejność okręgów wedl. śmiertelności z gruźl.	Gęstość zaludnienia
XV	2,55
XIV	2,25
VII	2,22
II	2,29
IX	1,68
I	1,85
X	1,52
XIII	1,49
VIII	1,83
XII	1,47

Tak więc, gęstość zaludnienia jest niewątpliwie, *ceteris paribus* czynnikiem wielkiej wagi w szerzeniu się gruźlicy, którą liczni autorzy uważają wprost za chorobę mieszkaniową. Jak wdzięczne warunki dla szerzenia się znajduje gruźlica w mieszkaniach gęsto zaludnionych, a posiadających poza tem, jak już wspomniano, cały szereg innych wad pod względem higieniczno-sanitarnym — zbytecznym jest chyba mówić. I cóż pomogą tu sanatoria, jeśli chorzy wracać z nich mają do tych samych opłakanych warunków mieszkaniowych!

Smutny stan sprawy mieszkaniowej u nas długo jeszcze będzie wielką przeszkodą w racjonalnem zwalczaniu tej klęski społecznej. Wysiłki, skierowane do podniesienia stanu zdrowotnego dzieci i młodzieży, przyniosłyby o wiele lepsze owoce, gdyby nie paraliżujący wpływ warunków mieszkaniowych. Najenergiczniejsza akcja w kierunku ulepszenia sprawy mieszkaniowej, a jednocześnie dążenie do usuwania chorych do zakładów leczniczych, dzieci zaś zagrożonych na wieś (na wzór „l'Oeuvre Grancher“), winny być jednym z głównych zadań walki z gruźlicą.

IV. Śmiertelność z gruźlicy według wieku.

Sprawa większego lub mniejszego zapadania lub umierania na gruźlicę w pewnych okresach wieku zdawna przedstawiała jeden z bardziej interesujących problematów dotyczących epidemiologii gruźlicy. Badania anatomico-patologiczne, poszukiwania statystyczne, wreszcie cały szereg mniej lub więcej czułych metod kliniczno-biologicznych—miały i mają ciągle jeszcze na celu rozwiązanie zagadnienia, czy pewien wiek nie jest szczególnie uprzywilejowany w stosunku do zapadania i umierania na gruźlicę.

Liczby, dotyczące śmiertelności z gruźlicy, mogą być użyteczne dwojako: w obliczeniu stosunkowym 1) do liczby mieszkańców i 2) do ogólnej śmiertelności z gruźlicy. Obiektywny i istotny sąd o większej lub mniejszej śmiertelności z gruźlicy w danym wieku, można sobie wyrobić jedynie zapomocą porównania liczb procentowych śmiertelności z gruźlicy w stosunku do liczby osobników w jednej i tej samej grupie wiekowej. Wiedząc, ile dana grupa wieku obejmuje w określonym okresie czasu mieszkańców i zestawiając z tem liczbę przypadków śmierci z gruźlicy za ten sam przeciąg czasu i w tej samej grupie wieku, możemy otrzymać szereg liczb, wykazujących prawdziwą stosunkową śmiertelność z gruźlicy w rozmaitych okresach wieku. Przez porównanie tych liczb pomiędzy sobą i w zależności od zmiany warunków życia lub klęsk żywiołowych—otrzymuje się dopiero właściwe pojęcie o różnicach, jakie zachodzą pod tym względem co do gruźlicy. Obliczanie stosunku liczby przypadków śmierci przedstawicieli danego wieku do 10 tysięcy mieszkańców wogóle, a nie tylko danego wieku, może dać tylko względne pojęcie o częstszym występowaniu danego wieku w ogólnej śmiertelności, na ścisłe jednak wnioski w sprawie omawianej nie pozwala.

Drugi sposób posiada jeden błąd podstawowy, że przy obliczeniu odsetka, jaki dany wiek zajmuje w stosunku do ogólnej śmiertelności z gruźlicy, operować musimy przypuszczeniem nierzeczywistym, iż wszystkie grupy wiekowe posiadają jednakową liczbę przedstawicieli. Jest to taki sam błąd, jaki zwykle się czyni, obliczając w ten sam sposób udział przedstawicieli rozmaitych zawodów w ogólnej śmiertelności z gruźlicy. Wnioski, wyprowadzane b e z z a s t r z e ż e ń na zasadzie takiego obliczenia, mogą daleko odbiegać od rzeczywistości. Jest np. rzeczą jasną, że przedstawiciele pewnego zawodu mogą przy takim zestawieniu p o z o r n i e padać częściej ofiarą gruźlicy, jedynie dlatego, że jest ich licznie więcej, niż przedstawicieli innych zawodów. Z tego powodu również i w sprawie obecnie nas interesującej, zestawienie wyłącznie odsetków ogólnej śmiertelności z gruźlicy jest dalekie od porównania obiektywnego.

Z tego też powodu, nie posiadając absolutnych liczb, wykazujących ilość mieszkańców według wieku, zamierzałem początkowo pominąć zupełnie sprawę wpływu wieku na śmiertelność z gruźlicy. Przyglądając się jednak zestawieniu odsetkowemu śmiertelności z gruźlicy według wieku w latach, poprzedzających wojnę, uderzony zostałem dziwną niemal jednostajnością

jaką pod tym względem odznaczają się pojedyncze grupy wiekowe (p. tabl.) w tych latach, co przemawiałoby za pewnym stałym mniej więcej stosunkiem liczbowym grup wiekowych.

Pominąwszy rok 1915, jako niezbyt pewny pod względem danych liczbowych, choć również naogół dający liczby mało różniące się od poprzednich, zwróćmy się obecnie do lat wojennych. Zauważymy nagle przesunięcie się pewnych pozycji w górę, innych na dół (p. tabl.); niektóre pozostały niemal bez zmiany.

TABLICA XI.

Śmiertelność z gruźlicy według wieku w odsetkach ogólnej śmierteln. z gruźlicy.

	0—1	1—5	5—10	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	>70
1909	8,	23,7	5,8	9,8	14,7	10,9	11,4	8,7	4,6	1,4
1910	8,7	20,3	6,4	10,2	16,2	11,2	12,1	8,6	4,8	1,3
1911	7,2	22,7	6,5	10,3	15,7	11,1	11,4	9,1	4,4	1,4
1912	8,0	19,9	6,3	10,2	16,0	11,6	11,6	9,3	5,1	1,9
1913	6,8	19,9	6,8	10,6	16,5	12,2	10,8	9,1	5,1	2,0
1914	6,0	20,4	6,0	11,7	16,0	13,1	11,0	8,9	4,8	2,1
przeciętnie	7,6	21,1	6,3	10,4	15,9	11,7	11,4	8,9	4,8	1,7
1916	2,4	15,6	8,9	15,1	15,8	10,9	11,7	10,3	6,3	2,8
1917	2,0	16,3	10,6	16,6	14,5	10,4	10,8	11,3	5,6	1,8
1918	1,4	10,9	11,5	16,3	17,0	12,2	11,4	11,4	5,7	2,2
1919	3,2	10,7	9,8	16,5	19,5	13,4	10,8	9,8	4,6	1,7
przeciętnie	2,2	13,4	10,2	16,1	16,7	11,7	11,2	10,7	5,5	2,1
1920	7,3	9,0	6,7	14,6	17,7	14,3	11,5	11,4	5,8	1,5

Okazuje się, że w ciągu lat wojennych zmniejszyły się liczby odsetkowe, odnoszące się do pierwszych dwóch grup (do lat pięciu), szczególnie zaś, jeśli idzie o pierwszy rok życia, wzrosły znacznie odsetki w latach 5—20, nieco wzrosły w latach 50—70, pozostały prawie bez zmiany w latach 20—50.

Należałoby tedy przypuścić, iż śmiertelność z gruźlicy, odnośnie do pierwszych lat pięciu, znacznie się zmniejszyła w ciągu lat wojennych. Gdyby stosunek liczbowy mieszkańców poszczególnych grup wiekowych pozostał ten sam w ciągu lat wojennych, jakim był prawdopodobnie przez czas przedwojenny, wniosek powyższy byłby zupełnie słuszny.

W istocie jednak wiemy, że sprawa przedstawiała się w Warszawie inaczej. Od roku 1915, jak wiadomo, przyrost naturalny ludności przestał istnieć, a ilość zgonów była większa niż urodzeń.

Według zestawienia Wydziału Statystycznego m. Warszawy (które mam od p. Homolickiego) w r. 1914 było urodzeń 21777, w r. 1915 — 16576, w r. 1916 — 14342, w r. 1917 — 14100, w r. 1918 — 10987 i dopiero w r. 1919—22903. Skoro urodzeń w ciągu lat wojny było daleko mniej, niż przed wojną, liczba przedstawicieli wieku od lat pięciu w ogólnym zestawieniu z innymi grupami wieku była gorzej reprezentowana. Jaki odsetek tych przedstawicieli istotnie ginął z gruźlicy—na to, na zasadzie danych naszych, z pewnością odpowiedzieć nie można. To jednak przypuścić należy, że nagłe zmniejszenie się odsetka przeciętnego w pierwszym roku życia z 7,6 do 2,2 (w r. 1918 nawet 1,4), zaś od roku do lat pięciu z 21,1 do 13,4 tłumaczyć należy w pewnym stopniu momentem przyczynowym, wyżej przemennie przytoczonym, a także większą może śmiertelnością wśród osobników innego wieku. Wprawdzie możnaby również przypuścić, że dzieci do roku życia dlatego padały nieco w mniejszym stopniu ofiarą gruźlicy w tych strasznych latach okupacyjnych, że mniej może cierpiały z głodu, karmione pierśią matczyną i dokarmiane przez „Kroplę mleka“. Za tem przemawia stwierdzone już niejednokrotnie zmniejszenie się w tych latach ogólnej śmiertelności wśród niemowląt. Być bardzo może, że szczególna opieka nad niemowlętami istotnie przyczyniła się do mniejszej śmiertelności z gruźlicy wśród dzieci do 1 roku życia. Ten czynnik, wspólnie z poprzednio wspomnianymi, (mniejsza ilość przedstawicieli tego wieku wśród ogółu mieszkańców i wzrost śmiertelności wśród przedstawicieli innych grup wiekowych), wywołały prawdopodobnie ten nagły i dość duży spadek odsetka śmiertelności z gruźlicy, jaki wykazują lata wojny w tej grupie wieku.

Od roku do lat pięciu również daje się jakoby zauważyć zmniejszenie się śmiertelności z gruźlicy. Czy było ono tylko istotnem? I tu najprawdopodobniej odgrywa główną rolę zmniejszenie się liczby dzieci w tym wieku, śmiertelność bowiem z gruźlicy w tej grupie wiekowej—wobec tak znanego ujemnego stanu zdrowia dzieci w owym czasie—najpewniej nie tylko nie uległa zmniejszeniu się, lecz zwiększeniu, dzieląc pod tym względem—wobec głodowej egzystencji—los całej ludności. Za tem przemawiają z szczególną wyrazistością spostrzeżenia *Kopcia* (Pedjatrja t. 1 z. 1 — Stan zdrowia dzieci ubogiej ludności m. Warszawy po trzech latach wojny), który doszedł do wniosku, że co trzecie dziecko w piątym roku życia w Warszawie — na skutek wojny — było chore na gruźlicę.

Następne grupy wiekowe, od 5 do 10 i od 10 do 20 lat, wykazują wzrost odsetków w czasie wojny. Tu wzrost śmiertelności z gruźlicy był niewątpliwy: braki życia ówczesnego szczególnie dotkliwie musiała odczuć młodzież w czasie rozwoju fizycznego. Gruźlica trafiła ludność Warszawy, a prawdopodobnie i całego kraju, w najczulsze i najważniejsze dla całego społeczeństwa miejsce — w młodzież.

W Niemczech, według *Kirchnera*, śmiertelność z gruźlicy zmniejszyła się w 1-szym roku życia (może równoległe z mniejszeniem się tam w czasie wojny ogólnej śmiertelności osesków na skutek propagandy karmienia

piersią), natomiast wzrosła w pozostałych latach. To samo notuje *Ickert* (*Zeitsch. f. Tub.* V 34 z. 1), który jednocześnie stwierdza znaczny wzrost śmiertelności wśród małych dzieci. Jeśli uwzględnić fakt, że większą śmiertelność wśród małych dzieci w mniejszym stopniu notowano w Holandji, kraju neutralnym, i jeśli wziąć pod uwagę ogólne warunki zdrowotne w naszym mieście w latach wojny, to niepodobna przypuścić, by u nas pod tym względem miało być lepiej, a nie gorzej. Nie ulega wątpliwości, że śmiertelność z gruźlicy wśród osobników do lat 5 i u nas musiała w czasie wojny znacznie wzrosnąć, najprawdopodobniej jednak mniejsza ilość tych osobników i stosunkowo większy wzrost śmiertelności wśród innych grup wieku mógł spowodować zmniejszenie się odsetka lat od 1 do 5. Największy wzrost śmiertelności w Niemczech przypada na lata 15 — 20, gdy natomiast wiek szkolny wykazał najmniejszy przyrost w tym kierunku. Z naszej tablicy, obejmującej lata 5—10 i 10—20, widzimy wzrost spory w grupie pierwszej i bardzo duży w drugiej. Tu liczby są prawdopodobnie istotną ilustracją stosunków ówczesnych, wykazujących znaczny wzrost śmiertelności wśród młodzieży.

Lata 20 — 40, wykazujące mniej więcej te same odsetki, co i przed wojną, muszą być oceniane również z tem zastrzeżeniem, że z tych lat rekrutowała się przeważnie ta część ludności, która opuściła kraj z władzami rosyjskimi i ta, co później niezbyt dobrowolnie szła na roboty do Niemiec. Jeśli przytem uwzględnimy, że jest to zawsze najzdrowsza część ludności, to i te niewielkie zmiany (20 — 30 lat) musimy brać bardzo ostrożnie pod rozwagę. Przyglądając się przytem oddzielnie latom 1913 i 1917, zauważymy w ciągu tych dwóch lat znaczne zmniejszenie się śmiertelności z gruźlicy, co, niewątpliwie, wytłomaczyć po części można właśnie przez ewakuację sporej części ludności w wieku od lat 20 do 40.

Pozostaje wreszcie omówić lata, powyżej 40, co do których, w pierwszej grupie do 50, zmian nie widzimy, powyżej zaś 50 notujemy wzrost odsetków. Z dużem prawdopodobieństwem złożyć to można na karb zwiększonej śmiertelności z gruźlicy w wieku starszym, również mniej odpornym na przeciwności wojenne, w pierwszej linii na głód i choroby zakaźne.

Rok 1920 i w omawianej sprawie przedstawia naogół powrót do warunków przeciętnych przedwojennych. Odsetek śmiertelności w pierwszym roku życia zrównał się z przeciętnym przedwojennym, co tłumaczyć można w ten sposób, że wobec większej liczby urodzeń zwykły przeciętny odsetek, niestety, jeszcze zbyt wielki, staje się ofiarą gruźlicy na skutek masowego zakażenia, pochodzącego z otoczenia.

Następna pozycja (1—5) jest znacznie mniejsza, niż przeciętna przedwojenna. Jest to objaw pocieszający—o ile nie zależy tylko od następstw mniejszej liczby urodzeń w latach ubiegłych i wtedy winien być niewątpliwie zapisany na rachunek pomocy Ameryki, której zasługi w odżywianiu naszych dzieci są pomnikowe. Jest to jeszcze jeden dowód, jakie olbrzymie znaczenie posiada w zwalczaniu gruźlicy dostateczne odżywianie ludności. Troska szczególna pod tym względem o dzieci i młodzież od pierwszej niemal chwili zmartwychwstania Polski pozostanie po za tem jedną z najważniejszych kart w historii pierwszych lat naszej egzystencji państwowej.

Niestety, pozycja, obejmująca lata 10 — 20, nie wróciła do normy przedwojennej i niezbyt daleko odbiegła in minus od przeciętnej z lat wojny. Jest to, prawdopodobnie, jeszcze skutek upośledzenia fizycznego i częstszego zakażenia gruźliczego, jakiemu podlegały osobniki z tej grupy w latach poprzednich.

Podobnie wyższym od przeciętnej przedwojennej jest odsetek dla grupy 20—30 i 30—40 lat. Kto wie, czy istotnie do stosunkowego powiększenia się śmiertelności w tych grupach nie przyczynił się powrót do kraju osobników z przymusowej emigracji, który rozpoczął się w drugiej połowie 1918 roku. Skutki tułaczki i pobytu w okopach musiały przejawiać się w tej postaci wśród tych, którzy w dobrym stanie zdrowia opuszczali kraj w r. 1915-ym.

Niestety, rany, zadane przez wojnę, głód i choroby, nierychło zagoją się w naszym kraju!

Pozostaje jeszcze przyjrzeć się, jakie formy gruźlicy są bardziej uprzywilejowane wśród tego, jakie wśród innego wieku. Pod tym względem posiadamy dość duży materiał liczbowy, który z łatwością daje się porównywać w granicach danego wieku. Niestety i tu niezbędne jest zastrzeżenie; odnosi się ono do prawdziwości rozpoznania. Tak częste np. wśród dzieci gruźlicze zapalenie opon mózgowych niezawsze bywa rozpoznawane prawidłowo, skutkiem czego niejednokrotnie bywa stwierdzone tam, gdzie go niema, lub nie stwierdzone tam, gdzie jest. Te same wątpliwości co do ścisłości rozpoznań na kartach zejścia odnoszą się i do gruźlicy płuc, np. u bardzo małych dzieci. Po uczynieniu tych zastrzeżeń zauważyć się daje jednak pewien dość typowy rys dla postaci, jaką przybiera gruźlica w wieku dziecięcym, u młodzieży i wśród dorosłych. W tablicy zestawiam oddzielnie gruźlicę opon i prosówkę, oddzielnie gruźlicę płuc. Reszta do stu obejmuje gruźlicę otrzewnej, gruczołów i innych organów (Patrz tabl. XII, str. 323).

Zarówno w pierwszych pięciu, jak i w następnych latach życia do lat 10-ciu, znaczna przewaga przypadków śmierci z gruźlicy w latach przedwojennych przypada na rzecz zapalenia opon gruźliczego i prosówki, gdy tymczasem gruźlica płuc zajmuje dopiero drugie miejsce. Przewaga ta jest nawet wybitniejszą w latach od 5 do 10, niż w pierwszych pięciu. Jednocześnie w pierwszym pięcioleciu niemal taki sam odsetek, jak i na rzecz gruźlicy płuc, przypada na gruźlicze cierpienie otrzewnej, gruczołów i innych organów. W drugim pięcioleciu gruźlica otrzewnej i gruczołów obejmuje daleko mniej przypadków.

Poczynając od 10-go roku życia, na pierwszy plan wysuwa się, jako przyczyna śmierci z gruźlicy, cierpienie swoiste płuc, gdy gruźlica opon i prosówka porywają coraz mniej (powyżej lat 20 około 4%) ofiar.

Steinmeier¹⁾, na zasadzie materiału sekcyjnego szpitala hamburskiego, dochodzi do wniosku, że dzieci do lat 15 stu miały zapalenie opon mózgowych w 37,09₀ przypadków, dorośli i powyżej lat 15-stu tylko w 5,63% przypadków. Otrzymywał więc wyniki. zbliżone do naszych.

1) Według Int. Centr. f. Tuß. 1920 Nr. 4,5

TABLICA XII.

Gruźlica opon i prosówkowa w zestawieniu z gruźlicą płuc według wieku w odsetkach śmierteln. z gruźlicy.

	0—5 l.		5—10 l.		10—20 l.		>20 l.	
	Tbc. men. et mil.	Tbc. pulm.	Tbc. men. et mil.	Tbc. pulm.	Tbc. men. et mil.	Tbc. pulm.	Tbc. men. et mil.	Tbb. pulm.
1909	43,8	28,5	51,5	38,8	11,2	82,0	3,1	92,6
1910	51,0	26,5	54,6	39,3	9,4	87,0	4,0	92,9
1911	48,5	26,7	53,0	34,7	17,2	77,0	3,5	93,5
1912	44,0	31,5	66,5	25,8	21,6	71,1	5,0	91,0
1913	50,2	23,7	55,0	32,6	17,5	76,4	4,1	91,0
1914	52,0	22,4	59,0	29,2	17,0	73,5	3,8	92,5
przeciętnie	48,2	26,5	56,6	33,4	15,6	77,8	3,9	92,2
1916	28,7	63,8	29,8	59,3	10,0	79,6	2,1	90,8
1917	22,1	68,0	25,0	64,4	11,6	78,8	3,3	90,6
1918	29,7	62,8	26,0	63,4	8,9	81,6	2,7	89,3
1919	37,2	58,6	29,2	57,0	11,1	74,5	3,5	85,9
przeciętnie	29,4	63,3	27,5	61,0	10,4	78,6	2,8	89,1
1920	48,6	37,8	35,2	41,0	12,3	65,3	4,0	82,9

Fakt częstszego zapadania na gruźlicę opon czy rozsianą przez dzieci do lat 10-ciu nie jest nowością i znany jest powszechnie. Natomiast na uwagę zasługuje pod tym względem wpływ lat wojennych. Rok 1915 został opuszczony, jako niezupełnie pewny co do swych danych. W latach 1916, 1917, 1918 i 1919 daje się zauważyć rażące przesunięcie się odsetka, jaki w śmiertelności z gruźlicy zajmowała gruźlica opon, na korzyść gruźlicy płuc. Odnosi się to do pierwszych lat dziesięciu. Gdy przed wojną gruźlica opon w latach do 5-ciu wynosiła 48,2% śmiertelności z gruźlicy, cierpienie zaś płuc było przyczyną śmierci w 26,5%, w latach wojny pierwsza pozycja wynosiła przeciętnie tylko 29,4, gruźlica zaś płuc była notowana przeciętnie w 63,3%. Podobną zmianę musimy zanotować i co do wieku od 5 do 10 lat, gdzie odsetek gruźlicy opon mózgowych i prosówkowej spadł z 56,6 do 27,5,

Warunki życia wojennego, jak widać tedy z tablicy, swoiście oddziaływały na przebieg gruźlicy w wieku dziecięcym, zmniejszając liczbę przypadków śmierci z powodu zajęcia opon i zwiększając znacznie liczbę przypad-

ków o charakterze bardziej typowym dla ludzi dorosłych—liczbę przypadków gruźlicy płuc.

W jakiż sposób można sobie wytłomaczyć fakt powyższy? Notowana już przewaga gruźlicy opon mózgowych i prosówki w wieku dziecięcym nad gruźlicą płuc znajduje swe wyjaśnienie najprawdopodobniej w tem, że świeże zakażenie ustroju dziecięcego, jak wogóle ustroju dotąd niezakażonego (wystarczy przypomnieć sobie przebieg gruźlicy u murzynów) — o ile bywa obfite—powoduje rychłą śmierć na skutek mniej lub więcej rozsianej gruźlicy. Zakażenie nieobfite wywołuje powstanie ogniska, z którym ustrój stopniowo daje sobie radę. Warunki życia wojennego tak ujemnie wpłynęły na siły odporne ustroju dziecięcego, że owe ognisko, powstałe na skutek niezbyt może obfitego zakażenia, czy też już nieco dawniej istniejące w płucach, uległo gwałtownemu rozwojowi, powodując szybką śmierć. Fakt ten ma dla nas bądź co bądź znaczenie nie tylko teoretyczne, którego żadną miarą lekceważyć nie należy. Trzeba, mianowicie, przypuszczać, że wzrostowi uległa nie tylko śmiertelność z gruźlicy płuc w tym wieku, lecz i ilość zachorowań tego organu wśród dzieci. Część tych nieszczęśliwych istot zmarła, pozostałe stały się rozsadnikami choroby wśród swych rówieśników, z którymi stale przebywają w czasie zabaw i zajęć. Jeśli *Schlossmann* słusznie twierdzi, że każdy nowy przypadek zapalenia gruźliczego opon mózgowych u dzieci winien być dla nas wskazówką, że w otoczeniu chorego dziecka znajduje się niebezpieczne ognisko gruźlicy otwartej, zazwyczaj u człowieka dorosłego, to wynik zestawienia powyższego musi zwrócić naszą szczególną uwagę, zwłaszcza przez szereg lat najbliższych, na to, że dzieci i młodzież na skutek wojny mogą być u nas również źródłem szerzenia gruźlicy.

Racjonalny plan walki z gruźlicą musi bezwarunkowo uwzględnić fakt powyższy.

V. Śmiertelność z gruźlicy według płci.

I w tym kierunku dane, które posiadamy, są niedostateczne do pełnego oświetlenia różnic, jakie co do gruźlicy zachodzą między mężczyznami i kobietami. Nie rozporządzamy np. danemi, określającemi liczby mężczyzn i kobiet w rozmaitym wieku, co nie pozwala wyprowadzać wniosków co do zachowania się obu płci w stosunku do gruźlicy w wieku dziecięcym, w okresie dojrzewania fizycznego, w pełni życia i w starości. Statystyki zachodnio-europejskie notują pod tym względem szereg dość interesujących różnic. Dane nasze pozwalają tylko na ogólne zestawienie śmiertelności z gruźlicy wśród mężczyzn i kobiet w latach przedwojennych, wojennych (za r. 1915 i 1916 danych nie posiadamy) i roku powojennego.

Tab. XIII zestawia liczby śmiertelności z gruźlicy wogóle, w obliczeniu na 10 tysięcy żyjących mężczyzn i kobiet oddzielnie.

TABLICA XIII.

Śmiertelność z gruźlicy wogóle na 10 tysięcy mężczyzn i kobiet.

	1910	1911	1912	1913	1914	1917	1918	1919	1920
Mężczyzn	32,8	38,5	36,3	35,1	34,6	114,5	89,5	65,0	38,1
Kobiet	25,0	27,4	24,6	26,6	25,3	84,5	70,2	54,3	30,0
Różnica	7,8	11,1	11,7	8,5	9,3	30,0	19,3	10,7	8,1

Widać z niej wyraźnie, że i u nas, jak i na Zachodzie, śmiertelność z gruźlicy wśród mężczyzn przewyższa dość znacznie śmiertelność wśród kobiet. Tłumaczy się to przede wszystkim oddziaływaniem na ustrój mężczyzny cięższej pracy fizycznej, nie bez wpływu jednak pozostaje alkoholizm, a ponieważ i choroby weneryczne — czynniki, niewątpliwie posiadające daleko większe znaczenie u mężczyzn, niż u kobiet. Lata wojenne nie zmieniły u nas wspomnianego stosunku na niekorzyść kobiet, jak to notują niektórzy autorowie niemieccy co do Niemiec. Różnica na niekorzyść mężczyzn wzrasta w latach 1917 i 1918 dość znacznie — warunki więc życia widocznie bardziej dawały się we znaki płci brzydkiej w latach okupacji. Prawda, że wspomniane już niejednokrotnie wywedrowanie, przeważnie z d r o w e j męskiej części ludności, musiało wpłynąć ujemnie na omawiany stosunek śmiertelności wśród mężczyzn i kobiet — tem też zapewne tłumaczy się ten nagły wielki wzrost różnicy.

W Prusiech (według *Kirchnera*) w czasie wojny dał się zauważyć większy wzrost śmiertelności z gruźlicy wśród kobiet, niż wśród mężczyzn. W r. 1916 i 1917 liczby śmiertelności z gruźlicy wśród mężczyzn i kobiet zbliżają się do siebie znacznie, w roku zaś 1918 śmiertelność z gruźlicy wśród kobiet cołwiek nawet przewyższa śmiertelność wśród mężczyzn.

Kirchner porównywa również omawiany stosunek między ludnością miast i wsi, czego my, niestety, dla braku danych, uczynić nie możemy. Zauważył on np. stałą przewyżkę w czasie wojny śmiertelności z gruźlicy płuc wśród kobiet na wsi: od r. 1914 do 1918 włącznie śmiertelność z gruźlicy płuc wśród kobiet była stale o wiele większa, niż śmiertelność wśród mężczyzn (w mieście śmiertelność wśród mężczyzn była większa).

U nas śmiertelność z gruźlicy p ł u c przedstawiała się, jak wskazuje tablica XIV na str. 626.

I tu więc, zarówno przed wojną, jak i w czasie jej trwania, stale daje się zauważyć przewyżka śmiertelności wśród mężczyzn.

Brak bliższych danych co do ilości mężczyzn i kobiet w rozmaitych grupach wiekowych nie pozwala nam na bliższe porównanie śmiertelności

TABLICA XIV.

Śmiertelność z gruźlicy płuc i krtani na 10 tysięcy mężczyzn i kobiet.

	1910	1911	1912	1913	1914	1917	1918	1919	1920
Mężczyzn	26,0	27,0	24,1	24,8	25,2	95,6	74,3	51,0	27,0
Kobiet	19,2	17,7	16,3	17,0	17,8	67,5	56,7	41,0	20,8
Różnica	6,8	9,3	7,8	7,8	7,5	28,1	17,6	10,0	6,2

obu płci w rozmaitych okresach życia, co nie byłoby bez znaczenia dla epidemiologii gruźlicy i co w innych krajach przez rozmaitych autorów nieraz już było uwzględniane.

VI. Śmiertelność z gruźlicy i pory roku.

Dość skrupulatne zestawienie danych liczbowych z lat przedwojennych (1909—1913) według miesięcy wykazuje naogół, zgodnie z spostrzeżeniami innych autorów, że śmiertelność z gruźlicy jest większa w drugiej połowie zimy i na wiosnę. *Gottstein* (Handb. der Tub.), konstatując ten fakt dla śmiertelności z gruźlicy w Berlinie, tłumaczy go w sposób zrozumiały, jako skutek szkodliwego wpływu na podstawowe cierpienia nieżytnów dróg oddechowych i rozmaitych zakażeń, tak częstych podczas jesieni i pierwszej połowy zimy. Niewątpliwie i długi pobyt w zamkniętych pomieszczeniach nie pozostaje bez wpływu. Czynniki ten musi szczególnie odbijać się na ludności biedniejszej, która, w braku odpowiedniej odzieży w zimnych porach roku, nieraz bardzo mało przebywa na powietrzu. Pobyt w czasie zajęć w przepełnionych i zazwyczaj rzadko higienicznych lokalach przemysłowo-fabrycznych ustępuje miejsca siedzeniu w również najczęściej mało wietrzonych i gęsto zaludnionych mieszkaniach których strona higieniczna bardzo dużo pozostawia do życzenia.

Te dwa główne czynniki (dodatkowe zakażenia ogólne i dróg oddechowych i dłuższe przebywanie w zamkniętych pomieszczeniach) wpływają prawdopodobnie na to, że wszędzie największa śmiertelność z gruźlicy daje się zauważyć w miesiącach styczniu, lutym, marcu, kwietniu, rzadziej w maju.

Nasze dane statystyczne z lat 1909 — 1913 również dają mniej więcej ten sam wynik, aczkolwiek przeciętne różnice te naogół nie są zbyt wielkie.

W porządku kolejnym co do przeciętnego odsetka ogólnej śmiertelności z gruźlicy poszczególne miesiące w latach przedwojennych stają w sposób następujący: styczeń (9,2% ogólnej śmiertelności z gruźlicy) marzec (8,9), luty i kwiecień (po 8,6), grudzień (8,4), maj i lipiec (8,1), czerwiec (8,0) i pozostałe cztery miesiące (po 7,9).

TABLICA XV.

Rok	Styczeń	Luty	Marzec	Kwiecień	Maj	Czerwiec	Lipiec	Sierpień	Wrzesień	Październik	Listopad	Grudzień
	‰	‰	‰	‰	‰	‰	‰	‰	‰	‰	‰	‰
1915	8,8	9,3	10,2	10,7	9,6	8,4	7,6	6,3	6,5	7,2	6,0	9,0
1916	8,0	9,0	10,4	10,5	10,7	9,0	8,3	6,6	7,0	6,5	6,1	8,3
1917	6,7	8,1	10,3	11,4	13,3	10,6	10,7	7,5	5,8	5,0	5,0	5,6
1918	8,7	8,6	11,5	11,2	11,8	8,0	7,0	5,9	6,3	5,7	6,8	8,4
1919	8,8	9,2	11,7	12,0	12,3	9,4	7,8	7,3	5,4	5,4	4,7	5,7
1920	10,5	10,7	10,8	8,9	9,9	6,6	7,5	7,8	7,0	7,2	6,0	6,8

Lata wojenne i pod tym względem wprowadziły pewne, aczkolwiek niezbyt daleko sięgające, zmiany. Tablica wykazuje, że najwyższy punkt przesunął się nieco w stronę II-jej połowy roku, co szczególnie jaskrawo zauważyć się daje w r. 1917, w którym szczyt przypada na maj, lecz w którym i dwa następne letnie miesiące odznaczają się znaczną śmiertelnością z gruźlicy. Takie samo zachowanie się śmiertelności z gruźlicy spostrzegali *Selter* i *Nehring* (Z. f. Tub. 1921 t 34 z. 1). I w ich tablicach szczyt w latach 1917 i 1918 przesunął się w stronę lata. Autorowie ci wyprowadzają, zdaniem mem, słuszną uwagę, że prócz warunków atmosferycznych na większą śmiertelność z gruźlicy w II-jej połowie zimy i na wiosnę wpływa jeszcze jeden czynnik, a tym jest zazwyczaj gorsze odżywianie się w czasie zimy. Przemawiałoby za tem przypuszczeniem i nasze spostrzeżenie, zwłaszcza odnoszące się do r. 1917. Bardzo możliwe, że warunki odżywiania, które w tym roku były, jak wiadomo, rozpaczliwe, dawały się szczególnie we znaki bliżej przednówka, powodując większe osłabienie ustroju, a więc czyniąc z niego łatwiejszą zdobycz dla gruźlicy. Wraz z poprawą stosunków wierzchołek śmiertelności powoli przesunął się z powrotem, by w r. 1920 — mniej więcej normalnym — zająć swe zwykłe miejsce.

I tu więc, prócz warunków atmosferycznych, wpływ swój przejawia najważniejszy moment w życiu — odpowiednie odżywianie.

S T R E S Z C Z E N I E.

1. Śmiertelność z gruźlicy w Warszawie stopniowo zmniejszała się przed wojną, osiągając w r. 1913 — 30,56 na 10-tys. mieszkańców (20,75 z gruźlicy płuc i krtani). W latach wojennych wzrosła znacznie, dochodząc w r. 1917 do najpotworniejszych liczb, bo do 97,44% (79,64% z gruźl. płuc).

W r. 1918 śmiertelność zmniejsza się się nieco (79%) spada zaś znacznie w r. 1919 (59%) i w r. 1920 zbliża się do liczb przedwojennych (33,58%). Analiza danych liczbowych wykazuje, że główną przyczyną tego nagłego wzrostu śmiertelności był głód; poprawa zaś warunków życia—z odrodzeniem się państwa Polskiego, z ustaniem okupacji i przy wybitnej pomocy zwłaszcza Ameryki—doprowadziła do zmniejszenia się śmiertelności z gruźlicy.

2. Śmiertelność z gruźlicy wśród chrześcijan w Warszawie jest większa, niż wśród żydów, co tłumaczy się tem, że żydzi są ludnością par excellence miejską, nie otrzymującą dopływu świeżego ze wsi, że są infekowani w dzieciństwie (prawdopodobnie więcej nawet, niż chrześcijanie) prawie wszyscy i na skutek tego, a może i skutkiem dziedziczności, łatwiej dają sobie radę z zakażeniem gruźliczem, niż chrześcijanie, często ginący od świeżego masowego zakażenia, wkrótce stosunkowo po przybyciu do miasta.

3. Analiza śmiertelności z gruźlicy w Warszawie według okręgów potwierdza powyższe wnioski i wskazuje na ścisły związek, jaki istnieje między śmiertelnością z gruźlicy i gęstością zaludnienia.

4. Śmiertelność z gruźlicy wzrosła w czasie wojny w Warszawie znacznie wśród przedstawicieli wieku młodego, zwłaszcza od 5 do 20 lat. Jeñnocześnie w wieku dziecięcym powiększa się niezmiernie odsetek śmiertelności z gruźlicy płuc w porównaniu z odsetkiem śmiertelności z gruźlicy opon i prosówki.

5. Śmiertelność z gruźlicy, zarówno przed wojną, jak i podczas wojny, była większa wśród mężczyzn, niż wśród kobiet.

6. Gruźlica—cierpienie, ściśle związane z warunkami ekonomiczno-społecznymi—nie da się zwalczyć przy pomocy zarządzeń prohibicyjnych, a jedynie przez dążenie do poprawy warunków życia szerszych warstw ludności i przez umiejętne i konsekwentne stosowanie środków zapobiegawczych.

La tuberculose à Varsovie.

Par

Dr. MIECISLAS GANTZ.

1. La mortalité par la tuberculose à Varsovie avait diminué graduellement avant la guerre. En 1913 on comptait 30,56 par 10,000 habitants (20,75‰ de tuberculose pulmonaire). Pendant les années de guerre elle a augmenté considérablement, atteignant en 1917 le chiffre monstrueux de 97,44‰ (79,64 de tuberculose pulmonaire). Cette soudaine augmentation a été causé par la famine. En 1918 la mortalité est un peu moindre (79‰),

diminue considérablement en 1919 ($59^{0}/_{00}$) et en 1920 se rapproche presque du chiffre d'avant guerre ($33,58^{0}/_{00}$).

L'amélioration des conditions de vie avec la renaissance de l'État Polonais et surtout l'aide de l'Amérique amena la diminution de la mortalité par la tuberculose.

2. La mortalité par la tuberculose est à Varsovie plus grande parmi la population chrétienne que parmi la population juive. Les Juifs qui forment un élément citadin par excellence ne reçoivent aucun affluent de la campagne et étant souvent infectés dès l'enfance (probablement plus encore que les chrétiens) supportent plus aisément une infection tuberculeuse, ce qui s'explique aussi par l'hérédité. Les chrétiens au contraire périssent souvent de l'infection récente dès leur arrivée à la ville.

3. L'examen des causes de la mortalité par la tuberculose à Varsovie, suivant les quartiers, confirme les conclusions ci-dessus et démontre la relation, qui existe entre la mortalité par la tuberculose et la densité de la population.

4. La mortalité par la tuberculose, surtout par la tuberculose miliaire, a beaucoup augmenté pendant la guerre à Varsovie surtout parmi la jeunesse de 5 à 20 ans.

5. La mortalité par la tuberculose avant ainsi que pendant la guerre était plus considérable parmi les hommes que parmi les femmes.

6. La tuberculose—un mal étroitement lié aux conditions économiques et sociales ne peut être combattue par des moyens prohibitifs, mais seulement par l'amélioration des conditions de vie des ouvriers et travailleurs intellectuels et par l'emploi des moyens prophylactiques.

Z Państwowego Zakładu Epidemjologicznego w Warszawie
(Dyrektor Dr. L. Rajchman).

Badania nad żółtaczką paratyfusową.

Podali

LUDWIK ANIGSTEIN i ZOFJA MILINSKA.

(Doniesienie tymczasowe).

Z polecenia P. Ministra Zdrowia Publicznego, dr. Chodźki, który podczas inspekcji Województw wschodnich zwrócił uwagę na szerzącą się epidemicznie na Wołyniu żółtaczkę, autorzy jesienią r. b. udali się do miasta Równego celem przeprowadzenia badań. Choroba ta rozpoznała się wśród wojska (50 przypadków do 15 listopada) oraz wśród ludności cywilnej (200 przypadków). Przypadki sporadyczne obserwowano jednocześnie wśród uchodźców z Rosji, których transporty przechodzą przez Równe. Żółtaczka rozsiana była w całym mieście, w różnych punktach. Ognisk wtórnych nie można było stwierdzić; zaledwie w dwóch rodzinach zachorowały po dwie osoby w odstępach kilkudniowych. Wśród załogi wojskowej obserwowano grupowe zjawienie się żółtaczki, np. pewnego dnia u kilku żołnierzy, należących do jednego oddziału.

Przebieg żółtaczki w Równem naogół był lekki. Chorych podzielić można klinicznie na dwie kategorie, mianowicie: 1) chorzy z żółtaczką gorączkową i objawami kiszkowymi, oraz 2) o przebiegu łżejszym bez podniesienia temperatury. Wszyscy chorzy uskarżają się na mdłości, wywołujące niekiedy wymioty oraz na ucisk w epigastrium. Bóle głowy i kończyn oraz osłabienie, brak apetytu, należą również do objawów ogólnych. Gorączka, rozpoczynająca się od dreszczów, trwać może od jednego do kilku dni lub w cięższych przypadkach nawet do 2-ch tygodni.

Temperatura waha się wówczas od 37,5—39° i opada litycznie. Żółte zabarwienie skóry i śluzówek zjawia się już trzeciego, czwartego dnia choroby, czasami jednak dopiero w drugim tygodniu; barwa przechodzi przez różne odcienie—od żółtego do brązowo-zielonego. Chorzy uskarżają się na bóle w prawym podżebrzu, gdzie zazwyczaj wyczuwamy zwiększoną wątrobę. W niektórych przypadkach śledziona jest również zwiększona.

Objawami, ściśle związanymi z żółtaczką, jest jasny kał i ciemny moc. Puls chorych na żółtaczkę jest niski (około 60). Niektórzy uskarżają

się na swędzenie skóry Choroba ta, naogół lekka, staje się niebezpieczną dla kobiet ciężarnych. U trzech kobiet ciężarnych, które zmarły w Równem, żółtaczką trwała kilka dni, poczem nastąpiło poronienie (ciąża w 5 — 7 mies.), zaś po 2—3 dniach śmierć wśród objawów zapaści i zapalenia opon mózgowych. Te przypadki zdarzyły się przed naszym przyjazdem, przytaczamy je na zasadzie danych szpitala. Sekcji w żadnym przypadku nie robiono, stwierdzono jednak, że wątroba, w przebiegu choroby znacznie zwiększona, nie była wyczuwalna przed śmiercią.

Ogółem zbadaliśmy w Równem 20 przypadków żółtaczki; dotyczyły one 5-ciu uchodźców z Rosji, 9-ciu żołnierzy i 6-ciu chorych z ludności miejskiej. Wszyscy uchodźcy należeli klinicznie do grupy o przebiegu cięższym z gorączką, która trwała od 5 dni do 2 tygodni i dochodziła do 40° C. Zaburzenia kiszkowe polegały na bieguncie lub zaparciu. U wszystkich wątroba była powiększona i bolesna. Badania hematologiczne wykazały u niektórych leukopenję (do 4500), rzadko hyperleukocytozę. W obrazie krwi przeważają limfocyty (40 — 50%), ilość eozynofilów jest nieco zwiększona.

Na podstawie badań na Wołyniu, Ministerstwo Zdrowia Publicznego zwróciło uwagę lekarzy w Warszawie na tę postać żółtaczki. W Warszawie i w okolicy w ciągu dwóch tygodni udało nam się zebrać 25 przypadków żółtaczki, z tych 8 w Szpitalu dla umysłowo chorych w Tworkach, gdzie powstało małe ognisko żółtaczki. Pierwszy przypadek zdarzył się w szpitalu w połowie października; zachorowała sanitariuszka, później w odstępach kilkudniowych zachorowały jeszcze trzy kobiety z personelu. Następnie zauważono żółtaczkę u 4-ch umysłowo chorych. Objawy początkowe i przebieg choroby u wszystkich był jednakowy; u jednego z nich temperatura w ciągu 4-ch dni dochodziła do 38° C. Reszta chorych pochodzi ze szpitali warszawskich. Zaznaczamy, że jeden chory z silną żółtaczką, jak się okazało, przechodził identyczną chorobę w Rumunji podczas epidemii żółtaczki w roku 1917 (Protok. Nr. 22).

Początkowe badania nad etiologią tej choroby przeprowadzone były w kierunku choroby Weila, gdyż pierwsze przypadki o cięższym przebiegu przypominały klinicznie „Icterus infectiosus“. Mocz sześciu chorych, znajdujących się w szpitalu w Równem, wstrzyknięto dziesięciu świnkom. Chorzy ci znajdowali się wówczas w trzecim tygodniu choroby, okreście najbardziej odpowiednim dla stwierdzenia krętków. Badania dały wynik ujemny.

Biorąc pod uwagę, że w literaturze opisane są epidemie żółtaczki w związku z zakażeniem prątkami paratyfusowemi, przeprowadziliśmy badania serodjagnostyczne z rozmaitemi szczepami tyfusu i paratyfusu. Oprócz typowych szczepów *Ty*, *A*, *B* i *Gaertnera* używaliśmy kilkanaście rozmaitych szczepów paratyfusowych, między innymi 3 szczepy *Para-C*, opisane w ostatnich czasach przez *Hirschfelda* i *Mc.Adama*. Do prób aglutynacyjnych użyto również 10 szczepów z Lister Institute w Londynie. Szczepy te są następujące: *G* (1917, Londyn), *Reading* (1916), *Hogcholera*, *Africa*, *Mutton* (Newcastle, 1911), *Witts urine*, *Witts blood* (1919), *Stanley*, (1917), *Newport*, (1915), *Binns* (1917).

Odczyny zlepane z prątkami grupy *Ty, Para-A, B*, w połowie badanych przypadków wypadły słabo-dodatnio, lecz tu należy zauważyć, że część chorych na żółtaczkę szczepiona była poprzednio ochronnie Z prątkami *Para-C* (3 szczepy) zaledwie w 13% przypadków aglutynacja wypadła dodatnio o mianie od 50 do 1:400, w jednym zaś do 1:800. Szczep *b. enteritidis Gaertner* zlepił się stosunkowo często (30% badanych surowic) w granicach rozcieńczenia od 1:50 do 1:400.

Ze wszystkich wymienionych wyżej szczepów *bac. Aertrycke*, prawie stale otrzymywaliśmy wybitną aglutynację z jednym z nich, mianowicie z szczepem *Stanley*. Z 40 surowic, pochodzących od chorych na żółtaczkę z Równego, Warszawy, Tworek oraz nadesłanych z Wilna i Brześcia Litewskiego, odczyn zlepany ze szczepem *Stanley* wypadł dodatnio w 36 przypadkach (90%). Miano aglutynacyjne surowic chorych na żółtaczkę dla szczepu *Stanley* waha się w dość szerokich granicach (od 1:200 do 1:6400) Odczyn zlepany w wyższych rozcieńczeniach surowic odczytywaliśmy stale dla wszystkich szczepów zapomocą aglutynoskopu.

We wszystkich obserwowanych przez nas w Równem przypadkach żółtaczki robione były posiewy krwi na różnych pożywkach: w 100 cm.³ buljonu, na agarze zwykłym, agarze z surowicą, surowicy *Loefflera* i żółci. Ponieważ ciepłota przeważającej ilości naszych chorych w chwili badania była normalna, przeto szanse na dodatnią hemokulturę były minimalne.

Z jednej chorej (Nr. 14) rówieńskiej, przybyłej z Rosji, otrzymaliśmy w trzecim dniu choroby dodatni posiew krwi. Choroba rozpoczęła się gwałtownie z ciepłotą do 40°; nazajutrz wystąpiła silna żółtaczka. Chora skarżyła się na silne bóle głowy, mdłości, bóle kończyn oraz bolesność w jamie brzusznej, szczególnie w prawym podżebrzu. Wątroba okazała się znacznie powiększona, śledziona wyczuwalna; skóra całego ciała i śluzówki barwy oliwkowo-żółtej. Badania mikroskopowe krwi usunęło pierwsze podejrzenia o dur powrotny. Posiew krwi w buljonie wykazał po 24 godzinach czystą hodowlę prętka krótkiego i ruchomego, gramoujemnego. Prątek ten nie zlepił się z surowicami przeciw *Ty, Para-A i B*, natomiast zlepił się z surowicą *Para-C*. Prątek wyhodowany zlepił się w 14 przypadkach (1:50 — 1:800) na 40 badanych surowic żółtaczkowych. Z moczu tej samej chorej wyhodowaliśmy jednocześnie prątek, który biochemicznie i serologicznie przedstawia się jak szczep, otrzymany ze krwi. Szczepy te oznaczone są w protokołach naszych jako XIV (krew) i XIV (mocz).

Własności biochemiczne tych szczepów są następujące: tworzą one gaz i zakwaszają następujące cukry: dekstrozę, mannit, maltozę i lewulozę; pozostawiają bez zmiany sacharozę i laktozę; zakwaszają serwatkę lakmusową, która niebieszczeje po 48 godzinach. Czerwień obojętna (*Rotberger*) zostaje również zakwaszona; po 48 godzinach następuje redukcja. Mleko pozostaje w ciągu 5 dni nieścięte, żelatyna nierozpuszczona, reakcja indolowa nie występuje. Jak widzimy, własności obydwu szczepów Nr. 14 identyczne są z własnościami biochemicznymi grupy *Para-B*; jedynie reakcje serologiczne wskazują, że wyhodowany prątek jest zbliżony do *Para-C*. Obydwa szczepy okazały się bardzo zjadliwe dla zwierząt: królik po zastrzyknięciu do żyły 1/20 uszka hodowli padł na trzeci dzień. Reakcja wykazała

znaczne powiększenie wątroby i śledziony. Posiewy ze krwi, żółci i kału padłego króla wykazały szczep pierwotny w czystej hodowli. Inne zwierzęta, zakażone do otrzewnej (świnki, szczury i myszy), również padły po kilku dniach. Z organów tych zwierząt wyhodowano również szczepy identyczne z XIV.

Z kału jednego z chorych w Tworkach (Nr.-28) izolowaliśmy szczep prątka ruchomego gramoujemnego, którego własności biochemiczne na cukrach równają się *Para-B*. Próby aglutynacyjne z surowicą danego chorego wypadły dodatnio do miana 1:800. Ze szczepem tym (XXII) nie mogliśmy przerobić odczynów zlepných ze wszystkimi surowicami, wskutek wyczerpania się większości surowic żółtaczkowych z Równego. Z 25-ciu prób zlepných 15 wypadło dodatnio (60%) w rozcieńczeniach 1:50 — 1:800.

Badania nad żółtaczką prowadzone były przez nas w Równem do dnia 14-ego listopada, poczem przeniesione zostały do Państwowego Zakładu Epidemjologicznego w Warszawie. Majorowi-lekarzowi *Nowakowskiemu* serdecznie dziękujemy za umożliwienie nam pracy w laboratorium bakterjologicznem szpitala wojskowego w Równem.

Po powrocie naszym do Warszawy otrzymaliśmy od kolegi *Nowakowskiego* izolowane przez niego w Równem dwa szczepy prątków ruchomych, gramoujemnych, wyhodowanych z moczu dwóch chorych na żółtaczkę. Szczepy te zlepiją się z surowicą *Para-B* do rozcieńczenia 1:800, zaś słabo zlepiją się z surowicami *Para-A* i *Para-C* oraz *Gaertnera*. Próby aglutynacyjne szczepów tych, przerobione przez nas zapomocą surowic żółtaczkowych, wypadły w 25 przypadkach wszędzie dodatnio. W 3 przypadkach odczyn zlepný dostrzec można było pod aglutynoskopem jeszcze w rozcieńczeniu 1:3200. Miano zlepné surowic żółtaczkowych wahało się dla szczepów tych, oznaczonych w protokołach naszych LL:XX i XXI, od 1:50 do 1:1600.

Próby zlepné, przerobione ze szczepem *Stanley* oraz z surowicami normalnemi, wypadły ujemnie. Z surowicami chorych na dur brzuszny *Stanley* aglutynował się w niektórych przypadkach do miana 1:200. Kontrola odczynu zlepnego szczepu *Stanley* z surowicami dwóch chorych z objawami silnej żółtaczkí po przebytych durze powrotnym wypadła ujemnie.

Surowica jednej chorej (Nr. 38) na gruźlicę, bez objawów żółtaczkí, zlepiła prawie wszystkie szczepy paratyfusowe, między innymi *Stanley*, do 1:1600 oraz szczepy rówieńskie (XX i XXI) do miana 1:3200.

Z dotychczasowych wyników badań bakterjologicznych, które w dalszym ciągu prowadzimy w Państwowym Zakładzie Epidemjologicznym, widać, że szczepy wyhodowane nie są identyczne pod względem własności serologicznych. Podczas, gdy szczepy XIV (krew) i XIV (mocz) zbliżają się bardziej do *Para-C*, szczepy XXII z kału oraz XX i XXI z moczu zbliżone są serologicznie do typu *Para-B*. W celu wyjaśnienia stosunku wyhodowanych szczepów do szczepu *Stanley*, uodporniliśmy królika przeciw bac. *Aertricke Stanley*. Próby aglutynacyjne, przerobione z surowicą odpornościową *Stanley* i szczepami XIV (krew) XIV (mocz), XXII (kał), XX i XXI

Protokół wyników prób aglutynacji z surowicami chorych na żółtaczkę.

№ Surowicy	Okres choroby	Aertryckie																					
		G	Reading	Hog cholera	Africa	Mutton	W. urine	W. blood	Stanley	Newport	Binns	14 Równe krew	14 Równe mocz	Para-C 775	Para-C 4563	Para-C 1637	Gaertner	Ty	Para-A	Para-B	Równe mocz 3150	Równe mocz 3155	Tworki kał.
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	XIX	XX	XXI	XXII
1	12 dni	—	—	—	—	—	—	—	800	—	—	—	—	—	—	—	—	100	—	—	—	—	—
2	4 tyg.	—	—	—	—	—	—	—	400	—	—	—	—	—	—	—	—	100	—	—	—	—	—
3	14 dni	—	—	—	—	—	—	—	200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	800	—
4	17 dni	—	—	—	—	—	—	—	200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	21 „	200	—	200	400	—	200	400	200	400	—	400	400	400	400	200	—	—	—	—	800	200	—
6	4 m.	—	—	—	—	—	—	—	400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7	7 dni	—	—	—	—	—	—	—	400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	100
8	12 „	—	—	—	—	—	—	—	400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	800	—	200
9	1 m.	—	—	—	—	—	—	—	200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	200	800	200
10	3 tyg.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11	4 „	—	—	—	—	—	—	6.400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	50	50	50	400	—	400
12	3 „	—	—	—	—	50	—	6.400	—	—	—	—	—	100	—	—	—	—	—	—	800	800	400
13	2 m.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14	4 dni	—	—	—	—	—	—	—	200	—	—	—	—	100	—	—	—	—	—	—	800	1.600	200
15	8 „	—	—	—	—	—	—	—	200	—	—	—	—	—	—	—	—	100	50	50	—	—	—
16	6 tyg.	—	—	—	200	—	—	—	200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.600	1.600	600
17	2 „	—	—	—	—	200	—	—	200	—	—	—	—	—	—	—	—	200	200	—	—	—	—
20	5 dni	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	100	50	400	—
21	7 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	200	—	—	—	—	—	—	—
22	3 tyg.	—	—	200	—	—	—	3.200	—	—	—	100	50	100	—	—	—	200	—	—	400	800	—
23	10 „	—	—	—	—	100	—	6.400	—	—	—	100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
24	1 rok	—	400	—	—	200	—	6.400	—	—	—	—	—	200	—	—	—	400	—	100	50	200	100
25	3 tyg.	—	—	—	—	—	—	6.400	—	—	—	200	—	—	—	—	—	200	200	—	—	800	400
26	4 „	—	—	—	—	—	—	400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	100	—	50	200	200	—
27	2 „	—	—	—	—	—	—	6.400	—	50	—	—	—	—	—	—	—	200	100	—	100	400	400
28	11 dni	—	—	—	—	—	—	6.400	—	—	—	100	—	—	—	—	—	100	—	50	50	50	100
29	10 „	200	—	100	—	—	50	6.400	—	—	—	100	—	—	—	50	100	—	200	100	—	—	—
30	1 m.	50	—	—	—	—	50	6.400	—	—	—	200	—	—	—	—	—	—	100	100	—	—	—
31	1 rok	—	—	—	—	—	—	400	400	400	100	—	—	—	—	—	—	420	100	50	50	1.600	1.600
32	4 tyg.	—	—	—	—	—	—	800	400	400	400	200	400	—	—	—	—	400	100	50	50	3.200	3.200

Liczby oznaczają rozcieńczenia surowic, w jakich odczyn zlepek jeszcze można było pod aglutynoskopem. Wynik ujemny odczynu zlepek oznaczony jest —

wykazały, że jedynie obydwie szczepy XIV zlepiają się za pomocą surowicy tej do rozcieńczenia 1:400 (miano surowicy 1:1000), podczas gdy na resztę szczepów surowica *Stanley* działania swoistego nie wywiera.

Niezakończone jeszcze badania nad wyhodowanymi szczepami oraz dalsze izolowanie nowych szczepów są w toku.

Jeżeli na zasadzie dotychczasowych wyników naszych trudno jest wnioskować o jednolitej etjologii opisanej tu żółtaczkii, to w każdym razie zakażenia prątkami, należącymi do obszernej i wysoce zmiennej grupy prątków paratyfusowych, odgrywa w etjologii tej choroby rolę pierwszorzędną.

Wiemy, że dwie choroby zakaźne z objawami żółtaczkii, szerzące się epidemicznie (choroba Weila i żółta febra) posiadają etjologję określoną, wyświeconą podczas ostatniej wojny, tymczasem gdy etjologja innych form żółtaczek jest, jak wiadomo, różnorodna.

Najmniej znane pod względem etjologii są różne stany chorobowe z objawem żółtaczkii, określane dotąd zbiorową nazwą „*Icterus catarrhalis*“. Niektórzy klinicyści (*Strümpell*, *Bączkiewicz*) oddawna przypuszczają, że część tych przypadków jest pochodzenia bakteryjnego.

Podczas ostatniej wojny obserwowano dwie większe epidemie żółtaczkii w związku z zakażeniem paratyfusowem w latach 1916 i 1917. Pierwsza z tych epidemii opisana przez *Sarrailh* i *Clunet* wybuchła w Dardanach i szerzyła się wśród wojsk Ententy od końca lata do późnej jesieni roku 1916. Przebieg i objawy żółtaczkii epidemicznej, opisanych przez tych autorów przypomina obserwowaną przez nas żółtaczkę na Wołyniu, Część przypadków żółtaczkii dardanelskiej przebiegała z zaburzeniami kiszki, którym towarzyszyła temperatura od 38 do 40°; w wielu przypadkach stwierdzono zwiększenie i bolesność wątroby. Dwa ciężkie przypadki żółtaczkii zakończyły się śmiercią w ciągu 48 godzin; sekcja wykazała zwyrodnienie tłuszczowe wątroby, zwiększenie śledziony i krwotoki wewnętrzne. W przypadkach lżejszych bezgorączkowej żółtaczkii dardanelskiej wątroba często była również bolesna i powiększona. Chorzy ci uskarżali się na brak apetytu, mdłości i ucisk w epigastrium.

Z 600 posiewów krwi, wykonanych przez *Sarrailh* i *Clunet*, połowa dała wynik dodatni. Wyhodowano 30 szczepów prątków *Eberta* i 100 szczepów *Para-B*. Pod koniec lata, gdy ilość przypadków żółtaczkii wzmożła się, wyhodowano szczepy nietypowe, które nie zlepiały się z surowicami przeciw *Ty*, *Para-A* i *-B*. Własności biochemiczne nietypowych szczepów odpowiadają własnościom *Para-B*, różnią się od tego typu jedynie serologicznie. Autorzy nazwali szczepy te, bliżej nieokreślone, odrębną nazwą *bac. paratyphi Dardanellensis*. (*D*).

Druga epidemia żółtaczkii, opisana przez *Cantacuzèna* (1918), powstała w 1917 roku w Rumunji i trwała od maja do późnej jesieni, szerząc się wśród wojska i ludności miejscowej. Przebieg i objawy żółtaczkii tej są bardzo zbliżone do epidemii dardanelskiej i wołyńskiej. Chorzy uskarżali się na mdłości i wymioty, gorączka trwała od jednego lub kilku dni do trzech tygodni. Wątroba i śledziona powiększone. Naogół przebieg żółtaczkii *Cantacuzèna* określił jako lekki, podkreśla jednak, że choroba ta może stać

się niebezpieczną dla kobiet ciężarnych, które umierają w ciągu kilku dni wśród objawów zapaści i zapalenia opon mózgowych.

Badania *Cantacuzèna*, prowadzone początkowo w kierunku choroby *Weila*, wypadły ujemnie. Dalsze poszukiwania bakterjologiczne, które w jednej trzeciej przypadków dały dodatnie hemokultury, wykazały hodowlę prątków, które pod względem swych własności biochemicznych równały się *Para-B*; część szczepów tych zlepiła się z surowicą *Para-B*, inne zaś wyłącznie z surowicą chorych. Te nietypowe szczepy nie zostały bliżej określone przez autora i związek ich z innymi szczepami paratyfusowemi nie jest znany.

Według opisu *Cantacuzèna* te nietypowe szczepy fermentują glukozę, lewulozę i galaktozę, niektóre z nich maltozę i mannit, podczas gdy laktoza i sacharoza pozostają niezmienione.

Pomimo starań Zakład Epidemiologiczny szczepów *Cantacuzèna* z Bukaresztu dotychczas nie otrzymał.

P I Ś M I E N N I C W O.

1) P. Carnot et B. Weill-Hallé. Etude clinique et bactériologique d'une petite épidémie d'ictère infectieux. Bull. et Mem. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris 1915, 377.

2) A Sarrailhé et J. Clunet. La „jaunisse des camps“ et l'épidémie de paratyphoïde des Dardanelles. Bull. et Mem. de la Soc. méd. Hôp. de Paris 1916.

3) J. Cantacuzène. Sur une épidémie d'ictère observé en Roumanie pendant la campagne de 1917. La presse Médicale 1918, 541.

From the State Epidemiological Institute, Warsaw.
(Director Dr. L. Rajchman).

Research on paratyphoid jaundice

by

LUDWIK ANIGSTEIN and ZOFJA MILINSKA.

(Preliminary notice).

The authors have investigated the bacteriology and serology of jaundice, that spread in the eastern regions of Poland (Volynia) in autumn 1921. In the town of Równe during the two months of september and october the number of cases was among the army and the civil population about 250 cases. We observed in a certain number of cases raised

temperature, accompanied by intestinal trouble. All the patients complained of nausea and pression in the epigastrium region. The yellow colouring of the skin appears during the third day or later. The liver is often increased. This jaundice is very dangerous for pregnant women; three of those women died at Równe after a few days' illness.

The serological research have been made with: *Ty, Para-A, B, C, Gaertner*, and with the following strains of *bac. Aertrycke*: *G* (London), *Reading, Hogcholera, East—Africa, Witts urine, Witts blood, Stanley, Newport, Binns, Mutton*.

We obtained in 90% of cases the positive agglutination test with the *Stanley* strain of *bac. Aertrycke* (until dil. 1:6400). The control test with normal sera gave negative results. The sera of typhoid patients gave sometimes positive agglutination test (dilution 1:200). We observed now 25 sporadic cases of jaundice in Warsaw, among which was a small focus of 8 cases in the hospital for mental diseases. The result of serological test of these cases was also positive with the *Stanley* strain. We therefore admit the possibility of bacterial origine of those sporadic cases of jaundice and that the strains related to *Stanley* play a preponderant part in them. Analogical research would be very useful in the countries, where jaundice has not an epidemic character.

Up to the present we obtained 5 strains of bacilli from the blood urine and feaces of jaundice patients. Two of them are agglutinated with the specific rabbit serum against *Stanley* strain and with the *Para-C* serum. The other three strains possess the same serological properties as the *Para-B* group. Besides the isolated strains are agglutinated with the sera of jaundice patients.

The investigations are not yet completed, but they confirm the results obtained by *Sarrailhé* and *Clunet*, who during the epidemic of jaundice in the *Dardanelles* (1916) isolated over 100 different strains of typhoid and paratyphoid bacilli, a certain number which were atypical.

Epidemja dżumy płucnej na Dalekim Wschodzie w 1921 r.

Podał

Dr. A. WASILEWSKI.

W powiatach Akszyńskim, Nerczyńsko-Zawodzkim i Czytańskim kraju Zabajkalskiego dżuma panuje endemicznie. Co rok, w końcu lata lub jesienią zachodzą pierwsze przypadki dżumy wśród tubylców, rozpoczynających wtedy polowanie na bobaki (*Arctomys bobac*, nazwa miejscowa „tarabagan“) gryznie stepowe, które często chorują tutaj na dżumę. Zarazek przenosi się do ustroju ludzkiego z zadżumionych bobaków zapomocą pasorzytujących owadów (przeważnie pcheł). Pierwsze te przypadki prawie zawsze przybierają postać dżumy gruczołowej *pestis bubonica*: zarazek wywołuje w gruczołach chłonnych, najbliższych od miejsca ukłócia stan zapalny ze znacznem przekrwieniem i nacieczeniem. Ta postać dżumy może również szerzyć się przez bezpośrednie zetknięcie uszkodzonego naskórka zdrowego człowieka z chorym na dżumę. Choroba może rozwijać się dalej w ten sposób, że zarazki przenikają z gruczołów do obiegu krwi, dostają się wraz z krwią do płuc, gdzie wywołują stan zapalny; wkrótce potem w płwocinie można wykryć prątek dżumy, który np. podczas kaszlu, drogą kropelkową, może dalej zarażać otoczenie chorego. Ta postać płucna dżumy, bezwarunkowo śmiertelna, w miesiącach zimowych, skutkiem łatwiejszego zakażenia się ludności, przeważa liczebnie nad formą gruczołową.

Błędnem jest mniemanie niektórych lekarzy, jakoby zarazek dżumy płucnej był różny od zarazka dżumy gruczołowej; przebieg epidemji w latach 1920—21 wykazuje zupełnie wyraźnie tożsamość zarazków; fakt ten mogłem również stwierdzić podczas epidemij z lat dawniejszych, pracując od roku 1914 na Dalekim Wschodzie, jako kierownik Państwowego Laboratorjum Bakterjologicznego w Czycie.

Epidemja dżumy w r. 1920-21 rozpoczęła się w sierpniu koło stacji Mandżurji, w kozackiej osadzie Abagataj, gdzie śród myśliwych ustalono 10 przypadków dżumy gruczołowej; wkrótce zaszły pojedyncze przypadki na stacjach Mandżurji, Maciejewskij, Daurji i Borży. Ścisłe badanie epidemiologiczne i t. d., wykazały, że zarażenie odbywa się przez pchły. Chociaż nie udało mi się dowieść w ostateczności istnienia związku przyczynowego między temi pierwszymi przypadkami dżumy gruczołowej w sierpniu

i wrześniu, a pierwszymi zapadnięciami na dżumę płucną w Chajlarze w październiku, nie ulega dla mnie wątpliwości, że dżuma do Chajlaru przywieziona została ze stacji Manżurji, gdyż w Chajlarze niema już bobaków i ludność nie poluje na te gryzonie.

Rozmiary epidemji dżumy i jej przebieg na wschód od stacji Manżurji są zupełnie różne od rozwoju epidemji w kierunku zachodnim. W kraju Zabajkalskim dżuma nigdy nie grasuje bardzo silnie, bo ludność, obznajmiona dokładnie z przebiegiem tej choroby u ludzi i u gryzoni, pomaga czynnie władzom i lekarzom w zwalczaniu zarazy; mogłem to stwierdzić, kierując walką z epidemjami w latach 1914, 1916 i 1919. To też w kraju Zabajkalskim przypadków dżumy było zaledwie 17 w roku 1914 i po dwa w roku 16 i 19, wielka zaś epidemja w latach 1910—1911 nie dotknęła okolic tych zupełnie.

Całkiem inaczej rozwija się dżuma na stronie Chińskiej. W niskich, ciemnych lepiankach, w brudzie i w smrodliwych wyziewach, na paropiętrowych narach natłoczeni nie do uwierzenia Chińczycy śpią, jedzą, piorą szmaty, gotują strawę; a że nie mają pojęcia, co to jest dżuma płuc i nie rozumieją jej profilaktyki, epidemja zabiera wśród nich wiele ofiar.

Władze chińskie nie tylko nie pomagają w walce z dżumą, lecz przeszkadzają najczęściej zarządzeniom zdrowotnym, wynajdywaniu chorych, izolacji, dezynfekcji, kwarantannie i t. d. Od czasu, gdy administracja wzdłuż linii kolejowej jest chińska, zwalczanie dżumy natrafia na przeszkody prawie nie do przewyciężenia.

Jedynie lekarze chińscy, o wykształceniu europejskiem, jak np. Dr. *Wu-len-tje* starają się uzgodnić pracę organizacyj przeciw-dżumowych chińskich z europejskimi i dzięki nim walka pewne rezultaty wydaje. Ofiarami choroby są prawie wyłącznie chińczycy; europejczycy, po za personelem lekarskim i pomocniczym na dżumę zapadają bardzo rzadko.

Dżuma w Chajlarze.

Na terytorjum Chińskiej kolei Wschodniej dżuma wybuchła w postaci płucnej na stacji Chajlarze w połowie października 1920 r. Pierwszemi ofiarami było 7 chińczyków, polujących na bobaki z okolic Mandżurji. Następne wypadki były wśród żołnierzy chińskich, mieszkających o wiorstę za miastem. Wreszcie w rodzinie jednego z miejscowych stróżów umarły na dżumę gruczołową 3 osoby, a jedna wyzdrowiała. Stąd dżuma, już wyłącznie płucną, przeszła do starego Chajlaru i w grudniu dosięgła najwyższego nasilenia. W styczniu r. 1921 ilość przypadków stale się zmniejszała, a w lutym były już tylko przypadki pojedyncze.

W ciągu 4 miesięcy w Chajlarze zachorowało 91 osób, w tem 25 europejczyków, wyzdrowiał jeden człowiek chory na dżumę gruczołową.

Dżuma w Dżalajnorze.

W początkach stycznia r. 1921 epidemja dżumy z Chajlaru przedostała się do kopalni węgla na stacji Dżalajnorze o 30 wiorst od stacji Mandżurji.

Dżuma na st. Mandżurji.

Jak widać z fig. 2 pierwsze przypadki zdarzyły się między 8—14 stycznia. Ilość ich prędko wzrosła, w lutym dosięgła szczytu; w marcu znacznie się zmniejszyła, a w kwietniu dżuma prawie ustała.

Ilość ogólna zachorowań była 850; w tem śród europejczyków — 306.

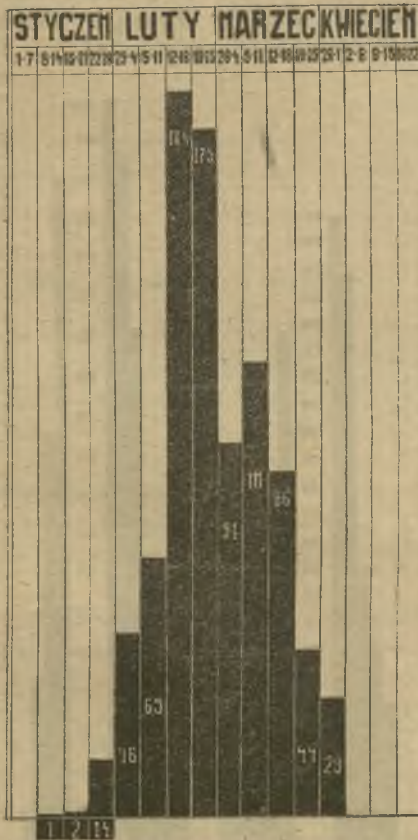


Fig. 2. Przebieg dżumy na stacji Mandżurji.

Stąd epidemia dżumy stopniowo zbliżała się do Charbina; na stacji Cycykarze było 150 przypadków, na pomniejszych stacjach przypadki pojedyncze. Razem na linii, nie licząc Charbina z Fudzadzianem, było około 2200 przypadków dżumy, t. j. znacznie więcej, niż w latach 1910—11.

Dżuma w Charbinie.

Dr. *Wu-len-tje*, wielki znawca dżumy, 22 stycznia skonstatował pierwsze przypadki dżumy na przedmieściu chińskim Charbina, Fudzadzianie wśród chińczyków, którzy przyjechali ze stacji Mandżurji. Między 2 stycznia a 20

lutego stwierdzono 117 przypadków. Od początku epidemii do 20 lutego wzdłuż całej linii naliczono 1584 przypadków dżumy, nadto w miastach Cycykarze i Fudzadzianie około 500.

Od początku wybuchu epidemii aż do 20 kwietnia było przeszło 5009 zejść śmiertelnych.

Walkę z dżumą w Charbinie prowadziły 3 organizacje. Pierwsza z nich, kolejowa, obserwowała Nowe miasto i okolice, druga miejska, obsługiwała handlową część miasta i przystań, wreszcie centralna organizacja chińska prowadziła walkę z dżumą w Fudzadzianie i nadawała ogólny kierunek dwom pierwszym organizacjom.

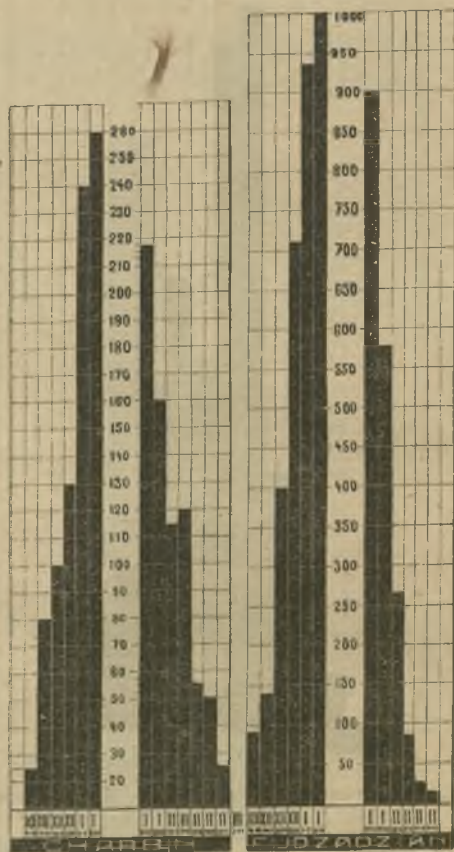


Fig. 3. Przebieg dżumy w Charbinie w 1910—1911 r.

Dane statystyczne z tych trzech źródeł nie są może matematycznie ściśle, jednak przedstawiają plastycznie charakter rozwoju, a szczególnie przebieg epidemii.

We wszystkich trzech częściach miasta w lutym były zaledwie pojedyncze przypadki; w końcu marca krzywa podnosi się najwyżej, trwa na wysokim poziomie około dwóch tygodni i w połowie kwietnia zaczyna się zniżać. Z końcem kwietnia i z początkiem maja epidemja ustaje. Przebieg

mniejszych epidemij na innych stacjach jest zupełnie podobny do rozwoju i przebiegu dżumy w Charbinie oraz do przebiegu dżumy w roku 1910 — 1911; uderzającym jest ich podobieństwo co do charakteru krzywej i czasu trwania epidemji, jak to widać z fig. 3. Różnica polega jedynie na tem, że w r. 1910—11 epidemja panowała w ciągu miesięcy grudnia—lutego.

Doświadczenie mówi, że jeżeli epidemja przybiera szerokie rozmiary, to żadne wysiłki nie potrafią jej zdusić lub skrócić charakterystycznego okresu 12—13 tygodniowego. Po upływie zaś tego czasu epidemja ustaje, z przyczyn jednak bliżej nieznanych.

Przypuszczenie, że zjadliwość samego zarazka zmniejsza się dla ludzi przez liczne pasażę, nie wytrzymuje krytyki, ponieważ okres wylegania dla pierwszych i ostatnich przypadków pozostaje stale dla dżumy płucnej 2—3 dniowy, ze śmiertelnością 100%. O lżejszym lub cięższym przebiegu dżumy płucnej w zależności od zmniejszenia się zjadliwości nie może być mowy.

Walka z dżumą w Mandżurji.

Gdy do Charbina doszły wieści, że w końcu sierpnia i połowie września stwierdzono kilka wypadków dżumy gruczołowej w okolicach stacji Mandżurji (Abagajtuj), napisałem 10 października artykuł do miejscowej prasy o dżumie i wygłosiłem szereg odczytów w Charbińskim Tow. lekarskiem.

Nim też w Charbinie zaszły przypadki dżumy, władze zastanawiały się już nad praktycznymi metodami walki z dżumą.

Przeprowadzono następującą akcję o charakterze ogólnym dla całej linii kolejowej:

- 1) Zorganizowano Główną Komisję Sanitarно-Wykonawczą pod przewodnictwem Zarządzającego Drogą Żelazną.
- 2) Zorganizowano Międzynarodowy Komitet do walki z dżumą pod kierunkiem komisarza chińskiej Komory celnej p. d'Anju.
- 3) Wydrukowano popularną broszurę o dżumie.

Dla chorych na dżumę chińczyków w Fudzadzianie urządzono szpital pod zarządem doktora *Wu-len-tje*; dla chorych europejczyków otwarto przy szpitalu miejskim oddział dla dżumy z doktorem *Szapiro* na czele; dla obserwacji postawiono na linii przeszło 50 wagonów pod kierownictwem doktora *Czaplika*.

Miasto podzielono na Okręgi sanitarne i oddano pod opiekę lekarzy. Utworzono 2 kolumny sanitarne.

Praca Kolumn sanitarnych odgrywa najważniejszą rolę podczas walki z dżumą. One to faktycznie prowadzą walkę czynną z zarazą. Pracownicy Kolumn najczęściej zarażają się dżumą. W czasie mego pobytu w Charbinie zmarł lekarz *Sinicyn*, zastąpił go dr. *Sawicki*. Zmarli też dwaj chińscy lekarze, kilku felczerów i sanitariuszów.

Tak więc w walce z dżumą niezbędnem jest:

- 1) Stworzenie organu, mającego wielkie i bezwzględne prerogatywy władzy wykonawczej.

- 2) Powołanie do życia Kolumn Sanitarnych, któreby miały za zadanie: wykrywanie chorych, odosobnianie ich, niszczenie wykrytych siedlisk dżumy drogą radykalnej dezynfekcji, powiadamianie mieszkańców o wypadkach dżumy; Kolumnom tym powinny dopomagać w robocie drogą informacji kuratorja sanitarne z lekarzami i obywatelami na czele.
- 3) Celem możliwie wczesnego rozpoznawania wypadków dżumy wśród zdrowych, mających bliską styczność z chorymi, urządzenie lokali obserwacyjnych i izolacyjnych.

W Charbinie izolowano podejrzanych w wagonach małemi partjami, a nawet i pojedynczo. Do pierwszego kwietnia na obserwacji było razem 1500 ludzi; przypadków dżumy wśród nich było 5%. Obserwacja trwała 5 dni. Po upływie tego czasu, zdrowych odsyłano do domów, po gruntownej dezynfekcji ciała i ubrania.

Podczas poprzednich epidemij palono fanzy i ubrania dla zniszczenia siedlisk dżumy; w tym roku tego nie robiono. Po wykonaniu dezynfekcji zamykano fanzę na jakiś czas, przed otwarciem powtórnie dezynfekowano wszystko, poczem ludzie znowu mogli zamieszkiwać w tych fanzach. Powtórnych zachorowań w fanzach takich nie było.

Na początku epidemji wszystkie trupy palono, później zaś zakopywano je, po zasypaniu wapnem, do dołów głębokich na 3 arsz.

Niestety, ludność chińska nie sprzyjała akcji sanitarnej, a nawet na każdym kroku ją utrudniała. Również czynnikiem niesprzyjającym był stan sanitarny miast chińskich, ich fanz i nędza ludności.

Polski Czerwony Krzyż a dżuma w Charbinie.

W maju 1920 r. zatrzymałem się w Charbinie, gdzie zorganizowałem przy Polskim Czerwonym Krzyżu stację pasteurowską.

Gdy w parę miesięcy później stwierdzono dżumę gruczołową w kraju Zabajkalskim, przystąpiłem do wyrobu szczepionki przeciwdżumowej. Szczepionkę taką wyrabiałem już poprzednio w Czycie, kierując miejscowym laboratorjum państwowem. Szczepionki tej używały władze miejscowe miejskie, kolejowe oraz lekarze.

Na mocy jednakże własnych doświadczeń i odnośnej literatury przyszedłem do wniosku, że uodpornianie czynne i bierne ludzi przeciw dżumie nie rozstrzyga sprawy w sposób pewny i że nadal w walce z dżumą środki sanitarno-higieniczne pozostają, jeżeli nie jedyną metodą walki, to bądź co bądź mającą największe znaczenie.

Również doświadczenia lekarzy z lat 1910 — 1911 i podczas obecnej epidemji wyraźnie stwierdzają, że szczepienia ochronne nie mają żadnego wpływu na zmniejszenie się liczby zachorowań na dżumę płucną.

Laboratorjum nasze w Charbinie przystąpiło też do przygotowania surowicy przeciwdżumowej drogą uodporniania 2 koni zabitemi zarazkami. Pracy tej jednak z powodu wyjazdu do końca nie doprowadziłem.

Zaznaczyć tu trzeba, że w pracach nad walką z dżumą na Dalekim Wschodzie biorą udział liczni lekarze polacy, a więc: przewodniczący Ko-

misji sanitarnej w Charbinie dr. *Marjan Kozubowski*, naczelny lekarz kolei Wschodniej Chińskiej dr. *Feliks Jasiński*, dr. *Stefan Ulrich*; pracowali tu również: Dr. *Bogucki* i Dr. *Kulesza*.

W studjach historycznych nad dżumą w Kraju Zabajkalskim spotykamy nazwiska polskich lekarzy Dr. *Bielawskiego*, Dr. *Talko-Hryniewiczza*.

Trzeba mieć nadzieję, że kiedyś siły nasze pozwolą na wysłanie do tych krajów ekspedycji naukowej, któraby dalej poprowadziła rozpoczętą przez nas pracę.

Épidémie de la Peste Pulmonaire en Extrême Orient en 1921.

Par le Dr. A. WASILEWSKI.

L'auteur décrit le cours de l'épidémie dans la région Transbaikaliennne de la Sibérie Orientale. La peste y fait son apparition par période. Les chasseurs de marmottes, animaux rongeurs, vivant dans les steppes, en sont les premières victimes. Les marmottes sont souvent atteintes de la peste et propagent cette maladie aux hommes par l'intermédiaire des puces.

L'épidémie a ordinairement une durée de 12 à 13 semaines. Les deux formes de la peste, la peste pulmonaire et la peste bubonique, sont provoquées, selon l'auteur, par le même germe, et ne sont que deux variantes de la même maladie. Les vaccinations préventives n'ont aucune influence sur la peste pulmonaire, et il n'est possible de lutter avec cette maladie que par les moyens d'hygiène générale aussi cette lutte à cause des conditions locales est très difficile pour la population chinoise.

NOTATKI EPIDEMICZNE.

Z polowego laboratorium bakterjologicznego № IV.

Epidemjologia cholery w Brześciu nad Bugiem.

Podał

Dr. L. SZYFMAN.

Kierownik laboratorium.

Dnia 13-go października 1920 r. przysłano do pracowni ze Stacji Zbornej dla chorych i rannych w Brześciu kał chorego żołnierza 62 p. p. F... do zbadania na cholere. Chory ten już od kilkunastu dni leżał na Stacji Zbornej z klinicznym rozpoznaniem czerwonki; niektóre jednak objawy (zmiana głosu, brak elastyczności skóry) wzbudziły podejrzenie, czy nie zachodzi tu wypadek cholery, tembardziej, że u chorego szer. 15 p. ułanów B..., który przebywał na Stacji Zbornej w jednym pokoju z F.. i został ewakuowany pociągiem sanitarnym, w Warszawie skonstatowano cholere. W pracowni wyhodowano istotnie z kału chorego F.. przecinkowce cholery; był to więc pierwszy przypadek tej choroby, stwierdzony bakterjologicznie w Brześciu. Dochodzenie epidemiologiczne wykazało, że chory B.. przybył do Brześcia z Wołkowyska, gdzie notowano w tym okresie kilkanaście przypadków cholery wśród ludności cywilnej; dwa takie przypadki stwierdzone zostały bakterjologicznie w naszej pracowni. Celem wykrycia nosicieli zbadano kał trzech ozdrowieńców, którzy przebywali na Stacji Zbornej w jednym pokoju z wyżej wzmiankowanymi chorymi F.. i B..., przyczem u dwóch stwierdzono wibrjony.

W trzy dni później, t. j. dn. 16-go października skonstatowano pierwszy przypadek cholery na Punkcie Wysyłkowym dla jeńców w Brześciu. Wciągu najbliższych dni ilość jeńców, chorych na cholere, zaczęła szybko wzrastać. Ustalono, że niektórzy jeńcy zapadli na cholere wkrótce po przybyciu do Brześcia z miejscowości przez cholere zagrożonych, jak Wołkowysk, Kowel, Słonim, wobec czego nadsyłanie nowych transportów jeńców do Punktu Wysyłkowego w Brześciu zostało wstrzymane aż do odwołania. Z drugiej strony dokładne wywiady w kilku przypadkach wykazały, że zakażenie nastąpiło na Stacji Zbornej. Zarządzono przeto co następuje: wszystkich chorych z bakterjologicznie stwierdzoną cholere i nosicieli skierowano do

Szpitala epidemicznego Nr. 2, gdzie urządzono specjalny oddział dla chorych na cholere i oddział obserwacyjny; Stację Zborną dla chorych i rannych kontumowano i poddano pięciodniowej obserwacji; pomieszczenia Stacji Zbornej i cały teren przez nią zajęty dokładnie odkażono; przystąpiono wreszcie do masowych szczepień ochronnych szczepionką „Tetra”. W ten sposób udało się udrążyć ognisko zarazy na Stacji Zbornej dla chorych i rannych; na Punkcie zaś Wysyłkowym epidemia trwała około 2 miesięcy; ostatni przypadek cholery stwierdzono tam 9-go grudnia. Dokonane w końcu grudnia i na początku stycznia dwukrotne badanie kału wszystkich jeńców Punktu Wysyłkowego dało już wyniki ujemne. Do zwalczania epidemii na Punkcie Wysyłkowym przyczyniły się następujące zarządzenia:

- 1) masowe szczepienia ochronne,
- 2) wyeliminowanie i izolacja nosicieli,
- 3) zwiększenie racji żywnościowej dla jeńców,
- 4) urządzenie polowych ustępów, których brak sprzyjał szerzeniu się zarazy,
- 5) systematyczne odkażanie przy pomocy kolumny dezynfekcyjnej wszystkich ubikacji i terenu Punktu Wysyłkowego.

W okresie od 13-go października do 9-go grudnia wykryto w Brześciu pośród żołnierzy 5 chorych na cholere (z nich zmarło 2) i 2 nosicieli, pośród jeńców 69 chorych (z nich zmarło 32) i 17 nosicieli.

Nie był to jednak jeszcze koniec epidemii cholery w Brześciu: w grudniu wytworzyło się nowe ognisko zarazy—w szpitalu epidemicznym Nr. 1. Dnia 27-go grudnia w pracowni naszej stwierdzono cholere u szer. 30 p. p. M..., który został skierowany dn. 21-go grudnia z aresztu Sądu polowego X Dyw. piech. do szpitala epidemicznego Nr. 1 z przypuszczalnym rozpoznaniem gorączki powrotnej; w szpitalu, w ciągu pięciu dni, czuł się dobrze, nie gorączkował, otrzymywał III djetę, a 6-go dnia zapadł na cholere (wymioty, biegunka, zapaść etc.). Dane powyższe przemawiały za tem, że zakażenie nastąpiło w szpitalu. Ponieważ jednak mogło ewentualnie powstać przypuszczenie, że chory ten zakażył się cholere jeszcze w areszcie, w którym pozostawał 14 dni, zbadano więc kał wszystkich aresztowanych, ale nosicieli pośród nich nie wykryto. Był to pierwszy bezsprzecznie udowodniony przypadek zakażenia się cholere w szpitalu epidemicznym Nr. 1; w ciągu następnego tygodnia ujawniono jeszcze cztery przypadki zakażenia w tymże szpitalu. Szerzenie się zarazy wewnątrz samego szpitala było skutkiem masowego napływu chorych, niedostatecznej ilości miejsc i wadliwego urządzenia ustępów z jednej strony i braku wyszkolonego personelu pomocniczego z drugiej strony. Dla stłumienia w zarodku tego ogniska zarazy zarządzone kontumację szpitala, przeprowadzono trzykrotne masowe badanie wszystkich chorych i personelu sanitarnego oraz dokładne odkażenie ubikacji szpitala. Wyniki masowych badań przedstawiają się jak następuje: pośród chorych (ogólna ilość 480) wykryto 16 nosicieli i 6 chorych na cholere, a pośród personelu (ogólna ilość 71) — 2 nosicieli (jeńca-sanitarjusza i posługaczkę) i 1 chorą na cholere (posługaczkę). Okazało się przytem, że zaraza gnieździła się przeważnie na jednej dużej sali,

mieszczącej 120 chorych, tam też wykryto większą część wyżej wspomnianych chorych i nosicieli.

Ostatni przypadek cholery w szpitalu stwierdzono dn. 23-go stycznia. Od tego czasu w Brześciu nowych przypadków zachorowań ani też nosicielstwa nie ujawniono.

Ogólna ilość stwierdzonych bakterjologicznie podczas całej epidemii przypadków cholery uwidoczniła jest na załączonej tablicy:

	Chorzy	Z nich zmarło	Nosiciele
Żołnierze	8	4	7
Jeńcy	72	33	28
Pracownicy cywil.	3	0	3
Ogółem	83	37	38

A więc ogółem, bakterjologicznie stwierdzono 83 przypadki zachorowań na cholere. W rzeczywistości zaś ilość chorych na cholere w Brześciu była bez kwestji większą, gdyż na początku epidemji przypadków lekkich, a nawet i ciężkich, lecz przebiegających pod postacią czerwonki, klinicznie nie rozpoznawano i badaniu bakterjologicznemu nie poddawano.

W statystyce naszej przeciętna śmiertelność wynosi 44,5%. Na szczególną uwagę zasługuje fakt, że śmiertelność pośród szczepionych dwukrotnie była znacznie mniejsza, niż u nieszczepionych i szczepionych jednokrotnie.

W związku z jednym zaobserwowanym przypadkiem chciałbym zatrzymać się chwilę na bardzo ciekawem zagadnieniu, dotyczącem t. zw. „fazy negatywnej“ po szczepieniach. W ostatnich czasach sam fakt istnienia fazy ujemnej kwestjonuje wielu poważnych badaczy: tak *Pfeifer* i *Friedberger*, na podstawie licznych doświadczeń, przyszedli do wniosku, że o zmniejszeniu odporności w pierwszych dniach czy w pierwszych godzinach po szczepieniu nie może być mowy. Potwierdzają to i inni autorzy. Wszyscy prawie epidemiolodzy są obecnie zdania, że, niezależnie od teoretycznego rozwiązania tego zagadnienia, w praktyce możemy się z fazą ujemną zupełnie nie liczyć. Taki właśnie pogląd wypowiada *Cantacuzene*, omawiając znaczenie masowych szczepień przeciwcholerycznych podczas ostatniej epidemji w Rumunji; zastrzega się jednak, że w niektórych, wprawdzie bardzo rzadkich przypadkach, szczepienie w okresie wylegania może spowodować nagły wybuch choroby, najprawdopodobniej wskutek zmniejszenia odporności jelita podczas fazy ujemnej. *Cantacuzene* przytacza dwa przypadki, stwierdzone bakterjologicznie, w których objawy cholery wystąpiły w kilka godzin (w jednym w 6, w drugim w 10) po dokonaniem szczepienia.

Jeden podobny przypadek spostrzegliśmy w tutejszym szpitalu epidemicznym: 22-go października zaszczerpiono szczepionkę "Tetra" żołnierzowi Ch..., który następnego dnia miał być wypisany ze szpitala, jako zdrowy; po upływie kilku godzin chory nagle dostał wymiotów, biegunki i kurczów w łydkach; badanie nadesłanego tegoż dnia kału wykazało wirjony cholery; chory zmarł po 2 dniach. Zakażenie w tym przypadku nastąpiło widocznie w szpitalu, a dokonane już podczas inkubacji szczepienie wywołało gwałtowne objawy chorobowe.

Kończąc ten krótki zarys epidemji cholery w Brześciu, podkreślić muszę, że chociaż epidemja ta jest obecnie stłumiona, nie uprawnia nas to jednak do zbytniego optymizmu: nie wolno wszakże zapominać, że nawet jeden niewykryty nosiciel może się stać na wiosnę źródłem nowej epidemji cholery; aby zapobiec temu konieczne są, narówni z zarządzeniami ogólno-sanitarnemi, powtórne szczepienia ochronne (rewakcynacja) i systematyczne badanie bakterjologiczne wszystkich przypadków podejrzanych.

L I T E R A T U R A.

C a n t a c u z e n e. Patogeneza cholery i szczepienia przeciwcholeryczne. Ann. Past. 1920. XXXIV, 57. Streszczone przez Julję Seydel por. Przegląd Epidemjologiczny 1920. 2, 102.

Du laboratoire bactériologique de campagne № IV.

Épidémie de choléra à Brest-sur-Boug.

DÉCRIT

par

le docteur L. SZYFMAN

directeur de laboratoire.

L'auteur décrit l'épidémie du choléra à Brest-sur-Boug. Le premier cas a été constaté bactériologiquement le 13 octobre 1920, le dernier le 23 janvier 1921; on a observé au total 121 cas, dont 83 malades et 38 porteurs de germes. La plupart des malades et des porteurs de germes étaient des prisonniers de guerre. La mortalité en moyenne était de 44,5%.

Les vaccinations préventives en masse et l'isolement des porteurs de germes ont contribué en premier lieu à enrayer l'épidémie.

L'auteur insiste sur la possibilité de l'explosion d'une nouvelle épidémie au printemps, en prévision de quoi il est indispensable non seulement de continuer les dispositions sanitaires en cours, mais aussi de répéter les vaccinations prophylactiques et de soumettre à l'examen bactériologique les cas suspects.

REFERATY.

PRACE LANDSTEINERA NAD WŁASNOŚCIAMI ANTYGENOWEMI BIAŁKA ¹⁾).

Referat zbiorowy.

Opracowała

Dr. EMILJA HELMANOWA

Asyst. Państw. Zakł. Badania Surowic.

Poglądy na strukturę chemiczną antygeny zostały w ostatnich czasach w znacznej mierze pogłębione dzięki badaniom *Landsteinerja* i jego współpracowników. Prace te, publikowane w latach 1913—1918, wymagają dokładnego omówienia, stanowią one bowiem znaczny postęp, nie tylko w dziedzinie serologii ale i biochemji.

Antygenem nazywamy ciała, które, wprowadzone do organizmu, wywołują tworzenie się przeciwciał. Nie każde białko może być antygenem. *Wells* stwierdził, że żelatyna nie jest antygenem, a fakt ten objaśnia tem, że żelatyna nie zawiera tryptofanu i tyrozyny.

Każdy antygen jest swoisty; surowica otrzymana po zastrzyknięciu antygeny precypituje dany antygen. Prace *Obermayera*, *Picka* i *Landsteinerja* pouczają, że należy odróżniać dwa rodzaje swoistości: swoistość gatunkową i swoistość strukturalną. Jedną z metod najbardziej celowych dla badania swoistości polega na tem, że antygen poddaje się działaniu chemicznemu i obserwuje się, jak zachowuje się surowica otrzymana po zastrzyknięciu zmienionego antygeny.

Obermayer i *Pick* poddawali białko surowicze działaniu rozmaitych czynników chemicznych: nitrowali je, diazotowali i jodowali. Białko w ten sposób potraktowane zatracą swoistość gatunkową, t. j. surowica, otrzymana po zastrzyknięciu białka surowiczego końskiego nitrowanego, reaguje z nitrowaniem białkiem innych gatunków zwierząt, a nawet z białkiem roślinnym. Te trzy reakcje chemiczne, które niszczą swoistość gatunkową, mają tę wspólną cechę, że są reakcjami pod-

¹⁾ Referat wygłoszony na zebraniu referatowem Zakł. Epidem.

stawienia w jądrze aromatycznym, co dało prawo autorom do wypowiedzenia poglądu, że tylko te zmiany chemiczne, które prowadzą do podstawienia w jądrze aromatycznym niszczą swoistość gatunkową antygeny.

Surowica, otrzymana po zastrzyknięciu białka surowiczego końskiego nitrowanego, reaguje z nitrobiałkiem:

konja, w koncentracji	1 : 8000
wołu „ „	1 : 1600
kury „ „	1 : 3200
królika „ „	1 : 1600

a nie reaguje z białkiem normalnym tych zwierząt. *Landsteiner* starał się zbadać, czy w surowicy otrzymanej po zastrzyknięciu nitrobiałka, reagującej na nitrobiałka nieswoiste i tylko na białko normalne swoiste, oba te odczynny są wywołane jednym przeciwciałem czy też dwoma i dochodzi do wniosku, że tylko jedno przeciwciało wchodzi w grę. W poszukiwaniu zmian, które pozbawiają białko swoistości antygenowej, zwrócił *Landsteiner* uwagę na fakt, skonstatowany już poprzednio przez niego, że ciałka krwi pod działaniem kwasów alkoholowych lub bezwodnika octowego, tracą zdolność wiązania aglutynin. Białko, w ten sam sposób potraktowane, użyte jako antygen, traci swoją swoistość. *Landsteiner* przygotowuje cały szereg antygenów, np. białko strącone alkoholem absolutnym i poddane jego działaniu przy temperaturze 65°, białko potraktowane roztworem alkoholowym kwasu siarczanego, nazwane przez *Landsteiner*a białkiem S, białko otrzymane pod działaniem 1% węglanu amonu, białko otrzymane pod działaniem kwasu solnego w roztworze alkoholowym. Te trzy zmodyfikowane białka dają odczyny charakterystyczne dla białek. Surowice otrzymane po zastrzyknięciu tych białek, są mało wartościowe; objaśnia się to małą rozpuszczalnością preparatów. Dla zmiareczkowania surowic otrzymanych posługuje się *Landsteiner* metodą odchylenia dopełniacza. Doświadczenie wykazało, że białko surowicze denaturowane alkoholem zachowuje swoistość gatunkową, a tak zwane białko S swoistość gatunkową zatracą. Surowica, otrzymana po zastrzyknięciu białka S końskiego, reaguje z białkiem S wołu, człowieka, kury, królika a nawet z S białkiem roślinnym, edestyną. Natomiast tak zmienione białko surowicze S zachowało swoistość strukturalną, t. j. surowica otrzymana po zastrzyknięciu białka S, nie reaguje z białkiem gotowanym końskim, z białkiem otrzymanym pod działaniem kwasu solnego i innymi zmodyfikowanymi białkami. *Landsteiner* zaznacza, że zmienianie swoistości białka, jako antygeny pod działaniem kwasu siarczanego w roztworze alkoholowym, ma tą przewagę nad sposobem podanym przez *Picka* i *Obermayera*, że mało zmienia budowę białka, gdy tymczasem przy nitrowaniu następuje rozpad częściowy i utlenienie. Podług *Landsteiner*a fakt, że przez działanie kwasu siarczanego w roztworze alkoholowym białko zatracą swoistość antygenową, poucza nas, że nie są konieczne dla zatracenia swoistości zmiany w jądrze aromatycznym. *Landsteiner* bada własności antygenowe białka acetylowanego. Swoistość surowicy, otrzymanej po zastrzyknięciu białka acetylowanego badał *Landsteiner* metodą odchylenia dopełniacza. Surowice otrzymane dają silną reakcję z białkami surowiczymi acetylowanymi konia, kury,

królika i edestyną acetylowaną — a zatem zatraciło białko acetylowane swoistość gatunkową, a zachowało swoistość strukturalną. Wobec tego, że chemicznie dało się stwierdzić wstąpienie grupy acetylowej do białka, można uważać tę reakcję chemiczną za przyczynę zaniku swoistości; jako miejsca podstawienia mogą być brane pod uwagę w pierwszym rzędzie grupy hydroksylowe i amidowe. Tak przy tworzeniu białka za pomocą kwasu siarczanego w roztworze alkoholowym, jak i w tym wypadku, dla zatracenia swoistości nie jest konieczne podstawienie wodoru w jądrze aromatycznym; to, że białko acetylowane nie daje reakcji *Millona*, pozwala nam przypuszczać, że podstawienie nastąpiło w hydroksylu fenolowym tyrozyny.

Landsteiner studjuje także wpływ grupy formolowej na własności antygenowe białka; bada albo precypitacją albo odchyleniem dopełniacza. Badania te dowiodły, że białko, poddane działaniu aldehydu mrówkowego, swoistości jako antygen nie traci. A więc bywają zmiany chemiczne białka, które na serologiczną swoistość wpływu nie mają; możnaby było objaśnić ten brak wpływu na zatracenie swoistości białka formolowego tem, że grupa metylenowa CH_2 , przy wprowadzeniu białka formolowego do organizmu, łatwo się odszczepia i wprowadzamy właściwie białko niezmienione; przeciw temu objaśnieniu przemawia fakt, że surowica otrzymana po zastrzyknięciu białka formolowego działa swoiście na białko formolowe. Zjawisko, że pomimo wprowadzenia grupy metylenowej do bocznych łańcuchów, białko jako antygen nie traci swoistości gatunkowej jest ciekawe dlatego, że *Landsteiner* stwierdził, że przez acetylowanie i alkilowanie pewnych części drobiny białka, mających zdolność tworzenia soli, następuje zmiana w zachowaniu się białka pod względem serologicznym.

Landsteiner bada, jak się zachowuje białko metylowe. Białko metylowe zastrzykiwano królom; po 4 zastrzykiwaniach w odstępach czasu co 10 dni, brano surowicę. Badano metodą odchylenia dopełniacza. Otrzymane surowice zachowały swoistość strukturalną, a więc surowica, otrzymana po zastrzyknięciu białka metylowego, daje odchylenie dopełniacza tylko z białkiem metylowym. Możemy powtórzyć doświadczenie w ten sposób, że posługujemy się surowicami otrzymanymi po zastrzyknięciu białka końskiego, poddanego rozmaitym zmianom chemicznym i w tym wypadku tylko surowica antymetylobiałkowa będzie reagowała na białko metylowe.

Można zauważyć dziwne zjawisko: białko końskie metylowe reaguje z surowicą, otrzymaną po zastrzyknięciu białka metylowego i z surowicą, otrzymaną po zastrzyknięciu białka zestryfikowanego, natomiast działania białka zestryfikowanego na surowicę antymetylową nie skonstatowano. *Landsteiner* widzi w tem zjawisku, zaobserwowanem już przez innych badaczy, brak równorzędności w objawach wiązania przeciwciał i immunizacji. Białko metylowe traci swoistość gatunkową — surowica otrzymana po zastrzyknięciu białka końskiego metylowego działa na metyloedestynę. Spostrzeżenia nad własnościami antygenowymi białka metylowego pouczają, że są pewne zmiany chemiczne, które nie powodują rozkładu białka, nie niszczą wiązań aminokwasów, a wywołują zmiany w własnościach antygenowych białka; spostrzeżenia te są tem ciekawsze, że w tym wypadku jes-

teśmy pewni, że nie nastąpił rozkład białka—grupa CH_3 weszła do grupy COOH , NH_3 lub OH , a więc w prowadzenie grupy metylowej do grupy tworzącej sole pozbawia białko swoistości gatunkowej i wytwarza swoistość strukturalną. Reasumując te wszystkie wyniki, widzimy, że *Landsteiner* posunął pracę nad specyficznością białka jako antygeny, rozpoczęte przez *Obermayera* i *Picka* znacznie naprzód. *Obermayer* i *Pick* odróżniają zmiany chemiczne, które wywołują zanik specyficzności antygenowej białka od tych, które ich nie wywołują. Do pierwszej kategorii należą reakcje tego rodzaju, jak nitrowanie, jodowanie i diazotacja. Ponieważ te trzy reakcje są reakcjami podstawienia w jądrze aromatycznym, *Obermayer* i *Pick* sądzili, że dla zaniku specyficzności gatunkowej konieczną jest reakcja podstawienia. *Landsteiner* rozszerzył to pojęcie, dowiódł, że pomiędzy reakcjami chemicznymi, które wywołują zanik swoistości serologicznej białka a takimi, które jej nie wywołują, niema wyraźnej granicy, że jest jeszcze cały szereg reakcyj, które pozbawiają białko jego specyficzności antygenowej, np. estryfikacja kwasami w roztworze alkoholowym, acetylowanie bezwodnikami kwasowymi albo chlorkami kwasów, metylowanie diazometanem. Reakcje te dowodzą, że dla zaniku swoistości antygenowej podstawienie w jądrze aromatycznym nie jest konieczne. Reakcje, które *Landsteiner* wykonywał, są reakcjami grup, które mogą tworzyć sole; antygeny w ten sposób otrzymane zachowują specyficzność strukturalną. Drogą zmian chemicznych udało się *Landsteinerowi* zamienić białko surowicze swoiste królika na antygen dla tego samego zwierzęcia. *Wells* i *Osborne* starali się zgłębić pod względem chemicznym kwestję swoistości serologicznej i doszli do wniosku, że ciała, pod względem serologicznym pokrewne, muszą zawierać tę samą grupę chemiczną. Badania chemiczne białka, jako antygeny, napotykały na tego rodzaju trudności, że o ile wprowadzamy jakąś grupę chemiczną do białka, nie wiemy w jakiej części drobin białkowej ona się lokuje i jakie w niej wywołuje zmiany, nawet przy tak prostej reakcji, jak metylowanie; cóż mówić o tak silnych reakcjach jak utlenianie.

Landsteiner, pomimo trudności, jakie napotyka, szuka metody, która by dała możność studjowania wpływu zmian chemicznych na własności antygenowe białka i dała możność otrzymywania wielu odmian białka. Dałoby się to skutecznie, gdyby zapomocą tej samej reakcji można było wprowadzać do białka rozmaite grupy o znanej budowie chemicznej, otrzymywać w ten sposób dowolną ilość antygenów i mieć możność zbadania zależności własności serologicznych od chemicznej budowy grup wprowadzonych. Taką grupą pochodnych białka była grupa białka acetylowanego; okazało się bowiem, że białko acetylowane, otrzymane zapomocą działania bezwodnika octowego na białko surowicze, zachowało swoistość strukturalną, a zatraciło swoistość gatunkową; *Landsteiner* tą samą metodą wprowadził do białka rodnik kwasu propionowego, kwasu masłowego, kwasu isomasłowego, walerjanowego, kwasu mono, dwu, trójchlorooctowego i otrzymane antygeny można było serologicznie rozróżniać; można było zauważyć zależność między właściwościami chemicznymi i serologicznymi; z białkami acetylowanymi trudno manipulować wobec małej ich rozpuszczalności.

Landsteiner rozpoczyna studia nad ciałami, otrzymanymi przez przyłączenie do białka ciał diazowych; ciała te *Landsteiner* nazywa azoproteinami. Badania wstępne dowiodły, że azoproteiny, w ten sposób otrzymane, zatraciły swoistość gatunkową, przytem stopień zatracenia zależy od siły reakcji przyłączenia, że można z białka surowiczego, przez przyłączenie ciał diazowych, stworzyć antygen dla tego samego zwierzęcia. *Landsteiner* posługiwał się do immunizacji białkiem surowiczem końskim, poddanem działaniu ciał diazowych. Immunizował on króliki 25 rozmaitemi azoproteinami, t. j. surowicami końskimi diazowanymi rozmaitemi związkami chemicznymi i w 23 wypadkach otrzymał dobre surowice. *Landsteiner* na zasadzie całego szeregu doświadczeń dowiódł, że azoproteiny dają się serologicznie odróżnić, jako zupełnie różne białka naturalne, że swoistość serologiczna jest wywołana chemicznymi własnościami grup, które weszły przez przyłączenie w skład białka. Zmiany serologiczne nie są wywołane w tym wypadku przez rozmaity sposób przyłączania się ciał diazowych do białka, a przez skład chemiczny grup wprowadzonych; na dowód tego przytacza *Landsteiner* fakt, zaobserwowany przez siebie, że surowica immunizacyjna działa tak samo z antygenami, które mają te same składniki diazowe, a rozmaite proteiny. *Landsteiner* zastanawia się, czy dla wytworzenia nowych własności antygenowych, grupa którą do białka wprowadzamy musi z białkiem tworzyć związek chemiczny czy też luźny związek. Prace *Schwarca* nad immunizacją bakterjami z solami metalicznymi, prace *Picka* i *Schwarca* nad immunizowaniem mieszaniną emulsji bakteryjnej z lipidami wskazują, że dla wytwarzania nowych antygenów, grupy, które w prowadzamy, mogą tworzyć luźny związek.

Landsteiner operował 23 surowicami immunizacyjnymi, które sprawdził z 33 rozmaitemi azoproteinami; z tych 6 surowic reagowało z homologicznymi antygenami, a zatem najbardziej swoiście, poszczególne surowice działały po większej części z antygenami, które zawierały podobną grupę kwaśną w takiej samej lub podobnej pozycji przestrzeniowej. Można stwierdzić, że reakcje serologiczne są oparte na pokrewieństwie chemicznym. Tak na przykład, 9 surowic immunizacyjnych karboksylowych daje reakcje z 17 antygenami karboksylowymi i 4 reakcje bardzo słabe z innymi antygenami. 12 surowic immunizacyjnych sulfonowych daje 41 reakcyj z antygenami sulfonowymi i 2 bardzo słabe reakcje z antygenami, zawierającymi grupę kw. arsenowego. Surowica immunizacyjna arsenowa działa jedynie z 6 antygenami arsenowymi. Wpływ pozycji grupy kwaśnej w stosunku do grupy aminowej, ewentualnie do grupy diazo ciała, które przyłączamy do białka, można wykryć serologicznie. Na przykład, przy sulfociałach: 7 surowic otrzymanych po zastrzyknięciu antygeny, zawierającego grupę kwasu siarczanego w pozycji ortho i meta w stosunku do grupy aminowej, daje 28 reakcyj z odpowiednimi antygenami, a żadnej reakcji z antygenem, zawierającym te same składniki chemiczne, ale grupę sulfonową w pozycji para. Można też zauważyć, że o ile działają surowice immunizacyjne z antygenami, zawierającymi tę samą grupę kwaśną, ale w innej pozycji przestrzeniowej, to pozycje są zazwyczaj zbliżone, po drugie, o ile surowice reagują z antygenami, które różnią się swą grupą kwaśną, to

zazwyczaj położenie ich przestrzeniowe jest to samo, np. reakcja surowicy otrzymanej po zastrzyknięciu białka z kwasem ortho aminobenzoowym z antygenem kwasu orthoaminobenzosulfonowego. Należy zaznaczyć, że przy powiększonej ilości surowicy i przy późniejszym, niż jednogodzinnem odczytaniu, wyniki się komplikują reakcjami wtórnymi; przemawia to zatem, że wszystkie te surowice mają jednakże wspólną własność reagowania na azoproteiny.

Reasumując te wszystkie wyniki, *Landsteiner* stwierdza, że specyficzność dużych drobin antygenowych, t. j. białek zależy od chemicznej budowy małych cząstek, które wprowadzamy do tej drobiny. Fakt, że różnice w pozycjach przestrzennych grup chemicznych antygeny można wykryć zapomocą surowic immunizacyjnych, *Landsteiner* tłumaczy tem, że jest pewne dostosowanie przestrzeniowe między antygenem a przeciwciałem, tak jak to sobie wyobraża *Emil Fischer* dla fermentów.

Pozycje przestrzeniowe nie mogą jednak zupełnie wyłomaczyć swoistości serologicznej; tak naprzykład surowica, otrzymana po zastrzyknięciu białka, potraktowanego kwasem *para* aminofenylolarsenowym, chociaż działa nie jednakowo silnie z rozmaitemi antygenami, zawierającymi grupę AsO_3H_2 w rozmaitych pozycjach, jest jednakże odczynem serologicznym par excellence na kwasy aminoarsenowe, gdyż tylko z sześcioma z 33 badanych antygenów dała reakcje, a te 6 antygenów były to antygeny z grupą arsenową; stąd wnioskuje *Landsteiner*, że nie tylko konfiguracja, ale i konstytucja chemiczna wpływa na swoistość serologiczną. Zastosowanie teorii *Emila Fischera*, co do specyficzności fermentów, do specyficzności serologicznej odpowiada koncepcji *Ehrlicha* dotyczącej receptorów. *Landsteiner* nie zgadza się z zapatrywaniami *Ehrlicha*, że w komórce znajduje się określona ilość rozmaitych przeciwciał, twierdzi, że przeciwciała mogą działać na antygeny serologicznie nie identyczne, ale pokrewne.

Co do samej istoty działania przeciwciał, *Landsteiner* przypuszcza, że tworzą się związki w postaci soli złożonych.

L I T E R A T U R A.

1. Karl Landsteiner u. Hans Lempl. Ueber die Antigeneigenschaften von Azoproteinen. Zeitschrift f. Immunitätsforschung. 1917. XXXVI. 293.
2. Karl Landsteiner u. Hans Lempl. Ueber die Abhängigkeit der serologischen Spezifität von der chemischen Struktur. Biochemische Zeitschrift 1918. LXXXVI. 343.
3. Karl Landsteiner. u. Prásek. Ueber die Aufhebung der Artspesifität von Serumweis. Zeitschrift f. Immunitätsforschung. 1913. XX. 212.
4. Karl Landsteiner, u. B. Jablous. Ueber die Bildung von Antikörpern gegen verändertes arteigenes Serumiweiss. Zeitschrift f. Immunitätsf. 1914. XX. 618.
5. Karl Landsteiner u. B. Jablous. Ueber die Antigeneigenschaften von acetylierten Eiweiss. Zeitschrift f. Immunitätsf. 1914. XXI. 193.
6. Karl Landsteiner. Ueber die Antigeneigenschaften von methylierten Eiweiss. Zeit. f. Immunitätsf. 1917. XXVI.
7. Karl Landsteiner u. H. Lempl. Ueber die Einwirkung von Formaldehyd auf Eiweissantigen. Zeitschrift f. Immunitätsf. 1917. XXVI. 134.

8. Karl Landsteiner u. Cutbert Barron. Ueber die Einwirkung von Säure und Lauge auf Serumeiweissartigen. Zeit. f. Immunitätsf. 1917 XXVI. 142.

9. Karl Landsteiner u. H. Lampl. Ueber Antigene mit verschiedenartigen Acetylgruppen. 1917. XXVI. 258.

10. Herring und Landsteiner. Ueber die Methylierung von Eiweissstoffen. Biochemische Zeitschrift. 1914. LXI. 458.

E. Seligman. Błonica w Berlinie. — Szkic historyczno-epidemiologiczny. Ztschr. J. Hyg. u. Infekt. 1821. 92. 171 — 172 ¹⁾.

Praca ta zasługuje na uważne przestudjowanie zarówno ze względu na bogatą treść, jak i na metodykę badania. Autor opiera się na materiale statystycznym niezmiernie urozmaiconym, zaczynając od ksiąg parafjalnych i dzieł na pół teologicznych (np. książka proboszcza berlińskiego *Süssmilcha*, p. t. „Porządek boski, ujawniony w zmienności rodzaju ludzkiego, w urodzinach, śmierciach i rozmnażaniu się“. Wyd. IV, Berlin 1775) i kończąc na wzorowej współczesnej urzędowej statystyce pruskiej. Wszystkie te źródła autor ocenia krytycznie i umiejętnie wyzyskuje w swej pracy, która składa się z trzech części. Zaznaczywszy we wstępie, że bakterjologia wytlómaczyła etiologję błonicy i wykryła nosicieli, ale jest bezsilna w sprawie genezy i przebiegu epidemji, autor przechodzi do części pierwszej, a mianowicie do zarysu historycznego. Dajnoza błonicy figuruje w Berlinie po raz pierwszy w akcie zejścia z r. 1863, chociaż medycyna знаła ją od czasów *Bretonneau* (1826). W dawniejszych źródłach statystycznych autor nie znajduje żadnych śladów epidemicznych chorób gardlanych, mogących uchodzić za błonicę. Źródła angielskie i francuskie mówią wyraźnie o błonicy już w wieku XVIII, tymczasem pierwsze epidemje w Niemczech notowane są dopiero w połowie XIX w. Dane statystyczne, dotyczące chorób gardła w Berlinie, zestawiane z różnych źródeł za czas od 1780 do 1860 r., wykazują ciągiły, ale powolny wzrost; liczba zgonów na te choroby wynosi na 100.000 mieszkańców 3,8 w r. 1780, 18,3 w 1820, 84,4 w 1850 i 76,3 w 1860. O epidemji niema przeto mowy. Jednak w czasopismach lekarskich zaczynają się coraz obfitsze wzmianki o błonicy; odbija się to również na dyskusjach kazuistycznych w towarzystwach lekarskich. W 1862 r. zjawia się pierwsza niewielka epidemja lokalna w podmiejskiej wsi Eichen.

Od tej chwili wzrost chorobowości i śmiertelności wzmaga się stale i wreszcie w 1868 r. wybucha w Berlinie jedna z najcięższych epidemij, znanych w literaturze: na 100.000 mieszkańców przypada 223 zgony na błonicę. Rok następny wykazuje cyfry nie wiele mniejsze. Umieralność wśród chorych wynosi około 50%. Odtąd błonica przechodzi w Berlinie w stan epidemji, bez znaczniejszych nasileń. Jednocześnie doskonala się źródła. Do lekarskich aktów zejścia, zaprowadzonych już w r. 1835, dołącza się zgłaszanie przypadków zachorzeń na błonicę, na razie dobrowolne, od r. 1881. Odkrycie prątka błonicy (1884) przechodzi bez większego wrażenia; lekarze berlińscy pozostawali wówczas pod przemożnym wpływem *Virchowa* i anatomji patologicznej i nie umieli oprzeć statystyki na podstawie

¹⁾ Referat wygłoszony na zebraniu referatowem Państw. Zakł. Epid.

etjologii. Aczkolwiek zakaźny charakter choroby nie był przez nikogo kwestjonowany, kłócono się zawzięcie o stosunek pomiędzy błonicą a krupem, który uważano za proces odmienny i pomijano w obliczeniach. Tymczasem rok 1883 przyniósł epidemję równie groźną, jak w 1868 r. W r. 1884 śmiertelność obniżyła się nieco, ale wyniosła jednak 208 na 100.000. Pod wrażeniem tych ciężkich ofiar zaprowadzono w 1884 r. przymus meldunkowy dla wszystkich przypadków błonicy, okazało się bowiem na podstawie porównania z aktami zejścia, że zgłaszanie dobrowolne objęło nie więcej jak 50% wszystkich przypadków. Postęp uwidocznił się natychmiast. W r. 1886 zgłoszono 73%, w 1889 — 83%, w 1891 — 86,6%. Śmiertelność spada od 1883 r., z początku wolno, a od 1895 r. szybko i stale. Był to rok odkrycia surowicy przeciwbłoniczej. Pomimo opozycji *Virchowa* i jego szkoły, nie wierzących w bakterjologję, zwyciężyło doświadczenie klinicystów. W walce zaciętej wzięły udział najpierwsze nazwiska; zwłaszcza pedjatry *Heubner* i *Baginsky* poparli *Behringa* całym swoim autorytetem. Odtąd błonica przestaje być aniołem śmierci wieku dziecięcego i wykazuje ciągły spadek, zarówno chorobowości jak śmiertelności. Zależy to oczywiście nie tylko od odkrycia surowicy; składają się na to również postępy higjeny ogólnej i prawodawstwa sanitarnego. W 1905 r. wyszło nowe prawo, regulujące walkę z chorobami zakaźnymi, a wśród nich i z błonicą. Walkę tę oparto na podstawach etjologicznych, wprowadzając przede wszystkim badanie bakterjologiczne materiału zakaźnego na wielką skalę. Berlińska pracownia miejska wykonała tych badań 867 od 1. I. 1909 do 31. III. 1910, natomiast 46,670 od 1. IV. 1918 do 31. III. 1919. Obok niej wykonywują te badania uniwersytecki Zakład Higjeny i Instytut państwowy dla chorób zakaźnych. Wszystkie te zakłady pracują bezpłatnie. Śmiertelność spada do tego poziomu, na jakim stała wówczas, gdy błonicy w Berlinie nie znano. W 1902 r. było na 100,000 osób 12 zgonów. Tak samo spadła i umieralność: w 1808 r. umierała połowa chorych, w 1902—11½%. Od r. 1903 rozpoczyna się stopniowy wzrost chorobowości i śmiertelności:

	1902	1905	1909	1911	...	1914	1915	1916
Chorobowość	77	91	277	372		310	441	528
Śmiertelność	12	15	33	42		29	42	43

Pomimo tego jednak umieralność trzyma się mniej więcej na stałym poziomie. Lekarzy zajmują sprawy odmiennie od dawniejszych. Osią dyskusji stają się zdrowi nosiciele, wykrycie ich i unieszkodliwienie. Wreszcie w roku 1915 zaprowadza Berlin instytucję opiekunek domowych dla ustalenia łączności pomiędzy chorym, jego lekarzem i władzami sanitarnymi. Autor kończy swój zarys historyczny wnioskiem następującym. Błonica była na gruncie Berlina aż do 1860 roku chorobą sporadyczną, stosunkowo rzadką, a potem nagle zmieniła swój charakter, przekształcając się

w potężne epidemie, przegradzane dłuższymi lub krótszymi przerwami lecz nigdy nie wygasające całkowicie. Przyczyny tej nagłej zmiany są zupełnie nie wyjaśnione. Autor usiłuje postawić całą kwestję w płaszczyźnie zjawisk mutacyjnych; ponieważ niema powodu dopatrywać się zmian w usposobieniu ludności do błonicy, przeto należy ich szukać w wahaniach zjadliwości zarazka.

Część druga rozpatruje dane statystyczne, zgrupowane w szeregu tablic i wykresów. Tablica śmiertelności absolutnej rozpoczyna się od r. 1835. Nie daje ona żadnego istotnego obrazu szerzenia się choroby, gdyż nie uwzględnia liczby mieszkańców. Znajdujemy to dopiero w tablicy drugiej, ilustrowanej wykresem, na którym uwidocznione są potężne wzniesienia w r. 1868 i 1883 z następującym spadkiem. Minimum, wynoszące 1,2 na 10000, znajdujemy w r. 1902. Późniejsze wzniesienie nie przekracza 4,2. Osobno obliczana jest od r. 1843 śmiertelność dzieci do lat 15; wykres odnośny ma charakter mniej więcej zgodny z poprzednim, tylko cyfry śmiertelności są wyższe: 79,5 w 1868, 83,4 w 1883; minimum 4,4 w 1902 z następczym wzniesieniem do 16,2 w 1911. Statystyka chorobowości z natury rzeczy nie może sięgać tak daleko wstecz. Autor opiera się na aktach zejścia i na zgłoszonych przypadkach choroby, poczynawszy od r. 1882. Wprowadza przytem ciekawą poprawkę następującą. Wiadomo, że liczba aktów zejścia jest kompletniejsza od wykazu zachorowań i zawiera przypadki niezgłoszone w czasie choroby. Autor oblicza umieralność pomiędzy przypadkami zgłoszonymi w czasie choroby i mnoży przez wynikający z tego obliczenia współczynnik liczbę tych zgonów, które w wykazie nie figurują. Poprawkę tą należy dodać do liczby chorych zgłaszanych w celu otrzymania chorobowości całkowitej. Aż do roku 1903 cyfry te i tak są za małe, gdyż do tego czasu krup nie był objęty przepisami o zgłaszaniu. Tablica i wykres wykazują maximum w r. 1883—108,6 na 10000 mieszk., potem ciągły spadek, z początku powolniejszy, a później prędszy do r. 1902, kiedy widzimy minimum 10,7, wreszcie wzniesienie ponowne aż do 60,8 w r. 1916. Tablica umieralności odzwierciedla w całej pełni ciągłą poprawę, jaką zawdzięczamy postąpom lecznictwa, higieny i djagnostyki. *Albu*, autor cennej monografji o epidemji błonicy z r. 1868/9, oblicza umieralność na 47% i przyrównywa w tej mierze błonicę do cholery. Tymczasem obliczenie ściśle, oparte na cyfrach z okresu od 1882, wykazuje początkowo umieralność około 20%, następnie pomiędzy 1888 i 1893 przeszło 30%, a później ciągły spadek z małemi i nieznacznemi przerwami aż do 6,9% w r. 1918. W okresie wprowadzenia surowicy, między r. 1894 a 1896, umieralność spadła z 23,7 na 11,1. W dalszym ciągu autor rozpatruje dwa okresy, 1885—1894 i 1905—1914: pierwszy okres, kiedy surowicy nie znano i gdy epidemja z początku słabła, a potem wzmagiała się; drugi, gdy epidemja stopniowo potęgowała się, a stosowanie surowicy było w pełnym rozkwicie.

Autor zastanawia się nad wpływem płci na błonicę i stwierdza, że śmiertelność i umieralność płci męskiej jest większa, chociaż chorobowość płci żeńskiej jest częstsza. Co się tyczy wpływu wieku, to wiadomo, że błonica jest typową chorobą dzieciinną. Różni się wybitnie od wysypek ostrych,

jak płonica i odra, które nie występują u dorosłych tylko dla tego, że po przebyciu ich w dzieciństwie powstaje odporność, zabezpieczająca dorosłych na całe życie. Kogo jednak choroby te w dzieciństwie ominęły, ten może zachorować w wieku późniejszym. Dowodzą tego epidemie w krajach, w których choroby te występują po raz pierwszy, np. odra na wyspach Faroer, gdzie dorośli zapadali na równi z dziećmi. Otóż błonica nie pozostawia odporności trwałej, a jednak olbrzymia większość zgonów i zachorowań przypada na okres dzieciństwa i zwłaszcza na wiek przedszkolny, t. j. poniżej lat 5: około 70% zgonów i przeszło 80% zachorowań. Najciekawsze jest zestawienie umieralności w dwóch dziesięcioleciach badanych. Przytaczamy tu wyciąg z odnośnych tablic. Spadek wynosi u ose-

	0—1	1—5	5—10	10—15	15—40	40—50	50—60	wyżej	
1885—1894	84,7	48,4	22,9	10,9	3,4	6,2	8,5	16,1	%
1905—1914	42,7	17,6	9,4	6,2	3,3	8,4	12,3	25,6	%

sków $\frac{1}{2}$, w wieku przedszkolnym $\frac{2}{3}$, w wieku szkolnym również $\frac{1}{2}$. Między 15 a 40 rokiem niema zmiany, a powyżej lat 40 umieralność wykazuje przyrost wyraźny. Zjawisko to jest zupełnie niewyjaśnione; nie wiemy jaką rolę gra tu surowica lecznicza, a jaką zmiany zjadliwości.

Z kolei przechodzi autor do zależności błonicy od pory roku, którą autor również uważa za niewyjaśnioną (wpływ zmian zjadliwości zarazka?) i którą formułuje w sposób następujący: błonica w Berlinie zaczyna się w sierpniu, a dochodzi do zenitu w listopadzie i potem stopniowo spada do końca lipca. W Wiedniu maximum przesuwają się na grudzień. Umieralność nie wykazuje wahań wybitniejszych. Wreszcie autor przechodzi do sprawy wpływów lokalnych, jako wykładnika zamożności, kreśląc niezmiernie pracowite tablice i krzywe błonicy dla poszczególnych 21 dzielnic Berlina. Autor stwierdza, że o ile naogół dobrobyt nie ma wielkiego wpływu na szerzenie się błonicy, o tyle odbija się wyraźnie na umieralności, która w dzielnicach uboższych jest bezsprzecznie większa. Ciekawe jest zestawienie błonicy w mieszkaniach frontowych i w oficynach, które wypada bezwzględnie na niekorzyść uboższej ludności oficyn. W tym samym duchu przemawia porównanie śmiertelności wśród dzieci ślubnych i nieślubnych w pierwszym roku życia: umieralność pierwszych jest prawie dwa razy mniejsza! I tu także środowisko społeczne odbija się bardziej na losach chorego, niż na chorobie. Nadzwyczaj ciekawe są wykresy absolutnej liczby zachorowań na błonicę od 1905 do 1914 r. w poszczególnych dzielnicach Berlina. Wynika z nich, że pierwotne ognisko znajduje się w ubogich dzielnicach północnych i że stamtąd epidemie rozchodzą się po całym mieście. Co jest jednak przyczyną przetworzenia się endemji w epidemję, czy odporność, czy klimat, czy warunki społeczne, czy wahanie zjadliwości zarazka, na to nauka po dziś dzień odpowiedzieć nie umie.

Część trzecia poświęcona jest zwalczaniu błonicy, które rzecz prosta opierać się musi na podstawie etjologicznej. Omawiając drogi szerzenia się zarazka, autor podkreśla przemożną rolę przenosicieli żywych i zakażenia kropelkowego, znaczenie nosicieli zdrowych i rekonwalescentów, przypadki utajone i łańcuchy pośredników zdrowych. Rozlewność szerzenia się zależy w wysokim stopniu od warunków społecznych, od gęstości zaludnienia i higieny mieszkań, od troskliwej opieki i obserwacji stanu zdrowia. 10—20% członków rodziny chorego staje się nosicielami, a niekiedy cyfra ta podnosi się do 100%. Największe niebezpieczeństwo zagraża matce. Na szczególną uwagę zasługują żłobki, ochrony i szkoły. Autor cytuje klasę, w której na 42 uczniów wykrył 33 nosicieli. Przenoszenie błonicy przez przedmioty martwe (kubki, produkty spożywcze, zabawki, bielizna) jest stosunkowo rzadsze. W sprawie powstawania lasecznika błonicy z saprofitów autor zajmuje stanowisko negatywne, zaznacza natomiast możliwość zjawiska odwrotnego, w postaci utraty zjadliwości zarazka. Drogi szerzenia się choroby różnią się od dróg szerzenia się zarazka, co wynika już z samego istnienia nosicieli zdrowych. Prawie $\frac{3}{4}$ zgłoszonych zachorowań należą do pojedynczych w rodzinie. Zresztą *Gottstein* wyraził się już w 1895 r., że wskaźnik zakaźności jest w błonicy stosunkowo niski.

Bardzo podatnym terenem dla szerzenia się błonicy są ochronki i szkoły. Największe niebezpieczeństwo stanowią tu ozdrowieńcy, zbyt wczesnie powracający do nauki. Przypadek gra tu wielką rolę, choć naogół liczba zakażeń jest znacznie większa od liczby zachorowań.

Przechodząc do sprawy odporności u dorosłych, autor stwierdza, że błonica nie daje odporności czynnej w następstwie przebycia czy to choroby, czy to zakażenia utajonego i szuka przyczyn tego zjawiska pośród czynników nieswoistych.

W dalszym ciągu omówione są sposoby i środki walki z błonicą, które dzielą się z jednej strony na bezpośrednie i pośrednie, z drugiej zaś na swoiste i nieswoiste. Na pierwszym miejscu postawić należy postępy higieny mieszkań. W 1867 r. było w Berlinie 10,2% mieszkań przeludnionych, zajętych przez 16,5% mieszkańców oraz 14292 suteryn zamieszkałych, w 1905 4,1% mieszkań przeludnionych, zajętych przez 3,8% mieszkańców. W r. 1910 tylko 3% ludności mieszkało w suterynach. Do tej samej kategorii czynników należy kanalizacja i wodociągi, rozwój szpitalnictwa, policji sanitarnej i t. p. Wszystko to są metody pośrednie.

Metody bezpośrednie sprowadzają się do trzech punktów: zgłaszanie przymusowe, odosobnienie chorego, unieszkodliwienie materiału zakaźnego, czyli do wykrycia źródeł zakażenia i uniemożliwienia przeniesienia zarazka przez ludzi i przedmioty. O zgłaszaniu przymusowym i o badaniu bakterjologicznem była mowa już wyżej. Sprawa odosobnienia chorych wiąże się ściśle z postęпами szpitalnictwa, uwidocznonemi w tablicy specjalnej. W r. 1882 leczono w szpitalach 22,4% wszystkich przypadków błonicy, w r. 1901—50%. Stan taki trwa do dnia dzisiejszego.

Dalsze wytyczne w sprawie odosobniania dało badanie bakterjologiczne: wyłoniła się naprzód sprawa ozdrowieńców. Ponieważ nie można ich trzymać w szpitalu aż do zniknięcia prątków, i ponieważ kontrola

i przymus sanitarny po za szpitalem nie znajdują dostatecznych podstaw prawnych, przeto z jednej strony *Bagiński* i *Heubner* wystąpili z wnioskiem dotąd nie zrealizowanym zakładania specjalnych domów dla ozdowieńców po błonicy, z drugiej zaś rozpoczęto szeroką akcję uświadamiającą. Należało wytłomaczyć ogółowi istotę niebezpieczeństwa i wartości wielokrotnych badań bakterjologicznych. Pomogła tu znakomicie instytucja opiekunek domowych, do których jeszcze powrócimy. Nadto od r. 1916 szpitale miejskie notują na karcie odejścia, czy chory wydziela jeszcze prątki. Wykrycie nosicieli zdrowych powiększyło rozmiary niebezpieczeństwa. Aby dać ogółowi dowodny przykład wartości zarządzeń ochronnych, zainicjowało miasto szeroką akcję zwalczania błonicy, opartą o szkołę powszechną. Przedewszystkiem stworzono instytucję lekarzy szkolnych. Następnie rozciągnięto na błonicę te same zarządzenia, jakie od roku 1835 istniały co do wysypek ostrych. Od r. 1884 każdy przypadek błonicy musi być zameldowany w szkole, rodzeństwu chorego dziecka nie wolno przychodzić do szkoły, zabrania się dzieciom odwiedzać chorych. Wykroczenia są karane policyjnie. Następne lata przyniosły dalszy postęp. Dziecko chore i jego rodzeństwo może powrócić do szkoły dopiero po wielokrotnem zbadaniu bakterjologicznem wszystkich domowników, zaświadczonej przez lekarza szkolnego. W razie nagromadzenia przypadków błonicy cała klasa przechodzi przez badanie bakterjologiczne i nosiciele podlegają wykluczeniu aż do wyzdrowienia bakterjologicznego. W rezultacie częste dawniej epidemie szkolne stały się coraz większą rzadkością. Z biegiem czasu rozciągnięto te same zarządzenia na żłobki i ochrony, na szkoły średnie i zakłady wychowawcze w ogóle. Wreszcie w 1915 r. miasto zaprowadziło instytucję opiekunek domowych, jako organów miejskiego urzędu zdrowia. Na razie jest ich 14. Wszystkie zgłoszenia o błonicy przychodzą do miejskiego urzędu zdrowia, który przydziela je poszczególnym opiekunkom. Mają one dopilnować odosobnienia i dezynfekcji bieżącej, wystarać się o pomoc lekarską, o przyjęcie do szpitala i o szczepienie ochronne, niedopuszczyć chorego do szkoły, biura i t. p., wreszcie dbać o kontrolę bakterjologiczną i w razie potrzeby wezwać lekarza miejskiego. Opieka ta rozciąga się również na okres zdrowienia. Nadto opiekunka pomaga przy sanacji szkoły lub biura, szuka nowych źródeł zarazy i współpracuje w usuwaniu rozmaitych braków natury zdrowotnej i społecznej. Osoby przedsiębiorcze i inteligentne znajdują tu niewyczerpane wprost pole owocnej pracy, a władze sanitarne nieocenioną pomoc w realizacji swych zarządzeń. Równolegle z akcją przeciwko przenosicielom żywym, toczy się walka przeciwko przenoszeniu błonicy przez przedmioty martwe. W r. 1887 zaprowadzono przymus odkażania w przypadkach błonicy, od r. 1897 odkażanie przeprowadzają organa miejskie, od r. 1908 dezynfekcja jest bezpłatna. Nowe prawo o chorobach zakaźnych z r. 1907 określało szczegółowo sposób wykonywania dezynfekcji bieżącej i końcowej, groziło opornym karami i wogóle opierało się całkowicie na interwencji policyjnej. Miało to wiele złych stron i było niepopularne; wiele było przypadków zatajenia choroby. Dziś cała akcja koncentruje się w ręku opiekunek, upoważnio-

nych do rozumnej indywidualizacji przypadków i do wyboru środków i metod odkażania.

Końcowy rozdział części trzeciej poświęcony jest surowicy przeciw-błoniczej. Autor cytuje cały szereg zestawień statystycznych i zastanawia się nad ich wartością,—wszystkie wykazują spadek umieralności i śmiertelności do 50%, a nawet i więcej — uważa jednak za decydujący argument na rzecz surowicy brak wzmożenia się umieralności w latach 1909/11 i 1915/16, kiedy błonica w Berlinie wzmożła się znacznie i ilościowo i jakościowo. Dobitniej brzmią opinie lekarzy z okresu odkrycia surowicy, zwłaszcza klinicystów *Baginskiego* i *Heubnera*; obaj należą do gorących zwolenników surowicy. *Baginski* opowiada, jak umieralność w jego szpitalu spadła od marca z 48,2% do 15,6%; gdy we wrześniu surowicy chwilowo zabrakło, umieralność podniosła się odrazu do 52%, poczem znowu się szybko obniżyła. *Heubner* cytuje następujące cyfry z r. 1894 umieralności dzieci: leczonych z surowicą 1166—44,3%; leczonych bez surowicy 1390—21,1%.

Zarówno *Heubner* jak *Baginski* podkreślają, że surowica działa tem skuteczniej, im wcześniej jest stosowana. W przypadkach leczonych w pierwszym dniu, umieralność = 0. Podług *Baginskiego* wczesne leczenie bez surowicy obniża umieralność o 10%, wczesne leczenie z użyciem surowicy o 25%. Obaj również są zwolennikami wysokich dawek antytoksyny. W ostatnich czasach *Bingel* wystąpił jako zwolennik stosowania normalnej surowicy końskiej zamiast antytoksycznej; pogląd ten można już uważać za ostatecznie obalony. Surowica antytoksyczna działa nieskończenie potężniej, pomimo to jednak działanie surowicy normalnej zasługuje na bliższe zbadanie.

Na zakończenie autor poświęca kilka słów profilaktycznemu działaniu surowicy i mieszaniny toksyny z antytoksyną. W środowiskach zagrożonych błonicą szczepienie ochronne surowicy daje bezsprzecznie wyniki dodatnie, chociaż nie działa dłużej, jak w ciągu 3 tygodni (*Heubner, Braun*). W Berlinie oddano tę sprawę w ręce opiekunek domowych z doskonałym wynikiem. Statystyka, obejmująca około 8000 rodzin szczepionych i 6000 nieszczepionych, wykazuje 4,5% zakażeń u pierwszych i 19,4% u drugich. W środowiskach zamkniętych (domy wychowawcze, oddziały szpitalne i t. p.), wyniki są jeszcze lepsze. Naogół jednak, wyniki szczepienia ochronnego są tylko częściowe; zapobiegają one w najlepszym razie wszystkim drugim i dalszym zakażeniom w rodzinie chorego; tymczasem liczba tych przypadków jest stosunkowo mała, gdyż wynosi podług obliczeń autora 8,4%—13,9% wszystkich przypadków błonicy. Dla skuteczniejszego zwalczania chorobowości w błonicy, *Behring* szukał do końca swych dni nowych i doskonalszych środków. Podana przez niego mieszanina toksyny z antytoksyną miała dawać odporność czynną, znacznie trwalszą. Wojna stanęła na przeszkodzie przeprowadzeniu doświadczeń na szerszą skalę, ale dotychczasowe próby nie przemawiają na korzyść tej metody.

Z. Szymanowski.

H. Meyer-Estorf. Teorja zjawiska znikania wysypki szkarlatynowej. Zur Theorie des Scharlachauslöschphenomens. (Berl. Klin. Wochen. 1921 58. 1069.)

Opisane przez *Schultza* i *Charltona* zjawisko zanikania wysypki szkarlatynowej w miejscu wstrzyknięcia choremu inaktywowanej surowicy normalnej ludzkiej pozwala z nowego punktu widzenia spojrzeć na istotę szkarlatyny. Surowica szkarlatynowa tej własności nie posiada, nabywa ją dopiero po 14-tym lub 19-tym dniu choroby. Spostrzeżenia *Schultza* i *Charltona* potwierdzone zostały przez wielu autorów, którzy doszli do wniosku, że chodzi tu o reakcję ściśle swoistą dla szkarlatyny. Surowica, używana przez *Schultza* i *Charltona*, pochodziła od ozdrowieńców po chorobach gorączkowych, podczas gdy surowica chorych bez gorączki zjawiska tego nie daje. Prawdopodobnie mamy tu do czynienia z powstającymi po chorobie gorączkowej przeciwciałami, które wywołują zanik wysypki po wstrzyknięciu. Nasuwa się pytanie, dlaczego przeciwciało, powstające wskutek różnorodnych chorób gorączkowych, działa swoiście na wysypkę szkarlatynową. Wyobrazić sobie można, że jako antygen działa zarazek, żyjący na błonach śluzowych człowieka, np. *Streptococcus*, który w wielu sprawach gorączkowych wywołać może przeciwciała i, jak wiemy, odgrywa znaczną rolę w przebiegu szkarlatyny. Zmiany, wywołane przez antygen w surowicy chorego na szkarlatynę, polegają więc na zaniku w surowicy normalnej (przed chorobą) przeciwciał, wywołujących zniknięcie wysypki, oraz na zjawieniu się tych przeciwciał po 19-tym dniu choroby. To zachowanie się przeciwciał przypomina zjawisko anafilaksji, gdyż i tu po uczuleniu powstają przeciwciała, następnie po wprowadzeniu antygeny uraz anafilaktyczny, po którym przeciwciała znikają, po upływie zaś pewnego czasu ponownie się zjawiają. Analogje te prowadzą do poglądu na szkarlatynę, jako na uraz anafilaktyczny z następczym okresem anty-anafilaksji; jako antygen działa tu prawdopodobnie *Streptococcus*. Z teorią tą nie zgadza się odporność nabyta po szkarlatynie; z drugiej zaś strony przytoczony wyżej pogląd tłumaczy te przypadki szkarlatyny, gdzie możliwość zakażenia była wyłączona. Pod względem hematologicznym szkarlatyna zajmuje wśród chorób zakaźnych odrębne stanowisko; typową jest bowiem dla niej eozynofilia, która według Naegelięgo towarzyszy zawsze anafilaksji, spowodowanej przez białko.

L. A.

M. H. Gordon. Badania serologiczne nad paciorkowcami hemolizującymi: różnicowanie *Streptococcus pyogenes* od *Streptococcus scarlatinae*. (A serological study of haemolytic streptococci: Differentiation of *Streptococcus pyogenes* from *Streptococcus scarlatinae*). Brit. Med. Journal 1921. April, 3148.

Zapomocą absorpcji aglutynin paciorkowce hemolizujące zróżnicowane zostały na trzy odrębne grupy. Typ pierwszy jest najobszerniejszy. Do tej serologicznej grupy należy większość paciorkowców hemolizujących,

pochodzących z miejscowych lub ogólnych zakażeń, z przypadków posocznicy poporodowej i innych chorób prócz szkarlatyny.

Streptococcus pyogenes jest przedstawicielem typu I-ego. Grupa II spotyka się dość rzadko, autor otrzymał jedynie dwa szczepy tego typu. Typ III znajdowany był najczęściej na migdałkach w jamie ustnej podczas szkarlatyny. Serologicznie *Str. scarlatinae* różni się wyraźnie od *Str. pyogenes*.

Wobec odrębnych własności serologicznych paciorkowców, znajdujących w przebiegu zwykłej anginy oraz szkarlatyny, zdaniem autora zmienić należy pogląd dotyczący się znaczenia tych drobnoustrojów. Pogląd, jakoby *Strept. scarlatinae* wywoływał jedynie wtórne zakażenie w przebiegu szkarlatyny, opierał się głównie na mniemaniu, że paciorkowca tego drogą serologiczną nie można odróżnić od *Str. pyogenes*, pochodzącego ze źródeł innych niż szkarlatyna. Autor wyraża przypuszczenie, że paciorkowce, występujące w przebiegu szkarlatyny, są czynnikiem etiologicznym w tej chorobie.

L. A.

I. Takahashi. Badania doświadczalne nad szczepieniem ochronnym przeciw szkarlatynie. (An experimental study of prophylactic inoculation against scarlet fever (preliminary communication). *The Lancet*, 1921, II, 345.

Krew, pobraną od chorych na szkarlatynę w okresie przedwysypkowym, autor mieszał ze szczawianem sodu i w rozcieńczeniu 1:10.000 wstrzykiwał 0,5—1,0 cc. pod skórę dzieciom zdrowym. Reakcji miejscowej ani też objawów ogólnych nie zauważono.

Po upływie 50 dni dzieciom tym wstrzyknięto mieszaninę krwi i wydzieliny z gardła chorego na szkarlatynę oraz po 115 dniach wysmarowano gardło ich taką samą mieszaniną jadu, lecz zakażenie nie nastąpiło, dzieci pozostały zdrowe. Jednocześnie z dziećmi jadłem tym zakażone zostały dwie małpy, z których jedna zachorowała po 15 dniach, gorączkując do 40 C w ciągu 5-ciu dni, druga zaś zachorowała siódmego dnia z typową wysypką szkarlatynową.

L. A.

Błędy, dostrzeżone w Zeszycie VI-ym:

str. 537, wiersz 4-ty powinno być: „*para C* wyhodowana w Anglii i we Wschodniej Afryce”.

str. 583, wiersz 22 i następne powinno być: „Izoagglutination“ i „Izoagglutinine“.

str. 583, wiersz 32 powinno być: „Hälfte“.

KRONIKA.

WSPOMNIENIE POŚMIERTNE.

Ś. p. Tadeusz Koźniewski.

W osobie ś. p. *Tadeusza Koźniewskiego* ubył nauce polskiej jeden z najgorliwszych pracowników i organizatorów, ubył wtedy właśnie, gdy, zakończywszy ostatecznie przygotowania koło stworzenia warsztatu, miał rozpocząć pracę nad zdawnymi umiłowanymi problemami naukowymi. *Koźniewski* miał wszystko, co potrzeba na to, by być tęgim i płodnym pracownikiem: świetną i gruntowną szkołę, wielką pracowitość, bystry umysł i gorące umiłowanie nauki. Rozpoczął pracę pod kierunkiem *Marchlewskiego*, prowadził ją dalej samodzielnie w pracowni farmakologii i farmakognozji Uniwersytetu Jagiellońskiego i wreszcie urządził własne laboratorium w Warszawskim Towarzystwie Naukowym, gdy wojna powołała go do szeregów. Razem ze strzelcami Piłsudskiego przekroczył *Koźniewski* granice b. Królestwa, jako oficer-lekarz I-ej brygady legionów. Po kilku latach przerwy, zaproszony na katedrę chemji farmaceutycznej Uniwersytetu Warszawskiego, włożył cały swój talent i zapał w stworzenie nowej placówki; nie było mu już jednak dane zbierać plonów tej pracy. Erudycję miał ogromną i różnorodną; prace jego pochodzą z różnych dziedzin; chemja i botanika, farmakognozja, fizjologia i bakterjologia złożyły się na jego wielostronną działalność. Dla czytelników Przeglądu najciekawsze są badania nad prątkiem gruźliczym i wogóle nad prątkami kwasoodpornymi, prace nad istotą substancji kwasoodpornej oraz przyczynki do działania tuberkuliny. (*T. Koźniewski*. Działanie toksyczne tuberkuliny, wprowadzonej przez drogi oddechowe. Rocznik lekarski 1912. *T. Koźniewski*. Studies on the chemical composition of tubercle bacilli. Bull. de l'Acad. des Sciences, Cracovie 1912. *T. Koźniewski*. Tak zwana kwasoodporność bakterij gruźliczych w świetle badań chemicznych. Przegląd lekarski 1913. *T. Koźniewski*. Studja nad składem chemicznym bakterij gruźliczych i innych t. zw. kwasoodpornych prątków. Tow. lek. 1913). W pierwszej z tych prac, nad wytrawianiem suchych bakterij gruźliczych, *Koźniewski* stwierdził objawy zatrucia, wyrażające się między innymi w podrażnieniu oskrzeli. W pracach nad budową bakterij gruźliczych autor wykazuje, że kwasoodporność ich zależy nie od substancyj tłuszczowych i woskowych, ale od swoistego węglowodanu, zbliżonego do hemicelulozy. Był to dopiero początek badań, zakrojonych na miarę bardzo szeroką, przeprowadzony niezmiernie krytycznie, z głęboką znajomością przedmiotu. Miejmy nadzieję, że myśli *Koźniewskiego* podjęte zostaną i znajdą dalszych pracowników.

CZEŚĆ JEGO PAMIĘCI!

PIERWSZY ZJAZD PEDJATRÓW POLSKICH.

Otrzymujemy z prośbą o umieszczenie następujący komunikat:

Dnia 8 i 9 września 1922 r. odbędzie się w Warszawie Pierwszy Zjazd Pedjatrów Polskich z następującym programem:

I Posiedzenie: Choroby zakaźne wieku dziecięcego i walka z niemi.

- 1) Klinika chorób zakaźnych.
- 2) Walka z zakażeniami wewnątrz-szpitalnemi.
- 3) Walka z zakażeniami w zakładach opiekuńczych.
- 4) Walka z zakażeniami w szkołach.

II Posiedzenie: Sprawa odżywiania dzieci.

- 1) Odżywianie zdrowych niemowląt.
- 2) Zaburzenia w odżywianiu niemowląt i ich djetyczne leczenie.
- 3) Odżywianie dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym.
- 4) Djeta starszych dzieci chorych i ozdrowieńców.
- 5) Uzupełniające składniki pożywienia (witaminy).

III Posiedzenie: Gruźlica wieku dziecięcego.

- 1) Klinika gruźlicy u niemowląt i dzieci starszych.
- 2) Limfatyzm, skaza wysiękowa a zoły i gruźlica.
- 3) Walka z gruźlicą dziecięcą.

IV Posiedzenie: Zagadnienia medycyny społecznej wieku dziecięcego.

- 1) Chorobowość i śmiertelność.
- 2) Zadania pedjatrii na polu opieki nad fizycznym rozwojem dziecka.
- 3) Rola pedjatrii w zakresie opieki nad psychicznym rozwojem dziecka.

Prof. Dr. *Michałowicz*

St. *Łyskawiński*

Dr. Fr. *Łs. Cieszyński*

Przewodniczący. Zastępca Przewodniczącego.

Sekretarz.

OD ADMINISTRACJI.

Administracja prosi PP. Prenumeratorów o jak najspieszniejsze nadesłanie prenumeraty za kwartał I-szy r 1922.

Ze względu na znaczne koszty wydawnicze prenumerata została podniesiona do 3600 mk. za rocznik (50 ark. druku). W prenumeracie kwartalnej 1000 mk.

W wydawnictwie podręczników lekarskich, wychodzących w nakładzie Zjednoczonej Firmy Wendego i Altenberga, ukaże się w roku 1922

**„BAKTERJOLOGJA OGÓLNA I SZCZEGÓŁOWA, WRAZ Z NAUKĄ
O ODPORNOŚCI I NAUKĄ O PIERWOTNIAKACH I TKANKOWCACH
CHOROBOTWÓRCZYCH“.**

KOMITET REDAKCYJNY STANOWIĄ:

Dr. Jerzy Brunner

Prof. Bakterjologii Wolnej Wszechnicy Polskiej.

Dr. Marjan Gieszczykiewicz

Docent Bakterjologii Uniwersytetu,
Kierownik Oddziału Państw. Zakł.
Wyrobu Surowic w Krakowie.

Dr. Szymon Dzierzgowski

Prof. Higieny Uniwersytetu Warszawskiego.

Dr. Roman Nitsch

Prof. Bakterjologii Uniwersytetu Warszawskiego.

Dr. Filip Eisenberg

Kierownik Oddz. bakterjol. Państw. Zakł. Epidem. w Krakowie.

Rekt. Dr. Julian Nowak

Prof. Bakterjologii Uniwersytetu,
Kierownik Państw. Zakł. Epidem.
w Krakowie.

Dr. Napoleon Gąsiorowski

Docent Bakterjologii Uniwersytetu,
Kierownik Państw. Zakładu Epidemiologicznego we Lwowie.

Dr. Ludwik Rajchman

Dyrektor Państw. Zakładu Epidemiologicznego, Dyrektor Depart. Zdrowia Ligi Narodów w Genewie.

i REDAKTORZY-WYDAWCY:

Dr. Ludwik Hirszfeld

Dyrektor Państw. Zakładu Badania Surowic.

Dr. Zygmunt Szymanowski

Kierownik Instytutu Bakterjologii Wojskowej Rady Sanitarnej.

TOM I., zawierający bakterjologję ogólną wraz z nauką o odporności ukaże się przed końcem roku 1922.

TOM II., zawierający bakterjologję szczegółową i

TOM III., zawierający naukę o pierwotniakach i pasorzytach, ukażą się w przeciągu roku 1923.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY
TOM I 1922 Zeszyt 7
TREŚĆ ZESZYTU. — SOMMAIRE.

Dr. med. D. Rywosz: O katalizie wody utlenionej przez bakterje.—
Recherches sur la catalyse de l'eau oxygénée par les bactéries, str. 525.

Ludwik Hirszfeld i Julja Seydel: Z bakterjologii durów rzekomych.—Recherches sur la bactériologie des paratyphoïdes, str. 532.

Dr. Stanisław Sierakowski: O znaczeniu i metodach określania koncentracji jonów wodorowych (H⁺).—De la signification et méthodes de déterminer la concentration de Jones (H) d'hydrogène, str. 549.

Dr. Ludwik Anigstein: Badania serologiczne nad pierwotniakami.—
Recherches sérologiques sur les protozoaires, str. 558.

L. Hirszfeld i F. Przesmycki: Badania nad aglutynacją normalną. Doniesienie IV. O izoaglutynacji u koni.—Recherches sur l'agglutination normale. De l'agglutination chez les chevaux, str. 577.

Dr. Mieczysław Gantz: Gruźlica w Warszawie.—La tuberculose à Varsovie, str. 584.

Ludwik Anigstein i Zofja Milińska: Badania nad żółtaczką paratyfuszową.—Recherches sur la jaunisse paratyphoïde, str. 636.

Dr. A. Wasilewski: Epidemja dżumy płucnej na Dalekim Wschodzie w 1921 r.—Epidémie de Peste Pulmonaire en Extrême Orient en 1921, str. 638.

Notatki laboratoryjne.—Notes de laboratoire:

Dr. L. Szyfman: Epidemjologia cholery w Brześciu nad Bugiem.—
Epidémie de choléra à Brest-sur-Boug, str. 646.

Referaty.—Analyses, str. 650.

Kronika.—Chronique, str. 665.

Za redakcję: S. Adamowiczowa. Zeszyt wykończono 31. XII. 1921.

V a r s o v i e.

Institut Epidémiologique de l'État
Chocimska (ci-devant Langnerovska) 2b.

(Distribué le 31 Décembre 1921).

Działalność Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarjatu do spraw walki z epidemjami w roku 1920 i w pierwszym półroczu 1921 r.

Napisali

Dr. EMIL GODLEWSKI i Dr. ZYGMUNT SCHINZEL.

1. Ogólne uwagi o stanie epidemij w Polsce w ostatnich latach. Geneza i ustrój Naczelnego Komisarjatu.

Wojna na terenie Polski jako czynnik, rozszerzający epidemję w kraju. Polska, rozdzielona między trzy państwa zaborcze, była od sierpnia 1914 roku terenem zmagania się milionowych armij, niosących jej, wraz z innymi klęskami wojny, głód i zarazę.

Zgliszcza pobojowisk i szlaki wojsk najeżdżających, znaczące kraj krzyżami od Karpat po jeziora Mazurskie i od bagien Poleskich po Wartę, stworzyły gęstą sieć zarazy, obejmującą tę ziemię od jednego jej krańca po drugi. Archiwa władz okupacyjnych i materiały sprawozdawcze, działających wówczas polskich instytucyj społecznych, pozwolą zapewne kiedyś na stworzenie jasnego obrazu cierpień społeczeństwa Polskiego z epoki wojny, a zarazem wysiłku, jakiego ono dokonało, aby się uchronić od ostatecznej zagłady.

Raz wraz wybuchające epidemje ospy, cholery, czerwonki, duru brzuszego i powrotnego opanowywać się dawały w biegu czasu mniej lub więcej skutecznie. Tyfus plamisty natomiast na terenie Polski stawał się z każdym rokiem, mimo wszystko co czyniono, zagadnieniem coraz groźniejszym i przyjmować począł wprost endemiczny charakter.

Tyfus plamisty przed wojną. Djagram, zestawiony przez Państwowy Zakład Epidemjologiczny, a dołączony do niniejszego rysu dzia-

łalności (ryc. 1), trzy mapki tegoż Instytutu, ilustrujące terytorjalne natężenie epidemji (ryc. 2, 3, 4) oraz następane djagramy (ryc. 5 i 6) dają obraz tego, w jaki sposób tyfus plamisty rozszerzał się w Polsce i jaki był jego przebieg w byłej Kongresówce i w Małopolsce w ostatnich trzech latach. W Polsce istniał tyfus plamisty i przed wojną. Były okolice, jak np. we Wschodniej Galicji i na Litwie, zwłaszcza we wschodniej jej części, gdzie tyfus plamisty stale się w niewielkiej ilości pojawiał. Były jednak także takie tereny, gdzie go od szeregu lat nie pamiętano lub gdzie występował zupełnie sporadycznie. Tymczasem w czasie wojny, tak jak to widać z djagramów i jak cyfry poniżej podane wykazują, tyfus plamisty zaczął wzrastać z bardzo znaczną szybkością. Wzrost ten był następstwem, zarówno ruchu armji, która, coraz gdzieindziej kwaterując, przenosiła tyfus plamisty z jednego miejsca na drugie, jak i ruchu ludności, która, przymusowo ewakuowana, przechodziła niejednokrotnie do odległych powiatów i powracała napowrót do swych osiedli, niosąc z sobą zarazę. Zrujnowanie setek i tysięcy domów, zastój w ruchu budowlanym, cały stąd wytworzony głód mieszkaniowy, ciasnota pomieszczeń, skupienie się ludności wskutek braku opału, brak oświetlenia, dalej brak bielizny, brak odzieży, unieruchomienie wielu zakładów kąpielowych — wszystko to stanowiło razem kompleks czynników, który zwiększał ilość zachorowań na tyfus plamisty. Według danych Zakładu Epidemjologicznego ten wzrost tyfusu plamistego w czasie wojny ilustruje następujące zestawienie:

W r. 1916	było	34.538	przypadków tyf. plam.,	w tem	3.478	śmiertelnych
" 1917	"	43.840	" " " "	"	3.776	"
" 1918	"	97.082	" " " "	"	6.484	"
" 1919	"	231.306	" " " "	"	19.891	"
" 1920	"	157.612	" " " "	"	22.565	"
" 1921	(mies. I—VI)	36.962	przypadków tyf. plamistego.			

Inne epidemie w Polsce. Z innych epidemij, cholera pojawiała się w Polsce od czasu do czasu. Tak więc np. epidemja w roku 1895 spowodowała około 500 przypadków śmierci, głównie w Galicji. W czasie wojny wielka epidemja cholery dotknęła kraj w roku 1915. W samej Galicji wykazano wtedy 30.000 zasłabnięć, a przeszło 17.000 przypadków śmierci. Cholera pojawiła się też późną jesienią r. 1920. Jakkolwiek w małym natężeniu, była ona jednak dość rozprzestrzeniona (ryc. 7) tak, że sprawa jej zwalczania przedstawiała poważne trudności.

O s p a utrzymywała się prawie stale w Polsce. Do dużego nasilenia doszła ona w czasie wojny w 1915 roku, zwłaszcza w Galicji i w Południowej Kongresówce. W Galicji stwierdzono wtedy kilkadziesiąt tysięcy przypadków ospy. Szczepienia ochronne podjęte zostały energicznie przez instytucje społeczne, a mianowicie: przez Komitet Ks. Biskupi Krakowski, działający w Zachodniej Małopolsce i w Południowej Kongresówce oraz przez Galicyjski Oddział Austriackiego Czerwonego Krzyża, który organizował szczepienia we Wschodniej Galicji i w Lubelskiem. Akcja ta, prowa-

dzona w łączności z Uniwersytetem Jagiellońskim i Uniwersytetem lwowskim, których młodzież wzięła czynny udział w tej pracy, dała wówczas w rezultacie około 4 milionów szczepień, co spowodowało natychmiastowy spadek epidemii.

C z e r w o n k a zjawia się u nas perjodycznie każdego prawie roku w lecie. W szczególnie złośliwej formie wystąpiła ona na początku wojny w roku 1914 i 1915, jesienią, w Galicji, a także w Kongresówce. Przeżyliśmy ją w 1917 roku w dużym natężeniu, a w czasie inwazji bolszewickiej w 1920 roku notowały władze sanitarne na czerwonkę przeszło 32.000 zachorowań i przeszło 5 000 śmierci. W roku 1920 czerwonka ograniczyła się do zachodniej połaci Polski, nawiedzając okolice Płocka, Włocławka, częściowo Częstochowy i Kielc, a szerząc się szczególnie gwałtownie na Podhalu i w Zachodniej Małopolsce. Czerwonka wystąpiła w obu wspomnianych latach jesienią.

C o d o t y f u s u b r z u s z n e g o, to stwierdza się go stale, zarówno w Małopolsce, jak w Kongresówce i to niemal w jednakim nasileniu, aż do początków wojny. W czasie wojny epidemia tyfusu brzusznego była, zwłaszcza w początkach, dość znaczna. W Galicji, po ustąpieniu Rosjan, w okolicach Jarosławia dużo było przypadków tyfusu brzusznego. Szczepienia ochronne, stosowane w armji, wpływały na ochronę wojska od tej epidemii. Próby szczepienia masowego, z powodu oporu ludności, wywołanego reakcją po szczepieniu, nie dawały wyników korzystnych. Zwykle, do drugiego szczepienia, mimo usilnej agitacji, nikt się nie zgłaszał, jak to stwierdzono w roku 1915. W roku 1920 epidemia tyfusu brzusznego wzmożła się. Stwierdzonych wypadków, podanych do wiadomości władz sanitarnych, zanotowano wtedy w Kongresówce i w Galicji 20.868, z tego około 6.000 w Galicji.

T y f u s p o w r o t n y przed wojną niewiele był w Polsce spotykany. Na Litwie było go jednak już wówczas dość dużo. Tyfus powrotny, jako epidemia typowo wojenna, rozszerzał się w miarę tego, jak potęgowały się ruchy wojsk i ruchy ewakuowanej ludności. W ostatnim czasie na Litwie środkowej i na Kresach Wschodnich przeważał wśród chorych epidemicznych tyfus powrotny, tak samo wśród uchodźców konstatowano znaczną ilość tyfusu powrotnego.

Wzrost tyfusu plamistego. Ze wszystkich epidemij, które nawiedzały nasz kraj w okresie wojny, jak to wynika z powyżej podanego zestawienia, na pierwszy plan wybił się tyfus plamisty. Epidemia, wzrastająca z roku na rok, doszła do kulminacyjnego punktu w końcu 1919 roku i na początku roku 1920. Wtedy to, w pierwszym tygodniu stycznia 1920 r. doniesiono władzom sanitarnym polskim o 3.847 wypadkach zachorzeń na tyfus plamisty, w drugim tygodniu stycznia zgłoszono ich 5.527, w trzecim 6.870, w czwartym 6.296, czyli razem zanotowano urzędowo w styczniu 1920 roku 22.040 przypadków tyfusu plamistego. Biorąc pod uwagę, iż dur plamisty trwa około 4-ch tygodni i że co najwyżej połowa przypadków zachorowań przy niedość sprawnej administracji zostaje zgłoszona, przyjąć należy, iż na obszarze b. Królestwa Kongresowego i Galicji było w omawianym miesiącu 40.000 chorych na

tyfus plamisty. A jeśli do cyfry tej doliczymy kresy Wschodnie, zajęte w owym czasie przez wojska polskie, na których to kresach szerzył się tyfus nierównie groźniej, to ustalić wypadnie, iż w styczniu 1920 roku chorowało w Polsce na tyfus plamisty z górą 100.000 osób.

Taki był stan tyfusu plamistego w Polsce wtedy, kiedy Państwo organizować się musiało po 120-letniej niewoli do nowego samodzielnego życia i kiedy, nie mając ustalonych granic, toczyć musiało wojnę na olbrzymim froncie. Administracja i skarbowość, oparte na dzielnicowych ustawach, niedość były wtedy jeszcze skonsolidowane. Najlepszy materiał ludzki pochłonięty był walką o utrzymanie bytu politycznego kraju i oddany w usługi tej najświętszej dla każdego narodu sprawy.

Działalność Rządu Polskiego przed utworzeniem Komisarjatu. Rząd Polski, jakkolwiek tak trudnemi zajęty był zadaniami, ocenił w pełni grozę sanitarnego położenia kraju i energiczną, a zdecydowaną podjął walkę również i z kłęską epidemji.

Ministerjum Zdrowia Publicznego zorganizowało już przedtem, tak szybko i sprawnie, jak na to warunki pozwalały, państwową służbę zdrowia na terenie Kongresówki, potem na Kresach, stworzyło ustawową podstawę działania, pozyskało znaczne stosunkowo kredyty na walkę z epidemją ze Skarbu Państwa. Ze względu na ogromny brak środków leczniczych, potrzebnych materiałów sanitarnych, urzędzeń technicznych dla przeprowadzania kampanji przeciwepidemicznej, nabyło Ministerstwo Zdrowia Publicznego, kierowane wówczas przez Ministra Dr. *Janiszewskiego*, ze stoków amerykańskich, z wielkim pożytkiem dla sprawy, znaczny zapas bielizny, urzędzeń szpitalnych, środków leczniczych, aparatów dezynfekcyjnych oraz automobili. Niema wątpliwości, że niektóre z tych rzeczy okazały się później mało celowemi w użyciu, jako nieprzystosowane do naszych warunków pracy, ale nie mniej zapasy te stały się podstawą dla dalszej akcji i umożliwiły, w czasie największego nasilenia epidemji, przeprowadzenie prawidłowej z nią walki. Materiał ten został zakupiony na kredyt i złożony w Zakładzie Aprowizacji Sanitarnej Min. Zdrowia Publicznego. Przy wydawaniu materiałów na teren pracy, wpłacano w myśl rozporządzeń Ministerstwa Skarbu, odpowiednią sumę Skarbowi na umorzenie zaciągniętego długu. Taksowania odbywać się miały według bieżącego kursu dolara i ceny kupna. W ostatnich czasach, wskutek dewaluacji naszej waluty, ceny tych materiałów stały się bardzo wysokie, wyższe częstokroć od cen, żądanych równocześnie na rynkach krajowych. Pobieranie więc materiałów sanitarnych amerykańskich na tych warunkach nie wytrzymywało kalkulacji finansowej. Wobec tego N. N. Komisarjat zwrócił się do Rządu Amerykańskiego, przez pośrednictwo posła Amerykańskiego w Warszawie, ażeby kwestja spłaty rzeczzonego długu poddana została rewizji i, w miarę możliwości, umorzona.

Przeprowadzenie kampanji przeciwepidemicznej powierzył zrazu Rząd Polski Urzędowi, utworzonemu w sierpniu 1919 r. specjalnie do tego celu przy Min. Zdrowia Publicznego w Warszawie, który to Urząd nosił miano Centralnego Komitetu do spraw walki z durem plamistym (Cekadur). Komitet ten działał kolegialnie, uzgadniając na konferencjach w każdej kwestji

ogólniejszego znaczenia akcje zainteresowanych czynników, a więc przede wszystkim wojskowych z jednej strony, a cywilnych—Min. Zdrowia, Opieki Społecznej, Oświaty i t. d., z drugiej.

W zasadniczym programie działania przyjęto, jako wytyczną, masowe oczyszczanie kraju, przez co rozumiano możliwie równoczesne i w krótkim przeciągu czasu przeprowadzone oczyszczenia, zarówno osiedli ludzkich na całym terenie kraju, jako też i ludności, przez kąpiel i dezynsekcję. Akcję oczyszczania wspierała równolegle prowadzona akcja szpitalna. Ta pierwotna zasada organizacji walki z dudem plamistym oraz metody działania Cekaduru, jakkolwiek teoretycznie słuszne, próby życia nie wytrzymały. Kolegjalne załatwianie każdej sprawy, w okresie gwałtownej potrzeby energicznej akcji, jest zupełnie niewskazane. Długie dyskusje, spory, ścieranie się odmiennych zapatrywań i interesów rozmaitych resortów ministerjalnych, uzgodnianie kompetencji różnych władz--wszystko to razem nie mogło przynieść pożądaných rezultatów. Życie wymagało czynu, a dokonać go można było tylko środkami nadzwyczajnymi, oddając na zagrożonych terytorjach władzę jednostkom, któreby mogły natychmiastową powziąć decyzję.

Komisariaty nadzwyczajne do walki z epidemjami w okresie przed inwazją. W myśl uchwał Sejmu Ustawodawczego R. P. i Rady Ministrów z miesiąca stycznia 1920 roku mianuje Minister Zdrowia Publicznego, w okresie między styczniem a marcem 1920 r., kilku Komisarzy Nadzwyczajnych do walki z epidemją dla terenów, szczególnie klęską tą dotkniętych, a to samo czyni na jego wniosek Wódz Naczelny dla obszaru wojennego, niepodlegającego władzy Sejmu Ustawodawczego.

Powstają więc w tym czasie Komisariaty Nadzwyczajne w liczbie 5-ciu, a to:

- 1) dla obszaru wojennego Małopolski, z siedzibą we Lwowie—Komisarzem mianowano *D-ra Henryka Trenknera*;
- 2) dla ziem Litewsko-Białoruskich, z siedzibą w Wilnie—Komisarzem mianowano *Dr. Czesława Wroczyńskiego*;
- 3) dla ziem Wołynia, z siedzibą w Łucku—Komisarzem mianowano *D-ra Zygmunta Żubra*;
- 4) dla ziem Podola, z siedzibą w Płoskirowie—Komisarzem mianowano *D-ra Marjana Stawińskiego* i wreszcie
- 5) dla Województw b. Królestwa Kongresowego, z siedzibą w Warszawie. Kierownictwo Komisariatu tego, posiadającego tytuł i charakter Naczelnego, objął *Prof. Dr. Emil Godlewski* jun.

Wspomniane Komisariaty były pod względem organizacyjnym, w pierwszej fazie swej działalności, niejako ekspozyturami epidemicznymi Ministra Zdrowia Publicznego i podlegały mu bezpośrednio albo przez Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarza w Warszawie. Zakres władzy Komisariatów w tym pierwszym okresie ich pracy, t. j. do lipca 1920 r., normowały rozporządzenia i instrukcje Ministra Zdrowia Publicznego, wzgl. Naczelnego Dowództwa W. P., wydane w granicach właściwych tym władzom kompetencji.

Komisarjaty Nadzwyczajne do walki z epidemjami z okresu styczeń—luty 1920 r., stanowią ważny organizacyjny krok naprzód w akcji przeciwepidemicznej państwa polskiego. Działalność ich względnie zadowalniająca, nie była jednak jeszcze dostateczną, a przyczyną tego był brak niektórych uprawnień, pozwalających na istotnie szybkie lokalizowanie i opowanie zarazy i umożliwiających natychmiastową a bezwzględną decyzję, bez liczenia się z ciężkim aparatem administracyjnym.

Ustawa z dnia 14 lipca 1920 r. o utworzeniu Urzędu Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarza do walki z epidemjami. Motywy te skłoniły Sejm Ustawodawczy Rzplitej Polskiej do uchwalenia w dniu 14 lipca 1920 r. Ustawy o utworzeniu Urzędu Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarza do walki z epidemjami, grożącemi Państwu klęską powszechną.

Z mocy Ustawy tej Naczelną Nadzwyczajną Komisarz do walki z epidemjami przejął od Ministra Zdrowia Publicznego kompetencje jego w zakresie walki z epidemjami, a nadto uzyskał uprawnienie w sprawach:

- 1) zajmowania w drodze rekwizycji potrzebnych mu pomieszczeń;
- 2) mobilizowania źródeł wytwórczości dla produkcji materiałów, potrzebnych do zwalczania epidemij;
- 3) wydawania powszechnie obowiązujących rozporządzeń w dziedzinie zwalczania epidemij;
- 4) mianowania ze swojej strony Nadzwyczajnych Komisarzy dla poszczególnych obszarów Państwa;
- 5) powoływania do osobistych świadczeń na rzecz walki z epidemją sił lekarskich, pomocniczych, technicznych i innych fachowych;
- 6) korzystania z sił wojskowych, lekarskich i pomocniczych.

Potrzeby Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarjatu uznano, jako równoważne z potrzebami armji w polu, a więc uprzywilejowane w stosunku do innych działów administracji. Odpowiedzialność za swoje czynności ponosi Naczelną Komisarz wobec Rady Ministrów. Wejście w życie Ustawy sejmowej z dnia 14 lipca pozwoliło Nadzwyczajnym Komisarjatom, czynnym już od wiosny roku 1920/21, na oparcie i ugruntowanie pracy na prawdziwie szerokiej podstawie.

Organizacja Komisarjatu w okresie po inwazji. Reorganizacja Komisarjatów Nadzwyczajnych, w związku z uzyskaniem przez nie ich uprawnień ustawowych, zbiegła się w lecie, wzgl. w jesieni roku 1920 również ze zmianą ich terenowego zakresu działania, a to na skutek wypadków wojenno-politycznych, które równocześnie zaszły.

Okoliczności te, łącznie działając, spowodowały, iż struktura organizacyjna Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarjatu do walki z epidemjami w tej formie, która przetrwała po czas ostatni, przedstawia się jak następuje.

Na terenie b. Królestwa Kongresowego działa Naczelną Nadzwyczajną Komisarz, urzędujący w Warszawie. Naczelnemu Komisarzowi, którego obowiązki pełnił od wiosny 1920 r. Prof. Uniw. Jagiel. Dr. *Emil Godlewski* jun., pułk.-lek., W. P. podlegają Komisarjaty obwodowe, noszące nazwę Ekspozytur Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarjatu (N. N. K.).

Ekspozytur takich utworzono 4-ry, a to: w Grodnie, Kowlu, Lwowie i Krakowie.

1) Kierownikiem Ekspozytury w G r o d n i e, dla ziem Litewsko-Białoruskich, posiadającej również reprezentację swą na teren t. zw. Litwy Środkowej w Wilnie, był Dr. *Wroczyński*. Funkcję delegata w Wilnie pełnił Dr. *Sztoleman*.

2) Ekspozyturą N. N. K. w K o w l u, dla ziem Wołynia, kierował Dr. *Żubr*.

3) Ekspozyturą N. N. K. we L w o w i e, dla Małopolski Wschodniej, kierowali kolejno: Dr. *Trenkner* i Dr. *Palester*.

4) Ekspozyturą N. N. K. w K r a k o w i e, dla Małopolski Zachodniej, kierował Dr. *Momidłowski*.

Autonomiczny Inspektorat Szpitalnictwa Epidemicznego w obrębie tejże Ekspozytury, z siedzibą w Krakowie, prowadził Dr. *Bobak*.

W ten sposób podzielono całą Polskę na okręgi, w których działały oddzielne, lokalne ekspozytury Naczelnego Komisarjatu. Nie utworzono takiej Ekspozytury tylko na ziemiach b. Zaboru Pruskiego, z uwagi na stosunkowo zadowalniający stan sanitarny tej połaci kraju. Istniejący od lata 1920 r. Komisarjat Podolski, którym kierował Dr. *Marjan Stawiński*, zwiąnięto w tymże czasie, ponieważ Podole, w związku z działaniami wojennymi, a następnie z traktatem pokojowym z Bolszewią w Rydze, odpadło od Polski.

Zarówno Komisarjat Naczelný do walki z epidemją, jak też Komisarjaty prowincjonalne zorganizowano w ten sposób, że podzielono całą pracę urzędu na kilka wydziałów. W Naczelnym Komisarjacie zorganizowano Wydziałów takich sześć, a to:

1) W y d z i a ł o g ó l n y. Czynności Wydziału Ogólnego obejmowały sprawy higieny, mobilizacyjno-organizacyjne, personalne prawne, służbę łączności — wreszcie wszystkie agendy, nieobjęte przez dalsze Wydziały. W związku z Wydziałem Ogólnym pozostawał referat Inspekcyjny. Referat Inspekcyjny miał za zadanie badanie potrzeb sanitarnych poszczególnych powiatów pod względem epidemjologicznym, nadto kontrolę funkcji instytucji sanitarnych, więc szpitali epidemicznych Komisarjatu, łaźni, kolumn dezynfekcyjnych i t. d. Jako inspektorzy od początku pracowali: Dr. *Dadej* kpt. lek., Dr. *Niedźwiecki* maj. lek., Dr. *Wójcicki*, por. lek., Dr. *Gąsiorowski* kap. lek. i Dr. *Łopot* kap. lek. Wydział ogólny prowadził do pierwszych dni sierpnia 1920 r. ppułkownik Dr. *Miłkowski* i następnie kpt. lek. Dr. *Z. Schinzel*.

2) W y d z i a ł d e z y n f e k c y j i. Obejmuje on całą sprawę organizacji kolumn dezynfekcyjnych i ich kierownictwo w b. Kongresówce. Tu, robiło się starania o zdobycie nowych aparatów dezynfekcyjnych, sprawdzało się i rejestrowało wszystkie sprawozdania z Polski z akcji dezynfekcyjnej wyznaczało się aparaty dezynfekcyjne na prowincję, wyszkoliło personal dezynfektorski. Do tego wydziału została czasem włączona akcja dezynsekwowania kwasem pruskim. Przez pewien czas wydział Dezynfekcyjny kierował także Warsztatem Naprawy aparatów dezynfekcyjnych, który później przyłączono do Wydziału Technicznego. Wydział dezynfekcyjny

prowadził do 1 lipca 1921 r. Dr. *Szerypo*, następnie objął go zastępczo Dr. *Brzozowski*.

3) **Wydział Techniczny.** Zadaniem jego było przygotowanie planów budowy zakładów kąpielowych i szpitali epidemicznych, uruchomienie nieczynnych zakładów kąpielowych i tworzenie nowych. Akcja tego wydziału, odrazu ograniczona, rozrosła się później znacznie, gdy po uzupełnieniu materiałów technicznych z wiosną 1921 r., zaczęła się energiczniejsza praca budowlana i instalacyjna. Dominujące stanowisko w akcji N. N. K. przyjął Wydział techniczny od chwili, gdy Liga Narodów przyznała znaczne kredyty na cele budowy sanitarnych. Działem technicznym kierował początkowo zastępczo Inż. *H. Schiele*, a od października 1920 r. Inż. *J. Kamler*.

Przez pewien czas do Wydziału Technicznego dołączony był także **Dział Samochodowy**, który następnie, pod kierunkiem Inż. *Siwickiego*, praktycznie wyodrębnił się w osobny Wydział, jako t. zw. Wydział V.

4) **Wydział Szpitalnictwa.** Zadaniem jego jest organizacja i bezpośrednie zwierzchnictwo nad szpitalami epidemicznymi w obrębie b. Kongresówki oraz nadzór w drugiej instancji nad szpitalami na terenie ekspozytur. Wydział ten organizował również kursy kształcenia pielęgniarek. Kierownikami Wydziału Szpitalnictwa byli kolejno: Dr. *Z. Schinzel* do początków sierpnia 1920 r., następnie Dr. *G. Sztolcman*, a zastępczo kierownictwo sprawowała Dr. *Marja Grzywo-Dąbrowska* i od kwietnia 1921 roku Dr. *B. Jędraszko*.

5) **Wydział Samochodowy.** Wspomniany był przy Wydziale Technicznym.

6) **Wydział Administracyjno-Rachunkowy.** Układał on budżet Komisarjatu, prowadził całą administrację gospodarczą i kasową. Stąd wysyłane były pieniądze do Komisarjatów, do powiatów w Kongresówce, do szpitali i wszystkich instytucji sanitarnych, które były utrzymywane przez Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarjat. Kierownikiem tego działu był od początku istnienia N. N. K. p. *St. Wiśniewski*.

W analogiczny sposób, jakkolwiek z redukcją, dostosowaną do warunków lokalnych, zorganizowany był każdy z Komisarjatów prowincjonalnych. Oczywiście, że z uwagi na kierowniczą działalność Naczelnego Komisarjatu, obsada poszczególnych referatów musiała w Warszawie być silniejszą.

Dziennik Urzędowy N. N. K. Mnogość placówek N. N. K., które powinny były być kierowane według jednolitych zasad i informowane o biegu akcji, tudzież potrzeba utrzymania stałego kontaktu z Wojewódzkimi i Powiatowymi Urzędami Zdrowia oraz z innymi urzędami i instytucjami sanitarnymi, stworzyła konieczność wydawania własnego Dziennika Urzędowego. Wydawnictwo Dziennika zapoczątkowano w maju 1920 r. Pojawiał się on, przeciętnie dwa razy w miesiącu, a odbijany był litograficznie w najskromniejszej szacie w liczbie 800 egzemplarzy. Dziennik Urzędowy N. N. K. podawał ważniejsze zmiany personalne (przydziały, przeniesienia, odznaczenia) w formacjach N. N. K., zamieszczał obowiązujące rozporządzenia Naczelnego Komisarza, instrukcje tudzież wska-

zówki, dotyczące zarówno strony lekarskiej, jak i gospodarczo-administracyjnej w działalności N. N. K. W Dzienniku Urzędowym ogłoszono też te ważniejsze rozporządzenia innych władz Państwowych, które odnosiły się do akcji przeciwepidemicznej.

Współdziałanie innych władz państwowych w akcji N. N. K. Tak przedstawiała się w ogólnym zarysie organizacja Komisarjatu do walki z epidemjami.

Rząd Polski, jako też i Sejm, zrobił co było w jego mocy, ażeby stawić czoło temu nieprzyjacielowi, jakim jest epidemja, a którego inwazja do naszego kraju groziła klęską powszechną. Z N. N. K. współdziałały inne władze państwowe. Ministerstwo Spraw Wojskowych wydało zarządzenia, które pozwalały na to, ażeby transporty N. N. K. były kredytowane, tak jak transporty wojskowe. Oprócz tego M. S. Wojsk. zezwoliło na aprowidowanie przez wojskowe urzędy gospodarcze wszelkich placówek N. N. K. do walki z epidemją. Tak samo urzędnicy i personel, pracujący na terenie N. N. K., zarówno na prowincji, jak w centrali, stamtąd uzyskiwali deputaty.

Zakupno koni ułatwiało również Min. Spraw Wojsk., zwłaszcza w okresie demobilizacji. Ze swej strony N. N. K. starał się też dopomóc wojsku, przyjmując wszędzie do szpitali epidemicznych chorych żołnierzy i oddając do dyspozycji M. S. Wojsk., a przedewszystkiem Naczelnego Dowództwa, w miarę możliwości swe środki lokomocji. W czasie inwazji bolszewickiej, kiedy nieprzyjaciel zbliżał się do Warszawy, blisko 200 automobili oddał Naczelnny Komisarz do dyspozycji Naczelnego Dowództwa. Jedyne tylko w sprawie repatrjacji, która się stała pierwszorzędnym problematem w walce z epidemją, nieustępliwość Departamentu Sanitar. M. S. W., zwłaszcza co do baraków i obozów, była niesprawiedliwionem jednostronnem zapatrzeniem się w interesy wyłącznie armji i musi w tym kierunku narazić kraj na wielkie szkody i straty.

Ministerstwo Rolnictwa i Dóbr Państwowych, Ministerstwo Kolei, Ministerstwo Robót Publicznych i inne współdziałały również, każde w swym zakresie, z Naczelnym Komisarjatem.

2. Metody działania i wytyczne programowe Komisarjatu do walki z epidemją.

Istota zadania, jako też doświadczenia, poczynione uprzednio, wskazywały Naczelnemu Komisarjатовi na wybór odpowiednich metod działania. Polegały one na utrzymaniu zasad:

a) szybkiej decyzji w akcji, decyzji podawanej już jako fakt dokonany do wiadomości czynników zainteresowanych;

b) utrzymania bezpośredniego kontaktu z terenem wogóle, a ogniskami epidemji w szczególności—z pominięciem wszelkich pośrednich, a zbędnych w danej sprawie, instancyj; wreszcie,

c) oparcia się na istniejącym aparacie administracyjno-sanitarnym, tudzież urządzeniach sanitarnych tam, gdzie stały one na wysokości zadania, a wypełnienie jak najszybciej stwierdzonych braków własnymi organami i własnym aparatem.

W działalności Komisarjatu postanowiono skorzystać z doświadczenia poprzednich instytucyj, które miały za zadanie walkę z epidemią. Postanowiono mianowicie zaniechać akcji prowizorycznych, jak np. masowego oczyszczanie ludności, które w działalności Cekaduru nie wytrzymały próby. Okazało się, że zanim się zdoła jedną stronę wsi oczyścić, to z drugiej wsi lub z nieoczyszczonej połowy tej samej wsi płynie nowe zakażenie, bo niemożliwe jest absolutne przerwanie komunikacji. Tak samo wszelkiego rodzaju prowizoryczne instalacje nie odpowiadają wymaganiom. Remonty większe w domach prywatnych, zajętych na szpitale, nie opłacają się; po pewnym czasie szpital stamtąd trzeba usunąć, a pieniądze na remont wydane przepadają. Tak samo i łaźnie, urządzone w lokalach, po stodołach, domach nie dają na dłuższy czas podstawy do oczyszczenia ludności; postanowiono też tylko w razie koniecznej potrzeby zakładać szpitale i łaźnie tymczasowe, umieszczane po domach prywatnych, natomiast dążyć do stworzenia instytucyj trwałych, a więc do tworzenia szpitali we własnych budynkach, czy to zakupionych i zremontowanych, czy też w budynkach do tego celu zbudowanych. Zakłady kąpielowe nieczynne należało doprowadzić do stanu używalności. Należało dalej wybudować szereg nowych łaźni, któreby były stałą inwestycją krajową. Naczelnny Komisarjat zdawał sobie doskonale sprawę, że jeżeli się ludność do używania tego zakładu przyzwyczai, to tyfus plamisty z kraju zniknie na stałe.

W walce z tyfusem plamistym trzeba wyjść z założenia, że problemat stłumienia epidemji pokrywa się z problematem kultury i jej podniesienia. Niema wątpliwości, że w niektórych przypadkach bez prowizorycznych urządzeń nie możnaby sobie dać rady, ale tylko stałymi definitywnymi inwestycjami da się osiągnąć cel trwałego stłumienia epidemji.

Jako praca przygotowawcza do stworzenia szeregu potrzebnych inwestycyj w walce z epidemią, koniecznem było usunięcie zasadniczego braku w tym kierunku przez sporządzenie katastru urządzeń i aparatów, potrzebnych do zwalczania zarazy. Nie było też w biurach Komisarjatu dostatecznej ewidencji urządzeń w szpitalach komunalnych, z podaniem wyraźnem wszystkiego, co one mają i wszystkiego, czego do ich prawidłowego funkcjonowania potrzeba. Były ogromne luki w wiadomościach co do kierownictwa, wyposażenia, funkcjonowania szpitali komunalnych, zarówno sejmikowych, jak miejskich. Nie było wreszcie w Ministerstwie Zdrowia, ani też w żadnej instytucji społecznej spisu łaźni, któreby się zużyć dały w powiatach, nie było wiadome, które z nich funkcjonują, które są zepsute, jakich potrzeba remontów, żeby łaźnia mogła być na nowo uruchomiona.

Wiadomo, że jedną z najważniejszych rzeczy dla prawidłowych funkcyj lekarza powiatowego jest możność lokomocji, ale nie były znane dotychczas środki lokomocyjne, któremi rozporządza lekarz w obrębie po-

wiatu. Do niektórych powiatów wysłał był Cekadur automobile, jednakże wiele powiatów było bez środków lokomocyjnych i jeszcze do dziś w niektórych powiatach jest brak środków lokomocyjnych dla lekarzy powiatowych.

Tak samo w dziale dezynfekcyjnym wiadomości władz centralnych były bardzo skromne. Nie była znaną ilość kolumn dezynfekcyjnych i ich jakość, t. zn. przynależność, czy to do państwa, czy do sejmiku, czy do gmin. Nieznaną była ilość aparatów dezynfekcyjnych, nie znano ich stanu. Wiedzano natomiast, że w wielu miejscowościach aparaty dezynfekcyjne leżą nieraz przy dworcach kolejowych nieodebrane, częstokroć ze swej armatury okradzione, że tu i ówdzie przy szosie, czy nawet gdzieś na uboczu we wsi, w rowach przydrożnych, walały się aparaty dezynfekcyjne bez opieki i bez specjalnego przeznaczenia.

W biegu pracy okazało się, że kontrolowanie urządzeń sanitarnych drogą inspekcji prowadzi lepiej i szybciej do celu, niż drogą okólników. Dlatego też, w celu usunięcia wszystkich tych braków, w celu uzyskania wiadomości, niezbędnych dla pracy Komisarjatu albo instytucji, która po nim obejmie akcję tłumienia epidemji, ustanowiono w Komisarjacie Referat Inspektorski, który został przyłączony do Wydziału Ogólnego. Podzielono kraj na okręgi, mniej więcej po 11—13 powiatów, które to okręgi rozdano pomiędzy inspektorów. N. N. K. korzystał jednak nietylko z raportów inspektorów, wyliczonych poprzednio, ale także i z inspekcji Dyrektorów i Inspektorów lekarskich Okręgowych Urzędów Zdrowia, jak np. D-ra *Krysińskiego*, Dyrektora W. U. Z. z Lublina, D-ra *Wróblewskiego*, Dyrektora W. U. Z. z Kielc, D-ra *Momidłowskiego*, Dyrektora W. U. Z. z Krakowa i t. d. Nadto w Galicji Zachodniej zwiedził część powiatów Inspektor Min. Zdr. Publ. Dr. *Palester* i Inspektor Dr. *Janikiewicz*. Dla Galicji Wschodniej akcję inspekcyjną prowadzili Inspektorzy N. N. K. Dr. *Fiszler* i Dr. *Kowalewski*.

Z podróży inspekcyjnych pisane były sprawozdania, charakteryzujące ogólny stan danego powiatu pod względem epidemji, tudzież pod względem urządzeń sanitarnych, a więc: szpitalnictwa, kąpielnictwa, akcji dezynfekcyjnej i t. d. Nadto zwracali inspektorzy N. N. K. uwagę na środki lokomocyjne, zwiedzali więzienia, schroniska dziecięce i t. d., umożliwiając w ten sposób N. N. K. wyrobienie sobie sądu co do tego, gdzie pomoc jakaś byłaby potrzebna.

Akcja Inspekcji pozwalała Komisarjatowi pozostawać w żywym, nietylko papierowym, kontakcie z powiatami i zaspokajać istotnie najpilniejsze potrzeby sanitarne w poszczególnych obwodach kraju. Opis stanu powiatów pod względem przystosowania się do walki z epidemją został przygotowany jako materiał do zbiorowego zestawienia.

Lekarze epidemiczni. Uzupełniając luki w aparacie administracyjno-sanitarnym, wysyłał N. N. Komisarjat swych lekarzy epidemicznych do powiatów na terenach świeżo odzyskanych, tudzież na cięższe posterunki, gdzie, wskutek wzrostu epidemji, lekarz powiatowy całości ciężących na nim zadań podjąć nie mógł. Zakreś działania lekarzy tych, którzy czynni byli przedewszystkiem na kresach wschodnich, określała specjalna instru-

kcja, ogłoszona w Dzienniku Urzędowym N. N. K. Nr. 14 z dnia 30 września 1920 r. Obowiązki te streszczały się, ogólnie mówiąc, w przeprowadzaniu izolacji chorych zakaźnych, tudzież w ich leczeniu, a gdy tego warunki wymagały, w kierownictwie dezynfekcją w powiecie, nadzorze nad kolumnami dezynfekcyjnymi, odwyszalnikami i t. p. Lekarze epidemiczni mieli dalej za zadanie przeprowadzenie szczepień ochronnych i zbieranie obserwacji co do reakcyj poszczepiennych i rezultatów szczepienia. Prowadzili oni wśród ludności propagandę w kierunku racjonalnej walki z chorobami zakaźnymi, wykonywali nadzór sanitarno-policyjny w zakresie epidemji, rejestrowali chorych epidemicznych, organizowali nowe placówki sanitarne i t. d. Lekarze epidemiczni N. N. K. dopełniali w ten sposób, na czas większego nasilenia epidemji, prace lekarzy powiatowych albo pełnili zastępczo ich obowiązki tam, gdzie tych lekarzy czasowo brakło.

Ta praca organizacyjna i inspekcyjna była pracą przygotowawczą. Właściwą akcją ułożono według dwóch linii wytycznych: niedopuszczania do kraju nowych źródeł epidemji i zwalczania epidemji, która już w kraju istnieje.

3. Działalność Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarjatu w zakresie kordonu sanitarnego na wschodnich rubieżach państwa.

Stan duru plamistego i powrotnego w Rosji. Według bolszewickich urzędowych danych statystycznych zarejestrowano w przeciągu dwóch lat, t. j. od 1 lipca 1918 r. do 1 lipca 1920 r., w 43 guberniach Rosji Europejskiej, z wyjątkiem Ukrainy, Donu i Kaukazu, 3,875,161 wypadków duru plamistego i 633,404 wypadków duru powrotnego. W roku 1921 miało być w całej Rosji około 20 milionów (!) przypadków tyfusu plamistego.

Równocześnie, jak to już na wstępie zaznaczono, nasilenie duru plamistego na Kresach Wschodnich, zajętych przez wojska Polskie, było nie-równie większe, niż wewnątrz kraju. Fakt ten tłumaczył dostatecznie konieczność stworzenia zapory dla inwazji zarazy od Wschodu. Należało stworzyć gęste sito, zatrzymujące dur plamisty, tak ten, co przenikał z Rosji do Polski, jak i ten, który przechodził do wnętrza kraju z Kresów.

Warunki stworzenia kordonu. Granicę Polski z Bolszewią stanowił front bojowy ruchomy i niedość szczelny, to też nie można było liczyć na rzeczywiste zamknięcie ruchu granicznego. W praktyce odbywał się ruch ten i to w dość znacznych rozmiarach. Dokonywano go pieszo lub drogą kołową przez linię frontu, poczem ci, którzy nie posiadali własnych środków lokomocji, dążyli do najbliższej stacji kolejowej dla odbycia już dalszej podróży koleją. Posiadający konie jechali dalej do kraju drogą kołową.

Nieszczelność ruchomego frontu i nienormalne warunki ruchu podróży stanowiły wielką trudność w stworzeniu zasady kordonu sanitarnego. Ponieważ nie można było ogarnąć technicznie całości ruchu, wzięto pod

uwagę główną i, pod względem epidemiologicznym, najbardziej ważną część jego, to jest szlaki kolejowe.

Trzy linje kordonowe. W tej myśli stworzono trzy linje kordonowe, w postaci współśrodkowych odcinków pierścieni, które zamykały kraj od wschodu, a przechodziły przez stację głównych linii kolejowych. Polskę ze Wschodem łączy 8 głównych magistrali kolejowych, uwidoczniionych na załączonej mapce (Ryc. 8) z wykazem stacyj kontroli sanitarnej. Na magistralach tych wybrano możliwie końcowe stacje kolejowe, jako punkty pierwszej kontroli sanitarnej. Zaopatrzone je w konieczny personal lekarski i pomocniczy, tudzież w mniej lub więcej improwizowane urządzenia kąpielowo-dezynfekcyjne, a linje, łączące te punkty, stanowią trzy kordony sanitarne.

1) Punkty kontroli sanitarnej I kordonu, czyli t. zw. z e w n ę t r z n e g o, nazwane też „czołówkami“, założono w miejscowościach (stacjach kolejowych): a) Kałkuny pod Dynaburgiem, b) Farynowo pod Połockiem, c) Borysów, d) Bobrujsk, e) Kalenkowicze pod Mozyrzem, f) Korosteń, g) Szepetówka, h) Żmerynka.

2) Jako punkty kontroli sanitarnej w pierścieniu drugim czyli środkowym wyznaczono miejscowości: a) Wilno wzgl. Nowowilejka, b) Mołodeczno, c) Mińsk, d) Łuniniec, e) Sarny, f) Równe, g) Płoskirów.

3) Trzeci wreszcie w e w n ę t r z n y pierścień kordonowy stanowiły stacje kontroli sanitarnej: a) Białystok, b) Brześć Litewski, c) Kowel, d) Dorohusk, e) Lwów, f) Przemyśl.

Ujęcie w karby ruchu podróżnych na kolejach. Kordony sanitarne odpowiedziećby mogły swemu zadaniu wtedy tylko, gdyby ruch podróżnych ujęty został w takie karby, że niemożliwem byłoby podjęcie dalszej drogi bez poddania się badaniu albo odpowiednim zabiegom oczyszczającym na punkcie kontroli sanitarnej. Same punkty muszą przytem sprawnie funkcjonować. Aby zapewnić sobie pierwszy warunek celowego tutaj działania, uzyskano, na skutek zgody odpowiednich władz, zarządzenie, iż w pasie przyfrontowym dozwolone było przyjmowanie uchodźców do pociągów tylko na tych, wskazanych przez Komisarjaty Nadzwyczajne, stacjach końcowych, na których funkcjonowały czołówki kontroli sanitarnej. Na stacjach tych sprzedawano bilety tym jedynie osobom, które wykazać się mogły świadectwami czystości, wydanymi przez lekarzy stacyj sanitarnych kordonu I, a bilety sprzedawano nie dalej na Zachód, jak do II-ej głównej linii kordonu.

Na punktach kontrolnych drugiej linii kordonu odpowiednio długi (2—3 godzinny) postój pociągów pozwalał przeprowadzić kontrolę i oczyszczenie tych, którzy uniknęli kontroli na stacjach I kordonu albo wsiedli do pociągu na stacjach pośrednich. Sprzedaż biletów dla jadących dalej na zachód, tudzież dla podróżnych miejscowych (a więc z Wilna, Mińska i t. d.) uzależniona tutaj również była od wykazania się odpowiednimi świadectwami czystości.

Analogiczny wreszcie proceder zastosowany był na stacjach kontroli III, t. j. wewnętrznego kordonu.

Współdziałanie i pomoc władz kolejowych. Zadawalniające stosunkowo rozwiązanie tej zasady, wymagające od władz kolejowych pewnego skrępowania ruchu, odpowiedniego ułożenia rozkładu jazdy i skierowywania nawet pociągów przez te, a nie inne punkty, pozostanie świadectwem, iż władze kolejowe terenów kresowych Polski czasu wojny dla zagadnień sanitarnych kraju prawdziwie duże wykazały zrozumienie. Sanitarjat Polski dużo ma w tym kierunku do zawdzięczenia Szefowi Dyrekcji Wileńskiej P. K. P. Inż. Landsbergowi.

Urządzenie i organizacja wewnętrzna stacyj kordonowych. Drugi warunek celowości kordonu, t. j. sprawność punktów kontroli sanitarnej, zależny był od sumiennego doboru personelu, dobrych urządzeń kąpielowo-dezynfekcyjnych i dostatecznej rezerwy łóżek szpitalnych w dyspozycji lekarza punktu. O tych tylko urządzeniach mówimy, ponieważ akcja kordonowa N. N. K., z okresu wiosny 1920 r., pomyślana była, jako zaporą wyłącznie przed inwazją duru plamistego i powrotnego. Teoretycznie rzecz uplanowano tak, iż kordon zewnętrzny (I), jako elastyczny, bo elastycznym był front bojowy, posiadać będzie urządzenia najzupełniej tymczasowe, ruchome. Kordony środkowy (II) i wewnętrzny (III) zaopatrzone zostaną w urządzenia stałe i odpowiednio wydajne. Warunki i zmienne losy wojny nie pozwoliły niestety na zrealizowanie w całości tego planu w odniesieniu do kordonów II-go i III-go.

Na stacjach kontroli sanitarnej kordonu zewnętrznego zastosował Naczelnny Komisarjat, jako instalacje kąpielowo-dezynfekcyjne, bądź to pociągi kąpielowe (tak było np. w Kałkunach, Farynowie, Borysowie, Kalenkowiczach), bądź też t. zw. kubałki natryskowe *Schielego*, ustawione pod namiotem. Wyjątkowo, jak np. w Bobrujsku, korzystał punkt kontroli sanitarnej ze stałego Zakładu Dezynfekcyjnego przy etapie Urzędu dla spraw powrotu jeńców, uchodźców i robotników (J. U. R.).

Pociągi kąpielowe. Skład pociągu kąpielowego był najzupełniej prosty: składał się on z 4-ch wagonów, z których jeden służył jako rozbieralnia i strzyżalnia, w drugim przeprowadzano kąpiel i dezynfekcję, trzeci był ubieralnią, a czwarty przeznaczano na magazyn i mieszkanie personelu. Celowe, a praktyczne było urządzenie wagonu kąpielowo-dezynfekcyjnego, gdzie zmontowany amerykański sterylizator parowy wytwarzał pod ciśnieniem parę, służącą równocześnie dla kamery dezynfekcyjnej i dla podgrzewania zbiornika wody do kąpeli. Ta wydajność prymitywnego pociągu kąpielowego była stosunkowo znaczną, wykąpać mógł on bowiem i odwszyć 200—400 osób dziennie.

Pomoc Amerykańskiej Misji Sanitarnej. O pociągach tych wspominały szerzej, aby podnieść, iż instalacje ich wykonał i obsługiwał je przez cały czas działalności czołówek I kordonu jeden z Oddziałów Amerykańskiej Misji Sanitarnej, działającej wówczas w Polsce pod komendą pułkownika D-ra A. H. *Gilchrista*. Oddziałem tym, złożonym z 20 żołnierzy, przez cały czas ich pracy w czołówkach, kierował dzielny i energiczny porucznik A. A. *Fox*. Obsadę punktów kontroli sanitarnej kordonu I stanowił jeden lekarz, jeden dezynfektor i 4—5 osób służby pomocniczej.

Zestawienie cyfrowe pracy czołówek kordonu I-go (zewnątrznego).

Punkty te działały w czasie od kwietnia po koniec czerwca 1920 r., kiedy zwinąć się musiały pod naporem inwazji nieprzyjacielskiej. Plan ich pracy w cyfrę ścisłą ująć się nie da, wobec zniszczenia wśród działań wojennych części aktów. Zobrazować go mogą tylko następujące cyfry wyrywkowe. Czołówki I-go kordonu—Kałkuny, Farynowo, Borysów, Bobrujsk i Kalenkowicze, razem wzięte—wykapały i odwszawiły za okres mniej więcej półtoramiesięczny:

uchodźców	12255
żołnierzy	17096
Razem	29351 osób.

Przez punkt w Szepetówce przeszło, w czasie od 6-go do 7-go czerwca 1920 r., 920 osób.

Punkt Korosteń czynny był po uruchomieniu tylko kilka dni i cofnąć się musiał, wraz z armją, podobnie jak punkt Żmerynka i niewliczone wogóle w zestawienie punkty w Satanowie i Tarnorudzie.

Praca punktów kordonu II-go (środkowego). II. Ś r o d k o w a linja k o r d o n u, zbierająca większe masy podróźnych i położona dalej od frontu—odpowiednio większe i bardziej stałe winna była mieć urządzenia. W miejscowościach o znacznej liczbie mieszkańców musiały tu być, podobnie jak i w punktach kordonu zewnętrznego, nietylko kolejowe, ale i miejskie stacje kontroli czystości, stojące do dyspozycji ludności miejscowej, wybierającej się w podróż.

Z punktów kontrolnych tej linji czynne były tylko trzy, a to:

1) Punkt W i l n o. W dwu, prowadzonych przez Komisarjat, Zakładach kąpielowo-dezynfekcyjnych w miejskich łaźniach poddano zbadaniu, kąpeli i dezynfekcji kilkanaście tysięcy z górą osób. Uplanowano utworzenie w N o w o w i l e j c e stacji kontroli sanitarnej. Ponieważ brak tutaj był absolutny odpowiednich pomieszczeń, Komisarjat Wileński rozpoczął w maju 1920 r., według opracowanych przez się planów, potrzebne roboty budowlane oraz instalacje kąpielowo-dezynfekcyjne o znacznej pojemności (stała kamera dezynfekcyjna z dwoma piecami). Robót tych jednak, dość znacznie już posuniętych, a które oddane być miały do użytku na koniec lipca 1910 r., los wojny ukończyć nie pozwolił.

2) Punkt R ó w n e. Posiadał gabinet oględzin lekarskich na stacji kolejowej i korzystał, do czasu ukończenia budowanej ad hoc własnej łaźni dla oczyszczania podróźnych, z zakładu kąpielowo-dezynfekcyjnego garnizonu Równe. Przez punkt ten, który działał przez miesiąc, t. j. od 21/V do 16/VI 1920, przeszło 11661 osób.

3) Punkt P ł o s k i r ó w, z gabinetem badań lekarskich na stacji kolejowej i z łaźnią kolejową w usługach punktu, przebadał ogółem 4,500 osób, z czego kąpeli i dezynfekcji poddano osób 900.

Działania wojenne nie pozwoliły na programowe uruchomienie punktów kontroli sanitarnej II kordonu w Mińsku przy etapie JUR-a., w Mołodecznie, w zabudowaniach dawnego urzędu akcyzy przy dworcu kolejowym tudzież w Łunińcu i Sarnach.

Prace punktów kordonu III-go (wewnętrznego). Z pośród punktów kontroli sanitarnej kordonu III-go uruchomione zostały:

1) Punkt Białystok 20 kwietnia 1920 r. Oględziny lekarskie odbywały się tu w pomieszczeniach przy stacji kolejowej, a dezynsekcja podróżnych, dotkniętych wszawicą, w zakładzie kąpielowym przy Etapie JUR-a. Przez punkt Białostocki przechodziło dziennie około 100 osób, a liczba wykąpanych i odwyszawionych w ciągu $2\frac{1}{2}$ miesiąca wyniosła 12.236.

2) W punkcie Brześciu Litewskim uruchomiono kolejową stację kontroli czystości 8 maja 1920 r., a miejską 15 lipca 1920 r.

3) Uruchomiony 24 maja punkt Dorohusk przebadał w dwumiesięcznym okresie swej pracy 5.445 osób, w tem wojskowych 1.865.

4) Punkt Lów, uruchomiony 6 lipca 1920 r., przebadał w jednym tylko tygodniu 35.560 osób, z czego dezynsekcji poddano osób 1.769. Do tej, tak olbrzymiej pracy, zmobilizować tu musiano odpowiednio wielki personel, złożony z 10-ciu sił lekarskich i ca. 40 pomocniczych.

5) Punkt Kontroli sanitarnej w Przemyślu posługiwał się w swej pracy pociągiem kąpielowym Amerykańskiego Czerwonego Krzyża, który, umieszczony wadliwie na bocznym torze kolejowym i pozostając pod mało sprężystym kierunkiem, przez ca. $1\frac{1}{2}$ miesięczny czas swego istnienia, nie zaznaczył się wydatniejszą działalnością. Nie mogły jej również wykazać punkty prowizoryczne i wnet zwinięte, a w zestawieniach punktów kordonowych wogóle tu nie uwzględnione: Brody, Husiatyn i Podwołocyska.

W związku z akcją kordonową pozostawały luźne miejskie stacje kontroli czystości z urządzeniami kąpielowo-dezynfekcyjnymi, uruchomione przez Komisarjat Wileński, w okresie przed inwazją bolszewicką roku 1920 w miejscowościach: Grodzie, Mińsku, Słonimiu, Pińsku, a zwinięte w lecie 1920 r.—wskutek cofnięcia się frontu bojowego.

Prawną podstawę dla ustanowienia kontroli sanitarnej i rygory karne dla przekraczających przepisy tejsze kontroli dało specjalne rozporządzenie Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarza, ogłoszone w Dzienniku Urzędowym „Monitorze Polskim“ Nr. 84.

7 Punktów sanitarnych „Wisła“. Gdy najazd bolszewicki odepchnięty został za Bug, a ewakuowana na zachód ludność żywołowo rozpoczęła powrót do swych sadyb, uruchomił N. N. Komisarjat, w czasie między 6 a 15 września 1920 r., na życzenie władz administracyjnych, siedem punktów kontroli sanitarnej na linii Wisły, między Warszawą a Sandomierzem. Punkty te uruchomiono w miejscowościach: Góra Kalwarja, Dęblin, Puławy, Kozieniec, Solec, Sandomierz, Stężyca. Każdy punkt zaopatrzony był w natryski *Schielego*, w aparat do szczepienia ochronnego przeciwko czerwonce, w mydło i w pewien zapas bielizny dla rozdawnictwa ubogim uchodźcom. Wobec zmiany—z przyczyn od N. N. Komisarjatu niezależnych—planu reewakuacji, punkty te uchodźcom zamierzonych usług nie oddały, działając natomiast, przez

jednomiesięczny (do połowy października) czas swego istnienia wśród ludności miejscowej,

wykąpały i odzyszały razem osób	4.503
zdezynfekowały odzieży i bielizny	13.743 sztuk
ostrzygły osób	583
zaszczepiły ochronnie przeciw czerwonce osób	936.

Ostatnią fazę działalności N. N. Komisarjatu w zakresie kontroli sanitarnej stanowi kontrola sanitarna na punktach repatrjacyjnych.

4. Kontrola sanitarna na Punktach Repatrjacyjnych, po zawarciu traktatu pokojowego w Rydze.

Z chwilą zakończenia działań wojennych, rozpoczęto, w myśl traktatu z Bolszewją, planową repatrjację uchodźców.

Znaczenie sanitarne repatrjacji. Problem repatrjacji był i jest dla Polski, a pośrednio dla Europy—pod względem sanitarnym—zagadnieniem pierwszorzędnej wagi. Ocenic go łatwo, jeśli się zważy, iż oznacza on przyływ 500.000 z górą uchodźców z kraju, gdzie epidemie tyfusu i cholery zdziesiątkowały ludność tak niemal, jak czyniła to w średniowieczu dżuma, wyludniająca całe miasta i prowincje.

Stosunki, panujące w Rosji, nie pozwalały na zawarcie układu, w myśl którego do repatrjacji dopuszczeni byliby tylko ci uchodźcy, którzy uczynili już, przed przekroczeniem granicy, zadość pewnym określonym warunkom sanitarnym. Układ taki mógłby być zużytkowany przez Rząd Rosyjski, jako pretekst do przewlekania w udzielaniu uchodźcom pozwolenia na powrót do kraju. Cały więc ciężar kontroli sanitarnej musiał podjąć Rząd Polski.

Wstępne układy rozejmowe ustaliły, iż Rosja dla powrotu uchodźców i jeńców dwie tylko może uruchomić linje kolejowe, t. j.:

- 1) Linję Smoleńsk—Mińsk—Baranowicze.
- 2) „ Berdyczów—Równe.

W związku z tem, a na zasadzie szczegółowych umów, obie układające się strony wyznaczyły jako graniczne stacje końcowe dla wymiennego odbioru transportów repatrjacyjnych—stacje kolejowe Stołpce i Zdołbunowo. Stacyjki te, bez żadnych pomieszczeń i urządzeń, nie mogły być wogóle brane pod uwagę, jako ewentualne punkty kontroli i kwarantanny sanitarnej. Na punkty wymiany, wzgl. na stacje kwarantannowe wybrano przeto miejscowości, położone możliwie najbliżej od podanych wyżej stacyj odbiorczych, a posiadające odpowiednią—do przypuszczalnego ruchu wymiennego—ilość pomieszczeń, a mianowicie: **Baranowicze**, dla stacji odbiorczej Stołpce i **Równe**, dla stacji odbiorczej Zdołbunowo, tworząc tu **dwie punkty kontroli sanitarnej (kwarantannowe)**.

Na punktach tych, w czasie od lutego do kwietnia 1920 r., przeprowadziły zainteresowane czynniki rządowe, t. j. Urząd do Spraw Powrotu

Jeńców, Uchodźców i Robotników (JUR), Wojskowość i N. N. Komisarjat potrzebne adaptacje i instalacje i zorganizowały tam łącznym trudem placówki, w których praca idzie dziś pełnym biegiem.

Tok postępowania sanitarnego na punktach kontroli w Baranowiczach i Równem. Tok postępowania sanitarnego w stosunku do repatrjantów jest, w myśl wydanej przez N. N. Komisarjat instrukcji, ujęty w następujące wytyczne:

1) W stacji odbiorczej (Stołpce—Zdołbunowo) poddaje się repatrjantów wstępnej, orientacyjnej kontroli sanitarnej, dokonywanej przez Komendanta pociągu sanitarnego i lekarza N. N. K. Chorzy, znaleźieni przy tej kontroli wstępnej, zostają od razu izolowani w oddzielnych wagonach pociągu sanitarnego. W czasie parogodzinnego przejazdu ze stacji odbiorczych do punktów wymiany odbywa się dalsza kontrola sanitarna, polegająca na lustracji wszystkich wagonów i wydzieleniu chorych i podejrzanych.

2) Po przybyciu pociągu z repatrjantami na Punkt Wymiany (Baranowicze—Równe), wszyscy, znaleźieni dotychczas chorzy, odsyłani zostają wprost na odpowiednie oddziały szpitalne, pociąg poddaje się dezynfekcji, a cały transport tych, którzy oznaczeni są, jako „narazie zdrowi”, skierowuje się do oddzielnego pomieszczenia, t. zw. sortowni. W sortowni odbywa się podział repatrjantów na cywilnych i wojskowych w obecności lekarza, mającego tu sposobność ponownego przeprowadzenia kontroli sanitarnej. Po ewentualnem wydzieleniu z sortowni do szpitala znalezionych tu jeszcze chorych, wszyscy pozostali repatrjanci poddani zostają kąpeli i dezynfekcji. Jednocześnie z dezynfekcją osób i ubrań, odbywa się też dezynfekcja rzeczy, stanowiących przywieziony dobytek repatrjantów.

Po odbytej kąpeli i bezpłatnem obdzieleniu bielizną tych, którym jej brak, następują szczególne oględziny lekarskie repatrjantów, w pierwszym rzędzie w kierunku ostrych chorób zakaźnych, a to ze specjalnem uwzględnieniem podejrzanych objawów ze strony przewodu pokarmowego (cholera), dalej w kierunku chorób wenerycznych oraz jaglicy. Przy oględzinach tych przeprowadza się równocześnie szczepienia przeciw cholerze (ew. Tetra). Po oględzinach, stosownie do wyniku badania, kieruje się repatrjantów do odpowiednich baraków etapu JUR-a, na kwarantannę lub też na oddziały szpitalne.

3) Kwarantanna na etapie JUR-a wynosi dni 5. Przez cały ten czas znajdują się repatrjanci pod ścisłym dozorem lekarzy N. N. Komisarjatu; znaleźieni nowi chorzy wysyłani są do szpitala, a dotknięci wszawicą do ponownej dezynsekcji. W ostatnim dniu kwarantanny poddaje się repatrjantów drugiemu szczepieniu przeciw cholerze i obowiązkowej dla wszystkich ponownej dezynfekcji.

Aparat techniczny Punktów kontroli sanitarnej. Do tak uplanowanej akcji muszą mieć punkty kontroli sanitarnej odpowiedni, a zgodnie działający zespół urządzeń, a więc dostatecznie wydatne, a trwałe instalacje kąpielowo-dezynfekcyjne, znaczną rezerwę łóżek szpitalnych i pomieszczeń kwarantannowych, pracownię bakterjologiczną i cały

aparatus pomocniczy, jak pralnie, odkażalnie wagonowe etc., ponadto zaś sprawną aprowizację i sumienny personel.

Znaczne trudności, jakie w tym kierunku, zarówno pod względem materialnym, jak i organizacyjnym, napotkano, tylko częściowo pokonać się udało. Odporne stanowisko Sanitarjatu wojskowego nie pozwoliło na przygotowanie wystarczających pomieszczeń dla przewidywanych chorych. Zestawienie dotychczasowej pracy tych punktów, czynnych obecnie i nadal, przedstawia się jak następuje:

Punkt Równe. 1) Punkt Kontroli sanitarnej przy P. W. J. w R ó w n e m posiada szpital N. N. Komisarjatu na 250 łóżek z kilku oddziałami, ambulatorjum, wojskowe laboratorjum bakterjologiczne, łaźnię z urządzeniami dezynsekcyjnymi o wydajności 1000 — 1500 kąpeli dziennie, pociąg kąpielowo-dezynsekcyjny N. N. K., etap. JUR-a, jako pomieszczenie kwarantannowe, pralnię mechaniczną, administrowaną przez P. T. Czerwonego Krzyża i szereg urządzeń pomocniczych.

Działalność punktu w Równem; za czas od 7 kwietnia do 10 września 1921 r., charakteryzują podane poniżej cyfry.

W pomienionym czasie wykąpano i odwyszawiono:

Po raz pierwszy: uchodźców 48400, jeńc. polsk. 8770, jeńc. bolsz. 1222

Po raz drugi: " 46673 " " 6687 " " 1045

Razem . . . uchodźców 95073, jeńc. polsk. 15457, jeńc. bolsz. 2267

Zaszczepiono „Tetrą“:

po raz pierwszy 50170 osób

po raz drugi 45892 „

Zaszczepiono krowianką 46043 „

Wydano bielizny (koszul i kalesonów) 26609 szt.

„ mydła 1880 kg.

Odstawiono do szpitala N. N. K. z pociągu osób 193

z „sortowni“ punktu „ 17

z ambulatorjum „ 1493

Razem 1703

Z tego, z podniesioną temperaturą odstawiono osób 1061, bez gorączki 642.

Punkt Baranowicze. 2) Punkt Kontroli Sanitarnej przy P. W. J. w B a r a n o w i c z a c h rozmieszczony był początkowo w 7-iu budynkach typu barakowego. Z biegiem czasu uzyskał N. N. K. w Baranowiczach dalszych 5 baraków, tak, że obecnie punkt kontroli sanitarnej zajmuje tu ogółem 12 baraków drewnianych, jeden budynek murowany i stajnię.

Baraki drewniane składają się z dwojakiego rodzaju budynków: dużych, jednosalowych, z czterema salkami małemi, łącznie na 120 łóżek każdy, oraz z budynków mieszkalnych o małych pokojach. Baraki te użytkowano w następujący sposób: 1) Szpital o 360 łóżkach obejmuje 4 i pół baraki duże oraz jeden mały. W jednym z baraków dużych urządzono kuchnię szpitalną, pralnię i magazyn żywnościowy, w trzech i w połowie czwartego— 5 oddziałów szpitala i ambulatorjum, w baraku małym łaźienkę szpitalną. 2) Łaźnia I-sza obejmuje jeden barak duży; sprawność: ca 1500 kąpeli

dziennie. Łaźnia II-ga—jeden budynek murowany; sprawność : ca 1000 kąpielu dziennie. 3) Kancelarja, mieszkania personelu i służby obejmują 4 baraki mieszkalne. 4) Kamery cjanowodorowe — jeden budynek murowany (wystawiony przez N. N. K.) o pojemności 37 mtr.³ i jeden tunel ziemny (wystawiony również przez N. N. K.) na 10 wagoników, pojemności 170 m³. 5) Magazyn główny mieści się w dwóch salach dużego budynku murowanego, stanowiącego ogólny magazyn wszystkich instytucyj punktu repatracyjnego.

Pomieszczenie wyżej opisane, jakkolwiek dość obszerne, nie jest jednak zadowolniające. Wyczuć się daje brak ubikacyj na większy szpitali i szpitale rezerwowe, na suszarnię bielizny, na magazyn odzieży dla chorych, brak pomieszczenia dla przeprowadzania powtórnych szczepień ochronnych i brak odpowiedniego budynku na ambulatorjum.

Badania bakterjologiczne przeprowadza laboratorium wojskowe, oczyszczanie wagonów—odkazałnia kolejowa wojskowa. Sił lekarskich 10, pielęgniarek 35, personelu pomocniczego około 100 osób.

Obecność na terenie Obozu Wymiany Jeńców w Baranowiczach większej liczby urzędów, władz i instytucyj nasuwała trudność w dokładnem sprecyzowaniu ich kompetencyj. Wytworzył się stąd tak trudny stosunek wzajemny urzędów, mających harmonijnie współdziałać, że dopiero, drogą uchwały Rady Ministrów, uzyskał N. N. Komisarjat potrzebną autonomję w zakresie spraw sanitarnych.

Przez punkt repatracyjny w Baranowiczach przeszło, w czasie od 24. III do 10. IX 1921 r., 149.382 uchodźców i jeńców;

Z tego wykąpano osób 148,601, w czem:

mężczyzn	81.251
kobiet	67.350

Zaszczepiono krowianką, tudzież „Tetra“, po raz pierwszy 133.758 osób
po raz drugi . 86.411 „

Rozdano bielizny sztuk 140.086, w czem:

koszul	80.500
kalesonów	59.586

Zdezynsekowano cjanem 6876 mtr.³ przestrzeni i 20.284 kożuchów.

Jak potrzebnem było urządzenie punktów kontroli sanitarnej, zwłaszcza dla zabezpieczenia kraju przed inwazją cholery, świadczy fakt, że mimo, iż na terenie Rosji w lecie b. r. panowała groźnie cholera, do głębi Polski nie zdołała wniknąć. Wśród uchodźców, którzy do Baranowicz przybyli, stwierdzono 7 przypadków cholery. Chorych izolowano, a całe transporty, wśród których stwierdzono cholere, poddano badaniu bakterjologicznemu. Kwarantanna dla nich została odpowiednio przedłużona. Tak więc, dzięki istnieniu tej stacji kwarantannowej, cholera do kraju nie przeszła.

Obok skreślonej w ten sposób repatracyj planowej, wzmagać się poczęła po zawarciu pokoju z bolszewją—drogami kołowemi, oraz częściowo koleją, okólnie przez Łotwę — t. zw. repatracja dzika. Dla położenia temu tamy, zarządził Rząd Polski uszczelnienie granicy i wyznaczył kilkanaście granicznych punktów wejściowych, umożliwiających łatwiejszy powrót do kraju tym uchodźcom, którzy zdala się znaleźli od linii kolejowej Smoleńsk-Mińsk-Baranowicze, wzgl. Berdyczów-Równe.

Z utworzeniem nowych wejściowych punktów granicznych, koniecznością się też stało sformowanie nowych punktów kontroli sanitarnej. Na punkty takie wyznaczył N. N. Komisarjat w maju b. r. miejscowości: Nowoświęciany, Mołodeczno, Łuniniec, Sarny i Tarnopol i rozpoczął techniczną organizację tych punktów. W miesiącu lipcu 1921 r. uruchomiono punkty kontroli sanitarnej w Nowoświęcianach i w Sarnach. Punkty te funkcjonują dopiero od niedawna, ale niewątpliwie i one, choć przepływ uchodźców jest przez nie słabszy, odegrają rolę w obronie sanitarnej kraju.

Zarządzenia sanit.-wojskowe, dotyczące ruchu transportów wojskowych. Kończąc powyższe zobrazowanie akcji N. N. K. w walce z epidemią zapomocą kontroli sanitarnej, wspomnieć należy, iż władze wojskowe wydały, na skutek częstych interwencji N. N. Komisarjatu, szereg zarządzeń, które regulowały — zupełnie celowo pod względem sanitarnym i w sposób stanowczy — ruch transportów wojskowych. Egzekutywa tych zarządzeń pozostawała naturalnie w ręku organów wojskowych.

Stały terenowy nadzór nad osobami, przybywającymi ze wschodu. Stałą wreszcie kontrolę sanitarną na całym terenie, mniej epidemią dotkniętej środkowej i zachodniej połaci kraju, zaprowadził N. N. Komisarjat rozporządzeniem obowiązującym, ogłoszonym w Dzienniku Ustaw R. P., Nr. 47 ex 1921, a dotyczącym nadzoru sanitarnego nad osobami, przybywającymi ze Wschodu. Mocą rozporządzenia tego uważa się wszystkie osoby, przybywające z obszarów Województwa Nowogródzkiego, Poleskiego, Wołyńskiego, z Litwy Środkowej i Kowieńskiej, tudzież z Republiki Rosyjskiej, Białoruskiej i Ukraińskiej, za wzbudzające podejrzenie co do chorób zakaźnych. Osoby te obowiązane są zgłaszać się w terminie 24-godzinnym od chwili przybycia do najbliższej władzy administracyjnej, poczem pozostają one przez 21 dni pod nadzorem właściwego lekarza powiatowego. Lekarz ten zarządza, w miarę stwierdzonej potrzeby, przymusowe odczyszczenie (dezynsekcję) albo leczenie szpitalne przybyłych, a to przy pomocy tych środków, jakimi na miejscu rozporządza; przeciwko opornym zaś stosuje rygory karne, przewidziane w art. 10 wspomnianego rozporządzenia.

Omówione dotychczas punkty kontroli sanitarnej miały charakter policyjno-sanitarny z zastosowaniem wszystkich rygorów przymusu. Ludność, podróżująca na zachód, nie mogła więc udać się w drogę bez wykazania się urzędowemi świadectwami czystości i przeprowadzonej kwarantanny albo dezynsekcji. Inną metodę działania przyjąć wypadło, gdy w czasie inwazji bolszewickiej, w lecie 1920 r. cisnąć się zaczęły w głąb kraju, wraz z cofającymi się wojskami polskimi, masy uchodźcze z kresów, roznosząc wszawicę i czerwonkę.

Nad ludźmi, którzy rzuceni zostali daleko od swoich okolic i miejsca zamieszkania w okresie, kiedy panowała epidemia czerwonki, trzeba było roztoczyć opiekę sanitarną, którą też podjął Komisarjat. Cała ta akcja N. N. K., o której obecnie mamy mówić, miała charakter już nie policyjno-sanitarny, ale raczej samarytański.

5. Opieka Sanitarna N. N. K. nad ludnością ewakuowaną z Kresów w lecie 1920 r.

Pozostawiając do omówienia w Dziale Szpitalnictwa akcję szpitali epidemicznych, stworzonych specjalnie dla uchodźców, pragnęlibyśmy tutaj opisać sprawę stacyj kwarantannowo-sanitarnych, t. zw. punktów kontroli sanitarnej. W okresie masowej ucieczki ludności, idącej wszystkimi linjami kolejowymi i drogami kołowymi, a w chwili, kiedy ostateczny punkt oparcia dla uchodźców nie był jeszcze znany, przyjął Naczelnny Komisarjat, jako tymczasowy przynajmniej kordon naturalny, rzekę Bug. Nad rzeką tą, w miejscach, gdzie zachowane mosty łączyły Zabuze z b. Kongresówką, sformowano szereg punktów sanitarnych.

Ruchome punkty sanitarne nad Bugiem i przy szlakach uchodźczych. Były więc one w Janowie Podlaskim, Białej Podlaskiej, pod Brześciem Litewskim, we Włodawie, Chełmie i Hrubieszowie.

Urządzenie tych punktów było czysto polowe: jeden namiot mieścił w sobie kubelki natryskowe Schielego do kąpieli, drugi kilka (do 10-ciu) łóżek szpitalnych, w trzecim był pomieszczony personel i magazyn punktu. Niekiedy tylko opierały się te punkty na istniejących w danej miejscowości urządzeniach stałych. Pracą punktu kierował medyk lub lekarz, mający do pomocy kilka osób służby pomocniczej. Punkt sanitarny udzielał uchodźcom pierwszej pomocy lekarskiej, chorych umieszczał w namiocie szpitalnym i, w miarę potrzeby, skierowywał do najbliższego szpitala stałego. Dotkniętych wszawicą kąpano, a u wszystkich przeprowadzano szczepienia ochronne przeciw panującej wtedy czerwonce.

W miarę cofania się wojsk polskich, cofano też punkty sanitarne, po 1—2 tygodniowej działalności, na bardziej w tył posunięte szlaki uchodźcze—więc z Janowa do Stoczka, z Hrubieszowa do Zamościa i t. d., gdzie działały one dalej, jak długo warunki na to pozwalały. Na szlaku, biegnącym od strony Białegostoku na Pomorze, uruchomiono punkt sanitarny w Pułtusk. Siłą faktu wszystkie te punkty oparły się wreszcie o Warszawę. Tutaj urządził N. N. K. dwa posterunki sanitarne dla uchodźców: 1-szy na t. zw. Sortowni Brzeskiej, 2-gi na 6 posterunku linii kolejowej kaliskiej. Obydwa te punkty zwinęto w końcu września 1920. Dla scharakteryzowania pracy punktów, posłużyć mogą dane statystyczne z działalności posterunków Warszawskich, za czas od 1 do 10 sierpnia 1920 r. W czasie tym poddawano kontroli sanitarnej na wzmiankowanych punktach dziennie przeciętnie 365 wagonów kolejowych szczepiono przeciw czerwonce 350 osób dziennie. Przez powyższe 10 dni wydzielono z pośród podróżnych, jako chorych i podejrzanych o czerwonkę, osób 723, jako chorych na tyfus plamisty i inne cierpienia 125. Pomocy ambulatoryjnej udzielono w ca. 600 wypadkach. Ubogim uchodźcom rozdawano też na punktach bezpłatnie bieliznę.

Eskorta sanitarna pociągów kolejowych z uchodźcami. Aby zachować kontrolę sanitarną nad uchodźcami, jadącymi dalej na za-

chód, zorganizował N. N. K. opiekę nad nimi również i w pociągach. Służbę tę pełniło 6-ciu medyków przy pociągach, odwożących uchodźców do Łowicza, Ostrołęki, Szczypiorny, Łaska, Skalmierzyc, Granicy i Sosnowca. Byli oni zaopatrzeni w podręczne apteczki i środki odkażające, a wydzielili w sumie z transportów uchodźczych do najbliższych szpitali 160 osób chorych, resp. podejrzanych o czerwonkę, 6 wypadków duru brzuszego i 2 plamistego. Ambulatoryjnej pomocy udzielili w 500 z górą wypadkach. Szczepień ochronnych przeciw czerwonce dokonano w pociągach niewiele, gdyż transporty, eskortowane przez medyków, przeszczepione już były w głównej masie nad Warszawskich posterunkach sanitarnych.

Cała dotychczas zobrazowana opieka sanitarna nad uchodźcami miała najzupełniej d o r a ż n y c h a r a k t e r. Z chwilą, kiedy front bojowy nad Wisłą ustalać się począł, Naczelny Komisarjat, nadając też i akcji swej nad uchodźcami trwalszą strukturę, podzielił, w czasie między 13 a 30 lipca 1920 r., wolną od najazdu, zachodnią część kraju na kilka t. zw. „Delegatur N. N. K. dla opieki na ludnością ewakuowaną“.

Delegatury N. N. K. dla opieki nad ludnością ewakuowaną. Zadaniem delegatur tych było uruchomienie dla ludności uchodźczej potrzebnych urządzeń kąpielowo-dezynsekcyjnych, kolumn szczepiających, punktów kwarantannowych tudzież szpitali epidemicznych, albo udostępnienie uchodźcom, w porozumieniu z władzami miejscowymi, istniejących już na danym terenie tego rodzaju urządzeń oraz skoordynowanie analogicznych zamierzeń innych czynników, zarówno rządowych, jak społecznych.

Delegatur takich utworzono 4-ry, a to:

- 1) Delegatura dla Zachodniej Małopolski z siedzibą w Krakowie. Kierownik Dr. *A. Bobak*.
- 2) Delegatura dla Województwa Łódzkiego z siedzibą w Częstochowie. Kierownik Dr. *Z. Żubr*.
- 3) Delegatura dla Województwa Kieleckiego z siedzibą w Kielcach. Kierownik Dr. *S. Gąsiorowski*.
- 4) Delegatura dla pasa pogranicznego Województwa Pomorskiego i Warszawskiego. Kierownik Dr. *K. Dadej*. (*Toruń!*)

Na reszcie, nieobjętego przez najazd wroga, terenu działał bezpośrednio Naczelny Komisarjat w Warszawie. Pomijając tutaj szczegółowe przedstawienie działalności poszczególnych Delegatur, poświęćmy uwagę tylko dorobkowi ich pracy w zakresie kontroli sanitarnej.

Plon pracy Delegatur N. N. K. w zakresie kontroli sanitarnej.
Punkty sanitarne.

Delegatura Toruńska N. N. K., z pośród 8-iu uplanowanych punktów kontrolnych, uruchomić zdołała, wobec naporu cofającego się gwałtownie frontu bojowego, jeden tylko punkt kontroli sanitarnej w Lubiczu Polskim, pow. Lipnieńskiego.

1. **Lubicz Polski.** Punkt Kontroli Sanitarnej w Lubiczu Polskim, oparty o istniejący tu Zakład kąpielowo-dezynfekcyjny, działając od 6 do 15 sierpnia 1920 r., przebadał ca. 200

uchodźców, z czego zdezynsekował osób 39. Szczepienia ochronne uchodźców przeciw czerwonce przeprowadzane były przy Delegaturze w Toruniu, gdzie zaszczepiono kilkaset osób.

W Delegaturze Częstochowskiej uruchomiono dwa punkty kontroli sanitarnej, a mianowicie:

2. **Częstochowa.** 1) Punkt Kontroli Sanitarnej w Częstochowie, oparty o urządzenia kąpielowo-dezynsekcyjne Etapu Jura na Stradomiu, w Częstochowie, przebadał, w czasie od 23 lipca do 30 września 1921 r., 3.601 uchodźców, zdezynsekował ponadto 33.824 żołnierzy. W czynnym przy etapie Jura ambulatorjum udzielono, w czasie od 8/VIII do 30/IX 1920 r., pomocy lekarskiej 479 uchodźcom, a zaszczepiono przeciw czerwonce 1.650 osób. W punkcie tym współdziałał Jur z N. N. K.

3. **Łowicz.** 2) Punkt Kontroli Sanitarnej w Łowiczu udzielał pomocy sanitarnej uchodźcom, jadącym na Pomorze.

Delegatura Kielecka N. N. K. uruchomiła dwa punkty sanitarne.

4. **Bodzechów.** 1) Punkt Kontroli Sanitarnej w Bodzechowie, (pow. Opatów), przy małym ruchu uchodźców, wydawniejszej działalności nie zaznaczył.

5. **Jędrzejów.** 2) Punkt Kontroli Sanitarnej w Jędrzejowie, urządzony pod namiotami, dysponował też zaadaptowanymi na pomieszczenie łaźni budynkami dawnej pralni rosyjskiej. W punkcie tym, czynnym od 27. VIII. do X. 1920, wykąpano 1832 osoby, ostrzyżono 933 osoby, zdezynfekowano odzieży sztuk 9920. Ponadto zbudowała Delegatura Kielecka, w wyznaczonym na punkt kontroli, a nieposiadającym żadnych potrzebnych urządzeń ważnym węźle kolejowym Skarżysku, w przeciągu 3-ch tygodni Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny najprostrzego typu. Jako instalację kąpielową zastosowano tu aparat natryskowy *Le Page'a* i 10 natrysków *Schielego*. Z urządzeń punktu w Skarżysku, uchodźcy, skierowani w międzyczasie na inne szlaki, już nie korzystali. Akcja szczepienia w Delegaturze Kieleckiej prowadzona była powiatami w miejscach, gdzie uchodźcy znaleźli już ostateczny punkt oparcia.

Dziełem Delegatury Krakowskiej N. N. K. były trzy punkty kontroli sanitarnej, a mianowicie:

6. **Dębica.** 1) Punkt Kontroli Sanitarnej w Dębicy posiadał gabinet badań lekarskich przy stacji kolejowej i miał tu oparcie i w improwizowanym szpitaliku, umieszczonym pod namiotem. Uchodźców, dotkniętych wszawicą, kierowano z Dębicy, do czasu, dopóki nie został uruchomiony na miejscu budowany ad hoc przez N. N. K. improwizowany Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny, do kąpieliska najbliższej st. kolejowej w Tarnowie.

7. **Tarnów.** 2) Punkt Kontroli Sanitarnej w Tarnowie posługiwał się do oczyszczania podróżnych Wojskowym Zakładem dezynsekcyjno-kąpielowym, uruchomionym dla tej akcji w okręgu szpitalnym Tarnowskim, a oczyścił, przez miesiąc sierpień 1920 r., 1179 osób; zaszczepił przeciw ospie 804 osób.

8. **Sucha.** 3) Dla Punktu Kontroli Sanitarnej w Suchy wybudował N. N. Komisarjat, wobec braku urządzeń,

specjalny Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny, najprostszej konstrukcji. Zakład ten, wobec wstrzymania się fali uchodźczej, zużytkowany został następnie na potrzeby ludności miejscowej.

6. Poprawa stosunków sanitarnych na dworcach kolejowych.

Myśl utrzymania czystości wśród podróżnych, jako środka walki z epidemią, musiała też skierować uwagę N. N. Komisarjału na stan sanitarny dróg żelaznych, jako na czynnik wielkiej wagi w rozszerzaniu się chorób zakaźnych wogóle, a tyfusu plamistego w szczególności. Napotkał tutaj N. N. Komisarjał, przy stanie rzeczy wywołanym wojną na takie trudności, które na radykalną naprawę stosunków nie pozwalały.

Oczyszczanie dworców. Nie można było doraźnie zmniejszyć spełnienia dworców i wagonów przy dotkliwym braku taboru i szczupłości pomieszczeń stacyjnych. Ministerstwo Kolei przeprowadziło więc tylko, na życzenie N. N. K., i z materialną pomocą tegoż:

1) codzienne gruntowne oczyszczanie ubikacyj osobowych na dworcach kolejowych przez codzienne mycie gorącą wodą, a raz w tygodniu mycie ługiem i wycieranie naftą podłóg i ścian, oraz ścieranie wyściełanych sprzętów szczotkami, maczanemi w nafcie.

2) wcześniejsze otwieranie kas kolejowych w celu zmniejszenia ścisku,

3) niedopuszczanie do wagonów i dworców i usuwanie z takowych osób, dotkniętych wszawicą.

Zarządzenie to (M. K. Z. Nr 43124 ex 1920), wprowadzone w marcu 1921 r. w życie, wpłynęło dodatnio na poprawę stanu sanitarnego dworców.

Oczyszczanie wagonów. Dezynsekcja mechaniczna wagonów, przeprowadzona przez organa kolejowe z materialną pomocą N. N. K., nie dawała i nie daje do dziś rezultatów zadowalniających, ze względu na trudności techniczne. Jako celowe uznano tu zastosowanie dezynsekcji kwasem pruskim. W kierunku tym jednak działośo dotychczas zbyt mało; jedyny nawet tunel, jaki zbudowało w tym celu Ministerstwo Kolei Żelaznych w Warszawie, przy linii Kaliskiej, nie jest dostatecznie wyzyskany. Energiczniejsza akcja cjanodezynsekcyjna jest na przyszłość, choćby na liniach najbardziej epidemją zagrożonych, bezwzględnie wskazana.

7. Szpitalnictwo epidemiczne.

Elementarna zasada walki z epidemią, t. j. izolacja chorych zakaźnych z zapewnieniem im opieki szpitalnej, musiała być z natury rzeczy w szerokiej mierze uwzględniona w działalności N. N. Komisarjału. Wytyczne postępowania były tu zupełnie jasne.

Ogólne wytyczne działania szpitalnego. Należało wyzyskać jak najracjonalniej istniejące formacje szpitalne, doprowadziwszy je, gdzie okaże się potrzeba tego, do należytego stanu, tudzież stworzyć tyle nowych jednostek szpitalnych, ile wymaga nasilenie epidemji. Należało następnie postawić szpitalnictwo epidemiczne na możliwie wysokim poziomie i usunąć wszystkie uboczne, lecz niemniej ważne czynniki, które powodują, że ludność nie korzysta chętnie nawet z dobrych szpitali, a przeciwnie, stroni od nich, a więc uregulować w pierwszym rzędzie sprawę kosztów leczenia szpitalnego.

Stan faktyczny szpitalnictwa epidemicznego w Polsce w okresie powołania do życia Komisarjatów Nadzwyczajnych. Stan szpitalnictwa epidemicznego w okresie powołania do życia Komisarjatów Nadzwyczajnych, t. j. na przełomie zimy i wiosny 1920 r., był naogół różny, zależnie od terenu, na którym wypadło danym Komisarjatom działać.

Kongresówka. Na obszarze b. Kongresówki, z przyłączonemi doń powiatami Bielskim, Białostockim i Sokólskim, znajdowały się szpitale dwu głównych kategorii: jedna—to szpitale epidemiczne Państwowe, drugą kategorię stanowiły szpitale komunalne, t. j. utrzymywane przez samorządy. Geneza szpitali państwowych była dwojaka. Część ich założona była w czasie okupacji austriackiej przez Krakowski Komitet Książęco Biskupi i Oddział Małopolski Czerwonego Krzyża. Zarówno szpitale epidemiczne Komitetu Książęco-Biskupiego, t. zw. Kolumny K. B. K. (późniejsze imienia Ks. Bisk. A. Sapiehy), jako też dawne szpitale Czerwonego Krzyża, zostały przez wyżej wspomniane instytucje ofiarowane Rządowi Polskiemu i zostały przejęte w dniu 1 stycznia 1919 r. przez Min. Zdrowia Publicznego, a następnie przekazane Komisarjatom.

Drugą część szpitali państwowych epidemicznych założona została bezpośrednio przez Min. Zdrowia Publ. albo Cekadur. Wszystkie te szpitale, razem z preliminowanym na nie budżetem, oddane zostały do dyspozycji Komisarjatu.

Państwowe szpitale epidemiczne Kongresówki posiadały, w okresie przejęcia ich przez N. N. K., jednolitą już, choć niedostatecznie jeszcze skonsolidowaną organizację, odpowiednie kierownictwo lekarskie i względnie dobre wyposażenie.

Drugą grupę szpitali w Kongresówce stanowiły szpitale komunalne, utrzymywane przez sejmiki lub gminy. Szpitale te, najczęściej ogólne, miały co najwyżej niewielki oddział epidemiczny. Oddzielenie tych oddziałów epidemicznych od Oddziału ogólnego pozostawiało wielokrotnie bardzo wiele do życzenia, tak, że niezbędną była ingerencja Komisarjatu, ażeby przeprowadzić gruntowniejszą izolację chorych zakaźnych w takich szpitalach

Szpitale komunalne były częstokroć bardzo źle wyposażone w bieliznę i urządzenia szpitalne, walczyć musiały z ogromnemi trudnościami finansowymi, a niejednokrotnie niedość ekonomicznie były administrowane. Niektórym z nich groziło zamknięcie z powodu braku funduszy.

Ilościowo stosunki przedstawiały się tutaj tak, że, w obrębie 80 kilku powiatów, czynnych było 29 Państwowych Szpitali Epidemicznych z ogóln

liczbą ca. 2.200 łóżek oraz 118 szpitali, wzgl. oddziałów zakaźnych komunalnych, o łącznej liczbie 5.650 łóżek. Razem 7.850 łóżek.

Małopolska. W Małopolsce istniały założone w czasie wojny szpitale epidemiczne, które stworzył Gal. Oddział austr. C. K., a które przeszły następnie w ręce Cekałuru. Tych państwowych łóżek zakaźnych było ogółem ca. 2000 w 31 szpitalach. Małopolskie szpitale postawione były organizacyjnie poniżej najskromniejszych wymagań, kierowali nimi prawie wyłącznie studenci medycyny i to częstokroć z niższych semestrów, a wyposażenie ich i prowadzenie było najzupełniej niejednolite, tak, iż dawało to powód do częstych i słusznych skarg ludności. Ponadto była w Małopolsce pewna ilość łóżek dla chorych zakaźnych, zgrupowana w oddziałach szpitali powszechnych, a która nie przekraczała cyfry 600. W ten sposób dysponowała Małopolska ilością 2.600 łóżek.

Województwa Wschodnie. Województwa Wschod., licząc wzdłuż linii frontu bojowego, posiadały formalnie, według zestawień Zarządu Cywilnego Ziem Wschodnich, 2606 łóżek zakaźnych w 66 jednostkach szpitalnych, z tego jednak faktycznie czynnych było niespełna $\frac{2}{3}$, t. j. maximum 1600 łóżek. Na pozostałych ziemiach Wołynia i Podola nie było więcej czynnych łóżek zakaźnych, jak 900. Stan szpitali kresowych był fatalny. Według zgodnych raportów Komisarzy, były one w większości brudne i ciemne, pomieszczone niekiedy w dwu-izbowych chałupach, bez urzędzeń, lekarstw, mydła i żywności. „Nawet w szpitalach Wileńskich mięso wydawano chorem tylko dwa razy w tygodniu i to po 50 gr.; mleka, jaj nie dawano nigdy, a zwykły posiłek dzienny stanowił 1 funt razowego chleba oraz rano i wieczorem zupa z brukwi, bulwy lub fasoli, rzadko z kaszy lub kartofli“¹⁾.

Tak więc, stan faktyczny szpitalnictwa epidemicznego na terenie Polski z Kresami Wschodnimi, (Ryc. 9) a z wyłączeniem b. Zaboru Pruskiego, wyrażał się w cyfrach:

Kongresówka	7.850 łóżek
Małopolska	2.600 „
Litwa i Białoruś	1.600 „
Wołyń i Podole	900 „
Razem ca.	12.950 — 13.000

łóżek zakaźnych, z czego państwowych 4.200.

Trudności w stworzeniu jednolitej zasady działania na polu szpitalnictwa. Wszystkie te szpitale rozmaitej genezy trzeba było ująć w pewnego rodzaju jednolity typ, co natrafiało na znaczne trudności. Najłatwiejszym zadaniem było ujednostajnienie organizacji szpitali epidemicznych państwowych. Tu dyspozycje władzy centralnej mogły być od razu w życie wprowadzone. Natomiast polecenia, wydawane szpitalom, pozostającym na etacie samorządowym, natrafiały niejednokrotnie na trudności w wykonaniu ze względu na brak funduszków. Jeżeli się np. stwierdziło, że szpital sejmikowy albo miejski jest niezupełnie dobrze prowadzony, że izolacja chorych epidemicznych jest niekompletna, że łazienki funkcjonują źle albo też

1) Raport D-ra Szolcmana.

wcale nie funkcjonują, to, na dyspozycję zmiany istniejących usterek, otrzymywało się najczęściej odpowiedź, że niema na to pieniędzy. Stąd wyłaniała się konieczność subsydjowania tych szpitali, a przynajmniej udzielenia pomocy, niezbędnej do przeprowadzenia wymaganej adaptacji. Bardzo często Zarządy komunalne albo też miejskie stawiały wprost opór przy wprowadzaniu jakichkolwiek reform, a jedyną doraźną egzekutywą w tym wypadku było przejęcie szpitala w kompletny zarząd Państwa. Ze względu na krytyczne położenie funduszków sejmikowych i gminnych, zarządy szpitalne żądały niejednokrotnie subwencji wprost na prowadzenie szpitala i wtedy powstawało pytanie, czy należy dawać subwencję w wysokości, odpowiadającej kosztom utrzymania szpitala, czy też przejąć szpital na etat państwa. N. N. K. przestrzegał zasady, ażeby o ile możliwości pozostawiać szpitale w zarządzie władz autonomicznych, nawet wtedy, jeżeli prawie 90% kosztów utrzymania szpitala ponieść wypadło Państwu, a więc gdy subwencja dorównywała niemal kosztom prowadzenia szpitala. Jednakże zdarzały się przypadki, że władze samorządowe gospodarowały nader nieoszczędnie, tak, że przejęcie szpitala przez władze państwowe wypadło taniej, aniżeli udzielenie subwencji, koniecznej na utrzymanie szpitala. W tych wypadkach musiał Komisarjat przystępować do przejęcia szpitala bezpośrednio w swoje ręce. Tak się przedstawiała spuścizna, otrzymana przez N. N. Komisarjat po władzach, administrujących poprzednio szpitalnictwem epidemicznym.

Wybór zasady: szpitale duże koncentracyjne lub małe gęsto rozsiadane. Od początku działalności N. N. K. okazała się konieczność zakładania nowych szpitali. Przy ich organizacji wyłoniły się dwie alternatywy: albo tworzyć szpitale o oznaczonej liczbie łóżek w większych centrach, albo też dążyć do stworzenia większej liczby szpitali małych, któreby były zato gęsto po kraju rozsiane. Jest niewątpliwie rzeczą znacznie tańszą utrzymanie dużych jednostek szpitalnych, gdyż administracja w dużej mierze jest łatwiejsza i ekonomiczniejsza. Przez tworzenie takich dużych jednostek stwarza się zarazem większą jednolitość w prowadzeniu akcji szpitalnej, niemniej jednakowoż zasada tworzenia dużych szpitali ma także ujemne strony. Zmusza ona mianowicie ludzi do transportowania chorych w czasie ciężkiej choroby na dużą odległość, co stan ich znacznie nieraz pogarsza. Jest to dalej niekorzystne dla rodziny, która niejednokrotnie walczyć musi ze znacznymi trudnościami, ażeby zdobyć środki komunikacyjne dla odwiezienia chorego. Ta trudność w zdobyciu środków lokomocji powoduje nieraz zwłokę, albo też i zupełne zaniechanie oddania chorego do szpitala. Niekorzystne jest to również ze względu na możliwość zakażenia ludności zamieszkującej wieś, przez które transport chorych się odbywa. Bardzo ważną kwestją, która wchodzi w rachubę, gdy trzeba się oświadczyć za jedną, lub drugą metodą akcji szpitalnej jest wzgląd na brak lekarzy. Tam, gdzie mamy większe szpitale, można się ograniczyć do mniejszej liczby lekarzy, tam natomiast, gdzie zakłada się małe jednostki szpitalne, więcej potrzeba sił lekarskich. Kilkoletnie doświadczenie utwierdziło nas w przekonaniu, że stanowczo bardziej celowym jest prowadzenie akcji większą liczbą szpitali małych. To, żeby szpital szedł do chorego, a nie chory szedł na wielką

odległość do szpitala, jest bezsprzecznie w tłumieniu epidemii korzystniejszem i lepiej obejść się niejednokrotnie mniej ciągłym dozorem lekarskim, niż narażać chorych na transportowanie na dużą odległość. Sprawie braku lekarzy zaradzić można, oddając z konieczności nawet dwa blisko położone szpitale w ręce jednego lekarza, dając mu jednak do dyspozycji niezbędne środki lokomocji.

Ustalenie niezbędnego kontyngentu łóżek zakaźnych. Ruchomość szpitali epidemicznych. Przyjąwszy zasadę tworzenia gęstej sieci małych szpitali, postanowiono istniejące 13 000 łóżek zakaźnych utrzymać, pomnażając ich liczbę konsekwentnie do cyfry podwójnej, tak iżby 1 łóżko wypadło przynajmniej na 850 do 900 głów (stan dotychczasowy był 1 łóżko na 1700 do 1800 osób). Postanowiono dalej łóżka te rozrzucić tak, iżby każdy powiat posiadał na s t a ł e — zależnie od zaludnienia i stanu epidemji—50 do 200 łóżek zakaźnych. W szczególności wyznaczono: dla Małopolski — gdzie powiaty są małe—50 łóżek na powiat, dla Kongresówki—100, dla Kresów do 200 łóżek.

W planie wychodzono z założenia, iż nie można się zrażać i odstępować od wykonania projektu, wtedy, gdy się stwierdza, że pewna część łóżek jest niezajęta. Te łóżka stanowią do pewnego stopnia pogotowie bojowe, w jakie musi być szpitalnictwo epidemiczne uzbrojone, jeżeli chodzi o to, żeby izolacja chorych mogła być istotnie przeprowadzona. O ile się niema takiego pogotowia, a zaczyna się formować jednostki szpitalne, zgromadzając materiał i pozyskując personel dopiero po zgłoszeniu ogniska epidemicznego, to jak pouczyło nas doświadczenie, przyjeżdża się do epidemji ze szpitalem wtedy dopiero, kiedy epidemja znacznie już przygasła, albo gdy jej już zupełnie niema. Do czasu, dopóki zasada stworzenia w powiatach stałego minimalnego kontyngentu łóżek nie da się urzeczywistnić w całości, wypadło zachować istniejącą dotychczas r u c h o m o ś ć szpitali epid., umożliwiającą przerzucanie ich z terenów, gdzie epidemja czasowo przynajmniej wygasła, do nowych ognisk zarazy. Nowe szpitale, mimo zwiększenia przez to trudności organizacyjnych, finansowych i personalnych, postanowiono formować w postaci jednostek małych, 25—50 łóżkowych, a maksymalnie 100 łóżkowych i rozrzucić je w ten sposób po terenie, aby sfery działania poszczególnych szpitali sięgały w promieniu najwyżej na 15 klm. a łączyły się z sobą, czyli poprostu z b l i ż a ć s z p i t a l e d o c h o r y c h.

Troska o szpitale komunalne. Dalszem zadaniem akcji szpitalnictwa było polepszenie stanu szpitali epidemicznych komunalnych przez dopomaganie im w uzupełnieniu braków w urządzeniach, funduszach, aprowizacji i personelu. Tam, gdzie, mimo pomocy, na poprawę stosunków liczyć nie było można, wypadło przejąć szpital czasowo na etat Komisarjatu. Wreszcie z uwagi na to, że epidemja rozszerzyła się w kraju, jako następstwo wojny światowej, a, zniszczona wojną i zarazą, ludność stała u kresu swej finansowej zasobności, należało dążyć do tego, aby leczenie chorych było czasowo przynajmniej bezpłatne, na co też Min. Skarbu się zgodziło.

Pomieszczenia szpitali. Zdobyć pomieszczeń dla szpitali było problemem, którego rozwiązanie pochłaniało dużo czasu i energii. Dotkliwy

głód mieszkaniowy powodował, iż trudno było na cele szpitalne utrzymać nawet te budynki, w których dotychczas szpitale się mieściły. Tem trudniej przychodziło zdobyć nowe budynki nawet drogą rekwizycji. W takim stanie rzeczy stało się dla N. N. Komisarjatu bezwzględną koniecznością konsekwentne pozyskiwanie własnych budynków szpitalnych.

Mając już do dyspozycji lokal szpitalny, przesyłał N. N. Komisarjat na miejsce przeznaczenia materiał sanitarny. Państwowy Zakład Apropowizacji Sanitarnej przy M. Z. P., w celu przyspieszenia całej akcji, miał już przygotowane komplety urządzeń szpitalnych, które według planu zestawionego przez N. N. K., zawierały materiały potrzebne dla urządzenia szpitali 25, 50, 100 i 200 łóżkowych ¹⁾.

1) Dla ilustracji, w jaki sposób wyposażał N. N. K. swoje jednostki szpitalne podajemy tutaj zestawienie urządzeń najczęściej uruchomianego szpitala epidemicznego na 50 łózek.

I. Chustek skośnych na głowę 50, fartuchów zwykłych 10, fartuchów grubych 12, kalesonów 25, koców 130, koszul męskich (licząc po 4 zmiany na chorego) 160, koszul dziecięcych 40, pantofli par 20, płaszczów dla lekarzy 4, płaszczów dla pielęgniarek 12, płaszczów dla służby 20, płaszczów dla chorych 25, płaszczów ceratowych 2, poszewek 150, prześcieradeł 280, podkładów ceratowych 10, ręczników 150, rękawic do mycia chorych 12, sienników (materacy) 80, ścierek do naczyń 24, ścierek do podłóg, grubych 15, poduszek wyspek 75.

II. Sprzęty metalowe: aparatów dezynfekcyjnych 1, kotłów lub baniaków do gotowania bielizny z pokrywami z blachy cynkowej (50 litrów) 2, baniek na mleko 2, baniek na naftę (3-litrowe) 2, basenów emaljowanych 12, brytwanien 1, brzytw 2, cebrzyków do mycia naczyń 4, chochli zwykłych półlitrowych, chochli durszlakowych 2, czajników dużych (3 litrowych) 3, czajników mniejszych do zaparzania herbaty 1, czerpak 1, durszlak duży 1, dzbanków na wodę 10, flaszek urynowych (kaczek) emalj 8, garnków do gotowania różnej wielkości 10, garnuszków dla służby i chorych 1 l. 10, 0,5 l. 50, haczyków do pieców (pogrzebaczy) 4, konewek 5, korkociągów 1, kotłów do gotowania wody w łaźni 200 l. 1, kubłów emaljowanych z pokrywami 12, lamp wiszących 6, lamp ściennych 8, lamp stołowych 2, latarni ręcznych 2, lejków 2, lichtarzy 4, łopatek do węgla 4, łopat 1, rezerwoar do umywalni 15 litr. z kranem 1, rezerwoar do wody przegotowanej 20 litr. z kranem 1, siekacz 1, siekiera 1, sitko do rosołu 1, sitka do herbaty większe i mniejsze 2, sitko włosiane 1, sitko druciane 1, spluwaczek pokojowych 15, spluwaczek ręcznych z pokrywkami 50, tac blaszanych (do noszenia potraw) 2, talerzy 2, tarek zwykłych i do jarzyn 5, umywalni (podstaw) 6, wanien 3, wiader do węgla 3, wiader na wodę 12, widelców stołowych zwykłych 26, widelców stołowych lepszych 12, wiśzadeł ściennych 6, widły 1, zegarków (budzików) 3, żelazek do prasowania 2, waga dziesiętna 1, waga stołowa 1, ciężarków do wagi 1 komplet, kłódek 15.

III. Sprzęty drewniane: balje 2, beczki 2, cebrzyki 2, drażninka 1, łopatki do śmieci 3, łózek 70, łyżek stołowych lepszych 12, łyżeczek dla chorych i służby 24, łyżeczek lepszych 12, maszynka do krajania chleba 1, maszynka do mielenia mięsa z częściami zapasowymi 1, maszynki spirytusowe gospodarskie 2, maszynki do kawy 1, maszynki do strzyżenia włosów z nożami zapasowymi 3, miednice w połowie większe, w połowie mniejsze 20, miseczki do mydła 10, młynek do kawy 1, młotki 2, móżdziej z tłuczkiem 1, nocniki z pokrywkami 2, noże kuchenne różnej wielkości 6, noże stołowe zwykłe 24, noże stołowe lepsze 12, nożyki 2, obcęgi 2, obciążki do paznogi (sekatory) 2, patelnie większa i mniejsza 2, piece żelazne, zależnie od warunków lokalnych, piła do drzewa 1, pilnik 1, porcyjki do potraw dla chorych i służby, menażki z pokrywami wojskowe 60, rondle różnej

Starania o personel szpitalny. Lekarze. Dalszem zadaniem N. N. Komisarjatu przy zakładaniu szpitali było pozyskanie odpowiedniego personelu, a więc lekarzy, administratorów, pielęgniarek. Nie było łatwo wywiązać się z tego zadania, gdyż wojsko zabierało wszystkie niemal siły, zarówno lekarskie, jak i pielęgniarskie. Największą trudność stanowiło obsadzenie lekarskiego kierownictwa szpitali. Dążyliśmy do tego, ażeby każdy szpital miał swojego lekarza i to, o ile możliwości, mieszkającego w szpitalu. Czasem musieliśmy jednak od tej zasady odstępować, t. zn. albo trzeba było pozyskać lekarza miejscowego, w mieście praktykującego, który równocześnie odbywał wizyty w szpitalu epidemicznym albo też nawet trzeba było na kilka szpitali przydzielać jednego lekarza. Z tego powodu mogą być robione zarzuty, że szpital niema dostatecznej opieki lekarskiej. Gdyby jednak, licząc się z brakiem sił lekarskich, szpitala nie zakładano, chory leżałby w domu, zarażałby przez ten czas swo-

wielkości 2, rynki 2, kłozety pokojowe (stelaże do emalj. kubłów) 6, kōnewki 2, kosze ręczne większe i mniejsze 2, kosz na bieliznę duży 1, krzesel składanych 6, młotek do mięsa 1, maszyny do prania (tarka czy nacieraczka) 2, nosze dla chorych i zwłok 3, stoły składane mniejsze 4, stoliczków składanych (do łózek) 25, stolnic do ciasta 2, stolnica do mięsa 1, stołków (taburety) 10, szafarka kuchenna, zamykana z szufladami 1, solniczki 2, szczotki do ubrań 3, szczotki do obuwia duże i małe 6, szczotki do zamiętania na drążku 4, szczotki do szorowania 6, szczotki kłozetowe 6, szczotki do rąk 12, szczotki-zmiotki 3, szczotki do szkiełek 3, wyzmaczka 1, wałki do ciasta 1, tace duże drewniane do roznoszenia potraw 1.

UWAGA: Pożądana maszyna do prania, wyzmaczka i magiel.

IV. Sprzęty szklane, gliniane i t. d.: flaszki urynowe (kaczki) szklane 4, garnki kamienne różnej wielkości 6, grzebienie gęste 12, grzebienie rzadkie 6, karafki do wody 2, oselka do ostrzenia igieł 1, oselka do ostrzenia noży 1, pasek do brzytwy 1, salaterki 3, słoje różnej wielkości 3, solniczki 2, szklanek 12, spodeczki 12, talerze głębokie 6, talerze płytkie 6, talerze deserowe 6, termometry pokojowe 6, termometry kąpielowe 2.

V. L e k a r s t w a: „Apteczka mniejsza“ Acidum aceticum 2000, Acidum boricum crist. 500, Acidum nitricum conc. purum 250, Acidum hydrochloricum conc. 250, Acidum tannicum 500, Aether sulfur 500, Alkohol pur: 96% 2000, Alumen crud. 500, Aspirini (acid. acet. sal.) 500, Argentum nitricum in subst. 10, Benzinum 1000, Calomel 300, Chloralum hydrat. 500, Chininum hydr. 150, Cocainum hydrochloricum 2,50, Codeinum phosphor 10, Coffeinum purum 500, Coffeinum natr. benzoicum 500, Digitalis (folia) 500, Digalen (flakony à 15,00) 10, Dover (pulv.) 200, Extr. hydrast. fluid. 50,00, Glicerinum 250, Hexamethylentetramin (urotropinum) 500, Jodium resublimatum 500, Kal. hypermang. 250, Liguor ammon. anis. 200, Lisoform 1000, Magnesium sulfur. 2000, Morphinum hydrochl. pro inj. in amp. 100 szt., Morphinum hydrochl. in subst. 5, Nafta 1 beczka, Natrium bicarbonic. 500, Natrium benzoicum 500, Natrium bromatum 1000, Natrium jodatum 500, Pyramidon 150, Phenacetinum 100, płyn dezynfekcyjny 1 beczka, Ol. amygdal. dulc. 500, Ol. Camphor 20% pro inj. 1000, Ol. ricini 1000, Ol. terebinthinae gall. 5000, Radix. ipecac. 100, Sapo viridis 5000, Serum antidipt. à 1000 jed. 10 fl., Serum disentericum à 50,00 (polival) 10 fl., Sublimatum in pastillis à 1,00 1000, Spiritus denatur 3000, Sal. therfn. carol. art. 2000, Sulphonalum 250, T-rae strophanti 500, T-rae valerianae simpl. 500, T-rae opii simplex 500, T-rae amarae 500, Tannalbinum 500, Theobrominum natr. salic. 500, Vaselinum 2000, Zincum sulfuric. 1% 250, Ung. zinni oxydati 500, Ung. acidi borici 500, Ung. argenti nitric. 500, Ung. xeroformi 500, Ung. Wilkinsoni 2000.

je otoczenie, a przez cały czas choroby miały raz lub dwa razy lekarza, a opiekę najprawdopodobniej taką, która w najlepszym razie mu nie szkodzi; tymczasem, gdy chory pomieszczony jest w szpitalu, jest izolowany, ma co drugi, lub trzeci dzień lekarza, a przytem opiekę pielęgniarek wyszkolonych. Jeżeli zaś pielęgniarki choć trochę są inteligentniejsze, to, pielęgnując latami jedną lub kilka tylko chorób, dochodzą do dużego doświadczenia i wprawy w pielęgnacji tych chorób, tak, że istotnie można na nich w pewnej mierze polegać.

Administratorzy. Administratorów dla szpitali znaleźć niełatwo. Jest to stanowisko, które, nie zapewniając ludziom przyszłości, nie znajduje wielu kandydatów. Potrzebni tu ludzie rzutcy, o zmyśle gospodarczym, a stojący etycznie na wyższym poziomie, tacy zaś pozyskują korzystniejsze i stałsze posady w przemyśle i handlu. Trudności tej też nigdy pomyślnie rozwiązać się nie udało.

VI. **Materiały opatrunkowe:** gaza 50 mtr., gaza xeroformowa 5 mtr., opaski kalikotowe szer. 8 cm. 20 szt., opaski papierowe 50 szt., wata biała czysta 1000 gr., wata cellulozowa (lignina) 10000 gr.

VII. **Instrumentarium apteczno-lekarskie:** bańki 50 szt., epruwetki 5 szt., irygatory z drenami 1½ mtr. dług. 2, katetery miękkie 2, katetery męskie stalowe śred. grub. 1, katetery kobiece 1, kieliszki do moczu 5, lejki szklane duże 1, lejki szklane małe 1, lampka szklana spirytusowa (lekarska) 2, igły do recorda 24, igły do hypodermoklizy 2, igły do punkcji lędźwiowej 1, korncangi 2.

VIII. **Instrumentarium apteczno-lekarskie:** łyżeczki rogowe apteczne 2, miarki apteczne à l. 1, miarki apteczne à ½ 1, moździerz porcelanowy z tłuczkiem średniej wielkości 1, nożyki (skalpele) chirurgiczne 3, nożyczki krzywe (Coopera) 2, nożyczki proste 2, papierki lakmusowe czerwone 100, papierki lakmusowe niebieskie 100, pensety zwykłe 3, pensety chirurgiczne 3, peany 2, sondy zwykłe 2, sondy rowkowane 2, sondy żołądkowe 1, słoiki szklane z korkami à 100 gr. 2, słoiki szklane z korkami à 50 gr. 5, strzykawka Recorda à 20 gr. 1, strzykawki Recorda à 2 gr. 2, strzykawki à 100 gr. do przepłukiwania ran 1, szpatułki szklane lub metalowe 3, przyrząd do hypodermoklizy à 1 litr. 1, papierki na proszki 1000 szt., pręcik szklany do oczu 2, tacki szklane lub kauczukowe na ropę 3, termofory blaszane 10, wałka apteczna z garniturem ciężarków 1, worki na lód 2, zakraplaczy 5.

IX. **Materiały kancelaryjne (druki):** Dziennik podawczy, karty osobiste personelu, wykazy miesięczne chorych, wykazy tygodniowe ruchu chorych, karty gorączkowe, księga główna chorych, księga kasowa główna, luźne arkusze księgi kasowej, zestawienia rachunkowe miesięczne, księga inwentarzowa, księga magazynowa, normy żywnościowe, sprawozdanie miesięczne.

X. **Materiały piśmienne.**

XI. **Materiały gospodarczo-szpitalne:** mydło zwykłe 100 kg., mydło szare 50 kg., soda 50 kg.

XII. **Uzupełnienie apteki „mniejszej“:** przyrządy do hypodermoklizy à 1 litr. 3, igieł do hypodermoklizy 5, Natr. hydrochlorici w rurkach pudełek 5, adrenalinii (1:1000) à 15 cm.³ 3 fl., Kal. hypermanganici 500 gr., szczepionki „Tetra“ à 30 cm.³ 2 fl., szczepionki przeciwczerwonkowej à 50 cm.³ fl. 5, Acidi hydrochlorici conc. 500 gr., Acidi citrici 500 gr., sól do hypodermoklizy w paczkach à 8,00 lub past. à 1,00 1000 gr., Aquae dest. 5 litr..

Szpitala 25, 100, i 200 łóżkowe miały odpowiednio mniejszy wzgl. zwiększony zapas urządzeń.

Pielęgniarki. Co do pielęgniarek, to brak fachowych sił pielęgniarskich oddawna daje się odczuwać u nas w kraju. Polska, od początku swego obecnego istnienia, ciągle zmuszona była prowadzić wojnę, stąd ogromne zapotrzebowanie pielęgniarek dla kilkudziesięciu tysięcy łóżek w szpitalach wojskowych. Przytem przez dłuższy czas był prąd, ażeby wszystko, co się robi dla kraju, robić dla wojska. To też wszystkie najlepsze siły pielęgniarskie znajdowały się w wojsku. Itam jednak prawdziwie fachowych pielęgniarek nie było wiele.

N. N. Komisarjat próbował zorganizować szkołę pielęgniarską, rodzaj kursów z internatem. Dwa takie kursy trzytygodniowe, jako wprowadzające w pracę pielęgniarską, urządzono: jeden w Kielcach, drugi w Ostrowcu. Lekarze tamtejsi odbywali teoretyczne wykłady, nadto w państ. szpitalach epidemicznych, Kieleckim i Ostrowieckim, urządzono zajęcia praktyczne, trzeba jednak stwierdzić, że wynik tych kursów nie odpowiedział oczekiwaniu, a w żadnym razie nakładowi pracy, jaki był w nie włożony. Poza tem Wileński Komisarjat urządził kurs 6-tygodniowy przy Szpitalu Epidemicznym w Wilnie, pod kierunkiem Dr *Zofji Rosenblumówny*. Kurs ten zorganizowany był tak, że dawał on stosunkowo szerszy podkład teoretyczny i wystarczające wprowadzenie w praktyczną pracę pielęgniarską. Kurs wileński ukończ. 75 kandydatek. Drugi kurs, rozpoczęty przerwała inwazja bolszewicka.

Pozatem braki pielęgniarskie uzupełniano dorywczo pozyskiwaniem zgłaszających się „sióstr“ z szpitali wojskowych, wzgl. kształceniem praktycznem po szpitalach sił nowoprzyjętych, a surowych.

Zorganizowanie stałej i wzorowej szkoły pielęgniarskiej będzie niechybnie jednym z pilniejszych zadań władz sanitarnych polskich z chwilą, gdy rozpoczną one normalną pracę pokojową.

Służba szpitalna. Służba szpitalna angażowana była i kształcona praktycznie na miejscu.

Inspekcje szpitali. Inspekcje szpitali odbywały się przez inspektorów sanitarnych Komisarjatu. Początkowo w Komisarjacie byli specjali inspektorzy szpitalnictwa. Od czerwca 1920 r. urządzono objazdy inspekcyjne, w których badano całą stronę sanitarno-epidemiczną powiatu i przy tej sposobności wizytowano także szpitale epidemiczne. Ponadto lustracje inspektorów gospodarczo-administracyjnych kontrolowały zarówno materiał szpitalny, jak prowadzenie rachunków, gospodarstwa, administracji i t. d.

Apropowizacja żywnościowa i sanitarna szpitali. Apropowizację żywnościową swych ruchomych szpitali epidemicznych rozwiązał N. N. K. uzyskaniem od wojskowości prawa poboru za opłatą żywności z Wojskowych Urzędów Gospodarczych.

Z chwilą redukcji Wojskowych Urzędów Gospodarczych korzystać zaczęto z powiatowych urzędów aprowizacyjnych, a gdy i te przeszły w okres likwidacji, trzeba było przeprowadzić aprowizację własnymi siłami, zakupując żywność dla szpitali w wolnym handlu.

Na wiosnę 1921 r., gdy wskutek przednówka trudności aprowizacyjne niepomierne wzrosły, Komisja Epidemiczna Ligi Narodów zgodziła się na nadesłanie pewnych produktów spożywczych. Kilka wagonów mąki, ryżu, mleka kondensowanego i tłuszczów wydatną stanowiły dla N. N. K. pomoc

i pozwoliły mu zaopatrzyć w te produkty szpitale epidemiczne na kresach Wschodnich w okresie największej potrzeby.

Uzupełnienia urządzeń sanitarnych wysyłał do szpitali Państwowy Urząd Aprowizacji Sanitarnej na zapotrzebowania N. N. Komisarjatu.

Bezpłatność leczenia w państwowych szpitalach epidemicznych. Leczenie w państwowych szpitalach epidemicznych było, naskutek zgody, uzyskanej od Ministerstwa Skarbu, bezpłatne. Zasada ta w szpitalach zakaźnych komunalnych nie dała się z wielu przyczyn powszechnie urzeczywistnić. W niektórych więc powiatach leczono zakaźnych chorych bezpłatnie, w innych — i tak przeważnie było — ściągano mniej lub więcej wysokie koszty.

Leczenie bezpłatne wzmogło frekwencję w szpitalach i przyczyniło się do gruntowniejszej izolacji chorych.

Kiedy w ostatnich czasach stwierdzić można było podniesienie się dobrobytu ludności, Komisarjat uznał, że rozporządzenie o bezpłatnym leczeniu, które spełniło swoje zadanie, nie jest już bezwzględnie potrzebne. Pozostawiając przeto szereg ograniczeń w wymaganiach płatności, N. N. K. postawił w Min. Skarbu wniosek o zniesienie bezpłatności leczenia.

Organizacja wewnętrzna państwowych szpitali epidemicznych. Organizacja wewnętrzna państwowych szpitali epidemicznych N. N. K. była najzupełniej prosta. Na czele szpitala stał lekarz — kierownik, odpowiedzialny za całą służbę lekarską i gospodarczo-administracyjną szpitala. Do pomocy lekarzowi dodawano gospodynię, ewent. administratora, 3 — 4 pielęgniarki na każde 50 łóżek, tudzież odpowiednią ilość służby pomocniczej. Szczegółowe instrukcje i okólniki regulowały tryb zajęć szpitalnych, zakres obowiązków pracowników i gospodarkę rachunkową, tudzież materjalną.

Z ważniejszych instrukcyj szpitalnych wspomnieć należy o instrukcji dla Kierownika państwowego szpitala epidemicznego, ogłoszonej w Dzienniku Urzędowym N. N. K. Nr 3, ex 1920 i instrukcji, dotyczącej prowadzenia ksiąg administracyjnych i rachunkowych.

W szpitalach N. N. K. prowadzono obowiązkowo księgę główną chorych, księgę główną kasową, księgę inwentarzową (wymagającą nb. reformy), wykazy miesięczne i tygodniowe chorych i t. d. Najbardziej poglądowe ze stanowiska organizacyjno-administracyjnego ruchomych jednostek szpitalnych było „sprawozdanie miesięczne szpitala” ¹⁾, dając wgląd w całokształt pracy lekarskiej i administracji szpitala.

1) Sprawozdanie miesięczne szpitala uwzględniało następujące punkty: wykaz pomieszczeń i ich przeznaczenie, z podaniem liczby łóżek etatowych i faktycznych, obłożenia przeciętnego, tudzież liczby łóżek, zajmowanych przez wojsko. Następne dane odnosiły się do ruchu chorych i chorób, oraz do ważniejszych spostrzeżeń epidemjologicznych i klinicznych.

Dalej, obejmowało to sprawozdanie szczegółowy-cyfrowy wykaz personelu szpitalnego za ubiegły miesiąc, a więc lekarzy, sanitariuszy, pielęgniarek, dezynfektorów i t. d., wykaz taboru, a więc liczbę posiadanych koni, wozów i t. d. z uwzględnieniem zmian, jakie zaszły w ciągu miesiąca, wreszcie dawało sprawozdanie wgląd w obrót kasowy i w liczbę dni żywienia osób i inwentarza żywego. Sprawozdanie zamykały uwagi ogólne o stanie gospodarstwa szpitalnego.

8. Uwagi ogólne o rozmieszczeniu terenowym państwowych szpitali epidemicznych.

Załączone cztery mapki orientacyjne zawierają wykresy rozłożenia terenowego państwowych szpitali epidemicznych: 1) w okresie przejścia ich przez N. N. K., 2) w momencie przed inwazją bolszewicką z lata 1920 r., 3) w czasie inwazji bolszewickiej, 4) w sierpniu 1921 r.

Rzut oka na mapę z okresu powołania do życia N. N. Komisarjatu (Ryc. 9), wykazuje zupełny brak państwowych szpitali zakaźnych w Małopolsce Zachodniej i na Kresach Wschodnich. Porównanie tej mapy z mapą, obrazującą stan z późniejszego okresu (Ryc. 10), uwidocznia przybytek, w przeciągu niespełna pół roku, 33 szpitali, rozlokowanych głównie we Wschodniej Małopolsce, na Podolu, Wołyniu, ziemiach Litewsko-Białoruskich, nadto kilka szpitali w Zachodniej Małopolsce.

Mapa na ryc. 11, uwidoczniająca rozmieszczenie szpitali w czasie inwazji bolszewickiej, wykazuje, jak wielkiemu zniszczeniu uległa praca N. N. Komisarjatu, wskutek działań wojennych. Liczba szpitali obniżyła się wtedy znowu do 11 szpitali pełnych i 5, częściowo tylko czynnych. Ewakuacja wschodniej połaci kraju spowodowała usunięcie wszystkich założonych tam szpitali. Zwiększenie natomiast liczby szpitali w zachodniej stronie Polski jest wyrazem dostosowania akcji przeciwepidemicznej do epidemii, zwiększonej tam wskutek napływu ludności ze wschodu.

Mapa na ryc. 11 przedstawia działalność N. N. K. w pełnym rozwoju, w rok niespełna po inwazji i wykazuje podwojenie przez ten czas liczby państwowych szpitali epidemicznych. Terytorja, nieposiadające przedtem żadnych państwowych szpitali epidemicznych, są już zaopatrzone w szpitale w względnie wystarczający sposób.

Zakreślona w mapie tej sieć szpitali jest oczywiście faktycznie gęstsza, ponieważ nie uwzględniono w niej — jak i w poprzednich mapkach — oddziałów zakaźnych małopolskich komunalnych szpitali powszechnych.

9. Systematyczny opis państwowych szpitali epidemicznych.

Przechodząc do systematycznego omówienia państwowych szpitali epidemicznych, wyjaśnić należy nadaną tymże szpitalom nomenklaturę.

Według pierwotnego planu Ministerstwa Zdrowia Publ. 24 jednostki szpitalne po 50 łóżek stanowić miały odrębną grupę szpitali, formowaną według zasady Kolumn Szpitalnych K. B. K., przyczem przez Kolumnę rozumiano 2—3 mniejsze szpitale, rozmieszczone w niewielkiej odległości i związane wspólnem kierownictwem lekarskiem i gospodarczem.

Nazwę Kolumny zachowywała taka formacja szpitalna na stałe, a więc także i wtedy, gdy, w razie zwinięcia szpitali filjalnych, cały materiał w jednym tylko większym zużytkowywała szpitalu.

Ponieważ dalej ta grupa szpitali stanowić miała, jako t. zw. Państwowe Kolumny Epidemiczne im. Ks. Bisk. A. Sapiehy, osobną niejako całość — rozpoczęło Min. Zdrowia Publ. numerację zakładanych przez siebie szpitali epidemicznych w Kongresówce od liczby 25.

Gdy omówimy przeto szczegółowiej Kolumny Epidemiczne, to wyczerpiemy w ten sposób opis 24 szpitali i będziemy mogli przejść bezpośrednio do opisu szpitala N-r 25.

I-sza Państwowa Kolumna Epidemiczna, założona przez K. B. K. w dniu 15 września 1915 r. w Małopolsce, została przerzucona w lutym 1916 r. do Kongresówki, gdzie rozwijała kolejno działalność w powiatach: Biłgorajskim, Krasnostawskim, Lubelskim oraz w Dąbrowie Górniczej, Chmielniku i Busku. Kolumna ta składała się ostatnimi czasy z 2 niezależnych od siebie szpitali, pierwszy, w Staszowie, potem we wsi Dobrej, drugi w Busku. Szpital Staszowski otwarty został w dniu 1 sierpnia 1917 r., w budynku koszarowym, piętrowym, odrestaurowanym w końcu 1919 r. i uposażony był w materiały szpitalne na 100 łóżek. Szpital ten, wskutek interwencji wojska, został w pierwszych dniach grudnia 1920 r. przeniesiony do budynku folwarcznego we wsi Dobrej pod Staszowem i zredukowany do 45 łóżek faktycznych. Kierownikiem tego szpitala był początkowo D-r *Konwerski*, następnie D-r *Niewirowicz*. Drugi szpital tej kolumny w Busku Kieleckim został tam przeniesiony z Chmielnika 1 września 1919 r.. Szpital, obliczony również na 100 łóżek, mieścił się do lipca 1920 r. w gmachu szpitala Św. Mikołaja, skąd czasowo został przeniesiony do Budzynia, miejscowości odległej o 6 klm. od Buska. W końcu września 1920 r. powrócił do poprzednio zajmowanego przez siebie lokalu gmachu szpitala Św. Mikołaja. Szpital mieścił się w 4 budynkach: budynku szpitalnym jednopiętrowym, o czterech większych salach i 4 pokojach na górze, budynku administracyjnym 1-piętrowym o 11 ubikacjach, budynku magazynowym również 1-piętrowym o 8 ubikacjach i budynku parterowym o 2 ubikacjach. Szpital ten w marcu 1921 r. przerzucony został do Równego na Wołyniu. Kierownikami szpitala byli kolejno: D-r *Byrkowski*, D-r *Kokiński* i Dr. *Tyszkiewicz*.

II-ga Państwowa Kolumna Epidemiczna istnieje w Kongresówce od 1916 r. W skład jej wchodziły szpitale, otwierane i zwiżane w miarę potrzeby, w następujących miejscowościach: w Cmielowie, Pętkowicach, Opatowie, Zawichoście, Łagowie, Ostrowcu, Klimontowie, Nosowie, Bodzechowie i Staszowie (szpital w Staszowie wszedł następnie w skład I P. K. E.). W sierpniu 1921 r., II P. K. E. w ziemi Radomskiej, składała się z następujących szpitali:

1) Szpital w Ostrowcu, dokąd został przeniesiony w dniu 1 sierpnia 1917 r. szpital z Cmielowa. Zabudowania zajęte na szpital stanowią własność zakładów Ostrowieckich i składają się z głównego

budynku szpitalnego, obliczonego na 40 — 42 łóżek oraz z dwu baraków przenośnych, stanowiących również pomieszczenie dla ubikacyj gospodarczych i personelu szpitalnego. Szpital uposażony jest w materiał na 100 łóżek, czynnych ma łóżek 40. Kierownikami szpitala byli D-r *Konwerski*, D-r *Oyrzanowska*, a w ostatnich czasach D-r *Karwacki*.

2) Szpital w *Opatowie*, założony 22 maja 1916 r., jest obliczony na 50 łóżek. Mieści się w dość ciasnym budynku parterowym z przybudówkami i w obok stojącym baraku. Administrowany, zrazu wspólnie ze szpitalami w *Ostrowcu* i *Bodzechowie*, stanowi od marca b. r. samodzielną jednostkę szpitalną pod kierownictwem D-r *Glińskiej*. Do kolumny II-ej należał do dn. 10.II.1921 r. także szpital w *Bodzechowie*, osadzie fabrycznej pod *Ostrowcem*, obliczony na 50 łóżek. Kierowany był wspólnie ze szpitalem w *Ostrowcu*.

III-a Państwowa Kolumna Epidemiczna, operująca początkowo w *Tarnogrodzie*, ziemi *Lubelskiej*, została przerwana następnie do *Bodzentyna* pow. *Kieleckiego* z filją w *Suchedniowie*, a w listopadzie 1918 r. przeniesiona została do *Kielc*, gdzie się mieści w budynku państwowym, poprzednio służącym, jako dom wychowawczy dla sierot, założony przez *rosjan*. Przy szpitalu istnieje wojskowa pracownia bakterjologiczna. Kierownikami kolumny byli kolejno D-r *Schinzel*, D-r *Pokrzywka* i D-r *Gąsiorowski*. Szpital jest obliczony na 130 łóżek; ze szpitala tego korzystali masowo żołnierze. Przez szpital ten przeszło w roku 1920 i pierwszej połowie 1921 r. 1722 chorych, z których na tyfus plamisty chorych było 946, t. j. 54.9%, a na czerwonkę 154. Dni szpitalnych było 36,859. Ogólna śmiertelność wyniosła 8,1%. Tę dość niską śmiertelność tłumaczy materiał chorych, który składał się przeważnie z młodych żołnierzy.

IV-a Państwowa Kolumna Epidemiczna obejmowała początkowo szpitale w *Sławkowie* i *Starczynowie* pow. *Olkuskiego*. Pierwszy z tych szpitali, pomieszczony w 5-pokojowym domu z ogrodem, obok kościoła parafjalnego, obliczony na 40 łóżek, miał do dyspozycji dużą oficynę, która stanowiła budynek gospodarczy i pomieszczenie personelu; został zwinięty w końcu 1919 r., a materiały wcielono do szpitala w *Starczynowie* pod *Olkuszem*. Szpital w *Starczynowie* zajmował budynek piętrowy murowany, składający się z 16 pokoi, 13-pokojowy barak, oraz niewielki budynek drewniany, mieszczący pralnię, łazienkę i trupiarnię. Kolumna IV, obliczona na 100 — 120 łóżek, została przeniesiona w kwietniu 1920 r. do *Łucka*, w okresie inwazji bolszewickiej w lecie 1920 r. wróciła ponownie do *Starczynowa*, skąd w pierwszych dniach października 1920 r. przeniesiona została na *Wołyń* do *Kowla*. Dzieje tej Kolumny *Wołyńskiej* patrz przy omawianiu szpitali *Ekspozytury* N. N. K. w *Kowlu*. Kierownikiem IV P. K. E. był kpt. lek. D-r *Erdman*.

V-a Państwowa Kolumna Epidemiczna w *Dąbrowie Górniczej* (szpitale *Dąbrowa Górnicza*, *Będzin*, *Starczynów*) mieści się w domu koszarowym robotniczym kopalni *Koszelów* (właściwy szpitalny

budynek) zajmowała też budynek sąsiedni — gospodarczy. Szpital ten, założony przez K. B. K. w początkach 1919 r., składa się 43 małych pokoi, co bardzo utrudnia dozоровanie chorych. W ciągu miesięcy letnich 1920 r. szpital przyjmował masowo żołnierzy. V. P. K. E. prowadziła też czasowo szpital w Starczynowie, który, z chwilą wygaśnięcia tam epidemii, zwinięto, rozwijając dalej pełną działalność w szpitalu w Dąbrowie Górniczej. W okresie sprawozdawczym, t. j. w ciągu 18 miesięcy, leczono się w szpitalu 952 chorych, z czego na tyfus plamisty wypada 419 (44%), a na czerwonkę 115. Ogólna śmiertelność wynosiła 12,1%.

Szpital w Będzinie, stanowiący filję V P. K. E. w Dąbrowie Górniczej, został założony w końcu lipca 1920 r. na 40 łóżek, w budynku kolejowym z 25 ubikacjami (z tego 15 dla chorych) i czynny tam był do kwietnia 1921 r., kiedy przerzucono go do Leżajka w Małopolsce. Kierowniczkami szpitala filjalnego w Będzinie były kolejno: D-r *Korsakówna* i D-r *Anna Kunze*.

Kierownictwo V P. K. E. w całości sprawowali kolejno: D-r *Qqsiorowski* i D-r *Kuc*.

VI. Państwowa Kolumna Epidemiczna w Granicy powstała w początkach 1919 r.; mieściła się w zabudowaniach, stanowiących własność kolei, zajmując 4 budynki, z tych jeden murowany 1-piętrowy z przeznaczeniem dla chorych, pozostałe parterowe, przeznaczone dla administracji, oraz innych potrzeb szpitala. Szpital był obliczony na 100 łóżek. Kierownictwo sprawowali kolejno D-r *Stefek* i abs. med. *Marjan Dudek*. Przy szpitalu czynna była kolumna dezynfekcyjna dla pracy w powiecie. W lipcu 1920 r. została założona filja tejże kolumny w Zalasiu pow. Chrzanowskiego. Szpital V P. K. E. w Granicy przeniesiony został w kwietniu 1921 r. do Nowogródka.

VII-a Państwowa Kolumna Epidemiczna w Sandomierzu otwarta została na wiosnę 1918 r.; pomieszczenie składa się z 4 budynków, stanowiących własność państwową, z tych jeden piętrowy, murowany jest przeznaczony dla chorych, pozostałe zaś parterowe służą dla potrzeb gospodarstwa i administracji. Szpital obliczony jest na 70 łóżek. Kolumna miała początkowo w r. 1918 i 1919 filjalny szpital w Klimontowie, powiatu Sandomierskiego. Kierownikami VII P. K. E. byli kolejno: D-r *Wójcicki*, D-r *Kłosek* i D-r *Krawczyński*. W ciągu 18 miesięcy leczono się w szpitalu w Sandomierzu 1516 chorych, z czego na tyfus plamisty 194 (37,8%), dur powrotny 117, hiszpankę 202. Dni leczenia wyniosły 23976. Ogólny procent śmiertelności 5,6%. Tak małą śmiertelność wyjaśnia ta okoliczność, że chorzy rekrutowali się przeważnie z pośród młodych żołnierzy tutejszego garnizonu.

VIII-a Państwowa Kolumna Epidemiczna w Podolanach (pow. Pińczów) powstała w lecie 1918 r. Szpital mieścił się w zabudowaniach prywatnych, a składał się z dworu i oficyny, obliczony był na 50 łóżek. W listopadzie 1920 r. została uruchomiona dla potrzeb miej-

scowych i szpitalnych przy wymienionej kolumnie podręczna pracownia bakterjologiczna. Kierownikami byli kolejno: D-r *Erdman*, *Polek* i Dr. *Byrkowski*. W czerwcu 1921 r. kolumna ta przeniesioną została do N-Trok w Wileńszczyźnie¹.

XI-a Państwowa Kolumna Epidemiczna w Sokołowie-Elżbietowie, otwarta w dniu 8 lipca 1920 r., mieści się na terytorjum rafinerji cukru, stanowiącej własność Towarzystwa Akcyjnego. Zabudowania szpitalne składają się z dwóch budynków, z których jeden, przeznaczony dla chorych, posiada 7 pokoi oraz dwie łazienki i może pomieścić 40 — 50 chorych; w skład drugiego, administracyjno-gospodarczego, wchodzi 11 pokoi.

Szpital filialny XI-ej kolumny w Kossowie, oddalony od Sokołowa o 31 klm., ma z nim połączenie kolejowe. Zabudowania szpitalne składają się z 4 baraków. XI Państwowa Kolumna Epidemiczna została ewakuowana w dniu 3 sierpnia 1920 r., ponownie zaczęła funkcjonować 25 sierpnia 1920 r. Kierownikami kolumny byli kolejno D-r *Perłowski* i D-r *Kasperski*.

Omówiwszy kolumny szpitalne, obejmujące 24 szpitale, przechodzimy do opisu samoistnych czynnych tu szpitali epidemicznych i tak:

Państwowy Szpital Epidemiczny Nr 25 w Puławach zajmuje budynki dawnego rosyjskiego Kasyna wojskowego, składa się z 16 ubikacyj, z których 6 przeznaczonych jest dla chorych. Może pomieścić do 75 łóżek. Przy szpitalu istnieje Pracownia bakterjologiczna, założona przez Galicyjski Czerwony Krzyż, za czasów okupacji austriackiej. Kierownikiem szpitala oraz pracowni był zrazu D-r *Dzius*, od grudnia 1920 r. por. lek. D-r *Wójcicki*, a ostatnio D-r *Bondy*.

Chorych w ciągu 18 miesięcy leczył szpital 1200, z czego na tyfus plamisty 454, na czerwonkę 120, na dur powrotny 76, na ospę 72. Dni leczenia było 19357. Ogólna śmiertelność wynosiła 13,6%. Stosunkowo dużą śmiertelność tłumaczy duży procent chorych z obozu jeńców, którzy byli mało odporni i osłabieni długimi transportami. Na specjalną uwagę zasługuje znaczna ilość przypadków ospy, która przybrała w tym powiecie dość duże nasilenie.

Państwowy Szpital Epidemiczny Nr 26 w Opolu mieści się w budynkach dawnych koszar rosyjskich, zajętych za czasów okupacji austriackiej pod szpital wojskowy. Jedno z zabudowań, należących do szpitala, zostało przeznaczone na łaźnię ludową.

Szpital zajmuje 4 budynki: 2 piętrowe, oraz 2 parterowe. Obliczony na 50 łóżek. Kierownikiem jest D-r *Skroczyński*.

Państwowy Szpital Epidemiczny Nr 27 w Kozienicach mieści się w budynkach murowanych dawnego szpitala rosyj-

¹) Historia kolumn IX i X wspomniana jest przy opisie Państwowych Szpitali Epidemicznych w Małopolsce Zachodniej, gdzie powyższe kolumny działały.

skiego wojskowego; dla chorych przeznaczono dwie duże oraz 4 mniejsze sale. Szpital obliczony na 60 łóżek, może jednak pomieścić do 70. Kierownikiem do wiosny b. r. był D-r *Henryk Onichimowski*, który padł na tej placówce, zaraziwszy się tyfusem plamistym. Ostatnio objął kierownictwo szpitala w Kozienicach D-r *Rzążewski*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 28 w Radomsku zajmuje budynek piętrowy, murowany, stanowiący własność francuskiej fabryki metalurgicznej oraz baraki N. N. K. Aczkolwiek szpital obliczony jest na 50 łóżek, może jednak w razie potrzeby pomieścić większą ilość chorych. Kierownikiem jest D-r *M. Niewiarowski*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 29 w Konicach zajmuje budynki dawnego szpitala rosyjskiego wojskowego. Główny budynek szpitalny składa się z 3-ch skrzydeł. Ze względu na brak jakiegokolwiek szpitala w tym powiecie, N. N. K. zezwolił na przyjmowanie niezakaźnych chorych do tego szpitala pod warunkiem, że sejmik wpłacać będzie do kasy szpitalnej należności za tych chorych na podstawie rozliczeń rzeczywistych kosztów utrzymania szpitala. Kierownikiem szpitala jest D-r *Wyleżyński*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 30 w Siemie, obliczony na 50 łóżek, zajmował budynek piętrowy, stanowiący własność Związku Budowlanego. Składał się z 15 ubikacji, z których 4 stale były przeznaczone dla chorych. Wobec zmniejszenia się liczby chorych szpital ten został w początkach października 1920 r. zwinięty.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 31 w Starachowicach zajmował budynek szpitala Zakładów Górniczych Starachowickich i składał się z 5 salek dla chorych, połączonych wspólnym korytarzem, jednego pokoju łaziennego i pokoju administracyjnego. Personel mieszkał w sąsiednim budynku. Szpital wyposażony był w materiały szpitalne na 50 łóżek. Kierownikami byli kolejno D-r *Rzążewski* i D-r *Kłosek*. Wobec tego, że Towarzystwo Akcyjne Zakładów Starachowickich, zatrudniając coraz większą ilość pracowników, domagało się dla nich zwrotu szpitala fabrycznego, Naczelny Nadzwyczajny Komisarjat zwinął ten szpital 23 lutego 1920 r.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 32 w Łosicach zajmował 14 pokoi w budynku prywatnym, mieszczącym prócz Szpitala i aptekę publiczną. Siedem z tych pokoi przeznaczonych było Wobec tego, że zajmowane przez szpital pomieszczenie nie było dla chorych, odpowiednie do celów walki z epidemjami, Naczelny Nadzwyczajny Komisarjat szpitala ten w kwietniu 1920 r. zamknął. W lipcu 1921 r. Naczelny Komisarjat uruchomił ponowną Państwowy Szpital Epidemiczny w Łosicach, w specjalnie zakupionym na ten cel i zaadaptowanym dużym kosztem budynku pobrowarowym. Kierownikiem pierwszego szpitala w Łosicach był D-r *Czerwiński*. Kierownictwo obecnie sprawuje D-r *Grabowski*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 34 w Hrubieszowie mieści się w budynkach szpitala powiatowego oraz w 2 barakach, z których ostatni, stanowiący własność władz wojskowych, wobec napływu chorych, uruchomiono dla celów szpitalnictwa w lipcu 1920 r. Zmuszony wypadkami politycznymi, szpital ten ewakuował się dnia 8 sierpnia do Kamińska. W końcu września nastąpiła reewakuacja szpitala. Szpital jest obliczony na 50 łóżek. Kierownikiem szpitala jest D-r *Froelich*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 35 w Kamińsku zajmował dwa budynki: piętrowy, mieszczący chorych oraz administrację i budynek gospodarczy. Obliczony pierwotnie na 50 łóżek, w końcu lipca 1920 r. został powiększony do 100 łóżek. W ciągu miesięcy letnich 1920 r. z usług szpitala korzystali masowo żołnierze. Kierownikami szpitala byli kolejno D-r *Bieńkowski* i D-r *Krysiński*. Z uwagi na bliskość szpitala epidemicznego w Radomsku, szpital z Kamińska przeniesiono 25 lipca 1921 r. do Żółkiewki (pow. Krasnystaw). W ciągu 1920 roku przeszło przez szpital ten 550 chorych, z czego na tyfus plamisty 330, czerwonkę 109. Dni leczenia było 8675. Ogólna śmiertelność wynosiła 16,7%. Zarówno tyfus plamisty, jak czerwonka, dały wyjątkowo wysoki procent śmiertelności, zwłaszcza u żołnierzy, którzy podczas inwazji bolszewickiej dostawali się do szpitala po długim i uciążliwym transporcie.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 36 w Sawinie (odległy od Chełma na 15 klm.) Budynek stanowi własność Państwa; służył poprzednio, jako rosyjskie seminarjum nauczycielskie. Wyposażony w materiał szpitalny na 100 łóżek, nie przekraczał jednak obłożenia 50-łóżkowego. Ewakuowany w dniu 9 sierpnia 1920 r., został uruchomiony ponownie po skutecznieniu niezbędnych remontów w październiku tegoż roku. Straty szpitala z powodu ewakuacji były nieznaczne; ucierpiał nieco budynek szpitalny. Kierownikiem szpitala jest D-r *Seroczyński*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 37 w Białej Podlaskiej, z etatem na 200 łóżek, zajmuje cerkiew oraz 10 budynków stałych i barakowych. Zabudowania znajdują się na gruncie Wielopolskich, do których też część budynków należy. Kierownikiem był D-r *Brzostek*, obecnie jest D-r *Kindler*. Szpital został ewakuowany w pierwszych dniach sierpnia 1920 r., wrócił na miejsce w końcu września. W międzyczasie zabudowania były zajęte przez szpital połowy IV-ej Armji.

N. N. K. popiera finansowo dążność miejscowych czynników do wybudowania w Białej, przy szpitalu ogólnym Karola Boromeusza, stałego pawilonu zakaźnego, którego uruchomienie pozwoli na zwinięcie obecnego prowizorycznego szpitala. Przez szpital N-r 37 przeszło w ciągu okresu sprawozdawczego 2339 chorych, z czego na tyfus plamisty 869 (37,1%), dur powrotny 765, hiszpankę 151. Dni leczenia wykazał szpital 67232. Ogólna śmiertelność wyniosła 7,9%

Państwowy Szpital Epidemiczny Nr 38 w Sławatyczach (powiat Biała Podlaska). Zabudowania szpitalne stanowi budynek cerkiewny, przeznaczony dla chorych, oraz dom drewniany, służący dla administracji i personelu. Szpital, obliczony pierwotnie na 50 łóżek, zredukowano po reewakuacji do 25. Kierownikiem był D-r *Kaczanowski*. 6 sierpnia r. 1920, szpital N-r 38 został ewakuowany do Ostrowca, przyczem, z powodów od kierownictwa niezależnych, znaczna część majątku szpitalnego nie mogła być wywieziona i została zabrana przez przejeżdżające formacje wojskowe oraz rozgrabiona przez miejscową ludność. Kierownik szpitala, wróciwszy do Sławatycz, pełnił tam funkcje lekarza epidemicznego do czasu zreaktywowania szpitala, który zamknięto ostatecznie i przeniesiono w czerwcu 1921 r. do dyspozycji Delegatury Wileńskiej N. N. K.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 39 we Włodawie; zabudowania szpitalne, stanowiące własność miasta, składają się z głównego budynku jednopiętrowego o dwóch skrzydłach i mniejszego domu, szopy i kostnicy. Szpital jest wyposażony w materiał szpitalny na 100 łóżek; pomieszczenia dla chorych, w ilości 14, mieszczą się w głównym budynku. Dnia 5 sierpnia 1920 r. szpital został ewakuowany do Radomia, gdzie, uruchomiony w gmachu Seminarjum nauczycielskiego, oddał w tłumieniu czerwonki, zwłaszcza wśród wojska, duże usługi. 9 października r. 1920 wrócił z powrotem do Włodawy. Szpital, w okresie inwazji, poniósł bardzo nieznaczne straty w materiałach szpitalnych, budynek natomiast ucierpiał tak znacznie, iż musiano go gruntownie zremontować. Kierownikiem był D-r *Bluman*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 40 w Biłgoraju, otwarty w listopadzie 1919 r., mieści się w budynku niewielkim, prywatnym, składającym się 3-ch większych i 2-ch mniejszych izb dla chorych, oraz z bardzo szczupłych pomieszczeń dla części personelu. Reszta pracowników szpitalnych mieszka po za szpitalem. Szpital jest uposażony w 50 łóżek. Kierowniczką jest D-r *Warchałowska*. W okresie inwazji bolszewickiej szpital zawiesił swoje czynności, przyczem materiały zostały przekazane Magistratowi m. Biłgoraja, który część takowych ustąpił szpitalowi polowemu wojskowemu, część zaś Państw. Szpitalowi Epidem. Nr 46 w Szczepleszynie. Szpital biłgorajski został uruchomiony ponownie w pierwszych dniach października 1920 r., po uzupełnieniu materiałów szpitalnych.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 41 w Czerniakowie (powiat Lipno), obliczony na 50 łóżek, mieścił się w budynku wydzierżawionym, składającym się z 15 ubikacyj, z których 4 przeznaczone były dla chorych. Szpital w dniu 13 sierpnia 1920 r. został ewakuowany do Torunia, skąd wrócił 13 sierpnia 1920 r. i został otwarty ponownie. Straty z powodu ewakuacji były minimalne. Kierownikiem szpitala był D-r *Jaworski*, który, prócz pracy szpitalnej, pełnił też czasowo obowiązki lekarza epidemicznego miejscowego powiatu. Szpital ten, z powodu małego ruchu chorych, został przeniesiony w ostatnich czasach do Grodzieńszczyzny.

Państwowy Szpital Epidemiczny Nr 42 w Tomaszowie Lubelskim (były szpital powiatowy) składa się z 4-ch budynków murowanych i dwóch baraków drewnianych, oraz z mniejszych zabudowań pomocniczych. Ilość łóżek etatowych 100. Szpital w czasie inwazji ewakuowany był 10 sierpnia z r. 1920 do Ostrowca, skąd powrócił 22 września. Kierownictwo szpitala sprawowali kolejno D-r *Kłosek* i D-r *Bieńkowski*.

Państwowy Szpital Epidemiczny Nr 43 w Zamościu zajmuje budynki b. monopolu spirytusowego, stanowiące obecnie własność Państwa. Szpital wyposażony jest w materiał 100-łóżkowy. Zabudowania szpitalne stanowią dwa budynki jednopiętrowe (właściwy szpital oraz budynek administracyjny); jeden domek parterowy przeznaczony jest dla stróża oraz na wozownie i magazyny. Kierownikiem jest D-r *Pieńczykowski*.

Szpital został częściowo ewakuowany w pierwszych dniach sierpnia 1910 r. do Kielc, skąd 24 września 1920 r. przybył z powrotem do Zamościa. Straty w inwentarzu szpitalnym były nieznaczące.

Państwowy Szpital Epidemiczny Nr 44 w Parczewie, założony w dniu 27 lipca 1920 r., mieści się w zaadoptowanym przez N. N. K. pod szpital budynku pocerkiewnym. Wyposażony jest w materiały szpitalne na 50 łóżek. Kierownikiem jego był D-r *Konarski*, następnie D-r *Krzyżanowski*. Ze względu na szczupłość pomieszczeń, personel ulokowany jest w pobliżu szpitala, w domu donajętym, mieszkalnym. We właściwym budynku szpitalnym mieszczą się dwie. duże sale, trzy mniejsze oraz kancelarja. Wejście dla chorych prowadzi przez łazienkę. Szpital został ewakuowany dnia 9 sierpnia 1920 r., częściowo do Rogowa, częściowo do Nowego Miasta nad Pilicą, reewakuacja zaś, opóźniona z powodu zajęcia budynków przez wojsko, nastąpiła w połowie października 1920 r.

Państwowy Szpital Epidemiczny Nr 45 w Radomiu został przejęty w dniu 12 lipca 1920 r. przez Naczelną Nadzwyczajną Komisariat od miejscowego Związku szpitalnego. Obliczony na 50 łóżek, mieści się w budynku dwupiętrowym murowanym, przerobionym poprzednio przez Rosjan z kościoła na więzienie. Szpital pomieszczony jest nieco za miastem, zdale od domów mieszkalnych. Dla chorych są przewidziane dwie duże i dwie mniejsze sale. W szpitalu tym zasługują na uwagę urządzenia kąpielowo-dezynfekcyjne. Kierowniczką jest D-r *Ksawera Mulier*.

Państwowy Szpital Epidemiczny Nr 46 w Szczepieszynie. Umową z dnia 3 sierpnia 1920 został przejęty przez Naczelną Nadzwyczajną Komisariat oddział zakaźny szpitala Sejmikowego Św. Katarzyny. Szpital ten funkcjonował początkowo na 30 łóżek. W początkach grudnia 1920 r. został powiększony do 75. Szpital zajmuje 22 ubikacje. Kierownikiem jest D-r *K. Klukowski*.

Państwowy Szpital Epidemiczny Nr 47 w Mieczysławowie pod Kutnem, obliczony na 100 łóżek, powstał, wywo-

łany potrzebą chwili w lecie 1920 r. gdy wybuchła czerwonka. Mieścił się w zabudowaniach szkoły rolniczej, funkcjonować zaczął 10 sierpnia 1920 r. Kierownikami byli kolejno D-r Łopot i abs. med. Montwiłło. Szpital N-r 47 został przeniesiony w listopadzie 1920 r. do Żołudka w pow. Lidzkim. Szpital ten, podczas swego 3½ miesięcznego istnienia, przyjął 182 chorych— z czego na czerwonkę 157; śmiertelność wyniosła 3.8%.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 48 w Warszawie powstał w momencie, gdy front wojsk był pod Warszawą. Mieścił się w budynku, odstąpionym w tym celu przez Zarząd Kolejowy. Szpital, obliczony na 30—35 łóżek, składał się z 13 ubikacyj. Otwarty 20 sierpnia, zwinięty został w ostatnich dniach września 1920 r. Kierowniczką była D-r Mozołowska.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 49 w Pruszkowie-Helenowie mieści się w pałacu hr. Potockich, odległym o 1½ klm. od stacji kolejowej Pruszków. Zajmuje tam cały budynek (parter, 1 piętro i suteryny). Szpital, obliczony na 100 łóżek, zaczął funkcjonować 8 sierpnia 1920. Kierownikiem jego był D-r Lipko, potem D-r Oksner. Szpital N-r 49 w Helenowie przyjmował przez dłuższy przeciąg czasu wyłącznie niemal chorych żołnierzy, a jako położony najbliżej Warszawy, stanowił oddział rezerwy dla personelu i taboru przy wydziale szpitalnictwa N. N. K.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 50 w Jędrzejowie mieścił się, od 1 sierpnia 1920 r., w b. Domu izolacyjnym w Jędrzejowie, potem w Skroniowie, skąd w grudniu 1920 r. został przeniesiony do Mostów w Grodzieńszczyźnie, a następnie do Zelwy. Szpital był wyposażony w materiał na 100 łóżek. Kierował nim D-r Gauze.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 51 w Kłobucku (powiat Częstochowa), uruchomiony 26 sierpnia 1920 r., mieści się w budynku zakupionym przez Naczelną Nadzwyczajną Komisarjat. Kierownikiem jest D-r Gabryeljans. Budynek szpitalny, drewniany, parterowy jest dostatecznie izolowany. Zabudownia szpitalne są zbyt szczupłe i z tego powodu część personelu zmuszona jest mieszkać poza szpitalem.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 52 w Klenku pod Brzezunami, uposażony w urządzenia szpitalne na 100 łóżek, może jednak ich pomieścić do 120. Mieści się on w pałacu, będącym prywatną własnością, w sąsiedztwie którego znajduje się budynek administracyjno-gospodarczy. Szpital, otoczony stos. dużym ogrodem, posiada własną elektrownię, doprowadzoną do stanu używalności przez Naczelną Nadzwyczajną Komisarjat, nadto własny wodociąg i ogrzewanie centralne. Szpital zaczął funkcjonować w dniu 4 października 1920 r. Gdy epidemia ostrych chorób zakaźnych o tyle się zmniejszyła, że okoliczne szpitale mogły pomieścić chorych, N. N. K. postanowił zezwolić na leczenie w tym szpitalu otwartej gruźlicy. Korzystała z tego, w pierwszym rzędzie, ucząca się młodzież szkolna i robotnicza z miasta Łodzi. Kierownikiem był D-r Łopot.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 53 w Węgrowie. Szpital komunalny, wegetujący tu od dłuższego czasu, został z dniem 9 września 1920 r. przejęty przez Naczelną Nadzwyczajną Komisariat. Zabudowania szpitalne znajdują się na terenie gminy ewangelickiej i składają się z trzech budynków: właściwego szpitala, budynku administracyjnego, oraz z trzeciego budynku, przeznaczonego dla niższej służby. Kierownikami szpitala, mogącego pomieścić 40 — 50 łóżek, byli kolejno: D-r *Czyż*, D-r *Lamparski* i D-r *Perłowski*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 54 w Serocku, uruchomiony w dniu 18 września 1920, mieścił się w budynku prywatnym, zajmowanym poprzednio przez aptekę. Obok właściwego budynku szpitalnego znajdował się Zakład kąpielowo-dezynfekcyjny. Szpitalik niewielki, wyposażony w materiał szpitalny na 35 łóżek, składał się z 10 ubikacji, z tych 4 przeznaczone dla chorych, pozostałe dla administracji i gospodarstwa. Kierowniczką szpitala była D-r *Barakan*. Szpital ten został w lipcu 1921 r. zwinięty.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 55 w Ostrowiu Łomżyńskim został przejęty przez Naczelną Nadzwyczajną Komisariat od Sejmiku dnia 1 października 1920 r. na okres trzech miesięcy, dla umożliwienia Sejmikowi uregulowania budżetu i unormowania na przyszłość normalnej działalności wymienionego szpitala. Obliczony był na 30—35 łóżek. Kierownikiem jego był D-r *Szajkowski*. Szpital ten zwrócony został w zarząd Sejmiku z dniem 1 stycznia 1921.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 56 w Brzezinach, również przejęty od Sejmiku w dniu 1 października 1920 r., mieści się w budynku prywatnym, gdzie zajmował pierwsze i drugie piętro. Szpital, czynny chwilowo w zakresie 50 łóżek, po odpowiednim remoncie, może ich pomieścić do 100. Kierownikami szpitala byli kolejno D-r *Alchimowicz* i D-r *Bartel*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 57 w Poczesnej mieścił się w majątku majorackim, oddalonym o 8 wiorst od Częstochowy. Właściwy szpital jest to budynek duży, murowany, stojący w pewnej odległości od innych zabudowań; został on nabyty na własność Naczelnego Nadzwyczajnego Komisariatu, który też przeprowadził tutaj gruntowną adaptację budynków na cele szpitalne. Szpital w Poczesnej otwarto definitywnie 3 czerwca 1921 r. Tymczasowe kierownictwo objął stud. med. *Müller*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 58 w Międzyrzeczu (pow. Radzyń.) W dniu 1 listopada 1920 r. N. N. K. przejął szpital miejski w Międzyrzeczu na ograniczony okresu czasu we własną administrację, zastrzegając sobie w umowie, zawartej z Magistratem, że szpital ten, który nie był czynny od czasu inwazji bolszewickiej, po upływie wyznaczonego przez Naczelną Nadzwyczajną Komisariat terminu, będzie w dalszym

ciągu utrzymywany staraniem Magistratu. Szpital jest obliczony na 35—50 łóżek. Kierownictwo sprawowali kolejno D-r *Kobyliński* i D-r *Pruszyńska*. We wrześniu 1921 r. zdecydowano oddanie tego szpitala miastu.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 59 w Zwoleńniu (pow. Kozienice), miasteczku odległym o 30 klm. od Kozienic jest pomieszczony w budynku prywatnym, odnjętym przez N. N. K. od miejscowego Towarzystwa Kredytowego; otoczony jest ogrodem. Zabudowania gospodarskie wystarczające. Szpital ma 25 łóżek, uruchomiony po odremontowaniu 30 marca 1921 r. Kierownikiem jest D-r *Tyrawski*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 60 w Krośniewicach (pow. Kutno) uruchomiony został 1 kwietnia 1921 na 25 łóżek w domu b. ochronki dominium Rembelskich. Kierownikiem był zrazu D-r *Knorek*, następnie mianowano tam lekarzem ordynującym D-ra *Wyszyńskiego*. Szpital ten zwinięto po wygaśnięciu epidemji 15 lipca 1921 r., przenosząc go do Kłodawy (pow. Koło).

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 61 w Różanie (pow. Ostrołęka), pomieszczony w parterowym budynku drewnianym b. szpitala wojskowego—o systemie korytarzowym z 8 dużemi salami dla chorych — zaopatrzonej jest w wodociąg lokalny. Obliczony na 50 łóżek, otwarty w marcu 1921 r. Kierownikami byli kolejno D-r *Tyszkiewicz* i D-r *Mierosławski*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 62 w Zakrzówku (pow. Janów Lubelski), otwarty 7 czerwca 1921 r. w budynku folwarcznym w Zakrzówku-Nowym, odremontowany kosztem Sejmiku Janowskiego. Kierownik D-r *Tyszkiewicz*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 63 w Żółkiewce (pow. Krasnystaw) W toku uruchomienie szpitala na 25 łóżek. Otwarcie nastąpi po uzupełnieniu niewielkich adaptacyj w budynku, zbudowanym na szpital przez Sejmik Krasnostawski przy subwencji N. N. K. Kierownikiem mianowany D-r *Okoński*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 64 w Kłodawie (pow. Koło) na 25 łóżek, przeniesiony tam z Krośniewic, pomieszczony jest w małym budynku parterowym o 7 pokojach i kuchni i przylegającej doń oficynie 2 pokojowej. Ordynaturę szpitala objął tu D-r *Henryk Niedzielski*. Szpital ten uruchomiono w lipcu 1921 r.

Państwowy Szpital Epidemiczny — Częstochowa I, uruchomiony 3 sierpnia 1920 przez Częstochowską Delegaturę N. N. K. w zarekwirowanym budynku Państw. Gimnazjum Żeńskiego przy ul. Kościuszki. Lokal ten odpowiadał w zupełności wymaganiom prowizorycznych szpitali, posiadał wodociągi i kanalizację. Związek szpitala Częstochowa I stanowił szpital Pol. Tow. Czerw. Krzyża „Kowel“, który znajdował się wówczas w dyspozycji i na etacie N. N. K., a przez N. N. Komisarjat rozszerzony został do 150 łóżek. Szpital ten czynny był przez

2 miesiące, a przeszło przezeń 324 chorych czerwonkowych i to wyłącznie wojskowych. Szpital Częstochowa I zwinięty został 30 września 1920 r. Kierownikiem był D-r *Uszycki*.

Państwowy Szpital Epidemiczny—Częstochowa II otworzyła Delegatura N. N. K. w Częstochowie 18 sierpnia 1920 r., w zarekwirowanym domu prywatnym w Częstochowie przy ul. Piotrowskiej. Szpital był obliczony na 100 łóżek, a powstał przez rozwinięcie szpitala P. T. C. K. N-r 4/4, który był wówczas w dyspozycji i na etacie N. N. K. Czynny przez 1 $\frac{1}{2}$ miesiąca, leczył szpital ten 239 chorych, wyłącznie wojskowych i to przeważnie z czerwonką. Szpital Częstochowa II zwinięto 30 września 1920 r. Kierownikiem był D-r *Tyszkiewicz*.

10. Szpitalnictwo epidemiczne w Małopolsce Zachodniej.

Kiedy N. N. Komisarjat do walki z epidemją rozpoczął swą działalność na wiosnę 1920 r., na terenie Małopolski Zachodniej istniał jeden właściwie szpital, wyłącznie chorobom zakaźnym poświęcony, t. j. Miejski szpital zakaźny w Krakowie na Białym Prądniku oraz jeden większy oddział epidemiczny, przy Szpitalu dziecięcym Św. Ludwika w Krakowie. Pozatem były tu oddziały zakaźne przy szpitalach powszechnych, bardzo jednak niewielkie, na kilka do kilkanaście najwyżej łóżek każdy.

Domy izolacyjne, które w myśl dawnych przepisów austr. miały być przez gminy utrzymywane, istniały w rzeczywistości tylko na papierze, a o ile gdzieś nawet był taki dom, to nie miał on ani odpowiedniego urządzenia, ani personelu, tak, że odstraszał, słusznie zresztą, chorych.

Ponieważ epidemja tyfusu plamistego przenikać zaczęła coraz to bardziej do tej części Małopolski, ponieważ ciąglem niebezpieczeństwem groziły obozy jeńców w Dębiu i Wadowicach, a gromadzący się w okresie inwazji bolszewickiej uchodźcy ze wschodu, przywlekali tu, mimo całego nadzoru sanitarnego, epidemję — stało się rzeczą konieczną, stworzenie również w Małopolsce Zachodniej sieci szpitali epidemicznych, któreby umożliwiły istotną izolację chorych zakaźnych. Próba, jaką tu początkowo uczyniono, a która polegała na wysyłaniu do zakażonych wsi pielęgniarek, opiekujących się chorymi po domach, nie dała rezultatów korzystnych. Ten sposób walki z tyfusem plamistym uważać należy za zupełnie chybiony; kończy się on najczęściej tak, że wysyłany na miejsce epidemji personel sam zapada na tyfus.

Organizację szpitalnictwa epidemicznego w Małopolsce Zachodniej prowadziła początkowo Ekspozytura N. N. K. w Krakowie; następnie, od września 1920 r. — wobec przeciążenia Ekspozytury innemi obowiązkami — powierzono te zadania utworzonemu specjalnie Inspektoratowi Państwowych szpitali Epidemicznych w Krakowie, który pozostawał pod kierunkiem Kpt. lek. D-ra *Bobaka*.

Rezultatem pracy N. N. K. nad pomnożeniem liczby łóżek dla zakażonych chorych w Małopolsce Zachodniej było stworzenie następujących szpitali.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Choczni, (pow. Wadowice) powstał w kwietniu 1920 r.; pomieszczony był zrazu w domu prywatnym, w bardzo niedogodnych warunkach, bez mieszkania dla personelu, i bez pomieszczeń gospodarczych, tak, że miał raczej charakter Domu Izolacyjnego. Szpital ten przeto zamknięto w miesiącu wrześniu 1920 r., zarządzając równocześnie rekwizycję na cele szpitalne miejscowego Domu Ludowego. Do zamknięcia szpitala w Choczni przyczyniło się wtedy także i to, że w czasie ruchów wojskowych szpital ten poniósł znaczne straty w urządzeniach, tak że reorganizacja kompletna była tu konieczna. Ponowne otwarcie szpitala w Choczni, w Domu Ludowym im. Tadeusza Kościuszki, nastąpiło 1 grudnia 1920. Szpital ten jest obecnie pomieszczony w piętrowym murywanym budynku, obliczonym na ca. 50 chorych. Na parterze znajduje się jedna duża sala chorych i jedna mniejsza, magazyn, kancelarja, łazienka i pralnia. Na piętrze znajduje się mieszkanie personelu i kuchnie. Obok szpitala dobudowano kostnicę oraz drewniany barak dla służby szpitalnej. Kierownikami szpitala byli kolejno: stud. med. *Górka*, *D-r Pruszyńska* i *D-r Krzysztoforowski*. Największa ilość chorych przypada na miesiące lipiec i sierpień, t. j. na okres epidemji czerwonki.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Suchej (pow. Żywiec), obliczony na 50 łózek, przeniesiony tu z Mutnego na Spizu, a otwarty 15 sierpnia 1920, mieści się w dwóch domach, należących do hr. Branickich, w których dawniej była ochronka SS. Miłosierdzia. Jest jednym z najlepiej urządzonych prowizorycznych szpitali epidemicznych, jakie stworzył N. N. K. w Małopolsce Zachodniej. Rozkład wewnętrzny szpitala: jeden budynek o 8 ubikacjach ma 4 sale dla chorych, pralnię i 3 pokoje dla służby, drugi budynek o 11 ubikacjach ma 2 sale dla chorych, kuchnię, pokój lekarza i mieszkanie SS. Miłosierdzia. Ponadto są dwie szopy gospodarcze, kostnica etc. Całość otoczona dość dużym ogrodem. Szpital w Suchej jest stale przynajmniej w $\frac{3}{4}$ zajęty. O szpital oparta jest Kolumna Dezynfekcyjna, zwożąca chorych ambulansem sanitarnym z dalszych nawet odległości, z jednej strony z pod Myślenic, z drugiej od Żywca. Szpital ten stanowi też podstawę operacyjną dla ruchomych kolumn, szczepiących czerwonkę w powiecie Żywieckim. W miesiącach letnich 1921 r., z powodu przepełnienia szpitala, w związku z epidemją czerwonki, powiększono go o dalszych 30 łózek, przez ustawienie namiotu w ogrodzie szpitalnym. Kierownik *D-r J. Żelazny*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Zalasiu (pow. Chrzanów) założony na 20 łózek w czerwcu 1920 r., w budynku starej szkoły, miał dwie wielkie sale, kuchnię, jeden pokój dla personelu i łazienkę. Był złączony organizacyjnie ze szpitalem VI Państwowej Kolumny Epidemicznej w Granicy, stanowiąc filję tegoż. Kierownik abs. med. *Dudek*. Szpital w Zalasiu zamknięto w grudniu 1920 r., wobec zmniejszenia się epidemji, tudzież uruchomienia Szpitala Epidemicznego w Chrzanowie.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Tarnowie, otwarty 10 października 1920 r. w przejętym ze względów gospodarczych

szpitalu miejskim; ma 50 łóżek. Pomieszczony jest w wojskowych barakach, w pobliżu dworca kolejowego. Jeden barak przeznaczono na pomieszczenie dla chorych, magazyn bieliźniany i pokój pielęgniarek, w drugim mieści się kuchnia, kancelarja i magazyn żywnościowy. Baraki te odebrano w bardzo złym stanie, tak zniszczone, iż remontować musiano prawie całe urządzenie wewnętrzne, instalację elektryczną, wodociągową i t. d. Mimo jednak tych inwestycji szpital w Tarnowie nie jest dostatecznie zaopatrzony na zimę. Główny procent chorych daje czerwonka. Kierownikami byli kolejno D-r *Silbiger* i D-r *Wareda*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Nowym Sączu, w pow. Nowosądeckim, założono 30 października 1920 r. W powiecie tym oddawna szerzył się groźnie tyfus plamisty, którego ofiarą padło trzech lekarzy urzędowych. Punktem wyjścia dla tyfusu było stale więzienie. Szpital ten umieszczono, po uprzednim remoncie, w jedno-piętrowym budynku Szpitala żydowskiego. Szpital ma 5 sal dla chorych, reszta ubikacyj przeznaczona jest na kuchnię, magazyny i pomieszczenie personelu. Obliczony jest na 30 łóżek. Szpitalem kierował zrazu D-r *Biron*, następnie zaś oddano go pod nadzór lekarza powiatowego, powierzając ordynaturę abs. med. *Sławkowi*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Krynicy—Powroźniku (pow. Nowy Sącz) Szpital ten umieszczony był zrazu w budynku szkolnym, obliczony był na 25 łóżek i pozostawał pod kierunkiem kpt. lek. D-ra *Kowalewskiego*, a następnie powierzono go lekarzowi epid. N. N. K. D-rowsi *Mściwujewskiemu*, który dojeżdżał doń z Muszyny. Szpital w Krynicy został następnie z powodu złego pomieszczenia przeniesiony do Powroźnika, gdzie prowadzony był do 27 kwietnia 1921 r., w którym to czasie szpital zwinięto, a inwentarz i personel przeniesiono do Równego. W lipcu 1921 r., gdy pojawiła się epidemia czerwonki, otwarto szpital w Powroźniku na nowo, wyposażywszy go w urządzenia szpitala z Jasła. Jako pomieszczenie zajęto wtedy oddany przez gminę jednopiętrowy budynek, gdzie na parterze znajdują się dwie sale dla chorych, a na piętrze jedna. Reszta ubikacyj przeznaczona została dla aparatu gospodarczo-administracyjnego. Przyjmowanie chorych rozpoczęto 17 lipca 1921 r., po przeprowadzeniu koniecznych adaptacyj. Kierownik D-r *Thornówna*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Piwnicznej (pow. Nowy Sącz), umieszczony w drewnianym budynku gminnym (Dom Ubogich), zajmuje dwie sale dla chorych, kuchnię i łazienkę. Całe urządzenie i przystosowanie do celów szpitalnych jest tu zupełnie niewystarczające tak, że szpital ten winien ulec reorganizacji. Kierownikiem zrazu był lekarz okręgowy D-r *S. Nowak*, następnie stud. med. *Chmielewski*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Majdanie, (pow. Kolbuszowa), znajdował się w prywatnym domu o czterech pokojach i kuchni. Personel i magazyn pomieszczone były w oddzielnym, donajętym

prywatnym budynku. Wszystkie urządzenia szpitalne były niewystarczające. Szpital w Majdanie prowadzili kolejno, pod nadzorem lekarza powiatowego, studenci med. *Sużecka, Pawlikowski i Krasuski*, następnie kierownictwo jego objął D-r *Motylewicz*. Szpital ten zwinięto definitywnie we wrześniu 1921 r., deponując inwentarz u lekarza powiatowego.

P a ń s t w o y S z p i t a l E p i d e m i c z n y w M s z a n i e D o l n e j (pow. Limanowa), otwarty w październiku 1920 r., pomieszczony został w budynku szpitalnym SS. Miłosierdzia, które sprawują tam opiekę nad chorymi. Obliczony na 25 łóżek, ma 4 sale chorych, pokój na apteczkę, i t. d. W grudniu 1920 r., w okresie silnej epidemji tyfusu plamistego, czynną była filja tego szpitala na 5 łóżek w Tymbarku, dla chorych, którzy na dalszą przestrzeń nie mogli być transportowani. Kierownikiem był przez cały czas D-r *Czaplicki*.

P a ń s t w o y S z p i t a l E p i d e m i c z n y w C h r z a n o w i e (pow. Chrzanów), obliczony na 50 łóżek, otwarty 1 stycznia 1921 r. w budynku miejscowego kasyna powszechnego po przeprowadzeniu tamże odpowiednich adaptacyj. O szpital ten opartą jest ruchoma Kolumna dezynfekcyjna. Główny procent chorych stanowił tyfus brzuszny. Kierownik kpt. lek. D-r *Feit*.

P a ń s t w o y S z p i t a l E p i d e m i c z n y w D ę b i c y (pow. Ropczyce) otwarto 1 stycznia 1921 r. w murowanych barakach wojskowych, położonych opodal miasteczka, nad rzeką Wisłoką. Urządzony na 50 łóżek. Stałym kierownikiem tego szpitala jest D-r *Kotas*, ordynariuszami byli kolejno D-r *Borysowicz* i stud. med. *Krasuski*. W szpitalu tym stos. duży procent chorych stanowili wojskowi.

P a ń s t w o y S z p i t a l E p i d e m i c z n y w D o b c z y c a c h (pow. Wieliczka) na 25 łóżek, otwarty 17 grudnia 1920, w oddanym na ten cel przez gminę budynku. Lokal nie był odpowiedni na cele szpitalne, składał się z 4 lichych ubikacyj. Kierownikiem tego szpitala, który wobec szybkiego wygaśnięcia epidemji w okolicy, zwinięto 30 czerwca 1921 r., był lekarz kontraktowy D-r *Kozłowski*. Główny procent chorych dawał tyfus plamisty. Szpital ten nie stał na wysokości swego zadania.

P a ń s t w o y S z p i t a l E p i d e m i c z n y w G r y b o w i e (pow. Grybów), otwarty 29 stycznia 1921 r., w zakupionym na ten cel przez N N. K., jednopiętrowym budynku z zabudowaniami gospodarczymi i stos. dużym ogrodem; położony jest na uboczu, lecz nie mniej blisko centrum miasteczka. 4 salki na parterze stanowią pomieszczenie dla 30 chorych, 3 pokoiki na górze przeznaczone są na mieszkanie dla personelu. W budynku gospodarczym mieści się pokój dla służby, składy, wozownia i stajnia. Kierownikami byli kolejno: D-r *Kędziński*, D-r *Hiller* i D-r *Chorzelska*. Szpital ten stanowić ma zawiązek szpitala powszechnego, który na terenie posiadłości szpitalnej, przez dobudowanie—gdy na to warunki pozwolą—dalszych pawilonów, z łatwością może być pomieszczony.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Jasle (pow. Jasło), obliczony na 20 łóżek, a otwarty 6 stycznia 1921 r., mieścił się w miejscowym Domu Ubogich. Pozostawał pod kierownictwem D-r *H. Thornównowej*, a czynny był do dnia 21 czerwca r. b., w którym to czasie, z powodu zupełnego wygaśnięcia epidemji w powiecie, przeniesiono go do Powroźnika, w pow. Nowosądeckim.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Leżajsku (pow. Łańcut). Zawiązek jego stanowił szpital epidemiczny, przerzucony tu z Będzina. Pomieszczony był w leśniczówce, składającej się z dwu dość obszer-nych i jednej mniejszej sali dla chorych, oraz z dalszych ubikacyj, przeznaczonych na pomieszczenie personelu i magazyny. W budynku, w oficynach (czworałki), urządzoną była łaźienka, pralnia i mieszkanie dla służby. Szpital w Leżajsku otwarto 5 maja 1921 r. Kierownikami byli kolejno: D-r *A. Kunze* i D-r *Z. Górka*. Chorych leczono ogółem 57. Szpital w Leżajsku zwinięto, z powodu wygaśnięcia epidemji w okolicy, tudzież z powodu bliskości szpitala epidemicznego w Rakszawie—Potoku, w dniu 30 września 1921 r.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Rakszawie—Potoku (pow. Łańcut), otwarty 5 maja 1921 r. w pałacu myśliwskim hr. Potockiego, obliczony był na 50 łóżek. Budynek główny piętrowy mieści 6 sal chorych, kuchnię, spiżarnię i pokój dla służby. Personel pomieszczony jest w drugim parterowym budynku. Kierownikiem szpitala tego, który stale prawie w $\frac{3}{4}$ był zajęty, a w sierpniu leczył 81 chorych, jest D-r *M. Kościuszko*. Przez szpital w Rakszawie przeszło, za niespełna 5 miesięcy, 211 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Mielcu (pow. Mielec) pomieszczony został w zakupionym przez N. N. K. budynku prywatnym, z niewielkim ogrodem, położonym niedaleko miasta, przy głównej drodze. Ma na parterze 4 dość obszerne sale dla chorych, 2 pokoje dla pielęgniarek i gospodyni oraz 1 kuchnię. Na strychu N. N. K. dobudował 1 pokój dla służby i magazyn. W szopie stajnia, wozownia i pralnia, osobno dobudowana kostnica. Budowa osobnego domu administracyjnego ma być całkowicie ukończona do końca października 1921 roku. Kierownikiem szpitala był D-r *Gawendo*. Pierwszych chorych zaczęto przyjmować 13 lutego 1921 r. Do dnia 1/X było w leczeniu 177 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Nisku (pow. Nisko) otwarto 30/III 1921 r. w bursie. Ma 3 duże sale dla chorych, (w czasie większej epidemji czerwionki umieszczano chorych na wolnym obszernym korytarzu, biegnącym przez cały budynek szpitalny), 3 pokoje dla personelu, kancelaryę, kuchnię, spiżarnię, dwie łaźienki, ubieralnię i magazyn. Szpital był urządzony na 50 chorych. Kierownikami byli kolejno D-r *Stemerowicz*, D-r *Knorek*, i D-r *Ręczajski*. Do dnia 1/X leczono 101 chorych; przeważają chorzy na czerwionkę, która, zwłaszcza w sierpniu 1921 r., panowała tu z dużym nasileniem.

X-ta Państwowa Kolumna Epidemiczna pracowała w powiecie Nowotarskim, w którym zdawna pojawiały się ogniska epidemii tyfusu plamistego. Składała się ona z dwóch szpitali. Szpital w Ochotnicy założony został w marcu 1920 r., na 25 łóżek, w miejscowości wśród gór, znacznie oddalonej od linii kolejowej i od szosy. Szpital umieszczony był w budynku szkolnym, złożonym z dwóch większych izb, przeznaczonych na sale chorych, z kuchni, ubikacji kąpielowej i szopy na aparat dezynfekcyjny. Szpital ten prowadził, pod kierunkiem lekarza epidemicznego D-ra *Bubnowskiego*, stud. med. *Payerbrunn*, a następnie stud. med. *Gonzwa*. Szpital dysponował jedną kolumną dezynfekcyjną z ruchomym aparatem parowym oraz 1 komorą dezynfekcyjną. Leczył z górą 80 chorych; zamknięty został w kwietniu 1921 r. Drugi szpital w Tyłmanowej mieścił się w budynku prywatnym, złożonym z dwu izb, przeznaczonych dla chorych; natomiast kuchnia i mieszkanie pielęgniarek było w sąsiedztwie. Szpitalem kierował D-r *Bubnowski*, mieszkający w Krościenku. Szpital funkcjonował w r. 1920 na wiosnę. Zamknięty w lipcu 1920 r. Chorych przeszło przez szpital ponad 25.

11. Szpitalnictwo epidemiczne w Małopolsce Wschodniej.

Groźny stan epidemii w Małopolsce Wschodniej wywołał konieczność rozwinięcia energicznej akcji szpitalnej na tym terenie. Prowadzono tu następujące szpitale.

Państwowy Szpital w Bełzie (powiat Sokal) przejęty został przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kolumna Epidemiczna Małopolskiego Czerwonego Krzyża N-r 28 ze szpitalem). Szpital znajdował się w ochronie SS. Miłosierdzia. Obliczony na 35 łóżek, miał razem 7 ubikacyj. Ewakuowany podczas inwazji bolszewickiej w lipcu 1920 r., nie został potem reaktywowany. Od 1 stycznia 1920 r., do końca działalności szpitala, leczono ogółem 256 chorych; największa ilość chorych przypada na kwiecień 1920 r. i wynosi 91. Kierownikiem szpitala za czasów Komisarjatu był D-r *Renner*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Buczaczu (pow. Buczacz) przejęty został przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kolumna Epidemiczna Małopolskiego Czerwonego Krzyża ze szpitalem). Szpital mieścił się w domu mieszkalnym hr. Potockiego. Ma do rozporządzenia 20 ubikacyj, z tego 4 sale chorych; reszta zajęta przez personel, urządzenia gospodarcze i odwieszalnię (wanny). Obliczony na 50 łóżek. Podczas inwazji szpital zredukowano do 25 łóżek, resztę inwentarza ewakuowano. Pozostały w szpitalu inwentarz został rozgrabiony przez bolszewików i miejscową ludność. Reaktywowany, również na 50 łóżek, 3 listopada 1920 r., czynny jest dotychczas. Szpital ma do rozporządzenia ruchomą Kolumnę odkażającą (N-r 17). Szpital i Kolumna mają wspólny aparat dezynfekcyjny. W ciągu roku 1920 ogółem leczono 274 chorych; największe obłożenie przypada na marzec, 74 chorych. Kierownikiem szpitala przed

inwazją był D-r *Hamerski*, po reaktywowaniu ś. p. D-r *Gustaw Musielewicz*, następnie D-r *Demianienko*, D-r *Anisimow*, i ostatnio D-r *Halpern*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Chorostkowie (pow. Husiatyn) przejęty przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kolumna epid. Małop. Czerw. Krzyża Nr. 23 ze szpitalem), mieścił się we dworze hr. *Siemieńskiego* i był obliczony na 56 łóżek. 24 maja 1920 r., z powodu konieczności oddania budynku właścicielowi, przeniesiony został do Oryszkowic (pow. Husiatyn). Ewakuowany w lipcu 1920 r., reaktywowany nie został. Chorych leczono w szpitalu w ciągu roku 1920 — 213; największa liczba przypada na styczeń—78. Kierownikiem był stud. med. *Reichman*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Horodence (pow. Horodenka) przejęty został przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża Nr. 6 ze szpitalem). Szpital mieścił się w zabudowaniach, częściowo zburzonych, miejscowego szpitala powszechnego, zajmował 3 budynki, razem 15 ubikacyj. W budynku głównym były 4 sale chorych i 1 pokój dla personelu. W drugim mieściła się kuchnia, pralnia, magazyn i odwszalnia. W trzecim, składającym się z 6 ubikacyj, umieszczony był personel. Szpital miał 50 łóżek. Ewakuowany na początku sierpnia 1920 r. Ogółem leczono w szpitalu w ciągu 1920 r. — 234 chorych; największe obłożenie przypada na czerwiec — 61 chorych. Kierowniczką szpitala była D-r *Bochner*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Iwankowie (pow. Borszczów) przejęty został przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kolumna epid. Małop. Czerw. Krzyża N-r 31 ze szpitalem). Szpital obliczony był na 25 łóżek. Ewakuowany w lipcu, reaktywowany nie był. W r. 1920 leczono w szpitalu 156 chorych, z tego największa liczba przypada na luty, 43 chorych. Kierownikiem szpitala był D-r *Grünsajt*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Jagielnicy (pow. Czortków) przejęty był przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża N-r 7 ze szpitalem). Umieszczony został w miejscowym dworze, był obliczony na 35 łóżek. Ewakuowany w lipcu 1920 r., nie był potem reaktywowany. W r. 1920 leczono w szpitalu ogółem 278 chorych, z tego największa ilość w marcu — 64. Kierowniczką była D-r *Thornówna*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Janczynie (pow. Przemyślany) przejęty był przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża N-r 4 ze szpitalem). Mieścił się w miejsc. dworze i obliczony był na 35 łóżek. Ewakuowany w lipcu 1920 r., potem niereaktywowany. Od 1 stycznia 1920 r. leczono 166 chorych, największe obłożenie przypada na marzec — 75 chorych. Kierownikiem był D-r *Nachsen*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Kopyczycach (pow. Husiatyn) przejęty przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża N-r 3 ze szpitalem), umieszczony był w miejsc. dworze i obliczony na 40 łóżek. Z powodu wygaśnięcia epidemii w okolicy

szpital przeniesiono 1 marca 1920 r. do Czarnokonic Wielkich (pow. Husiatyn), gdzie istniał do 21 lipca 1920 r. Zwinięto go z powodu inwazji bolszewickiej. W ciągu roku 1920 leczono ogółem 171 chorych, z tego największa ilość przypada na kwiecień. Kierowniczką była D-r *Antler*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Korolówce (pow. Borszczów) przejęto od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża N-r 20 ze szpitalem). Umieszczony w szkole im. Barona Hirsza, był obliczony na 70 łóżek. Ewakuowany w lipcu 1920 r., reaktywowany nie był. Ogółem leczono chorych od 1 stycznia 1920 r. — 154, największe obłożenie przypada na luty — 40 chorych. Kierownikiem był stud. med. *Maisels*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Kozłowie, (pow. Brzeżany) przejęty przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża N-r 26 ze szpitalem), mieścił się w zabudowaniach Urzędu gminnego, zajmował 2 budynki. Główny budynek parterowy, murowany miał 7 ubikacyj, w tem 4 sale chorych i odwyszalnię, drugi miał 3 ubikacje, kuchnię i mieszkanie dla personelu. Obliczony był na 40 łóżek. Ewakuowany w lipcu 1920 r., nie był reaktywowany. W ciągu r. 1920 leczył ogółem 240 chorych, z tego największa liczba przypada na styczeń — 48 chorych. Kierownikiem był D-r *Barall*, zarazem lekarz epidemiczny na pow. Brzeżany.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Łubiankach Niższych (pow. Zbaraż), przejęty przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża N-r 19 ze szpitalem), zajmował miejscowy dwór i był obliczony na 70 łóżek. Ewakuowany w lipcu 1920 r. reaktywowany nie był. W r. 1920 leczono w szpitalu ogółem 147 chorych; największe obłożenie przypada na luty—68 chorych. Kierownikiem był D-r *Reiner*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Łucznanach (pow. Bóbrka) przejęty przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża N-r 8 ze szpitalem), zajmuje miejscowy dwór, liczący razem 14 ubikacyj, w tem 3 sale chorych, odwyszalnię, kuchnię, pralnię i 8 ubikacyj dla personelu. Obliczony na 40 łóżek. Szpital czynny był podczas inwazji bolszewickiej i był prawie doszczętnie ograbiony, wobec czego po odwrocie bolszewików była jednomiesięczna (sierpień) przerwa w działalności szpitala. Od 8 września 1920 r. szpital zaczął znowu przyjmować chorych i funkcjonuje dotychczas. Ma do dyspozycji ruchomą Kolumnę oczyszczającą (N-r 36). Posiada, wspólnie z Kolumną, jeden aparat dezynfekcyjny. Przed inwazją bolszewicką kierowniczką szpitala była D-r *Szmukler*, po inwazji D-r *Reiner*, zarazem lekarz epidemiczny na pow. Bóbrka. W ciągu r. 1920 leczono 380 chorych, największe obłożenie przypada na listopad — 83 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Olejowie (pow. Zborów) przejęty przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw.

Krzyża N-r 18 ze szpitalem), mieścił się we dworze hr. Wodzickiego. Szpital obliczony był na 25 łóżek. Z powodu konieczności oddania budynków właścicielowi i wygaśnięcia epidemii w okolicy, został zwinięty 26 czerwca 1920 r. Według wykazów, leczono od stycznia 1920 r. tylko 35 chorych. Kierownikiem był D-r A. Stückgold.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Palikrowach (pow. Brody) przejęty przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża N-r 5 ze szpitalem), umieszczony był w miejscowym dworze; szpital był obliczony na 60 łóżek. Ewakuowany w końcu czerwca 1920 r., nie został reaktywowany. Od stycznia 1920 r. leczono ogółem 167 chorych. Z tego największa liczba przypada na kwiecień — 40 chorych. Kierownikiem był stud. med. *Kugiel*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Płuchowie (pow. Zborów) przejęty przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża Nr 35 ze szpitalem). Szpital mieścił się w miejscowej szkole ludowej, miał 2 sale chorych na ogólną sumę 35 łóżek. Z powodu wygaśnięcia epidemii w okolicy, został zwinięty 29 czerwca 1920 r. Od stycznia 1920 r., do końca funkcjonowania szpitala, ogółem leczono 305 chorych, największe obłożenie przypada na styczeń — 103 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Przemyślu, otwarty przez Cekadur w styczniu 1920 r., objęty był przez Komisarjat w stanie czynnym. Mieści się w szpitalu żydowskim. Funkcjonuje bez przerwy dotychczas. Zajmuje dwa budynki: główny i gospodarczy. W budynku głównym mieści się 10 sal chorych, odwieszalnia, pokój dyżurny, apteczka. Budynek gospodarczy zajęty jest przez kuchnię, pralnię, magazyny i mieszkania dla personelu. Obliczony na 100 łóżek. Ma do dyspozycji ruchomą Kolumnę odkażającą (N-r 2). Do stycznia 1921 roku leczono w szpitalu ogółem 483 chorych, z czego największa liczba przypada na kwiecień — 100 chorych. Kierownikiem jest miejscowy lekarz powiatowy Dr. *Peters*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Rozdole (pow. Żydaczów) przejęty przez Komisar. od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża Nr 10 ze szpitalem). Szpital mieścił się w klasztorze SS. Miłosierdzia Św. Wincentego à Paulo, zajmował piętrowy murowany budynek, razem 17 ubikacyj, z tego 6 sal chorych, 6 ubikacyj dla personelu, 2 kuchnie, 2 łazienki (jedna na parterze i jedna na piętrze); miał centralne ogrzewanie, wodociąg. Obliczony był na 80 łóżek. Nieewakuowany, został ograbiony przez bolszewików podczas inwazji; zwinięty w sierpniu 1920 r. W r. 1920 leczono w szpitalu 553 chorych; największe obłożenie przypada na kwiecień — 127 chorych. Kierownikiem był ppor. lek. D-r *Hausman*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Roźniatowie (pow. Dolina), objęty przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża Nr 9 ze szpitalem), mieści się w jednej połowie bu-

dynku szkoły ludowej (druga połowa zniszczona przez granat). Budynek murowany piętrowy; ma zdalnych do użytku ogółem 12 ubikacji, w tem 5 sal chorych. Pralnia i kąpiel mieszczą się w małym oddzielnym budynku, w jednej ubikacji. Szpital, obliczony na 80 łóżek, jest czynny dotychczas bez przerwy. Szpital ma do dyspozycji ruchomą Kolumnę odkażającą (Nr 9). Szpital i Kolumna mają wspólny aparat dezynfekcyjny. Kierownikiem jest D-r *Cybyk*, zarazem lekarz epidemiczny na powiat Dolina.

W ciągu r. 1920 leczono 489 chorych; największe obłożenie przypada na maj — 87 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Sassowie (pow. Złoczów) przejęty był przez Komisariat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża N-r 16 ze szpitalem). Szpital zajmował budynek dworski, liczący razem 12 ubikacji, w tem 6 sal chorych; obliczony był na 45 łóżek. Kierownikiem szpitala był do maja 1920 r. stud. med. *Eljasiewicz*, potem st. med. *Z. Keller*. Z powodu ewakuacji szpital zwinęto 17 czerwca 1920 r. Razem leczono chorych w r. 1920 — 158; największe obłożenie było w tym — 43 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Skałacie (pow. Skałat) przejęty był przez Komisariat od Cekaduru (b. Kol. ep. Czerw. Krzyża N-r 11 ze szpitalem). Szpital zajmował jedno skrzydło budynku głównego miejscowego szpitala powszechnego (reszta budynku głównego zrujnowana) i budynek gospodarczy, razem 12 ubikacji, w tem 4 sale chorych. Obliczony był na 50 łóżek. Z powodu ewakuacji, szpital zwinęto w lipcu 1920 r. Kierownikiem szpitala był stud. med. *Moszkowicz*. Od 1 stycznia 1920 r. do zwinienia leczono 255 chorych. Największe obłożenie przypada na styczeń 1920 r. — 60 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Skolem (pow. Skole) przejęty był przez Komisariat w stanie czynnym jako były szpital prywatny fundacji bar. Groedel'a. Obliczony był na 50 łóżek, posiadał wodociągi i kanalizację. Z powodu wygaśnięcia epidemii w okolicy, został zwinęty 16 października 1920 r. W r. 1920 ogółem leczono 305 chorych, z tego największa ilość chorych przypada na marzec — 106. Kierowniczką była D-r *Emmer*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Starym Samborze (pow. Stary Sambor) przejęty był przez Komisariat od Cekaduru w stanie czynnym (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża N-r 27 ze szpitalem). Szpital mieścił się w miejscowej szkole; funkcjonował bez przerwy do kwietnia 1921 r., w którym to czasie przerzucony został do Mościsk dla tłumienia tyfusu plamistego, szerzącego się tam groźnie, a zawleczonemu przez uchodźców z Zbrucza. Obliczony był na 85 łóżek i miał do rozporządzenia ruchomą Kolumnę odkażającą. W r. 1920 leczono ogółem 383 chorych; z tego największa liczba przypada na luty — 110 chorych. Kierownikiem był D-r *Oksner*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Stecowej (pow. Śniatyn), przejęty przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża Nr 22 ze szpitalem), zajmował budynek miejscowej szkoły. Z powodu wygaśnięcia epidemii w okolicy, przeniesiono go 27 maja 1920 r. do Wołczkowic (pow. Śniatyn). Obliczony był na 50 łóżek; ewakuowany w lipcu 1920 r., reaktywowany nie został. W ciągu r. 1920 leczono ogółem 220 chorych, z tego największa liczba przypada na kwiecień — 57 chorych. Kierownikiem był stud. med. *Grünfeld*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Stryju, otwarty przez Cekadur, został objęty przez Komisarjat w stanie czynnym. Mieści się w dwóch budynkach szpitala żydowskiego. Budynek główny, parterowy, murowany ma ogółem 13 ubikacyj, w tem 7 sal chorych; reszta ubikacyj zajęta przez łazienkę, kuchnię, kancelarję, magazyny i personel. Drugi budynek gospodarczy ma 5 ubikacyj i jest zajęty przez personel, drwalnię i duży piec piekarski. Szpital, obliczony na 120 łóżek (przed inwazją w 1919), funkcjonuje bez przerwy dotychczas. Kierownikiem jest miejsc. lekarz powiatowy D-r *Bieglmayer*. W r. 1920 leczono ogółem 725 chorych, największe obłożenie przypada na maj — 218 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Zaleszczykach (pow. Zaleszczyki) przejęty był przez Komisarjat od Cekaduru w stanie czynnym (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża Nr 24 ze szpitalem). Szpital mieścił się w miejscowej szkole, obliczony był na 60 łóżek, ewakuowany w lipcu 1920 r., nie był reaktywowany. W ciągu r. 1920 leczono ogółem 274 chorych, z tego największa liczba przypada na kwiecień—92 chorych. Kierownikiem był D-r *Rabinowicz*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Żelechowie (pow. Kamionka Strumiłowa) objęty przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża Nr. 13 ze szpitalem), mieścił się w miejscowej szkole i obliczony był na 80 łóżek. Z powodu konieczności oddania szkoły, szpital był zwinięty dn. 18 kwietnia. Od 1 stycznia 1920 r. do zwinięcia leczono ogółem w szpitalu 248 chorych, największe obłożenie przypada na styczeń 1920 r. — 88 chorych. Kierownikiem był stud. med. *Gutman*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Żółtaczach (pow. Żółkiew) przejęty przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża Nr 2 ze szpitalem). Szpital mieścił się w miejscowej plebanji, obliczony był na 60 łóżek. Z powodu nieodpowiedniego lokalu, został zwinięty dn. 22 marca 1920 r. Od 1 stycznia 1920 r. do zwinięcia leczono tylko 41 chorych. Kierownikiem był stud. med. *Radecki*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Brzeżanach (pow. Brzeżany) otwarty przez Cekadur w styczniu 1920, przejęty był przez Komisarjat w stanie czynnym. Szpital mieścił się czasowo w budynku koszarowym, w połowie maja 1920 r. przeniesiony został do miejsco-

wości Raju (obok Brzeżan), do pałacu hr. Potockiego. Zajmuje 2 piętrowe budynki. Budynek główny ma ogółem 12 ubikacyj, w tem 7 sal chorych i odwieszalnię, zajmującą 3 ubikacje. W drugim budynku znajduje się pomieszczenie dla personelu i urządzenia pomocnicze. Przed inwazją bolszewicką rozpoczęty był ogólny remont szpitala i roboty celem założenia specjalnego urządzenia kąpielowego. Prace, przez inwazję wstrzymane, zakończono w zimie 1920/21 r.. Szpital obliczony jest obecnie na 100 łóżek; przed inwazją miał 240. Ewakuowany w lipcu 1920 r., został reaktywowany 20-go października 1920 r. Szpital rozporządza ruchomą Kolumną odkażającą N-r 8, z aparatem dezynfekcyjnym typu amerykańskiego. W ciągu 1920 r. leżało w szpitalu ogółem 245 chorych, największe obłożenie przypada na luty — 66 chorych. Kierownikiem szpitala był przed inwazją kpt. lek. D-r *Pomeranc*, po inwazji kolejno D-r *Ślebodziński* i D-r *Nachsen*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Nowosiólkach (pow. Złoczów), otwarty na początku stycznia 1920 r. w klasztorze SS. Miłosierdza Sw. Wincentego à Paulo, objęty był przez Komisarjat w stanie czynnym. Posiada 5 ubikacyj, w tem 2 sale chorych, łazienkę, apteczkę i ubikację dla personelu. Kuchnia i pralnia wspólne z klasztorem; obliczony na 30 łóżek. Szpital funkcjonuje bez przerwy dotychczas. Administrację prowadzi SS. Miłosierdzia. Przed inwazją, leczeniem chorych i sprawami sanitarnymi szpitala zajmował się przydzielony przez Komisarjat D-r *B. Myśłowski*, który, mając stałą siedzibę w Białym Kamieniu, dojeżdżał do Nowosiółek i Sassowa, następnie kolejno: lekarz powiatowy D-r *Gawlikowski* i D-r *Daniłowski*. Według wykazów za styczeń, luty, marzec, czerwiec i październik 1920 r. leczono 148 chorych., z czego największa liczba chorych, przypada na marzec — 50.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Złoczowie (pow. Złoczów), otwarty w styczniu 1920 r., objęty został przez Komisarjat w stanie czynnym. Mieścił się w budynku piętrowym, murowanym, pokoszarowym. Obliczony na 90 łóżek, miał 14 sal chorych; w odwieszalni urządzone były 2 natryski i 2 wanny. Podczas swego istnienia leczył ogółem 731 chorych, największe obłożenie przypada na maj—105 chorych. Kierowniczką była D-r *Bilowicka*. Zamknięty w okresie inwazji.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Brodach (pow. Brody), otwarty przez Komisarjat w marcu 1920 r., w odstąpionym przez wojsko budynku folwarcznym, obliczony był na 30 łóżek. Ewakuowany w lipcu 1920 r., nie był reaktowany. Podczas swego istnienia leczył 217 chorych, z tego największą ilość w marcu — 100 chorych. Kierownikiem był D-r *Fränkel*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Tarnopolu, otwarty przez Komisarjat w marcu 1920 r., w budynku szkoły realnej. Budynek 1-piętrowy, murowany posiadał 37 ubikacyj. Przed inwazją szpital był obliczony na 250 łóżek i miał 18 sal chorych, po inwazji na 150 łóżek i zajmował 9 sal chorych. Odwieszalnia, urządzona była podług wszelkich wyma-

gań nowoczesnych, miała 6 natrysków i wanny. Przy szpitalu było laboratorium bakterjologiczne. Podczas inwazji bolszewickiej szpital, zmniejszony do 30 łóżek (resztę inwentarza ewakuowano), został doszczętnie obrabowany przez bolszewików. Reaktywowany w pierwszych dniach października 1920 r., został zajęty przez władze wojskowe dnia 30 listopada. Ponownie uruchomił N. N. K. szpital w Tarnopolu w połowie marca 1921 r., w budynkach dawnego szpitala wojskowego, odremontowanych przez wojskowość wzamian za lokal zabrany Komisarjatowi w r. 1920. Przez cały czas swego istnienia, szpital Tarnopolski miał do dyspozycji ruchomą Kolumnę odkażającą. W r. 1920 szpital ten leczył ogółem 1.229 chorych. Największe obłożenie przypada na marzec 1920 r.—396 chorych. Przed inwazją kierownikiem był. kpt. lek. D-r *Rosiewicz*, podczas inwazji D-r *Cukierman*, po reaktywacji do zamknięcia D-r *Nachsen*, w r. 1921 D-r *Topolnicki* i *Rechberg*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Borysławiu (pow. Drohobycz), otwarty przez Komisarjat w kwietniu 1920 r., w budynku powiatowej Kasy chorych, obliczony był na 30 łóżek. Szpital ten zwinięto w styczniu 1921 r., odstępując lokal i inwentarz pow. Kasie chorych w Drohobyczu. Szpital Borysławski posiadał 8 ubikacyj, z tego 3 sale chorych. Był naogół wadliwie urządzone z powodu braku pomieszczeń. Miał w swym rozporządzeniu ruchomą Kolumnę dezynfekcyjną. Do 1-szego stycznia 1921 r. leczono ogółem 176 chorych, z tego największa ilość przypada na czerwiec—49. Kierownikiem do 24 listopada 1920 był D-r *Koelhofer*, potem D-r *Strzelichowski*, jednocześnie lekarz epid. na pow. Drohobycz.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Bursztynie (pow. Rohatyn), otwarty przez Komisarjat w kwietniu 1920 r., mieścił się czasowo w śpichlerzu dworskim, obecnie w klasztorze SS. Miłosierdzia. Zajmuje 3 budynki: 1) Budynek klasztorny SS. Miłosierdzia — 11 ubikacyj, 2) Dobudowane skrzydło drewniane—5 ubikacyj. 3) Budynek gospodarczy—1 ubikacja. Razem 17 ubikacyj, z tego 5 sal chorych. Przed inwazją Komisarjat prowadził własną administrację, obecnie jest ona w rękach SS. Miłosierdzia. Funkcjonuje bez przerwy dotychczas. Szpital obliczony na 35 łóżek. Kierownikiem jest D-r *Szumer*. W r 1920 szpital leczył ogółem 123 chorych, największe obłożenie przypada na maj — 37 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Żółkwi (pow. Żółkiew) otwarty został przez Komisarjat 8 marca 1920 r w budynku klasztoru ruskiego OO. Bazyljanów; prócz zabudowań klasztornych zajmuje dom gminny, zremontowany przez Komisarjat i baraki drewniane, również przez Komisarjat wybudowane. Razem posiada 18 ubikacyj, w tem 4 sale chorych, 1 pokój dyżurny, 1 ordynacyjny, kuchnię, pralnię, odwieszalnię z natryskami, rozbieralnię i 4 ubikacje dla personelu. Obliczony na 65 łóżek, może pomieścić 90. Szpital ma własny wodociąg. Od założenia szpitala do inwazji kierowniczką była D-r *Pruszyńska*. Podczas inwazji szpital zmniejszono do 20 łóżek. W lipcu 1920 r. objął kierownictwo zastępca lekarza powiatowego w Żółkwi D-r *Langbank*, od 12 listopada D-r *Temler*,

a w czasach ostatnich D-r *Biłozor*. W r. 1920 szpital leczyl ogółem 411 chorych, największe obłożenie przypada na marzec — 80.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Białym-Kamieniu (pow. Złoczów), otwarty przez Komisarjat w marcu 1920 r., w klasztorze SS. Miłosierdzia. Posiada 6 ubikacyj: 4 sale chorych, 1 łazienkę z natryskami i pokój dyżurny. W szpitalu jest wodociąg. Pralnia i kuchnia razem z klasztorem. Szpital obliczony na 50 łózek, przed inwazją miał 30. Administrację prowadzi SS. Miłosierdzia. Przed inwazją leczeniem chorych i sprawami sanitarnymi szpitala zajmował się przydzielony przez Komisarjat D-r *Mysłowski*, który również wizytował szpitale w Nowosiólkach i Sassowie. Podczas inwazji szpital pozostał, lecz chorych nie przyjmował, dopiero od 27 listopada 1920 r. wznowił działalność. Kierownictwo sprawuje D-r *Daniłowski*, w którego opiece lekarskiej znajduje się również szpital w Nowosiólkach. W marcu, kwietniu i maju 1920 r. leczono ogółem 76 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Drohobyczu (były szpital Małop. Czerw. Krzyża) przejęty przez Komisarjat 16 marca 1920 r., funkcjonuje bez przerwy dotychczas. Obliczony na 100 łózek. Mieści się w Szpitalu żydowskim, zajmując razem 19 ubikacyj: 6 sal chorych, kuchnię, pralnię, 3 magazyny, 2 pokoje dyżurne, 5 ubikacyj dla personelu i łazienkę z natryskami. Ma wodociąg zremontowany przez Komisarjat. Kierownikiem jest D-r *Mielańska*. W r. 1920 leczyl ogółem 420 chorych, z tego największa liczba przypada na maj — 104.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Nadwórnej (pow. Nadwórna), otwarty w maju 1920 r., w gmachu miejscowego szpitala powszechnego, zajmuje 4 budynki: 1) główny piętrowy—12 ubikacyj, w tem 8 sal chorych, 2) zakaźny — 4 ubikacje, gdzie mieszczą się odwyszalnia i część brudna szpitala, 3) gospodarczy — 4 ubikacje (kuchnia, pralnia i motor, 4) mały domek—dwie ubikacje (mieszkanie stróżów). Szpital posiada do 70 łózek, może z łatwością pomieścić 100. Odwyszalnia z natryskami doskonale urządzona. Wodociąg działa dotychczas bez przerwy. Rolę Kolumny ruchomej pełniła tu przez dłuższy czas przy szpitalu Angielska Misja Sanitarna. Kierownikiem szpitala do 2 listopada był D-r *Milgrom*, potem kpt. lek. D-r *Kamiński*, jednocześnie lekarz epidemiczny na powiat Nadworniański, obecnie D-r *Kowalewski*. Do 1-szego stycznia 1921 r. szpital liczył 535 chorych, największe obłożenie przypada na lipiec 1920 — 92 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Busku (pow. Kamionka Strumiłowa) otwarto 18 kwietnia 1920 r. (przeniesiony z Żelechowa) we dworze hr. Badeniowej. Zajmuje 19 ubikacyj, w tem 9 sal chorych, 5 pokojów dla personelu, 3 na odwyszalnię i rozbieralnię, kuchnię, pralnię; obliczony jest na 60 łózek. Ma w swem rozporządzeniu ruchomą Kolumnę odkażającą. Przed inwazją kierownikami byli: stud. med. *Blatówna*, potem D-r *Halpern*, następnie D-r *Klonowski*. Szpital w Busku reakty-

wowano 1 listopada 1920 r. pod kierownictwem D-r *Bochner-Hamerszmid-towej*. W r. 1920 leczono ogółem 233 chorych, największe obłożenie przypada na maj — 78 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Stanisławowie, otwarty 6 maja 1920 r., w domu Okręgowej Dyrekcji Skarbu, zajmuje duży dwupiętrowy budynek, liczący razem 63 ubikacje. Z tego, na mieszkanie dla personelu, urządzenia gospodarcze, odwieszalnię, pralnię, magazyn i t. p. zajęty jest cały parter, t. j. 18 ubikacyj; reszta—sale chorych. Szpital posiada wodociąg, założony przez Komisarjat; wywiezione podczas inwazji instalacje wodociągowe założono później na nowo. Odwieszalnia z tu-szami i wannami urządzona jest podług wszelkich wymagań teraźniejszych. Szpital ma obecnie 150 łóżek; z łatwością pomieścić może 300. Ma do dyspozycji Kolumnę odkażającą z lekkim aparatem dezynfekcyjnym i do wy-łącznego użytku aparat dezynfekcyjny typu amerykańskiego. Kierowni-kiem szpitala do inwazji był por. lek. D-r *Jędraszko*. Podczas inwazji szpital zmniejszono do 10 łóżek, inwentarz wywieziono do Przeworska; taki mniejszy szpital funkcjonował aż do października 1920 r., kiedy powiększono liczbę łóżek, najpierw do 100, potem do 150. Kierownictwo tego szpitala sprawowali kolejno: D-r *Kacperski* i kpt. lek. D-r *Branicki*, zarazem lekarz epidemiczny na powiat Stanisławowski i część Bohorodczańskiego. Ordy-natorami byli tu D-r *Kordasiewicz*, który zaraził się tu tyfusem plamistym i D-r *Halpern*. W r. 1920 leczono 431 chorych, największa ilość przypada na maj — 140 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Jarosławiu otwarty został w czerwcu 1920 r., w budynkach Miejskiego Szpitala epide-micznego. Zajmuje 2 budynki: 1) główny parterowy, drewniany—4 sale chorych, kuchnia, łazienka (francuski aparat kąpielowy), pokój ordynacyjny, 2) boczny — drwalnia, mieszkanie stróża, magazyn. Wodę przynosi się z pobliskiego Szpitala powszechnego. Szpital działa bez przerwy dotychczas. Obliczony na 50 łóżek. Kierownikami byli kolejno: D-r *Rossberger*, D-r *Rychło*, D-r *Tworowski* i D-r *Topolnicki*. Szpital ma do dyspozycji ruchomą Kolumnę odkażającą. Do 1 stycznia 1921 r. leczono w szpitalu ogółem 98 chorych; największe obłożenie przypada na październik — 47 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Tłumaczu (pow. Tłumacz), otwarty dnia 1 czerwca 1920 r., w budynkach szkoły gospo-dyń Główny budynek parterowy z mansardem ma 12 ubikacyj: 5 sal cho-rych, 2 kuchnie, kancelarję, pokój ordynacyjny, łazienkę dla personelu, ma-gazyn. Budynek gospodarczy ma 4 ubikacje: skład, stajnię, pralnię i pra-sownalnię. Prócz tego jest szopa na dezynfektor. Szpital posiada odwieszalnię, dobrze urządzoną z natryskami i wannami, oraz wodociąg, założony przez Komisarjat. Ma w swem rozporządzeniu ruchomą Kolumnę odkażającą. Szpital posługuje się nadto drugim aparatem typu amerykańskiego. Do 1 stycznia 1921 r. ogółem leczono w szpitalu 141 chorych, z czego najwię-

ksza liczba przypadku na listopad 1920 r.—43 chorych. Kierownikiem do inwazji bolszewickiej był D-r *Gawendo*. Podczas inwazji szpital, zredukowany do 10 łóżek, prowadziła D-r *N. Fajerman*, zastępca lekarza powiatowego. Dnia 27 października 1920 r. objęła kierownictwo D-r *Antlerówna*; w tymże czasie rozwinęto szpital do 60 łóżek (przed inwazją miał etat 80 łóżek). Obecnie kierownikiem szpitala jest ppor. lek. D-r *Hausman*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w *Śienawie* (pow. Jarosław), otwarty w lipcu 1920 r., we dworze ks. Czartoryskiego, posiada 14 ubikacyj, w tem 4 sale chorych, łazienkę, kuchnię, pralnię; reszta ubikacyj dla personelu. Działa bez przerwy dotychczas. Dysponuje ruchomą Kolumną odkażającą, mając z nią wspólny aparat dezynfekcyjny. W r. 1920 leczył 150 chorych, największe obłożenie było w październiku—53 chorych. Obliczony na 50 łóżek. Kierownik D-r *Klonowski*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w *Przedzielnicu* (pow. Dobromil), otwarty 2 sierpnia 1920 r., w Zakładzie karnym dla małoletnich przestępców. Zajmował 4 budynki: a) główny piętrowy, 16 dużych sal chorych, 2 pokoiki dla personelu, 8 separatek, apteka, pokój dyżurny. W suterynach urządzenia kąpielowe (16 natrysków i 4 kabiny z wannami), ubikacje dla personelu żeńskiego, warsztaty reperacyjne, piwnice; b) pawilon zapasowy na 100 łóżek (zajmowano tylko przez tydzień); c) budynek gospodarczy: kuchnia, pralnia, magazyny, personel kuchenny; d) budynek mieszkalny dla personelu lekarskiego i pomocniczego. Prócz tego szpital posiada stajnię, garaż, wozownię i domek dla furmanów. Szpital był przeznaczony specjalnie dla chorych wojskowych na czerwonkę. Po wygaśnięciu epidemii czerwonki w wojsku, oddany był w końcu października 1920 r. władzom wojskowym. Obliczony na 300 łóżek, leczył w październiku 1920 r. 273 chorych. Kierownikiem szpitala do połowy września był kpt. lek. D-r *J. Rosiewicz*, potem mjr. lek. D-r *Ryszard Hertz*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w *Przeworsku* (pow. Przeworsk), otwarty 18 sierpnia 1920 r., w miejsc. szkole męskiej, zajmował jednopiętrowy budynek, liczący ogółem 11 ubikacyj, w tem 5 sal chorych. Odwyszawianie odbywało się zapomocą aparatu kąpielowego syst. Inż. *Rydzewskiego*. Szpital był obliczony na 80 łóżek, specjalnie dla chorych wojskowych na czerwonkę. Po wygaśnięciu epidemii czerwonki w wojsku, szpital zwinięto dn. 14 października 1920 r. Kierownikiem był por. lek. D-r *Jędraszko*. Podczas swego istnienia, szpital leczył 290 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w *Mostach Wielkich* (pow. Żółkiew), przeniesiony z *Żółtaniec* 22 maja 1920 r., otwarty był w budynkach b. koszar wojskowych; posiadał: a) główny budynek piętrowy—14 ubikacyj, w tem 6 sal chorych; b) budynek gospodarczy—3 ubikacje (stajnia, wozownia); c) budynek gospodarczy—2 ubikacje (pralnia i odwyszalnia). Do odkażania miał aparat angielski i dezynfektor *Kłobukowskiego*. Z powodu wygaśnięcia epidemii w okolicy, zwinięty

24 grudnia 1920 r. Podczas swego istnienia, leczył 183 chorych, z tego największa liczba przypada na maj — 63 chorych. Kierownikiem był D-r *Markiel*, zarazem lekarz epidemiczny na pow. Żółkiewski.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Zamarstynowie (pow. Lwów), przejęty przez Komisarjat w stanie czynnym od Małopolskiego Czerwonego Krzyża w lipcu 1920 r., funkcjonował do marca 1921 r. Mieścił się w budynkach folwarku miejskiego; posiadał: a) budynek główny z 4 salami chorych i pokojem dyżurnym; b) budynek gospodarczy, kuchnię, pokój dla kucharki, pokój dla kierownika, 2 pokoje dla personelu i magazyn. W trzecim budynku znajdowała się pralnia i odwszalnia, w 4-ym drwalnia i stajnia. Odwszalnia, dobrze urządzona, o 6 natryskach i 2 wannach. Do odkażania służyła komora Starka. Do 1 stycznia 1921 r. leczył ogółem 583 chorych. Kierownikiem do listopada 1920 r. był abs. med. *Mączewski*, następnie abs. *Payerbrünn*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Sądowej Wiszni (pow. Mościska), otwarty przez Komisarjat w sierpniu 1920 r., w piętrowym budynku b. fabryki cykorji. Zajmuje ogółem 15 ubikacji, w tem 5 sal chorych. Obliczony na 45 łózek. Wadliwie urządzony z powodu braku pomieszczenia (jedna ubikacja musi służyć jednocześnie za pralnię i odwszalnię). Szpital ma do dyspozycji ruchomą Kolumnę odkażającą z aparatem Rumpfa i własny aparat dezynfekcyjny typu angielskiego. Do 1 stycznia 1921 r. leczył 104 chorych, największe obłożenie przypadło na październik 1920 r. — 49 chorych. Kierownikiem był zrazu D-r *Halpern*, obecnie D-r *Piekarski*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Rohatynie, (pow. Rohatyn), przeniesiony ze Skolego, zaczął funkcjonować 1 listopada 1920 r. Mieści się w budynku Szpitala klasztornego SS. Miłosierdzia Św. Wincentego à Paulo. Ma własny wodociąg; odwszalnia dobrze urządzona z natryskami i wannami. Zajmuje 3 budynki: a) budynek główny klasztorny—12 ubikacji, w tem 5 sal chorych; b) domek przy furcie—2 ubikacje; c) barak austriacki — 3 ubikacje. Obliczony na 35 łózek. Administrację prowadzi SS. Miłosierdzia. Ordynatorem i Kierownikiem lekarskim szpitala jest miejscowy lekarz pow. D-r *Milgrom*. Przy szpitalu jest ruchoma Kolumna odkażająca. Do dezynfekcji w szpitalu służy kamera Starka.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Kamionce Strumiłowej otwarty został przez Komisarjat dn. 22 listopada 1920 r. w budynku szpitala wojskowego, czasowo odstąpionym przez władze wojskowe. Zajmuje jeden budynek piętrowy murowany i murowaną szopę. W parterze mieści się spiżarnia, kuchnia, magazyn prowiantowy, mieszkanie kucharki, kancelarja, pokój dla służby, sala obserwacyjna, łazienka. Na piętrze znajduje się 7 sal chorych i pokój dla pielęgniarek. Obliczony na 60 łózek, ma aparat dezynfekcyjny typu angielskiego. W grudniu 1920 r. leczył 37 chorych. Kierownikiem jest D-r *Marksztein*, miejsc. lekarz kolejowy.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Mościskach, umieszczony w szkole ludowej, z odwieszalnią urządzoną w namiocie, ustawionym w podwórzu, uruchomiony w maju 1921 r. przy pomocy urządzeń i personelu Szpitala w St. Samborze. Kierownik D-r Oksner. Zwinięcie tego prowizorycznego szpitala przewidziane było w m. wrześniu 1920 r.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Złoczowie. N. N. K. przeprowadza remont części Szpitala powszechnego w Złoczowie, celem urządzenia tam Oddziału zakaźnego na 30 łóżek. Wobec postępu robót Oddział ten będzie uruchomiony w najbliższym czasie.

12. Szpitalnictwo Epidemiczne na Kresach Wschodnich.

Pierwszą czynnością Komisarjatu Wileńskiego na polu szpitalnictwa było przejęcie Szpitala Miejskiego w Wilnie.

Szpital w Wilnie, składający się z kompleksu wybudowanych z drzewa, parterowych pawilonów o systemie korytarzowym, posiadający laboratorium bakterjologiczne, stałą kamerę dezynfekcyjną i stałe oddziały dla poszczególnych chorób zakaźnych, z powodu braku środków materialnych funkcjonował źle; wymagał ponadto dużego remontu, którego zarząd miejski absolutnie nie mógł skutecznie. Pozostawało jedno z dwojga, albo szpital przejąć, nadając mu własne kierownictwo lekarskie i administracyjne, albo też dawać bardzo duże zapomogi, ograniczając się przytem do bardzo problematycznego nadzoru. Komisarjat zdecydował się na pierwszą ewentualność. W decyzji tej zaważył również wzgląd na konieczność stworzenia ze Szpitala Wileńskiego podstawy operacyjnej dla akcji szpitalnej, tudzież konieczność urządzenia przy szpitalu niezbędnej dla kresów szkoły pielęgniarek, do czego się szpital ten bardzo nadawał. Szkoła pielęgniarska, razem z internatem na 35 uczennic, została tu otwarta dnia 29 kwietnia 1920 r. Szpital Wileński był początkowo obliczony na 300 łóżek. Komisarjat stworzył 200 łóżek nowych, rozszerzając przez to szpital do 500 łóżek etatowych. Oprócz szkoły pielęgniarek, było przy szpitalu bogate Laboratorium bakterjologiczno-chemiczne, z czasów przedwojennych, które obecnie zostało uruchomione, uzupełnione i jest prowadzone przez D-ra *Satarewicza*. Szpital przejęto na etat Naczelnego Komisarjatu w dniu 1 kwietnia 1920 r., poddawszy go gruntownemu remontowi i prowadzono we własnym zarządzie aż do inwazji. Na czas najścia bolszewików, wyposażył N. N. K. szpital w materiały rezerwowe i w znaczny zapas środków aprowizacyjnych. Umożliwiło to szpitalowi przetrwanie inwazji. Po reewakuacji szpital ten został ponownie przejęty na etat czasowy N. N. K. w dn. 10 marca 1921 r., a to wskutek braku funduszy w Kasie Miejskiej, grożącego zamknięciem tak ważnej instytucji. Obowiązki Kierownika Szpitala w Wilnie pełnił bez przerwy D-r *Schwen-gruben*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Szumsku, 30 klm. od Wilna, na 40 łózek, został otworzony przez Komisarjat dnia 20 czerwca 1920 r. w pustką dotychczas stojących budynkach szpitala wiejskiego, które odremontowano i rozszerzono. Podobne szpitale, dość częste na kresach wschodnich, zbudowane są według typu, którego plan wyobraża ryc. 13. Szpital w Szumsku funkcjonował aż do inwazji, następnie został zamknięty i na nowo uruchomiony dnia 3 lipca 1921 r. Kierownikiem jest D-r Czarnocki.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Niemen czynie (pow. Wileński), otwarty przez N. N. K. dnia 18 czerwca 1920 r., funkcjonował krótko, gdyż w lipcu, wskutek inwazji, został zamknięty. Ponownie otwarty 1 kwietnia 1921 r., jako szpital 50 łózkowy, prowizoryczny, pomieszczony był w trzech zarekwirowanych domach prywatnych, położonych na dwóch stronach osady. Budynki szpitalne, budowane z drzewa, lichej konstrukcji, o nieszczelnych ścianach i drzwiach, nie są przystosowane na okres zimy. Kierownikiem jest D-r Klujew.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Oszmianie na 100 łózek, został uruchomiony przez Komisarjat po dokończeniu budowy i urządzeniu wewnętrznem w budynku byłego szpitala ziemskiego (Ryc. 14). Otwarty 10/VI 1920 r., w czasie inwazji został zwinięty; budynki uległy zrujnowaniu. Po inwazji odremontowany został kapitalnie przez Departament Przemysłu, Handlu i Odbudowy Zarządu Cyw. Litwy Środkowej; Departament ten przeprowadził również skanalizowanie szpitala. Otwarty został ponownie 8 marca 1921 r. Kierownictwo jego sprawowali kolejno: D-r Rozenblumówna i D-r Polionis.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Lidzie na 80 łózek, przejęty od Zarządu Ziem Wschodnich, rozszerzony i odremontowany przez Komisarjat, który dodał do dawnego urządzenia 30 łózek, funkcjonował w r. 1920 od 10/VI do inwazji. W miejscowości tej N. N. K. otworzył ponownie szpital 100 łózkowy w dniu 1/XI 1920 r., bezpośrednio po wyjściu bolszewików, w czasie, gdy w Lidzie i w okolicy panowała cholera. Na cele szpitala zajęto tu drogą rekwizycji jednopiętrowy budynek prywatny murowany, który poddano remontowi i częściowo adaptacji. Pomieszczenie jest niezmiernie ciasne. Brak budynków gospodarczych. Kierownikiem jest D-r Jabłonowski.

Na tem kończy się wykaz szpitali, które czynne tu były przed inwazją. Komisarjat Wileński włożył dużo pracy w akcję przygotowawczą szpitalną, pracy, którą zupełnie zniszczyła inwazja. Przeprowadzano mianowicie remont budynków, względnie adaptację w Szczuczynie, Ejszyskach (pow. Lidzki), Świrze (powiat Święciański), Kalenkowiczach (pow. Mozyrski), Kalkunach (pow. Brasławski). Materiały szpitalne, wysłane do Kalkun, zostały odstąpione, w czasie zbliżania się wojsk nieprzyjacielskich, wskutek trudności ewakuacji, władzom łotewskim.

Poza tem Komisarjat Wileński subwencjonował bardzo wydatnie szpitale miejskie w Grodnie i w Mińsku.

Praca Komisarjatu Wileńskiego, zużyta na akcję przygotowania szpitali, była ogromna. Włożono ją przedewszystkiem w przygotowawcze roboty budowlane, zakupiono masę materiałów, przygotowano wszystkie aparaty i urządzenia techniczne potrzebne do remontu. W bardzo wielu budynkach posunięto już nawet remont tak daleko, że brakowało tylko urządzeń wewnętrznych. Ofenzywa bolszewicka zmarnowała cały ten dorobek. Niemniej pozostało nadzwyczaj gruntowne zbadanie terenu oraz przygotowanie i opracowanie miejscowości, w których szpitale te powstać miały. Te materiały, zebrane przez Komisarjat i wiadomości przezeń wówczas przestudjowane, oddały wielkie usługi przy reorganizacji szpitalnictwa epidemicznego, które po odebraniu od bolszewików terenów kresowych stało się znowu pilnem zadaniem rządu.

Już w poprzednich uwagach o szpitalach kresowych wspomniano o reaktywowaniu kilku szpitali, które tam przedtem funkcjonowały. Wznawiając swą działalność na Kresach Wschodnich, po inwazji bolszewickiej, uruchomił Naczelnny Komisarjat, na terenie Ekspozytury Grodzieńskiej i Delegatury Wileńskiej N. N. K., t. j. na terenie tych nowych organizacji, które odpowiadały swym zakresem działania dawniejszemu Nadzwyczajnemu Komisarjatowi Wileńskiemu, następujące nowe Państwowe Szpitale Epidemiczne:

P. S. E. w Grodnie, 200-lóżkowy, uruchomiono 25 października 1920 r., w dwu pawilonach jednopiętrowych, murowanych, stanowiących własność państwową, a położonych przy ul. Grandzickiej, tudzież w 6-ciu domkach prywatnych, parterowych, mieszczących się przy ul. Mikołajewskiej i Puszczińskiej. Szpital ten stanowił podstawę operacyjną Ekspozytury Grodzieńskiej. Zaopatrzony był w stałą kamerę cjanową. Kierownikami tego szpitala byli kolejno: D-r *Odyniec*, D-r *Rudziński* i D-r *Lenartowicz*.

P. S. E. w Skidlu (pow. Grodno) 45-lóżkowy, pomieszczono w zabudowaniach b. szpitala ziemskiego, składających się z 4-ch parterowych drewnianych pawilonów, tudzież z ubikacyj pomocniczych. Z wspomnianych 4-ch pawilonów jeden stanowi izbę przyjęć, dwa inne przeznaczone są dla chorych, a 4-y służy jako pomieszczenie dla personelu. Szpital ten uruchomiono 15 lutego 1920 r., po uprzednim remoncie. Kierownikiem jest D-r *Kotwicki*.

P. S. E. w Krynkach (pow. Grodno) 50-lóżkowy, uruchomiono 22 kwietnia 1921 r. w zabudowaniach b. szpitala ziemskiego. Mieści się w 5-ciu parterowych domkach, z których dwa przeznaczone są dla chorych, reszta na magazyny, pralnie, mieszkania personelu etc. Kierownikami byli kolejno: D-r *Anselm*, D-r *Miłaszewicz*.

P. S. E. w Wołkowsku, 60-lóżkowy, uruchomiono 15 października 1920 r. w zabudowaniach b. szpitala żydowskiego. Budynek główny

mieści sale chorych, izbę przyjęć i mieszkanie personelu sanitarnego; budynek pomocniczy: pralnię, składy i mieszkanie dla służby. Kierownikami byli kolejno: D-r *Ratyńska*, jedna z wybitnie ideowych lekarzy N. N. K., która zmarła na posterunku w zimie 1920/21, zaraziwszy się w czasie służby tyfusem plamistym, potem D-r *Jaroszewski* i D-r *Nowicki*.

P. S. E. w *R o s i* (pow. Wołkowyski) mieści się w 1-dno piętrowym, częściowo zniszczonym, pałacu Branickich, przylegających do niego dwu oficynach i zajmuje ponadto osobny budynek na pralnię. Ma razem 28 ubikacji; uruchomiony został na 50 łóżek dnia 15 grudnia 1920 r. Kierownik D-r *Jaroszewski*.

P. S. E. w *Ś w i s ł o c z u* (pow. Wołkowyski), obliczony na 40 łóżek, uruchomiony został 12 kwietnia 1921 r. w zabudowaniach b. szpitala ziemskiego; odremontowany przez N. N. K. Kierownik D-r *Szparago*.

P. S. E. w *Z e l w i e*, (pow. Wołkowyski) na 50 łóżek, uruchomiony został 30 stycznia 1921 r. w zabudowaniach b. szpitala ziemskiego; rozporządza pawilonem jednopiętrowym, mieszczącym chorych, dwoma budynkami parterowymi dla personelu, tudzież osobnymi ubikacjami pomocniczymi, jak łaźnią, drwalnią etc. Kierownikiem jest D-r *Gauze*, w. z. abs. med. *Wojciechowski*.

P. S. E. w *S ł o n i m i u*, uruchomiony 1 grudnia 1920 r., w murowanych parterowych zabudowaniach b. szpitala miejskiego, tudzież miejscowej ochronki, rozporządzał zrazu 12 pokojami tudzież ubikacjami pomocniczymi, a dezynfekcje przeprowadzał w piecu dezynfekcyjnym łaźni miejskiej. W maju 1921 r. donajęto dodatkowo dla pomieszczenia szpitala dom położony w sąsiedztwie o 9 ubikacjach. Kierownikami byli kolejno: D-r *Majerówna*, D-r *Karuzin* i D-r *Korołko*.

P. S. E. w *P r u ż a n a c h*, 60-łóżkowy, otwarty 10 marca 1921 r. w zabudowaniach b. seminarjum nauczycielskiego, składa się z budyńki murowanego jednopiętrowego, mieszczącego chorych i część personelu, tudzież małego domku parterowego drewnianego, w którym ulokowana jest reszta personelu. Kierownikiem D-r *Dziedow*.

P. S. E. w *N i e ś w i e ż u* rozporządza dwoma murowanemi parterowymi domami szpitala miejskiego, zremontowanemi i zaadaptowanemi przez N. N. K. tudzież ubikacjami pomocniczymi. Ma etatowych łóżek 60; otwarty został 22 lutego 1921 r. Kierownik D-r *Krupska*.

P. S. E. w *K l e c k u* (pow. Nieśwież), 20-łóżkowy, uruchomiony 20 marca 1921 r. w dwu odnajętych domach prywatnych, ma najzupełniej tymczasowy charakter i walczy z wielkim brakiem miejsca. Kierownik D-r *Łagowidow*.

P. S. E. w *R u b i e ż e w i c z a c h* (pow. Stołbce) liczy 75 łóżek, a uruchomiony został 30 marca 1921 r. w budynku zarządu gminnego. Kierownik D-r *Kunce*.

P. S. E. w I w i e n i e c u (pow. Stołbce), obliczony na 60 łózek, otwarty został 16 lipca 1921 r. w zabudowaniach b. klasztoru prawosławnego tudzież pobliskich barakach państwowych. Kierownik D-r *Protasowa*.

P. S. E. w S o k ó ł c e (pow. Sokółski) pomieszczony jest w trzech parterowych drewnianych domkach, stanowiących własność prywatną, tudzież w 1 większym namiocie. Zabudowania te nie odpowiadają celom szpitalnym, jako niskie, szczupłe i o nieodpowiednim rozkładzie. Szpital w Sokółce uruchomiony został 20 stycznia 1921 r. na łózek 40. Kierownikiem był D-r *Bołchowitinow*, następnie D-r *Czczot*.

P. S. E. w J a n o w i e (pow. Sokółski), obliczony na 25 łózek, uruchomiono 22 marca 1921 r. w zabudowaniach, będących własnością gminną. Kierownik D-r *Skaczewski*.

P. S. E. w B i e l s k u (pow. Bielsk Grodzieński), uruchomiony 1 lipca 1921 r., na 40 łózek w domu, należącym do miasta, a przejętym od miejscowego szpitala powszechnego. Kierownik D-r *Tworowski*.

P. S. E. w C i e c h a n o w c u (pow. Bielsk Grodzieński) otwarto 20 lipca 1921 r. w domu parafji prawosławnej, przejętym od Magistratu miasta. Kierownik D-r *Harniewicz*.

P. S. E. w B r z e ś c i u n a d B u g i e m pomieszczony jest w budynku koszar Grajewskich. Szpital ten, odremontowany przez N. N. K. znacznym kosztem, pozostaje w związku z etapem Jura. Szpital w Brześciu n. B. zbiera chorych uchodźców, jadących drogą od Baranowicz; uruchomiony został 5 lipca 1921 r. na łózek 100. Kierownik D-r *Chrzanowski*.

P. S. E. w K o b r y n i u mieści się w odremontowanym przez N. N. K. b. szpitalu powiatowym, złożonym z dwu parterowych murowanych budynków, tudzież z szopy drewnianej, zaadaptowanej do celów szpitalnych, na wypadek cholery. Obliczony na łózek 60; otwarty 2 czerwca 1921 r. Kierownikami byli kolejno: D-r *Czaplicki-Andronik*, D-r *Niewiarowski*.

P. S. E. w P i ń s k u, o 75 łózkach etatowych, mieści się w zabudowaniach szpitala powiatowego; uruchomiony został 1 czerwca 1921 r. Kierownikami byli D-r *Karyory-Sikorska*, potem D-r *Konarski*.

P. S. E. w W i c z ó w c e (pow. Piński), 25-łózkowy, uruchomiony 27 lutego 1921 r. w zabudowaniach b. szpitala ziemskiego. Kierownik D-r *Pucharewicz*.

P. S. E. w N o w o g r ó d k u, 100-łózkowy, umieszczony jest w części zabudowań szpitala powiatowego; jeden obszerny budynek, przeznaczony dla chorych, drugi na aparat gospodarczo-administracyjny. W osobnych przybudówkach mieszczą się pralnie, stajnie i aparaty dezynfekcyjne. Szpital został wprost z ruin podniesiony, wyremontowany szybko staraniem i kosztem N. N. K.; otwarto go 3 maja 1921 r. Szpital ten sformowany został

z personelu i z materiałów VI-ej Państwowej Kolumny Epidemicznej, przeniesionej tamże z Granicy (pow. Będzin). Kierownik abs. med. *Dudek*.

P. S. E. w *Dawidgródku* (pow. Łuniniec)—otwarto 13 marca 1921 r., w zabudowaniach b. szpitala ziemskiego, uprzednio zremontowanych; ma 5 sal chorych i 11 ubikacyj pomocniczych, z pomieszczeniem dla personelu. Kierownik D-r *Mataszewski*.

P. S. E. w *Baranowiczach*, przy Punkcie reemigracyjnym; co do bliższych szczegółów, por. opis podany w rozdziale „Kontrola sanitarna na punktach reemigracyjnych”. Tu wspomniemy tylko, że zawiązkiem organizacyjnym szpitala w Baranowiczach był personel, tabor, tudzież część materiałów sanitarnych, przerzuconych do Baranowicz z II Państwowej Kolumny epidemicznej w Ostrowcu (pow. Opatów). Kierownik D-r *Konwerski*.

P. S. E. w *N. Trokach* (pow. Trocki)—mieści się w zabudowaniach rządowych dawnego szpitala miejskiego (typ ten sam, którego plan podany jest naryc. 14), gruntownie odremontowanych i skanalizowanych kosztem Departamentu Przemysłu Handlu i Odbudowy Zarządu Centralnego Litwy Środkowej. Kompleks zabudowań szpitalnych składa się z 4 budynków murowanych. Główny pawilon szpitalny, jednopiętrowy, o systemie korytarzowym, z doskonałymi suterrenami i planowym rozkładem jasnych, obszernych sal chorych i separetek, może pomieścić z łatwością 100 chorych i zapewnia im dostateczną izolację. Ma on salę operacyjną, odpowiednią liczbę łazienek i kuchenek podręcznych oraz dwupokojowe mieszkanie z kuchnią dla lekarza. W osobnych parterowych budynkach mieści się kilkupokojowa izba przyjęć, łaźnia z odwieszalnią i pralnią, magazyny, stajnie etc. Szpital ten otwarto 17 lipca 1921 r., uruchamiając go narazie na 50 łózek, przy pomocy, przerzuconej z Podolan (pow. Pińczów), VIII P. K. E. Kierownik kpt. lek. D-r *Byrkowski*.

P. S. E. w *Wasiliszkach* (pow. Lidzki)—obliczony był na 30 łózek, mieścił się w drewnianym budynku, budowanym na cele szpitalne według starego typu, a będącym własnością prywatną. Niezbędne adaptacje przeprowadził tu N. N. K. Szpital otwarto 1 maja 1921 r. Kierownik D-r *Klikowicz*. Personel pomieszczony mieścił się w dwu małych donajętych prywatnych budynkach. Budynek szpitala w Wasiliszkach spłonął we wrześniu 1921 r.

P. S. E. w *Żołudku* (pow. Lidzki), 100-łóżkowy, pomieszczony w obszernym pałacu ks. Czetyrtyńskich, pozwalającym na celowe rozplanowanie wszystkich koniecznych ubikacyj szpitalnych, otwarty został 1 stycznia 1921 r. Kierownik abs. med. *Montwiłł*. Szpital w Żołudku zwinięto we wrześniu 1921 r.

P. S. E. w *Szczuczynie* (pow. Lidzki), obliczony na 40 łózek, pomieszczony jest w dawnym drewnianym budynku szpitalnym, będącym własnością państwową oraz w donajętym dla pomieszczenia personelu budynku prywatnym. Budynek szpitalny (typ szpitalika „sielskiego” Ryc. 13) wymaga

trwałego remontu; remont doraźny, przeprowadzony przez N. N. K., pozwala do czasu na stosunkowo zadowalniające rozmieszczenie etatowej liczby chorych. Szpitalem tym, który otwarto 7 kwietnia 1921 r., kieruje D-r *Mejerówna*.

P. S. E. w *Ejszyskach* (pow. Lidzki) mieści się w odremontowanym przez N. N. K. budynku dawnego szpitala Z. C. Z. W. Ma łóżek 40. Kierownik D-r *Rosochacki*. Szpital ten otwarto 15 lutego 1921.

P. S. E. w *Podbrodziu* (pow. Świeciański), 50-łożkowy, otwarty 10/VI 1921 r. w siedmiu willach prywatnych, nieprzystosowanych na zimę, przez N. N. K. częściowo zremontowanych. Kierownik D-r *Schardt*. Przy szpitalu tym czynny był punkt szczepienny.

P. S. E. w *N. Świecianach* (pow. Świeciański) obliczony jest na 35 łóżek. Otwarty 15 czerwca 1921 r. w czterech budynkach, będących własnością prywatną, odremontowanych kosztem N. N. K. Ma on charakter szpitala etapowego dla Punktu Reemigracyjnego (Etap Jura), czynnego w N. Świecianach. Kierownikiem szpitala jest D-r *Rozenblumówna*.

P. S. E. w *Wilejce* (pow. Wilejski), otwarty 9 maja 1921 r., mieści się w budynkach byłej szkoły pocerkiwnej; obliczony jest na 75 łóżek. Kierownikami kolejno byli D-r *Rozenblumówna* i D-r *Mirkowski*.

P. S. E. w *Mołodecznie* (pow. Wilejski), otwarty 5 czerwca 1921 r., składa się z pawilonu głównego na 40 łóżek, będącego własnością państwową, z baraku duńskiego 20-łożkowego, budynku gminnego, przeznaczonego po części dla personelu, po części zaś dla chorych, oraz z kilku drobnych budynków gospodarczych. Liczba łóżek etatowych 75. Kierownik D-r *Bejnar*.

P. S. E. w *Białym Dworze* (pow. Wileński), uruchomiony 19 lipca 1921 r., w zabudowaniach dworskich miejsc. folwarku, obliczony jest na 30 łóżek. Kierownik D-r *Cukierman*.

P. S. E. w *Różanym Stoku* (pow. Sokółka), otwarty we wrześniu 1921 r., w budynku poszpitalnym b. rosyjskiego zakładu wychowawczego, prowadzonym wówczas przez mniszki prawosławne. Szpital zajmuje duży murowany jednopiętrowy budynek, o systemie korytarzowym, odremontowany kosztem N. N. K. tak, że może być użytkowany również dla chorych niezakaźnych. Rozporządza ponadto budynkiem gospodarczo-administracyjnym i domkiem dla lekarza. Różany Stok leży na pograniczu trzech powiatów: Augustowskiego, Sokólskiego i Grodzieńskiego, uruchomiony tu więc szpital gromadzić może chorych z wszystkich tych powiatów. Kierownik D-r *Wójcicki*.

13. Szpitale epidemiczne Komisarjatu Wołyńskiego.

Komisarjat Wołyński natrafiał w organizacji szpitalnictwa na duże trudności, gdyż brakło tu odpowiedniego poparcia ze strony cywilnych władz administracyjnych. Zarząd Ziem Wołynia i frontu Podolskiego zachowywał się nie tylko obojętnie, ale wprost niechętnie względem akcji Komisarjatu i nie udzielał mu swej pomocy. Lokale wszystkie musiał tu Komisarjat wywalczać, lub zdobywać drogą rekwizycji.

W Ł u c k u zarekwirował Komisarjat pod szpital gmach żydowski Talmud Tory. Wobec zupełnej bezczynności Zarządu miasta i konieczności przeprowadzenia większego remontu budynku, udało się tu, po wielu zabiegach, uruchomić w dniu 18 kwietnia 1920 r. 120-o łóżkowy szpital. Szpital ten objęła IV Państw. Kolumna Epidemiczna, przeniesiona ze Starczynowa (pow. Olkusz).

W Ł a w r o w i e, wsi pow. Łuckiego, założono filjalny szpital IV. P. K. E. na 20 łóżek. Motywem założenia tu szpitala były liczne ogniska duru plamistego w okolicznych wsiach.

W K o w l u zajęto na szpital baraki w obrębie posiadłości szpitala powiatowego. Doprowadzono je kosztem nieznacznych inwestycji do stanu używalności i wprowadzono tam szpital Pol. Tow. Cz. K. na 70 łóżek, oddany do dyspozycji Komisarjatu. Szpital ten rozpoczął funkcjonować w dniu 30 maja 1920 r.

W R ó w n e m otworzył Komisarjat Wołyński, po zawarciu umowy z Jurem, 120 łóżkowy szpital dla ludności cywilnej miasta i okolicy w dniu 2 kwietnia 1920 r.

Pozatem, na żądanie Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarza, zarządzono zamianę wszystkich szpitali Zarządu Cywilnego Ziem Wołynia i frontu Podolskiego na epidemiczne i podporządkowano je Naczelnemu Komisarjatu.

Dużo trudu poświęcił Komisarjat Wołyński przed inwazją na przygotowania remontowe budynków pod szpitale: w Ostrogu (na 100 łóżek), w Kamieniu Koszyrskim (na 50 łóżek), w Szacku (na 50 łóżek).

Znaczną sumę włożył też Komisarjat w remont baraków artyleryjskich w Szepetówce, aby stworzyć z nich pomieszczenie dla 100-łóżkowego szpitala. Trudności, czynione przez wojsko w odstąpieniu baraków, a następnie ofenzywa bolszewicka, unicestwiły zrealizowanie tutaj projektu Komisarjatu. Z tego samego powodu nie doszło do skutku rozpoczęte wtedy organizowanie 300-łóżkowego szpitala w Zwiahlu, w miejsc. obozie koncentracyjnym.

Agendy Komisarjatu Wołyńskiego uległy zlikwidowaniu w pierwszych dniach sierpnia 1920 r. Pod naporem wojsk bolszewickich musiały ulec ewakuacji wszystkie, wymienione wyżej szpitale. Cały Komisarjat

sarjat Wołyński, wraz z materiałami sanitarnymi, ewakuowano do Częstochowy, gdzie Komisarjat zamieniono czasowo na Delegaturę N. N. K. dla opieki nad ludnością, ewakuowaną na teren Województwa Łódzkiego, a część materiałów rozwinięto, uruchamiając dwa szpitale. Jeden z nich utworzono tu z materiału szpitala Łuckiego, a drugi z Łuninieckiego, uzupełnionego materiałami, nadesłanymi z Warszawy. Szpitale Częstochowskie były własnością Polskiego T-wa Czerwonego Krzyża, lecz pozostawały pod zarządem Komisarjatu do walki z epidemją. Z części materiałów Komisarjatu Wołyńskiego uruchomiono też w sierpniu 1920 r. 100-lóżkowy szpital epidemiczny w Starczynowie (pow. Olkusz), w zabudowaniach, w których dawniej mieścił się szpital. Działalność szpitali częstochowskich, kierowanych przez D-ra *Roguskiego*, D-ra *Tyszkiewicza* i D-ra *Uszyckiego*, była bardzo wydatna. W okresie cofania się wojsk naszych, gdy setki żołnierzy w tych okolicach zapadło na czerwonkę, częstochowskie szpitale gromadziły ich na swych łózkach. Gdy wojska nasze posunęły się znów naprzód, a epidemja czerwonki wygasła, gdy odzyskaliśmy Wołyń, reaktywowano w dniu 11/X. 1921 r. działalność Komisarjatu Wołyńskiego, przenosząc do Kowla cały personel z materiałami, a likwidując równocześnie Delegaturę Częstochowską. Ekspozytura Kowelska N. N. K. przystąpiła bezzwłocznie do ponownej organizacji szpitali epidemicznych na terenie Wołyńskim stworzyła tu w okresie poinwazyjnym następujące jednostki szpitalne:

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 1 W. w Kowlu uruchomiony został 6 listopada 1920 r. Szpital ten pomieszczono w trzech parterowych, murowanych budynkach b. szpitala powszechnego powiatowego w Kowlu. Materiał podstawowy tego szpitala, jako też i personel stanowiła IV Państwowa Kolumna Epidemiczna, przeniesiona ze Starczynowa w pow. Olkuskim. Narazie uruchomiono tu szpital na 70 łózek, który powiększono później do 120. Szpital posiada wodociąg i kanalizację lokalną. Kierownictwo jego sprawuje kpt. lek. Dr. *Erdman*.

Rezerwowy Państwowy Szpital Ewakuacyjny w Kowlu na 100 łózek pomieszczono w trzech drewnianych barakach, stojących na terenie państwowego szpitala epidemicznego N-r 1 W w Kowlu. Szpital ten otwarto 17 kwietnia 1921 r. Kierownik kpt. lek. Dr. *Erdman*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 2 W. w Łucku, wyposażony pierwotnie przez P. T. Czerwonego Krzyża, stanowi organizację szpitalną, która przed inwazją czynna była w Łunińcu, a następnie przeniesioną została na okres ewakuacyjny do Częstochowy. Szpital posiada 120 łózek, a pomieszczony jest w zarekwirowanym dwupiętrowym murowanym budynku, należącym do gminy żydowskiej. Posiada on wodociąg i kanalizację lokalną i szereg sal chorych, obliczonych na 20 do 50 osób. Personel mieszka w wynajętym domku obok szpitala. Kierownictwo szpitala w Łucku sprawowali kolejno: por. lek. Dr. *Tyszkiewicz* i por. lek. Dr. *Uszycki*. Szpital w Łucku otwarto 16 listopada 1920 r.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 3 W. w Włodzimierzu Wołyńskim otwarto 13 października 1920 r. w murowanym, jednopiętrowym budynku dawnych koszar rosyjskich; obliczony był na 50 łóżek. Kierownikiem był zrazu Dr. *Cybulski*, następnie kierownictwo szpitala tego objął Dr. *Piwoński*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 10 W. w Maciejowie (pow. Kowelski) powstał z przejętego miejscowego szpitala ziemskiego, który po uzupełnieniu inwentarza i zremontowaniu budynków uruchomiono na 30 łóżek w dniu 12 listopada 1920 r. Szpital jest pomieszczony w trzech murowanych, parterowych budynkach, o systemie korytarzowym; kierownikiem jest Dr. *Doganowski*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 11 W. w Ratnie, otwarty 12 listopada 1920 r., powstał z przejętego w dniu 24. X. 1920 r. miejscowego szpitala, odremontowanego przez N. N. K. Szpital obliczony jest na 30 łóżek. Kierowniczką jest Dr. *Jakuszowa*.

Jako filję Państwowego Szpitala Epidemicznego N-r 2 W. w Łucku, uruchomiono 4. XII. 1920 r. 25-cio łóżkowy szpital w Torczyni (pow. Łuck). Szpital ten mieści się w parterowym drewnianym domku, budowanym systemem korytarzowym, a zremontowanym przez N. N. K. Kierownikami szpitala tego byli kolejno: abs. med. *A. Miller* i *Niedera*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 1 W., filja w Kamieniu Koszyrskim, otwarty 22 marca 1921 r., pomieszczony został w drewnianym parterowym budynku prywatnym, budowanym na szpital. Budynek zremontowany został kosztem N. N. K.; posiada system korytarzowy. Obliczony jest na łóżek etatowych 30. Kierownik Dr. *Adamowicz*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 2 W., filja w Rożyszczu, mieści się w parterowym drewnianym domu dawnej poczty, zremontowanym przez N. N. K.; ma etatowych łóżek 25 i pomieszczenie dla personelu w oddzielnym donajętym budynku obok szpitala; otwarty został 29 czerwca 1921 r. Kierownik Dr. *Krasilnikow*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 4 W. w Dubnie uruchomiono 28 grudnia 1920 r., w dwu prywatnych parterowych budynkach, z których jeden murowany, drugi drewniany; obydwa odremontowane kosztem N. N. K. Obliczony na 50 łóżek. Kuchnia i personel pomieszczony jest w oddzielnym (3-im) domku. Kierownikami szpitala tego byli kolejno: Dr. *Adamowicz*, Dr. *Moskalowa* i Dr. *Korniłowa*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 5 W. w Krzemieńcu otwarto 24 stycznia 1921 r. w drewnianym, jednopiętrowym, prywatnym budynku, odremontowanym przez N. N. K., a obliczonym na 50 chorych. Personel mieszka w małym, donajętym, parterowym domku, obok pawilonu szpitalnego. Kierownikiem szpitala jest Dr. *Müller*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 12 W. w Horyncie (pow. Krzemieniec) pomieszczony jest w jednopiętrowym murowanym, prywatnym pałacu, mieszczącym zarówno część szpitalną, jakoteż administracyjną oraz mieszkanie personelu. Szpital ten otwarto 4 maja 1920 r. Kierownik D-r *Romanowa*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 14 W. w Kółkach (pow. Łucki) otwarto 16 czerwca 1920 r., w parterowym budynku dworskim, zaadaptowanym przez N. N. K., a obliczonym na 30 łóżek. Kierownik D-r *Barczenko*. Wobec szczupłości lokalu, Ekspozytura kowelska N. N. K. czyni tu starania o pozyskanie dodatkowych pomieszczeń.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 6 W. w Sarnach uruchomiony został 21 czerwca 1921 r., w 3-ch parterowych, drewnianych budynkach, położonych 3 klm. za miastem, służących dawniej jako pomieszczenie stacji doświadczalnej dla leśnictwa i gospodarki rolnej, a odremontowanych niemal w całości kosztem N. N. K. Szpital w Sarnach ma 75 łóżek etatowych. Kierownikiem jest D-r *Segalewicz*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Równem, przy Punkcie Wymiany Jeńców, mieści się w 2-u piętrowym murowanym budynku dawnych koszar, ma system korytarzowy, wodociąg lokalny i kanalizację. Obliczony na 250 chorych, posiada oddział ogólny. Kierownikiem jest D-r *Roguski*. Szpital w Równem otwarto 6 kwietnia 1921 r.

Szpital powiatowy powszechny w Kowlu, zremon-towany i przyjęty w administrację N. N. K. 12 listopada 1920 r., mieści się w zabudowaniach dawnego szpitala miejskiego, mianowicie w murowanym, parterowym budynku, z przylegającą do niego oficyną drewnianą, parterową. Przy szpitalu tym wznosił N. N. K. barak letni na 20 łóżek. Szpital ma etatowych łóżek 50, faktycznych 70; rozporządza salą operacyjną. Personel ulokowany jest w osobnym (3-cim) domku drewnianym. Kierownikiem szpitala powszechnego w Kowlu jest D-r *Lubieniecki*.

Ponadto Ekspozytura Kowelska N. N. K. uruchomia w najbliższym czasie:

Państwowy Szpital Epidemiczny Nr. 7 W. w Hołownicy, 4 klm. od Korca. Szpital ten służyć ma dla repatriantów, powracających przez ten punkt drogą kołową do kraju. W niektórych tygodniach przechodziło tą drogą do 500 osób. Kierownik D-r *A. Strucińska*.

14. Szpitale epidemiczne Komisarjatu Podolskiego.

Cała akcja N. N. K. na Podolu trwała, wskutek dokonanej zmiany w stosunkach politycznych, tylko do inwazji bolszewickiej 1920 r.

Jedną z pierwszych prac Komisarjatu Podolskiego w r. 1920 było stworzenie szpitala epidemicznego w Płoskirowie. Zawiązek szpitala Płoskirowskiego stanowił szpital miejski, który znajdował się, w okre-

sie rozpoczęcia akcji Komisarjatu Podolskiego, w zupełnym upadku. Umieszczono go w budynku ziemskiego szpitala zakaźnego. Był to budynek postawiony specjalnie na szpital, o systemie korytarzowym. Składał się z 16 wysokich, dużych, widnych sal, w których mieściło się po 12 łóżek. Poza to w skład tego szpitala wchodził szereg mniejszych i większych pokojów na 4—5 łóżek, oddzielne izby przyjęć, sala kąpielowa, apteka, pokój dla dyżurnego lekarza, dyżurnej pielęgniarki, nadto pomocnicze ubikacje, jak pralnia, kuchnia, magazyn, pomieszczenie na aparat dezynfekcyjny. Rezygnując ze zniszczonego miejscowego materiału, wyposażono szpital w urządzenia, nadesłane przez N. N. K. Do 1 lipca 1920 r. przeszło przez szpital płoskirowski 439 chorych. Byli to wszyscy prawie chorzy na tyfus plamisty. Śmiertelność nie przekraczała 8%. Szpital ten pozostał w Płoskirowie po wycofaniu stąd wojsk polskich i podobno czynny jest dotychczas.

W dniu 10 maja 1920 r. otwarto w J a r m o l i ń c a c h szpital epidemiczny na 50 łóżek w zaadaptowanym przez Komisarjat budynku b. szkoły. Ruch chorych do 1 lipca 1920 r. wynosił 105 osób, chorych wyłącznie na tyfus plamisty.

W dniu 20 maja 1920 r. został otwarty szpital epidemiczny na 50 łóżek w J a n k o w c a c h, w budynku b. szkoły, zaadaptowanym przez Komisarjat. Do 1 lipca 1920 r. przeszło przez szpital w Jankowcach 58 chorych.

W końcu czerwca 1920 r. otworzył Komisarjat Podolski szpital w H u s i a t y n i e na 50 łóżek epidemicznych. Szpital ten jednak tuż niemal po uruchomieniu został ewakuowany do Warszawy, wskutek najazdu bolszewickiego.

W okresie poinwazyjnym, w związku z nowym układem stosunków politycznych, akcja N. N. K. na terenie Podola nie została wznowiona.

15. Dom dla rekonwalescentów, pracowników N. N. K.

W Zakopanem założył N. N. K. Dom Zdrowia dla pracowników Komisarjatu, którzy albo byli rekonwalescentami, albo też, zmęczeni pracą przy epidemii, potrzebowali odpoczynku.

Wynajęto w Zakopanem dwa domy na Bystrem: jeden 4-ro, drugi 3-pokojowy z przeznaczeniem dla mężczyzn i kobiet. Pielęgniarki po tyfusie plamistym lub innej chorobie zakaźnej, pracownice z katarem szczytów płucnych lub ludzie pracą wyczerpani, byli umieszczani w tym domu na parę tygodni lub dłużej. Kuracja tam dawała jak najlepsze rezultaty.

Dom Zdrowia został otwarty dn. 1 maja 1921 r. Do września 1921 r. przeszło przezeń 37 osób. Kuracjusze opłacali przynajmniej część kosztów pobytu, z wyjątkiem chorych pielęgniarek, którym przysługiwało prawo bezpłatnego utrzymania.

16. Ruch chorych w szpitalach epidemicznych N. N. K.

Skreśliwszy w poprzednich uwagach opisy szpitali, założonych albo prowadzonych przez N. N. K., podajemy na załączonej tablicy zestawienie

ruchu chorych w tychże szpitalach, uwzględniające obłożenie łóżek chorymi na tyfus plamisty, brzuszny, powrotny i na czerwonkę, procentowy stosunek chorych na tyfus plamisty do ogółu chorych, leczonych w danym szpitalu, tudzież procent śmiertelności tych z chorób. Z zestawień naszych można stwierdzić, że w niektórych okolicach szpitale epidemiczne przyjmowały nieznaczny odsetek tyfusu plamistego, natomiast więcej innych chorób zakaźnych. (Patrz tabl.: Statystyka Szpitalnictwa epidem. N. N. K. za rok 1920 w mies. I—VI resp. 1921 r. I—VI).

17. Akcja N. N. K. w kierunku pozyskania własnych budynków dla szpitali Epidemicznych.

Troska N. N. K. o stworzenie w krótkim czasie możliwie największej liczby szpitali epidemicznych wytworzyła konieczność formowania prowizorycznych jednostek szpitalnych, niemniej jednak w miarę rozporządzalnych środków materialnych i szczególnych potrzeb miejscowych przeprowadzano też trwałe inwentyście. N. N. Komisarjat dążył do urzeczywistnienia tego celu dwiema drogami: przez wznoszenie nowych budynków szpitalnych i przez zakupno starych budowli, które nadawały się do adaptacji na cele szpitalne, po odpowiednich przeróbkach i remontach.

Co do budowli nowych, pierwszą myślą było zakupno składanych baraków (fabryka w Kamińsku, ziemi Piotrkowskiej), budowanych według planów, wypracowanych przez Inż. *F. Rakiewicza*. Projekt ten jednak, dokładnie rozpatrzony, nie wytrzymał kalkulacji finansowej. Kolosalne koszty produkcji baraków nie pozostawałyby w żadnym stosunku do ilości pozyskanych w ten sposób łóżek szpitalnych, tudzież do trwałości budynku. Z tych względów Naczelny Komisarjat zakupił i zmontował kosztem ca 2,500,000 mk. jeden tylko barak 20-łóżkowy, który przydzielił Państwowemu Szpitalowi Św. Łazarza w Krakowie, dla powiększenia zbyt szczupłego, w stosunku do potrzeb miejscowych, Oddziału Zakaźnego tego szpitala.

Wobec tego, iż nieekonomicznem okazało się robienie dużych wkładów w baraki składane, postanowiono zastąpić do budowy trwałych domów szpitalnych murowanych lub drewnianych.

Plany takich budynków zostały wypracowane w Wydziale technicznym Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarjatu, w porozumieniu z inżynierem M. Z. P. Wypracowano mianowicie plan pawilonu zakaźnego przy istniejących szpitalach ogólnych, obliczony na 25—30 łóżek (por. plan pawilonu w Wadowicach, Ryc. 15), oraz plan samoistnego szpitala zakaźnego, który ma obok pawilonu zakaźnego własny budynek administracyjno-gospodarczy (Ryc. 16, 17) W niektórych miejscowościach, np. w Kętach, Krośnie, kombinowano pawilon zakaźny taki, jaki podaje Ryc. 15, z domem administracyjnym, podanym na Ryc. 18.

Wreszcie, ściśle prawie według planów Ministerstwa Zdrowia Publicznego, wybudował Naczelny Nadzwyczajny Komisarjat szpital w Zakopanem, jako zakład leczniczy, wzniesiony w celach epidemicznych, ale mogący no-

mieścić także znaczną liczbę łóżek dla chorób niezakaźnych. Brak szpitala dawał się odczuwać w Zakopanem oddawna.

Z a k o p a n e, chociaż pierwsze polskie uzdrowisko, nie posiadało prawie żadnych urządzeń do izolacji chorych zakaźnych, pomimo, że corocznie tak wielki jest tam napływ ludności z wszystkich krańców Polski. To też, gdy zaczęły się pojawiać w ostatnich czasach epidemie (czerwonka, cholera), tem pilniejszą rzeczą się stała budowa szpitala. N. N. K. widział się w tych warunkach zniewolonym wziąć na się cały jej koszt i wznieść szpital, któryby był w czasie epidemii przeznaczony dla chorych zakaźnych, a mógł, w okresie wolnym od epidemii, mieścić też inne rodzaje chorób. Plan tego szpitala wypracował Inż. *Kamieniobrodzki*. Kamień węgielny pod szpital zakopiański położono w listopadzie 1920 r., budowa jego w lecie 1922 r. będzie ukończona. Szpital ten wzniesiony jest na gruncie gminnym, u stóp Gubałówki i będzie mógł pomieścić 75 łóżek.

W W a d o w i c a c h, przy szpitalu powszechnym, wybudował N. N. K. pawilon zakaźny (Ryc. 15) na 30 łóżek, murowany, parterowy, z łazienkami, centralnem ogrzewaniem i instalacją wodociągową. Plan tego pawilonu, podany tutaj, uwidocznia rozkład ubikacyj.

K ę t y i K r o s n o uzyskały z funduszu N. N. K. szpitale epidemiczne na 30 łóżek (Typ. Ryc. 15), z budynkami administracyjno-gospodarczymi (Ryc. 18), wzniesione z drzewa, jako budowle parterowe. Plan pawilonów chorych taki, jak w Wadowicach. Rozkład ubikacyj w budynkach gospodarczych uwidocznia dołączony plan (S).

B r z e z i n y miały niewielki szpital ogólny, o systemie korytarzowym, bez budynku gospodarczego. Kiedy N. N. K. założył czasowy szpital epidemiczny w Brzezinach, a tamtejsze władze komunalne wystąpiły z wnioskiem o dopomożenie w budowie stałego szpitala epidemicznego, zawarł N. N. K. z Sejmikiem Brzezińskim układ, w myśl którego szpital powszechny zostaje zamieniony na szpital epidemiczny, a N. N. K. dobudowuje doń budynek gospodarczy i, po przeprowadzeniu remontu, adaptuje budynek przeznaczony na ten cel przez Sejmik. Budowa będzie ukończona w lecie 1922 r. W ten sposób powiat Brzeziński pozyska do swej dyspozycji około 100 łóżek szpitalnych.

Poza tem wykonano dla W ę g r o w a plany budowy szpitala (Ryc. 16 i 17), które mają być niebawem urzeczywistnione.

W urzeczywistnieniu drugiego planu, t. j. zużytkowania starych budynków na cele szpitalne, zakupił N. N. K. w G r y b o w i e dom mieszkalny z dużym ogrodem i zabudowaniami gospodarczymi. Dom ten, w którym uruchomiono natychmiast szpital epidemiczny, stanowić będzie mógł w przyszłości pawilon epidemiczny szpitala ogólnego, z chwilą, gdy na gruncie razem z nim nabytym, wzniesione zostaną dalsze pawilony szpitalne.

W M i e l c u zakupił N. N. K. budynek prywatny, w którym urządzono natychmiast szpital epidemiczny. Ciasnota pomieszczeń stworzyła

konieczność budowy kilku pokoi na 1-y m piętrze, w zakupionym budynku, oraz wzniesienia budynku drugiego, drewnianego na pomieszczenie aparatu gospodarczo-administracyjnego. Budowa domu tego jest na ukończeniu. Szpital w Mielcu pomieścić może około 40 łóżek i stanowi nabytek, ważny dla powiatu, który dotąd żadnego zakładu leczniczego nie posiadał.

W b. Kongresówce zakupił N. N. K. w Ł o s i c a c h (pow. Janów podlaski) budynek nieczynnego browaru i zaadaptował go na szpital. Załączona fotografia daje obraz zewnętrzny tego szpitala (Ryc. 19), druga (Ryc. 20) wyobraża główne wejście. W szpitalu tym znajdzie pomieszczenie około 50 chorych. Szpital zaopatrzone w urządzenia kąpielowe i dezynfekcyjne. Niewyzyskana dotąd na cele szpitalne część budynku, pozwoli w przyszłości w miarę potrzeby na rozszerzenie szpitala.

W P o c z e s n e j (pow. Częstochowa) N. N. K. uzyskał z majątku, poddanego parcelacji, 3 domy, z których dwa pozostaną jako trwałe pomieszczenie dla szpitala epidemicznego. Remont dość znaczny, wykonany w tym budynku, częściowo doprowadził do tego stanu, w którym użytkowanie na szpital stało się możliwe. Do budynku należy kilka morgów gruntu, zużytkowanego na potrzeby szpitala. Szpital pomieścić może około 30 chorych.

W Ż ó ł k i e w c e (pow. Krasnystaw) kontynuował N. N. K. budowę 25-łóżkowego szpitala, którą rozpoczął jeszcze rząd austriacki w czasie okupacji. Plany budynku zostały zrekonstruowane według norm, przyjętych przez N. N. K.

W K ł o b u c k u, zapoczątkowana w tym roku, praca budowlana ma zapewnione, dzięki finansowemu poparciu Ligi Narodów, dalsze postępy. Plan Ligi Narodów bierze w rachubę głównie budowlę na Kresach Wschodnich, a więc w Tarnopolu, Buczaczu, Klecku, Dziśnie i t. d.

W O l k u s z u N. N. K. przyczynił się znaczną subwencją do budowy Oddziału zakaźnego przez rozszerzenie pomieszczenia w istniejącym szpitalu ogólnym.

18. Działalność N. N. Komisarjatu w zakresie dezynfekcji i dezynsekcji.

Potrzeba akcji dezynsekcyjnej i jej trudności. W racjonalnej walce z epidemią iść musi, w parze z izolacją chorych, równoczesna dezynfekcja resp. dezynsekcja. Praca w tym kierunku prowadzona była z natury rzeczy na każdej placówce N. N. K. Ponieważ jednak pewne formacje poświęcone były wyłącznie akcji dezynsekcyjnej, stąd więc działalność N. N. Komisarjatu w zakresie dezynfekcji i dezynsekcji zasługuje na odrębne omówienie.

Wartość odkażania, resp. dezynsekcji, zależy w głównej mierze od trafnego wyboru odpowiedniej metody i od ścisłego przeprowadzenia jej wśród wielce różnych warunków działania, które stwarza życie. N. N. Komisarjat skierował swą uwagę głównie na tyfus plamisty, stąd też zwal-

czanie wszawicy, a więc dezynsekcja, była jednym z dominujących jego zadań. Istniejący tu stan rzeczy nie pozwalał na złudzenia co do wyników pracy, które osiągnąć można w zakreślonym z góry, a krótkim terminie działania. Wszawica stała się bowiem w Polsce, wskutek wojny, powszechną niemal klęską tych warstw ludności, które stały na niższym stopniu kultury i dobrobytu materialnego.

Ludność nasza naogół nie jest przyzwyczajona do czystości osobistej i domowej, nie rozumie, co to jest choroba zakaźna i jak się jej wystrzegać należy, oraz jakie ma znaczenie izolacja chorego i odkażanie domostw i mieszkańców; wrogo się więc odnosi do akcji dezynfekcyjnej. Dezynfektorom odmawiają niekiedy noclegu i stawy, powszechnie zaś ukrywają odzież i bieliznę przed dezynfekcją, chowając ją po strychach i komórkach lub, co gorsza, zanosząc ją do sąsiadów i znajomych i w ten sposób szerząc zarazę. Wielką przeszkodą w utrzymaniu czystości jest drożyzna i brak mydła, oraz bielizny, a także zbytne skupienie się ludności, zwłaszcza w miastach.

Zagadnienie to przeto, wzięte w całej jego rozległości, sięga tak głęboko i w tyle dziedzin życia, iż rozwiązać je d e f i n i t y w n i e będzie mogła dopiero przyszłość. W akcji doraźnej, którą wypadło prowadzić N. N. Komisarjatowi, chodziło o to przynajmniej, aby tępić wszawicę w ogniskach zarazy, a niedopuszczać, w miarę rozporządzalnych środków, do rozwoju jej na punktach bardziej zagrożonych, choć epidemją jeszcze niedotkniętych.

Środki oddane do dyspozycji N. N. K. Jak na wstępie każdej pracy, należało i tu obliczyć najpierw posiadane środki, wybrać drogę działania — i odpowiednio do przyjętego planu — uzupełnić, wzgl. dostosować do niego program wykonawczy.

N. N. Komisarjat, w chwili powołania go do życia, t. j. na przełomie zimy i wiosny 1920, zastał stos. duży zapas aparatów dezynfekcyjnych; zapas ten nieujęty był jednak w ścisłą ewidencję i niedość wyzyskany. Pierwszą więc czynnością stała się rejestracja aparatu technicznego, posiadanego na terenie i to, zarówno pod względem ilościowym, jaki jakościowym. Podnosimy ten moment z uwagi na duży nakład pracy, jaki N. N. Komisarjat włożył w przeprowadzenie rejestracji aparatów dezynfekcyjnych. Zestawienie ujęte w cyfry podamy poniżej, tutaj nadmienimy tylko, iż stan jakościowy objętych aparatów był bardzo różny i przeważnie niezadowolniający. Były to głównie nabyte przez Min. Zdr. Publ., ogromnie ciężkie, 4-ro kołowe aparaty amerykańskie, tzw. „sterylizatory“ Erie, aparaty mocne i odznaczające się wielostronnem zastosowaniem (użycie pary pod ciśnieniem kilku atmosfer lub dezynfekcja w próżni; dezynfekcja z dodatkiem formaldehydu lub bez), bardzo jednak skomplikowanej konstrukcji i tak ciężkie, iż wymagają kilku koni do przewiezienia. Były dalej dwukołowe aparaty angielskiej firmy „Thresh“; aparaty te bardzo proste w budowie, pracują bez podniesionego ciśnienia, są jednak również ogromnie ciężkie. Nieznaczną tylko część stanowiły aparaty lżejsze (firmy Lautenschlägera, Fuchsa, Czermaka, D. D. Z. Kłobukowskiego lub węgierskie), nabyte przez samorządy za czasów rządów zaborczych, lub pozostawione przez okupantów.

Kolumny dezynfekcyjne. Organizacja terenowej służby dezynfekcyjnej była dość wątła. Służba ta była na etacie częściowo państwa, a częściowo samorządu.

Jednostką organizacyjną była w zasadzie t. zw. „Ruchoma Kolumna dezynfekcyjna“, znajdująca się w rozporządzeniu lekarza powiatowego. Kolumna taka, złożona z dezynfektora, kierownika i 2-ch osób służby pomocniczej, wyposażona była w aparat dezynfekcyjny, pewną ilość środków odkażających i miała za zadanie przeprowadzać odczyszczanie (dezynfekcję) w miejscowościach (lokalach), wyznaczonych przez lekarza powiatowego, szczególnie brudnych, lub takich, w których stwierdzono chorobę zakaźną. Założenie to było zasadniczo trafne, w praktyce jednak chromać ono musiało, gdyż, jak wiemy, niestety część tylko przypadków chorób zakaźnych, mimo odpowiednich przepisów ustawowych, jest meldowana władzom sanitarnym, t. j. lekarzom powiatowym, epidemicznym i miejskim; ponadto chorych ukrywa rodzina, bojąc się meldować felczerzy, zaniedbują meldowania sołtysi i administratorzy domów. Ale trudności akcji dezynfekcyjnej nie ograniczały się tylko do braku informacji, gdzie epidemia panowała, które domy były nią zajęte i skąd się ona do tych domów dostała. Bo i wtedy nawet, kiedy było wiadomo, gdzie jest epidemia, utrudniał prace kolumn brak odpowiedniego wyposażenia technicznego, brak odpowiedniego personelu.

Używane aparaty były w większości wypadków, jak to już podnosiliśmy, zbyt ciężkie, niedostosowane do dróg, a więc niedość ruchome. Obsługa ich była niedostatecznie wyszkolona, niedość obeznana z systemami maszyn i sposobem ich użycia, o błędnych przeważnie poglądach co do metod, które stosować należy w dezynsekcji, a bardzo często za mało obowiązkowa i niedość uczciwa. Brak było, z powodu wyniszczenia kraju wojną, środków lokomocji, a wreszcie utrudniało akcję to, że ludność nie współdziałała z pracą dezynfekcyjną, nie rozumiejąc jej korzyści, a obawiając się natomiast zniszczenia swych rzeczy. Taki był stan faktyczny.

Program akcji dezynsekcyjnej N. N. K. Uwzględnienie tego stanu rzeczy, tudzież realnych warunków pracy na terenie, pozwoliło N. N. Komisarjatowi wytknąć sobie w omawianej akcji program działania, który się streszczał w następujących punktach:

1) zapoznać ludność z racjonalnymi metodami dezynsekcji i dezynsekcji;

2) zaznajomić do kłada nie personel dezynfektorski z systemami i ze sposobem użycia posiadanych w kraju aparatów dezynfekcyjnych;

3) działać nadal na terenie, dotkniętym epidemją, zapomocą ruchomych kolumn dezynfekcyjnych, a więc utrzymywać istniejące kolumny, albo tworzyć nowe, tak, iżby się ich odpowiadała gęstości i rozmieszczeniu ognisk epidemicznych;

4) usunąć dotychczasowe braki w akcji kolumn tak, iżby mogły one naprawdę skuteczniej działać, a więc: wyposażyć je w aparaty lekkie, dostosowane do dróg polskich i choćby improwizowane, ale łatwe do użycia i transportu, w urzadzania kąpielowe, zapewnić kolumnom środki lokomocji i dostateczny, a lepiej wyszkolony

lony personel, utrzymać ściślejszy dozór nad pracą dezynfektorów. Ponieważ lekarz powiatowy, obarczony szeregiem agend, kontroli takiej dostatecznie przeprowadzać nie może, N. N. K. postanowił oprzeć organizacyjnie kolumny dezynfekcyjne o szpitale epidemiczne, a lekarzowi powiatowemu pozostawić tylko ich ewentualną rezerwę;

5) umożliwić należyte wyzyskanie posiadanych aparatów i pozyskać potrzebną ilość nowych aparatów, tudzież utensyliów dezynfekcyjnych, wreszcie

6) zastosować w akcji jak najskuteczniejsze, w myśl nowych poglądów nauki, metody dezynsekcyjne.

Taka była tutaj linja usiłowań N. N. Komisarjatu. Realizowano te zamierzenia konsekwentnie, ale, ze względu na krótki czas i trudności w pracy, nie we wszystkim pożądanym celu osiągnąć zdołano.

Publikacje i instrukcje N. N. K. w dziedzinie dezynsekcji i dezynfekcji. Wypełniając podane powyżej punkty programu, N. N. Komisarjat opublikował, popularnie ujęte, „Uwagi o dezynfekcji i dezynsekcji“, pióra Prof. bakterjologii w Uniw. Warszaw, D-r R. Nitscha tudzież wydał „Wskazówki praktyczne do wykonywania dezynfekcji i dezynsekcji dla ruchomych kolumn“, ze szczególnem uwzględnieniem aparatów, będących obecnie w Polsce w użyciu, opracowane przez D-r Szerypę (N. N. K. N-r. 9074/II, jako załącznik do Dzien. Urzęd. N. N. K. z 25. IV. 1921 N-r 7).

Personel dezynfektorski. Z uwagami powyższymi i wskazówkami personel dezynfektorski N. N. K. musiał się obowiązkowo zapoznać. Personel dezynfektorski rekrutuje się z osób rozmaitego fachu, wyszkolonych przeważnie przez lekarzy powiatowych. Od zasobu więc wiedzy, doświadczenia i dobrych chęci lekarza zależy w dużej mierze sprawność dezynfektorów. Spora liczba dezynfektorów otrzymała wykształcenie dezynfektorskie na specjalnych kursach, zorganizowanych przez Ministerstwo Zdrowia Publ. w maju i w lipcu 1919 r. W celu doksztalcenia dezynfektorów i pomnożenia ich kadr, zorganizował N. N. Komisarjat kilka jeszcze krótkich kursów dezynfektorskich; urządzono więc takie kursy w Warszawie w czerwcu 1920 r., (z zapisanych 14 kandydatów, kurs ten skończyło tylko 10), w Płoskirowie (ukończyło 50 kandydatów), dalej w Grodnie i przy państwowych szpitalach epidemicznych w Suchy (ad Żywiec) i Granicy (pow. Będzińskiego). W dezynsekcji cjanowej wyszkolono specjalnie pewną liczbę kandydatów w Warszawie, Lwowie i Grodnie. Brane z konieczności siły surowe, kształcili też doraźnie i praktycznie referenci dezynsekcijni Ekspozytur N. N. Komisarjatu, tudzież ruchliwsi i energiczniejsi lekarze powiatowi. Utrzymanie dezynfektorów na ich posterunkach i pozyskiwanie nowych sił natrafiało na znaczne trudności, ze względu na mierne warunki wyposażenia, które mogło im dać państwo, czy też samorządy, oraz na brak odpowiednich ludzi.

Postulaty najbliższej przyszłości—to poprawa bytu materialnego tych pracowników, z równoczesnym doborem sił, posiadających większe wykształcenie ogólne, tudzież otworzenie stałej, kilkumiesięcznej szkoły, któraby pozwalała na uzupełnianie luk personalnych lepszym materiałem ludzkim. Szkoła taka powinna mieć szerszy nieco zakres nauki, tak, iżby absolwenci jej użytkowani być mogli nietylko w dezynsekcji, ale i w dozorze sanitarnym na terenie.

Dezynfektorów państwowych było w dniu 1 marca 1920 r., na terenie b. Kongresówki, 190. Byli oni czynni w 91 ruchomych kolumnach dezynfekcyjnych. Do dnia 1 czerwca 1921 zwolniono 135 dezynfektorów, a pozyskano 98 nowych. W lipcu 1921 r. czynnych było przeto w 48 powiatach b. Kongresówki, a w 91 kolumnach 153 dezynfektorów płatnych przez państwo, tudzież 46 robotników stałych. Ponadto, na terenie 39 powiatów b. Kongresówki, z pominięciem Warszawy i Łodzi, pracuje 127 dezynfektorów, opłacanych z funduszków komunalnych. Ekspozytury N. N. Komisarjatu (dwie Małopolskie, Grodzieńska i Wołyńska) zatrudniały latem 1921 roku 170 z górą osób stałego personelu dezynfektorskiego.

Nadmienić należy, iż cyfry te odnoszą się w y ł ą c z n i e do pracowników kolumn dezynfekcyjnych r u c h o m y c h; ew. kolumn dezynsekcyjno-kąpielowych i nie obejmują służby dezynfektorskiej, zatrudnionej w Państwowych szpitalach epidemicznych i w stałych Zakładach kąpielowo-dezynfekcyjnych.

Aparaty dezynfekcyjne, ich wybór i rozsyłanie. Niezmiernie ważną rzeczą było wyposażenie kraju w aparaty dezynfekcyjne, przyczem zależało bardzo na odpowiedniej ich jakości. Starania w tym kierunku zapoczątkowane już były przez Ministerstwo Zdrowia Publ. ew. Cekadur. Nabyte przez M. Z. P. i Cekadur aparaty angielskie, firmy „Tresh“, rozesłano po kraju do jesieni 1920 r. w liczbie przeszło 100. Nie wszystkie one doszły jednak szczęśliwie do miejsca przeznaczenia. Niektóre z nich były przysyłane z uszkodzeniami i częściowo z brakiem armatury, gdyż podczas przewożenia tych aparatów do powiatów, niektóre zostały okradzione. Także podczas wielomiesięcznego postoju bez użytku na prowincji, pod gołym niebem, aparaty te rdzewiały i niszczyły się coraz bardziej.

Po skonstatowaniu takiego stanu rzeczy, Wydział Dezynfekcji N. N. K. zaczął oczyszczać powiaty z nieużytecznych aparatów i posyłać nowe, kierując do kolumn ruchomych lekkie, do szpitali, więzień, kąpielisk t. t. d. ciężkie. Sprowadzono do jesieni 1920 r. do Warszawy 50 bezużytecznych aparatów (nie licząc aparatów, odesłanych z powodu ewakuacji powiatów północnych i wschodnich).

Co do wyboru typu aparatów, to podnieść należy, iż aparat dezynfekcyjny, któryby odpowiadał warunkom akcji dezynfekcyjnej t e r e n o w e j w Polsce, winien być lekki, prostej konstrukcji i mocnej, 4-ro kołowy, kolejny i parokonnny. Lepsze są przytem w użyciu parowe, niż te, w których stosuje się gorące powietrze. Kamery takie, pomijając brak podwozi, wymagają bardzo starannej i ustawicznej obserwacji podczas dezynsekcji. Do dezynfekcji mało się nadają: trwać ona musi dłużej od odkażania w aparatach parowych, a niewielkie podniesienie ciepłoty ponad przepisaną normę, co przy nieuwadze łatwo następuje, powoduje przypalenie, a nawet spalanie rzeczy. Fakty takie zdarzały się niejednokrotnie; to też wielu dezynfektorów wprost tych kamer unika.

Dla uzyskania dostatecznego taboru aparatów dezynfekcyjnych nabył N. N. Komisarjat:

174 aparaty w fabrykach zagranicznych i

135 aparatów w fabrykach krajowych

R a z e m 307 aparatów.

Co do źródeł zakupu nadmienić należy, że firmy krajowe Kłobukowskiego i Starka, wykonują zamówienia aparatów bardzo powoli, nie dotrzymując umówionego terminu; z konieczności też wypadło czynić obstalunki i zagranicą, wobec wielkiego zapotrzebowania. Potrzeby te są dziś w znacznej mierze już zaspokojone. Po otrzymaniu reszty zamówionych aparatów, po naprawieniu zepsutych aparatów na prowincji i w Warszawie i przy należytej konserwacji i wczesnem usuwaniu drobnych braków aparatów czynnych (przepisy odnośne ogłoszone w N-r 4, ex 1921 Dziennika Urzędowego N. N. K. i w regulaminie pracy kolumn), obecna liczba aparatów wystarczyć powinna na czas dłuższy. Czynienie więc dalszych zamówień, zwłaszcza wobec położenia finansowego państwa, nie jest konieczne. Dysponując ponadto aparatami, które przejęto od Ministerstwa Zdrowia publ. rozesłano:

w czasie od 1/III do 31/XII 1920 r. 254 aparaty

w czasie od 1/I do 30/VI 1921 r. 144 aparaty

r a z a m z a 16 miesięcy . . 398 aparatów.

Sumując tę cyfrę z liczbą aparatów, znajdujących się w czerwcu r. 1921 na składnicy w Warszawie, tudzież z liczbą aparatów, rozmieszczonych już uprzednio na terenie kraju, miała Polska w czerwcu 1921 r. 800 z górą aparatów dezynfekcyjnych państwowych, tudzież około 200, należących do ciał samorządowych. W liczbę podanych 800 aparatów państwowych wliczone są aparaty kołowe i kamery przenośne, do liczby aparatów samorządowych doliczono także i aparaty stałe. W wyliczeniu tem nie uwzględniono tu oczywiście aparatów dezynfekcyjnych, którymi rozporządza wojskowość.

Pralnie amerykańskie. N. N. K. przejął od Centralnego Komitetu walki z dudem plamistym, prócz aparatów amerykańskich, także pralnie amerykańskie w liczbie 27, rozesłane przez Cekadur w roku 1919 do rozmaitych miast Polskich, przeważnie na użytek Magistratów. Pralnie te to duży agregat, złożony z płuczek, wirówek, suszarni, pomostów, instalacji elektrycznej oraz poruszającej cały aparat ogromnej lokomobili. Każda taka pralnia, zajmująca przy przewożeniu 4 platformy kolejowe, może wyprać od 10 do 20 tysięcy sztuk bielizny dziennie, zużywwszy kilkadziesiąt pudów węgla.

Pralnie te uruchomiono tylko w Łodzi, Kaliszu i Białymstoku. Gdzieindziej pozostały nieużyte, a to z tego głównie powodu, że instalacje te otrzymał i dalej rozsyłał Cekadur w stanie uszkodzonym, niektóre mocno zdekompletowane, niektóre nawet bez lokomobili. Magistraty żądały uzupełnienia brakujących części, zmontowania i puszczania w ruch, prócz tego niektóre żądały subsydjów pieniężnych na prowadzenie pralni. Ponieważ uruchomienie pralni tych przekraczało możliwość finansową i techniczną N. N. K., firmy zaś prywatne stawiały warunki niemożliwe do przyjęcia,

gdyż z uruchomionej pralni chciałyby ciągnąć nadmierne zyski tak, że w ten sposób ludność uboga, dla której pralnie miały służyć, byłaby pozbawiona możliwości korzystania z nich, N. N. K. zdecydował się oddać te pralnie na potrzeby wojska. Z taką właśnie propozycją zgłosiło się grono inżynierów M. K. Ż., w imieniu Koła Pracy Społecznej pracowników M. K. Ż., i jemu uruchomienie pralni oddano do załatwienia. Kilka pralni zostało tą drogą uruchomionych i oddanych Polskiemu Towarzystwu Czerwonego Krzyża do eksploatacji na rzecz wojska. Obecnie, po zawarciu pokoju, pralnie te są dla wojska już zbędne. Zdaniem naszym, uruchomienie ich przez Kooperatywy z odpowiednim na ten cel kapitałem, byłoby najracjonalniejszym zużycowaniem ich na pożytek ludności wielkich miast.

Remont aparatów dezynfekcyjnych. Remont zepsutych aparatów uskuteczniano w dwojaki sposób. Dla drobniejszych napraw wysyłano monterów na miejsce, gdzie aparat się znajdował. Większe remonty uskuteczniano we własnych warsztatach, uruchomionych przy N. N. K. w Warszawie i Ekspozyturze N. N. K. we Lwowie. Wyjątkowo tylko oddawano aparaty do naprawy prywatnym przedsiębiorstwom. Wydajność pracy własnych warsztatów nie była równomierna — w ciągłości jej były duże przerwy, nie mniej jednak sam warsztat warszawski naprawił w omawianym okresie czasu 110 aparatów dezynfekcyjnych.

Improwizowane natryski. Jako prowizoryczne urządzenia kąpielowe, N. N. Komisarjat stosował, w ruchomych powiatowych kolumnach dezynfekcyjnych, t. zw. kubelki natryskowe *Schielego*, których rozesłał na teren przeszło 500 i t. zw. kotły serbskie, których rozesłano do kolumn ca 300.

Materiały dezynfekcyjne. W całości przydzielił N. N. Komisarjat ruchomym kolumnom dezynfekcyjnym przez 16 miesięcy 432 tysiące kg. środków odkażających i 5771 sztuk sprzętów pomocniczych, jak maszyny do strzyżenia włosów, aparaty siarkowe, kostjmy dezynfektorskie etc.

Wyposażenie kolumny i jej regulamin służbowy. Dezynfekcję pomieszczeń i osób na terenie przeprowadzał Naczelny Komisarjat za pomocą wspomnianych już „ruchomych kolumn dezynfekcyjnych“. Organizację ich starał się N. N. K. skrzepić w myśl programu, szkoląc — jak to już uprzednio zaznaczono — personel i wyposażając go w celowy inwentarz ¹⁾.

Personel kolumny obowiązany jest stosować się do regulaminu służbowego, regulującego życie wewnętrzne kolumn, stosunek do lekarza powiatowego i do N. N. K. Kierownik kolumny obowiązany był składać co tydzień sprawozdanie z działalności kolumny, według wypracowanego wzoru lekarzowi powiatowemu, a ten winien nadsyłać do N. N. K. na specjalnych blankietach sprawozdania tygodniowe z działalności wszystkich kolumn,

¹⁾ W schematycznym ujęciu inwentarz taki zawierał jeden aparat parowy lekki, jeden siarkowy, jeden hydropult, 2—3 kubelki natryskowe, jeden kocioł blaszany, narzędzia do strzyżenia włosów, środki pomocnicze, jak szczotki, pędzle, kostjmy dezynfektorskie, a z najważniejszych chemikalij: karbol, siarkę, sodę, chlorek wapnia, sublimat, dalej mydło szare i twarde, naftę i szarą maść. Czasami wyposażał N. N. K. kolumny, mające sposobność do wydatniejszej akcji, w aparaty kąpielowe samochodowe Pierce'a, zwiększając wtedy odpowiednio personel.

czynnych w powiecie, łącznie z wykazem chorób epidemicznych. Bezpośrednim kontrolerem działalności kolumn jest lekarz powiatowy lub epidemiczny, o ile jest w powiecie; on także jest odpowiedzialny za całość inwentarza kolumny.

Kolumny dezynfekcyjne na Kresach Wschodnich i w Małopolsce. Polepszając organizację kolumn istniejących, N. N. Komisarjat równocześnie tworzył kolumny nowe, przede wszystkim na Kresach Wschodnich. I tak na terenie województw nowogrodzkiego i poleskiego N. N. K. uruchomił, w pierwszej fazie swej działalności, t. j. przed inwazją bolszewicką roku 1920, razem 23 ruchome kolumny dezynfekcyjne, z czego dwie wyposażone były w aparaty Pierce'a. Kolumny te zwinął N. N. K. wskutek inwazji. Wznawiając swą działalność w jesieni 1920 r. przystąpił tu Komisarjat do nowego formowania jednostek dezynfekcyjnych, a rezultat dotychczasowej pracy organizacyjnej w tym kierunku przedstawia się, na terenie całej Polski, (Ryc. 21) według stanu z dnia 1 czerwca 1921 r., jak następuje:

b. Kongresówka	91	kolumn dezynfekcyjnych.
Wojew. Nowogrodzkie i Poleskie	27	" "
Małopolska	34	" "
Wołyń	7	" "

Razem 159 kolumn dezynfekcyjn. zwykłych,

a ponadto 4 kolumny t. zw. „cyanowe” (t. j. przeprowadzające dezynsekcję zapomocą kwasu pruskiego).

Kolumny opierają się taktycznie, a także i administracyjnie, gdzie to tylko możliwe, o szpitale epidemiczne. Zasadę tę, będącą regułą na kresach, a nie ma l regułą w Małopolsce, na terenie b. Kongresówki częściowo dopiero udało się wprowadzić w życie. Nie rozwiązał dotychczas N. N. Komisarjat zadowalniająco trudności lokomocyjnych kolumn dezynfekcyjnych, gdyż nie pozwolił na to brak siły pociągowej i kolosalne koszty utrzymania inwentarza żywego.

Rezultat pracy kolumn dezynfekcyjnych i dezynsekcyjnych. Rezultat pracy ruchomych kolumn dezynfekcyjnych przedstawia się cyfrowo jak następuje:

	R. 1921 do 24-go tygodn.	R. 1920 do 24-go tygodn.	R. 1920 mies. I—XII	Razem r. 1920 i 1921 do 24-go tygod-
Oczyszczono osób	330.036	564.093	700.100	1.030.186
Odkażono mieszkań	52.770	84.330	119.923	172.693
Duru plamistego było	37.011	125.441	168.097	205.108

	Na 1 wypadek duru plamist. wypada		
	R. 1921 (24 tyg.)	R. 1920 (24 tyg.)	R. 1920 (m. I—XII)
Oczyszczonych osób	8,92	4,5	4,17
Odkazonych mieszkań	1,42	0,67	0,71

Stosunek porównawczy rezultatów pracy dezynfekcyjnej w b. Kongresówce i w Małopolsce:

	b. Kongre- sówka	Małopolska
Oczyszczono osób w ciągu 24 tyg. 1921 r.	227.794	34.408
Oczyszczono osób w ciągu 1920 r.	462.347	101.646
Odkazono mieszkań w 1920 r. (w ciągu 24 tyg.) . . .	34.671	11.799
Odkazono mieszkań w 1920 r. (w ciągu 24 tyg.) . . .	60.831	23.499
Duru plamistego było w 1921 r. (w ciągu 24 tyg.) . .	10 101	14.648
Duru plamistego było w 1920 r. (w ciągu 24 tyg.) . .	29.187	96.254

w stosunku do zaludnienia:

- a) oczyszczono osób do 24 tyg. 1920 r. 3,85% 1,45%
- b) chorowało na dur plamisty do 24 tyg. 1920 r. 0,24% 1,37%.

Do powyższego zestawienia doliczyć nadto należy pracę dwu lotnych kolumn dezynfekcyjno-kąpielowych z aparatami Pierce'a, które wykapały i odwszawiły w ciągu półroczna:

35670 osób, a odkaziły
40536 kompletów ubrań i 100 budynków.

Odkazanie kwasem pruskim. Ze względu na doskonałe wyniki, osiągnięte w dezynsekcji przy zastosowaniu kwasu pruskiego, N. N. K., dążył, od początku swej działalności, do wprowadzenia w Polsce tej metody dezynsekccyjnej.

Dla praktycznego zapoznania się z dezynsekcją cjanową, wysłał N. N. K. natychmiast, w marcu 1920 r., 3 pracowników, upatrzonych na przyszłych instruktorów cjanowych do Kolina w Czecho-Słowacji. Byli to: 1 lekarz, 1 chemik i 1 aptekarz.

Równocześnie też poczynił N. N. K. zagranicą zamówienia na cjanek sodu i maski ochronne. Nieprzewidziane jednak trudności, natury politycznej, były przyczyną, iż zezwolenie na wywóz rzeczonych materiałów

uzyskano dopiero po półrocznych, a usilnych staraniach. Okoliczność ta spowodowała niepożądane opóźnienie w organizacji całej akcji i zbyt mały jej postęp do obecnej chwili.

Pierwszą dezynsekcję cjanem zaczął N. N. K. przeprowadzać we Lwowie, dzięki uzyskaniu tamże 4500 kg. cjanu sodu od angielsko-amerykańskiego Tow. Przyjaciół Ludzkości. Najwcześniej więc była czynna kolumna cjanowa we Lwowie, wyposażona w maski Drägera, która w czasie od 12 sierpnia do 31 grudnia 1920 r. zdezynsekowała zapomocą HCN 266 ubikacyj o 46296 mtr.³.

Z biegiem czasu, a po uzyskaniu potrzebnych materiałów, rozwinęły też działalność dalsze kolumny cjanowe, których ogółem uruchomiono 4. Wszystkie one czynne są obecnie na terenach kresowych, w Grodnie, Równem i Baranowiczach. W tej ostatniej miejscowości zbudował N. N. K. specjalny tunel dla masowego dezynsekwania wagonami dobytku uchodźców, powracających do Polski.

Kolumna cjanowa N. N. K. składa się z kierownika (o ile możliwe chemika lub medyka) zastępcy tegoż, również osoby inteligentniejszej, i z kilku osób służby pomocniczej. Wyposażenie jej: cjanek sodu i kwas siarkowy, 4 kadzie, maski tlenowe, materiał uszczelniający (papier, klejster) tudzież narzędzia pomocnicze.

Kolumny cjanodezynsekcyjne N. N. K. zdezynsekowały w roku 1920, od sierpnia resp. września, 150.000 mtr.³ pomieszczeń, w r. 1921 do 1 czerwca 90.250 mtr.³, razem 240.250 mtr.³.

Oprócz dezynsekcji rzeczy i mieszkań potyfusowych, przeprowadzały też kolumny cjanowe dezynsekcje w niektórych urządach państwowych i w większych internatach cywilnych i wojskowych. Dezynsekcja obozu jeńców i internowanych w Dąbiu pod Krakowem i w Strzałkowie (Województwo Poznańskie,) dezynsekcje schronisk dziecięcych (schronisko dla dzieci trachomatycznych w Witkowicach i dla dzieci gruźliczych w Zakopanem) Urzędu Starostwa w Krakowie, więzienia w Równem, szeregu koszar D. O. G. we Lwowie etc. etc, dały jak najlepsze rezultaty. Stale stosuje N. N. K. tę dezynsekcję w Punkcie repatriacyjnym Baranowiczach.

Rozwój należyty akcji cjanowej hamował w dużej mierze brak odpowiednich ludzi do tej pracy, oraz brak niektórych utensyljów, a w szczególności, niezależnie już do zdobycia cjanu, trudności w zdobyciu dobrych masek tlenowych oraz patronów do tych masek. Dezynsekcja kwasem pruskim, mająca, zdaniem naszym, mimo że jest kosztowna, dużą przyszłość, winna być nadal znacznie szerzej i energiczniej prowadzona.

19. Akcja san.-techniczna N. N. K. na polu uruchomienia kąpielisk ludowych. Budowa nowych zakładów kąpielowo-dezynfekcyjnych.

Potrzeba tworzenia kąpielisk ludowych. Przy pomocy ruchomych kolumn dezynfekcyjnych, osiągnął N. N. Komisarjat stosunkowo wysoką

cyfrę oczyszczonych osób i pomieszczeń. Mimo to jednak nie oddawał się on nigdy złudzeniu, iż drogą tą uzyskać można trwałe rezultaty w akcji przeciwtyfusowej, a więc eo ipso — w walce z wszawicą w Polsce.

Kąpiel i dezynsekcja nie dorywczą, a stała, w każdej chwili i każdemu łatwo dostępna — to był i jest, zdaniem N. N. K., podstawowy warunek owocnej pracy na polu walki z wszawicą i z tyfusem plamistym. Założenie to nie zmniejsza oczywiście w niczem potrzeby, a nawet konieczności dezynsekcji doraźnej, a przeciwnie wspiera tę ostatnią i pogłębia. Prowadząc więc dezynfekcję doraźną, starał się N. N. Komisarjat równocześnie, jeśli już nie rozwinąć, to zapoczątkować przynajmniej na szerszą skalę w czynie ideję stałych kąpielisk ludowych w Polsce.

Uruchomianie istniejących kąpielisk i plany nowych. Od początku było zupełnie jasnym, iż w dwojaki sposób wypadnie tu działać: z jednej strony uruchomić i udostępnić nieliczne istniejące, a zrujnowane przeważnie i nieczynne kąpieliska, z drugiej tworzyć nowe zakłady kąpielowo-dezynsekcyjne.

Osiedla polskie posiadają znikomą ilość kąpielisk ludowych. Studwu-dziestoletnia rabunkowa gospodarka rządów zaborczych wywołała zubożenie ludności dla wielu ważnych problemów życia, a już szczególnie ujemnie zaznaczyła się ona w zakresie higieny społecznej.

Tu i owdzie pozostała łaźnia typu rosyjskiego, budowana dla wojska i zrujnowana, gdzie indziej pozostał prowizoryczny i zrujnowany również zakład kąpielowo-dezynsekcyjny, wzniesiony przez Niemców, a po miasteczkach, o większym skupieniu ludności żydowskiej, zbudowane przez gminy żydowskie kąpieliska rytualne, t. zw. „Mykwy”, które jednak nie przyczyniają się bynajmniej do poprawy stanu sanitarnego.

Mykwy żydowskie. Mykwa, racjonalnie zbudowana, powinna mieć basen kąpielowy tak urządony, żeby woda przezeń przepływała, alho żeby ją przynajmniej można było zmieniać dowolnie często. Przytem powinny być odpowiednio urządzone ubikacje, służące do rozbierania się i ubierania. Byłoby dalej rzeczą pożądaną, ażeby mykwy zaopatrzone były w piece dezynsekcyjne. Tymczasem istniejące dotąd w Polsce mykwy, z wodą wprost cuchnącą, nieprzepływającą, są nieprawdopodobnie brudne, a najnajbliższe ich otoczenie urąga najprymitywniejszym wymaganiom już nie higieny, ale choćby elementarnym zasadom porządku ulicznego. Amerykański Komitet dla niesienia pomocy żydom zgłosił w N. N. K. gotowość doprowadzenia mykw w miasteczkach Polski do porządku i zmodernizowania ich, stosownie do współczesnych pojęć. D-r Plotz, reprezentant tego komitetu, deklarował w biurze Naczelnego Komisarza do walki z epidemją gotowość Komitetu zużycia na ten cel kilkuset tysięcy dolarów. Mimo, że od złożenia tej deklaracji minął cały sezon budowlany, mimo, że N. N. K. oświadczył gotowość pełnego poparcia tej akcji i kilkakrotnie przypomniał obietnice, Komitet Amerykański absolutnie nic w tym kierunku nie zdziałał.

Akcja, którą prowadzić wypadło w tym stanie rzeczy, wymagała dużego zasobu środków finansowych i technicznych. Kredyty, które mógł dać Rząd Polski na walkę z epidemją, jakkolwiek znaczne w stosunku do

położenia finansowego kraju zaszczerpie były na rozwinięcie całego programu budowlanego. Mógł on być urzeczywistniony tylko etapami i pod tym warunkiem, że znajdzie wydatniejszą pomoc w ciałach samorządowych i w społeczeństwie.

Przygotowania do prac budowlano-technicznych. W niesprzyjających okolicznościach, przy niewielkich środkach finansowych, kolosalnych kosztach materiałów i robocizny i znacznej bierności samorządów, rozpoczął N. N. Komisarjat omawianą akcję. Gotowego jakiegos aparatu do tej pracy o charakterze organizacyjno-technicznym nie było. Należało go dopiero stworzyć.

Nabyta przez Ministerstwo Zdrowia Publicznego, ze stoków amerykańskiego demobilu, pewna ilość rur, łączników i wentyli wodociągowych posłużyła, jako zawiązek własnego magazynu instalacyj kąpieliskowych N. N. K. Utworzono go, dopełniając otrzymany materiał przez nabywanie, w miarę posiadanych środków, kotłów parowych niskiego ciśnienia Stroebla, zbiorników na wodę zimną, podzewaczy do wody gorącej i t. d. W ten sposób zgromadzono około 50 gotowych instalacyj kąpieliskowych.

Systemy instalacyjne i budowlane. Sformowany przy N. N. Komisarjacie Wydział techniczny, z odpowiadającymi mu referatami w Ekspozyturach N. N. K., opracował szczegółowo typy najracjonalniejszych instalacyj natryskowych, kanalizacyjno-wodociągowych i ogrzewania centralnego, tudzież typy komór dezynfekcyjnych stałych, różnych systemów (Ryc. 28) i kamionek do wytwarzania pary.

Jako typ kąpieliska ludowego, zasługującego na rozpowszechnienie w Polsce, przyjęto wzór Zakładu kąpielowo dezynfekcyjnego, wprowadzonego do kraju przez Niemców i zmodyfikowanego przez Ministerstwo Zdrowia Publ. Typ ten Naczelny Komisarjat uzupełnił, pogłębił i dostosował do lokalnych warunków i upodobań ludności. Zasada takiego Zakładu kąpielowo-dezynfekcyjnego polega na tem, aby wchodzący do kąpeli człowiek brudny, nie stykał się w niej z obmytym już i oczyszczonym (odwyszonym). Innemi słowy Zakład kąpielowo-dezynfekcyjny posiadać musi część czystą i brudną. Przewiduje się więc w nim oddzielenie wejścia od wyjścia, rozbieralnię, skąd rzeczy idą do komory dezynsekcyjnej, natryski, wanny i ubieralnię, do której dostają się te tylko rzeczy, które uległy już dezynsekcji w kamerze. Wypracowany ostatecznie przez N. N. K. typ Zakładu kąpielowo-dezynsekcyjnego przedstawiony jest w załączeniu (Ryc. 22 i 29).

W Zakładzie kąpielowo-dezynsekcyjnym typu N. N. K. wprowadzono również wanny, jako zło konieczne, z uwagi na ludzi słabowitych. Zasadniczo jednak propagował N. N. Komisarjat i wprowadzał wszędzie natryski (tusze), jako kąpiel najracjonalniejszą, zarówno ze względów higieniczno-sanitarnych, jak i finansowych. Umotywiać to stanowisko łatwo. Wiadomą jest rzeczą, iż system wannowy, przy którym myje się w jednej i tej samej wodzie wszystkie części ciała, wymaga starannego bardzo czyszczenia wanny, a nawet dęzynfekowania po każdorazowym użyciu. System ten zużytkowuje 5 razy więcej wody niż natrysk, a tem samem powoduje przynajmniej 5 razy wyższe koszty eksploatacji.

Licząc się z upodobaniem ludności, włączał N. N. K. do swych Zakładów także i parnie, używając jako źródła pary rozgrzanych kamieni lub kotła parowego.

Zasady, przyjęte przez Wydział Techniczny N. N. Komisarjatu, odnośnie do szczegółów w urządzeniach i instalacjach kąpielowych, opierały się na następujących podstawach. Instalacje grzania wody dla natrysków i wanien oblicza się odnośnie do ilości potrzebnej wody, temperatury jej i powierzchni ogrzewalnej kotła, w ten sposób iż przyjmuje się, że przy natrysku jedna osoba zużywa 50 litrów wody o temp. $+35^{\circ}\text{C}$. i temperaturze wody zimnej studziennej $+10^{\circ}\text{C}$., czyli, że jeden natrysk każdorazowo zabiera $50(35-10) = 1250$ ciepłostek, a jedna wanna 250 litrowa o temperaturze $+35^{\circ}\text{C}$ zabiera $250(35-10) = 6250$ ciepłostek.

Przyjmując, że jeden natrysk obsłuży na godzinę 3 osoby, a wanna jedną osobę, zakład kąpielowy, mając 7 natrysków i 2 wanny, obsłuży $24 + 2 = 26$ osób na godzinę, a przez 8-godzinny dzień pracy w zakładzie tym wykąpie się $26 \times 8 = 208$ osób. Wychodząc z założenia, iż 1 m^2 powierzchni ogrzewalnej kotła daje 8.500 ciepłostek, zastosować musimy w takim zakładzie kocioł parowy systemu „*Strebla*“, o powierzchni 5 m^2 według obliczenia:

$$\frac{(24.1250 + 6250.2)}{8500} = 5 \text{ mtr. kw.}$$

Systemy, stosowanych przez N. N. K. instalacji, są różne, zależnie od miejscowych warunków, wydobywania wody studziennej, sposobu ogrzewania pomieszczeń, rozmiarów danego kąpieliska i in. Grzanie wody N. N. K. przeprowadza kilkoma sposobami: parą niskiego lub wysokiego ciśnienia, wodą gorącą, sposobem cyrkulacyjnym, lub bezpośrednio w kotle. W systemie 1-szym jako źródło ciepła dla grzania wody służy kocioł parowy żeliwny, niskiego ciśnienia, niewymagający obmurowania. Kocioł taki jest zaopatrzony w samoczynny regulator palenia, jak również w automat, zabezpieczający od nadmiernego zwiększenia się ciśnienia pary w kotle (Ryc. 23). Para z tego kotła, o prężności od 0,05 do 0,15 atm., jest prowadzona do przedziału parowego głowicy żeliwnej, znajdującej się w dolnej części zbiornika wody gorącej. Głowica jest zaopatrzona w pęk rur ocynkowanych; przechodząca przez nie para oddaje ciepło, znajdującej się w zbiorniku, wodzie a sama ochłodzona kondensuje się i wraca z powrotem do dolnej części kotła. N. N. K. w większości wypadków stosuje ten system grzania wody, ponieważ para służy tu jednocześnie do ogrzewania centralnego budynku łaźni.

W systemie 2-gim, jako źródło ciepła, służy para, otrzymywana z kotła parowego wysokiego ciśnienia. Kotły takie żelazne, kornwalijskie lub stojące *Laschapel'a* są zaopatrzone w armaturę bezpieczeństwa. Ten system grzania wody jest przeważnie stosowany tam, gdzie wodę ze studni wydobywa się przy pomocy pompy parowej. Ogrzewanie wody parą wysokiego ciśnienia następuje zapomocą bezpośredniego wstrzyku pary do zbiornika z wodą zimną lub za pośrednictwem węzownicy, umieszczonej w zbiorniku otwartym, jak to jest uwydatnione na szkicu (Ryc. 24).

Ogrzewanie wody za pośrednictwem wody gorącej jest najracjonalniejszym sposobem ogrzewania wody w małych zakładach kąpielowych, gdzie, w braku kompetentnej obsługi, instalacja powinna być możliwie najprostsza. Przy systemie tym woda, ogrzewana w kotle *Strebla*, cyrkuluje w węzownicy, umieszczonej w zbiorniku i pośrednio oddaje ciepło wodzie, znajdującej się w tym zbiorniku. Instalacja ta wymaga bardzo dużej powierzchni ogrzewalnej węzownicy, ponieważ przewodnictwo ciepła przez wodę do wody jest małe (Ryc. 25). System grzania wody sposobem cyrkulacyjnym jest również bardzo prosty i zalecany dla kąpielisk ludowych, lecz może być stosowany tylko w tym wypadku, gdy woda, używana dla kąpeli, ma bardzo mało wapna i nie pozostawia kamienia w rurach. Woda wapienna bowiem może po kilkumiesięcznej pracy zapełnić kamieniem wapiennym cały przekrój rur cyrkulacyjnych i zniszczyć kocioł. Wreszcie stosował też N. N. K. system, w którym nagrzewa się wodę bezpośrednio w kotle żelaznym, cylindrycznym, objętościowym i przeprowadza się ją do mieszacza wody gorącej z zimną.

Parnie w zakładach kąpielowych urządza się w dwojaki sposób: albo przez bezpośrednie doprowadzenie do pomieszczenia parni pary z kotła, do czego służy rura parowa, dziurowana, umieszczona nad samą podłogą, pod ławkami parni, lub też parnia posiada swój umyślnie w tym celu urządzony piec, tak zw. „kamionkę“ (Ryc. 26). W piecu tym, na sklepieniu murowanem, na rusztach, są ułożone kamienie granitowe, które po nagraniu polewa się wodą. Para, otrzymana z kamienia, jest sucha i przyjemniejsza w zapachu od pary z kotła parowego.

Jednym z najtrudniejszych zadań przy budowie i urządzeniu zakładu kąpielowego jest sprawa dostatecznego zaopatrzenia go w wodę. Studnie dla zakładów kąpielowych są budowane w większości wypadków, jako t. zw. „cembrowane“, płytkie, gruntowe, z opuszczanych kręgów betonowych. Pompy dla dużych zakładów kąpielowych urządza się specjalne: parowe *Worthingtona* lub centryfugalne, poruszane silnikiem spalinowym, lub też tam, gdzie jest prąd, silnikiem elektrycznym. W kąpieliskach ludowych mniejszego typu stosuje się pompy ręczne korbowe lub drążkowe. Pompa tłoczy wodę ze studni do zbiornika żelaznego, umieszczonego na poddaszu zakładu kąpielowego, a stąd rurociągiem rozprowadza się ją do natrysków, wani i kotłów. Zbiorniki żelazne zapasowe do wody stosuje się nawet i w tych wypadkach, gdy Z. K. korzysta z wodociągu miejskiego, a to dla tego, ażeby mieć zawsze rezerwę wody i możliwość urządzenia własnej stacji wodociągowej.

Kanalizacja zakładów dezynf.-kąpielowych. Gorzej, niż sprawa wody, przedstawia się sprawa kanalizacji Z. K.-D. Usuwanie wody brudnej z kąpielisk nie daje się dla wszystkich zakładów kąpielowych rozwiązać prawidłowo według zasad sanitarnych. Miasta i osady polskie, z bardzo małymi wyjątkami, kanalizacji nie posiadają. Wody brudne, ściekowe, przeważnie w stanie absolutnie nieoczyszczonym, spływają rynsztokami do rowów i dalej do rzek, o ile takowe znajdują się w pobliżu; jeśli nie, tworzą się w miastach kałuże cuchnące, zatruwające życie mieszkańcom.

W zakładach kąpielowo-dezynfekcyjnych N. N. K. wodę usuwa się z natrysków i wanien przewodami z rur żeliwnych lub kamionkowych, bezpośrednio do pobliskiego rowu, a ścieki z klozetów i pisuarów odprowadza się do zbiorników murowanych dla wywózki. Jeżeli tylko jest możliwość odprowadzenia wszystkich ścieków z Z. K. do spławnej rzeki, to w tym wypadku dla ścieków jest urządzony aparat przelewany dziennej zawartości, cz. t. zw. komory gnilne. W miejscowościach, gdzie teren gruntu jest odpowiednio przepuszczalny, ścieki, po uprzednim oczyszczeniu w komorze gnilnej, są rozprowadzane sączkami pod ziemią, na głębokości 1 metra (irygacja wewnętrzna) i ten system oczyszczania daje często najlepsze rezultaty. Prawidłowe, biologiczne oczyszczanie ścieków z Z. K., tymczasowo, ze względu na wielkie koszty takich urządzeń, nie może być stosowane. Kanalizacja jednak w Z. K. jest tak urządzona, że zawsze można będzie urządzić prawidłowe oczyszczenie (Ryc. 27).

Brygada monterska do wykonywania instalacyj. Takby się przedstawiały zasady postępowania technicznego akcji kąpieliskowej N. N. K., które uzupełnić jeszcze należy wzmianką, iż, dla wykonywania instalacyj na terenie, utworzył N. N. Komisarjat brygadę montersko-instalacyjną. W brygadzie tej, przy Wydziale technicznym w Warszawie, czynnych było w końcu czerwca r. b. 10 monterów objazdowych,

Prace Komisarjatu Wileńskiego nad kąpieliskami ludowemi. Komisarjat Wileński opracował szczegółowo, na wiosnę 1920 r., własne typy łaźni, odpowiadające upodobaniom miejscowej ludności i pomyślane jako budynki drewniane, z których 1-szy miejski obliczono na 15 osób kąpiących się równocześnie, 2-gi miejski mniejszy na 25, 3-ci miejski większy na 40 osób. Zmienne warunki wojenno-polityczne nie pozwoliły na urzeczywistnienie dotąd szeroko obmyślanego planu, przewidującego tutaj budowę 330 zakładów kąpielowych na przestrzeni 22 powiatów.

Badania kraju co do potrzeb kąpielisk. Z przygotowaniem technicznymi w Centrali N. N. K. szło w parze badanie przez inspektorów lekarskich Komisarjatu terenów, oględziny istniejących urządzeń kąpielowych, tudzież prowadzenie układów z czynnikami miejscowemi, co do współdziałania w kosztach wznoszenia nowych zakładów kąpielowo-dezynfekcyjnych. W każdym realnym wypadku N. N. Komisarjat brał pod uwagę unormowanie dwóch spraw, t. j. 1) remontu starej lub budowy nowej łaźni, 2) eksploatacji łaźni uruchomionej.

Pomoc N. N. K. samorządom przy budowie kąpielisk. Co do pierwszej sprawy, udział N. N. Komisarjatu szedł bardzo daleko. Przy remontach dawano całe wykonanie techniczne, łącznie z materiałem instalacyjnym. Przy nowych budowlach żądano od samorządu oddania bezpłatnie miejsca pod łaźnię i dostarczenia chociaż części budulca, jeśli go posiadał lub odpowiedniego równoważnika w gotówce. Ten udział gotówkowy samorządu wahał się w granicach od 50% do 10% całkowitych kosztów budowy i mniej. Całą resztę kosztów brał na siebie Komisarjat. Organizacja pracy budowlanej polegała na tem, iż w miejscowości, gdzie zdecydowano budowę, powoływano do życia specjalnie ad hoc wybrany Komitet budowy, złożony z godnych zaufania przedstawicieli ludności miejscowej. Komitet ten prowadził budo-

wę przy pomocy przedsiębiorców, według planów N. N. Komisarjatu i pod nadzorem technicznym tegoż. Wypłata rat gotówki, przyznanej na daną łaźnię przez N. N. K., zależna była od pomyślnego wyniku kontroli budowy. Często udawało się zakupić gotowe mury starych, nieużytkiem stojących budynków i adaptować je na cele kąpieliska.

Eksploatacja kąpielisk. W sprawie eksploatacji kąpielisk ludowych N. N. Komisarjat stał na stanowisku, iż sprawa ta jest zadaniem czynników miejscowych. Poza paru więc wyjątkami w głębi kraju, jedynie na kresach wschodnich N. N. Komisarjat utrzymał własnym kosztem szereg łaźni. Traktowane to było jednak jako stan przejściowy, wywołany groźniejszą tutaj epidemją, ruiną materialną ludności, niezorganizowaniem samorządów i potrzebą wykonywania kontroli sanitarnej nad osobami, jadącymi z Kresów Wschodnich na Zachód. O kąpieliskach tych wspomniemy pod koniec nieco szczegółowiej. Pomoc Komisarjatu przy eksploatacji kąpielisk w głębi kraju polegała na ułatwieniach, czynionych w nabywaniu mydła i materiałów opałowych (węgla). Niekiedy przydzielano też łaźniom publicznym środki te bezpłatnie, tytułem subwencji, a wyjątkowo tylko dawano pomoc w gotówce, gdyż nie uważano tej drogi za celową.

Przymusowy udział samorządów w akcji uruchomienia kąpielisk. Propaganda kąpieliskowa, mimo znacznego nakładu pracy, jaką włożył w nią N. N. Komisarjat, nie dawała zadowolniających wyników, wobec bierności wielu samorządów. Aby położyć temu kres—spowodował N. N. Komisarjat, iż Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zarządziło (M. S. W. Nr. S. Z. 581 ex 1921) wstawienie z urzędu do budżetu niechętnych gmin miejskich i wiejskich odpowiednich sum na uruchomienie łaźni. Sprężysta egzekutywa winna zapewnić temu, tak celowemu zarządzeniu, spodziewane rezultaty.

Jak widać z powyższego, N. N. Komisarjat, dążąc do pomnożenia liczby kąpielisk ludowych w Polsce, a posiadając skromne fundusze, miał się różnych środków, któreby mu ten cel urzeczywistnić pozwoliły.

Takie były w zarysie szkieletowej zasady oraz warunki pracy N. N. Komisarjatu na polu kąpeli ludowych. Dorobek tej pracy za ubiegły okres jest następujący.

b. Kongresówka. Zakłady nowe. 1. O s t r ó w (pow. Łomżyński). Budowę Zakładu kąp.-dez. rozpoczęto tu z inicjatywy lekarza pow. *D-ra Szajkowskiego*, który też tę pracę na miejscu organizował. N. N. Komisarjat udzielił subwencji 600,000 Mk. tak, że więcej niż $\frac{2}{3}$ kosztów budowy zostało pokryte przez Komisarjat; nadto urządził całkowitą instalację. Budowę z ramienia Komisarjatu rozpoczęto w maju 1920 r., a ukończono w październiku 1921 r. Zakład stanowi budynek parterowy z kilku pokojami na poddaszu, przeznaczonymi dla dozorczy łaźni, wzniesiony jest z cementowych pustaków. Pierwotny projekt został gruntownie przerobiony i stąd pewne niedokładności w uplanowaniu. Zakład obejmuje część, przeznaczoną dla natrysków (rozbieralnia, natryskownia z 10 sutkami, ubieralnia). Jako oddział dezynfekcyjny, funkcjonują dwa parowe aparaty o niskim ciśnieniu. W obrębie zakładu jest parnia i 8 kabin z wannami. Ogrzewanie centralne i własna studnia należą również do tego zakładu.

2. S i e r a d z (pow. Sieradzki). Z inicjatywy lekarza powiatowego D-ra *M. Zaleskiego* rozpoczął Komisarjat, w jesieni 1920 r., pracę nad stworzeniem w Sieradzu zakład kąp.-dez. Utworzono tam komitet, w skład którego wchodził burmistrz, lekarz powiatowy i kilku obywateli miejscowych. N. N. Komisarjat udzielał ratami, w miarę postępu budowy, subwencji, które przeniosły 1.000.000 Mk. Nadto dostarczył Komisarjat kompletnej instalacji. Łaźnia niema ogrzewania centralnego. Budowa jej ukończona została w październiku 1921 r. Budowano zakład, jako dom parterowy z cegły. Zakład obejmuje rozbieralnię, natryskownię z 8 sitkami, ubieralnię, nadto parnię, 6 kabin z wannami; do dezynfekcji przeznaczony jest aparat *Kłobukowskiego*.

3. Z ł o c z e w (pow. Sieradzki). Budowę zakł. kąp.-dez. zainicjował lekarz powiatowy D-r *Zaleski*, we wrześniu 1920 r. N. N. K. zamianował Komitet Obywatelski, złożony z kilku miejscowych działaczy i ratami wypłacał subwencję, która, oprócz całkowitej instalacji, wynosiła $\frac{3}{4}$ wszystkich kosztów wzniesienia zakładu, t. j. 800,000 Mk. Budynek (Ryc. 30), wzniesiony jako dom parterowy, zbudowany z cegły, zawiera, oprócz części natryskowej (rozbieralnia, natryskownia z 6 sitkami, ubieralnia), 2 kabiny z wannami, oddział dezynsekcji z aparatem typu *Kłobukowskiego*, ubikację przeznaczoną dla fryzjera. Parówki w tej łaźni niema. Budowa ukończona została w lipcu 1921 r., a w sierpniu 1921 r. łaźnia została uruchomiona. Ogrzewana jest zwykłymi piecami.

4. S z a d e k (pow. Sieradzki). Zakład kąp.-dez. został i tutaj zainicjowany przez lekarza powiatowego. Budowę kierował Wydział Techniczny N. N. K. i Inż powiatowy Ślusarski. Koszta budowy, więcej niż w połowie, pokrył N. N. K., dając na ten cel 850,000 Mk. i całą instalację. Budowa rozpoczęta została w maju 1921 r. i jest nadzieja, że w grudniu 1921 r. zostanie wykończona. Jest to budynek piętrowy, postawiony z cegły z ogrzewaniem centralnym. Ma, według zwykłego planu, urządzoną natryskownię z 8 sitkami, rozbieralnię i ubieralnię, 5 kabin z wannami i kamerę murowaną do dezynsekcji gorącym powietrzem.

5. W y s z k ó w (pow. Pułtuski). Budowę zakładu kąpielowo-dezynsekcyjnego rozpoczęli tu Niemcy w czasie okupacji. W okresie rozpoczęcia pracy N. N. K. nad kąpieliskami, budynek miał tylko zrąb murów. Komisarjat utworzył Komitet Budowlany i udzielał na budowę subwencji, wypłacanych ratami, w miarę postępu budowy; subwencja wyniosła blisko 1.000.000 Mk. Nadto dostarczył N. N. K. całej instalacji kąpielowo-dezynsekcyjnej, urządził centralne ogrzewanie i kanalizację. Budowę, pod patronatem N. N. K., podjęto w grudniu 1920 r., obecnie jest ona zupełnie ukończona. Zakład stanowi budynek parterowy, murowany; pierwotny projekt został gruntownie przerobiony, zgodnie z typami, przyjętymi przez N. N. K. Zakład obejmuje część przeznaczoną dla natrysków (rozbieralnia, natryskownia z 5 sitkami, ubieralnia). Jako kamera dezynsekcyjna funkcjonuje stale zmontowany sterylizator amerykański. Zakład

ma parnię, 3 kabiny z wannami, na poddaszu mieszkanie dla służącego. Wodę czerpie kąpielisko z własnej studni.

6. **W i e r z b n i k** (pow. Iłżecki). Na wniosek Zarządu miasta N. N. K. zdecydował się subwencjonować budowę zakładu w Wierzbniku, zakrojoną dość szeroko ze względu na fabryczny charakter miasta. Zawiązano na miejscu Komitet, złożony z kilkunastu osób, a budowę rozpoczęto w kwietniu 1921 r. W trakcie budowy, wskutek zwłoki w zatwierdzeniu planu przez Ministerstwo Robót publicznych, czasowo budowę zatrzymano. Zakład ma być skończony z końcem 1921 r. Subwencja, udzielona przez N. N. K., dochodzi do 2,000,000 Mk., nadto N. N. K. dostarczył własnej instalacji. Zakład K.-D. w Wierzbniku, jest to budynek parterowy, wzniesiony z cegły, typu N. N. K., zawiera 10 natrysków we wspólnej sali, 4 natryski w kabinach (ubieralnia i rozbieralnia należą, jak zwykle, do składu oddziału natryskowego), 4 kabiny z wannami, stały piec murowany do dezynsekcji, ogrzewanie centralne.

7. **Ł u ó w** (pow. Łukowski). Wskutek starań Zarządu miasta postanowił N. N. K. subwencjonować budowę zakładu kąp.-dez. Roboty prowadzi Wydział Techniczny N. N. K. Na miejscu działa Komitet Budowlany, powołany do życia przez Zarząd Miasta. Kosztorys budowy, zakreślony na 3,500,000 Mk., ma być przez N. N. K. pokryty w wysokości 1,400,000 Mk. Praca rozpoczęta została w marcu 1921 r., z końcem tegoż roku spodziewane jest uruchomienie zakładu. Budynek z cegły, parterowy, z natryskownią, wyposażoną w 8 sitek, posiada rozbieralnię i ubieralnię, 2 kabiny z wannami, piec do dezynfekcji murowany, ogrzewanie centralne.

8. **S o k ó ł** (pow. Sokołowski). Wskutek starań Zarządu miasta postanowił N. N. K. udzielić na budowę zakł. kąp.-dez., którego kosztorys obliczono na 3,000,000 Mk., subwencji w wysokości 1,300,000 Mk. Budowę rozpoczęto w lipcu 1921 r. i postępuje ona dość szybko; uruchomienie zakładu spodziewane jest jeszcze w r. b. Budynek parterowy, w którym mieści się zakład, zbudowany z cegły i pustaków, obejmuje natryskownię z 6 sitkami, rozbieralnię i ubieralnię, 3 kabiny z wannami, piec do dezynsekcji murowany; budynek ma być centralnie ogrzewany.

9. **G ą b i n** (pow. Gostyniński). Z inicjatywy Zarządu miasta Wydział Techniczny N. N. K., łącznie z miejscowym Komitetem Obywatelskim objął kierownictwo budowy zakł. kąp.-dez. Kosztorys budynku obliczono na 3,500,000 Mk., przyczem N. N. K. przyznał subwencję w wysokości 2,000,000 Mk. oraz instalację. Budynek parterowy, wzniesiony z cegły, zawierać ma natryskownię z 8 sitkami, ubieralnię, rozbieralnię, 3 kabiny z wannami, murowany piec dezynsekcyjny, ogrzewanie centralne.

10. **M i e c h ó w**. Z inicjatywy Naczelnego Komisarjatu zdecydował się Zarząd Miasta, po długich pertraktacjach, podjąć budowę Zakładu kąp.-dez., którą kieruje Komitet miejscowy według wskazówek Wydziału Technicznego N. N. K. Subwencja N. N. K. ma wynosić 2,500,000 Mk.

Praca postępuje niesłychanie leniwo, Komitet istniejący okazuje znaczną apatję, a budowa, rozpoczęta w marcu 1921 r., w końcu października nie doprowadzona została jeszcze do dachu. Ukończenia budowy w 1921 r. spodziewać się nie można. Zakład projektowany jest, jako budynek parterowy typu C., wzniesiony ma być z cegły, obejmować ma natryskownię z 9 sitkami, ubieralnię, 4 kabiny z wannami. Ogrzewanie centralne.

11. **L i s k ó w** (ziemia Kaliska). Wskutek starań Zarządu Zakładu Wychowawczego w Liskowie, postanowił N. N. K. wybudować tu Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny, ponosząc połowę kosztów budowy, t. j. 1,500,000 Mk. oraz dostarczając instalacyj kąpielowo-dezynsekcyjnych. Projektowany jest typ F. Budowa, rozpoczęta w sierpniu 1921 r., być może będzie skończona jeszcze w r. b. Budynek parterowy z cegły mieści natryskownię z 6 sitkami, 3 kabiny z wannami, mieszkanie dla dozorczy, murowany piec dezynsekcyjny; ogrzewanie ma mieć centralne.

12. **P i ń c z ó w**. N. N. K. dał tu inicjatywę do budowy. Komitet budowy z udziałem miejsc. proboszcza i lekarza powiatowego pracuje energicznie. Budowa obliczona blisko na 3,000,000 Mk.; z tego. więcej niż połowę, pokryje N. N. K. Nadto N. N. K. zobowiązał się dostarczyć instalacyj wewnętrznych. Budowa, rozpoczęta w czerwcu 1921 r., może w tymże roku jeszcze zostanie ukończoną. Budynek parterowy z kamienia, typu F, obejmować ma natryskownię z 8 sitkami, rozbieralnię, ubieralnię, 3 kabiny z wannami, piec do dezynsekcji murowany.

13. **B ę d z i n**. W tem fabrycznem mieście oddawna odczuwano brak Zakładu kąpielowo-dezynsekcyjnego. Zarząd miasta wystąpił też na wiosnę r. 1921 do N. N. K. z prośbą o subwencję na budowę takiego zakładu. Na miejscu stworzono Komitet obywatelski, a Wydział techniczny N. N. K. objął nadzór nad budową. Prócz instalacji, przyznał N. N. K. subwencję gotówkową w wysokości 2,000,000 Mk. Budowa, rozpoczęta w końcu maja 1921 r., być może, że z końcem 1921 r. zostanie ukończona. Projekt budowy dało miasto, N. N. K. go poprawił i zatwierdził. Zakład ma być w piętrowym budynku, wzniesionym z cegły, obejmować ma natryskownię z 8 sitkami, rozbieralnię, ubieralnię, ubikację do strzyżenia, 4 kabiny z wannami, murowany piec dezynsekcyjny, centralne ogrzewanie.

14. **Kazimierz Dolny** (pow. Puławski). Z inicjatywy N. N. Komisarjatu zawiązano w Kazimierzu Dolnym Komitet budowy łaźni w maju 1920 r. Całe koszty budowy, przenoszące 3,000,000 Mk, wziął na siebie N. N. K., dostarczając także instalacji. Budowę prowadzi się, korzystając w części z pozostałych po rzeźni miejskiej starożytnych murów. Budynek, cały z kamienia, pokryty dachówką czerwoną, utrzymany jest w stylu, odpowiadającym budowlom Kazimierzowskim w tej miejscowości. Plan zakładu K.-D. musiał tu być odmienny, aniżeli w innych łaźniach N. N. K., gdyż wymagał tego zarys murów. Budowę rozpoczęto w czerwcu 1920 r., dopiero w 1922 r. będzie ona skończoną.

W obrębie budynku, prócz rozbieralni i ubieralni, jest natryskownia z 8 sitkami, parnia, aparat dezynfekcyjny parowy, 3 kabiny z wannami, centralne ogrzewanie. Na poddaszu znajduje się mieszkanie dla dozorczy, a ponadto 3 pokoje, które N. K. przeznacza na poradnię lekarską dla akcji Polsko-Amerykańskiego Komitetu pomocy Dzieciom i na ambulatorjum dla dzieci szkolnych.

15. O p o l e (pow. Puławski). Budynek rządowy przebudowano według planu i kosztorysu, podanego poniżej dla Kurowa.

16. K u r ó w (pow. Puławski). Z inicjatywy N. N. Komisarjatu zawiązano Komitet Budowlany z główną siedzibą w Puławach. Budowa obliczona została na 2,500,000 Mk. Sumę tę zdecydował się pokryć N. N. K., dostarczając również instalacji. Roboty rozpoczęło w czerwcu 1920 r., a w listopadzie 1921 r. mają być ukończone. Zakład pomieszczony jest w parterowym budynku, murowanym z cegły, ma posiadać natryskownię z 6 sitkami, ubieralnię, rozbieralnię, parnię i 1 kabinę z wanną, murowany piec dezynfekcyjny, centralne ogrzewanie.

17. Z a m o ś ć. Z inicjatywy Powiatowego Urzędu Zdrowia postanowił Komisarjat subwencjonować budowę Zakładu kąp.-dez. w Zamościu, ponosząc połowę przewidywanych kosztorysem kosztów budowy, t. zn. dając 2,000,000 Mk. i instalację. Projektowany jest parterowy budynek z cegły, z natryskownią o 16 sitkach, ubieralnią, rozbieralnią, parnią, z 6 kabinami z wannami. Budowa postępuje według planu, wypracowanego na miejscu i zatwierdzonego przez N. N. K., a rozpoczęta została w sierpniu 1921 r.

18. S z c z e b r z e s z y n (pow. Zamojski). Na wniosek Sejmiku powiatowego przyznał N. N. K. subwencję na budowę Zakładu kąp.-dez. w Szczebrzeszynie, w wysokości 1,500,000 Mk. i instalację. Kosztorys zakreślono w wysokości 3,000,000 Mk.; budowa, rozpoczęta w marcu 1921 r., postępuje tak, że jest nadzieja wykończenia jej z końcem b. r. Nad budową ma nadzór Wydział Techniczny N. N. K. Plan budowy zakładu jest typem G, wypracowanym przez N. N. K.; ma to być dom parterowy, z cegły obejmujący natryskownię z 6 sitkami, rozbieralnię, ubieralnię, parnię, 3 kabiny z wannami, murowany piec dezynfekcyjny.

19. K r a s n y s t a w. Na wniosek Magistratu m. Krasnystawu zdecydował się N. N. K. na udzielenie subwencji w tej wysokości, co dla Szczebrzeszyna. Budynek rozplanowany tak samo, jak w Szczebrzeszynie. Budowa dopiero rozpoczęta.

20. K i e l c e. Zarząd miasta zwrócił się do N. N. K. z prośbą o subwencję na budowę Zakładu kąp.-dezynfekcyjnego. Magistrat przedłożył przytem plany dużego zakładu, którego główną część zajmować miał zakład łązienkowy, natomiast natryskownia umieszczona być miała w oddzielnym skrzydle. Pierwsza rata subwencji, w wysokości 500,000 Mk., została przez

N. N. K. wyłaconą, ponieważ jednak zarząd miasta zajął się budową wyłącznie kabin z wannami, nie uwzględniając projektu natryskowni, N. N. K. widział się zmuszonym zażądać zwrotu udzielonej subwencji i sprawa dalszego postępu robót znalazła się na razie na martwym punkcie.

21. **R a d o m.** W maju 1920 r. Zarząd miasta przedłożył N. N. K. plany budowy dużego Zakładu kąp.-dez. Pierwsza subwencja, w wysokości 500,000 Mk., udzieloną została pod warunkiem wykończenia budowy w oznaczonym terminie. Tymczasem budowa łaźni w Radomiu stała się przedmiotem walk polityczno-partyjnych w obrębie Rady Miasta, tak, że dotychczas nie powzięta została jeszcze ostateczna decyzja, w którym miejscu zakład ma stanąć. W tych warunkach niema oczywiście widoków, żeby zakład szybko powstał, tak, iż N. N. K. zmuszony będzie albo cofnąć subwencję albo też sam objąć kierownictwo budowy.

Małopolska. Nowe zakłady. 22. **K r a k ó w.** Z inicjatywy Komisarza do walki z epid. zdecydował się Zarząd Gminy m. Krakowa na oddanie pod budowę Zakładu dezynsekcyjnego terenu nad Wisłą w dzielnicy Podgórze. Całe koszty budowy objął N. N. Komisarjat, dając subwencję w wysokości 6,500,000 Mk. i całkowitą instalację.

23. **D ę b i c a** (pow. Ropczycki). Z inicjatywy D-ra *Kotasa* objął tu N. N. K. budowę zakładu dezynsekcyjno-kąpielowego, dając przeszło 1.000.000 Mk. subwencji w gotówce i całkowitą instalację. Budowa rozpoczęta została w czerwcu 1920 r., a w sierpniu 1921 r. zakład został ukończony i uruchomiony. Parterowy budynek z cegły, III typu M. Z. P., ma natryskownię z 10 sitkami, rozbieralnię, ubieralnię, fryzjernię, parnię, 2 kabiny z wannami, murowany piec dezynsekcyjny.

24. **Z a k o p a n e** (pow. Nowotarski). Z inicjatywy N. Komisarjatu rozpoczęto w Zakopanem, w r. 1920 budowę Zakładu kąpielowo-dezynsekcyjnego. Zarząd gminy wybrał Komitet, zatwierdzony przez N. N. K. i podał własne plany budowy. Kosztorys obliczony jest na 8.000.000 Mk., z czego 5.500.000 Mk. ma pokryć N. N. K., dając ponadto instalację do natryskowni i oddziału dezynsekcyjnego, a rury i kotły do całego zakładu. Wanien ma dostarczyć gmina. Kamień węgielny pod budowę położono w listopadzie 1920 r., a jest nadzieja, iż w ciągu zimy 1921/22 budowa zostanie ukończona. Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny w Zakopanem jest to budynek piętrowy z cegły, posiada natryskownię z 12 tuszami, rozbieralnię, ubieralnię, kabiny z wannami, pralnię, parnię, strzyżalnię, centralne ogrzewanie.

25. **O s t r o w i e c.** Zarząd miasta zakupił tutaj fabryczną suszarnię, w której, przy wydatnej pomocy N. N. K., urządzono w r. 1920, w części budynku, zakład kąpielowo-dezynsekcyjny według zwykłych planów. W pozostałej, dotychczas nieużytkowanej, części budynku zobowiązał się zarząd miasta urządzić własnym kosztem w najbliższej przyszłości, oddział kąpieli wannowych.

Przebudowa zakładów kąpielowych w b. Kongresówce. W powyższych uwagach podaliśmy wykaz tych łaźni, które wzniesiono, względnie wznosi się, jako całkowicie nowe budowle. Łaźnie te niekiedy tylko posiłkowały się resztkami dawnych murów albo też zaczątkami nowych budowli. Poniżej podajemy zestawienie zakładów kąp.-dez., w których dokonano przebudowy, jak tego wymagają plany nowożytniej łaźni.

1. W mieście pow. Janowie Podlaskim zużytkowano na Zakład kąp.-dezyns. zrujnowany dom mieszkalny, wzniesiony z cegły. Przebudowa rozpoczęła się z inicjatywy lekarza powiat. D-ra *Ochockiego* i prowadzona jest przez N. N. K. z jego pomocą. Na preliminowane 700 tysięcy Mk. kosztów budowlanych, udzielił N. N. K. subwencji, która wynieść ma w całości $\frac{1}{2}$ miliona, tudzież daje całkowitą instalację wewnętrzną. Przebudowa ta rozpoczęta została w sierpniu r. b. i ukończoną ma być w bieżącym sezonie budowlanym. Zakład kąpielowo-dezynsekcijny w Janowie Podlaskim posiadać ma 8 natrysków, 4 wanny, tudzież murowaną kamerę dezynsekcijną.

2. W mieście powiatowym Rypinie jest w toku, rozpoczęta w czerwcu 1921 r., przebudowa starej, zrujnowanej łaźni wojskowej na normalny Zakład kąpielowo-dezynsekcijny o 10 natryskach i 4 wannach. W kosztach tej przebudowy, prowadzonej wspólnie przez N. N. K. i Sejmik powiatowy, uczestniczy N. N. K. subwencją w wysokości 500.000 Mk., tudzież całkowitą instalacją.

3. W mieście powiatowym Skierniewicach, województwa Warszawskiego, zainicjowano w lipcu 1921 r. przebudowę istniejącej, starej łaźni, zrujnowanej i pozbawionej urządzeń wewnętrznych na wzorowy Zakład kąpiel.-dezynsekcijny o 5 oddziałach z pralnią, tuszownią o 12 sitkach, 4 wannami i kamerą dezynsekcijną. Koszta, będącej obecnie w toku przebudowy, przewidziane na ca. 1 milion Mk., ponosi w 50% miasto i w 50% N. N. Komisarjat, który daje ponadto całkowitą instalację. Kierownictwo przebudowy spoczywa w ręku zatwierdzonego przez N. N. K. Komitetu miejscowego z burmistrzem, lekarzem powiatowym i architektką na czele, przy stałej kontroli N. N. K. Uruchomienie zakładu przewidziane jest jeszcze w r. b.

4. W mieście powiatow. Brzezinach prowadzi się przebudowę zniszczonego domu mieszkalnego, wzniesionego z cegły, na zakład kąpielowo-dezynsekcijny z tuszownią o 8 sitkach, 4 wannami i murowaną kamerą dezynsekcijną. Koszt przebudowy przewidziany jest na 500.000 Mk. Inicjatywę do wzniesienia tego zakładu, który uruchomiony być winien w zimie 1921/22, dało Starostwo Brzezińskie. Kierownictwo budowy, zaczętej w czerwcu 1921 r., prowadzi N. N. K., łącznie z miejscowym Komitetem.

5. Zakład kąpielowo-dezynsekcijny w Wołyniu (pow. Radzyński) powstał przez przebudowę, dokonaną w czasie od sierpnia do listopada 1920 r., miejscowej łaźni, wzniesionej z t. zw. „pustaków“. Inicjatywa robót wyszła od Ks. E. Szulistawskiego. Przebudowę kierował miejscowy Komitet

obywatelski. N. N. K. dopełnił tu instalację i udzielił subwencji w wysokości 100 tysięcy marek, umożliwiając przez to powstanie zakładu o normalnych 5 oddziałach z 8 tuszami, 2 wannami i murowanym piecem dezynsekcyjnym typu N. N. K.

6. W miejscowości *W a r c i e* (pow. Sieradzkiego) przebudowano, z inicjatywy lekarza powiatowego D-r *M. Zaleskiego*, pustką stojący lokal przy miejscowym Zakładzie dla umysłowo chorych na normalny Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny o 5 oddziałach z 8 tuszami, 4 wannami. Robotą kierował tu Wydział techniczny N. N. K. z pomocą lekarza powiatowego. Koszt ogólny przebudowy, bez urządzeń wewnętrznych, wyniósł 300.000 Mk.; z tego 50% poniósł N. N. Komisarjat, dając ponadto własne instalacje. Przebudowa, rozpoczęta w sierpniu 1921 r., ukończona została we wrześniu tegoż roku.

7. w *S u c h e d n i o w i e* (pow. Kieleckiego) zużytkowano na Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny zrujnowany murowany budynek pofabryczny, zakupiony na ten cel przez gminę. Przebudowę rozpoczął N. N. Komisarjat przy pomocy miejscowego lekarza D-ra *Poziomskiego* w październiku 1920 r., ponosząc całkowicie koszta w sumie z górą 300 tysięcy Mk., tudzież dając własną instalację. Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny jest już niemal w całości wykończony i rozporządza normalnymi oddziałami (osobna rozbieralnia, ubieralnia, parnia etc.). Ma 6 natrysków i 1 wannę. Jako urządzenie dezynsekcyjne, zastosowano tu kamerę Klubowskiego.

8. W *m i e ś c i e* pow. Gostyninie przeprowadził N. N. K., przy pomocy miejscowego Komitetu, w czasie od lutego do sierpnia 1921 r., przebudowę starej parterowej łaźni, typu koszarowego, na Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny, odpowiadający zwykłym postulatom N. N. K.. W kosztach tej przebudowy uczestniczy N. N. K. subwencją w wysokości $\frac{1}{3}$ miliona marek tudzież całkowitą instalacją. Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny w Gostyninie rozporządza natryskownią o $8 + 6 = 14$ sitkach i 4 wannami.

9. W *K a m i e n i c y* *P o l s k i e j* (pow. Częstochowskiego) uruchomiono w lipcu 1921 r. Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny o 5 normalnych oddziałach, ze strzyżalnią, z 5 natryskami, 2 wannami i murowaną kamerą dezynsekcyjną do gorącego powietrza. N. N. K. poniósł tutaj całkowite koszta prowadzonej przez się przebudowy, w wysokości ca. 800 tysięcy, nie wliczając w to kosztów własnych materiałów. Przebudowę, podjętą z inicjatywy lekarza pow. Częstochowskiego, rozpoczęto w październiku 1920 r.

10, 11 W tymże powiecie uruchomiono w lipcu 1921 r. Zakłady kąpielowo-dezynsekcyjne w *J a n o w i e* (*P o t o k* *Z ł o t y*) i *M s t o w i e*. Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny w *J a n o w i e* ma 5 normalnych oddziałów, 7 natrysków i 1 wannę, kamerę murowaną do gorącego powietrza, a koszta budowy wyniosły ca. 1.000.000 Mk. Zakład kąpielowo-dezyn-

sekcyjny w Mstowie ma tylko 4 oddziały (bez parni), 5 natrysków i 1 wannę. Koszty wyniosły ca. 300.000 Mk. Budowa wszystkich trzech zakładów kąpielowo-dezynsekcyjnych w powiecie Częstochowskim prowadzona była przez N. N. K. przy pomocy lekarza i architekta powiatowego.

12. W zakładzie SS. Nazaretanek w Wadowicach przeprowadza N. N. K., subwencją 75 000 Mk., tudzież montażem własnych instalacyj, urządzenia natryskowo-łazienne. Całkowity koszt tych urządzeń obliczony jest na 250.000 Mk. Roboty wszczęte tu zostały w lipcu 1921 r. i w najbliższych tygodniach ukończone być winny.

13. W mieście pow. Sochaczewie przeprowadził N. N. K., w czasie od marca 1921 r. do sierpnia r. b., przebudowę starej, zrujnowanej, prowizorycznej łaźni na normalny Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny z 6 oddziałami o 6 natryskach i 3 wannach. Zakład ten mieści się w budynku piętrowym, murowanym. Na koszty budowy, obliczone na 250 tysięcy, dał tu N. N. K. 150 tysięcy Mk. w gotówce, a ponadto całkowitą instalację, tudzież montaż własnymi siłami. Inicjatywę do wniesienia Zakładu kąpielowo-dezynsekcyjnego w Sochaczewie dał miejscowy lekarz powiatowy D-r *Czerwiński*.

14. W miasteczku Kętach (pow. Wadowickiego) rozpoczęto w kwietniu 1921 r. przebudowę miejscowych, murowanych „składów Magistrackich“ na typowy Zakład kąpiel-dezynsekcyjny z 5 normalnymi oddziałami, 10 tuszami i dwoma wannami. W zakładzie tym przeprowadza N. N. K. montaż instalacyj, udzielonych miastu tytułem subwencji. Roboty, kierowane przez Wydział techniczny N. N. K., wspólnie z Magistratem, ukończone zostaną w bieżącym sezonie budowlanym.

15. W Bodzanowie (pow. Płockiego) przebudowano, w czasie od kwietnia do września 1921 r., piętrowy budynek murowany miejscowej młeczarni na Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny z 5 normalnymi oddziałami, strzyżalnią, 12 tuszami i 2 wannami. Na koszt budowy, prowadzonej przez miejsc. Komitet, dał N. N. K., tytułem subwencji, 180.000 Mk., własną instalację i montaż.

Z zestawienia powyższych danych wynika, że staraniem N. N. K. uruchomionych zostanie w b. r.—50 z górą zakładów kąpiel.-dezynfekcyjnych. W liczbie tej będzie 25 zupełnie nowych zakładów i przeszło 30 zakładów, urządzonych w zakupionych na ten cel budynkach, przy gruntownej ich przebudowie lub dokonaniu zupełnego remontu. Mapa, podana na rycinie 31, ilustruje rozmieszczenie zakładów kąpielowych, które staraniem N. N. K. zostały zbudowane lub uruchomione.

Kąpieliska na Kresach Wschodnich. Na Kresach Wschodnich nie tylko przeprowadzał N. N. K. remonty i instalacje łazienne, ale przejmował też z podanych już wyżej względów niektóre łaźnie na swój etat.

Przed inwazją bolszew. 1920 r.

A. Przejęto albo udostępniono dla bezpłatnego użytku ludności zakłady kąpielowo-dezynsekcyjne.

1. Grodno	—	wykąpano tu i oczyszczono przez 2 mies.	11.448	osób
2. Bobrujsk	—	" " " " 1 " "	1.232	" "
3. Brześć Lit. I.	—	" " " " 2 " "	6.607	" "
4. Białystok	—	" " " " 3 " "	12.236	" "
5. Wilno I	—	" " " " 3 " "	23.192	" "

B. Uruchomiono, po przeprowadzeniu gruntownego remontu i założeniu instalacji hydraulicznych, zakłady kąpielowo-dezynsekcyjne:

6. Wilno II	—	wykąpano tu i oczyszczono przez 3 mies.	26,885	osób
7. Brzostowica				
pow. Grodno	—	" " " " 2 " "	315	" "
8. Krynki	—	" " " " " " "	}	wykazy zaginęły w czasie inwazji.
9. Brześć Lit. II	—	" " " " " " "		
10. Płoskirów I. i II.		" " " " " " "	27.000	" "

Uruchomiono nadto, po zremontowaniu przez Dyрекcję Koleją Wileńską, przy czynnej i materialnej pomocy Komisarjatu — pozostały po okupantach — Zakład kąp.-dez. na stacji kolejowej w Brześciu Litewskim. Wzorowy ten, bezpłatny zakład, o pojemności 1000 osób dziennie, był jednym z najlepszych na kresach.

Podnieść należy, iż większość wspomnianych ostatnio łaźni kresowych stanowiła urządzenia pomocnicze dla punktów kontroli sanitarnej (punktów perlustracyjnych), które omawiano szerzej we wstępie niniejszego Rysu Działalności.

Po inwazji bolsz. 1920 r. Wznawiając po inwazji swą działalność na Kresach, uruchomił Naczelny Nadzwyczajny Komisarjat, po zremontowaniu:

w Grodnie	2 łaźnie miejskie i 1 więzienną
" Wilnie	2 " " i 1 "
" Niemenczynie	1 " "
" Lidzie	1 " "
" Ratnie	1 " "
" Prużanach	1 " "
" Suchy	1 zakład kąpiel.-dezynsekcyjny
" Dębicy	1 " " "

Łaźnie te, z wyjątkiem więziennych, eksploatował N. N. K., albo eksploatuje i nadal na własny koszt. W Grodnie nawet łaźnia więzienna eksploatowana jest na koszt N. N. K. W niektórych miejscowościach (Grodno, Kowel), w związku z uruchomieniem bezpłatnie łaźni, zarządzono przymusowe oczyszczanie ludności i domów. Że akcja taka, o ile prowadzona jest energicznie, wydać może pewne rezultaty, wyrazem tego byłoby doświadczenie uczynione w Grodnie. Powołano tutaj do życia

specjalną komisję sanitarno-policyjną, która, badając dzielnicami miasto, wyznacza specjalnie brudnych do przymusowej kąpeli. Kontrola taka przeprowadzana tam jest konsekwentnie od początku roku 1921 i w danej chwili 5,000 mieszkańców Grodna, uznanych za notorycznie brudnych, zgłaszać się musi co tydzień do łaźni. Niezjawiający się dostawiani zostają przez policję. Ewidencja tej akcji utrzymuje się zapomocą osobnych „książeczek czystości“, gdzie odnotowuje się każdą dokonaną kąpiel i dezynsekcję.

W czasie początkowego intensywnego oczyszczania, ruch łaźni był tutaj tak znaczny, że w przeciągu dwóch tygodni (29/XII 1920 r. — 11/I 1921 r.) wykąpano 22,308 osób, ostrzyżono 4381 mężczyzn i 158 kobiet.

Łaźnie w Dębicy i w Suchy wykazywały w ubiegłym półroczu przeciętnie po 500 osób wykąpanych i zdezynsekowanych miesięcznie.

Po za temi łaźniami, czynne były zakłady kąpielowo-dezynsekcyjne N. N. K. w Baranowiczach i w Równem, stale kosztem N. N. K. eksploatowane dla uchodźców. Bliższe dane w tym kierunku, patrz str. 687,688.

Rozpoczęcie, z pomocą Ligi Narodów, budowy nowych zakładów dezynfekcyjno-kąpielowych. W ostatnim okresie sprawozdawczym, zwróciła się Komisja Epidemiczna Ligi Narodów do N. N. Komisarjatu z oświadczeniem, iż byłaby skłonna przeznaczyć część funduszków, asygnowanych dotąd na walkę z epidemjami w Polsce, na stałe inwestycje sanitarne, a mianowicie na budowę zakładów kąpielowo-dezynfekcyjnych. To postanowienie Komisji Epidemicznej Ligi Narodów stało w związku z osłabieniem epidemii tyfusu plamistego i z możliwością ograniczenia wydatków na doraźną walkę z epidemjami. Dostarczenie funduszków na budowę tych zakładów uzależniła Komisja Epidemiczna Ligi Narodów od zobowiązania się samorządów miejskich albo powiatowych do ponoszenia w pewnym procencie, w zależności od stanu finansowego, kosztów budowy, tudzież dostarczenia placu pod budowę.

Celem zrealizowania tej propozycji, zawiadzał N. N. Komisarjat przedstawicieli gmin miejskich i komun na konferencję, na której ustalono wysokość świadczeń na rzecz budowy każdej z zainteresowanych jednostek samorządowych. Z przedstawicielami tymi spisano kontrakty, a następnie przesłano je wraz z planami zakładów, które miałyby się zbudować, a zostałyby wykonane przez Wydział Techniczny N. N. K. do, zatwierdzenia Komisji Epidemicznej Ligi Narodów ¹⁾.

1) Dla dokładniejszego przedstawienia tych przedwstępnych czynności, podamy wzór zobowiązania miasta Łodzi: „Zobowiązanie miasta Łodzi w celu otrzymania subwencji od Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarjatu do spraw walki z epidemjami na budowę Zakładu kąpielowo-dezynsekcyjnego w Łodzi.

1) Miasto Łódź zobowiązuje się ofiarować bezpłatnie potrzebny grunt pod budowę zakładu kąpielowego. Grunt, na ten cel przeznaczony, powinien mieć dostęp z drogi lub szosy miasta, posiadać możność otrzymywania wody studziennej, potrzebnej dla kąpeli, a także możność odprowadzenia wody ściekowej z tejże kąpeli.

Ostatecznym wynikiem tej akcji jest budowa zakładów kąpielowo-dezynfekcyjnych w następujących 28 miejscowościach: Równem, Lublinie, Łodzi, Łomży, Włodawku, Radzyminie, Makowie, Ostrołęce, Hrubieszowie, Ciechanowie, Kołomyi, Kutnie, Błoniu, Limanowej, Sanoku, Grójcu, Sandomierzu, Przasnyszu, Tomaszowie Maz., Olkuszu, Mielcu, Lubieniu Kujaw., Grodnie, Włodawie, Piasecznie, Chęcinach, Piotrkowie, Wilnie.

Ogólny koszt budowy tych zakładów wyniesie około 130.000.000 Mk. z czego Komisja Epidemiczna Ligi Narodów pokryje około 100 milionów, samorządy zaś pokryją pozostałą potrzebną kwotę i dostarczą w naturze placów pod budowę, a w 4 miejscowościach (Grodnie, Włodawie, Wilnie

2) Miasto Łódź obowiązuje się dostarczyć dla budowy zakładu kąpielowego potrzebny materiał budowlany, jakoto: cegłę, kamień, wapno, piasek, drzewo i t. p., dać bezpłatnie podwoły dla przewozu materiałów z najbliższej stacji kolejowej do miejsca budowy.

UWAGA: z zobowiązania tego należy skreślić te materiały, których miasto nie będzie mogło dostarczyć bezpłatnie do budowy zakładu kąpielowego.

3) Miasto Łódź obowiązuje się pokryć z wydatków, poniesionych na budowę zakładu kąpielowo-dezynfekcyjnego, z własnych funduszy, 50% kosztów budynków.

4) Miasto Łódź utworzy Komitet Budowy Zakładu kąpielowego, w skład którego, między innymi, wejdą: burmistrz, miejscowy lekarz, inżynier, a także te osoby, które mogą być w tej sprawie użytecznymi. O ukonstytuowaniu się Komitetu miasto zawiadomi Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarjatu. Utworzony Komitet Budowy zajmie się niezwłocznie powierzeniem przedsiębiorcy robót budowlanych zakładu kąpielowo-dezynfekcyjnego, podług nadesłanych przez N. N. K. planów. Komitet upoważniony będzie przez miasto do otrzymywania od Naczelnego Komisarjatu zaliczek pieniężnych, potrzebnych do prowadzenia budowy zakładu kąpielowego. Komitet budowy obowiązany będzie czuwać nad dokładnością wykonania przez przedsiębiorcę robót, prowadzić będzie rachunkowość wydatków na budowę i przysyłać dla kontroli, do Naczelnego Komisarjatu, sprawozdanie z wydatków i postępu robót. Komitet budowlany, zwracając się do N. N. K. o każdą zaliczkę pieniężną, obowiązany jest przedstawić dowody o dokonanych wpłatach przedsiębiorcy, jak również rachunki za materiały używane do budowy i dostarczyć motywy, uzasadniające potrzebę dalszych zaliczek.

5) Miasto i Komitet Budowy zakładu kąpielowego gwarantuje, że otrzymane zaliczki będą obracane całkowicie tylko na cel budowy zakładu kąpielowego

6) Miasto i Komitet budowy gwarantuje, że roboty budowlane zakładu kąpielowego prowadzone będą w takim pośpiechu, ażeby zakład kąpielowy był po kryty dachem do dnia 1 grudnia 1921 r.

7) W razie niedotrzymania wyżej wymienionego terminu ukończenia budowy zakładu kąpielowego uzyskana subwencja będzie musiała być zwrócona przez miasto Naczelnemu Nadzwyczajnemu Komisarjатовi w terminie 1 roku.

8) Miasto Łódź zobowiązuje się, że za używalność kąpeli miejscowa ludność w czasie epidemji nie będzie wnosić żadnych opłat, a w czasach normalnych miasto nie będzie czerpać zysków z zakładu kąpielowego, t. j. oznaczy opłatę za kąpiel, nieprzewyższającą wydatków miasta na opał i obsługę.

Z upow. Magistratu m. Łodzi
Podpis (—)

Data: Warszawa, dnia

i Piotrkowie) istniejących już budynków, które wymagają odpowiednich adaptacji i remontu.

Całą akcją techniczną tych budowli kieruje Wydział Techniczny N. N. K., który opracowuje plany, dostarcza instalacji i kontroluje wykonywane roboty.

20. Organizacja lokomocji w instytucjach N. N. K.

Lokomocja oraz transporty osób i materiałów szpitalnych N. N. K. odbywały się, prócz dróg kolejowych, przy pomocy samochodów, koni i mułów.

Transporty kolejowe. Transporty kolejowe przeprowadzano na podstawie listów kredytowanych, przyczem dla transportów materiałów sanitarnych zastrzeżone było pierwszeństwo przed przesyłkami prywatnymi. Do konwoju transportów materiałów używano żołnierzy, przydzielonych do służby w N. N. K. Podróże koleją personelu N. N. K., zarówno wojskowego, jak cywilnego, odbywały się na podstawie dokumentów podróży i kredytowanych biletów kolejowych, wystawianych przez N. N. K.

Komunikacja automobilowa. Wydział Samochodowy N. N. K. Komunikacja automobilowa oddała w pracy N. N. K. nadzwyczajnie doniosłe usługi. Organizację tej służby ujęto w Wydział Samochodowy N. N. K., który wchodził początkowo w skład Wydziału Technicznego, a z biegiem czasu zupełnie się wyodrębnił. Początkowo kierował Wydziałem Samochodowym p. *Kowalewski*, następnie Inż. *Douglas*, Inż. *Kwapiszewski*, Inż. *Wetcel*, a od lutego 1921 r. Inż. *Siwecki*. Inż. *Siweckiemu* zawdzięcza N. N. K istotną gruntowną reorganizację całego Wydziału i racjonalne zorganizowanie po raz pierwszy warsztatów. Wydział Samochodowy rozpadł się na dwa oddziały: oddział ruchu i oddział warsztatowy.

Oddział Ruchu Wydziału Samochodowego. Oddział Ruchu prowadził eksploatację samochodów. On więc przyjmował, zwalniał i rozsyłał szoferów, robił zakupy materiałów pędnych (benzyny, oliwy) i materiałów codziennego użytku dla samochodów, kontrolował jazdy szoferów, wysyłał automobile na prowincję, zajmował się wysyłaniem na prowincję gum, wymianą zużytych części składowych i t. d.

Wykazy ilości samochodów, będących w dyspozycji N. N. K. i ich zużycia. W Zarządzie Wydziału Samochodowego były automobile osobowe, sanitarne i ciężarowe, które zakupione zostały przez Ministerstwo Zdrowia Publ. tw. 1919 ze stoków amerykańskich przez ówczesnego Ministra Zdrowia D-r *Janiszewskiego*. Te automobile przeszły z Ministerstwa Zdrowia Publ. pod Zarząd Cekaduru, który przekazał je następnie Naczelnemu Nadzwyczajnemu Komisarjatowi. Ilość automobili, przekazanych przez Cekadur Komisarjatowi, wyniosła 689, a mianowicie:

I.	Samochodów osobowych marki „FORD“	167	szt.
II.	„ ambulansowych „ „	334	„
III.	„ platform 1/2 t. „ „	1	„

IV.	„	osobowych	marki „CADILLAC“	2	szt.
V.	„	„	„ „Kors“	1	„ (niezd. do użytku)
VI.	„	„	„N. A. G.*	1	„ (bez opony)
VII.	„	ciężarowych	3 t. „Packard“	165	„
VIII.	„	„	marki „Pierce-Aroow.“	15	„
IX.	„	warsztatów	„ „F. W. D.“	3	„
R a z e m				<u>689</u>	szt.

Liczba ta nie odpowiada jednak całości, zakupionych przez M. Z. P. samochodów. Część ich, przed utworzeniem N. N. K., została oddana przez Ministerstwo Zdrowia Publ. do użytku różnych, zarówno sanitarnych, jak humanitarnych, instytucyj. Niektóre z tych instytucyj i urzędów, staraniami w Radzie Ministrów, zalegalizowały użytkowanie tych automobili, np: Ministerstwo Zdrowia, Ministerstwo Poczt, Kolei, Opieki Społecznej, Zakład Epidemjologiczny w Warszawie i jego filja w Krakowie, dalej instytucje ochotnicze, np. Polski Biały Krzyż, Czerwony Krzyż, Komitet Pomocy Dzieciom, Zakłady Dziecięce, np. Zakład w Liskowie. Takich automobili państwowych, nabytych przez Ministerstwo Zdrowia Publ. a eksploatowanych z funduszków, niebudżetowanych w N. N. K., było 119, a mianowicie:

I.	Samochodów osobowych	marki „Ford“	31	szt.	
II.	„	ambulansów „	40	„	
III.	„	osobowych „	1	„	
IV.	„	ciężarowych „	47	„	
R a z e m				<u>119</u>	szt.

Nadto Naczelnny Nadzwyczajny Komisarjat oddał Naczelnemu Dowództwu i Ministerstwu Spraw Wojskowych znaczną ilość samochodów, które, zwłaszcza w okresie inwazji bolszewickiej, odegrały bardzo poważną rolę; w czasie, gdy wojska nasze walczyły pod Warszawą, automobile N. N. K. wożyły na pole bitwy amunicję dla wojska. Władzom wojskowym oddał N. N. K.:

I.	Samochodów osobowych	marki „Ford“	11	szt.	
II.	„	ambulansów „	60	„	
III.	„	ciężarowych „	45	„	
R a z e m				<u>116</u>	szt.

Automobilami, które rozporządzał N. N. K., rozdysponowano w sposób następujący:

Samochodów osobowych	w Warszawie	było	55	szt.
„	„	w Urz. Zdrowia wojewódzkich i powiatowych, w Ekspozyturach i w szpitalach prowincjonalnych	75	„

Samochodów ambulansów w Warszawie	131 szt.
„ „ w Urz. Zdrowia wojewódzkich i powiatowych, w Ekspozyturach i szpit. prow.	101 „
„ ciężarowych w Warszawie	57 „
„ „ w Urz. Zdrowia wojewódzkich i powiatowych, w Ekspozyturach i szpitalach prowincjonalnych	35 „

Z automobili, znajdujących się w Warszawie, zaledwie mała część była czynna; znaczna ich liczba, były to samochody rezerwowe, albo ze-psute. Czynnych automobili, eksploatowanych w Warszawie, było:

osobowych	6
ambulansowych	2
platform	1
ciężarowych	5

Automobile te obsługiwały wszystkie Wydziały; zwłaszcza Oddział inspekcyjny i techniczny wymagały dużo obsługi automobilowej, rozsyłając po kraju, do miejsc, gdzie odbywała się akcja terenowa, inspektorów lekarskich i inżynierów, którzy kontrolowali postępy robót technicznych.

Prócz samochodów, eksploatowanych w głównej centrali w Warszawie, były w użyciu także samochody, rozesłane na prowincję. Samochodami temi rozporządzały Ekspozytury N. N. K., Samodzielne Inspektoraty (Kraków, Baranowicze), Wojewódzkie Urzędy Zdrowia, Powiatowe Urzędy Zdrowia, wreszcie szpitale epidemiczne, które posiadały auta ambulansowe. Automobile, oddane Dyrektorom Wojewódzkich Urzędów Zdrowia, oraz Centralom Ekspozytur, oddawały rzeczywiście bardzo cenne usługi. Także poważne znaczenie miały czasem samochody ambulansowe w niektórych powiatowych urzędach zdrowia, lub przy większych szpitalach epidemicznych. Tak np. szpital w Suchy zwoził chorych z kilku okolicznych powiatów przy pomocy automobilu ambulansowego. Inaczej natomiast rzecz się miała z automobilami, przeznaczonemi dla lekarzy powiatowych.

Samochody w Powiatowych Urzędach Zdrowia. Z biegiem czasu N. N. K. doszedł do przekonania, że korzystniej jest automobile te zastępować końmi. Chodzi tu przede wszystkim o redukcję wydatków, gdyż automobile, wymagające często remontu, kosztują bardzo dużo; po drugie, stwierdzono, że lekarze, wyposażeni w samochody, jako jedyny środek lokomocyjny, nie odwiedzają miejscowości, leżących dalej od linii dróg bitych, zwłaszcza, gdy nastaną roztopy.

Z tych wszystkich powodów N. N. K. postanowił automobile od lekarzy powiatowych wycofać, o ile sejmiki nie podejmą się finansowania ich eksploatacji.

Zużycie benzyny przez samochody. Co do kosztów ruchu, to były one bardzo różne, co widać już z samego zużycia benzyny na 1-klm. przebytej drogi. Tak np. obliczenia, przeprowadzone w miesiącu czerwcu 1921 r., co do zużycia benzyny przez automobile, stacjonowane w Warszawie, fir-

my Ford, osobowe wykazywały na 1 klm. drogi 0,2; 0,15; 0,3; 0,15; 0,75 klg. benzyny, dla ciężarowych Packardów 0,9; 1,1; 0,7; 0,8 klg benzyny i t. d. Zależy tu dużo od szofera, nadto wiadomo, że najwięcej zużywa się benzyny, gdy się często maszynę zatrzymuje, np. przy jazdach w mieście.

Ruch samochodów osobowych i ciężarowych. Ruch samochodów osobowych i ciężarowych daje się zobrazować w ten sposób, że przeciętnie samochód osobowy przechodził na miesiąc 1.500—2.000 klm., samochód ambulansowy od 1.200—1800 klm., zaś wozy ciężarowe od 1.000—3.000 klm., czasem i więcej; wozy te dostarczały materiałów do budowy szpitali i łaźni na prowincji, jak np. do Brzezina, do Łasic, Ostrowia i innych.

Warsztaty samochodowe. Dla całego działu samochodowego pierwszorzędne znaczenie miało zorganizowanie warsztatów samochodowych. Wiadomo, że samochody stosunkowo często wymagają remontu, a urządzenie warsztatów wymaga ściśle fachowego kierownictwa. Brak tego kierownictwa, zwłaszcza w początku, w okresie organizacji warsztatów, odbijał się fatalnie na produkcji. Jak wiadomo z tego, co powiedzieliśmy powyżej, kierownictwo warsztatów samochodowych zmieniano kilkakrotnie, wreszcie postanowiono, dla ułatwienia sobie zadania, oddać warsztaty w ręce najbardziej fachowe, mianowicie Kierownictwa warsztatów kolejowych. Układ zawarty został na tych zasadach, że funduszy na całe agendy warsztatowe dostarczał N. N. K., natomiast kierownictwo fachowe warsztatów przelano w ręce Wydziału technicznego Ministerstwa Kolei Żelaznych. Ta współpraca, której zresztą nigdy nie zakłóciło żadne nieporozumienie, nie wydała jednak dobrych rezultatów. Wprawdzie podniosła się fachowa strona warsztatów, zaprowadzono w nich niektóre ważne inwestycje, jednak produkcja szła niezbyt sporo, a wreszcie, w listopadzie 1920 r., na przeszkodzie w pracy stanął strejk. W rezultacie, warsztaty zamknięto i dopiero w lutym 1921 r. nastąpiło ich ponowne otwarcie z równoczesną kompletną reorganizacją.

W lutym 1921 r. kierownictwo warsztatów objął Inż. *Władysław Siwecki*, który, zmieniwszy znacznie personel pracowników i urzędników, przekształcił warsztaty do niepoznania, podniósł ich wydajność pod względem jakościowym i ilościowym. Stosunki z robotnikami i szoferami układały się coraz lepiej, a praca pod fachowem kierownictwem dawała coraz lepsze wyniki. Warsztaty podzielono na następujące działy:

- 1) Dział remontu Packardów
- 2) „ „ „ Fordów
- 3) „ „ obrabiarek (tokarnie, heblarki, frezarki i t. d.)
- 4) Lakiernia
- 5) Stolarsnia
- 6) Kuźnia
- 7) Odlewnia
- 8) Warsztat wulkanizacyjny
- 9) Magazyny

Robotników pracowało:

w czerwcu 1921 r.	148
„ sierpniu 1921 r.	129

z czego przy produkcji:

w m. czerwcu 1921 r. 120

„ „ sierpniu 1921 r. 92

reszta robotników, to stróże placowi i dozorczy nocni.

Miesięczna wydajność pracy warsztatów wyrażała się mniej więcej w przeprowadzeniu 10 remontów kapitalnych.

Konie i muły na usługach N. N. K. Prócz używania kolei i samochodów, jako środków transportowych i lokomocyjnych, posługiwał się N. N. K. do transportów także końmi i mułami

Ten sposób przewożenia materiałów sanitarnych i personelu epidemicznego miał niezmiernie wielkie znaczenie, zwłaszcza w okolicach, gdzie nie było ani linii kolejowych, ani bitych dróg. Ogółem posiadał N. N. K. 274 koni i 129 mułów. Muły i konie przydzielał N. N. K. zarówno szpitalom, przez siebie administrowanym, jak i lekarzom powiatowym, lekarzom epidemicznym i kolumnom dezynfekcyjnym.

Ze względu na coraz cięższe i kosztowniejsze warunki utrzymania koni i mułów, zamierza N. N. K. i w tej dziedzinie poczynić oszczędności i zredukować liczbę zwierząt pociągowych. Pierwotny plan Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, aby wszystkie środki lokomocyjne, należące do instytucyj państwowych, a znajdujące się w danym powiecie, oddać starostwom, które utworzyłyby miały z nich t. zw. poczty starościńskie, nie doczekał się realizacji. N. N. K. był w tej sprawie zapytywany przez Min. Spr. Wewn. o zdanie i w zasadzie oświadczył się za projektem poczty starościńskiej, zastrzegając dostarczanie lekarzom na żądanie środków lokomocji. Dotychczas sprawa cała nie doczekała się załatwienia.

21. Szczepienia ochronne, przeprowadzone przez N. N. K.

Zwalczanie ospy, czerwonki i cholery. Cały, przedstawiony dotychczas, aparat wykonawczy zorganizowany był, resp. utrzymywany przez N. N. K., głównie dla walki z tyfusem plamistym. Aparat ten dawało się jednak z korzyścią zużytkować w zwalczaniu także i innych epidemij przez równoczesne pomocnicze zastosowanie tych środków zaradczych, które wskazane były ze względu na specyficzną epidemiologją danej choroby, a więc przede wszystkim przez szczepienia ochronne. Pracami temi przez dłuższy czas kierował bezinteresownie w N. N. K. prof. Dr. *R. Nitsch*. W grę wchodziły tutaj na pierwszym planie trzy choroby zakaźne, t. j. ospa, czerwonka i cholera.

Akcja przeciwospowa. Akcja przeciwospowa znajdowała się, na skutek uprawnień ustawowych, częściowo tylko w rękach N. N. K.

Doroczne szczepienia przeciwospowe prowadziło Ministerstwo Zdrowia Publ., tłumienie natomiast — pojawiających się niestety raz wraz — ognisk ospy prawdziwej należało już do zakresu działania N. N. Komisarjatu.

W latach 1915/16 przeprowadził Krakowski Ks. Biskupi Komitet pomocy dla osób, dotkniętych klęską wojny (K. B. K.), z pomocą młodzieży Uniwersytetu Jagiellońskiego, oraz oddział Galicyjski Austrjackiego Czer-

wonego Krzyża, z pomocą młodzieży Uniwersytetu Lwowskiego, masowe szczepienie ospy wśród ludności Małopolski i tej części b. Kongresówki, która pozostawała pod okupacją austriacką. Szczepienie to, sięgające cyfry paru milionów osób, wydało doskonałe rezultaty. Ospa, z którą walczyć musiał N. N. Komisarjat w r. 1920/21, szerzyła się głównie na kresach wschodnich i w północnej części b. Kongresówki, tudzież na Śląsku Cieszyńskim. Północne powiaty b. Kongresówki posiadają dotychczas około 30% ludności nieszczepionej, a liczba zachorowań na ospę w Państwie Polskiem wynosiła w 1920 r. 5996 z 1003 zgonami.

Walkę z ospą prowadził N. Komisarjat w pierwszym rządzie przy pomocy lotnych „oddziałów szczepiennych“. Oddział taki składał się z dwu i więcej inteligentniejszych osób, w miarę możności studentów uniwersytetu, które po parodniowym kursie wyszkolenia wysyłano, z odpowiednim zapasem krowianki i utensyljów szczepiennych, na wyznaczony, dotknięty epidemją ospy, teren. Gdy brakło odpowiedniego personelu, pozostawiano szczepienia lekarzowi powiatowemu, dając mu do dyspozycji krowiankę i fundusze na opłacanie pracowników, których zdobyć musiał na miejscu. Szczepienia przeciwospowe prowadził N. N. Komisarjat najkonsekwentniej na Wołyniu.

Wołyń. Przed inwazją bolszewicką, w miesiącu maju i czerwcu 1920 r., przeszczepiono tu w 7 powiatach, dotkniętych epidemją, przy pomocy 4-osobowych grup szczepiennych, 100.000 z górą osób; w drugiej zaś fazie działalności, w miesiącach od sierpnia do czerwca 1921 r., ca 18.000. Razem przeto zaszczepił N. N. Komisarjat na Wołyniu, niezależnie od szczepień doraźnych, prowadzonych przez lekarzy powiatowych, około 120.000 osób. Tą samą metodą szczepiono i na Podolu, jak długo było ono w rękach polskich.

Komisariat Podolski przeszczepił wówczas do 1 czerwca, przy pomocy siedmiu lotnych oddziałów i trzech stałych punktów w Płoskirowie, przeszło 75.000 osób.

Litwa—Białoruś. Na ziemiach Litewsko-Białoruskich nie tworzono specjalnych oddziałów przeciwospowych, ale szczepiono dość licznie na stacjach perlustracyjnych, łącznie z dokonywaną tam kontrolą sanitarną.

B. Kongresówka. W północnych powiatach b. Kongresówki uruchomił N. Komisarjat w lecie i jesieni 1920 r. 15 grup szczepiennych. Praca tych grup jednak większych rezultatów nie dała, wskutek ówczesnych warunków wojenno-politycznych. Niektóre z grup wogóle pracy podjąć nie mogły, a oddział w pow. Łaskim, stosunkowo najwydatniej pracujący, przeszczepił zaledwie w ciągu 4 miesięcy 13.479 osób.

Na wiosnę 1921 r. utworzono w półn. Kongresówce cztery nowe grupy, szczepiące ospę; z nich jedna (w pow. Puławskim) czynna była przez kilka miesięcy i przeszczepiła z górą 50,000 osób.

Ilość krowianki, rozesłanej powiatom przez N. N. K. Ze względów podanych powyżej, szczepienia ochronne powierzano też często z konieczności lekarzom powiatowym, finansując je zawsze w całości. I tak,

w r. 1920 N. N. K. zakupił w Państw. Zakł. Wyr. Krow. dawek 333 970	
i w pierwszym półroczu 1921 r. „ 444.810	
R a z e m dawek 779.780	

Krowiankę tę rozesał powiatom i instytucjom publicznym.

Powiat Nieszawski, szczepiąc wskazaną powyżej metodą, przeszczepił do 15 czerwca r. b. 30.818 osób.

Kiedy na wiosnę r. b. zjawiła się ospa w Województwie Poznańskiem, N. N. K. zaopatrzył Departament Zdrowia b. Dzielnicy Pruskiej w 10 kompletów wyekwipowania grup szczepiennych, w fundusze i w krowiankę, a epidemję opanowano tam szybko przy pomocy personelu miejscowego.

Rezultaty ogólne. Nieskompletowane jeszcze raporty nie pozwalają na podanie całkowitej cyfry osób, przeszczepionych w Polsce przez N. N. K. w r. 1920/21. Podane jednak liczby obrazują dostatecznie całość tej pracy. N. N. K. musi ją uznać za niewystarczającą. Jest rzeczą, zdaniem naszym, niezbędną, przeprowadzenie masowego szczepienia ospy, przynajmniej na wschodniej i północnej pości kraju. Pilne to zadanie, którego N. N. Komisarjat nie wykonał dotychczas, wskutek nadmiaru pracy organizacyjnej w zakresie innych, równie ważnych dziedzin, winno być jak najrychlej przeprowadzone.

Akcja przeciwczerwonkowa. Ruch ewakuacyjny i reewakuacyjny ludności w lecie 1920 wzmógł bardzo znacznie doroczną epidemję czerwonki, zwłaszcza wzdłuż szlaków uchodźczych. W celu zmniejszenia ilości zachorowań, zabronił wówczas Naczelny Komisarjat obowiązującym rozporządzeniem sprzedaży owoców w pociągach, na stacjach kolejowych, przy gościńcach, ulicach i placach publicznych, a przy pomocy popularnych obwieszczeń pouczał, jak strzec się czerwonki.

Zwiększył też N. N. Komisarjat ilość łóżek w istniejących państwowych szpitalach epidemicznych, a niektóre szpitale, jak w Przedzielnicy (300 łóżek), Przeworsku, Morawicy, Radomiu, szpitale ewakuowane z Wołynia i t. d.) uruchomił specjalnie dla chorych na czerwonkę.

Szczepienia ochronne szczepionką poliwalentną warszawską, wyrobu Państw. Zakładu Epidemjologicznego i Krakowską *Bujwida*, zastosowano równocześnie na stosunkowo szeroką skalę. Czyniono to zwłaszcza na wszystkich punktach sanitarnych, których działalność zobrazowana już została uprzednio, przy opisie opieki sanitarnej nad ludnością ewakuowaną (ilość szczepionych — patrz tamże).

Czerwonka w Małopolsce Zachodniej przybrała w lecie 1920 r. tak złośliwy przebieg, iż okazała się tu konieczność energiczniejszej akcji, nie tylko na rzecz uchodźców, ale także i na rzecz ludności miejscowej. W tym celu uruchomił N. N. Komisarjat w Małopolsce Zachodniej 19 grup szczepiennych, każda po 2 osoby, które, pracując po powiatach, zaszczepiły przeciw czerwonce latem i jesienią 1920 r. ca 50.000 osób.

W Warszawie w tym okresie pracował też przy N. N. Komisarjacie stały punkt szczepienny.

Z poczynionych przez N. N. K. doświadczeń wynikałoby, iż jakieś 80% szczepień przeciwczarwonkowych nie daje żadnego odczynu, w 15—18% bywa 24-godzinna gorączka, a w 2% ponadto silna biegunka. Burzliwe odczyny były najczęściej winą szczepiących, jeśli zastrzyknięto, np. przez pomyłkę, dawkę podwójną.

Podnieść dalej należy, iż szczepienia zapobiegawcze, których znaczną ilość przeprowadzono, zwłaszcza w Małopolsce Zachodniej, dają dość nieobliczalne rezultaty. Szczepienia przeprowadzone w wojsku w r. 1920 i wśród ludności cywilnej, zachęcały do dalszego przeprowadzania tych szczepień. Czasem się ma wrażenie, że o ile zaszczepieni dwukrotnie zachorują, to przechodzą chorobę stosunkowo lekko.

Gdzieindziej stwierdzono wpływ szczepienia profilaktycznego bardzo nieznaczny; w szpitalu epidem. w Choczni zmarła na czerwonkę osoba dwukrotnie zaszczepiona. W Zakopanem, w r. 1921, w schronisku dziecięcym, z 65 zaszczepionych dwukrotnie dzieci, czworo zachorowało na czerwonkę, a dwoje przebyło ją bardzo ciężko. Zdaniem naszym, ze szczepieniem profilaktycznym jest podobnie, jak z surowicą przeciwdynteneryczną: w jednych ogniskach epidemii szczepienie jest skuteczne, w drugich nie. Natomiast wszystkie, a stosunkowo liczne, próby z leczeniem szczepionką przeciwczarwonkową, robione w wielu szpitalach epidemicznych N. N. Komisarjatu, przy zastosowaniu najrozmaitszych dawek i to w różnych okresach procesu chorobowego, jednoznacznie dały rezultaty zupełnie ujemne. Leczenie to jest absolutnie bezwartościowe.

Akcja przeciwcholeryczna. Cofające się w lecie 1920 r. wojska bolszewickie, zostawiły Polsce cholere, której pierwsze przypadki stwierdzono pod koniec września 1920 r., w okolicach Lidy i Grodna. W czas jakiś potem pojawiła się cholera w Warszawie, na barkach Wiślanych i na przedmieściu Pelcowiznie, dalej w Pyszkowicach (pow. Buczackiego, w Małopolsce Wschodniej), w wojskowych obozach jeńców, a sporadyczne wypadki sygnalizować poczęto z różnych innych stron kraju. Ilość przypadków cholery w Polsce w r. 1921 doszła do tysiąca, łącznie z kresami, nie licząc oczywiście cholery w obozach jeńców, internowanych i w wojsku.

Ogniska cholery wśród ludności cywilnej opanować się dawało niemal natychmiast po stwierdzeniu choroby. Niemniej jednak wybuchały raz wraz nowe ogniska, których źródłem byli prawie zawsze jeńcy bolszewicy — jako przenosiciele zarazków. Podnieść to trzeba wyraźnie, iż epidemia cholery w Polsce w r. 1920/21 stanowi bardzo ważny przyczynek dla oceny wielkiej roli „przenosicieli“ epidemiologii tej choroby. Rola ta winaby być — na materiale wspomnianej epidemii — szczegółowo i osobno omówiona. Jako jaskrawy przykład w tym kierunku podać możemy, iż kiedy w grudniu 1920 r. zarządziły władze wojskowe badanie na przecinkowca cholery, wśród wszystkich chorych, znajdujących się w szpitalach wojskowych garnizonu Warszawskiego, przypadło na 1 chorego, z klinicznymi objawami cholery, 3,46 „przenosicieli“. W związku z powyższem, najgroźniejsze niebezpieczeństwo dla rozwleczenia epidemii po kraju stanowiły kompanje robotnicze, formowane z jeńców, wśród których znajdowali się czę-

stokroć przenosiciele. U takich przenosicieli, nieraz szereg miesięcy, przechowują się przecinkowce choleryczne. Tak np. w r. 1921 zjawiała się nagle cholera koło Sochaczewa, gdzie kilka osób zachorowało na bakterjologicznie stwierdzoną cholere azjatycką. Według anamnezy przenosiciele, przez szereg miesięcy, musieli nosić w sobie zarazki cholery.

Akcja przeciwcholeryczna dążyła do lokalizowania znalezionych ognisk chorobowych, wyszukiwania i izolowania przenosicieli oraz w okolicach, uznanych za podejrzone, do zabezpieczenia ludności przed chorobą szczepieniami ochronnymi.

Wraz z surowymi zarządzeniami sanitarno-policyjnymi, dla których miarodajnymi były, wydane przez N. N. K., „Wskazówki postępowania dla lekarza powiatowego, w razie pojawienia się cholery w kraju“, uruchomiono jak najszybciej w miejscu epidemii cały aparat szpitalno-dezynfekcyjny, posiłkując się przytem laboratorjami bakterjologicznymi i grupami szczepiennymi.

Wojskowość, jako silnie zainteresowana w tłumieniu epidemij, działała w swym zakresie możliwie wydatnie, zwiększając znacznie pracę swych laboratorjów. Naczelnym Komisarjat korzystał też z pracowni wojskowych; ponadto pośpieszył N. N. Komisarjatowi z pomocą przedewszystkiem Centralny Państwowy Zakład Epidemjologiczny w Warszawie. Zakład ten przeprowadzał na miejscu badania, a wysyłał ponadto swe ruchome pracownice na dalej eksponowane punkty kresowe (Lida, Grodno), badając zarówno ludność, jak wodę i inne ewentualne źródła zakażenia.

Dla zapobieżenia rozwlekaniu epidemji z Kresów Wileńskich do kraju, uzależniono w owym czasie sprzedaż biletów kolejowych od wykazania się urzędowem świadectwem dwukrotnego szczepienia się przeciw cholere, wystawionem przez lekarzy N. N. K. Był to środek, który znakomicie dopomógł do przeszczenia mieszkańców, nie tylko samego Wilna, ale i okolicy. Każdy, kto opuszczał Wilno, choćby na parogodzinną wycieczkę, musiał się szczepić; tak samo ci, którzy mieszkali w okolicy i w jakiejkolwiek sprawie przyjeżdżali do Wilna, wiedzieli, że nie wyjadą bez tego świadectwa. To też szpitale N. N. K., założone w powiecie Wileńskim, szczepiły przeciw cholere i tyfusowi tysiące osób.

Szpitale, które N. N. Komisarjat, w jesieni 1920 r., założył dla większych ognisk cholery (w Pyszkowcach, Grodnie, Wołkowyskach, Słonimie, Lidzie) zostały, w większości wypadków, pozostawione, po stłumieniu tej choroby, na miejscu, jako szpitale ogólne epidemiczne. Działalność ich włączona już została w ogólny obraz pracy szpitalnej. Tu więc wypadnie nam tylko uwzględnić bliżej akcję szczepienną.

Dla przeprowadzenia szczepień powołał N. N. Komisarjat ca. 75 studentów medycyny, którzy rozdzieleni zostali na 10 grup. Grupy te, po praktycznem wyszkoleniu i zaopatrzeniu we „wskazówki co do szczepienia“, tudzież w utensylja szczepienne, skierowano do powiatów, najbardziej zagrożonych, a więc przedewszystkiem w okolice Grodna, Wołkowską, Słonimia i Lidy. Rezultat szczepień przeciwcholerycznych przedstawić mogą następujące wyrywkowo podane cyfry.

Kresy Litewsko-Białoruskie	przez IV kwartał 1920 r. . . przez I kwartał 1921 r. . .	75.000 szczepionych 106.184 .
Grodno	w maju i czerwcu 1921 r. . .	6.104 szczepionych
Warszawa, punkt szczep. przy N. N. K.	od 30/X. 1920 do 21/I. 1921 r.	2.600 szczepionych
Warszawa, grupa na Pelcowiznie	od 30/X. 1920 do 10/I. 1921 r.	8.417 szczepionych

Szczepień dokonywano, produkowaną przez Państwowy Zakład Epidemiologiczny w Warszawie, mieszkanką „Tetra“, t. j. szczepionką, działającą przeciw cholerze, tyfusowi brzuszemu, paratyfusowi A i B.

W celu stworzenia stałego pogotowia przeciwcholerycznego, na całym terenie kraju, przydzielił N. Komisarjat—wszystkim powiatowym Urzędom Zdrowia—rezerwę szczepionki „Tetra“, po 5 litrów na powiat i zarządził przymusowe szczepienia ochronne przeciw cholerze i tyfusowi brzuszemu pewnych kategorii osób. Z rozporządzenia N. N. K. musieli być szczepieni: personel lekarski, pielęgniarski i wogóle szpitalny, służba zakładów dezynfekcyjnych, taborów asenizacyjnych, łaźni publicznych i domów noclegowych, służba żeglugi na drogach wodnych, w portach i przystaniach, służba ruchu na kolejach żelaznych, policja, obsługa więzień i aresztów, wreszcie sami więźniowie i t. d.

Spostrzeżenia, poczynione w związku z akcją szczepienną, utwierdzają w przekonaniu, iż szczepienie stanowi potężny czynnik w walce z cholerą, winno być jednak prowadzone planowo i systematycznie.

Niedostateczną odporność daje szczepienie—jak tego oczekiwać było można—tylko u ludzi wysoce wycieńczonych. Fakt ten obserwowano w obozach jeńców. W obozach tych musiały też władze wojskowe prowadzić dłuższą i uporczywą walkę, zanim udało się im ostatecznie epidemję stłumić.

Sprawy cholery w Polsce nie można uważać jeszcze za zamkniętą. Stan sanitarny Rosji budzi poważne obawy, iż, mimo całej kontroli sanitarnej na granicy, przeniknąć ona zdoła w większym, lub mniejszym stopniu do Polski. Stąd też stała czujność w tym kierunku jest bezwzględnie konieczną.

22. Walka z zimnicą.

Wzmaganie się zimnicy, zwłaszcza na kresach wschodnich i w okolicach nadbużańskich (w pow. Pińskim, Prużańskim, Kobryńskim, Sarneńskim, Włodawskim i t. d.), oraz zjawienie się ognisk tej choroby, powsta-

łych przez przewleczenie w innych częściach kraju, skierowały uwagę N. N. Komisarjatu na tę nową kłęskę. Określenie zimnicy, jako kłęski, jest tu zupełnie usprawiedliwione wobec wymowy cyfr, głoszących, iż np. w Województwie Poleskiem notowano na wiosnę r. b. po 400—600 świeżych wypadków zimnicy tygodniowo, a w niektórych wsiach pow. Sarneńskiego, w miesiącu maju r. b., 60 do 70% ludności dotknięte było tą chorobą. Główne źródło epidemii, t. j. bagniste tereny Pińszczyzny i Wołynia, dorzecza Horynia, Słucza, Styru, stanowi szerokie pole do pracy podstawowej, jak niwelacja terenów, odwodnienie, zadrzewienie i t. p. Praca to jednak, która, w obecnych warunkach niewykonalna, może być tylko kwestją przyszłości. Zakres działania, jaki podjąć mógł Naczelny Komisarjat, Urząd działający doraźnie tylko i czasowo, musiał być z natury rzeczy szczupły. Jako punkty programowe pracy przyjęto tu utworzenie oddziałów malarycznych w istniejących szpitalach epid., zorganizowanie ambulatoryjnej porady lekarskiej dla chorych na zimnicę i zaopatrzenie kraju w chininę z unormowaniem jej ceny sprzedażnej w możliwie niskich granicach. Postanowiono dalej sformować osobne kolumny przeciomalaryczne dla powiatów, szczególnie dotkniętych zimnicą, podjąć badania zimnicy pod względem epidemiologicznym i klinicznym i rozwinąć celową propagandę.

Postulaty te częściowo zrealizowano. I tak, dla zaopatrzenia kraju w chininę, pozyskał N. N. Komisarjat od Komisji Epidemicznej Ligi Narodów 72½ kg. chinini muriatici i zakupił sam ponadto ca 8 kg. tego środka. Posiadanie pewnego zapasu chininy umożliwiło N. N. Komisarjatowi walkę z prowadzonym, na szeroką skalę, na kresach wschodnich handlem talsyfikatami chininy. Ekspedycja naukowa dla badań nad malarją, zorganizowana przez Klinikę chorób wewnętrznych I. Prof. *Gluzińskiego* w Warszawie, skierowana została w lipcu r. b. do Państwowego szpitala epidemicznego w Kobryniu. Ekspedycja ta, w skład której wchodził D-r *Z. Szczepański* D-r *E. Reicherówna*, działała na terenie powiatu Kobryńskiego przez 7 tygodni, prowadząc statystykę wykrytych zachorzeń na zimnicę, oraz opracowując kilka tematów z zakresu cytologii krwi, krzepnięcia, sedymentacji krwi i t. d. u chorych, dotkniętych zimnicą. Wyniki badań wspomnianej Ekspedycji ogłoszone będą drukiem w osobnej pracy.

Dążąc do zwrócenia uwagi kół lekarskich na konieczność podjęcia planowej walki z zimnicą, wydał N. N. Komisarjat swym nakładem broszurę o zimnicy. Broszura ta, zestawiona przez Państwowy Centralny Zakład Epidemiologiczny, omawia w krótkim zarysie istotę, przebieg i zwalczanie zimnicy na podstawie współczesnych poglądów na te kwestje.

Dla Okręgów, najsilniej dotkniętych zimnicą, zorganizował N. K. Komisarjat, z pośród studentów medycyny, 4 kolumny przeciomalaryczne, które oparł o państwowe szpitale epidemiczne we Włodawie, Kobryniu, Sarnach i Kamieniu Koszyrskim. Kolumny te działały krótki tylko czas, 4—5 tygodni, w miesiącach sierpniu i wrześniu r. b. w wspomnianych powiatach i przebadały, pod kierunkiem lekarzy szpitalnych, systematycznie gminami wszystkie miejscowości, wyszukując tam chorych. Rozdawnictwo chininy prowadzone było w ten sposób, iż chorzy ubodzy dostawali ją bezpłatnie, zamożniejsi zwracali rzeczywistą cenę kupna. Ilość chininy, wydanej przez te 4 kolumny

w ciągu miesiąca, była stosunkowo bardzo niewielka, nie przekroczyła bowiem cyfry 2 i pół kg. Pracownicy kolumny prowadzili też równocześnie propagandę wśród ludności, urządzali pogadanki o zimnicy, rozdawali broszury i plakaty objaśniające. Kolumny przeciwezimnicze rozwijały też w miarę możliwości akcję zapobiegawczą, która wyrażała się w niwelacji zbiorników wody stojącej, przynajmniej położonych najbliżej siedlisk ludzkich, jak kołuzi i bajor, w stosowaniu ropy naftowej i t. d. Akcja kolumn przeciwezimniczych w r. 1921 była o tyle spóźniona, iż rozpoczęto ją dopiero w sierpniu, a suche lato r. b. wpłynęło dodatnio na obniżenie się liczby świeżych zachorzeń. Niemniej jednak niebezpieczeństwo istnieje i nadal i nie ulega wątpliwości, iż walka z zimnicą podjęta być winna w roku przyszłym wcześniej już wiosną i winna być prowadzona systematycznie, z powołaniem do współpracy jak najszerszych kół z pośród duchowieństwa i nauczycielstwa kresowego i z wyyskaniem doświadczeń, poczynionych przez kolumny przeciwezimnicze N. N. K. z r. 1921. Ludność, wobec działalności tych kolumn, zachowuje się jednak bardzo niechętnie, co wydatność pracy niezmiernie zmniejsza.

23. Zarządzenie Naczelnego Komisarjatu, zmierzające do utrzymania porządku i czystości w większych skupieniach ludności (gminach miejskich).

Tępiąc brud i niechlujstwo, jako ważne rozsadniki zarazy, wymagał Naczelny Komisarjat od publicznej służby zdrowia stałego i energicznego nadzoru nad ogólnym stanem sanitarnym domów, ustępów publicznych, nad wywozem nieczystości, usuwaniem odpadków i t. d. Ludność sama, nie doceniając znaczenia higieny, tym zagadnieniom poświęcała mało troski. Spychano też je w niektórych samorządach na ostatni plan. W takich warunkach stan sanitarny wielu gmin przedstawiał obraz zaniedbania, ubolewania godny. Szersza akcja inwestycyjna nie leżała już w sferze działania, ani też w zakresie możliwości finansowej i organizacyjnej N. N. K. Należało niemniej robić to, co doraźnie było możliwe. Czystość utrzymać można i prymitywnymi środkami, jeśli, w trosce o nią, łączy się z dobrą wolą wspólny wysiłek. Gdzie tego brak, a dobro sprawy wymaga, uciec się trzeba i do przymusu.

Wobec tego, iż dotychczasową egzekutywę w zarządzeniach sanitarnych przeprowadzano długotrwałą drogą sądową, co iluzorycznymi czyniło częstokroć wszelkie wysiłki służby zdrowia, widział się N. Komisarjat zmuszony oddać tę egzekutywę w ręce władz administracyjnych. W tym celu wydał N. N. K. obowiązujące rozporządzenie, normujące szczegółowo obowiązki samorządów i właścicieli realności w zakresie utrzymania porządku i czystości w domach, na dziedzińcach, chodnikach i jezdniach. Zarządzenie to wydano początkowo jedynie dla Warszawy, potem jednak, wprost na życzenie całego szeregu zarządów miast, rozciągnięto je na wszystkie gminy miejskie w Polsce. Ścisłe przestrzeganie tych

obowiązków, gwarantowane doraźną egzekutywą, da w najbliższym czasie, jak się należy spodziewać, pożądane rezultaty.

Niezależnie od powyższego—tam gdzie okoliczności tego wymagały—spieszył też N. Komisarjat z materialną pomocą gminom, w celu doprowadzenia ich do czystości. Troskę swą skierowywał on tu na miasta kresowe, przede wszystkim dotknięte działaniami wojennymi, użyczając tym miastom czasowo — dla oczyszczenia ich — swego taboru (Grodno, Wilno, Lwów) i subwencjonując je finansowo.

Oprócz dążenia do uregulowania czystości w miastach, pragnął N. N. Komisarjat uregulować też, choć częściowo, sprawę zaopatrzenia większych osiedli ludzkich w wodę. Jest to u nas problemat niesłychanie palący, bo zwłaszcza w niektórych okolicach, woda pobierana jest w sposób zupełnie nieodpowiadający najprostszym wymogom higieny. Wiele gmin, leżących nad rzekami, nie posiada często zupełnie studni, a wodę bierze się z rzeki, w miejscach do tego celu zupełnie nieodpowiednich. Studnie, kopane u nas we wsiach lub miastach, są często robione w sposób niedbały, lub nieodpowiadający współczesnym wymaganiom; czasem znów, studnie, nawet dobrze przygotowane, są bardzo źle utrzymane. Zależy to bardzo wiele od okolicy, można jednak stwierdzić, że wschodnie powiaty mają naogół lepsze i lepiej utrzymane studnie, niż powiaty zachodnie. Porządne ocembrowanie i nakrycie studni, umocowanie na stałe wiadra przy studni, a nie przynoszenie go z domu za każdym razem, gdy ma być woda czerpana, są to najważniejsze postulaty higieniczne, dotyczące studni; nie są one niestety u nas dość pilnie przestrzegane. W szczególności, jasną jest rzeczą, że opuszczanie do studni konewek, przynoszonych z domu, wobec ciągle nurtującego u nas tyfusu brzuszego i tak często panującej czerwonki, jest poprostu systematycznym zakażaniem studzien i środkiem rozszerzania epidemji.

Budować i urządzać studnie środkami państwowymi w całym kraju jest niemożliwością; w paru gminach dopomógł N. N. Komisarjat w tej mierze, np. w Serocku, Czerwińsku, gdzie chodziło o miejsca odpustowe, dokąd ścigały tłumy ludzi, a nie można było dostarczyć im wody zdrowej, dalej, przy paru budowanych łaźniach i szpitalach epidemicznych, N. N. K. budował też własnym kosztem studnie. Natomiast N. N. K. wydał instrukcję, określającą sposób wybrania terenu na studnie, przepisy higienicznej budowy studni i jej racjonalnego utrzymania. Fundusze prywatne właścicieli terenów oraz fundusze samorządowe winny tu być podstawą dla zrealizowania akcji, nad którą nadzór spoczywa w rękach czynników administracyjnych.

24. Fundusze Naczelnego Komisarjatu i ich użycie.

Dla rozwoju i ratunku Państwa Polskiego przed rozszerzającą się gwałtownie epidemią tyfusu plamistego, Rząd Polski postanowił ponieść nawet bardzo znaczne ofiary, a Sejm uchwalił, ażeby Komisarjatowi na walkę z epidemią dostarczyć potrzebnych funduszków.

I w rzeczywistości, funduszków tych Ministerstwo Skarbu dostarczało. Jeżeli czasem trzeba było na nie trochę poczekać, jeżeli w niektórych rzeczach żądało Ministerstwo Skarbu pewnych redukcji, to, wobec niezmiernych wydatków, jakie miało nasze państwo w czasie wojny, było to rzeczą naturalną, a dziś patrząc wstecz na przeszło półtoraroczną działalność i stosunki z Ministerstwem Skarbu, musimy zaznaczyć, że w czasie całej naszej działalności trudności finansowych nie mieliśmy, że Ministerstwo Skarbu, zgodnie z uchwałą Sejmu i w zrozumieniu wielkiego problemu walki z epidemią, po za koniecznymi wymaganiami oszczędności, wspomagało Naczelny Komisarjat z całą życzliwością.

Pierwszy budżet ułożono do końca roku 1920, drugi do końca czerwca 1921 r., a gdy przedłużono ustawę o istnieniu N. N. K. na dalszy rok, ustalono budżet trzeci, do końca roku 1921.

Poniżej podajemy zestawienie dochodu i rozchodu w tych trzech okresach budżetowych, przyczem rozchód trzeciego okresu budżetowego obejmuje tylko wydatki do końca września 1921 r., gdyż do tego tylko czasu sięga sprawozdanie czynności N. N. Komisarjatu.

B I L A N S .

Z E S T A W I E N I E

za czas od dnia 23-go lutego

PRZYCHÓD.

		M A R K I I F E N I G I	
	Kredyt Nadzwyczajny a walkę z epidemjami, przekazany na rachunek bieżący w P. K. K. P.	190 000.000	—
	Kredyt Ministerstwa Zdrowia Publicznego	5 448.072	09
	Depozyty	25.000	—
Do przeniesienia		195.473.072	09

RACHUNKOWE

do dnia 31 grudnia 1920 r.

ROZCHÓD.

§	poz.		MARKI I FENIGI			
1	2	Urzednicy nieetatowi	1.948.707	85		
"	"	Płace personelowi lekarskiemu, przydzielonemu do Centrali	502.836	57	2.451.544	42
"	2	Nieetatowi woźni i gońcy			71.464	64
"	3	Opłata polis asekuracyjnych			3.244	82
"	4	Zapomogi i remuneracje			84.602	51
"	5	Dodatki nadzwyczajne			12.602	—
5	1	Komorne			1.570	—
"	3	Baraki przenośne			2.019.007	14
4	1	Zakup i reperacja mebli			145.175	15
"	2	Maszyny do pisania			3.975	—
"	3	Materiały piśmienne			100.373	50
"	4	Druki, plakaty i ogłoszenia			282.639	15
"	5	Książki, mapy i pisma			97.483	30
"	6	Telefony, porto i depesze			83.370	75
"	7	Drobne wydatki rzeczowe			118.769	37
5		Podróże, djety i rozjazdy			559.732	57
6		Subwencje			10.980.798	92
8		Punkty kontrolne kwarantannowe			818.809	82
9	1	Założenie nowych szpitali	602.938	50		
"	"	Budowle	3.127.358	20	3.730.296	70
"	2	Utrzymanie szpitali			24.507.267	73
10	1	Uruchomienie kolumn dezynfekc. Utrzymanie warsztatów reperac. aparatów dezynfekcyjnych			2.259.221	21
	2	Utrzymanie kolumn dezynfekcyjn.			321.462	90
					11.213.058	97
11		Koszt odkażania sinowodorem			2.103.109	30
12	1	Uruchomienie łaźni i kąpielisk	7.122.564	65		
"	"	Budowle	887.220	09	8.009.784	74
"	2	Utrzymanie łaźni i kąpielisk			476.798	40

PRZYCHÓD.

MARKI I FENIGI

Z przeniesienia

195.473.072 09

B I L A N S

195.473.072 09

ROZCHÓD.

§	poz.		MARKI i FENIGI			
13		Wyszkolenie fachowe			37.905	—
14		Popularyzacja wiedzy			466	40
15		Oczyszczenie taboru kolejowego			510.000	—
		Utrzymanie warsztatów samoch.			913.982	50
16	a	Utrzymanie samochodów			16.184.290	87
"	b-c	Utrzymanie mułów i koni	1.419.920	37		
		Zakup koni i bryczek	1.651.438	—	3.071.358	37
"	d	Inne koszta transportu			59.448	48
20		Szczepienia ospy			401.176	98
21		Szczepienie ochronne			335.727	20
22		Likwidacja Komisarjatów			366.797	60
23		Wydatki ewakuacyjne			28.496	—
24		Walka z cholera			686.453	05
		R-k Komisji Likwidac. Cekaduru			2.062.935	—
		„ Ekspozytury O. U. Z. Kraków			6.500.000	—
		„ Ekspozytury N. N. K. Grodno			1.450.000	—
		„ Nadzwyczajn. Komisar. Wilno			12.200.000	—
		„ „ „ Łuck			5.132.595	—
		„ „ „ Płoskirów			2.480.800	—
		„ „ „ Lwów			29.139.178	—
		„ „ „ Kowel			4.000.000	—
		„ Delegatury N. N. K. Kraków			2.650.000	—
		„ Wydziału Aprowiz. Sanitarnej M. Z. P.			32.313.222	70
		„ Utrzymania Misji Anglo-Ame- rykańskiej			44.325	15
		SALDO na 1-go Stycznia 1921 r.			4.409.730	06
		B I L A N S			195.473.072	09

Z E S T A W I E N I E

za czas od 1-go stycznia

PRZYCHÓD.

			M A R K I F E N I G I			
		Pozostałość z dnia 31/XII. 1920 r.			4.409.730	06
		Kredyt nadzwycz. do walki z epid.	367.616.117	—		
		Sumy przechodnie	3 525.774	82	371.141.891	82
		Do przeniesienia			375.551.621	88

RACHUNKOWE

do 30-go czerwca 1921 r.

ROZCHÓD.

.§		poz.	MARKI I FENIGI			
DZIAŁ I (Zarząd centralny).						
3	2	Urzednicy i funkcjonariusze nieetatowi i djetar.	7.508.604	30		
1	4	Funkcjonariusze nizsi nieetatowi	198.559	70		
1	5	Personel lekarsko-epidem., przydzielony do Centr.	109.070	55		
1	6	Pomocniczy personel epidem. . .	1.394.468	50		
2	2	Remuneracja i zapomogi	105.218	—		
2	5	Odszkodowania pośmiertne i zapomogi nadzwyczajne	294.324	—		
3	1	Komorne	7.720	—		
3	3	Konserwacja, instalacja i drobny remont	3.355	—		
4	1	Zakup, konserwacja i reperacja inwentarza	75.455	—		
4	2	Materiały piśmienne	189.801	50		
4	3 i 4	Druki, książki, mapy i pisma . .	392.169	25		
4	5 i 6	Telefony, telegramy, porto i drobne wydatki	216.742	11		
5	1 i 2	Podróże służb. i przesiedlenia .	530.706	60		
5	3	Zakup i utrzymanie samochodów				
6		Zasilki dla gmin i instytucyj . .	43.552.711	30		
8	1	Zakup i produkcja szczepionek surow. limfy do szczepień . .	1.392.185	75	55.981.091	56
DZIAŁ II (Ekspozytura).						
		Ekspozytura N. N. K. Kowel . . .	21.456.771	25		
		„ „ Grodno . . .	34.468.027	92		
		„ „ Kraków . . .	8.845.832	—		
		„ „ Lwów . . .	26.958.974	72		
		Inspektorat N. N. K. Kraków . . .	24.529.888	—		
		„ „ Baranowicze	1.245.500	—		
		Delegatura „ Wilno . . .	12.014.955	75	129.520.950	64
Do przeniesienia					1.855.022.042	20

PRZYCHÓD.

			MARKI i FENIGI	
		Z przeniesienia	375.551.621	88
		Do przeniesienia	375.551.621	78

ROZCHÓD.

§		poz.	MARKI I FENIGI		
		Z przeniesienia			185.502.042 20
DZIAŁ III (Szpitalnictwo).					
1	2	Urzednicy i funkcyj. nieetatowi	4.639.653	50	
1	4	Funkcjonariusze niżsi nieetatowi	2.205.059	—	
2	2	Remuneracja i zapomogi	48.912	10	
2	3	Umundurowanie	1.871.094	50	
2	4	Oplaty do kas chorych	1.665	—	
2	5	Odszkodow. pośmiertne i zapo- mogi na wyp. choroby	555.482	—	
			142.528	—	
3	1	Komorne			
3	2	Opał, światło i utrzym. porządku	4.470.894	—	
3	3	Konserwacja, instalacja i drobny remont	219.788	—	
			817.559	80	
4	1	Zakup, konserwacja i reperacja inwentarza			
			86.224	—	
4	2	Materiały piśmienne			
4	3 i 4	Druki, książki, mapy i pisma . .	75.124	—	
4	5 i 6	Telefony, telegramy, porto i dro- bne wydatki	180.831	10	
			150.335	50	
5	1 i 2	Podróże służbowe i przesiedlenia			
5	3	Zakup i utrzymanie samoch. i koni	1.907.211	—	
8	1	Żywnienie chorych i personelu . .	23.828.440	—	
8	3	Kupno lekarstw	451.800	—	
9	1	Budowa nowych szpitali	2.025.575	—	
9	2	Remont szpitali	2.296.112	50	45.954.238
Do przeniesienia					231.456.330 20

PRZYCHÓD.

MARKI I FENIGI

Z przeniesienia

375.551.621 88

Do przeniesienia

375.551.621 88

ROZCHÓD.

§		poz.	M A R K I i F E N I G I		
		Z przeniesienia		231.456.330	20
DZIAŁ IV (Dezynfekcja).					
1	2	Urzednicy i funkcion. nieetatow.	4.685 883	46	
1	4	Funkcjonariusze nizsi nieetatowi	1.218.353	45	
2	2	Remuneracja i zapomogi	63.168	50	
2	4	Opłaty do kas chorych			
2	5	Odszkodowania pośmiertne	73.356	—	
3	3	Konserwacja, instalacja, drobny remont	480	—	
5	1 i 2	Podróże służbowe i przesiedlenia	213.519	83	
5	3	Zakup i utrzymanie samochodów i koni	246.996	02	
5	4	Przewóz aparatów	176.686	55	
8	1	Koszta wykupienia zamówionych aparatów	89.584	90	
8	2	Kupno środków dezynfekcyjnych	453 640	60	
8	3	Zakup utensyljów pomocniczych	169.426	29	
8	4	Zakup materiałów i narzędzi do remontu aparat. dezynfekcyjn.	217 945	85	
8	5	Węgiel do pędzenia do aparatów	313.004	20	
8	6	Remont aparatów	776.066	35	
8	7	Wyszkolenie fachowe	3.024	—	
9	1	Nowe budowle	323.678	—	
3	1	Komorne	1.500	—	
4	6	Drobne wydatki	6.800	—	9.033.114
Do przeniesienia				240.489.444	20

PRZYCHÓD.

			MARKI I FENIGI	
		Z przeniesienia	375.551.621	88
		Do przeniesienia	375.551.621	88

ROZCHÓD.

§	poz.		MARKI I FENIGI		
		Z przeniesienia		240.489.444	20
		DZIAŁ V (Kąpielnictwo).			
1	2	Urzednicy i funkcyonar. nieetatowi	9.650	—	
1	4	Funkcyonarjusze nizsi nieetatow.	3.300	—	
2	2	Remuneracja i zapomogi	7.000	—	
3	1	Komorne	850	—	
3	2	Opal, swiatlo i utrzym. porzadku	900	—	
3	3	Konserwacja, instalacja i drobn. wydatki.	1 146.625	10	
5	2 i 1	Podroze sluzbow. i przesiedlenia	600	—	
2	5	Odszkodowania pośmiertne . . .	39.210	—	
8	1	Zakup mydla	3.570.273	—	
8	2	Zakup 12 instal. natryskow. typu A	4.672.646	77	
8	3	Zakup 20 instalacyj natryskowych typu D	708.895	—	
9	1	Nowe budowle	1.106.818	50	
9	2	Remont kapitalny	65.000	—	
9	3	Kupno budynkow	275.050	—	11.606.788 37
		Do przeniesienia		252.096.262	57

PRZYCHÓD.

M A R K I i F E N I G I

Z przeniesienia

375.551.621 88

B I L A N S

375.551.621 88

ROZCHÓD.

§	poz.		MARKI I FENIGI		
		Z przeniesienia		252.096.262	57
		DZIAŁ VI (Środki lokomocji).			
1	2	Urzednicy i funkcyj. nieetatowi	6.205.192	04	
1	4	Funkcjonariusze nizsi nieetatow.	6.610.760	84	
2	2	Remuneracja i zapomogi	161.871	66	
2	3	Umundurowanie	1.137.719	64	
2	5	Godziny pozaslužbowe	186.363	17	
3	1	Komorne	206.987	82	
3	2	Opał, światło i utrzym. porządku	81.858	36	
3	3	Konserwacja, instalacja i drobne remonty	121.502	86	
4	1	Zakup, konserwacja i reperacja inwentarza			
5	1 i 2	Podróże służbowe i przesiedlenia	243.623	76	
5	3	Zakup i utrzymanie samochodów i koni	12.821.349	40	
8	1	Remont automobili	1.563.528	48	
8	2	Wulkanizacja gum	34.717	90	29.376.475 93
		R Ó Ż N E.			
		R-k opalu (państwowy Urząd Węglowy)	23.811.876	25	
		• P. Z. Apropowizacji Sanitarnej .	47.637.506	93	71.449.383 18
		Pozostałość na dzień 1/VII. 1921 r.		22 629.500	20
		B I L A N S		375.551.621	88

Z E S T A W I E N I E

za czas od 1-go lipca

PRZYCHÓD.

		M A R K I i F E N I G I	
		Pozostałość z dn. 30/VI. 1921 r. . .	22.629.500 20
		Kredyt nadzwyczajny na walkę z epidemją	308.000.000 —
		Fundusz dotacyjny Ligi Narodów .	17.445.205 20
		Sumy przechodnie	10.745 228 77
		Do przeniesienia	358.819.934 77

RACHUNKOWE

do 30-go września 1921 r.

ROZCHÓD.

§	poz.		MARKI I FENIGI		
DZIAŁ I (Zarząd Centralny).					
1	2	Urzednicy i funkcyj. nieetatowi	4.419.977	50	
1	4	Funkcyjnarjusze nizsi nieetatowi	139.669	—	
1	5	Personel lekarski epidem. przydzielony do Centr.	32.020	—	
1	6	Pomocniczy personel epidem. .	701.367	20	
2	2	Remuneracja i zapomogi	2.239.463	75	
4	1	Zakup, konserwacja i reperacja inwentarza	5.550	—	
4	2	Materjaly piśmienne	60.606	—	
4	3 i 4	Druki, ksiazki, mapy i pisma . .	235.514	25	
4	5 i 6	Telefony, telegramy, porto i drobne wydatki	223.084	82	
5	1 i 2	Podroze sluzbowe i przesiedlenia	333.551	50	
5	3	Zakup i utrzymanie samochodow	4.104	—	
6		Zasilki dla gmin i instytucyj . .	10.686.227	—	
8	1	Zakup i produkcja, szczep. surow. i limfy do szczep. ochronych .	1.033.550	—	20.114.685 02
DZIAŁ II (Ekspozytura).					
		Ekspozytura N. N. K. Kowel . . .	20.357.500	—	
		" " Grodno . . .	31.867.533	—	
		Inspektorat " Krakow . . .	13.986.220	—	
		Ekspozytura " " . . .	943.840	—	
		" " Lwow . . .	26.551.340	—	
		Inspektorat " Baranowicze	10.520.171	—	
		" " Wilno . . .	32.132.161	—	136.359.065 —
		Do przeniesienia			156.473.750 02

PRZYCHÓD.

MARKI I FENIGI

Z przeniesienia

358.819.934 17

Do przeniesienia

358.819.934 17

ROZCHÓD.

§	poz.				
		Z przeniesienia			156.473.750 02
DZIAŁ III (Szpitalnictwo).					
1	2	Urzednicy i funkcyonar. nieetatow.	3.450.515	—	
1	4	Funkcyonarjusze nizsi nieetatow.	1.576.574	—	
2	2	Remuneracja i zapomogi	232.078	—	
2	3	Umundurowanie	429.375	—	
2	5	Odszkodowanie pośmiertne i zapomogi na wypadek choroby .	400.750	—	
3	1	Komorne	113.483	—	
3	2	Opał, światło i utrzym. porządku	3.297.275	—	
3	3	Konserwacja, instalacja i drobny remont	230.710	75	
4	1	Zakup, konserwacja i reperacja inwentarza	850 885	—	
4	2	Materiały piśmienne	56.216	—	
4	3 i 4	Druki, książki, mapy i pisma . .	56 216	—	
4	5 i 6	Telefony, telegramy, porto i drobne wydatki	112.371	50	
5	1 i 2	Podróże służbowe i przesiedlenia	135.673	31	
5	3	Zakup i utrzymanie samochodów i koni	1.487.496	80	
8	1	Żywienie chorych i personelu . .	18.203.435	99	
8	3	Kupno lekarstw	318.652	85	
9	1	Budowa nowych szpitali	637.433	—	
9	2	Remont szpitali	2.680.307	—	34.269.448 20
		Do przeniesienia			190 743.198 22

PRZYCHÓD.

MARKI I FENIGI

Z przeniesienia

358.819.934 17

Do przeniesienia

358.819.934 17

ROZCHÓD.

§	poz.				
					190.743.198 22
		Z przeniesienia			
DZIAŁ IV (Dezynfekcja).					
1	2	Urzędnicy i funkcyj. nieetatowi	3.204.514	10	
1	4	Funkcjonariusze niżsi i nieetatowi	599.575	—	
2	2	Remuneracje i zapomogi	127.668	—	
2	4	Opłaty do kas chorych	270.000	—	
3	2	Opał, światło i utrzym. porządku	4.000	—	
4	2	Materiały piśmienne	7.230	—	
5	1 i 2	Podróże służbowe i przesiedlenia	127.418	50	
5	3	Zakup i utrzymanie samochodów i koni	247.500	—	
5	4	Przewóz aparatów	117.351	—	
8	1	Koszta wykupienia zamów. aparat.	2.600	—	
8	2	Kupno środków dezynfekcyjnych	177.970	62	
8	3	Zakup utensylii pomocniczych	184.049	—	
8	4	Zakup materiał. i narzędzi do remontu aparatów	15.300	—	
8	5	Węgiel do pędzenia aparatów	149.920	—	
8	6	Remont aparatów	297.730	—	5.533.126 22
DZIAŁ V (Kąpielnictwo).					
2	2	Remuneracja i zapomogi	33.000	—	
3	3	Konserwacja, instalacja i drobne wydatki	92.266	—	
8	1	Zakup mydła	30.535	—	
8	2	Zakup 12 instalac. natr. typu A	4.242.151	95	
9	1	Nowe budowle	98.141	—	
9	2	Remont kapitalny	1.184.253	05	5.680.347 —
		Do przeniesienia			201.956.671 44

PRZYCHÓD.

			MARKI I FENIGI	
		Z przeniesienia	358.819.934	17
		B I L A N S	358.819.934	17

ROZCHÓD.

§	poz.		M A R K I i F E N I G I		
		Z przeniesienia			201.956.671 44
		DZIAŁ VI (Środki lokomocji).			
1	2	Urzednicy i funkcyj. nieetatowi	4.903.107	56	
1	4	Funkcyjnarjusze niżsi nieetatowi	5.929.936	80	
2	2	Remuneracja i zapomogi	110.900	—	
2	3	Umundurowanie	103.250	—	
2	4	Oplata do kas chorych	140.000	—	
2	5	Godziny pozaslužbowe	198.077	78	
3	1	Komorne	190.809	80	
4	1	Zakup, konser. i reper. inwentarza	5.000	—	
5	1 i 2	Podróże służbowe i przesiedlenia	474.399	13	
5	3	Zakup i utrzymanie samochodów i koni	19.257.108	49	
8	1	Remont automobili	5.628.800	—	36.941.389 56
		R Ó Ź N E.			
		R-k opalu (Państwowy Urząd Wę- glowy)	5.747.480	15	
		Państwowy Zakł. Aprowiz. Sanit.	6 000.000	—	11.747.480 15
		Pozostałość na 1/X. 1921 r. . . .			108.174.392 02
		B I L A N S			358.819.034 17

25. Współdział w akcji N. N. K. Instytucyj ochotniczych, zagranicznych i krajowych.

Olbrzymia epidemia tyfusu plamistego, która rozlała się po ziemiach polskich, uważaną być musiała, jak zaznaczaliśmy w uwagach poprzednich, za następstwo wojny światowej. Wychodząc z tego założenia, nie wahał się Rząd Polski przyjąć pomocy zagranicznej dla zwalczania zarazy, tembardziej, że jej rozszerzenie, wobec ruchu ludności, stanowi niebezpieczeństwo dla krajów zachodnich, do których epidemia łatwo się przenieść może. Pierwsza pomoc, udzielona Polsce, nie była jednak podyktowana motywami ochrony własnych krajów. Przyszła ona z ziem, których położenie geograficzne zabezpieczało je od zawleczenia epidemii z Polski. Inicjatywę niesienia pomocy Polsce w nieszczęściu podały względy sprawiedliwości. Wyczuwano, że epidemia w Polsce jest następstwem wojny światowej, a pokonać ją niesłychanie trudno krajowi, który znajduje się w okresie organizacji. Pierwsza pomoc przyszła z Ameryki.

Rząd Amerykański wysłał w r. 1919 Misję wojskową sanitarną pod komendą pułk. *Gilchrista*, złożoną z przeszło 90 osób, w celu dopomagania Polsce w zwalczaniu epidemii. Stało się to równocześnie z wysłaniem do Polski materiałów sanitarnych ze stoków amerykańskich. Misja Amerykańska dopomagała z wielkim wysiłkiem w transporcie materiałów sanitarnych, a jeżeli straty, związane z transportem, nie były zbyt wielkie, to było to w znacznej mierze zasługą pracy tej Misji. Grupa Amerykańska, pod kierunkiem pułk. *Gilchrista*, brała czynny udział w akcji, prowadzonej przez Cekadur, a potem przez N. N. K. W tym ostatnim okresie dopomagała ona wiele w akcji dezynfekcyjnej na stacjach kwarantanowych. Na posterunkach granicznych, mocno eksponowanych, na punktach sanitarnych grupy amerykańskiej, zwłaszcza kierowane przez porucznika *Foxa*, prowadziły akcję odwyszawiania (pr. rozdział o kontroli sanitarnej). Tak samo w niektórych miejscowościach, rozsianych wśród kraju, Misja Amerykańska dopomagała zarówno N. N. K., jak Armii Polskiej do tłumienia epidemii wśród ludności cywilnej i wojska. Gdy wojska bolszewickie się cofały, a wojska polskie postępowały za nimi, szła z armją Kolumna Sanitarna amerykańska, prowadząc dezynfekcję. Stworzenie kilku pociągów dezynfekcyjnych było również zasługą tej Misji.

Towarzystwo Przyjaciół Ludzkości (*Society of Friends*) było też jedną z pierwszych Misji, dopomagających w zwalczaniu epidemii. Misja ta wybierała sobie tereny działania, na których przeprowadzała najgruntniejsze czyszczenie mieszkań i ludności. Przez parę miesięcy pracowali ci ludzie zupełnie bezinteresownie i z prawdziwą ofiarnością na terenie miasteczka Zawiercia i wogóle w Zagłębiu Dąbrowskiem, czyszcząc domy tamtejsze, przenosząc chorych do szpitala, rozdając bieliznę, przez siebie przywiezioną. Śmierć z zakażenia dwóch osób z tej Misji była wyrazem prawdziwego poświęcenia i ofiarności. Druga grupa Tow. Przyjaciół Ludzkości pracowała we Wschodniej Małopolsce, w okresie, gdy tam srożyła się

największa epidemja. W Nadwórnej, w bezpośrednim sąsiedztwie szpitala epidemicznego N. N. K., Misja ta wybudowała sobie barak magazynowy, gdzie odbywało się rozdawanie, albo sprzedaż po minimalnej cenie, bielizny i odzieży. W całej okolicy, w domach, nawiedzonych przez tyfus plamisty, dokonywali dezynfekcji członkowie Towarzystwa Przyjaciół Ludzkości. Zaopatrując też w odzież i bieliznę zakłady lecznicze, zwłaszcza dziecięce, Misja ta przyczyniła się do ogólnego podniesienia czystości i tem samem również ułatwiała tłumienie epidemji. Towarzystwo Przyjaciół Ludzkości dostarczyło wreszcie N. N. K. pierwszego zapasu cjanu potasowego, umożliwiając rozpoczęcie akcji w czasie, gdy sprowadzenie cjanu nie było możliwe. Również w pracy nad ochroną dzieci przed epidemją Towarzystwo to wiele pomagało M. N. Komisarjатовi.

Misja Sanitarna Szwedzka przysłana została do Polski przez Czerwony Krzyż Szwedzki; przybyła do Polski na wiosnę 1920 r. i przez parę miesięcy pracowała na Białej Rusi. Misja była wyposażona w szpitale własne, urządzone na 100 łózek, w laboratorium bakteriologiczne polowe i we wszystkie aparaty, potrzebne, aby wykonywać dezynsekcję kwasem pruskim. Do dyspozycji Misji oddano zabudowania barakowe szpitala epidemicznego w Mińsku Litewskim, które stały się terenem działalności szpitala szwedzkiego, obsługiwanej przez własny personel. W okolicy tamtejszej Misja Szwedzka przeprowadzała dezynsekcję kwasem pruskim. Była to dla N. N. K. szkoła, zachęcająca do podjęcia na szerszą skalę akcji cjanowej. Do miejsca działania Szwedzkiej kolumny cjanowej wysyłano z N. N. K. ludzi, którzy chcieli się z tą pracą bliżej zapoznać, jak też i tych, którzy w przyszłości mieli ją wykonywać. Śmiało można powiedzieć, że Misja Szwedzka bardzo się przyczyniła do spopularyzowania cjanowej metody dezynsekcyjnej w Polsce.

Amerykański Czerwony Krzyż, działający w Polsce, dawał stale tyle dowodów życzliwości dla akcji, prowadzonej przez N. N. K., że należy mu się prawdziwa wdzięczność. Członkowie Misji Amerykańskiego Czerwonego Krzyża brali udział w r. 1920 w inspekcyjnych wizytacjach powiatów i szpitali N. N. K. Na każdą prośbę N. N. K. dostarczał Amerykański Czerwony Krzyż czy to bielizny, czy środków sanitarnych, zaopatrywał pielęgniarki w odzież i w najrozmaitsze przybory. Kto zwiedzał szpitale w Polsce, i to nie tylko szpitale N. N. K., ale wogóle zakłady lecznicze, domy dla nieuleczalnych, przytułki dla kalek i starców, ten wie, że mało jest takich instytucyj, do których nie dotarliby wysłannicy Amerykańskiego Czerwonego Krzyża, pozostawiając w zaskakująco wielkiej ilości materiały szpitalne, opatrunki, lekarstwa, bieliznę i t. d. Główną jednak wagę w swej działalności kładł Amerykański Czerwony Krzyż na pracę opiekuńczą nad dziećmi, które dożywiał, a, co dla naszej sprawy było najważniejsze, zaopatrywał w bieliznę i odzież. Brak bielizny i odzieży tak bardzo podnosił wszawicę, tak bardzo przyczyniał się do rozszereżenia tyfusu plamistego! Dzieci w schroniskach, ochronkach i w szkołach roznoszą wszy, zakażają się wzajemnie, przenoszą zarazki ze szkoły lub zakładów do domów i stają się w ten sposób rozsładnikami epidemji. Kto dziś przez Polskę przejeżdża, kto wstąpi do polskich szkół, do polskich sierocińców, internatów, ochronek dziecięcych i t. d.,

i to w miejscowościach nawet daleko odsuniętych od głównych szlaków komunikacyjnych, wszędzie widzi po wyposażeniu dzieci, jak ogromna była pomoc Amerykańskiego Czerwonego Krzyża, jak wielkie zasługi położył on pośrednio w tępieniu przenośników zarazy przez wyposażenie dzieci w bieleźną i odzież. Podziwiając działalność tej instytucji, jej organizację i ofiarność, czuje się wdzięczność za te, w naszym kraju zostawione, tak bogate wyposażenia dzieci najbiedniejszych; czuje się wdzięczność, że tyle istnień dziecięcych, tylu przyszłych obywateli naszego kraju wyratowano od zmarnięcia wśród brudu łachmanów, rojących się od śmiertelnych owadów. To wszystko dla Polski zrobił Amerykański Czerwony Krzyż!

Rząd Duński przysłał w końcu 1920 r. Misję, której szpital, wyposażony w środki sanitarne, z własnym personelem, roztoczył opiekę nad jeńcami polskimi, powracającymi do kraju. Szpital ten pracował przez szereg miesięcy w Dęblinie. Nadto dar z zapasu surowic leczniczych, przysłany przez Zakład Epidemjologiczny w Kopenhadze (Dyrektor prof. *Madsen*), stanowił cenną pomoc dla naszej akcji przeciwepidemicznej.

Polski Biały Krzyż dopomagał w okresie inwazji bolszewickiej, kiedy panowała czerwonka, do utrzymania stacyj pokrzepiających, podawania herbaty, przegotowanej wody na dworcach kolejowych żołnierzom i ludności cywilnej. Środków materialnych na to dostarczał N. N. K.

Towarzystwo Polskiego Czerwonego Krzyża oddało do dyspozycji N. N. K. dwie jednostki szpitalne, które pracowały na koszt N. N. K. Ponadto N. N. K. wypożyczył od Czerw. Krzyża materiał szpitalny kilkunastu szpitali w Małopolsce Wschodniej, w okresie, gdy były jeszcze braki materiałów; obecnie odbywa się, na żądanie Towarzystwa Czerwonego Krzyża, zwrot pożyczonych materiałów.

26. Międzynarodowa pomoc udzielona Polsce przez pośrednictwo Ligi Narodów.

Wobec olbrzymiego zapotrzebowania środków na walkę z epidemją w Polsce, nie wystarczały wszystkie wysiłki naszego kraju i pomoc Misyj Zagranicznych, nawet pomoc tak niesłychanie wydatna i ofiarna, jaką była pomoc Amerykańskiego Czerwonego Krzyża. Okazało się rzeczą niezbędną zainteresowanie sprawami epidemji czynników międzynarodowych. Zadanie to podjął, z ramienia Rządu Polskiego, D-r *W. Chodźko*, Minister Zdrowia Publicznego i D-r *L. Rajchman*, Dyrektor Państwowego Zakładu Epidemjologicznego w Warszawie, który swoje rozległe stosunki i stanowisko swe wśród kół lekarskich zagranicznych, wyrobione szeregiem lat pracy w Londynie, zużytkował z pożytkiem dla Polski. Zarówno dla całej sprawy wprowadzenia akcji przeciwepidemicznej w Polsce na tory międzynarodowe, jak też dla ułożenia w sposób

wysoce lojalny stosunku pomocy zagranicznej do władz polskich, zasługi D-ra *Rajchmana* są nadzwyczaj wybitne.

Pierwszy krok w sprawie zorganizowania pomocy dla Polski z środków międzynarodowych uczyniła Liga Czerwonych Krzyży w r. 1919. Zwrócono wtedy uwagę Czerwonych Krzyży różnych państw, że epidemia na wschodzie Europy, zwłaszcza zaś w Polsce, przybiera rozmiary tak poważne, że może ona grozić bezpieczeństwu sanitarnemu Europy. Komisja, wybrana w r. 1919 z łona Ligi Czerwonych Krzyży, zdała sprawę ze swych badań w tym kierunku, a raport jej doprowadził Ligę Czerwonych Krzyży do wniosku, że w tym stanie rzeczy, w jakim się Polska znajduje, nie wystarczy już pomoc ochotniczych Towarzystw ratunkowych, ale że konieczna tu jest akcja skoordynowana Rządów większej ilości Państw. Akcja taka jest tembardziej konieczna, że Rząd Polski, prowadząc walkę z epidemią, którą wojna światowa w Polsce wzniciła, walczy nie tylko o swój naród, ale też w interesie ogólnym wszystkich narodów.

W połowie marca 1920 r. sprawa tyfusu plamistego w Polsce weszła po raz pierwszy pod obrady Ligi Narodów. Postanowiono wtedy, że w zasadzie sprawą tą Liga Narodów się zajmie i, dla opracowania planu, polecono zwołać w Londynie konferencję, złożoną z higienistów, na której Rząd Polski miał dać sprawozdanie ze stanu epidemii i z dotychczasowej z nią walki. Konferencja ta odbyła się w połowie kwietnia 1920 r. w Londynie. Rząd Polski reprezentował Wice-Minister Zdrowia Publ. D-r *Chodźko* i Dyrektor Zakładu Epidemjologicznego D-r *L. Rajchman*. Na konferencji uznano, że praca dotychczasowa Rządu Polskiego szła w kierunku odpowiednim i była skuteczną. Rozmiary jednak epidemii przekraczają znacznie środki Rządu Polskiego, dlatego konferencja uznała, że akcja wspólna rządów państw jest bezwzględnie wskazaną, a ciałem do tego najbardziej powołanem jest Liga Narodów. Na konferencji przedyskutowano szczegółowo plan działania i ustalono, jakie fundusze i materiały do walki tej są niezbędne. Wysokość potrzebnych funduszy Konferencja ustaliła na sumę 3.250.000 funtów szterlingów.

Rezolucje Konferencji przedłożone zostały w drugiej połowie maja 1920 r. Lidze Narodów na jej posiedzeniu w Rzymie. Na posiedzeniu tem ratyfikowano uchwały Konferencji londyńskiej, określono minimum wydatków na sumę 2.000.000 funtów szterlingów i wybrano tymczasową Komisję wykonawczą, złożoną z panów: *M. Kenyona*, *Vaughan-Morgana*, D-ra *Normana White'a*, który miał być przewodniczącym Komisji, i D-ra *Ludwika Rajchmana*. Równocześnie skierowano apel do Rządów Państw o zrealizowanie składek. Ten apel, jak i dwa następne, nie dały wyników oczekiwanych. Postanowiono raz jeszcze przedłożyć tę sprawę na plenum Ligi i to na podstawie zbadania lokalnego całej rzeczy. Było to tembardziej rzeczą wskazaną, że od czasu przerwania obrad Ligi Narodów w tej sprawie, stosunki sanitarne w Polsce pogorszyły się znacznie, w związku z inwazją bolszewicką.

Wobec tego Liga Narodów wysłała w październiku 1920 r. do Polski Komisję, w skład której weszli: D-r *Madsen* z Danji, D-r *Pottevin* z Francji, D-r *Norman White* z Anglii. Komisja ta stwierdziła istnienie w Polsce

epidemji w stanie, wymagającym pomocy międzynarodowej i zaproponowała zrealizowanie uchwał Konferencji Londyńskiej i postanowień, powziętych przez Zebranie Rzymskie. Na zebraniu grudniowym Ligi Narodów uchwalono ponowny apel do rządów o wkładki, a część rządów przez swych reprezentantów subskrybowała udział w akcji. Stopniowo ilość subskrypcyj rządów różnych państw się zwiększa. W rezultacie od sierpnia 1920 r. do sierpnia 1921 r. wpłynęły następujące wkładki:

Bułgaria	27 f. szt.		
Persja	2.000 " "		
Sjam	1.000 " "		
Japonja	5.316 " "	15 s.	10 d.
Szwecja	3.000 " "		
Szwajcaria	2.150 " "	10 "	9 "
Belgia	1.000 " "		
Wielka Brytania	50.000 " "		
Grecja	10.000 " "		
Austria	42 " "	17 "	
Finlandja	500 " "		
Peru	363 " "	12 "	9 "
Albanja	981 " "	7 "	5 "
Kanada	41.095 " "	17 "	10 "
Danja	5.000 " "		
Norwegja	1.919 " "	7 "	9 "
Chiny	2.000 " "		
R a z e m	126.397 f. szt.	9 s.	4 d.

Nadto Liga Towarzystw Czerwonych Krzyży dała ze swych funduszków na ten sam cel walki z epidemją w Polsce 10.000 funtów. Wspomnieć trzeba, że po za temi wkładami obiecane są udziały: Francji 50.000 f. szt., Hiszpanji 40.000 funtów., Niemiec 1.000.000 Mk., Holandji 100.000 florenów, Urugwayu 5.000 pezów, Hondurasu 1.000 dolarów, oraz pewien udział Belgji.

Skład Komisji wykonawczej Ligi Narodów, która pozostawała w ciągłym kontakcie z N. N. K. był następujący:

D-r *Norman White* — przewodniczący

D-r *Gauthier* — pułk., lekarz Misji Wojskowej francuskiej.

D-r *Ludwik Rajchman* — Dyrektor Państwowego Zakładu Epidemiologicznego w Warszawie.

Major *Fitz-Hugh* — Delegat Ligi Czerwonych Krzyży.

Komisja ta pracowała z współudziałem reprezentantów Office International d'Hygiene publique, Komitetu Międzynarodowego Czerwonych Krzyży i Sekcji Spraw Społecznych Sekretariatu Ligi Narodów. Reprezentanci wymienionych tu instytucyj stanowili ciało doradcze dla Komisji epidemicznej Ligi Narodów.

Suma wkładek wszystkich krajów, które brały udział w subskrypcjach, nie dosięgnęła, wliczając i wkładki dotąd tylko obiecane, 1/10-ej części tego,

co na Konferencji Rzymskiej uznano jako minimum, które pozwoli na podjęcie pracy. Niemniej postanowiono akcję rozpocząć, wprowadzając w przyjętym planie pewne modyfikacje. Wprowadzone ograniczenia szły w kierunku dostarczenia Rządowi polskiemu nie wszystkich do dalszej walki z epidemią potrzebnych materiałów, ale najkonieczniejszych i to takich, które w kraju są najtrudniejsze do nabycia. Tu wliczono też ambulanse automobilowe. Środki żywności postanowiono dostarczyć tylko szpitalom powiatów wschodnich, najwięcej zubożałych wojną i najwięcej nawiedzonych epidemią. Co do materiałów szpitalnych, postanowiono się ograniczyć do 50-ciu 50-cio łóżkowych szpitali. Dalej Komisja Wykonawcza zgodziła się na dostarczenie środków na naprawę, ew. na założenie Zakładów kąpielowo-dezynfekcyjnych, oraz na rekonstrukcję ew. wybudowanie, lub wykończenie budowli kilku szpitali epidemicznych w miejscach, gdzieby one były najbardziej potrzebne.

Liga Narodów dostarczyła Rządowi Polskiemu materiałów, które były częścią zakupione w Anglii, częścią zaś, o ile chodziło o materiały produkowane w Polsce, były zakupione na miejscu. Do 1/8 1921 r. dostarczyła Liga Narodów Komisarjatowi Polskiemu:

Materiałów szpitalnych i sanitarnych za	22.397	f. szt.
Ambulansów automobilowych i innych środków transportowych za	15.892	„ „
Ubrań za	13.166	„ „
Lekarstw za	4.913	„ „
Mydła za	4.470	„ „
Środków żywności za	15.772	„ „
Materiałów konstr. dla łaźni i szpitali za	35.000	„ „

Nadto, za pośrednictwem Ligi Narodów, zaofiarowała Liga Czerwonych Krzyży 280.000 garniturów białej bielizny, których znaczną część już dostawiono, jako też 35 000 par rękawiczek gumowych.

Komisja epidemiczna Ligi Narodów pracowała z zupełnym uzgodnieniem swej akcji z Naczelnym Nadzwyczajnym Komisarjatem do spraw walki z epidemjami w Polsce. Podnieść należy niezmierną lojalność, ogromną delikatność, okazywaną w czasie pracy. Każde planowe postanowienie Komisji, przed definitywną decyzją, było omawiane z Naczelnym Nadzwyczajnym Komisarzem, przyczem z prawdziwą życzliwością uwzględniano sytuację, w jakiej znajdował się nasz Kraj i Rząd w biegu całej akcji. Przyjmować pomoc od kogoś jest rzeczą nieraz bardzo przykrą, ale zależy to niezmiernie wiele od sposobu, w jaki się ją okazuje. Komisja tak była dobrana, że współpraca pozostawiła organom polskim tylko miłe i dobre wrażenia. Autonomję polskich władz wykonawczych uszanowano w całej pełni, nie uzależniano nigdy dostarczenia jakichś środków od zmiany kierunku pracy władz polskich, a kontrolę sobie zastrzeżoną starała się Komisja wykonywać w sposób jak najbardziej miły i ujmujący.

Wiadomo, że podróże inspekcyjne mogą być prowadzone w sposób, w którym od razu przejawia się chęć krytyki, chęć podniesienia wszystkich ujemnych stron działania czynników, rządzących w danej instytucji. Żadna

organizacja nie jest wolna od wad; znaleźć je i wyzyskać, to zadanie nie-trudne, gdy się chce, gdy ludzi, którzy są w Komisji kontrolującej, cechuje z góry powzięta niechęć dla instytucyj kontrolowanych lub władz, nadających instytucjom kierunek.

Komisja lub jej poszczególni członkowie odbyli kilkanaście podróży po naszym kraju, badając instytucje, kierowane przez N. N. K. ale te wszystkie inspekcje cechowała wybitna dla naszego kraju życzliwość, wyraźna wyrozumiałość na warunki, wśród których praca się odbywa.

Wtedy nawet, gdy Komisja zauważyła coś, co byłoby pożądane zmodyfikować w dalszej pracy, spostrzeżenia swe komunikowała w formie tak wysoce lojalnej i delikatnej, że nigdy cienia nieporozumienia nie było.

Na podstawie podróży inspekcyjnych, z których jedna podjęta była łącznie z członkami Międzynarodowej Komisji Doradczej, powzięła Komisja Epidemiczna Ligi Narodów w kwietniu 1921 r. uchwałę, którą podała do wiadomości Plenum Ligi, a która charakteryzuje opinię Ligi Narodów o działalności polskiej administracji sanitarnej w zakresie walki z epidemją.

Rezolucja ta brzmi:

Rada Doradcza Komisji Epidemicznej Ligi Narodów, po naradach, trwających tydzień, i po osobistym zwiedzeniu w okolicach Wilna, Grodna i Lidy 10 Szpitali epidemicznych, 15 stałych Kolumn dezynfekcyjnych, 2 Kolumn ruchomych, oraz 2 Stacyj kwarantannowych w Warszawie i w Baranowiczach, pragnie dać wyraz następującym wnioskom:

I. *Że stan epidemiczny Polski, wytworzony i podtrzymywany przez nieustanny napływ duru plamistego, duru powrotnego, cholery, dezynterji oraz duru brzuszego z Rosji, jest ciągle bardzo poważny. Sytuacja, dotycząca duru plamistego, wykazuje znaczną poprawę. Ilość wypadków, zgłoszonych w styczniu 1921 r., wynosi o 78% mniej, niż w styczniu 1920 r., w porównaniu jednak z przeciętną za lata 1905 — 1911, ilość przypadków w styczniu b. r. jest o 4000% wyższą ponad przeciętną, a zarejestrowana ilość zgonów na dur plamisty w Polsce wynosi 1899 za pierwszy kwartał 1921 r. Dlatego też sytuacja jest wciąż groźną dla ludów Zachodu i wymaga wszelkiej pomocy, jaką wszystkie Państwa na świecie mogą udzielić Polsce w jej walce z epidemjami, importowanymi ze Wschodu, na granicy którego Polska musi stanowić jakgdyby barjerę bezpieczeństwa dla Europy Zachodniej.*

II. *Że akcja zaprojektowana i prowadzona przez Polski Komisarjat do walki z epidemjami została głęboko pomyślana, a wykonana jest z bardzo znaczną sprawnością i z wielkiem powodzeniem; program jej obecnie wyraził się w rozszerzeniu 2 Naczelnych Stacyj kwarantannowych w Baranowiczach i w Równem, w utworzeniu na najbardziej zagrożonych terenach 117 Szpitali epidemicznych, 54 Stałych, Odwyszalni, oraz 353 ruchomych*

Kolumn dezynfekcyjnych. Zakładanie w takich okręgach, jak w Grodzieńszczyźnie szpitali izolacyjnych, mogących jednocześnie służyć bezpośrednio dla celów zapobiegawczych i jako środki dla akcji ogólnej, musi pozostać najważniejszym czynnikiem w programie całej akcji. Postępy w akcji, uczynione w ciągu ostatnich sześciu miesięcy, prawie po całkowitem zniszczeniu organizacji poprzedniej (spowodowanem inwazją bolszewicką), są dla Komisji dowodem dzielności i energii, zasługującej na podziw i wdzięczność całego świata.

III. *Że polityka, przedstawiona przez Komisję epidemiczną Ligi Narodów, a polegająca na przeznaczaniu całości tych, stosunkowo nieznacznych zasobów, któremi rozporządza, na wspomaganie i umacnianie działalności Rządu Polskiego, jest najzupełniej słuszną. Udział Ligi Narodów oraz Ligi Towarzystw Czerwonego Krzyża, choć stosunkowo nieznaczny w stosunku do sum, wydatkowanych przez Rząd Polski, przedstawia jednak istotną wartość przez dostarczanie odzieży, żywności, środków transportowych i lekarskich, które są konieczne, aby akcja rządowa stała się jak najbardziej wydajną. Zdaniem Rady Doradczej fundusze Ligi Narodów wydatkowane są w sposób rozumny, oraz najbardziej pomocny dla skutecznej ochrony świata od ognisk chorób epidemicznych w Europie Wschodniej. Pożądanem jest znaczne zwiększenie w jak najszybszym czasie środków, niezbędnych dla tego celu. Rada Epidemiczna chce zaznaczyć, że następne kredyty powinny być asygnowane, o ile to jest możliwe, według takiego planu, aby podtrzymywały stały rozwój ogólnej organizacji Służby Zdrowia w Polsce.*

Praca Komisji Epidem. Ligi Narodów trwa dalej. Obecnie transporty z zagranicy są już ukończone, ale wobec dostatecznego wyekwipowania szpitali, oraz wyraźnego spadku epidemji, zdecydowała się Komisja przeciwepidemiczna do dopomożenia rządowi polskiemu w pracy nad tworzeniem inwestycji trwałych, zabezpieczających kraj przed nową inwazją epidemji. Komisja epid. postanowiła mianowicie pomóc Komisarjатовi polskiemu do walki z epidemją w sfinansowaniu budowy znaczniejszej liczby Zakładów kąpielowo-dezynfekcyjnych. W rozdziale o akcji technicznej N. N. K. (porówn. str. 771) podaliśmy dokładniej plan tej pracy, nad której urzeczywistnieniem obecnie pracuje Komisja Epid. Ligi Narodów łącznie z Nacz. Nadzw. Komisarjatem Polskim.

27. Zakończenie.

Sprawozdanie powyżej podane przedstawia ogólny rys półtorarocznej pracy Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarjatu do walki z epidemją. Praca ta jeszcze nie skończona. Komisarjat nie zlikwidowany, ale sprawozdanie pragnęliśmy przedłożyć do wiadomości publicznej już dziś, żeby dać obraz zużycia funduszków, z takim wysiłkiem przez nasz kraj złożonych oraz obraz pracy, organizacyjnej i wykonawczej, włożonej przez Rząd polski. Chodziło o to, aby wykazać, że wydatki materialne to jeszcze nie cały

nakład ze strony Polski na stłumienie tej kłęski, która groziła nietylko jej samej, ale i krajom Europy zachodniej, kłęski, którą wojna światowa na kraj nasz sprowadziła. W sprawozdaniu tem staraliśmy się dalej dać obraz dążeń Rządu Polskiego, zmierzających z jednej strony do skoordynowania działalności różnych władz polskich celem walki z epidemją, z drugiej strony do zainteresowania czynników międzynarodowych akcją, zmierzającą do stłumienia epidemji i nieprzepuszczenia jej do krajów zachodnich.

Działalność N. N. K., szła najpierw w kierunku niedopuszczenia do środka kraju epidemji tyfusu plamistego. Praca, scharakteryzowana w rozdziale o stacjach kwarantannowych i o kontroli sanitarnej, była i jest trudna i z natury rzeczy niezupełnie dokładna. Utrudnienia są tem większe, że Rząd bolszewicki przysyła repatrjantów więcej, niż umówiono. Dalej praca mogła być wykonywana tylko na magistralach kolejowych i nawet nie wszystkie linje mogły być tej kontroli poddane. Zważywszy, że mnóstwo transportów szło przez zieloną granicę, widzimy, że nieszczelność kordonów upośledzała niewątpliwie wyniki pracy. Ale w jej dodatnie rezultaty nie można wątpić. Toż przecie samo Równo i Baranowicze w ciągu kilku ostatnich miesięcy odwzawilo 150.000 ludzi. Ileżby z nimi zarazków weszło do kraju. Tak samo dla obrony kraju przed cholera były te stacje nadzwyczajnie ważne i potrzebne. Już fakt, że się w Baranowiczach cholera pojawiła, że 7 przypadków stwierdzono w tym roku, jest dowodem, że z Rosji choroba ta szła w kierunku Polski, ale ją polskie obronne stacje graniczne zatrzymały.

Praca szpitalnicza to był istotnie największy i najdonioślejszy dorobek Naczelnego Komisarjatu do spraw walki z epidemjami. Stworzyliśmy ponad 150 jednostek szpitalnych, nasz ruch chorych wykazuje przeszło 1.200.000 dni leczenia. Proszę pomyśleć, że chory, który leży w domu, ma sposobność codziennie kogoś zakazić. Proszę zwrócić uwagę na to, ilekroć lepsze warunki miał ten człowiek nawet w prymitywnie urządzonych naszych szpitalach. Kto zaś wie, jak doniosłe znaczenie ma umiejętna pielęgnacja w tyfusie plamistym, ten przyzna, że przez izolację i opiekę w tych jednostkach szpitalnych, rozsianych po całej Polsce, zrobiło się dużo dla walki z epidemją. Rząd Polski w tym kierunku zrobił więcej, aniżeli społeczeństwo samo chciało. Zarzutów na niedostateczną ilość szpitali słyszało się dość, ale gdy one były, iluż chorych kryło się przed okiem tych, którzy mieli obowiązek umieszczać zakaźnie chorych w szpitalach epidemicznych. Tak np. ze sprawozdania podanego w lipcu 1921 r. przez kierownika Ekspozytury Lwowskiej D-r *H. Palestra* wynika, że od stycznia do kwietnia 1921 r., z przygotowanych dla chorych epidemicznych łóżek, zajętych było 27.5—35.2 %, czyli zaledwie trzecia część. Słabe napełnienie szpitali nie da się tłumaczyć brakiem chorych. Uwzględniając czas, który chory spędza w szpitalu przy poszczególnych chorobach zakaźnych i biorąc za podstawę tygodniowe sprawozdania Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia, dochodzi D-r *Palester* do wniosku, że chorzy, którzy zgłoszeni byli w Powiatowych Urzędach Zdrowia, powinni stanowić materiał na 456.000 dni leczenia szpitalnego. Tymczasem szpitale przez ten czas wykazują ich zaledwie 86.648. Niechęć do leczenia szpitalnego, tradycja, że szpitale były złe, agitacja tych, którym zależy na lecze-

niu ludzi po domach, trudne czasem środki komunikacyjne, małe współdziałanie lekarzy powiatowych — to są główne powody niezużytkowania szpitali epidemicznych.

Część szpitali, których powstania wymagała chwila i natężenie epidemii, była urządzona, jako instytucje prowizoryczne w lokalach najętych lub zarekwirowanych. Druga część, wprawdzie niezbyt wielka, to szpitale założone w budynkach zakupionych lub specjalnie wybudowanych. Ta kategoria szpitali bezwątpienia i nadal będzie funkcjonować, jako samodzielne szpitale epidemiczne, lub jako oddziały zakaźne szpitali ogólnych. Ale co do pierwszej kategorii szpitali, to los ich należy dokładnie rozważyć. Niektóre szpitale, umieszczone prowizorycznie, trzeba będzie bezwątpienia zwinąć, gdy chodzi np. o uwolnienie budynku, zbudowanego na szkołę, o folwarczne zabudowania, stanowiące warunek istnienia gospodarstwa i t. p. Jednakże choć część takich szpitali powinna pozostać nadal, zwłaszcza, gdy założono szpital w dawnym budynku szpitalnym lub w budynku użyteczności publicznej na razie niepotrzebnym bezwzględnie. Takie szpitale, nawet, gdy epidemia wygaśnie, powinny pozostać, jako pogotowia ratunkowe, oczekiwać ewentualnego wybuchu epidemii, ażeby kraj wtedy nie stał wobec niej bezbronny. Tak, jak nikt rozumny nie będzie domagał się zniesienia np. straży ogniowej w miejscowości, gdzie kilka miesięcy pożaru nie było, lub zniesienia stałej armii wobec tego, że narazie pokój zapanował, tak samo wyłączenie pogotowia ratunkowego w formie szpitali epidemicznych, jeśli tylko możliwą jest rzeczą zatrzymanie dla nich pomieszczenia, jest mocno ryzykowną decyzją.

Takie szpitale mogą albo funkcjonować, zbierając chorych z otwartą gruźlicą, sączącą jaglicą, czy rozwiniętą kiłą, albo być szpitalami ruchomymi, które przenoszą się tam, dokąd się epidemia posuwa. Takie szpitale ruchome oddają również nader znamienne usługi.

Znaczenie szpitali epidemicznych, jako pogotowia ratunkowego, które chronić może kraj od rozszerzenia się epidemii, nie wyczerpuje doniosłej roli, jaka im w udziale przypada. Szpitale mają też i kulturalne znaczenie, w nich się chorzy zapoznają z zasadami higieny, czystości osobistej i t. d.

Zadanie tworzenia nowych szpitali epidemicznych dotąd nie jest skończone. Kraj musi do tego dążyć, żeby miał w każdym powiecie pewną ilość łóżek epidemicznych, każdej chwili gotowych do funkcji, ze stale utrzymywanym, wyszkolonym personelem. Domami izolacyjnymi, które stoją zamknięte, nie posiadając całkiem personelu, tej sprawy załatwić się nie da. Przy szpitalu epidemicznym może stać parę pokoi nieczynnych, ale personel, choćby zredukowany, powinno się utrzymywać, gdy chodzi o dobre zorganizowanie przeciwepidemicznego pogotowia ratunkowego. Konieczną jest jednak rzeczą jak najszybsze uregulowanie źródeł utrzymania szpitali, konieczną jest ustawa szpitalna, uwzględniająca warunki lokalne, określenie odpowiedzialności za utrzymanie szpitali. Nie przesądzamy, czy samorządy, czy też państwo obejmie odpowiedzialność za utrzymanie szpitali i ponosić będzie związane z tem ciężary, ale z naszej kilkuletniej pracy nad zwalczaniem epidemii zdobyliśmy to doświadczenie, że koniecznym jest wpływ i nadzór państwa nad istnieniem i prowadzeniem szpitali epidemicz-

nych. Tu chodzi nietylko o tego, który ma być leczony, ale i o tych, których on nie powinien zarazić. Zmusić do izolacji, zmusić rodzinę do oddania chorego można wtedy, gdy na prowadzenie szpitali ma się wpływ i gdy można przyjąć do pewnego stopnia odpowiedzialność, że szpital jest odpowiednio zorganizowany.

Bardzo ważnym czynnikiem, który decyduje o wyniku działalności szpitala epidemicznego jest sposób, w jaki jego kierownik pojmuje swoje zadanie. Jeżeli kierownik uważa, że jego zadanie ogranicza się tylko do leczenia dostawionych mu chorych, to wtedy jednak wynik pracy szpitalnej nie będzie na wysokości najlepiej pomyślanej akcji przeciwepidemicznej. Najwydatniej szła praca, gdy lekarz, kierujący szpitalem, pamiętał, że szpital jest posterunkiem nietylko do leczenia chorych, ale i do stłumienia epidemii. Chodzi o to, żeby lekarz dążył do wyszukania chorych w okolicy, żeby miał kontrolę nad tem, co się dzieje w okolicy pod względem epidemicznym, żeby się czuł „lekarzem epidemicznym“ danego terenu i współpracował z lekarzem powiatowym

Praca Naczelnego Komisarjatu w zakresie kąpielnictwa ludowego miała znaczenie dużej państwowej inwestycji. Stworzyć kilkadziesiąt trwałych Zakładów kąpielowo-dezynfekcyjnych, jest to zadanie doniosłe dla okolicy, w której powstaje łaźnia, a równocześnie jest stworzeniem przykładu dla okolic sąsiednich. Propagować ideę czystości ciała, domu i jego otoczenia, są to zadania równoznaczne z agitacją przeciw utrzymaniu w kraju tyfusu płamistego. Podnieść kulturę w tym kierunku, jest to zabezpieczyć kraj przed epidemją, która pociągnęła u nas więcej ofiar, niż wojna światowa.

N. N. K. odstąpił od zasady masowych czyszczeń ludności. Jest to nietylko żmudna, ale też i niewdzięczna praca i tylko wyjątkowo staje się wykonalną. Natomiast największą wagę przywiązywał N. N. K. do tego, żeby tworzyć nie prowizoryczne, ale stałe zakłady kąpielowe, które ludność nauczą czystości. Może starsze pokolenie będzie z nich mało korzystać, może tylko w dniach trwogi epidemicznej, ale za to młodzież szkolna, ta przyszłość naszego narodu, wzrośnie w poczuciu potrzeby czystości i będzie ją w życiu propagować. W tej też myśli N. N. K. otoczył szczególną opieką Schroniska dziecięce, w których własnym nakładem stworzył znaczną ilość instalacyj kąpielowych.

Praca dezynfekcyjno-dezynsekcyjna, prowadzona przez N. N. K., doprowadziła do bardzo znacznego zwiększenia w kraju aparatów dezynfekcyjnych, których przybyło przeszło 300. Doprowadzono do porządku istniejące dawniej aparaty, rozdzielono je, o ile możliwości, racjonalnie. Stworzenie szeregu Kolumn Dezynfekcyjnych i ich zorganizowanie, wyszkolenie pewnej liczby dezynfektorów, była to praca N. N. K. na polu organizacji tego działu.

W samej Kongresówce odkażono przeszło milion osób i blisko 200.000 domostw. Niedostateczna ilość dezynfektorów, dobrze wyszkolonych i, co do charakteru i uczciwości, ludzi pewnych utrudniała pracę, którą trudno w całości obarczać lekarzy powiatowych. Lepiej jest związać kolumny z szpitalami epidemicznymi. Jest to oczywiście możliwe tylko tam,

gdzie są szpitale; gdy ich niema, kolumny muszą być w zarządzie lekarzy powiatowych. To jednak jest rzeczą pewną, że wynik pracy kolumny zależy będzie od rozciągniętego nad nią nadzoru.

W pracach N. N. K. wprowadzono po raz pierwszy do Polski dezynsekcję cjanową. Tej metodzie pracy trzeba życzyć dalszego rozpowszechnienia. Zadużo mamy zawszawionych, zapluskwionych domów, szpitali, schronisk dziecięcych, więzień, hoteli, wagonów i t. d., ażeby być spokojnym, że znów się kiedyś mocniej nie rozwinie tyfus plamisty.

Naczelnym Komisarjat, zaabsorbowany walką z tyfusem plamistym, nie mógł zająć się dostatecznie akcją przeciwospową i sprawą zaopatrzenia wsi i miast w odpowiednie studnie i w wodę. Te dwie kwestje mają pierwszorzędne znaczenie dla stosunków sanitarnych.

Sprawa szczepienia ospy jest u nas w ciągłym jeszcze zaniedbaniu. Wielkie epidemie ospy, takie, jak w r. 1915, wykazywały, jak olbrzymia jest ilość osób nieszczepionych, albo też takich, którzy szczepieni byli tak dawno, że odporność ich zupełnie wygasła. Masowe szczepienia ospy są niezbędne, a zwłaszcza w powiatach wschodnich są wprost palącą koniecznością. Szczepienia noworodków i dzieci szkolnych nie wystarczą, a jeśli kraj tej wielkiej inwestycji sanitarnej nie podejmie, narazić się może na podobną klęskę, jak w 1915 r.

Szczepienia ospy powinny być prowadzone z współudziałem inteligentniejszych czynników, a udział w pracy szczepiennej brać mogą i brać powinni także nielekarze, zwłaszcza gdy chodzi o masowe szczepienia. Ilość lekarzy jest za mała, żeby mogli tego olbrzymiego zadania dokonać, i właśnie dlatego, że jest ich mało, to szkoda, żeby tracili czas na tak niezmiernie łatwe zabiegi. Przesądem jest zasada, że tylko lekarze powinni ospę szczepić. W r. 1915 Komitet Książęco-Biskupi w Galicji Zachodniej i Oddział Galicyjskiego Czerwonego Krzyża we Lwowie zorganizowały akcję szczepień, w której przeszczepiono blisko 3 miliony ludzi; ospę stłumiono, o zakażeniach jednak nie było słyhać. Ale gdyby nawet zakażenie się zdarzyło, to w porównaniu z nieszczęściem, którem jest epidemia ospy, niknie znaczenie poszczególnych przypadków. Dwadzieścia procentów śmiertelności, znaczna ilość zeszpeconych ludzi, co przecie, dla kobiet zwłaszcza, jest ciężkim kalectwem, częste wypadki ociemnienia po ospie, wszystko to powinno być wskazaniem bezwzględnym, żeby kraj przed epidemją zabezpieczyć. A jeżeli stwierdzamy, że np. w r. 1921 było już ponad 1000 przypadków ospy, to przecie musimy przyznać, że jest rzeczą konieczną zorganizowanie obecnie, gdy groza tyfusu plamistego się zmniejszyła, wydatnej działalności w kierunku ochrony przed ospą.

Uważamy, że niekoniecznie jedyną drogą jest tworzenie ekspedycji do szczepień (co dziś niewątpliwie jest bardzo kosztowne i trudne do skutecznienia), ale że szczepienia należy przeprowadzać czynnikami miejscowymi. Lekarze powinni urządzać kursy szczepień dla nauczycieli, którzy mogą w tym zakresie oddać wielkie usługi. Medycy, akademicy, ochroniarki, pielęgniarki, akuszerki i wszystkie inteligentniejsze elementy społeczne mogą być do tej pracy użyte.

Sprawa zaopatrzenia wsi i miast w wodę jest również jednym z nader ważnych postulatów sanitarnych. Zamożność ludzi na wsi, a nawet stan dobrobytu w miastach jest dziś tego rodzaju, że pomoc materialna Państwa nie jest konieczną. Natomiast jest rzeczą niezbędną, żeby władze sanitarne kierowały tą pracą. Przez złe urządzenie studzien, niezaopatrzenie ich w wiadra, zanieczyszczenie wodociągów, szerzy się tyfus brzuszny i czerwonka. N. N. K. wydał rozporządzenie, dotyczące budowy studzien; chodziłoby o przestrzeganie go i o szerszą działalność, zmierzającą do asanizacji wody, używanej do picia.

Sprawozdawczy okres działalności N. N. K. kończymy w momencie olbrzymiego spadku epidemij. Ile w tem jest efektu walki z epidemjami, ile wyniku osłabienia zarazka, trudno dziś rozstrzygnąć.

Wyniki pracy Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarjatu były i mogą być oceniane w rozmaity sposób. Jest rzeczą zupełnie naturalną, że było w niej wiele niedokładności i błędów, bo była to pierwsza w naszym kraju próba wielkiej walki z epidemją, zorganizowana na zasadzie wymagań chwili obecnej. Ta próba robiona była w okresie, gdy się kraj zaczynał organizować, w okresie, gdy równocześnie prowadził on wojnę, która dezorganizuje kraje z organizacją, mającą za sobą tradycję lat. Warunki więc do pracy były istotnie ciężkie. Ale mamy to przekonanie, że, kto zbliska widział pracę tłumienia epidemji w Polsce w latach ostatnich, przyzna, tak jak uznali to wysłannicy akcji międzynarodowej, że działalność była celowa i że włożono w nią bardzo wiele pracy, energii i jak najlepszej woli, dążąc, aby wysiłek materialny naszego Państwa i pomoc międzynarodowa były zużyte istotnie na pożytek naszego narodu i dla zabezpieczenia zachodu od inwazji zarazy.

Za redakcję: Dr. Henryk Raabe.

Zeszyt wykończono 15. V. 1922.

Spis rozdziałów.

Str.

1. Ogólne uwagi o stanie epidemij w Polsce w ostatnich latach. Geneza i ustrój Naczelnego Komisarjatu	669
2. Metody działania i wytyczne programowe Komisarjatu do walki z epidemją	677
3. Działalność Naczelnego Komisarjatu w zakresie kordonu sanitarnego na wschodnich rubieżach państwa	680
4. Kontrola sanitarna na Punktach Repatryacyjnych, po zawarciu traktatu pokojowego w Rydze	685
5. Opieka Sanitarna N. N. K. nad ludnością ewakuowaną z Kresów w lecie 1920 r.	690
6. Poprawa stosunków sanitarnych na dworcach kolejowych	693
7. Szpitalnictwo epidemiczne	693
8. Uwagi ogólne o rozmieszczeniu terenowem państwowych szpitali epidemicznych	703
9. Systematyczny opis państwowych szpitali epidemicznych	703
10. Szpitalnictwo epidemiczne w Małopolsce Zachodniej	715
11. Szpitalnictwo epidemiczne w Małopolsce Wschodniej	720
12. Szpitalnictwo epidemiczne na Kresach Wschodnich	732
13. Szpitale epidemiczne Komisarjatu Wołyńskiego	739
14. Szpitale epidemiczne Komisarjatu Podolskiego	742
15. Dom dla rekonwalescentów, pracowników N. N. K.	743
16. Ruch chorych w szpitalach epidemicznych N. N. K.	743
17. Akcja N. N. K. w kierunku pozyskania własnych budynków dla szpitali epidemicznych	744
18. Działalność N. N. Komisarjatu w zakresie dezynfekcji i dezynsekcji	746
19. Akcja sanitarno-techniczna N. N. K. na polu uruchomienia kąpielisk ludowych. Budowa nowych zakładów kąpielowo-dezynfekcyjnych	755
20. Organizacja lokomocji w instytucjach N. N. K.	773
21. Szczepienia ochronne, przeprowadzone przez N. N. K.	777
22. Walka z zimnicą	782
23. Zarządzenie Naczelnego Komisarjatu, zmierzające do utrzymania porządku i czystości w większych skupieniach ludności (gminach miejskich)	784
24. Fundusze Naczelnego Komisarjatu i ich użycie	786
25. Współdziałanie w akcji N. N. K. Instytucyj ochotniczych zagranicznych i krajowych	810
26. Międzynarodowa pomoc, udzielona Polsce przez pośrednictwo Ligi Narodów	812
27. Zakończenie	817

Statystyka Szpitalnictwa epidem. N. N. K. za rok 1920 i miesiące (I—VI) resp. I—VII 1921 r.

A) b. Kongresówka R. 1920 (I—XII) R. 1921 (I—VI włącznie).

L. porz.	Nazwa szpitala, №, siedziba i liczba łóżek	Powiat	D a t a			Data i miejsce przeniesienia szpitala	Liczba leczonych chorych			% tyfusu plamistego wśród ogółu leczonych chorych za 1920—1921 r.	Liczba dni leczenia			Liczba zmarłych %			Ruch chorych w szpitalach według chorób									
			przejęcia	uruchomienia szpitala	zwinięcia		1920 r.	1921 r.	Razem		1920 r.	1921 r.	Razem	1920 r.	1921 r.	Razem	dur plamisty		dur brzuszny		dur powrotny		czerwonka		Inne choroby i obserwacje	
																	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %
1	I. P. K. E. Staszów 120 łóżek	Sandomierz	9/III. 20 r.			24/XI. 20 r. do Dobrej ad Staszów	365	197	562	59,4%	10626	6087	16713	11,5%	11,1%	11,3%	r. 1920 . . . 201	19	48	5	14	2	25	6	77	10
																	r. 1921 . . . 133	14	13	3	5	—	1	—	48	4
2	I. P. K. E. Busk 100 łóżek	Busk	9/III. 20 r.			3/VI. 20 r. do Budzyna ad Busk i 3/II. 20 r. z powrotem do Buska	405	51	456	64,9%	6933	936	7869	10,1%	5,8%	9,6%	r. 1920 . . . 271	27	6	2	2	—	15	4	111	8
																	r. 1921 . . . 29	3	1	—	4	—	—	—	17	—
3	II. P. K. E. Ostrowiec 100 łóżek	Opatów	9/III. 20 r.				1057	197	1254	35,9%	21413	3038	24451	8,2%	7,6%	8,1%	r. 1920 . . . 398	61	17	—	277	2	172	6	193	18
																	r. 1921 . . . 52	8	6	—	66	2	1	—	74	5
4	II. P. K. E. Bodzechów 50 łóżek	Opatów	9/III. 20 r.		10/II. 21 r.		444	10	454	28,8%	7687	219	7906	5,8%		5,7%	r. 1920 . . . 130	18	15	1	102	4	100	—	97	3
																	r. 1921 . . . 1	—	—	—	6	—	—	—	3	—
5	II. P. K. E. Opatów 50 łóżek	Opatów	9/III. 20 r.				523	175	698	46,2%	10850	4197	15047	12,6%	9,7%	11,8%	r. 1920 . . . 277	43	39	4	43	1	67	6	96	12
																	r. 1921 . . . 45	7	30	5	57	1	2	—	43	4
6	III. P. K. E. Kielce 130 łóżek	Kielce	9/III. 20 r.				1218	504	1722	54,9%	28498	8361	36859	8,2%	8,1%	8,1%	r. 1920 . . . 580	58	76	12	267	4	154	13	141	13
																	r. 1921 . . . 366	35	7	2	13	—	—	—	117	3
7	IV. P. K. E. Starczynów 100 łóżek	Olkusz	9/III. 20 r.		20/X. 20 r.	w IV. 20 r. do Łucka, — podczas ewakuacji napowrót do Starczynowa, 20/X 20 r. do Kowla	70		70	64,3%	1145		1145	17,1%		17,1%	r. 1920 . . . 45	8	5	1			6	1	14	2
																	r. 1921 . . . —	—	—	—			—	—	—	—
8	V. P. K. E. Dąbrowa Górnicza 40 łóżek	Będzin	9/III. 20 r.				815	137	952	44%	17499	2868	20367	12,1%	12,4%	12,1%	r. 1920 . . . 392	55	33	1	42	—	108	3	270	40
																	r. 1921 . . . 27	1	19	4	8	—	7	—	78	10
9	V. P. K. E. Będzin 100 łóżek	Będzin	27/VII. 20 r.	IV. 21 r.		w IV. 21 r. do Leżajska	376	148	524	40,6%	8299	2764	11063	7,7%	4,8%	6,8%	r. 1920 . . . 102	11	33	9	30	—	124	2	87	7
																	r. 1921 . . . 111	6	6	—	16	4	—	—	15	—

L. porz.	Nazwa szpitala, №, siedziba i liczba łóżek	Powiat	D a t a			Data i miejsce przeniesienia szpitala	Liczba leczonych chorych			% tyfusu plamistego wśród ogółu leczonych chorych za 1920-1921 r.	Liczba dni leczenia			Liczba zmarłych %			Ruch w szpitalach według chorób									
			przejęcia	uruchomienia szpitala	zwinięcia		1920 r.	1921 r.	Razem		1920 r.	1921 r.	Razem	1920 r.	1921 r.	Razem	dur plamisty		dur brzuszny		dur powrotny		czerwonka		Inne choroby i obserwacje	
																	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %
10	VI. P. K. E. Granica 100 łóżek	Będzin	9/III. 20 r.		IV. 21 r.	w IV. 21 r. do Nowogródka	517	45	562	40,4%	15050	918	15968	11,6%	13,3%	11,7%	r. 1920 . . . 218	30	43	5	37	1	74	7	145	17
																	r. 1921 . . . 9	2	5	2	—	—	—	—	80	12
11	VII. P. K. E. Sandomierz 70 łóżek	Sandomierz	9/III. 20 r.				1254	262	1316	12,7%	18715	5261	23976	5,9%	3,8%	5,6%	r. 1920 . . . 126	16	16	4	79	1	54	9	979	45
																	r. 1921 . . . 68	7	11	1	38	—	2	1	144	1
12	VIII. P. K. E. Podolany 50 łóżek	Pinczów	9/III. 20 r.		VI. 21 r.	VI. 21 r. do Nowych Troków	430	145	575	37,7%	8524	2301	10825	10,6%	11,7%	10,9%	r. 1920 . . . 186	23	14	3	12	—	14	4	304	16
																	r. 1921 . . . 31	7	4	—	14	—	—	—	88	10
13	XI. P. K. E. Elżbietów 50 łóżek	Sokolów		8/VII. 20 r.		3/VIII. 20 r. do Szamotuł (Województwo Poznańskie); ponow. uruchomiony 25/VIII. 20 r.	247	96	343	33,2%	2560	1478	4038	7,6%	7,2%	7,5%	r. 1920 . . . 76	11	22	1	23	—	56	3	70	3
																	r. 1921 . . . 38	4	15	1	11	—	—	—	22	2
14	XI. P. K. E. Kossów 25 łóżek	Sokolów		15/X. 20 r.		3/VIII. 30 r. do Szamotuł (Województwo Poznańskie); ponow. uruchomiony 25/VIII. 20 r.	5	59	64	81,2%	88	792	880	0%	6,7%	6,2%	r. 1920 . . . 3	—	—	—	—	—	—	—	2	—
																	r. 1921 . . . 49	3	1	1	1	—	1	—	7	1
15	P. R. S. E. 25 Puławy 75 łóżek	Puławy	9/III. 20 r.				849	351	1200	37,8%	13340	6017	19357	10,8%	20,5%	13,6%	r. 1920 . . . 326	52	33	3	38	2	120	12	332	13
																	r. 1921 . . . 128	11	26	10	38	4	—	—	160	47
16	P. R. S. E. 26 Opole 50 łóżek	Puławy	9/III. 20 r.				428	253	681	47,4%	8372	6309	12681	13%	13,8%	13,3%	r. 1920 . . . 273	40	93	10	3	—	18	4	12	2
																	r. 1921 . . . 50	7	95	8	1	—	—	—	108	20
17	P. R. S. E. 27 Kozienice 50 łóżek	Kozienice	9/III. 20 r.				583	200	783	35,4%	7898	3036	10934	11,1%	12,5%	11,4%	r. 1920 . . . 168	21	43	7	22	1	129	6	221	30
																	r. 1921 . . . 94	15	8	1	41	2	3	3	59	7
18	P. R. S. E. 28 Radomsk 50 łóżek	Radomsk	9/III. 20 r.				754	247	1001	55,2%	11028	4193	15221	8,3%	9,7%	8,6%	r. 1920 . . . 377	40	56	8	4	—	72	—	245	15
																	r. 1921 . . . 176	20	8	1	11	—	4	—	52	3
19	P. R. S. E. 29 Końskie 50 łóżek	Końskie	9/III. 20 r.				510	344	854	16,8%	9359	5615	14974	9,4%	6,6%	8,3%	r. 1920 . . . 83	7	59	6	105	—	—	—	208	26
																	r. 1921 . . . 61	7	19	3	68	—	—	—	96	13



L. porz.	Nazwa szpitala, №, siedziba i liczba łóżek	Powiat	D a t a			Data i miejsce przeniesienia szpitala	Liczba leczonych chorych			% tyfusu plamistego wśród ogółu leczonych chorych za 1920—1921 r.	Liczba dni leczenia			Liczba zmarłych %			54 chorych w szpitalach według chorób								Inne choroby i obserwacje	
			przejęcia	uruchomienia szpitala	zwinienia		1920 r.	1921 r.	Razem		1920 r.	1921 r.	Razem	1920 r.	1921 r.	Razem	dur plamisty		dur brzuszny		dur powrotny		czerwonka		chor.	zg. %
																	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %		
20	P. R. S. E. 30 Sienno 50 łóżek	Ilza	9/III. 20 r.		X. 20 r.		254	—	254	79,9%	3563	—	3563	9,8%	—	9,8%	r. 1920 . . . 203	16	2	—	3	—	—	—	46	9
																	r. 1921 . . .									
21	P. R. S. E. 31 Starachowice 50 łóżek	Ilza	9/III. 20 r.		23/II. 21 r.		471	51	522	35,6%	7930	860	8790	9,7%	3,9%	9,1%	r. 1920 . . . 170	28	20	4	49	—	35	5	197	9
																	r. 1921 . . . 16	1	1	—	6	1	—	—	28	—
22	P. R. S. E. 32 Łosice 50 łóżek	Konstantynów	9/III. 20 r.		17/IV. 20 r.		83	—	85	60,2%	794	—	794	8,4%	—	8,4%	r. 1920 . . . 50	1	9	1	—	—	—	—	24	5
																	r. 1921 . . .									
23	P. R. S. E. 34 Hrubieszów 75 łóżek	Hrubieszów	9/III. 20 r.			8/VIII. 20 r. ewakuowany do Kamińska; 26/X. 20 r. z powrotem do Hrubieszowa	553	327	880	34,8%	8197	6515	14712	9,7%	5,1%	8%	r. 1920 . . . 225	29	1	—	111	9	72	3	183	13
																	r. 1921 . . . 81	8	3	—	121	3	1	1	—	5
24	P. R. S. E. 35 Kamińsk 100 łóżek	Radomsk	9/III. 20 r.		26/VII. 21 r.	26/VI. 21 r. do Żółkiewki	550	122	672	53,8%	8675	2054	10729	16,7%	9%	15,3%	r. 1920 . . . 330	60	34	—	—	—	109	19	77	10
																	r. 1921 . . . 32	4	14	—	12	—	1	—	64	7
25	P. R. S. E. 36 Sawin 100 łóżek	Chelm	9/III. 20 r.			9/VIII. 20 r. ewakuowany do Kamińska; 8/X. 20 r. z powrotem do Sawina	275	137	412	46,6%	5002	3953	8955	10,1%	8%	9,4%	r. 1920 . . . 153	22	3	—	27	3	—	—	92	3
																	r. 1921 . . . 39	5	3	1	36	2	—	—	59	3
26	P. R. S. E. 36 Chelm 20 łóżek	Chelm			1/III. 21 r.			119	119	36,9%		1851	1851		8,4%	8,4%	r. 1920 . . .									
																	r. 1921 . . . 44	6		—	9	2	—	—	71	2
27	P. R. S. E. 37 Biała Podlaska 200 łóżek	Biała Podlaska	9/III. 20 r.			w połowie lipca 20 r. ewakuow. do Warszawy; w końcu IX. 20 r. wrócił do Białej Podlaskiej	1596	743	2339	37,1%	55362	11870	67232	8,8%	6%	7,9%	r. 1920 . . . 633	84	5	—	547	24	66	9	553	26
																	r. 1921 . . . 236	19		—	228	12	1	1	277	13
28	P. R. S. E. 38 Sławatycze 50 łóżek	Biała Podlaska	9/III. 20 r.		VI. 21 r.	6/VII. 20 r. częściowo do Ostrowca; 14/X. 20 r. wrócił do Sławatycz; w VI. 21 r. do dyspozycji Deleg. N. N. K. Wilno	266	—	266	7,1%	4275	—	4275	6,7%	—	6,7%	r. 1920 . . . 19	3		—	24	—	25	—	198	15
																	r. 1921 . . .									
29	P. R. S. E. 39 Włodawa 100 łóżek	Włodawa	9/III. 20 r.			5/VIII. 20 r. ewakuow. do Radomia; 9/X. 21 r. wrócił do Włodawy	650	224	874	16,3%	11012	4287	15299	4%	3,1%	3,7%	r. 1920 . . . 114	3	1	5	62	3	114	7	249	8
																	r. 1921 . . . 29	1		2	111	3	1	—	62	-1

L. porz.	Nazwa szpitala, №, siedziba i liczba łóżek	Powiat	D a t a			Data i miejsce przeniesienia szpitala	Liczba leczonych chorych			% tyfusu plamistego wśród ogółu leczonych chorych za 1920-1921 r.	Liczba dni leczenia			Liczba zmarłych %			Ruch w szpitalach według chorób						Inne choroby i obserwacje				
			przejęcia	uruchomienia szpitala	zwnięcia		1920 r.	1921 r.	Razem		1920 r.	1921 r.	Razem	1920 r.	1921 r.	Razem	dur plamisty		dur brzuszny		dur powrotny				czerwonka		
																	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %			chor.	zg. %	chor.
30	P. R. S. E. 40 Bilgoraj 50 łóżek	Bilgoraj	9/III. 20 r.				363	173	536	59,7%	5547	2402	8049	5,5%	6,3%	5,7%	r. 1920 . . . 236	16	43	4	45	—	—	—	36	—	
																	r. 1921 . . . 84	4	34	5	43	2	3	—	9	—	
31	P. R. S. E. 41 Czernikowo 50 łóżek	Lipno	9/III. 20 r.		VI. 21 r.	1. I. 20 r. ewakuow. do Torunia; 1. 20 r. uruchomiono ponownie Czernikowie; w VI. 21 r. do Sopoćkin	193	141	334	44%				8,2%	2,8%	5,9%	r. 1920 . . . 72	9	55	5	9	1	22	—	39	2	
																	r. 1921 . . . 75	3	45	—	2	1	2	—	16	1	
32	P. R. S. E. 42 Tomaszów Lubelski 100 łóżek	Tomaszów Lub.	9/III. 20 r.			ok. do Ostrowca 10/VIII. 20 r.; 1. X. 20 r. wrócił do Tomaszowa Lubelskiego	591	357	948	61,2%	8813	6601	15414	13,7%	8,4%	11,7%	r. 1920 . . . 438	46	11	1	36	12	14	2	92	20	
																	r. 1921 . . . 143	19	—	—	162	5	—	—	52	6	
33	P. R. S. E. 43 Zamość 100 łóżek	Zamość	9/III. 20 r.			5. III. 20 r. ewakuow. częściowo Kielc; 24/IX. 20 r. wrócił do Zamościa	797	469	1266	64%	15708	12117	27825	13,2%	9,5%	11,9%	r. 1920 . . . 477	73	49	5	30	1	17	1	224	26	
																	r. 1921 . . . 324	27	47	4	128	1	2	—	143	13	
34	P. R. S. E. 44 Parczew 50 łóżek	Włodawa		27/VII. 20 r.		3. III. 20 r. ewakuow. do Rogowa i Koleszki; w połowie X. 20 r. wrócił do Parczewa	52	206	258	22,4%	526	2406	2932	3,8%	7,7%	6,9%	r. 1920 . . . 12	2	9	—	7	—	2	—	25	—	
																	r. 1921 . . . 46	10	11	—	61	2	1	1	88	3	
35	P. R. S. E. 45 Radom 50 łóżek	Radom	12/VII. 20 r.				258	248	506	38,9%	4117	4334	8451	9,3%	8%	8,6%	r. 1920 . . . 74	7	73	10	41	4	46	3	24	—	
																	r. 1921 . . . 123	12	23	1	87	5	1	—	16	2	
36	P. R. S. E. 46 Szczecznyszyn 75 łóżek	Zamość	3/VI. 20 r.				305	271	576	18,5%	5944	6176	12120	6,5%	7%	7,2%	r. 1920 . . . 45	7	100	7	49	—	24	5	97	4	
																	r. 1921 . . . 62	4	69	6	77	2	1	—	61	7	
37	P. R. S. E. 47 Mieczysławów 100 łóżek	Kutno	10/VIII. 20 r.	29/XI. 20 r.		29/XI. 20 r. do Żołudka ad Szczuczyn	182		182	3,3%	2836		2836	3,8%		3,8%	r. 1920 . . . 6	1	4	1	10	—	157	5	162	—	
																	r. 1921 . . .										
38	P. R. S. E. 48 Warszawa 30 łóżek	Warszawa	20/VIII. 20 r.	23/IX. 20 r.			8	—	8		32	—	132				r. 1920 . . .						2	—	—	—	
																	r. 1921 . . .										
39	P. R. S. E. 49 Helenów 100 łóżek	Błonie	8/VIII. 20 r.				118	169	287	5,2%	3198	4379	7577	4,2%	2,9%	3,4%	r. 1920 . . . 6	—	4	—	7	—	76	4	25	1	
																	r. 1921 . . . 9	—	10	2	55	1	10	—	86	2	

L. porz.	Nazwa szpitala, №, siedziba i liczba łózek	Powiat	D a t a			Data i miejsce przeniesienia szpitala	Liczba leczonych chorych			‰ tyfusu plamistego wśród ogółu leczonych chorych za 1920-1921 r.	Liczba dni leczenia			Liczba zmarłych ‰			Ruchorych w szpitalach według chorób								Inne choroby i obserwacje	
			przejęcia	uruchomienia szpitala	zwinięcia		1920 r.	1921 r.	Razem		1920 r.	1921 r.	Razem	1920 r.	1921 r.	Razem	dur plamisty		d brzuszny		dur powrotny		czerwonka		chor.	zg. ‰
																	chor.	zg. ‰	cho	zg. ‰	chor.	zg. ‰	chor.	zg. ‰		
40	P. R. S. E. 50 Jędrzejów 100 łózek	Jędrzejów	9/VIII. 20 r.	21/XII. 20 r.	17/VIII. 20 r. do Skroniowa ad Jędrzejów; 21/XII. 20 r. do Zelwy	121	—	121	14‰	1622	—	1622	4,9‰	—	4,9‰	r. 1920 . . . 17	3	—	7	—	66	3	28	—		
41	P. R. S. E. 51 Kłobuck 50 łózek	Częstochowa	21/VIII. 20 r.			68	126	194	22,2‰	1453	1904	3357	16,1‰	13,4‰	14,4‰	r. 1920 . . . 4	2	3	—	—	12	5	15	—		
42	P. R. S. E. 52 Klenk 100 łózek	Brzeziny	4/X. 20 r.			7	208	215	6‰	53	5320	5373	0‰	6,7‰	6,5‰	r. 1920 . . . 13	—	—	2	—	—	—	4	—		
43	P. R. S. E. 53 Węgrów 40 łózek	Węgrów	9/IX. 20 r.			69	217	286	62,9‰	1473	5008	6481	15,9‰	10,1‰	11,5‰	r. 1920 . . . 27	7	2	20	—	7	1	11	1		
44	P. R. S. E. 54 Serock 25 łózek	Pultusk	18/IX. 20 r.	17/VII. 21 r.		93	102	195	4,6‰	1688	1169	2857	6,4‰	12,7‰	9,7‰	r. 1920 . . . 4	—	3	54	2	10	1	6	—		
45	P. R. S. E. 55 Ostrów Lomżyński 30 łózek	Ostrów Lomżyń.	1/X. 20 r.		przekazany Sejmikowi 1/I. 1921 r.	116	—	116	17,2‰	1828	—	1828	6,8‰	—	6,8‰	r. 1920 . . . 20	1	2	1	—	5	1	76	6		
46	P. R. S. E. 56 Brzeziny 100 łózek	Brzeziny	1/X. 20 r.			74	155	229	28,3‰	1287	1365	2652	8,1‰	7,7‰	7,8‰	r. 1920 . . . 10	—	3	3	—	5	—	28	3		
47	P. R. S. E. 57 Poczesna 50 łózek	Częstochowa	3/VI. 21 r.													r. 1920 . . . 55	4	1	2	1	1	—	72	6		
48	P. R. S. E. 58 Międzyrzec 30 łózek	Radzyń	1/XII. 20 r.			29	126	155	56,7‰	279	1179	1458	3,4‰	2,3‰	2,5‰	r. 1920 . . . 9	—	—	14	—	—	—	7	1		
49	P. R. S. E. 59 Zwolen 25 łózek	Kozienice	30/III. 21 r.			—	74	74	63,5‰	—	560	560	—	10,8‰	10,8‰	r. 1920 . . . 79	1	—	17	1	2	1	35	1		
																r. 1921 . . . 47	6	2	6	—	—	—	11	—		

L. porz.	Nazwa szpitala, №, siedziba i liczba łóżek	Powiat	D a t a			Data i miejsce przeniesienia szpitala	Liczba leczonych chorych			% tyfusu plamistego wśród ogółu leczonych chorych za 1920—1921 r.	Liczba dni leczenia			Liczba zmarłych %			Ruch w szpitalach według chorób						Inne choroby i obserwacje		
			przejęcia	uruchomienia szpitala	zwnięcia		1920 r.	1921 r.	Razem		1920 r.	1921 r.	Razem	1920 r.	1921 r.	Razem	dur plamisty		dur brzuszny		dur powrotny				czerwonka
																	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.
50	P. R. S. E. 60 Różan 50 łóżek	Maków		III. 21 r.		—	139	139	53,1%	—	2091	2091		10%	10%	r. 1920 . . .								—	—
																r. 1921 . . .								67	6
																74	8	—	—	3	—	—	—		
51	P. R. S. E. 61 Krośnice 25 łóżek	Kutno		1/IV. 21 r.	15/VII. 21 r.	15/VII. 21 r. do Kłodawy	—	30	30	93,3%		458	458		10%	10%	r. 1920 . . .							—	—
																r. 1921 . . .								2	—
																28	3	—	—	—	—	—	—		
52	P. R. S. E. 62 Zakrzówek 50 łóżek	Janów Lubelski		7/VI. 21 r.			—	36	36	55,5%	—	392	392		5,5%	5,5%	r. 1920 . . .							—	—
																r. 1921 . . .								11	—
																20	1	2	1	—	2	2	1		
53	P. R. S. E. 63 Żółkiewka 25 łóżek	Krasnystaw				w stadium uruchomienia																			
54	P. R. S. E. 64 Kłodawa 35 łóżek	Koło		15/VII. 21 r.																					
55	P. R. S. E. Częstochowa I 50 łóżek	Częstochowa		3/VIII. 20 r.	30/IX. 20 r.	szpit. P. T. C. K. „b. Kowel” przeniesiony w październ. 1920 r. do Lucka	324	—	324																
56	P. R. S. E. Częstochowa II 150 łóżek	Częstochowa		18/VIII. 20 r.	30/XI. 20 r.	szpital P. T. C. K. N 4/4	239	—	239																



B) Małopolska Zachodnia R. 1920 i R. 1921 (I—VI).

L. porz.	Nazwa szpitala, №, siedziba i liczba łóżek	Powiat	D a t a			Data i miejsce przeniesienia szpitala	Liczba leczonych chorych			% tyfusu plamistego wśród ogółu leczonych chorych za 1920-1921 r.	Liczba dni leczenia			Liczba zmarłych %			Ruch w szpitalach według chorób						Inne choroby i obserwacje				
			przejęcia	uruchomienia szpitala	zwinięcia		1920 r.	1921 r.	Razem		1920 r.	1921 r.	Razem	1920 r.	1921 r.	Razem	dur plamisty		dur brzuszny		dur powrotny				czerwonka		
																	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %			chor.	zg. %	
1	Chocznia 50 łóżek	Wadowice	IV. 20 r.	1/XII. 20 r.		3	111	114	37,9%	16	2585	2601	17,1%	16,6%	r. 1920 . . . 2										1		
															r. 1921 . . . 41	6	19	1	1	1	39	11			12		
2	Chrzanów 50 łóżek	Chrzanów		1/I. 21 r.			210	210	33,3%		3193	3193	13,3%	13,3%	r. 1921 . . . 70	5	25	4	1	—	93	11			21		
3	Dębica 50 łóżek	Ropczyce		1/I. 21 r.			94	94	52,1%	—	2442	2442	11,7%	11,7%	r. 1921 . . . 49	7	2	1	14		3	—			24	4	
4	Dobczyce 25 łóżek	Wieliczka	17/XII. 20 r.	30/VI. 20 r.			53	53	83%		856	856	7,5%	7,5%	r. 1921 . . . 44	3									9	1	
5	Grybów 30 łóżek	Grybów		29/I. 21 r.			25	25	48%		299	299	4%	4%	r. 1921 . . . 12	—	9	1							14		
6	Jasło 20 łóżek	Jasło	6/I. 21 r.		21/VI. 21 r. przen. do Powroźnika		27	27	14,8%		558	558	3,7%	3,7%	r. 1921 . . . 4	—	2	—	6						14		
7	Leżajsk 50 łóżek	Łańcut		5/V. 21 r.	1/V. 21 r. przeniesiony z Będzina		22	22	86,3%		696	696	18,1%	18,1%	r. 1921 . . . 19	4									3		
8	Majdan Kolbuszowski 25 łóżek	Kolbuszowa		1/I. 21 r.			35	35	74,3%		362	362	14,2%	14,2%	r. 1921 . . . 26	4	7	1							2		
9	Mielec 30 łóżek	Mielec		30/I. 21 r.			69	69	14,5%		1201	1201	11,5%	11,5%	r. 1921 . . . 10	2	21	3	2	—	17	1			21	2	
10	Mszana Dolna 25 łóżek	Limanowa		24/X. 20 r.			25	114	139	71,2%	316	2388	2704	8%	8,7%	8,6%	r. 1920 . . . 21	2	2							2	
															r. 1921 . . . 78	6	15	3	5	—	8	—			10	1	

Data i miejsce przeniesienia szpitala	Liczba leczonych chorych			% tyfusu plamistego wśród ogółu leczonych chorych za 1920-1921 r.	Liczba dni leczenia			Liczba zmarłych %			Ruch w szpitalach według chorób						Inne choroby i obserwacje				
	1920 r.	1921 r.	Razem		1920 r.	1921 r.	Razem	1920 r.	1921 r.	Razem	dur plamisty		dur brzuszny		dur powrotny		czerwonka		chor.	zg. %	
											chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %			
	202	445	647	29%	4171	6832	11003	19,8%	7,6%	11,4%											
											r. 1921 . .										
											189	19	5	1	93	1	4	1	22	5	
	—	117	117	5,1%	—	1695	1695		1,7%	1,7%											
											r. 1921 . .										
											6	—	3	1	15	—			2	1	
III. 20 r. do Częstochowy; 3.XI. 20 r. do Łucka	132	354	716	24,5%	1259	7244	8503	6,8%	5,3%	5,6%											
											r. 1921 . .										
											186	15	7	2	85	3					
	10	137	147	78,5%	98	1405	1503		5,8%	5,4%											
											r. 1921 . .										
											115	4	1	1	3	1					
	74	365	439	17%	1019	3751	4770		5,8%	4,8%											
											r. 1921 . .										
											75	8	21	7	71	1			17	1	
	—	203	203	24,1%	—	2615	2615		—	—											
											r. 1921 . .										
											49	5	3	—	86	1	1	—	2		
	—	97	97	67%	—	1837	1837		5,1%	5,1%											
											r. 1921 . .										
											65	5	7	—	15	—			1		
											r. 1921 . .										
	33	283	316	9,8%	306	4312	4618	3%	3,5%	4,1%											
											r. 1921 . .										
											31	2	12	—	37	1					
	65	593	658	8,3%	750	4697	5447	6,1%	1,7%	2,1%											
											r. 1921 . .										
											55	2	15	1	9	1					



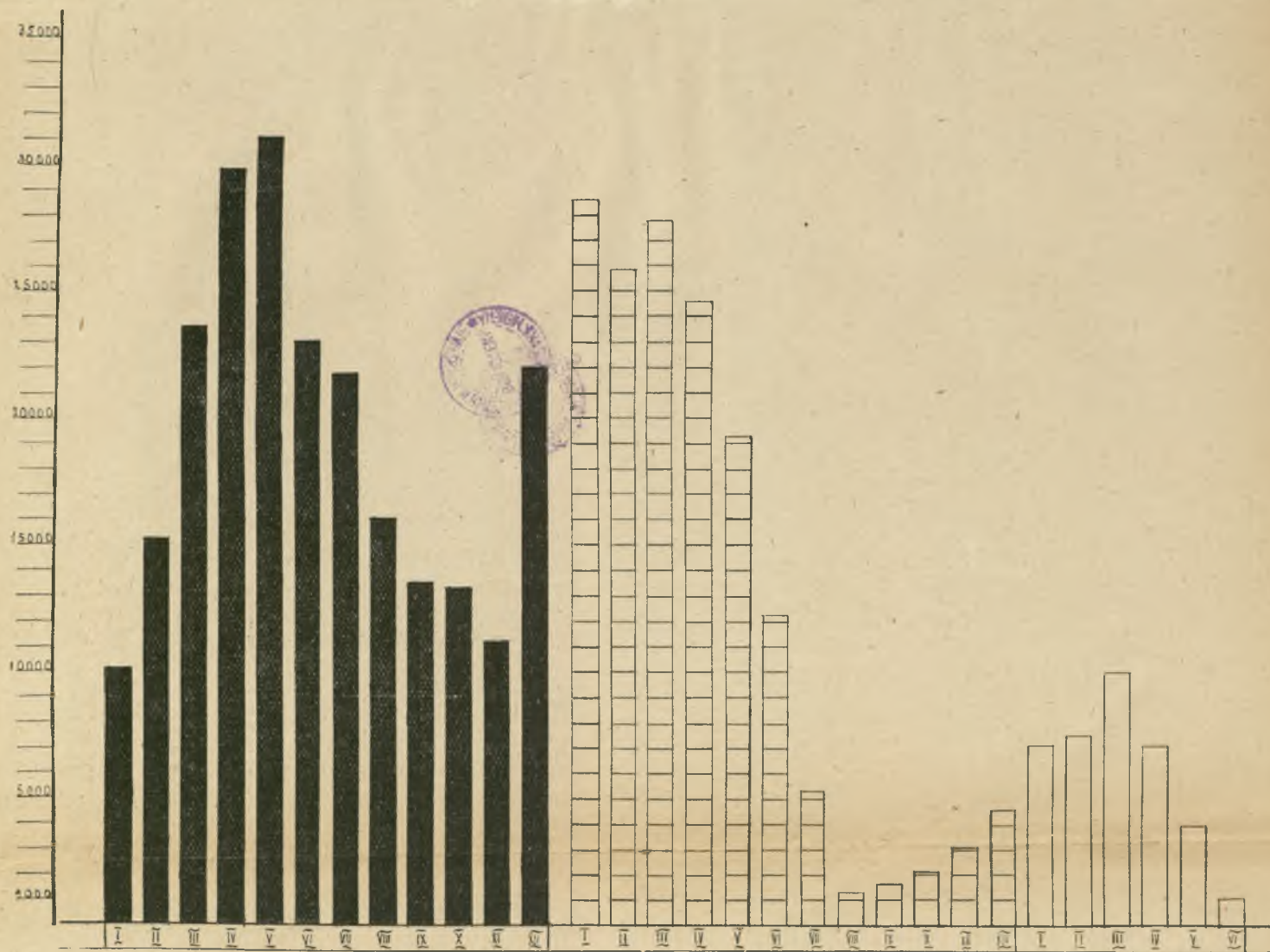
L. porz.	Nazwa szpitala, №, siedziba i liczba łóżek	Powiat	D a t a			Data i miejsce przeniesienia szpitala	Liczba leczonych chorych			% tyfusu plamistego wśród ogółu leczonych chorych za 1920—1921 r.	Liczba dni leczenia			Liczba zmarłych %			Zach w szpitalach według chorób						Inne choroby i obserwacje			
			przejęcia	uruchomienia szpitala	zwnięcia		1920 r.	1921 r.	Razem		1920 r.	1921 r.	Razem	1920 r.	1921 r.	Razem	dur plamisty		dur brzuszny		dur powrotny		czerwonka		chor.	zg. %
																	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %		
11	P. S. E. № 12 W. Horyńka 30 łóżek	Krzemieniec		4/V. 21 r.			53	53	22,6%	—	577	577		1,9%	1,9%	r. 1921 . . . 12	—	—	27	—	1	—	13	1		
12	P. S. E. № 14 W. Kolki 30 łóżek	Łuck		16/VI. 21 r.			3	3	33,3%	—	9	9		—	—	r. 1921 . . . 1	—	—								
13	P. S. E. przy Punkcie Wymiany Jeńców w Równem 250 łóżek	Równe		6/IV. 21 r.			657	657	0,8%	—	4744	4744		5,9%	5,9%	r. 1921 . . . 5	—	—	27	1	10	—	12	1		

E. Grodzieńskie R. 1920 i R. 1921 (I—VII włącznie).

L. porz.	Nazwa szpitala, №, siedziba i liczba łóżek	Powiat	D a t a			Data i miejsce przeniesienia szpitala	Liczba leczonych chorych			% tyfusu plamistego wśród ogółu leczonych chorych za 1920—1921 r.	Liczba dni leczenia			Liczba zmarłych %			Zach w szpitalach według chorób						Inne choroby i obserwacje		
			przejęcia	uruchomienia szpitala	zwnięcia		1920 r.	1921 r.	Razem		1920 r.	1921 r.	Razem	1920 r.	1921 r.	Razem	dur plamisty		dur brzuszny	dur powrotny		czerwonka		chor.	zg. %
																	chor.	zg. %		chor.	zg. %	chor.	zg. %		
1	Grodno 200 łóżek	Grodno		25/X. 20 r.		459	693	1152	23,7%	10225	14891	25116	5%	4,1%	—	r. 1920 . . . 104	13	4	142	3	31	3	148	—	
																r. 1921 . . . 169	18	5	176	1	10	—	312	5	
2	Skidel 45 łóżek	Grodno		15/II. 21 r.		—	349	349	5,5%	—	5839	5839		3,4%	3,4%	r. 1920 . . . —	—	—	—	—	—	—	—	—	
																r. 1921 . . . 19	3	4	173	—	43	4	107	1	
3	Wolkowysk 60 łóżek	Wolkowysk		15/X. 20 r.		—	225	225	14,2%	—	4028	4028		5,3%	5,3%	r. 1920 . . . —	—	—	—	—	—	—	—	—	
																r. 1921 . . . 32	2	—	106	5	12	2	69	3	
4	Roś 50 łóżek	Wolkowysk		15/XII. 20 r.		101	193	294	11,2%	1085	3909	4994	14,8%	6,2%	9,2%	r. 1920 . . . —	—	—	50	3	42	10	9	2	
																r. 1921 . . . 33	3	—	17	3	5	—	—	—	

L. porz.	Nazwa szpitala, №, siedziba i liczba łóżek	Powiat	D a t a			Data i miejsce przeniesienia szpitala	Liczba leczonych chorych			% tyfusu plamistego wśród ogółu leczonych chorych za 1920-1921 r.	Liczba dni leczenia			Liczba zmarłych %			Ruch w szpitalach według chorób						Inne choroby i obserwacje			
			przejęcia	uruchomienia szpitala	zwinięcia		1920 r.	1921 r.	Razem		1920 r.	1921 r.	Razem	1920 r.	1921 r.	Razem	dur plamisty		dur brzuszny		dur powrotny		czerwonka		chor.	zg. %
																	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %		
5	Słonim 50 łóżek	Słonim		1/XII. 20 r.		32	255	287	19,1%	289	3668	3957	6,2%	3,5%	4,5%	r. 1920 . . . 8	1	9	1	9	—	1	—	6	—	
																r. 1921 . . . 47	1	1	—	37	1	26	4	144	5	
6	Krynki 50 łóżek	Grodno		22/IV. 21 r.		—	100	100	15%	—	1680	1680	—	2%	2%	r. 1920 . . . —	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
																r. 1921 . . . 15	1	1	1	20	—	1	—	64	—	
7	Swisłocz 40 łóżek	Wołkowysk		12/IV. 21 r.		—	335	335	4,5%	—	1606	1606	—	2,1%	2,1%	r. 1920 . . . —	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
																r. 1921 . . . 15	—	13	3	11	—	32	4	90	—	
8	Zelwa 50 łóżek	Wołkowysk		30/I. 21 r.		—	174	174	11,5%	—	2572	2572	—	4%	4%	r. 1920 . . . —	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
																r. 1921 . . . 20	1	3	—	44	—	9	2	93	4	
9	Prużany 60 łóżek	Prużany		10/III. 21 r.		—	379	379	8,7%	—	4431	4431	—	4,5%	4,5%	r. 1920 . . . —	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
																r. 1921 . . . 33	1	2	—	18	1	88	11	235	3	
10	Nieśwież 60 łóżek	Nieśwież		22/II. 21 r.		—	464	464	48%	—	6742	6742	—	5,4%	5,4%	r. 1920 . . . —	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
																r. 1921 . . . 224	12	5	2	139	2	—	—	90	2	
11	Kleck 20 łóżek	Nieśwież		20/III. 21 r.		—	166	166	54,7%	—	2584	2584	—	4,8%	4,8%	r. 1920 . . . —	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
																r. 1921 . . . 91	6	4	1	34	—	—	—	37	1	
12	Rubieżewicze 75 łóżek	Stołpce		30/III. 21 r.		—	253	253	30,4%	—	3832	3832	—	3,9%	3,9%	r. 1920 . . . —	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
																r. 1921 . . . 77	7	1	1	126	1	8	—	41	1	
13	Iwieniec 60 łóżek	Stołpce		16/VII. 21 r.		—	30	30	23,3%	—	212	212	—	—	—	r. 1920 . . . —	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
																r. 1921 . . . 7	—	—	—	12	—	4	—	7	—	
14	Sokółka 40 łóżek	Sokółka		20/I. 21 r.		—	335	335	26,5%	—	5208	5208	—	6,2%	6,2%	r. 1920 . . . —	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
																r. 1921 . . . 89	8	8	2	121	1	14	—	106	8	





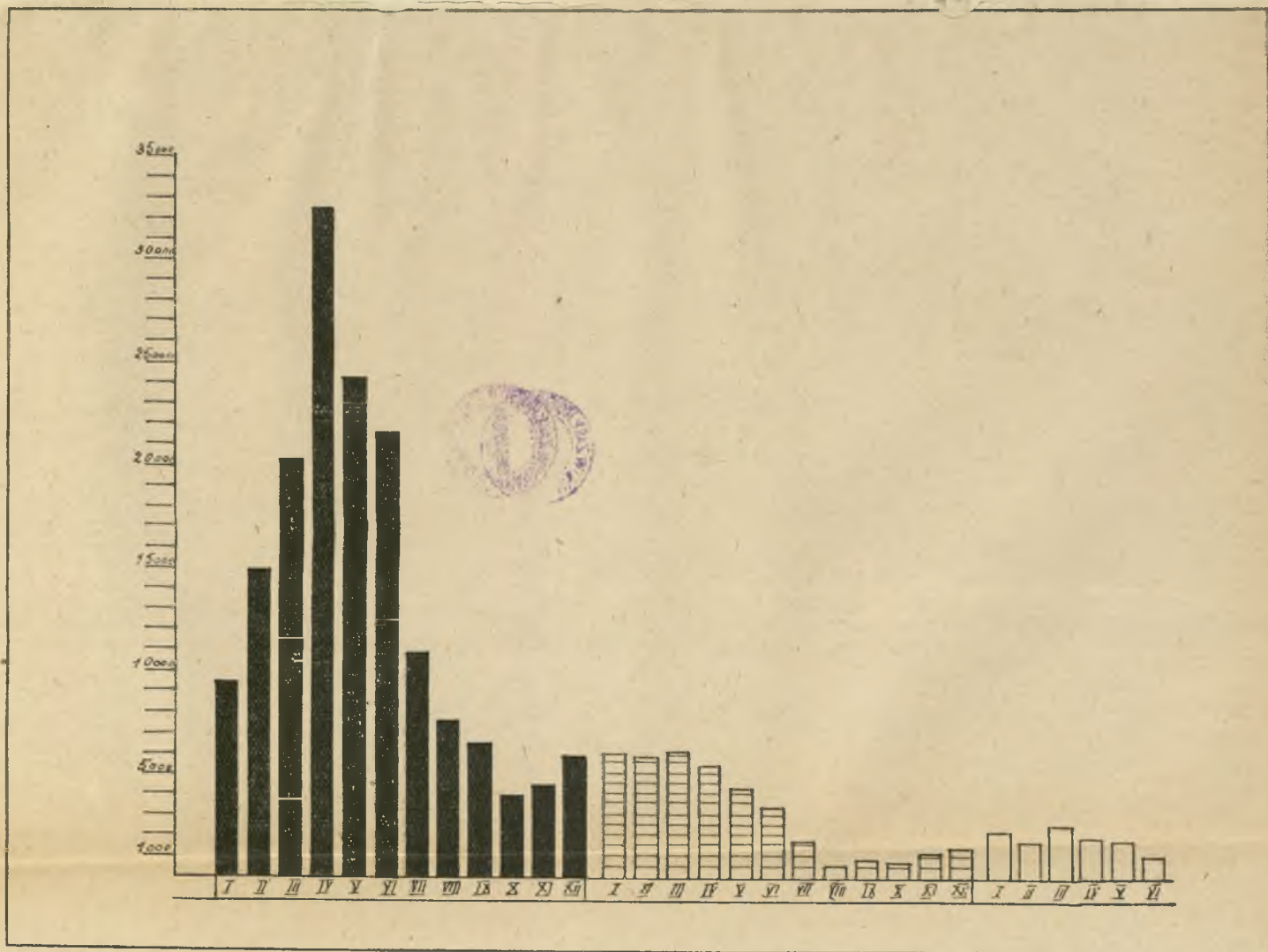
Ryc. 1. Wykres przedstawiający ilość przypadków tyfusu plamistego w Polsce. Zestawienia miesięczne za rok 1919, 1920 i za pierwsze półrocze 1921, według Państw. Zakładu Epidemiologicznego w Warszawie.



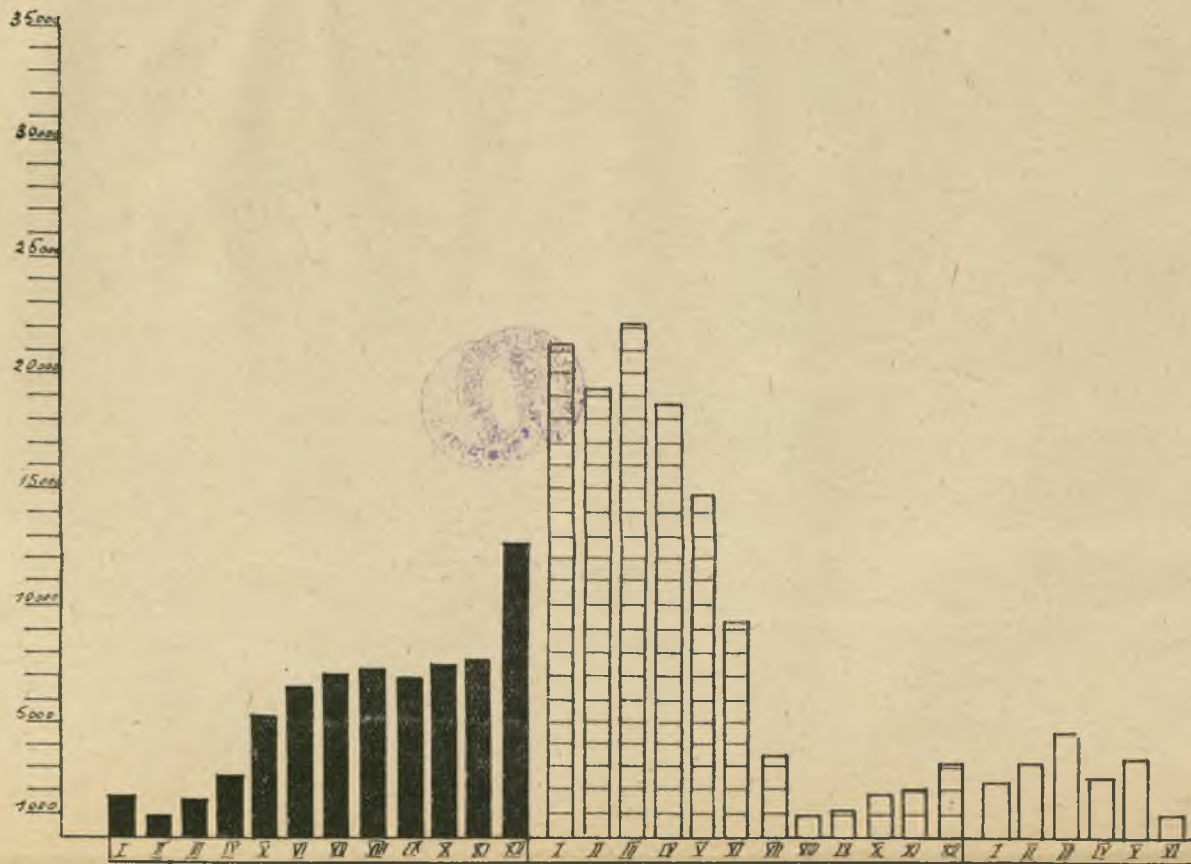
Ryc. 3. Nasilenie tyfusu plamistego w Polsce w r. 1920 według powiatów. Każdy punkt oznacza 250 przypadków: Mapa zestawiona przez Państw. Zakład Epidemiologiczny w Warszawie.



Ryc. 4 Nasilenie tyfusu plamistego w Polsce w pierwszym półroczu r. 1921 według powiatów. Każdy punkt oznacza 250 przypadków. Mapa zestawiona przez Państw. Zakład Epidemiologiczny w Warszawie.



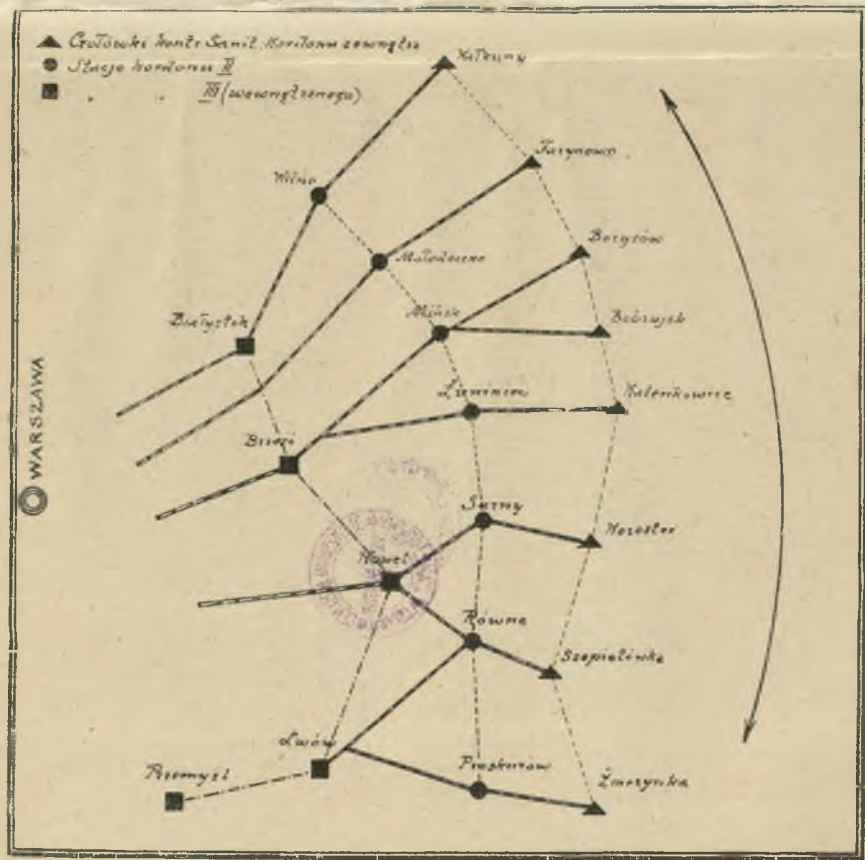
Ryc. 5 Wykres epidemii tyfusu plamistego w b. K o n g r e s ó w c e, zestawiony miesiécznie za R. 1919, 1920 i za pierwsze półrocze R. 1921.



Ryc. 6. Wykres tyfusu plamistego w b. Malopolsce. Zestawienia miesieczne za r. 1919, 1920 i pierwsze półrocze r. 1921.



Ryc. 7. Rozmieszczenie przyp. cholery w r. 1920 w Polsce. Zestawienie według Państw. Zakładu Epidemjol. w Warszawie.



Ryc. 8. Magis trale kolejowe od strony Rosji i trzy pierścienie stacyj kontroli sanitarnej w r. 1920.



Ryc. 9. Sieć państwowych szpitali epidemicznych w okresie powołania do życia N. N. Komisarjatu — marzec r. 1920.



Ryc. 10. Sieć państwowych szpitali epidemicznych w okresie przed inwazją bolszewicką.

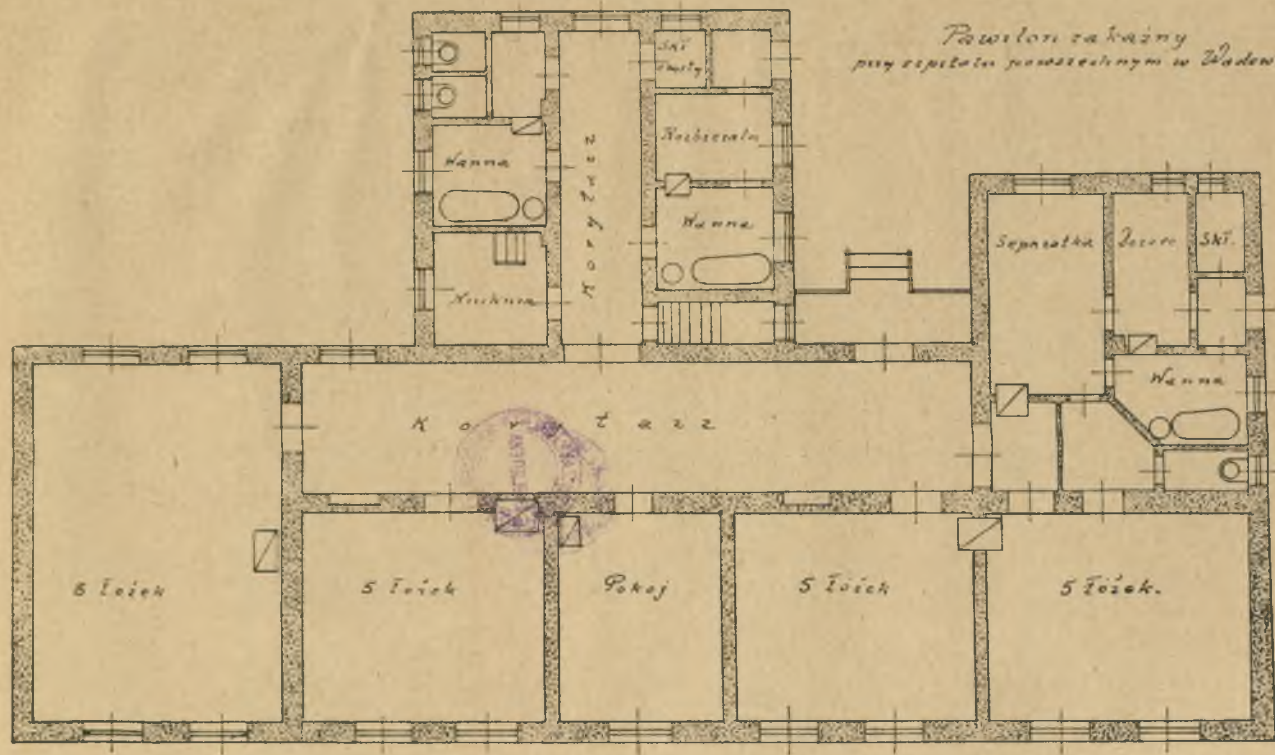


Ryc. 11. Sieć państwowych szpitali epidemicznych w czasie inwazji bolszewickiej.

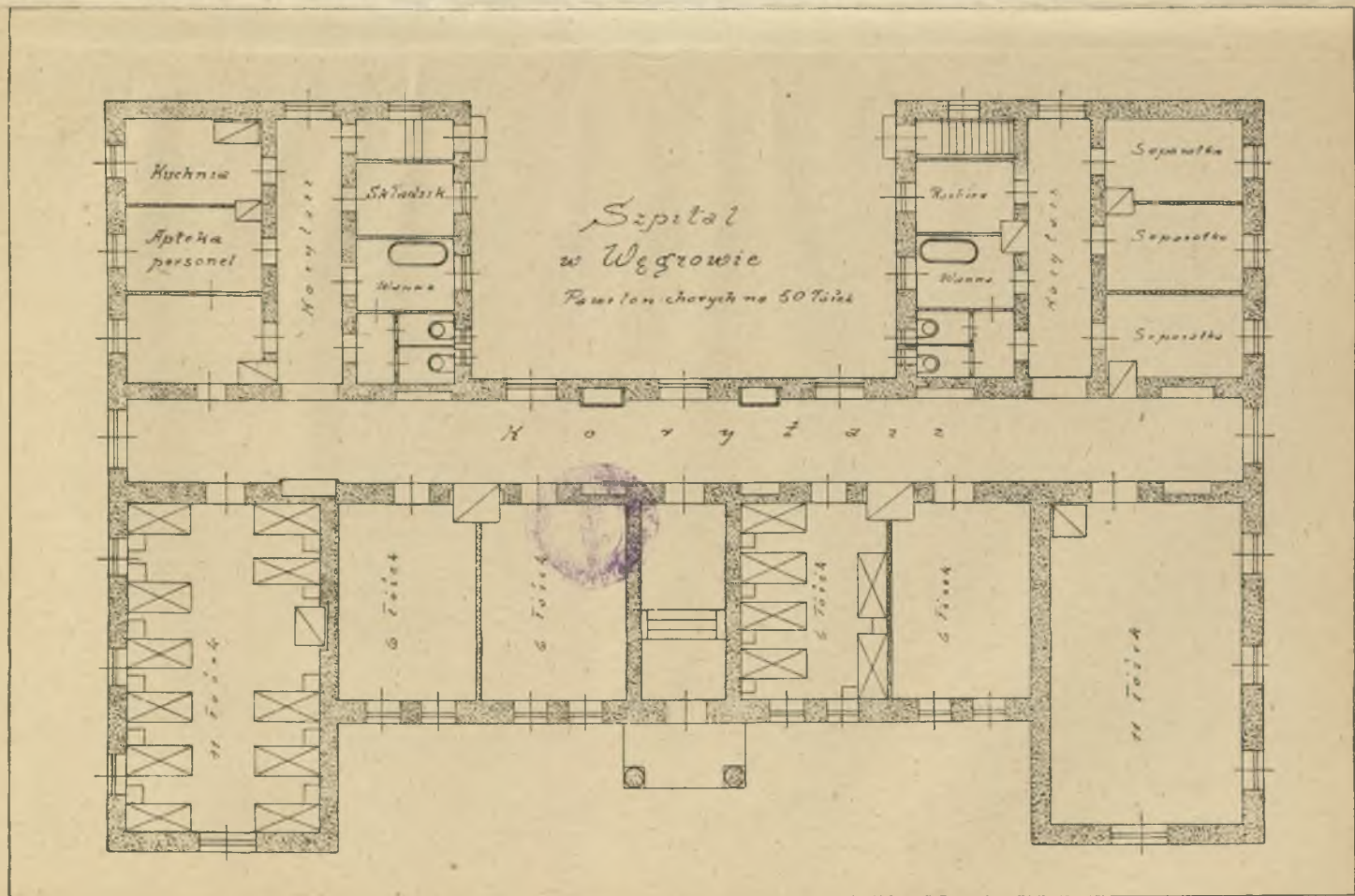


Ryc. 12.

*Powiaty za kaźny
przy szpitalu powszechnym w Wadowicach.*

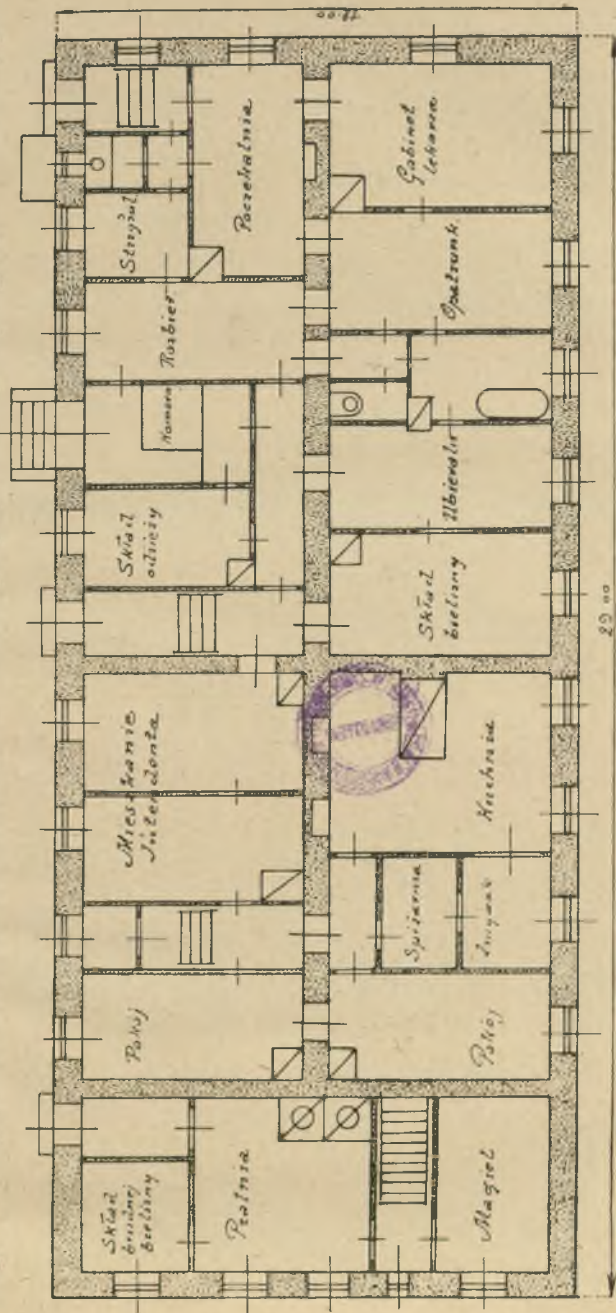


Ryc. 15.



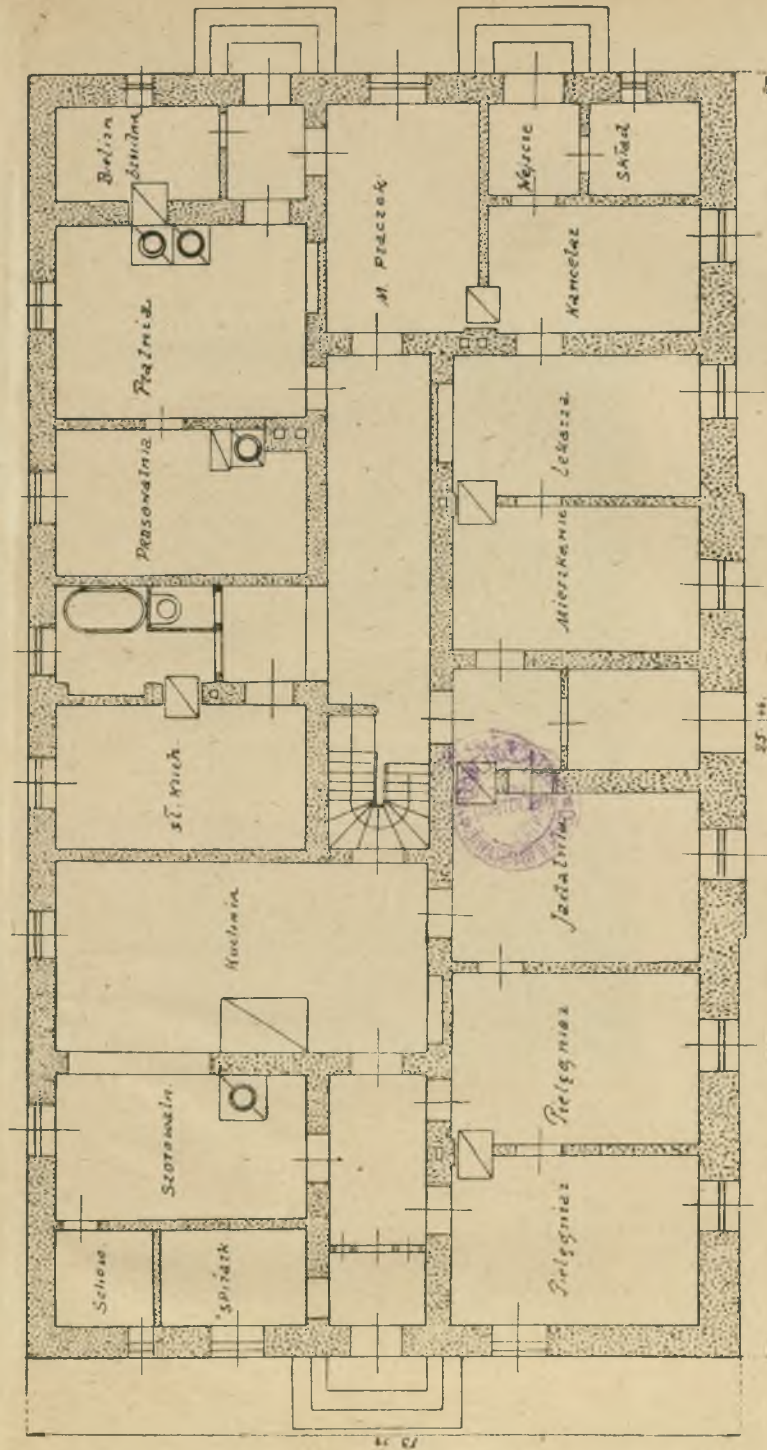
Ryc. 10.

Budynek dla pomieszczenia ambulatorium i ubikacji gospodarczych przy szpitalu w Węgrzowie.



Ryc. 17.

pałacy administracyjny.



Ryc. 18.



Ryc. 19. Szpital w Łosicach — widok ogólny.



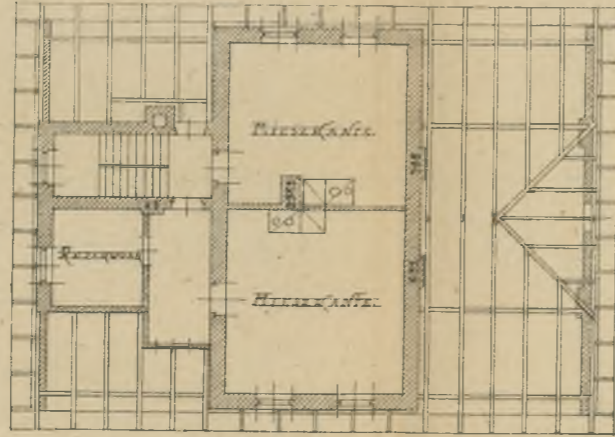
Ryc. 20. Szpital w Łosicach—główne wejście.



Ryc. 21.

Ryc. 22. Plan zakładu kąpielowo-dezynsekcijnego.
opracowany przez N. N. K.

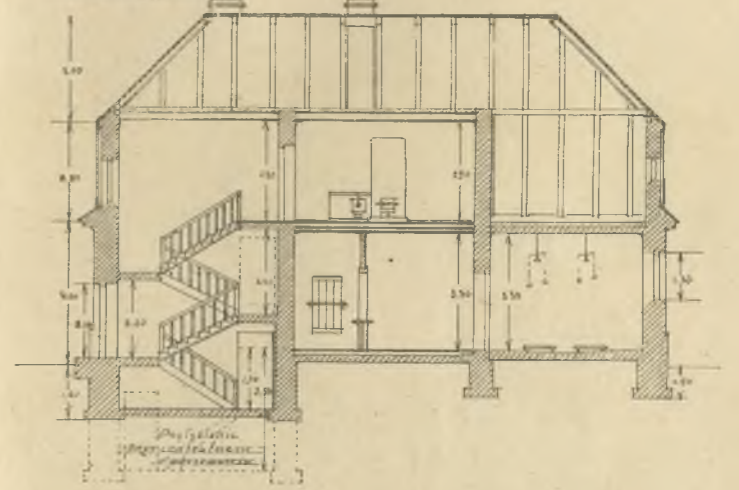
RZUT PODDASZA



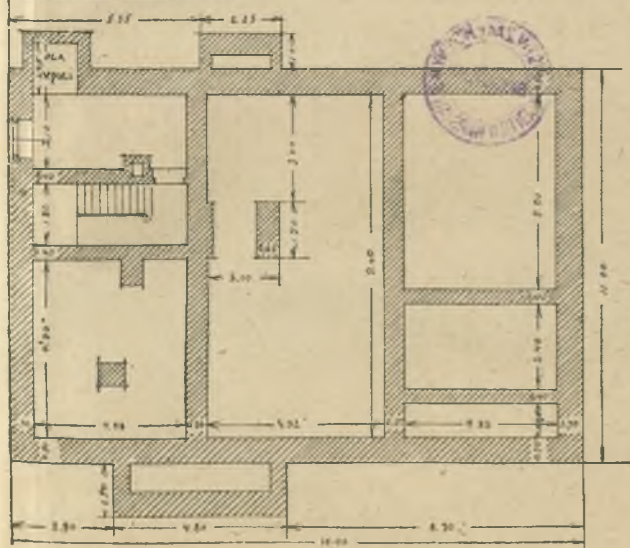
WIDOK BOCZNY



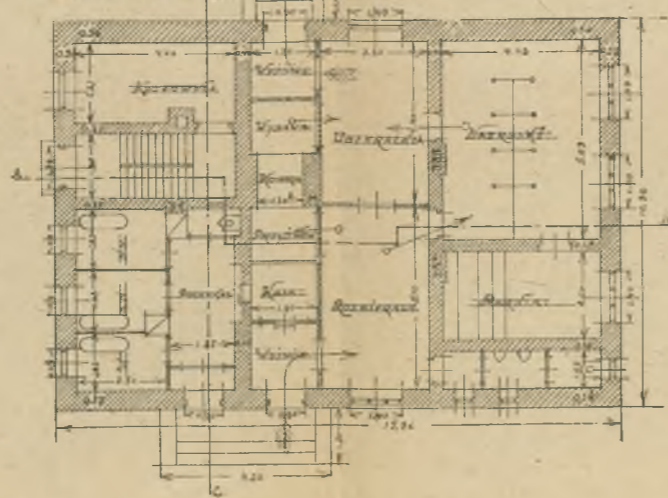
PRZEKROJ A-B



RZUT FUNDAMENTÓW



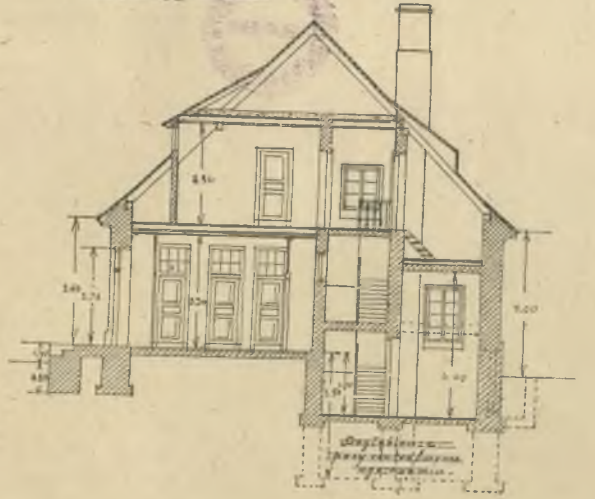
PRZECIĘCIE



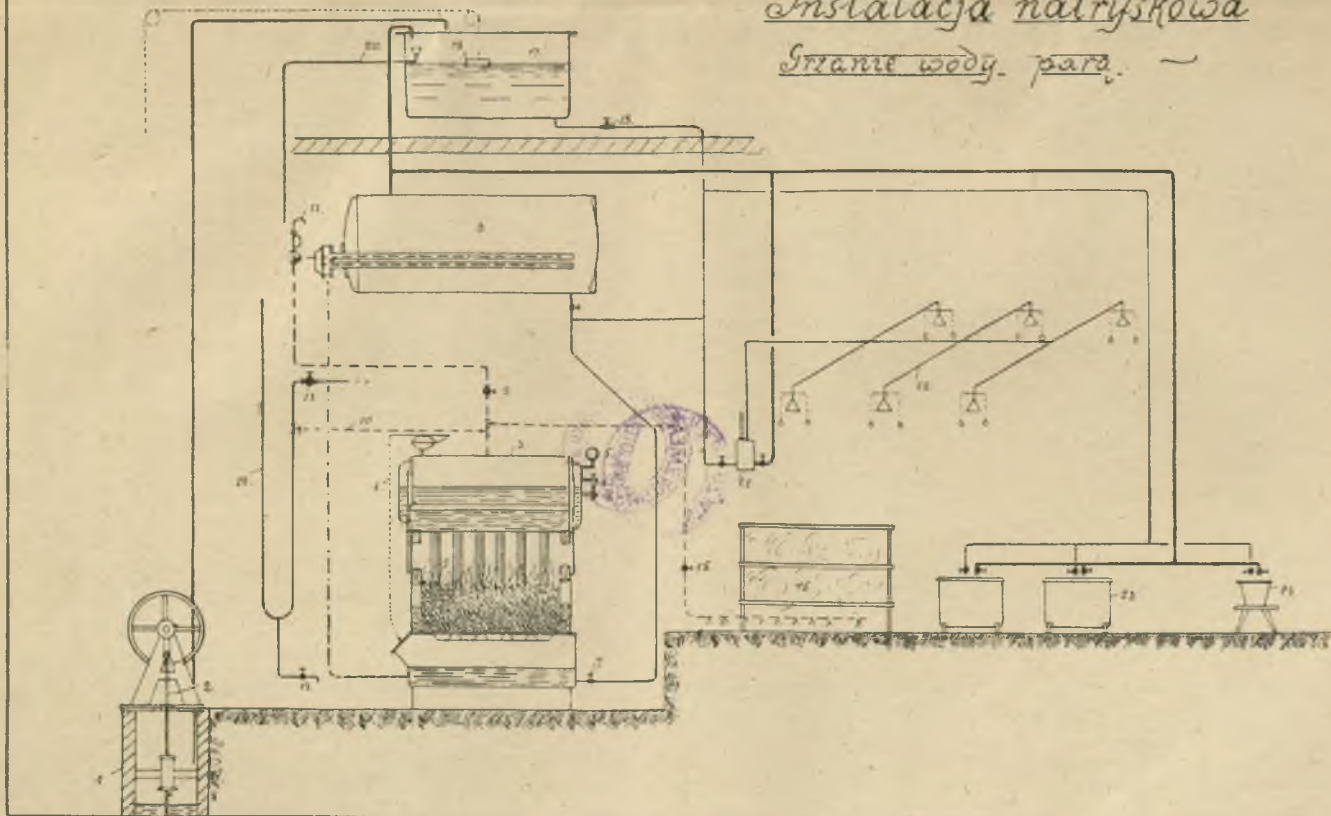
WIDOK FRONTONY



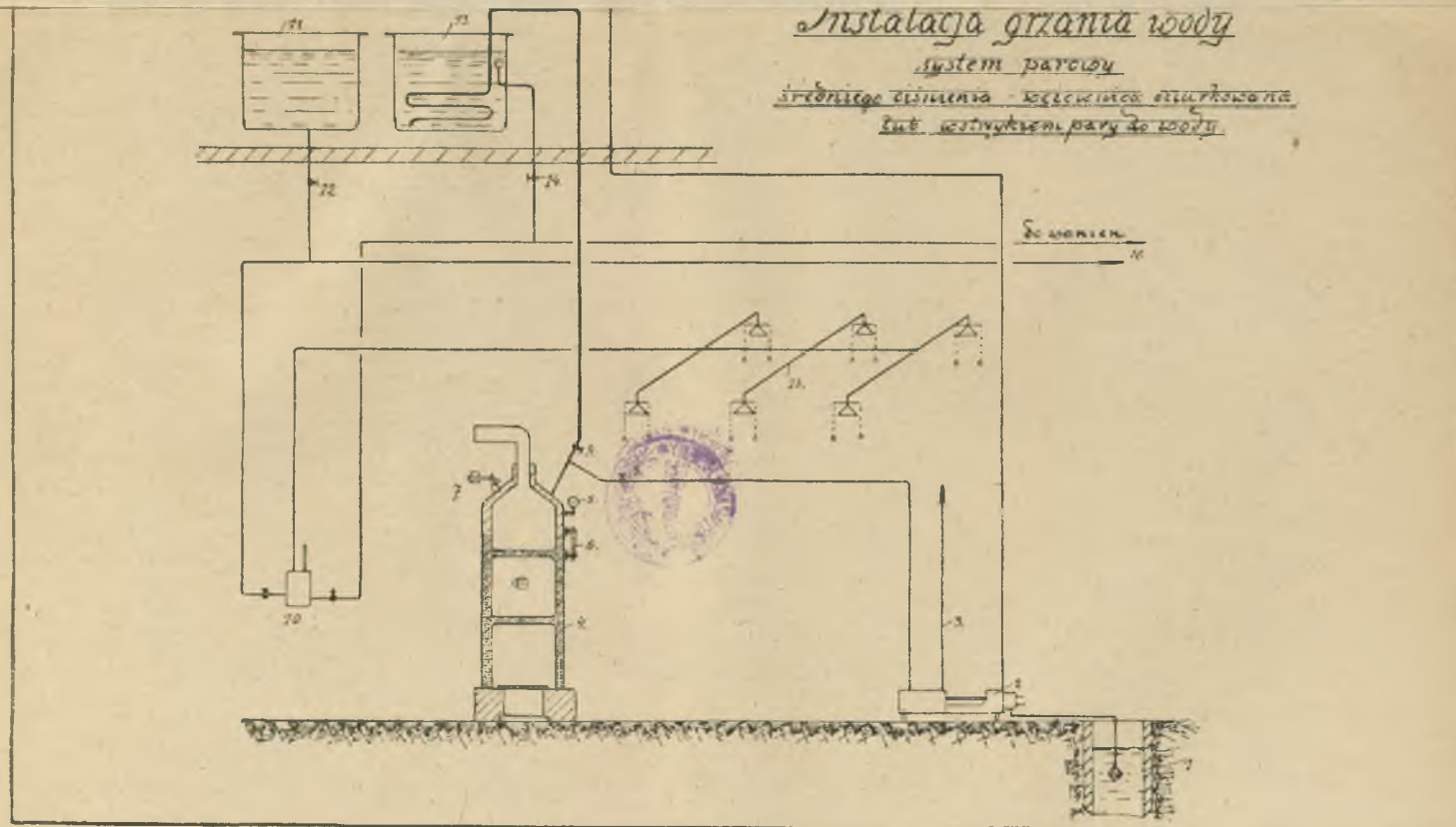
PRZEKROJ C-D



Instalacja natryskowa
Stranie wody. para. —



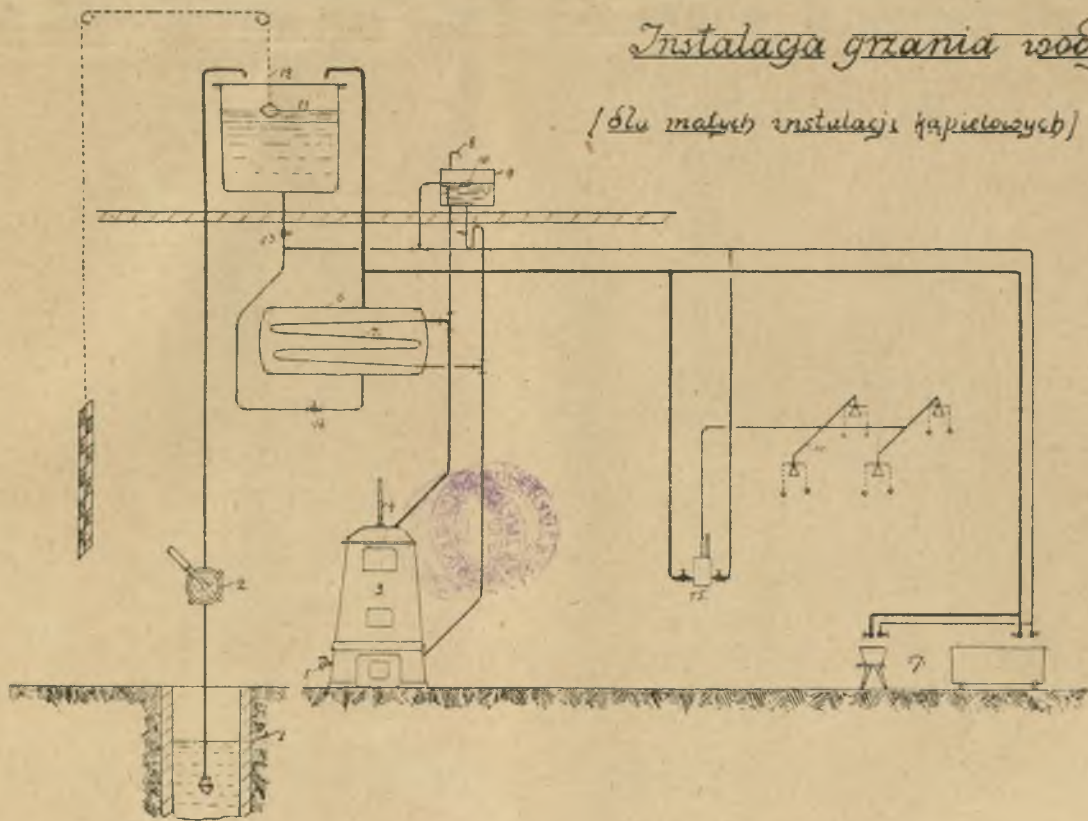
Ryc. 23. 1. Studnia. 2. Pompa. 3. Kocioł parowy. 4. Regulator palenia. 5. Manometr. 6. Wodowskaz. 7. Kran zasilający. 8. Podgrzewacz. 9. Kran parowy do podgrzewacza. 10. Rura kondensacyjna. 11. Odwadniacz. 12. Aparat bezpieczeństwa. 13. Kran zasilający aparat. 14. Kran spustowy. 15. Kran do parówki. 16. Parówka. 17. Zbiornik zimnej wody. 18. Wentyl na przewodzie wyprowadzającym. 19. Pływak. 20. Przelew. 21. Mięszacz do wody. 22. Natryski. 23. Wanny. 24. Kubełek.



Ryc. 24. 1. Studnia. 2. Pompa parowa. 3. Para odlotowa. 4. Kocioł parowy. 5. Manometr. 6. Szkló wodowskazowe. 7. Wentyl bezpieczeństwa. 8. Wentyl parowy do pompy. 9. Wentyl parowy do węzownicy. 10. Mięszacz do wody. 11. Zbiornik zimnej wody. 12. Wentyl, odcinający zbiornik wody. 13. Zbiornik wody gorącej. 14. Wentyl, odcinający zbiornik wody gorącej. 15. Natryski. 16. Woda gorąca i zimna do wani.

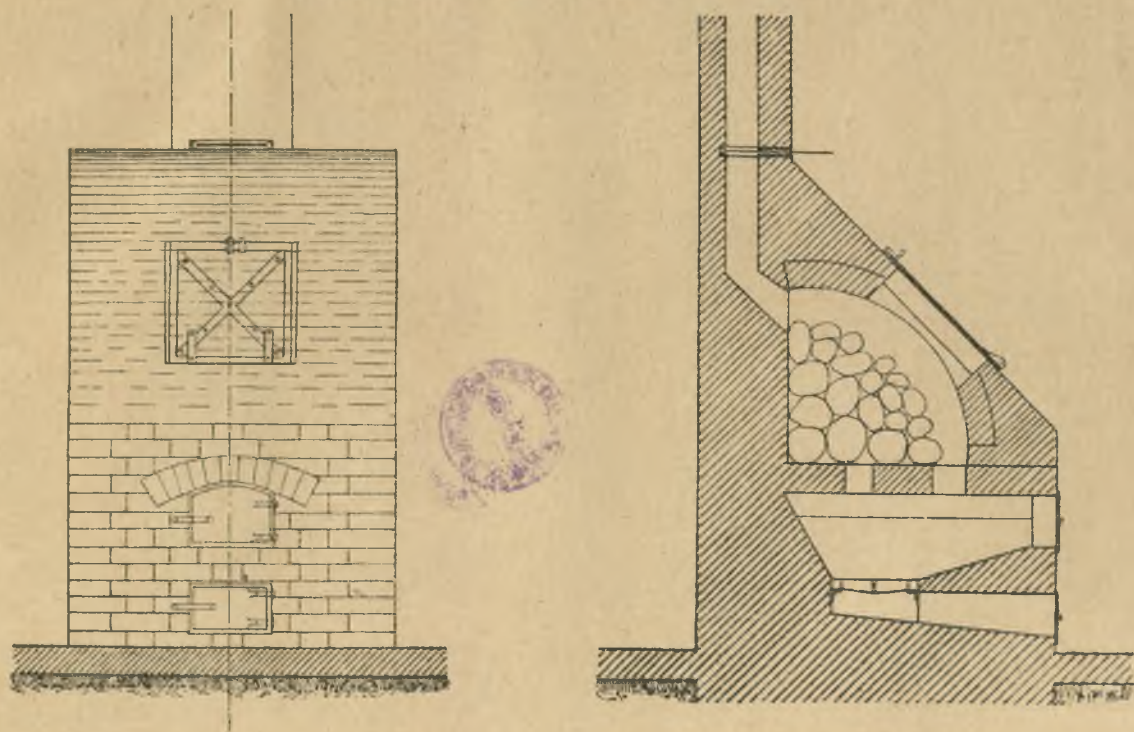
Instalacja grzania wody-woda

(dla małych instalacji kąpielowych)

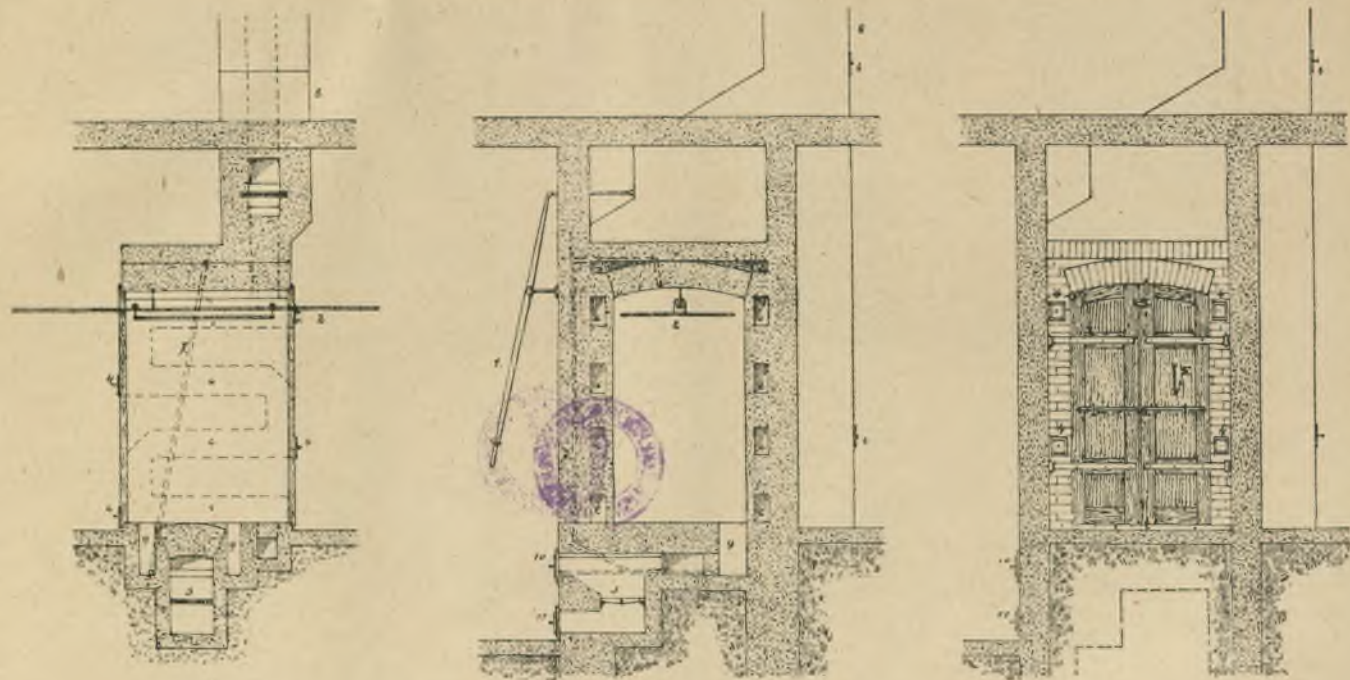


Ryc. 25. 1. Studnia. 2. Pompa. 3. Kociołek Rowa. 4. Termometr. 5. Kran spustowy. 6. Podgrzewacz. 7. Wężownica. 8. Odpowietrzenie. 9. Zbiorniczek zasilający pływający. 10. Pływak. 11. Zbiornik zimnej wody. 12. Pływak. 13. Wentyl na przewodzie rozprowadzającym. 14. Wentyl wyłączający wodę gorącą. 15. Mięszacz do wody. 16. Natryski. 17. Wanna i kubełek.

KAMIONKA DO PARNI.



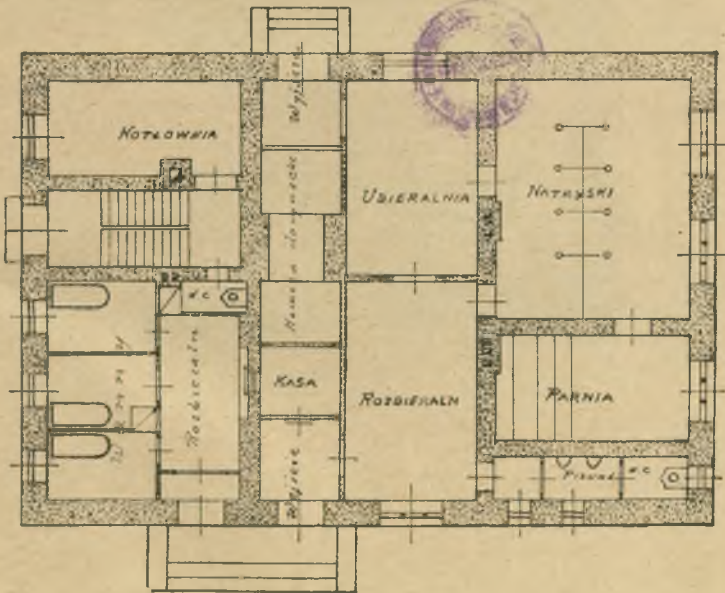
Kamera dezynfekcyjna murowana wewnątrz zakładów kąpielowych



Ryc. 28. 1. Zasuwa kominowa. 2. Wózek do zawieszania odzieży. 3. Ruszta. 4. Drzwiczki wycierowe. 5. Termometr. 6. Kanały dymowe. 7. Injektor z rur gazowych dla wywołania krążenia powietrza wewnątrz kamery podczas dezynfekcji. 8. Komin. 9. Zagłębienie naokoło paleniska dla lepszego wykorzystania ciepła. 10. Drzwiczki paleniskowe. 11. Drzwiczki popielnikowe.

ŁAŹNIA LUDOWA TYP K

Podziałka 1:100





Ryc. 30. Zakład kąpielowo-dezynsekcijny w Złoczewie (pow. Sieradzkiego, Ziemi Kaliskiej).



Ryc. 31.

1922, T. I, Z. 7.

II egz.

Działalność Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarjatu do spraw walki z epidemjami w roku 1920 i w pierwszym półroczu 1921 r.

Napisali

Dr. EMIL GODLEWSKI i Dr. ZYGMUNT SCHINZEL.

1. Ogólne uwagi o stanie epidemij w Polsce w ostatnich latach. Geneza i ustrój Naczelnego Komisarjatu.

Wojna na terenie Polski jako czynnik, rozszerzający epidemję w kraju. Polska, rozdzielona między trzy państwa zaborcze, była od sierpnia 1914 roku terenem zmagania się milionowych armij, niosących jej, wraz z innymi klęskami wojny, głód i zarazę.

Zgliszcza pobojuwisk i szlaki wojsk najeżdżających, znaczące kraj krzyżami od Karpat po jeziora Mazurskie i od bagien Poleskich po Wartę, stworzyły gęstą sieć zarazy, obejmującą tę ziemię od jednego jej krańca po drugi. Archiwa władz okupacyjnych i materiały sprawozdawcze, działających wówczas polskich instytucyj społecznych, pozwolą zapewne kiedyś na stworzenie jasnego obrazu cierpień społeczeństwa Polskiego z epoki wojny, a zarazem wysiłku, jakiego ono dokonało, aby się uchronić od ostatecznej zagłady.

Raz wraz wybuchające epidemje ospy, cholery, czerwonki, duru brzuszego i powrotnego opanowywać się dawały w biegu czasu mniej lub więcej skutecznie. Tyfus plamisty natomiast na terenie Polski stawał się z każdym rokiem, mimo wszystko co czyniono, zagadnieniem coraz groźniejszym i przyjmować począł wprost endemiczny charakter.

Tyfus plamisty przed wojną. Djagram, zestawiony przez Państwowy Zakład Epidemjologiczny, a dołączony do niniejszego rysu dzia-

łałości (ryc. 1), trzy mapki tegoż Instytutu, ilustrujące terytorjalne natężenie epidemji (ryc. 2, 3, 4) oraz następne djagramy (ryc. 5 i 6) dają obraz tego, w jaki sposób tyfus plamisty rozszerzał się w Polsce i jaki był jego przebieg w byłej Kongresówce i w Małopolsce w ostatnich trzech latach. W Polsce istniał tyfus plamisty i przed wojną. Były okolice, jak np. we Wschodniej Galicji i na Litwie, zwłaszcza we wschodniej jej części, gdzie tyfus plamisty stale się w niewielkiej ilości pojawiał. Były jednak także takie tereny, gdzie go od szeregu lat nie pamiętano lub gdzie występował zupełnie sporadycznie. Tymczasem w czasie wojny, tak jak to widać z djagramów i jak cyfry poniżej podane wykazują, tyfus plamisty zaczął wzrastać z bardzo znaczną szybkością. Wzrost ten był następstwem, zarówno ruchu armji, która, coraz gdzieindziej kwaterując, przenosiła tyfus plamisty z jednego miejsca na drugie, jak i ruchu ludności, która, przymusowo ewakuowana, przechodziła niejednokrotnie do odległych powiatów i powracała napowrót do swych osiedli, niosąc z sobą zarazę. Zrujnowanie setek i tysięcy domów, zastój w ruchu budowlanym, cały stąd wytworzony głód mieszkaniowy, ciasnota pomieszczeń, skupienie się ludności wskutek braku opału, brak oświetlenia, dalej brak bielizny, brak odzieży, unieruchomienie wielu zakładów kąpielowych — wszystko to stanowiło razem kompleks czynników, który zwiększał ilość zachorowań na tyfus plamisty. Według danych Zakładu Epidemjologicznego ten wzrost tyfusu plamistego w czasie wojny ilustruje następujące zestawienie:

W r. 1916	było	34.538	przypadków tyf. plam.,	w tem	3.478	śmiertelnych
„ 1917	„	43.840	„ „ „ „	„	3.776	„
„ 1918	„	97.082	„ „ „ „	„	6.484	„
„ 1919	„	231.306	„ „ „ „	„	19.891	„
„ 1920	„	157.612	„ „ „ „	„	22.565	„
„ 1921	(mies. I—VI)	36.962	przypadków tyf. plamistego.			

Inne epidemie w Polsce. Z innych epidemij, cholera pojawiała się w Polsce od czasu do czasu. Tak więc np. epidemja w roku 1895 spowodowała około 500 przypadków śmierci, głównie w Galicji. W czasie wojny wielka epidemja cholery dotknęła kraj w roku 1915. W samej Galicji wykazano wtedy 30.000 zasłabnięć, a przeszło 17.000 przypadków śmierci. Cholera pojawiła się też późną jesienią r. 1920. Jakkolwiek w małym natężeniu, była ona jednak dość rozprzestrzeniona (ryc. 7) tak, że sprawa jej zwalczania przedstawiała poważne trudności.

Ospa utrzymywała się prawie stale w Polsce. Do dużego nasilenia doszła ona w czasie wojny w 1915 roku, zwłaszcza w Galicji i w Południowej Kongresówce. W Galicji stwierdzono wtedy kilkadziesiąt tysięcy przypadków ospy. Szczepienia ochronne podjęte zostały energicznie przez instytucje społeczne, a mianowicie: przez Komitet Ks. Biskupi Krakowski, działający w Zachodniej Małopolsce i w Południowej Kongresówce oraz przez Galicyjski Oddział Austrjackiego Czerwonego Krzyża, który organizował szczepienia we Wschodniej Galicji i w Lubelskiem. Akcja ta, prowa-

dzona w łączności z Uniwersytetem Jagiellońskim i Uniwersytetem lwowskim, których młodzież wzięła czynny udział w tej pracy, dała wówczas w rezultacie około 4 milionów szczepień, co spowodowało natychmiastowy spadek epidemji.

C z e r w o n k a zjawia się u nas perjodycznie każdego prawie roku w lecie. W szczególnie złośliwej formie wystąpiła ona na początku wojny w roku 1914 i 1915, jesienią, w Galicji, a także w Kongresówce. Przeżyliśmy ją w 1917 roku w dużem natężeniu, a w czasie inwazji bolszewickiej w 1920 roku notowały władze sanitarne na czerwonkę przeszło 32.000 zachorowań i przeszło 5.000 śmierci. W roku 1920 czerwonka ograniczyła się do zachodniej połaci Polski, nawiedzając okolice Płocka, Włocławka, częściowo Częstochowy i Kielc, a szerząc się szczególnie gwałtownie na Podhalu i w Zachodniej Małopolsce. Czerwonka wystąpiła w obu wspomnianych latach jesienią.

C o d o t y f u s u b r z u s z n e g o, to stwierdza się go stale, zarówno w Małopolsce, jak w Kongresówce i to niemal w jednakim nasileniu, aż do początków wojny. W czasie wojny epidemja tyfusu brzuszego była, zwłaszcza w początkach, dość znaczna. W Galicji, po ustąpieniu Rosjan, w okolicach Jarosławia dużo było przypadków tyfusu brzuszego. Szczepienia ochronne, stosowane w armji, wpływały na ochronę wojska od tej epidemji. Próby szczepienia masowego, z powodu oporu ludności, wywołanego reakcją po szczepieniu, nie dawały wyników korzystnych. Zwykle, do drugiego szczepienia, mimo usilnej agitacji, nikt się nie zgłaszał, jak to stwierdzono w roku 1915. W roku 1920 epidemja tyfusu brzuszego wzmożła się. Stwierdzonych wypadków, podanych do wiadomości władz sanitarnych, zanotowano wtedy w Kongresówce i w Galicji 20.868, z tego około 6.000 w Galicji.

T y f u s p o w r o t n y przed wojną niewiele był w Polsce spotykany. Na Litwie było go jednak już wówczas dość dużo. Tyfus powrotny, jako epidemja typowo wojenna, rozszerzał się w miarę tego, jak potęgowały się ruchy wojsk i ruchy ewakuowanej ludności. W ostatnim czasie na Litwie środkowej i na Kresach Wschodnich przeważał wśród chorych epidemicznych tyfus powrotny, tak samo wśród uchodźców konstatowano znaczną ilość tyfusu powrotnego.

Wzrost tyfusu plamistego. Ze wszystkich epidemij, które nawiedzały nasz kraj w okresie wojny, jak to wynika z powyżej podanego zestawienia, na pierwszy plan wybił się tyfus plamisty. Epidemja, wzrastająca z roku na rok, doszła do kulminacyjnego punktu w końcu 1919 roku i na początku roku 1920. Wtedy to, w pierwszym tygodniu stycznia 1920 r. doniesiono władzom sanitarnym polskim o 3.847 wypadkach zachorzeń na tyfus plamisty, w drugim tygodniu stycznia zgłoszono ich 5.527, w trzecim 6.870, w czwartym 6.296, czyli razem zanotowano urredowo w styczniu 1920 roku 22.040 przypadków tyfusu plamistego. Biorąc pod uwagę, iż dur plamisty trwa około 4-ch tygodni i że co najwyżej połowa przypadków zachorowań przy niedość sprawnej administracji zostaje zgłoszona, przyjęć należy, iż na obszarze b. Królestwa Kongresowego i Galicji było w omawianym miesiącu 40.000 chorych na

tyfus plamisty. A jeśli do cyfry tej doliczymy kresy Wschodnie, zajęte w owym czasie przez wojska polskie, na których to kresach szerzył się tyfus nierównie groźniej, to ustalić wypadnie, iż w styczniu 1920 roku chorowało w Polsce na tyfus plamisty z górą 100.000 osób.

Taki był stan tyfusu plamistego w Polsce wtedy, kiedy Państwo organizować się musiało po 120-letniej niewoli do nowego samodzielnego życia i kiedy, nie mając ustalonych granic, toczyć musiało wojnę na olbrzymim froncie. Administracja i skarbowość, oparte na dzielnicowych ustawach, niedość były wtedy jeszcze skonsolidowane. Najlepszy materiał ludzki pochłonięty był walką o utrzymanie bytu politycznego kraju i oddany w usługi tej najświętszej dla każdego narodu sprawy.

Działalność Rządu Polskiego przed utworzeniem Komisarjatu. Rząd Polski, jakkolwiek tak trudnemi zajęty był zadaniem, ocenił w pełni grozę sanitarnego położenia kraju i energiczną, a zdecydowaną podjął walkę również i z klęską epidemii.

Ministerjum Zdrowia Publicznego zorganizowało już przedtem, tak szybko i sprawnie, jak na to warunki pozwalały, państwową służbę zdrowia na terenie Kongresówki, potem na Kresach, stworzyło ustawową podstawę działania, pozyskało znaczne stosunkowo kredyty na walkę z epidemją ze Skarbu Państwa. Ze względu na ogromny brak środków leczniczych, potrzebnych materiałów sanitarnych, urządzeń technicznych dla przeprowadzenia kampanji przeciwepidemicznej, nabyło Ministerstwo Zdrowia Publicznego, kierowane wówczas przez Ministra Dr. *Janiszewskiego*, ze stoków amerykańskich, z wielkim pożytkiem dla sprawy, znaczny zapas bielizny, urządzeń szpitalnych, środków leczniczych, aparatów dezynfekcyjnych oraz automobili. Niema wątpliwości, że niektóre z tych rzeczy okazały się później mało celowemi w użyciu, jako nieprzystosowane do naszych warunków pracy, ale nie mniej zapasy te stały się podstawą dla dalszej akcji i umożliwiły, w czasie największego nasilenia epidemii, przeprowadzenie prawidłowej z nią walki. Materiał ten został zakupiony na kredyt i złożony w Zakładzie Apropowizacji Sanitarnej Min. Zdrowia Publicznego. Przy wydawaniu materiałów na teren pracy, wpłacano w myśl rozporządzeń Ministerstwa Skarbu, odpowiednią sumę Skarbowi na umorzenie zaciągniętego długu. Taksowania odbywać się miały według bieżącego kursu dolara i ceny kupna. W ostatnich czasach, wskutek dewaluacji naszej waluty, ceny tych materiałów stały się bardzo wysokie, wyższe częstokroć od cen, żądanych równocześnie na rynkach krajowych. Pobieranie więc materiałów sanitarnych amerykańskich na tych warunkach nie wytrzymywało kalkulacji finansowej. Wobec tego N. N. Komisarjat zwrócił się do Rządu Amerykańskiego, przez pośrednictwo posła Amerykańskiego w Warszawie, ażeby kwestja spłaty rzeczzonego długu poddana została rewizji i, w miarę możliwości, umorzona.

Przeprowadzenie kampanji przeciwepidemicznej powierzył zrazu Rząd Polski Urzędowi, utworzonemu w sierpniu 1919 r. specjalnie do tego celu przy Min. Zdrowia Publicznego w Warszawie, który to Urząd nosił miano Centralnego Komitetu do spraw walki z dudem plamistym (Cekadur). Komitet ten działał kolegjalnie, uzgodniając na konferencjach w każdej kwestji

ogólniejszego znaczenia akcje zainteresowanych czynników, a więc przede wszystkim wojskowych z jednej strony, a cywilnych—Min. Zdrowia, Opieki Społecznej, Oświaty i t. d., z drugiej.

W zasadniczym programie działania przyjęto, jako wytyczną, masowe oczyszczanie kraju, przez co rozumiano możliwie równoczesne i w krótkim przeciągu czasu przeprowadzone oczyszczenia, zarówno osiedli ludzkich na całym terenie kraju, jako też i ludności, przez kąpiel i dezynsekcję. Akcję oczyszczania wspierała równolegle prowadzona akcja szpitalna. Ta pierwotna zasada organizacji walki z durem plamistym oraz metody działania Cekaduru, jakkolwiek teoretycznie słuszne, próby życia nie wytrzymały. Kolegjalne załatwianie każdej sprawy, w okresie gwałtownej potrzeby energicznej akcji, jest zupełnie niewskazane. Długie dyskusje, spory, ścieranie się odmiennych zapatrywań i interesów rozmaitych resortów ministerjalnych, uzgodnianie kompetencji różnych władz—wszystko to razem nie mogło przynieść pożądaných rezultatów. Życie wymagało czynu, a dokonać go można było tylko środkami nadzwyczajnymi, oddając na zagrożonych terytorjach władzę jednostkom, któreby mogły natychmiastową powziąć decyzję.

Komisariaty nadzwyczajne do walki z epidemjami w okresie przed inwazją. W myśl uchwał Sejmu Ustawodawczego R. P. i Rady Ministrów z miesiąca stycznia 1920 roku mianuje Minister Zdrowia Publicznego, w okresie między styczniem a marcem 1920 r., kilku Komisarzy Nadzwyczajnych do walki z epidemją dla terenów, szczególnie klęską tą dotkniętych, a to samo czyni na jego wniosek Wódz Naczelny dla obszaru wojennego, niepodlegającego władzy Sejmu Ustawodawczego.

Powstają więc w tym czasie Komisariaty Nadzwyczajne w liczbie 5-ciu, a to:

1) dla obszaru wojennego Małopolski, z siedzibą we Lwowie—Komisarzem mianowano D-ra *Henryka Trenknera*;

2) dla ziem Litewsko-Białoruskich, z siedzibą w Wilnie—Komisarzem mianowano Dr. *Czesława Wroczyńskiego*;

3) dla ziem Wołynia, z siedzibą w Łucku—Komisarzem mianowano D-ra *Zygmunta Żubra*;

4) dla ziem Podola, z siedzibą w Płoskirowie—Komisarzem mianowano D-ra *Marjana Stawińskiego* i wreszcie

5) dla Województw b. Królestwa Kongresowego, z siedzibą w Warszawie. Kierownictwo Komisarjatu tego, posiadającego tytuł i charakter Naczelnego, objął Prof. Dr. *Emil Godlewski* jun.

Wspomniane Komisariaty były pod względem organizacyjnym, w pierwszej fazie swej działalności, niejako ekspozyturami epidemicznymi Ministra Zdrowia Publicznego i podlegały mu bezpośrednio albo przez Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarza w Warszawie. Zakres władzy Komisarjatów w tym pierwszym okresie ich pracy, t. j. do lipca 1920 r., normowały rozporządzenia i instrukcje Ministra Zdrowia Publicznego, wzgl. Naczelnego Dowództwa W. P., wydane w granicach właściwych tym władzom kompetencji.

Komisariaty Nadzwyczajne do walki z epidemjami z okresu styczeń—luty 1920 r., stanowią ważny organizacyjny krok naprzód w akcji przeciwepidemicznej państwa polskiego. Działalność ich względnie zadowalniająca, nie była jednak jeszcze dostateczną, a przyczyną tego był brak niektórych uprawnień, pozwalających na istotnie szybkie lokalizowanie i oponowanie zarazy i umożliwiających natychmiastową a bezwzględną decyzję, bez liczenia się z ciężkim aparatem administracyjnym.

Ustawa z dnia 14 lipca 1920 r. o utworzeniu Urzędu Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarza do walki z epidemjami. Motywy te skłoniły Sejm Ustawodawczy Rzplitej Polskiej do uchwalenia w dniu 14 lipca 1920 r. Ustawy o utworzeniu Urzędu Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarza do walki z epidemjami, grożącemi Państwu klęską powszechną.

Z mocy Ustawy tej Naczelny Nadzwyczajny Komisarz do walki z epidemjami przejął od Ministra Zdrowia Publicznego kompetencje jego w zakresie walki z epidemjami, a nadto uzyskał uprawnienie w sprawach:

- 1) zajmowania w drodze rekwizycji potrzebnych mu pomieszczeń;
- 2) mobilizowania źródeł wytwórczości dla produkcji materiałów, potrzebnych do zwalczania epidemij;
- 3) wydawania powszechnie obowiązujących rozporządzeń w dziedzinie zwalczania epidemij;
- 4) mianowania ze swojej strony Nadzwyczajnych Komisarzy dla poszczególnych obszarów Państwa;
- 5) powoływania do osobistych świadczeń na rzecz walki z epidemją sił lekarskich, pomocniczych, technicznych i innych fachowych;
- 6) korzystania z sił wojskowych, lekarskich i pomocniczych.

Potrzeby Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarjatu uznano, jako równoważne z potrzebami armji w polu, a więc uprzywilejowane w stosunku do innych działów administracji. Odpowiedzialność za swoje czynności ponosi Naczelny Komisarz wobec Rady Ministrów. Wejście w życie Ustawy sejmowej z dnia 14 lipca pozwoliło Nadzwyczajnym Komisarjatom, czynnym już od wiosny roku 1920/21, na oparcie i ugruntowanie pracy na prawdziwie szerokiej podstawie.

Organizacja Komisarjatu w okresie po inwazji. Reorganizacja Komisarjatów Nadzwyczajnych, w związku z uzyskaniem przez nie ich uprawnień ustawowych, zbiegła się w lecie, wzgl. w jesieni roku 1920 również ze zmianą ich terenowego zakresu działania, a to na skutek wypadków wojenno-politycznych, które równocześnie zaszły.

Okoliczności te, łącznie działając, spowodowały, iż struktura organizacyjna Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarjatu do walki z epidemjami w tej formie, która przetrwała po czas ostatni, przedstawia się jak następuje.

Na terenie b. Królestwa Kongresowego działa Naczelny Nadzwyczajny Komisarz, urzędujący w Warszawie. Naczelnemu Komisarzowi, którego obowiązki pełnił od wiosny 1920 r. Prof. Uniw. Jagiel. Dr. *Emil Godlewski jun.*, pułk.-lek., W. P. podlegają Komisarjaty obwodowe, noszące nazwę Ekspozytur Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarjatu (N. N. K.).

Ekspozytur takich utworzono 4-ry, a to: w Grodnie, Kowlu, Lwowie i Krakowie.

1) Kierownikiem Ekspozytury w G r o d n i e, dla ziem Litewsko-Białoruskich, posiadającej również reprezentację swą na teren t. zw. Litwy Środkowej w Wilnie, był Dr. *Wroczyński*. Funkcję delegata w Wilnie pełnił Dr. *Szolcman*.

2) Ekspozyturą N. N. K. w K o w l u, dla ziem Wołynia, kierował Dr. *Żubr*.

3) Ekspozyturą N. N. K. we L w o w i e, dla Małopolski Wschodniej, kierowali kolejno: Dr. *Trenkner* i Dr. *Palester*.

4) Ekspozyturą N. N. K. w K r a k o w i e, dla Małopolski Zachodniej, kierował Dr. *Momidłowski*.

Autonomiczny Inspektorat Szpitalnictwa Epidemicznego w obrębie tejże Ekspozytury, z siedzibą w Krakowie, prowadził Dr. *Bobak*.

W ten sposób podzielono całą Polskę na okręgi, w których działały oddzielne, lokalne ekspozytury Naczelnego Komisarjatu. Nie utworzono takiej Ekspozytury tylko na ziemiach b. Zaboru Pruskiego, z uwagi na stosunkowo zadowalniający stan sanitarny tej połaci kraju. Istniejący od lata 1920 r. Komisarjat Podolski, którym kierował Dr. *Marjan Stawiński*, zwinęto w tymże czasie, ponieważ Podole, w związku z działaniami wojennymi, a następnie z traktatem pokojowym z Bolszewią w Rydze, odpadło od Polski.

Zarówno Komisarjat Naczelny do walki z epidemją, jak też Komisarjaty prowincjonalne zorganizowano w ten sposób, że podzielono całą pracę urzędu na kilka wydziałów. W Naczelnym Komisarjacie zorganizowano Wydziałów takich sześć, a to:

1) W y d z i a ł o g ó ł n y. Czynności Wydziału Ogólnego obejmowały sprawy higieny, mobilizacyjno-organizacyjne, personalne prawne, służbę łączności — wreszcie wszystkie agendy, nieobjęte przez dalsze Wydziały. W związku z Wydziałem Ogólnym pozostawał referat Inspekcyjny. Referat Inspekcyjny miał za zadanie badanie potrzeb sanitarnych poszczególnych powiatów pod względem epidemjologicznym, nadto kontrolę funkcji instytucji sanitarnych, więc szpitali epidemicznych Komisarjatu, łaźni, kolumn dezynfekcyjnych i t. d. Jako inspektorzy od początku pracowali: Dr. *Dadej* kpt. lek., Dr. *Niedźwiecki* maj. lek., Dr. *Wójcicki*, por. lek., Dr. *Gąsiorowski* kap. lek. i Dr. *Łopot* kap. lek. Wydział ogólny prowadził do pierwszych dni sierpnia 1920 r. ppułkownik Dr. *Miłkowski* i następnie kpt. lek. Dr. *Z. Schinzel*.

2) W y d z i a ł d e z y n f e k c j i. Obejmuje on całą sprawę organizacji kolumn dezynfekcyjnych i ich kierownictwo w b. Kongresówce. Tu, robiło się starania o zdobycie nowych aparatów dezynfekcyjnych, sprawdzało się i rejestrowało wszystkie sprawozdania z Polski z akcji dezynfekcyjnej wyznaczało się aparaty dezynfekcyjne na prowincję, wyszkoliło personal dezynfektorski. Do tego wydziału została zczasem włączona akcja dezynsekwania kwasem pruskim. Przez pewien czas wydział Dezynfekcyjny kierował także Warsztatem Naprawy aparatów dezynfekcyjnych, który później przyłączono do Wydziału Technicznego. Wydział dezynfekcyjny

prowadził do 1 lipca 1921 r. Dr. *Szerypo*, następnie objął go zastępczo Dr. *Brzozowski*.

3) **Wydział Techniczny.** Zadaniem jego było przygotowanie planów budowy zakładów kąpielowych i szpitali epidemicznych, uruchomienie nieczynnych zakładów kąpielowych i tworzenie nowych. Akcja tego wydziału, odrazu ograniczona, rozrosła się później znacznie, gdy po uzupełnieniu materiałów technicznych z wiosną 1921 r., zaczęła się energiczniejsza praca budowlana i instalacyjna. Dominujące stanowisko w akcji N. N. K. przyjął Wydział techniczny od chwili, gdy Liga Narodów przyznała znaczne kredyty na cele budowy sanitarnych. Działem technicznym kierował początkowo zastępczo Inż. *H. Schiele*, a od października 1920 r. Inż. *J. Kamler*.

Przez pewien czas do Wydziału Technicznego dołączony był także **Działy Samochodowy**, który następnie, pod kierunkiem Inż. *Siwickiego*, praktycznie wyodrębnił się w osobny Wydział, jako t. zw. Wydział V.

4) **Wydział Szpitalnictwa.** Zadaniem jego jest organizacja i bezpośrednio zwierzchnictwo nad szpitalami epidemicznymi w obrębie b Kongresówki oraz nadzór w drugiej instancji nad szpitalami na terenie ekspozytur. Wydział ten organizował również kursy kształcenia pielęgniarek. Kierownikami Wydziału Szpitalnictwa byli kolejno: Dr. *Z. Schinzel* do początków sierpnia 1920 r., następnie Dr. *G. Sztolcman*, a zastępczo kierownictwo sprawowała Dr. *Marja Grzywo-Dąbrowska* i od kwietnia 1921 roku Dr. *B. Jędraszko*.

5) **Wydział Samochodowy.** Wspomniany był przy Wydziale Technicznym.

6) **Wydział Administracyjno-Rachunkowy.** Układał on budżet Komisarjatu, prowadził całą administrację gospodarczą i kasową. Stąd wysyłane były pieniądze do Komisarjatów, do powiatów w Kongresówce, do szpitali i wszystkich instytucyj sanitarnych, które były utrzymywane przez Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarjat. Kierownikiem tego działu był od początku istnienia N. N. K. p. *St. Wiśniewski*.

W analogiczny sposób, jakkolwiek z redukcją, dostosowaną do warunków lokalnych, zorganizowany był kaźden z Komisarjatów prowincjonalnych. Oczywiście, że z uwagi na kierowniczą działalność Naczelnego Komisarjatu, obsada poszczególnych referatów musiała w Warszawie być silniejszą.

Dziennik Urzędowy N. N. K. Mnogość placówek N. N. K., które powinny były być kierowane według jednolitych zasad i informowane o biegu akcji, tudzież potrzeba utrzymania stałego kontaktu z Wojewódzkimi i Powiatowymi Urzędami Zdrowia oraz z innymi urzędami i instytucjami sanitarnymi, stworzyła konieczność wydawania własnego Dziennika Urzędowego. Wydawnictwo Dziennika zapoczątkowano w maju 1920 r. Pojawiał się on przeciętnie dwa razy w miesiącu, a odbijany był litograficznie w najskromniejszej szacie w liczbie 800 egzemplarzy. Dziennik Urzędowy N. N. K. podawał ważniejsze zmiany personalne (przydziały, przeniesienia, odznaczenia) w formacjach N. N. K., zamieszczał obowiązujące rozporządzenia Naczelnego Komisarza, instrukcje tudzież wska-

zówki, dotyczące zarówno strony lekarskiej, jak i gospodarczo-administracyjnej w działalności N. N. K. W Dzienniku Urzędowym ogłoszono też te ważniejsze rozporządzenia innych władz Państwowych, które odnosiły się do akcji przeciwepidemicznej.

Współdziałanie innych władz państwowych w akcji N. N. K. Tak przedstawiała się w ogólnym zarysie organizacja Komisarjatu do walki z epidemjami.

Rząd Polski, jako też i Sejm, zrobił co było w jego mocy, ażeby stać czoło temu nieprzyjacielowi, jakim jest epidemja, a którego inwazja do naszego kraju groziła klęską powszechną. Z N. N. K. współdziałały inne władze państwowe. Ministerstwo Spraw Wojskowych wydało zarządzenia, które pozwalały na to, ażeby transporty N. N. K. były kredytowane, tak jak transporty wojskowe. Oprócz tego M. S. Wojsk. zezwoliło na aprowidowanie przez wojskowe urzędy gospodarcze wszelkich placówek N. N. K. do walki z epidemją. Tak samo urzędnicy i personel, pracujący na terenie N. N. K., zarówno na prowincji, jak w centrali, stamtąd uzyskiwali deputaty.

Zakupno koni ułatwiało również Min. Spraw Wojsk., zwłaszcza w okresie demobilizacji. Ze swej strony N. N. K. starał się też dopomóc wojsku, przyjmując wszędzie do szpitali epidemicznych chorych żołnierzy i oddając do dyspozycji M. S. Wojsk., a przede wszystkim Naczelnego Dowództwa, w miarę możliwości swe środki lokomocji. W czasie inwazji bolszewickiej, kiedy nieprzyjaciel zbliżał się do Warszawy, blisko 200 automobili oddał Naczelnny Komisarz do dyspozycji Naczelnego Dowództwa. Jedyne tylko w sprawie repatriacji, która się stała pierwszorzędnym problemem w walce z epidemją, nieustępliwość Departamentu Sanitar. M. S. W., zwłaszcza co do baraków i obozów, była nieusprawiedliwionem jednostronnem zapatrzeniem się w interesy wyłącznie armji i musi w tym kierunku narazić kraj na wielkie szkody i straty.

Ministerstwo Rolnictwa i Dóbr Państwowych, Ministerstwo Kolei, Ministerstwo Robót Publicznych i inne współdziałały również, każde w swym zakresie, z Naczelnym Komisarjatem.

2. Metody działania i wytyczne programowe Komisarjatu do walki z epidemją.

Istota zadania, jako też doświadczenia, poczynione uprzednio, wskazały Naczelnemu Komisarjатовi na wybór odpowiednich metod działania. Polegały one na utrzymaniu zasad:

- a) szybkiej decyzji w akcji, decyzji podawanej już jako fakt dokonany do wiadomości czynników zainteresowanych;
- b) utrzymania bezpośredniego kontaktu z terenem wogóle, a ogniskami epidemji w szczególności—z pominięciem wszelkich pośrednich, a zbędnych w danej sprawie, instancyj; wreszcie,

c) oparcia się na istniejącym aparacie administracyjno-sanitarnym, tudzież urządzeniach sanitarnych tam, gdzie stały one na wysokości zadania, a wypełnienie jak najszybciej stwierdzonych braków własnymi organami i własnym aparatem.

W działalności Komisarjatu postanowiono skorzystać z doświadczenia poprzednich instytucyj, które miały za zadanie walkę z epidemją. Postanowiono mianowicie zaniechać akcyj prowizorycznych, jak np. masowego oczyszczanie ludności, które w działalności Cekaduru nie wytrzymały próby. Okazało się, że zanim się zdoła jedną stronę wsi oczyścić, to z drugiej wsi lub z nieoczyszczonej połowy tej samej wsi płynie nowe zakażenie, bo niemożliwe jest absolutne przerwanie komunikacji. Tak samo wszelkiego rodzaju prowizoryczne instalacje nie odpowiadają wymaganiom. Remonty większe w domach prywatnych, zajętych na szpitale, nie opłacają się; po pewnym czasie szpital stamtąd trzeba usunąć, a pieniądze na remont wydane przepadają. Tak samo i łaźnie, urządzone w lokalach, po stodołach, domach nie dają na dłuższy czas podstawy do oczyszczenia ludności; postanowiono też tylko w razie koniecznej potrzeby zakładać szpitale i łaźnie tymczasowe, umieszczane po domach prywatnych, natomiast dążyć do stworzenia instytucyj trwałych, a więc do tworzenia szpitali we własnych budynkach, czy to zakupionych i zremontowanych, czy też w budynkach do tego celu zbudowanych. Zakłady kąpielowe nieczynne należało doprowadzić do stanu używalności. Należało dalej wybudować szereg nowych łaźni, któreby były stałą inwestycją krajową. Naczelnny Komisarjat zdawał sobie doskonale sprawę, że jeżeli się ludność do używania tego zakładu przyzwyczai, to tyfus plamisty z kraju zniknie na stałe.

W walce z tyfusem plamistym trzeba wyjść z założenia, że problemat stłumienia epidemji pokrywa się z problematem kultury i jej podniesienia. Niema wątpliwości, że w niektórych przypadkach bez prowizorycznych urządzeń nie możnaby sobie dać rady, ale tylko stałemi definitywnemi inwestycjami da się osiągnąć cel trwałego stłumienia epidemji.

Jako praca przygotowawcza do stworzenia szeregu potrzebnych inwestycyj w walce z epidemją, koniecznem było usunięcie zasadniczego braku w tym kierunku przez sporządzenie katastru urządzeń i aparatów, potrzebnych do zwalczania zarazy. Nie było też w biurach Komisarjatu dostatecznej ewidencji urządzeń w szpitalach komunalnych, z podaniem wyraźnem wszystkiego, co one mają i wszystkiego, czego do ich prawidłowego funkcjonowania potrzeba. Były ogromne luki w wiadomościach co do kierownictwa, wyposażenia, funkcjonowania szpitali komunalnych, zarówno sejmikowych, jak miejskich. Nie było wreszcie w Ministerstwie Zdrowia, ani też w żadnej instytucji społecznej spisu łaźni, któreby się zużyły dały w powiatach, nie było wiadome, które z nich funkcjonują, które są zepsute, jakich potrzeba remontów, żeby łaźnia mogła być na nowo uruchomiona.

Wiadomo, że jedną z najważniejszych rzeczy dla prawidłowych funkcyj lekarza powiatowego jest możność lokomocji, ale nie były znane dotychczas środki lokomocyjne, któremi rozporządza lekarz w obrębie po-

wiatu. Do niektórych powiatów wysłał był Cekadur automobile, jednakże wiele powiatów było bez środków lokomocyjnych i jeszcze do dziś w niektórych powiatach jest brak środków lokomocyjnych dla lekarzy powiatowych.

Tak samo w dziale dezynfekcyjnym wiadomości władz centralnych były bardzo skromne. Nie była znana ilość kolumn dezynfekcyjnych i ich jakość, t. zn. przynależność, czy to do państwa, czy do sejmiku, czy do gmin. Nieznana była ilość aparatów dezynfekcyjnych, nie znano ich stanu. Wiedzano natomiast, że w wielu miejscowościach aparaty dezynfekcyjne leżą nieraz przy dworcach kolejowych nieodebrane, częstokroć ze swej armatury okradzione, że tu i ówdzie przy szosie, czy nawet gdzieś na uboczu we wsi, w rowach przydrożnych, wałały się aparaty dezynfekcyjne bez opieki i bez specjalnego przeznaczenia.

W biegu pracy okazało się, że kontrolowanie urządzeń sanitarnych drogą inspekcji prowadzi lepiej i szybciej do celu, niż drogą okólników. Dlatego też, w celu usunięcia wszystkich tych braków, w celu uzyskania wiadomości, niezbędnych dla pracy Komisarjatu albo instytucji, która po nim obejmie akcję tłumienia epidemji, ustanowiono w Komisarjacie Referat Inspektorski, który został przyłączony do Wydziału Ogólnego. Podzielono kraj na okręgi, mniej więcej po 11—13 powiatów, które to okręgi rozdano pomiędzy inspektorów. N. N. K. korzystał jednak nie tylko z raportów inspektorów, wyliczonych poprzednio, ale także i z inspekcji Dyrektorów i Inspektorów lekarskich Okręgowych Urzędów Zdrowia, jak np. D-ra *Krysińskiego*, Dyrektora W. U. Z. z Lublina, D-ra *Wróblewskiego*, Dyrektora W. U. Z. z Kielc, D-ra *Momidłowskiego*, Dyrektora W. U. Z. z Krakowa i t. d. Nadto w Galicji Zachodniej zwiedził część powiatów Inspektor Min. Zdr. Publ. Dr. *Palester* i Inspektor Dr. *Janikiewicz*. Dla Galicji Wschodniej akcję inspekcyjną prowadzili Inspektorzy N. N. K. Dr. *Fiszler* i Dr. *Kowalewski*.

Z podróży inspekcyjnych pisane były sprawozdania, charakteryzujące ogólny stan danego powiatu pod względem epidemji, tudzież pod względem urządzeń sanitarnych, a więc: szpitalnictwa, kąpielnictwa, akcji dezynfekcyjnej i t. d. Nadto zwracali inspektorzy N. N. K. uwagę na środki lokomocyjne, wiedzali więzienia, schroniska dziecięce i t. d., umożliwiając w ten sposób N. N. K. wyrobienie sobie sądu co do tego, gdzie pomoc jakaś byłaby potrzebna.

Akcja Inspekcji pozwalała Komisarjатовi pozostawać w żywym, nie tylko papierowym, kontakcie z powiatami i zaspokajając istotnie najpilniejsze potrzeby sanitarne w poszczególnych obwodach kraju. Opis stanu powiatów pod względem przystosowania się do walki z epidemją został przygotowany jako materiał do zbiorowego zestawienia.

Lekarze epidemiczni. Uzupełniając luki w aparacie administracyjno-sanitarnym, wysłał N. N. Komisarjat swych lekarzy epidemicznych do powiatów na terenach świeżo odzyskanych, tudzież na cięższe posterunki, gdzie, wskutek wzrostu epidemji, lekarz powiatowy całości ciążących na nim zadań podolać nie mógł. Zakres działania lekarzy tych, którzy czynni byli przedewszystkiem na kresach wschodnich, określała specjalna instru-

kcja, ogłoszona w Dzienniku Urzędowym N. N. K. Nr. 14 z dnia 30 września 1920 r. Obowiązki te streszczały się, ogólnie mówiąc, w przeprowadzaniu izolacji chorych zakaźnych, tudzież w ich leczeniu, a gdy tego warunki wymagały, w kierownictwie dezynfekcją w powiecie, nadzorze nad kolumnami dezynfekcyjnymi, odwszalniami i t. p. Lekarze epidemiczni mieli dalej za zadanie przeprowadzenie szczepień ochronnych i zbieranie obserwacji co do reakcyj poszczepiennych i rezultatów szczepienia. Prowadzili oni wśród ludności propagandę w kierunku racjonalnej walki z chorobami zakaźnymi, wykonywali nadzór sanitarno-policyjny w zakresie epidemji, rejestrowali chorych epidemicznych, organizowali nowe placówki sanitarne i t. d. Lekarze epidemiczni N. N. K. dopełniali w ten sposób, na czas większego nasilenia epidemji, prace lekarzy powiatowych albo pełnili zastępczo ich obowiązki tam, gdzie tych lekarzy czasowo brakło.

Ta praca organizacyjna i inspekcyjna była pracą przygotowawczą. Właściwą akcją ułożono według dwóch linii wytycznych: niedopuszczania do kraju nowych źródeł epidemji i zwalczania epidemji, która już w kraju istnieje.

3. Działalność Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarjatu w zakresie kordonu sanitarnego na wschodnich rubieżach państwa.

Stan duru plamistego i powrotnego w Rosji. Według bolszewickich urzędowych danych statystycznych zarejestrowano w przeciągu dwóch lat, t. j. od 1 lipca 1918 r. do 1 lipca 1920 r., w 43 guberniach Rosji Europejskiej, z wyjątkiem Ukrainy, Donu i Kaukazu, 3,875,161 wypadków duru plamistego i 633,404 wypadków duru powrotnego. W roku 1921 miało być w całej Rosji około 20 milionów (!) przypadków tyfusu plamistego.

Równocześnie, jak to już na wstępie zaznaczono, nasilenie duru plamistego na Kresach Wschodnich, zajętych przez wojska Polskie, było nierównie większe, niż wewnątrz kraju. Fakt ten tłumaczył dostatecznie konieczność stworzenia zapory dla inwazji zarazy od Wschodu. Należało stworzyć gęste sito, zatrzymujące dur plamisty, tak ten, co przenikał z Rosji do Polski, jak i ten, który przechodził do wnętrza kraju z Kresów.

Warunki stworzenia kordonu. Granicę Polski z Bolszewią stanowił front bojowy ruchomy i niedość szczelny, to też nie można było liczyć na rzeczywiste zamknięcie ruchu granicznego. W praktyce odbywał się ruch ten i to w dość znacznych rozmiarach. Dokonywano go pieszo lub drogą kołową przez linię frontu, poczem ci, którzy nie posiadali własnych środków lokomocji, dążyli do najbliższej stacji kolejowej dla odbycia już dalszej podróży koleją. Posiadający konie jechali dalej do kraju drogą kołową.

Nieszczelność ruchomego frontu i nienormalne warunki ruchu podróźnych stanowiły wielką trudność w stworzeniu zasady kordonu sanitarnego. Ponieważ nie można było ogarnąć technicznie całości ruchu, wzięto pod

uwagę główną i, pod względem epidemjologicznym, najbardziej ważną część jego, to jest szlaki kolejowe.

Trzy linje kordonowe. W tej myśli stworzono trzy linje kordonowe, w postaci współśrodkowych odcinków pierścieni, które zamykały kraj od wschodu, a przechodziły przez stację głównych linii kolejowych. Polskę ze Wschodem łączy 8 głównych magistrali kolejowych, uwidocznionych na załączonej mapce (Ryc. 8) z wykazem stacyj kontroli sanitarnej. Na magistralach tych wybrano możliwie końcowe stacje kolejowe, jako punkty pierwszej kontroli sanitarnej. Zaopatrzone je w konieczny personal lekarski i pomocniczy, tudzież w mniej lub więcej improwizowane urządzenia kąpielowo-dezynfekcyjne, a linje, łączące te punkty, stanowią trzy kordony sanitarne.

1) Punkty kontroli sanitarnej I kordonu, czyli t. zw. z e w n ę t r z n e g o, nazwane też „czołówkami“, założono w miejscowościach (stacjach kolejowych): a) Kałkuny pod Dynaburgiem, b) Farynowo pod Połockiem, c) Borysów, d) Bobrujsk, e) Kalenkowicze pod Mozyrzem, f) Korosteń, g) Szepetówka, h) Żmerynka.

2) Jako punkty kontroli sanitarnej w pierścieniu drugim czyli środkowym wyznaczono miejscowości: a) Wilno wzgl. Nowowilejka, b) Mołodeczno, c) Mińsk, d) Łuniniec, e) Sarny, f) Równie, g) Płoskirów.

3) Trzeci wreszcie wewnątrzny pierścień kordonowy stanowiły stacje kontroli sanitarnej: a) Białystok, b) Brześć Litewski, c) Kowel, d) Dorohusk, e) Lwów, f) Przemyśl.

Ujęcie w karby ruchu podróźnych na kolejach. Kordony sanitarne odpowiedziećby mogły swemu zadaniu wtedy tylko, gdyby ruch podróźnych ujęty został w takie karby, że niemożliwem byłoby podjęcie dalszej drogi bez poddania się badaniu albo odpowiednim zabiegom oczyszczającym na punkcie kontroli sanitarnej. Same punkty muszą przytem sprawnie funkcjonować. Aby zapewnić sobie pierwszy warunek celowego tutaj działania, uzyskano, na skutek zgody odpowiednich władz, zarządzenie, iż w pasie przyfrontowym dozwolone było przyjmowanie uchodźców do pociągów tylko na tych, wskazanych przez Komisarjaty Nadzwyczajne, stacjach końcowych, na których funkcjonowały czołwki kontroli sanitarnej. Na stacjach tych sprzedawano bilety tym jedynie osobom, które wykazać się mogły świadectwami czystości, wydanymi przez lekarzy stacyj sanitarnych kordonu I, a bilety sprzedawano nie dalej na Zachód, jak do II-ej głównej linii kordonu.

Na punktach kontrolnych drugiej linii kordonu odpowiednio długi (2—3 godzinny) postój pociągów pozwalał przeprowadzić kontrolę i oczyszczenie tych, którzy uniknęli kontroli na stacjach I kordonu albo wsiedli do pociągu na stacjach pośrednich. Sprzedaż biletów dla jadących dalej na zachód, tudzież dla podróźnych miejscowych (a więc z Wilna, Mińska i t. d.) uzależniona tutaj również była od wykazania się odpowiednimi świadectwami czystości.

Analogiczny wreszcie proceder zastosowany był na stacjach kontroli III, t. j. wewnątrznego kordonu.

Współdziałanie i pomoc władz kolejowych. Zadawalniające stosunkowo rozwiązanie tej zasady, wymagające od władz kolejowych pewnego skrępowania ruchu, odpowiedniego ułożenia rozkładu jazdy i skierowywania nawet pociągów przez te, a nie inne punkty, pozostanie świadectwem, iż władze kolejowe terenów kresowych Polski czasu wojny dla zagadnień sanitarnych kraju prawdziwie duże wykazały zrozumienie. Sanitarjat Polski dużo ma w tym kierunku do zawdzięczenia Szefowi Dyrekcji Wileńskiej P. K. P. Inż. Landsbergowi.

Urządzenie i organizacja wewnętrzna stacyj kordonowych. Drugi warunek celowości kordonu, t. j. sprawność punktów kontroli sanitarnej, zależny był od sumiennego doboru personelu, dobrych urządzeń kąpielowo-dezynfekcyjnych i dostatecznej rezerwy łóżek szpitalnych w dyspozycji lekarza punktu. O tych tylko urządzeniach mówimy, ponieważ akcja kordonowa N. N. K., z okresu wiosny 1920 r., pomyślana była, jako zaporą wyłącznie przed inwazją duru plamistego i powrotnego. Teoretycznie rzecz uplanowano tak, iż kordon zewnętrzny (I), jako elastyczny, bo elastycznym był front bojowy, posiadać będzie urządzenia najzupełniej tymczasowe, ruchome. Kordony środkowy (II) i wewnętrzny (III) zaopatrzone zostaną w urządzenia stałe i odpowiednio wydajne. Warunki i zmienne losy wojny nie pozwoliły niestety na zrealizowanie w całości tego planu w odniesieniu do kordonów II-go i III-go.

Na stacjach kontroli sanitarnej kordonu zewnętrznego zastosował Naczelnny Komisariat, jako instalacje kąpielowo-dezynfekcyjne, bądź to pociągi kąpielowe (tak było np. w Kałkunach, Farynowie, Borysowie, Kalenkowiczach), bądź też t. zw. kubelki natryskowe *Schielego*, ustawione pod namiotem. Wyjątkowo, jak np. w Bobrujsku, korzystał punkt kontroli sanitarnej ze stałego Zakładu Dezynfekcyjnego przy etapie Urzędu dla spraw powrotu jeńców, uchodźców i robotników (J. U. R.).

Pociągi kąpielowe. Skład pociągu kąpielowego był najzupełniej prosty: składał się on z 4-ch wagonów, z których jeden służył jako rozbieralnia i strzyżalnia, w drugim przeprowadzano kąpiel i dezynfekcję, trzeci był ubieralnią, a czwarty przeznaczano na magazyn i mieszkanie personelu. Celowe, a praktyczne było urządzenie wagonu kąpielowo-dezynfekcyjnego, gdzie zamontowany amerykański sterylizator parowy wytwarzał pod ciśnieniem parę, służącą równocześnie dla kamery dezynfekcyjnej i dla podgrzewania zbiornika wody do kąpeli. Ta wydajność prymitywnego pociągu kąpielowego była stosunkowo znaczną, wykapać mógł on bowiem i odwszyć 200—400 osób dziennie.

Pomoc Amerykańskiej Misji Sanitarnej. O pociągach tych wspominały szerzej, aby podnieść, iż instalacje ich wykonał i obsługiwał je przez cały czas działalności czołówek I kordonu jeden z Oddziałów Amerykańskiej Misji Sanitarnej, działającej wówczas w Polsce pod komendą pułkownika D-ra A. H. *Gilchrista*. Oddziałem tym, złożonym z 20 żołnierzy, przez cały czas ich pracy w czołówkach, kierował dzielny i energiczny porucznik A. A. *Fox*. Obsadę punktów kontroli sanitarnej kordonu I stanowił jeden lekarz, jeden dezynfektor i 4—5 osób służby pomocniczej.

Zestawienie cyfrowe pracy czołówek kordonu I-go (zewnętrznego).

Punkty te działały w czasie od kwietnia po koniec czerwca 1920 r., kiedy zwinąć się musiały pod naporem inwazji nieprzyjacielskiej. Plan ich pracy w cyfrę ścisłą ująć się nie da, wobec zniszczenia wśród działań wojennych części aktów. Zobrazować go mogą tylko następujące cyfry wyrywkowe. Czołówki I-go kordonu—Kałkuny, Farynowo, Borysów, Bobrujsk i Kalenkowicze, razem wzięte—wykapały i odwszawiły za okres mniej więcej półtoramiesięczny:

uchodźców	12255
żołnierzy	17096
Razem	29351 osób.

Przez punkt w Szepetówce przeszło, w czasie od 6-go do 7-go czerwca 1920 r., 920 osób.

Punkt Korosteń czynny był po uruchomieniu tylko kilka dni i cofnąć się musiał, wraz z armją, podobnie jak punkt Żmerynka i niewliczone wogóle w zestawienie punkty w Satanowie i Tarnorudzie.

Praca punktów kordonu II-go (środkowego). II. Ś r o d k o w a linja k o r d o n u, zbierająca większe masy podróżnych i położona dalej od frontu—odpowiednio większe i bardziej stałe winna była mieć urządzenia. W miejscowościach o znacznej liczbie mieszkańców musiały tu być, podobnie jak i w punktach kordonu zewnętrznego, nie tylko kolejowe, ale i miejskie stacje kontroli czystości, stojące do dyspozycji ludności miejscowej, wybierającej się w podróż.

Z punktów kontrolnych tej linii czynne były tylko trzy, a to:

1) Punkt W i l n o. W dwu, prowadzonych przez Komisarjat, Zakładach kąpielowo-dezynfekcyjnych w miejskich łaźniach poddano zbadaniu, kąpeli i dezynfekcji kilkanaście tysięcy z górą osób. Uplanowano utworzenie w N o w o w i l e j c e stacji kontroli sanitarnej. Ponieważ brak tutaj był absolutny odpowiednich pomieszczeń, Komisarjat Wileński rozpoczął w maju 1920 r., według opracowanych przez się planów, potrzebne roboty budowlane oraz instalacje kąpielowo-dezynfekcyjne o znacznej pojemności (stała kamera dezynfekcyjna z dwoma piecami). Robót tych jednak, dość znacznie już posuniętych, a które oddane być miały do użytku na koniec lipca 1910 r., los wojny ukończyć nie pozwolił.

2) Punkt R ó w n e. Posiadał gabinet oględzin lekarskich na stacji kolejowej i korzystał, do czasu ukończenia budowanej ad hoc własnej łaźni dla oczyszczania podróżnych, z zakładu kąpielowo-dezynfekcyjnego garnizonu Równe. Przez punkt ten, który działał przez miesiąc; t. j. od 21/V do 16/VI 1920, przeszło 11661 osób.

3) Punkt P ł o s k i r ó w, z gabinetem badań lekarskich na stacji kolejowej i z łaźnią kolejową w usługach punktu, przebadał ogółem 4,500 osób, z czego kąpeli i dezynfekcji poddano osób 900.

Działania wojenne nie pozwoliły na programowe uruchomienie punktów kontroli sanitarnej II kordonu w Mińsku przy etapie JUR-a, w Mołodecznie, w zabudowaniach dawnego urzędu akcyzy przy dworcu kolejowym tudzież w Łunińcu i Sarnach.

Prace punktów kordonu III-go (wewnętrznego). Z pośród punktów kontroli sanitarnej kordonu III-go uruchomione zostały:

1) Punkt Białystok 20 kwietnia 1920 r. Oględziny lekarskie odbywały się tu w pomieszczeniach przy stacji kolejowej, a dezynsekcja podróżnych, dotkniętych wszawicą, w zakładzie kąpielowym przy Etapie JUR-a. Przez punkt Białostocki przechodziło dziennie około 100 osób, a liczba wykąpanych i odwszawionych w ciągu 2 $\frac{1}{2}$ miesiąca wyniosła 12.236.

2) W punkcie Brześciu Litewskim uruchomiono kolejową stację kontroli czystości 8 maja 1920 r., a miejską 15 lipca 1920 r.

3) Uruchomiony 24 maja punkt Dorohusk przebadał w dwumiesięcznym okresie swej pracy 5.445 osób, w tem wojskowych 1.865.

4) Punkt Łów, uruchomiony 6 lipca 1920 r., przebadał w jednym tylko tygodniu 35.560 osób, z czego dezynsekcji poddano osób 1.769. Do tej, tak olbrzymiej pracy, zmobilizować tu musiano odpowiednio wielki personel, złożony z 10-ciu sił lekarskich i ca. 40 pomocniczych.

5) Punkt Kontroli sanitarnej w Przemyśle posługiwał się w swej pracy pociągiem kąpielowym Amerykańskiego Czerwonego Krzyża, który, umieszczony wadliwie na bocznym torze kolejowym i pozostając pod mało sprężystym kierunkiem, przez ca. 1 $\frac{1}{2}$ miesięczny czas swego istnienia, nie zaznaczył się wydatniejszą działalnością. Nie mogły jej również wykazać punkty prowizoryczne i wnet zwinięte, a w zestawieniach punktów kordonowych wogóle tu nie uwzględnione: Brody, Husiatyn i Podwołoczyska.

W związku z akcją kordonową pozostawały luźne miejskie stacje kontroli czystości z urządzeniami kąpielowo-dezynfekcyjnymi, uruchomione przez Komisarjat Wileński, w okresie przed inwazją bolszewicką roku 1920 w miejscowościach: Grodnie, Mińsku, Słoniemi, Pińsku, a zwinięte w lecie 1920 r.—wskutek cofnięcia się frontu bojowego.

Prawną podstawę dla ustanowienia kontroli sanitarnej i rygory karne dla przekraczających przepisy tejsze kontroli dało specjalne rozporządzenie Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarza, ogłoszone w Dzienniku Urzędowym „Monitorze Polskim“ Nr. 84.

7 Punktów sanitarnych „Wisła“. Gdy najazd bolszewicki odepchnięty został za Bug, a ewakuowana na zachód ludność żywiłowo rozpoczęła powrót do swych sadyb, uruchomił N. N. Komisarjat, w czasie między 6 a 15 września 1920 r., na życzenie władz administracyjnych, siedem punktów kontroli sanitarnej na linii Wisły, między Warszawą a Sandomierzem. Punkty te uruchomiono w miejscowościach: Góra Kalwarja, Dęblin, Puławy, Kozienice, Solec, Sandomierz, Stężyca. Każdy punkt zaopatrzony był w natryski *Schielego*, w aparat do szczepienia ochronnego przeciwko czerwonce, w mydło i w pewien zapas bielizny dla rozdawnictwa ubogim uchodźcom. Wobec zmiany—z przyczyn od N. N. Komisarjatu niezależnych—planu reewakuacji, punkty te uchodźcom zamierzonych usług nie oddały, działając natomiast, przez

jednomiesięczny (do połowy października) czas swego istnienia wśród ludności miejscowej,

wykąpały i odwyszawiły razem osób	4.503
zdezynfekowały odzieży i bielizny	13.743 sztuk
ostrzygły osób	583
zaszczepiły ochronnie przeciw czerwonce osób	936.

Ostatnią fazę działalności N. N. Komisarjatu w zakresie kontroli sanitarnej stanowi kontrola sanitarna na punktach repatriacyjnych.

4. Kontrola sanitarna na Punktach Repatriacyjnych, po zawarciu traktatu pokojowego w Rydze.

Z chwilą zakończenia działań wojennych, rozpoczęto, w myśl traktatu z Bolszewją, planową repatriację uchodźców.

Znaczenie sanitarne repatriacji. Problem repatriacji był i jest dla Polski, a pośrednio dla Europy—pod względem sanitarnym—zagadnieniem pierwszorzędnej wagi. Ocenic go łatwo, jeśli się zważy, iż oznacza on przyływ 500.000 z górą uchodźców z kraju, gdzie epidemie tyfusu i cholery zdziesiątkowały ludność tak niemal, jak czyniła to w średniowieczu dżuma, wyludniająca całe miasta i prowincje.

Stosunki, panujące w Rosji, nie pozwalały na zawarcie układu, w myśl którego do repatriacji dopuszczeni byliby tylko ci uchodźcy, którzy uczynili już, przed przekroczeniem granicy, zadość pewnym określonym warunkom sanitarnym. Układ taki mógłby być zużytkowany przez Rząd Rosyjski, jako pretekst do przewlekania w udzielaniu uchodźcom pozwolenia na powrót do kraju. Cały więc ciężar kontroli sanitarnej musiał podjąć Rząd Polski.

Wstępne układy rozejmowe ustaliły, iż Rosja dla powrotu uchodźców i jeńców dwie tylko może uruchomić linje kolejowe, t. j.:

1) Linję Smoleńsk—Mińsk—Baranowicze.

2) „ Berdyczów—Równe.

W związku z tem, a na zasadzie szczegółowych umów, obie układające się strony wyznaczyły jako graniczne stacje końcowe dla wymiennego odbioru transportów repatriacyjnych—stacje kolejowe Stołpce i Zdołbunowo. Stacyjki te, bez żadnych pomieszczeń i urzędzeń, nie mogły być wogóle brane pod uwagę, jako ewentualne punkty kontroli i kwarantanny sanitarnej. Na punkty wymiany, wzgl. na stacje kwarantannowe wybrano przeto miejscowości, położone możliwie najbliżej od podanych wyżej stacyj odbiorczych, a posiadające odpowiednią—do przypuszczalnego ruchu wymiennego—ilość pomieszczeń, a mianowicie: **Baranowicze**, dla stacji odbiorczej Stołpce i **Równe**, dla stacji odbiorczej Zdołbunowo, tworząc tu dwa punkty kontroli sanitarnej (kwarantannowe).

Na punktach tych, w czasie od lutego do kwietnia 1920 r., przeprowadziły zainteresowane czynniki rządowe, t. j. Urząd do Spraw Powrotu

Jeńców, Uchodźców i Robotników (JUR), Wojskowość i N. N. Komisarjat potrzebne adaptacje i instalacje i zorganizowały tam łącznym trudem placówki, w których praca idzie dziś pełnym biegiem.

Tok postępowania sanitarnego na punktach kontroli w Baranowiczach i Równem. Tok postępowania sanitarnego w stosunku do repatrjantów jest, w myśl wydanej przez N. N. Komisarjat instrukcji, ujęty w następujące wytyczne:

1) W stacji odbiorczej (Stołpce—Zdołbunowo) poddaje się repatrjantów wstępnej, orientacyjnej kontroli sanitarnej, dokonywanej przez Komendanta pociągu sanitarnego i lekarza N. N. K. Chorzy, znaleźieni przy tej kontroli wstępnej, zostają odrazu izolowani w oddzielnych wagonach pociągu sanitarnego. W czasie parogodzinnego przejazdu ze stacji odbiorczych do punktów wymiany odbywa się dalsza kontrola sanitarna, polegająca na lustracji wszystkich wagonów i wydzieleniu chorych i podejrzanych.

2) Po przybyciu pociągu z repatrjantami na Punkt Wymiany (Baranowicze—Równe), wszyscy, znaleźieni dotychczas chorzy, odsyłani zostają wprost na odpowiednie oddziały szpitalne, pociąg poddaje się dezynfekcji, a cały transport tych, którzy oznaczeni są, jako „narazie zdrowi”, skierowuje się do oddzielnego pomieszczenia, t. zw. *sortowni*. W sortowni odbywa się podział repatrjantów na cywilnych i wojskowych w obecności lekarza, mającego tu sposobność ponownego przeprowadzenia kontroli sanitarnej. Po ewentualnym wydzieleniu z sortowni do szpitala znalezionych tu jeszcze chorych, wszyscy pozostali repatrjanci poddani zostają kąpeli i dezynfekcji. Jednocześnie z dezynfekcją osób i ubrań, odbywa się też dezynfekcja rzeczy, stanowiących przywieziony dobytek repatrjantów.

Po odbytej kąpeli i bezpłatnym obdzieleniu bielizną tych, którym jej brak, następują *szczegółowe* oględziny lekarskie repatrjantów, w pierwszym rzędzie w kierunku ostrych chorób zakaźnych, a to ze specjalnym uwzględnieniem podejrzanych objawów ze strony przewodu pokarmowego (cholera), dalej w kierunku chorób wenerycznych oraz jaglicy. Przy oględzinach tych przeprowadza się równocześnie szczepienia przeciw cholerze (ew. Tetrą). Po oględzinach, stosownie do wyniku badania, kieruje się repatrjantów do odpowiednich baraków etapu JUR-a, na kwarantannę lub też na oddziały szpitalne.

3) Kwarantanna na etapie JUR-a wynosi dni 5. Przez cały ten czas znajdują się repatrjanci pod ścisłym dozorem lekarzy N. N. Komisarjatu; znaleźieni nowi chorzy wysyłani są do szpitala, a dotknięci wszawicą do ponownej dezynsekcji. W ostatnim dniu kwarantanny poddaje się repatrjantów drugiemu szczepieniu przeciw cholerze i obowiązkowej dla wszystkich *ponownej* dezynfekcji.

Aparat techniczny Punktów kontroli sanitarnej. Do tak uplanowanej akcji muszą mieć punkty kontroli sanitarnej odpowiedni, a zgodnie działający zespół urządzeń, a więc dostatecznie wydatne, a trwale instalacje kąpielowo-dezynfekcyjne, znaczną rezerwę łóżek szpitalnych i pomieszczeń kwarantannowych, pracownię bakterjologiczną i cały

aparatus pomocniczy, jak pralnie, odkażalnie wagonowe etc., ponadto zaś sprawną aprowizację i sumienny personel.

Znaczne trudności, jakie w tym kierunku, zarówno pod względem materialnym, jak i organizacyjnym, napotkano, tylko częściowo pokonać się udało. Odporne stanowisko Sanitarjatu wojskowego nie pozwoliło na przygotowanie wystarczających pomieszczeń dla przewidywanych chorych. Zestawienie dotychczasowej pracy tych punktów, czynnych obecnie i nadal, przedstawia się jak następuje:

Punkt Równe. 1) Punkt Kontroli sanitarnej przy P. W. J. w R ó w n e m posiada szpital N. N. Komisarjatu na 250 łóżek z kilku oddziałami, ambulatorjum, wojskowe laboratorjum bakterjologiczne, łaźnię z urządzeniami dezynsekcijnymi o wydajności 1000 — 1500 kąpeli dziennie, pociąg kąpielowo-dezynsekcyjny N. N. K., etap. JUR-a, jako pomieszczenie kwarantannowe, pralnię mechaniczną, administrowaną przez P. T. Czerwonego Krzyża i szereg urządzeń pomocniczych.

Działalność punktu w Równem, za czas od 7 kwietnia do 10 września 1921 r., charakteryzują podane poniżej cyfry.

W pomienionym czasie wykąpano i odwyszawiono:

Po raz pierwszy: uchodźców 48400, jeńc. polsk. 8770, jeńc. bolsz. 1222

Po raz drugi: " 46673 " " 6687 " " 1045

Razem . . . uchodźców 95073, jeńc. polsk. 15457, jeńc. bolsz. 2267

Zaszczepiono „Tetrą“:

po raz pierwszy 50170 osób

po raz drugi 45892 „

Zaszczepiono krowianką 46043 „

Wydano bielizny (koszul i kalesonów) 26609 szt.

mydła 1880 kg.

Odstawiono do szpitala N. N. K. z pociągu osób 193

z „sortowni“ punktu „ 17

z ambulatorjum „ 1493

Razem 1703

Z tego, z podniesioną temperaturą odstawiono osób 1061, bez garzki 642.

Punkt Baranowicze. 2) Punkt Kontroli Sanitarnej przy P. W. J. w B a r a n o w i c z a c h rozmieszczony był początkowo w 7-iu budynkach typu barakowego. Z biegiem czasu uzyskał N. N. K. w Baranowiczach dalszych 5 baraków, tak, że obecnie punkt kontroli sanitarnej zajmuje tu ogółem 12 baraków drewnianych, jeden budynek murowany i stajnię.

Baraki drewniane składają się z dwojakiego rodzaju budynków: dużych, jednosalowych, z czterema salkami małemi, łącznie na 120 łóżek każdy, oraz z budynków mieszkalnych o małych pokojach. Baraki te zużytkowano w następujący sposób: 1) Szpital o 360 łózkach obejmuje 4 i pół baraki duże oraz jeden mały. W jednym z baraków dużych urządzone kuchnię szpitalną, pralnię i magazyn żywnościowy, w trzech i w połowie czwartego—5 oddziałów szpitala i ambulatorjum, w baraku małym łaźnię szpitalną. 2) Łaźnia I-sza obejmuje jeden barak duży; sprawność : ca 1500 kąpeli

dziennie. Łaźnia II-ga—jeden budynek murowany; sprawność : ca 1000 kąpieli dziennie. 3) Kancelarja, mieszkania personelu i służby obejmują 4 baraki mieszkalne. 4) Kamery cjanowodorowe — jeden budynek murowany (wystawiony przez N. N. K.) o pojemności 37 mtr.³ i jeden tunel ziemny (wystawiony również przez N. N. K.) na 10 wagoników, pojemności 170 m³. 5) Magazyn główny mieści się w dwóch salach dużego budynku murowanego, stanowiącego ogólny magazyn wszystkich instytucyj punktu repatrjacyjnego.

Pomieszczenie wyżej opisane, jakkolwiek dość obszerne, nie jest jednak zadowolniające. Wyczuć się daje brak ubikacyj na większy szpitali i szpitale rezerwowe, na suszarnię bielizny, na magazyn odzieży dla chorych, brak pomieszczenia dla przeprowadzania powtórnych szczepień ochronnych i brak odpowiedniego budynku na ambulatorjum.

Badania bakterjologiczne przeprowadza laboratorjum wojskowe, oczyszczanie wagonów—odkaźalnia kolejowa wojskowa. Sił lekarskich 10, pielęgniarek 35, personelu pomocniczego około 100 osób.

Obecność na terenie Obozu Wymiany Jeńców w Baranowiczach większej liczby urzędów, władz i instytucyj nasuwała trudność w dokładnem sprecyzowaniu ich kompetencyj. Wytworzył się stąd tak trudny stosunek wzajemny urzędów, mających harmonijnie współdziałać, że dopiero, drogą uchwały Rady Ministrów, uzyskał N. N. Komisarjat potrzebną autonomję w zakresie spraw sanitarnych.

Przez punkt repatrjacyjny w Baranowiczach przeszło, w czasie od 24. III do 10. IX 1921 r., 149.382 uchodźców i jeńców;

Z tego wykąpano osób 148,601, w czem:

mężczyzn	81.251
kobiet	67.350

Zaszczepiono krowianką, tudzież „Tetra“, po raz pierwszy 133.758 osób

” ” ” ” po raz drugi . 86.411 ”

Rozdano bielizny sztuk 140.086, w czem:

koszul	80.500
kalesonów	59.586

Zdezynsekowano cjanem 6876 mtr.³ przestrzeni i 20.284 kożuchów.

Jak potrzebnem było urządzenie punktów kontroli sanitarnej, zwłaszcza dla zabezpieczenia kraju przed inwazją cholery, świadczy fakt, że mimo, iż na terenie Rosji w lecie b. r. panowała groźnie cholera, do głębi Polski nie zdołała wniknąć. Wśród uchodźców, którzy do Baranowicz przybyli, stwierdzono 7 przypadków cholery. Chorych izolowano, a całe transporty, wśród których stwierdzono cholere, poddano badaniu bakterjologicznemu. Kwarantanna dla nich została odpowiednio przedłużona. Tak więc, dzięki istnieniu tej stacji kwarantannowej, cholera do kraju nie przeszła.

Obok skreślonej w ten sposób repatrjacji planowej, wzmagać się poczęła po zawarciu pokoju z bolszewją—drogami kołowemi, oraz częściowo kolejją, okólnie przez Łotwę — t. zw. repatrjacja dzika. Dla położenia temu tamy, zarządził Rząd Polski uszczelnienie granicy i wyznaczył kilkanaście granicznych punktów wejściowych, umożliwiających łatwiejszy powrót do kraju tym uchodźcom, którzy zdala się znaleźli od linii kolejowej Smoleńsk-Mińsk-Baranowicze, w zgl. Berdyczów-Równe.

Z utworzeniem nowych wejściowych punktów granicznych, koniecznością się też stało sformowanie nowych punktów kontroli sanitarnej. Na punkty takie wyznaczył N. N. Komisarjat w maju b. r. miejscowości: Nowoświęciany, Mołodeczno, Łuniniec, Sarny i Tarnopol i rozpoczął techniczną organizację tych punktów. W miesiącu lipcu 1921 r. uruchomiono punkty kontroli sanitarnej w Nowoświęcianach i w Sarnach. Punkty te funkcjonują dopiero od niedawna, ale niewątpliwie i one, choć przepływ uchodźców jest przez nie słabszy, odegrają rolę w obronie sanitarnej kraju.

Zarządzenia sanit.-wojskowe, dotyczące ruchu transportów wojskowych. Kończąc powyższe zobrazowanie akcji N. N. K. w walce z epidemią zapomocą kontroli sanitarnej, wspomnieć należy, iż władze wojskowe wydały, na skutek częstych interwencji N. N. Komisarjatu, szereg zarządzeń, które regulowały — zupełnie celowo pod względem sanitarnym i w sposób stanowczy — ruch transportów wojskowych. Egzekutywa tych zarządzeń pozostawała naturalnie w ręku organów wojskowych.

Stały terenowy nadzór nad osobami, przybywającymi ze wschodu. Stałą wreszcie kontrolę sanitarną na całym terenie, mniej epidemią dotkniętej środkowej i zachodniej połaci kraju, zaprowadził N. N. Komisarjat rozporządzeniem obowiązującym, ogłoszonym w Dzienniku Ustaw R. P., Nr. 47 ex 1921, a dotyczącym nadzoru sanitarnego nad osobami, przybywającymi ze Wschodu. Mocą rozporządzenia tego uważa się wszystkie osoby, przybywające z obszarów Województwa Nowogródzkiego, Poleskiego, Wołyńskiego, z Litwy Środkowej i Kowieńskiej, tudzież z Republiki Rosyjskiej, Białoruskiej i Ukraińskiej, za wzbudzające podejrzenie co do chorób zakaźnych. Osoby te obowiązane są zgłaszać się w terminie 24-godzinnym od chwili przybycia do najbliższej władzy administracyjnej, poczem pozostają one przez 21 dni pod nadzorem właściwego lekarza powiatowego. Lekarz ten zarządza, w miarę stwierdzonej potrzeby, przymusowe odczyszczenie (dezynsekcję) albo leczenie szpitalne przybyłych, a to przy pomocy tych środków, jakimi na miejscu rozporządza; przeciwko opornym zaś stosuje rygory karne, przewidziane w art. 10 wspomnianego rozporządzenia.

Omówione dotychczas punkty kontroli sanitarnej miały charakter policyjno-sanitarny z zastosowaniem wszystkich rygorów przymusu. Ludność, podróżująca na zachód, nie mogła więc udać się w drogę bez wykazania się urzędowymi świadectwami czystości i przeprowadzonej kwarantanny albo dezynsekcji. Inną metodę działania przyjęć wypadło, gdy w czasie inwazji bolszewickiej, w lecie 1920 r. cisnąć się zaczęły w głąb kraju, wraz z cofającymi się wojskami polskimi, masy uchodźcze z kresów, roznosząc wszawicę i czerwonkę.

Nad ludźmi, którzy rzuceni zostali daleko od swoich okolic i miejsca zamieszkania w okresie, kiedy panowała epidemia czerwonki, trzeba było roztoczyć opiekę sanitarną, którą też podjął Komisarjat. Cała ta akcja N. N. K., o której obecnie mamy mówić, miała charakter już nie policyjno-sanitarny, ale raczej samarytański.

5. Opieka Sanitarna N. N. K. nad ludnością ewakuowaną z Kresów w lecie 1920 r.

Pozostawiając do omówienia w Dziale Szpitalnictwa akcję szpitali epidemicznych, stworzonych specjalnie dla uchodźców, pragnęlibyśmy tutaj opisać sprawę stacyj kwarantannowo-sanitarnych, t. zw. punktów kontroli sanitarnej. W okresie masowej ucieczki ludności, idącej wszystkimi linjami kolejowymi i drogami kołowymi, a w chwili, kiedy ostateczny punkt oparcia dla uchodźców nie był jeszcze znany, przyjął Naczelny Komisarjat, jako tymczasowy przynajmniej kordon naturalny, rzekę Bug. Nad rzeką tą, w miejscach, gdzie zachowane mosty łączyły Zabuzę z b. Kongresówką, sformowano szereg punktów sanitarnych.

Ruchome punkty sanitarne nad Bugiem i przy szlakach uchodźczych. Były więc one w Janowie Podlaskim, Białej Podlaskiej, pod Brześciem Litewskim, we Włodawie, Chełmie i Hrubieszowie.

Urządzenie tych punktów było czysto polowe: jeden namiot mieścił w sobie kubałki natryskowe Schielego do kąpieli, drugi kilka (do 10-ciu) łóżek szpitalnych, w trzecim był pomieszczony personel i magazyn punktu. Niekiedy tylko opierały się te punkty na istniejących w danej miejscowości urządzeniach stałych. Pracą punktu kierował medyk lub lekarz, mający do pomocy kilka osób służby pomocniczej. Punkt sanitarny udzielał uchodźcom pierwszej pomocy lekarskiej, chorych umieszczał w namiocie szpitalnym i, w miarę potrzeby, skierowywał do najbliższego szpitala stałego. Dotkniętych wszawicą kąpano, a u wszystkich przeprowadzano szczepienia ochronne przeciw panującej wtedy czerwonce.

W miarę cofania się wojsk polskich, cofano też punkty sanitarne, po 1—2 tygodniowej działalności, na bardziej w tył posunięte szlaki uchodźcze—więc z Janowa do Stoczka, z Hrubieszowa do Zamościa i t. d., gdzie działały one dalej, jak długo warunki na to pozwalały. Na szlaku, biegnącym od strony Białegostoku na Pomorze, uruchomiono punkt sanitarny w Pułtusku. Siłą faktu wszystkie te punkty oparły się wreszcie o Warszawę. Tutaj urządził N. N. K. dwa posterunki sanitarne dla uchodźców: 1-szy na t. zw. Sortowni Brzeskiej, 2-gi na 6 posterunku linii kolejowej kaliskiej. Obydwa te punkty zwinęto w końcu września 1920. Dla scharakteryzowania pracy punktów, posłużyć mogą dane statystyczne z działalności posterunków Warszawskich, za czas od 1 do 10 sierpnia 1920 r. W czasie tym poddawano kontroli sanitarnej na wzmiankowanych punktach dziennie przeciętnie 365 wagonów kolejowych szczepiono przeciw czerwonce 350 osób dziennie. Przez powyższe 10 dni wydzielono z pośród podróżnych, jako chorych i podejrzanych o czerwonkę, osób 723, jako chorych na tyfus plamisty i inne cierpienia 125. Pomocy ambulatoryjnej udzielono w ca. 600 wypadkach. Ubogim uchodźcom rozdawano też na punktach bezpłatnie bieliznę.

Eskorta sanitarna pociągów kolejowych z uchodźcami. Aby zachować kontrolę sanitarną nad uchodźcami, jadącymi dalej na za-

chód, zorganizował N. N. K. opiekę nad nimi również i w pociągach. Służbę tę pełniło 6-ciu medyków przy pociągach, odwożących uchodźców do Łowicza, Ostrołęki, Szczypiorny, Łaska, Skalmierzyc, Granicy i Sosnowca. Byli oni zaopatrzeni w podręczne apteczki i środki odkażające, a wydzielili w sumie z transportów uchodźczych do najbliższych szpitali 160 osób chorych, resp. podejrzanych o czerwonkę, 6 wypadków duru brzuszego i 2 plamistego. Ambulatoryjnej pomocy udzielili w 500 z górą wypadkach. Szczepień ochronnych przeciw czerwonce dokonano w pociągach niewiele, gdyż transporty, eskortowane przez medyków, przeszczepione już były w głównej masie nad Warszawskich posterunkach sanitarnych.

Cała dotychczas obrazowana opieka sanitarna nad uchodźcami miała najzupełniej d o r a ż n y c h a r a k t e r. Z chwilą, kiedy front bojowy nad Wisłą ustalać się począł, Naczelny Komisarjat, nadając też i akcji swej nad uchodźcami trwalszą strukturę, podzielił, w czasie między 13 a 30 lipca 1920 r., wolną od najazdu, zachodnią część kraju na kilka t. zw. „Delegatur N. N. K. dla opieki na ludnością ewakuowaną“.

Delegatury N. N. K. dla opieki nad ludnością ewakuowaną. Zadaniem delegatur tych było uruchomienie dla ludności uchodźczej potrzebnych urządzeń kąpielowo-dezynsekcyjnych, kolumn szczepiących, punktów kwarantannowych tudzież szpitali epidemicznych, albo udostępnienie uchodźcom, w porozumieniu z władzami miejscowymi, istniejących już na danym terenie tego rodzaju urządzeń oraz skoordynowanie analogicznych zamierzeń innych czynników, zarówno rządowych, jak społecznych.

Delegatur takich utworzono 4-ry, a to:

- 1) Delegatura dla Zachodniej Małopolski z siedzibą w Krakowie. Kierownik Dr. *A. Bobak*.
- 2) Delegatura dla Województwa Łódzkiego z siedzibą w Częstochowie. Kierownik Dr. *Z. Żubr*.
- 3) Delegatura dla Województwa Kieleckiego z siedzibą w Kielcach. Kierownik Dr. *S. Gąsiorowski*.
- 4) Delegatura dla pasa pogranicznego Województwa Pomorskiego i Warszawskiego. Kierownik Dr. *K. Dadej*.

Na reszcie, nieobjętego przez najazd wroga, terenu działał bezpośrednio Naczelny Komisarjat w Warszawie. Pomijając tutaj szczegółowe przedstawienie działalności poszczególnych Delegatur, poświęcimy uwagę tylko dorobkowi ich pracy w zakresie kontroli sanitarnej.

Plon pracy Delegatur N. N. K. w zakresie kontroli sanitarnej. Punkty sanitarne.

Delegatura Toruńska N. N. K., z pośród 8-iu uplanowanych punktów kontrolnych, uruchomić zdołała, wobec naporu cofającego się gwałtownie frontu bojowego, jeden tylko punkt kontroli sanitarnej w Lubiczu Polskim, pow. Lipnieńskiego.

1. Lubicz Polski. Punkt Kontroli Sanitarnej w Lubiczu Polskim, oparty o istniejący tu Zakład kąpielowo-dezynfekcyjny, działając od 6 do 15 sierpnia 1920 r., przebadał ca. 200

uchodźców, z czego zdezynsekowało osób 39. Szczepienia ochronne uchodźców przeciw czerwonce przeprowadzane były przy Delegaturze w Toruniu, gdzie zaszczepiono kilkaset osób.

W Delegaturze Częstochowskiej uruchomiono dwa punkty kontroli sanitarnej, a mianowicie:

2. Częstochowa. 1) Punkt Kontroli Sanitarnej w Częstochowie, oparty o urządzenia kąpielowo-dezynsekcyjne Etapu Jura na Stradomiu, w Częstochowie, przebadał, w czasie od 23 lipca do 30 września 1921 r., 3.601 uchodźców, zdezynsekowało ponadto 33.824 żołnierzy. W czynnym przy etapie Jura ambulatorjum udzielono, w czasie od 8/VIII do 30/IX 1920 r., pomocy lekarskiej 479 uchodźcom, a zaszczepiono przeciw czerwonce 1.650 osób. W punkcie tym współdziałał Jur z N. N. K.

3. Łowicz. 2) Punkt Kontroli Sanitarnej w Łowiczu udzielał pomocy sanitarnej uchodźcom, jadącym na Pomorze.

Delegatura Kielecka N. N. K. uruchomiła dwa punkty sanitarne.

4. Bodzechów. 1) Punkt Kontroli Sanitarnej w Bodzechowie, (pow. Opatów), przy małym ruchu uchodźców, wydatniejszej działalności nie zaznaczył.

5. Jędrzejów. 2) Punkt Kontroli Sanitarnej w Jędrzejowie, urządzony pod namiotami, dysponował też zaadaptowanymi na pomieszczenie łaźni budynkami dawnej pralni rosyjskiej. W punkcie tym, czynnym od 27. VIII. do X. 1920, wykąpano 1832 osoby, ostrzyżono 933 osoby, zdezynfekowano odzieży sztuk 9920. Ponadto zbudowała Delegatura Kielecka, w wyznaczonym na punkt kontroli, a nieposiadającym żadnych potrzebnych urządzeń ważnym węźle kolejowym Skarżysku, w przeciągu 3-ch tygodni Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny najprostrzego typu. Jako instalację kąpielową zastosowano tu aparat natryskowy *Le Page'a* i 10 natrysków *Schielego*. Z urządzeń punktu w Skarżysku, uchodźcy, skierowani w międzyczasie na inne szlaki, już nie korzystali. Akcja szczepienia w Delegaturze Kieleckiej prowadzona była powiatami w miejscach, gdzie uchodźcy znaleźli już ostateczny punkt oparcia.

Dziełem Delegatury Krakowskiej N. N. K. były trzy punkty kontroli sanitarnej, a mianowicie:

6. Dębica. 1) Punkt Kontroli Sanitarnej w Dębicy posiadał gabinet badań lekarskich przy stacji kolejowej i miał tu oparcie i w improwizowanym szpitaliku, umieszczonym pod namiotem. Uchodźców, dotkniętych wszawicą, kierowano z Dębicy, do czasu, dopóki nie został uruchomiony na miejscu budowany ad hoc przez N. N. K. improwizowany Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny, do kąpieliska najbliższej st. kolejowej w Tarnowie.

7. Tarnów. 2) Punkt Kontroli Sanitarnej w Tarnowie posługiwał się do oczyszczania podróżnych Wojskowym Zakładem dezynsekcyjno-kąpielowym, uruchomionym dla tej akcji w okręgu szpitalnym Tarnowskim, a oczyścił, przez miesiąc sierpień 1920 r., 1179 osób; zaszczepił przeciw ospie 804 osób.

8. Sucha. 3) Dla Punktu Kontroli Sanitarnej w Suchy wybudował N. N. Komisarjat, wobec braku urządzeń,

specjalny Zakład kąpielowo-dezynsekcijny, najprostszej konstrukcji. Zakład ten, wobec wstrzymania się fali uchodźczej, zużytkowany został następnie na potrzeby ludności miejscowej.

6. Poprawa stosunków sanitarnych na dworcach kolejowych.

Myśl utrzymania czystości wśród podróżnych, jako środka walki z epidemją, musiała też skierować uwagę N. N. Komisarjatu na stan sanitarny dróg żelaznych, jako na czynnik wielkiej wagi w rozszerzaniu się chorób zakaźnych wogóle, a tyfusu plamistego w szczególności. Napotkał tutaj N. N. Komisarjat, przy stanie rzeczy wywołanym wojną na takie trudności, które na radykalną naprawę stosunków nie pozwalały.

Oczyszczanie dworców. Nie można było doraźnie zmniejszyć spełnienia dworców i wagonów przy dotkliwym braku taboru i szczupłości pomieszczeń stacyjnych. Ministerstwo Kolei przeprowadziło więc tylko, na życzenie N. N. K., i z materialną pomocą tegoż:

1) codzienne gruntowne oczyszczanie ubikacyj osobowych na dworcach kolejowych przez codzienne mycie gorącą wodą, a raz w tygodniu mycie ługiem i wycieranie naftą podłóg i ścian, oraz ścieranie wyściełanych sprzętów szczotkami, maczanemi w nafcie.

2) wcześniejsze otwieranie kas kolejowych w celu zmniejszenia ścisku,

3) niedopuszczanie do wagonów i dworców i usuwanie z takowych osób, dotkniętych wszawicą.

Zarządzenie to (M. K. Z. Nr 43124 ex 1920), wprowadzone w marcu 1921 r. w życie, wpłynęło dodatnio na poprawę stanu sanitarnego dworców.

Oczyszczanie wagonów. Dezynsekcja mechaniczna wagonów, przeprowadzona przez organa kolejowe z materialną pomocą N. N. K., nie dawała i nie daje do dziś rezultatów zadowalniających, ze względu na trudności techniczne. Jako celowe uznano tu zastosowanie dezynsekcji kwasem pruskim. W kierunku tym jednak działośano dotychczas zbyt mało; jedyny nawet tunel, jaki zbudowało w tym celu Ministerstwo Kolei Żelaznych w Warszawie, przy linii Kaliskiej, nie jest dostatecznie wyzyskany. Energiczniejsza akcja cjano-dezynsekcijna jest na przyszłość, choćby na linjach najbardziej epidemją zagrożonych, bezwzględnie wskazana.

7. Szpitalnictwo epidemiczne.

Elementarna zasada walki z epidemją, t. j. izolacja chorych zakaźnych z zapewnieniem im opieki szpitalnej, musiała być z natury rzeczy w szerokiej mierze uwzględniona w działalności N. N. Komisarjatu. Wytyczne postępowania były tu zupełnie jasne.

Ogólne wytyczne działania szpitalnego. Należało wyzyskać jak najracjonalniej istniejące formacje szpitalne, doprowadziwszy je, gdzie okaże się potrzeba tego, do należytego stanu, tudzież stworzyć tyle nowych jednostek szpitalnych, ile wymaga nasilenie epidemji. Należało następnie postawić szpitalnictwo epidemiczne na możliwie wysokim poziomie i usunąć wszystkie uboczne, lecz niemniej ważne czynniki, które powodują, że ludność nie korzysta chętnie nawet z dobrych szpitali, a przeciwnie, stroni od nich, a więc uregulować w pierwszym rzędzie sprawę kosztów leczenia szpitalnego.

Stan faktyczny szpitalnictwa epidemicznego w Polsce w okresie powołania do życia Komisarjatów Nadzwyczajnych. Stan szpitalnictwa epidemicznego w okresie powołania do życia Komisarjatów Nadzwyczajnych, t. j. na przełomie zimy i wiosny 1920 r., był naogół różny, zależnie od terenu, na którym wypadło danym Komisarjatom działać.

Kongresówka. Na obszarze b. Kongresówki, z przyłączonemi doń powiatami Bielskim, Białostockim i Sokólskim, znajdowały się szpitale dwu głównych kategorii: jedna—to szpitale epidemiczne Państwowe, drugą kategorię stanowiły szpitale komunalne, t. j. utrzymywane przez samorządy. Geneza szpitali państwowych była dwojaka. Część ich założona była w czasie okupacji austriackiej przez Krakowski Komitet Książęco Biskupi i Oddział Małopolski Czerwonego Krzyża. Zarówno szpitale epidemiczne Komitetu Książęco-Biskupiego, t. zw. Kolumny K. B. K. (późniejsze imienia Ks. Bisk. A. Sapiehy), jako też dawne szpitale Czerwonego Krzyża, zostały przez wyżej wspomniane instytucje ofiarowane Rządowi Polskiemu i zostały przejęte w dniu 1 stycznia 1919 r. przez Min. Zdrowia Publicznego, a następnie przekazane Komisarjatowi.

Drugą część szpitali państwowych epidemicznych założona została bezpośrednio przez Min. Zdrowia Publ. albo Cekadur. Wszystkie te szpitale, razem z preliminowanym na nie budżetem, oddane zostały do dyspozycji Komisarjatu.

Państwowe szpitale epidemiczne Kongresówki posiadały, w okresie przejęcia ich przez N. N. K., jednolitą już, choć niedostatecznie jeszcze skonsolidowaną organizację, odpowiednie kierownictwo lekarskie i względnie dobre wyposażenie.

Drugą grupę szpitali w Kongresówce stanowiły szpitale komunalne, utrzymywane przez sejmiki lub gminy. Szpitale te, najczęściej ogólne, miały co najwyżej niewielki oddział epidemiczny. Oddzielenie tych oddziałów epidemicznych od Oddziału ogólnego pozostawiało wielokrotnie bardzo wiele do życzenia, tak, że niezbędną była ingerencja Komisarjatu, ażeby przeprowadzić gruntowniejszą izolację chorych zakaźnych w takich szpitalach

Szpitale komunalne były częstokroć bardzo źle wyposażone w bieliznę i urządzenia szpitalne, walczyć musiały z ogromnemi trudnościami finansowemi, a niejednokrotnie niedość ekonomicznie były administrowane. Niektórym z nich groziło zamknięcie z powodu braku funduszków.

Ilościowo stosunki przedstawiały się tutaj tak, że, w obrębie 80 kilku powiatów, czynnych było 29 Państwowych Szpitali Epidemicznych z ogólną

liczbą ca. 2.200 łóżek oraz 118 szpitali, wzgl. oddziałów zakaźnych komunalnych, o łącznej liczbie 5.650 łóżek. Razem 7.850 łóżek.

Małopolska. W Małopolsce istniały założone w czasie wojny szpitale epidemiczne, które stworzył Gal. Oddział austr. C. K., a które przeszły następnie w ręce Cekađuru. Tych państwowych łóżek zakaźnych było ogółem ca. 2000 w 31 szpitalach. Małopolskie szpitale postawione były organizacyjnie poniżej najskromniejszych wymagań, kierowali nimi prawie wyłącznie studenci medycyny i to częstokroć z niższych semestrów, a wyposażenie ich i prowadzenie było najzupełniej niejednolite, tak, iż dawało to powód do częstych i słusznych skarg ludności. Ponadto była w Małopolsce pewna ilość łóżek dla chorych zakaźnych, zgrupowana w oddziałach szpitali powszechnych, a która nie przekraczała cyfry 600. W ten sposób dysponowała Małopolska ilością 2.600 łóżek.

Województwa Wschodnie. Województwa Wschod., licząc wzdłuż linii frontu bojowego, posiadały formalnie, według zestawień Zarządu Cywilnego Ziem Wschodnich, 2606 łóżek zakaźnych w 66 jednostkach szpitalnych, z tego jednak faktycznie czynnych było niespełna $\frac{2}{3}$, t j. maximum 1600 łóżek. Na pozostałych ziemiach Wołynia i Podola nie było więcej czynnych łóżek zakaźnych, jak 900. Stan szpitali kresowych był fatalny. Według zgodnych raportów Komisarzy, były one w większości brudne i ciemne, pomieszczone niekiedy w dwu-izbowych chałupach, bez urządzeń, lekarstw, mydła i żywności. „Nawet w szpitalach Wileńskich mięso wydawano chorym tylko dwa razy w tygodniu i to po 50 gr.; mleka, jaj nie dawano nigdy, a zwykły posiłek dzienny stanowił 1 funt razowego chleba oraz rano i wieczorem zupa z brukwi, bulwy lub fasoli, rzadko z kaszy lub kartofli“ ¹⁾.

Tak więc, stan faktyczny szpitalnictwa epidemicznego na terenie Polski z Kresami Wschodnimi, (Ryc. 9) a z wyłączeniem b. Zaboru Pruskiego, wyrażał się w cyfrach:

Kongresówka	7.850 łóżek
Małopolska	2.600 „
Litwa i Białoruś	1.600 „
Wołyń i Podole	900 „
Razem ca.	<u>12.950 — 13.000</u>

łóżek zakaźnych, z czego państwowych 4.200.

Trudności w stworzeniu jednolitej zasady działania na polu szpitalnictwa. Wszystkie te szpitale rozmaitej genezy trzeba było ująć w pewnego rodzaju jednolity typ, co natrafiało na znaczne trudności. Najłatwiejszym zadaniem było ujednostajnienie organizacji szpitali epidemicznych państwowych. Tu dyspozycje władzy centralnej mogły być odrazu w życie wprowadzone. Natomiast polecenia, wydawane szpitalom, pozostającym na etacie samorządowym, natrafiały niejednokrotnie na trudności w wykonaniu ze względu na brak funduszków. Jeżeli się np. stwierdziło, że szpital sejmikowy albo miejski jest niezupełnie dobrze prowadzony, że izolacja chorych epidemicznych jest niekompletna, że łazienki funkcjonują źle albo też

¹⁾ Raport D-ra Szolcmana.

wcale nie funkcjonują, to, na dyspozycję zmiany istniejących usterek, otrzymywało się najczęściej odpowiedź, że niema na to pieniędzy. Stąd wyłaniała się konieczność subsydjowania tych szpitali, a przynajmniej udzielenia pomocy, niezbędnej do przeprowadzenia wymaganej adaptacji. Bardzo często Zarządy komunalne albo też miejskie stawiały wprost opór przy wprowadzaniu jakichkolwiek reform, a jedyną doraźną egzekutywą w tym wypadku było przejście szpitala w kompletny zarząd Państwa. Ze względu na krytyczne położenie funduszków sejmikowych i gminnych, zarządy szpitalne żądały niejednokrotnie subwencji wprost na prowadzenie szpitala i wtedy powstawało pytanie, czy należy dawać subwencję w wysokości, odpowiadającej kosztom utrzymania szpitala, czy też przejść szpital na etat państwa. N. N. K. przestrzegał zasady, ażeby o ile możliwości pozostawiać szpitale w zarządzie władz autonomicznych, nawet wtedy, jeżeli prawie 90% kosztów utrzymania szpitala ponieść wypadło Państwu, a więc gdy subwencja dorównywała niemal kosztom prowadzenia szpitala. Jednakże zdarzały się przypadki, że władze samorządowe gospodarowały nader nieoszczędnie, tak, że przejście szpitala przez władze państwowe wypadło taniej, aniżeli udzielenie subwencji, koniecznej na utrzymanie szpitala. W tych wypadkach musiał Komisarjat przystępować do przejścia szpitala bezpośrednio w swoje ręce. Tak się przedstawiała spuścizna, otrzymana przez N. N. Komisarjat po władzach, administrujących poprzednio szpitalnictwem epidemicznem.

Wybór zasady: szpitale duże koncentracyjne lub małe gęsto rozsiarne. Od początku działalności N. N. K. okazała się konieczność zakładania nowych szpitali. Przy ich organizacji wyłoniły się dwie alternatywy: albo tworzyć szpitale o oznaczonej liczbie łóżek w większych centrach, albo też dążyć do stworzenia większej liczby szpitali małych, któreby były zato gęsto po kraju rozsiarne. Jest niewątpliwie rzeczą znacznie tańszą utrzymanie dużych jednostek szpitalnych, gdyż administracja w dużej mierze jest łatwiejsza i ekonomiczniejsza. Przez tworzenie takich dużych jednostek stwarza się zarazem większą jednolitość w prowadzeniu akcji szpitalnej, niemniej jednakowoż zasada tworzenia dużych szpitali ma także ujemne strony. Zmusza ona mianowicie ludzi do transportowania chorych w czasie ciężkiej choroby na dużą odległość, co stan ich znacznie nieraz pogarsza. Jest to dalej niekorzystne dla rodziny, która niejednokrotnie walczyć musi ze znacznymi trudnościami, ażeby zdobyć środki komunikacyjne dla odwiezienia chorego. Ta trudność w zdobyciu środków lokomocji powoduje nieraz zwłokę, albo też i zupełne zaniechanie oddania chorego do szpitala. Niekorzystne jest to również ze względu na możliwość zakażenia ludności zamieszkującej wieś, przez które transport chorych się odbywa. Bardzo ważną kwestją, która wchodzi w rachubę, gdy trzeba się oświadczyć za jedną, lub drugą metodą akcji szpitalnej jest wzgląd na brak lekarzy. Tam, gdzie mamy większe szpitale, można się ograniczyć do mniejszej liczby lekarzy, tam natomiast, gdzie zakłada się małe jednostki szpitalne, więcej potrzeba sił lekarskich. Kilkoletnie doświadczenie utwierdziło nas w przekonaniu, że stanowczo bardziej celowem jest prowadzenie akcji większą liczbą szpitali małych. To, żeby szpital szedł do chorego, a nie chory szedł na wielką

odległość do szpitala, jest bezsprzecznie w tłumieniu epidemii korzystniejszem i lepiej obejść się niejednokrotnie mniej ciągłym dozorem lekarskim, niż narażać chorych na transportowanie na dużą odległość. Sprawie braku lekarzy zaradzić można, oddając z konieczności nawet dwa blisko położone szpitale w ręce jednego lekarza, dając mu jednak do dyspozycji niezbędne środki lokomocji.

Ustalenie niezbędnego kontyngentu łóżek zakaźnych. Ruchomość szpitali epidemicznych. Przyjąwszy zasadę tworzenia gęstej sieci małych szpitali, postanowiono istniejące 13 000 łóżek zakaźnych utrzymać, pomnażając ich liczbę konsekwentnie do cyfry podwójnej, tak iżby 1 łóżko wypadło przynajmniej na 850 do 900 głów (stan dotychczasowy był 1 łóżko na 1700 do 1800 osób). Postanowiono dalej łóżka te rozrzucić tak, iżby każdy powiat posiadał na s t a ł e — zależnie od zaludnienia i stanu epidemji—50 do 200 łóżek zakaźnych. W szczególności wyznaczono: dla Małopolski — gdzie powiaty są małe—50 łóżek na powiat, dla Kongresówki—100, dla Kresów do 200 łóżek.

W planie wychodzono z założenia, iż nie można się zrażać i odstępować od wykonania projektu, wtedy, gdy się stwierdza, że pewna część łóżek jest niezajęta. Te łóżka stanowią do pewnego stopnia pogotowie bojowe, w jakie musi być szpitalnictwo epidemiczne uzbrojone, jeżeli chodzi o to, żeby izolacja chorych mogła być istotnie przeprowadzona. O ile się niema takiego pogotowia, a zaczyna się formować jednostki szpitalne, zgromadzając materiał i pozyskując personel dopiero po zgłoszeniu ogniska epidemicznego, to jak pouczyło nas doświadczenie, przyjeżdża się do epidemji ze szpitalem wtedy dopiero, kiedy epidemja znacznie już przygasła, albo gdy jej już zupełnie niema. Do czasu, dopóki zasada stworzenia w powiatach stałego minimalnego kontyngentu łóżek nie da się urzeczywistnić w całości, wypadło zachować istniejącą dotychczas r u c h o m o ś ć szpitali epid., umożliwiającą przerzucanie ich z terenów, gdzie epidemja czasowo przynajmniej wygasła, do nowych ognisk zarazy. Nowe szpitale, mimo zwiększenia przez to trudności organizacyjnych, finansowych i personalnych, postanowiono formować w postaci jednostek małych, 25—50 łóżkowych, a maksymalnie 100 łóżkowych i rozrzucić je w ten sposób po terenie, aby sfery działania poszczególnych szpitali sięgały w promieniu najwyżej na 15 kłm. a łączyły się z sobą, czyli poprostu z b l i ż a ć s z p i t a l e d o c h o r y c h.

Troska o szpitale komunalne. Dalszem zadaniem akcji szpitalnictwa było polepszenie stanu szpitali epidemicznych komunalnych przez dopomaganie im w uzupełnieniu braków w urządzeniach, funduszach, aprowizacji i personelu. Tam, gdzie, mimo pomocy, na poprawę stosunków liczyć nie było można, wypadło przejść szpital czasowo na etat Komisarjatu. Wreszcie z uwagi na to, że epidemja rozszerzyła się w kraju, jako następstwo wojny światowej, a, zniszczona wojną i zarazą, ludność stała u kresu swej finansowej zasobności, należało dążyć do tego, aby leczenie chorych było czasowo przynajmniej bezpłatne, na co też Min. Skarbu się zgodziło.

Pomieszczenia szpitali. Zdobycie pomieszczeń dla szpitali było problemem, którego rozwiązanie pochłaniało dużo czasu i energii. Dotkliwy

głód mieszkaniowy powodował, iż trudno było na cele szpitalne utrzymać nawet te budynki, w których dotychczas szpitale się mieściły. Tem trudniej przychodziło zdobyć nowe budynki nawet drogą rekwizycji. W takim stanie rzeczy stało się dla N. N. Komisarjatu bezwzględną koniecznością konsekwentne pozyskiwanie własnych budynków szpitalnych.

Mając już do dyspozycji lokal szpitalny, przesyłał N. N. Komisarjat na miejsce przeznaczenia materiał sanitarny. Państwowy Zakład Apropowizacji Sanitarnej przy M. Z. P., w celu przyspieszenia całej akcji, miał już przygotowane komplety urządzeń szpitalnych, które według planu zestawionego przez N. N. K., zawierały materiały potrzebne dla urządzenia szpitali 25, 50, 100 i 200 łóżkowych ¹⁾.

1) Dla ilustracji, w jaki sposób wyposażał N. N. K. swoje jednostki szpitalne podajemy tutaj zestawienie urządzeń najczęściej uruchomianego szpitala epidemicznego na 50 łóżek.

I. Chustek skośnych na głowę 50, fartuchów zwykłych 10, fartuchów grubych 12, kalesonów 25, koców 130, koszul męskich (licząc po 4 zmiany na chorego) 160, koszul dziecięcych 40, pantofli par 20, płaszców dla lekarzy 4, płaszców dla pielęgniarek 12, płaszców dla służby 20, płaszców dla chorych 25, płaszców ceratowych 2, poszewek 150, prześcieradeł 280, podkładów ceratowych 10, ręczników 150, rękawic do mycia chorych 12, sienników (materacy) 80, ścierek do naczyń 24, ścierek do podłóg, grubych 15, poduszek wspanek 75.

II. Sprzęty metalowe: aparatów dezynfekcyjnych 1, kotłów lub baniaków do gotowania bielizny z pokrywami z blachy cynkowej (50 litrów) 2, baniak na mleko 2, baniak na naftę (3-litrowe) 2, basenów emaljowanych 12, brytwanien 1, brzytw 2, cebrzyków do mycia naczyń 4, chochli zwykłych półlitrowych, chochli durszlakowych 2, czajników dużych (3 litrowych) 3, czajników mniejszych do zaparzania herbaty 1, czerpak 1, durszlak duży 1, dzbanków na wodę 10, flaszek urynowych (kaczek) emalj 8, garnków do gotowania różnej wielkości 10, garnuszków dla służby i chorych 1 l. 10, 0,5 l. 50, haczyków do pieców (pogrzebaczy) 4, konewek 5, korkociągów 1, kotłów do gotowania wody w łaźni 200 l. 1, kubłów emaljowanych z pokrywami 12, lamp wiszących 6, lamp ściennych 8, lamp stołowych 2, latarni ręcznych 2, lejków 2, lichtarzy 4, łopatek do węgla 4, łopat 1, rezerwoar do umywalni 15 litr. z kranem 1, rezerwoar do wody przegotowanej 20 litr. z kranem 1, siekacz 1, siekiera 1, sitko do rosolu 1, sitka do herbaty większe i mniejsze 2, sitko włosiane 1, sitko druciane 1, spluwaczek pokojowych 15, spluwaczek ręcznych z pokrywkami 50, tac blaszanych (do noszenia potraw) 2, talerzy 2, tarek zwykłych i do jarzyn 5, umywalni (podstaw) 6, wanien 3, wiader do węgla 3, wiader na wodę 12, widelców stołowych zwykłych 26, widelców stołowych lepszych 12, wieszadeł ściennych 6, widły 1, zegarków (budzików) 3, żelazek do prasowania 2, waga dziesiętna 1, waga stołowa 1, ciężarków do wagi 1 komplet, kłódek 15.

III. Sprzęty drewniane: balje 2, beczki 2, cebrzyki 2, drabinka 1, łopatki do śmieci 3, łożek 70, łyżek stołowych lepszych 12, łyżeczek dla chorych i służby 24, łyżeczek lepszych 12, maszynka do krajania chleba 1, maszynka do mielenia mięsa z częściami zapasowymi 1, maszynki spirytusowe gospodarskie 2, maszynki do kawy 1, maszynki do strzyżenia włosów z nożami zapasowymi 3, miednice w połowie większe, w połowie mniejsze 20, miseczki do mydła 10, młynek do kawy 1, młotki 2, moździerz z tłuczkiem 1, nocniki z pokrywkami 2, noże kuchenne różnej wielkości 6, noże stołowe zwykłe 24, noże stołowe lepsze 12, nożyki 2, obciążki do paznogi (sekatory) 2, patelnie większa i mniejsza 2, piece żelazne, zależnie od warunków lokalnych, piła do drzewa 1, pilnik 1, porcyjki do potraw dla chorych i służby, menażki z pokrywami wojskowe 60, rondle różnej

Starania o personel szpitalny. Lekarze. Dalszem zadaniem N. N. Komisarjatu przy zakładaniu szpitali było pozyskanie odpowiedniego personelu, a więc lekarzy, administratorów, pielęgniarek. Nie było łatwo wywiązać się z tego zadania, gdyż wojsko zabierało wszystkie niemal siły, zarówno lekarskie, jak i pielęgniarskie. Największą trudność stanowiło obsadzenie lekarskiego kierownictwa szpitali. Dążyliśmy do tego, ażeby każdy szpital miał swojego lekarza i to, o ile możliwości, mieszkającego w szpitalu. Czasem musieliśmy jednak od tej zasady odstępować, t. zn. albo trzeba było pozyskać lekarza miejscowego, w mieście praktykującego, który równocześnie odbywał wizyty w szpitalu epidemicznym albo też nawet trzeba było na kilka szpitali przydzielać jednego lekarza. Z tego powodu mogą być robione zarzuty, że szpital niema dostatecznej opieki lekarskiej. Gdyby jednak, licząc się z brakiem sił lekarskich, szpitala nie zakładano, chory leżałby w domu, zarażałby przez ten czas swo-

wielkości 2, rynki 2, klozety pokojowe (stelaże do emalj. kublów) 6, konewki 2, kosze ręczne większe i mniejsze 2, kosz na bieliznę duży 1, krzesel składanych 6, młotek do mięsa 1, maszyny do prania (tarka czy nacieraczka) 2, nosze dla chorych i zwłok 3, stoły składane mniejsze 4, stoliczków składanych (do łóżek) 25, stolnic do ciasta 2, stolnica do mięsa 1, stołków (taburety) 10, szafarka kuchenna, zamykana z szufladami 1, solniczki 2, szczotki do ubrań 3, szczotki do obuwia duże i małe 6, szczotki do zamiatania na drążku 4, szczotki do szorowania 6, szczotki klozetowe 6, szczotki do rąk 12, szczotki-zmiotki 3, szczotki do szkiełek 3, wyzmaczka 1, wałki do ciasta 1, tace duże drewniane do roznoszenia potraw 1.

UWAGA: Pożądana maszyna do prania, wyzmaczka i magiel.

IV. Sprzęty szklane, gliniane i t. d.: flaszki urynowe (kaczki) szklane 4, garnki kamienne różnej wielkości 6, grzebień gęste 12, grzebień rzadkie 6, karafki do wody 2, oselka do ostrzenia igieł 1, oselka do ostrzenia noży 1, pasek do brzytwy 1, salaterki 3, stoje różnej wielkości 3, solniczki 2, szklanki 12, spodeczki 12, talerze głębokie 6, talerze płytkie 6, talerze deserowe 6, termometry pokojowe 6, termometry kąpielowe 2.

V. L e k a r s t w a: „Apteczka mniejsza“ Acidum aceticum 2000, Acidum boricum cristal. 500, Acidum nitricum conc. purum 250, Acidum hydrochloricum conc. 250, Acidum tannicum 500, Aether sulfur 500, Alkohol pur: 96% 2000, Alumen crud. 500, Aspirini (acid. acet. sal.) 500, Argentum nitricum in subst. 10, Benzinum 1000, Calomel 300, Chloralum hydrat. 500, Chininum hydr. 150, Cocainum hydrochloricum 2,50, Codeinum phosphor 10, Coffeinum purum 500, Coffeinum natr. benzoicum 500, Digitalis (folia) 500, Digalen (flakony à 15,00) 10, Dover (pulv.) 200, Extr. hydrast. fluid. 50,00, Glycerinum 250, Hexamethylentetramin (urotropinum) 500, Jodum resublimatum 500, Kal. hypermang. 250, Liguor ammon. anis. 200, Lisoform 1000, Magnesium sulfur. 2000, Morphinum hydrochl. pro inj. in amp 100 szt., Morphinum hydrochl. in subst. 5, Nafta 1 beczka, Natrium bicarbonic. 500, Natrium benzoicum 500, Natrium bromatum 1000, Natrium jodatum 500, Pyramidon 150, Phenacetinum 100, płyn dezynfekcyjny 1 beczka, Ol. amygdal. dulc. 500, Ol. Camphor 20% pro inj. 1000, Ol. ricini 1000, Ol. terebinthinae gall. 5000, Radix. ipecac. 100, Sapo viridis 5000, Serum antidipt. à 1000 jed. 10 fl., Serum disentericum à 50,00 (polival) 10 fl., Sublimatum in pastillis à 1,00 1000, Spiritus denatur 3000, Sal. therm. carol. art. 2000, Sulphonalum 250, T-rae strophanti 500, T-rae valerianae simpl. 500, T-rae opii simplex 500, T-rae amarae 500, Tannalbinum 500, Theobrominum natr. salic. 500, Vaselinum 2000, Zincum sulfuric. 1% 250, Ung. zinzi oxydati 500, Ung. acidi borici 500, Ung. argenti nitric. 500, Ung. xeroformi 500, Ung. Wilkinsoni 2000.

je otoczenie, a przez cały czas choroby miałyby raz lub dwa razy lekarza, a opiekę najprawdopodobniej taką, która w najlepszym razie mu nie szkodzi; tymczasem, gdy chory pomieszczony jest w szpitalu, jest izolowany, ma co drugi, lub trzeci dzień lekarza, a przytem opiekę pielęgniarek wyszkolonych. Jeżeli zaś pielęgniarki choć trochę są inteligentniejsze, to, pielęgnowując latami jedną lub kilka tylko chorób, dochodzą do dużego doświadczenia i wprawy w pielęgnacji tych chorób, tak, że istotnie można na nich w pewnej mierze polegać.

Administratorzy. Administratorów dla szpitali znaleźć niełatwo. Jest to stanowisko, które, nie zapewniając ludziom przyszłości, nie znajduje wielu kandydatów. Potrzebni tu ludzie rzutcy, o zmyśle gospodarczym, a stojący etycznie na wyższym poziomie, tacy zaś pozyskują korzystniejsze i stałsze posady w przemyśle i handlu. Trudności tej też nigdy pomyślnie rozwiązać się nie udało.

VI. **Materiały opatrunkowe:** gaza 50 mtr., gaza xeroformowa 5 mtr., opaski kalikotowe szer. 8 cm. 20 szt., opaski papierowe 50 szt., wata biała czysta 1000 gr., wata celulozowa (lignina) 10000 gr.

VII. **Instrumentarium apteczno-lekarskie:** bańki 50 szt., epruwetki 5 szt., irygatory z drenami $1\frac{1}{2}$ mtr. dług. 2, katetery miękkie 2, katetery męskie stalowe śred. grub. 1, katetery kobiece 1, kieliszki do moczu 5, lejki szklane duże 1, lejki szklane małe 1, lampka szklana spirytusowa (lekarska) 2, igły do recorda 24, igły do hypodermoklizy 2, igły do punkcji lędźwiowej 1, korcangi 2.

VIII. **Instrumentarium apteczno-lekarskie:** łyżeczki rogowe apteczne 2, miarki apteczne à l. 1, miarki apteczne à $\frac{1}{2}$ l. 1, moździerz porcelanowy z tłuczkiem średniej wielkości 1, nożyki (skalpele) chirurgiczne 3, nożyczki krzywe (Coopera) 2, nożyczki proste 2, papierki lakmusowe czerwone 100, papierki lakmusowe niebieskie 100, pensety zwykłe 3, pensety chirurgiczne 3, peany 2, sondy zwykle 2, sondy rowkowane 2, sondy żołądkowe 1, słoiki szklane z korkami à 100 gr. 2, słoiki szklane z korkami à 50 gr. 5, strzykawka Recorda à 20 gr. 1, strzykawki Recorda à 2 gr. 2, strzykawki à 100 gr. do przepłukiwania ran 1, szpatułki szklane lub metalowe 3, przyrząd do hypodermoklizy à 1 litr. 1, papierki na proszki 1000 szt., pręcik szklany do oczu 2, tacki szklane lub kauczukowe na ropę 3, termofory blaszane 10, wałka apteczna z garniturem ciężarków 1, worki na lód 2, zakraplaczy 5.

IX. **Materiały kancelaryjne (druki):** Dziennik podawczy, karty osobiste personelu, wykazy miesięczne chorych, wykazy tygodniowe ruchu chorych, karty gorączkowe, księga główna chorych, księga kasowa główna, luźne arkusze księgi kasowej, zestawienia rachunkowe miesięczne, księga inwentarzowa, księga magazynowa, normy żywnościowe, sprawozdanie miesięczne.

X. **Materiały piśmienne.**

XI. **Materiały gospodarczo-szpitalne:** mydło zwykle 100 kg., mydło szare 50 kg., soda 50 kg.

XII. **Uzupełnienie apteki „mniejszych“:** przyrządy do hypodermoklizy à 1 litr. 3, igieł do hypodermoklizy 5, Natr. hydrochlorici w rurkach pudełek 5, adrenalini (1 : 1000) à 15 cm.³ 3 fl., Kal. hypermanganici 500 gr., szczepionki „Tetra“ à 30 cm.³ 20 fl., szczepionki przeciwczerwonkowej à 50 cm.³ fl. 5, Acidi hydrochlorici conc. 500gr., Acidi citrici 500gr., sól do hypodermoklizy w paczkach à 8,00 lub past. à 1,00 1000 gr., Aquae dest. 5 litr..

Szpitala 25, 100, i 200 łózkowe miały odpowiednio mniejszy wzgl. zwiększony zapas urządzeń.

Pielęgniarki. Co do pielęgniarek, to brak fachowych sił pielęgniarskich oddawna daje się odczuwać u nas w kraju. Polska, od początku swego obecnego istnienia, ciągle zmuszona była prowadzić wojnę, stąd ogromne zapotrzebowanie pielęgniarek dla kilkudziesięciu tysięcy łóżek w szpitalach wojskowych. Przytem przez dłuższy czas był prąd, ażeby wszystko, co się robi dla kraju, robić dla wojska. To też wszystkie najlepsze siły pielęgniarskie znajdowały się w wojsku. Itam jednak prawdziwie fachowych pielęgniarek nie było wiele.

N. N. Komisarjat próbował zorganizować szkołę pielęgniarską, rodzaj kursów z internatem. Dwa takie kursy trzytygodniowe, jako wprowadzające w pracę pielęgniarską, urządzono: jeden w Kielcach, drugi w Ostrowcu. Lekarze tamtejsi odbywali teoretyczne wykłady, nadto w państ. szpitalach epidemicznych, Kieleckim i Ostrowieckim, urządzono zajęcia praktyczne, trzeba jednak stwierdzić, że wynik tych kursów nie odpowiedział oczekiwaniu, a w żadnym razie nakładowi pracy, jaki był w nie włożony. Poza tem Wileński Komisarjat urządził kurs 6-tygodniowy przy Szpitalu Epidemicznym w Wilnie, pod kierunkiem Dr *Zofji Rosenblumówny*. Kurs ten zorganizowany był tak, że dawał on stosunkowo szerszy podkład teoretyczny i wystarczające wprowadzenie w praktyczną pracę pielęgniarską. Kurs wileński ukończ. 75 kandydatek. Drugi kurs, rozpoczęty przerwała inwazja bolszewicka.

Pozatem braki pielęgniarskie uzupełniano dorywczo pozyskiwaniem zgłaszających się „siostr“ z szpitali wojskowych, wzgl. kształceniem praktycznem po szpitalach sił nowoprzyjętych, a surowych.

Zorganizowanie stałej i wzorowej szkoły pielęgniarskiej będzie niechybnie jednym z pilniejszych zadań władz sanitarnych polskich z chwilą, gdy rozpoczną one normalną pracę pokojową.

Służba szpitalna. Służba szpitalna angażowana była i kształcona praktycznie na miejscu.

Inspekcje szpitali. Inspekcje szpitali odbywały się przez inspektorów sanitarnych Komisarjatu. Początkowo w Komisarjacie byli specjaliści inspektorzy szpitalnictwa. Od czerwca 1920 r. urządzono objazdy inspekcyjne, w których badano całą stronę sanitarno-epidemiczną powiatu i przy tej sposobności wizytowano także szpitale epidemiczne. Ponadto lustracje inspektorów gospodarczo-administracyjnych kontrolowały zarówno materiał szpitalny, jak prowadzenie rachunków, gospodarstwa, administracji i t. d.

Apropowizacja żywnościowa i sanitarna szpitali. Apropowizację żywnościową swych ruchomych szpitali epidemicznych rozwiązał N. N. K. uzyskaniem od wojskowości prawa poboru za opłatą żywności z Wojskowych Urzędów Gospodarczych.

Z chwilą redukcji Wojskowych Urzędów Gospodarczych korzystała częściej z powiatowych urzędów apropowizacyjnych, a gdy i te przeszły w okres likwidacji, trzeba było przeprowadzić apropowizację własnymi siłami, zakupując żywność dla szpitali w wolnym handlu.

Na wiosnę 1921 r., gdy wskutek przednówka trudności apropowizacyjne niepomiernie wzrosły, Komisja Epidemiczna Ligi Narodów zgodziła się na nadesłanie pewnych produktów spożywczych. Kilka wagonów mąki, ryżu, mleka kondensowanego i tłuszczów wydatną stanowiły dla N. N. K. pomoc

i pozwoliły mu zaopatrzyć w te produkty szpitale epidemiczne na kresach Wschodnich w okresie największej potrzeby.

Uzupełnienia urządzeń sanitarnych wysłał do szpitali Państwowy Urząd Apropowizacji Sanitarnej na zapotrzebowania N. N. Komisarjatu.

Bezpłatność leczenia w państwowych szpitalach epidemicznych. Leczenie w państwowych szpitalach epidemicznych było, naskutek zgody, uzyskanej od Ministerstwa Skarbu, bezpłatne. Zasada ta w szpitalach zakaźnych komunalnych nie dała się z wielu przyczyn powszechnie urzeczywistnić. W niektórych więc powiatach leczono zakaźnych chorych bezpłatnie, w innych—i tak przeważnie było—ściągano mniej lub więcej wysokie koszty.

Leczenie bezpłatne wzmogło frekwencję w szpitalach i przyczyniło się do gruntowniejszej izolacji chorych.

Kiedy w ostatnich czasach stwierdzić można było podniesienie się dobrobytu ludności, Komisarjat uznał, że rozporządzenie o bezpłatnem leczeniu, które spełniło swoje zadanie, nie jest już bezwzględnie potrzebne. Pozostawiając przeto szereg ograniczeń w wymaganiach płatności, N. N. K. postawił w Min. Skarbu wniosek o zniesienie bezpłatności leczenia.

Organizacja wewnętrzna państwowych szpitali epidemicznych. Organizacja wewnętrzna państwowych szpitali epidemicznych N. N. K. była najzupełniej prosta. Na czele szpitala stał lekarz — kierownik, odpowiedzialny za całą służbę lekarską i gospodarczo-administracyjną szpitala. Do pomocy lekarzowi dodawano gospodynię, ewent. administratora, 3 — 4 pielęgniarki na każde 50 łóżek, tudzież odpowiednią ilość służby pomocniczej. Szczegółowe instrukcje i okólniki regulowały tryb zajęć szpitalnych, zakres obowiązków pracowników i gospodarkę rachunkową, tudzież materjalną.

Z ważniejszych instrukcyj szpitalnych wspomnieć należy o instrukcji dla Kierownika państwowego szpitala epidemicznego, ogłoszonej w Dzienniku Urzędowym N. N. K. Nr 3, ex 1920 i instrukcji, dotyczącej prowadzenia ksiąg administracyjnych i rachunkowych.

W szpitalach N. N. K. prowadzono obowiązkowo księgę główną chorych, księgę główną kasową, księgę inwentarzową (wymagającą nb. reformy), wykazy miesięczne i tygodniowe chorych i t. d. Najbardziej pogłądowe ze stanowiska organizacyjno-administracyjnego ruchomych jednostek szpitalnych było „sprawozdanie miesięczne szpitala”¹⁾, dając wgląd w całość staftu pracy lekarskiej i administracji szpitala.

1) Sprawozdanie miesięczne szpitala uwzględniało następujące punkty: wykaz pomieszczeń i ich przeznaczenie, z podaniem liczby łóżek etałowych i faktycznych, obłożenia przeciętnego, tudzież liczby łóżek, zajmowanych przez wojsko. Następane dane odnosiły się do ruchu chorych i chorób, oraz do ważniejszych spostrzeżeń epidemjologicznych i klinicznych.

Dalej, obejmowało to sprawozdanie szczegółowy cyfrowy wykaz personelu szpitalnego za ubiegły miesiąc, a więc lekarzy, sanitarjuszy, pielęgniarek, dezynfektorów i t. d., wykaz taboru, a więc liczbę posiadanych koni, wozów i t. d. z uwzględnieniem zmian, jakie zaszły w ciągu miesiąca, wreszcie dawało sprawozdanie wgląd w obrót kasowy i w liczbę dni żywienia osób i inwentarza żywego. Sprawozdanie zamykały uwagi ogólne o stanie gospodarstwa szpitalnego.

8. Uwagi ogólne o rozmieszczeniu terenowym państwowych szpitali epidemicznych.

Załączone cztery mapki orientacyjne zawierają wykresy rozłożenia terenowego państwowych szpitali epidemicznych: 1) w okresie przejścia ich przez N. N. K., 2) w momencie przed inwazją bolszewicką z lata 1920 r., 3) w czasie inwazji bolszewickiej, 4) w sierpniu 1921 r.

Rzut oka na mapę z okresu powołania do życia N. N. Komisarjatu (Ryc. 9), wykazuje zupełny brak państwowych szpitali zakaźnych w Małopolsce Zachodniej i na Kresach Wschodnich. Porównanie tej mapy z mapą, obrazującą stan z późniejszego okresu (Ryc. 10), uwiadcza przybytek, w przeciągu niespełna pół roku, 33 szpitali, rozlokowanych głównie we Wschodniej Małopolsce, na Podolu, Wołyniu, ziemiach Litewsko-Białoruskich, nadto kilka szpitali w Zachodniej Małopolsce.

Mapa na ryc. 11, uwiadcniająca rozmieszczenie szpitali w czasie inwazji bolszewickiej, wykazuje, jak wielkiemu zniszczeniu uległa praca N. N. Komisarjatu, wskutek działań wojennych. Liczba szpitali obniżyła się wtedy znowu do 11 szpitali pełnych i 5, częściowo tylko czynnych. Ewakuacja wschodniej połaci kraju spowodowała usunięcie wszystkich założonych tam szpitali. Zwiększenie natomiast liczby szpitali w zachodniej stronie Polski jest wyrazem dostosowania akcji przeciwepidemicznej do epidemii, zwiększonej tam wskutek napływu ludności ze wschodu.

Mapa na ryc. 11 przedstawia działalność N. N. K. w pełnym rozwoju, w rok niespełna po inwazji i wykazuje podwojenie przez ten czas liczby państwowych szpitali epidemicznych. Terytorja, nieposiadające przedtem żadnych państwowych szpitali epidemicznych, są już zaopatrzone w szpitale w względnie wystarczający sposób.

Zakreślona w mapie tej sieć szpitali jest oczywiście faktycznie gęstsza, ponieważ nie uwzględniono w niej — jak i w poprzednich mapkach — oddziałów zakaźnych małopolskich komunalnych szpitali powszechnych.

9. Systematyczny opis państwowych szpitali epidemicznych.

Przechodząc do systematycznego omówienia państwowych szpitali epidemicznych, wyjaśnić należy nadaną tymże szpitalom nomenklaturę.

Według pierwotnego planu Ministerstwa Zdrowia Publ. 24 jednostki szpitalne po 50 łóżek stanowić miały odrębną grupę szpitali, formowaną według zasady Kolumn Szpitalnych K. B. K., przyczem przez Kolumnę rozumiano 2—3 mniejsze szpitale, rozmieszczone w niewielkiej odległości i związane wspólnem kierownictwem lekarskiem i gospodarczem.

Nazwę Kolumny zachowywała taka formacja szpitalna na stałe, a więc także i wtedy, gdy, w razie zwinięcia szpitali filjalnych, cały materiał w jednym tylko większym użytkowywała szpitalu.

Ponieważ dalej ta grupa szpitali stanowić miała, jako t. zw. Państwowe Kolumny Epidemiczne im. Ks. Bisk. A. Sapiehy, osobną niejako całość — rozpoczęło Min. Zdrowia Publ. numerację zakładanych przez siebie szpitali epidemicznych w Kongresówce od liczby 25.

Gdy omówimy przeto szczegółowiej Kolumny Epidemiczne, to wyczerpiemy w ten sposób opis 24 szpitali i będziemy mogli przejść bezpośrednio do opisu szpitala N-r 25.

I-sza Państwowa Kolumna Epidemiczna, założona przez K. B. K. w dniu 15 września 1915 r. w Małopolsce, została przerzucona w lutym 1916 r. do Kongresówki, gdzie rozwijała kolejno działalność w powiatach: Biłgorajskim, Krasnostawskim, Lubelskim oraz w Dąbrowie Górniczej, Chmielniku i Busku. Kolumna ta składała się ostatniemi czasy z 2 niezależnych od siebie szpitali, pierwszy, w Staszowie, potem we wsi Dobrej, drugi w Busku. Szpital Staszowski otwarty zastał w dniu 1 sierpnia 1917 r., w budynku koszarowym, piętrowym, odrestaurowanym w końcu 1919 r. i uposażony był w materiały szpitalne na 100 łóżek. Szpital ten, wskutek interwencji wojska, został w pierwszych dniach grudnia 1920 r. przeniesiony do budynku folwarcznego we wsi Dobrej pod Staszowem i zredukowany do 45 łóżek faktycznych. Kierownikiem tego szpitala był początkowo D-r *Konwerski*, następnie D-r *Niewirowicz*. Drugi szpital tej kolumny w Busku Kieleckim został tam przeniesiony z Chmielnika 1 września 1919 r.. Szpital, obliczony również na 100 łóżek, mieścił się do lipca 1920 r. w gmachu szpitala Św. Mikołaja, skąd czasowo został przeniesiony do Budzunia, miejscowości odległej o 6 klm. od Buska. W końcu września 1920 r. powrócił do poprzednio zajmowanego przez siebie lokalu gmachu szpitala Św. Mikołaja. Szpital mieścił się w 4 budynkach: budynku szpitalnym jednopiętrowym, o czterech większych salach i 4 pokojach na górze, budynku administracyjnym 1-piętrowym o 11 ubikacjach, budynku magazynowym również 1-piętrowym o 8 ubikacjach i budynku parterowym o 2 ubikacjach. Szpital ten w marcu 1921 r. przerzucony został do Równego na Wołyniu. Kierownikami szpitala byli kolejno: D-r *Byrkowski*, D-r *Kokiński* i Dr. *Tyszkiewicz*.

II-ga Państwowa Kolumna Epidemiczna istnieje w Kongresówce od 1916 r. W skład jej wchodziły szpitale, otwierane i zwijane w miarę potrzeby, w następujących miejscowościach: w Cmielowie, Pętkowicach, Opatowie, Zawichoście, Łagowie, Ostrowcu, Klimontowie, Nosowie, Bodzechowie i Staszowie (szpital w Staszowie wszedł następnie w skład I P. K. E.). W sierpniu 1921 r., II P. K. E. w ziemi Radomskiej, składała się z następujących szpitali:

1) Szpital w Ostrowcu, dokąd został przeniesiony w dniu 1 sierpnia 1917 r. szpital z Cmielowa. Zabudowania zajęte na szpital stanowią własność zakładów Ostrowieckich i składają się z głównego

budynku szpitalnego, obliczonego na 40 — 42 łóżek oraz z dwu baraków przenośnych, stanowiących również pomieszczenie dla ubikacyj gospodarczych i personelu szpitalnego. Szpital uposażony jest w materiał na 100 łóżek, czynnych ma łóżek 40. Kierownikami szpitala byli D-r *Konwerski*, D-r *Oyrzanowska*, a w ostatnich czasach D-r *Karwacki*.

2) Szpital w *Opatowie*, założony 22 maja 1916 r., jest obliczony na 50 łóżek. Mieści się w dość ciasnym budynku parterowym z przybudówkami i w obok stojącym baraku. Administrowany, zrazu wspólnie ze szpitalami w *Ostrowcu* i *Bodzechowie*, stanowi od marca b. r. samodzielną jednostkę szpitalną pod kierownictwem D-r *Glińskiej*. Do kolumny II-iej należał do dn. 10.II.1921 r. także szpital w *Bodzechowie*, osadzie fabrycznej pod *Ostrowcem*, obliczony na 50 łóżek. Kierowany był wspólnie ze szpitalem w *Ostrowcu*.

III-a Państwowa Kolumna Epidemiczna, operująca początkowo w *Tarnogrodzie*, ziemi *Lubelskiej*, została przerzucona następnie do *Bodzentyna* pow. *Kieleckiego* z filją w *Suchedniowie*, a w listopadzie 1918 r. przeniesiona została do *Kielc*, gdzie się mieści w budynku państwowym, poprzednio służącym, jako dom wychowawczy dla sierot, założony przez *rosjan*. Przy szpitalu istnieje wojskowa pracownia bakteriologiczna. Kierownikami kolumny byli kolejno D-r *Schinzel*, D-r *Pokrzywka* i D-r *Gąsiorowski*. Szpital jest obliczony na 130 łóżek; ze szpitala tego korzystali masowo żołnierze. Przez szpital ten przeszło w roku 1920 i pierwszej połowie 1921 r. 1722 chorych, z których na tyfus plamisty chorych było 946, t. j. 54,9%, a na czerwonkę 154. Dni szpitalnych było 36.859. Ogólna śmiertelność wyniosła 8,1%. Tę dość niską śmiertelność tłumaczy materiał chorych, który składał się przeważnie z młodych żołnierzy.

IV-a Państwowa Kolumna Epidemiczna obejmowała początkowo szpitale w *Sławkowie* i *Starczynowie* pow. *Olkuskiego*. Pierwszy z tych szpitali, pomieszczony w 5-pokojowym domu z ogrodem, obok kościoła parafjalnego, obliczony na 40 łóżek, miał do dyspozycji dużą oficynę, która stanowiła budynek gospodarczy i pomieszczenie personelu; został zwinięty w końcu 1919 r., a materiały wcielono do szpitala w *Starczynowie* pod *Olkuszem*. Szpital w *Starczynowie* zajmował budynek piętrowy murowany, składający się z 16 pokoi, 13-pokojowy barak, oraz niewielki budynek drewniany, mieszczący pralnię, łazienkę i trupiarnię. Kolumna IV, obliczona na 100 — 120 łóżek, została przeniesiona w kwietniu 1920 r. do *Łucka*, w okresie inwazji bolszewickiej w lecie 1920 r. wróciła ponownie do *Starczynowa*, skąd w pierwszych dniach października 1920 r. przeniesiona została na *Wołyń* do *Kowla*. Dzieje tej Kolumny *Wołyńskiej* patrz przy omawianiu szpitali *Ekspozytury* N. N. K. w *Kowlu*. Kierownikiem IV P. K. E. był kpt. lek. D-r *Erdman*.

V-a Państwowa Kolumna Epidemiczna w *Dąbrowie Górniczej* (szpitale *Dąbrowa Górnicza*, *Będzin*, *Starczynów*) mieści się w domu koszarowym robotniczym kopalni *Koszelów* (właściwy szpitalny

budynek) zajmowała też budynek sąsiedni — gospodarczy. Szpital ten, założony przez K. B. K. w początkach 1919 r., składa się 43 małych pokoi, co bardzo utrudnia dozоровanie chorych. W ciągu miesięcy letnich 1920 r. szpital przyjmował masowo żołnierzy. V. P. K. E. prowadziła też czasowo szpital w Starczynowie, który, z chwilą wygaśnięcia tam epidemii, zwinięto, rozwijając dalej pełną działalność w szpitalu w Dąbrowie Górniczej. W okresie sprawozdawczym, t. j. w ciągu 18 miesięcy, leczono się w szpitalu 952 chorych, z czego na tyfus plamisty wypadła 419 (44%), a na czerwonkę 115. Ogólna śmiertelność wynosiła 12,1%.

Szpital w Będzinie, stanowiący filję V P. K. E. w Dąbrowie Górniczej, został założony w końcu lipca 1920 r. na 40 łóżek, w budynku kolejowym z 25 ubikacjami (z tego 15 dla chorych) i czynny tam był do kwietnia 1921 r., kiedy przerwano go do Leżajka w Małopolsce. Kierownikami szpitala filjalnego w Będzinie były kolejno: D-r *Korsakówna* i D-r *Anna Kunze*.

Kierownictwo V P. K. E. w całości sprawowali kolejno: D-r *Gąsiorowski* i D-r *Kuc*.

VI. Państwowa Kolumna Epidemiczna w Granicy powstała w początkach 1919 r.; mieściła się w zabudowaniach, stanowiących własność kolei, zajmując 4 budynki, z tych jeden murowany 1-piętrowy z przeznaczeniem dla chorych, pozostałe parterowe, przeznaczone dla administracji, oraz innych potrzeb szpitala. Szpital był obliczony na 100 łóżek. Kierownictwo sprawowali kolejno D-r *Stefek* i abs. med. *Marjan Dudek*. Przy szpitalu czynna była kolumna dezynfekcyjna dla pracy w powiecie. W lipcu 1920 r. została założona filja tejże kolumny w Zalasiu pow. Chrzanowskiego. Szpital V P. K. E. w Granicy przeniesiony został w kwietniu 1921 r. do Nowogródka.

VII-a Państwowa Kolumna Epidemiczna w Sandomierzu otwarta została na wiosnę 1918 r.; pomieszczenie składa się z 4 budynków, stanowiących własność państwową, z tych jeden piętrowy, murowany jest przeznaczony dla chorych, pozostałe zaś parterowe służą dla potrzeb gospodarstwa i administracji. Szpital obliczony jest na 70 łóżek. Kolumna miała początkowo w r. 1918 i 1919 filjalny szpital w Klimontowie, powiatu Sandomierskiego. Kierownikami VII P. K. E. byli kolejno: D-r *Wójcicki*, D-r *Kłosek* i D-r *Krawczyński*. W ciągu 18 miesięcy leczono się w szpitalu w Sandomierzu 1516 chorych, z czego na tyfus plamisty 194 (37,8%), dur powrotny 117, hiszpankę 202. Dni leczenia wyniosły 23976. Ogólny procent śmiertelności 5,6%. Tak małą śmiertelność wyjaśnia ta okoliczność, że chorzy rekrutowali się przeważnie z pośród młodych żołnierzy tutejszego garnizonu.

VIII-a Państwowa Kolumna Epidemiczna w Podolanach (pow. Pińczów) powstała w lecie 1918 r. Szpital mieścił się w zabudowaniach prywatnych, a składał się z dworu i oficyny, obliczony był na 50 łóżek. W listopadzie 1920 r. została uruchomiona dla potrzeb miej-

scowych i szpitalnych przy wymienionej kolumnie podręczna pracownia bakterjologiczna. Kierownikami byli kolejno: D-r *Erdman*, *Polek* i Dr. *Byrkowski*. W czerwcu 1921 r. kolumna ta przeniesioną została do N-Trok w Wileńszczyźnie¹.

XI-a Państwowa Kolumna Epidemiczna w Sokołowie-Elżbietowie, otwarta w dniu 8 lipca 1920 r., mieści się na terytorjum rafinerji cukru, stanowiącej własność Towarzystwa Akcyjnego. Zabudowania szpitalne składają się z dwóch budynków, z których jeden, przeznaczony dla chorych, posiada 7 pokoi oraz dwie łazienki i może pomieścić 40 — 50 chorych; w skład drugiego, administracyjno-gospodarczego, wchodzi 11 pokoi.

Szpital filialny XI-ej kolumny w Kossowie, oddalony od Sokołowa o 31 klm., ma z nim połączenie kolejowe. Zabudowania szpitalne składają się z 4 baraków. XI Państwowa Kolumna Epidemiczna została ewakuowana w dniu 3 sierpnia 1920 r., ponownie zaczęła funkcjonować 25 sierpnia 1920 r. Kierownikami kolumny byli kolejno D-r *Perłowski* i D-r *Kasperski*.

Omówiwszy kolumny szpitalne, obejmujące 24 szpitale, przechodzimy do opisu samoistnych czynnych tu szpitali epidemicznych i tak:

Państwowy Szpital Epidemiczny Nr 25 w Puławach zajmuje budynki dawnego rosyjskiego Kasyna wojskowego, składa się z 16 ubikacyj, z których 6 przeznaczonych jest dla chorych. Może pomieścić do 75 łóżek. Przy szpitalu istnieje Pracownia bakterjologiczna, założona przez Galicyjski Czerwony Krzyż, za czasów okupacji austriackiej. Kierownikiem szpitala oraz pracowni był zrazu D-r *Dzius*, od grudnia 1920 r. por. lek. D-r *Wójcicki*, a ostatnio D-r *Bondy*.

Chorych w ciągu 18 miesięcy leczył szpital 1200, z czego na tyfus plamisty 454, na czerwonkę 120, na dur powrotny 76, na ospę 72. Dni leczenia było 19357. Ogólna śmiertelność wynosiła 13,6%. Stosunkowo dużą śmiertelność tłumaczy duży procent chorych z obozu jeńców, którzy byli mało odporni i osłabieni długimi transportami. Na specjalną uwagę zasługuje znaczna ilość przypadków ospy, która przybrała w tym powiecie dość duże nasilenie.

Państwowy Szpital Epidemiczny Nr 26 w Opolu mieści się w budynkach dawnych koszar rosyjskich, zajętych za czasów okupacji austriackiej pod szpital wojskowy. Jedno z zabudowań, należących do szpitala, zostało przeznaczone na łaźnię ludową.

Szpital zajmuje 4 budynki: 2 piętrowe, oraz 2 parterowe. Obliczony na 50 łóżek. Kierownikiem jest D-r *Skroczyński*.

Państwowy Szpital Epidemiczny Nr 27 w Kozienicach mieści się w budynkach murowanych dawnego szpitala rosyj-

¹) Historia kolumn IX i X wspomniana jest przy opisie Państwowych Szpitali Epidemicznych w Małopolsce Zachodniej, gdzie powyższe kolumny działały.

skiego wojskowego; dla chorych przeznaczono dwie duże oraz 4 mniejsze sale. Szpital obliczony na 60 łóżek, może jednak pomieścić do 70. Kierownikiem do wiosny b. r. był D-r *Henryk Onichimowski*, który padł na tej placówce, zaraziwszy się tyfusem plamistym. Ostatnio objął kierownictwo szpitala w Kozienicach D-r *Rzqżewski*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 28 w Radomsku zajmuje budynek piętrowy, murowany, stanowiący własność francuskiej fabryki metalurgicznej oraz baraki N. N. K. Aczkolwiek szpital obliczony jest na 50 łóżek, może jednak w razie potrzeby pomieścić większą ilość chorych. Kierownikiem jest D-r *M. Niewiarowski*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 29 w Koskicach zajmuje budynki dawnego szpitala rosyjskiego wojskowego. Główny budynek szpitalny składa się z 3-ch skrzydeł. Ze względu na brak jakiegokolwiek szpitala w tym powiecie, N. N. K. zezwolił na przyjmowanie niezakaźnych chorych do tego szpitala pod warunkiem, że sejmik wpłacać będzie do kasy szpitalnej należności za tych chorych na podstawie rozliczeń rzeczywistych kosztów utrzymania szpitala. Kierownikiem szpitala jest D-r *Wyleżyński*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 30 w Siennie, obliczony na 50 łóżek, zajmował budynek piętrowy, stanowiący własność Związku Budowlanego. Składał się z 15 ubikacyj, z których 4 stale były przeznaczone dla chorych. Wobec zmniejszenia się liczby chorych szpital ten został w początkach października 1920 r. zwinięty.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 31 w Starachowicach zajmował budynek szpitala Zakładów Górniczych Starachowickich i składał się z 5 salek dla chorych, połączonych wspólnym korytarzem, jednego pokoju łaziennego i pokoju administracyjnego. Personel mieszkał w sąsiednim budynku. Szpital uposażony był w materiały szpitalne na 50 łóżek. Kierownikami byli kolejno D-r *Rzqżewski* i D-r *Kłosek*. Wobec tego, że Towarzystwo Akcyjne Zakładów Starachowickich, zatrudniając coraz większą ilość pracowników, domagało się dla nich zwrotu szpitala fabrycznego, Naczelný Nadzwyczajny Komisarjat zwinął ten szpital 23 lutego 1920 r.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 32 w Łosicach zajmował 14 pokoi w budynku prywatnym, mieszczącym prócz Szpitala i aptekę publiczną. Siedem z tych pokoi przeznaczonych było Wobec tego, że zajmowane przez szpital pomieszczenie nie było dla chorych, odpowiednie do celów walki z epidemjami, Naczelný Nadzwyczajny Komisarjat szpitala ten w kwietniu 1920 r. zamknął. W lipcu 1921 r. Naczelný Komisarjat uruchomił ponowną Państwowy Szpital Epidemiczny w Łosicach, w specjalnie zakupionym na ten cel i zaadaptowanym dużym kosztem budynku pobrowarowym. Kierownikiem pierwszego szpitala w Łosicach był D-r *Czerwiński*. Kierownictwo obecnie sprawuje D-r *Grabowski*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 34 w Hrubieszowie mieści się w budynkach szpitala powiatowego oraz w 2 barakach, z których ostatni, stanowiący własność władz wojskowych, wobec napływu chorych, uruchomiono dla celów szpitalnictwa w lipcu 1920 r. Zmuszony wypadkami politycznymi, szpital ten ewakuował się dnia 8 sierpnia do Kamińska. W końcu września nastąpiła reewakuacja szpitala. Szpital jest obliczony na 50 łóżek. Kierownikiem szpitala jest D-r *Froelich*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 35 w Kamińsku zajmował dwa budynki: piętrowy, mieszczący chorych oraz administrację i budynek gospodarczy. Obliczony pierwotnie na 50 łóżek, w końcu lipca 1920 r. został powiększony do 100 łóżek. W ciągu miesięcy letnich 1920 r. z usług szpitala korzystali masowo żołnierze. Kierownikami szpitala byli kolejno D-r *Bieńkowski* i D-r *Krysiński*. Z uwagi na bliskość szpitala epidemicznego w Radomsku, szpital z Kamińska przeniesiono 25 lipca 1921 r. do Żółkiewki (pow. Krasnystaw). W ciągu 1920 roku przeszło przez szpital ten 550 chorych, z czego na tyfus plamisty 330, czerwonkę 109. Dni leczenia było 8675. Ogólna śmiertelność wynosiła 16,7%. Zarówno tyfus plamisty, jak czerwonka, dały wyjątkowo wysoki procent śmiertelności, zwłaszcza u żołnierzy, którzy podczas inwazji bolszewickiej dostawali się do szpitala po długim i uciążliwym transporcie.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 36 w Sawinie (odległy od Chełma na 15 km.) Budynek stanowi własność Państwa; służył poprzednio, jako rosyjskie seminarjum nauczycielskie. Wyposażony w materiał szpitalny na 100 łóżek, nie przekraczał jednak obłożenia 50-łóżkowego. Ewakuowany w dniu 9 sierpnia 1920 r., został uruchomiony ponownie po skutecznieniu niezbędnych remontów w październiku tegoż roku. Straty szpitala z powodu ewakuacji były nieznaczne; ucierpiał nieco budynek szpitalny. Kierownikiem szpitala jest D-r *Seroczyński*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 37 w Białej Podlaskiej, z etatem na 200 łóżek, zajmuje cerkiew oraz 10 budynków stałych i barakowych. Zabudowania znajdują się na gruncie Wielopolskich, do których też część budynków należy. Kierownikiem był D-r *Brzostek*, obecnie jest D-r *Kindler*. Szpital został ewakuowany w pierwszych dniach sierpnia 1920 r., wrócił na miejsce w końcu września. W międzyczasie zabudowania były zajęte przez szpital połowy IV-ej Armji.

N. N. K. popiera finansowo dążność miejscowych czynników do wybudowania w Białej, przy szpitalu ogólnym Karola Boromeusza, stałego pawilonu zakaźnego, którego uruchomienie pozwoli na zwinięcie obecnego prowizorycznego szpitala. Przez szpital N-r 37 przeszło w ciągu okresu sprawozdawczego 2339 chorych, z czego na tyfus plamisty 869 (37,1%), dur powrotny 765, hńszpankę 151. Dni leczenia wykazał szpital 67232. Ogólna śmiertelność wyniosła 7,9%

Państwowy Szpital Epidemiczny Nr 38 w Sławatyczach (powiat Biała Podlaska). Zabudowania szpitalne stanowi budynek cerkiewny, przeznaczony dla chorych, oraz dom drewniany, służący dla administracji i personelu. Szpital, obliczony pierwotnie na 50 łóżek, zredukowano po reewakuacji do 25. Kierownikiem był D-r *Kaczanowski*. 6 sierpnia r. 1920, szpital N-r 38 został ewakuowany do Ostrowca, przyczem, z powodów od kierownictwa niezależnych, znaczna część majątku szpitalnego nie mogła być wywieziona i została zabrana przez przejeżdżające formacje wojskowe oraz rozgrabiona przez miejscową ludność. Kierownik szpitala, wróciwszy do Sławatycz, pełnił tam funkcje lekarza epidemicznego do czasu zreaktywowania szpitala, który zamknięto ostatecznie i przeniesiono w czerwcu 1921 r. do dyspozycji Delegatury Wileńskiej N. N. K.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 39 we Włodawie; zabudowania szpitalne, stanowiące własność miasta, składają się z głównego budynku jednopiętrowego o dwóch skrzydłach i mniejszego domu, szopy i kostnicy. Szpital jest wyposażony w materiał szpitalny na 100 łóżek; pomieszczenia dla chorych, w ilości 14, mieszczą się w głównym budynku. Dnia 5 sierpnia 1920 r. szpital został ewakuowany do Radomia, gdzie, uruchomiony w gmachu Seminarjum nauczycielskiego, oddał w tłumieniu czerwoni, zwłaszcza wśród wojska, duże usługi. 9 października r. 1920 wrócił z powrotem do Włodawy. Szpital, w okresie inwazji, poniósł bardzo nieznaczne straty w materiałach szpitalnych, budynek natomiast ucierpiał tak znacznie, iż musiano go gruntownie zremontować. Kierownikiem był D-r *Bluman*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 40 w Biłgoraju, otwarty w listopadzie 1919 r., mieści się w budynku niewielkim, prywatnym, składającym się 3-ch większych i 2-ch mniejszych izb dla chorych, oraz z bardzo szczupłych pomieszczeń dla części personelu. Reszta pracowników szpitalnych mieszka po za szpitalem. Szpital jest uposażony w 50 łóżek. Kierowniczką jest D-r *Warchałowska*. W okresie inwazji bolszewickiej szpital zawiesił swoje czynności, przyczem materiały zostały przekazane Magistratowi m. Biłgoraja, który część takowych ustąpił szpitalowi polowemu wojskowemu, część zaś Państw. Szpitalowi Epidem. Nr 46 w Szczepleszynie. Szpital biłgorajski został uruchomiony ponownie w pierwszych dniach października 1920 r., po uzupełnieniu materiałów szpitalnych.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 41 w Czerniakowie (powiat Lipno), obliczony na 50 łóżek, mieścił się w budynku wydzierżawionym, składającym się z 15 ubikacji, z których 4 przeznaczone były dla chorych. Szpital w dniu 13 sierpnia 1920 r. został ewakuowany do Torunia, skąd wrócił 13 sierpnia 1920 r. i został otwarty ponownie. Straty z powodu ewakuacji były minimalne. Kierownikiem szpitala był D-r *Jaworski*, który, prócz pracy szpitalnej, pełnił też czasowo obowiązki lekarza epidemicznego miejscowego powiatu. Szpital ten, z powodu małego ruchu chorych, został przeniesiony w ostatnich czasach do Grodzieńszczyzny.

Państwowy Szpital Epidemiczny Nr 42 w Tomaszowie Lubelskim (były szpital powiatowy) składa się z 4-ch budynków murowanych i dwóch baraków drewnianych, oraz z mniejszych zabudowań pomocniczych. Ilość łóżek etatowych 100. Szpital w czasie inwazji ewakuowany był 10 sierpnia z r. 1920 do Ostrowca, skąd powrócił 22 września. Kierownictwo szpitala sprawowali kolejno D-r *Kłosek* i D-r *Bieńkowski*.

Państwowy Szpital Epidemiczny Nr 43 w Zamościu zajmuje budynki b. monopolu spirytusowego, stanowiące obecnie własność Państwa. Szpital wyposażony jest w materiał 100-łóżkowy. Zabudowania szpitalne stanowią dwa budynki jednopiętrowe (właściwy szpital oraz budynek administracyjny); jeden domek parterowy przeznaczony jest dla stróża oraz na wozownie i magazyny. Kierownikiem jest D-r *Pieńczykowski*.

Szpital został częściowo ewakuowany w pierwszych dniach sierpnia 1910 r. do Kielc, skąd 24 września 1920 r. przybył z powrotem do Zamościa. Straty w inwentarzu szpitalnym były nieznaczne.

Państwowy Szpital Epidemiczny Nr 44 w Parczewie, założony w dniu 27 lipca 1920 r., mieści się w zaadoptowanym przez N. N. K. pod szpital budynku pocerkiewnym. Wyposażony jest w materiały szpitalne na 50 łóżek. Kierownikiem jego był D-r *Konarski*, następnie D-r *Krzyżanowski*. Ze względu na szczupłość pomieszczeń, personel ulokowany jest w pobliżu szpitala, w domu donajętym, mieszkalnym. We właściwym budynku szpitalnym mieszczą się dwie duże sale, trzy mniejsze oraz kancelarja. Wejście dla chorych prowadzi przez łazienkę. Szpital został ewakuowany dnia 9 sierpnia 1920 r., częściowo do Rogowa, częściowo do Nowego Miasta nad Pilicą, reewakuacja zaś, opóźniona z powodu zajęcia budynków przez wojsko, nastąpiła w połowie października 1920 r.

Państwowy Szpital Epidemiczny Nr 45 w Radomiu został przejęty w dniu 12 lipca 1920 r. przez Naczelną Nadzwyczajną Komisarjat od miejscowego Związku szpitalnego. Obliczony na 50 łóżek, mieści się w budynku dwupiętrowym murowanym, przerobionym poprzednio przez Rosjan z kościoła na więzienie. Szpital pomieszczony jest nieco za miastem, zdala od domów mieszkalnych. Dla chorych są przeznaczone dwie duże i dwie mniejsze sale. W szpitalu tym zasługują na uwagę urządzenia kąpielowo-dezynfekcyjne. Kierowniczką jest D-r *Ksawera Mulier*.

Państwowy Szpital Epidemiczny Nr 46 w Szczepleszynie. Umową z dnia 3 sierpnia 1920 został przejęty przez Naczelną Nadzwyczajną Komisarjat oddział zakaźny szpitala Sejmikowego Św. Katarzyny. Szpital ten funkcjonował początkowo na 30 łóżek. W początkach grudnia 1920 r. został powiększony do 75 Szpital zajmuje 22 ubikacje. Kierownikiem jest D-r *K. Klukowski*.

Państwowy Szpital Epidemiczny Nr 47 w Mieczysławowie pod Kutnem, obliczony na 100 łóżek, powstał, wywo-

łany potrzebą chwili w lecie 1920 r. gdy wybuchła czerwonka. Mieścił się w zabudowaniach szkoły rolniczej, funkcjonować zaczął 10 sierpnia 1920 r. Kierownikami byli kolejno D-r Łopot i abs. med. *Montwiłło*. Szpital N-r 47 został przeniesiony w listopadzie 1920 r. do Żołudka w pow. Lidzkim. Szpital ten, podczas swego 3½ miesięcznego istnienia, przyjął 182 chorych— z czego na czerwonkę 157; śmiertelność wyniosła 3.8%.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 48 w Warszawie powstał w momencie, gdy front wojsk był pod Warszawą. Mieścił się w budynku, odstąpionym w tym celu przez Zarząd Kolejowy. Szpital, obliczony na 30—35 łózek, składał się z 13 ubikacyj. Otwarty 20 sierpnia, zwinięty został w ostatnich dniach września 1920 r. Kierowniczką była D-r *Mozołowska*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 49 w Pruszkowie-Helenowie mieści się w pałacu hr. Potockich, odległym o 1½ klm. od stacji kolejowej Pruszków. Zajmuje tam cały budynek (parter, 1 piętro i suteryny). Szpital, obliczony na 100 łózek, zaczął funkcjonować 8 sierpnia 1920. Kierownikiem jego był D-r *Lipko*, potem D-r *Oksner*. Szpital N-r 49 w Helenowie przyjmował przez dłuższy przeciąg czasu wyłącznie niemal chorych żołnierzy, a jako położony najbliżej Warszawy, stanowił oddział rezerwy dla personelu i taboru przy wydziale szpitalnictwa N. N. K

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 50 w Jędrzejowie mieścił się, od 1 sierpnia 1920 r., w b. Domu izolacyjnym w Jędrzejowie, potem w Skroniowie, skąd w grudniu 1920 r. został przeniesiony do Mostów w Grodzieńszczyźnie, a następnie do Zelwy. Szpital był wyposażony w materiał na 100 łózek. Kierował nim D-r *Gauze*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 51 w Kłobucku (powiat Częstochowa), uruchomiony 26 sierpnia 1920 r., mieści się w budynku zakupionym przez Naczelną Nadzwyczajną Komisarjat. Kierownikiem jest D-r *Gabryeljans*. Budynek szpitalny, drewniany, parterowy jest dostatecznie izolowany. Zabudownia szpitalne są zbyt szczupłe i z tego powodu część personelu zmuszona jest mieszkać poza szpitalem.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 52 w Klenku pod Brzezinią, uposażony w urządzenia szpitalne na 100 łózek, może jednak ich pomieścić do 120. Mieści się on w pałacu, będącym prywatną własnością, w sąsiedztwie którego znajduje się budynek administracyjno-gospodarczy. Szpital, otoczony stos. dużym ogrodem, posiada własną elektrownię, doprowadzoną do stanu używalności przez Naczelną Nadzwyczajną Komisarjat, nadto własny wodociąg i ogrzewanie centralne. Szpital zaczął funkcjonować w dniu 4 października 1920 r. Gdy epidemia ostrych chorób zakaźnych o tyle się zmniejszyła, że okoliczne szpitale mogły pomieścić chorych, N. N. K. postanowił zezwolić na leczenie w tym szpitalu otwartej gruźlicy. Korzystała z tego, w pierwszym rzędzie, ucząca się młodzież szkolna i robotnicza z miasta Łodzi. Kierownikiem był D-r *Łopot*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 53 w Węgrowie. Szpital komunalny, wegetujący tu od dłuższego czasu, został z dniem 9 września 1920 r. przejęty przez Naczelną Nadzwyczajną Komisariat. Zabudowania szpitalne znajdują się na terenie gminy ewangelickiej i składają się z trzech budynków: właściwego szpitala, budynku administracyjnego, oraz z trzeciego budynku, przeznaczonego dla niższej służby. Kierownikami szpitala, mogącego pomieścić 40 — 50 łóżek, byli kolejno: D-r *Czyż*, D-r *Lamparski* i D-r *Perłowski*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 54 w Serocku, uruchomiony w dniu 18 września 1920, mieścił się w budynku prywatnym, zajmowanym poprzednio przez aptekę. Obok właściwego budynku szpitalnego znajdował się Zakład kąpielowo-dezynfekcyjny. Szpitalik niewielki, wyposażony w materiał szpitalny na 35 łóżek, składał się z 10 ubikacyj, z tych 4 przeznaczone dla chorych, pozostałe dla administracji i gospodarstwa. Kierowniczką szpitala była D-r *Barakan*. Szpital ten został w lipcu 1921 r. zwinięty.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 55 w Ostrowiu Łomżyńskim został przejęty przez Naczelną Nadzwyczajną Komisariat od Sejmiku dnia 1 października 1920 r. na okres trzech miesięcy, dla umożliwienia Sejmikowi uregulowania budżetu i unormowania na przyszłość normalnej działalności wymienionego szpitala. Obliczony był na 30—35 łóżek. Kierownikiem jego był D-r *Szajkowski*. Szpital ten zwrócony został w zarząd Sejmiku z dniem 1 stycznia 1921.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 56 w Brzezinach, również przejęty od Sejmiku w dniu 1 października 1920 r., mieści się w budynku prywatnym, gdzie zajmował pierwsze i drugie piętro. Szpital, czynny chwilowo w zakresie 50 łóżek, po odpowiednim remoncie, może ich pomieścić do 100. Kierownikami szpitala byli kolejno D-r *Alchimowicz* i D-r *Bartel*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 57 w Poczesnej mieścił się w majątku majorackim, oddalonym o 8 wiorst od Częstochowy. Właściwy szpital jest to budynek duży, murowany, stojący w pewnej odległości od innych zabudowań; został on nabyty na własność Naczelnego Nadzwyczajnego Komisariatu, który też przeprowadził tutaj gruntowną adaptację budynków na cele szpitalne. Szpital w Poczesnej otwarto definitywnie 3 czerwca 1921 r. Tymczasowe kierownictwo objął stud. med. *Müller*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 58 w Międzyrzeczu (pow. Radzyń.) W dniu 1 listopada 1920 r. N. N. K. przejął szpital miejski w Międzyrzeczu na ograniczony okresu czasu we własną administrację, zastrzegając sobie w umowie, zawartej z Magistratem, że szpital ten, który nie był czynny od czasu inwazji bolszewickiej, po upływie wyznaczonego przez Naczelną Nadzwyczajną Komisariat terminu, będzie w dalszym

ciągu utrzymywany staraniem Magistratu. Szpital jest obliczony na 35—50 łózek. Kierownictwo sprawowali kolejno D-r *Kobyliński* i D-r *Pruszyńska*. We wrześniu 1921 r. zdecydowano oddanie tego szpitala miastu.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 59 w Zwoleńniu (pow. Kozienice), miasteczku odległym o 30 klm. od Kozienic jest pomieszczony w budynku prywatnym, odnajętym przez N. N. K. od miejscowego Towarzystwa Kredytowego; otoczony jest ogrodem. Zabudowania gospodarskie wystarczające. Szpital ma 25 łózek, uruchomiony po odremontowaniu 30 marca 1921 r. Kierownikiem jest D-r *Tyrawski*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 60 w Krośniewicach (pow. Kutno) uruchomiony został 1 kwietnia 1921 na 25 łózek w domu b. ochronki dominium Rembielińskich. Kierownikiem był zrazu D-r *Knorek*, następnie mianowano tam lekarzem ordynującym D-ra *Wyszyńskiego*. Szpital ten zwinięto po wygaśnięciu epidemii 15 lipca 1921 r., przenosząc go do Kłodawy (pow. Koło).

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 61 w Różanie (pow. Ostrołęka), pomieszczony w parterowym budynku drewnianym b. szpitala wojskowego—o systemie korytarzowym z 8 dużymi salami dla chorych — zaopatrzony jest w wodociąg lokalny. Obliczony na 50 łózek, otwarty w marcu 1921 r. Kierownikami byli kolejno D-r *Tyszkiewicz* i D-r *Mierostawski*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 62 w Zakrzówku (pow. Janów Lubelski), otwarty 7 czerwca 1921 r. w budynku folwarcznym w Zakrzówku-Nowym, odremontowany kosztem Sejmiku Janowskiego. Kierownik D-r *Tyszkiewicz*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 63 w Żółkiewce (pow. Krasnystaw) W toku uruchomienie szpitala na 25 łózek. Otwarcie nastąpi po uzupełnieniu niewielkich adaptacyj w budynku, zbudowanym na szpital przez Sejmik Krasnostawski przy subwencji N. N. K. Kierownikiem mianowany D-r *Okoński*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 64 w Kłodawie (pow. Koło) na 25 łózek, przeniesiony tam z Krośniewic, pomieszczony jest w małym budynku parterowym o 7 pokojach i kuchni i przylegającej doń oficynie 2 pokojowej. Ordynaturę szpitala objął tu D-r *Henryk Niedzielski*. Szpital ten uruchomiono w lipcu 1921 r.

Państwowy Szpital Epidemiczny — Częstochowa I, uruchomiony 3 sierpnia 1920 przez Częstochowską Delegaturę N. N. K. w zarekwirowanym budynku Państw. Gimnazjum Żeńskiego przy ul. Kościuszki. Lokal ten odpowiadał w zupełności wymaganiom prowizorycznych szpitali, posiadał wodociągi i kanalizację. Związek szpitala Częstochowa I stanowił szpital Pol. Tow. Czerw. Krzyża „Kowel“, który znajdował się wówczas w dyspozycji i na etacie N. N. K., a przez N. N. Komisarjat rozszerzony został do 150 łózek. Szpital ten czynny był przez

2 miesiące, a pracowało przezeń 324 chorych czerwonkowych i to wyłącznie wojskowych. Szpital Częstochowa I zwinięty został 30 września 1920 r. Kierownikiem był D-r *Uszycki*.

Państwowy Szpital Epidemiczny—Częstochowa II otworzyła Delegatura N. N. K. w Częstochowie 18 sierpnia 1920 r., w zarekwirowanym domu prywatnym w Częstochowie przy ul. Piotrowskiej. Szpital był obliczony na 100 łóżek, a powstał przez rozwinięcie szpitala P. T. C. K. N-r 4/4, który był wówczas w dyspozycji i na etacie N. N. K. Czynny przez 1½ miesiąca, leczyl szpital ten 239 chorych, wyłącznie wojskowych i to przeważnie z czerwonką. Szpital Częstochowa II zwinięto 30 września 1920 r. Kierownikiem był D-r *Tyszkiewicz*.

10. Szpitalnictwo epidemiczne w Małopolsce Zachodniej.

Kiedy N. N. Komisariat do walki z epidemją rozpoczął swą działalność na wiosnę 1920 r., na terenie Małopolski Zachodniej istniał jeden właściwie szpital, wyłącznie chorobom zakaźnym poświęcony, t. j. Miejski szpital zakaźny w Krakowie na Białym Prądniku oraz jeden większy oddział epidemiczny, przy Szpitalu dziecięcym Św. Ludwika w Krakowie. Pozatem były tu oddziały zakaźne przy szpitalach powszechnych, bardzo jednak niewielkie, na kilka do kilkanaście najwyżej łóżek każdy.

Domy izolacyjne, które w myśl dawnych przepisów austr. miały być przez gminy utrzymywane, istniały w rzeczywistości tylko na papierze, a oile gdzieś nawet był taki dom, to nie miał on ani odpowiedniego urządzenia, ani personelu, tak, że odstraszał, słusznie zresztą, chorych.

Ponieważ epidemia tyfusu plamistego przenikać zaczęła coraz to bardziej do tej części Małopolski, ponieważ ciąglem niebezpieczeństwem groziły obozy jeńców w Dębju i Wadowicach, a gromadzący się w okresie inwazji bolszewickiej uchodźcy ze wschodu, przywlekali tu, mimo całego nadzoru sanitarnego, epidemję — stało się rzeczą konieczną, stworzenie również w Małopolsce Zachodniej sieci szpitali epidemicznych, któreby umożliwiły istotną izolację chorych zakaźnych. Próba, jaką tu początkowo uczyniono, a która polegała na wysyłaniu do zakażonych wsi pielęgniarek, opiekujących się chorymi po domach, nie dała rezultatów korzystnych. Ten sposób walki z tyfusem plamistym uważać należy za zupełnie chybiony; kończy się on najczęściej tak, że wysyłany na miejsce epidemji personel sam zapada na tyfus.

Organizację szpitalnictwa epidemicznego w Małopolsce Zachodniej prowadziła początkowo Ekspozytura N. N. K. w Krakowie; następnie, od września 1920 r. — wobec przeciążenia Ekspozytury innemi obowiązkami — powierzono te zadania utworzonemu specjalnie Inspektoratowi Państwowych szpitali Epidemicznych w Krakowie, który pozostawał pod kierunkiem Kpt. lek. D-ra *Bobaka*.

Rezultatem pracy N. N. K. nad pomnożeniem liczby łóżek dla zakaźnie chorych w Małopolsce Zachodniej było stworzenie następujących szpitali.

P a ń s t w o w y S z p i t a l E p i d e m i c z n y w C h o c z n i u, (pow. Wadowice) powstał w kwietniu 1920 r.; pomieszczony był zrazu w domu prywatnym, w bardzo niedogodnych warunkach, bez mieszkania dla personelu, i bez pomieszczeń gospodarczych, tak, że miał raczej charakter Domu Izolacyjnego. Szpital ten przeto zamknięto w miesiącu wrześniu 1920 r., zarządzając równocześnie rekwizycję na cele szpitalne miejscowego Domu Ludowego. Do zamknięcia szpitala w Choczni przyczyniło się wtedy także i to, że w czasie ruchów wojskowych szpital ten poniósł znaczne straty w urządzeniach, tak że reorganizacja kompletna była tu konieczna. Ponowne otwarcie szpitala w Choczni, w Domu Ludowym im. Tadeusza Kościuszki, nastąpiło 1 grudnia 1920. Szpital ten jest obecnie pomieszczony w piętrowym muryrowanym budynku, obliczonym na ca. 50 chorych. Na parterze znajduje się jedna duża sala chorych i jedna mniejsza, magazyn, kancelarja, łazienka i pralnia. Na piętrze znajduje się mieszkanie personelu i kuchnie. Obok szpitala dobudowano kostnicę oraz drewniany barak dla służby szpitalnej. Kierownikami szpitala byli kolejno: stud. med. *Górka*, D-r *Pruszyńska* i D-r *Krzysztoforski*. Największa ilość chorych przypada na miesiące lipiec i sierpień, t. j. na okres epidemii czerwonki.

P a ń s t w o w y S z p i t a l E p i d e m i c z n y w S u c h e j (pow. Żywiec), obliczony na 50 łóżek, przeniesiony tu z Mutnego na Spiżu, a otwarty 15 sierpnia 1920, mieści się w dwóch domach, należących do hr. Branickich, w których dawniej była ochronka SS. Miłosierdzia. Jest jednym z najlepiej urządzonych prowizorycznych szpitali epidemicznych, jakie stworzył N. N. K. w Małopolsce Zachodniej. Rozkład wewnętrzny szpitala: jeden budynek o 8 ubikacjach ma 4 sale dla chorych, pralnię i 3 pokoje dla służby, drugi budynek o 11 ubikacjach ma 2 sale dla chorych, kuchnię, pokój lekarza i mieszkanie SS. Miłosierdzia. Ponadto są dwie szopy gospodarcze, kostnica etc. Całość otoczona dość dużym ogrodem. Szpital w Suchej jest stale przynajmniej w $\frac{3}{4}$ zajęty. O szpital oparta jest Kolumna Dezynfekcyjna, zwożąca chorych ambulansem sanitarnym z dalszych nawet odległości, z jednej strony z pod Myślenic, z drugiej od Żywca. Szpital ten stanowi też podstawę operacyjną dla ruchomych kolumn, szczepiących czerwonkę w powiecie Żywieckim. W miesiącach letnich 1921 r., z powodu przepełnienia szpitala, w związku z epidemją czerwonki, powiększono go o dalszych 30 łóżek, przez ustawienie namiotu w ogrodzie szpitalnym. Kierownik D-r *J. Żelazny*.

P a ń s t w o w y S z p i t a l E p i d e m i c z n y w Z a l a s i u (pow. Chrzanów) założony na 20 łóżek w czerwcu 1920 r., w budynku starej szkoły, miał dwie wielkie sale, kuchnię, jeden pokój dla personelu i łazienkę. Był złączony organizacyjnie ze szpitalem VI Państwowej Kolumny Epidemicznej w Granicy, stanowiąc filję tegoż. Kierownik abs. med. *Dudek*. Szpital w Zalasiu zamknięto w grudniu 1920 r., wobec zmniejszenia się epidemii, tudzież uruchomienia Szpitala Epidemicznego w Chrzanowie.

P a ń s t w o w y S z p i t a l E p i d e m i c z n y w T a r n o w i e, otwarty 10 października 1920 r. w przejętym ze względów gospodarczych

szpitalu miejskim; ma 50 łóżek. Pomieszczony jest w wojskowych barakach, w pobliżu dworca kolejowego. Jeden barak przeznaczono na pomieszczenie dla chorych, magazyn bielizniany i pokój pielęgniarek, w drugim mieści się kuchnia, kancelarja i magazyn żywnościowy. Baraki te odebrano w bardzo złym stanie, tak zniszczone, iż remontować musiano prawie całe urządzenie wewnętrzne, instalację elektryczną, wodociągową i t. d. Mimo jednak tych inwestycji szpital w Tarnowie nie jest dostatecznie zaopatrzony na zimę. Główny procent chorych daje czerwonka. Kierownikami byli kolejno D-r *Silbiger* i D-r *Waręda*.

P a ń s t w o w y S z p i t a l E p i d e m i c z n y w N o w y m S ą c z u, w pow. Nowosądeckim, założono 30 października 1920 r. W powiecie tym oddawna szerzył się groźnie tyfus plamisty, którego ofiarą padło trzech lekarzy urzędowych. Punktem wyjścia dla tyfusu było stale więzienie. Szpital ten umieszczono, po uprzednim remoncie, w jedno-piętrowym budynku Szpitala żydowskiego. Szpital ma 5 sal dla chorych, reszta ubikacyj przeznaczona jest na kuchnię, magazyny i pomieszczenie personelu. Obliczony jest na 30 łóżek. Szpitalem kierował zrazu D-r *Biron*, następnie zaś oddano go pod nadzór lekarza powiatowego, powierzając ordynaturę abs. med. *Sławkowi*.

P a ń s t w o w y S z p i t a l E p i d e m i c z n y w K r y n i c y — P o w r o ź n i k u (pow. Nowy Sącz) Szpital ten umieszczony był zrazu w budynku szkolnym, obliczony był na 25 łóżek i pozostawał pod kierunkiem kpt. lek. D-ra *Kowalewskiego*, a następnie powierzono go lekarzowi epid. N. N. K. D-rowi *Mściwujewskiemu*, który dojeżdżał doń z Muszyny. Szpital w Krynicy został następnie z powodu złego pomieszczenia przeniesiony do Powroźnika, gdzie prowadzony był do 27 kwietnia 1921 r., w którym to czasie szpital zwinięto, a inwentarz i personel przeniesiono do Równego. W lipcu 1921 r., gdy pojawiła się epidemja czerwonki, otwarto szpital w Powroźniku na nowo, wyposażywszy go w urządzenia szpitala z Jasła. Jako pomieszczenie zajęto wtedy oddany przez gminę jednopiętrowy budynek, gdzie na parterze znajdują się dwie sale dla chorych, a na piętrze jedna. Reszta ubikacyj przeznaczona została dla aparatu gospodarczo-administracyjnego. Przyjmowanie chorych rozpoczęto 17 lipca 1921 r., po przeprowadzeniu koniecznych adaptacji. Kierownik D-r *Thornówna*.

P a ń s t w o w y S z p i t a l E p i d e m i c z n y w P i w n i c z n e j (pow. Nowy Sącz), umieszczony w drewnianym budynku gminnym (Dom Ubogich), zajmuje dwie sale dla chorych, kuchnię i łazienkę. Całe urządzenie i przystosowanie do celów szpitalnych jest tu zupełnie niewystarczające tak, że szpital ten winien uleść reorganizacji. Kierownikiem zrazu był lekarz okręgowy D-r *S. Nowak*, następnie stud. med. *Chmielewski*.

P a ń s t w o w y S z p i t a l E p i d e m i c z n y w M a j d a n i e, (pow. Kolbuszowa), znajdował się w prywatnym domu o czterech pokojach i kuchni. Personel i magazyn pomieszczone były w oddzielnym, donajętym

prywatnym budynku. Wszystkie urządzenia szpitalne były niewystarczające. Szpital w Majdanie prowadzili kolejno, pod nadzorem lekarza powiatowego, studenci med. *Sużeczka*, *Pawlikowski* i *Krasuski*, następnie kierownictwo jego objął D-r *Motylewicz*. Szpital ten zwinięto definitywnie we wrześniu 1921 r., deponując inwentarz u lekarza powiatowego.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Mszanie Dolnej (pow. Limanowa), otwarty w październiku 1920 r., pomieszczony został w budynku szpitalnym SS. Miłosierdzia, które sprawują tam opiekę nad chorymi. Obliczony na 25 łózek, ma 4 sale chorych, pokój na apteczkę, i t. d. W grudniu 1920 r., w okresie silnej epidemii tyfusu plamistego, czynną była filja tego szpitala na 5 łózek w Tymbarku, dla chorych, którzy na dalszą przestrzeń nie mogli być transportowani. Kierownikiem był przez cały czas D-r *Czaplicki*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Chrzanowie (pow. Chrzanów), obliczony na 50 łózek, otwarty 1 stycznia 1921 r. w budynku miejscowego kasyna powszechnego po przeprowadzeniu tamże odpowiednich adaptacyj. O szpital ten opartą jest ruchoma Kolumna dezynfekcyjna. Główny procent chorych stanowił tyfus brzuszny. Kierownik kpt. lek. D-r *Feit*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Dębicy (pow. Ropczyce) otwarto 1 stycznia 1921 r. w murowanych barakach wojskowych, położonych opodal miasteczka, nad rzeką Wisłoką. Urządzony na 50 łózek. Stałym kierownikiem tego szpitala jest D-r *Kotas*, ordynariuszami byli kolejno D-r *Borysowicz* i stud. med. *Krasuski*. W szpitalu tym stos. duży procent chorych stanowili wojskowi.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Dobczycach (pow. Wieliczka) na 25 łózek, otwarty 17 grudnia 1920, w oddanym na ten cel przez gminę budynku. Lokal nie był odpowiedni na cele szpitalne, składał się z 4 lichych ubikacyj. Kierownikiem tego szpitala, który wobec szybkiego wygaśnięcia epidemii w okolicy, zwinięto 30 czerwca 1921 r., był lekarz kontraktowy D-r *Kozłowski*. Główny procent chorych dawał tyfus plamisty. Szpital ten nie stał na wysokości swego zadania.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Grybowie (pow. Grybów), otwarty 29 stycznia 1921 r., w zakupionym na ten cel przez N. N. K. jednopiętrowym budynku z zabudowaniami gospodarczymi i stos. dużym ogrodem; położony jest na uboczu, lecz nie mpiej blisko centrum miasteczka 4 salki na parterze stanowią pomieszczenie dla 30 chorych, 3 pokoiki na górze przeznaczone są na mieszkanie dla personelu. W budynku gospodarczym mieści się pokój dla służby, składy, wozownia i stajnia. Kierownikami byli kolejno: D-r *Kędziński*, D-r *Hiller* i D-r *Chorzelska*. Szpital ten stanowić ma zawiązek szpitala powszechnego, który na terenie posiadłości szpitalnej, przez dobudowanie—gdy na to warunki pozwolą—dalszych pawilonów, z łatwością może być pomieszczony.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Jaśle (pow. Jasło), obliczony na 20 łóżek, a otwarty 6 stycznia 1921 r., mieścił się w miejscowym Domu Ubogich. Pozostawał pod kierownictwem D-r *H. Thornówniej*, a czynny był do dnia 21 czerwca r. b., w którym to czasie, z powodu zupełnego wygaśnięcia epidemii w powiecie, przeniesiono go do Powroźnika, w pow. Nowosądeckim.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Leżajsku (pow. Łańcut). Związek jego stanowił szpital epidemiczny, przerzucony tu z Będzina. Pomieszczony był w leśniczówce, składającej się z dwu dość obszer-nych i jednej mniejszej sali dla chorych, oraz z dalszych ubikacyj, przeznaczo-nych na pomieszczenie personelu i magazyny. W budynku, w oficynach (czworaki), urządzoną była łazienka, pralnia i mieszkanie dla służby. Szpital w Leżajsku otwarto 5 maja 1921 r. Kierownikami byli kolejno: D-r *A. Kunze* i D-r *Z. Górka*. Chorych leczono ogółem 57. Szpital w Leżajsku zwinięto, z powodu wygaśnięcia epidemii w okolicy, tudzież z powodu bliskości szpi-tala epidemicznego w Rakszawie—Potoku, w dniu 30 września 1921 r.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Rakszawie—Potoku (pow. Łańcut), otwarty 5 maja 1921 r. w pałacu myśliw-skim hr. Potockiego, obliczony był na 50 łóżek. Budynek główny piętrowy mieści 6 sal chorych, kuchnię, spiżarnię i pokoik dla służby. Personel po-mieszczony jest w drugim parterowym budynku. Kierownikiem szpitala tego, który stale prawie w $\frac{3}{4}$ był zajęty, a w sierpniu leczył 81 chorych, jest D-r *M. Kościuszko*. Przez szpital w Rakszawie przeszło, za niespełna 5 miesięcy, 211 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Mielcu (pow. Mielec) pomieszczony został w zakupionym przez N. N. K. budynku prywa-tnym, z niewielkim ogrodem, położonym niedaleko miasta, przy głównej drodze. Ma na parterze 4 dość obszerne sale dla chorych, 2 pokoje dla pie-łęgniarek i gospodyni oraz 1 kuchnię. Na strychu N. N. K. dobudował 1 pokój dla służby i magazyn. W szopie stajnia, wozownia i pralnia, osobno dobudowana kostnica. Budowa osobnego domu administracyjnego ma być całkowicie ukończona do końca października 1921 roku. Kierownikiem szpitala był D-r *Gawendo*. Pierwszych chorych zaczęto przyjmować 13 lute-go 1921 r. Do dnia 1/X było w leczeniu 177 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Nisku (pow. Nisko) otwarto 30/III 1921 r. w bursie. Ma 3 duże sale dla chorych, (w czasie większej epidemii czerwonki umieszczano chorych na wolnym obszernym korytarzu, biegnącym przez cały budynek szpitalny), 3 pokoje dla perso-nelu, kancelarję, kuchnię, spiżarnię, dwie łazienki, ubieralnię i magazyn. Szpital był urządzony na 50 chorych. Kierownikami byli kolejno D-r *Stemmerowicz*, D-r *Knorek*, i D-r *Ręczajski*. Do dnia 1/X leczono 101 chorych; przeważają chorzy na czerwonkę, która, zwłaszcza w sierpniu 1921 r., pa-nowała tu z dużym nasileniem.

X-ta Państwowa Kolumna Epidemiczna pracowała w powiecie Nowotarskim, w którym zdawna pojawiały się ogniska epidemii tyfusu plamistego. Składała się ona z dwóch szpitali. Szpital w Ochotnicy założony został w marcu 1920 r., na 25 łóżek, w miejscowości wśród gór, znacznie oddalonej od linii kolejowej i od szosy. Szpital umieszczony był w budynku szkolnym, złożonym z dwóch większych izb, przeznaczonych na sale chorych, z kuchni, ubikacji kąpielowej i szopy na aparat dezynfekcyjny. Szpital ten prowadził, pod kierunkiem lekarza epidemicznego D-ra *Bubnowskiego*, stud. med. *Payerbrunn*, a następnie stud. med. *Gonzwa*. Szpital dysponował jedną kolumną dezynfekcyjną z ruchomym aparatem parowym oraz 1 komorą dezynfekcyjną. Leczył z górą 80 chorych; zamknięty został w kwietniu 1921 r. Drugi szpital w Tyłmanowej mieścił się w budynku prywatnym, złożonym z dwu izb, przeznaczonych dla chorych; natomiast kuchnia i mieszkanie pielęgniarek było w sąsiedztwie. Szpitalem kierował D-r *Bubnowski*, mieszkający w Krościenku. Szpital funkcjonował w r. 1920 na wiosnę. Zamknięty w lipcu 1920 r. Chorych przeszło przez szpital ponad 25.

11. Szpitalnictwo epidemiczne w Małopolsce Wschodniej.

Groźny stan epidemii w Małopolsce Wschodniej wywołał konieczność rozwinięcia energicznej akcji szpitalnej na tym terenie. Prowadzono tu następujące szpitale.

Państwowy Szpital w Bełzie (powiat Sokal) przejęty został przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kolumna Epidemiczna Małopolskiego Czerwonego Krzyża N-r 28 ze szpitalem). Szpital znajdował się w ochronie SS. Miłosierdzia. Obliczony na 35 łóżek, miał razem 7 ubikacji. Ewakuowany podczas inwazji bolszewickiej w lipcu 1920 r., nie został potem reaktywowany. Od 1 stycznia 1920 r., do końca działalności szpitala, leczono ogółem 256 chorych; największa ilość chorych przypada na kwiecień 1920 r. i wynosi 91. Kierownikiem szpitala za czasów Komisarjatu był D-r *Renner*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Buczaczu (pow. Buczacz) przejęty został przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kolumna Epidemiczna Małopolskiego Czerwonego Krzyża ze szpitalem). Szpital mieści się w domu mieszkalnym hr. Potockiego. Ma do rozporządzenia 20 ubikacji, z tego 4 sale chorych; reszta zajęta przez personel, urządzenia gospodarcze i odwieszalnie (wanny). Obliczony na 50 łóżek. Podczas inwazji szpital zredukowano do 25 łóżek, resztę inwentarza ewakuowano. Pozostały w szpitalu inwentarz został rozgrabiony przez bolszewików i miejscową ludność. Reaktywowany, również na 50 łóżek, 3 listopada 1920 r., czynny jest dotychczas. Szpital ma do rozporządzenia ruchomą Kolumnę odkażającą (N-r 17). Szpital i Kolumna mają wspólny aparat dezynfekcyjny. W ciągu roku 1920 ogółem leczono 274 chorych; największe obłożenie przypada na marzec, 74 chorych. Kierownikiem szpitala przed

inwazją był D-r *Hamerski*, po reaktywowaniu ś. p. D-r *Gustaw Musielewicz*, następnie D-r *Demianienko*, D-r *Anisimow*, i ostatnio D-r *Halpern*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Chorostkowie (pow. Husiatyn) przejęty przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kolumna epid. Małop. Czerw. Krzyża Nr. 23 ze szpitalem), mieścił się we dworze hr. *Siemieńskiego* i był obliczony na 56 łóżek. 24 maja 1920 r., z powodu konieczności oddania budynku właścicielowi, przeniesiony został do Oryszkowic (pow. Husiatyn). Ewakuowany w lipcu 1920 r., reaktywowany nie został. Chorych leczono w szpitalu w ciągu roku 1920 — 213; największa liczba przypada na styczeń—78. Kierownikiem był stud. med. *Reichman*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Horodence (pow. Horodenka) przejęty został przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża Nr. 6 ze szpitalem). Szpital mieścił się w zabudowaniach, częściowo zburzonych, miejscowego szpitala powszechnego, zajmował 3 budynki, razem 15 ubikacyj. W budynku głównym były 4 sale chorych i 1 pokój dla personelu. W drugim mieściła się kuchnia, pralnia, magazyn i odwszalnia. W trzecim, składającym się z 6 ubikacyj, umieszczony był personel. Szpital miał 50 łóżek. Ewakuowany na początku sierpnia 1920 r. Ogółem leczono w szpitalu w ciągu 1920 r. — 234 chorych; największe obłożenie przypada na czerwiec — 61 chorych. Kierowniczką szpitala była D-r *Bochner*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Iwankowie (pow. Borszczów) przejęty został przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kolumna epid. Małop. Czerw. Krzyża N-r 31 ze szpitalem). Szpital obliczony był na 25 łóżek. Ewakuowany w lipcu, reaktywowany nie był. W r. 1920 leczono w szpitalu 156 chorych, z tego największa liczba przypada na luty, 43 chorych. Kierownikiem szpitala był D-r *Grünsajt*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Jagielnicy (pow. Czortków) przejęty był przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża N-r 7 ze szpitalem). Umieszczony został w miejscowym dworze, był obliczony na 35 łóżek. Ewakuowany w lipcu 1920 r., nie był potem reaktywowany. W r. 1920 leczono w szpitalu ogółem 278 chorych, z tego największa ilość w marcu — 64. Kierowniczką była D-r *Thornówna*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Janczynie (pow. Przemysłany) przejęty był przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża N-r 4 ze szpitalem). Mieścił się w miejsc. dworze i obliczony był na 35 łóżek. Ewakuowany w lipcu 1920 r., potem niereaktywowany. Od 1 stycznia 1920 r. leczono 166 chorych, największe obłożenie przypada na marzec — 75 chorych. Kierownikiem był D-r *Nachsen*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Kopyczycach (pow. Husiatyn) przejęty przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża N-r 3 ze szpitalem), umieszczony był w miejsc. dworze i obliczony na 40 łóżek. Z powodu wygaśnięcia epidemii w okolicy

szpital przeniesiono 1 marca 1920 r. do Czarnokoniec Wielkich (pow. Husiatyn), gdzie istniał do 21 lipca 1920 r. Zwinięto go z powodu inwazji bolszewickiej. W ciągu roku 1920 leczono ogółem 171 chorych, z tego największa ilość przypada na kwiecień. Kierowniczką była D-r *Antler*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Korolówce (pow. Borszczów) przejęto od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża N-r 20 ze szpitalem). Umieszczony w szkole im. Barona Hirsza, był obliczony na 70 łózek. Ewakuowany w lipcu 1920 r., reaktywowany nie był. Ogółem leczono chorych od 1 stycznia 1920 r. — 154, największe obłożenie przypada na luty — 40 chorych. Kierownikiem był stud. med. *Maisels*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Kozłowie, (pow. Brzeżany) przejęty przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża N-r 26 ze szpitalem), mieścił się w zabudowaniach Urzędu gminnego, zajmował 2 budynki. Główny budynek parterowy, murowany miał 7 ubikacyj, w tem 4 sale chorych i odwieszalnię, drugi miał 3 ubikacje, kuchnię i mieszkanie dla personelu. Obliczony był na 40 łózek. Ewakuowany w lipcu 1920 r., nie był reaktywowany. W ciągu r. 1920 leczył ogółem 240 chorych, z tego największa liczba przypada na styczeń — 48 chorych. Kierownikiem był D-r *Barall*, zarazem lekarz epidemiczny na pow. Brzeżany.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Łubiankach Niższych (pow. Zbaraż), przejęty przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża N-r 19 ze szpitalem), zajmował miejscowy dwór i był obliczony na 70 łózek. Ewakuowany w lipcu 1920 r. reaktywowany nie był. W r. 1920 leczono w szpitalu ogółem 147 chorych; największe obłożenie przypada na luty — 68 chorych. Kierownikiem był D-r *Reiner*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Łucznanach (pow. Bóbrka) przejęty przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża N-r 8 ze szpitalem), zajmuje miejscowy dwór, liczący razem 14 ubikacyj, w tem 3 sale chorych, odwieszalnię, kuchnię, pralnię i 8 ubikacyj dla personelu. Obliczony na 40 łózek. Szpital czynny był podczas inwazji bolszewickiej i był prawie doszczętnie ograbiony, wobec czego po odwołaniu bolszewików była jednomiesięczna (sierpień) przerwa w działalności szpitala. Od 8 września 1920 r. szpital zaczął znowu przyjmować chorych i funkcjonuje dotychczas. Ma do dyspozycji ruchomą Kolumnę oczyszczającą (N-r 36). Posiada, wspólnie z Kolumną, jeden aparat dezynfekcyjny. Przed inwazją bolszewicką kierowniczką szpitala była D-r *Szmukler*, po inwazji D-r *Reiner*, zarazem lekarz epidemiczny na pow. Bóbrka. W ciągu r. 1920 leczono 380 chorych, największe obłożenie przypada na listopad — 83 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Olejowie (pow. Zborów) przejęty przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw.

Krzyża N-r 18 ze szpitalem), mieścił się we dworze hr. Wodzickiego. Szpital obliczony był na 25 łózek. Z powodu konieczności oddania budynków właścicielowi i wygaśnięcia epidemji w okolicy, został zwinięty 26 czerwca 1920 r. Według wykazów, leczono od stycznia 1920 r. tylko 35 chorych. Kierownikiem był D-r A. Stückgold.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Palikrowach (pow. Brody) przejęty przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża N-r 5 ze szpitalem), umieszczony był w miejscowym dworze; szpital był obliczony na 60 łózek. Ewakuowany w końcu czerwca 1920 r., nie został reaktywowany. Od stycznia 1920 r. leczono ogółem 167 chorych. Z tego największa liczba przypada na kwiecień — 40 chorych. Kierownikiem był stud. med. *Kugiel*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Płuchowie (pow. Zborów) przejęty przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża Nr 35 ze szpitalem). Szpital mieścił się w miejscowej szkole ludowej, miał 2 sale chorych na ogólną sumę 35 łózek. Z powodu wygaśnięcia epidemji w okolicy, został zwinięty 29 czerwca 1920 r. Od stycznia 1920 r., do końca funkcjonowania szpitala, ogółem leczono 305 chorych, największe obłożenie przypada na styczeń — 103 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Przemyślu, otwarty przez Cekadur w styczniu 1920 r., objęty był przez Komisarjat w stanie czynnym. Mieści się w szpitalu żydowskim. Funkcjonuje bez przerwy dotychczas. Zajmuje dwa budynki: główny i gospodarczy. W budynku głównym mieści się 10 sal chorych, odwieszalnia, pokój dyżurny, apteczka. Budynek gospodarczy zajęty jest przez kuchnię, pralnię, magazyny i mieszkania dla personelu. Obliczony na 100 łózek. Ma do dyspozycji ruchomą Kolumnę odkażającą (N-r 2). Do stycznia 1921 roku leczono w szpitalu ogółem 483 chorych, z czego największa liczba przypada na kwiecień — 100 chorych. Kierownikiem jest miejscowy lekarz powiatowy Dr. *Peters*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Rozdole (pow. Żydaczów) przejęty przez Komisar. od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża Nr 10 ze szpitalem). Szpital mieścił się w klasztorze SS. Miłosierdzia Św. Wincentego à Paulo, zajmował piętrowy murowany budynek, razem 17 ubikacyj, z tego 6 sal chorych, 6 ubikacyj dla personelu, 2 kuchnie, 2 łazienki (jedna na parterze i jedna na piętrze); miał centralne ogrzewanie, wodociąg. Obliczony był na 80 łózek. Nieewakuowany, został ograbiony przez bolszewików podczas inwazji; zwinięty w sierpniu 1920 r. W r. 1920 leczono w szpitalu 553 chorych; największe obłożenie przypada na kwiecień — 127 chorych. Kierownikiem był ppor. lek. D-r *Hausman*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Roźniatowie (pow. Dolina), objęty przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża Nr 9 ze szpitalem), mieści się w jednej połowie bu-

dynku szkoły ludowej (druga połowa zniszczona przez granat). Budynek murowany piętrowy; ma zdalnych do użytku ogółem 12 ubikacji, w tem 5 sal chorych. Pralnia i kąpiel mieszczą się w małym oddzielnym budynku, w jednej ubikacji. Szpital, obliczony na 80 łózek, jest czynny dotychczas bez przerwy. Szpital ma do dyspozycji ruchomą Kolumnę odkażającą (Nr 9). Szpital i Kolumna mają wspólny aparat dezynfekcyjny. Kierownikiem jest D-r *Cybyk*, zarazem lekarz epidemiczny na powiat Dolina.

W ciągu r. 1920 leczono 489 chorych; największe obłożenie przypada na maj — 87 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Sassowie (pow. Złoczów) przejęty był przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża N-r 16 ze szpitalem). Szpital zajmował budynek dworski, liczący razem 12 ubikacji, w tem 6 sal chorych; obliczony był na 45 łózek. Kierownikiem szpitala był do maja 1920 r. stud. med. *Eljasiewicz*, potem st. med. *Z. Keller*. Z powodu ewakuacji szpital zwinięto 17 czerwca 1920 r. Razem leczono chorych w r. 1920 — 158; największe obłożenie było w lutym — 43 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Skałacie (pow. Skałat) przejęty był przez Komisarja od Cekaduru (b. Kol. ep. Czerw. Krzyża N-r 11 ze szpitalem). Szpital zajmował jedno skrzydło budynku głównego miejscowego szpitala powszechnego (reszta budynku głównego zrujnowana) i budynek gospodarczy, razem 12 ubikacji, w tem 4 sale chorych. Obliczony był na 50 łózek. Z powodu ewakuacji, szpital zwinięto w lipcu 1920 r. Kierownikiem szpitala był stud. med. *Moszkowicz*. Od 1 stycznia 1920 r. do zwinięcia leczono 255 chorych. Największe obłożenie przypada na styczeń 1920 r. — 60 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Skolem (pow. Skole) przejęty był przez Komisarjat w stanie czynnym jako był szpital prywatny fundacji bar Groedel'a. Obliczony był na 50 łózek, posiadał wodociągi i kanalizację. Z powodu wygaśnięcia epidemii w okolicy, został zwinięty 16 października 1920 r. W r. 1920 ogółem leczono 305 chorych, z tego największa ilość chorych przypada na marzec — 106. Kierowniczką była D-r *Emmer*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Starym Samborze (pow. Stary Sambor) przejęty był przez Komisarjat od Cekaduru w stanie czynnym (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża N-r 27 ze szpitalem). Szpital mieścił się w miejscowej szkole; funkcjonował bez przerwy do kwietnia 1921 r., w którym to czasie przerzucony został do Mościsk dla tłumienia tyfusu plamistego, szerzącego się tam groźnie, a zawleczonemu przez uchodźców z Zbrucza. Obliczony był na 85 łózek i miał do rozporządzenia ruchomą Kolumnę odkażającą. W r. 1920 leczono ogółem 383 chorych; z tego największa liczba przypada na luty — 110 chorych. Kierownikiem był D-r *Oksner*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Stecowej (pow. Śniatyń), przejęty przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża Nr 22 ze szpitalem), zajmował budynek miejscowej szkoły. Z powodu wygaśnięcia epidemii w okolicy, przeniesiono go 27 maja 1920 r. do Wołczkowic (pow. Śniatyń). Obliczony był na 50 łóżek; ewakuowany w lipcu 1920 r., reaktywowany nie został. W ciągu r. 1920 leczono ogółem 220 chorych, z tego największa liczba przypada na kwiecień — 57 chorych. Kierownikiem był stud. med. *Grünfeld*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Stryju, otwarty przez Cekadur, został objęty przez Komisarjat w stanie czynnym. Mieści się w dwóch budynkach szpitala żydowskiego. Budynek główny, parterowy, murowany ma ogółem 13 ubikacyj, w tem 7 sal chorych; reszta ubikacyj zajęta przez łazienkę, kuchnię, kancelarję, magazyny i personel. Drugi budynek gospodarczy ma 5 ubikacyj i jest zajęty przez personel, drwalnię i duży piec piekarski. Szpital, obliczony na 120 łóżek (przed inwazją miał 80), funkcjonuje bez przerwy dotychczas. Kierownikiem jest miejsc. lekarz powiatowy D-r *Biegelmayr*. W r. 1920 leczono ogółem 725 chorych, największe obłożenie przypada na maj — 218 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Zaleszczykach (pow. Zaleszczyki) przejęty był przez Komisarjat od Cekaduru w stanie czynnym (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża Nr 24 ze szpitalem). Szpital mieścił się w miejscowej szkole, obliczony był na 60 łóżek, ewakuowany w lipcu 1920 r., nie był reaktywowany. W ciągu r. 1920 leczono ogółem 274 chorych, z tego największa liczba przypada na kwiecień—92 chorych. Kierownikiem był D-r *Rabinowicz*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Żelechowie (pow. Kamionka Strumiłowa) objęty przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerwon. Krzyża Nr. 13 ze szpitalem), mieścił się w miejscowej szkole i obliczony był na 80 łóżek. Z powodu konieczności oddania szkoły, szpital był zwinięty dn. 18 kwietnia. Od 1 stycznia 1920 r. do zwinięcia leczono ogółem w szpitalu 248 chorych, największe obłożenie przypada na styczeń 1920 r. — 88 chorych. Kierownikiem był stud. med. *Gutman*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Żółtanych (pow. Żółkiew) przejęty przez Komisarjat od Cekaduru (b. Kol. epid. Małop. Czerw. Krzyża Nr 2 ze szpitalem). Szpital mieścił się w miejscowej plebanji, obliczony był na 60 łóżek. Z powodu nieodpowiedniego lokalu, został zwinięty dn. 22 marca 1920 r. Od 1 stycznia 1920 r. do zwinięcia leczono tylko 41 chorych. Kierownikiem był stud. med. *Radecki*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Brzeżanach (pow. Brzeżany) otwarty przez Cekadur w styczniu 1920, przejęty był przez Komisarjat w stanie czynnym. Szpital mieścił się czasowo w budynku koszarowym, w połowie maja 1920 r. przeniesiony został do miejsco-

wości Raju (obok Brzeżan), do pałacu hr. Potockiego. Zajmuje 2 piętrowe budynki. Budynek główny ma ogółem 12 ubikacyj, w tem 7 sal chorych i odwieszalnię, zajmującą 3 ubikacje. W drugim budynku znajduje się pomieszczenie dla personelu i urządzenia pomocnicze. Przed inwazją bolszewicką rozpoczęty był ogólny remont szpitala i roboty celem założenia specjalnego urządzenia kąpielowego. Prace, przez inwazję wstrzymane, zakończono w zimie 1920/21 r.. Szpital obliczony jest obecnie na 100 łózek; przed inwazją miał 240. Ewakuowany w lipcu 1920 r., został reaktywowany 20-go października 1920 r. Szpital rozporządza ruchomą Kolumną odkażającą N-r 8, z aparatem dezynfekcyjnym typu amerykańskiego. W ciągu 1920 r. leżało w szpitalu ogółem 245 chorych, największe obłożenie przypada na luty — 66 chorych. Kierownikiem szpitala był przed inwazją kpt. lek. D-r *Pomeranc*, po inwazji kolejno D-r *Ślebodziński* i D-r *Nachsén*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Nowosiółkach (pow. Złoczów), otwarty na początku stycznia 1920 r. w klasztorze SS. Miłosierdzia Sw. Wincentego à Paulo, objęty był przez Komisarjat w stanie czynnym. Posiada 5 ubikacyj, w tem 2 sale chorych, łazienkę, apteczkę i ubikację dla personelu. Kuchnia i pralnia wspólne z klasztorem; obliczony na 30 łózek. Szpital funkcjonuje bez przerwy dotychczas. Administrację prowadzi SS. Miłosierdzia. Przed inwazją, leczeniem chorych i sprawami sanitarnymi szpitala zajmował się przydzielony przez Komisarjat D-r *B. Mysłowski*, który, mając stałą siedzibę w Białym Kamieniu, dojeżdżał do Nowosiółek i Sassowa, następnie kolejno: lekarz powiatowy D-r *Gawlikowski* i D-r *Daniłowski*. Według wykazów za styczeń, luty, marzec, czerwiec i październik 1920 r. leczono 148 chorych., z czego największa liczba chorych, przypada na marzec — 50.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Złoczowie (pow. Złoczów), otwarty w styczniu 1920 r., objęty został przez Komisarjat w stanie czynnym. Mieścił się w budynku piętrowym, murowanym, pokoszarowym. Obliczony na 90 łózek, miał 14 sal chorych; w odwieszalni urządzone były 2 natryski i 2 wanny. Podczas swego istnienia leczył ogółem 731 chorych, największe obłożenie przypada na maj—105 chorych. Kierowniczką była D-r *Bilowicka*. Zamknięty w okresie inwazji.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Brodach (pow. Brody), otwarty przez Komisarjat w marcu 1920 r., w odstąpionym przez wojsko budynku folwarcznym, obliczony był na 30 łózek. Ewakuowany w lipcu 1920 r., nie był reaktowany. Podczas swego istnienia leczył 217 chorych, z tego największą ilość w marcu — 100 chorych. Kierownikiem był D-r *Fränkel*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Tarnopolu, otwarty przez Komisarjat w marcu 1920 r., w budynku szkoły realnej. Budynek 1-piętrowy, murowany posiadał 37 ubikacyj. Przed inwazją szpital był obliczony na 250 łózek i miał 18 sal chorych, po inwazji na 150 łózek i zajmował 9 sal chorych. Odwieszalnia, urządzone była podług wszelkich wyma-

gań nowoczesnych, miała 6 natrysków i wanny. Przy szpitalu było laboratorium bakterjologiczne. Podczas inwazji bolszewickiej szpital, zmniejszony do 30 łóżek (resztę inwentarza ewakuowano), został doszczętnie obrabowany przez bolszewików. Reaktywowany w pierwszych dniach października 1920 r., został zajęty przez władze wojskowe dnia 30 listopada. Ponownie uruchomił N. N. K. szpital w Tarnopolu w połowie marca 1921 r., w budynkach dawnego szpitala wojskowego, odremontowanych przez wojskowość wzamian za lokal zabrany Komisarjatowi w r. 1920. Przez cały czas swego istnienia, szpital Tarnopolski miał do dyspozycji ruchomą Kolumnę odkażającą. W r. 1920 szpital ten leczył ogółem 1.229 chorych. Największe obłożenie przypada na marzec 1920 r.—396 chorych. Przed inwazją kierownikiem był. kpt. lek. D-r *Rosiewicz*, podczas inwazji D-r *Cukierman*, po reaktywacji do zamknięcia D-r *Nachsen*, w r. 1921 D-r *Topolnicki* i *Rechberg*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Borysławiu (pow. Drohobycz), otwarty przez Komisarjat w kwietniu 1920 r., w budynku powiatowej Kasy chorych, obliczony był na 30 łóżek. Szpital ten zwinięto w styczniu 1921 r., odstępując lokal i inwentarz pow. Kasie chorych w Drohobyczu. Szpital Borysławski posiadał 8 ubikacji, z tego 3 sale chorych. Był naogół wadliwie urządzony z powodu braku pomieszczeń. Miał w swym rozporządzeniu ruchomą Kolumnę dezynfekcyjną. Do 1-szego stycznia 1921 r. leczono ogółem 176 chorych, z tego największa ilość przypada na czerwiec—49. Kierownikiem do 24 listopada 1920 był D-r *Koelhofer*, potem D-r *Strzelichowski*, jednocześnie lekarz epid. na pow. Drohobycz.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Bursztynie (pow. Rohatyn), otwarty przez Komisarjat w kwietniu 1920 r., mieścił się czasowo w śpichlerzu dworskim, obecnie w klasztorze SS. Miłosierdzia. Zajmuje 3 budynki: 1) Budynek klasztorny SS. Miłosierdzia — 11 ubikacji, 2) Doświadczane skrzydło drewniane—5 ubikacji. 3) Budynek gospodarczy—1 ubikacja. Razem 17 ubikacji, z tego 5 sal chorych. Przed inwazją Komisarjat prowadził własną administrację, obecnie jest ona w rękach SS. Miłosierdzia. Funkcjonuje bez przerwy dotychczas. Szpital obliczony na 35 łóżek. Kierownikiem jest D-r *Szumer*. W r 1920 szpital leczył ogółem 123 chorych, największe obłożenie przypada na maj — 37 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Żółkwi (pow. Żółkiew) otwarty został przez Komisarjat 8 marca 1920 r w budynku klasztoru ruskiego OO. Bazylianów; prócz zabudowań klasztornych zajmuje dom gminny, zremontowany przez Komisarjat i baraki drewniane, również przez Komisarjat wybudowane. Razem posiada 18 ubikacji, w tem 4 sale chorych, 1 pokój dyżurny, 1 ordynacyjny, kuchnię, pralnię, odwieszalnię z natryskami, rozbieralnię i 4 ubikacje dla personelu. Obliczony na 65 łóżek, może pomieścić 90. Szpital ma własny wodociąg. Od założenia szpitala do inwazji kierowniczką była D-r *Pruszyńska*. Podczas inwazji szpital zmniejszono do 20 łóżek. W lipcu 1920 r. objął kierownictwo zastępca lekarza powiatowego w Żółkwi D-r *Langbank*, od 12 listopada D-r *Temler*,

a w czasach ostatnich D-r *Biłozor*. W r. 1920 szpital leczyl 411 chorych, największe obłożenie przypada na marzec — 80.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Białym-Kamieniu (pow. Złoczów), otwarty przez Komisarjat w marcu 1920 r., w klasztorze SS. Miłosierdzia. Posiada 6 ubikacyj: 4 sale chorych, 1 łazienkę z natryskami i pokój dyżurny. W szpitalu jest wodociąg. Pralnia i kuchnia razem z klasztorem. Szpital obliczony na 50 łózek, przed inwazją miał 30. Administrację prowadzą SS. Miłosierdzia. Przed inwazją leczeniem chorych i sprawami sanitarnymi szpitala zajmował się przydzielony przez Komisarjat D-r *Mysłowski*, który również wizytował szpitale w Nowosiólkach i Sassowie. Podczas inwazji szpital pozostał, lecz chorych nie przyjmował, dopiero od 27 listopada 1920 r. wznowił działalność. Kierownictwo sprawuje D-r *Daniłowski*, w którego opiece lekarskiej znajduje się również szpital w Nowosiólkach. W marcu, kwietniu i maju 1920 r. leczono ogółem 76 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Drohobyczu (były szpital Małop. Czerw. Krzyża) przejęty przez Komisarjat 16 marca 1920 r., funkcjonuje bez przerwy dotychczas. Obliczony na 100 łózek. Mieści się w Szpitalu żydowskim, zajmując razem 19 ubikacyj: 6 sal chorych, kuchnię, pralnię, 3 magazyny, 2 pokoje dyżurne, 5 ubikacyj dla personelu i łazienkę z natryskami. Ma wodociąg zremontowany przez Komisarjat. Kierownikiem jest D-r *Mielańska*. W r. 1920 leczyl 420 chorych, z tego największa liczba przypada na maj — 104.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Nadwórnej (pow. Nadwórna), otwarty w maju 1920 r., w gmachu miejscowego szpitala powszechnego, zajmuje 4 budynki: 1) główny piętrowy—12 ubikacyj, w tem 8 sal chorych, 2) zakaźny — 4 ubikacje, gdzie mieszczą się odwyszalnia i część brudna szpitala, 3) gospodarczy — 4 ubikacje (kuchnia, pralnia i motor, 4) mały domek—dwie ubikacje (mieszkanie stróżów). Szpital posiada do 70 łózek, może z łatwością pomieścić 100. Odwyszalnia z natryskami doskonale urządzona. Wodociąg działa dotychczas bez przerwy. Rolę Kolumny ruchomej pełniła tu przez dłuższy czas przy szpitalu Angielska Misja Sanitarna. Kierownikiem szpitala do 2 listopada był D-r *Milgrom*, potem kpt. lek. D-r *Kamiński*, jednocześnie lekarz epidemiczny na powiat Nadwórniański, obecnie D-r *Kowalewski*. Do 1-szego stycznia 1921 r. szpital liczył 535 chorych, największe obłożenie przypada na lipiec 1920 — 92 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Busku (pow. Kamionka Strumiłowa) otwarto 18 kwietnia 1920 r. (przeniesiony z Żelechowa) we dworze hr. Badeniowej. Zajmuje 19 ubikacyj, w tem 9 sal chorych, 5 pokojów dla personelu, 3 na odwyszalnię i rozbieralnię, kuchnię, pralnię; obliczony jest na 60 łózek. Ma w swem rozporządzeniu ruchomą Kolumnę odkażającą. Przed inwazją kierownikami byli: stud. med. *Blatówna*, potem D-r *Halpern*, następnie D-r *Klonowski*. Szpital w Busku reakty-

wowano 1 listopada 1920 r. pod kierownictwem D-r *Bochner-Hamerszmid-towej*. W r. 1920 leczono ogółem 233 chorych, największe obłożenie przypada na maj — 78 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Stanisławowie, otwarty 6 maja 1920 r., w domu Okręgowej Dyrekcji Skarbu, zajmuje duży dwupiętrowy budynek, liczący razem 63 ubikacje. Z tego, na mieszkanie dla personelu, urządzenia gospodarcze, odwieszalnię, pralnię, magazyn i t. p. zajęty jest cały parter, t. j. 18 ubikacyj; reszta—sale chorych. Szpital posiada wodociąg, założony przez Komisarjat; wywiezione podczas inwazji instalacje wodociągowe założono później na nowo. Odwieszalnia z tuszami i wannami urządzona jest podług wszelkich wymagań teraźniejszych. Szpital ma obecnie 150 łóżek; z łatwością pomieścić może 300. Ma do dyspozycji Kolumnę odkażającą z lekkim aparatem dezynfekcyjnym i do wyłącznego użytku aparat dezynfekcyjny typu amerykańskiego. Kierownikiem szpitala do inwazji był por. lek. D-r *Jędraszko*. Podczas inwazji szpital zmniejszono do 10 łóżek, inwentarz wywieziono do Przeworska; taki mniejszy szpital funkcjonował aż do października 1920 r., kiedy powiększono liczbę łóżek, najpierw do 100, potem do 150. Kierownictwo tego szpitala sprawowali kolejno: D-r *Kacperski* i kpt. lek. D-r *Branicki*, zarazem lekarz epidemiczny na powiat Stanisławowski i część Bohorodczańskiego. Ordynatorami byli tu D-r *Kordasiewicz*, który zaraził się tu tyfusem plamistym i D-r *Halpern*. W r. 1920 leczono 431 chorych, największa ilość przypada na maj — 140 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Jarosławiu otwarty został w czerwcu 1920 r., w budynkach Miejskiego Szpitala epidemicznego. Zajmuje 2 budynki: 1) główny parterowy, drewniany—4 sale chorych, kuchnia, łazienka (francuski aparat kąpielowy), pokój ordynacyjny, 2) boczny — drwalnia, mieszkanie stróża, magazyn. Wodę przynosi się z pobliskiego Szpitala powszechnego. Szpital działa bez przerwy dotychczas. Obliczony na 50 łóżek. Kierownikami byli kolejno: D-r *Rossberger*, D-r *Rychło*, D-r *Tworkowski* i D-r *Topolnicki*. Szpital ma do dyspozycji ruchomą Kolumnę odkażającą. Do 1 stycznia 1921 r. leczono w szpitalu ogółem 98 chorych; największe obłożenie przypada na październik — 47 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Tłumaczu (pow. Tłumacz), otwarty dnia 1 czerwca 1920 r., w budynkach szkoły gospodyń Główny budynek parterowy z mansardem ma 12 ubikacyj: 5 sal chorych, 2 kuchnie, kancelarię, pokój ordynacyjny, łazienkę dla personelu, magazyn. Budynek gospodarczy ma 4 ubikacje: skład, stajnię, pralnię i prasownię. Prócz tego jest szopa na dezynfektor. Szpital posiada odwieszalnię, dobrze urządzoną z natryskami i wannami, oraz wodociąg, założony przez Komisarjat. Ma w swem rozporządzeniu ruchomą Kolumnę odkażającą. Szpital posługuje się nadto drugim aparatem typu amerykańskiego. Do 1 stycznia 1921 r. ogółem leczono w szpitalu 141 chorych, z czego najwię-

ksza liczba przypada na listopad 1920 r.—43 chorych. Kierownikiem do inwazji bolszewickiej był D-r *Gawendo*. Podczas inwazji szpital, zredukowany do 10 łóżek, prowadziła D-r *N. Fajerman*, zastępca lekarza powiatowego. Dnia 27 października 1920 r. objęła kierownictwo D-r *Antlerówna*; w tymże czasie rozwinęto szpital do 60 łóżek (przed inwazją miał etat 80 łóżek). Obecnie kierownikiem szpitala jest ppor. lek. D-r *Hausman*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Śieniawie (pow. Jarosław), otwarty w lipcu 1920 r., we dworze ks. Czartoryskiego, posiada 14 ubikacyj, w tem 4 sale chorych, łazienkę, kuchnię, pralnię; reszta ubikacyj dla personelu. Działa bez przerwy dotychczas. Dysponuje ruchomą Kolumną odkażającą, mając z nią wspólny aparat dezynfekcyjny. W r. 1920 leczył 150 chorych, największe obłożenie było w październiku—53 chorych. Obliczony na 50 łóżek. Kierownik D-r *Klonowski*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Przedzielnicy (pow. Dobromil), otwarty 2 sierpnia 1920 r., w Zakładzie karnym dla małoletnich przestępców. Zajmował 4 budynki: a) główny piętrowy, 16 dużych sal chorych, 2 pokoiki dla personelu, 8 separatek, apteka, pokój dyżurny. W suterynach urządzenia kąpielowe (16 natrysków i 4 kabiny z wannami), ubikacje dla personelu żeńskiego, warsztaty reperacyjne, piwnice; b) pawilon zapasowy na 100 łóżek (zajmowano tylko przez tydzień); c) budynek gospodarczy: kuchnia, pralnia, magazyny, personel kuchenny; d) budynek mieszkalny dla personelu lekarskiego i pomocniczego. Prócz tego szpital posiada stajnię, garaż, wozownię i domek dla furmanów. Szpital był przeznaczony specjalnie dla chorych wojskowych na czerwonkę. Po wygaśnięciu epidemii czerwonki w wojsku, oddany był w końcu października 1920 r. władzom wojskowym. Obliczony na 300 łóżek, leczył w październiku 1920 r. 273 chorych. Kierownikiem szpitala do połowy września był kpt. lek. D-r *J. Rosiewicz*, potem mjr. lek. D-r *Ryszard Hertz*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Przeworsku (pow. Przeworsk), otwarty 18 sierpnia 1920 r., w miejsc. szkole męskiej, zajmował jednopiętrowy budynek, liczący ogółem 11 ubikacyj, w tem 5 sal chorych. Odswzawianie odbywało się zapomocą aparatu kąpielowego syst. Inż. *Rydzewskiego*. Szpital był obliczony na 80 łóżek, specjalnie dla chorych wojskowych na czerwonkę. Po wygaśnięciu epidemii czerwonki w wojsku, szpital zwinęto dn. 14 października 1920 r. Kierownikiem był por. lek. D-r *Jędraszko*. Podczas swego istnienia, szpital leczył 290 chorych.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Mostach Wielkich (pow. Żółkiew), przeniesiony z Żółtaniec 22 maja 1920 r., otwarty był w budynkach b. koszar wojskowych; posiadał: a) główny budynek piętrowy—14 ubikacyj, w tem 6 sal chorych; b) budynek gospodarczy—3 ubikacje (stajnia, wozownia); c) budynek gospodarczy—2 ubikacje (pralnia i odswzalnia). Do odkażania miał aparat angielski i dezynfektor Kłobukowskiego. Z powodu wygaśnięcia epidemii w okolicy, zwinęty

24 grudnia 1920 r. Podczas swego istnienia, leczył 183 chorych, z tego największa liczba przypada na maj — 63 chorych. Kierownikiem był D-r *Markiel*, zarazem lekarz epidemiczny na pow. Żółkiewski.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Zamarstynowie (pow. Lwów), przejęty przez Komisarjat w stanie czynnym od Małopolskiego Czerwonego Krzyża w lipcu 1920 r., funkcjonował do marca 1921 r. Mieścił się w budynkach folwarku miejskiego; posiadał: a) budynek główny z 4 salami chorych i pokojem dyżurnym; b) budynek gospodarczy, kuchnię, pokój dla kucharki, pokój dla kierownika, 2 pokoje dla personelu i magazyn. W trzecim budynku znajdowała się pralnia i odwieszalnia, w 4-ył drwalnia i stajnia. Odwieszalnia, dobrze urządzona, o 6 natryskach i 2 wannach. Do odkażania służyła komora Starka. Do 1 stycznia 1921 r. leczył ogółem 583 chorych. Kierownikiem do listopada 1920 r. był abs. med. *Mączewski*, następnie abs. *Payerbrünn*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Sądowej Wiszni (pow. Mościska), otwarty przez Komisarjat w sierpniu 1920 r., w piętrowym budynku b. fabryki cykorji. Zajmuje ogółem 15 ubikacyj, w tem 5 sal chorych. Obliczony na 45 łózek. Wadliwie urządzony z powodu braku pomieszczenia (jedna ubikacja musi służyć jednocześnie za pralnię i odwieszalnię). Szpital ma do dyspozycji ruchomą Kolumnę odkażającą z aparatem Rumpfa i własny aparat dezynfekcyjny typu angielskiego. Do 1 stycznia 1921 r. leczył 104 chorych, największe obłożenie przypadło na październik 1920 r. — 49 chorych. Kierownikiem był zrazu D-r *Halpern*, obecnie D-r *Piekarski*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Rohatynie, (pow. Rohatyn), przeniesiony ze Skolego, zaczął funkcjonować 1 listopada 1920 r. Mieści się w budynku Szpitala klasztornego SS. Miłosierdzia Św. Wincentego à Paulo. Ma własny wodociąg; odwieszalnia dobrze urządzona z natryskami i wannami. Zajmuje 3 budynki: a) budynek główny klasztorny—12 ubikacyj, w tem 5 sal chorych; b) domek przy furcie—2 ubikacje; c) barak austriacki — 3 ubikacje. Obliczony na 35 łózek. Administrację prowadzą SS. Miłosierdzia. Ordynatorem i Kierownikiem lekarskim szpitala jest miejscowy lekarz pow. D-r *Milgrom*. Przy szpitalu jest ruchoma Kolumna odkażająca. Do dezynfekcji w szpitalu służy kamera Starka.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Kamionce Strumiłowej otwarty został przez Komisarjat dn. 22 listopada 1920 r. w budynku szpitala wojskowego, czasowo odstąpionym przez władze wojskowe. Zajmuje jeden budynek piętrowy murowany i murowaną szopę. W parterze mieści się spiżarnia, kuchnia, magazyn prowiantowy, mieszkanie kucharki, kancelarja, pokój dla służby, sala obserwacyjna, łazienka. Na piętrze znajduje się 7 sal chorych i pokój dla pielęgniarek. Obliczony na 60 łózek, ma aparat dezynfekcyjny typu angielskiego. W grudniu 1920 r. leczył 37 chorych. Kierownikiem jest D-r *Marksztein*, miejsc. lekarz kolejowy.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Mościskach, umieszczony w szkole ludowej, z odswalnią urządzoną w namiocie, ustawionym w podwórzu, uruchomiony w maju 1921 r. przy pomocy urządzeń i personelu Szpitala w St. Samborze. Kierownik D-r Oksner. Zwinięcie tego prowizorycznego szpitala przewidziane było w m. wrześniu 1920 r.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Złoczowie. N. N. K. przeprowadza remont części Szpitala powszechnego w Złoczowie, celem urządzenia tam Oddziału zakaźnego na 30 łóżek. Wobec postępu robót Oddział ten będzie uruchomiony w najbliższym czasie.

12. Szpitalnictwo Epidemiczne na Kresach Wschodnich.

Pierwszą czynnością Komisarjatu Wileńskiego na polu szpitalnictwa było przejęcie Szpitala Miejskiego w Wilnie.

Szpital w Wilnie, składający się z kompleksu wybudowanych z drzewa, parterowych pawilonów o systemie korytarzowym, posiadający laboratorium bakterjologiczne, stałą kamerę dezynfekcyjną i stałe oddziały dla poszczególnych chorób zakaźnych, z powodu braku środków materialnych funkcjonował źle; wymagał ponadto dużego remontu, którego zarząd miejski absolutnie nie mógł uskuteczyć. Pozostawało jedno z dwojga, albo szpital przejąć, nadając mu własne kierownictwo lekarskie i administracyjne, albo też dawać bardzo duże zapomogi, ograniczając się przytem do bardzo problematycznego nadzoru. Komisarjat zdecydował się na pierwszą ewentualność. W decyzji tej zaważył również wzgląd na konieczność stworzenia ze Szpitala Wileńskiego podstawy operacyjnej dla akcji szpitalnej, tudzież konieczność urządzenia przy szpitalu niezbędnej dla kresów szkoły pielęgniarek, do czego się szpital ten bardzo nadawał. Szkoła pielęgniarstwa, razem z internatem na 35 uczennic, została tu otwarta dnia 29 kwietnia 1920 r. Szpital Wileński był początkowo obliczony na 300 łóżek. Komisarjat stworzył 200 łóżek nowych, rozszerzając przez to szpital do 500 łóżek etatowych. Oprócz szkoły pielęgniarek, było przy szpitalu bogate Laboratorium bakterjologiczno-chemiczne, z czasów przedwojennych, które obecnie zostało uruchomione, uzupełnione i jest prowadzone przez D-ra Satarewicza. Szpital przejęto na etat Naczelnego Komisarjatu w dniu 1 kwietnia 1920 r., poddawszy go gruntownemu remontowi i prowadzono we własnym zarządzie aż do inwazji. Na czas najścia bolszewików, wyposażył N. N. K. szpital w materiały rezerwowe i w znaczny zapas środków aprowizacyjnych. Umożliwiło to szpitalowi przetrwanie inwazji. Po reewakuacji szpital ten został ponownie przejęty na etat czasowy N. N. K. w dn. 10 marca 1921 r., a to wskutek braku funduszy w Kasie Miejskiej, grożącego zamknięciem tak ważnej instytucji. Obowiązki Kierownika Szpitala w Wilnie pełnił bez przerwy D-r *Schwen-gruben*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Szumsku, 30 klm. od Wilna, na 40 łózek, został otworzony przez Komisarjat dnia 20 czerwca 1920 r. w pustką dotychczas stojących budynkach szpitala wiejskiego, które odremontowano i rozszerzono. Podobne szpitale, dość częste na kresach wschodnich, zbudowane są według typu, którego plan wyobraża ryc. 13. Szpital w Szumsku funkcjonował aż do inwazji, następnie został zamknięty i na nowo uruchomiony dnia 3 lipca 1921 r. Kierownikiem jest D-r *Czarnocki*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Niemenczyńie (pow. Wileński), otwarty przez N. N. K. dnia 18 czerwca 1920 r., funkcjonował krótko, gdyż w lipcu, wskutek inwazji, został zamknięty. Ponownie otwarty 1 kwietnia 1921 r., jako szpital 50 łózkowy, prowizoryczny, pomieszczony był w trzech zarekwirowanych domach prywatnych, położonych na dwóch stronach osady. Budynki szpitalne, budowane z drzewa, lichej konstrukcji, o nieszczelnych ścianach i drzwiach, nie są przystosowane na okres zimowy. Kierownikiem jest D-r *Klujew*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Oszmianie na 100 łózek, został uruchomiony przez Komisarjat po dokończeniu budowy i urządzeniu wewnętrznym w budynku byłego szpitala ziemskiego (Ryc. 14). Otwarty 10/VI 1920 r., w czasie inwazji został zwinięty; budynki uległy zrujnowaniu. Po inwazji odremontowany został kapitalnie przez Departament Przemysłu, Handlu i Odbudowy Zarządu Cyw. Litwy Środkowej; Departament ten przeprowadził również skanalizowanie szpitala. Otwarty został ponownie 8 marca 1921 r. Kierownictwo jego sprawowali kolejno: D-r *Rozenblumówna* i D-r *Polionis*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Lidzie na 80 łózek, przejęty od Zarządu Ziem Wschodnich, rozszerzony i odremontowany przez Komisarjat, który dodał do dawnego urzędu 30 łózek, funkcjonował w r. 1920 od 10/VI do inwazji. W miejscowości tej N. N. K. otworzył ponownie szpital 100 łózkowy w dniu 1/XI 1920 r., bezpośrednio po wyjściu bolszewików, w czasie, gdy w Lidzie i w okolicy panowała cholera. Na cele szpitala zajęto tu drogą rekwizycji jednopiętrowy budynek prywatny murowany, który poddano remontowi i częściowo adaptacji. Pomieszczenie jest niezmiernie ciasne. Brak budynków gospodarczych. Kierownikiem jest D-r *Jabłonowski*.

Na tem kończy się wykaz szpitali, które czynne tu były przed inwazją. Komisarjat Wileński włożył dużo pracy w akcję przygotowawczą szpitalną, pracy, którą zupełnie zniszczyła inwazja. Przeprowadzano mianowicie remont budynków, względnie adaptację w Szczuczynie, Ejszyszkach (pow. Lidzki), Świrze (powiat Święciański), Kalenkowiczach (pow. Mozyrski), Kałkunach (pow. Braśławski). Materiały szpitalne, wysłane do Kałkun, zostały odstąpione, w czasie zbliżania się wojsk nieprzyjacielskich, wskutek trudności ewakuacji, władzom łotewskim.

Poza tem Komisarjat Wileński subwencjonował bardzo wydatnie szpitale miejskie w Grodnie i w Mińsku.

Praca Komisarjatu Wileńskiego, zużyta na akcję przygotowania szpitali, była ogromna. Włożono ją przedewszystkiem w przygotowawcze roboty budowlane, zakupiono masę materiałów, przygotowano wszystkie aparaty i urządzenia techniczne potrzebne do remontu. W bardzo wielu budynkach posunięto już nawet remont tak daleko, że brakowało tylko urządzeń wewnętrznych. Ofenzywa bolszewicka zmarnowała cały ten dorobek. Niemniej pozostało nadzwyczaj gruntowne zbadanie terenu oraz przygotowanie i opracowanie miejscowości, w których szpitale te powstać miały. Te materiały, zebrane przez Komisarjat i wiadomości przezeń wówczas przestudjowane, oddały wielkie usługi przy reorganizacji szpitalnictwa epidemicznego, które po odebraniu od bolszewików terenów kresowych stało się znowu pilnem zadaniem rządu.

Już w poprzednich uwagach o szpitalach kresowych wspomniano o reaktywowaniu kilku szpitali, które tam przedtem funkcjonowały. Wznawiając swą działalność na Kresach Wschodnich, po inwazji bolszewickiej, uruchomił Naczelny Komisarjat, na terenie Ekspozytury Grodzieńskiej i Delegatury Wileńskiej N. N. K., t. j. na terenie tych nowych organizacji, które odpowiadały swym zakresem działania dawniejszemu Nadzwyczajnemu Komisarjatowi Wileńskiemu, następujące nowe Państwowe Szpitale Epidemiczne:

P. S. E. w Grodnie, 200-lóżkowy, uruchomiono 25 października 1920 r., w dwu pawilonach jednopiętrowych, murowanych, stanowiących własność państwową, a położonych przy ul. Grandzickiej, tudzież w 6-ciu domkach prywatnych, parterowych, mieszczących się przy ul. Mikołajewskiej i Puszczińskiej. Szpital ten stanowił podstawę operacyjną Ekspozytury Grodzieńskiej. Zaopatrzone był w stałą kamerę cjanową. Kierownikami tego szpitala byli kolejno: D-r *Odyniec*, D-r *Rudziński* i D-r *Lenartowicz*.

P. S. E. w Skidlu (pow. Grodno) 45-lóżkowy, pomieszczono w zabudowaniach b. szpitala ziemskiego, składających się z 4-ch parterowych drewnianych pawilonów, tudzież z ubikacyj pomocniczych. Z wspomnianych 4-ch pawilonów jeden stanowi izbę przyjęć, dwa inne przeznaczone są dla chorych, a 4-y służy jako pomieszczenie dla personelu. Szpital ten uruchomiono 15 lutego 1920 r., po uprzednim remoncie. Kierownikiem jest D-r *Kotwicki*.

P. S. E. w Krynkach (pow. Grodno) 50-lóżkowy, uruchomiono 22 kwietnia 1921 r. w zabudowaniach b. szpitala ziemskiego. Mieści się w 5-ciu parterowych domkach, z których dwa przeznaczone są dla chorych, reszta na magazyny, pralnie, mieszkania personelu etc. Kierownikami byli kolejno: D-r *Anselm*, D-r *Miłaszewicz*.

P. S. E. w Wołkowysku, 60-lóżkowy, uruchomiono 15 października 1920 r. w zabudowaniach b. szpitala żydowskiego. Budynek główny

mieści sale chorych, izbę przyjęć i mieszkanie personelu sanitarnego; budynek pomocniczy: pralnię, składy i mieszkanie dla służby. Kierownikami byli kolejno: D-r *Ratyńska*, jedna z wybitnie ideowych lekarzy N. N. K., która zmarła na posterunku w zimie 1920/21, zaraziwszy się w czasie służby tyfusem plamistym, potem D-r *Jaroszewski* i D-r *Nowicki*.

P. S. E. w R o s i (pow. Wołkowyski) mieści się w 1-dno piętrowym, częściowo zniszczonym, pałacu Branickich, przylegających do niego dwu oficynach i zajmuje ponadto osobny budynek na pralnię. Ma razem 28 ubikacji; uruchomiony został na 50 łóżek dnia 15 grudnia 1920 r. Kierownik D-r *Jaroszewski*.

P. S. E. w Ś w i s ł o c z u (pow. Wołkowyski), obliczony na 40 łóżek, uruchomiony został 12 kwietnia 1921 r. w zabudowaniach b. szpitala Ziemskiego; odremontowany przez N. N. K. Kierownik D-r *Szpara*go.

P. S. E. w Z e l w i e, (pow. Wołkowyski) na 50 łóżek, uruchomiony został 30 stycznia 1921 r. w zabudowaniach b. szpitala ziemskiego; rozporządza pawilonem jednopiętrowym, mieszczącym chorych, dwoma budynkami parterowymi dla personelu, tudzież osobnymi ubikacjami pomocniczymi, jak łaźnią, drwalnią etc. Kierownikiem jest D-r *Gauze*, w. z. abs. med. *Wojciechowski*.

P. S. E. w S ł o n i m i u, uruchomiony 1 grudnia 1920 r., w murowanych parterowych zabudowaniach b. szpitala miejskiego, tudzież miejscowej ochronki, rozporządzał zrazu 12 pokojami tudzież ubikacjami pomocniczymi, a dezynfekcje przeprowadzał w piecu dezynfekcyjnym łaźni miejskiej. W maju 1921 r. donajęto dodatkowo dla pomieszczenia szpitala dom położony w sąsiedztwie o 9 ubikacjach. Kierownikami byli kolejno: D-r *Majerówna*, D-r *Karuzin* i D-r *Korolko*.

P. S. E. w P r u ż a n a c h, 60-łóżkowy, otwarty 10 marca 1921 r. w zabudowaniach b. seminarjum nauczycielskiego, składa się z budynku murowanego jednopiętrowego, mieszczącego chorych i część personelu, tudzież małego domku parterowego drewnianego, w którym ulokowana jest reszta personelu. Kierownikiem D-r *Dziedow*.

P. S. E. w N i e ś w i e ż u rozporządza dwoma murowanymi parterowymi domami szpitala miejskiego, zremontowanymi i zaadaptowanymi przez N. N. K. tudzież ubikacjami pomocniczymi. Ma etatowych łóżek 60; otwarty został 22 lutego 1921 r. Kierownik D-r *Krupska*.

P. S. E. w K l e c k u (pow. Nieśwież), 20-łóżkowy, uruchomiony 20 marca 1921 r. w dwu odnajętych domach prywatnych, ma najzupełniej tymczasowy charakter i walczy z wielkim brakiem miejsca. Kierownik D-r *Błagowidow*.

P. S. E. w R u b i e ż e w i c z a c h (pow. Stołbce) liczy 75 łóżek, a uruchomiony został 30 marca 1921 r. w budynku zarządu gminnego. Kierownik D-r *Kunce*.

P. S. E. w I w i e n i e c u (pow. Stołbce), obliczony na 60 łózek, otwarty został 16 lipca 1921 r. w zabudowaniach b. klasztoru prawosławnego tudzież pobliskich barakach państwowych. Kierownik D-r *Protasowa*.

P. S. E. w S o k ó ł c e (pow. Sokólski) pomieszczony jest w trzech parterowych drewnianych domkach, stanowiących własność prywatną, tudzież w 1 większym namiocie. Zabudowania te nie odpowiadają celom szpitalnym, jako niskie, szczupłe i o nieodpowiednim rozkładzie. Szpital w Sokółce uruchomiony został 20 stycznia 1921 r. na łózek 40. Kierownikiem był D-r *Bołchowitinow*, następnie D-r *Czczot*.

P. S. E. w J a n o w i e (pow. Sokólski), obliczony na 25 łózek, uruchomiono 22 marca 1921 r. w zabudowaniach, będących własnością gminną. Kierownik D-r *Skaczewski*.

P. S. E. w B i e l s k u (pow. Bielsk Grodzieński), uruchomiony 1 lipca 1921 r., na 40 łózek w domu, należącym do miasta, a przejętym od miejscowego szpitala powszechnego. Kierownik D-r *Tworowski*.

P. S. E. w C i e c h a n o w c u (pow. Bielsk Grodzieński) otwarto 20 lipca 1921 r. w domu parafji prawosławnej, przejętym od Magistratu miasta. Kierownik D-r *Harniewicz*.

P. S. E. w B r z e ś c i u n a d B u g i e m pomieszczony jest w budynku koszar Grajewskich. Szpital ten, odremontowany przez N. N. K. znacznym kosztem, pozostaje w związku z etapem Jura. Szpital w Brześciu n. B. zbiera chorych uchodźców, jadących drogą od Baranowicz; uruchomiony został 5 lipca 1921 r. na łózek 100. Kierownik D-r *Chrzanowski*.

P. S. E. w K o b r y n i u mieści się w odremontowanym przez N. N. K. b. szpitalu powiatowym, złożonym z dwu parterowych murowanych budynków, tudzież z szopy drewnianej, zaadaptowanej do celów szpitalnych, na wypadek cholery. Obliczony na łózek 60; otwarty 2 czerwca 1921 r. Kierownikami byli kolejno: D-r *Czaplicki-Andronik*, D-r *Niewiarowski*.

P. S. E. w P i ń s k u, o 75 łózkach etatowych, mieści się w zabudowaniach szpitala powiatowego; uruchomiony został 1 czerwca 1921 r. Kierownikami byli D-r *Kuryory-Sikorska*, potem D-r *Konarski*.

P. S. E. w W i c z ó w c e (pow. Piński), 25-łózkowy, uruchomiony 27 lutego 1921 r. w zabudowaniach b. szpitala ziemskiego. Kierownik D-r *Pucharewicz*.

P. S. E. w N o w o g r ó d k u, 100-łózkowy, umieszczony jest w części zabudowań szpitala powiatowego; jeden obszerny budynek, przeznaczony dla chorych, drugi na aparat gospodarczo-administracyjny. W osobnych przybudówkach mieszczą się pralnie, stajnie i aparaty dezynfekcyjne. Szpital został wprost z ruin podniesiony, wyremontowany szybko staraniem i kosztem N. N. K.; otwarto go 3 maja 1921 r. Szpital ten sformowany został

z personelu i z materiałów VI-ej Państwowej Kolumny Epidemicznej, przeniesionej tamże z Granicy (pow. Będzin). Kierownik abs. med. *Dudek*.

P. S. E. w *Dawidgródku* (pow. Łuniniec)—otwarto 13 marca 1921 r., w zabudowaniach b. szpitala ziemskiego, uprzednio zremontowanych; ma 5 sal chorych i 11 ubikacyj pomocniczych, z pomieszczeniem dla personelu. Kierownik D-r *Mataszewski*.

P. S. E. w *Baranowiczach*, przy Punkcie reemigracyjnym; co do bliższych szczegółów, por. opis podany w rozdziale „Kontrola sanitarna na punktach reemigracyjnych“. Tu wspomniemy tylko, że zawiązkiem organizacyjnym szpitala w Baranowiczach był personel, tabor, tudzież część materiałów sanitarnych, przerzuconych do Baranowicz z II Państwowej Kolumny epidemicznej w Ostrowcu (pow. Opatów). Kierownik D-r *Konwerski*.

P. S. E. w *N. Trokach* (pow. Trocki)—mieści się w zabudowaniach rządowych dawnego szpitala miejskiego (typ ten sam, którego plan podany jest na ryc. 14), gruntownie odremontowanych i skanalizowanych kosztem Departamentu Przemysłu Handlu i Odbudowy Zarządu Centralnego Litwy Środkowej. Kompleks zabudowań szpitalnych składa się z 4 budynków murowanych. Główny pawilon szpitalny, jednopiętrowy, o systemie korytarzowym, z doskonałymi suterunami i planowym rozkładem jasnych, obszer-nych sal chorych i separatek, może pomieścić z łatwością 100 chorych i zapewnia im dostateczną izolację. Ma on salę operacyjną, odpowiednią liczbę łazienek i kuchenek podręcznych oraz dwupokojowe mieszkanie z kuchnią dla lekarza. W osobnych parterowych budynkach mieści się kilkupokojowa izba przyjęć, łaźnia z odwieszalnią i pralnią, magazyny, stajnie etc. Szpital ten otwarto 17 lipca 1921 r., uruchamiając go narazie na 50 łózek, przy pomocy, przerzuconej z Podolan (pow. Pińczów), VIII P. K. E. Kierownik kpt. lek. D-r *Byrkowski*.

P. S. E. w *Wasiliszkach* (pow. Lidzki)—obliczony był na 30 łózek, mieścił się w drewnianym budynku, budowanym na cele szpitalne według starego typu, a będącym własnością prywatną. Niezbędne adaptacje przeprowadził tu N. N. K. Szpital otwarto 1 maja 1921 r. Kierownik D-r *Klikowicz*. Personel pomieszczony mieścił się w dwu małych donajętych prywatnych budynkach. Budynek szpitala w Wasiliszkach spłonął we wrześniu 1921 r.

P. S. E. w *Żołudku* (pow. Lidzki), 100-łóżkowy, pomieszczony w obszernym pałacu ks. Czetwertyńskich, pozwalającym na celowe rozplanowanie wszystkich koniecznych ubikacyj szpitalnych, otwarty został 1 stycznia 1921 r. Kierownik abs. med. *Montwiłł*. Szpital w Żołudku zwi-nięto we wrześniu 1921 r.

P. S. E. w *Szczuczynie* (pow. Lidzki), obliczony na 40 łózek, pomieszczony jest w dawnym drewnianym budynku szpitalnym, będącym własnością państwową oraz w donajętym dla pomieszczenia personelu budynku prywatnym. Budynek szpitalny (typ szpitalika „sielskiego“ Ryc. 13) wymaga

trwałego remontu; remont doraźny, przeprowadzony przez N. N. K., pozwala do czasu na stosunkowo zadowalniające rozmieszczenie etatowej liczby chorych. Szpitalem tym, który otwarto 7 kwietnia 1921 r., kieruje D-r *Mejerówna*.

P. S. E. w *Ejszyskach* (pow. Lidzki) mieści się w odremontowanym przez N. N. K. budynku dawnego szpitala Z. C. Z. W. Ma łożek 40. Kierownik D-r *Rosochacki*. Szpital ten otwarto 15 lutego 1921.

P. S. E. w *Podbrodziu* (pow. Świąciański), 50-łożkowy, otwarty 10/VI 1921 r. w siedmiu willach prywatnych, nieprzystosowanych na zimę, przez N. N. K. częściowo zremontowanych. Kierownik D-r *Schardt*. Przy szpitalu tym czynny był punkt szczepienny.

P. S. E. w *N. Świącianach* (pow. Świąciański) obliczony jest na 35 łożek. Otwarty 15 czerwca 1921 r. w czterech budynkach, będących własnością prywatną, odremontowanych kosztem N. N. K. Ma on charakter szpitala etapowego dla Punktu Reemigracyjnego (Etap Jura), czynnego w N. Świącianach. Kierownikiem szpitala jest D-r *Rozenblumówna*.

P. S. E. w *Wilejce* (pow. Wilejski), otwarty 9 maja 1921 r., mieści się w budynkach byłej szkoły pocerkiewnej; obliczony jest na 75 łożek. Kierownikami kolejno byli D-r *Rozenblumówna* i D-r *Mirkowski*.

P. S. E. w *Mołodecznie* (pow. Wilejski), otwarty 5 czerwca 1921 r., składa się z pawilonu głównego na 40 łożek, będącego własnością państwową, z baraku duńskiego 20-łożkowego, budynku gminnego, przeznaczonego po części dla personelu, po części zaś dla chorych, oraz z kilku drobnych budynków gospodarczych. Liczba łożek etatowych 75. Kierownik D-r *Bejnar*.

P. S. E. w *Białym Dworze* (pow. Wileński), uruchomiony 19 lipca 1921 r., w zabudowaniach dworskich miejsc. folwarku, obliczony jest na 30 łożek. Kierownik D-r *Cukierman*.

P. S. E. w *Różanym Stoku* (pow. Sokółka), otwarty we wrześniu 1921 r., w budynku poszpitalnym b. rosyjskiego zakładu wychowawczego, prowadzonym wówczas przez mniszki prawosławne. Szpital zajmuje duży murowany jednopiętrowy budynek, o systemie korytarzowym, odremontowany kosztem N. N. K. tak, że może być użytkowany również dla chorych niezakaźnych. Rozporządza ponadto budynkiem gospodarczo-administracyjnym i domkiem dla lekarza. Różany Stok leży na pograniczu trzech powiatów: Augustowskiego, Sokólskiego i Grodzieńskiego, uruchomiony tu więc szpital gromadzić może chorych z wszystkich tych powiatów. Kierownik D-r *Wójcicki*.

13. Szpitale epidemiczne Komisarjatu Wołyńskiego.

Komisarjat Wołyński natrafiał w organizacji szpitalnictwa na duże trudności, gdyż brakło tu odpowiedniego poparcia ze strony cywilnych władz administracyjnych. Zarząd Ziem Wołynia i frontu Podolskiego zachowywał się nie tylko obojętnie, ale wprost niechętnie względem akcji Komisarjatu i nie udzielał mu swej pomocy. Lokale wszystkie musiał tu Komisarjat wywalczać, lub zdobywać drogą rekwizycji.

W Ł u c k u zarekwirował Komisarjat pod szpital gmach żydowski Talmud Tory. Wobec zupełnej bezczynności Zarządu miasta i konieczności przeprowadzenia większego remontu budynku, udało się tu, po wielu zabiegach, uruchomić w dniu 18 kwietnia 1920 r. 120-o łóżkowy szpital. Szpital ten objęła IV Państw. Kolumna Epidemiczna, przeniesiona ze Starczynowa (pow. Olkusz).

W Ł a w r o w i e, wsi pow. Łuckiego, założono filjalny szpital IV. P. K. E. na 20 łóżek. Motywem założenia tu szpitala były liczne ogniska duru plamistego w okolicznych wsiach.

W K o w l u zajęto na szpital baraki w obrębie posiadłości szpitala powiatowego. Doprowadzono je kosztem nieznacznych inwestycji do stanu używalności i wprowadzono tam szpital Pol. Tow. Cz. K. na 70 łóżek, oddany do dyspozycji Komisarjatu. Szpital ten rozpoczął funkcjonować w dniu 30 maja 1920 r.

W R ó w n e m otworzył Komisarjat Wołyński, po zawarciu umowy z Jurem, 120 łóżkowy szpital dla ludności cywilnej miasta i okolicy w dniu 2 kwietnia 1920 r.

Pozatem, na żądanie Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarza, zarządzono zamianę wszystkich szpitali Zarządu Cywilnego Ziem Wołynia i frontu Podolskiego na epidemiczne i podporządkowano je Naczelnemu Komisarjatowi.

Dużo trudu poświęcił Komisarjat Wołyński przed inwazją na przygotowania remontowe budynków pod szpitale: w Ostrogu (na 100 łóżek), w Kamieniu Koszyrskim (na 50 łóżek), w Szacku (na 50 łóżek).

Znaczną sumę włożył też Komisarjat w remont baraków artyleryjskich w Szepetówce, aby stworzyć z nich pomieszczenie dla 100-łóżkowego szpitala. Trudności, czynione przez wojsko w odstąpieniu baraków, a następnie ofenzywa bolszewicka, unicestwiły zrealizowanie tutaj projektu Komisarjatu. Z tego samego powodu nie doszło do skutku rozpoczęte wtedy organizowanie 300-łóżkowego szpitala w Zwiahlu, w miejsc. obozie koncentracyjnym.

Agendy Komisarjatu Wołyńskiego uległy zlikwidowaniu w pierwszych dniach sierpnia 1920 r. Pod naporem wojsk bolszewickich musiały ulec ewakuacji wszystkie wymienione wyżej szpitale. Cały Komisarjat

sarjat Wołyński, wraz z materiałami sanitarnymi, ewakuowano do Częstochowy, gdzie Komisarjat zamieniono czasowo na Delegaturę N. N. K. dla opieki nad ludnością, ewakuowaną na teren Województwa Łódzkiego, a część materiałów rozwinięto, uruchamiając dwa szpitale. Jeden z nich utworzono tu z materiału szpitala Łuckiego, a drugi z Łuninieckiego, uzupełnionego materiałami, nadesłanymi z Warszawy. Szpitale Częstochowskie były własnością Polskiego T-wa Czerwonego Krzyża, lecz pozostawały pod zarządkiem Komisarjatu do walki z epidemją. Z części materiałów Komisarjatu Wołyńskiego uruchomiono też w sierpniu 1920 r. 100-łóżkowy szpital epidemiczny w Starczynowie (pow. Olkusz), w zabudowaniach, w których dawniej mieścił się szpital. Działalność szpitali częstochowskich, kierowanych przez D-ra Roguskiego, D-ra Tyszkiewicza i D-ra Uszyckiego, była bardzo wydatna. W okresie cofania się wojsk naszych, gdy setki żołnierzy w tych okolicach zapadło na czerwonkę, częstochowskie szpitale gromadziły ich na swych łóżkach. Gdy wojska nasze posunęły się znów naprzód, a epidemja czerwonki wygasła, gdy odzyskaliśmy Wołyń, reaktywowano w dniu 11/X. 1921 r. działalność Komisarjatu Wołyńskiego, przenosząc do Kowla cały personel z materiałami, a likwidując równocześnie Delegaturę Częstochowską. Ekspozytura Kowelska N. N. K. przystąpiła bezzwłocznie do ponownej organizacji szpitali epidemicznych na terenie Wołyńskim stworzyła tu w okresie poinwazyjnym następujące jednostki szpitalne:

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 1 W. w Kowlu uruchomiony został 6 listopada 1920 r. Szpital ten pomieszczono w trzech parterowych, murowanych budynkach b. szpitala powszechnego powiatowego w Kowlu. Materiał podstawowy tego szpitala, jako też i personel stanowiła IV Państwowa Kolumna Epidemiczna, przeniesiona ze Starczynowa w pow. Olkuskim. Narazie uruchomiono tu szpital na 70 łózek, który powiększono później do 120. Szpital posiada wodociąg i kanalizację lokalną. Kierownictwo jego sprawuje kpt. lek. Dr. Erdman.

Rezerwowy Państwowy Szpital Ewakuacyjny w Kowlu na 100 łózek pomieszczono w trzech drewnianych barakach, stojących na terenie państwowego szpitala epidemicznego N-r 1 W w Kowlu. Szpital ten otwarto 17 kwietnia 1921 r. Kierownik kpt. lek. Dr. Erdman.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 2 W. w Łucku, wyposażony pierwotnie przez P. T. Czerwonego Krzyża, stanowi organizację szpitalną, która przed inwazją czynna była w Łunińcu, a następnie przeniesioną została na okres ewakuacyjny do Częstochowy. Szpital posiada 120 łózek, a pomieszczony jest w zarekwirowanym dwupiętrowym murowanym budynku, należącym do gminy żydowskiej. Posiada on wodociąg i kanalizację lokalną i szereg sal chorych, obliczonych na 20 do 50 osób. Personel mieszka w wynajętym domku obok szpitala. Kierownictwo szpitala w Łucku sprawowali kolejno: por. lek. Dr. Tyszkiewicz i por. lek. Dr. Uszycki. Szpital w Łucku otwarto 16 listopada 1920 r.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 3 W. w Włodzimierzu Wołyńskim otwarto 13 października 1920 r. w murowanym, jednopiętrowym budynku dawnych koszar rosyjskich; obliczony był na 50 łóżek. Kierownikiem był zrazu Dr. *Cybulski*, następnie kierownictwo szpitala tego objął Dr. *Piwoński*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 10 W. w Maciejowie (pow. Kowelski) powstał z przejętego miejscowego szpitala ziemskiego, który po uzupełnieniu inwentarza i zremontowaniu budynków uruchomiono na 30 łóżek w dniu 12 listopada 1920 r. Szpital jest pomieszczony w trzech murowanych, parterowych budynkach, o systemie korytarzowym; kierownikiem jest Dr. *Doganowski*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 11 W. w Ratnie, otwarty 12 listopada 1920 r., powstał z przejętego w dniu 24. X. 1920 r. miejscowego szpitala, odremontowanego przez N. N. K. Szpital obliczony jest na 30 łóżek. Kierowniczką jest Dr. *Jakuszowa*.

Jako filję Państwowego Szpitala Epidemicznego N-r 2 W. w Łucku, uruchomiono 4. XII. 1920 r. 25-cio łóżkowy szpital w Torczynie (pow. Łuck). Szpital ten mieści się w parterowym drewnianym domku, budowanym systemem korytarzowym, a zremontowanym przez N. N. K. Kierownikami szpitala tego byli kolejno: abs. med. *A. Miller* i *Niedera*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 1 W, filja w Kamieniu Koszyrskim, otwarty 22 marca 1921 r., pomieszczony został w drewnianym parterowym budynku prywatnym, budowanym na szpital. Budynek zremontowany został kosztem N. N. K.; posiada system korytarzowy. Obliczony jest na łóżek etatowych 30. Kierownik Dr. *Adamowicz*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 2 W., filja w Różyszczu, mieści się w parterowym drewnianym domu dawnej poczty, zremontowanym przez N. N. K.; ma etatowych łóżek 25 i pomieszczenie dla personelu w oddzielnym donajętym budynku obok szpitala; otwarty został 29 czerwca 1921 r. Kierownik Dr. *Krasilnikow*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 4 W. w Dubnie uruchomiono 28 grudnia 1920 r., w dwu prywatnych parterowych budynkach, z których jeden murowany, drugi drewniany; obydwie odremontowane kosztem N. N. K. Obliczony na 50 łóżek. Kuchnia i personel pomieszczony jest w oddzielnym (3-im) domku. Kierownikami szpitala tego byli kolejno: Dr. *Adamowicz*, Dr. *Moskalowa* i Dr. *Korniłowa*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 5 W. w Krzemieńcu otwarto 24 stycznia 1921 r. w drewnianym, jednopiętrowym, prywatnym budynku, odremontowanym przez N. N. K., a obliczonym na 50 chorych. Personel mieszka w małym, donajętym, parterowym domku, obok pawilonu szpitalnego. Kierownikiem szpitala jest Dr. *Müller*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 12 W. w Horynce (pow. Krzemieniec) pomieszczony jest w jednopiętrowym murowanym, prywatnym pałacu, mieszczącym zarówno część szpitalną, jakoteż administracyjną oraz mieszkanie personelu. Szpital ten otwarto 4 maja 1920 r. Kierownik D-r *Romanowa*.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 14 W. w Kółkach (pow. Łucki) otwarto 16 czerwca 1920 r., w parterowym budynku dworskim, zaadaptowanym przez N. N. K., a obliczonym na 30 łóżek. Kierownik D-r *Barczenko*. Wobec szczupłości lokalu, Ekspozytura kowelska N. N. K. czyni tu starania o pozyskanie dodatkowych pomieszczeń.

Państwowy Szpital Epidemiczny N-r 6 W. w Sarnach uruchomiony został 21 czerwca 1921 r., w 3-ch parterowych, drewnianych budynkach, położonych 3 klm. za miastem, służących dawniej jako pomieszczenie stacji doświadczalnej dla leśnictwa i gospodarki rolnej, a odremontowanych niemal w całości kosztem N. N. K. Szpital w Sarnach ma 75 łóżek etatowych. Kierownikiem jest D-r *Segalewicz*.

Państwowy Szpital Epidemiczny w Równem, przy Punkcie Wymiany Jeńców, mieści się w 2-u piętrowym murowanym budynku dawnych koszar, ma system korytarzowy, wodociąg lokalny i kanalizację. Obliczony na 250 chorych, posiada oddział ogólny. Kierownikiem jest D-r *Roguski*. Szpital w Równem otwarto 6 kwietnia 1921 r.

Szpital powiatowy powszechny w Kowlu, zremon-towany i przyjęty w administrację N. N. K. 12 listopada 1920 r., mieści się w zabudowaniach dawnego szpitala miejskiego, mianowicie w murowanym, parterowym budynku, z przylegającą do niego oficyną drewnianą, parterową. Przy szpitalu tym wznosił N. N. K. barak letni na 20 łóżek. Szpital ma etatowych łóżek 50, faktycznych 70; rozporządza salą operacyjną. Personel ulokowany jest w osobnym (3-cim) domku drewnianym. Kierownikiem szpitala powszechnego w Kowlu jest D-r *Lubieniecki*.

Ponadto Ekspozytura Kowelska N. N. K. uruchomia w najbliższym czasie:

Państwowy Szpital Epidemiczny Nr. 7 W. w Hołownicy, 4 klm. od Korca. Szpital ten służyć ma dla repatriantów, powracających przez ten punkt drogą kołową do kraju. W niektórych tygodniach przechodziło tą drogą do 500 osób. Kierownik D-r *A. Strucińska*.

14. Szpitale epidemiczne Komisarjatu Podolskiego.

Cała akcja N. N. K. na Podolu trwała, wskutek dokonanej zmiany w stosunkach politycznych, tylko do inwazji bolszewickiej 1920 r.

Jedną z pierwszych prac Komisarjatu Podolskiego w r. 1920 było stworzenie szpitala epidemicznego w Płoskirowie. Związek szpitala Płoskirowskiego stanowił szpital miejski, który znajdował się, w okre-

sie rozpoczęcia akcji Komisarjatu Podolskiego, w zupełnym upadku. Umieszczono go w budynku ziemskiego szpitala zakaźnego. Był to budynek postawiony specjalnie na szpital, o systemie korytarzowym. Składał się z 16 wysokich, dużych, widnych sal, w których mieściło się po 12 łóżek. Pozatem w skład tego szpitala wchodził szereg mniejszych i większych pokojów na 4—5 łóżek, oddzielne izby przyjęć, sala kąpielowa, apteka, pokój dla dyżurnego lekarza, dyżurnej pielęgniarki, nadto pomocnicze ubikacje, jak pralnia, kuchnia, magazyn, pomieszczenie na aparat dezynfekcyjny. Rezygnując ze zniszczonego miejscowego materiału, wyposażono szpital w urządzenia, nadesłane przez N. N. K. Do 1 lipca 1920 r. przeszło przez szpital płoskirowski 439 chorych. Byli to wszyscy prawie chorzy na tyfus płamisty. Śmiertelność nie przekraczała 8%. Szpital ten pozostał w Płoskirowie po wycofaniu stąd wojsk polskich i podobno czynny jest dotychczas.

W dniu 10 maja 1920 r. otwarto w J a r m o l i ń c a c h szpital epidemiczny na 50 łóżek w zaadaptowanym przez Komisarjat budynku b. szkoły. Ruch chorych do 1 lipca 1920 r. wynosił 105 osób, chorych wyłącznie na tyfus płamisty.

W dniu 20 maja 1920 r. został otwarty szpital epidemiczny na 50 łóżek w J a n k o w c a c h, w budynku b. szkoły, zaadaptowanym przez Komisarjat. Do 1 lipca 1920 r. przeszło przez szpital w Jankowcach 58 chorych.

W końcu czerwca 1920 r. otworzył Komisarjat Podolski szpital w H u s i a t y n i e na 50 łóżek epidemicznych. Szpital ten jednak tuż niemal po uruchomieniu został ewakuowany do Warszawy, wskutek najazdu bolszewickiego.

W okresie poinwazyjnym, w związku z nowym układem stosunków politycznych, akcja N. N. K. na terenie Podola nie została wznowiona.

15. Dom dla rekonwalescentów, pracowników N. N. K.

W Zakopanem założył N. N. K. Dom Zdrowia dla pracowników Komisarjatu, którzy albo byli rekonwalescentami, albo też, zmęczeni pracą przy epidemii, potrzebowali odpoczynku.

Wynajęto w Zakopanem dwa domy na Bystrem: jeden 4-ro, drugi 3-pokojowy z przeznaczeniem dla mężczyzn i kobiet. Pielęgniarki po tyfusie płamistym lub innej chorobie zakaźnej, pracownice z katarem szczytów płucnych lub ludzie pracą wyczerpani, byli umieszczani w tym domu na parę tygodni lub dłużej. Kuracja tam dawała jak najlepsze rezultaty.

Dom Zdrowia został otwarty dn. 1 maja 1921 r. Do września 1921 r. przeszło przezeń 37 osób. Kuracjusze opłacali przynajmniej część kosztów pobytu, z wyjątkiem chorych pielęgniarek, którym przysługiwało prawo bezpłatnego utrzymania.

16. Ruch chorych w szpitalach epidemicznych N. N. K.

Skreśliwszy w poprzednich uwagach opisy szpitali, założonych albo prowadzonych przez N. N. K., podajemy na załączonej tablicy zestawienie

ruchu chorych w tychże szpitalach, uwzględniające obłożenie łóżek chorymi na tyfus plamisty, brzuszny, powrotny i na czerwonkę, procentowy stosunek chorych na tyfus plamisty do ogółu chorych, leczonych w danym szpitalu, tudzież procent śmiertelności tych z chorób. Z zestawień naszych można stwierdzić, że w niektórych okolicach szpitale epidemiczne przyjmowały nieznaczny odsetek tyfusu plamistego, natomiast więcej innych chorób zakaźnych. (Patrz tabl.: Statystyka Szpitalnictwa epidem. N. N. K. za rok 1920 w mies I—VI resp. 1921 r. I—VI).

17. Akcja N. N. K. w kierunku pozyskania własnych budynków dla szpitali Epidemicznych.

Troska N. N. K. o stworzenie w krótkim czasie możliwie największej liczby szpitali epidemicznych wytworzyła konieczność formowania prowizorycznych jednostek szpitalnych, niemniej jednak w miarę rozporządzalnych środków materialnych i szczególnych potrzeb miejscowych przeprowadzano też trwale inwencji. N. N. Komisarjat dążył do urzeczywistnienia tego celu dwiema drogami: przez wnoszenie nowych budynków szpitalnych i przez zakupno starych budowli, które nadawały się do adaptacji na cele szpitalne, po odpowiednich przeróbkach i remontach.

Co do budowli nowych, pierwszą myślą było zakupno składanych baraków (fabryka w Kamińsku, ziemi Piotrkowskiej), budowanych według planów, wypracowanych przez Inż. *F. Rakiewicza*. Projekt ten jednak, dokładnie rozpatrzone, nie wytrzymał kalkulacji finansowej. Kolosalne koszty produkcji baraków nie pozostawałyby w żadnym stosunku do ilości pozyskanych w ten sposób łóżek szpitalnych, tudzież do trwałości budynku. Z tych względów Naczelny Komisarjat zakupił i zmontował kosztem ca 2,500,000 mk. jeden tylko barak 20-łóżkowy, który przydzielił Państwowemu Szpitalowi Św. Łazarza w Krakowie, dla powiększenia zbyt szczupłego, w stosunku do potrzeb miejscowych, Oddziału Zakaźnego tego szpitala.

Wobec tego, iż nieekonomicznem okazało się robienie dużych wkładów w baraki składane, postanowiono przystąpić do budowy trwałych domów szpitalnych murowanych lub drewnianych.

Plany takich budynków zostały wypracowane w Wydziale technicznym Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarjatu, w porozumieniu z inżynierem M. Z. P. Wypracowano mianowicie plan pawilonu zakaźnego przy istniejących szpitalach ogólnych, obliczony na 25—30 łóżek (por. plan pawilonu w Wadowicach, Ryc. 15), oraz plan samoistnego szpitala zakaźnego, który ma obok pawilonu zakaźnego własny budynek administracyjno-gospodarczy (Ryc. 16, 17). W niektórych miejscowościach, np. w Kętach, Krośnie, kombinowano pawilon zakaźny taki, jaki podaje Ryc. 15, z domem administracyjnym, podanym na Ryc. 18.

Wreszcie, ściśle prawie według planów Ministerstwa Zdrowia Publicznego, wybudował Naczelny Nadzwyczajny Komisarjat szpital w Zakopanem, jako zakład leczniczy, wzniesiony w celach epidemicznych, ale mogący po-

mieścić także znaczną liczbę łóżek dla chorób niezakaźnych. Brak szpitala dawał się odczuwać w Zakopanem oddawna.

Z a k o p a n e, chociaż pierwsze polskie uzdrowisko, nie posiadało prawie żadnych urządzeń do izolacji chorych zakaźnych, pomimo, że corocznie tak wielki jest tam napływ ludności z wszystkich krańców Polski. To też, gdy zaczęły się pojawiać w ostatnich czasach epidemie (czerwonka, cholera), tem pilniejszą rzeczą się stała budowa szpitala. N. N. K. widział się w tych warunkach zniewolonym wziąć na się cały jej koszt i wznieść szpital, któryby był w czasie epidemii przeznaczony dla chorych zakaźnych, a mógł, w okresie wolnym od epidemii, mieścić też inne rodzaje chorób. Plan tego szpitala wypracował Inż. *Kamieniobrodzki*. Kamień węgielny pod szpital zakopiański położono w listopadzie 1920 r., budowa jego w lecie 1922 r. będzie ukończona. Szpital ten wzniesiony jest na gruncie gminnym, u stóp Gubałówki i będzie mógł pomieścić 75 łóżek.

W W a d o w i c a c h, przy szpitalu powszechnym, wybudował N. N. K. pawilon zakaźny (Ryc. 15) na 30 łóżek, murowany, parterowy, z łazienkami, centralnem ogrzewaniem i instalacją wodociągową. Plan tego pawilonu, podany tutaj, uwidocznia rozkład ubikacyj.

K ę t y i K r o s n o uzyskały z funduszu N. N. K. szpitale epidemiczne na 30 łóżek (Typ. Ryc. 15), z budynkami administracyjno-gospodarczymi (Ryc. 18), wzniesione z drzewa, jako budowle parterowe. Plan pawilonów chorych taki, jak w Wadowicach. Rozkład ubikacyj w budynkach gospodarczych uwidocznia dołączony plan (S).

B r z e z i n y miały niewielki szpital ogólny, o systemie korytarzowym, bez budynku gospodarczego. Kiedy N. N. K. założył czasowy szpital epidemiczny w Brzezinach, a tamtejsze władze komunalne wystąpiły z wnioskiem o dopomożenie w budowie stałego szpitala epidemicznego, zawarł N. N. K. z Sejmikiem Brzezińskim układ, w myśl którego szpital powszechny zostaje zamieniony na szpital epidemiczny, a N. N. K. dobudowuje doń budynek gospodarczy i, po przeprowadzeniu remontu, adaptuje budynek przeznaczony na ten cel przez Sejmik. Budowa będzie ukończona w lecie 1922 r. W ten sposób powiat Brzeziński pozyska do swej dyspozycji około 100 łóżek szpitalnych.

J o z e f o m wykonano dla W ę g r o w a plany budowy szpitala (Ryc. 16 i 17), które mają być niebawem urzeczywistnione.

W urzeczywistnieniu drugiego planu, t. j. zużytkowania starych budynków na cele szpitalne, zakupił N. N. K. w G r y b o w i e dom mieszkalny z dużym ogrodem i zabudowaniami gospodarczymi. Dom ten, w którym uruchomiono natychmiast szpital epidemiczny, stanowić będzie mógł w przyszłości pawilon epidemiczny szpitala ogólnego, z chwilą, gdy na gruncie razem z nim nabytym, wzniesione zostaną dalsze pawilony szpitalne.

W M i e l c u zakupił N. N. K. budynek prywatny, w którym urządzone natychmiast szpital epidemiczny. Ciasnota pomieszczeń stworzyła

konieczność budowy kilku pokoi na 1-ym piętrze, w zakupionym budynku, oraz wzniesienia budynku drugiego, drewnianego na pomieszczenie aparatu gospodarczo-administracyjnego. Budowa domu tego jest na ukończeniu. Szpital w Mielcu pomieścić może około 40 łóżek i stanowi nabytek, ważny dla powiatu, który dotąd żadnego zakładu leczniczego nie posiadał.

W b. Kongresówce zakupił N. N. K. w Ł o s i c a c h (pow. Janów podlaski) budynek nieczynnego browaru i zaadaptował go na szpital. Załączona fotografia daje obraz zewnętrzny tego szpitala (Ryc. 19), druga (Ryc. 20) wyobraża główne wejście. W szpitalu tym znajdzie pomieszczenie około 50 chorych. Szpital zaopatrzone w urządzenia kąpielowe i dezynfekcyjne. Niewyzyskana dotąd na cele szpitalne część budynku, pozwoli w przyszłości w miarę potrzeby na rozszerzenie szpitala.

W P o c z e s n e j (pow. Częstochowa) N. N. K. uzyskał z majątku, poddanego parcelacji, 3 domy, z których dwa pozostaną jako trwałe pomieszczenie dla szpitala epidemicznego. Remont dość znaczny, wykonany w tym budynku, częściowo doprowadził do tego stanu, w którym użytkowanie na szpital stało się możliwe. Do budynku należy kilka morgów gruntu, zużytkowanego na potrzeby szpitala. Szpital pomieścić może około 30 chorych.

W Ż ó ł k i e w c e (pow. Krasnystaw) kontynuował N. N. K. budowę 25-łóżkowego szpitala, którą rozpoczął jeszcze rząd austriacki w czasie okupacji. Plany budynku zostały zrekonstruowane według norm, przyjętych przez N. N. K.

W K ł o b u c k u, zapoczątkowana w tym roku, praca budowlana ma zapewnione, dzięki finansowemu poparciu Ligi Narodów, dalsze postępy. Plan Ligi Narodów bierze w rachubę głównie budowle na Kresach Wschodnich, a więc w Tarnopolu, Buczaczu, Klecku, Dziśnie i t. d.

W O l k u s z u N. N. K. przyczynił się znaczną subwencją do budowy Oddziału zakaźnego przez rozszerzenie pomieszczenia w istniejącym szpitalu ogólnym.

18. Działalność N. N. Komisarjatu w zakresie dezynfekcji i dezynsekcji.

Potrzeba akcji dezynsekcyjnej i jej trudności. W racjonalnej walce z epidemią iść musi, w parze z izolacją chorych, równoczesna dezynfekcja resp. dezynsekcja. Praca w tym kierunku prowadzona była z natury rzeczy na każdej placówce N. N. K. Ponieważ jednak pewne formacje poświęcone były wyłącznie akcji dezynsekcyjnej, stąd więc działalność N. N. Komisarjatu w zakresie dezynfekcji i dezynsekcji zasługuje na odrębne omówienie.

Wartość odkażania, resp. dezynsekcji, zależy w głównej mierze od trafego wyboru odpowiedniej metody i od ścisłego przeprowadzenia jej wśród wielce różnych warunków działania, które stwarza życie. N. N. Komisarjat skierował swą uwagę głównie na tyfus plamisty, stąd też zwal-

czanie wszawicy, a więc dezynsekcja, była jednym z dominujących jego zadań. Istniejący tu stan rzeczy nie pozwalał na złudzenia co do wyników pracy, które osiągnąć można w określonym z góry, a krótkim terminie działania. Wszawica stała się bowiem w Polsce, wskutek wojny, powszechną niemal klęską tych warstw ludności, które stały na niższym stopniu kultury i dobrobytu materialnego.

Ludność nasza naogół nie jest przyzwyczajona do czystości osobistej i domowej, nie rozumie, co to jest choroba zakaźna i jak się jej wystrzegać należy, oraz jakie ma znaczenie izolacja chorego i odkażanie domostw i mieszkańców; wrogo się więc odnosi do akcji dezynfekcyjnej. Dezynfektorom odmawiają niekiedy noclegu i strawy, powszechnie zaś ukrywają odzież i bieliznę przed dezynfekcją, chowając ją po strychach i komórkach lub, co gorsza, zanosząc ją do sąsiadów i znajomych i w ten sposób szerząc zarazę. Wielką przeszkodą w utrzymaniu czystości jest drożyzna i brak mydła, oraz bielizny, a także zbyt gęste skupienie się ludności, zwłaszcza w miastach.

Zagadnienie to przeto, wzięte w całej jego rozległości, sięga tak głęboko i w tyle dziedzin życia, iż rozwiązać je d e f i n i t y w n i e będzie mogła dopiero przyszłość. W akcji doraźnej, którą wypadło prowadzić N. N. Komisarjatowi, chodziło o to przynajmniej, aby tępić wszawicę w ogniskach zarazy, a niedopuszczać, w miarę rozporządzalnych środków, do rozwoju jej na punktach bardziej zagrożonych, choć epidemją jeszcze niedotkniętych.

Środki oddane do dyspozycji N. N. K. Jak na wstępie każdej pracy, należało i tu obliczyć najpierw posiadane środki, wybrać drogę działania — i odpowiednio do przyjętego planu — uzupełnić, wzgl. dostosować do niego program wykonawczy.

N. N. Komisarjat, w chwili powołania go do życia, t. j. na przełomie zimy i wiosny 1920, zastał stos. duży zapas aparatów dezynfekcyjnych; zapas ten nieujęty był jednak w ścisłą ewidencję i niedość wyzyskany. Pierwszą więc czynnością stała się rejestracja aparatu technicznego, posiadanego na terenie i to, zarówno pod względem ilościowym, jak i jakościowym. Podnosimy ten moment z uwagi na duży nakład pracy, jaki N. N. Komisarjat włożyć musiał w przeprowadzenie rejestracji aparatów dezynfekcyjnych. Zestawienie ujęte w cyfry podamy poniżej, tutaj nadmienimy tylko, iż stan jakościowy objętych aparatów był bardzo różny i przeważnie niezadowolniający. Były to głównie nabyte przez Min. Zdr. Publ., ogromnie ciężkie, 4-ro kołowe aparaty amerykańskie, tzw. „sterylizatory“ Erie, aparaty mocne i odznaczające się wielostronnem zastosowaniem (użycie pary pod ciśnieniem kilku atmosfer lub dezynfekcja w próżni; dezynfekcja z dodatkiem formaldehydu lub bez), bardzo jednak skomplikowanej konstrukcji i tak ciężkie, iż wymagają kilku koni do przewiezienia. Były dalej dwukołowe aparaty angielskiej firmy „Thresh“; aparaty te bardzo proste w budowie, pracują bez podniesionego ciśnienia, są jednak również ogromnie ciężkie. Nieznaczną tylko część stanowiły aparaty lżejsze (firmy Lautenschlägera, Fuchsa, Czermaka, D. D. Z. Kłobukowskiego lub węgierskie), nabyte przez samorzady za czasów rządów zaborczych, lub pozostawione przez okupantów.

Kolumny dezynfekcyjne. Organizacja terenowej służby dezynfekcyjnej była dość wąła. Służba ta była na etacie częściowo państwa, a częściowo samorządu.

Jednostką organizacyjną była w zasadzie t. zw. „Ruchoma Kolumna dezynfekcyjna“, znajdująca się w rozporządzeniu lekarza powiatowego. Kolumna taka, złożona z dezynfektora, kierownika i 2-ch osób służby pomocniczej, wyposażona była w aparat dezynfekcyjny, pewną ilość środków odkażających i miała za zadanie przeprowadzać odcyszczanie (dezynfekcję) w miejscowościach (lokalach), wyznaczonych przez lekarza powiatowego, szczególnie brudnych, lub takich, w których stwierdzono chorobę zakaźną. Założenie to było zasadniczo trafne, w praktyce jednak chromać ono musiało, gdyż, jak wiemy, niestety część tylko przypadków chorób zakaźnych, mimo odpowiednich przepisów ustawowych, jest meldowana władzom sanitarnym, t. j. lekarzom powiatowym, epidemicznym i miejskim; ponadto chorych ukrywa rodzina, boją się meldować felczerzy, zaniedbują meldowania sołtysi i administratorzy domów. Ale trudności akcji dezynfekcyjnej nie ograniczały się tylko do braku informacji, gdzie epidemia panowała, które domy były nią zajęte i skąd się ona do tych domów dostała. Bo i wtedy nawet, kiedy było wiadomo, gdzie jest epidemia, utrudniał prace kolumn brak odpowiedniego wyposażenia technicznego, brak odpowiedniego personelu.

Używane aparaty były w większości wypadków, jak to już podnosiliśmy, zbyt ciężkie, niedostosowane do dróg, a więc niedość ruchome. Obsługa ich była niedostatecznie wyszkolona, niedość obeznana z systemami maszyn i sposobem ich użycia, o błędnych przeważnie poglądach co do metod, które stosować należy w dezynsekcji, a bardzo często za mało obowiązkowa i niedość uczciwa. Brak było, z powodu wyniszczenia kraju wojną, środków lokomocji, a wreszcie utrudniało akcję to, że ludność nie współdziałała z pracą dezynfekcyjną, nie rozumiejąc jej korzyści, a obawiając się natomiast zniszczenia swych rzeczy. Taki był stan faktyczny.

Program akcji dezynsekcyjnej N. N. K. Uwzględnienie tego stanu rzeczy, tudzież realnych warunków pracy na terenie, pozwoliło N. N. Komisarjatowi wytknąć sobie w omawianej akcji program działania, który się streszczał w następujących punktach:

1) zapoznać ludność z racjonalnymi metodami desynfeksji i dezynsekcji;

2) zaznajomić do kłada n i e personel dezynfektorski z systemami i ze sposobem użycia posiadanych w kraju aparatów dezynfekcyjnych;

3) działać nadal na terenie, dotkniętym epidemją, zapomocą ruchomych kolumn dezynfekcyjnych, a więc utrzymywać istniejące kolumny, albo tworzyć nowe, tak, iżby sieć ich odpowiadała gęstości i rozmieszczeniu ognisk epidemicznych;

4) usunąć dotychczasowe braki w akcji kolumn tak, iżby mogły one naprawdę s k u t e c z n i e d z i a ł a ć, a więc: wyposażyć je w aparaty lekkie, dostosowane do dróg polskich i choćby improwizowane, ale łatwe do użycia i transportu, w u r z ą d z e n i a k ą p i e l o w e, zapewnić kolumnom środki lokomocji i dostateczny, a l e p i e j w y s z k o-

lony personel, utrzymać ściślejszy dozór nad pracą dezynfektorów. Ponieważ lekarz powiatowy, obarczony szeregiem agend, kontroli takiej dostatecznie przeprowadzać nie może, N. N. K. postanowił oprzeć organizacyjnie kolumny dezynfekcyjne o szpitale epidemiczne, a lekarzowi powiatowemu pozostawić tylko ich ewentualną rezerwę;

5) umożliwić należyte wyzyskanie posiadanych aparatów i pozyskać potrzebną ilość nowych aparatów, tudzież utensyliów dezynfekcyjnych, wreszcie

6) zastosować w akcji jak najskuteczniejsze, w myśl nowych poglądów nauki, metody dezynsekcyjne.

Taka była tutaj linja usiłowań N. N. Komisarjatu. Realizowano te zamierzenia konsekwentnie, ale, ze względu na krótki czas i trudności w pracy, nie we wszystkim pożądaný cel osiągnąć zdołano.

Publikacje i instrukcje N. N. K. w dziedzinie dezynsekcji i dezynfekcji. Wypełniając podane powyżej punkty programu, N. N. Komisarjat opublikował, popularnie ujęte, „Uwagi o dezynfekcji i dezynsekcji“, pióra Prof. bakterjologii w Uniw. Warszaw., D-r *R. Nitscha* tudzież wydał „Wskazówki praktyczne do wykonywania dezynfekcji i dezynsekcji dla ruchomych kolumn“, ze szczególnem uwzględnieniem aparatów, będących obecnie w Polsce w użyciu, opracowane przez D-r *Szerypę* (N. N. K. N-r. 9074/II, jako załącznik do *Dzien. Urzęd. N. N. K. z 25. IV. 1921 N-r 7*).

Personel dezynfektorski. Z uwagami powyższemi i wskazówkami personel dezynfektorski N. N. K. musiał się obowiązkowo zapoznać. Personel dezynfektorski rekrutuje się z osób rozmaitego fachu, wyszkolonych przeważnie przez lekarzy powiatowych. Od zasobu więc wiedzy, doświadczenia i dobrych chęci lekarza zależy w dużej mierze sprawność dezynfektorów. Spora liczba dezynfektorów otrzymała wykształcenie dezynfektorskie na specjalnych kursach, zorganizowanych przez Ministerstwo Zdrowia Publ. w maju i w lipcu 1919 r. W celu doksztalcenia dezynfektorów i pomnożenia ich kadr, zorganizował N. N. Komisarjat kilka jeszcze krótkich kursów dezynfektorskich; urządzono więc takie kursy w Warszawie w czerwcu 1920 r., (z zapisanych 14 kandydatów, kurs ten skończyło tylko 10), w Płoskirowie (ukończyło 50 kandydatów), dalej w Grodnie i przy państwowych szpitalach epidemicznych w Suchy (ad Żywiec) i Granicy (pow. Będzińskiego). W dezynsekcji cjanowej wyszkolono specjalnie pewną liczbę kandydatów w Warszawie, Lwowie i Grodnie. Brane z konieczności siły surowe, kształcili też doraźnie i praktycznie referenci dezynsekcijni Ekspozytur N. N. Komisarjatu, tudzież ruchliwsi i energiczniejsi lekarze powiatowi. Utrzymanie dezynfektorów na ich posterunkach i pozyskiwanie nowych sił natrafiało na znaczne trudności, ze względu na mierne warunki wyposażenia, które mogło im dać państwo, czy też samorządy, oraz na brak odpowiednich ludzi.

Postulaty najbliższej przyszłości—to poprawa bytu materjalnego tych pracowników, z równoczesnym doborem sił, posiadających większe wykształcenie ogólne, tudzież otworzenie stałej, kilkumiesięcznej szkoły, któraby pozwalała na uzupełnianie luk personalnych lepszym materiałem ludzkim. Szkoła taka powinna mieć szerszy nieco zakres nauki, tak, iżby absolwenci jej użytkowani być mogli nietylko w dezynsekcji, ale i w dozorze sanitarnym na terenie.

Dezynfektorów państwowych było w dniu 1 marca 1920 r., na terenie b. Kongresówki, 190. Byli oni czynni w 91 ruchomych kolumnach dezynfekcyjnych. Do dnia 1 czerwca 1921 zwolniono 135 dezynfektorów, a pozyskano 98 nowych. W lipcu 1921 r. czynnych było przeto w 48 powiatach b. Kongresówki, a w 91 kolumnach 153 dezynfektorów płatnych przez państwo, tudzież 46 robotników stałych. Ponadto, na terenie 39 powiatów b. Kongresówki, z pominięciem Warszawy i Łodzi, pracuje 127 dezynfektorów, opłacanych z funduszków komunalnych. Ekspozytury N. N. Komisarjatu (dwie Małopolskie, Grodzieńska i Wołyńska) zatrudniały latem 1921 roku 170 z górą osób stałego personelu dezynfektorskiego.

Nadmienić należy, iż cyfry te odnoszą się w y ł ą c z n i e do pracowników kolumn dezynfekcyjnych r u c h o m y c h, ew. kolumn dezynsekcyjno-kąpielowych i nie obejmują służby dezynfektorskiej, zatrudnionej w Państwowych szpitalach epidemicznych i w stałych Zakładach kąpielowo-dezynfekcyjnych.

Aparaty dezynfekcyjne, ich wybór i rozsyłanie. Niezmiernie ważną rzeczą było wyposażenie kraju w aparaty dezynfekcyjne, przyczem zależało bardzo na odpowiedniej ich jakości. Starania w tym kierunku zapoczątkowane już były przez Ministerstwo Zdrowia Publ. ew. Cekadur. Nabyte przez M. Z. P. i Cekadur aparaty angielskie, firmy „Tresh“, rozesłano po kraju do jesieni 1920 r. w liczbie przeszło 100. Nie wszystkie one doszły jednak szczęśliwie do miejsca przeznaczenia. Niektóre z nich były przysłane z uszkodzeniami i częściowo z brakiem armatury, gdyż podczas przewożenia tych aparatów do powiatów, niektóre zostały okradzione. Także podczas wielomiesięcznego postoju bez użytku na prowincji, pod gołym niebem, aparaty te rdzewiały i niszczyły się coraz bardziej.

Po skonstatowaniu takiego stanu rzeczy, Wydział Dezynfekcji N. N. K. zaczął oczyszczać powiaty z nieużytecznych aparatów i posyłać nowe, kierując do kolumn ruchomych lekkie, do szpitali, więzień, kąpielisk t. t. d. ciężkie. Sprowadzono do jesieni 1920 r. do Warszawy 50 bezużytecznych aparatów (nie licząc aparatów, odesłanych z powodu ewakuacji powiatów północnych i wschodnich).

Co do wyboru typu aparatów, to podnieść należy, iż aparat dezynfekcyjny, któryby odpowiadał warunkom akcji dezynfekcyjnej t e r e n o w e j w Polsce, winien być lekki, prostej konstrukcji i mocnej, 4-ro kołowy, kolejny i parokonny. Lepsze są przytem w użyciu parowe, niż te, w których stosuje się gorące powietrze. Kamery takie, pomijając brak podwozi, wymagają bardzo starannej i ustawicznej obserwacji podczas dezynsekcji. Do dezynfekcji mało się nadają: trwać ona musi dłużej od odkażania w aparatach parowych, a niewielkie podniesienie ciepłoty ponad przepisana normę, co przy nieuwadze łatwo następuje, powoduje przypalenie, a nawet spalenie rzeczy. Fakty takie zdarzały się niejednokrotnie; to też wielu dezynfektorów wprost tych kamer unika.

Dla uzyskania dostatecznego taboru aparatów dezynfekcyjnych nabył N. N. Komisarjat:

174 aparaty w fabrykach zagranicznych i

135 aparatów w fabrykach krajowych

R a z e m 307 aparatów.

Co do źródeł zakupu nadmienić należy, że firmy krajowe Kłobukowskiego i Starka, wykonują zamówienia aparatów bardzo powoli, nie dotrzymując umówionego terminu; z konieczności też wypadło czynić obstanki i zagranicą, wobec wielkiego zapotrzebowania. Potrzeby te są dziś w znacznej mierze już zaspokojone. Po otrzymaniu reszty zamówionych aparatów, po naprawieniu zepsutych aparatów na prowincji i w Warszawie i przy należytej konserwacji i wczesnym usuwaniu drobnych braków aparatów czynnych (przepisy odnośnie ogłoszone w N-r 4, ex 1921 Dziennika Urzędowego N. N. K. i w regulaminie pracy kolumn), obecna liczba aparatów wystarczyć powinna na czas dłuższy. Czynienie więc dalszych zamówień, zwłaszcza wobec położenia finansowego państwa, nie jest konieczne. Dysponując ponadto aparatami, które przejęto od Ministerstwa Zdrowia publ. rozesłano:

w czasie od 1/III do 31/XII 1920 r. 254 aparaty

w czasie od 1/I do 30/VI 1921 r. 144 aparaty

r a z a m za 16 miesięcy. . 398 aparatów.

Sumując tę cyfrę z liczbą aparatów, znajdujących się w czerwcu r. 1921 na składnicy w Warszawie, tudzież z liczbą aparatów, rozmieszczonych już uprzednio na terenie kraju, miała Polska w czerwcu 1921 r. 800 z górą aparatów dezynfekcyjnych państwowych, tudzież około 200, należących do ciał samorządowych. W liczbę podanych 800 aparatów państwowych wliczone są aparaty kołowe i kamery przenośne, do liczby aparatów samorządowych doliczono także i aparaty stałe. W wyliczeniu tem nie uwzględniono tu oczywiście aparatów dezynfekcyjnych, którei rozporządza wojskowość.

Pralnie amerykańskie. N. N. K. przejął od Centralnego Komitetu walki z dudem plamistym, prócz aparatów amerykańskich, także pralnie amerykańskie w liczbie 27, rozesłane przez Cekadur w roku 1919 do rozmaitych miast Polskich, przeważnie na użytek Magistratów. Pralnie te to duży agregat, złożony z płuczek, wirówek, suszarni, pomostów, instalacji elektrycznej oraz poruszającej cały aparat ogromnej lokomobili. Każda taka pralnia, zajmująca przy przewożeniu 4 platformy kolejowe, może wyprać od 10 do 20 tysięcy sztuk bielizny dziennie, zużywwszy kilkadziesiąt pudów węgla.

Pralnie te uruchomiono tylko w Łodzi, Kaliszu i Białymstoku. Gdzieinziej pozostały nieużyte, a to z tego głównie powodu, że instalacje te otrzymał i dalej rozsyłał Cekadur w stanie uszkodzonym, niektóre mocno zdekompletowane, niektóre nawet bez lokomobili. Magistraty żądały uzupełnienia brakujących części, zmontowania i puszczania w ruch, prócz tego niektóre żądały subsydjów pieniężnych na prowadzenie pralni. Ponieważ uruchomienie pralni tych przekraczało możność finansową i techniczną N. N. K., firmy zaś prywatne stawiały warunki niemożliwe do przyjęcia,

gdyż z uruchomionej pralni chciałyby ciągnąć nadmierne zyski tak, że w ten sposób ludność uboga, dla której pralnie miały służyć, byłaby pozbawiona możliwości korzystania z nich, N. N. K. zdecydował się oddać te pralnie na potrzeby wojska. Z taką właśnie propozycją zgłosiło się grono inżynierów M. K. Ż., w imieniu Koła Pracy Społecznej pracowników M. K. Ż., i jemu uruchomienie pralni oddano do załatwienia. Kilka pralni zostało tą drogą uruchomionych i oddanych Polskiemu Towarzystwu Czerwonego Krzyża do eksploatacji na rzecz wojska. Obecnie, po zawarciu pokoju, pralnie te są dla wojska już zbędne. Zdaniem naszym, uruchomienie ich przez Kooperatywy z odpowiednim na ten cel kapitałem, byłoby najracjonalniejszym zużycowaniem ich na pożytek ludności wielkich miast.

Remont aparatów dezynfekcyjnych. Remont zepsutych aparatów uskuteczniano w dwojaki sposób. Dla drobniejszych napraw wysyłano monterów na miejsce, gdzie aparat się znajdował. Większe remonty uskuteczniano we własnych warsztatach, uruchomionych przy N. N. K. w Warszawie i Ekspozyturze N. N. K. we Lwowie. Wyjątkowo tylko oddawano aparaty do naprawy prywatnym przedsiębiorstwom. Wydajność pracy własnych warsztatów nie była równomierna — w ciągłości jej były duże przerwy, nie mniej jednak sam warsztat warszawski naprawił w omawianym okresie czasu 110 aparatów dezynfekcyjnych.

Improwizowane natryski. Jako prowizoryczne urządzenia kąpielowe, N. N. Komisarjat stosował, w ruchomych powiatowych kolumnach dezynfekcyjnych, t. zw. kubelki natryskowe *Schielego*, których rozesłał na teren przeszło 500 i t. zw. kotły serbskie, których rozesłano do kolumn ca 300.

Materiały dezynfekcyjne. W całości przydzielił N. N. Komisarjat ruchomym kolumnom dezynfekcyjnym przez 16 miesięcy 432 tysiące kg. środków odkażających i 5771 sztuk sprzętów pomocniczych, jak maszynki do strzyżenia włosów, aparaty siarkowe, kostjudy dezynfektorskie etc.

Wyposażenie kolumny i jej regulamin służbowy. Dezynfekcję pomieszczeń i osób na terenie przeprowadzał Naczelny Komisarjat z pomocą wspomnianych już „ruchomych kolumn dezynfekcyjnych“. Organizację ich starał się N. N. K. skrzepić w myśl programu, szkoląc—jak to już uprzednio zaznaczono—personel i wyposażając go w celowy inwentarz ¹⁾.

Personel kolumny obowiązany jest stosować się do regulaminu służbowego, regulującego życie wewnętrzne kolumn, stosunek do lekarza powiatowego i do N. N. K. Kierownik kolumny obowiązany był składać co tydzień sprawozdanie z działalności kolumny, według wypracowanego wzoru lekarzowi powiatowemu, a ten winien nadsyłać do N. N. K. na specjalnych blankietach sprawozdania tygodniowe z działalności wszystkich kolumn,

¹⁾ W schematycznym ujęciu inwentarz taki zawierał jeden aparat parowy lekki, jeden siarkowy, jeden hydropult, 2—3 kubelki natryskowe, jeden kocioł blaszany, narzędzia do strzyżenia włosów, środki pomocnicze, jak szczotki, pędzle, kostjudy dezynfektorskie, a z najważniejszych chemikali: karbol, siarkę, sodę, chlorek wapnia, sublimat, dalej mydło szare i twarde, naftę i szarą maść. Czasami wyposażał N. N. K. kolumny, mające sposobność do wydatniejszej akcji, w aparaty kąpielowe samochodowe Pierce'a, zwiększając wtedy odpowiednio personel.

czynnych w powiecie, łącznie z wykazem chorób epidemicznych. Bezpośrednim kontrolerem działalności kolumn jest lekarz powiatowy lub epidemiczny, o ile jest w powiecie; on także jest odpowiedzialny za całość inwentarza kolumny.

Kolumny dezynfekcyjne na Kresach Wschodnich i w Małopolsce. Polepszając organizację kolumn istniejących, N. N. Komisarjat równocześnie tworzył kolumny nowe, przede wszystkim na Kresach Wschodnich. I tak na terenie województw nowogrodzkiego i poleskiego N. N. K. uruchomił, w pierwszej fazie swej działalności, t. j. przed inwazją bolszewicką roku 1920, razem 23 ruchome kolumny dezynfekcyjne, z czego dwie wyposażone były w aparaty Pierce'a. Kolumny te zwinął N. N. K. wskutek inwazji. Wznawiając swą działalność w jesieni 1920 r. przystąpił tu Komisarjat do nowego formowania jednostek dezynfekcyjnych, a rezultat dotychczasowej pracy organizacyjnej w tym kierunku przedstawia się, na terenie całej Polski, (Ryc. 21)-według stanu z dnia 1 czerwca 1921 r., jak następuje:

b. Kongresówka	91	kolumn dezynfekcyjnych.
Wojew. Nowogrodzkie i Poleskie	27	" "
Małopolska	34	" "
Wołyń	7	" "
Razem	159	kolumn dezynfekcyjn. zwykłych,

a ponadto 4 kolumny t. zw. „cyanowe“ (t. j. przeprowadzające dezynsekcję zapomocą kwasu pruskiego).

Kolumny opierają się taktycznie, a także i administracyjnie, gdzie to tylko możliwe, o szpitale epidemiczne. Zasadę tę, będącą regułą na kresach, a n i e m a l regułą w Małopolsce, na terenie b. Kongresówki częściowo dopiero udało się wprowadzić w życie. Nie rozwiązał dotychczas N. N. Komisarjat zadowalniająco trudności lokomocyjnych kolumn dezynfekcyjnych, gdyż nie pozwolił na to brak siły pociągowej i kolosalne koszty utrzymania inwentarza żywego.

Rezultat pracy kolumn dezynfekcyjnych i dezynsekcyjnych. Rezultat pracy ruchomych kolumn dezynfekcyjnych przedstawia się cyfrowo jak następuje:

	R. 1921 do 24-go tygodn.	R. 1920 do 24-go tygodn.	R. 1920 mies. I—XII	Razem r. 1920 i 1921 do 24-go tygod.
Oczyszczono osób	330.086	564.093	700.100	1.030.186
Odkazano mieszkań	52.770	84.330	119.923	172.693
Duru plamistego było	37.011	125.441	168.097	205.108

	Na 1 wypadek duru płamist. wypada		
	R. 1921 (24 tyg.)	R. 1920 (24 tyg.)	R. 1920 (m. I—XII)
Oczyszczonych osób	8.92	4.5	4.17
Odkazanych mieszkań	1.42	0.67	0.71

Stosunek porównawczy rezultatów pracy dezynfekcyjnej w b. Kongresówce i w Małopolsce:

	b. Kongre- sówka	Małopolska
Oczyszczono osób w ciągu 24 tyg. 1921 r.	227.794	34.408
Oczyszczono osób w ciągu 1920 r.	462.347	101.646
Odkazano mieszkań w 1920 r. (w ciągu 24 tyg.) . . .	34.671	11.799
Odkazano mieszkań w 1920 r. (w ciągu 24 tyg.) . . .	60.831	23.499
Duru płamistego było w 1921 r. (w ciągu 24 tyg.) . .	10 101	14.648
Duru, płamistego było w 1920 r. (w ciągu 24 tyg.) . .	29.187	96.254

w stosunku do zaludnienia:

- a) oczyszczono osób do 24 tyg. 1920 r. 3,85% 1,45%
- b) chorowało na dur płamisty do 24 tyg. 1920 r. 0,24% 1,37%.

Do powyższego zestawienia doliczyć nadto należy pracę dwu lotnych kolumn dezynfekcyjno-kąpielowych z aparatami Pierce'a, które wykapały i odwszawiły w ciągu półroczu:

35670 osób, a odkaziły
40536 kompletów ubrań i 100 budynków.

Odkazanie kwasem pruskim. Ze względu na doskonałe wyniki, osiągnięte w dezynsekcji przy zastosowaniu kwasu pruskiego, N. N. K., dążył, od początku swej działalności, do wprowadzenia w Polsce tej metody dezynsekccyjnej.

Dla praktycznego zapoznania się z dezynsekcją cjanową, wysłał N. N. K. natychmiast, w marcu 1920 r., 3 pracowników, upatrzonych na przyszłych instruktorów cjanowych do Kolina w Czecho-Słowacji. Byli to: 1 lekarz, 1 chemik i 1 aptekarz.

Równocześnie też poczynił N. N. K. zagranicą zamówienia na cjanek sodu i maski ochronne. Nieprzewidziane jednak trudności, natury politycznej, były przyczyną, iż zezwolenie na wywóz rzeczonych materiałów

uzyskano dopiero po półrocznych, a usilnych staraniach. Okoliczność ta spowodowała niepożądane opóźnienie w organizacji całej akcji i zbyt mały jej postęp do obecnej chwili.

Pierwszą dezynsekcję cjanem zaczął N. N. K. przeprowadzać we Lwowie, dzięki uzyskaniu tamże 4500 kg. cjanu sodu od angielsko-amerykańskiego Tow. Przyjaciół Ludzkości. Najwcześniej więc była czynna kolumna cjanowa we Lwowie, wyposażona w maski Drägera, która w czasie od 12 sierpnia do 31 grudnia 1920 r. z dezynsekowała zapomocą HCN 266 ubikacyj o 46296 mtr³.

Z biegiem czasu, a po uzyskaniu potrzebnych materiałów, rozwinęły też działalność dalsze kolumny cjanowe, których ogółem uruchomiono 4. Wszystkie one czynne są obecnie na terenach kresowych, w Grodnie, Równem i Baranowiczach. W tej ostatniej miejscowości zbudował N. N. K. specjalny tunel dla masowego dezynsekowania wagonami dobytku uchodźców, powracających do Polski.

Kolumna cjanowa N. N. K. składa się z kierownika (o ile możliwe chemika lub medyka) zastępcy tegoż, również osoby inteligentniejszej, i z kilku osób służby pomocniczej. Wyposażenie jej: cjanek sodu i kwas siarkowy, 4 kadzie, maski tlenowe, materiał uszczelniający (papier, klajster) tudzież narzędzia pomocnicze.

Kolumny cjanodezynsekcyjne N. N. K. zdezynsekowały w roku 1920, od sierpnia resp. września, 150.000 mtr.³ pomieszczeń, w r. 1921 do 1 czerwca 90.250 mtr.³, razem 240.250 mtr.³

Oprócz dezynsekcji rzeczy i mieszkań potyfusowych, przeprowadzały też kolumny cjanowe dezynsekcje w niektórych urządach państwowych i w większych internatach cywilnych i wojskowych. Dezynsekcja obozu jeńców i internowanych w Dąbiu pod Krakowem i w Strzałkowie (Województwo Poznańskie,) dezynsekcje schronisk dziecięcych (schronisko dla dzieci trachomatycznych w Witkowicach i dla dzieci gruźliczych w Zakopanem) Urzędu Starostwa w Krakowie, więzienia w Równem, szeregu koszar D. O. G. we Lwowie etc. etc, dały jak najlepsze rezultaty. Stale stosuje N. N. K. tę dezynsekcję w Punkcie repatriacyjnym Baranowiczach.

Rozwój należyty akcji cjanowej hamował w dużej mierze brak odpowiednich ludzi do tej pracy, oraz brak niektórych utensyljów, a w szczególności, niezależnie już do zdobycia cjanu, trudności w zdobyciu dobrych masek tlenowych oraz patronów do tych masek. Dezynsekcja kwasem pruskim, mająca, zdaniem naszym, mimo że jest kosztowna, dużą przyszłość, winna być nadal znacznie szerzej i energiczniej prowadzona.

19. Akcja san.-techniczna N. N. K. na polu uruchomienia kąpielisk ludowych. Budowa nowych zakładów kąpielowo-dezynfekcyjnych.

Potrzeba tworzenia kąpielisk ludowych. Przy pomocy ruchomych kolumn dezynfekcyjnych, osiągnął N. N. Komisarjat stosunkowo wysoką

cyfrę oczyszczonych osób i pomieszczeń. Mimo to jednak nie oddawał się on nigdy złudzeniu, iż drogą tą uzyskać można t r w a ł e rezultaty w akcji przeciwyfusowej, a więc eo ipso — w walce z wszawicą w Polsce.

Kąpiel i dezynsekcja nie dorywcza, a s t a ł a, w każdej chwili i każdemu łatwo dostępna — to był i jest, zdaniem N. N. K., podstawowy warunek owocnej pracy na polu walki z wszawicą i z tyfusem plamistym. Założenie to nie zmniejsza oczywiście w niczem potrzeby, a nawet konieczności dezynsekcji doraźnej, a przeciwnie wspiera tę ostatnią i pogłębia. Prowadząc więc dezynfekcję doraźną, starał się N. N. Komisarjat równocześnie, jeśli już nie rozwinąć, to zapoczątkować przynajmniej na szerszą skalę w czynie ideję stałych kąpielisk ludowych w Polsce.

Uruchomianie istniejących kąpielisk i plany nowych. Od początku było zupełnie jasnym, iż w dwojaki sposób wypadnie tu działać: z jednej strony uruchomić i udostępnić nieliczne istniejące, a zrujnowane przeważnie i nieczynne kąpieliska, z drugiej tworzyć nowe zakłady kąpielowo-dezynsekcyjne.

Osiedla polskie posiadają znikomą ilość kąpielisk ludowych. Studwu-dziesięcioletnia rabunkowa gospodarka rządów zaborczych wywołała zubożenie ludności dla wielu ważnych problemów życia, a już szczególnie ujemnie zaznaczyła się ona w zakresie higieny społecznej.

Tu i owdzie pozostała łaźnia typu rosyjskiego, budowana dla wojska i zrujnowana, gdzieś tam pozostał prowizoryczny i zrujnowany również zakład kąpielowo-dezynsekcyjny, wzniesiony przez Niemców, a po miasteczkach, o większym skupieniu ludności żydowskiej, zbudowane przez gminy żydowskie kąpieliska rytualne, t. zw. „Mykwy”, które jednak nie przyczyniają się bynajmniej do poprawy stanu sanitarnego.

Mykwy żydowskie. Mykwa, racjonalnie zbudowana, powinna mieć basen kąpielowy tak urządony, żeby woda przezeń przepływała, albo żeby ją przynajmniej można było zmieniać dowolnie często. Przytem powinny być odpowiednio urządzone ubikacje, służące do rozbierania się i ubierania. Byłoby dalej rzeczą pożądaną, ażeby mykwy zaopatrzone były w piece dezynsekcyjne. Tymczasem istniejące dotąd w Polsce mykwy, z wodą wprost cuchnącą, nieprzepływającą, są nieprawdopodobnie brudne, a najbliźsze ich otoczenie urąga najprymitywniejszym wymaganiom już nie higieny, ale choćby elementarnym zasadom porządku ulicznego. Amerykański Komitet dla niesienia pomocy żydom zgłosił w N. N. K. gotowość doprowadzenia mykw w miasteczkach Polski do porządku i zmodernizowania ich, stosownie do współczesnych pojęć. D-r Plotz, reprezentant tego komitetu, deklarował w biurze Naczelnego Komisarza do walki z epidemią gotowość Komitetu zużycia na ten cel kilkuset tysięcy dolarów. Mimo, że od złożenia tej deklaracji minął cały sezon budowlany, mimo, że N. N. K. oświadczył gotowość pełnego poparcia tej akcji i kilkakrotnie przypomniał obietnice, Komitet Amerykański absolutnie nic w tym kierunku nie działał.

Akcja, którą prowadzić wypadło w tym stanie rzeczy, wymagała dużego zasobu środków finansowych i technicznych. Kredyty, które mógł dać Rząd Polski na walkę z epidemią, jakkolwiek znaczne w stosunku do

położenia finansowego kraju zaszczytne były na rozwinięcie całego programu budowlanego. Mógł on być urzeczywistniony tylko etapami i pod tym warunkiem, że znajdzie wydatniejszą pońoc w ciałach samorządowych i w społeczeństwie.

Przygotowania do prac budowlano-technicznych. W niesprzyjających okolicznościach, przy niewielkich środkach finansowych, kolosalnych kosztach materiałów i robocizny i znacznej bierności samorządów, rozpoczął N. N. Komisarjat omawianą akcję. Gotowego jakiegoś aparatu do tej pracy o charakterze organizacyjno-technicznym nie było. Należało go dopiero stworzyć.

Nabyta przez Ministerstwo Zdrowia Publicznego, ze stoków amerykańskiego demobilu, pewna ilość rur, łączników i wentyli wodociągowych posłużyła, jako zawiązek własnego magazynu instalacyj kąpieliskowych N. N. K. Utworzono go, dopełniając otrzymany materiał przez nabywanie, w miarę posiadanych środków, kotłów parowych niskiego ciśnienia Stroebła, zbiorników na wodę zimną, podrzewaczy do wody gorącej i t. d. W ten sposób zgromadzono około 50 gotowych instalacyj kąpieliskowych.

Systemy instalacyjne i budowlane. Sformowany przy N. N. Komisarjacie Wydział techniczny, z odpowiadającymi mu referatami w Ekspozyturach N. N. K., opracował szczegółowo typy najracjonalniejszych instalacyj natryskowych, kanalizacyjno-wodociągowych i ogrzewania centralnego, tudzież typy komór dezynfekcyjnych stałych, różnych systemów (Ryc. 28) i kamionek do wytwarzania pary.

Jako typ kąpieliska ludowego, zasługującego na rozpowszechnienie w Polsce, przyjęto wzór Zakładu kąpielowo-dezynfekcyjnego, wprowadzonego do kraju przez Niemców i zmodyfikowanego przez Ministerstwo Zdrowia Publ. Typ ten Naczelny Komisarjat uzupełnił, pogłębił i dostosował do lokalnych warunków i upodobań ludności. Zasada takiego Zakładu kąpielowo-dezynfekcyjnego polega na tem, aby wchodzący do kąpiei człowiek brudny, nie stykał się w niej z obmytym już i oczyszczonym (odwszonym). Innemi słowy Zakład kąpielowo-dezynfekcyjny posiadać musi część czystą i brudną. Przewiduje się więc w nim oddzielenie wejścia od wyjścia, rozbieralnię, skąd rzeczy idą do komory dezynsekcyjnej, natryski, wanny i ubieralnie, do której dostają się te tylko rzeczy, które uległy już dezynsekcji w kamerze. Wypracowany ostatecznie przez N. N. K. typ Zakładu kąpielowo-dezynsekcyjnego przedstawiony jest w załączeniu (Ryc. 22 i 29).

W Zakładzie kąpielowo-dezynsekcyjnym typu N. N. K. wprowadzono również wanny, jako zło konieczne, z uwagi na ludzi słabowitych. Zasadniczo jednak propagował N. N. Komisarjat i wprowadzał wszędzie natryski (tusze), jako kąpiel najracjonalniejszą, zarówno ze względów higieniczno-sanitarnych, jak i finansowych. Umotywować to stanowisko łatwo. Wiadomą jest rzeczą, iż system wannowy, przy którym myje się w jednej i tej samej wodzie wszystkie części ciała, wymaga starannego bardzo czyszczenia wanny, a nawet dezynfekowania po każdorazowym użyciu. System ten zużytkowuje 5 razy więcej wody niż natrysk, a tem samem powoduje przynajmniej 5 razy wyższe koszty eksploatacji.

Licząc się z upodobaniem ludności, włączał N. N. K. do swych Zakładów także i parnie, używając jako źródła pary rozgrzanych kamieni lub kotła parowego.

Zasady, przyjęte przez Wydział Techniczny N. N. Komisarjatu, odnośnie do szczegółów w urządzeniach i instalacjach kąpielowych, opierały się na następujących podstawach. Instalacje grzania wody dla natrysków i wanien oblicza się odnośnie do ilości potrzebnej wody, temperatury jej i powierzchni ogrzewalnej kotła, w ten sposób iż przyjmuje się, że przy natrysku jedna osoba zużywa 50 litrów wody o temp. $+35^{\circ}\text{C}$. i temperaturze wody zimnej studziennej $+10^{\circ}\text{C}$., czyli, że jeden natrysk każdorazowo zabiera $50(35 - 10) = 1250$ ciepłostek, a jedna wanna 250 litrowa o temperaturze $+35^{\circ}\text{C}$ zabiera $250(35 - 10) = 6250$ ciepłostek.

Przyjmując, że jeden natrysk obsłuży na godzinę 3 osoby, a wanna jedną osobę, zakład kąpielowy, mając 7 natrysków i 2 wanny, obsłuży $24 + 2 = 26$ osób na godzinę, a przez 8-godzinny dzień pracy w zakładzie tym wykąpie się $26 \times 8 = 208$ osób. Wychodząc z założenia, iż 1 m^2 powierzchni ogrzewalnej kotła daje 8.500 ciepłostek, zastosować musimy w takim zakładzie kocioł parowy systemu „*Strebla*“, o powierzchni 5 m^2 według obliczenia:

$$\frac{(24.1250 + 6250.2)}{8500} = 5 \text{ mtr. kw.}$$

Systemy, stosowanych przez N. N. K. instalacyj, są różne, zależnie od miejscowych warunków, wydobywania wody studziennej, sposobu ogrzewania pomieszczeń, rozmiarów danego kąpieliska i in. Grzanie wody N. N. K. przeprowadza kilkoma sposobami: parą niskiego lub wysokiego ciśnienia, wodą gorącą, sposobem cyrkulacyjnym, lub bezpośrednio w kotle. W systemie 1-szym jako źródło ciepła dla grzania wody służy kocioł parowy żeliwny, niskiego ciśnienia, niewymagający obmurowania. Kocioł taki jest zaopatrzony w samoczynny regulator palenia, jak również w automat, zabezpieczający od nadmiernego zwiększenia się ciśnienia pary w kotle (Ryc. 23). Para z tego kotła, o prężności od 0,05 do 0,15 atm., jest prowadzona do przedziału parowego głowicy żeliwnej, znajdującej się w dolnej części zbiornika wody gorącej. Głowica jest zaopatrzona w pęk rur ocynkowanych; przechodząca przez nie para oddaje ciepło, znajdującej się w zbiorniku, wodzie a sama ochłodzona kondensuje się i wraca z powrotem do dolnej części kotła. N. N. K. w większości wypadków stosuje ten system grzania wody, ponieważ para służy tu jednocześnie do ogrzewania centralnego budynku łaźni.

W systemie 2-gim, jako źródło ciepła, służy para, otrzymywana z kotła parowego wysokiego ciśnienia. Kotły takie żelazne, kornwalijskie lub stojące *Laschapel'a* są zaopatrzone w armaturę bezpieczeństwa. Ten system grzania wody jest przeważnie stosowany tam, gdzie wodę ze studni wydobywa się przy pomocy pompy parowej. Ogrzewanie wody parą wysokiego ciśnienia następuje zapomocą bezpośredniego wstrzyku pary do zbiornika z wodą zimną lub za pośrednictwem węzownicy, umieszczonej w zbiorniku otwartym, jak to jest uwydatnione na szkicu (Ryc. 24).

Ogrzewanie wody za pośrednictwem wody gorącej jest najracjonalniejszym sposobem ogrzewania wody w małych zakładach kąpielowych, gdzie, w braku kompetentnej obsługi, instalacja powinna być możliwie najprostsza. Przy systemie tym woda, ogrzewana w kotle *Strebla*, cyrkuluje w węzownicy, umieszczonej w zbiorniku i pośrednio oddaje ciepło wodzie, znajdującej się w tym zbiorniku. Instalacja ta wymaga bardzo dużej powierzchni ogrzewalnej węzownicy, ponieważ przewodnictwo ciepła przez wodę do wody jest małe (Ryc. 25). System grzania wody sposobem cyrkulacyjnym jest również bardzo prosty i zalecany dla kąpielisk ludowych, lecz może być stosowany tylko w tym wypadku, gdy woda, używana dla kąpeli, ma bardzo mało wapna i nie pozostawia kamienia w rurach. Woda wapienna bowiem może po kilkumiesięcznej pracy zapełnić kamieniem wapiennym cały przekrój rur cyrkulacyjnych i zniszczyć kocioł. Wreszcie stosował też N. N. K. system, w którym nagrzewa się wodę bezpośrednio w kotle żelaznym, cylindrycznym, objętościowym i przeprowadza się ją do mieszacza wody gorącej z zimną.

Parnie w zakładach kąpielowych urządza się w dwojaki sposób: albo przez bezpośrednie doprowadzenie do pomieszczenia parni pary z kotła, do czego służy rura parowa, dziurowana, umieszczona nad samą podłogą, pod ławkami parni, lub też parnia posiada swój umyślnic w tym celu urządzony piec, tak zw. „kamionkę“ (Ryc. 26). W piecu tym, na sklepieniu murowanem, na rusztach, są ułożone kamienie granitowe, które po nagraniu polewa się wodą. Para, otrzymana z kamienia, jest sucha i przyjemniejsza w zapachu od pary z kotła parowego.

Jednym z najtrudniejszych zadań przy budowie i urządzeniu zakładu kąpielowego jest sprawa dostatecznego zaopatrzenia go w wodę. Studnie dla zakładów kąpielowych są budowane w większości wypadków, jako t. zw. „cembrowane“, płytkie, gruntowe, z opuszczanych kręgów betonowych. Pompy dla dużych zakładów kąpielowych urządza się specjalne: parowe *Worthingtona* lub centryfugalne, poruszane silnikiem spalinowym, lub też tam, gdzie jest prąd, silnikiem elektrycznym. W kąpieliskach ludowych mniejszego typu stosuje się pompy ręczne korbowe lub drążkowe. Pompa tłoczy wodę ze studni do zbiornika żelaznego, umieszczonego na poddaszu zakładu kąpielowego, a stąd rurociągiem rozprowadza się ją do natrysków, wani i kotłów. Zbiorniki żelazne zapasowe do wody stosuje się nawet i w tych wypadkach, gdy Z. K. korzysta z wodociągu miejskiego, a to dla tego, ażeby mieć zawsze rezerwę wody i możliwość urządzenia własnej stacji wodociągowej.

Kanalizacja zakładów dezynf.-kąpielowych. Gorzej, niż sprawa wody, przedstawia się sprawa kanalizacji Z. K.-D. Usuwania wody brudnej z kąpielisk nie daje się dla wszystkich zakładów kąpielowych rozwiązać prawidłowo według zasad sanitarnych. Miasta i osady polskie, z bardzo małymi wyjątkami, kanalizacji nie posiadają. Wody brudne, ściekowe, przeważnie w stanie absolutnie nieoczyszczonym, spływają rynsztokami do rowów i dalej do rzek, o ile takowe znajdują się w pobliżu; jeśli nie, tworzą się w miastach kałuże cuchnące, zatruwające życie mieszkańcom.

W zakładach kąpielowo-dezynsekcyjnych N. N. K. wodę usuwa się z natrysków i wanien przewodami z rur żeliwnych lub kamionkowych, bezpośrednio do pobliskiego rowu, a ścieki z klozetów i pisuarów odprowadza się do zbiorników murowanych dla wywózki. Jeżeli tylko jest możliwość odprowadzenia wszystkich ścieków z Z. K. do spławnej rzeki, to w tym wypadku dla ścieków jest urządzony aparat przelewany dziennej zawartości, cz. t. zw. komory gnilne. W miejscowościach, gdzie teren gruntu jest odpowiednio przepuszczalny, ścieki, po uprzednim oczyszczeniu w komorze gnilnej, są rozprowadzane sączkami pod ziemią, na głębokości 1 metra (irygacja wewnętrzna) i ten system oczyszczania daje często najlepsze rezultaty. Prawidłowe, biologiczne oczyszczanie ścieków z Z. K., tymczasowo, ze względu na wielkie koszty takich urządzeń, nie może być stosowane. Kanalizacja jednak w Z. K. jest tak urządzona, że zawsze można będzie urządzić prawidłowe oczyszczenie (Ryc. 27).

Brygada moneterska do wykonywania instalacyj. Takby się przedstawiały zasady postępowania technicznego akcji kąpieliskowej N. N. K., które uzupełnić jeszcze należy wzmianką, iż, dla wykonywania instalacyj na terenie, utworzył N. N. Komisarjat brygadę monetersko-instalacyjną. W brygadzie tej, przy Wydziale technicznym w Warszawie, czynnych było w końcu czerwca r. b. 10 monterów objazdowych,

Prace Komisarjatu Wileńskiego nad kąpieliskami ludowemi. Komisarjat Wileński opracował szczegółowo, na wiosnę 1920 r., własne typy łaźni, odpowiadające upodobaniom miejscowej ludności i pomyślane jako budynki drewniane, z których 1-szy miejski obliczono na 15 osób kąpiących się równocześnie, 2-gi miejski mniejszy na 25, 3-ci miejski większy na 40 osób. Zmienne warunki wojenno-polityczne nie pozwoliły na urzeczywistnienie dotąd szeroko obmyślanego planu, przewidującego tutaj budowę 330 zakładów kąpielowych na przestrzeni 22 powiatów.

Badania kraju co do potrzeb kąpielisk. Z przygotowaniem technicznymi w Centrali N. N. K. szło w parze badanie przez inspektorów lekarskich Komisarjatu terenów, oględziny istniejących urządzeń kąpielowych, tudzież prowadzenie układów z czynnikami miejscowymi, co do współdziałania w kosztach wnoszenia nowych zakładów kąpielowo-dezynsekcyjnych. W każdym realnym wypadku N. N. Komisarjat brał pod uwagę unormowanie dwóch spraw, t. j. 1) remontu starej lub budowy nowej łaźni, 2) eksploatacji łaźni uruchomionej.

Pomoc N. N. K. samorządom przy budowie kąpielisk. Co do pierwszej sprawy, udział N. N. Komisarjatu szedł bardzo daleko. Przy remontach dawano całe wykonanie techniczne, łącznie z materiałem instalacyjnym. Przy nowych budowlach żądano od samorządu oddania bezpłatnie miejsca pod łaźnię i dostarczenia chociaż części budulca, jeśli go posiadał lub odpowiedniego równoważnika w gotówce. Ten udział gotówkowy samorządu wahał się w granicach od 50% do 10% całkowitych kosztów budowy i mniej. Całą resztę kosztów brał na siebie Komisarjat. Organizacja pracy budowlanej polegała na tem, iż w miejscowości, gdzie zdecydowano budowę, powoływano do życia specjalnie ad hoc wybrany Komitet budowy, złożony z godnych zaufania przedstawicieli ludności miejscowej. Komitet ten prowadził budo-

wę przy pomocy przedsiębiorców, według planów N. N. Komisarjatu i pod nadzorem technicznym tegoż. Wpłata rat gotówki, przyznanej na daną łaźnię przez N. N. K., zależna była od pomyślnego wyniku kontroli budowy. Częstokroć udawało się zakupić gotowe mury starych, nieużytkiem stojących budynków i adaptować je na cele kąpieliska.

Eksploatacja kąpielisk. W sprawie eksploatacji kąpielisk ludowych N. N. Komisarjat stał na stanowisku, iż sprawa ta jest zadaniem czynników miejscowych. Poza paru więc wyjątkami w głębi kraju, jedynie na kresach wschodnich N. N. Komisarjat utrzymał własnym kosztem szereg łaźni. Traktowane to było jednak jako stan przejściowy, wywołany groźniejszą tutaj epidemią, ruiną materialną ludności, nieorganizowaniem samorządów i potrzebą wykonywania kontroli sanitarnej nad osobami, jadącymi z Kresów Wschodnich na Zachód. O kąpieliskach tych wspomnimy pod koniec nieco szczegółowiej. Pomoc Komisarjatu przy eksploatacji kąpielisk w głębi kraju polegała na ułatwieniach, czynionych w nabywaniu mydła i materiałów opałowych (węgla). Niekiedy przydzielano też łaźniom publicznym środki te bezpłatnie, tytułem subwencji, a wyjątkowo tylko dawano pomoc w gotówce, gdyż nie uważano tej drogi za celową.

Przymusowy udział samorządów w akcji uruchomienia kąpielisk. Propaganda kąpieliskowa, mimo znacznego nakładu pracy, jaką włożył w nią N. N. Komisarjat, nie dawała zadowalniających wyników, wobec bierność wielu samorządów. Aby położyć temu kres—spowodował N. N. Komisarjat, iż Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zarządziło (M. S. W. Nr. S. Z. 581 ex 1921) odstawienie z urzędu do budżetu niechętnych gmin miejskich i wiejskich odpowiednich sum na uruchomienie łaźni. Sprężysta egzekutywa winna zapewnić temu, tak celowemu zarządzeniu, spodziewane rezultaty.

Jak widać z powyższego, N. N. Komisarjat, dążąc do pomnożenia liczby kąpielisk ludowych w Polsce, a posiadając skromne fundusze, miał się różnych środków, któreby mu ten cel urzeczywistnić pozwoliły.

Takie były w zarysie szkicowym zasady oraz warunki pracy N. N. Komisarjatu na polu kąpeli ludowych. Dorobek tej pracy za ubiegły okres jest następujący.

b. Kongresówka. Zakłady nowe. 1. O s t r ó w (pow. Łomżyński). Budowę Zakładu kąp.-dez. rozpoczęto tu z inicjatywy lekarza pow. *D-ra Szajkowskiego*, który też tę pracę na miejscu organizował. N. N. Komisarjat udzielił subwencji 600,000 Mk. tak, że więcej niż $\frac{2}{3}$ kosztów budowy zostało pokryte przez Komisarjat; nadto urządził całkowitą instalację. Budowę z ramienia Komisarjatu rozpoczęto w maju 1920 r., a ukończono w październiku 1921 r. Zakład stanowi budynek parterowy z kilku pokojami na poddaszu, przeznaczonemi dla dozorczy łaźni, wzniesiony jest z cementowych pustaków. Pierwotny projekt został gruntownie przerobiony i stąd pewne niedokładności w uplanowaniu. Zakład obejmuje część, przeznaczoną dla natrysków (rozbieralnia, natryskownia z 10 sutkami, ubieralnia). Jako oddział dezynfekcyjny, funkcjonują dwa parowe aparaty o niskim ciśnieniu. W obrębie zakładu jest parnia i 8 kabin z wannami. Ogrzewanie centralne i własna studnia należą również do tego zakładu.

2. **S i e r a d z** (pow. Sieradzki). Z inicjatywy lekarza powiatowego D-ra *M. Zaleskiego* rozpoczął Komisarjat, w jesieni 1920 r., pracę nad stworzeniem w Sieradzu zakład kąp.-dez. Utworzono tam komitet, w skład którego wchodził burmistrz, lekarz powiatowy i kilku obywateli miejscowych. N. N. Komisarjat udzielał ratami, w miarę postępu budowy, subwencji, które przeniosły 1.000.000 Mk. Nadto dostarczył Komisarjat kompletnej instalacji. Łaźnia niema ogrzewania centralnego. Budowa jej ukończona została w październiku 1921 r. Budowano zakład, jako dom parterowy z cegły. Zakład obejmuje rozbieralnię, natryskownię z 8 sitkami, ubieralnię, nadto parnię, 6 kabin z wannami; do dezynfekcji przeznaczony jest aparat *Kłobukowskiego*.

3. **Z ł o c z e w** (pow. Sieradzki). Budowę zakł. kąp.-dez. zainicjował lekarz powiatowy D-r *Zaleski*, we wrześniu 1920 r. N. N. K. zamianował Komitet Obywatelski, złożony z kilku miejscowych działaczy i ratami wypłacał subwencję, która, oprócz całkowitej instalacji, wynosiła $\frac{3}{4}$ wszystkich kosztów wzniesienia zakładu, t. j. 800,000 Mk. Budynek (Ryc. 30), wzniesiony jako dom parterowy, zbudowany z cegły, zawiera, oprócz części natryskowej (rozbieralnia, natryskownia z 6 sitkami, ubieralnia), 2 kabiny z wannami, oddział dezynsekcji z aparatem typu *Kłobukowskiego*, ubikację przeznaczoną dla fryzjera. Parówki w tej łaźni niema. Budowa ukończona została w lipcu 1921 r., a w sierpniu 1921 r. łaźnia została uruchomiona. Ogrzewana jest zwykłymi piecami.

4. **S z a d e k** (pow. Sieradzki). Zakład kąp.-dez. został i tutaj zainicjowany przez lekarza powiatowego. Budowę kierował Wydział Techniczny N. N. K. i Inż powiatowy Ślusarski. Koszta budowy, więcej niż w połowie, pokrył N. N. K., dając na ten cel 850,000 Mk. i całą instalację. Budowa rozpoczęta została w maju 1921 r. i jest nadzieja, że w grudniu 1921 r. zostanie wykończona. Jest to budynek piętrowy, postawiony z cegły z ogrzewaniem centralnem. Ma, według zwykłego planu, urządzone natryskownię z 8 sitkami, rozbieralnię i ubieralnię, 5 kabin z wannami i kamerę murowaną do dezynsekcji gorącym powietrzem.

5. **W y s z k ó w** (pow. Pułtusi). Budowę zakładu kąpielowo-dezynsekcyjnego rozpoczęli tu Niemcy w czasie okupacji. W okresie rozpoczęcia pracy N. N. K. nad kąpieliskami, budynek miał tylko zrąb murów. Komisarjat utworzył Komitet Budowlany i udzielał na budowę subwencji, wypłacanych ratami, w miarę postępu budowy; subwencja wyniosła blisko 1.000.000 Mk. Nadto dostarczył N. N. K. całej instalacji kąpielowo-dezynsekcyjnej, urządził centralne ogrzewanie i kanalizację. Budowę, pod patronatem N. N. K., podjęto w grudniu 1920 r., obecnie jest ona zupełnie ukończona. Zakład stanowi budynek parterowy, murowany; pierwotny projekt został gruntownie przerobiony, zgodnie z typami, przyjętymi przez N. N. K. Zakład obejmuje część przeznaczoną dla natrysków (rozbieralnia, natryskownia z 5 sitkami, ubieralnia). Jako kamera dezynsekcyjna funkcjonuje stale zmontowany sterylizator amerykański. Zakład

ma parnię, 3 kabiny z wannami, na poddaszu mieszkanie dla służącego. Wodę czerpie kąpielisko z własnej studni.

6. **W i e r z b n i k** (pow. Ilżecki). Na wniosek Zarządu miasta N. N. K. zdecydował się subwencjonować budowę zakładu w Wierzbniku, zakrojoną dość szeroko ze względu na fabryczny charakter miasta. Związano na miejscu Komitet, złożony z kilkunastu osób, a budowę rozpoczęto w kwietniu 1921 r. W trakcie budowy, wskutek zwłoki w zatwierdzeniu planu przez Ministerstwo Robót publicznych, czasowo budowę zatrzymano. Zakład ma być skończony z końcem 1921 r. Subwencja, udzielona przez N. N. K., dochodzi do 2,000,000 Mk., nadto N. N. K. dostarczył własnej instalacji. Zakład K.-D. w Wierzbniku, jest to budynek parterowy, wzniesiony z cegły, typu N. N. K., zawiera 10 natrysków we wspólnej sali, 4 natryski w kabinach (ubieralnia i rozbieralnia należą, jak zwykle, do składu oddziału natryskowego), 4 kabiny z wannami, stały piec murowany do dezynsekcji, ogrzewanie centralne.

7. **Ł u k ó w** (pow. Łukowski). Wskutek starań Zarządu miasta postanowił N. N. K. subwencjonować budowę zakładu kąp.-dez. Roboty prowadzi Wydział Techniczny N. N. K. Na miejscu działa Komitet Budowlany, powołany do życia przez Zarząd Miasta. Kosztorys budowy, zakreślony na 3,500,000 Mk., ma być przez N. N. K. pokryty w wysokości 1,400,000 Mk. Praca rozpoczęta została w marcu 1921 r., z końcem tegoż roku spodziewane jest uruchomienie zakładu. Budynek z cegły, parterowy, z natryskownią, wyposażoną w 8 sitek, posiada rozbieralnię i ubieralnię, 2 kabiny z wannami, piec do dezynfekcji murowany, ogrzewanie centralne.

8. **S o k ó ł** (pow. Sokołowski). Wskutek starań Zarządu miasta postanowił N. N. K. udzielić na budowę zakł. kąp.-dez., którego kosztorys obliczono na 3,000,000 Mk., subwencji w wysokości 1,300,000 Mk. Budowę rozpoczęto w lipcu 1921 r. i postępuje ona dość szybko; uruchomienie zakładu spodziewane jest jeszcze w r. b. Budynek parterowy, w którym mieści się zakład, zbudowany z cegły i pustaków, obejmuje natryskownię z 6 sitkami, rozbieralnię i ubieralnię, 3 kabiny z wannami, piec do dezynsekcji murowany; budynek ma być centralnie ogrzewany.

9. **G ą b i n** (pow. Gostyniński). Z inicjatywy Zarządu miasta Wydział Techniczny N. N. K., łącznie z miejscowym Komitetem Obywatelskim objął kierownictwo budowy zakł. kąp.-dez. Kosztorys budynku obliczono na 3,500,000 Mk., przyczem N. N. K. przyznał subwencję w wysokości 2,000,000 Mk. oraz instalację. Budynek parterowy, wzniesiony z cegły, zawierać ma natryskownię z 8 sitkami, ubieralnię, rozbieralnię, 3 kabiny z wannami, murowany piec dezynsekcyjny, ogrzewanie centralne.

10. **M i e c h ó w**. Z inicjatywy Naczelnego Komisarjatu zdecydował się Zarząd Miasta, po długich pertraktacjach, podjąć budowę Zakładu kąp.-dez., którą kieruje Komitet miejscowy według wskazówek Wydziału Technicznego N. N. K. Subwencja N. N. K. ma wynosić 2,500,000 Mk

Praca postępuje niesłychanie leniwo, Komitet istniejący okazuje znaczną apatię, a budowa, rozpoczęta w marcu 1921 r., w końcu października nie doprowadzona została jeszcze do dachu. Ukończenia budowy w 1921 r. spodziewać się nie można. Zakład projektowany jest, jako budynek parterowy typu C., wzniesiony ma być z cegły, obejmować ma natryskownię z 9 sitkami, ubieralnię, 4 kabiny z wannami. Ogrzewanie centralne.

11. **L i s k ó w** (ziemia Kaliska). Wskutek starań Zarządu Zakładu Wychowawczego w Liskowie, postanowił N. N. K. wybudować tu Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny, ponosząc połowę kosztów budowy, t. j. 1,500,000 Mk. oraz dostarczając instalację kąpielowo-dezynsekcyjnych. Projektowany jest typ F. Budowa, rozpoczęta w sierpniu 1921 r., być może będzie skończona jeszcze w r. b. Budynek parterowy z cegły mieści natryskownię z 6 sitkami, 3 kabiny z wannami, mieszkanie dla dozorca, murowany piec dezynsekcyjny; ogrzewanie ma mieć centralne.

12. **P i ń c z ó w**. N. N. K. dał tu inicjatywę do budowy. Komitet budowy z udziałem miejsc. proboszcza i lekarza powiatowego pracuje energicznie. Budowa obliczona blisko na 3,000,000 Mk.; z tego. więcej niż połowę, pokryje N. N. K. Nadto N. N. K. zobowiązał się dostarczyć instalacji wewnętrznych. Budowa, rozpoczęta w czerwcu 1921 r., może w tymże roku jeszcze zostanie ukończoną. Budynek parterowy z kamienia, typu F, obejmować ma natryskownię z 8 sitkami, rozbieralnię, ubieralnię, 3 kabiny z wannami, piec do dezynsekcji murowany.

13. **B ę d z i n**. Wtem fabrycznem mieście oddawna odczuwano brak Zakładu kąpielowo-dezynsekcyjnego. Zarząd miasta wystąpił też na wiosnę r. 1921 do N. N. K. z prośbą o subwencję na budowę takiego zakładu. Na miejscu stworzono Komitet obywatelski, a Wydział techniczny N. N. K. objął nadzór nad budową. Prócz instalacji, przyznał N. N. K. subwencję gotówkową w wysokości 2,000,000 Mk. Budowa, rozpoczęta w końcu maja 1921 r., być może, że z końcem 1921 r. zostanie ukończona. Projekt budowy dało miasto, N. N. K. go poprawił i zatwierdził. Zakład ma być w piętrowym budynku, wzniesionym z cegły, obejmować ma natryskownię z 8 sitkami, rozbieralnię, ubieralnię, ubikację do strzyżenia, 4 kabiny z wannami, murowany piec dezynsekcyjny, centralne ogrzewanie.

14. **K a z i m i e r z D o l n y** (pow. Puławski). Z inicjatywy N. N. Komisarjatu zawiązano w Kazimierzu Dolnym Komitet budowy łaźni w maju 1920 r. Całe koszty budowy, przenoszące 3,000,000 Mk., wziął na siebie N. N. K., dostarczając także instalacji. Budowę prowadzi się, korzystając w części z pozostałych po rzeźni miejskiej starożytnych murów. Budynek, cały z kamienia, pokryty dachówką czerwoną, utrzymany jest w stylu, odpowiadającym budowlom Kazimierzowskim w tej miejscowości. Plan zakładu K.-D. musiał tu być odmienny, aniżeli w innych łaźniach N. N. K., gdyż wymagał tego zarys murów. Budowę rozpoczęto w czerwcu 1920 r., dopiero w 1922 r. będzie ona skończoną.

W obrębie budynku, prócz rozbieralni i ubieralni, jest natryskownia z 8 sitkami, parnia, aparat dezynfekcyjny parowy, 3 kabiny z wannami, centralne ogrzewanie. Na poddaszu znajduje się mieszkanie dla dozorczy, a ponadto 3 pokoje, które N. K. przeznacza na poradnię lekarską dla akcji Polsko-Amerykańskiego Komitetu pomocy Dzieciom i na ambulatorjum dla dzieci szkolnych.

15. **O p o l e** (pow. Puławski). Budynek rządowy przebudowano według planu i kosztorysu, podanego poniżej dla Kurowa.

16. **K u r ó w** (pow. Puławski). Z inicjatywy N. N. Komisarjatu zawiązano Komitet Budowlany z główną siedzibą w Puławach. Budowa obliczona została na 2,500,000 Mk. Sumę tę zdecydował się pokryć N. N. K., dostarczając również instalacji. Roboty rozpoczęło w czerwcu 1920 r., a w listopadzie 1921 r. mają być ukończone. Zakład pomieszczony jest w parterowym budynku, murowanym z cegły, ma posiadać natryskownię z 6 sitkami, ubieralnię, rozbieralnię, parnię i 1 kabinę z wanną, murowany piec dezynfekcyjny, centralne ogrzewanie.

17. **Z a m o ś ć**. Z inicjatywy Powiatowego Urzędu Zdrowia postanowił Komisarjat subwencjonować budowę Zakładu kąp.-dez. w Zamościu, ponosząc połowę przewidywanych kosztorysem kosztów budowy, t. zn. dając 2,000,000 Mk. i instalację. Projektowany jest parterowy budynek z cegły, z natryskownią o 16 sitkach, ubieralnią, rozbieralnią, parnią, z 6 kabinami z wannami. Budowa postępuje według planu, wypracowanego na miejscu i zatwierdzonego przez N. N. K., a rozpoczęta została w sierpniu 1921 r.

18. **S z c z e b r z e s z y n** (pow. Zamojski). Na wniosek Sejmiku powiatowego przyznał N. N. K. subwencję na budowę Zakładu kąp.-dez. w Szczebrzeszynie, w wysokości 1,500,000 Mk. i instalację. Kosztorys zakreślono w wysokości 3,000,000 Mk.; budowa, rozpoczęta w marcu 1921 r., postępuje tak, że jest nadzieja wykończenia jej z końcem b. r. Nad budową ma nadzór Wydział Techniczny N. N. K. Plan budowy zakładu jest typem G, wypracowanym przez N. N. K.; ma to być dom parterowy, z cegły obejmujący natryskownię z 6 sitkami, rozbieralnię, ubieralnię, parnię, 3 kabiny z wannami, murowany piec dezynfekcyjny.

19. **K r a s n y s t a w**. Na wniosek Magistratu m. Krasnystawu zdecydował się N. N. K. na udzielenie subwencji w tej wysokości, co dla Szczebrzeszyna. Budynek rozplanowany tak samo, jak w Szczebrzeszynie. Budowa dopiero rozpoczęta.

20. **K i e l c e**. Zarząd miasta zwrócił się do N. N. K. z prośbą o subwencję na budowę Zakładu kąp.-dezynfekcyjnego. Magistrat przedłożył przytem plany dużego zakładu, którego główną część zajmować miał zakład łazienkowy, natomiast natryskownia umieszczona być miała w oddzielnym skrzydle. Pierwsza rata subwencji, w wysokości 500,000 Mk., została przez

N. N. K. wyłaconą, ponieważ jednak zarząd miasta zajął się budową wyłącznie kabin z wannami, nie uwzględniając projektu natryskowni, N. N. K. widział się zmuszonym zażądać zwrotu udzielonej subwencji i sprawa dalszego postępu robót znalazła się na razie na martwym punkcie.

21. R a d o m. W maju 1920 r. Zarząd miasta przedłożył N. N. K. plany budowy dużego Zakładu kąp.-dez. Pierwsza subwencja, w wysokości 500,000 Mk., udzieloną została pod warunkiem wykończenia budowy w oznaczonym terminie. Tymczasem budowa łaźni w Radomiu stała się przedmiotem walk polityczno-partyjnych w obrębie Rady Miasta, tak, że dotychczas nie powzięta została jeszcze ostateczna decyzja, w którym miejscu zakład ma stanąć. •W tych warunkach niema oczywiście widoków, żeby zakład szybko powstał, tak, iż N. N. K. zmuszony będzie albo cofnąć subwencję albo też sam objąć kierownictwo budowy.

Małopolska. Nowe zakłady. 22. K r a k ó w. Z inicjatywy Komisarza do walki z epid. zdecydował się Zarząd Gminy m. Krakowa na oddanie pod budowę Zakładu dezynsekcyjnego terenu nad Wisłą w dzielnicy Podgórze. Całe koszty budowy objął N. N. Komisarjat, dając subwencję w wysokości 6,500,000 Mk. i całkowitą instalację.

23. D ę b i c a (pow. Ropczycki). Z inicjatywy D-ra *Kotasa* objął tu N. N. K. budowę zakładu dezynsekcyjno-kąpielowego, dając przeszło 1.000.000 Mk. subwencji w gotówce i całkowitą instalację. Budowa rozpoczęta została w czerwcu 1920 r., a w sierpniu 1921 r. zakład został ukończony i uruchomiony. Parterowy budynek z cegły, III typu M. Z. P., ma natryskownię z 10 sitkami, rozbieralnię, ubieralnię, fryzjernię, parnię, 2 kabiny z wannami, murowany piec dezynsekcyjny.

24. Z a k o p a n e (pow. Nowotarski). Z inicjatywy N. Komisarjatu rozpoczęto w Zakopanem, w r. 1920 budowę Zakładu kąpielowo-dezynsekcyjnego. Zarząd gminy wybrał Komitet, zatwierdzony przez N. N. K. i podał własne plany budowy. Kosztorys obliczony jest na 8.000.000 Mk., z czego 5.500.000 Mk. ma pokryć N. N. K., dając ponadto instalację do natryskowni i oddziału dezynsekcyjnego, a rury i kotły do całego zakładu. Waniem ma dostarczyć gmina. Kamień węgielny pod budowę położono w listopadzie 1920 r., a jest nadzieja, iż w ciągu zimy 1921/22 budowa zostanie ukończona. Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny w Zakopanem jest to budynek piętrowy z cegły, posiada natryskownię z 12 tuszami, rozbieralnię, ubieralnię, kabiny z wannami, pralnię, parnię, strzyżalnię, centralne ogrzewanie.

25. O s t r o w i e c. Zarząd miasta zakupił tutaj fabryczną suszarnię, w której, przy wydatnej pomocy N. N. K., urządzono w r. 1920, w części budynku, zakład kąpielowo-dezynsekcyjny według zwykłych planów. W pozostałej, dotychczas nieużytkowanej, części budynku zobowiązał się zarząd miasta urządzić własnym kosztem w najbliższej przyszłości, oddział kąpeli wannowych.

Przebudowa zakładów kąpielowych w b. Kongresówce. W powyższych uwagach podaliśmy wykaz tych łaźni, które wzniesiono, względnie wznosi się, jako całkowicie nowe budowle. Łaźnie te niekiedy tylko posiłkowały się resztkami dawnych murów albo też zaczątkami nowych budowli. Poniżej podajemy zestawienie zakładów kąp.-dez., w których dokonano przebudowy, jak tego wymagają plany nowożytnej łaźni.

1. W mieście pow. J a n o w i e P o d l a s k i m zużytkowano na Zakład kąp.-dezyns. zrujnowany dom mieszkalny, wzniesiony z cegły. Przebudowa rozpoczęła się z inicjatywy lekarza powiat. D-ra *Ochockiego* i prowadzona jest przez N. N. K. z jego pomocą. Na preliminowane 700 tysięcy Mk. kosztów budowlanych, udzielił N. N. K. subwencji, która wynieść ma w całości $\frac{1}{2}$ miliona, tudzież daje całkowitą instalację wewnętrzną. Przebudowa ta rozpoczęta została w sierpniu r. b. i ukończoną ma być w bieżącym sezonie budowlanym. Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny w Janowie Podlaskim posiadać ma 8 natrysków, 4 wanny, tudzież murowaną kamerę dezynsekcyjną.

2. W mieście powiatowym R y p i n i e jest w toku, rozpoczęta w czerwcu 1921 r., przebudowa starej, zrujnowanej łaźni wojskowej na normalny Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny o 10 natryskach i 4 wannach. W kosztach tej przebudowy, prowadzonej wspólnie przez N. N. K. i Sejmik powiatowy, uczestniczy N. N. K. subwencją w wysokości 500.000 Mk., tudzież całkowitą instalacją.

3. W mieście powiatowym S k i e r n i e w i c a c h, województwa Warszawskiego, zainicjowano w lipcu 1921 r. przebudowę istniejącej, starej łaźni, zrujnowanej i pozbawionej urządzeń wewnętrznych na wzorowy Zakład kąpiel.-dezynsekcyjny o 5 oddziałach z pralnią, tuszownią o 12 sitkach, 4 wannami i kamerą dezynsekcyjną. Koszta, będącej obecnie w toku przebudowy, przewidziane na ca. 1 milion Mk., ponosi w 50% miasto i w 50% N. N. Komisarjat, który daje ponadto całkowitą instalację. Kierownictwo przebudowy spoczywa w ręku zatwierdzonego przez N. N. K. Komitetu miejscowego z burmistrzem, lekarzem powiatowym i architektem na czele, przy stałej kontroli N. N. K. Uruchomienie zakładu przewidziane jest jeszcze w r. b.

4. W mieście powiatow. B r z e z i n a c h prowadzi się przebudowę zniszczonego domu mieszkalnego, wzniesionego z cegły, na zakład kąpielowo-dezynsekcyjny z tuszownią o 8 sitkach, 4 wannami i murowaną kamerą dezynsekcyjną. Koszt przebudowy przewidziany jest na 500.000 Mk. Inicjatywę do wzniesienia tego zakładu, który uruchomiony być winien w zimie 1921/22, dało Starostwo Brzezińskie. Kierownictwo budowy, zaczętej w czerwcu 1921 r., prowadzi N. N. K., łącznie z miejscowym Komitetem.

5. Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny w W o h y n i u (pow. Radzyński) powstał przez przebudowę, dokonaną w czasie od sierpnia do listopada 1920 r., miejscowej łaźni, wzniesionej z t. zw. „pustaków“. Inicjatywa robót wyszła od Ks. E. Szulisławskiego. Przebudowę kierował miejscowy Komitet

obywatelski. N. N. K. dopełnił tu instalację i udzielił subwencji w wysokości 100 tysięcy marek, umożliwiając przez to powstanie zakładu o normalnych 5 oddziałach z 8 tuszami, 2 wannami i murowanym piecem dezynsekcyjnym typu N. N. K.

6. W miejscowości *Warcie* (pow. Sieradzkiego) przebudowano, z inicjatywy lekarza powiatowego D-r *M. Zaleskiego*, pustką stojący lokal przy miejscowym Zakładzie dla umysłowo chorych na normalny Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny o 5 oddziałach z 8 tuszami, 4 wannami. Robotą kierował tu Wydział techniczny N. N. K. z pomocą lekarza powiatowego. Koszt ogólny przebudowy, bez urządzeń wewnętrznych, wyniósł 300.000 Mk.; z tego 50% poniósł N. N. Komisarjat, dając ponadto własne instalacje. Przebudowa, rozpoczęta w sierpniu 1921 r., ukończona została we wrześniu tegoż roku.

7. w *Suchedniowie* (pow. Kieleckiego) zużytkowano na Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny zrujnowany murowany budynek pofabryczny, zakupiony na ten cel przez gminę. Przebudowę rozpoczął N. N. Komisarjat przy pomocy miejscowego lekarza D-ra *Poziomskiego* w październiku 1920 r., ponosząc całkowicie koszta w sumie z górą 300 tysięcy Mk., tudzież dając własną instalację. Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny jest już niemal w całości wykończony i rozporządza normalnymi oddziałami (osobna rozbieralnia, ubieralnia, parnia etc.). Ma 6 natrysków i 1 wannę. Jako urządzenie dezynsekcyjne, zastosowano tu kamerę Kłobuckowskiego.

8. W *mieście* pow. *Gostyninie* przeprowadził N. N. K., przy pomocy miejscowego Komitetu, w czasie od lutego do sierpnia 1921 r., przebudowę starej parterowej łaźni, typu koszarowego, na Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny, odpowiadający zwykłym postulatom N. N. K.. W kosztach tej przebudowy uczestniczy N. N. K. subwencją w wysokości $\frac{1}{3}$ miliona marek tudzież całkowitą instalacją. Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny w *Gostyninie* rozporządza natryskownią o $8 + 6 = 14$ sitkach i 4 wannami.

9. W *Kamienicy Polskiej* (pow. Częstochowskiego) uruchomiono w lipcu 1921 r. Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny o 5 normalnych oddziałach, ze strzyżalnią, z 5 natryskami, 2 wannami i murowaną kamerą dezynsekcyjną do gorącego powietrza. N. N. K. poniósł tutaj całkowite koszta prowadzonej przez się przebudowy, w wysokości ca. 800 tysięcy, nie wliczając w to kosztów własnych materiałów. Przebudowę, podjętą z inicjatywy lekarza pow. Częstochowskiego, rozpoczęto w październiku 1920 r.

10, 11 W tymże powiecie uruchomiono w lipcu 1921 r. Zakłady kąpielowo-dezynsekcyjne w *Janowie (Potok Złoty)* i *Mstowie*. Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny w *Janowie* ma 5 normalnych oddziałów, 7 natrysków i 1 wannę, kamerę murowaną do gorącego powietrza, a koszta budowy wyniosły ca. 1.000.000 Mk. Zakład kąpielowo-dezyn-

sekcyjny w Mstowie ma tylko 4 oddziały (bez parni), 5 natrysków i 1 wannę. Koszty wyniosły ca. 300.000 Mk. Budowa wszystkich trzech zakładów kąpielowo-dezynsekcyjnych w powiecie Częstochowskim prowadzona była przez N. N. K. przy pomocy lekarza i architekta powiatowego.

12. W zakładzie SS. Nazaretanek w Wadowicach przeprowadza N. N. K., subwencją 75 000 Mk., tudzież montażem własnych instalacyj, urządzenia natryskowo-łazienne. Całkowity koszt tych urządzeń obliczony jest na 250.000 Mk. Roboty wszczęte tu zostały w lipcu 1921 r. i w najbliższych tygodniach ukończone być winny.

13. W mieście pow. Sochaczewie przeprowadził N. N. K., w czasie od marca 1921 r. do sierpnia r. b., przebudowę starej, zrujnowanej, prowizorycznej łaźni na normalny Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny z 6 oddziałami o 6 natryskach i 3 wannach. Zakład ten mieści się w budynku piętrowym, murowanym. Na koszty budowy, obliczone na 250 tysięcy, dał tu N. N. K. 150 tysięcy Mk. w gotówce, a ponadto całkowitą instalację, tudzież montaż własnymi siłami. Inicjatywę do wniesienia Zakładu kąpielowo-dezynsekcyjnego w Sochaczewie dał miejscowy lekarz powiatowy D-r *Czerwiński*.

14. W miasteczku Kętach (pow. Wadowickiego) rozpoczęto w kwietniu 1921 r. przebudowę miejscowych, murowanych „składów Magistrackich“ na typowy Zakład kąpiel-dezynsekcyjny z 5 normalnymi oddziałami, 10 tuszami i dwoma wannami. W zakładzie tym przeprowadza N. N. K. montaż instalacyj, udzielonych miastu tytułem subwencji. Roboty, kierowane przez Wydział techniczny N. N. K., wspólnie z Magistratem, ukończone zostaną w bieżącym sezonie budowlanym.

15. W Bodzianowie (pow. Płockiego) przebudowano, w czasie od kwietnia do września 1921 r., piętrowy budynek murowany miejscowej młeczarni na Zakład kąpielowo-dezynsekcyjny z 5 normalnymi oddziałami, strzyżalnią, 12 tuszami i 2 wannami. Na koszt budowy, prowadzonej przez miejsc. Komitet, dał N. N. K., tytułem subwencji, 180.000 Mk., własną instalację i montaż.

Z zestawienia powyższych danych wynika, że staraniem N. N. K. uruchomionych zostanie w b. r.—50 z górą zakładów kąpiel.-dezynfekcyjnych. W liczbie tej będzie 25 zupełnie nowych zakładów i przeszło 30 zakładów, urządzonych w zakupionych na ten cel budynkach, przy gruntownej ich przebudowie lub dokonaniu zupełnego remontu. Mapa, podana na rycinie 31, ilustruje rozmieszczenie zakładów kąpielowych, które staraniem N. N. K. zostały zbudowane lub uruchomione.

Kąpieliska na Kresach Wschodnich. Na Kresach Wschodnich nie tylko przeprowadzał N. N. K. remonty i instalacje łazienne, ale przejmował też z podanych już wyżej względów niektóre łaźnie na swój etat.

Przed inwazją bolszew. 1920 r.

A. Przejęto albo udostępniono dla bezpłatnego użytku ludności zakłady kąpielowo-dezynsekcyjne.

1. Grodno	—	wykąpano tu i oczyszczono przez 2 mies.	11.448 osób
2. Bobrujsk	—	" " " " 1 " "	1.232 "
3. Brześć Lit. I.	—	" " " " 2 " "	6.607 "
4. Białystok	—	" " " " 3 " "	12.236 "
5. Wilno I	—	" " " " 3 " "	23.192 "

B. Uruchomiono, po przeprowadzeniu gruntownego remontu i założeniu instalacyj hydraulicznych, zakłady kąpielowo-dezynsekcyjne:

6. Wilno II	—	wykąpano tu i oczyszczono przez 3 mies.	26,885 osób
7. Brzostowica			
pow. Grodno	—	" " " " 2 " "	315 "
8. Krynki	—	" " " " " " "	} wykazy zaginęły } w czasie inwazji.
9. Brześć Lit. II	—	" " " " " " "	
10. Płoskirów I. i II.		" " " " " " "	27.000 "

Uruchomiono nadto, po zremontowaniu przez Dyрекcję Kolejową Wileńską, przy czynnej i materialnej pomocy Komisarjatu — pozostały po okupantach — Zakład kąp.-dez. na stacji kolejowej w Brześciu Litewskim. Wzorowy ten, bezpłatny zakład, o pojemności 1000 osób dziennie, był jednym z najlepszych na kresach.

Podnieść należy, iż większość wspomnianych ostatnio łaźni kresowych stanowiła urządzenia pomocnicze dla punktów kontroli sanitarnej (punktów perlustracyjnych), które omawiano szerzej we wstępie niniejszego Rysu Działalności.

Po inwazji bolsz. 1920 r. Wznawiając po inwazji swą działalność na Kresach, uruchomił Naczelný Nadzwyczajny Komisarjat, po zremontowaniu:

w Grodnie	2 łaźnie miejskie i 1 więzienną
" Wilnie	2 " " i 1 "
" Niemenczynie	1 " "
" Lidzie	1 " "
" Ratnie	1 " "
" Prużanach	1 " "
" Suchy	1 zakład kąpiel.-dezynsekcyjny
" Dębicy	1 " " "

Łaźnie te, z wyjątkiem więziennych, eksploatował N. N. K., albo eksploatuje i nadal na własny koszt. W Grodnie nawet łaźnia więzienna eksploatowana jest na koszt N. N. K. W niektórych miejscowościach (Grodno, Kowel), w związku z uruchomieniem bezpłatnie łaźni, zarządzono przymusowe oczyszczanie ludności i domów. Że akcja taka, o ile prowadzona jest energicznie, wydać może pewne rezultaty, wyrazem tego byłoby doświadczenie uczynione w Grodnie. Powołano tutaj do życia

specjalną komisję sanitarno-policyjną, która, badając dzielnicami miasto, wyznacza specjalnie brudnych do przymusowej kąpeli. Kontrola taka przeprowadzana tam jest konsekwentnie od początku roku 1921 i w danej chwili 5,000 mieszkańców Grodna, uznanych za notorycznie brudnych, zgłaszać się musi co tydzień do łaźni. Niezjawiający się dostawiani zostają przez policję. Ewidencja tej akcji utrzymuje się zapomocą osobnych „książeczek czystości”, gdzie odnotowuje się każdą dokonaną kąpiel i dezynsekcję.

W czasie początkowego intensywnego oczyszczania, ruch łaźni był tutaj tak znaczny, że w przeciągu dwóch tygodni (29/XII 1920 r. — 11/I 1921 r.) wykąpano 22,308 osób, ostrzyżono 4381 mężczyzn i 158 kobiet.

Łażnie w Dębicy i w Suchy wykazywały w ubiegłym półroczu przeciętnie po 500 osób wykąpanych i zdezynsekowanych miesięcznie.

Po za temi łaźniami, czynne były zakłady kąpielowo-dezynsekcyjne N. N. K. w Baranowiczach i w Równem, stale kosztem N. N. K. eksploatowane dla uchodźców. Bliższe dane w tym kierunku, patrz str. 687,688.

Rozpoczęcie, z pomocą Ligi Narodów, budowy nowych zakładów dezynfekcyjno-kąpielowych. W ostatnim okresie sprawozdawczym, zwróciła się Komisja Epidemiczna Ligi Narodów do N. N. Komisarjatu z oświadczeniem, iż byłaby skłonna przeznaczyć część funduszków, asygnowanych dotąd na walkę z epidemjami w Polsce, na stałe inwestycje sanitarne, a mianowicie na budowę zakładów kąpielowo-dezynfekcyjnych. To postanowienie Komisji Epidemicznej Ligi Narodów stało w związku z osłabieniem epidemji tyfusu plamistego i z możliwością ograniczenia wydatków na doraźną walkę z epidemjami. Dostarczenie funduszków na budowę tych zakładów uzależniła Komisja Epidemiczna Ligi Narodów od zobowiązania się samorządów miejskich albo powiatowych do ponoszenia w pewnym procencie, w zależności od stanu finansowego, kosztów budowy, tudzież dostarczenia placu pod budowę.

Celem zrealizowania tej propozycji, zawiadzał N. N. Komisarjat przedstawicieli gmin miejskich i komun na konferencję, na której ustalono wysokość świadczeń na rzecz budowy każdej z zainteresowanych jednostek samorządowych. Z przedstawicielami tymi spisano kontrakty, a następnie przesłano je wraz z planami zakładów, które miałyby się zbudować, a zostałyby wykonane przez Wydział Techniczny N. N. K. do, zatwierdzenia Komisji Epidemicznej Ligi Narodów ¹⁾.

1) Dla dokładniejszego przedstawienia tych przedwstępnych czynności, podamy wzór zobowiązania miasta Łodzi: „Zobowiązanie miasta Łodzi w celu otrzymania subwencji od Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarjatu do spraw walki z epidemjami na budowę Zakładu kąpielowo-dezynsekcyjnego w Łodzi.

1) Miasto Łódź zobowiązuje się ofiarować bezpłatnie potrzebny grunt pod budowę zakładu kąpielowego. Grunt, na ten cel przeznaczony, powinien mieć dostęp z drogi lub szosy miasta, posiadać możność otrzymywania wody studziennej, potrzebnej dla kąpeli, a także możność odprowadzenia wody ściekowej z tejże kąpeli.

Ostatecznym wynikiem tej akcji jest budowa zakładów kąpielowo-dezynfekcyjnych w następujących 28 miejscowościach: Równem, Lublinie, Łodzi, Łomży, Włocławku, Radzyminie, Makowie, Ostrołęce, Hrubieszowie, Ciecchanowie, Kołomyi, Kutnie, Błoniu, Limanowej, Sanoku, Grójcu, Sandomierzu, Przasnyszu, Tomaszowie Maz., Olkuszu, Mielcu, Lubieniu Kujaw., Grodnie, Włodawie, Piasecznie, Chęcinach, Piotrkowie, Wilnie.

Ogólny koszt budowy tych zakładów wyniesie około 130.000.000 Mk. z czego Komisja Epidemiczna Ligi Narodów pokryje około 100 milionów, samorządy zaś pokryją pozostałą potrzebną kwotę i dostarczą w naturze placów pod budowę, a w 4 miejscowościach (Grodnie, Włodawie, Wilnie

2) Miasto Łódź obowiązuje się dostarczyć dla budowy zakładu kąpielowego potrzebny materiał budowlany, jakoto: cegłę, kamień, wapno, piasek, drzewo i t. p., dać bezpłatnie podwoły dla przewozu materiałów z najbliższej stacji kolejowej do miejsca budowy.

UWAGA: z zobowiązania tego należy skreślić te materiały, których miasto nie będzie mogło dostarczyć bezpłatnie do budowy zakładu kąpielowego.

3) Miasto Łódź obowiązuje się pokryć z wydatków, poniesionych na budowę zakładu kąpielowo-dezynfekcyjnego, z własnych funduszy, 50% kosztów budynków.

4) Miasto Łódź utworzy Komitet Budowy Zakładu kąpielowego, w skład którego, między innymi, wejdą: burmistrz, miejscowy lekarz, inżynier, a także te osoby, które mogą być w tej sprawie użytecznymi. O ukonstytuowaniu się Komitetu miasto zawiadomi Naczelną Nadzwyczajną Komisarjat. Utworzony Komitet Budowy zajmie się niezwłocznie powierzeniem przedsiębiorcy robót budowlanych zakładu kąpielowo-dezynfekcyjnego, podług nadesłanych przez N. N. K. planów. Komitet upoważniony będzie przez miasto do otrzymywania od Naczelnego Komisarjatu zaliczek pieniężnych, potrzebnych do prowadzenia budowy zakładu kąpielowego. Komitet budowy obowiązany będzie czuwać nad dokładnością wykonania przez przedsiębiorcę robót, prowadzić będzie rachunkowość wydatków na budowę i przysyłać dla kontroli, do Naczelnego Komisarjatu, sprawozdanie z wydatków i postępu robót. Komitet budowlany, zwracając się do N. N. K. o każdą zaliczkę pieniężną, obowiązany jest przedstawić dowody o dokonanych wpłatach przedsiębiorcy, jak również rachunki za materiały używane do budowy i dostarczyć motywy, uzasadniające potrzebę dalszych zaliczek.

5) Miasto i Komitet Budowy zakładu kąpielowego gwarantuje, że otrzymane zaliczki będą obracane całkowicie tylko na cel budowy zakładu kąpielowego.

6) Miasto i Komitet budowy gwarantuje, że roboty budowlane zakładu kąpielowego prowadzone będą w takim pośpiechu, ażeby zakład kąpielowy był po kryty dachem do dnia 1 grudnia 1921 r.

7) W razie niedotrzymania wyżej wymienionego terminu ukończenia budowy zakładu kąpielowego uzyskana subwencja będzie musiała być zwrócona przez miasto Naczelnemu Nadzwyczajnemu Komisarjatowi w terminie 1 roku.

8) Miasto Łódź zobowiązuje się, że za używalność kąpeli miejscowa ludność w czasie epidemji nie będzie wnosić żadnych opłat, a w czasach normalnych miasto nie będzie czerpać zysków z zakładu kąpielowego, t. j. oznaczy opłatę za kąpiel, nieprzewyższającą wydatków miasta na opał i obsługę.

Z upow. Magistratu m. Łodzi
Podpis (—)

Data: Warszawa, dnia

i Piotrkowie) istniejących już budynków, które wymagają odpowiednich adaptacji i remontu.

Całą akcją techniczną tych budowli kieruje Wydział Techniczny N. N. K., który opracowuje plany, dostarcza instalacji i kontroluje wykonywane roboty.

20. Organizacja lokomocji w instytucjach N. N. K.

Lokomocja oraz transporty osób i materiałów szpitalnych N. N. K. odbywały się, prócz dróg kolejowych, przy pomocy samochodów, koni i mułów.

Transporty kolejowe. Transporty kolejowe przeprowadzano na podstawie listów kredytowanych, przyczem dla transportów materiałów sanitarnych zastrzeżone było pierwszeństwo przed przesyłkami prywatnymi. Do konwoju transportów materiałów używano żołnierzy, przydzielonych do służby w N. N. K. Podróże koleją personelu N. N. K., zarówno wojskowego, jak cywilnego, odbywały się na podstawie dokumentów podróży i kredytowanych biletów kolejowych, wystawianych przez N. N. K.

Komunikacja automobilowa. Wydział Samochodowy N. N. K. Komunikacja automobilowa oddała w pracy N. N. K. nadzwyczajnie doniosłe usługi. Organizację tej służby ujęto w Wydział Samochodowy N. N. K., który wchodził początkowo w skład Wydziału Technicznego, a z biegiem czasu zupełnie się wyodrębnił. Początkowo kierował Wydziałem Samochodowym p. *Kowalewski*, następnie Inż. *Douglas*, Inż. *Kwapiszewski*, Inż. *Wetcel*, a od lutego 1921 r. Inż. *Siwecki*. Inż. *Siweckiemu* zawdzięcza N. N. K istotną gruntowną reorganizację całego Wydziału i racjonalne zorganizowanie po raz pierwszy warsztatów. Wydział Samochodowy rozpadł się na dwa oddziały: oddział ruchu i oddział warsztatowy.

Oddział Ruchu Wydziału Samochodowego. Oddział Ruchu prowadził eksploatację samochodów. On więc przyjmował, zwalniał i rozsyłał szoferów, robił zakupy materiałów pędnych (benzyny, oliwy) i materiałów codziennego użytku dla samochodów, kontrolował jazdy szoferów, wysyłał automobile na prowincję, zajmował się wysyłaniem na prowincję gum, wymianą zużytych części składowych i t. d.

Wykazy ilości samochodów, będących w dyspozycji N. N. K. i ich zużycia. W Zarządzie Wydziału Samochodowego były automobile osobowe, sanitarne i ciężarowe, które zakupione zostały przez Ministerstwo Zdrowia Publ. tw. 1919 ze stoków amerykańskich przez ówczesnego Ministra Zdrowia D-r *Janiszewskiego*. Te automobile przeszły z Ministerstwa Zdrowia Publ. pod Zarząd Cekaduru, który przekazał je następnie Naczelnemu Nadzwyczajnemu Komisarjатовi. Ilość automobili, przekazanych przez Cekadur Komisarjатовi, wyniosła 689, a mianowicie:

I.	Samochodów osobowych marki „FORD“	167	szt.
II.	„ ambulansowych „ „	334	„
III.	„ platform 1/2 t. „ „	1	„

IV.	„	osobowych	marki „CADILLAC“	2	szt.
V.	„	„	„ „Kors“	1	„ (niezd. do użytku)
VI.	„	„	„ „N. A. G.“	1	„ (bez opony)
VII.	„	ciężarowych 3 t.	„Packard“	165	„
VIII.	„	„	marki „Pierce-Aroow.“	15	„
IX.	„	„	warsztatów „ „F. W. D.“	3	„
R a z e m				689	szt.

Liczba ta nie odpowiada jednak całości, zakupionych przez M. Z. P. samochodów. Część ich, przed utworzeniem N. N. K., została oddana przez Ministerstwo Zdrowia Publ. do użytku różnych, zarówno sanitarnych, jak humanitarnych, instytucyj. Niektóre z tych instytucyj i urzędów, staraniami w Radzie Ministrów, zalegalizowały używanie tych automobili, np: Ministerstwo Zdrowia, Ministerstwo Poczty, Kolei, Opieki Społecznej, Zakład Epidemiologiczny w Warszawie i jego filja w Krakowie, dalej instytucje ochotnicze, np. Polski Biały Krzyż, Czerwony Krzyż, Komitet Pomocy Dzieciom, Zakłady Dziecięce, np. Zakład w Liskowie. Takich automobili państwowych, nabytych przez Ministerstwo Zdrowia Publ. a eksploatowanych z funduszków, niebudżetowanych w N. N. K., było 119, a mianowicie:

I.	Samochodów osobowych	marki „Ford“	31	szt.	
II.	„	ambulansów „	40	„	
III.	„	osobowych „	1	„	
IV.	„	ciężarowych „	47	„	
R a z e m				119	szt.

Nadto Naczelny Nadzwyczajny Komisarjat oddał Naczelnemu Dowództwu i Ministerstwu Spraw Wojskowych znaczną ilość samochodów, które, zwłaszcza w okresie inwazji bolszewickiej, odegrały bardzo poważną rolę; w czasie, gdy wojska nasze walczyły pod Warszawą, automobile N. N. K. wozily na pole bitwy amunicję dla wojska. Władzom wojskowym oddał N. N. K.:

I.	Samochodów osobowych	marki „Ford“	11	szt.	
II.	„	ambulansów „	60	„	
III.	„	ciężarowych „	45	„	
R a z e m				116	szt.

Automobilami, które rozporządzał N. N. K., rozdysponowano w sposób następujący:

Samochodów osobowych	w Warszawie	było	55	szt.
„	„	- w Urz. Zdrowia wojewódzkich i powiatowych, w Ekspozyturach i w szpitalach prowincjonalnych	76	„

Samochodów ambulansów w Warszawie	131 szt.
„ „ w Urz. Zdrowia wojewódzkich i powiatowych, w Ekspozyturach i szpit. prow.	101 „
„ ciężarowych w Warszawie	57 „
„ „ w Urz. Zdrowia wojewódzkich i powiatowych, w Ekspozyturach i szpitalach prowincjonalnych	35 „

Z automobili, znajdujących się w Warszawie, zaledwie mała część była czynna; znaczna ich liczba, były to samochody rezerwowe, albo zepsute. Czynnych automobili, eksploatowanych w Warszawie, było:

osobowych	6
ambulansowych	2
platform	1
ciężarowych	5

Automobile te obsługiwały wszystkie Wydziały; zwłaszcza Oddział inspekcyjny i techniczny wymagały dużo obsługi automobilowej, rozsyłając po kraju, do miejsc, gdzie odbywała się akcja terenowa, inspektorów lekarskich i inżynierów, którzy kontrolowali postępy robót technicznych.

Prócz samochodów, eksploatowanych w głównej centrali w Warszawie, były w użyciu także samochody, rozesłane na prowincję. Samochodami temi rozporządzały Ekspozytury N. N. K, Samodzielne Inspektoraty (Kraków, Baranowicze), Wojewódzkie Urzędy Zdrowia, Powiatowe Urzędy Zdrowia, wreszcie szpitale epidemiczne, które posiadały auta ambulansowe. Automobile, oddane Dyrektorom Wojewódzkich Urzędów Zdrowia, oraz Centralom Ekspozytur, oddawały rzeczywiście bardzo cenne usługi. Także poważne znaczenie miały czasem samochody ambulansowe w niektórych powiatowych urzędach zdrowia, lub przy większych szpitalach epidemicznych. Tak np. szpital w Suchy zwoził chorych z kilku okolicznych powiatów przy pomocy automobilu ambulansowego. Inaczej natomiast rzecz się miała z automobilami, przeznaczonemi dla lekarzy powiatowych.

Samochody w Powiatowych Urzędach Zdrowia. Z biegiem czasu N. N. K. doszedł do przekonania, że korzystniej jest automobile te zastępować końmi. Chodzi tu przede wszystkim o redukcję wydatków, gdyż automobile, wymagające często remontu, kosztują bardzo dużo; po drugie, stwierdzono, że lekarze, wyposażeni w samochody, jako jedyny środek lokomocyjny, nie odwiedzają miejscowości, leżących dalej od linii dróg bitych, zwłaszcza, gdy nastaną roztopy.

Z tych wszystkich powodów N. N. K. postanowił automobile od lekarzy powiatowych wycofać, o ile sejmiki nie podejmą się finansowania ich eksploatacji.

Zużycie benzyny przez samochody. Co do kosztów ruchu, to były one bardzo różne, co widać już z samego zużycia benzyny na 1-klm. przebytej drogi. Tak np. obliczenia, przeprowadzone w miesiącu czerwcu 1921 r., co do zużycia benzyny przez automobile, stacjonowane w Warszawie, fir-

my Ford, osobowe wykazywały na 1 klm. drogi 0,2; 0,15; 0,3; 0,15; 0,75 klg. benzyny, dla ciężarowych Packardów 0,9; 1,1; 0,7; 0,8 klg benzyny i t. d. Zależy tu dużo od szofera, nadto wiadomo, że najwięcej zużywa się benzyny, gdy się często maszynę zatrzymuje, np. przy jazdach w mieście.

Ruch samochodów osobowych i ciężarowych. Ruch samochodów osobowych i ciężarowych daje się zobrazować w ten sposób, że przeciętnie samochód osobowy przechodził na miesiąc 1.500—2.000 klm., samochód ambulansowy od 1.200—1800 klm., zaś wozy ciężarowe od 1.000—3.000 klm., czasem i więcej; wozy te dostarczały materiałów do budowy szpitali i łaźni na prowincji, jak np. do Brzezin, do Łasic, Ostrowia i innych.

Warsztaty samochodowe. Dla całego działu samochodowego pierwszorzędne znaczenie miało zorganizowanie warsztatów samochodowych. Wiadomo, że samochody stosunkowo często wymagają remontu, a urządzenie warsztatów wymaga ściśle fachowego kierownictwa. Brak tego kierownictwa, zwłaszcza w początku, w okresie organizacji warsztatów, odbijał się fatalnie na produkcji. Jak wiadomo z tego, co powiedzieliśmy powyżej, kierownictwo warsztatów samochodowych zmieniano kilkakrotnie, wreszcie postanowiono, dla ułatwienia sobie zadania, oddać warsztaty w ręce najbardziej fachowe, mianowicie Kierownictwa warsztatów kolejowych. Układ zawarty został na tych zasadach, że funduszy na całe agendy warsztatowe dostarczał N. N. K., natomiast kierownictwo fachowe warsztatów przelano w ręce Wydziału technicznego Ministerstwa Kolei Żelaznych. Ta współpraca, której zresztą nigdy nie zakłóciło żadne nieporozumienie, nie wydała jednak dobrych rezultatów. Wprawdzie podniosła się fachowa strona warsztatów, zaprowadzono w nich niektóre ważne inwestycje, jednak produkcja szła niezbyt sporo, a wreszcie, w listopadzie 1920 r., na przeszkodzie w pracy stanął strejk. W rezultacie, warsztaty zamknięto i dopiero w lutym 1921 r. nastąpiło ich ponowne otwarcie z równoczesną kompletną reorganizacją.

W lutym 1921 r. kierownictwo warsztatów objął Inż. *Władysław Siwecki*, który, zmieniawszy znacznie personel pracowników i urzędników, przekształcił warsztaty do niepoznania, podniósł ich wydajność pod względem jakościowym i ilościowym. Stosunki z robotnikami i szoferami układały się coraz lepiej, a praca pod fachowem kierownictwem dawała coraz lepsze wyniki. Warsztaty podzielono na następujące działy:

- 1) Dział remontu Packardów
- 2) „ „ „ Fordów
- 3) „ „ obrabiarek (tokarnie, heblarki, frezarki i t. d.)
- 4) Lakiernia
- 5) Stolarnia
- 6) Kuźnia
- 7) Odlewnia
- 8) Warsztat wulkanizacyjny
- 9) Magazyny

Robotników pracowało:

w czerwcu 1921 r.	148
„ sierpniu 1921 r.	129

z czego przy produkcji:

w m. czerwcu 1921 r.	120
„ „ sierpniu 1921 r.	92

reszta robotników, to stróże placowi i dozorczy nocni.

Miesięczna wydajność pracy warsztatów wyrażała się mniej więcej w przeprowadzeniu 10 remontów kapitalnych.

Konie i muły na usługach N. N. K. Prócz używania kolei i samochodów, jako środków transportowych i lokomocyjnych, posługiwał się N. N. K. do transportów także końmi i mułami.

Ten sposób przewożenia materiałów sanitarnych i personelu epidemicznego miał niezmiernie wielkie znaczenie, zwłaszcza w okolicach, gdzie nie było ani linii kolejowych, ani bitych dróg. Ogółem posiadał N. N. K. 274 koni i 129 mułów. Muły i konie przydzielał N. N. K. zarówno szpitalom, przez siebie administrowanym, jak i lekarzom powiatowym, lekarzom epidemicznym i kolumnom dezynfekcyjnym.

Ze względu na coraz cięższe i kosztowniejsze warunki utrzymania koni i mułów, zamierza N. N. K. i w tej dziedzinie poczynić oszczędności i zredukować liczbę zwierząt pociągowych. Pierwotny plan Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, aby wszystkie środki lokomocyjne, należące do instytucyj państwowych, a znajdujące się w danym powiecie, oddać starostwom, które utworzyłyby miały z nich t. zw. poczty starościńskie, nie doczekał się realizacji. N. N. K. był w tej sprawie zapytywany przez Min. Spr. Wewn. o zdanie i w zasadzie oświadczył się za projektem poczty starościńskiej, zastrzegając dostarczanie lekarzom na żądanie środków lokomocji. Dotychczas sprawa cała nie doczekała się załatwienia.

21. Szczepienia ochronne, przeprowadzone przez N. N. K.

Zwalczanie ospy, czerwonki i cholery. Cały, przedstawiony dotychczas, aparat wykonawczy zorganizowany był, resp. utrzymywany przez N. N. K. głównie dla walki z tyfusem plamistym. Aparat ten dawało się jednak z korzyścią zużytkować w zwalczaniu także i innych epidemij przez równoczesne pomocnicze zastosowanie tych środków zaradczych, które wskazane były ze względu na specyficzną epidemiologją danej choroby, a więc przede wszystkim przez szczepienia ochronne. Pracami temi przez dłuższy czas kierował bezinteresownie w N. N. K. prof. Dr. *R. Nitsch*. W grę wchodziły tutaj na pierwszym planie trzy choroby zakaźne, t. j. ospa, czerwotka i cholera.

Akcja przeciwospowa. Akcja przeciwospowa znajdowała się, na skutek uprawnień ustawowych, częściowo tylko w rękach N. N. K.

Doroczne szczepienia przeciwospowe prowadziło Ministerstwo Zdrowia Publ., tłumienie natomiast — pojawiających się niestety raz wraz — ognisk ospy prawdziwej należało już do zakresu działania N. N. Komisarjatu.

W latach 1915/16 przeprowadził Krakowski Ks. Biskupi Komitet pomocy dla osób, dotkniętych klęską wojny (K. B. K.), z pomocą młodzieży Uniwersytetu Jagiellońskiego, oraz oddział Galicyjski Austrjackiego Czer-

wonego Krzyża, z pomocą młodzieży Uniwersytetu Lwowskiego, masowe szczepienie ospy wśród ludności Małopolski i tej części b. Kongresówki, która pozostawała pod okupacją austriacką. Szczepienie to, sięgające cyfry paru milionów osób, wydało doskonałe rezultaty. Ospa, z którą walczyć musiał N. N. Komisarjat w r. 1920/21, szerzyła się głównie na kresach wschodnich i w północnej części b. Kongresówki, tudzież na Śląsku Cieszyńskim. Północne powiaty b. Kongresówki posiadają dotychczas około 30% ludności nieszczepionej, a liczba zachorowań na ospę w Państwie Polskiem wynosiła w 1920 r. 5996 z 1003 zgonami.

Walkę z ospą prowadził N. Komisarjat w pierwszym rządzie przy pomocy lotnych „oddziałów szczepiennych“. Oddział taki składał się z dwu i więcej inteligentniejszych osób, w miarę możliwości studentów uniwersytetu, które po parodniowym kursie wyszkolenia wysyłano, z odpowiednim zapasem krowianki i utensyljów szczepiennych, na wyznaczony, dotknięty epidemią ospy, teren. Gdy brakło odpowiedniego personelu, pozostawiano szczepienia lekarzowi powiatowemu, dając mu do dyspozycji krowiankę i fundusze na opłacanie pracowników, których zdobyć musiał na miejscu. Szczepienia przeciwospę prowadził N. N. Komisarjat najkonsekwentniej na Wołyniu.

Wołyń. Przed inwazją bolszewicką, w miesiącu maju i czerwcu 1920 r., przeszczepiono tu w 7 powiatach, dotkniętych epidemią, przy pomocy 4-osobowych grup szczepiennych, 100.000 z górą osób; w drugiej zaś fazie działalności, w miesiącach od sierpnia do czerwca 1921 r., ca 18.000. Razem przeto zaszczerpił N. N. Komisarjat na Wołyniu, niezależnie od szczepień doraźnych, prowadzonych przez lekarzy powiatowych, około 120.000 osób. Tą samą metodą szczepiono i na Podolu, jak długo było ono w rękach polskich.

Komisariat Podolski przeszczepił wówczas do 1 czerwca, przy pomocy siedmiu lotnych oddziałów i trzech stałych punktów w Płoskirowie, przeszło 75.000 osób.

Litwa—Białoruś. Na ziemiach Litewsko-Białoruskich nie tworzą specjalnych oddziałów przeciwospowych, ale szczepiono dość licznie na stacjach perlustracyjnych, łącznie z dokonywaną tam kontrolą sanitarną.

B. Kongresówka. W północnych powiatach b. Kongresówki uruchomił N. Komisarjat w lecie i jesieni 1920 r. 15 grup szczepiennych. Praca tych grup jednak większych rezultatów nie dała, wskutek ówczesnych warunków wojenno-politycznych. Niektóre z grup wogóle pracy podjąć nie mogły, a oddział w pow. Łaskim, stosunkowo najwydatniej pracujący, przeszczepił zaledwie w ciągu 4 miesięcy 13.479 osób.

Na wiosnę 1921 r. utworzono w półn. Kongresówce cztery nowe grupy, szczepiące ospę; z nich jedna (w pow. Puławskim) czynna była przez kilka miesięcy i przeszczepiła z górą 50,000 osób.

Ilość krowianki, rozesłanej powiatom przez N. N. K. Ze względów podanych powyżej, szczepienia ochronne powierzano też często z konieczności lekarzom powiatowym, finansując je zawsze w całości. I tak,

w r. 1920 N. N. K. zakupił w Państw. Zakł. Wyr. Krow.	dawek 333 970
i w pierwszym półroczu 1921 r.	„ 444.810
R a z e m	dawek 779.780

Krowiankę tę rozesał powiatom i instytucjom publicznym.

Powiat Nieszawski, szczepiąc wskazaną powyżej metodą, przeszczepił do 15 czerwca r. b. 30.818 osób.

Kiedy na wiosnę r. b. zjawiła się ospa w Województwie Poznańskim, N. N. K. zaopatrzył Departament Zdrowia b. Dzielnicy Pruskiej w 10 kompletów wyekwipowania grup szczepiennych, w fundusze i w krowiankę, a epidemję opanowano tam szybko przy pomocy personelu miejscowego.

Rezultaty ogólne. Nieskompletowane jeszcze raporty nie pozwalają na podanie całkowitej cyfry osób, przeszczepionych w Polsce przez N. N. K. w r. 1920/21. Podane jednak liczby obrazują dostatecznie całość tej pracy. N. N. K. musi ją uznać za niewystarczającą. Jest rzeczą, zdaniem naszym, niezbędną, przeprowadzenie masowego szczepienia ospy, przynajmniej na wschodniej i północnej połaci kraju. Pilne to zadanie, którego N. N. Komisarjat nie wykonał dotychczas, wskutek nadmiaru pracy organizacyjnej w zakresie innych, równie ważnych dziedzin, winno być jak najrychlej przeprowadzone.

Akcja przeciwczerwonkowa. Ruch ewakuacyjny i reewakuacyjny ludności w lecie 1920 wzmógł bardzo znacznie doroczną epidemję czerwonki, zwłaszcza wzdłuż szlaków uchodźczych. W celu zmniejszenia ilości zachorowań, zabronił wówczas Naczelny Komisarjat obowiązującym rozporządzeniem sprzedaży owoców w pociągach, na stacjach kolejowych, przy gościńcach, ulicach i placach publicznych, a przy pomocy popularnych obwieszczeń pouczał, jak strzec się czerwonki.

Zwiększył też N. N. Komisarjat ilość łóżek w istniejących państwowych szpitalach epidemicznych, a niektóre szpitale, jak w Przedzielnicy (300 łóżek), Przeworsku, Morawicy, Radomiu, szpitale ewakuowane z Wołynia i t. d., uruchomił specjalnie dla chorych na czerwonkę.

Szczepienia ochronne szczepionką poliwalentną warszawską, wyrobu Państw. Zakładu Epidemjologicznego i Krakowską *Bujwida*, zastosowano równocześnie na stosunkowo szeroką skalę. Czyniono to zwłaszcza na wszystkich punktach sanitarnych, których działalność zobrazowana już została uprzednio, przy opisie opieki sanitarnej nad ludnością ewakuowaną (ilość szczepionych — patrz tamże).

Czerwonka w Małopolsce Zachodniej przybrała w lecie 1920 r. tak złośliwy przebieg, iż okazała się tu konieczność energiczniejszej akcji, nie tylko na rzecz uchodźców, ale także i na rzecz ludności miejscowej. W tym celu uruchomił N. N. Komisarjat w Małopolsce Zachodniej 19 grup szczepiennych, każda po 2 osoby, które, pracując po powiatach, zaszczepiły przeciw czerwonce latem i jesienią 1920 r. ca 50.000 osób.

W Warszawie w tym okresie pracował też przy N. N. Komisarjacie stały punkt szczepienny.

Z poczynionych przez N. N. K. doświadczeń wynikałoby, iż jakieś 80% szczepień przeciwczarwonkowych nie daje żadnego odczynu, w 15—18% bywa 24-godzinna gorączka, a w 2% ponadto silna biegunka. Burzliwe odczyny były najczęściej winą szczepiących, jeśli zastrzyknięto, np. przez pomyłkę, dawkę podwójną.

Podnieść dalej należy, iż szczepienia zapobiegawcze, których znaczną ilość przeprowadzono, zwłaszcza w Małopolsce Zachodniej, dają dość nieobliczalne rezultaty. Szczepienia przeprowadzone w wojsku w r. 1920 i wśród ludności cywilnej, zachęcały do dalszego przeprowadzania tych szczepień. Czasem się ma wrażenie, że o ile zaszczepieni dwukrotnie zachorują, to przechodzą chorobę stosunkowo lekko.

Gdzieindziej stwierdzono wpływ szczepienia profilaktycznego bardzo nieznaczny; w szpitalu epidem. w Choczni zmarła na czerwonkę osoba dwukrotnie zaszczepiona. W Zakopanem, w r. 1921, w schronisku dziecięcym, z 65 zaszczepionych dwukrotnie dzieci, czworo zachorowało na czerwonkę, a dwoje przeżyło ją bardzo ciężko. Zdaniem naszym, ze szczepieniem profilaktycznym jest podobnie, jak z surowicą przeciwdynteneryczną: w jednych ogniskach epidemii szczepienie jest skuteczne, w drugich nie. Natomiast wszystkie, a stosunkowo liczne, próby z leczeniem szczepionką przeciwczarwonkową, robione w wielu szpitalach epidemicznych N. N. Komisarjatu, przy zastosowaniu najrozmaitszych dawek i to w różnych okresach procesu chorobowego, jednogłośnie dały rezultaty zupełnie ujemne. Leczenie to jest absolutnie bezwartościowe

Akcja przeciwcholeryczna. Cofające się w lecie 1920 r. wojska bolszewickie, zostawiły Polsce cholere, której pierwsze przypadki stwierdzono pod koniec września 1920 r., w okolicach Lidy i Grodna. W czas jakiś potem pojawiła się cholera w Warszawie, na barkach Wiślanych i na przedmieściu Pelcowiznie, dalej w Pyszkowicach (pow. Buczackiego, w Małopolsce Wschodniej), w wojskowych obozach jeńców, a sporadyczne wypadki sygnalizować poczęto z różnych innych stron kraju. Ilość przypadków cholery w Polsce w r. 1921 doszła do tysiąca, łącznie z kresami, nie licząc oczywiście cholery w obozach jeńców, internowanych i w wojsku.

Ogniska cholery wśród ludności cywilnej opanować się dawało niemal natychmiast po stwierdzeniu choroby. Niemniej jednak wybuchwały raz wraz nowe ogniska, których źródłem byli prawie zawsze jeńcy bolszewicy — jako przenosiciele zarazków. Podnieść to trzeba wyraźnie, iż epidemia cholery w Polsce w r. 1920/21 stanowi bardzo ważny przyczynek dla oceny wielkiej roli „przenosicieli“ epidemiologii tej choroby. Rola ta winaby być — na materiale wspomnianej epidemii — szczegółowo i osobno omówiona. Jako jaskrawy przykład w tym kierunku podać możemy, iż kiedy w grudniu 1920 r. zarządziły władze wojskowe badanie na przecinkowca cholery, wśród wszystkich chorych, znajdujących się w szpitalach wojskowych garnizonu Warszawskiego, przypadło na 1 chorego, z klinicznymi objawami cholery, 3.46 „przenosicieli“. W związku z powyższym, najgroźniejsze niebezpieczeństwo dla rozwleczenia epidemii po kraju stanowiły kompanie robotnicze, formowane z jeńców, wśród których znajdowali się czę-

stokroć przenosiciele. U takich przenosicieli, nieraz szereg miesięcy, przechowują się przecinkowce choleryczne. Tak np. w r. 1921 zjawiała się nagle cholera koło Sochaczewa, gdzie kilka osób zachorowało na bakterjologicznie stwierdzoną cholere azjatycką. Według anamnezy przenosiciele, przez szereg miesięcy, musieli nosić w sobie zarazki cholery.

Akcja przeciwcholeryczna dążyła do lokalizowania znalezionych ognisk chorobowych, wyszukiwania i izolowania przenosicieli oraz w okolicach, uznanych za podejrzane, do zabezpieczenia ludności przed chorobą szczepieniami ochronnymi.

Wraz z surowymi zarządzeniami sanitarno-policyjnymi, dla których miarodajnymi były, wydane przez N. N. K., „Wskazówki postępowania dla lekarza powiatowego, w razie pojawienia się cholery w kraju“, uruchomiono jak najszybciej w miejscu epidemji cały aparat szpitalno-dezynfekcyjny, posiłkując się przytem laboratorjami bakterjologicznymi i grupami szczepiennymi.

Wojskowość, jako silnie zainteresowana w tłumieniu epidemji, działała w swym zakresie możliwie wydatnie, zwiększając znacznie pracę swych laboratorjów. Naczelnny Komisarjat korzystał też z pracowni wojskowych; ponadto pośpieszył N. N. Komisarjatowi z pomocą przedewszystkiem Centralny Państwowy Zakład Epidemjologiczny w Warszawie. Zakład ten przeprowadzał na miejscu badania, a wysyłał ponadto swe ruchome pracownice na dalej eksponowane punkty kresowe (Lida, Grodno), badając zarówno ludność, jak wodę i inne ewentualne źródła zakażenia.

Dla zapobieżenia rozwlekaniu epidemji z Kresów Wileńskich do kraju, uzależniono w owym czasie sprzedaż biletów kolejowych od wykazania się urzędowem świadectwem dwukrotnego szczepienia się przeciw cholere, wystawionem przez lekarzy N. N. K. Był to środek, który znakomicie dopomógł do przeszczenia mieszkańców, nie tylko samego Wilna, ale i okolicy. Każdy, kto opuszczał Wilno, choćby na parogodzinną wycieczkę, musiał się szczepić; tak samo ci, którzy mieszkali w okolicy i w jakiegokolwiek sprawie przyjeżdżali do Wilna, wiedzieli, że nie wyjadą bez tego świadectwa. To też szpitale N. N. K., założone w powiecie Wileńskim, szczepiły przeciw cholere i tyfusowi tysiące osób.

Szpitale, które N. N. Komisarjat, w jesieni 1920 r., założył dla większych ognisk cholery (w Pyszkowcach, Grodnie, Wołkowyskach, Słonimie, Lidzie) zostały, w większości wypadków, pozostawione, po stłumieniu tej choroby, na miejscu, jako szpitale ogólne epidemiczne. Działalność ich włączona już została w ogólny obraz pracy szpitalnej. Tu więc wypadnie nam tylko uwzględnić bliżej akcję szczepienną.

Dla przeprowadzenia szczepień powołał N. N. Komisarjat ca. 75 studentów medycyny, którzy rozdzieleni zostali na 10 grup. Grupy te, po praktycznem wyszkoleniu i zaopatrzeniu we „wskazówki co do szczepienia“, tudzież w utensylja szczepienne, skierowano do powiatów, najbardziej zagrożonych, a więc przedewszystkiem w okolice Grodna, Wołkowską, Słonimia i Lidy. Rezultat szczepień przeciwcholerycznych przedstawić mogą następujące wyrwykowo podane cyfry.

Kresy Litewsko-Białoruskie	przez IV kwartał 1920 r. . .	75.000 szczepionych
	przez I kwartał 1921 r. . .	106.184
Grodno	w maju i czerwcu 1921 r. . .	6.104 szczepionych
Warszawa, punkt szczep. przy N. N. K.	od 30/X. 1920 do 21/I. 1921 r.	2.600 szczepionych
Warszawa, grupa na Pelcowiznie	od 30/X. 1920 do 10/I. 1921 r.	8.417 szczepionych

Szczepień dokonywano, produkowaną przez Państwowy Zakład Epidemiologiczny w Warszawie, mieszkanką „Tetra“, t. j. szczepionką, działającą przeciw cholercze, tyfusowi brzuszemu, paratyfusowi A i B.

W celu stworzenia stałego pogotowia przeciwcholerycznego, na całym terenie kraju, przydzielił N. Komisarjat—wszystkim powiatowym Urzędom Zdrowia—rezerwę szczepionki „Tetra“, po 5 litrów na powiat i zarządził przymusowe szczepienia ochronne przeciw cholercze i tyfusowi brzuszemu pewnych kategorii osób. Z rozporządzenia N. N. K. musieli być szczepieni: personel lekarski, pielęgniarski i wogóle szpitalny, służba zakładów dezynfekcyjnych, taborów asenizacyjnych, łaźni publicznych i domów noclegowych, służba żeglugi na drogach wodnych, w portach i przystaniach, służba ruchu na kolejach żelaznych, policja, obsługa więzień i aresztów, wreszcie sami więźniowie i t. d.

Spostrzeżenia, poczynione w związku z akcją szczepienną, utwierdzają w przekonaniu, iż szczepienie stanowi potężny czynnik w walce z cholercą, winno być jednak prowadzone planowo i systematycznie.

Niedostateczną odporność daje szczepienie—jak tego oczekiwać było można—tylko u ludzi wysoce wycieńczonych. Fakt ten obserwowano w obozach jeńców. W obozach tych musiały też władze wojskowe prowadzić dłuższą i uporczywą walkę, zanim udało się im ostatecznie epidemję stłumić.

Sprawy cholery w Polsce nie można uważać jeszcze za zamkniętą. Stan sanitarny Rosji budzi poważne obawy, iż, mimo całej kontroli sanitarnej na granicy, przeniknąć ona zdoła w większym, lub mniejszym stopniu do Polski. Stąd też stała się czujność w tym kierunku jest bezwzględnie konieczną.

22. Walka z zimnicą.

Wzmaganie się zimnicy, zwłaszcza na kresach wschodnich i w okolicach nadbużańskich (w pow. Pińskim, Prużańskim, Kobryńskim, Sarneńskim, Włodawskim i t. d.), oraz zjawienie się ognisk tej choroby, powsta-

łych przez przewleczenie w innych częściach kraju, skierowały uwagę N. N. Komisarjatu na tę nową klęskę. Określenie zimnicy, jako klęski, jest tu zupełnie usprawiedliwione wobec wymowy cyfr, głoszących, iż np. w Województwie Poleskiem notowano na wiosnę r. b. po 400—600 świeżych wypadków zimnicy tygodniowo, a w niektórych wsiach pow. Sarnieńskiego, w miesiącu maju r. b., 60 do 70% ludności dotknięte było tą chorobą. Główne źródło epidemii, t. j. bagniste tereny Pińszczyzny i Wołynia, dorzecza Horynia, Słucza, Styru, stanowi szerokie pole do pracy podstawowej, jak niwelacja terenów, odwodnienie, zadrzewienie i t. p. Praca to jednak, która, w obecnych warunkach niewykonalna, może być tylko kwestją przyszłości. Zakres działania, jaki podjąć mógł Naczelnny Komisarjat, Urząd działający doraźnie tylko i czasowo, musiał być z natury rzeczy szczupły. Jako punkty programowe pracy przyjęto tu utworzenie oddziałów malarycznych w istniejących szpitalach epid., zorganizowanie ambulatoryjnej porady lekarskiej dla chorych na zimnicę i zaopatrzenie kraju w chininę z unormowaniem jej ceny sprzedażnej w możliwie niskich granicach. Postanowiono dalej sformować osobne kolumny przeciwmalaryczne dla powiatów, szczególnie dotkniętych zimnicą, podjąć badania zimnicy pod względem epidemiologicznym i klinicznym i rozwinąć celową propagandę.

Postulaty te częściowo zrealizowano. I tak, dla zaopatrzenia kraju w chininę, pozyskał N. N. Komisarjat od Komisji Epidemicznej Ligi Narodów 72½ kg. chinini muriatici i zakupił sam ponadto ca 8 kg. tego środka. Posiadanie pewnego zapasu chininy umożliwiło N. N. Komisarjatowi walkę z prowadzonym, na szeroką skalę, na kresach wschodnich handlem talsyfikatami chininy. Ekspedycja naukowa dla badań nad malarją, zorganizowana przez Klinikę chorób wewnętrznych I. Prof. *Gluzińskiego* w Warszawie, skierowana została w lipcu r. b. do Państwowego szpitala epidemicznego w Kobryniu. Ekspedycja ta, w skład której wchodził D-r *Z. Szczepański* D-r *E. Reicherówna*, działała na terenie powiatu Kobryńskiego przez 7 tygodni, prowadząc statystykę wykrytych zachorzeń na zimnicę, oraz opracowując kilka tematów z zakresu cytologii krwi, krzepnięcia, sedymentacji krwi i t. d. u chorych, dotkniętych zimnicą. Wyniki badań wspomnianej Ekspedycji ogłoszone będą drukiem w osobnej pracy.

Dążąc do zwrócenia uwagi kół lekarskich na konieczność podjęcia planowej walki z zimnicą, wydał N. N. Komisarjat swym nakładem broszurę o zimnicy. Broszura ta, zestawiona przez Państwowy Centralny Zakład Epidemiologiczny, omawia w krótkim zarysie istotę, przebieg i zwalczanie zimnicy na podstawie współczesnych poglądów na te kwestje.

Dla Okręgów, najsilniej dotkniętych zimnicą, zorganizował N. K. Komisarjat, z pośród studentów medycyny, 4 kolumny przeciwmalaryczne, które oparł o państwowe szpitale epidemiczne we Włodawie, Kobryniu, Sarnach i Kamieniu Koszyrskim. Kolumny te działały krótki tylko czas, 4—5 tygodni, w miesiącach sierpniu i wrześniu r. b. w wspomnianych powiatach i przebadały, pod kierunkiem lekarzy szpitalnych, systematycznie gminami wszystkie miejscowości, wyszukując tam chorych. Rozdawnictwo chininy prowadzone było w ten sposób, iż chorzy ubodzy dostawali ją bezpłatnie, zamożniejsi zwracali rzeczywistą cenę kupna. Ilość chininy, wydanej przez te 4 kolumny

w ciągu miesiąca, była stosunkowo bardzo niewielka, nie przekroczyła bowiem cyfry 2 i pół kg. Pracownicy kolumny prowadzili też równocześnie propagandę wśród ludności, urządzali pogadanki o zimnicy, rozdawali broszury i plakaty objaśniające. Kolumny przeciwwimnicze rozwijały też w miarę możliwości akcję zapobiegawczą, która wyrażała się w niwelacji zbiorników wody stojącej, przynajmniej położonych najbliżej siedlisk ludzkich, jak kołuzi bajor, w stosowaniu ropy naftowej i t. d. Akcja kolumn przeciwwimniczych w r. 1921 była o tyle spóźniona, iż rozpoczęto ją dopiero w sierpniu, a suche lato r. b. wpłynęło dodatnio na obniżenie się liczby świeżych zachorzeń. Niemniej jednak niebezpieczeństwo istnieje i nadal i nie ulega wątpliwości, iż walka z zimnicą podjęta być winna w roku przyszłym wczesną już wiosną i winna być prowadzona systematycznie, z powołaniem do współpracy jak najszerzych kół z pośród duchowieństwa i nauczycielstwa kresowego i z wyzyskaniem doświadczeń, poczynionych przez kolumny przeciwwimnicze N. N. K. z r. 1921. Ludność, wobec działalności tych kolumn, zachowuje się jednak bardzo niechętnie, co wydatność pracy niezmiernie zmniejsza.

23. Zarządzenie Naczelnego Komisarjatu, zmierzające do utrzymania porządku i czystości w większych skupieniach ludności (gminach miejskich).

Tępiąc brud i niechlujstwo, jako ważne rozsadniki zarazy, wymagał Naczelnny Komisarjat od publicznej służby zdrowia stałego i energicznego nadzoru nad ogólnym stanem sanitarnym domów, ustępów publicznych, nad wywozem nieczystości, usuwaniem odpadków i t. d. Ludność sama, nie doceniając znaczenia higjeny, tym zagadnieniom poświęcała mało troski. Spychano też je w niektórych samorządach na ostatni plan. W takich warunkach stan sanitarny wielu gmin przedstawiał obraz zaniedbania, ubolewania godny. Szersza akcja inwestycyjna nie leżała już w sferze działania, ani też w zakresie możliwości finansowej i organizacyjnej N. N. K. Należało niemniej robić to, co doraźnie było możliwe. Czystość utrzymać można i prymitywnymi środkami, jeśli, w trosce o nią, łączy się z dobrą wolą wspólny wysiłek. Gdzie tego brak, a dobro sprawy wymaga, uciec się trzeba i do przymusu.

Wobec tego, iż dotychczasową egzekutywę w zarządzeniach sanitarnych przeprowadzano długotrwałą drogą sądową, co iluzorycznymi czyniło częstokroć wszelkie wysiłki służby zdrowia, widział się N. Komisarjat zmuszony oddać tę egzekutywę w ręce władz administracyjnych. W tym celu wydał N. N. K. obowiązujące rozporządzenie, normujące szczegółowo obowiązki samorządów i właścicieli realności w zakresie utrzymania porządku i czystości w domach, na dziedzińcach, chodnikach i jezdniach. Zarządzenie to wydano początkowo jedynie dla Warszawy, potem jednak, wprost na życzenie całego szeregu zarządów miast, rozciągnięto je na wszystkie gminy miejskie w Polsce. Ścisłe przestrzeganie tych

obowiązków, gwarantowane doraźną egzekutywą, da w najbliższym czasie, jak się należy spodziewać, pożądane rezultaty.

Niezależnie od powyższego—tam gdzie okoliczności tego wymagały—spieszył też N. Komisarjat z materialną pomocą gminom, w celu doprowadzenia ich do czystości. Troskę swą skierowywał on tu na miasta kresowe, przede wszystkim dotknięte działaniami wojennymi, używając tym miastom czasowo — dla oczyszczenia ich — swego taboru (Grodno, Wilno, Lwów) i subwencjonując je finansowo.

Oprócz dążenia do uregulowania czystości w miastach, pragnął N. N. Komisarjat uregulować też, choć częściowo, sprawę zaopatrzenia większych osiedli ludzkich w wodę. Jest to u nas problemat niesłychanie palący, bo zwłaszcza w niektórych okolicach, woda pobierana jest w sposób zupełnie nieodpowiadający najprostszym wymogom higieny. Wiele gmin, leżących nad rzekami, nie posiada często zupełnie studni, a wodę bierze się z rzeki, w miejscach do tego celu zupełnie nieodpowiednich. Studnie, kopane u nas we wsiach lub miastach, są często robione w sposób niedbały, lub nieodpowiadający współczesnym wymaganiom; czasem znów, studnie, nawet dobrze przygotowane, są bardzo źle utrzymane. Zależy to bardzo wiele od okolicy, można jednak stwierdzić, że wschodnie powiaty mają naogół lepsze i lepiej utrzymane studnie, niż powiaty zachodnie. Porządne ocembrowanie i nakrycie studni, umocowanie na stałe wiadra przy studni, a nie przynoszenie go z domu za każdym razem, gdy ma być woda czerpana, są to najważniejsze postulaty higieniczne, dotyczące studni; nie są one niestety u nas dość pilnie przestrzegane. W szczególności, jasną jest rzeczą, że opuszczanie do studni konewek, przynoszonych z domu, wobec ciągle nurtującego u nas tyfusu brzuszego i tak często panującej czerwonki, jest prosto systematycznym zakażaniem studzien i środkiem rozszerzania epidemji.

Budować i urządzać studnie środkami państwowymi w całym kraju jest niemożliwością; w paru gminach dopomógł N. N. Komisarjat w tej mierze, np. w Serocku, Czerwińsku, gdzie chodziło o miejsca odpustowe, dokąd ścigały tłumy ludzi, a nie można było dostarczyć im wody zdrowej, dalej, przy paru budowanych łaźniach i szpitalach epidemicznych, N. N. K. budował też własnym kosztem studnie. Natomiast N. N. K. wydał instrukcję, określającą sposób wybrania terenu na studnie, przepisy higienicznej budowy studni i jej racjonalnego utrzymania. Fundusze prywatne właścicieli terenów oraz fundusze samorządowe winny tu być podstawą dla zrealizowania akcji, nad którą nadzór spoczywa w rękach czynników administracyjnych.

24. Fundusze Naczelnego Komisarjatu i ich użycie.

Dla rozwoju i ratunku Państwa Polskiego przed rozszerzającą się gwałtownie epidemią tyfusu płamistego, Rząd Polski postanowił ponieść nawet bardzo znaczne ofiary, a Sejm uchwalił, ażeby Komisarjatowi na walkę z epidemią dostarczyć potrzebnych funduszków.

I w rzeczywistości, funduszków tych Ministerstwo Skarbu dostarczało. Jeżeli czasem trzeba było na nie trochę poczekać, jeżeli w niektórych rzeczach żądało Ministerstwo Skarbu pewnych redukcji, to, wobec niezmiernych wydatków, jakie miało nasze państwo w czasie wojny, było to rzeczą naturalną, a dziś patrząc wstecz na przeszło półtoraroczną działalność i stosunki z Ministerstwem Skarbu, musimy zaznaczyć, że w czasie całej naszej działalności trudności finansowych nie mieliśmy, że Ministerstwo Skarbu, zgodnie z uchwałą Sejmu i w zrozumieniu wielkiego problemu walki z epidemią, po za koniecznymi wymaganiami oszczędności, wspomagało Naczelną Komisarjat z całą życzliwością.

Pierwszy budżet ułożono do końca roku 1920, drugi do końca czerwca 1921 r., a gdy przedłużono ustawę o istnieniu N. N. K. na dalszy rok, ustalono budżet trzeci, do końca roku 1921.

Poniżej podajemy zestawienie dochodu i rozchodu w tych trzech okresach budżetowych, przyczem rozchód trzeciego okresu budżetowego obejmuje tylko wydatki do końca września 1921 r., gdyż do tego tylko czasu sięga sprawozdanie czynności N. N. Komisarjatu.

B I L A N S .

RACHUNKOWE

do dnia 31 grudnia 1920 r.

ROZCHÓD.

§	poz.		MARKI I FENIGI			
1	2	Urzednicy nieetatowi	1.948.707	85		
"	"	Place personelowi lekarskiemu, przydzielonemu do Centrali . .	502.836	57	2.451.544	42
"	2	Nieetatowi woźni i gońcy			71.464	64
"	3	Oplata polis asekuracyjnych . .			3.244	82
"	4	Zapomogi i remuneracje			84.602	51
"	5	Dodatki nadzwyczajne			12.602	—
5	1	Komorne			1.570	—
"	3	Baraki przenośne			2.019.007	14
4	1	Zakup i reperacja mebli			143.175	15
"	2	Maszyny do pisania			3.975	—
"	3	Materiały piśmienne			100.373	50
"	4	Druki, plakaty i ogłoszenia . . .			282.639	15
"	5	Książki, mapy i pisma			97.483	30
"	6	Telefony, porto i depesze			83.370	75
"	7	Drobne wydatki rzeczowe			118.769	37
5		Podróże, djety i rozjazdy			559.732	57
6		Subwencje			10.980.798	92
8		Punkty kontrolne kwarantannowe .			818.809	82
9	1	Założenie nowych szpitali	602.938	50		
"	"	Budowle	3.127.358	20	3.730.296	70
"	2	Utrzymanie szpitali			24.507.267	73
10	1	Uruchomienie kolumn dezynfek. Utrzymanie warsztatów reperac. aparatów dezynfekcyjnych			2.259.221	21
	2	Utrzymanie kolumn dezynfekcyjn.			321.462	90
11		Koszt odkażania sinowodorem . .			11.213.058	97
12	1	Koszt odkażania sinowodorem . .			2.103.109	30
12	1	Uruchomienie łaźni i kąpielisk . .	7.122.564	65		
"	"	Budowle	887.220	09	8.009.784	74
"	2	Utrzymanie łaźni i kąpielisk . .			476.798	40

ROZCHÓD.

§	poz.		MARKI I FENIGI	
13		Wyszkolenie fachowe		37.905 —
14		Popularyzacja wiedzy		466 40
15		Oczyszczenie taboru kolejowego		510.000 —
		Utrzymanie warsztatów samoch.		913 982 50
16	a	Utrzymanie samochodów		16.184.290 87
"	b - c	Utrzymanie mułów i koni	1.419 920	37
		Zakup koni i bryczek	1.651.438	— 3.071 358 37
"	d	Inne koszta transportu		59.448 48
20		Szczepienia ospy		401.176 98
21		Szczepienie ochronne		335 727 20
22		Likwidacja Komisarjatów		366.797 60
23		Wydatki ewakuacyjne		28.496 —
24		Walka z cholera		686.453 05
		R-k Komisji Likwidac. Cekaduru		2.062.935 —
		„ Ekspozytury O. U. Z. Kraków		6.500.000 —
		„ Ekspozytury N. N. K. Grodno		1 450.000 —
		„ Nadzwyczajn. Komisar. Wilno		12.200.000 —
		„ „ „ Luck		5 132.595 —
		„ „ „ Płoskirów		2.480.800 —
		„ „ „ Lwów		29.139 178 —
		„ „ „ Kowel		4.000.000 —
		„ Delegatury N. N. K. Kraków		2.650.000 —
		„ Wydziału Apropiz. Sanitarnej M. Z. P.		32.313.222 70
		„ Utrzymania Misji Anglo-Amerykańskiej		44.325 15
		SALDO na 1-go Stycznia 1921 r.		4.409.730 06
B I L A N S				195.473.072 09

RACHUNKOWE

do 30-go czerwca 1921 r.

ROZCHÓD.

§	poz.		MARKI I FENIGI			
DZIAŁ I (Zarząd centralny).						
1	2	Urzednicy i funkcjonariusze nieetatowi i djetar.	7.508.604	30		
1	4	Funkcjonariusze nizsi nieetatowi	198.559	70		
1	5	Personel lekarsko-epidem., przydzielony do Centr.	109 070	55		
1	6	Pomocniczy personel epidem.	1.394.468	50		
2	2	Remuneracja i zapomogi	105 218	—		
2	5	Odszkodowania pośmiertne i zapomogi nadzwyczajne	294.324	—		
3	1	Komorne	7.720	—		
3	3	Konserwacja, instalacja i drobny remont	3 355	—		
4	1	Zakup, konserwacja i reperacja inwentarza	75.455	—		
4	2	Materiały piśmienne	189.801	50		
4	3 i 4	Druki, książki, mapy i pisma	392 169	25		
4	5 i 6	Telefony, telegramy, porto i drobne wydatki	216.742	11		
5	1 i 2	Podróże służb. i przesiedlenia	530 706	60		
5	3	Zakup i utrzymanie samochodów				
6		Zasilki dla gmin i instytucyj	43.562.711	30		
8	1	Zakup i produkcja szczepionek surow. limfy do szczepień	1.392.185	75		
				55.981.091	56	
DZIAŁ II (Ekspozytura).						
		Ekspozytura N. N. K. Kowel	21.456.771	25		
		„ „ Grodno	34 468.027	92		
		„ „ Kraków	8.846.832	—		
		„ „ Lwów	25.958.974	72		
		Inspektorat N. N. K. Kraków	24.529.888	—		
		„ „ Baranowicze	1.245 500	—		
		Delegatura „ Wilno	12.014.955	75		
				129.520.950	64	
		Do przeniesienia			1.855.022.042	20

PRZYCHÓD.

			MARKI I FENIGI	
		Z przeniesienia	375.551.621	88
		Do przeniesienia	375.551.621	78

ROZCHÓD.

§	poz.		MARKI i FENIGI		
		Z przeniesienia			185.502.042 20
		DZIAŁ III (Szpitalnictwo).			
1	2	Urzednicy i funkcjon. nieetatowi	4.639.653	50	
1	4	Funkcjonariusze nizsi nieetatowi	2.205.058	—	
2	2	Remuneracja i zapomogi	48.912	10	
2	3	Umundurowanie	1 871.094	50	
2	4	Oplaty do kas chorych	1.665	—	
2	5	Odszkodow. pośmiertne i zapomogi na wyp. choroby	555.482	—	
			142.528	—	
3	1	Komorne			
3	2	Opal, swiatlo i utrzym. porzadku	4 470.894	—	
3	3	Konserwacja, instalacja i drobny remont	219.788	—	
			817.559	80	
4	1	Zakup, konserwacja i reperacja inwentarza			
			86.224	—	
4	2	Materjaly piśmienne			
4	3 i 4	Druki, ksiazki, mapy i pisma	75.124	—	
4	5 i 6	Telefony, telegramy, porto i drobne wydatki	180.831	10	
			150.335	50	
5	1 i 2	Podroze sluzbowe i przesiedlenia			
5	3	Zakup i utrzymanie samoch. i koni	1.907 211	—	
8	1	Zywienie chorych i personelu	23.828.440	—	
8	3	Kupno lekarstw	431.800	—	
9	1	Budowa nowych szpitali	2 025.575	—	
9	2	Remont szpitali	2 296.112	50	45.954.288
		Do przeniesienia			231.456.330 20

PRZYCHÓD.

			MARKI I FENIGI	
		Z przeniesienia	375.551.621	88
		Do przeniesienia	375.551.621	88

ROZCHÓD.

§		poz.	MARKI i FENIGI		
		Z przeniesienia *			231.456.330 20
DZIAŁ IV (Dezynfekcja).					
1	2	Urzednicy i funkcjon. nieetatow.	4.685 883	46	
1	4	Funkcjonariusze nizsi nieetatowi	1.218.353	45	
2	2	Remuneracja i zapomogi	63.168	50	
2	4	Oplaty do kas chorych			
2	5	Odszkodowania pośmiertne	73.356	—	
3	3	Konserwacja, instalacja, drobny remont	480	—	
5	1 i 2	Podróże służbowe i przesiedlenia	213.519	83	
5	3	Zakup i utrzymanie samochodów i koni	246.996	02	
5	4	Przewóz aparatów	176.686	55	
8	1	Koszta wykupienia zamówionych aparatów	89.584	90	
8	2	Kupno środków dezynfekcyjnych	453 640	60	
8	3	Zakup utensyljów pomocniczych	169.426	29	
8	4	Zakup materjałów i narzędzi do remontu aparat. dezynfekcyjn.	217 945	85	
8	5	Węgiel do pędzenia do aparatów	313.004	20	
8	6	Remont aparatów	776.066	35	
8	7	Wyszkolenie fachowe	3.024	—	
9	1	Nowe budowle	323.678	—	
3	1	Komorne	1.500	—	
4	6	Drobne wydatki	6.800	—	9.033.114 —
Do przeniesienia					240.489.444 20

PRZYCHÓD.

			MARKI I FENIGI	
		Z przeniesienia	375.551.621	88
		Do przeniesienia	375.551.621	88

ROZCHÓD.

§		poz.	MARKI I FENIGI		
		Z przeniesienia		240.489.444	20
DZIAŁ V (Kąpielnictwo).					
1	2	Urzednicy i funkcjonar. nieetatowi	9.650	—	
1	4	Funkcjonariusze nizsi nieetatow.	3.300	—	
2	2	Remuneracja i zapomogi	7.000	—	
3	1	Komorne	850	—	
3	2	Opal, swiatlo i utrzym. porzadku	900	—	
3	3	Konserwacja, instalacja i drobn. wydatki	1 146.625	10	
5	2 1	Podroze sluzbow. i przesiedlenia	600	—	
2	5	Odszkodowania po-smiertne . .	39.210	—	
8	1	Zakup mydla	3.570.273	—	
8	2	Zakup 12 instal. natryskow. typu A	4.672.646	77	
8	3	Zakup 20 instalacyj natryskowych typu D	708.895	—	
9	1	Nowe budowle	1.106.818	50	
9	2	Remont kapitalny	65.000	—	
9	3	Kupno budynkow	275.050	—	11.606.788 37
		Do przeniesienia		252.096.262	57

PRZYCHÓD.

			MARKI I FENIGI	
		Z przeniesienia	375.551.621	88
		B I L A N S	375.551.621	88

ROZCHÓD.

§	poz.		MARKI i FENIGI		
		Z przeniesienia			252.096.262 57
		DZIAŁ VI (Środki lokomocji).			
1	2	Urzednicy i funkcyj. nieetatowi	6.206.192	04	
1	4	Funkcjonariusze niżsi nieetatow.	6.610.760	84	
2	2	Remuneracja i zapomogi	161.871	66	
2	3	Umundurowanie	1.137.719	64	
2	5	Godziny pozaslužbowe	186.363	17	
3	1	Komorne	206.987	82	
3	2	Opał, światło i utrzym. porządku	81.858	36	
3	3	Konserwacja, instalacja i drobne remonty	121.502	86	
4	1	Zakup, konserwacja i reperacja inwentarza			
5	1 i 2	Podróże służbowe i przesiedlenia	243.623	76	
5	3	Zakup i utrzymanie samochodów i koni	12.821.349	40	
8	1	Remont automobili	1.563.528	48	
8	2	Wulkanizacja gum	34.717	90	29.376.475 93
		R Ó Ż N E.			
		R-k opalu (państwowy Urząd Węglowy)	23.811.876	25	
		„ P. Z. Apropozycji Sanitarnej .	47.637.506	93	71.449.383 18
		Pozostałość na dzień 1/VII. 1921 r.			22 629.500 20
		B I L A N S			375.551.621 88

Z E S T A W I E N I E

za czas od 1-go lipca

PRZYCHÓD.

		M A R K I I F E N I G I	
	Pozostałość z dn. 30/VI. 1921 r. . .	22.629.500	20
	Kredyt nadzwyczajny na walkę z epidemią	308.000.000	—
	Fundusz dotacyjny Ligi Narodów	17.445.205	20
	Sumy przejściowe	10.745.228	77
Do przeniesienia		358.819.934	77

RACHUNKOWE

do 30-go września 1921 r.

ROZCHÓD.

§	poz.		MARKI I FENIGI		
DZIAŁ I (Zarząd Centralny).					
1	2	Urzednicy i funkcjon. nieetatowi	4.419.977	50	
1	4	Funkcjonariusze nizsi nieetatowi	139.669	—	
1	5	Personel lekarski epidem., przydzielony do Centr.	32.020	—	
1	6	Pomocniczy personel epidem. .	701.367	20	
2	2	Remuneracja i zapomogi	2.239.463	75	
4	1	Zakup, konserwacja i reperacja inwentarza	5.550	—	
4	2	Materjaly piśmienne	60.606	—	
4	3 i 4	Druki, książki, mapy i pisma . .	235.514	25	
4	5 i 6	Telefony, telegramy, porto i drobne wydatki	223.084	82	
5	1 i 2	Podróże służbowe i przesiedlenia	333.551	50	
5	3	Zakup i utrzymanie samochodów	4.104	—	
6		Zasilki dla gmin i instytucyj . .	10.686.227	—	
8	1	Zakup i produkcja, szczep. surow. i limfy do szczep. ochronych .	1.033.550	—	20.114.685 02
DZIAŁ II (Ekspozytura).					
		Ekspozytura N. N. K. Kowel . . .	20.357.500	—	
		„ „ Grodno . . .	31.867.533	—	
		Inspektorat „ Kraków . . .	13.986.220	—	
		Ekspozytura „ „ . . .	943.840	—	
		„ „ Lwów	26.551.340	—	
		Inspektorat „ Baranowicze	10.520.171	—	
		„ „ Wilno	32.132.161	—	136.359.065 —
		Do przeniesienia			156.473.750 02

PRZYCHÓD.

			MARKI I FENIGI	
		Z przeniesienia	358.819.934	17
		Do przeniesienia	358.819.934	17

§	poz.				
		Z przeniesienia			156.473.750 02
DZIAŁ III (Szpitalnictwo).					
1	2	Urzednicy i funkcjonar. nieetatow.	3.450.515	—	
1	4	Funkcjonariusze nizsi nieetatow.	1.576.574	—	
2	2	Remuneracja i zapomogi	232.078	—	
2	3	Umundurowanie	429.375	—	
2	5	Odszkodowanie pośmiertne i zapomogi na wypadek choroby . .	400.750	—	
3	1	Kemorne	113.483	—	
3	2	Opał, światło i utrzym. porządku	3.297.275	—	
3	3	Konserwacja, instalacja i drobny remont	230.710	75	
4	1	Zakup, konserwacja i reperacja inwentarza	850.885	—	
4	2	Materiały piśmienne	56.216	—	
4	3 i 4	Druki, książki, mapy i pisma . .	56.216	—	
4	5 i 6	Telefony, telegramy, porto i drobne wydatki	112.371	50	
5	1 i 2	Podróże służbowe i przesiedlenia	135.673	31	
5	3	Zakup i utrzymanie samochodów i koni	1.487.496	80	
8	1	Żywienie chorych i personelu . .	18.203.435	99	
8	3	Kupno lekarstw	318.652	85	
9	1	Budowa nowych szpitali	637.433	—	
9	2	Remont szpitali	2.680.307	—	34.269.448 20
		Do przeniesienia			190.743.198 22

PRZYCHÓD.

MARKE I FENIGI

Z przeniesienia

358.819.934 17

Do przeniesienia

358.819.934 17

ROZCHÓD.

§	poz.					
						190.743.198 22
		Z przeniesienia				
DZIAŁ IV (Dezynfekcja).						
1	2	Urzednicy i funkcyj. nieetatowi	3.204.514	10		
1	4	Funkcjonariusze nizsi i nieetatowi	599.575	—		
2	2	Remuneracje i zapomogi	127.668	—		
2	4	Oplaty do kas chorych	270.000	—		
3	2	Opal, swiatlo i utrzym. porzadku	4.000	—		
4	2	Materjaly piśmienne	7.230	—		
5	1 1 2	Podroze sluzbowe i przesiedlenia	127.418	50		
5	3	Zakup i utrzymanie samochodow i koni	247.500	—		
5	4	Przewoz aparatow	117.651	—		
8	1	Koszta wykupienia zamow. aparat.	2.600	—		
8	2	Kupno srodkow dezynfekcyjnych	177.970	62		
8	3	Zakup utensylji pomocniczych .	184.049	—		
8	4	Zakup materjal. i narzedzi do remontu aparatow	15.300	—		
8	5	Wegiel do pędzenia aparatow . .	149.920	—		
8	6	Remont aparatow	297.730	—	5.533.126	22
DZIAŁ V (Kąpielnictwo).						
2	2	Remuneracja i zapomogi	33.000	—		
3	3	Konserwacja, instalacja i drobne wydatki	92.266	—		
8	1	Zakup mydla	30.535	—		
8	2	Zakup 12 instalac. natr. typu A .	4.242.151	95		
9	1	Nowe budowle	98.141	—		
9	2	Remont kapitalny	1.184.253	05	5.680.347	—
		Do przeniesienia			201.956.671	44

ROZCHÓD.

§		poz.	M A R K I I F E N I G I			
					201.956.671	44
		Z przeniesienia				
		DZIAŁ VI (Środki lokomocji).				
1	2	Urzednicy i funkcyj. nieetatowi	4.903.107	56		
1	4	Funkcjonariusze nizsi nieetatowi	5.929.936	80		
2	2	Remuneracja i zapomogi	110.900	—		
2	3	Umundurowanie	103.250	—		
2	4	Oplaty do kas chorych	140.000	—		
2	5	Godziny pozaslužbowe	198.077	78		
3	1	Komorne	190.809	80		
4	1	Zakup, konser. i reper. inwentarza	5.000	—		
5	1 2	Podróże służbowe i przesiedlenia	474.399	13		
5	3	Zakup i utrzymanie samochodów i koni	19.257.108	49		
8	1	Remont automobili	5.628.800	—	36.941.389	56
		R Ó Ż N E.				
		R-k opalu (Państwowy Urząd Węglowy)	5.747.480	15		
		Państwowy Zakł. Apropiz. Sanit.	6.000.000	—	11.747.480	15
		Pozostałość na 1/X. 1921 r.			108.174.392	02
		B I L A N S			358.819.934	17

25. Współdział w akcji N. N. K. Instytucyj ochotniczych, zagranicznych i krajowych.

Olbrzymia epidemia tyfusu plamistego, która rozlała się po ziemiach polskich, uważaną być musiała, jak zaznaczaliśmy w uwagach poprzednich, za następstwo wojny światowej. Wychodząc z tego założenia, nie wahał się Rząd Polski przyjąć pomocy zagranicznej dla zwalczania zarazy, tembardziej, że jej rozszerzenie, wobec ruchu ludności, stanowi niebezpieczeństwo dla krajów zachodnich, do których epidemia łatwo się przenieść może. Pierwsza pomoc, udzielona Polsce, nie była jednak podyktowana motywami ochrony własnych krajów. Przyszła ona z ziem, których położenie geograficzne zabezpieczało je od zawleczenia epidemii z Polski. Inicjatywę niesienia pomocy Polsce w nieszczęściu podały względy sprawiedliwości. Wyczuwano, że epidemia w Polsce jest następstwem wojny światowej, a pokonać ją niesłychanie trudno krajowi, który znajduje się w okresie organizacji. Pierwsza pomoc przysłała z Ameryki.

Rząd Amerykański wysłał w r. 1919 Misję wojskową sanitarną pod komendą pułk. *Gilchrista*, złożoną z przeszło 90 osób, w celu dopomagania Polsce w zwalczaniu epidemii. Stało się to równocześnie z wysłaniem do Polski materiałów sanitarnych ze stoków amerykańskich. Misja Amerykańska dopomagała z wielkim wysiłkiem w transporcie materiałów sanitarnych, a jeżeli straty, związane z transportem, nie były zbyt wielkie, to było to w znacznej mierze zasługą pracy tej Misji. Grupa Amerykańska, pod kierunkiem pułk. *Gilchrista*, brała czynny udział w akcji, prowadzonej przez Cekadur, a potem przez N. N. K. W tym ostatnim okresie dopomagała ona wiele w akcji dezynfekcyjnej na stacjach kwarantannowych. Na posterunkach granicznych, mocno eksponowanych, na punktach sanitarnych grupy amerykańskiej, zwłaszcza kierowane przez porucznika *Foxa*, prowadziły akcję odwszawiania (pr. rozdział o kontroli sanitarnej). Tak samo w niektórych miejscowościach, rozsianych wśród kraju, Misja Amerykańska dopomagała zarówno N. N. K., jak Armji Polskiej do tłumienia epidemii wśród ludności cywilnej i wojska. Gdy wojska bolszewickie się cofały, a wojska polskie postępowały za niemi, szła z armją Kolumna Sanitarna amerykańska, prowadząc dezynfekcję. Stworzenie kilku pociągów dezynfekcyjnych było również zasługą tej Misji.

Towarzystwo Przyjaciół Ludzkości (Society of Friends) było też jedną z pierwszych Misji, dopomagających w zwalczaniu epidemii. Misja ta wybierała sobie tereny działania, na których przeprowadzała najgruntowniejsze czyszczenie mieszkań i ludności. Przez parę miesięcy pracowali ci ludzie zupełnie bezinteresownie i z prawdziwą ofiarnością na terenie miasteczka Zawiercia i wogóle w Zagłębiu Dąbrowskiem, czyszcząc domy tamtejsze, przenosząc chorych do szpitala, rozdając bieliznę, przez siebie przywiezioną. Śmierć z zakażenia dwóch osób z tej Misji była wyrazem prawdziwego poświęcenia i ofiarności. Druga grupa Tow. Przyjaciół Ludzkości pracowała we Wschodniej Małopolsce, w okresie, gdy tam srożyła się

największa epidemja. W Nadwórnej, w bezpośredniem sąsiedztwie szpitala epidemicznego N. N. K., Misja ta wybudowała sobie barak magazynowy, gdzie odbywało się rozdawanie, albo sprzedaż po minimalnej cenie, bielizny i odzieży. W całej okolicy, w domach, nawiedzonych przez tyfus plamisty, dokonywali dezynfekcji członkowie Towarzystwa Przyjaciół Ludzkości. Zaopatrując też w odzież i bieliznę zakłady lecznicze, zwłaszcza dziecięce, Misja ta przyczyniła się do ogólnego podniesienia czystości i tem samem również ułatwiała tłumienie epidemji. Towarzystwo Przyjaciół Ludzkości dostarczyło wreszcie N. N. K. pierwszego zapasu cjanu potasowego, umożliwiając rozpoczęcie akcji w czasie, gdy sprowadzenie cjanu nie było możliwe. Również w pracy nad ochroną dzieci przed epidemją Towarzystwo to wiele pomagało N. N. Komisarjadowi.

Misja Sanitarna Szwedzka przysłana została do Polski przez Czerwony Krzyż Szwedzki; przybyła do Polski na wiosnę 1920 r. i przez parę miesięcy pracowała na Białej Rusi. Misja była wyposażona w szpital własny, urządzone na 100 łózek, w laboratorium bakteriologiczne polowe i we wszystkie aparaty, potrzebne, aby wykonywać dezynsekcję kwasem pruskim. Do dyspozycji Misji oddano zabudowania barakowe szpitala epidemicznego w Mińsku Litewskim, które stały się terenem działalności szpitala szwedzkiego, obsługiwanego przez własny personel. W okolicy tamtejszej Misja Szwedzka przeprowadzała dezynsekcję kwasem pruskim. Była to dla N. N. K. szkoła, zachęcająca do podjęcia na szerszą skalę akcji cjanowej. Do miejsca działania Szwedzkiej kolumny cjanowej wysyłano, z N. N. K. ludzi, którzy chcieli się z tą pracą bliżej zapoznać, jak też i tych, którzy w przyszłości mieli ją wykonywać. Śmiało można powiedzieć, że Misja Szwedzka bardzo się przyczyniła do spopularyzowania cjanowej metody dezynsekcyjnej w Polsce.

Amerykański Czerwony Krzyż, działający w Polsce, dawał stale tyle dowodów życzliwości dla akcji, prowadzonej przez N. N. K., że należy mu się prawdziwa wdzięczność. Członkowie Misji Amerykańskiego Czerwonego Krzyża brali udział w r. 1920 w inspekcyjnych wizytacjach powiatów i szpitali N. N. K. Na każdą prośbę N. N. K. dostarczał Amerykański Czerwony Krzyż czy to bielizny, czy środków sanitarnych, zaopatrywał pielęgniarki w odzież i w najrozmaitsze przybory. Kto zwiedzał szpitale w Polsce, i to nie tylko szpitale N. N. K., ale wogóle zakłady lecznicze, domy dla nieuleczalnych, przytułki dla kalek i starców, ten wie, że mało jest takich instytucyj, do których nie dotarliby wysłannicy Amerykańskiego Czerwonego Krzyża, pozostawiając w zadziwiająco wielkiej ilości materiały szpitalne, opatrunki, lekarstwa, bieliznę i t. d. Główną jednak wagę w swej działalności kładł Amerykański Czerwony Krzyż na pracę opiekuńczą nad dziećmi, które dożywiał, a, co dla naszej sprawy było najważniejsze, zaopatrywał w bieliznę i odzież. Brak bielizny i odzieży tak bardzo podnosił wszawicę, tak bardzo przyczyniał się do rozszerzania tyfusu plamistego! Dzieci w schroniskach, ochronkach i w szkołach roznoszą wszy, zakażają się wzajemnie, przenoszą zarazki ze szkoły lub zakładów do domów i stają się w ten sposób rozsadanikami epidemji. Kto dziś przez Polskę przejeżdża, kto wstąpi do polskich szkół, do polskich sierocińców, internatów, ochronek dziecięcych i t. d.,

i to w miejscowościach nawet daleko odsuniętych od głównych szlaków komunikacyjnych, wszędzie widzi po wyposażeniu dzieci, jak ogromna była pomoc Amerykańskiego Czerwonego Krzyża, jak wielkie zasługi położył on pośrednio w tępieniu przenośników zarazy przez wyposażenie dzieci w białą bieliznę i odzież. Podziwiając działalność tej instytucji, jej organizację i ofiarność, czuje się wdzięczność za te, w naszym kraju zostawione, tak bogate wyposażenia dzieci najbiedniejszych; czuje się wdzięczność, że tyle istnień dziecięcych, tylu przyszłych obywateli naszego kraju wyratowano od zmarnięcia wśród brudu łachmanów, rojących się od śmiercionośnych owadów. To wszystko dla Polski zrobił Amerykański Czerwony Krzyż!

Rząd Duński przysłał w końcu 1920 r. Misję, której szpital, wyposażony w środki sanitarne, z własnym personelem, roztoczył opiekę nad jeńcami polskimi, powracającymi do kraju. Szpital ten pracował przez sześć miesięcy w Dęblinie. Nadto dar z zapasu surowic leczniczych, przysłany przez Zakład Epidemjologiczny w Kopenhadze (Dyrektor prof. *Madson*), stanowił cenną pomoc dla naszej akcji przeciwepidemicznej.

Polski Biały Krzyż dopomagał w okresie inwazji bolszewickiej, kiedy panowała czerwonka, do utrzymania stacyj pokrzepiających, podawania herbaty, przegotowanej wody na dworcach kolejowych żołnierzom i ludności cywilnej. Środków materialnych na to dostarczał N. N. K.

Towarzystwo Polskiego Czerwonego Krzyża oddało do dyspozycji N. N. K. dwie jednostki szpitalne, które pracowały na koszt N. N. K. Ponadto N. N. K. wypożyczył od Czerw. Krzyża materiał szpitalny kilkunastu szpitali w Małopolsce Wschodniej, w okresie, gdy były jeszcze braki materiałów; obecnie odbywa się, na żądanie Towarzystwa Czerwonego Krzyża, zwrot pożyczonych materiałów.

26. Międzynarodowa pomoc udzielona Polsce przez pośrednictwo Ligi Narodów.

Wobec olbrzymiego zapotrzebowania środków na walkę z epidemią w Polsce, nie wystarczały wszystkie wysiłki naszego kraju i pomoc Misji Zagranicznych, nawet pomoc tak niesłychanie wydatna i ofiarna, jaką była pomoc Amerykańskiego Czerwonego Krzyża. Okazało się rzeczą niezbędną zainteresowanie sprawami epidemii czynników międzynarodowych. Zadanie to podjął, z ramienia Rządu Polskiego, D-r *W. Chodźko*, Minister Zdrowia Publicznego i D-r *L. Rajchman*, Dyrektor Państwowego Zakładu Epidemjologicznego w Warszawie, który swoje rozległe stosunki i stanowisko swe wśród kół lekarskich zagranicznych, wyrobione szeregiem lat pracy w Londynie, zużytkował z pożytkiem dla Polski. Zarówno dla całej sprawy wprowadzenia akcji przeciwepidemicznej w Polsce na tory międzynarodowe, jak też dla ułożenia w sposób

wysoco lojalny stosunku pomocy zagranicznej do władz polskich, zasługi D-ra *Rajchmana* są nadzwyczaj wybitne.

Pierwszy krok w sprawie zorganizowania pomocy dla Polski z środków międzynarodowych uczyniła Liga Czerwonych Krzyży w r. 1919. Zwrócono wtedy uwagę Czerwonych Krzyży różnych państw, że epidemia na wschodzie Europy, zwłaszcza zaś w Polsce, przybiera rozmiary tak poważne, że może ona grozić bezpieczeństwu sanitarnemu Europy. Komisja, wybrana w r. 1919 z łona Ligi Czerwonych Krzyży, zdała sprawę ze swych badań w tym kierunku, a raport jej doprowadził Ligę Czerwonych Krzyży do wniosku, że w tym stanie rzeczy, w jakim się Polska znajduje, nie wystarcza już pomoc ochotniczych Towarzystw ratunkowych, ale że konieczna tu jest akcja skoordynowana Rządów większej ilości Państw. Akcja taka jest tembardziej konieczna, że Rząd Polski, prowadząc walkę z epidemią, którą wojna światowa w Polsce wzniciła, walczy nietylko o swój naród, ale też w interesie ogólnym wszystkich narodów.

W połowie marca 1920 r. sprawa tyfusu plamistego w Polsce weszła po raz pierwszy pod obrady Ligi Narodów. Postanowiono wtedy, że w zasadzie sprawą tą Liga Narodów się zajmie i, dla opracowania planu, polecono zwołać w Londynie konferencję, złożoną z higienistów, na której Rząd Polski miał dać sprawozdanie ze stanu epidemii i z dotychczasowej z nią walki. Konferencja ta odbyła się w połowie kwietnia 1920 r. w Londynie. Rząd Polski reprezentował Wice-Minister Zdrowia Publ. D-r *Chodźko* i Dyrektor Zakładu Epidemjologicznego D-r *L. Rajchman*. Na konferencji uznano, że praca dotychczasowa Rządu Polskiego szła w kierunku odpowiednim i była skuteczną. Rozmiary jednak epidemii przekraczają znacznie środki Rządu Polskiego, dlatego konferencja uznała, że akcja wspólna rządów państw jest bezwzględnie wskazaną, a ciałem do tego najbardziej powołanem jest Liga Narodów. Na konferencji przedyskutowano szczegółowo plan działania i ustalono, jakie fundusze i materiały do walki tej są niezbędne. Wysokość potrzebnych funduszków Konferencja ustaliła na sumę 3.250.000 funtów szterlingów.

Rezolucje Konferencji przedłożone zostały w drugiej połowie maja 1920 r. Lidze Narodów na jej posiedzeniu w Rzymie. Na posiedzeniu tem ratyfikowano uchwały Konferencji londyńskiej, określono minimum wydatków na sumę 2.000.000 funtów szterlingów i wybrano tymczasową Komisję wykonawczą, złożoną z panów: *M. Kenyona*, *Vaughan-Morgana*, D-ra *Normana White'a*, który miał być przewodniczącym Komisji, i D-ra *Ludwika Rajchmana*. Równocześnie skierowano apel do Rządów Państw o zrealizowanie składek. Ten apel, jak i dwa następne, nie dały wyników oczekiwanych. Postanowiono raz jeszcze przedłożyć tę sprawę na plenum Ligi i to na podstawie zbadania lokalnego całej rzeczy. Było to tembardziej rzeczą wskazaną, że od czasu przerwania obrad Ligi Narodów w tej sprawie, stosunki sanitarne w Polsce pogorszyły się znacznie, w związku z inwazją bolszewicką.

Wobec tego Liga Narodów wysłała w październiku 1920 r. do Polski Komisję, w skład której weszli: D-r *Madsen* z Danji, D-r *Pottevin* z Francji, D-r *Norman White* z Anglii. Komisja ta stwierdziła istnienie w Polsce

epidemii w stanie, wymagającym pomocy międzynarodowej i zaproponowała zrealizowanie uchwał Konferencji Londyńskiej i postanowień, powziętych przez Zebranie Rzymskie. Na zebraniu grudniowym Ligi Narodów uchwalono ponowny apel do rządów o wkładki, a część rządów przez swych reprezentantów subskrybowała udział w akcji. Stopniowo ilość subskrypcyj rządów różnych państw się zwiększa. W rezultacie od sierpnia 1920 r. do sierpnia 1921 r. wpłynęły następujące wkładki:

Bułgarja	27	f. szt.		
Persja	2.000	" "		
Sjam	1.000	" "		
Japonja	5.316	" "	15 s.	10 d.
Szwecja	3.000	" "		
Szwajcarja	2.150	" "	10 "	9 "
Belgja	1.000	" "		
Wielka Brytanja	50.000	" "		
Grecja	10.000	" "		
Austria	42	" "	17 "	
Finlandja	500	" "		
Peru	363	" "	12 "	9 "
Albanja	981	" "	7 "	5 "
Kanada	41.095	" "	17 "	10 "
Danja	5.000	" "		
Norwegja	1.919	" "	7 "	9 "
Chiny	2.000	" "		
R a z e m .	126.397	f. szt.	9 s.	4 d.

Nadto Liga Towarzystw Czerwonych Krzyży dała ze swych funduszów na ten sam cel walki z epidemią w Polsce 10.000 funtów. Wspomnieć trzeba, że po za temi wkładami obiecane są udziały: Francji 50.000 f. szt., Hiszpanji 40.000 funtów., Niemiec 1.000.000 Mk., Holandji 100.000 florenów, Urugwayu 5.000 pezów, Hondurasu 1.000 dolarów, oraz pewien udział Belgii.

Skład Komisji wykonawczej Ligi Narodów, która pozostawała w ciągłym kontakcie z N. N. K. był następujący:

D-r *Norman White* — przewodniczący

D-r *Gauthier* — pułk., lekarz Misji Wojskowej francuskiej.

D-r *Ludwik Rajchman* — Dyrektor Państwowego Zakładu Epidemjologicznego w Warszawie.

Major *Fitz-Hugh* — Delegat Ligi Czerwonych Krzyży.

Komisja ta pracowała z współudziałem reprezentantów Office International d'Hygiene publique, Komitetu Międzynarodowego Czerwonych Krzyży i Sekcji Spraw Społecznych Sekretarjatu Ligi Narodów. Reprezentanci wymienionych tu instytucyj stanowili ciało doradcze dla Komisji epidemicznej Ligi Narodów.

Suma wkładek wszystkich krajów, które brały udział w subskrypcjach, nie dosięgnęła, wliczając i wkładki dotąd tylko obiecane, $\frac{1}{10}$ -ej części tego,

co na Konferencji Rzymskiej uznano jako minimum, które pozwoli na podjęcie pracy. Niemniej postanowiono akcję rozpocząć, wprowadzając w przyjętym planie pewne modyfikacje. Wprowadzone ograniczenia szły w kierunku dostarczenia Rządowi polskiemu nie wszystkich do dalszej walki z epidemją potrzebnych materiałów, ale najkonieczniejszych i to takich, które w kraju są najtrudniejsze do nabycia. Tu wliczono też ambulanse automobilowe. Środki żywności postanowiono dostarczyć tylko szpitalom powiatów wschodnich, najwięcej zubożałym wojną i najwięcej nawiedzonych epidemją. Co do materiałów szpitalnych, postanowiono się ograniczyć do 50-ciu 50-cio łóżkowych szpitali. Dalej Komisja Wykonawcza zgodziła się na dostarczenie środków na naprawę, ew. na założenie Zakładów kąpielowo-dezynfekcyjnych, oraz na rekonstrukcję ew. wybudowanie, lub wykończenie budowli kilku szpitali epidemicznych w miejscach, gdzieby one były najbardziej potrzebne.

Liga Narodów dostarczyła Rządowi Polskiemu materiałów, które były częścią zakupione w Anglii, częścią zaś, o ile chodziło o materiały produkowane w Polsce, były zakupione na miejscu. Do 1/8 1921 r. dostarczyła Liga Narodów Komisarjатовi Polskiemu:

Materiałów szpitalnych i sanitarnych za . . .	22.397	f. szt.
Ambulansów automobilowych i innych środków transportowych za	15.892	„ „
Ubrań za	13.166	„ „
Lekarstw za	4.913	„ „
Mydła za	4.470	„ „
Środków żywności za	15.772	„ „
Materiałów konstr. dla łaźni i szpitali za . . .	35.000	„ „

Nadto, za pośrednictwem Ligi Narodów, zaofiarowała Liga Czerwonych Krzyży 280.000 garniturów bielizny, których znaczną część już dostawiono, jako też 35 000 par rękawiczek gumowych.

Komisja epidemiczna Ligi Narodów pracowała z zupełnem uzgodnieniu swej akcji z Naczelnym Nadzwyczajnym Komisarjatem do spraw walki z epidemjami w Polsce. Podnieść należy niezmierną lojalność, ogromną delikatność, okazywaną w czasie pracy. Każde planowe postanowienie Komisji, przed definitywną decyzją, było omawiane z Naczelnym Nadzwyczajnym Komisarzem, przyczem z prawdziwą życzliwością uwzględniano sytuację, w jakiej znajdował się nasz Kraj i Rząd w biegu całej akcji. Przyjmować pomoc od kogoś jest rzeczą nieraz bardzo przykrą, ale zależy to niezmiernie wiele od sposobu, w jaki się ją okazuje. Komisja tak była dobrana, że współpraca pozostawiła organom polskim tylko miłe i dobre wrażenia. Autonomję polskich władz wykonawczych uszanowano w całej pełni, nie uzależniano nigdy dostarczenia jakichś środków od zmiany kierunku pracy władz polskich, a kontrolę sobie zastrzeżoną starała się Komisja wykonywać w sposób jak najbardziej miły i ujmujący.

Wiadomo, że podróże inspekcyjne mogą być prowadzone w sposób, w którym odrazu przejawia się chęć krytyki, chęć podniesienia wszystkich ujemnych stron działania czynników, rządzących w danej instytucji. Żadna

organizacja nie jest wolna od wad; znaleźć je i wyzyskać, to zadanie nie-trudne, gdy się chce, gdy ludzi, którzy są w Komisji kontrolującej, cechuje z góry powzięta niechęć dla instytucyj kontrolowanych lub władz, nadających instytucjom kierunek.

Komisja lub jej poszczególni członkowie odbyli kilkanaście podróży po naszym kraju, badając instytucje, kierowane przez N. N. K. ale te wszystkie inspekcje cechowała wybitna dla naszego kraju życzliwość, wyraźna wyrozumiałość na warunki, wśród których praca się odbywa.

Wtedy nawet, gdy Komisja zauważyła coś, co byłoby pożądane zmodyfikować w dalszej pracy, spostrzeżenia swe komunikowała w formie tak wysoce lojalnej i delikatnej, że nigdy cienia nieporozumienia nie było.

Na podstawie podróży inspekcyjnych, z których jedna podjęta była łącznie z członkami Międzynarodowej Komisji Doradczej, powzięła Komisja Epidemiczna Ligi Narodów w kwietniu 1921 r. uchwałę, którą podała do wiadomości Plenum Ligi, a która charakteryzuje opinię Ligi Narodów o działalności polskiej administracji sanitarnej w zakresie walki z epidemją.

Rezolucja ta brzmi:

Rada Doradcza Komisji Epidemicznej Ligi Narodów, po naradach, trwających tydzień, i po osobistym zwiedzeniu w okolicach Wilna, Grodna i Lidy 10 Szpitali epidemicznych, 15 stałych Kolumn dezynfekcyjnych, 2 Kolumn ruchomych, oraz 2 Stacyj kwarantannowych w Warszawie i w Baranowiczach, pragnie dać wyraz następującym wnioskom:

I. *Że stan epidemiczny Polski, wytworzony i podtrzymywany przez nieustanny napływ duru plamistego, duru powrotnego, cholery, dezanterji oraz duru brzuszego z Rosji, jest ciągle bardzo poważny. Sytuacja, dotycząca duru plamistego, wykazuje znaczną poprawę. Ilość wypadków, zgłoszonych w styczniu 1921 r., wynosi o 78% mniej, niż w styczniu 1920 r., w porównaniu jednak z przeciętną za lata 1905 — 1911, ilość przypadków w styczniu b. r. jest o 4000% wyższą ponad przeciętną, a zarejestrowana ilość zgonów na dur plamisty w Polsce wynosi 1899 za pierwszy kwartał 1921 r. Dlatego też sytuacja jest wciąż groźną dla ludów Zachodu i wymaga wszelkiej pomocy, jaką wszystkie Państwa na świecie mogą udzielić Polsce w jej walce z epidemjami, importowanymi ze Wschodu, na granicy którego Polska musi stanowić jakgdyby barjerę bezpieczeństwa dla Europy Zachodniej.*

II. *Że akcja zaprojektowana i prowadzona przez Polski Komisarjat do walki z epidemjami została głęboko pomyślana, a wykonana jest z bardzo znaczną sprawnością i z wielkiem powodzeniem; program jej obecnie wyraził się w rozszerzeniu 2 Naczelnych Stacyj kwarantannowych w Baranowiczach i w Równem, w utworzeniu na najbardziej zagrożonych terenach 117 Szpitali epidemicznych, 54 Stałych Odwyszalni, oraz 353 ruchomych*

Kolumn dezynfekcyjnych. Zakładanie w takich okregach, jak w Grodzieńszczyźnie szpitali izolacyjnych, mogących jednocześnie służyć bezpośrednio dla celów zapobiegawczych i jako środki dla akcji ogólnej, musi pozostać najważniejszym czynnikiem w programie całej akcji. Postępy w akcji, uczynione w ciągu ostatnich sześciu miesięcy, prawie po całkowitem zniszczeniu organizacji poprzedniej (spowodowanem inwazją bolszewicką), są dla Komisji dowodem dzielności i energii, zasługującej na podziw i wdzięczność całego świata.

III. *Że polityka, przedstawiona przez Komisję epidemiczną Ligi Narodów, a polegająca na przeznaczaniu całości tych, stosunkowo nieznacznych zasobów, któremi rozporządza, na wspomaganie i umacnianie działalności Rządu Polskiego, jest najzupełniej słuszną. Udział Ligi Narodów oraz Ligi Towarzystw Czerwonego Krzyża, choć stosunkowo nieznaczny w stosunku do sum, wydatkowanych przez Rząd Polski, przedstawia jednak istotną wartość przez dostarczanie odzieży, żywności, środków transportowych i lekarskich, które są konieczne, aby akcja rządowa stała się jak najbardziej wydatną. Zdaniem Rady Doradczej fundusze Ligi Narodów wydatkowane są w sposób rozumny, oraz najbardziej pomocny dla skutecznej ochrony świata od ognisk chorób epidemicznych w Europie Wschodniej. Pożądanem jest znaczne zwiększenie w jak najszybszym czasie środków, niezbędnych dla tego celu. Rada Epidemiczna chce zaznaczyć, że następne kredyty powinny być asygnowane, o ile to jest możliwe, według takiego planu, aby podtrzymywały stały rozwój ogólnej organizacji Służby Zdrowia w Polsce.*

Praca Komisji Epidem. Ligi Narodów trwa dalej. Obecnie transporty z zagranicy są już ukończone, ale wobec dostatecznego wyekwipowania szpitali, oraz wyraźnego spadku epidemji, zdecydowała się Komisja przeciw-epidemiczna do dopomożenia rządowi polskiemu w pracy nad tworzeniem inwestycji trwałych, zabezpieczających kraj przed nową inwazją epidemji. Komisja epid. postanowiła mianowicie pomóc Komisarjatowi polskiemu do walki z epidemją w sfinansowaniu budowy znaczniejszej liczby Zakładów kąpielowo-dezynfekcyjnych. W rozdziale o akcji technicznej N. N. K. (porówn. str. 771) podaliśmy dokładniej plan tej pracy, nad której urzeczywistnieniem obecnie pracuje Komisja Epid. Ligi Narodów łącznie z Nacz. Nadzw. Komisarjatem Polskim.

27. Zakończenie.

Sprawozdanie powyżej podane przedstawia ogólny rys półtorarocznej pracy Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarjatu do walki z epidemją. Praca ta jeszcze nie skończona. Komisarjat nie zlikwidowany, ale sprawozdanie pragnęliśmy przedłożyć do wiadomości publicznej już dziś, żeby dać obraz zużycia funduszków, z takim wysiłkiem przez nasz kraj złożonych oraz obraz pracy, organizacyjnej i wykonawczej, włożonej przez Rząd polski. Chodziło o to, aby wykazać, że wydatki materialne to jeszcze nie cały

nakład ze strony Polski na stłumienie tej klęski, która groziła nie tylko jej samej, ale i krajom Europy zachodniej, klęski, którą wojna światowa na kraj nasz sprowadziła. W sprawozdaniu tem staraliśmy się dalej dać obraz dążeń Rządu Polskiego, zmierzających z jednej strony do skoordynowania działalności różnych władz polskich celem walki z epidemją, z drugiej strony do zainteresowania czynników międzynarodowych akcją, zmierzającą do stłumienia epidemji i nieprzepuszczenia jej do krajów zachodnich.

Działalność N. N. K., szła najpierw w kierunku niedopuszczenia do środka kraju epidemji tyfusu plamistego. Praca, scharakteryzowana w rozdziale o stacjach kwarantannowych i o kontroli sanitarnej, była i jest trudna i z natury rzeczy niezupełnie dokładna. Utrudnienia są tem większe, że Rząd bolszewicki przysyła repatriantów więcej, niż umówiono. Dalej praca mogła być wykonywana tylko na magistralach kolejowych i nawet nie wszystkie linje mogły być tej kontroli poddane. Zważywszy, że mnóstwo transportów szło przez zieloną granicę, widzimy, że nieszczelność kordonów upośledzała niewątpliwie wyniki pracy. Ale w jej dodatnie rezultaty nie można wątpić. Toż przecie samo Równo i Baranowicze w ciągu kilku ostatnich miesięcy odwyszawiło 150.000 ludzi. Ileżby z nimi zarazków weszło do kraju. Tak samo dla obrony kraju przed cholera były te stacje nadzwyczajnie ważne i potrzebne. Już fakt, że się w Baranowiczach cholera pojawiła, że 7 przypadków stwierdzono w tym roku, jest dowodem, że z Rosji choroba ta szła w kierunku Polski, ale ją polskie obronne stacje graniczne zatrzymały.

Praca szpitalnicza to był istotnie największy i najdonioślejszy dorobek Naczelnego Komisarjatu do spraw walki z epidemjami. Stworzyliśmy ponad 150 jednostek szpitalnych, nasz ruch chorych wykazuje przeszło 1.200.000 dni leczenia. Proszę pomyśleć, że chory, który leży w domu, ma sposobność codziennie kogoś zakazić. Proszę zwrócić uwagę na to, ilekroć lepsze warunki miał ten człowiek nawet w prymitywnie urządzonych naszych szpitalach. Kto zaś wie, jak doniosłe znaczenie ma umiejętna pielęgnacja w tyfusie plamistym, ten przyzna, że przez izolację i opiekę w tych jednostkach szpitalnych, rozsianych po całej Polsce, zrobiło się dużo dla walki z epidemją. Rząd Polski w tym kierunku zrobił więcej, aniżeli społeczeństwo samo chciało. Zarzutów na niedostateczną ilość szpitali słyszało się dość, ale gdy one były, iluż chorych kryło się przed okiem tych, którzy mieli obowiązek umieszczać zakaźnie chorych w szpitalach epidemicznych. Tak np. ze sprawozdania podanego w lipcu 1921 r. przez kierownika Ekspozytury Lwowskiej D-r *H. Palestra* wynika, że od stycznia do kwietnia 1921 r., z przygotowanych dla chorych epidemicznych łóżek, zajętych było 27.5—35.2 %, czyli zaledwie trzecia część. Słabe napełnienie szpitali nie da się tłumaczyć brakiem chorych. Uwzględniając czas, który chory spędza w szpitalu przy poszczególnych chorobach zakaźnych i biorąc za podstawę tygodniowe sprawozdania Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia, dochodzi D-r *Palester* do wniosku, że chorzy, którzy zgłoszeni byli w Powiatowych Urzędach Zdrowia, powinni stanowić materiał na 456.000 dni leczenia szpitalnego. Tymczasem szpitale przez ten czas wykazują ich zaledwie 86.648. Niechęć do leczenia szpitalnego, tradycja, że szpitale były złe, agitacja tych, którym zależy na lecze-

niu ludzi po domach, trudne czasem środki komunikacyjne, małe współdziałanie lekarzy powiatowych — to są główne powody niezużytkowania szpitali epidemicznych.

Część szpitali, których powstania wymagała chwila i natężenie epidemji, była urządzona, jako instytucje prowizoryczne w lokalach najętych lub zarekwirowanych. Druga część, wprawdzie niezbyt wielka, to szpitale założone w budynkach zakupionych lub specjalnie wybudowanych. Ta kategoria szpitali bezwątpienia i nadal będzie funkcjonować, jako samodzielne szpitale epidemiczne, lub jako oddziały zakaźne szpitali ogólnych. Ale co do pierwszej kategorii szpitali, to los ich należy dokładnie rozważyć. Niektóre szpitale, umieszczone prowizorycznie, trzeba będzie bezwątpienia zwinąć, gdy chodzi np. o uwolnienie budynku, zbudowanego na szkołę, o folwarczne zabudowania, stanowiące warunek istnienia gospodarstwa i t. p. Jednakże choć część takich szpitali powinna pozostać nadal, zwłaszcza, gdy założono szpital w dawnym budynku szpitalnym lub w budynku użyteczności publicznej na razie niepotrzebnym bezwzględnie. Takie szpitale, nawet, gdy epidemja wygaśnie, powinny pozostać, jako pogotowia ratunkowe, oczekiwać ewentualnego wybuchu epidemji, ażeby kraj wtędy nie stał wobec niej bezbronny. Tak, jak nikt rozumny nie będzie domagał się zniesienia np. straży ogniowej w miejscowości, gdzie kilka miesięcy pożaru nie było, lub zniesienia stałej armji wobec tego, że narazie pokój zapanował, tak samo wyłączenie pogotowia ratunkowego w formie szpitali epidemicznych, jeśli tylko możliwą jest rzeczą zatrzymanie dla nich pomieszczenia, jest mocno ryzykowną decyzją.

Takie szpitale mogą albo funkcjonować, zbierając chorych z otwartą gruźlicą, sącząca jaglicą, czy rozwiniętą kiłą, albo być szpitalami ruchomymi, które przenoszą się tam, dokąd się epidemja posuwa. Takie szpitale ruchome oddają również nader znamienne usługi.

Znaczenie szpitali epidemicznych, jako pogotowia ratunkowego, które chronić może kraj od rozszerzenia się epidemji, nie wyczerpuje doniosłej roli, jaka im w udziale przypada. Szpitale mają też i kulturalne znaczenie, w nich się chorzy zapoznają z zasadami higieny, czystości osobistej i t. d.

Zadanie tworzenia nowych szpitali epidemicznych dotąd nie jest skończone. Kraj musi do tego dążyć, żeby miał w każdym powiecie pewną ilość łóżek epidemicznych, każdej chwili gotowych do funkcji, ze stale utrzymywanym, wyszkolonym personelem. Domami izolacyjnymi, które stoją zamknięte, nie posiadając całkiem personelu, tej sprawy załatwić się nie da. Przy szpitalu epidemicznym może stać parę pokoi nieczynnych, ale personel, choćby zredukowany, powinno się utrzymywać, gdy chodzi o dobre zorganizowanie przeciwepidemicznego pogotowia ratunkowego. Konieczną jest jednak rzeczą jak najszybsze uregulowanie źródeł utrzymania szpitali, konieczna jest ustawa szpitalna, uwzględniająca warunki lokalne, określenie odpowiedzialności za utrzymanie szpitali. Nie przesądzamy, czy samorządy, czy też państwo obejmie odpowiedzialność za utrzymanie szpitali i ponosić będzie związane z tem ciężary, ale z naszej kilkuletniej pracy nad zwalczaniem epidemji zdobyliśmy to doświadczenie, że koniecznym jest wpływ i nadzór państwa nad istnieniem i prowadzeniem szpitali epidemicz-

nych. Tu chodzi nietylko o tego, który ma być leczony, ale i o tych, których on nie powinien zarazić. Zmusić do izolacji, zmusić rodzinę do oddania chorego można wtedy, gdy na prowadzenie szpitali ma się wpływ i gdy można przyjąć do pewnego stopnia odpowiedzialność, że szpital jest odpowiednio zorganizowany.

Bardzo ważnym czynnikiem, który decyduje o wyniku działalności szpitala epidemicznego jest sposób, w jaki jego kierownik pojmuje swoje zadanie. Jeżeli kierownik uważa, że jego zadanie ogranicza się tylko do leczenia dostawionych mu chorych, to wtedy jednak wynik pracy szpitalnej nie będzie na wysokości najlepiej pomyślanej akcji przeciwepidemicznej. Najwydatniej szła praca, gdy lekarz, kierujący szpitalem, pamiętał, że szpital jest posterunkiem nietylko do leczenia chorych, ale i do stłumienia epidemii. Chodzi o to, żeby lekarz dążył do wyszukania chorych w okolicy, żeby miał kontrolę nad tem, co się dzieje w okolicy pod względem epidemicznym, żeby się czuł „lekarzem epidemicznym“ danego terenu i współpracował z lekarzem powiatowym

Praca Naczelnego Komisarjatu w zakresie kąpielnictwa ludowego miała znaczenie dużej państwowej inwestycji. Stworzyć kilkadziesiąt trwałych Zakładów kąpielowo-dezynfekcyjnych, jest to zadanie doniosłe dla okolicy, w której powstaje łaźnia, a równocześnie jest stworzeniem przykładu dla okolic sąsiednich. Propagować ideę czystości ciała, domu i jego otoczenia, są to zadania równoznaczne z agitacją przeciw utrzymaniu w kraju tyfusu plamistego. Podnieść kulturę w tym kierunku, jest to zabezpieczyć kraj przed epidemją, która pociągnęła u nas więcej ofiar, niż wojna światowa.

N. N. K. odstąpił od zasady masowych czyszczeń ludności. Jest to nietylko żmudna, ale też i niewdzięczna praca i tylko wyjątkowo staje się wykonalną. Natomiast największą wagę przywiązywał N. N. K. do tego, żeby tworzyć nie prowizoryczne, ale stałe zakłady kąpielowe, które ludność nauczą czystości. Może starsze pokolenie będzie z nich mało korzystać, może tylko w dniach trwogi epidemicznej, ale za to młodzież szkolna, ta przyszłość naszego narodu, wzrośnie w poczuciu potrzeby czystości i będzie ją w życiu propagować. W tej też myśli N. N. K. otoczył szczególną opieką Schroniska dziecięce, w których własnym nakładem stworzył znaczną ilość instalacyj kąpielowych.

Praca dezynfekcyjno-dezynsekcyjna, prowadzona przez N. N. K., doprowadziła do bardzo znacznego zwiększenia w kraju aparatów dezynfekcyjnych, których przybyło przeszło 300. Doprowadzono do porządku istniejące dawniej aparaty, rozdzielono je, o ile możliwości, racjonalnie. Stworzenie szeregu Kolumn Dezynfekcyjnych i ich zorganizowanie, wyszkolenie pewnej liczby dezynfektorów, była to praca N. N. K. na polu organizacji tego działu.

W samej Kongresówce odkażono przeszło milion osób i blisko 200.000 domostw. Niedostateczna ilość dezynfektorów, dobrze wyszkolonych i, co do charakteru i uczciwości, ludzi pewnych utrudniała pracę, którą trudno w całości obarczać lekarzy powiatowych. Lepiej jest związać kolumny z szpitalami epidemicznymi. Jest to oczywiście możliwe tylko tam,

gdzie są szpitale; gdy ich niema, kolumny muszą być w zarządzie lekarzy powiatowych. To jednak jest rzeczą pewną, że wynik pracy kolumny zależy będzie od rozciągniętego nad nią nadzoru.

W pracach N. N. K. wprowadzono po raz pierwszy do Polski dezynsekcję cjanową. Tej metodzie pracy trzeba życzyć dalszego rozpowszechnienia. Zadużo mamy zawszawionych, zapluskwionych domów, szpitali, schronisk dziecięcych, więzień, hoteli, wagonów i t. d., ażeby być spokojnym, że znów się kiedyś mocniej nie rozwinie tyfus plamisty.

Naczelnny Komisarjat, zaabsorbowany walką z tyfusem plamistym, nie mógł zająć się dostatecznie akcją przeciwospową i sprawą zaopatrzenia wsi i miast w odpowiednie studnie i w wodę. Te dwie kwestje mają pierwszorzędne znaczenie dla stosunków sanitarnych.

Sprawa szczepienia ospy jest u nas w ciąglem jeszcze zaniedbaniu. Wielkie epidemie ospy, takie, jak w r. 1915, wykazywały, jak olbrzymia jest ilość osób nieszczepionych, albo też takich, którzy szczepieni byli tak dawno, że odporność ich zupełnie wygasła. Masowe szczepienia ospy są niezbędne, a zwłaszcza w powiatach wschodnich są wprost palącą koniecznością. Szczepienia noworodków i dzieci szkolnych nie wystarczą, a jeśli kraj tej wielkiej inwestycji sanitarnej nie podejmie, narazić się może na podobną klęskę, jak w 1915 r.

Szczepienia ospy powinny być prowadzone z współudziałem inteligentniejszych czynników, a udział w pracy szczepiennej brać mogą i brać powinni także nielekarze, zwłaszcza gdy chodzi o masowe szczepienia. Ilość lekarzy jest za mała, żeby mogli tego olbrzymiego zadania dokonać, i właśnie dlatego, że jest ich mało, to szkoda, żeby tracili czas na tak niezmiernie łatwe zabiegi. Przesądem jest zasada, że tylko lekarze powinni ospę szczepić. W r. 1915 Komitet Książęco-Biskupi w Galicji Zachodniej i Oddział Galicyjskiego Czerwonego Krzyża we Lwowie zorganizowały akcję szczepień, w której przeszczepiono blisko 3 miliony ludzi; ospę słumiono, o zakażeniach jednak nie było słyhać. Ale gdyby nawet zakażenie się zdarzyło, to w porównaniu z nieszczęściem, którem jest epidemia ospy, niknie znaczenie poszczególnych przypadków. Dwadzieścia procentów śmiertelności, znaczna ilość zeszpeconych ludzi, co przecie, dla kobiet zwłaszcza, jest ciężkiem kalectwem, częste wypadki ociemnienia po ospie, wszystko to powinno być wskazaniem bezwzględnem, żeby kraj przed epidemją zabezpieczyć. A jeżeli stwierdzamy, że np. w r. 1921 było już ponad 1000 przypadków ospy, to przecie musimy przyznać, że jest rzeczą konieczną zorganizowanie obecnie, gdy groza tyfusu plamistego się zmniejsza, wydatnej działalności w kierunku ochrony przed ospą.

Uważamy, że niekoniecznie jedyną drogą jest tworzenie ekspedycji do szczepień (co dziś niewątpliwie jest bardzo kosztowne i trudne do skutecznienia), ale że szczepienia należy przeprowadzać czynnikami miejscowemi. Lekarze powinni urządzać kursy szczepień dla nauczycieli, którzy mogą w tym zakresie oddać wielkie usługi. Medycy, akademicy, ochraniarki, pielęgniarki, akuszerki i wszystkie inteligentniejsze elementy społeczne mogą być do tej pracy użyte.

Sprawa zaopatrzenia wsi i miast w wodę jest również jednym z nader ważnych postulatów sanitarnych. Zamożność ludzi na wsi, a nawet stan dobrobytu w miastach jest dziś tego rodzaju, że pomoc materialna Państwa nie jest konieczną. Natomiast jest rzeczą niezbędną, żeby władze sanitarne kierowały tą pracą. Przez złe urządzenie studzien, niezaopatrzenie ich w wiadra, zanieczyszczenie wodociągów, szerzy się tyfus brzuszny i czerwonka. N. N. K. wydał rozporządzenie, dotyczące budowy studzien; chodziłoby o przestrzeganie go i o szerszą działalność, zmierzającą do asanizacji wody, używanej do picia.

Sprawozdawczy okres działalności N. N. K. kończymy w momencie olbrzymiego spadku epidemij. Ile w tem jest efektu walki z epidemjami, ile wyniku osłabienia zarazka, trudno dziś rozstrzygnąć.

Wyniki pracy Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarjatu były i mogą być oceniane w rozmaity sposób. Jest rzeczą zupełnie naturalną, że było w niej wiele niedokładności i błędów, bo była to pierwsza w naszym kraju próba wielkiej walki z epidemją, zorganizowana na zasadzie wymagań chwili obecnej. Ta próba robiona była w okresie, gdy się kraj zaczynał organizować, w okresie, gdy równocześnie prowadził on wojnę, która dezorganizuje kraje z organizacją, mającą za sobą tradycję lat. Warunki więc do pracy były istotnie ciężkie. Ale mamy to przekonanie, że, kto zbliska widział pracę tłumienia epidemji w Polsce w latach ostatnich, przyzna, tak jak uznali to wysłannicy akcji międzynarodowej, że działalność była celowa i że włożono w nią bardzo wiele pracy, energii i jak najlepszej woli, dążąc, aby wysiłek materialny naszego Państwa i pomoc międzynarodowa były zużyte istotnie na pożytek naszego narodu i dla zabezpieczenia zachodu od inwazji zarazy.

Spis rozdziałów.

	<i>Str.</i>
1. Ogólne uwagi o stanie epidemij w Polsce w ostatnich latach. Geneza i ustrój Naczelnego Komisarjatu	669
2. Metody działania i wytyczne programowe Komisarjatu do walki z epidemją	677
3. Działalność Naczelnego Komisarjatu w zakresie kordonu sanitarnego na wschodnich rubieżach państwa	680
4. Kontrola sanitarna na Punktach Repatrjacyjnych, po zawarciu traktatu pokojowego w Rydze	685
5. Opieka Sanitarna N. N. K. nad ludnością ewakuowaną z Kresów w lecie 1920 r.	690
6. Poprawa stosunków sanitarnych na dworcach kolejowych	693
7. Szpitalnictwo epidemiczne	693
8. Uwagi ogólne o rozmieszczeniu terenowym państwowych szpitali epidemicznych	703
9. Systematyczny opis państwowych szpitali epidemicznych	703
10. Szpitalnictwo epidemiczne w Małopolsce Zachodniej	715
11. Szpitalnictwo epidemiczne w Małopolsce Wschodniej	720
12. Szpitalnictwo epidemiczne na Kresach Wschodnich	732
13. Szpitale epidemiczne Komisarjatu Wołyńskiego	739
14. Szpitale epidemiczne Komisarjatu Podolskiego	742
15. Dom dla rekonwalescentów, pracowników N. N. K.	743
16. Ruch chorych w szpitalach epidemicznych N. N. K.	743
17. Akcja N. N. K. w kierunku pozyskania własnych budynków dla szpitali epidemicznych	744
18. Działalność N. N. Komisarjatu w zakresie dezynfekcji i dezynsekcji	746
19. Akcja sanitarno-techniczna N. N. K. na polu uruchomienia kąpielisk ludowych. Budowa nowych zakładów kąpielowo-dezynfekcyjnych	755
20. Organizacja lokomocji w instytucjach N. N. K.	773
21. Szczepienia ochronne, przeprowadzone przez N. N. K.	777
22. Walka z zimnicą	782
23. Zarządzenie Naczelnego Komisarjatu, zmierzające do utrzymania porządku i czystości w większych skupieniach ludności (gminach miejskich)	784
24. Fundusze Naczelnego Komisarjatu i ich użycie	786
25. Współdziałanie w akcji N. N. K. Instytucyj ochotniczych zagranicznych i krajowych	810
26. Międzynarodowa pomoc, udzielona Polsce przez pośrednictwo Ligi Narodów	812
27. Zakończenie	817

Statystyka Szpitalnictwa epidem. N. N. K. za rok 1920 i miesiące (I-VI) resp. I-VII 1921 r.

A) b. Kongresówka R. 1920 (I-XII) R. 1921 (I-VI łącznie).

L. porz.	Nazwa szpitala, №, siedziba i liczba łóżek	Powiat	D a t a			Data i miejsce przeniesienia szpitala	Liczba leczonych chorych			% tyfusu plamistego wśród ogółu leczonych chorych za 1920-1921 r.	Liczba dni leczenia			Liczba zmarłych %			Ruch chorych w szpitalach według chorób									
			przejęcia	uruchomienia szpitala	zwnięcia		1920 r.	1921 r.	Razem		1920 r.	1921 r.	Razem	1920 r.	1921 r.	Razem	dur plamisty		dur brzuszny		dur powrotny		czerwonka		Inne choroby i obserwacje	
																	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %
1	I. P. K. E. Staszów 120 łóżek	Sandomierz	9/III. 20 r.			24/XI. 20 r. do Dobrej ad Staszów	365	197	562	59,4%	10626	6087	16713	11,5%	11,1%	11,3%	r. 1920 . . .	19	48	5	14	2	25	6	77	10
																	201									
2	I. P. K. E. Busk 100 łóżek	Busk	9/III. 20 r.			3/VII. 20 r. do Budzyna ad Busk i 3/IX. 20 r. powrotem do Buska	405	51	456	64,9%	6933	936	7869	10,1%	5,8%	9,6%	r. 1920 . . .	14	15	3	5	—	1	—	48	4
																	133									
3	II. P. K. E. Ostrowiec 100 łóżek	Opatów	9/III. 20 r.				1057	197	1254	35,9%	21413	3038	24451	8,2%	7,6%	8,1%	r. 1920 . . .	27	6	2	2	—	15	4	111	8
																	271									
4	II. P. K. E. Bodzechów 50 łóżek	Opatów	9/III. 20 r.		10/II. 21 r.		444	10	454	28,8%	7687	219	7906	5,8%	5,7%	5,7%	r. 1920 . . .	3	—	—	4	—	—	—	17	—
																	29									
5	II. P. K. E. Opatów 50 łóżek	Opatów	9/III. 20 r.				523	175	698	46,2%	10850	4197	15047	12,6%	9,7%	11,8%	r. 1920 . . .	61	17	—	277	2	172	6	193	18
																	398									
6	III. P. K. E. Kielce 130 łóżek	Kielce	9/III. 20 r.				1218	504	1722	54,9%	28498	8361	36859	8,2%	8,1%	8,1%	r. 1920 . . .	8	6	—	66	2	1	—	74	5
																	52									
7	IV. P. K. E. Starczynów 100 łóżek	Olkusz	9/III. 20 r.		20/X. 20 r.	w IV. 20 r. do Lucka, — podczas ewakuacji powrót do Starczynowa, 20/X. 20 r. do Kowla	70		70	64,3%	1145		1145	17,1%	17,1%	17,1%	r. 1920 . . .	18	15	1	102	4	100	—	97	3
																	130									
8	V. P. K. E. Dąbrowa Górnicza 40 łóżek	Będzin	9/III. 20 r.				815	137	952	44%	17499	2868	20367	12,1%	12,4%	12,1%	r. 1920 . . .	—	—	—	6	—	—	—	43	4
																	1									
9	V. P. K. E. Będzin 100 łóżek	Będzin	27/VII. 20 r.	IV. 21 r.		w IV. 21 r. do Leżajska	376	148	524	40,6%	8299	2764	11063	7,7%	4,8%	6,8%	r. 1920 . . .	43	39	4	43	1	67	6	96	12
																	277									
							1218	504	1722	54,9%	28498	8361	36859	8,2%	8,1%	8,1%	r. 1921 . . .	7	30	5	57	1	2	—	43	4
																	45									
							1218	504	1722	54,9%	28498	8361	36859	8,2%	8,1%	8,1%	r. 1920 . . .	58	76	12	267	4	154	13	141	13
																	580									
							1218	504	1722	54,9%	28498	8361	36859	8,2%	8,1%	8,1%	r. 1921 . . .	35	7	2	13	—	—	—	117	3
																	366									
							70		70	64,3%	1145		1145	17,1%	17,1%	17,1%	r. 1920 . . .	8	5	1	—	—	6	1	14	2
																	45									
							815	137	952	44%	17499	2868	20367	12,1%	12,4%	12,1%	r. 1921 . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—
																	—									
							815	137	952	44%	17499	2868	20367	12,1%	12,4%	12,1%	r. 1920 . . .	55	33	1	42	—	108	3	270	40
																	392									
							815	137	952	44%	17499	2868	20367	12,1%	12,4%	12,1%	r. 1921 . . .	1	19	4	8	—	7	—	78	10
																	27									
							376	148	524	40,6%	8299	2764	11063	7,7%	4,8%	6,8%	r. 1920 . . .	11	33	9	30	—	124	2	87	7
																	102									
							376	148	524	40,6%	8299	2764	11063	7,7%	4,8%	6,8%	r. 1921 . . .	6	6	—	16	4	—	—	15	—
																	111									



L. porz.	Nazwa szpitala, №, siedziba i liczba łózek	Powiat	D a t a			Data i miejsce przeniesienia szpitala	Liczba leczonych chorych			% tyfusu plamistego wśród ogółu leczonych chorych za 1920-1921 r.	Liczba dni leczenia			Liczba zmarłych %			Ruch w szpitalach według chorób						Inne choroby i obserwacje			
			przejęcia	uruchomienia szpitala	zwinięcia		1920 r.	1921 r.	Razem		1920 r.	1921 r.	Razem	1920 r.	1921 r.	Razem	dur plamisty		dur brzuszny		dur powrotny		czerwonka		chor.	zg. %
																	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %		
10	VI. P. K. E. Granica 100 łózek	Będzin	9/III. 20 r.		IV. 21 r.	w IV. 21 r. do Nowogródka	517	45	562	40,4%	15050	918	15968	11,6%	13,3%	11,7%	r. 1920 . . . 218	30	43	5	37	1	74	7	145	17
																	r. 1921 . . . 9	2	5	2	—	—	—	—	80	12
11	VII. P. K. E. Sandomierz 70 łózek	Sandomierz	9/III. 20 r.				1254	262	1316	12,7%	18715	5261	23976	5,9%	3,8%	5,6%	r. 1920 . . . 126	16	16	4	79	1	54	9	979	45
																	r. 1921 . . . 68	7	11	1	38	—	2	1	144	1
12	VIII. P. K. E. Podolany 50 łózek	Pieczów	9/III. 20 r.		VI. 21 r.	VI. 21 r. do Nowych Troków	430	145	575	37,7%	8524	2301	10825	10,6%	11,7%	10,9%	r. 1920 . . . 186	23	14	3	12	—	14	4	304	16
																	r. 1921 . . . 31	7	4	—	14	—	—	—	88	10
13	XI. P. K. E. Elżbietów 50 łózek	Sokolów		8/VII. 20 r.		3/VIII. 20 r. do Szamotuł (Województwo Poznańskie); ponow. uruchomiony 25/VIII. 20 r.	247	96	343	33,2%	2560	1478	4038	7,6%	7,2%	7,5%	r. 1920 . . . 76	11	22	1	23	—	56	3	70	3
																	r. 1921 . . . 38	4	15	1	11	—	—	—	22	2
14	XI. P. K. E. Kossów 25 łózek	Sokolów		15/X. 20 r.		3/VIII. 30 r. do Szamotuł (Województwo Poznańskie); ponow. uruchomiony 25/VIII. 20 r.	5	59	64	81,2%	88	792	880	0%	6,7%	6,2%	r. 1920 . . . 3	—	—	—	—	—	—	—	2	—
																	r. 1921 . . . 49	3	1	1	1	—	1	—	7	1
15	P. R. S. E. 25 Puławy 75 łózek	Puławy	9/III. 20 r.				849	351	1200	37,8%	13340	6017	19357	10,8%	20,5%	13,6%	r. 1920 . . . 326	52	33	3	38	2	120	12	332	13
																	r. 1921 . . . 128	11	26	10	38	4	—	—	160	47
16	P. R. S. E. 26 Opole 50 łózek	Puławy	9/III. 20 r.				428	253	681	47,4%	8572	6309	12681	13%	13,8%	13,3%	r. 1920 . . . 273	40	93	10	3	—	18	4	12	2
																	r. 1921 . . . 50	7	95	8	1	—	—	—	108	20
17	P. R. S. E. 27 Kozienice 50 łózek	Kozienice	9/III. 20 r.				583	200	783	33,4%	7898	3036	10934	11,1%	12,5%	11,4%	r. 1920 . . . 168	21	43	7	22	1	129	6	221	30
																	r. 1921 . . . 94	15	8	1	41	2	3	3	59	7
18	P. R. S. E. 28 Radomsk 50 łózek	Radomsk	9/III. 20 r.				754	247	1001	55,2%	11028	4193	15221	8,3%	9,7%	8,6%	r. 1920 . . . 377	40	55	8	4	—	7 2	—	245	15
																	r. 1921 . . . 176	20	8	1	11	—	4	—	52	3
19	P. R. S. E. 29 Końskie 50 łózek	Końskie	9/III. 20 r.				510	344	854	16,8%	9359	5615	14974	9,4%	6,6%	8,3%	r. 1920 . . . 83	7	59	6	105	—	55	9	208	26
																	r. 1921 . . . 61	7	19	3	68	—	—	—	196	13



L. porz.	Nazwa szpitala, №, siedziba i liczba łóżek	Powiat	D a t a			Data i miejsce przeniesienia szpitala	Liczba leczonych chorych			% tyfusu plamistego wśród ogółu leczonych chorych za 1920-1921 r.	Liczba dni leczenia			Liczba zmarłych %			Ruch chorych w szpitalach według chorób								Inne choroby i obserwacje	
			przejęcia	uruchomienia szpitala	zwnięcia		1920 r.	1921 r.	Razem		1920 r.	1921 r.	Razem	1920 r.	1921 r.	Razem	dur plamisty		dur brzuszny		dur powrotny		czerwonka			
																	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %
20	P. R. S. E. 30 Sienno 50 łóżek	Ilża	9/III. 20 r.		X. 20 r.		254	—	254	79,9%	3563	—	3563	9,8%	—	9,8%	r. 1920 . . . 203	16	2	—	3	—	—	—	46	9
																	r. 1921 . . .									
21	P. R. S. E. 31 Starachowice 50 łóżek	Ilża	9/III. 20 r.		23/II. 21 r.		471	51	522	35,6%	7930	860	8790	9,7%	3,9%	9,1%	r. 1920 . . . 170	28	20	4	49	—	35	5	197	9
																	r. 1921 . . . 16	1	1	—	6	1	—	—	28	—
22	P. R. S. E. 32 Łosice 50 łóżek	Konstantynów	9/III. 20 r.		17/IV. 20 r.		83	—	85	60,2%	794	—	794	8,4%	—	8,4%	r. 1920 . . . 50	1	9	1	—	—	—	—	24	5
																	r. 1921 . . .									
23	P. R. S. E. 34 Hrubieszów 75 łóżek	Hrubieszów	9/III. 20 r.			8/VIII. 20 r. ewakuowany do Kamińska; 26/X. 20 r. z powrotem Hrubieszowa	553	327	880	34,8%	8197	6515	14712	9,7%	5,1%	8%	r. 1920 . . . 226	29	1	—	111	9	72	3	183	13
																	r. 1921 . . . 81	8	3	—	121	3	1	1	—	5
24	P. R. S. E. 35 Kamińsk 100 łóżek	Radomsk	9/III. 20 r.		26/VII. 21 r.	26/VII. 21 r. do Żółkiewki	550	122	672	53,8%	8675	2054	10729	16,7%	9%	15,3%	r. 1920 . . . 330	60	34	—	—	—	109	19	77	10
																	r. 1921 . . . 32	4	14	—	12	—	1	—	64	7
25	P. R. S. E. 36 Sawin 100 łóżek	Chełm	9/III. 20 r.			9/VIII. 20 r. ewakuowany do Kamińska; 8/X. 20 r. z powrotem do Sawina	275	137	412	46,6%	5002	3953	8955	10,1%	8%	9,4%	r. 1920 . . . 153	22	3	—	27	3	—	—	92	3
																	r. 1921 . . . 39	5	3	1	36	2	—	—	59	3
26	P. R. S. E. 35 Chełm 20 łóżek	Chełm			1/III. 21 r.			119	119	36,9%		1851	1851		8,4%	8,4%	r. 1920 . . .									
																	r. 1921 . . . 44	6	1	—	9	2	—	—	71	2
27	P. R. S. E. 37 Biała Podlaska 200 łóżek	Biała Podlaska	9/III. 20 r.			w połowie lipca 20 r. ewakuow. do Warszawy; w końcu IX. 20 r. wrócił do Białej Podlaskiej	1596	743	2339	37,1%	55362	11870	67232	8,8%	6%	7,9%	r. 1920 . . . 633	84	3	—	547	24	66	9	553	26
																	r. 1921 . . . 236	19	9	—	228	12	1	1	277	13
28	P. R. S. E. 38 Sławatycze 50 łóżek	Biała Podlaska	9/III. 20 r.		VI. 21 r.	6/VIII. 20 r. częściowo do Ostrowca; 14/X. 20 r. wrócił do Sławatycz; w VI. 21 r. do dyspozycji Deleg. N. N. K. Wilno	266	—	266	7,1%	4275	—	4275	6,7%	—	6,7%	r. 1920 . . . 19	3	—	—	24	—	25	—	198	15
																	r. 1921 . . .									
29	P. R. S. E. 39 Włodawa 100 łóżek	Włodawa	9/III. 20 r.			5/VIII. 20 r. ewakuow. do Radomia; 9/X. 20 r. wrócił do Włodawy	650	224	874	16,3%	11012	4287	15299	4%	3,1%	3,7%	r. 1920 . . . 114	3	111	5	62	3	114	7	249	8
																	r. 1921 . . . 29	1	21	2	111	3	1	—	62	1

L. porz.	Nazwa szpitala, №, siedziba i liczba łóżek	Powiat	D a t a			Data i miejsce przeniesienia szpitala	Liczba leczonych chorych			% tyfusu plamistego wśród ogółu leczonych chorych za 1920-1921 r.	Liczba dni leczenia			Liczba zmarłych %			Ruch w szpitalach według chorób									
			przejęcia	uruchomienia szpitala	zwinięcia		1920 r.	1921 r.	Razem		1920 r.	1921 r.	Razem	1920 r.	1921 r.	Razem	dur plamisty		dur brzuszny		dur powrotny		czerwonka		Inne choroby i obserwacje	
																	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %
30	P. R. S. E. 40 Bilgoraj 50 łóżek	Bilgoraj	9/III. 20 r.				363	173	536	59,7%	5547	2402	8049	5,5%	6,3%	5,7%	r. 1920 . . . 236	16	43	4	45	—	—	—	36	—
																	r. 1921 . . . 84	4	34	5	43	2	3	—	9	—
31	P. R. S. E. 41 Czernikowo 50 łóżek	Lipno	9/III. 20 r.		VI. 21 r.	13/VIII. 20 r. ewakuow. do Torunia; 1/IX. 20 r. uruchomiono ponownie w Czernikowie; w VI. 21 r. do Sopoćkin	193	141	334	44%				8,2%	2,8%	5,9%	r. 1920 . . . 72	9	55	5	9	1	22	—	39	2
																	r. 1921 . . . 75	3	45	—	2	1	2	—	16	1
32	P. R. S. E. 42 Tomaszów Lubelski 100 łóżek	Tomaszów Lub.	9/III. 20 r.			ewak. do Ostrowca 10/VIII. 20 r.; 22/IX. 20 r. wrócił do Tomaszowa Lubelskiego	591	357	948	61,2%	8813	6601	15414	13,7%	8,4%	11,7%	r. 1920 . . . 438	46	11	1	36	12	14	2	92	20
																	r. 1921 . . . 143	19	—	—	162	5	—	—	52	6
33	P. R. S. E. 43 Zamość 100 łóżek	Zamość	9/III. 20 r.			9/VIII. 20 r. ewakuow. częściowo do Kielc; 24/IX. 20 r. wrócił do Zamościa	797	469	1266	64%	15708	12117	27825	13,2%	9,5%	11,9%	r. 1920 . . . 477	73	49	5	30	1	17	1	224	26
																	r. 1921 . . . 324	27	47	4	128	1	2	—	143	13
34	P. R. S. E. 44 Parczew 50 łóżek	Włodawa		27/VII. 20 r.		9/VIII. 20 r. ewakuow. do Rogowa ad Koluszki; w połowie X. 20 r. wrócił do Parczewa	52	206	258	22,4%	526	2406	2932	3,8%	7,7%	6,9%	r. 1920 . . . 12	2	9	—	7	—	2	—	25	—
																	r. 1921 . . . 46	10	11	—	61	2	1	1	88	3
35	P. R. S. E. 45 Radom 50 łóżek	Radom	12/VII. 20 r.				258	248	506	38,9%	4117	4334	8451	9,3%	8%	8,6%	r. 1920 . . . 74	7	73	10	41	4	46	3	24	—
																	r. 1921 . . . 123	12	23	1	87	5	1	—	16	2
36	P. R. S. E. 46 Szczebrzeszyn 75 łóżek	Zamość	3/VI. 20 r.				305	271	576	18,5%	5944	6176	12120	6,5%	7%	7,2%	r. 1920 . . . 45	7	100	7	49	—	24	5	97	4
																	r. 1921 . . . 62	4	69	6	77	2	1	—	61	7
37	P. R. S. E. 47 Mieczysławów 100 łóżek	Kutno	10/VIII. 20 r.	29/XI. 20 r.		29/XI. 20 r. do Żołudka ad Szczuczyn	182	—	182	3,3%	2836	—	2836	3,8%	—	3,8%	r. 1920 . . . 6	1	4	1	10	—	157	5	162	—
																	r. 1921 . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—
38	P. R. S. E. 48 Warszawa 30 łóżek	Warszawa	20/VIII. 20 r.	23/IX. 20 r.			8	—	8	—	32	—	132	—	—	—	r. 1920 . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—
																	r. 1921 . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—
39	P. R. S. E. 49 Helenów 100 łóżek	Błonie	8/VIII. 20 r.				118	169	287	5,2%	3198	4379	7577	4,2%	2,9%	3,4%	r. 1920 . . . 6	—	4	—	7	—	76	4	25	1
																	r. 1921 . . . 9	—	10	2	55	—	10	—	86	2



L. porz.	Nazwa szpitala, №, siedziba i liczba łóżek	Powiat	D a t a			Data i miejsce przeniesienia szpitala	Liczba leczonych chorych			% tyfusu plamistego wśród ogółu leczonych chorych za 1920—1921 r.	Liczba dni leczenia			Liczba zmarłych %			Ruch chorych w szpitalach według chorób									
			przejęcia	uruchomienia szpitala	zwiniecia		1920 r.	1921 r.	Razem		1920 r.	1921 r.	Razem	1920 r.	1921 r.	Razem	dur plamisty		dur brzuszny		dur powrotny		czerwonka		inne choroby i obserwacje	
																	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %
40	P. R. S. E. 50 Jędrzejów 100 łóżek	Jędrzejów		9/VIII. 20 r.	21/XII. 20 r.	17/III. 20 r. do Skroniowa ad Jędrzejów; 21/XII. 20 r. do Zelwy	121	—	121	14%	1622	—	1622	4,9%	4,9%	4,9%	r. 1920 . . . 17	3	3	—	7	—	66	3	28	—
41	P. R. S. E. 51 Kłobuck 50 łóżek	Częstochowa		21/VIII. 20 r.			68	126	194	22,2%	1453	1904	3357	16,1%	13,4%	14,4%	r. 1920 . . . 4	2	37	3	—	—	12	5	15	—
42	P. R. S. E. 52 Klenk 100 łóżek	Brzeziny		4/X. 20 r.			7	208	215	6%	53	5320	5373	0%	6,7%	6,5%	r. 1920 . . . 13	4	31	3	2	—	—	—	54	10
43	P. R. S. E. 53 Węgrów 40 łóżek	Węgrów		9/IX. 20 r.			69	217	286	62,9%	1473	5008	6481	15,9%	10,1%	14,5%	r. 1920 . . . 27	7	7	2	20	—	7	1	11	1
44	P. R. S. E. 54 Serock 25 łóżek	Pultusk		18/IX. 20 r.	17/VII. 21 r.		93	102	195	4,6%	1688	1169	2857	6,4%	12,7%	9,7%	r. 1920 . . . 4	—	19	3	54	2	10	1	6	—
45	P. R. S. E. 55 Ostrów Lomżyński 30 łóżek	Ostrów Lomżyń.		1/X. 20 r.		przekazany Sejmikowi 1/I. 1921 r.	116	—	116	17,2%	1828	—	1828	6,8%	—	6,8%	r. 1920 . . . 20	1	14	2	1	—	5	1	76	6
46	P. R. S. E. 56 Brzeziny 100 łóżek	Brzeziny		1/X. 20 r.			74	155	229	28,3%	1287	1365	2652	8,1%	7,7%	7,8%	r. 1920 . . . 10	—	31	3	—	—	5	—	28	3
47	P. R. S. E. 57 Poczesna 50 łóżek	Częstochowa			3/VI. 21 r.												r. 1920 . . . 55	4	25	1	2	1	1	—	72	6
48	P. R. S. E. 58 Międzyrzec 30 łóżek	Radzyń		1/XII. 20 r.			29	126	155	56,7%	279	1179	1458	3,4%	2,3%	2,5%	r. 1920 . . . 9	—	—	—	14	—	—	—	7	1
49	P. R. S. E. 59 Zwoleń 25 łóżek	Końskie		30/III. 21 r.			—	74	74	63,5%	—	560	560	—	10,8%	10,8%	r. 1920 . . . 79	1	—	—	17	1	2	1	35	1
																	r. 1920 . . . 47	6	1	2	6	—	—	—	11	—

L. porz.	Nazw. szpitala, № siedziba i liczba łózek	Powiat	D a t a			Data i miejsce przeniesienia szpitala	Liczba leczonych chorych			0/0 tyfusu plamistego wśród ogółu leczonych chorych za 1920—1921 r.	Liczba dni leczenia			Liczba zmarłych 0/0			Ruch w szpitalach według chorób						Inne choroby i obserwacje			
			przejęcia	uruchomienia szpitala	zwnięcia		1920 r.	1921 r.	Razem		1920 r.	1921 r.	Razem	1920 r.	1921 r.	Razem	dur plamisty		dur brzuszny		dur powrotny				czerwonka	
																	chor.	zg. 0/0	chor.	zg. 0/0	chor.	zg. 0/0			chor.	zg. 0/0
50	P. R. S. E. 60 Różan 50 łózek	Maków		III. 21 r.			—	139	139	53,1%	—	2091	2091	10%	10%	r. 1920 . . .								—	—	
																r. 1921 . . .								67	6	
																74	8	—	—	3	—	—	—			
51	P. R. S. E. 61 Krośnice 25 łózek	Kutno		1/IV. 21 r.	15/VII. 21 r.	15/VII. 21 r. do Kłodawy	—	30	30	93,3%	—	458	458	10%	10%	r. 1920 . . .								—	—	
																r. 1921 . . .								2	—	
																28	3	—	—	—	—	—	—			
52	P. R. S. E. 62 Zakrzówek 50 łózek	Janów Lubelski		7/VI. 21 r.			—	36	36	55,5%	—	392	392	5,5%	5,5%	r. 1920 . . .								—	—	
																r. 1921 . . .								11	—	
																20	1	2	1	—	2	2	1			
53	P. R. S. E. 63 Żółkiewka 25 łózek	Krasnystaw				w stadium uruchomienia																				
54	P. R. S. E. 64 Kłodawa 35 łózek	Koło		15/VII. 21 r.																						
55	P. R. S. E. Częstochowa I 50 łózek	Częstochowa		3/VIII. 20 r.	30/IX. 20 r.	szpit. P. T. C. K. „b. Kowel” przeniesiony w październ. 1920 r. do Lucka	324	—	324																	
56	P. R. S. E. Częstochowa II 150 łózek	Częstochowa		18/VIII. 20 r.	30/XI. 20 r.	szpital P. T. C. K. N 4/4	239	—	239																	



B) Małopolska Zachodnia R. 1920 i R. 1921 (I—VI).

L. porz.	Nazwa szpitala, №, siedziba i liczba łóżek	Powiat	D a t a			Data i miejsce przeniesienia szpitala	Liczba leczonych chorych			% tyfusu plamistego wśród ogółu leczonych chorych za 1920—1921 r.	Liczba dni leczenia			Liczba zmarłych %			Ruch w szpitalach według chorób						Inne choroby i obserwacje				
			przejęcia	uruchomienia szpitala	zwinięcia		1920 r.	1921 r.	Razem		1920 r.	1921 r.	Razem	1920 r.	1921 r.	Razem	dur plamisty		dur przusznny		dur powrotny		czerwonka		chor.	zg. %	
																	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %			
1	Choczniak 50 łóżek	Wadowice	IV. 20 r.	1/XII. 20 r.		3	111	114	37,9%	16	2585	2601	17,1%	16,6%	r. 1920 . . . 2										1		
															r. 1921 . . . 41	6	19	1	1	1	39	11			12		
2	Chrzanów 50 łóżek	Chrzanów		1/I. 21 r.			210	210	33,3%		3193	3193	13,3%	13,3%	r. 1921 . . . 70	5	25	4	1	—	93	11			21		
3	Dębica 50 łóżek	Ropczyce		1/I. 21 r.			94	94	52,1%	—	2442	2442	11,7%	11,7%	r. 1921 . . . 49	7	2	1	14		3	—			24	4	
4	Dobczyce 25 łóżek	Wieliczka		17/XII. 20 r.	30/VI. 20 r.		53	53	83%		856	856	7,5%	7,5%	r. 1921 . . . 44	3									9	1	
5	Grybów 30 łóżek	Grybów		29/I. 21 r.			25	25	48%		299	299	4%	4%	r. 1921 . . . 12	—	9	1							14		
6	Jasło 20 łóżek	Jasło		6/I. 21 r.		21/VI. 21 r. przen. do Powroźnika	27	27	14,8%		558	558	3,7%	3,7%	r. 1921 . . . 4	—	2	—	6						14		
7	Leżajsk 50 łóżek	Łańcut		5/V. 21 r.		1/V. 21 r. przeniesiony z Będzina	22	22	86,3%		696	696	18,1%	18,1%	r. 1921 . . . 19	4									3		
8	Majdan Kolbuszowski 25 łóżek	Kolbuszowa		1/I. 21 r.			35	35	74,3%		362	362	14,2%	14,2%	r. 1921 . . . 26	4	7	1							2		
9	Mielec 30 łóżek	Mielec		30/I. 21 r.			69	69	14,5%		1201	1201	11,5%	11,5%	r. 1921 . . . 10	2	21	3	2	—	17	1			21	2	
10	Mszana Dolna 25 łóżek	Limanowa		24/X. 20 r.			25	114	139	71,2%	316	2388	2704	8%	8,7%	8,6%	r. 1920 . . . 21	2	2							2	
															r. 1921 . . . 78	6	15	3	5	—	8	—			10	1	

L. porz.	Nazwa szpitala, №, siedziba i liczba łóżek	Powiat	D a t a			Data i miejsce przeniesienia szpitala	Liczba leczonych chorych			% tyfusu plamistego wśród ogółu leczonych chorych za 1920—1921 r.	Liczba dni leczenia			Liczba zmarłych %			Chorob w szpitalach według chorób										
			przejęcia	uruchomienia szpitala	zwinięcia		1920 r.	1921 r.	Razem		1920 r.	1921 r.	Razem	1920 r.	1921 r.	Razem	dżur plamisty		dżur brzuszny		dżur powrotny		czerwonka		Inne choroby i obserwacje		
																	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %	
21	Stryj 120 łóżek	Stryj	I. 20 r.				725	163	888	15,6%		3936			6,7%												
22	Tarnopol 250 łóżek, później 150	Tarnopol	II. 20 r.				1229	202	1431	4,9%		5183			8,4%												
23	Tłumacz 60 łóżek	Tłumacz	VI. 20 r.				141	290	431	55,2%		3390			8,6%												
24	Zamarstynów 70 łóżek	Lwów	VIII. 20 r.	III. 21 r.			583	48	631			590			8,3%												
25	Żółkiew 65 łóżek	Żółkiew	IV. 20 r.				411	217	628			4569			2,7%												
26	Belz 35 łóżek	Sokal		VII. 20 r.			256	—	256																		
27	Chorostków 56 łóżek	Husiatyń		VII. 20 r.			213	—	213																		
28	Iwanków 25 łóżek	Borszczów		VII. 20 r.			156	—	156																		
29	Jagielnica 35 łóżek	Czortków		VII. 20 r.			278	—	278																		
30	Janczyn 35 łóżek	Przemysły		VII. 20 r.			166	—	166																		



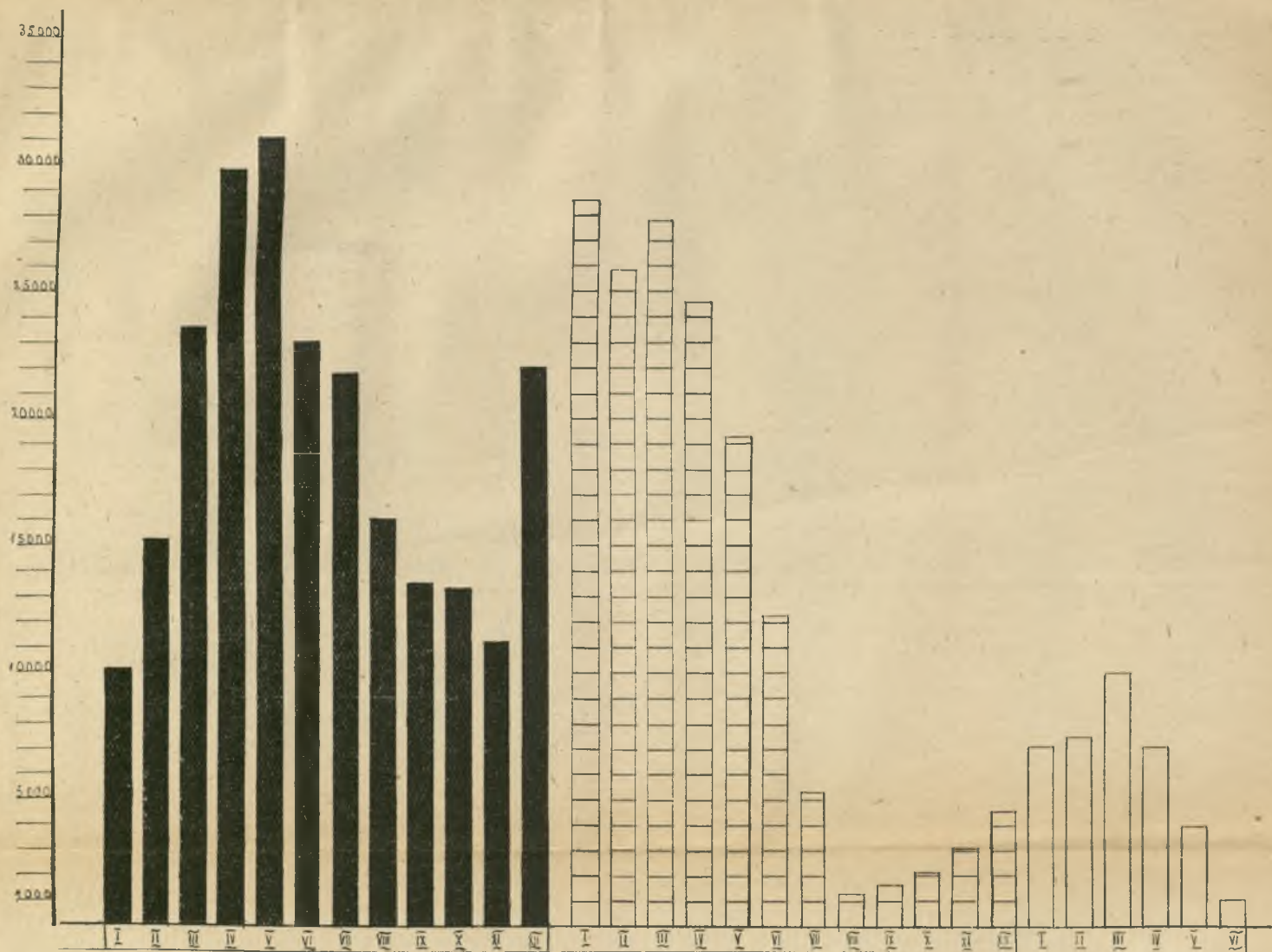
D) Wołyń R. 1920 i R. 1921 (I—VI włącznie).

L. porz.	Nazwa szpitala, №, siedziba i liczba łóżek	Powiat	D a t a			Data i miejsce przeniesienia szpitala	Liczba leczonych chorych			% tyfusu plamistego wśród ogółu leczonych chorych za 1920—1921 r.	Liczba dni leczenia			Liczba zmarłych %			Ruch w szpitalach według chorób						Inne choroby i obserwacje			
			przejęcia	uruchomienia szpitala	zwinięcia		1920 r.	1921 r.	Razem		1920 r.	1921 r.	Razem	1920 r.	1921 r.	Razem	dur plamisty		dur brzuszny		dur powrotny		czerwonka		chor.	zg. %
																	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %		
1	P. S. E. № 1 W. Kowel 120 łóżek	Kowel	7/IV. 20 r.	6/XI. 20 r.		202	445	647	29%	4171	6832	11003	19,8%	7,6%	11,4%	r. 1921 . . . 189	19	5	1	93	1	4	1	22	5	
2	P. S. E. Kamień Koszyrski 30 łóżek	Kamień Koszyrski		22/III. 21 r.		—	117	117	5,1%	—	1695	1695	—	1,7%	1,7%	r. 1921 . . . 6	—	3	1	15	—	—	—	2	1	
3	P. S. E. № 2 W. Łuck 120 łóżek	Łuck	30/IV. 20 r.	16/XI. 20 r.	9 VII. 20 r. do Częstochowy; 3 XI. 20 r. do Łucka	132	384	716	24,5%	1259	7244	8503	6,8%	5,3%	5,6%	r. 1921 . . . 186	15	7	2	85	3	—	—	—	—	
4	P. S. E. № 2 W. Filja w Torczyniu 25 łóżek	Łuck		4/XII. 20 r.		10	137	147	78,5%	98	1405	1503	—	5,8%	5,4%	r. 1921 . . . 115	4	1	1	3	1	—	—	—	—	
5	P. S. E. Włodzimierz 50 łóżek	Włodzimierz		13/X. 20 r.		74	365	439	17%	1019	3751	4770	—	5,8%	4,8%	r. 1921 . . . 75	8	21	7	71	1	—	—	17	1	
6	P. S. E. № 4 W. Dubno 50 łóżek	Dubno		28/XII. 20 r.		—	203	203	24,1%	—	2615	2615	—	—	—	r. 1921 . . . 49	5	3	—	86	1	1	—	2	—	
7	P. S. E. № 5 W. Krzemieniec 50 łóżek	Krzemieniec		24/I. 21 r.		—	97	97	67%	—	1837	1837	—	5,1%	5,1%	r. 1921 . . . 65	5	7	—	15	—	—	—	1	—	
8	P. S. E. № 6 W. Sarny 75 łóżek	Sarny		21/VI. 31 r.												r. 1921 . . .										
9	P. S. E. № 10 W. Maciejów 30 łóżek	Kowel		12/XI. 20 r.		33	283	316	9,8%	306	4312	4618	3%	3,5%	4,1%	r. 1921 . . . 31	2	12	—	37	1	—	—	—	—	
10	P. S. E. № 11 W. Ratno 30 łóżek	Kowel		12/XI. 20 r.		65	593	658	8,3%	750	4697	5447	6,1%	1,7%	2,1%	r. 1921 . . . 55	2	15	1	9	1	—	—	—	—	



L. porz.	Nazwa szpitala, №, siedziba i liczba łóżek	Powiat	D a t a			Data i miejsce przeniesienia szpitala	Liczba leczonych chorych			% tyfusu plamistego wśród ogółu leczonych chorych za 1920-1921 r.	Liczba dni leczenia			Liczba zmarłych %			Ruch w szpitalach według chorób									
			przejęcia	uruchomienia szpitala	zwnięcia		1920 r.	1921 r.	Razem		1920 r.	1921 r.	Razem	1920 r.	1921 r.	Razem	dur plamisty		dur brzuszny		dur powrotny		czerwonka		Inne choroby i obserwacje	
																	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %	chor.	zg. %
5	Slonim 50 łóżek	Slonim		1/XII. 20 r.		32	255	287	19,1%	289	3668	3957	6,2%	3,5%	4,5%	r. 1920 . . 8	1	9	1	9	—	1	—	6	—	
																r. 1921 . . 47	1	1	—	37	1	26	4	144	5	
6	Krynki 50 łóżek	Grodno		22/IV. 21 r.		—	100	100	15%	—	1680	1680	—	2%	2%	r. 1920 . . 15	1	1	1	20	—	1	—	64	—	
7	Swislocz 40 łóżek	Wolkowysk		12/IV. 21 r.		—	335	335	4,5%	—	1606	1606	—	2,1%	2,1%	r. 1920 . . 15	—	13	3	11	—	32	4	90	—	
8	Zelwa 50 łóżek	Wolkowysk		30/I. 21 r.		—	174	174	11,5%	—	2572	2572	—	4%	4%	r. 1920 . . 20	1	3	—	44	—	9	2	93	4	
9	Prużany 60 łóżek	Prużany		10/III. 21 r.		—	379	379	8,7%	—	4431	4431	—	4,5%	4,5%	r. 1920 . . 33	1	2	—	18	1	88	11	235	3	
10	Nieśwież 60 łóżek	Nieśwież		22/II. 21 r.		—	464	464	48%	—	6742	6742	—	5,4%	5,4%	r. 1920 . . 224	12	5	2	139	2	—	—	90	2	
11	Kleck 20 łóżek	Nieśwież		20/III. 21 r.		—	166	165	54,7%	—	2584	2584	—	4,8%	4,8%	r. 1920 . . 91	6	4	1	34	—	—	—	37	1	
12	Rubieżewicze 75 łóżek	Stolpce		30/III. 21 r.		—	253	253	30,4%	—	3832	3832	—	3,9%	3,9%	r. 1920 . . 77	7	1	1	126	1	8	—	41	1	
13	Iwieniec 60 łóżek	Stolpce		16/VII. 21 r.		—	30	30	23,3%	—	212	212	—	—	—	r. 1920 . . 7	—	—	—	12	—	4	—	7	—	
14	Sokolka 40 łóżek	Sokolka		20/I. 21 r.		—	335	335	26,5%	—	5208	5208	—	6,2%	6,2%	r. 1920 . . 89	8	8	2	121	—	14	3	106	8	





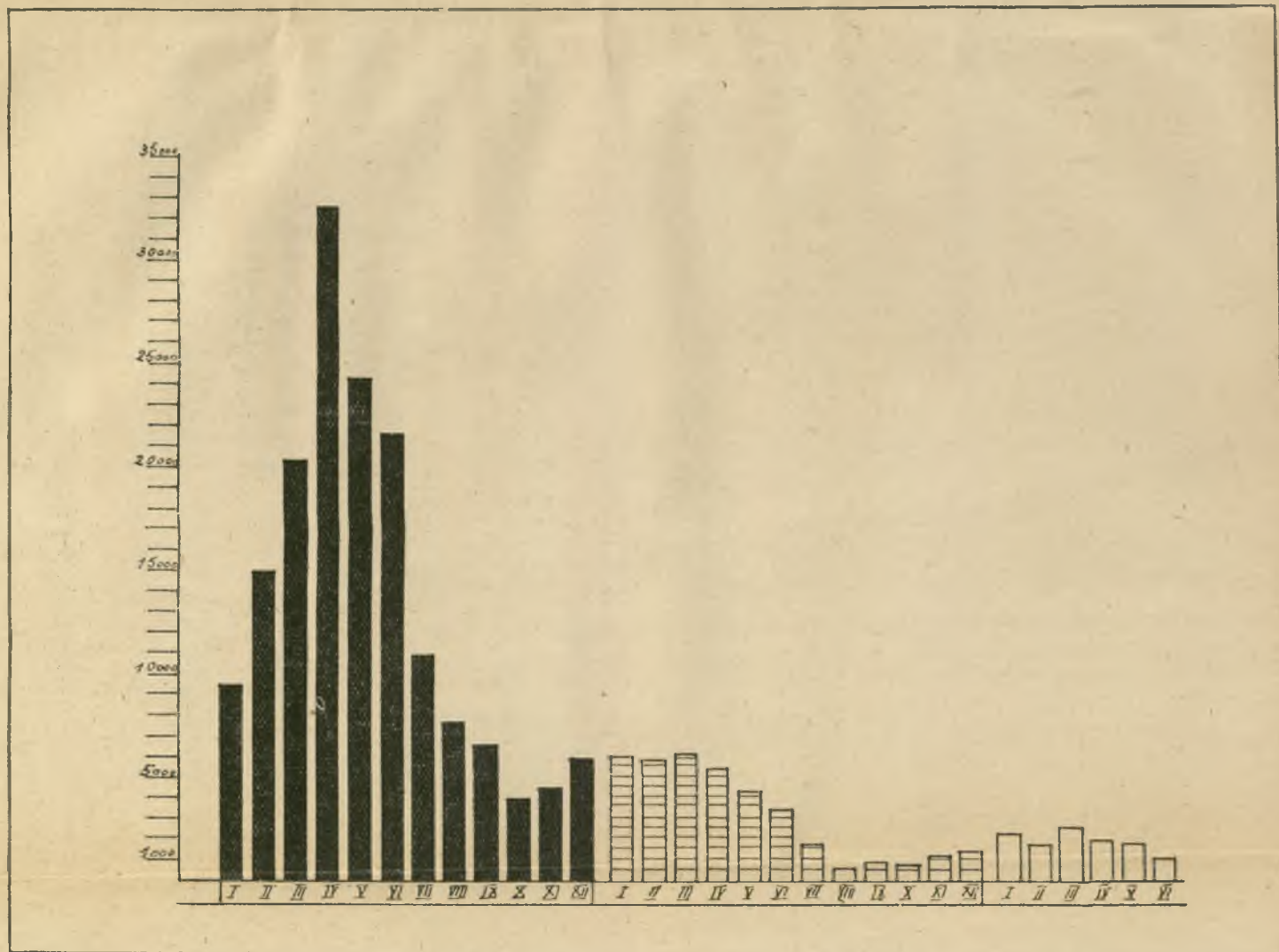
Ryc. 1. Wykres przedstawiający ilość przypadków tyfusu plamistego w Polsce. Zestawienia miesięczne za rok 1919, 1920 i za pierwsze półrocze 1921, według Państw. Zakładu Epidemjologicznego w Warszawie.



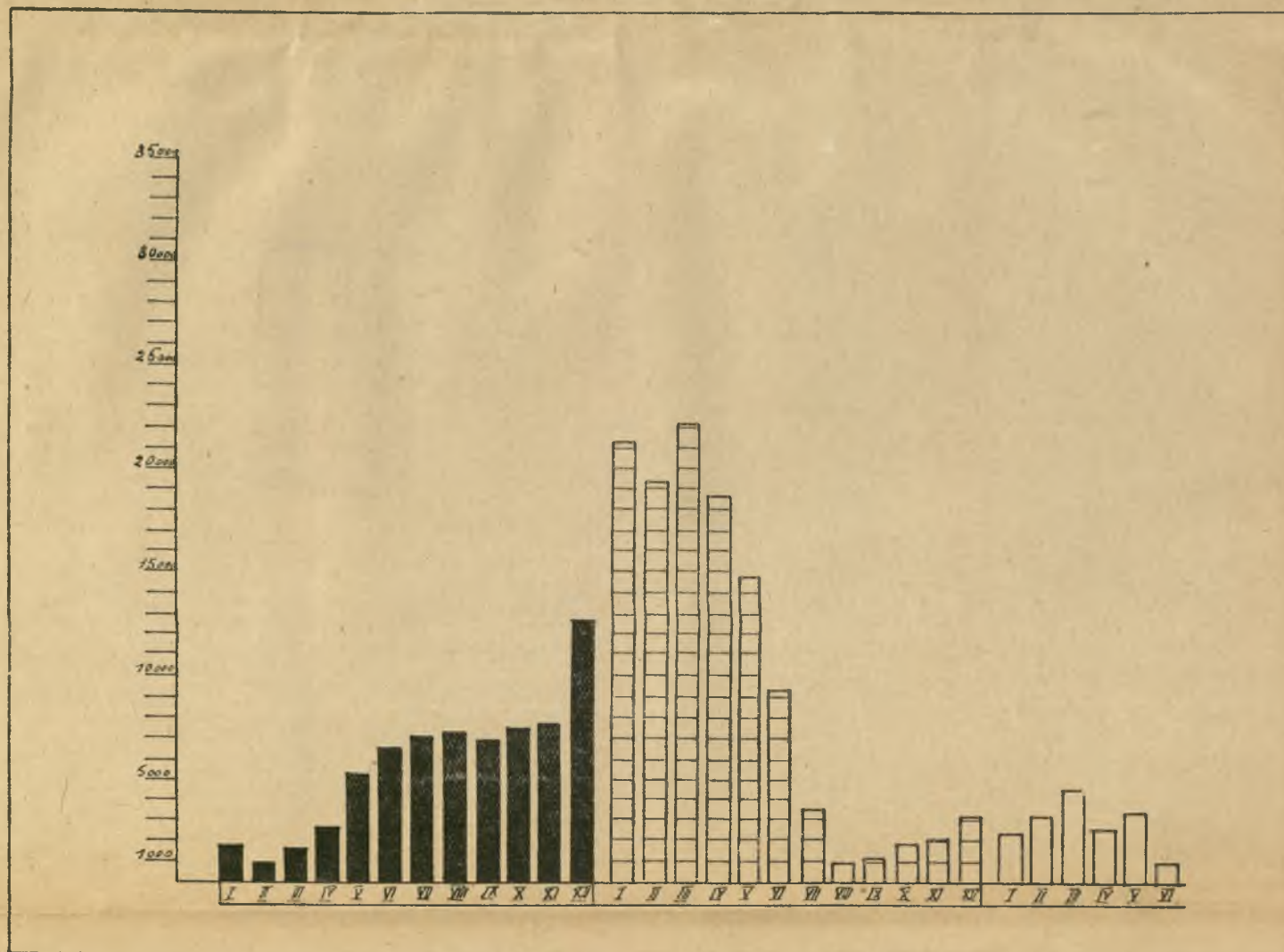
Ryc 2. Nasilenie tyfusu plamistego w Polsce w r. 1919 według powiatów. Każdy punkt oznacza 250 przypadków. Mapa zestawiona przez Państw. Zakład Epidemiologiczny w Warszawie.



Ryc. 4. Nasilenie tyfusu plamistego w Polsce w pierwszym półroczu r. 1921 według powiatów. Każdy punkt oznacza 250 przypadków. Mapa zestawiona przez Państw. Zakład Epidemiologiczny w Warszawie.



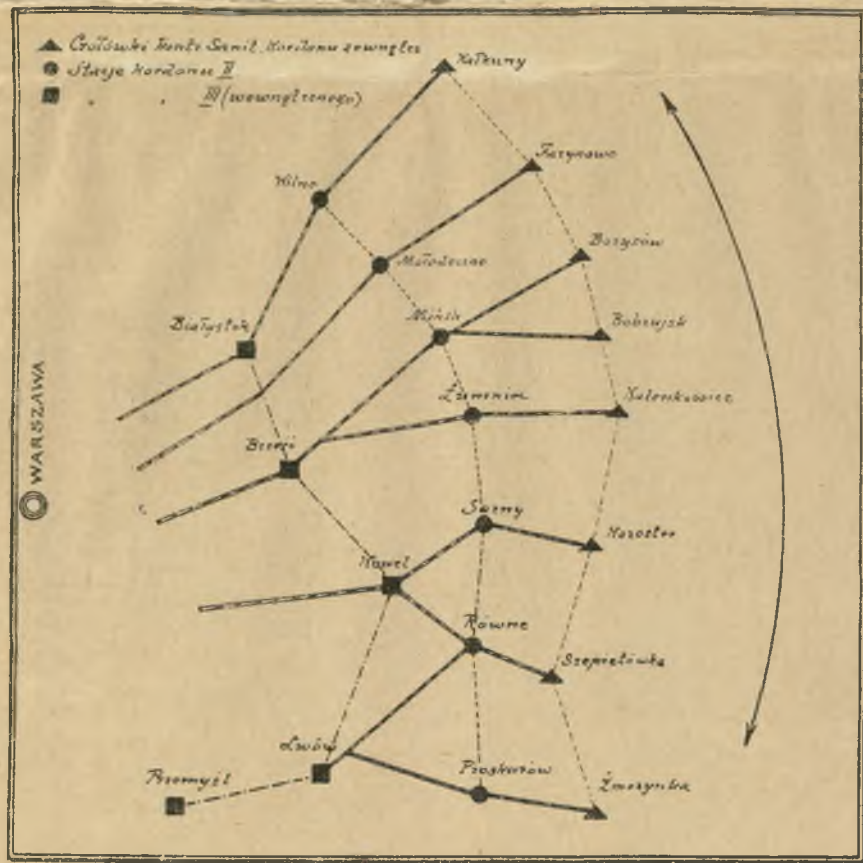
Ryc. 5. Wykres epidemii tyfusu plamistego w b. K o n g r e s ó w c e, zestawiony miesięcznie za R. 1919, 1920 i za pierwsze półrocze R. 1921.



Ryc. 6. Wykres tyfusu plamistego w b. Małopolsce. Zestawienia miesięczne za r. 1919, 1920 i pierwsze półrocze r. 1921.



Ryc. 7. Rozmieszczenie przyp. cholery w r. 1920 w Polsce. Zestawienie według Państw. Zakładu Epidemjol. w Warszawie.



Ryc. 8. Magis trale kolejowe od strony Rosji i trzy pierścienie stacyj kontroli sanitarnej w r. 1920.



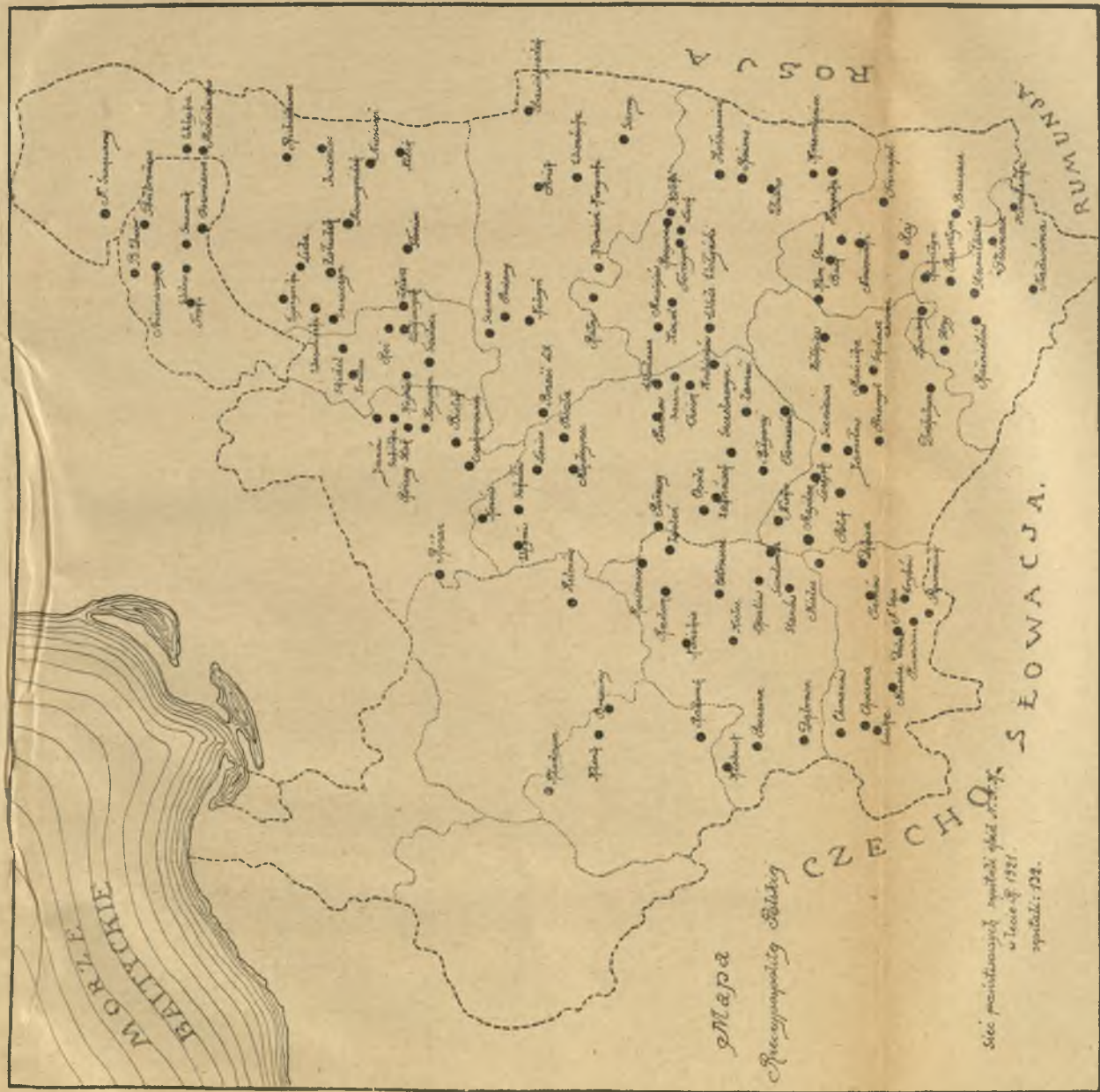
Ryc. 9. Sieć państwowych szpitali epidemicznych w okresie powołania do życia N. N. Komisarjatu — marzec r. 1920.



Ryc. 10. Sieć państwowych szpitali epidemicznych w okresie przed inwazją bolszewicką.

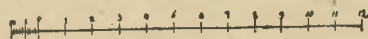
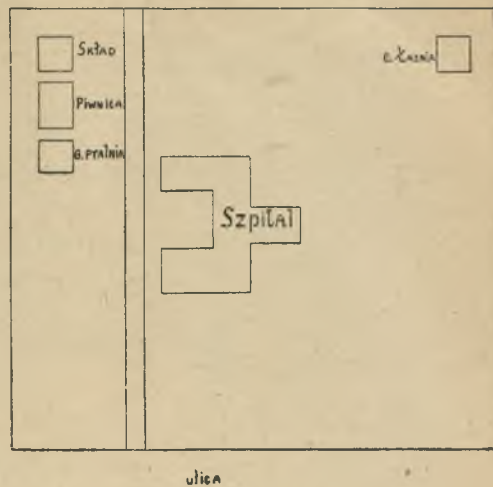
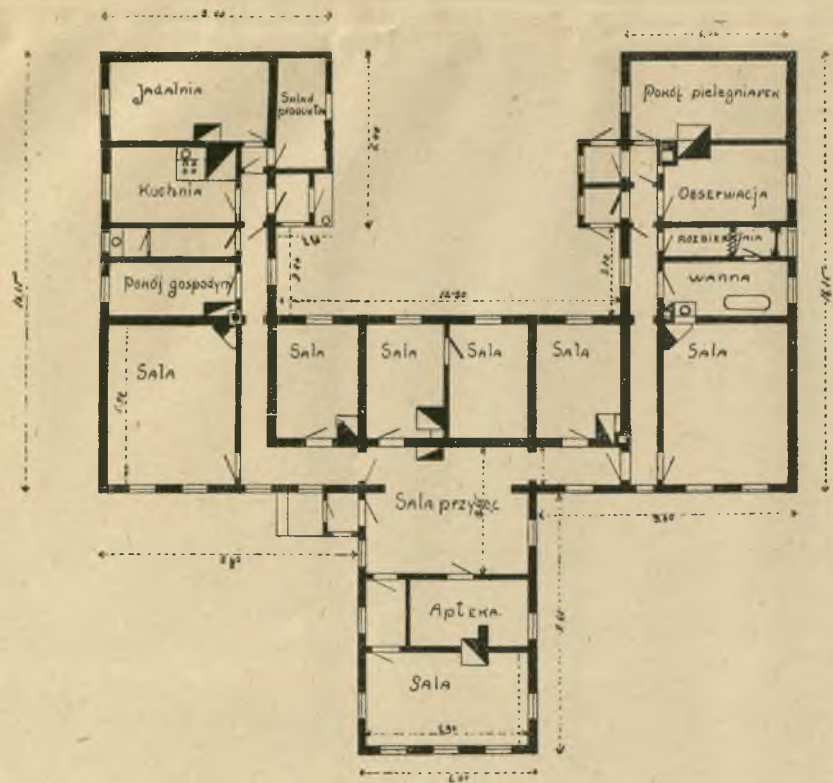


Ryc. 11. Sieć państwowych szpitali epidemicznych w czasie inwazji bolszewickiej.

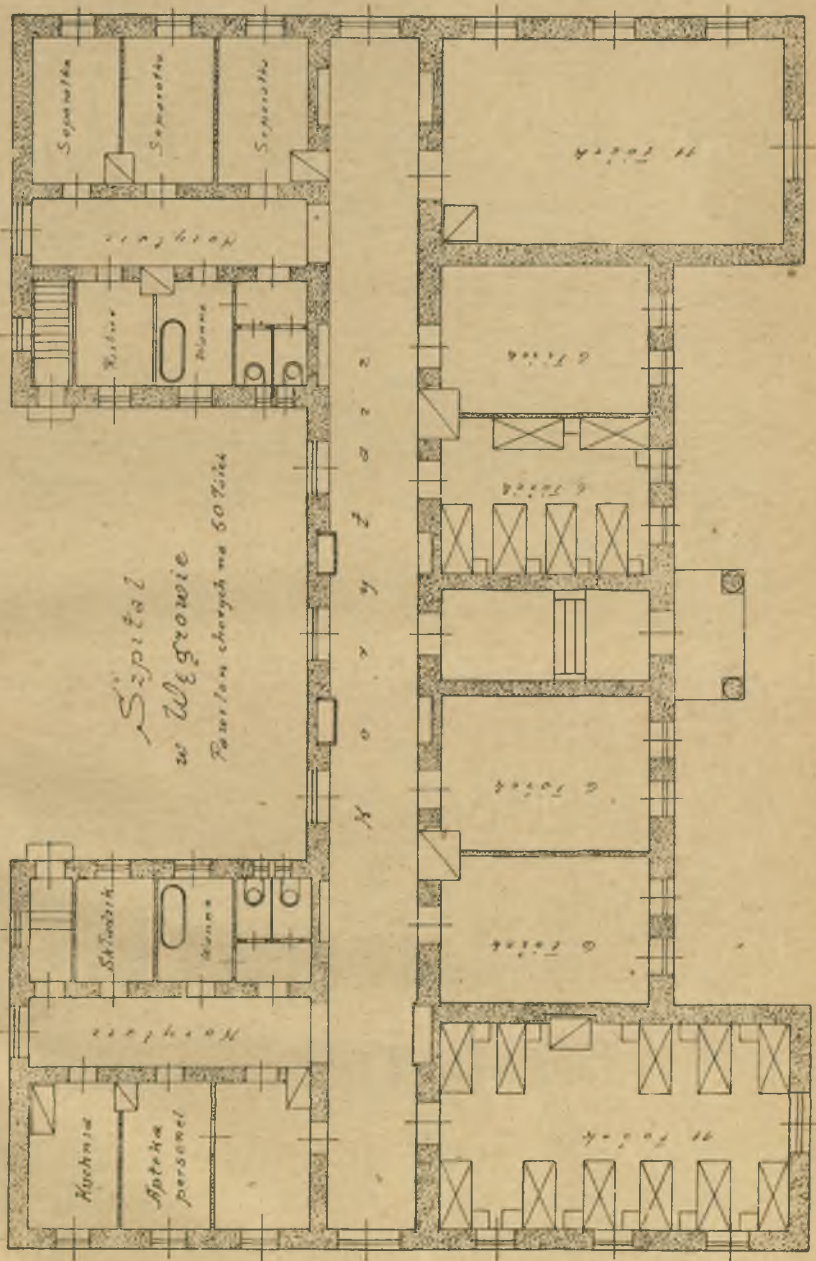


Sieť poisťovní a telegrafu v Bratislave
v roku 1881
málok: 104.

PLAN SYTUACYJNY

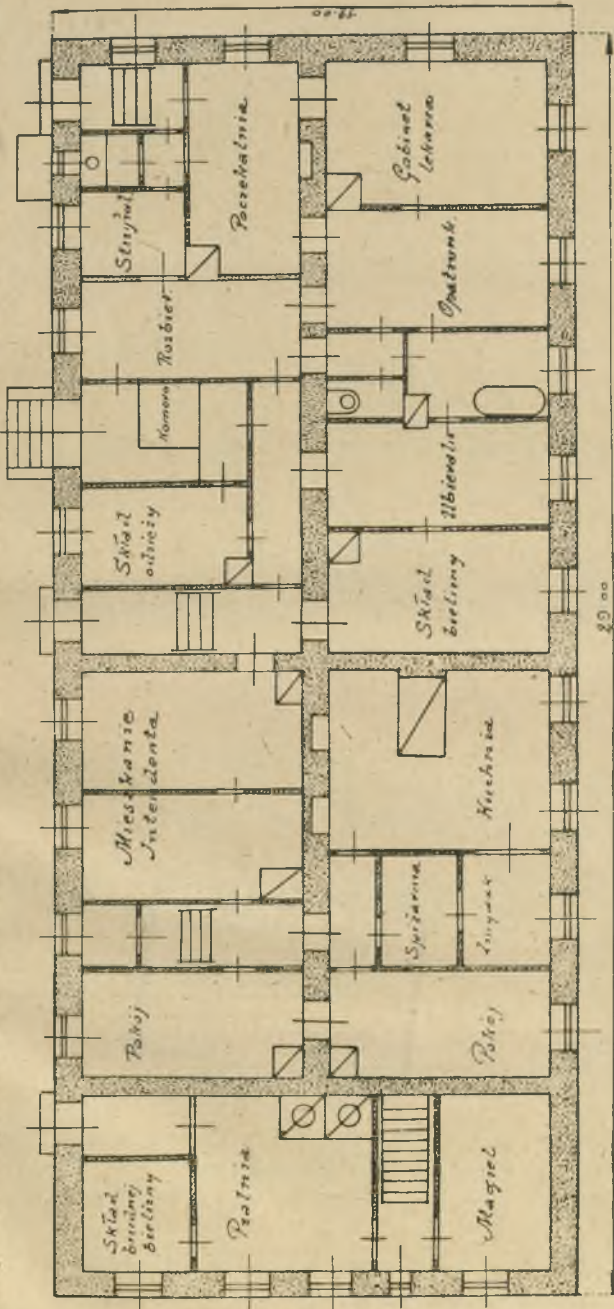


Ryc. 13. Typ szpitala sielskiego (według szpitala w Szumsku).



Szpital
 w Węgrowie
 Pawilon chorych na 50 łóżek

Budynek dla pomieszczenia ambulatorium i zabiegów gospodarczych przy szpitalu w Węgrzowie.



Ryc 17

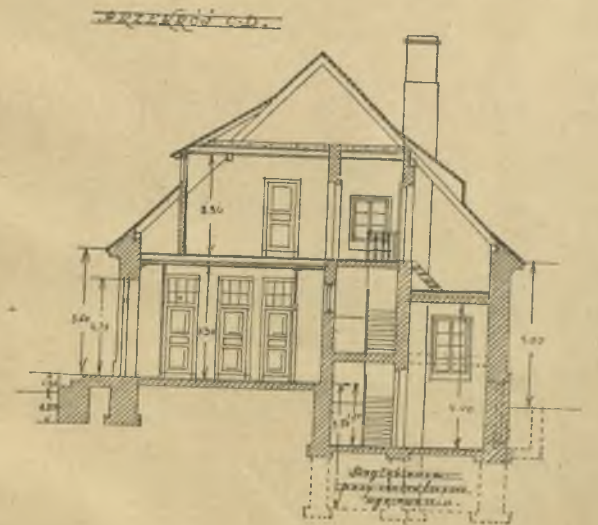
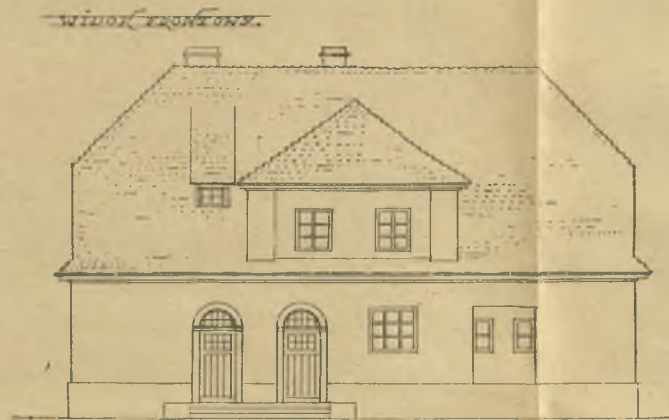
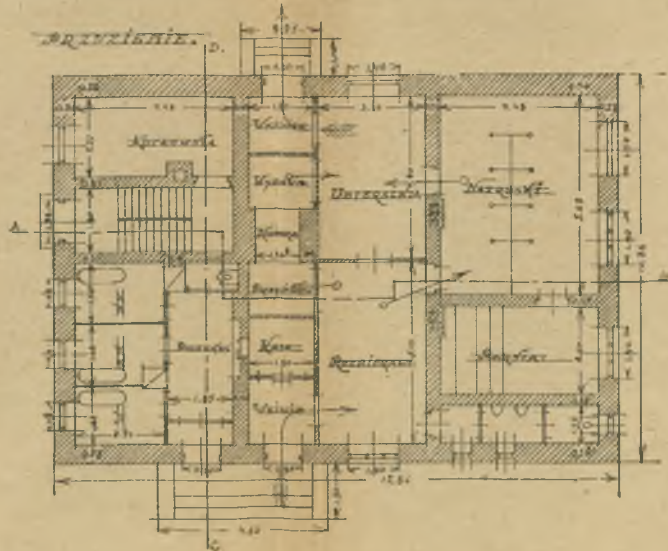
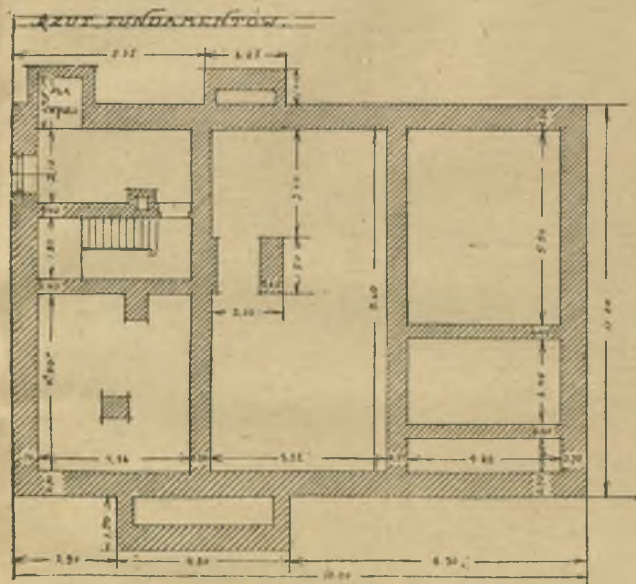
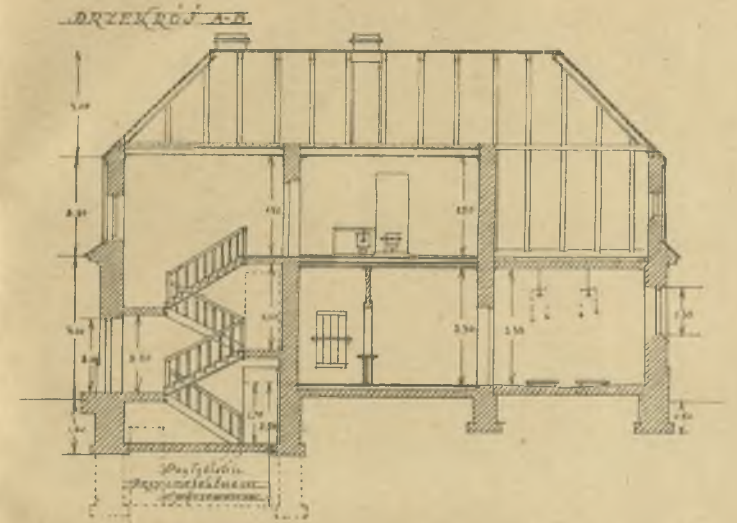
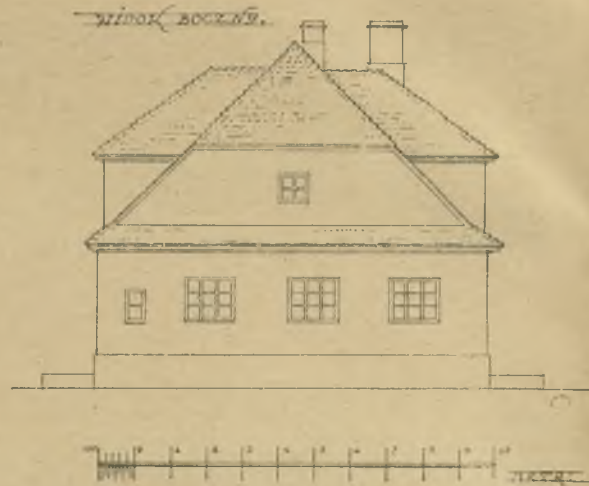
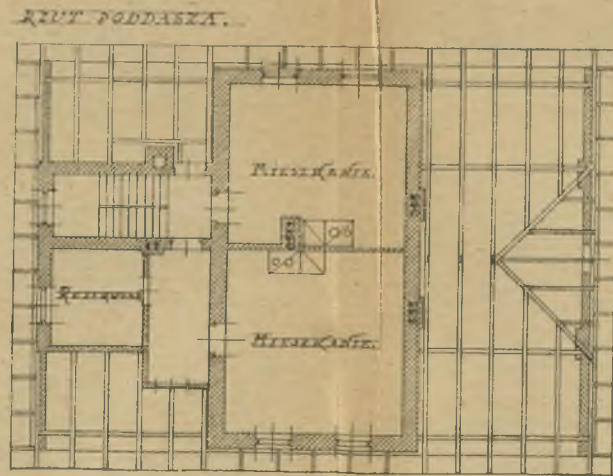


Ryc. 19. Szpital w Łosicach — widok ogólny.

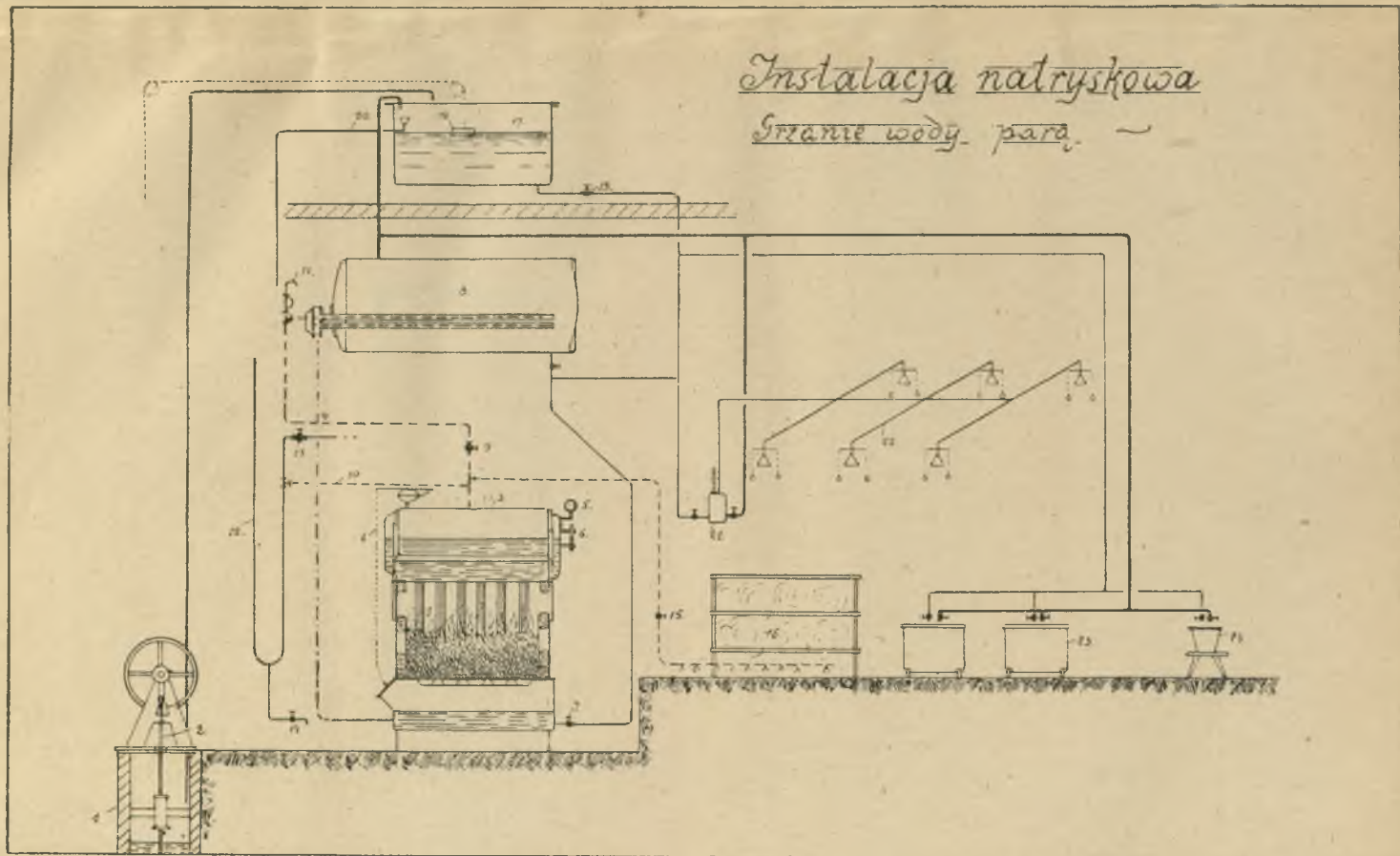


Ryc. 20. Szpital w Łosicach—główne wejście.

Ryc. 22. Plan zakładu kąpielowo-dezynsekcijnego.
opracowany przez N. N. K.



Instalacja natryskowa
Sztanie wody parą. —

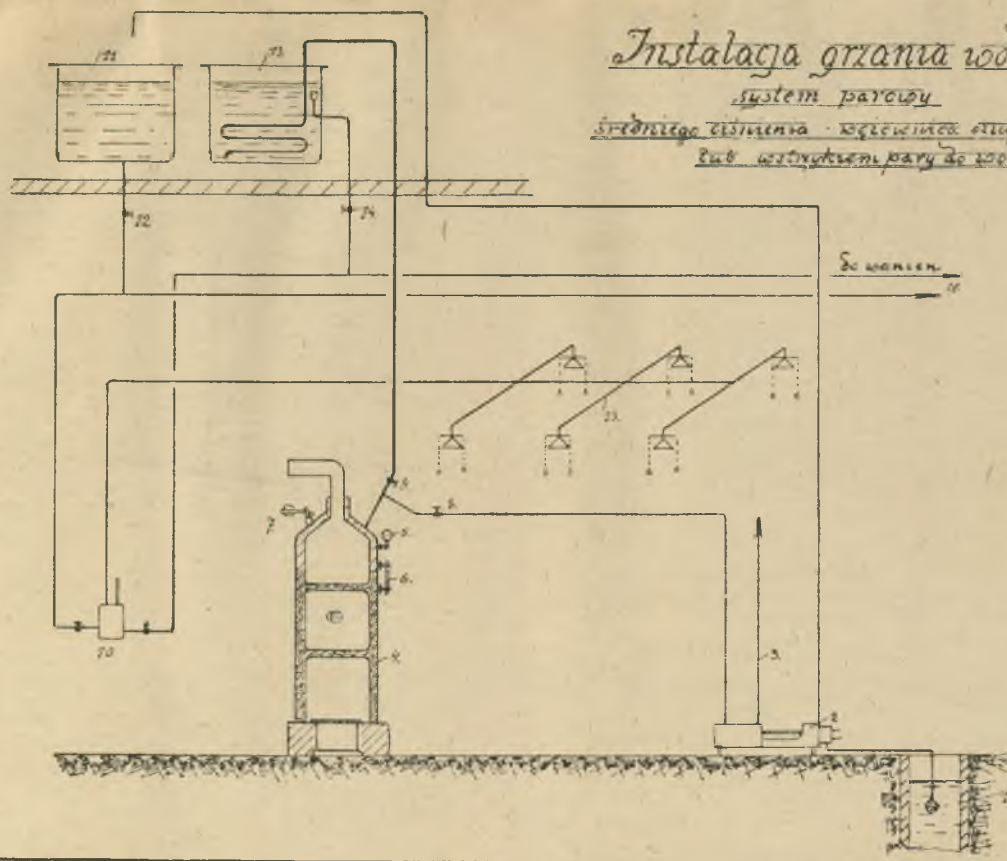


Ryc. 23. 1. Studnia. 2. Pompa. 3. Kocioł parowy. 4. Regulator palenia. 5. Manometr. 6. Wodowskaz. 7. Kran zasilający. 8. Podgrzewacz. 9. Kran parowy do podgrzewacza. 10. Rura kondensacyjna. 11. Odwadniacz. 12. Aparat bezpieczeństwa. 13. Kran zasilający aparat. 14. Kran spustowy. 15. Kran do parówki. 16. Parówka. 17. Zbiornik zimnej wody. 18. Wentyl na przewodzie wyprowadzającym. 19. Pływak. 20. Przelew. 21. Mięszacz do wody. 22. Natryski. 23. Wanny. 24. Kubełek.

Instalacja grzania wody

system parowy

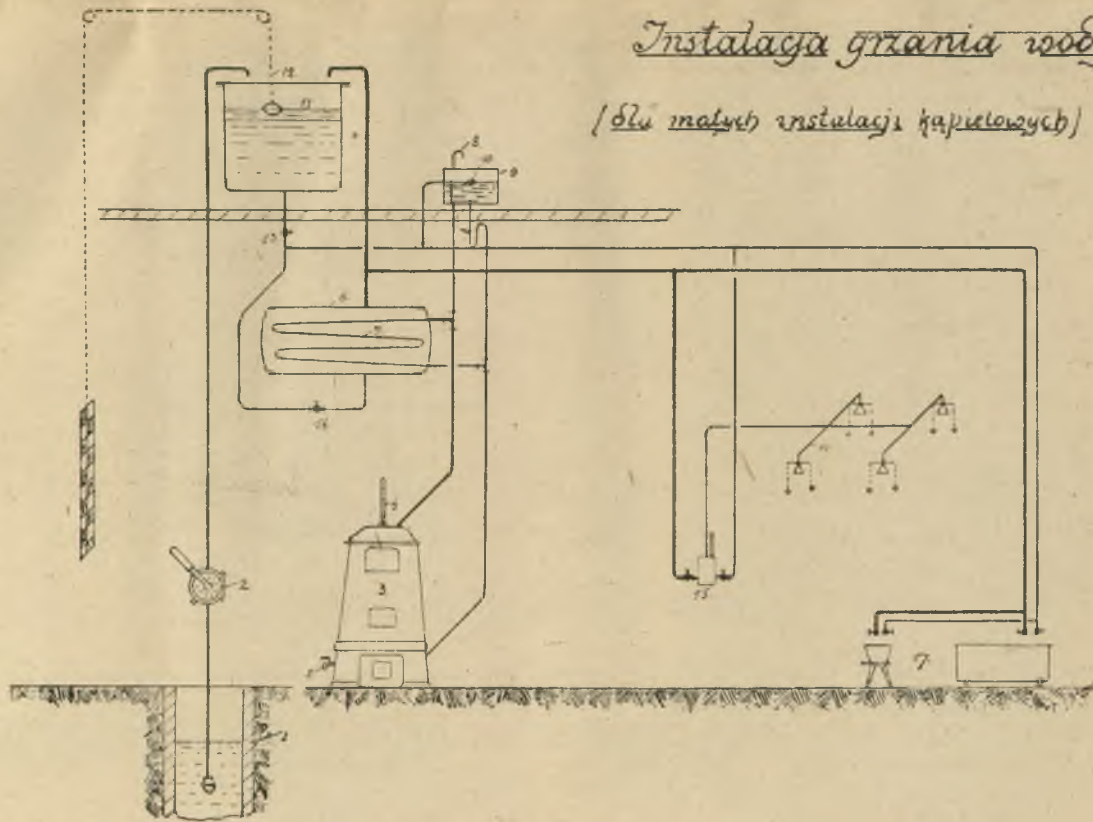
średniego ciśnienia - wężownica otwarta na
Pob wstrzyknięciem pary do wody



Ryc. 24. 1. Studnia. 2. Pompa parowa. 3. Para odlotowa. 4. Kocioł parowy. 5. Manometr. 6. Szkło wodowskazowe. 7. Wentyl bezpieczeństwa. 8. Wentyl parowy do pompy. 9. Wentyl parowy do wężownicy. 10. Mięszacz do wody. 11. Zbiornik zimnej wody. 12. Wentyl, odcinający zbiornik wody. 13. Zbiornik wody gorącej. 14. Wentyl, odcinający zbiornik wody gorącej. 15. Natryski. 16. Woda gorąca i zimna do wanien.

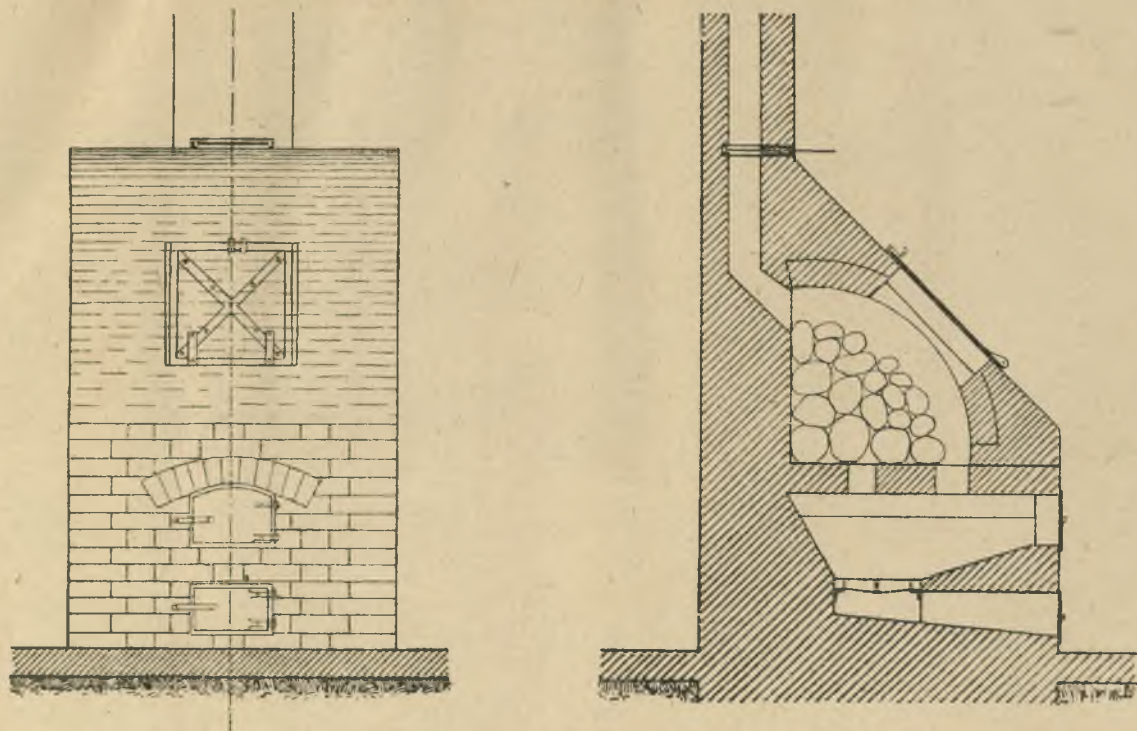
Instalacja grzania wody-wodą

(dla małych instalacji kąpielowych)

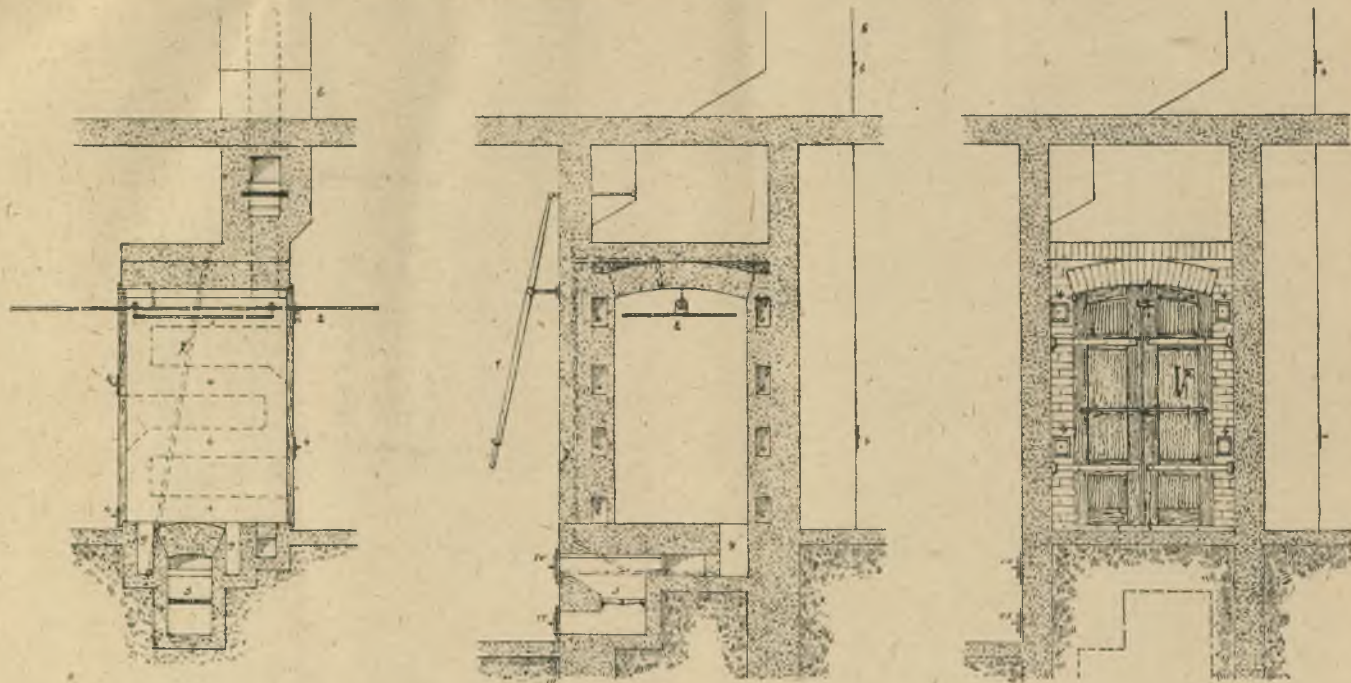


Ryc. 25. 1. Studnia. 2. Pompa. 3. Kociołek Rowa. 4. Termometr. 5. Kran spustowy. 6. Podgrzewacz. 7. Wężownica. 8. Odpowietrzenie. 9. Zbiorniczek zasilający pływający. 10. Pływak. 11. Zbiornik zimnej wody. 12. Pływak. 13. Wentyl na przewodzie rozprwadzającym. 14. Wentyl wyłączający wodę gorącą. 15. Mięszacz do wody. 16. Natryski. 17. Wanna i kubełek.

KAMIONKA DO PARNI.



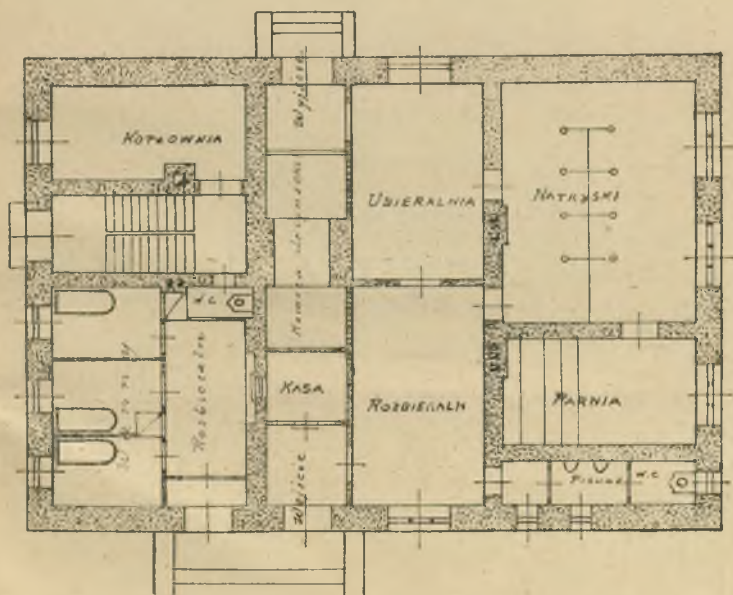
Kamery dezynfekcyjna murowana wewnątrz zakładów kąpielowych



Ryc. 28. 1. Zasuwa kominowa. 2 Wózek do zawieszania odzieży. 3. Ruszta. 4. Drzwiczki wycierowe. 5 Termometr. 6. Kanały dymowe. 7. Injektor z rur gazowych dla wywołania krążenia powietrza wewnątrz kamery podczas dezynfekcji. 8. Komin. 9. Zagłębienia naokoło paleniska dla lepszego wykorzystania ciepła 10. Drzwiczki paleniskowe. 11. Drzwiczki popielnikowe.

ŁAZŃNIA LUDOWA TYP K

Podziałka 1:100





Ryc. 30. Zakład kąpielowo-dezynsekcijny w Złoczewie (pow. Sieradzkiego, Ziemi Kaliskiej).



Ryc. 31.