

**CILVĒKA LIPĪGO SLIMĪBU  
MIKROBIOLOĢIJA  
AR  
IMUNITĀTES MĀCĪBU**

**BIJUŠĀ LATVIJAS UNIVERSITĀTES PROFESORA**

**Dr. med. E. FĒRMAŅA**

**LEKCIJAS L. U. MEDICĪNAS FAKULTĀTĒ.**

**RĪGĀ 1940**

**Latvijas Universitāte**

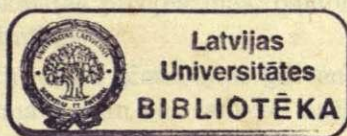


# CILVĒKA LIPĪGO SLIMĪBU MIKROBIOLOĢIJA AR IMUNITĀTES MĀCĪBU

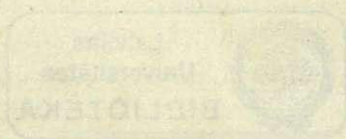
BIJUŠĀ LATVIJAS UNIVERSITĀTES PROFESORA

Dr. med. E. FERMAŅA

LEKCIJAS L. U. MEDICĪNAS FAKULTĀTĒ



RĪGĀ 1940  
Latvijas Universitāte





## Priekšvārds.

Šīs lekcijas vispirms domātas maniem bijušajiem klausītājiem Medicīnas fakultātē un Ķīmijas fakultātes Farmācijas nodaļā. Bet arī ārsti, kas grib orientēties par mikrobioloģijas un imunobioloģijas problēmām, var šinī grāmatā atrast vajadzīgās ziņas.

Lai grāmata nepārsniegtu zināmu apjomu, ar nodomu neesmu devis sīkus priekšrakstus par baktērioloģiskās un seroloģiskās tehnikas metodēm. Ir ļoti daudz attiecīgu mazu laboratorijas grāmatīņu un lielu rokas grāmatu svešās valodās, kur tos var atrast.

Nemot vērā, ka maniem klausītājiem medicīniskā un baktērioloģiskā terminoloģija vēl nav pazīstama, mēģināju, kur iespējams, uzrādīt, no kādiem grieķu vai latīņu vārdiem medicīniskie termini ceļas un arī, sazinoties ar attiecīgiem speciālistiem, pārtulkot tos latviešu valodā.

Tādēļ ceru, ka mana grāmata būs saprotama arī intelligentiem lasītājiem, piem., skolotājiem, kas gribētu iepazīties ar mikrobioloģiju un lipīgām slimībām. Šo apstākli uzskatu par sevišķi svarīgu, jo valsts un pašvaldību sanitāriestādes un ārsti maz ko var darīt sistēmātiskā un sekmīgā lipīgo slimību apkaņošanā, ja iedzīvotāji šo slimību būtības un profilakses nesaprašanas dēļ ne tikai bieži negrib viņiem nākt pretim, bet pat pretojas apkaņošanas soļiem.

Man būtu liels gandarījums, ja es šinī ziņā varētu palīdzēt pacelt iedzīvotāju kultūras līmeni un ja es tādā veidā varētu Latvijai, kas mani laipni uzņēma un deva iespēju strādāt manā arodā, kaut mazā mērā izteikt savu pateicību.

Grāmatā nav apskatītas piropozmas, bartonellas un kokcidijas, kas nerada cilvēka slimības.

Sarakstot grāmata, esmu pieturējies galvenokārt pie sekojošām rokas un mācības grāmatām un bez tam vēl dažādām monografijām un žurnāliem par atsevišķiem jautājumiem.

*Alksnis, Arv.* Koli baktēriju radītās mīzaldeļu slimības un mēģinājumi tās ārstēt ar anakoli vakcīnu. L. U. disertācija 1937.

*Bieling, R.* Viruskrankheiten des Menschen. J. Ambr. Barth, Leipigā, 1938.

*Bieling, R.* Entstehung und biologische Bekämpfung typischer Infektionskrankheiten. I. Folge. J. Ambr. Barth, Leipigā, 1937.



*v. Bormann, Fel.* Die Aetiologie des Scharlachs. *Ergebn. d. inneren Medizin und Kinderkrankheiten.* 50. sējums, Jul. Springer, Berlinē.

*v. Bormann, Fel.* Der gegenwärtige Stand des Typenproblems von Diphtheriebacillen. *Ergebn. d. inneren Medizin und Kinderkrankheiten,* 53. sējums, Jul. Springer, Berlinē.

*v. Bormann, Fel.* Stand der Vakzinetherapie. *Fortschritte der Therapie,* 1934. Fischers Medizinische Buchhandlung Leipigā.

*Dambis, E.* Mikrobioloģija un piensaimniecības baktērioloģija. „Rūķis“, Rīgā, 1935. g.

*Doerr, R. und Hallauer, C.* Handbuch der Virusforschung. I Hälfte. Jul. Springer, Vinē, 1938.

*Gundel, M.* Die ansteckenden Krankheiten. Georg Thieme, Leipigā, 1935.

*Kirchenšteins, Aug.* Mājkustoņu sērgas. A. Gulbis, Rīgā, 1934.

*Levaditi, C., C. Lépine et collaborateurs.* Les ultravirus des maladies humaines. Librairie Maloine, Parizē, 1938.

*Müller, Reiner.* Medizinische Mikrobiologie, Parasiten, Bakterien, Immunität. J. F. Lehmann, Minchenē un Berlinē, 1939.

*Walch-Sorgdrager, B.* Leptospiroses. Bulletin of the Health organisation of the League of Nations. Vol. VIII, Extract Nr. 3, 1939.

Archiv für Hygiene und Bakteriologie, R. Oldenbourg, Minchenē-Berlinē.

Deutsche Medicinische Wochenschrift, Georg Thieme, Leipigā.

*Profesors Dr. med. E. Fērmanis.*



## Satura rādītājs.

	Lpp.
<b>Priekšvārds</b> . . . . .	3
<b>I. Ievads</b> . . . . .	9
1. Mikrobioloģijas būtība un iedalījums . . . . .	9
2. Mikrobioloģijas vēsture . . . . .	10
<b>II. Vispārējā mikrobioloģija</b> . . . . .	14
3. Mikrobu sistēma . . . . .	14
4. Vispārējā baktēriju morfoloģija . . . . .	16
5. Vispārējā baktēriju bioloģija . . . . .	20
6. Baktēriju dzīvības produkti . . . . .	25
<b>III. Imunitātes mācība</b> . . . . .	31
7. Infekcija, dispozicija un imunitāte . . . . .	31
8. Iedzimtā imunitāte . . . . .	35
9. Iegūtā imunitāte . . . . .	39
10. Vietējā imunitāte . . . . .	46
11. Ērliha sāņķēžu teorija . . . . .	50
12. Mikroorganismu toksīni . . . . .	54
13. Pretvielas . . . . .	58
a) Antitoksīni . . . . .	58
b) Baktēriolizīni, hemolizīni un citolizīni . . . . .	60
c) Komplementa saistīšanas un Vasermana reakcija . . . . .	65
d) Aglutinīni un precipitīni . . . . .	69
e) Opsonīni un baktēriotropīni . . . . .	76
14. Anafilaksija un seruma slimība . . . . .	78
<b>IV. Vispārējā epidēmioloģija un profilakse</b> . . . . .	86
15. Epidēmioloģijas vēsture . . . . .	86
16. Vispārējā epidēmioloģija . . . . .	93
17. Endēmijas un epidēmijas . . . . .	105
18. Lipīgo slimību apkarošana . . . . .	109
a) Starptautiskās sanitārās konvencijas . . . . .	110
b) Sērgu likumi . . . . .	113
19. Dezinfekcija . . . . .	120
<b>V. Speciālā mikrobioloģija</b> . . . . .	132
20. Stafilokoku infekcijas . . . . .	132
21. Micrococcus tetragenus . . . . .	138
22-a Cilvēka streptokoku infekcijas . . . . .	138
22-b Dzīvnieku streptokoku infekcijas . . . . .	147
23. Skarlatīna . . . . .	148
24. Pneumokoku infekcijas . . . . .	156
25. Gonokoku infekcijas . . . . .	164
26. Meningokoku infekcijas . . . . .	170
27. Micrococcus catarrhalis . . . . .	175



28.	Brucellozes . . . . .	175
29.	Anthrax . . . . .	183
30.	Bacillus subtilis radītās slimības . . . . .	191
31.	Tetanus . . . . .	194
32.	Oedema malignum . . . . .	203
33.	Dzīvnieku gangraena emphysematosa . . . . .	210
34.	Botulismus . . . . .	213
35.	Bacterium proteus infekcijas . . . . .	217
36.	Bacillus pyocyaneus infekcijas . . . . .	218
37.	Tifa, paratifa un enterita bacillu grupas infekcijas . . . . .	220
	a) Typhus abdominalis . . . . .	222
	b) Paratyphus A. . . . .	233
	c) Paratyphus B (Schottmüller) . . . . .	233
	d) Paratyphus C (Orient) . . . . .	234
	e) Gastroenteritis . . . . .	234
38.	Bacterium coli commune un Bacterium lactis aërogenes grupas infekcijas . . . . .	236
39.	Dysenteria . . . . .	238
40.	Pestis asiatica . . . . .	245
41.	Tularemija . . . . .	254
42.	Ģarais klepus . . . . .	257
42-a	Pseudoinfluenças bacilli . . . . .	261
43.	Dzīvnieku hemoragiskā septikēmija . . . . .	262
43-a	Sarkanguļa . . . . .	263
44.	Mikstais šankrs . . . . .	264
45.	Difterija . . . . .	267
46.	Ļaunie ienāši . . . . .	278
47.	Tuberkuloze . . . . .	282
48.	Lepa . . . . .	298
49.	Kapsulu bacillu infekcijas . . . . .	303
50.	Cholera asiatica . . . . .	305
51.	Staraino sēnišu radītās slimības . . . . .	311
	a) Actinomycosis . . . . .	313
	b) Mycetoma pedis . . . . .	317
52.	Eumicetu radītās slimības . . . . .	318
	a) Pityriasis versicolor . . . . .	319
	b) Favus . . . . .	320
	c) Microsporia . . . . .	322
	d) Trichophytia . . . . .	324
	e) Epidermophytia . . . . .	325
	f) Sporotrichosis . . . . .	327
	g) Īsto pelējumu sēnišu radītās slimības . . . . .	328
53.	Blastomikozes . . . . .	329
54.	Spirochetas . . . . .	330
55.	Febris recurrens . . . . .	331
56.	Syphilis . . . . .	337
57.	Icterus infectiosus s. Morbus Weilli . . . . .	345
58.	Sodoku . . . . .	349



59. Protozoji . . . . .	351
60. Malaria . . . . .	353
Dzīvnieku malarija . . . . .	361
61. Vispārējās ziņas par virusslimībām . . . . .	362
62. Dzeltenais drudzis . . . . .	367
63. Bakas . . . . .	370
64. Vēja bakas . . . . .	376
65. Mutes un nagu sērga . . . . .	377
66. Masalas . . . . .	381
67. Masaliņas . . . . .	383
68. Encephalitis lethargica s. epidemica . . . . .	384
69. Bērnu trieka . . . . .	385
70. Trakuma sērga . . . . .	389
71. Influenca . . . . .	395
72. Papagaiļu slimība . . . . .	399
73. Lymphogranuloma inguinale . . . . .	402
74. Cūciņas . . . . .	404
75. Trachoma . . . . .	405
76. Izsitumu drudzis . . . . .	406
77. Febris quintana . . . . .	416

Praktiskā mikrobioloģija ir bioloģijas nozīmes ir praktiskā mikrobioloģija. Tā ir dzīvnieku un mikroorganismu dzīvības un darbības izpēte. Tā ir dzīvnieku un mikroorganismu dzīvības un darbības izpēte. Tā ir dzīvnieku un mikroorganismu dzīvības un darbības izpēte. Tā ir dzīvnieku un mikroorganismu dzīvības un darbības izpēte.

Praktiskā dzīvnieku mikrobioloģija ir svarīgi svarīga kā tā var palīdzēt dzīvnieku mikrobioloģijā dzīvības un darbības izpēti. Tā ir dzīvnieku mikrobioloģijā dzīvības un darbības izpēti. Tā ir dzīvnieku mikrobioloģijā dzīvības un darbības izpēti. Tā ir dzīvnieku mikrobioloģijā dzīvības un darbības izpēti.

Mikrobioloģijas iedalījums. Kā katru bioloģijas zinātni arī mikrobioloģiju var iedalīt vispārējā un speciālā daļā. Vispārējā daļa apskata mikrobu sistēmas un vispārējās morfoloģiskās un fizioloģiskās īpašības. Speciālā daļa apskata katru mikrobu grupu un tās īpašības, ar ko tas atšķiras no citiem mikroorganismiem.

Praktisko mikrobioloģiju var iedalīt pēc specialitātes. Tā ir veterinārā, medicīniskā, agronomiskā, tehniskā un pedagoģiskā. Tā ir veterinārā, medicīniskā, agronomiskā, tehniskā un pedagoģiskā. Tā ir veterinārā, medicīniskā, agronomiskā, tehniskā un pedagoģiskā. Tā ir veterinārā, medicīniskā, agronomiskā, tehniskā un pedagoģiskā.





# I. Ievads.

## 1. Mikrobioloģijas būtība un iedalījums.

**Mikrobioloģijas būtība.** Vārds „mikrobioloģija“ ceļas no trim grieķu vārdiem „mikros“ sīks, „bios“ dzīvība vai būtne un „logos“ vārds vai mācība. Mikrobioloģija ir mācība par sīkbūtnēm jeb par mikroorganismiem, ko var saskatīt tikai ar mikroskopa palīdzību. Šīs sīkbūtnes sauc arī par mikrobiem un tādēļ var arī teikt, ka mikrobioloģija ir mācība par mikrobiem. Vislielāko šo mikrobu grupu sauc par baktērijām no grieķu vārda „baktērija“ nūja. Tas nozīmē, ka baktērijas ir nūjiņveidīgas sīkbūtnes. *Baktērioloģija* īstenībā ir mācība par baktērijām, bet plašākā ziņā šo vārdu lieto kā mikrobioloģijas vārda sinonimu. Jaunākā laikā mikrobioloģijas laukā ietilpst arī t. s. *ultramikroskopisko vīrusu* pētīšana. Šie vīrusi ir tik mazi, ka tos ar līdžzinējiem, pat visstiprākiem mikroskopiem nevarēja saredzēt, dažos gadījumos pat nevar teikt, vai tie ir dzīvas būtnes.

Visu sīkbūtnu morfoloģiskās un bioloģiskās īpašības ir ārkārtīgi dažādas. Tādēļ nevar dot mikrobioloģijas būtības noteiktu definīciju īsos vārdos. Ja to tomēr grib izteikt īsumā, tad mikrobioloģijas satura definīcijai, gribot negribot, jābūt ļoti plašai un maz precīzai. Var teikt, ka *mikrobioloģija pētī mikrobu ārējo izskatu un iekšējo organizāciju un noskaidro to dzīvības likumus un lomu dabā.*

Praktiskā dzīvē mikrobiem ir ārkārtīgi svarīga loma, var pat teikt, ka bez mikrobiem dzīvība uz mūsu planētas pavisam nav iedomājama (slāpekļa cirkulācija, zemes un ūdens paštīrīšanās u. c.). Mikrobioloģijas nozīme aug ar katru dienu, sevišķi *medicīnā, agronomijā un teknikā.* Tas stāv sakarā ar mikrobu milzīgo izplatīšanos un ar lipīgām slimībām, kā arī ar rūgšanas un pūšanas procesiem, ko tie var radīt.

**Mikrobioloģijas iedalījums.** Kā katru bioloģisku zinātni, arī mikrobioloģiju var iedalīt vispārējā un speciālā daļā. *Vispārējā daļa* apskata mikrobu sistēmas un vispārējās morfoloģiskās un bioloģiskās īpašības. *Speciālā daļa* apskata katru mikrobu atsevišķi un pēta tā īpašības, ar ko tas atšķiras no citiem mikrobiem.

*Praktisko mikrobioloģiju* bez tam iedala pēc speciālitātēm, kā piem., medicīniskā, agronomiskā, tehniskā, un pēdējo atkal pēc rūpniecības nozarēm, kā piem., farmaceitiskā, moderniecības, miecvielu, tabakas u. c. mikrobioloģijā.



## 2. Mikrobioloģijas vēsture.

*Senatnē un viduslaikos* visas tautas jau prata darināt *alkoholiskus dzērienus* un arī *mīcīt mīklu*. Bet viņš izlietoja šinīs gadījumos mikrobu spēkus neapzinīgi. Sērgu laikos runāja par šo *slimību lipīgumu*, bet neviens cilvēks vēl nedomāja par mikrobiem kā par šo slimību cēloni.

*Jaunlaikos* pirmais, kas redzēja mikrobus, bija holandiešu briljantu slīpētājs un dabaszinātnieks Antons Lēvenhuks (sk. 89. lp.).

Pirmo nopietno mikroorganismu *sistematizēšanas* mēģinājumu 1786. g. izdarījis Dancigas dabaszinātnieks Oto Millers (Müller). 1838. g. Kr. Ērenbergs (Ehrenberg) izstrādāja jaunu mikroorganismu sistēmu, kurā viņš jau ievada tagadējo terminoloģiju. Mikrobu ģinti apzīmē ar lietas vārdu un pieliek klāt vēl otru vārdu ģenētīvā vai arī īpašības vārdu, piem., *Bacillus anthracis*, *Bacterium melitense*.

Ap 19. gadsimteņa pusi dabaszinātnieku starpā bija divi virzieni. Vieni, t. s. *monomorfisti* (no grieķu vārdiem „monos“ vieniņš un „morfe“ veids), kurū priekšgalā bija Ferdinands Kohns (Cohn), atzina, ka mikrobiem, tāpat kā augstākiem augiem, ir formu un uzbūves *pastāvība*. Cik lielas arī būtu pārmaiņas, ko novēro šūnu attīstīšanās gaitā dažādos periodos, suga tomēr arvien atgriežoties savā tipiskā formā. Turpretim Negeli (Naegeli), *pleomorfistu* pārstāvis (no grieķu vārda „pleon“ vairāk), domāja, ka starp mikrobu sugām pastāv savstarpējas *pārejas* formas. Sakarā ar dzīves apstākļiem bumbiņveidīgi mikrobi var pārvērsties nūjiņveidīgos un spirālveidīgos un otrādi. Šis strīds līdz šim nav galīgi izšķirts, bet šķiet, jo tālāk, jo vairāk krājas fakti, kas runā par labu monomorfisma lielākai varbūtībai.

Mikrobioloģijas posmu, kas beidzas ar Kohna un Negeli pētījumiem, var raksturot kā *morfoloģisko laikmetu*, jo dabaszinātnieki pievērsa galveno vērību mikrobu ārējām formām un uzbūvei un daudz mazāk to bioloģijai un vispār to lomai dabā. Tā, piem., vēl nebija droši zināms, ka mikrobi rada lipīgās slimības.

Ar Lui Pasteru (Pasteur) sākas jauns mikrobioloģijas vēstures posms, ko var apzīmēt par *bioloģisko*. Pasteru (1822.—1895. g.) ar pilnu tiesību sauc par „*mikrobioloģijas tēvu*“, jo viņš tiešām ir modernās mikrobioloģijas radītājs un iedvesmotājs. Pasters visu savu mūžu pētīja bioloģiskas problēmas, kaut gan pēc savas izglītības bija ķīmiķis. Sevišķi svarīgi ir viņa pirmie divi darbi par rūgšanu (1857. g.) un par dzīvības pašradīšanos (*generatio*



spontanea, 1860. g.). Pirmajā darbā viņš pierādīja, ka rūgšana ir bioloģisks process, ko rada rūgšanas sēnītes, un ka rūgšana neiestājas pat gadiem ilgi, ja rūgšanai spējīgs šķidrums paliek sterils. Tas līdz Pasteram nebija zināms; zinātnieki, taisni pretēji, domāja, ka mikrobi, ko viņi novēroja rūgstošos šķidrumos ar mikroskopa palīdzību, ir rūgšanas rezultāts un rodas nedzīvām organiskām vielām sairstot. Savā otrā darbā par generatio spontanea Pasters galīgi pierādīja, ka pūšanai un rūgšanai spējīgos šķidrums pati par sevi pūšana un rūgšana neparādās, ja tikai šos šķidrums uzglabā sterilā veidā, citiem vārdiem, ka organiskās vielas sairst tikai no mikrobu iedarbības uz tām, un ka šie mikrobi nevar rasties no nedzīvas materijas. Vajag iekļūt šādā šķidrumā vismaz vienam dzīvam mikrobam, kas tur vairojas un tad rada pūšanas vai rūgšanas procesus. To mēdz izteikt šādi: Omne vivum e vivo, omnis cellula e cellula, visa dzīvība tikai no dzīvības, šūna tikai no dzīvās šūnas. Šo principu tagad pieņem kā aksiomu, bet Pastera laikos to vēl stipri apšaubīja.

Pastera laikos jau bija zināms, ka lipīgu slimību (piem., lietas sērgas) gaitā cilvēka vai dzīvnieku asinīs un organos parādās mikrobi, bet zinātnieki domāja, ka tie rodas kā slimības *sekas*, audiem un asinīm sairstot. Pasters no saviem eksperimentiem par generatio spontanea secināja, ka šie mikrobi ir lipīgo slimību *cēlonis*. Tie vairojas inficētā organismā un rada slimību, bet tikai tad, ja vismaz viens tāds mikrobs iekļuvis organismā. Ja organismā nav slimību radītāju mikrobu, tad arī slimība nevar rasties.

Šis Pastera secinājums ir viens no pasaules kultūras vēstures visģeniālākajiem faktiem. Tagad tas šķiet tik vienkāršs un dabīgs! Bet Pastera laikos viss, kas zinātnei bija zināms, runāja tam pretim. Šis secinājums tomēr pilnīgi pārvērtā uzskatus par lipīgo slimību būtību, to izcelšanos un apkaņošanas iespējamībām. No Pastera laikiem lipīgo slimību apkaņošana pamatojas uz racionāla fundamenta, un ar to arī sākas medicīnas vēsturē jauns posms, kurā mēs arī tagad atrodamies.

Sevišķi stipri šie pirmie divi Pastera darbi ietekmēja *chirurgiju*. Uz to pamata angļu ārsts Jozefs Listers (Lister) izstrādāja savu *antiseptisko metodi*, ar kuņģa palīdzību viņš mēģināja izvairīties no brūču infekcijām ar strutošanas, gangrēnas un tetanus dīgļiem, kas līdz tam padarīja operācijas tik bīstamas. Listeram ar šo metodi bija izcili panākumi, bet tagad chirurģi lieto t. s. *aseptisko metodi*, t. i. viņi mēģina pavisam mikrobus nepelaist brūcēs, uz instrumentiem un uz savām rokām. Rezultāti ir vēl labāki.



École normale Parīzē, kur Pasters strādāja par profesoru, mājas sienā pienagloja marmora plāksne, kur atzīmēti šādi Pastera darbi:

- 1857. g. Rūgšana
- 1860. g. Generatio spontanea
- 1865. g. Vīnu un alus slimības
- 1868. g. Zīda tārpiņu slimība
- 1881. g. Infekcija un vakcinācija
- 1885. g. Trakuma aizsardzība.

Katra no šiem darbiem pietiktu, lai darītu Pastera vārdu nemirstīgu uz mūžīgiem laikiem.

Sakarā ar šiem slavenajiem darbiem Pasters lika pamatu jaunai zinātnei — *imunitātes mācībai* — un jauniem lipīgo slimību ārstēšanas un aizsargāšanas paņēmieniem, kas pazīstami ar *seroterapijas, vakcinoterapijas* un vispār *seroloģijas* nosaukumiem.

Roberts Kochs (Koch, 1843.—1910. g.) ir tikpat slavenais vācu baktēriologs. Arī viņa darbi ietekmējuši mikrobioloģijas turpmāko ātro attīstību. Viņš ieveda *agara un želatīna barotnes*, kas deva iespējamību ātri un droši dabūt mikrobu *tīrkultūras*. Tikai ar pēdējo palīdzību var pētīt mikrobu morfoloģiskās un bioloģiskās īpašības. Viņš arī izstrādāja jaunas mikrobu *krāsošanas metodes* ar anilīnkrāsām, kas arī atvieglot mikrobu pētīšanu.

Nav brīnums, ka ar Kocha jaunajām kultivēšanas un krāsošanas metodēm bija iespējams atrast un konstatēt dažādu lipīgo slimību dīgļus un arī izpētīt tos epidemioloģijas ziņā, t. i. noskaidrot to izplatīšanās ceļus un pielipšanas veidus. Pēc R. Kocha tiešām sākas īsts lipīgo slimību dīgļu atklāšanas posms, kas padara 19. gadsimta pēdējo ceturksni par vienu no vissekmīgākajiem mikrobioloģijas vēsturē. Pašam Kocham izdevās 1876. g. noskaidrot *antraka* epidēmioloģiju, atrodot antraka bacilla sporas, un 1878. g. atrast *brūču infekcijas dīgļus*. 1883. g. viņš Indijā choleras epidēmijas laikā atrada *choleras vibrionu* un gadu agrāk (1882. g.) arī *tuberkulozes bacillu*. Citi baktēriju atradumi būs minēti savā vietā. Kochs izstrādāja arī dezinfekcijas metodes un to zinātniskos pamatus.

Arī latviešu pētnieki mikrobioloģijas uzplaukšanas laikā strādāja tās laukā<sup>1)</sup>. Atis Kalniņš darbojās Pēterpils eksperimen-

<sup>1)</sup> Tuvākas ziņas par A. Kalniņu, E. Zemmeru un Kr. Helmani sk. E. Dārziņa grāmatā: „Zemmers, Kalniņš, Helmanis“, 1934. g. A. Gulbja izdevniecībā, Rīgā.



tālās medicīnas institūtā un vēlāk Tērbatas veterinārīnstitūtā. Viņš kā pirmais kopā ar Kr. Helmani ieguva *malleīnu*, ar kuŗu līdz šim uzstāda dzīvnieku ļauno ienāšu (*Malleus*) diagnozi. Viņš pats inficējās ar šo slimību un mira Tērbatā 1891. g.

Eižens Zimmers (1843.—1906. g.) bija Tērbatas veterinārīnstitūta profesors un vēlāk strādāja Pēterpils eksperimentālās medicīnas institūtā. Viņš pirmais aprakstīja vistu choleras dīgli (*Bacillus avisepticus*), izstrādāja aizsargpotēšanas metodi pret lopu mēri un publicēja dažus darbus par liesas sērgu (*Anthrax*).

Kristaps Helmanis (1848.—1892. g.) bija leibgvardes jātnieku pulka veterinārārsts Pēterpilī. Viņš bija tuvākās zinātniskās attiecībās ar L. Pastēru un nodarbojās ar trakuma sērgu un tās ārstēšanu un apkaršanu. Viņš ierosināja eksperimentālās medicīnas institūta un pirmās Pastēra stacijas dibināšanu Pēterpilī 1886. g. aizsargpotes iegūšanai pret trakuma sērgu. Tā bija vispār pirmā šāda stacija Krievijā un viena no pirmajām pasaulē. Rīgas pilsētas (tagad Valsts) Pastēra stacija Rīgā 1914. g. saņēma virusu trušu potēšanai no Pēterpils stacijas, bet pēdējā 1886. g. oriģinālpoti no paša Pastēra.



## II. Vispārējā mikrobioloģija.

### 3. Mikrobu sistēma.

No medicīnas viedokļa mikrobus iedala 2 grupās: *patogenos* un *nepatogenos*. Vārds „patogens“ ceļas no grieķu vārdiem „pathos“ ciešana un „genna“ es radu. Patogens nozīmē „ciešanu radītājs“. *Patogenie* mikrobi rada ciešanas, proti, lipīgās slimības. *Nepatogenie* dīgli nerada slimības.

Pēc savām attiecībām pret cilvēku, dzīvniekiem un augiem mikrobus var vēl iedalīt citādi, proti, *saprofitos*, *simbiontos* un *parazītos*. Pirmie divi atbilst nepatogeniem mikrobiem, trešie — patogeniem. Ar *saprofītiem* (grieķu valodā „sapro“ nozīmē trūdošs, „phyton“ — augs) saprot mikrobus, kas ir spējīgi dzīvot brīvā dabā un pārtikt no nedzīvām „trūdošām“ organiskām un neorganiskām vielām savā apkārtnē. Iekļūstot nejauši cilvēka, dzīvnieka vai augstāka auga organismā, saprofīti nerada saslimšanas. Tomēr daži mikrobi cilvēkam ir saprofīti, bet dzīvniekiem vai augiem patogeni vai arī otrādi (piem., gonokoki cilvēkam ir patogeni, dzīvniekiem saprofīti, Trypanosoma Brucei patogena dzīvniekiem, bet nepatogena cilvēkam). Daži saprofīti, kaut gan nevairojas un nedzīvo cilvēka, dzīvnieka vai auga *dzīvā* organismā, bet tikai ārpus tā brīvā dabā, izstrādā ārkārtīgi stipras indes. Tādām indēm iekļūstot organismā pa lielāki daļai ar barības vielām (piem., ar pienu vai desām), tās rada ļoti grūtas un bīstamas saindēšanās. Tādēļ tādus saprofitus sauc par *toksiskiem* (no latīņu vārda „toxicum“ inde), piem., Bacillus botulinus, kas rada saindēšanos ar desām u. c. Ar *simbiontiem* (no grieķu vārdiem „sim“ līdz un „bios“ dzīve vai būtne) saprot tādus saprofitus, kas parasti dzīvo cilvēka vai kāda dzīvnieka vai auga organisma dobumos un *nekaitē* savam saimniekam. Taisni otrādi, starp šiem mikrobiem un to saimniekiem pastāv *labvēlīgas attiecības*. Tādas attiecības apzīmē par *simbiozi*, kopdzīvi. Piem., cilvēka un dzīvnieku zarnās pastāvīgi atrodas Bacterium coli, zarnu baktērija, kas ņem daļību sagremošanas procesos. Beidzot ar *parazītiem* („sitos“ grieķu valodā nozīmē barību, „para“ — pāri, parazīts ir liekēdis) saprot tādus mikrobus, kas parasti ir pilnīgi zaudējuši spēju dzīvot brīvā dabā, bet arvien dzīvo kādā *dzīvā* organismā. Tie kaitē saviem saimniekiem, izstrādājot indīgas vielas un radot slimības, kas nereti beidzas ar saimnieka nāvi. Parasti izšķir makro- un mikroparazītus. *Makroparazītiem*

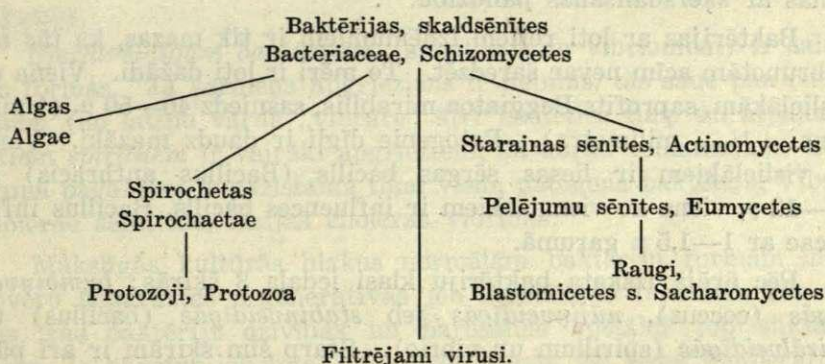


pieskaita parazītus, kas redzami neapbruņotām acīm. Tie pieder pie tārpju, zirnekļu, ērcu u. c. klasēm. Šinī grāmatā ir runa par *mikroparazītiem*, ko var saskatīt tikai ar palielināšanas aparātiem.

Atdalot visus daudzšūnu makroorganismus no viensūnu mikroorganismiem, pēdējos var apvienot vienā lielā grupā, t. s. *protistu valstī*. (Vārds „protists“ ceļas no grieķu vārda „protos“ pirmais, prīmitīvais). Protistu valsts aptver *viensūnu* organismus. Šie organismi raksturojas tikai ar *vienu* morfoloģisku pazīmi, proti, tie sastāv *no vienas šūnas*, kas apvieno visas dzīvā organisma funkcijas, barošanos, vairošanos, kustības un aizsardzību vienā šūnā, kamēr daudzšūnu organismiem šīs funkcijas ir sadalītas pa atsevišķām ķermeņa daļām.

Tādu viensūnu organismu izdalīšanu atsevišķā protistu valstī attaisno vispirms tas apstākļi, ka to pētīšana un kultivēšana prasa speciālu t. s. *mikroskopisko tehniku un metodiku* un bez mikroskopa un citiem palīgīdzekļiem pavisam nav iespējama. Bez tam var vēl minēt šo mikrobu ārkārtīgi lielo *lomu medicīnā, teknikā un agronomijā*.

Pēc savām bioloģiskām īpašībām šie protisti pieder pa daļai pie augiem, pa daļai pie dzīvniekiem, bet pa daļai viņiem arī piemīt pazīmes no abām valstīm. Tādā veidā protistu valsti var iedalīt vienā vidējā klasē, *baktērijās*, kam ir augu un dzīvnieku īpašības jauktas, un no tām vest divas līnijas: vienu līdz īstiem viensūnu dzīvniekiem (*Protozoa*) un otru līdz īstiem viensūnu augiem (*Protophyta*). Aiz viņiem jau nāk daudzšūnu organismi: Metazoa un Metaphyta.



Kā redzams no tabulas, ceļā līdz protozojiem (īstiem dzīvniekiem) atrodas vēl *spirochetu* grupa, ko pagaidām vēl nevar pieskaitīt nedz baktērijām, nedz protozojiem. Bez tam tanīs stāv vēl *algu*



grupa. Tā šinī sistēmā ir uzrādīta pilnības dēļ, bet pagaidām nav zināma neviena patogēna alga. Tāpat atsevišķi stāv *filtrējamo* virusu grupa. Tā aptver tik mazus organismus, kas iet cauri vis-smalkākajiem filtriem, vai arī tādus, ko līdz šim vēl nevar atrast. Nav arī zināms, vai tie vispār pieskaitāmi dzīvām būtnēm.

Ja gribētu protistu valsts atsevišķās grupas iedalīt vēl sīkākos nogrūpējumos, tad to būtu iespējams izdarīt, ņemot palīgā bioloģiskas pazīmes, jo ar morfoloģiskām vien nevar iztikt. Šādas bioloģiskās pazīmes būtu sekojošās:

1) Mikrobu kultūru attīstīšanās raksturs mākslīgās barotnēs, koloniju ārējais izskats, pigmentu attīstīšana, smaka un tamlīdz. pazīmes;

2) Mikrobu izturēšanās pret krāsošanas metodēm, skābēm, kodnēm un alkoholu;

3) Mikrobu savādības elpošanā (aerobi un anaerobi) un barošanās, tāpat arī bioloģiskie dzīvības produkti (rūgšana, toksīni u. c.);

4) Mikrobu raksturs attiecībā uz patogenitāti (saprofiti, parazīti);

5) Seroloģiskās reakcijas.

#### 4. Vispārējā baktēriju morfoloģija.

Baktēriju klasi zinātniskā terminoloģijā sauc *Bacteriaceae* jeb *Schizomycetes*. Pēdējais vārds atvasināts no grieķu vārdiem „schiz-zein“ skaldīt un „myké“ sēne. *Skaldsēnīšu* nosaukumu baktērijas ieguvušas sava vairošanās veida dēļ. Tās saskaldās divās jaunās šūnās ar šķērsdališanās palīdzību.

Baktērijas ar ļoti retiem izņēmumiem ir tik mazas, ka tās neapbruņotām acīm nevar saredzēt. To mēri ir ļoti dažādi. Viena no vislielākām, saprofitis *Beggiatoa mirabilis*, sasniedz 40—50  $\mu$ . (1 mikrons =  $\frac{1}{1000}$  milimetra). Patogēnie dīgli ir daudz mazāki. Viens no vislielākiem ir liesas sērgas bacills (*Bacillus anthracis*) ar 10—12  $\mu$ , viens no vismazākiem ir influences bacills, *Bacillus influenzae* ar 1—1,5  $\mu$  garumā.

Pēc ārējā izskata baktēriju klasi iedala 3 šķirās: *bumbiņveidīgās* (coccus), *nūjiņveidīgās* jeb *stabiņveidīgās* (bacillus) un *spirālveidīgās* (spirillum un vibrio). Starp šīm šķirām ir arī pārējās formas.

Bumbiņām jeb kokiem ir mainīgas formas. Daži koki ir pavisam apaļi, kā piem., stafilokoki, citi ir lancetveidīgi, kā pneumokoki, dažreiz plakani no vienas puses, piem., gonokoki. Dažreiz tie ir



iegareni, eliptiski vai ovāli, un tad tos varētu pieskaitīt nūjiņveidīgām baktērijām, piem., *Bacterium melitense*.

Bumbiņveidīgās baktērijas vēl tālāk iedala pēc mikroskopisko preparātu izskata. Pēdējais atkarājas no baktēriju *dališanās veida*. Ja koki dalās bez speciālas kārtības visos virzienos, rodas *stafilokoki* (staphylococcus). Šis vārds ceļas no grieķu vārda „staphyle“ vīna ķekars un nozīmē, ka koki redzami mazās kopiņās, kam ir vīna ķekara forma. Ja koku dališanās notiek tikai vienā virzienā, rodas koku ķēdes vai pavedieni. Grieķu valodā ķēdi vai kakla saiti sauc „streptos“, tādēļ arī šos kokus sauc par *streptokokiem* (streptococcus). Ja divi koki paliek kopā, tos sauc par *diplokokiem* (diplococcus) no grieķu vārda „diploos“ dubults, piem., gonokoki. Dažreiz rodas kopiņas no 4 kokiem. Tās sauc par *tetradām* jeb *tetrakokiem* (tetracoccus) no grieķu vārda „tetras“ četri. Ja dališanās notiek 3 savstarpēji perpendikulāros virzienos, rodas paciņas no 8 kokiem, kuņas salīdzina ar romiešu kaņavīra amunīcijas somu. Šo somu latīņu valodā sauc par „sarcina“. Tādēļ arī šīs paciņas sauc par *sarcinām*. Sarcinu starpā nav patogenu formu.

*Nūjiņveidīgām baktērijām* (stabiņiem jeb bacilliem) izšķir gaŗas, kuŗu platuma samērs pret gaŗumu ir kā 1:4 līdz 1:10, un īsas ar samēru 1:2. Bacillu gali dažreiz ir taisni nogriezti (*Bac. anthracis*), dažreiz noapaŗoti (*Bac. botulinus*). Bacilliem dažreiz ir olveidīga forma (*Bac. oedematis maligni*). Bacilli vairojas ar šķērsdališanos. Jaunradītās šūnas var pavisam nošķirties no mātes šūnas un tapt brīvas, bet var arī palikt sakarā cita ar citu un izveidot gaŗas ķēdes, pavedienus (*streptobacilli*) un citus sagrupējumus.

*Spirālveidīgām baktērijām* (spirilliem un vibrioniem) ir saliktas formas. Ja ķermeņa apgriezieni ir nepilns, tās sauc par *vibrioniem* (no latīņu vārda „vibrare“ ātri kustēties turp un atpakaļ). Īstiem *spirilliem* ir vairāki apgriezieni, kā korķu velkamajam. Šinī grupā pagaidām ir pazīstama tikai viena patogēna baktērija, *Vibrio cholerae asiatica*, Azijas choleras vibrions.

Mākslīgās kultūrās blakus normālām baktēriju formām bieži novēro neparastas deģeneratīvas jeb *involūcijas* formas. Tās rodas, kad baktēriju dzīvības un barošanās apstākļi top sliktāki, piem., ja barotne izlietota, vai pārāk augsta vai zema temperatūra vai indīgi piemaisījumi barotnei traucē normālo kultūras attīstību. Dzīvības un barošanās apstākļiem uzlabojoties, šīs nenormālās involūcijas formas atkal pārveidojas normālās.





**Baktēriju ķermeņa uzbūve.** Baktēriju ķermenis sastāv no *protoplazmas*. Pēdējā ar krāsošanas metodēm var atšķirt tievu *ārēju slāni, ektoplazmu*, kas nokrāsojas vājāk, un *iekšēju jeb centrālu protoplazmas ķermeni, endoplazmu*, kas nokrāsojas stiprāk. Īsta *apvalka* baktērijām nav.

Tāpat baktērijām arī nav *īsta kodola* kā atsevišķa veidojuma. Endoplazmai ir šūnveidīga struktūra. Pieņem, ka *kodola vielas* graudiņi, t. s. *chromatīna* graudiņi izkaisīti šinīs endoplazmas šūnās. Par chromatīnu kodola vielu sauc tādēļ, ka tā labāk krāsojas ar kodola krāsām nekā protoplazma (no grieķu vārda „chroma“ krāsa).

Dažreiz baktēriju ķermenī rodas protoplazmas sabiezējumi graudiņu veidā, kas sevišķi stipri nokrāsojas ar kodola krāsām. Tos sauc par *metachromatiskiem* jeb arī *Babes-Ernesta graudiņiem*. Atrodoties baktēriju ķermeņa galu tuvumā, tos sauc arī par *polārķermenīšiem*. Dažreiz tiem ir zināma diagnostiska nozīme, kā piem., difterijas bacillos. Šos graudiņus nedrīkst sajaukt ar kodola vielas jeb chromatīna graudiņiem. Kāda tiem bioloģiska nozīme, līdz šim nav zināms.

Baktēriju ķermeņa protoplazmā nereti novēro tukšas vietas, kas nepieņem krāsas. Tās sauc par *vakuolām* (no latīņu vārda „vacuus“ tukšs). Varbūt tām ir kāda nozīme baktēriju vielu maiņā.

Dažreiz baktērijas ir ietērtas *kapsulās* (no latīņu vārda „capsa“ tvertne). Šī attīstās no ektoplazmas un parasti nokrāsojas vājāki par to. Dažām baktērijām kapsula rodas pastāvīgi, arī mākslīgās barotnēs, piem., pneumokokiem, bet parasti tā attīstās patogēniem dīgliem tikai dzīvā organismā, piem., liesas sērgas bacillam. Kapsula sastāv no gļotainas vielas *mucina*. Ja vairāki dīgli savienoti vienā kapsulā, tādu kopiņu sauc par *zoogloea* (no grieķu vārda „gloios“ — lipīga eļļa). Dažreiz kultūrās attīstās ārkārtīgi daudz gļotainās vielas, piem., mēra bacilliem. Paceļot tādu kultūru ar adatu, velkas gaļi gļotas pavedieni līdz. Kapsulas uzskatāmas par *aizsargāšanās ietaisēm* pret organisma naidīgiem spēkiem un barošanās grūtībām. Vecās kultūrās tās dažreiz arī ir *deģenerācijas* parādība.

Dažreiz starp endo- un ektoplazmu attīstās *membrāna*, plāna *ādiņa*, kurā ietērpta tauku un vasku viela, kā piem., tuberkulozes bacilliem. Arī šī membrāna uzskatāma par *aizsargāšanās ierīci*.

Baktērijas pa daļai ir *kustīgas*, pa daļai *nekustīgas*. Visas bumbiņas (koki) ir nekustīgas, spirilli un vibrioni visi kustas. Bacilli pa daļai kustīgi, pa daļai nekustīgi. Ar tumšā lauka apgaismošanu



var novērot dzīvu nekrāsotu mikroorganismu kustības. Baktērijas kustas ar *skropstu* un *pavedienu* palīdzību. Pēdējo krāsošana prasa speciālas, diezgan komplicētas krāsošanas metodes un izdodas tikai ar jaunām, 24—48 stundu vecām kultūrām. Pēc skropstu un pavedienu sakārtošanās veida un skaita izšķir:

1) *Atricha* (no grieķu vārda „thrix“ mats). Nekustīgi organismi bez skropstām, piem., visi koki, *Bac. anthracis*;

2) *Monotricha*. Organismi ar vienu skropstu, piem., *Vibrio cholerae* asiat.; *Nitrosomonas*;

3) *Amphitricha*. Organismi ar vienu skropstu katrā galā, piem., *Spirillum undulans*. Grieķu vārds „amfi“ nozīmē no abām pusēm;

4) *Lophotricha* (no grieķu vārda „lophos“ pušķis). Organismi ar veselu skropstu pušķi vienā galā, piem., *Bacillus syn-cyaneus*;

5) *Peritricha*. Organismiem skropstas sadalītas vienmērīgi pa visu ķermeni, piem., *Bact. coli*, *Bac. subtilis*, *Bac. typhi abdominalis*. Skropstas ir skrūvveidīgi savītas un kustas ārkārtīgi ātri, kā pātadziņas. Tās ir ļoti maigi veidojumi un ļoti viegli atraujas no baktēriju ķermeņa. Kustību ātrums ir ļoti dažāds. Dažas baktērijas kustas tik strauji un ātri, ka tās gandrīz nav iespējams saskatīt ar mikroskopu, citas — pavisam lēni. Pa daļai tas atkarojas arī no ārējiem apstākļiem, piem., zema un augsta temperatūra palēnina kustības.

Patstāvīgās baktēriju kustības, ko tās izdara ar skropstu un pavedienu palīdzību, nedrīkst sajaukt ar t. s. *Brauna kustību*. To novēro visām nedzīvām minimālām daļiņām, piem., Ķīnas tušas graudiņiem, kas vienmērīgi kustas turp un atpakaļ uz vietas. *Brauna* kustība ir izskaidrojama ar molekulu savstarpējiem grūdieniem, tām kustoties.

**Sporas.** Zināmos periodos *bacilli* attīsta apaļus vai elipsveidīgus graudiņus, t. s. *sporas*. Koki un spirilli tās neattīsta. Sporas attīstās tikai, nelabvēlīgiem dzīvības un barošanās apstākļiem iestājoties, piem., vecās kultūrās. Dzīvā organismā sporas neatīstās. No tā jau var spriest, ka sporas ir *aizsargāšanās ierīce*, lai glābtu baktēriju sugu no iznīcināšanas. Sporas ir *visizturīgākās būtnes* visu dzīvo organismu starpā. Tās iztur karstumu un aukstumu, sausumu un badu, kā arī vārīšanu ūdenī vairākas stundas un arī sausu karstumu līdz 120°C un ķīmiskos dezinfekcijas līdzekļus stiprākās koncentrācijās un ilgāku laiku nekā parastās veģetatīvās



bacillu formas. Taisni šās sporu lielās izturības dēļ cīņa ar zināmām lipīgām slimībām, kā piem., ar liesas sērgu un tetanu ir tik grūta.

Sporas attīstās tikai iekšpus baktēriju ķermeņa (endogenā veidā). Tādēļ tās arī sauc par *endosporām* atšķirībā no augu sporām, kas izdalās ārā no ķermeņa un ko var saukt par *ektosporām*. Katrā bacillā attīstās *tikai viena* spora. Tādēļ arī sporulāciju nevar uzskatīt par vairošanās veidu. Spora attīstās apm. dienas un pat pāris stundu laikā. Mātes šūna pēc sporas attīstības pabeigšanas pamazām mirst, un spora top brīva. Ja spora iekļūst labvēlīgos temperatūras un barošanās apstākļos, no tās atkal izdīgst normāls bacills.

## 5. Vispārējā baktēriju bioloģija.

Baktēriju bioloģiskās īpašības, t. i. viņu dzīvības procesus var pētīt t. s. *tīrkultūrās*, kur baktērijas dabū lielākos daudzumos.

**Ķīmiskais sastāvs.** Savā ķīmiskā sastāvā baktērijas neatšķiras no citām dzīvām būtnēm, to skaitā arī no cilvēka. Protoplazma satur tos pašus elementus, galvenā kārtā šādus 12:

oglekli, kaliju, dzelzi.  
slāpekli, natriju, chloru.  
skābekli, kalciju, fosforu.  
ūdeņradi, magniju, sēru.

Bez tam atrod dažreiz arī silīciju, jodu, alumīniju un citus elementus. Šie elementi savienojas olbaltumvielās, taukos, ogļhidrātos, minerāl sāļos un ūdenī. Ūdens sastāda 80—85% visas ķermeņa masas, bet sporām tikai 40%. Olbaltumvielu daudzums svārstās starp 8 un 14%. Ogļhidrātu parasti ir tikai niecīgā vairumā. Tauku saturs parasti ir ļoti mazs, bet tuberkulozes bacilliem līdz 30 un vairāk procentu.

**Barošanās.** Barošanās ziņā jāizšķir saprofīti un parazīti. Saprofīti, kas dzīvo brīvā dabā, savā barošanās veidā vairāk līdzinās augiem. Tie ir spējīgi dzīvot *bez gatavām olbaltumvielām* un tās sintezēt no *organiskiem* slāpekļa savienojumiem. Zemes *anorganiskos* slāpekļa savienojumus, nitrītus un nitrātus, tie šim nolūkam nevar izlietot, kā to dara augstākie augi, izņemot mezglu baktērijas, kas uzņem gaisa slāpekli, un nitrificējošās baktērijas, kas uzņem amonjaku un slāpekļa paskābi to sāļu veidā. *Parazīti*, kas parasti dzīvo cilvēka vai dzīvnieka organismā, ir pavisam vai stiprā mērā zaudējuši spēju izdarīt tādas sintezes kā augi un pārtiek no dzīvā organisma *gatavām olbaltumvielām* un to derivātiem, kā al-



bumozēm, peptoniem, aminoskābēm un līmes vielām. Daži no tiem, piem., meningokoki un gonokoki aug labi tikai uz barotnēm ar cilvēka olbaltumvielu (seruma) piemaisījumu. Bet lielākā daļa šo parazītu tomēr var pielāgoties arī sliktākiem barošanās apstākļiem un dzīvot saprofitu veidā. Tā piem., tuberkulozes bacilli aug barotnēs, kas pavisam nesatur olbaltumvielu.

Atšķirībā no augstākiem augiem baktērijas, chlorofila trūkuma dēļ, nav spējīgas izlietot sintētiskiem procesiem *gaisa ogļskābi*. Viņas to iegūst no zemes organiskiem savienojumiem, kā olbaltumvielām, taukiem, cukuriem, alkoholiem, glicerīna u. c. Vispārīgi jāteic, ka visi šie procesi baktērijās notiek visdažādākā veidā.

*Anorganiskos savienojumus* (minerālsāļus) baktērijas prasa vismazākā daudzumā. Mākslīgās barotnēs, pagatavotās ar dabisku akas vai ūdens vada ūdeni, šie necīgie daudzumi parasti sastopami. Bet gatavojot barotnes ar destilēto ūdeni, jāpiemaisa dažādi sāļi apmēram 0,1—0,2% koncentrācijā. Sevišķi svarīgi ir chlornatrijs, fosfora un sēra sāļi. Kādam sālij barotnē iztrūkstot, baktērijas neaug normāli. Kāda loma ir katrai atsevišķai sālij, līdz šim nav noskaidrots. Fosfors un sērs ir vajadzīgi olbaltumvielu uzbūvei. Fosfors un magnijs ietilpst arī baktēriju pigmentu sastāvā.

Baktērijas uzņem barības vielas ar *osmozes* palīdzību tikai šķidrā stāvoklī. Parasti barības vielu *koncentrācijai* jābūt ļoti vajai, bet dažas baktērijas aug arī sausākās barotnēs, piem., uz maizes un kartupeļiem. Pa lielākai daļai baktērijas prasa vāji alkalisku barotnes *reakciju*. Bet dažas, kā piem., choleras vibrions, prasa stipri alkalisku reakciju, citas turpretim ir „acidofili” un prasa skābu barotnes reakciju, piem., tuberkulozes bacilli, stafilokoki.

**Asimilācija.** Barības vielu sagremošana un asimilācija notiek ar *enzīmu* palīdzību (grieķu valodā vārds „zyme” nozīmē raugu; enzīms ir iekšējs raugs). Šie enzīmi saskalda olbaltumvielas, taukus un ogļhidrātus līdzīgi enzīmiem cilvēka un dzīvnieku organismā. Enzīmi iedarbojas uz barības vielām divējādi. Vienus, ko sauc par *ektoenzīmiem*, baktērijas izdala ārā no sava ķermeņa. Tādā gadījumā tie apstrādā barības vielas *ārpus* ķermeņa, un baktērijas tās uzsūc jau gatavā veidā. Citi, *endoenzīmi*, neizdalās ārā no baktērijām un apstrādā barības vielas *iekšpus* baktēriju ķermeņa. Enzīmus parasti apzīmē pēc tās vielas latīņu nosaukuma, ko tie saskalda, pieliekot galotni „āza”, piem., cellulāza, lipāza, amilāza u. c. Enzīmi vislabāki darbojas temperatūrās starp 12 un 58°C. Līdz šim nav iespējams dabūt enzīmus tīrā veidā. Sausā stāvoklī tie var izturēt karstumu līdz 100°C.



**Elpošana.** Visas baktērijas pēc to attiecībām pret skābekli var iedalīt trīs grupās. Pirmā aptver t. s. *obligatoriskos aerobus*, kas var dzīvot un vairoties tikai gaisā ar brīvu skābekli; otra — t. s. *obligatoriskos anaerobus*, kas var attīstīties tikai gaisā, kas nesatur brīvu skābekli. Starp šīm abām grupām atrodas vēl trešā grupa, kurā ietilpst *fakultatīvie anaerobi*, kas var dzīvot ar un bez skābekļa. Vārdi aerobs un anaerobs ceļas no latīņu vārda „aēr“ gaiss. Ņemot vērā, ka robežas starp šīm trim grupām ir diezgan nenoteiktas, varbūt būtu labāk iedalīt baktērijas pēc elpošanas veida divās grupās: *aerofilās* un *aerofobās* (no grieķu vārdiem „filos“ draugs un „fobos“ bailes).

Vislielākā daļa mikrobu ir *aerobi*. Elpošana tiem norisinās tāpat kā cilvēkam un augstākiem dzīvniekiem, tikai bez hemoglobīna starpniecības. Tie ieelpo skābekli un izelpo ogļskābi un ūdeni. Šim procesam tiem hemoglobīns to ķermeņa mazo apmēru dēļ nav vajadzīgs. Daži aerobi gan ieelpo skābekli, bet neizdala ogļskābi. Tie izlieto skābekli kādiem citiem oksidācijas procesiem, kā piem., etiķa baktērijas, kas oksidē etilalkoholu etiķa skābē, vai nitrificējošās, sēra un dzelzs baktērijas, kas oksidē minerālsavienojumus.

*Anaerobās* baktērijas tikai šķietami var iztikt bez skābekļa. Tās atšķiras no aerobām ar to, ka neņem brīvo skābekli no gaisa, bet iegūst to no ķīmiskiem savienojumiem savā apkārtņē vai no baņotnēm to saskaldīšanās ceļā. Brīvais gaisa skābeklis tām ir kaitīgs, gaisā tās drīz iet bojā, pat sporas zaudē dīgšanas spēju. Pirmo anaerobo baktēriju, *Bac. butyricus*, atrada L. P a s t e r s 1861. gadā. Anaerobu starpā ir vesela rinda ļoti patogēnu dīgļu, kā *Bac. tetani*, *Bac. oedematis maligni*, *Bac. botulinus*, pūšanas baktērijas u. c. Anaerobos dīgļus var kultivēt arī skābekļa klātbūtnē, ja baņotnēm piemaisa vielas, kas atņem skābekli, piem., 1% sērskābo nātriju, vai tos kultivē simbiozē ar aerobiem dīgļiem. Anaerobi zemē ir ļoti stipri izplatīti, sevišķi dziļākos slāņos, visur, kur gaisa pieeja ir apgrūtināta un kur notiek pūšanas un satrūdēšanas procesi: mēslu kaudzēs, dūnās, sierā un arī zarnās. Starp obligatoriskiem aerobiem un anaerobiem stāv *fakultatīvie anaerobi*, kas var dzīvot un vairoties parastā gaisa atmosfērā, bet arī bez skābekļa.

**Vairošanās.** Baktērijas, sasniegušas savu maksimālo lielumu un nobriedu, dalās divās jaunās šūnās, saskaldoties *šķērsvirzienā*. Tāpēc tās arī sauc par *skaldsēnītēm*. Jo labvēlīgāki ir dzīvības un barošanās apstākļi, jo ātrāk arī šī dalīšanās notiek. Baktērijas normālos apstākļos divkārtšojas parasti 20 līdz 40 minūtēs, dažreiz pat ātrāk. Ja tādu ātru vairošanos neierobežotu nekādi šķēršļi, tad jau



pēc 24 stundām no vienas baktērijas izaugtu milzīgi daudzumi pēcnācēju. Brīvā dabā baktēriju vairošanās nekad nenotiek absolūti labvēlīgos apstākļos un tādēļ ātri palēninās. Arī mākslīgās barotnēs labvēlīgie vairošanās apstākļi pastāv parasti tikai pirmās 4—8 stundās; pēc tam baktērijas jau sāk iet bojā. Vairošanās beidzas, kad barotnes barības vielas ir izlietas. 37°C temperatūrā kultūra dažreiz iet bojā jau 5. dienā, istabas temperatūrā daudz vēlāk.

**Kustības.** Baktērijas kustas tikai ar skropstu un pavedienu palīdzību. Absolūtais kustības ātrums nav liels. Viens no visātrākiem, choleras vibrions, sasniedz 30  $\mu$ /sek. ātrumu. Lai atšķirtu agrāk minēto molekulāro Brauna kustību no baktēriju patstāvīgām kustībām, pietiek piemaisīt mikroskopiskam preparātam drusku sublimāta šķidrums; tad pēdējās izbeidzas. Kustības atkarājas arī no ārējiem apstākļiem. Tā piem., barotnes alkaliskā reakcija, kas top vājāka ar tās ilgāku stāvēšanu, palēnina kustības. Tāpat arī barotnes sastāvs. Cukurs un ūdens kaitē kustībām. Arī augstākas un zemākas temperatūras, bet anaerobiem arī skābeklis tās palēnina.

*Kustību virzienu* ietekmē dažādi kairinājumi. Ķīmiskas vielas pievelk vienas baktērijas, atstumj citas. Šo parādību sauc par *ķīmiotaksisi*, kas var būt pozitīvs un negatīvs. Pozitīvo ķīmiotaksisi izdara barības vielas, peptons u. c., negatīvo — indīgas vielas, skābes, alkalijas. Tāpat izšķir vēl gaismas, elektrības, skābekļa, osmozes u. c. ietekmi un apzīmē to kā *foto-, galvano-, aerotaksisi* u. c.

**Temperatūra.** Kā visas dzīvās būtnes, arī baktērijas dzīvības uzturēšanai prasa zināmu temperatūru. Daži zemes un ūdens saprofīti vairojas vēl pat pie 0°, citi, kas uzturas siltos avotos un karstā zemē, iztur 50 un 60°C, bet tādā temperatūrā vairs nevirtojas. Patogēnās baktērijas parasti iet bojā jau temperatūrās, kas nedaudz pārsniedz 40°C (42—45°), bet arī temperatūrās starp 38—42° vairs tik labi nevirtojas, tāpat arī zem 33—35° vairošanās palēninās. Tādā kārtā katrai baktēriju sugai var izšķirt temperatūras *minimu, optimu* un *maksimu*.

Pārkāpjot *minima* temperatūru, dzīvības parādības izbeidzas, bet baktērijas tomēr paliek dzīvas un labvēlīgos apstākļos atkal atīstās. Pat viszemākās temperatūras, piem., šķidrā gaisa temperatūra —180°, un viszemākā līdz šim sasniegtā temperatūra —272°C tās nenonāvē uzreiz.

Daudz stiprāk iedarbojas *augstas temperatūras*. Patogēniem dīgļiem temperatūras *optims* ir ap 37—38°C (ķermeņa temperatūra). Samērā maza temperatūras paaugstināšana aptur to vairo-



šanas un 42°—43°C jau ir kritiski. Vislielākā daļa baktēriju tiek nonāvēta šķidrumos vienā stundā pie 56°, 10 minūšu laikā pie 60°, 5 minūtēs pie 70° un vienā minūtē pie 80°. Tikai baktēriju sporas ir daudz izturīgākas. Tā, piem., antraka sporas nonāvē vārīšanas jeb ūdens tvaiku 100°C temperatūra tikai pēc 2—10 minūtēm.

Sausā stāvoklī veģetatīvās baktēriju formas iztur pat 100°C stundas laikā, bet sporas pat 150—160°C.

**Gaisma.** Chlorofilam trūkstot, baktērijas *neprasa gaismu*. Gaisma tām pat ir kaitīga. Izklaidētā dienas gaisma nonāvē patogēnās baktērijas apm. 5—6 stundās, bet tiešie saules stari 1—2 stundās. Visstiprāki iedarbojas īsie gaismas viļņi, t. i. ultravioletie, violetie un zilie stari, kamēr dzeltenie un sarkanie baktērijas nenonāvē. Arī mākslīgo gaismu, kas satur daudz ultravioletu staru, var izlietot dezinfekcijas nolūkā.

**Elektrība.** Elektriskā strāva, kā līdzstrāva, tā arī maiņstrāva tieši neiedarbojas uz baktērijām, bet tikai caur elektrolīzes produktiem, tāpat arī *Rentgena stari*. Turpretim *radijs* diezgan stipri iznīcina baktērijas.

**Izkaltēšana.** Vislielākā daļa baktēriju dzīvības uzturēšanai prasa zināmu *vides mitrumu* un iet bojā izžūšanas gadījumā. Bet tomēr te novēro lielas starpības. Kamēr vienas baktērijas, kā meningokoki un choleras vibrioni, ļoti ātri iet bojā, citas, kā stafilokoki, iztur izkaltēšanu pāris gadu. Daudz šinī ziņā atkarājas no vides rakstura, kurā baktērijas atrodas. Ja tā satur olbaltumvielas, kā piem., pienu, asinis, strutas, gļotas, tad baktērijas ilgāk paliek dzīvas, jo to ķermenis pārklājas ar aizsargslāni, kas tās aizsargā no galīgas izžūšanas.

Izkaltēšanai ir svarīga loma lipīgo slimību izplatīšanā. Izplatīties ar gaisu putekļu veidā var tikai tādas baktērijas, kas var izturēt pilnīgu izkaltēšanu un tad laisties gaisā. Tā ir t. s. „*putekļu infekcija*“. Par laimi ne visai daudz baktēriju izplatās tādā veidā, piem., tuberkulozes bacilli, stafilokoki, antraka sporas u. c.

**Ķīmiskas indes.** Ķīmisko inžū iedarbība uz mikrobiem norit pēc t. s. *Sulca-Arnsta* (Schulz-Arndt) *likuma*, pie kam var atšķirt 4 pakāpes:

- 1) ļoti vājas koncentrācijas pavisam neietekmē mikrobus;
- 2) vājas koncentrācijas veicina mikrobu vairošanos mākslīgās baņotnēs (piem., formalīns, sublimāts, salvarsans);
- 3) stiprākas koncentrācijas palēnina mikrobu vairošanos;
- 4) stipras koncentrācijas nonāvē mikrobus.

Šīs attiecības ir svarīgas dezinfekcijas praksē un izskaidrojam ar šo ķīmisko vielu iedarbību uz šūnu protoplāzmu.



## 6. Baktēriju dzīvības produkti.

Baktēriju dzīvības produkti izpaužas galvenā kārtā organisko vielu (barības vielu) saskaldīšanā vienkāršākos savienojumos, pie kam rodas pa daļai ļoti indīgas vielas, kas rada slimības, pa daļai ļoti vērtīgas vielas teknikai un agronomijai. Uz šiem dzīvības produktiem pamatojas baktēriju un citu mikroorganismu lielā nozīme dabas saimniecībā, medicīnā, rūpniecībā un lauksaimniecībā.

Mikrobu iedarbība notiek ar *enzīmu* jeb *fermentu* palīdzību (sk. 21. lp.). Tie iedarbojas uz izejvielām kā *katalizātori*, t. i. paātrina un regulē reakcijas, kas iestātos starp divām vielām arī bez tiem, bet daudz lēnāk un nekārtīgi. Paši enzīmi gala produkta neietilpst. Tādēļ arī niecīgs daudzums enzīmu ir spējīgs pārstrādāt ļoti lielu daudzumu izejvielu. Pēc izejvielām enzīmus var sadalīt 3 grupās: olbaltumvielu skaldītājos jeb *proteolītiskos*, cukuru skaldītājos jeb *glikolītiskos* un tauku skaldītājos jeb *lipolītiskos* enzīmos.

**Pūšana un minerālizācija.** Proteolītiskie baktēriju enzīmi saskalda olbaltumvielas divos virzienos: bez un ar skābekļa piedalīšanos. Pirmo procesu, t. i. olbaltumvielu sairšanu bez skābekļa piedalīšanās apzīmē par *pūšanu*. Tā ir viens no vissvarīgākiem baktēriju dzīvības procesiem. Pie tam rodas *redukcijas* produkti: amonjaks, sērūdeņradis, indols, skatols, tauku skābes, brīvs slāpekklis, etans, ūdeņradis un daudz citu, pa daļai ļoti indīgu vielu (ptomaīni no grieķu vārda „ptoma“ liķis), pa daļai smirdošu gāzveidīgu un šķīdru starpproduktu, kas sabojā gaisu, zemi un ūdeni. Pūšanas produktu saturs atkarājas no izejvielām, bet arī no mikrobiem, kas tās saskalda. Īstās pūšanas baktērijas, ko sauc arī par *saprogenām*, t. i. pūšanu radītājām baktērijām, ir *anaerobas*.

Citas baktērijas, pa daļai jau skābeklim klāt esot, vājāki iedarbojas uz olbaltumvielām. Rodas diezgan komplicēti produkti, kā albumozes, peptoni, aminoskābes u. c. Šai grupai pieder arī baktērijas, kas mākslīgās kultūrās šķīdina želatīnu, kā *Bac. fluorescens* *liquefaciens*, *Vibrio cholerae asiaticae*.

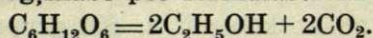
Olbaltumvielu sairšanas procesiem notiekot ar *gaisu* vai, neietekmēti, ar skābekļa līdzdarbību, redukcijas procesu vietā rodas *oksidācijas* procesi un to produkti — slāpekļa savienojumi ar skābekli — nitrīti un nitrāti. Šos procesus apzīmē par *minerālizāciju*. Šinīs procesos ņem dalību *aerobas* baktērijas, kā *Bact. proteus*, *Bac. subtilis*, *Bact. coli* u. c., bet arī pelējumu sēnītes un nitrificējošās baktērijas.



Pasters 1861. g. atklāja *nitrificējošās baktērijas*, bet sāki tās izpētīja krievu zinātnieks S. Vinogradskis 1889. g. Viņš atrada, ka nitrifikācijas procesi norisinās zemē un ūdenī, piedaloties galvenā kārtā *divām* baktēriju grupām. Vienas grupas pārstāve ir baktērija *Nitrosomonas*. Tā ir mazs kustīgs stabiņš ar vienu skropstu. Šīs grupas baktērijas ir spējīgas pārstrādāt no pūšanas procesiem radušos amonjaku un amonija sāļus slāpekļa paskābē, t. i. *nitrītos* pēc formulas:  $2\text{NH}_3 + 3\text{O}_2 = 2\text{HNO}_2 + 2\text{H}_2\text{O}$ . Otrās grupas pārstāve ir baktērija *Nitrobacter*. Tā arī ir mazs stabiņš, bet nekustīgs. Šīs grupas baktērijas turpina iesākto nitrifikācijas procesu un pārvērš nitrītus *nitrātos* pēc formulas:  $2\text{HNO}_2 + \text{O}_2 = 2\text{HNO}_3$ .

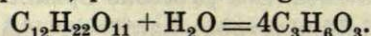
Pūšanas, nitrifikācijas un vispār minerālizācijas procesiem ir ārkārtīgi svarīga nozīme t. s. zemes un ūdens *paštīrīšanās procesos* un t. s. *slāpekļa cirkulācijā*. Ar paštīrīšanās procesiem zeme un ūdens atbrīvojas no sabojāšanās ar visāda veida netīrumiem un atkritumiem. Kā redzams no augšā sacītā, tie norisinās *trīs pakāpēs*. Pirmā pakāpe ir *pūšana*, otrā un trešā — *minerālizācija*, pie kam otrā pakāpē rodas *nitrīti*, trešajā — *nitrāti*. Attiecībā uz slāpekļa cirkulāciju var teikt, ka bez šiem procesiem viss zemes slāpekļis pamazām pārvērstos olbaltumu savienojumos. Slāpekļa saturs zemē paliktu mazāks un pakāpeniski augi būtu spiesti dabūt vajadzīgo slāpekli no gaisa vai ietu bojā. Pūšanas un minerālizācijas procesu dēļ olbaltumvielas saskaldās un slāpekļis atkal pārvēršas tādā formā, t. i. nitrītos un nitrātos, kādā baktērijas to atkal var uzņemt no zemes.

**Rūgšana.** Ar rūgšanu vispār apzīmē bioloģiskos procesus, kuros *ogļhidrāti (cukuri)* tiek saskaldīti, mikrobiem iedarbojoties uz tiem. Rūgšana notiek dažādos virzienos atkarībā no izejvielām un mikrobu rakstura. Vispazīstamākais rūgšanas veids un arī vissvarīgākais saimniecībā un rūpniecībā ir cukura rūgšana, pie kam rodas *etilalkohols* un ogļskābe pēc formulas:



Visbiežāk šo *alkoholisko rūgšanu* gan rada raugu sēnītes (sacharomycetes), bet arī baktērijas ir spējīgas to veikt. Attiecīgo enzīmu sauc par *zimāzu*. Tādā veidā gatavo vīnus, alu un citus alkoholiskus dzērienus ar mikrobu palīdzību.

Ne mazāk svarīga ir *hidrolītiskā rūgšana*, pie kam izejvielai pievienojas ūdens, piem., *piencukura rūgšana*:



Rodas pienskābe; šādā veidā rūgst piens, gatavo kefiru, kumisu, skābus kāpostus, raudzē arī maizes mīklu. Līdztekus notiek arī al-



koholiska rūgšana. Pienskābo rūgšanu rada *Bac. acidi lactis*, *Bac. lactis aërogenes* u. c.

*Oksidējošā rūgšana* ir etilalkohola oksidācija etiķa skābē pēc formulas:  $C_2H_5OH + 2O = C_2H_4O_2 + H_2O$ , kuŗu rada *Bact. acidi acetici*. Šāda rūgšana sabojā vīnus. Tās dēļ Pasters izstrādāja pasterizācijas metodi, ar kuŗas palīdzību, sasildot vīnu līdz  $69^\circ C$  15 minūtēs, iznīcina vīnā esošās baktērijas.

Ir vēl daudz citu rūgšanas procesu, ko lieto rūpniecībā un tehnikā, kā tējas, kafijas, tabakas u. c. rūgšana, kuŗus tagad izdara ar attiecīgo mikrobu tīrkultūrām un tādā kārtā nodrošina rūgšanas procesu labos rezultātus.

*Tauku saskaldīšana*. Lipolitiskie enzīmi jeb *lipāzas* saskalda taukus to sastāvdaļās: glicerīnā un tauku skābēs, pie kam rodas gaistošas vielas, dažreiz ar ļoti asu un nepatīkamu garšu un smaržu; piem., *Bac. butyricus* saskalda sviesta skābi un sabojā sviestu.

**Sārmi un skābes.** Visas baktērijas rada sārmus vai skābes atkarībā no baŗotnes sastāvdaļām. Baŗotnei saturot cukurus vai līdzīgas vielas, rodas skābes; olbaltumvielām saskaldoties, rodas sārmi, karbonāti vai amonjaks.

**Pigmenti.** Daudz baktēriju izstrādā *krāsu vielas* jeb pigmentus. Tādas baktērijas sauc par *chromogenām*. Dažas baktērijas izdala pigmentu uz āru, citu protoplazma ir vienmērīgi piesātināta ar pigmentu. Patogenās chromogenās baktērijas visas pieder pie pirmās grupas. Parasti tās izstrādā pigmentu tikai skābeklim klāt esot. Visbiežāk sastopami sarkani, dzelteni un violeti pigmenti, bet ir arī melni, zili un zaļi pigmenti. Pigmentu bioloģiskā nozīme līdz šim nav vēl noskaidrota. Varbūt tiem, vismaz sarkanajiem un zaļajiem, ir kāda nozīme skābekļa uzkrāšanā līdzīgi hemoglobīnam. Patogēno baktēriju starpā, kas izstrādā pigmentus, vispazīstamākie ir *Staphylococcus pyogenes aureus*, *citreus* un *albus*, *Bac. pyocyaneus*, *Bac. prodigiosus*. Lai pigmenti varētu attīstīties, baŗotnē nepieciešami magnija sāļi.

**Gaisma.** Ir pazīstamas ap 30 baktēriju un vibrionu sugu, kas izdala gaismu, t. s. fotobaktērijas, piem., *Bact. phosphorescens*. Lai sasniegtu šo mikrobu spīdēšanu, jāpiemaisa baŗotnei 2—3% chlornatrija, vēl labāk chlormagnija. Gaismas producēšana notiek tikai skābeklim klāt esot. Fosforescējošie mikrobi nav patogēni, viņi prasa temperatūru ne augstāku par  $30^\circ C$  un tādēļ nevar augt cilvēka ķermenī. To atrašanās (fosforescence) uz zivīm un gaļas ir pierādījums, ka pūšana vēl nav iestājusies, jo pūšanas baktērijas tūlīt aptur jebkādu spīdēšanu.



**Toksīni.** Bez šaubām, ne tikai no ārsta viedokļa, vissvarīgākā nozīme ir baktēriju *indīgām vielām*. Var izšķirt divas šo vielu grupas: *nespecifiskas* un *specifiskas* indes.

Nespecifisko indīgo vielu starpā izšķir *ptomainus* jeb *pūšanas alkaloīdus*, ko izstrādā anaerobas pūšanas baktērijas, un *indīgos proteīnus*, ko izstrādā citi anaerobi un aerobi saprofiti. Ptomainus visbiežāk sastop pūstošos šķidrumsos un liķos. Indīgos proteīnus izstrādā saprofiti, kas nav spējīgi dzīvot un vairoties dzīvā organisma audos, bet tikai ārpus tā. Tādēļ arī slimības, ko tie rada, neuzskata par lipīgām slimībām, bet par *intoksikācijām*, saindēšanās slimībām (piem., botulisms, cholera infantum). Nespecifiskās indīgas vielas var iekļūt organismā tikai gatavā veidā un nerodas pašā organismā.

Daudz svarīgāka ir otra baktēriju grupa, kas izstrādā *specifiskas indes* jeb *toksīnus*. Šī grupa aptver *patogenos mikrobus*, kas rada *lipīgās* slimības. Par šiem toksīniem sīkāk ir runa imunitātes mācības nodaļā (sk. 31. lp.). Šeit var minēt tikai divas svarīgas īpašības. Baktēriju toksīni ir stiprāki par visām ķīmiskām indēm un nāvīgi iedarbojas jau minimālās devās, tomēr atšķirībā no ķīmiskām indēm iedarbojas ne uzreiz, bet gan pēc zināma t. s. *inkubācijas laika*, kas toksīnam ir vajadzīgs, lai saistītos ar audu šūnām. Šis laiks dažādiem toksīniem ir dažāds, no pāris stundām līdz pāris dienām un pat nedēļām un mēnešiem. Otra svarīga īpašība, ar kuŗu baktēriju toksīni atšķiras no ķīmiskām indēm, ir tā, ka tiem piemīt *antigenas spējas*, tie ir *antigeni*. Tas nozīmē, ka šie toksīni dzīvā organismā rada sev pašiem *pretindes* jeb antitoksiskas vielas, kas tos neitrālīzē vai iznīcina. Uz šīs parādības pamatojas visa imunitāte.

**Baktēriju bioloģisko īpašību variabilitāte** (pārgrozība). Kā jau 10. lp. minēts, pagājušā gadsimteņa piecdesmitos gados izcēlās liels zinātnieku strīds par baktēriju *monomorfismu* vai *pleomorfismu*, kas vēl nav galīgi izbeigts. Tomēr fakti runā vairāk monomorfismam par labu. Arī attiecībā uz bioloģiskām īpašībām un baktēriju dzīvības produktiem pastāv liela pārgrozību iespējamība. Sakarā ar ārējo dzīvības apstākļu pārmaiņām, sevišķi baŗotņu sastāvā un reakcijā un temperatūrā, *mainās* ne tikai baktēriju morfoloģiskās, bet arī to bioloģiskās īpašības dažreiz ļoti ievērojamā mērā, piem., baktērijas zaudē kustību spēju, arī savas raksturīgās formas, vairs neproducē pigmentu vai zināmus fermentus, izveido pundurkolonijas u. t. t. Šīs pārmaiņas jānovērtē kā *variācijas*, citiem vārdiem, tās iedzimtības ceļā *nepāriet* uz pēcnācējiem, bet pazūd,



dzīvības apstākļiem atkal atgriežoties līdz normai. Variācijas daudz biežāk parādās brīvajā dabā dzīvojošiem saprofītiem nekā patogēnām baktērijām, kas stingri pielāgojušās dzīvnieku vai cilvēka organismam.

Blakus variācijām jāpielaiž arī baktēriju *mutāciju* iespējamība. Ar mutāciju saprot jaunu īpašību pēkšņu rašanos, kas *pāriet* iedzimtības ceļā uz pēcnācējiem. Mutācijas parādās ārēju, pa daļai vēl nezināmu apstākļu ietekmē. Augstākiem augiem un dzīvniekiem mutācijas pilnīgi pakļaujas Mendēļa iedzimtības likumiem un ir kontrolējamas ar krustošanas mēģinājumiem. Vai mutācijas baktērijām vispārīgi rodas, līdz šim nav zināms un ar eksperimentu palīdzību nav kontrolējams, bet, kā jau teikts, nav iemeslu tās nepieļaut.

**Baktēriofagija.** Ar vārdu baktēriofagija (no grieķu vārda „fagein“ aprīt) apzīmē savādu parādību, kas līdz šim vēl nav pilnīgi noskaidrota. 1915. g. Tvorčs (Twort) un 1916. g. Derels (d'Hérelle) sāka to sistēmātiski pētīt un tādēļ šo parādību arī sauc par *Derel-Tvorča fēnomenu*.

Derels novēroja šādu parādību. Viņš pagatavoja no dizenterijas rekonvalescenta izkārnījumiem emulsiju un, atbrīvojot to ar filtrēšanas palīdzību caur baktēriju filtriem no visiem dīgļiem, samaisīja to ar dizenterijas dīgļu kultūru. Viņš konstatēja, ka pēc pāris stundu stāvēšanas termostatā pie 37° C duļķainā kultūra top dzidra, bacilli šķīst. Piemaisot pāris pilienu šīs izšķīdinātās kultūras otrai dizenterijas dīgļu kultūrai, arī pēdējā šķīst, tāpat arī trešā un turpmākās kultūras neaprobežotā skaitā. Arvien izšķīdušo bacillu kultūra iegūst spēju šķīdināt citas kultūras, t. i. iznīcināt buljonā esošos bacillus, tos „aprit“, un šī spēja pat pastiprinās. Tādēļ šo parādību sauc par *baktēriofagiju*. Derels pats domā, ka šo parādību rada kāda ultramikroskopiska dzīva būtne, ko viņš apzīmē par *baktēriofagu*. Vēlāk šīs dzīvās būtnes eksistenci sāka apšaubīt un tādēļ pagaidām labāki lietot neitrālo nosaukumu „*litiskais princips*“ (no grieķu vārda „lyzein“ šķīdināt) vārda „baktēriofaga“ vietā.

Izrādījās tālāk, ka šis litiskais princips dizenterijas kultūrās šķīdina ne visas baktērijas, bet dažas paliek dzīvas. Uzstādot tādu šķietami pilnīgi izšķīdinātu kultūru 37° termostatā, no dzīvi palikušām baktērijām no jauna izaug kultūras. Šīs „sekundārās“ kultūras izrādās par imunām pret baktēriju šķīdinātāju principu. Bet ievēdot pāris pilienu sekundārās kultūras normālajā „primārajā“, pēdējā šķīst tāpat kā no izkārnījumu filtrāta.



Pēc Derela domām baktēriofags ir ultramikroskopisks parazīts, kas dzīvo uz mikroorganismiem. Tam tiešām piemīt dažas dzīvo būtņu īpašības, bet šis parazīts ir neparasti izturīgs pret ķīmiskiem un fizikāliem kairinājumiem. Visas baktēriofagijas parādības var arī bez grūtībām izskaidrot bez baktēriofagiem, pielaižot, ka litiskais princips ir kāds baktēriju izstrādāts ferments.

Pēc Bordē un Čiuka (Bordet un Čiuca), atkārtoti ievadot trusīšiem zarnu baktērijas (*Bact. coli*) kultūras vēdera dobumā, šā dobuma eksudāts iegūst spēju šķīdināt zarnu baktēriju kultūras, tāpat kā to darija baktēriofags. Var arī pārnest šo spēju no kultūras uz kultūru. Un ja dzīvi palikušās baktērijas kultivē termostātā pie 37° C, tad no tām izaug „sekundāras“ kultūras, kas ir rezistentas un nešķīst vēdera dobuma eksudātā, bet pašas iedarbojas stipri litiski uz „primārām“ kultūrām. Ar vienu vārdu sakot, notiek tas pats kā ar baktēriofagu, bet bez tā. Bordē un Čiuka izskaidro šo faktu šādi: baktērijas, nākot kontaktā ar audu šūnām dzīvā organismā, sevišķi ar baltiem asins ķermeņiem, pārcieš pārmaiņas un iegūst spēju šķīdināt tās pašas sugas baktērijas, kas izaugušas *mākslīgās barotnēs*. Šis šķīdinātājs princips pāriet arī organisma šķidrumos. Kad Derels ņēma dizenterijas slimnieka izkārnījumu filtrātu, pēdējais arī saturēja šo šķīdinātāju principu.

Tālākie novērojumi noskaidroja, ka šis litiskais princips atrodams arī veselu cilvēku un dzīvnieku zarnās, bet arī ārpus organisma dažu baktēriju vecās kultūrās, ūpu ūdenī un sevišķi notekūdeņos. Litiskais princips parasti šķīdina tikai zināmas baktērijas, sevišķi zarnu baktērijas, bet specifitāte nav absolūta. Tagad jau atrasti baktēriofagi, kas šķīdina dizenterijas, tifa, paratifa, choleras, pneumonijas, difterijas baktērijas, stafilo- un streptokokus un citus mikrobus. Arī saprofitiskie mikrobi šķīst no savu litisko principu iedarbības.

Baktēriofagijas praktiskās kliniskās lietošanas mēģinājumi baktēriālu infekciju ārstēšanai līdz šim nav devuši sevišķi spilgtus rezultātus.



### III. Imunitātes mācība.

#### 7. Infekcija, dispoziċija un imunitāte.

**Infekcija.** Vārds „infekcija“ nāk no latīņu vārda „inficere“ sabojāt. Lai organisma infekcija, t. i. bojāšana ar patogeniem dīgļiem varētu notikt, vajadzīgi zināmi priekšnoteikumi no organisma un patogeno dīgļu puses, bez kuŗiem infekcija neattīstās. Infekcijas būtības definīcija tādēļ ir šāda: infekcija notiek tad, kad *dzīvs, vairoties spējīgs patogens organisms no ārienes iespēžas otrā organismā, tur vairojas un rada slimību, kas var tikt pārnesta no slimā uz otru dzīvu organismu.* Šinī definīcijā katrs vārds ir vajadzīgs un nevar tikt atmests. Ja organisms, kas iespēžas otrā organismā, nebūtu *dzīvs*, bet kāds patogenu dīgļu toksīns, tad tas gan varētu radīt tos pašus slimības simptomus kā infekcija ar dzīviem dīgļiem, bet šai slimībai tomēr trūktu vienas raksturīgas pazīmes, proti, ka to nevarētu pārnest uz otru organismu, *tā nebūtu lipīga.* Tā nebūtu infekcija, bet *intoksikācija.*

Arī vārdi „*vairoties spējīgs*“ ir vajadzīgi. Ja patogenais dīgļis nebūtu spējīgs vairoties dzīvā organismā, tad toksīna produkcija būtu pārāk niecīga, lai radītu slimības simptomus, un pēc īsa laika inficētais organisms varētu pārvarēt iespiedušos dīgļus. Bet šiem dīgļiem vairojoties, pēc zināma *inkubācijas laika* toksīna daudzums top pietiekoši liels, lai radītu pirmās slimības pazīmes. Inkubācija (no latīņu vārda „*incubatio*“ perēšana) ilgst no dažām stundām līdz dažām dienām, nedēļām un pat mēnešiem, atkarībā no mikrobu vairošanās ātruma. Katrai lipīgai slimībai ir savs raksturīgs inkubācijas laiks.

Svarīgi ir arī vārdi „*no ārienes*“, jo tie nozīmē, ka slimības cēlonis ir *eksogens*, organismam svešs. Šī pazīme atšķir lipīgās slimības no endogenām, konstitucionālām un nelipīgām slimībām, kuŗu cēlonis meklējams organisma struktūrā.

Beidzot, arī pēdējie vārdi, ka „*slimība var tikt pārnesta uz otru organismu*“ ir svarīgi, jo taisni šī pazīme, proti, *slimības lipīgums*, ir sevišķi raksturīga. Bez šīs pazīmes slimība būtu intoksikācija, nebūtu lipīga.

Šinī definīcijā arī vārds „*patogens*“ nav lieks, jo bez patogeniem dīgļiem ir vēl *saprofīti*, kas cilvēka un dzīvnieka organismā mājo milzīgos daudzumos, bet neizdala toksīnus un tādēļ arī normālos apstākļos nerada slimības. Tie ir *avirulenti*. Saprofīti atro-



das tikai ķermeņa dobumos un kanāļos, kas sasniedzami tieši no ārienes (zarnās, bronchos u. c.), bet nekad neiespiežas audos, kamēr organisms ir vesels.

**Virulence.** Lai patogēnie mikroorganismi būtu spējīgi radīt slimību, tiem jāizpilda zināmi nosacījumi, ko apvieno *virulences* jēdzienā (no latīņu vārda „virus“ inde).

Tiem vispirms jābūt spējīgiem ātri vairoties dzīvā organismā un pie tam izstrādāt indes, *virusus*, kas iedarbojas vai nu vietēji uz ķermeņa audiem, vai arī vispārīgi uz visu ķermeni. Ja mikroorganisms dzīvā organismā nevar vairoties, tas arī nevar radīt infekciju. Šī virulence ir *specifiska*, jo katrs patogēns mikrobs var radīt tikai vienu slimību, piem., mēra bacilli — tikai mēri, difterijas bacilli — tikai difteriju. Citi mikroorganismi nav spējīgi radīt mēri vai difteriju. Runā par mikrobu *specifitāti*. Tas ir ļoti svarīgs fakts, jo šī specifitātē ir viens no tagadējās lipīgo slimību apkaņošanas sistēmas pamatakmepiem.

Mikrobu virulence *svārstās* plašā mērā. Virulenci nosaka, noņemot mikrobu toksīnu vismazāko daudzumu, kas jūtīgiem dzīvniekiem (jūras cūciņām vai pelēm) rada nāvīgu infekciju, t. s. „*dosis letalis minima*“. Pēdējā svārstās. Arī ārsta praksē var konstatēt, ka dažreiz kāda infekcija (piem. ar difteriju) ir viegla un nerada grūtas komplikācijas un daudz nāves gadījumu, bet citreiz infekcija ir grūta ar daudz komplikācijām un nāves gadījumiem. Šīs svārstības iemesli nav pilnīgi noskaidroti. Par mākslīgām mikroorganismu kultūrām ir zināms, ka kultivējot mikroorganismus nepiemērotās barotnēs vai ar dezinficējošu līdzekļu piemaisījumu, tie pamazām zaudē savu virulenci. Turpretim kultivējot tos labvēlīgos apstākļos, piem., ar asiņu vai seruma piemaisījumu vai iešļircinot tos jūtīgiem dzīvniekiem, virulence paaugstinās.

No šīs virulences stipruma pa daļai arī atkarājas jau minētais *inkubācijas laiks*. Jo stiprāka virulence, jo īsāks inkubācijas laiks.

**Dispozīcija.** Lai infekcija varētu radīt slimību, arī organismam jāizpilda zināmi nosacījumi, ko apvieno *uzņēmības* jeb *dispozīcijas* jēdzienā. Vārdi „dispozīcija“ un „disponēts“ ceļas no latīņu vārda „disponere“ pielāgoties. „Dispozīcija“ un „disponēts“ nozīmē organisma nepretošanos saslimšanai ar kādu slimību.

Šī dispozīcija atkarājas no veselas virknes apstākļu. Ļoti svarīgas ir ādas īpašības. Vispārīgi caur veselu neievainotu ādu patogēnie mikrobi nevar iespieties organismā. Ķermeņa virsma pret mikrobu iespiešanos ir aizsargāta ar epitela slāni, sevišķi ar pēdējā virsējā slāņa ragveidīgām šūnām. Tikai ieberzējot mikrobus, tie



iespiežas ādā, bet arī šinīs gadījumos laikam tikai caur minimāliem ādas epitēlija defektiem. Bez tam mikrobi (piem., stafilo- un streptokoki) diezgan viegli var iespiesties tauku un sviedru dziedzerīšu vados un te radīt ādas slimības (piem., abscesus). *Ģlotādas* vispārīgi ir mazāk rezistentas pret infekcijām, bet tomēr ar savu ģlotaino sekrētu saista uz vietas mikrobus un iznes tos ārā no organisma. Ejot ģlotādām cauri, mikrobi stipri pavājinās savās dzīvības spējās.

Atsevišķiem *organiem* ir savas aizsardzības ierīces. Tām nefunkcionējot kārtīgi, organisma dispozīcija paaugstinās. Greimošanas laikā *kuņģa ģlotāda* izdala sāļsskābi, kas iznīcina infekcijas dīgļus, piem., choleras vibrionus. Sāļsskābes izdalīšanai kuņģa katarā laikā samazinoties, cilvēks vieglāk saslimst ar greimošanas organu infekcijām. Tāpat arī *elpošanas ceļi* tiek pasargāti no patogēno dīgļu iekļūšanas ar t. s. *ņirbepitēla* palīdzību, kas pārklāj gaisvada un bronhu ģlotādas un izved laukā visus vismazākos ķermenīšus.

Ja nu patogenie dīgļi tomēr ir pārvarējuši ādas vai ģlotādu barjeru, ķermenim ir vēl citi līdzekļi no tiem atsvabināties. Vispirms *limfatiskie dziedzeri* ir it kā otra barjera dīgļu iespiešanās ceļā. Tie attur dīgļus un padara tos daļai nekaitīgus. Beidzot arī *ķermeņa sulām* piemīt baktērijas nonāvētāja (baktēricīda) spēja (no latīņu vārda „caedere“ — nonāvēt), tāpat arī baltiem asins ķermenīšiem un citām audu šūnām, t. s. *fagocītiem* — spēja aprīt un iznīcināt organismā iekļuvušos infekcijas dīgļus (no grieķu vārdiem „fagein“ — rīt un „kýtos“ — trauks, šūna).

Dispozīcija un turpmākā slimības gaita bieži atkarājas arī no *iekļūšanas vārtiem*, caur kuņģiem infekcija iespiežas organismā. Tā, piem., mēra bacills rada cirkšņu un citu limfatisku dziedzeru bubonu mēri, ja dīgļi iespiežas ādā, bet plaušu mēri, ja tie iekļūst plaušās. Vai arī liesas sērgas bacills vienreiz rada ādas karbunkulus, otrreiz plaušu vai zarnu slimību atkarībā no bacillu iekļūšanas vietas. Tāpat arī tuberkulozes bacills vienreiz rada plaušu diloni, citreiz limfatisko dziedzeru un ādas vai kaulu locītavu tuberkulozi.

Inkubācijas laika ilgums atkarājas no infekcijas rakstura un daudzuma, bet arī no *iekļūšanas vārtiem*. Tā, piem., jo tuvāka tēta infekcijas vieta ir centrālajai nervu sistēmai (galvas smadzenēm), jo īsāks ir inkubācijas laiks.

**Imunitāte.** Ja organisms nav disponēts attiecībā uz kādu slimību, tas nesaslimst ar visu infekcijas iekļūšanu. Nedisponētu



organismu sauc par *imunu, neuzņēmīgu*. Visas šīs neuzņēmības parādības aptver *imunitātes jēdzienā*. Vārdi „imuns“ un „imunitāte“ ceļas no latīņu vārda „munire“ — bruņot. Neuzņēmīgais organisms ir bruņots pret infekcijām.

**Imunitātes mācības vēsture.** Visvecāko imunitātes lietošanas metodi, proti, baku aizsargpotēšanu angļu ārsts Edv. Dženners (Jenner) izstrādāja jau 1797. g., kad par infekcijas būtību vēl ļoti maz bija zināms. Bet arī pašlaik imunitātes būtība vēl nav galīgi noskaidrota, kaut gan imunitātes mācība aptver milzīgu literatūru un sastāda atsevišķu zinātņi. Praktiskā medicīnā ir attīstījusies jauna speciālitāte, *seroloģija*, kuŗu iedala divās nozarēs — *serodiagnostikā* un *seroterapijā*, kas pamatojas uz līdz šim iegūtiem imunitātes mācības rezultātiem.

Imunitāti, kas iestājas pēc izveseļošanās no lipīgām slimībām, pazina jau senatnē. Tā, piem., Indijā mēŗa slimnieku kopšanai labprāt izlietoja jau mēŗi pārcietušus cilvēkus, jo zināja, ka viņi otrreiz nesaslimšot. Tāpat jau 11. un 12. gadsimteŗos pēc Kr. pries- teŗi izdarīja aizsargpotēšanu pret bakām, ieberzējot baku pustuļu kreveles cilvēku ādā.

Bet pirmais, kas pilnīgi apzinīgi uz zinātnisku faktu pamata sāka lietot baktēriju kultūras imunizēšanai, bija Luijs Pasters, un no tā laika arī skaita imunitātes mācības un seroloģijas pastāvēšanu.

Pēc Pastera tūkstošiem zinātnieku visā pasaulē nodarbojas imunitātes un seroloģijas laukā. Nav iespējams minēt kaut arī ievērojamākos; jāaprobeŗojas ar visslavenāko vīru vārdiem. Franču pētnieku starpā minēsim E. Ru (Roux), A. Kalmetu (Calmette), Ramonu (Ramon), Nikolu (Nicolle) un krievu zinātnieku I. Mečņikovu; vācu zinātnieku starpā R. Kochu (Koch), E. Bēringu (v. Behring) un P. Ērlichu (Ehrlich). Šie pētnieki savos darbos pierādīja mikrobu iedarbības specifitāti, mikrobu toksīnu antigenas īpašības, toksīnu rašanos kultūrās un slimo dzīvnieku un cilvēku asinīs un pretvielu rašanos saslimušā organismā. Ērlichs izstrādāja savu slaveno *sānķēŗu* teoriju imunitātes parādību izskaidrošanai un atrada metodes toksīna un antitoksīna stipruma noteikšanai. Šīs metodes lieto arī vēl šodien.

**Imunitātes būtība.** Ņemot vērā mikroorganismu milzīgo izplatīšanos cilvēku apkārtnē, var tikai brīnīties, ka pēdējie nesaslimst daudz bieŗāk ar lipīgām slimībām. No šī fakta var secināt, ka cilvēka un dzīvnieku organismam ir *pretošanās* un *aizsargierīces*. Tā, piem., pūšanas baktērijas atrodas zarnās milzīgos daudzumos,



bet tomēr nevar ieviesties dzīvos audos. Bet pēc nāves organisms viegli top par to laupījumu. No tā atkal var secināt, ka šī *pretošanās spēja ir tikai dzīvā organisma funkcija*. Šo organisma funkciju sauc par *imunitāti*. Tā ir vispārēja, *nespecifiska*, vērsta pret visiem ārējiem kaitējumiem. Bet bez tam jau sen bija zināms, ka daži cilvēki, būdami pakļauti visstiprākai inficēšanās iespējamībai, paliek neuzņēmīgi pret to pašu slimību. Šādu neuzņēmību arī sauc par *imunitāti*. Šī imunitāte ir stingri *specifiska*, tā ir vērsta tikai pret to pašu mikrobu sugu, kas to bija radījusi.

## 8. Iedzimtā imunitāte.

Izšķir: 1) *dabīgu* jeb *iedzimtu* un 2) *iegūtu imunitāti*. Imunitāte var būt *aktīva* un *pasīva*. Bez tam tā ir *antitoksiska* vai *antiinfekcioza* jeb *antibaktēriāla*.

**Dabīgā jeb iedzimtā imunitāte.** Dabīgā, iedzimtā imunitātē izšķir *vispārējo nespecifisko* un *specifisko imunitāti*.

*Vispārējo nespecifisko imunitāti* pareizāk sauc par *rezistenci* (no latīņu vārda „resistere“ pretoties), jo tā aptver organisma vispārējās pretošanās spējas, par kurām pa daļai jau bija runa iepriekšējā 7. nodaļā sakarā ar dispoziċiju. Tā *nav vērsta pret atsevišķām slimībām un nav absolūta*. Tā var *pamazināties* un pat pilnīgi *pazust* sakarā ar dažādiem dabīgiem un sociāliem apstākļiem. Novājinātāju dabīgo faktoru starpā jāmin *klimats* un *laiks*. Tropiskais klimats stipri samazina pretošanās spējas pret lipīgām slimībām (piem., pret tuberkulozi). Sliktā laikā cilvēks vieglāk saaukstējas; tas viņu padara disponētu lipīgām plaušu un gremošanas organu slimībām. Sociālo faktoru starpā pirmā vietā stāv *nepietiekoša barošana* un *nehigiēniski dzīvokļi un dzīves apstākļi*; arī *alkohols, nogurdinošs profesionāls darbs* un *zems kultūras līmenis*. Chroniskas slimības, kā cukura slimība, Basedova slimība, tuberkuloze, samazina organisma pretošanās spējas un paaugstina tā dispoziċiju saslimšanai ar *strutošanas procesiem* un *saaukstēšanās slimībām*, kā ar plaušu iekaisumiem un bronchītiem. Arī *ievainojumi* vājina organisma pretošanās spējas.

Ir arī tādi faktori, kas pastiprina vispārējo nespecifisko rezistenci. Vispār visi faktori, kas rada *hiperleukocitozi*, t. i. balto asins ķermenīšu pastiprinātu produkciju, paaugstina organisma pretošanās spējas pret lipīgām slimībām. To var, piem., panākt ar arsena vai chinina vai arī olbaltumvielu iešļircināšanu, vispār ar līdzekļiem, kas, pēc *Veicharta* (Weichardt), *aktīvē šūnu protoplazmas*



*iedarbību* uz iekļuvušiem mikrobiem. Pēc Mečņikova fagocitārās teorijas (sk. 37. lp.) baltiem asinsķermenīšiem un citām šūnām, t. s. fagocitiem, piemīt spēja aprīt un iznīcināt mikrobus. Taisni šī spēja pastiprinās ar protoplazmas aktīvēšanu. Uz šīs protoplazmas aktīvēšanas pamatojas arī modernā *proteīnķermeņu terapija*.

Cīņā ar lipīgām slimībām publiskās sanitāriestādes, protams, nevar paļauties uz šo vispārējo nespecifisko un svārstīgo rezistenci pret tām. Bet individuāli katram atsevišķam cilvēkam arvien jā-rūpējas par savu dabīgo pretošanās spēju uzturēšanu nevainojamā stāvoklī.

*Dabīgā, iedzimtā specifiskā imunitāte.* Cilvēks ir dabīgi imuns pret veselu rindu dzīvnieku slimību, kā pret lopu mēri, cūku mēri, krasta drudzi, vistu cholera, lopu plaušu sērgu, slimību tsetse u. c. Dzīvniekiem ir dabīga imunitāte pret dažām cilvēka slimībām, kā pret vēdera tifu, izsitumu un atguļas drudzi, asins sērgu, gonoreju, sifilisu, miega slimību, dzelteno drudzi, skarlatīnu, masalām u. c. Tā ir t. s. *dabīgā, iedzimtā specifiskā imunitāte*, ko var apzīmēt arī par *konstitucionālo imunitāti*, jo tā stāv sakarā ar cilvēka vai dzīvnieku specifisko konstitūciju. Aukstasiņu dzīvnieki nesaslimst ar siltasiņu dzīvnieku lipīgām slimībām un otrādi vienkārši tādēļ, ka baktērijas neatrod tām piemēroto ķermeņa temperatūru un tādēļ nav spējīgas vairoties. Bet citos gadījumos specifiskās imunitātes iemesli nav tik skaidri. Tā, piem., suņi nesaslimst ar liesas sērgu, liellopi — ar ļauniem ienāšiem, peles — ar difteriju, kamēr citas radniecīgas sugas saslimst ar šīm slimībām.

Arī šī dabīgā imunitāte *nav absolūta*. Taisni pretēji, pēc Mucha (Much) var runāt tikai par *relatīvu imunitāti*. Vispirms tā svārstās atkarībā no sugu īpašībām, bet arī atkarībā no ārējiem klimatiskiem un individuāliem faktoriem. Vispārīgi kultivētās dzīvnieku rases, mājkustoņi, ir mazāk rezistentas. Tā, piem., Alžiras nekultivētās aitu rases ir gandrīz pilnīgi imunas pret liesas sērgu. Melnās rases cilvēki ir daudz stiprāk disponēti saslimšanai ar tuberkulozi nekā baltā rase. Tas laikam stāv sakarā ar tropiskā klimata novājinājošo ietekmi, jo vispār līdzšinējie novērojumi nepierāda kādu noteiktu imunitātes starpību starp atsevišķām rasēm. Arvien bija iespējams izskaidrot pastāvošu imunitātes starpību starp rasēm ar sociāliem vai klimatiskiem faktoriem, kā, piem., ar barošanās veidu, dzīvokļu higiēniskiem apstākļiem, kultūras līmeni u. t. t. *Vecums* bez šaubām ietekmē dispoziciju saslimšanai ar lipīgām slimībām. Bērni viegli saslimst ar zināmām slimībām, kā difteriju, kamēr pieaugušie izrādās daudz rezistentāki. Šo parādību tagad grib izskaid-



rot ar atkārtotām vieglām, nepamanītām infekcijām, no kuŗām cilvēks pamazām iegūst imunitāti pret šo slimību. Tā ir t. s. „*paslēptā imunizācija*“, ar kuŗas palīdzību pa daļai grib izskaidrot epidēmiju izbeigšanos „degmateriāla“ trūkuma dēļ. No otras puses mazi bērni izrādās par daudz rezistentākiem pret dažām pieaugušo slimībām, kā piem., pret vēdera tifu, izsitumu drudzi u. c. Bet tas tikai šķietami stāv sakarā ar imunitāti, drīzāk gan ar šo bērnu dzīves apstākļiem. Viņi vienkārši daudz retāk nāk kontaktā ar attiecīgiem infekcijas avotiem. Beidzot, epidēmiju laikos novēro arī *individuālas imunitātes* gadījumus; atsevišķas personas, kas ir sevišķi infekcijas apdraudēti, tomēr nenaslimst.

Tomēr paliek vēl daudz slimību, pret kuŗām nedz cilvēks, nedz arī dzīvnieki nav imuni. Vissvarīgākās šo slimību starpā bez šaubām ir trakuma sērga, tuberkuloze, liesas sērga un ļaunie ienāši. Bet arī bakas, Maltas drudzis, tetanus, Āzijas mēris u. c. tiek pārnesti no dzīvniekiem uz cilvēkiem un atpakaļ.

Dabīgās specifiskās imunitātes apjoms cilvēkam un sevišķi dzīvniekiem vēl stipri samazinās, piegriežoties *mākslīgai infekcijai*. Daži dzīvnieki, kas ir dabīgi imuni, saslimst ar tiem pašiem slimības simptomiem kā cilvēks, tos mākslīgi inficējot ar lielākām infekciozā materiāla dozēm. Tā, piem., var inficēt pērtiķus un trušus ar sifilisu, baltās peles ar atguļas drudzi. Laborātorijās dzīvnieki viegli saslimst ar liesas sērgu, ja tos mākslīgi inficē. Spontāni viņi nekad nenaslimst. Tā tad dabīgā imunitāte tiešām ir tikai relatīva; svarīgs ir tikai, vai tā varēs dot aizsardzību pret parastām infekcijas dozēm (M u c h s).

**Dabīgās, iedzīmtās imunitātes teorijas.** Dabīgās, iedzīmtās imunitātes *būtības* saprašānai izstrādātas 2 teorijas, viena — cellulārā un otra — humorālā (no latīņu „humor“ sula). Pirmā pieņem, ka baktērijas tiek iznīcinātas iekšpus šūnām, otra — ka tas notiek ar organisma sulu palīdzību.

Pirmo, *cellulāro jeb fagocītu teoriju* izstrādājis krievu zinātnieks Ilja Mečņikovs. Pēc viņa novērojumiem un domām galvenā loma organisma paš aizsardzībā ir *baltajiem asiņšķermenīšiem*, vispārīgi mezoderma šūnām, kam piemīt spēja uzņemt baktērijas savā protoplazmā un, līdzīgi amebām, sagremot tās ar proteolītiskā fermenta palīdzību. Šo parādību Mečņikovs apzīmē par *fagocitozi* un pašas šūnas nosauc par *fagocītiem*. Fagocīti ir rijīgas šūnas, (arī vācu valodā — Fresszellen). Tā tad organisma rīcībā ir vesela „armija“ šādu fagocītu. Jo enerģiskāk tā uzbrūk iekļuvušām baktērijām, jo ātrāk infekcija tiek likvidēta. Šo uzdevumu vēl ievēro-



jami atvieglo *leukocitoze*, t. i. balto asinsķermenīšu pastiprinātā produkcija, kas iestājas gandrīz visu lipīgo slimību gaitā. Arī asinsvadi infekcijas pērkli paplašinās, savu sienu iekaisuma dēļ, un tādēļ šinī vietā fagociti sakrājas lielā daudzumā un caur asinsvadu sienīņām iziet apkārtējos audos. Pēc Mečņikova domām specifiskā dabīgā imunitāte pamatojas uz šūnu fagocitārās baktēricīdās iedarbības. Dažreiz baktērijas izrādās par stiprākām un savukārt iznīcina fagocitus (piem., nereti tuberkulozes bacilli). Pēc Baiļa (Bail) tādos gadījumos baktērijas izdala vielas, kas fagocitus novājina. Čistovičs tās nosauc par *agresīniem* (no latīņu „aggressio“ uzbrukums) jeb *antifagīniem*. Mečņikovs izšķir *ceļojošus* un *fiksētus* fagocitus. Pirmajiem pieskaitāmi leukociti, limfociti un kaulu smadzeņu mielociti, pēdējiem saišķaudu un endotelu šūnas. Pēc lieluma izšķir *mikrofagus* un *makrofagus*. Mikrofagi satur galvenā kārtā proteolitiskus fermentus, kas skalda olbaltumvielas, bet makrofagi lipolitiskus, kas skalda taukus. Mikrofagiem pieskaita mono- un polinukleāros leukocitus un saišķaudu ceļojošās šūnas. Makrofagi ir nekustīgās saišķaudu šūnas, mononukleārās — liesas un kaulu smadzeņu šūnas, tāpat asinsvadu endoteli un sevišķi Kupfera zvaigžņu šūnas aknās. Pēc Mečņikova, galvenā aizsargloma pieder makrofagiem chroniskās slimībās, kā tuberkulozē, spitalībā u. c., kamēr akūtās lipīgās slimībās — mikrofagiem.

Otro imunitātes teoriju, *humorālo*, 1889. g. lika priekšā Buchners (Buchner). Pēc viņa domām, aizsargloma pret infekcijām pieder nevis šūnām, bet organisma *sulām*, kas satur *baktēricīdas vielas*. Tās nonāvē un šķīdina baktērijas. Viņš novēroja, ka asins serums, būdams pavisam brīvs no šūnu elementiem, reakcijas stobriņā nonāvē baktērijas. Vienas, kas to izdara, viņš nosauca par *aleksīniem* (no grieķu vārda „aleksein“ novērst, palīdzēt). Aleksīniem laikam ir olbaltumvielu daba, tie ir termolabīli un jau 56—60°C temperatūrā pusstundas laikā tiek iznīcināti. Tie iedarbojas uz baktērijām tikai ķermeņa temperatūrā un vāji alkaliskas reakcijas vidē, sāļu klātbūtnē, kā to sastop asinīs. Aleksīni izturas dažādi pret dažādām baktērijām. Tā, piem., baltu žurku serums iedarbojas uz liesas sērgas bacilliem stipri baktēricīdi, kamēr pneumokokiem to var pat lietot kā barotni to kultivēšanai. No tā redzams, ka aleksīni iedarbojas *specifiski*.

Aleksīnu eksistenci tagad vairs neapšaubā, tos var pierādīt eksperimentāli stobriņā. Bet ar aleksīniem vien visas imunitātes parādības izskaidrot nevar. Tā, piem., zirgu asinsserums viegli nonāvē liesas sērgas bacillus, suņu serums tos nenonāvē, bet zirgi to-



mēr viegli saslimst ar liesas sērgu, kamēr suņi ir pilnīgi imuni. Rodas arī jautājums, no kurienes varētu rasties aleksīni. Tie ļaīkam ir šūnu dzīvības produkts.

Tādēļ visbiežāk tagad *apvieno abas teorijas vienā kopējā*. Arī Buchners atzīst tādu apvienošanu. Pēc tagadējiem uzskatiem fagocīti tikai pa daļai aprij mikrobus tīri *mēchaniski*, bet galvenokārt izstrādā aleksīnus un ar to palīdzību iznīcina mikrobus ķīmiskā ceļā. Bez fagocītiem arī citas ķermeņa šūnas izstrādā un izdala aleksīnus, ja iekļuvušie patogēnie dīgļi tās kairina ar saviem toksīniem. Aleksīni ne tikai tieši nonāvē dīgļus, bet pa daļai satur arī vielas, kas tikai sagatavo tos fagocītiem aprišanai. Šīs vielas sauc par *opsonīniem* (no grieķu vārda „opson“ gards kumoss).

### 9. Iegūtā imunitāte.

Imunitāte var būt *dabīgi vai mākslīgi iegūta*, bet katrā ziņā tā ir stingri *specifiska*. Pēc iegūšanas veida izšķir *aktīvu* un *pasīvu* imunitāti un, beidzot, pēc tās rakstura — *antitoksisku* un *antiinfekciozu* jeb *antibakteriālu* imunitāti.

Jau senlaikos ārsti zināja, ka cilvēks pēc izveseļošanās no lipīgām slimībām kļūst neuzņēmīgs pret to pašu slimību un parasti ar to pašu slimību otrreiz nenaslimst. Šai parādībai pirmo pareizo zinātnisko izskaidrojumu deva Luijs Pasters. Viņš novēroja, ka ar vecu novājinātu vistu choleras kultūru inficētās vistas saslima tikai viegli, bet vairs nenaslima, kad viņš tās inficēja ar jaunu pilnvirulentu vistas choleras kultūru. Viņš saprata, ka vistas no pirmās infekcijas bija ieguvušas imunitāti, un izskaidroja šo jauniegtu imunitāti ar kādām pretvielām, kas bija radušās vistu asinīs pēc pirmās vieglās saslimšanas un pasargāja vistas no otrreizējas saslimšanas.

**Aktīvā imunitāte.** Ar aktīvo jeb aktīvi iegūtu imunitāti saprot tādu, ko organisms pats *izstrādā* ievestā toksiskā vielu ietekmē. Tā ir organisma *darbības rezultāts*. Audu un organu šūnas ar *pretvielu* izstrādāšanu atbild uz iekļuvušo patogēno dīgļu postītāju ietekmi.

Vielas, kas rada organisma šūnu pastiprināto darbību un pretvielu rašanos, sauc par *antigeniem* (sk. 28. lp.) un vielas, kas pie tam rodas inficētā organismā, par *pretvielām* jeb *imunvielām*. Šīs pretvielas ir tikpat dažādas kā antigeni, kas tās rada. Pie tam tās ir stingri *specifiskas* un iedarbojas tikai pret tiem mikrobiem un tām toksiskām vielām (antigeniem), kuŗu ietekmē organisms tās bija izstrādājis.



**Alerģija.** Līdz ar pretvielu rašanos novēro arī organisma šūnu pārskāņojumu. Abas parādības iestājas līdztekus apmēram 5—10 dienas pēc dabīgās vai mākslīgās antigenu ieviešanas organismā. Bet kamēr pretvielas samērā drīz atkal pazūd no asinīm un orgāniem, šis pārskāņojums paliek. Tādēļ arī aktīvā imunitāte, sevišķi dabīgi iegūtā, pēc izveseļošanās no lipīgās slimības parasti paliek uz visu mūžu vai vismaz uz dažiem gadiem.

Šo organisma pārskāņojumu jeb stāvokļa pārmaiņu sauc par *alerģiju* (no grieķu vārdiem „allos“ cits un „ergein“ strādāt, reaģēt). Alerģija nozīmē organisma darbības rakstura pārmaiņu. Alerģiskais organisms uz zināmiem kairinājumiem „citādi reaģē“ kā normālais organisms. Normālais organisms pēc infekcijas iekļūšanas saslimst, jo izstrādā pretvielas par vēlu un nepietiekošā daudzumā. Alerģiski pārskāņotais organisms no iepriekšējās infekcijas ir *iemācījies ātri* un pietiekošā daudzumā *izstrādāt pretvielas* un tādā veidā glābt organismu no saslimšanas un bojā ejas. Alerģija imunitātes gadījumā nozīmē, ka organisms ieguvis spēju jau uz mazu infekcijas kairinājumu reaģēt ar stipru attiecīgo pretvielu producēšanu. Viņa pretošanās spējas no tā *paaugstinās*. Šī organisma atbilde arvien ir *stingri specifiska*, jo organisms neatbild ar ātru un stipru pretvielu producēšanu uz infekcijām, pret kurām tas nebija imunizēts. Vēlāk būs runa par citu alerģijas formu, *anafilaksiju*, kur cilvēku un dzīvnieku pretošanās spējas *samazinās* (sk. 78. lp.).

Lai labāk saprastu imunitātes būtību, nedrīkst aizmirst, ka tās parādības nav vienkārši izskaidrojamas ar ķīmiskiem un fiziskiem likumiem, bet ka tie ir *bioloģiski procesi*, kuŗos dzīvo audu un šūnu specifiskām spējām ir svarīga loma. Kā līdz šim nav iespējams izskaidrot dzīvības būtību, tā arī imunitātes un alerģijas būtība ir pilnīgi tumša. Var tikai konstatēt zināmus faktus un zināmas likumīgas attiecības.

**Pasīvā imunitāte.** Iešjircinot cilvēkam vai dzīvniekam aktīvi imunizēto cilvēku vai dzīvnieku asinsserumu, viņi arī kļūst imuni. Tā kā viņi šinī gadījumā paši neizstrādā nekādas pretvielas, bet tās saņem gatavā veidā ar ievesto asinsserumu, tad šādu imunitāti sauc par *pasīvo* jeb *pasīvi iegūto*. Organisms neizdara nekādu darbu, tikai rezorbē iepotētās gatavās pretvielas. Še arī nenotiek nekāds organisma pārskāņojums, neiestājas nekāda alerģija. Tādēļ arī imunitāte pastāv tikai īsu laiku, pāris nedēļas līdz pāris mēnešiem, kamēr pretvielas vēl cirkulē organismā. Līdz ar pretvielām pazūd arī pasīvā imunitāte. Pasīvā imunitāte ir *stingri specifiska*.



Tā ir vērsta tikai pret tām lipīgām slimībām, pret kurām organismam tika ievestas pretvielas. Tā iestājas *tūlīt* pēc pretvielu ieviešanas, kamēr aktīvā imunitāte, kā jau minēts, iestājas parasti tikai pēc 5—10 dienām.

Cilvēks un dzīvnieks var iegūt aktīvo un pasīvo imunitāti *dabīgā* un *mākslīgā ceļā*. Viņi *dabīgi* iegūst aktīvo imunitāti, pārslimojot kādu lipīgu slimību. Šādā veidā aktīvi iegūtā imunitāte ir visstiprākā un parasti pastāv *visu mūžu* vai vismaz dažus gadus, bet dažreiz tā arī nav ilgstoša. Tas no vienas puses atkarājas no patogēno dīgļu „antigenām“ īpašībām, kas diezgan stipri svārstās, bet no otras puses arī no cilvēka un dzīvnieku individuālām pretvielu izstrādāšanas spējām. Piem., pret tifu un skarlatīnu iegūtā imunitāte parasti pastāv visu mūžu, pret infekcijām ar streptokokiem — tikai īsu laiku. Imunitātes stiprums un ilgums neatkarājas no slimības grūtuma. Imunitāte var būt stipra un ilgstoša arī pēc vieglas saslimšanas.

**Iemantotā imunitāte.** Infekcijas dīgļi, protams, var iespieties dzimuma šūnās, spermatozojos un olniņās. Agrāk domāja, ka no tādām inficētām dzimuma šūnām varētu attīstīties jauns organisms, kas tādā gadījumā būtu aktīvi ieguvis imunitāti pret to pašu infekciju. Tādu infekcijas pārvešanas veidu agrāk sauca par *germinatīvu infekciju* un tādā veidā iegūto imunitāti par *germinatīvu imunitāti*. Bet tagad biologu vairākums vairs neatzīst tādu iespējamību, jo dzimuma šūnas no iekļuvušiem mikrobiem būtu pārāk stipri sabojātas, lai tālāk varētu normāli attīstīties.

Turpretīm t. s. *kongenitālā* jeb *intrauterinā* infekcija notiek ne visai reti, un bērni ar to *iemanto imunitāti*. Pēdējās iegūšanā var atšķirt 3 iespējamības. 1) Māte jau pārslimojusi slimību pirms grūtniecības, un viņas asinsserumā atrodas pretvielas *placentārā ceļā* tiek pārnestas uz augli. Šādā veidā iegūtā imunitāte, protams, ir pasīva, bet tomēr pasargā bērnu vismaz dažus mēnešus vai pat visu pirmo dzīvības gadu no attiecīgās infekcijas. 2) Māte pārslimo slimību grūtniecības laikā. Miesas auglis arī tiek inficēts un iegūst aktīvu imunitāti, kas pastāv ilgāku laiku. 3) Bērna imunizēšana notiek tikai pēc dzimšanas, imunai mātei zīdot savu vai arī svešu bērnu. Arī šinī gadījumā bērns iemanto pasīvu imunitāti.

Aktīvi iegūtās imunitātes veidu starpā izšķir vēl t. s. *infekcijas imunitāti*. Ar to saprot samērā nestipru imunitāti (rezistenci), kas dažu slimību gaitā rodas pēc pirmās infekcijas, piem., ar tuberkulozes bacilliem. Tā pastāv tikai tik ilgi, kamēr organisms vēl satur *dzīvus* infekcijas dīgļus. Šādu imunitāti novēro brucellozu, ļauno



ienāšu, tuberkulozes, sifilisa, framboazijas, papagaiļu slimības un laikam arī citu slimību gadījumos. Sīkāk par to ir runa sakarā ar minētām slimībām.

*Mākslīgi iegūt* var aktīvo un pasīvo imunitāti. Mākslīgi aktīvo imunitāti iegūst četrkārtīgā veidā: 1) iepotējot cilvēkam vai dzīvniekam *pilnvirulentu* dīgļu kultūru. Šo metodi vairs nelieto, vismaz ar cilvēkiem, jo tā līdzinās īstās slimības pārņemšanai un nedod sevišķas priekšrocības. Bez tam iepotētie dzīvnieki var arī izplatīt infekciju. 2) Tas pats ir sakāms par *novājinātu* dīgļu kultūru iepotēšanu. 3) *Nonāvētu* dīgļu kultūru iepotēšana dod labus panākumus un zināmos gadījumos, kur lieta grozās ap endotoksīniem, ir neaizstājama. 4) Var arī iepotēt *tirus toksīnus*, atfiltrētus no kultūrām. Tas, protams, ir iespējams tikai ar ektotoksīniem. Mākslīgās aktīvās imunizēšanas metodes lieto gandrīz tikai *aizsargpotēšanai*. Imunitāte iestājas tikai pēc 5—10 dienām. Tādēļ tā neder akūto lipīgo slimību ārstēšanai, kas prasa tūlītēju, jau gatavu pretvielu ieviešanu.

Akūto lipīgo slimību ārstēšanai lieto *mākslīgās pasīvās imunizēšanas* metodes. Tādas ir divas: 1) var ievest cilvēkam *aktīvi imunizētu dzīvnieku asinsserumu*, kas satur gatavas imunvielas, 2) var arī ievest attiecīgo slimību pārslimojošu *cilvēku asinsserumu*, t. s. rekonvalescentu serumu (no latīņu vārda „convalescere“ atspīrgt, izveseļoties), kas tādā gadījumā arī satur vajadzīgās imunvielas. Pēdējo metodi lieto gandrīz tikai pret tādām slimībām, kuŗu dīgļi vēl nav atrasti, jo tādus dīgļus nevar dabūt tīrkultūrās un tādēļ arī nevar dzīvniekus aktīvi imunizēt. Šī pasīvi iegūtā imunitāte stājas spēkā tūlīt pēc seruma ieviešanas un tādēļ sevišķi der akūto lipīgo slimību ārstēšanai.

**Antitoksiskā un antiinfekciozā imunitāte.** Iepotējot cilvēkam vai dzīvniekam tādus dīgļus, kas izdala *ektotoksīnus* vai pašus šo dīgļu ektotoksīnus, organisms reaģē ar antitoksisku pretvielu izstrādāšanu. Šie *antitoksīni nemonāvē* patogenos dīgļus, bet *neitrālīzē* to toksīnus. Šinī gadījumā imunitāti apzīmē par *antitoksisku*. Bet iepotējot tādus dīgļus, kas izstrādā *endotoksīnus*, organisms reaģē ar baktēriolītisku pretvielu izstrādāšanu. *Baktēriolīzīni nemonāvē* pašus patogenos dīgļus, bet *neneitrālīzē to indes*. Tādēļ šādu imunitāti apzīmē par *antiinfekciozu*.

Imunitāti, vai tā ir antitoksiska vai antiinfekcioza, nevar iegūt pēc savas gribas. Tā pilnīgi atkarājas no dīgļu specifiskām īpašībām un ir jau a priori noteikta kā mākslīgi, tā arī dabīgi iegūtai imunitātei (piem., difterijas imunitāte ir antitoksiska, vēdera tifa — antiinfekcioza).



Šai starpībai ir liela praktiska nozīme lipīgo slimību ārstēšanā. Ārstiem jāzina, ar kādu imunitātes veidu viņiem katrā slimības gadījumā ir darīšana. Piem., difterijas gadījumā, bacilliem saindējot organismu ar saviem *ektotoksīniem*, par vislabāko metodi izrādās ārstēšana ar *antitoksisko serumu*, kas neitrālizē toksīnus. Slimība pavisam neattīstās. Šādā imunizētā organismā difterijas bacilli neatrod labvēlīgus vairošanās apstākļus un drīz no tā pazūd. Antitoksiskie serumi organismam nekaitē. Tos var iešļircināt kaut kuņģa daudzumā. Tādēļ ieteicams ievest *serumu lielākās devās* un pēc iespējas agrāk.

Cita lieta ir ar patogeniem dīgļiem, kas izstrādā endotoksīnus. Pēdējie sastāda baktēriju ķermeņa daļu un top brīvi pēc baktēriju ķermeņa iznīkšanas un tikai tad saindē organismu. Iešļircinot, piem., cilvēkam, kas slimo ar vēdera tifu, citiem vārdiem, ir jau saindēts ar tifa bacillu endotoksīniem, *bakteriolītisko serumu*, ar to nonāvē īsā laikā milzīgu daudzumu tifa bacillu un atbrīvo to endotoksīnu. Pēdējais rada vēl stiprāku organisma saindēšanu un slimnieka stāvoklis no tā var vēl pasliktināties. Tādēļ antiinfekciozās imunitātes gadījumos ieteicams ārstēt ar *mazām atkārtotām seruma devām*.

Izteiktām domām ir zināmā mērā teoretisks raksturs. Nevar vilkt noteiktu robežu starp ekto- un endotoksīniem, jo ir tādi mikroorganismi, kā piem., *Šiga-Kruzes* asinssērgas bacilli (*Bac. dysenteriae*), kas, augot buljonā, ne tikai izdala ektotoksīnu, bet kuņģa ķermeņi paši ir indīgi, citiem vārdiem, pēc šīs terminoloģijas, satur endotoksīnus. Bet ir arī slimības dīgļi, kā piem., liesas sērgas dīgļi (*Bac. anthracis*), kam ekto- vai endotoksīni līdz šim vēl nav atrasti. Tomēr jāpieņem, ka to patogenitāte stāv sakarā ar kādām specifiskām indēm vai fermentveidīgām vielām, kas iedarbojas uz organisma šķidrumiem un ir slimības parādību un nāves galvenais cēlonis. Šīs vielas laikam rodas dzīvā organismā no baktēriju kontakta ar organisma olbaltumvielām un tikai tagadējo izmeklēšanas metodu nepilnības dēļ līdz šim nav atrastas.

**Imunizēšanas metodes.** Imunizēšanu var izdarīt pēc šādām metodēm:

I *Aktīvā imunizēšana:*

- a) ar dzīviem pilnvirulentiem dīgļiem,
- b) ar dzīviem novājinātiem dīgļiem,
- c) ar nonāvētiem dīgļiem,
- d) ar mikrobu toksīniem (un vispārīgi ar to vielu maiņas produktiem).



II *Pasīvā imunizēšana:*

- a) ar rekonvalescentu serumiem,
- b) ar aktīvi imunizētu dzīvnieku serumiem.

III *Kombinētās aktīvās un pasīvās imunizēšanas metodes.*

Aktīvās imunizēšanas metodes I c un d, kombinētas ar II a un b metodēm:

- a) serums piemaisīts antigenam pirms injekcijas (in vitro),
- b) serums tiek iešļircināts tanī pašā laikā kā antigens kādā citā ķermeņa daļā (t. s. simultānmetode),
- c) serums tiek iešļircināts pāris dienu vai stundu pirms antigena (t. s. serovakcinācija).

Otrā punktā minētās pasīvās imunizēšanas metodes lieto gan drīz tikai *ārstēšanas* nolūkā. Tikai izņēmuma gadījumos, kad epidēmiju laikā ārstu un visu sanitārpersonu imunizēšana jāpanāk nekavējoties, to izdara ar imunserumu, lai to vēlāk papildinātu un pastiprinātu ar aktīvo imunizēšanu. Kā zināms, pasīvā imunitāte iestājas tūlīt pēc imunvielu ieviešanas, kamēr aktīvā — tikai pēc 5—10 dienām.

Protams, gadījumos, kur slimības dīgļi vēl nav atrasti un tādēļ nav kultivējami, piem., masalu vai bērnu triekas dīgļi, arī aizsargpotēšanai var lietot tikai *rekonvalescentu serumu*.

Pirmajā un trešajā punktā minētās aktīvās un kombinētās imunizēšanas metodes lieto aizsargpotēšanai profilakses nolūkā (no grieķu vārda „phylaks“ sargs). Pēc būtības aizsargpotēšana pastāv *slimības pārnešanā*. Pietiek jau vieglas, abortīvas slimību formas, lai radītu stipru imunitāti. Vispirms to mēģināja panākt neapziņīgi ar virulentiem dzīvnieku dīgļiem. Jau vecos laikos ķīnieši un indieši potēja pret bakām, ieberzējot baku pustulu strutas ādā vai deguna gļotādā. Metodes ar pilnvirulentiem dīgļiem cilvēku imunizēšanai vairs nelieto, liellopiem un cūkām tikai retos gadījumos. Biežāk vēl lieto novājinātus dīgļus. To virulences novājināšanu panāk ar dažādām metodēm: 1) ar dīgļu kultivēšanu pārāk augstās temperatūrās (39—41°C); 2) ar izkaltēšanu; 3) ar dezinficējošu vielu piemaisījumu barotnēm; 4) ar dīgļu pasažu caur mazāk uzņēmīgiem dzīvniekiem.

Visām imunizēšanas metodēm ar dzīvnieku pilnvirulentiem vai novājinātiem dīgļiem piemīt ļaunums, ka ar tām var izplatīt infekciju, jo īstenībā cilvēks vai dzīvnieks pārslimo lipīgo slimību. Tādēļ tagad lieto, kur vien iespējams, *tīrītus toksīnus*, ja darīšana ar ektotoksīniem, un *nonāvētu dīgļu kultūras*, ja darīšana ar endotoksīniem.



Pirmo aizsargpoti ievada angļu ārsts Edv. Dženners 1797. g. pret bakām. Viņš lietoja poti, ko ieguva no govīm, kas slimoja ar bakām, un nosauca šo vielu par *vakcinu* (no latīņu vārda „vacca“ govys). Tagad visas *aktīvai imunizēšanai* lietotās vielas, vienalga vai tās ieved parenterālā ceļā, iešļircinot zem ādas, muskuļos vai asinsvados, vai arī orālā ceļā caur muti, sauc par *vakcinām* un aktīvo imunizēšanu par *vakcināciju*. Lietojot šīs vielas aizsardzības nolūkā, runā par *profilaktisku vakcināciju*, ārstēšanas nolūkā par *vakcinoterapiju*. Vissvarīgākās vakcinās ir tās, ko lieto pret trakuma sērgu (Pasters), bakām (Dženners), tuberkulozi (Kalmets), difteriju (Ramons), tifu, cholera, disenteriju un mēri. Veterinārmedicīnā lieto vakcinās pret liesas sērgu, sarkanguļu, cūku mēri, lopu plaušu mēri un citām slimībām.

**Imunvielu rašanās vietas.** Imunvielas pēc antigenu iekļūšanas organismā rodas vairākās vietās. Starp tām svarīgu vietu ieņem *asiņu radītāji organi*, proti, *kaulu smadzenes* un *liesa*. Zināmās slimībās pretvielas rodas tais pašos audos, kur dīgļi ieperinās, piem., tetanus gadījumā nervu audos. Acīm redzot arī t. s. *retikuloendoteliālās sistēmas* šūnām piemīt spēja ne tikai aprīt dīgļus (fagocitoze), bet arī producēt pretvielas. Tās atrodas organos, liesā, aknās kā Kupfera zvaigžņu šūnas, asinsvadu sienās un limfatiskos dziedzeros.

**Negatīvā faze.** Ņemot vērā, ka aktīvi imunizētam cilvēkam vai dzīvniekam imunitāte rodas ne uzreiz, bet tikai pēc 5—10 dienām, agrāk domāja, ka šīnī starpbrīdī imunizētais organisms esot vairāk disponēts saslimšanai ar to pašu infekciju, pret kuŗu to vakcinē, un tādēļ šo laiku apzīmēja par *negatīvo fazi*. Spriežot pēc asinīs brīvo imunvielu (aleksīnu) esošā daudzuma, varētu nākt pie secinājuma, ka tiešām tāda negatīva faze pastāv, jo šis daudzums pirmās dienās pēc vakcinācijas samazinās. Bet organisma pretošanās spējas nedrīkst novērtēt tikai pēc šo vielu daudzuma. Citas pretošanās spējas nemaz nesamazinās. Arī praktiskie piedzīvojumi pasaules kara laikā ar miljoniem pret tifu, dizenteriju un cholera potēto karavīru pierāda, ka faktiski tāda negatīva faze neeksistē, vismaz praktiskā ziņā. Tikai cilvēkiem, kas imunizēti jau atrodoties slimības *inkubācijas laikā*, novēro paātrinātu slimības izcelšanos un arī bieži grūtāku slimības gaitu. Tas, protams, potējot, jāņem vērā un tādos gadījumos nedrīkst potēt.

**Imunizēšanas kontrole.** Ir, protams, ne tikai interesanti, bet arī svarīgi kā no zinātniskā, tā arī no klīniskā un, beidzot, no tautsaimnieciskā viedokļa izzināt un pārkontrolēt vakcinācijas metodu



efektu, jo plašā mērogā izdarīta iedzīvotāju vai mājkustoņu vakcinācija maksā daudz naudas. Šo kontroli izdara pēc dažādām metodēm:

1) *Dzīvnieku mēģinājumi*. Inficējot dzīvniekus pēc viņu iepriekšējas imunizēšanas, var tieši konstatēt pēdējās ietekmi uz infekciju.

2) Vakcinēto cilvēku vai dzīvnieku *asinsseruma analīze* attiecībā uz specifiskām pretvielām (sk. 11. nodaļā), starp citu ar t. s. aglutinācijas reakciju.

3) *Klīniskie piedzīvojumi* pierāda, ka slimības gaita vakcinētām personām arvien ir īsāka un vieglāka.

4) Izstrādātas dažas reakcijas, piem., *intrakutānās* un *korneālās*, ko lieto sevišķi sakarā ar difteriju, skarlatīnu un tuberkulozi. Iešļircinot mazu toksīna daudzumu ādā vai acs saistes (konjunktīvas) maisiņā, novēro reakciju. Nevakcinētām personām tā ir stipra, „*pozitīva*“, potētām turpretim neparādās, tā ir „*negatīva*“, un ar to pierāda, ka asinsserums satur pretvielas.

5) Beidzot par vakcinācijas efektu var spriest pēc *statistiskiem datiem*, sevišķi, ja tā izdarīta lielā mērogā iedzīvotāju starpā. Tikai jābūt uzmanīgam, lai neierakstītu uz vakcinācijas rēķinu kādu saslimstības un mirstības samazināšanos, kas atkarājas no citiem sociāliem apstākļiem, kā piem., no lielākas tīrības propagandas, dezinfekcijas paņēmieniem, gada laika un epidēmijas dabīgās izbeigšanās.

## 10. Vietējā imunitāte.

Iepriekšējās nodaļās apskatītās imunitātes parādības pierāda, ka imunitāte atkarājas galvenokārt no *diviem faktoriem*, proti, no fagocitozes un specifiskām pretvielām, kas, cirkulējot asinīs, nāk kontaktā ar toksīniem un mikrobiem un tos neitrālīzē un iznīcina.

No turpmākiem pētījumiem izriet, ka tāds imunitātes būtības jēdziens ir par šauru un ka ir daudz, sevišķi iegūtās imunitātes, gadījumu, kas nepadodas tādām izskaidrojumiem. Tā, piem., ir gadījumi, kur cilvēks ar lielu daudzumu tifa imunvielu asinīs tomēr saslimst ar vēdera tifu. No otras puses t. s. *bacillnēsātāji*, kas nekad nav slimojuši ar kādu lipīgu slimību un kuņu asinis nesatur imunvielas pret šo infekciju, tomēr izrādās par pilnīgi imuniem pret to. Arī visizplatītākās aizsargvakcinācijas gadījumā, proti, pret istām bakām, asinīs atrodams ļoti maz imunvielu. Tādi fakti piešķir pētītiem pielaist vēl kādu *trešo faktoru*. Šis faktors ir *vietējā* jeb *lokālā* vai *histogēnā* jeb *audu imunitāte*.



Lielu interesi šinī ziņā radīja Parīzes Pastera institūta pētnieka Besredkas mēģinājumi. Viņš apgalvoja, ka starp imunitātes stiprumu un imunvielu daudzumu asinīs bieži neesot nekāda paralēlisma, ka asiņu imunvielām pat piemētot tikai sekundāra nozīme imunitātes ziņā. Besredka eksperimentēja galvenā kārtā ar ādu un zarnu gļotādu. Pēc viņa domām, aktīvā imunitāte norisinās šūnās. Šūnas, kas ir jūtīgas attiecībā uz kādu virusu vai mikroorganismu, no imunizēšanas *paliek nejutīgas, tās desensibilizējas.*

Liellopus parasti imunizē pret liesas sērgu (anthrax) ar vakcinu, kas satur sporas. Bet ievēdot tādu materiālu *maziem* laboratorijas dzīvniekiem mutē vai subkutāni, intraperitoneāli vai intravenozi pat mēnešiem ilgi, neizdodas sasniegt kaut kādu imunitāti. Bacilli šinī gadījumā jūras cūciņu organismā izturas kā *saprofiti*. Bet ja, izvelkot injekcijas adatu, nejauši inficē pašu ādu, dzīvnieks saslimst un mirst no antraka. Tas pierāda, ka āda ir sevišķi jūtīga pret šo infekciju. Tādēļ Besredka lika priekšā imunizēt ar nonāvētām kultūrām intrakutāni vai arī *ieberzējot poti noskūtā ādā*. Rezultāti pārsteidza, jo jūras cūciņas jau pēc 24 stundām ieguva visstiprāko imunitāti pat pret ārkārtīgi lielām infekcijas devām, vienalga kādā ceļā tās ievada, vai pa zarnu kanāli, vai elpošanas orgāniem, vai arī pašā ādā. Vēlāk izdevās tādā ceļā imunizēt arī liellopus, zīrgus un aitas pret intra- vai subkutānu, intravenozu vai intraperitoneālu infekciju. No tā var secināt, ka *ādas imunizēšana padara visu organismu imunu* pret antraku. Tā ir t. s. *vietējā imunitāte*. Pie tam asinsserumā nevar konstatēt *nekādas imunvielas* vai ļoti niecīgā daudzumā. Ādas imunitāte iestājas jau īsā laikā, pēc 24 stundām, kad vispār kaut kādas imunvielas vēl nav paspējušas rasties serumā. Kā zināms, aktīvā imunitāte un imunvielas serumā parasti rodas tikai 5.—10. dienā. Besredka domāja, ka šī ādas vietējā imunitāte nav īstā imunitāte, bet *ādas desensibilizācija* attiecībā uz antraku, *slēdzot tādā veidā iekļūšanas vārtus* infekcijai. Tādēļ vietējā imunitāte arī iestājas *bez imunvielām*. Pēc Besredkas domām, āda arī attiecībā uz antraku esot vienīgais jūtīgais orgāns. Desensibilizējot ādu, viss organisms paliek imuns. R. Adelheimam un A. Kaktiņam tomēr ir izdevies pierādīt, ka var sasniegt *smadzeņu plēvīšu infekciju* ar antraku arī *bez ādas starpniecības*, citiem vārdiem, ka āda nav vienīgais jūtīgais orgāns, bet tikai galvenais, un ka šī Besredkas doma ir apstrīdama.

Pret stafilo- un streptokoku infekciju ir grūti sasniegt stiprāku imunitāti ar parastām metodēm. Šiem dīgļiem, acīm redzot, trūkst



antigenas īpašības. Tādēļ arī imunvielas nerodas asinīs. Besredka lietoja tās pašas metodes kā ar antraku; viņš imunizēja ādu ar strepto- un stafilokoku kultūru filtrātiem vai arī ar sterilizētām kultūrām. Sevišķi stipri iedarbojas buljona filtrāti, kas saturēja mikrobu vielu maiņas produktus, pārklājot plašākus ādas apgabalus vai visu noskūto vēdera virsmu ar šāda filtrāta kompresēm. Rezultāti bija tie paši kā ar antraku. Kultivējot šādā buljona filtrātā citas baktērijas, tās aug normāli, bet strepto- un stafilokoki nebija spējīgi filtrātā vairoties. Tas norāda, ka filtrātiem ir specifiskas īpašības, kas kavē stafilo- un streptokoku augšanu.

Turpmākos mēģinājumos Besredka noskaidroja, ka baktēriju kultūru filtrāti satur divas vielas. Blakus termolabīlajai toksiskajai vielai (virus), kas tiek iznīcināta pusstundas laikā pie 60°C un ir cieši saistīta ar mikrobu ķermeni, te atrodas vēl kāda *termostabila netoksiska* viela, kas ir pirmās vielas *antagonists*. Šo vielu sauc par *antivirusu*. Abas vielas ir stingri specifiskas un iedarbojas galvenā kārtā uz ādu. Sasildot stafilo- un streptokoku kultūru filtrātus uz pusstundu līdz 100°C, lai iznīcinātu termolabīlo virusu, tagad lieto antivirusa kompreses plašā mērā visdažādāko strutošanas procesa ārstēšanai.

Pret šiem Besredkas mēģinājumiem ceļ iebildumus. Izrādās, ka arī vienkāršais buljons bez bacillu vielu maiņas produktiem ir spējīgs radīt enerģisku ķīmiotaktisku kairinājumu mikrofaģiem, kas sakrājas buljona apstrādātā ādas vietā un to noteikti imunizē pret vietēju strepto- vai stafilokoku infekciju. Te arī neattīstās imunvielas. Tā tad var iztikt bez antivirusa šīs imunitātes izskaidrošanai.

Attiecībā uz zarnu gļotādas vietējo imunitāti Besredka un vesela rinda pētnieku ir ieguvuši šādus faktus. Dizenterijas bacillu subkutānā vai intravenozā ieviešana trusīšiem arvien rada zarnu slimību. Bacillus nevar atrast nedz asinīs, nedz mīzalos, bet tikai zarnās, kur tie rada raksturīgas patoloģiskas pārmaiņas. Pat nonāvēto dizenterijas bacillu endotoksīns ir tik spēcīgs, ka izdara zarnu gļotādas bojājumus, deskvamāciju (no latīņu vārda „desquamare“ nolobīt). Pēdējo dēļ endotoksīns var iespieties gļotādā līdz šūnām, kas producē pretvielas. Tādā veidā dzīvnieki, norijot nonāvētu dizenterijas bacillu kultūras, jau īsā laikā, trīs dienās, iegūst solidu, stipru imunitāti pret infekciju, vienalga, vai tā ir orāla, peritoneāla vai intravenoza. Pie tam asinīs nerodas gandrīz nekādas pretvielas. Ar tifa, paratifa un choleras dīgļiem lieta mainās tikai tanī ziņā, ka to endotoksīni nav tik spēcīgi, lai radītu zarnu



gļotādas deskvamāciju. Tādēļ arī trusīši var norīt jebkādas šo dīgļu daudzumus bez saslimšanas. Bet pietiek ievest viņiem nelielu daudzumu liellopu žults, kas bojā gļotādu, lai dīgļu ievēšana arī viņiem radītu nāvīgu saslimšanu, kas raksturojas ar tām pašām klīniskām pazīmēm kā cilvēka tifs, paratifs vai cholera. Tādēļ arī, sajaucot šo dīgļu nonāvētās kultūras ar liellopu žulti, trusīši un citi mazi dzīvnieki iegūst īsā laikā stipru imunitāti pret orālo, peritoneālo un intravenozo infekciju.

Protams, ar šādu imunizēšanu pret minētām zarnu slimībām ir izdarīti mēģinājumi plašā mērogā arī cilvēkiem ar ļoti labiem panākumiem. Orālajai metodei ir tā lielā priekšrocība, ka var iztikt bez sāpīgām injekcijām.

No izdarītiem mēģinājumiem var secināt: 1) ka *orālā imunizēšana* rada imunitāti pret *orālo* un *parenterālo* infekciju; 2) ka šī imunitāte neatkarājas no imunvielu klātbūtnes asinīs un limfā, bet no zarnu *gļotādas desensibilizācijas* vai *vietējās imunitātes*; 3) ka šī imunitāte rodas jau pēc 3 dienām, kamēr pretvielas asinīs konstatējamas (ar parastām parenterālām imunizēšanas metodēm) tikai pēc 5—10 dienām.

Beidzot Besredka apgalvo, ka arī elpošanas organos sastop tos pašus apstākļus. Imunizējot dzīvniekus pret difteriju subkutānā ceļā, viņi nekļūst imuni pret tiešo elpošanas ceļu gļotādas infekciju. Imunizējot viņus ar difterijas bacillu minimālu daudzumu ieelpošanu, viņi kļūst imuni kā pret orālo, tā arī pret netiešo infekciju.

Jāteic, ka ne visi imunoloģijas pētnieki piekrīt šiem Besredka s uzskatiem, sevišķi attiecībā uz *antivīrusa* eksistenci. Pēc viņu uzskatiem imunitāte ir ļoti komplicēta parādība, kas izpaužas jaunu īpašību radīšanā asinīs un audos. *Asinīs* rodas imunvielas, ko līdz šim gan neizdodas dabūt ķīmiski tīrā veidā, bet kuņu eksistenci pierāda specifiskās imunreakcijas. Bet par *audu* īpašību pārmaiņām ir tikai zināms, ka tanīs no baktēriju iedarbības iestājas imunitāte pret tām pašām baktērijām.

Pēc A. Wassermann (Wassermann) vietējās imunitātes parādības var izskaidrot bez antivīrusa un pat bez kādām imunvielām ar t. s. „*audu toleranci*“ (no latīņu vārda „tolerare“ paciest), ar audu spēju panest kādu infekciju. Viņš iziet no novērojumiem ar bacillnēsātājiem un izteic šādas domas. Salīdzinot mutes dobuma vai tūpļa zarnas gļotādu ar kāda slēgta dobuma, piem., vēdera dobuma vai locītavas audiem, esot novērots, ka mutes dobuma vai tūpļa zarnas ievainojumi gandrīz nekad neradot infekcijas, kaut



gan tur nevar panākt jebkādu aseptiku pat operācijas laikā. Turpretīm vismazākais daudzums patogenu dīgļu radot visstiprāko reakciju, ja tie iekļūst vēdera dobumā vai locītavā. Tas esot izskaidrojams ar to, ka pēdējie arvien esot absolūti sterili, kamēr pirmie no pašas pirmās dzīves stundas nākot kontaktā ar patogēniem dīgļiem, kā stafilo- un streptokokiem u. c. No tā varot secināt, ka pastāvīgais audu kontakts ar dīgļiem esot spējīgs radīt audu pielāgošanos, nejūtīgumu pret šiem dīgļiem, t. i. augšā minēto „toleranci“. Pēdējā sevišķi skaidri novērojama zarnu attiecībās pret *Bacterium coli commune*, zarnu baktēriju. Tā palikusi par nekaitīgu zarnu saprofitu. Bet iekļūstot kādos audos, kas nav no dzimstības tai pieraduši, piem., nierēs vai pleuras dobumā, *Bact. coli* top par patogēnu dīgli un rada grūti izārstējamus iekaisumus. Ja nu cilvēks pārcieš vēdera tifu un pēc tam gadiem ilgi, dažreiz visu mūžu paliek par bacillnēsātāju un izdala tifa bacillus, tad tas arī esot izskaidrojams ar audu toleranci. Zarnu gļotāda izturas pret tifa bacilliem tāpat kā pret koli baktērijām. Tifa bacilli tapuši par saprofitiem.

Ar parastām parenterālām vakcinācijas metodēm sasniedz gan imunitāti, bet bez visjūtīgāko audu vietējās imunitātes. Ar to taisni atšķiras dabīgi iegūtā imunitāte pēc saslimšanas, ka te nāklāt vēl vietējā imunitāte. Tādēļ tā arī ir stiprāka un pastāv ilgāku laiku.

## 11. Ērlicha sāņķēžu teorija.

Lai labāki saprastu imunizācijas norises, P. Ērlichs (Ehrlich) izstrādāja savu sāņķēžu teoriju.

Kā rodas imunvielas? Šis jautājums ir vissvarīgākais imunitātes būtības izpratnei, bet līdz šim tas nav galīgi atrisināts. Ir divas iespējamības: vai nu pretvielas rodas organismā tikai antigena ietekmē, vai arī tās ir jau preformētas un tikai top aktīvas pēc antigena iekļūšanas ķermenī. Ērlichs izšķīrās par *imunvielu preformāciju*.

Pēc Ērlicha teorijas pretvielas atrodas šūnās kā ķīmiskas molekulas jau pirms antigena iekļūšanas. Kairinājums, izejot no antigena (infekcijas) iekļūšanas ķermenī, rada pretvielu daudzuma palielināšanos; pretvielas top brīvas un cirkulē asinīs.

Ērlichs savā teorijā izgāja no divām bioloģiskām parādībām. 1) Barības vielas savienojas tikai ar noteiktām audu šūnu molekulu grupām, kas tās uzņem un ar tām ķīmiski saistās. Ērlichs apgalvo, ka arī *toskēni saistās ar tām pašām molekulām*. Dažreiz



toksīniem ir specifiska afinitāte noteiktām šūnu grupām, piem., tē-tana toksīnam — nervu šūnām. 2) Ērlichs pieņem Veigerta (Weigert) hiperreģenerācijas likumu arī attiecībā uz pretvielām. Šis likums noteic, ka iznīcinot kādas šūnas vai audus, pēdējie dzīvā organismā reģenerējas *pārmērīgi*.

Ērlichs salīdzina dzīvo audu šūnu protoplazmas molekulas ar *benzola kodolu*. Kā zināms, tas sastāv no 6 locekļiem, ko var aizstāt ar visdažādākām ķīmiskām grupām (sākēdēm). Arī protoplazmas molekulām ir *centrāls darbības kodols* (Leistungskern) un *sākēdes* (Seitenketten). Pēdējās sauc arī par *receptoriem* (no latīņu vārda „recipere“ — uzņemt). Normālos, veselos apstākļos šo receptoru uzdevums ir barības vielu molekulu fiksēšana un asimilēšana, bet infekcijas gadījumos tie *savienojas ar toksīniem*.

Līdzīgi šiem organisma audu šūnu molekulu receptoriem jeb sākēdēm arī barības vielu un toksīnu (antigenu) molekulām ir *receptori, kas saskan ar audu receptoriem*, pēc E. Fišera (Fischer) vārdiem, kā atslēga ar slēdzamo. Viņš sauc šos receptorus par *haptoforām grupām* (no grieķu vārda „haptēin“ — saķert). Barības vielu un toksīnu molekulu haptoforās grupas ir spējīgas saķerties, saistīties ar ķermeņa audu šūnu molekulu haptoforām grupām jeb receptoriem, ja tie saskan kā atslēga ar slēdzamo.

Toksīnu molekulā Ērlichs bez haptoforās grupas izšķir vēl *toksoforu grupu*, t. i. toksīnu nesēju grupu, kas taisni indīgi iedarbojas uz šūnām pēc to haptoforās grupas saistīšanās ar šūnu receptoriem. Toksīni to var izdarīt tikai, ja tiem ir attiecīgās haptoforās grupas, kas saistās ar ķermeņa šūnu receptoriem jeb haptoforām grupām kā atslēga ar slēdzamo.

Ja audu šūnas saistās ar pārāk daudz toksoforām grupām, tās mirst. Ja pārāk daudz ķermeņa šūnu tādā veidā iet bojā, organisms to nevar izturēt un savukārt mirst. Bet ja šūnu saindēšana nebija sevišķi stipra, tad pēc Veigerta hiperreģenerācijas likuma iestājas iznīcināto šūnu molekulu *pārmērīga* jaunattīstīšanās (reģenerācija). To novēro visur. Piem., tārpī reģenerē iznīcinātās daļas lielākas skaita un apmēra ziņā, arī cilvēkam pārlauztie kauli producē jaunu kaulu audu *pārmērīgi*. Pēc Ērlicha taisni šī parādībā slēpjas viņa *teorijas vissvarīgākais punkts*, jo iznīcināto ķermeņa šūnu molekulu sākēžu (receptoru) vietā rodas jaunas *pārmērīgā veidā*. Šos *pārmērīgi* producētos receptorus šūnas, kuņģam tie pareizai funkcionēšanai vairs nav vajadzīgi, atstumj. Šos atstumtos receptorus, kas atrodas asinīs, Ērlichs apzīmē par *brīviem receptoriem*. Tie ir *pretvielas* jeb *imunvielas*. Tie ir or-



ganisma kairinājuma produkti. Kairinājumu rada toksīnu (antigenu) ievēšana. Bez brīviem receptoriem, kas cirkulē asinīs, izšķir vēl ar audu šūnām *saistītus receptorus*, t. s. „*sesilos receptorus*“ (no latīņu vārda „*sedere*“ — sēdēt). Abas receptoru grupas, brīvās un sesilās, ir spējīgas saistīties ar attiecīgām toksīnu haptoforām grupām, ja tikai to haptoforās grupas saskan ar toksīnu haptoforām grupām kā slēdzamais ar atslēgu, citiem vārdiem, ja tām radniecība (afinitāte) un tās neitrālizē toksīnu. Šie brīvie, asinīs cirkulējošie receptori ir *antitoksīni*. No sacītā arī var secināt, ka antitoksīns neiznīcina toksīnu. Tas tikai saistās ar toksīnu haptoforu grupu. To var eksperimentāli pierādīt, jo no neitrāla toksīna-antitoksīna maisījuma var izolēt indīgo toksīnu.

Tanī pašā veidā ar citu vielu, piem., ar baktēriju kultūru vai svešu asins ķermenīšu ievēšanu var radīt attiecīgās pretvielas, kā *bakteriolizīnus*, *aglutinīnus*, *hemolizīnus* u. c. Arī tie ir šūnu atstumtie receptori, un tiem ir sava specifiska iedarbība tikai ar attiecīgām haptoforām grupām.

Pēc sacītā jāpieņem, ka cilvēka un dzīvnieku receptoru skaits ir ļoti liels un dažāds, jo antigenu skaits ir ārkārtīgi liels, un katrs no tiem rada savas pretvielas. Būtu tomēr nepareizi domāt, ka visām ķermeņa šūnām ir tiešām receptori pret visiem antigeniem. Vislielākai daļai antigenu ir afinitāte tikai ar noteiktiem orgāniem un audiem, kā tas arī bija redzams attiecībā uz vietējo imunitāti. Tikai zināmu orgānu un audu šūnām ir spējīgas saistīties ar antigenu haptoforām grupām, jo tikai tām ir haptoforas grupas, kas saskan ar pirmajām kā slēdzamais ar atslēgu. Citām šūnām ir citi receptori.

Pēc Ērliha arī dabīgā, iedzimtā imunitāte stāv sakarā ar receptoriem. Veselos audos esošie sesilie receptori tiek atstumti un brīvi cirkulē asinīs. Tās ir t. s. *normālpretvielas*, kas rada iedzimto imunitāti pret dažādām lipīgām slimībām bez iepriekšējas šo slimību pārņemšanas.

Ja grib mākslīgi imunizēt cilvēku vai dzīvnieku, tad pēc Ērliha uzskatiem vajag ierosināt sesilo receptoru atstumšanu, ievadot organismā attiecīgo antigenu mazā daudzumā. Antigena radītās kairinājums savukārt rada receptoru pārprodukciju un to atstumšanu no audu šūnām.

Ērlihs izšķir 3 receptoru šķiras.

*Pirmās šķiras receptoriem* ir vienkārša uzbūve. Tiem ir tikai *viena haptofora grupa*, kas tieši savienojas ar barības vielu vai an-



tigenu haptoforām grupām kā atslēga ar slēdzamo. Barības vielas tādā veidā tiek saistītas ar audu šūnām, ja pēdējām ir attiecīgi sesilie receptori. Barības vielas, protams, nekaitē audu šūnām, un tādēļ pēdējo sesilie receptori netiek atstumti un pēc barības vielu saskaldīšanas atkal top brīvi. Bet ja lieta grozās ap toksīniem (antigeniem), tad pēdējo haptoforās grupas savienojas ar attiecīgiem audu šūnu sesiliem receptoriem un pēc tam toksīna toksoforā grupa var iedarboties uz audu šūnām un tās saindēt un pa daļai nonāvēt. Tādā gadījumā notiek receptoru pārprodukcija un atstumšana no audu šūnām. Atstumtie receptori brīvi cirkulē asinīs un paliek par *antitoksīniem*. Atkārtotas toksīna ieviešanas gadījumā tie saistās ar toksīnu haptoforām grupām, iekams tie varētu saistīties ar audu šūnu sesiliem receptoriem, un padara toksīnus nekaitīgus, jo toksīni var iedarboties uz audu šūnām tikai pēc saistīšanās ar pēdējo haptoforām grupām.

*Otras šķiras receptoriem bez haptoforās ir vēl otra, t. s. zīmofofora grupa.* Grieķu valodā vārds „zyme“ nozīmē raugu. Receptora haptoforā grupa saistās ar baktērijas šūnas haptoforām grupām. Zīmofoforā grupa pēc haptoforu grupu saistīšanas sāk iedarboties uz baktērijām un rada pēdējo *aglutināciju* (salipināšanu) vai *precipitāciju* (izpārslošanu).

Pārprodukcijas dēļ otras šķiras atstumtie receptori cirkulē asinīs kā *aglutinīni* un *precipitīni* un aglutinē vai precipitē baktērijas, iekams tās savienojas ar audu šūnām, un padara baktērijas nekaitīgas. Vārdi „aglutinēt“ un „precipitēt“ ceļas no latīņu vārdiem „agglutinare“ un „praecipitare“. Pirmais nozīmē salipināt, otrs izpārslot, nogulsnēt. Baktērijas salīp mazās kaudzītēs vai izpārslo no asinīm un kļūst nekaitīgas, bet netiek nonāvētas.

*Trešās šķiras receptoru* uzbūve līdzīga otras šķiras receptoru uzbūvei ar to starpību, ka te nav zīmofoforas grupas, bet ir *divas haptoforas grupas*. Pirmo haptoforo grupu sauc par *citofilo* (no grieķu vārdiem („kytos“ trauks, šūna un „filos“ draugs). Citofilās grupas saistās ar barības vielu vai arī baktēriju šūnām. Bet iedarbība uz barības vielām vai baktērijām šiem receptoriem ir iespējama tikai zināmu fermentveidīgu vielu klātbūtnē. Pēdējās sauc par *komplementiem* un otro haptoforo grupu, kas ar tiem saistās, par *komplementofilo grupu* (no latīņu vārda „complementum“ papildinājums un „complere“ piepildīt). Komplementi atrodas gatavā veidā asinīs un laikam ir tie paši *aleksīni*, par kuriem jau bija runa sakarā ar Buchnera dabīgās imunitātes teoriju (sk. 38. lp.). Receptoru komplementofilā grupa saistās ar komplementiem un



tikai pēc tam sākās barības vielu sagremošana vai baktēriju iznīcināšana, ja tās ir saistītas ar pirmo haptoforo, citofilo grupu.

Ja pārprodukcijas gadījumā šie receptori atraujas no audu šūnām un top brīvi, tad tos apzīmē divu haptoforo grupu dēļ par *amboceptoriem* (no latīņu vārda „ambo“ abi un „cepere“ saķert) atšķirībā no pirmās un otrās šķiras receptoriem, ko sauc par *uniceptoriem*, jo tiem ir tikai viena haptofora grupa. Pretvielas, kam ir amboceptoru raksturs, ir *baktēriolizīni*, *citolizīni*, *hemolizīni*, *opsonīni* un *baktēriotropīni*.

Ērlicha sākēžu teorija ir tikai schēma, tikai novēroto procesu tīri mehāniska ķīmiska uztvere. Būtu nepareizi domāt, ka imunitātes parādības tiešām notiek šādā samērā vienkāršā veidā. Nedrīkst aizmirst, ka šeit darīšana ar dzīvjiem organismiem un ar bioloģiskiem procesiem, kas nepakļaujas tik vienkāršam izskaidrojumam kā atlēga un slēdzamais. Jāatzīst, ka ar Ērlicha sākēžu teorijas palīdzību nevar atbildēt uz visiem imunobioloģijas jautājumiem. Bet tomēr šai teorijai ir tas lielais nopelns, ka tā deva iespēju padarīt atklājumus imunobioloģijas laukā pieejamus un saprotamus. Attiecībā uz komplementa saistīšanās reakcijām Ērlicha sākēžu teorija līdz šim paliek pilnā spēkā. Grūti iedomāties, ka kāda nākama teorija, kas labāk atrisinās imunitātes parādību faktisko būtību, varētu pilnīgi iztikt bez Ērlicha sākēžu teorijas pamatprincipiem.

Kamēr šis jaunās teorijas vēl nav vispār atzītas, pagaidām jāpieturas Ērlicha teorijai, kas arī profilaktiskiem un terapeitiskiem paņēmieniem dod labu pamatu. Labākas teorijas pagaidām nav.

## 12. Mikroorganismu toksīni.

Lipīgo slimību klīniskās parādības, kā drudzis, sāpnes aptumšošana, sāpes, krampji, audu un organu iekaisumi, nekrozes u. c., bez šaubām, rada iespaidu, ka tās ir *saindēšanās sekas*. Šo saindēšanu rada mikroorganismu dzīvības produkti, *toksīni* (sk. 28. lpp.).

Līdz šim vēl nav izdevies iegūt mikrobu toksīnus ķīmiski tīrā veidā. Tādēļ arī toksīnu ķīmiskā struktūra nav zināma. Nav arī ķīmisku reakciju toksīnu noteikšanai. To var izdarīt tikai ar bioloģisku reakciju, t. i. ar dzīvnieku mēģinājumu palīdzību.

Toksīni raksturojas ar šādām īpašībām: 1) Toksīni vispirms raksturojas ar savu *specifitāti*. Katrai patogeno mikrobu sugai ir sava īpatnēja inde, kas cilvēka vai dzīvnieku organismā rada *raksturīgās slimības pazīmes*.



2) Pēc izdalīšanās veida parasti izšķir *ekto-* un *endotoksīnus*. Par *ektotoksīniem* sauc toksīnus, kas *izdalās ārā* no mikrobu ķermeņiem cilvēka vai dzīvnieku organismā vai arī baņotnēs, ja lieta grozās ap mākslīgām kultūrām. Pēdējā gadījumā toksīnus kopā ar šķidrām baņotnēm var atdalīt no mikrobiem ar baktēriju filtru palīdzību. Ektotoksīni ir diezgan *labili* attiecībā uz *temperatūrām* un *ķīmiskām vielām*. Sasildīšana līdz 45—50° C pusstundā tos novājina, bet augstākas temperatūras ātri iznīcina. Tikpat ātri iedarbojas arī *gaissma*, *gaisa skābeklis* un lielākā daļa *skābju un sārmu*. Kā ektotoksīni nav baņotņu olbaltumvielu sairšanas produkti, ir pierādīts ar to, ka tos var iegūt arī no baktērijām, kas aug baņotnēs, kuņas nesatur olbaltumvielas. Vislielākā daudzumā tos iegūst no baņotnēm, kur mikroorganismi labi un ātri aug.

Par *endotoksīniem* sauc toksīnus, kas ir stipri saistīti ar mikrobu ķermeņiem un *neizdalās ārā*. Tie top brīvi tikai pēc mikrobu nāves, un tos nevar atfiltrēt no baņotnēm, vismaz ne tik lielā daudzumā un tikai pēc 8—10 dienām, kad jau liela daļa mikrobu ir miruši, kamēr ektotoksīnus var atfiltrēt jau pēc pāris stundām.

Pēc šā uzskata iznāktu, ka ektotoksīni ir mikroorganismu *sekrecijas produkts*, kamēr endotoksīni būtu pašas mikroorganismu *ķermeņu substances indīgā daļa* vai arī *šīs substances sairšanas produkts*. Jaunāki novērojumi tomēr rāda, ka tādu zināmā mērā teoretisku iedalījumu vairs nevar tik stingri uzturēt (sk. arī 64. lp.). Ektotoksīni laikam nav tīri baktēriju sekrecijas produkti, bet baktēriju ķermeņa olbaltumvielu sakrišanas produkti, un kā tādi pēc izcelšanās veida nav stingri atšķirami no endotoksīniem. Tā, piem., audzējot dizenterijas bacillus buljonā, toksīns atrodas ne tikai buljonā, bet arī bacillu ķermenī. Pēc agrākās definīcijas tāds toksīns būtu pieskaitāms ekto- un endotoksīniem, vai arī būtu abu toksīnu maisījums. Tagad tos uzskata par vienu indi ar abu vielu īpašībām.

3) Toksīni iedarbojas uz dzīvo organismu kā *antigeni* un rada *pretvielas jeb imunvielas*. Uz šo pretvielu parādīšanos saslimušā cilvēka vai dzīvnieka organismā dibinās visa lipīgo slimību *specifiskā ārstēšana*. Pretvielas, kas rodas ķermenī, ir dažādas, atkarībā no antigenu rakstura.

4) Toksīni ir ļoti stipras indes un iedarbojas uz organismu daudz mazākā daudzumā nekā kaut kādas ķīmiskas indes, piem., ciankalijs, strichnīns. Bet toksīni neiedarbojas tik ātri kā pēdējās. Pirmās saindēšanās (jeb lipīgās slimības) pazīmes iestājas tikai pēc zināma, vairāk vai mazāk noteikta laika, ko sauc par *inkubācijas laiku* (sk. 28. lp.). Šinī laikā organismā iekļuvušās baktēri-



jas vairojas tik tālu, ka to izstrādātie toksīni sāk iedarboties uz organismu. Bet arī iešļircinot dzīvniekam tīru toksīnu bez baktērijām, slimības pazīmes parādās pēc tā paša inkubācijas laika. Pēc Ērlicha sākēžu teorijas šo latentu jeb inkubācijas periodu var izskaidrot ar to, ka toksīnu receptoriem, lai iedarbotos uz audiem un organiem, vajag atrast un savienoties ar pēdējo attiecīgiem receptoriem. Šis „noenkurošanās“ process prasa zināmu ilgāku vai īsāku (inkubācijas) laiku. Ka tas tiešām tā ir, pierādīts ar faktu, ka *neuzņēmīgu* dzīvnieku asinīs toksīni cirkulē diezgan ilgu laiku un tomēr dzīvnieki nenaslimst attiecīgo *receptoru trūkuma dēļ*. Tā piem., ķirzakas ir pilnīgi imunas pret tetana toksīnu, kas ilgu laiku cirkulē viņu asinīs. Toksīni nekur ķermenī nevar pieķerties. Turpretīm no *uzņēmīgu* dzīvnieku asinīm toksīni pazūd ātri, noenkurojoties attiecīgos audu un organu receptoros, un dzīvnieki saslimst.

Vislielākā daļa toksīnu iedarbojas uz cilvēka un dzīvnieku organismu tikai tad, kad tos *parenterālā ceļā* (no grieķu vārda „enteron“ zarna) ievad tieši audos vai cirkulējošās asinīs, izvairoties no zarnām. Enterālā ievēšana, zarnās, parasti paliek bez sekām, ja tikai gļotāda ir vesela un neievainota. Gremošanas fermenti iznīcina toksīnus. Protams, ir zināmi izņēmumi; piem., *Bac. botulinus* iedarbojas arī pēc enterālās ievēšanas uz kuņģa un zarnu pilnīgi veselo gļotādu.

Par toksīnu antigenu īpašību būtību nekā precīza nevar izteikt. Zināms ir, ka dažām stingri noteiktām ķīmiskām indēm, kā piem., ciankālijam, sublimātam, morfijam, strichnīnam u. c. šī antigenā spēja nepiemīt. Bez patogēno mikrobu toksīniem šī antigenā spēja piemīt arī veselai rindai augu un dzīvnieku indēm (piem., mušmiras *Amanita* toksīnam, krotīnam krotona sēklās, ricīnam ricīnsēklās, dažu zivju un čūsku, skorpionu un zirnekļu indēm) un, beidzot, vispārīgi olbaltumvielām un šūnām, laikam arī lipoidiem. Tā piem., iešļircinot jūras cūciņām auna sarkanos asins ķermenīšus, cūciņu asinsserumā attīstās vielas, kas hemolitiski iedarbojas uz auna asinsķermenīšiem, t. i. izšķīdina tos, pie kam sarkanā krāsviela pāriet serumā. Serums pats top caurspīdīgs un sarkans. Šinī gadījumā auna asins ķermenīši ir antigens, jūras cūciņu serums satur pretvielu — hemolizīnu.

Ektotoksīni dzīvā organismā rada *antitoksīnus*. Pēdējie *neitrālīzē* toksīnus precīzās vienībās kā ķīmiskas vielas; viena vienība antitoksīna neitrālīzē vienu vienību toksīna, bet to neiznīcina, jo no toksīna un antitoksīna maisījuma var toksīnu atkal atdalīt.



Daudz mazāk precīzi ir *endotoksīni*. Mikrobi, kas producē endotoksīnus, dzīvā organismā rada *bakteriolizīnus*, *hemolizīnus* un *citolizīnus*, bet nekad tie nerada *antiendotoksīnus*. Bakteriolizīni un citas šeit minētās vielas ir īstas pretvielas, kas fermentveidīgi iedarbojas uz pašām baktērijām, leukocītiem un citām šūnām, *izšķīdinot un nonāvējot tās*. Bet pašu endotoksīnu tie *neneutralizē*. Šo vielu iedarbība nav tik stipra kā antitoksīnu iedarbība un nenotiek tādās noteiktās vienībās kā ar pēdējiem.

Toksīna *stipruma noteikšanai* to iešķircina laborātorijas dzīvniekiem (jūras cūciņām vai pelēm) un noteic D. l. m. = *dosis letalis minima*, t. i. vismazāko toksīna devu, no kuņas 250 g smaga jūras cūciņa vai 15 g smaga pele nobeidzas pēc 96 stundām jeb 4 dienām. Tādā veidā gatavo t. s. *standarttoksīnus*. Izejot no pēdējiem var arī atrast, kāda antitoksiska vai baktēriolītiska seruma doze var neitralizēt šo toksīnu D. l. m. un pagatavot uz šā pamata *standartserumus*. Šī *Ērlicha* izstrādātā toksīnu un antitoksīnu stipruma noteikšanas metode vairāk kā 40 gadus pēc tās ieviešanas visā pasaulē jau skaidri pierādījusi savu derīgumu sevišķi seroterapijā.

Toksīnus var uzglabāt ilgāku laiku vai nu sausā stāvoklī, vai arī šķidrā stāvoklī zem toluola slāņa.

Uzglabājot toksīnus ilgāku laiku tumšā un vēsā vietā vai apstrādājot tos ar zināmām ķīmiskām vielām (piem., ar formaldehidu, jodtrichlorīdu, sēroglradi), tie zaudē lielā mērā vai pat pavisam savu indīgumu, *nezaudējot pie tam savu antigeno spēju*. Pēc *Ērlicha* sākņēžu teorijas tas izskaidrojams ar to, ka toksīnu toksoforā grupa ir labilāka par haptoforo grupu un uzglabāšanas laikā vai no kādas apstrādāšanas iet zudumā. *Ērlichs* tādus toksīnus bez toksoforās grupas apzīmē par *toksoidiem*. Pēdējā laikā šādus toksoidus, sevišķi apstrādātus ar formaldehidu, plašā mērā lieto cilvēku un dzīvnieku aizsargpotēšanai, piem., *Ramona* diftērijas anatoksīnu. Tos sauc par *formoltoksoidiem* jeb *anatoksīniem*.

5) Beidzot var vēl minēt, ka toksīni, kas cilvēkam un zināmiem dzīvniekiem rada grūtas slimības, dažreiz citiem dzīvniekiem ir pilnīgi indiferenti. Tā, piem., vēdera tifa bacilli un sifilisa spirochetas rada slimības gandrīz tikai cilvēkam. Dzīvnieku vairumam tie ir indiferenti. Pēc sākņēžu teorijas tas būtu izskaidrojams ar to, ka viņu organismiem trūkst attiecīgo haptoforo grupu, ar kuņām toksīnu haptoforās grupas varētu savienoties. Tādēļ toksīni nekur nevar pieķerties.



### 13. Pretvielas.

Pretvielas ir vielas, kas rodas *dzīvā organismā* kā reakcija uz patogēno baktēriju toksīnu, dažādu dzīvnieku un augu indīgu vielu un citu olbaltumvielu un laikam arī lipoidu iekļūšanu. Tās ir tikai dzīvā organisma reakcijas produkts. Nav iespējams gatavot pretvielas ārpus dzīvā organisma. Saskaņā ar toksisko vielu dažādu raksturu (ekto- vai endotoksīni) arī pretvielas ir dažādas.

#### a) Antitoksīni.

Antitoksīni ir vielas, kas rodas dzīvā organismā pēc toksīna ieviešanas, ja šiem toksīniem ir ektotoksīnu raksturs. Antitoksīniem piemīt spēja savienoties ar toksīniem un tos *neitrālizēt*. Pirmo antitoksīnu, difterijas antitoksīnu, 90-os gados atrada E. f. Bēringš (E. v. Behring), pēc tam, kad viņš pats un, neatkarīgi no viņa, arī franču pētnieki E. Ru (Roux) un Jersens (Yersin) drusku agrāk bija atklājuši difterijas toksīnu.

Toksīna un antitoksīna savienojums nav bioloģiska, bet *ķīmiska* reakcija. Tā notiek ne tikai dzīvā organismā, bet arī reakcijas stobriņā. Starp toksīnu un antitoksīnu pastāv *noteiktas daudzuma attiecības*: viena toksīna vienība neitrālizēšanai prasa vienu antitoksīna vienību, divas — divas u. t. t. Toksīna savienošanās ar antitoksīnu norisinās lēni, un zināmos apstākļos tos atkal var vienu no otra atdalīt. Tas pierāda, ka antitoksīns *neiznīcina*, bet tikai *neitrālizē* toksīnu. Šo neitrālizēšanas reakciju var paātrināt, sasildot stobriņa saturu līdz 37°C.

Kamēr toksīna un antitoksīna maisījumi stobriņā ar laiku top ciešāki saistīti un tos tikai ar grūtībām, ar skābju un sārmu palīdzību, var atdalīt, tie dzīvā organismā ir diezgan labili. Iešļircinot cilvēkam vai dzīvniekam neitrālos toksīna un antitoksīna maisījumus vai pat ar antitoksīna pārpalikumu, tie padodas fermentatīvai *disociācijai*. Atbrīvotais toksīns iedarbojas kā antigens un rada imunitāti. Šo paņēmieni tagad izlieto praktiskajai aizsargpotēšanai; piem., ar T. A. un T. A. F. metodēm pret difteriju. (T = toksīns, A = antitoksīns, F = Flocken — pārslas).

Antitoksīni ir diezgan stabili, sevišķi sausā stāvoklī. Tumšā un vēsā vietā tos var uzglabāt diezgan ilgi. Temperatūras līdz 60°C tiem nekaitē. Tikai ilgāka sasildīšana pāri 70°C tos novājina.

Antitoksīnus līdz šim nav izdevies dabūt tīrā veidā. Tādēļ arī par to ķīmisko struktūru maz kas zināms. Antitoksīni laikam ir koloidālas dabas, jo tie nedifundē animālām membrānām cauri. Nav



zināms, vai tie paši pieskaitāmi olbaltumvielām, vai tikai tik cieši saistīti ar seruma olbaltuma globulīniem, ka tos no pēdējām nav iespējams atdalīt. Bet taisni asins *seruma globulīni* ir *antitoksiskās spējas nesēji*. Šis fakts pēdējos gados rādīja ceļu, lai atbrīvotu antitoksiskus serumus no liekiem albumīniem, izpārslojot seruma globulīnus (ar amonija sulfāta un citu vielu palīdzību) un izšķīdinot tos no jauna. Tādā ceļā iegūst koncentrētus antitoksiskus serumus ar iespējami mazu olbaltumvielu saturu. Tas ir ļoti svarīgi, jo taisni pēdējās rada dažreiz grūtas reakcijas pēc antitoksisko serumu iešļircināšanas. Jo mazāk iešļircinājamā viela satur olbaltumu, jo mazāka ir arī reakcija, ko tā rada.

Vai asins serums satur antitoksīnu vai nē, nav iespējams noteikt ar *fizikālām metodēm*. Ne specifiskais svars, ne elektriskā vadītspēja vai staru laušanas indekss, vai arī sasalšanas temperatūras pazemināšana nerāda nekādu starpību. Antitoksīnu klātbūtni var noteikt tikai *bioloģiskā ceļā* ar dzīvnieku mēģinājumu palīdzību.

Praktiskajai antitoksisko serumu lietošanai ar ārstēšanas nolūku ir nepieciešami noteikt to *koncentrāciju*. Kā mēru lieto *antitoksisko vienību* (A. V.). Koncentrāciju noteic vai nu pēc standarttoksīniem, vai arī pēc standartserumiem (sk. 57. lp.). Serumus var uzglabāt sausā stāvoklī vai arī šķidrā zem toluolu slāņa.

Pēdējos gados uz *R a m o n a* ierosinājumu (sākot ar 1922. g.) sāka lietot t. s. *izpārslošanas metodi* antitoksisko serumu stipruma noteikšanai. Šī metode dibinās uz tā fakta, ka toksīna un antitoksīna maisījumi dod jo lielākus izpārslojumus, jo pilnīgāki tie neitrālizēti. Izejot arī šinī gadījumā no dzīvnieku eksperimentos noteiktām standarttoksīna un standartseruma vai antitoksiskām vienībām, *R a m o n a* izpārslošanas metode dod iespēju tālākā antitoksisko serumu noteikšanā iztikt bez *dzīvniekiem*. Bet tomēr izrādījās, ka šī metode nedod tik precīzus rezultātus kā *Ē r l i c h a* metode ar dzīvniekiem.

Praktiskiem seroterapijas nolūkiem, lai piegādātu antitoksiskus serumus lielākos daudzumos, lieto zirgus, bet arī govslopus, aitas un kazas. Dzīvniekus imunizē parasti ar augšā minētiem formolizētiem toksīniem, t. i. ar formoltoksoidiem. Ne visi dzīvnieki dod labus serumus. Te sastopamas lielas individuālas starpības, bet arī kultūru antigenās īpašības svārstās diezgan stipri. Vesels zirgs gadiem ilgi var dot ikgadus ap 120 litru seruma.

Antitoksīni atrodami ne tikai imunizēto cilvēku un dzīvnieku asinīs, bet arī visās citās ķermeņa sulās un sekrētos, piem., siekalās, acs humor aquaeus, mugurkaula smadzeņu šķidrumā, mīzalos, tūs-



kas šķidrumā u. c. Visvairāk antitoksīnu satur *piens*. Tādēļ arī mātes var pasīvi pārnest bērnam savu pirms viņa dzimšanas aktīvi iegūto antitoksisko imunitāti pret kādu slimību.

Antitoksīni samērā ātri pazūd no organisma, vai nu savienojoties ar audu un organu šūnām, vai arī ar toksīniem, tos neitrālizējot, ja organisms ir slims. Vislielākā daļa izdalās no ķermeņa ar mīzāliem, žulti, siekalām, asarām un pienu. Bet neskatoties uz antitoksīnu pazušānu, organisms paliek alergisks un iegūst spēju sakarā ar tā paša toksīna jaunu ievēšanu ātri reaģēt ar attiecīgo antitoksīnu producēšanu (sk. 53. lp.).

Antitoksīnus medicīnā un veterinārmedicīnā plašā mērā lieto *profilaktiskiem*, bet sevišķi *terapeutiskiem* nolūkiem. Ņemot vērā, ka ar antitoksīnu palīdzību var neitrālizēt tikai tos toksīnus, kas vēl brīvi cirkulē asinīs vai no jauna attīstās, un ka nav iespējams atraut un neitrālizēt tos toksīnus, kas jau saistījušies ar audu un organu šūnām, rodas divas prasības: 1) *iesākt* ārstēšanu ar antitoksisko serumu *pēc iespējas agrāk* un 2) *ar lielākām devām*, lai neitrālizētu visu organismā esošo toksīna daudzumu. Ar tagadējiem stipri koncentrētiem antitoksiskiem serumiem to var panākt ar pāris kubikcentimetru seruma. Profilaktiskā nolūkā iešļircinātais antitoksīns dod pasīvu imunitāti. Tā iestājas tūlīt pēc toksīna ievēšanas organismā, bet pastāv tikai samērā īsu laiku. To lieto galvenā kārtā ārstiem un sanitārām personām un ģimenes locekļiem, ja tie tieši apdraudēti ar infekcijas iespējamību.

#### b) Baktēriolizīni, hemolizīni un citolizīni.

Kamēr īstie ektotoksīni ir antigeni un dzīvā organismā rada pretvielas — antitoksīnus, *endotoksīniem šī antigenā daba nepieņemīt*. Endotoksīniem iekļūstot dzīvā organismā, *nekad nerodas antiendotoksīni* vai tikai niecīgā mērā. Turpretim *korpuskulārie elementi*, kas producē endotoksīnus, t. i. paši baktēriju ķermeņi vai arī tādas šūnas, kas neproducē indīgas vielas, kā asinsķermenīši un audu šūnas, uz citu organismu iedarbojas kā *antigeni* un rada pretvielas, kas šos korpuskulāros elementus saskalda un noārda. Pēc savas būtības šīs pretvielas ir vienādas dabas, bet tās apzīmē pēc tiem korpuskulāriem elementiem, pret kuriem tās vērstas. *Baktēriolizīni* ir vielas, kas iznīcina baktērijas, *hemolizīni* — vielas, kas izšķīdina sarkanos asinsķermenīšus, *citolizīni* — vielas, kas ietekmē visdažākādās audu un organu šūnas.

**Baktēriolizīni.** Pēc antitoksīnu atrašanas citu imunvielu starpā kā pirmās 1894. g. R. Pfeifers (Pfeiffer) un V. Isajevs (Issa-



jeff) atklāja baktēriolizīnus un noskaidroja to bioloģisko dabu. Aktīvi pret cholera imūnizētām jūras cūciņām viņi vēdera dobumā ievada choleras vibrionus. Izvelkot vēdera dobuma šķidrumu kopā ar vibrioniem pēc apm. 20 minūtēm ar kapilārpipeti, viņi konstatēja, ka vibrioni acu priekšā zem mikroskopa pārvēršas mazās *granulās* (graudiņos) un beidzot galīgi izšķīst. Injicējot neimūnizētām jūras cūciņām vēdera dobumā vienā laikā choleras serumu un choleras vibrionus, novēro to pašu choleras vibrionu izšķīdināšanu un pazušanu. Citiem vārdiem, choleras serumam satiekoties *dzīvā organismā* ar choleras vibrioniem, pēdējie tiek iznīcināti. Pētniekiem tanī laikā tā bija jauna parādība, jo līdz tam pazīstamie antitoksīni neiznīcināja baktērijas. Šo parādību sauc par „*Pfeifera fēnomenu*“ un pašas vielas par *baktēriolizīniem*. (Grieķu valodā vārds „fainomai“ nozīmē parādīt, noskaidrot). Veselu cilvēku un dzīvnieku serums nekad neiznīcina tādā veidā choleras vibrionus, bet gan pēc choleras pārslimošanas vai imūnizēšanas pret cholera. No tā var secināt, ka baktēriolizīni ir specifiskas vielas. Atkārtojot minēto eksperimentu ne ar dzīvām jūras cūciņām, bet *reakcijas stobriņā* un ne ar svaigu, bet ar ilgāku laiku uzglabātu vai arī pusstundā līdz 56°C sasildītu choleras serumu, izrādās, ka tāds serums ir zaudējis savu baktēriolītisko spēju. Vibrioni gan pārvēršas granulās, bet pilnīgi nepazūd. Serums ir kļuvis *inaktīvs*. Bet piemaisot šādam inaktīvam serumam drusku veselas, neimūnizētas jūras cūciņas vai kāda cita dzīvnieka vai arī cilvēka asins serumu, Pfeifera fēnomens atkal parādās. Serums atkal ir *aktīvets*. No šiem faktiem var secināt, ka baktēriolizīns sastāv no divām substancēm. Viena no tām attīstās tikai imūnizēšanas procesa laikā un ir *specifiskais baktēriolīzes nesējs*. To sauc par *imūnķermeni* jeb *amboceptoru* pēc Ērlicha sāņķēžu teorijas (sk. 50. lpp.). Otra substance ir katra asins seruma normāla sastāvdaļa, kas atrodama sevišķi lielā daudzumā tikai svaigā, nupat dzīvam organismam izņemtā serumā. Uzglabājot šo serumu vai sasildot to pusstundā līdz 56°C, tā pazūd. Serums top *inaktīvs*. Šo substanci sauc par *komplementu*. Pēc franču pētnieka Bordē (Bordet) nomenklatūras amboceptoru sauc par „*substance sensibilisatrice*“. (Franču valodā „sensibiliser“ nozīmē padarīt jūtīgu). Komplementu viņš sauc par „*substance bactéricide*“, baktērijas nonāvētāju vielu. Pirmā padara baktērijas jūtīgas, bet otrā tās nonāvē. Abas vielas kopā sastāda *baktēriolizīnus*, bet viena bez otras ir inaktīva. Šo parādību saskaņā ar Ērlicha sāņķēžu teoriju izskaidro šādi: amboceptoriem ir trešās šķiras receptoru raksturs, t. i. tiem ir divas haptof-



ras grupas, vienu sauc par citofilo, otru — par komplementofilo. Pirmā saistās ar baktēriju, otrā — ar komplementu. Baktēricidais komplements nav spējīgs tieši savienoties ar baktēriju un to nonāvēt, bet tikai amboceptoram palīdzot. Taisni tādēļ to arī sauc par amboceptoru (ambo = abi). Tas sagrābj abas vielas, baktēriju un komplementu, un tikai tad komplements var iedarboties uz baktēriju un to iznīcināt.

Katrs normāls serums satur komplementu. Komplements „papildina” amboceptoru, kas bez tā ir inaktīvs. Komplements laikam ir identisks Buchnera aleksīniem un ir *nespecifisks*, kamēr amboceptors katram endotoksīnam *specifisks*. Amboceptors + komplements = specifiskais baktēriolizīns.

*Amboceptoru* ir samērā *stabili* ķermeņi. 70°C temperatūrā tie iet bojā tikai pēc vienas stundas. Gaisma pēc ilgāka laika iznīcina tos. Skābes iznīcina amboceptorus, bet alkālijas aizkavē amboceptoru savienošanos ar komplementu. Amboceptoru var uzglabāt savu spēju gadiem ilgi.

*Komplementi* ir *labilas* vielas, kas no sasildīšanas līdz 56°C, no ilgas uzglabāšanas, no kratīšanas, dializes vai destilētā ūdens iedarbības inaktīvējas. Komplementi ir līdzīgi katalizatoriem. Pietiek vismazākā komplementa daudzuma, lai, amboceptoram klāt esot, izšķīdinātu vislielākos šūnu daudzumus. Pēc Mečņikova komplementi galvenā kārtā ir *fagocitu* sairšanas produkti.

Baktēriolizīni ir termostabilāki par antitoksīniem. Tos var sasildīt līdz 60°C stundām ilgi bez bojāšanās, pie 70°C tie novājinās un beidzot tiek iznīcināti, vārīšana tos ātri iznīcina. Ķīmiskā struktūra nav zināma. Tie iedarbojas kā specifiskas fermentveidīgas vielas. Amboceptors iedarbojas uz antigenu (baktērijām) jau 0°C temperatūrā, kamēr komplements savienošanai ar amboceptora komplementofilo grupu prasa augstāku, vislabāk 37°C temperatūru. Tādā veidā pat var atdalīt komplementu no antigena un ar to saistīto amboceptoru, turot maisījumu 0°C temperatūrā un pēc tam atcentrifugējot amboceptoru ar antigenu. Šķīdumā paliek komplements.

Panākumi ar baktēriolītisku serumu lietošanu *profilakses* nolūkā ir diezgan labi, sevišķi attiecībā uz dažām dzīvnieku slimībām. Turpretim baktēriolizīnu lietošana *terapijā* nedod tik spilgtus rezultātus, kā tas ir ar antitoksīniem. Tas stāv sakarā ar to apstākli, ka *endotoksīniem*, kas atbrīvojas no baktēriolizīnu iedarbības uz baktērijām, *nepiemīt antigenas īpašības*. Nekad no endotoksīnu ie-



klūšanas dzīvā organismā nerodas *antiendotoksīni*, kas tos neitrālizētu. Tādēļ arī gandrīz nekad nevar ievest organismā baktēriolizīnus *pietiekošā daudzumā*, lai nonāvētu *visus* mikrobus vai vismaz lielāko to daļu, jo tad ar endotoksīnu atbrīvošanos varētu organismu nāvīgi saindēt. Organisms var atsavināties no endotoksīniem tikai samērā lēni noārdīšanās ceļā. Bet pa to laiku endotoksīni rada ne tikai vispārējās slimības parādības, bet arī vietējus bojājumus, kā piem., audu nekrozi.

**Hemolizīni.** Kā baktēriolizīnus, tāpat arī hemolizīnus sastop ļoti mazā daudzumā arī normālā kustoņu un cilvēka *asins serumā*.

1898. gadā franču pētnieks Bordé atklāja normālā asins serumā hemolītisko spēju un konstatēja, ka to var radīt arī no jauna un pastiprināt. Ar *hemolizīniem* saprot vielas, kas rodas tikai dzīvā organismā pēc svešu asinsķermenīšu parenterālās ievēšanas. Pēdējiem piemīt *antigenas* īpašības. Pretvielas, kas rodas, proti, hemolizīni, šķīdina acu priekšā reakcijas stobriņā sarkanos asinsķermenīšus. Šī reakcija ir stingri *specifiska*, jo hemolizīni šķīdina tikai tās pašas dzīvnieku sugas asinsķermenīšus, ar kuriem dzīvnieks bija imunizēts. Piem., var atkārtoti ievest intravenozi vai intrakutāni trusim liellopa vai auna asinsķermenīšus. Tad pēc 5—10 dienām šā truša asins serums šķīdina liellopa vai auna sarkanos asinsķermenīšus; hemoglobīns, asiņu sarkanā krāsviela, pāriet šķīdumā un asinis stobriņā top dzidras un lakveidīgi nokrāsotas. Truša asins serums no liellopa vai auna asinsķermenīšu iedarbības tagad satur *specifiskus hemolizīnus*, vērstus tikai pret minētiem asinsķermenīšiem. Hemolizīni laikam rodas asins radītājos organos. To struktūra nav zināma. Tos atrod ne tikai asins serumā, bet arī citos organisma šķīdumos. Hemolizīni sastāv no amboceptora un komplementa. Pēdējais, tāpat kā ar baktēriolizīniem, zaudē savu spēju no sasildīšanas līdz 56°C pusstundas laikā. To var atkal *reaktīvēt*, piejaucot drusku svaiga asins seruma vai svaigu asiņu.

Hemolizīniem ir ļoti svarīga loma *seroloģiskās diagnostikas* laukā, jo tie ļauj litiskos procesus novērtēt *kvantitatīvi*.

**Citolizīni.** Pēc būtības arī citolizīni ir līdzīgi baktēriolizīniem. Imunizējot dzīvnieku vai cilvēku ar kaut kādiem organismam svešiem korpuskulāriem elementiem, piem., audu vai organu šūnām, tam rodas pretvielas, ko sauc par *citolizīniem* jeb *citotoksīniem*, jo tie ne arvien iedarbojas tikai šķīdinoši (lizīni), bet arī toksiski (toksīni) uz tiem pašiem elementiem, ar kuriem notikusi imunizēšana. Bez hemolizīniem ir pazīstami hepatolizīni, nefrolizīni, neu-



rolizīni (pret aknu, nieņu, nervu šūnām) un leukocidīni, spermatoksīni (pret baltiem asinsķermenīšiem un spermatozojiem) un daudz citu.

Citolizīni, tāpat kā bakterirolizīni un hemolizīni, darbojas stingri *specifiski* un sastāv kā tie no *specifiskā amboceptora* un *nespecifiskā komplementa*. Viens bez otra nedarbojas. Citolizīniem praktiskā ziņā ir mazāka nozīme nekā hemolizīniem, galvenā kārtā tādēļ, ka ir grūti, gandrīz neiespējami atbrīvot specifiskās organu vai audu šūnas no nespecifiskiem audu elementiem, kā no saišķaudiem un sarkaniem asinsķermenīšiem. Tādēļ citolizīni bieži ir polivalenti, un bieži tiem bez citolitiskām piemīt arī hemolitiskas spējas.

Citolizīnus mēģina uz teoretiskiem pamatiem izlietot ļaundabīgo audzēju, vēža un sarkomas ārstēšanai, arī grūtniecības iestāšanās novēršanai ar spermatoksīnu palīdzību, bet praktiski panākumi līdz šim vēl nav lieli.

Kā jau 55. lp. teikts, stingro toksīnu iedalījumu ekto- un endotoksīnos vairs nevar uzturēt. Endotoksīniem parastos apstākļos gan antigenas īpašības nepiemīt vai tikai ļoti mazā mērā, bet ar speciāliem apstrādāšanas veidiem tās var pastiprināt. Līdzīgi minētiem 57. lp. toksīdiem, kas ir zaudējuši savu toksoforo grupu, bet patur savu haptoforo grupu un antigena imunizējošo spēju, kuŗu tagad izlieto ar *anatoksīna* nosaukumu profilaktiskai imunizēšanai, piem., pret difteriju, var sagatavot arī *anaendotoksīnus*. Apstrādājot atkārtoti un apmaiņus jaunu baktēriju kultūru emulsijas (piem., vēdera tifa) ar ļoti zemām temperatūrām zem 0°C un ar 37°C termostatā, dabū pēc atcentrifugēšanas stingri specifisku un ļoti stipru antigena šķīdinājumu. Šie antigeni līdz ar to ir ārkārtīgi indīgi, un 5—7 ccm šāda endotoksīna nonāvē zirgu pāris stundās. Bet apstrādājot tālāk šādas stipri toksiskas endotoksīna emulsijas ar formaldehīdu 4—6 nedēļu laikā 37°C temperatūrā termostatā, rezultātā emulsija top atoksiska, bet pie tam patur savu antigeno spēju. Tas ir tas pats ceļš, pa kuŗu ejot, iegūst toksoidus no ektotoksīniem. Tādēļ arī no endotoksīniem rodas netoksiskie *endotoksoidi*. Ja tie iegūti ar formaldehīda palīdzību, tos mēdz saukt par *endoanatoksīniem*. Eksperimenti ar dzīvniekiem rāda, ka šos endoanatoksīnus var parenterāli ievest lielās devās un ka tie rada aktīvu imunitāti ne tikai pret baktērijām, bet pret to toksīniem, t. i. pret endotoksīniem. Šie endoanatoksīni ir jau izmēģināti daudz tūkstošu gadījumos ar cilvēkiem profilaktiskai aizsardzībai pret vēdera tifu ar ļoti labiem panākumiem. Tādus endoanatoksīnus tagad gatavo arī pret dažām citām infekcijām, kā piem., pret stafilo- un streptokokiem, *Bact. coli*, gonokokiem u. c.



## c) Komplementa saistīšanas un V a s e r m a ņ a reakcija.

**Komplementa saistīšanas reakcija.** Šo reakciju izstrādāja 1901. g. franču pētnieki B o r d è (Bordet) un Ž a n g ū (Gengou), bet sākumā ar to gribēja tikai pierādīt, ka dzīvniekiem un cilvēkiem nav dažādu komplementu, bet ir tikai viens, kas saistās ar visiem amboceptoriem. Savā klasiskajā mēģinājumā viņi vispirms imunizēja trušus ar vēdera tifa bacillu kultūras injicēšanu. No tā, kā zināms, trušiem rodas baktēriolizīni, kas sastāv no specifiskā tifa amboceptora un nespecifiskā komplementa. Samaisot reakcijas stobriņā vēdera tifa bacillu kultūru fizioloģiskā sālsšķīdumā ar trušu *inaktivēto*, t. i. līdz 56°C sasildīto imunserumu, bacilli gan savienojas ar imunķermeni (amboceptoru), bet komplementa trūkuma dēļ paliek dzīvi; tikai piemaisot vēl svaigu komplementu, parādās baktēriolize. Tas pierāda, ka piemaisītais svaigais komplements ir savienojies ar amboceptora komplementofilo grupu un iznīcinājis bacillus. Pēc tam komplements patērēts un vairs nav brīvs. Ja nu šādam maisījumam pēc kāda laika piemaisa vēl sarkanus asinsķermenīšus un attiecīgo, bet inaktīvo hemolizīnu, tad hemolize neiestājas, tāpēc ka vairs nav brīva komplementa. Viss agrāk piemaisītais svaigais komplements ir jau *saistīts* ar tifa amboceptoru un patērēts tifa bacillu iznīcināšanai. Hemolizei būtu vajadzīgs piemaisīt to pašu komplementu. Citiem vārdiem, ar to ir pierādīts, ka nav divu vai vairāk dažādu komplementu, bet visiem kā baktēri-, tā arī hemolītiskiem procesiem tikai viens un tas pats komplements. Ar drusku svaigā komplementa piemaisīšanu tiešām var ātri radīt arī hemolizi tanī pašā stobriņā.

Šo reakciju vēlāk pielāgoja *diagnostiskiem nolūkiem* un pašlaik plaši lieto. Komplementa saistīšanas reakcijai ir vajadzīgas trīs vielas: 1) *antigens* (sarkani asinsķermenīši); 2) *hemolītisks amboceptors* (imunizēta dzīvnieka serums) un 3) *komplements*. Visas trīs kopā apzīmē par *hemolītisku sistēmu*. Hemolītisko amboceptoru iegūst, injicējot kādam dzīvniekam, piem., trušim, cita dzīvnieka (parasti auna) sarkanos asinsķermenīšus, t. i. defibrinētās asinis. Tādā gadījumā truša asinīs attīstās hemolizīns, kas izšķīdina auna asinsķermenīšus. Antigenu, t. i. sarkanos asinsķermenīšus ņem no auna. Inaktīvetais, t. i. pusstundā līdz 56°C sasildītais vai arī ilgāku laiku uzglabātais imunserums satur tikai amboceptoru bez komplementa un ir spējīgs izšķīdināt auna eritrocitus tikai piemaisot tam svaigu komplementu.

Tā tad ar hemolītiskās sistēmas palīdzību var noteikt, vai kāds antigens atbilst amboceptoram. Pozitīvā gadījumā hemolize nepa-



rādās, negatīvā gadījumā hemolize parādās, jo pomplements ir brīvs. Bez hemolitiskās sistēmas antigena un amboceptora savienošanās ar komplementu paliktu neredzama.

Uz šā pamata B o r d è un Ž a n g ũ komplementa saistīšanas reakciju teoretiski varētu lietot ļoti plašā mērā *ar diagnostisku nolūku* divos virzienos: 1) lai pierādītu, ka cilvēka vai dzīvnieka asins serums satur *specifiskus imūnķermeņus* (amboceptorus); tas būtu pierādījums, ka šis cilvēks vai dzīvnieks slimo vai ir pārslimojis zināmu slimību, kuŗas imūnķermeņi ir klāt asins serumā; 2) lai pierādītu, ka *kāds antigens* (bacilli) atbilst specifiskam imūnserumam vai nē. Ja bacilli, ko iegūst no slima cilvēka vai dzīvnieka vai bacillnēsātāja, šķīst specifiskā imūnseruma maisījumā ar komplementu un hemolize pēc tam neiestājas, tāpēc ka visu komplementu jau „saistījuši“ bacilli, tad tas arī noskaidro infekcijas raksturu pozitīvā ziņā. Bet ja hemolize iestājas, tas pierādītu, ka atrastie bacilli nav zināmas slimības dīgļi, jo nav saistījuši komplementu.

Arī slimībās, kuŗu dīgļi vēl nav atrasti vai kuŗu dīgļu kultivēšana vēl neizdodas, vai kuŗu dīgļi pieder filtrējamo virusu grupai, var šo reakciju izlietot *seroloģiskai diagnostikai*. Šādos gadījumos kā antigenu baktēriju kultūru vietā lieto organu (piem., aknu vai smadzeņu) ekstraktus, jo tie satur virusu (antigenu) lielākā daudzumā.

Praktiskā dzīvē komplementa saistīšanas reakciju diagnostiskā nolūkā tomēr lieto retāk, jo tās kārtīgā izpildīšana ir diezgan complicēta. To lieto galvenā kārtā *smadzeņu plēvītes iekaisuma, ļauno ienāšu, rinoskleromas, gonorejas, bet arī vēdera tifa, tuberkulozes un echinokoku* gadījumos. Laboratorijas vajadzībām lieto šo reakciju *radniecisku baktēriju sugu atšķiršanai, tāpat olbaltumu diferencēšanai*, piem., lai tiesas medicīnā noteiktu asins traipu raksturu, vai tie cēlušies no cilvēka vai dzīvnieku asinīm.

**Vasermana reakcija.** Nesalīdzināmi lielāku nozīmi komplementa saistīšanas reakcija ieguvusi no tā laika, kad 1906. g. A. V a s e r m a n i m (A. Wassermann), A. N e i s e r a m (Neisser) un B r u c k a m (Bruck) izdevās izstrādāt speciālu metodi tās lietošanai *sifilisa diagnozei*. Bet t. s. Vasermana reakcija (saīsināti Va.-R.) dod ne tikai iespēju uzstādīt sifilisa diagnozi, bet tā tagad ir absolūti nepieciešama *sifilisa ārstēšanas gaitas kontrolei*. Kamēr Va.-R. ir pozitīva, sifilisa viruss vēl atrodas organismā un var radīt slimības recidīvus. Arvien jāmēģina ārstēt, kamēr reakcija kļūst negatīva. Va.-R. ir diezgan complicēta, un tādēļ praktiskais ārsts runas stun-



dā to nevar izdarīt. Izrādījās, ka reakcijas rezultāti stiprā mērā atkarājas no tās izpildīšanas veida. Tādēļ būtu vēlams uzticēt šo reakciju tikai lielākiem speciāliem seroloģiskiem institūtiem, kur strādā mācīts personāls un kur var izdarīt arī vajadzīgos kontrolmēģinājumus. Tautu Savienības Higiēnas sekcija ar pasaules vispazīstamāko serologu palīdzību izstrādājusi precīzus priekšrakstus Va.-R. izpildīšanai. Lai būtu iespējams salīdzināt vienas laboratorijas rezultātus ar kādas citas laboratorijas rezultātiem attiecībā uz to pašu slimnieku, nepieciešami stingri pieturēties šiem priekšrakstiem.

Vasermanis un viņa līdzstrādnieki parādīja, ka komplekta saistīšanas reakcijas metodi var lietot arī sifilisa diagnostikai ar sifilitisku organu ekstraktiem antigena vietā. Sevišķi daudz sifilisa spirochetu satur sifilitisku fetu aknu ekstrakti. Vēlāk izrādījās, ka var ņemt arī veselu cilvēku un dzīvnieku organu alkoholiskus ekstraktus. Tādēļ arī Va.-R. nevar uzskatīt par specifisku komplekta saistīšanas reakciju, kur lieta grozās ap īstu antigenu un tā pretvielu. Bet pēdējos gados tomēr mēģina pierādīt, ka šī reakcija ir specifiska. Piedzīvojumi pierāda, ka, stingri pieturoties augšā minētiem priekšrakstiem, reakcija ir sifilīsam ļoti raksturīga un pagaidām neaizstājams diagnostisks palīglīdzeklis.

Va.-R. izpildīšanai vajadzīgas 5 vielas: 1) antigens; 2) slimnieka ķermeņa šķidrums (asins serums vai muguras smadzeņu šķidrums); 3) svaigs komplements; 4) auna eritrociti fizioloģiskā sālsšķīdumā un 5) hemolitiskais amboceptors.

1) Kā *antigenu* lieto sifilitisku fetu aknu, bet arī normālu cilvēku un dzīvnieku organu alkoholiskus ekstraktus, sevišķi cilvēka un liellopu *sirdsmuskuļu* ekstraktus. Pēdējos var pastiprināt, pievienojot tiem lipoidvielas, sevišķi holesterīnu. Šie ekstrakti, piem., Vācijā, stāv zem stingras valsts kontroles un tiek pagatavoti pēc sīki izstrādātiem priekšrakstiem.

2) Cilvēka *asinis* dabū sterilā veidā ar vēnu punkcijas palīdzību. *Serumu* lieto tikai *inaktivētu*, sasildot to uz pusstundu līdz 56°C. Lietošanai to atšķaida 1:4 proporcijā ar 0,85% fizioloģisku sālsšķīdumu.

3) *Svaigo komplementu* iegūst no jūras cūciņām. To nedrīkst uzglabāt ilgāk par 24 stundām uz ledu vai vēsā vietā. Parasti to lieto desmitkārtīgā atšķaidījumā, pārkontrolējot papriekšu tā darba spēju.

4) *Auna sarkanos asinsķermenīšus* izcentrifugē pamatīgi no asinīm, apskalo ar fizioloģisko sālsšķīdumu, lai tos pilnīgi atbrīvotu



no seruma atlikumiem, un pēc tam samaisa ar fizioloģisko sālsšķīdumu noteiktā koncentrācijā.

5) *Hemolītisko amboceptoru* iegūst no trušiem, kas imunizēti pret auna eritrocitiem. Vispirms serumu inaktīvē. Katreiz pirms lietošanas vajadzīgs noteikt amboceptora attiecības pret eritrocitiem un pret antigenu, t. i. pret ekstraktu un tā vismazāko daudzumu, kas vēl rada hemolizi. Vēsā tumšā vietā to var uzglabāt ilgāku laiku.

Arvien jāizdara blakus Va.-R. ar slimnieka serumu arī daži kontrolmēģinājumi, starp citu vienu ar „droši negatīvu“, t. i. nesifilitiska, un vienu ar „droši pozitīvu“, t. i. sifilitiska cilvēka serumu; bez tam kontrolreakcijas ar ekstraktu, komplementu un amboceptoru, pārbaudot, vai eritrociti nešķīst jau fizioloģiskā šķīdumā, tāpat vai hemolītiskais amboceptors vai komplements vieni paši par sevi nešķīdina eritrocitus, un beidzot izmēģina visas hemolītiskās sistēmas sastāvdaļu kopības pareizo darbību.

Vasermana reakciju izdara (īsumā) šādā veidā.

1) Izdara *priekšmēģinājumu*, iztīrējot amboceptoru, komplementu un antigenu.

a) Noteic vismazāko *amboceptora* daudzumu, kas vēl rada hemolizi, un galvenam mēģinājumam ņem 3—4 reiz lielāku devu. Ja, piem., bija noteikts 0,0006 ccm, tad vēlāk ņem 0,0018 ccm.

b) Noteic vismazāko *komplementa* daudzumu, kas ar iepriekš galvenam mēģinājumam noteikto amboceptora daudzumu, t. i. ar 0,0018 ccm dod pilnīgu hemolizi. Arī šo daudzumu galvenam mēģinājumam div- vai trīskāršo.

c) Tāpat noteic, ciktālu *antigenam*, t. i. feta aknu vai citu organu ekstraktam piemīt hemolizi aizkavētājas vai radītājas īpašības.

2) Pēc tam izpilda *galveno mēģinājumu*. Samazinājušos no 0,1 līdz 0,01 ccm antigena daudzumus, kas atrodas vienā kubikcentimetrā fizioloģiskā šķīduma, samaisa ar pusstundā 56° inaktīvēto slimnieka serumu, katrā stobriņā 0,2 ccm un pielej katrai vēl 0,05 ccm svaiga komplementa. Pēc tam uzstāda 37°C termostatā 45—60 minūtes. Tad ielej augšā minēto trīskārtējo amboceptoru pa 0,0005 ccm un 1 ccm auna eritrocitu 5% atšķaidījumā fizioloģiskā sālsšķīdumā. Atkal uzstāda 37°C termostatā 45—60 minūtēs. Amboceptora šķīdumu jau pirms piemaisīšanas samaisa ar eritrocitiem un uzstāda termostatā pie 37°C 15 minūtēs. Tā kā katrs reāģents atrodas 1 ccm šķīdumā, tad katrs stobriņš mēģinājuma galā satur 5 ccm



šķīduma. Reakcija ir *pozitīva*, ja hemolīze neparādās. Tas nozīmē, ka slimnieka serums satur sifilitisko amboceptoru, kas kopā ar komplementu saistās ar sifilitisko antigenu. Komplements vairs nav brīvs un nevar izšķīdināt auna eritrocītus. Slimnieks slimo ar sifilīsi. Reakcija ir *negatīva*, ja hemolīze parādās, jo komplements ir brīvs. Slimnieks neslimo ar sifilīsi.

Ja reakcijai ņem slimnieka muguras smadzeņu šķidrums, tad pēdējo neinaktīvē, bet arī nepielej tam truša svaigu komplementu.

Ņemot vērā, ka Va.-R. pēc savas būtības nav stingri specifiska sifilīsam, nav brīnums, ka pozitīvā reakcija iestājas dažreiz arī citās slimībās. Pie tādām slimībām pieder spītālība (lepra), tropiskā framboazija, kas ir ļoti līdzīga sifilīsam, skarlatīna, masalas, atguļas drudzis, izsitumu drudzis, mēris, avitaminoze beri-beri un dažreiz novārdzinošas un chroniskas drudzainas slimības, kā, piem., tuberkuloze. Arī narkoze, kas stipri ietekmē lipoidu vielu maiņu, un lentas tārpi, sevišķi echinokoki, rada vielas, ko var noteikt ar Va.-R. palīdzību. Bet pa daļai tās ir slimības, kā mēris, framboazija, lepra, kas Eiropā reti sastopamas, pa daļai tādās, kas savā kliniskā gaitā skaidri atšķiras no sifilīsa. Va.-R. šīnīs gadījumos parasti nav pastāvīga, bet parādās tikai uz īsu laiku un izdodas tikai ar aktīvu (neinaktīvētu) serumu.

Pēdējos gados Gētgens (Gaethgens) lika priekšā feta aknu vai citu organu alkoholiskos ekstraktus kā antigenu aizstāt ar t. s. *pallida kultūrām*. Ja šīs kultūras tiešām būtu tīras Spirochaeta pallida kultūras, tad šāds antigens padarītu Va.-R. par īstu specifisku komplementa saistīšanas reakciju. Bet diemžēl lielākā daļa pētnieku neuzskata šīs „pallida kultūras“ par īstām sifilīsa spirochetas kultūrām. Tās ir *saprofitisku spirochetu* kultūras. Īstās Spirochaeta pallida kultūras līdz šim vēl nav izdevušās, vismaz kaut kādā praktiski izlietojamā veidā. Tādēļ arī Gētgens a t. s. „pallida reakcija“ nav uzskatāma par Va.-R. metodikas progresu.

Va.-R. tagad gandrīz obligatoriski papildina ar dažādām izpārslōšanās un saduļķošanās reakcijām, par kurām būs runa nodaļā par sifilīsi.

#### d) Aglutinīni un precipitīni.

**Aglutinīni.** Aglutinīnus 1896. g. aprakstīja kā atsevišķas pretvielas M. f. Grubers (v. Gruber) un Derhems (Durham). Dažus mēnešus vēlāk Vidals (Vidal) pierādīja aglutinācijas lielo praktisko nozīmi vēdera tifa diferenciāldiagnostikai. Tagad šo reakciju visā pasaulē lieto šim nolūkam ar *Gruber-Vidala reakcijas*



nosaukumu. Vārdi „aglutinācija“ un „aglutinācija“ ceļas no latīņu vārda „gluteum“ lime. Aglutinācija nozīmē bacillu salipšanas procesu un aglutinīni tās vielas, kas rada šo salipšanu. Ievedot kādas kustīgas baktērijas, piem., vēdera tifa bacillus pret tifu imunizēta cilvēka vai dzīvnieka serumā, ar mikroskopu novēro, ka bacilli ātri norimst un apvienojas mazās piciņās. To pašu novēro arī reakcijas stobriņā ar lupu un pat neapbruņotām acīm. Piciņas pamazām palielinās un beidzot nosēžas dibenā. Šķidrums kļūst pavisam dzidrs. 1939. g. Reissam (Reiss) izdevās pierādīt, ka aglutinācija notiek arī imunizētā dzīvā organismā un ne tikai reakcijas stobriņā. Tas nozīmē, ka aglutinīni ir īstas pretvielas.

Mazā daudzumā t. s. *normālaglutinīni* atrodas arī normālā asins serumā, bet tie ir daudz vājāki par aglutinīniem *imunserumos*, sevišķi atšķaidījumos. Tie arī nav specifiski, kamēr *imunserumi ir stingri specifiski*. Aglutinīni laikam attīstās asins radītājos orgānos (liesā, kaulu smadzenēs, limfatiskos dziedzeros). Aglutinīnus var atrast ne tikai asins serumā, bet arī limfā, eksudātos, muguras smadzeņu šķidrumā, asarās, siekalās, arī imunizētu dzīvnieku un sieviešu pienā. Aglutinīnus dažreiz var atrast arī miesas augļa asinīs.

Aglutinācija nekaitē dzīvām baktērijām un tās nenonāvē, pat to maigās skropstas paliek veselas. Baktērijas pēc aglutinācijas var izkultivēt. No otras puses aglutināciju novēro arī nonāvētām baktērijām. Arī nekustīgi mikroorganismi un citas šūnas aglutinējas, tikai lēnāk par kustīgiem.

Ne visas baktērijas aglutinējas vienādi. Labi aglutinējas vibrioni, tifa, paratifa un koli grupas bacilli, *Bac. pyocyaneus*, *pestis*, *proteus*, *mallei*, *melitensis*. Vājāk aglutinējas difterijas, antraka, tuberkulozes un influencas bacilli, meningo-, gono-, strepto- un stafilokoki. Vēl vājāk — baktērijas, kas attīsta kapsulas. Acīm redzot pēdējās aizkavē aglutināciju.

Aglutinācijas reakcija iestājas ar dažādu ātrumu un *stiprumu* atkarībā no imunseruma *koncentrācijas*. Neatšķaidītā serumā aglutinācija parādās tūlīt, bet stipri atšķaidītos serumos tikai pēc ilgāka laika, piem., ar vēdera tifa bacilliem pēc 1—2 stundām, ar disenterijas bacilliem tikai pēc 24 stundām. Termostata temperatūras (37°C un augstāk) paātrina aglutinācijas reakciju. Sasildīšana līdz 56°C pusstundā aglutinīnus galīgi iznīcina. Tos nevar atjaunot kā baktēriolizīnus ar svaiga seruma piejaukšanu.

Kaut gan imunserumu aglutinīni skaitās par stingri specifiskiem, tomēr neatšķaidītos serumos var parādīties arī nespecifiska



dīgļu aglutinācija. Tādēļ *aglutinīnu specifitāti* atzīst tikai tad, ja *stipri atšķaidīts* imunserums (1:1000 līdz 1:10000), vispār tuvs koncentrācijas titra robežām, aglutinē tikai homologas, bet neaglutinē heterologas baktērijas, jo koncentrēti imunserumi aglutinē arī bioloģiski radnieciskus mikrobus. Tā, piem., vēdera tifu pārcietuša cilvēka asins serums aglutinē ne tikai tifa, bet arī paratifa bacillus gan mazākā mērā, bet tomēr arī stiprākos atšķaidījumos. Šādu radniecisku baktēriju aglutināciju sauc par *grupu aglutināciju*. Bez tam novēro, ka imunserumi dažreiz aglutinē arī pilnīgi svešus dīgļus, piem., tifa imunserums aglutinē arī *Bac. proteus*. Šo parādību sauc par *heterologo, para-* jeb *blakus aglutināciju*. Pēdējā gadījumā lieta laikam grozās ap to, ka dažādiem dīgļiem dzīvojot simbiozē zarnās vai kultūrā, serums iegūst zināmu, pa lielākai daļai pārejošu spēju aglutinēt arī pilnīgi svešus dīgļus. Tādos gadījumos ir vajadzīgs vest aglutinīnu titrēšanu līdz koncentrācijas robežām, jo parasti grupu un blakus aglutinācija iestājas tikai stiprākās koncentrācijās nekā homologā aglutinācija. Šaubīgos gadījumos vajag izmēģināt ar drošām kultūrām imunizēta truša imunserumu. Ja tas ar apšaubāmo kultūru dod tikpat stipru aglutināciju, tad tā atbilst drošai kultūrai. Ja arī pēc tam pastāv vēl šaubas, vai lieta grozās ap blakus aglutināciju vai ap jauktu infekciju, tad var vēl izdarīt *Kastelani (Castellani) adsorpcijas reakciju*. Pēdējo izdara, ja serums aglutinē divas baktēriju sugas, piem., tifa un paratifa bacillus vienādi stipri. Tādā gadījumā piesātina serumu ar tifa bacilliem. Pēdējie savienojas ar tifa aglutinīniem un adsorbē tos pilnīgi. Ja pēc šāda seruma centrifugēšanas serums aglutinē paratifa bacillus tikpat stipri kā pirms centrifugēšanas, tas pierādītu, ka pastāv tifa un paratifa jaukta infekcija. Ja turpretim pēc centrifugēšanas serums paratifa bacillus vairs neaglutinē, tas nozīmētu, ka tā bija tikai grupu aglutinācija.

Nemot vērā šīs aglutinīnu īpašības, praktiski tos var izlietot *divos virzienos*: vai nu ar *pazīstamu imunserumu* noteikt *kultūras raksturu*, vai arī, izejot no *pazīstamas baktēriju kultūras*, noteikt slimnieka *imunseruma* raksturu. Taisni pēdējo reakciju sauc par *Grubera-Vidala reakciju*. To lieto kliniskiem diferenciāldiagnostiskiem nolūkiem. Tai piemīt liela praktiska nozīme diagnostikas ziņā, jo aglutinīni parasti parādās asins serumā jau otrā nedēļā pēc infekcijas. Aglutinīni cilvēka serumā pēc izveseļošanās no vēdera tifa un citām slimībām pastāv nereti mēnešiem un pat gadiem ilgi. Tādos gadījumos pēc Grubera-Vidala reakcijas, ja tā ir pozitīva, var spriest par agrāk bijušām slimībām. Bet šo apstākli arī vajaga



arvien ņemt vērā saslimšanas gadījumos, un pozitīvas Grubera-Vidala reakcijas gadījumā neuzstādīt nepareizu tifa diagnozi. Arī pēc aizsardzības potēšanas pret vēdera tifu, asinssērgu u. c. serumā attīstās aglutinīni. Šādos gadījumos Grubera-Vidala reakcija zaudē savu diagnostisko nozīmi.

Aglutinīnu radišanai dzīvniekiem parasti ievad baktēriju kultūras. Var ievest ne tikai dzīvas, bet arī nonāvētas un pat sadragātas un autolizētas baktērijas subkutanā, intravenozā un intraperitoneālā ceļā, arī acs priekšējā kamerā, vai ieberzēt noskūtā vēdera ādā (kutanā infekcija), beidzot arī enterālā ceļā (orālā infekcija). Visātrāk aglutinīnu uzkrāšanās izdodas ar intravenozām injekcijām, ko atkarīto ik sešas dienas. Jau 7.—10. dienā pēc iešļircēšanas aglutinīnu daudzums skaidri paceļas. Ja baktērijas ir stipri toksiskas, tad labāk būtu iesākt ar nonāvētām vai vismaz novājinātām kultūrām.

Pēc savas būtības aglutinīni pretēji baktērio- un hemolizīniem iztiek bez komplementa. Pēc Ērlicha sāņķēžu teorijas tie pieder pie *otras šķiras receptoriem*. Tas nozīmē, ka tiem ir *haptofora grupa*, kas savieno aglutinīnu ar antigenu jeb aglutinējamo šūnu vai baktēriju, un *aglutinofora grupa*, kas taisni izdara aglutināciju. Sasildot aglutinējošo serumu līdz 65—70°C vai apstrādājot to ar skābēm, iznīcina aglutinoforo grupu, haptoforā paliek spēkā. Tāds serums gan savienojas ar iemaisītām baktērijām, bet tās nesalīpina. Šādus aglutinīnus sauc par *aglutinoidiem*. Šķīdros serumos pēc ilgāka laika aglutinoforā grupa izzūd pati par sevi bez apstrādāšanas, bet vakumā saudzīgi 30°C izkaltēti serumi ilgāku laiku paliek bez pārmaiņām.

Aglutinācijas reakciju pēc Pfeifera un Kolles metodes izdara šādā veidā: Pagatavo pakāpeniskus seruma atšķaidījumus 1:10, 1:20, 1:50, 1:100, 1:200, 1:500 u. t. t. un ielej pa 1 cm reakcijas stobriņos. Saburzē 20 stundu vecu agara kultūru viēnādus uzlējumus (2 mg = 1 normālcilpai). Uzlējumam jābūt pilnīgi homogenam bez jebkādiem graudiņiem. Visiem stobriņiem pielej viēnādus kultūru daudzumus. Protams, jāizdara arī kontroles ar normālu serumu un ar fizioloģisko sālsšķīdumu. Aglutināciju var novērtēt kā specifisku, ja imunserums to rada vismaz vēl desmit vai divdesmitreizējā atšķaidījumā. Stobriņus uzstāda 2—24 stundas 37°C termostatā. Vislabāk būtu konstatēt aglutināciju neapbruņotām acīm vai ar vāju lupu, vai aglutinoskopu.

Ja ņem dializētu imunserumu, kas vairs nesatur sāļus, un baktēriju uzlējumus un visus atšķaidījumus gatavo ar destilētu ūdeni,



tad aglutinīnu haptoforā grupa gan saistās ar baktērijām (Bordè to apzīmē par baktēriju „sensibilizēšanu“), bet, elektrolītiem trūkstot, aglutinācija neiestājas. Piemaisot vārāmo sāli vai citus sāļus, tā tūlīt parādās. No tā var secināt, ka aglutinācija norisinās divos posmos: vispirms aglutinogens (antigens) saistās ar aglutinīnu un pēc tam notiek fizikāli ķīmiskais salipšanas process, kas atkarājas no elektrolītiem.

Aglutinīni nesavienojas ar baktērijām tādās noteiktās kvantitatīvās attiecībās, kā tas ir ar toksīna antitoksīna maisījumiem. Var gan noteikt minimālo aglutinējošā seruma daudzumu, kas radītu zināma baktēriju daudzuma aglutināciju, bet izrādās, ka tās pašas baktērijas var saistīt vēl daudz vairāk aglutinīna. Jo augstāka ir seruma aglutinīna koncentrācija, jo vairāk baktērijas to saista.

Pēc jaunākiem pētījumiem aglutinogena raksturs atkarājas no baktēriju īpašībām. Veils (Weil) un Felikss (Felix) atrada, ka *kustīgām* baktērijām, kā tifa un paratifa, proteus baktērijām ir vairāki aglutinogeni. Viens no šiem aglutinogeniem ir O-aglutinogens, otrs — H-aglutinogens. (Šie burti ceļas no vācu vārda „Hauch“ dvesma, migla, O — no vārda „ohne“ bez. H nozīmē ar miglu, O — bez miglas). O-aglutinogens ir termostabils un cieši saistīts ar baktēriju *ķermeņiem*. H-aglutinogens turpretim ir termolabils un saistīts ar baktēriju *skropstām*. Audzējot baktērijas zināmās barotnēs, tām ekto plazma līdz ar skropstām neattīstās. Šādas baktērijas sauc par „kailām“. Aglutinīni, kas rodas dzīvā organismā imunizācijas laikā, stingri atbilst šiem aglutinogeniem. H-aglutinogens rada H-aglutinīnu, O-aglutinogens — O-aglutinīnu. H-aglutinācija attīstās maigas, pelēkas miglas veidā, kas no kratīšanas ātri pazūd. No tā arī nosaukums H (Hauch). O-aglutinācijā turpretim attīstās mazi balti punkti, kas, savienojoties lielākos graudiņos, krīt uz dibenu, un stobriņa saturs top dzidrs. Gatavojot imunserumu ar normālām baktērijām, kam ir ekto plazma un skropstas, tas aglutinē ne tikai normālās baktērijas ar skropstām, bet arī „kailās“ baktērijas, bet imunserums, kas pagatavots ar kailām baktērijām, kā antigenu, stipri aglutinē tikai kailās baktērijas, bet normālās tikai vāji, jo pēdējās to ekto plazma pasargā no aglutinīna iedarbības.

Tifa, paratifa, enterita baktēriju grupā var dažreiz atšķirt vēl trešo, t. s. *Vi-antigenu*, kam ir ciešas attiecības ar virulenci. No pirmiem virulences vārda burtiem ceļas arī antigena nosaukums. Šis aglutinogens organismā rada *Vi-aglutinīnu*. Praktiskā ziņā ir



svarīgi, ka Vi-antigens aizkavē O-aglutinogena aglutināciju. Tādēļ agrīnai vēdera tifa diagnozei ar Grubera-Vidala reakcijas palīdzību nedrīkst ņemt tifa un paratifa baktēriju pasugas, kas satur Vi-antigenu. Agrīnā seroloģiskā vēdera tifa diagnoze pamatojas uz O-aglutinācijas, kas visagrāk parādās.

Attiecībā uz aglutinīnu lomu *imunitātes ziņā* jāteic, ka tie bez šaubām nav tikpat svarīgi kā antitoksīni un baktēriolizīni. Pēdējie tieši neitrālizē toksīnu vai iznīcina infekcijas dīgļus. Aglutinīni gan ir *imunbioloģisko procesu indikatori*, bet pēc to daudzuma nevar spriest par imunitātes stiprumu. Tie ir imunitātes *blakus parādība*, kas pa lielākai daļai ir tikai *nupat esošas vai jau izbeigušās infekcijas rezultāts*.

**Hemaglutinīni.** Pēc svešu eritrocitu parenterālās ieviešanas organismā rodas ne tikai specifiski hemolizīni, bet arī *specifiski hemaglutinīni*. Tie iedarbojas aglutinējoši uz tās sugas eritrocītiem, kas agrāk bija ievesti organismā un vispār pēc tiem pašiem bioloģiskiem likumiem kā baktēriju aglutinīni. Tie ir stingri specifiski.

Izšķir *heterohemaglutinīnus* (no grieķu vārda „heteros“ — cits), ja aglutinīni aglutinē kādas *svešas sugas* eritrocītus, un *izohemaglutinīnus* (no grieķu vārda „isos“ — līdzīgs, vienāds), ja aglutinīni aglutinē *tās pašas sugas* eritrocītus. Abu veidu hemaglutinīni atrodami mazā mērā arī *normālserumā* bez speciālas iepriekšējas apstrādāšanas.

Sevišķi svarīgi ir *normālizohemaglutinīni*, ko pirmo reizi 1901. g. Landšteiners (Landsteiner) konstatēja normāla cilvēka asinīs. Šo vielu svarīgā praktiskā nozīme stāv sakarā ar tām *asins grupām*, kurās var iedalīt visus cilvēkus pēc viņu eritrocitu aglutinogēnām īpašībām un asins serumā esošiem izohemaglutinīniem.

Šīs eritrocitu un asins serumu īpašības ir *pastāvīgas* un visu mūžu nemainās. Ar mākslīgu imunizēšanu tās pastiprināt neizdodas, un tās tiek pārmantotas no vecākiem uz bērniem *pēc Mendela likumiem*. Asins grupu noteikšanai ar izohemaglutinīnu palīdzību tagad ir svarīga loma *tiesu medicīnā* paternitātes noteikšanā alimentu un taml. jautājumos un arī *eugenikā un rasu pētīšanā*. Bet sevišķi svarīgu nozīmi pētījumi par asins grupām ieguvuši *praktiskā medicīnā* sakarā ar *asins pārvešanu* (transfūciju) no viena cilvēka otrā. Lai nerastos sarežģījumi, svarīgi zināt asins devēja un asins saņēmēja asins grupas. Par asins devēju katrā atsevišķā gadījumā var būt tikai tāda persona, kurās eritrocītus neaglutinē



asins saņēmēja asins serums. Ja rodas aglutinācija no nepareizi izvēlēta asins devēja asiņu pārļiešanas, tad tā var beigties ar asins saņēmēja nāvi, kā tas arī agrākos laikos ne visai reti ir noticis, kad vēl par asins grupām un izohemaglutinīniem nekā nezināja.

Sīkumus par asins grupām un to noteikšanu var atrast speciālos darbos. Asins grupām un izohemaglutinīniem nav tiešu sakaru ar lipīgām slimībām.

**Precipitīni.** Vārdi precipitīns, precipitāts u. t. t. ceļas no latīņu vārda „praecipitare“ — nogulsnēt. 1897. g. Krauss kā pirmais novēroja, ka kādu baktēriju pilnīgi sterils filtrāts, samaisot to ar attiecīgo *homologo* imunserumu, rada nogulsnes. Heterologs imunserums, tāpat arī normālais serums nerada nogulšņu. Citiem vārdiem, precipitācijā ir *stingri specifiska reakcija*. Pēc būtības šī reakcijā izpaužas dzīvā organisma spēja reaģēt uz sveša olbaltuma parenterālo ieviešanu ar sevišķas pretvielas radīšanu. Olbaltums šī gadījumā iedarbojas kā *antigens, precipitīnogens*, un pretviela ir *precipitīns*. Nogulsnes sauc par *precipitātu*. Arī sterilos baktēriju filtrātos atrodas baktēriju ķermeņu sairšanas vai arī sekrēcijas produkti, olbaltumi, kas iedarbojas kā precipitīnogeni. Tādēļ izšķir *olbaltumu precipitīnus* un *baktēriju precipitīnus*. Tāpat kā aglutinācija, arī precipitācija norisinās tikai elektrolītu, t. i. minerālāņu klātbūtnē. Bet atšķirībā no aglutinācijas, kas notiek tikai lielākam baktēriālā aglutinogena (t. i. baktēriju) daudzumam samaisoties ar imunserumu, precipitācijai ir vajadzīgi tikai vismazākie precipitīnogeni (antigēni) daudzumi, lai radītu imunseruma skaidri redzamu saduļķošanu (precipitāciju). Tā notiek jau 1:20 000 atšķaidījumos. Precipitāts laikam nerodas no īstu kristaloidu nogulsnēšanās no īstiem šķīdinājumiem, bet no kolloidalu vielu *pārejas no sol stāvokļa gel stāvoklī*. Galvenā kārtā reakcijā piedalās *asins seruma globulīni*.

Precipitīni pēc Ērlicha sākēju teorijas satur divas grupas: *precipitējošu* un *haptoforu grupu*. Tikai otrai savienojoties ar seruma globulīnu, pirmā var iedarboties precipitējoši. Pirmā grupa ir samērā termolabila, otra — haptoforā — daudz stabilāka. Sasildīšana līdz 60—70°C iznīcina precipitējošo grupu, kamēr haptoforā grupa paliek spēkā. Tādus precipitīnus bez precipitējošās grupas sauc par *precipitīnoidiem*. Tie dažreiz, izdarot precipitācijas reakciju, var radīt sarežģījumus. Precipitīni arī pret citiem kaitējumiem ir maz stabili: no pūšanas un ķīmiskiem procesiem, no gaismas un siltuma iedarbības un nepilnīgi sterilā stāvoklī tie ātri iet bojā.



*Precipitējošu imunserumu iegūšanai* dzīvniekiem atkārtoti iešļircina intravenozi vai intraperitoneāli baktēriju kultūras vai šo kultūru filtrātus un vispārīgi ekstraktus, kas satur baktēriju olbaltumus. Sterilo, pilnīgi dzidro serumu stobriņā piemaisa samazinājosos daudzumos sterilam un dzidram precipitīnogenam, t. i. baktēriju filtrātam. Var arī pēc Askoli (Ascoli) stobriņā ļoti lēni uzliet precipitīnogenu serumam. Tad abu slāņu robežā rodas pelēks aplis.

Precipitīni rodas arī cilvēku un dzīvnieku asinīs zināmu infekcijas slimību, piem., mēra, liesas sērgas, cerebrospinālā meningita, sarkanguļas, ļauno ienāšu laikā, un tad var specifisko precipitīnu parādīšanos asins serumā izlietot diagnostiskā nolūkā. Bet vispār precipitācijas reakcijai praktiskā medicīnā ir daudz mazāka nozīme kā aglutinācijai.

Daudz svarīgāka šī reakcija ir attiecībā uz *olbaltumu precipitīniem*. Ar šīs reakcijas palīdzību var precīzi atšķirt olbaltumu šķīdinājumus. Tiesu medicīna to lieto plašā mērā *asins traipu* izmeklēšanai. Ar precipitāciju pat pēc gadiem var konstatēt, vai kāds asins traips ir cēlies no cilvēka vai dzīvnieka asinīm. Tāpat ar precipitācijas palīdzību, barības vielas izmeklējot, var konstatēt, vai *desas un citi gaļas produkti* ir viltoti ar neatļautu citu dzīvnieku (piem., zirgu) gaļas piemaisīšanu. Tas pats sakāms arī par *piena un olu produktiem*.

Tomēr arī attiecībā uz šo precipitācijas reakcijas diezgan plašo praktisko lietošanu jāzina, ka šī reakcija ar visu savu diezgan stingro specifitāti tomēr ir *grupu reakcija*. Tuvu stāvošu dzīvnieku olbaltumus ar tās palīdzību nevar atšķirt. Tā, piem., ar suņa serumu imunizēta truša serums dod precipitācijas reakciju arī ar vilka un lapsas asinīm, vai ar kazas serumu apstrādāts serums reagē arī uz auna asinīm. Tādā veidā arī nevar atšķirt cilvēka un pērtiķa, vistas un baloža, zirga un ēzeļa olbaltumus. Tas, protams, drusku ierobežo šīs reakcijas lielo nozīmi.

#### e) Opsonīni un baktēriotropīni.

**Opsonīni.** Mečņikovs savas fagocitozes teorijas (sk. 37. lpp.) pamatošanai vēl pieņēma, ka pēc baktēriju iekļūšanas organismā asins serums izstrādā speciālas vielas „*stimulīnus*“ (no latīņu vārda „stimulus“ pamudinājums), kas paaugstina fagocītu aprīšanas spēju un tieksmi. Tagad pētnieki šo stimulīnu esamību atmet un, sākot ar 1903. g., galvenā kārtā pamatojoties uz Raita (Wright), Duglasa (Douglas) un Neufelda darbiem, pieņem, ka cilvēka



un dzīvnieku normālā serumā jau atrodas specifiskas vielas, kas iedarbojas ne uz fagocitiem, bet uz pašām iekļuvušām baktērijām un padara tās fagocitiem vieglāk sagremojamas, tā sakot garžīgākas. Tāpēc arī Raits apzīmēja šīs vielas ar vārdu „opsonīni“ (no grieķu vārda „opson“ gards kumoss) un sīki studēja cilvēka fagocitu attiecības pret baktērijām reakcijas stobriņā. Vispār var izšķirt 3 grupas. Dažas baktērijas, kā, piem., tuberkulozes un liesas sērgas bacillus, fagociti aprij jau normālserumā. Cita grupa aptver baktērijas, kas padodas fagocitozei tikai pēc imūnseruma opsonīnu iedarbības. Šeit pieder streptokoki, choleras vibrioni, tifa bacilli u. c. Trešās grupas baktērijas stāv vidū starp pirmo un otro grupu, kā, piem., difterijas bacilli. Raits piešķir imūnserumu opsonīniem izšķirēju nozīmi mākslīgās imunitātes ziņā.

Opsonīnu ķīmiskā daba līdz šim nav vēl zināma. Arī baktēriju ķermeņos nav redzamas nekādas pārmaiņas no opsonīnu iedarbības. Normālopsonīni ir ļoti labili, sasildīšana līdz 56°C tos ātri iznīcina. Uzglabāt tos ilgāku laiku neizdodas. Kā aleksīni ir zināmā veidā specifiski, tāpat arī cilvēka normālopsonīni nav vērsti pret visiem, bet atsevišķiem dīgļiem, un tādēļ var pieņemt, ka serums satur dažādus opsonīnus, kas specifiski ietekmē tikai zināmus dīgļus. Normālopsonīnu daudzums asinīs dienas laikā drusku svārstās atkarībā no maltītēm. Mākslīgi imunizējot cilvēkus vai dzīvniekus, blakus antitoksīniem vai baktēriolizīniem un aglutinīniem arī specifisko opsonīnu daudzums serumā stipri paaugstinās. Šos opsonīnus agrāk apzīmēja par „imūnopsonīniem“. Raits izstrādāja speciālu metodi t. s. „opsoniskā indeka jeb titra“, t. i. imūnopsonīnu daudzuma noteikšanai un domā, ka ar tā palīdzību var novērtēt slimības, sevišķi tuberkulozes gaitu prognozes ziņā.

Ar fagocitāro skaitli saprot vidējo baktēriju skaitu, ko leukociti normāla cilvēka seruma ietekmē stobriņā uzņem ( $P_1$ ). Šo skaitli viegli konstatēt, saskaitot ar mikroskopu uzņemto baktēriju skaitu un izdalot to kopsummu ar saskaitīto leukocitu skaitu. Salīdzinot šo skaitli ar tādu pašu fagocitāru skaitli, bet iegūtu no inficēta vai ar speciālu imūnserumu ārstēta cilvēka ( $P_2$ ) un dalot pēdējo ar pirmo, dabū opsonisko indeku  $\frac{P_2}{P_1}$ . Šis skaitlis tā tad nedod absolūtu, bet tikai relatīvu salīdzināšanas mēru. Oponiskā indeka noteikšanai ir vajadzīgi: 1) leukociti; 2) attiecīgā baktēriju emulsija; 3) normāla cilvēka asins serums un 4) slimā cilvēka serums, kuŗa opsonisko indeku grib noteikt.



**Baktēriotropiņi.** Salīdzinot normāl- un imunserumu fagocitāro spēju, Neufeldam izdevās vispirms pierādīt, ka *imunopsoniņi ir termostabilāki par normālopsoniņiem*. Tie iztur sasildīšanu līdz 56°C ilgāku laiku. Tālāk izrādījās, ka normālopsoniņu struktūra ir līdzīga baktēriolizīnu un hemolizīnu struktūrai, t. i. ka tie sastāv *no amboceptora un komplementa*, un ka tos pēc sasildīšanas līdz 65°C var *reaktīvēt*, piemaisot tiem svaigu serumu (komplementu), kamēr *imunopsoniņu struktūrā ir vienkāršāka*. Tie *neprasa komplementa* piemaisījumu. Tādēļ arī domā, ka šīs vielas, kas iedarbojas līdzīgi uz baktērijām, pēc savas *struktūras nav līdzīgas*. Neufelds apzīmēja šīs vielas par „*baktēriotropām*“ jeb „*baktēriotropiņiem*“. Tā tad nosaukums „*imunopsoniņš*“ ir šiem pēdējiem nosaukumiem sinonims. Vārds „*baktēriotropiņš*“ ceļas no grieķu vārda „*tropein*“ mainīt. Šīs vielas ir termostablas, un tās var uzglabāt serumā ar karbolskābi. Baktēriotropiņi iedarbojas tikai uz baktērijām, bet ne uz leukocītiem.

Analoģiski cito- un hemolizīniem var gatavot arī *cito- un hemotropiņus*, kas padara attiecīgās audu šūnas vai eritrocītus par vieglāk sagremojamiem.

Attiecībā uz baktēriotropiņu un opsoniņu imunobioloģisko nozīmi jāteic, ka tā bez šaubām ir diezgan liela, jo tie padara organismā iekļuvušās patogenās un nepatogenās baktērijas viegli sagremojamas un tādā veidā aizkavē organisma saslimšanu un saindēšanu ar toksīniem un endotoksīniem. Pagaidām tos var izlietot pēc Raita metodes galvenokārt diagnostiskiem un prognostiskiem nolūkiem.

#### 14. Anafilaksija un seruma slimība.

Franču zinātnieks Šarls Rišē (Richet) 1902. g. ievada vārdu „*anafilaksija*“, aprakstot zināmu organisma stāvokli. Viņš dod šādu principālu anafilaksijas definīciju: „*Tāds kādas vielas daudzums, kas nepietiek, lai nonāvētu dzīvnieku vai pat tikai padarītu to slimu, rada ārkārtīgi grūtas parādības un pat dzīvnieka nāvi, ja viņam tā pati viela kādreiz agrāk jau bijusi ievesta*“. Cilvēkam un dzīvniekiem attīstās *pārmērīga jutība* pret tām pašām vielām, kas jau kādreiz agrāk bijušas ievestas. Viņi pret šīm vielām ir it kā „*ne aizsargātā stāvoklī*“. Vārds anafilaksija ceļas no grieķu vārdiem „*ana*“ pret, ne un „*filaks*“ sargs un nozīmē neaizsargātu stāvokli kā pretstatu profilaksei, kas nozīmē aizsardzību, imunitāti.

Anafilaksijas mēģinājumi sevišķi skaidri izdodas ar *jūras cūciņām*. Tā, piem., jūras cūciņas viegli panes vairākus kubiksanti-



metrus zirga seruma un nesaslimst, ja tos ievied vienreiz. Bet ja jūras cūciņai 10 vai vairāk dienu pēc tam ievestu pat tikai 0,1 ccm tā paša seruma, tā īsā laikā nobeigtos t. s. *anafilaktiskā šokā*.

*Tikai olbaltumvielas* rada anafilaktiskās parādības un arī tikai tad, kad tās ievied *parenterālā ceļā*, t. i. caur ādu un asinsvadiem, bet ne gremošanas organos. Citas substances, starp citām arī *lipoidi* nerada anafilaksiju. Ievestām olbaltumvielām nemaz nav vajadzīgs būt indīgām, bet tām nepieciešamas *antigenas īpašības*. Jau no iepriekšējām nodaļām par toksīniem un pretvielām ir zināms, ka taisni olbaltumvielām piemīt antigena spēja, t. i. ka tās, ievestas svešā dzīvā organismā, te rada pretvielas.

Anafilaksijas jēdziens attīstījies pamazītnēji. Ap to laiku (1893.—94. g.), kad Bērings (Behring) un Ru (Roux) sāka pētīt toksīna un antitoksīna savstarpējās attiecības, pirmo reizi radās jautājums par *pārmērīgu jutelību*. Izrādījās, ka zirgi imunizēšanas sākumā, kad vēl t. s. pamatimunitāte nebija sasniegta, no atkārtotām mazām tetanus toksīna devām, kas savā kopsummā parasti nerada zirga saslimšanu ar tetanu, saslima ar tipiskām tetanus parādībām, kaut gan viņu asinīs tetanus antitoksīns jau bija konstatējams. Bērings šo parādību izskaidroja ar audu *pārmērīgu jutelību pret toksīnu*. Šī pārmērīgā jutelība ir stingri *specifiska* ne tikai tanī ziņā, ka dzīvnieki saslimst tikai no tāda toksīna minimālām devām, pret kuŗu tos sāka imunizēt, bet arī tādēļ, ka no šīm minimālām devām iestājas pilnīgā slimības kliniskā aina ar visām raksturīgām pazīmēm kā no pilnās letālās toksīna dozes.

Tas pats notika arī ar jūras cūciņām, kas bija imunizētas pret difteriju un kas imunizēšanas sākumā kļuva pārmērīgi jutelīgas pret difterijas toksīnu.

Vēlāk, pēc Erlicha sāņķēžu teorijas izstrādāšanas, šo šķietamo pretrunu, ka dzīvnieks, kuŗa asinīs ir antitoksīni, tomēr saslimst, izskaidroja šādā veidā. Kā zināms, toksīna haptoforā grupa savienojas ar audu šūnu attiecīgām haptoforām grupām. Tie ir t. s. *sesilie receptori*. Daudzi no tiem pēc savienošanās ar toksīniem iet bojā un pēc Veigerta pārmērīgās reģenerācijas likuma tiek pārmērīgi reproducēti, atstumti no audiem un tad brīvi cirkulē kā *brīvi receptori* jeb antitoksīns. Bet kamēr šī receptoru reprodukcija vēl nav notikusi un receptori vēl ir sesili, katra pat maza toksīna deva savienojas ar vēl brīviem sesiliem receptoriem, t. i. ar audu šūnām un rada organisma intoksikāciju. Tā ir t. s. *sesilo receptoru* jeb *pārmērīgās jutelības stadija*.



No sacītā var spriest, ka sākumā pētnieki novēroja pārmērīgo jutelību pret *baktēriju toksīniem* un ka to vajaga atšķirt no pārmērīgās jutelības pret *olbaltumiem*. Tikai pēdējo apzīmē par anafilaksiju. Pārmērīgā jutelība pret *toksīniem* rada dažādus *specifiskus slimības simptomus atkarībā no toksīna rakstura*. Šie simptomi atbilst attiecīgo lipīgo slimību parastiem simptomiem, kā tie parādās normālam cilvēkam vai dzīvniekam. Turpretim pārmērīgā jutelība pret *olbaltumiem* t. s. *anafilaksija arvien raksturojas ar tiem pašiem slimības simptomiem neatkarīgi no olbaltuma dabas*. Tomēr Rišē pats vēl domāja, ka anafilaksija stāv sakarā ar olbaltumu *indīgām daļām*.

Franču zinātnieks Moriss Artuss (Arthus) vēlāk konstatēja, ka trusiši, kas bija panesuši pirmo sveša, bet indiferenta olbaltuma parenterālo ievadumu gandrīz bez jebkādiem simptomiem, uz otro tā paša olbaltuma ievadumu pēc īsa inkubācijas laika reaģēja ar ļoti straujām parādībām. Viņš trusišiem injicēja zirga serumu un, pāris nedēļu vēlāk atkārtojot zemādas infekciju, novēroja vietējās un vispārējās anafilaksijas parādības. Injekcijas vietā parādījās *liels uzpampums un audu nekroze*. Ja otro olbaltuma ievadumu izdarīja intravenozi, tad dzīvnieki parasti ātri nobeidzās kolapsā ar t. s. *anafilaktisko šoku*. Minētās vietējās parādības tagad apzīmē ar „*Artusa fēnomēna*“ nosaukumu. Turpretim vispārējās parādības, galvenā kārtā asins spiediena krišanu un krampjus apzīmē ar „*Teobalda Smisa fēnomēna*“ nosaukumu. Teobalds Smiss (Smith) novēroja, ka jūras cūciņas, kas bija izlietotas difterijas seruma novērtēšanai un šim nolūkam bija dabūjušas ļoti mazas zirga seruma devas, pēc normāla zirga seruma otrreizējas intravenozas injekcijas nobeidzās ar akūtām šoka parādībām.

No šiem eksperimentiem skaidri izlobījās fakts, ka olbaltumvielām nemaz nav vajadzīgs būt indīgām, bet ka arī *indiferentas, pilnīgi neindīgas olbaltumvielas*, kas pirmā ievadumā nerada nekādus vai ļoti vieglus simptomus, *otrrreiz ievadot izrādās par visakūtākām un visstiprākām indēm*.

Tālākie pētījumi pierādīja, ka *anafilaktiskās parādības un anafilaksija pati pēc savas būtības ir tikai mākslīgi iegūtās imunitātes atsevišķa forma*. Kā visās imunitātes parādībās, arī šeit novēro *pretvielu* rašanās reakciju uz organismā ievesto *antigenu*. Antigēnās vielas sauc par *anafilaktogēniem*, un tās vielas, kas organismā rodas no šīm antigēnām vielām — par *anafilaktīniem*.

Par anafilaktogēniem anafilaktisko parādību radīšanai noder visas *olbaltumvielas*, kas dotam organismam un vispār *viņa sugai vai*



vismaz asinīm ir svešas. Tām nepiemīt sevišķas īpašības. Visas animālās un veģetabilās olbaltumvielas, ja tikai tās ir šķīstošas, var radīt anafilaksiju, kā: serums, piens, olu olbaltumvielas, organu un audu ekstrakti, arī mikrobi, kas atbrīvoti no savām barotnēm. Ar vienu svarīgu nosacījumu — tikai *parenterālā ceļā*. Ar to arī var izskaidrot, ka dzīvnieka (arī cilvēka) pārmērīgo jutelību var radīt ar viņa paša organu un audu ekstraktiem vai sekretiem, ja viņa asinis tos nesatur un šie olbaltumi *asinīm ir sveši*. Pirmo tāda olbaltuma ieviešanu sauc arī par „*sensibilizēšanu*“ un anafilaksiju par „*sensibilizāciju*“, kad dzīvnieks top pārmērīgi jutlīgs. Visātrāk sensibilizēšana izdodas ar jūras cūciņām, tad nāk cilvēks un tālāk truši, auni, kazas, vistas, baloži. Suņi un peles padodas sensibilizēšanai daudz grūtāk. Jūras cūciņas sensibilizējas jau no  $1/10000$  ccm seruma. Pēc pirmās seruma injekcijas iestājas t. s. *pre-anafilaktiskais* periods, kas atkarībā no dzīvnieka un anafilaktogena svārstās starp 10 un 30 dienām. Pēc tā pārmērīgā jutlība sasniedz savu augstāko pakāpi un pastāv gadu un ilgāk. Otro homologā antigēna ieviešanu sauc par *reinjekciju*. Tā prasa 100—3000 reizes lielākas devas nekā pirmā injekcija. Reinjekciju vislabāk izdara intravenozi. Vietējās un vispārējās anafilaktiskās parādības atsevišķām dzīvnieku sugām ir dažādas, bet tai pašai dzīvnieku sugai visi olbaltumi kā antigēni rada tās pašas parādības. Pārmērīgā jutlība pie tam ir stingri specifiska.

Isu laiku pēc reinjekcijas jūras cūciņām iestājas liels uztraukums un nemiers, vēlāk tas krīt, parādās krampji, kas izplatās arī uz elpošanas muskuļiem. Pēdējo krampju dēļ nāve iestājas no *noslāpšanas* (asfiksijas). Ķermeņa temperatūra *anafiliktiskā šoka* laikā stipri krīt. Dažreiz dzīvnieks, kas jau šķiet miris, uzreiz uzceļas un atkal ir pilnīgi vesels. Ķermeņa temperatūra arī ātri atgriežas līdz normai. Tāda ātra izveseļošanās atšķir anafilaksiju no ķīmiskām indēm. Dzīvnieki, kas iztur anafilaktisko šoku un izveseļojas, paliek uz zināmu laiku *imuni pret vēlreizēju antigēna injekciju*. Šo parādību sauc par *antianafilaksiju*. Tā iestājas tūlīt pēc šoka pārciešanas un laikam izskaidrojama ar to, ka viss organismā no pirmās antigēna injekcijas attīstīties anafilaktīna krājumus ir savienojies ar anafilaktogenu un tādēļ izsmelts. Pēc apmēram 3 nedēļām anafilaktiskais stāvoklis var atkal parādīties.

Pārmērīgo jutelību pret olbaltumiem var no viena dzīvnieka pārnest uz otru, injicējot tam pirmā dzīvnieka serumu, ja pēdējais bija anafilaktisks. Šādu anafilaksiju sauc par *pasīvu*. Ja dzīvniekiem iešļircina aktīvi sensibilizētu dzīvnieku serumu un tad, ne ag-



rāk par 4 stundām, izdara tā paša antigena reinjekciju, tad tiem arī iestājas anafilaktiskais šoks, kas var beigties ar nāvi. Anafilaksija pasīvi pāriet arī no mātes uz pēcnācējiem grūtniecības laikā, bet ne ar pienu.

Anafilaksijas pasīvā pārnešana ir ļoti svarīgs fakts *anafilaksijas būtības izpratnei*. Tas skaidri pierāda, ka anafilaksija ir *antigena un pretvielas reakcija*, citiem vārdiem, pēc savas būtības pilnīgi atbilst *imunizācijas reakcijām*. Arī kvantitatīvās attiecības ir tās pašas, jo, radot pasīvo anafilaksiju ar kādu 10 reiz vājāku serumu, jāņem no šā seruma 10 reiz vairāk. Bet tas apstāklis, ka pēc pasīvās anafilaksijas iegūšanas var radīt anafilaktisko šoku tikai pēc 4 stundām un ne uzreiz pēc pirmās seruma injekcijas, pierāda, ka laikam seruma *anafilaktīnam vajaga savienoties ar audu šūnām*. Tas prasa zināmu laiku. Anafilaktīna fiksācija laikam notiek kapilāru un vismazāko asinsvadu endotelā un gludā muskulātūrā.

Lieta arī anafilaksijas būtībā grozās ap *sesiliem receptoriem*, par kuriem jau bija runa sakarā ar pārmērīgo jutelību pret toksīniem. Bet tomēr anafilaksijas procesā pilnīgas skaidrības vēl nav. Fridbergers (Friedberger) savā laikā izteica domu, ka no pirmās olbaltuma injekcijas kairinājuma asinīs attīstās pretviela *anafilaktīns*, kas pēc otras injekcijas, savienojoties ar anafilaktogenu, rada ārkārtīgi indīgu olbaltumvielu, *anafilotoksīnu*. Pēdējais isā laikā pārplūdinā asinis un rada šokveidīgās saindēšanās parādības. Bet jāteic, ka lielākā daļa pētnieku šīs vielas eksistenci neatzīst.

**Seruma slimība.** Kad sākot ar 1894. g. difterijas ārstēšanai ārsti plašā mērā sāka lietot cilvēkiem imunizētu dzīvnieku antitoksiskā seruma injekcijas, viņi arī novēroja, ka ap 10—12% personu, kas pirmo reizi dabūjušas injekciju, 8—12 dienās pēc tam saslima ar zināmām parādībām, kā nātru drudzi un izsitumiem, locītavu sāpēm, uzpumpumiem injekcijas un citās vietās, dažreiz ar sirds vājumu un pat kolapsu. Sākumā domāja, ka tas stāv sakarā ar seruma antitoksīna saturu, bet vēlāk izrādījās, ka arī veselu, neimunizētu zirgu serums veselīgiem cilvēkiem dažreiz rada to pašu slimību. Vīnes klīnicisti Pirke (v. Pirquet) un Šiks (Schick) šo slimību nosauca par „*seruma slimību*“ un veltīja tās pētīšanai daudz pūļu. Viņi konstatēja, ka tā stāv sakarā ar *pārmērīgu jutelību pret parenterāli ievestām olbaltumvielām*. Viņi arī kā pirmie pielīdzināja seruma slimību citām antigena un pretvielas reakcijām.

Pirke un Šiks arī noskaidroja, ka seruma slimība pēc pirmās seruma injekcijas iestājas 10—12% visu potēto personu, bet



pēc otras injekcijas daudz augstākam procentam, sevišķi nātru drudzis, izsitumi un uzpampumi, un pie tam jau pāris stundu pēc injekcijas un daudz straujākā veidā. Ir skaidrs, ka seruma slimības simptomi, kas iestājas pēc seruma reinjekcijas, atbilst agrāk aprakstītām *anafilaktiskām parādībām*. Pēc pirmās injekcijas cilvēka asinīs attīstās anafilaktīns, kas pēc reinjekcijas dod tik strauju reakciju ar anafilaktogenu. Ja reinjekciju izdara pāris nedēļas pēc pirmās injekcijas, anafilaktiskās parādības iestājas *tūlīt*, jo anafilaktīns ir klāt lielā daudzumā. Ja pirmā injekcija bija izdarīta daudz agrāk, tad reinjekcijas laikā anafilaktīna daudzums asinīs jau atkal samazināties. Bet pēc reinjekcijas tāds pārskanots (alerģisks) organisms to ātri no jauna izstrādā, un tādēļ seruma slimība iestājas *pēc 5—6 dienām*. Ja reinjekciju izdara īsu laiku (pāris dienas) pēc pirmās injekcijas, tad parasti seruma slimība nemaz neiestājas, jo ap šo laiku asinīs anafilaktīnu vēl nesatur.

Sakarā ar šiem pētījumiem, Pirke un Šiks runā par organisma *pārskanošanu*, par *alerģiju*. Par to jau bija runa sakarā ar iegūto imunitāti (sk. 40. lp.). Arī anafilaktiskais stāvoklis un seruma slimība ir šīs alergijas, šā pārskanojuma sekas. Organisms pēc pirmās olbaltuma parenterālās ieviešanas ir pārskanots, tas „citādi reaģē“ uz otro seruma ieviešanu un ir „iemācījies“ ātri izstrādāt anafilaktīnu pēc jaunas anafilaktogena ieviešanas, tāpat kā tas „iemācās“ ātri izstrādāt antitoksīnu jaunas infekcijas gadījumā, ja viņš pirms tās bija imunizēts pret to pašu infekciju.

Tā tad alergijas jēdziens aptver abas šīs parādības: imunitāti un anafilaksiju. Abos gadījumos organisms „reaģē citādi“ nekā organisms, kas nav imuns vai anafilaktisks. Bet pirmā gadījumā alergija ir vēlama, otrā — ļoti bīstama vai vismaz nepatīkama un tādēļ nevēlama parādība.

Anafilaktisko vai alergisko parādību starpā jāmin vēl t. s. *idiosinkrazija*. Šis vārds ceļas no grieķu vārdiem „idios“ savāds un „synkeranynai“ apmaisīt un nozīmē savādu maisījumu vai arī savādu jūtību. Idiosinkrazija parādās ļoti dažādā veidā un aptver pārmērīgu jūtību pret visdažādākām vielām. Vispār pēc kliniskiem simptomiem izšķir 3 formas: 1) *gastrointestinālo formu*, ja cilvēks pārmērīgā un pat patoloģiskā veidā reaģē uz zināmām barības vielām. Viņiem drīz pēc tādu vielu pat neapzinīgas uzņemšanas un ļoti mazā daudzumā parādās cianoze, sirds vājums, dažreiz ļoti grūtā un bīstamā mērā, nātru izsitumi un caureja. Visbiežāk tas notiek attiecībā uz zivīm, vēžiem un zemenēm, retāki arī visdažādākām citām barības vielām, piem., pienu vai zirga gaļu. 2) *Ast-*



*matiskā forma* izpaužas bronchiālā astmā vai iesnās un citos elpas trūkumos, kas parādās sevišķi pavasarī un agrā vasarā no ziedošo puķu un siena putekļu ieelpošanas un smaržām, piem., zirgu smaržām. 3) *Dermatogenā forma* sevišķi bieži novērojama fabriku strādniekiem un vispār personām, kam pastāvīgi ir darīšana ar kādām speciālām vielām, kā benzīnu, naftu, ziepēm, miltiem u. c. No pieskaršanās šādām vielām pārmērīgi jutīgām personām rodas ekzemas, dažreiz ļoti grūtā, neizārstējamā veidā, kas prasa profesijas pārmaiņu, lai vairs nepieskartos tādai vielai, pret kuŗu pastāv idiosinkrazija. Ir jau zināmas vairāk kā simts vielu, pret kuŗām novērota šāda pārmērīga jutelība.

Beidzot var vēl minēt, ka ļoti retos gadījumos iestājas ļoti strauja, šokveidīga reakcija jau pirmo reizi iešļircinot kādu serumu, piem., difterijas slimniekiem. Sīki izmeklējot šādus gadījumus, vienai daļai tādu personu var konstatēt, ka viņām jau agrāk bijušas kādas idiosinkratiskas parādības pret zināmām barības vielām vai smaržām, bet pārējām ar visām pūlēm nevar atrast kādu iemeslu. Pirmajām personām jāpielaiž, ka šāda pārmērīga jutelība pret zināmām vielām var būt *iedzimta*, kamēr par otrām personām jādomā, ka tās ir *ieguvušas* šo pārmērīgo jutelību no zināmu vielu atkārtotas ieelpošanas vai apēšanas, vai arī pieskaŗoties.

Anafilaktiskām parādībām un pārmērīgai jutelībai pret serumu olbaltumvielām piemīt ļoti liela praktiska nozīme tagadējā modernajā seroterapijā, jo tās ievērojami apgrūtina pēdējo un var būt par bīstamu komplikāciju un pat nāves cēloni. Tādēļ ir ārkārtīgi svarīgi no tām izvairīties. Vispirms ārsts nekad nedrīkst aizmirst ievākt informāciju no slimnieka, vai viņam kādreiz agrāk injicēts serums. Visbiežāk šie serumi tiek iegūti no zirgiem. Vajaga arī informēties, vai zirgu izgarojumi vai kādas citas vielas agrāk radījuši anafilaktiskas vai idiosinkratiskas parādības vai seruma slimību.

Ja nu var sagaidīt pārmērīgu jutelību pret serumu, tad var rīkoties dažādi. Var slimnieku *desensibilizēt*, iešļircinot viņam pēc *Besredkas* ne visu seruma daudzumu uzreiz, bet sākumā tikai 0,2—0,5—1,0 ccm un tikai pēc 4 stundām visu atlikumu, ja no mazās sākuma devas nekādas parādības nav iestājušās. Mēģinājumi rāda, ka no tādām mazām seruma dozēm dzīvnieki paliek antianafilaktiski uz zināmu laiku. Ja pēc desensibilizējošās injekcijas iestājas vietēja vai vispārēja anafilaktiska reakcija, tad vislabāk būtu atturēties no tā paša seruma injekcijām. Nekādā ziņā tās nedrīkst izdarīt intravenozi vai intralumbāli, bet tikai subkutāni un pakā-



peniski. Desensibilizāciju lieto arī idiosinkrazijas ārstēšanai. Ja izdodas noteikt, uz kādu vielu organisms reagē pārmērīgi, tad ar pamazītēju šīs vielas vai tās ekstrakta iešļircināšanu var pilnīgi vai gandrīz pilnīgi šīs parādības novērst.

Otra metode no seruma slimības un anafilaksijas izvairīties ir iešļircināt slimniekam *aitu, liellopu vai kazu serumu* gadījumos, ja agrāk viņš dabūjis zirgu serumu, jo, kā zināms, anafilaksija parādās tikai, lietojot to pašu serumu kā pirmo reizi. Tikai grūti ar minētiem dzīvniekiem sasniegt tikpat augstu imunizēšanas titru kā ar zirgiem. Tādēļ būtu vajadzīgs iešļircināt daudz lielākus seruma daudzumus, lai ievestu to pašu antitoksīna daudzumu. Aiz šā iemesla šie serumi ārstēšanai nav sevišķi piemēroti, turpretim aizsardzībai būtu vēlams lietot taisni antitoksiskus serumus no liellopiem un aītām, lai izvairītos no pārmērīgas jutelības pret zirgu serumu. Saslimšanas gadījumā pēdējo tad var lietot bez bailēm.

Tālāk var minēt, ka anafilaktogenas vielas pazūd no serumiem pēc 3—4 mēnešiem. Tādēļ ieteicams *nelietot svaigus serumus*. Tāpat arī *sasildīšana* līdz 56°C uz pusstundu novājina anafilaktogēnus. Laikam tas stāv sakarā ar komplementa noārdīšanu. Tādēļ arī ieteicams serumu pirms lietošanas sasildīt.

Pēdējos gados mēģina gatavot pēc iespējas koncentrētākus serumus, kas jau 2—5 ccm satur vēlamo antitoksīna daudzumu. To var sasniegt, atbrīvojot serumu ar nogulsņēšanas palīdzību no albumīniem. Paliek pāri seruma globulīni, kas ir antitoksiskās spējas nesēji. Bet diemžēl globulīni arī rada anafilaksiju. Tādēļ šo *tīrīto serumu* lietošana tikai samazina anafilaksijas briesmas mazāko seruma daudzumu dēļ, bet pilnīgi tās nenovērš.

Pašu seruma slimību var tikai *simptomātiski ārstēt*. Pret niezēšanu dod ziedes, arī ilgstošas vannas nomierina ādu. Pret sirds vājumu lieto uzbudinošas vielas.

Anafilaktiskām parādībām, kā no visa sacītā ir skaidrs, piemīt liela praktiska nozīme ne tikai seruma slimības dēļ, bet arī kā *diagnostisko metodu pamatam*. Vesela rinda tagad lietojamo diagnostisko metodu pamatojas uz pārmērīgas jutelības pret olbaltumiem. Piem., tuberkulīnreakcija, maleīna reakcija ļauno ienāšu diagnosticēšanai, tāpat Šika un Dika reakcijas uzņēmības noteikšanai pret difteriju un skarlatīnu u. c.



## IV. Vispārējā epidēmioloģija un profilakse.

### 15. Epidēmioloģijas vēsture.

**Epidēmioloģijas jēdziens.** Vārds „epidēmioloģija“ ceļas no 3 grieķu vārdiem „epi“, „demos“ un „logos“. „Demos“ nozīmē tautu, „epi“ — par; epidēmija ir tautā izplatīta slimība. „Logos“ nozīmē mācību. Tā tad epidēmioloģija ir *mācība par tautā izplatītām slimībām*. Tādas ir galvenā kārtā lipīgās slimības. Tādēļ tagad ar šo vārdu saprot *mācību par lipīgo slimību dīgļu izplatīšanās ceļiem un veidiem*. Kā redzams, lipīgo slimību klīniskā aina un gaita, kā arī šo slimību terapija neietilpst šinī mācībā.

**Epidēmioloģijas vēsture.** Studējot vēsturi, var pārliecināties par to, cik lēnām mainās zināmi uzskati par lipīgo slimību būtību, ka vēl tagad daudz ļaužu pieturas tādiem uzskatiem par tām kā senlaikos, un ka pat spoki un velni vēl rādās dažu cilvēku galvās. No otras puses, vēsture attiecībā uz epidēmioloģiju mums arī rāda, ka dažreiz viens ģeniāls cilvēks var ietekmēt visu cilvēku kultūru tik stipri, ka tā maina savu virzienu. Šinī gadījumā runa ir par Lui Pastēru, kas nodibināja tagadējo moderno uzskatu par lipīgo slimību būtību un līdz ar to deva iespēju tās racionāli apkarot. Beidzot iedzīlīnāšanās vēsturē dod iespēju izsekot, kā pamazām no senlaikiem līdz mūsu dienām ir attīstījies jēdziens par lipīgo slimību būtību un to izplatīšanās ceļiem.

**Senlaiki.** Bez šaubām arī *aizvēsturiskos laikos* jau bija lipīgas slimības. Bet primitīvais cilvēks nesaprata, kāpēc bez redzama iemesla cilvēki saslimst un mirst, un ka dažreiz pat veselas apdzīvotas vietas pilnīgi izmirst. Viņš tādu postu piešķīra *pārdabiskiem augstākiem spēkiem*, ļauniem dēmoni un nikniem gariem. Pilnīgi loģiski viņš arī mēģināja tos piekrāpt vai izlūgties to līdzcietību ar upuriem vai burvju palīdzību. Nav brīnums, ka šādi paņēmieni kā lipīgo slimību *apkaļošanas līdzekļi bija bez jebkādas vērtības*, jo nebija vērsti pret šo slimību cēloņiem. Bet tanīs laikos neviens cilvēks *vēl nedomāja par šo slimību lipīgumu*.

Senajiem grieķiem un romiešiem *vēsturiskos laikos* tautas uzskatos par šīm slimībām ļauno dēmonu un nikno garu vietu ieņēma dažādi dievi un dievietes. Bet lipīgo slimību apkaļošana no tā ne-



palika labāka. Tomēr jāatzīst, ka senie grieķu un romiešu ārsti vismaz tādus pārdabiskus slimību cēloņus vairs *nemin* savos zinātniskos rakstos, kaut gan arī neuzrāda īstos cēloņus, jo tos viņi vēl nepazīna. Bet viņi tos meklē *dabiskās parādībās*, piem., sabojātās barības vielās, badā, lielā karstumā, plūdos, zemes trīcēs un arī kosmiskos notikumos.

Hipokrāts, ārstniecības daudzpusīgais dibinātājs, kas dzīvoja Grieķijā no 460. līdz 377. g. pirms Kr., arī jautājumā par lipīgo slimību būtību un izcelšanās veidiem izstrādāja savus uzskatus. Pēc viņa t. s. „*miasmatiskās teorijas*“ tautā stipri izplatītās (epidēmiskās) slimības ceļoties no *gada laiku maiņām* un no *gaisa kaitīgām īpašībām*, pēdējām rodoties no ūdens un purvu izgarojumiem un cilvēku un dzīvnieku liķu satrūdēšanas. Viņš apzīmēja šīs slimības par miasmatiskām un to cēloni par „*miasmu*“. Šis vārds grieķu valodā nozīmē aptraipīšanu. Gaisu esot sabojājuši šie izgarojumi, un tādēļ tas radot slimību daudz cilvēkiem, kas to ieelpo. Kā redzams, šīnī teorijā vēl nav domas par *lipīgumu*. Šī teorija gandrīz nepārgrozītā veidā palika spēkā līdz 19. gadsimtenā beigām, kur slavenais Petenkofers (Pettenkofer) bija tās karstais aizstāvētājs. Modernā medicīna to vairs neatzīst.

Tomēr jau Hipokrāta laikos, proti t. s. „*lielā Tukidida mēra*“ epidēmijas laikā ap 430. gadu pirms Kr. ārsti novēroja slimības *lipīgumu*. Bija skaidrs, ka ielenktā Atēnu pilsētā mēris *pārgāja no cilvēka uz cilvēku*, un ka gaisa stāvoklim nebija nekādas nozīmes. Tās pašas epidēmijas laikā arī konstatēja, ka no mēra izveseļojies cilvēks *otrreiz nesaslimst* ar to pašu slimību. Tā tad radās doma par *imunitātes iegūšanu*.

Šīs domas par slimības lipīgumu un par imunitāti reprezentē lielu soli uz priekšu cilvēces kultūrā, jo līdz ar to radās arī doma par šo *slimību apkaņošanas iespēju*, kamēr agrāk tās uzskatīja par nenovēršamām.

Senlaikos arī parādās pirmās domas par t. s. „*contagium vivum*“, t. i. par dzīvniekiem, kas var radīt slimību, pieskaroties (contagium) cilvēkam. Laikam pirmais, kas šo domu izteica skaidrā veidā, bija romiešu vēsturnieks Marks Terencijs Varro (116.—27. g. pirms Kr.). Viņš savā grāmatā „*De re rustica*“ ap 36. gadu pr. Kr. rakstīja: „*Si quo erunt loca palustria, crescunt animalia quaedam minuta, quae non possunt oculi consequi et per aëra intus in corpora per os ac nares perveniunt atque efficiunt difficiles morbos*“, t. i., ka purvju apkārtnē attīstās acīm neredzami



mazi dzīvnieki, kas līdz ar gaisu caur muti un degunu iespējas ķermenī un rada grūtas slimības. Kopš šā laika doma par *contagium vivum* vairs nekad nepazuda, kaut gan tā ilgu gadsimtenus vēl palika gandrīz tīri teoretisks ieguvums, kas neietekmēja praktiskos soļus slimību apkaņošanā ar visām briesmīgajām, bieži uznākošajām epidēmijām.

**Viduslaiki.** Jau otrā gadsimtenī slavenais romiešu ārsts Galens (Galenus, 130.—200. g. pēc Kr.) iedalīja epidēmiskās slimības divās grupās:

- 1) *Miasmatiskās slimības.* Attiecībā uz šīm slimībām viņš pieturējās pie tiem pašiem uzskatiem kā Hipokrāts;
- 2) *Kontagiozās slimības.* Tās bija slimības, kur kāda viela (*contagium*) bija spējīga pārnest slimību no slima uz veselu cilvēku, piem., mēris, dilonis, trakums, kašķis.

Šis iedalījums ir samērā ļoti labs. Bet arī Galens, tāpat kā viņa priekšteči, vēl nevarēja labi atšķirt vienu slimību no citām. Ja tā bija ļoti postīga un nāvīga, to apzīmēja par „mēri“.

Vēlākos viduslaiku gadu simteņos Eiropas kultūralājam dzīvei uzspieda savu zīmogu arabiešu zinātnieki. Parādījās jauns spekulatīvs elements — *astroloģija*, kas saistīja cilvēku likteni un arī viņu slimības ar zvaigžņu un planētu kustībām un konstelācijām un uzņēmas pat pareģot notikumus. Vēl 16. un 17. gadu simtenī šī mācība bija pilnā spēkā. Nav brīnums, ka līdz ar tādiem uzskatiem arī mānticība, ticība brīnumiem un burvībai bija stipri izplatīta.

Blakus tādiem tumšiem faktiem var minēt arī atsivišķus ārstus, kas stāvēja tuvāk patiesībai. Tā, piem., arabiešu filozofs un ārsts Avicenna (980.—1037.) izteica domu, ka slimo cilvēku atdalījumi, iekļūstot dzeramā ūdenī, padara to par infekcijas avotu. Bet tādi brīnišķīgi pareizi izteicieni palika kā balss tuksnesī un neietekmēja ārstu uzskatus par lipīgo slimību apkaņošanas soļiem.

Viduslaikos daudz dažādu epidēmiju piemeklēja Eiropu, bet pēc aprakstiem grūti teikt, kas tās bija par slimībām. Viena no tām plosījās no 1346. līdz 1352. g. un palika vēstures atmiņā ar „*melnās nāves*“ nosaukumu. Tā laikam bija mēķa plaušu forma (*pestis pulmonum*). Tai par upuriem krita apm. viena ceturtā daļa Eiropas iedzīvotāju, t. i. ap 25 miljoniem. Viduslaikos arī *spītālība* (lepra) bija stipri izplatīta Eiropā un 12. gadu simtenī tika arī ienesta Latvijas teritorijā, kur līdz šim vēl nav izdevies to pilnīgi izskaust. Viduslaiku beigās arī *sifiliss* parādījās Eiropā ļoti grūtā formā un ātri izplatījās.



**Jaunlaiki.** 17. gadu simtenī ārsts Sidenhams (Sydenham, 1624.—1689.) savos darbos mēģināja dot jaunu slimības būtības izpratni. Viņš izteica domu, ka slimības esot izveseļošanās procesi, ar kuŗu palīdzību organisms cenšas atbrīvoties no kaitējumiem. Tādēļ ārstam vajadzētu apkarot gan šos kaitējumus, bet pašu slimību norises drīzāk veicināt. Tās ir apmēram tās pašas domas, ko tagad izteic modernā homeopātija un citas dabiskas ārstēšanas metodes. Pēc Sidenhama slimības atkarājas no cilvēka *konstitūcijas*. Tā var mainīties no vienas puses atkarībā no laika un gada laikiem un radīt slimības, piem., malariju; tā ir t. s. *constitutio annua*. Bet no otras puses tā atkarājas arī no nezināmiem iemesliem, kas slēpjas zemē. Tā ar saviem izgarojumiem sabojā gaisu un rada slimības, tā ir t. s. *constitutio epidemica*. Kā redzams, šis iedalījums sevišķi neatšķiras no Hipokrata uzskatiem par miasmātisko slimību cēloņiem, kaut gan no tā laika bija pagājuši 22 gadu simteņi. Nebija gandrīz nekāda progresa lipīgo slimību būtības izpratnē.

Tomēr mācība par „contagium vivum“ jeb „animatum“ šinīs laikos jau sāka vairāk un vairāk izplatīties. Atanazijs Kirchers (Kircher) 1658. g. „mēŗa“ laikā no mēŗa buboniem izņemtās asinīs ar mikroskopa palīdzību atrada kādus „tārpiņus“. Viņš tos veda sakarā ar mēŗa slimību. Vairāk ticams ir, ka Kirchers ar savu vājo mikroskopu nemaz nav redzējis mēŗa baktērijas, kas ir ļoti mazas, bet sarkanos asins ķermenīšus. Un tiešām, pēc Kirchera citi pētnieki sāka atrast tos pašus „tārpiņus“ visās slimībās. Tādā veidā Kirchera atradums pilnīgi diskreditēja mācību par contagium vivum, un 17. gadsimteņa beigās neviens vairs nepieņēma, to par lipīgo slimību principu.

Ap to pašu laiku Amsterdamas briljantu slīpētājam Antonijam Levenhūkam (Leeuwenhoek, 1632.—1723. g.) izdevās pagatavot stipras lupas, ar kuŗu palīdzību viņš sasniedza 160-reizēju lineāru palielinājumu. Viņš sāka meklēt sīkbūtnes visur, kur vien varēja: ūdenī, pienā, gaļā, mīzalos, siekalās u. t. t. Angļu karaliskā biedrība (Royal Society) Londonā uzglabā 120 vēstules, kuŗās Lēvenhūks aprakstīja savus atradumus. Viņš arī 1695. g. uzrakstīja grāmatu ar titulu: „*Arcana naturae, detecta ab Ant. Leeuwenhoek*“ (Dabas noslēpumi A. L. atklāti). Šinī grāmatā viņš dod tik labus un pareizus sīkbūtnu zīmējumus, ka tos arī šodien var pilnīgi lietot. Lēvenhūks tādēļ skaitās par „mikrografijas tēvu“ (no grieķu vārda „grafein“ rakstīt, zīmēt).



Lipīgo slimību *apkaŗošana*, kas, protams, pamatojas uz labi izpētītiem epidēmioloģiskiem faktiem un pareizas lipīgo slimību būtības izpratnes, arī līdz 18. gadsimteŗa beigām nevarēja lepoties ar labiem panākumiem. Tā kā ņo slimību *lipīgums* tais laikos visiem jau bija skaidrs, tad arī visi apkaŗošanas un profilaktiskie soļi bija vērsti uz *slimnieka izolēšanu* un infekcijas iznīcināšanu ar *dezinfekcijas* palīdzību.

Attiecībā uz slimnieku *izolēšanu* visbieŗāk lietoja t. s. *karantēnas sistēmu* (no franču vārda „quarante“ četrdesmit), t. i. iebraukšana kādā apgabalā, seviŗki ar kuŗi kādā ostā, atradās zem stingras kontroles un iebraucējiem deva atļauju izkāpt no kuŗa un vispārīgi tikt tālāk no robeŗas kontrolpunktiem tikai tad, ja viņi kontroles laikā nesa slima. ņo kontroli varēja pagarināt un parasti arī pagarināja līdz 40 dienām, jo arī Kristus palika tuksnesī 40 dienas. ņi sistēma, protams, ārkārtīgi apgrūtināja satiksmi, seviŗki ar ārzemēm, un 19. gadsimtenī vairāk reizes tika mīkstināta, kamēr tagad pēc *starptautiskām sanitārām konvencijām* karantēnas maksimālais ilgums ir saīsināts līdz 24 stundām.

Bez tam lietoja arī *slimnieku izolēšanu dzīvokļos*. Bet ņāda izolācija bija maz derīga, jo slimniekus gan izolēja dzīvokļos no ielas satiksmes, bet paŗos dzīvokļos ģimenes locekļiem un citām personām nekādu izolāciju neuzlika.

To paŗu var teikt arī par *dezinfekcijas metodēm*. Lietoja chloru un salpētri un arī citas vielas, bet, kā kāds autors teic, tā bija vairāk kodīgu dūmu un sliktas smakas izplatīšana nekā īsta dezinfekcija.

Vispārīgi Eiropas iedzīvotāju stāvoklis sanitārā ziņā bija neapmierinoŗs. Ārsti nebija spējīgi uzstādīt pareizu diagnozi un sekmiģi ārstēt slimības. Iedzīvotāji bija maz kultivēti, mānticīgi un tumŗi un dzīvoja netīros, antisantāros dzīvokļos, kas sakāms pat par augstākām sabiedrības aprindām. Baŗošanās iedzīvotāju lielākai daļai bija neapmierinoŗa. Tādēļ nav brīnums, ka arī mirstība, seviŗki bērnu starpā, bija augsta.

Paŗās 18. gadsimteŗa beigās, proti, 1797. gadā angļu ārsts Edwards Dženners (Jenner) spēra lielu soli uz priekŗu lipīgo slimību un imunitātes būtības izpratnē, izstrādāģot praktisku metodi *aizsardzībai pret bakām* ar govju baku pustuļu satura iepotēšanu. ņi metode ātri izplatģjās Eiropas valstīs un uzskatāma par lielu cilvēces kultūras ieguvumu, jo tais laikos bakas bija viens no visbieŗākajiem mirstības cēloņiem, un gandrīz nebija cilvēka bez baku rētām.



Ģeniālais vācu zinātnieks, ārsts Maksis fon Petenkofers (v. Pettenkofer, 1818.—1901.) sāki izmeklējot Eiropā 30-os gados plosošās Azijas choleras un vēlāk arī vēdera tifa epidēmiju svārstības, izstrādāja savu kādreiz slaveno „zemes teoriju“. Šī teorija tika izstrādāta tādā laikā, kad par baktērijām kā slimību cēloņiem vēl nedomāja. Pēc šīs teorijas choleras un tifa „infekcija“ neesot spējīga tieši pāriet no cilvēka uz cilvēku. Tai vajagot no jauna iekļūt zemē un tur pārciest kādu diezgan mistisku virulences atjaunošanās procesu. Tikai pēc tam tā atkal esot spējīga inficēt cilvēku. Šinī atjaunošanās procesā liela loma esot pašas zemes ķīmiskām un fiziskām īpašībām, tāpat kā zemes gaisam un gruntsūdenim. Tādēļ arī esot tādas „lokalitātes“, t. i. vietas, kur cholera un tifs zemes īpašību dēļ nemaz nevarot izplatīties. Tādēļ arī šo teoriju nosauca par „lokalistisko teoriju“. Petenkofers pats vēl iedalīja visas slimības, tāpat kā Galens priekš 18 gadsimteņiem, divās grupās: *miasmatiskās* un *kontagiozās*. Pēc viņa domām, cholera un tifs bija miasmatiskas slimības. Savu zemes teoriju viņš piemēroja tikai miasmatiskām slimībām. Tā tad var teikt, ka no Hipokrata laikiem līdz 19. gadsimteņa pirmajai pusei, t. i. 24 gadsimteņu laikā, lipīgo slimību būtības izprātne palika in statu quo. Bet arī tad, kad pēc Pastēra atradumiem Petenkoferam bija jāpielāgo zemes teorija jauniem faktiem attiecībā uz baktēriju izšķirēju lomu lipīgo slimību patogenitātē, viņš negribēja atteikties no sava mistiskā infekcijas atjaunošanās procesa zemē un līdz pēdējai dienai apgalvoja, ka choleras vibrioni un vēdera tifa bacilli nevar inficēt cilvēku bez virulences atjaunošanās zemē.

Šī teorija tagad jau sen atzīta *par nepareizu*, jo nekāds baktēriju virulences atjaunošanās process zemē nenotiek. Tomēr var atzīt, ka Petenkofera epidēmioloģiskie pētījumi bija pirmie sistēmatiskie šinī laukā, ierosināja lielu interesi zinātniskās aprindās un bija par cēloni daudz citiem epidēmioloģiskiem pētījumiem, kas visu mācību par lipīgām slimībām ievērojami virzīja uz priekšu. Kaut gan lielā loma, ko zemes teorija piešķīra zemei, neattaisnojās, tomēr Petenkofera autoritāte visā pasaulē bija tik liela, ka visas Eiropas kultūrvalstis sāka savās pilsētās būvēt ūdensvadus un kanalizācijas un vispārīgi tās tīrīt, lai izpildītu zemes teorijas galveno prasību par zemes un ūdens tīrību choleras un tifa novēršanai. No tā stiprā mērā samazinājās vispārējā mirstība, un Eiropas pilsētu veselības stāvoklis uzlabojās. Tā tad Petenkofera kaut arī nepareizai teorijai bija vislabākās sekas.

Ap to pašu laiku, t. i. 30-os un 40-os gados, tika atklātas dažas



dzīvas būtnes kā slimību cēloņi, un tādā veidā contagium vivum princips jo biežāk un biežāk minēts. Tā, piem., 1834. g. Renuči (Renucci) atrada smidzi *Sarcoptes scabiei* kā kašķa cēloni. 1839. g. Šenleins (Schönlein) atrada sēnīti *Achorion Schoenleinii*, kas rada ādas slimību favus (kraupis), 1842. g. Grube (Grube) atrada sēnīti *Oidium albicans*, kas rada slimību Soor bērnu mutē. 1844. g. Grubis (Gruby) un Malmstens (Malmsten) atrada sēnīti *Trichophyton tonsurans*, kas rada ādas slimību Herpes tonsurans.

1849. g. vācu ārsts Aloizijs Pollenders (Pollender) no antraka mirušā cilvēka līķī atrada bacillus, bet diemžēl savā aprakstā nepiešķir tiem pareizo lomu. Viņš šos bacillus apraksta kā ļoti sarežģītus sairšanas procesu produktus. Citādi Pollenderam varētu piešķirt pirmā īstu patogenu bacillu atradēja godu. Tikai 1855. g. franču ārsti Davēns (Davaine) un Rajē (Rayer) atrada tos pašus bacillus un noteikti apzīmēja tos par antraka cēloni.

Sakarā ar contagium vivum principa izplatīšanos un pieņemšanu jāpiemin vācu profesors Henle, kas jau 1840. gadā uzstādīja šādas 3 prasības, kas jāizpilda, lai varētu atzīt kādu mikrobu par zināmas slimības cēloni: 1) jāatrod mikrobs visos vai *gandrīz visos 100%* slimības gadījumos; 2) jāpagatavo *mikroba tīrkultūra* kādā mākslīgā barotnē; 3) jārada ar šādas tīrkultūras iepotēšanu dzīvniekiem vai cilvēkiem *tā pati slimība*. Tad neapšaubāmi būtu pierādīts, ka tiešām dotais mikrobs rada doto slimību. Tagad šīs prasības vairāk pazīst ar „*Kocha katechisma*“ nosaukumu, jo R. Kochs sevišķi stingri uzsvēra šo prasību ievērošanu un pats to arī izpildīja, atklājot choleras vibrionu un tuberkulozes bacillu.

Ap 19. gadsimteņa vidu parādījās geniālais franču pētnieks Luijs Pastērs, par kuŗa lieliem nopelniem mikrobioloģijas laukā jau bija runa (sk. 10. lp.).

Blakus L. Pastēra vārdam epidēmioģijas vēsturē izcili vietu ieņem arī R. Kocha vārds (sk. 12. lp.). Ar savām jaunajām baktēriju kultivēšanas un krāsošanas metodēm viņš noskaidroja jautājumu par *mikrobu specifitāti*, citiem vārdiem, ka katra mikrobu suga var radīt tikai vienu un to pašu slimību, un ne vienreiz vienu, citreiz kādu citu slimību. Šis fakts epidēmioģijas ziņā ir ārkārtīgi svarīgs. Sevišķi lieli R. Kocha nopelni zemes teorijas aizstāšanā ar tagadējo „*kontakta teoriju*“.

Tanī laikā jau bija skaidrs, ka contagium vivum princips bija uzvarējis un ka miasmatisko slimību nav. Bet nedrīkst aizmirst, ka Petenkofera autoritāte bija ārkārtīgi liela un ka viņš līdz



savas dzīves pēdējai dienai (1901. g.) arvien aizstāvēja savas „zemes teorijas“ principus. Pastēra un Kocha jaunajiem zinātniskiem ieguvumiem viņš negribēja piešķirt to faktisko nozīmi un arvien aizstāvēja savu viedokli attiecībā uz zemes baktēriju virulences atjaunošanās spēju. 1901. g. Vācijas valdība iesāka enerģisku vēdera tifa apkaņošanu Elzasas un Lotaringijas provincēs un uzticēja R. Kocham vadību šīnī lietā. Šīnī kaņagājienā viņš pilnā mērā izlietoja zinātnisko ieguvumu pamatā izstrādātās epidēmioloģiskās prasības. Pēdējās apvieno ar „kontakta teorijas“ nosaukumu. Atšķirībā no zemes teorijas šī teorija uzskata ne zemi, bet *slimo cilvēku vai slimo dzīvnieku par vienīgo vai gandrīz vienīgo infekcijas avotu*. Tādēļ arī visi soļi infekcijas apkaņošanai jāspē pret cilvēku vai dzīvnieku un ne pret zemi. Šī teorija līdz šim ir spēkā, un pēc šīs teorijas principiem cīņa ar lipīgām slimībām norisinās daudz sekmīgāk nekā agrāk. Cīņas principus nekad nebija vajadzīgs mainīt.

Sakarā ar Kocha jauno mikrobu izmeklēšanas metodi izplatīšanos sāka studēt ne tikai baktērijas, bet arī protozojus. Jau 1880. g. franču ārsts A. Laverans (Laveran) atrada protozoju Plasmodium malariae, kas rada purva drudzi (malariju). Tā pēc toreizējiem uzskatiem bija īsta „miasmatiska“ slimība, kas gandrīz nepadevās apkaņošanai. Tagad tā pārgājā „kontagiozo“ slimību rindā, ko bija iespējams apkaņot. Tāpat arī 1905. g. vācu ārsts F. Šaudins (Schaudinn) atrada sifilisa spirochētu, Spirochaeta pallida, un sakarā ar to arī cīņa ar šo slimību kļuva sekmīgāka. Beidzot var vēl minēt, ka mūsu laikos piegriez daudz pūļu t. s. *filtrējamo ultramikroskopisko virusu* izmeklēšanai.

Pēc tam, kad L. Pastērs un R. Kochs likuši pamatakmeņus modernajai mikrobioloģijai un jo sevišķi lipīgo slimību epidēmioloģijai kopā ar imunitātes mācību, šo slimību apkaņošana stāv uz droša pamata un dod arī labus panākumus. Kultūrvalstis apvienojušās cīņā ar šīm postīgām sērgām un slēgušās *starptautiskās sanitāras konvencijas* visu šīs cīņas soļu saskaņošanai un izdevušās *sērgu apkaņošanas* likumus. Šo panākumu dēļ mirstība no lipīgām slimībām visās kultūrvalstīs ievērojami samazinājusies.

## 16. Vispārējā epidēmioloģija.

*Vispārējā epidēmioloģija* aptver tos epidēmioloģijas faktus, kas ir raksturīgi visām lipīgām slimībām un visiem patogeniem dīgļiem, pretstatā *speciālai epidēmioloģijai*, kas apskata katru lipīgu slimību un katru patogenu dīgli atsevišķi un pēta to īpašības, ar ko tie atšķiras cits no cita.



**Kontakta teorija.** Kā jau iepriekšējā nodaļā teikts, tagad stāv spēkā t. s. „kontakta teorija“. Tā pamatojas, kā vispārīgi visa moderna mikrobioloģija un imunoloģija, uz L. Pastēra un R. Kocha svarīgiem atklājumiem. Šo teoriju pieņēma kā pamatu visiem lipīgo slimību apkaņošanas soļiem visi pasaules ārsti tikai 20. gadsimtenā sākumā.

Šī teorija balstās uz *diviem pamatprincipiem*. Viens no tiem ir, ka *vienīgais infekcijas avots ir tikai slimais cilvēks vai slimais dzīvnieks* un viņu sekrēti. Infekcija pāriet no slimā cilvēka vai dzīvnieka uz veselo cilvēku vai dzīvnieku *tieša vai netieša kontakta ceļā*. No tā arī teorijas nosaukums. Kontakts (no latīņu vārda „contagium“ pieskaršanās) ir tiešs, piem., tuberkulozes gadījumā, ja slimnieks tieši apklepo cilvēku un to inficē. Kontakts tuberkulozes gadījumā ir netiešs, ja slimnieks sļauj uz grīdas un vesels cilvēks ieelpo putekļus, kas satur bacillus. Netiešs kontakts ir arī choleras vai vēdera tifa gadījumos, ja vesels cilvēks dzer inficētu ūdeni vai pienu. Netiešais kontakts var būt arī sarežģītāks, ja, piem., malarijas gadījumā infekcijai vispirms no slimā cilvēka jāpāriet kāda oda organismā un no tā pēc zināma attīstīšanās laika atkal uz cilvēku. Bet kāds arī šis kontakts būtu, *arvien var (vismaz teoretiski) atrast nepārtrauktu sakaru starp jaunsaslimušo cilvēku un kādu jau ar to pašu slimību slimojošu cilvēku vai dzīvnieku*. Jau šinī punktā kontakta teorija principiāli atšķiras no Petenkofera zemes teorijas. Pēdējā uzskata zemi par galveno infekcijas avotu un noliedz epidēmioloģisko sakaru starp atsevišķiem saslimšanas gadījumiem.

Otrs kontakta teorijas *pamatprincips* ir t. s. *patogeno mikrobu specifitāte un to klātbūtnes absolūta nepieciešamība saslimšanas gadījumā*. Citiem vārdiem, saslimšanu ar lipīgu slimību rada tikai *specifiski* patogeni mikrobi. Bez tiem tā nenotiek. Specifitātes jēdziens aptver divus faktoros: 1) katrai infekcijai ir savs īpatnējs mikrobs un 2) katrs mikrobs spējīgs radīt tikai vienu noteiktu slimību un nekādu citu. Arī šis punkts atšķir kontakta teoriju no Petenkofera zemes teorijas. Kaut gan Petenkofers pēdējos gados bija spiests atzīt patogeno mikrobu izšķirēju lomu lipīgo slimību izcelšanā, viņš tomēr līdz sava mūža pēdējai dienai runāja par miasmatiski-kontagiozām slimībām un neatzina mikrobu specifitāti. Pēc viņa domām, tie paši mikrobi, atkarībā no apstākļiem, ir spējīgi radīt dažādas slimības.

Kontakta teorijā izšķir *4 elementus*, bez kuriem infekcija nevar notikt. Šie elementi ir:



- 1) *infekcijas avots*, kas satur slimības specifisko dīgļi;
- 2) *infekcijas ceļš*, pa kuŗu infekcija pāriet no slimā uz veselo cilvēku vai dzīvnieku;
- 3) *iekļūšanas vārti* cilvēka vai dzīvnieka organismā, pa kuŗiem infekcija iespīežas ķermenī;
- 4) *organisma uzņēmība jeb dispozīcija*, bez kuŗas arī iekļu-  
vušais infekcijas dīgļis nevar vairoties un radīt slimību.

No šiem 4 elementiem pirmie 3 ir *nespecifiski* un tikai pēdējais — *specifisks*. Tas nozīmē, ka organisma neuzņēmība jeb imunitāte arvien vērsta tikai pret vienu vai dažām infekcijām, bet nekad pret visām, jo infekcijas dīgļi paši ir stingri specifiski, un cilvēks dabīgi nav imuns pret visām lipīgām slimībām. Pārējie 3 elementi nav specifiski, jo par infekcijas avotu var būt ne tikai cilvēks, bet arī dzīvnieks, tāpat arī par infekcijas ceļu var būt ne tikai tiešs kontakts, bet arī ūdens, zeme, barības vielas, drēbes u. t. t. Beidzot arī iekļūšanas vietas ir dažādas: āda, gļotādas, mute, plaušas u. t. t.

Šie 4 elementi sastāda *nepārtrauktu ķēdi*. Ja kaut viens no tiem iztrūkst, infekcija vairs nevar notikt. Tādēļ arī *cīņa ar lipīgām slimībām teoretiski pastāv šīs ķēdes pārtraukšanā*. Teoretiski ir vienalga, kādu no šiem elementiem izslēgt no ķēdes, vai iznīcināt infekcijas avotu, vai uzstādīt tās ceļā līdz veseram cilvēkam vai dzīvniekam kādu nepārvaramu šķērslī, vai aizsargāt ķermeņa iekļūšanas vietas no infekcijas iespīešanās, vai, beidzot, padarīt organismu neuzņēmīgu pret infekciju. Bet dzīves praksē būs jāpielāgojas vietējiem apstākļiem un vislabāk, protams, uzbrukt infekcijai visā frontē. Parasti tas nav iespējams. Tā, piem., iznīcināt infekcijas avotu cilvēka organismā parasti nevar. Var gan izolēt infekcijas avotu, bet tuberkulozes vai venerisko slimību gadījumos arī tas nav iespējams, jo ir pārāk daudz tādu slimnieku, kuŗu izolācija nav izdarāma. Uzstādīt šķēršļus infekcijas ceļā arī ne arvienu iespējams, piem., ar ūdenssvada inficēto ūdenī. Tāpat tropiskās zemēs var aizsargāties pret malariju un citām slimībām tikai, piegriežot sevišķu vērību trešajam elementam — ādas un visa organisma aizsargāšanai ar speciālām drēbēm pret odu un citu kukaiņu kodieniem. Bieži arī lieto līdzekļus, kas vērsti pret ceturto elementu — uzņēmību, imunizējot organismu ar aizsargpotēm pret slimībām. Sevišķi sekmīgi tas notiek attiecībā uz bakām.

**Infekcijas avots.** Ar infekcijas avota jēdzienu jāsaprot *tāda vieta, kur patogenie dīgļi var ne tikai uzturēt savu dzīvību, bet arī viegli vairoties*. Tas parastos apstākļos ir tikai *dzīvais cilvēka vai*



*dzīvnieka organisms*, jo te mikrobi atrod piemērotu temperatūru un gatavus olbaltumus kā vislabāko barību. Tādēļ arī kontakta teorija uzsvē, ka vienīgais infekcijas avots esot slimā cilvēka vai dzīvnieka organisms un cīņā ar lipīgām slimībām galveno vērību piegriež slimajam cilvēkam vai dzīvniekam. Ārpus viņu organisma patogenie dīgļi parasti nav spējīgi vairoties, bet gan tikai zināmu laiku uzturēt dzīvību. Kā visi bioloģiskie likumi, arī šis kontakta teorijas princips nav bez izņēmumiem. Citādi nebūtu iespējams kultivēt patogenos mikrobus ārpus ķermeņa. Radot ārpus ķermeņa, piem., laborātorijā ar termostatu un mākslīgām barotnēm tikpat labvēlīgus apstākļus kā pašā organismā, mikrobi arī aug tikpat labi. Tādēļ arī nav brīnums, ka brīvā dabā, ārpus dzīvā organisma, dažreiz var rasties tādi apstākļi, kur patogenie dīgļi var ne tikai dzīvot, bet arī vairoties, piem., pienā vasaras laikā vai atkritumu inficētā zemē. Tādas vietas pēc augšā minētās definīcijas arī varētu uzskatīt par „infekcijas avotu“. Bet jāsaka, ka tādas vietas tomēr primāri ir inficējis kāds slimis cilvēks vai dzīvnieks, un arvien var konstatēt (vismaz teoretiski) inficēšanas ceļu līdz minētam cilvēkam vai dzīvniekam. Tādēļ arī pirmais kontakta teorijas princips paliek spēkā gandrīz bez jebkādiem ierobežojumiem, un arī infekcijas apkarošanai jāsākas jau pie slimnieka gultas ar mikrobu iznīcināšanu.

Tiešā kontakta, kā piem., influencas, skarlatīnas, cūciņas u. c. infekciju gadījumos parasti viegli atrast ceļu no jaunsaslimušā cilvēka atpakaļ līdz avotam, t. i. otram cilvēkam, kas agrāk bija saslimis ar to pašu slimību. Bet netiešā kontakta gadījumos tas bieži vairs nav iespējams, piem., ja kāds cilvēks ir inficējies no ūdensvada vai ja smeļ dzeļamo ūdeni no kādas inficētas upes. Ar paātrināto satiksmi, piem., ar gaisa kuģiem kāds inficēts cilvēks (piem., ar bakām vai dzelteno drudzi) varētu inkubācijas laikā izbraukt no Dienvidamerikas un klīniski saslimt tikai Eiropā. Tādā gadījumā būtu grūti atrast īsto infekcijas avotu, t. i. agrāk saslimušo cilvēku.

**Cilvēks kā infekcijas avots.** Patogeno dīgļu izdalīšana no organisma notiek 1) ar patoloģiskiem izdalījumiem, kā strutām un krēpām, un 2) ar visiem normāliem ekskretiem un sekrētiem, kā arī ar mīzāliem un izkārnījumiem, tā arī ar siekalām, pienu, asarām u. c.

Izšķir atklātus un slēgtus infekcijas gadījumus. Par atklātiem tos apzīmē, ja mikrobi var brīvi izdalīties no infekcijas perekļa uz ārieni ārpasaulē. Pretējā gadījumā, tādām brīvam sakaram ar



ārpasauli nepastāvēt, infekcija ir slēgta. Piem., mēra slimībā, kamēr bubons nav pārtrūcis, vai kaulu tuberkulozes gadījumā, kamēr vēl nav radusies fistula, infekcija ir slēgta. *Tādi slimnieki nav infekciozi*, jo viņi neizkaisa mikrobus. Ādas lipīgās slimības, kā lepra, lupuss un vispārējās slimības, kas saistītas ar ādas izsitumiem, kā skarlatīna, masalas, bakas, vēdera tifs, izsitumu drudzis, trachoma, gonoreja u. c. arvien ir atklātas infekcijas gadījumi, bet citas infekcijas, kā plaušu tuberkuloze, sifiliss mainās savā raksturā, tās var būt gan slēgtas, gan atklātas.

**Latentā infekcija.** Latīņu vārds „latens“ nozīmē apslēpts, kluss. Ar vārdiem „latentā infekcija“ apzīmē to parādību, ka diezgan bieži pilnīgi veselīgiem cilvēkiem uz ādas un gļotādām, mutes dobumā un gremošanas un elpošanas organos atrod patogenus dīgļus, kā pneumokokus, strepto- un stafilokokus, tetana bacillus u. c. bez jebkādiem klīniskiem slimības simptomiem. Te var izšķirt dažādus gadījumus: 1) cilvēks pēc klīniskās izveseļošanās no kādas lipīgas slimības vēl ilgāku laiku izdala šīs slimības dīgļus, piem., vēdera tifa vai choleras dīgļus; 2) cilvēks klīniski nav bijis slims ar kādu skaidri izteiktu slimību, piem., ar tifu, bet viņam bijis tikai kāds neraksturīgs neveselums, piem., viegla caureja tifa vietā; 3) cilvēks pavisam nav bijis slims. Tas pats, protams, attiecas arī uz dzīvniekiem.

Pirmās grupas slimnieki, kas ir izveseļojušies no klīniski raksturīgām lipīgām slimībām, īsāku vai ilgāku laiku vēl izdala slimības dīgļus. Sevišķi bieži to novēro pēc izveseļošanās no choleras, vēdera tifa, asinssērgas, difterijas, smadzeņu plēves iekaisuma, pneumonijas. Tādus cilvēkus mēdz apzīmēt par „*ilgstošiem bacillu atdalītājiem*“. Tādu ilgstošu bacillu izdalīšanu novēro parasti tikai pāris nedēļu laikā, bet dažreiz tā pastāv pāris mēnešus, retos gadījumos tā paliek gadiem ilgi, pat visu mūžu. Literatūrā aprakstīti gadījumi, kur bacillu izdalīšana turpinājusies 50 gadus un ilgāk. Nedrīkst sajaukt šādus gadījumus ar tādiem, kur slimība pāriet no akūtās chroniskā formā, piem., gonorejas vai asinssērgas gadījumos, kuŗos slimība arī klīniski vēl pastāv.

Otro un trešo grupu parasti apvieno ar „*bacillnēsātāju*“ nosaukumu. Otrās grupas slimnieki ir pārslimojuši īstu infekciju, bet tikai neraksturīgā, īsākā un vieglākā, t. s. *abortīvā* veidā (no latīņu vārda „abortivus“ netaim dzimis, nepilnīgi attīstīts). Pierādījums, ka viņiem bijusi īsta lipīga slimība, kaut tikai abortīvā formā, ir tas, ka viņi no šīs vieglās saslimšanas iegūst tikpat stipru imunitāti kā tie, kas slimojuši ar raksturīgo slimību. Tādus viegļus



abortīvus gadījumus bieži novēro grūtu slimību gadījumu tuvumā un apkārtnē, sevišķi ģimenes locekļu starpā. Epidēmioloģijas un profilakses ziņā šie viegļie un maz raksturīgie gadījumi ir ļoti svarīgi un pat svarīgāki par kliniski skaidriem gadījumiem, jo tādas slimniekus ārsti parasti diemžēl neizolē pietiekoši stingri. Viņi var brīvi kustēties, strādāt un satīties ar citiem cilvēkiem un izplatīt infekciju jo vairāk arī tādēļ, ka nezina par savu stāvokli un nepiesargās pret bacillu izkaisīšanu. Grūtie slimnieki pa to laiku guļ gultā un nesatiekas daudz ar cilvēkiem. Ar bacillnēsātājiem laikam arī lielā mērā var izskaidrot, kāpēc zināmas lipīgas slimības nepārtraucas, bet pastāv t. s. *endēmiskā formā*, kā bieži tifs, difterija u. c.

Trešās grupas cilvēki, kas nemaz nav slimojuši, ir īstie „*bacillnēsātāji*“, kamēr otras grupas pārstāvjus ar pilnu tiesību varētu pieskaitīt „*bacillu atdalītājiem*“, jo viņi tomēr pārcietuši kaut vieglu slimību. Trešās grupas pārstāvjus, t. i. bacillnēsātājus parasti atrod slimnieku apkārtnē un attiecībā uz viņiem gandrīz arvien var konstatēt kaut kādu kontaktu ar slimniekiem. Šinīs gadījumos arī *nekādas specifiskas pretvielas* serumā neattīstās. Pēc tagadējiem uzskatiem šeit iestājas zināms *līdzsvars* starp organisma pretošanās spējām un uzbrucējiem mikrobiem. Vasermanis (Wassermann) to apzīmēja par *bioloģisku kompromisu*, kas turpinās tikai tik ilgi, kamēr organisma pretošanās spējas ir pilnīgā kārtībā. Tas attiecas arī uz pirmās un otrās grupas gadījumiem, kur specifiskās pretvielas ir klāt. Šim bioloģiskam kompromisam vai līdzsvaram sabrūkot, trešās grupas gadījumos cilvēks vai dzīvnieks saslimst ar attiecīgo lipīgo slimību, un pirmās un otrās grupu gadījumos parādās *recidīvs* (slimības atkārtošānās, no latīņu vārdiem „*recidivus*“ — kas atkārtojas). Šo līdzsvara stāvokli var arī apzīmēt par *labilu imunitāti*, kas tiek pārtraukta kādu vājinošu apstākļu dēļ, kādi ir, piem., saaukstēšanās, diētas kļūdas, pārpūlēšanās un citas slimības.

Šīs labilās imunitātes gadījumos tikai reti var būt runa par *mikrobu virulences samazināšanos*, jo citiem cilvēkiem šie mikrobi rada normāla stipruma saslimšanu. Paliek vēl neskaidrs, kāpēc mikrobi paliek dzīvi organismā, kas slimības laikā ir attīstījis stipras pretvielas un slēdz ar to it kā pamieru. Var atzīmēt, ka tas dīgļiem nav iespējams visos organos un audos, bet tikai robežotās vietās. Piem., vēdera tifa bacilli attīstās žults pūslī vai mazos nekrotiskos perekļos zarnu gļotādā, vai spirochetas — liesā vai muguras smadzeņu šķidrumā. Tur mikrobi atrod labvēlīgākus



dzīves uzturēšanās un vairošanās apstākļus un var sekmīgi aizstāvēties pret organisma naidīgiem spēkiem.

**Dzīvnieki kā infekcijas avots.** Attiecībā uz dzīvniekiem principā pastāv tie paši apstākļi kā cilvēkiem, bet dzīvnieku epidēmioloģiskā loma ir daudzpusīgāka. Te var izšķirt: 1) slimo dzīvnieku; 2) dzīvnieku infekcijas pārnesēja lomā un 3) dzīvnieku kā parazītu starpsaimnieku.

1) *Slimais dzīvnieks* (arī tā liķis) tāpat kā slimais cilvēks var pārnest savu slimību uz veselo cilvēku vai dzīvnieku tiešā vai netiešā kontakta ceļā ar visiem saviem sekrētiem un ekskretiem. Parasti lieta grozās ap t. s. „zoonozēm“, t. i. slimībām, kas parasti parādās tikai dzīvniekiem, bet retos gadījumos pāriet arī uz cilvēkiem. Pirmā vietā te stāv liellopu tuberkuloze, bet svarīgi ir arī trakums (lyssa), antraks, ļaunie ienāši (malleus) un pēdējos gados papagaiļu slimība (psittacosis), mutes un nagu sērga u. c. Arī dzīvniekiem novēro visas *latentās infekcijas* parādības.

2) *Dzīvnieks infekcijas pārnesēja lomā.* Veseli dzīvnieki uz sava ķermeņa virsmas var *tīri mēchaniski* pārnest infekciju. Šī dzīvnieku loma ir ļoti dažāda un svarīga epidēmioloģijas ziņā. Sevišķi jāaizrāda uz *kukaiņiem* un to starpā atkal sevišķi uz *mušām*. Tās pārnes infekciju tieši no cilvēka uz cilvēku vai arī inficē barības vielas, sevišķi pienu un gaļu, pārlidojot no atejas vietām, kur tās pieskaņas infekciozam materiālam. Eksperimentos vēdera tifa bacilli uz mušām palika dzīvi līdz 20 dienām, un tādā veidā kuģos un dzelzceļa vagonos tās var pārnest infekciju simtu un tūkstošu kilometru attālumā. Bet šinīs gadījumos pareizāki būtu uzskatīt šos kukaiņus ne par infekcijas avotiem, bet par *infekcijas ceļiem*, jo patogenie dīgļi tajos nevairojas, bet tiek tikai tīri mēchaniski pārnesti.

3) *Dzīvnieks kā infekcijas starpsaimnieks.* Šinī grupā ietilpst tie gadījumi, kur mikrobiem obligātoriski jāpārdzīvo kāds attīstīšanās process kāda dzīvnieka ķermenī. Tādus dzīvniekus sauc par *starpsaimniekiem*, un tie jāuzskata par infekcijas avotiem, jo tajos patogenie dīgļi ne tikai pārcieš kādu attīstīšanās cikla fazi, bet arī vairojas. Tas šķietami runā pret kontakta teorijas pirmo principu, bet jāņem vērā, ka kukaiņi neinficējas brīvā dabā, bet arvien un *tikai* no slimiem cilvēkiem vai dzīvniekiem. Tā tad princips paliek spēkā. Starpsaimnieka parādība pazīstama galvenā kārtā protozojiem un augstākiem parazītiem. Tā, piem., malarijas plasmodijas attīstās Anopheles odu zarnas gļotādā, un šie odi pārnes slimību



uz cilvēku. Tiešā kontakta ceļā malarijas infekcija netiek pārnesta no cilvēka uz cilvēku. Arī attiecībā uz trichinām un lentas tārpiem pazīstamas dažādas attīstības fāzes, kas norisinās dažādu starpsaimnieku organismā.

**Infekcijas ceļš.** Tiešā kontakta gadījumos infekcija tieši no slimnieka pāriet uz veselo cilvēku vai dzīvnieku bez kāda priekšmeta vai kukaiņa starpniecības. Bet ļoti bieži infekcija tik vienkārši nenotiek. Starp slimo un veselo cilvēku atrodas īsāks vai garāks infekcijas ceļš. Par *kukaiņiem un citiem dzīvniekiem*, kas tīri mehāniski pārnes infekciju, kā par infekcijas ceļiem jau bija runa (sk. infekcijas avotu).

Infekcijas ceļu starpā pirmā vietā stāv *ūdens*. Patogēnie mikrobi iekļūst ūdenī (upēs, ezeros, akās, ūdensvados) ar slimu cilvēku un dzīvnieku atdalījumiem. Ūdenī tie spēj dzīvot diezgan ilgi, dažreiz pat vairoties. Inficēšana visbiežāk notiek ar ūdens dzeršanu, bet arī peldēšanās laikā inficētā ūdenī, un arī ar citām barības vielām, ja tās inficē, noskalojot traukus ar inficētu ūdeni. Visbiežāk tas notiek ar *pienu*.

Otrā vietā infekcijas ceļu starpā jāmin *barības vielas*. Šis ceļš ir ļoti daudzpusīgs. Barības vielas var celties no *slimiem dzīvniekiem*. Gaļa un piens var pārnest daudz slimību, piem., Maltas drudzi, tuberkulozi, antrakū, trichinas, lentas tārpus u. t. t. Retāki tas notiek ar *augiem*. Līdz šim pazīstama tikai *aktinomikoze*, kas no zālēm pāriet uz dzīvniekiem un reti arī uz cilvēkiem.

Barības vielas var būt arī *cilvēku inficētas*. Droši vien šīnī veidā visbiežāk notiek gremošanas organu infekcijas, sevišķi ar vēdera tifa, asinssērgas un choleras dīgļiem. Taisni ar barības vielām latentai infekcijai, t. i. bacillnēsātājiem un atdalītājiem ir epidēmioloģijas ziņā sava kļūmīga loma, ja tādiem cilvēkiem ir kāda darīšana ar barības vielām un ēdienu pagatavošanu, piem., lopkautuvēs, gaļas un piena veikalos, virtuvēs u. t. t. Piens ir ļoti laba barotne, kur baktērijas ne tikai uzturas, bet pat vairojas, ja temperatūra ir piemērota. Tādā veidā bacillnēsātāji un slimi cilvēki pārnes ne tikai augšā minētās slimības, bet arī paratifu, difteriju, skarlatīnu, bakas un citas slimības. Bez gaļas un piena arī citas barības vielas, kā maize, augļi, saknes, dārzeņi un dzērieni var pārnest patogenus dīgļus. Sevišķi tas sakāms par ēdieniem, ko gatavo no jēliem produktiem bez vārīšanas un cepšanas.

Pretēji Petenkofera „zemes teorijai“, kontakta teorija *zemei* vairs nepiešķir izšķirēju lomu kā infekcijas avotam, bet tikai kā *infekcijas pārnesšanas ceļam*. Šī loma atkarājas no zemes sa-



*bojāšanas stāvokļa.* Cilvēka roku *neaizkarta zeme* nesatur patogēnus dīģļus un tādēļ arī nevar pārnest tādas infekcijas. Zeme gan satur pūšanas un citus anaerobus un aerobus saprofitus, kas, iekļūstot cilvēka organismā *caur brūcēm*, rada smagas infekcijas. Bet tās parādās tikai kā ādas un gļotādu brūču komplikācijas. Turpretim *netīra zeme* var saturēt visdažādākos patogēnos dīģļus, kas tajā iekļūst ar cilvēku un dzīvnieku atdalījumiem, ar saimniecības atkritumiem un kanalizācijas notekūdeņiem. Dažreiz, ja apstākļi ir labvēlīgi, tie zemē var palikt dzīvi vairākas dienas un pat nedēļām un mēnešiem ilgi.

Sacītais attiecas tikai uz *zemes augšējiem slāņiem*, kas ir sa-  
 bojāti ar cilvēku un dzīvnieku atdalījumiem un diezgan bieži rada cilvēku infekcijas. Sevišķi bīstami ir tetana bacilli, kam ļoti izturīgas sporas. Pēdējās paliek dzīvas gadiem ilgi. Turpretim *dziļākie zemes slāņi* satur maz mikrobu un 4—6 metru dziļumā parasti ir *pilnīgi sterili*, ja tikai zemei nav plaisu un šķirbu, pa kurām mikrobi var iespiesties dziļāk. Inficētā *zeme savukārt inficē ūdeni*. Tādēļ higiēna uzstāda prasību, lai akas nebūtu seklākas par 4—6 metriem, jo tad ūdens var būt sterils bez jebkādas mākslīgas filtrēšanas un vārīšanas.

Sakarā ar zemi un ūdeni svarīga nozīme ir *atkritumiem*. Cilvēku un dzīvnieku, tāpat arī saimniecību atkritumi un samazgas bieži satur patogēnus dīģļus. Vietās, kur rikojas ar tiem primitīvā veidā un tie ilgāku laiku paliek cilvēka tuvākā apkārtne un piepilda zemi un gruntsūdeni, iespēja inficēties no tiem tiešā vai netiešā kontakta ceļā ar barības vielu un dzeramā ūdens sabojāšanu ir daudz lielāka nekā tur, kur ar labu kanalizācijas un sauso atkritumu izvešanas sistēmu šos atkritumus ātri novāc no cilvēka apkārtnes. Tad arī zeme un ūdens paliek tīri.

*Cilvēku un dzīvnieku liķi* satur patogēnus dīģļus, ja nāve iestājusies no lipīgām slimībām. Pa lielākai daļai šie dīģļi neiztur konkurenci ar pūšanas un citām baktērijām, kas pēc nāves ņem pārsvaru. Bet antraka un citas sporas var palikt dzīvas gadiem ilgi un inficēt zemi un ūdeni. Ja kapsētas ir kārtīgi ierīkotas un dzīvnieku liķus pareizi ierok, tad tomēr infekcijas no cilvēku un dzīvnieku liķiem izplatās tikai tad, kamēr tie vēl neatrodas zemē.

Ēšanai un dzeršanai lietojamie *trauki* nereti pārnes infekciju. Eksperimenti pierāda, ka vienkārša trauku mazgāšana ar siltu ūdeni, kā to parasti izdara restoranos, nenonāvē sifilisa spirochetas, bet tikai noskalo mehāniski. To pašu var teikt arī par *frizieru instrumentiem*, bārdas nažiem un grieznēm, ar ko viņi ne visai reti



ievaino savu klientu ādu un uz to pārnēs infekciju, ja instrumentus tikai pavierši dezinficē.

*Rotaļlietas, grāmatas, žurnāli, sevišķi publiskās bibliotēkās, valkātās drēbes un veļa* bieži pārnēs infekciju. Antraka infekciju gandrīz arvien uz cilvēku pārnēs *inficētas ādas, mati un spalvas*. Tāpat *lupatas*, ko lieto papīru fabrikās kā jēlmateriālu, bieži ir inficētas.

Beidzot jāmin vēl *gaiss* kā infekcijas ceļš. Jāatšķir svaigais ārējais gaiss no slēgtu telpu gaisa.

Tīrā ārējā gaisā mikroorganismu skaits ir mazs un svārstās atkarībā no laika un cilvēka tuvuma. Tālu no satiksmes un mitrā laikā skaita 500—1000 mikrobu vienā kubikmetrā (1000 l), t. i. 1 mikrobu uz 1—2 litriem gaisa. Bet pilsētu satiksmes centros un sausā laikā to skaits pieaug dažreiz līdz daudz tūkstošiem vienā litrā. Bet pat tāds gaiss satur tikai saprofitus un nekad patogenus dīgļus. Ar vienu vārdu, *ārējais gaiss nav uzskatāms par infekcijas ceļu*. Vismaz atsevišķā infekcijas gadījumā to nekad nevar pierādīt.

Cita lieta ir ar *slēgtu telpu gaisu*. Te gaiss ir svarīgs pārnesšanas ceļš. Še patogenie dīgļi pasargāti no tiešo saules staru nāvētājas ietekmes un no ātras izžūšanas. Izšķir *putekļu un pilieniņu infekciju*.

Ja mikrobi ir spējīgi pārdzīvot pilnīgu izžūšanu un pacelties putekļu veidā gaisā, tad cilvēks var ieelpot tādus inficētus putekļus. Tā ir *putekļu infekcija*. Par laimi ne visas patogenās baktērijas iztur tādu pamatīgu izžūšanu un ātri no tās iet bojā, kā, piem., influencas bacilli, gonokoki, meningokoki, choleras vibrioni, mēra bacilli, spirochetas. Turpretim ar putekļiem izplatās stafilo- un streptokoki, antraka un tuberkulozes, arī vēdera tifa un difterijas bacilli u. c. Putekļu infekcijai ir svarīga nozīme lipīgo slimību izplatīšanā, sevišķi attiecībā uz tuberkulozi un strutošanas procesiem.

Ar „*pilieniņu infekciju*“ saprot lipīgo slimību izplatīšanos, cilvēkiem *klepojot, šķaudot un pat runājot*, kad no mutes izraujas mikroskopiski mazi siekalu pilieniņi. Tie var laisties līdz 1—1,5 metra attālumam un turēties gaisā samērā ilgu laiku. Ja cilvēks slimo ar lipīgu slimību, kur patogenie dīgļi izdalās no mutes un deguna dobumos, šie pilieniņi var būt apkārti ar infekcijas dīgļiem. Runājot ar tādu slimnieku, var ieelpot šos pilieniņus un inficēties. Šāda infekcija sevišķi bieži sastopama skolās, dzīvokļos, dzelzceļu un tramvaju vagonos un visur, kur cilvēki nāk ciešā kontaktā.



Pilieniņu infekcija ir gandrīz vienīgais infekcijas ceļš tiem patogeniem dīgļiem, kas neiztur izžūšanu un nevar pārvērsties putekļos. Influenčas, masalu, garā klepus, bērnu triekas dīgļiem tas ir laikam vienīgais pārnesanas veids; īstenībā tas ir *tiešais kontakts* bez jebkāda ceļa. Bet arī citi dīgļi, kas iztur izžūšanu, bieži izplatās šādā ceļā. Liekas pat, ka tuberkulozes bacilli izplatās biežāk ar pilieniņiem nekā ar putekļiem, jo izžūšanas laikā pat visizturīgākie dīgļi tomēr zaudē daļu sava dzīvības spēka un līdz ar to arī virulenci.

**Iekļūšanas vārti.** Trešais infekcijas ķēdes elements ir *iekļūšanas vārti*, t. i. organisma vietas, kur patogēnie mikrobi tanī iespiežas. Pasargājot šīs vietas no mikrobu iespiešanās, arī var pārtraukt infekcijas ķēdi un aizkavēt infekcijas izplatīšanos.

Par iekļūšanas vārtiem var būt vispirms *āda*, sevišķi ja tā ievainota, tad *visas gļotādas* elpošanas, gremošanas, dzimuma un mīzaldeļu organos, acīs un ausīs, mutes un deguna dobumos. Dzeļot kukaiņi var ievest infekciju tieši *asinīs asinsvados* un arī *limfvados*, un no tiem tā var iekļūt visos audos un organos, starp citu arī nervos un smadzenēs.

Iekļūšanas vārtu *lokalizācija* atkarājas no *dažādiem apstākļiem*, kā no *mikrobu*, tā arī no infekcijas *saņēmēja* puses. Zināmos gadījumos mikrobs pielāgojas stiprāk vienai vietai, piem., difterijas bacills rīkles mandelēm, bet var iespīsties arī citās vietās (brūcēs, acīs u. c.); dažreiz tas aprobežojas ar vienu vietu, kā choleras vibrions ar tievās zarnas un disenterijas bacills ar resnās zarnas gļotādu. Tādas ļoti smalkas pielāgošanās gadījumos pietiek dažreiz ar pāris bacilliem, lai radītu infekciju, kamēr citos gadījumos, kur bacilli var iespīsties dažādās vietās, bacillu daudzumam sekmīgai inficēšanai jābūt miljonu reiz lielākam.

Iekļūšanas vārti atkarājas arī no *infekcijas veida*, vai tas ir tiešs kontakts, vai ūdens, barības vielas, kukaiņi vai kas cits. Piem., sifilisa infekcija parasti notiek seksuālā ceļā, bet nekulturālās tautās biežāk citā veidā.

Iekļūšanas vārti bieži arī noteic *slimības raksturu*. Piem., ieelpojot tiešā kontaktā mēra bacillus, tie rada plaušu mēri, bet iespīzoties organismā ar blusu kodienu palīdzību (netiešā kontaktā) caur ādu — bubonu, t. i. limfatisko dziedzeru mēri. Arī tuberkulozes aina atkarājas no infekcijas veida un iekļūšanas vārtiem; elpošanas ceļi dod plaušu tuberkulozi, inficētais piens — gremošanas organu tuberkulozi, ādas infekcija — lupusu (ādas tu-



berkulozi), mandeles — limfatisko dziedzeru tuberkulozi vai arī locītavu un kaulu infekciju.

*Neievainotā veselā āda* mikrobus nelaiž cauri. Tādos gadījumos, kur *šķietami* vesela āda bijusi par iekļūšanas vārtiem, tomēr bijuši kādi vismazākie epitela defekti, caur kuņiem patogenie dīgļi bija iekļuvuši. Arī eksperimentos ar dzīvniekiem parasti neizdodas ieberzēt patogenus dīgļus neskūtā ādā. Tetana bacilli droši iespiežas tikai mazās brūcēs, bet mēra un ļauno ienāšu bacilliem pietiek jau ar epitela defektiem. Protams, kukaiņi, dzeļot ādā, paši rada šīs mazās brūces un ievēd infekciju tieši asinīs. *Ģlotādas*, savas maigākās uzbūves dēļ, daudz mazāk traucē mikrobu iekļūšanu organismā. Vesela rinda lipīgo slimību sākas ar dīgļu iekļūšanu *ģlotādā*, kā trachoma, tuberkuloze, cholera, sifiliss, gonoreja u. c.

Pēc iekļūšanas organismā *pa* kādiem no minētiem vārtiem mikrobi var 1) *palikt* turpat *iekļūšanas vietā*. Toksiskie produkti izplatās no šīs vietas un rada slimības raksturīgās vispārējās parādības. Tā tas notiek ar tetanu, dizenteriju, cholera u. c. 2) Citos gadījumos patogenie dīgļi nepaliek iekļūšanas vietā, bet *izplatās pa visu miesu*, piem., mēra gadījumā, un arī arvien tad, kad lipīgas slimības pāriet t. s. *septiskā stadijā*, t. i. kad baktērijas pārvar visus miesā esošos šķēršļus un izplatās audos un organos. Šo stāvokli sauc par *sepsisu* jeb *septikēmiju* jeb *bakteriēmiju* (no grieķu vārdiem „sēpomai“ trūdēt, pūt un „haima“ asinis). 3) Dažas infekcijas gan lokalizējas iekļūšanas vietā, bet no tās *izplatās tālāk* vai nu *limfvadu ceļā*, kā mēris, tuberkuloze u. c., vai arī *pa asinsvadiem*, kā tifs, vai arī *pa nerviem*, kā trakums, un rada jaunus pāreklus, t. s. *metastazes* (grieķu vārds „metastasis“ nozīmē lietas jaunu stāvokli, pārmaiņu). Slimības klīniskā aina dažreiz stiprā mērā mainās, infekcijai attīstot jaunus pāreklus, tā, piem., vēdera tifa bacilli rada žults pūšļa iekaisumu, mēra bacilli plaušu karsoni, izejot no mēra buboniem.

**Uzņēmība.** Uzņēmība jeb dispozicija ir ceturtais kontakta ķēdes elements. Tai trūkstot, cilvēks vai dzīvnieks nenaslimst, kaut arī visi citi trīs elementi būtu. Tādu organismu sauc par *imunu*. Tas ir „bruņots“ pret infekciju. Ja tas ir tikai mazāk uzņēmīgs nekā citi organismi, tad to sauc par *rezistentu*, no latīņu vārda „resistere“ pretoties.

Uzņēmība no vienas puses un rezistence un imunitāte no otras ir ļoti svarīgas parādības organisma cīņā ar lipīgām slimībām, jo no tām atkarājas šīs cīņas beidzamais rezultāts. Ja organisms ir uzņēmīgs, rezultāts ir slimība, ja tas ir imuns, tad tas paliek vesels,



ja tas ir tikai rezistents, rezultāts ir šaubīgs un atkarājas no citiem faktoriem.

Epidēmioloģijas un kontakta teorijas ziņā jāuzsver, ka cilvēku un dzīvnieku uzņēmība pēc izvešējošanās no dažām slimībām *dabīgi* pārvēršas imunitātē un ka šo rezultātu var arī *mākslīgi* sasniegt ar aizsargvakcināciju un seroterapiju. Tādā veidā var atspēkot arī šo 4. elementu, un arī tad infekcija neiestājas.

Kontakta teorija pašlaik pastāv tikai apmēram 40 gadus. Līdz šim tā visos gadījumos izrādījusies par pilnīgi pareizu. Cīņa ar lipīgām slimībām, kas pamatojas uz šīs teorijas 2 fundamentāliem principiem un infekcijas ķēdes 4 elementiem, tagad norisinās daudz sekmīgāk nekā agrāk. Ja vēl līdz šim nevar visur sasniegt pilnīgu šo slimību iznīcināšanu, tad tas atkarājas galvenā kārtā no zemā kultūras līmeņa, uz kuŗa vēl atrodas milzīgas ļaužu masas, sevišķi ārpus Eiropas. Var cerēt, ka ar kultūras pacelšanos visas tautas ņems aktīvu un apzinīgu dalību cīņā ar lipīgām slimībām. Tad arī šī cīņa sasniegs savu galīgo mērķi. Tādēļ arī šo teoriju var uzskatīt par lielu soli uz priekšu cilvēces kultūrā un abus šīs teorijas dibinātājus Pastēru un Kochu par vizicilākajiem šīs kultūras veicinātājiem.

## 17. Endēmijas un epidēmijas.

Lai endēmijas un epidēmijas izceltos, kā *conditio sine qua non* vajadzīgs, lai attiecīgais *specifiskais infekcijas dīgļis būtu klāt* un lai arī *iedzīvotājiem būtu uzņēmība attiecībā uz šo dīgli*.

Izšķir divus infekcijas izplatīšanās veidus: endēmijas un epidēmijas. Par *endēmijām* runā, ja mikrobs, kas rada kādu slimību, *pastāvīgi atrodas kādas valsts, apgabala vai pilsētas robežās*, un slimības gadījumi dažreiz gadiem ilgi nepārtrauktā ķēdē velkas cits pēc cita un kontakta ceļā stāv sakarā cits ar citu. Tā, piem., Latvijā endēmiskā formā pašlaik vēl pastāv vēdera tifs, asinssērga, suņu trakums, lepra, arī bērna vecuma lipīgās slimības: difterija, skarlatīna, vēja bakas, garais klepus, masalas u. c. Turpretim par *epidēmijām* sauc kādas lipīgas slimības izplatīšanos, ja tās *dīgļis normālos laikos neatrodas valsts, apgabala vai pilsētas robežās*, bet *tiek ievests* no ārzemēm vai no kādas citas vietas, kur tas pa lielākaļ daļai pastāv endēmiskā veidā. Jāatzīstas, ka robežas starp endēmijām un epidēmijām nav skaidras un noteiktas. Ja kādu epidēmiju nesekmīgi un neenerģiski apkaŗo, tad to pēc ilgāka laika vairs nevar atšķirt no endēmijas; un otrādi runā par endē-



mijas epidēmisku uzliesmojumu, ja tā aiz kādiem iemesliem pastiprinās.

Beidzot, dažreiz kādu spēcīgu epidēmiju apzīmē ar vārdu „pandēmija“, kas ceļas no grieķu vārda „pan“ viss. Tas nozīmē, ka epidēmija izplatās ne tikai vienas valsts, bet vairāku valstu un pat vesela kontinenta un dažreiz visas pasaules robežās. Tā 19. gadsimteņa 30-os gados bija choleras pandēmija Eiropā, 1918. gadā „spāņu gripas“ (influenca) pandēmija visā pasaulē, kas prasīja milzīgu skaitu upurū.

Kādam epidēmijai izceļoties, arvien var atrast tās endēmisko iezes perēkli. Tā, piem., Āzijas choleras un mēra endēmiskie perēkļi atrodas Austrum-Indijā, bet Eiropas valstīs tā parādās tikai kā epidēmija.

Endēmijas var pastāvēt, ja attiecīgie mikrobi var vairoties ārpus parastiem klīniski skaidriem slimības gadījumiem. Šinī ziņā bacillnēsātājiem un mikrobu sporām (piem., anthrax) ir svarīga nozīme, tāpat tam apstāklim, ka patogenie dīgļi ārpus dzīvā organisma paliek dzīvi kaut pāris dienu, piem., choleras vibrioni un vēdera tifa bacilli ūdenī un pienā. Dažreiz mikrobi uzturas pie dzīvniekiem, piem., mēra bacilli pie žurkām, Maltas drudža baktērijas pie kazām, malarijas plasmodijas pat pārcieš kādu evolūcijas posmu odu ķermenī, un pēdējie uztur endēmiju. Endēmijas tiešam kontaktam ir vissvarīgākā loma.

Endēmijas, protams, var izbeigties, ja izdodas iznīcināt vai vismaz stingri izolēt infekcijas avotus, bet var izcelties no jauna, ja infekciju ienes no jauna un pašus pirmos gadījumus neapkaŗo enerģiski. Protams, autochtoni, t. i. pati par sevi tā izcelties nevar, jo patogeno dīgļu „generatio spontanea“ nepastāv.

Endēmijas izplatās, pa satiksmes ceļiem un nekad ātrāk, kā tas ir iespējams ar pastāvošiem satiksmes līdzekļiem. Bet ņemot vērā, ka pēdējie tagad dod iespēju ārkārtīgi ātri ceļot, arī epidēmijas tagad izplatās ātrāk nekā vēl pagājušā gadsimtenī. Valsts iekšienē arī upes šinī ziņā ir svarīgas. Tā, piem., Latvijā Daugavas upe ar savu lielo skaitu plostu un tūkstošiem maz kultūrālo krievu plostnieku arvien prasa pie robežas stingru sanitāru uzraudzību, lai pasargātu mūsu valsti no infekcijām. Laužu sapulcēšanās, kā tirgus, svētceļotāji, kaŗaspēka manevri, skolas, fabrikas — viss tas veicina infekcijas izplatīšanos.

Ja tādos apstākļos epidēmija tomēr neizceļas, tas būtu pierādījums, ka viena vai otra no 4 kontakta teorijas elementiem trūkst.



Ja, piem., malarijas slimnieki atbrauc kādā vietā, tad, Anopheles odiem trūkstot, slimība neizplatās. Choleras laikā slimība izplatās gandrīz tikai neizglītotu cilvēku starpā, kas pat epidēmijas laikā negrib ievērot vienkāršo prasību — nedzert nevārītu ūdeni un neēst nevārītus ēdienus. Šīs prasības ievērošana pārtrauc infekcijas ceļu.

*Epidēmisko slimību izplatīšanās raksturs* ir ļoti dažāds. Tā, piem., anthrax, malleus, lyssa parādās tikai atsevišķos gadījumos un arvien kā *akūtas slimības* un ir samērā maz izplatītas arī pie dzīvniekiem, tāpēc ka *infekcijas avots ir maz pieejams*. Turpretim tuberkuloze un sifiliss ir stipri izplatītas tautas slimības, parādās kā *chroniskas slimības; infekcijas avots ir plaši pieejams*. Epidēmiju gaitu ietekmē arī *pārnešanas ceļš*. Ja kādas akas vai centrālā ūdensvada *ūdens* ir inficēts ar tifa vai choleras bacilliem, tad epidēmija *sākas eksplozijai līdzīgi* pie daudz cilvēkiem uzreiz, t. i. pie visiem tiem, kas dzēruši inficēto ūdeni. Tas pats sakāms par *pienu* un vispārīgi *barības vielām*. Slimība šādos gadījumos parādās *netiešā kontakta ceļā* uzreiz pie visiem to lietotājiem. Turpretim, ja infekcija pāriet *tiešā kontakta ceļā* no cilvēka uz cilvēku, tad epidēmija parasti attīstās *lēni* un sastāv no atsevišķiem gadījumiem. Bet dažreiz tā, piem., influenza izplatās arī ar tiešo kontaktu ļoti ātri.

Arī *atsevišķo personu dispozīcija* dažādām slimībām ir dažāda un ietekmē epidēmijas gaitu. Tā, piem., bīstamās vasaras caurejas novēro tikai jaunpiedzimušiem un maziem bērniem, jo viņu kuņģa gļotāda ir ļoti vārīga, kamēr vecāki bērni un pieauguši vairs nav disponēti. Ar Meningitis cerebrospinalis saslimst galvenā kārtā bērni, kamēr pieaugušie ir galvenie šīs slimības bacillnēsātāji, bet nenaslimst.

Epidēmiju raksturu ietekmē arī parādība, ko apzīmē kā „*paslēpto imunizāciju*“, t. i. ka epidēmiju laikā blakus klīniski skaidriem slimības gadījumiem slimība daudz cilvēkiem parādās arī *vieglā, abortīvā* un pat pavisam *nesamanāmā veidā*. Tādā kārtā zināma daļa iedzīvotāju pamazām paliek imuna. Skaidrs, ka tas ietekmē epidēmijas raksturu. Tā, piem., Pēterpilī agrāk vairāk kā puse no saslimušiem ar vēdera tifu bija jaunieradušās personas, kas nebija imunas, un otras puses lielākā daļa bija jauni cilvēki, kas vēl nebija imunizēti, kamēr pieaugušie pastāvīgie pilsētas iedzīvotāji bija jau ieguvuši imunitāti pret tifu atklātā vai paslēptā veidā.

*Socialie un klimatiskie faktori* ietekmē epidēmiju gaitu. Visi faktori, kas rada dzīvokļu pārpildīšanu, kā nabadzība, dzīvokļu trūkums, cietumi, nakts patversmes, kazarmas, tirgus, tautas svētki



u. t. t. paaugstina saslimstību. Protams, arī zems kultūras līmenis, mānītība, bads, alkoholisms, jebkādas personīgās profilakses trūkums, neuzticība valsts un komunālo iestāžu slimību apkaņošanas soļiem un tādēļ arī to neizpildīšana — viss tas pastiprina epidēmijas. Tādēļ arī parasti epidēmijas izplatās stiprāki zemākās, mazāk izglītotās un trūcīgākās sabiedrības šķirās. Kā piemēru var minēt plaušu tuberkulozi lielpilsētu pārpildītos dzīvokļos, cholera Mekas svētceļotājiem, izsitumu un atguļas drudzi kara laikā un cietumos. Bieži arī profesionālie darba apstākļi veicina infekcijas izplatīšanos noteiktās strādnieku aprindās, piem., antraks izplatās galvenā kārtā gērētavu, ādu un matu apstrādāšanas darbnīcu strādnieku un miesnieku un veterinārārstu starpā.

*Klimatiskie un meteoroloģiskie faktori* stipri ietekmē epidēmiju un arī endēmiju raksturu. Dažas slimības parādās tikai zināmos gada laikos atkarībā no tiem kukaiņiem, kas pārnes šīs slimības tikai no pavasara līdz rudenim, piem., malariju un dzeletno drudzi. Pats inficēšanas akts dažreiz ir aprobežots ar nakts stundām, jo dienas laikā kukaiņi slēpjas. Slimības, kas pāriet tiešā kontakta ceļā no cilvēka uz cilvēku, izplatās vairāk ziemas laikā, jo tad cilvēki vairāk uzturas savos pārpildītos dzīvokļos un arī saaukstēšanās notiek biežāk (influenca, plaušu karsonis, gaļais klepus, difterija, masalas, skarlatīna, vēja bakas u. c.). Citas slimības, sevišķi gremošanas organu slimības, kā vēdera tifs, asinssērga, cholera, izplatās sevišķi rudenī, kad cilvēki novājina savas pretošanās spējas ar jēlu dārzāju un negatavu augļu ēšanu. Minēto slimību dīgļi ir arī izturīgāki un paliek dzīvi ārpus organisma dažas dienas, un mušām ir iespēja sabojāt barības vielas un sevišķi pienu. *Meteoroloģiskie faktori* ietekmē epidēmijas tanī ziņā, ka slikts laiks, vējš, mitrums, lietus, aukstums un pārmērīgs karstums vispārīgi predisponē cilvēku saslimšanai.

Vēl jāpakavējas pie jautājuma, kāpēc epidēmijas izbeidzas dažreiz pat bez jebkādas sistēmiskas apkaņošanas. Attēlojot grafiski līknes veidā kādas epidēmijas gaitu, parasti novēro līknes pacelšanos līdz kādam punktam, kur tā paliek zināmu laiku. Pēc tam tā atkal iet uz leju līdz nulles punkta sasniegšanai. Ūdens un barības vielu (piena) epidēmiju līknes pāris dienu laikā kāpj līdz augstākam punktam un parasti tikpat ātri iet uz leju. Rodas jautājums, kāpēc tas tā ir. Var teikt, ka ir kādi dabiski šķēršļi, kas aizkavē tālāko epidēmiju izplatīšanos. Acīm redzot nepietiek tikai ar *diviem momentiem*, t. i. ar infekcijas avotu un uzņēmīgu cilvēku, uz kuŗu infekcija no avota pāriet tiešā vai netiešā kontakta veidā. Zinātne



jūt, ka *ir citi momenti*, kas ietekmē ne atsevišķo infekcijas gadījumu, bet *epidēmiju gaitas raksturu*, tomēr neprot vēl ietērt šīs jūtas skaidrās definīcijās un matemātiskās formulās. Ja tas būtu iespējams, tad šos momentus varētu arī izlietot cīņā pret lipīgām slimībām. Šo momentu starpā bez šaubām ir visi augšā minētie *klimatiskie, meteoroloģiskie un sociālie apstākļi*. No tiem ļoti bieži atkarājas, ka dažas epidēmijas pavisam nebeidzas, bet pāriet endēmiskā formā, kā tuberkuloze, veneriskās slimības, difterija, masalas, gaŗais klepus, skarlatīna un daudz citu slimību. Šo endēmisko slimību „epidēmisko uzliesmojumu“ izbeigšanās iemeslu starpā bez šaubām t. s. „*paslēptā imunizācija*“ (sk. 107. lp.) nestāv pēdējā vietā. Gandrīz visu iedzīvotāju atklātās (pēc slimības pārņemšanas) vai paslēptās imunizācijas dēļ vairs nav „*dedzināma materiāla*“, un epidēmija izbeidzas vai pāriet savā parastā endēmiskā gaitā. „*Dedzināmam materiālam*“ pēc kāda laika sakrājoties, var atkal parādīties endēmijas uzliesmojums.

Eksotiskās epidēmijas, kā mēris un cholera, izbeidzas *ārpus savas endēmiskās joslas* tāpēc, ka mikrobi svešā klimatā ar zemākām temperatūrām nevar ilgāku laiku izturēt ārpus dzīvā organisma. Tādēļ netiešais kontakts tiek izslēgts, kamēr tiešo sekmīgi apkaŗo.

Kaut gan teorētiski var tādā veidā pielaist arī kādas infekcijas pilnīgo iznīkšanu, tomēr līdz šim neviens tāds gadījums nav zināms. Arvien visas lipīgās slimības atkal parādās no jauna.

## 18. Lipīgo slimību apkaŗošana.

Modernā lipīgo slimību apkaŗošana pamatojas uz Roberta Kocha izstrādātiem *kontakta teorijas* principiem. Infekcija notiek, ja ir infekcijas avots ar specifisko dīgli un uzņēmīgs cilvēks vai dzīvnieks. Bez šiem diviem vajadzīgi vēl divi elementi, proti, infekcijas ceļš un organisma iekļūšanas vārti. Ja tikai viens no šiem 4 elementiem, kas sastāda nepārtrauktu ķēdi, trūkst, infekcija vairs nevar notikt. *Uz šīs ķēdes pārtraukšanas* pirmā, otrā, trešā vai ceturtā vietā *pamatojas lipīgo slimību apkaŗošana*.

*Principiāli* būtu vienalga, kādā vietā pārtraukt šo ķēdi. Rezultāts būtu tas pats. Bet *praktiskā dzīvē* ne arvien ir iespējams izvēlēties metodi pēc savas patikas, bet jārikojas pēc apstākļiem. Protams, arvien būtu *vislabākais iznīcināt vai vismaz izolēt infekcijas avotu*. Bet, piem., malarijas gadījumā tas nav iespējams, braucot tropiskās zemēs. Tad paliktu tikai personīgā iekļūšanas vārtu aizsardzība. Tāpat ar bakām sasniedz vislabākos panākumus



ar soļiem, kas vērsti pret 4. ķēdes elementu — uzņēmību ar aizsargpotēšanu. Neviens cits solis nedod tik labus rezultātus. Beidzot, dzīves praksē enerģiskai lipīgo slimību apkaņošanai pēc iespējas nedrīkst aprobežoties ar ķēdes pārtraukšanu tikai vienā vietā, bet *spert soļus pret visiem četriem elementiem uzreiz.*

**Apkaņošanas mērķis.** Sistēmātiskā un enerģiskā lipīgo slimību apkaņošana valstij un pašvaldībām maksā daudz naudas. Tādēļ jāprasa, kādus panākumus ar to grib sasniegt. *Sis mērķis var būt dažāds. Attiecībā uz eksotiskām bīstamām sērgām, kā cholera vai mēri, mērķis būs arvien visātrākā un pilnīga infekcijas iznīcināšana. Tas arī paredzēts starptautiskās sanitārās konvencijās. Bet attiecībā uz endēmiskām lipīgām slimībām mērķis nav tik stingrs un tas parasti aprobežojas ar aizsargāšanu pret endēmijas epidēmiskiem uzliesmojumiem.*

Lai sasniegtu vienu vai otru mērķi, būtu vajadzīga ne tikai harmoniska sadarbība starp praktizējošiem ārstiem un valsts un pašvaldību sanitārām iestādēm, bet arī zināma šo soļu un mērķu saprašana no plašās publikas puses. Visi apkaņošanas soļi paliktu bez panākumiem, ja publika, vismaz tās izglītotā daļa, negribētu palīdzēt ārstiem un sanitārām iestādēm cīņā pret lipīgām slimībām. Publika to labprāt nedara, jo visi apkaņošanas soļi arvien saistīti ar personīgās brīvības ierobežojumiem.

Attiecībā uz soļiem lipīgo slimību apkaņošanā jāizšķir *ekstotiskās slimības*, kas tiek ienestas valsts robežās no ārzemēm, un *endēmiskās slimības*, kas valstī atrodas pastāvīgi. Uz pirmām attiecas *starptautisko sanitāro konvenciju* noteikumi, uz otrām valsts *sērgu likumi.*

a) **Starptautiskās sanitārās konvencijas.** Šinīs konvencijās paredzētie soļi ir dažādi, bet tie raksturojas vispirms ar to, ka ir galvenā kārtā vērsti pret *infekcijas ielaišanu valsts robežās* un, otrkārt, ar to, ka norisinās pie *valsts jūras un sauszemes robežām.* Infekcijas iespēšanās no ārzemēm notiek vai nu ar manifestā veidā slimu cilvēku, vai latentu, t. i. inkubācijas laikā atrodošos slimnieku un bacillnēsātāju starpniecību pa dzelzceļu, zemes ceļiem, ar jūras un upes kuģiem un pēdējā laikā arī gaisa satiksmē.

Jau 15. gadsimtenī sāka lietot t. s. *karentēnu* kā galveno soli pie valsts robežām pret aizdomīgām precēm un ceļotājiem no Āzijas (sk. 90. lpp.). Viena no pirmām karantēnām bija ierīkota Venēcijā 15. gadsimtenī. Karantēnas ierīkoja ne tikai ostās, bet arī sauszemes robežās. Bet ne pirmās, ne otrās nebija spējīgas absolūti



un faktiski kontrolēt garās robežu līnijas. Arvien cilvēkiem bija iespējams izvairīties. No otras puses var iedomāties, cik stiprā mērā šīs karantēnas apgrūtināja satiksmi un tirdzniecību un padarīja kaut kādu laiku un izdevumu aprēķinu par neiespējamu. Šis apstāklis pamudināja dažas Eiropas valstis sasaukt *starptautisku konferenci* šo sanitāro problēmu apspriešanai. Pirmā starptautiskā sanitārā konference notika Parīzē 1851. gadā. Pēdējā XII konference notika tepat 1926. gadā.

Šīs pēdējās sanitārās konvencijas galvenās domas ir šādas. Visiem konvencijas parakstītājiem uzlikts *pienākums* par Āzijas choleras, mēra, dzeltenā drudža, izsitumu drudža (febris exanthematica) un atguļas drudža (febris recurrens) un vajadzības gadījumā arī citu lipīgu slimību *epidēmiju* izcelšanos *paziņot* citiem konvencijas dalībniekiem pa telegrafu vai radiotelegrafu. Citām valstīm tad ir ne tikai tiesība, bet *pienākums* savās ostās un sauszemes robežās *izpildīt* konvencijā paredzētos aizsardzības soļus. Konvencija noteic, ka tāds paziņojums esot vajadzīgs ne pašos pirmajos slimības gadījumos, bet tikai tad, kad ir attīstīties „*sērgas perēklis*“. Tādēļ konvencija arī dod šā jēdziena definīciju „*sērgas perēklis* ir attīstīties, ja jauni saslimšanas gadījumi parādās ārpus pirmā vai pirmo gadījumu apkārtnes“, kas pierāda, ka nav izdevies aprobežot slimības izplatīšanos tās pirmās parādīšanās vietā.

Konvencija tālāk prasa, lai visās ostās un robežstacijās ārsti apskatītu pasažierus, ekipažu un kuģus un lemtu, kā ar tiem rīkoties. Medicīniskā izmeklēšana šādos gadījumos var aptvert visas metodes, ieskaitot atdalījumu baktērioloģisko analīzi, bet nedrīkst aizturēt ceļotājus ilgāk par 24 stundām. Ārsta lēmumi ir šādi: 1) Atzīstot kuģi par *tīru* un pasažierus par *veseliem*, kuģis tūlīt ir pielaists satiksmei ar sauszemi, un pasažieri ir brīvi turpināt savu ceļojumu. 2) Kuģis tiek apzīmēts par „*inficētu*“, ja augšā minēto slimību inkubācijas laikā, t. i. izsitumu un atguļas drudža gadījumos pēdējo 12 dienu, mēra un choleras gadījumos pēdējo 5 dienu laikā notikuši šo slimību gadījumi vai slimnieki vēl atrodas kuģī. 3) Kuģis tiek apzīmēts par „*aizdomīgu*“, ja uz tā pirms inkubācijas laika notikuši saslimšanas gadījumi ar minētām slimībām. No „*inficētā*“ un „*aizdomīgā*“ kuģa saslimušās personas tiek pārvestas, ja tikai iespējams, izolācijas barakās, un tās telpas, kur viņas uzturējušās uz kuģa, jādezinficē. Bet arī tas nedrīkst aizturēt kuģi ilgāk par 24 stundām. Veselie un aizdomās neturētie ceļotāji var tūlīt turpināt savu ceļojumu. Konvencija izšķir vēl „*aizdomās turētās*“ jeb „*kontaktpersonas*“. Ar „*aizdomās turētām*“ jeb „*kontaktpersonām*“



konvencija saprot tās personas, kas bija kopušas slimniekus vai atradušās ar viņiem tanīs pašās telpās. Attiecībā uz šīm personām pēc vajadzības lieto t. s. „novērošanu“ (observation) vai arī „uzraudzību“ (surveillance). Pirmajā gadījumā kontaktpersonas izolē no citiem ceļotājiem atsevišķās telpās vai speciālās izolācijas barakās, kur viņas paliek ne ilgāk par augšā minēto inkubācijas laiku, ja viņas pa šo laiku nenaslimst. „Uzraudzības“ gadījumā kontaktpersonas var, tāpat kā citi ceļotāji, tūlīt braukt tālāk, bet tikai viņām jāuzdod sava dzīves vietas adrese un jāierodas vietējā policijā, lai pierādītu, ka viņas veselas. Arī „uzraudzību“ nedrīkst pagarināt pāri par slimību inkubācijas laiku. Ir skaidrs, ka „uzraudzības“ gadījumā ceļotāji viegli var izvairīties no kontroles.

Attiecībā uz zemes robežām pastāv tie paši noteikumi. Dažreiz būtu ieteicams pavisam slēgt robežu un atstāt tikai vienu pārejas vietu un tur ierīkot izolācijas barakas un laboratoriju ar visiem vajadzīgiem izmeklēšanas līdzekļiem, kā mikroskopu, termostatu u. t. t. Latvijā tāda uzraudzības stacija pastāv augšpus Daugavpils Daugavmalā pie Krievijas robežas, lai kontrolētu krievu plostnieku veselību. Viņi katru gadu nāk tūkstošiem ar plostiem. Gadījumos, kad ceļotāji nāk lielās grupās, kā svētceļotāji, sezonas strādnieki, čigāni, emigranti, konvencija dod tiesību izdarīt bez medicīniskās izmeklēšanas, izolācijas, dezinfekcijas un dezinfekcijas, arī *aizsargpotēšanu* pret bakām un citām slimībām, kaut arī tanī laikā nekāda epidēmija neplosītos.

Beidzot jāmin vēl viens šīs konvencijas svarīgs principiāls paskaidrojums, proti, ka „*nav tādu preču, kas pašas par sevi būtu spējīgas pārnest un izplatīt choleras, mēra vai citu lipīgu slimību dīgļus*“. Tā tad nav vajadzīgs dezinficēt visas kuģu un vagonu kravas, kas nāk no ārzemes valstīm, kaut pēdējās paziņojušas par kādas epidēmijas izplatīšanos savās robežās, bet tikai tad, ja kravu sabojājušas un inficējuši cilvēki, žurkas vai citi kustoņi. Uz šā pamata preču dezinfekcija tādos gadījumos obligātoriska tikai ar lupatām.

**Tautu Savienība.** Starptautisko sanitāro konvenciju noteikumi attiecas tikai uz kādām 60 valstīm, kas parakstījušas un ratificējušas šo pēdējo sanitāro konvenciju. Visas mazāk kultūrālās tautas Āzijā, Afrikā un citur, kas nav pieņēmušas šo konvenciju un arī neizdara nekādu sistematisko sērgu apkaņošanu, stiprā mērā apdraud visas cilvēces veselību. Arvien atkal vienā vai otrā vietā parādās briesmīgas sērgas ar augstu mirstību, pret kurām vietējās valdības iestādes gandrīz nekā nedara.



Te nu pēc pasaules kara ir nodibinājusies *Tautu Savienības Higiēnas sekcija*, kuŗas uzdevums ir taisni lipīgo slimību apkaŗošana un higiēniskās izglītības pastiprināšana visā pasaulē. Ar saviem bagātajiem līdzekļiem un savu augsto autoritāti tā līdz šim ir darījusi ļoti daudz Eiropā un citās zemēs sērgu apkaŗošana. Tā, piem., 1920.—1924. g. Krievijā, kad tur plosījās briesmīgās vēdera tifa, izsitumu un atguļas drudža epidēmijas un līdz ar to arī šausmīgs bads, Tautu Savienības Higiēnas sekcija ir palīdzējusi lielā mērā.

Apskatot vēlreiz starptautisko sanitāro konvenciju garu un vadošās domas, jāteic, ka tās ir *kompromisa rezultāts* starp higiēnas prasībām un pasaules satiksmes un tirdzniecības prasībām. Tāpēc konvencijas noteikumi, pat ar visstingrāko izpildīšanu, nedod absolūtu, bet tikai relatīvu drošību attiecībā uz slimību neielaišanu valsts robežās. Arvien jāliek galvenais svars uz iekšienes sanitārā dienesta labo organizāciju. Būtu nepareizi tādos gadījumos paļauties uz kaimiņvalstīm un pašam nekā nedarīt sērgu apkaŗošana.

b) **Sērgu likumi.** Sērgu likumi aptver tos noteikumus, kas jāizpilda iekšzemē valsts un pašvaldību sanitārām iestādēm, ārstiem un iedzīvotājiem. Arī sērgu likumi visā pasaulē pamatojas uz kontakta teorijas principiem un tā vai citā veidā mēģina iznīcināt infekcijas avotu vai pārtraukt 4 elementu ķēdi. Šie likumi vispārīgi ir ļoti līdzīgi cits citam.

Viens no pirmajiem pilnīgiem sērgu likumiem ir *1835. gadā Prūsijas izdots sērgu likums*. 1905. gadā tas tika pārstrādāts pēc jauniem kontakta teorijas uzskatiem.

Pirmā vietā katrs sērgu likums arī Latvijā uzliek praktizējošiem ārstiem *paziņošanas pienākumu*. Tas nozīmē, ka ārsta pienākums ir, pēc slimības diagnozes uzstādīšanas, paziņot par šo slimības gadījumu attiecīgai valsts vai pašvaldības iestādei, provincē apriņķu ārstiem, Rīgā — pilsētas sanitārvaldei. Latvijas Veselības departaments uzliek ārstiem par pienākumu paziņot par šādām slimībām: vēdera tifu (*Typhus abdominalis*), paratifu (*Paratyphus*), izsitumu drudzi (*Febris exanthematica*), atguļas drudzi (*Febris recurrens*), purva drudzi (*Malaria*), bakām (*Variola vera*), skarlatīnu (*Scarlatina*), gaŗo klepu (*Tussis convulsiva*), difteriju (*Diphtheria vera*), rozi (*Erysipelas*), cūciņu (*Parotitis epidemica*), choleru (*Cholera asiatica*), asinssērgu (*Dysenteria*), smadzeņu plēves iekaisumu (*Meningitis cerebrospinalis*), bērnu trieku (*Po-*



liomyelitis), miega slimību (Encephalitis lethargica), ļauniem ienāšiem (Malleus), trakuma sērgu (Lyssa), liesas sērgu (Anthrax), saindēšanos ar desām (Botulismus), sastinguma krampjiem (Tetanus), nedēļnieču drudzi (Febris puerperalis), spitālību (Lepra), mēri (Pestis asiatica), trachomu (Trachoma), influencu (Influenca) un visu veidu tuberkulozi (Tuberculosis). Protams, citās zemēs šo sarakstu pēc vajadzībām saīsina vai papildina, piem., ar tropiskām lipīgām slimībām.

Likumdevēji skatās uz šo pirmo likuma prasību kā uz *visa likuma pamatu*. Tiešām, kā citādi varētu ievākt ziņas par infekcijas avotiem, t. i. slimiem cilvēkiem? Un kā citādi varētu iesākt sistematisko lipīgo slimību apkarošanu? Diemžēl praktiskā dzīvē paziņošanas pienākumu izpildīšanai ceļas vesela rinda šķēršļu, kas stāv sakarā kā ar slimību dabu, tā arī ar ārējiem apstākļiem. Daudz gadījumos, kā gaļajam klepum, vēdera tifam u. c. nav iespējams uzstādīt ātru diagnozi, kamēr slimība jau lipīga inkubācijas laikā. Bieži iespējams to uzstādīt tikai ar baktēriju kultūras vai pat dzīvnieku mēģinājumu palīdzību, kas prasa dažas dienas. Ārējo apstākļu starpā jāmin, ka iedzīvotāji ļoti bieži neataicina ārstu un tādēļ infekcijas avots paliek nezināms. Arī paši ārsti nav bez vainas, jo bieži viņi vēl domā, ka paziņojuma iesniegšana sanitāriestādēm esot vajadzīga tikai lipīgo slimību statistikas dēļ. Nereti bez šaubām ārsti atturas no paziņošanas pienākuma izpildīšanas uz ģimeņu lūgumu, jo parasti pēc paziņošanas sanitāriestādes piesūta savu personālu dzīvokļa dezinfekcijas izdarīšanai un nereti arī prasa slimnieku transportu uz slimnīcu. Tādēļ arī var teikt, ka nekad vēl šis pirmais sērgu likuma pants netiek izpildīts simtprocentīgi un sanitāriestādes nedabū zināt visus saslimšanas gadījumus. Tikai ar stingriem sodiem var pacelt šo procentu, kas parasti svārstās ap 50—60% un tikai vislabākos gadījumos, ja lietā grozās ap akūtām grūtām infekcijām, kā mēri un cholera, sasniedz 75—85%.

*Otrā sērgu likuma pantā izteikta prasība, lai sanitāriestādes, pēc paziņojuma saņemšanas par kādu lipīgas slimības gadījumu, tūlīt savāktu izziņas slimo vai mirušo cilvēku apkārtnē par epidēmioloģiskiem apstākļiem, t. i. par pirmatnējo infekcijas avotu, no kuŗa infekcija dotā gadījumā ir pārgājusi, par infekcijas pārnesšanas ceļiem u. t. t. Ļoti bieži, šīs izziņas savācot, atrod vēl citus vieglus un abortīvus saslimšanas gadījumus, par kuŗiem paziņojumi nav iesūtīti, tāpēc ka diagnoze vēl nav uzstādīta, piem., blakus istam vēdera tifam — caureja vai blakus istai difterijai — angina.*



Trešā sērgu likuma prasība ir iznīcināt infekcijas avotu vai vismaz padarīt to nekaitīgu.

Vislietderīgākais līdzeklis būtu infekcijas iznīcināšana pašā slimā cilvēka vai dzīvnieka organismā. Tas ir medicīnas gandrīz nesasniedzamais ideāls, t. s. „*therapia sterilisans magna*“, ko ārsti līdz šim vēl nav sasnieguši, jo līdzekļi, kas iznīcinātu mikrobus dzīvā organismā, būtu arī kaitīgi tā audiem un orgāniem. Tikai attiecībā uz dažiem protozoiem un spirochetām, kā liekas, ārsti ir jau tuvu šim ideālam, lietojot, piem., salvarsanu, dzīvsudrabu, chinīnu u. c.

Cilvēku un dzīvnieku liķus var aprakt zemē, var tos arī sadedzināt un tādā veidā iznīcināt infekcijas avotu.

Tādēļ šo trešo prasību var izpildīt tikai ar infekcijas avota izolēšanu. Zināmos gadījumos, piem., ar lepru, mēri, cholēru u. c., likums paredz slimnieku izolēšanu un ārstēšanu slimnīcās spaidu kārtā. Citos, mazāk nopietnos gadījumos likums izolāciju slimnīcā prasa tikai, ja nekāda izolācija mājā nav iespējama. Bet jāteic, ka tāda izolācija privātos dzīvokļos ir iespējama tikai retos gadījumos, jo tā prasa ne tikai atsevišķu istabu, bet arī atsevišķu izeju un atsevišķu apkopšanas personālu, lai padarītu izolāciju par faktisku. Netīros, tumšos mazos dzīvokļos izolācija nav iespējama.

Izolācija ir vissvarīgākais līdzeklis pret infekcijas dīgļu izkaisīšanu. Tā saistīta ar personīgās brīvības ierobežošanu. Izšķir 3 izolācijas pakāpes: 1) pamācību; 2) izolāciju no sevišķi apdraudētām vietām un 3) pilnīgu izolāciju.

Visvieglākais izolācijas veids, protams, ir slimnieka un viņa ģimenes locekļu pamācība, kā higiēniski izturēties un sevišķi ko darīt ar atdalījumiem un lietošanas priekšmetiem, drēbēm un veļu, lai neapdraudētu citus cilvēkus ar infekciju. Šis izolācijas veids ir gandrīz vienīgais aizsarglīdzeklis *chronisko, it sevišķi venerisko līpīgo slimību* gadījumos (tuberkuloze, sifiliss, gonoreja, trachoma u. c.) un izrādās par tiešām derīgu un sekmīgu. Tuberkulozes gadījumā pamācība ir samērā vienkārša (nespļaut uz grīdu, nesacelt putekļus, neapklepot citus) un droši tuberkulozes apkaņošanas panākumi stāv sakarā ar šādu pamācību. Pamācība ir arī gandrīz vienīgais līdzeklis pret vēdera tifa un citiem *bacillnēsātājiem*. Līdz šim nav droša līdzekļa viņu izārstēšanai.

*Nepilnīgo izolāciju* lieto *chroniskiem* slimniekiem. Sērgu likumi dažreiz paredz, ka personas, kas slimo ar tuberkulozi, vai arī vēdera tifa un citu slimību bacillnēsātāji nevar strādāt barības vielu, se-



višķi piena veikalos un darbnīcās, tāpat arī skolotāji klasē un kaŗavīri armijā u. t. t. Protams, bacillnēsātāju nepilnīgā izolācija ilgst pa to laiku, kamēr viņi izdala dīgļus. Tāpēc tā prasa atkārtotu baktērioloģisku kontroli.

*Pilnīgā izolācija nepieciešama akūtās lipīgās slimībās.* Pirmā kārtā pilnīgu izolēšanu no skolu telpām un dzīvokļos vajadzētu izdarīt visās bērnu slimībās skolas vecumā. Nav attaisnojams, ja vecāki neizolē savus veselos bērnus no saslimušajiem ar masalām, vēja bakām vai gaŗo klepu, lai visi uzreiz pārciestu šo slimību. Nedrīkst aizmirst, ka no masalām mirst vairāk, sevišķi mazgadīgu bērnu, nekā no difterijas un skarlatīnas kopā, un ka pēc jebkuras slimības pārciešanas veselības stāvoklis nepaliek labāks, bet taisni pretēji, var tikt sabojāts uz visu mūžu.

Likums paredz pilnīgo izolāciju slimnīcā eksotiskās sērgās: mēŗa, cholēras, dzeltenā drudŗa, izsitumu drudŗa, baku un lepras gadījumos. Bet arī endēmiskās slimībās var to prasīt, ja tā mājas apstākļos nav izdarāma, kā difterijas, pakauŗa krampju, ļauno ienāŗu, trakuma, asinssērgas, vēdera tifa, skarlatīnas, atguļas drudŗa, antraka u. c. slimību gadījumos.

Sērgu likums arī nokārto jautājumu, *cik ilgi* tāda obligatoriska izolācija jāuztur. Slimniekus jāizolē *līdz pilnīgai izveseļoŗanai baktērioloģiskā ziņā.* Nav jāaizmirst *bacillnēsātāji un aizdomās turētās t. s. „kontaktpersonas“.* Pēdējās vajadzētu izolēt uz maksimālo inkubācijas laiku. Latvijā skolnieku un citu personu izolācijas termiņus noteic Veselības departamenta priekŗraksts („Valdības Vēstnesis“ 1938. g. Nr. 66). Attiecībā uz bacillnēsātājiem juridiskais un praktiskais stāvoklis ir grūts. Apzīmēt viņus par draudīgiem lipīgiem slimniekiem un tādēļ prasīt viņu pilnīgo izolāciju nevar, jo daŗreiz šis stāvoklis ilgst mēneŗiem un gadiem ilgi. Tas prasītu lielus izdevumus šo personu un viņu ģimeņu uzturēŗanai un bez tam neatļautu viņām piekopt savu iemācīto profesiju vai amatu. Tādēļ vienīgais, ko sērgu likumi parasti paredz, ir šo personu atdalījumu *baktērioloģiskā kontrole* zināmos termiņos un aizliegums strādāt barības vielu veikalos un darbnīcās, patversmju un slimnīcu virtuvēs un skolotājiem strādāt skolās, kamēr viņi izdala bacillus vai slimo ar tuberkulozi.

Beidzot sērgu likums noteic arī, kādos gadījumos telpas un priekŗmeti *jādezinficē,* lai tādā veidā atbrīvotu visus ceļus no infekcijas dīgļiem. Par to būs runa nākamā nodaļā. Šeit tikai jāatzīmē, ka „*tekoŗai dezinfekcijai*“ jāsākas tanī pašā brīdī, kad ārsts uzstāda diagnozi un slimnieks tiek izolēts. Principā, izpildot tekoŗā



dezinfekciju, no slimnieka istabas nekā nelaiž prom bez iepriekšējas dezinfekcijas. *Gala jeb beidzamo dezinfekciju* izdara pēc slimnieka izveseļošanās vai pārvešanas slimnīcā, vai pēc viņa nāves.

Šos soļus, t. i. tā saucamo „sociālo profilaksi“ no iedzīvotājiem prasa sērgu likums. Tie, kā redzams, attiecas uz *infekcijas avotiem un ceļiem*. Sociālā profilaksē ietilpst arī soļi, kas vērsti uz *dispozīcijas samazināšanu*, t. i. pret kontakta teorijas 4. elementu.

Specifisko līdzekļu starpā dispozīcijas samazināšanai ir tikai viens ķīmiskais līdzeklis, proti, *chinīns* un tā derivāti profilaksei pret malariju. Valstīs, kur šī slimība stipri izplatīta, sērgu likums paredz tā obligātorisko izdalīšanu iedzīvotājiem, sevišķi skolniekiem un strādniekiem. Pret visām citām lipīgām slimībām dispozīcijas samazināšana jeb *imunitāte* sasniedzama tikai ar *aizsargpotēšanas* palīdzību. Sērgu likumi parasti paredz tikai *obligātorisko aizsargpotēšanu pret bakām* un stipru epidēmiju laikā arī pret dažām citām slimībām, kā *mēri, cholera, asinssērgu, tifu un paratifu*. Tagad sāk izplatīties arī bērnu aizsargpotēšana pret *tuberkulozi, difteriju un skarlatīnu*.

Šeit svarīgi izmeklēt 1) *cik tālu aizsargpotēšana sasniedz savu mērķi* dažādās lipīgās slimībās un 2) *vai tā var aizstāt citus profilaktiskus soļus*. No aizsargpotēšanas metodes jāprasa, lai tā dotu *spēcīgu un ilgstošu aizsardzību un nebūtu bīstama*. Šīs divas prasības gandrīz pilnā mērā izpilda tikai aizsargpotēšana pret bakām. Tādēļ ir arī tiesība to ievest spaidu kārtā ar attiecīgu likumu. Visos citos gadījumos aizsargpotēšanas metodes vēl neizpilda šīs prasības apmierinošā mērā. Tāpēc tādos gadījumos (vēdera tifs, paratifs, cholera, disenterija, mēris u. c.) aizsargpotēšanu izdara tikai sevišķi *ekspozētām cilvēku grupām*, kā ārstiem, sanitāram personālam, saslimušo ģimenes locekļiem. Pasaules kara laikā miljoni karavīru tika potēti ar ļoti labiem panākumiem pret cholera, tifu, paratifu un asinssērgu ar t. s. „tetravakcinu“. Bet rezultāti nav tik ilgstoši, lai potēšanu darītu obligātorisku ar likuma varu.

Izcilu vietu ieņem *Pastēra aizsargpotēšana pret trakumu* (lyssa). Preventīva aizsargpotēšana nav vajadzīga, to izdara tikai pēc notikušas infekcijas ar gandrīz simtprocentīgi labiem rezultātiem.

Attiecībā uz otru jautājumu jāatbild, ka *aizsargpotēšana neaizkavē infekcijas dīgļu izplatīšanos*. Tādēļ nekādā ziņā nedrīkst apmierināties ar aizsargpotēšanu vien, bet jāspēr visi vajadzīgie soļi infekcijas iznīcināšanai un šķēršļu radīšanai dīgļu izplatīšanās ceļos.



Trešo kontakta teorijas elementu, proti, *organisma iekļūšanas vārtus* sērgu likums aiz viegli saprotamiem iemesliem nevar tik stipri un sekmīgi ietekmēt kā pārējos trīs. Tā ir t. s. *personīgā jeb individuālā profilakse*, ko katrs pats izdara pēc savas izpratnes un un labās gribas. Tādēļ valsts un pašvaldību interesēs ir pacelt šo izpratni un labo gribu ar plašu *pamācību* par izvairīšanās iespējamībām no infekcijām. Tāda pamācība nedrīkst būt tikai *ārstu* privilēģija, bet vajadzētu to izplatīt *visās fakultātēs* un arī *visās vidus- un pamatskolās*. Higiēnas zināšanu vajaga izplatīt ar skrejlapu, brošūru, laikrakstu un avižu palīdzību, ar lekcijām un kino izrādēm, arī personīgā ārstu sarunā ar saviem pacientiem.

Attiecībā uz atsevišķiem soļiem organisma iekļūšanas vārtu aizsargāšanai jāaizrāda pirmā vietā uz *ādas tīrību* un uz *roku mazgāšanu pirms ēšanas un pēc atējas lietošanas, uz rūpīgu pat mazāko ievainojumu ārstēšanu*, sevišķi staigājot basām kājām. Rūpīga tīrība ir arī vislabākais līdzeklis pret *utīm un blusām*. *Elpošanas organi* jāaizsargā, izvairoties no *putekļainām telpām* un no *putekļu attīstīšanas*, slaukot telpas mitrām lupatām vai lietojot putekļu sūcējus un neatļaujot *sevi apklepot*. Ikdienas *mutes skalošana* ir svarīga. Skūpsti nereti bijuši un ir infekcijas (sifiliss) pārnesšanas ceļš. Tādēļ vajadzētu apkarot plašo svešu ļaužu mutes un rokas skūpstīšanas paražu. *Mutes dobums* ir iekļūšanas vārti arī visām zarnu infekcijām. Personīgā profilaksē šinī ziņā ietilpst arī *aizdomīgo un sabojāto ēdienu un dzērienu izslēgšana*. Sevišķi epidēmiju laikā *nedrīkst dzert nevārītu ūdeni un pienu, neēst jēlus sakņājus un dārzeņus*. Jārūpējas arī par *ēdamo un dzeramo trauku tīrību*.

Dzimumdzīves profilakse pret veneriskām slimībām ir tik specifisks personīgās profilakses lauks, ka sanitāriestādes līdz šim nevar izšķirties par vienu vai otru sociālās profilakses sistēmu, un venerisko slimību apkaņošanas panākumi atkarājas galvenā kārtā no individuāliem soļiem. Tādēļ pamācība šinīs jautājumos ir sevišķi vajadzīga un svarīga.

Beidzot var vēl minēt arī *vispārējo organisma pretošanās spēju pastiprināšanu* un līdz ar to arī to pastiprināšanu *pret infekcijām*. Te var minēt *baņošanās pastiprināšanu*. Labi baņoti cilvēki mazāk padodas infekcijām. Svarīgi ir arī *izvairīties no dažādām kaitēm*: no saaukstēšanās ziemas laikā, no pat vieglām gremošanas nekārtībām, alkohola un ēšanas pārmērībām choleras vai asinssērgas epidēmiju laikā, no chroniskiem mandeļu iekaisumiem, no sabojātiem zobiem u. t. t. Pēdējā laikā piegriež lielu vērību vitamīniem,



seviŗķi vitamīnam A un B, no kuŗiem, kā liekas, stiprā mērā atkarājas organisma normālā pretoŗanās spēja taisni infekcijām.

*Lipīgo slimību apkaŗošana Latvijā.* Attiecībā uz eksotiskām sērgām Latvijas valdība ratificējusi un ar to uzņēmusies izpildīt 1926. gadā izstrādāto starptautisko sanitāro konvenciju (sk. 111. lp.).

Attiecībā uz *endēmiskām* lipīgām slimībām un arī uz eksotiskām sērgām, ja tās parādās *iekŗpus valsts robeŗām*, Latvijā sākot ar 1938. g. stāv spēkā „Ārstniecības likums“. Šis likums savā VI daļas 2. un 3. nodaļā aptveŗ noteikumus par lipīgu slimību apkaŗoŗanu un proti, 2. nodaļas 128.—134. p. noteikumus par „iestāŗu un amatpersonu pienākumiem lipīgo slimību apkaŗoŗanā“ un 3. nodaļas 135.—140. p. par „privātpersonu pienākumiem lipīgu slimību apkaŗoŗanā“. 131. pantā ārstiem uzlikts *pieteikŗanas pienākums* par katru praksē novērotu saslimŗanas gadījumu ar lipīgām slimībām, un aprinŗķu, dzelzceļu, ostu vai tiesu ārstiem — pienākums noskaidrot slimību izcelŗšanās cēloni. 132. pants uzliek pienākumu pašvaldībām, saziņā ar ārstu un policiju, rūpēties par *slimnieku izolēŗanu, dezinfekciju un profilaktisku potēŗanu* un *iepazīstināt iedzīvotājus* lipīgu slimību gadījumos ar slimības cēloņiem un aizsardzības līdzekļiem. 134. pantā paredzēts, ka aizsardzībai pret lipīgo slimību ievazāŗanu no citām valstīm pierobeŗā valsts ierīko *karantēnas*. Treŗšās nodaļas 135. pants uzliek privātpersonām pienākumu, kas nav arvien paredzēts citu valstu likumos. Tas skan šādi: „Katram, kas zina, ka viņŗ slimo ar kādu lipīgu slimību, jā-rūpējas par to, lai nepieļautu slimību citam. Epidēmijas laikā katram pilsonim jāziņo mājas īpaŗniekam vai pārvaldniekam par saslimŗanas gadījumiem, kas viņam kļuŗuŗi zināmi“. Tā tad pieteikŗanas pienākums epidēmijas laikā ir maksimāli paplaŗināts. *Katram pilsonim* ir uzlikts pieteikŗanas pienākums, bet, saskaņā ar 136. pantu, parastā laikā tikai valsts un pašvaldību ēku vai iestāŗu un viesnīcu pārzinim, kā arī iebraucamo vietu un citu apmeŗšanās iestāŗu turētājam, mājas īpaŗniekam vai tās pārvaldniekam, bet uz laukiem saimniekam vai viņa vietniekam. Visām šīm personām nekavējoties jāziņo vietējai policijai un pašvaldībai (tā tad divās vietās) par katru saslimŗanas gadījumu ar lipīgām slimībām, kas izceļas viņu mājā vai iestādē, tiklīdz tas viņam kļuŗis zināms.

137. un 138. pantā ir paredzēts, kad un kur jāizdara telpu un priekŗmetu dezinfekcija, kas bijuŗi kontaktā ar slimām personām.

139. pants ir svarīgs, jo attiecināms arī uz *ilgstoŗiem dīgļu atdalītājiem un bacillu nēsātājiem*. Tas paredz, ka personas, kas slimo



ar lipīgām slimībām *lipīgā stadijā*, personas ar strutojošiem ievainojumiem vai vispār ar vātīm uz rokām vai sejas, kā arī personas, kuņģam ir satiksme ar tiem, kas slimo ar akūtām lipīgām slimībām, *nedrīkst piekopt tādu darbību*, kuņģā jāstopas ar publiku vai jāsaķeras ar pārtikas vielām un publiski lietojamiem priekšmetiem. Nodarbināmās personas, kas saslimušas ar minētām slimībām, *var atgriezties darbā* tikai pēc valsts, pašvaldības vai slimo kases ārsta piekritoša atzinuma. Šādu personu *veselības uzraudzība un pārbaudīšana* piekrīt attiecīgai pašvaldībai.

140. pants noteic, ka restorānu, viesnīcu un citu līdzīgu uzņēmumu personālu pirms stāšanās darbā pārbauda ārsts.

Ārstniecības likuma VI daļas 4. nodaļa (141. pants) attiecas uz *baku apkaņošanu*, par kuņģu izdots 1926. g. atsevišķs „likums par aizsargu baku potēšanu“ (Valdības Vēstnesis, 1926. g. Nr. 129 un instrukcija 1926. g. Nr. 224).

5. nodaļas 142. pantā teikts, ka tuberkulozes apkaņošanu nosaka „likums par tuberkulozes apkaņošanu“ (Vald. Vēstn. 1936. g. Nr. 2 un instrukcija Vald. Vēstn. 1937. g. Nr. 188/193). 6. nodaļas 143. pants runā par lepras apkaņošanu, kuņģu nosaka „noteikumi par lepras apkaņošanu“ (Vald. Vēstn. 1927. g. Nr. 210). Beidzot likuma VI daļas 7. nodaļa (144.—156. panti) attiecas uz venerisko slimību un prostitūcijas apkaņošanu. Izdoti arī noteikumi par šo slimību apkaņošanu (Vald. Vēstn. 1938. g. Nr. 33).

Bez tam „Valdības Vēstneša“ 1938. g. 66. numurā publicēti „Noteikumi par lipīgo slimību apkaņošanu“, kuņģos Veselības Departaments nosaka izolācijas ilgumu dažādām lipīgām slimībām un arī izsludina ievērošanai noteikumus par skolu un to klasu slēgšanu, dezinfekciju, medicīnisku izmeklēšanu, potēšanu un citiem aizsardzības soļiem.

## 19. Dezinfekcija.

Sērgu likumi prasa, lai pēc diagnozes uzstādīšanas un slimnieka izolēšanas tiktu iesākta t. s. „tekošā dezinfekcija“ un pēc slimnieka izveseļošanās vai pārvešanas slimnīcā vai pēc viņa nāves t. s. „beidzamā jeb gala dezinfekcija“.

Vārds „dezinfekcija“ nāk no latīņu vārda „inficere“ sabojāt. „Desinficere“ nozīmē atbrīvot, tīrīt no infekcijas.

*Dezinficēt, dezinfekcija* praktiskā ziņā nozīmē novest kādu priekšmetu tādā stāvoklī, ka tas vairs nevar inficēt. *Sterilizēt, sterilizācija* turpretim nozīmē atbrīvot priekšmetu no visiem dzi-



*viem dīgļiem* (vegetatīvām formām un sporām). Tā tad sterilizācija prasa vairāk. Iedalot mikroorganismus divās lielās grupās, proti, saprofitos un patogenos, dezinfekcijai ir tikai *darīšana ar pēdējiem*, galvenā kārtā ar nopietno epidēmisko slimību dīgļiem. Chirurģi neapmierinās ar šo mērķi, jo arī saprofiti brūcēs dažreiz var radīt komplikācijas, un prasa visu mikroorganismu iznīcināšanu, t. i. sterilizāciju.

Bieži vajadzīgs iznīcināt dzīvniekus starpsaimniekus un pārnesējus, kā odus, mušas, ērces, žurkas u. c. Dažreiz šos paņēmienus apzīmē ar atsevišķiem vārdiem, kā *dezinsekcija* un *deratizācija* (no latīņu vārdiem „insecta“ kukainis un „ratus“ žurka). Bet šie vārdi gramatikas ziņā ir nepareizi, jo darināti no lietu vārdiem, kamēr „dezinfekcija“ nāk no darbības vārda, un tādēļ būs labāk iztikt bez tiem.

Parasti izšķir trīs dezinfekcijas metodu grupas: a) mehānisko tīrīšanu, b) fizikālas metodes, c) ķīmiskas metodes.

**Mēchaniskā tīrīšana.** Mēchaniskā telpu un priekšmetu tīrīšana, protams, nav īsta dezinfekcija, jo ar to pa lielākai daļai neizdodas iznīcināt patogenus dīgļus, bet tikai stiprā mērā vai arī pavisam atbrīvot telpas un priekšmetus no tiem. Pareiza un pamatīga mēchaniska tīrīšana ir drošāks līdzeklis telpu atbrīvošanai no infekcijas nekā pavirši izdarītā „oficiālā“ dezinfekcija ar formalīngāzi. Bez tam tā ir nepieciešams sagatavošanas līdzeklis pirms telpu dezinfekcijas, ja tās ir ļoti netīras. Nekad, protams, nedrīkst tīrīt sausā veidā ar slotu un sausām lupatām, lai nesaceltu putekļus, kas varētu saturēt patogenos dīgļus. Vislabākais līdzeklis mēchaniskai tīrīšanai ir silts ūdens ar ziepēm. Ūdenim var piemaisīt arī kādu no tālāk minētām dezinficējošām vielām, kā krezolziepes, lizolu, krezolu, formalīnu, sublimātu u. c.

**Fizikālās metodes.** Šīs metodes *lieto augstas temperatūras.*

*Sadedzināšana* ir visdrošākā metode, ko vajadzētu lietot pēc iespējas plašāki. Visas mazvērtīgās lietas, kā lietots pārsienamais materiāls, ēdienu atliekas, papīrs, splautuves no papes, salauztas un lētas rotaļlietas, matraču salmi u. c. jāsadedzina pēc iespējas paša slimnieka istabā.

*Karsēšanu* lieto laboratorijās mazu instrumentu sterilizēšanai. Bet griežamos instrumentus nedrīkst karsēt, jo tie sabojājas no karsēšanas.

*Žāvēšana* istabas temperatūrā iznīcina lielāko daļu mikrobu pāris dienās, ja tie neatrodas krēpās, asinīs, strutās, gļotās u. c.,



jā pēdējās tos pasargā no izžūšanas. Sporas iztur žāvēšanu istabas temperatūrā mēnešiem un pat gadiem ilgi. Vispār dezinfekcijas nolūkā nedrīkst paļauties uz šādu žāvēšanu.

*Tiešie saules stari un izklaidētā dienas gaisma* šinī žāvēšanas procesā ņem ievērojamu daļību. Sevišķi pirmie pieskaitāmi labiem fizikāliem dezinfekcijas līdzekļiem, kas baktērijas ātri iznīcina. Bet sporas arī pret tiem ir diezgan izturīgas.

Daudz drošāk un ātrāk nekā ar gaismu mikroorganismu iznīcināšana norisinās ar sausa vai mitra karsta gaisa palīdzību. *Sauso karsto gaisu* lieto laborātorijās, slimnīcu un restoranu virtuvēs stikla trauku un instrumentu, ēdamo trauku, nažu, kaņķu un dakšu sterilizēšanai speciālos *kaltēšanas skapjos*, kur tos sasilda līdz 150—160°C uz 1/2—1 stundu. Papīrs, kuņķā laborātorijās ietin sterilizējamus instrumentus un stikla traukus, pārrogļojas 180°C temperatūrā. Tāpēc nedrīkst pacelt temperatūru pāri par 160°C. Sausais karstais gaiss iedarbojas uz mikrobiem daudz stiprāk un ātrāk, ja to ar speciālām ierīcēm pastāvīgi kustina. Tomēr drēbes, kažoki, zīds, samts, mīta āda labi neiztur un saņķuk no karstuma. *Ādas priekšmetus* (apavus) un *grāmatas* sekmīgi apstrādā ar sausu, līdz 80—90°C sakarsētu gaisu 48 stundu laikā. Tāpat *drēbju un veļas atutošanai* būvē vienkāršas telpas, kuņķās gaisu var sasildīt līdz 80—100°. Parasti pietiek ar vienu stundu. Šī metode izrādījies par ļoti derīgu izsitumu un atguļas drudža epidēmiju apkaņķošanai. *Mitrais karstais gaiss* minētās lietas sabojā daudz mazāk, sevišķi ja to kustina. Speciālos aparātos, piem., „Helios“ aparātos temperatūra parasti nepārsniedz 100°, bet gaisam piemaisa ūdens tvaikus, un pats aparāts visu laiku griežas ap savu asi. Zem 90°C nedrīkst iet, jo dažas baktērijas iztur šādu temperatūru ilgāku laiku.

*Vārīšana* 15 minūšu laikā (98—100°C) ir visdrošākā metode ar visiem priekšmetiem, kas iztur vārīšanu. Visi patogenie dīgļi, arī antraka sporas, verdošā ūdenī iet bojā pāris minūtēs. Instrumentu sterilizēšanai ņem 2—5% sodas šķīdumu. Tas mazāk kaitē instrumentiem. Ar vārīšanu var sterilizēt visas mazgājamās drēbes, galda un miesas veļu, ēdamos un dzeramos traukus, chirurgiskos instrumentus, porcelānu u. t. t. Stipri asiņķu un strutu u. c. aptraipītu veļu labāk iemērcēt ūdenī ar lizolu vai kādu citu dezinfekcijas līdzekli un mazgāt tikai nākošā dienā. Ieteicams to nevārīt, jo pēc tam traipi bieži nav vairs izmazgājami.

*Ūdens tvaikam* piemīt stipra dezinficējoša spēja. To lieto divējādi: 1) kā *plūstošu ūdens tvaiku* ar 100°C temperatūru. Tas se-



višķi stipri iedarbojas, ja ir *piesātināts*, t. i. vairs nesatur gaisa, un 2) kā *pārkarsētu ūdens tvaiku* ar augstākām temperatūrām līdz 130 un vairāk grādiem. Lai sasniegtu tādu temperatūru, protams, vajadzīgs pacelt spiedienu speciālos aparātos.

Laboratorijas vajadzībām lieto *Kocha katlu* trauku un baņotņu sterilizēšanai ar plūstošu ūdens tvaiku. Šinī aparātā tvaika temperatūra nekad nesasniedz pilnus 100° C; tā arvien ir par pāris desmitdaļām grāda zemāka. Ar pārkarsētu tvaiku laboratorijās strādā *autoklavos*, kuņos var pacelt tvaika temperatūru, paceļot spiedienu. Piesātinātais pārkarsētais tvaiks 105—110° temperatūrā iznīcina visizturīgākās (nepatogenas) sporas 2—3 stundu laikā, bet 120° temperatūrā jau 5—15 minūšu laikā, patogenās sporas vēl ātrāk. Parasti pietiek ar mazu 0,2 atmosfēras pārspiedienu, kas atbilst 105° C, lai dezinficētu un pat sterilizētu laboratorijas priekšmetus, ja nav darīšana ar tetana vai antraka sporām.

Slimnīcu un pilsētu vajadzībām lieto *dezinfekcijas kameras*. Tās sastāv no lielām, horizontāli uzstādītām metala kamerām ar diviem hermētiski slēdzamiem vākiem. Blakus kamerai stāv tvaika katls, no kuņa tvaiku ielaiž kamerā. *Dezinfekcijas iestādes* parasti ar sienu sadala divās daļās: *netīrā un tīrā*. Dezinfekcijas kameru iebūvē šķērssienā, lai tā ar vienu galu izietu netīrajā, ar otru — tīrajā daļā. Dezinficējamās lietas pieņem tikai netīrajā daļā, iegruž dezinfekcijas kamerā un pēc pabeigtas dezinfekcijas izņem tīrajā daļā. Parasti dezinficē ar mazu 0,1—0,2 atmosfēras pārspiedienu. Jo augstāks spiediens, jo augstāka arī temperatūra, bet jo vairāk arī dezinfekcija sabojā priekšmetus. Temperatūras un spiedieni ir šādi:

1	atm.	atbilst	100° C
1,1	„	„	102° C
1,2	„	„	105° C
1,5	„	„	112° C
2	„	„	120° C
3	„	„	134° C
4	„	„	144° C
5	„	„	153° C
6	„	„	160° C

Dezinfekcijas kamerās ar pārkarsētu tvaiku var dezinficēt: nemazgājamas drēbes, matračus un spilvenus ar matiem, vilnas segas, logu priekškarus, grīdsegas, galdautus, tīru veļu. *Nedrīkst dezinficēt*: līmētas un finiera mēbeles, visus līmētos priekšmetus, ce-



pures, kažokus, ādas un gumijas lietas (apavus, ceļu somas), grāmatas, bildes, samta un plīša lietas, dārgas drēbes, netīru veļu. Nedrīkst kopā likt krāsotus un nekrāsotus priekšmetus.

Vienkāršo dezinfekcijas kameru vietā lieto arī *formalīna-vakuma-kameras*. Šinīs aparātos ar speciālu gaisa sūkni izsūc gaisu no kameras līdz vēlamam spiedienam zem vienas atmosfēras. Tad no katla ielaiž tvaiku un no atsevišķa trauka — formalīna 3% šķīdumu. Kažoki, ādas, zīds, gumijas priekšmeti, kas neiztur 100° tvaiku, šo dezinfekciju ar pazeminātu temperatūru un spiedienu iztur bez sabojāšanās. Parasti pazemina spiedienu par 0,2 atmosfēras (600 mm), kas atbilst 50—70° C tvaika temperatūrai. Bet, protams, tādām tvaikam bez formalīna piemīt arī mazāka dezinfekcijas spēja. Pie 80° tas vairs neiznīcina sporas. Tādēļ tam piemaisa formalīnu. Tad pie 60° formalīna ūdenstvaiks iznīcina sporas 2—3 stundu laikā.

Kā paaugstināta, tā arī pazemināta spiediena kamerām jābūt ļoti izturīgām un pārkontrolētām. Tās prasa lietpratīgu apkalpošanu.

Dezinfekcijas metodu kontrolei jāzina, ka veģetatīvo baktēriju starpā *visizturīgākie ir tuberkulozes bacilli*. Tie iet bojā vienā minūtē 85° temperatūrā. Sporu iznīcināšanai parasti nevar iztikt bez tvaika, jo temperatūras zem 100° tām maz kaitē. Bet kamēr *antraka sporas* 100° tvaikā iet bojā jau pēc pāris minūtēm, *saprofitisko baktēriju sporas* pat augstākās tvaika temperatūrās stundām ilgi paliek dzīvas. Visizturīgākās laikam pašlaik ir tieši no zemes ņemtās zemes sporas. Tās 100° temperatūrā vēl pēc 50 stundām ir dzīvas un iet bojā 108° pēc 7 stundām, 112° — pēc 30 minūtēm un 120° — pēc 6 minūtēm. Pēc kultivēšanas mākslīgās barotnēs šīs sporas zaudē stiprā mērā savu rezistenci. Lai, kontrolējot dezinfekcijas metodes, nebūtu vajadzīgs strādāt ar bīstamām patogenām antraka sporām, var tās aizstāt ar nepatogenām dārza zemes baktēriju sporām, kas pēc atkārtotas kultivēšanas ir gandrīz tikpat rezistentas kā antraka sporas. Ņemot vērā, ka visbiežāki dezinfekciju izdara ne pret antraka sporām, bet pret dīgliem ar daudz mazāku rezistenci, ieteicams kontrolēt vismaz ķīmiskos dezinfekcijas līdzekļus mazāk stingri, t. i. pārbaudei ņemt ne antraka sporas, bet tuberkulozes bacillu kultūras. Tādā veidā var izšķirt trīs pakāpes:

- 1) Sterilizācijas metodes jāpārbauda ar svaigām zemes sporām;
- 2) Dezinfekcijas metodes:
  - a) lai pārbaudītu tvaika aparātus, jāņem antraka sporas vai dārza zemes mākslīgi kultivētas sporas;



b) ķīmiskos līdzekļus var pārbaudīt ar tuberkulozes bacillu nonāvēšanu.

**Ķīmiskās dezinfekcijas metodes.** Ķīmisko vielu dezinfekcijas spēja pa lielākai daļai ir vājāka, salīdzinot ar ūdens tvaiku. Tām piemīt vēl citi trūkumi: tās ir ļoti indīgas vai viegli sadalās, sabojā dezinficējamus priekšmetus, vai ir dārgas, bet bez tām grūti iztikt. Parasti no ķīmiskām dezinfekcijas metodēm neprasa sporu nonāvēšanu, jo to var vieglāk sasniegt ar ūdens tvaiku. Katrā gadījumā jāizvēlas tā dezinfekcijas viela, kas iznīcinājamām baktērijām vislabāk piemērota pēc to rezistences. Ķīmiskās dezinfekcijas vielas pēc ķīmiskā sastāva iedala *anorganiskās* un *organiskās*.

*Anorganisko vielu* starpā *oksidācijas līdzekļi* sastāda bieži lietojamo grupu. Šeit pieder ūdeņraža pārskāblis  $H_2O_2$  (perhidrols), kalija permanganāts  $KMnO_4$ . Tie ir bez smakas, iedarbojas ar skābekļa atskaldīšanu „in statu nascendi“. Parastos atšķaidījumos tie tikai palēnina baktēriju vairošanos.  $KMnO_4$  2—4% šķīdumā dezinficē diezgan stipri, pat antraka sporas iet bojā 40 minūtēs. Bet tas rada dzeltenus traipus un tādēļ nav lietojams veļas un roku dezinficēšanai. Organisko vielu klātbūtnē šīs vielas savienojas sākumā ar tām un zaudē savu dezinfekcijas spēju. Parasti šīs vielas lieto mutes un brūču skalošanai, arī frizētavas suku un ķemju dezinfekcijai.

Otru ķīmisku dezinfekcijas vielu grupu sastāda *skābes, alkālijas un metālsāļi*. Dažām no tām piemīt stipra dezinfekcijas spēja, pa lielākai tās ir bez smakas, bet ļoti indīgas un sabojā priekšmetus.

*Sērpaskābe*  $H_2SO_3$  ir gāze ar ļoti asu smaku. Sevišķi labi iedarbojas uz pelējumu sēnītēm, raugiem, kukaiņiem, bet vājāk uz baktērijām. Praksē to lieto alus darītavās mucu dezinfekcijai un vīnu apstrādāšanai, augļu konservēšanai un kukaiņu iznīcināšanai.

*Sērskābes*  $H_2SO_4$  2% šķīdumu lieto ūdensvada tīkla dezinficēšanai un atbrīvošanai no dzelzalgām.

*Sālskābi*  $HCl$  lieto ar antraka sporām inficētu ādu dezinfekcijai 2% koncentrācijā uz 6 stundām, sasildot šķīdumu līdz  $40^\circ C$ .

*Kalcija hidroksids*  $Ca(OH)_2$  savas stiprās dezinfekcijas spējas dēļ ir visbiežāk lietojama alkaliska viela un viens no visvecākiem dezinfekcijas līdzekļiem, kas pie tam ir maz indīgs un bez smakas. *Kaļķu piena* pagatavošanai ņem 1 kg dedzinātu jeb nedzēstu kaļķu un aplej ar  $\frac{1}{2}$  l ūdens. To sauc par kaļķa dzēšanu. Tā norit ar siltuma rašanos. Pēc tam pielej vēl 3—4 l ūdens, visu laiku ar



nūju apmaisot. Kaļķu piens arvien jāpagatavo svaigs, jo tas ātri zaudē savu dezinfekcijas spēju. Lieto izkārņījumu (1:1) un atejas bedrņu satura dezinficēšanai (1 daļu uz 3 d. bedrņu satura), sienu dezinficēšanai ar trīsreizēju nokrāsošanu. Iedarbība vismaz 2 stundas. Sporas nenonāvē.

*Alkalijas* lieto sārmu, karbonātu un ziepju veidā. Kalija KOH un natrija NaOH *sārmī* iedarbojas diezgan stipri uz baktērijām, ammoniaks  $\text{NH}_4$  turpretim vāji. No *karbonātiem* visbiežāk lieto sodu  $\text{NaHCO}_3$  2% koncentrācijā. Iedarbojas vāji un tikai temperatūras pāri par  $60^\circ$ . Lieto ēdamo un dzeramo trauku un chirurgisko instrumentu sterilizēšanai ar vārīšanu 15 min. laikā, bet sodas piemaisījums dezinfekcijas iedarbību nepaaugstina, tikai instrumentu asums no tā mazāk cieš. *Ziepēm*, sevišķi augstākās temperatūrās, piemīt zināma dezinfekcijas spēja, 5% zaļās ziepes iznīcina choleras vibrionus 15 minūtēs, tifa bacillus — 30 minūtēs. Karstus ziepju šķīdumus lieto drēbju un veļas dezinfekcijai.

*Metalsāļu* starpā pirmā vietā stāv *dzīvsudraba sāļi*. *Sublimāts*, t. i. dzīvsudraba bichlorids  $\text{HgCl}_2$  jau 1:1000 šķīdumā ir ļoti spēcīgs un lēts dezinfekcijas līdzeklis, bet tas ir ļoti indīgs, kairina ādu un kaitē metalpriekšmetiem. Jau 0,1 g var nonāvēt cilvēku. Olbaltumus saturošos šķīdumos sublimāts dod dzīvsudraba albuminātus, kas vairs nedezinficē. Tādēļ krēpu un splautuvju dezinficēšanai nav sevišķi derīgs. Vajag 5% šķīdumā tās turēt 4 stundas. Parasti gatavo tabletes, kas satur 1 g sublimāta, 1 g NaCl un sarkanu krāsvielu, kuŗu piemaisa, lai izvairītos no samainījumiem ar dzeramo ūdeni. Vārāmo sāli piemaisa, jo tās klātbūtnē sublimāts mazāk oksidējas oksichloridā un ilgāk paliek derīgs. Ar sublimātu vislabāk dezinficē koka, stikla, porcelāna un gumijas priekšmetus, sevišķi arī laboratorijās, piem., inficētus galdus.

*Sudraba nitrātu*  $\text{AgNO}_3$  lieto 1% šķīdumā zīdaiņu acu blenorejas profilaksei un gonorejas ārstēšanai.

*Vaŗa vitriolu*  $\text{CuSO}_4$  un sevišķi *dzelzs vitriolu*  $\text{Fe}_2\text{SO}_4$  lieto atejas bedrņu satura dezinfekcijai 5% šķīdumā. Bet tā vairāk ir tikai *dezodorācija*, t. i. sliktās smakas iznīcināšana, jo dezinfekcijas spēja tam nav liela. Vajag izrēķināt bedres tilpumu un satura daudzumu un ieliet 5% šķīdumu tādā daudzumā, lai tas būtu 1:1 attiecībā uz bedres saturu.

Trešo anorganisko dezinfekcijas līdzekļu grupu sastāda *haloģeni*. *Chlors* ir ļoti stiprs dezinfekcijas līdzeklis, ko tagad lieto plašā mērā dzeramā ūdens un arī slimnīcu un sanatoriju notek-



ūdeņu dezinfekcijai, arī ūdeni publiskās peldētavās tagad dezinficē ar chloru. Chlora daudzums svārstās stiprā mērā atkarībā no ūdens tīrības pakāpes, jo tas sākumā savienojas ar organiskām vielām un dažiem anorganiskiem ioniem un tad tikai iedarbojas uz patogenām baktērijām un koli bacilliem. Tīram ūdenim parasti pietiek ap 5 mg/l.

*Chlorkaļķi* ir  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ ,  $\text{CaCl}_2$  un  $\text{Ca}(\text{OCl})_2$  maisījums ar svārstīgu chlora saturu. Farmakopeja prasa 25% chlora saturu. Chlorkaļķus lieto kā *pulveri* izkārņījumu un mīzalu dezinfekcijai (iedarbības laiks —  $\frac{1}{2}$  stunda) un kā *chlorkaļķu pienu* (1 d. chlorkaļķu + 5 d. ūdens), arvien svaigi pagatavotu, arī izkārņījumu un mīzalu dezinfekcijai.

*Chloramēns* ir organisks chlora preparāts. Lieto vispār 0,5% šķīdumā, bet krēpu dezinfekcijai splautuvēs 5% šķīdumā. Ir dažādi chloramēna preparāti ar patentētiem nosaukumiem. Jāprasa vismaz 22% aktīvā chlora. Veļas dezinfekcijai ņem  $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}\%$  šķīdumu uz 2 stundām. Neder dezinficēt krāsotas drānas, vilnu un zīdu.

Parastai 10% *joda tinktūrai* ir laba dezinfekcijas spēja. *Lugola* šķīdumu lieto roku dezinfekcijai, *jodoformu* tikai inficētu brūču tīrīšanai. Brūcēs atskaldās jods in statu nascendi. Tagad ārstu rīcībā ir daudz preparātu bez asas smakas, kas aizstāj jodoformu (kseroforms, airols, iatrens u. c.).

*Organiskos dezinfekcijas līdzekļus* arī var iedalīt trīs grupās: *alkoholos, aldehidos un fenolos*.

Visbiežāk lieto *etilalkoholu*  $\text{C}_2\text{H}_5(\text{OH})$  50—70% atšķaidījumā. Diezgan ātri nonāvē vegetatīvās baktēriju formas, bet sporas paliek dzīvas. Lieto *roku* un *ādas* dezinfekcijai. Iedarbojas, šķīdinot taukus, radot olbaltumu koagulāciju un nonāvējot baktērijas. Lieto arī *ziepju spirtu*. Augstākiem alkoholiem, kā propila un amila alkoholiem, piemīt stiprāka, *metilalkoholam* turpretim mazāka dezinfekcijas spēja.

*Aldehidu* starpā pazīstamākais ir *formaldehids*  $\text{HCHO}$ . Parasti to lieto ar *formalīna nosaukumu*. Tas satur 40% formaldehida. Formalīnam piemīt laba dezinfekcijas spēja pat 1—2% atšķaidījumā. Formalīnu lieto: 1) 1—2% šķīdumā ar ūdeni 30—60 ccm 40% formalīna atšķaidīt ar ūdeni līdz 1 l) tādu priekšmetu dezinficēšanai, kas neiztur vārīšanu (ēdami un citi rīki ar koka rokturiem, sukas, ķemmes, rotaļlietas u. c.). Iemērcē uz 2 stundām. Ādas un gumijas priekšmetus, kā cepures, cimdsus, apavus u. c. nobēzē vairākkārt pamatīgi ar šo šķīdumu. Var to arī uzšļircēt uz



mīkstām mēbelēm un sienu tapetēm; 2) pārvedot to *gāzes veidā*. Formalīngāze iedarbojas dezinficējoši tikai tad, ja tai klāt pietiekošs daudzums ūdens tvaika. Lieto telpu, kaujas gāzu masku, grāmatu u. c. dezinficēšanai. Formalīngāzes trūkumi ir, ka tā iedarbojas tikai uz virsmu un neiet dziļumā, ka tā prasa vairākas (6—12) stundas, ka tai piemīt ļoti asa smaka un tā stipri kairina acis un elpošanas organus. Dezinfekcija ar formalīngāzi ir diezgan komplikēta un prasa speciālas lampas. Ņem 5 g formaldehida vai 12 g formalīna uz 1 m<sup>3</sup> telpu kubātūras. Bieži lieto *formalīnziepju šķīdumus*, kas mazāk kairina ādu, ādas dezinfekcijai, skalošanai. Viens no pazīstamākiem preparātiem ir *lizofoms*, kas satur 6—10% formalīna ziepju šķīdumā. Parasti to lieto 2—5% atšķaidījumā ar ūdeni. Dezinfekcijas spēja tam nav sevišķi liela. To lieto, tāpat kā formalīnu, mēbeļu, sienu, grīdu, veļas, trauku un roku dezinficēšanai.

*Fenolu* starpā lieto vispirms *karbolskābi*, acidum carbolicum C<sub>6</sub>H<sub>5</sub>(OH) 3%, atšķaidījumā (30,0 ac. carb. liqu. ad 1000,0 silta ūdens) grīdu, durvju, logu, gultu nomazgāšanai. Netīrīto karbolskābi (ac. carb. crudum) lieto atejas vietu, lopu vagonu, staļļu un taml. vietu dezinficēšanai. Smaka ir stipra.

Fenolu grupā ietilpst arī *krezols*, cresolum crudum; tas arī ir akmeņogļu darvas sastāvdaļa, tāpat kā karbolskābe. Slikti šķīst ūdenī. Tādēļ to sajauc ar skābēm, sārmu vai visbiežāk ar ziepēm. *Krezolsērskābe* derīga tikai ateju, staļļu u. c. rupjai dezinfekcijai. Pazīstama ar dažādiem nosaukumiem, kā sanatols, aseptols, higiēnols u. c. *Krezola* šķīdinājumi *sārmos* arī dabūjami ar vairākiem nosaukumiem, kā kreolīns, lizols, alkalizols u. c. un lietojami plašāk kā krezolsērskābe, starp citu, tuberkulozes bacillu iznīcināšanai splautuvēs. *Krezolziepju* šķīdumu, liquor cresoli saponatus, visplašāk lieto: roku mazgāšanai, veļas dezinfekcijai 5% atšķaidījumā ar ūdeni uz 2 stundām, arī mušu, odu un blusu apkaņošanai. Ir lēts un dezinficē labi. *Chlorkrezolam* dezinfekcijas spēja ir vēl daudz stiprāka.

Attiecībā uz *citām dzīvām būtnēm*, kam piemīt higiēniska nozīme kā *slīmības dīgļu pārnēsējiem un starpsaimniekiem*, t. i. galvenā kārtā *blaktīm, utīm, blusām, odiem, mušām, prūšiem, ērcēm*, un arī *žurkām un pelēm*, jāteic, ka šo dzīvnieku bioloģija pēdējos gadu desmitos pēc pasaules kara ir sīki izstudēta un izstrādātas derīgas iznīcināšanas metodes.

Iznīcināšanas līdzekļu starpā *gāzveidīgie* ir visderīgākie, ja tie aizķer arī paslēpušos dzīvniekus. Šeit pieder *zilskābe HCN, etilen-*



oksīds  $C_2H_4O$  un sēra dioksīds  $SO_2$ . Pirmie divi ir ārkārtīgi indīgi visiem siltasiņu dzīvniekiem, bet baktērijām nekaitē. Tādēļ tos var lietot tikai lietpratēji, kas speciāli iemācīti šo vielu lietošanai. Strādāt vajag gāzu maskas. Zilskābe iedarbojas pietiekoši vienā tilpuma procentā 2 stundās, parasti tomēr gāzē 6 stundas. Tas ir visstiprākais līdzeklis žurku un kukaiņu iznīcināšanai. Atsevišķu telpu gāzēšanai neder, jo saindēšanās briesmu dēļ visa māja jāatbrīvo no iedzīvotājiem. Kuģi, kas uztur pasažieru satiksmi no Eiropas uz USA, jāgāzē divas reizes gadā ar zilskābi uz Amerikas Saivenoto Valstu prasības pamata. Zilskābe nekaitē priekšmetiem un krāsām. *Ciklons B* ir zilskābes preparāts, kas satur kādu stipri kairinošu vielu, lai cilvēks tūlīt pamanītu pat vismazāko gāzes daudzumu.

*Etilenoksīds*  $C_2H_4O$  arī ir ļoti indīga viela un iznīcina visus mudžus pāris stundu laikā. To apzīmē arī par T-gāzi. Viegli sadeg un sprāgst.

*Sēra dioksīds*  $SO_2$  ir viens no visvairāk izplatītiem kaiteklju iznīcināšanas līdzekļiem. Ir maz bīstams un lēts. Sērīdioksīdu var iegūt: 1) sadedzinot sēra gabalus uz pannas ar spirtu; 2) sajaucot sēra ogļradi ar 5% ūdens un 5% spirta un sadedzinot šo maisījumu, kas pazīstams ar *salfarkozes* nosaukumu; 3) no tērauda bumbām, kuŗās *sērpaskābe* ir saspiesta šķidrā stāvoklī. Kaitē miltiem, gaļai un citām barības vielām, balina drānas, metali no tā sarūsē, tādēļ dzīvokļu dezinfekcijai nav derīgs. Lieto tikai tukšu preču kuģu atbrīvošanai no žurkām.

*Atutošanai* vislabāk lieto sauso karstumu. Utis iet bojā 15 minūtēs  $60^\circ$  temperatūrā, oliņas (gnīdas) pēc 15 min. uzturēšanās  $80^\circ$  vairs neattīstās. Būvē speciālas kameras ar krāsni, ar kuŗas palīdzību var pacelt temperatūru līdz  $75-80^\circ$ . Kamerās pakār drēbes un veļu 2 stundas. Ādas lietas (apavus) tūlīt pēc tam jāapslapina un jāietauko. Dažreiz pietiek drēbju gludināšana ar karstu gludekli, sevišķi ja atkārtoti gludina drēbju šuves un krokas, kur mēdz atrasties utu oliņas. Beidzot var vairāk reizes nomazgāt drēbes ar 2—3% kreozolūdeni. Protams, arī cilvēkus, kas nēsā šīs drēbes, vajag atbrīvot no utīm ar matu skūšanu un siltām vannām ar ziepēm un sukām. Galvas utis var labi iznīcināt, ieberzējot *ksilolu* ādā un matos. Tikai jābūt ļoti uzmanīgam ar uguni un jāpasargā acis ar divieli no ksilola iekļūšanas.

*Mušu un odu* iznīcināšanai vajag izsusināt purvus, grāvjus un pelķes ar stāvošu ūdeni, mazākas ūdens virsmas apliet ar petroleju, rūpēties par ātru atkritumu novākšanu no apdzīvotām vietām un



to pārstrādāšanu. Sistēmātiski un lielos apmēros tādi darbi ir pa spēkam tikai valstij vai pašvaldībām. Privātas personas var pasargāt barības vielas ar drāts un citiem vākiem no mušām, savu ķermeni ar speciālām drēbēm un savu māju logus un durvis ar drāts tikliem un muslina aizkariem.

Žurkas un peles iznīcina ar gāzēšanu ar indīgām gāzēm (kugos) vai ar indīgu preparātu (jūras sīpolu, *Scylla maritima* vai arī baktēriju preparātu, kā „Ratina“) izlikšanu.

Apspriežot minētās trīs dezinfekcijas grupas, proti, mēchanisko tīrīšanu, fizikālās un ķīmiskās metodes, jāteic, ka tās jau tūkstoškārt pierādījušas savu lielo vērtību. Tā, piem., ar sistēmātisku atutošanu vien bez jebkādam vakcinām pēdējā pasaules kara laikā bija iespējams pasargāt veselas armijas un valstis no izsitumu drudža. Bet no otras puses piedzīvojumi arī pierādīja, ka nedrīkst pārspilēt schemātiski izpildīto dezinfekcijas paņēmieni nozīmi. Sevišķi tas attiecas uz telpu dezinfekciju ar formalīngāzi. Tādēļ arī jaunākie sērgu apkaņošanas likumi vairs nepieturas tik stingri gala dezinfekcijas prasībai, bet gadījumos, kur tekošā dezinfekcija visu slimības laiku izdarīta pamatīgi un kārtīgi, atļauj aizstāt dārgo un neērto telpu dezinfekciju ar formalīngāzi ar vienkāršo mēchanisko tīrīšanu. Tas attiecas, protams, tikai uz endēmiskām slimībām, kā tuberkulozi, difteriju, skarlatīnu, tifu, asinssērgu, trachomu u. c.), bet pēc būtības būtu pielaižams arī epidēmiju laikos.

Minētos dezinfekcijas līdzekļus un metodes lieto 1) tekošai dezinfekcijai un 2) gala dezinfekcijai. *Tekošo dezinfekciju* uzskata par galveno, un tā bieži padara gala dezinfekciju lieku. Tāds uzskats stāv sakarā ar kontakta teorijas principu, ka *slimais cilvēks* ar saviem svaigiem atdalījumiem esot galvenais infekcijas avots. Izolējot slimnieku un dezinficējot viņa atdalījumus pašā avotā, var vislabāk izvairīties no infekcijas izplatīšanās. Pēc kārtīgas tekošas dezinfekcijas *gala jeb beidzamai dezinfekcijai* tikai paliek pāri iznīcināt tos nedaudzos dīgļus, kas nejauši pārdzīvojuši tekošo dezinfekciju.

**Tekošā dezinfekcija.** Tekošā dezinfekcija aptver infekcijas avotu, infekcijas ceļus un citu personu iekļūšanas vārtus. Tā attiecas: 1) uz pašu slimnieku; 2) uz viņa atdalījumiem; 3) uz visiem priekšmetiem, kas nākuši kontaktā ar slimnieku un viņa atdalījumiem; 4) uz slimnieka telpu, ateju, vannu u. t. t.; 5) uz kopšanas personālu, radniekiem un citām „kontakta personām“; 6) uz kukaiņu un citu kaitekļu iznīcināšanu.



Slimnieks jāizolē no satikšanās ar citām personām atsevišķā telpā. Ja tas nav iespējams, būtu labāk pārvest slimnieku slimnīcā. Radniekiem un citām personām tikai nepieciešamos gadījumos drīkst atļaut slimnieku apmeklēt. Visi priekšmeti, kas apgrūtina dezinfekciju, kā skapji ar drēbēm un veļu, mīkstas mēbeles, grīdsegas, aizkari, barības vielas, jāizvāc no slimnieka istabas. Nevienu priekšmetu nedrīkst iznest no šīs istabas bez iepriekšējas dezinfekcijas. Kopšanas personām jābūt apģērbtām mazgājamās, pēc iespējas baltās drēbēs. Tāpat arī visiem apmeklētājiem, arī ārstam, jāuzvelk ķitelis un arī galošas. Pēc pieskaršanās slimniekam vai viņa atdalījumiem un inficētiem traukiem un priekšmetiem jānomazgā rokas ar kādu dezinfekcijas šķidrumu (sublimātu 1%) bez nosusināšanas un, atstājot istabu, katrai personai jāmazgā rokas vismaz ar ūdeni un ziepēm. Visi slimnieku atdalījumi jādezinficē tūlīt pēc to izdalīšanas, miesas un gultas veļa, kabatas drānas, dvieļi arī tūlīt pēc pārmaiņām. Nekādā gadījumā tos nedrīkst savākt kādā kaktā vai uzlikt uz mēbelēm vai grīdas. Pret *mušām* vajag logus aizklāt drāts tīkliem vai vismaz pasargāt no tām spļautuves, podus, veļu. Ēdienus turēt zem vākiem. Tāpat arī atejas traukus.

**Gala dezinfekcija.** Jādezinficē visa slimnieka istaba un visi priekšmeti, ar kuriem slimnieks nācis kontaktā. Dezinfekciju nedrīkst atlikt, bet tā jāizdara tūlīt pēc telpas atbrīvošanas. Agrāk nekā nedrīkst iznest no tās. Var izdarīt vienkāršu *mēchanisko tīrīšanu* vai *dezinfekciju ar formalīngāzi* vai arī citā veidā.



## V. Speciālā mikrobioloģija.

Atsevišķo patogēno mikroorganismu apskats pieturas pie *dabīgās sistēmas*, kas aprakstīta grāmatas 3. nodaļā. Vispirms būtu jāapskata *baktērijas* (koki, bacilli un vibrioni), pēc tam *starainās sēnītes, pelējumu sēnītes un rauga sēnītes*. Treškārt, jāapskata *spirochetas* un *protozoji*. Beidzot jāstudē *filtrējamie virusi*.

### 20. Stafilokoku infekcijas.

**Vēsture.** Stafilokoku lomu brūču infekcijās un strutošanas procesos noskaidroja R. Kochs pagājušā gadsimteņa 70-os gados.

**Morfoloģija.** Stafilokoki dabūjuši savu nosaukumu no grieķu vārda „Stafyle“ vīnogu ķekars un latīņu vārda „coccus“ bumba, jo cietās un šķidrās barotnēs tie aug tādā veidā, ka mikroskopiskos preparātos parādās mazās čupiņās, kas līdzīgas *vīnogu ķekaram*. Atsevišķo bumbiņu caurmērs ir 0,7—1,2 $\mu$ . Koki ir nekustīgi, bet karājošās piliena preparātos tiem ir stipra Brauna kustība. Ar vitālās krāsošanas palīdzību ar metilenzilumu kokos var atšķirt ārēju zilu līniju, ektoplazmu un iekšpus nekrāsotā centra mazus zilus graudiņus, kas ir vai kodola vielas daļiņas, vai arī Babes-Ernsta graudiņi. Sporas neattīstās.

Stafilokoki krāsojas sevišķi labi ar alkaliskām anilīnkrāsām, bet uzņem arī skābas krāsas, kā hematoksilīnu, eozīnu u. c. Pēc Grama viņi ir *pozitīvi*. Preparātos, kas gatavoti no strutām, stafilokoki pa lielākai daļai atrodas *ekstracellulāri*, bet dažreiz arī iekšpus leukocītiem.

**Kultivēšana.** Stafilokoki vislabāk aug *aerobos* apstākļos, bet var augt arī bez skābekļa. Optimālā kultivēšanas temperatūra ir 25—38° C. Barotņu reakcijai jābūt vāji alkaliskai. Sevišķi labi tie aug *buljonā* un 1—3% *peptonūdenī*. Lakmusa *sūkalās* tie izstrādā sārmus: lakmuss kļūst zils, bet pienā — skābi: *piens sarec*, kultūrās attīstās tauku skābes. Pēdējās vispārīgi stafilokoku kultūrās rada nepatīkamu smaku, kuņas dēļ tās netur pastāvīgi laboratoriju telpās. Uz *agara* tie aug ātri. *Želatīnu* stafilokoki šķīdina, un tādēļ kultūrām ir diezgan raksturīgs izskats: centrs ir šķidrns un padziļināts, kolonijām ir dzeltena krāsa un apaļa forma.



Uz Petri bļodiņām blakus normālām kolonijām aug arī pundura kolonijas.

Skābekļa klātbūtnē stafilokoki attīsta *pigmentos*, kas nešķīst ūdenī, bet gan alkoholā, eterī, chloroformā un benzolā. Izšķīr 3 stafilokoku celmus pēc pigmenta krāsas: *Staph. aureus* (zeltains), *citreus* (dzeltens), *albus* (balts).

**Iedalījums.** Atsevišķās stafilokoku pasugas uz H. Grossa (Gross) priekšlikuma pamata var iedalīt pēc rezultātiem, ko dod intrakutānā metode ar trušiem un jūras cūciņām, un pēc to hemolītiskām un plazmu koagulējošām spējām šādās trīs grupās:

- I grupa: aptver pasugas, kas barotnēs ar 5% trušu vai aunu asins piemaisījumu dod stipru *hemolizi*. Ja dzīvas kultūras iešļircina intrakutāni trušiem, injekcijas vietā parādās lielas nekrozes. Trušu asins citratplazmu koagulē 1—2 stundu laikā.
- II grupa: aptver pasugas, kas dod tikai *vidēji stipru hemolizi* un vidēji stipras kutānas reakcijas: sārtumu, infiltrātus, bet nedod nekrozes; koagulē trušu asinsplazmu.
- III grupa: aptver visas pārējās pasugas, kas nerada *hemolizi*, nedz arī raksturīgas kutānas reakcijas un nekoagulē asinsplazmu.

Cilvēkam *pirmās grupas* stafilokoku pasugas atrod akūtos gadījumos, kā karbunkulos, osteomielītos u. c., kas rada vispārējās toksiski septiskas parādības ar smagām vietējām audu nekrozēm. Šīs pasugas arī mākslīgās kultūrās rada daudz toksīnu un dzīvā organismā stipras toksiskas reakcijas (drudzi, sāpes, dullumu u. c.).

*Otras grupas* stafilokoku pasugas arī rada strutošanas procesus, bet tie nav strauji, ir vairāk subakūta un chroniska rakstura. Vispārējās un vietējās parādības nav tik stipri izteiktas. Šīs pasugas atrod mutes dobumā anginās, mīzalos pūšļa un niežu bļodiņu iekaisumos. Ar laiku organisms pret tām iegūst zināmu imunitāti.

Beidzot *trešās grupas* stafilokoku pasugas parasti cilvēkiem nerada nekādas patoloģiskas parādības. Tās pieskaitāmas *saprofitiem*.

*Patogenās* stafilokoku pasugas apzīmē kā *Staphylococcus pyogenes*, no grieķu vārdiem „*pyon*“ strutas un „*gignomai*“ radīt. Patogēnie stafilokoki rada strutas. Tos tālāk var vēl apzīmēt pēc to pigmenta: *aureus*, *citreus*, *albus*, bet patoloģijas ziņā tie pēc pigmentiem neatšķiras cits no cita.



Ar *strutām* apzīmē asins serumu, kas satur ļoti daudz balto asins ķermeņiņu (leukocitu) un audu šūnu sadrupšanas produktus (detritu). Strutām parasti ir sārmaina reakcija, balti pelēka krāsa un samērā bieza konsistence. Ja tās satur audu nekrozes produktus, tad tām dažreiz ir ļoti stipra un riebiņa smaka. Pēc Mečņikova fagocitu teorijas leukocitu sakrāšanās kādā kairinājuma vietā uzskatāma par derīgu organisma aizstāvēšanās procesu. Tas iestājas arī no tīri fiziskiem un ķīmiskiem kairinājumiem. Tādos gadījumos strutas ir sterilas un nesatur nekādus mikroorganismus. Bet infekcijas gadījumā ar stafilokokiem pēdējie visbiežāk atrodami ārpus leukocitiem (ekstracellulāri).

**Rezistence.** Visu patogēno bumbiņveidīgo baktēriju starpā, kas nerada sporas, stafilokoki ir *visrezistentākie*. Ar to arī izskaidrojams, ka tie ir gandrīz ubikvitāri (visur esoši) un atrodami visur cilvēku apkārtnē: uz drēbēm, uz ādas un matiem. Izklaidētā dienas gaisma tos nedēļām ilgi nononāvē, tiešos saules starus tie iztur pāris stundas un pat dienas. Arī izkaltēšanu tie iztur nedēļām ilgi. Sasildīšana līdz 80° tos nonāvē vienā stundā, līdz 70° — divās stundās. Sublimāts 1% un karbolskābe 3% nonāvē tos pēc 5—10 minūtēm. Dzīvos audos tikai jodoforms, radot jodu „in statu nascenti“, nonāvē stafilokokus un tādēļ ir labs ārstēšanas līdzeklis.

**Virulence.** Pirmās grupas stafilokoku 8—14 dienas vecu buljona kultūru sterili filtrāti satur stipri toksiskas vielas, kas jau vismazākos daudzumos šķīdina eritrocitus, iznīcina leukocitus, injekcijas vietā rada ādas nekrozi un organu iekaisumus, nonāvē trušus, jūras cūciņas un peles vai rada tiem marasmu (no grieķu vārda „marainein“ nonīkt) un organu amiloīdu deģenerāciju. Šī toksiskā viela pēc savas dabas ir *ektotoksīns*. To sauc par *stafilotoksīnu*. Tas sastādās no vairākām sastāvdaļām. Vissvarīgākā no tām ir *hemolizīns*, kas šķīdina sarkano asins ķermeņiņu krāsvielu, hemoglobīnu. Bez tam toksīns satur vēl *leukocidīnu*, kas iznīcina baltos asins ķermeņiņus, un kādu *trešo vielu*, kas chroniskos strutošanas procesos dzīvniekiem un cilvēkiem rada organu *amiloīdu deģenerāciju*, sevišķi nierēs un aknās. No stipriem filtrātiem jau pietiek 0,1—0,2 ccm, lai vienas stundas laikā nonāvētu 1000 g smagu trusi. Stafilotoksīns ir *īsta asins un šūnu inde*, kuņas galvenās īpašības ir tās *hemolītiskā, nekrotizētāja un nonāvētāja spēja*. Tā rada ne tikai *vietējās patoloģiskās parādības*, kā nekrozi karbunkulos, flegmonēs, empiēmās, osteomielītos u. c., bet arī *vispārējās parādības*, kam ir skaidri izteikts *toksemijas*, t. i. saindēšanas raksturs.



Šīs vielas iedarbojas kā *antigeni*, un jau pāris dienas pēc grū-tākas saslimšanas, piem., ar osteomielīti vai karbunkulu asinīs pa-rādās *antitoksīns*, kuŗa daudzums atkarājas kā no stafilokoku pa-sugas virulences, tā arī no organisma pretvielu radišanas spējām.

Bez īsti toksiskām vielām stafilokoki izstrādā vēl dažus *fer-mentus* jeb *enzīmus*. Viens no tiem ir *želatīnāze*, kas padara žela-tīnu šķidru. Otrs ir t. s. *stafilokināze*, kas rada asins plazmas koagulāciju. Tā sevišķi spilgi izteikta ar citrātiem samaisītās trušu asinīs. Trešais ir *olbaltumus šķīdinošs* (proteolītisks) *ferments* un, beidzot, dažas stafilokoku pasugas producē vēl *taukus šķīdinošu* (lipolītisku) *fermentu*.

Pašiem stafilokoku *ķermeņiem* piemīt kairinošas spējas. Labi izmazgātas un toksīnus nesaturošas nenonāvētas stafilokoku kul-tūras rada pēc injekcijas *iekaisumus un kairinājumus*. Uz leuko-cītiem tās iedarbojas ar pozitīvu ķīmiotaksisu, t. i. pievelk tos, un tādā veidā attīstās *strutošana*.

**Patogenitāte.** Laborātorijas dzīvnieku starpā jūras cūciņas un peles neder eksperimentiem un toksīna un antitoksīna stipruma noteikšanai, jo viņu pretošanās spējas stafilokoku infekcijām ir ļoti svārstīgas. Labāki ir truši, kaut gan arī viņi neizturas vienādi pret stafilokokiem. Bez tam arī stafilokoku pasugu virulence svārstās stiprā mērā. Mākslīgās kultūrās tā samazinās, dzīvnieku pa-sāzās turpretim, pārejot no viena dzīvnieka uz otru, paaugstinās.

Mājlopi diezgan bieži saslimst ar strutošanas procesiem no stafilokoku infekcijām.

*Cilvēka* saslimšanas klīniskā aina ar stafilokoku infekcijām ir ļoti dažāda. Iekļūšanas vārti ir āda un gļotādas. Parasti stafilokoki iespiežas vismazākās brūcēs un skrambiņās. Par avotu ir slimnieki, bet arī bacillnēsātāji. Infekcijas ceļi ir visbiežāk netīri pirksti, visi priekšmeti, uz kuŗiem atrodas stafilokoki, tad arī putekļi, ūdens un zeme.

Pa lielākai daļai infekcija *aprobežojas* ar iekļūšanas vietu. Uz ādas un gļotādām parādās *furunkuli un abscesi*, sevišķi bieži uz rokām un kājām un rīkles dobumā. Dažreiz furunkuli uz ādas at-kārtotas *autoinfekcijas* dēļ atkārtojas mēnešiem un gadiem ilgi (*furunculosis*). Tie sevišķi parādās tādās vietās, kur drēbes pa-stāvīgi berzē ādu, piem., apkakli vai militārais tērps kaklu. Ja stafilokoki iespiežas ādas, sviedru vai tauku dziedzeros, rodas grūti izārstējamā *akne*. Infekcijai ieperinoties zem pirkstu nagiem, rodas *panaritium*. Sevišķu priekšrocību stafilokoki dod *kaulu sma-dzenēm*, kuŗu iekaisums (osteomyelītis) ļoti bieži ir viņu radīts.



Bieži infekcija iet dziļumā, tad iestājas zemādas audu nekroze un strutošana. To sauc par *flegmonēm* (phlegmone), ja process nav aprobežots, vai par *karbunkuliem* (carbunculus), ja tas norobežots. Ja strutošana parādās kādās iekšējās gļotādās, tad strutas sakrājas attiecīgā dobumā, no kuŗa tās var izlaist tikai ar operāciju, jo dabīgas izejas tām nav. Tādu stāvokli sauc par *empiēmu* (empyema). Visbiežāk to novēro pleuras dobumā (empyema pleurae). Bet tā var rasties arī citos dobumos, kā vēdera dobumā, perikardijā, bungādiņas dobumos un visās locītavās. Stafilokoki bieži no iekļūšanas vietas virzās gar *limfvadiem* un rada to iekaisumu (lymphangitis) un sasniedz *limfatiskos dziedzerus*, kuŗos parādās strutošana (lymphadenitis suppurativa no latīņu vārda „pus“ strutas). Beidzot stafilokoki iespiežas *asins riņķošanā* un tādā ceļā var sasniegt kaut kuŗu organu un kaut kuŗus audus un arī visus uzreiz un tur ieperināties, radot grūtus iekaisumus un strutošanu. Tādu stāvokli, kad strutošana parādās vairākās vietās, sauc par piēmiju (pyaemia) jeb *septicēmija* (septicaemia), jeb *sepsisu*. Stafilokoki tad ir pārvarējuši visas organisma barjeras, un cīņa ar tiem organismam nav vairs pa spēkam. Sevišķi bieži septiskā stāvoklī parādās *nieŗu bļodiņu* iekaisums (pyelitis), *pūšļa* iekaisums (cystitis), *sirds vārstuļu* iekaisums (endocarditis), retāki *smadzeņu plēvītes* iekaisums (meningitis). Sevišķi grūts ir *nedēļnieču drudzis* (febris puerperalis), kas bieži ir viņu nāves cēlonis.

Beidzot jāmin vēl, ka stafilokoki ļoti bieži parādās t. s. *jauktās infekcijās*, sevišķi bieži ar streptokokiem, bet arī ar tuberkulozes un difterijas bacilliem un aktinomikozes dīgļiem. Tāpat tie pievienojas minētām un citām infekcijām vēlākās stadijās, kā t. s. *sekundārās infekcijās*, un arvien slimnieku stāvoklis no tām pasliktinās.

Novājinošas chroniskas slimības, kā tuberkuloze, cukura slimība (diabetes), leukēmija, psihiskas slimības predisponē infekcijām ar stafilokokiem.

*Imunitāte un ārstēšana.* Daudz cilvēkiem laikam ir dabīga imunitāte pret stafilokoku infekcijām, jo viņi nenaslimst, kaut gan droši nāk ciešā un biežā kontaktā ar stafilokokiem. Turpretim dažas personas ar maigu, baltu ādu šķiet sevišķi predisponētas. Pēc izveseļošanās no furunkulozes vai aknes bieži paliek paaugstināta predispozīcija, jo tādas personas ļoti viegli atkal saslimst tanīs pašās vietās.

Dziļāk ejošos slimības procesos cilvēka asinīs parādās pretvielas, *aglutinīni* un *antitoksīns* diezgan svārstīgos daudzumos atkarībā no cilvēka pretošanās spējām un slimības ilguma. Slimības



sekas stiprā mērā atkarājas no tā, vai cilvēks ir spējgs pietiekošā mērā izstrādāt antitoksīnu vai nē. Ja viņš to nevar, tad no vietējiem strutošanas procesiem attīstās septicēmija, kas nereti beidzas ar nāvi.

*Mākslīgi* var dzīvniekus *imunizēt* dažādā veidā, t. i. ar kultūrām un ar kultūras filtrātiem. Imunizējot trušus ar nonāvētām, vēlāk ar novājinātām dzīvām kultūrām, var tos padarīt imūnus pat pret pilnvirulentu kultūru intravenozo infekciju. Tādu trušu asinis stipri *fagocitē* stafilokokus, kamēr normālās asinis to nedara. Tādēļ domā, ka te attīstās baktēriotropīni, kas padara baktērijas fagocītiem vieglāk aprijamas. Bet bez tam tāds serums satur arī *antihemolizīnu, antileukocidīnu un aglutinīnus*. Lielākus dzīvniekus imunizē ar baktēriju filtrātiem, un tādām *imūnserumam* ir anti-hemolītiska spēja, tas arī aizkavē ādas nekrozes un pasargā ar stafilotoksīnu inficētus dzīvniekus no nāves. Tomēr šādu imūnserumu terapeitiskā vērtība nav vēl plaši izlietota, un rezultāti nav vēl visai droši. Tādēļ mēģina lietot arī *rekonvalescentu serumus*, sevišķi ņemtus no osteomielīta gadījumiem. Ja tos injicē grūtu infekciju gadījumos pirms nepieciešamām operācijām, tad parasti drudzis un toksiskās parādības izzūd daudz ātrāk.

Chroniskos gadījumos, ar furunkulozi, chroniskiem karbunkuliem, sviedru dziedzeņu abscesiem, akni u. c. ieteikts lietot *aktīvo imunizāciju ar stafilokoku vakcinām*. Tās var dabūt ar dažādiem nosaukumiem brīvā tirdzniecībā. Bet ārsti dažreiz dod priekšrocību *autovakcinām*, kas pagatavotas no paša slimnieka stafilokoku pasugas. Dažādu pasugu antigenās īpašības ir dažādas, un ar to laikiem izskaidrojams, ka vienreiz autovakcinās iedarbojas sekmīgāk, citreiz vājāk.

Pēdējos gados sāka lietot *stafiloanatoksīnu* jeb stafiloformol-toksoidu, t. i. ar formalīnu novājinātu toksīnu.

Beidzot specifisko ārstēšanas paņēmieni starpā var vēl minēt antivīrusa un baktēriofagu terapiju. Rezultāti dažreiz ir ļoti labi.

Starp ķīmiskām vielām pagaidām nav nevienas, ko varētu apzīmēt par *specifisku ķimioterapeitisku līdzekli*. Vislabākais ir vēl jodoforms un tā derivāti, kā airols, kseroforms u. c., bet tie lietojami tikai *pēc* operācijām. Vucīns, tripaflavīns, rivanols izrādījušies par labiem dezinfekcijas līdzekļiem, bet tie tomēr nav specifiski.

Tomēr jāteic, ka ar visām šīm „specifiskām“ metodēm līdz šim galvenais un pēdējais vārds ir *chirurgiem un viņu nazim*. Viņi uzgriež abscesus, trepanē kaulus un tādā veidā dod strutām un toksiskām vielām izeju uz āru. Imunbioloģiskie paņēmieni akūtos



gadījumos ir tikai palīga līdzekļi, kamēr chroniskos gadījumos dažreiz paliek par pēdējo izārstēšanas cerību.

**Epidemioloģija un profilakse.** Epidemioloģijas ziņā nedrīkst aizmirst, ka kontakta teorijas princips arī attiecībā uz stafilokokiem stāv pilnā spēkā, ka *slimais cilvēks ir infekcijas avots*; tomēr ne tikai viņš viens, bet arī visas „kontaktpersonas“ un bacillnesēji. Var teikt, ka zināmā mērā visi cilvēki ir bacillnesēji, un no tā arī spriest, ka ir ļoti grūti apkarot stafilokoku izplatīšanos. Stafilokoku slimību profilakse sakrīt ar vispārējās tīrības konsekvantas ievērošanas problēmu. Sevišķi tas jāteic par ārstiem, māsām, vecmātēm, feldšeriem un citām sanitārām personām, kas prakses laikā nāk pastāvīgā kontaktā ar stafilokokiem. Bet tas attiecas arī uz plašo publiku, kuŗas pat izglītotas aprindas neievēro labi pārdomātu tīrību.

## 21. *Micrococcus tetragenus*.

Stafilokokiem tuvu stāv mikrokoku suga, kas parasti zem mikroskopa redzama grupās pa četriem kopā. Tādēļ viņu arī sauc par *Micrococcus tetragenus* (no grieķu vārda „tetras“ četri). Šie koki ir tikpat lieli kā stafilokoki, bet preparātos, kas ņemti no organisma, var skaidri redzēt kapsulu, kas tos ielenc pa četriem. Koki ir nekustīgi, sporas neattīsta, pēc Grama pozitīvi. Viņi aug labi visās barotnēs, bet želatīnu nešķīdina, kā to dara stafilokoki. Kultūras uz želatīna un uz agarā kļūst gļotainas; gļotas izdala līmes smaku. Mikrokoki ir aerobi.

Maziem dzīvniekiem *Micr. tetragenus* ir diezgan patogēns. Bet attiecībā uz cilvēku to nevar teikt. Tos atrod diezgan bieži t. s. *jauktās infekcijās*, galvenā kārtā pie tuberkulozes (kavernās), bronhopneumonijām, anginām u. c., bet nav droši zināms, vai tie te būtu patogēni. Tos atrod arī veseliem cilvēkiem mutes dobumā, sieviešu pienā un vaginālās gļotās. Atsevišķos gadījumos pētnieki pieņem, ka tie vairojami meningoencefalīta un sepsisa radīšanā. Arī mājlopiem *Micrococcus tetragenus* atrod dažādos iekaisumos un strutošanas procesos.

## 22-a. Cilvēku infekcijas.

**Vēsture.** Slimības, ko rada streptokoki, kā roze un brūču strutošana, bija pazīstamas jau senlaikos. Bet tikai 19. gadsimteņa vidū sāka runāt par šo slimību lipīgumu. Tikai pēc R. Kocha kultivēšanas un krāsošanas metodu ieviešanas izdevās konstatēt, ka



vesela rinda ļoti dažādu slimību, ko agrāk piešķīra dažādiem mikrobiem, visas atkarājas no viena un tā paša dīgļa.

**Morfoloģija.** Savu nosaukumu streptokoki ieguvuši no grieķu vārda „streptos“ ķēde, jo galvenā to pazīme ir tā, ka tie aug ne tikai dzīvā organismā (strutās), bet arī kultūrās *ķēdveidīgi* pa 6—8 un vairāk bumbiņām līdzīgi pārļu auklām. Atsevišķās bumbiņas ir apaļas, dažreiz drusku ovālas, caurmērā 1 $\mu$  lielas. Vecās kultūrās atrod daudz nenormālu iegarenu, t. s. *involūcijas formu*, kas slikti nokrāsojas. Streptokoki ir *nekustīgi* un *sporas neattīsta*. Dažas sugas dzīvā organismā attīsta *kapsulas*. Streptokoki krāsojas ļoti labi ar visām anilīnkrāsām. Pēc Grama tie *pozitīvi*.

**Kultūra.** Streptokoki prasa baņotņu *sārmainu* reakciju, vislabāk ar pH 7,4—7,6. Tie aug visās baņotnēs, 2—8% *vīnoga cukura* piemaisījums veicina to augšanu. Sevišķi labi tie aug baņotnēs ar *cilvēku asins seruma vai tūskas šķidrums* piemaisījumu. Kolonijām uz *agara* ir ūdens pilieniņa izskats. Uz *želatīna* streptokoki aug lēni un to neizšķīdina. Optimālā temperatūrā ir 35—37° C. Patogēnās streptokoku sugas parasti ir *aerobas*, bet arī anaerobās dažreiz ir cilvēkam patogenas. Raksturīgās ķēdveidīgās formas dabūjamas tikai no šķidrām baņotnēm (buljona).

Streptokoki parasti izstrādā skābi. Tādēļ *piens* sarec. *Lakmusa sūkalās* zilā krāsa oksidācijas dēļ sākumā atkrāsojas, tad piens sarec un, beidzot, no skābes lakmuss top sarkans. Uz agarplatēm ar cilvēka asinsseruma piemaisījumu hemolitiskie streptokoki rada skaidrus hemolitiskus (sarkanus) riņķus ap kolonijām. Lieto arī peptonūdeni (4%), kas satur 0,5% glukozes un 10—20% vērsa žults vai taurocholskābā natrija. Ar šo baņotni var atšķirt *Streptococcus lanceolatus* (pneumococcus) un *Streptococcus mucosus* no citām streptokoku pasugām, jo tie šķīst šinī baņotnē. Ir vēl vesela rinda citu baņotņu, ar kuņu palīdzību daži pētnieki grib atšķirt streptokoku pasugas citu no citas.

Pēdējo 20—30 gadu literatūra par streptokoku problēmu ir milzīga visās valodās. Tomēr jautājums par streptokoku iedalīšanu dažādās grupās jeb pasugās līdz šim ir tālu no skaidrības. Tas bez šaubām stāv sakarā ar streptokoku grupas pārstāvju lielo variabilitāti, kas ārkārtīgi apgrūtina mēģinājumus sakārtot šo lielo grupu pēc morfoloģiskām, bioloģiskām un seroloģiskām pazīmēm. Salīdzinot, piem., ar tuberkulozes bacilliem, kas savās formās un funkcijās ir jau ieguvuši lielu stabilitāti, vesela rinda streptokoku pasugu ir vēl ļoti labila un mainīga savās morfoloģiskās un bioloģiskās īpašībās. Tādēļ iedalījums pēc morfoloģiskām pazīmēm vien, kā



piem., pēc ķēžu garuma (*Streptococcus longus* un *brevis*) neder, jo šis ķēžu garums ir ļoti mainīgs un stiprā mērā atkarājas no kultivēšanas apstākļiem. Tādēļ arī var apsvēkt M. Gundela (Gundel) priekšlikumu iedalīt streptokoku sugu vispirms divās grupās. Viena aptver tās pasugas, kas jau ir vairāk vai mazāk stabilas, otra — tās, kas vēl ir stipri labilas un tādēļ sevišķi grūti padodas sargrupēšanai. Protams, arī šo iedalījumu nav pieņēmuši visi streptokoku pētnieki. Tā piem., daži pētnieki grib pavisam izdalīt no streptokokiem pneumokokus, kas tiešām skaidri atšķiras no streptokokiem ar savām morfoloģiskām un kultūrālām īpašībām, ar stipro patogenitāti pelēm un, galvenā kārtā, ar savām raksturīgām klīniskām ainām (pneumonija). Visā visumā Gundela iedalījums galvenos vilcienos gandrīz pilnīgi sakrīt ar vienu no visvecākiem priekšlikumiem, t. i. Šotmillera (Schottmüller), kuŗu viņš publicēja 1903. gadā. M. Gundela iedalījums ir šāds:

Stabilas pasugas	}	I. <i>Streptococcus pyogenes haemolyticus</i>
		II. „ viridans
		III. „ lanceolatus (pneumococcus)
		IV. Obligātoriski anaērobi streptokoki
Labilas pasugas	}	V. Plēmorfo streptokoku grupa
		1. Mutes dobuma streptokoki.
		2. Zarnu dobuma streptokoki (enterokoki).
		3. Piena streptokoki.
		VI. Pārējie anhemolitiskie streptokoki.

Pirmā grupa, *Streptococcus pyogenes haemolyticus*, aptver hemolizējošos streptokokus, kas galvenā kārtā rada cilvēka un dzīvnieku grūtās slimības (sepsis, erysipelas, angina, skarlatīna, druze u. c.). Bet līdz šim nav izdevies ar imunobioloģiskām reakcijām skaidri atšķirt šīs grupas apakšgrupas, vai tas nu būtu roze vai nedēļnieču drudzis, vai skarlatīna. Uz cietām baŗotnēm ar asins piemaisījumu šīs grupas streptokoku kultūras iedarbojas stipri hemolitiski un ir gaiša riņķa aplenkta, kamēr buljons paliek spilgti sarkans.

Otrā grupa, *Streptococcus viridans*, pēc Gundela sastāv tikai no vienas pasugas, bet pēc citiem pētniekiem tā arī aptver veselu grupu zaļu streptokoku. Pēdējie ir stipri izplatīti, un tos var atrast cilvēka mutes dobumā, zarnās un uz ādas, arī pie dzīvniekiem un uz barības vielām kā saprofitus. Patogens ir *Streptococcus viridans*, kas rada endocarditis lenta, arthritis lenta un citas slimības. Bet šīs slimības var radīt arī citi streptokoki, piem., enterokoki.



Zaļu streptokoku kultūras aug uz agara pelēku un pelēki zaļu koloniju veidā. Mikroskopā pēdējās izskatās lielgraudainas. Asinsbuljons top duļķains un brūns. Patogēno *Streptococcus viridans* var diagnosticēt kā tādu tikai tad, ja tas iegūts tieši no asinīm.

Trešā grupa, *Streptococcus lanceolatus* jeb *pneumococcus* stāv atsevišķi, jo rada klīniski raksturīgu slimību, plaušu karsoni. Par to būs atsevišķa runa 24. nodaļā.

Ceturto grupu sastāda *obligātoriski anaerobi streptokoki*. Tie raksturojas ar to, ka aug tikai gaisā bez skābekļa. Šie anaerobie koki rada galvenā kārtā nedēļnieču drudzi, mandeļu iekaisumus (anginas) un vidējās auss iekaisumus (otitis media). To starpā var atšķirt tādus, kas rada pūšanas procesus, un citus, kas rada strutošanu. Sevišķi pazīstams ir *Streptococcus putrificus*, kas sastopams vaginā, cervix uteri, apendikā un taisnajā zarnā. Uz anaerobām asinsagara platēm tas aug mazu porcelānbaltu koloniju veidā bez hemolizes un stobriņu kultūrās attīsta gāzi. Asinsbuljons sākumā top dziļi sarkans, vēlāk melns. Dzīvniekiem tas ir apatogēns.

Kamēr šīs 4 grupas raksturojas ar savām *pastāvīgām* bioloģiskām un kultūrālām īpašībām, to par 2 pēdējām *labilām grupām* nevar teikt.

Piektā *pleomorfo streptokoku* grupa (no grieķu vārda „pleion“ vairāk) aptver veselu rindu streptokoku, kas sastopami *mutēs dobumā, zarnu kanālā un pienā*, arī dažās *dzīvnieku slimībās*. Visi šie streptokoki *neizstrādā hemolizīnu*. To bioloģiskās un kultūrālās īpašības nav pastāvīgas, bet ļoti dažādas. Gundels iedala šīs sugas pēc augšā minētām atrašanās vietām, kuņģim tie zināmā mērā pielāgojas. Var atšķirt divus tipus A un B. Tips A uz asinsagara dod maigas melnas kolonijas ar gaišu centru. Baņotne drusku nokrāsojas zaļā krāsā. Tips B aug lielākās kolonijās ar maigu melnu valnīti. Pašas kolonijas ir pelēki melnas. Mutes dobumā un augšējā zarnu daļā vairāk sastopams streptokoku A tips, bet apakšējā zarnu daļā — virāk B tips.

*Mutes dobumu streptokoku* patogenā loma nav skaidra. Nav izslēgts, ka tiem piekrīt zināma nozīme latentās infekcijās, kas iziet no zobiem un mandelēm.

*Zarnu streptokokus* sauc arī par *enterokokiem*, kaut gan tos nav iespējams droši atšķirt no mutes vai piena streptokokiem. Jāpieņem, ka tiem, sevišķi jauktās infekcijās, ir diezgan svarīga patogēna loma. Sevišķi tas attiecas uz žults vadu, vēdera dobuma plēvītes, mīzaldeļu infekcijām un apendika iekaisumiem.



*Piena streptokokus* daži pētnieki mēģina iedalīt dažās apakšgrupās pēc to izturēšanās dažādās barotnēs (*strept. lacticus*, *strept. acidi lactici* u. c.), bet no otras puses tos nevar droši atšķirt no zarnu streptokokiem. Viņu patogenā nozīme nav skaidra. Laikam tie ņem dalību zobu trūdes (*caries*) un zobu pulpas iekaisumu attīstīšanā.

Pēdējā, sestā streptokoku grupa pēc Gundela aptver *visas anhemolitiskās streptokoku pasugas*, ko nevar ierindot augšā minētās labilās grupās. Šīs grupas sugas ir gandrīz ubikvitāras un nereti mitinās kuplā skaitā cilvēku bronchos un rīkles dobumā. Tie ir *saprofitiski* dīgļi, kas, tikai organisma pretošanās spējām novājinoties, var radīt *chroniskas* slimības. Tie iespiežas audos un rada infekcijas perēkļus. Tādi perēkļi parādās zobos, mandelēs, žults vados, prostatā u. c.

**Rezistence.** Streptokoku rezistence pret fiziskiem un ķīmiskiem kaitējumiem ir samērā liela, bet tomēr drusku mazāka nekā stafilokokiem. Ar sasildīšanu līdz 70°C tos var droši nonāvēt tikai pēc divām stundām. Arī parastos dezinfekcijas līdzekļos: karbolskābē, sublimātā, lizolā tie ātrāk iet bojā nekā stafilokoki. Turpretim izkaltētā stāvoklī, sevišķi olbaltumus saturošos izkaltētos šķīdumos, tie paliek dzīvi ārkārtīgi ilgi.

**Toksīni.** Daži autori atraduši šķidru streptokoku kultūru filtrātos *ektotoksīnus*, bet ļoti mazā daudzumā. Tikai skarlatīnas streptokoki tos producē lielākā daudzumā. Bet arī paša streptokoku ķermeņu substance (endotoksīns) nav sevišķi toksiska. Ar to nevar izskaidrot visas akūtās slimību parādības. Tādēļ jāpielaiž, ka tie toksīni, kas rada dažreiz ārkārtīgi straujās slimības parādības visā organismā, streptokokiem atrodoties tikai vienā norobežotā perēklī, parādās tikai *kontaktā ar dzīvjiem audiem*. Varbūt zināma nozīme ir anafilaktiskām parādībām. Tādas toksiskas vielas ir arī organu plašās *taukainās degenerācijas* iemesls, ko pēc nāves novēro sevišķi sirds muskulī, aknās, nierēs un liesā. Līdz šim nav izdevies atšķirt ar bioloģiskām reakcijām skarlatīnas, rozes un nedēļnieču drudža toksiskās vielas citu no citas. Tāpat toksīnu novērtēšana ar dzīvniekiem vēl nedod drošus rezultātus. Vienīgā metode pašlaik ir subkutānā vai intrakutānā toksīna atšķaidījumu injekcija ādā un tās reakcijas salīdzināšana ar kādu standarttoksīna reakciju.

Vienīgais drošais toksīns ir hemolitisko streptokoku *hemolizīns*, kas šķīdina sarkanos asins ķermeņi un atbrīvo to sarkano krāsvielu hemoglobīnu.



**Patogenitāte un klīnika.** Cilvēku streptokoku sugu virulence ir ļoti mainīga. Vispārīgi tā kultivēšana mākslīgās barotnēs ātri saaugstinās, bet pasažā caur uzņēmīgu dzīvnieku organismu atkal paaugstinās. Pēc virulences stipruma vienai dzīvnieku sugai nevar spriest par streptokoku virulenci kādai citai sugai un jo mazāk par to virulenci cilvēkam. Par pēdējo zināmā mērā var spriest par cilvēka asiņu baktēriocido ietekmi uz streptokokiem. Tā, piem., hemolitiskie streptokoki vairojas defibrinētās asinīs, kamēr *Str. viridans* no tām iet bojā.

Lieli dzīvnieki, kā zirgi, ēzeļi, govīs, aitas, kazas, suņi, ir samērā maz jūtīgi pret cilvēku streptokoku sugām. Arī mazāki dzīvnieki, kā kaķi, žurkas, jūras cūciņas, saslimst reti pat pēc ļoti lielām injicētām kultūru devām. Putni ir pilnīgi imuni. Tikai peles un truši saslimst ar apmēram tiem pašiem simptomiem kā cilvēks. No nelielām devām tiem parasti attīstās *sepsis*, un streptokokus var atrast asinīs un visos orgānos. Ļoti mazas kultūras devas tiem, vismaz sākumā, rada vietējas parādības injekcijas vietā, kā abscesus un flegmones.

Cilvēka streptokoku infekcijas ir ļoti dažādas: vai nu *tie paši rada* slimību, vai arī kopā ar citiem dīgļiem *jauktās infekcijās*.

Pirmā vietā stāv *brūču infekcijas*. Jau mazākie ievainojumi un niecīgas skrambas var būt par iekļūšanas vārtiem. Jaunākos laikos pēc antiseptiskās (ap 1870. g.) un aseptiskās metodes ieviešanas miera stāvoklī chirurģi pilnīgi sekmīgi pret cīnīties ar šīm infekcijām, kas agrāk bija visu chirurģu lietuvēns. Bet kara laikā, kad audus granātas un bumbas stipri sadragā, notiek liela asiņošana un brūces ir inficētas ar zemi un drēbju skrandām, streptokoki atrod ļoti labvēlīgos vairošanās apstākļus, un tādēļ šīs infekcijas parādās ļoti lielā skaitā.

Otra klīniska aina ir ādas roze jeb *brūču roze*, erysipelas (no grieķu vārdiem „erythros“ sarkans un „pella“ āda). Tā ir īsta streptokoku infekcija, kas pēc 1—3 dienu inkubācijas sākās ar drebuļiem. Roze pamazām izplatās no pirmās vietas tālāk. Āda ir sārta, uzpampusi, zem epiderma rodas pūslīši. Limfvadi ir redzami, sarkani, tuvākie limfatiskie dziedzeri uzpampusi un sāpīgi, kā arī visa slimā āda. Tie dažreiz aptur slimības progresēšanu kā barjēra. Slimība parasti ilgst 8—14 dienas, bet dažreiz parādās abortīvā formā un beidzas 1—2 dienās. Temperatūra, kas visu laiku ir stipri paaugstināta, kritiski krīt līdz normai. Roze ir brūču infekcija, jo arī tādos gadījumos, kur brūces nevar atrast un redzēt, jāpieņem,



ka bijis kāds minimāls epiderma defekts, caur kuŗu streptokoki varēja iespiesties. Visbiežāki roze parādās sejas un galvas ādā, vīriešiem skrotumā. Arī ap chroniskām lielu čūlām nereti attīstās roze. Pēc klīniskām pazīmēm izšķir dažādas rozes formas: *erysipelas migrans*, ja slimības process no pirmatnējās vietas izplatās dažādos virzienos; ja slimības vietā parādās ādas pūslīši, šo formu sauc par *erysipelas bullosum*, un ja parādās abscesi — par *erysipelas abscondens*. Ja streptokoki pārkāpj limfatisko dziedzeru barjēru, tie parādās locītavās un iekšējos organos un rada locītavu, sirds vārstuļu, smadzeņu plēvīšu u. c. iekaisumus. Cilvēku uzņēmība ir dažāda: daudz cilvēku visu savu mūžu nekad nenaslimst ar rozi, citi atkārtoti.

*Iekšējo organu* iekaisumi un strutošanas procesi ļoti bieži ir streptokoku radīti. Tie tādos gadījumos ceļas no *mandeļu* perekļiem. Te atrod ne tikai hemolitiskus, bet arī mutes un zarnu, dažreiz anaerobus streptokokus. Hemolitiskie streptokoki nedzīvo vesela cilvēka gļotādā, bet arvien rada kādu patoloģisku procesu, visbiežāk anginu (tonsillitis). Tādā anginā novēro kakla limfatisko dziedzeru un rīkles gļotādas uzpampumus, foetor ex ore (sliktu smaku no mutes) un dažreiz difterijai līdzīgas plēvītes uz mandelēm. Arī locītavu iekaisumi, drudzis, apdullums un citas klīniskas parādības pierāda stipru organisma saindēšanos ar streptokoku toksīniem. Kā iekšējo organu streptokoku infekcijas var vēl minēt *otitus un meningitus, pneumonijas un pleuras iekaisumus*, kas nereti beidzas ar *empiēmu*, t. i. strutu sakrāšanos pleuras dobumā. Streptokoki maziem bērniem un sevišķi zīdaiņiem rada, galvenā kārtā vasaras laikā, akūtu caureju, *enteritis* jeb *cholera nostras*, kas nereti beidzas ar nāvi. Novēro arī žults vadu (cholitis), apendika (appendicitis), vēdera dobuma plēvītes (peritonitis), mīzaldeļa (pyelitis un cystitis) u. c. iekaisumus, ko rada dažādas streptokoku sugas.

No visiem dīgļiem streptokoki visbiežāk rada *sepsisu*, ja tie lielākā daudzumā iespiežas asins cirkulācijā. Tas notiek, streptokokiem iekļūstot no abscesiem caur asinsvadiem, vai ja kādi inficēti trombi pastāvīgi piegādā jaunus streptokoku daudzumus (piem., nedēļnieču drūdzī), vai organisma pretošanās spējām samazinoties kādas chroniskas streptokoku infekcijas gaitā (piem., empiēmā), vai kādiem sevišķi virulentiem streptokokiem iespiežoties ādā caur mazām brūcēm, kā tas nereti notiek ārstiem, obducējot liķus. Tāds sepsiss dažreiz beidzas ar nāvi pāris dienās bez sevišķām ārējām parādībām.

Streptokoku sepsisa klīniskā aina ir ļoti dažāda atkarībā no



infekcijas perekļiem. Metastazes ir daudz retākas nekā ar stafilokokiem un tad galvenā kārtā locītavās un plaušās.

Septisko formu starpā divas sevišķi atzīmējamas. Viena ir t. s. *endocarditis lenta*, ko parasti rada *Streptococcus viridans*. Šī slimība raksturojas ar sirds vārstuļu iekaisumu. Slimība ilgst mēnešiem ilgi, rodas visdažādākās komplikācijas, kā liesas infarkts, nieru un locītavu iekaisumi un asinsvadu embolijas. Gandrīz arvien tā beidzas ar nāvi. Dažreiz sirds vārstuļu iekaisumus rada arī citas anhemolitiskas streptokoku pasugas, un tad prognoze nav tik slikta kā pirmā gadījumā. Tādēļ šinīs gadījumos pareizās diagnozes un prognozes uzstādīšanai vajadzīga sīka baktērioloģiska izmeklēšana.

Otra sevišķi grūta un svarīga septiska forma ir *nedēļnieču drudzis*, febris s. sepsis puerperalis. Šī septiskā forma parasti sākas ar vietējiem infekcijas perekļiem dzemdības ceļos. Parasti šeit atrod streptokoku *anaerobās sugas*. Jau vācu ārsts I. Zemelveiss (Semmelweiss 1818—1865.) aizrādīja, ka nedēļnieču drudzis ir lipīga slimība. Tanīs laikos, 19. gadsimteņa 40. un 50-os gados, dzemdniecības klīnikās dažreiz plosījās briesmīgas šā drudža epidēmijas un vairāk kā  $\frac{1}{3}$  daļa dažreiz pilnīgi veselu sieviešu gāja bojā. Viņš savā klīnikā Vīnē ievada visstingrāko ārstu, studentu, visa personāla un pašu slimnieču dezinfekciju ar vislabākiem pannaķiem, kaut gan streptokoki toreiz vēl nebija pazīstami. Zemelveisa nopelni tagad visā pasaulē atzīti. Jāteic, ka visbiežāk nelegalizēti izmeklētāji, bet arī ārsti un vecmātes un klīnikās arī studenti, ja viņi neievēro vistingrāko aseptiku, izmeklējot, sieviešu dzimuma organos ienes infekciju. Bet jāpielaiž, ka var arī notikt *autoinfekcijas*, sevišķi ja pastāv kādi chroniski gļotādas iekaisumi. Tādos gadījumos vaginālsekrēts ir sārmais, un streptokoki tai var dzīvot, kamēr normālam sekretam ir skāba reakcija un tas iznīcina šos dīgļus. Pēc dzemdībām trombi, kas slēdz asinsvadus, tiek inficēti (thrombophlebitis), un tad no šejienes streptokoki izplatās pa visu miesu un rada sepsisu. Nedēļnieču drudzis ir *visbiežākais sieviešu nāves cēlonis pēc dzemdībām* un tādēļ prasa visstingrāko apkaļošanu. Pēckara laikā nāves gadījumu skaits no sepsis puerperalis ir stipri pavairojies, jo sievietes ar savu jauno mentalitāti negrib radīt bērņus un griežas abortu dēļ pie nelietpratējiem pūšlotājiem, kas neievēro aseptiku.

Beidzot jāpiemin vēl, ka streptokokiem ir svarīga loma arī t. s. *sekundārās infekcijās*. Sevišķi tas sakāms par *plaušu tuberkulozi, difteriju, bakām, reumatismu, masalām un gaļo klepu*. Arvien



streptokoki šinīs gadījumos rada *grūtas komplikācijas* un nopietni pasliktina slimnieku stāvokli un slimību prognozi.

**Imunitāte un ārstēšana.** Pēc izveseļošanās no grūtām streptokoku infekcijām asinīs gan var konstatēt specifiskus aglutinīnus, precipitīnus un komplementu saistošas pretvielas, bet imunitātē, ja tā vispār iestājas, pastāv tikai īsu laiku un ir vāja.

Iešļircinot trušiem un zirgiem sākumā nonāvētas, vēlāk novājinātas un, beidzot, pilnvirulentas streptokoku kultūras augošās dozēs, var dabūt no šiem dzīvniekiem ļoti augstvērtīgus *imunserumus*, kas satur aglutinīnus un precipitīnus un pasargā dzīvniekus vislabāk pret tām streptokoku sugām, ar kuņu iešļircināšanu tie bija iegūti. Principiāli pastāv divas šo *streptokoku serumu* pagatavošanas metodes. Vienā ņem tikai *vienu* streptokoku sugu, otrā — vairākas. Tādā veidā iegūst *monovalentus un polivalentus serumus*. Ja slimības gadījumā nav zināms, kāda streptokoku suga ir to radījusi, tad katrā ziņā jādod priekšroka polivalentiem serumiem. Tikai ja suga precīzi zināma, labāk ņemt attiecīgo monovalentu serumu. Gatavo speciālus serumus pret rozi, nedēļnieču drudzi un skarlatīnu ar streptokokiem, kas iegūti no šo slimību gadījumiem.

Ārsti ir novērojuši šo serumu injekciju pārsteidzošus rezultātus. Tā tad to derīgumu nevar vairs apšaubīt. Temperatūra ātri krīt un vispārējās toksiskās parādības pazūd. Tikai vajag iešļircināšanu izdarīt pēc iespējas agrāk un pietiekoši lielās dozēs un vajadzības gadījumā to atkārtot. Serumus var lietot arī *profilaktiski* pirms lielām, sevišķi sieviešu operācijām. Chroniskos gadījumos, arī pie endocarditis lenta, seroterapija parasti paliek bez labām sekmēm.

*Rekonvalescentu serumus* arī var lietot ar dažreiz ļoti labiem panākumiem. Tāpat, pēc *Besredkas*, mēģina radīt *aktīvu imunitāti* pret streptokokiem ar kompresēm, pagatavotām no divas nedēļas vecām streptokoku buljonkultūrām. Tādā veidā izdodas izārstēt furunkulozi, limfadenitus un apturēt rozes progresēšanu. Arī *autovakcinās* var gatavot.

*Specifisku ķimioterapeitisku līdzekļu* pagaidām vēl nav. Ar lielu reklāmu izdaudzinātie sudraba preparāti, organiskās vielas, kā tripaflavīns, chinīna derivāti eukupīns, vucīns un daudz citi ir gan labi dezinfekcijas līdzekļi, bet nav specifiski. Vispēdējā laikā ievestam *prontozilam* ir vēl stiprāka dezinfekcijas spēja. Tas ir ļoti labs līdzeklis, bet arī nav specifisks. Kā tas jau bija teikts attiecībā uz stafilokokiem, arī streptokoku radītos strutošanas un infekcijas gadījumos svarīga nozīme ir *chirurgiem*, kas ar nazi uz-



griež infekcijas perekļus un infekcijai dod brīvu izeju uz āru, ar to stiprā mērā atvieglinot toksiskās parādības un subjektīvās ciešanas.

**Epidemioloģija un profilakse.** No sacītā par streptokoku dažādām pasugām jau var secināt, ka streptokoki cilvēka apkārtnē ir gandrīz *ubikvitāri izplatīti*. Tādēļ izvairīties no infekcijām ar tiem ļoti grūti un kaut ko var panākt tikai ar pēdējos sīkumos pārdomātu un faktiski izpildītu *tīrību*. Sevišķi ārstiem, māsām un vecmātēm jāievēro visstingrākā anti- un aseptika, lai paši nebūtu par nedēļnieču drudža un citu infekciju izplatītājiem.

Veselības departamenta noteikumi („Valdības Vēstneša“ 1938. g. 66. num.) paredz *obligatorisku pieteikšanu rozēs* (erysipelas) un *nedēļnieču drudža* (febris puerperalis) gadījumos, bet tālākus soļus tikai rozēs gadījumā, proti, slimnieka izolāciju līdz pilnīgam izveseļošanās stāvoklim, citas „kontaktpersonas“ pielaižamas darbā un skolā. Pēc izveseļošanās vajag izdarīt slimnieka un viņa līdziedzīvotāju miesas un drēbju individuālo dezinfekciju.

## 22-b. Dzīvnieku streptokoku infekcijas.

Streptokoki arī dzīvniekiem, sevišķi jauniem, rada slimības un var būt par sērgu iemesliem. Kumeļiem, teļiem, sivēniem u. c. tie rada locītavu iekaisumu (arthritis), abscesus organos, arī vispārēju sepsisu, šīm slimībām bieži sākoties ar nabas infekcijām, arī pneimonijas. Tāpat streptokoki bieži rada brūču infekcijas, sevišķi zirgiem. Pēc dzemdībām streptokoki nereti puerperālā stadijā rada dzemdes iekaisumus (metritus) govīm.

Streptokoki rada arī divas mājlopu sērgas, proti, zirgu drudzi un govju tsmens iekaisumu (mastitu).

*Druze* ir zirgu akūta lipīga slimība, kas parādās parasti Rhinitis blennorrhoeica veidā ar drudzi. Slimību arī sauc par pseudomalleus adenitis equina, coryza contagiosa. Tuvākie limfatiskie dziedzeri sastrutojas. Arī metastazes citos organos nav retas. Saslimst galvenā kārtā kumeļi. Slimības dīglis ir *Streptococcus equi*, kas attīsta šķērsovālas gaŗas savītas ķēdes. Pielaižams, ka īstais slimības dīglis ir kāds viruss, jo ar streptokoka tīrkultūrām neizdodas inficēt dzīvniekus, bet tikai ar slimo dzīvnieku strutām. *Streptococcus equi* izstrādā hemolizīnu.

Otrā streptokoku radītā sērga ir *govju tsmens iekaisums* (mastitis), kas parasti parādās chroniskā formā. Pamazām attīstās piena vadu iekaisums (galaetophoritis). Slimības dīglis ir *Strepto-*



*coccus mastitidis s. agalactiae* (agalactia grieķu valodā nozīmē piena trūkumu). Padara pienu lietošanai nederīgu.

Var vēl minēt *vistu un citu putnu streptokoku* infekcijas. Vistām šo slimību apzīmē par *miega slimību*. Tās dīgļis ir *Streptococcus capsulatus gallinarum*, kas dzīvā organismā attīsta skaidri izteiktu kapsulu.

*Streptococcus equi* un *Str. agalactiae* ar seroloģiskām reakcijām ir skaidri atšķirami no citām dzīvnieku streptokoku pasugām. Tāpat ar bioloģiskām un seroloģiskām reakcijām var atšķirt dzīvniekiem patogenās streptokoku pasugas no streptokokiem, kas cilvēkam ir patogēni. Tādēļ varētu domāt, ka dzīvnieku streptokoki cilvēkam nav patogēni. Bet novērojumi rāda, ka, piem., veterinārārsti diezgan bieži slimo ar brūču infekcijām no streptokokiem. Vai pēdējie ir cilvēku vai dzīvnieku streptokoki, šinīs novērojumos nebija noskaidrots. Bet pielaižams ir, ka tie ceļas no dzīvniekiem. Attiecībā uz *Streptococcus equi* publicēti vairāki gadījumi, kad veterinārārsti, operējot ar drudzi slimojošus zirgus, inficējās no strutām un slimoja pēc tam ar abscesiem un anginām.

*Streptococcus agalactiae* cilvēkam laikam nav patogēns. Tomēr literatūrā aprakstītas pat lielas epidēmijas, kad cilvēki, lietojot ar mastitis slimojošu govju pienu, saslima ar tonsilitu, faringitu, miokarditu, artritu, peritonitu, nefritu un encefalitu. Bet izrādījās, ka šādos gadījumos lieta grozījās ne ap *Streptococcus agalactiae*, bet ar cilvēkam un dzīvniekiem patogēnu hemolītisku streptokoku. Amerikā to apzīmē par *Streptococcus epidemicus*. Šādus streptokokus uz govīm pārnes ar anginu slimojoši slaucēji. Tādā veidā arī citas cilvēku streptokoku infekcijas (piem., skarlatīna) tiek pārnestas.

No šiem faktiem izriet secinājums, ka ar anginām un citām streptokoku infekcijām slimojošās personas nedrīkst pielaist kā govju slaucējus, jo citādi viņas, inficējot govīs, var tapt par infekcijas avotiem.

### 23. Skarlatīna.

Streptokoku infekciju starpā *skarlatīna* (šarlaks) ir viena no visgrūtākām. Skarlatīnas etioloģija vēl nav pilnīgi skaidra. Vēl 1928. g. vācu-krievu skarlatīnas konferencē Kaņāļaučos 7 autori lika priekšā savas hipotezes par skarlatīnas cēloņiem. Pašlaik no tām palika pāri tikai 3, proti, ka skarlatīnu radot *Streptococcus pyogenes haemolyticus*, ka skarlatīnas dīgļis esot kāds filtrējams, ultra-



mikroskopisks virus un, beidzot, ka skarlatīna esot anafilaktiska parādība.

**Patogeneze.** Jau 1882. g. Leflers (Löffler) un 1892. g. Baginskis (Baginsky) un tagadējā gadsimtenī krievu pētnieki Savčenko un Gabričevskis konstatēja, ka visos skarlatīnas gadījumos var atrast hemolitiskus streptokokkus. 1923. g. amerikāņu ārstu pāris G. F. un G. H. Diki (Dick), vēlāk arī citi pētnieki inficēja cilvēkus ar skarlatīnu, uzziņot viņiem uz mandelēm hemolitisku streptokoku buljona kultūru sterilus filtrātus.

Vēlāk Diki vēl izstrādāja savu reakciju, ko tagad apzīmē par Diku reakciju: injicē cilvēkam intrakutāni 0,1 ccm 1000 reiz atšķaidītu hemolitisku streptokoku buljona filtrātu. Ja cilvēks ir disponēts pret skarlatīnu, injekcijas vietā pēc 4—6 st. parādās ādas uzpampums un sārtums, kas sasniedz apm. 5 cm diametrā un pēc 24 stundām pazūd. Tā ir t. s. *pozitīvā Diku reakcija*. Skarlatīnu pārslimojušiem vai imūniem cilvēkiem toksīna injekcija nerada uzpampumu un sārtumu. Tādi cilvēki ir *diknegatīvi*. Samaisot toksīna filtrātu ar skarlatīnas rekonvalescentu serumu, šī reakcija nenotiek, jo serums toksīnu neitrālizējis. Atkārtoti iešļircinot cilvēkiem hemolitisko streptokoku filtrātus, Diku reakcija pēc 3. injekcijas paliek negatīva, jo šādu cilvēku serums jau neitrālizē skarlatīnas toksīnu.

Tālāk jāatzīmē, ka amerikāņu pētniekam Došē (Dochez) un viņa skolniekiem izdevās izolēt no skarlatīnoziem slimniekiem hemolitiskus streptokokus, kas jūras cūciņām un sivēniem pēc subkutānas injekcijas rada slimību, līdzīgu cilvēka skarlatīnai. Ja streptokokus izolēja no cilvēkiem, kas neslimoja ar skarlatīnu, tad arī neizdevās ar subkutānu injekciju dzīvniekiem radīt skarlatīnveidīgu slimību.

Ar t. s. „*izdzēšanas fēnomenu*“, kuŗu 1918. g. aprakstīja Šulcs un Čarltons (Schultz-Charlton), autori apzīmēja parādību, ka skarlatīnas rekonvalescentu asins serums, ja to subkutāni iešļircina skarlatīnas slimniekiem, *izdzēš* 5—10 cm diametrā skarlatīnas eksantemu; citas, piem., masalu eksantemas tāds serums neizdzēš. Slimnieku serums iegūst šo izdzēšanas spēju tikai sākot apm. ar 15. slimības dienu. Arī ar hemolitiskiem skarlatīnas streptokokiem imunizētu zirgu serums dod šo izdzēšanas parādību un pat vēl stiprākā mērā.

No visām šīm parādībām pētnieki secināja, ka par *skarlatīnas dāgli* var uzskatīt kādu *Streptococcus haemolyticus* pasugu. Šo pasugu bioloģiski laborātorijā atšķirt no citām hemolitiskām strep-



tokoku pasugām gandrīz nav iespējams. Tā atšķiras tikai ar savu spēju producēt *specifisko skarlatīnas toksīnu* lielākā daudzumā. Citas pasugas to nevar, vai tikai ļoti mazā mērā. Praktiskos nolūkos, ja lieta grozās ap diagnozes uzstādīšanu kādas skarlatīnai līdzīgas slimības gadījumā, parasti apmierinās ar hemolizes konstatēšanu, jo citas skarlatīnas streptokoku bioloģiskās pazīmes prasa ilgāku kultivēšanu speciālās baņotnēs un dzīvnieku mēģinājumus.

Daži pētnieki, galvenā kārtā Di Kristina (di Cristina), Sindoni, Zlatogorovs (†), arvien vēl aizstāv kāda *ultramikroskopiska filtrējama virusa* izšķīrēju lomu skarlatīnas patogenezē vai nu viena paša, vai kopā ar streptokokiem kā pēdējā *aktīvatora*. Bet aizrāda uz to, ka var izkultivēt streptokoku kultūru no vienas baktērijas, un tomēr tā rada skarlatīnu. Nav domājams, ka šāda vienīga baktērija varētu raut sev līdz kādu filtrējamu virusu. Ja vispār tāds virus pastāv, tad pēdējam vajadzētu atrasties rīkles gļotā. Bet Frīdemans (Friedemann) un Deichers (Deicher) izdarīja šādu mēģinājumu: viņi izskaloja nupat ar skarlatīnu saslimušiem pacientiem mutes dobumu ar fizioloģisku sālsšķīdumu, filtrēja to caur baktēriju filtriem un iezieda šo filtrātu cilvēkiem, kas bija *dikpozitīvi*, t. i. uzņēmīgi attiecībā uz skarlatīnu, uz mandelēm. Visi palika veseli. Arī citas personas, kas jau slimoja ar parastu streptokoku angīnu, pēc šā filtrāta ieziešanas nesaslima ar īsto skarlatīnu. Tāpat arī aktīvi imunizējot pret skarlatīnu, līdz šim jau miljoniem cilvēku iešļircināja buljonkultūru filtrātus, bet neviens līdz šim nav saslimis ar skarlatīnu, kā tam vajadzētu būt, filtrātam saturot kādu filtrējamu virusu.

Vēl citi pētnieki, kā Grēers (v. Gröer), S. Meiers (Meyer), Došē u. c. pieturas uzskatam, ka t. s. *skarlatīnas sindromam* (no grieķu vārda „syndrome“ saskriešana), t. i. akūtām sākuma parādībām: angīnai, eksantemai, drudzim un vispārējai intoksikācijai esot *anafilaktiskas reakcijas* raksturs, jo organisms no atkārtotās streptokoku iespīšanās mazā daudzumā esot sensibilizēts. Tikai tāds sensibilizēts organisms esot spējīgs saskaldīt streptokoku toksisko vielu, kas pēc tam sāk iedarboties kā ektotoksīns un rada „skarlatīnas sindromu“. Anafilaksijas piekritējs, ungāru pētnieks Sontags (Szontagh) pat apstrīdēja skarlatīnas sindroma specifitāti, domājot, ka ne tikai streptokoki, bet arī citi anafilaktogeni varot radīt šo sindromu. Pilnīgi loģiski viņš tādēļ arī apgalvoja, ka skarlatīna neesot lipīga slimība.



Šīs abas pēdējās hipotezes neatrod daudz piekritēju. Pašlaik streptokoku hipoteze stāv pirmajā vietā. Skarlatīnas etioloģija pēc savas būtības ir tikpat skaidra kā kaut kuŗas citas pazīstamas lipīgas slimības, piem., difterijas un tetana, kuŗu dīgļu etioloģisko nozīmi neviens vairs neapstrīd.

**Klīnika.** *Inkubācijas* laiks svārstās no 3 līdz 8 dienām. Pēc tam parādās jau minētie *skarlatīnas sindroma* simptomi jeb arī skarlatīnas *primārkomplekss*, t. i. angina, eksantema, drudzis un vispārējs grūts toksikācijas stāvoklis. Par infekcijas *ieklūšanas vārtiem* visbiežāk jāuzskata *mandeles un rīkles un deguna gļotāda*. Bieži slimība aprobežojas ar anginu vien. Tādi slimnieki epidemioloģijas ziņā ir sevišķi bīstami, jo viņus parasti neizolē. Bez specifiskas ārstēšanas ar serumu skarlatīna pēc 1—2 nedēļām beidzas ar izveseļošanu, bet lietojot antitoksisku serumu pirmās 3 slimības dienās, temperatūra ātri krīt, un viņas grūtās intoksikācijas parādības pazūd. Bet nereti otrā un sevišķi trešā slimības nedēļā parādās visdažādākās *komplikācijas*, sevišķi, ja nelieto antitoksisko serumu. Šo komplikāciju starpā pirmajā vietā stāv vidusauss iekaisums (otitis media), nieŗu iekaisums (nephritis) un limfatisko dziedzeŗu iekaisums (lymphadenitis). Šīs komplikācijas bez šaubām ir streptokoku metastazes, jo no minētām vietām tos var izkultivēt.

Par *ieklūšanas vārtiem* var būt arī *brūces*. T. s. *brūču skarlatīnu* dažreiz novēro pēc operācijām, apdegumiem un ādas slimībām.

Novēro vēl t. s. *scarlatina fulminans*, zibeņveidīgu šarlaku, kad no paša sākuma iestājas visgrūtākās intoksikācijas parādības. Šādi gadījumi gandrīz arvien īsā laikā (1—3 dienas) beidzas ar nāvi. Šī forma laikam ir kādas jauktas infekcijas rezultāts.

**Virulence.** Uz G. F. un G. H. Diku un citu pētnieku eksperimentu pamata var secināt, ka skarlatīnas toksīns ir *ists ektotoksīns*, kam piemīt abas šādu vielu raksturīgas īpašības: 1) ka tas iedarbojas uz dzīvo organismu kā *antigens* un rada *antitoksīnu* un 2) ka šis antitoksīns piesātina un *neutrālizē* toksīnu *aritmētiskās attiecībās*. Ar šo ektotoksīna producēšanu hemolītiskie skarlatīnas streptokoki atšķiras no citiem hemolītiskiem streptokokiem. Bez tam tie laikam satur arī endotoksiska rakstura vielu, kas saistīta ar baktēriju proteīniem un top brīva pēc baktēriju ķermeņu noārdīšanas.

Pašlaik lielākā daļa skarlatīnas speciālpētnieku, piem., F. Bormanans, Todss, Šotmillers (†) (v. Borman, Todd, Schottmüller)



u. c. pieturas viedoklim, ka pirmos skarlatīnas simptomus, kā angīnu, izsitumus, drudzi, vispārējo intoksikāciju, t. s. *skarlatīnas primārkompleksu* rada *ektotoksīns*. Šīs parādības no vienas puses var ar toksīna injekciju radīt, no otras — ar antitoksiska seruma injekciju neitrālizēt. Bet citas, sekundārās parādības, t. s. komplikācijas, kā vidusauss, nieņu, limfatisko dziedzeru un c. iekaisumus rada streptokoku *endotoksīns*.

**Imunitāte.** Vispārīgi cilvēks no dabas nav imuns pret skarlatīnu, bet viņš iegūst stipru imunitāti pēc skarlatīnas pārslimošanas parasti uz visu mūžu vai vismaz uz vairākiem gadiem. Šī imunitāte ir vērsta tikai pret *skarlatīnas streptokoku ektotoksīnu*. Tā neaizsargā pret infekcijām ar citiem streptokokiem, un cilvēks, kas ir imuns pret skarlatīnu, var saslimt ar abscesiem, flegmonēm, erysipelas, febris puerperalis u. c.

**Ārstēšana.** Jau 1902. g. Mozers (Moezer) un vēlāk Savčenko un Gabričevskis sāka ārstēt skarlatīnu ar imunserumiem no zirgiem, kas bija vakcinēti ar streptokoku kultūrām. Rezultāti bija svārstīgi. Tagad pēc Diku un Došē darbiem imunizē zirgus ar īstiem hemolītiskiem skarlatīnas streptokokiem, un rezultāti ir daudz vienmērīgāki. No laba antitoksiska seruma prasa, lai tas 5000—10.000 reizējā atšķaidījumā pēc 0,1—0,2 ccm intrakutanās injekcijas dotu skaidru „izdzēšanas fēnomenu“.

Tādi serumi ļoti labi iedarbojas, bet tikai pret *ektotoksīna radītām parādībām*. Injekcija jāizdara pēc iespējas agrāk, vislabāk pirmās trīs slimības dienās. Jau 4. dienā serums ļoti maz ietekmē temperatūras gaitu, kamēr pirmās trīs dienās apm. 6—12 stundas pēc injekcijas temperatūra kritiski krīt, un visas grūtās parādības pāriet. Vieglos skarlatīnas gadījumos ārsti neieteic seruma injekcijas, jo tās varbūt traucē dabīgās imunitātes iegūšanu un veicina komplikāciju parādīšanos, bet sevišķi ieteicamas tās ir grūtos toksiskos gadījumos. Turpretim pret komplikācijām šis tīri antitoksiskais serums nelīdz, jo tās ir septiskas parādības un stāv, kā jau teikts, sakarā ar streptokoku *endotoksisko* komponentu. Parasti var iztikt ar 20—25 ccm nekonzentrēta seruma, ko injicē intramuskulāri. Bet grūtos *toksiskos* gadījumos iešļircina 50—150 ccm un daļu no tiem intravenozi. F. Bormans izteic domu, ka smagās septiskās formas, kur arvien novēro arī nekrotisku angīnu, turamas aizdomās attiecībā uz jauktu infekciju ar *difteriju*, un ieteic ārstēt tādus gadījumus ar kombinētām augstām skarlatīnas un difterijas serumu dozēm. Viņam izdevās ar šādu terapiju samazināt mirstību uz pusi.



Klinicisti ir vienis prātis, ka istā laikā izdarīta antitoksiskā seruma injekcija stiprā mērā samazina *komplikāciju skaitu*.

Bez antitoksiskā zirgu seruma ar labiem panākumiem lieto arī *cilvēku serumu*, kā no *rekonvalescentiem* pēc skarlatīnas, tā arī normālo serumu. Pirmo savāc sākot ar 4. slimības nedēļu un injicē 50—180 ccm daudzumā. Normālais pieaugušo personu asins serums sakarā ar t. s. paslēpto imunizāciju bieži dod negatīvu Dika reakciju un satur skarlatīnas antitoksiskās vielas. Tādēļ nav brīnums, ka tas palīdz. Vēl labāk iedarbojas pēdējā laikā ieteiktās skarlatīnas *rekonvalescentu asins transfūzijas* 100—500 ccm apmērā, sevišķi kombinētās ar skarlatīnas un difterijas serumu injekcijām. Protams, pie tam jāievēro asins grupas.

Skarlatīnas *letalitāte* agrāk bija augsta un sasniedza 20—30% un dažās epidēmijās vēl vairāk. Pēc antitoksiskā seruma ievēšanas letalitāte ir daudz zemāka. Nekomplicētos gadījumos tā nepārsniedz 2—3%, bet kopā ar visiem komplikētiem apm. 7—8%.

**Epidemioloģija.** Skarlatīna sākas kā *specifiska angina*, un galvenais hemolītisko streptokoku pērkulis atrodas *riekles dobumā uz mandelēm*. Tādēļ arī galvenais infekcijas ceļš ir tiešais kontakts un pilieniņu infekcija ar *riekles un deguna dobuma gļotām*, kamēr *ādas zvīniņas*, kam agrāk piešķīra pirmo vietu infekcijas ceļu starpā, pēc tagadējiem uzskatiem nav svarīgākas par citiem slimnieka apkārtnes priekšmetiem, kas var būt inficēti ar riekles dobuma sekrētu. Zvīniņas ļoti reti satur streptokokus.

Epidemioloģijas ziņā svarīgs ir fakts, ka liela daļa, varbūt vairākums, skarlatīnas gadījumu parādās *tikai anginas veidā*. Eksantema neattīstās. Sevišķi tas sakāms par pieaugušām personām, kam ir jau zināma „paslēpta imunitāte“ pret skarlatīnu. Skarlatīnas slimnieku apkārtne bieži parādās anginas gadījumi, ko ārsti parasti neatzīst par skarlatīnu un kas tādēļ netiek izolēti. Dažreiz skarlatīna parādās arī šķietami pilnīgi veselā apkārtne bez kontakta ar kādu skarlatīnas slimību. Bet sīkāki izmeklējot šādus gadījumus, parasti tomēr izdodas konstatēt kādu riekles saslimšanu vai nu vecākiem, vai citām personām, ar kuŗām bērni nākuši kontaktā. Beidzot nedrīkst aizmirst, ka ir diezgan daudz streptokoku *bacillnēsātāju*, kas ir pilnīgi veseli un no kuŗiem var inficēties, un arī zināms procents slimnieku pēc izveseļošanās vēl ilgāku laiku paliek par *bacillu atdalītājiem*.

Bez tiešā arī *netiešam kontaktam* piemīt zināma nozīme. Te ir svarīgi *priekšmeti un barības vielas*. Streptokoki ārpusaulē ir ār-



kārtīgi rezistenti un, pēc I. Birgersa (Bürgers), var palikt dzīvi gadiem ilgi. Ja kādi priekšmeti (veļa, drēbes, rotaļlietas u. c.) nākuši kontaktā ar skarlatīnas slimnieku un pēc tam nav kārtīgi dezinficēti, tie pēc ļoti ilga laika var radīt jaunu slimības gadījumu. Barības vielu starpā aizrāda sevišķi uz *pienu un piena produktiem*, arī *saldējumiem*, kas dažreiz izplatījuši infekciju. Tādēļ arī skarlatīnas streptokoku bacillnēsātāji būtu bīstami piena un tml. veikalos un darbnīcās.

Ne katra infekcija ar skarlatīnas streptokokiem beidzas ar saslimšanu. Tas atkarājas no *uzņēmības*. Par pēdējo var spriest pēc *Diku reakcijas*. Spriežot pēc tās, uzņēmība, sākot ar otro dzīvības gadu, ir ļoti liela, jo 90% un vairāk no maziem bērniem ir dikpozitīvi. Ar gadiem procenta skaitlis iet uz leju, sevišķi sākot ar 15. dzīvības gadu un ar 20. gadu ir jau tikai 20 un pat 10% augsts. Tikai *zīdaiņi un bērni pirmajā dzīvības gadā* ir gandrīz imuni, saslimuši ļoti reti un parasti ļoti viegli. Ar ko tas izskaidrojams, pašlaik vēl nav zināms. Skarlatīna pēc sava rakstura ir *bērnu slimība*. Saslimst galvenā kārtā bērni no 1. līdz 10. dzīvības gadam, retāki līdz 15. Bet no otras puses jāatzīmē fakts, ka vislielākā daļa pieaugušo cilvēku iegūst negatīvu Diku reakciju un imunitāti pret skarlatīnu, nemaz neslimojot ar diagnosticētu skarlatīnu. Šo faktu izskaidro ar t. s. *paslēpto imunizāciju*, t. i. ar atkārtotiem maziem infektiem, kas nav spējīgi radīt klīnisku saslimšanu, bet kā antiģeni veicina pretvielu rašanos, no kuŗām cilvēki pamazām top imuni. Ja skarlatīna neizplatās endēmiskā veidā, tad arī nav paslēptas imunizācijas, pieaugušie netop imuni un saslimst tāpat kā bērni, kā tas notika kādreiz Fereēr-salās, kur gadiem ilgi nebija bijusi skarlatīna.

Beidzot, var vēl minēt, ka no epidēmioloģijas viedokļa cilvēku uzņēmība svārstās arī sakarā ar *iedzimtām bioloģiskām īpašībām*. Dažreiz var novērot, ka skarlatīnas epidēmijas laikā viena ģimene ātri izmirst, kamēr blakus, tanī pašā mājā, citi bērni saslimst visvieglākā veidā. Bez šīm individuālām īpašībām arī citi faktori ietekmē saslimstību ar skarlatīnu, kā, piem., *saaukstēšanās, nogurums, citas slimības*, kas paaugstina uzņēmību. Arī *meteoroloģiskie un klimatiskie apstākļi* var saslimstību ietekmēt vienā vai otrā virzienā. Mūsu klimatā skarlatīna stiprāk izplatās *ziemas mēnešos*.

**Profilakse un apkaŗošana.** Skarlatīnas profilakse un apkaŗošana ir grūta, 1) tāpēc ka hemolitiskie streptokoki ir ļoti stipri izplatīti, 2) tāpēc ka tie ir ļoti izturīgi, 3) tāpēc ka bez skaidriem skarlatīnas gadījumiem ir vēl vairāk abortīvu, nediagnosticētu ga-



dījumu un 4) tāpēc ka pēc izveseļošanās daudz cilvēku uz ilgu laiku paliek par bacillatdalītājiem. Bez tam arī pilnīgi veseli cilvēki dažreiz paliek par bacillnēsātājiem.

Mūsu Veselības departamenta noteikumi prasa katrā diagnostiskā gadījuma *pieteikšanu un izolāciju* slimnīcā vai mājās uz vismaz 48 dienām pēc slimības sākuma ar 3-reizēju vannošanu pēc ādas nolobīšanās. Tas pats attiecas uz ģimenes locekļiem, kas nebija izolēti no slimnieka. Tie, kas bija izolēti no slimnieka, bet kuŗu ģimenē vai dzīvoklī bija saslimšanas gadījums, jāizolē uz 10 dienām, bet ja viņi jau agrāk slimojuši, tikai uz 7 dienām. Skolu klases, kur skolēnu vecums ir mazāks par 15 gadiem, jāslēdz uz 7 dienām un jāizdara dezinfekcija. Vēlama arī pasīva un aktīva imunizācija un mutes un deguna dobuma skalošana ar dezinficējošiem šķīdumiem. Beidzot arī slimības aizdomu gadījumā slimnieks jāizolē līdz diagnozes noskaidrošanai.

Pēdējā laikā daži klīnicisti liek priekšā saīsināt izolācijas laiku. Bet nedrīkst aizmirst, ka komplikācijas iestājas dažreiz vēl 4. slimības nedēļā un ka tikai ap šo laiku serumā sāk parādīties baktēriocīdās (antiendotoksiskās) vielas, kamēr antitoksiskā imunitāte iestājas jau pirmās divās nedēļās. Tādēļ nebūtu ieteicams saīsināt šo laiku zem 6 nedēļām, jo pirmās četrās nedēļās slimniekam tā kā tā jāpaliek gultā.

Kā jau augšā teikts, ar šiem zināmā mērā teorētiski konstruētiem apkaŗošanas soļiem nevar atrast visus infekcijas nēsātājus, galvenā kārtā tos, kas neatrodas gultā. Vispārējā nodaļā arī par izolāciju jau teikts, ka tā privātos dzīvokļos iluzoriska, un ja slēdz kādu skolas klasi, tad brīvie bērni nesēž mājās, bet vēl vairāk nekā skolas dienās satiekas cits ar citu. Ar šādiem soļiem vien neizdodas sekmīgi apkaŗot skarlatīnas epidēmiju, bet tie tomēr ir nepieciešami.

Tagad ārstu rīcībā ir *Diku reakcija*, lai spriestu par bērnu imunitātes stāvokli. Ja tā ir *pozitīva*, tas nozīmē, ka cilvēks ir *disponēts* attiecībā uz skarlatīnu, *negatīvā Diku* reakcija pierāda *imunitāti* vai vismaz zināmu *rezistenci*. Skarlatīnas apkaŗošanai tagad lieto *preventīvo vakcināciju*.

Pirmos mēģinājumus ar *aktīvo imunizāciju* ar *profilaktisku* nolūku izdarīja -1905. g. Gabričevskis Krievijā. Viņš izolēja streptokokus no skarlatīnoziem slimniekiem, kultivēja tos buljonā un nonāvēja 60° C temperatūrā. Kultūras viņš samaisīja ar fenolu līdz 0,5%. Rezultāti bija ļoti labi. Vakcinētās personas saslima 5—6 reiz mazāk nekā nevakcinētās. Arī slimības gaita bija vieglāka un letalitāte mazāka. Tagad *profilaktiskās* vakcinācijas izdara



tikai ar *skarlatīnas toksīnu*, t. i. ar kultūru *filtrātiem*. Parasti vakcinē 3 reizes ar nedēļas pastarpu. No dikpozitīvām personām 70—90% paliek pēc vakcinācijām *diknegatīvi*. Pēdējā laikā lieto *formoltoksoidus* (anatoksīnus) un mēģina iztikt ar vienreizēju vakcināciju. Cik ilgi šāda mākslīgi iegūta imunitāte pastāv, nav skaidri zināms. Bet novērojumi rāda, ka profilaktiskā vakcinācija dod labu aizsardzību pret infekciju, bez šaubām paātrina epidēmiju izbeigšanos un samazina letalitāti un mortalitāti. Tādēļ tā ļoti ieteicama sevišķi bērnu vecumā, ja draud epidēmija vai endēmijas uzliesmējums. Vakcinācijas reakcija ir diezgan stipra: parādās ādas uzpampums un iekaisums injekcijas vietā, sāpes, vispārēja nelaba sajūta un temperatūras paaugstināšanās. Šis apstāklis, protams, stipri aizkavē šīs preventīvās vakcinācijas izplatīšanos, jo vecāki bieži neatļauj izdarīt visas 3 injekcijas.

Jaunākos laikos gatavo vakcinās, ar kuņģam var iztikt ar vienreizēju injekciju. Bet rezultāti nav vēl tikpat labi kā ar trīsreizēju vakcināciju.

Lieto arī *pozitīvo imunizāciju* ar rekonvalescentu serumu 20—30 ccm vai arī aktīvi imunizētu dzīvnieku serumu 3—5 ccm daudzumā. Sevišķi tā lietojama bērnu patversmēs, skolās un ģimenēs, skarlatīnas gadījumiem parādoties, lai pasargātu veselos bērnus no infekcijas. Šāda imunitāte ilgst tikai apmēram 3—4 nedēļas, un pozitīvā Dika reakcija netop negatīva. Bieži pasīvi iegūtā imunitāte citiem ģimenes locekļiem ir jau izbeigusies, kad saslimušais bērns pēc 5—6 nedēļām no slimnīcas atgriežas mājās. Tad viņš nereti inficē savus brāļus un māsas. Tie ir t. s. „Heimkehr“ (atgriešanās) gadījumi. Lai tos novērstu, vislabāk būtu pasīvai imunizācijai vēl pievienot aktīvo ar vakcinu.

## 24. Pneumokoku infekcijas.

Pēc Gundela streptokoku sistēmas (sk. 140. lpp.) tās trešo stabilo grupu sastāda *Pneumococcus lanceolatus*. Šis dīglis rada ne tikai pneumoniju, plaušu karsoni (no grieķu vārda „pneumon“ plaušas), bet arī veselu rindu citu grūtu slimību (sk. klīnikā). Tādēļ pneumokoka nosaukums neatbilst faktiskam stāvoklim. Dīgli arī sauc par *Streptococcus pneumoniae*.

**Vēsture.** Klebss (Klebs) 1875. g. un 1881. g. Kochs, Pastērs, Eberts (Eberth) u. c. plaušu karsoņa gadījumos krēpās atrada bumbiņveidīgas baktērijas. 1885. g. Alb. Frenkels (Fraenkel) izolēja tās tīrkultūrā un dzīvnieku mēģinājumos. Vēlāk



Veikselbaums (Weichselbaum) deva tām *Diplococcus lanceolatus s. pneumoniae* nosaukumu.

**Morfoloģija.** Pneumokoks preparātos parasti parādās kā *diplokoks*, retāki īsās ķēdēs no 4—6 kokiem. Atsevišķam kokam nav tīri bumbuļveidīga, bet vienā galā smaila *lancetveidīga* jeb *sveces liesmai līdzīga forma*. Šī pamatforma ir diezgan svārstīga atkarībā no barotnēm, kuņģs pneumokokus kultivē, un no dzīvniekiem, ko ar tiem inficē. Pneumokoki ir nekustīgi un sporas neattīsta. Tie labi krāsojas ar visām anilīnkrāsām un ir grampozitīvi. Raksturīga pneumokokiem ir *kapsula*, kas ieslēdz ne atsevišķo koku, bet divus vai veselu ķēdi. Kapsula sevišķi skaidri izteikta preparātos no svaiga ķermenim izņemta pneumonijas perekļa materiāla. Kapsulas labi redzamas alkaliskās anilīnkrāsās krāsotos preparātos. Tās mazāk pieņem krāsu nekā pats mikrobs. Vecās kultūrās un elpošanas organos saprofitiski dzīvojošiem pneumokokiem kapsulas parasti trūkst. Tādēļ tā jānovērtē kā pneumokoku aizsardzības ierīce pret ķermeņa naidīgām sulām.

Ja dzīves apstākļi top nelabvēlīgi, piem., vecās kultūrās vai nepiemērotās barotnēs, vai ķermenī dzīvojot kā saprofīti un hroniskos perekļos, pneumokoki attīsta daudz dažādu *atipisku un t. s. involūcijas formu*. Vai tie ir sevišķi mazi un apaļi, stabiņveidīgi, vietām sabrieduši, vai arī ļoti lieli un attīsta gaŗas ķēdes, kas sastāv no nevienāda lieluma kokiem. Audzējot pneumokokus pēc Grifisa (Griffith) atšķaidītā pneumokoku imunserumā vai arī buljonā ar *žults* piemaisījumu, dabū t. s. „degradētas“ pneumokoku pasugas, kas ir avirulentas. Tās atšķiras no virulentām pēc koloniju ārējā izskata. Virulento pasugu kolonijas aug uz agara ar spogulainu, gludu izskatu. Tās sauc par S-formām (no angļu vārda „smooth“ gluds). Avirulento „degradēto“ pasugu kolonijas aug ar nelīdzenu virsmu. Tās sauc par R-formām (no angļu vārda „rough“ nelīdzens, grumbuļains). S-formas var iedalīt zināmos tipos (sk. tālāk), bet R-formas nevar tādā veidā iedalīt. Tās arī vairs neattīsta kapsulas. Vai R-formas var atkal pāriet S-formās, nav skaidri zināms.

**Kultūra.** Pneumokoki aug, tāpat kā citi streptokoki, visās parastās barotnēs, bet ne tik bagātīgi. Optimālā temperatūra ir 37° C. Pneumokoki ir *fakultātīvi anaerobi*, bet aug labāk aerobos apstākļos. Barotņu reakcijai jābūt neitrālai vai vāji alkaliskai, pH optimāli 7,6—7,8. Uz agara un *želatīna* kolonijas ir līdzīgas streptokoku kolonijām, bet drusku vairāk caurspīdīgas. *Buljons* top duļķains, un dibenā nosēžas nogulsnes, kas sastāv no diplokoku



kēdēm. *Pienā* pneumokoki aug lēni, attīsta skābi, piens sarec. Pneumokoki labāk aug barotnēs ar dzīvnieku vai cilvēka olbaltumu piemaisījumu. Sterilizētas krēpas no pneumonijas gadījumiem, sajauktas ar agaru, ir ļoti laba barotne pneumokokiem.

Uz asins agara un asins buljonā pneumokoki nerada *hemolīzi*, bet saskalda asins krāsvielu zaļgani melnā masā, tāpat kā to dara *Streptococcus viridans* (sk. 140. lpp.). Atšķirt vienu no otra var buljonkultūrās ar *žults sāļu* piemaisījumu. Pēdējie īsā laikā nonāvē un izšķīdina pneumokokus, kamēr gandrīz visas baktērijas, to starpā arī streptokoki, paliek ilgāku laiku dzīvas un pat vairojas. R-formas ir rezistentākas un nešķīst žults sāļos. *Inulīnā* pneumokoki rada rūgšanu, kamēr streptokoki šo ogļhidrātu nesaskalda.

**Rezistence.** Pretēji citiem streptokokiem, pneumokoki vispārīgi ir *maz rezistenti*. Kultūrās tos vajag pārpotēt ik 2—3 dienas. Pret karstumu, sevišķi mitro karstumu, tie ir ļoti jūtīgi. Jau 52° C temperatūra tos nonāvē 10 min. laikā. Turpretim pret zemām temperatūrām tie ir diezgan izturīgi. Ķīmiskie dezinfekcijas līdzekļi iznīcina pneumokokus ātri. Krēpās un asinīs pneumokoku rezistence ir liela, un tie izkaltētās krēpās var palikt dzīvi mēnešiem un pat gadiem ilgi.

**Virulence.** No pneumokoku buljona kultūrām kāds ekotoksīns neatfiltrējas. Tādēļ jādomā, ka toksiskās parādības dzīvā organismā rodas no *endotoksīniem*, kas top brīvi, pneumokokiem sairstot organismā. Neskaidrs paliek līdz šim, vai bojā gājušo pneumokoku pietiek, lai izskaidrotu tik akūti iestājušās parādības, kad plaušu karsoņa gadījumā īsā laikā vesela plaušu daļa tiek piepildīta ar fibrīnveidīgu sekrētu un izslēgta no elpošanas procesa. Daži autori pielaiz, kā tas jau bija minēts attiecībā uz streptokokiem, ka arī *audi* paši pneumokoku ietekmē *rada kādas indīgas vielas* (sk. 142. lpp.). Citi autor, atkal domā, ka arī šinī gadījumā, kā ar skarlatīnu, ārkārtīgi strauji attīstītiem slimības simptomiem esot *anafilaktisks raksturs*. Tam var piekrist un anafilaksiju izskaidrot ar iepriekšējām atkārtotām, ļoti mazām infekcijām ar pneumokokiem, kas *sensibilizē* organismu pret to olbaltumiem.

**Patogenitāte.** *Dzīvnieku* starpā tikai *pērtiķi* saslimst ar krupu pneumoniju tāpat kā cilvēki, bet tikai pēc *intratracheālas* infekcijas. Ievedot viņiem kultūras degunā vai rīklē, vai iešļircinot tās subkutāni un pat intravenozi, pneumonija nerodas, bet gan pneumokoku *sepsiss*.

Arī *truši un peles* ir ļoti disponēti pneumokoku infekcijām. Bet šiem dzīvniekiem pneumokoki parasti rada *sepsisu*.



Jūras cūciņas, kaķi un žurkas ir mazāk jūtīgi, suņi ļoti maz jūtīgi, baloži un vistas pilnīgi imuni pret pneumokoku infekcijām.

Amerikāņu pētnieki Došē, Zilspeis (Gillespie) u. c. un vācu pētnieks Gundels uz imunobioloģisku reakciju pamata iedala pneumokokus 4 grupās, ko apzīmē ar I, II, III tipu un X grupu. *Morfoloģiskās* starpības starp šīm grupām nav pastāvīgas, Tās var droši atšķirt citu no citas tikai ar *aglutinācijas reakciju* un ar dzīvnieku *imunizāciju* pret infekcijām, jo abas ir stingri specifiskas un aglutinācija un imunizēšana izdodas tikai ar homologiem serumiem. Tikai attiecībā uz *kapsulām* pneumokoku tipu starpā pastāv tā starpība, ka I tips to attīsta vāji, II tips — vidēji stipri un tikai III tipam tā ir skaidri izteikta. III tips atšķiras ar gļotu attīstīšanu, kādēļ to arī sauc par *Pneumococcus mucosus*. Grupa X aptver visus tās pneumokoku pasugas, ko I, II un III tipa imūnserumi neaglutinē. Arī šo grupu var ar speciālu seroloģisku reakciju palīdzību vēl tālāk iedalīt, pašlaik 31 atsevišķā apakšgrupā. Mēģinājumos ar dzīvniekiem I un II tipi ir patogeni gandrīz tikai trušiem un pelēm, III tips — pelēm un jūras cūciņām, ļoti mazā mērā trušiem. Grupa X rada saslimšanu galvenā kārtā pelēm. Nereti arī dzīvnieku telpās grupas X pneumokoki rada jūras cūciņu infekciju ar stiprām iesnām, un infekcija izplatās ar deguna sekrētu.

Audzējot pneumokoku pasugas atšķaidītos homologos pneumokoku imūnserumos, pneumokoki attīsta gaņas ķēdes, kas sastāv no simtiem koku. Tās galu galā satinas kamolos un nogulsņējas. Daži autori liek priekšā izlietot šo savādo *aglutinācijas* veidu pneumokoku tipu atšķiršanai. Attiecībā uz *cilvēku* šiem 4 pneumokoku tipiem piemīt *ļoti dažāda patogenitāte*. I un II tipi sastopami galvenā kārtā *plaušu daļu karsoņos* (pneumonia lobaris jeb cruposa), empiēmās pēc lobārām pneumonijām un *primāros* smadzeņu plēves, vēdera plēves un vidusauss iekaisumos. Arī III tips rada bieži otitis media acuta. Turpretim *plaušu daļiņu karsoņa* gadījumos (pneumonia lobularis) pārsvarā ir X grupas pārstāvji. Tas pats attiecas uz bronchitiem un uz *sekundāriem* smadzeņu plēves iekaisumiem pēc ievainojumiem. Tipi I un II tādos gadījumos sastopami tikai ļoti reti, tikpat reti kā veselu cilvēku elpošanas ceļos. Veselu cilvēku deguna un rīkles dobumā X grupas pneumokoki sastopami ap 80—90%, kamēr I un II tipa pneumokoki visaugstāk 1—2%.

Līdz šim visi eksperimenti un novērojumi pierāda, ka šie tipi ir ļoti pastāvīgi un nemaina savas īpašības. Tie arī nepāriet viens otrā un nepārvēršas hemolītiskos vai citos streptokokos.



**Klīnika.** Pneumonia cruposa sākas pēc īsa inkubācijas laika ( $1\frac{1}{2}$ —2 dienām) ļoti strauji ar drebuļiem, temperatūras celšanos līdz  $40^{\circ}\text{C}$ , stiprām sāpēm plaušās un elpošanas grūtībām. Klīniskā gaitā var atšķirt 3 fazes, kurām atbilst arī patoloģiski anatomiskā aina. Sākumā iestājas *eksudatīvs iekaisums*. Iekaisušās plaušu daļās parādās stipra hiperemija. Tais sakrājas fibrīnveidīgs eksudāts. Ar auskultācijas palīdzību var konstatēt, ka plaušās sākumā vēl laiž gaisu cauri, bet šīs fazes beigās plaušu alveolas pilnīgi piepildās ar eksudātu un gaisu vairs nelaiž cauri. Parasti šis iekaisums izplatās uz *veselo plaušu daļu* vai uz divām. Tādēļ šo iekaisumu arī sauc par *lobāro pneumoniju* atšķirībā no lobulārām jeb bronchopneumonijām, kur process ieņem tikai plaušu daļiņas. Iekaisušās plaušu daļas ir *sarkanas* un izskatās kā *aknas (hepar)*. Tādēļ pirmo pneumonijas fazi arī apzīmē par „*sarkano hepatizāciju*“. *Otrā fazē* iestājas stipra hiperleukocitoze, t. i. novēro balto asins ķermenīšu pieplūdumu, kamēr sarkanie asins ķermenīši padodas iznīcināšanai. Tādēļ šīnī fazē plaušās kļūst *pelēkas*, un šo fazi tādēļ arī sauc par „*pelēko hepatizāciju*“. Šīnī stadijā plaušās vēl nelaiž gaisu cauri. Beidzot, *trešā fazē* ar leukocītu iedarbību plaušu eksudāts pamazām šķīst, un plaušās sāk atkal laist gaisu cauri. Tā ir t. s. „*izveseļošanās faze*“, stadium restitutionis. Šis process iestājas parasti 7. vai 9. dienā pēc slimības sākuma, pie kam temperatūra kritiski krīt. Taisni šīnī brīdī slimnieki biežāk mirst, jo sirds ir ārkārtīgi nogurusi no plaušu elpošanas virsmas samazināšanās un vispārējās saindēšanās ar pneumokoku toksīniem un neiztur šo straujo temperatūras krišanu, kas uzstāda sirdij lielas prasības. Mirstība nekomplicētos gadījumos pašlaik nepārsniedz 7—8%. Bet nereti pneumonijas gaitā parādās komplikācijas, kā pleuras empiēma, sirds vārstuļu iekaisums (endocarditis) un visi citi iekaisumi sekundārā veidā, kas jau agrāk minēti kā primāri. Protams, šīs komplikācijas paaugstina letalitāti.

Bez šīs galvenās un visgrūtākās pneumokoku radītās slimības un tās komplikācijām, kā pleuras empiēmām un plaušu abscesiem, pneumokoki bieži rada lobulāras un peribronchiālas pneumonijas, bronchitus un bronchopneumonijas un iekaisumus un strutošanu gandrīz visos organos, kā sirdī (endocarditis un pericarditis), zarnās (enteritis), pūslī (cystitis), kaulu smadzenēs (osteomyelitis), vīriešu un sievietes dzimuma organos (orchitis, prostatitis, salpingitis), smadzeņu, vēdera plēvēs (meningitis, peritonitis), vidusausī (otitis media) u. c. Atsevišķi jāmin acs saistenes iekaisums (conjunctivitis), ko mēdz saukt par *acu pavasara kataru*, kas parādās



bērniem un jauniem cilvēkiem. Pneumokoki rada arī *radzenes čūlas* (ulcus corneae serpens).

**Imunitāte un ārstēšana.** Injicējot trušiem un pelēm intravenozi vai intraperitoneāli sākumā nonāvētas, vēlāk dzīvas pilnvirulentas pneumokoku kultūras, dzīvnieki iegūst stipru *aktīvu imunitāti*. Arī pērtiķi pēc vakcinācijas ir imuni pret intratracheālo infekciju.

*Pasīvā imunitāte* dzīvniekiem parādās pēc *rekonvalescentu seruma* injekcijām. Ar tām tos var pat izārstēt no pneumokoku infekcijām.

*Cilvēka* asinīs pēc grūtām I un II tipa pneumokoku infekcijām parādās *imunvielas* un arī *aglutinīni, precipitīni un baktēriotropīni*, kas sagatavo kokus fagocitozei. Bet kādas šīs imunvielas ir, tas līdz šim vēl nav skaidrs. *Krizes*, t. i. kritiskās temperatūras pazemināšanās laikā šīs vielas attīstās lielā daudzumā, un pēc tam pneumokoki pazūd no asinīm. Bērniem zem 3 gadiem nenovēro šīs imunvielas un aglutinīnus, un pneumonija viņiem beidzas ne kritiski, bet litiski. Šīs imunvielas un aglutinīni ir *stingri specifiski* un reaģē tikai uz to pneumokoku tipu, kas tos ir radījis.

Daži autori domā, ka *leukocītiem* piemīt sevišķa baktēricīda spēja attiecībā uz pneumokokiem un ka tiem ir svarīga loma pneumonijas dziedināšanas procesā.

Imunvielas attīstās arī citās pneumokoku radītās slimībās, kā otitis, peritonitis u. c. I un II tipu pneumokoku bacillnēsātājiem imunvielas neattīstās.

Jau sen ieteikts lietot pneumokoku slimību *ārstēšanai* aktīvi imunizētu zirgu *serumu*, bet panākumi neapmierināja, kamēr neprata atšķirt pneumokoku tipus. Tagad ir zināms, ka lobāro pneumoniju rada gandrīz tikai I (75%) un II (12%) tipa pneumokoki. Tādēļ gatavo augstvērtīgus *specifiskus I un II tipa monovalentus serumus*, injicējot zirgiem sākumā nonāvētas, vēlāk pilnvirulentas dzīvas pneumokoku kultūras. Samaisot abus, gatavo arī polivalentus serumus. Ieteicams iesākt ar polivāleno serumu pirmās 3 slimības dienās, ja pneumokoku tips nav diagnosticēts. Injicē intramuskulāri vai intravenozi. Vēlākās slimības stadijās rezultāti ir daudz mazāk droši.

Katrā ziņā sevišķi ieteicams noteikt pneumokoku tipu (ir izstrādātas metodes, ar kuņu palīdzību to var izdarīt samērā ātri) un lietot monovalentus serumus. Iešļircina 40 ccm homologā seruma un nākamās 2 dienās pēc vajadzībām ik 12—24 stundas vēl 20 ccm. Ja pirmā infekcija nelīdz, tad pēc 8—12 stundām izdara vēl vienu



tikpat lielu. Pēc seruma injekcijas vispārējais stāvoklis ātri uzlabojas, samaņa atgriežas, temperatūra krīt, parasti ar tipu I kritiski, bet ar tipu II — litiski. Pneumonijas letalitāte samazinās ar serumu injekcijām ar tipu I no 20% uz 8% un ar tipu II no 30% uz 15%. Tips II ir vislaunākais.

Pret tipa III radītām pneumonijām un pret pneumoniju komplikācijām seroterapija nelīdz.

No ķīmioterapeuiskiem līdzekļiem chinīnam un tā derivātiem piemīt ļoti stipra, laikam specifiska parazitotropa iedarbība uz pneumokokiem. Morgenrots (Morgenroth) lika priekšā *etilhidrokupreīnu* jeb *optochīnu*, ar ko viņš sasniedza labus panākumus inficētu dzīvnieku ārstēšanā.

Neapstrīdami labi optochīns iedarbojas pret *ulcus serpens corneae* agrām stadijām, arī profilaktiski pirms acu operācijām un pēc ievainojumiem (1—2% pilieni). Arī pneumokoku meningitis un pleuritis gadījumos ārsti ieteic intralumbālo optochīna injekciju bērniem. Attiecībā uz pneumonia cruposa optochīns pirmās divās dienās rada ātru temperatūras krišanu. Tikai jābūt uzmanīgam, jo optochīns kaitē redzes nervam un dažos gadījumos tā lietošanai sekojis aklums. Bet tagad optochīna vietā lieto mazāk šķīstošo *optochīnbazi*, un tādi nelaimes gadījumi notiek daudz retāk.

**Epidemioloģija, apkarošana, profilakse.** Epidemioloģijas ziņā lobārā pneumokoku pneumonija un lobulārās un peribronchiālās pneumonijas, bronchiti un bronchopneumonijas ir *etioloģiski dažādas slimības*.

Sīkākā pneumokoku tipu izsekošana rādīja, ka līdzšinējie uzskati par krupozās jeb lobārās pneumonijas patogenezi un epidemioloģiju nav pareizi. Līdz šim domāja, ka pneumokoki esot gandrīz ubicvītāri un pastāvīgi dzīvojot cilvēka elpošanas ceļos kā saprofiti. Tādēļ pneumoniju uzskatīja par *autoinfekcijas* sekām, autoinfekcijai iestājoties tad, kad organisma pretošanās spējas aiz kādiem iemesliem, galvenā kārtā saaukstēšanās dēļ vai pēc operācijām, vai lipīgām slimībām, esot samazinājušās, vai arī saprofitisko pneumokoku virulencei paaugstinoties. Tagad vairs šo uzskatu uzturēt nevar, jo cilvēka elpošanas ceļos dzīvo kā saprofiti grupas X pārstāvji 80—90%, kamēr krupozās pneumonijas dīgļi, t. i. I un II tipi sastopami tikai ļoti reti, 1—2%. Jāsecina, ka lobārā pneumonija nav autoinfekcija, bet infekcija iekļūst organismā *no ārienes*. Tādēļ tā arī ir samērā reta slimība.

Pēc tagadējiem uzskatiem pneumokokiem jāiespiežas līdz *gaisa vadam*. No turienes tie izplatās tālāk lielos un mazos bronchos un



vissmalkākos bronchiolos un, beidzot, sasniedz arī plaušu pūslīšus. Pneumonijas gadījumos *organisma uzņēmībai* ir izšķirēja nozīme. Tikai organisma pretošanās spējām samazinoties, pneumokoki atrod iespēju vairoties. Tas notiek sevišķi cilvēkam saaukstējoties un nelabvēlīgos meteoroloģiskos apstākļos. Slimā cilvēka apkārtnē atrod veselus bacillnēsātājus ar I un II tipa pneumokokiem. Īstas lielākas pneumonijas epidēmijas tomēr sastopamas ļoti reti taisni šīs samērā mazās cilvēku *uzņēmības* dēļ.

*Lobulāro un peribronchiālo pneumoniju, bronchita un bronchopneumoniju* gadījumos lieta grozās ap *autoinfekciju*, jo pa lielākai daļai šīs slimības rada X grupas pneumokoki, kas saprofitiski dzīvo cilvēka elpošanas ceļos. Arī tie prasa organisma pretošanās spēju samazināšanos, lai radītu slimību. Šādu pretošanās spēju samazināšanos rada elpošanas ceļu katari (arī smēķēšana) un lipīgas slimības, kā masalas un gaļais klepus, kuņu gaitā bieži novēro komplikāciju ar bronchopneumonijām. Bet X grupas pneumokoku virulence ir mazāka par I un II tipu virulenci. Tādēļ arī šīm slimībām nav tāda strauja, akūta rakstura kā lobārām pneumonijām. Bet tomēr, iestājoties kā citu slimību komplikācijas, tās arvien pasliktina slimnieku stāvokli un paaugstina šo slimību letalitāti.

Pamatojoties uz sacītā, jāatzīstas, ka kādi soļi valsts mērogā pret infekcijām ar X grupas pneumokokiem, t. i. pret *lobulāro pneumoniju* u. c. izplatīšanos *maz līdzētu*, kaut gan šīs slimības tautas dzīvē ir ļoti svarīgas. Dažreiz mirstība no šīm primārām, bet galvenā kārtā sekundārām pneumonijām ir lielāka nekā no plaušu tuberkulozes. Lieta grozās ap *autoinfekcijām*.

Bet atzīstot jaunus uzskatus par *lobārās pneumonijas* izcelšanās veidiem, jādara arī viss tas, kas tiek darīts citu slimību gadījumos, t. i. obligātoriskā *pieteikšana, izolācija, infekcijas avotu atrašana* u. t. t. Mēģinājumi Amerikā šinī virzienā devuši ļoti labus rezultātus. Līdz šim laikam neviena valsts nav vēl ievedusi kādu sistematisku I un II tipa pneumokoku apkaŗošanu.

Profilakses ziņā pēdējos gados sevišķi Amerikā un Dienvid-Afrikā izdarīti plaši mēģinājumi ar *aizsardzības vakcinācijām* kaŗa pulku noietnēs un kalnraktuvju strādnieku starpā. Sevišķi no tā laika, kad sāka stingri atšķirt pneumokoku tipus un izdarīt vakcinācijas ar attiecīgām vietējām, pārsvarā esošām pneumokoku kultūrām, panākumi bija pārsteidzoši labi. Izdara 3 subkutānas kultūru injekcijas ar nedēļas starplaiku. Vakcinēto personu asinīs konstatējami aglutīni un imunvielas.



## 25. Gonokoku infekcijas.

**Vēsture.** Gonoreja bez šaubām arī senlaikos bija pazīstama kā veneriska slimība. Tikai līdz 19. gadsimteņa otrai pusei to sajauca ar sifilisu. Rikords (Ricord) un citi pētnieki prasīja gonorejas atdalīšanu no sifilisa kā pilnīgi patstāvīgu slimību. Beidzot A. Neisers (Neisser) 1879. gadā izšķīra šo jautājumu pozitīvi, atrodot visos grūtākos gonorejas un visos acu blenorejas gadījumos to pašu mikroorganismu — gonokoku. Bums (Bumm) galīgi identificēja šo diģli un izkultivēja to cilvēka asinsserumā.

**Morfoloģija.** Gonokoku sauc arī par *Diplococcus gonorrhoeae* (no grieķu vārdiem „gonos“ strutas un „rhein“ tecēt). Gonokoks ir diplokoks: parasti tos redz pa diviem kopā, pie kam iekšējā mala ir drusku ieliekta; tāpēc tiem ir kafijas pupas izskats. Atsevišķā koka gaņums ir ap 1,6  $\mu$ . Raksturīgi, ka *svaigos* gonorejas gadījumos gonokoku vairākums atrodas iekšpus leukocītiem, *intracellulāri*, bet arī uz epitēla šūnām un ekstracellulāri, kamēr vecos gonorejas gadījumos tripera diegos tos redz gandrīz tikai *ekstracellulāri*. Mākslīgās kultūrās jau pēc 24 stundām attīstās daudz *involūcijas* formu.

Gonokoki uzņem krāsas ļoti viegli. Sevišķi labi tie krāsojas ar t. s. Leflera metilenzilumu. Pēc Grama gonokoki ir *negatīvi*.

**Kultivēšana.** Gonokoki ir stingri *aerobi* un attiecībā uz barotnēm diezgan grūti apmierināmi: tiem jādod barotnē nekoagulēta olbaltumviela. Parastās barotnēs, agarā, želatīnā, arī asinsserumā tie neaug. Optimālā temperatūra ir 36—37° C. Barotņu reakcijai jābūt vāji alkaliskai ar pH=7,5.

Labā barotne ir *seruma agars*, kas sastāv no 1 daļas cilvēka asins seruma un 2 daļām parastā gaļas ūdens ar peptonu un agaru. Seruma vietā var ņemt tūskas vai hidrotoraka vai hidroceles šķidrums. Pēdējā laikā ieteic *zirgu asins agaru*, kas satur defibrinētas zirgu asinis. Kolonijas aug lēni. Pēc 24 stundām to diametrs ir 1 mm, pēc 48 st. tikai 2—3 mm. Kolonijas ir viegli dzeltenī pelēkas, parasti apaļas, drusku caurspīdīgas un gļotainas. Pēc 48 stundām kolonijas vairs neaug.

Lieto arī *seruma un tūskas šķidrums buljonu*, kur agara vietā ņem buljonu. Pēdējais top duļķains, un gonokoki lielā daudzumā sakrājas dibenā.

**Rezistence.** Gonokoki ir samērā maz rezistenti. Tie neiztur *izžūšanu* un strutu traipos uz sausas veļas ātri iet bojā. Turpretim uz mitras veļas, piem., uz dvieļiem, tie dažreiz paliek dzīvi dažas dienas. Gonokoki arī neiztur siltumu. Jau 45° C temperatūra tos



iznīcina pāris stundās. Ja slimojošie ar gonoreju saslimst vēl ar kādu drudzi, piem., ar vēdera tifu, tad gonokoki pa drudža laiku gandrīz pavisam pazūd. Bet izārstēt cilvēku no gonorejas ar augsta siltuma lietošanu tomēr neizdodas. Arī pret ķīmiskiem līdzekļiem gonokoki ir ļoti jūtīgi, sevišķi pret sudraba preparātiem, kas iespiežas uretras gļotādā, kā protargols u. c. Tos arī lieto gonorejas ārstēšanai.

**Toksīni.** *Extotoksīnus* gonokoki neizstrādā. Slimības parādības rada *endotoksīni*.

**Patogenitāte dzīvniekiem.** Dzīvniekiem gonokoki nav patogeni. Neviens dzīvnieks nesaslimst ar simptomiem, līdzīgiem cilvēka gonorejai. Nekad arī dzīvniekiem neattīstās īsts sepsiss. Pat pēc lielām kultūras devām, ko iešļircina intraperitoneāli jūras cūciņām un pelēm, sepsiss neattīstās, un dzīvnieki mirst no peritonita, bet gonokoki iedarbojas tikai no injekcijas vietas. Gonokoku virulence arī nepaaugstinās dzīvnieku pasažās.

Tikai cilvēks saslimst ar gonokoku infekciju. Šī infekcija, galvenā kārtā gonoreja, ir ļoti stipri izplatīta ne tikai kultūrālo tautu starpā, bet arī nekultūrālās cieš stiprā mērā no tās. Visur, kur eiropiešu kultūra izplatās, tā nes sev līdz arī veneriskās slimības. Tagad gonoreja izplatīta laikam visā pasaulē.

**Klinika.** 1) *Gonoreja* jeb *tripers*, gonorrhoea, blennorrhoea, urethritis gonorrhoeica s. blennorrhoeica. Inkubācijas laiks no 6 stundām līdz 3—5 dienām. Infekcija gandrīz arvien tiek pārnesta *tiešā kontaktā seksuālā satiksmē*. *Netieši kontakta veidi*, kā publiskās atejas vietas, inficēti dvieļi, termometri, vannas ūdens, sūkļi un kopšanas personāla netīrās rokas, nav izslēdzami. Sevišķi minētie netiešā kontakta veidi vainojami, ja bērnu slimnīcās un patversmēs izplatās *meiteņu vulvovaginīta epidēmija*. Iekļūšanas vārti ir dzimuma un mīzalorganu gļotāda, vīriešiem mīzalkanāla (urethra) gļotāda, arī sievietēm tā ir visbiežākā infekcijas vieta. Bērniem saslimst arī maksts gļotāda, jaunām sievietēm retāki, pēc dzemdībām tikai ļoti reti.

Slimība izpaužas strutošanā no mīzalvada un stiprās sāpēs, sevišķi nolaižot mīzalus. Temperatūra dažreiz ir drusku paaugstināta. Tālākā slimības gaita stiprā mērā atkarājas no ārstēšanās un kopšanas veida. Ja slimnieki akūtā stadijā var palikt gultā un kārtīgi ārstēties, tad slimība var beigties pēc 2—3 nedēļām ar pilnīgu izārstēšanos. Bet gonoreja ir veneriska slimība, un tādēļ vairākums slimnieku grib tikai slepeni ārstēties. Viņi spiesti turpināt savu



parasto dienas darbu un nevar sevišķi apkopties. Tādēļ infekcija sievietēm un vīriešiem parasti izplatās tālāk uz dzimumorgānu gļotādas, pāriet chroniskā stadijā un rada veselu rindu grūtu komplikāciju. Sievietēm infekcija pāriet uz tūpļa zarnu, uz *maksti* un *dzemdi* un tālāk uz *olvadiem*, *olnīcām* un uz *vēdera plēvi*. No maksts gļotādas gonokoki iespiežas *Bartoliniņa dziedzeros*, un tur rodas grūti pieejami infekcijas pakeļi, kur gonokoki gadiem ilgi var uzturēties. Tāpat vīriešiem infekcija pāriet uz *pautu piedēkli* (epididymis), un gonokoki te ieperinās uz gadiem. Retāki gonoreja izplatās mīzalorganos, radot sākumā *pūšļa iekaisumu* (cystitis) un dažreiz *nieru bļodiņu* un pašu *nieru iekaisumu* (pyelitis un nephritis). Slimnieki paši dažreiz pārnes infekciju uz *deguna un mutes gļotādu*. Sevišķi bīstama ir *acu* infekcija.

Gonokokiem iespiežoties no viena no šiem vietējiem pakeļiem *asinsvados*, tie ar asinscirkulāciju izplatās visā organismā. Atīstās *sepsis gonococcica* un visdažādākās *metastazes*. Sevišķi pēdējās rodas uz *sirds vārstulēm* (endocarditis gonococcica), *locītavās* (arthritis gon.) un muskuļu cīpslās (tendovaginitis gon.). Parādās arī zemādas audu abscesi, vēnu iekaisumi (phlebitis), periostiti un osteomielīti. Arī acu daļu iekaisumi (iritis, cyclitis, keratitis) ir īstas metastazes, kur atrod gonokokus.

Dažreiz gonorejas gaitā novēro izsitumus, nervu slimības (neuralģijas), muskuļu atrofijas un paralizes. Šīs komplikācijas laikam nav metastazes, bet gonokoku toksīnu iedarbības sekas.

2) *Ophthalmoblennorrhoea*, *Ophthalmogonorrhoea*, *acu trippers*. Ja gonokoki nokļūst uz acu saisteni, tie rada ārkārtīgi akūtu saistenes iekaisumu (conjunctivitis), kuŗa gaitā acs caurspīdīgās daļas un līdz ar to arī redzes spēja nereti galīgi iznīcinātas. Ļoti bieži slimnieks pats pārnes infekciju no vienas acs uz otro un tad slimība var beigties ar pilnu aklību. Sevišķi bieži tas agrāk notika ar jaunpiedzimušiem bērniem, kas dzemdību laikā dabūja gonokoku infekciju no savas slimās mātes. Tā s. *blennorrhoea neonatorum* agrāk bija galvenais iegūtās aklības cēlonis. Tagad to prot novērst.

*Diagnozi* var tikai droši uzstādīt, konstatējot gonokokus. Akūtos gadījumos parasti var apmierināties ar vienkāršu mikroskopisku preparātu, ja atrod intracellulārus diplokokus, kas ir gramnegatīvi. Grūtāki izšķirties chroniskos gadījumos, kad atrod nedaudz gramnegatīvu diplokoku, pie tam vēl ekstracellulāri, jo vīriešu un sieviešu urogenitālos ceļos normāli atrodas gramnegatīvi ekstracellulāri saprofīti. Tādos gadījumos lieto speciālas *elektīvas krāsošanas me-*



*todes* (piem., dubulto krāsošanu ar tionin-pikrinskābi). Apšaubāmos gadījumos lieto *kultivēšanu* speciālās barotnēs. Tas attiecas arī uz acu tripera gadījumiem, kur gonokokus var sajaukt ar meningokokiem un saprofitiskiem kokiem, kas iekļūst acīs no deguna dobuma caur asaru vadu.

**Imunitāte un ārstēšana.** Cilvēkam nav iedzimtas imunitātes pret gonoreju kā dzīvniekiem. Viņš to arī neiegūst pēc izveseļošanās pat no visgrūtākām gonorejas formām un tūlīt var saslimt no jauna. Pāreja no akūtās chroniskā stadijā arī nenozīmē kādas imunitātes vai pat tikai rezistences iegūšanu, jo cilvēks chroniskā stadijā var saslimt no jauna ar akūtu gonoreju pat no homologās gonokoku pasugas.

Ar gonokoku toksiskām vielām tomēr var imunizēt dzīvniekus, kas pēc tam iztur vairākkārt nāvīgas toksīnu devas. Ar tādu dzīvnieku serumu var izdarīt *aglutinācijas reakciju* ar gonokokiem. Diemžēl tā nav tik jūtīga, lai ar tās palīdzību varētu atšķirt gonokokus no meningokokiem un citiem kokiem. Tādēļ šai reakcijai praktiskas nozīmes pagaidām vēl nav.

Lieto arī *komplementa saistīšanas reakciju galvenā kārtā* vecas gonorejas un tās komplikāciju gadījumos, lai atšķirtu gonoroisku tendovaginitu, artritu, acu, sirds vārstuļu, olnīcu u. c. slimību īsto raksturu. Te šī reakcija dod 75—100% pozitīvu rezultātu. Ar tās palīdzību var arī atšķirt gonokokus no meningokokiem.

Gonoreju un sevišķi tās komplikācijas ārstē ar *specifiskiem serumiem*, ar pasīvu imunizāciju. Nekomplīcētas gonorejas gadījumos serums parasti maz ko līdz. Turpretim gonoroisko locītavu iekaisumu un citu komplikāciju gadījumos ārstēšana ar serumiem dažreiz ir ļoti derīga. Bet tā laikam nav specifiska ārstēšana, jo tos pašus rezultātus var sasniegt ar citiem *kairinošas terapijas* līdzekļiem, kā ar piena u. c. injekcijām.

Aktīvai imunizācijai ar *vakcinām* ir daudz drošāki terapeitiski panākumi un atkal tikai *komplīcētos gadījumos*. Labi padodas prostatīti, epididimīti, olnīcu iekaisumi. Tādos gadījumos labāk iedarbojas *autovakcinās*, kas pagatavotas no paša slimnieka gonokokiem.

Nekomplīcēto akūto un chronisko gonoreju parasti ārstē vietēji ar visdažādāko ķīmisko vielu injekcijām mīzalkanālī un pūšļa un maksts skalošanu. Šo vielu starpā pirmā vietā stāv visdažādākie *sudraba preparāti*, kā argentiūm nitricum, protargols, argentamīns, argonīns, targezīns, albargīns u. c. un kalium hypermanganicum. Pēdējā laikā ieteic lietot „ulironu“.



**Epidemioloģija.** Gonoreja ir viena no 4 veneriskām slimībām: lymphogranulomatosis inguinalis, ulcus molle, syphilis un gonorrhoea. Tā ir ļoti stipri izplatīta un bez šaubām pieskaitāma t. s. tautas slimībām, kas tautas organismam nes lielu postu.

Infekciozā materiāla (strutu) pārnešana notiek vai seksuālā satiksmē uz dzimumorganiem, vai dzemdības laikā no mātes dzimumorganiem uz bērna acīm vai maksti, vai ar netīriem pirkstiem uz acīm tiešā kontaktā, vai arī ar dvieļiem, sūcekļiem, vannas ūdeni netiešā kontaktā (ekstragenitāli). Tādā veidā, sevišķi ar vannas ūdeni, netīrām rokām vulvovaginitis gonorrhoeica dažreiz izplatās gandrīz epidēmijas veidā bērnu patversmēs. Gonokoki vēlākās slimības stadijās iespiežas dziļākos submukozas slāņos un ieperinās tur sevišķi ap dziedzerīšu izvadiem un gļotādas krunkām. Chroniskā gonoreja ilgst dažreiz gadiem ilgi bez sevišķām sāpēm un ciešanām, bez atdalījumiem un kādām acīs kritošām parādībām, un ārsts neuzstāda pareizo diagnozi. Taisni šīs šķietami nevainīgās tripera formas no epidemioloģijas un sociālās patoloģijas viedokļa ir sevišķi svarīgas, jo no vienas puses taisni tādas personas izplata infekciju, bieži pašas nezinot, no otras puses šīs tripera formas tomēr saindē cilvēkiem dzīvības prieku, sevišķi sievietēm, un ir galvenais *laulību sterilitātes iemesls*. Pēc abpusēja epididimīta vīriešu spermatozojiem izeja ir slēgta, iestājas azoospermija, un sieviešu olnīcu iekaisuma dēļ tās neproducē vairs dzīvot spējīgas olniņas. Tripera izplatīšanās vairāk reizes pārsniedz sifilisa izplatīšanos. Tā, piem., 1936. g. pēc Veselības departamenta ziņām no 9500 pieteiktiem venerisko slimību gadījumiem 6114 (= 64,16%) attiecas uz gonoreju.

**Apkarošana un profilakse.** Venerisko slimību, to skaitā arī gonorejas apkarošana ir viens no visgrūtākiem un komplicētākiem sociāliem uzdevumiem, tāpēc ka tai ir ļoti tuvi sakari ar prostitūcijas un alkoholisma apkarošanu, un tāpēc ka gonoreja ir tik grūti izārstējama un stipri izplatīta.

Latvijas Ārstniecības likums (VI daļas 6. nodaļā) uzliek visiem ar veneriskām slimībām slimojošiem *obligātoriskās ārstēšanas pienākumu* (pie tam tikai pie ārsta) (§ 145.). Ja persona, kas slimo ar venerisko slimību, labprātīgi neārstējas, tad tā ārstējama piespiedu kārtā un vajadzības gadījumā (piem., prostituētās) ievietojama slēgtā iestādē (§ 146.). Likums arī uzliek ārstiem *pieteikšanas pienākumu* (§ 148.). Tas venerisko slimību gadījumā no vienas puses būtu sevišķi svarīgi, lai atrastu infekcijas avotus, bet no otras puses varētu atbaidīt slimniekus no ārstēšanās, ja viņiem būtu jāpaziņo savs vārds. Tādēļ likums paredz (Noteikumi par ven. sl. apkar. Vald. Vēstn. 1938. g. 33. num.) 5. pantā, ka, neminot slim-



nieka vārdu, var atzīmēt viņa pases seriju, numuru, dzimumu, dzimšanas dienu, mēnesi un gadu. Beidzot uzstādīts princips, lai diagnozes uzstādīšana ar mikroskopiskiem preparātiem un kultivēšanu un tāpat arī ārstēšana pie ārstiem speciālistiem būtu pēc iespējas pieejama plašākām iedzīvotāju aprindām. Tādēļ arī likums savā 156. pantā paredz, ka „sabiedriski neapdrošinātos trūcīgos veneriski slimos lipīgā stadijā ārstē valsts uz savu rēķinu, šim nolūkam paredzēto līdzekļu robežās“. Šim nolūkam arī valsts un sabiedriskas organizācijas ierīko bezmaksas konsultācijas. Ļoti daudz var sagaidīt no tautas visplašākās apmācības attiecībā uz venerisko slimību būtību un izplatīšanās veidiem. Sevišķi tas sakāms par vīriešu jaunatni, kurai vajadzētu sniegt šādas ziņas un nopietnus padomus pirms atlaišanas no skolas un iestāšanās amata darbā.

*Personīgai profilaksei* lieto 10% protargol-glicerīna iepilināšanu mīzalkanāja orificium externum vīriešiem un maksts pamatīgu izskalošanu ar kādu dezinficējošo šķīdumu (lizols,  $\text{KMnO}_4$  u. c.) tūlīt pēc apšaubāmas seksuālas satiksmes. Līdzekļi ir samērā derīgi, bet maz izplatīti. Daudz vairāk izplatīti ir t. s. gumijas prezervatīvi vīriešiem, kas abas personas uzreiz pasargā no infekcijas uzņemšanas un infekcijas izplatīšanas. Diemžēl šie prezervatīvi tanī pašā laikā ir arī visdrošākais līdzeklis grūtniecības novēršanai un galvenais laulību gribētās sterilitātes līdzeklis.

Svarīgi būtu precīzi izpildīt Ārstniecības likuma 151. pantu, kas prasa no ārsta, lai „viņš aizrādītu slimniekam uz slimības lipīgumu un izplatīšanās veidu un uz to, kā izsargāties no šīm slimībām. Sevišķi ārstam jāaizrāda uz to, kā gonorejas gadījumā var pasargāties no infekcijas pārnešanas uz acīm, un ka vajag arvien ievērot vislielāko roku tīrību un sejas nosusināšanai ņemt atsevišķu dvieli. Ja tāds slimnieks inficētu savas acis un izrādītos, ka ārsts nebija griezis slimnieka vērību uz šo iespējamību, tad ārsts būtu vainīgs un varētu tikt sodīts par šo nolaidību.

*Ophthalmoblennorrhoea neonatorum*, kas agrāk parādījās vecmāšu praksē un arī klīnikās ap 20% visu dzemdību un bija galvenais akliības iemesls, tagad ir rets notikums sakarā ar metodes ievēšanu, kurā 1885. g. lika priekšā ārsts K r e d ē (Credé). Viņš iepilina abās jaunpiedzimuša bērna acu konjunktīvās pāris pilienu 1% (!) sudraba nitrāta šķīduma. Var lietot arī citus sudraba preparātus, kā protargolu, sofolu u. c. Vecmātēm un ārstiem jālieto šī metode *obligatoriski* visos gadījumos, kad viņi nav absolūti droši, ka dzemdētājai nav gonorejas. Labāk to lietot vienreiz lieki nekā vienu reizi par maz, jo tā bērna redzes spējai nekaitē. Slimības ārstēšanai lieto „ulironu“.



## 26. Meningokoku infekcijas.

Meningokoku sauc par *Meningococcus intracellularis* jeb *Diplococcus intracellulāris meningitidis* jeb *Micrococcus meningitidis cerebrospinalis*.

**Vēsture.** Šis mikrobs rada slimību meningitis cerebrospinalis, *pakauša krampjus* jeb epidēmisko galvas un muguras smadzeņu iekaisumu. Šo slimību pirmo reizi aprakstīja Hiršs (Hirsch) Ženevā 1805. g. Vēlāk bija daži epidēmiski uzliesmojumi Eiropā un Amerikā. Pēdējos gadu desmitos tā parādās tikai sporadiski. Latvijā bija reģistrēti 1934. gadā 52, 1935. g. 100 un 1936. g. 116 gadījumi, no pēdējiem visvairāk (66 gadījumi) Latgalē, bet arī tie bija sporadiski.

1887. g. Veikselbaumam izdevās sporadiskos gadījumos atrast šīs slimības dīgli, ko viņš apzīmēja par *Diplococcus intracellularis meningitidis*.

**Morfoloģija.** Meningokoki pēc ārējā izskata ļoti līdzīgi gonokokiem. Parasti tie preparātos redzami pa pāriem kā *diplokoki*, dažreiz divi pāri kopā *tetradēs*. Meningokoki ir ļoti mazi,  $1\mu$  diametrā, mazāki par gonokokiem. Bet blakus normālā lieluma kokiem preparātos arī redzami *milzu formas*, kas ir 4—5—6 reiz lielākas. Tas ir raksturīgi. Meningokoki nokrāsojas visās alkaliskās anilīnkrāsās, pēc Grama tie ir *negatīvi*. Tie ir nekustīgi un sporas neattīsta.

**Kultūra.** Meningokoki ir aerobi un kultivēšanai prasa temperatūras starp 25 un 42° C. Optimālā temperatūra ir 36—37° C. Baņotnēm jābūt vāji sārmainām (pH 7,2—7,4). Tāpat kā gonokoki, arī meningokoki ir īsti parazīti un, vismaz pirmām kultūrām, prasa cilvēka seruma vai tūskas, hidroceles, cistu šķidrums piemaisījumu agarā un buljonā. Želatīns zemās temperatūras dēļ neder. Uz agara kolonijas izskatās caurspīdīgas, kā no stikla. Vēlāk meningokoki aug arī uz vienkārša agara, bet defibrinētu asiņu piemaisījums arvien ir ieteicams. Tomēr tie ir ļoti jūtīgi un prasa pasargāšanu no gaismas un zemām temperatūrām.

Vesela rinda koku, starp citu arī gonokoki, pēc mikroskopisko preparātu un koloniju izskata nav atšķirami no meningokokiem. Tādēļ apšaubāmos gadījumos jālieto dažādas *baņotnes un bioloģiskas reakcijas meningo- un gonokoku identificēšanai*. Šim nolūkam lieto baņotnes ar dažādiem cukuriem un lakmusa tinktūras piemaisījumu. Ja koki saskalda cukuru, tad attīstās skābe, kas lakmusu nokrāso sarkanā krāsā. Tā, piem., dabū šādas reakcijas:



	Dekstroza	Levuloza	Maltoza	Galaktoza
Gonococcus	+	—	—	—
Meningococcus	+	—	+	—
Micrococcus catarrhalis	—	—	—	—

Lieto arī *aglutinācijas* reakciju. Bet šim nolūkam jāimunizē zirgi vai truši aktīvi ar nonāvētu meningokoku kultūru vakcinēšanu. Tāds serums labi aglutinē meningokokus.

Sikāki izpētot jautājumu par meningokoku aglutināciju, izrādījās, ka dažreiz neizdodas pat ar visstiprākiem specifiskiem serumiem radīt aglutināciju tādām koku pasugām, kas raksturīga smadzeņu plēves iekaisuma laikā iegūtas no muguras smadzeņu šķidrums un pēc visām citām pazīmēm ir meningokoki. Turpmākā meningokoku seroloģiskās izturēšanās pētīšana pamudināja pētniekus *sadalīt meningokokus vismaz 4 tipos*; bet līdz šim šie pētījumi dažādās valstīs vēl nav apvienoti un var tikai teikt, ka katrai valstij, kur tādi pētījumi izdarīti, ir *savi meningokoku tipi*. Tomēr arī tāds iedalījums būtu svarīgs no praktiskā viedokļa, jo var *sagatavot attiecīgos monovalentos serumus* slimnieku ārstēšanai, kas iedarbojas pret meningitu daudz stiprāk nekā polivalenti serumi.

**Rezistence.** Kā jau var spriest pēc kultivēšanas apstākļiem, meningokoku rezistence pret ārējiem kaitējumiem ir ļoti maza. Gaisma, zemas temperatūras un izžūšana šos ātri iznīcina. Pret augstām temperatūrām un ķīmiskiem dezinfekcijas līdzekļiem tie ir ārkārtīgi jūtīgi.

**Virulence.** Meningokoku kultūru filtrāti nesatur kaut kādas indīgas vielas (ektotoksīnus) lielākā daudzumā. Bet arī *endotoksiska rakstura* vielas nav stipras. Daži pētnieki atraduši *hemolizīnu* un kādu reducējošu vielu, *reduktāzi*.

**Patogenitāte.** *Dzīvniekiem* meningokoki gandrīz nav patogeni. Viņi nekad dabīgi nenaslimst ar meningokoku infekcijām. Jaunas jūrās cūciņas mirst pēc intrapleurālām vai intraperitoneālām meningokoku kultūru injekcijām no sepsisa un pērtiķi pēc subdurālām vai intraspinalām injekcijām saslimst ar meningitu. Bet parastā ceļā, t. i. ieelpojot inficēt viņus neizdodas.

*Iekļūšanas vārti cilvēkam* ir *rīkles dobums*, sevišķi *rīkles mandeles* un *deguna dobuma augšējā daļa*. Arī dziļāko bronhu daļas var būt par tādiem.

Pēc jaunākiem pētījumiem meningokoki no iekļūšanas vārtiem iespiežas *asinīs* un tādā ceļā sasniedz smadzeņu plēves. Pēc tam jau parādās tipiskā pakauša krampju klīniskā aina. Bet ir arī gadījumi, kur *meningokoki riņķo asinīs un kur tomēr meningitis*



*neparādās*. Tādēļ pēc jaunākiem uzskatiem meningitis cerebrospinalis epidemica nav tikai primāra, izolēta smadzeņu plēvju slimība, bet ir vispārējas infekcijas, *meningokoku sepsisa*, daļas parādība, pie kam smadzeņu plēvēm ir tikai infekcijas *predilekcijas vieta*. Ja tās saslimst, tad slimības klīniskā aina ir ļoti raksturīgā veidā to ietekmēta. Bet *lielākai daļai cilvēku smadzeņu plēves nesaslimst*, un tad slimība paliek pavisam neraksturīga un līdzinās citiem deguna un rīkles katariem.

**Klinika.** *Inkubācijas* laiks 2—3 dienas. Prodromālie simptomi sākas ar locītavu un galvas sāpēm, vemšanu un vispārēju nelabu sajūtu. Klīniskās meningīta parādības var būt zibeņveidīgi grūtas, vidējas, vieglas un abortīvas. Zibeņveidīgās formas beidzas pāris dienās vai pat stundās ar nāvi. Slimība parasti sākas ar augstu drudzi un drebuļiem un galvas un pakauša sāpēm. Drudža lēkme nav raksturīga. Visraksturīgākais slimības simptoms ir *pakauša nelokāmība* toniskas pakauša muskulatūras kontraktūras dēļ. Vēlāk attīstās t. s. „opisthotonus“. Galva pavisam atvilktā atpakaļ, mugurkauls izliekts uz priekšu, un viss ķermeņa svars gulstas uz galvas un iegurņa kauliem. Ja slimnieki šīnī stadijā vēl nemirst, tad meningīta simptomi parasti pāriet, un iestājas *meningokoku sepsiss*. Parādās smadzeņu ventrikulu intīmas iekaisums. Parasti slimnieki šīnī stadijā ļoti stipri noliesē, tā ir t. s. „*skeletizācija*“. Citos gadījumos parādās smadzeņu plēvju *abscesi*. Tā vai tā slimnieki pēc ilgām ciešanām beidzot mirst. Ja viņi nenomirst, tad viņiem bieži paliek *pazeminātas gara spējas*, aklums, kurlums, mēmums vai *muskuļu paralīzes* uz visu mūžu. Nereti parādās *locītavu iekaisumi* un *endocarditis*, *muskuļu*, *vidusauss*, *acu* u. c. *iekaisumi*. Arī izsitumi, herpes labialis, *petechijas* raksturo septisko slimības stadiju. Petechijās parasti var atrast meningokokus.

Sporadiskos un pirmajos gadījumos grūti *atšķirt* meningokoku meningītu no citiem meningīta veidiem, kā tuberkulozes, strepto- un pneumokoku meningītiem. To var tikai ar baktērioloģisko analīzi. Vislabāko materiālu šim nolūkam dod muguras smadzeņu šķidrums, kas pozitīvā gadījumā stāv zem paaugstināta spiediena un ir duļķains no šūnu elementiem. Tas satur pirmajās slimības dienās ļoti daudz meningokoku. Tomēr nedrīkst apmierināties ar krāsotu preparātu, bet jāizdara bioloģiskā identifikācija ar kultivēšanu. Tāpat jāizmeklē bacillnēsātāji, ievadot viņiem zonu pa muti līdz rīkles mandelei un izmeklējot gļotas kulturāli.

Patoloģiski anatomiski mirušiem no meningīta novēro serozu vai dažreiz strutainu *eksudātu subarachnoidālā telpā*. Ar mikro-



skopu mikrobus atrod *intracelulāri*. No tā arī to nosaukums: *Diplococcus intracellularis*.

**Imunitāte un ārstēšana.** Rekonvalescentu un ar meningitu slimojošo cilvēku asinīs var konstatēt aglutinīnus un precipitīnus. No tā var spriest, ka zināma imunitāte slimības laikā attīstās. Sākot ar 1906. gadu lieto *specifisko seroterapiju* ar labiem panākumiem. Serumus gatavo, imunizējot zirgus pēc iespējas daudzām un bioloģiski dažādām meningokoku pasugām. Serumi tā tad ir *polivalenti*. Ja tikai iespējams, vajag lietot attiecīgā tipa *monovalento serumu*, kas dod labākus rezultātus. Serums jāinjicē mugurkaula kanālī, pēc iespējas agrākā slimības stadijā un lielās dozēs, bērniem 20—30 ccm, pieaugušiem 30—40 ccm. 24—36 stundas pēc injekcijas slimnieka stāvoklis ievērojami labojas: pakauša krampji, galvas sāpes samazinās, samaņa atgriežas. Komplikāciju ir daudz mazāk, un tās nav tik smagas.

Meningita *letalitāte* bez specifiskās ārstēšanas ir ļoti augsta un sasniedz 60—70% un ar specifisko seroterapiju ir kritusi līdz 10—20%. Sevišķi labi ir panākumi, ja seroterapiju iesāk jau pirmajās trīs slimības dienās. Tad letalitāte ir tikai ap 3%, bet ja to iesāk 4.—7. dienā, tad letalitāte paaugstinās līdz ap 15%. Vissliktāk padodas šādai ārstēšanai zīdaiņi līdz vienam gadam.

Meningitu seroterapija pašlaik skaitās par vessekmīgāko pēc difterijas ārstēšanas ar serumu. Tā nepalīdz komplikāciju un jauktu infekciju gadījumos, tāpat arī zibeņveidīgā meningitā.

**Epidemioloģija.** Sporadiski meningita gadījumi sāk parādīties parasti aprīļa un maija mēnešos. Laikam tos veicina deguna, rīkles un bronhu pavasara katari. Varbūt šie katari paši ir jau latentas meningokoku infekcijas izteiksme, kur angina un bronchiti ir vienīgie slimības simptomi. Slimība parasti parādās galvenā kārtā maziem bērniem līdz 6. dzīvības gadam, bet dažreiz galvenā kārtā jauniem pieaugušiem. Dažreiz pēc pāris gadījumiem sērga atkal izbeidzas, bet parādās pēc dažiem mēnešiem no jauna. Visu šo apstākļu iemesli vēl nav skaidri.

Kā jau teikts, pēc tagadējiem uzskatiem meningokoki no iekļūšanas vietas deguna vai rīkles gļotādā iespiežas asinīs. Tie sākumā rada deguna un rīkles katarus, kas tikai nedaudziem cilvēkiem pāriet vispārējā meningokoku sepsīdā un vēl mazākam skaitam — īstā meningitā. Tā tad *slimību izplata gandrīz vienīgi cilvēki ar specifisku faringitu vai anginu un arī pavisam veseli bacillnēsātāji*. Tādu pusveselo un pilnīgi veselo bacillizkaisītāju skaits ir 10—20 reiz lielāks par slimojošiem ar īsto meningitu. Ņemot vērā menin-



gokoku ļoti mazo izturību pret izžūšanu, gaismu u. c., jāsecina, ka infekcija notiek *gandrīz tikai tiešā kontakta ceļā ar pilieniņu infekciju*, šiem cilvēkiem klepojot, šķaudot un runājot. Meningokoki parasti uzturas bacillnēsātājiem nazofaringeālā dobumā ap 3—4 nedēļām. Bērni inficējas no pieaugušiem, reti otrādi.

No epidēmioloģijas viedokļa svarīgi atzīmēt, 1) ka skola pēc novērojumiem acīm redzot nav meningokoku izplatītāja. Tikai bieži apdzīvotās vietās, kā kazarmās, cietumos, tīrībai trūkstot, novēro grupu infekcijas; 2) ka ārsti un slimnīcu personāls inficējas reti. No tā var spriest, ka bez eksogenā momenta (t. i. meningokokiem) saslimšanai ir vajadzīgs arī endogēnais moments, *dispozīcija*. Cilvēku vairākumam šīs dispozīcijas trūkst, viņi no dabas ir neuzņēmīgi. Ja viņi inficējas, tad viņi slimo ar faringītu vai angīnu. Slimība nepāriet meningītā. Jāpielaiž, ka *abortīvo un vieglo*, t. i. pa lielākai daļai nediagnosticēto gadījumu skaits ir daudz lielāks, nekā līdz šim pieņēma, un ka tādēļ arī notiek iedzīvotāju paslēptā imunizācija daudz lielākos apmēros, nekā domāja, un ka ar to var, vismaz pa daļai, izskaidrot pieaugušiem trūkstošo dispozīciju.

**Apkarošana un profilakse.** Pamatojoties uz aprakstītiem epidēmioloģiskiem apstākļiem, var secināt, ka cerebrospīnālis meningitis apkarošana ir grūta lieta. Likums prasa visu diagnosticēto gadījumu *pieteikšanu* un *obligātorisko izolēšanu*. Attiecībā uz *skolēniem* mūsu likums prasa izolācijas ilgumu „vismaz 4 nedēļas un pielaist viņus skolā pēc trīsreizējas baktērioloģijas rīkles gala atdalījumu un mugursmadzeņu šķidruma izmeklēšanas ar negatīvu atradi.“ To pašu likums prasa arī attiecībā uz visām „kontaktpersonām“, kas tik viegli paliek pār bacillnēsātājiem. Svarīgi ir no paša slimības sākuma izdarīt stingru *tekošu dezinfekciju*. Sevišķi tai jāattiecas uz *slimnieka kabatas lakatiem*, miesas un gultas veļu, traukiem un visiem apkārtnes priekšmetiem. Gala dezinfekcija turpretim nav sevišķi vajadzīga meningokoku mazās izturības dēļ un var aprobežoties ar vietām, kas samaitātas ar krēpām. Skolas klases jāslēdz tikai līdz telpu dezinfekcijas veikšanai.

Bacillnēsātāju ārstēšana, kas, protams, būtu ļoti svarīga meningitis apkarošanai, jāizdara tāpat kā nazofaringeālo kataru ārstēšana. Ieteic skalošanu ar 3% ūdeņraža pārskābi, vai šļāķšanu ar 1% protargola vai panflavina šķīdumu vai ar pīcianāzi, arī ar 1% Pyoctanninum coeruleum. Kā vispārīgi ar bacillnēsātājiem, arī šīnī gadījumā varētu domāt par meningokoku iznīcināšanu ar baktēriofāgiem.

Publika prasa plašu *pamācību* ar brošūrām un skrejlapām par bacillu izkaisīšanas briesmām.



## 27. *Micrococcus catarrhalis*.

Nereti bronchitu un rīkles un deguna kataru gadījumos strutainās krēpās atrod koku, kas pēc ārējā izskata ir ļoti līdzīgs meningokokam un laikam minēto slimību gadījumos ir to cēlonis. Pfeifers (Pfeiffer) aprakstījis šo mikrobu un apzīmējis to par *Micrococcus catarrhalis*.

Šis koks ir ļoti mazs, nekustīgs un preparātos parasti redzams pāriem, kā gonokoki. Pēc Grama tas ir negatīvs. Viņš aug visās barotnēs. Želatīnu nešķīdina. Preparātos bieži sastop involūcijas formas. Raksturīgi ir, ka dīgli atrodas intracelulāri tāpat kā gonokoki un meningokoki. Atšķirt tos no pēdējiem var ar dažādu cukurbarotņu palīdzību (sk. 170. lpp.) un no stafilokokiem ar to, ka tie ir gramnegatīvi un želatīnu nešķīdina.

Identificējot meningokokus, arvien jādomā par samainīšanas iespējamību ar *Micrococcus catarrhalis*. Samainīt pēdējo ar gonokokiem ir grūtāk slimības rakstura dēļ.

## 28. Brucellozes.

Trīs etioloģiski un epidēmioloģiski tuvu stāvošas dzīvnieku slimības, kas dažreiz pāriet arī uz cilvēku, apzīmē par „brucellozēm“ pēc angļu ārsta Brjusa (Bruce) vārda un to dīgļus par *brucellām*. Šie dīgli ir *Brucella melitensis*, *Brucella abortus Bangi* un *Brucella suis*.

**Vēsture.** Kā pirmo 1887. gadā angļu ārsts Davids Brjuss Maltas salā Vidusjūrā atrada Maltas drudža (*febris melitensis s. mediterranea*) dīgli un apzīmēja to par *Micrococcus melitensis*, vēlāk par *Bacterium melitense*, jo dīglim ir iegarena forma. 1896. g. dāņu pētnieks Bangs (Bang) atrada govju epidēmiskās izmešanās dīgļi, *Bacterium abortus Bangi*. Beidzot, Amerikā vēl atrada trešo dīgli *Bacterium abortus suis*, kas cūkām rada līdzīgu slimību. Tagad šos dīgļus apzīmē par *Brucella melitensis*, *Brucella abortus Bangi* un *Brucella suis*.

**Morfoloģija.** Šis 3 *Brucella* pasugas ar parastām izmeklēšanas metodēm nav iespējams atšķirt citu no citas, bet tikai ar bioloģiskām un seroloģiskām metodēm. Dīgļu ārējais izskats ir diezgan mainīgs atkarībā no kultūru vecuma, barotnēm un krāsošanas veidiem. Pamatforma ir *isa bacilla* forma ar noasinātiem galiem, dažreiz tā tuvinās koku formai. Stabiņveidīgās formas sasniedz 0,8—1,8  $\mu$  gaļumā, bet bumbiņveidīgās 0,8  $\mu$  diametrā. Bacilli preparātos redzami atsevišķi vai pāriem, reti ķēdēs no 3—4 dīgļiem. Krāsojas ar visām analīnkrāsām un ir *gramnegatīvi*.



**Kultūra.** Brucellas parastās barotnēs aug lēni. Agri parādās involūcijas formas. Uz agara pēc nedēļas kolonijas sasniedz tikai 2 mm diametru. Mala ir rozetveidīga, centrs tumšāks. Brucellas nav īsti anaerobas, bet sevišķi pirmās kultūras aug daudz labāk, ja skābekļa parciālais spiediens ir pazemināts par apm. 10% un ogļskābās gāzes spiediens par tikpat daudz paaugstināts. Piens sarec, bet želatīns nešķīst. Buljons top duļķains. Brucellas labāk aug barotnēs ar aknu, glicerīna un vīnogu cukura piemaisījumu ap  $pH = 7,5$ . Lakmusa sūkalās tās attīsta daudz alkaliju un nokrāso lakmusu zilā krāsā.

Atšķirt vienu brucellu pasugu no citām *kultūrāli* var ar aknu agara barotnes palīdzību, kuņai piemaisa *krāsas*, piem., metilvioletu (1:100.000) vai fuksīnu (1:25.000), vai pironīnu (1:200.000). Šīs krāsas palēnina Brucella suis augšanu, kamēr abi pārējie tipi aug normāli. Tionīna piemaisījums (1:30.000) turpretim aizkavē tikai Brucella Bangi augšanu. Arī bioloģiskās reakcijas var ņemt palīgā. Brucella melitensis neizdala sērūdeņradi, abas pārējās gan, sevišķi Brucella suis.

Jūtīgākas ir *seroloģiskās metodes*, sevišķi aglutinācijas un komplementa saistīšanas reakcijas ar augstvērtīgiem dažādu pasugu serumiem. Ar tādiem serumiem izdodas gan atšķirt Brucella melitensis no Brucella Bangi. Bet atšķirt Brucella suis ar šīm samērā vienkāršām metodēm nav iespējams, jo tās antigena struktūra laicam ir ļoti līdzīga Banga brucellas antigena uzbūvei. Tas prasa speciālas komplicētākas metodes.

*Vissvarīgākā starpība tomēr ir brucellu dažāda infekciozitāte attiecībā uz cilvēku.* Brucella melitensis ir ārkārtīgi lipīga, un laboratorijas darbi ar to bieži dod infekcijas; Brucella abortus Bangi uzskatāma par maz lipīgu. Mēģinājumos Brucella melitensis gandrīz arvien rada eksperimentālu infekciju kā perorālā, tā arī perkutānā ceļā. Brucella abortus Bangi turpretim ne arvien inficē perkutānā ceļā, bet perorālā tikai pēc atkārtotām lielām devām. Brucella suis inficē cilvēku vieglāk nekā aborta brucella, un arī slimības grūtums stāv vidū starp abām pārējām slimībām.

**Rezistence.** Mākslīgās kultūrās brucellas nav sevišķi rezistentas. Gaisma un augstas temperatūras, arī dezinfekcijas līdzekļi tās diezgan ātri iznīcina. Bet dabīgos apstākļos, sevišķi olbaltumus saturošā substrātā, kur tās neizžūst, brucellas paliek dzīvas ilgāku laiku, piem., pienā 6—7 dienas, sviestā 4 mēnešus un ilgāk; arī zemē un ūdenī tās uzturas dzīvas mēnešiem ilgi.



**Virulence.** Brucellu kultūru filtrāti nesatur kādu indīgu vielu (ektotoksīnu) lielākā daudzumā. Toksiskām vielām ir vairāk *endotoksīna* raksturs.

**Patogenitāte.** Visas 3 brucellozes ir dzīvnieku slimības, kas pāriet arī uz cilvēku, sevišķi brucellosis melitensis. Katrai no šīm brucellu pasugām ir savs *predilekcijas dzīvnieks*: Br. melitensis — kazas un aitas, Br. Bangi — govslopi, Br. suis — cūkas.

Ekspierimentiem lieto visvairāk jūras cūciņas un pērtiķus. Dzīvniekiem no mākslīgās infekcijas rodas septicēmija. Dzīvniekus var inficēt vai nu ar slimo dzīvnieku pienu per os vai arī ar dīgļu kultūru infekcijām, vai intramuskulāri.

**Klīnika.** Brucellas iespiežas caur ādu vai gremošanas orgāniem *limfvados* un tālāk *asinīs*. Sevišķi tās vairojas *liesā* un *aknās*. Tās rada cilvēkam *vilņveidīgu drudzi* (febris undulans no latīņu vārda „undula“ — vilnis). Izšķir febris undulans melitensis, f. undulans Bangi un f. undulans suis.

a) *Brucella melitensis* izplatīta visās Vidusjūras piekrastēs, bet sastopama arī vispār visās karstās un subtropiskās joslās Amerikā, Āzijā un Āfrikā. Tikai Austrālijā tā līdz šim nav novērota. Ziemeļu valstīs: Vācijā un Latvijā tās nav.

Brucelloze febris undulans melitensis jau sen bija pazīstama Maltas salā kā febris melitensis un citās Vidusjūras piekrastēs ar dažādiem vietējiem nosaukumiem, kā f. gibraltarica, neapolitana, cretensis u. c. *Brucella melitensis* ir galvenā kārtā *kazu un aitu parazīts*, bet sastopama arī liellopu starpā un cūkām. Speciāla angļu komisija 1904./06. g. konstatēja Maltas salā, ka 10% visu kazu, kas bija klīniski veselas, ar *pienu* un mīzāliem izdalīja brucellas un ka 50% visu kazu asins serums tās aglutinē, citiem vārdiem, ka šīm kazām toreiz bija *latentā infekcija* vai tās pārslimojušas šo slimību. Epidēmioloģijas ziņā šiem šķietami veselīgiem dzīvniekiem, protams, ir ļoti liela nozīme, jo viņu piens satur brucellozes dīgļus, un šo pienu diez vai nevarētu. Dzīvniekiem, kas atrodas grūsnības stāvoklī, šī infekcija nereti rada *augļa izmešanu*. Valstīs, kur šī infekcija ir stipri izplatīta, dažreiz 30—40% inficēto aitu abortē. No tā var spriest par šīs infekcijas lielo tautsaimniecisko nozīmi.

Cilvēka febris undulans melitensis *inkubācijas laiks* ir 8—21 diena. Pēc vispārējām prodromālām parādībām, kā galvas sāpēm, vemšanas, miega un ēstgribas trūkuma, ķermeņa temperatūra ātri sāk celties, parasti ar drebuļiem. Drudža lēkmei ir *vilņveidīga forma* un intermitējošs raksturs, t. i. rīta un vakara temperatūras



pamazām kāpj un vakaros sasniedz 40—41°. Temperatūras kāpšana ilgst 7—10 dienas un pēc tam apmēram tikpat ilgi pamazām krīt līdz normai. Visa drudža lēkme ilgst ap 2—3 nedēļas, un parasti ar to slimība izbeidzas un iestājas izveseļošanās. Katrreiz temperatūras krišana ap rīta pusi rada stipru svīšanu. Dažreiz pēc pāris dienu pārtraukuma (līdz 2 nedēļām) parādās recidīvs. Dažreiz slimība ilgst 6 mēnešus un vairāk. Miesas svars stipri krīt. Duŗas acīs *liesas palielināšana*, parasti arī *aknu robežas* ir paplašinātas. Slimniekus sevišķi moca *neuralģijas*, kas nereti paliek vēl ilgu laiku pēc izveseļošanās no drudža. Kā *komplikācijas* jāmin vēl locītavu iekaisumi, orchitis, epididymitis, phlebitis, pneumonijas, pleuritis u. c. Dažreiz attīstās grūts status typhosus. Nāve iestājas no sirds vājuma dažreiz jau pirmās drudža lēkmes laikā. *Letalitāte* sasniedz 3—10 un pat 20%.

b) *Brucella abortus Bangi* cilvēkam rada brucellozi *febris undulans Bangi*. Banga brucellas patogenitāte cilvēkiem ir daudz mazāka nekā Maltas drudža brucellas. Salīdzinot ar lielo skaitu dzīvnieku, kas slimo ar Banga brucellozi un izplata tās dīgļus ar pienu un mīzaliem, cilvēku manifestas saslimšanas gadījumu skaits ir samērā ļoti mazs. Visbiežāk laikam cilvēku infekcija paliek *latenta*. *Latvijā* šī infekcija tomēr diezgan izplatīta. No 1000 diagnozes uzstādīšanai pierādītām asins raudzēm E. Dārziņš 16 reiz atradis pozitīvu aglutinācijas reakciju ar *Brucella abortus Bangi*. Pēc Veterinārā departamenta pārskata par 1937. gadu govslōpu lipīgo izmešanās, ko rada šī brucella, konstatēja 183 sērgas punktus ar 1506 govslōpiem.

*Klīniskā aina* atšķiras no febris undulans melitensis tikai ar savu *mazāko intensitāti*. Letalitāte sasniedz 3—5%. Drudzis biežāk ir remitējoša rakstura, t. i. temperatūra no rīta krīt līdz normai un vakaros ceļas. Arī starplaiks starp drudža lēkmēm ir garāks līdz vairākām nedēļām. Komplikācijas un slimības ilgums ir tas pats kā ar Maltas drudzi. Slimnieki ar visu temperatūras celšanos tomēr jūtas samērā labi. Miesas svars gandrīz nekrīt.

Ja sievietes inficējas grūtniecības laikā, Banga infekcija viņām var radīt *abortu*. Dīgļus atrod placentā, auglī un maksts sekretā; arī aglutinācijas reakcija ir pozitīva. Tādi aborti tomēr ir samērā reti.

Retos gadījumos *Brucella abortus Bangi* rada *meningitu*.

c) *Brucella suis*. Brucelloze febris undulans suis izplatīta galvenā kārtā lielās cūku kautuvēs Ziemeļ-Amerikā. Eiropā tā pagaidām sastopama tikai Šveicē un Dānijā. Slimības klīniskā aina



vairāk līdzinās febris melitensis tipam kā Banga infekcijai. Drudzis ir augstāks, toksiskās parādības stiprāk izteiktas, miesas svars krīt vairāk kā no Banga infekcijas. Cūkām Brucella suis rada augļā izmešanu. Tā ir tās lielā ekonomiskā nozīme. Amerikā šo brucellu sastop arī liellopiem.

Daži pētnieki domā, ka Brucella suis nedrīkst uzskatīt par pilnīgi atsevišķu tipu, bet ka tā esot cūkas organismam pielāgojusies Brucella abortus Bangi. Pie tam tā paturējusi savu patogenitāti liellopiem, bet attiecībā uz cilvēku pēdējā ir paaugstinājusies.

Brucellozu *diagnozes* uzstādīšanai pagatavo *preparātus* no *dzīvnieku* orgāniem vai atdalījumiem un *izkultivē* dīgļus. Kultūru tālākā *identificēšana* izdodas vislabāk ar augstvērtīgiem trušu serumiem, ko potē ar Br. melitensis vai Br. Bangi kultūrām. Apšaubāmos gadījumos izdara *mēģinājumus ar dzīvnieku inficēšanu* un kultūru izgatavošanu no pēdējo liesas sulas; tāpat arī *aglutinācijas* un *komplementa reakcijas* ar šīm kultūrām der. Lieto arī Meinike-Menka (Meinicke-Menck) *lipoidu* saistīšanas un tās pašas intrakutānās reakcijas kā cilvēkam.

*Cilvēku* saslimšanas gadījumos mēģina izkultivēt dīgļus no *asinīm* vai arī no centrifugētiem *mīzaliem*, no locītavu šķidruma, no strutām, no placentas, piena vai izkārnījumiem. *Aglutinācijas reakcija* dažreiz ir pozitīva līdz 1:5000, bet ar to nevar atšķirt brucellu pasugas. Aglutinīni parādās asinīs tikai 2.—3. slimības nedēļā; tādēļ reakcija sākumā var būt negatīva. Bet no otras puses pozitīva aglutinācijas reakcija sastopama personām, kam darīšana ar inficētiem dzīvniekiem, kā slaucējām, veterināriem, piensaimniecību un lopkautuvju personālam. Tādām personām bieži ir tikai *latentā infekcija*, un tādēļ jābūt uzmanīgam ar diagnozi. Diagnozes uzstādīšanai ļoti derīgas *alerģiskās ādas reakcijas*, iešļircinot intrakutāni nonāvētas brucellu kultūras. Bet ar tām atsevišķas brucellu pasugas nevar atšķirt.

**Epidemioloģija.** Brucellozu epidemioloģija raksturojas ar to, ka šīs slimības nav cilvēku, bet gan *mājkustoņu sērgas*. Ļoti reti melitensis infekcija pāriet tiešā kontakta ceļā *no cilvēka uz cilvēku*; parastais ceļš ir *no dzīvnieka uz cilvēku*.

*Brucellosis melitensis* izplatās galvenā kārtā ar *kazām un aītām*, aborta brucelloze — ar *govslapiem* un *cūku brucelloze* — ar *cūkām*. Bet tas nenozīmē, ka tās pielāgojušās tikai vienai dzīvnieku sugai. Tās var pāriet arī uz citiem dzīvniekiem un *pielāgojas tam mājkustoniem*, kas dotā apgabalā ir visstiprāk izplatīts, piem., Maltas salā un Vidusjūras piekrastē kazai, bet arī šinī apgabalā pāriet uz



cieti dzīvniekiem. Bez minētiem dzīvniekiem arī zirgi slimo ar brucellozēm. *Suņi* un *kaķi* dažreiz ir brucellu nēsātāji un tad var izplatīt infekciju. Turpretim *mājputnos* līdz šim nav izdevies atrast brucellas.

Inficētos apgabalos (piem., Maltas salā) *kazu piens ir galvenais pārvešanas ceļš*. Kad Maltas salā angļu garnizonam bija aizliegts dzert nevārītu kazu pienu un ēst kazu sieru, ar to Maltas garnizonā drudža epidēmija tika likvidēta, kamēr civiliedzīvotāju starpā, kas šo aizliegumu neievēroja, tā līdz šim turpinās. Otrā vietā stāv inficētais cilvēks, sevišķi latentā veidā inficētais *bacillnēsātājs*, kas mīzalos izdala milzīgus daudzumus brucellu. Viņš tādā veidā, sevišķi mazāk higiēniskos apstākļos karstās zemēs, *inficē zemi* savā apkārtnē. Ņemot vērā brucellu lielo izturību, var pielaist, ka brucellas šādā ceļā var ne tikai iekļūt *gruntsūdenī*, bet arī ar *putekļiem* pacelties gaisā.

*Iekļūšanas vārti* ir gremošanas, elpošanas, acu un dzimumorganu *gļotāda*, arī *āda*, pat neievainotā. Pilsētu iedzīvotāju starpā biežāk novēro gremošanas organu infekciju ar *pienu*, kamēr lauku iedzīvotājiem infekcija bieži notiek caur ādu.

*Kazām un aitas* infekcija ar *Brucella melitensis* visbiežāk paliek *pilnīgi latentā* bez jebkādām slimības pazīmēm. Tikai grūsnas kazas un aitas izmetas vai dzemdē priekšlaicīgi. Bieži pēc tam iestājas sterilitāte.

Latvijā *Brucella melitensis* un Maltas drudzis endēmiski nav sastopami. Var pielaist, ka ar piena produktiem, augļiem un citām no ārzemēm importētām pārtikas precēm šī infekcija varētu parādīties arī Latvijā. Bet līdz šim tādi gadījumi vēl nav bijuši.

*Brucella abortus Bangi* govīm rada augļa izmešanos un priekšlaicīgas dzemdības. Šī brucelloze arī Latvijā rada lielus ekonomiskus zaudējumus ar teļu nāvi, iztrūkstošo pienu un sterilitāti.

Brucellas ieperinās *govju grūsnā dzemdē* un izmešanās laikā izdalās no tās milzīgos daudzumos. Tās inficē arī *tesmeni* un gadiem ilgi var izdalīties ar *pienu*. *Vēršiem* brucellas ieperinās dzimuma organos un tādā veidā tie inficē govīs seksuālā aktā. Teļiem brucellas parasti atrod gremošanas organos. Ganāmpulkos infekcija izplatās galvenā kārtā pēc izmešanās gadījumiem un ar slimu govju pienu. Arī mīzali izplata infekciju.

*Brucella abortus* var arī *cilvēku inficēt*. Aiz profesionāliem iemesliem vīrieši saslimst 2—4 reiz biežāk nekā sievietes galvenā kārtā 20.—40. dzīvības gada vecumā. *Bērni* saslimst reti. Apdraudētas ir *lauksaimniecībā* un *piensaimniecībā* nodarbinātas personas,



veterinārārsti un palīgpersonāls. *Laboratorijās* infekcijas notiek diezgan bieži. Puse no visām cilvēku infekcijām ir *piena* infekcijas, puse pieskaitāma citiem infekcijas veidiem. *Brucellas* pienā nevaibrojas un no pasterizācijas iet bojā. Tādēļ šīs infekcijas notiek retāk, kā varētu sagaidīt.

*Brucella suis* tika atrasta ap 1930. g. lielās cūku kautuvēs Ziemeļ-Amerikā. Šī brucelloze ne arvien izpaužas abortu veidā, bet var palikt latentā, un infekcija turas tikai pāris mēnešus. Inficēts cūku ganāmpulks var tādā veidā atkal atbrīvoties no infekcijas, kamēr tas ar Banga aborta infekciju liellopiem nekad nenotiek. *Vaislas kuliļi* galvenā kārtā pārnes infekciju seksuālā ceļā, jo viņu sēklu maisiņos atrodas *brucellas*. Ekonomiskie zaudējumi ir samērā nelieli, bet *infekcija apdraud cilvēku* vai nu tieši, vai arī slimai cūkai inficējot govīs un to pienu. Šī slimība cilvēku starpā Eiropā līdz šim ir reta, bet Amerikā tā izplatās galvenā kārtā cūku audzētavu personāla un miesnieku starpā. Nokauto cūku gaļa ir ļoti infekcioza.

**Imunitāte.** Imunitātes apstākļi vēl nav visai skaidri. Pēc infekcijas ar aborta *brucellām* govsluopiem īsta imunitāte neiestājas, bet tikai zināma rezistence, kuŗas dēļ govīs vairs neabortē. Laikam tā ir t. s. *infekcijas imunitāte*. Tā pastāv tikai tik ilgi, kamēr organismā atrodas dzīvi patogēni dīgļi, kā to novēro arī tuberkulozes gadījumā. *Brucellu* toksīni kā antigeni pastāvīgi ierosina pretvielu rašanos un tādā veidā rada organisma rezistenci pret jaunu infekciju. Tā tad nevar attīstīt savu pilnīgo spēku.

Potējot dzīvniekus ar *brucellām*, asins serumā parādās pretvielas, kā aglutinīni, precipitīni un baktēriotropīni. Šīs vielas iedarbojas pret visiem *brucellas* tipiem *vienādi*. Tā tad potēšana ar *Brucella melitensis* pasargā dzīvniekus arī pret *Brucella abortus* infekciju un otrādi. Ar seroloģiskām reakcijām vien tādēļ arī nevar atšķirt vienu infekciju no citām.

**Ārstēšana.** Ārstēšanas panākumus grūti novērtēt, jo slimība velkas ilgumā. Mēģinājumi ar *ķīmioterapeutiskiem līdzekļiem*, kā neosalvarsanu un tripaflavinu, ar koloidāliem sudraba un krāsvielu preparātiem, ne arvien dod labus panākumus. Arī *seroterapija* ar dzīvnieku imunserumiem vai ar rekonvalescentu serumiem nav izpelnījusi vispārējo atzinību.

Turpretim *vakcinoterapija* pēdējos gados izplatās jo stiprāk. Jo agrāk un jo enerģiskāk iesāk ar šo terapiju, jo labāki ir arī rezultāti. Bet arī *chroniskos* gadījumos ar to var sasniegt ļoti labus rezultātus. Vislabāk ņemt *autovakcinu*. Bet tā kā autovakcinas iz-



gatavošana prasa ilgāku laiku un arī ne arvien izdodas, labāk *iesākt* ārstēšanu ar *jauktu polivalentu vakcinu*, kas satur dažādu brucellu kultūras.

Kā dzīvniekiem, tāpat arī cilvēkiem brucellozes beidzot pāriet arī bez ārstēšanas. Brucellas pazūd no organisma vai vismaz vairs nerada slimības simptomus.

**Apkarošana un profilakse.** Tika izdarīti imunizācijas mēģinājumi, potējot dzīvniekus ar *dzīvām brucellas kultūrām*. Abortu skaits gan no tā samazinās, bet izrādījās, ka potētās govīs izdala brucellas ar pienu un var izplatīt infekciju ne tikai dzīvnieku, bet arī cilvēku starpā. Tādēļ šī metode atkal atmesta, vismaz kā ārstēšanas paņēmieni.

Tagad piegriež lielāku vērību *higiēniskiem soļiem un pamācībai*. Ja infekcija kādā ganāmā pulkā *maz izplatīta*, slimos dzīvniekus var izolēt vai nokaut un tālāk kontrolēt visus dzīvniekus ar atkārtotām asins analizēm un izdarīt plašu un atkārtotu telpu dezinfekciju. Bet ja infekcija ir *stipri izplatīta* un augļu izmešana bieži atkārtojas, tad bez šiem paņēmieniem tomēr dažreiz mēģina lietot augšā minēto vakcināciju ar dzīvām brucellas kultūrām. Tikai jāievēro visstingrākā veidā visi noteikumi, lai tikai neizplatītu infekciju vēl vairāk. Potēt var tikai jaunas negrūsnas govīs un teles. Nepieciešama ir arī speciālu izolācijas telpu ierīkošana visām govīm, kas gatavojas normālām vai priekšlaicīgām dzemdībām. Šiem dzīvniekiem nepieciešams savs atsevišķs apkopšanas personāls. Jārūpējas par atkārtotām dzīvnieku telpu dezinfekcijām. Vislielākā vērība jāpiegriež ganāmo pulku papildināšanai, lai neienestu infekciju no ārienes ar jauniegūtiem dzīvniekiem. Vislabāk var novērst infekciju, izaudzinot sava paša ganāmā pulka pēcnācējus, jo inficētie teļi pēc kāda laika atbrīvojas no brucellām.

Tādi konsekventi higiēniski soļi iespējami, protams, tikai tad, ja ar plašu *pamācību* par infekcijas izplatīšanās un apkarošanas veidiem var pamudināt lauksaimniekus apvienoties lielākā skaitā un ar valdības palīdzību apkarot šo sērgu.

*Cilvēku starpā brucellozu izplatīšanās atkarājas no to apkarošanas intensitātes dzīvnieku starpā.* Tai iztrūkstot, paliek tikai *individuālā profilakse* pret infekcijas pārņemšanu no dzīvniekiem. Pirmā vietā stāv plaša *pamācība* visām personām, kam ir darīšana ar abortējošām govīm. Jālieto *gumijas cimdi* jāieziež rokas ar *dezinficējošām ziedēm*. Brucellas iespiežas caur vismazākajiem ādas ievainojumiem. Var domāt arī par *aktīvu imunizēšanu*.



Lai novērstu infekciju ar inficēto pienu, nedrīkst dzert nevārītu pienu un lietot piena produktus no inficētām saimniecībām. Visu pienu vajadzētu pasterizēt un piena produktus gatavot no pasterizēta piena.

Mūsu likums neprasa cilvēku saslimšanas gadījumu pieteikšanu. Bet būtu vēlams epidemioloģisko apstākļu noskaidrošanu izdarīt saziņā ar veterinārārstu. Slimnieku izolācija nav vajadzīga infekcijas gadījumos ar *Brucella abortus* Bangi, jo infekcija nepāriet no cilvēka uz cilvēku. Turpretim infekcijas gadījumos ar *Brucella melitensis* jāievēro visi noteikumi attiecībā uz izolāciju, atdalījumu tekošo dezinfekciju un bacillu izdalīšanās kontroli pēc izveseļošanās tāpat kā vēdera tifa gadījumos. Ieteicama *aizsargvakcinācija*. Laboratorijas darbos un mēģinājumos ar dzīvniekiem jābūt sevišķi uzmanīgam, jo diezgan viegli var inficēties.

## 29. Anthrax.

*Bacillus anthracis* rada slimību anthrax, liesas sērgu. Vārds „anthrax“ grieķu valodā nozīmē ogli. Slimība dabūja savu nosaukumu vai nu tumšās krāsas dēļ, ko liesa pieņem slimības laikā, vai arī tāpēc, ka ādas čūlu malas slimības laikā nekrotizējas un kļūst melnas kā pāroģļotas.

**Vēsture.** Dzīvnieku un cilvēku liesas sērga bija pazīstama jau senlaikos. Bībelē (Mozus 2. grām. 9. 3.—10. p.), tāpat arī Homers, Ovidijs, Plinijs u. c. ir minējuši slimību, kas pēc pazīmēm ir antraks. Veciem ārstiem jau bija zināms, ka saslimst galvenā kārtā cilvēki, kam darīšana ar dzīvnieku ādām un spalvām. Atanazijs Kirchers apraksta antraka epidēmiju, kas 1617. g. plosījās Eiropā sākumā dzīvnieku, vēlāk arī cilvēku starpā un prasīja ap 60.000 upušu.

Vācu ārsts Aloizijs Pollenders (Pollender) 1849. g. novēroja antraka bacillus mikroskopiskos preparātos, pagatavotos no dzīvnieku liķiem, bet 1) publicēja šo svarīgo atradumu tikai 1855. gadā un 2) deva novērotiem stabiņiem pilnīgi nepareizu izskaidrojumu. Franču ārsti Davēns (Davaine) un Raijè (Rayer) 1850. gadā antraka epidēmijas laikā Dienvidfrancijā atrada tos pašus stabiņus un pašā sākumā apzīmēja tos par antraka dīgliem. Tādēļ šī atraduma prioritāte jādod minētiem franču ārstiem. R. Kocham 1876. g. izdevās dabūt šā bacilla tīrkultūru un arī atrast antraka sporas un ar to noskaidrot šīs slimības infekcijas gaitu un epidemioloģiju.

Beidzot L. Pastērs kā pirmais aktīvi imunizēja liellopus pret



antraku un pagatavoja pirmo profilaktisko un terapeutisko serumu pret šo slimību un ar to arī lika pamatu visai modernai seroloģijai un seroterapijai.

**Morfoloģija.** Antraka bacilli ir *vislielākie* patogenie bacilli. To gaņums līdzinās 5—10  $\mu$ , platums 1—3  $\mu$ . Tie nekustas. Krāsotos preparātos atsevišķiem stabiņiem ir asi nogriezti gali, bet dzīviem stabiņiem noapaļoti. Izveidojot ķēdes, starp diviem stabiņiem redzama bikonvekta plaīsa. Stabiņu gali ķēdēs šķiet uzpampuši, un tādā kārtā izveidojas t. s. „bambusa formas“. Bet tas ir krāsošanas mākslīgs rezultāts. No dzīvā organisma iegūtā svaigā materiāla bacilli izveido tikai īsas, no 2—3 bacilliem sastāvošas ķēdes. Gaņākas ķēdes, kā tās arvien redz kultūrās, ir deģenerācijas pazīme.

Raksturīga antraka bacilliem ir *kapsula*. Dzīvos bacillos tā nav redzama, jo tā ir tikai ektoplazmas ārējā daļa. Bet preparātos, kas ņemti no dzīvā organisma vai no olbaltumus saturošām barotnēm, kapsula ir labi redzama. Kapsula laicam attīstās tikai labvēlīgos barošanās apstākļos un laicam ir aizsardzības ierīce.

Otra raksturīga antraka bacillu īpašība ir *sporas*. Tās attīstās tikai skābekļa klātbūtnē. Tādēļ liķos, kur viss skābeklis ir patērēts pūšanas procesos, tūlīt pēc sekcijas sporu vēl nav, bet tās parādās pēc 24 stundām. Sporas attīstās tikai temperatūrās starp 16 un 43° C. Zemākās un augstākās temperatūrās tās nerodas. Sporas neattīstās dzīvā organismā, bet tikai tad, kad barošanās apstākļi top nelabvēlīgi. Sporām ir olveidīga forma. Katrs bacills attīsta tikai *vienu sporu*, kas parasti atrodas bacilla ķermeņa centrā. Sporas krāsojas slikti un prasa speciālas krāsošanas metodes. Tās ir daudz rezistentākas kā bacilli un tādēļ tās paglābj sugu no bojā ejas nelabvēlīgos dzīves apstākļos.

Antraka bacilli krāsojas labi ar parastām anilīnkrāsām un ir *grampozitīvi*.

**Kultūra.** Antraka kultūras aug labi tikai *aerobos apstākļos*. Bez skābekļa tās aug trūcīgi. Augšanas temperatūras atrodas starp 15 un 43° C. Optimālā temperatūra ir 37°. Kultūras attīstās visās parastās barotnēs ar vāji sārmainu reakciju. *Buljonā* bacilli nogulstas dibenā. *Želatīns* šķīst. Kolonijām ir cietāks centrs, no kuņa bacillu atvases starveidīgi ieaug atmieksķētā želatīnā. Zem lupas šīs atvases izskatās kā *matu sprogas*, kas sastāv no cilpveidīgām bacillu ķēdēm. Līdzīgi izskatās arī kolonijas uz *agara*. *Asins serumā un asins buljonā* parādās *hemolīze*. *Piens* sākumā sarec, bet vēlāk peptonizējas un top atkal homogēns. Antraka bacilli attīsta skābi un atņem skābekli (reducē).



**Rezistence.** Pašu antraka *bacillu* rezistence ir vāja. Gaisma, izžāvēšana, ķīmiski dezinfekcijas līdzekļi tos iznīcina samērā ātri. 56° C temperatūra tos nonāvē jau 20 min. laikā. Sālitā gaļā bacilli spējīgi dzīvot mēnešiem ilgi.

Turpretim *sporas* ir ārkārtīgi izturīgas, kaut gan to rezistence svārstās plašā mērā. Tekošo tvaiku (100°) *sporas* iztur ne ilgāk par 1—5 minūtēm; 1<sup>o</sup>/<sub>100</sub> sublimāts, 2% formaldehids un svaigi chlorkaļķi iznīcina *sporas* 1—2 stundās. Gaļas sāļošana tās neiznīcina, tāpat arī ādu gērēšana, sāļošana un žāvēšana.

**Virulence.** Slimības sākumā bacilli paliek iekļūšanas vietā, piem., karbunkulos, un tomēr novēro stipras vispārējas saindēšanās parādības. Tas nozīmē, ka no šā vietējā perekļa izdalās kādas *ektotoksiska* rakstura indīgas vielas. Bet līdz šim no kultūru filtrātiem nav izdevies izolēt kādu *ektotoksīnu*. Arī *endotoksīni* vai kādi citi virusi nav atrasti. Pēc Preisa (Price) pret antraku imuno dzīvnieku asinīs pastāvot speciālas „*antrakocīdas*“ vielas, kas iznīcinot iekļuvušos bacillus, un pašiem antraka bacilliem esot kāds „*antrakomucīns*“, kas esot *antrakocīdās* vielas antagonists. Šo *antrakomucīnu* izstrādājot kapsulas. Slimības pazīmes iestājoties tikai tad, kad *antrakomucīns* pārneutralizējis *antrakocīdīnu*. Vēlāki pētījumi neapstiprināja Preisa domas. Tā, piem., trušiem ir daudz *antrakocīdīna* asinīs, un tomēr tie saslimst. Tā tad jautājums par antraka toksīniem un arī par pretvielām līdz šim paliek nenoskaidrots.

**Patogenitāte.** Antraka patogenitāte *dzīvniekiem* ir ļoti plaša. Jāizšķir dzīvnieki, kas saslimst spontāni, un tādi, kas saslimst tikai no mākslīgās inficēšanas. Spontāni saslimst zāļēdēji dzīvnieki. Visjūtīgāki ir liellopi, aitas, zirgi un cūkas, drusku mazāk kazas un stirnas. Suņi, kaķi un mājputni ir maz jūtīgi. Žurkas un peles saslimst ar antraku *chroniskā* veidā. Zivis dabīgos apstākļos nesašlimst, bet turot tās mākslīgi 37° temperatūrā, saslimst gan. Eksperimentiem vislabāk piemēroti truši, jūras cūciņas un peles. Šiem mazajiem dzīvniekiem *septicēmija* parasti attīstās tik ātri, ka vietējās parādības injekcijas vietā neiestājas. Bet lielākiem dzīvniekiem bacilli sākumā rada vietējas parādības un vēlāk no infekcijas vietas iespiežas asinīs un izplatās visā ķermenī tikai tad, kad bacilli ir pārvarējuši t. s. „*antrakocīdās vielas*“, ko audu sulas izdala un kas uzņemas cīņu ar bacilliem. Pēc bacillu uzvaras iestājas *septicēmija*, kas ātri beidzas ar nāvi.

Bacilli izdalās ārā no organisma ar mīzaliem, izkārnījumiem, abscesu strutām, siekalām un pienu kā dzīvniekiem, tā arī cilvēkam. Arī placenta laiž bacillus cauri.



*Cilvēks* ir ļoti jūtīgs pret antraka infekciju. Slimība parādās 4 klīniskās formās atkarībā no infekcijas iekļūšanas vietas.

**Klīnika.** Šīs klīniskās formas ir ādas forma, plaušu forma, zarnu forma un vispārējā antraka septicēmija. Inkubācijas laiks 1—5 dienas.

*Ādas formā*, pustula maligna, carbunculus malignus (no latīņu vārda „carbo“ = anthrax = ogle) bacilli iespiežas ādā caur vismazākajiem ievainojumiem un brūcēm, visbiežāk roku vai sejas ādā. Vairāk kā 90% visu saslimšanas gadījumu ar antraku sākas ar ādas infekciju.

Sākumā karbunkuls izskatās kā vienkāršs furunkuls. Bet vēlāk abscess plīst un tā malas nekrotizējas un top melnas. Pirmās pustulas apkārtņē parādās vēl citas. Raksturīgs ir ādas lielais un sāpīgais uzpampums. Diagnozi šīnī stadijā var uzstādīt tikai baktērioloģiski. Vispārējās toksikācijas pazīmes (drudzis u. c.) var būt maz izteiktas. Parasti lieta beidzas ar izveseļošanu. Bet ja karbunkulu pavisam neārstē vai ārstē nepietiekoši, var pievienoties septicēmija, kas parasti beidzas ar nāvi.

*Plaušu forma* parādās pēc antraka sporu ieelpošanas. Tas notiek rūpniecības uzņēmumos, kur apstrādā sausas ādas, dzīvnieku matus un sarus. Putekļi tādās telpās nereti satur antraka sporas. Iestājas atipiska pneimonija. Slimība dažreiz paliek chroniska, bet arvien beidzas ar nāvi, ja to neārstē. Diagnozi var uzstādīt tikai baktērioloģiski.

*Zarnu forma* cilvēkiem parādās daudz retāki nekā ādas forma. To novēro galvenā kārtā rūpniecības uzņēmumos, kur iesaiņo un apstrādā lopbarību (gaļas, zivju un kaulu miltus, arī sienu) un ja ēd ar antraku slimojošu un nokautu dzīvnieku nepietiekoši vārītu vai jēlu gaļu. Slimība sākas tievā zarnā un klīniski līdzinās akūtam zarnu iekaisumam (enteritis) vai arī vēdera tifam. Tā parasti beidzas ar nāvi. Diagnozi var uzstādīt tikai baktērioloģiski.

No visām šīm klīniskām antraka formām var attīstīties *antraka septicēmija*, ja bacilli sāk vairoties asinīs un asinsvadu endotelā. Slimnieka stāvoklis pēkšņi pasliktinās, temperatūra kāpj. Bacillus viegli var izkultivēt no asinīm un pat no mugursmadzeņu šķidrums. Prognoze ir ļoti slikta.

*Dzīvniekiem* var būt tās pašas 4 klīniskās formas. Tie biežāk inficējas ar barību. Tādēļ visbiežāk tiem novēro *zarnu formu*, kas sākas ar pilnīgi nenoteiktiem vispārējiem simptomiem. *Karbunkuli* dzīvniekiem vairāk parādās uz kājām no ievainojumiem, bet arī uz mēles no cietās barības un citās vietās no kukaiņu dzēlieniem. Vis-



retāk tiem ir *plaušu forma*. Gandrīz arvien slimība pāriet septiskā formā. Jūtīgiem dzīvniekiem (liellopiem u. c.) antraks ir ļoti bīstama slimība, no kuņas ap 95% saslimušo iet bojā, kamēr cilvēkus var izārstēt līdz 95 un vairāk procentiem. Bez ārstēšanas arī cilvēkiem mirstība ir augsta, līdz 40—50%, galvenā kārtā no plaušu un zarnu formas, kuņu letalitāte sasniedz gandrīz 100%.

No patoloģiskās anatomijas viedokļa cilvēku un dzīvnieku liķu autopsijās duņas acīs *liesas palielināšana*. Tā top mīksta un sarkanmelna. Arī nieres un aknas ir asinīm pārpildītas. Plaušu vai zarnu antraka gadījumos attiecīgie limfatiskie dziedzeri palielināti un asins kapilāri bacilliem pārpildīti.

Diagnozes uzstādīšanai svaigos gadījumos pietiek pagatavot mikroskopiskus preparātus no materiāla, kas iegūts no slimiem cilvēkiem vai dzīvniekiem, vai arī no liķiem. Var arī pagatavot kultūras no šā materiāla. Bet ja lieta grozās ap veciem, sapuvušiem liķiem, kur antraka bacilli diezgan ātri iet bojā un kur bez tam ir dažādas pūšanas baktērijas, kas ir ļoti līdzīgas antraka bacilliem un kam ir pat kapsulas, tad būtu vajadzīgs ieberzēt no limfatiskiem dziedzeriem iegūto materiālu jūras cūciņai noskūtā vēdera ādā un tad no nobeigušās dzīvnieka ņemtā materiāla pagatavot kultūras uz agara un želatīna.

Apšaubāmos gadījumos ieteicama *Ascoli (Ascoli) termoprecipitācijas metode*. Īsumā tā pamatojas uz fakta, ka ar antraka slimojošu dzīvnieku organu ekstrakti rada precipitāciju, ja nāk kontaktā ar augstvērtīgiem antraka imūnserumiem. Šī reakcija der pat ar sapuvušiem liķiem un ar ādām un no tām iegūtām kultūrām. Arvien jāizdara kontrole ar neimūnizētu dzīvnieku serumu.

**Epidemioloģija.** Antraks sastopams visās pasaules daļās. Eiropā sistēmatisks apkaņošana dēļ tas retāk sastopams. Bet citās zemēs (Sibīrijā, Ķīnā, Itālijā, Afrikā, Dienvid-Amerikā, Austrālijā) notiek vēl plašas antraka epizootijas. Eiropas valstu starpā antraks visvairāk sastopams Krievijā. Ar dažādiem dzīvnieku produktiem un lopbarības vielām nereti no šiem perekļiem ienes infekciju citās valstīs. Šo preču starpā jāmin galvenā kārtā: *sausas, sālītas un gērētās ādas*, dzīvnieku, sevišķi zirgu *ašķi un sari* un, otrkārt, visāda *lopbarība*, kā gaļas, zivju un kaulu milti, siens u. c. Visas šīs preces var būt inficētas ar antraka sporām.

Aiz profesionāliem iemesliem *vīrieši* saslimst daudz vairāk nekā sievietes.

*Infekcijas pārnešana dzīvniekiem* tikai retos gadījumos notiek tiešā kontaktā no dzīvnieka uz dzīvnieku, bet gandrīz tikai *netiešā*



*kontakta ceļā* no dzīvnieku atdalījumiem un dzīvnieku liķiem, sevišķi ja pēdējie satur antraka *sporas*. Dzīvnieki izdala bacillus ar mīzaliem un izkārnījumiem. Pirmajiem iesūcoties zemē un pēdējiem izžūstot gaisā, rodas labvēlīgi apstākļi sporu izveidošanai. Arī no kritušo dzīvnieku deguna, purna un tūpļa izdalās šķidrums, kas satur bacillus. Tādā veidā *ganības un pļavas* dažreiz uz gadiem tiek inficētas, un pavasarī, kad lopus sāk dzīt ganos, arī saslimšanas gadījumi lopu starpā vairojas. Arī dzīvnieku liķu seklā ierakšana zemē var izplatīt antraku. Arī putekļi, kas lopu un zirgu kūti un stajļos dažreiz satur antraka *sporas* no izžuvušiem mēsliem, inficē lopbarību. Līdzīgi citām lipīgām slimībām arī antrakā blakus grūtiem, diagnostiski skaidriem gadījumiem sastop nereti *viegļas, abortīvas antraka formas*, kas, protams, epidemioloģijas ziņā ir sevišķi bīstamas. Bez tam ir arī antraka *sporu nēsātāji* bez iepriekšējas saslimšanas. *Ādu gērētavu notekūdeņi* nereti satur antraka *sporas* un inficē upju, strautiņu un ezeru ūdeni. Ne tikai dzīvnieki, bet arī cilvēki var no tā inficēties, dzeņot un peldoties. Plūdu laikā tāds ūdens inficē ganības. Beidzot arī *putni* (vārnas u. c.), pašiem paliekot veseliem, var pārnest infekciju uz citām vietām, ja tie nāk sakarā ar dzīvnieku liķu atdalījumiem.

*Cilvēkiem* antraks ir *profesionāla slimība*. Visbiežāk tas parādās *ādas formā* personām, kam ir darīšana ar slimiem dzīvniekiem, kā veterināriem, lauksaimniekiem, ganiem, miesniekiem, dirātājiem. Mazi ādas ievainojumi ir iekļūšanas vārti. Arī kukaiņi var pārnest infekciju. Bīstams ir darbs ar ādu, dzīvnieku matu, saru, vilnas, lupatu u. t. l. preču uzkraušanu un apstrādāšanu. Šīs preces dažreiz satur antraka *sporas* un ar putekļiem tās izplata. Parādās antraka *plaušu un zarnu formas*. Ap 90% visu cilvēku saslimšanas gadījumu ar antraku stāv sakarā ar dzīvniekiem vienā vai otrā veidā. Arī no pārpalikušiem 10%, kas aptveņ galvenā kārtā nenoskaidrotos gadījumus, lielākā daļa attiecināma uz kādu netiešu pieskaršanos inficētiem dzīvnieku produktiem. Starp citu bijuši atkārtoti gadījumi, kur personas saslimušas ar antraku no frizieru otām, kas saturējušas *sporas*.

Vispēdējā laikā publicēti novērojumi, ka no ādas antraka izveļojušos personu asinīs vēl ilgāku laiku var atrast antraka dīgļus, tāpat arī tādu personu asinīs, kas atradās ar ādas antraku slimību cilvēku vai dzīvnieku apkārtne. Šinī ziņā sevišķi apdraudētas ir personas, kas aktīvi piedalās slimo dzīvnieku kaušanā. Tā tad šādos gadījumos runa ir par *antraka bacillu nēsātājiem*.

**Imunitāte un ārstēšana.** Antraka imunitāte būtība līdz šim



nav pilnīgi noskaidrota. Pēc jaunākiem pētījumiem antraka bacills satur *divus antigena komponentus*. Viens stāv sakarā ar bacillu ķermeni, tā tad ir endotoksiska rakstura. Tas ir *polisacharīds*, kas starp citu dod augšā minēto Askoli termoprecipitācijas reakciju. Otrs antigena komponents ir bacillu kapsulu *proteīnviela*. Var pagatavot imunserumu speciāli ar kapsulu vielu. Tāds serums pasargā peles pret antraku daudz stiprāk nekā parastais imunserums (pret 100 reizēju letālo dozi).

Pēc izveseļošanās no antraka dzīvniekiem un cilvēkiem iestājas *imunitāte*. Tādēļ arī cilvēku ārstēšanā pret antraku pirmā vietā stāv *seroterapija*, kas ieviesta 1895. g. Itālijā. Panākumi ir ļoti labi, spriežot pēc letalitātes procentiem: Anglijā bez seruma 48,3%, ar serumu 4%, Itālijā: bez seruma 24,2, ar serumu 6,1%. Serums jālieto pēc iespējas agrāk un lielās dozēs (50—200 ccm) intravenozi vai intramuskulāri. Lieto zirgu, ēzeļu, liellopu un aitu serumus. Liellopu serums rada mazāk seruma slimības pazīmes. Karbunkulu gadījumos liek tiem seruma kompreses un injicē serumu karbunkulu apkārtne. Kādā veidā šādi serumi iedarbojas, nav zināms, laikam tie satur baktēricīdas vielas, varbūt arī baktēriotropīnus u. c.

Pēdējos gados ieteic *autoasinstransfuzijas* un arī *liellopu un aitu normālsēruma* injekcijas. Argentīnā ar pēdējām ir sasniegti ļoti labi panākumi, pat labāki kā ar imunserumiem.

Ekspērimētos konstatēta *salvarsana* baktēricīda iedarbība uz antraka bacilliem. Tādēļ ieteic kombinētu ārstēšanas metodi, inficēt salvarsanu un imunserumu. Parasti injicē 0,6 g neosalvarsana 3 reizes ar divu dienu starplaiku.

**Apkarošana un profilakse.** Antraka apkarošana un infekcijas profilakse atkarājas gandrīz tikai no *apkaršanas soļiem pret dzīvnieku antraku*. Vissvarīgākais tādēļ ir iznīcināt *dzīvnieku liķus vai padarīt tos nekaitīgus*.

Liķus un liķu daļas var iznīcināt, vārot tos tvaikā vai citā veidā līdz gaļas pilnīgai sairšanai, sadedzinot vai apstrādājot tos ar ķīmiskām vielām. Pilsētās to parasti izdara speciālos aparātos, kas garantē sporu nonāvēšanu. Likums prasa visos gadījumos dzīvnieku staļļu vietas vai visu staļļu un apkārtnes dezinfekciju ar chlorkaļķiem, sublimātu vai formalīnu. Sevišķa vērība jāpiegriež dirātavām un lopkautuvēm, lai, slimos dzīvniekus nokaujot, nenotiktu dīģļu izkaisīšana. Protams, slimie dzīvnieki jāizolē no citiem. Vācijā tos ārstēt ir atļauts tikai veterinārārstiem. Bez tam pastāv pienākums dzīvnieku īpašniekus *pamācīt* par slimības raksturu un infekcijas briesmām.



Lai apkarotu vēl sekmīgāk antraka infekciju, vajadzīgs uzstādīt stingru kontroli attiecībā uz precēm, kas *ievestas no ārzemēm* un kas var saturēt antraka sporas. Lopbarības importu no ārzemēm vajadzētu aizliegt, ja konstatēts, ka no tās izplatās antraks. Iekšzemes inficēto lopbarību vajadzētu sterilizēt ar karstumu vai lietot tikai imunizētu dzīvnieku barošanai.

Tāpat infekcija izplatās arī ar *dzīvnieku produktiem*. Tas attiecas ne tikai uz dzīvnieku *matiem un sariem*, bet arī uz *ādām*. Statistika rāda, ka apmēram  $\frac{1}{3}$  daļa visu cilvēku saslimšanas gadījumu ar antraku stāv sakarā ar ādu apstrādāšanu. Izrādījies arī, ka *ģērētavas* bieži pieņem antraka ādas apstrādāšanai speciāli eksportam uz ārzemēm. Sevišķi bīstamas ir sausās ādas, kamēr sālītās daudz retāk satur antraka sporas. Tādēļ jāprasa šo *preču izmeklēšana pirms pielaišanas* importam. *Ādu dezinfekcijai* jālieto paņēmieni, kas iznīcina antraka sporas, bet nekaitē ādu *ģērēšanai*. Tādi paņēmieni, īstenību sakot, līdz šim nav atrasti. Tā, piem., ir viena metode ar sublimātu, cita ar 0,5—2% sālskābi. Bet abas neizpilda augšā minētās prasības.

Tāpat līdz šim nav apmierinoši izlemts jautājums par *ģērētavu notckūdeņu dezinficēšanu*.

Beidzot arī *rūpniecības uzņēmumos* ir vajadzīgs domāt par antraka novēršanu. Tas sevišķi attiecas uz *ādas rūpniecību*. Lai izsargātos no infekcijas, jāprasa nevainojamas izejvielas, strādnieku personīga profilakse un ārsta palīdzība aizdomu saslimšanas gadījumos. Par infekcijas iznīcināšanu izejvielās var *rūpēties tikai valsts*, var izdarīt no ārzemēm ievesto preču kontroli un *dezinfekciju pie robežām* (piem., ādu, matu, saru, lopbarības, kā gaļas, zivju un kaulu miltu), var arī slēgt līgumus ar ārzemju valdībām par šādu kontroli un dezinfekciju un apmierināties ar attiecīgām *medicīniskām apliecībām*. Personīgo profilaksi var sasniegt tikai ar strādnieku pamatīgu *pamācību* par draudošām briesmām un ar stingru visu noteikumu izpildīšanu darba telpās un darba gaitā. Strādniekam pašam apzinīgi jāizvairās no briesmām. Viņam nepieciešamas speciālas darba drēbes un viņa rīcībā jābūt mazgāšanas un tīrīšanas ierīcēm. Protams, saslimšanas gadījumos un aizdomu gadījumā vajag tūlīt sniegt ārsta palīdzību un ievietot slimnieku slimnīcā. Tādos gadījumos varētu domāt par *pasīvo imunizāciju* ar antraka serumiem.

Ļoti svarīga ir *aizsargpotēšana pret antraku*. Šo jautājumu jau L. Pasteris izšķīra pozitīvā ziņā. Viņš pierādīja, ka var imunizēt dzīvniekus pret antraku ar novājinātām dzīvām kultūrām, bet ka



nonāvētas kultūras nerada imunitāti. Pēc Pastēra potē ar divām potēm. Pirmā aug 42—43° temperatūrā 24 dienas un ir tik tālu novājināta, ka inficē peles, bet vairs nav spējīga inficēt jūras cūciņas un trušus. Otra aug tikai 12 dienas tādā augstā temperatūrā un inficē bez pelēm arī jūras cūciņas, bet neinficē trušus. Potēšanas rezultāti pēc šīs metodes, kas izdarītas dažādās valstīs lielos apmēros, ir ļoti labi, sevišķi liellopiem. Aizsardzība ilgst ap vienu gadu. Potēšanas laikā saslimst un iet bojā ap 1%.

Vēlāk tika ieviesta Sobernheima *simultānmetode* vai *serovakcinācija* ar pasīvu un aktīvu imunizēšanu. Dzīvniekiem tai pašā laikā injicē imunserumu un novājinātas antraka kultūras dažādās ķermeņa vietās. Potēšanas zaudējumi ir niecīgi, un imunizācija ir stiprāka un paliek uz ilgāku laiku kā pēc Pastēra metodes.

Dažās valstīs izdarīti vakcinācijas mēģinājumi ar sporas saturošu materiālu no novājinātām bacillu kultūrām. Panākumi bija labi.

Pēc Besredkas Francijā un Krievijā un pēdējā laikā (no 1929. g.) arī Vācijā izdarīti aktīvas imunizēšanas mēģinājumi ar t. s. *antivirusu*, kas pagatavots no antraka bacillu kultūrām. Panākumi bija tik labi, ka mēģinājumus turpina. Šī metode pamatojas uz t. s. vietējās imunitātes.

Beidzot var vēl minēt *pasīvo imunizāciju* ar aktīvi imunizētu dzīvnieku serumiem. To lieto tikai tad, kad ir vajadzīgs ātri radīt imunitāti apdraudētiem dzīvniekiem. To pašu lieto arī saslimušu dzīvnieku ārstēšanai.

Aizsardzības vakcinācijas lielā nozīme dzīvnieku un cilvēku antraka apkaļošanai nav vairs apšaubāma. Valstīs, kur antraks stipri izplatīts, vajadzētu prasīt visu apdraudēto ganāmpulku obligātorisko vakcināciju.

Latvijas likums prasa obligātorisku saslimšanas un aizdomu gadījumu *pieteikšanu* un slimo un aizdomās turēto personu *izolāciju*, teļu tekošu un beigu *dezinfekciju*.

### 30. Bacillus subtilis radītās slimības.

*Bacillus subtilis*, *siena bacills* istā nozīmē nav patogēns, jo tas nevaļrojas cilvēka vai dzīvnieka organismā, bet aug brīvā dabā kā saprofits. Tas un vesela grupa tam līdzīgu saprofitu sastāda t. s. *siena bacillu* grupu jeb arī *peptonizējošo bacillu grupu*. Visi šie bacilli pieder pie *toksiskiem saprofitiem*, kas izstrādā stipras indes, ar kuļām cilvēks un dzīvnieks var saindēties un saslimt. Šo grupu



apzīmē par peptonizējošo tādēļ, ka bacilli saskalda piena olbaltumus, pie kam rodas pa daļai indīgi peptoni.

**Morfoloģija.** *Bacillus subtilis* ir diezgan liels, apm. 3  $\mu$  garš stabliņš. Tam ir vairākas peritrichas *skropstas*, ar kuņu palīdzību tas kustas. Tas attīsta vienu apaļu *sporu*, kas parasti atrodas bacilla ķermeņa vidū. Tas ir grampozitīvs, krāsojas ar visām krāsām; sporas stipri lauž gaismu un prasa speciālas krāsošanas metodes.

**Kultūra.** *Bac. subtilis* aug visās barotnēs aerobos apstākļos.

**Rezistence.** Bacillu veģetatīvās formas nav sevišķi rezistentas un jau pēc neilgas piena uzvārīšanas iet bojā. Turpretim sporas ir ārkārtīgi rezistentas un viegli iztur parasto vārīšanu. Sporu iznīcināšanai piens jāvāra 5—6 stundas 130° C temperatūrā, t. s. zem 3 atmosferu spiediena.

**Virulence.** Siena bacilli izstrādā *endotoksīnu*. Vārīšanas temperatūra to ātri iznīcina.

**Patogenitāte.** Peptonizējošo bacillu grupas pārstāvji ir ļoti plaši izplatīti brīvā dabā zālēs. Tādēļ tie arvien atrodas sienā un arī zālēdēju mēslos. Ar putekļiem tie pastāvīgi iekļūst pienā. Vasaras laikā un maz vēdinātās telpās, gaisa temperatūrai kāpjot līdz 20—22° C, siena bacilli stipri vairojas pienā. Tie saskalda piena olbaltumus un pārvērš tos peptonos, no kuņiem daži ir indīgi. Bez tam tie rada kazeīna izpārslošanu. Pudelei ar pienu stāvot mierā, zem krējuma ierodas caurspīdīgs slānis no šķīdinātiem peptoniem, kazeīns atrodas pudeles padibenēs. Bet ja pudeli sakrata, piens izskatās normāls, un to nevar atšķirt no veselā piena. Tikai garša ir rūgta no peptoniem.

Tāds piens rada maziem bērniem līdz 2—3 gadiem, bet sevišķi jaunpiedzimušiem pirmajā dzīvības gadā stipru akūtu kuņģa un zarnu iekaisumu, t. s. „cholera infantum“, *bērnu cholera*. No šīs slimības bērni ļoti bieži, dažreiz pāris stundu laikā, mirst. Iestājas stipra caureja, un bērnu spēki ātri sabrūk. Pieaugušie un vecāki bērni nesaslimst no šāda piena.

**Epidemioloģija.** Siena bacilliem ir svarīga loma cilvēka patoloģijā. Ikgadus karstos vasaras mēnešos, sevišķi jūlijā un augustā, bet trūcīgu ļaužu pārpildītos un slikti vēdinātos dzīvokļos arī neatkarīgi no gada laikiem novēro mazbērnu un sevišķi jaunpiedzimušo bērnu *paaugstinātu mirstību*. Galvenā kārtā tas attiecas uz pirmā dzīvības gada otru pusi, kad bērnus sāk atradināt no mātes piena un pāriet uz govju pienu. Jaunpiedzimušo bērnu mirstības līkne karstā laikā izdara lēcieni uz augšu. Šis mirstības paaugsti-



nājums, t. s. „*vasaras virsotne*“ atkarājas galvenā kārtā no bērnu choleras un bērnu pārkarsēšanas gadījumiem. Bērnu choleras epidēmioloģijas un profilakses ziņā svarīgi ir šādi fakti: 1) līdz 18° C gaisa temperatūrai siena bacilli pienā aug tikai lēnām, tādēļ piens maz saindēts; bet temperatūrās ap 20—22° C un augstāk tie vairojas ļoti ātri, un tad piens satur daudz indīgu vielu; 2) šīs indīgās vielas tiek viegli iznīcinātas vārīšanas temperatūrā; 3) tāpat arī paši siena bacilli neiztur pat īsu piena uzvārīšanu; 4) siena bacillu sporas turpretim iztur vienkāršo vārīšanu un pēc piena atdzišanas no tām atkal izaug veģetatīvās bacillu formas, kas no jauna saindē pienu. Ņemot vērā šos faktus, var droši izvairīties no bērnu choleras, cik tālu tā atkarājas no piena. Infekcijas pārņemšana no cilvēka uz cilvēku nenotiek.

**Profilakse.** Siena bacilli ir ubikvitāri (visur esoši) saprofīti un cilvēka organismā nevairojas. Tādēļ arī bērnu cholera nav pieskaitāma lipīgām slimībām. Jaunpiezimuši bērni, kas vēl dabū tikai mātes pienu, nekad nesaslimst ar bērnu cholera, jo mātes piens ir sterils, ja māte ir vesela. Tādēļ attiecībā uz jaunpiezimušiem bērniem arvien jāprasa, lai atradināšanu no mātes piena un pāreju uz govju pienu *neizdarītu taisni karstos vasaras mēnešos*, bet lai to pārnestu vai nu uz rudeni, vai arī uz pavasari. Jaunpiezimušo bērnu pretošanās spējas karstā laikā jau bez tam ir samazinātas. Attiecībā uz jau atradinātiem vecākiem bērniem var tikai uzsvērt veco higiēnas prasību — *nedzert nevārītu pienu*. Tagad ar jauniem atradumiem attiecībā uz vitamīnu lielo nozīmi, sevišķi arī bērniem, publika vairs negrib izpildīt šo prasību, bet jāņem vērā, ka pat vislabākais nevainojamais piens tomēr satur siena bacillus un ka tādā karstā laikā bacilli ātri vairojas un pilda pienu ar indīgām vielām, Nepietiek arī ar vienreizēju pasterizēšanu, jo tā neiznīcina sporas, un jau īsā laikā pēc tās piens atkal būs indīgs. Attiecībā uz iespējamo vitamīnu trūkumu jāteic, ka vispirms vitamīni pēc īsas uzvārīšanas netiek galīgi iznīcināti un ka, otrkārt, tos šinī vecumā var viegli aizstāt ar kādām citām barības vielām (piem., augļiem). Tādēļ šī prasība jāizpilda, vismaz karstā laikā, arī ar vislabāko pienu un pie tam ļoti uzmanīgi. Pienu vajag uzvārīt 1—2 reiz, atvēsinot un tūlīt pēc atvēsināšanas izlietot. Bet ja tāds atvēsināts piens paliktu siltā istabā, tas jau pēc 1—2 stundām atkal saturētu toksīnus un prasītu jaunu uzvārīšanu. Tādēļ higiēna uzstāda šādu kārtību: kāds lai arī būtu piens, ko māte saņem savam bērnam, nevārīts, pasterizēts, stasanizēts vai vārīts, tas jāuzvāra īsi pirms lietošanas bērniem. Šī uzvārīšana jāatkārto katreiz pirms lietošanas. Starplaikā piens jāuzglabā pagrabā vai pēc iespējas vēsākā vietā.



Bērnu piena sagatavošanai izgudrots t. s. *Soksleta aparāts* (Soxhlet). Tas sastāv no statīva ar 5 hermētiski slēdzamām 200 ccm tilpuma pudelēm, ko kopā ar statīvu var uzstādīt mazā spainītī ar ūdeni un, vārot ūdeni, arī sterilizēt uzreiz 5 piena porcijas uz visu dienu. Pēc augšā sacītā ir skaidrs, ka šis *aparāts neiztur kritiku* no higiēnas viedokļa. Tikai pirmā pudele satur nevainojamu, svaigi uzvārītu pienu, kamēr 4 pārējās, kas stāv vairākas stundas līdz lietošanai, vairs nav derīgas.

Beidzot, vislabākais ceļš bērnu choleras apkaļošanai un profilaksei ir visplašākā sevišķi *jauno māšu un meitu pamācība* par šo profilaksi. Šī pamācība ir jau nesusi augļus, jo ne tikai Dienvid-Eiropā, bet arī Latvijā un sevišķi Rīgā statistiskie skaitļi par zīdaiņu mirstību jau vairs nerāda „vasaras virsotni“. Ārsti un mātes to prot labāk apkaļot kā vēl nesen.

### 31. Tetanus.

*Bacillus tetani* rada ļoti grūtu lipīgu slimību tetanus, *sastinguma krampjus*.

**Vēsture.** Sastinguma krampju slimības aina ir tik raksturīga un iespaidīga, ka tās aprakstu var atrast jau senos rakstos. Hipokrāts to arī apraksta. Senie ārsti arī zināja, ka tetanus ir lipīga slimība. Bet tikai 19. gadsimteņa otrā pusē slavenie klīnicisti Bilrots (Billroth) un Strimpels (Strümpell) izteica domu, ka slimības simptomus rada kāda indīga viela, kas iekļūst organismā no ārienes, citiem vārdiem, ka slimības cēlonis esot kāda *infekcija*. 1884. g. italiešu ārstiem Karle (Carle) un Ratone (Rattone) izdevās radīt tipisku tetanu ar strutām no truša, kas slimoja ar tetanu. 1885. g. vācu ārsts Nikolaiers (Nicolaiier), atkārtojot šos eksperimentus un inficējot peles un citus dzīvniekus ar dārza zemi un ar strutām no cilvēkiem, kas slimoja ar tetanu, injekcijas vietas apkārtnē atrada bacillus ar sporām. 1889. g. japāņu pētnieks Kitasato izgatavoja pirmās šo bacillu tīrkultūras anaerobā atmosfērā un pierādīja, ka tie ir tetana dīgļi. Brigers (Brieger) un Kitasato dabūja tetana toksīnu un, beidzot, Bērings (v. Behring) un Kitasato imunizēja dzīvniekus pret tetana infekciju.

**Morfoloģija.** Tetana bacills ir slaidis stabiņš, 4—10  $\mu$  garš un 0,5  $\mu$  plats noapaļotiem galiem. Kultūrās tas dažreiz attīsta ķēdes. Sevišķi raksturīgu izskatu pieņem tie stabiņi, kas vecākās kultūrās izveido *sporas*. Katram bacillam ir tikai viena apaļa spora, kas



atrodas bacilla ķermeņa galā. Šīs sporas dēļ bacilla ķermeņa gals ir stipri uzpampis. Tādēļ sporu saturošu bacillu salīdzina ar kniepadatu vai ar bungvāļiti, vai ar tenisa raketu. Divi tetana stabīņi kopā, katrs ar savu sporu, izskatās kā vingruļi.

Tetana bacilliem ir 30—50 gaŗas skropstas, kas peritrichi sakārtotas pa visu ķermeni. Tādēļ bacilli ir *kustīgi*. Dzīvu bacillu kustību mikroskopā var redzēt tikai ar speciālu ierīci, ja bacilli atrodas anaerobā udeņraŗa atmosfērā ar ķermeņa temperāturu.

Tetana bacillu veģetatīvās formas krāsojas viegli ar visām anilīnkrāsām. Tās ir *grampozitīvas*, kamēr kultūras ir jaunas, bet vecākās kultūrās sastop arvien vairāk gramnegatīvus bacillus. Sporu krāsošanai jālieto speciālās sporu krāsošanas metodes. Skropstas top redzamas tikai ar speciālām skropstu krāsošanas metodēm. Šim nolūkam jāņem kultūras, kas nav vecākas par 24, maksimāli 48 stundām.

**Kultivēšana.** Tetana bacilli ir *anaerobi*. Tie aug visās parastās baŗotnēs ar neitrālu vai vāji sārmainu reakciju, sevišķi ja tām vēl piemaisa *reducējoŗas vielas*, kas atņem skābekli no apkārtnes, kā vīnogu cukuru, skudru skābo natriju, lakmusu u. c. Optimālā temperātūra ir 36—38° C. Cukuru un glicerīnu bacilli nesaskalda. Uz *želatīna* tetana bacilli zemās temperātūras dēļ aug lēnām. Uz *agara* kolonijas 36° temperātūrā aug daudz ātrāk. Sevišķi labi tetana bacilli aug uz *asīns agara* ar cilvēka vai liellopu asiņu piemaisījumu un uz *smadzenēm*, kas sava sēra savienojuma dēļ ar dzelzi pēc kāda laika top melnas. *Buljonā* tie sākumā aug tikai trauka dibenā. Buljons top duļķains. *Piens sarec*, bet vēlāk koagulētais kazeīns atkal top šķidr. Tetana bacilli aug buljonā un citās šķidrās baŗotnēs arī aerobos vai, pareizāk, *šķietami aerobos apstākļos*, ja tām piemaisa dzīvnieku audu vai organu (aknu, dziedzeru) gabaliņus, kas iedarbojas tik stipri reducējoŗi un tik stipri atņem savai apkārtnei skābekli, ka tetana bacilli var anaerobi augt. Tas pats sakāms par *jauktām kultūrām*, kur, piem., strepto- un stafilokoki un citi aerobi simbionti atņem visu brīvo skābekli tik tālu, ka tetana bacilli var blakus augt anaerobos apstākļos. Abi minētie apstākļi ir ļoti svarīgi tetana epidēmioģijas izpratnei, jo ar tiem izskaidrojams, ka tetana bacilli pat mazās brūcēs atrod labvēģigus anaerobus vairoŗanās apstākļus.

**Rezistence.** Tetana bacillu *veģetatīvās formas* nav sevišķi rezistentas pret augstām temperātūrām, gaismu, izkaltēšanu un ķīmiskiem līdzekļiem. Bet *sporu* rezistence ir diezgan liela. Tekoŗo tvaiku (100°) tās iztur līdz 1—3 stundām. 5% karbolskābe nonāvē



tās pēc 15 st., 1% sublimāts pēc 3 stundām; tieši saules stari— ātri. Sevišķi pret izžūšanu sporas ir ārkārtīgi izturīgas un pat pēc vairākiem gadiem vēl var radīt slimību.

**Virulence.** Tetana bacilli izstrādā šķīdinošu, ļoti specifisku *ektotoksīnu*. Ja to injicē dzīvniekiem arī bez bacilliem, tas rada tās pašas raksturīgās tetana parādības. Šis toksīns parādās kultūrās jau diezgan ātri un to jau otrā dienā var no kultūrām atfiltrēt. Tas ir viena no visstiprākām indēm, daudz stiprāka par visām ķīmiskām indēm, kā, piem., ciankalijijs. Kultivējot bacillus buljonā vislabvēlīgākos apstākļos, pēc 10—12 dienām var atfiltrēt toksīnu saturošu šķidrumu, kas jau 0,000001 ccm daudzumā nonāvē 15 g smagu peli 4 dienu laikā. Tā ir t. s. *dosis letalis minima*, pēc kuņas novērtē toksīna un antitoksīna stiprumu. Šīs dozes vienai dzīvnieku sugai ir diezgan pastāvīgas, bet svārstās stiprā mērā citām dzīvnieku sugām. Tā, piem., zirgs ir 12 reiz, jūras cūciņa 8 reiz jūtīgāki, bet zosis 1000 reiz un vista pat 30.000 reiz mazāk jūtīgas nekā pele.

Līdz šim atrastas 4 tetana bacilla *rases*, kas atšķiras cita no citas pēc aglutinācijas. Šīs rases atšķiras arī ar savu toksīna attīstīšanas spēju. Ne visai reti sastopamas *apatogenas pasugas*.

**Patogenitāte.** Tetana bacilli ļoti bieži dzīvo kā saprofīti zirgu zarnās. Tādēļ arī *zirgi* visbiežāk spontāni saslimst ar tetanu, ja tos kastrē vai tiem ir kādas brūces, kur tetana bacilli var iekļūt no zirgu pašu zarnām. *Liellopi un aitas* saslimst retāki, citi dzīvnieki ļoti reti, putni spontāni nenaslimst. Ar tīrkultūrām tomēr var gandrīz visus dzīvniekus inficēt, tikai baloži, vistas un aukstasiņu dzīvnieki ir gandrīz absolūti imuni.

Pelēm, jūras cūciņām un trušiem, injicējot tiem tīrkultūru, pēc 1—3 dienu inkubācijas laika attīstās tetana (krampju) parādības sākumā *injekcijas vietā* (vietējais tetans). Parasti tās izplatās apkārtnē, ejot uz augšu (tetanus ascendens) un kad sastingums sasniedz diafragmu, dzīvnieki mirst no noslāpšanas. Cilvēkam parasti infekcijas vietā sastingums ir maz izteikts, bet neatkarīgi no bacillu iekļūšanas vietas pirmās krampju parādības iestājas sejas un sevešķi košanas muskuļos un no šejienes izplatās uz kaklu, vidukli un locekļiem (tetanus descendens).

Svarīgs ir fakts, ka sterilā veidā zem ādas ievestie tetana bacilli nevairojas un ar fagocitozi diezgan ātri iet bojā. Bet ja nekrotiskas audu daļas sagatavo tiem labvēlīgus augšanas apstākļus, tad tie var vairoties. Ja eksperimentos izslēdz fagocitozi, ieslēdzot tetana kultūru kolodija maisīņos, tad bacilli izdala savu indi un nonāvē dzīvnieku.



No eksperimentiem un piedzīvojumiem izriet arī, ka tetana bacilli var vairoties dzīvā organismā, ja tie te iekļūst kopā ar kādiem nevainīgiem aerobiem saprofitiem vai arī aerobiem patogeniem dīgliem, piem., strepto- un stafilokokiem, kas savai apkārtnei atņem visu skābekli un tādā veidā rada tetana bacilliem vajadzīgos anaerobos apstākļus. No šīs iekļūšanas vietas tetana bacilli galvenā kārtā saindē organismu. Tetana bacilli tomēr nepaliek tikai šinī pirmajā iekļūšanas vietā, bet vēlāk izplatās visā ķermenī. Tā ir tetana infekcijas *septiskā stadija*.

Gremošanas kanāla un elpošanas ceļu gļotādas, ja tās ir pilnīgi veselas, tetana bacillus nelaiž cauri. Tikai ja to epitēlā ir dziļākas plaisas vai ievainojumi, bacilli caur tiem var iespiesties audos.

Arī *cilvēkiem* tetana infekcija vai nu prasa lielu daudzumu sporas saturoša materiāla, vai arī, tāpat kā dzīvniekiem, tetana bacilliem un sporām jāiekļūst līdz ar kādiem svešķermeņiem, kā stikla vai koka skabargām, vai ar citiem mikrobiem, kas atņem skābekli un rada tetana bacilliem labvēlīgus anaerobus vairošanās apstākļus. Tādēļ arī miera laikos tetana infekcija cilvēkiem ir samērā reta parādība, kaut gan tetana bacilli ir stipri izplatīti. Infekcija parasti notiek ar brūcēm, kas nākušas sakarā ar zemi, ar drēbju driskām un svešķermeņiem, kas dziļi iespiedušies brūcēs, ja audi un asinsvadi pie tam ir saspiesti un sadragāti.

**Klīnika.** *Inkubācijas laiks* svārstās stiprā mērā. Caurmērs ir 6—14 dienas, bet no vienas puses tas var būt daudz īsāks — apm. 1 dienu, sevišķi spriežot pēc caura laika novērojumiem, un no otras puses arī daudz garāks — apm. 6 nedēļas.

Pēc nenoteiktām prodromālām parādībām, kā galvas sāpēm un noguruma, iestājas *žokļu un pakauša un sejas muskulatūras toniski krampji*. Slimnieks gandrīz vairs nevar atvērt muti (košanas muskuļu krampji, t. s. trismus). Sejas muskulatūra top nekustīga un seja pieņem raksturīgu izteiksmi, *risus sardonicus*, slimnieks it kā smietos, kas, ņemot vērā viņa bīstamo stāvokli, rada sevišķi grūtu iespaidu. Muguras muskulatūras krampju dēļ iestājas *opisthotonus*. Dažreiz novēro lielu *uzbudināmību* un no vismazākiem kairinājumiem (piem., no gaismas vai skaļas sarunas) parādās *kloniski krampji*, arī diafragmā un rīkles muskulatūrā, kas sevišķi apgrūtina elpošanu un rīšanu. Samaņa paliek skaidra, temperatūra — normāla vai tikai drusku paaugstināta.

Nespecifiski ārstētos gadījumos slimība 60—80% beidzas ar nāvi aiz diafragmas krampjiem vai sirds paralizes. Jo ilgāks inku-



bācījas laiks, jo labāka ir prognoze. Specifiski ārstētos gadījumos letalitāte pazeminās līdz 12—35% atkarībā no inkubācijas laika.

Dažreiz parādās *tetana recidīvi*. Laikam tie stāv sakarā ar kādām latentām tetana sporām, kas palikušas organismā, vai arī ar tetana toksīnu, kas pēc novērojumiem ar dzīvniekiem un ar slimnieku liķiem dažreiz uzglabājas iekšējos organos (liesā, aknās u. c.) ilgāku laiku.

Novēro arī *chronisku tetanu*, kad slimniekam mēnešiem un dažreiz gadiem ilgi parādās visdažādākie krampji, ko var dažreiz izārstēt ar inficēta svešķermeņa operatīvo ekstrakciju.

Ar *reumatisku jeb idiopatisku tetanu* apzīmē tādus gadījumus, kur nevar atrast kādu ārēju ievainojumu. Šinīs gadījumos laikam *mandeles* vai arī *elpošanas ceļu gļotāda* ir iekļūšanas ceļš, sevišķi ja tās *chronisku* iekaisumu dēļ laiž *bacillus cauri*.

Tetanus parādās tikai atsevišķos gadījumos un nekad epidēmijas veidā. Tikai kaŗa laikos novēro slimības gadījumu lielāku skaitu. Agrākos laikos, pirms stingrās aseptikas ieviešanas slimnīcās un dzemdēšanas patversmēs gan izcēlās *tetana epidēmijas* (t. s. tetanus puerperalis un tetanus neonatorum).

No patoloģiskās anatomijas viedokļa jāatzīmē, ka tetana toksīns ir *nervu inde*, kas no infekcijas vietas kāpj uz augšu periferos motoriskos nervos centripetālā virzienā, kamēr sasniedz muguras smadzenes. Inde pāriet arī uz *sensibļiem nerviem*, kādēļ arī parādās *sāpes*. Arī limf- un asinsvadu ceļā toksīns sasniedz galvas un muguras smadzenes. Jo tuvāka infekcijas vieta centrālajai nervu sistēmai un jo lielāks indes daudzums, jo īsāks ir arī inkubācijas laiks un jo agrāk rodas vispārējie tetana krampji. Tetana toksīns savienojas tik cieši ar galvas un muguras smadzeņu šūnām, ka tā klātbūtni te nevar pierādīt un arī ar antitoksisku serumu nevar to no smadzenēm atdalīt. Ja samaisa normālas smadzenes ar tetana toksīnu un injicē pelēm, pēdējās nenaslimst tāpēc, ka toksīnu pilnīgi fiksē smadzeņu šūnas, bet ja smadzenes pirms samaisīšanas ar toksīnu uzvāra, tad peles saslimst, jo pēc sakarsēšanas smadzenes vairs nesavienojas ar toksīnu.

Tetana *diagnozi klīniski* uzstādīt ir viegli tikai tad, ja pēc smaga ievainojuma rodas krampji, sevišķi trisms. Bet slimības sākumā, sevišķi ja nav ievainojumu, tas ir ārkārtīgi grūti. Arī *baktērioloģiskā* izmeklēšana nedod drošus rezultātus, tāpat arī vienkāršā *bacillu kultivēšana*, jo ar pēdējo vien nav iespējams atšķirt istos tetana *bacillus* no *pseudotetana bacilliem*, kas arī ir anaerobi un izveido sporas, kā *Bac. tetanomorphus*, *Bac. tertius*, *Bac. sphenoi-*



des, *Bac. cochlearius*. Tādos klīniski neskaidros gadījumos paliek tikai *mēģinājums ar dzīvniekiem*. Peles no infekcijām ar aizdomās turētām strutām vai izgrieztiem audu gabaliņiem jau pēc 12—24 stundām saslimst ar tetanu.

**Imunitāte.** Dabīgas imunitātes pret tetanu cilvēkam nav. Tāpat arī ilgstoša imunitāte pēc tetana pārslimošanas *neiestājas*. Par to liecina jau ne visai retie *recidīvi* un tas fakts, ka cilvēks var *atkārtoti saslimt* ar tetanu. Asinīs gan slimības laikā rodas imunvielas, bet tās nepasargā cilvēku pietiekoši no jaunas saslimšanas.

Bērings un Kitasato pirmie konstatēja svarīgo faktu, ka ar pakāpeniski augoša toksīna daudzuma injekcijām var iegūt ļoti stiprus *antitoksiskus* serumus. Šim nolūkam nav vajadzīgs, kā tas ir ar antraku, ievest dzīvnieku organismā dzīvus bacillus un sporas, bet var iztikt ar kultūru filtrātiem. Parasti šādā veidā aktīvi imunizē *zirgus un mūļus*, kas ir sevišķi jūtīgi pret tetana toksīnu. Sākumā tiem iešļircina toksīna un antitoksīna gandrīz neitrālu maisījumu ar mazu toksīna pārsvaru. Pamazām šo toksīna daudzumu palielina. Jābūt ļoti uzmanīgam un jāimunizē ļoti lēnām, citādi dzīvnieki var iet bojā. Antitoksiskais serums parasti tikai pēc 5—6 mēnešiem sasniedz vēlamo stiprumu.

Pēdējos gados sāka lietot t. s. *formoltoksoidus jeb anatoksīnus* pēc Ramona dzīvnieku un cilvēku *aktīvai imunizēšanai*. Toksīnus apstrādā ar formaldehīdu, un tie zaudē savas toksiskās spējas, bet patur antigenās.

Antitoksiskais serums iedarbojas sevišķi labi *profilaktiski*. Tā *terapeutiskā* iedarbība ir daudz mazāk droša un atkarājas galvenā kārtā no ievestā seruma daudzuma un no laika, kas ir pagājis no infekcijas brīža.

**Epidemioloģija.** Daži pētnieki uzskata tetana bacillu par zemes bacillu. Tiešām, tas dabā ir plaši izplatīts, un to var atrast visās geoloģiskās joslās, kalnos un ielejās, pilnīgi neaizkartā zemē mežos un pļavās un mēslo tā dārza zemē. Gandrīz arvien to var atrast pilsetu ielu dubļos un māju sētās, bet mežos un cilvēku un dzīvnieku neinficētā zemē daudz mazākā skaitā. Šis fakts pierāda, ka tomēr *zemes inficēšana ar cilvēku un dzīvnieku atdalījumiem ir galvenais tetana bacillu izplatīšanās faktors*. Pētījumi pierāda, ka zirgu un liellopu izkārnījumi gandrīz arvien satur tetana bacillus, bet arī suņu un cilvēku zarnās tie bieži sastopami. Tādēļ arī attiecībā uz tetana infekciju kontakta teorijas princips paliek spēkā, ka *cilvēks vai dzīvnieks* ir galvenais infekcijas avots, kaut gan tetana bacills no paša sākuma ir zemes bacills. Šinī gadījumā, protams, cilvēki



un dzīvnieki ir bacillu nēsātāji. Ar dzīvnieku izkārnījumiem bacilli izplatās mēslošanās pļavās un dārza zemē un ar ielu putekļiem iekļūst arī dzīvokļos. Virsējos zemes slāņos tetana sporas ilgu laiku paliek dzīvas un virulentas un labvēlīgos apstākļos izdīgst bacillos, un pēdējie var pat vairoties. Dzīvokļu grīdu plaisās sporas arī gadiem ilgi var palikt dzīvas. Dzīvnieku zarnās tetana sporas iekļūst ar zaļbarību. Te tās anaerobos apstākļos izdīgst un vairojas. Cilvēka zarnās sporas iekļūst ar nevārītiem augļiem, dārzeņiem un saknēm, kas inficēti ar zemi. Bet, protams, ir vēl daudz citu inficēšanas iespējamību.

Saslimšana ar tetanu iestājas tad, ja *sporas* iekļūst organismā caur *ievainoto* ādu vai retāk gļotādu. Sevišķi veicina infekcijas attīstīšanos audu *nekroze*, jo tad vieglāk iestājas anaerobi apstākļi un citi mikrobi patērē visu skābekli. Tādēļ arī tetana infekcijas visbiežāk novēro, ja brūces inficētas ar zemi, sevišķi kaŗa laikā, un brūcēs atrodas koka skabargas, naglas, lodes ar drēbju driskām, stikla šķembeles un taml. svešķermeņi. Netīras brūces, gangrēna, apdegumi, dažādas ādas čūlas var būt par iekļūšanas vārtiem. Chirurgiskās klīnikās tetana gadījumi ir reti, bet tomēr rodas pat pēc sterilām zarnu operācijām un no ketguta, kas pagatavots no kaŗu zarnām. Beidzot var vēl minēt, ka kaŗa invalīdiem pēc reoperācijām dažreiz rodas tetans no latentām sporām, kas iekļuvušas organismā ar kādu svešķermeņi. Organisms no tām neiegūst imunitāti.

**Profilakse un ārstēšana.** Tetana bacilli ar savām ārkārtīgi izturīgām sporām ir gandrīz ubikvitāri (visur) izplatīti. Tādēļ nevar būt runa par to iznīcināšanu un par sekmīgu izvairīšanos no tiem.

Pirmajā vietā tādēļ stāv *ātra un lietpratīga chirurgiska palīdzība* nelaiemes gadījumos un ievainotiem kaŗa laikā. Pamatīga brūču iztīrīšana, visu sadragāto un nekrotizēto audu izgriešana, asinsvadu ligatūras un visu audu likumu un kabatu drenēšana ir vajadzīga, lai atņemtu tetana dīgļiem vairošanās iespēju.

Otrā, bet ne mazāk svarīgā vietā stāv *profilaktiskā pasīvā un aktīvā imunizēšana*. Pasīvo imunizēšanu, t. i. *aizsargpotes un tetana antitoksīnu*, kas iegūts no aktīvi imunizētiem zirgiem, sāka lietot veterinārā praksē, zirgu kastrācijās, citās lielākās operācijās un tik bieži sastopamos zirgu nagu ievainojumos ar ļoti labiem panākumiem. Arī humānā praksē aizsargpoti ar tetana antitoksisko serumu tagad lieto ar ļoti labiem panākumiem visos ievainojumu gadījumos, kur brūces inficētas ar zemi, putekļiem, mēsliem, koka un stikla šķembelēm, šaujamo daļām un citiem svešķermeņiem, ar



kuņiem var iekļūt arī tetana sporas. Tiešām, miera laikos tetans ir palicis par samērā retu slimību preventīvo seruma injekciju dēļ. *Kaņa laikā* preventīvā tetana antitoksīna injekcija ir *neaizstājamais ārstēšanas līdzeklis*. Panākumus pierāda plašas statistikas. Tā, piem., Vācijā 1914. g. lielā kaņa sākumā no augusta līdz decembrim uz vairāk par 400.000 ievainojumiem bija 3,8% gadījumu, tāpēc ka antitoksiskā seruma krājumi bija nepietiekoši un injekcijas izdarīja ne visiem ievainotiem. Kad pēc tam ievada sistematisko *visu ievainoto* profilaktisko ārstēšanu ar seruma injekcijām, tetana gadījumu skaits samazinājās līdz 0,4%, t. i. gandrīz 10 reiz. Arī tais gadījumos, kad tetans tomēr parādās, tas iestājas pēc daudz ilgāka laika (caurmērā pēc 45 dienām pret 10 dienām bez preventīvām injekcijām) un daudz vieglākā veidā.

Vajag nopietni uzstāties pret dažu chirurģu aprindās izplatīto viedokli, it kā miera laikā un apstākļos profilaktiskā pasīvā imunizēšana nebūtu tik svarīga un ka varētu iztikt ar pamatīgu chirurģisku palīdzību vien. Inficēšanas briesmas ar tetanu arī miera laikā nemaz nav niecīgas, kā daži ārsti domā; sevišķi zināmos apgabalos atkarībā no zemes rakstura un kādiem līdz šim nezināmiem faktoriem. Ar chirurģisko palīdzību vien nevar sasniegt absolūtu aizsardzību pret tetanu, jo pat pēc niecīgām ārējām brūcēm dziļumā var attīstīties pereklis. Tetana antitoksīna injekcija (2500 a. v.) jāizdara nekavējoties pēc chirurģiskās palīdzības sniegšanas, katrā ziņā pirmo 12 stundu laikā un jāatkārto pēc 7 dienām, jo antitoksīns izdalās no ķermeņa samērā ātri.

Arī vēlākā laikā, ja rodas vajadzība izdarīt kādas operācijas, kā, piem., šaujamā vai kaula šķembeļu izņemšanu vai amputāciju, vajag iešļircināt tikpat daudz antitoksīna. Iešļircinot serumu subkutāni, nedrīkst baidīties no seruma slimības parādībām. Labāk ir tās pārciest nekā saslimt ar tetana krampjiem.

Tetana antitoksīna novērtēšana notiek, salīdzinot to ar kādu standarta serumu. Baltu peļu paralēlām rindām iešļircina vienai pirmā un otrai standarta antitoksiskā seruma vienādus daudzumus un līdz ar tiem augošus toksīna daudzumus. Ja antitoksīna stiprums ir tikpat liels kā standarta seruma, tad peles abās mēģinājuma rindās mirst pēc vienāda laika. Par *toksīna vienību* uzskata toksīna daudzumu, kas 15 g. smagu peli nonāvē 96 stundās jeb 4 dienās. *Antitoksīna vienība* ir antitoksiskā seruma minimālais daudzums, kas neutralizē vienu toksīna vienību un glābj peli no nāves.

Tādos gadījumos, kur infekcijas briesmas pēc aroda rakstura ir lielākas un pastāvīgas, kā, piem., dārzniekiem un lauku strādnie-



kiem, būtu vēlams radīt pastāvīgāku aizsardzību pret tetanu. Tas ar antitoksisko serumu nav iespējams, jo tas aizsargā tikai uz apmēram 15 dienām un atkārtojot rada nupat minētās anafilaktiskās parādības. Būtu vēlams tādas apdraudētas personas *aktīvi imunizēt*. To tagad izdara ar augšā minētiem *formoltoksoidiem* jeb tetana *anatoksīniem* pēc R a m o n a. Anatoksīnu injicē pirmo reizi 1 ccm, otro reizi pēc 4 nedēļām 2 ccm un tikpat daudz trešo reizi pēc nedēļas. Imunitāte parādās tikai pēc pāris nedēļām, bet tad paliek uz pāris gadiem. Kaut gan šī metode nav vēl plaši izmēģināta, tā bez šaubām nākotnē kara gadījumos tiks obligātoriski lietota taisni kā profilaktiska metode jau pirms ievainojumiem un ne pēc tam, kā tagadējā pasīvās imunizēšanas metode.

Tetana *ārstēšana ar antitoksisko serumu*, kā jau teikts, nav tik sekmīga; bet tā tomēr eksperimentāli ir labi pamatota un tādēļ *katrā sislīmšanas gadījumā lietojama*. Tetana inde ir nervu inde, un ja tā jau saistījusies ar nervu šūnām, tad to atdalīt no tām vēl iespējams sākumā, bet vēlāk tas vairs neizdodas. Eksperimentos ar dzīvniekiem izrādījies, ka jau 8 minūtes pēc toksīna ievadīšanas tā neutralizēšana prasa 12 reiz lielāku antitoksīna dozi un pēc stundas pat 24 reizēju dozi, nekā atbilstu ievestā toksīna daudzumam. Vēlāk pat ar vislielākām antitoksīna dozēm vairs nav iespējams atdalīt toksīnu no nervu šūnām. Tas pierāda vispirms, ka tomēr *var atdalīt toksīnu no nervu šūnām* un ka tādēļ šo antitoksisko serumu var lietot terapeitiskos nolūkos, un otrkārt, ka šo serumu tādos gadījumos vajag lietot *cik agri vien iespējams*. Ja parādās krampji, dzīvniekus vairs nevar glābt. Cilvēks atrodas labvēlīgākos apstākļos, jo inkubācijas laiks ir daudz ilgāks.

Terapeitisko serumu vajag sākt injicēt, ja tikai parādās pirmās slimības pazīmes. Jo vēlāk, jo sliktākas ir izredzes, jo arī vislielākās seruma dozes nav spējīgas atdalīt smadzeņu šūnās stipri noenkuroto toksīnu. Ja nāvīgā doze jau ir saistīta ar nervu centriem, tad ārstēšana ir nokavējusies, jo tās nolūks taisni ir likt šķēršļus toksīnam ceļā no brūces līdz muguras un galvas smadzenēm. Svarīga ir pēc iespējas augstā antitoksīna koncentrācija asinīs.

Tādēļ seroterapeitiskā ārstēšana sākas ar *seruma ievadīšanu pašā brūcē*. Pēc brūces chirurgiskās apstrādāšanas iešļircina brūces apkārtņē serumu līdz 12.500 antitoksisko vienību. Bez tam ļoti svarīgi injicēt serumu vēl *intravenozi*, lai antitoksīns izplatītos visos audos un organos un uzķertu toksīnu tā ceļā uz centrālo nervu sistēmu. Ieteicams arī šeit ievest 12.500 antitoksisko vienību un atkārtot šo injekciju katru dienu no 2. līdz 6. dienai.



Papildināt šīs intravenozās injekcijas var vēl ar *intralumbālām serumu injekcijām*. Arī šinī gadījumā izlaiž apm. 20—25 ccm lumbālā šķidruma un injicē tikpat daudz. Tas atbilst apm. 12500 ant. vienībām, un arī tas jāatkārto 2. un 3. ārstēšanas dienā. Protams, jāizvairās no anafilaktiskām parādībām. Bet tomēr tās nedrīkstētu apturēt seroterapeutisko ārstēšanu.

Specifiskās ārstēšanas rezultāti ir tik labi, ka antitoksīna nelietošana attiecīgos gadījumos jāuzskata ārstam par *mākslas kļūdu*. Tetana letalitāte, kas bez specifiskas ārstēšanas sasniedza 60—80%, ar uzmanīgu un plašu antitoksīna lietošanu ir pazeminājusies līdz 35—20 un 12% atkarībā no bacillu virulences un inkubācijas laika ilguma.

Protams, nedrīkst aizmirst arī *vispārējo ārstēšanu*. Lai samazinātu reflektorisko uzbudināmību, ieteicams lietot *magnesium sulfuricum* vai arī karbolskābes injekcijas. Abi līdzekļi samazina muskuļu sastīgumu un rada vieglu narkozi. Karbolskābe mazāk iedarbojas uz elpošanas centru un sirdi. Parādoties grūtiem vispārējiem un sevišķi diafragmas krampjiem, ieteicamas ilgstošas chloroforma un avertīna narkozes un morfija un citu narkotiku plaša lietošana.

Mūsu likums prasa tetana gadījumu pieteikšanu, slimnieka izolāciju līdz pilnīgam izveseļošanās stāvoklim, klases telpu slēgšanu līdz dezinfekcijas veikšanai. Likums, tāpat kā citās valstīs, neuzrāda, kādos gadījumos seroprofilakse jālieto.

## 32. Oedema malignum.

Tāpat kā tetans, arī *ļaudabīgā tūska (oedema malignum)* jeb *gāzes gangrena (gangraena emphysematosa)* ir *brūču infekcija*. Kaut gan tā prasa, sevišķi kaŗa laikos, daudz vairāk upuŗu nekā tetans, pētnieki tikai pēdējā pasaules kaŗa laikā sāka piegriezt tai nopietnu vērību visās valstīs, kuŗu armijas piedalījās kaŗā.

**Vēsture.** Pirmo šīs slimības aprakstu sniedza Kirklands (Kirkland) 1786. g. Viņš apzīmēja to par „emfizematozu gangrenu“. 1853. g. franču chirurģs Mezonnevs (Maisonneuve) arī to sīki apraksta. Klasisku aprakstu var lasīt slavenā krievu chirurģa Pirogova grāmatā par „vispārējās chirurģijas pamatiem“. Ar augošo lielgabalu formātu šī slimība ar katru sekojošu kaŗu sāka ieņemt svarīgāku vietu cilvēku patoloģijā. Sistēmatiskus pētījumus attiecībā uz šīs slimības dīgļiem izdarīja 1881. g. R. Kochs un Gafkijs (Gaffky), kas atrada *Bacillus oedematis maligni*. Pēdējais izrādījās identisks ar 1878. g. Pastēra atrasto *Vibrio sep-*



*tique*. Tāpat arī 1884. g. franču pētnieki Šovò (Chauveau) un Arloens (Arloing) meklēja „gangrenozās septicēmijas“ dīgļi un atrada to pašu septisko vibrionu. 1891. g. Velčs (Welch) izolēja no liķu organiem dīgļi *Bacillus aërogenes capsulatus*, kas atkal izrādījās par identisku ar Frenkeļa (Fraenckel) 1892. g. no oedema malignum gadījumiem izolētiem dīgļiem, ko sauc par *Bacillus phlegmones emphysematosae* un kas ir anaerobi, grampozitīvi un apgādāti ar skropstām. Šo bacillu tagad parasti apzīmē par *Bacillus Welchii* jeb arī *Bacillus Welch-Fraenckeli*. Pēdējā pasaules kara laikā no 1914.—1918. g. vācu, angļu, franču, dāņu un amerikāņu pētnieki izdarījuši sistematiskus pētījumus visplašākā mērā. Tagad šīs slimības patogeneze ir zināmā mērā noskaidrota. Bet līdz ar to izrādījies, ka tā ir ārkārtīgi sarežģīta, jo slimību rada ne viens kāds dīgļis, bet vesela rinda baktēriju ar skropstām un bez tām. Visas ir anaerobas un attīsta sporas.

**Slimības būtība.** Pēc savas būtības dīgļi, kas rada šo slimību, atšķiras no īstiem patogeniem dīgļiem un drīzāk pieskaitāmi *toksiskiem saprofitiem*.

Visi šie dīgļi ir *zemes dīgļi* un te dzīvo kā saprofīti. Iekļūstot brūcēs, tie arī te sākumā dzīvo kā apatogeni saprofīti uz nekrotizētiem audiem. Progresējoša infekcija attīstās tikai tad, ja brūces ir lielas, audi un asinsvadi sadragāti un ja tādēļ iestājas muskuļu un citu audu nekroze. Ja pie tam brūces vēl inficētas ar zemi un kādiem svešķermeņiem un kādiem pat apatogeniem dīgļiem, kas rezorbē visu skābekli no apkārtnes, un ja brūču dziļumā vēl atrodas asiņu recekļi, uz kuņģiem šie saprofīti aug sevišķi labi, tad rodas labvēlīgi apstākļi, lai anaerobi saprofīti vairotos. Parasti šādos gadījumos slimnieka pretošanās spējas ir stipri novājinātas šoka, asins zuduma, bada un ilgstoša transporta dēļ. Arī kārtīga brūču pārsiešana šādos gadījumos parasti notiek ar nokavēšanos. Šādi apstākļi iestājas sevišķi bieži kara laikos, kamēr miera laikā pirmo un lietpratīgo palīdzību sniedz daudz ātrāk, un tādi smagi ievainojumi notiek daudz retāk, tikai nelaiemes gadījumos.

Slimība raksturojas ar *muskulātūras progresējošo nekrozi*, *pie kam audos un zem ādas attīstās tūska un gāze*. Var atšķirt 3 klīniskas formas: 1) *lokalizēto vietējo gāzes flegmoni*; 2) *progresējošo oedema malignum* un 3) *anaerobu septicēmiju*, kas ātri beidzas ar nāvi un kur muskuļu nekrozei dažreiz nav laika sevišķi attīstīties.

Sākumā, dažreiz jau pāris stundu pēc ievainojuma, brūces apkārtnē ir uzpampusi un sakarsusi. No brūces izdalās drusku *sekreta*, kam piemaisās gāzes *burbulīši*, ja ar pirkstu spiež brūces ap-



kārtņi. Sevišķu sāpju nav. Perkutējot inficēto vietu, bieži dzirdama savāda skaņa it kā no tukšas kārbas, kas ceļas no gāzes sakrāšanās zem ādas. Dzilākās audu daļās sakrājas tūskas šķidrums. Uzpampums palielinās, zem pirkstiem jūtama audu švirkstēšana. Āda top zilgana. Brūces izdala smirdošu, drusku krāsotu un duļķainu sekrētu. Brūču iekaisums nav liels.

*Vispārējo parādību* starpā duļķas acīs ādas bālums. Slimnieki ir vāji un noguruši, ēstgribas nav. Temperatūra drusku paaugstināta, var būt arī normāla. Pulss ir ļoti maigs un vājš, 150 reiz minūtē. Raksturīgs ir elpošanas gaisa trūkums, grūtos gadījumos iestājas īsta dispnoe. Nomaņa parasti ir skaidra, bet bieži slimnieki atrodas savādā euforijā (labsajūtā).

Novērojot slimnieka stāvokli, jāzina, ka ļoti bieži vispārējās parādības neatbilst vietējiem simptomiem. Tūska un gāze var būt stipri attīstījušās, bet vispārējās saindēšanās parādības maz izteiktas, un slimnieks ātri izveseļojas, un no otras puses ar maz izteiktiem vietējiem simptomiem vispārējā intoksikācija var ātri iet uz priekšu. Tas atkarājas no baktēriju virulences. Slimnieki *mirst no toksīniem*, ko izdala baktērijas.

Ļaundabīgās tūskas *letalitāte* miera laikā agrāk sasniedza 85%, bet pasaules kara laikā, chirurgiskai lietpratīgai palīdzībai uzlabojoties un seroterapiju ievēdot, letalitāte ir stipri pazeminājusies. Tā stiprā mērā svārstās atkarībā no brūces vietas. Sejas un vidukļa brūces dod 50—60% letalitātes, kamēr locekļu brūces 30—50%.

**Etioloģija.** Oedema malignum infekciju rada 5 dīgļi:

- 1) Bacillus Welchii;
- 2) Bacillus oedematiens Novy;
- 3) Vibrion septique Pasteur;
- 4) Bacillus histolyticus;
- 5) Bacillus gigas s. haemolyticus Zeissler u. Rassfeld.

Raksturīgs ir, ka šie sporas attīstītāji anaerobie zemes mikrobi rada ļoti dažādas slimību ainas *atkarībā no infekcijas vietas* kā cilvēkiem, tā arī mēģinājumos ar dzīvniekiem. Vēl sarežģītāka lieta top no tā, ka šie mikrobi dzīvo arī *simbiozē* ar citiem aerobiem un anaerobiem, kas dažreiz pastiprina, bet dažreiz atkal novājina to patogenetisko iedarbību uz cilvēku un dzīvniekiem. Sevišķi, protams, simbiozē ar aerobiem mikrobiem, piem., streptokokiem, kas apkārtnei atņem skābekli un tādā veidā palīdz radīt anaerobus apstākļus, pastiprina anaerobo baktēriju iedarbību un rada klasiskās gāzes tūskas klīnisko ainu.



Nedrīkst arī vienkārši attiecināt laboratorijas piedzīvojumus ar dzīvniekiem uz cilvēka patoloģiju, jo daži anaerobi, sporogeni zemes dīgli ir patogēni tikai dzīvniekiem un cilvēkam apatogēni, piem., bac. Chauvoei, par kuņu ir runa nākamā nodaļā.

*Anaerobu kultivēšana* līdz pēdējiem gadiem bija tas apstāklis, kas sevišķi apgrūtināja to sīkāku izpētīšanu. Tie aug tikai *atmosfērā bez skābekļa*, vai vismaz ar *ļoti mazu tā saturu*. Tika liktas priekšā ļoti daudz dažādu metodu, lai panāktu šo mērķi. Bet no visām metodēm par vislabāko izrādījās *gaisa izsūkšanas metode* ar speciālu gaisa sūkni, ar kuņa palīdzību var ātri un viegli sasniegt stipru gaisa spiediena pazemināšanos. Tāpat arī jautājums par anaerobiem vislabāk piemērotu barotni bija ļoti komplikēts. Tagad lieto veselu rindu dažādu barotņu, kuņu starpā var minēt *smadzeņu barotni*, *jūras cūciņu buljonu* un galvenā kārtā *vīnogu asins agar-barotni* (ar 2% vīnogu cukura un 20% cilvēka vai liellopu asiņu), jo ar pēdējās palīdzību tagad var kultivēt anaerobus uz platēm. Anaerobu diferencēšanai taisni šī pēdējā metode ir svarīga, jo pēc koloniju *ārējā izskata* tos var atšķirt. Attiecībā uz *rezistenci pret augstām temperatūrām* izrādījies, ka katrai anaerobu sugai ir gan sava pastāvīga rezistence, bet tikai tīrkultūrās; *jauktās kultūrās* tā turpretim dažreiz pazeminās, dažreiz paaugstinās diezgan stiprā mērā.

No visa sacītā izriet secinājums, ka slimības gadījumos baktērioloģiskās diagnozes uzstādīšanai nevar iztikt ar vienkāršo baktēriju krāsošanu un preparātu apskatīšanu mikroskopā.

Visi minētie ļaundabīgās tūskas dīgli attīsta *sporas*, ir paresni *stabiņi*, ko morfoloģiski nevar atšķirt citu no cita. Visiem ir *peritrichas skropstas*, izņemot Bac. Welchii, kas ir nekustīgs. Tie krāsojas ar visām anilīnkrāsām. Bacilli, kas ņemti no jaunām kultūrām pirmās 24 stundās, ir noteikti *grampozitīvi*, bet pamazām un pēc 6 dienām visi top gramnegatīvi. Ar dažādu cukuru barotnēm, kur tie attīsta *gāzes*, var atšķirt anaerobu pasugas citu no citas.

1) Bacillus Welchii = Bac. Welch-Fraenckeli = Bacillus perfringens = Bacillus aerogenes capsulatus = Bacillus phlegmones emphysematosae. Šis bacillus ir visstiprāk izplatīts no visām zemes baktērijām. To atrod visos zemes paraugos. Tas ir paresns stabiņš ar noapaļotiem galiem 4—8  $\mu$  garš un 1—1,5  $\mu$  plats. Dažreiz tas arī parādās īsākās, kokiem līdzīgās formās garās ķēdēs. Dzīvnieku organismā un pirmās kultūrās tas attīsta *kapsulas*. *Sporas* tas attīsta sevišķi barotnēs, kas nesatur ogļhidrātus vai tikai tādus, ko tas



nespēj saskaldīt. Organismā sporu attīstās maz. Jaunie bacilli ir *grampozitīvi*, vecie — *negatīvi*.

Šo bacillu var atrast liķu sirds asinīs, ja cilvēkam bijušas operācijas brūces vai čūlas kuņģī, zarnās vai mīzalu organos. To atrod mākslīgi barotu mazu un vecāku bērnu zarnu saturā un siekalās, tāpat maksts sekretā un gandrīz arvien septiskos abortos. Tas arī atrasts normālos un slimos apendikos. Tādēļ var secināt, ka šis bacills ir pastāvīgs cilvēka zarnu saprofīts.

Kultūrās *Bac. Welchii* aug labi tikai *anaerobi*. Uz vīnoga cukura asins agara kolonijas ir pogveidīgas un tām ir zemu krāsu. Vēlāk tā pāriet rezedas zaļā krāsā. Tas saskalda glicerīnu, glukozī, galaktozi, levulozi, sacharozi, laktozi un maltozi, bet nepārvērš manitu, dulcitu, izodulcitu, inulīnu un salicīnu.

*Rezistence* ir maza. Sasildīšana līdz 60—65°C tos nonāvē jau pēc 15 minūtēm. Turpretim to sporas ir ārkārtīgi rezistentas un iztur tvaiku (100°C) līdz 90 minūtēm.

*Bac. Welchii* producē īstus *šķīstošus toksīnus* (ektotoksīnus) un *hemolizīnus*. Šo toksisko vielu analīze rādījusi, ka tā nav tikai viena viela, t. s. „*alfa-toksīns*“ jeb „*W-faktors*“, kā to agrāk domāja, bet ka blakus šim hemolītiskam alfa-toksīnam ir vēl otrs „*zeta-toksīns*“, kas atrodas šī bacilla kultūru filtrātos (ektotoksīns) un galvenā kārtā rada visas patoloģiskās parādības. Hemolīzei ir samērā tikai maza loma. Šie toksīni organismā rada tūsku un audu nekrozi un iedarbojas kā *antigeni*. Dzīvnieku asinīs, ja tiem inficē šos toksīnus, rodas specifiski antitoksīni.

Dzīvnieku starpā visjutīgāki ir jūras cūciņas un baloži. Truši, žurkas un peles ir maz jutīgi. Jūras cūciņām injekcijas vietā vēdera ādā attīstās pūslīši, kas satur šķidrums un gāzi. Muskulātūra zem tā ir macerēta.

2) *Bacillus oedematis* = *Bacillus oedematis maligni* Novyi = *Bacillus oedematis maligni* II. Tas ir drusku garāks stabīņš par *Bac. Welchii*, 5—10 μ garš. *Kapsulas* neizveido. Tam ir daudz paritrichi nokārtotu *skropstu*. Uz asins agara kolonijas sastāv no sproģveidīgi augošām cilpām. Tas nesaskalda galaktozi, levulozi, sacharozi un laktozi. Sevišķi jutīgi pret to ir truši, žurkas un peles.

*Toksīnu* produkcija ir ļoti svārstīga. Toksīnu jau sasildīšana līdz 50°C uz pusstundu iznīcina. Arī hemolizīns ir vājāks. No dzīvniekiem var iegūt augstvērtīgus antitoksiskus serumus.

3) *Vibrio septique Pasteur* = *vibrio septicus* = *Bacillus pararasarcophysematis bovis* = *Bacillus oedematis maligni* I (Koch-Gaffky). Pēc vācu nomenklatūras to sauc *Pararauschbrandbazillus*



jeb arī Ghon-Sachsscher Bazillus. Tam ir peritrichas skropstas. Tas parādās dažādās formās, kā slaidis garš vai arī kā slaidis īss stabiņš, vai arī līdzīgs citronam. Kolonijām uz agara ir starveidīgas atvases. Tas saskalda glukozi, galaktozi, levulozi, laktozi, maltozi un salicīnu. Patogens dzīvniekiem, sevišķi lopiem, mazāk suņiem un kaķiem. Attīsta *ektotoksīnu* un *hemotoksīnu*. Pirmajam ir stipras antigenas īpašības un, imunizējot dzīvniekus, tas rada antitoksīnus, kas neutrālizē arī citu sugu toksīnus.

4) *Bacillus histolyticus*. Tam ir peritrichas skropstas. Tas ir stabiņš 2—5  $\mu$  garš un 0,5—0,8  $\mu$  plats, bez kapsulas. Atšķiras no Bac. Welchii ar to, ka smadzeņu barotne pamazām top melna un ka tas nesaskalda nevienu no augšā minētiem cukuriem. Kolonijas uz agara ir apaļas, mazas, bezkrāsainas, dažreiz drusku pelēkas. Vecas kolonijas apņem gaišs šaurs riņķis. Patogens trušiem, jūras cūciņām un pelēm. Sevišķi raksturīga ir *jūras cūciņu infekcija*. Veselas muskuļu grupas nekrotizējas. Dažreiz pat locītavu kapsulas tiek iznīcinātas un rodas spontānas locekļu amputācijas. *Bacillus histolyticus* neproducē hemolizīnu, bet stipru ektotoksīnu, kas iedarbojas arī kā antigens.

5) *Bacillus gigas* = *Bacillus haemolyticus* (Zeissler et Rassfeld) ir lielāks par citiem zemes mikrobiem — līdz 20  $\mu$  garš un 2  $\mu$  plats. Smadzeņu barotne no tā pamazām top melna. Kultūrāli tas visvairāk līdzīgs Bac. oedematiens. Patogens visiem dzīvniekiem. Aitām tas rada t. s. *Bradsota slimību*. Cilvēka patoloģijā tā nozīme ir mazāka un vēl nepilnīgi noskaidrota, bet tas ir noteikti patogens.

Blakus šiem 5 cilvēkam patogeniem mikrobiem brūcēs ļoti bieži var sastapt citus zemes saprofitus, kas paši par sevi cilvēkam ir *apatogeni*, bet kuŗu *simbioze* ar patogeniem zemes saprofitiem, kā jau teikts, var stipri mainīt slimības raksturu. Šie bacilli ir *Bacillus putrificus verrucosus* (Bac. sporogenes), *Bacillus putrificus tenuis* (Bac. bifermentans), *Bacillus multif fermentans tenalbus*, *Bacillus tertius*, *Bacillus sphenoides*, *Bacillus cochlearius*. Bac. tetanomorphus. Sīkāki tos aprakstīt šeit nevar, bet nedrīkst aizmirst to eksistenci.

**Klīniskā aina.** Inkubācijas laiks svārstās no 1 dienas līdz 23 dienām, visbiežāk gāzes tūska parādās 1. un 2. dienā. Bet ir gadījumi, kur tā iestājas jau pēc 2 stundām. Tas notiek tad, kad brūcē iekļūst ne sporas, kā parasti, bet bacillu veģetatīvās formas no drēbju driskām un cilvēku un dzīvnieku izkārnījumiem un liķu



materiāla. Infekcijas notiek ne tikai sakarā ar *kaņa laika ievainojumiem*, bet arī miera laikos sakarā ar *nelaimes gadījumiem*. Ne visai reti infekcijas novēro pēc *ārstniecības līdzekļu injekcijām*, ja injekcijas šļirce inficēta ar sporām, sevišķi ja slimnieka pretošanās spējas novājinātas.

Dīgli pastāvīgi atrodas cilvēka zarnās, *Bac. Welchii* bieži sastopams makstī. Tādēļ nav brīnums, ka infekcija ar ļaundabīgās tūskas dīgliem dažreiz notiek no iekšienes. *Dzemde* ne tik reti saslimst ar šo infekciju, t. s. *emphysema uteri* jeb *physometra*. Tā stāv sakarā ar dzemdes ievainojumiem dzemdības un grūtniecības laikā vai arī ar pūšlotāju izdarītiem abortiem. Bieži pievienojas vēl vēdera plēves iekaisums, *peritonitis*. Pēdējais arī rodas no kuņģa vai zarnu čūlām un apendika iekaisumiem. Tādos gadījumos infekcijā piedalās arī *Bacterium coli commune*. Svarīgi atzīmēt, ka iekšējie organi, izņemot dzemdi, nenaslimst ar ļaundabīgo tūsku.

Visi šie infekcijas veidi var radīt *lokalizētu ļaundabīgu tūsku un gāzes gangrēnu*. Tā, protams, visvieglākā slimības forma, bet arī tā tomēr ir ļoti bīstama, jo toksīni, kas tiek producēti vienā vietā, izplatās visā miesā un rada grūtas intoksikācijas. Bet infekcija kuņģā katrā brīdī var pāriet *progresējošā formā*, kas ir ļoti grūta, jo tad vispārējā intoksikācija ir vēl stiprāka. Beidzot slimība parādās dažreiz arī *anaerobu septicēmijas veidā*. Šādos gadījumos nav *ne tūskas, ne gāzes*. Tas notiek tad, kad bacilli ir sevišķi virulenti un rada *vispārēju grūtu intoksikāciju* tik ātri, kā tūsikai nav laika attīstīties. Bet šie gadījumi parādās arvien *tikai sakarā ar kādu ādas vai gļotādas brūci vai čūlu*, un jādomā, ka infekcija iziet no tās. Klīniskā diagnoze šinīs gadījumos ir ārkārtīgi grūta. Nedrīkst aizmirst šo ļaundabīgās tūskas formu bez tūskas.

**Profilakse un ārstēšana.** Kā ar tetanu, tāpat arī attiecībā uz šiem zemes anaerobiem nevar būt runa par to iznīcināšanu. Var runāt tikai par miesas, drēbju, veļas, dzīvokļu un darba *visstingrākās vispārējās tīrības ievērošanu*, lai pēc iespējas novērstu infekciju ar zemes mikrobiem.

Ja lieta grozās ap grūtiem ievainojumiem kaņa laikā vai nelaimes gadījumiem miera laikos, tad profilakses ziņā pirmajā vietā stāv *ātra, enerģiska un lietpratīga chirurgiska palīdzība*. Vajag izgriezt visas sadragātās, nekrotiskās audu daļas, pārsiet asinsvadus un uzgriezt brūču kabatas, lai nedotu anaerobiem iespēju attīstīties. Ja tas aiz kādiem iemesliem nav izdarīts vai ir nepietiekoši izdarīts un ar nokavēšanos un ja nevar garantēt locekļa asins cirkulāciju, tad ir laiks domāt par locekļa amputāciju.



Tikpat svarīga ir profilaktiskā seruma injekcija; tomēr ar to vien nekad nedrīkst apmierināties, bet arvien tā jāpievieno chirurgiskajai palīdzībai, jo anaerobie dziļi nekrotiskos audos vairojas tik ātri un izplata tik daudz toksisku vielu visā miesā, ka ar seruma injekcijām vien nevarētu savaldīt šo intoksikāciju, ja šie nekrotiskie audi paliktu miesā. Tādēļ arī seruma devām jābūt lielākām pašā sākumā. *Seroterāpijai* var būt kaut kādi panākumi, ja līdz ar visenerģiskāko chirurgisko palīdzību *atkārtoti iešļircina lielas seruma devas* (100 ccm un vairāk).

Tā kā ievainojumu gadījumos nekad nav zināms, kādi anaerobi ir iekļuvuši, un baktērioloģiskā diagnoze prasa ilgāku laiku, tad, lai nezaudētu dārgo laiku, *ārstēšana un arī profilakse jāsāk ar polivalentiem serumiem*. Tā, piem., vācu „anaerobu serums“ 200 ccm satur:

20.000	A. V.	anti-perfringens,
1.500	„	anti-vibrion septique,
120.000	„	anti-oedematiens,
1.500	„	anti-histolyticus,
3.000	„	anti-tetanus.

Līdzīgus polivalentus serumus tagad pagatavo arī Francijā, Anglijā, Amerikā un citās zemēs, pie kam serumu novērtēšana notiek pēc starptautiski atzītām antitoksiskām vienībām. Pa lielākai daļai šie serumi satur arī pilnu antitoksisku devu pret tetanu, jo šīs slimības un ļaundabīgās tūsкас epidēmioloģija ir identiskas.

Peritonita gadījumos pēc zarnu perforācijām, tāpat zarnu samēšanās, septisku abortu un citos gadījumos, kur varētu piedalīties *Bacterium coli commune*, lieto serumu, kas sastāv no *B. Welchii* un *B. coli* serumiem.

Arī Latvijas serumstacija gatavo anaerobu un speciālu peritonita serumu pēc starptautiskiem norādījumiem.

Visi līdz šim izmēģinātie *kīmioterapeutiskie* līdzekļi izrādījušies par nederīgiem.

### 33. Dzīvnieku gangraena emphysematosa.

Dzīvnieku gangraena emphysematosa ir slimība, kas pēc savas būtības pilnīgi atbilst cilvēka ļaundabīgajai tūskai jeb gāzes gangrēnai. Šī slimība izplatīta gandrīz visā pasaulē un parādās tikai dzīvniekiem, galvenā kārtā jauniem lopiem, aitām un kazām. To rada atsevišķs anaerobas zemes dīglis. Tas attīsta sporas, ko var atrast zemē. Šis dīglis attiecībā uz dzīvniekiem ieņem tikpat sva-



rīgu vietu kā 32. nodaļā aprakstītais *Bacillus Welchii* attiecībā uz cilvēkiem. *Bacillus gangraenae emphysematosae* ir cilvēkiem *apatogens*, tāpat kā *Bacillus Welchii* dzīvniekiem. Kā blakus *Bac. Welchii* vēl citi zemes anaerobi var radīt cilvēka ļaundabīgo tūsku, tāpat arī blakus *Bacillus gangraenae emphysematosae* daži citi anaerobi, to starpā galvenā kārtā jau 32. nodaļā minētais *Vibrio septicus*, var radīt dzīvnieku slimību.

**Morfoloģija.** *Bacillus gangraenae emphysematosae* = *Bacillus sarcophysematos bovis* = *Bacillus Chauvoei* atrada Bollingers (Bollinger) un Fezers (Feser) 1875. g. Pirmo kultūru izgatavoja franču pētnieks Rū (Roux) 1887. g. Šis bacills ir stabiņš, 2—6  $\mu$  garš, 0,5—0,7  $\mu$  plats, krāsojas ar visām anilīnkrāsām un ir *gram-pozitīvs*. Tam ir daudz peritrichu *skropstu*, ar kuŗu palīdzību tas dzīvi kustas. Dzīvā organismā un kultūrās šīs skropstas bieži notrūkst no bacillu ķermeņiem un izveido gaŗus cekulus. Stabiņi attīsta ovālas *sporas*, kas parasti atrodas bacilla galā. Tādēļ pēdējiem tādā gadījumā ir bungu vāliŗu izskats. Preparātos bacillus redz pa vienam vai pāriem, bet nekad tie neizveido ķēdes.

Bacills ir stingrs *anaerobs*. Vislabākā baŗotne tam ir *agars* ar steriliem jēlas gaļas gabaliņiem. Parastās baŗotnēs tas neaug. Arī uz *vīnogu cukura agara* tas aug pie 37°C ūdeņraŗa atmosfērā un izveido zili violetas, vīnogu lapām līdzīgas kolonijas, ko ieslēdz bāls hemolitisks riņķis. *Asins buljona* un *aknu buljona* dziļumā tas aug arī gaisā, tādēļ ka tur gaiss tam nepieskaŗas. Smadzeņu baŗotne netop melna. Piens sarec. Želatīns šķīst. Kultūrās parādās daudz *uzpampuŗu involūcijas* formu, kas slikti krāsojas. Kultūras izdala *rūgta sviesta smaku* un gāzi.

**Virulence.** Jautājumā par bacilla toksiskām vielām pilnīgas skaidrības vēl nav. Daži pētnieki atraduŗi *ektotoksīnus* mazā daudzumā.

**Rezistence.** Bacilla veģetatīvās formas ir *maz rezistentas*. Turpretim *sporas* ir *ļoti rezistentas* un sausā stāvoklī paliek dzīvas un virulentas gadiem ilgi.

**Patogenitāte.** Liellopi un aitas, arī kazas saslimst spontāni, kamēr zirgi, ēzeļi, suņi, cūkas, jūŗas cūciņas, truŗi, žurkas, pīles, vistas un baloŗi spontāni nenaslimst. Eksperimentāli var inficēt visus dzīvniekus, viegli jūŗas cūciņas, grūti — truŗus.

Infekcijā piedalās arī citi anaerobi zemes dīgli, galvenā kārtā 32. nodaļā jau aprakstītais *Vibrio septicus* Pasteur = *Bacillus oedematis maligni* I = *Bacillus parasarcophysematos bovis*, kas lie-



lākiem dzīvniekiem, kā liellopiem, rada dzemdes infekciju pēc radībām.

**Klīnika.** Pēc 1—2 dienu (dažreiz līdz 10 un vairāk dienu) inkubācijas slimība sākas ar augstu drudzi un attīstās ātri. Infekcijas vietas apkārtņē zemādas saišķaudos un muskuļos parādās mīksti uzpampumi, kas satur gāzes, un tādēļ, spiežot uz tiem, rada švirkšķēšanu. Tādēļ arī šo slimību vācu valodā sauc par Rauschbrand (rauschen — švirkšķēt). Šī ādas emfizēma iesākas parasti kājās un ātri izplatās uz vēderu un vidukļa ādu. Dzīvnieki nobeidzas 2—3 dienu laikā.

Bacillus var atrast lielā daudzumā tūskas šķidrumā, zemādas audos, muskuļos un organos. Pēc nāves bacilli attīsta vēl vairāk gāzes, un sekcijās atrod t. s. *putu organus*.

Slimības *diagnozi* uzstādīt ir iespējams tikai ar baktērioloģisko analīzi, jo liellopiem ir dažas slimības, kas klīniski un patoloģiski anatomiski maz atšķiras no gāzes gangrēnas.

**Epidemioloģija.** Infekcija iekļūst dzīvnieku organismā pa *ievainojumiem* kopā ar zemi. Kā tas paskaidrots ar tetanu un oedema malignum infekcijām, tāpat arī šinī gadījumā vajag sevišķas vietējas audu *dispozīcijas*. Veselos normālos audos sporas neattīstās, fagociti tās drīz aprij. Bet ja audi ir saplosīti un rodas asins izplūdumi, tūska un tamlīdzīgi apstākļi, kas, no vienas puses, samazina audu pretošanās spējas un, no otras, rada anaerobiem mikrobiem labvēlīgus apstākļus, sevišķi ja pievienojas vēl *jauktas infekcijas* ar aerobiem, kas patērē skābekli, tad sporas drīz izdīgst veģetatīvās bacillu formās un saīndē organismu. Apstākļi ir gandrīz pilnīgi identiski tiem, kas aprakstīti sakarā ar Bac. Welchii infekcijām, tikai ar vienu starpību, ka Bacillus Chauvoei nav tik stipri izplatīts kā pirmais. Bacillus Chauvoei aprobežojas parasti ar zināmām ganībām, kur kāds slims dzīvnieks to ir izplatījis ar saviem atdalījumiem, tāpat kā tas ir ar Bacillus anthracis.

Kamēr Bacillus Welchii un citi ļaundabīgās tūskas dīgļi var iekļūt organisma dobumos un organos no paša cilvēka zarnām, kur tie dzīvo kā saprofīti, Bacillus Chauvoei neiespiežas no zarnām. Slimība zināmos apgabalos pastāv kā *enzootija* aiz augšā uzrādītiem iemesliem, bet nekad nerada epizootijas, parādās tikai *sporadiskos* gadījumos.

**Profilakse.** Tāpat kā ar antraku, profilakses nolūkā jāprasa rūpīga un stingra kritušo dzīvnieku *liķu iznīcināšana*, slimo dzīvnieku *izolācija*, vajadzības gadījumā nokaušana un stajļu *dezinfek-*



*cija*. Svarīga ir *aizsargpotēšana*, ko izdara pēc tiem pašiem P a s t ē r a principiem kā pret antraku, t. i. dzīvniekus potēt ne ar nonāvētām, bet ar novājinātām kultūrām un tādā veidā tos var pasargāt pret spontānām un mākslīgām infekcijām ar pilnvirulentiem mikrobiem. Pastāv vesela rinda *imunizēšanas metodu*. Parasti vāra sporas saturošu gaļas sulu vairākas stundas un sadala to divās daļās. Pirmo daļu „vakcina I“ sakarsē līdz 100—140°C, otru „vakcina II“ tikai līdz 85—90°C. Gaļas sulu pēc tam izkaltē un tad var uzglabāt ilgu laiku. Pirms lietošanas sauso vakcinu šķīdina fizioloģiskā sālsšķīdumā un injicē dzīvniekiem mazās porcijās subkutāni. Tādā veidā dzīvnieki iegūst imunitāti pret dabīgām infekcijām. Tāpat kā tas ir ar aizsargpotēšanu pret antraku, arī šīnī gadījumā zināms procents dzīvnieku krīt potēšanas laikā. Tā kā potējot dzīvniekus ar augošām kultūru devām, viņu asinīs rodas stipras pretvielas, var *kombinēt* aktīvo imunizēšanu ar *pasīvo* un iesākt ar antiinfekciozā seruma iepotēšanu un beigt ar augšā minēto gaļas sulu. Var to arī izdarīt *simultāni*. Tādā veidā var stipri samazināt dzīvnieku zaudējumus potēšanas laikā.

Pēdējos gados sekmīgi izmēģināts potēt teļus ar *formaltoksoidiem* jeb *anatoksīniem* pēc R a m o n a.

Bez tam var vēl minēt F o t a (Foth) „*emfisarkolu*“, ko pagatavo divos tipos A un F dzīvnieku aktīvajai imunizēšanai. Pagatavo arī sterilus neindīgus *kultūru filtrātus*, kas satur *agresīnus*. Šī metode ir vienkārša, lēta, nekaitīga un dod drošus rezultātus.

### 34. Botulismus.

Botulisms jeb allantiasis (no latīņu vārda „botulus“ un grieķu vārda „allas“ desa), t. i. saindēšanās ar desām ir slimība, ko īstenībā novēro daudz biežāk pēc gaļas, desu, zivju un dārzāju lietošanas, nekā ārsti uzstāda šo diagnozi. Parasti lieta aprobežojas ar vieglu saindēšanos, kuņas pazīmes ir tik nenoteiktas, ka ārsts gan runā par saindēšanos ar gaļu vai zivīm, vai vispārīgi ar sabojātām barības vielām, bet neapzīmē to par botulismu. Botulisms nav lipīga slimība, tāpat kā iepriekšējās nodaļās aprakstītās slimības, bet ir *intoksikācija ar toksīniem*, ko baktērijas gatavo *ārpus* dzīvā organisma. Pats mikrobs, *Bacillus botulinus* ir *toksisks saprofits*. To atrada 1895. g. beļģiešu ārsts v a n E r m e n g e m s (van Ermen-gem). Pirmo reizi botulismu aprakstīja kā etioloģisku, patoloģisku un klinisko vienību vācu ārsts un dzejnieks Justins Kerneris (Körner 1786—1862).



**Morfoloģija.** *Bacillus botulinus* ir stabiņš, 5—10  $\mu$  garš, 1,0—1,5  $\mu$  plats, dzīvi kustas ar lielāku skaitu peritrichu *skropstu* palīdzību. Krāsojas ar visām anilīnkārāsām, jaunās kultūrās ir *gram-pozitīvs*. Attīsta *sporas*, kuņām ir ovāla forma. Tās parasti atrodas bacilla ķermeņa vidū, dažreiz arī galā un ar savu gaļuma asi stāv diagonālā.

**Kultūra.** *Bacillus botulinus* aug mākslīgās barotnēs vislabāk *anaerobos apstākļos*. Vislabāki aug barotnēs ar *vīnogu cukuru* ar alkalisku reakciju (optimālais pH = 7,0). Vislabākā temperatūra ir starp 23 un 35°C. Virs 37°C tas aug lēnām, rodas daudz involūcijas formu un ļoti maz toksīna. Parasti audzē *Bac. botulinus vīnogu asinsagara* barotnēs. Tas izveido cekulveidīgi sakārtotu bacillu cilpu pinumu ap biezāku centru. Svaigas kolonijas smaržo pēc rūgtām mandelēm. Lieto arī *aknu buljonu* atšķiršanai no citiem anaerobiem zemes dīgļiem. Buljons pēc 48 stundām top duļķains un neputo. Vēlāk baktērijas nogulstas. *Bac. botulinus* saskalda glukozi, maltozi un levulozi, bet nesaskalda glicerīnu, manitu, dulcitu, izodulcitu, galaktozi, sacharozi, inulīnu un salicīnu.

**Rezistence.** Veģetatīvo formu rezistence ir niecīga. Turpretim *sporas* ir ļoti izturīgas un tvaika temperatūrā iet bojā tikai pēc 2—3 stundām.

**Virulence.** Visvairāk bacilli producē toksīnu, augot anaerobos apstākļos 30—35°C temperatūrā. Dažādu pasugu toksīna rašanās spēja stipri svārstās. Jo vairāk tas attīsta gāzu, jo vairāk arī rodas toksīna. Toksīns no sakaršanas līdz vārīšanās temperatūrai ātri iet bojā, tāpat no alkalijām, saules gaismas un izklaidētās dienas gaismas. Toksīns ir īsts *ektotoksīns*, ko var atfiltrēt no kultūrām.

*Sporas*, kas ar barības vielām iekļūst dzīvā organismā, zarnās neizdīgst un veģetatīvās formas siltasiņu dzīvnieku un cilvēka organismā 37—38°C temperatūrā nevairojas. Tādēļ arī *Bacillus botulinus* pieskaitāms *toksiskiem saprofitiem*. Dzīvā organismā toksīns netiek producēts. Cilvēks saindējas ar tiem tikai jau gataviem toksīna daudzumiem, kas atrodas sabojātās barības vielās. Tādēļ arī botulisms nav lipīga slimība. Botulisma toksīns ir vienīgais anaerobu bacillu toksīnu starpā, kas iedarbojas uz cilvēku ne tikai pēc parenterālās, bet arī pēc *enterālās* ievēšanas. Toksīns viegli *rezorbējas no zarnu gļotādas*. Ar to tas atšķiras no citiem baktēriju toksīniem, kas parasti pēc enterālās ievēšanas diezgan ātri tiek iznīcināti un vairs neiedarbojas uz organismu (kā, piem., tetana



toksīns). Raksturīgi, ka šim toksīnam pat vislielākās devās tomēr ir zināms *inkubācijas laiks*, kā arī citiem baktēriju toksīniem, kamēr tas ķīmiskām indēm trūkst.

Botulisma toksīns ir *visstiprākais* no visiem baktēriju toksīniem. Spriežot pēc trušiem, cilvēkiem jau 0,035 m/g būtu letālā deva, kamēr tetana toksīna nāvīgā deva būtu apm. 0,25 m/g, t. i. ap 7 reizes lielāka. *Pērtiķi, jūras cūciņas un peles* ir ļoti jūtīgi. No svaigām kultūrām pagatavots toksīns nonāvē peli jau  $1/10.000$  —  $1/500.000$  ccm daudzumā. *Trušus* un *kaķus* var saindēt tikai parenterāli. *Suņi* ir gandrīz pilnīgi imuni. *Baloži* un *vistas* saslimst pēc 0,5 ccm toksiska buljona intramuskulāras injekcijas.

Pēc savām *antigenām īpašībām* var atšķirt dažādus botulina bacilla tipus. Šie tipi morfoloģiski un kultūrāli nav atšķirami un producē toksīnu, kas rada to pašu slimību, tikai šo toksīnu antigenās un imunizēšanas spējas ir dažādas. Izšķir divus galvenos tipus A un B. Tips A attīsta stiprāku toksīnu nekā B. Bet imunizējot dzīvniekus ar tipu A, tie netiek imuni pret B tipu un otrādi. Daži pētnieki izšķir vēl tipus C un D. C atbilst kādam *Bacillus paratobotulinus*. Praktiska nozīme pagaidām ir tiem A un B, kas biežāk sastopami.

**Klīnika.** Inkubācijas laiks: 24—48 stundas pēc sabojāto barības vielu uzņemšanas. Kuņģa sālsskābe neiznīcina toksīnu. Pēdējais rada *kuņģa muskulāturā atoniju*. Tādēļ barības vielas stundām, dažreiz dienām ilgi paliek kuņģī, un tā gļotāda toksīnu rezorbē. Toksīns ir nervu inde. Tam ir sevišķa afinitāte ar *galvas nerviem*, kuņģu kodolus toksīns paralizē. Tādēļ parādās to muskuļu paralizes, ko innervē 13 galvas nervu pāri: acu akomodācijas paralīze, acu muskuļu paralīze (ptosis, mydriasis, dubulta redze, šķielēšana), mēles muskuļu, rīkles, siekalu dziedzeru paralīze un līdz ar to mutes un rīkles gļotādas sausums, siekalu izdalīšanās pārtraukums, afonija un disfāģija un vārdu izrunāšanas grūtības. Dažreiz parādās arī locekļu paralīzes. Parasti pastāv caureja un vemšana, arī retentio urinae. Samaņa ir skaidra, temperatūra normāla. Ja toksīns sasniedz elpošanas centru iegarenās smadzenēs, nāve iestājas no elpošanas apstāšanās. Izveseļošanās gadījumos paralīzes pamazām pazūd. Imunitāte pēc izveseļošanās neiestājas, vai tikai vāja un uz īsu laiku. Patoloģiski anatomiski slimība izpaužas galvas nervu gangliju šūnu deģenerācijā.

Pa lielākai daļai vieglākos gadījumos, kur paralīzes nav skaidri izteiktas, ārsti neuzstāda botulisma diagnozi. Bet arī grūtākos gadījumos diagnozi var droši uzstādīt tikai *baktērioloģiski un ar dzīv-*



*nieku mēģinājumiem*, jo, pirmkārt, intoksikācijas ar dažiem augu alkaloidiem, kā ar atropīnu, hioscīnu, gelsemīnu, un ar ptomaīnu bazēm, kā ar metilguanidīnu, gadinīnu u. c., un ar metilalkoholu dod ļoti līdzīgu klīnisku ainu, un, otrkārt, arī dažas slimības, kā paralysis bulbaris, encephalitis lethargica u. c. ir grūti diferencējamas no botulisma. Dzīvā organismā atrast *Bacillus botulinus* ir gandrīz neiespējami; dažreiz inficējot dzīvniekus ar slimo cilvēku asinīm, tiem parādās botulisms.

Vispārīgi atrast *Bacillus botulinus* aizdomās turētās barības vielās ir diezgan grūti un prasa speciālas anaerobās kultivēšanas metodes. Arī liķos, ja cilvēki miruši no botulisma, atrast bacillus ir grūti. Dažreiz tos atrod liesā, zarnu gļotādā un zarnu saturā.

**Epidemioloģija.** Eiropā atrod galvenā kārtā tipu B, kas dzīvo kā saprofīts *cilvēku un dzīvnieku zarnās* un atrodams tādēļ arī *zemē*. Kā jau augšā minēts, oficiālie dati par botulisma gadījumiem neatbilst īstenībai, jo te trūkst visu vieglo gadījumu. Ņemot tikai oficiāli pieteiktos gadījumus, iznāk, ka *letalitāte* svārstās diezgan stipri: Vācijā 17%, bet Amerikas Sav. Valstīs un Kanadā 58%. Tas atkarājas vispirms no tā, ka pēdējās valstīs saindēšanu rada galvenā kārtā tips A, kuŗa toksīns ir stiprāks, un, otrkārt, no tā, ka te intoksikācija visbiežāk notiek ar vegetabilām un šķidrām barības vielām. Pēdējās *Bacillus botulinus* var ātrāk un stiprāk attīstīties nekā animālās barības vielās. Eiropā visbiežāk sastopams tips B, un saindēšanās biežāk notiek ar animālām barības vielām.

Svarīgi ir, ka *pēc ārējā izskata* nevar spriest par barības vielu infekciju ar *Bac. botulinus* toksīnu. Dažreiz tām piemīt drusku ieskāba smarža, pēc sviesta skābes, vai tajās attīstās gāze. Bet tām var būt arī pilnīgi normāls izskats, garža un smarža. Toksīni arī neizplatās pa visu barības vielu, piem., kādā desā vai šķiņķī, vai zivju konservos, bet tikai vietām, un toksīns sakrājas tais vietās, kur bacilli vairojas, t. i., kur tie sastop anaerobus apstākļus. Tādēļ arī ne visas personas, kas ēd no tā paša šķiņķa vai tās pašas desas, saslimst.

Botulinā infekcija notiek arī *mājkustoņiem* un *mājputniem*. Vistas, pīles, tītari var nāvīgi saslimt, ja tos baro ar saindētām barības vielu atliekām. Arī *zirgi* un *liellopi*, pēc dažiem autoriem, saslimst ar botulismu.

**Ārstēšana un profilakse.** Injicējot dzīvniekiem sistematiski augošas toksīna devas, viņu asinīs rodas antitoksīni, un tādā veidā var iegūt stipru *antitoksisku serumu*. Šim serumam piemīt ne



tikai *terapeutiskas*, bet arī *profilaktiskas spējas*. Ņemot vērā, ka antitoksiskais serums, kas pagatavots ar *Bacillus botulinus* tipa A, neneutrālīzē tik labi tipa B toksīnu un otrādi, tagad parasti gatavo *polivalentu serumu* ar vismaz A un B tiem. Seroterapija ir vienīgais līdzeklis, kas grūtos gadījumos var glābt dzīvību. Kā parasti, serums jāinjicē *pēc iespējas agrāk* un pietiekošā daudzumā: 50—100 ccm intramuskulāri un, vajadzības gadījumā, pēc 24 stundām un turpmākās dienās šis daudzums jāatkārto. Var to iešķirt arī intravenozi un intralumbāli.

*Profilakses nolūkā* jāizvairās no sabojātām un inficētām barības vielām. Sevišķi svarīgi *konservu fabrikās* ievērot stingru, līdz sīkumam pārdomātu fabrikācijas gaitas tīrību un izgatavoto konservu baktērioloģisku kontroli. Konservu bundžas, kuņu saturs izdala ieskābu, rūgtu smaržu vai kuņās notiek kāda rūgšana, atmetamas, sevišķi, ja bundžas vāks izspiests uz āru. Ieteicams uzvāriet konservus pirms ēšanas, lai iznīcinātu botulisma toksīnu. Jāprasa, lai sāls šķīdums, kuņā konservē gaļu, zivis u. c., būtu vismaz 10%, jo tādā koncentrācijā *Bac. botulinus* vairs neaug.

### 35. *Bacterium proteus* infekcijas.

Hauzers (Hauser) 1885. g. atklāja *Bacterium proteus s. vulgare* kā pūšanas mikrobu. Drīz pēc tam arī tika konstatēts, ka ne visās intoksikācijās ar barības vielām vienīgi vainīgs *Bacillus botulinus*, bet ka tādas var radīt arī *Bacterium proteus*.

**Morfoloģija.** *Bacterium proteus* ir stabiņš, kas diezgan stipri mainās savā ārējā izskatā. Caurmērā tas ir 1,5—4  $\mu$  garš un 0,4—0,5  $\mu$  plats, izveido garus, dažreiz spirālveidīgi saliktus diegus. Bet skābās barotnēs tas ir ļoti īss, gandrīz līdzīgs kokam, un tādēļ labāk apzīmēt to ar neitrālo nosaukumu *bacterium* nekā par *bacillu*. Tam ir liels skaits *peritrichi* sakārtoto *skropstu*, ar kuņu palīdzību tas dzīvi kustas. Krāsojas viegli ar visām krāsām un pa lielākai daļai ir gramnegatīvs. Sporas neattīsta.

**Kultūra.** *Bacterium proteus* aug visās barotnēs kā aerobi, tā arī anaerobi zemās un ķermeņa temperatūrās. *Želatīnā* šķīst. Uz *agara* kolonijas ir apaļas, graudainas, centrā iedzeltēnas. Barotnēs ar *vīnogu cukuru* iestājas rūgšana ar gāzu attīstīšanos, vēlāk parādās arī fluorescence. Saskaļda sacharozī, maltozī un manitu, bet piena cukuru nesaskaļda. Parasti izstrādā indolu, kādēļ kultūrām parasti ir slikta smaka.

**Rezistence.** *Bacterium proteus* ir diezgan rezistents pret ķīmiskiem un fiziskiem kaitējumiem.



**Bioloģija un patogenitāte.** *Bacterium proteus* ir visbiežāk sastopamais isto pūšanas procesu, t. i. *olbaltumvielu anaerobās saskaldīšanas* ierosinātājs. To atrod visur pūstošos materiālos, arī pūstošā ūdenī. Tas ir veselu cilvēku pastāvīgs un normāls zarnu saprofits. Sabojātās barības vielās *Bacterium proteus* rada pūšanas procesu, pie kam attīstās pa daļai ļoti indīgi pūšanas alkaloīdi. Bet blakus tiem *Bacterium proteus* izdala arī ektotoksīnu. Tas cilvēkam rada grūtu saindēšanos, kas izpaužas zarnu iekaisumā ar caureju un vemšanu, krampjiem un ķermeņa temperatūras paaugstināšanu. Tādu choleraī līdzīgu stāvokli apzīmē par *cholerinu*.

Šinīs intoksikācijās dažreiz ņem dalību citi zarnu saprofiti, kā *Bacterium coli*, kas izstrādā toksīnus. Bet vispārīgi šādiem saindēšanās gadījumiem parasti ir vieglāks raksturs, salīdzinot ar *Bacillus botulinus* intoksikācijām. Parasti šie gadījumi beidzas ar izveseļošanu, un tikai ja cilvēkus jau novājinājusi sirds, aknu, nieru vai kāda cita slimība, viņi tādu infekciju neiztur.

Beidzot jāmin vēl, ka *Bacterium proteus* pasugu starpā ir viena vai dažas, ko apzīmē par *Proteus X<sub>19</sub>*. Šai pasugai ir kādas speciālas attiecības ar izsitumu drudzi (*febris exanthematica*) un proti, ka ar šo drudzi slimojošo vai rekonvalescentu asinsserums aglutinē šo pasugu *X<sub>19</sub>*. *Bacterium proteus X<sub>19</sub>* tomēr nerada izsitumu drudzi. Bet aglutinācija parādās tik pastāvīgi, ka *X<sub>19</sub>* aglutinācija ir labs līdzeklis šīs slimības diagnosticēšanai.

### 36. *Bacillus pyocyaneus* infekcijas.

Pastēra skolnieks Žesars (Gessard) 1882. gadā atrada *Bacillus pyocyaneus* kā zilzaļgaņo strutu dīgli (no grieķu vārdiem „pyon“ strutas un „kynos“ zils). Tas arī ir saprofits, kas dažreiz rada slimības, sevišķi bērniem.

**Morfoloģija.** *Bacillus pyocyaneus* ir slaidis stabiņš, 2—4  $\mu$ , dažreiz pat līdz 6  $\mu$  garš un 0,3—0,5  $\mu$  plats. Tam ir tikai *viena skropsta*. Tas dzīvi kustas. Krāsojas ar visām anilīnkrāsām un ir *gramnegatīvs*. Sporu neattīsta.

**Kultūra.** *Bac. pyocyaneus* aug vislabāk aerobos apstākļos, bet var augt arī anaerobi, ja barotne satur nitrātus, no kuriem tas atskalda skābekli. Temperatūrai jābūt starp 23° un 37°C. *Želatīnā* tas aug baltās, apaļās kolonijās, kuņu apkārtē želatīns šķīst un nokrāsojas zaļā fluorescējošā krāsā. Arī uz *agara* šis pigments attīstās stipri. *Buljonā*, ja to nekrata, pigments sakrājas zem virsmā peldošās plēvītes. Arī uz *kartupeļiem* un *pienā bacills* attīsta pigmentu. Piens top dzeltenī zaļš.



*Bacillus pyocyaneus* attīsta 2 pigmentus. Vienu sauc par *piocianīnu*. Šo pigmentu bacilli izdala kā sekretu uz āru. Tas neatrodas bacillu ķermeņu iekšienē. Šo pigmentu var ekstrahēt no kultūrām ar chloroformu, un tas kristalizējas zilās adatās. Skābeklim trūkstot, attīstās ne pigments, bet tā bezkrāsainā „leukobaze“. Ja strutās un brūcēs šī leukobaze nāk kontaktā ar gaisa skābekli, tā ātri nokrāsojas zilā krāsā. Otru pigmentu sauc par *fluoresceīnu*. Tas šķīst ūdenī, bet nešķīst chloroformā. Šis pigments nav raksturīgs zilzaļganajam bacillam, jo to atrod arī citiem bacilliem.

Vecās iztvaikotās buljona kultūrās var konstatēt *fermentveidīgu* vielu, ko var atfiltrēt. Šo vielu sauc par *piocianāzi*. Tā izturasildīšanu līdz 100°C vairākas stundas. Šai vielai piemīt *baktēricīdas* īpašības, un to lieto kā palīg līdzekli blakus specifiskiem līdzekļiem liesas sērgas, difterijas, stafilo- un streptokoku, meningo-, pneumo- un gonokoku infekcijas gadījumos.

**Virulence.** *Bacillus pyocyaneus* izstrādā ļoti stipru *filtrējamu toksīnu*, kas nonāvē jūras cūciņas jau 0,03 ccm lielā intraperitoneālā devā pēc 10—12 stundām. Hemolizīnu bacills neizstrādā.

**Patogenitāte.** *Bacillus pyocyaneus* ir patogens dažādiem dzīvniekiem, sevišķi trušiem, pelēm un kazām, bet visstiprāk *jūras cūciņām*. Parasti dzīvnieki nobeidzas pēc pāris dienām ar akūtu *sepsisi*, bet ja tie pārdzīvo šo akūto stadiju, tad attīstās *marasms*, kas pēc pāris nedēļām beidzas ar nāvi. *Telī* spontāni saslīgst ar zarnu infekcijām, tāpat *sivēni* ar sepsisi.

Vecie ārsti uzskatīja *Bac. pyocyaneus* patogenitāti cilvēkiem par diezgan nenozīmīgu. To gan varot atrast brūču strutās un dažās mutes dobuma infekcijās vairāk kā saprofitu. Bet tagad ir zināms, ka tas tomēr var radīt infekcijas sevišķi atrofiskiem zīdaiņiem un vispārīgi slikti barotiem, citu slimību novājinātiem jaunākiem cilvēkiem. Infekcija parasti iekļūst caur ādu vai degunu un muti un gremošanas kanāli. Šis bacills rada arī vidusauss iekaisumus. No visām šīm vietām var attīstīties arī *vispārējs sepsiss*. Speciāla ādas slimība ir *ecthyma gangraenosum*.

Zīdaiņiem infekcija bieži iesākas ar nabu, nereti attīstās meningīts. Zīdaiņu sepsiss pāris dienu laikā beidzas ar nāvi.

*Patoloģiski anatomiski* asinsvadu sienās attīstās bacillu perekļi, un tādā veidā apkārtējos audos rodas barošanās traucējumi. Tādēļ liķos atrod daudz nekrozu un hemoragiju, sevišķi ādā, mutes, rīkles un kuņģa gļotādā, nierēs un plaušās.

*Bacillus pyocyaneus* nereti atrod *jauktās infekcijās* ar difterijas, vēdera tifa, dizenterijas bacilliem un zarnu, pūšļa iekaisumu un



plaušu, aknu un smadzeņu abscesu gadījumos. Prognoze no tā arvien pasliktinās.

**Epidemioloģija.** *Piociano bacillu* bieži atrod izkārnījumos, bet arī veselu cilvēku mutes un deguna dobumā un zarnās. Tas dzīvo kā saprofīts arī dzīvnieku zarnās un ar mēsliem stipri izplatās zemē. Labvēlīgos apstākļos tas pat vairojas brīvā dabā. Ar putekļiem tas iekļūst elpošanas orgānos, kur rada hroniskus katarus. Agrākos laikos chirurgiskās klīnikās bieži pārnesa infekciju no viena slimnieka uz otru, bet tagad tāda parādība pierādītu kādu kļūdu klīnikas aseptiskā vai antiseptiskā iekārtā.

**Imunitāte.** Izpētot imunitātes apstākļus, izrādījies, ka *piociani* bacilliem piemīt ne tikai ekto-, bet arī endotoksiski antigeni. Jo imunizējot dzīvniekus ar buljona kultūrām, kas satur ektotoksīnus un arī baktēriju ķermeņus (endotoksīnus), to serumā rodas antitoksīni, baktēriolizīni un aglutinīni. Bet imunizējot dzīvniekus ar jaunām agara kultūrām, kas satur tikai ķermeņus (endotoksīnus), rodas tikai baktēriocīds serums. Trušus un jūras cūciņas viegli imunizēt. Bet praktiskas nozīmes tam nav.

Cilvēku asinīs pēc infekcijas ar *Bac. pyocyaneus* arī rodas aglutinīni.

**Profilakse.** Ievērojot visos slimības gadījumos, bet sevišķi chirurgiskos gadījumos stingru aseptiku vai antiseptiku, var samērā viegli novērst infekcijas ar *Bac. pyocyaneus*.

### 37. Tifa, paratifa un enterita bacillu grupas infekcijas.

Drīz pēc tam, kad *Eberts* un *Gafkijs* 1880. gadā bija atraduši vēdera tifa bacillu, citi pētnieki sāka atrast citus morfoloģiski un bioloģiski ļoti līdzīgus dīgļus. Ja šo dīgļu radītā slimības klīniskā aina bija līdzīga vēdera tifam, pētnieki parasti apzīmēja jauno dīgļi par *paratifa* jeb *pseudotifa bacillu*, bet gadījumos, kad slimības klīniskā aina vairāk līdzinājās choleraī ar stipru caureju, vemšanu un strauju gaitu, dīgļiem deva *enterita bacillu* nosaukumu. Lieta ar paratifa un enterita grupas bacilliem tapa tik sarežģīta, sevišķi attiecībā uz nosaukumiem, ka starptautiskās mikrobioloģijas biedrības nomenklatūras komisija uzņēmās to noskaidrot un apzīmēt visus šīs grupas pārstāvjus pēc botaniskās nomenklatūras prasībām.

Šī grupa sastāv no liela skaita baktēriju, kas ir gramnegatīvi, neattīsta sporas un kustas ar skropstu palīdzību. Visas tās rada *enteritus un gastroenteritus*, zarnu vai kuņģa un zarnu iekaisumus



(grieķu vārdi „enteron“ nozīmē zarnu un „gaster“ kuņģi), bet dažreiz arī vispārēju *septicēmiju*, kā tifa un paratifa bacilli. Šīm baktērijām ir zināms radnieciskas attiecības ar dizenterijas (asins sērgas) bacilliem, koli baktērijām un citiem zarnu saprofitiem.

Pēc kultūrālām un seroloģiskām īpašībām šīnī grupā var izšķirt lielu skaitu *tipu*. Šie tipi savās īpašībās ir *pastāvīgi*. Viena tipa pāreja kādā citā tipā līdz šim nav skaidri pierādīta, kaut gan tādi mēģinājumi izdarīti lielā skaitā.

Pēc saviem identiskiem vai dažādiem *O-antigeniem* (sk. 73. lp.) šos tipus var iedalīt 5 grupās A līdz E. Tālākai šo grupu iedalīšanai galvenā kārtā ņemti H-antigeni. Tādā veidā izstrādāts sekojošais schēmats pēc K a u f m a ᅇ a - U a i t a (Kauffman-White). Starptautiskā nomenklātūrā šo grupu apzīmē par Salmonella grupu par godu angļu ārstam D. E. Salmonam (Salmon), kas 1886. g. aprakstīja vienu šīs grupas pārstāvi Bacillus cholerae suis. Tā ir uzrādīta iekavās. Latvijā vairāk lieto vācu nomenklātūru.

- A. 1. Paratyphus A (Salmonella paratyphi A); 2. Senftenberg (S. Senftenberg);
- B. 3. Schottmüller (S. paratyphi B); 4. Breslau (S. typhi murium); 5. Stanley (S. stanley); 6. Heidelberg (S. heidelberg); 7. Reading (S. reading); 8. Derby (S. derby); 9. Abortus equi (S. abortus equi); 10. Abortus ovi (S. abortus ovi); 11. Brandenburg (S. brandenburg).
- C. 12. Orient (S. paratyphi C); 13. Amerika (S. cholerae suis); 14. Suipestifer Kunzendorf (S. cholerae suis var. Kunzendorf); 15. Glässer (S. typhi suis); 16. Voldagsen (S. typhi suis var. voldagsen); 17. Thompson (S. thompson); 18. Berlin (S. thompson var. berlin); 19. Virchow (S. virchow); 20. Oranienburg (S. oranienburg); 21. Potsdam (S. potsdam); 22. Bareilly (S. bareilly); 23. Newport (S. newport); 24. Morbificans bovis (S. bovis morbificans); 25. München (S. münchen).
- D. 26. Typhus (S. typhi); 27. Gärtner Iena (S. enteritidis); 28. Ratin (S. enteritidis var. danysz); 29. Gärtner Kiel (S. enteritidis var. dublin); 30. Gärtner Rostock (S. enteritidis var. rostock); 31. Gärtner Moskau (S. enteritidis var. moskau); 32. Sendai (S. sendai); 33. Daressalaam (S. dar-es-salaam); 34. Eastbourne (S. eastbourne); 35. Panama (S. panama); 36. Gallinarum (S. gallinarum); 37. Pullorum (S. pullorum).
- E. 38. London (S. london); 39. Anatum (S. anatum).



Visiem šiem nosaukumiem jāpieliek klāt vārds „bacillus“ vai „bacterium“.

Ar tagadējām daudz smalkākām izpētīšanas metodēm ir iespējams samērā īsā laikā konstatēt, ar kādu tipu ir darišana. No visiem šiem tiptiem sevišķi cilvēkam patogeni un epidēmioloģijas ziņā svarīgi ir Typhus un Paratyphus A un B. Precizā tipu diagnoze bieži dod iespēju noskaidrot sakarus starp slimības gadījumiem un zināmiem infekcijas avotiem, bet arī atšķirt līdzīgus slimības gadījumus pēc to etioloģijas.

### a) Typhus abdominalis.

**Vēdera tifs.** Typhus abdominalis pieskaitāms tām lipīgām slimībām, kas ne tikai epidēmiju veidā rada dažreiz ļoti lielu postu, bet arī, pastāvot endēmiski, arvien, diemžēl arī Latvijā, ir viens no mirstības cēloņiem. Skaitot apm. 10% letalitātes, uz 621 1936. gadā ar tifu slimojošu pieteiktu personu tomēr iznāk ap 60 no vēdera tifa bojā gājušu cilvēku. No tā var spriest, ka vēdera tifam ir liela sociāla nozīme. Vēdera tifa morbiditātē izpaužas arī tautas kultūras līmenis. Jo augstāka kultūra (tīrība) un jo labākas sanitārās ierīces (ūdensvads, kanalizācija, slimnīcas, ārsti), jo mazāk ir tifa.

**Vēsture.** Vēdera tifs bija pazīstams jau senlaikos. Bet līdz 19. gadsimteņa otrai pusei ar šo vārdu apzīmēja veselu rindu slimību, kuŗu gaitā parādās samaņas aptumšošanās (grieķu vārds „typhos“ nozīmē miglu, tvanu), kā izsitumu un atguļas drudzi, malariju, septiskas slimības u. c.

Kā zināms, no Hipokrāta līdz Pentenkofera laikiem, t. i. 24 gadsimteņu laikā pastāvēja mācība, ka tifs un līdzīgas slimības ceļas no „miasmiem“, kas sabojā ieelpojamo gaisu. Savukārt šie miasmi rodoties no purva izgarojumiem un no pūšanas gāzēm, kas izplatās gaisā no cilvēku un dzīvnieku liķiem. Tā tad pēc šīs mācības vēdera tifs nebija lipīga slimība.

Tikai 1856. g. anglis Beds (Budd) izteica brīnišķīgi pareizu domu, ka ne organisku vielu pūšanas procesi, bet slimo cilvēku atdalījumos atrodošās *specifiskā* indīgā viela rada slimību un ka arvien iespējams izsekot kontakta ķēdei no jaunsaslimušā cilvēka līdz kādam agrākam slimniekam. Un ja gribot apkarot epidēmiju, vajagot iznīcināt infekciju slimnieku izkārnījumos. Tas ir taisni tas, ko tagad dara. Bet tanīs laikos Pentenkofera augstākās autoritātes dēļ valdīja viņa „zemes teorija“, pēc kuŗas ne cilvēks, bet zeme ir galvenais infekcijas avots.



1880. g. Eberts (Eberth) un drusku vēlāk arī R. Kochs atrada tifa bacillu no vēdera tifa mirušu cilvēku liķu mezenteriaļos dziedzeros, liesā un zarnu sienās, nierēs un aknās. Gafkijs (Gaffky) dabūja 1884. g. pirmo tīrkultūru un varēja iesākt bacilla īpašību izpētīšanu. Tādēļ vācu literatūrā bacillu apzīmē par Eberta-Gafkija bacillu, bet angļu literatūrā par Eberthella typhi, pēc starptautiskās nomenklatūras par Salmonella.

Tagad ar aglutinācijas un citām bioloģiskām reakcijām no īsta vēdera tifa bacilla var atdalīt radnieciskus dīgļus, ko apzīmē par para- jeb pseudotifa bacilliem un par enterita dīgļiem.

**Morfoloģija.** Tifa bacills ir diezgan pārsnis stabiņš 1—3  $\mu$  garumā un 0,5—0,8  $\mu$  platumā ar noapaļotiem galiem. Mākslīgās barotnēs bieži aug pavedienu veidā. Sporas neattīsta. Bacilliem ir 8—12 peritrichu 6—8  $\mu$  garu skropstu, ar kuņu palīdzību tie ļoti dzīvi kustas. Zināmos apstākļos bacilli aug bez skropstām. Tie ir t. s. O-formas, kamēr bacillus ar skropstām sauc par H-formām (sk. 73. lp.). Bacilli nokrāsijas ar visām anilīnkrāsām un ir *gramnegatīvi*.

**Kultūra.** Tifa bacilli aug visās parastās barotnēs. Optimālais pH = 7,0. Tie ir aerobi, bet aug arī kā fakultatīvi anaerobi. *Agara* virsmā attīstās bezkrāsainas, gandrīz caurspīdīgas kolonijas, kas mikroskopā izskatās graudainas. Šīs formas sauc par S-formām (no angļu vārda „smooth“ gluds). Bet tām uz agara aug arī t. s. R-formas (no angļu vārda „rough“ grumbuļains), kam ir grumbuļaina virsma un nekārtns apveids. Parasto alkalisko buljonu S-formas padara duļķainu, kamēr R-formas krīt uz dibenu un aug graudu veidā. Uz *želatīna* tifa bacilli aug maigās, caurspīdīgās vīnkoka lapām līdzīgās kolonijās ar tumšāku centru un gaišāku viļņveidīgu malu. Želatīnā nešķīst. Sevišķi labi tifa bacilli aug *olu buljonā* un peptona šķīdumā un cilvēku un dzīvnieku koagulētā serumā.

Nemot vērā, ka pēc ārējā koloniju izskata un arī mikroskopā tifa, paratifa un enterita grupas pārstāvjus nevar droši atšķirt citu no cita, to *diferencēšanai* izstrādāta vesela sistēma speciālu barotņu un bioloģisku un seroloģisku reakciju, ar kuņu palīdzību tos var atšķirt.

Speciālbarotnes pa lielākai daļai satur piena cukuru un kādu krāsas indikatoru (lakmusu). Ja mikrobs saskalda cukuru, rodas skābe, kas neitrālo lakmusu nokrāso sarkanā krāsā. Ar to var atšķirt visus šīs grupas pārstāvjus, kas nerada cukura rūgšanu un nemaina lakmusa krāsu, no *Bacterium coli*, kas saskalda cukuru un



pārkrāso lakmusu sarkanā krāsā. Visbiežāk lieto *Drigalskija* lakmusa-laktozes agaru vai *Drigalskija-Konradi* lakmusa-laktozes-kristalvioleto agaru un fuksīn-sulfit-laktozes agaru pēc Endo. Pēdējais ir bezkrāsains un no skābes top sarkans. Sarkanās koli kolonijas ir viegli redzamas.

Lai tālāk atšķirtu atsevišķus tifa-koli grupas pārstāvjus bez koli baktērijas citu no cita, būtu vajadzīgs izaudzēt attiecīgā dziļā *tīrkultūru* un to tālāk izpētīt ar veselu rindu *speciālbarotņu*, kuŗu starpā var minēt šādas:

*Buljons*. Vislielākā daļa šīs grupas mikrobu padara to duļķainu. Ar mikroskopu vajag pārlicināties, vai baktērijas kustas vai ne.

*Buljons ar tripsīnu*. Ar šo barotni noteic, vai baktērijas izstrādā indolu. Tifa, paratifa un enterita bacilli to neizstrādā, kamēr koli un dizenterijas bacilli to izdala.

*Neutralrotagars* satur vīnogu cukuru. Dažas baktērijas saskalda cukuru, izstrādā gāzes un rada fluorescenci, citas ne.

*Piens*. Dažas baktērijas nesarecina pienu, bet koli bacills rada koagulāciju.

*Petruški barotne ar piena sūkalām un lakmusu*. Dažas baktērijas, piem., tifa bacilli šo barotni nokrāso sarkanā krāsā; dažām citām baktērijām augot, sākumā parādās sarkana krāsa, kas vēlāk atkal pāriet zilā. Trešā grupa pavisam nemaina krāsu.

*Barzikova barotne ar piena cukuru un lakmusu*. Dažas baktērijas rada skābi un gāzes, citas nemaina šo barotni.

*Agars ar sviņa acetātu*. Tifa bacilli un dažas citas baktērijas producē sērūdeņradi, kas barotni nokrāso melnā krāsā.

Beidzot, arī šīs grupas pārstāvji, tāpat kā iepriekšējās anaerobo baktēriju grupas pārstāvji, *izturas dažādi pret ogļhidrātiem un augstākiem alkoholiem*, kā arabinozi, ramnozi, ksilozi, glicerīnu, manitu, dulcitu u. c. un arī organiskiem sāļiem un skābēm, kā vīnskābes, fumariskābes, citronskābes u. c. sāļiem. Lai noteiktu šo izturēšanos, parasti piemaisa šīs vielas augšā minētām barotnēm, vai arī sastāda speciālas barotnes.

Kā jau minēts vispārējās imunitātes mācības nodaļā (sk. 73. lp.), seroloģiski šīs grupas baktērijas satur divus antigenus: termo-stabilo *O-antigenu*, kas atrodas pašā baktēriju ķermenī, un *H-antigenu*, kas atrodas to skropstās. Baktērijas, kam nav skropstu, satur tikai *O-antigenu*. Imunizējot dzīvniekus, katrs antigens rada savu pretvielu un aglutinīnu. *O-aglutinīni* salipina baktēriju ķermeņus, pie kam skropstas paliek brīvas un kustās. Makroskopiski stobriņā rodas balti graudiņi, kas nogulstas uz dibenu. Šķidrums



top dzidrs. H-aglutinīns turpretim paralizē skropstas, kas salīp cita ar citu. Šķidrums netop dzidrs, un tajā peld pelēkas pārslas.

H-aglutinācija istabas temperatūrā parādās parasti jau pēc  $\frac{1}{2}$ —1 stundas, kamēr O-aglutinācija 37°C termostatā attīstās tikai pēc 24 stundām. Tādā veidā ir iespējams iztītēt pirmo, kamēr otra vēl nav pilnīgi attīstījusies.

Pēdējā laikā atrasts vēl trešais t. s. *virulences jeb Vi-antigens*, ko izpētīja Felikss (Felix) un Pits (Pitt). Viņi atrada, ka dzīvīe tifa bacilli dažreiz neaglutinējas no O-aglutinīna, bet nonāvētie — gan. Izrādījās, ka tifa pasugas, kas neaglutinējas no O-aglutinīna, ir virulentas pelēm. Bet tās, kas aglutinējas, ir pilnīgi vai gandrīz pilnīgi avirulentas pelēm. Seroloģiskā pētīšana noskaidroja, ka abas parādības stāv sakarā ar Vi-antigenu. Vi-aglutinīnu var dabūt, imunizējot trušus ar dzīvīem vai ar formolu nonāvētiem tifa bacilliem, kas neaglutinējas ar O-aglutinīnu. Ja tifa bacilli neaglutinējas no O-aglutinīna, tad arī ar tiem pagatavotais serums nesatur Vi-aglutinīnu.

Šis Vi-antigens ir saistīts ar *bacillu ķermeni*. Pieņem, ka tas aptver bacilla ķermeni *apvalka veidā* un tādēļ aizkavē O-aglutinīna savienošanos ar O-antigenu, kas atrodas bacilla centrā. Pretēji O-antigenam, Vi-antigens ir termolabils, un 60°C temperatūra to iznīcina stundas laikā. Tādēļ arī tifa serumi pēc sasildīšanas līdz 56—60°C vienas stundas laikā vairs nesatur Vi-aglutinīnu, kamēr formaldehids to neiznīcina. Kaufmanis (Kauffmann) ieteica speciālu *baņotni ar olām*, kuņā abi antigeni Vi un O attīstās. Vi-antigens parādās tikai, turot kultūru 37°C temperatūrā, bet O-antigens attīstās 22°C temperatūrā.

Vi-antigenu bez tifa bacilliem atrod vēl dažiem citiem šīs grupas pārstāvjiem, piem., Bac. paratyphi B un C. Bet tie tomēr aglutinējas ar O-aglutinīnu.

Personas, kas pārslimojušas vēdera tifu, savās asinīs satur O un H-aglutinīnus, no kuņiem kā pirmais parādās O-aglutinīns. Turpretim pēc aizsardzības potēšanas pret tifu asinīs parādās tikai H-aglutinīns. Tas laikam izskaidrojams ar to, ka pagatavojot tifa vakcinu, to sasilda līdz 56°C, kas O-antigenu novājina. Arī fenola piemaisījums tam ir kaitīgs.

Aprakstītie un daži citi šeit neminētie apstākļi padara tifa-koli grupas pārstāvju diferencēšanu par ārkārtīgi komplikētu un grūtu. Tā prasa lielus piedzīvojumus. Sīkumus var atrast tikai speciālā literatūrā.



Klīniskām vajadzībām parasti apmierinās ar Gruber-Vidala *aglutinācijas reakciju*. Nedrīkst tikai ņemt svaigi no slimniekiem izolētas bacillu pasugas, jo tās ar savu Vi-antigena saturu var aizkavēt O-antigena aglutināciju. Tā kā lieta grozās galvenā kārtā ap H un O-aglutinīniem, labāk ņemt šīs pasugas bez Vi-antigena.

**Rezistence.** Tifa bacillu rezistence ir diezgan liela. Tumšās un mitrās vietās tie ilgāku laiku paliek dzīvi. Sakarsēšanu līdz 60°C tie iztur gandrīz stundu, līdz 70°C 10—20 minūtes, 5% karbolskābi līdz pusstundai. Arī aukstumu tie labi panes un ledū paliek dzīvi vairākus mēnešus. Ūdenī tie parasti neiztur saprofitu konkurenci, bet akās, sevišķi aku dūnās dzīvo nedēļām ilgi. Ateju bedrū saturā, mēslu kaudzēs un mēsloātā zemē tie arī paliek dzīvi nedēļām ilgi.

**Virulence.** Kā jau minēts, tagad izšķir trīs vēdera tifa bacillu antigenus jeb toksīnus *H*, *O* un *Vi*. Pēc sava rakstura tie laikam ir *endotoksīni*.

**Patogenitāte.** Par tifa bacillu patogenitāti *dzīvniekiem* maz kas droši zināms. Zināms ir, ka Vi-antigens ir virulents pelēm, bet vai arī citiem dzīvniekiem, vēl nav noskaidrots. Dzīvnieki *spontāni* ar tifu *nesaslimst*. Parastā orālā ceļā eksperimentāli var inficēt tikai pērtiķus un žurkas, kamēr ar citiem laboratorijas dzīvniekiem tas izdodas tikai pēc gremošanas organu gļotādas novājināšanas, piem., dodot trušiem žulti, vai arī injicējot tifa kultūru tieši žults pūslī.

Citi tifa koli grupas pārstāvji dažreiz ir daudz virulentāki dzīvniekiem nekā tifa bacilli un rada grūtas nāvīgas intoksikācijas un infekcijas.

*Cilvēka* vēdera tifs nav uzskatāms par gremošanas organu vietēju infekciju. Kaut gan slimības parādības no zarnu puses stāv pirmā vietā, tomēr *vēdera tifs ir vispārēja septicēmija*.

**Klīnika.** Infekcija parasti notiek *orālā ceļā*. Infekcijas dīgļi iekļūst *tievajā zarnā* un tās gļotādas limfvados. No tiem tifa bacilli izplatās asinsvados un rada vispārēju infekciju. Tādēļ arī taisni pirmās slimības dienās parasti izdodas atrast tifa bacillus asinīs. Daži pētnieki atrada, ka bez tievās zarnas gļotādas arī *mandeles* diezgan bieži (līdz 40%) var būt par *iekļūšanas avotiem*. Visizdevīgākos attīstīšanās apstākļus tifa bacilli atrod bez jau minētiem limfvadiem arī *liesā, mezenteriālos dziedzeļos un kaulu smadzenēs*. Pēc 7—12 dienu *inkubācijas laika* temperatūra sāk celties un otras nedēļas beigās sasniedz maksimu — 40 un vairāk gradu. Šādā augstumā temperatūra turas līdz trešās nedēļas beigām un tad samērā ātri, bet litiski sāk krist, dažreiz līdz normāli zemiem grādiem.



Ja nav komplikāciju, izveseļošanās sākas apmēram piektā slimības nedēļā. Komplikācijas parādās parasti trešā slimības nedēļā, kad slimības process sasniedz augstumu. Šinī laikā zarnu Peiera dziedzeros attīstās čūlas. Visnopietnākā komplikācija taisni ir šo *čūlu perforācija* vēdera plēves dobumā. Iestājas šīs plēves akūts iekaisums (peritonitis perforativa), kas prasa tūlītēju operāciju. Pēdējo novājinātie slimnieki bieži nevar izturēt. Tifa bacilli rada arī citus metastātiskus iekaisumus un abscesus, kas parādās dažreiz ilgu laiku pēc klīniskās izveseļošanās, piem., kaulu smadzeņu un periosta, smadzeņu plēvju, zemādas, ādas, muskuļu un organu abscesus. Visbiežāk, protams, tie rodas, kādai citai infekcijai (streptovai stafilokokiem u. c.) pievienojoties tifa bacillu infekcijai.

Tifa *bacillu izdalīšana* no ķermeņa notiek dažādā veidā, ar izkārnījumiem, mīzaliem, pienu, krēpām un abscesu strutām.

Pirmajās slimības dienās *bacillus* vislabāk var *atrast cirkulējošās asinīs*. No asins kapilāriem tifa bacilli iekļūst audos un organos, kur tie vairojas un izveido mazus nekrotiskus perekļus. Tādi perekļi attīstās arī *ādā*, kur parādās t. s. *rozeolas*, mazi rožaini plankumi, kas zem pirksta spieduma uz laiku pazūd. Rozeolas ir svarīgs klīniskais simptoms, kas parādās pirmās nedēļas beigās un nodrošina tifa diagnozi. Tifa bacillus atrod lielā daudzumā tievajā zarnā un 12 pirkstu zarnā gandrīz arvien tīrkultūrā, kamēr resnajā zarnā, sākot ar aklo zarnu, tikai mazā daudzumā. Tas ir pierādījums, ka tifa bacilli zarnās vispārīgi nevairojas un tais iekļūst no žults pūšļa un no Peiera dziedzeru čūlām. Tādēļ arī nav visai viegli atrast tifa bacillus *izkārnījumos*. Tie izdalās *nevienmērīgi un periodiski*. Parasti tos var atrast sākot ar otro slimības nedēļu, vislabāk trešajā nedēļā. Apmēram vienai trešai daļai slimnieku tifa bacilli vēlākās slimības stadijās parādās arī mīzalos, dažreiz milzīgos daudzumos un tīrkultūrā bez jebkādiem klīniskiem simptomiem, dažreiz arī bez mīzaldeļu iekaisumiem.

**Imunitāte.** Pēc izveseļošanās no vēdera tifa cilvēks parasti paliek imuns uz vairākiem gadiem. Reinfekcijas notiek tikai ļoti reti, tādos gadījumos slimības gaita ir daudz vieglāka.

Vietās, kur vēdera tifs pastāv endēmiskā veidā, parasti saslimst tikai jaunieradušās personas un vietējie bērni. Pārējiem iedzīvotājiem parādās neuzņēmība sakarā ar t. s. „*paslēpto imunizāciju*“. Tādu imunitāti apzīmē par „*regionāro*“.

Imunvielas, kas attīstās slimības laikā, ir *baktēriolizīni un aglutinīni*, jo antigeni, kas tās rada, ir endotoksīni. Bet šīs vielas pēc zināma laika pazūd no asinīm. Paliek tomēr organisma *pārskapo-*



*jums*, alergisks stāvoklis, kuŗa dēļ tas ir spējīgs uz vismazāko infekciju reaģēt ar antivielu stipru producēšanu. Organisms tādēļ nenaslimst.

Sakarā ar minētām imunvielām stāv arī *tifa serodiagnostika*. Ar tās palīdzību var no vienas puses atšķirt un identificēt tifa-koli grupas pārstāvjus un no otras puses noteikt specifiskas antivielas (aglutinīnus) slimnieku asinīs. Aglutinīnus noteic ar Gruber-*Vidala reakcijas* palīdzību. Samaisot slimnieka serumu, kas atšķaidīts ar fizioloģisku sālsšķīdumu, ar īstu vēdera tifa bacillu kultūru, konstatē aglutināciju. Reakcija ir specifiska. Nereti jau pirmajā slimības nedēļā, bet regulāri jau 2. un 3. nedēļā var slimnieka asinīs noteikt tifa aglutinīnus. Visaugstākos titrus (1:1000) atrod slimības beigās un izveseļošanās sākumā. Kliniski veseli bacillnēsātāji parasti neaglutinē tifa bacillus. Parasti atrod O- un H-aglutinīnus, bet pret tifu vakcinētām personām tikai H-aglutinīnus. Aglutinācija parasti pēc pusgada izzūd. Tikai reakcijas pozitīvais iznākums pierāda tifa saslimšanu, kamēr negatīvais nerunā pretim.

Uz imunitātes parādību pamata lieto arī aizsargpotēšanu.

*Tifa seroterapija* līdz šim nevar lepoties ar labiem panākumiem. Līdz šim neizdodas pagatavot antitoksiskus serumus, jo vēdera tifa bacillu antigeni ir endotoksiska rakstura un dzīvā organismā rada batēriolizīnus un aglutinīnus, bet nerada antiendotoksīnus, kas neitrālizētu endotoksīnus.

**Epidemioloģija.** Kontakta teorijas princips, ka *slimais cilvēks ir vienīgais infekcijas avots*, pilnā mērā attiecas arī uz vēdera tifu. Arvien var izsekot saslimšanas nepārtrauktai ķēdei no jaunsaslimušā cilvēka atpakaļ līdz kādam citam slimniekam. Bet izsekot šai ķēdei dažreiz ļoti grūti, ja pat gandrīz neiespējami, jo tifa bacilliem piemīt diezgan liela pretošanās spēja ārējiem kaitīgiem faktoriem un tie labvēlīgos apstākļos ārpus dzīvā organisma ūdenī, barības vielās, pienā, zemē u. c. var palikt dzīvi un virulenti ilgāku laiku. Bet arī šinīs gadījumos minēto vielu inficēšana ar tifa bacilliem galu galā ceļas no kāda slima cilvēka. Dzīvnieki spontāni nenaslimst ar tifu. Bacilli izdalās ar izkārnījumiem, mīzaliem, arī ar krēpām un strutām, ja slimniekam ir tifoza pneumonija vai bronchīts vai kāds abscess.

Slimnieku izkārnījumi satur dažreiz lielus daudzumus bacillu ne tikai slimības laikā, bet parasti vēl dažas nedēļas pēc izveseļošanās, ne tik reti mēnešiem un pat gadiem ilgi. Arī inkubācijas laikā dažreiz izdalās bacilli. No epidemioloģijas viedokļa tas ir sevišķi svarīgs fakts. Rekonvalescentus, kas izdala tifa bacillus ilgāk par 10



nedēļām, mēdz atzīmēt par *ilgstošiem bacillu atdalītājiem*. Apmēram 3—5% visu tifa slimnieku paliek par tādiem. Izrādījies, ka tādos gadījumos bacilli parasti ieperinās *žults pūstī*. Vislielākā daļa ir sievietes (80%), vīrieši dod ap 18%, bērni 2%.

Izmeklējot cilvēkus slimnieka tuvākā apkārtnē, bet arī vispārīgi iedzīvotājus epidēmiju laikā, izrādījies, ka no vienas puses var atrast cilvēkus, kas izdala tifa bacillus un nav slimojuši ar klīniski skaidru tifu, bet tikai ar nenoteiktiem simptomiem. Parasti tādos gadījumos tifa diagnozi neuzstāda, bet runā par caureju, drudzi, anginu, influencu un taml. slimībām. Tie ir t. s. *typhus ambulatorius*, *levissimus*, *afebrilis* gadījumi, kur slimnieki iegūst imunitāti pret tifu, bet arī nereti paliek par ilgstošiem bacillu atdalītājiem. No otras puses slimnieku apkārtnē un epidēmiju laikos var atrast arī *pilnīgi veselus* cilvēkus, kam arī anamnezē nav bijusi ne mazākā saslimšana. Viņus sauc par *bacillnēsātājiem*. Bet parasti tāds stāvoklis pastāv tikai īsu laiku.

Protams, izdarīti daudz mēģinājumu izārstēt šādus bacillu atdalītājus, bet visi tie līdz šim nav devuši labus, drošus panākumus.

Ir skaidrs, ka bacillu atdalītājiem ir ļoti svarīga epidēmioloģiska nozīme. Viņi ir *visbiežākais infekcijas izplatīšanās ceļš* un pie tam *visgrūtāki apkarojamai*, jo parasti viņi paši un citi cilvēki nekā nezina par viņu stāvokli un to konstatē tikai nejauši, jo bacillu izdalīšana notiek tikai periodiski, un to var arī neatrast izmeklēšanas laikā.

Infekcijas pārnešana notiek tiešā un netiešā kontakta ceļā. Infekcija var vairāk vai mazāk *tieši* pāriet no slima cilvēka uz veselu. Visbiežāk slimnieka atdalījumi šinīs gadījumos ir infekcijas avots, arī gultas un miesas veļa, vannas ūdens, netīri trauki u. c. Tādā veidā nereti saslimst ģimenes locekļi un kopšanas personāls. Parastos apstākļos *tiešais kontakts* laikam ir visbiežākais pārnešanas veids. Pēc Priges (Prigge) 6000 noskaidrotu tifa gadījumu starpā 70% bija radīti tiešā kontakta un 30% netiešā kontakta ceļā. Ne tik reti gadās, ka kādā ģimenē vai darbnīcā, vai mājā var konstatēt, ka viens tifa gadījums pieslēdzas otram un ka šāda ķēde gadiem ilgi nepārtraucas. Šādos gadījumos nereti *veseli bacillu atdalītāji* ir endēmijas cēlonis.

*Netiešā kontakta ceļā* infekcija arī bieži izplatās. Ceļi ir ļoti dažādi. Sevišķi svarīgs ir *dzeramais ūdens*. Bieži uz laukiem *akas* ir nepareizi konstruētas un to sienas laiž netīrumus cauri. Ja sētā atrodas kāds tifa slimnieks, un viņa atdalījumus izlej akas tuvumā, uz mēslu kaudzi vai arī atejas bedrē, kuņas sienas parasti arī laiž



netīrumus cauri, vai arī mazgā viņa veļu akas tuvumā, tad akas ūdenī iekļūst tifa bacilli. Tie akas dibena dūnās var samērā ilgi uzturēties. Ja tāds slimnieks pēc izvešējošanās pārvēršas par ilgstošu bacillu atdalītāju, tad tāda aka dažreiz gadiem ilgi izplata infekciju.

Arī *centrāli ūdensvadi* dažreiz tiek inficēti. Sevišķi tas sakāms par ūdensvadiem ar filtriem, ja tie netiek rūpīgi un atkārtoti kontrolēti attiecībā uz mikrobu skaitu un raksturu, filtrējot upju ūdeni.

*Avoti* dažreiz arī var izplatīt infekcijau ne tikai, ja avota ietvere (kaptazs) ir nepareizi konstruēta un pielaiž ūdens sabojāšanu pašā tā izcelšanās vietā no zemes, bet arī tad, ja kaut kur gruntsūdens, kas iznāk uz āru avota veidā, tiek inficēts ar tifa bacilliem caur zemes virsmas plaisām, kas stāv tiešā sakarā ar gruntsūdeni. Tas, piem., pierādīts attiecībā uz Parizes pilsētas ūdensvadu, kas pa daļai dabū ūdeni no gruntsūdens un avotiem 180 km attālumā.

Tifa epidēmijas, kas ceļas no aku un avotu ūdens, dažreiz neprobežojas ar tuvākiem iedzīvotājiem. Ja, piem., skalo piena traukus ar inficētu ūdeni, tad ar inficēto pienu infekcija var tālu izplatīties visu patērētāju starpā.

*Ūdens epidēmijas* parasti raksturojas ar savu *eksplozijai līdzīgu sākumu*. Divas, trīs nedēļas pēc notikušās infekcijas pāris dienu laikā saslimst vairākums ūdens patērētāju. Saslimšanas gadījumu skaits īsā laikā sasniedz savu visaugstāko punktu un tikpat ātri iet uz leju, pēc kam epidēmija turpinās parasti tikai ar tiešā kontakta atsevišķiem gadījumiem. Parasti neizdodas atrast bacillus, jo tie ir jau no ūdens pazuduši, kad tos sāk meklēt pēc pirmo saslimšanas gadījumu parādīšanās. Tādos gadījumos infekcijas avotu parasti var atrast, izdarot ļoti rūpīgus epidēmioloģiskus izmeklējumus par slimības gadījumu sakrišanu ar aizdomās turētā ūdens patērēšanas platību.

*Barības vielas* arī var izplatīt infekciju. To starpā pirmā vietā stāv *piens*. Piena epidēmijas arī raksturojas dažreiz ar eksplozijai līdzīgu sākumu visu inficētā piena patērētāju starpā. Sevišķi bīstams šinī ziņā ir *piencentrāļu piens*, ko savāc no daudz saimniecībām. Bieži jau ir izrādījies, ka personu starpā, kas apstrādā un transportē pienu, bijis kāds bacillu izdalītājs vai kādā no saimniecībām izskaloja piena traukus ar inficētu ūdeni. Piens šinīs gadījumos ir tifa bacilliem laba barotne, kuņā tie vairojas sevišķi vasaras laikā. No inficētā piena vairāk saslimst bērni un sievietes nekā vīrieši, jo pirmie dzer vairāk piena. Arī ar *sviestu* un *sieru* tifa bacilli var izplatīties.



Visas barības vielas, ko lieto *jēlā stāvoklī, kā salāti, augļi, dārzāji un saknes* var dažreiz pārnest tifa infekciju, ja tās skalo ar inficētu ūdeni vai kāda bacillu izdalītāja rokas tās inficē. Tifa bacilli uz augļiem un dārzājiem paliek dzīvi ļoti ilgi, līdz kamēr tie sapūst, uz jēlas gaļas līdz 10—12 dienām, sviestā un sierā 3—4 nedēļas, pat alū 2—4 dienas. Dārzāju un augļu pagatavošana ar vāju etiķi nenonāvē tifa bacillus. Turpretim skābā pienā tie iet bojā 24 stundu laikā.

Ja *austeres* kultivē inficētā ūdenī, tās var izplatīt infekciju. Tifa bacilli austerēs paliek dzīvi līdz 20 dienām.

Beidzot arī *kukaiņi, sevišķi mušas*, var aptraipīt savas kājiņas un miesu ar tifa slimnieku atdalījumiem un tīri mēchaniski pārnest infekciju uz barības vielām, sevišķi uz pienu un augļiem. Dažreiz, sevišķi kara laikos, kad kara spēka nometnēs atejas vietas un bedres ir primitīvi konstruētas un nav pasargātas no mušām, pēdējās ir izrādījušās par galveno infekcijas pārnešanas ceļu.

**Apkarošana un profilakse.** Latvijas likuma noteikumi prasa katra saslimšanas gadījuma *obligatorisko pieteikšanu* pēc diagnozes uzstādīšanas. Dažas citas valstis (piem., Vācija) prasa pieteikšanu arī aizdomu gadījumos pirms diagnozes galīgas noskaidrošanas. Pēc pieteikšanas vajag ar rūpīgu epidēmioloģisku, baktērioloģisku un seroloģisku izmeklēšanu mēģināt pēc iespējas ātrāk atrast infekcijas avotu un izplatīšanās ceļus. Slimniekus pēc iespējas vajadzētu *izolēt* un viņu telpās izdarīt tekošo un beigu dezinfekciju.

Svarīgi būtu ne tikai epidēmiju, bet arī endēmiju laikos atrast un kontrolēt pēc iespējas visus *bacillu nēsātājus un ilgstošos atdalītājus*.

Profilakses ziņā jā rūpējas ne tikai pilsētās, bet arī laukos par *nevainojamu dzeramā ūdens piegādi* un par higiēniski pareizu *atkritumu novākšanu*. Visu kultūrvalstu statistika pierāda, ka taisni šo divu faktoru uzlabošana stiprā mērā samazina saslimstību un mirstību no vēdera tifa. Taisni attiecībā uz šiem diviem faktoriem kultūrālās valstīs, arī Latvijā, apstākļi ir diezgan bēdīgi. No inficētām sādžām var ciest arī pilsētas, pa daļai iedzīvotāji inficē upju ūdeni, ko lieto lejup atrodošās pilsētas, pa daļai apgādājot pilsētas ar inficētām barības vielām. Šinī ziņā vajag *pastiprināt sanitārpolicijas uzraudzību*. Svarīga ir arī *iedzīvotāju pamācība* par tifa-koli grupas infekciju izplatīšanās veidiem, par bacillu atdalītājiem un par aizsardzības līdzekļiem.



Svarīgs aizsardzības līdzeklis ir *aizsargpotēšana*. To lieto personām, kas vēl nav slimojušas ar vēdera tifu, bet ir stipri eksponētas infekcijas briesmām. Ar tās palīdzību mēģina sasniegt stipru aktīvu imunizāciju pret tifu. To lieto, piem., ja kādā pilsētā tifs izplatās epidēmiski, vai ceļojumos pa endēmiski inficētām zemēm, kopšanas personālam slimnīcu tifa nodaļās, kopdzīvē ar ilgstošiem bacillu atdalītājiem. Pēdējā pasaules kara laikā visās armijās izdarītas daudz miljonu vakcināciju pret vēdera tifu ar ļoti labiem panākumiem. Aizsardzība pret tifu nav absolūta. Daži cilvēki arī pēc vakcinācijas saslimst. Bet slimības gaita vakcinētām personām ir daudz vieglāka, un arī mirstība viņu starpā mazāka nekā bez vakcinācijām. Parasti lieto nonāvētas, sterilas tifa agar-kultūras ar 0,5% fenola piemaisījumu. Izdara 3 vakcinācijas ar 7 dienu starplaiku. Reakcijas, sevišķi pēc otrās vakcinācijas, ir diezgan stipras, bet darba spēju sevišķi netraucē. Asinīs pēc apmēram 10 dienām var atrast daudz vairāk aglutinīnu un baktēriolizīnu nekā pirms potēšanas. Kara laikā lietoja plašos apmēros t. s. „*tetravakcinu*“, kas saturēja vakcinu pret 4 stipri izplatītām infekcijām, proti, vēdera tifu, paratifu B, cholera un dizenteriju. Bet, protams, tā nebija tikpat sekmīga, jo katras atsevišķas vakcinācijas daudzums bija mazāks.

Parasto vakcinu lieto *subkutāni*. Tādā gadījumā serumā parādās gandrīz tikai H-aglutinīni un ļoti maz O-aglutinīnu. Bet taisni pēdējie pēc tagadējiem uzskatiem dod stiprāku aizsardzību. O-aglutinīni parādās lielā daudzumā tikai pēc vakcinācijas intravenozās injekcijas. Bet pēdējā dod ļoti stipru vispārēju reakciju, un tādēļ to nevar lietot. Tādēļ injicējot subkutāni, jāņem vismaz tifa vakcīna, kas pagatavota no tifa bacillu pasugām ar normālu O-antigenu.

Pēdējos gados ar vienmēr labākiem panākumiem sāk lietot t. s. „*anavakcinās*“. Tās satur t. s. *formolendotoksoidus* jeb *anaendotoksīnus*.

Zināmos gadījumos lieto *perorālo vakcināciju* ar pilulām, kas satur tifa bacillu nonāvētas kultūras. Panākumi nav tikpat labi kā ar injekcijām. Tās var lietot tikai tad, kad injekcijas aiz kādiem iemesliem neļauj izdarīt.

### Paratyphus.

*Paratifi* jeb pseudotifi pēc sava klīniskā rakstura un epidemioloģijas stāv tuvu istam vēdera tifam. Lieta grozās ap septicēmiju ar zarnu iekaisuma pārsvaru. Bacilli izdalās ar izkārnījumiem un mīzaliem un izplatās vai nu tiešā kontakta ceļā, vai arī netieši ar



inficētām barības vielām. Zināma daļa slimnieku paliek par ilgstošiem bacillu atdalītājiem un arī, tāpat kā tas ir ar isto tifu, bacilli šinīs gadījumos ieperinās žults pūslī. Klīniskā aina ir ļoti līdzīga istam vēdera tifam, un klīniski to nevar atšķirt, vienīgi baktērioloģiski un seroloģiski. Tikai slimības gaita parasti ir daudz vieglāka un mirstība daudz mazāka.

### b) Paratyphus A.

Paratyphus A Viduseiropā sastopams *reti*, Rietum- un Dienvid-eiropā drusku biežāk, bet *karstās zemēs*, kā Austrumindijā jau kā endēmiska slimība. Tādēļ mūsu apgabalos paratifa A gadījumus var uzskatīt par ievestiem no tropiskām zemēm un epidemioloģijas ziņā meklēt sakarus ar iebrukušām no tām personām, kas var būt par bacillu atdalītājiem. *Aizsargpotēšanu* izdara tikai ar paratifu A saslimušas personas ģimenes locekļiem vai arī personām, kas brauc uz tropiskām zemēm. Tādos gadījumos parasti izdara vienā reizē vakcināciju ar polivalentu vakcinu pret isto tifu, paratifu A un B vai pat ar tetravakcinu, kas vēl satur choleras vakcinu.

### c) Paratyphus B (Schottmüller).

Paratyphus B sastopams Eiropā un citās zemēs diezgan *bieži*. Šī slimība nereti sākas ar strauju caureju, bet tad pieņem viegla vēdera tifa raksturu, dažreiz arī beidzas jau pēc pāris dienām ar izveseļošanos. Infekciju izplata slimnieki, bacillnēsātāji un ilgstoši bacillu atdalītāji pēc izveseļošanās. Daudz retāk ir inficēti liellopi, un tādos gadījumos arī *piens* var izplatīt infekciju. *Sotmillera* bacills sastopams ļoti reti arī cūkām, aitām un zirgiem. Tam rezistence pret ārējiem kaitējumiem ir lielāka nekā istiem tifa bacilliem un tas var ilgāku laiku uzturēties notekūdeņos, akās un upju ūdenī, kur tas iekļūst ar cilvēku atdalījumiem.

Infekciju pārnes vai nu tiešā kontakta ceļā paši cilvēki, vai arī inficētas *barības vielas* un *ūdens*. Sevišķi bieži tas notiek ar *pienu* un *saldējumiem*, kuņģos paratifa bacilli var pat ātri vairoties. Tādēļ laikam arī *sievietes* saslimst biežāk par vīriešiem. Daudz vairāk personu paliek par ilgstošiem bacillu atdalītājiem, bet arī biežāk un ātrāk atbrīvojas no šā stāvokļa.

Paratifa B apkaŗošana notiek pēc tiem pašiem principiem kā tifa apkaŗošana un līdztekus tai.

Aizsargpotēšanai ņem vai nu monovalentu paratifa B vakcinu, vai polivalentu ar tifa un paratifa B sastāvdaļām, vai ar tetravakcinu ar choleras vibrioniem.



#### d) *Paratyphus C (Orient)*.

Šo tipu daži autori atraduši kaŗa laikā Anatolijā un Istambulā. Šeit pieskaitāmi arī daži gadījumi, ko krievu autori aprakstījuši ar paratifa N nosaukumu. Pa daļai tie bija jauktu infekciju gadījumi ar izsitumu drudzi, atguļas drudzi, malariju u. c., bet arī kādas patstāvīgas slimības gadījumi.

#### e) *Gastroenteritis*.

*Gastroenteritu* rada vesela grupa bacillu, kas saindē barības vielas. Šie bacilli vairāk uzskatāmi par *toksiskiem saprofitiem* nekā par parazītiem. Iekļūstot barības vielās, enterita bacilli dažreiz pāris stundu laikā var tās pārpildīt ar saviem endotoksīniem. Šādas barības vielas rada akūta gastroenterita vai enterita klīnisko ainu, kas dažreiz ir ļoti līdzīga choleraī un ātri var beigties ar nāvi. Iestājas vemšana, caureja, ātrs spēku sabrukums.

Ja līdz ar endotoksīniem arī *bacilli* iekļūst lielākā skaitā *zarnās*, tie dažreiz var iespiesties limf- un asinsvados un pat vairoties asinīs un organos. Tādos gadījumos pēc straujā slimības sākuma var iestāties vieglam tifam līdzīgs septicēmisks stāvoklis. Biežāk tas notiek ar grupas C pārstāvjiem. Parasti bacillu izdalīšana pēc akūtas saindēšanās ar barības vielām beidzas pēc 1—2 nedēļām.

Sevišķi bieži enterita gadījumi no saindēšanās ar barības vielām notiek ar pienu, saldējumiem, pudiņiem, majonezēm, ar kapātu gaļu, mīkstām desām, ar gaļas, zivju un kartupeļu salātiem, kuŗos bacilli sevišķi ātri attīstās, jo vairāk tad, ja tos uzglabā istabas temperatūrā. Pavirša cepšana un vārīšana neiznīcina toksīnus, kas uzkrājušies barības vielās. Toksīna raksturs laikam visiem tabulā minētiem enterita bacilliem vienāds.

Lai noskaidrotu jautājumu, *no kurienes* enterita bacilli varētu *iekļūst barības vielās*, jāzina, ka vesela virkne šo bacillu rada *dzīvnieku slimības* vai arī dzīvo dzīvnieku zarnās kā saprofiti. Nokaujot slimus vai šķietami veselus, bet inficētus dzīvniekus, to *gaļā* klāt esošie enterita bacilli var vairoties un to saindēt, vai arī veselu dzīvnieku gaļu var inficēt ar netīrām iepriekš inficētām desu mašīnām un citiem virtuves instrumentiem un traukiem. Tas pats sakāms arī par *pienu* un *piena produktiem*. Pēdējos gados novēro, ka *pīļu, zosu un citu putnu olas* nereti pārnes infekciju un rada grūtas intoksikācijas. Arī *cilvēki ilgstoši bacillu atdalītāji* var inficēt barības vielas, tāpat arī inficētās *peles* un *žurkas*. Bieži jau pēc žurku un peļu iznīcināšanas ar *ratina bacilliem* novērota sa-



slimšana arī cilvēku starpā. Beidzot arī *aku ūdens* var būt inficēts ar enterita bacilliem.

**Apkarošana un profilakse.** Mūsu likums attiecas tikai uz paratifiem un uzstāda tās pašas prasības kā attiecībā uz vēdera tifu, t. i. slimības gadījumu *pieteikšanu*, slimnieka *izolāciju* un *epidemioloģisko* infekcijas avota *meklēšanu*. Arī visos saindēšanās gadījumos ar barības vielām (enteritis) vajadzētu mēģināt atrast *infekcijas avotu un ceļu*. Bieži ar tādiem izmeklējumiem var konstatēt dažas nekārtības gaļas un piena veikalos, vai lopkautuvēs un piencentrālēs, kas dod infekcijai iespēju izplatīties un saindēšanās gadījumiem atkārtoties.

Kā redzams, apkārot saindēšanās gadījumus ar sabojātām barības vielām pa lielākai daļai ir *veterinārpolīcijas* uzdevums. Bet ņemot vērā, ka dzīvnieki var būt šķietami pilnīgi veseli un tomēr būt par bacillu atdalītājiem vai viegli inficētiem, laikam nekad neizdosies pilnīgi izvairīties no tādiem gadījumiem. Katrā ziņā vajag ļoti uzmanīgi izturēties pret šādu slimnieku *atdalījumiem*, kas var izplatīt infekciju uz mājās esošām barības vielām un tādā veidā radīt jaunus saslimšanas gadījumus. Nedrīkst arī aizmirst, ka slimnieki pēc izveseļošanās vēl ilgāku laiku (mēnesi un ilgāk) paliek par bacillu atdalītājiem un šai laikā var izplatīt infekciju.

Kā jau var spriest pēc tabulā (221. lp.) uzrādītiem tifa-paratifa-enterita grupas bacillu latīņu nosaukumiem, šie bacilli arī dzīvniekiem rada grūtas slimības un tādā veidā lauksaimniecībai un visas valsts ekonomijai nodara lielu postu. Šeit, protams, nav iespējams apskatīt visus tabulā minētos dīgļus atsevišķi, jo tas tālu pārsniegtu šīs grāmatas nospraustās robežas. Visā īsumā var teikt sekojošo. Tie dīgļi, kas cilvēkam *rada paratifu* A, B un C, dzīvniekiem bieži *rada enteritus*, bet bieži arī pilnīgi veseli dzīvnieki tos izdala un savukārt var inficēt cilvēku ar paratifu.

Citi tabulā minētie dīgļi dažādiem dzīvniekiem rada dažādas slimības, ko visas aptver ar *paratifožu* nosaukumu. Ar šo nosaukumu grib izteikt, ka slimība ceļas no tifa-paratifa-enterita grupas dīgļiem. Tā, piem., šie dīgļi teļiem, sivēniem, cūkām, vistām, pelēm un žurkām rada tifam līdzīgu slimību, ķēvēm un aitām abortu; paratifožu rodas arī meža zvēriem un putniem. Pieaugušiem liellopiem infekcijas ar šiem dīgļiem visbiežāk izpaužas *enteritu* veidā. Visas paratifožu un liellopu enteriti cilvēkam rada gastroenteritus un visbiežāk iestājas pēc saindēšanās ar inficētām animālām barības vielām (ar gaļu un pienu un ar to produktiem).



Attiecībā uz šo slimību *epidemioloģiju* svarīgi atzīmēt, ka paratifo un enteritu dīgļi bieži dzīvo dzīvnieku zarnās kā saprofiti. Dzīvnieki pie tam ir veseli. Tikai viņu organismā pretošanās spējam aiz kādiem imesliem samazinoties, dīgļi pārvar šķēršļus un iespiežas limf- un asinsvados un no turienes arī muskuļos (gaļā) un organos. Tādu inficēto dzīvnieku veselības stāvoklis dažreiz šķietami nemainās. Bet tādu dzīvnieku gaļa ir indīga un rada enteritu. No šādiem gadījumiem var izvairīties tikai ar *obligatorisko visu nokauto dzīvnieku gaļas baktērioloģisko kontroli*.

### 38. *Bacterium coli commune* un *Bacterium lactis aërogenes* grupas infekcijas.

*Bacterium coli* un *Bacterium lactis aërogenes* grupas dīgļi ir gramnegatīvi stabiņi tāpat kā tifa-paratifa-enterita grupas pārstāvji; tiem ir arī peritrichas skropstas. Bet atšķirībā no iepriekšējās grupas šīs baktērijas saskalda ne tikai vīnogu cukuru, bet parasti arī laktozi un maltozi, pa daļai vēl citus cukurus.

Galvenie šīs grupas pārstāvji uzrādīti sekojošā sarakstā:

Koli grupa	Aërogenes grupa
<i>Bacterium coli</i>	<i>Bacterium lactis aërogenes</i>
„ <i>acidi lactici</i>	„ <i>cloacae</i>
„ <i>neapolitanum</i>	

Bez sarakstā minētām formām izšķir vēl dažas citas, zināmā mērā para- jeb pseudoformas.

**Kultivēšana.** Visas šīs baktērijas ir saprofiti un spējīgas dzīvot brīvā dabā. Tādēļ arī nav brīnums, ka tās attiecībā uz mākslīgām baņotnēm prasa ļoti maz un aug visās parastās baņotnēs. Kolonijas vispārīgi aug līdzīgi tifa kolonijām, bet ir rupjākas un lielākas par tām. *Želatīnā* parasti nešķīst. Labi un ātri aug uz *kartupeļiem*. *Pienu* sarecina jau pēc 24 stundām. *Lakmusa sūkalas* top sarkanas. *Buljons* un *peptona* šķīdums top dulķains. Koli grupas attīsta arī indolu. Vīnogu cukuru saturošās baņotnēs baktērijas attīsta *gāzes*. *Lakmusa piena cukura* baņotnēs šīs grupas baktērijas atšķirībā no tifa kolonijām aug stiprāk, kolonijas ir lielākas un top dziļi sarkanas uz zila pamata. Arī *fuksīna sulfīta piena cukura* baņotne top sarkana.

Tālākā šo divu grupu diferencēšana notiek ar dažādu *cukuru* palīdzību. Vīnogu cukuru saturošās baņotnēs ar metilsarkano piemaisījumu koli baktērijas bez pārtraukuma producē *gāzi*, kamēr aërogenās baktērijas to pārtrauc pēc 4—5 dienām. Attīstās alkalis-



ki karbonāti, baņotnes reakcija top sārmaina un tā nokrāsojas dzeltenā krāsā.

Disacharīdu cellobiozi aerogenas baktērijas saskalda divās glikozes molekulās, attīstot gāzi un skābi, kamēr koli baktērijas to nemaina. Diferencēšanai lieto vēl citus ogļhidrātus un cukurus, kā salicīnu, adonitu, rafinozi, sacharozi, dulcitu u. c.

Izstrādāta t. s. Voges-Proskauera reakcija. 24 stundu vecai aērogenes kultūrai piemaisa 2 pilienus dzelzchlorīda ( $FeCl_3$ ) kā katalizatoru un 5 ccm 10% kalija hidroksīda. Aērogenes kultūra pēc 20 minūtēm pieņem vara krāsu, kamēr koli kultūrām krāsa nemainās.

*Bacterium aërogenes* reducē metilenzilumu (1 pil. metilenzilā šķīduma piemaisīt 24 stundu vecai piencukura buljona kultūrai). Koli baktērijas to nereducē.

**Rezistence.** Koli un aerogenās grupas baktēriju rezistence ir daudz lielāka nekā tifa un paratifa bacillēm, jo tie ir saprofīti, kas spējīgi dzīvot brīvā dabā. Ārpus organisma šīs baktērijas vairojas. Tādēļ arī sevišķi koli baktēriju var uzskatīt par gandrīz ubikvītāru, visur esošu. Agrāk koli baktērijas klātbūtne kādā ūdenī padarīja pēdējo par nederīgu dzeršanai, jo pēc toreizējiem uzskatiem *Bact. coli commune* bija zarnu parazīts un tā atrašana kādā ūdenī bija pierādījums, ka ūdens esot sabojāts ar cilvēku un dzīvnieku atdaliņumiem. Šo viedokli tagad pilnīgā stingrībā vairs nevar uzturēt.

**Toksīni.** Dažiem pētniekiem ir izdevies dabūt no koli baktērijām toksīnus, kam ir īsto *ektotoksīnu* raksturs ar *antigenām* īpašībām. Šīs vielas jūras cūciņām, trušiem un pelēm pēc injekcijām rada enterītus un paralizes, arī ādas nekrozes. Tās var neitrālizēt ar antitoksiskiem serumiem. Pēdējo tagad lieto ar labiem panākumiem koli infekcijas gadījumos.

**Patogenitāte.** Attiecībā uz *dzīvniekiem* koli-aerogenās grupas patogenitāte nav liela un ļoti mainīga. Parasti pēc kultūru injekcijām mēģinājumu dzīvniekiem parādās tikai vietēji abscesi, bet septicēmija neattīstās.

*Veselā* cilvēkā gremošanas kanālī koli-aerogenās grupai ir svarīga nozīme. Kā pūšanas baktēriju antagonisti šīs baktērijas uztur zināmu līdzsvaru un aizsargā cilvēku no pārmērīgiem pūšanas procesiem. Koli baktērija uzturas vairāk resnās, Aērogenes vairāk tievās zarnās.

Koli un aerogenām baktērijām iekļūstot citos dobumos un orgānos, tās cilvēkam top *patogenas*, jo var radīt *vietējus iekaisumus*, se-



višķi dzimum- un mīzalorganos (pūšļa un niežu iekaisumu u. c.), arī žults pūšļa iekaisumu, bet arī *vispārējus septicēmiskus procesus*. Iespiežoties no zarnām vēdera plēvītes dobumā, šīs baktērijas rada *peritonītu*. Vispārīgi zarnu tuvumā var rasties visdažādākie abscesi (periuretrāli, perimetriski u. c.). Tādos gadījumos nereti koli bacillus atrod tīrkultūrā.

**Ārstēšana.** Pēdējos gados ieteic ārstēt t. s. *kolibacillozes* ar jau minētiem *antitoksiskiem serumiem*, kas iegūti no dzīvniekiem ar koli baktēriju novājinātu kultūru iešļircināšanu.

Aktīvo imunizēšanu ar *vakcinām*, sevišķi ar *autovakcinām* lieto mīzalceļu koli infekcijas gadījumos.

Tāpat mēģina ārstēt *chroniskus* infekcijas gadījumus ar *baktēriofagiem* un ar *Besredkas antivīrusu*. Bet pēdējās divas metodes līdz šim vēl nevar lepoties ar drošiem un labiem panākumiem.

### 39. Dysenteria.

Runājot par dizenteriju, asins sērgu, stingri jāizšķir *amēbu dizenterija*, ko endēmiski sastop tropiskās un subtropiskās zemēs, un *bacillāro dizenteriju*, ko sastop visās klimatu joslās. Par pirmo ir runa 63. nodaļā.

**Vēsture.** Asins sērga bija pazīstama arī senlaikos. Pats Hipokrāts sadalīja visas zarnu slimības divās grupās: „diarrhoea“ un „dysenteria“. Pirmās grupas slimības raksturojas ar caureju, otrās — ar sāpēm. Līdz 19. gadsimteņa beigām dizenterijas nosaukums aptvēra veselu rindu dažādu slimību, ko klīniscisti nevarēja atšķirt citu no citas. 19. gadsimteņa beigās sāka atšķirt dizenteriju no citām slimībām no patoloģiskās anatomijas viedokļa, proti, ka tā ir *resnās zarnas iekaisums ar gļotādas čūlām*.

1875. g. Lešs (Loesch), 1883. g. Rob. Kochs un 1887. g. Kartuliss (Kartulis) bija atraduši zināmas amēbas kā tropiskās dizenterijas dīgļus un tādā veidā noskaidrojuši tās etioloģiju, bet tikai 1898. g. japāņu ārstam Šiga (Shiga) izdevās noskaidrot kādas grūtas asins sērgas epidēmijas cēloni. Viņš atrada kādu bacillu slimnieku izkārnījumos un liķu mezenteriālos dziedzešos. Slimnieku serums šos bacillus stipri aglutinēja. 1900. g. vācu pētniekam Krūze (Kruse) izdevās atrast to pašu dīgļi, ko abiem pētniekiem par godu tagad apzīmē par *Bacillus dysenteriae Shiga-Kruse*. Vēlāk izrādījās, ka arī citi dīgļi, kas radnieciski stāv tuvu istam Šiga-Krūzes bacilliem, var radīt asins sērgu. Slimības gaita šādos gadījumos



parasti ir daudz vieglāka, un šie dīļļi atšķiras arī ar savām bioloģiskām un seroloģiskām īpašībām. Tādā veidā ir radusies vesela t. s. *pseudo-* jeb *paradizenterijas* bacillu grupa.

**Nomenklātūra.** Diemžēl pastāv jau milzīga literātūra par pseudodizenterijas bacilliem no vairāk tūkstošiem darbu, kur autori nevar līdz šim vienoties par dīļļu nomenklātūru. Vajadzētu gan arī šinī gadījumā, kā tas bija ar paratifa un enteritis bacilliem, sasaukt kādu starptautisku nomenklātūras komisiju un izstrādāt precīzus dīļļu nosaukumus. Pagaidām šinī grāmatā pieturēsimies pētnieka Šigas priekšlikumam, kas sadala visus attiecīgos dīļļus trijās grupās; iekavās minēti citi literātūrā bieži minētie nosaukumi:

1. Dizenterijas bacilli (*Bacillus Shiga-Kruse*);
2. Metadizenterijas bacilli (*Bac. Schmitz*; *Bac. Flexner*; *Bac. Y*; *Bac. Strong*);
3. Paradizenterijas bacilli (*Bac. Kruse-Sonne*; *Bac. Ohara-Mita*).

Šīs grupas atšķiras cita no citas šādā veidā. *Istais dizenterijas bacills* atšķiras vispirms ar aglutināciju no citām pasugām. Tas neattīsta indolu, nekoagulē pienu; lakmusa sūkalas pēc 24 stundām top sarkanas, vēlāk zilas, vīnogu cukurā nerada gāzes, manitu un laktozi nesaskalda un producē katalāzi. Izstrādā ekto- un endotoksīnu.

*Metadizenterijas bacilli* izstrādā tikai endotoksīnu, imunserums satur tikai baktēriolizīnus; bacilli producē indolu, pienu nekoagulē, lakmusa sūkalas top sarkanas, tie vīnogu cukura barotnēs neproducē gāzes, manitu saskalda, katalāzes nav. Tālākais iedalījums augšā minētos tipos nav drošs.

*Paradizenterijas bacilli* neproducē indolu, pienu koagulē pēc 6 dienām līdz 3 nedēļām, saskalda laktozi, katalāze ir. Izstrādā endotoksīnu.

### ***Bacillus dysenteriae* Shiga-Kruse.**

**Morfoloģija.** Dizenterijas bacilli paresni, nekustīgi, gramnegatīvi stabīņi apm. tai pašā garumā kā tifa bacilli. Gali ir noapaļoti un drusku noasināti. Sporas neattīsta. Nokrāsojas viegli ar visām anilīnkrāsām. Bacills ir fakultātīvs aerobs.

**Kultivēšana.** Dizenterijas bacillu kultivēšanai jāņem barotnes ar neitrālu vai vāji alkalisku reakciju. Optimālā temperatūra ir 36—37°C, bet kultūras attīstās arī zemākās temperatūrās. Želatīnā nešķīst, kolonijām ir vīnogu lapu kontūras. Uz *agara* pēc 24 stun-



dām attīstās mazas apaļas kolonijas ar 1,5 mm diametru; caurejošā gaismā tās ir zilganpelēkas, caurspīdīgas un daudz maigākas par koli kolonijām. Agarkultūras raksturīgi ož pēc spermas. *Buljons* un *peptona ūdens* top duļķaini, indols neparādās. Uz *kartupeļiem* dizenterijas bacilli aug tāpat kā tifa bacilli, rodas tikai maiga, grūti saredzama plēvīte. *Pienu* nekoagulē. *Lakmusa sūkalas* top sarkanās. Uz *Endo fuksinagara* kolonijas paliek bezkrāsainas. *Vīnogu cukuru* nesaskalda un gāzes neattīsta. Citus cukurus arī nesaskalda, izņemot *dekstrozi*, kuņā tie attīsta skābi. Tas pats notiek ar *glicerīnu*.

Citi meta- un paradizenterijas bacilli morfoloģiski nav atšķirami no *Šiga-Kruzes* bacilliem. Par kultūrālām un seroloģiskām starpībām augšā galvenais jau teikts.

**Rezistence.** Šiga-Kruzes bacilli nav sevišķi rezistenti pret ārējiem kaitējumiem. Izkaltētā stāvoklī tie pēc 8—10 dienām iet bojā, bet mitrā stāvoklī mēnešiem ilgi paliek dzīvi. Sublimāts un karbol-skābe parastās koncentrācijās tos iznīcina īsā laikā, tiešā gaisma — pusstundā, 60°C temperatūra pēc 10 minūtēm. Izkārnījumos laikam baktēriofagi tos ātri iznīcina.

Meta- un paradizenteriskās pasugas ir daudz rezistentākas. Sausā stāvoklī uz drēbēm un tumšā vietā uzglabātas, tās vēl pēc 5 mēnešiem paliek dzīvas. Arī izkārnījumos tās ilgāk paliek dzīvas nekā īstie dizenterijas bacilli.

**Virulence** Pēc R. Priges (Prigge) ar baktērioloģiskām un seroloģiskām reakcijām un dzīvnieku mēģinājumiem var skaidri atšķirt 2 toksiskas vielas un ar ķīmiskām metodēm arī atdalīt vienu no otras un iegūt tīrā veidā. Vienu no šīm vielām, īsto *ektotoksīnu* sastop tikai Šiga-Kruzes bacillos, kamēr dizenterijas grupas, to skaitā arī Šiga-Kruzes bacilli, satur ļoti stipru *endotoksīnu*.

Ektotoksīnu apzīmē arī par *neurotoksīnu*, jo tas rada galvenā kārtā vispārējās intoksikācijas parādības, paralizes un iegareno smadzeņu hemoragijas un nekrozes. Pēc savas ķīmiskās struktūras šis ektotoksīns ir augstmolekulāra, termostabila viela, laikam proteīns. Kā īsts antigens ektotoksīns serumā rada antitoksīnu, kas to neitrālizē.

Endotoksīnu apzīmē arī par *enterotoksīnu*, jo tas rada edemus, hemoragijas, čūlas un nekrozes zarnu sienās. Šis endotoksīns atbilst bacillu ķermeņu O-antigenam. Pēc savas struktūras tas laikam ir ogļhidrātu un lipoidu kompleksa viela ar samērā mazu molekulu. Zirgu serums, kas apstrādāts ar dzīvām kultūrām, satur baktēriolītisku pretvielu, kas ektotoksīnu neneitrālizē.



**Patogenitāte.** Spontāni ar asins sērgu saslimst pērtiķi un suņi. Žurkas saslimst pēc mākslīgas orālas infekcijas ar enteritu un iet bojā. Citus dzīvniekus grūti inficēt orālā ceļā. Bet pēc intravenozas vai intraperitoneālas infekcijas dzīvnieki saslimst ar grūtām saindēšanās parādībām; sevišķi truši ir ārkārtīgi jūtīgi un saslimst ar caureju un paralizēm. Patoloģiski anatomiski slimība izpaužas aklās un resnās zarnas čūlās un hemoragijās. Arī lieli dzīvnieki, kā zirgi un ēzeļi, ir ļoti jūtīgi ne tikai pret Šiga-Kruze, bet arī meta-un paradizenterijas bacilliem.

**Klīnika.** Cilvēka bacillārā asins sērga pa lielākai daļai ir *akūta slimība*. Pēc klīniskām parādībām dažādi dizenterijas veidi sevišķi neatšķiras cits no cita, un precīzu diagnozi var uzstādīt tikai baktērioloģiski un seroloģiski.

*Inkubācijas* laiks ilgst 2—7 dienas. Šinī laikā dažreiz jau parādās viegla caureja. Tad caureja top stiprāka, vai arī iestājas grūtas *kolikas*. Sevišķi moca slimnieku t. s. *tenesmi*, kas viņu piespiež ļoti bieži iztukšoties. Dažreiz novēro arī vemšanu. Izkārnījumi sākumā ir šķidri, bet vēlāk sastāv tikai no *gļotas* un asinīm kopā ar *nekrotiskiem* zarnu gļotādas *epitela sakritumiem*, kas izplata ļoti riebīgu pūšanas smaku. Slimnieki atteicas no barības, jo tā tikai pavairo sāpes, kolikas un tenesmus. Grūtos gadījumos slimnieki mirst no vispārēja vājuma. Temperatūra parasti nav sevišķi paaugstināta, nereti ir pat subnormāla.

Vēlākās stadijās parādās *komplikācijas*: muskuļu paralizes, sirds, locītavu un cīpslu iekaisumi, kas stāv sakarā ar bacillu toksīniem. Raksturīgi ir *aknu abscesi*.

Nereti slimība beidzas ar ne pilnīgu izveseļošanu, bet pāriet *chroniskā veidā*. Slimniekiem, kas vispārīgi izskatās vāji, pārmaiņus ir viegla caureja un aizsprostojums. Izkārnījumi satur nedaudz asiņu un strutu.

Istā Šiga-Kruze bacillu dizenterija parasti ir daudz grūtāka nekā citi dizenterijas veidi. Letalitāte Šiga-Kruzes dizenterijas gadījumā sasniedz 10—20%, bet citos veidos 0—5%, reti 10—13%. Grūtās epidēmijās letalitāte dažreiz jau sasniegusi 50%.

Pareizo *diagnozi* var uzstādīt tikai *baktērioloģiski*. Baktērijas var identificēt tikai ar *aglutinācijas* reakcijas palīdzību. Šim nolūkam laboratorijās jābūt gataviem specifiskiem imunserumiem. Pēdējos iegūst no trušiem, iešļircinot tiem attiecīgās dzīvās baktēriju kultūras.

**Epidemioloģija.** Attiecībā uz asins sērgu kontakta teorijas



princips, ka *slimais cilvēks ir galvenais infekcijas avots*, pastāv pilnīgā spēkā. Pirmajās slimības dienās viņš izdala milzīgus daudzumus dizenterijas bacillu gandrīz tīrkultūrā. Tas ir visbīstamākais laiks visai apkārtnē. Vēlāk ar cietākiem izkārnījumiem izdalās daudz mazāk bacillu. *Izveseļojušies* slimnieki gandrīz arvien vēl izdala bacillus 1—2 nedēļu laikā. Par *ilgstošiem bacillu atdalītājiem* parasti nepareizi uzskata *chroniskos slimniekus*, kas periodiski izdala bacillus no atoniskām zarnu gļotādas čūlām, bet ne no žults pūšļa, kā tas ir tifa un paratifa gadījumos.

No epidēmioloģijas viedokļa svarīgi ir arī *bacillu nēsātāji*, t. i. personas, kas nav slimojušas, bet slimnieku apkārtņē uzņēmušas bacillus, tāpat arī *atipiskie slimības gadījumi*, ko nediagnosticē kā dizenteriju. Tie sevišķi bieži sastopami bērniem vasaras laikā.

Bacilli izdalās tikai no zarnām. Mīzali ir brīvi no tiem.

Infekcija visbiežāk notiek *tiešā kontakta* ceļā no slimniekiem, bacillu atdalītājiem un nēsātājiem ar rokām. Bet arī gultas un miesas veļa, drēbes, grīda, ēdami un dzerami trauki, ūdens, piens, dārzeņi, augļi, salāti un citas barības vielas un vispārīgi visi ar izkārnījumiem inficēti priekšmeti var pārnest infekciju. Arī *mušas*, pārlidojot no slimnieku izkārnījumiem uz pienu un citām barības vielām, var izplatīt sērgu. Medības suņi, inficējoties mēslošanās plaivās, var saslimt un pārnest slimību uz cilvēku. Vispār *mēslošanā zeme* bieži satur dizenterijas bacillus, un no tās ar netīrām rokām var inficēties.

Raksturīgi asins sērgas izplatīšanās gaitai ir tas, ka tā sākas parasti ar atsevišķiem gadījumiem vienā ģimenē, tad izplatās mājās, tālāk ielās, kamēr, beidzot, paliek par vispārēju sērgu. Saslimst vairāk trūcīgi ļaudis un tie, kas dzīvo antisanitāros apstākļos. Tādēļ arī asins sērga ir *klasiskā kara laiku sērga*. Parasti vēlā vasarā un rudenī saslimšanas gadījumu skaits paaugstinās, bet nepārtrauktā kontakta ķēde uzturas ar atsevišķu gadījumu palīdzību, kas saslimst arī ziemas laikā, un ar *chronisko dizenteriju* starpniecību.

Retāk kā ar tifu, bet tomēr novēro arī *masu infekcijas*. Sevišķi tas var notikt ar inficētām barības vielām, kā kartupeļu salātiem un pienu patversmēs, slimnīcās, kazarmās, ja virtuves personāla starpā ir kāds *chronisks slimnieks* vai bacillu atdalītājs. Tādas personas var arī inficēt akas. Tādā gadījumā saslimst visi, kas dzer šo ūdeni.

**Ārstēšana.** Specifiskai dizenterijas terapijai lieto *polivalentus* un *monovalentus serumus*. Pirmie pagatavoti ar visām asins pasu-



gām, kā Šiga-Kruzes, tā arī meta- un paradizenterijas pasugām, pēdējie satur tikai vienu pasugu. Parasti nevar zaudēt laiku, kamēr infekcijas īstais raksturs vēl nav baktērioloģiski noskaidrots, un sāk ārstēšanu ar polivalentiem serumiem. Vēlāk, sevišķi Šiga-Kruzes infekcijas gadījumos, var pāriet uz monovalentu serumu. Serumi satur galvenā kārtā antitoksīnus, bet mazākā daudzumā arī baktēriolizīnus un citas pretvielas. Serumu koncentrāciju noteic pēc starptautiskām standartvienībām. Parasti 1 ccm seruma satur 150—200 A. V., bet stiprākie līdz 400—1000 A. V. Lieto 20—25 ccm intramuskulāri, grūtos gadījumos tikpat daudz intravenozi. Vajadzības gadījumā injekcijas jāatkārto pēc 24 stundām. Seroterapijai ir labāki panākumi, jo agrāk ar to iesāk. Labvēlīgos gadījumos jau pāris stundas pēc injekcijas iestājas zināma labsajūta, sāpes un tenesmi mazinās, un visas parādības uzlabojas. Visi klīnisti, arī pasaules kara laikā, bija un ir vienis prāti, ka seroterapija ievērojamā veidā samazina dizenterijas letalitāti. Tikai viņi prasa pēc iespējas koncentrētākus serumus, lielākas devas un agrīnu ārstēšanas iesākšanu.

**Apkarošana un profilakse.** Ļoti svarīgi paziņot jau pirmos dizenterijas gadījumus, lai pēc iespējas izolētu un iznīcinātu pirmo infekcijas avotu. Tādēļ likums uzliek ārstiem pienākumu *paziņot* par diagnosticētiem slimības gadījumiem. Slimnieki stingri jāizolē. Viņu bieži un stipri mocošo iztukšošanos dēļ slimnieku apkārtnē bieži novēro jaunus saslimšanas gadījumus, jo tādā stāvoklī grūti ievērot visas izolācijas prasības un vajadzīgo tīrību. Tādēļ arvien būtu labāk ievietot slimnieku slimnīcā. Sevišķu uzmanību prasa slimnieku *izkārņījumi*. Arī izveseļošanās laikā tie kārtīgi jādezinficē vai jānovāc drošā veidā un vietā. Mazas upes un ezeri, kur citi iedzīvotāji smēļ ūdeni dzeršanai un mazgāšanai, nav uzskatāmi par tādu drošu vietu. Sevišķi stingri jāprasa tekošās dezinfekcijas izdarīšana pie slimnieka gultas un viņa istabā. Ar lietoto gultas un miesas veļu un netīrām rokām viegli var pārnest infekciju uz *barības vielām*. Tādēļ arī sevišķi stingri aizliegts kopējiem ēst slimnieka istabā. Grūti atrast *bacillnēsātājus*. Viņus tā kā tā nevar izolēt uz visu bacillu izdalīšanas laiku. Tad paliek tikai viņu un visu iedzīvotāju *pamācība* ar skrejlapām, lekcijām, kino filmām, personīgām sarunām u. c. Bacillnēsātājiem vajadzētu aizliegt strādāt barības vielu rūpniecībā un sevišķi piena veikalos. Sevišķi bīstami bacillnēsātāji ir slēgtās patversmēs vispārīgi, bet sevišķi ārprātīgo namos, ja viņi te strādā virtuvē, ēdienu pagatavojot. Literatūrā aprakstīti gadījumi, kur tādās vietās gadiem ilgi pastāvējusi sava



„mājas endēmija“, kas laiku pa laikam mēdza radīt stiprus uzliesmojumus, kamēr bacillnēsātājs atrasts un izolēts.

Vispārīgi dizenterijas apkaŗoŗanai svarīgi *uzlabot vispārējo sanitāro stāvokli* kā pilsētās, tā arī laukos ar nevainojamu ūdens piegādi un racionālu visu atkritumu novākšanu.

Novērojumi pierāda, ka cilvēkiem, tāpat kā dzīvniekiem, pēc izveseļoŗanās iestājas diezgan stipra un ilgstoŗa *imunitāte*. Ja cilvēks ŗķietami saslimst atkārtoti ar asins sērgu, tad pa lielākai daļai lieta grozās ap neizārstētas, vēl pastāvoŗas chroniskas dizenterijas uzliesmojumu pēc dietas kļūdām vai saaukstēŗanās. Tādēļ arī dizenterijas gadījumā *aizsargpotēŗšana* ieņem svarīgu vietu, jo vairāk arī tādēļ, ka vispārējie sanitārie apkaŗoŗanas soļi nedod seviŗķi labus panākumus. Ģimenes locekļus mēģina aizsargāt ar *pasīvu imunizāciju*, ieŗļircinot 10 ccm dizenterijas seruma. Bet imunitāte pastāv tikai 10—12 dienas. Vēlāk vajadzētu pievienot aktīvo imunizāciju.

Lielāku ļauŗu masu imunizēŗanai lieto *aktīvo imunizāciju* pēc t. s. simultānmetodes. Pirmo reizi injicē serumu un nonāvētu Œiga-Kruzes bacillu kultūru, otrreiz tikai nonāvētu kultūru. Neskaidros gadījumos lieto *polivalentas vakcīnas*, bet rezultāts tad, protams, nav tik labs.

Kaŗa laikos lielā mēŗā lietoja *toksīna un antitoksīna maisījumu* ar mazu toksīna pārsvaru. Tāda, piem., bija „Dysbakta“ vakcīna, kas bez toksīna un antitoksīna maisījuma saturēja arī nonāvētu bacillu kultūras, lai tā iedarbotos arī pret endotoksīniem. Œo vakcīnu injicēja trīs reizes.

Pēdējos gados aktīvai imunizēŗanai lieto *formoltoksoidus* jeb *anatoksīnus*, t. i. ar formalīnu apstrādātas kultūras. Izdara trīs injekcījas 1,0, 1,5 un 2 ccm apmēŗā ar 1—3 nedēļu starplaiku. Rezultāti ir labi. Reakcīja pēc subkutānās injekcījas ir mēŗena, pēc intravenozās — pavisam iztrūkst. Seruma antitoksiskais titrs kāpj ātri.

Arī ar *perorālu vakcīnāciju* izdarīti sekmīgi mēģinājumi. Bez ŗaubām ar to var sasniegt labu imunizāciju. Tikai tā prasa apm. 100 reiz lielāku vakcīnas daudzumu tabletu vai pilulu veidā nekā subkutānā vakcīnācija un tādēļ masu vakcīnēŗanai iznāk dārga.

Beidzot jāmin vēl, ka arī *baktēriofagus* un *Besredkas antivīrusu* lieto ar labiem panākumiem kā ārstēŗanai, tā arī profilakses nolūkā.



## 40. Pestis asiatica.

Mēris jeb pestis asiatica jeb bubonica ir ļoti bīstama lipīga slimība, kuŗas dīglis ir Bacillus jeb Bacterium pestis.

**Vēsture.** Mēris ir tik raksturīga slimība, ka to viegli var pazīt aprakstos. Šie apraksti liecina, ka tā bijusi pazīstama jau senlaikos. Sākumā slimība aprobežojās ar Austrumiem. Bet ar tirdzniecības un satiksmes uzplaukumu tā sāka izplatīties arī Eiropā. Sevišķi pazīstams ir t. s. „Tukidida mēris“, kas 430. g. pirms Kr. plosījās Atēnu pilsētā. Tanī laikā pirmo reizi sāka runāt par šīs slimības *lipīgumu* un par imunitāti, jo izlietoja slimnieku apkopšanai cilvēkus, kas jau agrāk bija pārslimojuši mēri un tādēļ bija imuni pret to. Ļoti postīga bija mēŗa epidēmija, kas romiešu imperatora Justiniana laikos (527—565) plosījās Eģiptē, visā romiešu valstī un Eiropā un iznīcināja ap pusi visu Eiropas iedzīvotāju. Kā toreiz, tā arī vēlākās epidēmijās mēris sasniedza Eiropu *pa jūŗas ceļiem* un vispirms parādījās ostu pilsētās.

Vēsture mums vēl ziņo par briesmīgo mēŗa epidēmiju 14. gadsimtenī Eiropā, kas ir pazīstama ar „*melnās nāves*“ nosaukumu. Tā prasīja neskaitāmi daudz upuŗu. Laikam tanīs laikos mēris parādījās bieži savā plaušu veidā, kas ir 100% letāls.

Sākot ar 18. gadsimteņa otro pusi Eiropā nav vairs novērotas tādas postīgas epidēmijas. Bet 1894. gadā mēris atkal ļoti stipri izplatījās Indijā, un šī epidēmija līdz šim nav vēl likvidēta. Katrs kuģis, kas nāk no Indijas, var vest sev līdz arī inficētas žurkas, un tiešām lielajās pasaules ostās, kā Ņujorkā, Londonā, Liverpulē, Hamburgā ikgadus ienāk „mēŗa kuģi“, kur atrod vai nu inficētas un ar mēri nobeigušās žurkas, vai ar mēri slimojošus cilvēkus. Tikai ļoti stingras un nepārtrauktas šo kuģu sanitāras kontroles dēļ līdz šim arvien ir izdevies laikus izolēt kuģus un to komandas un pasažierus un likvidēt mēŗa infekciju pašā sākumā.

Tagad pieņem, ka pastāv 5 galvenie *endēmiski mēŗa perekļi*, no kuŗiem infekcija laiku pa laikam epidēmiju veidā izplatās tālāk, proti: 1) Dienvidu Himalaja pakalnēs; 2) Ziemeļmongolijā, kur plosās plaušu mēris; 3) Dienvidķīnā; 4) Mesopotamijā un 5) Centrālā Afrikā, Ugandā.

**Morfoloģija.** Mēŗa bacillu 1894. g. atklāja japāņu pētnieks *Kitasato* un neatkarīgi no viņa arī angļu ārsts *Jersins* (*Yersin*) grūtās mēŗa epidēmijas laikā Honkongā.

Mēŗa bacills ir savā pamatformā īss pāresns stabiņš ar noapaļotiem galiem, 1,5—1,8  $\mu$  garumā un 0,5—0,7  $\mu$  platumā. Bacilla



ķermeņa vidējā daļa ir drusku uzpampusi. Tam skropstu nav, tādēļ tas ir nekustīgs. Sporas neattīsta. Krāsojas ar visām anilīnkrāsām, sevišķi labi ar atšķaidītu metilenziluma vai karbolfuksīna šķīdumu ūdenī. Pēc Grama tas ir negatīvs. Preparātos, kas pagatavoti no svaigiem no dzīva organisma izņemtiem bacilliem, skaidri redzama t. s. *polārā nokrāsa*, t. i. bacilla ķermeņa gali krāsojas stiprāk par vidu.

Raksturīgi ir, ka *Bacillus pestis* preparātos redzams ļoti dažādās formās. Te tas ir īss stabiņš, te atkal izaug gaŗi stabiņi; sastopamas arī pilnīgi neparastas rungveidīgas, apaļas, uzpampuŗas pūŗļa veidīgas formas, kas slikti krāsojas. Tās uzskatāmas par involūcijas un deģenerācijas formām, kas parādās nelabvēlīgos apstākļos, vai vecos liŗos, seviŗķi augstās temperātūrās.

**Kultivēšana.** Mēŗa bacilli ir *stingri aerobi* un aug tikai daudz skābekļa klātbūtnē. Optimālā temperātūra ir 25—30°C. Baŗotņu reakcijai jābūŗ vāji alkaliskai ar pH apm. 7,2.

Uz *agara* pēc 48 stundām redz kolonijas ar tumŗāku centru un nekārtīgām caurspīdīgām malām. Piemaisot agaram 2,5—3,5% vāŗāmās sāls, attīstās neparastas baktēriju involūcijas formas, ko citas mēŗa baktērijām līdzīgas baktērijas nekad nedod. Tā ir svarīga pazīme to diferencēšanai. *Želatīnu* mēŗa kolonijas neŗķīdina. Kolonijas parādās tikai pēc 2—3 dienām un izskatās līdzīgi agara kolonijām. Gatavojot klačpreparāŗus no jaunām, vēl neredzamām kolonijām, pēdējās sastāv no gaŗām pāvedieņu cilpām. *Buljonā* mēŗa bacilli aug 30°C temperātūrā trauka dibenā. Bacilli attīsta gaŗas ķēdes. Pilnīgi mierīgā stāvoklī arī uz buljona virsmas attīstās plēvīte, un gar trauka sienām izaug gaŗi pāvedieni, kas savienojas ar nogulsnēm dibenā (t. s. stalaktīti).

**Rezistence.** Aizsargājot mēŗa bacillus ārpus dzīvā organisma no izzūŗšanas, tie ir *diezgan rezistenti*. Izzūŗšana ķermeņa temperātūrā tos gan ātri iznīcina. Bet lēni izzāŗvējot zemās temperātūrās, tie paliek dzīvi nedēļām un pat mēneŗiem ilgi. Zemā temperātūrā uzglabātās kultūrās tie palika dzīvi pat gadiem ilgi. 75°C temperātūra tos pat pēc 1 stundas ne arvien droŗi nonāŗvē, ja tie pusizzūŗuŗi. Saules stari tos plānā slānī diezgan ātri iznīcina, tāpat arī parastie dezinfekcijas līdzekļi.

**Virulence.** Mēŗa bacilli izstrādā *endotoksīnus*. Atfiltrēt kādu toksīnu no kultūrām līdz ſim nav izdevies. Bacillu virulence ir diezgan mainīga. Parasti kultūrās bacilli samēŗā ātri savu virulenci zaudē, bet daŗreiz to patur ilgu laiku, un tā no dzīvnieku pasāŗžām paliek vēl stiprāka.



**Patogenitāte dzīvniekiem.** Istenībā mēris ir dzīvnieku slimība, kas arī pāriet uz cilvēku. Sevišķi slimo ar to *grauzēji dzīvnieki*: žurkas un peles, vāveres, tarabagani (*Arctomys bobac*), kas Sibīrijā izplata infekciju, u. c. Eksperimentiem lieto pērtiķus, jūras cūciņas, trušus, žebiekstes, stepju murkšķus, sikspārņus, girtekļus, kaķus. Pēdējie bieži saslimst, apēdot slimas žurkas un peles. Turpretim suņi, cūkas, sermuļi, liellopi, aitas, kazas, zirgi un putni ir maz uzņēmīgi. Aukstasiņu dzīvnieki saslimst tikai tad, ja tos tur augstākās temperatūrās.

Dzīvniekiem infekcijas vietā attīstās hemoraģisks eksudāts. Vispār ap limfatiskiem dziedzeņiem un visur, kur attīstās jauni perēkļi, parādās hemoraģiska tūska. Tas raksturo mēri ne tikai kā septicēmiju, bet kā *hemoraģisku septicēmiju*. Tādēļ arī mēra bacillus pieskaita hemoraģiskās septicēmijas bacillu grupai.

Diagnostiskiem nolūkiem parasti lieto žurkas un jūras cūciņas, kas saslimst jau no vismazākām bacillu devām.

**Klīnika.** Cilvēka organismā mēra infekcija iespiežas parasti vai nu caur *ādu*, vai arī *elpošanas organu* ceļā. Atkarībā no šiem *iekļūšanas vārtiem* var izšķirt arī *divas klīniskas mēra formas*: *limfatisko dziedzeņu (būbonu) mēri* (pestis bubonica) un *plaušu mēri* (pestis pulmonum).

Infekcija notiek vai nu *tiešā kontakta* ceļā ar slimo cilvēku vai dzīvnieku sekrētiem un ekskretiem, vai *netiešā kontaktā* ar *blusu* palīdzību.

Visbiežāk parādās *pestis bubonica*. Inkubācija ilgst 2—5 dienas. Pēc nenoteiktām slimības pazīmēm ķermeņa temperatūra ceļas, bieži ar drebuļiem. Raksturīgs ir sirds vājums, kas iestājas samērā agri. To rada mēra bacillu endotoksīni. Seja ir bāla, acu saistene sasarkusi, acu skats sastindzis un bailīgs (*facies pestica*).

Ļoti bieži neizdodas atrast infekcijas vietu ādā, jo pietiek pat vismazākā epiderma sramba. Var pat bacillus ieberzēt veselā ādā ar pirkstiem vai drēbēm. Bacilli no infekcijas vietas bez jebkādiem limfangioitiem (limfvadu iekaisumiem) iespiežas tālāk līdz tuvākiem limfatiskiem dziedzeņiem un rada pēdējo iekaisumu un uzpampumu, ko apzīmē par *būbonu* (bubo). Visbiežāk būboni parādās cirkšņos, padusēs, uz kakla, aiz ausīm un zem apakšžokļa, pacelē (*fossa poplitea*) un ap elkoņu locītavu. Šie būboni ir ļoti sāpīgi. Dziedzereņu apkārtnes audi ir piepildīti ar hemoraģisku šķidrumu. Viegļākos gadījumos šie būboni var uzsūkties, bet grūtos gadījumos iestājas audu nekroze, pievienojas vēl sekundāra infekcija ar stafilo- vai streptokokiem, būbons top mīksts, āda plīst un no būbona izdalās



strutas. Šinī stadijā slimnieki nereti mirst no grūtām flegmonēm, kas pievienojas abscesam, un no spēku izsūkuma vai arī no asiņošanas, ja nekroze skar kādu lielāku asinsvadu. Protams, tādos gadījumos ar valējiem strutojošiem būboniem slimnieki ir ļoti infekciozi, kamēr slēgtie būboni infekcijas ziņā nav bīstami.

No būboniem var attīstīties mēra *septicēmija*. Tādos gadījumos mēra bacillus atrod ne tikai asinīs, bet visos organos. Raksturīgas ir hemoraģijas, kas iestājas gļotādās, epikardā, perikardā un zarnās. Šī mēra forma parasti beidzās ar nāvi. Septicēmija var attīstīties arī pašā sākumā, ja bacilli ir sevišķi virulenti. Cīņa ar slimību 2—3 dienu laikā beidzas ar nāvi, jo organisms nav spējīgs pretoties stiprajiem toksīniem (pestitis siderans).

*Plaušu mēris* iestājas pēc mēra bacillu ieelpošanas. Parasti tas notiek pilieniņu infekcijas ceļā, plaušu mēra slimniekiem klepojot, bet arī putekļu infekcija var dažreiz radīt šo slimības formu. Pēc īsas inkubācijas (1—7 dienas) temperatūra ar drebuļiem ātri ceļas. Slimnieks klepo, grūti elpo. Krēpas satur bacillu tīrkultūru. Liesa palielināta. Slimnieki 2. vai 3. dienā gandrīz bez izņēmuma iet bojā. Mēra bacilli, augot plaušās, iegūst stiprāku virulenci un tendenci atkal ieperināties plaušās, pat mēģinājumu dzīvniekiem pēc kultūras subkutānas injekcijas. Mēra pneimonijas un bronchiti parādās arī nereti kā būbonu mēra komplikācija. Bet tādos gadījumos slimnieki tomēr dažreiz izveseļojas. Krēpās viņi vēl nedēļām ilgi izdala mēra bacillus. *Primāru kuņģa un zarnu mēri* cilvēkiem nenovēro.

**Diagnoze.** Epidēmijas laikā var dianozi samērā droši uzstādīt pēc klīniskiem simptomiem sakarā ar anamnēzi un epidēmioloģiskiem izmeklējumiem. Daudz grūtāk tas ir attiecībā uz mēra *pirmajiem gadījumiem*. Bet *starptautiskās sanitārās konvencijas* pēc pirmajiem konstatētiem mēra gadījumiem taisni uzliek konvencijas parakstītājām valstīm ievest pie valsts robežām zināmus satiksmes ierobežojumus. Tādēļ pirmo mēra gadījumu drošā un pareizā konstatēšana arī no šā viedokļa būtu sevišķi vajadzīga un svarīga. To var izpildīt tikai ar *baktērioloģiskās izmeklēšanas* un *seroloģisko reakciju* palīdzību. 1) Gatavo mikroskopisku preparātu; 2) kultivē bacillus uz agara un želatīna. Šo kultūru identificēšana notiek ar visām aglutinācijas un seroloģiskām reakcijām, vajadzības gadījumā arī ar dzīvnieku mēģinājumiem, jo bez īstiem mēra bacilliem pastāv vēl vesela virkne baktēriju, kas morfoloģiski un kultūrāli ir ļoti līdzīgas mēra bacilliem un žurkām ir patogenas. Parasti kultūrvalstis darbs ar mēra bacilliem, ņemot vērā lielās briesmas, kas saistītas ar šo darbu, nav atļauts visām privātām, bet tikai valsts iestāžu



baktērioloģiskām laborātorijām ar piemērotu iekārtu un stingri izolētām telpām šiem pētījumiem un lietpratējiem baktēriologiem.

Mēra būbonus var sajaukt ar vienkāršiem abscesiem, veneriskiem būboniem, ar trūcēm čirkšņos, kakla būbonus ar cūciņām, plaušu mēri ar gripozu pneimoniju un ar citām pneimonijas formām.

Mēra slimības *prognose* ir ļoti dažāda atkarībā no klīniskām formām. Primārais plaušu mēris ir gandrīz arvien (100%) nāvīgs, tas pats ir ar mēra septicēmiju. Būbonu mēra letalitāte svārstās no 35 līdz 95%. Letalitāte svārstās arī stiprā mērā sakarā ar kultūrālo līmeni un ārstēšanas veidiem. Tā, piem., Hongkongā 1894. g. tā ķīniešiem bija 93,4%, japāņiem 60%, bet eiropiešiem tikai 18,2%.

**Imunitāte, vakcinācija un seroterapija.** Pēc izveseļošanās no mēra cilvēks iegūst *ilgstošu imunitāti*. Reti viņš saslimst otrreiz ar mēri un tad parasti tikai viegli. Šis fakts jau sen bija pazīstams. Tādēļ mēra slimnīcās mēdza ņemt slimnieku apkopšanai personas ar būbonu rētām, kas jau bija pārslimojušas šo slimību.

Inficējot pērtiķus, jūras cūciņas, žurkas ar *dzīvām*, novājinātām mēra kultūrām, dzīvnieki iegūst diezgan stipru imunitāti pēc mēra pārciešanas vieglā formā un pēc tam iztur vairākkārtīgu nāvīgu pilnvirulentas kultūras devu. Imunitāti var sasniegt arī ar *nonāvētu* kultūru injekcijām, bet tā nav tik stipra. Imunitāte iestājas tikai pēc 4 dienām, sasniedzot maksimu pēc 7—10 dienām un paliek spēkā vairākus mēnešus.

*Cilvēka vakcinācijai* lieto dažādas metodes. Pēc Hafkina (Haffkine) lieto 6 nedēļu vecas *buljona* kultūras, ko audzē 25—30°C un nonāvē, turot tās vienu stundu 65°C. Vai arī ņem svaigas, pilnvirulentas *agara* kultūras, ko noskalo ar fizioloģisku sālsšķīdumu un nonāvē 65°C. Reakcijas pēc vakcinācijām ir diezgan stipras ar paaugstinātu ķermeņa temperatūru. Japāņi lieto līdzīgu vakcīnu, bet kopā ar serumu pret mēri un ar to stipri samazina reakciju. Pēc Kuraūči un Homma (Kurauchi un Homma) mēra bacilli saturot divas antigenas vielas, proti, bacillu ķermeņa proteīnvielu un otru, ko sauc S. I. F. Imunizējot tikai ar pēdējo, sasniedz daudz stiprāku imunitāti nekā ar parastām vakcinām.

Arī dzīvas mēra bacillu kultūras lieto cilvēku imunizēšanai (pēc Kolle, Otto un Stronga). Tikai jāuzmanās ar kultūru novājināšanu. Šāda vakcinācija, protams, varot dot daudz stiprāku imunitāti, bet ir vēl maz izpētīta.

Piedzīvojumi ar minētām aktīvām vakcinācijas metodēm daudz simts tūkstošu gadījumos un gadu desmitu laikā Indijā un citās zemēs neapšaubāmi pierāda, ka tām ir praktiski panākumi, kaut gan



tās neaizsargā absolūti droši pret saslimšanu. Bet saslimstība vakcinēto personu starpā un slimības letalitāte ir ievērojami mazāka un slimības gaita vieglāka. Tādēļ arī sistēmatiskā mēra apkarošana bez tām nevar iztikt, sevišķi mazāku iedzīvotāju grupu aizsargāšanai, piem., tādu, kas dzīvo mēra inficētās mājās.

Potējot zirgus sākumā ar nonāvētām, vēlāk ar dzīvām mēra kultūrām, to serums satur aglutinīnus, precipitīnus, baktēriolizīnus un baktēriotropīnus. Ar tādu serumu var *pasīvi imunizēt* cilvēkus, ja vēlams viņus aizsargāt pret infekciju bez laika zaudējuma. Serumu vajag iešķircināt 50 ccm daudzumā. Bet aizsardzība, kas gan tūlīt iestājas, pastāv tikai 10 dienas. Bez tam šis serums ir dārgs. Tādēļ to lieto tikai mazu grupu potēšanai: kuģu pasažieru un ekipažu, ārstu, slimnieku ģimenes locekļu, dezinfektoru u. t. t. imunizēšanai. Pēc iespējas vajadzētu arvien pēc pasīvās izdarīt arī aktīvo vakcināciju.

Zirgu serumu lieto arī *seroterapijai*. Tas izpētīts jau plašos apmēros daudz epidēmijās. Atsauksmes par tā lietderību nav vienādas. Katrā ziņā tas ietekmē toksiskās parādības, temperatūra krīt, būbonu sāpes samazinās, bet dažreiz tikai uz īsu laiku. Vajag iešķircināt 60—80 ccm pa daļai intravenozi, pa daļai subkutāni un pēc 2—5 dienām atkārtot. Tagad ieteic kombinēt seroterapiju ar būbonu izgriešanu. Pret plaušu mēri seroterapija nelīdz.

**Epidemioloģija.** No epidemioloģijas viedokļa svarīgi turēt atmiņā, ka mēris ir pirmajā kārtā *žurku slimība* un ka žurkas galvenā kārtā izplata šo slimību cilvēku starpā.

*Klimatiski apstākļi* laikiem tieši neietekmē slimības izplatīšanos. Acīm redzot tomēr mitrs un ne sevišķi karsts klimats stiprāk to veicina nekā sauss un karsts. Mēris arvien izplatās pa lieliem *satiksmes ceļiem*. Parasti Eiropas rietumvalstīs un Amerikā mēra epidēmijas sākas no *ostas pilsētām*. Visbiežāk šādos gadījumos infekciju ienes ne kuģu pasažieri, bet *kuģu žurkas*, kuņu starpā izplatās mēris. Slimība cilvēku starpā parādās tikai *atsevišķos gadījumos*, pretēji tam, kas bija teikts par vēdera tifa un choleras ūdens epidēmijām, kas sākas eksplozijai līdzīgi ar daudz gadījumiem īsā laikā. Tikai pamazām epidēmija sasniedz savu maksimālo augstumu un tikpat lēnām iet uz leju. Tā apstākļa dēļ, ka mēris ir žurku *zoonoza* (dzīvnieku slimība), ārkārtīgi grūti infekciju iznīcināt vietās, kur tā vienreiz ir ieperinājusies. Tā, piem., Bombejas pilsētā ar visām anģļu sanitāriestāžu enerģiskām pūlēm līdz šim nav izdevies iznīcināt mēra endēmiju, kas sākusies 1896. gadā. Ūdenim mēra pārnesšanā nav sevišķas nozīmes.



Kā infekcijas avoti pirmajā vietā stāv slimais cilvēks un žurka. Attiecībā uz tiešo kontaktu no cilvēka uz cilvēku slēgtie būboni ir mazāk bīstami, jo bacilliem nav izejas uz āru. Pēc piedzīvojumiem arī vaļējos būbonus neuzskata par sevišķi bīstamiem, jo tie satur tikai maz mēra bacillu. Turpretim septicēmijas gadījumi ir sevišķi bīstami, jo bacilli izdalās ar visiem sekrētiem un ekskretiem. Pāri visiem citiem stāv plaušu mēra gadījumi, kad slimnieki, klepojot, izkaisa milzīgus daudzumus bacillu savā apkārtnē. Šādus gadījumus novēro galvenā kārtā pārpildītos antisemitāros dzīvokļos aukstā klimatā.

Bez slimajiem arī no mēra izveseļojušies cilvēki dažreiz vēl nedēļām un pat mēnešiem ilgi ar savām krēpām izdala mēra bacillus un var būt par infekcijas avotu.

Netiešais kontakts ar lipīgo materiālu notiek ar netīras veļas, inficētu priekšmetu un kukaiņu palīdzību. Šo pārnesanas ceļu novēro sevišķi bieži pārpildītos antisemitāros dzīvokļos, piem., ķīniešu strādnieku starpā, kas dzīvo pārpildītās barakās un paslēpj slimniekus no eiropiešu ārstiem. Tādos gadījumos arī blusas un žurkas, savstarpēji inficējoties, izplata slimību.

Žurkas ir ļoti uzņēmīgas attiecībā uz mēri, sevišķi melnā žurka (*Mus rattus*), kas endēmiskā mēra apgabalos visbiežāk sastopama mājās un kuģos. Bez tās kuģos sastopamas vēl ēģiptiešu žurkas (*Mus alexandrinus*) un dažas citas žurku sugas. Eiropā sastopamā ceļojošā žurka (*Mus decumanus*) reti slimo ar mēri. Žurku starpā daudz vietās mēris plosās endēmiskā veidā, un laiku pa laikam uzliesmo stipra epizootija. Novērojot tādu tūkstošu žurku miršanu, vietējie iedzīvotāji endēmiskā mēra zemēs, piem., Himalaja pakalnēs, pārvietojas uz citiem apgabaliem, jo zina, ka tādai žurku miršanai seko mēra epidēmija arī cilvēku starpā.

Žurkas parasti apēd no mēra nobeigušās žurkas un tā, protams, inficējas. Slimās žurkas atstāj savus midzeņus, kustas kā piedzērušās un no cilvēkiem vairs nebaidās, izskrien uz ielām un iekļūst dzīvokļos un parasti te ātri nobeidzas. Žurku blusas pārlec no mirušām žurkām uz dzīvām vai arī uz cilvēkiem un ar kodieniem pārnes slimību uz pēdējiem un uz žurkām. 34 blusu sugu starpā, kas līdz šim atrastas uz žurkām, par 10 pierādīts, ka tās sūc cilvēku asinis un tā tad var pārnest mēri no žurkām uz cilvēku. Visvarīgākā no šīm blusu sugām bez šaubām ir parastā tropu zemju blusa *Xenopsylla s. Pulex cheopis*. Tā mitinās visā Azijā un no turienes izplatās arī Afrikā, Amerikā, Austrālijā un Eiropas siltākās zemēs. Eksperimentāli pierādīts, ka blusa ar septicēmisku žurku asinīm



var uzņemt līdz 5000 mēra dīgļu, kas blusas kuņģī stipri vairojas un patur savu virulenci līdz 14 dienām. Cilvēku infekcija notiek visbiežāk ar blusu kodieniem, pie kam tās pārnes savu inficēto kuņģa saturu. Bet arī blusu izkārnījumi satur mēra bacillus un arī ir svarīgs infekcijas avots (ar bacillu ieberzēšanas palīdzību ādā). Arī citi kukaiņi, kā *cilvēka blusa* (*Pulex*), *utis* (*Pediculus*) un *blaktis* (*Cimex*), atrodoties uz slimniem cilvēkiem, satur mēra bacillus un, protams, arī var pārnest infekciju no cilvēka uz cilvēku. Bet tie tomēr, sakarā ar savām dzīves paražām un ar savu mazāko kustīgumu, epidēmiskā mēra izplatīšanā nav tik svarīgi kā žurku blusas.

*Kuģu žurkas* pārnes mēri arī uz citām zemēm pāri okeaniem. Tās sākumā inficē ostu žurkas. Tas tā ir noticis gandrīz visās pasaules lielākās ostās, kur mēris ir parādījies vispirms kā žurku slimība. Dažreiz tā diezgan ilgi aprobežojas ar žurkām, bet pirmie cilvēki, kas saslimst, arī nāk no ostu strādnieku un ostas tuvākās apkārtnes iedzīvotāju aprindām. Tādēļ arī starptautiskās sanitārās konvencijas sevišķu vērību piegriež kuģu sanitārajai kontrolei attiecībā uz kuģa žurku veselības stāvokli.

Uz jautājumu, kādā veidā infekcija turas endēmiskos perekļos, tagad atbild, ka dažādām žurkām mēris pāriet *chroniskā formā* ar iekapsulētiem perekļiem un abscesiem, kas satur daudz virulentu dīgļu. Kad siltākā gada laikā izaug jaunas, ļoti uzņēmīgas žurku paudzes un tai pašā laikā savairojas arī blusas un citi kukaiņi, tad sākas žurku mēra epizootija, un 2—3 nedēļas vēlāk parādās pirmie mēra gadījumi cilvēku starpā. Tas pats attiecas arī uz citiem graužējiem, kā tarabaganiem (*Arctomys bobac*), kas Ziemeļazijā izplata mēra infekciju. Pirmie cilvēki, kas te saslimst, parasti ir mednieki, kas ar sevišķām sekām ne tikai medī slimos dzīvniekus, kuņģi nebēg prom, bet pievāc arī nobeigušos dzīvniekus to dārgās ādas dēļ.

**Apkarošana un profilakse.** Pirmā starptautiskā konvencija tika noslēgta 1854. gadā, pēdējā 1926. gadā. Saskaņā ar lielo pētījumu progresu par mēra būtību, epidemioloģiju un ārstēšanu, visas šīs konvencijas mēģināja atvieglot ierobežojumus ceļojumos, starptautiskā satiksmē un tirdzniecībā. Tā, piem., jau pirmā konvencija noteica 15 dienu karantēnu 40 dienu vietā, pēdējā 1926. g. atļauj apturēt ceļotājus un kuģus ne ilgāk par 24 stundām. Pēdējā konvencija piegriež sevišķu vērību Mekas svētceļotāju kustības uzraudzībai un žurku iznīcināšanai. Ņemot vērā ļoti dzīvo starptautisko satiksmi, ar visām pūlēm tomēr gandrīz neiespējami pilnīgi izvairīties no infekcijas ienešanas lielās ostās. Tiešām, ikgadus tur ienāk kuģi no mēra inficētām ostām ar inficētām žurkām. Tādēļ arī konvencijas



noteikumi prasa piegriezt sevišķi vērību šiem kuģiem. Speciālisti žurku ķērēji apskata šos kuģus un meklē nobeigušās un dzīvās žurkas. Speciālās laboratorijās tās izmeklē attiecībā uz mēra infekciju un, ja tādu konstatē, tad kuģi, tā krāvu, ekipažu un pasažierus izolē un dezinficē. Amerikas Savienoto Valstu valdība pieļauj pasažieru un krāvu kuģus, kas pastāvīgi cirkulē starp Amerikas un citu kontinentu ostām, ienākt Amerikas ostās tikai tad, ja tie vismaz 2 reizes gadā izdara „deratizāciju“, žurku iznīcināšanu ar zilskābo gāzi vai citiem dezinfekcijas līdzekļiem.

No apkarošanas viedokļa sevišķi svarīga ir *dezinfekcija* un *žurku iznīcināšana*. Bez vārīšanas un ūdens tvaikiem speciālās dezinfekcijas kamerās dezinfekcijai mēra gadījumos var lietot 2,5% krezolziepju ūdeni, 2—3% karbolskābi, 0,1% sublimāta šķīdinājumu, kaļķu pienu, chlorkaļķu pienu un 1% formaldehida šķīdinājumu. Lietot formalīngāzi telpu dezinfekcijai pēc jauniem uzskatiem nebūtu ieteicams. Tekošā dezinfekcija jāizdara slimības laikā un beigu dezinfekcija pēc izveseļošanās, pārvešanas slimnīcā un slimnieka nāves. Tekošā dezinfekcija ir sevišķi svarīga, tai jāaptver visi slimnieka atdalījumi, izkārnījumi, mīzali, vēmekļi, krēpas un visi priekšmeti viņa apkārtnē, gultas un miesas veļa, pārsienamais materiāls, drēbes, mazgājamais un vannas ūdens, ēdamie un citi trauki u. t. t. Pret *blusām* ieteic grīdas un sienas noberzēt ar *petroleju*, sevišķi ēkās, kur jau bijuši mēra gadījumi.

*Žurku iznīcināšana* pat ar visdārgākiem līdzekļiem atmaksājas, jo tās nodara neticami lielu materiālu postu tautas kapitāliem, sabojājot barības vielas, lopbarību un citas preces, bet arī privātām personām sabojājot drēbes, dzīvokļu iekārtu, grāmatas u. c. Sekmīgai žurku iznīcināšanai vispirms vajag izdarīt plašu *pamācību* visu ieinteresēto iedzīvotāju aprindās, jo šo iedzīvotāju labvēlīgā līdzdarbība ir absolūti nepieciešama. Tālāk vajag noorganizēt speciālas žurku ķērēju komandas, kam jābūt pazīstamas visas lietderīgās žurku ķeršanas un iznīcināšanas metodes. Žurkas sevišķi apmetas tādās vietās, kur tās sastop bagātu barību un drošus midzeņus. Tādēļ sistematiskai žurku iznīcināšanas metodei vispirms jāiznīcina žurkas, jāatņem palikušām un jaunienākušām žurkām barība un midzeņi. Vislabāk iznīcināt žurkas pirms mēra epidēmijas, ja tāda apdraud pilsētu. Žurku iznīcināšanai lieto dažādus līdzekļus: 1) suņus, kaķus, čūskas, baktērijas (ratinu un enterita baktērijas); 2) indes, jūras sīpolus (10%), ēsmas ar 1% fosforu, ar 6% taliņa preparātu, ar 10% fluorskābā nātrija silikātu. Vietās, kur bērni vai suņi un citi dzīvnieki varētu atrast šīs indes, jālieto tikai jūras si-



poli; 3) žurku lamatas; 4) gāzēšanu. Lieto sēru, sērogļraža preparātus, arī ogļraža monoksīdgāzi. Kuģus atbrīvo no žurkām ar zilskābo gāzi (ciklons B); 5) izmērdēšanu badā; 6) midzeņu iznīcināšanu.

Ņemot vērā, ka mēra slimnieku ārstēšana līdz šim nedod sevišķi labus panākumus, jāpiegriež jo lielāka vērība *personīgajai profilaksei*. Par aktīvo un pasīvo aizsargpotēšanu jau bija runa. Bez tam jāizvairās no infekcijas vietām, no inficētu pilsētu un vietu, arī māju un slimnieku apmeklēšanas. Vajadzības gadījumos jālieto speciālas drēbes, maskas, jāiznīcina kukaiņi, sevišķi blusas.

Likums prasa ar mēri slimojošo un aizdomās esošo personu *pieteikšanu*, slimnieku visstingrāko *izolāciju* slimnīcās, sevišķi plaušu mēra gadījumos, un visu ar aizdomās esošiem simptomiem mirušo personu liķu *autopsiju*. Slimnīcu personālam jānes maskas, arī slimniekiem ar plaušu mēri. Jāizolē arī visas *aizdomās esošās* personas, pie kam personas, kas jau slimo ar aizdomu simptomiem, atsevišķi no tām personām, kas ir veselas, bet bijušas kontaktā ar mēra slimniekiem. Pēdējās jāizolē uz 5 dienām, t. i. inkubācijas laiku. Izveseļojušies slimnieki jāizolē (atsevišķās barakās), līdz kamēr atkārtotā izmeklēšana pierāda, ka viņi vairs mēra bacillus neizdala. Līdztekus izolācijai jāizpilda, protams, visi tekošās un beigu dezinfekcijas priekšraksti nevien pašās slimnīcās, bet arī slimnieku dzīvokļos.

Ar visiem šiem apkaņošanas paņēmieniem tagadējā gadsimtenī gandrīz arvien izdevies ātri konstatēt pirmos mēra gadījumus Eiropas pilsētās un nedot sērgai iespēju izplatīties tālāk par šiem pirmajiem gadījumiem. Cerams, ka ar laiku izdosies vēl vairāk samazināt mēra perekļu skaitu un lielumu.

## 41. Tularēmija.

Mēra bacillam pēc ārējā izskata un tā radītās slimības klīniskām pazīmēm tuvu stāv baktērija, ko 1912. gadā atrada Makojss un Čapins (Maccoy un Chapin) un sīkāk izpētījis Francis. Pēc Tulares provinces Kalifornijā, kur to pirmo reizi atrada, šo baktēriju sauc par *Bacterium tularense* un baktēriēmiju, ko tā rada, par *tularēmiju*. Šī slimība sastopama grauzēju dzīvnieku starpā Ziemeļamerikā, Japānā un pēdējā laikā arī Eiropā, sevišķi Krievijā, bijušā Austrijā, Balkanu un Skandināvijas valstīs. Tā pāriet arī uz cilvēku.



**Morfoloģija.** *Bacterium tularense* ir viens no vismazākajiem stabiņiem, kas dažreiz pat iet baktēriju filtriem cauri. Tam skropstu nav, sporas neattīsta. Pēc Grama tas nekrāsojas, bet krāsojas labi ar parastām anilīnkrāsām, vislabāk ar gencianvioletu anilīnūdenī. Baktēriju apzīmē par pleomorfu, jo preparātos tā parādās mainīgos veidos, ar noasinātiem galiem, bet dažreiz tie ir rungveidīgi uzpampuši. Buljonā audzētās baktērijas, līdzīgi mēŗa bacilliem, nokrāsojas stiprāk galos (polāra nokrāsa). Jaunās kultūrās blakus stabiņveidīgām formām atrod arī bumbiņveidīgas. Arī inficētā organismā atrod abas formas kopā; koku formas svaigās baŗotnēs pāriet stabiņos.

**Kultivēšana.** *Bacterium tularense*, līdzīgi mēŗa bacillam, ir stingrs *aerobs*. Parastās baŗotnēs *neaug*. Vislabāk tas aug parastā gaŗas ūdens peptonagara baŗotnē, kam piemaisa 0,1% cistīna, 1% vīnogu cukura un 5—10% defibrinētu truŗu asiņu. Šinī un līdzīgās baŗotnēs pirmās kolonijas aug lēnām un parādās tikai pēc 2—7 dienām.

**Rezistence.** *Bacterium tularense* nav seviŗki rezistenta pret fiziskiem un ķīmiskiem kaitējumiem. 56°C temperātūra to nonāvē jau 10 minūŗu laikā. Kultūras, ko uzglabā tīrā neutrālā glicerīnā, mēneŗiem ilgi un ledus skapī pat gadu un ilgāk paliek virulentas.

**Virulence.** Ar steriliem kultūru filtrātiem neizdodas pat ļoti jūtīgām jūŗas cūciņām radīt kādas slimības vai toksiskas parādības. No tā var secināt, ka *Bacterium tularense* neizdala ektotoksīnu un ka toksiskām vielām laikam ir *endotoksīnu raksturs*.

**Patogenitāte dzīvniekiem.** *Spontāni* saslimst truŗi, zaķi, kurmji, žurkas un citi grauzēji, kam infekciju pārnes kukaiņi, bet arī kaķi, suņi, cūkas, eŗi, lapsas, kas inficējas, apēdot inficētos grauzējus, arī meŗa putni. Daŗreiz arī liellopi, zirgi, aitas un kazas inficējas no kukaiņu un ēŗu dzeloņiem.

Grauzējiem parādās akūta vai subkutāna baktēriēmija, kas jau 3.—6. slimības dienā beidzas ar nāvi. Patoloģiski anatomiskās pārmaiņas ir diezgan līdzīgas mēŗa un tuberkulozes gadījumu pārmaiņām. Parādās limfatisko dziedzeŗu uzpampums un sastrutojums. Liesā un aknās, kas palielinātas, bet arī plauŗās un vēdera plēvē atīstās mazi mezgliņi lielā skaitā.

**Patogenitāte cilvēkam.** Cilvēka tularēmija parasti parādās subakūtā vai gandrīz chroniskā veidā. Infekcija var notikt arī caur veselu ādu un gļotādām. Inkubācija ilgst 1—9 dienas. Slimība sākas piepēŗi ar drebuŗiem, sāpēm visā ķermenī un vemŗanu. Tempe-



rātūra pirmās 1—3 dienas ir paaugstināta līdz 39—40°C, tad krīt gandrīz līdz normai un pēc 2—3 dienām no jauna ceļas tikpat augsti uz 2 nedēļām un pēc tam pamazām krīt līdz normai. Prognoze vispārīgi ir labvēlīga. Letalitāte nepārsniedz 3—4%.

Arī cilvēka organismā atrod patoloģiski anatomiskas pārmaiņas, kas ir līdzīgas pārmaiņām mēra un tuberkulozes gadījumos: limfātisko dziedzeņu uzpampumus un sastrutojumus, arī mezgliņus iekšējos organos, sevišķi liesā, plaušās un aknās, kas ir ļoti līdzīgi tuberkulozes mezgliņiem.

*Diagnoze* parasti nerada sevišķas grūtības, ja tikai zemēs, kur sastop tularēmiju, domā par tās iespējamību, sevišķi ja slimniekiem bijusi kāda darīšana ar trušu vai zaķu ādām, vai ja kādas mušas vai ērces viņus ir dzēlušas. Baktērijas slimnieku asinīs parasti var atrast tikai ar savairošanas metodēm un pārpotēšanu uz jūtīgiem dzīvniekiem.

Ar *seroloģiskām metodēm* jau sākot no otras slimības nedēļas parasti izdodas konstatēt *specifiskus aglutinīnus* un pretvielas, kuņas saista *komplementu* un ar kuņu palīdzību nodrošina klīnisko diagnozi. Interesanti atzīmēt, ka šie aglutinīni koagutinē arī *Brucella abortus* Bang un *Brucella melitensis* diģļus. Bet arī serumi, kas ņemti no dzīvniekiem, kuņi potēti ar minētām divām brucellām, aglutinē *Bacterium tularense*. Tādēļ apšaubāmos gadījumos galīgi uzstādīt diagnozi var tikai ar ļoti rūpīgu kvantitatīvu titrēšanu. Bet tomēr dzīvnieki, kas imunizēti pret minētām brucellām, nav imuni pret *Bact. tularense* un otrādi.

Imunitāte. Pēc izveseļošanās no tularēmijas cilvēkam un dzīvniekiem iestājas *ilgstoša*, stipra specifiska *imunitāte*, parasti uz visu mūžu.

**Epidēmioloģija.** Infekcija izplatās dažādā veidā. *Tiešā kontakta* ceļā tas notiek ar cilvēkiem, apstrādājot dzīvnieku liķus un novelkot pēdējiem ādu. Zināmos apgabalos tā ir samērā izplatīta profesija. Svarīgi ir grauzēju starpā sevišķi truši un zaķi, arī meža putni. Ārstējot slimus dzīvniekus un laboratorijās ārsti, veterinārārsti un sanitārais personāls bieži inficējas. Infekcija notiek caur veselo vai ievainoto ādu, vai ieberzējot lipīgo materiālu ar netīrām rokām acu saistenē.

*Netiešo kontaktu* rada visdažādākie *kukaiņi un ērces*. Pirmo starpā ir mušas, blaktis, utis u. c. Ērcu organos *Bacterium tularense* paliek uz visu mūžu, sevišķi zarnu gļotādas epitelā; tādēļ arī ar šo dzīvnieku izkārnījumiem var inficēties. Pat oliņas izrā-



dās inficētas, kādēļ arī infekcijas avota apkaļošana ir gandrīz neiespējama.

**Profilakse un apkaļošana.** Profilaktiski mēģinājumi ar serumiem līdz šim nav devuši sevišķi albus panākumus. Tāpat nonāvētas kultūras nav devušas nekādus rezultātus. Arī avirulentas dzīvas kultūras un kultūru filtrāti palikuši bez panākumiem. Potējot aitas un zirgus ar virulentām kultūrām, iegūst serumus, kas pasargā pelles pret daudzkārtējo nāvīgo baktēriju daudzumu, bet tikai profilaktiski. Jau saslimušos dzīvniekus ar šo serumu nevar glābt. Rekonvalescentu serums nelīdz. Tā tad paliek gandrīz tikai simptomatiskā ārstēšana, starp citu arī ar salvarsanu.

Profilakses ziņā aiz šiem iemesliem pirmā vietā stāv *personīgā profilakse*. Personām, kas nodarbojas ar augšā minēto dzīvnieku medību un ādu novilkšanu, vajag ar *pamācību* uzrādīt lielās briesmas, kas izriet no inficētiem dzīvniekiem. Vajag izvairīties no roku un acu inficēšanas un lietot cimdus. Sevišķu uzmanību prasa laboratorijas darbi ar *Bacterium tularense*. Tādēļ arī, piem., Vācijā, likums aizliedz vispār baktērioloģiskās laboratorijās strādāt ar tularenso infekciju, tāpat kā tas ir aizliegts attiecībā uz mēri, cholera, ļaunajiem ienāšiem, purna un nagu sērgu un cūku sērgu, jo šīs infekcijas laboratoriju apstākļos ļoti viegli pāriet uz cilvēku. Atļauju dod tikai laboratorijām, kas izpilda zināmas tehniskas prasības.

Ērces un mušas sistēmatiski *apkarot* ļoti grūti un dārgi. Tādēļ jāpiegriež galvenā vērība slimie dzīvnieki. Latvijā šī slimība vēl nav novērota, bet, ņemot vērā, ka ar inficētām dzīvnieku ādām varētu ievest infekciju no citām Eiropas valstīm, vajadzētu laikā padomāt par aizsargāšanās soļiem. Varbūt šinī ziņā pietiktu zināma aizdomās turētu preču karantēna, jo infekcija dzīvnieku orgānos nav sevišķi rezistenta.

## 42. Gaļais klepus.

*Gaļais klepus*, pertussis convulsiva, ir viena no visbīstamākām bērna vecuma slimībām. Sevišķi zīdaiņiem tās letalitāte ir ļoti augsta, un mirstība no gaļā klepus zīdaiņu starpā visur ir lielāka nekā no masalām, difterijas un skarlatīnas kopā ņemtām.

**Morfolģija.** Gaļo klepu rada *Bacillus pertussis convulsivae*, ko atrada franču pētnieki Bordē un Žangū (Bordet un Gengou) 1906. gadā. Gaļā klepus bacills ir  $1\frac{1}{2}$ —2 reiz lielāks par influencas bacillu; tas ir nekustīgs, īss, oļiņveidīgs stabiņš. Šķidrās barotnēs dažreiz sastop gaļākus stabiņus, kas savienojas ķēdēs. Skrop-



stu, kaspulu un sporu nav. Tas ir gramnegatīvs un krāsojas ar visām anilīnkārāsām. Dažreiz bacilla ķermeņa gali krāsojas drusku stiprāk par ķermeņa vidu.

**Kultivēšana.** Bordè-Žangù bacills pieder pie *hemoglobino-filām* baktērijām, tāpat kā influencas bacills, un prasa asins piemaisījumu barotnēm. Tas ir stingrs aerobs. Vislabākais ir Bordè-Žangù ieteiktais kartupeļu glicerīna agars ar 50% asins piemaisījumu, arī agars ar 25% asiņu un 1—2% vīnogu cukura. Vislabāk ņemt cilvēku asinis, der arī trušu, zirgu un liellopu asinis, kaut mazāk; neder kazu asinis. Arī šādās labi piemērotās barotnēs bacilli 37°C temperatūrā aug lēnām un kolonijās parādās tikai 3.—4. dienā. Vēlāk bacilli aug labi arī barotnēs ar tūskas šķidrumu vai serumu bez hemoglobīna un, beidzot, arī uz parastā agara un želatīna. Bet tad bacillu veidi top atipiski. Arī buljons ar 50% trušu asinīm un 1% glicerīna un 1% peptona der kultivēšanai. Bacilli aug buljona virsmā, jo prasa daudz skābekļa.

Garā klepus bacilla identificēšana un tā atšķiršana no influencas bacilla tagad vairs nav tik grūta kā agrāk. Garā klepus bacills pirmās paaudzēs neaug uz Levintala vāritā asinsagara, kas ir laba barotne influencas bacilliem, kamēr nupat minētā Bordè-Žangù agarbarotne ar 50% cilvēku asiņu piemērota garā klepus bacilliem un neder influencas bacilliem. Influenca bacilla kolonijas parādās jau pēc 18—24 stundām, garā klepus bacilla kolonijas — tikai pēc 3—4 dienām.

Pēc garā klepus kultūras *subkutānas injekcijas* truša noskūtā vēdera ādā parādās ādas nekroze 24—38 stundu laikā, kamēr influencas bacillu kultūras injekcija rada tikai uzpampumu, bet nekad nekrozi. Tā ir savrīga bioloģiska reakcija.

**Rezistence.** Garā klepus bacillu rezistence nav liela. Krēpās tie ātri iet bojā. Tāpat neiztur izžūšanu. Bet kultūrās tie turas ilgāk. V. Kļimenko vēl pēc pusotra mēneša varēja tos pārpotēt no asinsagara kultūrām.

**Virulence.** Bacilli neizstrādā ekotoksīnu. Toksīniem ir *endotoksīnu* raksturs.

**Patogenitāte dzīvniekiem.** Spontāni dzīvnieki ar garo klepu nesaslimst. Tikai ar ļoti lielām kultūru devām izdodas jūras cūciņas, trušus un peles nāvīgi inficēt. Dzīvnieki mirst no endotoksīnu iedarbības uz asinsvadu endoteliem, kuņģai seko asiņošana iekšējos orgānos. Pērtiķi, suņi un kaķi, pēc Kļimenko u. c., pēc bacillu ieelpošanas saslimst ar garo klepu.



**Klinika.** Inkubācijas laiks ilgst 8—13 dienas. Slimības gaitā var izšķirt 3 stadijas. Pirmo stadiju sauc par katarālo, „*stadium catarrhale*“. Bacilli vairojas uz elpošanas ceļu gļotādas, un to endotoksīni rada šo ceļu iekaisumu ar klepu; temperatūra ir drusku paaugstināta. 1—2 nedēļas pēc tam iestājas t. s. „*stadium convulsivum*“, krampju stadija. Organisms ar saviem pretošanās spēkiem iznīcina bacillus lielā daudzumā, pēdējo endotoksīni tagad kairina ne tikai elpošanas ceļus, bet arī smadzenes un asinsvadu nervus. Parādās balss rīkles krampji. Balss rīkle ir gandrīz pavisam slēgta. No gaisa trūkuma rodas baiļu sajūta, cianoze, sejas uzpampums, dažreiz arī vemšana. Krampji beidzas ar skaļu inspirāciju un atkārtojas katru stundu un biežāk. Šī stadija ilgst dažas nedēļas, dažreiz pat 2—3 mēnešus un tad pamazām pāriet 3., izveseļošanās stadijā, „*stadium decrementi*“. Asinīs parādās imunvielas un sakarā ar stipro iznīcināšanu bacilli vairs nevairojas un pamazām pazūd no organisma. Krampju vietā iestājas sauss klepus, kamēr pēc dažām nedēļām bērns pilnīgi izveseļojas.

Ar gaŗo klepu slimo galvenā kārtā mazi bērni. Pieauguļiem parasti trūkst skaidri izteiktā krampju stadija. Bērni stipri cieš no intoksikācijas ar endotoksīniem. Sevišķi bīstams gaŗais klepus ir zīdaiņiem, jo barošana ar krūti viņiem rada krampjus, un tādēļ viņi stipri noliesē un nereti iet bojā. Gaŗais klepus arī slikti ietekmē citas slimības, ja tas pievienojas tām, piem., masalām vai tuberkulozei.

**Diagnozi** pēc klīniskiem simptomiem vien pirmajā slimības stadijā nav iespējams uzstādīt, un taisni tad tas būtu svarīgi. Asins aina ar stipru *limfocitozi* norāda uz gaŗo klepu, ja slimnieks pie tam stipri klepo. Bet noteiktu atbildi dod tikai *bacillu atrašana* slimnieka krēpās. Tos var atrast jau pirmās nedēļās preparātos no svaigām krēpām. Tagad lieto *apklepotas Petri bļodiņas*. Bērniem dod apklepot 10 cm attālumā bļodiņas ar kartupeļu glicerīna asinsagaru  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  minūtes laikā. Termostatā pēc divām dienām parasti attīstās ļoti daudz *Bordè-Zangū* bacillu kolonijas. Bet arī vēlākās slimības stadijās šos bacillus var atšķirt citu koloniju starpā. Tos var arī identificēt pēc augšā minētām kultūrām un bioloģiskām un arī ar seroloģiskām metodēm. Asinīs gaŗā klepus bacillus neatrod, jo bacilli aprobežojas tikai ar elpošanas ceļiem un tālāk organismā neiespiežas.

**Imunitāte.** Dabīgās imunitātes pret gaŗo klepu nav. Visas rases ir vienādi uzņēmīgas. Slimību atrod visās klimatiskās joslās. Pēc izveseļošanās no gaŗā klepus iestājas specifiska *imunitāte*, kas



pasargā cilvēku uz visu mūžu no otrreizējas saslimšanas. Slimnieka asinīs sākot ar 3. slimības nedēļu parādās pretvielas. *Aglutinīniem* nav lielas diagnostiskās nozīmes, jo tie aglutinē nespecifiski. Svarīgas ir *antivielas, kas saista komplementu*. Attiecīgās reakcijas jāizdara ar piemērotiem antigeniem. Tad tās dod gandrīz 100% pareizu rezultātu. Vislielākais skaits pozitīvu rezultātu sastopams 4. līdz 9. slimības nedēļā, bet arī vēlāk (līdz gadam) komplementa saistīšanas reakcija dod drošus rezultātus, pat drošākus par kultūrālām metodēm.

**Epidemioloģija.** Tāpat kā influencas gadījumā, arī infekcija ar gaŗo klepu notiek gandrīz tikai *tiešā kontakta* ceļā, slimajam cilvēkam apklepojot veselo. Teorētiski pielaižams arī netiešais kontakts ar inficētu veļu u. c., bet, ņemot vērā bacillu mazo izturību pret izžūšanu, dzīves praksē tas notiek ļoti reti. Infekcija sevišķi bieži notiek pirmajā klīniski neraksturīgā katarālā slimības stadijā, kad krēpas satur gandrīz bacillu tīrkultūras un no otras puses diagnoze vēl nav skaidra, un tādēļ slimnieki bieži vēl nav izolēti. Kram-pju stadijā slimnieki izdala daudz mazāk bacillu. *Ilgstošu bacillu atdalītāju* pēc izveseļošanās no šīs slimības laikam nav, turpretim epidemioloģijas ziņā svarīgi ir diezgan bieži *atipiskie un abortīvie* slimības gadījumi, kad pēc klīniskās gaitas nedomā par gaŗo klepu. Ir arī pilnīgi *veseli bacillnēsātāji*, sevišķi slimnieku apkārtnē.

Gaŗais klepus parasti bērnu starpā parādās mazāku vai lielāku epidēmiju veidā, bet nekad neizplatās tik ātri un plaši kā influenza.

Sevišķa vērība jāpiegriež pieaugušu personu gaŗajam klepum. Novērojumi pierāda, ka pieaugušie nemaz tik reti neslimo ar gaŗo klepu ne tikai pirmo reizi, bet arī pēc pirmā gaŗā klepus pārciešanas bērībā saslimst ar „*otro gaŗo klepu*“ pēc iegūtās imunitātes izbeigšanās. Tā kā pieaugušo gaŗā klepus klīniskā gaita parasti ir atipiska un neraksturīga, ārsti bieži neuzstāda pareizo diagnozi, un tādas personas, protams, epidemioloģijas ziņā var stipri apdraudēt savu apkārtni un izplatīt infekciju arī bērnu starpā.

**Ārstēšana, profilakse un apkaŗošana.** Pēdējos gados izdevies pagatavot *vakcīnas aktīvai profilaktiskai un terapeutiskai imunizācijai*. Tās gatavo no pilnīgi svaigām, 48 stundu vecām istām *Bordè-Zangù* bacilla kultūrām. Kultūras apstrādā ar fizioloģiska sālsšķīduma maisījumu ar formalīnu un tādā veidā iegūst formoltoksoidus jeb *anatoksīnus* gandrīz brīvus no endotoksīniem. Bērniem injicē 3 reizēs apm. 20 miljardu bacillu, uz ko viņi reagē ar temperatūras paaugstināšanu un injekcijas vietas uzpampumu. Šis



injekcijas ļoti labvēlīgi ietekmē slimību, saīsinot krampju stadiju un atvieglinot pašus krampjus, jo pretvielas asinīs parādās daudz agrāk. Arī letalitāte ir mazāka. Bet vakcīnas jālieto jau katarālā stadijā. Krampju stadijā tās vairs nelīdz.

Daudz sekmīgāka ir šo vakcīnu lietošana *profilakses nolūkā*, jo tās diezgan droši pasargā no saslimšanas un ir spējīgas apturēt epidēmijas izplatīšanos, ja tās lieto plašā mērogā.

Izdarīti mēģinājumi antitoksiska seruma iegūšanai *pasīvai imunizācijai* ar terapeutisku nolūku. Šie mēģinājumi ar zirgu imunizēšanu devuši serumus, kas pasargā trušus no ādas nekrozes un peles no saslimšanas, bet ar cilvēkiem rezultāti vēl nav skaidri.

*Apkarošanai* būtu svarīgi pēc iespējas agrāk uzstādīt diagnozi, kas tagad ar *baņotnes blodiņu apklepošanu* ir iespējams jau katarālā stadijā. Latvijas likums prasa saslimšanas gadījumu *pieteikšanu*, lai tos varētu laikā izolēt un ierobežot infekcijas izplatīšanos. Tādos gadījumos vajadzētu izdarīt ģimenes locekļiem profilaktisku aizsargpotēšanu. Sevišķi jāpasargā zīdaiņi un vārgi bērni. Slimie bērni jāizolē katarālā stadijā un krampju stadijas pirmajā pusē. Vēlāk stingra izolācija nav tik vajadzīga, jo slimnieki izdala daudz mazāk bacillu. Likums prasa skolēnu izolāciju līdz „spasmatiskās stadijas izbeigšanās brīdim“ (apm. 4 ned. pēc konvulsiju sākuma). Skolēni, skolotāji un skolu palīgpersonāls, kas vēl nav slimājuši ar garo klepu, dzīvo ar slimo kopā un nav izolēti no slimnieka, jāizolē tāpat kā saslimušais, bet ja viņi bijuši izolēti, tad jāizolē uz 14 dienām; citiem, kas jau slimājuši, izolācija nav vajadzīga. Klases vai skolas jāslēdz, ja slimība pieņem epidēmisku raksturu, tāpat bērnu dārzi, vasaras kolonijas u. c. Telpu dezinfekcija nav vajadzīga. Turpretim slimnieka telpā jāizdara stingra visas veļas, krēpu un citu atdalījumu tekoša dezinfekcija.

#### 42-a. Pseudoinfluenças bacilli.

Istais influenças bacills kopā ar garā klepus bacillu ietilpst tanī pašā t. s. *hemoglobinofilo baktēriju* grupā, kas savai kultivēšanai prasa asins vai pareizāki hemoglobīna piemaisījumu baņotnei. Pēdējos gados pētnieki pieskaita influençu virusa radītām slimībām un influenças bacilliem piešķir kaut gan svarīgu, bet tomēr sekundāru nozīmi influenças klīnikā. Tādēļ tas ir sīkāk aprakstīts 85. nodaļā kopā ar citām virusa slimībām.

Bez īstiem influenças bacilliem ir vēl daži citi bacilli, kas morfoloģiski un kultūrāli ir *Pfeifera* influenças bacillam ļoti līdzīgi.



Tos sauc par *pseudoinfluenças bacilliem* un atrod sapuvušos, olbaltumvielas saturošos šķidrumos, sapuvušās cilvēku krēpās, bet sevišķi bieži uz acu saistenes. Lai bacillu ieskaitītu šīnī grupā, tam vajag būt hemoglobīnophilām, t. i. augt tikai uz baņotnēm ar asins piemaisījumu. Pa lielākai daļai tie ir nekaitīgi saprofīti.

Šo bacillu starpā vissvarīgākais ir *Bacillus Koch-Weeks*, kas rada acu saistenes iekaisumu, conjunctivitis. Šo slimību vispirms R. Kochs atrada Eģiptē un vēlāk Vikss (Weeks) Amerikā. Parasti iekaisums nav grūts un pāriet bez komplikācijām. Dažreiz slimība pieņem epidēmijas raksturu. Bacills atšķiras no īstā Pfeiffera influņas bacilla ar to, ka aug sākumā tikai hemoglobīnu saturošās baņotnēs, bet vēlāk arī uz agara ar tūskas šķidrumu un tīrā serumā, ko influņas bacills nespēj. Dzīvniekiem tas arī tikpat toksisks kā influņas bacills.

Dažos smadzeņu plēvīšu iekaisuma gadījumos atrasts bacills, kas ļoti līdzīgs influņas bacillam, *Bacillus meningitidis cerebrospinalis septicaemiae*. Tas nonāvē trušus, pēc ievēšanas deguna dobumā, ar septicēmijas pazīmēm. To influņas bacilli nedara.

#### 43. Dzīvnieku hemoragiskā septicēmija.

Ar nosaukumu „hemoragiskā septicēmija“ septicemia haemorrhagica aptver dažādas dzīvnieku lipīgās slimības, kuņu dīgli morfoloģiski un bioloģiski viens otram stāv tik tuvu, ka tos var uzskatīt par vienas un tās pašas sugas variantiem. Šo sugu apzīmē par *Bacillus bipolaris septicus* vai franču literatūrā par *Pasteurella*. Dīglis raksturojas ar savu polāro krāsošanos un ar asins infekciju un iekšējo organu hemoragiskiem iekaisumiem. Visas šīs grupas baktērijas attīsta kapsulas, ir nekustīgas, gramnegatīvas un izveido sporas.

1) **Vistu cholera** (cholera gallinarum) ir vistu, baložu, pīļu un citu mājputnu starpā stipri izplatīta enzootiju. Slimības dīglis ir *Bacillus avisepticus*, ko sīkākī pētīja Zimmers, Rivolta un Perroncito. Tas ir 0,15—0,25  $\mu$  garš, ieapaļš vai iegarens. Polārā nokrāsa skaidri redzama uztriepu preparātos, kas pagatavoti no dzīvnieku ķermeņa ņemta materiāla. Kultivējas 37—38°C temperatūrā baņotnēs ar vāji sārmainu reakciju. Rezistence nav liela, bet zemē un putnu izkārnījumos, ar kuņiem bacilli izdalās lielā skaitā, tie turas diezgan ilgu laiku.

Klīniski slimība raksturojas kā septicēmija. Putni sprāgst pēc 1—2 dienām, bet bieži jau pēc pāris stundām. Patoloģiski anatomski pirmajā vietā stāv akūts zarnu iekaisums.



Cilvēkam slimo putnu gaļa var radīt zarnu kataru.

Putni pēc izveseļošanās iegūst *imunitāti*. Taisni ar vistu choleras dīgliem Pastērs 1880. g. izdarīja savus pirmos ģeniālos atklājumus imunitātes laukā un pagatavoja pirmo vakcīnu vistu imunizēšanai. Tagad vistu imunizēšanai lieto *kombinēto imunizēšanas metodi*, sākot ar aktīvi imunizētu zirgu seruma injekcijām un beidzot ar novājinātu vistu choleras kultūru iešļircināšanu. Panākumi ir ļoti labi.

2) **Cūku sērga** (septicaemia haemorrhagica suum) ir cūku akūta slimība, kas tagad retāki sastopama.

*Bacillus suisepiticus* ir ļoti mazs bacills, 1—1,5  $\mu$  garumā un 0,5  $\mu$  platumā ar olveidīgu formu un tipisku polāru nokrāsu. To atrada Leflers un Šics (Schütz) 1882. gadā. Aug visās barotnēs. Bacillu virulence ir ļoti stipra, bet svārstās plašos apmēros. Cūkas saslimst, ieelpojot bacillu kultūras. Laikam tas ir arī dabīgsais infekcijas ceļš. Cūkas saslimst ar pneumoniju un pleuritu, dažreiz arī ar perikarditu un, beidzot, ar vispārēju sepsisi. Cūkas nobeidzas tikai pēc ilgāka laika.

Dzīvniekus var *imunizēt* ar steriliem kultūru filtrātiem, arī ar slimo dzīvnieku pleuras eksudātiem. Bet praksē tos maz lieto. Vairāk lieto slimo cūku ārstēšanai polivalentus *serumus*.

*Bacillus bipolaris septicus* arī daudz citiem dzīvniekiem rada grūtas slimības, kā liellopiem, bifeļiem, aitām, kazām, trušiem un jūrās cūciņām. Visos šais gadījumos bacilli morfoloģiski un bioloģiski gandrīz nav atšķirjami, un arī savstarpējās imunitātes parādības pierāda to vistuvāko radniecību.

### 43-a. Sarkanguļa.

*Sarkanguļa*, erysipelas suum ir cūku lipīga slimība, kas Eiropā stipri izplatīta un parādās galvenā kārtā siltākā gada laikā un visbiežāk akūtā veidā.

Slimība sākas pēc 3—5 dienu inkubācijas ar drudzi, ēstgribas trūkumu un aizsprostojumu. Vēlāk iestājas caureja. Acu saistenes ir uzpampušas un izdala sekrētu. Raksturīga ir *eksantēma*, kas sastāv no sarkaniem plankumiem. Ļoti bieži vēl pievienojas kāju paralīze, un dzīvnieki nobeidzas.

*Bacillus erysipelatos suum* ir šīs slimības dīglis, ko Leflers atrada 1885. g. Preparātos, kas ņemti tieši no cūku ķermeņa, tas parādās kā ļoti tievs, 1—1,5  $\mu$  garš, nekustīgs, dažreiz drusku saliekts stabīņš. Bacills ir grampozitīvs un krāsojas ar visām krāsām.



Preparātos no kultūrām tas izskatās daudz resnāks un izveido ga-  
rākus pavedienus. *Kultivējas* visās baņotnēs istabas temperātūrā.  
*Rezistence* ir diezgan liela. Ieraktos cūku liķos bacilli mēnešiem  
ilgi paliek dzīvi, tāpat sālītā gaļā, šķiņķos pēc 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> stundas ilgas  
vārīšanas.

Bez cūkām var inficēt arī peles, baložus, trušus. Jūras cūci-  
ņas, suņi un kaķi, tāpat arī lielākie dzīvnieki un putni ir imūni.  
Bacillu virulence svārstās stiprā mērā. Dažreiz letalitāte sasniedz  
50—80%, dažreiz rodas tikai viegli izsitumi.

Infekcijas pārņemšana visbiežāk notiek ar inficētu lopbarību.  
Cūkas izdala dīgļus ar izkārnījumiem un mīzāliem, un cūku inficētā  
zemē un ūdenī bieži var atrast sarkanguļas dīgļus. Ādas vismazākie  
ievainojumi var būt par infekcijas iekļūšanas vārtiem.

**Klīnika.** Cilvēkiem, kam ir darīšana ar cūkām, kā laucinie-  
kiem, miesniekiem, veterinārārstiem un feldšeriem, nereti novēro  
*brūču infekcijas* ar sarkanguļas bacilliem, arī laboratorijas darbi-  
niekiem, kas gatavo vakcīnas un serumus. Pēc 1—3—4 dienu inku-  
bācijas inficētā vietā, parasti rokā, parādās sāpīgs sarkans ādas  
iekaisums. Drudža parasti nav, bet limfvadu iekaisums nav rets.  
Vispārēja saslimšana iestājas tikai kā izņēmums. Parasti pēc 2—3  
nedēļām cilvēki izveseļojas, tikai ļoti reti novājināti bērni mirst,  
parasti no endokardīta, kā to novēro arī cūkām.

Saslimšana no inficētas gaļas lietošanas notiek retāk, kā va-  
rētu domāt, ņemot vērā bacillu lielo rezistenci, gaļu cepot, sālot un  
žāvējot.

**Apkarošana.** Sarkanguļas infekcijas apkarošana ir diezgan  
grūta, jo šī slimība ir stipri izplatīta. Bet veterināru rīcībā ir ak-  
tīvas imunizēšanas metode ar novājinātām bacillu kultūrām, kas  
pasargā cūkas no saslimšanas. Parasti lieto *kombinētu vakcinēša-  
nas metodi*, imunizējot sākumā pasīvi ar serumu, un pēc tam var  
arī tai pašā laikā aktīvi ar kultūrām.

*Ārstēšanai* lieto serumu ar labiem panākumiem slimības sāku-  
ma stadijās. Arī cilvēku ārstēšanai šis serums labi der, injicējot  
tā 5—15 cm.

#### 44. Mikstais šankrs.

*Mikstais šankrs* (franču valodā vārds „chancre“ nozīmē vēzim  
līdzīgu slimību, izrobotu čūlu), *ulcus molle* ir veneriska slimība, kas  
tiek pārnesta gandrīz tikai dzimumsatiksmē uz dzimumorgāniem.  
Ja šankrs retos gadījumos parādās citās vietās, tad tas arvien iz-  
skaidrojams ar infekcijas pārņemšanu ar netīriem pirkstiem uz sa-



skrāpēto ādu. Šai slimībai nav lielas epidēmioloģiskas nozīmes, jo tā ir tikai *vietēja slimība* un arvien aprobežojas ar pirmo infekcijas vietu.

**Morfoloģija.** Mikstā šankra dīgļi *Streptobacillus ulceris mollis* atrada 1889. gadā Dikrejs (Ducrey). Viņam par godu bacillu arī sauc Bacillus Ducrey. Cits pētnieks Unna izstrādāja sevišķi labu izmeklēšanas un krāsošanas metodi un tādēļ bacillu dažreiz sauc arī par Bacillus Unna-Ducrey. Histoloģiskos griezumos, kas pagatavoti no šankra čūlas malas un krāsoti parastā veidā, redzami mazi slaidi stabīņi 1,5—1,7  $\mu$  garumā un 0,3—0,4  $\mu$  platumā, kas sakārtojas līdzīgi zivju bariem gaŗās paralēlās ķēdēs. Bacilliem skropstu nav, tie ir nekustīgi, sporas un kapsulas neattīsta. Tādas ķēdes redz arī preparātos, kas pagatavoti no čūlas dibena ņemtām struktām. Bacilli ir gramnegatīvi, krāsojas ar parastām anilīnkrāsām. No mākslīgām baŗotnēm iegūtie bacilli bieži nokrāsojas ar polāru nokrāsu un attīsta involūcijas formas. Bacilli slimības sākumā atrodas *ārpus* baltajiem asinsķermenīšiem, bet vēlākās stadijās — *intracellulāri*, kur tie parasti nobeidzas.

**Kultivēšana.** Kultivēšanai jāņem baŗotnes ar cilvēku vai dzīvnieku asinīm vai serumu (1 daļa asiņu uz 2 daļām agara). Attīstās apaļas, bezkrāsainas mazas gļotainas kolonijas.

**Rezistence.** Streptobacillu rezistence pret ķīmiskiem un fiziskiem kaitējumiem ir maza.

**Virulence.** Streptobacilli izdala *ektotoksīnus*, kas iedarbojas nekrotizējoši uz audiem.

**Patogenitāte dzīvniekiem.** Dzīvnieku infekcija parasti neizdodas. Tikai pērtiķi un truši pēc ādas infekcijas ar tīrkultūru saslimst ar tipisko šankru.

Sensibilizējot jūŗas cūciņas ar pienskābes injekcijām, kas samazina leukocītu fagocītāro spēju, un injicējot tām pēc tam intraperitoneāli streptobacillu kultūras, tās 24 stundās iet bojā no septicēmijas. Bacillu virulence pie tam stipri pieaug un nonāvē tālākās jūŗas cūciņas arī bez iepriekšējas sensibilizēšanas.

**Klinika.** Pēc 12—48 stundu inkubācijas laika infekcijas vietas tuvumā attīstās mazi sarkani plankumi, parasti uz dzimumorganu gļotādas. Pēc 1—2 dienām attīstās pūslīši ar strutainu saturu, kas plīst. Tad rodas maza apaļa vai iegarena čūla, ko īstēni sauc par *šankru*. Daŗreiz vairāki pūslīši saplūst kopā. Čūlu dibens ir pārklāts ar baltu slāni, kamēr malas ir sarkanas. Ņemot čūlas dibenu starp pirkstiem, tas izrādās par *mikstu* atšķirībā no sifili-



tiskā šankra, kam ir kaulaina konsistence (ulcus durum, cietais šankrs). Čūla izdala ļoti lipīgu strutainu sekrētu. Ārstējot, čūlas dibens top tīrs, pārklājas ar granulācijām un galu galā čūla sadzīst ar rētu. Ja slimnieks daudz kustas, tad infekcija pa limfvadiem sasniedz cirkšņu limfatiskos dziedzeņus, kur parādās to uzpampums un parasti arī sastrutojums — būbons (bubo inguinalis). Pēdējais prasa chirurgisku ārstēšanu ar uzgriezumam vai vismaz strutu izsūkšanu. No pirmā paliek ļoti neglītas rētas. Prognoze arvien ir labvēlīga.

Dažreiz mīkstais šankrs parādās jaunākā veidā kā t. s. *ulcus serpiginosum*, kas neaprobežojas ar infekcijas vietu, bet, izkodinot čūlas malu, izplatās tālāk ādā un aizskaļ arī zemādas audus, fascijas un muskuļus. Šim šankram nav tendences izveidoties rētās, un tādēļ ārstēšana izdodas tikai ar lielu uzmanību un pacietību.

Bez tam izšķīr vēl t. s. *ulcus phagaedenicum*, kas raksturojas ar čūlas dibena nekrotizāciju, tā melno krāsu un ļoti nepatīkamu smaku. Šinī gadījumā lieta grozās ap jauktu infekciju ar spirochetām.

Mīkstā šankra *diagnozi* ir viegli uzsādīt jau pēc raksturīgās klīniskās gaitas. Arī preparātos var viegli redzēt mīkstā šankra bacillus.

**Epdēmioloģija.** Mīkstā šankra pārnešana notiek *dzimumsaktismē*, infekcijas dīgļiem iespējoties mazos dzimumorganu gļotādas epitēlija defektos un skrāpējumos. Ārpus dzimumorganiem infekcija ieperinās ļoti reti, visbiežāk ar inficētiem pirkstiem. Mīkstais šankrs ir pilnīgi vietējā slimība. Var saslimt vairākas ķermeņa vietas uzreiz. Tas arī aprobežojas ar iekļūšanas vietu un tuvākiem limfatiskiem dziedzeņiem. Vīrieši biežāk slimo nekā sievietes. Bet vispār saslimšana ar mīksto šankru tagad, arī Latvijā, ir liels retums, un tādēļ šī slimība ir gandrīz zaudējusi epidēmioloģisku nozīmi. Parasti var inficēties, kamēr pastāv vaļējas čūlas. Bet sieviešu starpā var būt arī ilgstošas bacillu nēsātājas, kas pašas neslimo, bet inficē citas personas.

**Imunitāte.** No mīkstā šankra izveseļojušās personas imunitāti *neiegūst*. Kā jau teikts, var pārnest šankra infekciju no vienas miesas vietas uz otru un atkārtoti saslimt ar to. Tādēļ arī šankra čūlas prasa rūpīgu pārsiešanu.

Mēģinājumos ar auniem, kam *Renšierna* (Reenstierna) intravenozi injicēja augošās devās sākumā nonāvētās, vēlāk dzīvās *Dikreja* bacillu kultūras, viņš ieguva serumu, ar kuņu sasniedza neapšaubāmus panākumus. Bubonu sārtums, uzpampums un sāpī-



gums ātri pāriet, un čūlas sadzīst. Sevišķi labi šis serums ietekmē slimību, ja tam piemaisa nonāvētus tifa bacillus. Pēdējie rada stipru temperatūras paaugstināšanu, kas laikam veicina čūlas sadzīšanu. Parasti iztiek ar 2 intramuskulārām 10 cm injekcijām 4—5 dienu starplaikā.

**Apkarošana.** Ņemot vērā mīkstā šankra mazo epidēmioloģisko nozīmi, var to speciāli neapkarot. Bet šīs slimības apkarošana ietilpst lielā visu venerisko slimību un prostitūcijas apkarošanas plānā (sk. nodaļas par gonoreju un sifilisu).

*Individuālā profilakse* ieteic izvairīties no dzimumorganu gļotādas un ādas skrāpējumiem un ievainojumiem un seksuālā satiksmē apšaubāmos gadījumos lietot ziedes un citus aizsarglīdzekļus.

## 45. Difterija.

**Vēsture.** Difterija bija pazīstama jau senlaikos. Hipokrāts un citi grieķu ārsti apraksta kādu ļaunu anginu bērniem. Pirmā epidēmija Eiropā minēta 6. gadsimtenī, un no tā laika slimība ir palikusi kā endēmiska slimība visās Eiropas valstīs. Laiku pa laikam tā izplatās epidēmiskā veidā. Senie ārsti novēroja kādu plēvīti, kas slimības laikā pārklāja rīkli un mandeles un ko viņi apzīmēja par „difteron“ (no grieķu vārda „diphthera“ apstrādāta āda). No tā arī ceļas slimības nosaukums „difteritis“. Slimības nosaukumi ar galotni „itis“ apzīmē vietējas slimības. Vēlāk franču klīnicists Trusò (Trousseau) lika priekšā slimību labāk apzīmēt par *difteriju*, jo tā nemaz nav vietēja, bet *vispārēja slimība*, un rīkle un mandeles ir tikai infekcijas *iekļūšanas vārti*, no kurienes difterijas bacilli saindē visu organismu.

1873. gadā vācu ārsts Klebss (Klebs) preparātos, kas pagatavoti no difterijas membrānām, atrada īpatnējus stabīņus, bet vēl nekonstatēja to etioloģisko nozīmi. 1884. g. Lefleram (Löffler) izdevās izaudzēt šo bacillu tīrkultūru. Bet arī viņš par to lomu izteicās apdomīgi, jo viņu maldināja tas apstāklis, ka atrada difterijas bacillus arī veselu cilvēku mutes dobumā. Tanī laikā vēl nezināja nekā par veseliem bacillu nēsātājiem. Abiem šiem ārstiem par godu bacillus tagad apzīmē par Klebsa-Leflera bacilliem.

90-os gados franču pētniekiem Rū un Jersēnam un, neatkarīgi no viņiem, arī Lefleram izdevās izolēt difterijas toksīnu no difterijas bacillu kultūrām. Imunizējot zirgus ar šo toksīnu, E. f. Bērings (E. v. Behring) sistematiskos pētījumos atrada



difterijas antitoksīnu un 1894. gadā izstrādāja savu slaveno anti-toksisko serumu difterijas ārstēšanai. Ar šo serumu miljoniem bērnu glābta dzīvība. Līdz ar to difterijas bacillu etioloģiskā nozīme bija galīgi pierādīta.

**Morfoloģija.** Difterijas bacills, *Bacillus* jeb *Corynebacterium diphtheriae* ir mazs, drusku saliekts, nekustīgs, 5—6  $\mu$  garš sta-  
biņš. Grieķu vārds „koryne“ nozīmē rungu. „*Corynebacterium*“ nozīmē, ka difterijas bacilliem bieži rungveidīgi uzpampus galotnes. Baktērijām skropstu un sporu nav. Pēc Grama tās ir negatīvas, bet nokrāsojas ar visām anilīnkrāsām. Nevienai citai baktērijai nav tik *lielas dažādības* attiecībā uz garumu, platumu un formām, bet visas šīs dažādības ir tikai ārējo faktoru radītas pārmaiņas un viena forma viegli pāriet citās. Pa daļai tās ir arī *involuācijas formas*. Raksturīgi bacilliem ir tieksme sagrupēties rindās, kur tie stāv paralēli viens otram, kā žoga mieti. Dažreiz tie vienā galā paliek savienoti, kamēr otri gali izplešas kā rokas pirksti.

Pēc zināmām krāsošanas metodēm, kā Rū vai Neisera metodēm, bacillu ķermeņos var atšķirt apaļus graudiņus ķermeņa galos, bet vecākās kultūrās arī ķermeņa vidū, kas nokrāsojas stiprāk tumšā krāsā. Tos sauc par *metachromatiskiem* jeb, autoru vārdiem, par *Babesa-Ernsta ķermenīšiem*. Diagnostiski graudiņiem ir tā nozīme, ka tos atrod gandrīz tikai *istos difterijas bacillos*. Tie aug sevišķi labi seruma kultūrās, citās barotnēs tie dažreiz neattīstās. Tādēļ izmeklēšanas negatīvs rezultāts neizšķir jautājumu par bacillu dabu.

**Kultivēšana.** Difterijas bacilli labāk aug *aerobi*, bet var augt arī *anaerobi*. Aug starp 15 un 42°C, optimālā temperatūra ir 36°C. Prasa vāji sārmainu reakciju un ūdeņraža ionu koncentrāciju starp pH 5,7 un 8,7. Toksīni visstiprāk attīstās pie pH 7,8—8,2. Uz *agara* un *želatīna* kolonijas aug līdzīgi streptokoku kolonijām, mazāk graudainas, ar izrobotu malu. Želatīnu nešķīdina. *Buljonā* parasti attīstās plēvīte vai arī drupiņas, kas nogulstas dibenā. *Pienu* nesarecina.

Speciāla barotne difterijas bacillu kultivēšanai līdz šim ir *Leflera asinsserums*, kas sastāv no 3 daļām liellopu, aunu vai zirgu seruma un 1 daļas teļa gaļas buljona ar vīnogu cukuru. Labi, ja piemaisa vēl 0,001% cistīna. Šī barotne zināmā mērā ir elektīva, jo strepto- un stafilokoki tajā aug ļoti lēnām, bet difterijas bacilli — ātri. Pēdējo kolonijas izskatās kā mazas baltas podziņas, kas viegli redzamas.



Lai labāk atšķirtu difterijas bacillu kultūras no citām, ieteicams piemaisīt cietām barotnēm *telursāļus*, no kuņiem difterijas bacillu kolonijas, reducējot šos sāļus, top melnas.

Pēdējos gados sevišķi ieteic Klauberga (Clauberg) elektīvo barotni, kas sastāv no auna asins agara ar vīnogu cukuru, kalija teluritu, cistīnu, natrija acetātu, kam piemaisa metachromdzeltenu un ūdenszilu krāsu kā krāsu indikatorus. Difterijas bacilli no vīnogu cukura atskalda skābi, kas ap īsto difterijas bacillu kolonijām izveido zilu riņķi, kamēr pseudodifterijas bacilli krāsu nemaina vai, attīstot sārmu, rada ap kolonijām dzeltenu riņķi.

Difterijas bacillus angļu pētnieki iedalījuši zināmos *tipos* pēc to *kultūrālām* īpašībām: *typus gravis*, kas rada grūtas difterijas formas un epidēmijas, kuņas vissliktāk padodas ārstēšanai, *typus mitis*, ko atrod viegli saslimušiem un kas rada endēmiskos un sporādiskos gadījumus, un *typus intermedius*, kas savās patogenās, kultūrālās un bioķīmiskās īpašībās stāv vidū starp abiem pirmajiem tipiem un kam pieskaitāmi tikai 5—10% bacillu. Šie tipi ir izrādījušies par konstantiem, un tos arī ir apstiprinājuši pētnieki citās valstīs. Tie atšķiras cits no cita ar savu izturēšanos uz telurit-agara, attiecībā uz polisaharidu saskaldīšanu, skābes attīstīšanu un hemolītisko spēju.

**Rezistence.** Difterijas bacillu rezistence ir samērā liela un atbilst tīfa bacillu un streptokoku rezistencei. Pret izžūšanu tie izturīgāki. Izklepotās plēvītēs un tumšos, mitros dzīvokļos tie dzīvo mēnešiem ilgi, ūdenī un pienā apm. 2—3 nedēļas. Aukstums, pat ļoti stiprs, tos nenonāvē. Piocianāze tos nonāvē 10 minūšu laikā.

**Virulence.** Difterijas toksīns ir klasisks *ektotoksīns*, ko var jau no svaigām, pāris dienu vecām buljona kultūrām viegli atfiltrēt lielākā daudzumā. Dzīvais organisms pret to izstrādā antitoksīnu.

Izstrādātas speciālas barotnes, lai iegūtu šo toksīnu lielākā daudzumā un ar augstāku virulenci.

Pretēji Ērlicha (Ehrlich) agrākiem uzskatiem, pēc kuņiem difterijas toksīns sastāvēja no divām komponentēm, no istā *toksīna* (šaurākā ziņā) un *toksona*, tagad ir pierādīts, ka nav vajadzīgs pieņemt tādu struktūru. Ērlichs domāja, ka toksīns rada akūtās iekaisuma un intoksikācijas parādības, dzīvniekiem sevišķi virnieņu iekaisumu un ādas nekrozes, bet toksons — vēlākās paralizes, kas iestājas tikai 14.—28. dienā pēc infekcijas. Pēc tagadējiem uzskatiem difterijas toksīns sastāv tikai no vienas toksiskas vielas, kas sākumā rada akūtu, vēlāk marantisku un nervozu stadiju un arī t. s. postdifteritiskās paralizes.



Līdz šim nav izdevies pagatavot ķīmiski tīru toksīnu. Arvien tas satur arī bārotnes sastāvdaļas. Toksīns ir ļoti labils ķermenis, ko ķīmiskie dezinfekcijas līdzekļi un gremošanas fermenti, arī gaisma, ultravioletie stari un gaisa skābeklis ātri iznīcina. Sasildīšana līdz 60°C to novājina, bet līdz 100°C ātri saskalda. Ar laiku toksīnā notiek pārmaiņas, kuņu rezultātā rodas neindīgi *toksoidi*. Stiprs toksīns 0,0005—0,00025 ccm daudzumā nogalina 250 g smagu jūras cūciņu 4 dienās (96 stundās). Tā ir toksīna dosis letālis minima.

**Klinika.** Klīniskās parādības ir ļoti dažādas atkarībā no *infekcijas iekļūšanas vārtiem* un infekcijas stipruma. Inkubācijas laiks 2—7 dienas.

Parasti slimība sākas ar *riekles difteriju* un ja tā aprobežojas ar vietējo iekaisumu, tad vispārējās parādības ir maz izteiktas. Temperatūra ir mēreni paaugstināta, galva sāp, slimnieki sūdzas par sāpēm, rijot barību. Rīkle pārklāta ar pelēki baltu plēvīti, kas parasti pārklāj arī mandeles un mutes dobuma gļotādu. Taisni šī pēdējā pazīme atšķir rīkles difteriju no katarālās anginas, kur plēvīte arvien aprobežojas tikai ar mandelēm. Plēvīte ir tik stipri saistīta ar mandelēm, ka to noraut ar pinceti iespējams tikai ar asiņošanu. Pēc plēvītes atlobīšanās iestājas normāla temperatūra un izveseļošanās. Epidēmioloģijas ziņā taisni šīs vieglās difterijas formas, kas dažreiz ir pilnīgi līdzīgas vienkāršām katarālām un folikulārām anginām, ir bīstamas, jo parasti tādus slimniekus neizolē, un viņi izplata infekciju. Atšķirt šo formu no anginām var tikai bakterioloģiski.

Ja difterijas bacillī ir virulentāki un stiprāk vairojas, tad iestājas *vispārēja sasilšana ar difteriju*. Īstenībā arī šinī gadījumā bacilli neizplatās pa visu ķermeni, bet aprobežojas ar pirmo iekļūšanas vietu. Tikai tiem ir tieksme izplatīties no rīkles uz degunu un gaisa vadu. Vispārējās intoksikācijas parādības ir daudz grūtākas, pulss ir vājš. Difteritiskās plēvītes nereti aizsprosto gaisa vadu. Slimnieki, sevišķi bērni, mirst no noslāpšanas vai no sirds vājuma intoksikācijas dēļ. Nereti slimniekiem jāizdara *tracheotomija* vai arī *intubācija*, lai viņus glābtu no noslāpšanas.

Sevišķi grūta ir *ļaudabīgā difterija*. Visas intoksikācijas parādības pašā sākumā ir ļoti grūtas. Plēvītes top nekrotiskas un smirdošas. Nieņu iekaisuma dēļ iestājas albuminūrija. Sirds darbība ir stipri novājināta. Nereti tādos gadījumos nāve iestājas jau pēc 5—6 stundām, sevišķi maziem bērniem (*diphtheria fulminans*). Pēdējo gadu pētījumi pierāda, ka šādos gadījumos lieta pa lielāku



daļai grozās ap *jauktu infekciju*, visbiežāki ar hemolitiskiem streptokokiem, bet arī ar stafilokokiem u. c. Dažreiz ar šīm grūtām difterijas formām saslimst cilvēki, kam trūkst pretvielu attīstīšanas spējas.

Difterijas gaitā iestājas bieži *komplikācijas*. Viena no visgrūtākām ir jau minētā *elpošanas ceļu aizsprostošana*, kas prasa neatliekamu operatīvu palīdzību. No bacillus saturošo plēvīšu ieelpošanas plaušās rodas *bronchopneumoniski perekļi*. Difteritiskais process var izplatīties uz *deguna dobumu* un tālāk uz *dzirdes kanāli* (tuba Eustachii) un *bungdobumu* (cavum tympani). Ar netīriem pirkstiem slimnieki pārnes infekciju uz acs saisteni (conjunctiva). Retāki novēro *dzimumorgānu gļotādas difteriju*, sevišķi mazām meitenītēm, un vēl retāki *kuņģa un zarnu gļotādas difteriju*.

Difterijas bacilli iekļūst arī *ādas brūcēs* un vispār visās ādas vietās, kur tās virsējais raga epitels ir sabojāts vai noplēsts. Ja bacilli ieperinās ādā, tie var radīt tās pašas intoksikācijas parādības kā rīkles difterija.

Ļoti svarīgas ir *paralizes*, kas parādās vēlākā slimības un vēl biežāk izveseļošanās stadijā. Visbiežāk novēro mīksto augsleju (palatum molle), rīkles un acs muskuļu paralizi, bet arī, kaut retāki, vidukļa un ekstremitātu muskuļu paralizi. Arī sirds muskuļa paralīze pēc izveseļošanās dažreiz ir pēkšņas nāves cēlonis. Difterijas toksīns nereti kairina arī nieņu epitelu un rada albuminūriju un *nefritu*.

Difterijas bacilli visos šos gadījumos atrodami tikai attiecīgos perekļos, rīklē, gaisa vadā, degunā, plaušās u. c., bet tikai ļoti reti cirkulējošās asinīs. Tādēļ arī pat visgrūtākos difterijas gadījumos nevar uzskatīt par difteritisku sepsisi. Tikai izņēmuma gadījumā difterijas bacilli izdalās mīzalos. Iekšējos organos tos gandrīz nekad nevar atrast.

Pēc izveseļošanās no difterijas daudz slimnieku vēl ilgāku laiku paliek par dīgļu *nēsātājiem* un zināma daļa par *ilgstošiem bacillu atdalītājiem*. Bacillu perekļi viņiem atrodas deguna un rīkles dobumā, sevišķi mandeļu nelīdzenumos. Bacilli izdalās ārā ar siekalām un rīkles gļotām. Nereti atrod difterijas bacillus arī personām, sevišķi maziem bērniem, trūcīgā barošanās stāvoklī, kas nemaz nav slimojuši ar difteriju. Viņus atrod tikai difterijas slimnieku apkārtnē. Jāprielaiž, ka viņi ir pārslimojuši difteriju paslēptā nemanāmā veidā vai arī, ka viņi ir inficējušies, bet nesaslimst, jo ir imūni. Veseliem cilvēkiem, kas nav bijuši kontaktā ar difterijas slimniekiem, bacillus nekad neatrod.



No *patoloģiskās anatomijas* viedokļa vissvarīgākās ir *difteritis-kās plēvītes* jeb *pseudomembrānas*, kas pārklāj gāmuru, rīkles un deguna dobumu, gaisa vadu un dažreiz saniedz bronhu sazarojumus.

Difterijas *diagnozi* var uzstādīt tikai *baktērioloģiski*. Nedrīkst apmierināties ar krāsotiem preparātiem (pēc Neisera, Rū un ar tušu), jo mutes dobumā un rīklē atrodas saprofitiskas baktērijas, kas pēc izskata ir ļoti līdzīgas difterijas bacilliem. Arvien jāpievieno vēl *baktēriju kultivēšana* agrāk uzrādītās baņotnēs. Jau pēc 6—9 stundām izaug kolonijas, no kuņģam var pagatavot raksturīgus preparātus.

Jābūt uzmanīgam ar kultivēšanas negatīviem rezultātiem. Tie neizslēdz droši difteriju, jo bacillu augšanu dažreiz aizkavē kādi apstākļi, galvenā kārtā mutes skalošana ar dezinficējošiem šķīdriem, vai bacilli nemaz nav klāt, ja paraugu ņem nepiemērotā vietā.

**Epdēmioloģija.** Kontakta teorijas princips, ka tikai *slimais cilvēks ir vienīgais infekcijas avots*, difterijas gadījumā stāv spēkā, jo dzīvnieki spontāni ar difteriju neslimo. Difterijas bacills saprofitu veidā nedzīvo brīvā dabā. Tādēļ arī tikai slimnieki, bacillnēsātāji un ilgstoši bacillu atdalītāji tiešā vai netiešā kontakta ceļā var izplatīt infekciju.

Visbiežāk sastopams *tiešais kontakts ar pilieniņu infekciju*, slimniekiem klepojot, šķaudot vai runājot. Bet arī *netiešais kontakts* var notikt ar inficētiem priekšmetiem, kā veļu, dzeņamiem un ēdamiem traukiem, rotaļlietām u. c. Inficētas *barības vielas*, kā piens, kaut reti, var izplatīt infekciju.

Pats slimnieks, kas atrodas gultā, visretāk izplata infekciju. Galvenokārt to dara svaigi inficētas personas inkubācijas laikā, bacillnēsātāji un ilgstošie bacillu atdalītāji. Rekonvalescentu starpā vairākums (80%) izdala bacillus 3—4 nedēļas, pēc diviem mēnešiem paliek vēl apm. 3%. Parasti pēc 4 mēnešiem vairs neatrod bacillus. Ja tos tomēr atrod, tad jādomā par jaunu infekciju. No iepriekšējās infekcijas imunizētais cilvēks no tām nenaslimst.

Difterija ir galvenā kārtā *bērnu slimība* pamatskolas vecumā. Sākot no 10. dzīvības gada saslimušo skaits samazinās. Parasti ģimenēs saslimst tikai viens bērns, kamēr ar skarlatīnu vai masalām bieži saslimst vairāki ģimenes locekļi. *Skola* gan izplata difterijas infekciju, bet daudz mazākā mērā nekā citas minētās infekcijas. Sevišķi novēro, ka laucinieku bērni, kas mācās pilsētas skolā, izplata infekciju laukos. Vispār *satiksmei* piekrīt tā pati izplatītāja nozīme, kā tas jau bija minēts attiecībā uz citām slimībām.



**Imunitāte un specifiskā ārstēšana.** Difterijas imunitātes būtību jau 1890. g. sāka pētīt spāniešu zinātnieks Ferrans (Ferran). Uz viņa pētījumu pamata E. f. Bērings vēlāk atrada difterijas antitoksīnu, kas dzīvā organismā un stobriņā savienojas ar toksīnu un to padara nekaitīgu. Bērings ar saviem līdzstrādniekiem pierādīja, ka ar šo antitoksīnu var ne tikai pasargāt dzīvniekus no sekojošās toksīna injekcijas, bet arī izārstēt slimus dzīvniekus. 1894. gadā viņš ieveda *antitoksisko serumu* ar difteriju slimojošo cilvēku ārstēšanai, kas tagad visā pasaulē tiek lietots visplašākā mērā. Šī seruma nelietošana uzskatāma par ārsta mākslas kļūdu.

Difteriju pārslimojošo, tāpat arī aktīvi imunizēto cilvēku asinīs var konstatēt antitoksīnus. Ja cilvēks seruma kubikcentimetrā satur ne mazāk par  $\frac{1}{20}$  I. V. (imunitātes vienības), tad viņu uzskata par pietiekoši imunizētu. Ameriķaņu ārsts B. Šiks (Schick) ieveda reakciju, lai pārkontrolētu šo stāvokli. Šo reakciju apzīmē par *Šika reakciju*. Ja cilvēkam  $\frac{1}{50}$ — $\frac{1}{40}$  tās devas difterijas, kas nonāvētu 250 g smagu jūras cūciņu, iešļircē intrakutāni un no tā pēc 24 stundām rastos ādas sārtums un infiltrācija 1—2 cm diametrā ap injekcijas vietu, kas 3.—5. dienā sasniegtu savu maksimu, tad tas pierādītu, ka cilvēka asins serums nesatur augšā minēto antitoksīna daudzumu. Šādu Šika reakciju apzīmē par *pozitīvu*. Tāds cilvēks nav imuns pret difteriju. Pretējā gadījumā, kad pēc toksīna injekcijas nekāds sārtums un uzpumpums nerodas, reakciju apzīmē par *negatīvu*, un cilvēku uzskata par imunu pret difteriju. Cerības, pēc kuņģam Šika reakcija būtu drošs līdzeklis difterijas imunitātes noteikšanai, izrādījušās par pārspīlētām, jo dažreiz cilvēki, kuņģu serumā satur tikai  $\frac{1}{2000}$  I. V. kubikcentimetrā, t. i. praktiskā ziņā nesatur nekādu antitoksīnu, tomēr dod negatīvu reakciju. Bet tomēr Šika pozitīvajai reakcijai ir tā nozīme, ka tā neparādās, ja serums satur  $\frac{1}{30}$  un vairāk I. V.

Tagad ir jau sīkāk izstrādāta un lietojama cilvēku izmeklēšanai attiecībā uz imunitāti pret difteriju Jensena, Rēmera (Roemer) un citu pētnieku metode. Ar ļoti smalkām kanilām vēdera ādā vai zem ādas iešļircina  $\frac{1}{2000}$  daļu jūras cūciņas minimālās nāvīgās devas toksīna (dosis letalis minima). 24 stundas pēc injekcijas rodas infiltrācija, ja serums nesatur attiecīgo antitoksīna daudzumu, lai neitralizētu toksīnu, t. i. pozitīva reakcija.

Bērnu asinsserumā dažreiz var konstatēt antitoksīnus; ja tie atrodas serumā pietiekošā daudzumā, bērni nesaslimst ar difteriju. Šie antitoksīni rodas divējādi. Vai tie placētārā ceļā pārgājuši no mātes seruma grūtniecības laikā, vai vēlāk zīdīšanas laikā ar pienu.



Šāda imunitāte ir pasīvi iegūta un ilgu laiku nepastāv. Vai arī tā ir atkārtotas paslēptas infekcijas rezultāts. Tādā gadījumā tā ir aktīvi iegūta un pastāv ilgāku laiku.

Bēringa antitoksiskais serums no 1894. g. līdz šim ir izrādījis par ļoti spēcīgu ārstēšanas līdzekli. Jau 10—12 stundas pēc antitoksiskā seruma injekcijas, ja tā notikusi pareizā laikā un daudzumā, slimības aina mainās. Temperatūra krīt, nesamaņas stāvoklis pāriet, slimnieki jūtas daudz labāk, bērni atsēžas gultā un prasa rotaļietas. Parādās ēstgriba, un sākas izveseļošanās process. Statistiskie dati visās valstīs, kur lieto antitoksisko serumu, pierāda, ka difterijas *letalitāte*, kas pirms seruma ieviešanas sasniedza caurmērā 35% no tiem slimniekiem, kas jau pirmās trīs dienās sāka ārstēties, ir stipri kritusi un tagad līdzinās apm. 2—3%, kaut gan tā svārstās diezgan stiprā mērā un grūtās epidēmijās var atkal sasniegt 10%.

Seroterapijas panākumi stiprā mērā atkarājas 1) no injekcijas istā laika; 2) no injicētā antitoksiskā seruma daudzuma un 3) no injekcijas veida.

No agrāk minētiem eksperimentiem ar dzīvniekiem ir zināms, ka jau pēc 2 stundām pēc toksīna injekcijas tā neitralizēšana prasa 10 reiz lielāku antitoksīna daudzumu nekā pēc vienas stundas. Tas pats notiek arī ar cilvēku. Tādēļ jāuzstāda prasība *iešļircināt serumu pēc iespējas agrāk*. Ne tikai *letalitāte* no šīs prasības izpildīšanas ievērojami samazinās, bet visa klīniskā aina stipri uzlabojas. Komplikācijas un sevišķi sirds un vazomotorisko nervu un citas postdifiteritiskas paralizes parādās gandrīz tikai tādos gadījumos, kur antitoksīns par yēlu injicēts. Tādēļ arī ar antitoksīna injekcijām *nedrīkst gaidīt*, kamēr baktērioloģiskā diagnoze uzstādīta, bet tūlīt, kad rodas aizdomas par difteriju, jo lieka antitoksiskā seruma injekcija slimniekam nekaitē.

Attiecībā uz seruma stiprumu jāteic, ka vēl *Erlichs* ir izstrādājis serumu *novērtēšanas* metodi, kuŗas modifikāciju arī tagad lieto serumu standartizēšanai valsts uzdevumā. Attiecībā uz *antitoksisko vērtību* serumi ir ļoti dažādi. Gatavo liellopu un aunu serumus, kas kubikcentimetrā satur tikai 100—2500 I. V. Tos lieto tikai profilaktiskiem nolūkiem pasīvajai imunizācijai, lai vēlāk zirga seruma injekcijas gadījumā nerastos anafilaktiskas parādības. Īstos terapeutiskos serumus ar 400—2000 I. V. kubikcentimetrā iegūst galvenā kārtā no zirgiem, bet pēdējos gados arī no liellopiem un auniem. Attiecībā uz *seruma injicējamo daudzumu* ārstu uzskati vēl stipri svārstās. Parasti iešļircina vieglākos gadījumos 3—4000



I. V., vidēji grūtos — 6—8000 I. V., bet grūtos — 10—20000 I. V. Bet angļu ārsti ieteic daudz lielākus daudzumus — 100 000—300 000 un pat 1 000 000 I. V. Tomēr pēc starptautiskiem datiem, kas savākti par ļaundabīgās difterijas gadījumiem, ko ārstēja ar tādām pārmērīgām seruma devām, izrādījās, ka tām nav sevišķas priekšrocības, jo letalitāte un postdifteritisko paralīzi un citu komplikāciju skaits nebija mazāks. Šādas lielas seruma devas apgrūtināja sirds darbību, jo pat no viskoncentrētākiem serumiem jāiešļircina 50—150—500 ccm.

Attiecībā uz seruma *injekcijas veidu* izrādās, ka intravenozā injekcija iedarbojas 500 reiz un intraperitoneālā 100 reiz stiprāk par subkutāno. Intravenozai injekcijai jāņem tikai stipri koncentrēti serumi, lai to daudzums nebūtu pārmērīgs. Serumi arī satur 0,5% fenola, kas arī organismam varētu būt kaitīgs, iešļircinot lielākus seruma daudzumus.

Lai atbrīvotu antitoksiskos serumus no liekām olbaltumu sastāvdaļām un samazinātu anafilaktiskās reakcijas iespējamību, pēdējos gados serumus tīra. Ar fracionētu olbaltumvielu nogulsnešanu mēģina izvilkt olbaltumvielas un euglobulīnus, kas nesatur antitoksīnu, un atstāt tikai pseudoglobulīnus, kas ir antitoksīna nesēji. Šādi *tīrītie serumi* vieglāk rezorbējas un neprasa mākslīgu koncentrēšanu. Bet citi pētnieki gan domā, ka bez antitoksiskās sastāvdaļas netīrie serumi satur vēl antiinfekciozu, baktēriolītisku komponenti, kaut gan eksperimentāli šādas domas ir atspēkotas. Pēdējā no ķīmiskās apstrādāšanas iet zudumā. Tādēļ viņi labprāt iešļircina neapstrādātus, koncentrētus serumus.

Nereti, parasti 7—10 dienas pēc seruma injekcijas, iestājas *seruma slimība*. Sevišķi šīs anafilaktiskās parādības novēro gadījumos, ja slimnieks jau agrāk dabūjis kādu serumu no tās pašas dzīvnieku sugas. Tomēr aiz šā iemesla nedrīkst atteikties no seruma injekcijas. Var izvairīties no anafilaktiskā šoka, iešļircinot sākumā 0,5—1 ccm un tikai 3—4 stundas vēlāk visu seruma devu. Var arī sadalīt visu seruma devu mazās devās pa 3—4 ccm un tās iešļircināt ar vairāku stundu starpbrīžiem. Var arī ņemt kādas citas dzīvnieku sugas antitoksisko serumu.

Pēdējos gados ieteic lietot *nespecifisko proteīnterapiju* ar omnadīnu u. c., arī C vitamīnu (Betaxin). Grūtos difterijas gadījumos ieteic 100—200 ccm cilvēka svaigu asiņu injekcijas, sevišķi bērniem no viņu vecākiem.

**Apkaņošana un profilakse.** Likums prasa difterijas gadījumu *obligātorisko pieteikšanu*. Izolāciju var izdarīt mājās. Kontaktpēr-



sonas, kas nav vēl slimojušas ar difteriju, jāizolē tāpat kā saslimušais, bet atsevišķi no viņa. Pēdējais, ja tas ir skolēns vai skolotājs, jāizolē vismaz uz 5 nedēļām vai līdz tam, kamēr 2-reizējā baktērioloģiskā izmeklēšana devusi negatīvus rezultātus ar 7 dienu starpbrīdi, kontaktpersonas — uz 7 dienām. Visi atkritumi un inficētie priekšmeti jādezinficē. Jāteic, ka saslimušo izolācija parasti sākas *par vēlu*, jo taisni inkubācijas laikā viņi izplata infekciju. Tādēļ vajadzētu *plānveidīgi izmeklēt* visas personas saslimušo tuvākā un tālākā apkārtnē, lai konstatētu, cik tālu infekcija ir jau izplatījusies iedzīvotāju starpā. Sevišķi tas attiecas arī uz skolām. Sevišķi svarīgi ir atrast bacillnēsātājus, viegli saslimušos un rekonvalescentus un pēc atrašanas šīs personas izolēt un ārstēt. Līdz šim neviens līdzeklis nelīdz bacillu nēsāšanas izārstēšanai. Ieteic mutes un rīkles skalošanu ar 1% ammonium carbonicum šķīdumu, lai atšķīdinātu gļotas, un 3% ūdeņraža pārskābi vai rīkles iztriepšanu ar 1% pyoc-tanninum coeruleum vai azohelu.

Svarīgi ir slimnieku apkārtnē izdarīt pēc iespējas plašos apmēros *aizsargpotēšanu*.

Lai sasniegtu ātrus rezultātus, apdraudētām personām izdara *pasīvu imunizāciju* ar 500—1000 I. V. saturošu serumu subkutāni. Lai izvairītos no anafilaktiskām parādībām gadījumā, ja vēlāk kādas slimības dēļ būtu vajadzīgs iešļircināt lielāku devu zirga seruma, šai preventīvajai potei labāk ņemt auna vai liellopu serumu. Šādu imunizāciju izdara skolās, kazarmās, patversmēs, slimnīcās un ģimenēs, bet aizsardzība ilgst tikai 2—3 nedēļas.

Tādēļ, ja tikai iespējams gaidīt, jāizdara *aktīvā imunizācija*. Pastāv dažādas metodes: ar toksīna un antitoksīna maisījumiem, ar toksīna un antitoksīna pārslām un ar anatoksīniem.

Pirmā vakcīna, ko lietoja vēl Bēringss, sastāvēja no *toksīna un antitoksīna maisījuma* (T. A.) ar mazu toksīna pārsvaru. To injicēja intrakutāni. Reakcija bija stipra, bet vakcinācijas rezultāti ļoti labi. Vēlāk sāka vakcinēt ar pilnīgi *neutrālām* vai pat ar *pār-neutrālīzētām* vakcīnām ar mazu antitoksīna pārsvaru (A. T.). Reakcijas bija daudz vājākas, bet rezultāti tikpat labi. Vakcīnas injicē subkutāni vai intramuskulāri 3 reizes ar 8—10 dienu starpu 1 ccm daudzumā. Pilnā aizsardzība iestājas tikai pēc 6—8 nedēļām. Šos toksīna un antitoksīna maisījumus parasti gatavo ar aunu vai liellopu antitoksisku serumu, lai novērstu anafilaktiskas parādības.

Vēlāk sāka lietot *toksīna un antitoksīna pārslas* (T. A. F.). Apstrādājot difterijas toksīnus ar antitoksiskiem serumiem, rodas pār-



slas (Flocken), kas nogulstas. Pārslas satur neutrālizētu toksīnu, un antitoksīns ir stiprāk saistīts ar toksīnu nekā toksīna un antitoksīna maisījumos. Tādēļ vakcinējot ar nomazgātām un ar fenolizēto sālsšķīdumu apstrādātām pārslām, imunizācija iestājas tikai pēc 8—12 nedēļām. Vakcina nesatur gandrīz nekādas baņotnes atliekas un serumu. Tādēļ arī reakcija ir vājāka. Var iztikt ar 1 ccm pārslu injekciju, bet labāk izdarīt 2 un 3 vakcinācijas.

Apstrādājot difterijas toksīnus ar 0,3—1,25% formaldehīdu ilgāku laiku, iegūst pilnīgi *atoksiskos difterijas formoltoksoidus* jeb *anatoksīnus* pēc R a m o n a. Šiem toksīniem piemīt daudz stiprākas imunizējošas spējas nekā toksīna un antitoksīna maisījumiem un pārslām. Tādēļ tos sāka lietot plašos apmēros. Bet injekcijas vietā bieži rodas sāpīgas reakcijas. Vakcinācija jāizdara 2 un labāk pat 3 reizes. Sākot ar 1938. g. preventīvā vakcinācija ar R a m o n a anatoksīnu ir Francijā obligātoriska visiem bērniem. Šī metode pašlaik arī citās valstīs tiek plašos apmēros lietota *normālos laikos* iedzīvotāju, sevišķi bērnu masu vakcinācijai.

Cita problēma ceļas *epidēmiju laikos*. Tad būtu vajadzīgs iedzīvotājiem radīt ne tikai tūlītēju, bet arī ilgstošu aizsardzību pret difteriju. Pasīvā imunizācija dod tūlītēju aizsardzību, bet tā ilgst tikai apm. 25 dienas. Bet aktīvā imunizācija prasa vairākas nedēļas līdz pilnīgās imunitātes attīstīšanai. Tādēļ ieteicams *kombinēt abas metodes*.

Šim nolūkam vispēdējos gados ieteikta anatoksīnu apstrādāšana ar alumīnija hidroksīdu vai kalija alaunu. Tādā veidā gatavo no anatoksīna *alaunprecipitātus* vai *adsorbātus*. Alumīnija piemaisījums paaugstina to imunizējošo spēju simtkārtīgi. Pa daļai tas izskaidrojams ar to, ka antigens ir saistīts ar gandrīz nerezorbējošos alaunu un ka tādēļ organismā 6—7 nedēļas ilgi atrodas antigēna krājums (depo), kamēr parastais anatoksīns pazūd no organisma jau pēc 24 stundām. Tādēļ arī var iztikt ar vienu injekciju. Injicē 1 ccm subkutāni. Aizsardzība sākas jau 3 nedēļas pēc injekcijas, sasniedz savu maksimu 6. vai 7. nedēļā un gadiem ilgi pastāv spēkā. Ir izstrādātas ļoti sīkas metodes šo precipitātu imunizējošās spējas novērtēšanai un sterilitātes kontrolēšanai. Bērniem vispirms injicē intramuskulāri 1000 antitoksiskas vienības serumu un bez tam maziem bērniem 0,5, bet skolas gados 0,3 alumīnija formoltoksoida subkutāni. Labi ir, ja pēc 3 nedēļām var atkārtot formoltoksoida injekciju tanī pašā daudzumā, jo tā stipri paaugstina imunitāti.

Tagad jau visās kultūrvalstīs tūkstošiem bērnu imunizēti pret difteriju, un labie rezultāti ir neapšaubāmi. Tādēļ jāprasa visplašā-



kā visu apdraudēto bērnu vakcinācija. Jo pilnīgāk visi 1—14 gadu vecie bērni vakcinēti, jo labāks ir difterijas sistēmatisks apkarošanas rezultāts. Arī Latvijā šāda sistēmatiska vakcinācija ir nepieciešama, jo 1935. g. bija reģistrēti 953, bet 1936. g. 795 difterijas gadījumi. Tas rāda 4,88 un 4,08 gadījumus uz 10 000 iedzīvotāju. Šāda vakcinācija ne tikai stipri samazina saslimstību, bet arī letalitāti un komplikāciju skaitu tādos gadījumos, kur bērni ar visu vakcināciju tomēr saslimst.

Bez īstiem difterijas bacilliem ir vēl vesela grupa t. s. *difteroidu* bacillu, kas morfoloģiski un bioloģiski grūti atšķirami no pirmajiem un saprofitu veidā dzīvo uz mutes, deguna un rīkles dobuma gļotādām un brūcēs. Šie difteroidi ir ļoti dažādi. Vienu grupu no tiem, kas sīkākai izpētītai, sauc par *pseudodifteritiskiem bacilliem*. Tie ir pilnīgi apatogeni un nerada nekādu difterijai līdzīgu slimību. Tie nekad nepārvēršas īstos toksiskos difterijas bacillus, tādēļ arī nav pamatots domāt, ka tie cēlušies no īstajiem.

Bacilli ir drusku īsāki par īstajiem difterijas bacilliem un uz agara aug stiprāk. Pēc Neisera krāsošanas metodes tiem nekad nav Babes-Ernsta metachromatisko graudiņu. Tie aug tikai aerobi, kamēr difterijas bacilli aug arī anaerobi. Pēdējie bez tam cukuru saturošās barotnēs to saskalda un rada skābi, ko var noteikt ar lakmusa piemaisījumu. Pirmie arī dzīvniekiem nav patogeni. Beidzot, arī ar specifiskiem aglutinīniem var atšķirt pseudodifteritiskos bacillus no īstajiem difterijas bacilliem.

#### 46. Ļaunie ienāši.

Ļaunie ienāši, malleus, ir lipīga slimība, ar ko slimo galvenā kārtā viennadžī: zirgi, ēzeļi, mūļi, retāki gaļas ēdējie dzīvnieki, un kas no tiem pārnesta arī uz cilvēku. Slimība raksturojas ar ādas, gļotādu un organu mezgliņiem un čūlām. Tā parādās akūtā un hroniskā formā. Kultūrvalstīs tā ir reta parādība, pašlaik izplatīta vēl Krievijā.

**Vēsture.** Ļaunie ienāši bija arī senlaikos pazīstami kā dzīvnieku un cilvēku slimība. Volšteins (Wollstein) 1786. g. pierādīja tās infekciozo dabu, pārnesot lipīgu materiālu no slimiem uz veselīgiem zirgiem. Simts gadus vēlāk, 1886. gadā Leflers un Šics (Schütz) atrada slimības dīgļi *Bacillus mallei*. 1890. gadā latviešu baktēriologs Helmanis un franču ārsts Nokārs (Nocard) ievēda „maleīnu“ šīs slimības diagnosticēšanai.



**Morfoloģija.** *Bacillus mallei* ir mazs stabiņš ar noapaļotiem galiem, 2—5  $\mu$  garumā un 0,5—0,8  $\mu$  platumā. Tas samērā viegli maina savu izskatu. Jaunās kultūrās atrod apaļus un ovālus stabiņus, vecās — garas ķēdes, kas sastāv no rung- un pumpurveidīgām involūcijas formām. Skropstu un sporu nav. Bacilli ir gramnegatīvi un viegli nokrāsojas ar parastām anilīnkrāsām. Krāsojot ar vāju metilenziluma šķīdumu vai pēc Neisera, ir redzami polārķermenīši. Bieži bacilli redzami pārijem.

**Kultivēšana.** Pirmās kultūras izdodas grūti, kamēr bacilli pierod mākslīgām barotnēm. Vislabāk tie aug uz *glicerīnagara* ar 3—5% glicerīna. Optimālā temperatūra ir 37—38°C. Attīstās mazas pelēkas, sākumā caurspīdīgas kolonijas. Tās ir gļotainas un vēlāk top iedzelteni brūnas. *Glicerīnbuljons* sākumā top duļķains, pēc pāris dienām bacilli nogulstas dibenā, un attīstās gļotaina plēvīte. Agara un buljona kultūrām ir raksturīga aromatiska *apiņu* smarža.

**Rezistence.** Ļauno ienāšu bacillu rezistence vispār nav liela. Kultūru sasildīšana līdz 55°C tās droši nonāvē 10 minūšu laikā, 1% sublimāts — 15 min., 5% karbolskābe — 30 min., saules gaisma — 24 stundās. Liķos tie neiztur pūšanas baktēriju konkurenci un ātri iet bojā.

**Virulence.** Bacilli izstrādā *endotoksīnu*, kas tikai pēc bacillu bojā ejas top brīvs.

**Patogenitāte dzīvniekiem.** Spontāni saslimst viennadži: zirgi, ēzeļi, mūļi; reti saslimst arī plēsīgie zvēri zooloģiskos dārzos, ja tos baro ar inficētu gaļu, tāpat arī kaķi; arī kazas, atrodoties staļļos kopā ar slimiem zirgiem. Suņi spontāni nenaslimst, bet eksperimentāli inficējas diezgan viegli. Liellopi, cūkas, žurkas, putni un aukstasiņu dzīvnieki nenaslimst nedz spontāni, nedz mākslīgi. Aitas spontāni nenaslimst, bet no mākslīgas subkutānas, intraperitoneālas vai intravenozas kultūru injekcijas saslimst ar vietējiem procesiem un izveseļojas. Truši eksperimentiem nav piemēroti, turpretim vislabāk vīriešu kārtas jūras cūciņas. Pēc intraperitoneālās injekcijas tām rodas pautu apvalka (tunica vaginalis) iekaisums ar strutošanu. Strutas nereti izdalās ārā. Šo slimību sauc par Strausa (Strauss) *reakciju* pēc autora, kas to pirmo reizi aprakstīja. Dzīvnieki mirst pēc apm. 10 dienām, dažreiz pēc 4—6 nedēļām.

*Zirgiem* ļaunie ienāši 90% parādās *chroniskā*, daudz retāki akūtā formā. *Akūtās* inkubācijas laiks ilgst 6—8 dienas. Ķermeņa temperatūra pēc tā paceļas augsti, parasti ar drebuļiem. Ēstgribas trūkst, zirgi guļ un ir grūti slimī. *Deguna gļotādā* parādās mazi



pūslīši, no kuriem attīstās čūlas. No nāsīm izdalās strutains sekrets. Visā ķermeņa ādā, zemādā un muskuļos attīstās abscesi, kas vēlāk nereti plīst uz āru. Attiecīgie limfvadi ir cieti un paplašinās. Vēlāk pievienojas vēl plaušu karsonis. Slimība 5—14 dienās, visvēlāk 4 nedēļās beidzas ar nāvi.

*Chroniskā* zirgu ļauno ienāšu forma pašā sākumā attīstās lēni ar nenoteiktiem simptomiem. Slimība dažreiz pastāv gadiem ilgi, un zirgi izveseļojas bez sevišķiem veselības traucējumiem. Pēc būtības slimības simptomi ir tie paši kā akūtos gadījumos. Tikai tie attīstās lēni ar tieksmi izārstēties. Galvenā kārtā tie novērojami ādā un *deguna gļotādā* ar gaisa vada un plaušu piedalīšanos.

**Klinika.** Arī cilvēkam izšķir akūtu un chronisku slimības formu. *Akūtiem* ļauniem ienāšiem *inkubācijas* laiks ir 4—8 dienas. Slimība gandrīz bez izņēmuma pēc 3—4 nedēļām beidzas ar nāvi. Sākumā parādās drudzis, bet simptomi ir nenoteikti. Infekcija parasti iekļūst mazās *brūcēs* un ādas un gļotādu *saskrāpējumos*; pielaižams, ka tas notiek arī pa *elpošanas ceļiem*. Ādas infekcijas vietā attīstās *pustula*, vēlāk strutojoša *čūla*. Attiecīgos limfvados parādās iekaisums. 5.—7. dienā iestājas *septiskas* parādības: ādas eksantema un zemādas *mezgli*, kas ātri top mīksti un strutaini un pārvēršas čūlās. Arī *locītavu* iekaisums nav reta parādība. Slimnieks visu laiku atrodas grūtas septiskas intoksikācijas stāvoklī ar vāju pulsu un toksisku caureju. Sevišķi grūti ir, ja ļaunie ienāši sākas ar čūlām *deguna gļotādā* un apgrūtina elpošanu. Process tālāk izplatās uz mutes gļotādu, uz gāmuru un bronhiem.

*Chroniskos* ļaunos ienāšos slimības simptomi pēc būtības ir tie paši, tikai attīstās ļoti lēni. Slimība pastāv gadiem ilgi, un puse gadījumu beidzas ar *izveseļošanos*. Slimība kuņģā katrā brīdī var pāriet akūtā formā. Chroniskā forma biežāk aprobežojas ar *deguna gļotādu*, citos gadījumos parādās periartikulāri abscesi. Vispārējā labsajūta parasti ir maz traucēta, sevišķi ja nav drudža.

**Diagnozi** sākuma stadijā uzstādīt ir grūti kā cilvēkiem, tā arī dzīvniekiem. Cilvēkiem akūto slimību sajauc ar tifu, sifilisu, rozi, reumatismu u. c. Chroniskās formas ir grūti atšķirt no tuberkulozes un sifilisa. Droši uzstādīt diagnozi var tikai *baktērioloģiski*. Vislabāk šim nolūkam ņemt vēl slēgtu pustulu saturu. Ja nevar dabūt tādu materiālu, tad jāizdara *mēģinājumi ar dzīvniekiem*. Derīgas ir *seroloģiskas reakcijas*: aglutinācijas, komplimenta saistīšanas un precipitācijas reakcijas. Sevišķi drošus rezultātus dod *komplementa saistīšanas reakcija*. *Aglutinācijas* reakciju var izdarīt jau slimības sākuma stadijā.



Pēc R. Kocha tuberkulīna parauga latvietis Helmanis un franču ārsts Nokārs (Nocard) 1890. g. ieteica „maleīnu“. Tas satur ļauno ienāšu dīgļu ķermeņu sastāvdaļas. To iešļircina zirgiem kutāni, intra- un subkutāni vai plakstiņos, vai arī iepilina acu saistenes maisiņā (konjunktivāla reakcija). Veseliem zirgiem maleīns nerada nekādas reakcijas, bet ar ļauniem ienāšiem slimiem rodas injekcijas vietās uzpampums, sārtums, sāpes, paaugstināta temperatūra. Ieteicams izdarīt konjunktivālo reakciju; tā netraucē seroloģiskās reakcijas, jo no citām maleīna reakcijām tomēr serumā rodas aglutinīni un vielas, kas saista komplementu. Tagad vairs nevarētu ar seroloģisko reakciju palīdzību atšķirt veselos no slimajiem zirgiem. Maleīnreakcija arī cilvēkam dod tos pašus rezultātus kā zirgiem. Arī šinī gadījumā jāizvarās no subkutānās maleīna ieviešanas.

**Imunitāte un ārstēšana.** Pēc izveseļošanās no ļauniem ienāšiem nedz cilvēkam, nedz zirgiem un citiem dzīvniekiem imunitāte neiestājas. Zirgus pēc izveseļošanās var no jauna inficēt. Injicējot dzīvniekiem ļauno ienāšu dīgļu toksīnus, piem., maleīnu, vai arī nonāvētas kultūras, dzīvniekiem nerodas nekāda imunitāte pret dzīvjiem dīgļiem, kaut gan serumā parādās aglutinīni, precipitīni un vielas, kas saista komplementu. Imunitātes apstākļi ir līdzīgi imunitātes apstākļiem tuberkulozes gadījumos, kur pēc tagadējiem uzskatiem imunitāte pastāv tikai tik ilgi, kamēr organismā atrodas dzīvi tuberkulozes bacilli (inaktīvā stāvoklī). Tā ir t. s. infekcijas imunitāte. Krievijā izdarīti mēģinājumi pagatavot antigenu, novājinot ļauno ienāšu dīgļu tīrkultūras ar glicerīna, cukura un mīzālvielas un stundām ilgas kratīšanas palīdzību. Šo vakcinu sauc par „farazi“, un pēc atsauksmēm tā dod zināmu aizsardzību vismaz uz vienu gadu.

Ārstēšanas nolūkos lieto pēc farazes parauga gatavotas vakcinas, vislabāk autovakcinas, arī cilvēka chronisko ļauno ienāšu gadījumos.

Mēģinājumi ārstēt ļaunos ienāšus ar ķīmiskiem preparātiem (arsenu, dzīvsudrabu, jodu, chinīnu u. c.) līdz šim nav devuši kaut kādus rezultātus.

**Epdēmioloģija.** Slimība parasti pāriet no dzīvnieka uz dzīvnieku tiešā kontakta ceļā ar pieskaršanos, retāki netiešā kontakta veidā ar lopbarību un inficētiem priekšmetiem. Cilvēks inficējas no dzīvniekiem vai no cilvēka, arī strādājot laborātorijā ar ļauno ienāšu dīgļiem. Sevišķi bieži infekciju izplata *slimais zirgs*. Tādēļ arī arodos, kur cilvēkiem ir darīšana ar zirgiem, galvenā kārtā sasto-



pami saslimšanas gadījumi: lauksaimnieki, kučieři, važoni, veterinārārsti un feldšeri, dirātāji u. c. Visbīstamāks ir deguna sekrets un ādas čūlu strutas. *Cilvēks* inficējas visbiežāk pa ievainoto ādu vai gļotādām, retāki, apēdot inficētu gaļu. Epidēmioloģijas ziņā svarīgāki ir chroniskie un vieglie ļauno ienāšu gadījumi, ja tos nepazīst. Visbiežāki pirmās slimības pazīmes parādās deguna un rīkles gļotādā. Cilvēks ir samērā maz disponēts saslimšanai ar ļauniem ienāšiem.

**Apkarošana un profilakse.** Ļauno ienāšu apkarošanai vajag iznīcināt ar ļauniem ienāšiem slimojošos *zirgus*. Sekmīga apkarošana tagad ir iespējama ar baktērioloģisko un seroloģisko izmeklēšanas metožu un maleinreakcijas palīdzību. Likums prasa visu slimo un pat aizdomās turēto zirgu pieteikšanu un pirmo iznīcināšanu. Slimo un aizdomās turēto dzīvnieku nokaušana ir aizliegta. Līķu iznīcināšanai jānotiek ar sevišķu uzmanību. Staļļi jādezinficē, aizdomās turētie dzīvnieki jāizolē. Dzīvniekiem, kas bijuši kontaktā ar slimiem, jāpaliek veterināra uzraudzībā deviņu mēnešu laikā. Tikai ar plānveidīgu un sistematisku baktērioloģisko un seroloģisko metodi un maleinreakcijas lietošanu ir izdevies stipri ierobežot ļauno ienāšu izplatīšanos. Sevišķi šīs metodes jālieto no ārzemēm importējamajiem zirgiem.

Ļauno ienāšu profilakse *cilvēku* starpā stāv ciešā kontaktā ar veterinārpolīcijas soļiem. Jo enerģiskāk apkaro zirgu slimību, jo mazāk cilvēkiem ir iespējamība inficēties. Likums paredz saslimšanas un aizdomu gadījumu *pieteikšanu*, slimnieku izolēšanu, kontaktpersonu novērošanu, tekošu un gala dezinfekciju. Slimo cilvēku un dzīvnieku kopšana, kā arī laborātorijas darbi ar inficētiem dzīvniekiem un ļauno ienāšu dīgļu kultūrām ir sevišķi bīstami un prasa vislielāko uzmanību.

#### 47. Tuberkuloze.

Slimību tuberkulozi (tuberculosis) rada *Bacillus tuberculosis*.

**Vēsture.** Vecos priekskristīgā laikmeta dokumentos plaušu un kaulu tuberkuloze tik sīki un pareizi aprakstīta, ka nevar šaubīties par to, ka tā bijusi pazīstama senajiem ārstiem. Seno ēģiptiešu mūnijās atrasts tuberkulozei raksturīgas pārmaiņas kaulos un muskuļos. Seno laiku ārsti jau izteikuši domu, ka slimība pārejot no cilvēka uz cilvēku pa gaisu. 17. gadsimtenī ārsts Silvijs (Sylvius) atrada mazus mezgliņus, *tuberkulus*, plaušās un citos organos kā raksturīgus slimības produktus. No šā vārda ceļas arī slimības nosaukums tuberkuloze. 19. gadsimtenī sāka pētīt tuberkulozi eksperi-



mentāli ar dzīvnieku mēģinājumiem un konstatēja, ka tā ir lipīga slimība, ko var pārnest ar tuberkuloza materiāla iešļircināšanu vai ar diloni slimojošo cilvēku izžuvušu krēpu ieelpošanu. 1882. gadā R. Kochs, atklājot tuberkulozes bacillu, savos pētījumos galīgi noskaidroja, ka tuberkuloze ir īsta lipīga slimība, un arī to svarīgo faktu, ka visdažādākās slimību formas, kā bronchiti, plaušu katari, pleuriti, skrofuloze, kaulu un locītavu slimības, smadzeņu plēvīšu iekaisumi u. c. ir tikai vienas un tās pašas tuberkulozes dažādas izpausmes. Ar šo svarīgo atklājumu sākās jauns medicīnas posms, jo vajag iedomāties, ka tais laikos tuberkuloze bija visstiprāk izplatītā slimība vispār un mirstība no tās bija vislielākā no visām slimībām. Ar R. Kocha atklājumu cīņa ar šo briesmīgo cilvēces postu sāka virzīties pareizā, racionālā gaitā.

Tuberkuloze izplatīta arī dzīvnieku starpā. Sevišķie bieži slimo liellopi, bet arī cūkas, zirgi, aitas, kazas, putni un aukstasiņu dzīvnieki saslimst ar to spontāni.

**Morfoloģija.** Bacillus tuberkulosis ir mazs, nekustīgs, tievs, slaidis stabiņš, 1,3—1,5  $\mu$  garumā un 0,3—0,5  $\mu$  platumā. Stabiņš parasti ir taisns, bet dažreiz arī druksu saliekts un ar druksu noapaļotiem galiem. Preparātos no vecām kultūrām vai arī plaušu kavernām bacilli bieži nekrāsojas vienmērīgi un tādēļ iegūst graudainu izskatu. Nekrāsotos preparātos no krēpām redzami 2—3 gaismu stipri lauzēji graudiņi, kas krāsojas stiprāki par ķermeņa protoplazmu un ir acidorezistenti. Tās nav sporas.

Tuberkulozes bacills ietērpts *vasku membrānā*, kas to padara tik rezistentu, sevišķi pret izžūšanu.

Tuberkulozes bacilli uzņem anilīnkrāsas daudz lēnāk nekā citas baktērijas. Bet reiz uzņēmuši krāsu, tie to arī nezaudē, apstrādājot tos ar skābēm un alkoholu. Tādēļ tos arī sauc par *acidorezistentiem*. Uz šā pamata izstrādāta, piem., Cīl-Nēlsena (Ziel-Neelsen) metode. Preparātu sākumā krāso ar kādu anilīnkrāsu un pēc tam apstrādā ar skābi un alkoholu. Preparāts, izņemot tuberkulozes bacillus, zaudē krāsu, un to atkal nokrāso ar atšķaidītu kontrastkrāsu. Baktērijas tad ir sarkanas, un viss preparāta pamats zils.

Pēc Grama tuberkulozes bacilli ir pozitīvi. Ar zināmu Grama krāsošanas modifikāciju var tuberkulozes bacillos nokrāsot *grampozitīvos graudiņus*, kas pie tam nav acidorezistenti. Tos sauc pēc pirmā autora, kas tos aprakstījis, par *Mucha granulām*. Šis autors izteicis domu, ka šīs granulas ir bumbiņveidīga tuberkulozes



bacillu attīstīšanās stadija un ka viņš esot redzējis, ka tipiski tuberkulozes stabīņi pārvēršas šinīs granulās un arī šīs granulas — stabīņos. Citi pētnieki tam nepiekrīt un domā, ka granulas esot bacillu sairšanas produkts. Jautājums nav galīgi izšķirts.

Daži pētnieki pieņem, ka tuberkulozes bacilliem esot arī kāda neredzama *ultramikroskopiska stadija*, t. s. „ultraviruss“. Pēdējais atrodams krēpās, strutās, asinīs, organos, eksudātos un jaunās kultūrās un iet vissmalkākākiem baktēriju filtriem cauri. Pēc dažu pētnieku domām, no šā ultravirusa sākumā attīstās Mucha granulu forma, tad stabīņi, kas nav acidorezistenti un beidzot acidorezistentie tipiskie tuberkulozes bacilli. Bet arī šis jautājums ir vēl tālu no galīgas skaidrības.

Beidzot var minēt, ka tuberkulozes bacilliem vispār piemīt liela *morfoloģiska dažādība*. Vecākās kultūrās bieži var sastapt neparastas gaŗākas un resnākas formas, dažreiz pat gaŗākus pavedienus ar sazarojumiem un pumpurveidīgiem uzpumpumiem. Daži pētnieki neuzskata tos par involūcijas un deģenerācijas formām, bet pieskaita tuberkulozes bacillus streptotrichu jeb staraino sēnīšu klasei. Bet šis uzskats neatrod daudz piekritēju.

**Kultivēšana.** Tuberkulozes bacilli ir aerobi un kultūrās aug ļoti lēni. Optimālā temperatūra ir 36°C. Tie aug tikai starp 30—44°C. Laba barotne ir *liellopu serums* ar 2,5% glicerīna piemaisījumu. Pēc nedēļas parādās pirmās kolonijas baltu zvīnīšu veidā, kas sastāv no gaŗiem, cekulveidīgi sapītiem pavedieniem. Pēc pāris nedēļām no tām attīstās sausas kreves. Uz *glicerīnagara* kolonijas aug ātrāki. *Glicerīnbuljonā* tuberkulozes bacilli aug tikai uz virsmas. Tādēļ arī jāņem plātas kolbas. Arī uz *kartupeļiem ar glicerīnu* tie aug labi, turpretim uz *želatīna* labas kultūras zemās temperatūras dēļ nevar sasniegt.

Elektīvajai tuberkulozes bacillu kultivēšanai tagad visbiežāk lieto *Levenšteina-Sumijoši* (Löwenstein-Sumiyoshi) vai arī *Hona* (Hon) metodes. Sākumā apstrādā izmeklējamo materiālu (krēpas, strutas, eksudātus, asinis u. c.) ar 10—15% sērskābi, lai iznīcinātu citas baktērijas, un centrifugē. Centrifugātu pēc tam pārnes uz *speciālām olu barotnēm*, no kurām publicēta vesela rinda modifikāciju.

Šķidro barotņu starpā sevišķi izplatīta *Sautona barotne*. Tā satur uz 1 litru destilēta ūdens 4 g asparagīna, 60 g glicerīna, 2 g acidum citricum, 0,5 g di-kalija fosfāta, 0,5 g magnija sulfāta un  $\frac{1}{20}$  g dzelzsamonija nitrāta.



**Rezistence.** Tuberkulozes bacilli ietērpti vaskveidīgā apvalkā, kas tiem, salīdzinot ar citām baktērijām, piešķir lielu rezistenci. Sevišķi labi tie iztur izžūšanu un izžāvēti mēnešiem ilgi paliek dzīvi. Arī pūšanas procesiem atejas bedrēs un notekūdeņos tie ilgi pretojas, tāpat bioloģiskie procesi rasiņāšanas laukos tos neiznīcina. Tiešie saules stari un izklaidētā saules gaisma tos samērā ātri nonāvē. Sasildīšana līdz 70°C tos nonāvē 20 minūtēs, līdz 80°C — 5 minūtēs. Vārīšanas temperatūrai (100°C) jāiedarbojas uz krēpām vismaz 5 minūtes, tvaiks nonāvē bacillus droši pāris minūšu laikā. Aukstumu tie iztur labi. 5% karbolskābe bacillus krēpās (1:1) nonāvē tikai pēc 24 stundām, bet 5<sup>0</sup>/<sub>00</sub> sublimāts pēc 6—7 stundām.

**Virulence.** Toksīni, ko tuberkulozes bacilli izstrādā, ir dažādi. Pa lielākai daļai tie ir paša bacilla ķermeņa sastāvdaļas un šķīst ūdenī, pa daļai tie ir vielu maiņas produkti, kas izdalās ārā no bacillu ķermeņiem; citiem vārdiem, šiem toksīniem pa daļai piemīt *endotoksīnu*, pa daļai *ektotoksīnu* raksturs.

Endotoksīni injekcijas vietā rada abscesus un nekrozes un iedarbojas kaitīgi uz visu organismu un ar paaugstinātu ķermeņa temperatūru noved līdz kacheksijai (grieķu valodā „kacheksija“ nozīmē sliktu stāvokli). Ektotoksīni neiedarbojas injekcijas vietā, bet rada drudzi, sevišķi jau ar tuberkulozi inficētiem cilvēkiem un dzīvniekiem, un tuberkulozo audu iekaisumus.

Kultivējot tuberkulozes bacillus nelabvēlīgos apstākļos, kultūras pamazām zaudē savu virulenci. To izlietoja, piem., Kalmets, kas gadiem ilgi kultivēja stipri virulentu liellopu tuberkulozes tipa baktēriju pasugu uz žulti saturošas barotnes, kamēr tā kļuva pilnīgi avirulenta, bet paturēja savas antigenās īpašības. Tā ir t. s. *BCG pote*.

**Patogenitāte dzīvniekiem.** Tuberkulozes bacilli rada slimību gandrīz visām dzīvnieku sugām.

Patoloģiskās anatomijas ziņā dzīvnieku un cilvēku tuberkulozei sevišķi raksturīgi ir *tuberkulozie mezgli* (tuberculum), pēc kuņģiem arī slimība dabūjusi savu nosaukumu. Tie attīstās visos audos un organos. Šo mezglu saturs galu galā arvien *nekrotizējas* un sairst sieram līdzīgā (kazeozā) masā. Tuberkulozos mezglos arvien var atrast bacillus.

**Tuberkulozes bacillu tipi.** Tuberkulozes bacillu starpā var izšķirt 3 galvenos tipus. Blakus cilvēka tuberkulozes tipam (typus humanus) vissvarīgākais ir liellopu tips (typus bovinus). Typus bo-



vinus cilvēkam var radīt grūtu tuberkulozi, sevišķi maziem bērniem, kas inficējas ar govju pienu.

*Typus humanus* bacilli parasti glicerīnserumā un citās piemērotās barotnēs aug ātri jau pirmajās paaudzēs. Glicerīnbuljonā jau pēc 3—4 nedēļām parādās bieza, krunkaina āda. Bacilli ir slaidi, krāsojas vienmērīgi pēc Cīl-Nēlsena, dažreiz ir drusku saliekti. Truši un teļi nesaslimst no infekcijas ar *typus humanus* bacilliem ar vispārēju tuberkulozi, bet tikai ar vietējiem procesiem.

*Typus bovinus* bacilli sākumā mākslīgās barotnēs aug ar zināmām grūtībām un daudz lēnāki nekā *typus humanus* bacilli. Kolonijas ir mazākas un spīd. Glicerīnbuljonā attīstās tikai plāna trūcīga plēvīte, gandrīz bez krunkām. Bacilli sevišķi labi aug *Petragnani* barotnē, kas sastāv no kartupeļiem, piena un olām. Mikroskopiskos preparātos bacilliem ir paresna stabiņa forma, to garums ir nevienāds, dažreiz tie ir pat punktveidīgi un krāsojas nevienmērīgi, un tādēļ tiem bieži graudains izskats. Liellopiem, trušiem un teļiem jau mazas kultūru devas rada vispārēju tuberkulozi.

*Typus bovinus* bacilli arī cilvēkam rada dažreiz visgrūtākās tuberkulozes formas. Bet pa lielākai daļai tomēr tie cilvēkam rada vieglākas klīniskas formas, laikam tādēļ, ka infekcija ar šo tipu parasti notiek ar gaļu vai pienu mazāk uzņēmīgos gremošanas organos. Kamēr *typus humanus* visbiežāk inficē visjūtīgākos organus — plaušas.

Vissvarīgākā dzīvnieku tuberkulozes veidu starpā ir *liellopu tuberkuloze* jeb *pērļu sērga*. Pēdējo nosaukumu slimība ieguvusi no pērlēm līdzīgiem veidojumiem, kas slimības laikā attīstās sevišķi pleuras dobumā, bet arī citās vietās un pēc būtības atbilst jau agrāk aprakstītiem tuberkuloziem mezgliņiem. Šī slimība liellopiem izpaužas vai kā akūta plaušu tuberkuloze, kas ar paaugstinātu temperatūru parasti pāris nedēļās beidzas ar nāvi, vai arī kā vispārēja visu organu tuberkuloze, kas arī 6—8 nedēļu laikā beidzas ar nāvi. *Typus humanus* bacilli parasti liellopiem rada tikai vietējus procesus injekcijas vietā.

*Typus gallinaceus s. avium* rada putnu tuberkulozi, sevišķi vistām, tītariem, fazāniem, kamēr zosis un pīles ir gandrīz imunas. Putniem attīstās mezgli lazdas riekstu un pat lielākā lielumā, kas savā centrā nekrotizējas, galvenā kārtā zarnās un aknās. Mikroskopiskos preparātos šie bacilli ir morfoloģiski ļoti dažādi: slaidi, taisni, dažreiz drusku saliekti stabiņi, tad atkal īsākas, paresnas formas, dažreiz rungveidīgi uzpampušas, kas slikti krāsojas. Kamēr *typus humanus* bacilli vairs neaug temperatūrās, kas ir augstākas



par 40°C, putnu tips aug vēl labi 45°C un pat 50°C nepārtrauc augšanu. Glicerīnbuljonā tie aug trauku dibenā, jo prasa mazāk skābekļa nekā cilvēka tips. Eksperimentāli var inficēt peles un trušus, mazāk uzņēmīgas ir jūras cūciņas. Bet arī truši nesaslimst ar raksturīgu tuberkulozi, kamēr vistas un baloži saslimst arī pēc orālās infekcijas ar nāvīgu tuberkulozi.

Cilvēku tuberkulozes gadījumi galvenā kārtā stāv sakarā ar typus humanus infekciju. Bet sadalot slimības gadījumus pēc vecuma grupām, izrādās, ka bērnībā vislielākais procents limfatisko dziedzeņu, kaulu un locītavu tuberkulozes kā arī lupusa (ādas tuberkulozes) gadījumu ir radušies no typus bovinus infekcijām, sevišķi tur, kur bērniem dod nevārītu govju pienu. Plaušu tuberkulozes infekcija visbiežāk rodas no cilvēka tipa bacilliem. Putnu tips cilvēkam ļoti reti sastopams. Tas prasa augstāku temperatūru un cilvēka miesā nevar labi attīstīties. Pēc dažiem pētījumiem jāpielaiž, ka vistu olas tirgos nereti (5%) satur putnu tuberkulozes bacillus, bet šā fakta epidēmioloģiskā nozīme laikam nav liela.

Agrāk atšķīra vēl kādu *aukstasiņu dzīvnieku tuberkulozes bacillu* tipu (typus piscinus), kā zivju, bruņu rupuču, glodeņu, varžu tuberkulozes dīgļi. Tiešām tas šiem dzīvniekiem var radīt slimību ar mezglu attīstīšanos. Bet tomēr šiem dīgļiem ir maz kopēja ar īsto tuberkulozi. Tie laikam ir tikai *acidorezistentu saprofitu* modifikācijas. Tie vislabāk aug zemākās temperatūrās, ap 25°C. Ārsts Frīdmanis (Friedmann) mēģināja ar šo bacillu kultūrām ārstēt plaušu tuberkulozi. Bet šī metode tagad kā pilnīgi nesekmīga atmeta.

Šos acidorezistentos saprofitus apzīmē par *pseudo-* jeb *para-*tuberkulozes bacilliem. Tos bieži sastop uz zāles un sūnām, ar kuņģam tie iekļūst dzīvnieku zarnās. Tie ir t. s. Meller a (Möller) *zāles un timoteja bacilli*, arī *mēslu bacilli*. Nav brīnums, ka tos arī bieži atrod pienā un sviestā. Tādus bacillus sastop arī uz cilvēku mandelēm, uz zobiem, nereti bronchoektazijas un plaušu gangrēnas perekļos. Tos atrod arī ausu un paduses sviedros. Pastāvīgi tie atrodas uz dzimumorganu gļotādām, kā *Bacillus smegmae*. Tie izplata ļoti raksturīgu smaku.

Šos pseudotuberkulozes bacillus samērā viegli atšķirt no īstiem tuberkulozes bacilliem ar kultivēšanu, jo tie aug visās barotnēs temperatūrās no 12—36°C, vislabāk 25°C un dzīvniekiem nav patogeni. Ar mikroskopisku preparātu vien tos nevar atšķirt un tādēļ ar to nedrīkst apmierināties, ņemot vērā, ka tie stipri izplatīti.



**Klinika.** Nav neviena organa un auda cilvēka ķermenī, kas nevarētu saslimt ar tuberkulozi. Visbiežāk sastopama ir plaušu un balsenes tuberkuloze, tālāk limfātisko dziedzeņu tuberkuloze (t. s. skrofuloze), kaulu, locītavu, mīzāl- un dzimumorganu, smadzeņu un smadzeņu plēvīšu, pleuras, vēdera plēves, zarnu un ādas tuberkuloze (t. s. lupus).

Galvenie infekcijas *ieklūšanas vārti* ir *elpošanas ceļi*, pēc tiem nāk *gremošanas organu gļotāda* un *āda*. Visbiežāki infekcija notiek, *ieelpojot* tuberkulozes bacillus t. s. „putekļu“ vai „pilieniņu“ infekcijas ceļā. Pēc statistiskiem datiem skaita, ka apm. 90% visu tuberkulozes gadījumu rodas tādā *aerogenā veidā*. Citi ceļi ir samērā maz svarīgi. Tas laikam izskaidrojams ar to, ka elpošanas ceļā bacilli tieši iekļūst ļoti disponētos audos (plaušās), kamēr citos ceļos, piem., rīkles vai deguna gļotādā vai ādā bacilli pašā sākumā sastopas ar diezgan stiprām šo audu pretošanās spējām un pa daļai tiek nonāvēti, pa daļai novājināti.

Attiecībā uz tuberkulozes procesa *klīnisko gaitu* tagad vispārīgi pieņemts šāds uzskats. Tuberkulozes bacilliem iekļūstot plaušās vai kādā citā disponētā vietā, rodas t. s. *primārkomplekss*, kas sastāv ne tikai no pirmatnējā infekcijas perekļa plaušās, t. s. *primārafekta*, bet arī no kaimiņu pulmonāliem, tracheāliem un bronchiāliem limfātiskiem dziedzeņiem. Pēdējie arī ir inficēti. Pēc novērojumiem tikai ļoti reti (3%) no primārkompleksa attīstās grūta, dzīvībai draudīga vispārēja slimība. Taisni pretēji, primārā infekcija raksturojas ar tieksmi *spontāni izārstēties*, pie kam arī limfātiskie dziedzeņi plašā mērā rezorbējas un pa daļai pārkaļķojas. Tālākā infekcijas gaita atkarājas no organisma pretošanās spējām.

Kamēr primārkomplekss attīstās, organismā jau pāris nedēļu laikā rodas *specifiska imunitāte un pārskāņojums (alerģija)*. Tagad vislielākā daļa pētnieku pieturas uzskatam, ka organismā pastāv zināma imunitāte pret infekciju, kamēr tas satur aktīvu tuberkulozes perekli, t. i. dzīvus tuberkulozes dīgļus. Šāda t. s. *infekcijas imunitāte* aizsargā organismu pret parastām jaunām infekcijām un pret metastazēm, kas iziet no primārkompleksa. Tādā veidā primārkomplekss pamazām sasniedz miera stāvokli, un cilvēks visu savu mūžu var kādā pārkaļķotā perekli paturēt dzīvus tuberkulozes bacillus. Toksiskās vielas, ko izstrādā šie bacilli, iedarbojas uz organismu kā antigeni un rada pretvielas, bet tikai kamēr bacilli ir dzīvi.

Kaut gan šis perekļis tā tad pasargā cilvēku no jaunas saslimšanas ar tuberkulozi, šā perekļa tuberkulozes dīgļi reti, dažreiz tikai pēc gadiem un pat gadu desmitiem tomēr var izplatīties organismā.



Tad rodas otra t. s. *sekundārā stadija* jeb *sekundārkomplekss*. Dīgļiem no pirmatnējā perekļa iebrūkot asinsvados, sekundārā stadija raksturojas ar tuberkulozes procesa izplatīšanos visā organismā. Tā ir t. s. *tuberkulobacillēmija*, zināmā mērā tuberkulozes septiskā stadija. Tuberkulozes bacillus tomēr šinī stadijā asinīs var atrast tikai periodiski, īsos brīžos, tikai pēdējās diloņa stadijās tos te atrod pastāvīgi un lielā skaitā. Sekundārā stadija klīniskā ziņā raksturojas ar lielu dažādību atkarībā no organiem un audiem, kas ir inficēti. Visbiežāk tie ir plaušās. No bacillu toksīniem plaušu audi šķīst, nekrotizējas, rodas t. s. *kavernas*.

No šiem ļoti daudzpusīgiem slimības procesiem ļoti bieži attīstās *chroniskais plaušu dilonis* (phthisis pulmonum), ko arī apzīmē par *trešo* jeb *terciāro stadiju*. Tā ir plaušu tuberkulozes progresīvā stadija, kas saistīta ar drudzi, klepu un miesas svara krišanu.

No augšā minētās bacillēmijas, pēdējai bieži atkārtojoties un organisma pretošanās spējām vairāk un vairāk samazinoties, galu galā attīstās *vispārējā miliārā tuberkuloze* (tuberculosis miliaris, no latīņu „miliūm“ proses grauds). Sevišķi bieži to novēro bērniem. Tā beidzas ar nāvi, un liķu sekcijās var atrast ļoti daudz vismazāko tuberkulozo mezgliņu visos organos, plaušās, liesā, aknās, nierēs, kaulu smadzenēs, smadzeņu plēvītēs, dziedzeros, acīs u. t. t.

No citām tuberkulozes formām jāmin galvenās. *Balsenes tuberkuloze* (tuberculosis laryngis) parasti iestājas sekundārā veidā no inficētām plaušām.

*Gremošanas organu tuberkuloze* iestājas daudz retāk par plaušu tuberkulozi lielāku šo organu gļotādu epitela pretošanās spēju un kuņģa sulas skābās reakcijas dēļ. Infekcija bieži iestājas plaušu slimniekiem, norijot savas inficētās krēpas. Zīdaiņi inficējas no savu māšu piena, ja viņas slimo ar krūts dziedzeņu tuberkulozi un piens satur tuberkulozes dīgļus. Nereti pēdējie iet zarnu gļotādai cauri un ieperinās *mezenteriaļos limfatiskos dziedzeros*. Bērniem nereti konstatē tipus bovinus dīgļus, ja viņi dzer nevāritu inficētu govju pienu.

*Limfatisko dziedzeņu tuberkuloze*, t. s. *skrofuloze* (no latīņu „scrofulae“ kakla dziedzeņi) parasti ceļas, ja tuberkulozes dīgļi iespiežas pa gļotādām. Tādēļ to arī sastop biežāk bērnības un jaunības gados, jo audi šinī vecumā mazāk pretojas dīgļu infekcijai. Visbiežāk saslimst bronchiāldziedzeņi no elpošanas ceļiem. Kakla dziedzeņi inficējas no mutes gļotādas vai nu dīgļu ieelpošanas ceļā, vai arī ar mutes barības vielām (pienu). Limfatisko dziedzeņu infekcija iespējama arī hematogēnā ceļā.



*Ādas tuberkuloze* parādās dažādos veidos. Vissvarīgākā ir sejas ādas tuberkuloze *lupus faciei*, kas visbiežāk laikam rodas no bacilli ieberzēšanas ar netīriem pirkstiem. Bet bieži arī atrod tipus bovinus dīgļus un tādēļ jādomā, ka tādos gadījumos ādas infekcija ceļas no zarnu gļotādas. Veterināriem, miesniekiem un citām personām, kam ir darīšana ar inficētu gaļu, nereti rodas kārpveidīgi audzēji ievainotā ādā, *tuberculosis verrucosa cutis*, kas ceļas no tipus bovinus dīgļiem. Tāpat anatomiem no tuberkulozu liķiem rodas *liķu tuberkuli un ulcerācijas*.

*Kaulu un locītavu tuberkuloze* bieži sastopama. Bacilli tiek ienesti limfogenā un hematogenā ceļā no inficētiem limfatiskiem dziedējiem, nereti pēc kāda locītavas vai kaula ievainojuma.

*Mīzāl- un dzimumorganu tuberkuloze* sākas dažādā veidā. Ja tā vispirms parādās ārējos organos, tad jāpieņem, ka infekcija ir ienesta no ārienes ar pirkstiem vai arī dzimumsatsiksmē. Bet nieņu, nieņu bļodiņu, ureteru tuberkuloze parasti iestājas hematogenā ceļā. Pūšļa tuberkuloze pa lielākai daļai rodas sekundārā veidā no nierēm.

Pats par sevi saprotams, ka tādos ilgstošos slimības procesos, kā tuberkulozē, var pievienoties arī *sekundāras infekcijas*. Tiešām, plaušu kavernās un citās vietās bieži atrod stafilokokus, streptokokus, tetragenā kokus, pneumokokus, influencas bacillus u. c. Bieži arī influencas bacilli sagatavo audus tuberkulozes dīgļu uzņemšanai, samazinot to pretošanās spējas.

*Diagnozi* plaušu tuberkulozes gadījumos uzstāda ar *krēpu izmeklēšanas* palīdzību. Gadījumos, kur bacilli izdalās uz āru tikai ļoti mazā skaitā, lieto dažādas savairošanas metodes. Ar to palīdzību padara krēpas pavisam šķidrās un tad bacillus izcentrifugē vai nogulsnē. To sasniedz, piem., ar natrija vai kalija sārmim vai ūdeņraža peroksīdu, vai arī ar *antiformīnu*, kas arī ir stipri sārmains.

Bērniem, no kuriem nevar dabūt krēpas, ieteicams izmeklēt *kuņģa saturu*, kas izņemts ar zondi. Te bieži atrod tuberkulozes bacillus.

*Izkārnījumos* atrast tuberkulozes dīgļus diezgan grūti. Lieto jau minēto metodi ar antiformīnu. Slimnieki pirms izmeklēšanas nedrīkst dzert pienu un ēst sviestu, jo tie satur pseudotuberkulozes bacillus. Pozitīvā gadījumā vajag izdarīt mēģinājumus ar dzīvniekiem. Bacilli izkārnījumos vēl nepierāda zarnu tuberkulozi, jo plaušu slimnieki norij bacillus.

*Pleuras eksudātus, muguras smadzeņu šķidrums, mīzalus* u. c. parasti apstrādā ar antiformīnu un centrifugē. Mīzali arvien jāņem ar kateteri. Citādi piejaucas smegmas bacilli.



Pēdējos gados sevišķi *asins* izmeklēšanai, bet arī citos gadījumos lieto jau agrāk minēto *kultivēšanas metodi* pēc *Levenšteina* un *Hona*.

Ja atrod acidorezistentus bacillus, to dabu var noteikt tikai *dzīvnieku mēģinājumos*, parasti ar jūras cūciņām. Pseudotuberkulozes bacilli tām gan rada nekrozes liesā, aknās un retroperitoneālos un mezenteriālos dziedzeros, bet nekad tuberkulozos mezgliņus plaušās un citos organos. Diagnozes uzstādīšanai lieto arī *tuberkulīnreakcijas* un *seroloģiskas metodes* (sk. tālāk).

**Imunitāte.** *Dabīgas imunitātes* pret tuberkulozi cilvēkam nav. Cilvēku *dispozīcija* ir ļoti dažāda. No vienas puses tā atkarājas no *iedzimtām konstitucionālām īpašībām*, bet no otras puses var stipri paaugstināties no *iegūtām konstitūcijas pārmaiņām*. Iedzimtās konstitucionālās īpašības bieži izpaužas ārējā izskatā, t. s. „*habitus phthisicus*“: šauras seklas krūtis, spārnveidīgas lāpstiņas, dziļi supra- un infraklavikulāri iedobumi, bāla, maiga āda. Bet jāteic, ka cilvēki ar tādu habitu ne arvien saslimst un ka arī ne visiem tuberkulozu vecāku bērniem ir tāds ķermenis un, beidzot, ka bieži arī saslimst ar tuberkulozi cilvēki ar stipru, labi attīstītu ķermeni. Kas attiecas uz *iegūto* dispozīciju tuberkulozei, tad tā bieži paaugstinās no arodkaitēm, kā kaitīgām gāzēm, metālu un akmeņu putekļiem, darbiem saliektā stāvoklī, kā drēbniekiem, un dažām slimībām, kā bronchitiem, cukura slimības un beidzot arī no antisanitārām mitrām, tumšām, slikti vēdinātām un netīrām darba telpām un dzīvokļiem un nepietiekošas barošanās.

Attiecībā uz *iegūto imunitāti* jau bija teikts, ka pēc tagadējiem uzskatiem cilvēks pēc primārafekta spontānās izārstēšanās iegūst t. s. *infekcijas imunitāti*; runā par *infekcijas kompensāciju* (izlīdzināšanos), kas *pastāv tik ilgi, kamēr dzīvi tuberkulozes bacilli atrodas kaut kur ķermenī iekapsulētā, latentā stāvoklī*. Šī imunitāte ir tikai relatīva, labāk to apzīmēt par *rezistenci*. Pēdējā var samazināties no visdažādākiem nelabvēlīgiem ārējiem apstākļiem, no saaukstēšanās slimībām, bieži no influencas un atkārtotām infekcijām ar tuberkulozes dīgļiem. Ķermenī pastāvošais latentais tuberkulozes ptereklis tādos gadījumos no jauna uzliesmo, infekcija izplatās, un tad attīstās sekundārā stadija, parasti plaušu tuberkulozes veidā.

R. Kochs novēroja, ka jūras cūciņas, kas slimo ar tuberkulozi, var izārstēt, injicējot tām visminimālākos tuberkulozes bacillu daudzumus zem ādas. Bacilli netiek nonāvēti, dažreiz rada abscesus, bet, pēc Kocha domām, izdala kādu dziedinošu vielu. Uz šo eksperimentu pamata viņš izgatavoja savu pirmo *tuberkulīnu*, ko tagad ap-



zīmē par vectuberkulīnu, no 6—8 nedēļu vecām typus bovinus kultūrām glicerīnbuljonā 37°C temperatūrā. Pēc to sterilizācijas 100°C tvaikā, viņš tās iztvaikoja līdz  $\frac{1}{10}$  daļai un filtrēja baktēriju filtriem cauri. Tagad gatavo veselu virkni šā tuberkulīna modifikāciju. Kocha cerības, ka ar tuberkulīna palīdzību varētu izārstēt tuberkulozi, nav piepildījušās, bet to lieto plašā mērā *tuberkulozes diagnostikā*.

Tuberkulīnu diagnostikas nolūkos injicē subkutāni, kutāni, intrakutāni, perkutāni vai iepilina acs saistenes maisiņā. Tuberkulīna reakcija nenozīmē, ka organismā atrodas dzīvi tuberkulozes dīgļi, arī sadzijuši perekļi var dot pozitīvu reakciju. Negatīva reakcija iestājas nereti pozitīvos tuberkulozes gadījumos, kādai citai infekcijai, kā masalām, influencai, gaņajam klepum u. c. blakus pastāvot. Arī miliārās un ar stipru kacheksiju saistītās tuberkulozes gadījumos tuberkulīna reakcija nedod pareizu atbildi. Pareizi reagē galvenā kārtā mazi bērni ādas reakcijās.

*Subkutāno injekciju* 10—100 mg daudzumā veseli cilvēki iztur bez reakcijas (negatīva reakcija). Pastāvot kaut vismazākam tuberkulozes pereklim, jau 0,1—1 mg un pat mazāk rada skaidri izteiktu pozitīvu reakciju. Temperatūra paaugstinās, locītavas sāp, injekcijas vieta uzpampst un sasarkst. Tuberkulozais perekļis reagē ar iekaisumu, ko plaušās var konstatēt ar perkusijas un auskultācijas palīdzību. Šī reakcija ir specifiska, ja tikai ņemtas pareizas mazas devas tuberkulīna. Jābūt uzņēmam, lai nepasliktinātu slimnieka stāvokli ar tuberkulozes procesa izplatīšanos.

Šo pašu reakciju lieto arī ar typus humanos vai bovinus tuberkulīnu *liellopu tuberkulozes diagnostikēšanai*.

*Kutāno reakciju* izdara ar tuberkulīna ieberzēšanu skarificētā ādā. Šī reakcija ir tikai vietēja un nedod norādījumus par perekļa lokalizāciju. Tā ir sevišķi derīga bērnu vecumā.

*Perkutānā reakcija* pastāv tuberkulīnziedes ieberzēšanā krūts, vēdera vai dilbju ādā. Pēc 20—30 stundām rodas mazi mezgliņi, un āda uzpampst.

*Intrakutānai reakcijai* lieto 5000 reiz atšķaidītu tuberkulīnu 0,05—0,1 ccm daudzumā, injicējot to paceltā ādas krokā paralēli ādai virsējā ādas slānī. Pozitīvā gadījumā pēc 8 stundām te parādās ādas uzpampums un sārtums, kas triju dienu laikā atkal pazūd.

*Konjunktivālo jeb oftalmoreakciju* izdara, acs saistenes maisiņā iepilinot pāris pilienu tuberkulīna. Pozitīvas reakcijas gadījumā saistene stipri uzpampst un sasarkst. Reakciju vairāk lieto veterinārā praksē ar dzīvniekiem.



Kisters un Mašmanis (Küster u. Maschmann) ar Sautona baņotnes un speciālu tīršanas metodi gatavo tuberkulīnu, kas satur apm. 100 reiz mazāk indīgo perekļa iekaisumu radītāju vielu, bet ādas reakcijas rada tikpat labi kā Kocha tuberkulīns. To sauc par „diافتizi“. Ieteicams to lietot vectuberkulīna vietā.

*Tuberkulozes ārstēšanai* tuberkulīnus lieto samērā maz, panākumi tai ir sevišķi oftalmoloģijā. Veiklās rokās, sevišķi kombinējot to ar citām metodēm, piem., ar tuberkulozes ārstēšanu ar zelta sāļiem, un pareizi to ievadot, tuberkulīns iedarbojas labvēlīgi uz organismu līdzīgi proteīnterapijai, radot dziedinošu kairinājumu.

*Seroloģisko izmeklēšanas metodu* starpā *aglutinācijas un precipitācijas* reakcijas nedod drošus rezultātus. Ar *komplenta saistīšanas reakciju* var konstatēt specifiskas pretvielas serumā, sevišķi plaušu tuberkulozes gadījumos. Bet šī reakcija ir pozitīva arī 10—15% slimnieku, kas neslimo ar tuberkulozi, un arī 20—30% slimnieku ar pozitīvu Vasermana reakciju. Sevišķi maza drošība šai reakcijai piemīt kaulu, locītavu un ādas tuberkulozes gadījumos. Lielāka nozīme ir *izpārslōšanas reakcijām*, sevišķi *Meinikes tuberkulozes reakcijai*, kas pēc būtības līdzinās viņa sifilisa reakcijai un pamatojas uz antigena un pretvielas savstarpējo iedarbību. Šī metode dod tikai 1% nepareizu rezultātu.

Pamatojoties uz uzskatiem, ka cilvēka un dzīvnieka imunitāte pret tuberkulozi pastāv vienīgi tik ilgi, kamēr organismā atrodas kāds tuberkulozes pereklis ar dzīviem bacilliem, *aktīvajai imūnizēšanai* atmetamas visas metodes, kas lieto nedzīvus dīgļus vai kultūru filtrātus. Ir izstrādātas dažas *metodes ar dzīviem bacilliem*. Liellopus ar tām gan var imunizēt uz 1—2 gadiem, bet dzīvnieki diezgan ilgi izdala dzīvus bacillus un ir bīstami savai apkārtni. Tādēļ tās atkal atmetas.

Cilvēku imunizēšanai tagad lieto plašā mērā *Kalmeta poti*. Kā poti viņš lieto bovinu bacillu kultūras, kas gadiem ilgās nepārtrauktās pasāžas baņotnēs ar žulti ir zaudējušas savu patogenitāti jūras cūciņām un teļiem, bet patur savas antigenās īpašības un producē tuberkulīnu. Šo poti apzīmē ar burtiem BCG (*bacille Calmette Guérain*). Šī pote, pēc Kalmeta domām, radot vieglu tuberkulozes infekciju un līdz ar to imunitāti. Potē orālā ceļā. Tā jaunus liellopus aizsargā uz 15—18 mēnešiem, bet *jaundzimušiem bērniem*, ko potē pirmo 10 dzīvības dienu laikā, piešķir aizsardzību uz vairāk kā 4 gadiem, t. i. uz visbīstamāko dzīvības posmu, kur bērni parasti saslimst ar primārafektu.



Tagad, sākot ar 1924. g., Amerikā, Krievijā, Francijā, Balkanu valstīs un Spānijā šo poti lieto miljonu gadījumos. Arī Latvijā to lieto plašā mērā. Atsauksmes ir ļoti labvēlīgas. Pēc Kalmeta, tuberkulozes apdraudētos apstākļos dzimušo un augošo bērnu mirstība no tuberkulozes pēc šādas vakcinācijas ir gandrīz līdzīga nullei. Vācu pētnieki turpretim negrib ticēt, ka šie labvēlīgie rezultāti ir sasniegti ar šo poti vien, un aizrāda uz to, ka sanitāro apstākļu uzlabošana, ko izdara visās ģimenēs līdztekus ar šo potēšanu, jau vien varētu radīt līdzīgus rezultātus. Viņi arī nedomā, ka ar tādu poti būtu iespējams sasniegt kādu derīgu imunitāti, un apgalvo, ka pēdējā ilgstot tikai 6—10 nedēļas. Katrā ziņā šo metodi vajag vēl tālāk lietot un pētīt. Ja tā varētu aizsargāt mazus bērnus taisni visbīstamākā vecumā, tad tas jau būtu ļoti vērtīgs sasniegums.

Mēģinājumi imunizēt cilvēkus un dzīvniekus ar *nonāvētām kultūrām*, tāpat ar *acidorezistentām baktērijām*, kā Frīdmana metode ar bruņu rupuču tuberkulozes bacilliem (sk. 287. lp.), palika bez praktiskiem panākumiem. Arī *pasīvās imunizācijas* mēģinājumi ar tuberkulozu dzīvnieku serumiem līdz šim nedod noteiktus rezultātus.

**Epdēmioloģija.** Attiecībā uz *tuberkulozes pārmantošanu* jāaizrāda uz principālo viedokli, pēc kuŗa vispār lipīgās slimības nevar pārmantot, jo tās nav cilvēka vai dzīvnieku konstitūcijas īpašības. Var būt runa tikai par spermatozoju un oļiņu infekciju ar tuberkulozes bacilliem. Tā ir tā s. *germinatīvā infekcija*. Pēc tagadējiem uzskatiem tā nav pielaižama, jo tādi inficēti spermatozoji un oļiņas nevarētu attīstīties. Turpretim novēro *placentāro jeb intrauterīno infekciju*, kad tuberkulozes dīgļi no slimās mātes pāriet uz augli caur placentu. Cik bieži tā notiek, nav zināms, bet, ņemot vērā, ka tādi gadījumi parasti ātri beidzās arī nāvi, tie ir gandrīz bez praktiskas epidēmioloģiskās nozīmes.

Kā *infekcijas avots* cilvēkiem pirmā vietā stāv cilvēki ar atklātu plaušu tuberkulozi. Bovino tipu izplata liellopi galvenā kārtā ar pienu, bet arī, tāpat kā cilvēki, ar putekļu un pilieniņu infekciju. Bovino tipu plaušu tuberkulozes gadījumos atrod apm. 2%, bet sevišķi bieži arī kakla dziedzeru, ādas, kaulu un locītavu, gremošanas, mīzāl- un dzimumorganu tuberkulozes gadījumos bērniem. „Tuberkulozes apdraudēto personu liktenis stiprā mērā atkarājas vispirms no tā, vai viņš vispār inficējas ar tuberkulozi un, otrkārt, no tā, kāds bijis viņu organisma rezistences stāvoklis infekcijas laikā un pēc tam“ (Br. Lange). Ja organisms ir rezistents, tas



nedod infekcijai iespēju attīstīties, un cilvēks no primārafekta izveseļojas. Rodas zināma infekcijas imunitāte. Tā var pastāvēt pāris gadu, pamazām samazinoties, bet pēc tam pilnīgi izzust. Ja organisms tad atkal inficējas, runā par *reinfekciju*, kas var dot to pašu klīnisko ainu kā pirmā infekcija. Šī infekcija var notikt arī tanī laikā, kad cilvēks pēc pirmās infekcijas vēl nav izveseļojies un nav ieguvis imunitāti. Tādos gadījumos runā par *superinfekciju*. Agrāk domāja, ka taisni pēdējā rada plaušu diloni, kad cilvēks vēl nav ieguvis imunitāti. Bet pēc jaunākiem statistiskiem datiem pat lielās pilsētās iedzīvotāji tikai 50—60% pārcieš primārafektu bērības un jaunības gados līdz 15. dzīvības gadam, bet pārējie 40—50% vēlākos gados līdz 30 gadu vecumam. Tādēļ arī tagad šai ar primārafektu iegūtai imunitātei vairs nepiešķir tādu izšķirēju nozīmi.

Pēc tagadējiem uzskatiem cilvēka likteni izšķir daudz vairāk viņa *iedzimtā rezistence*. No tās atkarājas, vai no pirmās infekcijas vai superinfekcijas attīstās vispārēja tuberkuloze, vai tā aprobežojas ar infekcijas vietu. Šī iedzimtā rezistence svārstās sakarā ar *vecumu* un citiem apstākļiem. Zīdaiņiem un jauniem cilvēkiem pubertātes vecumā tā ir sevišķi maza, tādēļ viņi ir stiprāk dispoņēti saslimšanai ar tuberkulozi.

**Mirstība.** Tuberkuloze nesaudzē nevienu vecumu. Pirmā un otrā dzīvības gadā daudz bērnu krīt par upuri primārafektam. Mirstība sasniedz ap 15—20 gadījumus no 10.000 tā paša vecuma bērniem, t. i. 0,15—0,2%; no 3. līdz 15. dzīvības gadam tā ir jau mazāka un vecumā no 4.—9. gadam sasniedz savu minimu, t. i. 4—9 gadījumi uz 10.000 jeb 0,04—0,09%. Pēc 15. dzīvības gada mirstība atkal kāpj un vecumā starp 20 un 80 gadiem atkal sasniedz 0,2%. Izrādās, ka *pirmie dzīvības gadi* ir sevišķi tuberkulozes apdraudēti, kamēr jaunības gadi no 3.—15. gadam ir vairāk nodrošināti no mirstības, bet ne no saslimšanas.

Sadalot mirstību no tuberkulozes pēc *dzimuma*, izrādās, ka starp 15. un 40. dzīvības gadiem sieviešu mirstība ir augstāka par vīriešu mirstību. Sevišķi pubertātes gados starp 15—20 gadiem sieviešu mirstība no tuberkulozes ir ļoti augsta un sasniedz gandrīz 50% no visiem nāves gadījumiem šīnī vecumā. Turpmākajos gados sieviešu mirstība ir paaugstināta sakarā ar grūtniecībām un dzemdībām, kas samazina organisma rezistenci. Sākot no 30. dzīvības gada, vīriešu mirstība iet uz augšu un no 40. līdz 70. gadiem ir caurmērā divreiz augstāka par sieviešu mirstību. Tas stāv sakarā ar kaitīgo nogurdinošo aroddarbu un ar alkoholismu. Abi faktori pa-



ātrina organisma nolietošanos un samazina tā rezistenci pret tuberkulozi.

Vispār mirstība no tuberkolzes 20. gadsimtenī ir stipri gājusi uz leju, kaut gan nevienādi visās valstīs, bet atkarīgi no kultūras līmeņa un no sociālo faktoru un barošanās apstākļu uzlabošanās. Tā, piem., Vācijā mirstība no tuberkulozes 1883. g. bija 32,7 uz 10.000 iedzīvotājiem un 50 gadus vēlāk 7,3. Vēl nav iespējams sniegt tuberkulozes mirstības statistiku par visu Latviju, bet tikai par Rīgu, kur 1930. g. miruši no tuberkulozes 771 un 1933. g. 643 personas. Tas ir 20—17 gadījumu uz 10.000 iedzīvotāju.

**Apkaļošana un profilakse.** Tuberkulozes apkaļošana ir ļoti svarīga sanitāra, bet arī tautsaimnieciska un sociāla problēma, ņemot vērā, ka tā ir chroniska slimība, kas vispostīgākā veidā ietekmē cilvēku darba spēju un sabojā viņu saimniecisko un materiālo stāvokli, kādēļ slimnieki un viņu ģimenes noslīd uz leju pa sociālām pakāpēm. Kamēr citu lipīgu slimību, kā skarlatīnas, masalu, tifa un difterijas letalitāte svārstās starp 5% un 15%, tuberkulozes letalitāte ir vairāk reizes augstāka. Līdz šim kultūrvalstīs mirstība no tuberkulozes stāv pirmā vietā un tikai pēdējos gados sirdsslimības un ļaunie audzēji to atspiež uz otro vai trešo vietu. Apmēram  $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{10}$  visu mirušo mirst no tuberkulozes.

Tuberkuloze lielā mērā ir *sociāla slimība*. Nepietiekoša barošana, neapmierinošs materiālais stāvoklis, slikti, antisanitāri dzīvokļu apstākļi veicina tuberkulozes izplatīšanos un padara slimnieku izveseļošanos par grūtu un pat neiespjamu. Tādēļ *aktīva tuberkulozes apkaļošana* aptver visus soļus sanitārās iekārtas nokārtošanai un organisma spēku paaugstināšanai.

Pretēji agrākiem uzskatiem tagad vairs neuzskata primārkompleksa pārslimošanu agros bērnības gados par vēlamu. Taisni pretēji, būtu vēlams pasargāt bērnus cik ilgi vien iespējams no tā. Tādēļ prasa jaunpiedzimušo bērnu šķiršanu no mātēm, kas slimo ar atklātu tuberkulozi, tūlīt pēc dzemdībām, sanitāru uzraudzību par bērnu apkārtnes personām, par skolotājiem, skolas klasēm, internātiem, jaunatnes militārām organizācijām u. t. t.

Ar šiem un līdzīgiem soļiem mēģina galvenā kārtā *atrast draudīgus tuberkulozes slimniekus* un aizkavēt infekcijas izplatīšanos no viņiem. Līdztekus šiem preventīviem soļiem jāpiegriež vērība visintensīvākajai visu slimnieku ārstēšanai, lai ar viņu izārtsēšanu vai pārvešanu no atklātās tuberkulozes slēgtā formā ar pneumotoraksu, torakoplastiku un citiem operatīviem paņēmieniem un uz-



turēšanos sanatorijās pēc iespējas samazinātu infekcijas avotu skaitu un tādā veidā aizkavētu jaunas infekcijas.

Lai izpildītu šīs prasības, kas ir ļoti svarīgas ne tikai no sanitārā, bet arī no tautsaimnieciskā un sociālā viedokļa, ir vajadzīgs dot iedzīvotājiem un arī ārstiem iespēju *ātri un droši uzstādīt diagnozi un arī ārstēt slimniekus*. Pirmā punkta izpildīšanai vajag ierīkot pēc iespējas vairākus *tuberkulozes apgādniecības punktus*. Bieži, sevišķi slimības sākumā, diagnozi nav iespējams uzstādīt ar auskultāciju un perkusiju vien. Tādēļ jāprasa, lai *šais punktos būtu Rentgena aparāti un ārsti speciālisti*. Jo agrāk var uzstādīt diagnozi un iesākt ārstēšanu, jo labāk tuberkuloze izārstējas. Tādēļ otra punkta izpildīšanai jābūvē *sanatorijas, slimnīcas, patversmes un izolatori*. Sanatorijās uzņem slimniekus vieglās stadijās, slimnīcās — neizārstējamus slimniekus, kas prasa apkopšanu, un patversmēs un izolatoros — personas, kas apdraud citus ar infekciju, vai arī apdraudētas, sevišķi jaunas personas veselības pastiprināšanai.

Latvijā cīņa ar tuberkulozi notiek valsts mērogā un pa daļai ar valsts līdzekļiem uz *likuma par tuberkulozes apkaŗošanu* pamata. Šis likums pastāv no 1936. gada. Likums paredz visu draudīgo plaušu, balsenes un citu organu tuberkulozes gadījumu *pieteikšanu* un uzstāda slimniekiem *ārstēšanās pienākuma principu*. Valsts uzņemas ārstēt visus materiāli nenodrošinātos slimniekus, kam vēl ir izredzes atgūt darba spējas, un arī sniegt materiālu un ārstniecisku palīdzību tiem slimniekiem, kam nav izredzes atgūt savas darba spējas.

Kas attiecas uz *personīgo profilaksi*, tad jāteic, ka tai vajadzētu piegriezt vislielāko vērību, jo ir daudzkārtīgi pierādīts, ka prātīgi bacillizkaisītāji var gadiem ilgi ar citām prātīgām personām dzīvot vienā dzīvoklī, neinficējot pēdējās. Protams, to var panākt tikai ar pamatīgu pamācību un stāvokļa izpratni no abām pusēm. Slimniekiem jāpierod stingrai un neatlaidīgai *splaušanas disciplīnai*. Vieglprātīgi neizmētāt krēpas, bet lietot tikai *splautuves*, ārpus mājas ņemt līdz *kabatas splautuves*, krēpas kārtīgi iznīcināt vai dezinficēt. Tāpat viņiem jāiemācās zināma *klepošanas disciplīna*, lai neapklepotu tuvu stāvošas personas un neizkaisītu bacillus visās telpās, ko viņi apmeklē. Tādiem slimniekiem un personām, kas ar viņiem dzīvo kopā vienās telpās un nāk pastāvīgā kontaktā ar viņiem, arvien jādomā par stingru *tekošas dezinfekcijas* prasību neatlaidīgu izpildīšanu. Šīs personas nedrīkst slimniekiem atļaut sevi apklepot. Apkopšanas laikā, ja tikai iespējams, turēties sānis vai aiz muguras.



Ļoti ieteicami ir jaunpiedzimušiem bērniem dot Kalmeta BCG poti pirmo 10 dzīvības dienu laikā parastos dzīves apstākļos, bet sevišķi ģimenēs, kur viņus apdraud šo ģimeņu piederīgo tuberkuloze, un pēc tam aizvien atšķirt no tuberkulozes dīgļu izkaisītājiem un ar tīrību un labu kopšanu izsargāt viņus no spēcīgām infekcijām ar šiem dīgļiem.

#### 48. Lepra.

*Spitālība* jeb *lepra* ir lipīga slimība, kuņas dīgļis, *Bacillus* jeb *Mycobacterium leprae* attīstās galvenā kārtā ādā un nervu audos.

**Vēsture.** Lepra rada stiprus sejas un ķermeņa bojājumus un kropļojumus un tādēļ cilvēkiem bija pazīstama jau senlaikos kā šausmīga un pat lipīga slimība, no kuņas gribēja glābties ar slimojošo nežēlīgu izstumšanu no cilvēku apdzīvotām vietām un sabiedrības. Uz to aizrāda, piem., slimības vācu nosaukums „Aussatz“. Visvecākais dokuments, kas min šo slimību jau 1500 gadus pirms Kr., laikam ir t. s. Ebersa ēģiptiešu papirus. No Ēģiptes žīdi ievazāja lepru Palestīnā. Eiropa pazina to ar „*morbus phoenicicus*“ nosaukumu, kas liecina par to, ka tā ievazāta no Feniķijas Itālijā, Spānijā un citās Vidusjūras zemēs. Arī Ķīnā, Indijā, Persijā un Grieķijā lepra bija stipri izplatīta sen pirms Kr. dz. Visvecākie lepras perekļi bija *Ēģiptē, Indijā un Austrumāzijā*. No tiem tā izplatījās viduslaikos arī Eiropā ļoti stiprā mērā. Ierīkoja slimniekiem speciālas patversmes, t. s. „*leprozorijas*“ galvenā kārtā slimnieku izolēšanai. Viduseiropā dibināja speciālus mūku un bruņinieku t. s. „*sv. Lācara bruņinieku*“ ordeņus, kas nodevās sevišķi ar lepru slimojošo kopšanai un ārstēšanai. Latvijas teritorijā lepru ievazāja vai nu vācu iekaroņi 12. gadsimtā, vai arī tā bija ienesta vēl agrāk no Skandināvijas valstīm, ar kuņām jau sen pastāvēja rosīga tirdzniecība. Pēc tagadējās Latvijas teritorijas iekarošanas vācu bruņinieki dibināja slimnīcas jeb „*spitāļus*“ leprozo kopšanai. Tā kā ar lepru slimojošiem spaidu kārtā bija jāiet šos spitāļos, tauta apzīmēja slimību par „*spitālību*“, t. i. slimību, ar kuņu gribot negribot jāiet spitāli.

Šādai stingrai un dažreiz pat ļoti nežēlīgai slimnieku izolācijai bija labi panākumi, jo jau 16. gadsimtā Eiropā lepra sāka parādīties retāk un 19. un 20. gadsimtenos vispārējās tīrības un sanitāro apstākļu uzlabošanās dēļ kultūrvalstīs tagad ir reta parādība. Diemžēl Latvija līdz šim nevar pilnīgi atbrīvoties no lepras, tāpat kā Igaunija. Latvijā pašreiz vienā leprozorijā Talsos ir koncentrēti visi leprozie, apm. 120 cilvēku.



Visā pasaulē pašlaik skaita apm. 3 miljoni ar lepru slimojošo; no tiem Āzijā apm. 2 milj., Afrikā 500 000, Amerikā 65 000, Austrālijā ar salām 17 000, Padomju Krievijā 150 000; pārējā Eiropā ir apm. 6 000 slimnieku, no tiem Spānijā 1 500, Francijā bez jebkādas kontroles apm. 1 500, Parīzē vien 300, Itālijā 400. Angliju, Holandi, Beļģiju un Dāniju uzskata par brīvām no lepras. Norveģijā 1856. g. bija vēl 2 855 slimnieki, bet tagad racionālas un nepārtrauktas apkaŗošanas dēļ apm. 50. Vācijā atrodas kādi 7 slimnieki zem stingras kontroles.

**Morfoloģija.** *Bacillus leprae* pieder pie tās pašas *acidorezistento baktēriju* grupas kā tuberkulozes dīgļis un pēc ārējā izskata pēdējam ir ļoti līdzīgs. To 1873. g. atklāja *Armauers Hanzens* (Hansen). *Bacillus leprae* ir stabīņš, 4—6  $\mu$  garumā un 0,3—0,4  $\mu$  platumā, drusku resnāks par tuberkulozes bacillu. Tam nav skropstu, tas ir nekustīgs, arī sporu nav. Raksturīgi, ka uztriepu preparātos un audu griezienos bacilli bieži redzami *kaudzītēs*, ko salīdzina ar cigaru paciņām. Pēc *Grama* bacilli krāsojas pozitīvi. Iekšpus bacillu ķermeņa var redzēt ne tikai *Babes-Ernsta*, bet arī *Mucha* vai līdzīgus graudiņus tāpat kā tuberkulozes dīgļiem. Bacillu ķermeņu galos dažreiz novēro vakuolas, ko nedrīkst sajaukt ar sporām, un uzpampumus, kas laikam ir involūcijas formas. Vislabāk krāsot lepras bacillus pēc *Cil-Nēlsena* metodes, tikai ar īsāku atkrāsošanu, jo tie atkrāsojas vieglāk par tuberkulozes bacilliem.

Lepras bacillus parasti atrod t. s. *lepras šūnās*, kas visbiežāk attīstās asinsvadu tuvumā. Šīs šūnas ir diezgan lieli veidojumi, kas satur vairākus kodolus un vakuolas. Audzējus un ādas uzpampumus, ko novēro lepras slimniekiem sejā un uz rokām, sauc par *lepromām*. Tie savukārt sastāv no lepras šūnām. Vecās lepromās var blakus parastām lepras šūnām atrast arī t. s. *globulus*, brūnganas, graudainas pikas, kas laikam rodas no lepras šūnu deģenerācijas un saplūšanas. Šo s*globulus* dažreiz redz neapbruņotām acīm.

**Kultivēšana.** Līdz šim vēl nav izdevies atrast kādas mākslīgas barotnes, kurās iespējams ilgāku laiku kultivēt lepras dīgļus. Pēdējos gados gan publicēti amerikāņu un citu pētnieku mēģinājumi, kur viņi dabūjuši redzamas kolonijas, bet tālāk par pāris pārpotējumiem arī tās nepalika dzīvot spējīgas. Varbūt arī šīs kolonijas bija tikai acidorezistenti saprofīti, kaut tie arī iegūti no īstām lepromām. Eksperimentātoru grūtības ir jo lielākas tāpēc, ka nav arī dzīvnieku, ko varētu inficēt ar lepru. Tādēļ arī nevar atšķirt sapro-



fitus no īstiem lepras bacilliem, un tāpēc arī visi līdzšinējie lepras bacillu kultivēšanas mēģinājumi ir apšaubāmi.

Ši iemesla dēļ arī daudz lepras patoloģijas un specifiskās terapijas jautājumi vēl paliek neizlemti.

**Patogenitāte dzīvniekiem.** 1936. g. Fickers un Jordans (Ficker u. Jordan) publicēja savus pozitīvos dzīvnieku inficēšanas mēģinājumus. Brazīlijas priekšzīmīgi iekārtotās leprozorijās Saō Paolo viņi inficēja žurkas ar cilvēku lepru, un vienreiz viņiem izdevās pārpotēt infekciju no dzīvnieka uz dzīvnieku 3 gadu laikā 7 pasāzās, kas sastāvēja no vairākiem dučiem žurku, un otrreiz pagaidām līdz 2. pasāžai. Inkubācijas laiks abos gadījumos bija  $1\frac{1}{2}$  gada. Attīstījās raksturīgās lepromas ar ārkārtīgi daudziem acidorezistentiem bacilliem, ko morfoloģiski nebija iespējams atšķirt no lepras bacilliem. Tie arī nepadevās kultivēšanai. Vienai žurkai bija attīstījušās lepromas iekšējos organos. Šie mēģinājumi laikam ir pirmie pozitīvie. Kā redzams, daudz atkarājas arī no dzīvnieku mūža ilguma pēc infekcijas, jo inkubācijas laiks vien ilgst  $1\frac{1}{2}$  gada.

Žurkām ir pazīstama cilvēka leprai līdzīga slimība „žurku lepra“. Šīs slimības dīgļi apzīmē par žurku lepras bacillu. To var mākslīgi pārnest no žurkas uz žurku, arī uz pelēm. Žurkas dažreiz saslimst arī spontāni, inficējoties no slimām žurkām vienā krātiņā. Vai šī žurku lepra ir pēc etioloģijas identiska cilvēka leprai, pēc pētnieku vairākuma domām apšaubāms. Dīgļis ir acidorezistents, ļoti līdzīgs cilvēka lepras dīglim un nepadodas kultivēšanai.

Liellopiem, dažreiz arī zirgiem un aitām novēro zarnu slimību, kur zarnas gļotādā attīstās sabiezējumi ar „lepras šūnām“ līdzīgām palielinātām šūnām, kur atrod acidorezistentus bacillus. Slimību sauc par *paratuberkulozi* jeb *enteritis hypertrophica bovis specifica*. Bacilli nepadodas kultivēšanai.

**Klīnika.** Pēc klīniskās ainas cilvēkam izšķir 3 lepras formas: 1) *lepra tuberosa*, (latīņu valodā tuber nozīmē pauguru, izcilni) raksturojas ar infiltrātu un mezglu (lepromu) attīstīšanos ādā un iekšējos organos. Visbiežāki lepromas attīstās sejā, kas no tām iegūst savādu it kā lauvas izteiksmi (facies leonina); 2) *lepra maculo-anaesthetica* gadījumos lepromas neattīstās. Tā raksturojas ar trofiskām nekārtībām, rodas plankumi (macula), kuņu centrā āda ir anestetiska, attīstās arī pirkstu, roku un pēdu gangrēna. 3) *lepra mixta* ir jaukta forma, kur atrod ir lepromas, ir anestetiskus plankumus un nervu trofiskas pārmaiņas.

*Inkubācijas laiks* ir ļoti ilgs, dažreiz līdz 20 un vairāk gadu. Slimība attīstās ļoti lēni. *Iekļūšanas vārti* parasti atrodas *deguna*



*gļotādā*. Slimības pirmie klīniskie simptomi bieži ir mazi mezgliņi pieres un deguna ādā un uzaču matu izkrišana. Vēlāk parādās eksantema un plankumi. Slimība attīstās ar periodiskiem uzliesmojumiem.

Sākumā bacillus atrod tikai ādā un gļotādu lepromās lielā daudzumā, bet slimības vēlākās stadijās arī iekšējos organos, aknās, liesā u. c. Asinīs tos atrod parasti slimības uzliesmojumu laikā, intra- un ekstracelulāri. Sevišķi bieži tos atrod *deguna sekrētā*, ja degunā ir čūlas. Slimnieks tos izplata, klepojot, šķaudot un runājot. Izkārnījumos un mīzalos parasti lepras bacillus neatrod.

*Diagnozi* uzstādīt skaidri izteiktos gadījumos nav grūti. Bet apšaubāmos gadījumos nepieciešami izdarīt baktērioloģisku izmeklēšanu. Nedrīkst aizmirst izmeklēt deguna gļotādu ar spoguli un pagatavot uztriepu preparātus no deguna sekrēta. Var arī izgriezt mazus gabaliņus no ādas lepromām histoloģiskiem preparātiem. Bacillu savairošanai šādos gadījumos var lietot antiformīna šķīdumus. Ieteic arī slimniekiem dot jodkaliju, no kā lepromas palielinās, rodas drudzis un deguna sekrēta stiprāka izdalīšanās. Jāzin, ka Vassermana reakcija lepras gadījumos ļoti bieži ir pozitīva (līdz 95%).

**Epdēmioloģija.** Lepras infekcijas pārnešana notiek *tiešā kontakta ceļā no cilvēka uz cilvēku*. Šim kontaktam jābūt ilgstošam un ļoti tuvam. Dzīvnieki (arī kukaiņi) nepārnes lepru uz cilvēku. Netiešais kontakts ar inficētiem priekšmetiem teorētiski ir gan iespējams, bet droši notiek tikai ļoti reti. Aiz šiem iemesliem lepras pārnešanu ļoti bieži novēro ģimenes locekļiem, dzīvokļu, darba un citu kopu biedriem. Sevišķi uzņēmīgas ir jaunas personas; pirmās parādības visbiežāk iestājas 20—30 gadu vecumā. Laikam infekcijai ir vajadzīga ilgāka bacillu ieberzēšana ādā vai gļotādā, kā tas var notikt kopdzīvē ar leproziem. Vienreizēja „putekļu“ vai „pilienu“ infekcija, kas ir tik svarīga tuberkulozes izplatīšanai, lepras gadījumā, acīm redzot, nerada slimību. Tādēļ arī ārsti un slimnīcu personāls saslimst tikai reti. *Kongenitālā pārnešana* uz bērniem teorētiski pielaižama, bet līdz šim nav novērota.

**Imunitāte.** Nedz iedzimta, nedz iegūta imunitāte nav pierādīta.

**Ārstēšana.** Ņemot vērā, ka līdz šim nav izdevies kultivēt bacillus, nevar arī pagatavot vakcinās vai serumus pret lepru, un tādēļ arī nav *specifisku ārstēšanas metodu*. Nav arī *specifisku ķīmisku līdzekļu*. Ir gan neskaitāmi daudz ķīmisku preparātu, ko ieteic lepras ārstēšanai, piem., metilenzilums. Prof. P. Sniķers ieteic lietot timolu, prof. Palderoks — ogļskābo gāzi. Viens no šiem li-



dzekļiem bez šaubām līdz un veiclās rokās var pat izārstēt lepru. Tas ir *oleum gynocardiae* jeb *oleum Chaulmoogra*. Šo eļļu dabū Indijā no kokiem *Hydnocarpus anthelmintica* un *Hydnocarpus wightiana*, bet Afrikā no *Oncoba echinata* un *Caloncobas* augļiem. No šīs eļļas esteriem Vācijā gatavo preparātu „antileprolu“.

**Apkarošana un profilakse.** Lepras sistēmiskā apkarošana pamatojas uz atzinuma, ka līdz šim *neviens dzīvnieks* nav zināms, kas *spontāni* saslimtu ar lepru un ka *cilvēks ir vienīgais lepras infekcijas avots*. Nav arī zināms, ka lepras bacilli varētu dzīvot ārpus cilvēka organisma saprofitu veidā. Tādēļ arī lepras apkarošanas *principis ir lepras slimnieku izolācija*.

Izolācijas ziņā izšķir 2 sistēmas, stingrāku un mīkstāku, ko var lietot vienā laikā atkarībā no slimības rakstura. *Stingrākā sistēma* prasa, lai visi ar lepru slimojošie, neatkrīgi no slimības rakstura, pēc diagnozes uzstādīšanas tiktu izolēti atsevišķās *leprozorijās*, kur viņi paliktu uz visu mūžu, jo lepru agrāk uzskatīja par neizārstējamu slimību. Arī Latvijā jau sen, vēl krievu laikos, šī sistēma pastāvēja; bija trīs leprozorijas, kur mēģināja izolēt pēc iespējas visus slimniekus. Šai sistēmai ir tas lielais trūkums, ka slimnieki leprozorijās jūtas kā cietumā, pilnīgi izolēti no pasaules, un tādēļ nereti mēģina izbēgt no tām, un kamēr viņi vēl neatrodas leprozorijā, kopā ar saviem piederīgiem mēģina noslēpt savu slimību no ārsts. Katrā ziņā ar šo sistēmu vien nekur nav izdevies iznīcināt lepru. Arī Latvijā, kamēr šī sistēma pastāvēja, no 200 izolētiem slimniekiem apm. 10 gada laikā nomira, bet apmēram tikpat daudz jaunu slimnieku nāca klāt, un viņu kopsuma sevišķi nemainījās; pie tam jaunie slimnieki inficējās ne leprozorijā, bet ārpus tās, ko var uzskatīt par pierādījumu, ka kaut kur vēl pastāvēja slepeni, neatklāti lepras perekļi.

Starptautiskā lepras konference, kas 1923. g. sanāca Strasburgā, uz visas pasaules ārstu piedzīvojumu pamata atzina, ka lepra dažos gadījumos *spontāni izārstējas* un ka ar tagadējiem līdzekļiem var ievērojamā kārtā šo izārstēšanos paātrināt. Vispār infekcijas briesmas, ievērojot normālo tīrību un uzmanību kopdzīvē ar piederīgiem, ir nesalīdzināmi mazākas nekā no tuberkulozes un nekā to agrāk domāja. Tādēļ arī ieteica ievest *mīkstāku lepras apkarošanas sistēmu*, un drīz pēc tam tā arī tika ieviesta Latvijā. Pēc šīs sistēmas slimniekus, kam pēdējos gados nav vairs nekādu jaunu lepras simptomu un kam agrākie plankumi un lepromas pazuduši, var uzskatīt par *nebīstamiem* infekcijas ziņā un par *izārstētiem* un tādēļ arī atļaut no leprozorijām uz mājām, bet tikai ar diviem nosacījumiem.



miem: 1) ja viņi ir ar mieru zināmos periodiskos termiņos (2—4 reiz gadā) ierasties uz veselības kontrolpārbaudi kādā centrālā ārstu komisijā un 2) ja viņi var izpildīt zināmas, zemāk minētās prasības attiecībā uz savu turpmāko dzīves veidu. Pēc šīs sistēmas arī inteligentākiem slimniekiem ar vieglākām parādībām, kas atrodas leprozorijās, atļauj atgriezties savās ģimenēs un jaunsaslimušiem palikt savās dzīves vietās, ja viņi un viņu piederīgie uzņemas izpildīt tos pašus augšā minētos 2 nosacījumus. Otrais nosacījums aptver kā galveno prasību, lai slimniekam būtu sava paša, pilnīgi izolējama guļamā un dzīvojamā istaba, caur kuŗu citiem iemītniekiem nebūtu vajadzīgs iet, un ar atsevišķu gultu, lai viņiem būtu atsevišķi atzīmēti dzeŗamie un ēdamie trauki un lai tos arī tīrītu atsevišķi no citu ģimenes locekļu traukiem, lai viņu veļu dezinficētu un mazgātu atsevišķi no citu personu veļas, lai arī sadedzinātu lietoto pārsienamo materiālu. Apmeklēt publiskas pirtis, frizētavas, skolas u.c. tādām personām aizliegts. Viņas arī nedrīkst nodarboties tādās darba nozarēs, kur viņas nāk tiešā kontaktā ar citām personām, piem., kā bērnu kopējas, apkalpotājas u. taml. Ja slimnieki izdala bacillus, tad viņiem arī aizliegts apmeklēt teātrus, kino un restorānus. Ceļojumiem pa dzelzceļiem jāsaņem atsevišķa ārsta apliecība. Šo noteikumu neizpildīšanas gadījumā slimnieku var spaidu kārtā izolēt leprozorijā. Šai sistēmai arī Latvijā bija ļoti labas sekas, jo izolēto slimnieku skaits samazinājās tik ievērojami, ka bija iespējams slēgt 2 leprozorijas Rīgā un Cēsīs un atstāt tikai vienu Talsos, kur slimnieku skaits samazinās, jo slimnieki vairs nebaidās rādīties ārstiem jau ar slimības sākuma simptomiem. Bet, protams, grūtākiem slimniekiem būtu ieteicams savās pašu interesēs iestāties leprozorijā.

Latvijas likums prasa visu lepras slimnieku un aizdomās turēto personu *pieteikšanu* un *izolāciju*. Tas dod iespēju vajadzības gadījumos bīstamus un neprātīgus slimniekus izolēt spaidu kārtā.

#### 49. Infekcijas ar kapsulu bacilliem.

Kā pēdējā stabiņveidīgo baktēriju jāapskata dažu bacillu grupa, kas ir vēl maz izpētīta. Šī grupa raksturojas galvenā kārtā ar *kapsulām*, ko šie bacilli attīsta un kuŗu dēļ tos apzīmē par *kapsulu bacilliem*. Bez tam tie ir *gramnegatīvi*, nešķīdina želatīnu un ir *patogeni* cilvēkam un dzīvniekiem. Savās morfoloģiskās un kultūrālās īpašībās šīs grupas pārstāvji ir ļoti līdzīgi un tās arī svārstās diezgan stipri. Tādēļ var tos aprakstīt ne atsevišķi, bet visus kopā. Sa-



profitiskus kapsulu bacillus bieži atrod cilvēka un dzīvnieku mutes un deguna dobumā un arī zemē, ūdenī un gaisā.

**Morfoloģija.** Šīs grupas dīgli ir stabiņi ar noapaļotiem galiem, 0,5—1,5  $\mu$  garumā un 0,3—0,6  $\mu$  platumā. Dažreiz tie ir arī bumbiņveidīgi. Svaigos preparātos stabiņus bieži atrod pa diviem, vienu aiz otra, vai arī īsās ķēdēs un garos pavedienos. Kultūrās redzamas involūcijas formas ar uzpampumiem. Krāsojas ar visām krāsām, pēc Grama ir negatīvi. Preparātos no organisma sekrētiem un ekskretiem ar speciālām metodēm var labi krāsot kapsulas. Pēdējās vecās kultūrās vairs neattīstās. Tāpat kultivējot bacillus zemās temperatūrās vai uz žults, kapsulas neattīstās, arī patogenitāte izzūd. Laižot tos caur jūtīgiem dzīvniekiem, kapsulas un patogenitāte atkal parādās.

**Kultivēšana.** Bacilli aug visās parastās barotnēs ar neitrālu reakciju. Optimālā temperatūra ir 37°C. Uz želatīna un agara parādās caurspīdīgas vai baltas gļotainas kolonijas. Tāpat tie labi aug buljonā, ko tie padara duļķainu, un uz kartupeļiem, uz kuņiem parādās biezs, gļotains, balts vai brūns slānis.

**Rezistence** nav liela. 60°C siltums tos ātri nonāvē.

Galvenais šīs grupas patogēno dīgļu pārstāvis ir *Bacillus pneumoniae capsulatus Friedländer*, arī *Bacillus pneumoniae Friedländer*. Friedlenders 1883. g. aprakstīja šo bacillu kā plaušu karsoņa dīgli, un Veikselbaums savos pētījumos pierādīja, ka šis bacills galvenā kārtā un atšķirībā no Frenkeļa pneumokokiem rada *lobulāru pneumoniju*, kas izpaužas atsevišķos pneumonijas perēkļos, sevišķi bronhu tuvumā, t. s. *peribronchiālos perēkļos*. Slimība ir lipīga un dažreiz ļoti grūta.

Pneumobacilli rada arī citu organu iekaisumus: angīnas, otitis media, kas nereti beidzas ar smadzeņu abscesu, un meningitis, cholangitis, cystitis, pyelitis, epididymitis, parametritis un pat vispārēju septicēmiju.

Tai pašā grupā ieskaitāms arī *Bacillus rhinoscleromatis*, ko morfoloģiski un kultūrāli atdalīt no pneumobacilliem nav iespējams. *Rinoskleroma* ir slimība, ko diezgan bieži sastop Austrumos. Deguna gļotāda sasalst, attīstās audzēji deguna dobumā, un viss deguns stipri uzpampst.

Arī *ozaena* ir slimība, kur bieži atrod kapsulu bacillus, kam grib piešķirt etioloģisku lomu. To apzīmē par *Bacillus ozaenae*. Pati slimība ir deguna gļotādas atrofisks iekaisums, kas saistīts ar ļoti



stipri riebīgu smaku, ko šādi slimnieki izdala. Arī šos bacillus droši atšķirt no citiem kapsulu bacilliem nav iespējams.

*Dzīvniekiem* šie kapsulu bacilli laikam nav sevišķi patogeni. Mājkustoniem tomēr tos atsevišķos gadījumos atrod, piem., govīm tesmeņa iekaisumu gadījumos, vai dzemdes iekaisumos ķēvēm (metritis) un kumeļu sērgā. Jūras cūciņas arī saslimst spontāni. Eksperimentālajai infekcijai visjūtīgākās ir baltās peles un jūras cūciņas, kas pēc infekcijas 48 stundās nobeidzas ar septicēmiju.

Ar seroloģiskām reakcijām droši atšķirt kapsulu bacillu pasugas pagaidām vēl neizdodas. Serumi, kas pagatavoti ar pneumonijas bacilliem, imunizē arī pret rinoskleromas un ozenas bacilliem.

## 50. Cholera asiatica.

*Azijas cholera* ir akūta lipīga slimība ar ļoti straujiem simptomiem no gremošanas organu puses un ar augstu letalitāti. Šīs slimības dīgļis ir vienīgā patogenā spirilveidīgā baktērija, *Vibrio cholerae asiatica*.

**Vēsture.** Choleras dzimtene ir Gangas upes baseins un izteka Indijā. Viens no endēmijas iemesliem ir indiešu tradīcija iemest mirušo cilvēku liķus svētās Gangas upes ūdeņos, kas tādā kārtā arvien ir inficēti ar choleras dīgļiem. Tikai 19. gadu simteņa pirmajā pusē, 1817. gadā, cholera sāka izplatīties ārpus Indijas, sākumā Azijā un vēlāk pa zemes ceļiem caur Krieviju arī Viduseiropā un tālāk visā pasaulē. Pēc ārkārtīgi lieliem upurēm šī pandēmija nobeidzās 1823. gadā. Vēlāk bija vēl 5 choleras pandēmijas. Pēdējā plosījās 20 gadus no 1902. līdz 1923. gadam. Visas šīs pandēmijas ir sākušās Krievijā, no turienes izplatījušās Viduseiropā un prasījušās daudz miljonu cilvēku upuru. Pēdējā endēmija vairāk plosījās Austrumeriopas daļās, kur tā sevišķi pasaules kaŗa laikā 1914.—1918. g. bija stipri izplatīta krievu, serbu un Austrijas armijās, kamēr citām valstīm izdevās stiprā mērā pasargāt savas armijas un civiliedzīvotājus no choleras infekcijas.

1882. g. Rob. Kochs atrada choleras dīgļi sākumā Ēģiptē, vēlāk arī Indijā. Viņš konstatēja šo dīgļi choleras slimnieku tievās zarnas gļotādā un arī vienas ūdenstvertnes ūdenī Indijā, ar kuŗu daudz cilvēku bija inficējušies. Sākot ar 1923. g. Eiropā vairs choleras epidēmijas nav bijušas, un tā plosās tikai savā endēmiskā dzimtenē Indijā, kur angļu sanitāriestādēm ar visām pūlēm līdz šim neizdodas ierobežot sērgu sakarā ar iedzīvotāju zemo kultūras līmeni un pretošanos apkaŗošanas soļiem.



**Morfoloģija.** *Vibrio cholerae* ir īss, drusku saliekts stabīnš apm. 1,5  $\mu$  garumā un 0,4  $\mu$  platumā. Pēc izskata to mēdz apzīmēt par *kommabacillu*. Ķermenis izdara nepilnu apgriezīgu ap savu asi. Tādēļ tas pieskaitāms spirillām jeb vibrioniem. Tam ir viens gaŗš pavediens ķermeņa galā, ar kuŗa palīdzību tas kustas ļoti strauji. Sporu tam nav. Vecās kultūrās atrod daudz neparastu involūcijas formu. Choleras vibrions labi nokrāsojas ar visām anilīnkrāsām, sevišķi ar atšķaidītu karbolfuksīnu, un ir gramnegatīvs. Uztriepu preparātos no svaigām kultūrām bieži redz gaŗus pavedienus.

**Kultivēšana.** Choleras dīgļis ir aerobs. Optimālā temperatūra ir 36°C. Temperatūrās virs 38°C tas vairs labi neaug. Baŗotņu reakcijai jābūt diezgan stipri sārmainai. Vissvarīgākā baŗotne ir 1% *peptona ūdens*, kuŗā vibrioni aug tikai virsmā, bet ātrāk par citām baktērijām (pH = 8,0—8,4). Šai baŗotnei tādā veidā ir *elektīva* nozīme. Uz virsmas attīstās plēvīte, kas sastāv gandrīz no vibrionu tīrkultūras. Šo baŗotni tādēļ arī lieto ātrai diagnozes uzstādīšanai. Uz *želatīna* 22°C temperatūrā kolonijas parādās jau pēc 24 stundām mazu graudainu gaišu punktu veidā. Zem vecākām kolonijām želatīns šķīst. Uz *agara* izveidojas mazas duļķainas opalescējošas ripas. Uz *kartupeļiem* attīstās pelēki brūns slānis. *Serums* šķīst. Alkaliskā *buljonā* choleras vibrioni aug ātri. Buljons top duļķains, uz virsmas parādās plēvīte.

**Rezistence.** Choleras vibrionu rezistence nav liela. Izzūšana, siltums un gaisma tos ātri nobeidz. Sublimāts 1:3 000 000 tos nonāvē 5—10 minūtēs. Bet brīvā dabā, piem., upju un ezeru ūdeņos vibrioni var palīkt dzīvi nedēļām un labvēlīgos apstākļos pat mēnešiem ilgi. Turpretim kanalizācijas ūdeņos un atejas bedrēs pūšanas procesi tos ātri iznīcina.

**Virulence.** Choleras vibrionu toksīns ir *endotoksīns*, kas saistīts ar baktēriju ķermeņiem.

**Patogenitāte dzīvniekiem.** Dzīvnieki spontāni ar cholera nesaņemst. Pat ar lielām kultūras devām neizdodas trušiem un jūras cūciņām radīt cholera orālā ceļā. Tikai pavisam jaunus dzīvniekus var inficēt šādā ceļā, neitrālizējot kuņģa sālsskābi un paralizējot zarnas ar opija tinktūru vai ievadot vibrionus tieši tievajā zarnā ar zondes palīdzību. Tādos gadījumos dzīvnieki nobeidzas pēc 36 stundām ar cholera līdzīgiem simptomiem. Ievadot pieaugušiem trušiem kultūras parenterālā ceļā, subkutāni vai intravenozi, vibrioni ātri nobeidzas, bet ievadot tos intraperitoneāli, tie vairojas, un dzīv-



nieki ātri iet bojā no intoksikācijas. Besredka eksperimentāli pierādīja, ka truši un jūras cūciņas saslimst ar choleras simptomiem kā cilvēks, ja līdz ar choleras kultūrām ievada orālā ceļā arī liellopu žulti. Pēdējā rada tievās zarnas gļotādas epitela deskvamāciju (noiešanu). Tādā veidā vibrioni var iespiesties gļotādas dziļākos slāņos. Kā zināms, Besredka šādā veidā imunizēja dzīvniekus un cilvēkus, radot tiem vietēju imunitāti (sk. 309. lp.).

Baloži ir imuni pret īstiem choleras vibrioniem, bet nobeidzas no septicēmijas, ja tiem iepotē cholera līdzīgus, t. s. *pseudocholeras vibrionus*, sevišķi t. s. *Vibrio Metschnikovi*.

Injicējot jūras cūciņām intraperitoneāli vibrionu kultūru dažādos daudzumos un sasniedzot dosis letalis minima, var noteikt kultūras virulences stiprumu, bet pēc tās nedrīkst spriest par vibrionu virulenci attiecībā uz cilvēku. Kultivējot vibrionus mākslīgās bažotnēs, virulence ātri iet uz leju, bet pēc pasāžām caur jūtīgiem dzīvniekiem atkal pieaug.

Ar aglutinācijas palīdzību daži pētnieki mēģināja raksturot dažādus choleras vibriona tipus. Sevišķas grūtības radīja t. s. *El-Toras vibriona* pasuga, kuŗu 1905. g. izolēja El-Torā Arabijā no svētceļotāju liķiem. Šie svētceļotāji bija miruši bez choleras simptomiem. Tika aizrādīts, ka šī pasuga izdalot *hemolizīnu* un kādu šķīstošu toksīnu, kas iedarbojas akūti vairāk līdzīgi asins sērgas bacilliem. Bet vēlāk konstatēja, ka arī īstie choleras vibrioni dažreiz šķīdina sarkanos asins ķermeņiņus un ka vispār īpašības svārstās un ka uz šīm svārstībām vēl nevar pamatot kādu tipu diferencēšanos. El-Toras vibrioniem piemīt visas īsto choleras vibrionu seroloģiskās īpašības, un imunserums, kas pagatavots no tiem, ir tikpat aktīvs kā no īstiem choleras vibrioniem pagatavots serums.

**Klinika.** Cilvēks ir ļoti uzņēmīgs attiecībā uz choleras infekciju. Infekcija notiek *orālā ceļā* vai nu tiešā kontaktā, vai arī netiešā ar inficētām barības vielām, sevišķi dzeŗamo ūdeni un pienu. Inkubācijas laiks ir 5 dienas. Slimības simptomi iestājas tikai, ja vibrioniem izdodas sasniegt *tievās zarnas gļotādu*. Ejot kuņģim cauri, vibrioni bieži nobeidzas no sālskābes ietekmes. Tievās zarnas gļotādas epitels no vibrionu endotoksīna iedarbības nekrotizējas un atkrīt lielos gabalos. Nobeigušos vibrionu endotoksīni iesūcas asinīs un rada organisma saindēšanos, caureju, vemšanu, krampjus, sirds vājumu, cianozi un ķermeņa temperatūras krišanu. Šo stadiju apzīmē par *stadium algidum*. Dažreiz intoksikācija ir tik stipra, ka caureja pavisam neiestājas un slimnieks ātri mirst. Tā ir t. s. *cho-*



*lera sicca* (sausā). Choleras letalitāte skaidri izteiktos gadījumos ir ļoti augsta un sasniedz 50—80%.

*Baktērioloģiskās diagnozes nolūkā* ņem slimnieku un aizdomās turēto personu vai arī liķu zarnu saturu. Pagatavo *uztriepu preparātus* no gļotas ar 1:10 karbolfuksīnu. Vienkāršas caurejas gadījumos nedrīkst sajaukt bieži sastopamos choleraī līdzīgos vibrionus ar īstajiem. Tie parasti ir garāki un slaidāki, ar noasinātiem galiem. Drošu diagnozi var uzstādīt tikai ar *kultivēšanu* un *aglutinācijas reakciju*. Parasti ņem *peptonūdeni*, no kuŗa jau pēc 6 stundām var pārnest dīgļus uz agaru un želatīnu tīrkultūru iegūšanai. Sevišķi ieteicams tālākajai diferencēšanai ņemt *asins alkaliagaru* pēc Djēdonēja (Dieudonné) priekšraksta. Šī baŗotne iedarbojas elektīvi uz choleras vibrioniem un aiztur sevišķi kolibaktēriju augšanu. Ar šīm kultūrām jāizdara *aglutinācijas reakcija*. Tīrkultūras var arī pārkontrolēt ar Pfeifera fēnomenu (sk. 61. lp.). Beidzot var vēl izdarīt *komplementa saistīšanas reakciju*.

**Epdēmioloģija.** Kontakta teorijas princips, ka *slīmais cilvēks* ir infekcijas avots, stāv spēkā arī attiecībā uz cholera. Dīgļi izdalās no ķermeņa galvenā kārtā ar izkārnījumiem, retāki ar vēmekļiem. Netiešā kontakta ceļā infekcija bieži tiek pārnesta ar inficētu ūdeni, pienu un citām barības vielām. Kā tas jau bija minēts attiecībā uz tifa epidēmiju, arī choleras gadījumā epidēmijas, kas ceļas no ūdens vai piena, atšķiras no tiešā kontakta gadījumiem ar savu *eksplōzijai līdzīgo sākumu*, kad visi inficētā ūdens vai piena patērētāji saslimst vienā laikā.

Slimnieki dažreiz saslimst tik *vieglā un atipiskā veidā*, ka nevienam nerodas aizdomas par īsto slimības raksturu. Taisni šie vieglie ambulatoriskie gadījumi infekcijas izplatīšanas ziņā ir sevišķi bīstami, jo atrodas ārpus kontroles un izdala daudz dīgļu. No choleras izveseļojušās personas parasti izdala vibrionus *tikai pāris nedēļu laikā* un daudz retāki nekā tifa gadījumos paliek par *ilgstošiem bacillatdalītājiem*. Svarīgi atzīmēt, ka šī atdalīšana notiek ar pārtraukumiem. Izrakstot slimniekus no slimnīcām, tādēļ vajadzīgs atkārtot izkārnījumu baktērioloģisko izmeklēšanu vismaz 3 reizes ar pāris dienu starplaiku. Arī šķietami *veseli cilvēki* dažreiz izdala vibrionus, laikam sakarā ar kādu iepriekšēju nepamanītu saslimšanu ar cholera. Bet arī pilnīgi veseli cilvēki slimnieku apkārtne bieži paliek par bacillnēsātājiem.

Cholera izplatās galvenā kārtā *pa zemes ceļiem* no Azijas uz Dienvidkrieviju un tālāk uz Austrumeiropu un Rietumeiropu. Se-



višķi bīstamas šīnī ziņā ir lielas upes ar savu rosīgo kuģniecību un tūkstošām tai nodarbinātām personām, kas sabojā ūdeni ar saviem atdalījumiem. Tādēļ arī Rietumeiropā ierīkoja speciālas *upju un ceļu sanitārās kontrolstacijas* šo cilvēku pārraudzībai. Ar šo palīdzību ir izdevies pasargāt Rietumeiropu no choleras epidēmijām, kaut gan tā jau plosījās Krievijā. Tāda pati sanitāra uzraudzība pastāv arī Latvijas Krievijas robežās attiecībā uz Daugavas kuģu un postu kustību.

Cholera izplatās arī *pa jūras ceļiem*, pie kam dīglus pārnēs viegli saslimušas, arī inkubācijas laikā atrodošās personas, dažreiz arī kuģu inficētais dzeramais ūdens. Šīnī ziņā sevišķi apdraudēta ir Ēģipte ar desmitiem tūkstošu kuģu, kas brauc pa Sueca kanāli, un ar saviem svētceļotāju pulkiem, kas ikgadus dodas uz Meku. No turienes cholera apdraud Arabiju, Sīriju, Mazāziju un Dienvidjūras piekrastes. Tādēļ arī pie Sueca kanāļa pastāv angļu visu kuģu un svētceļotāju sanitārā kontrolstacija.

Choleras izplatīšanās mūsu klimatā vasaras laikā, bet tropiskās zemēs visu gadu svarīga nozīme ir *mušām*, kas pārlido no izkārņumiem uz barības vielām, sevišķi tās inficē pienu.

**Imunitāte un specifiskā ārstēšana.** Pēc izveseļošanās no choleras cilvēks iegūst imunitāti, parasti uz vairākiem desmit gadiem. Aglutinīni un baktēriolizīni, kas parādās serumā slimības laikā, parasti pēc pusgada atkal izzūd, bet paliek alerģija.

*Aktīvo profilaktisko imunizēšanu* tagad izdara pēc Kolles izstrādātās metodes. Sasilda choleras kultūras uz vienu stundu līdz 56°C un potē subkutāni divas reizes ar nedēļas starplaiku ar 0,5 ccm un 1,0 ccm. Reakcija ir mazāk izteikta kā pēc tifa vakcinācijām. Svarīgi ņemt tās pašas epidēmijas choleras vibrionu pasugas. Imunitāte, spriežot pēc piedzīvojumiem, pastāv apm. pusgadu, un tādēļ vakcinācija jāatkārto ik pusgadu ar 0,1 ccm potes. Šī vakcinācija izmēģanāta miljonu gadījumos pasaules kaŗa laikā (1914.—1918. g.) visās armijās un pierādījusi savu spēju pasargāt viņas un civiliedzīvotājus no choleras epidēmiju attīstīšanās. Saslimstība ar cholera samazinājās ļoti ievērojamā veidā, letalitāte bija daudz mazāka, arī slimības gaita bija vieglāka un komplikāciju skaits mazāks. Citas vakcinācijas metodes pamatojas uz tiem pašiem principiem.

Pēdējos gados ieviesta vēl jauna metode, kas lieto *Besredkas* atrastos faktus par *vietējo imunitāti*. Pēc šīs metodes vakcināciju izdara *orālā ceļā* ar pilulām, kas satur ne tikai nonāvētas vibrionu kultūras, bet arī liellopu žulti, kuŗa rada zarnu gļotādas deskvemā-



ciju (sk. 307. lp.). Šai metodei ir tā priekšrocība, ka nelieto asas adatas. Pēc piedzīvojumiem tai ir apmierinoši panākumi.

Mēģinājumi izgatavot kādu *serumu choleras slimnieku ārstēšanai* ar *pasīvās imunizēšanas* palīdzību bijuši daudz mazāk sekmīgi, jo lieta grozās ap endotoksīniem, un tādēļ no aktīvi imunizētiem dzīvniekiem nevar iegūt antitoksisku serumu. Tādēļ šis serums choleras „stadium algidum“ laikā ir gandrīz bez ietekmes, jo tas neiznīcina endotoksīnus, kas saindē organismu. Tomēr ņemot vērā, ka līdz šim ārstu rīcībā nav labāka līdzekļa un ka terapeutiskais serums sevišķi slimības sākumā samazina vibrionu skaitu, to vajag lietot visos choleras gadījumos pēc iespējas agrāk un lielās devās — 50—120 ccm. Serumu dod subkutāni vai intravenozi kopā ar atkārtotām fizioloģiskā sālsšķīduma infūzijām un sirds līdzekļiem, lai apkarotu bīstamo sirds vājumu. Lielās epidēmijās Krievijā pirms pasaules kara šis serums ir izmēģināts plašos apmēros. Tas tomēr saīsina slimības gaitu un uzlabo slimnieku stāvokli. Tas pats ir sakāms par *rekonvalescentu serumu*, ja terapeutiskā seruma nav rīcībā. Specifiska *ķimioterapeitiska līdzekļa* līdz šim nav.

**Apkarošana un profilakse.** Racionāla choleras apkarošana pamatojas uz R. Kocha izstrādātiem kontakta teorijas principiem. Šie principi prasa *pēc iespējas ātrāku diagnozes uzstādīšanu* un līdz ar to *infekcijas avota iznīcināšanu*. Ņemot vērā, ka cholera nereti parādās atipiskā un latentā veidā, ka slimnieku tuvumā daudz personas (dažreiz 20% un vairāk) paliek par bacillnēsātājiem, un choleras vibrioni ir spējīgi dzīvot un pat vairoties ārpus organisma, bija iespējams atcelt agrākos pārāk stingros karantēnas priekšrakstus un tos aizstāt ar sanitāru kontroli uz zemes un jūras robežām (sk. nodaļu par sanitārām konvencijām).

Bez šo ceļotāju un kuģu kustības uzraudzības pie valsts robežām, kas tiek nokārtota uz *starptautisko sanitāro konvenciju* pamata (pēdējā no 1926. g.), jāpiegriež sevišķa vērība *plotu un kuģu kustībai upēs un ezeros, ātrai un pamatīgai infekcijas avota iznīcināšanai* un visu ūdensvadu un citu apgādes veidu visstingrākai kontrolei. Attiecībā uz avota iznīcināšanu Latvijas likums, kā visur, prasa visu saslimšanas un aizdomu gadījumu *pieteikšanu*, pašu slimnieku *izolēšanu* speciālās slimnīcu barakās un visu viņu priekšmetu *dezinfekciju*. Uz vietām, no kurām pieteikts (telegrafiski) saslimšanas gadījums, jāizsūta speciālas *ceļojošas laboratorijas*. To uzdevums ir atrast pēc iespējas visus atipiskos un latentos choleras gadījumus un bacillu atdalītājus un t. s. kontaktpersonas. Pēdējās paliek uzraudzībā uz 5 dienām, bet pirmie jāizolē, ka-



mēr viņi izdala vibrionus. Dzīvokļu dezinfekcija nav vajadzīga, bet jādezinficē visi slimnieku atdalījumi, vislabāk samaisot tos ar svaigi pagatavotu kaļķa pienu vai chlorkaļķiem. Atejas vietas jādezinficē vairāk reiz dienā, sēdvietas ar sublimātu vai krezolziepju šķīdumu. Tāpat jādezinficē slimnieka ēdamie un dzeramie trauki un veļa, arī telpu grīdas ar krezolziepju šķīdumu.

Attiecībā uz ūdensvadiem un citām ūdens apgādes ierīcēm jāteic, ka tām vajadzētu piegriezt vislielāko vērību jau normālos laikos, lai tās pilnīgi atbilstu higiēnas visstingrākām prasībām. Jo vairāk tas jādara sērgu laikos. Inficētie ūdensvadi dažreiz prasa dezinfekciju. To labāk izdara ar skābēm, pret kuņģam vibrioni ir ļoti maz rezistenti. Lieto 1<sup>0</sup>/<sub>100</sub> sālsskābi vai sērskābi un skalo ūdensvadu. Pret alkalijām vibrioni ir daudz rezistentāki un tādēļ tās jālieto daudz lielākā koncentrācijā un daudzumā un tikai svaigi pagatavotas.

*Individuālā profilakse* pret cholera ir daudz veiksmīgāka nekā pret vēdera tifu sakarā ar vibrionu mazo rezistenci. Jau vienkāršais priekšraksts *nedzert nevārītu ūdeni un nelietot jēlas barības vielas* gandrīz pietiek, lai pasargātu no saslimšanas. Protams, šis priekšraksts jāsaprot visplašākā ziņā. Driest ēst tikai svaigi vārītus un ceptus ēdienus un no izvārītiem vai sakarsētiem traukiem. Arī ūdenim jābūt vārītam ne tikai dzeršanai, bet arī mutes skalošanai un ķermeņa mazgāšanai. Lai nepaaugstinātu organisma *dispozīciju*, jāizvairās no visiem ekscēsiem dzeršanā un ēšanā, kas samazina kuņģa sālsskābes daudzumu. Var pat ieteikt ieņemt sālsskābi (acidum hydrochloricum officinale) 10—20 pilienus dienā. Tādā veidā izdodas izglītotiem cilvēkiem ar lielu drošību izvairīties no saslimšanas. Visās epidēmijās novēro, ka cholera ir galvenā kārtā trūcīgo iedzīvotāju aprindu slimība, kas pa daļai nevar, bet vēl vairāk netic un negrib izpildīt samērā vieglus profilakses priekšrakstus. Tādēļ arī ģimenēs un sevišķi tropiskās zemēs arvien jābūt nepārtrauktai un stingrai uzraudzībai par virtuves personālu un citiem mājas kalpotājiem, lai viņi ar savu neapdomību un nolaidību neiznīcinātu visas profilaktiskās pūles.

Vajadzības gadījumos iedzīvotāju masu aizsardzības dēļ jāizdara profilaktiska vakcinācija.

## 51. Staraino sēnīšu radītās slimības.

*Streptotricheae* klases sēnītes sauc arī par *trichomicetēm* jeb *aktinomīcetēm*. Šie vārdi nāk no grieķu vārdiem „streptos“ ķēde,



„thrix“ mats, „aktis“ stars un „mykes“ sēne. Latviešu valodā šīs sēnītes apzīmē par *starainām sēnītēm*.

Līdzīgi baktērijām jeb schizomicetēm arī šīm sēnītēm ir *vienkārša ķermeņa uzbūve* un *mazi apmēri*. *Barošanās veidi* ir tikpat *daudzpusīgi* kā baktērijām. Atšķirībā no pēdējām starainās sēnītes izveido *īstus sazarojumus*. Pavedienu galos attīstās *rungveidīgi uzpampumi*. Dažas no streptotricheju sēnītēm izveido kolonijas ar *starveidīgu* uzbūvi. Tādēļ tās agrāk gribēja izdalīt no streptotricheju klases kā atsevišķu *aktinomicetu* grupu. Bet no botaniskā viedokļa tam nav pamata, jo nav pastāvīgas morfoloģiskas un bioloģiskas starpības starp šīm grupām.

Tāpat kā spirochētu klases ierindošana zooloģiskā, tā arī streptotricheju ierindošana botaniskā sistēmā līdz šim vēl nav izdevusies augstāku vairošanās organu trūkuma dēļ. Vieni uzskata šīs sēnītes par starpformu starp baktērijām un īstām sēnītēm, citi par abu šo klasu pamatformu. Tādēļ pagaidām ir pareizāk izdalīt šo grupu no baktēriju un īsto sēnišu klasēm atsevišķā klasē.

**Morfoloģija.** Starainās sēnītes ir plaši izplatītas pa daļai kā augu *saprofīti* zemē un ūdenī, bet pa daļai tās ir *patogenas* dzīvniekiem un cilvēkam. Šīs sēnītes attīsta *gaļus*, 0,5—0,8  $\mu$  platus pavedienus, kas visā gaļumā vienādi plati. Sēnītes ir *grampozitīvas*. *Sporas* attīstās, pavedieniem sabrūkot dažās daļās. Tās neattīstās speciālos vairošanās organos. Kā redzams, šīs sporas neatbilst baktēriju sporām un arī nav rezistentākas par pavedieniem. Sēnītes aug aerobi un anaerobi. Patogēnās sēnītes biežāk ir anaerobas. Laikam aerobās sēnītes var, pielāgojoties apstākļiem, pāriet anaerobās un otrādi.

**Kultivēšana.** Sākumā starainās sēnītes mākslīgās barotnēs aug ar grūtībām. Ieteicams iesākt kultivēšanu aerobā un anaerobā veidā, jo sākumā nav zināms, ar kādu pasugu, aerobu vai anaerobu, ir darīšana. Var kultivēt uz agara, tūskas agara, kartupeļiem, asinsserumā un buljonā. Ieteic arī glicerīnagaru vai 1% vīnogu cukuragaru, piemaisot stobriņam 10 pilienus 1% sērskābā nātrija šķīduma. Turpmākā kultivēšana izdodas viegli. Sēnītes aug līdzīgi tuberkulozes bacilliem, tikai daudz ātrāk, aerobās — istabas temperatūrā, bet anaerobās — termostatā 35—37°C temperatūrā.

Staraino sēnišu starpā ir dažas *patogenas*. Agrāk apskatītie tuberkulozes, *ļauno ienāšu* un *difterijas dīgļi* zināmā mērā varētu tikt ieskaitīti staraino sēnišu klasē, jo tie mākslīgās kultūrās izveido īstus sazarojumus un rungveidīgus uzpampumus, vai vismaz varētu tikt uzskatīti par pārejas formām no baktērijām uz starainām



sēnītēm. Bet ņemot vērā, ka minētie trīs dīgļi dzīvā organismā nekad neparādās ar koloniju starveidīgu uzbūvi, tos mēdz apskatīt kopā ar baktērijām. Isto streptotricheju starpā vispazīstamākās patogenās sēnītes ir *Actinomyces bovis*, kas rada slimību *aktinomi-kozi*, un *Streptothrix madurae*, kas rada slimību *mycetoma pedis*.

Mēģinājumi ar *dzīvnieku mākslīgo inficēšanu* ar tīrkultūrām pa lielāki daļai paliek bez pozitīviem rezultātiem. Pat pēc lielu kultūru daudzumu ieviešanas trušiem un jūras cūciņām attīstās gan aktinomikotiskas pārmaiņas audos, bet tām nav progresējoša rakstura, kā to novēro pēc spontānām cilvēka un dzīvnieku infekcijām. Tās drīzāk ir vienkāršas *granulomas*, kas attīstās ap svešķermeni. Starainās sēnītes pie tam nevairojas. Ar lielākiem dzīvniekiem mēģinājumi gandrīz nekad neizdodas. Daži pētnieki domā, ka sekmīgai infekcijai laimam bez sēnītēm ir vajadzīgs ievest arī kādu piemērotu svešķermeni audu kairināšanai. Citi atkal pielaiž, ka sēnītēm mākslīgās kultūrās piemīt daudz mazāka virulence nekā dabīgās infekcijās.

#### a) Actinomycosis.

Aktinomicetu radītu slimību starpā vispazīstamākā ir slimība actinomycosis, kas parādās dzīvniekiem, bet retāki ar cilvēkam. Krievijā agrāk 10% liellopu slimoja ar šo slimību. Dīgļi sauc *Actinomyces bovis*.

**Vēsture.** Pirmo reizi šo sēnīti cilvēkam redzēja Langenbeks 1845. gadā, bet liellopiem — franču pētnieks Davēns (Davaine) 1850. g. Sēnīšu dabu noskaidroja italieši Rivolta un Perrončito 1868.—1875. g., krievu zinātnieks Berestņevs atrada šīs sēnītes uz zāles un labības kā saprofitus.

**Patoloģiskā anatomija.** Cilvēkam un dzīvniekiem izšķir *primārās* un *sekundārās aktinomikozes*. Pēdējās parādās ķermeņa jaunās vietās pēc infekcijas pārņemšanas no primārā pakekļa. *Cilvēkam* visbiežāk sastopama galvas, kakla un mēles aktinomikoze, retāk vēdera, krūts, plaušu, ādas un zarnu infekcija. Tāda lokalizācija stāv sakarā ar *iekļūšanas vārtiem*, kas visbiežāk ir *mutis un rīkles dobumu gļotāda, mēle un mandeles*. Bieži infekcija iekļūst arī no *karioziem zobiem* un tad pāriet uz *žokļiem*. Cilvēka aktinomikotiskiem pakekļiem ir tieksme sairt un nekrotizēties, tie aug *ādas virzienā*; attīstās *fistulas*, un saturs kopā ar strutām iztek. Dzīvniekiem audi biežāk nesairst, bet slimība izplatās pretējā virzienā, attīstās audzēji.



*Dzīvnieku* starpā visbiežāk slimo liellopi, retāk zirgi, ēzeļi, cūkas, aitas, suņi un kaķi. Liellopiem primārā aktinomikoze bieži parādās „koka mēles“ veidā pēc mēles gļotādas ievainojumiem ar asiņainām zāles un labības akotiem.

Raksturīga aktinomikozei ir *savādu mezgliņu* attīstīšanās *audos*. Šie mezgliņi satur *baltus graudiņus*. Graudiņi sastāv gandrīz tikai no sēnītes pavedieniem, bet mezgliņi, kas tos apņem, ir reaktīva iekaisuma rezultāts un pēc savas struktūras granulomi. Vēlāk mezgliņu (granulomu) saturs nekrotizējas un pārvēršas gļotainā masā. Līdz ar to mezgliņu vietā attīstās tukšas telpas, reaktīvais iekaisums iet plašumā un galu galā var pilnīgi norobežot šo slimības perekli no veselīem audiem. Iestājas *pašizārstēšanās*, un perekli parasti iekapsulējas. Gļotas, kas atrodas nekrotizētos mezgliņos, satur baltus graudiņus 0,01—0,7 mm diametrā. Lielākos graudiņus var saredzēt neapbruņotām acīm un tos apzīmē par *aktinomikotiskām druzām*. Tās ir sajūtamas starp pirkstiem kā cieti veidojumi. Ja pašizārstēšanās neiestājas, tad attīstās fistulas, un gļotas un strutas izdalās ārā un izplata infekciju.

Apskatot šīs druzas ar mikroskopu, izrādās, ka tās sastāv no bieza pavedienu pinuma. Pinuma ārējā slānī pavedienu gali pāriet uzpampumos. Tās ir t. s. *aktinomikotiskās kolbiņas*. Ar piemērotām krāsošanas metodēm var redzēt, ka kolbiņa satur pavediena galu. Šie uzpampumi nav vairošanās organi, bet ir deģenerācijas rezultāts. Šī pavedienu galu deģenerācija iestājas tādēļ, ka apkārtnes audi aizkavē pavedienu tālāko augšanu. Vēlāk šīs kolbiņas tiek pilnīgi vai daļai atstumtas. Tās, atšķirībā no vēl neatstumtām *centrālām* jeb *primārām kolbiņām*, kas ir grampozitīvas, ir gramnegatīvas un slikti krāsojas. Tās sauc par *sekundārām kolbiņām*. Bez tam pinuma iekšienē redzami mazi graudiņi apm. stafilokoku lielumā. Tās ir aktinomices sēnišu *sporas*. Dažreiz tās izveido ķēdes kā streptokoki. Tās krāsojas ar visām anilīnkrāsām tikpat viegli kā sēnišu pavedieni, un tās nedrīkst sajaukt ar baktēriju sporām. Kā jau augšā teikts, tās ir pavedienu sabrukšanas rezultāts.

**Klīnika.** Cilvēka un dzīvnieku infekcija ar aktinomikozi visbiežāk notiek ar kādu *svešķermeņu* starpniecību. Parasti pēdējie ir *labības akoti*, uz kuriem aktinomikotiskās sēnītes aug kā saprofīti. Infekcija ar aktinomikotiskām strutām no dzīvniekiem vai cilvēka notiek ļoti reti. Bieži atrod akotus kā infekcijas izejas punktu mēlē vai lūpu gļotādā, un slimnieki atzīst, ka viņiem bijusi paraža košļāt vārpas. Tiešām, ražas laikā saslimšanas gadījumu skaits paaugsti-



nās. Retāki saslimst zarnu gļotāda, galvenā kārtā apendiks. Dažreiz sēnītes inficē plaušas.

Cilvēka aktinomikoze arvien ir *chroniska* slimība, attīstās lēnāki nekā dzīvniekiem un atšķiras no dzīvnieku aktinomikozes, kā jau minēts, ar to, ka inficētie audi sabrūk, kamēr dzīvniekiem attīstās audzēji.

Žokļa, parasti *apakšžokļa aktinomikoze* sākumā parādās ļoti cieta audzēja veidā, apkārtnes limfatiskie dziedzeri uzpampst, bet nesāp. Temperatūra, kas sākumā ir normāla, ceļas vēlākā stadijā, kad audzējā iestājas nekrotizācija un *sekundāra infekcija* ar stafilovai streptokokiem. Nekrotizēto audu masas un strutas izurbj sev dažreiz gaŗu ceļu uz āru. Attīstās *fistulas*, no kuŗām izdalās strutas. Dažreiz strutu masas atrod ceļu uz citiem dobumiem, parādās sekundāri aktinomikotiski perekļi un strutu empiēma pleuras un vēlāk iegurņa dobumā vai krūšu starpsienā (mediastinum). *Mēles aktinomikoze* klīniski raksturojas ar mēles priekšējās daļas sacietējumu. *Plaušu aktinomikoze* dod pneumonijas klīnisko ainu, attīstās ļoti lēna bez paaugstinātām temperatūrām un bieži beidzas ar ribu kariesu, fistulām krūšu kurvja ādā un strutu iztecēšanu.

No fistulām sekundārā veidā attīstās *ādas aktinomikoze*, kas, ja to neārstē, rada čūlas un pāriet dziļumā uz *muskuļiem* un *kaulu plēvi* (periosteum). Kauli paši tomēr saslimst reti. *Primārā zarnu aktinomikoze* ir reta. Tādā gadījumā zarnu submukosā parādās mazi mezgliņi, no kuŗiem vēlāk izveidojas čūlas. Dažreiz slimība izplatās uz visiem iegurņu orgāniem, vēdera ādu un aknām, nierēm un mugurkaulu.

Metastazes ceļā, aktinomikozes sēnītēm iebrūkot asinsvados, attīstās *smadzeņu* un *smadzeņu plēvju aktinomikoze*, kas rada smadzeņu tumora vai abscesa klīnisko ainu.

*Liellopiem* aktinomikotiskie perekļi visbiežāk atrodas pie *galvas*, parasti mēlē, *apakšžoklī*, mandelēs, lūpās vai balsenē. Retāki parādās ādas, zarnu un plaušu aktinomikoze. Ja slimība ieviešas tesmenī, sēnītes var iekļūt pienā. Dažreiz no šiem perekļiem slimība metastazu ceļā izplatās visā organismā. *Cūkām* sevišķi bieži saslimst mandeles, *zirgiem* — sēklvadi (arī pēc kastrācijas) un zemžokļa dziedzeri (no inficētas barības). Visos šos gadījumos slimība parādās pēc kādiem gļotādu vai ādas ievainojumiem.

Ādas un gļotādu aktinomikozes *diagnozi* parasti uzstāda pēc klīniskās gaitas, jo streptotricheju kultūras aug ļoti lēni un ir grūti atšķirt patogenās, istās aktinomikozes sēnītes no apatogenām streptotrichejām, kas bieži parādās čūlās un augoņos sekundārā veidā.



Diagnozi nereti uzstāda „ex juvantibus“, t. i. ja mūsu ārstēšanas paņēmieni ātri līdz un izārstē t. s. aktinomikozi, tā droši nebija aktinomikoze, jo pēdējā tikai grūti un lēni padodas izārstēšanai.

Bet iekšējo orgānu aktinomikozes gadījumos pēdējā ir ļoti līdzīga *tuberkulozei*. Tādos gadījumos jāizmeklē strutas krāsotos uztriepu preparātos un jāmeklē druzas nekrāsotos preparātos, piemaisot drusku etiķa skābes vai kalija sārma.

**Ārstēšana.** Aktinomikozi līdz šim ārstē chirurgi ar slimojošo audu izgriešanu, kodināšanu ar chlorcinku, karbolskābi un jodoformtamponādi. Ieteic chirurgisko paņēmieni vietā apstarot audus ar Rentgena stariem. Iekšējo orgānu slimību ārstē ar jodkaliju (6—8 g pro die), arī ar iatrenu. Pēdējos gados ieteic *vakcinoterapiju*, sevišķi ar *autovakcinām*, arī ar *rekonvalescentu serumu*. Bet piedzīvojumu ar šīm metodēm vēl nav daudz.

**Epidemioloģija.** Svarīgi ir, ka starainās sēnītes, arī patogenās ir plaši izplatītas brīvajā dabā: zemē, dibiskos ūdeņos, uz mitrām sienām, grūžu putekļos, uz barības vielām un uz augu stiebriņiem un saknēm. Tādēļ arī *dzīvnieki* inficējas galvenā kārtā no inficētas zāles un labības akotiem, kas ievaino purna un zarnu gļotādu. Arī *cilvēks* iegūst infekciju tanī pašā veidā. Statistiskie dati pierāda, ka tiešām dzīvnieki saslimst galvenā kārtā, uzņemot *sausu* lopbarību, bet cilvēki ražas laikā rudenī, kad akoti ir pietiekoši cieti, lai ievainotu gļotādu. Inkubācija dažreiz ilgst vairākas nedēļas un pat mēnešus, un cilvēks aizmirst iepriekšējo ievainojumu. Bet veselā āda sēnītes nelaiž cauri.

Teorētiski aktinomikozes pārnešana no dzīvniekiem uz cilvēku ar inficētu gaļu vai pienu ir gan pielaižama, bet tā līdz šim novērota ļoti reti, jo gaļas cepšana un vārīšana iznīcina sēnītes un slimu govju pienu parasti izslēdz no patērēšanas.

Vīrieši vecumā starp 20 un 30 gadiem saslimst biežāk nekā sievietes, visretāk bērni līdz 10. gadam. Tas stāv sakarā ar nodarbošanās veidiem lauksaimniecībā un mežsaimniecībā. Lauku iedzīvotāji slimo 3 reiz biežāk par pilsētniekiem, jo daudz vairāk nāk kontaktā ar inficētu materiālu.

Aktinomikoze izplatīta visā pasaulē. Epidēmijas raksturu slimība gandrīz nekad nerada. Cilvēks saslimst tikai sporādiski.

**Apkarošana.** Ņemot vērā, ka tiešais kontakts no dzīvnieka uz dzīvnieku vai uz cilvēku ir bez jebkādas praktiskas nozīmes un ka sēnītes ir plaši izplatītas brīvajā dabā, *apkarošana aprobežojas ar profilaktiskiem soļiem*. Ar plašu *pamācību* jāpiegriež lauku iedzī-



vo tāju vēriba pārņēšanas ceļiem ar labības košļāšanu, ādas ievainojumiem, karioziem zobiem u. t. t. Dzīvnieku aizsardzībai jāpiegriež vēriba ganībām, ko ar drenēšanu un pārrāšanu var uzlabot, stallus un kūtis var dezinficēt ar svaigi pagatavotu kaļķa pienu, kaut gan ar sauso lopbarību arvien no jauna var ienest infekciju. Arī dzīvnieku brūces un pat mazus ādas noberzējumus vajag ārstēt, lai pēc iespējas nepieļautu infekciju.

Veterinārpolicija neuzstāda sevišķas prasības, tikai jāizgriež nokauto dzīvnieku slimojošās miesas daļas. Tās lietošanai nepieļauj.

### b) *Mycetoma pedis*.

*Mycetoma pedis* ir tropisku un subtropisku zemju slimība. Vācu valodā to apzīmē par „Madurafuss“. Pēc liela ievainojumiem, kas dažreiz ir notikuši pirms mēnešiem, liela ādā parādās ciets mezgls, kas aug. Tam rodas viena, dažreiz vairākas fistulas, no kuņģam izdalās gļotains šķidrums ar asinīm un strutām. Šķidrums satur baltus, dzeltenus, brūnus vai melnus *micetomgraudiņus*. Apkārtnes āda infiltrējas un uzpampst. Turpmākajā slimības gaitā parādās muskuļu atrofija un saišķaudu milzīgs sabiezējums un hipertrofija granulācijas audu attīstīšanās dēļ.

Neārstēšanas gadījumā slimnieks iet bojā no kādas sekundāras infekcijas. *Diagnozes* uzstādīšanai netipiskos gadījumos jāizmeklē graudiņi ar mikroskopu. Tam nolūkam tie jāiemērcē 40% sārmā uz 1—7 dienām vai arī var uzvārīt tos 1 stundā šīnī sārmā.

Slimības gadījumos atrod *Streptothrix madurae* sēnīšu *divas variācijas*. Viena mākslīgās barotnēs dod dzeltenus sarkanas, otra — tumšas, gandrīz melnas kultūras. Kultūras ir ļoti līdzīgas aktinomikotiskām kultūrām. Cilvēka organismā tās tomēr sporas un druzas neizveido un ar to atšķiras no *Actinomyces bovis* sēnītēm. Citi pētnieki arī istām sēnītēm (*eumycetes*) piešķir etioloģisku nozīmi. Jautājums galīgi vēl nav noskaidrots.

*Mycetoma pedis* slimības dzimtene ir Indija un Arabija. Arī Ziemeļāzijā, Japānā un Afrikā slimība sastopama. Eiropā novēroti vairāki neimportēti gadījumi.

Saslimst galvenā kārtā cilvēki vecumā starp 20 un 40 gadiem, bērni un vecāki ļaudis daudz retāk. Slimība tiešā kontakta veidā nepāriet no cilvēka uz cilvēku, bet vietējie iedzīvotāji, kas parasti staigā neapsargātām kājām, ievaino kāju ādu ar ērkšķiem, zāli un koka gabaliem, uz kuņģiem sēnītes aug. Inkubācijas laiks noteikti nav zināms, bet laikam ir ļoti ilgs, līdz mēnešiem un pat gadiem. Specifiskas ārstēšanas metodes nav. Ieteic lielas joda devas kā aktinomikozes gadījumos. Dažreiz jāizdara kājas amputācija.



## 52. Eumicetu radītās slimības.

*Eumycetes* jeb *Hyphomycetes* (no grieķu vārdā „hype“ pinums) sauc latviešu valodā par *īstām sēnītēm*. Bieži tās apzīmē arī par *pelējumu sēnītēm* pēc vienas no lielākām šīs klases grupām. Eumicetu vieta botaniskā sistēmā vēl nav visai skaidra. Sevišķi norobežojums no blastomicetēm, raugu sēnišu klases, nav precīzs.

Šo sēnišu starpā ir vesela rinda patogenu ne tikai cilvēkam, bet arī dzīvniekiem un augiem. Cilvēku starpā šīs slimības, ko sauc par *sēnišu slimībām* jeb *mikozēm*, ir *ārkārtīgi izplatītas*. Pa daļai šīs slimības nav sevišķi grūtas, bet ir arī tādas, kas ir ļoti nopietnas un var beigties ar cilvēka vai dzīvnieku nāvi. Augu parazitā starpā šīnī klasē ietilpst, piem., *Secale cornutum*, sēnīte, kas parazitē uz rudzu vārpām un pazīstama kā vilka zobi; arī *Empusa muscae*, no kuņas rudenī mirst mušas, ir eumicete.

Eumicetes ir primitīvi augi, kas nesatur chlorofilu un ogļskābi no gaisa neasimilē. Tās pārtiek no organiskām vielām un ir plaši izplatītas brīvā dabā kā saprofīti. Eumicetes ir lielas šūnas 2—10  $\mu$  šķērsriezumā, kas aug gaļos pavedienos. Kā augu šūnām vispār, tām ir divkāršas kontūras, t. i. *membrāna*, no kuņas šūnu protoplazma skaidri atšķiras. Membrāna sastāv no celulozes. Protoplazma satur vakuolas, pigmenta graudiņus, tauku pilienus, bet nekad nesatur stērķeļu graudiņus. Dažām šūnām ir *kodols*.

Augot vienā virzienā, attīstās pavedieni jeb hifas. Pēdējās izveido stipri sazarotu pinumu (mycelium), ko sauc par *thallus* (no grieķu vārda „thallos“ zars, atvase). Sākumā šis pinums sastāv tikai no vienas šūnas bez šķērssienu. Bet vēlāk parādās *šķērssienu*, un viss pinums sadalās divās daļās: viena no tām sastāv no minētām hifām (*pavedienu micelijs*), kas izpilda *barošanās funkcijas*, un otra izpilda *vairošanās funkcijas*. Šīs hifas sauc par *vairošanās hifām*. Tais rodas *sporas*. Pēdējām ir ļoti cieta ārējā *membrāna*, kas padara tās ļoti izturīgas pret izžūšanu un citām kaitēm un tādā veidā nodrošina sēnītes vairošanos. Sporām iekļūtot piemērotā zemē, no tām izaug atkal pavedienu micelijs. Vairošanās hifu un sporu attīstīšanās veidi un ārējās formas ir dažādi un dod iespēju atšķirt sēnišu sugas citu no citas.

Augot eumicetes iespiežas tanī substrātā, kur tās parazitē. Šim nolūkam tām ir speciālas *ierīces rāpošanai un aizķeršanai*. Ir arī *sūkšanas organi*, haustoria, kam bez tam ir arī barošanas uzdevums.

Eumicetes vairojas *aseksuālā un seksuālā veidā*. *Aseksuālā ceļā* vairošanās notiek dažādā veidā: 1) sporas attīstās iekšpus mi-



celija pavedieniem. Šīs sporas sauc par *endosporām* jeb *askosporām* (grieķu valodā „askos“ — maisiņš). Šinī nolūkā pavedienos attīstās speciālas šūnas, *sporangijas* (grieķu valodā „angeion“ trauks). Gatavās sporas izdalās no tām pa caurumiem, vai sporangiju sienām topot šķidrām; 2) sporas rodas *atraisīšanās ceļā* no hifām. Tādā gadījumā tās sauc par *ektosporām* jeb *konidijām* (grieķu valodā „konis“ putekļi, pulveris); 3) vai arī micelija pavedienos attīstās *uzpampumi*, kas uzņem protoplazmu no kaimiņšūnām; pēdējās iet bojā, un tādā veidā uzpampums top brīvs. Šādas sporas sauc par *chlamidosporām* (chlamys“ grieķu valodā — mētelis) jeb *gemmām* (latiņu valodā pumpurs).

*Seksuālā ceļā* vairošanās notiek divējādi. 1) Divi rungveidīgi hifu izveidojumi, kas seksuālā ziņā neatšķiras viens no otra, savienojas un no tiem attīstās *zygospora* (no grieķu vārdiem „zygon“ tilts, jūgs un „sporos“ atvase); 2) vīriešu kārtas rungveidīgā šūna (*antheridium*) (grieķu valodā „antheein“ — plaukt, „idion“ — oliņa) savienojas ar apaļo sieviešu kārtas šūnu (*oogonium*). No tām attīstās *oospora*. Seksuālo vairošanās veidu sastop zemākām eumicetām, bet augstākām — aseksuālo.

**Kultivēšana.** Eumicetu kultivēšana izdodas gandrīz tikai *aerobos* apstākļos. Tās aug temperatūrās no 0° līdz 37° C. Baņotņu ziņā daudz neprasa un apmierinās arī ar ļoti mazu mitrumu. Kultivēšanai var ņemt maizi, apelsīnu sulu ar buljonu un agaru, raugu ūdeni ar peptonu, cukuru, agaru un fosforskābiem sāļiem. Saules gaisma tām stipri kaitē.

Eumicetu *izmeklēšanu* vislabāk izdara nekrāsotos preparātos karājošās pilienā. Sēnīšu daļiņas jāapstrādā mazā bļodiņā alkoholā un ar adatām jāpārnes uz objektstikliņu glicerīna pilienā. Jāapskata zem segstikliņa. Krāsošanai var ņemt Grama vai arī Veigerta metodes. Pēc Grama sēnītes parasti ir *negatīvas*, bet nelabvēlīgos baņošanās apstākļos top pozitīvas.

**Patogēnās eumycetes.** A. Zināmas sēnītes izlieto cilvēka ādu un matus tikai kā baņošanās substrātu, *neradot to iekaisumus*. Šeit pieder sēnītes *Microsporon furfur*, *Microsporon minutissimum*, *Trichosporon* u. c.

#### a) *Pityriasis versicolor*.

Ar šo vārdu („pityra“ grieķu valodā nozīmē klijas) apzīmē mazāk apkoptiem cilvēkiem diezgan bieži sastopamus viegli brūnus un tumšākus plankumus, kas parādās galvenā kārtā uz krūts, muguras un padušu ādas, sevišķi personām, kas stipri svīst. Roku, kāju, se-



jas un galvas āda reti slimo, jo to biežāk mazgā ar ūdeni un ziepēm. Plankumi drusku blaugznājas. Dīglis ir sēnīte *Microsporon furfur* („furfur“ latīņu valodā — klijas), kas uz ādas aug tīrkultūrā. Nerada objektīvas vai tikai niecīgas iekaisuma pazīmes. Subjektīvi rada niezēšanu. Šo dīgli 1846. g. atrada Eichstets (Eichstedt). Ar kalija sārnu pagatavotos preparātos ādas raga šūnu starpā redzami micelijs pavadieni ar un bez šķērssienām ar rungveidīgiem uzpampumiem un ļoti daudz stafilokoku veidā izkaisītas sporas (endosporas).

Pārņemšana tiešā kontakta ceļā no cilvēka uz cilvēku notiek ļoti reti. Epidemioloģiskās nozīmes šai slimībai nav. Tādēļ arī apkaņošana nav vajadzīga. Ārstēšana nav sevišķi sekmīga. Bieži parādās recidīvi. Ieteic kalnu sauli.

Retāk sastopamas ir slimības *erythrasma* (no grieķu vārda „erythron“ sarkans), kas vīriešiem parādās uz cisku ādas, bet sievietēm zem krūtīm sarkanu plankumu veidā, un *trichomycosis palmellina*, kas sarkangaišmatainiem cilvēkiem parādās ap paduses matiem gļotainu masu veidā. Pirmās slimības dīglis ir sēnīte *Microsporon minutissimum*. Tā ieguva savu nosaukumu savu mazo sporu un smailo pavadieņu pēļ, bet otro slimību rada sēnītes *Trichosporon* sugas. Abas šīs sēnītes dzīvo uz ādas un matiem tīri saprofitiski un neizstrādā toksīnus.

B. Otra sēnišu grupa rada ādas un sevišķi tās raga daļas un piedēkļu iekaisumus. Šinī grupā ietilpst galvenā kārtā sēnītes *Achorion*, *Microsporon*, *Trichophyton*, *Epidermophyton* u. c. Slimības apzīmē par *dermatomikozēm*.

#### b) Favus.

Vārds „favus“ ceļas no arābu vārda „sahafats“ = medus šūnas. Slimību apzīmē arī par *tinea favosa*, latviešu valodā par *kraupi* jeb *kreveli*.

Favus ir *lipīga* slimība, ko rada cilvēka un dzīvnieku sēnītes *Achorion*. Tā ir ādas, galvenā kārtā galvas ādas un matu, dažreiz arī nagu slimība. Slimība sastopama visbiežāk jauniem cilvēkiem, pat zīdaiņiem un beidzas ar ādas atrofiju un rētām. Pieauguši gandrīz nekad nenaslimst.

Ar kraupi slimo ne tikai cilvēks, bet arī dzīvnieki: peles, kaķi, suņi, vistas, retāk zirgi un ēzeļi. Pārņemšana notiek tiešā kontaktā no cilvēka uz cilvēku, bet arī no dzīvnieka uz cilvēku. Galvas un nagu favus ir grūti, turpretim ķermeņa ādas favus ir viegli izārstējams ar tīrības ievērošanu.



Cilvēka kraupja dīgļis ir 1839. g. Šēnleina (Schönlein) at-  
rastā sēnīte *Achorion Schoenleini*. Dzīvnieku kraupja sēnītes ir  
citas *Achorion* sēnītes pasugas.

Favus ir visvecākā no dermatomikozēm un izplatīta visā pa-  
saulē, sevišķi Krievijā, Polijā un Āzijā. Ar kultūras līmeņa pacel-  
šanos slimība sastopama retāk, sevišķi Vācijā un Šveicē. Arī Lat-  
vijā to tagad novēro retāk.

Slimības gaitā mati top pelēki un izkrīt ar visām saknēm. Mata  
galā atrodas mazs ādas skutulis (scutulum). Mats urbjas šim sku-  
tulim cauri. Skutulim ir raksturīga dzeltena krāsa. Tas sastāv no  
sēnītes tīrkultūras. Mikroskopā redz miceliju un centrā sporas.  
Preparāta pagatavošanai tas jāieliek 15—20% kalija sārmā uz  $\frac{1}{2}$ —1  
stundu.

Sēnītes kultūras izdodas viegli ķermeņa temperatūrā uz olbal-  
tumvielu barotnēm, bet arī zemākās temperatūrās uz želatīna, ko  
tās izšķīdina, dažreiz attīstās dzeltens vai sarkans pigments. Uz  
*agara* attīstās baltas kolonijas. *Pienu* sēnīte peptonizē.

Sēnīte ir maz rezistenta pret ārējiem kaitējumiem un tādēļ arī  
laikam nav sastopama kā saprofīts brīvajā dabā.

**Epidemioloģija.** Kraupja sēnītes infekciozitāte ir maza. Do-  
mājams, ka tikai *Achorion* sporas spējīgas radīt slimību, bet ne mi-  
celijs. Sporas un micelijs atrodas matos un krevēs, kas satur sēnī-  
tes tīrkultūras. Mati viegli izkrīt, un tādēļ tie un kreves atrodami  
gultās, sukās, ķemmēs un cepurēs un, teorētiski, viegli varētu pār-  
nest slimību. Tomēr bērni saslimst samērā reti no saviem vecā-  
kiem. Arī *skolās* infekcijas pārvešanu novēro negaidīti reti. Acīm  
redzot infekcijas pārvešanai ir vajadzīgi sevišķi nehigiēniski dzī-  
vokļu apstākļi un ilgstošs kontakts. Sevišķi infekcijai ir padoti zī-  
daiņi ar savu mitro un dažreiz macerēto ādu (no latīņu vārda „ma-  
cerare“ izmiešķēt). Sausa vesela āda nenaslimst.

Pret dzīvnieku kraupi, sevišķi peļu kraupi cilvēki ir samērā  
maz rezistenti. Tās dīgļis ir *Achorion Quinckeanum* (*Quincke*), un  
tas rada pat epidēmijas. Tādos gadījumos peles, žurkas, suņi, kaķi  
un pat kanarijas putniņi var būt vainīgi infekcijas pārvešanā. Pie-  
augušo starpā biežāk saslimst sievietes nekā vīrieši. Pubertātes  
gados sislīmšana ar kraupi samazinās. Izņemot slimo kopējus, fa-  
vus nav arodslimība. Infekcijas vietas ir ģimene, skola, patversmes  
un slimnīcas.



**Apkarošana un ārstēšana.** Racionālajai kraupja apkarošanai vajadzīga *pareiza diagnoze*. To ārsti bieži neuzstāda un sajauc kraupi ar citām ādas slimībām (impetigo, seborrhoea, eczema). Sevišķi jāuzmanās, ja slimība 6—8 nedēļu laikā nepāriet un atstāj rētas bez matiem, un ja ģimenē parādās jauni gadījumi. Diagnozes uzstādīšanai ieteicams izmeklēt skutuli pēc agrāk minētās metodes. Masu izmeklēšanai ieteic apskatīt matus un skutuļus ar Vūda (Wood) gaismu. Tā ir gaisma ar apm. 362 milimikronu viļņu garumu. To var dabūt, uzstādot Kromaiera lampas vai cita ultravioletas gaismas avota priekšā filtru no niķeļa oksīda stikla. Tādā gadījumā slimie mati un skutuļi dod zaļu fluorescenci.

Pēc diagnozes uzstādīšanas apkarošanai nepietiek ar ārstēšanu vien, bet vajag izmeklēt visus saskarušos ģimeņu piederīgos, klases biedrus vai patversmju iemītniekus. Parasti atrod vēl kādus gadījumus. Skolniekiem, kas slimo ar kraupi, aizliegts apmeklēt skolu. Tas attiecas arī uz skolotājiem, patversmju vadītājiem un visu skolu un patversmju palīgpersonālu. Šīs personas arī nedrīkst apmeklēt skolu un patversmju telpas līdz izārstēšanai. Vācijā slimība ir obligatoriski pieteicama.

Galvas kraupja ārstēšanai vispirms vajadzīgs atbrīvot ādu no zvīņām un krevēm un tad izdarīt *epilāciju*, t. i. ādas atbrīvošanu no matiem. Agrāk to izdarīja ar taliņa acetāta preparātiem, bet tie ir indīgi; tagad to izdara ar Rentgena staru palīdzību, ja tie ir rīcībā. Pēc tam lieto līdzekļus, kas sēnītes iznīcina, kā joda tinktūru un cimtchloroformu 3 nedēļu laikā 3 reizes dienā.

### c) *Microsporia*.

Mikrosporijs ir ādas slimība, ar ko slimo gandrīz tikai bērni. Šo slimību rada sēnīte ar ļoti mazām sporām, ko Grubijš (Gruby) franču ārstam Auduēnam (Audouin) par godu apzīmēja par *Microsporon Audouini*. Slimība ir viena no visstiprāk izplatītām slimībām bērnu vecumā. Pubertātes gados tā pazūd.

Sēnīte *Microsporon Audouini* attīsta segmentētu miceliju ar bambusveidīgiem uzpampumiem, kas vēlāk izveido *chlamidosporas*; bez tam attīstās arī ļoti mazas *ektosporas*. Kultivēšana norisinās vislabāk 25°C temperatūrā. Sporas nav sevišķi rezistentas, bet izkritušos matos un zvīņās tomēr turas ap gadu. Ja uzliek slimu matu uz agara, no tā izaug kolonija, kas 4 nedēļu laikā sasniedz 5 cm diametrā. Tās centrs ir pogveidīgs, un no tās radiju veidā izstaro balts micelijs uz visām pusēm.



Bez cilvēka mikrospora sēnītes pazīstamas arī *dzīvnieku mikrospora* sēnītes, kā *M. canis*, *felineum*, *equinum* un vēl daudz citu. Tās ir *mājkustoņu parazīti* un dažreiz tiek pārnestas uz bērniem un tad rada stiprākus iekaisumus nekā cilvēka sēnīte.

Tipiskā gadījumā uz bērna matu aplātās galvas parādās apaļi vai ovāli, drusku pacelti plankumi, uz kuņģiem gaļo matu trūkst. Plankumu āda aplāta pelēkām, smalkām zvīņņām bez iekaisuma. Īsie matu gali izskatās kā putekļiem pārklāti. Retos gadījumos mikrosporijs parādās arī uz ādas vietām, kur nav matu vai ir tikai lanugo mati. Bet parasti tādos gadījumos lieta grozās ap dzīvnieku mikrospora sēnītēm.

Mikrospora sēnītes atrodamas arī brīvajā dabā kā saprofīti. Bet par infekcijas avotu jāuzskata *slīmais cilvēks un dzīvnieks*. Infekciozitāte ir augsta. Tādēļ bez ģimeņu un skolu epidēmijām novēro arī plašāk izplatītas *epidēmijas*. Galvenā kārtā mikrosporijs izplatītas Anglijā, Francijā, Beļģijā un Spānijā. 19. gadsimteņa beigās slimība izplatījās arī citās Eiropas daļās, arī Krievijā, bet Latvijā maz dzirdams par to. Varbūt klimats sēnītei nav piemērots, kā to arī pieņem attiecībā uz Vāciju.

Saslimst vairāk *zēni* nekā meitenes, sevišķi līdz 10. dzīvības gadam (90% visu gadījumu). Ar iekšējās sekrēcijas pārmaiņām pubertātes gados saslimšanas gadījumu skaits samazinās, un parasti iestājas pašizārstēšanās.

No epidēmioloģijas viedokļa svarīgi, ka mikroskopijas formas, kas ir *visstiprāki infekciozas*, rada *vismazākās klīniskās parādības*. Bieži konstatēts, ka bērni jau slimojuši 1—2 gadus, iekams uzmeklējuši ārstu un, protams, pa šo laiku varēja infekciju stipri izplatīt.

Infekcija visbiežāk pāriet no *cilvēka uz cilvēku*. Tas attiecas arī uz dzīvnieku mikrosporijs pēc tam, kad tā pārnesta pirmo reizi no dzīvnieka uz cilvēku. Arī inficēti priekšmeti, sukas, ķemmes, gultas var infekciju pārnest.

**Apkarošana.** Apkarošanai vajadzīgs uzstādīt *diagnozi*. Masu izmeklēšanai var lietot jau minēto Vūda gaismu (sk. favus). Jāizmeklē arī visas personas slimnieka apkārtnē. Slimos bērnus vislabāk sūtīt ādas slimību klīnikās ar Rentgena aparātiem, kur var izdarīt epilāciju. Skolas apmeklēšana slimiem un aizdomās turētiem bērniem jāizliedz. Vācijas likums prasa slimnieku *pieteikšanu*. Tālāk jāmeklē infekcijas avots. Ja tas ir dzīvnieks, lieta ir vieglāka, bet ja cilvēks ir avots, tad viņu atrast diezgan grūti, jo viņš pats bieži nekā nezina par savu slimību. Apkarošanā ietilpst tie paši soļi,



kas jau minēti attiecībā uz kraupi. Tos var vēl papildināt ar stingriem noteikumiem attiecībā uz frizētavām. Terapija ir tā pati kā kraupja gadījumā.

#### d) Trichophytia.

*Trichofitija* ir galvenā kārtā matu slimība. Visbiežāk pārnēs infekciju, skujot bārdū. Tādēļ to arī visbiežāk sastop kā *bārdas mikozi*. Nereti parādās metastazes uz rokām un nagiem, retāk uz vidukļa, kājām un gļotādām. *Trichofitija* atšķiras no citām dermatomikozēm ar to, ka 1) to rada vairāki dīgli un ka sakarā ar to mainās arī klīniskā aina. Dzīvnieku trichofitona sēnītes arvien rada stiprākus iekaisumus ar pašizārstēšanās tieksmi, kamēr cilvēka trichofitona sēnītes nerada gandrīz nekādu iekaisumu un tādēļ arī izārstējas daudz grūtāki. 2) Klīniskā aina mainās arī atkarībā no tā, vai infekcija ir pavirša un aizkaļ tikai *epidermu*, vai tā iet dziļumā un aizkaļ matu *folikulus*. Epidermālo trichofitijas formu sauc par *herpes tonsurans* („herpes“ latīņu valodā — augonis, „tondere“ — skūt), bet folikulāro — par *sycosis parasitaria* jeb *trichophytica* (no grieķu vārda „sykon“ — vīģe) un uz galvas arī *tinea tonsurans* („tinea“ latīņu valodā — kode).

*Herpes tonsurans* sākumā parādās niezošu sarkanu, drusku virs ādas paceltu plankumu veidā, kas perifērijā ir stiprāk sarkani nekā centrā un atdala blaugznas. *Sycosis* gadījumos parasti inficēti bārdas matu folikuli. Iestājas to iekaisums un strutošana. Apkārtnes āda uzpampst. Galvas matu un nagu trichofitijas ir retas, bet prognoziski daudz nopietnākas.

Šīs slimības dīgli 1845. g. atrada Grubijšs (Gruby) un drusku vēlāk Malmstēns un apzīmēja to par *Trichophyton tonsurans*. Vēlāk izrādījās, ka pastāv vairākas šīs sēnītes pasugas, ko var atšķirt tikai ar sīku kultūrālu pazīmju palīdzību. Dažas sastopamas dzīvniekiem, piem., zirgiem. Eksperimentāli var inficēt jūras cūciņas, trušus, kaķus, suņus. Izšķir līdz 60 trichofitona pasugu, ko, protams, var atšķirt tikai speciālisti botāniķi vai dermatologi.

**Epidemioloģija.** *Vecuma* un *dzimumkārtas* ziņā nav sevišķas starpības attiecībā uz trichofitijas *epidermālo* formu: saslimst zīdaiņi un bērni, kā arī pieauguši. Zināmi *arodi* sevišķi apdraudēti: miesnieki, ormaņi, zirgu kopēji, slaucēji un gani. Skolās, kazarmās un slimnīcās slimības dažreiz izplatās epidēmiski. Visbiežāk cieš neapsegtais ķermeņa daļas: rokas un apakšdelms un no skūšanas infekcijām — seja. Epidermālās formas parasti izārstējas spontāni pēc 1—2 mēnešiem, bet var pastāvēt pat gadiem ilgi.



*Folikulārā trichofitija (sycosis) parādās divās formās.* Viena ir akūta un raksturojas ar stipriem iekaisumiem, strutošanu, sāpēm un traucētu labsajūtu, otra turpretim ir chroniska, gandrīz bez iekaisumiem, bet ar matu izkrišanu no galvas ādas.

Kā *infekcijas avoti* svarīgi ir slimi dzīvnieki, uz laukiem liellopi un zirgi, pilsētās mazie mājkuoņi, suņi un kaķi, bet arī peles un žurkas. Pieaugušo starpā vairāk saslimst vīrieši sakarā ar nodarbošanos ar dzīvniekiem. Pilsētās galvenais pieaugušo infekcijas veids ir *bārdas skūšana*. Laukos novēro paaugstinātu saslimšanu ap janvāra un maija mēnešiem, laikam sakarā ar dzīvnieku spalvas maiņu.

**Apkarošana.** Attiecībā uz apkaršanu jāizpilda tās pašas prasības, kas jau teiktas attiecībā uz kraupja apkaršanu. Likums neprasa pieteikšanu. Bet skolnieki jāizolē, kamēr viņi izveseļojas. Matu griešana un bārdas skūšana *frizētavās* slimām personām noliegta. Noteikumi prasa stingru frizēšanas piederumu dezinfekciju un frizētavu darbības uzraudzību. Attiecībā uz animālo sēnīšu pārnesanu var daudz ko darīt ar *pamācību*. Dzīvnieku ārstēšanu parasti neizdara, bet ar biežu mazgāšanu var gan novērst infekciju.

Ārstēšanas ziņā pastāv starpība starp epidermālām un folikulārām slimības formām. Kamēr pirmās samērā viegli padodas parastiem līdzekļiem, kā jodam, rezorcīnam, chrizarobīnam, naftolam, pirogalolam u. c., folikulārās formas ārstējas ar vislielākām grūtībām. Vispirms jāizdara *epilācija* un pēc tam jāmēģina ar nupat minētiem u. c. līdzekļiem iznīcināt sēnītes. Recidīvi arvien iespējami. Specifiskā terapija ar trichofitijas sēnīšu produktiem „trichofitīnu“ apšaubāma. Gadījumos ar stipru iekaisumu tā kā tā iestājas spontāna izārstēšanās, un organisms top alergisks un imuns uz ilgu laiku, bet chroniskos gadījumos alerģija neparādās, un arī trichofitīns nelīdz.

### e) Epidermophytia.

Pretēji trichofitijām, kas ir matu slimības, ar *epidermofitiju* nosaukumu apzīmē slimības, kas nekad neaizkaņ matus, bet tikai *ādu*. Šīs slimības klasiskā forma ir *eczema marginatum*, kas parādās sevišķi zināmās vietās, kur sviedri un sekrēti macerē (izmieksķē) ādu, kā pacelēs, padusēs, ādas krunkās ap krūts dziedzejiem, ap tūpli, dzimuma orgāniem, starp kājpirkstiem u. c. Attīstās apaļi sarkani plankumi, kas blaugznājas un centrā izārstējas, kamēr perifērijā paplašinās un saplūstot izveido girlandveidīgas figūras. Ar



iekaisumiem un niezēšanu slimības process izplatās dažreiz diezgan ātri un plaši, dažreiz gadiem ilgi un lēni.

Dīgļis, kas rada šo slimību, ir eumicete *Epidermophyton inguinale*. Kultūrās redz daudz raksturīgu vārpveidīgu sporu, micelija hifas bieži deģenerē. Micelijs sastāv no ļoti sarežģītiem četrkantainiem vai ieapaļiem pavedieniem. Pazīstama ir vēl vesela rinda citu *Epidermophyton* sēnīšu pasugu, kas rada to pašu slimību, starp tām arī *Ep. interdigitale*.

Ņemot vērā, ka epidermofitiju klīniskās ainas, kaut arī dažādas, ir ļoti līdzīgas ainām, ko rada *Trichophyton*, *Microsporon* un citas sēnītes, pareizajai *diagnozei* vajadzīgs pagatavot mikroskopisku preparātu pēc agrāk aprakstītās metodes ar kalija sārmu. Pretēji trichofitona sēnītēm, epidermofitona kultūru materiālu neizdodas pārnest uz dzīvniekiem.

**Epidemioloģija.** Epidermofitija pēdējos gados ir stipri izplatījusies. Pēc pētnieku domām, tas stāv sakarā ar peldēšanās paražas izplatīšanos un plašākām peldēšanās iespējamībām slēgtos baseinos. Šeit lietotās *grīdsegas* bieži ir sēnītēm ideāla vairošanās vieta. Kāju mitrā āda sevišķi starp pirkstiem veicina infekciju. Sēnītes atrodas arī grīdu netīrumos, laikam arī veļā, zeķēs un dvieļos. Citi pētnieki atkal domā, ka epidermofitona sēnītes atrodas uz ādas kā saprofīti un tikai augstākā temperatūrā un lielākā mitrumā, piem., zem kompresēm iegūst patogenas spējas. Kā pirmā, tā arī otrā doma līdz šim nav faktiski pierādīta. Tiešais kontakts no cilvēka uz cilvēku notiek. Saslimst gandrīz tikai vīrieši. Bērni saslimst reti. Atkārtoti ir novērotas endēmijas slimnīcās, kas stāv sakarā ar inficētu veļu, kurai vajag piegriezt sevišķu vērību. Vannas, kompreses un citi hidroterapijas paņēmieni stipri veicina infekcijas izplatīšanos.

Kāju un roku epidermofitija ir sezonas slimība un stiprāk izplatās siltā gada laikā. Ar to slimo sevišķi inteligentāko aprindu iedzīvotāji. 50% sportistu un studentu (Amerikā) slimo ar to. Līdz 10. dzīvības gadam slimību sastop tikai 1% bērnu, galvenokārt slimo cilvēki starp 20. un 40. dzīvības gadu. Pēc arodiem visbiežāk slimo studenti, biroju darbinieki un ārsti. Visbiežāk slimība parādās kāju pirkstos, roku pirkstos, tad pacelēs, sauļās, pēdu apakšās un padusēs. Šie dati neattiecas uz Latviju, kur slimība arī ir plašā mērā sastopama.

**Apkarošana** ir apgrūtināta, jo slimnieki gadiem ilgi izplata dīgļus ar epiderma zvīniņām, kas satur sēnītes. Veļa, zeķes, dvieļi



izplata tās, sevišķi zeķes, ja tās neuzvāra, arī grīdsegas peldu iestādēs. Vispār visās publiskās iestādēs, kur mazgājas daudz cilvēku, kā fabrikās, kazarmās, skolās, patversmēs dušu un vannu telpās vajag piegriezt vērību telpu un ierīču dezinfekcijai un tīrīšanai. Slimnīcās veļas sterilizācijas aparātos faktiski arī aparātu centrā jāsasniedz vajadzīgā temperatūra (100°C). Peldēšanās baseinu ūdens jāchlorē.

Ārstēšanai ieteic iemērcēt kāju pirkstus 5% natrija hipochlorīda vai natrija tiosulfāta šķīdumā. Apavus un zeķes dezinficē ar formalīntvaikiem, ieliekot tos skārda traukos uz 8—12 stundām. Lieto arī visus līdzekļus, kas minēti trichofitijas ārstēšanai.

### f) Sporotrichosis.

*Sporotrichoze* ir sevišķi Francijā stipri izplatīta slimība, kuŗas klīniskās pazīmes ir līdzīgas tuberkulozes vai sifilisa simptomiem. Tādēļ šo slimību neskaidros gadījumos arvien jādomā arī par sporotrichozi. Latvijā reti sastopama.

Cilvēku sporotrichoze parādās akūtā vai biežāk chroniskā formā. Infekcija iekļūst caur ievainoto ādu vai gļotādu, laikam arī ar barības vielām kuņģī. Attīstās mezgli *ādā un zemādā*, kas ir cieti un elastīgi, nesāpīgi un nesaaug ar ādu. Mezgli ir ļoti līdzīgi mazām sifilitiskām gummām un pēc 1—2 mēnešiem, sasniedzot 4—5 cm diametrā, top mīksti un saaug ar ādu, attīstās caurums, un gļotainās strutas iztek ārā. Abscesa dobumā rodas violeti sarkanas granulācijas. Apkārtnes limfvadi paplašinās līdz pirksta biezumam. Ādas pārmaiņas ir līdzīgas tuberkulozām čūlām. Vispārējā labsajūta chroniskos gadījumos nav traucēta, temperatūra normāla. Akūtos gadījumos klīniskā aina norisinās kā smagu abscesu gadījumos.

Sporotrichozi rada eumicete *Sporotrichon*, kas ir pazīstama vairākās pasugās. Vislabāk pazīstamas ir *Sp. Schencki* un *Sp. Beurmanni*. Visas pasugas ir grampozitīvas.

*Sporotrichon Schencki* izveido micelija pinumu. Pavedieni ir 2  $\mu$  platumā. Šķērssienas skaidri redzamas. Šūnas ir 30—40  $\mu$  gaŗumā, bet sporas 4—5  $\mu$  gaŗumā un 2—3  $\mu$  platumā. Preparātos redz daudz sporu. Kultūras no sterili izņemtām strutām aug vislabāk uz glukozes vai maltozes agara 30—37°C temperatūrā. Pēc vairākām nedēļām attīstās melns pigments, kas aplāj visu koloniju. Paliek tikai balta mala. Kultūras ir ļoti izturīgas pret aukstumu, bet neiztur sasildīšanu pat līdz 45°C.



*Sporotrichon Beurmanni* aug zemākās temperatūrās no 22—30° C un attīsta pigmentu ātrāk nekā *Sp. Schencki*. Tās ir arī rezistentākas.

Ar sporotrichozēm spontāni saslimst žurkas, suņi, zirgi, mūļi u. c. Arī eksperimentāli var inficēt žurkas un trušus.

Sporotrichotiķu asinīs var atrast *aglutinīnus*. Tas pierāda, ka sēnītes izstrādā kādu toksīnu.

Sporotrichozi ārstē ar lielām jodkalija devām. Slimība pāriet bez paliekamām kaitēm.

**Epidemioloģija.** Sporotrichozi sastop visā pasaulē. Sēnītes atrodamas uz zāles, lopbarības, salmiem, dārzājiem. Sevišķi apdraudēti ir *lauku iedzīvotāji*, kas bieži nāk kontaktā ar šiem produktiem. Bet arī *dzīvnieki* (žurkas, zirgi) var pārnest infekciju. Iekļūšanas vārti ir mazi *ādas ievainojumi*, vai arī sēnīte iekļūst ar barības vielām un caur gļotādu iespiežas asinsvados un rada *sporotrichohēmiju*. Visbiežāk sporotrichozes „primārafekts“ vai „*sporotrichotiskais šankrs*“ parādās uz ekstremitātu ādas. Inkubācijas laiks ir 5—12 dienas. Tiešais kontakts no cilvēka uz cilvēku nav novērots.

**Apkarošana.** Galvenā kārtā apkarot sporotrichozes var ar *palīdzību un roku ievainojumu novēršanu*. Ātra *diagnozes* uzstādīšana slimniekiem ir svarīga, jo ar jodkaliju var ievērojami paātrināt izveseļošanos. Vakcinoterapija līdz šim nedod labus panākumus. Autovakcinās tomēr var izmēģināt gadījumos, kur nevar dot jodkaliju. ◦

### g) Īsto pelējumu sēnīšu radītas slimības.

Gaisā arvien atrodas īstas pelējumu sēnītes. Drēbes un āda arvien inficētas ar tām. Dažreiz tās var radīt slimības.

Sēnīti *Aspergillus fumigatus* slimības gadījumos atrod putnu, zīdītāju dzīvnieku un cilvēka plaušās, bronchos, ausīs, degunā, rīklē un acīs, pie kam nav skaidri, vai tā ir primārais slimību iemesls vai parādās te tikai sekundāri.

Sēnīte attīsta miceliju, kas drīz nokrāsojas zaļi melnā krāsā. Sporas parādās konidiju veidā. Sēnīte atrodama visur, kur sienas ir mitras: pagrabos, kambašos, uz barības vielām. Vārds „*aspergillus*“ ceļas no latīņu „*aspergere*“ apliet. Tiešām, preparātos var redzēt, ka sporas krīt no auglencas kā pilieni no laistīkļa.

Mēģinājumos ar dzīvniekiem noskaidrojies, ka pavasarī un vasarā *aspergillus* sēnīte attīsta *divas toksiskas vielas*. Viena no tām ir termostabila un jūras cūciņām rada krampjus, bet otra — termo-



labila un trušiem rada paralizes. Arī liellopiem, zirgiem, cūkām novēro dažreiz saindēšanās parādības, krampjus un paralizes no sapelējušas lopbarības.

### 53. Blastomikozes.

Šinī nodaļā jāapskata zināmas slimības, kam nav visai noteiktu patogenu dīģļu, bet ko rada sēnītes, kuŗas pieder pa daļai *eumicetu*, pa daļai *blastomicetu* jeb raugu sēnīšu grupai. Galvenās vispārējās ziņas par blastomicetēm ir jau izteiktas nodaļā par baktēriju bioloģiskiem produktiem (sk. 25. lp.). Blastomicetes sauc arī par *sacharomicetēm* un ar to ir apzīmēta viņu galvenā spēja, proti, radīt *rūgšanas procesus*. Rūgšanas sēnītes ir apaļas vai iegarenas šūnas, kas vairojas ar dalīšanos vai arī ar *pumpurošanu* un *neizveido* pavedienus un *miceliņu*, bet dažreiz paliek kopā kaudzītēs. Patogēnie raugi organismā dažreiz izstrādā *gļotainu apvalku*, varbūt kā aizsarglīdzekli pret organismu. Šūnās ir redzamas vakuolas dažreiz ar dzīvi kustīgiem graudiņiem. Ar speciālām krāsošanas metodēm var krāsot raugu sēnīšu *kodolus*. Atšķirt atsevišķās raugu sēnīšu sugas un varietātes var tikai uz sīkas bioloģisko īpašību un dzīvības produktu izmeklēšanas pamata. Raugu sēnītes aug vislabāk temperatūrās starp 20—30°C neutrālās vai vāji skābās baŗotnēs ar cukura, peptona, iesala, augļu sulu piemaisījumu. Vīnogu cukuru tās saskalda etilalkoholā un ogļskābē. Mākslīgās baŗotnēs sēnītes izveido šūnu iekšā *sporas* (askosporas). Kultūras ļoti ilgi (10 un pat 25 gadus) paliek dzīvas un vairoties spējīgas. Labi iztur aukstumu un karstumu, bet iet bojā no skābēm un sārmiem, sublimāta, ozona, ultravioletiem stariem. Raugu sēnītes pa daļai ir aerobas, pa daļai anaerobas, vismaz fakultatīvi. No sēnītēm var izspiest viņu dzīvības darbības produktu, *cimāzu*, kas arī bez sēnītēm saskalda cukuru alkoholā un ogļskābē.

Šinī grupā ietilpstošās sēnītes Eiropā rada tikai *ādas slimības* un nekad neinficē matus, bet tropiskās un subtropiskās zemēs tās rada *grūtas* muskuļu, kaulu, locītavu, nervu sistēmas un iekšējo organu slimības, kas apdraud dzīvību. Šo sēnīšu stāvoklis botaniskā sistēmā nav skaidrs. Gatavojot mikroskopisku preparātu ar kalija sārmu, var redzēt vai nu smalkus micelija pavedienus ar šķērssiēnām (*eumicetes*), vai arī daudz apaļu vai iegarenu šūnu stafilokokiem līdzīgās kaudzītēs (*blastomicetes*), vai arī abus kopā. Kultūras no slimības materiāla izaug 1—3 dienās. Te nav nekādu vairošanās organu. Dažreiz atrod chlamidosporas vai konstatē rūgšanu.



Bet tas arī nepalīdz sēnīšu klasificēšanai. Beidzot nevar arī ar kultūru palīdzību atšķirt saprofitiskus no patogeniem celmiem. Slimības, ko rada blastomicetes, sauc par *blastomikozēm*.

## 54. Spirochetas.

Spirochetas ir viensūnu organismi, kas nesatur chlorofilu un spirālveidīgi lokās ap savu gaņuma asi vai ir viļņveidīgi saliekti pavedieni. Vārds „spirocheta“ ceļas no grieķu vārdiem „speira“ čūskas vītnes un „chaite“ mats un nozīmē „savītu matu“. Spirochetas ir ļoti lokanas un kustīgas. To stāvoklis zooloģiskā sistēmā ir tikpat nenoteikts kā aktinomicetu stāvoklis botaniskā sistēmā. Ja tām būtu skaidrs kodols un seksuāls vairošanās veids, tās varētu pieskaitīt protozojiem, bet ja nebūtu šo īpašību, tad — baktērijām. Bet tā kā šīs īpašības ir apšaubāmas, tad pagaidām labāk izdalīt spirochetas atsevišķā klasē, kas stāv starp baktērijām un protozojiem, kā aktinomicetes starp baktērijām un eumicetēm. Izdarīti arī mēģinājumi sadalīt spirochetas pēc morfoloģiskām un bioloģiskām pazīmēm no zooloģijas sistēmatikas viedokļa, bet tie nav vispārīgi pieņemti. No medicīniskā viedokļa tāds sadalījums arī nav vajadzīgs. Svarīgāki ir iedalīt spirochetas divās grupās: *saprofitos* un *parazītos*. Pēdējās, t. i. *patogēnās* spirochetas *nedzīvo ārpus* dzīvā cilvēku un dzīvnieku organisma, *saprofitiskās* spirochetas vairojas arī *brīvajā dabā*. Tās atrod purvu ūdeņos, uz augiem, cilvēka un dzīvnieku zarnu kanālī, kariozos zobos un citās vietās. Arī veselā mutes dobuma siekalas arvien satur spirochetas, kam laikam nepiemīt nekāda patoloģiska nozīme.

Pirmo spirochetu, proti *Sp. plicatilis*, atrada Ērenbergs (Ehrenberg) 1835. g. Tā ir viena no vislielākajām spirochetām un sasniedz 100—200  $\mu$ , dažreiz pat 500  $\mu$  gaņumu, nav patogēna un dzīvo purvu ēdenī.

**Morfoloģija.** Savā gaņumā un formā spirochetas ir ļoti svārstīgas, arī atkarībā no vides, kur tās aug. Tā, piem., *atguļas drudzā spirocheta* (*Spir. febris recurrentis*) peļu organismā izveido lielas mainīgas vītnes, kamēr seruma kultūrās — šauras, pastāvīgas vītnes, kas nemainās arī kustībās. *Spirochaeta icterogenes* peļu organismā ir 6—8  $\mu$  gara, jūras cūciņu organismā un trušu seruma kultūrās sasniedz 12—15  $\mu$ , ēzeļu serumā pat 120—150  $\mu$  gaņumu. Arī dažas saprofitiskas spirochetas sasniedz 100—150  $\mu$  gaņumu. Caurmērā tās ir daudz īsākas, apm. 10—30  $\mu$ , vismazākās ir tikai 2—5  $\mu$  gaņas. Platums parasti ir 0,5  $\mu$ , tikai reti 1—1,5  $\mu$  un vairāk. Ķer-



meņa plazma apvij elastisko *centrālo ass pavedienu*, kas plazmai piešķir stabilitāti. Ķermenis parasti ir apaļš, dažreiz lentveidīgs. Spirochetām īsta *kodola ar chromozomiem nav*.

Spirochetu *kustības* ir komplicētas. Tās var saliekties, izdarīt čūskveidīgas kustības un griezties arī ap savu asi.

Spirochetas *vairojas* ar *šķērsdalīšanās* palīdzību divās un četrās daļās. Daži pētnieki pielaiž arī *garenisko dalīšanos* un pat *seksuālo dalīšanās veidu* ar vīriešu un sieviešu kārtas spirochetu formām, bet šis jautājums līdz šim nav galīgi izšķirts. Tāpat arī *ultramikroskopiskas attīstīšanās stadijas* nav vispār atzītas.

Lielākai daļai patogēno spirochetu ir raksturīgi, ka *pārnešana* uz cilvēku un dzīvniekiem notiek ar *kukaiņu starpsaimnieku palīdzību*, piem., atguļas drudža spirochetu pārnēs blaktis un utis, citas spirochetas — dažādas ērces. Tikai sifilisa spirocheta, *Sp. pallida*, tiek pārnests tiešā kontaktā no cilvēka uz cilvēku bez kukaiņu starpniecības.

Beidzot var vēl minēt, ka spirochetas vispārīgi stipri padodas *arsena savienojumu* (salvarsana u. c.) iedarbībai. P. Ērlichs savā laikā cerēja ar arsena preparātiem sasniegt medicīnas ideālu, t. s. *therapia sterilisans magna*, t. i. pilnīgo iekšējo organisma dezinfekciju un spirochetu iznīcināšanu. Šis mērķis laikam ir sasniegts tikai atguļas drudža gadījumā.

Spirochetu *kultivēšana* pēdējos gados ir izdevusies, sākumā ar saprofitisko *Spir. dentium*, bet vēlāk arī ar patogenām sugām cietās, puscietās un šķidrās barotnēs. Vislabāk tās aug anaerobos apstākļos.

## 55. Febris recurrens.

*Atguļas drudzis*, febris recurrens, ieguvis šo nosaukumu no atkārtotām drudža lēkmēm. Slimības dīgļis ir *Spirochaeta febris recurrentis Obermeieri*.

**Vēsture.** 1741. gadā Reti (Rutty) mācīja klīniski atšķirt vēdera tifu no atguļas un izsitumu tifa. Tagad nosaukumu „tifs“ labāk lietot tikai attiecībā uz vēdera tifu, bet abas pārējās formas apzīmēt ar vārdu „drudzis“.

Atguļas drudzis ir visā pasaulē sastopama slimība. Līdz pagājušā gadsimteņa otrai pusei tas endēmiski plosījās vairākās Eiropas valstīs, sevišķi Irijā, Skotijā, Anglijā, Krievijā un Polijā. Laiku pa laikam šinīs valstīs novēroja arī ļoti stiprus sērgas epidēmiskus uzliesmojumus. Pēdējā pasaules kara laikā (1914.—1918.) un pēc



tam krievu revolūcijas laikā atguļas drudzis izplatījās atkal visplašos apmēros gandrīz visās armijās, sevišķi Krievijā, un prasīja miljonu upuru.

Pašlaik atguļas drudzis izplatīts Krievijā un Turcijā un sastopams Ziemeļ- un Centrālafrikā, Ziemeļ- un Vidusamerikā, Austrum- un Rietumāzijā un Austrālijā.

1868. g. O. Obermeiers ar atguļas drudzi slimojošu cilvēku asinīs atrada spirochetas un tās 1873. g. sīki aprakstīja. Tās uzskata par *eiropiešu atguļas drudža* dīgļi un apzīmē par *Sp. Obermeieri*. 1905. g. Detons (Dutton) Rietumāfrikā (Kongo) un R. Kochs Austrumāfrikā atrada *afrikāņu atguļas* jeb *ērču drudža* spirochetu, *Spir. Duttoni*. Ziemeļamerikā atrada *amerikāņu atguļas drudža* spirochetu, *Spir. Novyi*. Bez tam izšķīr vēl citas spirochetas ar vietējiem nosaukumiem, kā *Spir. berbera* jeb *aegyptica*, *Spir. Carteri* jeb *indica*, *Spir. neotropicalis* jeb *venezuelensis*, *Spir. hispanica* u. c. Izņemot pirmās trīs spirochetu pasugas, vēl nav droši zināms, vai tāda spirochetu iedalīšana atsevišķās pasugās attaisnojama ar to bioloģiskām īpašībām. Pirmās trīs, t. i. eiropiešu, afrikāņu un amerikāņu atguļas drudža formas atšķiras cita no citas klīniski un epidēmioloģiski. Tas laikam stāv sakarā galvenā kārtā ar dažādu starpsaimnieku īpašībām, jo katrai spirochetai ir savs starpsaimnieks.

**Morfoloģija.** Eiropiešu atguļas drudža dīgļis ir *Spirochaeta febris recurrentis Obermeieri*. Šo spirochetu drudža lēkmes laikā viegli var saredzēt asins pilienā mikroskopa aptumšotā redzes laukā. Spirochetas ir korķa vilķim līdzīgi savīti pavedieni un kustas ļoti dzīvi. Vitālai krāsošanai lieto alkoholisku konc. metilenziluma šķīdumu. Sevišķi labi spirochetas redzamas tušas preparātos pēc *Burri*. Ieteicama arī *bieza piliena metode*. Lielu asins pilienu izplata uz objektstikla uz 1—2 cm<sup>2</sup> virsmas, izžāvē gaisā un bez fiksācijas liesmā nokrāso ar Gimzas šķīdumu (1 pil. uz 1 ccm destilēta ūdens) 1/2 stundu, iegremdē ūdenī 3 reizes un atkal izžāvē gaisā.

Spirochetas ir ļoti tievas (0,25—0,5 μ) un 10—20—40 μ garas. Preparātos var arī redzēt, ka spirochetām ir virākas peritrichas *skropstas*. Krāsot var ar hematoksilīnu, pēc Cila ar karbolfuksīnu var ar sudraba sāļiem.

*Spirochaeta Duttoni* ir vislielākā un visresnākā ar lielām un seklām vītņēm, *Spirochaeta Novyi* vītnes ir šaurākas un lielākā skaitā, *Spir. Obermeieri* stāv vidū starp tām.



Spirochetu daudzums asinīs ir mainīgs sakarā ar lēkmes stadiju. Temperatūras kritiskās krišanas laikā tās pavisam pazūd no asinīm. To vietā atrod apaļus *graudņus*, kas ir spirochetu sairšanas produkts; tie ļoti līdzīgi Pfeifera graudņiem (sk. 61. lp.). Taisni šīnī brīdī laikam no spirochetām atbrīvojas to toksīni. Ar sekojošās drudža lēkmes sākumu asinīs atkal parādās spirochetas lielākā skaitā.

Ekskrētos un sekrētos spirochetas nepāriet, bet no slimām mātēm grūtniecības laikā var gan pāriet uz miesas augli *placentārā ceļā* (intrauterīnā infekcija). Liķos spirochetas vispār ātri iet bojā, bet iekšējo organu asinsvados dažreiz paliek dzīvas un var radīt infekcijas liķu sekciju obducentiem, ja roku āda ievainota.

Ārpus dzīvā organisma spirochetas ātri iet bojā. Tās var uzglabāt defibrinētās asinīs ledus skapī vairākas nedēļas un inficētās dēlēs līdz 100 dienām.

Sporām līdzīgās *granulu formas*, ko ir redzējuši daži pētnieki un kas iet baktēriju filtriem cauri, apšaubāmas.

**Kultivēšana.** Japāņu pētnieks Noguči kā pirmais kultivēja atguļas drudža spirochetas tūskas vai hidroceles šķidrumā ar trušu audu piemaisījumu, 37° C temperatūrā, apsedzot kultūru ar parafinēļu pret gaisu. Tagad pazīstamas vairākas citas kultivēšanas metodes, ar kužām ir izdevies uzturēt kultūras gadiem ilgi, pie kam spirochetas nezaudē savu virulenci.

**Patogenitāte dzīvniekiem.** Visuzņēmīgāki attiecībā uz atguļas drudža spirochetām ir *pērtiķi*. Inficēt var ar subkutānām injekcijām vai ar utu un ērcu palīdzību. Spirochetas var iespieties caur veselām gļotādām, laikam arī caur neievainotu ādu. Spirochetas parādās asinīs un rada grūtu, parasti nāvīgu saslimšanu.

Eksperimentos ar *citiem dzīvniekiem* izrādījās, ka pastāv zināmas starpības starp eiropiešu, afrikāņu un amerikāņu atguļas drudža spirochetām. Tā, piem., žurkas, peles, jūras cūciņas un truši ir ļoti rezistenti pret eiropiešu spirochetām, bet ar afrikāņu spirochetām trušus var viegli inficēt u. t. t.

**Klinika.** Pēc 5—7 dienu inkubācijas laika slimība parasti bez iepriekšējiem simptomiem sākas pēkšņi ar drebuļiem, un iestājas *drudža lēkme* uz pāris dienām. Drudža lēkmes sākumā bieži novēro vemšanu; drudzis beidzas ar kritisku temperatūras krišanu un stipru svīšanu. Dažreiz pirms temperatūras krišanas tā paceļas līdz 41°C. Tā ir t. s. *perturbatio critica*. Ne mazums slimnieku mirst



īau pirmās lēkmes laikā taisni temperatūras kritiskas pazemināšanās brīdī, jo tā arvien saistīta ar ārkārtīgi straujām un bīstamām parādībām, lielu vājumu, lēnu un vāju pulsu, cianozi un kolapsu. Pēc lēkmes iestājas sākumā subnormāla, vēlāk normāla temperatūra uz vairākām dienām. Lēkmes pēc tam atkārtojas tipiskā veidā. Otrā lēkme dažreiz ir vēl grūtāka par pirmo. Bet parasti lēkmes ar katru reizi top vieglākas un īsākas un starplaiks ar normālu temperatūru garāks. Pēc statistiskiem datiem (Eggebrecht) bez specifiskās ārstēšanas viena lēkme parādās 22,3%, divas lēkmes — 37,8%, 3 — 36,3%, 4 — 3,1%, 5 — 0,5% un 6 — 0,08% slimnieku. Pie tam lēkmju ilgums bija 6:4:3:2:1 dienas un starpbrīžu ilgums ar normālu temperatūru: 7:8:9:12 dienas.

Slimības laikā *liesa* stipri uzpampst, mazākā mērā arī aknas. Parādās dzeltenā kaite. Asinīs novēro leukocitozi. Ļoti bīstamas komplikācijas ir plaušu karsonis, jo sirds, kas jau no drudža ir novājināta, to reti var izturēt, un grūtniecības laikā — aborts. Bieži parādās arī pārejošs nieru iekaisums. Letalitāte nav sevišķi augsta, 2—5%, skaitot gadījumus bez komplikācijām. Ja iedzīvotāji vai kaņavīri ir bada un kaņa gājiena grūtību novājināti un organisma pretošanās spējas samazinātas, letalitāte var sasniegt 10% un vairāk.

Amerikāņu atguļas drudža pirmā lēkme parasti ir īsāka un vieglāka, bet tomēr var beigties ar nāvi, milzīgām spirochetu masām aizsprostojot smadzeņu kapillārus.

Spirochetas var parādīties mugursmadzeņu šķidrumā. Tādēļ arī novēro smadzeņu plēvju iekaisumus un nervu paralizes, piem., nervus facialis, iritus un iridociklītus.

*Diagnozi* var viegli uzstādīt, izmeklējot slimnieka asinis drudža lēkmes sākumā vai drīz pēc tam. Starplaikā ar normālu temperatūru spirochetas atrast parasti neizdodas.

**Imunitāte.** Pārslimojot atguļas drudzi, cilvēkam un dzīvniekiem iestājas *imunitāte* pret dabīgu un mākslīgu infekciju. Imunitātes iegūšanai cilvēkam parasti nepietiek ar vienu drudža lēkmi, bet ir vajadzīgs pārciest 2—3 lēkmes. Imunitāte arī nepastāv visu mūžu, jo pēc pāris gadiem var no jauna saslimt ar atguļas drudzi. Pērtiķi saslimst no jauna jau pēc 6—12 mēnešiem. Imunitāte ir aktīva un stingri specifiska, t. i. imunitāte, kas iegūta pēc eiropiešu atguļas drudža pārciešanas, nepasargā pret afrikāņu vai amerikāņu un citām atguļas drudža formām un otrādi.

Pētnieki mēģinājuši noskaidrot jautājumu, kāpēc krīzes laikā spirochetas pazūd no asinīm. Augstajai drudža temperatūrai lai-



kam nepiekrīt liela nozīme. Pēc Mečņikova domām *fagociti* liesā aprij spirochetas, kas iekļūst liesā ar asinsriņķošanu. Tās spirochetas, kas pie tam paliek pāri, radot jauno drudža lēkmi. Citi pētnieki pieņem, ka spirochetu ķermeņi satur kādu *endotoksīnu*, kas iedarbojas ka *antigens* uz inficēto organismu. *Pretevielai*, kas no tā rodas, ir *lizīna* (spirochetolizīna) raksturs. Tā iznīcina spirochetas. Tiešām, *rekonvalescentu serums* satur specifiskas vielas, kas reakcijas stobriņā aglutinē spirochetas un kuŗa infekcija aizsargā pērtiķus pret infekcijām ar atguļas drudža spirochetām.

Uz šo parādību pamata var mākslīgi *imunizēt zirgus terapeutiskam nolūkam*. Ar cilvēkiem tomēr sevišķi panākumi līdz šim nav bijuši.

Līdzīgi *Pfeifera fēnomenam* ar choleras vibrioniem (sk. 61. lp.) var arī izdarīt to pašu ar spirochetām, inficējot pelēm kopā ar specifisko imunserumu spirochetas saturošas asinis intraperitoneāli. Ja serums atbilst spirochetām, tad pēdējās šķīst. Tādā veidā var uzstādīt *diferenciāldiagnozi* starp spirochetu pasugām.

To pašu var izdarīt ar vielām, kas saista *komplementu*, kas slimības laikā parādās asinīs un ir stingri specifiskas.

**Epidēmioloģija.** Jau sen bija novērots, ka atguļas drudzis izplatās epidēmiju veidā galvenā kārtā bada un kuŗa laikos un tad plosās iedzīvotāju trūcīgāko aprindu starpā pārpildītos antisaniitāros dzīvokļos, kazarmās, cietumos, nometnēs, strādnieku barakās u. t. t. Tas jau lika domāt, ka kādi *kukaiņi pārnes infekciju* netiešā kontakta ceļā.

*Tiešā kontakta ceļā* infekcija, protams, var pāriet no slimā cilvēka vai dzīvnieka uz veselo cilvēku, bet tas notiek tikai reti. Ir pazīstami gadījumi, kur ārsti un citas personas ir inficējušies operāciju un liķu sekciju laikā, vai arī slimnieki ir pārnesuši infekciju ar deguna asiņošanu vai menstruālām asinīm. Spirochetas laikam ir spējīgas iet cauri veselām gļotām un veselai ādai.

Bet parasti infekcija notiek *netiešā kontakta ceļā ar kukaiņu palīdzību*. *Eiropiešu atguļas drudža* gadījumā tās ir *galvas utis* (*Pediculus capitis*) un *drēbju utis* (*Pediculus vestimenti*). Tas pats attiecas uz Ziemeļamerikas, Ziemeļafrikas un Indijas atguļas drudzi. Eksperimentāli līdz šim *nav izdevies ar inficētu utu kodieniem pārnest infekciju*. Tādēļ pieņem, ka cilvēks, kasot ādu, *saspiež utis un ieberzē* spirochetas saturošu utu miesas sulu mazos ādas ievainojumos. Spirochetas mikroskopiski ir saredzamas utīs jau 24 stundas pēc asins uzsūkšanas un 28 dienu laikā utis paliek spējīgas pār-



nest infekciju. Utu izkārnījumos spirochetu nav. Bet utu oļiņas laikam ir inficētas, jo ar oļiņām var pērtiķus inficēt.

Atguļas drudzis parasti plosās aukstos ziemas mēnešos līdz pavasarim. Siltā vasaras laikā epidēmijas parasti ātri izbeidzas, jo iedzīvotāji labāk apkopj savu miesu, valkā plānākas un pat mazgājamas drēbes, kur utis neatrod tik labvēlīgus vairošanās apstākļus. Karstums tās arī iznīcina.

Daži klīnicisti pielaiž, ka arī *blaktis* var pārnest atguļas drudža infekciju. Bet to epidēmioloģiskā nozīme nav liela. Blaktis laikam paliek inficētas uz visu savu mūžu. Mušas, blusas un odi atguļas drudzi nepārnēs.

Attiecībā uz *afrikāņu atguļas drudzi*, ko rada *Spirochaeta Duttoni*, R. Kochs 1905. gadā konstatēja, ka slimību pārnes ērce *Ornithodoros moubata*. Laikam arī ērcu oļiņas tiek inficētas, jo taisni jaunās ērces ir sevišķi bīstamas. Tās pārnes infekciju ar *kodieniem*. Ērces pārnes arī amerikāņu un citas atguļas drudža formas, kā spāniešu, venecueliešu, persiešu drudzi.

Saslimst visvairāk vīrieši starp 20. un 50. dzīvības gadu. Bērni saslimst samērā reti.

**Ārstēšana un apkaļošana.** Ērliha atrastam arsenpreparātam *salvarsanam* ir vislabākie panākumi atguļas drudža ārstēšanā. Ar vienu 0,6 g neosalvarsana intravenozu injekciju lēkmes laikā 95% slimības gadījumos izdodas izpildīt *therapia sterilisans magna* prasību, t. i. iznīcināt visas spirochetas. Izveseļošanās iestājas bez lēkmju recidīviem.

Eiropiešu atguļas drudža *apkaļošanai* pirmā kārtā vajadzīgs *apkaļot un iznīcināt utis* un zināmā mērā arī *blaktis*. Tas skan ļoti vienkārši, un miera laikos inteligentās iedzīvotāju aprindās tas tā arī ir, bet trūcīgākās, mazāk kultūrālās aprindās, pārpildītos un antisanitāros dzīvokļos ir jau ārkārtīgi grūti un kara laikos kazarām, nometnēs un tranšejās gandrīz neiespējami. *Jāatuto* ne tikai cilvēks, bet arī viņa drēbes, veļa, dzīvoklis, visi satiksmes līdzekļi: auto, ormaņu rati, dzelzceļa vagoni, kuģi. Jāiznīcina ne tikai pašas utis, bet arī to oļiņas, gnīdas. Labi ir atutošanu *atkārtot*. Sīkāk par atutošanu sk. nodaļu par izsitumu drudzi.

No utīm atbrīvots slimnieks nav vairs *lipīgs*, ja nenotiek kāds tiešs kontakts ar viņa asinīm. Tas var notikt nejauši, arī pieskaļoties viņam veselām rokām un pārnesot infekciju uz acs saisteni vai citām gļotādām. Tādēļ ieteicams visos gadījumos, kur ārsti un slimnīcu personāls nāk kontaktā ar slimniekiem, lietot gumijas cimdus.



Pēc likuma atguļas drudzis obligatoriski *pieteicams*. Slimniekam, piederīgiem, dzīvoklim un visām drēbēm un priekšmetiem jāizdara *atutošana*. Skolniekiem jāpaliek izolācijā 2 nedēļas pēc pēdējās drudža lēkmes un atutošanas. Ģimenes locekļiem izolācijas laiks ir 8 dienas pēc atutošanas.

## 56. Syphilis.

Vissvarīgākā no visām spirochetu radītām slimībām bez šaubām ir *syphilis*, *sifiliss* jeb *lues* („siflos“ grieķu valodā — trūkums, kroplums, „lues“ latīņu valodā — sērga). Tās dīgļis ir *Spirochaeta pallida*.

**Vēsture.** Līdz šim nav droši zināms, vai sifiliss senlaikos jau bija izplatīts Eiropā, kā to apgalvo daži pētnieki pēc veciem dokumentiem un attēliem. Citi turpretim domā, ka slimību ienesuši 15. gadsimteņa baigās pēc Amerikas atklāšanas jūrnieki spāniešu ostās un pēc tam tā sākusi izplatīties visā Eiropā. Droši zināms, ka 15. gadsimteņa beigās un 16. gadsimteņa pirmajā pusē sifiliss bija daudz grūtāka slimība nekā vēlākos laikos, ka tam bija akūtas slimības raksturs, kas bieži ir beigusies ar nāvi. Tikai 17. gadsimtenī sifiliss sāka pieņemt tagadējo vairāk chroniskas slimības raksturu. Varbūt, ka tas stāv sakarā ar t. s. „paslēpto imunizāciju“ pret sifilisu, kam gandrīz visi Eiropas iedzīvotāji tanīs laikos bija gribot negribot padoti, ņemot vērā stipro sifilisa izplatīšanos Eiropā. Tiesām, līdz šim dažās okeana salās, kur iedzīvotāji pirmo reizi satiekas ar sifilisa infekciju, sifiliss viņiem arī tagad vēl norisinās kā grūta akūta slimība.

Līdz 19. gadsimteņa pirmās puses beigām ārsti uzskatīja sifilisu un gonoreju par vienu slimību. Savos eksperimentos **Rikords** (Ricord) 1831.—1837. g. galīgi noskaidroja šo slimību patstāvību. Vēlāk izdevās arī atdalīt mīksto šankru no sifilisa un bija noskaidrots, ka sifiliss savā otrā stadijā ir vēl lipīgs.

1905. g. vācu ārsts **Šaudins** (Schaudinn) sifilitiskā papulā atrada ļoti smalku spirochetu. Sliktās krāsošanās spējas dēļ viņš to apzīmēja par *Spirochaeta pallida* („pallidus“ latīņu valodā nozīmē bāls). Vēlāk šo spirochetu atrada arī primārafektos, sekundārā un terciārā sifilisa stadijā, tabesa un progresīvās paralizes un kongenitālā sifilisa gadījumos. Tagad vairs neapšaubā, ka tā ir *sifilisa dīgļis*.

**Morfoloģija.** *Spirochaeta pallida* ir ļoti tieva, 6—15  $\mu$ , dažreiz līdz 26  $\mu$  gara un 0,25  $\mu$  plata. Vītņu skaits ir 10—12. Gali ir no-



asināti un nes 1—2 pavedienus. Spirocheta kustas dzīvi. Atšķirībā no citām spirochetām sifilisa spirocheta nemaina savu savīto formu pat nekustošā stāvoklī. Vispār tā visas krāsas uzņem daudz mazāk nekā citas spirochetas. Izstrādāta vesela rinda speciālu krāsošanas metodu. Pēc Grama tā ir negatīva un vairojas ar šķērsdališanos.

**Kultivēšana.** Sifilisa spirochetas kultivēšana mākslīgās barotnēs līdz šim vēl ļoti neizdodas. Līdz šim nav izdevies atdalīt saprofitiskās spirochetas, kas ir stipri izplatītas un arvien atrodas kopā ar īstām sifilisa spirochetām visās čūlās, papulās u. c. vietās. Tādēļ līdz šim neizdodas izkultivēt drošas tīrkultūras.

**Rezistence.** Uztriepu preparātos, kas ļoti pasargāti ar vasku pret izžūšanu, spirochetas termostātā 37°C temperatūrā kustas vairākas stundas. Aukstumu ļoti iztur, bet 41—45°C temperatūrās tās nonāvē. Liķos tās paliek dzīvas un virulentas 2 dienu laikā. Vispārīgi to rezistence pret ķīmiskiem un fizikāliem kaitējumiem ir ļoti vāja.

**Patogenitāte dzīvniekiem.** 1902. g. franču ārsts Nikols (Nicolle) un Hamoniks (Hamonik) pirmo reizi inficēja pērtiķus (makakus) ar sifilitisku materiālu, un 1903. g. Mečņikovam un Rū izdevās arī tālākā pārpotēšana no slimiem pērtiķiem uz veseliem, pie kam tāpat kā cilvēkam sākumā iestājās primārafekts un vēlāk sekundārās parādības. Sevišķi uzņēmīgi ir augstākie antropoīdi pērtiķi, ko var inficēt kuņģa katrā vietā.

Arī truši ir uzņēmīgi, un jau 1881. g. Henzels (Haensell) izdarīja pirmos sekmīgos pārpotēšanas mēģinājumus trušu radzenē. Šos mēģinājumus tomēr aizmirsa un tikai 1906. g. Bertarelli pierādīja, ka pēc sifilitiska materiāla iepotēšanas priekšējā acs kamerā trušiem rodas *keratitis syphilitica* pēc apm. 2 mēnešu inkubācijas laika. Pārpotēšana no slimiem uz veseliem trušiem izdodas 100% un dažreiz rodas *vispārējs sifiliss* ar spirochetām visos orgānos. Izdodas arī (Truffi) inficēt trušu pautu kulīti un radīt tiem īstu *ulcus scrotale syphiliticum induratum*, kas parādās apm. 14 dienas pēc iepotēšanas. Vēlāk pievienojas *orchitis un periorchitis syphilitica*. Tālāk izdevies radīt *vispārējo saslimšanu ar sifilisu*, injicējot jauniem trušiem sifilitisko materiālu asinsvados. Sifilitiskās mātītes pārnes sifilisu uz miesas augļiem. Tā ir intrauterīna, *kongenitāla infekcija*. Saslimušie truši patur spirochetas uz visu mūžu.

Arī jūras cūciņām var sifilitisko materiālu sekmīgi pārpotēt. Bet rezultāti nav tik droši kā ar trušiem. Dažreiz bez vietējā parādās arī vispārējais sifiliss.



Sifilisa problēmas var pētīt arī ar pelēm, kas samērā viegli uzņem infekciju. Iestājas vispārēja saslimšana ar sifilisu, bet bez manifestām saslimšanas parādībām. Sifilisa spirochetas peļu ķermenī paliek uz visu mūžu sevišķi smadzenēs, liesā un limfatiskos dziedzeļos. Ar šiem organiem var pārnest sifilisu no pelēm uz trušiem.

Beidzot arī *žurkas* var inficēt, un tām arī parādās limfatisko dziedzeļu saslimšana ar sifilisu, bet ne tik regulāri kā pelēm.

**Klinika.** *Inkubācijas laiks* cilvēkam ilgst 4—6 nedēļas. Infekcija parasti tiek pārnesta seksuālā satiksmē. Tādēļ arī pirmās sifilisa pazīmes parasti parādās dzimumorganos.

Sifilisa gaitā var izšķirt 3 posmus: primāro afektu jeb cieto šankru, sekundāro un terciālo sifilisu.

*Primārafekts, cietais šankrs, ulcus durum jeb induratum* aiz augšā minētiem iemesliem parasti parādās uz dzimumorganiem, bet sakarā ar pārņemšanas veidu var parādīties arī jebkurā citā vietā, piem., uz lūpām pēc skūpstiem vai uz pirkstiem, kā tas nereti notiek ar ārstiem sakarā ar slimnieku izmeklēšanu.

Cietais šankrs sākas 4—6 nedēļas pēc infekcijas. Parādās apaļa čūla apm. 2 cm diametrā. Spiežot šīs čūlas dibenu starp pirkstiem, sajūt, ka tas ir *ciets kā no kaula*. Šā sacietējuma dēļ šankru sauc par cieto, durum, atšķirībā no mīkstā šankra (*ulcus molle*), kur tāda sacietējuma nav. Ja cieto šankru neārstē, čūla 1—2 mēnešu laikā sadzīst, sacietējums pazūd, paliek zvaigzņveidīga rēta.

Ap šo laiku, t. i. 2—3 mēnešus pēc infekcijas sākas *otrais sifilisa posms: sekundārās parādības*, kas liecina par to, ka spirochetas ir pārvarējušas tuvāko limfatisko dziedzeļu barjēru un izplatās visos audos un organos. Parādās *rozeolas* jeb *papulas*, mazi rožaini ādas plankumi; mazasinība, galvas sāpes, nervozitāte, dažreiz temperatūra ir drusku paaugstināta. Iestājas arī grūtas un dažreiz ļoti grūtas ādas slimības ar dziļām čūlām, arī iekšējo organu, sirds, aknu, nieņu iekaisumi. Bet arī šīs parādības pāriet bez ārstēšanas, bet laiku pa laikam atkārtojas triju un četrus gadu laikā.

Tad šīm sekundārām parādībām pamazām pievienojas *trešā posma* jeb *terciārās parādības*. Tās raksturojas ar *iekšējo organu* grūtām slimībām. Aknās, sirdī, nierēs, aortā, plaušās, gremošanas organos attīstās *sifilitiskas granulomas*, t. s. *gummas*. Tām tiešām ir gumijai līdzīga konsistence. Katra šo organu saslimšana rada attiecīgos simptomus. Klīniskā aina tādēļ ir ļoti raiba un daudzpusīga. Ja gumma attīstās smadzenēs vai kādā nervā, tas dažreiz



saistīts ar grūtām psihiskām pārmaiņām un neurītiem. Beidzot, sifiliss pāriet arī uz *kauliem*. Agrāk viena no raksturīgām terciārā sifilisa parādībām bija deguna kaulu sabrukums. Deguna vietā palika riebīgs caurums. To tagad vairs nedabū redzēt, kopš sifilisu ārstē ar salvarsanu.

Vissmagākās terciārā sifilisa parādības ir *tabes dorsalis*, muguras smadzeņu dilonis un *paralysis progressiva*, progresīvā paralīze. Pēdējā ir galvas smadzeņu slimība, kuņas gaitā cilvēks pamazām zaudē savu intelektu un savas garīgās spējas. Pie tam parādās arī visgrūtākās ārprāta formas.

Ja slimību pavisam neārstē vai ārstē nepietiekoši vai nepareizi, terciārās sifilisa parādības rodas, atkarībā no konstitūcijas, 3.—5. slimības gadā. Attīstās gummas svarīgos organos: aknās, smadzenēs, aortā, un cilvēks mirst.

Bet ja sifilisu ārstē enerģiski pašā sākumā, tad iespējams pagarināt slimības gaitu līdz 20, 30 un pat vairāk gadiem. Ļoti reti izdodas izārstēt sifilisu jau pirmajā, t. i. cietā šankra stadijā. Parasti tas tomēr pāriet otrā stadijā, bet ar tagadējiem ārstēšanas līdzekļiem ārstiem izdodas pilnīgi izārstēt sifilitiķus, un trešā stadija pavisam neiestājas.

**Imunitāte.** Imunitātes apstākļus sīkāk izmeklēt bija iespējams tikai ar dzīvnieku mēģinājumiem. Nedz dzīvniekiem, nedz arī cilvēkam nav iedzimtas imunitātes. Mēģinājumos truši gan apm. 10% šķietami neinficējas. Vismaz tiem neattīstās cietais šankrs. Bet izrādās, ka šie dzīvnieki tomēr saslimst ar sifilisu, ka norisinās „*infekcija bez simptomiem*“ un ka ar tādu dzīvnieku limfatiskiem dziedzeriem var sifilisu tālāk pārpotēt citiem trušiem, kam rodas cietais šankrs ar spirochetām. Tādu imunitāti sauc par *imunitāti pret šankru*. Bet, kā redzams, tā nav imunitāte pret sifilisu.

Pēc tagadējiem uzskatiem pieņem, ka arī cilvēkam var būt tāda iedzimta *imunitāte pret šankru* un ka sifilisa infekcija norisinās dažreiz *bez simptomiem* un tiek atklāta tikai, kad iestājas terciārās parādības, kā aortas sifiliss, progresīvā paralīze vai *tabes dorsalis*.

Attiecībā uz *iegūto imunitāti* dzīvnieku mēģinājumi rāda, ka ar sifilisu slimojošos trušus vēlreiz inficējot ar homologo sifilisa pasugu pirms 90. slimības dienas, tiem zināmos procentos atkal parādās cietais šankrs. Tas pierāda, ka tiem vēl nav iestājusies imunitāte pret sifilisu. Bet ja tādu reinfekciju ar homologu spirochetu pasugu trušiem izdara pēc 90. slimības dienas, kad spirochetas jau ir izplatījušās visā organismā, tad tā nekad neizdodas. Ja reinfek-



ciju izdara ar heterologu spirochetu pasugu, tad arī pēc 90. dienas 50% reinfekcija izdodas, un dzīvniekiem attīstās cietais šankrs. No tā var secināt, ka trušiem tomēr attīstās *imunitāte*, bet ka tā ir stingri monovalenta un vērsta tikai pret vienu spirochetu pasugu. Pēc tagadējiem uzskatiem šī imunitāte pastāv tikai tik ilgi, kamēr organismā vēl atrodas dzīvas spirochetas, kas izstrādā savu toksīnu. Šo imunitāti apzīmē par *infekcijas imunitāti*. To novēro arī tuberkulozes gadījumā. Bet šī imunitāte ir tikai relatīva un nepietiek, lai iznīcinātu pašas spirochetas.

Arī attiecībā uz cilvēku pieņem, ka viņš pēc saslimšanas ar sifilisu iegūst tādu *relatīvu imunitāti*. Tā iestājas tikai pēc sekundāro parādību attīstīšanās. Pareizāki varbūt būtu apzīmēt šo stāvokli ne tieši par imunitāti, bet par *alerģiju*, jo zināmos slimības periodos tomēr novēro ļoti grūtas sekundārās parādības. Tās izskaidro ar *anafilaktisku* stāvokli, kas dažreiz iestājas. Kā zināms, alerģijas jēdziens aptver abas parādības, imunitāti un pārmērīgo jutlību, un nozīmē, ka inficētais organisms „citādi reaģē“ uz spirochetu indi nekā neinficētais organisms. Organisms pēc infekcijas ar spirochetām ir „pārskanots“. Ļaundabīgo sifilisu, lues maligna, kad sifilisa gaita no paša sākuma ir ātra un grūta, tagad arī izskaidro ar organisma idiosinkraziju pret sifilisa virusu, t. i. ar alerģiskām parādībām.

Pēc pilnīgas izveseļošanās no sifilisa cilvēks no jauna var saslimt ar cieto šankru. Tas un mēģinājumi ar dzīvniekiem neapšaubāmi pierāda, ka sifilisu var pilnīgi izārstēt ar salvarsana palīdzību.

**Diagnoze.** Sakarā ar minētām imunvielām, kas parādās asinsserumā slimības gaitā, var izlietot veselu rindu *seroloģisku reakciju* sifilisa *diagnozes* uzstādīšanai. Šīs reakcijas līdz šim saduras ar principiālām grūtībām. Pēdējās rodas no nespējas kultivēt sifilisa spirochetas lielākā daudzumā. Ārstu rīcībā nav īsta tīra specifiska antigena, t. i. sifilisa spirochetu kultūru.

Tikai **Bordè-Žangù** (Bordet-Gengou) izstrādātā *komplementa saistīšanas* reakcija (sk. 65. lp.) t. s. **Vasermana** (Wassermann) *reakcijas* veidā sekmīgi ieviesta sifilisa serumdiagnostikā.

Sākumā Vasermana reakcijai lietoja ekstraktus, kas pagatavoti no sifilitiskiem orgāniem, sevišķi no sifilitiskiem miesas augļiem, kas satur ļoti daudz spirochetu kā antigenus. Bet vēlāk izrādījās, ka var lietot arī veselu dzīvnieku un cilvēku organu ekstraktus. Tādā veidā Vasermana reakciju jau nevar uzskatīt par *specifisku komplementa saistīšanas* reakciju; bet tomēr tās praktiskā nozīme



sifilisa diagnozei no tā nesamazinās. Zināmas lipīgas slimības, kā lepra, skarlatīna, malarija, arī framboazija dažreiz dod pozitīvu Vasermana reakciju. Tādēļ, izmeklējot slimnieku, minētās slimības stingri jāizslēdz.

Vasermana reakcija prasa sīki izstrādātu laboratorijas tehniku. Rezultāti plašā mērā atkarājas no šiem sīkumiem. Tādēļ ar Tautu Savienības Higiēnas sekcijas starpniecību vispazīstamākās pasaules laboratorijās izstrādāta vislabāk piemērota tehnika, un visām laboratorijām ieteicams pieturēties šai teknikai, lai rezultātus varētu salīdzināt ar citu laboratoriju rezultātiem tanī pašā slimības gadījumā, kas citādi bieži ir pretrunīgi.

Nemot vērā grūtības ar īstā antigena iegūšanu, Gētgens (Gaetgens) lika priekšā lietot *spirochetu kultūras* kā antigenu un izstrādāja savu t. s. „*pallida reakciju*“ sifilisa diagnosticēšanai. Bet šīs spirochetu kultūras tomēr izrādījušās ne par īstām sifilitisko, bet saprofitisko spirochetu kultūrām un tā tad nedod specifisko antigenu. Tomēr rezultāti nav sliktāki kā ar Vasermana reakciju.

Tālāk var minēt veselu rindu citu reakciju, kas pēc savas būtības pamatojas uz tiem pašiem principiem kā Vasermana reakcija. Tagad drošības dēļ parasti papildina pēdējo ar vismaz vienu no šīm reakcijām. Sevišķi nopelni šinī virzienā ir pētniekiem Meinikem (Meinicke), Saksam (Sachs) un Georgi. Te ir Meinikes *lipoidu saistīšanas reakcija*, ko autors ieteica pēc rindas trijās modifikācijās. Tās tagad vairs nelieto. Tas pats autors lika priekšā savu *skaidrošanas reakciju* (Klärungsreaktion, pēc autora). Kā antigenu lieto alkoholisku sirds muskuļu ekstraktu ar tölubalzamu. Saks un Georgi *izpārslošanas reakcijai* (Ausflockungsreaktion) vajag sirds muskuļu cholesterinētu ekstraktu. Šī reakcija dažreiz ir vēl jūtīgākā nekā Vasermana reakcija. Millera (Müller) *konglobācijas reakcija* (Ballungsreaktion) pamatojas uz aglutināciju. Lieto to pašu ekstraktu kā iepriekš minētā reakcijā. Pirms izpārslošanās stadijas Saks-Georgi reakcijā iestājas saduļķošanās stadija. To var pēc Dolda izlietot diagnostiskā nolūkā Meinikes *saduļķošanās reakcijas* veidā (Trübungsreaktion). Šai reakcijai lieto zirga sirds muskuļu ekstraktu, apstrādātu ar ēteri lipoidu izvilšanai.

Bez šīm reakcijām, kas prasa vairākas stundas līdz rezultātu iegūšanai, ir izstrādātas arī dažas ātras metodes, kā Kāna (Kahn) *izpārslošanas* un Saks un Vitebska *citocholreakcija*. Pēdējā dod atbildi jau pēc 10 minūtēm.



Ar šo reakciju vissīkāko izveidošanu un visu priekšrakstu visprecīzāko izpildīšanu nepareizo rezultātu skaits, t. i. veselu cilvēku seruma pozitīvā reakcija, ir kritis zem 1<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Pozitīvā reakcija ir pierādījums, ka organismā atrodas aktīvi spirochetu perekļi. Latentā sifilisa stadijā reakcija top negatīva. Piedzīvojuša ārsta rokās seroloģiskās reakcijas ir *ļoti vērtīgs līdzeklis* ne tikai *diagnozes, bet arī terapijas un prognozes noteikšanai*. Tās izrādījušās arī par ļoti svarīgiem palīglīdzekļiem *tiesu medicīnā un sifilisa apkarošanā*.

**Ārstēšana.** Ārstu rīcībā atrodas ļoti stipri *ķimioterapeutiski* līdzekļi. Pirmais līdzeklis ir *dzīvsudrabs* un otrs — *jodkalijs*, kas ir jau sen, no viduslaikiem, pazīstami. 20. gadsimteņa sākumā P. Ērlīchs lika priekšā savu slaveno *salvarsanu* (arsenodioksibencolu). Pēc šā parauga Vācijā un citās zemēs ir izstrādāta vesela rinda līdzīgu arsenpreparātu ar visdažādākiem nosaukumiem, piem., neosalvarsans, kas ir aizstājis salvarsanu, u. c. Beidzot lieto *bismuta preparātus*. Ar visu šo preparātu palīdzību var ne tikai ievērojamā veidā *sāisināt slimības lipīgo stadiju*, bet arī sasniegt *pilnīgu izārstēšanu*. Šim nolūkam vajag pēc iespējas agrāk *uzstādīt diagnozi* un pareizi un neatlaidīgi ārstēt ar seroloģisko reakciju kontroli.

Ļoti svarīga ārstēšana ar salvarsanu ir arī *kongenitālā sifilisa* gadījumos. Nemot vērā, ka slimā māte tikai pēc 5. grūtniecības mēneša pārnes infekciju uz savu miesas augli placentārā ceļā, ir nepieciešami ārstēt mātes jau grūtniecības sākumā. Izpildot šo prasību, tagad jau daudz mazāk sastop macerētu sifilitisku augļu nekā agrāk, un bērni dzimst bez kongenitālā sifilisa. Kongenitālo sifilisu tādā veidā varētu pilnīgi iznīcināt.

1887. gadā Vīnes klīnicists *Vagners fon Jauregs* (Wagner von Jauregg) lika priekšā, bet tikai 1917. gadā praktiski iesāka ārstēt slimiešos ar sifilisa trešās stadijas *progresīvo paralīzi ar malariju*. Pēc novērojumiem izrādās, ka ar šādu terapiju nevar sasniegt pilnīgu spirochetu pazušānu no organisma un sifilisa izārstēšanu, bet gan ļoti ievērojamu visu subjektīvo simptomu uzlabošanu un darba spējas atjaunošanu, ja paralīze vēl nav pārāk tālu gājusi. Inficē parasti ar *malaria terciāna* dīgļi, *Plasmodium vivax*.

1919. gadā tika ieviesta arī progresīvās paralīzes ārstēšana ar *atguļas drudža* un ar *žurku kodienu slimības* (sodoku) *spirochetām*. Rezultāti nav labāki kā ar malariju. Bez tam malariju var viegli izārstēt ar chinīnu, kamēr atguļas drudža spirochetas nepadodas



tik viegli salvarsanam. Vispēdējā laikā sāka ārstēt progresīvo paralizi ar īsviļņu terapiju. Panākumi ir labi, un terapija daudz ērtāka.

Pēdējos gados likts priekšā ārstēt sifilitiķus *profilaktiski* ar malariju.

**Apkarošana.** Sifilisa apkarošanai ir ārkārtīgi liela sociāla nozīme, jo blakus alkoholismam un tuberkulozei tā ir visplašāki izplatītā tautas slimība, kas kopā ar gonoreju nodara šausmīgu postu tautas veselībai.

Šim nolūkam vajag visiem dot vieglu iespējamību *ātri un pareizi uzstādīt diagnozi* un arī *pareizi ārstēties*, jo sevišķi sifiliss dod pūšlotājiem plašu darbības lauku.

Latvijā šī problēma ir atrisināta ar Ārstniecības likumu (1937. g.) un noteikumiem par venerisko slimību apkarošanu (Valdības Vēstnesis, 1938. g. Nr. 33.). Šis likums (§ 145) uzstāda attiecībā uz veneriskām slimībām *obligatoriskās ārstēšanās principu* pie Latvijā reģistrēta ārsta. Personas, kas labprātīgi neārstējas, var piespiedu kārtā ārstēt, vajadzības gadījumā slēgtā iestādē (§ 146). Nav atļauts ārstēties pie personām, kas nav reģistrētas kā ārsti. Sifilisa diagnoze izdarāma ar asins un vajadzības gadījumā arī muguras smadzeņu šķidrums seroloģiskās pārbaudes palīdzību. Šos izmeklējumus izdara *par brīvu* Veselības departamenta laboratorija vai par maksu arī citas laboratorijas ar Veselības departamenta atļauju. Šinī laboratorijā arī ir *centrālizēta* visu venerisko slimnieku *reģistrēšana un kontrolēšana*. Ārstiem jāpieteic visi slimnieki, pie kam viņi nemin slimnieka vārdu, nedz uzvārdu, bet vienīgi atzīmē viņa pašes seriju, numuru, dzimumu, dzimšanas dienu, mēnesi un gadu. Ārstiem, kas pieteic venērisku slimību, uzdots, iztaujājot slimnieku, noskaidrot infekcijas avotu un, ja vien iespējams, viņiem pašiem izmeklēt aizdomās turamo personu vai arī iegūt cita ārsta paziņojumu par šīs personas veselības stāvokli.

Attiecībā uz *individuālo profilaksi* visbiežāk ieteic kalomelziedes un mazgāšanu ar 1<sup>o</sup>/<sub>100</sub> sublimāta šķīdumu pēc seksuālās satiksmes. Mēģinājumi ar dzīvniekiem un cilvēkiem tomēr rāda, ka zināmu aizsardzību pret veneriskām slimībām šie līdzekļi gan dod, bet arī tad tikai apm. 30 minūšu laikā pēc varbūtējas infekcijas. Daudz drošāku aizsardzību dod gumijas prezervatīvi, ja tie neplīst. Bet viss tas attiecināms gandrīz tikai uz vīriešiem. Sievietēm drošāku līdzekļu vēl nav. Vienīgais drošais līdzeklis ir tikai pilnīga atturība no ārlaulības seksuālās satiksmes.



Salīdzinot ar seksuālām infekcijām, citi infekcijas ceļi ir mazāk svarīgi. Te vispirms jāmin ārsti un sanitārais personāls slimnīcās, kas operāciju, izmeklēšanas un visu ārstniecisko paņēmieni laikā var inficēt savas rokas. Vajag pēc iespējas strādāt gumijas cimdos un ievērot un uzmanīgi ārstēt vismazākos roku ievainojumus. Daudz te arī var panākt ar personāla un slimnieku *pamācību*.

Šeit var ieskaitīt arī gadījumus, kur slimnieki ar sifilitiskām erozijām uz lūpām, mandelēm un vispār mutes dobumā pārnes infekciju *skūpstot*. Tādēļ arī ar ēdamiem un dzejamiem traukiem restorānos vai ģimenēs, kur atrodas sifilitiķis, arī ar veļu var pārnest infekciju. Jāzina, ka parastā trauku mazgāšana ar remdenu ūdeni *nenonāvē spirochetas*, bet tikai tīri mehāniski atbrīvo traukus no tām. Tādēļ jāprasa, lai restorānos, slimnīcās traukus *sterilizētu* ar karstumu, un lai ģimenēs sifilitiķa veļu novietotu atsevišķi un pirms mazgāšanas dezinficētu. Atejas vietas publiskās iestādēs vajadzētu pēc iespējas biežāk mazgāt ar dezinficējošiem līdzekļiem.

Frizētavās un vispārīgi publiskās iestādēs, skolās u. t. t. publikas apkalpošanai nedrīkst pielaist personas, kas slimo ar manifestām šifilisa parādībām. Bārdas nažus, sukas, ķemmes vajag pēc lietošanas dezinficēt. Frizētavām ir izstrādāti speciāli noteikumi.

Zīdītājas, kas uzņemas zīdīt svešus bērnus, jāizmeklē attiecībā uz sifilisu, lai nepārnestu slimību uz bērniem, bet, protams, arī nedrīkst atļaut veselām zīdītājām zīdīt sifilitiskus bērnus.

Aktīvās un pasīvās imunizēšanas mēģinājumi aizsardzības un ārstēšanas nolūkā līdz šim vēl nav devuši labus panākumus.

## 57. Icterus infectiosus s. Morbus Weili.

*Veila slimība* ir akūta lipīga slimība, kas raksturojas ar trim galveniem simptomiem: liesas uzpampumu, dzeltenu kaiti un nieņu iekaisumu. Tā ir izplatīta visā Eiropā, Japānā, Ķīnā, Ziemeļ- un Dienvidamerikā, Ziemeļ- un Rietumāfrikā, Malajas archipelagā un vispārīgi mērenā un siltā klimatā.

**Vēsture.** Pirmo reizi augšā minēto simptomu kompleksu 1886. g. aprakstīja Adolfs Veils (Weil). Pēdējā pasaules kara laikā slimība atkal izplatījās epidēmiskā veidā, kā arī agrāko karu laikā Eiropā (1870/71). 1915. g. japāņu ārsti Inada, Ido, Kanedo un Ito un drusku vēlāk, neatkarīgi no viņiem, vācu ārsti Hibners (Huebner), Reiters (Reiter) un arī Ūlenhuts (Uhlenhuth) un



Fromme publicēja savus pētījumus. Viņi bija atraduši spirochetu, ar kuŗu izdarīja arī sekmīgus pārpotēšanas mēģinājumus jūras cūciņām. Spirochetu sauc *Spirochaeta icterogenes* s. *Spirochaeta ictero-haemorrhagiae* vai arī *Leptospira icterogenes* („leptos“ grieķu valodā nozīmē tievs, smalks).

**Morfoloģija.** *Spirochaeta icterogenes* ir ļoti slaida, apm. 12  $\mu$  garumā un 0,2  $\mu$  platumā. Gaŗums svārstās no 6 līdz 25  $\mu$ . Tā vēl tievāka par *Spir. pallida*, kustas ļoti dzīvi, un ķermeņa protoplazma spirālveidīgi vijas ap centrālo ass pavedienu. Pēdējā gali paceļas pāri ķermenim un saliecas āķveidīgi („drēbju pakabinamam līdzīgi“) un pašā galā nes graudiņu. Vairošanās notiek šķērsdalīšanās veidā. Novērot šīs spirochetas var ar vitālu krāsošanu ar metilenzilumu un tumšā redzes laukā. Vispārīgi *Spir. icterogenes* krāsojas vēl grūtāki nekā sifilisa spirocheta.

**Kultivēšana.** Pirmo reizi kultivēšana ir izdevusies augšā minētiem *japāņu autoriem* un *Ungermanim* (Ungermann) 1916. g. Spirocheta ir fakultatīvi anaeroba un aug uz želatīna vai agara ar jūras cūciņu asiņu vai nieŗu gabaliņu piemaisījumu. Pēc Ūlenhuta ņem sterilu akas ūdeni ar 3—10% truŗu seruma piemaisījumu. Kultūras aug 25—30°C temperatūrā un pēc 6 dienām ir redzamas. Ja tās ir tīras, tās ir bez smakas un dzidras un mēneŗiem ilgi virulentas.

Attiecībā uz Veila spirochetas *tipiem* pēc pētnieku vairākuma uzskatiem nav iemeslu sadalīt *Eiropā* sastopamās spirochetas pēc to kultūrālām un patogenām īpaŗībām atseviŗkos tipos. Tikai vienu spirochetu, proti, *Sifnera* (Schüffner) un *Klarenbecka* (Klarenbeck) atrasto *Spirochaeta canicola* var izdalīt. Tā ar savām imunitātes reakcijām atšķiras no parastām sugām, ko atrod cilvēka un žurku organismā. To sastop gandrīz tikai suņiem, ļoti reti cilvēkam un nekad žurkām. Turpretim *ārpus Eiropas* sastop spirochetu sugas, kas atšķiras ar savām seroloģiskām reakcijām un arī rada slimības, kas gan ir radnieciskas Veila slimībai, bet tomēr klīniski no tās atšķiras.

**Rezistence.** Spirochetas ir seviŗķi jūtīgas pret izzūšanu, bet vispār ārpus organisma diezgan izturīgas. Defibrinētās asinīs tās paliek dzīvas līdz 8 dienām, mīzalos vēl ilgāk. 1% karbolskābe tās nonāvē pusstundas laikā, bet 1<sup>0</sup>/<sub>00</sub> un pat 5<sup>0</sup>/<sub>00</sub> sublimāta vai 5—10% antiformīna šķīdumi tās 2 stundu laikā vēl droŗi nenonāvē.

**Patogenitāte dzīvniekiem.** Mākslīgo kultūru virulence dzīvniekiem ātri iet zudumā, bet to var atkal paaugstināt ar jūras cūciņu pasāŗām.



*Spontānas infekcijas ar Spir. icterogenes novēro galvenā kārtā žurkām un suņiem, kas laikiem inficējas no žurkām. Žurkām arī cilvēku epidemioloģijā ir svarīga nozīme. Suņiem novēro t. s. Štutgartes suņu sērgu, kas etioloģiski stāv tuvu Veila slimībai. To rada spirochetas.*

*Ekperimentiem sevišķi izdevīgas ir jūras cūciņas. Pēc intraperitoneālām vai intrakardiālām slimnieku defibrinēto asiņu injekcijām tās 4.—5. dienā saslimst ar drudzi, dzeltenu kaiti, ēstgribas trūkumu un matu izkrišanu un parasti nobeidzas. Bet infekcijas pārnešana no slimiem uz veseliem dzīvniekiem izdodas tikai pirmajās slimības dienās. Patoloģiski anatomiskās pārmaiņas ir tās pašas kā cilvēka organismā Veila slimībā. Bez tam novēro vēl virsniņu iekaisumu. Spirochetas izkaisītas visos organos, sevišķi aknās.*

*Uzņēmīgi mākslīgajai infekcijai ir vēl suņi un truši, mazāk peles un žurkas. Beidzot arī pērtiķus var mākslīgi inficēt.*

**Klīnika.** Inkubācijas laiks 7—10 dienas. Bez prodromāliem simptomiem iestājas drebuļi, un miesas temperatūra kāpj, rodas stipras sāpes galvā, mugurā, muskuļos un sevišķi ikros un vispārējs vājums. Trešā dienā parasti attīstās ikterus vai urtikārijai līdzīgi izsitumi. Nedēļas beigās temperatūra krīt. Pēc 4—8 dienām, kad tā ir normāla, temperatūra atkal ceļas 14.—16. dienā uz apm. vienu nedēļu. Drudža lēkmes var atkārtoties vēl 3. un 4. reizi. Aknas ir palielinātas un sāpīgas, liesa nav palielināta. Bieži novēro psihiskus traucējumus līdz coma hepaticum.

Slimības gaita ir ļoti dažāda, sākot ar vieglām abortīvām formām bez ikterus un bez drudža līdz visgrūtākajām, kas pāris dienu laikā ar aknu un nieņu iekaisumu beidzas ar nāvi. Izveseļošanās iet ļoti lēni. Iznākums atkarājas no sirds, aknu un nieņu stāvokļa. Letalitāte ir 10—20%, vecākiem cilvēkiem arī augstāka, līdz 30%. Patoloģiski anatomiski Veila slimība ir *spirochetu radīts vispārējs sepsiss jeb spirochetemija.*

*Diagnozi atsevišķos sporadiskos gadījumos dažreiz grūti uzstādīt. Te dažreiz palīdz anamnēze: cilvēks peldējies vai strādājis netīrā ūdenī kanalizācijas darbu. Vispār tur, kur var satīties ar žurkām un to izkārnījumiem, arvien jādomā par Veila slimību. Ar asins izmeklēšanu apšaubāmos gadījumos var noskaidrot diagnozi, jo pirmās dienās asins satur spirochetas. Pārpotē svaigas asinis jūras cūciņām un gatavo mākslīgas kultūras. Pēc 8. dienas jāizdara aglutinācija ar spirochetu tīrkultūrām. Mīzalos var atrast spirochetas 2. un 3. nedēļā, stipri nocentrifugējot tos. Diferenciāldiagnos-*



tiski jādomā par tifu, gripu, smadzeņu iekaisumu, sepsisu, akūtu aknu atrofiju un tropiskās zemēs par dzelteno drudzi un melnūdens drudzi (malariju).

**Imunitāte.** Pēc izveseļošanās no Veila slimības cilvēks iegūst *imunitāti* uz vairākiem gadiem, pat uz visu mūžu. Sākot no 8. slimības dienas serumā rodas pretvielas. Vēl gadiem ilgi tās var atrast ar aglutinācijas un komplementa saistīšanas reakcijas palīdzību.

**Ārstēšana.** Specifisku ķimioterapeitisku līdzekļu līdz šim vēl nav. Tāpat arī nevar vēl pagatavot terapeitisku serumu. Paliek tikai *rekonvalescentu serums*. Tas jādod pēc iespējas agrāk, 5. vai 6. slimības dienā 30—60 ccm intragluteāli. Ieteic arī pārliet 300—500 ccm rekonvalescentu asiņu tieši no piegādātāja slimniekam. Bez tam, protams, vajadzīga ļoti uzmanīga simptomatiska ārstēšana, sevišķi attiecībā uz sirds vājumu un nieru iekaisumu.

**Epidemioloģija.** Infekcijas pārnešana parasti nenotiek tiešā kontakta ceļā no cilvēka uz cilvēku. Spirochetas iespiežas caur ādas noberzumiem un ievainojumiem. *Laboratorijās* tas vairākkārt ir noticis ar infekcijas šļircēs adatu. *Dabīgos apstākļos* infekcija visbiežāk iespiežas ar *inficētu ūdeni* caur ādu, gļotādām un acs saisteni. Greimošanas kanālis nav svarīgs, jo spirochetas iznīcina sāļsskābe un žults. Sākot no 5. slimības dienas slimnieki izdala spirochetas ar mīzaliem. Tas tā paliek līdz 3. nedēļai. *Ilgstošu spirochetu atdalītāju* cilvēku starpā nav. Turpretim *žurkas* ir laikam galvenās izkaisītājas. Ar žurkām Veila slimība ir izplatījusies pa visu pasauli. Žurkas, sevišķi vecākas, līdz 85% ir inficētas. Kā Šifners (Schüffner) teic, „žurkas ir spirochetu dzīvās tīrkultūras“. Žurkas izplata infekciju laikam ne ar blusām, bet ar mīzaliem, inficējot ar tiem ūdeņus. Arī *suņi* var izplatīt infekciju, ja tie slimo ar Veila slimību.

Veila slimība parasti parādās tikai atsevišķos gadījumos, bet dažreiz arī mazās epidēmijās, sevišķi zināmās vietās, kā peldvietās, kanāļos, kanālizācijas caurulēs, purvos, ogļu raktuvēs un ierakumos kara laikā.

Slimība biežāk izplatās *siltā gada laikā*. Vairāk slimo *vīrieši* nekā sievietes, laikam sakarā ar nodarbošanās veidu. Droši vien ar šo slimību slimo vairāk personu nekā to uzrāda, jo ārsti vēl nedomā par šo slimību. Tas pierādīts ar seroloģiskiem pētījumiem.

**Apkarošana un profilakse.** Ņemot vērā, ka žurkas ir galvenās un gandrīz vienīgās Veila spirochetu izplatītājas pasaulē, Veila sli-



mības apkaŗošana vispirms prasa *ŗurku apkaŗošanu kanālizācijas ietaisēs, lopkautuvēs, peldvietās u. c.* Protams, arī *suņi* šinī ziņā prasa zināmu uzraudzību.

Sevišķi apdraudētus strādniekus var *aktīvi imunizēt* ar nonāvētām spirochetu kultūrām. Japānas kalnraktuvēs izdarītie mēģinājumi deva labus rezultātus. Morbiditāte potēto strādnieku starpā bija daudz reiz mazāka nekā nepotētiem. Tāda preventīva vakcinācija Eiropā būtu ieteicama kanālizācijas iestāžu strādniekiem, kas visbiežāk saslimst ar Veila slimību, un laborātorijas personālam, ja tas strādā ar šīm spirochetām.

Slimība prasa ļoti uzmanīgu un nepārtrauktu *tekošu dezinfekciju*. Sevišķi *mīzali*, bet arī izkārnījumi, krēpas, deguna un acu sekreti *jādezinficē*, lai tie nedotu ŗurkām, pelēm un suņiem iespēju izplatīt spirochetas. Tādēļ arī *slimnieka izolēšana* atsevišķā istabā būtu ieteicama, kaut gan cilvēks pats infekciju laikam tieši nepārnēs. Laborātorijās strādājot ar spirochetām, jānēsā *aizsargbrilles* un *gumijas cimdi*. Zināmās *peldvietās* novēro atkārtotus saslimšanas gadījumus. Tās vajadzētu slēgt vai novērst attiecīgos netīrumu avotus, ja tas iespējams. Beidzot, zināmos arodos (kanālizācija u. c.) ar strādnieku un vispār iedzīvotāju *pamācību* var vērst viņu vērību uz inficēšanās apstākļiem. Serumstacijās jābūt imunserumam, gatavam tūlītējai lietošanai.

## 58. Sodoku.

*ŗurku kodienu slimība* jeb *sodoku* ir spirochetoze, kas cilvēkam attīstās pēc ŗurku kodieniem. Šo slimību atklāja Japānā, kur tai deva „sodoku“ nosaukumu. (So = ŗurka, doku = inde). Slimība sastopama visās pasaules daļās, bieži Ķīnā un Indijā, Eiropā — visbiežāk Itālijā un Dienvidfrancijā. Daži gadījumi aprakstīti Vācijā, divi — Latvijā no Grēfenfelsa (Graefenfels).

**Morfoloģija.** Japāņu pētnieki Futaki, Takaki, Funiguchi un Osumi 1916. g. atrada slimu cilvēku asinīs drudža stadijā un arī pelēko ŗurku (*mus decumanus*) asinīs un limfatiskos dziedzeros spirochetu, kuŗai deva nosaukumu *Spirochaeta morsus muris* (latīņu valodā „morsus“ = kodiens, „mus, muris“ = pele). Pareizāki būtu apzīmēt šo dīgli par *spirillum*.

*Spirillum morsus muris* ir resnāks par īstām spirochetām un organismā tas ir 2—6  $\mu$  garš, vītņu skaits  $1\frac{1}{2}$ —6, tās ir šauras un kārtīgas, gali ir noasināti un nes patādziņas. Spirills ir ļoti kustīgs. Krāsojas pēc Gimzas un ar anilīnkrāsām.



**Kultivēšana** izdodas dažādās baņotnēs, bet kultūras ātri iet bojā. Kultivētie spirilli ir 20  $\mu$  garī un tiem 12—20 vītņu.

**Pātogenitāte dzīvniekiem.** Ar inficētu žurku kodieniem slimību var pārnest uz *jūras cūciņām*, arī ar slimu dzīvnieku organu emulsijām intraperitoneāli un subkutāni uz *jūras cūciņām*, *žurkām*, *pelēm un murkšķiem*. Jūras cūciņām slimība arvien ir nāvīga, žurkas un peles pēc kāda laika izveseļojas. *Pērtiķi* saslimst tāpat kā cilvēki. Arī *suņi* saslimst pēc mākslīgas infekcijas, dažreiz tie klīniski nenaslimst, bet paliek par bacillnēsātājiem.

**Klinika.** Kodiena vieta, kas pa šo laiku jau ir sadzijusi, pēc 1—3 nedēļu inkubācijas uzpampst, top sarkana; attīstās čūla (primārafekts) un vietējie limfatiskie dziedzeri palielinās. Dažreiz iestājas drebuļi. Temperatūra paceļas ātri līdz 40°C un augstāk. Visu ādu sedz eksantema. Slimnieki sūdzas par sāpēm muskuļos un locītavās. Grūtos gadījumos novēro albuminūriju, nesamaņas stāvokli un koma. Pēc tālākām pāris dienām vai nedēļām drudža lēkme var atkārtoties un neārstētos gadījumos tas tā var vilkties mēnešiem ilgi. Letalitāte sasniedz 10%. Slimnieki visbiežāk mirst pirmās drudža lēkmes laikā. Patoloģiski anatomiski šādos gadījumos redz pia mater hiperemiju mugurkaulu smadzenēs un spinālā šķidrums pārkumu. Visos organos, sevišķi nierēs un virsnierēs redzama hiperemija.

**Diagnozi** var uzstādīt pēc anamnēzes (žurkas kodiens) un primārafekta. Spirillus var atrast primārafekta malās, drudža laikā arī asinīs un limfatisko dziedzeru sulā vai nu tumšā redzes laukā, vai krāsojot pēc Gimzas. Potēšana uz dzīvniekiem var palīdzēt diagnozi noskaidrot. Vasermana reakcija bieži ir pozitīva, bet jāizslēdz sifiliss.

**Ārstēšana.** Sodoku slimību ārstē ļoti sekmīgi ar *neosalvarsanu*. Parasti jau pēc pirmās injekcijas drudzis izzūd. Pilnīgai izveseļošanai vajadzīgas 2—3 injekcijas à 0,45—0,6 g.

**Epidemioloģija.** Galvenais infekcijas avots ir mājas jeb pelēkā žurka (*Mus decumanus*), kuŗu lielā daļa (25% un vairāk) ir inficētas. Citās zemēs arī citas žurku sugas ir inficētas. Retākos gadījumos arī kaķi un citi dzīvnieki var pārnest infekciju, bet laikam tikai ar kodieniem, kamēr blusas to nedara.

**Apkarošana un profilakse.** Apkarošanas ziņā galvenais ir *žurku apkarošana* dzīvokļos, staļļos, noliktavās, elevātoros, dzirnavās, kuģos u. t. t. Jāaizsargā zīdaiņi un mazzērnī pret žurku kodieniem. Strādniekiem, kas sevišķi apdraudēti no žurku kodieniem sakarā ar



savu aroddarbu, vajadzētu sniegt *pamācību*. Vajag arī apgādāt šādas personas vajadzības gadījumā ar speciālām drēbēm, augstiem apaviem, ādas cimdiem un žurku knaiblēm.

*Profilaktiski* tūlīt pēc aizdomās turētiem žurku kodieniem ieteic izdarīt 1—2 neosalvarsana injekcijas.

## 59. Protozoji.

Protozoji ir viēnšūnu dzīvnieki. Laikam holandiešu briljantu slīpētājs Antons Levenhūks (sk. 10. lp.) bija pirmais, kas tos ir redzējis. Bet tikai 1841. gadā Zībols (Siebold) norobežoja tos kā viēnšūnu organismus, kam trūkst organu, no augstākiem augiem un dzīvniekiem ar to organisma diferenciāciju. Kad 1880. gadā franču ārstam Laveranam izdevās atrast malarijas plasmodiju kā purva drudža dīgļi, tas ierosināja lielu interesi pret protozoiem kā patogēniem mikrobiem.

Dzīvo būtņu sistēmā (sk. 15. lp.) protozoji stāv vidū starp *daudzšūnu dzīvniekiem, metazojiem un baktērijām*. Pastāv vesela virkne mēģinājumu sistematiski iedalīt protozojus pēc morfoloģiskām pazīmēm, bet šīs sistēmas zoologi nav galīgi pieņēmuši. No medicīnas viedokļa tās var iedalīt *saprotos* un *parazītos*. Pirmie dzīvo brīvajā dabā vai arī kāda slimnieka organismā un pārtiek no nedzīvām organiskām un anorganiskām vielām un arī no viēnšūnu organismiem, bet savam saimniekam nekaitē, kamēr protozoji parazīti, tāpat kā patogenās baktērijas, arvien izvēlas kādu dzīvnieku vai cilvēku kā saimnieku un pārtiek no pēdējā audiem, kaitējot viņam un radot slimību.

**Morfoloģija.** Protozoiem ir *liela dažādība attiecībā uz lielumu un formām*, salīdzinot ar baktērijām. Viņu protoplazma rada zināmu *diferenciāciju atsevišķās daļās*, kam ir arī savas *funkcijas*. Tādas daļas mēdz apzīmēt par *organellām*, kas uzskatāmas par metazoju organu prototipiem. Bet galvenā kārtā protozoiem arvien ir *kodols*, kas baktērijām trūkst. Dažreiz ir vairāki kodoli vai blakus galvenam kodolam ir vēl kodolam līdzīgi veidojumi, no kuriem izceļas pātadziņas. *Kodols dalās komplicētā veidā* ar kariokinezes palīdzību.

Protozoju *lielums* svārstās no dažiem mikroniem līdz neapbruņotām acīm redzamiem apmēriem.

Arī *formas* ir ļoti dažādas. Novēro bumbiņ-, ol-, cilind-, rip- un vārpstveidīgas formas.

*Protoplazmai* ir šūnveidīga struktūra, kas sastāv no *balstvielām*



jeb *spongioplazmas* un *sulas* jeb *enchilemas*, kas piepilda spongioplazmas telpas. Abas vielas var skaidri atšķirt ar krāsošanas metodēm. Kā baktērijām, tā arī protozojiem var atšķirt protoplazmas centrālo mikstāko slāni ap kodolu, *entoplazmu*, no ārējā cietākā slāņa, *ektoplazmas*. Protoplazmas iekšā bieži var redzēt pigmenta graudiņus, kristalus, barības vielas, *vakuolas*, dažreiz pat *fibrillas*, kas stāv sakarā ar protozoju kustības orgāniem.

Arī *kodoliem* ir dažāda struktūra. Izšķir *masīvus kodolus* bez sevišķas struktūras un *pūšļveidīgus kodolus*, kam ir membrāna un centrāls ķermenis, ko apzīmē par *kariozomu*. Īsto protozoju kodols kariokinētiskās dalīšanās brīdī sadalās chromozomos. Ja tas nenotiek, organismu nedrīkst ieskaitīt protozoju klasē.

Protozojiem ir dažādi *kustības veidi*. Bieži sastopamas ir *pseudopodijas*, kad protoplazma izstiepjas kādā virzienā, pieķeras pamatam un velk ķermeni līdz. Tādā veidā kustas amēbas. Ļoti izplatīts ir kustības veids ar *skropstu* un *pavedienu palīdzību*. Lielākai skropstu virknei savienojoties, izceļas *membrana undulans*, viļņojoša plēvīte. Tā kustas tripanozomas. Viņām bez tam ir vēl gaļa pātadziņa vienā ķermeņa galā, kas izceļas no blakuskodola. Pēdējo tādēļ arī sauc par „blefaroblastu“ (no grieķu vārdiem „blepharon“ pātaga un „blaston“ kodols). Beidzot daži protozoji (diatomejas, kokcidijas, gregarinas u. c.) kustas, izdalot *glotainu vielu* līdzīgi amēbām.

*Vairošanās* notiek aseksuālā un seksuālā ceļā. Aseksuālā vairošanās notiek ar šķērsdalīšanās palīdzību, kā baktērijām, bet arī ar garenisko dalīšanos, pumpurošanu un daudzkārtēju (multiplu) dalīšanos. Dalīšanās process sākas kodolos, kas sadalās kariokinētiskā ceļā, bet arī bez tā.

*Seksuālais vairošanās veids* arī ir ļoti dažāds. Ja divi organismi vairošanās nolūkā pilnīgi savienojas, šo parādību sauc par *kopulāciju*, bet ja tas notiek tikai daļai, savienojas, piem., tikai kodoli, tad šo procesu sauc par *konjugāciju*. Pirmā, kopulācijas, gadījumā attīstās mazi ķermeņi, *gameti*; mazākos, ļoti kustīgos apzīmē par *mikrogametiem* un salīdzina ar vīriešu kārtas spermatozojiem, kamēr lielākos sauc par *makrogametiem*. Tās ir mazāk kustīgas un pielīdzināmas sieviešu kārtas olniņām.

Dažreiz makrogameti vairojas bez iepriekšējas apaugļošanas. Šādu procesu sauc par *partenogēzi* (no grieķu vārdiem „parthenos“ jaunava un „genesis“ izcelšanās).

Beidzot jāmin, ka arī protozojiem bieži ir *ģenerāciju maiņa*, kā to novēro kukaiņiem un citiem dzīvniekiem. Bieži tā sakrīt ar saimnieka maiņu.



Dzīvības uzturēšanai protozoji prasa zināmu mitrumu un temperatūru. Pa lielākai daļai viņi ir *aerobi*, bet ir arī *anaerobi*, daži ir fakultātīvi anaerobi. Barību uzņem šķidrā vai arī cietu ķermenīšu veidā. Dažiem protozojiem ir *mates atvērumi* kādā pastāvīgā vietā. Barības atkritumus viņi savāc *vakuolās* un no tām izdala ārā.

Protozojus pēc savām attiecībām ar saimnieku var iedalīt 3 kārtās: 1) *komezāli* ir protozoji, kas barojas no sava saimnieka barības atliekām un viņiem *nekaitē* (no latīņu vārda „mensa“ galds). Tie ir tīri *saprofiti*. 2) *Simbionti* barojas ar tām pašām barības vielām, kā to saimnieki, bet tie vienā vai otrā veidā, piem., atvieglojot gremošanas procesu, ir saviem saimniekiem *derīgi*. 3) *Isti parazīti*, kas pārtiek no savu saimnieku audiem, kaitējot viņiem un radot slimības.

Nav nevienas metazoju klases, ieskaitot arī cilvēku, kam nebūtu viena vai otra parazītu protozoju suga.

Pielāgojoties savu saimnieku organu un audu funkcijām, galvenā kārtā aizsardzības nolūkā no iznīcināšanas, parazīti bieži *ieciestējas* jeb *iekapsulējas*.

Protozoji cilvēka un dzīvnieku organismā rada *imunitāti*. To var arī *mākslīgi radīt* ar vakcinām un serumiem, tāpat kā tas ir ar baktērijām.

## 60. Malaria.

Malaria, *purvu drudzis* ir protozoju radīta slimība, kuņas dīglis ir sarkano asins ķermenīšu parazīts *plasmodium* (grieķu valodā — mazs veidojums).

**Vēsture.** Malarija laikam ir tā slimība, sakarā ar kuņu pirmo reizi bija izteikta doma par „*contagium vivum*“. M. T. Varro (36. g. pirms Kr.) savā grāmatā „*De re rustica*“ rakstīja: „Purvu apkārtne gaiss ir ļoti slikts, jo tai attīstās gandrīz acīm neredzami mazi dzīvnieki, kas līdz ar gaisu iespīēžas ķermenī un tur rada grūtas slimības“.

No Hipokrata, Celsa, Galena un citu senlaiku ārstu rakstiem izriet, ka malarija plosījās Grieķijā un Itālijā jau gadsimtiem ilgi pirms Kristus dzimšanas. Slimības būtību noskaidroja 1880. g. franču ārsts Laverans (Laveran), atrazdams malarijas parazītu. 1897. gadā Ronalds Ross (Ross) konstatēja, ka infekciju pārnes anofeles odi. Grasi (Grassi) izpētīja malarijas plazmodijas attīstīšanās gaitu odos. To pašu bija jau izdarījis Ross



attiecībā uz putnu malariju. Mak-Kallums (Mc Callum) novēroja gametu apaugļošanu cilvēka asinīs.

Arī Roberts Kochs ļoti rosīgi ņēma dalību malarijas pētīšanā. Viņš mācīja skaidri atšķirt 3 plazmodiju sugas, sevišķi tropiskās malarijas dīgļi. Viņš plašā mērā noskaidroja cilvēka un odu epidēmioloģiskās attiecības un izstrādāja savu profilakses un malarijas apkaņošanas plānu, kas racionāli pamatojās uz epidēmioloģiskiem datiem.

Malarija tropu zemēs ir visstiprāk izplatītā un vissvarīgākā slimība, kas padara eiropiešu aklimatizēšanu tropu klimatā par tik grūtu un rada lielus tautsaimnieciskus zaudējumus, paaugstinot saslimstību un mirstību un padarot lielus apgabalus par neapdzīvojamiem, starp citu agrāk arī Itālijas Kampaniju. Bet malariju sastop arī ārpus tropiskā klimata, visur, kur anofeles odi atrod piemērotus dzīves apstākļus. Arī Latvijā vasaras laikā temperatūra anofeles odu attīstībai ir pietiekoši augsta, un malarijas infekcija ar to palīdzību izplatās no slimniekiem tālāk. Sevišķi malarija ir Eiropā izplatījusies pēc pasaules kara, kad lielās armijas atgriezās savās dzimtenēs no Itālijas, Maķedonijas, Turcijas, Krievijas un Āzijas kara laukiem. Kara vīru starpā bija daudz malarijas inficētu. Visā Eiropā tad ir radušies jauni malarijas perekļi.

**Morfoloģija.** Malarijas parazīti ir *protozoji* un ietilpst tānī pašā *flagellatae* jeb *mastigophora* klasē, kā tripanozomidas un protozoonadinas u. c. ģintīs. Malarijas parazītus ar citiem līdzīgiem protozojiem apvieno t. s. *haemosporidia* ģintī. Tām ir *divkārša attīstības gaita*: 1) *seksuāla attīstība* to istā saimniekā, *anopheles* odu, ko apzīmē par *eksogenu attīstību* jeb *sporogoniju* un 2) *aseksuāla attīstība*, kas notiek starpsaimnieka, *cilvēka asinīs*. To apzīmē par *endogenu attīstību* jeb *schizogoniju*.

Izšķir 3 cilvēka malarijas parazītu sugas, proti:

- 1) *Febris tertiana* dīgļi — *Plasmodium vivax*;
- 2) „ *quartana* „ — *Plasmodium malariae*;
- 3) „ *tropica* „ — *Plasmodium immaculatum*  
s. *falciparum*.

*Plasmodium vivax* savas endogēnās attīstības, schizogonijas gaitas sākumā parādās cilvēka sarkanā asins ķermenīti ar olveidīgu ķermeni, kas ir 5 reiz mazāks par sarkano asins ķermenīti un drīz pēc tam kā smalks gredzens sasniedz divkāršu lielumu. Šo stadiju sauc par „*mazo terciānas gredzena*“ stadiju. Krāsojot ar metilenzilumu pēc *Mansona*, zilais gredzens skaidri atšķiras no zaļā asins



ķermenīša. Dažreiz gredzenam vienā vietā ir pogveidīgs sabiezējums. Tad šo gredzenu sauc arī par *spiedoga* gredzenu. Šo formu redz galvenā kārtā drudža lēkmes augstākā brīdī. Gredzens vēl aug, arī eritrocīts aug un top bālāks hemoglobīna iznīcināšanas dēļ. Tad vēl tam parādās graudaina struktūra (*Sifnera* (Schüffner) *graudīpi*), kas ir terciānam drudzim raksturīga. 24 stundas vēlāk redz t. s. „*lielos terciāna gredzenus*“, pa daļai arī amēbām līdzīgus „*pusizaugušus parazitus*“. Šīs formas satur brūnus un melnus graudiņus, kas ceļas no eritrocitu bojā ejas. 40 stundas pēc sākuma asins ķermenīša plazmas atlikumus gandrīz vairs neredz, un parazīts top brīvs. Gredzena formu vairs nav. Sākas *dalīšanās* process. Parazīts sairst daļās, un attīstās t. s. „*morula*“ forma (morula = mīkleņu oga). Tas ir  $1\frac{1}{2}$  reiz lielāks par eritrocitu un iedalīts 15—20 segmentos. Tie ir jaunie parazīti un tos sauc par *merozoītiem*. („*Meros*“ grieķu valodā — daļa, „*zoon*“ — būtne). Tie izklīst un iespiežas jaunos sarkanos asins ķermenīšos, un ar to klīniski sākas jauna drudža lēkme 48 stundas pēc iepriekšējās, t. i. trešā dienā pēc iepriekšējās lēkmes sākuma. Tādēļ šo drudzi sauc par terciāno (tertius = trešais).

Blakus šīm *aseksuālām* formām, ko vispār apzīmē par *schizontiem*, cilvēka asinīs sastop arī *seksuālas formas*. Negatavā stāvoklī tās apzīmē par *sferām* jeb *gamontiem* jeb *gametocītiem*, gatavā stāvoklī par *gametiem*. („*Gamos*“ grieķu valodā — laulība, kāzas). Tie ir apaļas vai ieapaļas ripiņas, apm. 2 reiz lielākas par eritrocītiem. Parasti ripiņas ir brīvas un vairs nestāv sakarā ar asins ķermenīšiem.

*Plasmodium malariae*, Febris quartanae dīgļis, attīstās lēnāk, un drudža lēkme parādās tādēļ tikai pēc  $3 \times 24$  stundām, ceturtā dienā pēc iepriekšējās drudža lēkmes. Dīgļa sākumā formas nevar atšķirt no maziem terciānas gredzeniem. Raksturīgi ir, ka vēlākā stadijā asins ķermenīši neaug un nenokrāsojas. Kvartānas gredzens pieņem *lentas vai vadža formu*. Šis veidojums sākumā ir tievs un maz pigmentēts, vēlāk iet no vienas asins ķermenīša malas līdz otrai kā plata, stipri pigmentēta lenta. Šī forma parādās 48 stundas pēc drudža sākuma. Tad iestājas *dalīšanās*. Merozoītu skaits ir 6—8, un tie izveido t. s. *pīpeņu formu*.

Arī kvartānas parazīti izveido blakus *aseksuālām seksuālas formas*, *gametus*. Tie nepārsniedz eritrocitu lielumu, bet ir stiprāk pigmentēti par terciānas gametiem.

*Plasmodium immaculatum s. falciparum* („*immaculatum*“ latīņu valodā — neaptraipīts, „*falciparus*“ — sirpi radošs). Febris tro-



pica dīglis sākumā parādās „mazā gredzena formā“, kas ir daudz mazāks par terciānas mazo gredzenu, bet daudz asāk izveidots. Šis gredzens ir 6—8 reiz mazāks par eritrocitu, un tam arvien ir spiedoga veids. Dažreiz gredzens atvežas, un forma top pakavveidīga. „Lielī tropiskie gredzeni“ parādās drudža izbeigšanās brīdī un bezdrudža laikā un sasniedz pusi no eritrocīta lieluma. Lielos gredzenos spiedoga pogai pretimstāvošā daļa pieņem *mēnessirpja* formu. Dalīšanās stadijas formas brīvās asinīs reti sastopamas, bet gan liesā, kaulu un galvas smadzenēs. Tās ir apaļas ripas apm. puseritrocīta lielumā, kas centrā satur pigmenta graudiņus un 12—16, dažreiz līdz 25 radiāli sakārtotus *merozoītus*.

Tropikas dīgļa *seksuālām* formām ir *pusmēness* forma. Dažreiz tās ir 2 reiz platākas par eritrocīta diametru. To gali ir noapaļoti, un centrā tās satur pigmentu. Šīs formas parasti ir brīvas un vairs nav savienotas ar eritrocītiem.

Ar speciālām chromatīnkrāsām var izsekot chromatīnvielas likteni. Šī viela atbilst parazīta *kodolam*, un parazīta dalīšanās process arvien sākas ar viņa kodola *mitozi*, kas iestājas agrāk nekā parazīta sairšana *merozoītos*, t. s. *merulācija*, apm. 12—24 stundas pirms jaunās drudža lēkmes.

Seksuālo formu, *gametu* starpā var izšķirt mazākus, kas satur vairāk chromatīna, un lielākus, kas satur mazāk chromatīna. Pirmos apzīmē par *mikrogameti*em un uzskata par *vīriešu* kārtas, ošos par *makrogameti*em un sievietišu kārtas seksuālām formām. Pēc pētnieku domās pēdējās var zināmos apstākļos dalīties bez apaugļošanās, t. s. *partenogenētiskā veidā* *merozoītos*. Ar šo parādību grib izskaidrot drudža recidīvo parādīšanos, jo šīs formas slikti padodas ārstēšanai ar chinīnu.

Apskatot malarijas slimnieka asinis ar eļļas imersiju, dzīvās jaunās terciānas formas izskatās kā mazi ļoti kustīgi punkti. Vēlāk var atšķirt parazītu ameboidas kustības. Arī kvartānas parazīti dod to pašu ainu. Grūtāk ir atšķirt tropikas parazītu kustības, jo tiem trūkst pigmenta, un tie tādēļ ir sliktāk redzami.

Sevišķi straujas kustības izdara *gameti*, kas noteiktā laikā izlaiž 4—6 garus tievus *pavedienus*. Pēdējie izdara krampjveidīgas kustības, atdalās no gametiem un kustas ļoti ātri šurp un turp. Šie pavedieni ir vīriešu mikrogametu *spermatozoji* un iurbjas sievietišu makrogametes, apaugļojot tos. Tas notiek odu kuņģī. Tad sākas *seksuālā attīstība*.

**Seksuālās attīstības gaita.** Malarijas parazītu seksuālā attīstība, sporogonija norisinās *oda* ķermenī. Grasi un R. Kochs



konstatēja, ka tikai anopheles sugas odi ir spējīgi pārnest infekciju. Tikai odu mātītes sūc asinis. Ja līdz ar asinīm uzņemti ar malarijas parazītu gameti, pēdējo attīstība iet tālāk. Oda *kuņģī* notiek augšā minētā makrogametu apaugļošana no mikrogametu spermatozojiem. Pēdējie iespiežas sieviešu kārtas makrogametos, kas pēc tam pārvēršas mazos tārpiņlīdzīgos veidojumos, *ookinetos*. Tie urbjas oda kuņģa sienai cauri un ārpus kuņģa izveido mazas apaļas, pigmentētas subserosā atrodošās cistas, *oocistas*. Sākumā šīs cistas nav lielākas par asins ķermeni, bet tās ātri aug. Pēc apm. 5 dienām oocistu iekšā attīstās jaunas meitu cistas, *sporoblasti*. 6. vai 7. dienā pēc asins uzsūkšanas šinīs sporoblastos attīstās *sporozoiti*, mazi *sirpveidīgi* ķermenīši. Augot tālāk, šie sporozoiti pārplēš oocistas un iekļūst oda ķermeņa dobumā. Sporozoitiem ir  $1\frac{1}{2}$ —2 asins ķermenīšu gaņums, un tie ir ļoti kustīgi. Sakarā ar kādu speciālu afinitāti sporozoiti iespiežas odu *siekalu dziedzeņos*, kur tos var redzēt mazās kaudzītēs. Odi, dzeļot, izlaiž ievainojumā drusku siekalu un līdz ar tām arī dažus sporozoitus. Pēdējie, iekļūstot cilvēka asinīs, atkal iespiežas eritrocitos, un nu sākas no jauna jau aprakstītā *aseksuālā attīstības* gaita. Sākot no gametu uzņemšanas odoš līdz sporozoītu pāriešanai odu siekalu dziedzeņos šī seksuālā attīstība prasa apm. 10—14 dienas vidējā vasaras temperatūrā, zemākā temperatūrā — 18—20 dienas, bet ja temperatūra ir zemāka par 15°C, tad nekāda attīstība odoš vairs nenotiek.

**Kultivēšana.** Malarijas plazmodijas nevar kultivēt. Bet piemaisot defibrinētām asinīm, kas satur gredzenu formas, 50% destrozes šķīduma (0,2 ccm uz 10 ccm asiņu) un turot stobriņus 35—38°C termostatā, var konstatēt tālāko gredzenu attīstību līdz merozoītiem. Pēc tam plazmodijas iet bojā.

**Klīnika.** Saskaņā ar 3 malarijas dīgļiem var atšķirt 3 galvenos malarijas *drudža tipus*. Inkubācijas laiks ir dažāds un pa daļai atkarājas arī no sporozoītu daudzuma, kas infekcijas brīdī iekļūst asinīs; terciānas gadījumā tas ilgst 10—14 dienas, kvartānas — 10—20 dienas, bet tropikas — tikai 5—10 dienas. Slimība raksturojas ar akūtām drudža lēkmēm, kas iestājas noteiktās dienās un pat stundās un beidzas kritiski; pēc tām atkal atgriežas gandrīz normāla labsajūta, un uz infekciju aizrāda tikai *liesas uzpampums* un asins aina. Malaria ir *chroniska* slimība un dažreiz pastāv gadiem ilgi.

Drudzis ilgst apm. 6—8 stundas. Ja pārtraukums ar normālu temperatūru ilgst 32—40 stundas, tad drudzi apzīmē par terciānu, bet ja šis pārtraukums ilgst 64 stundas, tad tas klīniski ir kvartāna drudzis. Tropiskās malarijas drudža līkne nav tik tipiska. Tem-



perātūra paaugstinās 20—30 stundas, un dažreiz bez pārtraukuma jauna drudža lēkme sākas, kad pirmā vēl nav beigusies.

Dažreiz cilvēkam ir t. s. „febris quotidiana“. Katru dienu iestājas drudža lēkme. Tas notiek, ja cilvēks 2 dienas pēc kārtas inficēties ar terciānas parazītiem. Katrai no šīm sporozoītu ģenerācijām ir sava patstāvīga attīstības gaita, un tāpēc katru dienu tās rada savu drudža lēkmi. To sauc arī „febris tertiana duplex“. Tas pats var notikt, ja cilvēks inficējas ar kvartānas parazītiem 3 dienas pēc kārtas. Tā ir „febris quartana triplex“.

Drudža laikā slimnieki sūdzas par galvas un liesas sāpēm, ēstgribas trūkumu. Tropikas drudža parādības ir daudz grūtākas, sevišķi mazasinība un sirds vājums progresē ātri. Dažiem slimniekiem iestājas delīrijas un visdziļākā koma.

Malarijas diagnozi var uzstādīt tikai, meklējot parazītus mikroskopiskos preparātos.

**Imunitāte.** Pēc novērojumiem un pētījumiem Afrikas endēmiskās malarijas apgabalos, izrādījies, ka te zīdaiņi un mazi bērni gandrīz 100% ir inficēti. Viņu mirstība sasniedz 30%. Turpretim pieaugušie samērā reti slimo ar malariju. No tā var secināt, ka viņi iegūst zināmu imunitāti. Bet tā pastāv tikai endēmiskās malarijas apgabalos, kur iedzīvotāji arvien no jauna tiek inficēti. Apgabalos, kur malarija parādās tikai zināmā gada laikā un tad atkal pazūd, imunitāte neizpaužas tik skaidri un pazūd, ja cilvēks pāriet vietās, kur malarijas nav. Šo imunitāti zināmā mērā var pielīdzināt imunitātei pret tuberkulozi, kas arī pastāv tikai tik ilgi, kamēr organismā vēl atrodas dzīvi bacilli. Tā ir t. s. *infekcijas imunitāte*. Malarijas imunitāte pie tam ir stingri specifiska. Tropikas drudzis nedod imunitāti pret terciāno un kvartāno drudzi un otrādi.

Pazīstamais vācu tropu zemju pētnieks Šillings (Claus Schilling) izdarīja interesantus eksperimentus attiecībā uz mākslīgo aktīvo imunizēšanu pret malariju. 1937. g. viņš sev pašam subkutāni iepotēja ap 100 terciānas šizontu, vēlāk arī sporozoītus. No tā drudzis neiestājās, un arī parazīti asinīs neparādījās. No šā fakta, pēc Šillinga domām, varot spriest, ka cilvēkiem vispār esot zināma dabīga pamatrezistence pret malariju. Viņš domāja, ka ar augošām šizontu subkutānām devām varēšot ierosināt pretvielu producēšanu ķermenī. Tālākos mēģinājumos izrādījās, ka šizonti gan dod imunitāti pret infekcijām ar šizontiem, bet ne pret infekcijām ar sporozoītiem, kā tas parasti notiek ar odu dzēlieniem. Sporozoīti ir stiprāki kā šizonti, un to antigeniem ir cita ķīmiska struktūra kā šizontu antigeniem. Tādēļ Šillings lika priekšā,



izejot no imunitātes pret šizontiem, imunizēt cilvēkus pret malariju ar mazām augošām sporozoītu devām, kas vēl nerada drudzi. Sevišķi varētu sagaidīt sekmes ar cilvēkiem, kas jau kādreiz pārcietuši malarijas infekciju. Vienā gadījumā tas viņam arī esot izdevies. Sevišķi vēlama būtu tāda preventīva vakcinācija zīdaiņiem un maziem bērniem tropiskās zemēs. Cerams, ka izdosies šīs vairāk vai mazāk teorētiskās domas izvest praktiskā dzīvē. Tā būtu liela svētība tropiskām zemēm.

**Epidemioloģija.** *Slimais cilvēks ir vienīgais infekcijas avots.* No cilvēka infekcija izplatās uz odiem. Infekcija parasti notiek starp saulrietu un saules lēktu. Dienas laikā anofeles odi sēd tumšos midzeņos un vakarā laidelējas tumsā. Odi dēj oļiņas tikai *stāvošā ūdenī*, ne tikai *dīķos* un *grāvjos*, bet arī *vismazākā peļķē*. Odi izplatās sevišķi stipri purvainās vietās. Tādēļ arī malarija vairāk izplatās *ārpus pilsētām*, jo tur arvien ir vairāk *stāvoša ūdens peļķu*.

**Ārstēšana, profilakse, apkaņošana.** Malarijas ārstēšanai jau gadsimtiem ilgi lieto *chinīnu* kā ļoti stingru, gandrīz specifisku līdzekli. To lieto per os un intramuskulārās un intravenozās injekcijās. Ņem chininum sulfuricum vai muriaticum.

Tagad lieto dažādus sintētiskus savienojumus. *Plazmochīns* ir sintētisks chinolīna preparāts, kas ievests 1926. g. un iedarbojas sevišķi stipri uz tropikas gametiem (pusmēnešiem). Otrs ir *atebrīns*, sintētisks akridīna dichlorhidrāta preparāts, kas ir ievests 1933. g. Šis preparāts iedarbojas ļoti stipri uz visu 3 plazmodiju sugu aseksuālām formām un uz terciānas un kvartānas gametiem, bet tāpat kā chinīns neiedarbojas uz tropikas gametiem. Šo preparātu pieaugušie un bērni panes labi. Kontrindikāciju nav. Sevišķi svarīgi ir, ka atebrīnu var dot arī tādos gadījumos, kad pastāv idiosinkrazija pret chinīnu vai tas ir malarijas komplikāciju gadījumos kontraindicēts, arī pret chronisko malariju un malarijas kacheksiju. Kā trešo sintētisko preparātu lieto *chinoplazmīnu*, kas ir plazmochīna un chinīna kombinācija 1:30 proporcijā. Šis līdzeklis ir gan stiprāks par tīro chinīnu, bet salīdzinot ar atebrīna + plazmochīna kombināciju tam nav priekšrocības. Atebrīnu var kombinēt ar plazmochīnu, dodot vienu pēc otra, bet nav ieteicams tos lietot vienā un tai pašā laikā. Pēc Kikuta (Kikuth) to vislabāk izdarīt šādā veidā: 5—7 dienas 3 reiz dienā à 0,1 g atebrīna, kopsummā 1,5—2,1 g atebrīna, pēc tam 3—5 dienas 3 reiz dienā 0,01 g plazmochīna, kopsummā 0,09—0,15 g plazmochīna. Bērni iztur relatīvi lielas devas: zīdaiņi 0,005 g, 1—5 gadu veci bērni 0,01 g un 6—10 g. veci bērni 0,01—0,02 g plazmochīna dienā. Starp atebrīna



un plazmochīna periodiem var dot 5—7 dienu atpūtu. Recidīvi jāārstē tāpat kā pirmā saslimšana. Pret tropikas gametiēm *Chikuts* 1938. g. lika priekšā jaunu savienojumu „certuna“ (dialkilamīno-oksichinolilamīnobotānu), kas 3 dienu laikā  $3 \times 0,02$  g daudzumā kombinācijā ar atebrīnu asinis atbrīvo no pusmēnešiem.

Ar šiem jaunajiem līdzekļiem tagad izdodas ievērojami saīsināt ārstēšanas laiku, stipri samazināt recidīvu skaitu un novērst chinīna ļoti nopietno blakus iedarbošanos uz ausi, redzes nervu, uz asins ķermenīšiem un dzemdes muskuļiem grūtniecības laikā (aborts). Beidzot arī chinīna rūgtā garša daudz cilvēku pamudina to neņemt kārtīgi pēc ārsta priekšrakstiem un tādā veidā aizkavē galīgo izveseļošanu.

Ceļotājiem uz malarijas inficētiem apgabaliem sevišķi tropiskā klimatā ieteicams stingri ievērot *personīgo malarijas profilaksi* ar minētiem preparātiem vai chinīnu. To izdara šādā veidā: 1) katru nedēļu 2 dienas pēc kārtas 1 g chinīna; 2) katru 4. dienu 1 g chinīna; 3) katru dienu 0,3—0,4 g chinīna. Pēdējā metode ir visdrošākā un vislabāk panesama. Tāda profilakse jāturpina vēl 6—8 nedēļas pēc izbraukšanas no inficētiem apgabaliem. To pašu var darīt arī ar plazmochīna un chinīna kombināciju plasmochinum compositum vai chinoplasminum, un arī ar atebrīnu.

Malarijas *apkaŗošanas princips* ir pārtraukt malarijas parazītu rinŗošanu ceļā *cilvēks—ods—cilvēks* kaut kurā vietā. Ronalds Ross lika priekšā pēc iespējas *iznīcināt un ierobeŗot odus*, R. Kochs cerēja sasniegt mērķi, *ārstējot inficētos cilvēkus*. Arī tagad racionālā malarijas apkaŗošana pamatojas uz šiem diviem principiem un, protams, dod vislabākos panākumus tur, kur uzreiz uzbrūk abās frontēs.

Aukstākā gada laikā odi slēpjas tumšos pagrabos, staļļos u. c. Tos var ķert speciālām caurulēm vai arī ar puteķļu sūcējiem. Var arī apdullināt odus ar sēra tvaikiem vai nonāvēt ar dezinfekcijas līdzekļu aplacīšanu, piem., 3% sap. kalinum + 25 g formalīna uz litru ūdens vai ar 1% krezola šķīdumu, arī „Flit“ ir derīgs.

Daudz grūtāk ir apkaŗot odu perekļus ārpus telpām. Vajag nosusināt visus purvus, novadīt visus stāvošos ūdeņus, izsusināt visas, pat vimazākās peļķes, neturēt ūdeni mucās un cisternās cilvēku māju tuvumā. Stāvošie ūdeņi grāvjos, peļķēs un diķos jāaplej ar *petroleju*. *Krezols* 1:40.000 arī nonāvē odu kāpurus, bet ir kaitīgs arī citiem dzīvniekiem, sevišķi zivīm. Turpretim amerikāņu ieteiktais *Šveinfurtes* vai *Parīzes zaļais* (vaŗa oksīda arsenskābais savienojums) ir izrādījies par ļoti derīgu līdzekli. To samaisa ar ielas



putekļiem 1:100 un izkaisa ūdens virsmā. Šis līdzeklis nekaitē augiem un dzīvniekiem. Ieteicams arī kultivēt augus, kas atņem zemei ūdeni, kā Eucalyptus kokus, un veicināt kukaiņu un zivju vairošanos, kas iznīcina odu kāpurus, kā Notonecta un Gambusia.

*Personīga profilakse pret odiem* ir ļoti svarīga. Odiem laižoties un dzeļot tikai vakarā un naktī, jālieto *tīkls virs gultas*. Tīklam jābūt ar ļoti mazām acīm, bez defektiem un pareizi uzstādītam, lai odi nevarētu ielavīties. Jānēsā arī plīvuri un cimdi un piemērotas drēbes. Absolūti nepieciešami endēmiskos apgabalos ir drāšu tīkli, ko uzstāda ne tikai logos, dubultās durvīs, bet visos ēkas ventilācijas un skursteņu caurumos. Tie prasa pastāvīgu kontroli un izlabošanu un ir samērā dārgi.

Ceļot staļļus un kūtis zināmā cilvēku māju tuvumā, var odus no pēdējām atvilkt. Turpretim nedrīkst celt eiropiešu mājas aborigēno iedzīvotāju inficēto dzīvokļu tuvumā.

Beidzot nedrīkst aizmirst, ka neatlaidīgu un nenogurstošu cīņu ar malariju var ar labām sekmēm vest tikai tad, ja iedzīvotāji sapratīgi nāk pretim. Tādēļ endēmiskos apgabalos jāizdara arī plaša *pamācība* par šīs cīņas principiem. Vēlams iesākt ar to jau skolās.

Latvijas likums prasa katra malarijas gadījuma pieteikšanu. Šis prasības kārtīga izpildīšana ir sevišķi svarīga tādos apgabalos, kur malarijas gadījumi tiek ienesti no ārienes, lai padarītu šādu perekli nekaitīgu pašā sākumā un neatļautu infekcijai izplatīties siltā vasaras laikā.

### Dzīvnieku malarija.

Tropiskās zemēs *pērtiķiem* ir atrastas plazmodijas, kas ir ļoti līdzīgas cilvēka malarijas plazmodijām. Pēdējo gadu pētījumi pierāda, ka pērtiķi laicam ir uzņēmīgi pret cilvēka malariju. Eksperimentāli viņus var inficēt ar tropikas un terciānas parazītiem, laicam arī ar kvartānas parazītiem. Viņi inficējas arī dabīgā ceļā, dzīvojot stipri inficēto aborigēno iedzīvotāju sādžu tuvumā, no kurienes anofeles odi var pārlidot.

Bez tam dažiem dzīvniekiem, kā *sikspārņiem* un *suņiem* Eiropā atrasti asins parazīti, kas morfoloģiski un bioloģiski atšķiras no cilvēka malarijas plazmodijām. Laicam tie arī ietilpst *hemosporidiju* grupā, kā malarijas plazmodijas.

Sevišķi interesanta un svarīga izrādījās t. s. *putnu malarija*. Hemosporidiju ģints bez plazmodijām aptver vēl *hemoproteidu* sugu. Šai sugā gan neietilpst cilvēkam patogenas pasugas, bet t. s. putnu malarijas dīgļi, ar kuriem galvenokārt pētī cilvēka malarijas



problēmas. Ar putnu malariju vispirms tika atrasts malarijas pārnesšanas veids ar odu starpniecību. Hemoproteidus pārnes odu suga *culicidae*. Arī jaunie līdzekļi, kā plazmochīns, atebrīns, certuna un citi vispirms izmēģināti ar tūkstošiem putnu. Galvenie hemoproteīdi ir šādi:

*Proteosoma praecox* („proteus“ grieķu valodā — daudzveidīgs jūras dievs, „praecox“ latīņu valodā — agrīns) ar diviem kodoliem, vairojas ātri.

*Proteosoma cathemerium* („kathemerios“ grieķu valodā — ikdienišķs). Abus šos parazītus bieži atrod asins ķermenīšos zvirbuļiem, vistām, baložiem u. c. Tie iznīcina asins ķermenīšus.

*Haemoproteus oryzivora*. (Latīņu valodā „oryza“ — rīsi, „voro“ — es riju). Šā parazīta gametiem ir vingruļveidīga forma. Tādēļ tos agrāk apzīmēja par *Halteridium* („halteres“ grieķu valodā — vingruļi). Gandrīz visi rīsu putni (*Padda oryzivora*) holandiešu Indijā ir inficēti ar tiem. Šis parazīts sevišķi der malarijas pētīšanai.

## 61. Vispārējās ziņas par virusslimībām.

Kopš apm. 75 gadiem L. Pastērs un R. Kochs lika pamatu baktēriālo lipīgo slimību etioloģijas pētīšanai. Kopš 1880. g., kad Laverans atklāja malarijas plazmodiju, un 1894. g. Brjuss (Bruce) — tripanozomas, bija jākonstatē, ka arī protozoji rada lipīgas slimības.

Bet ir palicis pāri diezgan prāvs skaits slimību, kur ar visām pūlēm nevar atrast nedz baktērijas, nedz protozojus. Šīs slimības tomēr pēc visām pazīmēm ir lipīgas. To skaidri pierāda epidemioloģiskie pētījumi un mēģinājumi ar dzīvniekiem. Ir pat izdevies pagatavot ļoti labas aizsargpotes pret dažām no šīm slimībām, kā, piem., pret trakuma sērgu un bakām.

Pastērs jau 1881. g. izteica domu, ka trakuma sērgas gadījumā lieta varētu grozīties ap *neredzamu slimības dēgli*. Pirmo pierādījumu par slimības radītāja eksistenci, kas nav baktērija un nav protozojs, 1892. g. deva Ivanovskis. Viņam izdevās pārnest *tabakas mozaikas slimību* ar inficētu lapu ekstraktiem, kas bija laisti baktēriju filtriem cauri un tā tad nesaturēja ne baktērijas, ne protozojus. Tāpat 1898. g. Leflers un Frošs (Frosch) pierādīja, ka ar mutes un nagu slimību inficētu dzīvnieku pūslīšu saturs, stipri atšķaidīts un filtrēts baktēriju filtriem cauri, palika tikpat infekciozs, kaut gan filtrātā nebija iespējams, nedz mikroskopiski, nedz kultūrāli, pierādīt kaut kādu mikroorganismu klātbūtni.



Slimību grupa, kur nevar atrast kādu dīgli, ar laiku ir pieaugusi un pašlaik tā aptver apm. 150 slimību, kuŗu slimības radītājus apzīmē ar vārdu „*viruss*“ (inde) un pašas slimības par *virusslimībām*.

Kādas slimības ierindošanai šinī grupā zinātne agrāk prasīja, lai tās *viruss būtu filtrējams, neredzams un nekultivējams*. Bet no šīm parādībām sakarā ar pētījumu progresu ir palikusi pāri *tikai pirmā*, jo apmēram 10—15 cilvēka, dzīvnieku un augu slimībām ir jau atrasti t. s. *elementārķermenīši*, kas ir redzami ar mikroskopu. Pēdējos gados arī atrastas kultivēšanas metodes. Virusos gan nevar kultivēt parastās baktēriju barotnēs, bet tas izdodas tomēr citu *dzīvu šūnu klātbūtnē*.

Franču pētnieks Borels (Borrel) 1904. g. redzējis pirmos elementārķermenīšus vistu baku gadījumā. Tie prasa speciālas krāsošanas metodes, kuŗu starpā Herberga (Herzberg) metodi ar viktorija zilumu pašlaik uzskata par vislabāko. Bez tam virusu pētīšanai lieto mikroskopiju tumšā redzes laukā, mikrofotografiju ar ultravioleto gaismu un fluorescences mikroskopiju pēc Hagemana.

Par *virusu apmēriem un lielumu* nevar spriest pēc elementārķermenīšu krāsotiem preparātiem vai mikrofotografijām. Lieto citas, komplicētākas metodes. Bechholds (Bechhold) ievada *ultrafiltrāciju* caur ledus etiķa kolodija membrānām. Elford (Elford) apmainīja tās pret t. s. *gradokolfiltriem*, kas sastāv no acetona kolodija membrānām, kuŗu poras var vieglāk mērit. Sāka lietot *ultracentrifugas*, kas dod līdz 16.000 apgriezienus minūtē, virusu daļiņu nogrimšanas ātruma noteikšanai, pēc kuŗa var izrēķināt daļiņu lielumu.

Ar tādām metodēm iegūtie skaitļi *par virusu lielumu*, protams, nav absolūti, bet tikai relatīvi. Bet visu minēto metodu rezultātiem diezgan labi saskanot, var secināt, ka tie apmēram tuvinās īstiem lieluma skaitļiem. Apmēri ir ļoti mazi; tos mēri ar milimikroniem (m $\mu$ ). 1 m $\mu$  =  $\frac{1}{1\,000\,000}$  mm. Salīdzinot ar stafilokokiem ar 1000 m $\mu$  vislielākie neredzamie virusi tomēr ir ļoti mazi, piem., psitakozes viruss ir 250—300 m $\mu$  liels, baku un trakuma sērgas virusiem ir 100—175 m $\mu$  un vismazākiem (poliomyelitis un mutes un nagu sērga) tikai 10 m $\mu$ , kamēr olbaltumvielas molekulai ir 4 m $\mu$ . Tikai virusiem, kas lielāki par 120 m $\mu$ , līdz šim ir izdevies konstatēt redzamus elementārķermenīšus. Viss, kas ir mazāks par 100 m $\mu$ , līdz šim ir neredzams. Spriežot pēc šiem skaitļiem, virusi svārstās savā lielumā ļoti stipri, un starpība starp vismazākajiem un vislielākajiem virusiem ir lielāka nekā starp pēdējiem un stafilokokiem.



Virusi ārpus dzīvnieka organisma *vairojas tikai dzīvu šūnu klātbūtnē*. Sevišķi labus panākumus ieguva ar Vudrefa (Woodruff) un Gūdpastjura (Goodpasture) metodi. Viņi lieto virusu kultivēšanai *apaugļotas vistas olas ādiņu*, un ar to ir jau izdevies kultivēt baku, herpesa, dzeltenā drudža, psitakozes, masalu, mutes un nagu sērgas u. c. virusus. Kultūrās var konstatēt *elementārķermenīšu vairošanos*. Ar to arī bija pierādīts, ka tie jāuzskata par slimības radītājiem. Pašens (Paschen) jau 1906. g. ir redzējis pirmos baku elementārķermenīšus, bet tikai nesen, ar to kultivēšanas panākumiem, tie ir atzīti par baku radītājiem.

Ņemot vērā, ka virusus var kultivēt tikai dzīvu šūnu klātbūtnē, nevar arī izdarīt to vielu maiņas analīzes, kā to var ar baktēriju un protozoju tīrkultūrām. Tādēļ arī līdz šim nevar izšķirt, *vai virusi ir dzīvi organismi vai nedzīvas vielas*. Šo jautājumu ierosināja jau sen Ders (Doerr), un tas pēdējā laikā dabūjis jaunu apgaismojumu sakarā ar Stenlija (Stanley) pētījumiem. Viņam izdevās izvilkt no tabakas augiem, kas slimoja ar mozaikas slimību, kādu *proteīnu kristalu veidā*, kas bija līdz 1000 reiz infekciozāks par jēlu vielu. Šā proteīna molekulārais svars ar ultracentrifugām noteikts uz 15—20 miljoniem. Tā tad šinī gadījumā mozaikas slimības viruss būtu *nedzīva proteīnviela*, vai arī jāatzīst šie kristali par dzīviem, jo tie vairojas. Stenlijs domā, ka šī proteīnviela zināmos gadījumos iedarbojas kā *katalizators* dzīvās šūnās. Tikai nekādā gadījumā nedrīkst vispārināt šo faktu uz visiem virusiem. Visos gadījumos, kur elementārķermenīši jau atrasti, ar pārliecību var teikt, ka virusi ir dzīvi elementi. Bet to nevar teikt par virusiem, kuŗu lielums ir mazāks par 120 m $\mu$ .

Daži virusi inficētās šūnās rada *reaktīvas pārmaiņas*, kas ir tik raksturīgas, ka tās var izlietot diagnozes nodrošināšanai, kā, piem., Negri ķermenīšus trakuma sērgas un Guarnieri ķermenīšus baku gadījumā. Šos ķermenīšus sauc par *ietvērējiem* jeb *inkluzijas ķermenīšiem\**) tāpēc, ka tie ietver elementārķermenīšus, vai arī par *chlamidozojiem* pēc Provaceka (v. Prowazek) (no grieķu vārda „chamys“ — mētelis), vai par *strongiloplazmām* pēc Lipšica (Lip-schütz) (no grieķu vārda „strongylos“ — apaļš). Šīm reaktīvām pārmaiņām ir proliferatīvs vai hipertrofisks, vai arī dažreiz degeneratīvs raksturs. Tās norisinās vai nu *šūnu protoplazmā*, kā pie bakām, govju baku vakcinās, trakuma sērgas, trachomas, vai arī

\*) E. Paukuls tos apzīmē par „ieslēgumu ķermenīšiem“, sk. „Vispārējās patoloģijas pamati“, Rīgā, 1939. g.



*kodolā*, kā pie dzeltenā drudža, herpesa, varicellām, Bornas zirgu slimības. Šo ietvērēju ķermenīšu daba nav vēl pavisam skaidra. Katrā ziņā tie nav slimību radītāji, bet reakcijas produkti. Bet vai tie, kā daži domā, ir elementārķermenīšu kolonijas, tas vienā gadījumā būs jāapstiprina, bet citos atkal jā noliedz.

*Virusslimību pārnešana* notiek tāpat kā bakteriālo slimību pārnešana ar tiešu un netiešu kontaktu, ļoti bieži ar slīmu dzīvnieku kodieniem (lyssa) un ar kukaiņu dzēlieniem un kodieniem. Kukaiņi paliek infekciozi ne uzreiz pēc inficēto asiņu uzsūkšanas, bet tikai pēc zināma laika. Ir arī ilgstoši virusa atdalītāji un veseli virusa nēsātāji.

Beidzot var vēl minēt, ka virusu slimību vairākums pēc izvešološanās atstāj ilgstošu imunitāti un ka pret veselu rindu no tām ir jau empiriski atrastas aizsargpotēšanas metodes ar aktīvu imunizēšanu, piem., pret trakuma sērgu un bakām, un arī ar pasīvu imunizēšanu ar rekonvalescentu serumiem, kā pret masalām. Slimnieku serumā attīstās specifiskas virulicīdas vielas, ko var izlietot injekcijām virusa toksīna neitralizēšanai, kamēr tas vēl nav stipri saistīts ar audu šūnām. To izlieto, piem., masalu un bērnu triekas gadījumos. Šīs vielas arī dod specifisku aglutinācijas reakciju, ko var izlietot diagnozes noskaidrošanai, sevišķi pēc izvešološanās.

*Specifiskas ārstēšanas* nevienai virusslimībai pagaidām vēl nav.

**Iedalījums.** Virusu slimības sastop ne tikai cilvēkam un augstākiem dzīvniekiem, bet arī zemākiem dzīvniekiem un augiem. Visu tādu slimību skaits apm. 150. Pagaidām visas šīs slimības ierindo vienā lielā grupā pēc to kopējās pazīmes — *filtrējamības*. Virusus tādēļ arī mēdz apzīmēt par *filtrējamiem virusiem*.

Bet virusu filtrējamība, protams, ir tikai relatīvs jēdziens. Nedrīkst aizmirst, ka bija jau agrāk runa par formām, ko iespējams filtrēt, piem., sakarā ar tuberkulozi un tripanozomām. Tā tad šī pazīme nav tik precīza, lai noteikti atšķirtu šo grupu no citām viensūnu organismu grupām. Bez tam cerams, ka ar laiku šī grupa samazināsies, un būs iespējams ierindot šīs slimības pēc to radītāju morfoloģiskām pazīmēm atsevišķās grupās. Pagaidām tas iespējams tikai attiecībā uz rīkēciju radītām slimībām.

Nemot vērā, ka līdz šim nav iespējams iedalīt virusu slimības pēc to dīģļu morfoloģiskām pazīmēm, parasti to dara pēc tiem organismiem, kuŗos slimība galvenā kārtā izpaužas. Sniegsim slimību sa- grupējumu pēc R. Bilinga (Bieling):



I *Vispārējās slimības:*

1. Dzeltenais drudzis.
2. Dengue.
3. Papataci drudzis.

II *Ādas slimības:*

1. Bakas.
2. Alastrīņa.
3. Vēja bakas.
4. Herpes Zoster.
5. Herpes simplex.
6. Mutes un nagu sērga.

III *Eksantemas:*

1. Masalas.
2. Masaliņas.

IV *Encefalomielīti:*

1. Encephalitis epidemica (lethargica).
2. Bērnu trieka.
3. Trakuma sērga.

V *Elpošanas ceļu slimības:*

1. Influenca.
2. Papagaiļu slimība.

VI *Dziedzeru slimības:*

1. Lymphogranuloma inguinale.
2. Cūciņas.

VII *Acu slimības:*

1. Trachoma.

VIII *Riketcijas:*

1. Izsitumu drudzis.
2. Febris quintana.

Šinī sarakstā uzņemtas tikai cilvēka slimības un tās dzīvnieku slimības, kas dažreiz tiek pārnestas uz cilvēku un šeit sīkāk aprakstītas. Pilnīgais visu virusu slimību saraksts aptvertu, kā jau minēts, ap 150 nosaukumu.



## 62. Dzeltēnais drudzis.

*Dzeltēnais drudzis* ir lipīga slimība, kas līdz šim vēl plosās stiprā mērā tropiskā *Rietumāfrikā* no Senegala līdz beļģiešu Kongo un austrumos sasniedz angļu Sudānu un Ugādu. Pretēji agrākiem uzskatiem tā arī *Dienvidamerikā*, sevišķi Brazīlijā, ārpus pilsētām, laukos bieži sastopama slimība, kamēr pašas pilsētas, sakarā ar enerģisku un sistēmātisku odu Aēdes iznīcināšanu, ir gandrīz brīvas no šīs slimības. Azijā, Austrālijā, Austrum- un Dienvidāfrikā šīs slimības nav. Eiropas dienvidu ostās Francijā, Spānijā, Itālijā, Portugālē u. c. dažreiz ar kuģiem ie brauc ar dzeltēno drudzi saslimušas personas, bet pārņēšanai vajadzīgiem odiem trūkstot, infekcija Eiropā tālāk neizplatās.

**Klīnika.** Līdz 20. gadsimtenim pazina tikai šīs slimības visgrūtākās formas, kas parasti beidzas ar nāvi. Dzeltēnais drudzis bija viens no visnopietnākiem šķēršļiem eiropiešu kolonizācijai attiecīgās tropiskās zemēs. Tagad ir zināms, ka šī slimība daudz biežāk parādās tik vieglā vai atipiskā un abortīvā veidā, ka to klīniski nevar pazīt. Šādos gadījumos arī letalitāte ir maza. Slimība sākas pēkšņi. Temperatūra kāpj līdz 40°C un augstāk. Slimnieki sūdzas par galvas, muguras un vēdera sāpēm, iestājas vemšana un vazomotoriski traucējumi, seja un acu saistenes top sārtas. Acis spīd un ir mitras (porcelāna acis). Parādās arī viegli izsitumi uz krūts un apakšvēdera ādas. Tos novēro arī uz smaganu, mutes un rīkles gļotādām. Dažreiz iestājas nefrits. Ar šiem samērā viegliem simptomiem, galvenā kārtā no nervu sistēmas puses, raksturojas *pirmais slimības posms*, kas tieši var pāriet izveseļošanās stadijā. Rekonvalescence tomēr ilgst ļoti ilgu laiku, jo slimnieki zaudē daudz spēka.

Bet bieži šī šķietamā izveseļošanās ir tikai slimības remisija, pēc kurās tā pieņem savu grūto raksturu: parādās „vomito negro“, melnā vemšana, ikterus un stipra albuminūrija, kas raksturo aknu un nieru iekaisumu. Tas ir *otrais slimības, hepatorenālais posms*. Slimniekiem no paša sākuma ir savāda smaka no mutes, foetor ex ore pēc „gaļas veikala“. Letalitāte sasniedz 35%, bet grūtās epidēmijās pat 70—80%. Klīniskā aina ir līdzīga akūtās aknu atrofijas vai fosfora saindēšanās aintai. Slimību var arī sajaukt ar Veila slimību, icterus infectiosus.

Patoloģiski anatomiskās pārmaiņas ir ļoti raksturīgas, galvenā kārtā novēro aknu un nieru nekrozi, taukainu deģenerāciju, asiņošanas bez iekaisumiem.

**Etioloģija.** Slimības dīgļis līdz šim nav atrasts. Tas ir filtrē-



jams viruss, kam ir apm. 22 m $\mu$  lielums. Virusu var ilgu laiku uzglabāt 50% glicerīnā vai izžāvētu. To var kultivēt šķidrās barotnēs ar vistu embrionāliem audiem.

Histoloģiskos pētījumos atrasti aknu un kapilārendotelu šūnās, arī centrālās nervu sistēmas šūnās mazi acidofili 1—4  $\mu$  lieli ķermeņi bez struktūras. Laikam tie ir slimības virusa kairinājuma reakcijas produkti. Vai tie ietver slimības dīgļi, nav zināms.

**Epidemioloģija.** Tiešā kontakta veidā infekciju nevar pārnest. Tam ir vajadzīgs dzīvs *starpssaimnieks*. Vissvarīgākais no tiem ir ods *Stegomyia aedes aegypti* jeb Aēdes aegypti s. fasciatus (no grieķu vārda „aeidein“ — švirkstēt), kas pieder culicidae ģintij (sinonīmi ir: *Stegomyia fasciata*, *Steg. calopus*, *Culex calopus*). Šis ods atrodams tikai tropiskās joslās, un ārpus saulgriežu apļiem līdz 23° platuma grādiem viruss nevar vairs pietiekoši ātri attīstīties. Ods inficējas, dzeļot slimnieku *pirmās trīs slimības dienās*, un 37°C temperatūrā jau pēc 4 dienām, bet 21°C temperatūrā tikai pēc 18 dienām top spējīgs pārnest infekciju. Dzeļ tikai odu mātītes un tikai nakts laikā. Viruss odu organismā stipri vairojas, un ods paliek inficēzozs uz visu savu turpmāko mūžu, t. i. līdz 3 mēnešiem. Tā kā eksperimentāli var pārnest infekciju tieši no slimnieka uz dzīvnieku bez odu starpniecības, jādomā, ka odu organismā nenotiek nekāda virusa attīstīšanās. Starpbrīdis, kur odi nav spējīgi inficēt, izskaidrojams ar to, ka virusa daudzums odos sākumā samazinās. Viruss, kas atrodas slimnieka asinīs vai odos, var iet arī veselai ādai cauri, kā tas pierādīts vairākās laboratorijas infekcijās.

Infekciju var tieši ar slimnieka asinīm pārnest uz *pērtiņiem* (*Macacus rhesus*), kas pēc 2—6 dienu inkubācijas saslimst ar tiem pašiem simptomiem kā cilvēks. *Baltās peles* arī ir uzņēmīgas, bet saslimst ar encefalītu.

Pēc slimības pārslimošanas cilvēks un dzīvnieki iegūst *ilgstošu imunitāti*, parasti uz visu mūžu. Tādēļ arī endēmiskos apgabalos saslimst tikai jauniecelojošās personas. Bērni saslimst parasti viegli. Bet novērojumi pierāda, ka arī pieaugušie slimo ar dzelteno drudzi pilnīgi atipiskā, abortīvā un vieglā formā, ko ārsti nepazīst kā dzelteno drudzi. Tādā veidā endēmiskā apgabalā pastāvīgo iedzīvotāju starpā var attīstīties t. s. „*regionāra imunitāte*“.

*Rekonvalescentu serums* ir spējīgs *neutrālizēt* virusu desmitiem gadu ilgi. Šo īpašību tagad izlieto epidemioloģiskiem pētījumiem, lai noskaidrotu, kas no iedzīvotājiem ir imuns. Ja cilvēka serums satur imunvielas, tad tas aizsargā pērtiņi vai peli no 4—5 reiz nā-



vīgās virusa devas. Citādi pele saslimst ar encefalītu. Tas ir t. s. „mēģinājums ar pelēm“.

Epidemioloģiskiem pētījumiem bez šā „mēģinājuma ar pelēm“ lieto vēl plašu *līķu izmeklēšanu* ar *viscerotoma* palīdzību. Pēdējais ir instruments, ar kuŗu var no līķiem izņemt gabalu aknu, neuzgriežot līķus. Šo aknu gabalu pēc tam izmeklē histoloģiski un konstatē aknu patoloģiskās pārmaiņas, kas raksturo dzelteno drudzi.

Ar abu šo metožu palīdzību konstatēts, ka līdz tam valdošais uzskats, ka infekcija pārejot tikai *no cilvēka* uz cilvēku ar oda Aēdes fasciatus starpniecību, ir nepareizs. Tāpat maldīgs bija uzskats, ka odi Aēdes esot dzīvokļu kukaiņi un atrodami tikai pilsētās. Pamatojoties uz šā uzskata, arī cerēja ar sistematisku un enerģisku odu iznīcināšanu sekmīgi apkarot dzeltenā drudža izplatīšanos. Tiešām, Brazīlijas pilsētās odu Aēdes gandrīz vairs nav, un tādēļ jau domāja, ka dzeltenā drudža pērkļis Brazīlijā esot likvidēts. Bet pēdējo gadu pētījumi pierādīja, ka dzeltenais drudzis nemaz nav tikai pilsētnieku slimība, bet ka šī infekcija Dienvidamerikā, sevišķi Brazīlijā, laukos ir ārkārtīgi stipri izplatīta. Tāpat konstatēja, ka arī odi Aēdes atrodami visur, arī ārpus pilsētām, un ka tādā veidā kuŗā katrā laikā var rasties jauni epidēmiski pērkļi. Vēlāk tas pats tika konstatēts arī attiecībā uz Rietumafriku.

Līdz ar šiem tik svarīgiem epidemioloģiskiem faktiem Sopers (Soper) konstatēja, ka Brazīlijas mežu apvidos plosās t. s. *džungļu drudzis*, kas ir dzeltenā drudža atsevišķa forma, bet ka tur nav odu Aēdes. No tā var secināt, ka arī citas odu sugas vai vispār citi kukaiņi ir spējīgi pārnest šo infekciju uz cilvēku. Tiešām, mēģinājumi noskaidroja, ka ne tikai citas Aēdes pasugas, bet arī citas odu sugas spēj pārnest šo virusu. Bet no džungļu drudža sporadiskās parādīšanās var vēl secināt, ka *cilvēks nav vienīgais un arī ne galvenais infekcijas avots*. Arī meža zvēri slimo ar šo infekciju, varbūt vēl vairāk kā cilvēki. Starp zvēriem pirmā vietā stāv pērtiķi, kas ir ļoti uzņēmīgi. Džungļu drudža epidēmiju laikā novēro paaugstinātu miršanu pērtiķu starpā. „Mēģinājumi ar pelēm“ pierāda, ka apm. 20% izmeklēto pērtiķu bija pārslimojuši džungļu drudzi un ieguvuši imunitāti, jo viņu asins serums pasargāja peles no infekcijām ar dzeltenā drudža virusu.

Džungļu drudzis laikam ir pirmatnējā dzeltenā drudža endēmiskā forma. Tā arvien apdraud pilsētas ar jaunām epidēmijām.

**Apkarošana.** Jaunie epidemioloģiskie fakti uzstāda arī jaunus, daudz grūtākus uzdevumus attiecībā uz dzeltenā drudža apkaršanu nekā līdz šim. Nevar vairs iztikt ar odu Aēdes iznīcināšanu pilsētās



vien. Bet šīs cīņas jaunie principi noskaidrosies tikai tad, kad būs zināms, kādi dzīvnieki vēl saslimst ar džungļu drudzi un kādi kukaiņi pārnes infekciju. Pagaidām endēmiskos apgabalos jāpieturas vēl tagadējiem principiem.

Tagadējais dzeltenā drudža apkaŗošanas princips ir — pārraut ķēdi: cilvēks—ods—cilvēks. Nevajag ļaut odiem inficēties pirmās 3 slimības dienās, izolejot slimniekus pret odiem drošās slimnīcās un lietojot tīklus pret moskitiem. Odi mitinās galvenā kārtā dzīvokļos, tādēļ jāmēģina visiem līdzekļiem odus un to perējumus iznīcināt. Ka ar enerģisku un sistēmātisku sērgas apkaŗošanu var daudz sasniegt, par to liecina lielie panākumi Panamas kanāļa būvēšanas laikā un Kubas salā, kur infekcijas vairs nav. Bet visos apgabalos, kur odi Aēdes atrodami, arvien pastāv infekcijas ienešanas briesmas. Sevišķi šīs briesmas ir palielinājušās ar paātrināto *gaisa satiksmi*. Paši slimnieki, bet arī inficētie odi ar gaisa kuģiem var pārnest infekciju ļoti tālu. Tādēļ starptautiskie noteikumi par gaisa satiksmi prasa stingru odu iznīcināšanu gaisa kuģos un aerodromu staciju ēkās.

*Individuālās profilakses* nolūkā jāizvairās no mājām, kur atrodas svaigi saslimšanas gadījumi un jālieto moskitu tīkli tumšā laikā.

*Pasīvā imunizēšana* ar rekonvalescentu serumu un ar zirgu un pērtiķu serumiem dod aizsardzību tikai uz īsu laiku. Tagad lieto *kombinētu simultānmetodi*. Injicē atsevišķi, bet vienā laikā, rekonvalescentu serumu un ar daudz peļu pasāžām novājinātu virusu. Vakcinētās personas producē daudz pretvielu. Pēdējos gados Legrē (Laigret) lika priekšā potēt tikai ar novājinātu virusu, pie kam viņš iegūst virusu no peļu smadzeņu emulsijām pēc tām pašām metodēm, kā to iegūst trakuma sērgas aizsargpotēšanai, žāvējot smadzeņu emulsiju dažādā ilgumā.

*Specifiskai ārstēšanai* var lietot rekonvalescentu serumu, bet tikai pirmo 3 slimības dienu laikā. Vēlāk tas vairs nelīdz. Ķimioterapija nav sekmīga.

### 63. Bakas.

*Bakas* (variola vera) ir lipīga slimība, ko jauni ārsti tikai izņēmuma gadījumā dabū redzēt, bet kas vēl 18. gadsimtenī plosījās tik stiprā mērā visā Eiropā, kā to tagad grūti iedomāties. Tanī pašā laikā tā ir arī vienīgā slimība, kas sakarā ar apkaŗošanu ir zaudējusi savu epidēmisko raksturu un kultūrvalstīs tā vairs nav bērnu slimība kā agrāk.



**Vēsture.** Par baku dzimteni uzskata Ķīnu un Indiju, kur tā jau gadu tūkstošiem prasīja milzīgus upurus. Eiropā bakas ir laikam iebrukušas ap 580. g. pēc Kr. no Arabijas. Visur, kur tās parādījās, attīstījās briesmīgas pandēmijas, kas prasīja bezgala daudz upuru, sevišķi bērnu starpā. Jau 17. gadsimtenī Eiropā gandrīz vairs nebija neviena 10 gadu veca bērna, kas nebūtu pārcietis bakas un kam nebūtu baku rētu. Mirstība sasniedza 15—16% no visu mirušo skaita, un ikgadus Vācijā vien mira līdz 70 000. Kad spānieši 16. gadsimtenī ievazāja bakas Meksikā, tās izplatījās iedzīvotāju starpā visakūtākā veidā, un veseli apgabali izmira. Pēc ticamām ziņām izmiruši apm. 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub> miliona iedzīvotāju. Pēdējā lielākā epidēmija Eiropā plosījās 1870.—78. g. un pēc pasaules kara Krievijā 1923. g. Cik lieli ir apkaņošanas panākumi, redzams no tā, ka 1870.—71. g. prūšu-franču kara laikā no 600 000 prūšu kaņavīriem 4 991 ir saslimis ar bakām un 297 miruši no tām, kamēr pasaules kara no 8 milj. kaņavīru neviens nav miris no bakām. Angļu Indijā līdz šim ikgadus vairāk par 100 000 baku gadījumu tiek pieteikti un daudz no tiem mirst. Pašā Anglijā, kur nepastāv obligātoriska vakcinācija, 1926.—28. g. bija 12 000 baku gadījumu ar 336 nāves gadījumiem.

Iedzīvotāji, sevišķi laukos, jau sen zināja, ka govju baku pārņemšana aizsargā pret istām bakām. Uz šā pamata dažās vietās sāka sistematiski potēt ar govju bakām. Tā, piem., I. G. Eizens (Johann Georg Eisen v. Schwarzenberg 1717.—1779.), mācītājs Tormā toreizējā Livonijā 1769. g. divu gadu laikā potēja ar govju bakām 500 bērnus, no kuriem neviens nesaslima ar bakām. Viņu arī uzaiicināja uz Pēterpili, lai viņš ar savu metodi apkaņotu baku epidēmiju atradeņu patversmēs, ko viņš arī sekmīgi izpildīja. Tanī pašā gadā arī dažās vietās Vācijā jau sāka potēt preventīvi. Angļu ārsts Edvards Dženers (Jenner) izpelnījies pasaules pateicību ar to, ka izpētīja šo jautājumu sistematiski un konstatēja, ka arī t. s. *humanizētās govju bakas*, t. i. govju bakas, ko pārnes tālāk no cilvēka uz cilvēku, vairs nerada istas bakas, bet, taisni pretēji, aizsargā no tām. Uz šā pamata viņš 1797. g. *ieveda aizsargpotēšanu* pret bakām ar govju bakām un ar humanizētām govju bakām. Šī metode deva spīdošus rezultātus un ātri izplatījās Eiropas valstīs. 1834. g. Prūsija kā pirmā valsts ieveda obligātorisko aizsargpotēšanu pret bakām savā armijā, un 1874. g. Vācija izdeva likumu arī par visu civiliedzīvotāju obligātorisko aizsargpotēšanu.

**Slimības būtība.** Bakas ir lipīga slimība, kam cilvēki ir stiprā mērā predisponēti, melnās rases vēl vairāk par baltajām. *Spontāni* saslimst ar ļoti līdzīgiem simptomiem govīs (cow-pox), zirgi, ēzeļi



un mūli, bet arī cūkas, suņi, kaķi, kazas, aitas un pērtiķi. Laikam visi šie virusi ceļas no cilvēku baku virusa. Eksperimentāli ir izdevies pārvērst cilvēka, cūku un aitu bakas govju bakās, bet gan ne otrādi. Etioloģiski šai grupai pieskaitāmas arī *putnu bakas*, kas bez baku simpotiem rada vēl difterijai līdzīgus gļotādu iekaisumus. Visās šinīs dzīvnieku baku formās atrod arī ietvērējus ķermenīšus, kas laikam ir identiski cilvēka baku Guarnieri ķermenīšiem. *Eksperimentāli* ar cilvēka baku pustuļu saturu var inficēt liellopus, zirgus, ēzeļus, pērtiķus, trušus un jūras cūciņas.

Sevišķi svarīgi ir, ka tagad *govju bakas* atzīst par *cilvēka baku modifikāciju*. Cilvēku baku viruss jau pēc divām pasāžām caur govju organismu pārveidojas tik stipri, ka vairs nerada īstas bakas, bet tikai *vakcinās pustulas* un šo raksturu arī patur. Tas pats sakāms arī par zirgu bakām.

**Klīnika.** Bakas parādās trīs formās: kā īstas bakas smagā formā, variola vera, kā vieglāka forma vakcinētām personām, variolois un kā alastrimas forma, par kuŗu runa ir nākamā nodaļā.

Pēc 3—15 dienu inkubācijas iestājas drudzis līdz 40—41°C ar raksturīgām krusta sāpēm. 2. vai 3. slimības dienā parādās *eksantema* (sākuma stadija). Temperatūra krīt. 3. vai 4. dienā attīstās ādas *pustulas*, kas satur dzidru šķidrumu (stadium eruptionis). 5. un 6. dienā pustulu saturs top strutains (stadium suppurationis). Slimības process tagad skar arī gļotādas, temperatūra atkal ceļas. Sākot ar 12. slimības dienu temperatūra atkal pazeminās, un slimnieks izveseļojas. Pustulas rezorbējas, bet tā kā tās skar arī vidus ādu (corium), tad sadzīst ar rētām. Grūtos gadījumos pustulas dažreiz saplūst (variolae confluentes), dažreiz tais iestājas asiņošana, un pustulas top melnas. Tādos gadījumos runā par melnām bakām (variolae haemorrhagicae jeb purpura variolosa). Nāve parasti iestājas jau pirmās slimības dienās.

Bakas parādās arī *vieglā un atipiskā* formā, ko sauc par *variolois*. Ar šādām rudimentārām formām saslimst galvenā kārtā cilvēki, kas ilgāku laiku pirms tā bija potēti, bet arī citas personas, kam no dabas ir lielākas pretošanās spējas. Pustulas ir daudz vājāk attīstītas, nestruto un tādēļ sadzīst gandrīz bez rētām.

**Letalitāte** dažādās epidēmijās svārstās ļoti stipri. Caurmērā tā sasniedz pieaugušiem 16—22%, bet bērniem 30%. Hemoraģiskā forma atsevišķi sasniedz 75—80%. Bet no otras puses vieglās epidēmijās letalitāte nepārsniedz 1—5%.

**Komplikācijas** vispirms skar elpošanas ceļus, bet tālāk arī visus organus. Novēro perikarditus, nefritus, parotitus, locītavu



un zarnu iekaisumus, ādas abscesus un gangrenu, otitis, keratitis u. c. Grūtām sievietēm iestājas aborts, un miesas auglis ir apsegts ar baku pustulām. Beidzot novēro arī jūteklju organu un gara slimības. Ārēji bakas pārslimojuši paliek „apzīmogoti“ uz visu mūžu.

**Etioloģija.** 1892. g. Guarnieri trušiem, ko viņš inficēja ar baku vakcinu, radzenes epitela šūnās atrada graudiņus. Tie atrodas šūnu kodolu tuvumā un bieži pēdējiem rada iespaidumu. Šos graudiņus sauc par *Guarnierija ķermenīšiem* (cytorrhycles variolae Guarnieri). Citi pētnieki apstiprināja šos atradumus. Pēc viņu vairākuma domām, šie ķermenīši ir *reakcijas produkts* uz variolas virusa radīto šūnu kairinājumu un ir bakām *patognomoniski*. Guarnierija ķermenīšus atrod ādā un radzenē, citi organi šinī ziņā ir apšaubāmi.

Svarīgāki vēl bija *Pašena* (Paschen) *elementārķermenīši*, ko viņš 1906. g. atrada teļu baku pustulu saturā. Tagad pētnieku vairākums atzīst šos *Pašena ķermenīšus par baku slimības dīgļiem*. Atcentrifugējot tos no pastulu satura, šķidrums vairs nerada slimību. Ķermenīšu caurmērs ir 160—180 m $\mu$ . Ķermenīšu vairošanās notiek šūnu plazmā. Kad plazma ir pārpildīta jauniem ķermenīšiem, šūna plīst un tos izkaisa. Tas notiek apm. 24—36 stundu laikā. Šo vairošanās procesu var izsekot ar krāsošanas un mikrografijas palīdzību. Tagad vairs neapšaubā, ka *Pašena* ķermenīši ir *dzīvs virus*. Tas skaidri izriet no *kultivēšanas* mēģinājumiem. Ķermenīši neaug parastās baņotnēs, bet tikai *audu kultūrās*. Samaisot šādas kultūras ar slimnieku serumu, ķermenīši aglutinējas specifiski. Seruma un kultūru maisījumi pēc īsa laika top avirulenti seruma virulicidu dēļ.

Virusa *rezistence* pret *augstākām temperātūrām*, spriežot pēc baku vakcinu glicerīna emulsijām, nav liela. 37°C jau pāris dienu laikā to padara nederīgu. Augstākas temperatūras (55—60°C) to dara 15—20 minūtēs. Aukstums turpretim nekaitē. *Izžūšanu* viruss labi iztur, un tādēļ pustulu kreveles, pasargātas no gaismas, paliek virulentas vēl pēc vairāk kā 200 dienām. *Dezinfekcijas* līdzekļi, izņemot karbolskābi, vakcinu iznīcina diezgan ātri.

Ekspērimētos ar dzīvniekiem, teļiem, pērtiķiem, trušiem u. c. izrādās, ka baku un vakcinas viruss jau drīz pēc infekcijas atrodams asinīs (trušiem pēc kutānas infekcijas jau pēc 2 stundām) un ka *Pašena ķermenīšus* mikroskopiski var atrast visos organos, izņemot cilvēka muguras smadzeņu šķidrumu, kur tie pāriet tikai retos gadījumos. Tāpat izkārnījumos un mīzalos tie vēl apšaubāmi.

**Diagnoze.** Pirmajos negaidītos gadījumos uzstādīt diagnozi



slimības sākumā ir ļoti grūti. Pirmie simptomi (rīklē) ir pārāk nenoteikti. Bakas arī turpmākajā gaitā var sajaukt ar masalām, vēja bakām un citām eksantēmām, sevišķi vakcinētām personām un vieglos (variolois) gadījumos. Pauls (Paul) ievada *trušu radzenes vakcināciju*. Tā ir t. s. *Paula korneābreakcija*. Ja skarificēto truša radzeni inficē ar pustulu saturu vai vakcīnu un pēc tam ieliek sublimātalkoholā, tā pozitīvā gadījumā saduļķojas, pretējā — paliek dzidra. Reakcija atzīta par pārliecinošu tikai pozitīvā gadījumā, kamēr negatīvais rezultāts bakas neizslēdz. Var arī skarificētās radzenes mazus gabaliņus ar smalku adatu atkasīt no truša kokainizētās acs un nokrāsot. Pozitīvā gadījumā atrod Guarnierija ķermenīšus (Ungermana un Cilcera metode) (Ungermann un Zuelzer).

**Epidemioloģija.** Pretēji agrākiem uzskatiem, ka infekcija ar bakām notiek caur ādas ievainojumiem, tagad noskaidrots, ka par *iekļūšanas vārtiem ir elpošanas ceļu gļotādas*. Pirmās slimības pazīmes novērojamas rīklē. Tādēļ arī visbiežāk infekcija notiek tiešā kontakta ceļā „*pilieniņu infekcijas*“ veidā, slimniekam runājot, klepojot un šķaudot. Protams, izžuvušais baku pustuļu saturs, paceļoties gaisā putekļu veidā, ņemot vērā baku virusa lielo rezistenci pret izžūšanu, arī var radīt „*putekļu infekciju*“, bet tā tomēr nav pirmajā vietā, kā to agrāk domāja. Svaigais viruss no rīkles gļotādas ir virulentāks par sauso. Nedēļām ilgi pēc klīniskās izveseļošanās rekonvalescenti dažreiz vēl izdala virusu no rīkles. Pielaižamas ir arī *latentas* un *atipiskas baku formas*, ko ārsti nediagnoscē un kas izplata infekciju.

Baku epidēmijas gaita un raksturs atkarājas no tā, cik lielā mērā iedzīvotāji ir pasargāti no infekcijas ar aizsargpoti. Nevakcinētu iedzīvotāju starpā ar bakām saslimst bērni un pieauguši viēnādi, bet kārtīgi vakcinētu personu starpā gan tikai pieauguši, kam baku imunitāte jau ir novājinājusies. Vakcinētas personas parasti saslimst vieglāk, ar variolois formām. Kā citās virusa infekcijās, arī baku epidēmijas sākumā novēro vieglākas formas, kas pamazām top grūtākas. Acīm redzot viruss, ejot daudz svaigiem, sevišķi bērnu organismiem cauri, top virulentāks.

**Imunitāte.** Pēc izveseļošanās no bakām iestājas droša *imunitāte* parasti uz visu mūžu. Turpretim imunitāte, ko piešķir vakcinācija, nav tik stipra. Pēc pētījumiem tā pēc divreizējas vakcinācijas bērībā un skolas gados pastāv tikai līdz apm. 35. dzīvības gadam. Tādēļ arī visbiežāk saslimst personas, vecākas par 40 gadiem. **B e s r e d k a** pieņem, ka uzņēmīga esot tikai āda. Imunizējot



vai desensibilizējot ādu, viss organisms paliek pasargāts. Bet pētījumi pierāda, ka arī kutānās imunizācijas gadījumā baku virusu var sastapt visā organismā.

Vakcinētā organismā parādās *virulicīdas pretvielas*, kas neitralizē baku virusu. Grūtniecības laikā māte tās pārnes uz savu miesas augli, arī revakcinācijas gadījumā. Tiešām šādi jaunpiedzimušie bērni izrādās imuni. Tā ir pasīvi iegūta imunitāte, kas pastāv tikai īsu laiku.

Ķīniešiem un indiešiem jau senlaikos bija zināms, ka cilvēks parasti tikai vienreiz slimo ar bakām. Tādēļ viņi lietoja *aizsargpotēšanai* pustuļu izžuvušās kreveles, ko viņi iebāza bērniem degunā vai inficēja roku vai kāju saskrāpēto ādu.

Edv. Dženneram bija zināms fakts, ka govju bakas cilvēkam piešķir aizsardzību pret īstām bakām. Viņš šo faktu pārbaudīja, potējot šādā veidā nejauši imunizētas personas ar īsto baku pustuļu saturu. Viņš tālāk konstatēja, ka govju vakcina, ejot pat vairāk reiz cilvēka organismam cauri (t. s. *humanizētā govju vakcina*), nemaina savas īpašības un arvien rada vieglāku saslimšanu nekā īstas bakas. Ziņas par Dženera jauno aizsargpotēšanas metodi tika uzņemtas ar lielu interesi visā Eiropā, sevišķi Anglijā. Tur, kur šo vakcināciju izdarīja iedzīvotājiem plašākos apmēros, tā tiešām ievērojamā mērā samazināja mirstību no bakām un līdz ar to vispārējo mirstību, kur bakas stāvēja pirmajā vietā. Tādēļ arī dažās valstīs izdeva *likumus par obligatorisko aizsargpotēšanu*, piem., Bavarijā 1807. g. Ap 1855. g. sāka gatavot *animālo vakcinu*, t. i. dzīvniekus potē ar iegūtu no dzīvniekiem vakcinu un vakcinu pustuļu saturu lieto cilvēku potēšanai. Ar to tagad sasniedz daudz labākus rezultātus nekā ar humanizēto vakcinu. Parasti likumi paredz *divreizēju obligatorisku vakcināciju*, piem., arī Latvijā, kur likums prasa bērnu vakcināciju pirmajā dzīvības gadā un t. s. *revakcināciju* 12. dzīvības gadā. Pēc pirmās vakcinācijas imunitāte pastāv apm. 12—13 gadus, pēc revakcinācijas — līdz 35.—40. gadam. Sevišķi baku apdraudētām personām šinī vecumā vajadzētu izdarīt vēl otro revakcināciju. Jaunos vīriešus, kas iestājas armijā, parasti arī revakcinē.

No Eiropas valstīm tikai divās, proti, Anglijā un Šveicē, nav obligatoriskas aizsargpotēšanas pret bakām. Anglijā gan pastāv likums par tādu no 1853. gada, bet 1898. g. vakcinācijas pretiniekiem izdevās šinī likumā ievest t. s. „sirdsapziņas klauzulu“, pēc kuŗas vecākiem ir tiesība atteikties no viņu bērnu vakcinēšanas. Rezultātā tagad vairāk par 75% bērnu ir nepotēti. 1902. g. Anglijā



plosījās stipra baku epidēmija ar 2464 nāves upuriem, arī vēlāk īstas bakas Londonā ievazāja ar kādu kuģi. Bez pārtraukuma un lielā mērā Anglijā plosās viegla baku forma, t. s. alastrima. Pie tam nepotēto slimnieku skaits zem 15 gadiem sasniedz 99% un pat vairāk. Arī Šveicē mazas īsto baku epidēmijas atkārtojas diezgan bieži, bet t. s. alastrimepidēmijas gandrīz ikgadus. Par 10 gadiem no 1923. līdz 1932. g. Anglijā bija 79 557 baku gadījumi ar 226 nāves upuriem, kamēr Vācijā tikai 79 ar 16 nāves gadījumiem.

**Apkarošana.** Baku apkarošanas ziņā aizsargpotēšana ir visvarīgākā. Ja infekcija ir ieviesusies kādā vietā, tad pirmos gadījumos to parasti nepazīst, un infekcijai izdodas izplatīties.

Likums prasa *slimnieku pieteikšanu, slimo un aizdomās turēto personu izolēšanu* slimnīcās, kontaktpersonu uzraudzību. Sevišķi uzmanīgiem jābūt ar baku *liķiem*. *Dezinfekcija* jāizpilda visstingrākā veidā attiecībā uz visiem atdalījumiem, kas varētu pārnest infekciju: pustuļu strutām, ādas zvīņiņām, krēpām, gultas un mīkstsas veļu, kabatas lakatiem un pārsienamo materiālu. Dezinfekcijai jābūt ne tikai tekošai, bet arī nopietnai gala dezinfekcijai.

Iedzīvotājus ar stingriem priekšrakstiem vajag arvien kontrolēt un pamudināt attiecībā uz vakcinācijas likuma izpildīšanu, sevišķi tādās ēkās, kur baku gadījumi notikuši. Vajadzības gadījumā jārevakcinē apdraudētās personas, kā slimnīcu personāls, ārsti, veļas mazgātājas, mācītāji un c.

Stiprāku epidēmiju gadījumos sanitāriestādēm vajag novērst visus lielu ļaužu masu sapulcēšanās gadījumus, slēgt tirgus, aizliegt svētkus, slēgt skolas u. t. t. Sevišķi svarīga šādos gadījumos ir no ārzemēm iebraukušo personu kontrole. Starptautiskās sanitārkonvencijas dod tiesību svētceļnieku, sezonas strādnieku un citām lielākām ceļotāju grupām izdarīt preventīvo vakcināciju.

## 64. Vēja bakas.

*Varicellae*, vēja bakas ir bērnu slimība, kas pēc 10—21 dienas inkubācijas sākas ar galvas ādas eksantēmām. Tā izplatās tālāk uz gļotādām un vidukļa ādu. No populām attīstās pūslīši, kas pēc kāda laika iežūst un atkrīt bez rētām. Letalitāte ir niecīga. Tikai retos gadījumos kā slimības komplikācija pievienojas meningīts, kas var beigties ar nāvi.

Pareizo *diagnozi* uzstādīt ir grūti. Vēja bakas jāatšķir no īsto baku variolois formām, kas parādās vakcinētiem bērniem, bet arī acne vulgaris un no sifilitiskām un toksiskām, piem., piena eksantēmām.



Vēja bakas uzņēmīgiem bērniem ir ļoti lipīga slimība. Pēc izveseļošanās iestājas ļoti stipra imunitāte.

Ādas pūslīšu saturā atrod *elementārķermenīšus*, ko var krāsot ar Leflera kodni. Izdarot Paula korneātreakciju, arī ar baku pustuļu saturu, vēja baku pūslīšu saturs nedod makroskopiskas pārmaiņas, un radzene *sublimātalkoholā nesaduļķojas*, bet radzenes epitelā atrod *ietvērējus ķermenīšus*. Pēdējie ir acidofili, krāsojas ar eozīnu, ir sarkanā asins ķermeņa lielumā, ar ko tie atšķiras no daudz lielākiem Guarnieriņa ķermenīšiem. Pēc tiem var uzstādīt vēja baku diagnozi. Ar pūslīšu saturu var pērtiķus inficēt, bet ne vēlāk par 3. slimības dienu. Citi laboratorijas dzīvnieki, arī truši, ir imuni pret vēja bakām.

Rekonvalescentu serumā atrod *aglutinīnus*, kas iedarbojas uz ietvērējiem ķermenīšiem.

*Infekcijas pārnešana* vēl nav pilnīgi skaidra, bet laikam tā notiek tāpat kā ar bakām, masalām un influencu, t. i. *tiešā kontakta* veidā, slimniekiem klepojot, šķaudot, runājot. *Iekļūšanas vārti* ir *elpošanas ceļu gļotāda*.

*Specifiskas ārstēšanas* metodes nav. Tā arī nav sevišķi vajadzīga, jo slimība vispār ir viegla. Ieteicams pustulas izeziest ar 5% kalium permanganicum šķīdumu, lai samazinātu niezēšanu un rētu attīstīšanos.

Seroloģiskie pētījumi noskaidrojuši, ka pēc būtības jāatšķir vēja bakas no istajām bakām, jo imunitāte pret vēja bakām nedod imunitāti pret istajām bakām un arī pret vakcīnu un otrādi. Tādēļ šīs abas infekcijas uzskatāmas par atsevišķām slimībām.

## 65. Mutes un nagu sērga.

*Mutes un nagu sērga* jeb *tulznu sērga* (aphthae infectiosae jeb epizooticae) ir viena no vislipīgākām liellopu un citu mājkuoņu slimībām. Bez tam tā ir arī viena no visbīstamākām slimībām, jo atnes lopkopībai un piensaimniecībai milzīgus zaudējumus. Epidēmija parasti ļoti ātri izplatās uz lielu skaitu saimniecību, kur saslimst visi liellopi. Kaut gan slimības *letalitāte* nav liela un parasti nepārsniedz 0,5—1%, retos gadījumos 10%, un pati slimība ilgst tikai 2, reti 3 nedēļas, zaudējumi ceļas no izslaukuma daudzuma mazināšanās par 50—75%. Bez tam kustoņi slimības laikā stipri noliesē, bieži arī parādās komplikācijas, kā miokardīts, un tie paliek slimi uz visu turpmāko mūžu. Valstīm rodas lieli zaudējumi izmaksu dēļ par piespiedu kārtā nokautiem lopiem un sērgas apka-



rošanu. Pēdējā laikā tulznu sērgas epidēmija plosījās Eiropā 1938. un 1939. g. un vēl nav izbeigusies. *Latviju* tā skāra tikai samērā mazā mērā, bet Vācijā vairāk par 100 000 saimniecību ar miljoniem kustoņu tika inficētas.

Ar mutes un nagu sērgu saslimst visbiežāk *liellopi* un *cūkas*, bet arī *aitas* un *kazas*, ļoti reti *suņi*, *kaķi*, *zirgi*, *mājputni*. Arī meža kustoņiem, kā briežiem, stirnām, meža cūkām to novēro. Slimība var pāriet arī uz *cilvēku*, sevišķi uz *bērniem*.

Pēc 2—6 dienu inkubācijas lopi saslimst ar drudzi. Pēc paris dienām uz mēles, zalganu un lūpu gļotādas parādās pūtes kaņepju graudiņu lielumā. Tās drīz pārvēršas *tulznās*. Pēdējās saplūst līdz pat olu lielumam. To saturs, sākumā dzidrs, vēlāk sastrutojas. Tulznām pārplīstot, zem tām atrodas sāpīgi pušumi. Tie ātri sadzīst ar rētām. Pa slimības laiku kustoņi stipri siekalo. Var saslimt arī *purna āda un nāšu gļotāda*. *Nagi* saslimst retāk. Nagu starpā un virs kronīša āda top sarkana un pietūkst. Attīstās mazas tulznas. Tām plīstot, zem tām parādās strutojošas čūlas. Sevišķi ātri tas notiek netīrās, slapjās kūtīs vai lopiem, kam starpnagi ir ievainoti. Tādi dzīvnieki gandrīz pastāvīgi guļ. Diezgan bieži saslimst arī *tesmens āda*, sevišķi uz pupiem.

*Komplikāciju* starpā jāmin balsenes, bronhu un plaušu iekaisumi, abscesi nagu starpā, ņesmens iekaisumi un sirds saslimšana.

**Klīnika.** Pēc 3—6 dienu inkubācijas cilvēks saslimst ar drudzi, vēdera sāpēm un dažreiz vemšanu. *Mutes gļotāda* pietūkst, parādās sarkani plankumi, kas saplūst; uz tiem attīstās pūslīši. Tie parādās arī uz *riekles un deguna gļotādas*, acu saistenēm un sejas ādas. Pūslīšu epitēlam saplīstot, rodas čūlas, kuņu dibens ir sarkans un ļoti sāpīgs. Tās sadzīst diezgan ātri bez rētām. Pa slimības laiku slimnieki stipri *siekalo*. Arī acis uzpampst un stipri asaro.

*Āda* saslimst galvenā kārtā, infekcijai iespējoties caur mazām brūcēm, sevišķi bieži slaucējiem, miesniekiem, veterinārārstiem.

Parasti slimībai ir viegla gaita. *Letalitāte* ir niecīga. Infekcijas virulence tomēr ir svārstīga, un slimība bērniem, bet arī pieaugušiem retos gadījumos, komplikāciju dēļ, var beigties ar nāvi.

Uzstādīt *diagnozi* tikai uz klīnisko pazīmju pamata ir grūti. Palīdz anamnēze, ja tā aizrāda uz kontaktu ar lopiem vai uz nevārīta piena dzeršanu. Diferenciāldiagnostiski mutes un nagu sērga jāatšķir no stomatītis aphthosa (simplex) un no herpesa infekcijas. Pirmā gadījumā prodromālās un vispārējās parādības ir stiprāk izteiktas un pūslīši ir mazāki. Gremošanas traucējumi gandrīz pa-



tognomoniski aizrāda uz mutes un nagu sērgu. Ja pūslīši vēl parādās uz roku, kāju un sejas ādas, diagnoze ir nodrošināta. Ja slimība parādās viena piena veikala klientūrai, tas arī pamudina domāt par šo slimību. Var arī izdarīt mēģinājumus ar dzīvniekiem (jūras cūciņām).

*Slimības dīgļi* ir filtrējams viruss, ko pierādīja jau 1897. g. Leflers un Frošs. Pūslīšu satura filtrāti satur šo virusu, kuŗa lielumu aprēķina uz 8—12 m $\mu$ . Virusa kultivēšana izdodas uz baŗotnēm ar dzīvu audu pielikumu, piem., ar jūras cūciņu embrionu ādu. Lielu soli uz priekšu pētnieki bija spējīgi izdarīt pēc tam, kad 1920. g. Valdmānim (Waldmann) un Pāpēm pēc lielām pūlēm bija izdevies atrast saviem eksperimentiem laborātorijas dzīvnieku, proti, jūras cūciņu. No cūkām var mākslīgi pārnest infekciju uz jūras cūciņām un no tām neaprobežoti uz turpmākām jūras cūciņām, inficējot viņām kāju ādu.

Dīgļa *virulence* ir svārstīga. Daŗreiz saslimst tikai 60—70% dzīvnieku kādā saimniecībā; daŗreiz visi. Tāpat arī letalitāte parasti, kā jau minēts, nav augsta, tikai 0,5—1—10%, bet daŗreiz tā var sasniegt 80—100%.

Pretēji agrākiem uzskatiem, virusa *rezistence* pret ārējiem kaitējumiem ir diezgan liela, sevišķi pret izžūšanu, ko tas parastos apstākļos var izturēt nedēļām ilgi, nezaudējot savu virulenci. Aukstumu iztur labi, bet jau 65°C siltums to iznīcina pusstundā, 80°C — pāris minūšu laikā. Pienā dīgļi aiziet bojā pēc 3—4 dienām, pienam saskābstot, bet sierā un sviestā uzturas ilgāku laiku. Dezinfekcijas līdzekļi, arī 1—2% sodas silts šķīdums, tos ātri nonāvē.

**Imunitāte.** Mutes un nagu sērgas pārslimošana rada aktīvu imunitāti, kas tomēr ilgst tikai īsu laiku. Pētījumi pierādījuši, ka jāizšķir vismaz 3, ja ne vairāk, mutes un nagu sērgas virusa tipi, kas imunizācijas ziņā nesakrīt, kaut gan klīniski rada to pašu slimību. Imunitāte pēc izveseļošanās iestājas tikai pret to pašu tipu.

**Epidemioloģija.** Mutes un nagu sērga ir ārkārtīgi lipīga. Daŗbīgos apstākļos infekciju ievazā kādā saimniecībā *slimie kustoņi*, kas ar savām siekalām, pieskaroties citiem kustoņiem vai kādiem priekšmetiem, izplata infekciju. Arī *no sērgas izveseļojušie lopi* var izvazāt sērgu. Viņu starpā var būt *dīgļu nēsātāji*. Tagad atzīst, ka dīgļi slēpjas *nagu plaisās*, zem naga kurpes virspus kronīša un ne iekšējos organos. Izslimojušie kustoņi tik ilgi uzskatāmi par spējīgiem inficēt veselus dzīvniekus, kamēr nav pilnīgi atjaunojušās nagu ragvielas daļas. Tas daŗreiz var ilgt 7 mēnešus. *Barības vielas, pakaiši, mēsli, nedzīvi priekšmeti, siles* u. c. var izplatīt in-



fekciju. To var ievazāt no ārzemēm ar sienu un spēka barību, raušiem un labību, ar nepasterizētu vājpienu. Arī tekošais ūdens izplata infekciju, kad upes augšgalā saslimušos lopus dzirda vai ļauj tiem bradāt upē. Ūdens no šejienes tālu aiznes sērgas dīgļus. Epidemioloģijas ziņā svarīgas ir *kopējas ganības, kopēji ganību ceļi, arī lielceļi*, pa kuriem dzen slimus kustoņus uz pilsētu kautuvēm vai pārvieto uz citām vietām. Arī *lopu izstādes un apskates un tirgi, nepietiekoši iztīrīti un izdezinficēti vagoni* bieži ir infekcijas izplatīšanās cēloņi. Beidzot arī *cilvēks* var izplatīt slimību. Apciemojot kaimiņus jau inficētās saimniecībās, pašu saimniecību ļaudis var ienest infekciju. Sevišķi bīstami ir ļaudis, kas brauc no saimniecības uz saimniecību, kā miesnieki, pastnieki, arī veterinārārsti. Literatūrā minēti mutes un nagu sērgas epizootijas gadījumi, kur par izplatītājiem bijušas *vārnas, strazdi, gājputni*, kā dzērves, zosis, kaijas un citi *putni* un arī *meža cūkas*.

*Cilvēkiem galvenais infekcijas ceļš ir inficētais piens.* Siers laikam ir mazāk infekciozs rūgšanas procesu dēļ, kas novājina virusu.

**Ārstēšana, profilakse un apkaŗošana.** Ņemot vērā, ka mutes un nagu sērgas letalitāte ir ļoti maza un slimie lopi gandrīz bez izņēmuma izveseļojas arī bez sevišķas ārstēšanas, būtu sevišķi ieteicams lopus kārtīgi un rūpīgi ārstēt, lai ar to paātrinātu izveseļošanu un samazinātu komplikāciju skaitu. Jārūpējas par *mīkstu zaļbarību*, lai izsargātu mutes gļotādu pušumus no ievainojumiem. Dzirdināšanai ņem kliju dzērienu un vēsu, tīru ūdeni, teļiem tikai novārītu pienu. Vajag arī *skalot* lopu *muti* ar irrigatoru. Slimo nagu kopšanai kūtiņš jāizkaisa tīri, sausi un mīksti pakaiši, sevišķi labi ir *kūdras pakaiši*. Preventīvi var lopiem, kam jau slima mute, pāris reizes dienā mazgāt *nagus* ar kādu dezinfekcijas līdzekli, piem., ar 3% kreolīnu vai arī apziest tos ar koka darvu, sevišķi to šķēlumu.

Specifisku *ķīmioterapeitisku* līdzekļu mutes un nagu sērgas ārstēšanai līdz šim nav. Tāpat arī *ārstēšanu ar imūnserumiem* nelieto.

Turpretim tagad ar lopu imunizēšanu izdodas gatavot *profilaktiskus, augstvērtīgus imūnserumus*. Parasti attiecīgie institūti lielas virusa infekciozitātes dēļ atrodas pilnīgi izolēti mazās salās, kā Rīmsa salā pie Greifsvaldes, Vācijā. Tādi serumi dzīvniekiem piešķir uz pāris nedēļām aizsardzību pret infekciju. Tagad Vācijā ar valsts pabalstu imunizē visus lopus, ko sūta uz lopu izstādēm un uz lielākiem vaislas lopu tirgiem. Sērgas uzliesmošanas gadījumos vietās, kur tā līdz tam nav novērota, izdara plašu aizsargpotēšanu



apkārtnes lopiem. Atkārtojot šādas 20 ccm seruma injekcijas ikkatrās 10 dienās, var pasargāt lopus no saslimšanas. Parasti var iztikt ar 4 injekcijām. Laikam šī metode tomēr nedod vēl pilnīgi apmierinošus rezultātus, kā var spriest pēc 1938.—1939. gadu stiprās epidēmijas Vācijā, kuŗu nav izdevies ierobežot un pašā sākumā sekmīgi apkarot.

Vispārējiem apkaŗšanas soļiem veterinārmedicīna izstrādājusi stingrus noteikumus, kas vēršas pret mutes un nagu sērgas ievazāšanu no ārzemēm ar karantēnu un pilnīgu lopu ievēšanas pārtraukšanu no ārzemēm, kur plosās šī sērga. Arī kaimiņvalstu pierobežas iedzīvotājiem var aizliegt robežas pāreju. Inficētās vietās iekārto aizsardzības joslas, kur jebkuŗa lopu kustība un dzīvnieku produktu un lopbarības pārvadāšana aizliegta vai stingri kontrolēta. Galvenais nolūks tādās joslās ir pēc iespējas sērgas pērkļus tūlī iznīcināt. Radikāli to domā sasniegt ar saslimušo, aplīpušo un aplīpšanā aizdomā turēto kustoņu tūlītēju nokaušanu.

Lai aizsargātu cilvēku, noliegts pārdot slimo govju pienu nevārītā veidā. Vispār cilvēkiem sērgas laikā vajag izvairīties no nevārīta piena, sakulta krējuma un sviesta lietošanas. Vārītu gaļu var lietot. Personām, kam ir darīšana ar slimiem dzīvniekiem, jāievēro vislielākā tīrība attiecībā uz ādas brūcēm. Slimniekus vajadzētu izolēt, apgādāt ar atsevišķiem mazgājamiem un lietojamiem priekšmetiem un arī dezinficēt viņu atdalījumus. Tas attiecas arī uz aizdomās turētām personām.

## 66. Masalas.

*Masalas, morbilla*, ir lipīga slimība, ar ko saslimst laikam visi bērni, kaut gan dažreiz atipiskā, nepazītā veidā. Slimība atstāj ilgstošu imunitāti un tādēļ tā ir galvenā kārtā bērnu slimība. Tikai pilnīgi no pasaules satiksmes izolētās salās masalu infekcijas ievazāšanas gadījumos saslimst arī pieaugušie, kas imunitāti nav ieguvuši bērnībā.

**Klīnika.** Tiešais kontakts ar slimnieku pēc 10 dienu inkubācijas gandrīz droši rada masalas, kas sākas ar prodromālām parādībām, ar drudzi, iesnām, konjunktivītu un bronhītu. Pēc 2—3 dienām parādās eksantemas uz gļotādām ar t. s. *Koplika* plankumiem un 3. un 4. dienā pēc slimības sākuma raksturīgās eksantemas, kas sākas sejā un ap muti un izplatās pa visu ķermeni. Temperatūra vēl paaugstinās un ap 18. dienu (ieskaitot inkubāciju) kritiski pazeminās. Vispārējā letalitāte ir 3%, bet 1. un 2. dzīvības gados 15% resp. 7,5%.



Masalu *dīgļis* līdz šim nav pazīstams, bet tas ir *filtrējams vi-russ*. Jau 1905. g. Hektēns (Hektoen) konstatēja, ka viruss eksantemas parādīšanās laikā atrodas asinīs un ar asins injekciju rada saslimšanu ar masalām citam cilvēkam. Arī pērtiķi saslimst ar tipiskām masalām pēc slimnieku asins injekcijām, bet tikai 24 stundas pirms un visvēlākais 24 stundas pēc eksantemas attīstīšanās. Asinis pie tam bija šķietami pilnīgi sterilas, bet tās radīja masalas pat pēc izfiltrēšanas cauri baktēriju filtriem. Pēdējā laikā Degvics (Degkwitz) ziņo, ka viņam esot izdevies *kultivēt* masalu virusu veselu cilvēku asinsserumā, kas atšķaidīts 1:6 ar fizioloģisku sālsšķīdumu, ja barotne bez tam satur cilvēka fētu dzīvās šūnās vai lēni augošas baktērijas t. s. „symbiontus“. Ja ar šādām kultūrām inficē cilvēkus, tās rada imunitāti pret infekciju ar asinīm. Bet līdz šim nav izdevies pagatavot spēcīgu imunserumu, imunizējot dzīvniekus ar šādām kultūrām. Gūdpastjurs (Goodpasture) kultivē masalu virusu uz apaugļotu un apērētu vistu olu alantoisa plēvītes.

Masalu virusa *rezistence* ir ļoti vāja. Sasildīšana līdz 55°C to iznīcina 15 minūtēs, izžūšana un gaisma — 24 stundās, Virusu var uzglabāt virulentu —20°C temperatūrā mēnešiem ilgi.

Masalu izslimošana un mākslīgā infekcija atstāj stipru un ilgstošu imunitāti.

**Epidemioloģija.** Infekcijas pārnešana notiek laikam tikai *tiešā kontakta* ceļā ar *pilienu infekciju*. Viruss, prodromālām parādībām iestājoties, t. i. 4—5 dienas pirms eksantemu parādīšanās, jau atrodas deguna un rīkles sekretā lielā daudzumā. Šinī laikā bērni bieži vēl neatrodas gultā. Pēc eksantemu parādīšanās virusa daudzums stipri samazinās un drīz pēc tās pilnīgi pazūd no asinīm. Tā tad *infekcijas pārnešana visbiežāk notiek tādā brīdī, kad diagnoze nav vēl noskaidrota*. Netiešais kontakts nav svarīgs virusa mazās rezistences dēļ. Veseli virusa nēsātāji nav zināmi.

**Ārstēšana, apkaļošana.** Ar savu ārkārtīgi augsto infekciozitāti un vidējo 3% mirstību masalas rada milzīgus dzīvību zaudējumus. Tā, piem., de Ruders (de Rudder) skaita, ka Vācijā uz 1 miljonu saslimšanas gadījumu ikgadus mirst 30 000 bērnu. Latvijā 1936. g. reģistrēti 2 118 saslimšanas gadījumi. Mirstība ir zināma tikai par Rīgu, kur uz 499 pieteiktiem saslimšanas gadījumiem nebija neviena nāves gadījuma. Uz atlikušiem 1 619 gadījumiem 3% letalitātes tomēr būtu 48 nāves gadījumi.

Mēģinājumi ar *aktīvu imunizēšanu* pret masalām līdz šim nedod drošus rezultātus.



*Pasīvo imunizēšanu ar rekonvalescentu serumu sāka lietot ārstēšanas nolūkā jau 1896. g., un vēlāk arī profilakses nolūkā. Tagad šī metode ir atzīta praktiskā medicīnā. Serumu iegūst no rekonvalescentiem vislabāk 7.—9.dienā pēc normālās temperatūras iestāšanās, bet vispār 7.—21. dienā. Līdz 4. inkubācijas dienai 4 gadu vecam bērnam injicē 2,5—3 ccm, bet 5. vai 6. dienā 6 ccm seruma. Vecākiem bērniem — vairāk. Vēlākās dienās serums nav spējīgs novērst saslimšanu vai pat novājināt slimības gaitu. Iešļircinot inficētiem bērniem inkubācijas laikā par maz seruma, iestājas „novājinātas masalas“, kas piešķir imunitāti uz vismaz 6 gadiem, jo viruss, kas cirkulē asinīs, pats rada aktīvu imunitāti. Ja slimība pasīvās imunizēšanas dēļ pavisam neparādās, tad arī imunitāte iestājas tikai uz īsu laiku. Vēlams būtu bērniem piešķirt ilgstošu imunitāti. To var sasniegt, dodot bērniem iespēju pēc pasīvās imunizēšanas inficēties ar masalām. Franču pētnieki lika priekšā īstās infekcijas vietā bērnus potēt ar rekonvalescentu serumu un pēc 24 stundām ar slimnieku asinīm infekcijas stadijā. Rezultāti nav droši.*

Mēģinājumi ar aitu mākslīgu imunizēšanu pret masalām un viņu seruma lietošanu pasīvai imunizācijai līdz šim nav devuši panākumus.

Rekonvalescentu seruma vietā var lietot arī pieaugušu personu serumu, ja viņas agrāk ir slimojušas ar masalām. Seruma devām jābūt ievērojami lielākām nekā rekonvalescentu seruma gadījumā — līdz 30 ccm.

## 67. Masaliņas.

*Masaliņas, rubeolae, ir slimība, kas klīniski ļoti līdzīga masalām. Rasturojas ar limfatisko dziedzeņu uzpampumiem un eksantemām ar paaugstinātu temperatūru. Tā vispār ir viegla slimība, kas izslimojušiem piešķir stipru imunitāti. Bet tā nav vērsta pret masalām. Ar to ir pierādīts, ka masaliņas nav viegla masalu forma, kā to agrāk domāja. Arī pret masalām iegūtā imunitāte neaizsargā pret masaliņām. Klīniski jau 1881. gadā sāka atšķirt masaliņas no citām eksantematiskām slimībām.*

Masaliņu dīgļis līdz šim nav pazīstams. Tas laikam ir kāds filtrējams viruss. Infekcijas pārnesšanas mēģinājumi uz pērtiķiem un citiem dzīvniekiem nav devuši pozitīvus rezultātus. Spriežot pēc lielās līdzības, kas klīniski pastāv starp masaliņām un sevišķi t. s. novājinātām masalām, kas parādās nepietiekoši imunizētiem bērniem, var domāt, ka masaliņu viruss ir kāda masalu vīrusa varietāte.



Visbiežāk saslimst bērni 3—10 gadu vecumā, bet arī pieaugušas personas un zīdaiņi var saslimt. *Inkubācijas laiks*, skaitot līdz eksantemu parādīšanai, ir 17—21 diena. Slimnieki ir spējīgi pārnest infekciju jau 2 dienas pirms eksantemu parādīšanās, bet pēc tam infekciozitāte drīz pazūd.

Viruss ir ļoti maz rezistents. Tādēļ arī infekcija pāriet no cilvēka uz cilvēku *tikai tiešā kontakta veidā*. Šā iemesla dēļ parasti novēro tikai masaliņu epidēmijas kādā norobežotā vietā, piem., kādā patversmē, uz kuģa vai internātā, kur tiešais kontakts bieži atkārtojas.

*Ārstēšanai* parasti lieto rekonvalescentu serumu tikai izņēmuma gadījumos, kur pastāv komplikācijas no centrālās nervu sistēmas puses vai encefalīts.

*Apkarošanas nolūkā* vajadzētu gan slimniekus izolēt pa eksantemu laiku.

## 68. Encephalitis lethargica s. epidemica.

Pirmo reizi šo slimību aprakstīja Vīnes klīnicists Ekonomo (Ecónomo) epidēmijas laikā 1916./17. g. ziemā. Viņš to apzīmēja pēc acis krītošā klīniskā simptoma — miegainības par encephalitis lethargica no grieķu vārdiem „kefalē“ — galva un „lethe“ — aizmiršana). To sauc arī par *E. epidemica*. Vēlāk šo slimību novēroja arī Anglijā, Francijā, Austrālijā, Amerikā un Vācijā. Pēc 1919./20. g. saslimšanu skaits ir palicis niecīgs. Arī Latvijā bijuši vairāki gadījumi. Vācijā skaita līdz šim ap 60 000 gadījumu.

Slimības klīniskā aina ir diezgan svārstīga, bet tomēr var atzīmēt raksturīgas pazīmes. Slimība sākas ar augstu drudzi (39°C un vairāk), kas pastāv nedēļu un ilgāk. Dažreiz novēro influencai līdzīgas katarālas parādības, vai arī tās bijušas pirms slimības sākuma. Slimībā var atšķirt 3 stadijas. Pirmajā stadijā novēro 2 formas: vai nu *letarģisko* ar miegainību un paralizēm, vai arī *pārmērīgās iritācijas* formu ar kloniskām, choreiformām vai ritmiskām raustēm. Miegainības nav, bet pastāv stipras sāpes un murgi. Abām formām raksturīga ir *acu muskuļu paralīze*. Kamēr citas encefalīta formas pāriet izvešēlošanās stadijā (piem., poliomiēlīts, influencas un toksiskie encefalīti) vai beidzas ar nāvi, šinī formā pēc īsas šķietamas *uzlabošanās*, kas raksturo 2. stadiju, iestājas *chroniskā 3. stadija*. Tā raksturojas ar chronisku encefalītu, ko sauc arī par *parkinsonismu* (pēc angļu ārsta Parkinsona vārda). Slimnieki zaudē asociēto un koordinēto kustību spēju, stipri trīc. Novēro arī dažreiz grūtas psihiskas pārmaiņas. Letalitāte ir sa-



mērā augsta, ap 15%, bet šīs slimības sociālā nozīme tādēļ ir tik svarīga, ka apm. 60—70% slimnieku uz visu mūžu paliek par darba nespējīgiem invalīdiem. Vācijā, piem., šādu invalīdu ir apm. 30 000.

Slimības etioloģija vēl nav skaidra. Spriežot pēc epidēmioloģiskām parādībām, tā ir lipīga slimība, kas stāv sakarā ar kādu *virusu*. Kaut gan slimību klīniski var atšķirt no līdzīgām smadzeņu slimībām, etioloģiski tas vēl nav iespējams. Mēģinājumos ar dzīvniekiem, kam iepotēja slimnieku muguras smadzeņu šķidrumu vai liķu smadzeņu daļas, nedeļa drošus rezultātus. Pēdējā laikā izdevies izolēt no slimnieku smadzenēm kādu *herpesa virusu*, kas trušiem rada encefalītu, kā to dara arī citas herpesa virusa sugas. Bet šo herpesa virusu atrada arī no citām slimībām mirušu smadzenēs. To var atrast arī veselu cilvēku degunā, un vispār šis viruss ir stipri izplatīts. Tādēļ uzskatīt apgalvojumu, ka cilvēka encefalīta viruss neesot nekas cits, kā herpesa virusa neurotrofa varietāte, nav pamatotu iemeslu. Nav arī novērots, ka cilvēka herpesa izsitumi kādreiz pārietu encefalītā. Vārdu sakot, jautājums, vai herpesa viruss un encefalīta viruss ir identiski, līdz šim nav izšķirts.

**Epidēmioloģija.** Slimības etioloģijas neskaidrības dēļ arī epidēmioloģija nav skaidra. Skaidrs ir, ka encephalitis lethargica nedrīkst sajaukt ar encefalītu, kas parādās kā influencas forma un parasti sākas ar meningītu un smadzeņu hemoragiju. Arī ar botulismu to nedrīkst sajaukt. Iekļūšanas vārti laikam ir *rīkles un deguna dobums*. Viruss tālāk izplatās smadzenēs pa muguras smadzeņu šķidrumu un limfas ceļiem. Slimības kontagiozitāte, šķiet, nav sevišķi liela. Parasti novēro tikai atsevišķus gadījumus. Inkubācija ilgst 2—10 dienas. Laikam infekciju visbiežāk pārnes *veseli virusa nēsātāji*. Šķiet, ka viruss vēl ilgāku laiku paliek virulents rekonvalescentu un veselu cilvēku elpošanas ceļos. Slimība izplatās aukstos gada mēnešos un sasniedz savu maksimumu pavasarī.

Specifiskas terapijas līdz šim nav. Pēdējos gados ieteic t. s. *cura bulgarica* ar lielām atropīna devām.

## 69. Bērnu trieka.

*Poliomyelitis acuta s. epidemica* (no grieķu vārdiem „polios“ — pelēks un „myelos“ — muguras smadzenes), *bērnu trieka* ir epidēmiska slimība, ar ko saslimst galvenā kārtā bērni pirmos dzīvības gados, bet arī jauni cilvēki, un retos gadījumos pieauguši un pat veci cilvēki.

**Vēsture.** Šo slimību pirmo reizi skaidri kā atsevišķu, īpatnēju



slimību aprakstīja Heine 1840. g. Kā specifisku lipīgu slimību to aprakstīja Strimpels (Strümpell). Medins (Medin) novēroja un aprakstīja šīs slimības epidēmiju Stokholmā 1899. g. Tādēļ šo slimību arī apzīmē par *Heines-Medina slimību*. Pēc tam slimība parādījās dažādās valstīs, Holandē, Dānijā, Norveģijā, Zviedrijā, Amerikā un sevišķi Vācijā. Austrālija līdz šim ir brīva no šīs infekcijas. Latvijā 1929. g. un 1938. g. bija diezgan stipras epidēmijas. Pēdējā bija vairāk kā 500 gadījumu.

**Klīnika.** Parasti poliomiēlīts sākas ar neraksturīgām, influenzai līdzīgām pazīmēm. Inkubācijas laiks ir caurmērā 9 dienas. Dažreiz novēro angīnu, iesnas, bronchītu, vemšanu un gremošanas traucējumus, bet galvenā kārtā meningīta simptomus, kā galvas sāpes, pakauša stīvumu, mugurkaula sāpes, hiperestēziju un sāpes kustoties. Muguras smadzeņu šķidrumā šīnī periodā olbaltumvielu daudzums un šūnu skaits paaugstināts. Dažreiz slimība šīnī posmā beidzas ar izveseļošanu. Bet 10—15%-os slimības process iet tālāk, un tad attīstās *paralizes*. 80% paralizes iestājas kājās, parasti abās. Dažreiz pievienojas vidukļa un roku paralizes. Pēc šīs *paralītiskās stadijas* iestājas *reparācijas stadija*, parasti tūlīt pēc paralizes maksimālās attīstīšanās. Apmēram viena gada laikā var cerēt uz paralizes regresu un uzlabošanu. Pēc tam iznīcināto nervu šūnu reģenerācija vairs neiestājas, un arī to darbību neaizstāj citas nervu šūnas. Iestājas trešā t. s. *stacionārā stadija*. Paralizētie muskuļi atrofējas, un sakarā ar to attīstās dažreiz ļoti grūtas vidukļa un ekstremitātu deformācijas.

Bez šīs klasiskās novēro arī citas poliomiēlīta formas, kur galvenā kārtā *galvas nervi* tiek paralizēti (n. facialis, hypoglossus, acu nervi u. c.) vai arī iestājas progresējošā *Landri paralīze*. Šī forma ar elpošanas centra paralīzi 3—4 dienās beidzas ar nāvi.

Bez šīm tipiskām slimības formām novēro arī *atipiskas formas*. Šīs formas novēro bieži ģimenēs, kur viens no bērniem slimo ar grūto poliomiēlīta formu. Citiem bērniem temperatūra paaugstinās, parādās rudimentāras, ātri pārejošas paralizes (n. facialis vai kāju un roku vājums). Šie gadījumi epidēmijas laikā tālu pārsniedz tipiskos *Heines-Medina* slimības gadījumus. Bet ka tie tomēr ir tādi, pierādīts ar specifisko pretvielu attīstīšanos slimnieku asinīs.

*Dispozīcija* ir vislielāka bērnu vecumā, pie tam apm. 75% gadījumu attiecas uz pirmajiem 3 dzīvības gadiem un 90% uz pirmajiem 5 gadiem. Pieaugušie saslimst tikai reti un jaunākos gados, bet tomēr arī veci cilvēki nav pilnīgi garantēti. Pēdējā epidēmijā Lat-



vijā 1938. g. visvecākajam slimniekam bija 70 gadu. Tāds slimības sadalījums ir raksturīgs tādām slimībām, kur ar atipiskām, vieglām un latentām infekcijām lielākā daļa iedzīvotāju tiek paslēptā veidā imunizēta. Mirstība svārstās starp 8 un 16%.

*Patoloģiskās anatomijas* ziņā paralitiskā stadija raksturojas ar gangliju šūnu (neuronu) deģenerāciju. Leukociti tās apriņķī (neuronofagija). Kā šo nervu šūnu iznīcināšanas sekas nonīkst arī nervu ass cilindri un iestājas paralīzes. Šīs pārmaiņas notiek vispirms pelēkos priekšējos muguras smadzeņu ragos (cornua anteriora), bet nāvēģos gadījumos izplatās arī uz pakaļējiem pelēkiem ragiem (cornua posteriora) un vēl tālāk uz tiltu (pons) un iegarenām smadzenēm (medulla oblongata) u. c. Tādēļ slimību arī sauc par poliomiēlītu (pelēko smadzeņu iekaisumu).

**Etioloģija.** Poliomiēlīta viruss ir viens no vismazākajiem filtrējamiem slimību virusiem. To noteic ar 10 m $\mu$  diametrā. To var uzglabāt 50% glicerīnā, sevišķi labi —20°C temperatūrā sausā stāvoklī, kur tas mēnešiem ilgi patur virulenci. Virusu var kultivēt parastā veidā uz vistu embrionu audiem.

Virusa pārvešana ir iespējama tikai uz pērtiņiem, vislabāk ar intracerebrālām injekcijām. Injicē galvas vai muguras smadzeņu emulsijas no mirušiem cilvēkiem vai arī pērtiņu pasāžu virusu. Arī virusa iepilināšana degunā diezgan droši rada slimību. Viruss sākumā rada smadzeņu un smadzeņu plēvīšu kairinājumu. Tam par sekām ir leukocitoze (balto asins ķermeņu savairošanās). Kad slimības tālākā gaitā gangliju šūnas nekrotizējas, šie leukociti tās apriņķī (neuronofagija). Gangliju vietā rodas rētas. Šīs gangliju šūnas ir galīgi iznīcinātas un nevar vairs atjaunot savas funkcijas. Attiecīgo muskuļu grupu paralīze tikai tādā gadījumā uzlabojas un kustības atjaunojas, ja kādas citas, slimības procesā neaizkartas gangliju šūnas pārņem iznīcināto gangliju funkcijas.

Viruss parasti no deguna gļotādas iespiežas smadzenēs pa nervu ceļiem. Tas var notikt arī pa asins vadiem.

Citi dzīvnieki, to skaitā arī jūras cūciņas un truši, nav uzņēmīgi poliomiēlīta virusam. Pēdējo dzīvnieku audos viruss pāris dienu laikā iet bojā.

**Epidemioloģija.** Pašlaik valda uzskats, ka slimnieki izdala virusu ar *deguna sekrētu* un ka slimnieki un rekonvalescenti, bet galvenā kārtā daudz lielākais latentā veidā inficēto personu skaits ar šo sekrētu izplata infekciju ne tikai tiešā, bet arī netiešā kontakta ceļā. Novērojumi rāda, ka tiešais kontakts no slimā bērna uz veselo



gan notiek, bet retāk nekā virusa pārņemšana no pieaugušiem, šķietami veselām personām, kas īstenībā ir latenti inficētas. Tā tad arī šādos gadījumos runa ir par tiešu kontaktu. Pētījumi pierāda, ka šīs latenti inficētās personas varbūt uz īsu laiku apmeklējušas slimos radniekus. Tādēļ slimo bērnu ģimenes locekļiem jāpiegriež sevišķa vērība. Viņu starpā bieži ir personas, kas viegli saslimušas ar iesnām vai klepu, arī caureju. Tās laikam ir galvenās pārnesējas. Citus netiešus pārņemšanas ceļus, kā govju pienu, barības vielas, ūdeni, kukaiņus, uz novērojumu pamata noraida.

Epidēmijas parasti sākas karstos mēnešos, septembrī un oktobrī sasniedz maksimu un ar salu ātri izbeidzas.

**Imunitāte.** Pēc manifestas vai latentas infekcijas pārslimošanas attīstās *aktīvā imunitāte*. Rekonvalescentu un latenti inficēto asinis iegūst īpašību neitralizēt virusa iedarbību uz pērtiķiem. Šo neitralizējošo spēju asinis patur apmēram 5 gadus. Šis *rekonvalescentu serums* pagaidām ir vienīgais līdzeklis, ar ko dažreiz izdodas novērst meningoencefalītu pirms paralīzes parādīšanās vai drusku uzlabot izredzes paralīzes ortopediskajai ārstēšanai. Vispēdējā laikā ieteic lietot malarijas infekciju. Tā dodot labus panākumus, bet tikai ar vēl nepilnīgi paralizētiem muskuļiem. Var imunizēt zirgus ar virusu, kas tiem nekaitē, bet praktisku piedzīvojumu ar tādu serumu vēl nav.

Spriežot pēc mēģinājumiem ar pērtiķiem, deguna gļotādas ārstēšana ar adstringējošiem līdzekļiem (piem., ar cinksulfātu) padara gļotādu neuzņēmīgu pret virusa iespiešanos. To vajadzētu izlietot arī cilvēka profilaksē.

**Profilakse un ārstēšana.** Likums prasa visu gadījumu *pieteikšanu*. Sevišķi svarīgi būtu piegriezt ārstu vērību sporādiskiem un abortīviem gadījumiem, jo tie laikam galvenā kārtā izplata infekciju. Slimniekus vajag *izolēt*, kamēr viņu temperatūra paaugstināta. Visi *atdalījumi*, sevišķi siekalas, bet arī izkārnījumi *jādezinficē*. Slimības beigās vai slimnieka pārvešanas gadījumā uz slimnīcu *dzīvoklis* pamatīgi jādezinficē. Ģimenes locekļiem, kopšanas personālam vajag centīgi izdarīt *mates skalošanu* ar ūdeņraža peroksīdu, kalija permanganātu u. c. un, kā augšā minēts, pāris reizes nedēļā deguna gļotādu iztriept ar cinksulfāta 3—5% šķīdumu. Visām personām slimnieka apkārtnē vajadzētu atturēties no satikšanās ar citām personām, kamēr viņas atrodas iespējamā inkubācijas laikā, t. i. apm. 10 dienas pēc pēdējās satikšanās ar slimniekiem.



## 70. Trakuma sērga.

*Trakuma sērga*, lyssa, rabies, hydrophobia ir tipiska zoonoze, kas tikai izņēmuma veidā pāriet uz cilvēku. Grieķu vārds „lyssa“ nozīmē trakumu un nāk no vārda „lyssa“, vilka mātīte un „lykos“ vilks. Traki suņi kauc kā vilki. Arī grieķu vārds „hydrophobia“ — ūdens bailes un latīņu vārds „rabies“ — trakums apzīmē galvenos, acīs krītošos simptomus.

Trakuma sērga sastopama visā pasaulē. Parasti tā parādās tikai atsevišķos gadījumos, bet agrākos laikos novēroja arī trakuma sērgas epizootijas un epidēmijas. Tagad ar sistematisko apkaņošanu tas kultūrvalstīs vairs nenotiek. Tomēr slimība ir vēl stipri izplatīta Krievijā, Balkānu valstīs, Francijā, Itālijā u. c., sevišķi pēc pasaules kara. Vispēdējos gados ir izdevies to gandrīz visur stipri ierobežot. Latvijā 1935. g. Pastēra institūtā ārstēšanai pieteiktas 244 personas, Vācijā tanī pašā gadā 105 personas. Anglija ir brīva no trakuma sērgas ļoti stingras karantēnas dēļ, ievēdot suņus.

**Vēsture.** Slimība bija pazīstama jau senlaikos. Aristotelis to apraksta, Celsijs (1. gadsimtenī pirms Kr. dz.) ieteic izdedzināt kodienus, Galēns (2. gadsimtenī pēc Kr. dz.) — tos izgriezt.

Bija izplatītas visdažādākās domas par slimības būtību, ka tā ceļoties no vasaras karstuma, no slāpju sajūtas, no seksuālā uzbudinājuma apspiešanas, vai no maza tārpiņa zem mēles „lysson“, ko mēģināja izgriezt, u. c. Tikai L. Pastērs pierādīja, ka trakuma slimība ir *centrālās nervu sistēmas slimība*, un 1883. g. ar saviem eksperimentiem lika pamatu tagadējai ārstēšanas metodei, imunizējot cilvēkus un suņus inkubācijas laikā. Pirmais mēģinājums ārstēt cilvēku sekmīgi izdarīts 1885. gadā.

Ar trakuma sērgu var saslimt *visi zīdītāji dzīvnieki*. Visbiežāk saslimst *suņi*, tad kaķi, liellopi, zirgi, cūkas, aitas un kazas. Bet arī meža zvēri slimo ar to, Latvijā sevišķi lapsas un vilki. Arī truši, žurkas, āpši, pērtiķi, sikspārņi var pārnest infekciju uz cilvēku. Infekcijas pārņemšana norit galvenā kārtā ar *siekalām*, pēdējām pieskaroties cilvēka vai dzīvnieka ādai. Visbiežāk tas notiek ar *kodienu*. Apm. 90% visu infekciju izdara suņi, ap 7% kaķi, atlikumu — cūkas, govīs, zirgi.

**Suņu trakums.** Inkubācijas laiks ir diezgan liels, 3—6 nedēļas. Dažreiz tas ir īsāks, 7 dienas, bet var būt arī daudz ilgāks, 5—7 mēneši. Pēdējās 3—6 dienas pirms klīnisko trakuma parādību iestāšanās siekalas jau ir infekciozas. Tālākā gaitā izšķir *nemierīgo un kluso trakumu*.



*Pirmajā stadijā* suņi stipri mainās savā raksturā: ir ārkārtīgi laipni, bet citi atkal saīguši, nepaklausīgi un bailīgi un sāk ēst neparastas un nesagrejojamas lietas, kā koku, salmus, spalvas, akmeņus u. c.

Pēc 1—3 dienām iestājas „*nemierīgā trakuma*“ stadija uz apm. 3—5 dienām. Suņi sāk klejot apkārt un kļūst kodelīgi. Parādās *rīšanas krampji*. Suņi grib ēst un dzert, bet to nevar izdarīt apakšžokļa krampju dēļ. Īsto „ūdens baiļu“, hidrofobijas, viņiem nav; bet ieraugot ūdeni, rodas krampji. Tādēļ dzīvnieki stipri noliesē.

Beidzot iestājas *paralīzes* jeb *klusā stadija*. Paralīze sākas apakšžokļa un pakalējo locekļu muskuļu grupās. Suņi vēl grib, bet vairs nav spējīgi kost. Dzīvnieki pēc 4—6 dienām nobeidzas.

Dažreiz nemierīgās stadijas gandrīz pilnīgi trūkst, un slimība tieši pāriet beidzamā paralitiskā stadijā. Šo formu apzīmē par „*klusu trakumu*“.

Arī trakuma sērga, kā citas slimības, bez šīm tipiskām formām, parādās diezgan bieži pilnīgi *atipiskās, rudimentārās, abortīvās formās* ar vieglu drudzi, noliesēšanu, vieglām muskuļu parezēm. Dzīvnieki izveseļojas no tām. Bet tādu dzīvnieku smadzenes tomēr satur infekciju. Tādēļ šādos gadījumos nedrīkst arī par agru uzskatīt dzīvniekus par slimību pārcietušiem, jo dažreiz trakums tomēr var pāriet savā tipiskā formā un dzīvnieki nobeidzas ar raksturīgu trakumu.

**Klinika.** Cilvēks saslimst visbiežāk (80—90%) no *suņu* kodieniem. Slimība ir jo grūtāka un iestājas jo ātrāk, jo tuvāk centrālajai nervu sistēmai notiek kodiens un jo lielāks un dziļāks ir ievainojums. Veselā āda nelaiž cauri infekciju, bet pietiek jau vismazākā skrāpējuma, lai tai dotu ieeju. Latvijā sevišķi bīstami ir *vilku* kodieni, tāpat kā Indijā šakāļu kodieni. Arī ādas laizīšana var pārnest infekciju.

Ne visas sakostās personas saslimst ar tipisko trakumu. Lai kam ne ar katru kodienu infekcija tiek ieviesta pietiekošā daudzumā. Drēbes stiprā mērā aizsargā ādu. Tādēļ kodieni sejā un rokās vai kailās kājās biežāk rada slimību nekā kodieni drēbju apsegtās vietās.

Neārstētos gadījumos tikai apm. 15% sakosto personu saslimst ar trakumu. *Letalitāte* tipiskos gadījumos svārstās caurmērā starp 10 un 16%. Bet sadalot to pēc kodienų vietām, *sejas un galvas* kodieni dod 8 reiz lielāku letalitāti nekā kodieni citās miesas vietās.

*Inkubācijas* laiks svārstās starp 20 un 70 dienām, parasti ilgst 3 nedēļas. Slimības pazīmes sākumā ir individuāli dažādas, tās ir



galvas sāpes, miega trūkums u. c., arī *rīšanas grūtības*. Turpmākā slimības gaita ir ļoti līdzīga suņu trakumam. Izšķir *stadium excitationis*, kas ilgst 1—3 dienas un beidzas ar *rikles krampjiem*. Slimnieki stipri cieš no baiļu un slāpju sajūtas, bet nevar dzert, jo pat uzskatot ūdeni, iestājas apakšžokļa muskuļu krampji. Tādēļ arī slimību sauc par *hydrophobia*. Krampji izplatās uz elpošanas muskuļiem, uz vidukli un locekļiem. Pēc krampju stadijas seko *paralīzu stadija* (*stadium paralyticum*). Slimnieki mirst no sirds vājuma, paturot skaidru samaņu, pēc apm. 6 slimības dienām.

Novēro arī *klusu formu*, kam trūkst krampju stadijas, bet daudz retāk nekā suņiem. Arī šī forma beidzas 6 dienās ar nāvi.

Arī cilvēkam novēro *atipiskas* un *abortīvas* trakuma formas. Jāpielaiž, ka trakuma infekcija aiz nezināmiem iemesliem ilgāku laiku organismā var palikt *latentā* un kādas traumas, pārpūlēšanās, saaukstēšanās, alkoholisma dēļ vēlāk var tapt manifesta. Latentās infekcijas vai nu pavisam nerada nekādas slimības pazīmes, vai tikai ļoti neraksturīgas, skumjas un, sevišķi bērniem, raudulību, kam jāpiegriež sevišķa vērība kodienu gadījumos.

**Etioloģija.** Trakuma sērgas dīgļis vēl nav atrasts. Tas ir filtrējams viruss. To var pārnest ar slimu dzīvnieku filtrētām smadzeņu emulsijām. Negri 1903. g. atrada slimo cilvēku un dzīvnieku smadzenēs, sevišķi *cornu Ammonii*, īpatnējus intracelulārus ķermenīšus, ko sauc par *Negri ķermenīšiem*. Tos citās slimībās un veselīem dzīvniekiem un cilvēkiem smadzenēs neatrod. Tādēļ šo ķermenīšu klātbūtni smadzenēs uzskata par patognomonisku trakumam. Bet to trūkums neizslēdz trakumu. Corpora Negri lielums svārstās starp 1 un 27  $\mu$ . Tie ir apaļi vai iegareni, dažreiz eliptiski vai bumbuļveidīgi. Iekšpusē redzamas vakuolas, un viss veidojums ietērpts membrānā. Pretēji paša Negri uzskatiem, viņa vārdā apzīmētie ķermenīši nav protozoji, nav arī trakuma dīgļi. Tie arī neiet filtriem cauri. Dīgļiem jābūt daudz mazākiem, jo filtrāti ir infekciozi. Pēdējos gados atrasti *kokiem līdzīgi* veidojumi, par kuriem pagaidām nekā droša nevar teikt. Negri ķermenīši šos veidojumus laikam arī ietver. Negri ķermenīši, pēc pētnieku vairākuma uzskatiem, ir *ietvērēji ķermenīši*, kas rodas audu kairinājuma rezultātā. Šo kairinājumu izdara virusa izstrādātās indīgās vielas.

Viruss izplatās pa nervu ceļiem. To galvenā kārtā var atrast muguras un galvas smadzenēs, mazākā daudzumā arī siekalās, pienā, limfā, asinīs, dažreiz arī periferos nervos un dažādos organos.



Virusa rezistence ir diezgan liela. To var uzglabāt glicerīnā zemā temperatūrā, arī izžāvētās smadzenēs.

Virusa kultivēšana izdodas ar parastām dzīvām barotnēm, piem., ar vistu olu alantoisu u. c.

**Profilakse un apkaļšana.** Trakuma sērgas profilaksei jāizpilda 2 uzdevumi: 1) jāsamazina inficēšanās iespējamība cilvēkiem un dzīvniekiem un 2) jāaizsargā inficētās personas no slimības attīstīšanās

Pirmā uzdevuma veicināšanai valsts un pašvaldības izdod *likumus un noteikumus*. Latvijā pastāv *pieteikšanas pienākums* ne tikai cilvēku un dzīvnieku saslimšanas gadījumos, bet arī par visiem aizdomās turētiem kodieniem. Dzīvnieki vai nu tūlīt jānonāvē, vai labāki droši jāizolē līdz diagnozes noskaidrošanai. Nonāvēto suņu galvas jāiesūta Rīgas Pastēra stacijai. Ja kādā apgabalā notikuši vairāki slimības gadījumi, parasti izdod priekšrakstu neizlaist suņus uz ielām bez uzpurņiem. Vajadzētu piegriezt lielāku vērību arī kaķiem, jo tie arī nevisai reti kož cilvēkus un dzīvniekus. Būtu labi, ja visi iedzīvotāji izpildītu šos noteikumus ar lielāku saprašanu un apzinību.

Zemēs, kur trakuma sērga plosās vēl stiprākā mērā suņu starpā, likts priekšā suņiem izdarīt *preventīvu vakcināciju*. Mēģinājumi šinī virzienā vēl nav devuši skaidrus rezultātus.

Attiecībā uz otro uzdevumu — aizsargāt cilvēku no saslimšanas vispirms jāteic, ka nav neviena ķīmiska līdzekļa, kas ietekmētu slimību kaut arī vismazākā mērā. Labāka jau ir *kodiena brūču ārstēšana* ar nolūku izvilkēt no tām vai iznīcināt trakuma infekciju, kamēr tā nav vēl izplatījies pa nervu ceļiem. Ja pašai sakostai vai kādai personai ir pavisam veselas lūpas, var ieteikt tūlītējo *brūces izsūkšanu* ar muti. Citādi var ieteikt sakosto audu *izgriešanu* vai *izdedzināšanu* ar sakarsētiem instrumentiem. Vēl drošāki iedarbojas kodnes, kā kūpošā slāpekļa skābe. Bet, protams, visos šādos gadījumos jāpievieno aizsardzības vakcinācija, jo lielākās brūcēs viruss izplatās jau pēc pāris minūtēm un vairs nav iznīcināms.

Pašlaik vienīgā drošā trakuma slimības novēršanas metode ir *Pastēra atrastā aizsargvakcinācijas metode*.

L. Pastērs izdarīja daudzpusīgus mēģinājumus ar trušiem, kas ir sevišķi jūtīgi pret trakuma virusu, un konstatēja, ka pēdējais izplatās galvenā kārtā centrālā nervu sistēmā un sevišķi muguras smadzenēs. Pastērs apzīmēja virusu, ko viņš ieguva tieši no trakiem suņiem, par „*ielas virusu*“. Tam ir caurmērā 21 dienu inku-



bācījas laiks. Pārpotējot šo virusu uz trušiem, Pastērs novēroja, ka trušiem no atkārtotām pasāžām inkubācijas laiks pamazām no 3 nedēļām saīsinās līdz 7 dienām un tad paliek konstants. Šādu virusu ar konstantu 7 dienu inkubācijas laiku Pastērs apzīmēja par „*virus fixe*“, par konstantu, fiksētu virusu. Pastēra vakcinācijas metode pamatojas uz diviem faktiem: 1) ka trušu smadzeņu emulsija, kas satur šo konstanto, fiksēto virusu, cilvēkam nerada trakuma slimību, bet gan drošu imunitāti pret šo slimību, t. i. zaudē virulenci, bet patur savu antigēno spēju, un 2) ka šī imunitāte parādās jau sākot no 7. dienas pēc injekcijām, kamēr „ielas virusa“ inkubācijas laiks parasti ilgst 3 nedēļas. Tādā veidā ar fiksētā virusa potēšanu cilvēks iegūst imunitāti jau pirms trakuma slimības parādīšanās, un trakuma slimība pavisam neattīstās vai attīstās tikai stipri novājinātā veidā.

Vakcinu cilvēku vakcinēšanai gatavo no agonijā nonāvētu trušu smadzenēm. Smadzenes izžāvē sterilā traukā ar kalija sārmu 20°C termostatā. Smadzeņu virulence pamazām samazinās un pēc 8 dienu žāvēšanas ir pilnīgi pazudusi, kamēr smadzenes patur savas antigenās īpašības. No smadzenēm ar fizioloģisku sālsšķīdumu vai ar sterilu buljonu bez peptona gatavo emulsiju. Pakāpeniski ņem mazāk izžāvētas un beidz ar pilnvirulentām smadzeņu emulsijām. Parasti izdara 21 injekciju 3 nedēļu laikā.

Ir vēl citas metodes. Lielu piekrišanu atrada Hegiesa (Högyes) virusa atšķaidīšanas metode. No 1 g truša muguras smadzeņu pagatavo pamatšķīdumu ar 10 ccm fizioloģiska sālsšķīduma. Izejot no tā, var pagatavot vēlamos atšķaidījumus vēl drošāki un precīzāki nekā ar izžāvēšanu.

Pēc Hegies-Filipsa (Phillips) metodes, kas ieviesta Berlīnes Pastēra stacijā, no svaigām traku trušu smadzenēm gatavo 10% emulsiju koncentrētā glicerīnā un to atšķaida ar fizioloģisku sālsšķīdumu 1:25 proporcijā. Šo vakcinu iešļircina zem vēdera ādas 14—22 dienas pēc zināma schemata 0,25 līdz 2,50 ccm.

Pēdējos gados Latvijā lieto metodi ar virusa fiksa inficētu trušu izžāvētu smadzeņu pulveriem, ko uz ārsta pieprasījumu var izsūtīt provincē. Šie pulveri jāatšķaida pēc zināmas kārtības ar fizioloģisku sālsšķīdumu. Ārsta rokās šī metode jau izrādījusies par ļoti derīgu un ērtu. Ļaunums tikai tas, ka sakostās personas biežāk nepabeidz injekciju kursu bez pamatota iemesla, nekā tas notiek, ja viņas dodas uz Pastēra staciju Rīgā, kā tas agrāk bija nepieciešams.

Injekciju laikā retos gadījumos novēro *paralītiskas parādības*,



grūtos gadījumos pat paraplegijas ar pūšļa un tūpla zarnas funkciju traucējumiem vai arī perifero nervu iekaisumus. Līdz šim nav skaidrs, vai šīs parādības ir trakuma slimības vakcīnas modificētā izteiksme, vai stāv sakarā ar vakcinācijās ievesto virusu fiksū. Lielākā varbūtība ir pirmai domai. Šīs parādības novēro ļoti reti. Tā Kolle min, ka 66 239 ar novājinātām vakcīnām vakcinētu personu starpā viņš tās novērojis tikai 25 reizes = 0,038%, bet ar nonāvētām vakcīnām 81 949 vakcinētu personu starpā vēl mazāk, tikai 8 reizes = 0,0098%, un ka pēdējos gados (līdz 1934. g.) tādas paralīzes vairs pavisam nav novērotas.

*Vakcinācijas panākumi* ir ļoti labi. Caurmērā istā laikā vakcinētu personu mirstība nepārsniedz 0,6%. Tādēļ visās kultūrvalstīs pastāv t. s. Pastēra stacijas pastāvīgai vakcīnu gatavošanai.

Neskatoties uz pareizi un istā laikā izdarītām vakcinācijām, ļoti retos gadījumos novēro *slimības attīstīšanos*. Nav skaidrs, vai tas stāv sakarā ar sevišķi augstu virusa virulenci, vai ar cilvēka imūnvielu attīstīšanās nespēju. Šādos gadījumos trakums dažreiz parādās ar lielu nokavēšanos. Tādēļ gadījumos ar sevišķi smagiem ievainojumiem tagad ieteic *vakcinēt ar stiprākām vakcīnām* un pēc kāda laika atkārtot vakcināciju saīsinātā veidā. Babess (Babes) un Mari (Marie) šādos gadījumos ieteic bez vakcinācijas ar virusa fiksa emulsijām izdarīt vēl *imūnseruma* intravenozas injekcijas. Šo serumu gatavo, injicējot auniem virusu.

Vakcinācijas jāiesāk visos, pat apšaubāmos gadījumos *nekavējoties*, negaidot, kamēr ievainotāja dzīvnieka trakuma diagnoze uzstādīta, jo pozitīvos gadījumos ārsta rīcībā ir maksimāli 21 inkubācijas diena. Pilnīga imunitāte iestājas tikai pēc 2—2½ nedēļām. Tā tad te nedrīkst zaudēt laiku. Tas attiecas arī uz gadījumiem, kur trakie dzīvnieki nav ievainojuši, bet tikai *laizījuši* ādu.

Imunitāte, kas parādās pēc vakcinācijām, ir aktīva. Tā laikam stāv sakarā ar trakuma dīgļiem, kas bez šaubām atrodas trakos trušu smadzeņu emulsijā. Pāris dienās pēc vakcinācijām cilvēka asinīs parādās pretvielas, kas iznīcina vai neitralizē virusu. Imunitāte pēc novērojumiem pastāv vairākus gadus.

Gadījumos, kur trakuma slimība ir jau iestājusies, seruma injekcijas vairs nelīdz. Tāpat arī nav citu ķīmisku līdzekļu. Slimnieki jāizolē, ja ne slimnīcā, tad no citām personām. Apkopšanas personāls ir stipri apdraudēts, jo slimnieki uzbudinājumā var to ievainot vai apsplaut. Visos gadījumos, kur infekcija bijusi iespējama, vajag izdarīt šīm personām aizsardzības vakcināciju.



## 71. Influenca.

Influenca jeb gripu agrāk pieskaitīja līdz ar gaŗo klepu (sk. 41. nodaļu) lipīgām slimībām, kuŗu dīgli pieder t. s. *hemoglobino-filām baktērijām*, kas kultivēšanai prasa asins hemoglobīna piemaisījumu barotnēm. Pēdējos gados tomēr noskaidrojies, ka influencas infekcija jāpieskaita *filtrējamiem virusiem*.

**Vēsture.** Influenças epidēmijas laikam plosījušās arī senlaikos. Bet sprieŗot pēc ārstu aprakstiem, tikai 18. un 19. gadsimtenos var droši teikt, ka aprakstītā slimība bijusi influenza. 18. gadsimtenī slimība ieguva „*influenças*“ nosaukumu, laikam lai uzrādītu tās sakarus ar meteoroloŗiskiem apstākļiem. Vēlāk to apzīmēja arī par *gripu*. Tā tad šie vārdi ir sinonīmi. Ļoti liela un stipra influencas pandēmija plosījās Eiropā no 1889. gada līdz 1893. gadam. Šis epidēmijas laikā R. Pfeifers (Pfeiffer) 1892. gadā atrada *influenças bacillu*. Vēl lielāka un briesmīgāka influencas pandēmija piemeklēja ne tikai Eiropu, bet visu pasauli sākot ar 1918. gadu līdz 1921. g. Šo epidēmiju dažreiz apzīmē par „Spānijas gripu“, tāpēc ka tā it kā izcēlusies Spānijā, kaut gan vairāk ticams, ka tā ir izcēlusies Rietumeiropas kaŗa lauku ierakumos. Pēc franču datiem šī pandēmija prasījusi apm. 20 milj. upuŗu, no tiem 2,6 milj. Eiropā. Stiprāka epidēmija atkal plosījās Eiropā un Amerikā 1928./29. g. No tā laika gandrīz katru rudeni novēro influencas uzliesmojumus; starpbrīŗos influenza gandrīz visās valstīs pastāv endēmiskā veidā.

Bez šīm pandēmijām visur var gandrīz ikgadus novērot mazākas influencas epidēmijas.

**Klīnika.** Influenca laikam ir daudzpusīgākā no visām slimībām sakarā ar visām komplikācijām, kas parādās tās gaitā.

Tā parasti pēc 1—2 dienu inkubācijas sākas ar vispārēju nelabu sajūtu, galvas un sevišķi locītavu sāpēm un drudzi. Parādās tracheīts un bronchīts ar klepu. Ja cilvēki šinī laikā pārtrauc savu darbību un paliek gultā, viņi parasti izveseļojas pēc 3—4 dienām. Bet ja viņi, kā tas diemŗēl notiek ļoti bieŗi, nepieŗieŗ šīm pirmajām slimības parādībām vērību, nepārtraucot savu parasto darbību, tad parādās visādas *komplikācijas* lielā dažādībā. Novēro mielitus, neuritus, neuralģijas, nervu paralizes, miozītus, dažreiz psychozes, sirds darbības nekārtības. Viss tas stāv sakarā ar vīrusa toksīna intoksikāciju. Influenças vīruss var arī radīt *iekaisumus un strutošanu*. Sevišķi bieŗi to novēro deguna Haimora dobumos, ausī, pleurā, perikarda un smadzeņu plēvēs. Pēdējo iekaisums sevišķi iestājas maŗiem bērniem un parasti beidzas ar nāvi.



Nereti novēro *jauktas infekcijas* (ar gaŗā klepus vai tuberkulozes bacilliem vai strepto- un pneumokokiem). Tādos gadījumos slimības gaita parasti ir grūtāka.

**Etioloģija.** Slimnieku siekalu un mutes skalošanas ūdens filtrāti, kas ir brīvi no baktērijām, satur kādu *virusu*, ko var pārnest uz sermuļiem un no tiem arī tālāk uz baltajām pelēm. Virusu var arī tieši pārnest no cilvēka uz baltajām pelēm, atcentrifugējot minētos filtrātus ar ultracentrifugām (14 000 apgr. minūtē). Dzīvniekus pirms inficēšanas vajag narkotizēt, lai, iepilnot tiem infekcijas materiālu degunā, šis materiāls iekļūtu dziļāk elpošanas ceļos. Var arī sivēnus inficēt ar šo virusu. Šis viruss atrasts epidēmijās visās pasaules malās.

Virusa lielums ir novērtēts ar 80—120 m $\mu$ . Kaut kādi krāsojamie elementārķermenīši vai ietvērēji ķermenīši līdz šim nav atrasti.

Influenas virusu var *kultivēt* uz baŗotnēm, kas satur vistu embrionu audus, un uz apperētām vistu olām. Uz pēdējām virusa virulence pēc atkārtotām pasāŗām pieaug un nonāvē vistas embrionu.

Virusu var uzglabāt glicerīnā uz ledus nedēļām ilgi, bet sausā stāvoklī mēnešiem ilgi.

Slimības parādības parasti iestājas tikai, ieelpojot virusu tieši plaušās. Virusā injekcijas nesasniedz mērķi, jo viruss ir pneumotrops, bez tam tās, tāpat kā influenā pārslimošana dzīvniekiem rada imunitāti. Inficēto dzīvnieku un cilvēku serums neitrālīzē virusu un padāra pēdējo pelēm nekaitīgu.

Šis viruss sermuļiem un pelēm 4. vai 5. dienā rada grūtas lobāras pneumonijas, kas dažreiz beidzas ar nāvi. Ar šādu slimo plaušu sasmalcinājumiem, atbrīvotiem ar filtrēšanu no baktērijām, var slimību pārnest uz citiem dzīvniekiem un uz cilvēku. Bet cilvēka daudzpusīgo influenā klīnisko ainu ar šo virusu vien nevar pilnīgi izskaidrot. Acīm redzot, tipiskās influenā ainas radīšanai cilvēkam un cūkām ir vēl vajadzīga kādu baktēriju līdzdarbība blakus virusam. Šādos gadījumos runā par *kompleksu virusu*.

Visbieŗāk šinī sakarā sastop *influenā bacillus* (*Bacillus influenzae*). Šie bacilli rada pretvielas. Tie nav, kā vēl nesen domāŗā, influenā dīgļi, bet tomēr tiem ir svarīga loma influenā klīniskā ainā. To pierāda novērojumi ar *cūku influenā*, kur var eksperimentāli atdalīt virusa iedarbību no bacillu iedarbības.

Cūku influenza ir stipri izplatīta Amerikas Savienotās Valstīs. Klīniskā aina ir līdzīga cilvēka influenā. Slimības laikā var izolēt kādu virusu. Bez tam parasti atrod influenā bacillus. Ar sasmalcinātu plaušu filtrātu, kas atbrīvots no baktērijām, cūkām gan var



radīt plaušu slimību, kas principā ir tā pati, bet daudz vieglāka. To sauc par *filtrāta slimību*. Bet piemaisot virusam influencas bacillu tīrkultūras, infekcija rada pilnīgu dabiskās influencas klīnisko ainu. To pašu novēro ar sivēniem. No virusa tie saslimst ar bronchitu, bet no virusa kopā ar influencas bacilliem — ar grūtu bronchopneumoniju.

Šie novērojumi ir ļoti svarīgi arī cilvēka influencas būtības noskaidrošanai. Pirmkārt, cilvēka influencas bacillus nedz baktērioloģiski, nedz seroloģiski nevar atšķirt no cūku influencas bacilliem. Tie laikam ir identiski vai ļoti tuvi radinieki. Otrkārt, arī virusi laikam ir identiski, jo ar cilvēka virusu var cūkas imunizēt pret cūku virusu un otrādi. Tādēļ arī tagad cūku influencai piešķir svarīgu lomu cilvēka influencas epidēmijā un izplatīšanās gaitā.

**Morfoloģija.** *Bacillus influenzae* ir viena no vismazākajām stabīņveidīgām baktērijām ar 0,2—0,5  $\mu$  gaļumu. Preparātos bieži redzams pāriem kā diplokokus. Tam nav ne kapsulu, nedz arī sporu un skropstu. Bacills ir nekustīgs, gramnegatīvs un nokrāsojas vislabāk ar 10% karbolfuksīnu. Krēpās tas nokrāsojas sliktāk par citām tur esošām baktērijām.

**Kultivēšana.** Influenca bacills neaug parastās baļotnēs. Tas prasa *hemoglobīna* piemaisījumu baļotnei. Parasti ņem agaru ar pH = 7,3 ar 5% baložu, zirgu, trušu vai cilvēka defibrinētu asins piemaisījumu, ko uzvāra un pēc tam filtrē. Optimālā temperatūra ir 37°C. Tas ātri aug mazās piliņveidīgās kolonijās, kas nesaplūst. Bacills ir aerobs. Uz parastā agara influencas bacilli labi aug, citām baktērijām, kā stafilokokiem, gonokokiem, difterijas bacilliem u. c. klāt esot. Šīs baktērijas tādēļ apzīmē par „zīdītājām“.

Pētījumi rāda, ka influencas bacilliem vajadzīgs tikai *hemoglobīns* ar tā dzelzi, jo hematīns un hemīns, kas dzelzi nesatur, neder kā piemaisījums baļotnēm. Tīrais hemoglobīns ir vajadzīgs ļoti mazā daudzumā (1:180 000).

Influenca bacills attīsta indolu, bet neiedarbojas hemolītiski. Tas saskalda gandrīz visus cukurus.

Pagaidām ar bioloģiskām un seroloģiskām reakcijām neizdodas sadalīt influencas bacillus kaut kādās tipu grupās.

**Rezistence.** Rezistence ir ļoti maza. Izžāvēšana un sasildīšana augstāk par 56°C influencas bacillus ātri iznīcina. Arī kultūrās tie neturas ilgi un zemās temperatūrās ātri iet bojā. Tāpat tie maz izturīgi pret dezinfekcijas līdzekļiem un gaismu.

**Patogenitāte dzīvniekiem.** Ar Pfeifera bacillu dzīvniekiem (izņemot pērtiķus) nevar radīt kādu influencai līdzīgu slimību. Ie-



potējot trušiem un jūras cūciņām influencas bacillu dzīvas vai nonāvētas kultūras intravenozi vai intraperitoneāli, dzīvnieki saslimst un dažreiz mirst. Acīm redzot tas stāv sakarā ar *endotoksiskām* vielām.

Potējot trušus, jūras cūciņas vai peles ar *jauktām* influencas bacillu, strepto- vai pneumokoku kultūru devām, kas pašas par sevi ir par mazām, lai radītu saslimšanu, šo jaukto kultūru bacilli savstarpēji labvēlīgi ietekmē cits citu. Kādreiz stipri vairojas influencas bacilli, kas tad rada septicēmiju, citreiz strepto- un pneumokoki, kas dzīvniekiem arī ir patogeni.

Pērtiķi pēc virulentas influencas bacillu kultūras iepotēšanas saslimst ar cilvēka influencai līdzīgu slimību un izdala no plaušām influencas bacillus tīrkultūrā. Bet spontāni viņi tomēr ar influencu nesaslimst.

Influencas bacilli atrodas galvenā kārtā uz *elpošana ceļu gļotādām* un to sekrētos. Kamēr krēpās vēl nav strutu, tās satur daudz bacillu, bet kad rodas strutas, influencas bacilli pazūd pavisam vai mazā skaitā atrodas leukocitos.

Influencas bacillus meklējot, ņem vairākkārt ar fizioloģisku šķīdumu noskalotu krēpu gabalu un nokrāso ar Cīla (Ziel) krāsu un pēc Grama. Bet nedrīkst aizmirst, ka mutes dobumā sabojātos zobos un mandelēs bieži atrodas influencai ļoti līdzīgi stabiņi, ko var atšķirt no citām hemoglobīnofilām baktērijām tikai ar specifiskām aglutinācijas reakcijām un kultivēšanas metodēm.

**Epidemioloģija.** Par infekcijas *iekļūšanas vārtiem* uzskata tikai *deguna* un *elpošanas ceļu gļotādu*. Infekcija notiek gandrīz *tikai tiešā kontakta ceļā* no cilvēka uz cilvēku ar *pilieniņu infekcijas* palīdzību, jo klepojot slimnieki sevišķi stipri izkaisa bacillus. Dažreiz tas notiek arī skūpstot vai ar netīrām rokām, vai netīriem ēdamiem traukiem.

Influencas epidēmijas ieplatās, sekojot *satiksmes ceļiem* un nekad ātrāk par satiksmes ātrumu. Lielās pilsētās epidēmijas izplatās ārkārtīgi ātri, kamēr tuvākos ciemos slimība parādās daudz vēlāk. Veseli paliek tikai izolēti cilvēki patversmēs, cietumos un taml. vietās.

Epidemioloģijas ziņā sevišķi svarīgi ir *vieglie un nepazītie influencas gadījumi* un *veselie vīrusa un bacillu ilgstošie atdalītāji*.

**Imunitāte.** Dabīgas imunitātes pret influencu nav. *Iegūtā imunitāte* nav stipra, tā arī nav sevišķi ilgstoša. Nereti novēro vienas epidēmijas laikā, ka cilvēki saslimst atkārtoti.



Jūras cūciņas izdodas *aktīvi imunizēt*, bet *aizsargpotēšanas* mēģinājumi ar *cilvēkiem* pagaidām vēl dod apšaubāmus rezultātus.

Ar dzīvnieku imunizāciju iegūst *specifiski aglutinējošus serumus*, ko var lietot tikai diagnostiskiem nolūkiem.

*Specifiskas seroterapijas*, tāpat arī *ķimioterapijas* vēl nav.

**Apkaŗošana.** Influenca pieder pie t. s. *aerogenām infekcijām*. Tādēļ tās apkaŗošana ir ārkārtīgi grūta, jo tā tiek pārnesta gandrīz tikai tiešā kontakta ceļā. Galvenais apkaŗošanas līdzeklis būtu gan pamatīga *pamācība*, lai cilvēki ar pirmiem slimības simptomiem paliktu mājās un gultā un nestaigātu savu līdzstrādnieku vidū. Slimniekus vajadzētu izolēt, viņu krēpas dezinficēt. Citādi paliek tikai *individuālā profilakse*. Jāizvairās no slimniekiem, no ļaužu sapulcēm teātros, tramvajos u. c., jāizdara rūpīga mutes dobuma kopšana. Jāizvairās no saaukstēšanās. Pēdējos gados ieteic profilaktiski ņemt mazas chinīna devas. Laikam domā, ka tās, veicinot balto asinsķermenīšu vairošanos, ar šo hiperleukocitozi paaugstina ķermeņa pretošanās spējas. Šis līdzeklis, protams, nav specifisks.

## 72. Papagaiļu slimība.

Ar *psittacosis* (no latīņu vārda „psittacus“ papagailis), *papagaiļu slimību* apzīmē papagaiļu un cilvēku slimību. Tā ir lipīga slimība, kas no papagaiļiem un līdzīgiem putniem pāriet uz cilvēku.

**Vēsture.** Pirmo reizi šo slimību aprakstīja Jirgensons (Jürgenson) 1876. gadā. 1892./93. g. kādas lielākas epidēmijas laikā Parīzē franču pētnieks Nokārs (Nocard) ieguva no papagaiļu kaulu smadzenēm kādu bacillu, ko apzīmēja par papagaiļu slimības dīgli, bet vēlākās epidēmijās to vairs neatrada. 1929./30. g. jauna epidēmija sākās Hamburgā, laikam ar papagaiļiem, kas bija ievesti no Argentīnas. Tā izplatījās arī citās vācu pilsētās un deva 215 saslimšanas un 45 nāves gadījumus. Tanī pašā laikā arī Austrijā, Anglijā un Amerikas Savienotās Valstīs bija vairāki simti saslimšanas gadījumu. Pēdējais infekcijas uzliesmojums Vācijā notika 1934. g. ar 93 saslimšanas un 17 nāves gadījumiem.

**Papagaiļu slimība.** Pēc 1—4 nedēļu ilgas inkubācijas putni saslimst ar vispārējām parādībām, ēstgribas trūkumu, paātrinātu elpošanu un caureju. Pēdējā stadijā putniem ir liels vājums, dažreiz krampji, kustību ataksija. Parastī putni beidzas otrā slimības nedēļā, dažreiz arī vēlāk. Daži putni izveseļojas. Novēro daudz vieglus, atipiskus un abortīvus gadījumus, kas epidēmioloģijas ziņā ir sevišķi svarīgi. Starp tiem slēpjas taisni virusa nēsātāji un ilgstoši atdalītāji.



Patoloģiski anatomiskās pārmaiņas nav raksturīgas: zarnu iekaisums, palielinātas aknas vai liesa. Aknās atrod mazus nekrotiskus perekļus.

**Cilvēka slimība.** Pēc 7—14 dienu inkubācijas cilvēks saslimst ar vispārējām parādībām, stiprām galvas un krusta sāpēm, ēstgribas trūkumu, slāpju sajūtu, dažreiz ar asiņošanu no deguna un ar anginu. Pievienojas augsts drudzis, klepus, plaušu karsonis, status typhosus. Slimība otrā nedēļā beidzas ar nāvi vai visas parādības sāk uzlaboties. Saslimst gandrīz tikai pieaugušas personas, kamēr bērni un jauni cilvēki saslimst ļoti reti un vieglā formā.

**Etioloģija.** *Bacillus Nocard* droši nav slimības dīgļis. Tāpat arī daži citi dīgļi, ko par tādiem uzskatīja. Pašlaik pieņem, ka papagaiļu slimības dīgļis ir kāds *filtrējams viruss*. Ar nobeigušos putnu organu svaigu emulsiju filtrātiem izdodas pārnest slimību. Viruss atrodams organos un krūšu dobumā un sirds somiņas eksudātos. Vīrusa klātbūtni var pierādīt, iepotējot baltajām pelēm intraperitoneāli slimnieku asinis un siekalas vai liķu organus. Peles saslimst pēc apm. nedēļas un nosprāgst pēc 1—2 dienām. Peļu vēdera dobuma eksudātā var atrast turpmāk minētos psitakozes ķermenīšus. Mēģinājumiem var ņemt vistas, kanarijas putniņus, ķīvuļus, sarkankrūtītes. Var inficēt arī pērtiķus, kas saslimst līdzīgi cilvēkam.

Kā citus, tā arī šo vīrusu var *kultivēt* tikai dzīvu audu klātbūtnē uz apperētu vistu olu alantoīsa plēvītēm.

Vīrusu var uzglabāt glicerīnā vai izžāvētā stāvoklī. Sasildīšana līdz 55—60°C vīrusu iznīcina diezgan ātri.

Daži pētnieki atrada vīrusa veidojumus. Kā pirmais 1930. g. Levintāls (Levinthal) aprakstīja *mazus elementārķermenīšus*, kas bija līdzīgi maziem kokiem un ko varēja redzēt ar parastiem mikroskopiem. Šādus ķermenīšus viņš atrada kā cilvēka, tā arī papagaiļu dabīgas infekcijas, bet arī dzīvnieku mākslīgas infekcijas gadījumos. Tos atrod intracelulāri. Ķermenīši ir ļoti līdzīgi *Rickettsia* formām (sk. izsītumu drudzi), un cits pētnieks Leilijs (Lillie) tos pat nosauca par *Rickettsia psittaci*. Lielums ir diezgan ievērojams un sasniedz 220—300 m $\mu$ . Šie ķermenīši ir arī klāt virulentos filtrātos, un ar stiprām centrifugām tos var izcentrifugēt no pēdējiem. Tos var arī krāsot. Antipsittakotisks serums tos aglutinē specifiskā veidā, un ar imunizētu dzīvnieku serumu var izdarīt to klātbūtnē komplementa saistīšanas reakciju. Tādā kārtā galīgi pierādīts, ka šie elementārķermenīši tiešām ir psitakozes slimības *dīgļi*. Ķermenīšus arī sauc pēc galveniem 3 pētniekiem, kas tos siki



izmeklējuši, par *Levintāla-Kola-Leilija* (Levinthal-Coles-Lillie) jeb „L. C. L.“ ķermenīšiem jeb psitakozes ķermenīšiem.

Šis virus sakrājas intracelulāri lielāku koloniju veidā. Tādas šūnas tādēļ var arī apzīmēt par *ietvērējiem ķermenīšiem*.

Slimības *diagnozi* bieži var jau uzstādīt pēc klīniskām pazīmēm, sevišķi ja anamnēzē ir zināma infekcija no papagaiļiem. Apšaubāmos gadījumos vajag meklēt elementārķermenīšus un tos kultivēt uz dzīvjiem audiem. Var arī inficēt *baltās peles*, intraperitoneāli injicējot tām slima cilvēka vai putna ekskretus vai organus. Siekalas satur virusu līdz 26. slimības dienai, bet asinis tikai pirmās 3 dienas. Pēc peles nobeigšanās *Rickettsia psittaci* var atrast peles peritoneālā eksudātā.

**Imunitāte.** Mēģinājumu dzīvnieki pēc izveseļošanās *iegūst imunitāti*, laikam arī cilvēks, jo otrreizēja cilvēka saslimšana vēl nav novērota. Arī baltās peles izdodas aktīvi imunizēt pret 10 miljonreizēju infekciju. Bet izveseļojušos cilvēku un dzīvnieku serums nesatur, vismaz ne vienmēr, imunvielas. Laikam imunitāte ir t. s. *infekcijas imunitāte*, kas pastāv tikai, kamēr dzīvais viruss vēl atrodas organismā.

Tādēļ arī līdz šim nav kādas *specifiskas ārstēšanas metodes*. Vai rekonvalescentu serums palīdz, nav droši zināms.

**Apkarošana un profilakse.** Psitakozes apkarošana prasa papagaiļu tirdzniecības stingru kontroli. Vajadzības gadījumā pilnīgi jāaizliedz papagaiļu un līdzīgu putnu ievēšana no ārzemēm. Vācijā tāds aizliegums pastāv jau no 1930. g., un tomēr putnu un cilvēku saslimšanas gadījumi atkārtojas. Liekas, ka infekcija ir jau putnu starpā endēmiska palikusi. Tādēļ šāds aizliegums būtu vēlams pašos pirmajos gadījumos. Grūta, pat neiespējama ir iekšpus valsts robežām audzēto putnu kontrole.

Likums (Vācijā) nosaka visu saslimušo un aizdomās turēto personu *pieteikšanu*. Slimniekus un aizdomās turētās personas vajag stingri izolēt, visus viņu atdalījumus, veļu u. t. t. dezinficēt. Vajag izdarīt visplašāko *pamācību* par šīs slimības izplatīšanās ceļiem, sevišķi brīdināt putnu mīļotājus pret pārāk tuvu kontaktu, piem., skūpstiem. Ārstiem un visam kopšanas personālam jānēsā *maskas* slimnieka istabā. Eksperimenti laboratorijās ar svaigu virulentu materiālu un ar dzīvjiem, inficētiem putniem ir ļoti bīstami. Tādēļ tie jāierobežo, cik vien iespējams. Eksperimenti ar pelēm ir mazāk bīstami. Arī eksperimentējot laboratorijās, jānēsā maskas. Preventīva vakcinācija nedod drošus rezultātus.



### 73. Lymphogranuloma inguinale.

*Lymphogranuloma inguinale* jeb lymphopathia venerea, jeb poradenitis inguinalis subacuta, jeb klimatiskais bŭbons, jeb arī Nikola-Favra (Nicolas-Favre) slimība ir t. s. „ceturtā“ veneriskā slimība, kas izpaužas cirkšņu limfatisko dziedzeņu iekaisumā.

Šo slimību tropiskās zemēs jau pazīst kopš šā gadsimteņa sākuma. Bet tikai 1913. g. Durjans, Nikola un Favrs (Durand, Nicolas, Favre) atdalīja un aprakstīja to kā atsevišķu slimību, ko jau līdz tam gadam vairāk reizes novēroja Eiropā. Šo slimību nedrīkst sajaukt ar citām veneriskām slimībām, jo nevar atrast nekādas baktērijas vai spirochetas, arī ne ar limfogranulomatozi jeb Hodgkin'a slimību jeb granuloma malignum, un arī ne ar tropisko venerisko slimību granuloma inguinale.

**Klīnika.** Limfogranulomas klīniskā aina ir ļoti daudzpusīga. Tādēļ to bieži sajauc ar citām slimībām, sevišķi ar mīksto šankru un ar tuberkulozi. Tagad ar t. s. *Freija reakcijas* palīdzību to var atšķirt no citām slimībām. Izskaidrojas arī ar šīs reakcijas palīdzību, ka dažas slimības, kā *elephantiasis genito-ano-rectalis* un citas, ko apvienoja ar *estiomenes* (Estiomène) nosaukumu, ir lymphogranuloma inguinale sekas vai vēlākās izpausmes. Slimība sāk vairāk izplatīties sevišķi lielās ostu pilsētās. Prostitūētās ir galvenās infekcijas izplatītājas. Inkubācija ilgst 10—25 dienas. Saslimst daudz vairāk vīrieši nekā sievietes, bērni un sirmgalvji neraslimst. Sākumā uz dzimumorgāniem parādās *primārafekts* maza pūslīša vai erozijas veidā. Dažreiz tas ir tik niecīgs, ka slimnieks to nemana. Tas sadzīst pēc 2—3 nedēļām. Tad iestājas cirkšņu limfatisko dziedzeņu iekaisums. Tie var uzpampt līdz dūres lielumam un tad saaug ar ādu. Dziedzeņi sastrutojas, āda plīst un izveidojas fistula. Temperatūra pa šo laiku ir paaugstināta. Fistulu rētas vēlāk dažreiz rada elefantiazisu un tūpla zarnas striktūras.

**Etioloģija.** Jau 1924. g. Gamna un Favrs atrada intracelulārus ķermenīšus, kas ir pazīstami kā *Gamna-Favra ķermenīši*. To lielums svārstās starp 2 un 3  $\mu$ . Tos atrod ekstracelulāri strutās, bet arī intracelulāri lielos limfocitos un citās šūnās. Autori tos atrada arī strutām inficēto jūras cūciņu limfatiskos dziedzeņos. Šo ķermenīšu daba un nozīme nav skaidra.

1927. g. Gajs Prieto (Gay Prieto) aprakstīja blakus šiem ķermenīšiem *mazus ķermenīšus* 1  $\mu$  un mazāk diametrā. Tos novēro pa vienam, pāriem vai arī īsās ķēdēs. Miagavam (Miyagawa) 1935. g., Naukam (Nauck) un Malamosam (Malamos) 1937. g. iz-



devās atrast šos ķermenīšus slimnieku būbonos un eksperimentāli potētos pērtiķos, pelēs un citos dzīvniekos un apstiprināt, ka tie tiešām ir *slimības dīgli*, kaut gan vēl pierādījumu ķēdē trūkst seroloģiskas reakcijas. Vīrusa diametrs svārstās starp 125 un 175 m $\mu$ .

Šī vīrusa kultivēšana un pārpotēšana no dzīvnieka uz dzīvnieku ir līdz šim izdevusies tikai *Mia g a v a m* un viņa līdzstrādniekiem uz apperētām vistu olām un uz audu kultūrām.

Vīruss ir pret aukstumu ļoti rezistents, iztur  $-20^{\circ}\text{C}$  līdz 30 dienām, glicerīnā zaudē virulenci jau pēc 7 dienām. Siltumu neiztur:  $50-60^{\circ}\text{C}$  to iznīcina jau pēc pusstundas. Turpretim izžūšanu iztur labi.

**Epidēmioloģija.** Slimības pārņemšana notiek gandrīz tikai *seksuālā ceļā*. Ekstragenitālo infekciju novēro reti, piem., ārstiem, ja viņi būbonu operācijas laikā ievaino pirkstus. Tādos gadījumos viņiem attīstās paduses būboni.

Slimības *diagnozi* uzstādīt dažreiz grūti, jo vairāk arī tādēļ, ka nereti notiek jauktas infekcijas ar sifilisu, mīksto šankru, gonoreju, tuberkulozi, arī aktinomikozi.

**Freija (Frei) reakcija** ir specifiska. Jau 6—13 dienas pēc infekcijas slimniekiem attīstās ādas alerģija pret vīrusa antigeniem. Šo antigenu ņem no vēl slēgtu būbonu strutām, ko iegūst ar punkcijām, un sajauc ar piekārtīgu fizioloģiskā sālsšķīduma daudzumu. Šo maisījumu sasilda 3 reiz līdz  $60^{\circ}\text{C}$  stundas laikā, lai nonāvētu vīrusu. Slimniekiem injicē intrakutāni 0,1 ccm un reakciju noteic pēc 24—48 stundām. Pozitīvā gadījumā novēro injekcijas vietā 0,5—2 cm lielu iesārtu papulu ar gaišu apkārtni. Reakcija pastāv vairākas dienas. Slimnieku alerģija slimības laikā pieaug un paliek spēcīgā, līdz kamēr tie izveseļojas, dažreiz gadiem ilgi. Kā antigenu var pemt arī inficētu dzīvnieku organu emulsijas. Atkārtot reakciju nevar, jo pēc pirmās antigena injekcijas var attīstīties sensibilizācija pret svešiem olbaltumiem, kas dotu maldīgu pozitīvu reakciju.

**Imunitāte.** *Dabīgā iedzimtā imunitāte* svārstās plašās robežās. Tādēļ jāpielaiž, ka slimība bieži parādās vieglās, atipiskās, abortīvās un pat latentās formās, sevišķi sievietēm. Tādas vīrusa nēsātājas, protams, no epidēmioloģijas viedokļa ir sevišķi bīstamas.

Attiecībā uz *pretvielu* parādīšanos slimnieku asinīs pētnieki vēl nav vienis prātis. Vieni domā, ka asinīs attīstās *virulicīdas* vielas un ka slimības izārstēšana ar tiem stāv sakarā. Citi turpretim domā, ka tādas vielas nerodas un ka, varbūt, organisms nekad vairs neatbrīvojas pilnīgi no vīrusa. To pierādot novērojumi, ka slimība



dažreiz pēc ilgāka klusa laika atkal uzliesmo un rada grūtas parādības un ka Freija reakcija, kaut gan rētas sadzīst, paliek pozitīva.

**Specifiskas ārstēšanas** metodes līdz šim vēl nav. Antigena vai rekonvalescentu seruma injekcijas nelīdz. Arī antimona, vara, zelta un joda preparāti dod apšaubāmus rezultātus. Dažos gadījumos, kur nav tieksmes sadzīt, kā arī ja attīstījušās striktūras, ieteicama operatīvā ārstēšana. Pēdējā laikā ieteic ārstēšanu ar pruntozilu vai ar pruntozilu kopā ar fuadīnu pat genito-ano-rektālās slimības formās.

## 74. Cūciņas.

*Parotitis epidemica*, cūciņas ir specifiska lipīga slimība, ar ko cilvēks saslimst tikai vienu reizi mūžā, iegūstot imunitāti pret to. Slimība etioloģiski atšķiras no citām pieauss dziedzeņa (parotis) iekaisumiem, kas parādās dažreiz tifa, masalu, difterijas, influencas u. c. lipīgu slimību gaitā kā komplikācijas, bieži arī no jauktām infekcijām ar streptokokiem.

**Klinika.** Slimība visbiežāk parādās bērniem, dažreiz tā saistīta ar orchītu. Inkubācijas laiks, spriežot pēc eksperimentālās pārnesšanas uz dzīvniekiem, svārstās no 18 līdz 33 dienām. Pieauss dziedzeris uzpampst parasti abās pusēs, no kā bērna izskats tiešām top cūciņai līdzīgs. Āda virs dziedzeņiem ir sarkana. Pēdējie ir diezgan ēsāpīgi. Retos gadījumos tie sastrutojas. Temperatūra paaugstināta.

**Etioloģija.** Džonsons un Gūdpastjūrs (Johnson u. Goodpasture) 1936. g. ar cūciņu inficētu pērtiķu pieauss dziedzeņos atrada dziedzeņu šūnās intracelulārus ķermenīšus, parasti atsevišķus, 4  $\mu$  diametrā, kuņiem iekšā ir 2—5 vakuolas. Nekrotizētās šūnās atrod ķermenīšus ar 2—3  $\mu$  diametrā un tikai ar vienu vakuolu. Šo ķermenīšu etioloģiskais sakars ar cūciņu vēl apšaubāms. Bet eksperimenti ar infekcijas pārnesanu uz pērtiķiem tomēr pierāda, ka infekcija tiek pārnesta ar filtrējamā virusa palīdzību. Sterili siekalu filtrāti, ievesti pērtiķu ductus stonionianus, rada slimību, kas ir līdzīga cilvēka cūciņām. Pēc vairākām pērtiķu pasāžām to var atkal pārnest uz cilvēku. Virusu var ilgāku laiku uzglabāt glicerīnā. Tas cirkulē asinīs akūto parādību laikā. Siekalas satur virusu ne ilgāk par 9. slimības dienu.

Cilvēks, tāpat kā dzīvnieki, pēc izveseļošanās iegūst stipru un ilgstošu imunitāti. Tādēļ arī *rekonvalescentu serumu* lieto profilakses un ārstēšanās nolūkā. Komplikācijas ar orchītu no tā samazinās.



## 75. Trachoma.

*Trachoma* ir lipīga acu slimība; sākumā parādās saistenes hronisks iekaisums (conjunctivitis). Uz saistenes attīstās folikulāri graudiņi, sākumā sevišķi uz augšējā plakstiņa saišķplāknes (tarsus). Pēc ilgāka laika, dažreiz pēc gadiem, graudiņu vietā attīstās rētas vai arī t. s. pannus, saistenes hronisks iekaisums ar tās uzpampumu. Iekaisums šinī stadijā izplatās uz citām acs daļām. Slimības gala rezultātā radzene nereti saduļķojas un top necaurspīdīga. Acs top akla. Bieži arī rētu dēļ iestājas plakstiņu sakropļojumi.

Slimība bija pazīstama jau senlaikos, sevišķi karstās zemēs. Arī Eiropā pastāv trachomas endēmiski perekļi, sevišķi tās austrumu daļās: Krievijā, Balkānos un Baltijas valstīs. Arī Latvijā trachoma ir diezgan stipri izplatīta endēmiska slimība, sevišķi Latgales mazāk kultūrālo iedzīvotāju starpā. Ap 75% visu iegūtā akluma gadījumu Latvijā ceļas no trachomas, galvenā kārtā tās neārstēšanas vai nepietiekošas ārstēšanas dēļ, kamēr Vācijā 1926. g. trachoma tikai 1,05% bija par akluma iemeslu.

**Etioloģija.** Visdažādākās baktērijas pētnieki agrāk apzīmēja par trachomas dīgļiem. Bet tās ir sekundāras infekcijas dīgļi. Trachomas infekcijas iemesls ir *filtrējams viruss*, jo tās pārnešana izdodas arī ar filtrātiem, kas atbrīvoti no baktērijām. Intracelulārus ķermenīšus pirmo reizi atrada 1907. g. Halbersteters un Provaceks (Halberstädter un v. Prowazek) saistenes epitēla šūnās personām, kas slimoja ar trachomu. Ķermenīšus sauca par *trachomas ķermenīšiem*. Tie ir mazi apaļi vai ovāli graudiņi, ko pēc krāsošanas pēc Gimzas metodes ielenc gaiša zona. Tigesons (Thygeson) 1934. g. lika priekšā atšķirt *elementārķermenīšus* un *iniciālķermenīšus* (no latīņu vārda „initium“ sākums). Subakūtās trachomas gadījumā *elementārķermenīši* redzami kā mazi graudiņi apm. 0,25  $\mu$  diametrā, bieži pāriem vai īsās ķēdēs, vai kopīgās. Tie ir gramnegatīvi. No Gimzas krāsas tie top sarkanzili, kamēr iniciālķermenīši nokrāsojas tīrā zilā krāsā. Pēdējie ir līdzīgi iegareniem kokiem un svārstās savā diametrā no 0,3 līdz 0,7  $\mu$ . Var redzēt visas pārejas formas no elementār- līdz iniciālķermenīšiem un otrādi, arī dalīšanās formas. Tigesons domā, ka trachomas viruss attīstās līdzīgi psitakozes virusam. Elementārķermenīšiem piemīt infekcijas spēja. Ja tādi iespīezas saistenes epitēla šūnā, tie aug un pārvēršas iniciālķermenīšos. Pēdējie atkārtoti dalās arvien mazākos ķermenīšos un visi kopā, ietverti šūnā, izskatās kā *morulas stadija*, kā to novēro arī psitakozes virusam. Šie ķerme-



nīši ir elementārķermenīši, un tie dažreiz ieņem visu epitela šūnu vai tikai tās daļu. Lielākas kopīgas novēro agrās un subakūtās trachomas gadījumos, bet mazākās kopīgas ir tipiskas chroniskiem gadījumiem. Epitela šūnas sakarā ar plakstiņu kustībām dažreiz plīst, un tad elementārķermenīši brīvi izplatās sekrētā.

Šo uzskatu nav pieņēmuši visi pētnieki. Busača un Guenò (Bussaca un Guénod) 1935. g. apgalvoja, ka trachomas infekcija nesot īsts viruss, bet kāda riketsija. Viņi to audzēja veselu utu zar-nās. Ieberzējot šīs utis pērtiķu acu saistenē, pēdējie saslima ar trachomu.

Tā tad var teikt, ka Halberstetera un Provaceka ķer-menišu patogenā nozīme, it kā tie būtu trachomas dīgļi, līdz šim nav pilnīgi skaidra.

**Epidēmioloģija.** Trachoma endēmiskos perekļos, piem., Lat-galē, ir bērnu slimība. Mātes pārnes infekciju uz maziem bērniem ar savām inficētām rokām un kabatas lakatiņiem. Infekcijas avots ir acu sekrēts, ko viegli pārnes vai nu tieši, vai ar dvieļu, gultas veļas un mazgājamu trauku starpniecību. Trachomas viruss pie-skaitāms t. s. *dermotropiem virusiem*, kam ir sevišķa afinitāte epi-telam un ādas epidermai. Asinīs tos nevar atrast.

**Apkarošana.** Likums gan prasa trachomas gadījumu *obliga-torisku pieteikšanu*, bet ārsti šo pienākumu, kā vispār ar chronis-kām slimībām, neizpilda apmierinoši. Galvenais būtu atrast visus infekcijas avotus un, slimniekus kārtīgi ārstējot, iznīcināt infek-cijas avotus. Latvijā arī būtu vēlams ievest stingru uzraudzību visiem no ārzemēm iebrakušiem sezonas strādniekiem. Ar plašu un atkārtotu *pamācību* vajadzētu iedzīvotāju starpā izplatīt ziņas par slimības būtību un tās izplatīšanās ceļiem.

## 76. Izsitumu drudzis.

*Febris exanthematica* sauc arī par *typhus exanthematicus*, *izsi-tumu drudzi* jeb *izsitumu tifu*. Izsitumu drudzi labāk nesaukt par izsitumu tifu, jo tam etioloģiski nav nekā kopēja ar vēdera tifu. Šo slimību literātūrā apzīmē arī par „kaņa tifu“ un par „bada tifu“.

Ar šiem nosaukumiem apzīmē ļoti grūtu, akūtu lipīgu cilvēka slimību ar izsitumiem, kuŗu no cilvēka uz cilvēku pārnes *utis*, un kuŗas dīgļis ir *Rickettsia Prowazeki*. Bez šā drudža 20. gadsimtenī tika atklāta vesela rinda (ap 20) vairāk vai mazāk līdzīgu slimību ar izsitumiem, ko visas rada *riketcijas*. Tās atšķiras cita no citas ar



savu pārņemšanas veidu, ģeografisko izplatīšanos un klīnisko raksturu. Šīs slimības var apzīmēt par *riketciiozēm* un pēc pārnesējiem kukaiņiem iedalīt 4 grupās: riketciiozēs, ko pārnes utis, blusas, smidži un ērces.

- 1) *Utis* pārnes izsitumu drudzi un meksikāņu „Tabardillo“ drudzi.
- 2) Žurku *blusas* pārnes amerikāņu „Brilla slimību“ u. c.; arī „Tabardillo“.
- 3) *Smidži* pārnes japāņu un holandiešu Indijas slimību „Tsu-tsugamuši“ jeb „Kedani“.
- 4) *Ērces* pārnes amerikāņu „Rocky Mountains spotted fever“, Vidusjūras „fièvre boutonneuse“, arī „Sao Paulo izsitumu drudzi“ Brazīlijā u. c.

Latvijā izsitumu drudzis endēmiski nav sastopams. Bet dažās kaimiņvalstīs atrod klasiskā izsituma drudža endēmiskus perefļus. Tādēļ infekcijas briesmas arvien pastāv.

**Vēsture.** Izsitumu drudzis pazīstams jau kopš vairākiem gadsimteniem kā bada un kaŗa laiku sērga. Tādos laikos utīm ir liela izdevība stipri izplatīties un tās izplata arī infekciju, jo cilvēki tad nevar ievērot pietiekošu tīrību. Tādēļ arī šī sērga līdz šim sastopama Eiropā, Āzijā un Afrikā endēmiskā veidā tautās, kas stāv uz zemākas kultūras pakāpes, un no tādiem perefļiem arvien var izplatīties epidēmiju veidā.

Fracostorius 1546. g. deva pirmo precīzo slimības aprakstu un apzīmēja to par morbus lenticularis. Sovāŗš (Sauvages) 1760. g. deva slimībai typhus exanthematicus nosaukumu.

19. gadsimtenī lielo kaŗu laikos (Itālijas kaŗi, Anglijas un Krievijas kaŗš 1854.—55. g., Krievijas un Turcijas kaŗš 1877.—78. g., visi Balkānu valstu kaŗi un daudz citi) arvien plosījās briesmīgas izsitumu drudža epidēmijas.

Pēdējā pasaules kaŗa gados un sevišķi pēc tam izsitumu drudzis plosījās ļoti stiprā mērā Austrumeiropā. Padomju Krievija 1919. g. pieteica vairāk kā 2 miljonus un 1920. g. pat vairāk kā 3 milj. saslimšanas gadījumu. Latvija ar savām karantēnas stacijām Rēzeknē un Rīgā — tanīs gados bija īsta sanitāra barjēra Rietumeiropai un nelaida infekciju cauri ar visiem simptiem tūkstošiem gūstekņu, kas no Krievijas atgriezās savā dzimtenē caur Latviju.

**Klīnika.** Parasti pēc 7—12, bet vispār pēc 4—20 dienu inkubācijas slimība pa lielākai daļai sākas pēkšņi ar lielu vājumu, galvas sāpēm, ēstgribas trūkumu un paaugstinātu temperātūru, kas



ātri kāpj un 4. dienā jau sasniedz 40°C un vairāk. Liesa ir palielināta un sāpīga, tāpat arī aknas. No 3.—6. dienai parādās ādas izsitumi, sākumā uz vēdera, krūtīm un pleciem, vēlāk tie izplatās pa visu ķermeni, izņemot seju, kaklu un pakausi. Izsitumiem ir *petechiju* raksturs, t. i. tie no uzspiešanas ar pirkstu nepazūd, kamēr rozeolas pazūd. Šinī laikā vispārējais stāvoklis parasti pasliktinās: parādās elpošanas grūtības, cianoze, sirds vājums, samaņas aptumšošana. Grūtos gadījumos attīstās „status typhosus“ un koma. Daļa slimnieku šinī stāvoklī starp 12. un 20. slimības dienu nobeidzas. Labvēlīgos gadījumos 10.—14. dienā iestājas krīze, temperatūra 2—3 dienu laikā krīt, un stāvoklis uzlabojas. Bet nāve no sirds vājuma var vēl iestāties arī pēc temperatūras krišanas.

No komplikācijām jāmin plaušu karsonis, parotiti, vidusauss un nieņu iekaisumi, arī muskuļu un ādas abscesi.

*Prognoze* ir ļoti dažāda. *Letalitāte* svārstās no 2—50%, caurmērā tā sasniedz 10—20%. Bērni un jauni cilvēki slimību pārcieš vieglāk, kamēr pēc 30. dzīvības gada tā ir bīstama.

**Patoloģiskā anatomija.** Bez liesas, aknu un nieņu palielināšanās konstatē pārmaiņas centrālā nervu sistēmā. Rodas minimāli iekaisuma pērkļi lielo smadzeņu un smadzenīšu garozā. Rodas arī vismazāko arteriju pārmaiņas, ko var novērot ādas petechijās. *Arteriju endotelu šūnas* deģenerē un *nekrotizējas*, dažreiz arī šo asinsvadu muskuļu slānis. Tās pašas pārmaiņas notiek arī *smadzeņu* un visu organu asinsvados. Attiecīgās smadzeņu un organu šūnas iet bojā. Šīs pārmaiņas izkaisītas pa visām smadzenēm ar iegareno smadzeņu un 4. ventrikula dobuma predilekciju. Tās sastop arī nervu asins vados un vasa vasorum.

Ar šīm asinsvadu deģeneratīvām pārmaiņām laikam arī stāv sakarā cirkulācijas traucējumi un smadzeņu kairinājumi, jo kaut gan tās ir mikroskopiski mazas, tomēr parādās milzīgā daudzumā. Ar to laikam arī izskaidrojams, ka vecākiem cilvēkiem, kam jau ir sklerotiskas asinsvadu sienu pārmaiņas, šī slimība ir tik bīstama un ka pēc izveseļošanās no izsitumu drudža sakarā ar deģeneratīvām pārmaiņām smadzenēs nereti novēro rakstura pārmaiņu un inteliģences pazemināšanos. Cilvēks top apatisks.

**Etioloģija.** Daudz dažādus mikrobus: spirochetas, bacillus un kokus apzīmēja par izsitumu drudža dīgļiem, bet viss tas izrādījās par nepareizu. Arī *Proteus-X<sub>19</sub>* baktērijas nav šā drudža dīgļi, kaut gan slimnieku serums tās aglutinē. Tas ir skaidrs tāpēc, ka pat ar vislielākām *X<sub>19</sub>* kultūru devām neizdodas jūras cūciņām radīt



izsitumu drudzi. Dzīvnieki, kas imunizēti pret  $X_{19}$  baktērijām, nav imuni pret izsitumu drudža virusu un otrādi. Dzīvnieki, kas ir imuni pret izsitumu drudzi vai inficēti ar drudža virusu, nedod t. s. Veil-Feliksa reakciju. Nekad vēl nav novērota laboratorijas infekcija ar  $X_{19}$  baktērijām, kaut gan pētnieki ar tām neievēro sevišķu uzmanību. Beidzot utīs, kas ir uzsūkušas slimnieka asinis, nekad neatrod  $X_{19}$  baktērijas.

Franču pētnieks Nikols (Nicolle) konstatēja savos mēģinājumos ar cilvēkiem un pērtiķiem, ka *drēbju utis* pārnes izsitumu drudža infekciju. Šos mēģinājumus citi pētnieki atkārtoja ar meksikāņu „Tabardillo“ drudzi ar tiem pašiem pozitīviem rezultātiem, t. i. ka pērtiķi pēc inficētu utu kodieniem saslima ar izsitumu drudzi pēc 20 inkubācijas dienām. Pie tam izrādījās, ka utis top infekciozas tikai 4. vai 5. dienā pēc slimnieku asiņu uzsūkšanas.

Arī mēģinājumi ar cilvēkiem apstiprina faktu, ka slimnieku asinis satur virusu jau īsu laiku *pirms* drudža iesākšanās un visu laiku, kamēr drudzis pastāv, dažreiz vēl pēc tam. Literatūrā ir minēts, ka kāds psihiski nenormāls turku ārsts 310 personām iešļircināja pa 5 ccm slimnieku asiņu. No tiem 174 personas = 56% saslima pēc 7—15 dienām ar drudzi. Letalitāte sasniedza 28%.

Izmeklējot slimnieku asinis, Ricketss un Veilders (Ricketts un Wilder) 1910. g. atrada mazus *stabiņus*. Tos pašus stabiņus viņi atrada arī *utīs*, pat veselās utīs, ja tās bija uzsūkušas slimnieku asinis. Da Rocha Lima 1916. g. sāka vissīkākī pētīt utu zarnu saturu un aprakstīja šos stabiņus. Abiem pētniekiem, Ricketsam un f. Provacekam, kas ir krituši par izsitumu drudža upuriem, par godu viņš apzīmēja šos veidojumus par *Rickettsia Prowazeki*.

Ar riketcijām vispār saprot artropodu (kukaiņu) simbiontus un parazītus, kas savam saimniekam parasti nekaitē. Līdz šim nav iespējams tās pareizi klasificēt protistu valstī un nav zināms, vai tās pieskaitāmas baktērijām vai protozojiem. Tās daudz mazākas par baktērijām un izskatās kā īsi eliptiski stabiņi. Lielāko daļu riketciju neizdodas kultivēt. Dažas aug tikai speciālās barotnēs. Tās ir gramnegatīvas un nekustīgas (ar vienu izņēmumu). Rezistence ir dažāda.

Tā tad izrādās, ka izsitumu drudža dīgļis ir pazīstams jau no 1916. gada un ka riketcijas vairs nedrīkstētu pieskaitīt filtrējamiem neredzamiem virusiem. Bet, kā jau teikts, līdz šim riketciju vieta protistu valstī ir vēl neskaidra. Pēc savām bioloģiskām un kultūrālām īpašībām tās stāv daudz tuvāk filtrējamiem virusiem nekā



baktērijām. Tādēļ riketcijas parasti apskata vienā nodaļā kopā ar virusiem.

*Rickettsia Prowazeki* utīs atrodas gremošanas kanāla iekšā, zarnas epitela šūnās. Tā vairojas ļoti stipri, un pēc 4—6 dienām pārpildītās epitela šūnas pārplīst, un riketcijas iekļūst gremošanas kanāla saturā. Tās atrodas arī utu siekalu dziedzeros.

Arī ar izsitumu drudzi slimojoša cilvēka audos atrastas riketcijas, sevišķi augšā minētos asinsvadu nekrotiskos perekļos.

Riketcijas ir ļoti mazi, diplokociem līdzīgi stabīni, tikai 1—2  $\mu$  garumā (apm.  $\frac{1}{4}$  daļa sarkanā asinsķermenīša). Pēc Gimza krāsotās riketcijās redz divus polārus graudiņus 0,3—0,4  $\mu$  diametrā. Tādā krāsotā stāvoklī riketcijas izskatās kā vingruļi. Laikam pēdējā forma ir dalīšanās rezultāts.

Utis pašas nereti saslimst no infekcijas ar riketcijām un ātri iet bojā.

Riketcijas var kultivēt tikai kopā ar dzīvām šūnām un iekšpus tām. Kultivēšana vairākās pasāžās jau izdevusies truša priekšējās acu kameras Descemeta membrānā.

Riketcijas utīs vairojas tikai tad, ja tās pēc sūkšanas tur 32°C temperatūrā.

Visi mēģinājumi un epidēmioloģiskie fakti neapšaubāmi pierāda, ka *Rickettsia Prowazeki* tiešām ir izsitumu drudža dīgļis. Viens no visstiprākiem pierādījumiem ir fakts, ka laboratorijās, strādājot ar riketciju emulsijām, ir notikušas jau daudz infekciju ar izsituma drudzi.

**Diagnoze.** Atšķirt izsituma drudzi, sevišķi tā pirmos gadījumos, no endēmiskas infekcijas brīvā laikā un vietā, no vēdera tifa un influencas ir grūti. Vajag izdarīt Grubera-Vidala reakciju. Diagnoze pamatojas 1) uz *anamnēzes*, ja agrāk jau bijuši izsitumu drudža gadījumi, vai slimība pastāv endēmiskā veidā un slimnieks ir stipri sevi aplaidis utīm; 2) uz *kliniskiem simptomiem*: raksturīgās drudža liknes un eksantēmas; kā uz agrīnu simptomu aizrāda arī uz to, ka slimnieki nevar izstiept mēli muskuļu kontraktūras dēļ; 3) uz t. s. *Veila-Feliksa reakcijas*. Ar izsitumu drudzi slimojošo un rekonvalescentu asiņu serums satur *aglutinīnus* pret zināmām *Bacterium proteus* pasugām. Šādas pasugas pasaules kara laikā 1915. g. izaudzēja Veils un Felikss no slimnieku mīzāliem un asinīm, vēlāk arī citi pētnieki. Tās apzīmē par *Proteus X<sub>10</sub>* un izšķir O formu „*Proteus OX<sub>10</sub>*“ un H formu „*Proteus HX<sub>10</sub>*“ (sk. 73. lp.). Šī aglutinācijas reakcija parādās 75—80% slimnieku jau 4.—5. sli-



mības dienā. Aglutinācijas titrs neapbruņotām acīm 1:100, bet ar vienkāršu lupu 1:200 *pierāda izsitumu drudzi.*

Apšaubāmos gadījumos var klīnisko izmeklēšanu vēl papildināt ar izgrieztu petechiju *histoloģisko izmeklēšanu* un konstatēt kapilāru sienu pārmaiņas. Dzīvnieku mēģinājumus un utu izmeklēšanu var izdarīt tikai speciālās laboratorijās.

Veila-Feliksa reakcijas *negatīvais rezultāts* pēc 6. slimības dienas izslēdz izsitumu drudzi gandrīz pilnīgi, bet tomēr ne absolūti, jo var būt ļoti reti gadījumi, kur tā neparādās.

Tagad ar Veila-Feliksa reakcijas palīdzību ir iespējams uzstādīt izsitumu drudža diagnozi jau pirmās slimības dienās, jo vairāk tādēļ, ka šķidrums ar Proteus H<sub>19</sub> baktērijām, kas ir ļoti izturīgas, viegli var dabūt gatavā veidā un turēt laboratorijās. Nedrīkst aizmirst, ka Vasermana reakcija un Meinikes reakcija izsitumu drudža gadījumos pirmajā slimības nedēļā var būt pozitīva līdz 40%, 2. nedēļā pat līdz 75% un 3.—5. nedēļās vēl 50% un tikai 6. nedēļā tapt negatīva.

Vēl agrāk nekā Veila-Feliksa reakcija un drošāka par to ir Provaceka *riketciju aglutinācija*. Aglutinīni parādās ne tikai asinsserumā, bet arī muguras smadzeņu šķidrumā. Riketcijas šādām reakcijām iegūst no mākslīgi inficētu utu zarnām. Aglutinācija dažreiz notiek līdz 1:9000 atšķaidījumam.

Aglutinācijas reakcija nav specifiska tikai Provaceka riketcijai, bet izdodas vienādi ar visām riketcijām, kaut gan imunitāte pret vienu riketciju nedod imunitāti pret citām.

**Epidemioloģija.** Eiropas izsitumu drudzi pārnes *drēbju utis* (*Pediculus vestimenti s. corporis*), tikai izņēmumu gadījumā galvas utis (*Pediculus capitis*). Infekcijas pārnešana ar blakšu un blusu palīdzību līdz šim nav novērota. Tāpat arī tiešais kontakts no cilvēka uz cilvēku ar pilieniņu infekciju vai ar krēpu, izkārnījumu, mīzalu vai ādas zvīniņu starpniecību nenotiek. Slimnieks, kas ir brīvs no utīm, citām personām nav bīstams. Viruss asinīs cirkulē pirmajā un otrā nedēļā, un utis, kas to šīnī laikā uzsūc, pēc 4—7 dienām top infekciozas un tādas paliek ilgāku laiku, pat visu savu mūžu. Pārnešana uz jaunām paaudzēm iedzimtības ceļā nenotiek. Drēbju utis sūc tikai cilvēku asinis. Tādēļ kādi citi dzīvnieki kā starpsaimnieki nav svarīgi.

Visās epidēmijās arvien novēro, ka izsitumu drudzis sevišķi stipri plosās pārpildītās ēkās un apdzīvotās vietās, cietumos, patversmēs un taml. vietās, ja tur daudz utu. Tādās vietās infekcija arī ieperinās endēmiski. Jo zemāks ir kultūras līmenis, jo stiprāk izplatī-



tas utis un līdz ar tām slimība. Pēc Zlatogorova Krievijā 1900.—1908. gados 95,8% ar izsītumu drudzi saslimušo bija trūcīgi ļaudis, 3,5% piederēja vidējām šķirām un tikai 0,7% turīgākām klasēm.

Endēmiskos perekļos slimība stiprāk izplatās ziemā un pavasarī. Vasaras laikā tā bieži pilnīgi pazūd. Visi cilvēki ir uzņēmīgi, dabīga imunitāte laikam nepastāv, bet virusa virulence svārstās diezgan stipri. Jautājums, kādā veidā infekcija no jauna uzliesmo, ja tā vasarā ir pilnīgi izbeigusies, vēl nav pilnīgi noskaidrots. Var pielaist, ka pēc izveseļošanās daži cilvēki paliek par virusa nēsātājiem. Bet tas nav pierādīts. Pielaiž, ka cilvēki starplaikā saslimst ar atipiskām, abortīvām slimības formām, kuņām izsītumu drudža diagnozi pavisam neuzstāda.

Blakus izsītumu drudža skaidri definētām epidēmiskām formām pēdējo gadu pētījumi uzstāda vēl kādu citu drudža formu: *endēmisko jeb labdabīgo tifu*, kas labāk jāapzīmē par *grauzēju tifu* (typhus murium). Tā ir žurku slimība. Tās epidemioloģijā utīm nav nekādas nozīmes. — Klīniski slimība raksturojas kā viegla izsītumu drudža forma. Šīs slimības infekciozitāte ir ļoti maza. Slimība nepavada cilvēku viņa vietu pārmaiņās, nekad nerada epidēmijas, bet zināmās vietās pastāv endēmiskā veidā.

Eksperimenti rāda, ka abu šo slimību virusi, no kuņām viena ir ļoti bīstama un lipīga, otra viegla un gandrīz nelipīga, stāv vistuvākā savstarpējā radniecībā un ka ar vienu var imunizēt pret otru, un ka parādās tās pašas specifiskās aglutinācijas reakcijas.

Bet tomēr P. Lepins (Lépine) uz eksperimentu pamata nāca pie secinājuma, ka īstā izsītumu drudža viruss starplaikos starp divām epidēmijām nevar paglābties žurku epidēmiju veidā, un ka inficētās žurkas nevar būt par izsītumu drudža „infekcijas rezervuāriem“. Tādā kārtā augšā uzstādītais jautājums, kādā veidā epidēmijas no jauna uzliesmo, paliek bez skaidras atbildes.

**Imunitāte.** Pēc izveseļošanās no izsītumu drudža cilvēks iegūst ilgstošu *imunitāti*. Slimības endēmiskas izplatīšanās perekļos daudz cilvēku laikam pārcieš slimību atipiskā, vieglā un nepazītā formā, un tad tādā veidā rodas zināma vietējo iedzīvotāju regionārā imunitāte. Tomēr šī imunitāte ir tikai relatīva, jo pazīstami daži tādu personu laboratorijas infekcijas gadījumi, kas pirms tā bija pārcietušas dabīgo infekciju. Cilvēku un dzīvnieku serums pēc izveseļošanās satur virulicīdas vielas. Ar tādu serumu var uzņēmīgus dzīvniekus aizsargāt no infekcijas ar izsītumu drudža virusu. Arī cilvēku var *profilaktiski* imunizēt ar rekonvalescentu vai imunizētu



dzīvnieku serumu, kaut gan šīs pasīvās imunitātes ilgums ir diezgan aprobežots. *Terapeutiskā* rekonvalescentu seruma lietošana turpretim nedod nekādus rezultātus. Pat ļoti agrīna seruma injekcija nesaisina slimības ilgumu un nesamazina tās letalitāti.

*Aktīvo imunizēšanu* mēģināja izdarīt dažādā veidā. Iešļircināja defibrinētas slimnieku asinis, ko ņēma pirmās 4 slimības dienās un sakarsēja līdz 60°C uz 1 stundu. Tomēr šī metode laikam samazināja tikai letalitāti, bet neaizsargāja no saslimšanas.

Mēģināja vakcinēt ar materiālu, ko iegūst no inficētām jūras cūciņām. Par šo metodi nevar spriest piedzīvojumu trūkuma dēļ.

Vislabākos rezultātus sasniedz ar *vakcinām*, ko pēc Veigla (Weigl) *pagatavo no pašām riketcijām*. Pēdējās iegūst no inficētām utīm vai no žurkām, kuņu tunica vaginalis kairina ar Rentgena stariem. Pirmā metode vairāk tūkstoš gadījumos jau devusi labus panākumus. Bet ar šo metodi nevar potēt sevišķi plašos apmēros, jo vajag ar ļoti smalkiem instrumentiem vispirms inficēt utis un pēc zināma laika izpreparēt to zarnas. Šo darbu līdz šim izpilda tikai viens institūts visā pasaulē. Tas preparē ikdienas 3000 utu. Viena uts satur ap 50 milj. riketciju. Zarnu saturu apstrādā ar karbolsālsšķīdumu tādā veidā, lai 1 ccm saturētu 100 milj. riketciju. Šo emulsiju var ilgu laiku uzglabāt. Gatavo atšķaidījumus un potē 3—5 dienu laikā 3 reizes: pirmo reizi 1250 milj., otrreiz 2500 milj. un trešo reizi 5000 milj. riketciju, citiem vārdiem, vienam cilvēkam ir vajadzīgs iepotēt 175 utu saturu, un institūta veselas dienas darbs pietiek tikai apm. 15—17 cilvēkiem.

Nikols sakarā ar saviem pētījumiem par grauzēju tifu ieteica potēt ar grauzēju tifa pēc speciālas metodes pagatavotām dzīvajām riketcijām. Šī vakcinācijas metode, kā arī citas vēl nav izpētīta lielākos apmēros, bet pēc Nikola dod labus panākumus.

**Apkarošana un profilakse.** Sistematiska apkarošana vispirms prasa visu izsitumu drudža un visu attiecībā uz to aizdomās turēto gadījumu *pieteikšanu*. Sevišķi ārstiem vajadzētu piegriezt vērību aizdomās turētiem gadījumiem. Kamēr viņi var uzstādīt diferenciāldiagnozi starp vēdera tifu, citām slimībām un izsitumu drudzi, dažreiz var paiet daudz dārga laika. Apkarošanai sevišķi svarīgi būtu uzķert jau pirmos saslimšanas gadījumus. Slimnieki un aizdomās turētās personas *jāizolē* tikai slimnīcās. Katram slimniekam jānoskuj visi mati, jāņem vanna un viņš jāatuto. Arī visas aizdomās turētās personas jāatuto. Tās paliek izolācijas telpās, kādām, protams, jābūt brīvām no utīm, 23 dienas. Pa šo laiku vajag iztīrīt un atutot arī šo personu dzīvokļus.



1926. gadā izstrādātā starptautiskā konvencija paredz, ka valstis citām valstīm paziņo par izsītumu drudža epidēmijas izcelšanos, lai kopējiem spēkiem novērstu tālāko sērgas izplatīšanos.

Bez slimnieku izolācijas vissvarīgāk epidēmiju laikā visenerģiskākā veidā *apkarot utis*. Šis uzdevums lielās nekultūrālu ļaužu masās un pārpildītos dzīvokļos ir ļoti grūts.

Drēbju utis normālos apstākļos turas tikai uz cilvēkiem, uz viņu drēbēm un ar matiem apsegtām miesas daļām. Tur utis arī dēj savas oliņas. Vienīgā barība, ko utis pieņem, ir cilvēku asinis. To tās dara divas reizes dienā. Badu ciest tās var 10 dienas, tad mirst. Utu oliņas, t. s. *gnīdas*, lielā skaitā atrodamas drēbju krokās un šuvēs stipri pielipinātas. Kāpuri iznāk 32°C temperatūrā jau pēc 8 dienām, bet zemākās temperatūrās dažreiz tikai pēc pāris nedēļām. Kāpuri maina savu ādu 3 reizes un izaug apm. 3 nedēļās, un visu laiku prasa asinis, lai sasniegtu seksuālo gatavību. Mātīte ikdienas dēj 8—12 oliņas. Infekcija nenotiek tieši ar utu kodieniem, jo utu siekalu dziedzeros riketcijas neatrodas. Turpretim tās atrodas lielā skaitā utu izkārnījumos. Arī utu vēmekļi, kas izdalās košanas laikā, tos satur. Cilvēks pēc kodiena kasa ādu un tai ieberzē šos inficētos atdalījumus. Nikols arī konstatēja, ka infekcija dažreiz notiek, cilvēkam ieberzējot ar netīriem pirkstiem šos atdalījumus acu saistenē.

Utu *rezistence* nav liela. Tās iet bojā vienas stundas laikā 45°C temperatūrā, 60°C jau pēc 20 min. Gnīdas 55°C temperatūrā iznīcina 75 min.; 60°C — 60 min., bet 80°C — 15 min. Tādas atutošanas ierīces vajadzības gadījumā var improvizēt no mucām, maizes krāsnīm u. c.

Arī *sērpaskābes anhidrīds* SO<sub>2</sub> ir labs atutošanas līdzeklis; tas neprasa speciālus aparātus. *Zilskābe* arī iznīcina utis, bet tā ir ļoti indīga un bīstama.

*Personīgai profilaksei* ārstiem un citām personām, kas nāk kontaktā ar slimniekiem, ieteicams lietot *speciālas drēbes*, kas ap rokām, kājām, kaklu un galvu ir stipri slēgtas, un nēsāt augstus apavus. Bez tam, protams, vajag izdarīt aizsargpotēšanu un aktīvi imunizēt tādas personas pēc Veigla metodes.

Bez istā izsītuma drudža, kas izplatās *epidēmiskā veidā* ar utu starpniecību un ir ubikvitārs un sastopams visā pasaulē, ir vēl pazīstami citi izsītumu drudži, kas aprobežojas ar kāda kontinenta apgabalu, kur tas sastopams *endēmiskā formā*. Kā „virusa rezervuāri“ šinīs gadījumos parasti uzskatāmas žurkas vai vispār mu-



ridae ģints sugas. Šīs slimības pārnēs galvenokārt žurku blusas, dažreiz arī ērces un smidži.

Te vispirms jāmin ziemeļamerikāņu izsitumu drudzis jeb *Brilla slimība*. Virusu pārnēs ne utis, bet žurku blusas.

*Meksikāņu drudzi „Tabardillo“* pārnēs žurku blusas, bet arī žurku utis, ērces un smidži. Dīgli sauc par *Rickettsia Mooseri s. murina*. Abas šīs drudža slimības ir ļoti līdzīgas, varbūt pat identiskas. Inficējot vīriešu kārtas jūras cūciņas intraperitoneāli ar meksikāņu drudža virusu, dzīvniekiem rodas stiprs un raksturīgs pautu maisiņa iekaisums, kas stāv sakarā ar pautu tunica vaginalis epitela šūnu proliferāciju. Saskrāpējot šīs šūnas, tais atrod milzīgus daudzumus riketciju intra- un ekstracelulāri. Riketcijas ir ļoti līdzīgas da *Rocha Lima* atrastām eiropiešu izsitumu drudža riketcijām. Ar tunica vaginalis riketcijām izdodas pagatavot vakcinās, kas 1 ccm satur 1 miljardu riketciju. Potējot ar šo vakcinu cilvēkus, sasniegti labi rezultāti. Cilvēku serums dod Veila-Feliksa reakciju.

Ziemeļamerikas ziemeļrietumu valstīs endēmisks ir t. s. „*Rocky mountains spotted fever*“. Drudzis parādās divos tipos: grūtā Montana tipā ar 80% letalitāti un Idaho tipā ar 18% letalitāti. Riketciju sauc *Rickettsia Rickettsi*, un to pārnēs ērces *Dermacentor venustus* un *Demacentor variabilis*. Veila-Feliksa reakcija cilvēkiem izpaužas vāji, bet inficētiem trušiem — stipri.

Japāņu un holandiešu Indijas drudzi „*Tsutsugamushi*“ jeb „*Kedani*“, arī „*upes drudzi*“ pārnēs smidzis *Leptus akamushi*. Šā smidža kodiens bez tam rada vietēju ādas nekrozi. Dīgli sauc *Rickettsia nipponica s. orientalis s. tsutsugamushi*.

Izšķir vēl *Marseiļas drudzi „fièvre boutonneuse“*, kuņas dīgli *Rickettsia Conori* pārnēs suņu ērce *Rhipicephalus sanguineus*, kas dod savstarpēju imunitāti ar amerikāņu „*Rocky mountains spotted fever*“ un Dienvidamerikas brazīliāņu „*Sao Paolo drudzi*“, ko pārnēs arī ērces.

Visas šīs slimības atšķiras no īstā izsitumu drudža ar to, ka ne cilvēks ir īstais infekcijas pārnēsējs, bet daži grauzēji. Šo pēdējo ektoparazīti pārnēs slimību no dzīvnieka uz dzīvnieku un tikai nē jauši arī uz cilvēku, ja viņš nāk kontaktā ar tiem vai ar pašiem dzīvniekiem. Dažreiz arī cilvēks var būt par infekcijas pērkli.

Nikols un citi pētnieki domā, ka sākumā visu šo drudžu viruss bija kāds kopējs žurku viruss, kas Eiropā ir pamazām zaudējis savu virulenci žurkām pastāvīgās pārnesšanas dēļ ar utu starpniecību.



## 77. Febris quintana.

*Febris quintana s. febris wolhynica* ir riketcioze, kas nerada izsitumus, bet raksturojas ar drudža lēkmēm. Pēdējās atkārtojas pēc 5 dienām. Dažreiz novēro viļņveidīgu drudzi un neuralģiskas sāpes. Slimība ir akūta lipīga slimība, kas parādās tikai sporādiski, bet nerada epidēmijas. To pārnes no cilvēka uz cilvēku *drēbju un galvas utis*. Šo slimību angļu valodā sauc par „trench fever“, franču valodā „fièvre des tranchées“. Tas pierāda, ka šo drudzi novēroja pasaules kara laikā karavīru starpā, sevišķi ierakumos.

Slimības dīgļis ir *Rickettsia quintana s. wolhynica*, kas morfoloģiski un pēc krāsošanas īpašībām ir ļoti līdzīga izsitumu drudža riketcijai. Riketcijas ir īsi stabiņi 1—2  $\mu$  garumā, kas izskatās vingruļveidīgi, jo tām ir polārķermenīši 0,3—0,5  $\mu$  apmērā.

Slimība pirmo reizi aprakstīta kā patstāvīga slimība pasaules kara laikā 1915. g. vācu frontē Volinijā un Polijā un rietumfrontē Flandrijā un Francijā. Dabīgās infekcijas inkubācija ilgst 14—60 dienas, bet mākslīgās — tikai 7—12 dienas. Slimība sākas ar drudzi un vispārējiem simptomiem kā influenza. Ļoti raksturīgas ir stipras sāpes lielos. Drudža lēkme ilgst 20—28 stundas, temperatūra kāpj līdz 38—40°C, lēkmes atkārtojas pēc 4 dienām, tā tad kopā 5 dienas.

Slimības *diagnozi* uzstāda pēc klīniskiem simptomiem, sevišķi raksturīgām lielu sāpēm. Bieža asiņu piliena preparātā, kas krāsots pēc Gi m z a s, bieži var atrast riketcijas. *Vasermana* un *Veila-Feliksa* reakcijas ir negatīvas. Sajaukt slimību var ar malariju, atguļas drudzi, denge, influencu, reimatismu, arī ar Maltas drudzi un Banga infekciju, ja drudzis ir viļņveidīgs.

Specifiskas ārstēšanas metodes nav. Ķīmioterapeutiski līdzekļi sevišķi nelīdz.

**Epidemioloģija.** Febris quintana ir *kara* laika slimība un stāv atkarībā no *utu* izplatīšanās. Tā parādās galvenā kārtā *aukstākā gada laikā*. Tad cilvēki pārpildītos netīros dzīvokļos mazāk ievēro tīrību, kamēr siltākos mēnešos utis nevar tik stipri vairoties un ieperināties vieglākās un mazgājamās drēbēs. Slimnieki izdala riketcijas arī ar mizalēm.

Veseli cilvēki var būt par *virusa nēsātājiem* ļoti ilgu laiku pēc klīniskās izveseļošanās. Novērojumi rāda, ka vēl 442 dienas pēc drudža sākuma kvintana drudža rekonvalescentu un pilnīgi izveseļojušos cilvēku asinis saturēja virusu, jo ar to injekciju varēja pārnest slimību uz veseliem cilvēkiem.



Slimību pārnest uz kādiem laborātorijas dzīvniekiem līdz šim neizdodas, bet uz cilvēku to var pārnest ar asinīm vai plazmu, bet ne ar serumu, jau pirmajā drudža dienā.

Slimību pārnes no slimiem uz veseliem cilvēkiem *drēbju un galvas utis*. Tās uzsūc virusu ar asinīm, bet top infekciozas tikai pēc 5 dienām un pēc tam izdala virusu vēl mēnešiem ilgi ar saviem izkārnījumiem. Riketcijas utu zarnās varojas 4—5 dienu laikā. Atšķirībā no *Rickettsia Prowazeki* tā neiespiežas zarnu epitēla šūnās, bet paliek plānā slānī uz zarnu epitēla virsmas.

**Apkarošana** norisinās pēc tiem pašiem noteikumiem, kā tie jau aprakstīti sakarā ar izsitumu un atguļas drudža apkarošanu. Vienīgais, bet arī drošākais līdzeklis ir pamatīga un plaša iedzīvotāju *atutošana*.

### Iespieduma kļūdu rādītājs.

Lapp.	Rinda.	Iespiests:	Jābūt:
82	22	anafilotoksīnu	anafilotoksīnu
114	30	lietā	lieta
115	5	cherapia	therapia
140	20	Pleomorfo	Pleomorfo
147	39	(galaetophoritis)	(galactophoritis)
165	8	Extotoksīnus	Ektotoksīnus
213	19	formaltoksoidiem	formoltoksoidiem
352	4	entoplazma	endoplazma
366	7	Alastrina	Alastrima
412	16	grauzēju tipu	grauzēju tifu



## Autoru saraksts.

### A.

- Adelheim, Roman, 47.  
 Aristoteletes, 389.  
 Arloing, 204.  
 Arndt, Rud., 24.  
 Arthus, Maurice, 80.  
 Ascoli, M., 76, 187.  
 Audouin, 322.  
 Avicenna, Ibn Sina, 88.

### B.

- Babes, 18, 132, 268, 299, 394.  
 Baginsky, 149.  
 Bail, 38.  
 Bang, 175.  
 Bechhold, 363.  
 v. Behring, Mmil 34, 58, 79, 194, 199,  
 267, 273, 276.  
 Berestnew 313.  
 Bertarelli 338.  
 Besredka, A. 47, 48, 49, 84, 146, 191,  
 238, 244, 307, 309, 374.  
 Bieling, Rich. 365.  
 Billroth, Theod. 194.  
 Bollinger 211.  
 Bordet 30, 61, 63, 65, 66, 73, 257,  
 258, 341.  
 v. Bormann, Felix 151, 152.  
 Borrel 363.  
 Brieger 194.  
 Bruce, David 175, 362.  
 Bruck 66.  
 Buchner, Ed. 38, 39, 53, 62.  
 Budd 222.  
 Bürgers, Theod. Jos. 154.  
 Bumm 164.  
 Burri 332.  
 Busacca 406.

### C.

- Mac-Callum, W. C. 354.  
 Calmette, Aug. 34, 45, 285, 293,  
 294, 298.  
 Carle 194.  
 Carter 332.  
 Castellani, Aldo 71.

- Celsus 353, 389.  
 Chapin, 254.  
 Charlton 149.  
 Chauveau 204.  
 Cistovic 38.  
 Ciuka 30.  
 Clauberg 269.  
 Cohn, Ferd. 10.  
 Coles 401.  
 Mac-Coy, G. W. 254.  
 Credé, Karl 169.  
 di Cristina 150.

### D.

- Dārziņš, Egons, 178.  
 Davaine, 92, 183, 313.  
 Dagkwitz, 382.  
 Deicher, 150.  
 Dick, G. E. un G. H., 84, 149, 151, 152.  
 Dieudonné, Adolf, 308.  
 Dochez, 149, 150, 152, 159.  
 Doerr, 364.  
 Dold, 342.  
 Douglas, 76.  
 Ducrey, 265, 266.  
 Durand, 402.  
 Durham, 69.  
 Dutton, John, Everett, 332.

### E.

- Eberth, 156, 220, 223.  
 Economo, 384.  
 Eggebrecht, 334.  
 Ehrenberg, 10, 330.  
 Ehrlich, Paul, 34, 50, 51, 52, 54, 56,  
 57, 59, 61, 72, 75, 79, 269, 274, 331,  
 336, 343.  
 Eichstedt, 320.  
 Eisen b. Schwarzenberg, Joh. G., 371.  
 Elford, 363.  
 Endo, 224.  
 van Ermengem, 213.  
 Ernst, 18, 132, 268, 299.

### F.

- Favre, 402.  
 Felix, 73, 225, 410, 416.



Ferran, 273.  
 Feser, 211.  
 Ficker, 300.  
 Fischer, E., 51.  
 Foth, 213.  
 Fracostorius, 407.  
 Fraenckel, 156, 204, 304.  
 Francis, 254.  
 Frei, 402, 403.  
 Friedberger, 82.  
 Friedemann, 150.  
 Friedländer, 304.  
 Friedmann, Friedr., Franz, 287, 294.  
 Fromme, 346.  
 Frosch, 362, 379.  
 Funiguchi, 349.  
 Futaki, 349.

## G.

Gabritschewsky, 149, 152, 155.  
 Gaethgens, 69, 342.  
 Gaffky, G., 203, 220, 223.  
 Galenus, 88, 91, 353, 389.  
 Gamna, 402.  
 Gay Prieto, 402.  
 Gengou, 65, 66, 257, 258, 341.  
 Georgi, 342.  
 Gessard, 218.  
 Gillespie, 159.  
 Goodpasture, 364, 382, 404.  
 Grassi, 353, 356.  
 Griffith, 157.  
 v. Gröer, Fr., 150.  
 Gross, H., 133.  
 Grube, 92.  
 v. Gruber, Max, 69, 226, 228, 410.  
 Gruby, 92, 322, 324.  
 Guarnieri, 373.  
 Guénod, 406.  
 Gundel, Max, 140, 141, 142, 156, 159.

## H.

Haensell, 338.  
 Haffkine, 249.  
 Hagemann, 363.  
 Halberstädter, 405, 406.  
 Hamonic, 338.  
 Hansen, G. Armauer, 299.  
 Hauser, 217.  
 Hectoën, L., 382.

Heine, 386.  
 Helmanis, Kristaps, 13, 278, 281.  
 Henle, 92.  
 d'Hérelle, 29, 30.  
 Herzberg, 363.  
 Hippokrates, 87, 88, 89, 91, 194, 222,  
 238, 267, 353.  
 Hirsch, 170.  
 Högyes, 393.  
 Hon, 284, 291.  
 Homma, 249.  
 Hübner, 345.

## I.

Ido, 345.  
 Inada, 345.  
 Issajev, W., 60.  
 Ito, 345.  
 Iwanovski, 362.

## J.

Jenner, Edv., 34, 45, 90, 371, 375.  
 Jensen, 273.  
 Johnson, 404.  
 Jordan, 300.  
 Jürgenson, 399.

## K.

Kahn, 342.  
 Kaktiņš, Jānis, Alfreds, 47.  
 Kalniņš, Atis, 12.  
 Kanedo, 345.  
 Kartulis, 238.  
 Kauffmann, 221, 225.  
 Kikuth, Walter, 359, 360.  
 Kirchner, Athanasius, 89, 183.  
 Kirkland, 203.  
 Kitasato, 194, 199, 245.  
 Klarenbeck, 346.  
 Klebs, 156, 267.  
 Klimenko, Wassilij, 258.  
 Koch, Rob., 12, 34, 92, 93, 94, 105,  
 109, 132, 138, 156, 183, 203, 223,  
 238, 262, 281, 283, 291, 292, 293,  
 305, 310, 332, 336, 354, 356, 360,  
 362.  
 Kolle, 72, 249, 309, 394.  
 Körner, Justinus, 213.  
 Krauss, 75.  
 Kruse, W., 43, 238, 239, 241.



Kurauchi, 249.

Küster, 293.

## L.

Laigret, 370.

Landsteiner, C., 74.

Lange, Bruno, 294.

Langenbeck, 313.

Laveran, Alphonse, 93, 351, 353.

Leeuwenhoek, Anton, 10, 89, 351.

Lépine, 412.

Levinthal, 400, 401.

Lillie, 400, 401.

Lipschütz, B., 364.

Lister, Jos., 11.

Löffler, Friedr., 149, 164, 263, 267,

268, 278, 362, 379.

Loesch, 238.

Löwenstein, E., 284, 291.

## M.

Maccoy, 254.

Malamos, 402.

Maisonneuve, 203.

Malmsten, 92, 324.

Manson, Patrick, 354.

Marie, 394.

Maschmann, 293.

Medin, 386.

Meinicke, 179, 293, 342.

Mendel, Gregor, 29.

Menck, 179.

Metschnikov, Ilja, 34, 36, 37, 38, 62,

76, 134, 338.

Meyer, S., 150.

Miyagawa, 402, 403.

Möller, 287.

Morgenroth, 162.

Moser, 152.

Much, Hans, 36, 37, 299.

Müller, Otto, 10.

Müller, 342.

## N.

Naegeli, Karl Wilhelm, 10.

Nauck, 402.

Neelsen, 283, 299.

Negri, 391.

Neisser, Albert, 66, 164, 268, 278, 279.

Neufeld, 76, 78.

Nicolaier, Arthur, 194.

Nicolas, 402.

Nicolle, Ch., 34, 338, 409, 413, 414,  
415.

Nocard, 278, 281, 399.

Noguchi, Hidejo, 333.

Novy, 205, 332.

## O.

Obermeier, Otto, 332.

Osumi, 349.

Otto, 249.

## P.

Paldrock, 301.

Pape, 379.

Parkinson, 384.

Paschen, 364, 373.

Pasteur, Louis, 10, 11, 12, 13, 22, 26,

27, 34, 39, 45, 86, 91, 92, 93, 94,

105, 117, 156, 183, 190, 191, 203,

205, 213, 218, 263, 362, 389, 392,

393.

Paul, 374, 377.

Perroncito, 262, 313.

Petragnani, 286.

Pfeiffer, R., 60, 61, 72, 175, 262, 308,  
395.

Philipps, 393.

Pirogow, Nik., 203.

v. Pirquet, Clemens, 82, 83.

Pitt, 225.

v. Pettenkofer, Max, 87, 91, 92, 94,  
100, 222.

Pollender, Alois, 92, 183.

Price, 185.

Prigge, R., 229, 240.

Proskauer, 237.

v. Prowazek, Stanisl., 364, 405, 406,  
409.

## R.

Ramon, 34, 45, 57, 59, 199, 202, 213,  
277.

Rassfeld, 205, 208.

Rattone, 194.

Rayer, 92, 183.



Reenstierna, 266.  
 Reiss, 70.  
 Reiter, 345.  
 Renucci, 92.  
 Richet, Charles, 78, 80.  
 Ricketts, Howard, Taylor, 409.  
 Ricord, 164, 337.  
 Rivolta, 262, 313.  
 da Rocha Lima, 409, 415.  
 Roemer, 273.  
 Ross, Ronald, 353.  
 Roux, Emil, 34, 58, 79, 211, 267, 268,  
 341.  
 de Rudder, 382.  
 Ruty, 331.

### S.

Sachs, H., 342.  
 Salmon, D. E., 221.  
 Sauton, 284.  
 Sauvages, 407.  
 Sawtschenko, 149, 152.  
 Schaudinn, Fritz, 93, 337.  
 Schick, 82, 83, 85, 273.  
 Schilling, Claus, 358.  
 Schönlein, 92, 321.  
 Schottmüller, 140, 151, 233.  
 Schüffner, Wilh., 346, 348, 355.  
 Schütz, 263, 278.  
 Schulz, Hugo, 24.  
 Schultz, 149.  
 Semmelweiss, Ignaz, 145.  
 Shiga, 43, 238, 239, 241.  
 v. Siebold, Philipp Franz, 351.  
 Silvius, 282.  
 Sindoni, 150.  
 Smith, Theobald, 80.  
 Sņikers, Pēteris, 301.  
 Sobernheim, 191.  
 Soper, 369.  
 Soxhlet, Fr., 194.  
 Stanley, 364.  
 Strauss, 279.  
 Strong, 249.  
 Strümpell, 194, 386.  
 Sumiyoshi, 284.  
 Sydenham, 89.  
 Sylvius, 282.  
 Szontagh, 150.

### T.

Takaki, 349.  
 Thygeson, 405.  
 Todd, J. L., 151.  
 Trousseau, 267.  
 Truffi, 338.  
 Twort, 29.

### U.

Uhlenhuth, Paul, 345, 346.  
 Ungermann, 346, 374.  
 Unna, Paul, 265.

### V.

Varro, M. T., 87, 353.  
 Vidal, 69, 226, 228, 410.  
 Vinogradski, 26.  
 Vitebski, 342.  
 Voges, 237.

### W.

Wagner v. Jauregg, Jul., 343.  
 Waldmann, 379.  
 Wassermann, Aug., 49, 66, 67, 98,  
 341, 416.  
 Weeks, 262.  
 Weichardt, 35.  
 Weichselbaum, Anton, 157, 170, 304.  
 Weigert, 51, 79, 319.  
 Weigl, 413, 414.  
 Weil, 73, 345, 410, 416.  
 Welch, 204, 205.  
 Whit, 221.  
 Wilder, 409.  
 Wollstein, 278.  
 Wood, 322.  
 Woodruff, 364.  
 Wright, 76, 77.

### Y.

Yersin, Alexandre, 58, 245, 267.

### Z.

Zeissler, 205, 208.  
 Zimmers, Eizens, 13, 262.  
 Ziel, 283, 299, 398.  
 Zlatogorow, 150, 412.  
 Zuelzer, 374.



## Lietu saraksts.

### A.

- Abortīvas slimību formas 44, 97, 390, 391.  
 Abortus infectiosus 177, 178, 210, 235.  
 Abscesi 135, 238, 241.  
 Achorion Quinckeanum 321.  
     "    Schoenleini 92, 321.  
 Acne 135.  
 Actinomyces bovis, sk. aktinomikoze.  
 Actinomyces 15, 132, 311, 312.  
 Acu blennoreja 166.  
     "    pavasara katars 160.  
 Āda 32, 33, 47, 48, 103, 104, 118, 190, 247, 271, 327, 378, 390.  
 Ādas imunitāte 48.  
 Adenitis equina, sk. druze.  
 Adsorbāti, sk. alaunprecipitāti.  
 Adsorpcijas reakcija 71.  
 Aēdes aegypti 368, 369.  
 Aerotaksis 23.  
 Agars 12, 132, 139, 157, 164, 176, 184, 195, 206, 211, 223, 224, 246, 306.  
 Aglutinācija 53, 59, 70, 71, 159, 167, 179, 399, 411.  
 Aglutinācija, grupu, 71, 72.  
 Aglutinācijas reakcija, sk. Grubera-Vidala reakcija.  
 Aglutinīni 52, 53, 69, 70, 71, 136, 137, 161, 220, 227, 256, 260, 328, 377.  
 Aglutinoforma grupa 72.  
 Aglutinogēns 73.  
 Aglutinoidi 72.  
 Aglutinoskops 72.  
 Agresīni 38, 213.  
 Aizsargbrilles 349.  
 Aizsargietais 18, 19, 34, 157.  
 Aizsargpotēšana 34, 42, 44, 90, 105, 110, 112, 117, 119, 163, 183, 190, 200, 213, 232, 233, 244, 276, 365, 371, 375, 392, 399.  
 Akas 230, 235, 242.  
 Akne 135.  
 Aknu abscesi 241.  
 Aktinomikoze 100, 313, 315, 317.  
 Alastrima 366, 376.  
 Alaunprecipitāti 277.  
 Aldehīdi 127.  
 Aleksīni 38, 39, 45, 53.  
 Alerģija 40, 83, 179, 288, 341.  
 Alfa toksīns 207.  
 Algas 15.  
 Alkalijas, sk. sāirmi.  
 Alkoloīdi 216.  
 Alkoholi 127, 224, 329.  
 Alkoholiski dzērieni 10.  
 Alkoholisms 168, 295, 344, 391.  
 Allantiasis, sk. botulisms.  
 Alus slimība 12.  
 Amanita toksīns 56.  
 Amboceptori 54, 61, 62, 65, 66, 68, 78.  
 Amebas 352.  
 Ammonium carbonicum 276.  
 Amonjaks 25, 27, 126.  
 Amphitricha 19.  
 Anaendotoksīni 64, 232.  
 Anaerobu serums 210.  
 Anafilaksija 40, 78, 79, 80, 81, 83, 85, 150, 158.  
 Anafilaktīns 80, 82.  
 Anafilaktiskais šoks, sk. anafilaksija.  
 Anafilaktogēns 80, 85.  
 Anafilatoksīni 82.  
 Anatoksīni, sk. formoltoksīdi, arī vakcinācija.  
 Anavakcīna 232.  
 Angina 114, 144, 148, 153, 173.  
 Anilīnkrāsas 12.  
 Anopheles 99, 107, 353, 354, 357.  
 Anteridijs 319.  
 Anthrax 12, 13, 47, 92, 99, 106, 107, 114, 124, 125, 183, 186.  
 Antianafilaksija 81.  
 Antiendotoksīni 57, 60, 63.  
 Antifagīni, sk. agresīni.  
 Antiformīns 290, 301, 346.  
 Antigeni 28, 39, 55, 60, 65, 66, 67, 68, 75, 79, 80, 135, 151, 189, 220, 335, 341, 403.  
 Antihemolizīni 137.



Antileprols 302.  
 Antileukocidīni 137.  
 Antimonpreparāti 404.  
 Antisepsis 11, 143, 220.  
 Antitoksīni 42, 52, 53, 56, 58, 135, 136,  
 151, 199, 200, 202, 216, 220, 244,  
 273, 276.  
 Antitoksīna vienība 59, 201, 210.  
 Antivielas, sk. imunvielas.  
 Antiviruss 48, 49, 191, 238, 244.  
 Antrakocīdas vielas 185.  
 Antrakomucīns 185.  
 Apgādniecības punkti 297.  
 Aphthae epizooticae s. infectiosae 99,  
 362, 363, 366, 377.  
 Arsenpreparāti, sk. salvarsans.  
 Ārstniecības likums 119, 120, 168, 344.  
 Artusa fēnomens 80.  
 Asepsis 11, 143, 220.  
 Asimilācija 21.  
 Asins grupas 74, 153.  
 „ sērga, sk. dizenterija.  
 „ vadi 103, 104.  
 „ serums, sk. serums.  
 „ traipi 66, 76.  
 „ transfuzijas 74, 153, 189.  
 Askoli termoprecipitācija 187, 189.  
 Askosporas, sk. endosporas.  
 Aspergillus fumigatus 328.  
 Ass pavediens 331.  
 Astroloģija 88.  
 Atebrīns 359, 360.  
 Atgriešanās gadījumi 156.  
 Atgūlas drudzis 69, 111, 113, 330,  
 332, 343.  
 Atgūlas drudzis, afriķaņu 332, 336.  
 „ „ ameriķaņu 332.  
 „ „ ērču, sk. afriķaņu  
 atgūlas drudzis.  
 Atkritumi 101, 231.  
 Atricha 19.  
 Atropīns 216, 385.  
 Atutošana 122, 129, 336, 337, 417.  
 Audu tolerance 49, 50.  
 Austeres 231.  
 Autoinfekcija 135, 145, 162, 163,  
 Autoklāvs 123.  
 Autovakcīna 137, 146, 167, 238, 316.  
 Avoti 163, 230.

## B.

Babes-Ernsta ķermenīši, sk. meta-  
 chromatiski graudiņi.  
 Bacillnēsātāji 46, 49, 50, 97, 98, 100,  
 106, 107, 115, 116, 119, 138, 153,  
 155, 173, 174, 180, 188, 200, 229,  
 231, 234, 242, 243, 260, 271, 308,  
 350, 365.  
 Bacilli, sk. nūjinveidīgas baktērijas.  
 Bacillus acidi acetici 27.  
 „ „ acidi lactis, sk. Bacterium  
 lactis.  
 „ „ aērogenes 27.  
 „ „ aērogenes capsulatus 204,  
 206.  
 „ „ anthraci 16, 19, 43, 70, 184.  
 „ „ avisepticus 13, 262.  
 „ „ bifermentus 208.  
 „ „ bipolaris septicus 262, 263.  
 „ „ botulinus 14, 22, 56, 214, 216.  
 „ „ butyricus 22, 27.  
 „ „ Chauvoei 206, 211, 212.  
 „ „ cholerae suis 221.  
 „ „ cochlearis 199, 208.  
 „ „ diphtheriae 70, 268,  
 „ „ Ducrey, sk. bac ulceris  
 mollis.  
 „ „ dysenteriae 43, 221, 238, 239..  
 „ „ enteritidis 220.  
 „ „ erysipelatos suum 263.  
 „ „ fluorescens 25.  
 „ „ gangraenae emphysema-  
 tosaē 211.  
 „ „ gigas 205, 208.  
 „ „ haemolyticus 205.  
 „ „ histolyticus 205, 208.  
 „ „ influenzae 16, 70, 261, 262,  
 395, 396, 397.  
 „ „ Koch-Weeks 262.  
 „ „ leprae 298, 299.  
 „ „ mallei 70, 278, 279.  
 „ „ meningitidis cerebrospinalis  
 262.  
 „ „ metadysenteriae 239.  
 „ „ multifermentus tenalbus 208.  
 „ „ Nocard 399.  
 „ „ oedematiens 205, 207.  
 „ „ oedematis maligni 22, 203,  
 205, 207, 211.



- Bacillus ozaenae* 304.  
 " *parabotulinus* 215.  
 " *paradysenteriae* 239.  
 " *parasarcophysematos bovis* 207, 211.  
 " *paratyphi* 70, 220, 225.  
 " *perfringens* 206.  
 " *pertussis convulsivae* 257.  
 " *pestis* 70, 245.  
 " *phlegmones emphysematosae* 204, 206.  
 " *pneumoniae capsulatus Friedlaenderi* 304.  
 " *pseudoinfluencae* 262.  
 " *pseudotyphi*, sk. bac. *paratyphi*.  
 " *putrificus tenuis* 208.  
 " *putrificus verrucosus* 208.  
 " *pyocyaneus* 27, 70, 218, 219, 220.  
 " *rhinoscleromatis* 304.  
 " *sarcophysematos bovis* 211.  
 " *septicaemiae* 262.  
 " *sphenoides* 198, 208.  
 " *smegmae* 287.  
 " *sporogenes* 208.  
 " *subtilis* 19, 191, 192.  
 " *suisepiticus* 263.  
 " *syncyaneus* 19.  
 " *tertius* 198, 208.  
 " *tetani* 22, 101, 194, 200.  
 " *tetanomorphus* 198, 208.  
 " *tuberculosis* 12, 70, 282, 283.  
 " *typhi abdominalis* 19, 70, 126, 223, 227.  
 " *ulceris mollis* 265, 266.  
 " *Unna-Ducrey*, sk. bac. *ulceris mollis*.  
 " *Welchii* 204, 205, 206, 207, 209, 211, 212.  
 " *Welchii-Fraenkeli* 204, 206.
- Bacteriaceae* 15, 16, 351.
- Bacterium abortus Bangi*, sk. *Brucella abortus Bangi*.  
 " *abortus suis*, sk. *Brucella abortus suis*.  
 " *acidi acetici* 27.  
 " *acidi lactis* 27, 236.  
 " *cloacae* 236.
- Bacterium coli* 14, 19, 64, 70, 210, 223, 236.  
 " *lactis aërogenes* 236.  
 " *melitense*, sk. *Brucella melitensis*.  
 " *neapolitanum* 236.  
 " *pestis*, sk. *Bacillus pestis*.  
 " *phosphorescens* 27.  
 " *proteus s. vulgare* 70, 217, 218, 410.  
 " *proteus X-19* 218, 408, 409, 410.  
 " *tularensis* 254, 255.  
 " *vulgare*, sk. *Bact. proteus*.
- Bakas, sk. *Variola vera*.  
 " govju 372.  
 " putnu 372.
- Baktērijas 15, 22, 71, 93, 132, 351.  
 " *acidofilas* 21.  
 " *acidorezistentas* 294, 299.  
 " *aerobas* 22, 25.  
 " *aerofilas* 22.  
 " *aerofobas* 22.  
 " *anaerobas* 22, 25, 195, 214.  
 " *bumbiņveidīgas* 16, 17, 132, 408.  
 " *chromogenas* 27.  
 " *fosforescējošas* 27.  
 " *hemoglobīnofilas* 258, 261.  
 " *kailas* 73.  
 " *nūjiņveidīgas* 16, 17, 132, 408.  
 " *saprogenas* 25.  
 " *spirālveidīgas* 16, 17, 70, 132.  
 " *stabiņveidīgas*, sk. *nūjiņveidīgas*.  
 " *zīditājas* 397.
- Baktēriju apvalks 18.  
 " *barošanās* 20.  
 " *bioloģija* 28.  
 " *dališanās* 17, 22.  
 " *dzīvības produkti* 25.  
 " *elpošana* 22.  
 " *filtrāti* 48.  
 " *filtri* 29, 55.  
 " *izkaltēšana* 24.  
 " *kapsulas*, sk. *kapsulas*.  
 " *ķermeņa uzbūve* 18.



Baktēriju ķīmiskais sastāvs 20.  
 „ kodols 18.  
 „ kustības 18, 19, 23.  
 „ membrānas 18.  
 „ morfoloģija 16.  
 „ mutācijas 29.  
 „ pārgrozība, sk. bakt. va-  
 riabilitāte.  
 „ sistēma 14, 15, 132.  
 „ tipi 215, 221.  
 „ toksīni, sk. toksīni.  
 „ vokuolas.  
 „ variabilitāte 28.  
 Baktēriēmija, sk. sepsis.  
 Baktēriofagija 29, 30, 238, 244.  
 Baktēriolizīni 42, 52, 54, 57, 60, 61,  
 220, 227.  
 Baktērioloģija 9.  
 Baktēriotropi 54, 76, 78, 161.  
 Baltie asins ķermenīši, sk. leukociti.  
 Barības vielas 76, 99, 100, 103, 107,  
 108, 153, 230, 233, 234, 243, 272,  
 311, 379.  
 Baņošānās 118, 291, 296, 312.  
 Baņotnes 21, 27, 30, 139, 167, 170, 176,  
 224, 225, 236, 261, 272.  
 Baņotnes, speciālas 224, 284, 286.  
 Basedova slimība 35.  
 BCG pote 285, 293, 298.  
 Beggiatoa mirabilis 16.  
 Beri-beri 69.  
 Bērnu cholera, sk. cholera infantum.  
 Bērnu trieka, sk. polyomyelitis epi-  
 demica.  
 Betaksīns 275.  
 Bibliotēkas 102.  
 Bieža piliena metode 332.  
 Bioloģiskais kompromiss 98.  
 Bioloģiskais laikmets 10, 11.  
 Bismuts 343.  
 Blaktis 128, 252, 256, 331, 336.  
 Blakus kodols, sk. blefaroblasts.  
 Blastomikozes 329, 330.  
 Blastomyces 15, 329, 330.  
 Blefaroblasts 352.  
 Blennorrhoea neonatorum 166, 169.  
 Blusas 103, 118, 128, 247, 251, 252,  
 253, 407.  
 Botulisms 114, 213.

Bradsota slimība 208.  
 Brauna kustība 19, 23, 132.  
 Brilla slimība 407.  
 Brucella abortus Bangi 175, 177, 178,  
 180, 256.  
 Brucella abortus suis 175, 177, 178,  
 181.  
 Brucella melitensis 70, 175, 177, 256.  
 Brucellozes 175, 179.  
 Brūču infekcijas 12, 143, 151, 264.  
 Būboņi 247.  
 Būboņu mēris, sk. pestis bubonica.  
 Buljons 48, 224.

## C.

Caloncobas 302.  
 Certuna 360.  
 Chaulmoogra eļļa 302.  
 Chinīns 115, 117, 162, 359, 360, 399.  
 Chinoplasmīns 359, 360.  
 Chirurgija 11.  
 Chlamidosporas 319, 322, 329.  
 Chlamidozoji 364.  
 Chloramīns 127.  
 Chlorcinks 316.  
 Chlorkaļķi 127, 311.  
 Chlorkrezols 128.  
 Chlornatrijs 21.  
 Chlorofils 330.  
 Chlors 126.  
 Cholera asiatica 45, 48, 91, 92, 106,  
 107, 111, 113, 117, 126, 305.  
 „ gaollinarum 262.  
 „ infantum 144, 192, 193.  
 „ nostras, sk. cholera infantum.  
 „ sicca 308.  
 Cholera 218.  
 Cholesterīns 67.  
 Chromatīns 18.  
 Chromogenas vielas 27.  
 Chromozomi 352.  
 Chroniskas lipīgas slimības 35, 38,  
 107, 115.  
 Cianūdepradis, sk. ciklongāze.  
 Cietais šankrs 266, 339.  
 Ciklongāze 129.  
 Cil-Nēlsena metode 283, 299.  
 Cilvēks kā infekcijas avots 96



- Cimāza 26, 329.  
 Cinksulfāts 388.  
 Citocolreakcija 342.  
 Citofila grupa 53, 62.  
 Citolizīni 54, 57, 60, 63, 64.  
 Citotoksīni, sk. citolizīni.  
 Citotropīni 78.  
 Cocci, sk. koki.  
 Contagium vivum 87, 89, 92, 353.  
 Corpora Guarnieri, sk. Guarnieri ķermenīši.  
 Corpora Negri, sk. Negri ķermenīši.  
 Coryza contagioza, sk. druze.  
 Corynebacterium diphtheriae 268.  
 Cūciņa, sk. Parotitis epidemica.  
 Cūku influenza 396.  
 Cūku mēris 36, 45.  
 Cūku sērga 263.  
 Cukura slimība 35.  
 Cukurs, sk. ogļhidrāti.  
 Culex calopus, sk. Aēdes aegypti.  
 Culicidae 362.  
 Cura bulgarica 385.
- Č.**
- Čūskas 253.
- D.**
- Dalīšanās veidi 17, 331, 338, 346.  
 Deģenerācija 18, 314.  
 Dengue 366.  
 Deratizācija 121, 253.  
 Derela-Tvorta fēnomens 29.  
 Dermatomikoze 320, 321.  
 Desas 213.  
 Desensibilizācija 47, 49, 84, 85.  
 Detrits 134.  
 Dezinfekcija 90, 112, 116, 120, 124, 125, 127, 147, 174, 190, 191, 212, 253, 311, 376.  
 „ beidzamā 117, 120, 130, 131.  
 „ fizikālā 121.  
 „ gala, sk. beidzamā.  
 „ ķīmiskā 121, 125.  
 „ tekošā 116, 120, 130, 174, 253, 297, 349.  
 Dezinfekcijas iestādes 123.  
 Dezinfekcijas kameras 123.  
 „ formalīn-vakuma kameras 124.  
 „ metodu kontrole 124.  
 Dezinfekcija 112, 121.  
 Dezodorācija 126.  
 Diaftize 293.  
 Difterija 113, 117, 130, 145, 152, 267, 270, 312.  
 Difterijas bacillu tipi 269.  
 Difterijas pseudomembrānas 272.  
 „ seroterapija 273, 274.  
 „ toksīns 58, 269.  
 „ vakcinācija 276.  
 Difteroidie bacilli, sk. pseudodifterijas bacilli.  
 Diku reakcija 85, 149, 154, 155.  
 Dilonis 88.  
 Diplococcus gonorrhoeae, sk. gonokoki.  
 „ intracellularis meningitidis, sk. meningokoki.  
 „ lanceolatus, sk. pneumokoki.  
 Diplokoki 17, 170.  
 Dirātavas 189.  
 Dizenterija 45, 48, 72, 113, 117, 130, 238.  
 „ amebu 238.  
 „ bacillārā 238.  
 Dolda saduļķošanas reakcija, sk. saduļķošanas reakcija.  
 Dosis letalis minima 32, 57, 196, 273.  
 Drēbes, valkātas 102.  
 Drēbju utis, sk. Pediculus vestimenti, arī utis.  
 Druzas, sk. aktinomikoze.  
 Druze 147.  
 Dysbacta 244.  
 Dzeltenais drudzis 111, 348, 366, 367.  
 Dzeltenie stari 24.  
 Dzelzs baktērijas 22.  
 „ vītriols 126.  
 Dzemes slimības, sk. uterus.  
 Dzīvības pašradīšanās, sk. Generatio spontanea.  
 Dzīvnieki kā infekcijas avots 99.  
 Dzīvnieku gangraena emphysematosa 210.  
 „ malarija 361.



Dzīvnieku mēģinājumi 46.  
 „ Microsporon 323.  
 Dzīvoklis 35, 301, 388.  
 Dzīvsudrabs 115, 126, 343.  
 Džungļu drudzis 369.

## E.

Eberthella typhi, sk. Bac. typhi abdominalis.  
 Echinococcus 66.  
 Ecthyma gangraenosum 219.  
 Eczema marginatum 325.  
 Eksantema 263, 372.  
 Ektotoksīni 42, 43, 55, 134, 142, 151, 152, 165, 185, 196, 207, 208, 211, 214, 220, 237, 240, 265, 269, 285.  
 Ektoplazma 18, 352.  
 Ektosporas 20, 319, 322.  
 Elektriība 24.  
 Elektrolīze 24.  
 Elementārķermenīši 363, 364, 373, 377, 400, 405.  
 Elephantiasis genito-ano-rectalis 402, 404.  
 Elpošanas ceļi 33, 247, 398.  
 El-Tor vibrioni 307.  
 Emfisarkols 213.  
 Empusa muscae 318.  
 Empyema 136, 144.  
 Enchilema 352.  
 Encefalomiēlīti 366.  
 Encephalitis 384, 385.  
 „ epidem. letharg. 114, 366, 384, 385.  
 Endēmijas 98, 105, 110.  
 Endoanatoksīni 64.  
 Endocarditis lenta 145.  
 Endoplazma 18, 352.  
 Endosporas 20, 319, 320, 329.  
 Endotēls 38, 82.  
 Endotoksīni 42, 43, 48, 55, 57, 60, 62, 78, 142, 152, 158, 165, 171, 177, 192, 220, 226, 240, 246, 279, 285, 306, 335, 398.  
 Endotoksoidi 64.  
 Enteritis 144, 220, 235.  
 Enterokoki 140, 141.  
 Enterotoksīni 240.

Enzīmi 21, 25, 135.  
 Enzootijas 212.  
 Epidēmijas 86, 88, 105, 111.  
 Epidēmiju izbeigšanās 37, 46, 108.  
 Epidēmioloģija, vispārēja 86, 93.  
 Epidēmioloģijas vēsture 86.  
 Epidermofitijas 325, 326.  
 Epidermophyton inguinale 326.  
 „ interdigitale 326.  
 Epilācija 322, 325.  
 Epizootijas 212.  
 Ērces 128, 256, 257, 331, 407, 415.  
 Eritrociti 68, 74, 134.  
 Erysipelas 113, 143, 144, 147.  
 „ sum 263, 264.  
 Erythrasma 320.  
 Ēsmas 253.  
 Estiomēne 402.  
 Etilenoksīds 128, 129.  
 Etiķa baktērijas 22.  
 Eucalyptus 361.  
 Eugenika 74.  
 Euglobulīni 275.  
 Eumycetes 15, 318, 319, 329.

## F.

Facies leonina 300.  
 „ pestica 247.  
 Fagocitārais skaitlis 77.  
 Fagocitārā teorija 36, 37.  
 Fagociti 33, 37, 38, 62, 77, 137, 335.  
 Fagocitoze 37, 45, 46, 76.  
 Faraze 281.  
 Faringīts 173.  
 Favus 92, 320, 321.  
 Febris exanthematica 69, 111, 113, 218, 366, 406.  
 „ melitensis, sk. febris undulans.  
 „ papatasii 366.  
 „ puērperalis 114, 136, 145, 147.  
 „ quartana 354.  
 „ quintana 366, 416.  
 „ recurrens, sk. atguļas drudzis.  
 „ terciāna 354.  
 „ undulans 177, 178.  
 „ tropica 354.  
 „ wolhynica, sk. febris quintana  
 Fenoli 127, 128.  
 Fermenti 135.



Fibrillas 352.  
 Fièvre boutonneuse 407, 415.  
 Filtrāta slimība 397.  
 Filtrējami virusi 15, 16, 93, 132, 150,  
 284, 363, 365, 382, 383, 400, 405.  
 Flagellatae 354.  
 Flegmone 136, 204.  
 Fluoresceīns 219.  
 Fluorescence 224, 322.  
 Fluorescences mikroskopija 363.  
 Fluorskābais natrija silikāts 253.  
 Formāldehids 127.  
 Formalīns 121, 124, 127, 128, 130, 131.  
 Formoltoksoidi 57, 64, 156, 199, 202,  
 213, 232, 244, 260, 277.  
 Fosforescence 27.  
 Fosfors 253.  
 Fotobaktērijas 27.  
 Fototaksis 23.  
 Framboazija 69.  
 Freia reakcija 402, 403.  
 Frizētavas 101, 324, 325, 345.  
 Frizieru instrumenti 101, 125.  
 Fuadīns 404.  
 Furunkuli 135.

## G.

Gaisa satiksme 370.  
 Gaisma 24, 27, 55, 122.  
 Gaiss 55, 87, 102, 122.  
 Gaļa 27, 99, 213, 217, 234, 236.  
 Galactophoritis 147.  
 Galvanotaksis 23.  
 Galvas utis, sk. *Pediculus capitis*, arī  
 utis.  
 Gambusia 361.  
 Gameti, sk. malarija.  
 Gamma-Favra ķermenīši 402.  
 Gangraena 203, 209.  
 „ emphysematosa, sk. Oede-  
 ma malignum.  
 Gaŗais klepus, sk. *Pertussis convul-*  
*siva*.  
 Gastroenteritis 220, 234.  
 Gāzes gangrēna, sk. *Oedema ma-*  
*lignum*.  
 Gemmas 319.  
 Generatio spontanea 10, 12, 106.  
 Globulīni 59, 75.

Gļotādas 33, 103, 398.  
 Gnīdas 129, 336, 414.  
 Gonokoki 16, 64, 70, 164, 170.  
 Gonoreja 66, 115, 164, 165, 168.  
 Govju bakas 371, 372.  
 Gradokolfiltrī 363.  
 Grāmatas 102.  
 Granuloma 313, 314, 339.  
 „ inguinale 402.  
 „ malignum 402.  
 Grauzēji 415.  
 Grauzēju tifs 412.  
 Gripa, sk. influenza.  
 Grubera-Vidala reakcija 69, 71, 72,  
 74, 159, 167, 179, 226, 228, 241, 280,  
 293, 308, 410.  
 Grūtniecība 360, 375.  
 Guarnieri ķermenīši 373, 377.  
 Gummas 339.

## G.

Ģenerāciju maiņa 352.

## H.

Habitus phtysicus 291.  
 Haemosporidia 354, 361.  
 Haemoproteus oryzivora 362.  
 H aglutinīni 73, 225, 232.  
 H aglutinogens, sk. H antigens.  
 Halogeni 126.  
 H antigens 73, 224, 226.  
 Haptofora grupa 51, 52, 53, 72, 75.  
 Heine-Medina slimība, sk. poliomye-  
 litis epidemica.  
 Hemaglutinīni 74.  
 Hemoglobīnifila grupa 395.  
 Hemoglobīns 395, 397.  
 Hemolītiskā sistēma 65.  
 Hemolīze 133, 158, 184.  
 Hemolizīni 52, 54, 56, 57, 60, 63, 134,  
 141, 142, 171, 307.  
 Hemoraģiskā septikēmija 262.  
 Hemotoksīni 208.  
 Hemotropīni 78.  
 Hepatizācija 160.  
 Hepatolizīni 63.  
 Herpes labialis 172.  
 „ simplex 366.



Herpes tonsurans 92, 324.  
 „ zoster 366.  
 Heterohemaglutinīni 74.  
 Heterologā aglutinācija 71.  
 H-formas 73, 223.  
 Hifas 318.  
 Hiperreģenerācijas likums 51.  
 Hodžkina slimība 402.  
 Homeopātija 89.  
 Hydnocarpus 302.  
 Hydrophobia, sk. Lyssa.  
 Hyperleukocitosis 35, 38, 387.  
 Hyphomycetes, sk. Eumycetes.

## I.

Icterus infectiosus, sk. Morbus Weili.  
 Idiosinkrazija 83, 85.  
 Iedzimtība 29, 411.  
 Ienāši, sk. druze.  
 Ietvērēji ķermenīši 364, 377, 291, 401.  
 Ievainojumi 35.  
 Imunitāte 28, 33, 35, 104, 117, 353.  
 „ aktīvā 35, 39, 42, 146, 161, 388.  
 „ antibaktēriālā, sk. antiinfekciozā.  
 „ antiinfekciozā 35, 39, 42.  
 „ antitoksiskā 35, 39, 42.  
 „ dabīgā 35, 36, 37, 50, 52, 403.  
 „ germinatīvā 41.  
 „ histogena, sk. vietējā.  
 „ iedzimtā 35, 36, 37, 52, 340, 403.  
 „ iegūtā 35, 39, 40, 80, 87, 398  
 „ iemantotā 41.  
 „ individuālā 37.  
 „ intrauterinā 41.  
 „ kongenitālā 41.  
 „ konstitucionālā, sk. iedzimtā imunitāte.  
 „ labilā 98.  
 „ lokālā, sk. vietējā.  
 „ nespecifiskā 35.  
 „ pasīvā 35, 39, 40, 42, 161.  
 „ paslēptā 153.  
 „ reģionārā 227.  
 „ relatīvā 36, 341.  
 „ specifiskā 35, 36, 40.  
 Imunitāte vietējā 46, 47, 48, 49, 50, 309.  
 Imunitātes būtība 34, 37.  
 „ celulārā teorija 37.  
 „ fagocitārā teorija, sk. celulārā teorija.  
 „ humorālā teorija 38.  
 „ mācība 12.  
 „ vienība 273.  
 Imunizācija 43, 44, 49, 156.  
 „ aktīvā 43, 45, 137, 182, 199, 200, 244, 276, 293, 309, 365, 413.  
 „ intrakutānā 47.  
 „ kombinētā 44.  
 „ orālā 49.  
 „ parenterālā 56.  
 „ pasīvā 44, 190, 191, 244, 250, 261, 276, 294, 310, 365, 370.  
 „ paslēptā 37, 107, 109, 154, 227, 337.  
 „ reģionārā 227, 368.  
 „ simultānā 44.  
 „ vietējā 46.  
 Imunizācijas kontrole 45.  
 „ metodes 43, 213, 263.  
 Imunķermeņi, sk. amboceptori.  
 Imunoposoni 77, 78.  
 Imunreakcijas 49.  
 Imunserumi 65, 70, 71, 75, 77, 137, 146, 189, 380, 394.  
 Imunvielas 39, 40, 45, 46, 47, 50, 51, 55, 58, 80, 98, 161, 260, 403.  
 Indols 236, 239, 397.  
 Infekcija 12, 31, 95, 138.  
 „ acs priekšējā kamerā 72.  
 „ aerogenā 399.  
 „ atklātā 97.  
 „ enterālā 49.  
 „ germinatīvā 41, 294.  
 „ intrauterinā 294.  
 „ intravenozā 47, 49, 203.  
 „ kongenitālā 338.  
 „ kutānā 49.  
 „ latentā 97, 99, 177, 179.  
 „ mākslīgā 37.  
 „ orālā 49.  
 „ parenterālā 49.



Infekcija, paslēptā 274.  
 „ peritoneālā 49.  
 „ placentārā, sk. intraute-  
 rinā.  
 „ slēgtā 96, 97.  
 „ subkutānā 47.  
 Infekcijas avots 95, 96, 99, 107, 109,  
 „ 115, 117, 138, 226, 235,  
 „ 251, 310, 369.  
 „ ceļi 95, 99, 100, 102, 107,  
 „ 109, 117, 235, 377.  
 „ iekļūšanas vārti 33, 47, 95,  
 „ 103, 104, 109, 118, 151, 171,  
 „ 180, 267, 270, 377.  
 „ imunitāte 41, 181, 288, 291,  
 „ 341, 358, 401.  
 „ ķēde 95, 109.  
 „ pereklis 288.  
 „ rezervuāri 412.  
 „ starpsaimnieki, sk. starp-  
 „ saimnieki.  
 „ veidi 103.  
 Influenca 106, 114, 366, 395.  
 „ cūku 396.  
 Iniciālķermenīši 405.  
 Inkluzijas ķermenīši, sk. ietvērēji  
 ķermenīši.  
 Inkubācija 28, 31, 32, 45, 55, 112,  
 „ 177, 215.  
 Intoksikācija 28, 31, 134, 209, 213.  
 Intracelulāri ķermenīši, sk. ietvērēji  
 ķermenīši.  
 Intrakutānas reakcijas 46, 292.  
 Intubācija 270.  
 Inulīns 158, 214.  
 Involūcijas formas 17, 139, 157, 164,  
 „ 211, 268.  
 Izdzēšanas fēnomens 149, 152.  
 Izohemaglutinīni 74.  
 Izolācija 115, 116, 155, 163, 174, 191,  
 „ 212, 235, 254, 376, 413.  
 Izolācijas termiņi 116, 120.  
 Izpārslšanās reakcija 59, 293, 342.  
 Izsitumu drudzis, sk. febris exanthe-  
 „ matica.

## J.

Jauktas infekcijas 212, 219, 271, 396,  
 „ 404.  
 Joda tinktūra 127.

Jodkalijs 316, 328, 343.  
 Jodofoms 127, 137, 316.  
 Jūras sīpoli 130, 253.

## K.

Kalcija hidroksīds 125.  
 Kalija permanganāts 125, 167.  
 Kaļķu piens 125.  
 Kalmeta pote, sk. BCG pote.  
 Kalomelziedes 344.  
 Kanalizācija 222.  
 Kapsētas 101.  
 Kapsulas 18, 138, 139, 184, 206, 207,  
 „ 208.  
 Kapsulu bacilli 303.  
 Karantēna 90, 110, 381, 389.  
 Karbonāti 126.  
 Karbolskābe 128, 316.  
 Karbunkuli 136, 186.  
 Kariokineze 352.  
 Kariozoma 352.  
 Kartupeļi 306.  
 Kastelani adsorpcijas reakcija 71.  
 Kašķis 88, 92.  
 Katalizatori 25, 364.  
 Kavernas 289.  
 Kedani 407, 415.  
 Kefirs 26.  
 Klimats 35, 107, 108, 109, 154.  
 Kocha katechisms 92.  
 „ katls 123.  
 Kodols 318, 329, 331, 351, 352, 356, 364.  
 Koki, sk. baktērijas, bumbiņveidīgas.  
 Kolbinas primāras, sk. aktinomikoze.  
 „ sekundāras, sk. aktinomi-  
 „ koze.  
 Kolibacillozes 238.  
 Komezali 353.  
 Kommabacills, sk. vibrio cholerae  
 „ asiaticae.  
 Kompleksi virusi 396.  
 Komplementa saistišanās reakcija  
 „ 65, 167, 179, 280, 308, 335, 341.  
 Komplementofila grupa 53, 62.  
 Komplementi 53, 62, 65, 67, 68, 78,  
 „ 256, 260.  
 Konglobācijas reakcija 342.  
 Konidijas 319.  
 Konjugācija 352.



- Konjunktīvāla reakcija 46, 292.  
 Konservi 217.  
 Konstitūcija 89.  
 Kontagiozas slimības 88, 91, 93.  
 Kontakta teorija 92, 93, 94, 105, 109.  
 Kontakts 37, 87, 94, 99, 103, 107, 108,  
 165, 174, 229, 242, 247, 251, 256,  
 272, 301, 317, 335, 365, 377, 384, 398.  
 Kontakta personas 111, 112, 116,  
 130, 138, 147, 174.  
 Koplika plankumi 381.  
 Kopulācija 352.  
 Korneāla reakcija 46.  
 Krāsošanas metodes 12, 166, 176.  
 Krasta drudzis 36.  
 Kraupis, sk. Favus.  
 Kredē metode 169.  
 Krējums 381.  
 Kreolīns 128.  
 Krevelis, sk. Favus.  
 Krezols 121, 128, 360.  
 Krezolziepes 121, 128.  
 Kromaiera lampa 322.  
 Krotīns 56.  
 Ksilols 129.  
 Kukaiņi 99, 100, 103, 104, 108, 231,  
 251, 256, 331, 335, 409.  
 Kultūras līmenis 35.  
 Kumeļu sērga 305.  
 Kumiss 26.  
 Kupfera zvaigžņu šūnas 38, 45.  
 Kustības organi 19.  
 „ veidi 19.
- K.**
- Ķermeņa sulas 33.  
 Ķīmiotaksis 23.  
 Ķīmioterapija 137, 181, 210, 399.  
 Ķīmiskas indes 24.  
 Ķirzakas 56.
- L.**
- Labības akoti 314, 317.  
 Laiks 35.  
 Landri paralīze 386.  
 Laulību sterilitāte 168.  
 L. C. L. ķermenīši 401.  
 Leflera asinssērums 268.  
 Lentēs tārpi 100.  
 Lepra 69, 88, 114, 120, 298, 300.  
 Lepromas 299.  
 Leprozorijas 298, 302.  
 Leptospira icterogenes 346.  
 Leptus akamushi 415.  
 Leukobāze 219.  
 Leukocidīns 64, 134.  
 Leukociti 37, 134, 161, 387.  
 Leukocitoze, sk. hiperleukocitoze.  
 Liesas sērga, sk. Anthrax.  
 Liķi 101.  
 Liķu tuberkuli 290.  
 Limfatiski dziedzeri 33, 136.  
 Limfociti 38.  
 Limfocitoze 259.  
 Limfogranulomatoze 402.  
 Limfvadi 103, 104, 136.  
 Lipāza 27.  
 Lipīgas slimības 28, 93, 98, 114, 116.  
 Lipīgu slimību apkarošana 90, 95,  
 109, 110, 119, 120.  
 Lipīgu slimību ārstēšana 42.  
 „ „ epidēmioloģija 86, 93.  
 „ „ profilakse 44.  
 „ „ raksturs 103, 107.  
 Lipīgums 86, 87, 90.  
 Lipoidi 79.  
 Lipoidu saistīšanas reakcija 179, 342.  
 Litiskais princips, sk. baktēriofagija.  
 Lizīni 335.  
 Liziforms 128.  
 Lizols 121.  
 Lokalistiska teorija, sk. zemes teo-  
 rija.  
 Lopbarība 187, 190, 329.  
 Lophotricha 19.  
 Lopkautuves 189.  
 Lopu mēris 13, 36.  
 Lopu plaušu mēris 36.  
 Lues, sk. sifiliss.  
 Lugols 127.  
 Lupatas 102.  
 Lupus, sk. Tuberkuloze: ādas.  
 Lymphogranuloma inguinale 366, 402.  
 Lymphopathia venerea, sk. Lypho-  
 granuloma.  
 Lyssa 12, 99, 107, 114, 117, 365, 366,  
 389.



## L.

- Ļaundabīgā tūska, sk. Oedema malignum.  
 Ļaundabīgi audzēji 64, 296.  
 Ļaunie ienāši, sk. Malleus.

## M.

- Magnezijas sulfāts 203.  
 Mājas epidēmijas 244.  
 Makrofagi 38.  
 Makroparazīti 14.  
 Malaria quartana 354.  
 " quotidiana 358.  
 " tertiana 354.  
 " tropica 354.  
 Malarija 93, 99, 107, 113, 117, 343, 348, 353.  
 Malarijas gameti 355, 356.  
 " gametociti, sk. gamonti.  
 " gamonti 355.  
 " imunitāte 358.  
 " klinika 357.  
 " makrogamenti 356.  
 " merozoiti 355, 356.  
 " mikrogameti 356.  
 " oocistas 357.  
 " ookineti 357.  
 " profilakse 359, 360, 361.  
 " schizonti 355, 358.  
 " sporoblasti 357.  
 " sporozoiti 357, 358.  
 Maleīns 13, 278, 281.  
 Malleus 13, 66, 99, 107, 114, 278, 312.  
 Maltas drudzis 106, 178.  
 Mandeles 144.  
 Masalas, sk. Morbilli.  
 Masaliņas, sk. Rubeolae.  
 Maskas 401.  
 Mastigophora, sk. Flagellatae.  
 Mechaniska tīrīšana 121.  
 Mēģinājumi ar pelēm 369.  
 Meinike-Menka lipoidu saistīšanas reakcija 179, 411.  
 Meinikes tuberkulozes reakcija 293.  
 Melnā nāve 88, 245.  
 Membrānas 18, 318.  
 Membrana undulans 352.  
 Mendeļa likumi 29, 74.

- Meningitis 66, 136, 144, 170, 171, 173, 178.  
 " cerebrospinalis epidemica 107, 113. 170  
 Meningokoki 70, 170, 171, 172, 173, 174.  
 Mēris, sk. Pestis asiatica.  
 Merulācija 356.  
 Mēsļu bacilli 287.  
 Metachromatiski graudiņi 18, 132, 268.  
 Metalsāļi 125, 126.  
 Metaphyta 15.  
 Metazoa 15, 351.  
 Meteoroloģiski faktori 108, 109, 154.  
 Miasma 87, 88, 91, 93.  
 Miasmatiskā slimības 88.  
 Micelijs 329.  
 Micrococcus catarrhalis 175.  
 " melitensis, sk. Brucella melitensis.  
 Micrococcus meningitidis, sk. meningokoki.  
 " tetragenus 138.  
 Microsporon Andouini 322.  
 " furfur 319, 320.  
 " minutissimum 319, 320.  
 Miega slimība 36.  
 Mielociti 38.  
 Mikla 10, 26.  
 Mikozes 318, 324.  
 Mikrobi 14, 98.  
 " anaerobi 16.  
 " aerobi 16.  
 " parazīti, sk. parazīti.  
 " saprofīti, sk. saprofīti.  
 " simbiotiski, sk. simbiotiski.  
 Mikrobioloģijas būtība 9.  
 " iedalījums 9.  
 " vēsture 10.  
 Mikrobu bioloģija 16.  
 " dzīvības produkti 16.  
 " indes, sk. toksīni.  
 " kultūras 16.  
 " morfoloģija 16.  
 " sistēma 14.  
 " specifitāte 54, 92, 94.  
 " virulence, sk. virulence.  
 Mikrofagi 38.  
 Mikrografija 89.



Minerālizācija 25, 26.  
 Minerālsāļi 20, 21.  
 Mitoze 356.  
 Monoimunitāte 341.  
 Monomorfisms 10, 28.  
 Monotricha 19.  
 Morbilli 69, 145, 366, 381, 382.  
 Morbus lenticularis 407.  
 " phoenicicus 298.  
 " Weili 345, 347.  
 Mucha graudiņi 283.  
 Mucīns 18.  
 Mušas 99, 108, 128, 129, 131, 231, 242,  
 256, 309.  
 Mutes un nagu sērga, sk. Aphthae  
 infectiosae.  
 Mycetoma pedis 313, 317.  
 Mycobacterium leprae, sk. Bacillus  
 leprae.

## N.

Naftols 325.  
 Narkoze 69, 203.  
 Natrija hipochlorīds 327.  
 " thiosulfāts 327.  
 Nefrolizīni 63.  
 Negatīvā faze 45.  
 Negri ķermenīši 391.  
 Neosalvarsāns, sk. salvarsāns.  
 Neurolizīni 63, 64.  
 Neuronofagija 387.  
 Neurotoksīni 240.  
 Neuzpēmība, sk. imunitāte.  
 Nikolasa-Favra slimība, sk. Lympho-  
 granuloma inguinale.  
 Nitrāti 25, 26.  
 Nitrifikācija 26.  
 Nitrificējošas baktērijas 25, 26.  
 Nitrīti 25, 26.  
 Nitrobacter 26.  
 Nitrosomonas 19, 26.  
 Normalaglutinīni 70.  
 Normalizohemaglutinīni 74.  
 Normalopsonīni 77, 78.  
 Normalpretvielas 52.  
 Normalserums 74, 77, 189.  
 Notekūdeņi 188, 190.  
 Notonecta 361.  
 Novājinātas masalas 383.

## N.

Nirbepitēls 33.

## O.

O-aglutinīni 73, 224, 225, 226, 232.  
 O-antigens 73, 74, 221, 224, 226, 240.  
 Odi 128, 129.  
 Oedema malignum 203, 204, 205, 210.  
 O-formas 73, 223.  
 Oftalmoreakcija 292.  
 Ogļhidrāti 26, 224.  
 Ogļraža monoksīds 254.  
 Ogļskābe 301, 329.  
 Oidium albicans 92.  
 Olbaltumvielas 20, 66, 75, 76, 79, 80,  
 218.  
 Oleum Chaulmoogra 302.  
 " gynocardiae 302.  
 Omnadīns 275.  
 Oncoba echinata 302.  
 Oogonijas 319.  
 Oosporas 319.  
 Ophthalmoblennorrhoea, sk. Blen-  
 norrhoea.  
 Opisthotonus 172, 197.  
 Oponīni 39, 54, 76, 77.  
 Oponiskais indekss 77.  
 Optochinbaze 162.  
 Optochīns 162.  
 Organellas 351.  
 Ornithodorus moubata 336.  
 Osmoze 21.  
 Otitis 144.  
 Ozaena 304.  
 Ozons 329.

## P.

Pakauša krampji, sk. Meningitis ce-  
 rebrospinalis epidemica.  
 Pallida kultūras 69, 342.  
 " reakcija 342.  
 Pamācība 115, 118, 174, 182, 189, 190,  
 194, 231, 243, 253, 257, 316, 325,  
 328, 345, 349, 351, 361, 399, 401.  
 Panaritium 135.  
 Pandēmijas 106.  
 Papagaiļu slimība, sk. Psittacosis.



- Papulas 339.  
 Papataci drudzis, sk. Febris papatasii.  
 Paradizenterija 239.  
 Paraglutinācija 71.  
 Paralizes 271, 340, 386, 390.  
 Paratifozes 235.  
 Paratifs 48, 113, 117, 220, 232.  
 Paratuberkuloze 300.  
 Paratuberkulozes bacilli 287, 300.  
 Paratyphus A 221, 222, 233, 235.  
     "    B 221, 222, 233, 235.  
     "    C 221, 234, 235.  
 Parazīti 14, 20, 330, 351, 353.  
 Parīzes zaļais 360.  
 Parkinsonisms 384.  
 Pārmērīga jūtība, sk. anafilaksija.  
 Parotitis epidemica 113, 366, 404.  
 Pārskanējums, sk. alergija.  
 Partenogenezē 352, 356.  
 Pastēra stacija 389, 393, 394.  
 Pasterellas 262.  
 Pasterizācija 27, 181.  
 Pašena elementārķermenīši 373.  
 Pātadziņas 352.  
 Paternitāte 74.  
 Patogenitāte 16.  
 Paula korneālreakcija 374, 377.  
 Pavedieni 318, 331, 352, 356.  
 Pediculus capitis, sk. utis. un  
     "    vestimenti, sk. utis.  
 Peldvietas 349.  
 Pelējumi 132, 318, 328.  
 Peles 128, 130, 158, 207, 215, 234, 247, 347.  
 Peptona ūdens 132, 240, 306, 308.  
 Peptonizējoši bacilli 191, 192.  
 Peritricha 19, 217, 332.  
 Pērļu sērga 286.  
 Pertussis convulsiva 113, 145, 257.  
 Pestis asiatica 69, 106, 111, 114, 117, 245.  
     "    bubonica 247.  
     "    pulmonum 88, 247, 248.  
 Petechijas 172, 408.  
 Petragrani barotne 286.  
 Petroleja 360.  
 Pfeifera fēnomens 61, 308, 335.  
 Phlegmone 136.  
 Piēmija 136.  
 Piena epidēmijas 230, 233, 308.  
 Piens 60, 99, 100, 103, 106, 107, 108, 118, 139, 142, 154, 158, 181, 183, 184, 195, 218, 224, 230, 233, 234, 236, 380.  
 Pieteikšanas pienākums 147, 155, 163, 174, 191, 231, 235, 243, 254, 261, 275, 282, 297, 303, 310, 323, 337, 388, 392, 401, 406, 413.  
 Pigments 27, 133.  
 Pilienu infekcijas 102, 174, 288, 374, 382, 398.  
 Pityriasis versicolor 319.  
 Piocianāze 219.  
 Piocianīns 219.  
 Plasmochīns 359, 360.  
 Plasmodium 353, 354.  
     "    immaculatum 354, 355.  
     "    Malariae 93, 106, 353, 354, 355.  
     "    mēnessirpja 356.  
     "    pusmēness 356.  
     "    vivax 343, 354.  
 Plaušu mēris, sk. Pestis asiatica pulmonum.  
     "    tuberkuloze, sk. tuberkuloze.  
 Pleomorfisms 10, 28.  
 Pneumokoki 16, 140, 141, 156, 157, 304.  
     "    degradēti 157.  
 Pneumokoku tipi 157, 159.  
 Pneumonijas 144, 159, 160, 163, 304.  
 Polāra nokrāsa 246, 255, 263.  
 Poliomyelitis epidemica 113, 363, 366, 385, 386.  
 Poradenitis inguinalis subacuta, sk. Lymphogranuloma inguinale.  
 Preanafilaktiskais periods 81.  
 Precipitējoša grupa 75.  
 Precipitācija 53, 75, 76.  
 Precipitinogeni 75.  
 Precipitīni 53, 69, 75, 76, 161.  
 Precipitinoīdi 75.  
 Pretvielas, sk. imūnvielas.  
 Primāras kultūras, sk. baktēriofagi.  
 Profesionālas slimības 188.  
 Prontozils 146, 404.  
 Prostitūcija 120.  
 Proteīnķermeņu terapija 36, 275.



Proteosoma 362.  
 Protistu valsts 15.  
 Protomonadina 354.  
 Protophyta 15.  
 Protoplazma 18, 20, 35, 351, 364.  
 Protozoa 15, 93, 99, 132, 351, 353, 354.  
 Prūši 128.  
 Pseudocholeras vibrioni 307.  
 Pseudodifterijas bacilli 278.  
 Pseudodizenterijas bacilli 239.  
 Pseudoglobulīni 275.  
 Pseudoinfluenças bacilli 261, 262.  
 Pseudomalleus, sk. Druze.  
 Pseudopodijas 352.  
 Pseudotetana bacilli 198.  
 Pseudotifs, sk. Paratifs.  
 Pseudotuberkulozes bacilli, sk. paratuberkulozes bacilli.  
 Psitakozes ķermenīši 400, 401.  
 Psittacosis 99, 366, 399.  
 Ptomaīni 25, 28, 216.  
 Pulex cheopis 251.  
 Pumpurošana 329.  
 Pundurkolonijas 133.  
 Purvu drudzis, sk. Malaria.  
 Pūšana 9, 11, 25, 26.  
 Pūšanas baktērijas 25.  
 Putnu bakas 372.  
 „ malarija 361.  
 Putekļu infekcija 24, 102, 288, 374.  
 Putu organi 212.  
 Pyoctannium coeruleum 276.

## R.

Rabies, sk. Lyssa.  
 Radijs 24.  
 Rasināšanas lauki 285.  
 Ratīna bacilli 234.  
 Ratīns 130, 253.  
 Raugi 15.  
 Raugu sēnītes, sk. sacharomycetes.  
 Receptori 51, 52, 53, 56, 72, 79, 82.  
 Reduktāze 171.  
 Reinfekcija 81, 295.  
 Rekonvalescentu serums 44, 137, 146, 161, 310, 316, 335, 348, 365, 368, 383, 388, 404.  
 Rentgena stari 24, 413.  
 Reumatisms 145.

Revakinācija 375.  
 Rezistence 35, 104, 134, 295.  
 Rezorcīns 325.  
 R-formas 223.  
 Rhinitis blennorrhoeica, sk. Druze.  
 Rhinoscleroma 66, 304.  
 Rhipicephalus sanguineus 415.  
 Ricīns 56.  
 Rickettsia Conori 415.  
 „ Mooseri 415.  
 „ murium, sk. Mooseri.  
 „ nipponica 415.  
 „ orientalis, sk. nipponica.  
 „ Prowazeki 406, 409, 410.  
 „ psittaci 400, 401.  
 „ quintana 416.  
 „ Rickettsi 415.  
 „ tsutsugamushi, sk. nipponica.  
 „ wolhynica, sk. quintana.  
 Riketcijas 406, 409, 410, 411, 413.  
 Riketciozes 407, 416.  
 Risus sardonius 197.  
 Rocky Mountains spotted fever 407, 415.  
 Rotaļlietas 102.  
 Roze, sk. Erysipelas.  
 Rozeolas 339.  
 Rubeolae 366, 383.  
 Rūgšana 9, 10, 11, 12, 26, 329.  
 Rūgšanas sēnītes 11, 329.

## S.

Saaukstēšanās 35, 154.  
 Sacharomycetes 15, 26, 132, 329.  
 Saduļkošanās reakcijas 342.  
 Saduļkošanās reakcijas pēc Meinike 342.  
 Saldējumi 154, 233.  
 Salfarkoze 129.  
 Salmonella grupa 221.  
 Sālskābe 125.  
 Salvarsāns 115, 189, 331, 336, 340, 343, 350.  
 Sanitāras konvencijas 90, 93, 110, 112, 119, 248, 310.  
 Sāņķēžu teorija 34, 50, 54, 79.  
 Sao Paulo izsitumu drudzis 407, 415.



- Saprofīti 14, 20, 31, 47, 69, 124, 133,  
142, 312, 330, 351.  
" acidorezistenti 287.  
" toksiski 14, 191, 213, 214,  
234.
- Sarcinas 17.
- Sarcoptes scabiei 92.
- Sari 187, 190.
- Sarkanguļa, sk. Erysipelas suum.
- Sarkanie stari 24.
- Sarkoma 64.
- Sārmi 55, 125, 126, 128.
- Sastinguma krampji, sk. Tetanus.
- Satiksme 106, 250, 398.
- Saules stari 122.
- Sautona barotne 284.
- Schizogonija 354.
- Schizomycetes 15, 16.
- Schizonti, sk. Malarija.
- Scylla maritima, sk. jūras sipoli.
- Secale cornutum 318.
- Sēnišu slimības, sk. mikozes.
- Sensibilizācija 61, 73, 81.
- Sepsis 104, 136, 143, 144, 145, 158, 166,  
172, 185, 186, 197, 204, 209, 219,  
220, 226, 238, 248, 262.
- Septicaemia gallinarum 262.  
" haemorrhagica 247, 262.  
" suum 263.  
" sk. sepsis.
- Sēra baktērijas 22.
- Sēra dioksīds 129.
- Sērgas perekļis 111.
- Sērgu likumi 93, 110, 113.
- Serodiagnostika 34, 63, 66, 228, 280.
- Sēroglradis 254.
- Seroloģija 12, 34, 176, 248, 256, 341.
- Seroterapija 181, 189, 210, 228, 250,  
399.
- Serovakcinācija 44, 191, 370.
- Sērpaskābe 125, 129, 414.
- Sērskābe 125.
- Sēruma novērtēšana 274.
- Sēruma slimība 78, 82, 275.
- Sērumi antitoksiski 43, 238, 273.  
" baktēriolītiski 43.  
" tīrīti 275.
- Sērums 42, 43, 44, 46, 61, 67, 146,  
161, 164, 167, 171, 173, 210, 217,  
242, 263, 268, 310.
- Sfēras 355.
- S-formas 223.
- Sikbūtnes, sk. mikrobi.
- Siena bacills, sk. Bac. subtilis.
- Siers 230.
- S. I. F. 249.
- Sifiliss 66, 69, 88, 93, 107, 115, 337, 338.  
" gummas 339.  
" imunitāte 340.  
" kongenitālais 343.  
" ļaundabīgais 341.  
" primārafekts, sk. šankrs, cie-  
tais.  
" profilakse 348.  
" progresīva paralīze 343.  
" sekundārās parādības 339.  
" spirocheta, sk. Spirochaeta  
pallida.  
" Tabes dorsalis 340.  
" terciāras parādības 339.
- Simbionti 14, 353, 382, 409.
- Simbioze 14, 205, 208.
- Simultānmetode, sk. serovakcinācija.
- Sirdsmuskulis 67.
- Sirdsslimības 296.
- Skābes 55, 125.
- Skaidrošanas reakcija 342.
- Skaldsēnītes, sk. baktērijas.
- Skarlatīna 69, 113, 117, 130, 148, 149,  
151.
- Skarlatīnas sindroms 150, 151.
- Skeletizācija 172.
- Skolas 106, 272, 321, 345.
- Skolotāji 296.
- Skorpionu inde 56.
- Skrofuloze 288, 289.
- Skropstas 19, 192, 195, 206, 207, 208,  
211, 214, 217, 218, 332, 352.
- Slāpekļa cirkulācija 26.
- Smidži 407, 415.
- Sociāli faktori 107.
- Soda 126.
- Sodoku, sk. žurku kodienu slimība.
- Soksleta aparāts 194.
- Soor 92.
- Spermatotoksīni 64.
- Spirillas, sk. baktērijas: spirālvei-  
dīgas.
- Spirillum morsus muris, sk. Spiro-  
chaeta morsus muris.



- Spirillum undulans 19.  
 Spirochaetae 15, 69, 132, 330, 408.  
 Spirochaeta canicola 346.  
     " dentium 331.  
     " Duttoni 332, 336.  
     " febris recurrentis 330, 331, 332.  
     " icterogenes 330, 346.  
     " ictero-haemorrhagica 346.  
     " morsus muris 349.  
     " Novyi 332.  
     " pallida 93, 101, 331, 337.  
     " plicatilis 330.  
 Spirochetēmija 347.  
 Spirochetu kultūras 69, 342.  
 Spirochetozes 349.  
 Spitalība, sk. Lepra.  
 Spongioplazma 352.  
 Sporangijas 319.  
 Sporas 19, 106, 184, 185, 192, 194, 200, 206, 211, 214, 318.  
 Sporogonijas 354.  
 Sporotrichon Beurmanni 327, 328.  
     " Schencki 327, 328.  
 Sporotrichosis 327, 328.  
 Stadium algidum 307, 310.  
 Stafiloanatoksis 137.  
 Stafilokināze 135.  
 Stafilokoki 16, 17, 48, 50, 64, 70, 132, 271, 363.  
 Stafilokoku iedalījums 133.  
     " imunitāte 133, 136.  
     " infekcijas 132, 134, 135.  
     " kultivēšana 132.  
     " morfoloģija 132.  
     " pasugas 133.  
     " patogenitāte 133, 135.  
     " pigmenti 133.  
 Stalaktīti 246.  
 Standartserumi 57.  
 Standarttoksīni 57.  
 Starainās sēnītes, sk. Actinomyces.  
 Starpsaimnieki 99, 128, 331, 332, 368.  
 Starptautiskā konference 111, 302.  
 Statistika 46.  
 Stegomyia aēdes aegypti 368.  
     " calopus 368.  
     " fasciata 368.  
 Sterilizācija 120, 121.  
 Stimulīni 76.  
 Stomatitis apthosa simplex 378.  
 Strausa reakcija 279.  
 Streptobacillus ulceris mollis 265.  
 Streptococcus acidi lactis 142.  
     " agalactiae 148.  
     " capsulatus 148.  
     " epidemicus 148.  
     " equi 147, 148.  
     " gallinarum 148.  
     " lacticus 142.  
     " lanceolatus, sk. pneumococcus.  
     " mastitidis 148.  
     " pneumoniae 139, 140, 156.  
     " putrificus 141.  
     " pyogenes equi 147.  
     " pyogenes haemoliticus 140, 148.  
     " viridans 140, 145, 158.  
 Streptokoki 17, 48, 50, 64, 70, 139, 140, 271, 404.  
     " zarnu, sk. enterokoki.  
 Streptotricheae, sk. Actinomyces.  
 Streptotrix madurae 313.  
 Strongioplazma 364.  
 Strutošana 35, 134, 135.  
 Sublimāts 121, 126, 131, 346.  
 Sudraba nitrāts 126.  
     " preparāti 167.  
 Superinfekcija 295.  
 Svētceļotāji 106, 108, 252, 307.  
 Sviests 230.  
 Sycosis parasitara 324, 325.
- Š.**
- Šankrs, cietais 266, 339.  
     " mīktais 264, 265, 266.  
     " sporotrichotiskais 328.  
 Šika reakcija 85, 273.  
 Šules-Arnta likums 24.  
 Šveinfurtes zaļais 360.
- T.**
- Tabakas mozaikslimība 362, 364.  
 Tabardillo 407, 409, 415.  
 Tabes dorsalis, sk. sifiliss.



- Tallijs 253.  
 Tallija acetāts 322.  
 Tauki 27.  
 Tauku skābes 27.  
 Tautas slimības 107.  
 Tautu Savienība 67, 112, 113, 342.  
 Tellursāļi 269.  
 Temperatūras maksims, minims un  
     optims 23, 121.  
 Teobalda Smisa fēnomens 80.  
 Termoprecipitācijas metode 187.  
 Tetanus 114, 194, 196, 198, 200.  
 Tetradas, sk. tetrakoki.  
 Tetrakoki 17.  
 Tetravakcīnas 117.  
 Thallus 318.  
 Therapia sterilisans magna 115, 331.  
 Timols 301.  
 Timoteja bacilli 287.  
 Tinea favosa 320.  
     " tonsurans 324.  
 Tīriba 147.  
 Tīrkultūras 12, 20, 42, 92, 224.  
 Toksīni 28, 42, 44, 50, 51, 54, 78, 79,  
     80, 142, 201, 202, 205, 207, 213, 219,  
     237, 244, 270, 276.  
 Toksīnu specifitāte, sk. mikrobu spe-  
     cificitāte.  
 Toksoīdi 57, 270.  
 Toksofora grupa 51.  
 Toksoni 269.  
 Tracheotomija 270.  
 Trachoma 114, 115, 130, 366, 405.  
 Trachomas ķermenīši 405.  
 Trachomas iniciālķermenīši 405.  
 Trakuma sērga, sk. Lyssa.  
 Transfuzijas 74.  
 Trauki 101.  
 Trench fever, sk. Febris quintana.  
 Trichinas 100.  
 Trichofitija 324, 325.  
 Trichofitīns 325.  
 Trichophyton tonsurans 92, 324.  
 Trichomycetes, sk. Actinomycetes.  
 Trichomycosis palmellina 320.  
 Trichophyton 320.  
 Trichosporon 319, 320.  
 Tripanozomas 352, 362.  
 Tripanozoma Brucei 14.  
 Tripers, sk. gonoreja.  
 Tsetse slimība 36.  
 Tsutsugamushi 407, 415.  
 Tuberkulīns 291.  
 Tuberkulobacillēmija 289.  
 Tuberkuloze 66, 69, 92, 107, 114, 115,  
     117, 120, 124, 130, 145,  
     282, 283, 316.  
     " ādas 287, 288, 290.  
     " dziedzeņu 287, 289, sk.  
         ari skrofuloze.  
     " dzīvnieku 286.  
     " kaulu 287.  
     " liellopu 99, 286, 292.  
     " locītavu 288.  
     " miliārā 289.  
     " plaušu 145, 287.  
     " putnu 286.  
     " zarnu 288.  
 Tuberkulozes apkaņošanas likums 297.  
     " bacillu tipi 285, 286.  
     " membrāna 283.  
     " diagnostika 292.  
     " dilonis 289.  
     " letalitāte 295.  
     " primārkompleks 288.  
     " sekundārkompleks 289.  
 Tukidīda mēris 87, 245.  
 Tularēmija 254.  
 Tulžņu sērga, sk. mutes un nagu  
     sērga.  
 Tvaiks 122, 123, 124.  
 Typhus abdominalis 45, 48, 66, 72,  
     91, 93, 106, 107, 113, 117, 130, 220,  
     222, 226, 229.  
 Typhus exanthematicus, sk. Febris  
     exanthematica.  
 Typhus murium 412.

## U.

- Ūdeņraža pārskāblis 125, 276.  
 Ūdens 21, 100, 103, 106, 108, 118, 122,  
     229, 233, 311, 348, 380.  
 Ūdens epidēmijas 230.  
 Ūdensvadi 21, 100, 222, 230, 310, 311.  
 Ulcus corneae serpens 161, 162.  
     " durum, sk. šankrs: cietais.  
     " molle, sk. šankrs: mīksta.



- „ phagaedenicum 266.  
 „ serpiginosum 266.  
 Ulirons 167, 169.  
 Ultracentrifugas 363, 396.  
 Ultrafiltrācija 363.  
 Ultramikroskopiskas būtnes, sk. filtrējami virusi.  
 Ultravioletā staru 24.  
 Uniceptori 54.  
 Upes 106.  
 Uterus emphysema 209.  
 „ infekcijas 165.  
 „ physometra, sk. uterus emphysema.  
 Utis 118, 128, 129, 252, 256, 331, 335, 336, 406, 407, 414, 416.  
 „ drēbju 129, 335, 409, 411, 416, 417.  
 „ galvas 129, 335, 411, 416, 417.  
 Uzņēmība 95, 104, 105, 110, 154, 163.  
 „Uzraudzība“ 112.

## V.

- vairošanās veidi 17, 22.  
 Vakcinācija 45, 155, 249, 309, 392, 394.  
 „ formoltoksoidi 244.  
 „ kontrole, sk. imunizācija.  
 „ likumi 375.  
 „ parenterālā 50.  
 „ profilaktiskā 45, 155, 311.  
 „ terapeitiskā 12, 45, 181, 264, 316, 328.  
 Vakcīnas 45, 137, 167, 182, 213, 233, 244, 276, 353, 413.  
 Vakcinoterapija, sk. vakcinācija: terapeitiskā.  
 Vakuolas 18, 352, 353.  
 Vaļa vitriols 126.  
 Varicellae 366, 376.  
 Variola vera 90, 95, 113, 117, 120, 145, 366, 370, 372.  
 Variolois, sk. Variola vera.  
 Vārīšana 122.  
 Vāsermaņa reakcija 65, 66, 68, 301, 341, 342, 350, 411, 416.  
 Vasku membrāna, sk. tuberkulozes bacilli.  
 Vecums 36, 295.  
 Vēdera tifs, sk. Typhus abdominalis.

- Veila slimība, sk. Morbus Weili.  
 Veila-Feliksa reakcija 410, 411, 415, 416.  
 Vēja bakas, sk. Varicellae.  
 Veļa 102.  
 Veneriskas slimības 115, 118, 120, 402.  
 Venera-Hisa slimība, sk. Febris quintana.  
 Veterinārpolicija 235.  
 Vēzis 64.  
 Vi-aglutināns, sk. Vi-antigens.  
 Vi-antigens 73, 74, 225, 226.  
 Vibrio cholerae asiaticae 12, 19, 25, 305.  
 „ Metschnikovi 307.  
 Vibrioni, sk. baktērijas: spirālveidīgās.  
 Vibrion septique, sk. Bacillus oedematis maligni.  
 Vienšūnu organismi 15.  
 Vietējā imunitāte, sk. imunitāte.  
 Vilka zobi, sk. Secale cornutum.  
 Vīnu slimības 12.  
 Violētie staru 24.  
 Virulence 32, 98, 134, 379.  
 Virulences noteikšana 32.  
 Virulicīdas vielas 365, 375, 403.  
 Vīrusa atdalītāji 398, 399.  
 „ filtrējamība 365.  
 „ nēsātāji 379, 382, 385, 399, 416.  
 „ rezervuāri 414.  
 Virusslimības 362, 363, 365.  
 Viruss fikss 393.  
 „ ielas 392, 393.  
 „ žurku 415.  
 Vīrusi 9, 32, 48, 93, 363, 385, 396, 406.  
 Vīrusu specifitāte 32.  
 Viscerotoms 369.  
 Vīstus cholera 13, 36, 262.  
 Vitamīni 118, 119, 275.  
 Voges-Proskauera reakcija 237.  
 Vomito negro 367.  
 Vūda gaisma 322.  
 Vulvovaginitis 165, 168.

## X.

- Xenoesilla cheopis 251.



**Z**

- Zāles bacilli 287.  
 Zelta sāļi 404.  
 Zeme 100, 101, 216.  
 Zemes bacilli 199.  
 „ paštīrīšanās 26.  
 „ teorija 91, 93, 94, 100, 222.  
 Zeta toksīns 207.  
 Zīda tārpiņu slimība 12.  
 Zidītājas baktērijas 397.  
 Ziepes 126, 127.  
 Zigosporas 319.  
 Zilie stari 24.  
 Zilskābe 128, 129, 254, 414.  
 Zimofora grupa 53.  
 Zirnekļu indes 56.  
 Zivis 27, 213, 217.

- Zoogloea 18.  
 Zoonozes 99, 250, 389.

**Ž.**

- Žāvēšana 121, 122.  
 Želatīns 12, 132, 139, 157, 184, 195,  
 217, 218, 223, 236, 246, 306.  
 Želatināze 135.  
 Žults 49.  
 Žults pūslis 98.  
 Žurnāli 102.  
 Žurkas, 112, 128, 129, 130, 207, 234,  
 247, 250, 251, 252, 253, 339, 347,  
 348, 349, 407.  
 Žurku kodienu slimība 343, 349.  
 „ lepra 300.  
 „ tifs 412.