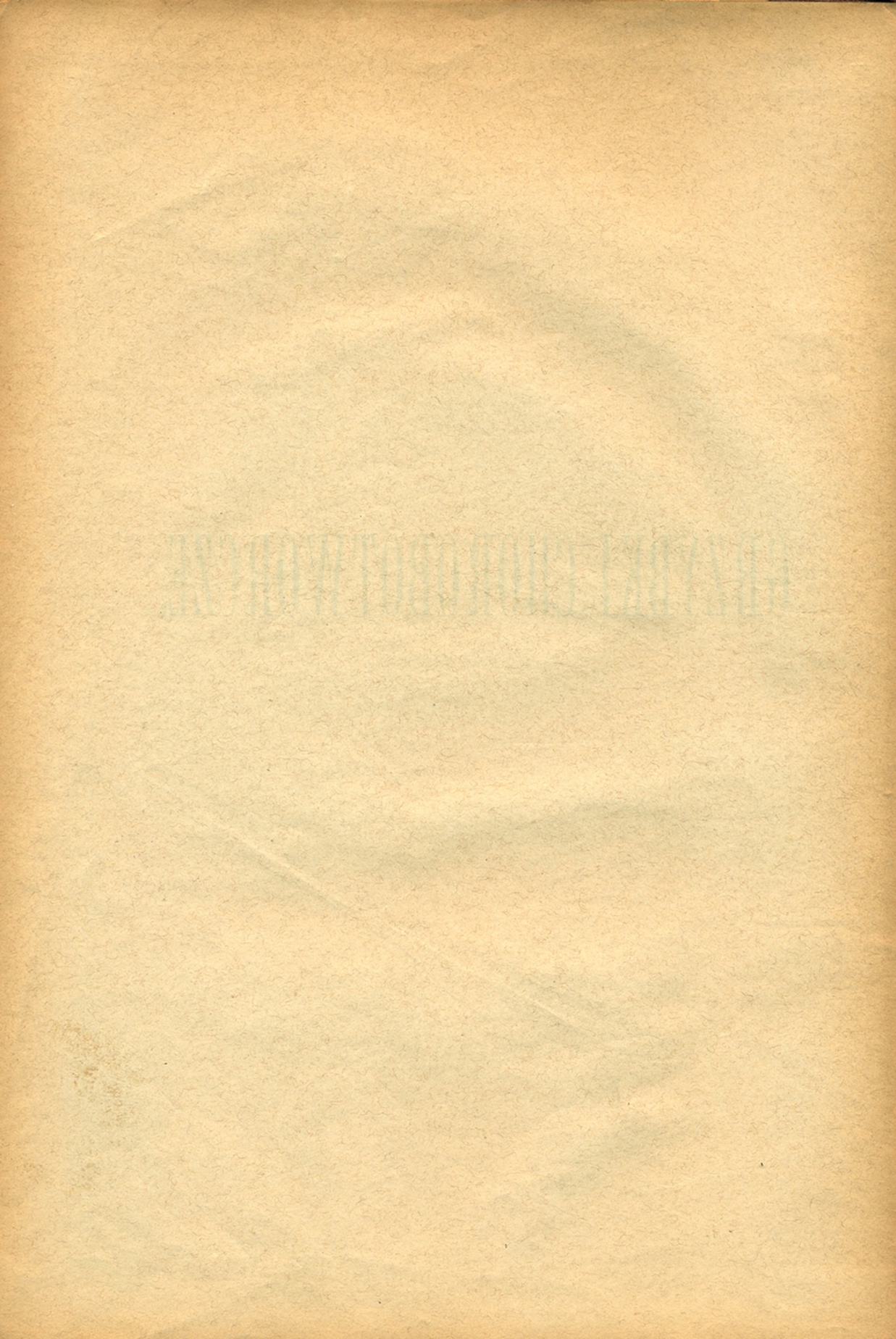




III. 43004

63282

D 12996
Gabel



Wydawnictwo Gazety Lekarskiej.

GRZYBKI CHOROBTWÓRCZE

NAPISAŁ

Maryjan Jakowski,

ł. Asystent Kliniki Dyjagnostycznej Uniw. Warszaw.

(z 7 tablicami litografowanemi i 11 drzeworytami w tekście).



WARSZAWA.

Druk K. Kowalewskiego, Królewska Nr. 29.

1886.

III 43004.

Wydawnictwo Gazety Lekarskiej.

WARSZAWA

Дозволено Цензурою.

Варшава, 17 Ноября 1886 года

(z tablicami historycznymi 11 dni w tygodniu w lokacji)



1944.D.4736.

Druk K. Kowalewskiego, Kiedławska Nr. 29

Czcigodnemu przewodnikowi i nauczycielowi swemu,

PROFESOROWI, DOKTOROWI,

Henrykowi Hoyerowi

pracę tę

w dowód czci i wdzięczności

POŚWIĘCA

AUTOR,

Pracę niniejszą rozpocząłem pisać jeszcze w początkach roku ubiegłego na żądanie współwłaścicieli Gazety lekarskiej, o czym przekonywała uwaga, umieszczona na początku pierwszego rozdziału. Miały to być oddzielne opisy ważniejszych i napewno określonych bakterij chorobotwórczych, połączone ze szczegółowym zarysem metod badania każdego z nich, objaśnione rysunkami i zamieszczone od czasu do czasu w łamach gazety. Dopiero pod koniec ubiegłego roku, gdy odbitki kilku oddzielnych opisów już były gotowe, grono współwłaścicieli gazety zaprojektowało, aby po uzupełnieniu prac, mających się drukować w gazecie, przez dodanie opisu pozostałych bakterij chorobotwórczych, a także opisu chorobotwórczych grzybków istotnych i krótkiego zarysu morfologii i biologii bakterij, wydać wszystko razem jako oddzielną całość i zaliczyć do prac, wydawanych swym nakładem, jako „Wydawnictwo Gazety lekarskiej“. Praca ta wydana w całości miała być jeszcze uzupełniona szczegółowym opisem i rysunkami przyrządów, mających związek z hodowlą bakterij.

Te kilka słów, tyczących się wydania mej pracy, uważałem za konieczne umieścić na początku, aby móżd się ustrzedz od możliwych zarzutów co do niesystematycznego układu przedmiotu w ogóle, a części technicznej, t. j. obecnych metod badania, w szczególności. Sądzę jednakże, że szczegółowy skorowidz alfabetyczny, umieszczony na końcu książki, da możność każdemu wyszukania wszystkich sposobów i zasad badania, jakkolwiek nie usuwa tej niedogodności, że szczegóły te są rozrzucone po wszystkich rozdziałach.

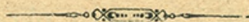
Tytuł „Grzybki chorobotwórcze“, który początkowo nadałem swym opisom, musiał również z konieczności być pozostawionym bez zmiany, jakkolwiek według obecnych wymagań nauki i wobec tego, że

praca moja obejmuje i tak zwane grzybki rozszczepkowe, czyli bakteryje i grzybki istotne, powinien był uleść zmianie na inny, właściwiej odpowiadający treści rzeczy i ogólnej zawartości pracy. Tytuł „Drobnoustroje chorobotwórcze“ jako obejmujący i jeden i drugi dział pospołu byłby bez wątpienia odpowiedniejszym.

Wreszcie i strona techniczna wydania nie odpowiada z tejże przyczyny uprzednim wydawnictwom Gazety lekarskiej, czego, rozumie się, bez znacznego powiększenia kosztów i tak już dużych, ze względu na rysunki, zmienić nie było możności.

Warszawa, 5 Lipca 1886 r.

M. Jakowski.



Krótki pogląd na morfologiję i bijologiję bakteryj.

Gdy lat temu dwieście LEUWENHOCK pierwszy opisał drobne, pod mikroskopem tylko dostrzegalne „żyjątk a“ w ślinie ludzkiej, ani on sam, ani nikt inny nie przypuszczał, że żyjątk a te, nazwane inaczej, zbadane ściśle i wszechstronnie, będą uważane za tak ważny czynnik w ekonomii życia zwierzęcego i roślinnego, jak my je dzisiaj, o dwa wieki później, pojmujemy. Ze względu na zakres niniejszej pracy, nie mogę wdawać się w szczegółowy, historyczny rozbiór rozwoju nauki o bakteryjach; zaznaczę tylko, że sprawa ta leżała odłogiem prawie do połowy bieżącego stulecia. Dopiero spostrzeżenia i doświadczenia, że sprawy fermentacyjne zawisłe są od tych drobnoustrojów, a następnie, że wiele chorób zależy również od ich działania na ustrój, wywołały bardzo ożywiony ruch i szybki postęp w dziedzinie bakterjologii. Z zakresu pracy naszej wypada, że głównym jej przedmiotem są tylko drobnoustroje chorobotwórcze, zarówno powodujące choroby u ludzi, jak u zwierząt wyższych, niższych i u roślin; szczególnie niektóre, co do rozwoju tego działu nauki o drobnoustrojach, a więc tylko o drobnoustrojach chorobotwórczych czyli pasorzytach, znajdzie czytelnik przy opisaniu każdego pasorzyta oddzielnie, a zwłaszcza przy opisie lasecznika czarnej krosty, pierwszego zbadanego na pewno pasorzyta pochodzenia roślinnego. Tam więc po szczegóły te odsyłam. Nie mogę jednak nie zaznaczyć na tem miejscu raz jeszcze, że istotny postęp bakterjologii patologicznej datuje się dopiero od czasu, gdy zaczęto hodować bakteryje, t. j. odosobniać od przedmiotów, w jakich się znajdują, a więc od czasu pierwszych prac w tej dziedzinie znakomitych badaczy współczesnych: PASTEUR'a, COHN'a i KOCH'a.

Zanim ustroje jakies mogą być napewno zaliczone do tego lub innego działu istot żyjących, zanim można wytworzyć ścisłą klasyfikację oddzielnych osobników, trzeba najprzód zapoznać się z ich postacią, budową, historją rozwoju, warunkami życia i t. d. Dzięki licznym pracom COHN'a, PASTEUR'a, KOCH'a,

DE BARY'ego, VAN TIEGHEM'a, NAEGEL'ego, ZOPF'a, FLUEGGE'go, HUEPPE'go, a z rodaków naszych CIENKOWSKIEGO i PRAŻMOWSKIEGO, mamy w obecnej chwili dużo pewnych danych w tym zakresie, opartych na ściśle naukowym gruncie.

Bakteryje są to bardzo małe komórki, kształtu przeważnie okrągłego lub łaseczkowatego, w tym drugim razie proste lub pozginane, niekiedy zaś postać wrzecionowatą mające. Komórki okrągłe rzadko są większe od 1 mkrm. (=0,001 mm.) ¹⁾ w średnicy, najczęściej zaś znacznie mniejsze. W postaci łaseczkowatej komórki te zazwyczaj są 2—4 razy dłuższe niż szerokie, bywają jednak i większe różnice między wymiarem podłużnym i poprzecznym jednej komórki, jakkolwiek zdarza się to stosunkowo dość rzadko; największa dotąd obserwowana szerokość komórki wynosi 4 mkr. Każda komórka składa się z protoplazmy [zarodzi]-i błony [otoczki]; jądra w komórkach tych dotąd nigdy nie widziano.

Protoplazma komórki, stanowiącej bakteryje, składa się z istoty azotowej, okazuje bowiem wyraźną reakcyję na białko i nukleinę; zazwyczaj ma wygląd całkiem jednolity, niekiedy tylko, u bakteryj większych, okazuje nieco drobnej i delikatnej ziarnistości. Zazwyczaj protoplazma jest całkiem bezbarwną, u niektórych jednak bakteryj zawiera chlorofil, nadający jej barwę zielonawą; w jednej z odmian *Beggiatoa*, mianowicie *Beggiatoa roseo-persicina* wykazano wśród protoplazmy barwnik różowy, nazwany: *bakteriopurpurina*. W niektórych wreszcie razach, jakkolwiek oddzielne bakteryje wydają się zupełnie bezbarwne, to jednak zebrane w większej masie, mają zabarwienie żółtawe, różowe, zielonawe i t. d. Czy jednak barwnik ten znajduje się w protoplazmie, czy też w błonie, dotąd na pewno nie wiadomo, czemu zresztą trudno się dziwić, wiedząc, jak małe są te twory. Oprócz białka i barwników, protoplazma niektórych bakteryj zawiera istotę do skrobi podobną (*bac. amylobacter, spirillum amyliferum*), a niekiedy siarkę (*beggiatoa*).

Błonna, która otacza bezpośrednio protoplazmę i występuje na bakteryjach, znajdujących się w płynie, jako wyraźna linija, ograniczająca bakteryje, nie barwiąca się odczynnikami, barwiącemi azotową zawartość protoplazmy [np. jod], okalaną jest na zewnątrz drugą, przeważnie słuzowatą konstystencyą, otoczką, rozmaitej szerokości. Istota błony przeważnie składa się z wodań węgla, zbliżonych do cellulozy; w niektórych jednak razach w skład jej wchodzi istoty białkowate, jak to wykazał M. NENCKI dla niektórych pasorzytów gnilnych i nazwał ten rodzaj białka mykoproteiną. NEISSER przypuszcza, że w skład błony *bac. xerosis conjunctivae* wchodzi tłuszcz, a przypuszczenie to staje się w ostatnich czasach bardzo możliwem, nie tylko dla tych, lecz i dla innych rodzajów bakteryj [BIENSTOCK, GOTTSTEIN]. Błona bakteryi jest giętka i nagina się do wszystkich ruchów tych drobnoustrojów, nieraz bardzo żywych i raptownych. Niezdecydowaną jest dotąd rzeczą, czy t. z. rzeski ruchowe (*Geisselfäden*), znajdujące się u bakteryj łaseczkowatych, posiadających ruch, i będące bez wątpienia narządem tegoż ruchu, zaliczyć trzeba do błony, czy też do protoplazmy bakteryj. Według ZOPF'a i DE-BARY'ego są to wy-

¹⁾ Mkrm. oznacza mikromilimetr, mm.—milimetr.

puszki protoplazmy, przechodzące przez otwory, znajdujące się w błonie; według zaś VAN-TIEGHEM'a są one wydłużonymi cząstkami błonki. Rzęski ruchowe znajdują się zawsze na dwóch przeciwległych końcach laseczki i wykazać się dają za pomocą fotografii, robionych z barwionych preparatów, jako dość długie, najczęściej skręcone cienutkie niteczki.

Bakteryje spostrzegamy już to pojedynczo leżące, już to połączone ze sobą w rozmaity sposób. Pierwszą postacią, w jakiej napotykamy oddzielne pojedyncze bakteryje, jest postać drobnych mniejszych lub większych kulczek, czasem więcej, czasem mniej prawidłowy kształt kuli mających; ogólnie przyjętą nazwą dla tego kształtu pasorzyta jest koki (*cocci*), a najczęściej mikrokoki, makrokoki i diplokokki; u dawniejszych autorów dla postaci tej napotykamy nazwę monady. Drugą postacią jest postać laseczki prostej, nazwy zaś używane dla niej — bakteryje (*bacterium*) i laseczniki (*bacillus*). Trzecią wreszcie postacią, w której występują oddzielnie leżące bakteryje, jest postać laseczki szrubowato zgiętej, a oddzielne osobniki noszą tu nazwę spirylle i spirochety; jeśli bakteryje tej postaci są krótkie i posiadają jakby jeden tylko obrót szruby, to COHN nazywa je wibryonami (*vibrio*). Niekiedy dostrzedz można na bakteryjach kształtu kulistego lub laseczkowatego jakby nieprawidłowe zgrubienie, występujące w najrozmaitszych miejscach i rozmaitego kształtu; są to t. z. formy rozwoju wstecznego (*Involutionsformen*) [NAEGELI].

Dzięki zewnętrznej otoczce, mającej, jak nadmienilem, konsystencyję przeważnie śluzowatą i łatwo pęczniejącą, która na jednych bakteryjach jest większą, na innych zaś mniejszą, bakteryje, mnożąc się przez podział, często bardzo nie oddzielają się od siebie, lecz pozostają w łączności, tworząc większe grupy, rozmaitego kształtu. Często bardzo, gdy kierunek podziału w oddzielnych mnożących się osobnikach jest jeden, bakteryje wyrastają w długie nici i szeregi, złożone już to z koków, już to z laseczek. Jeśli podział następuje w dwóch kierunkach, to powstają grupy, złożone z 4 osobników, mające kształt prawidłowego kwadratu (np. *microc. tetragenus*); jeśli to samo dzieje się w trzech kierunkach, to powstają grupy złożone z 8 osobników, wytwarzające dość prawidłowe sześciiany (np. *sarcina*). Stosunkowo bardzo często gdy bakteryje znajdują się zwłaszcza wśród płynu, lub nawet na gruncie stałym lecz wilgotnym, gdy więc otoczka śluzowata bakteryj łatwo pęcznieje, spajają się ze sobą w większe masy, nieprawidłowego kształtu, gdzie oddzielne osobniki leżą obok siebie w najrozmaitszych kierunkach; takie duże konglomeraty połączonych ze sobą bakteryj, nazywane dawniej *palmella*, noszą dzisiaj ogólnie przyjętą nazwę *zooglea*. Kształt bakteryj oddzielnie leżących i sposób układania się w większe masy ma ogromne znaczenie dla charakterystyki gatunków i rodzajów bakteryi, jakkolwiek, jak się o tem niżej przekonamy, nie jest to jedynie wystarczająca zasada dla klasyfikacji tych tworów.

Kwestyja wytworzenia nowych pokoleń przez bakteryje, historia ich rozwoju, w ostatnich czasach postąpiła bardzo szybko naprzód, dzięki głównie pracom PRAŻMOWSKIEGO i DE BARY'ego. Obecnie rozróżniamy dwie wielkie grupy

bakteryj. Jedne wytwarzają wewnątrz siebie podczas wzrostu oddzielne twory [spory — zarodniki], dające początek nowym osobnikom tegoż gatunku, jest to grupa t. z. *endospora*; drugie oddzielnych tych tworów. t. j. zarodników, nie produkują, a tylko niektóre osobniki z pomiędzy nich wyrastają, na większe i w dogodnych warunkach, mnożąc się przez podział, dają początek nowym pokoleniom, są to t. z. *arthrospora*. Do pierwszej grupy zaliczamy niektóre bakteryje postaci laseczkowatej, t. z. laseczniki i niektóre spirylle; do drugiej — różne spirylle, spirochety i mikrokokki. O rozwoju wreszcie pewnej części bakteryj, przeważnie mikrokoków, mało dotąd pewnego powiedzieć można i zdaje się, że rozwój nowych osobników następuje tu najczęściej przez prosty podział każdego osobnika na dwa. Obserwowano jednak, że mikrokokki, przeważnie postaci owalnej, mogą się wydłużać nieco, przyjmując postać jakby krótkiej o zaokrąglonych końcach laseczki, w której następuje potem podział w kierunku prostopadłym do dłuższej osi, na 2, 3 do 4 osobników, przedstawiających po podziale znów pierwotną postać mikrokokku.

Rozpatrzmy szczegółowo historję rozwoju t. z. *endospora*. Bakteryje *resp.* laseczniki, mając wytwarzać spory, rosną szybko, powiększając się, a niekiedy wyrastają w bardzo długie, proste lub skręcone nitki (*bac. anthracis*). Wówczas to równocześnie w tych wydłużonych osobnikach następuje podział na oddzielne komórki, które pozostają ze sobą w ścisłym związku. Z czasem w każdej prawie oddzielnej komórce daje się zauważyć małe, jak punkcik, z i a r e n k o, które stopniowo rośnie i przyjmuje postać okrągłego, owalnego, lub nieco wydłużonego ciółka, z jasnym obrysem i znacznie silniej łamiącego światło, aniżeli otaczającego je protoplazma komórki i wyrasta wreszcie do pewnych zakreślonych granic, będąc zawsze mniejszem od komórki macierzystej, w której się rozwinęło. Jest to całkowicie wytworzony z a r o d n i k (*spora*); każda komórka macierzysta może wytworzyć zawsze tylko jeden zarodnik. Powoli protoplazma komórki macierzystej zanika, zdaje się, że wskutek odżywiania się nią zarodnika, zarodnik zaś znajduje się pośród jej błony, wypełnionej wodnistą zawartością. Błona komórki macierzystej stopniowo zanika całkowicie, a zarodniki zupełnie wytworzone i dojrzałe leżą wtedy swobodnie. W niektórych rodzajach bakteryj protoplazma komórki pęcznieje w tem miejscu, gdzie się ma wytworzyć zarodnik, podlega pewnym zmianom chemicznym (*bac. amylobacter*), zarodniki zaś, powstające najczęściej na końcu komórki, otoczone napęczniałą protoplazmą, tworzą razem częściowe, znaczne rozszerzenie komórki, co odpowiada opisywanym dawniej obrazom t. z. *bacterium capitatum* [g ł ó w k o w a t y c h]. Nie u wszystkich rodzajów bakteryj, zbadanych dotąd ściśle pod tym względem, zarodniki mają postać i wielkość jednaką. U *bac. anthracis* i *bac. subtilis* są znacznie krótsze niż u *bac. megaterium*, a przytem u pierwszego i trzeciego znacznie węższe, u drugiego zaś nieco szersze, aniżeli ich komórki macierzyste. Wszystkie dojrzałe zarodniki mają silny połysk i wyraźne podwójne kontury, zależnie od otaczającej własnej błony. Taki zarodnik daje początek nowym osobnikom, a sprawa ta, czyli k i e ł k o w a n i e (*Keimung*), rozpoczyna się wówczas, gdy dojrzały zarodnik znajdzie się w dogodnych do dalszego rozwoju warunkach, gdy ma dostateczną ilość wody, stosowny grunt odżywczy

i gdy w odpowiedniej znajduje się ciepłocie. Zdarzyć się jednak może, że warunków tych nie znajdzie od razu; lecz po dość długim nawet przeciągu czasu [lata całe], gdy się wśród nich znajdzie, z taką siłą, jak świeżo wytworzone zarodniki, dać może początek nowym pokoleniom bakteryj (*Dauersporen*). W początku kiełkowania zarodnik traci stopniowo swój silny połysk i nie tak silnie łamie światło jak poprzednio, zacierają się nieco jasne jego kontury, rośnie szybko i wyrasta do rozmiarów swej niegdyś komórki macierzystej, a następnie wytwarza nowy, całkiem wykształcony osobnik, który może rosnąć, dzielić się, wytwarzać nowe zarodniki i t. d. [DE BARY]. Często bardzo gdy zjawią się zaledwo pierwsze ślady kiełkowania, błona zarodnika pęka i z niej wyrasta nowy osobnik; pęknięcie to błony bywa u jednych w wymiarze podłużnym (*bac. amylobacter*), u drugich zaś w poprzecznym (*bac. subtilis* i *bac. megaterium*), przyczem zdarza się, że resztki błony, zanim takowa zniknie, siedzą na jednym lub obu końcach nowowytworzonego osobnika. Najczęściej nowowytworzony osobnik wyrasta w kierunku pęknięcia błony zarodnika, lecz zdarza się niekiedy (*bac. subtilis*), że zaraz po wyjściu z błony zawraca pod kątem 90° i rośnie dalej w kierunku prostopadłym do pęknięcia. Taki świeżo rozwinięty osobnik rozmnaża się, rośnie i przechodzi wszystkie tylko co opisane okresy, zanim wytworzy nowe pokolenia osobników tegoż samego rodzaju. ¹⁾

Daleko prościej idzie rozwój nowych pokoleń w drugiej grupie bakteryj, t. z. *arthrospora*. Albo niektóre z oddzielnych osobników powiększają się nieco, protoplazma ich staje się ciemniejszą, a zarysy wydatniejszymi, podczas gdy inne sąsiednie osobniki umierają, jak to ma miejsce naprzykład u opisanego przez VON TIEGHEM'a *Leuconostoc mesenterioides*, albo, jak opisuje HUEPPE w historii rozwoju *pasorzyta cholery azyjatyckiej*, pewne części (*Glieder-sporen*) jednego osobnika przyjmują postać kulistą i błyszczącą o wyraźnych konturach, pozostałe zaś części zanikają. Takie, zostające przy życiu oddzielne osobniki lub cząstki ich, przeniesione w warunki dogodne do dalszego rozwoju, dają początek nowemu pokoleniu tych bakteryj, z jakich same powstały. Cały proces rozwoju nowych osobników polega tutaj, według HUEPPE'go, na kurczeniu się protoplazmy i podziale tejże na dwa nowe osobniki.

Zapoznawszy się z budową i historją rozwoju bakteryj, musimy choć pokrótce zapoznać się ze stanowiskiem tych drobnoustrojów w świecie istot żyjących i z głównymi zasadami ich klasyfikacyi.

Że bakteryje winny być zaliczone do królestwa roślinnego, nikt od czasów COHN'a nie wątpi; do której jednakże grupy niższych roślin zaliczyć je wypada, na to do obecnej chwili z całą ścisłością odpowiedzieć nie można. Powszechnie przyjętą dla bakteryi nazwa grzybków rozsączekowych (*Schizomycetes*, *Spaltpilze*) wskazuje na zaliczanie ich do grupy grzybów (*fungi*), jak to uczynił COHN; wspólnego jednak z nimi mają tylko tyle, że

¹⁾ W rozdziale I niniejszej pracy znajdzie czytelnik opis i rysunek rozwoju lasecznika czarnej krosty (*bac. anthracis*), podany inaczej na zasadzie dawniejszych źródeł (Koch—*Beitr. zur Biologie d. Pflanzen T. II*); upraszam więc o sprostowanie tego opisu na zasadzie podanych tu szczegółów, zaczerpniętych z pracy DE BARY'ego „*Vorlesungen über Bacterien*“.

nie zawierają chlorofilu i to jednak nie wszystkie, jak wyżej zauważyliśmy. W daleko bliższym genetycznym związku, zdaje się, stoją bakteryje z w o d o r o s t a m i (*algi*); składają się także z komórek, mnożących się przez dzielenie. a jak w ostatnich czasach wykazuje HUEPPE, dla każdej prawie postaci bakteryj można znaleźć bardzo zbliżoną między wodorostami. Większość badaczy w chwili obecnej zgadza się na to, że jakkolwiek bakteryje więcej zbliżone są, co do swych własności morfologicznych i sposobu rozwoju, do wodorostów, niż do grzybów i jakkolwiek można przypuścić do pewnego stopnia genetyczny związek między niemi, to jednak do czasu osiągnięcia więcej szczegółowych wyników w tym względzie najlepiej uważać je za pośrednie pomiędzy grzybami i wodorostami, zatrzymując powszechnie przyjętą nazwę g r z y b k ó w r o z s z e c z e p k o w y c h — *schizomycetes*.¹⁾

COHN, opierając się na zewnętrznych i wewnętrznych kształtach bakteryj. rozgatunkował je, jakkolwiek sam najwyraźniej zaznacza, że trzeba to pozostawić dalszym badaniom i powstrzymać się od stanowczego zdania, czy stworzone przezzeń nazwy g a t u n k ó w odpowiadają istotnym g a t u n k o m, czy też są tylko nazwami form rozwojowych (*Vegetationsformen*). Rozdziela on bakteryje na 4 rzędy:

- | | |
|---|---------------------------------|
| Rząd I. <i>Sphaerobacteria</i> [bakteryje postaci kulistej]. | Gatunek I, <i>Micrococcus</i> . |
| „ II. <i>Microbacteria</i> [bakter. w postaci krótkich laseczek]. | Gat. II, <i>Bakterium</i> . |
| „ III. <i>Desmobacteria</i> [bakt. w postaci dłuższych lasecz.]. | „ III, <i>Bacillus</i> . |
| | „ IV, <i>Vibrio</i> . |
| „ IV. <i>Spirobacteria</i> [bakter. skręcone szrubowato] | „ V, <i>Spirillum</i> . |
| | „ VI. <i>Spirochaete</i> . |

Inni autorowie, jak ZOPF, RABENHORST, podają również swoje klasyfikacyje, oparte głównie na postaci zewnętrznej bakteryj. Z drugiej zaś strony BILLROTH, NAEGELI i jego szkoła, odrzucają istnienie oddzielnych gatunków, przyjmując, że jeden i ten sam grzybek rozszczepkowy raz może występować pod tą, innym razem pod inną postacią, a prócz tego, co ważniejsze, grzybki te zmieniając kształty zewnętrzne, mogą zmienić całkowicie swe własności fizjologiczne, z bakteryj nieszkodliwych stawać się bardzo złośliwemi, chorobotwórczemi, jeśli tylko znajdują się wśród warunków, sprzyjających takiej zamianie; a z drugiej znów strony grzybki te mogą ulegać zamianie odwrotnej: od chorobotwórczych na nieszkodliwe dla ustroju. NAEGELI i jego szkoła odrzucają istnienie gatunków oddzielnych; są stronnikami p o l i m o r f i z m u [wielokształtności] w szerokim tego słowa znaczeniu, nietylko co do kształtów zewnętrznych bakteryj, lecz i co do ich własności fizjologicznych. Przykład poglądów tych, wprowadzających zwłaszcza wielkie zamieszanie w nauce o grzybkach rozszczepkowych chorobotwórczych, znajdzie czytelnik w poglądach BUCHNER'a o zamianie lasecznika czarnej krosty na lasecznik sienny i odwrotnie, a także w zdaniach, głoszonych nie-

¹⁾ Na zupełnie odmiennym gruncie stoi HAECKEL, który zalicza bakteryje do królestwa pierwotniaków (*protozoa*), do klasy *monera*, wytwarzając z nich oddzielny rząd *tachymonera*.

gdys przez WERNICH'a o zamianie lasecznika siennego na tyfusowy. Na szczęście, że poglądy te są mylne i całkiem pozbawione podstawy, wykazali dowodnie KOCH i PRAŻMOWSKI w kwestyi zapatrywań BUCHNER'a. tak, iż całkiem brak dotąd w nauce jakichbądź pewnych danych do przyjęcia podobnego polimorfizmu.

Nie mogąc jednakże godzić się z zapatrywaniem NAGELI'ego i odrzucać zupełnie istnienie oddzielnych gatunków, nie można z drugiej strony przyjąć takiej stałości form, jaką opisuje COHN i opierać na nich klasyfikacyi. Jedyną możliwą drogą według DE BARY'ego, który dużo zrobił na tem polu, jest opieranie klasyfikacyi bakteryj na historii ich rozwoju, biorąc przytem pod uwagę kształt i własności fizyologiczne. Śledząc pod mikroskopem wszystkie okresy rozwoju jakiejbądź bakteryi w ciągu paru pokoleń, widząc zawsze powtarzające się typowo jedne kształty, przekonawszy się, że własności fizyologiczne są zawsze jednokie, dopiero możemy określić ją jako ten lub inny oddzielny rodzaj. Rozumie się samo przez się, że o ile pewne twory stają niżej w szeregu stworzeń, o ile są mniejsze, o tyle trudności określenia rodzajów takich tworów, a co za tem idzie, ogólnej klasyfikacyi, są o wiele większe. Tak właśnie rzecz się ma z bakteryjami. Ścisłe badania przekonały, że podawane przez COHNA formy nie mogą być uważane za stałe, że są to przypuszczalnie tylko formy rozwojowe i że nie mogą służyć jedynie za podstawę do klasyfikacyi; dalej, że istnieje częściowy polimorfizm, ograniczający się li-tylko do postaci zewnętrznej, jak to widzieliśmy przy opisie historii rozwoju u *endospora* i przy spostrzeganym niekiedy sposobie rozwoju u mikrokoków wyrastających w laseczki, poprzecznie się dzielącej, jak to wreszcie stwierdzono dla różnych bakteryj przy szczegółowem badaniu ich życia, że postać, lecz tylko postać, może być zmienną względnie do warunków, w jakich żyją. Dopóki więc ścisłe badania, dokonywane w takim mianowicie zakresie, nie będą obejmowały wielkiej liczby bakteryj, a jak dotąd wiemy coś pewnego pod tym względem o małej stosunkowo ilości tych tworów, dopóty klasyfikacyja, oparta na takich gruntownych podstawach, nie da się przeprowadzić. HUEPPE w ostatniej swej pracy „*Die Formen d. Bakterien und ihre Beziehung zu den Gattungen und Arten*“ podaje próbę klasyfikacyi bakteryj, rozdzielając je na dwie duże grupy: *endospora* i *arthrospora*, przy zaliczeniu do liczby tych ostatnich wszystkich tych bakteryj, których historia rozwoju nie jest na pewno zbadaną; dalsze gatunkowanie opiera na kształcie zewnętrznym [kuliste, laseczkowate i szrubowato zgięte] i sposobie układania się w większych massach, biorąc po części pod uwagę skład chemiczny niektórych bakteryj, o ile, rozumie się, takowy został zbadany. Nie chcąc wdawać się w szczegóły tej kwalifikacyi, ze względu na zakres i objętość niniejszej pracy, odsyłam interesujących się tą ciekawą sprawą do samego dzieła wzmiankowanego badacza [str. 140—149].

Przechodzimy z kolei do zaznaczenia miejsca, gdzie się bakteryje znajdować mogą i do opisu warunków ich życia.

Nie zdaje mi się wcale potrzebnem przytaczać tu dawnych zapatrywań, o powstawaniu bakteryj i innych drobnych ustrojów nie z takichże osobników lub ich zarodników, lecz z innych jakichbądź ciał organicznych (*generatio equivoca s. spontanea*). Sprawa ta mogła być rozpoznawaną lat temu trzydzieści,

lecz nie dziś, gdy wiemy tyle o rozwoju bakteryj. Sprawa to przebrzmiała, jakkolwiek dziwić się po części nie można podobnym zdaniom i przypuszczeniom, które zjawiały się wówczas, gdy badań nad rozwojem drobnoustrojów nie było wcale, a natomiast wiedziano już, że na każdym kroku spotykać się z owymi drobnoustrojami musimy. Że użyte tu przezemnie wyrażenie jest słusznem, dowodzą bardzo liczne obserwacje i badania powietrza, wody i gruntu, w których bez najmniejszego prawie wyjątku znajdowano zawsze bakteryje. Co do pierwszego, to ilość ich bywa rozmaita względnie do miejsca, gdzie znajduje się badane powietrze; zmienia się wreszcie względnie do pory roku, pogody, wiatru, wilgoci i innych rozmaitych warunków. Badania MIQUEL'a wykazały, że 1 sześcienny metr powietrza w parku Montsouris pod Paryżem zawiera 30—700 bakteryj, na ulicy Rivoli w Paryżu 5,500, a w salach szpitalnych 6,300—11,000; na wysokości 2,000 metrów MIQUEL bakteryj nie znajdował. Powietrze, badane po deszczu, zawiera bakteryj znacznie mniej, aniżeli przed deszczem. W wyliczeniach MIQUEL'a brane są pod uwagę bakteryje żywe i nieżywe, t. j. takie, które po przeniesieniu na grunt stosowny mogą się dalej mnożyć i takie, co tego uczynić nie są w stanie. HESSE za pomocą udoskonalonych przyrządów badał w powietrzu ilość bakteryj zdolnych do dalszego rozwoju, a rozumie się, z punktu praktycznego, fakty takie więcej nas obchodzić muszą: w sali szpitalnej, zawierającej 18 łóżek, znalazł przeciętnie w 1 litrze powietrza 11 żywych bakteryj i 1 grzybek pleśniowy, w komórkach zaś dla zwierząt, używanych do doświadczeń, w berlińskim urzędzie zdrowia, również w 1 litrze znalazł w jednej 58 bakteryj i 3 grzybki, a w innej 232 bakteryje i 28 grzybków pleśniowych, żywych, zdolnych do dalszego rozwoju.

Ilość bakteryj w wodzie bywa również zmienną względnie do miejsca i źródła, z kąd takowa pochodzi, lecz nie ma wody, któraby ich nie zawierała. Badania tegoż MIQUEL'a wykazały w jednym litrze wody deszczowej przeciętnie około 248,000 bakteryj; woda rzek zawierać ich może różną ilość względnie do ilości znajdujących się w niej odpadków organicznych, tak np. woda z Sekwany, powyżej Paryża, zawiera w litrze blisko 4,800,000, a poniżej prawie trzy razy tyle, bo 12,800,000 bakteryj; najwięcej bakteryj znalazł MIQUEL w wodzie z rynsztoków i ścieków, co zresztą jest aż nadto zrozumiałem z dopiero co wymienionego względu; ilość drobnoustrojów w takiej wodzie dochodzi do 80,000,000 w jednym litrze. Co się tyczy ilości bakteryj, znajdujących się w gruncie, to dotąd nie robiono ścisłych obliczeń, lecz dość zrobić hodowle cząstki takiej ziemi na jakim bądź gruncie odżywczym, aby przekonać się, jakie mnóstwo najrozmaitszego rodzaju bakteryj w niej się rozwija. Zresztą spostrzeżenia, czynione nad bakteryjami chorobotwórczemi, wykazały dowodnie, że zarodniki tak złośliwych drobnoustrojów, jak laseczniki czarnej krosty lub obrzęku złośliwego, często się w niej znajdują, a te ostatnie z ziemi ogrodowej pierwotnie wyhodowano; tak samo laseczniki, stanowiące bardzo przypuszczalną przyczynę tężca, znaleziono w ziemi, branej z ulicy. Względnie do pory roku ilość bakteryj w gruncie, zdaje się, ulega zmianom; KOCH zaznacza, że ziemia brana do badania w zimie, zawiera mniej bakteryj zdolnych do rozwoju, aniżeli w lecie.

Wiedząc, że bakteryje znajdują się w powietrzu, wodzie i gruncie, aż nadto jest zrozumiałem, że znaleźć je można na powierzchni wszelkich wogóle przedmiotów martwych i żywych, na których osiadają wraz z pyłem, a co ważniejsza, na powierzchni żywych ustrojów i wewnątrz takowych, w przestworach komunikujących z powietrzem [płuca, przewód pokarmowy]. Historyja rozwoju nauki o bakteryjach chorobotwórczych przytacza nie jeden fakt na potwierdzenie pierwszej części przytoczonego zdania. Przytoczę tu tylko znane fakty udzielania się karbunkułu zwierzętom przez spożywanie pokarmów [siana], na powierzchni których znajdowano *laseczniki karbunkulowe*; przytoczę wreszcie znane spostrzeżenia EMMERICH'a o epidemii zapalenia płuc, zależnej od znajdowania się mikrokoków zapalenia płuc w pyłe pod podłogą. Co do znajdowania się bakteryj na powierzchni ustrojów żyjących, to samo przez się rozumie się, że znajdować się mogą w ilości ogromnej; BIZZOZERO uważa niektóre bakteryje za stale mieszczące się na włosach i skórze i nie powodujące na takowych żadnych cierpień. Co się wreszcie tyczy przenikania bakteryj z powietrza, wody lub gruntu do środka ustrojów żyjących, to u roślin dostawać się mogą przez otworki, znajdujące się na liściach i w ogóle na powłokach zewnętrznych, u zwierząt zaś i u człowieka przenikają z powietrzem do dróg oddechowych, z pokarmami do dróg trawienia, przez wszelkie zresztą obrażenia powłok zewnętrznych, do tkanek pod takowemi leżących, a następnie i do krwiobiegu. Ważną jest kwestyja, czy bakteryje mogą stale znajdować się we krwi i tkankach, rozumie się, nie mówiąc o stanach patologicznych, o różnych cierpieniach, w których, jak się następnie przekonamy, krew i tkanki przeważnie zawsze zawierają liczne osobniki bakteryj. Zdania badaczy są pod tym względem krańcowo różne; BILLROTH np. twierdzi, że w krwi osobników zdrowych, bakteryje znajdują się zawsze, PASTEUR zaś, KOCH, ZAHN i MEISSNER przeczą temu stanowczo. Z pośrednim poglądem występuje DE BARY, który przypuszcza, że w krwi zdrowych osobników, tylko wtedy mogą znajdować się zarodniki bakteryj, nie wywołujące zresztą w takowej żadnego działania, jeśli uprzednio dostać się do niej mogły podczas jakiegobądź dawniejszego cierpienia. Sprawa ta w roku ubiegłym została poruszoną na nowo. ZWEIFEL wygłosił zapatrywanie, że w tkankach zdrowych zwierząt znajdują się stale bakteryje, że jednak, należąc do *anaërobies*, tylko wtedy mogą silnie się rozwijać i wywoływać stany patologiczne, gdy krew sztucznie zostanie pozbawioną tlenu. HAUSER jednak i FEDOR, a głównie pierwszy, przekonali się, powtarzając doświadczenia ZAHN'a i MEISSNER'a, że ani krew sama, ani tkanki (między innymi serce, wypełnione krwią), u zwierząt zdrowych nigdy bakteryj nie zawierają. Można je przechowywać, czy to wśród tlenu, czy innych gazów, jak wodoru lub kwasu węglanego, lub wreszcie na wyjąłwionych sztucznych gruntach odżywczych, lub w wyjąłwionej wodzie, utrzymując przytem stale ciepłotę 20—40° C., przez czas długi, i ani w krwi, ani w tkankach, żadne bakteryje się nie rozwijają; rozumie się, trzeba tylko uniknąć przy tych doświadczeniach możności przedostawania się bakteryj ze zwykłego atmosferycznego powietrza.

Jakkolwiek sprawa o *dz y w i a n i a* się bakteryj nie jest dotąd zbadaną, to jednak mamy dużo danych, co do materyjałów odżywczych, jakich potrzebują

do życia. Tyczy się to tych wszystkich bakteryj, które nie posiadają chlorofilu, albowiem o bardzo nielicznych osobnikach, zaopatrzonych w takowy (DE BARY), wiemy, na zasadzie analogii z innymi zaopatrzonymi w chlorofil roślinami, że, odżywiające je połączenia węglowe, mogą same dla siebie wyrabiać z kwasu węglanego, znajdującego się w powietrzu. Wszystkie inne bakteryje potrzebują mieć dostarczony gotowy pokarm, który znajdują w tych wszystkich istotach, na jakich żyją. Połączenia węgla i azotu powinny być do pewnego stopnia przygotowane, czerpią zaś je bakteryje zarówno z organicznych jak i nieorganicznych związków. Kombinacje różnych gruntów odżywczych, używanych poprzednio i obecnie, do których udało się przyjść drogą spostrzeżeń empirycznych, wykazują, że najstosowniejszą glebą odżywczą dla bakteryj jest białko, najlepiej przygotowane już jako pepton, z istot zaś nieorganicznych alkali i ziem alkalicznych, a także fosfor i siarka; pierwotne płyny hodowlane głównie składały się z różnych soli tych właśnie metalów [alkali i ziem alkalicznych z kwasami organicznymi i nieorganicznymi i z połączeniem amonu]. W ten sposób bakteryje, mając sobie dostarczony węgiel i azot, a także i inne mniej ważne substancyje nieorganiczne, żyją i mnożą się wśród nich. Nie każda jednak gleba jest dogodną dla wszystkich bakteryj, liczne przykłady tego znajdzie czytelnik w dalszym ciągu tej pracy. Tu winniśmy zaznaczyć, że bakteryje rosną wogóle szybciej na glebie z odczynem alkalicznym, lub obojętnym, niż na glebie kwaśnej; na tej ostatniej rozwój idzie znacznie wolniej, a często całkiem ustaje; rozwijają się na niej dobrze tylko bakteryje fermentacyjne, jak np. powodujące fermentację octową, winną i mleczną. Niektóre połączenia chemiczne, jak np. sублиmat, lub połączenia jodu, dodane do gruntów odżywczych, przeszkadzają i powstrzymują rozwój bakteryj; podobnież do pewnego stopnia działa i wyskok. Od żyzności gleby, od obfitości zawartego w niej materiału odżywczego, zależy szybki wzrost bakteryj, szybkość ich ruchów, a także niekiedy chwila wytworzenia zarodników. Liczne obserwacje potwierdzają te zdania, że wymienię tu tylko fakt, spostrzegany w ostatnich czasach w hodowlach pasorzytów cholery azylatyckiej, gdzie w miarę wyczerpania materiału odżywczego ruchy pasorzytów stawały się wolniejsze i rozpoczynało się wytwarzanie zarodników (*Gliedersporen*). Fakt podobny wytwarzania gwałtownego zarodników, wówczas właśnie, gdy materiały odżywcze się wyczerpuje, obserwować można i u innych pasorzytów, przeważnie u laseczników, należących do gatunku *endospora*.

Z pomiędzy czynników zewnętrznych, okazujących wpływ na rozwój i życie bakteryj, na pierwszym miejscu postawić trzeba ciepłotę. Dla każdej ze zbadanych pod tym względem bakteryj istnieją pewne granice (*minimum* i *maximum*) ciepłoty, w których rosnąć i żyć może, a po za którymi wegetować przestaje; istnieje wreszcie pewnej (*optimum*) wysokości ciepłota, w której bakteryje ta mnoży się najszybciej. Bakteryje niechorobotwórcze posiadają *maximum* i *minimum* dość stosunkowo odległe; tak np. *bacil. subtilis* [lasecznik sienny] rośnie między +6 i +50 C°. najszybciej zaś (*optimum*) około +30 C°— +35 C°; *bacillus amylobacter* posiada *optimum* ciepłoty przy +40°, *maximum* zaś przy

+45° C. Z chorobotwórczych bakteryj lasecznik czarnej krosty rośnie między +14 i +43° C., najlepiej zaś rozwija się między +20 i +25° C. wogóle bakteryje chorobotwórcze, których zakres działania ściśle odnosi się tylko do zwierząt ciepłokrwistych, posiadają *minimum* i *optimum* ciepłoty przy wyższym stopniu, niż inne bakteryje, a za przykład tego służyć może lasecznik gruzliczy, który rośnie między +28 i +42° C., najlepiej zaś rozwija się przy 37—38° C. Najstosowniejsza ciepłota dla wytworzenia zarodników przeciętnie leży blisko takiejże ciepłoty dla wzrostu samych bakteryj. jakkolwiek np. u lasecznika czarnej krosty leży ona znacznie wyżej, bo po za 35—37° C. Obniżenie ciepłoty niżej normy, potrzebnej do ich rozwoju, znoszą bakteryje nieźle, tracą wprawdzie ruchy na ten czas i pozornie żyć przestają, lecz znalazłszy się ponownie wśród ciepłoty sprzyjającej, na nowo odzyskują ruchy i własności życiowe. Fakt taki spostrzegano na *spirochetach gorączki powrotnej*. To samo powiedzieć można o laseczniku czarnej krosty i o pasorzytach cholery. Przeciwnie za to, ciepłota wyższa nad *maximum* przeważnie zabija bakteryje. Przeciętnie powiedzieć można, że bakteryje ciepłoty przechodzącej +60° C. wytrzymać nie mogą i wśród takowej giną. Za to zarodniki są odporne na bardzo nieraz wysoki stopień ciepłoty: zarodniki lasecznika siennego, trzymane przez kwadrans w ciepłocie +100° C., żyją i zachowują zdolność do dalszego rozwoju; dopiero ciepłota +110° C. po 5 minutach działania zabija je ostatecznie, według zdania BREFELD'a. KOCH jednakże nawet po krótkim działaniu +123° C. na zarodniki lasecznika siennego i karbunkułowego nie zdołał zauważyć osłabienia ich siły rozwojowej. DUCLAUX opisuje laseczniki, odkryte przez się w sërze, nadając im nazwę *tyrothrix*; bakteryje te są zwłaszcza ciekawym okazem drobnoustrojów wytrzymałych na działanie wysokiej ciepłoty; wytrzymują bez szkody ciepłotę aż do +90° C., przy której dopiero umierają.

Jak rozmaicie zachowują się bakteryje pod wpływem ciepłoty, tak samo rozmaicie wpływa na nie brak niezmiernie ważnego czynnika odżywczego, t. j. w o d y. Przeciętnie giną po pewnym czasie, np. *bacterium termo* po dniach siedmiu. Są jednakże przykłady (*micr. prodigiosus*), w których bakteryje wysuszone nawet po kilku miesiącach na nowo się rozwijają. Podobny przykład w dziedzinie bakteryj chorobotwórczych stanowią laseczniki gruzlicze, przykład zaś szybkiej utraty życia przedstawia pasorzyt cholery.

Obecność t l e n u dla jednych bakteryj jest konieczną, dla innych zaś zbysteczną, a nawet zabójczą. Ta krańcowa różna własność grzybków rozszczepkowych jest zasadą do wprowadzonego przez PASTEUR'a podziału bakteryj na dwie grupy: *ërobies* i *anaërobies*. Przykładem pierwszej grupy jest lasecznik karbunkułowy, przykładem drugiej—bardzo doń zbliżony lasecznik obrzëku złośliwego, jeśli przykładów tych szukać zechcemy między bakteryjami chorobotwórczemi. Są jednak i takie rodzaje bakteryj, które można zaliczyć i do *aërobies* i do *anaërobies*, jak np. *Staphylococcus pyogenes*, rosnący w hodowlach zarówno dobrze w obecności tlenu jak i bez tlenu. Bakteryje wywołujące fermentację alkoholową, według M. NENCKIEGO, hodowane na gruntach odżywczych, rozwijają się tylko w obecności tlenu. Jednakże gdy się znajdują

wśród płynu, mogącego podlegać wzmiankowanej fermentacji, i to bez obecności tlenu takową wywołują. Zresztą i samo ożywiające działanie tlenu na pewne rodzaje bakteryj jest rzeczą względną i nie zawsze jednaki wywiera skutek, a mianowicie można to powiedzieć o działaniu jego pod wzmożonym ciśnieniem; laseczniki karbunkułowe, jak wiadomo *aërobies*, jeśli znajdują się pod ciśnieniem 15 atmosfer, zachowują swe własności życiowe tylko przez 14 dni, później zaś ani mnożyć się, ani wywoływać odnośnego cierpienia nie mogą (BERT).

Z pomiędzy innych czynników zewnętrznych, wywołujących wpływ na życie bakteryj, wypada jeszcze pokrótce zaznaczyć o wpływie światła, jakkolwiek obserwacje, czynione w tym zakresie, jak dotąd, są bardzo nieliczne. U niektórych bakteryj światło ma wpływać na ożywienie się ruchu; spostrzeżenie jednakże, jak wspomniałem, nad tym czynnikiem zbyt jest skąpe, aby wyciągać z niego można jakieś pewniejsze wnioski. Rozumie się jednak, że życie niewielu bakteryj, zawierających chlorofil, musi stać w prostym związku z działaniem światła, gdyż pod jego wpływem następuje dopiero, jak wiemy, czynność assymilacyjna chlorofilu. Nieliczne są również i nad jednym zaledwo, jak dotąd, rodzajem (*micr. prodigiosus*) czynione doświadczenia co do wpływu elektryczności na bakteryje; nie dały one dotychczas żadnych ważniejszych wyników. ¹⁾

Wyniki badań nad warunkami życia bakteryj i nad wpływem różnych czynników na ich rozwój są niezmiernie ważnymi dla celów praktycznych, tam mianowicie, gdzie idzie o zapobieżenie ich wpływom, zagrażającym całości ustroju, gdzie idzie o zniszczenie, lub co najmniej o zapobieżenie rozwojowi bakteryj chorobotwórczych. Wysoka ciepłota, jak to wprost z tego, co nadmieniałem, wpływa, jest środkiem najdzielniejszym do zabicia nie tylko bakteryj, lecz, co zwłaszcza jest rzeczą jeszcze ważniejszą, ich zarodników, które, jak wiemy, po upływie lat wielu nawet jeszcze nie tracą swych własności życiowych; ciepłota jednak taka powinna przechodzić 100° C., a sięgać nawet i wyżej 120—130° C. Z pomiędzy środków chemicznych tylko sublimat, a następnie jod i brom i to wtedy zresztą, kiedy działają na przedmioty wilgotne, okazują to samo działanie. Wszelkie inne środki, uważane niegdyś jako zabijające całkowicie bakteryje [kwas salicylowy, karbolowy i t. d.], mają jedynie działanie powstrzymujące rozwój, co nie jest wcale jednoznaczne z całkowitem niszczeniem bakteryj, a jednak pod względem praktycznym, w medycynie stosowanym, wywierają skutki pożądane.

Na tem zakończymy krótką naszą relację o wpływie czynników zewnętrznych na życie bakteryj, a przejdziemy natomiast do wpływu, jaki same bakteryje wywierają na grunt, na którym rosną.

Ze względu na to, czy bakteryje żyją w istotach organicznych, nieżywych, czy też na żyjących ustrojach zwierzęcych i roślinnych, rozdzielić je można na dwie duże grupy: s a p r o f i t ó w i p a s o r z y t ó w. Pierwsze żyją na istotach organicznych martwych i są powodem dwóch niezmiernie ważnych w eko-

¹⁾ Interesujący się tą sprawą znaleźć mogą dość szczegółowe zestawienie wyników olnosnych doświadczeń COHN'a i MENDELSON'a w dziełku ZOPF'a p. t.: „Die Spaltpilze.“

nomii przyrody spraw rozkładowych, to jest fermentacyi i gnicia. Z zakresu pracy mojej wprost wypada, że nie mogę wdawać się w szczegółowy rozbiór spraw chemicznych, zachodzących przy fermentacyi i gniciu; zmuszony jestem nawet pominąć wyliczenie szczegółowe różnych fermentacyi i drobnoustrojów, powodujących takowe, gdyż byłoby to tylko suche wyliczenie nazwisk. Z przyjemnością jednak mogę odesłać każdego, ktoby chciał zapoznać się ze szczegółami tych spraw rozkładowych do dziełka p. JÓZEFA NATANSONA p. t.: „Świat istot najdrobniejszych“. Praca ta, która w ostatnich czasach zaledwo opuściła prasę [jak dotąd tom I], wypełniła wielki dotychczasowy brak w naszej literaturze i zawiera bardzo wiele sumiennie zebranych danych, tyjących się zjawisk życiowych i działania saprofitów zarówno z działu grzybków rozszczepkowych, jak i grzybków właściwych.

Przejdziemy natomiast do drugiej wielkiej grupy bakteryj, to jest do pasorzytów, które nas głównie zająć powinny ze względu na dalszy ciąg tej pracy.

Jak w innych działach istot żyjących [np. u zwierząt], pod nazwą pasorzyta rozumiemy takie żywe ustroje *respective* bakteryje, które żyć mogą w innym żyjącym ustroju zwierzęcym lub roślinnym, wywołując lub nawet nie wywołując w takowym jakichbądź zjawisk patologicznej natury. Ze względu na to, że jedne pasorzyty muszą całe swe życie wszystkie okresy rozwoju przechodzić w ustroju żywym, a po za nim żyć całkiem nie mogą, inne znów konieczności tej nie posiadają i czasowo rozwijając się mogą po za ustrojem, odróżnić można pasorzyty w ścisłym tego słowa znaczeniu i pasorzyty czasowe; niektóre wreszcie drobnoustroje wymagają życia wśród żyjącego ustroju tylko dla tego, aby przejść jeden z okresów swego rozwoju, a zresztą żyć mogą jako saprofity: będą to, według DE BARY'ego, t. z. czasowe saprofity (*facultative Saprophyten*).

Nadmieniłem tylko co, że jedne pasorzyty mogą nie wywołać w ustroju, w którym żyją, żadnych zmian i zjawisk patologicznych, inne zaś, ważniejsze bez porównania dla nas, wywołują różne cierpienia, przeważnie natury zakaźnej i epidemicznej. Te to pasorzyty chorobotwórcze są głównym przedmiotem badań świata lekarskiego i wszystko, o czem dalej będzie mowa, do nich jedynie odnieść należy.

Zaznaczyłem już poprzednio, mówiąc o tem, gdzie znaleźć można wogóle bakteryje, że ze względu, iż znajdują się w wodzie, gruncie i powietrzu, w tem ostatniem najczęściej w cząsteczkach pyłu, mogą łatwo dostawać się do ustrojów wszystkich, a więc i do ludzkiego, co nas najwięcej w danym razie obchodzi. Drogi, jakimi do środka ustroju przeniknąć mogą, są: narządy oddechowe, przewód pokarmowy, wreszcie skóra i zewnętrzne błony śluzowe. Ze szczegółowego opisu pasorzytów chorobotwórczych dowiemy się następnie, że jedne pasorzyty przypuszczalnie mają jedną tylko drogę, przez którą dostają się do ustroju, jak np. Iaseczniki tyfusu brzusz nego przez przewód pokarmowy, lub mikrokokki rzeżączki przez błony śluzowe, wreszcie mikrokokki zapale-

nia płuc przez drogi oddechowe; inne znów nie mają tak ograniczonego zakresu, a jako wzór takich pasorzytów wymienić możemy lasecznik czarnej krosty, a także laseczniki gruźlicze.

O ile obecne badanie wykazuje, jedne pasorzyty chorobotwórcze zachowują się w ustroju, że się tak wyrażę, czynnie, same wnikają w głąb elementów tkankowych, inne znów zachowują się do pewnego stopnia biernie i tylko pochłaniane przez składniki krwi *resp.* przez ciała białe tejsze, przenikać mogą do najbardziej nawet oddalonych od miejsca wtargnięcia narządów i tkanek. Przykładem pierwszych mogą służyć z pasorzytów — napotykanych tylko u człowieka — mikrokoki rzeżączki, które jak wykazały spostrzeżenia Bumm'a, same przenikają między komórki błony śluzowej i nawet przez ciało takowych, do błony podśluzowej i tam dopiero wywołują swoiste zapalenie. Z pomiędzy pasorzytów chorobotwórczych u zwierząt wypada do takich zaliczyć laseczniki posocznicy u myszy; pasorzyty te nadzwyczaj energicznie wnikają do środka białych ciałek krwi. Tu także należą laseczniki obrzęku złośliwego i laseczniki karbunkułowe. Wzorem znów drugiego rodzaju pasorzytów są laseczniki gruźlicze, które pochłonięte tylko przez składniki krwi, z prądem jej lub limfy, jak dowiódł Koch, są roznoszone po całym ustroju. Sposób więc szerzenia się pasorzytów chorobotwórczych po ustroju, jak wynika z tego, cośmy dopiero co powiedzieli, może być dwojaki: albo czynnie same pasorzyty szerzą się i przenikają dalej od miejsca wtargnięcia do organizmu i szerzenie się takie ogranicza się do małej przestrzeni, albo też mogą być roznoszone z prądem krwi lub limfy i przytem jedne tylko drogą naczyń krwionośnych, jak *spirachety* gorączki powrotnej, drugie tylko drogą naczyń chłonnych, jak *mikrokoki róży*, inne wreszcie i jedną i drugą drogą, i takich, o ile fakty dotąd osiągnięte wykazują, jest najwięcej, np. laseczniki gruźlicze. Niektóre z pomiędzy pasorzytów czynnie szerzących się w ustroju oprócz tego mogą być roznoszone z prądem limfy, drogą naczyń chłonnych; do takich bardzo prawdopodobnie należą laseczniki trądowe.

Obserwacje dotychczasowe wykazują, że nie wszystkie pasorzyty chorobotwórcze mają jednakową, że się tak wyrażę, predylekcyję do tego lub owego rodzaju tkanek. Podczas gdy jedne znajdują się zawsze przeważnie w krwi, a po części w limfie, a wewnątrz tkanek nie przenikają, jak np. lasecznik czarnej krosty, innych we krwi wykazać wcale nie można, a do takich np. należą pasorzyty cholery azyjatyckiej. Zestawienie laseczników gruźliczych z trądowymi, z których jedne i drugie dostają się w głąb tkanek, wykazuje, że pierwsze zajmują przeważnie błony śluzowe i surowicze oraz narządy miększe, drugie znów głównie skórę i tkankę łączną okołonerwową.

Niezmiernie ważna kwestyja, na czem polega istota działania pasorzytów chorobotwórczych w ustroju, dotąd pozostaje nierozstrzygniętą i dalsze dopiero badania coś w tym względzie zdecydować mogą. Prawdopodobną jest rzeczą, że istota wpływu chorobotwórczego, zwłaszcza w ostrych cierpieniach zakaźnych, polegać musi na pewnych zmianach chemicznych, zachodzących w krwi i tkankach, że jest pewnego rodzaju zatra-

ciem. Można przytem przypuścić, że najprawdopodobniej czynniki trujące wyrabiają się w krwi i tkankach pod wpływem jakiegoś dotąd nieokreślonego swoistego działania pasorzytów, a może okaże się słusznem, jak to po części przypuszczają METSCHNIKOFF i DE BARY dla lasecznika czarnej krosty, że same pasorzyty wydzielają takie właśnie istoty trujące. Więcej niż prawdopodobnem wydaje się naprzykład, że w cholery azyjatyckiej, a przypuszczalnie i w posocznicy, pod wpływem pasorzytów gwałtownie rozwijają się w krwi istoty trujące, należące do kategorii ptomain. Niektórzy badacze przypuszczają, że w pewnych razach przyczyną cierpienia jest pochłanianie tlenu ze krwi przez znajdujące się w niej pasorzyty; tak np. niektórzy tłumaczyli działanie lasecznika czarnej krosty, należącego, jak wiemy, do grupy *aërobies*. W pewnych razach z całą ścisłością powiedzieć możemy, że utrudnienie krążenia, zwłaszcza w układzie żylnym i włosowatym, jest przyczyną zjawisk chorobowych; tyczy się to faktów, w których pasorzyty tworzą w tych naczyniach zatory, powodujące zatrzymanie krążenia i miejscowe zmiany oraz zgorzel tkanek sąsiednich. Również na pewno twierdzić można, że w ogniskach zapalnych, w których sprawa przechodzi w ropienie lub w zserowacenie, przyczyną zmian chorobowych jest wpływ, czy to mechanicznej, czy też chemicznej natury, wywierany przez pasorzyty na otaczającą tkankę.

Dla czego w pewnych razach niektóre pasorzyty chorobotwórcze, dostawszy się do ustroju, są przyczyną choroby, dla czego raz wywołują ją w cięższym, innym razem w lżejszym stopniu, dla czego wreszcie czasem wcale nie wywierają swoistego działania; są to fakty, aczkolwiek ważne, niestety jednak dotąd nie zbadane. Tłumaczyć je można, i jak dotąd trzeba, jedynie t. z. predyspozycją, czyli usposobieniem ustroju do przyjęcia zarazka. Usposobienie jest uwarunkowane siłą i odpornością samego ustroju oraz najrozmaitszemi czynnikami zewnętrznymi, jak sposobem i warunkami życia i t. d. Kilka pewniejszych przypuszczeń, tyczących się predyspozycji, podaje KOCH w pracy swej o przyczynie gruźlicy i czytelnik znajdzie je umieszczone w odnośnym rozdziale. W ogóle jednak powiedzieć trzeba, że ani istoty działania grzybków chorobotwórczych, ani t. z. predyspozycji ustrojów do poddania się temu działaniu, obecna nasza wiedza o drobnoustrojach chorobotwórczych rozstrzygnąć nie może. Przyszłe dopiero badania nad temi zawilemi kwestyjami mogą dostarczyć nam pewników w tym względzie.

Za pierwsze niejako próby wyjaśnienia tych niezdecydowanych kwestyj trzeba uważać zdobycz, osiągnięte w ciągu ostatnich paru lat na polu parazytologii; prace, o których mowa, jakkolwiek nie miały wprost na celu takiego wyjaśnienia, stoją jednak w bliskim związku z całą tą sprawą. Mówię tu o próbach osłabienia chorobotwórczego wpływu pasorzytów i o szczepieniach ochronnych, a także o badaniach METSCHNIKOFF'a nad stosunkiem i walką wzajemną pasorzytów karbunkułowych i ciałek białych krwi.

Pierwszy PASTEUR, a następnie różni badacze, między innemi KOCH, który początkowo zaprzeczał możności osłabienia zarazka lasecznika karbunkułowego,

przekonali się, że pasorzyty te, hodowane w wyższych ciepłotach, tracą stopniowo swą siłę chorobotwórczą. W ciepłocie 42—43° C., już po dniach sześciu laseczniki karbunkułowe nie zabijają królików, a zachowują swe działanie tylko względem świnek morskich i mniejszych jeszcze zwierząt, a po dniach dwunastu już i świnek zabić nie mogą; w ciepłocie 45° C. osłabienie działania chorobotwórczego następuje po paru dniach, przy 47° C. po kilkunastu godzinach, a przy 53° C. nawet po kilkunastu minutach. Toż samo wywoływał CHAUVEAU za pomocą podwyższonego ciśnienia, trwającego przez dni kilka, nadewszystko podniesionego do takiego stopnia, przy którym rozwój bakteryj już ustaje. PASTEUR nie zaznacza, aby go uderzyły jakiebądź różnice między lasecznikami nieosłabionymi a osłabionymi. KOCH jednak twierdzi, że jest różnica w ich rozwoju wewnątrz organizmu: laseczniki, zabijające myszy, a nie zabijające już zwierząt większych, wyrastają za życia zwierząt w naczyniach włosowatych w długie nitki, podobnie jak się to dzieje w czystych hodowlach, pasorzyty zaś nieosłabione nigdy nitek nie tworzą, a zawsze bywają tylko pod postacią krótkich laseczek. PRAŻMOWSKI wreszcie przypuszcza, że osłabione laseczniki posiadają bardzo zresztą niewyraźny ruch, podczas gdy nieosłabione, jak wiadomo, są całkiem nieruchome i że są znacznie odporniejsze na rozmaite szkodliwe wpływy zewnętrzne, aniżeli nieosłabione.

Te to osłabione laseczniki, zaszczipione zwierzętom wyższym, zabezpieczają na czas jakiś od złośliwego działania bakteryj nieosłabionych. ¹⁾ Szczepienie zapobiegawcze, stosowane na szeroką skalę przy k a r b u n k u ł e i c h o l e r z e k u r, oswajając organizmy zwierzęce z osłabionym zarazkiem cierpienia, udzielają im odporności przeciw istotnemu silnemu zarazkowi i odporność ta pozostaje przez czas dość długi. Odpowiada to oddawna spostrzeganym faktom, że przebyte cierpienie zakaźne udziela ustrojowi odporności przeciw nowemu zakażeniu, robi go silniejszym w walce z pasorzytami chorobotwórczymi.

METSCHNIKOFF, szczepiąc laseczniki karbunkułowe żabom i jaszczurkom, przekonał się, że w zwykłych warunkach żaby nie zdychały, a na miejscu szczepienia znalazł bardzo liczne ciała białe krwi, które pochłonięły w siebie wszystkie prawie pasorzyty, tak, że tych ostatnich wcale prawie nie widział swobodnie leżących, a po upływie paru godzin pochłonięte przez ciała pasorzyty również ginęły, zostały więc przez takowe przetrawione. Jeśli zaś umieścił żabę lub jaszczurkę w ciepłocie 30—39° C. zwierzęta zdychały, a w krwi widział swobodne tylko laseczniki karbunkułowe, nigdy zaś pochłonięte przez ciała. Podobneż wyniki otrzymał, szczepiąc królikom na jednym uchu laseczniki zwykłe nieosłabione, na drugim zaś osłabione według metody PASTEUR'a. Wreszcie umieszczając na wyłobionem szkiełku w kropli świeżej limfy lub krwi kawałki śledziony z zdechłego na karbunkuł zwierzęcia, a następnie badając na ogrzany do 35—40° C. stoliku mikroskopowym, mógł zaobserwować cały przebieg pochłaniania pasorzytów karbunkułowych przez ciała białe, znajdujące się w użytej krwi i limfie; ciało takie, wypuszczając ze siebie wypustki, stopniowo całkiem obejmuje pasorzyta, a po pewnym czasie przetrawia go, gdyż

¹⁾ Patrz szczegółowiej o tem w rozdziale I.

takowy wśród niego ginie. ¹⁾ METSCHNIKOFF wyprowadza ztąd wnioski, że w karbunkule, a przypuszczalnie i w innych cierpieniach, odbywa się walka między pasorzytami, będącymi przyczyną choroby, i ciałkami białymi, w której raz wychodzą zwyciężko pasorzyty, a skutkiem jej jest śmierć chorego stworzenia, drugim zaś razem zwyciężają ciała białe, ocalając chorego. Pasorzyty karbunkułowe, osłabione, mniej posiadające siły w walce z ciałkami białymi, giną, pochłaniane przez nie, pasorzyty zaś nieosłabione, mnożąc się szybko i posiadając większą siłę chorobotwórczą, pokonać się nie dają.

RUBBERT w roku ubiegłym ogłosił spostrzeżenia, dowodzące, że również następowała walka lecz innego rodzaju, między ciałkami białymi i pasorzytami, w danym razie nie bakteryjami, lecz grzybkami pleśniowemi (*Aspergillus*). W ogniskach z wątroby zwierząt, którym szczepiono *aspergillus*, znalazł kiełkujące zarodniki tegoż, literalnie oblepione masą ciałek białych i przypuszcza, że takowe tamowały dostęp pokarmu dla rozwijających dalszych wytworów tego grzybka.

Jakkolwiek w badaniach tych są pewne niewypełnione luki, są rzeczy, wymagające ściślejszego zbadania, to jednakże, zgodnie ze zdaniem PRAŻMOWSKIEGO o doświadczeniach METSCHNIKOFF'a, trzeba przyjąć za dowiedziony fakt, że w ustroju odbywa się walka między ciałkami białymi „fagocytami” i drobnoustrojami chorobotwórczymi. Dalsze dopiero i szczegółowe badania na tem polu, miejmy nadzieję, przyczynią się do rozjaśnienia wszystkich tych ważnych kwestyj, wyjaśniających po części działanie pasorzytów chorobotwórczych i walkę ustroju z niemi.

Najwłaściwszem byłoby, aby obecnie przejść do szczegółowego opisu metod badania bakteryj w ogóle. Z przedmowy jednakże czytelnik zrozumie, że byłoby to powtórzeniem tegoż samego, co dalej szczegółowo znajdzie przy opisie każdego oddzielnego rodzaju pasorzytów chorobotwórczych, a zwłaszcza obszernie przy opisie sposobów badania lasecznika karbunkułowego.

Nie mogę się jednak powstrzymać, aby na tem miejscu raz jeszcze nie zaznaczyć o wyższości metod hodowli na gruntach twardej i przejrzystej, gdzie można z łatwością odosobnić i przenosić hodowle różnych bakteryj i obejrzeć je pod drobnowidzem, o możliwości t. z. hodowli na płytkach, o koniecznej wreszcie pedantycznej akuracności w wyjaławianiu narzędzi i naczyń używanych do hodowli i możliwie bacznie unikaniu długiego zetknięcia tych hodowli z otaczającym powietrzem i wogóle unikaniu zanieczyszczenia hodowli z własnej winy badającego, wskutek własnej jego nieostrożności. Skorowidz alfabetyczny, umieszczony na końcu książki, wska-

¹⁾ Podobny fakt opisywał już poprzednio KOCH (*Beitr. zur Biolog. d. Pflanz. Tom II*), jakkolwiek nie wyprowadził ztąd żadnych wniosków i obserwacji w tym kierunku dalej nie prowadził. Widział on mianowicie skręcone spiralnie laseczniki karbunkułowe w ciałkach krwi żaby i w tychże ciałkach wśród błony, otaczającej śledzionę u konia.

zuje szczegółowo, gdzie znaleźć opis odnośnych metod badania, dotyczących się hodowli i doświadczeń na zwierzętach, przygotowywania rozmaitych gruntów odżywczych, wreszcie metod badania pod drobnowidzem, a szczególnie różnych sposobów barwienia pasorzytów i przygotowanie płynów barwiących.

Chcę tu tylko wspomnieć słów parę o n o w y c h f a k t a c h w kwestyi barwienia, d o p e ł n i a j ą c to, czego w treści zamieścić nie zdążyłem. Wiemy, że jedne bakteryje barwią się łatwiej, inne trudniej za pomocą barwników anilinowych. Przeciwnie ten drugi rodzaj bakteryj posiada również większą odporność na odbarwiający działanie kwasów i innych w tym samym kierunku działających połączeń chemicznych. Typem takich pasorzytów są l a s e c z n i k i g r u ż l i c z e, mniej wydatne tegoż rodzaju własności posiadają l a s e c z n i k i t r ą d o w e, wreszcie opisywane przez LUSTGARTEN'a l a s e c z n i k i, znajdujące w wytworach przymiotowych. Otóż BIENSTOCK i GOTTSTEIN w ostatnich czasach przekonali się, że za pomocą działania tłuszczów [masło, lanolina, waselina, i t. d.], stosowanych czy to przed barwieniem, czy też domieszanych do hodowli różnych bakteryj, można im nadać też własności przy barwieniu, o jakich dopiero wspomnieliśmy; zależy to od obecności tłuszczu, pokrywającego je na powierzchni, przeszkadzającego najprzód przenikania barwnika do protoplazmy bakteryj, a następnie i wyciąganiu go przez istoty odbarwiający z tejże protoplazmy. Fakt ten według GOTTSTEIN'a jest bardzo ważnym wyróżnieniem laseczników przymiotowych od laseczników mazidla podnapletkowego (*bac. smegmae*); gdyż pierwsze zarówno jak i gruzlicze posiadają ową własność zawsze i wszędzie i własność ta powinna być uważaną jako bardzo ważną charakterystyką, drugie zaś zależnie od gruntu, na którym żyją (*smegma*), jak wiadomo, w tłuszcz obfitującego.

L I T E R A T U R A.

- COHN. Untersuchung über Bacterien. Beitr. zur Biol. d. Pflanz. T. I.
DE BARY. Morphologie und Biologie d. Pilze. 1884.
ZOFF. Die Spaltpilze. Wroclaw 1884.
FLÜGGE. Fermente und Mikroparasiten (Handbuch d. Hygiene und d. Gewerbekrankh.). Lipsk. 1883.
CORNIL i BABES. Les bactéries et leurs rôle dans l'anatomie et l'histologie pathologiques des maladies infectieuses. Paryż 1885.
DE BARY. Vorlesungen über Bacterien. Lipsk 1885.
HUEPPE. Die Formen d. Bacterien und ihre Beziehung zu den Gattungen und Arten. Wiesbaden 1886.
RIBBERT. Weitere Untersuchungen über d. Schicksal patholog. Pilze im Organismus. Deutsch. m. Wochenschr. 1885 Nr. 31.
PRAŻMOWSKI. O zjadliwości bakteryi węglikowej. Wszechświat. 1886. Nr. 17 i 18.
Jahresbericht über die Fortschritte in d. Lehre von den pathogenen Mikroorganismen. Wydawany przez BAUMGARTEN'a, za rok 1885.
Fortschr. d. Medicin. 1886. Nr. 6 i 8.
-

OBJAŚNIENIE BUDOWY PRZYRZĄDÓW, MAJĄCYCH ZWIĄZEK Z HODOWLĄ BAKTERYJ.

Ten ustęp pracy mojej ma dać czytelnikowi dokładny, objaśniony rysunkiem, opis przyrządów, używanych do hodowli bakteryj; chcę w ten sposób wypełnić luki, napotymane w tekście, gdzie przyrządy te są tylko wspomniane, lub opisane pobieżnie. Z przedmowy pojmie czytelnik, że innej drogi nad tę, do jakiej się uciekam, nie było, chcąc, aby praca niniejsza, między innymi, mogła dawać do pewnego stopnia całość obrazu sposobów badania. Przy opisie każdego przyrządu podaję stronę tekstu, gdzie wzmianka o takowym się znajduje.

Pomijam opis szkiełek, igieł, nożyczek, szczypczyków i t. d., niezbędnych do badania, a znanych każdemu. Zaznaczę tylko, że igłę platynową, tak często wspominaną w tekście, łatwo sobie przygotować, mając kawałek drutu platynowego, około 6 centim. długi i bagietkę szklaną. Rozpala się równocześnie, nad lampką gazową, koniec drutu i koniec bagietki, trzymając w jednej ręce drut, a w drugiej bagietkę; gdy szkło rozpalone już jest do czerwoności, wpychamy powoli drut w rozpalony koniec bagietki na 0,5 do 1 centim. głęboko, a po ostudzeniu końca bagietki, w której drut platynowy siedzi bardzo mocno, mamy gotową igłę.

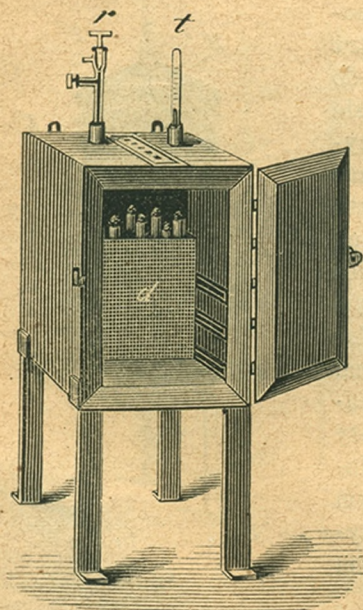


fig. 1.

w trzech ścianach bocznych (z wyjątkiem drzwiczek), w ścianie górnej i dolnej komunikują ze sobą. W zewnętrznej ścianie dolnej znajduje się jeden duży

otwór, w górnej zaś, trzy do czterech małych otworów, aby płomień, wchodzący przez otwór w ścianie dolnej, mógł przechodzić między wewnętrzną i zewnętrzną ścianką i przez otwory w ścianie górnej mógł swobodnie wyjść na zewnątrz; otworki górne można zasuwac za pomocą zasuwki, chcąc zmniejszyć szybkość ogrzewania. W górnej, podwójnej ścianie znajdują się prócz tego dwa duże otwory; w jednym z nich mieści się termometr do wysokich temperatur (*t*), wskazujący stopień ciepłoty wewnątrz przyrządu, w drugim zaś regulator (*r*), którego budowa będzie opisana poniżej. Dopływ gazu z rury gazowej do lampki BUNZEN'a, mającej parę płomieni i ogrzewającej przyrząd z dołu, reguluje on w ten sposób, aby ciepłota wewnątrz przyrządu w ciągu kilku godzin była jednostajną. Probówki, wymyte przedtem czysto i już zatkane watą, wstawia się do piecyka i umieszcza się w koszyczku drucianym (*d*). Piecyk ten służyć może do wyjaławiania wszelkich naczyń i przedmiotów szklanych, jak pipetek, płytek i t. p., o ile, rozumie się, pomieścić się w nim mogą. Ciepłota w piecyku Koch'a może trzymać się stale na wysokości 120—130 stopni, a nawet przy ogniu silniejszym na 150—160° C.

II. Przyrząd do wyjaławiania gruntów odżywczych w strumieniu pary przy ciepłocie wrzenia (str. 16). Przyrząd ten (fig. 2), również pomysłu Koch'a, składa się z dość wysokiego cylindra, zbudowanego z blachy cynkowej, mającego dolną i boczne ściany pojedyncze i nakrywającego się zwierzchu pokrywą (*H*); w przykrywie znajduje się otwór dla włożenia weń termometru (*t*), wskazującego stopień ciepłoty wewnątrz przyrządu. Przykrywa nie przylega szczelnie do bocznych ścian cylindra, aby wytwarzająca się para miała odpływ swobodny. Na wysokości $\frac{1}{3}$ cylindra od dołu, znajduje się ruszt (*R*), woda zaś nalewa się z góry i nie powinna dosięgać rusztu (wysokość jej określa się na bocznej rurce szklanej, komunikującej z wnętrzem cylindra). Sam cylinder i przykrywa są nakryte wójłokiem, zapobiegającym stygnięciu przyrządu. Do przyrządu tego niezbędne są jeszcze naczynia blaszane z dziurkowanym dnem, wchodzące swobodnie w cylinder; w nich umieszczamy wszelkie naczynia szklane, zawierające grunty odżywcze, lub wkładamy weń kartofle (str. 18). Haczyki (*h*) służą do umocowania sznurka, na którym dogodnie można opuszczać i wyciągać takie naczynia szklane, które nie dadzą się umieścić w zwykłym naczyniu blaszanem.

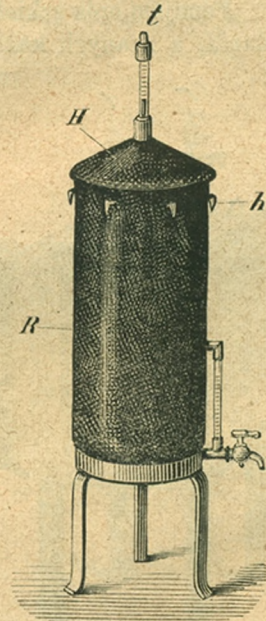


fig. 2.

III. Lejek do cedzenia płynów klejowatych (żelatyna, agar-agar) na gorąco (str. 16). Przyrząd ten (fig. 3) składa się z lejka (*T*), zrobionego z blachy miedzianej lub cynkowej, posiadającego z boku rurkę z tegoż materiału, a której zewnętrzny koniec jest zalutowany. Dolny otwór lejka

blaszanego zatkany jest korkiem gutaperkowym, posiadającym otwór dla szyjki lejka szklanego, który stanowi wewnętrzną ścianę przestrzeni, wypełnionej wodą, zawartą między obu lejkami. Woda ogrzewa się w odnodze (rurce bocznej), komunikującej z przestrzenią między obu lejkami. Filtr, zrobiony z tak zwanego „*Wolpapier*“, wkłada się do lejka szklanego i przed filtrowaniem powinien być koniecznym zmochnięty wodą gorącą, już po włożeniu go na miejsce.

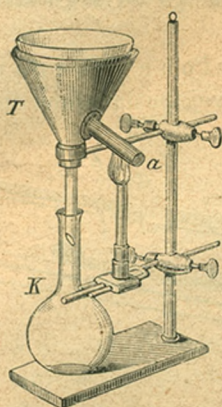


fig. 3.

wienie większej ilości próbek z surowicą, niedającą się odrazu umieścić w przyrządzie, zabiera z konieczności ogromnie dużo czasu. Dla tego też zamiast przyrządu, pomyslanego przez Koch'a, i któremu, zdaje mi się, można zarzucić to właśnie, że nie można do niego zastosować tak niezbędnej rzeczy, jak

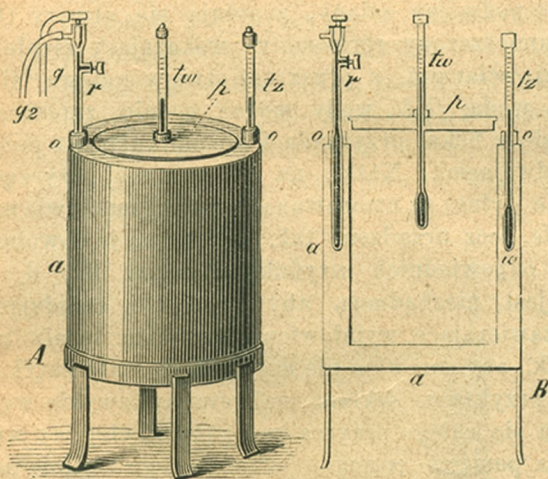


fig. 4 i 5.

regulator, opiszę tu bardzo prosty przyrząd, zbudowany według pomysłu prof. HOYER'a i używany w jego pracowni. Jest to średniej wysokości cylinder blaszany (a) (fig. 4 i fig. 5), o podwójnych bocznych i dolnej ścianie, zwierzchu mający przykrywą (p) z pojedynczej blachy. W blasze, spajającej obie (zewnątrzną i wewnętrzną) boczne ściany cylindra, znajdują się dwa otwory (o), z których w jednym umieszcza się regulator (r), w drugim zaś termometr (tz), mierzący stopień ciepłoty pomiędzy podwójnymi ścianami cylindra; między te ostatnie nalewa się woda przez jeden z dopiero co wspomnianych otworów. W przykrywie znajduje się pośrodku otwór dla termometru (tw), wskazującego stopień temperatury wewnątrz przyrządu, gdzie wstawia się próbki z surowicą, już to wprost, już to, umieszczając je na naczyniu blaszanym, lub na stosownej statywie, dającej się bardzo wygodnie pomieścić wewnątrz przyrządu; tam-to

IV. Przyrząd do wyjaławiania surowicy krwi (str. 35), które musi się odbywać przy jednej stałej ciepłocie 58° C. przez godzinę codziennie w ciągu dni 5—6, powinien być koniecznym tak urządzony, aby można do niego zastosować regulator, utrzymujący ciągle ciepłotę na jednej wysokości; jest to niezbędnem, gdyż bez regulatora utrzymanie stałe pewnego stopnia ciepłoty zapomocą zwyczajnej lampki jest rzeczą niezmiernie kłopotliwą i wymagającą ciągłej uwagi, a jeśli idzie o wyjaławienie

właśnie wewnątrz przyrządu ciepłota powinna być stale 58° C. Od regulatora (*r*) odchodzą, jak zwykle, dwie rurki gutaperkowe, jedna (*g*) doprowadzająca gaz z rury gazowej, druga (*gz*), odprowadzająca go od regulatora do lampki ogrzewającej przyrząd zpod spodu.

V. Przyrząd do ścinania wyjałowionej surowicy krwi (str. 36). Jestto skrzynka (fig. 6) z blachy cynkowej, posiadająca spodnią

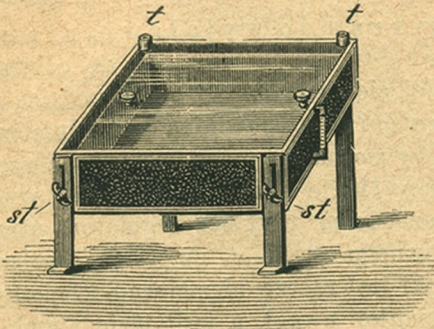


fig. 6.

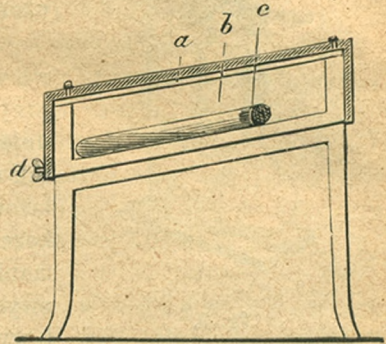


fig. 7.

i cztery boczne ściany podwójne, wierzchnią zaś ścianę stanowi płyta szklana, którą można zapomocą dwóch, znajdujących się po bokach rączek, unosić do góry. W blasze, spajającej boczne podwójne ściany, znajdują się otwory (*t*), z których w jednym może być umieszczony termometr, wskazujący ciepłotę w przestrzeni między podwójnymi ścianami, a przez też otwory nalewa się, pomiędzy ściany i dno podwójne woda; ilość wody można ocenić zapomocą małej rurki szklanej, znajdującej się z boku przyrządu i komunikującej z przestrzenią pomiędzy ścianami podwójnymi. Nóżki, na których stoi przyrząd, urządzone są w ten sposób, że dwie (tylne) są umocowane i nieruchome, dwie zaś (przednie) nie są umocowane stale, lecz urządzone tak, że można je dowolnie skrócić i wydłużyć za pomocą odpowiednich sztyfcików (*st* na fig. 6, *d* na fig. 7). Urządzenie takie jest niezbędnem, aby próbki, znajdujące się w przyrządzie (*c*, fig. 7) i zawierające wyjałowioną surowicę, leżały na dnie skrzynki pochyło, tak jednak, aby surowica nie dotykała do waty zatykającej próbkę. Boczne ściany i przykrywą szklaną nakrywamy zwykle wojłokiem, aby zapobiedz ochładzaniu się całego przyrządu. Stopień ciepłoty wewnątrz przyrządu wymierza się za pomocą termometru, położonego na dnie pomiędzy próbkami, a dzięki szklanej płycie, stanowiącej górną ścianę przyrządu, można w każdej chwili stan termometru skontrolować. Ogrzewanie ma miejsce od spodu. Ponieważ do stężenia surowicy wystarcza zwykle ogrzewanie w ciągu $\frac{1}{2}$ —1 godziny przy temperaturze 63 — 65° C, można więc uskutecznić je zapomocą zwyczajnej lampki gazowej. Można by jednakże umieścić w jednym z otworów (*t*) regulator, podobnie jak w przyrządzie opisanym pod IV, co zwłaszcza bardzo mogłoby się przydać przy ścinaniu surowicy krwi cielejącej, która krzepnie nadzwyczaj powoli.

VI. Przyrząd, w którym najlepiej jest robić i trzymać t. z. hodowle na płytkach Plattenkultur] (str. 17), składa się z kloszów szklanych (fig. 8 i 9) z płaskim dnem i tak dopasowanych, że jeden wchodzi swobodnie

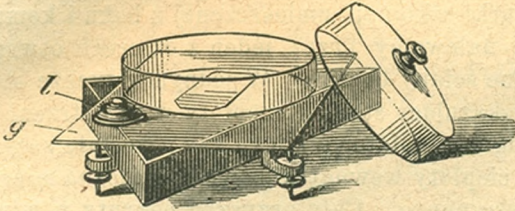


fig. 8.

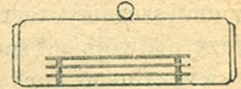


fig. 9

w drugi. W jednym z nich umieszcza się właściwie płytka szklana, drugi zaś mniejszy (z gałką szklaną przy dnie) służy za pokrywę. Przykrywa jako mniejsza wchodzi w klosz większy, leżący na dużej płycie szklanej, umieszczonej na trójkącie drewnianym. Trójkąt ten wraz z płytą szklaną (*g*) powinien być koniecznie ustawiony poziomo, co dzięki trzem szrubkom, na których stoi, da się dość łatwo zrobić, kontrolując ustawienie za pomocą libelli (*l*). Ustawienie takie jest niezbędnem ze względu na to, aby wyjąłowana płytka, przeznaczona do zaprowadzenia na niej hodowli i umieszczona w kloszu większym, leżała najzupełniej poziomo, gdyż inaczej przy najmniejszej pochyłości żelatyna, wylana na nią, nie będzie trzymała się środka, lecz spłynie ku któremubądź brzegowi, co ogromnie przyczynia się do zanieczyszczenia hodowli. Aby utrzymać wewnątrz przyrządu wilgoć, na dolnej powierzchni dna górnego (mniejszego) klosza przyklepamy kawałek bibuły, zmozonej w roztworze sublimatu (1:500). Na figurze 9 (przecięcia), gdzie klosze są narysowane w takim położeniu, jak powinny być podczas przechowywania hodowli, są przedstawione ławeczki szklane, ułożone jedna na drugiej; służą one do tego, aby można pod jednym kloszem trzymać

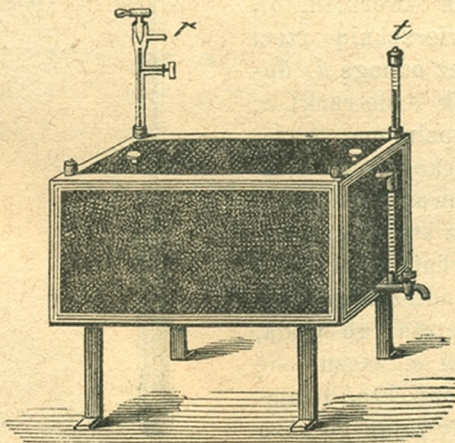


fig. 10.

kilka hodowli na płytkach. Płytkę z hodowlą kładziemy wpoprzek na ławeczce; nad nią ustawia się druga takąż ławeczka, a na niej płytka, nad tą trzecia i t. d. Rozumie się, że ławeczki te, zarówno jak wszelkie inne przyrządy, powinny być przed użyciem starannie wyjąłowane, najlepiej w wysokiej ciepłocie.

VII. Przyrząd do utrzymywania hodowli w t. z. ciepłocie hodowlanej, t. j. w ciepłocie 37--38° C. (str. 18 i 36). Według pomysłu Koch'a, jestto dość duża skrzynka (fig. 10) z blachy cynkowej, mająca dno i cztery ściany

boczne podwójne, górną zaś ścianę stanowi płyta szklana, która, podobnie jak w przyrządzie do ścinania wyjałowionej surowicy krwi, zdejmuje się za pomocą dwóch umocowanych po bokach ręczek. W przestrzeni wolnej pomiędzy podwójnymi ściankami dna i czterech ścian bocznych znajduje się woda, wysokość której i tu określa się za pomocą rurki szklanej, umieszczonej z boku i komunikującej z tąż przestrzenią. Wodę nalewamy przez jeden z czterech otworów w blasze, spajającej u góry podwójne ściany boczne. W jednym z tychże otworów umieszczamy termometr (*t*), wskazujący stopień ciepłoty w przestrzeni pomiędzy podwójnymi ściankami, w drugim regulator (*r*), dwa zaś pozostałe zatykamy zwyczajnymi korkami. Stopień ciepłoty wewnątrz przyrządu można mierzyć za pomocą termometru, tamże umieszczonego. Cały przyrząd pokryty powinien być koniecznie wojłokiem, lub mieć nazewnątrz ściany drewniane, aby zapobiedz możności wystygania. Lampka ogrzewająca umieszcza się pod dnem. Probówki z hodowlami trzeba wstawiać do przyrządu w stosownych statywach lub naczyniach. Jeśli tylko regulator jest wypróbowany i dobrze nastawiony, to w ciągu miesięcy ciepłota zawsze stać będzie na jednej wysokości.

VIII. Tyle razy tu wspomniany regulator (str. 35) jest przyrządem, który miarkuje ilość gazu, podtrzymującego płomień, w ten sposób, aby stopień ciepłoty w pewnej przestrzeni przez czas pewien, dłuższy lub krótszy, nie ulegał żadnym, albo przynajmniej bardzo nieznacznym wahaniom. Najczęściej obecnie używanym jest regulator pomysłu REICHERT'a (fig. 11). Składa się on z dość długiej (około 35 centim.) rurki szklanej (*a*), wypełnionej rtęcią, i mającej w górnej części światło znacznie mniejsze niż w dolnej. Od rurki tej odchodzą dwie boczne, jedna (*c*) połączona za pomocą rurki gutaperkowej z lampką gazową, w drugiej zaś umieszczona jest szrubka (*s*), ściśle ją zamykająca. W otwarty koniec dużej tej rurki (*a*), oszlifowanej na końcowej wewnętrznej swej powierzchni, wchodzi druga rurka (*b*), zakończona z jednej strony odnogą (*d*), połączoną z rurą gazową, z drugiej zaś bardzo małym otworkiem (*o*), który przypadać powinien tuż pod powierzchnią rtęci w rurce dużej (*a*). Gaz, przyptywający przez odnogę *d*, dostaje się do rurki *b*, a ztąd przez otworek *o* do rurki *a*, w tem miejscu, gdzie takowa nie jest wypełniona rtęcią, a potem do odnogi *c* i przez rurkę gutaperkową odprowadzającą—do lampki gazowej. Zasada regulowania ilości dopływającego gazu polega na tem, że przez otwór *o* i przestrzeń pomiędzy ściankami jego i powierzchnią rtęci może przechodzić tyle gazu, ile potrzeba go do podtrzymania pewnego stopnia ciepłoty. Jeśli tylko powietrze lub woda, w których znajduje się szeroki koniec rurki *a*, zacznie się mocniej ogrzewać, rtęć zaraz zacznie się rozszerzać i zamknie otworek (*o*), wskutek czego ilość dopływającego gazu znacznie się zmniejszy, lecz gaz przechodzić nie przestanie dzięki bardzo małemu otworkowi, znajdującemu się na

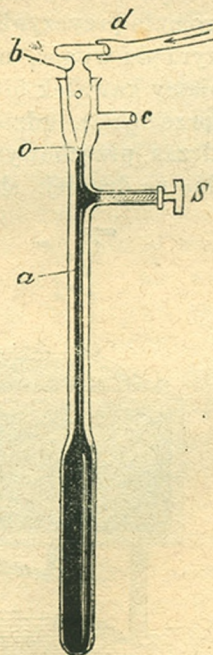


fig. 11.

przebiegu rurki *b*; gdy znów sfera, w której znajduje się koniec szerokiej rurki *a*, wskutek zmniejszonego dopływu gazu ochłodnie, rtęć zacznie się kurczyć i znów odkryje otwór *o*, pozwalając przez to na zwiększony przyływ gazu do lampki. Wysokość poziomu rtęci, a więc i obszar wolnej przestrzeni pomiędzy nią, i otworem *o*, reguluje się zapomocą szrubki *s*, która przy obrocie na prawo podnosi ten poziom, przy obrotach zaś na lewo obniża. Podniesienie poziomu rtęci, a więc zmniejszenie przestrzeni, przez którą przechodzi gaz, w tej chwili zaznacza się zmniejszeniem płomienia w lampce gazowej, i przeciwnie, obniżenie poziomu, a więc powiększenie wzmiankowanej przestrzeni, związane jest z natychmiastowym zwiększeniem się płomienia. Jeśli regulator jest dobrze wypróbowany i ustawiony, to, jak to wyżej zaznaczyłem, utrzymywać może ciepłotę z bardzo nieznanymi wahaniami na pewnym określonym stopniu.

W niektórych przyrządach, tutaj opisanych, w ostatnich czasach zaprowadzono sporo zmian, mających na celu udoskonalenie ich i udogodnienie w użyciu, nie zmieniono jednak istoty rzeczy; tyczy się to np. piecyka do sterylizacji naczyń i lejka do filtrowania na gorąco. W opisie swoim podałem najczęściej używane modele. Z wyjątkiem rysunku 4, 5 i 11 wszystkie pozostałe zostały przerysowane (niektóre powiększone) z dzieła HUEPPE'go „*Die Methoden der Bacterienforschung*“ 1885.

W końcu podaję jeszcze rysunek (fig. 12) dwóch próbek, zawierających już gotowe hodowle, aby pokazać, jak powinny wyglądać próbki, zatka-
ne watą. Zatkanie to powinno być szczelne, a wata powinna siedzieć w probówce dość mocno. Jeśli hodowle w probówkach mają być przechowywane przez czas dłuższy, a zwłaszcza w przyrządzie hodowlanym, to w celu zapobieżenia wysychaniu gruntów odżywczych nakładać trzeba na ich otwory kapsle gumowe, lub obwiązywać płótnem nagumowanym, albo cienką ceratką. Tak na przykład trzeba koniecznie postępować z hodowlami laseczników grzybielich, które rosną bardzo powoli.

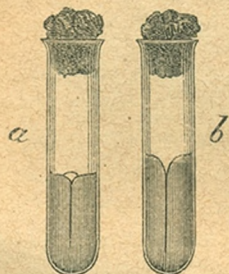


fig. 12.

GRZYBKIE CHOROBY WÓRCZE.

I. Laseczniki czarnej krosty (*Bacillus anthracis*) (Cohn).

Jeszcze przed czterdziestu przeszło laty, gdy ilość badań nad pasorzytami pochodzenia roślinnego była nadzwyczaj małą, a badania same dokonywane były prawie tylko na zwierzętach niższych, umysły światłe i przewidujące rokowały już parazytologii wielkie znaczenie w przyszłości. Henle w roku 1840, a następnie w 1853 (*Handbuch der rationellen Pathologie*), jakkolwiek nie miał jeszcze żadnych pewnych danych co do istnienia pasorzytów w chorobach zakaźnych, jakkolwiek brak mu było wyników badań doświadczalnych, jakimi my obecnie rozporządzać możemy, wówczas już przepowiedział i dość ściśle określił stosunek pasorzytów do chorób zakaźnych; a jedynie tylko na zasadzie logicznego rozumowania podał niektóre szczegóły, dotyczące życia i działania pasorzytów, które w wielu razach potwierdziły badania drobnowidzowe i doświadczalne, coraz szczegółowsze i ściślejsze w miarę rozwoju i postępu nauki oraz udoskonalenia drobnowi-

*) Nauka o pasorzytach tak się już u nas przyjęła i tyle liczy zwolenników, iż potrzeba systematycznego opracowania całości tej nauki coraz bardziej uczuwać się daje. Z drugiej jednak strony, braki istniejące w naszych w tym względzie wiadomościach coraz bardziej występują na jaw, a nowe badania ciągle rozszerzają zakres znanych faktów, co wszystko razem sprawia, iż istniejące dzieła o parazytologii bardzo prędko tracą swą wartość i starzeją się. Zanim więc nadejdzie pora na napisanie dzieła, obejmującego całość nauki o najniższych organizmach, postanowiliśmy podać Czytelnikom naszym szereg artykułów, obejmujących znane dotychczas napewno wiadomości o grzybkach chorobotwórczych i główne sposoby badania tychże. Napisanie tych artykułów powierzyliśmy kol. J a k o w s k i e m u, który pracując już blisko 2 lata nad tym przedmiotem w pracowni prof. H o y e r a miał sposobność osobiście wszystko, o czem będzie pisał, widzieć i przerobić.

(Przyp. Red.)

dzów. To też, gdy sprawa ta zaczęła coraz więcej interesować uczonych badaczy, gdy coraz więcej zjawiało się spostrzeżeń na tem polu, głosy, rokujące wielką przyszłość w patologii nauce o pasorzytach, stają się liczniejsze. Między innymi R i c h t e r w roku 1867 mówi, że nauka ta winna być znaną każdemu światłemu lekarzowi, że przyszłość jej jest wielką.

Zbytecznem zdaje mi się dodawać, że zdanie to nabiera obecnie coraz większej wagi, gdy przy pomocy udoskonalonych przyrządów i przy zastosowaniu metody barwienia pasorzytów, dokonanego po raz pierwszy w roku 1871 przez W e i g e r t'a, a także drogą hodowli i doświadczeń na zwierzętach, otrzymujemy co raz to nowe, ważne odkrycia w dziedzinie parazytologii.

Pierwszym ściśle zbadanym grzybkim chorobotwórczym jest bez zaprzeczenia lasecznik czarnej krosty — *bacillus anthracis* (lasecznik wąglikowy. Słow. Krak.). Jakkolwiek wszyscy prawie podają, że pierwszym, który widział laseczniki we krwi zwierząt chorych na karbunkuł, był Pollender (1855), to jednak Delafond, opisując nieco później, bo około 1860 roku, dość stosunkowo ściśle laseczniki czarnej krosty, zaznacza, że jeszcze roku 1848 widział we krwi zwierząt, chorych na karbunkuł, twory laseczkowe, błyszczące, nieruchome, zjawiające się we krwi dopiero przed samą prawie śmiercią zwierzęcia. Cały szereg badaczy, zajmujących się tą kwestyją, jak Branel, Davaine, Leisering, Bollinger, jakkolwiek różnili się oni co do zdania o przyrodzie grzybka karbunkulowego, wszyscy upatrywali w nim istotną przyczynę, wywołującą chorobę. Cohn-pierwszy ściśle go określił, zaliczył do rodzaju laseczników (*bacilli*) i nadał mu powszechnie przyjętą nazwę *Bacillus anthracis* (1875). Dopiero jednak od czasu doświadczalnych prac Koch'a i Pasteur'a, zwłaszcza zaś pierwszego, który ściśle zbadał i opisał (1876) budowę, całą historję rozwoju i działanie chorobotwórcze tego lasecznika, wyhodował go sztucznie do setki przeszło pokoleń, zbadał warunki jego istnienia, warunki w jakich żyje, działa i umiera, od tego czasu dopiero możemy uznać dane o laseczniku czarnej krosty za całkowite i odpowiadające wszelkim wymaganiom nauki. Badania Koch'a dopiero wykazały ściśle, iż lasecznik, a nie jakies inne twory lub materyje, jest istotną przyczyną czarnej krosty.

Lasecznik czarnej krosty, zaliczany przez Pasteur'a do kategorii *Aërobii*, a według De-Bary'ego do grupy *Endosporen*, podług szczegółowego opisu Koch'a ma długości 5—20 mikrm, szerokości zaś 1—1,25 mikrm. Badany za życia lub zaraz po śmierci zwierzęcia i bez użycia żadnych odczynników, ma on postać laseczki (Fig. 1 A) ¹⁾ jednakowo szerokiej bez żadnych zgrubień, błyszczącej, nieruchomej, o brzegach ostro obciętych i nieposiadających rzęs ruchomych (*Geiselfäden*). Niekiedy zdarza się widzieć duże laseczki równej długości, jakby niezupełnie jeszcze rozdzielone, dotykające do siebie końcami w jednym

¹⁾ Fig. 1 A i Fig. 2 A, B i C przerysowane są z pracy Koch'a „*Die Aetiologie der Milzbrandkrankheit*“ (*Beitr. zur Biol. d. Pflanzen* tom II, tabl. XI); Fig. 1 B wzięta jest z pracy Koch'a „*Untersuch. u. d. Aet. d. Wundinfektionskr.* (tab. I i II); pozostałe sześć rysunków wszystkie robione są z natury za pomocą kamery Abbe'go.

Fig. 1 A. Laseczniki czarnej krosty ze krwi świnki morskiej; bez barwienia i użycia jakichkolwiek odczynników.

miejsu i tworzące ze sobą kąt bardzo mocno rozwarty; niekiedy leży ich kilka, jeden za drugim, tworząc rodzaj łańcuszka. Wysuszone, wraz z krwią lub małą cząsteczką narządu, na szkiełku przykrywkowym, a następnie zabarwione ¹⁾, oddzielne laseczniki nie zmieniają prawie zupełnie kształtu, ani wielkości, ostro ucięte końce występują w nich jeszcze wyraźniej, istnienia rzęs ruchowych nawet tym sposobem wykazać nie można. W łańcuszkach, złożonych z kilku laseczników, po wysuszeniu i zabarwieniu widać przy użyciu wysokich powiększeń, iż rozdział między oddzielnymi lasecznikami ma postać jakby owalu, albowiem końce obu przytykających do siebie laseczników są nieco wklęsnięte; na miejscu, gdzie duże oddzielne laseczniki są rozdzielone tego rodzaju owalną linią, daje się widzieć nieznaczne zgrubienie obu laseczek (Fig. 1. B) ²⁾.

Główną częścią składową laseczników czarnej krosty jest według M. Nenckiego rodzaj białka, zbliżony najwięcej własnościami do mucyny, a nazwany przez Nenckiego *mykomucyną*.

W krwi i wogóle w żyjącym ustroju zwierzęcym laseczniki czarnej krosty mnożą się jedynie przez wydłużanie się oddzielnych laseczników, a następnie rozdział na dwa równe także laseczniki. W krwi, wziętej z niezwyłego zwierzęcia, lub w innych płynach ustroju, np. w czystej surowicy albo cieczy wodnistej oka, w które włożono kawałek śledziony, zawierającej laseczniki, przy ciepłocie 35—40° C. i przy dostępie powietrza, po 3—4 godzinach laseczniki zaczynają nieco pęcznieć i wyrastają w długie nitki, niekiedy zgięte lub skręcone (Fig. 2 A) ³⁾.

W 10—15 godzin dają się spostrzedz w tych długich nitkach nieregularnie rozrzucone, różnej wielkości kropki, które po paru godzinach wykształcają się w równe, prawidłowe, owalnej postaci *zarodniki* (spory). Po wytworzeniu się tych ostatnich, nitki rozpadają się na części, bledną, wreszcie nikną, a pozostają tylko same nieprawidłowo rozrzucone zarodniki (Fig. 2 B) ⁴⁾, owalne, błyszczące, otoczone każdy masą nieco jaśniejszą, okalającą je pod postacią kuli. Jaśniejsza ta masa traci wkrótce swą kulistość i poczyną się wydłużać w jednym punkcie, w kierunku podłużnej osi zarodnika, który, wydłużając się również, przyjmuje postać nieco jajowatą. Jaśniejsza masa, stając się coraz dłuższą w jednym kierunku, nabiera stopniowo kształt lasecznika (Fig. 2 C) ⁵⁾, w jednym końcu którego leży jeszcze zarodnik, który dał mu początek; wówczas zarodnik stopniowo traci swój blask, rozpada się na dwie lub trzy części i znika całkowicie. W ten sposób z lasecznika rozwijają się nitki, w nich wytwarzają się zarodniki, a z tych ostatnich znów tworzą się nowe laseczniki.

¹⁾ O sposobach barwienia i wogóle o badaniu będzie szczegółowo mowa po niżej.

²⁾ Fig. 1. B. Owalne przedziałki na miejscu połączenia dwu laseczników, układających się łańcuszkowato.

³⁾ Fig. 2 A. Nici wytworzone z laseczników drogą sztucznej hodowli; nici wewnątrz zawierają liczne zarodniki lasecznika czarnej krosty.

⁴⁾ Fig. 2 B. Zarodniki czarnej krosty leżące po kilka razem i oddzielnie, po zaniku nitki.

⁵⁾ Fig. 2 C. Stopniowy rozwój lasecznika czarnej krosty, poczynając od zarodnika aż do zupełnie wytworzonego lasecznika przy bardzo silnem powiększeniu (Siebert VIII *immers*).

Wyżej nadmienilem, iż dla rozwoju zarodników zewnątrz żywego ustroju, gdyż w żyjącym nigdy do wytwarzania się ich nie przychodzi, potrzebne są pewne szczególne warunki. Niezbędnymi temi warunkami są: dostęp tlenu, wilgoć i ciepłota pewnej wysokości. Najszybciej rozwijają się zarodniki w ciepłocie od 30°—40° C., gdyż już w 20—40 godzin otrzymać można takowe; przy 25° C. wytwarzają się w 35—40 godzin, przy 23° C. w 48—50 godzin, przy 21° C. w 72 godzin, przy 18° C. w ciągu 5 dni, przy 16° C. w 7 dni; przy 43° C. z jednej i przy 12° C. z drugiej strony zarodniki wcale się nie wytwarzają.

Że krew, zawierająca laseczniki czarnej krosty, wywołuje po zaszczepieniu karbunkuł, krew zaś nie zawierająca ich wywołać choroby nie może, dowiódł jeszcze Br a u e l l, szczepiąc krew zwierząt brzemiennych, chorych na karbunkuł i płodów z tychże zwierząt; w pierwszym razie zawsze wynikiem szczepienia była czarna krosta, w drugim nigdy. K o c h jednak dopiero wykazał (1876), że nie tylko laseczniki posiadają tę własność, lecz i zarodniki i to w bezporównania większym stopniu, tak, iż te ostatnie winny być poczytane za główną przyczynę zarazy. Podczas, gdy same laseczniki trzymane w zimnie (np. w ciepłocie + 8 lub 10° C.) już po trzech dniach tracą zupełnie możność zarażania, a w ciepłe nawet w płynach podlegających gniciu zachowują tę własność przez 11—12 tygodni, zarodniki zachowują ją przez lata całe. Tak samo rzecz się ma z rozcieńczeniem wodą płynów, zawierających same tylko laseczniki lub też zarodniki; pierwsze w nieco większym rozcieńczeniu rzadko są w stanie wywołać czarną krostę, podczas gdy zarodniki nawet w milionowem rozprowadzeniu ich wodą zawsze wywołują chorobę. Te ostatnie, trzymane nawet przez kilka tygodni w wodzie, lub w płynach gnijących przez lata całe, a następnie wysuszone i zaszczepione zwierzęciu zawsze wywołują czarną krostę. Tylko wysoka ciepłota działa zabójczo na zarodniki; gotowane w kąpieli wodnej przez 10 minut niechybnie tracą moc wywoływania czarnej krosty. Kawalki tkanek, wziętych ze zwierzęcia, które padło na karbunkuł, wysuszone niezawsze z jednaką siłą zachowują swe własności zakaźne. Mniejsze kawalki, lub też kawalki wysuszone zbyt szybko, po paru tygodniach tracą moc zarażania, większe zaś i suszone powoli przy zwykłej ciepłocie pokojowej, tak, iż przez czas długi zawierają nieco wilgoci, zachowują swą siłę czas bardzo długi, gdyż nawet po latach 4-ech K o c h wywoływał karbunkuł, szczepiąc tkanki zachowane w ten ostatni sposób. To co powiedziano o tkankach, stosuje się w całej rozciągłości i do wysuszonej krwi; rozpostarta w cienkiej warstwie na szkiełku, szybko traci własność zarażania, wysuszona zaś powoli i w większej masie w ciągu lat wielu zachowuje swą siłę. Zdaniem K o c h'a, gdy laseczniki, zawarte w kawalku wysuszonej krwi lub tkanki, zwilżonym cieczą wodnistą oka i trzymanym w ciepłocie, sprzyjającej rozwojowi zarodników, są w stanie wytworzyć nitki i zarodniki, tkanki takie, zaszczepione zwierzęciu, zawsze i nieomylnie wywołują czarną krostę; w przeciwnym razie wynik szczepienia bywa zwykle ujemny.

Z przytoczonych dopiero danych, co do warunków w jakich utrzymuje się lub znika zaraźliwość tkanek, pochodzących ze zwierząt padłych na karbunkuł, łatwo pojąć przyczynę tej choroby, podaną przez K o c h'a. Głównymi rozsadnikami czarnej krosty są trupy zwierząt, które na nią padły, lub też pozostałości

po chorych zwierzętach, nagromadzające się w stajniach, oborach i t. p.. Gdy istnieją warunki, w których z laseczników, znajdujących się w takich tkankach, mogą wytworzyć się nitki i zarodniki, a więc gdy istnieje dostęp tlenu, wilgoci i stopień ciepłoty, sprzyjający rozwojowi, w takich razach trup zwierzęcia na pewno wywołano przypadki tejże choroby. W takich mianowicie warunkach znajdują się trupy zwierząt, zdechłych w lecie i niezbyt głęboko zakopane. Wytworzone z nich, a następnie wyschnięte zarodniki, leżące w ziemi, rozwiane przez wiatr, wraz z pyłem mogą dostać się już to do wód, znajdujących się w sąsiedztwie, już na trawy i tą drogą, to jest z pokarmem i napojem, lub też inną jaką, jak np. dostając się na świeże rany lub do dróg oddechowych, mogą wywoływać wiele nowych przypadków choroby; przeciwnie trupy, zakopane głębiej, np. w głębokości 8 lub 10 metr., gdzie ciepłota stale trzyma się niżej $+12^{\circ}\text{C}$., nawet w letnich miesiącach, nie są wcale niebezpieczne. Prócz wymienionych warunków, istnieją przyczyny niektóre czysto miejscowe, niezbadane jeszcze ściśle, jak zaznacza Koch, a sprzyjające, iż karbunkuł w niektórych miejscowościach jest chorobą stałą, endemiczną; tego rodzaju miejsca są zazwyczaj położone nisko, w bliskości jezior lub błot; często bardzo w miejscowościach tych grunt zawiera sporo wapna, co także zdaje się sprzyjać rozwojowi karbunkułu; prócz tego istnieją niektóre miejsca nad brzegami rzek, gdzie bydło, przepędzane tamtędy, stale zapada na karbunkuł.

Sztuczną drogą, t. j. drogą szczepienia, wywołano dotychczas czarną krostę łatwo u myszy, świnek morskich, królików, jeża, owcy, krowy i konia, trudniej u psa i kota; z ptaków: u wróbla, gołębia, kur i kaczki; pewnego rodzaju odporność na zarazek czarnej krosty okazują szczury białe. Co się tyczy czarnej krosty, występującej drogą naturalnego zarażenia się, to według Bollinger'a najczęściej zapadają na nią zwierzęta roślinożerne, mniej często wszystkożerne, najrzadziej zaś mięsożerne. Mniejsze zwierzęta, jak myszy, zabija czarna krosta zawsze w 18—24 godzin, króliki w 47 godzin, a większe zwierzęta (krowy i konie) chorują nieraz po dni parę.

Wyżej nadmieniałem, iż zarodniki, rozrzucone w powietrzu, mogą dostawać się do ustroju i tam wywoływać chorobę, albo upadając na miejsce obrażone z naskórka na powłokach zewnętrznych (skóra), albo też dostawać się wraz z pokarmami i napojem przez przewód pokarmowy. Te dwie drogi wnikania zarodników czarnej krosty do ustroju są najczęstsze. Czy mogą one przenikać przez drogi oddechowe nie jest jeszcze rzeczą na pewno rozstrzygniętą. Przypuszczać należy, iż w roznoszeniu zarodników karbunkułu wielką rolę grają owady, siadające na skórze w miejscach uległych jakimkolwiek obrażeniu.

Bollinger rozróżnia trzy postacie karbunkułu u zwierząt domowych.

1) Postać udarową (*apoplektiforme Milzbrand*, *Anthrax acutissimus*) trwającą kilkanaście minut lub co najwyżej parę godzin. Zwierzęta zupełnie dotychczas zdrowe padają, jakby rażone od piorunu, dostają drgawek, duszności, sinicy i przy tych objawach zdechają.

2) Postać ostrą (*acute Milzbrand*, *Anthrax acutus*), ciągnącą się od paru godzin do jednej doby. Zwierzęta zwykle tracą łaknienie, lub też przeciwnie

doznają pragnienia nadmiernego. Po dość silnych widocznych dreszczach, zjawia się wysoka gorączka (41° — $41,7^{\circ}$ C.), następnie drgawki, rozszerzenie źrenicy, duszność, sinica, niekiedy wypróżnienia zmieszane z krwią. W tej formie czarnej krosty mogą być przerwy, po parę godzin trwające, w których zwierzę nie gorączkuje i zdaje się być zdrowem zupełnie (*intermittierende Milzbrand*).

3) Wreszcie trzecia postać podostra (*subacute Milzbrand, Anthrax subacutus*), do której zalicza Bollinger wszystkie przypadki trwające dłużej, do dni kilku i charakteryzujące się występowaniem na różnych miejscach skóry guzów, zależnych od nacieczeń galaretowato-krwawych w tkance podskórnej. Nacieczenia takie, częściej spotykane u koni niż u krów, umiejscawiają się przeważnie na kończynach tylnych, lecz bywają i na szyi, głowie i brzuchu. Te przypadki jedynie dają około 30% wyzdrowienia, śmierć zaś występuje wśród tych samych objawów, co w uprzednio podanych postaciach.

U małych zwierząt objawy są mniej widoczne, zawsze jednak można dostrzedz: duszność, drgawki i rozszerzenie źrenicy; objawów miejscowych zwykle nie ma żadnych. Krew bydła padłego na czarną krostę jest ciemna, gęsta, niekrzepnąca, zawiera mnóstwo laseczników i znacznie powiększoną ilość białych ciałek (*leucocytosis*). Układ żylny bywa bardzo silnie wypełniony krwią. Śledziona powiększona 2 do 5 razy, miękka i przekrwiona. Zawartość kiszek ciemna z domieszką krwi; na ścianach kiszek, przeważnie cienkich, dają się spostrzegać obfite nacieczenia galaretowate z domieszką krwi, podobne nacieczenia znajdujemy w sieci, kręzce, gruczołach kręzkowych, tkance łącznej podskórnej na szyi i w śródpiersiu. W mięśniu sercowym wylewy krwawe; wylewy krwawe w narządach płciowych żeńskich (macicy, jajnikach). U koni nacieczeń krwawych bywa znacznie więcej, a mianowicie wszędzie tam, gdzie znajduje się luźna tkanka łączna, w kiszkiach zaś zmiany przeważnie mają cechę nieżytu i obrzęku błony śluzowej z niewielką ilością galaretowato-krwawych nacieczeń. U mniejszych z w i e r z ą t (kuny i królika) zmiany anatomiczne ograniczają się do obrzęku śledziony, ilość nacieczeń i wynaczynień bywa bardzo niewielką. We wszystkich narządach zwierząt padłych na czarną krostę i w nacieczeniach tkanki łącznej, pośród rozszerzonych naczyń włosowatych, zawsze można wykazać bardzo wielką ilość swoistych laseczników.

U ludzi karbunkuł przebiega najczęściej jako cierpienie miejscowe, cechujące się znaną powszechnie zmianą na skórze, od której nawet utrzymała się czysto ludowa nazwa czarnej krosty; na miejscu, gdzie chory uczuwa silne palenie i swędzenie, początkowo pokazuje się czerwona plamka z czarnym punkcikiem pośrodku; miejsce to brzęknie nieco, pośrodku zjawia się mały pęcherzyk, wypełniony czerwonym lub brunatnym płynem, który zasycha i tworzy różnej wielkości czarny strup. Obok zjawiają się niekiedy inne pęcherzyki, wypełnione takimże płynem, a wszystko to jest zawsze otoczone wałkowatym nacieczeniem, koloru czerwonego lub siniego. Drugą postacią miejscowego karbunkułu u ludzi jest złośliwy obrzęk tkanki podskórnej, występujący najczęściej na powiekach lub kończynach górnych, obrzęk bładny, lub koloru żółtawego lub zielonawego. Miejscowe objawy trwają zwykle 48—60 godzin, zanim wystąpią objawy ogólne, niejednostajne we wszystkich przypadkach; zazwyczaj jednak po dreszczach zja-

wia się silna gorączka, objawy mózgowie, silne bóle w stawach, rozwolnienie, a najczęściej w końcu do tego wszystkiego dołącza się ropnica lub posocznica. Objawy ogólne przeciągają się od 5—8 dni. Oprócz tej postaci karbunkuł, w której mamy początkowo do czynienia z objawami miejscowymi, istnieje niewątpliwie inna forma, rozpoczynająca się od razu objawami ogólnymi i kończąca się śmiercią zwykle bez żadnych zjawisk miejscowych na skórze. Jestto postać, której można nadać nazwę karbunkułu kiszkiowego (*intestinale anthrax*), a którą przed kilkunastu jeszcze laty opisywano jako *mycosis intestinalis* (Buhl, Waldeyer, E. Wagner). Ta postać karbunkuł występuje zwykle po zjedzeniu mięsa zwierząt karbunkułowych; niekiedy zabija ona w 2 do 3 dni, rozpoczyna się dreszczem, gorączką, bólami w brzuchu, wymiotami i rozwolnieniem, a wreszcie przy objawach upadku sił (*collapsus*) i sinicy następuje śmierć. Niekiedy wybuch choroby poprzedzać mogą objawy ogólnej niedyspozycji, brak łaknienia, bezsenność, ból głowy i w tych przypadkach, trwających zazwyczaj dłużej, na 8 lub 10 dzień dołącza się objaw miejscowy na skórze, najczęściej na głowie lub kończynach górnych.

Zmiany anatomo-patologiczne, oprócz cech krwi, jednakich z krwią zwierząt karbunkułowych i wspomnianych zjawisk miejscowych na skórze, polegają na wylewach krwawych lub owrzodzeniach w błonie śluzowej żołądka i kiszek, nacieczeniach krwawych w gruczołach chłonnych przeważnie kręzkowych i szyjowych, wylewach krwawych w różnych narządach i częściach ciała, wreszcie powiększeniu śledziony, które zresztą bywa zazwyczaj umiarkowane.

Laseczniki czarnej krosty, jako jedyną przyczynę choroby i główną cechę tkanek wziętych ze zwierząt i ludzi zmarłych na karbunkuł, wykazać można we wszystkich wogóle tkankach i produktach patologicznych. Najwięcej laseczników nagromadza się zazwyczaj w naczyniach włosowatych, a szczególnie tam gdzie kapilar tętniczy przechodzi w żylny; w miejscach tych laseczniki wypełniają zwykle całe światło naczynia. W większych naczyniach zwykle spostrzegamy ich znacznie mniej, gdzieś tam tylko pojedynczo rozrzucone. Naczynia włosowate skóry, mięśni, języka i mózgu zawierają laseczników znacznie mniej niż naczynia włosowate innych narządów, jak płuc, wątroby, śledziony, nerek, kiszek (zwłaszcza kosmków kiszkiowych), trzustki, gruczołów ślinowych, ciała rzęskowego oka, gruczołów chłonnych i t. d. Jak już nadmieniałem, laseczniki wypełniają tam nieraz całe światło kapilaru, a niekiedy dochodzi do tego nawet, iż ściana naczynka nie może wytrzymać nacisku wielkiej masy laseczników, pęka i pasorzyty czarnej krosty widać wówczas rozrzucone w sąsiedniej tkance; fakt taki często miewa miejsce w kłębkach nerkowych. Co się tyczy wytworów patologicznych, to Koch wspomina między innymi, iż widział nacieczenia krwawe w błonie śluzowej kiszek, całe wypełnione lasecznikami. Ciekawie bardzo postacie lasecznika karbunkuł opisuje Koch w komórkach amebowych u żaby, której szczepił pod skórę kawałki tkanki ze zwierząt padłych na karbunkuł; żaby wprawdzie zdechały, lecz we krwi ich Koch laseczników wykazać nie mógł nigdy, natomiast w komórkach dużych ziarnistych, zgromadzonych na powierzchni zaszczeplonej masy, widział laseczniki czarnej krosty pokręcone,

niekiedy nawet zwinięte szrubowato (spiralnie); skrócone w ten sposób pasorzyty wypadały często z komórek, a wówczas obok nich widać było błonę jako pozostałość po komórce. Takie twory spotykał Koch na powierzchni śledziony u żaby, a niekiedy rzadko rozrzucone w śledzionie karbunkułowych koni, w ostatnim jednak przypadku obok mnóstwa laseczników, leżących swobodnie w naczyńiach i tkance około naczyń.

Zanim przejdę do szczegółowego opisu badań lasecznika czarnej krosty, za pomocą barwienia i hodowli, chcę słów parę nadmienić, o niektórych badaniach dokonanych nad lasecznikiem czarnej krosty, różnych w swych wynikach od znakomitych wyników otrzymanych przez Koch'a, a także o szczepieniu ochronnem karbunkułu, wprowadzonym przez Pasteur'a.

Pasteur, którego zasługi również są niemalej wagi w kwestyi zbadania i hodowli grzybka czarnej krosty, zdaje się, iż prawie wcale nie otrzymywał czystego karbunkułu, jako wyniku swych szczepień na zwierzętach. Najprawdopodobniej winą tego był sposób hodowli w płynach, gdzie się zalegały obok karbunkułowych inne laseczniki, bardzo do nich podobne, a jednak przy szczegółowym badaniu, a zwłaszcza badaniu za pomocą barwienia, różne pod niektórymi względami od laseczników czarnej krosty. Na miejscu szczepienia zazwyczaj wywoływał Pasteur nacieczenia surowiczo-krwawe, zajmujące tkankę podskórną, co nigdy nie zdarzało się w doświadczeniach Koch'a, a pośród tego nacieczenia znajdował Pasteur laseczniki na pozór podobne do laseczników czarnej krosty, które jednak Koch przyjmuje za laseczniki obrzęku złośliwego (*malignes Edem*) i podaje następujące różnice między nimi i lasecznikami czarnej krosty: podczas gdy ostatnie są nieruchome, nieco szersze od laseczników obrzęku złośliwego i posiadają swoiste, sobie właściwe tylko, rozczłonkowanie (*Gliederung*), widoczne zresztą wyraźnie tylko na przetworach suszonych barwionych anilinbraunem, w tankach zaś zawsze gromadzą się w naczyńiach i w tkance otaczającej takowe; pierwsze (laseczniki obrzęku złośliwego) są zwykle ruchome, węższe od karbunkułowych w tkankach zaś zazwyczaj znajdują się na powłokach surowicznych i wewnątrz takowych. Ważną prócz tego różnicą jest, iż najmniejsza ilość laseczników czarnej krosty, wprowadzona w zetknięcie z miejscem najlżej zdrapanem z naskórka zawsze powoduje karbunkuł, podczas gdy laseczniki obrzęku złośliwego muszą być koniecznie wprowadzone w większej ilości do tkanki łącznej podskórnej. Laseczniki obrzęku złośliwego znaleźć można wszędzie pośród gnijących tkanek zwierzęcych, płynów, krwi i t. p., a także w powierzchniowych warstwach ziemi, w pyłe pokrywającym liście roślin i t. d.. Takie same wyniki szczepień jak Pasteur otrzymali Rawitsch, Lustig i Levis. Różnią się także wyniki szczepień Pasteur'a od wyników Koch'a w tem, iż u szczepionych zwierząt według Pasteur'a, nabrzmiwiają gruczoły chłonne tylko leżące najbliżej miejsca, gdzie dokonano szczepienia; Koch zaś twierdzi, że w istotnym karbunkule wszystkie gruczoły chłonne jednostajnie obrzmiwiają. Oprócz tych różnic zachodzi jeszcze jedna zasadnicza różnica w poglądach obu tych badaczy. Według Pasteur'a zarodniki czarnej krosty mogą rozwijać się nawet w trupach zakopanych dość głęboko, bez dostępu powietrza, a następnie przedostawać się na powierzchnię ziemi w przewodach pokarmowych glist dżdżowych (*lumbricus*

terrestris); Pasteur przypisuje więc tym ostatnim wielkie znaczenie w rozszerzaniu karbunkułu między zwierzętami. Koch w doświadczeniach swych nigdy nie przekonał się, aby zawartość przewodu pokarmowego glist tych zawierała kiedy zarodniki czarnej krosty, jakkolwiek trzymał przez czas długi glisty dżdżowe w skrzynkach napelnionych ziemią, do której domieszano bardzo dużą ilość zarodników.

Drugim badaczem, którego wyniki prac narobiły przed laty paru bardzo wiele rozgłosu w świecie naukowym, jest Buchner. Autor ten twierdzi, że drogą odpowiednich hodowli można przeprowadzić zwykły grzybek sienny (*Heubacillen* v. *Bacillus subtilis* Cohn'a) w lasecznika karbunkułowego i odwrotnie, że więc dwa te grzybki są jedną i tą samą postacią, nazwaną przezeń (*Bacterium subtile*), i że różnią się tylko swymi własnościami chorobotwórczymi, zależnymi od gruntu na jakim się rozwijają. Nie mówiąc już o różnicy w kształcie obu tych laseczników, a mianowicie, iż grzybek sienny jest ruchomy i posiada rzęsy ruchowe (*Geiselfäden*), których, jak wyżej nadmienilem, lasecznik karbunkułowy nie posiada, a także obręgi ma nieco zaokrąglone, gdy karbunkułowy ostro ścięte, nie mówiąc o różnicy w rozwoju obu laseczników, a mianowicie, iż lasecznik czarnej krosty wyrasta w kierunku podłużnej osi zarodnika, gdy grzybek sienny w kierunku osi poprzecznej (Prażmowski), winą niesłusznych wyników, do jakich doszedł Buchner, oprócz nieścisłego rozróżnienia obu postaci laseczników, są hodowle, w obu szeregach badań zanieczyszczone. Przy osłabianiu siły lasecznika karbunkułowego, Buchner brał jako grunt do rozwoju ekstrakt Liebig'a, bardzo trudno dający się wyjałowić i zawierający wielką moc różnych zarodników pasorzytów gnilnych, mogących się rozwijać w cieple, a następstwem tego musiało być zagłuszenie całkowite, iż się tak wyrażę, rozwoju samego lasecznika karbunkułowego; nic więc dziwnego, iż szczepienie dalszych hodowli nie wywoływało już karbunkułu. W badaniach znów, gdzie grzybek sienny miał nabierać własności lasecznika karbunkułowego, Buchner używał do hodowli krwi nie całkowicie wyjałowionej, w której przy gniciu rozwijają się laseczniki obrzęku złośliwego, a w rezultacie szczepiąc otrzymywał tenże obrzęk, powodujący śmierć zwierzęcia. Koch zresztą nie przeczy z góry możliwości takiej przemiany grzybków chorobotwórczych w niechorobotwórcze i odwrotnie, lecz zdaniem jego na poparcie tego rodzaju twierdzeń trzeba badań więcej ścisłych i więcej przekonujących, aniżeli badania Buchner'a.

Podczas swych badań nad lasecznikiem karbunkułowym, Pasteur doszedł do wniosku, iż hodując laseczniki czarnej krosty w ciepłocie 42—43° C., nie otrzymamy nici i zarodników, lecz same tylko laseczniki. Szczepienie tych laseczników, dające początkowo rezultaty dodatnie, stopniowo zaprzestało dawać takowe, czyli, że laseczniki wyhodowane w tych warunkach traciły stopniowo swą siłę zakaźną, tak np. gdy w parę dni po zrobieniu hodowli były w stanie zabijać króliki, następnych dni zabijały tylko świnki morskie, a później już tylko młode myszy. Na zasadzie tego Pasteur zrobił próby, czy zaszczerpienie tych osłabionych hodowli nie będzie zabezpieczało zwierząt od istotnego karbunkułu i doszedł do wniosku, iż szczepiąc bydło, koniom i owcom początkowo, tak zwaną przezeń, pierwszą wakcynę, t. j. hodowlę laseczników w ciepłocie 42—43° C., braną 12 dnia, która była w stanie jeszcze zabijać świnki mor-

skie, a następnie w 12 do 14 dni szczepiąc drugą wakcyne, t. j. takąż hodowlę, braną 6 dnia, posiadającą jeszcze moc zabójczą dla królików i świnek, można zabezpieczyć zwierzęta domowe od istotnej czarnej krosty; po zaszczepieniu obu swych wacyń, Pasteur następnie szczepił zwierzętom silny jad karbunkułowy, przyczem śmierć następowała zaledwo w 1,5% przypadków. Wyniki więc do jakich doszedł, dały dobry rezultat praktyczny, lecz sam Pasteur i inni badacze przekonali się, iż do całkowitego zakończenia tego pytania wiele jeszcze brakuje. Zabezpieczenie to trwa najwyżej przez rok jeden i to w 60—80 przypadkach na 100 wakcynowanych zwierząt. Drugą niedogodnością jest, iż same wakcyny w dość szybkim przeciągu czasu tracą swą moc zabezpieczającą.

W końcu tej części wspomnę o pracy A. Prażmowskiego, który podaje parę nowych szczegółów o laseczniku czarnej krosty. Prażmowski twierdzi, iż istnieje krótki przeciąg czasu w życiu lasecznika karbunkułowego, gdy tenże posiada ruch, jakkolwiek zdarza się to nie u każdej oddzielnej laseczki; bardzo często mianowicie młode laseczniki, wkrótce po wytworzeniu się ich z zarodników, lub całe nawet ich szeregi, zaczynają drgać to jednym to drugim końcem, a potem nagle rzucają się w bok lub wirują około swej osi; niekiedy po tym krótkotrwałym ruchu stają się już całkowicie nieruchomymi, niekiedy zaś płyną w jednym kierunku przez 2 lub 3 pola widzenia i potem dopiero całkowicie i na zawsze zaprzestają ruchu. Ruchy te można wywołać sztucznie, hodując młode laseczniki przez godzinę lub dłużej w ciepłocie 18—20° C., a następnie raptownie podnosząc ją do 36° C. Na zasadzie tego zjawiska autor przypuszcza, jakkolwiek nie twierdzi stanowczo, iż laseczniki czarnej krosty posiadają cieniutkie i bardzo delikatne rzęsy ruchowe. Na lasecznikach, wziętych z krwi świeżo zdechłych myszy, po dodaniu nieco wody przekroplonej, Prażmowski zauważył błonę grubą, z wyraźnymi zarysami; to samo występowało we krwi zwierząt, które zdechły dawniej, lecz występowało znacznie później niż w poprzednim przypadku. Autor objaśnia to znaną własnością błon pasorzytów, które w pewnych warunkach mogą wytwarzać naokoło siebie powłokę galaretowatą, pęczniącą w wodzie; powłoka ta ma zabezpieczać same laseczniki od zgubnych dlań wpływów zewnętrznych i pozwala im zachować wśród płynów swą siłę zakaźną przez kilka tygodni.

Ażeby wiedzieć na pewno, z jakimi pasorzytami mamy w danym przypadku do czynienia, nie wystarcza widzieć je w stanie świeżym, niezabarwione, lecz trzeba uciec się do sposobów postępowania, zastosowanie których zawdzięczamy głównie Weigert'owi i Koch'owi, t. j. do zabarwienia ich za pomocą barwników anilinowych, które posiadają szczególniejszą własność silnego zabarwiania tych tworów; wreszcie po zastosowaniu tej metody, trzeba przeprowadzić czystą hodowlę danego pasorzyta na stosownie przygotowanym materjale odżywczym. Główne zasady barwienia pasorzytów znajdzie Czytelnik w broszurze prof. Hoyera: „O mikroskopowem badaniu grzybków chorobotwórczych“ (odbitka z Gazety Lekarskiej 1884), dla tego też w tej części swego artykułu podam najodpo-

wiedniejsze sposoby barwienia li tylko lasecznika czarnej krosty w krwi i tkankach, a także sposoby przeprowadzenia czystych hodowli tegoż.

A naprzód słów parę w krótkości o badaniu lasecznika czarnej krosty bez barwienia.

Chcąc zbadać krew chorego na karbunkuł, trzeba poprzednio wodą i eterem oczyścić miejsce na skórze, w którym zamierzamy zrobić nakłucie; przekłucie skóry winno być robione końcem ostrego skalpela, wypalonego w płomieniu lampki gazowej lub spirytusowej, a następnie ostudzonego; kroplę krwi trzeba szybko zdjąć z ranki na szkiełko przedmiotowe i w tejże chwili nakryć ją szkiełkiem przykrywkowym; najlepiej jest wymiarkować w ten sposób, aby kropla wypełniała całą przestrzeń między szkiełkiem przykrywkowym i przedmiotowym tak, żeby pomiędzy takowemi nie było przestrzeni powietrznych, gdyż ta ostatnia okoliczność sprzyja szybkiej zmianie morfologicznych składników krwi (ciałek czerwonych), co może przeszkadzać do dobrego rozpoznania laseczników. Trzeba przytem pamiętać, że przy tej manipulacji, jak wogóle przy każdym użyciu szkiełek do badania pasorzytów, same one winny być uprzednio starannie oczyszczone wodą a lepiej jeszcze spirytusem. Postępując w ten sposób, przy 9 systm. i III okularze Hartnack'a, spostrzedz możemy wyraźne błyszczące laseczniki karbunkułowe, o wyglądzie których za świeża nadmieniałem obszerniej na początku tej pracy. Badanie laseczników niebarwionych w tkankach, jakkolwiek nigdy prawie się nie uskutecznia, może być dokonane w ten sposób, iż po zrobieniu cienkich, o ile można, skrawków z tkanek, stwardnionych poprzednio w mocnym alkoholu, wpuścić trzeba pod szkiełko przykrywkowe nieco 2% roztworu ługu potażowego lub mocnego kwasu octowego, wskutek czego laseczniki uwidoczną się jako błyszczące laseczki na zupełnie bezbarwnem polu.

Barwienie laseczników, jak nadmieniałem, robi się zawsze za pomocą barwników anilinowych; w tym celu najlepiej mieć już gotowy, nasycony wyskokowy (alkoholowy) roztwór fioletu metylowego lub gencyjanowego lub też błękitu metylenowego (*Metyleneblau*), który następnie przed każdym użyciem należy do pewnego stopnia rozcieńczać wodą, aby otrzymać barwnik stosownej mocy. Rozcieńczenie to otrzymamy zupełnie wystarczającej siły, dodając około 15—20 kropel barwnika na 1 uncję wody przekroplonej; w tym dopiero płynie barwimy krew wysuszoną na szkiełkach i skrawki z tkanek.

Krew, wzięta z żyjącego lub z trupa karbunkułowego i przeniesiona za pomocą sterylizowanej igły platynowej (wypalanej w ogniu, a następnie ostudzonej) na szkiełko przykrywkowe, winna być na takowem rozprowadzona za pomocą sterylizowanego skalpela tak, iżby warstwa o ile można było jak najcieńszą. Następnie płyn rozpostarty na szkiełku trzeba wysuszyć na powietrzu, przyczem najlepiej jest szkiełko umieścić na czystej płycie szklanej, tak, aby strona szkiełka zawierająca płyn leżała ku górze (nie pokrywając go wcale innem szkiełkiem) i nakryć czystym szklanym niewielkim kloszem, aby zapobiedz zanieczyszczeniu preparatu przez pył i pasorzyty opadające z powietrza. Wysuszone szkiełko trzeba następnie zagrzać w ogniu do 120° C., aby ściąć białko znajdujące się w wyschniętej krwi, co najlepiej daje się uskuteczyć, przeprowadzając szkiełko, trzymane szczypcami, 3—4 razy ruchami sekundowemi przez płomień lampki Bunsen'a.

Ten sam skutek otrzymamy, włożywszy szkiełko, po poprzednim wysuszeniu na powietrzu, do bardzo mocnego wysokoku, w którym takowe winno pozostawać od kilku dni do kilku tygodni; chcąc przyspieszyć sprawę, zamiast trzymania szkiełka czas dłuższy w wysokoku, otrzymamy ten sam wynik, ogrzewając z lekka i bardzo ostrożnie próbkę, zawierającą wysok wraz z wysuszonym szkiełkiem; próbka taka winna być zatkana korkiem, przez środek którego przeprowadza się dość długą rurkę szklaną, dla swobodnego wydostawania się par wysokowych.

Gdy biało zostało już ścięte jednym z trzech wyżej podanych sposobów i szkiełko jest zupełnie suche, wkładamy je do porcelanowej parowniczkii, zawierającej rozcieńczony w wodzie roztwór fioletu metylowego lub gencyjanowego, tak, ażeby szkiełko pływało na powierzchni płynu, będąc zwrócone na dół, t. j. ku płynowi barwiącemu tą stroną, na której znajduje się wysuszona warstwa krwi. W płynie barwiącym pozostawiamy szkiełko na 5—10 minut, lub też, chcąc przyspieszyć zabarwienie, ogrzewamy parowniczkę wraz z płynem i pływającym na powierzchni takowego szkiełkiem do 40—60° C., t. j. do chwili, gdy na powierzchni płynu zaczęją się zjawiać ślady pary. Gdy preparat jest już zabarwiony, wyjmujemy szkiełko ostrożnie szczypczkami, oplukujemy je wodą przekroploną (destylowaną), zbieramy ostrożnie nadmiar wody zwykłą bibułą i następnie suszymy na powietrzu pod kłosem, postępując w sposób opisany uprzednio. Po wyschnięciu zabarwionej krwi, preparat jest już gotowy do oglądania go w oczyszczonym oleju terpentynowym, kroplę którego puszczaemy na zabarwioną powierzchnię szkiełka i następnie powierzchnią tą ku dołowi kładziemy na czystym szkiełku przedmiotowym. Chcąc preparat zachować na stałe, po obejrzeniu go uprzednio w oleju terpentynowym, trzeba tylko na zabarwioną powierzchnię szkiełka przykrywkowego puścić kroplę żywicy damarowej (*Dammarlack*). Laseczniki czarnej krosty, zabarwione tym sposobem, będą się przedstawiały jako dość grube, równe laseczki koloru fioletowego (Fig. 3) ¹⁾.

Profesor Hoyer podaje bardzo dobry sposób podwójnego barwienia preparatów z zasuszonej krwi; w tym celu, po zabarwieniu preparatu w wyżej podany sposób rozcieńczonym roztworem błękitu metylenowego i po oplukaniu go wodą przekroploną, na parę sekund wkłada się preparat do niezbyt mocnego wodnego roztworu t. z. ukwaszonej fuksyny (*Säurefuchsin*), następnie znów oplukuje się go wodą, suszy na powietrzu i rozpatruje w oleju terpentynowym. Wówczas zobaczymy laseczniki zabarwione kolorem błękitnym, ciała zaś krwi otrzymują ładne różowe zabarwienie. Jeśli preparat, po zabarwieniu w jednym z podanych barwników, poddać na parę sekund działaniu wysokoku, a nie splukiwać wodą, a następnie dopiero wysuszyć, to laseczniki będą się przedstawiały znacznie cieńszymi, aniżeli zwykle, przyczem każdy z nich zdaje się jakby złożony z kilku krótszych przecików (Fig. 4) ²⁾. Zdaniem prof. Hoyer'a, zależy to od działania

¹⁾ Fig. 3. Laseczniki czarnej krosty ze krwi świnki morskiej. Preparat zasuszony i zabarwiony wodnym roztworem fioletu gencyjanowego i obmyty wodą przekroploną. Laseczniki przedstawiają się jako grube przeciki koloru fioletowego (*Zeiss II. Immers 2*).

²⁾ Fig. 4. Preparat z krwi, zabarwiony wodnym roztworem błękitu metylenowego i odbarwiony wysokiem. Lasecznik każdy składa się z paru krótkich przecików, otoczonych jasną obwódką. (*Zeiss II. Immers 2*).

wysokoku, który pozbawia barwnika błonkę lasecznika, przyczem części protoplazmatyczne pozostają zabarwione, przy oplukiwaniu zaś jak poprzednio wodą barwnik pozostaje w protoplazmie i w błonce.

Wspomnę tu jeszcze o sposobie barwienia, zastosowanym przez Koch'a w celu zdejmowania fotogramów z zabarwionych laseczników. Koch w takim razie używa do barwienia stężonego wodnego roztworu barwnika *anilinbraun*, pół na pół z czystą gliceryną, w którym trzyma szkiełko przez kilka minut i następnie zachowuje preparat w glicerynie. Z takich to preparatów zdejmował Koch swe wyborne fotogramy, umieszczone w II tomie „*Beiträge zur Biologie der Pflanzen*“ Cohn'a, oraz w I tomie „*Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte*“.

Więcej zachodu niż barwienie zaszuszonej krwi wymaga barwienie skrawków z tkanek i narządów stwardnionych w wysokoku.

Skrawki, użyte do barwienia, winny być o ile można cienkie, dla tego też trzeba je robić bardzo ostrą brzytwą lub mikrotomem, przyczem gotowe już skrawki trzeba zmywać z brzytwy pędzelkiem do naczyńka, wypełnionego wysokiem. Do zabarwienia używamy tych samych rozcieńczonych w wodzie wysokowych roztworów fioletu metylowego lub gencyjanowego i błękitu metylowego. W płynie tym skrawki pozostawiamy 5—10—15 minut, lub też, gdy chcemy przyspieszyć zabarwienie, ogrzewamy z lekka parowniczkę do 40—60° C.; jeśli ogrzewać nieco dłużej, niż do ukazania się pierwszego śladu pary na powierzchni barwiącego płynu, skrawki pokurczą się, staną się zupełnie kruchemi i łatwo rozpadającymi się za dotknięciem igły lub szczypeczyków i zabarwią się zbyt silnie. Po stosownem zabarwieniu, wyjmujemy skrawki ostrożnie igłą lub szczypeczykami i oplukujemy je w wodzie przekroplonej. Ażeby odbarwić nieco tkanki i w ten sposób uwydatnić zabarwienie samych laseczników, kładziemy następnie skrawki na 10—15 minut do wysokoku, wskutek czego preparat zaczyna tracić kolor, a wyskok zanieczyszcza się barwnikiem; przenosimy potem preparaty na takiż czas do absolutnego wysokoku, a następnie do olejku terpentynowego, w którym, w celu sprzeczyszczenia skrawków, pozostawiamy je również na 10—15 minut. Przygotowane w ten sposób preparaty oglądamy w żywicy damarowej; do dobrego zbadania laseczników czarnej krosty, przedstawiających się przy tym sposobie badania jako wyraźne ciemnofioletowo zabarwione laseczniki, leżące głównie w naczyńkach i pośród tkanek, zabarwionych z lekka na kolor fioletowy, potrzeba użyć III okularu i 9 systemu Hartnack'a, lub II ok. i syst. F Zeiss'a, a lepiej jeszcze systemów immersyjnych; niezbędną przytem rzeczą jest, jak wogóle przy badaniu wszelkiego rodzaju pasorzytów pośród tkanek, użycie aparatu oświetlającego Abbe'go. Sposób dopiero co podany zupełnie wystarcza do zabarwienia lasecznika czarnej krosty w tkankach.

Jakkolwiek już samo odbarwienie skrawków w zwykłym wysokoku, po zabarwieniu ich i oplukaniu wodą, wystarcza do tego, aby pasorzyty uwydatniły się pośród z lekka tylko zabarwionej tkanki, istnieją jednak sposoby, które jeszcze silniej wpływają na odbarwianie tkanek. Do takich należy sposób, zalecony przez Koch'a, który, aby całkowicie odbarwić tkankę, radzi odbarwiać preparaty słabym

roztworem węglanu potasu i zalecany przez Weigert'a w tymże celu słaby roztwór kwasu octowego, w którym trzeba pozostawiać preparaty przez parę minut. Bardzo praktyczny i dobry sposób odbarwiania znajdujemy w rozprawie profesora Hoyera, który w tym celu używa roztworu ługu potasowego w absolutnym wysoku w stosunku 2:1000; w płynie tym skrawki, po opłukaniu ich wodą, pozostawiamy parę sekund, t. j. do chwili, gdy zaczną silniej tracić kolor; następnie przenosimy je do zwykłego wysoku, gdzie już całkowicie stają się bezbarwne. Postępując następnie w wyżej podany sposób, t. j. przenosząc skrawki do absolutnego wysoku, olejku terpentynowego, a wreszcie do żywicy damarowej, otrzymamy bardzo dobre preparaty, w których tkanki i jądra całkowicie się odbarwiły, same zaś laseczniki zatrzymały swój kolor; ponieważ wiemy, iż laseczniki karbunkulowe leżą przeważnie pośród naczyń i to mniejszego kalibru, przy tym sposobie zabarwienia zobaczyć możemy całe pasma zabarwionych laseczników, odpowiadające swym układem przebiegowi naczyń krwionośnych, których ścian dostrzedz nie będziemy w stanie; takie bardzo ładne obrazy spostrzegać się dają zwłaszcza w skrawkach z płuc (Fig. 5)¹⁾, nerek (Fig. 6²⁾ i 7)³⁾, śledziony (Fig. 8)⁴⁾. Jeśli, zamiast roztworu ługu potażowego w absolutnym wysoku, użyć do odbarwienia nasyconego kwasu pikrynowego i postępować dalej w sposób, ściśle odpowiadający dopiero co podanemu, to odbarwiając, równocześnie otrzymamy zabarwienie podwójne, gdyż kwas pikrynowy, pozbawiając tkankę i jądra barwy, sam zabarwia je na kolor lekko żółtawy.

Wspomnę tu jeszcze o jednym ze sposobów, zastosowanym przez Weigert'a i o sposobie Plaut'a. Weigert, używając, po odbarwieniu skrawków wysokiem, pikrokarminu do zabarwienia tkanek preparatu, otrzymał obrazy trojkiej barwy: laseczniki były zabarwione fioletowo, jądra silnie różowo, włókniste twory tkanki łącznej słabo różowo, a protoplazma komórek żółto. Co się tyczy Plaut'a, to ten radzi barwić skrawki przez 24 godzin w roztworze 2 gram. proszku fioletu gencyjanowego w 100 gram. nasyconej wody anilinowej; następnie po opłukaniu wodą odbarwiać przez 10—15 minut w wysoku, przenieść do olejku gwoźdźkowego i rozpatrywać w balsamie kanadyjskim; ma ten sposób, według autora, dawać bardzo dobre wyniki, gdyż tkanka zupełnie się odbarwia, a zabarwienie laseczników pozostaje bardzo widocznem. Co się tyczy zarodników lasecznika czarnej krosty, to zabarwienie ich mimo licznych usiłowań dość długo się nie udawało. Jednakże w pracy Huepe'go „*Die Methoden der Bakterien Forschung*“, wydanej w ostatnich miesiącach, znajdujemy podany sposób zabarwienia zarodni-

¹⁾ Fig. 5. Skrawek płuca; bardzo liczne laseczniki wypełniające naczynia w ścianach pęcherzyków płucnych. Preparat barwiony fioletem gencyjanowym i odbarwiony w wysoku (*Zeiss II i F*).

²⁾ Fig. 6. Skrawek nerki; kłębek nerkowy bardzo obficie wypełniony lasecznikami czarnej krosty. Preparat barwiony fioletem gencyjanowym i odbarwiany roztworem ługu potażowego w absolutnym wysoku (*Zeiss II F*).

³⁾ Fig. 7. Skrawek nerki; naczynia okalające kanaliki moczowe wypełnione lasecznikami. Preparat barwiony fioletem gencyjanowym i odbarwiony w kwasie pikrynowym (*Zeiss II. F*).

⁴⁾ Fig. 8. Skrawek śledziony; liczne laseczniki w naczyniach krwionośnych i rozrzucone między ciałkami limfoidalnymi wśród miazgi (*pulpa*) śledziony. Preparat barwiony fioletem gencyjanowym i odbarwiony w wysoku (*Zeiss II. F*).

ków, za pomocą metody Ehrlich'a, podanej dla lasecznika gruźliczego, a mianowicie: zabarwienie w gorącym roztworze fuksyny w wodzie anilinowej, odbarwienie w kwasie azotnym i zabarwianie samych laseczników w wodnym roztworze błękitu metylenowego.

Oprócz zbadania pod mikroskopem postaci jakiegobądź grzybka, dla zupełnego upewnienia się, iż z nim mianowicie, a nie z innym jakim organizmem chorobotwórczym mamy do czynienia, trzeba jeszcze zrobić czystą hodowlę tego grzybka i postarać się wywołać chorobę u zwierząt, za pomocą szczepień samych li tylko pasorzytów, wziętych z tych właśnie czystych hodowli. Co się tyczy w tym względzie lasecznika karbunkułowego, to odpowiednim gruntem do jego rozwoju jest t. zw. żelatyna odżywcza, *agar-agar*, kartofel, napar siana alkaliczny (*Heuinfus*), napar różnych traw i nasion zawierających miód, dodany do zwykłej żelatyny — wreszcie surowica krwi i ciecz wodnista oka. Ponieważ jednak najdogodniej jest hodować go na trzech pierwszych gruntach odżywczych, dla tego też opiszę tu szczegółowo przygotowanie odżywczej żelatyny Koch'a, *agar-agar* i *karofla*¹⁾; zwłaszcza dwa pierwsze posiadają wszystkie dodatnie własności gruntu twardego i przezroczystego.

Do czasu ogłoszenia znakomitej pracy Koch'a o badaniu mikroorganizmów (1881), hodowano laseczniki czarnej krosty, równie jak i inne pasorzyty, tylko w różnych płynach odżywczych, a i dotychczas Pasteur i jego szkoła tym tylko sposobem się posługuje, jakkolwiek hodowla na gruncie twardym jest bez porównania wyższą od hodowli w płynie. Nie mówiąc już o tem, że wyjaławianie płynu odżywczego jest rzeczą bardzo mozolną, kłopotliwą, że płyn zazwyczaj sam przez się zanieczyszcza się dość prędko przez rozwój różnych grzybków, ważną jest rzeczą, iż szczepiąc jakiegokolwiek płyny lub tkanki, zawierające dane pasorzyty, nie możemy prawie uniknąć równoczesnego przeniesienia do płynu odżywczego i innych pasorzytów z powietrza, lub też znajdujących się również w materyjale użytym do szczepienia, co zresztą bywa także i w hodowlach twardych. Lecz tu dopiero występuje cała niedogodność hodowli w płynach; dwa lub więcej rodzajów pasorzytów rozwija się w płynie równocześnie, pomieszane jedne z drugimi; jedne z nich prędzej zużywają swój grunt odżywczy, inne później, a w rezultacie często zdarza się, iż otrzymujemy wprawdzie czystą hodowlę grzybka, który zdołał przeżyć inne, lecz nie tego, którego sobie życzyliśmy; chcąc zaś wyhodować oddzielnie każdy rodzaj grzybka, żadną miarą nie osiągniemy pożądanego rezultatu, gdyż przenosząc, wyjałowioną igłą platynową, kroplę zanieczyszczonej hodowli do drugiego naczynia, przeniesiemy razem wszystkie zawarte w niej rodzaje pasorzytów i otrzymujemy takąż również zanieczyszczoną hodowlę.

Zupełnie inaczej rzecz się ma w hodowlach na gruncie twardym i przejrzystym, jakim jest właśnie żelatyna odżywcza Koch'a, *agar-agar* lub wyjałowiona surowica krwi. Jeśli na takim gruncie rozwijać się będą po zaszczepieniu różne

¹⁾ O przygotowaniu wyjałowionej (sterylizowanej) surowicy krwi, stanowiącej bardzo dobry i ważny grunt dla rozwoju mikroorganizmów, powiemy przy opisie lasecznika gruźliczego, gdyż tam właściwie znajduje ona największe zastosowanie.

pasorzyty, to w samym początku rozwój ten zawsze się będzie odbywał na powierzchni twardego gruntu odżywczego, a kolonija każdego pasorzyta rozwinie się oddzielnie w tych miejscach, gdzie upadł zarodek danego grzybka. Ponieważ zaś kolonije różnych grzybków nawet dla gołego oka, a tem bardziej przy użyciu niewielkich powiększeń (80 — 100 razy), różnią się między sobą kształtem zewnętrznym i barwą, można więc wskutek przejrzystości gruntu odżywczego obejrzeć każdą oddzielną koloniję i dopóki jeszcze sąsiednie kolonije przy stopniowym wzroście nie zetknęły się ze sobą i nie zlały w jedną, możemy wyjąłową igłą platynową przenieść odrobinę każdej z nich w oddzielne naczynie i tym sposobem otrzymać zupełnie czystą hodowlę każdego oddzielnego grzybka. Tak więc twardość gruntu pozwala nam zawsze jedną zanieczyszczoną hodowlę rozdzielić na kilku czystych, a przejrzystość pozwala oglądać całe hodowle pod mikroskopem; ani jednego ani drugiego w płynnych hodowlach zrobić nie jesteśmy w stanie.

W celu przygotowania żelatyny odżywczej (*Nährgelatin*), na 1 funt oczyszczonego od żył i tłuszczu, dobrze pokrajanego mięsa, nalewa się 250 gramów wody przekroplonej i pozostawia wszystko to w czystym naczyniu na 12 — 18 godzin w chłodnym miejscu. Po upływie tego czasu, zlewa się płyn zabarwiony na kolor lekko-różowy do czystego naczynia, pozostałe zaś mięso, zawinięte w czyste płótno, wyciska się jeszcze silnie w prasie lub czysto umytemi rękami i otrzymany tą drogą płyn dolewa się do zlanego uprzednio. Zebrana w ten sposób ciecz zagotowuje się do wrzenia, a następnie cedzi przez filtr, zrobiony z bibuły, zwykle do tego używanej, do drugiego czystego naczynia, przyczem przez filtr przechodzi zupełnie przezroczysty płyn, koloru żółtawego, ścięte zaś białko pozostaje na filtrze. Następnie dodaje się do precedzonego już płynu 5 grm. peptonu w proszku i 2,5 grm. soli kuchennej, zagotowuje się go ponownie do wrzenia, przyczem równocześnie, dla zobojętnienia kwaśnego odczynu płynu, w czasie gotowania dodaje się doń nieco dwuwęglanu sodu, dopóki odczyn nie będzie zupełnie obojętny, poczem płyn jeszcze raz cedzi się przez zwykły filtr, zrobiony z bibuły. Do otrzymanej w ten sposób cieczy dodaje się następnie 15 grm. żelatyny, rozpuszczonej w 250 grm. wody przekroplonej, przyczem pamiętać należy, że wzmiankowana ilość żelatyny musi być poprzednio nalana wodą na pół godziny, a po upływie tego czasu rozpuszczoną w niej, zapomocą lekkiego ogrzania. Po zlaniu obu płynów, t. j. otrzymanego z mięsa i rozpuszczonej żelatyny, do mieszaniny dodaje się tyle wody przekroplonej, aby ogólna ilość płynu wyniosła znów 500 grm., zagotowuje się ją następnie prawie do wrzenia i cedzi w ogrzonym filtrze przez t. z. *Wollpapier* do próbek (epruwetek), zatkanych watą i uprzednio wyjąłowanych. Ażeby zabić mikroorganizmy, które mogły się dostać do otrzymanej dopiero co opisanym sposobem żelatyny odżywczej, trzeba próbki zostawić jeszcze w naczyniu, przez które przechodzi para wodna przy ciepłocie wrzenia (cylinder blaszany, w którym na dnie znajduje się wrząca woda, a para ma swobodne wyjście przez otwór znajdujący się u góry), na $\frac{1}{4}$ do $\frac{1}{2}$ godziny, a następnie postawić je w chłodnym miejscu, aby płynna żelatyna ścięła się; można przytem układać próbki nieco pochyło, ażeby otrzymać większą powierzchnię ściętej żelatyny.

Co się tyczy wyjałowienia (sterylizacji) probówek i waty, to takową osiąga się przez trzymanie probówek, zatkniętych już watą, w przyrządzie stosownie urządzonym, gdzie winny one pozostawać od 1—2 godzin w ciepłocie $+ 159^{\circ} \text{C.}$; ponieważ jednak przyrząd taki jest dość drogi, można więc zastąpić go w ten sposób, że czysto wymyte probówki, zatkane watą, ujęte szczypcami, tak długo przeprowadzać będziemy nad lampą gazową lub spirytusową, aż wata zacznie przyjmować kolor brunatny.

Zupełnie dobra żelatyna odżywcza powinna być całkiem przezroczystą i po najdłuższym nawet przeciągu czasu nie powinny się na niej rozwijać samodzielnie, t. j. bez zaszczepienia, żadne mikroorganizmy. Ażeby zabezpieczyć watę od zanieczyszczenia, trzeba probówki zawierające żelatynę obwinąć u góry ceratką, płótnem nagumowanym, lub pergaminem roślinnym i mocno obwiązać około szyjki.

Oprócz wylewania gotowej już żelatyny odżywczej do probówek, można ją wylewać na sterylizowane płyty szklane i takowe trzymać na szklanych talerzykach, nakrytych szklanymi kloszykami. Talerzyki i klosze powinny być starannie wymyte wodą gorącą a następnie sublimatem (1:500), a dla utrzymania pod kloszem wilgoci trzeba nalepić na wewnętrznej powierzchni jego ściany kawałek bibuły, zmoczonej w tymże roztworze sublimatu. Otrzymamy tym sposobem grunt odżywczy dla tak zwanych hodowli na płytkach (*Plattenkulturen*), mających zwłaszcza wielkie znaczenie przy pierwszych próbach hodowli z wszelkich tworów, zawierających pasorzyty, lub wówczas gdy hodowla jakiegokolwiek grzybka w probówkach zostaje zanieczyszczoną przez postronne mikroorganizmy. W pierwszym razie kroplę płynu, poddanego badaniu, lub też cząsteczkę tkanki rozdrobnionej wprowadzamy wyjałowioną igłą platynową do probówki zawierającej żelatynę odżywczą, doprowadzoną uprzednio do stanu płynnego przez lekkie ogrzewanie, wstrząsamy probówką, aby płynna żelatyna wszędzie zawierała jednaką ilość wprowadzonego materiału i, zanim stężeje, wylewamy ją na wyjałowioną płytkę szklaną, którą umieszczamy następnie pod kloszykiem; tak samo postępujemy i z zanieczyszczoną hodowlą: ogrzewając z lekka probówkę, rozpuszczamy żelatynę, w której znajdowała się zanieczyszczona hodowla, wstrząsamy probówką, aby pasorzyty wszędzie były mniej więcej w jednej ilości i wylewamy ją przed zastygnięciem na płytkę. Po pewnym czasie pośród żelatyny, pokrywającej cienką warstwą płytkę, zauważymy różnej postaci punkciki, z których każdy jest kolonią, powstałą z oddzielnego pasorzyta: po obejrzeniu ich pod mikroskopem, możemy wyjałowioną igłą platynową przenieść każdą kolonię do oddzielnej probówki, lub też z każdego rodzaju raz jeszcze zrobić, sposobem dopiero co opisanym, taką hodowlę na płytkach, a potem dopiero przenieść na żelatynę w probówkach. Chcąc otrzymać mniejszą ilość kolonij na płytce, możemy postąpić w ten sposób, że kroplę zanieczyszczonej i rozpuszczonej hodowli przenosimy początkowo do wyjałowionej wody przekroplonej, a po zamieszaniu tejże, jej kroplę dopiero do żelatyny odżywczej, którą następnie wylewamy na płytkę. Jeśli przypadkiem nastąpi zanieczyszczenie hodowli na płytce przez pasorzyty z powietrza, to łatwo je rozróżnić, gdyż rozwina się one tylko na powierzchni żelatyny.

Przygotowanie t. z. *agar-agar* niczem nie różni się od przygotowywania odżywczej żelatyny K o c h ' a; trzeba tylko zamiast 15 gram zwykłej żelatyny brać 5 gram żelatyny nazywanej *agar-agar*; płyn otrzymany po zmieszaniu trudniej się wtedy cedzi, niż przy użyciu zwykłej żelatyny, a po zastygnięciu jest nieco mętnawy.—Żelatyny odżywczej możemy używać do hodowli tylko w ciepłocie pokojowej lub w ciepłocie niższej 30° C. (np. 20—25° C.), gdyż przy tej ciepłocie żelatyna staje się płynną. *Agar-agar* pod tym względem przewyższa zwykłą żelatynę odżywczą, gdyż rozpuszcza się dopiero po za 40° C, a więc można hodować na nim w ciepłocie od 30—40° C..

Wyjałowienie k a r t o f l a i przygotowanie go jako gruntu odżywczego dla hodowli bakteryj dokonywa się następującym sposobem. Zwykle kartofle średniej wielkości obmywa się bardzo starannie (najlepiej twardą szczotką) w strumieniu wody z wodociągu, wyrzyna się następnie wszelkie zagłębienia na powierzchni kartofla, aby tym sposobem usunąć resztki ziemi, zawierającej jak wiadomo zwykle mnóstwo zarodków mikroorganizmów, a następnie wkłada się je na godzinę do 1/2 % roztworu sublimatu. Potem, umieściwszy kartofle w naczyniu blaszanem z dziurkowanym dnem, wstawia się całe naczynie do wyżej opisanego cylindra, przez który przechodzi para wodna przy ciepłocie wrzenia i pozostawia się je tam przez pół godziny. Po upływie tego czasu kartofle są już wyjałowione, ażeby zaś można było robić na nich czyste hodowle, trzeba, umywszy sobie ręce sublimatem, poprzecinać każdy kartofel na połowę zwykłym nożem kuchennym, wypalonym w płomieniu gazowym do czerwoności i ostudzonym, i następnie każdą połówkę umieścić pod kloszykiem szklanym, przygotowanym do tego w sposób podany przy opisie t. z. *Platten-kulturen*, kładąc powierzchnię rozkroju ku górze; przy przecinaniu i układaniu trzeba koniecznie strzedz się dotknięcia palcami powierzchni i brzegów rozkroju, gdyż inaczej bardzo łatwo można zasiać na wyjałowionym kartoflu mnóstwo różnych mikroorganizmów. Kartofle wyjałowione w ten sposób mogą być przechowane po parę tygodni bez zanieczyszczenia, lecz lepiej zawsze użyć je do hodowli w parę dni po przygotowaniu.

Jako materyjał do hodowli służą małe kawałki tkanek (najlepiej śledziony), brane ze zwierząt chorych na karbunkul i dopiero co zabitych, krew tychże zwierząt, którą bierzemy cienką ołowianą pipetą wprost z serca, lub też w braku świeżego materyjału zasuszone powoli przy dostępie powietrza małe kawałki śledziony takich zwierząt, lecz w takim razie kawałki te trzeba uprzednio zwilżyć świeżo zebraną surowicą lub cieczą wodnistą oka. Bardzo dobry materyjał do hodowli, a zwłaszcza do szczepień zwierzętom, można sobie przygotować i mieć zawsze w zapasie; materyjałem tym są wyjałowione białe nitki jedwabne napojone zarodnikami lasecznika czarnej krosty. W tym celu nitki takie, długości 1/2 do 1 ctm, gotuje się w 1/2 % roztworu sublimatu; po starannem obmyciu wodą przekroploną gorącą a następnie po wysuszeniu, wkłada się je do wyjałowionego naczynka zawierającego wodę przekroploną i przegotowaną, w której znajduje się dużo zarodników karbunkulowych, zebranych z czystej hodowli. Nitki bardzo szybko zostają napojone wilgocią i zarodnikami; trzeba je następnie wyjąć i wysuszyć (najlepiej nad kwasem siarczanym lub chlorkiem wapnia). Po wysuszeniu można

je zachowywać w ciepłocie pokojowej czas bardzo długi, w naczyniach wyjałowionych i mocno zatkanych. Przed użyciem do hodowli lub do szczepienia, nitki takie winny być zwilżone również w surowicy lub cieczy wodnistej oka.

Mając gotowy już materiał świeży lub zasuszony, a następnie zwilżony, przenosimy szybko małą cząstkę takowego wyjałowioną igłą platynową na powierzchnię żelatyny odżywczej, agar-agar lub kartofla, przyczem dobrze jest rozetrzeć gonieco tą igłą na powierzchni, a następnie szybko zatykamy probówkę tą samą watą, lub, jeśli mamy do czynienia z kartoflem, to szybko nakrywamy go kłoszykiem. Sam rękoczyn otwarcia probówki, przeniesienia materiału hodowlanego i zatknięcia powinien być dokonany bardzo szybko, aby nie zanieczyścić hodowli postronnemi mikroorganizmami, które zawsze mogą spadać z powietrza. Po przygotowaniu hodowli, probówki trzeba umieścić w stosownej ciepłocie, żelatynę w 20—25° C., a *agar-agar* w 30—40° C.. Z danego materiału możemy równocześnie przygotować hodowlę na płytce, sposobem opisanym szczegółowo powyżej.

Jeśli zabiegi nasze zostały uwieńczone pożądanym skutkiem i hodowla się udała, to po pewnym przeciągu czasu, względnie do ciepłoty, w jakiej znajdowała się hodowla, na powierzchni zauważymy matowe, białawe płatki i kłaczkę, wystające nad powierzchnię; obraz ten czas bardzo długi pozostaje bez zmiany. W hodowlach na płytkach, które równocześnie robimy z tegoż materiału, możemy się przekonać, podłożywszy całą płytkę pod mikroskop, iż płatki te i kłaczkę składają się z nieruchomych nitek, falisto ułożonych, zawierających mnóstwo zarodników, a także swobodnie leżące zarodniki. Ważną jest rzeczą umieć odróżnić hodowlę lasecznika karbunkułowego od hodowli grzybka siennego. Hodowle tego ostatniego wyglądają wprawdzie początkowo tak samo jak hodowle lasecznika czarnej krosty i składają się również z nitek, lecz dość szybko hodowla taka pośrodku staje się płynną, a w hodowlach zauważymy, iż płynna część zawiera bardzo dużo ruchomych laseczników, które ku brzegom sięgają pasmami w twardą jeszcze żelatynę, tak iż cała hodowla wydaje się otoczoną jakby koroną promienistą.

Do szczepień zwierzętom używamy albo materiału, którego używaliśmy przy hodowlach, t. j. świeżych kawałeczków tkanek (najlepiej śledziony), zasuszonych tkanek i nici napojonych suchemi zarodnikami, lub też używamy materiału wprost ze świeżych hodowli.

Przed zaszczepieniem czarnej krosty myszy, śwince morskiej, lub królikowi, trzeba miejsce na skórze wymyć starannie sublimatem, a następnie wodą ciepłą. Narzędzia, używane do szczepienia, powinny być starannie oczyszczone, a następnie wysterylizowane w ogniu. Po tych przygotowaniach, robimy małe nacięcie skóry (najlepiej u nasady ogona); wysterylizowaną igłą platynową wprowadzamy w ranek niewielki kawałek materiału, użytego do szczepienia. Jeśli szczepienie robimy materiałem, brany z świeżych hodowli, to wystarcza dotknięcie igły do najmniejszego zdrapnięcia naskórka, ażeby zwierzę poddane doświadczeniu zdechło na czarną krostę.

LITERATURA.

Richter. Die neuere Kenntnisse von den krankmachenden Schmarotzerpilzen. Schmidt's Jahrbücher. 1867. Tom CXXXV.

Birch-Hirschfeld. Die neueren pathologisch-anatomischen Untersuchungen über Vorkommen und Bedeutung niderer Pilzformen bei Infektionskrankheiten. Schmidt's Jahrbücher. 1875 Tom CLXVI.

Falke. Bericht über die Thierarzneiwissenschaft. Schmidt's Jahrbücher. 1862 T. CXIV.

Pollender. Mikroskopische und mikrochemische Untersuchung des Milzbrandblutes. Vierteljahrschr. f. ger. Med. 1855. T. III.

Brauell. Versuche und Untersuchungen betr. den Milzbrand des Mensch. und der Thiere. Virchow's Arch. Tom XI i XIV.

Bollinger. Beiträge zur vergleichende Pathologie. II zeszyt. Zur Pathologie des Milzbrandes. 1872.

Bollinger. Infectionen durch thierische Gifte. Ziemssen's Handb. d. Speciell. Path. u Ther. Tom. III.

Davaine. Recherches sur les infusoires du sang dans la maladie connue sous le nom de Sang de rate. Comptes rendus. Tome LVII. 1863.

Davaine. Nouvelles recherches sur la nature de la maladie charbonneuse. Compt. rendus. L. IX. 1864.

Davaine. Observations sur la maladie charbonneuse. Compt. rendus LXXXIV. 1877.

Pasteur et Joubert. Étude sur la maladie charbonneuse Compt. rendus. LXXXIV. 1877.

Pasteur. Bull. de l'Académie de Méd. 1877 i 1880. Gazette médicale 1879.

Pasteur. Le vaccin du charbon. Comptes rendus XCII. 1881.

Koch. Die Aetiologie der Milzbrandkrankheit. Beiträge zur Biologie der Pflanzen Cohn'a. Tom II. 1877.

Koch. Zur Aetiologie des Milzbrandes. Mittheil. aus. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. Tom I. 1881.

Koch. Zur Untersuchung der pathogenen Organismen. Mitth. a. d. K. Gesundh. T. I. 1881.

Koch. Untersuchungen über d. Aetiologie der Wundinfektions-Krankheiten. 1881,

Buchner. Ueber die experimentelle Erzeugung des Milzbrandcontagiums aus den Heupilzen. 1880.

Hoyer. O badaniu grzybków chorobotwórczych. Gazeta Lekarska. 1884.

M. Nencki. O chemicznym składzie laseczników karbunkułowych. Gazeta Lekarska. 1884. Nr. 34.

A. Prażmowski. Historyja rozwoju i morfologija prątka węglkowego. Rozprawy i sprawozdania wydz. mat. przyrodn. akad. um. w Krakowie. 1884. T. XII.

II. Laseczniki gruźlicze (*Bacillus tuberculosis*) (Koch).

Kwestyja zaraźliwości gruźlicy od wielu lat niejednokrotnie była podnoszoną przez licznych badaczy i obserwatorów; przyjmowano ją, przeczesano następnie, potem znów przyjmowano, lecz dopóki nie można było odnaleźć zarazka, do tego czasu wszelkie głosy w tej sprawie pozbawione były głównej zasadniczej podstawy; zbierano fakty, przyjmowano zaraźliwość spraw gruźliczych, lecz nie wiadano, co mianowicie jest główną przyczyną, wywołującą tę tak straszną i tak niezmiernie rozprzestrzenioną chorobę. Dopiero w r. 1882 cały świat lekarski dowiedział się o odkryciu zarazka tego cierpienia przez Koch'a, tego samego Koch'a, któremu parazytologija tyle zawdzięcza. I tu, jak w historyi rozwoju lasecznika czarnej krosty, Koch wygłosił swe zdanie, iż przyczyną gruźlicy nie jest nic innego, jak tylko odkryty przezeń lasecznik gruźliczy; orzekł zaś to, opierając się na ścisłym zbadaniu jego rozwoju, postaci, warunków w których może żyć i działać, na zbadaniu zmian chorobowych, wywoływanych przezeń, a wreszcie na całych setkach sztucznych hodowli i szczepieniu wyhodowanego pasorzyta zwierzętom. Do jakiego stopnia odkrycie Koch'a zainteresowało cały świat uczony, miarą być może ta niezmierna ilość prac, która w krótkim przeciągu czasu, bo zaledwie w ciągu lat trzech, ogłoszoną została w tym przedmiocie. Jakkolwiek dużo może jeszcze być zrobionem w kwestyi gruźlicy, to jednak podstawa jej etylogii, podana przez Koch'a, pozostanie niezmienną, a zasługa tego badacza, rzecz można, wiecznotrwałą.

Laseczniki gruźlicze, badane w gruzełku, bez użycia jakichkolwiek odczynników, mają według Koch'a postać białych, błyszczących, nieruchomych pręcików, pięć do sześciu razy dłuższych niż szerokich, a długość ich wynosi 0,0015 — 0,0035 mikrm.; niekiedy mają one postać laseczek prostych, niekiedy nieco zgiętych, i w wielu z nich dostrzegać się dają silnie łamiące światło, owalne zarodniki, których nieraz widzieć można 4 do 6 w jednym laseczniku. Bardzo ważną cechą laseczników gruźliczych jest to, iż posiadają one szczególniejszą własność zatrzymywania w sobie barwników anilinowych, rozpuszczonych w płynach alkalicznych lub w wodzie anilinowej; podczas gdy inne wszystkie pasorzyty, pod działaniem mocnych kwasów mineralnych, np. azotnego, tracą barwę w ciągu kilku minut, laseczniki gruźlicze zachowują ją nawet po 24 godzinach. Ta ich własność nadaje

im szczególną cechę, pośród całego szeregu znanych nam pasorzytów i wyróżnia je wydatnie spośród takowych, jakkolwiek nie jest bynajmniej im tylko wyłącznie właściwą ¹⁾.

Wspomniana dopiero co własność laseczników gruzliczych pozwala odnaleźć je we wszystkich wydzielinach narządów i w tkankach zajętych sprawą gruzliczą. Laseczniki, jak je zazwyczaj oglądamy po zabarwieniu, są tej samej prawie długości co i niezabarwione, zdają się tylko nieco węższymi od tych ostatnich. Postać lasecznika bywa albo zupełnie prosta, albo zgięta łukowato, lub nawet szrubowato w kształcie litery **S** (Tab. II fig. 1). Często bardzo widzimy kilka laseczek obok siebie, zwykle nachylonych ku sobie pod kątem ostrym, lub nawet przecinających się pod takimże kątem. Pośród samych laseczników widzimy nieraz miejsca zupełnie bezbarwne, zajmujące całą szerokość pasorzyta, a przy użyciu silnego powiększenia przekonać się można, iż mają one postać owalu, którego oś dłuższa odpowiada osi laseczki; miejsca te bezbarwne są to zarodniki, które nie posiadają własności, przynależnej samym li tylko lasecznikom, barwienia się wyż wymienionymi płynami. I tu także, jak w lasecznikach niezabarwionych, niekiedy spostrzedz można 4 lub więcej zarodników w jednej laseczce. (Tab. II. fig. 10 i 1).

Laseczniki gruzlicze żyją rosną i wytwarzają zarodniki li tylko w ustroju i one tylko, a nie inne jakiegokolwiek twory, zawarte w gruzelku lub w innych wytworach chorobowych, są w stanie wywołać gruzlicę. Najdogodniejsza ciepłota dla ich rozwoju i istnienia leży między $+30^{\circ}$ i 42° C., niżej 30 i wyżej 42° C., laseczniki jakkolwiek żyją, lecz nie rozwijają się wcale. Dość długie przebywanie w wodzie, lub płynach gnijących, np. w gnijącej plwocinie przez dni 45, lub też zaszuszenie ich przy zwykłej ciepłocie i utrzymywanie czas bardzo długi w tym stanie (do 185 dni podług Fischer'a i Schill'a) bynajmniej nie osłabia siły zakaźnej lasecznika gruzliczego; wprowadzony ponownie pośród sprzyjające jego rozwojowi warunki, t. j. do ustroju zwierzęcego, lub też po za nim na płyny pochodzące z tegoż ustroju i utrzymywany w ciepłocie najlepiej 37° — 38° C., rozwija się na nowo i posiada tę samą własność wywoływania gruzlicy. Dopiero ciepłota wyższa np. 100 — 130° C. i to działając przez czas dłuższy, najmniej przez godzinę, zabija laseczniki, a co ważniejsza i same zarodniki. W ten sam sposób działa i para wodna przy ciepłocie 100° C., jeśli przez jedną do paru godzin wywiera swój wpływ na twory, zawierające laseczniki gruzlicze. Według Fischer'a i Schill'a, laseczniki, które znajdowały się w wyżej nadmienionych warunkach, tracą swą siłę zakaźną i nie są w stanie wywołać gruzlicy.

Dwa są źródła szerzące zarazę gruzliczą między ludźmi: pierwszym i głównem są sami ludzie, cierpiący na gruzlicę, zwłaszcza na suchoty płucne, drugim zwierzęta domowe dotknięte tem samym cierpieniem. W pierwszym razie, bezpośrednim materyjałem, zawierającym zarazek gruzliczy, są wszelkie wydzieliny chorobowe takich osobników, jak plwocina, kał, ropa i inne, zawierające laseczniki gruzlicze, mianowicie laseczniki z zarodnikami. Zważywszy, jak wielki pro-

¹⁾ O sposobach barwienia, tak jak i przy opisie laseczników czarnej krosty, powiemy w drugiej części tej pracy.

cent zajmują suchoty płucne między chorobami trapiącemi ludzkość, zważywszy iż $\frac{1}{7}$ wszystkich ludzi umiera z suchot, nie będziemy się dziwili, iż z zarazkiem tym spotkać się możemy prawie na każdym kroku. Drugim źródłem, jak nadmienilem, są zwierzęta domowe, a głównie ich mleko i mięso, zawierające laseczniki z zarodnikami.

Zawieszony w powietrzu laseczniki, zasuszone wraz z cząsteczkami wydzieliny, *resp.* co najczęściej plwociny, bardzo łatwo dostawać się mogą wraz z powietrzem do dróg oddechowych i rozwijają się w nich, jeśli tylko znajdują miejscowe warunki nadające się ku temu, o czem szczegółowo nadmienimy poniżej. Ta droga zakażenia jest najczęstszą. Przewód pokarmowy nie tak często bywa miejscem, w którym następuje pierwotne zakażenie zdrowego ustroju; zdarza się to tylko przy używaniu mleka krów gruźliczych, czyli cierpiących na t. zw. perlicę, a zwłaszcza, jak zaznacza Koch, gdy mleko takie zawiera laseczniki z zarodnikami; o zarażeniu się przez spożycie mięsa zwierząt gruźliczych nie może być mowy, gdyż mięso takie zawsze jest przedtem ugotowane, a więc laseczniki zabite. Natomiast mięso zwierząt gruźliczych inną drogą może być przyczyną zarażenia, a mianowicie przez skórę, na której znajdują się obnażenia z naskórka, jak to czasem ma miejsce u rzeźników. Jakkolwiek przypadki zakażenia przez skórę są rzadkie, że jednak bywają, mamy niezbity dowód w spostrzeżeniu Tscherning'a, ogłoszonym w roku bieżącym w *Fortschr. d. Medic.* ¹⁾.

Wreszcie istnieją fakty, stwierdzające zakażenie gruźlicą przez narządy płciowe, gdy jedna z osób jest dotknięta cierpieniem gruźliczem tych narządów.

Gdy którąkolwiek z dopiero co wymienionych dróg lasecznik dostanie się do ustroju ludzkiego lub zwierzęcego, wtedy zostaje pochłonięty przez białe ciała krwi, albo rozwija się na miejscu, albo wraz z niemi przez naczynie chłonne (Babes) lub nawet krwionośne może przeniknąć do wszystkich narządów i miejsc ustroju. Zwykłą drogą szerzenia się gruźlicy są naczynia chłonne, jeśli zaś przenikną laseczniki Koch'a wraz z masami gruźliczemi do układu krwionośnego (żylnego), to wywołają ogólną gruźlicę prosówkową, czego dowiedli także Ponfik i Weigert, jeszcze przed ogłoszeniem odkrycia Koch'a.

Skoro ciało białe z pasorzytem pozostaje na miejscu, lub też przenikło już do którego z wewnętrznych narządów ciała, wtedy samo ciało albo ginie pod działaniem pasorzyta, albo też, co Koch'owi zdaje się więcej podobnem do prawdy, zmienia się w komórkę z charakterem epitelijoidalnym, zawierającą nieraz po parę jąder; według zaś Baumgarten'a komórki epitelijoidalne powstają tylko ze stałych komórek nabłonkowych, śródbłonkowych, lub komórek tkanki łącznej, w których autor zauważył nawet obrazy podziału jąder (*karyokinesis v. karyomitosis*), poprzedzający zamianę zwykłej komórki stałej na komórkę epitelijoidalną. Jakkolwiek bądź jednak, ilość tych komórek ciągle się zwiększa, co przypisać musimy tylko temu, iż mnożące się pośród tkanek pasorzyty wywierają swój wpływ na otaczające je komórki i ciała białe, a powstałe za ich sprawą komórki epite-

¹⁾ Streszczenie w Gaz. Lek. Nr. 21. 1885.

lijoidalne mogą następnie przejść w t. z. komórki olbrzymie (*Riesenzellen*); takie postacie przejściowe od pierwszych do drugich spotykał Koch, zwłaszcza u koni i bydła rogatego.

W komórkach epitelijoidalnych bywa po jednym, lub kilka nawet laseczników gruźliczych, leżących zazwyczaj około jądra (Tab. II. fig. 4, 5, 6 i 7), w komórkach zaś olbrzymich może ich być niekiedy niezliczone mnóstwo. W tych ostatnich przytem laseczniki wybierają sobie różne miejsca, zależnie od ich ilości; gdy lasecznik jest tylko jeden, lub jest ich bardzo niewiele, a jądra komórki leżą wyraźnie ułożone na około po brzegach, to lasecznik leży pośrodku (Tab. II. fig. 4); gdy jądra zbierają się w większej ilości u jednego bieguna, to laseczniki leżą u drugiego (Tab. II, fig. 5), gdy laseczników jest dużo, to leżą one w pośrodku komórki i na brzegach między jądrami (Tab. II, fig. 4 i 6) i przytem zawsze prawie podłużną swą osią prostopadle do obwodu komórki. Komórki epitelijoidalne i olbrzymie, wraz z nacieczeniem ciałek białych, które zawierać mogą również laseczniki gruźlicze, tworzą następnie jedną, dość zbitą masę, rodzaj czopka (*Knötchen*), stanowiącą tak zwany gruz e ł e k. Leżące obok siebie oddzielne gruzelki zlewają się zazwyczaj następnie w jedną masę, w której rozwija się zwykle t. zw. zgorzel koagulacyjna Weigert'a; ostatecznym wynikiem tego bywa zserowacenie i rozpad masy gruźliczej. W serowatych masach bardzo rzadko udaje się odkryć laseczniki, lecz za to na granicy tkanki zserowaciałej i niepodległej jeszcze tej sprawie, laseczniki nagromadzają się bardzo obficie, już to w komórkach epitelijoidalnych, już to w olbrzymich lub w ciałkach białych, lub wreszcie leżą swobodnie pośród nacieczonej tkanki (Tab. II, fig. 3 i 5).

Gdybym zechciał tu podać wszystkie objawy i przebieg w różnych postaciach gruźlicy u człowieka, zajęłoby to nam zbyt wiele miejsca, zresztą przechodziłoby niejako zakres niniejszej pracy. Nie mogę poruszać tu również kwestyj spornych poniekąd dotąd, a dotyczących rozlicznych spraw chorobowych w drogach oddechowych, przy których laseczników gruźliczych nie odkryto, a które jednak zaliczają do suchot płucnych, gdyż przedmiot ten sam przez się może stanowić materiał dla bardzo obszernej monografii, wymagającej wielu studyjów, a zresztą zdaniem mojem nie kwalifikuje się do pracy, która ma zawierać w sobie to tylko, co dotychczas wiadomo napewno o laseczniku gruźliczym. Poprzestaję więc na zaznaczeniu w krótkości zmian, wywoływanych przez laseczniki gruźlicze we wszystkich narządach ciała ludzkiego, zaznaczając przytem różnice, zależne od przebiegu cierpienia.

Jeśli na początek weźmiemy ogólną gruźlicę prosówkową (*tuberculosis miliaris*), to tutaj we wszystkich narządach znajdujemy zawsze gruzelki i główną cechę tychże — laseczniki gruźlicze. W płucach, mózgu, wątrobie, śledzionie, nerkach na oponach mózgowych, na wsierdziu, w naczyniówce oka, w gruczołach chłonnych oskrzelowych i w narządach płciowych zawsze wykazać można mnóstwo laseczników, leżących w gruzelkach i to tem więcej im gruzelek jest świeższym. Koch widywał nawet w takich przypadkach laseczniki wewnątrz naczyń krwionośnych i wewnątrz kanalików moczowych. W krwi chorych na gruźlicę prosówkową, Koch i Weichselbaum znajdowali laseczniki.

Mając sposobność zbadać w jednym przypadku płuca i oponę miękką, znalazłem pośród gruzelków niezliczoną ilość pasorzytów gruzliczych, a zwłaszcza w płucach (Tab. II, fig. 4).

W zwykłych suchotach płucnych, tej najczęściej napotykaney obecnie postaci gruzlicy, laseczniki gruzlicze znajdujemy albo w oddzielnie porzucanych gruzelkach, albo pośród większych nacieczeń, powstających ze zlania się w jedno większej ilości gruzelków; najwięcej zawierają ich komórki epiteloidalne, następnie ciała białe i komórki olbrzymie, a niekiedy zdarza się widzieć laseczniki, leżące swobodnie pośród tkanki. W ścianach niewielkich, rozwijających się dopiero jam suchotniczych (*cavernae*), zarówno jak i w ich zawartości, zwykle bywa laseczników bardzo dużo, niekiedy pośród niewielkich zagłębień w ścianie jamy można natrafić na masę rozpadową, złożoną z samych prawie laseczników gruzliczych (Tab. II, fig. 3). W jamach starszych, mających brzegi stwardniałe, znajdujemy zazwyczaj niewiele laseczników; toż samo i pośród tkanki bliźnowatej.

W wydzielinie dróg oddechowych, t. j. w płwocinie, znajdujemy laseczniki gruzlicze w różnych wyżej podanych kształtach, leżące albo pośród śluzu, albo też w ciałkach śluzoropnych, lub w komórkach większych od tych ostatnich i mających niekiedy po dwa jądra (Tab. II fig. 1). Zdaje się, iż ilość laseczników w płwocinie jest w prostym stosunku do szkodliwości i szybkości przebiegu sprawy chorobowej w płucach, co się zaś tyczy związku między chwilowemi nasileniami sprawy miejscowej i zwiększaniem się ilości laseczników w płwocinie, a także związku między tą ostatnią i nasileniami gorączkowemi, jak twierdzili Balmer i Fräntzel, to zdaje się, iż zdanie to nie ma żadnej podstawy, jak przynajmniej wnosić możemy ze zdania Leyden'a, który poglądy swe wypowiedział bardzo ostrożnie i dopiero po trzechetniej ściślejszej obserwacji. Nie ma również znaczenia dla przebiegu choroby wielkość i postać samych laseczników, znajdujących w płwocinie (Leyden, Wolfram). Badanie płwociny, do którego rzucili się wszyscy zaraz po ogłoszeniu odkrycia Koch'a, dało powód do licznych artykułów poddających w wątpliwość jego teorię; nieściśle i niemiejętne badanie było powodem wielu omyłek i zbyt pospiesznych sądów. Nie sposób uwzględniać wszystkie te zapatrywania, oprzyjmy się tylko na tem, co oprócz Koch'a, twierdzi Leyden, znakomity klinicysta i sumienny badacz. Według niego laseczników gruzliczych w płwocinie nigdy wykazać nie można, gdy w płucach nie ma gruzlicy, z drugiej zaś strony, nieobecność laseczników w płwocinie nie przeczy bynajmniej, iż sprawa miejscowa w płucach jest natury gruzliczej. Nieraz trzeba badać bardzo długo i po paru dopiero tygodniach obserwacji znajdziemy laseczniki w płwocinie, a gdyby nawet zupełnie ich przez cały czas badania nie było, to wynik badania pośmiertnego zawsze wykaże obecność ich w tkance płucnej; ten ostatni fakt ma miejsce przy ostrej gruzlicy prosówkowej, przy której w płwocinie laseczników nigdy nie ma, gdyż zanim sprawa dojdzie do zniszczenia i wydalenia na zewnątrz mas gruzliczych, chory zazwyczaj umiera. Niekiedy już w najpierwszych okresach cierpienia udaje się wykazać, choć niewielką ilość pasorzytów gruzliczych w płwocinie (a także w początkowych krwotokach, Hiller).



Z liczby innych narządów, można wykazać laseczniki gruźlicze przy suchotach płucnych w owrzodzeniach krtani, w tkance zalegającej dno wrzodu i pośród wydzieliny; Schech widział laseczniki w owrzodzeniach gruźliczych krtani, poprzedzających rozwój suchot płucnych; w gruczołach chłonnych oskrzelowych; w kiszkiach, gdzie najczęściej dużo laseczników bywa pośród świeżych nacieczeń i na dnie owrzodzeń gruźliczych; w gruczołach chłonnych kręzkowych, niekiedy w takichże gruczołach na szyi; wreszcie na błonach surowicznych, na otrzewnej i miękkiej oponie mózgowej; gruźelki z błon surowicznych zawierają komórki olbrzymie z wielką ilością pasorzytów gruźliczych.

Jeśli weźmiemy teraz pod uwagę gruźlicę, występującą pierwotnie nie w drogach oddechowych, to naprzód zwrócić należy uwagę na gruźlicze cierpienia kiszek, gdzie nieraz można już w samym początku wykryć laseczniki w kale, i to niekiedy bardzo obfite (Wolfram). W cierpieniach dróg moczopłciowych wykazać je można początkowo w moczu (Rosenstein, Lichtheim), a następnie przy badaniu pośmiertnym w nerkach, w pęcherzu moczowym w cewce i w narządach płciowych (macicy i jądrach).

Gruczoły, tak zwane żółzowe, na mocy badania drobnowidzowego także zaliczamy do szeregu cierpień gruźliczych; laseczniki zwykle bywają w nich nieliczne i zawsze leżą tylko w komórkach olbrzymich. Podobnież i w gruźliczych cierpieniach stać w ikości pośród ziarniny można wykryć komórki olbrzymie, zawierające niezbyt liczne laseczniki gruźlicze. W pierwotnie występujących owrzodzeniach gruźliczych języka, nosa (Demme, Sokolowski), gardzieli i ucha również znajdowano laseczniki Koch'a. Wreszcie cierpienie skórne, nazywane wilkiem (*lupus*), na mocy badania drobnowidzowego i doświadczeń ze szczepieniem, nie jest niczem innym jak gruźlicą miejscową skóry; w guziczkach skórnych znajdowano, co prawda nieliczne, lecz typowe gruźelki, zawierające komórki olbrzymie z pasorzytami gruźliczymi. Spostrzeżenia kliniczne mogą tu służyć także jako dowód, gdyż bywały przypadki, że u osób starszych nie cierpiących wcale na płuca, a dotkniętych wilkiem, zupełnie niespodzianie rozwijało się gruźlicze cierpienie opon mózgowych i ogólna gruźlica prosówkowa (Doutrelepont).

W przypadkach, w których miałem sposobność spostrzegać gruźlicę u ludzi, znalazłem pasorzyty gruźlicze: w płucach (Tab. II fig. 3 i 4), w oponach mózgowych i otrzewnej (Tab. II fig. 5), w owrzodzeniach krtani i kiszek, w gruczołach chłonnych żółzowych i ropie z takowych (Tab. II fig. 2), we krwi; z wydzielin zaś w płwocinie (Tab. II fig. 1), kale i moczu, ropie z owrzodzeń krtani, nosa i gardzieli i w nasieniu, w przypadku pierwotnej gruźlicy jąder; w nasieniu, o ile mi wiadomo, nikt jeszcze przedtem nie widział laseczników.

Odmienne przedstawia się gruźlica u innych zwierząt ciepłokrwistych, które według Koch'a wszystkie mogą podlegać zakażeniu jadem gruźliczym. Jakkolwiek przy tem cierpienie samo może mieć postać najrozmaitszą, a zmiany anatomiczne ostateczne cechą bardzo różną, od zropienia aż do zwapnienia, to jednakże pierwsze okresy choroby polegają na jednym i tem samym,

t. j. na wytwarzaniu się charakterystycznego gruzelka, zawierającego laseczniki gruzlicze.

Gruźlica krów była dawno już znaną pod nazwą perlicy (*Perlsucht*), lecz dopiero badania Koch'a wykazały, na czem istotnie to cierpienie polega. Masy gruzlicze spotykamy tu najczęściej pod postacią guzików, nieulegających zserowaceni, lecz zwapniałych, twardych, tworzących nieraz wcale spore guzy. Masy takie, znajdujące się w płucach, kiszkaach, gruczołach oskrzelowych i krézkowych, na przeponie brzusznej, a niekiedy na osierdziu i opłucnej, zawierają zawsze komórki obrzynie i laseczniki gruzlicze, często nawet bardzo liczne. Niekiedy jednak nacieczenia gruzlicze w płucach ulegają także zserowaceni i wówczas małe jamy płucne są wypełnione papkowatą, serowatą zawartością; w ścianach tych jam zawsze bywa bardzo dużo laseczników gruzliczych. Według Bollingera i May'a mleko krów gruzliczych zawiera zawsze laseczniki swoiste.

U koni gruzlica posiada cechy przejściowe między gruzlicą ludzką a krowią; na otrzewnej i na sieci zwykle bywają zwapniałe wytwory gruzlicze, podczas gdy w płucach najczęściej spotyka się gruzlicę prosówkową. I tu także masy gruzlicze zawierają laseczniki.

Z innych zwierząt domowych badań Koch gruzlicę u świni, owcy, kozy kury, izawsze w wytworach gruzliczych napotykał komórki obrzynie i laseczniki. U świni najwięcej cierpią gruczoły chłonne szyjowe, a oprócz tego zdarza się rodzaj rozlanego serowatego zapalenia płuc; pęcherzyki płucne często zawierają niezliczoną ilość laseczników. U kozy i owcy sprawa umiejscawia się przeważnie w płucach, pod postacią gruzelków; u kozy wytwarzają się nawet prawdziwe jamy suchotnicze. Kury podlegają głównie gruzliczemu cierpieniu kiszek, przyczem wytwarzają się zwapniałe masy, nieraz bardzo nawet liczne.

Małpy, które, jak wiadomo, w naszym klimacie najczęściej zdechają na gruzlicę, miewają w płucach, opłucnej i sieci szarawe gruzelki, gdy w kiszkaach, wątrobie, śledzionie i gruczołach krézkowych zazwyczaj wytwarzają się jakby ropnie różnej wielkości, w zawartości których znajdują się laseczniki, jakkolwiek niezbyt liczne. Króliki i świnki morskie podlegają również samodzielnej gruzlicy, przy czem zwykle głównem siedliskiem zmian bywają płuca i gruczoły oskrzelowe.

Sztuczną gruzlicę, drogą szczepienia maś gruzliczych lub co ważniejsza czystych hodowli lasecznika gruzliczego, otrzymano dotąd u świnki morskiej, królika, psa, kota, chomika, myszy białych i polnych, szczurów, kur i gołębi. Zmiany anatomiczne są takie same, jak w gruzlicy rozwijającej się samodzielnie, a w tworach gruzliczych zawsze znajdują się komórki obrzynie i swoiste laseczniki gruzlicze. U świnek morskich i królików mniej wydatne bywały zmiany w płucach i gruczołach oskrzelowych niżli w gruzlicy samodzielnej; przyjmowała ona cechę zazwyczaj gruzlicy ogólnej, gruzelki istniały we wszystkich prawie narządach, gruczoły zaś chłonne powiększały się względnie do miejsca, gdzie dokonano szczepienia. Ciekawą rzeczą będzie przytoczenie liczb szczepień dokonanych przez Koch'a; zaszczerpił on gruzlicę 273

świnkom morskim, 105 królikom, 3 psom, 13 kotom, 2 chomikom, 10 kurom, 12 gołębiom, 28 białym i 44 polnym myszom i 19 szczurom, ogółem wykonał 509 szczepień, a w tej liczbie 217 z czystych hodowli i zawsze z wynikiem dodatnim. Po Koch'u, wielu autorów, jakkolwiek w znacznie mniejszych rozmiarach, również otrzymało dodatnie wyniki szczepień; tak np. Baumgarten, Leyden, Küssner, Veragouth, Scheffer i inni. W pracowni profesora Hoyera dokonałem 32 szczepień mas gruźliczych (gruźelków) świnkom morskim i królikom; wszystkie wyniki były dodatnie. Zmiany gruźlicze znajdowałem w płucach, gdzie nawet u świnek morskich wytwarzały się niekiedy, jak i w przypadkach Scheffer'a, niewielkie jamy, następnie rozrzucone ogniska gruźlicze większe i mniejsze w wątrobie i śledzionie (Tab. II, fig. 7), owrzodzenia w kiszkaach, nacieczenie gruczołów chłonnych i gruźelki w sieci otrzewnej (Tab. II, fig. 6). We wszystkich tych tworach gruźliczych zawsze znajdowałem laseczniki gruźlicze, leżące w komórkach epitelijoidalnych, w ciałkach białych i komórkach olbrzymich, lub też swobodnie, oddzielnie lub grupami rozrzucone pośród tkanki.

Oprócz prac z kierunkiem czysto klinicznym, nie zbywa na pracach wymierzonych przeciw poglądom Koch'a, opartych na badaniach doświadczalnych wyłącznie, lub wspólnie z klinicznymi. Jedni twierdzili, że obok laseczników Koch'a istnieją inne grzybki chorobotwórcze, lub jakiegokolwiek twory, będące istotną przyczyną gruźlicy, drudzy — że laseczniki wywołują wprawdzie gruźlicę, lecz tylko prosówkową, inni jeszcze — że laseczniki gruźlicze są tworem przypadkowym przy gruźlicy i są niejako wytworem samego cierpienia, nie zaś istotną jego przyczyną; znaleźli się również i tacy, co przeczyli kategorycznie wszystkim faktom, podanym przez Koch'a. Klebs twierdzi, że obok laseczników gruźliczych istnieją mikrokoki, t. zwane przezeń: *monas tuberculosum*, na które autor zwracał uwagę jeszcze przed ogłoszeniem znakomitej pracy Koch'a. Malassez i Vignat rozróżniają oprócz gruźlicy, wywołanej przez laseczniki (*tuberculose bacillaire*), inną postać, w której w masach gruźliczych znajdowali kolonije mikrokoków (*tuberculose zoogléique*), które według nich albo są oddzielną postacią pasożytów gruźliczych, albo też przejściowym okresem lasecznika Koch'a. Podobnie zdanie wygłaszają Biedert i Siegel, którzy również znajdować mieli w wytworach gruźliczych mikrokoki swoiste. Słuszną robi uwagę Leyden, a za nim Obrzut, oceniając te poglądy, że wszystkie omyłki zależały od nieścisłego i nieumiejętnego sposobu badania, które wymaga wielkiej wprawy i czystości. Badacze ci zresztą nie zdołali poprzeć swych poglądów najważniejszym dowodem, t. j. wywołaniem gruźlicy istotnej przez szczepienie czystych hodowli swych *quasi* gruźliczych grzybków.

Poglądom Landouzy'ego i Martin'a, że można wywołać gruźlicę u zwierząt, szczepiając tkanki z płodów matek gruźliczych, nie zawierające laseczników swoistych, zaprzeczył na drodze doświadczalnej Leyden; poglądom Dettweiler'a i Meissen'a, jakoby laseczniki gruźlicze były tylko przypadkowymi towarzyszącymi suchot i wywoływały jedynie gruźlicę prosówkową, oprócz wszechstronnych i wyczerpujących badań Koch'a, przeczą wyniki, do jakich doszli Ver-

gouth, a zwłaszcza Scheffer, który otrzymał u zwierząt typowe suchoty z jamami w płucach, o czem przekonałem się i ja w swych doświadczeniach.

Oprócz tych prac narobiła swego czasu wiele hałasu w świecie naukowym lekarskim praca Spiny, który sprawdzał wszystkie badania Koch'a i doszedł do wniosku, iż wszystko co wypowiedział Koch w kwestyi charakterystycznego zachowania się laseczników gruźliczych względem barwników anilinowych, w kwestyi ich postaci i znajdowania się zawsze li tylko w narządach podległych gruźlicy, nie ma żadnej podstawy, że więc poglądy jego są błędne. Lecz Spina, poparty następnie przez Stricker'a, robił swe doświadczenia, które miały być powtórzeniem doświadczeń Koch'a, nie mając wprawy w badaniu grzybków chorobotwórczych wogóle, a nadto odstępował w wielu punktach od sposobów używanych przez Koch'a co do szczepienia, utrzymywania zwierząt poddanych doświadczeniu, wreszcie samego badania tkanek. Nie dziw więc, że wyniki jego bywały ujemne; lecz ani jego szumne słowa, potępiające Koch'a, ani hałaśliwa dyskusja nie zdołały przekonać nikogo. W ostatnich czasach autor ten wystąpił z nowym poglądem w kwestyi laseczników gruźliczych. Twierdzi on, iż pod wpływem pewnych sprzyjających ku temu czynników (hodowanie w roztworze garbnika), laseczniki gnilne mogą przyjmować własność zatrzymywania bardzo długo barwników anilinowych, pod działaniem kwasów, co, jak wiemy, stanowi bardzo ważną cechę laseczników, odkrytych przez Koch'a. W pracy jednak kolegi naszego Obrzuta, pracującego w temże samem miejscu gdzie i Spina, to jest w Pradze, znajdujemy zaprzeczenie zupełne temu faktowi, wypowiedziane na zasadzie badań, dokonanych w sposób ściśle odpowiadający sposobowi użytemu przez Spinę.

Jakkolwiek Baumgarten i w ostatniej swej pracy twierdzi, że równocześnie z Koch'em odkrył laseczniki gruźlicze, to jednak dziwnem się wydaje takie zdanie wobec tego, że tenże Baumgarten, nie otrzymawszy wcale czystych hodowli, których do tego czasu prócz Koch'a nikomu jeszcze nie udało się otrzymać, nie miał przed ogłoszeniem pracy Koch'a niezbitego dowodu na to, że pasorzyty, jakie widział pośród tkanek gruźliczych, są istotnie gruźliczemi. Mimo więc nawet tego głosu, przyznającego sobie równą zasługę, wszyscy trzej patrzący na rzeczy muszą widzieć w tem ważnem odkryciu z asługę jedynie tylko Koch'a: on pierwszy dowiódł, że nie żadne inne grzybki chorobotwórcze, ale tylko laseczniki gruźlicze są przyczyną gruźlicy i istotną cechą gruźelka.

W obszernej swej pracy, *Aetiologie der Tuberculose* ¹⁾, ogłoszonej w II tomie *Mitth. aus. d. K. Gesundheitsamte*, wygłosił Koch także zdanie swe co do możliwości i warunków zarażenia się gruźlicą u ludzi, a to, co w tym względzie powiedział, pozostaje do tego czasu niezbitem, jakkolwiek tam skromnie zaznaczył, że położył tylko podwalinę i że dużo jeszcze na tem polu zrobić potrzeba. Według niego, pomijając zarażenie przez przewód pokarmowy i przez skórę, o czem mówiliśmy powyżej, zakażenie przez drogi oddechowe następuje

¹⁾ Sprawozdanie moje w Nr. 32 Gazety Lekarskiej z 1884 r.

wówczas, gdy dany osobnik w drogach tych posiada warunki sprzyjające rozwojowi lasecznika gruźliczego, który rozwija się bardzo powoli i w zwykłych warunkach może być łatwo wydany z ustroju przez nabłonek migawkowy przewodów oddechowych. Dzieje się zaś to w takich razach, gdy nabłonek ten utraci swe zwykle własności, np. w nieżytach dróg oddechowych po odrze lub innych cierpieniach zakaźnych, w przewlekłych nieżytach, gdy wytwarzają się ogniska, w których długo zatrzymuje się wydzielina błony śluzowej; następnie przy zrostach opłucnej, przy zboczeniach klatki piersiowej wrodzonych i nabytych. **D z i e d z i c z n o ś ć**, znaczenie której nie da się żadną miarą zaprzeczyć w suchotach płucnych, tłomaczy **K o c h** szczególniejszą własnością tkanek i soków ustroju. łatwiej nadających się do wytwarzania warunków, które sprzyjają rozwojowi lasecznika gruźliczego, własnością mogącą przechodzić niezaprzeczenie z rodziców na dzieci.

Żałuję bardzo, że do chwili oddania do druku niniejszej pracy nie mogłem rozporządzać dopiero co wydanem, bardzo dobrze rekomendującym się dziełem **Cornil'a i Babes'a**, „*Les Bactéries et leurs role dans l'anatomie et l'histologie pathologiques des maladies infectieuses*” (Paris 1885); i dla tego nie jestem w stanie uwzględnić poglądów tych autorów.

Przechodzę obecnie do drugiej części mej pracy, t. j. do opisu sposobów wynajdywania lasecznika gruźliczego, do sposobów jego hodowli i szczepienia zwierzętom.

Przy opisie sposobów badania płynów i tkanek na laseczniki gruźlicze, nadmienię z początku słów parę o oglądaniu laseczników niezabarwionych, jak takowe opisuje **K o c h**, co jednak skutecznie można tylko w gruzelku świeżo wyciętym ze zwierzęcia. W tym celu gruzełek wycięty zaraz po zabiciu zwierzęcia, najlepiej z płuca świnki morskiej, trzeba rozgnieść w czystej i niezawierającej laseczników, ani innych pasorzytów, surowicy, lub cieczy wodnistej oka, i oglądać na szkiełku przedmiotowym, posiadającym niewielkie wydrążenie na górnej powierzchni; w wydrążeniu tem umieszcza się rozgnieciony gruzełek i przykrywa zwierzechu zwykłym szkiełkiem przykrywkowym; ażeby uniknąć najmniejszego ruchu płynu, potrzeba brzeży szkiełka przykrywkowego natrzeć waseliną, aby szkiełko to ściśle przylegało do przedmiotowego. Wówczas, obok rozgniecionych mass serowatych, zobaczymy laseczniki gruźlicze, jako błyszczące, nieruchome laseczki, co już nadmieniliśmy wyżej przy opisie lasecznika. Sposób ten jednak nie może być stosowanym w celach dyagnostycznych i jest mniej dogodny, a może nawet i pewny, podaję go zaś jedynie dla całości obrazu badania.

Badanie laseczników w płynach i wydzielinach chorobowych jak plwocinie, ropie, kale, krwi i t. p., wymaga szczegółowego opisu, jako metoda badania, która zyskała sobie powszechnie uznanie i obecnie winna być stosowaną zawsze w nadających się do tego przypadkach.

Chcąc zbadać plwocinę, trzeba małą cząstkę takowej za pomocą 2 czystych igieł położyć na czystym szkiełku przykrywkowym i nakryć delikatnie drugim takimże szkiełkiem; następnie oba szkiełka trzeba lekko i równocześnie ścisnąć, aby cząsteczka plwociny, leżąca pomiędzy niemi, została rozgniecioną i pokryła cienką warstwą powierzchnie obu szkiełek, przylegające do siebie. Ucisk ten najlepiej da się skutecznie między wskazującym i wielkim palcem prawej ręki, którą, rozumie się, trzeba uprzednio umyć, nie chcąc zanieczyszczyć szkiełek. W ten sposób otrzymujemy preparat na dwóch od razu szkiełkach, przykrywkowych; chcąc zaś oddzielić jedno od drugiego, nie trzeba ich wprost odejmować od siebie, lecz rozłączyć je za pomocą przesuwania; tym sposobem unikniemy zebrania się plwociny w pewnych ustępach szkiełka w grubszą warstwę, co niechybnie zawsze następuje przy zwykłym odejmowaniu. Rozłączone szkiełka trzeba następnie wysuszyć na powietrzu, położywszy je na czystej szklanej tafli, powierzchnią zawierającą plwocinę ku górze i przykryć szklanym kloszykiem, aby kurz i grzybki, zawieszony w powietrzu, nie zanieczyszczały preparatu. Po wysuszeniu ogrzewamy szkiełko do 110° C., co najlepiej skutecznie przeprowadzając szkiełko, obrócone ciągle ku górze powierzchnią pokrytą suchą plwociną, przez płomień lampy Bunzera, ruchami sekundowymi 3 do 4 razy, lub też przez płomień zwykłej lampy spirytusowej do 8 razy. Robimy to w celu ścięcia białka, zawartego w plwocinie, aby w płynie barwiącym plwocina nie odklejała się od szkiełka. Plwocina, przygotowana w ten sposób do barwienia, może być zachowaną czas bardzo długi i przesyłaną bez obawy uszkodzenia preparatu.

Najlepszym sposobem barwienia laseczników grzybiczych jest sposób, podany przez Ehrlich'a. Do barwienia trzeba przygotować za każdym razem świeży roztwór fuksyny w wodzie anilinowej, co dokonywa się w następujący sposób. Do wody przekroplonej dolewa się czystego oleju anilinowego (*Anilinöl*) tyle, aby roztwór był nasycony, t. j. aby przy mocnem wstrząsaniu naczynka, zawierającego wodę wraz z olejem, na powierzchni mieszaniny pozostawały widoczne krople nierozpuszczonego oleju; wystarcza mniej więcej stosunek 3 części oleju na 100 części wody; płyn ten trzeba następnie precedzić przez sączek ze zwykłej bibuły, zwilżony wodą precedzoną; po precedzeniu płyn powinien być zupełnie przezroczysty. Do otrzymanej tą drogą wody anilinowej, dodaje się następnie kroplami nasyconego roztworu wyskokowego fuksyny w stosunku 15 kropel fuksyny na 10 ctm. sześciennych wody anilinowej. W płynie przygotowanym w ten sposób i zlanym do płaskiego naczynka, np. parowniczkę, możemy już barwić wysuszone i ogrzane szkiełka z plwociną, które kładziemy do parowniczkę, zwracając powierzchnią pokrytą plwociną ku dołowi, tak, aby szkiełko pływało na powierzchni barwiącego płynu, w którym pozostawiamy je na czas od 12—24 godzin, lecz wystarcza i na $\frac{1}{4}$ do $\frac{1}{2}$ godziny, jeśli, chcąc przyspieszyć zabarwienie, będziemy ogrzewać parowniczkę, jak to opisaliśmy w poprzednim artykule, mówiąc o barwieniu laseczników czarnej krosty. Gdy preparat jest już zabarwiony, oplukujemy go na chwilę w wodzie przekroplonej i w celu odbarwienia przenosimy na parę sekund do 25% roztworu kwasu azotnego, a następnie znów oplukujemy w wodzie; przy tem po-

wtórnem oplukaniu preparat powinien mieć bladuróżową barwę, jeśli zaś odbarwienie było za słabe, to możemy powtórnie włożyć szkiełko do kwasu i znowu go oplukać i t. d., dopóki nie otrzymamy wspomnianego bladuróżowego zabarwienia. Aby lepiej uwydatnić czerwone zabarwienie laseczników gruzliczych, podbarwiamy następnie tło preparatu, t. j. wszystko to, co znajduje się w preparacie oprócz laseczników, kładąc szkiełko na parę minut do nasyconego, wodnego roztworu błękitu metylowego (*Methylenblau*), ponownie oplukujemy je w wodzie przekroplonej i suszymy na powietrzu. Przygotowany już całkowicie preparat oglądamy w olejku terpentynowym; do zobaczenia laseczników najzupełniej wystarcza 7 syst. III okular Hartnack'a lub D i II okular Zeiss'a. Postępując w ten sposób, zobaczymy laseczniki gruzlicze, jako pręciki wyżej opisanego kształtu, zabarwione na czerwono, podczas gdy wszystkie twory, znajdujące się w preparacie, jak komórki, ciała ropne, śluz i wszelkie inne pasorzyty, z wyjątkiem gruzliczych, są zabarwione na błękitno. Jeśli do podbarwienia tła użyć nasyconego wodnego roztworu zieleni metylowej (*Methylengrün*), to tło będzie zabarwione na zielono; jeśli zaś zamiast fuksyny użyć do barwienia laseczników gruzliczych nasyconego wysokowego roztworu fioletu metylowego lub gencyjanowego, a do podbarwienia tła wodnego roztworu w ezuwiny, lub t. zw. Bismarckbraun, to laseczniki będą miały barwę fioletową, a tło brunatne.

Jeśli chcemy zbadać ropę, kał, lub krew, to postępowanie przy samem barwieniu nie ulega żadnej zmianie, można zaś zastosować pewne sposoby udogodniające toż barwienie. Co się tyczy w tym względzie ropy, to po wysuszeniu preparatu na powietrzu i ogrzaniu w płomieniu lampy gazowej, dobrze jest pozbawić ropę tłuszczu, gdyż takowy, dając niejednostajne zabarwienie preparatu, może przeszkadzać w wynalezieniu laseczników; w tym celu trzeba na czas jakiś położyć szkiełko do chloroformu, lub słabego roztworu ługu potażowego, lub też mieszaniny eteru (3 części) i wysokoku (1 część), jak to radzi uczynić Ziernacki. Badając kał, jeśli takowy obok śluzu zawiera dużo innych stałych części, trzeba rozmieszać go wodą przekroploną i wyjąłowioną i przecisnąć przez czyste płótno, a następnie dopiero brać na szkiełko nieco osadu, który łatwiej będzie można w ten sposób rozprowadzić na szkiełku (Biedert i Siegel); po wysuszeniu i ogrzaniu, dobrze jest również pozbawić preparat tłuszczu. Krew zasuszoną na szkiełku najlepiej jest na dni parę położyć do mocnego wysokoku i w ten sposób ścierać białko, zamiast ogrzewania preparatu na lampce gazowej; we krwi wyszukać laseczniki jest bardzo trudno; zdarzają się one tylko przy ogólnej gruzlicy prosówkowej.

Barwienie laseczników gruzliczych w tkankach, jak wogóle barwienie wszystkich pasorzytów pośród tkanek, jest trudniejszym i wymaga więcej wprawy. Skrawki z tkanek, stwardnionych uprzednio w mocnym wysokoku, powinny być cienkie, a więc robione najlepiej mikrotomem; w braku takowego można je robić i bardzo ostrą brzytwą i wkładać do naczynia z wyskokiem. W płynie barwiącym, przygotowanym według dopiero co podanego przepisu, trzeba skrawki pozostawiać koniecznie na czas dłuższy, a mianowicie na 24 godzin. Po upływie tego czasu wyjmujemy je ostrożnie igłą lub szczypczykami i na chwilę oplukuje-

my w wodzie przecedzonej, aby spłukać nieco osadu barwnika, znajdującego się na powierzchni skrawka i następnie przenosimy w celu odbarwienia do 25% roztworu kwasu azotnego, w którym trzymamy skrawek przez $\frac{1}{4}$ do 1 minuty, przyczem dobrze jest poruszać skrawek igłą, aby kwas mógł lepiej przeniknąć tkanę. Oplukujemy go następnie w wodzie przecedzonej, również poruszając go igłą, przyczem odbarwiony skrawek ponownie przyjmuje zabarwienie różowe, lub fioletowe, względnie do tego, czy użyjemy fuksyny lub fioletu metylowego lub gencyjanowego, lecz znacznie bledsze od pierwotnej barwy; jeśli jednak po oplukaniu w wodzie odbarwionego skrawka, ma on jeszcze dość ciemne zabarwienie, możemy przenieść go ponownie do roztworu kwasu, jak to opisałem przy barwieniu plwociny. Gdy skrawek posiada już słabo-różową, lub fioletową barwę, umieszczamy go w stężonym wodnym roztworze błękitu metylowego *respectively* zieleni metylowej, jeśli pasorzyty barwiliśmy fuksyną, albo w takimże roztworze wezuwiny lub bismarkbraunu, gdy pasorzyty są zabarwione na fioletowo. W płynie tym, podbarwiającym tło i wyciskającym do reszty z tkanek pierwotną zasadniczą barwę, pozostawiamy skrawek przez 5—10 do 15 minut; oplukujemy go następnie w wyskoku, przenosimy w celu ubezwodnienia do absolutnego wyskoku na 10—15 minut, a wreszcie na takiż czas do czystego olejku terpentynowego, który, preparat, już zupełnie gotowy, zprzezrocysza; oglądać najlepiej w żywicy damarowej. Jeżeli preparatu zaraz obejrzeć nie możemy; to trzeba wyjąć go z olejku terpentynowego i położyć do olejku cedrowego, olejku rycynowego lub balsamu kopajowego, które, nie wpływając na barwę preparatów, doskonale mogą służyć do przechowania ich przez czas dość długi. Chcąc zobaczyć laseczniki gruzlicze zabarwione na czerwono, pośród tkanki, mającej barwę błękitną lub zieloną, albo na fioletowo pośród tkanki koloru brunatnego, co, rozumie się, zależy będzie od tego, której z dwóch kombinacji barwników użyliśmy, trzeba koniecznie zastosować przyrząd oświetlający Abb'e'go, powiększenie zaś wystarcza to samo, jakie wymieniłem przy opisie barwienia laseczników w plwocinie i innych wydzielinach. Jednakże w przypadkach, gdy laseczników jest mało, trzeba koniecznie uciec się do systemów immersyjnych olejnych; gdyż nieraz wtedy dopiero (przy równoczesnym zastosowaniu przyrządu Abb'e'go) uda się zobaczyć laseczniki, ukryte w tkankach.

Wyżej nadmieniałem, że w kwestyi laseczników gruzliczych, od czasu ogłoszenia odkrycia Koch'a, pisano bardzo wiele; to też podano również bardzo wiele sposobów, stanowiących przeważnie zawsze niewielkie modyfikacje sposobu Ehrlich'a, lecz nie różniących się odeń zasadniczo. I tak, sam Koch, który zupełnie zarzucił swój pierwotny sposób barwienia i barwi tylko według sposobu Ehrlich'a, dodaje do roztworu fioletu gencyjanowego w wodzie anilinowej, którego przeważnie używa, 10 kropel mocnego wyskoku; płyn przygotowany w ten sposób może być przechowanym do 10 dni, a nawet 2 tygodni, bez obawy, aby wytworzył się w nim osad barwnika; można więc przygotować go sobie w większym zapasie, nie potrzebując robić za każdym razem świe-

zego roztworu. Weigert używa do barwienia roztworu fioletu gencyjanowego w wodzie przekroplonej z dodaniem doń amonijaku i wysokoku (90 części wody precedzonej 10 wysokoku absolutnego 0,5 *liquor ammonii caustici* i 2 części fioletu gencyjanowego), dalsze zaś zabiegi też same, co w sposobie Ehrlich'a. Ziehl zamiast oleju anilinowego używa fenolu, postępując zresztą tak samo, jak i Ehrlich. Niektórzy autorowie do odbarwiania preparatów zamiast kwasu azotnego używają innych odczynników i tak: Rindfleisch odbarwia w słabym roztworze kwasu azotnego w wysokoku, Orth w takimże roztworze kwasu solnego, a Friedländer w 20% wodnym roztworze kwasu solnego; Baumgarten odbarwia w słabym roztworze ługu potażowego. Fränkel łączy w jedną manipulację odbarwianie i podbarwianie tła, dlaczego preparaty, po zabarwieniu ich w barwniku zasadniczym, przenosi do mieszaniny wysokoku, wody i kwasu azotowego z błękitem metylowym lub wezuwiną (dla błękitu: 50 części wysokoku, 30 części wody przekroplonej, 20 części kwasu azotowego i tyle błękitu metylowego, ile się go rozpuści w płynie przy wstrząsaniu naczyniem, a następnie trzeba wszystko to precedzić przez sączek z bibuły; dla wezuwiny: 70 części wysokoku, 30 części kwasu azotnego i tyleż wezuwiny, co uprzednio błękitu, poczem również trzeba płyn precedzić); mają preparaty pozostawione w tych mieszaninach już po 1, a najwyżej po paru minutach otrzymywać dobre podbarwienie tła, zachowując przy tem w całej swej sile barwę zasadniczą laseczników, dla tego ma być ten sposób bardzo dogodny przy badaniu wydzielin w celu rozpoznawczym, czego jednak sam żadną miarą twierdzić nie mogę. Bardzo dobrym natomiast, o czem się przekonałem, jest sposób podany przez Neelsen'a, będący właściwie odmianą sposobu Ziehl'a; autor ten używa do barwienia roztworu fuchsyny w 5% kwasie karbolowym (1 gram fuksyny rozpuszcza się w 100 gramach 5% kwasu karbolowego i dodaje się doń 10 grm. wysokoku) i w płynie tym skrawki pozostawia na 5—10 minut, preparaty zaś zasuszone na szkiełkach przykrywkowych ogrzewa do chwili ukazania się pary nad powierzchnią płynu, odbarwia następnie w 25% kwasie siarczanym (lub azotnym także) oplukując wodą i podbarwia stężonym, wodnym roztworem błękitu metylowego, a po zabarwieniu postępowania dalsze te same, co zwykle. Sposób ten dlatego jest bardzo dogodnym, iż prędko można skutecznie badanie (10 minut do kwadransa), powtóre płyn pozostaje przezroczysty, bez osadu barwnika, przez czas bardzo długi, a potrzebie wreszcie kwas karbolowy łatwiej zawsze mieć pod ręką, niż olej anilinowy. Zalecić go mogę przed wszystkimi innymi sposobami, z przyczyn dopiero co wyłuszczonej, zwłaszcza zaś mogę go polecić, jak sam się o tem dowodnie przekonałem, dla barwienia pasorzytów w tkankach.

Jakkolwiek według metody Ehrlich'a otrzymujemy bardzo ładne preparaty laseczników gruźliczych, to jednak ma ona tę niedogodność, jak zresztą dzieje się zawsze przy użyciu barwników anilinowych, że po upływie pewnego czasu pasorzyty tracą swe zabarwienie. Niekiedy już po pół roku, niekiedy zaś po roku lub jeszcze później, poczyna znikać barwnik, początkowo w obwodowych częściach laseczników, przypuszczalnie w otoczce (*capsula*), a następnie i w środkowych, t. j. w częściach protoplazmatycznych; barwione przy tem fioletem metylo-

wym lub gencyjanowym znacznie szybciej odbarwiają się, niż barwione fuksyną. Od czego zależy, że jedne preparaty tracą barwę szybciej, inne później, nie wiadomo na pewno; zauważono jednak, że preparaty, przygotowane pośpieszniej za pomocą ogrzewania plynu, odbarwiają się szybciej, niż zrobione przy zwykłej ciepłocie. Można jednak zabarwić ten sam preparat na nowo; w tym celu Koch radzi ogrzać z lekka szkiełko przedmiotowe, aby rozpuścić żywicę damarową, w której był ostatecznie zachowany preparat, wyjąć go szczypcami, położyć na 24 godzin do olejku terpentynowego, a następnie również na 24 godziny do absolutnego wysokoku, a potem dopiero powtórzyć na nowo we wszystkich szczegółach postępowanie według sposobu Ehrlich'a. Laseczniki wprowadzie przy ponownem barwieniu zabarwią się bardzo dobrze, lecz pozostała tkanka otrzyma zabarwienie niewyraźne.

Do hodowli laseczników gruzlicznych jedynym stosownym gruntem odżywczym jest wyjałowiona, skrzepla surowica krwi, której przygotowanie odbywa się w następujący sposób. Krew winna być zebrana (przy zabijaniu zwierzęcia) wprost z naczyń szyjowych wołu, cielęcia, owcy, świni lub co najlepiej konia, w czyste i jeśli można to wyjałowione naczynie szklane; w tym celu, po wymyciu naczynia czystą wodą, przepłukujemy je dobrze roztworem sublimatu (1:500), a następnie wodą przekroploną gorącą. Naczynie, zawierające krew, zatykamy szybko korkiem szklanym, wymytym również sublimatem i wodą gorącą i w tej chwili wstawiamy do jakiegokolwiek dużego naczynia blaszanego, wypełnionego lodem, lub śniegiem i pozostawiamy w miejscu chłodnym na 12—24 godzin; po upływie tego czasu, jasna, przezroczysta surowica zbierze się w górnej części naczynia szklanego, skrzepnięty zaś włóknik wraz z ciałkami krwi w dolnej. Najwięcej surowicy otrzymywałem zawsze z krwi końskiej, sporo ze świńskiej, najmniej stosunkowo z wołowej. Zbieramy następnie surowicę za pomocą wyjałowionej pipety szklanej i wlewamy do próbek, mocno zatkaných wata i uprzednio wraz z takową wyjałowionych w stosownie urządzonym przyrządzie lub też nad lampą gazową, jak to opisałem, mówiąc o hodowlach laseczników czarnej krosty. Próbki powinny być napełnione surowicą do $\frac{1}{3}$ swej wysokości i w tej chwili po napełnieniu zatkané tą samą wata. Przystępujemy następnie do wyjałowienia (sterylizowania) surowicy, które osiągniemy, trzymając próbki w ciepłocie 58°C ., w ciągu godziny i powtarzając to przez 6 dni z rzędu. Żadną miarą osiągnąć się to nie da bez t. zw. termostatu, t. j. naczynia blaszanego o podwójnych ścianach, przestrzeń wolna między którymi wypełniona jest wodą, i opatrzonego w przyrząd do regulowania ciepłoty; termostat posiada prócz tego dwa ciepłomierze, jeden wskazujący ciepłotę wody i drugi, umieszczony w przykrywce naczynia, ciepłotę powietrza, zawartego między wewnętrznymi ściankami naczynia. Próbki, umieszczone w statywie blaszanej, wstawiamy do termostatu; w skutek włożenia doń chłodnych próbek i statywy, ciepłota, która winna być uregulowaną na ciepłomierzu, mierzącym temperaturę powietrza na 58°C ., nieco się obniża, lecz po upływie $\frac{1}{2}$ do $\frac{3}{4}$ godziny znów się podnosi do pierwotnej wysokości i dzięki przyrządowi regulującemu, utrzymuje się nadal na tymże stopniu; próbki pozostawiamy przez godzinę przy ciepłocie 58°C ., jak to wyżej nadmienilem, a po upływie tego czasu wyjmu-

jemy, a następnego dnia powtarzamy toż samo. Po 6 dniach wstawiamy próbki do innego takiegoż przyrządu, gdzie ciepłota stale utrzymuje się przy 63° C.; umieszczamy je tutaj nieco pochyło, tak jednak, aby płynna jeszcze surowica nie zmaczała waty, co może przeszkadzać przy otwieraniu probówek, i pozostawiamy przy tejże ciepłocie przez $\frac{1}{2}$ do 1 godziny; robimy to w celu skrzepnięcia surowicy, która w końcu będzie wyglądać jako przezroczysta, żółtawo-bursztynowa masa, nieco opalizująca w dolnych częściach próbki. Na skrzepniętej już surowicy pozostaje nieco zupełnie przezroczystego płynu, który zbiera się w dolnej części próbki i zapobiega wysychaniu skrzepłej surowicy; aby również zapobiedz wysychaniu i aby ustrzedz wyjałowioną surowicę od przenikania przez watę zarodników jakichkolwiek grzybków z zewnątrz, nakładamy na próbkę czapkę gumową, lub nakrywamy ją płótnem nagumowanym lub też cienką ceratką i ściągamy u szyjki gumowemi krążkami. Aby się przekonać, że w wyjałowionym gruncie nie ma żadnych zarodków grzybkowych, które mogłyby przeszkadzać rozwojowi laseczników gruźliczych, umieszczamy próbki na dni kilka (najmniej 3) w przyrządzie hodowlanym przy ciepłocie 37—38° C.. Jeśli i potem surowica jest całkiem przezroczysta, to może być już użytą do hodowli, a przechowywana czas bardzo długi powinna pozostać bez zmiany.

Jako materiały dla hodowli lasecznika gruźliczego najlepiej jest brać świeży gruzełek z płuc lub niezbyt zserowaciały, gruczoł chłonny świnki morskiej; mogą jednak i gruzełki lub masy gruźlicze z innych zwierząt i z człowieka dawać również dobre wyniki. Wiele bardzo zależy na tem, aby nie przenieść wraz z gruźliczemi innych jakich pasorzytów; gdyż pierwsze jako rozwijające się bardzo powoli, o czem nadmienimy poniżej, zawsze zostaną zagłuszone w swym rozwoju przez ostatnie. Dla tego też trzeba trup zwierzęcia, tylko co zabitego, zmoczyć roztworem sublimatu (1:1000); szybko rozciąć skórę na brzuchu i piersiach wypalonymi i gorącemi jeszcze nożyczkami, wyciąć również gorącemi nożyczkami część ściany klatki piersiowej, a następnie szybko wyciąć wyjałowionemi i ochłodzonymi nożyczkami niewielki, szarawy gruzełek i takimże samym instrumentem rozciąć go na dwoje, lub rozgnieść między dwoma wyjałowionemi, ochłodzonymi skalpelami, a następnie za pomocą wyjałowionej i ostudzonej igły platynowej przenieść cząstkę materiału, otrzymanego w ten sposób, na stężałą surowicę i tąż igłą rozetrzeć go nieco po powierzchni gruntu odżywczego. Chcąc uniknąć przedostania się innych pasorzytów z powietrza na surowicę w czasie samego przeszczipienia, trzeba próbkę trzymać zupełnie poziomo i jaknajprędzej po roztarciu igłą, zatkać watą wyjałowioną i nałożyć kapsel gumowy, lub płótno albo ceratkę. Gdy używamy do szczepienia materiału ze zwierzęcia zdechłego, lub z człowieka, to ponieważ trup zawsze już jakiś czas leżał na powietrzu, trzeba po wycięciu materiału (gruzełka, kawałka ze ściany suchotniczej i t. p.) umoczyć go na chwilę w roztworze sublimatu (1:1000), zciąć powierzchnią część gorącemi nożyczkami, a z reszty dopiero ochłodzonym instrumentem wyciąć cząstkę, mającą być umieszczoną na surowicy.

Zaraz po przeniesieniu materiału do probówek trzeba takowe umieścić w przyrządzie hodowlanym w ciepłocie najlepiej 37—38° C.. Gdy hodowla się udała,

to już po 10, a najwyżej 15 dniach można zobaczyć gołym okiem małe białawe, matowe, suche punkciki, wydatnie różniące się od wilgotnej powierzchni gruntu odżywczego i nieco nadeń wzniesione. Jeśli laseczników rozwija się nie dużo, to widać, że punkciki te leżą oddzielnie, jeśli zaś rozwijają się w większej ilości, to kolonije zlewają się z sobą, tworząc jedną suchą białawą, matową błonkę, która może niekiedy sięgać nawet ku bokom i górze na szklaną ścianę probówki, a ku dołowi na płyn, zbierający się, jak wiemy, w wielkiej ilości zwykle na stężalej surowicy. Kolonije na płynie trzymają się zwykle na powierzchni tylko i stanowią widoczne przedłużenie kolonij, będących na stężalej surowicy; sam płyn przytem pozostaje zupełnie czysty i jasny, jeśli nawet wstrząsnąć probówkę, aby zmyć część kolonij, to cząstki kolonij opadną na dno płynu, a takowy pozostanie jednak zupełnie czystym bez najmniejszego śladu mętu.

Jeśli oglądać kolonije laseczników gruzliczych przy niewielkich powiększeniach (80 razy), to już na piąty lub szósty dzień widać na powierzchni surowicy oddzielne kolonije laseczników gruzliczych pod postacią cieniutkich linijek, pozginianych esowato (Tab. II fig. 8). Końce linijek są cienkie, a środkowe części wrzecionowato zgrubiałe. Jakkolwiek linijki te następnie zlewają się ze sobą i tworzą jedną błonkę, to jednak pod drobnowidzem można odróżnić zawsze pojedyncze kolonije. Jeżeli na powierzchnię hodowli położyc szkiełko przykrywkowe i szybko zdjąć je, to na nim zbiorą się laseczniki ułożone tak, jak w samej, czystej hodowli; zabarwivszy je następnie, według sposobu Ehrlich'a, zobaczymy, że oddzielne laseczniki leżą obok siebie równolegle, lub nieco pod kątem, nigdy jednak nie tworzą zbitej masy, ale układają się zawsze osiǳ swǳ podłużną w kierunku podłużnej osi kolonij, jak to przedstawiam na rysunku (Tabl. II fig. 9), wyjętym z pracy Koch'a, który dotąd jeden tylko, jak to wyżej nadmienilem, otrzymał czyste hodowle lasecznika gruzliczego; układ ten jest jedną z ich cech charakterystycznych.

Chcąc przenieść czystǳ hodowle na nowy grunt odżywczy, najlepiej jest przenosić między drugim i czwartym tygodniem jej istnienia, chociaż i po tym czasie nawet, mimo to, że rozwój ich w ciągu 4 tygodni zwykle całkowicie się kończy, mogą być przenoszone i dawać początek nowym pokoleniom laseczników; w jednym przypadku Koch, przenosząc laseczniki na coraz nowy grunt odżywczy, otrzymał w ciągu 22 miesięcy 34 pokolenia laseczników. Można także hodować laseczniki gruzlicze na zalkalizowanym nastoju mięsny (Fleischinfus) i na mieszaninie niewielkiej ilości Agar-agar z tymże nastojem; lecz kolonije przedstawiają się tutaj w obu razach pod postaciǳ grudek, leżących w pierwszym razie na dnie naczynia, a w drugim—na powierzchni gruntu odżywczego, a laseczniki nie posiadają w tych kolonijach swego charakterystycznego układu. Hodowle na jakimkolwiek gruncie czysto roślinnym nigdy się nie udają.

Przechodząc wreszcie do szczepienia mas gruzliczych zwierzętom, nadmienię, że tego rodzaju doświadczenia można podejmować nietylko w celu doświadczeń ściśle naukowych, lecz nieraz wypadaloby uciekać się do nich w celu jedynie ściślego rozpoznania choroby. Zdarzyć się może, zwłaszcza przy różnego rodzaju cierpieniach skórnych lub owrzodzeniach powierzchownych błon śluzowych, iż, podejrzewając gruzliczy grunt cierpienia, nie jesteśmy pewni roz-

poznania; badanie wytworów chorobowych lub wydzielin może nie dać dla jakichkolwiek bądź powodów pewnych wyników badania względnie do laseczników gruźliczych, wówczas, jeśli zaszczepimy te produkty chorobowe zwierzęciu i otrzymamy gruźlicę, a badając narządy zabitego po pewnym czasie zwierzęcia, znajdziemy w nich laseczniki gruźlicze, to będziemy pewni rozpoznania.

Zwierzę, najlepiej świnka morska, lub królik, któremu chcemy zaszczepić twory gruźlicze, powinno mieć wszelkie pozory zdrowia. Najdogodniej jest szczepić pod skórę, do jamy otrzewnej, lub do przedniej komory oka. Jeśli wybieramy pierwszą drogę, to miejsce, gdzie mamy zaszczepić, trzeba starannie umyć roztworem sublimatu (1:500), a następnie wodą ciepłą, lub, co lepiej, alkoholem i eterem poczem należy zrobić małe nacięcie wypalonym i ostudzonym skalpelem i takiemiż szczypczykami wprowadzić pod skórę cząstkę materyjału, użytego do szczepienia. Zwykle w tym razie rana zagaja się *per primam* i dopiero po dwóch tygodniach na miejscu szczepienia wytwarza się mały guzik, który przechodzi po paru dniach w owrzodzenie, pokryte gęstą serowatą ropą; gruczoły chłonne najbliższe miejsca szczepienia widocznie się powiększają, zwierzę zaczyna chudnąć, traci łaknienie, a wreszcie po 4—5, a najdalej 6 tygodniach (wyjątkowo po 8 tyg.), zdycha na gruźlicę. Szczepiąc do jamy otrzewnej, trzeba postępować z taką ostrożnością, jak uprzednio, a ranę dobrze jest zaszyć wyjałowionym jedwabiem. Przy oględzinach pośmiertnych w obu razach znajdujemy gruźlicę we wszystkich trzewach, jak to nadmienilem wyżej, pisząc o własnych swych doświadczeniach, podjętych w pracowni prof. H o y e r a.

Lepszy jeszcze wynik daje szczepienie do przedniej komory oka: wtedy zwierzę dobrze jest zachloroformować, a następnie zrobić cięcie na górnym brzegu rogówki i wprowadzić szczypczykami mały kawałek masy gruźliczej do przedniej komory. Rozumie się samo przez się, że narzędzia, użyte do doświadczenia, powinny być również wyjałowione, a materyjał, o ile można, świeży. Droga ta, wskazana jeszcze przed K o c h e m przez C o n h e i m'a i S a l o m o n s e n'a, ma tę ważną zaletę, że, jeśli wynik szczepienia był dodatni, to po 2 tygod., lub nawet wcześniej, znajdujemy na tęczówce i rogówce małe guziczki, przechodzące stopniowo w zserowacenie, a w następstwie rozwija się zawsze ogólna gruźlica; przekonałem się o tem, szczepiąc w 2 doświadczeniach masy gruźlicze z płuc do przedniej komory oka królika (w 20 doświadczeniach szczepiłem pod skórę, a w 10—do jamy otrzewnej).

Zwierzęta, którym zaszczepiono gruźlicę, powinny być utrzymywane czysto, żywione dobrze i mieć, o ile można, sporo powietrza; gdyż w złych warunkach u swinek i królików bardzo łatwo może rozwinąć się gruźlica przez zarażenie od drugiego osobnika; ponieważ wiadomo, że zwierzęta te ulegają wzmiankowanemu cierpieniu.

Literatura.

- K o c h. Die Aetiologie der Tuberculose. Berl. klin. Woch. Nr. 15. 1882.
K o c h. Die Aetiologie der Tuberculose. Mitth. aus d. K. Gesundheits. T. II. 1884.
B a u m g a r t e n. Ueber die Wege d. tuberk. Infekt. Zeitsch. f. klin. Med. 1883.

- Babes. Progres medical. Nr. 9. 1883.
Balmer i Fräntzel. Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 45. 1882.
Demme. Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 15. 1883.
Dettweiler i Meissen. Der Tuberk. bacill. und die chron. Lungenschwindsucht. Berliner klin. Woch. Nr. 7 i 8. 1883.
Ehrlich. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 19. 1882.
Hiller. Ueber initiale Haemoptoe und ihre Bezieh. zu Tuberculose, Deutsch. med. Woch. Nr. 47. 1882.
Spina. Studien über Tuberculose. Wien. 1883.
Koch. Kritische Besprechungen der gegen die Bedeut. der Tuberkel bacil. gericht. Publication. Deutsch. med. Woch. Nr. 10. 1883.
Veragouth. Arch. f. experiment. Path. u. Pharmak. 1883. XVII.
Ziehl. Deutsch. med. Wochenschrift. Nr. 5. 1883.
Friedländer. Fortsch. d. Medicin. I. Nr. 5.
Schech. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Nr. 230. 1883.
Wechselbaum. Wiener medicin. Wochenschrift. Nr. 12 i 13. 1884.
Jakowski. Próba szczep. lasecz. gruźl. Gaz. Lek. Nr. 10. 1883.
Malassez i Vingel. Tubercul. zoogleique. Arch. d. Physiologie. Ser. 2. vol. XII.
Klebs. Weitere Beiträge zur Geschichte. Tuberk. Arch. f. expirm. Path. und Pharmakologie. XVII. 1883.
Landouzy i Martin. Arch. d. Medicin III. Nr. 12.
Biedert i Siegel. Virchow's Archiv. Tom XCVIII, zes. 1.
Küssner. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 36. 1883.
Schäffer. Die Verbreitung d. Tuberculose, Berlin. 1884.
May. Archiv f. Hygiene. Tom I. zes. 2.
Schilli Fischer. Ueber die Desinfection d. Auswurfs d. Phthisiker. Mitth. aus d. k. Gesundheitsamt. Tom II. 1884.
Spina. Časopis lékařův českých, Nr. 4. 1885.
Leyden. Klinisches über Tuberkelbacillen. Zeitsch. f. kl. Med. Tom VIII. Z. 5. 1884.
Wolfram. O znaczeniu rozpoznawczem prątków gruźliczych. Przegląd lekarski. 1884. Nr. 34, 35.
Obrzut. Przyczynę do etyjol. gruźlicy. Przegląd lekarski. Nr. 10 i 11. 1885.
Baumgarten. Experim. und path. anat. Untersuchungen über Tuberculose. Zeitschrift f. klin. Med. Tom IX. Zeszyt 2 i 3.
Tcherning. Fortsch. d. Medicin. Nr. 8. 1885.
Hueppe. Die Method. d. Bakterien Forchung. Wiesbaden. 1885.
Ziemacki. St. Petersburg medic. Wochenschr. Nr. 16. 1885.
Sokołowski. Przypadek owrzodzenia gruźliczego błony śluzowej nosa. Gazeta Lekarska. Nr. 15. 1885.
-

Objaśnienie rysunków.

(Wszystkie rysunki na tablicy II, z wyjątkiem tylko fig. 8 i 9, wyjętych z II tomu *Mth. a. d. Ges.* (Tab. XII), robione są z natury przy pomocy kamery lucydy A b b e'g o).

Tab. II, fig. 1. Plwocina zasuszona na szkiełku i zabarwiona według sposobu Ehrlic'h'a (fuksyna i błękit metylowy). Zeiss. F. II.

Tab. II, fig. 2. Ropa z gruczoluchłonnego szyjowego, przy żołądach (*scrophulosis*) Barwienie to samo. Zeiss. F. II.

Tab. II, fig. 3. Skrawek płuca ludzkiego, z przypadku przewlekłych suchot płucnych. Masy laseczników gruźliczych na brzegu jamy suchotniczej i w nacieczonej tkance płucnej. Barwienie to samo. Zeiss. B. II.

Tab. II, fig. 4. Skrawek płuca, z przypadku ostrej gruźlicy prosówkowej dziecka. Barwienie to samo. Zeiss. D. II.

Tab. II, fig. 5. Część starego gruzelka otrzewnej, z przypadku przewlekłych suchot płucnych, tego samego co i pluco na fig. 3, zakończonego gruźlicą przewodu pokarmowego i otrzewnej. Barwienie to samo. Zeiss. F. II.

Tab. II, fig. 6. Komórki olbrzymie, komórki epitelijoidalne i ciała limfoidalne wraz z dużą ilością pasorzytów ze świeżego gruzelka świnki morskiej. Barwienie to samo. Zeiss. Immersyja olejna $\frac{1}{18}$ II.

Tab. II, fig. 7. Skrawek śledziony świnki morskiej. Barwienie według sposobu Ehrlic'h'a (fiolet gencyjanowy i wezuwina). Zeiss. F. II.

Tab. II, fig. 8. Kolonija lasecznika gruźliczego z czystej hodowli przy powiększeniu 80 razy według Koch'a.

Tab. II, fig. 9. Charakterystyczny układ laseczników gruźliczych w kolonijach z czystej hodowli, przy powiększeniu 700 razy — według Koch'a.

Tab. II, fig. 10. Komórki olbrzymie i epitelijoidalne z gruzelka świnki morskiej, zawierające laseczniki z zarodnikami. Barwienie sposobem Ehrlic'h'a (fuksyna i błękit metylowy). Zeiss. immersyja olejna $\frac{1}{18}$. II.

III. Spirochety gorączki powrotnej ¹⁾ (*v. S. Obermeieri, Spirochaete febris recurrentis*).

Drugą z kolei po czarnej kroście chorobą, w której zdołano wykazać z całą ścisłością, że przyczyną cierpienia są grzybki chorobotwórcze, była gorączka powrotna. Już w roku 1868 Obermeier widział swoiste pasorzyty we krwi chorych na gorączkę powrotną, lecz dopiero od roku 1873 tenże badacz, poparty następnie przez liczne głosy obserwatorów, począł twierdzić, że gorączka powrotna zależy od rozwoju w ustroju swoistych pasorzytów, nazwanych przezeń początkowo spiryllami; między autorami, którzy potwierdzili zdanie Obermeier'a, spotykamy Coh'n'a, który ściśle opisał postać i pierwszy nadał temu swoistemu pasorzytowi ogólnie dziś przyjętą nazwę *spirochaete Obermeieri* (1875), dalej Litten'a, Birch-Hirschfeld'a, Weigert'a, Lebert'a, Koch'a i wielu innych badaczy, którzy, czy to na mocy klinicznych obserwacji, czy też na mocy badań doświadczalnych, stwierdzili powszechnie dziś uznany pogląd Obermeier'a.

Spirochety gorączki powrotnej mają postać cieniutkich, bezbarwnych, błyszczących, bardzo ruchliwych nitek, skręconych szrubowato lub falisto (Tab. III. fig. 1); zarysy ich są bardzo delikatne i mniej widoczne niż kontury skrzepów włóknikowych. Długość ich wynosi 16—40 mikrm., szerokość prawie jednaka na całej przestrzeni, przy obu końcach tylko, nitki są znacznie cieńsze niż pośrodku, końce ich zaś są albo wyprostowane, albo haczykowato zgięte ku środkowej części nitki; ilość zagięć szrubowatych bywa różną, niekiedy dochodzi do szesnastu w jednej nici; promień wszystkich tych zagięć zawsze jest jednaki. Oprócz pojedynczo leżących pasorzytów, często spotkać można takowe zebrane w kłębki (Tab. III, fig. 3), w których nici są tak poplątane, że prawie rozróżnić nie sposób

¹⁾ Jakkolwiek w „Słowniku termin. lekarsk. pols.“ znajdujemy pod słowem *spirochaete* tłumaczenie tegoż przez krętowłosek lub nitkowiec, uważałem jednak za stosowniejsze pozostawić ogólnie przyjętą nazwę łacińską, przerobiwszy takową według brzmienia naszego języka na „Spirocheta“.

oddzielnych osobników, lub też zgromadzone po kilka w kształcie gwiazdki (Tab. III, fig. 2) mniej lub więcej prawidłowej; układanie się to ich w takich jakby kolonijach, zależy według Heidenreich'a od lepkości, jaką mają posiadać ściany spirochetów. Ruchy ich są bardzo rozmaite, najczęstszym wszakże jest ruch falisty i szrubowaty obrotowy naokoło osi szruby, przyczem spirocheta pozostaje na miejscu; do tego ruchu dołączają się następnie ruchy całego ustroju naprzód lub w tył, lub też ruch całego ciała w bok, przyczem często przed temi ruchami pasorzyt zgina się raptownie pośrodku lub bliżej którego z obu swych końców; ruchy postępowe lub w bok mogą być bardzo różnej szybkości, od powolnego przesuwania się aż do tak nagłego i szybkiego, że, leżący pośrodku pola widzenia pasorzyt, nagle znika z takowego; według tegoż Heidenreich'a, właściwym ruchem spirochetów jest jeden tylko ruch obrotowy, wszelkie zaś inne są tylko ruchami biernymi, zależnymi od większej lub mniejszej szybkości ruchu obrotowego.

Pasorzyty gorączki powrotnej żyć mogą, według Litten'a, w ciepłocie od 0—60° C., lecz względnie do stopnia ciepła, zawartego między temi dwoma krańcowemi punktami, życie ich trwa dłużej lub krócej. Najdogodniejszą ciepłotą dla ich istnienia jest zwykła pokojowa, a nawet i nieco niższa (10—11° C.); w takiej ciepłocie można je zachować, w szczelnie zamkniętych rurkach szklanych ¹⁾ żywe i posiadające ruchy, przez dni 40, a nawet znacznie dłużej, gdyż Heidenreich podaje, że raz nawet po 130 dniach spirochetety ruszały się jeszcze; w ciepłocie 37—38° C. żyją 15 godzin, przy 40—41° C., przez 4 godziny, przy ciepłocie 48° C. przez $\frac{1}{2}$ godziny, umieszczone zaś w ciepłocie 60° C. zaraz umierają. Według badań Moczutkowskiego, ciepłota niżej 0 nie zabija całkowicie spirochetów gorączki powrotnej; tak np. przy —8° C. tracą wprawdzie spirochetety swe ruchy, lecz ogrzewane przez 20 minut znowu zaczynają się ruszać. Umierając pod wpływem wysokiej ciepłoty, spirochetety ulegają rozpadowi na drobnoziarnistą masę i zostawiają po sobie bardzo drobne, ruchome, owalne zarodniki, z których wytwarzają się nowe pasorzyty (Albrecht); czas potrzebny na to wynosi według Babs'a około 8 dni, dla zarodników znajdujących się we krwi chorego na gorączkę powrotną. Po licznych daremnych usiłowaniach wielu badaczy, aby wyhodować sztucznie pasorzyty gorączki powrotnej przez parę pokoleń, udało się to dotąd dopiero Koch'owi; w ciepłocie 10—11° C., widział on rozwój ich w długie szrubowato skręcone nitki, tworzące razem pęczki na podobieństwo splotów skręconych włosów.

Przeniknąwszy jaką bądź drogą, a prawdopodobnie najczęściej przez przewód pokarmowy do ustroju ludzkiego, spirochetety lub ich zarodniki, wywołują gorączkę powrotną, znaną chorobą gorączkową, charakteryzującą się jak wiadomo napadami, ciągnącemi się, według Litten'a, średnio 3—7 dni, z przerwami bezgorączkowemi, które trwać mogą od 4-ech — 12-stu dni; ilość napadów bywa różną, najwięcej jednak bywa ich do 6, najmniejsza zaś liczba może się ograniczyć do jednego; pierwsze napady zazwyczaj są dłuższe, ostatnie krótkie,

¹⁾ O sposobie przechowywania będzie mowa niżej.

przerwy zaś bezgorączkowe pomiędzy napadami odwrotnie pod koniec stają się dłuższymi, gdy z początku trwają zawsze krócej. Już na dobę przed napadem, rozpoczynającym się zwykle silnymi dreszczami i bardzo wysoką gorączką, można znaleźć we krwi chorych swoiste spirochety gorączki powrotnej; podczas samego napadu, ilość ich bardzo znacznie się powiększa, a według Moczułkowskiego, najwięcej ich bywa we krwi na 20 godzin przed potami, występującymi zawsze w końcu napadu; badając wówczas krew, na jednym polu widzenia możemy dostrzedz do 30 i więcej spirochetów, gdy w czasie samego napadu bywa zwykle mniej. Po napadzie czas jakiś można także jeszcze widzieć je, lecz w małej liczbie i słabo ruszające się; niekiedy w ciągu dwóch dni nawet nie znikają one ze krwi chorego (Birch-Hirschfeld). Gdy spirochety zabite, według zdania Heidenreich'a przez wysoką ciepłotę krwi, giną pod koniec lub po napadzie gorączkowym, pozostawiają po sobie, jak to wyżej zaznaczyłem, zarodniki, z których wytwarzają się w czasie przerwy bezgorączkowej nowe pasorzyty, wywołujące nowy napad gorączkowy. Obecność pasorzytów gorączki powrotnej we krwi wywołuje zmiany w składnikach morfologicznych krwi, które jakkolwiek mogą istnieć i w innych chorobach, połączonych z wysoką gorączką, to jednak nie sięgają nigdy tak wielkiego natężenia, nie występują tak nagle, jak w gorączce powrotnej. Do takich zmian zaliczyć wypada najprzód kolosalne powiększenie ilości białych ciałek krwi, których stosunek do ciałek czerwonych może być jak 1:80, 1:40, 1:30 a nawet 1:10. Oprócz tego, pod koniec lub zaraz po przełomie (*crisis*), można zauważyć we krwi sporą ilość ciał plasmacyjnych, 3—9 razy większych od ciałek białych; ciała te posiadają ruchy amebowe, a wewnątrz nich spostrzega się czerwone ciała krwi, krople tłuszczowe lub niekiedy próżne przestrzenie (*vacuolae*); znaczna ilość złuszczonych i stłuszczonych niekiedy komórek śródbłonkowych (*endotelium*) również nagle i pod koniec napadu występuje we krwi chorych na gorączkę powrotną. Wątroba bywa bardzo powiększona, a śledzi ona może dosięgać kolosalnych rozmiarów; nieraz bywa ona do 6 razy większa od zwykłej. W tkance podskórnej i skórze wytwarzają się niekiedy w czasie gorączki powrotnej ropnie, które zależą najprawdopodobniej od zbierania się spirochetów w kłębki i gwiazdki; czopki takie, złożone z pasorzytów i zanesone w drobne naczynka włosowate. Łatwo powodować mogą tworzenie się ropni, tamując krwi obieg i tak już osłabiony podczas silnej gorączki. Na trupie zmarłych z gorączki powrotnej długi czas nie zdołano wykazać swoistych pasorzytów w narządach, dopiero Koch, po zastosowaniu swych słynnych metod badania, pierwszy, a za nim Orth, odkrył spirochety w naczyniach narządów wewnętrznych, głównie w wątrobie, oraz w śledzionie.

Nadmieniłem wyżej, że najczęstszą drogą zakażenia jest przewód pokarmowy, że więc zarodniki przenikają wraz z pokarmami i napojami spożywanymi w miejscowości dotkniętej epidemią gorączki powrotnej, lub też gdzie choroba ta panuje endemicznie; istnieją dane stwierdzające zakażenie przez skórę, jeśli krew chorego, zawierająca spirochety, dostawała się na ranę lub obrażenie naskórka u zdrowego osobnika (Münch). Warunki podtrzymujące rozwój epidemii są: wilgoć, miejscowość błotnista i wogóle złe warunki zdrowotne, panujące

w danej okolicy, a zwłaszcza nagromadzenie wielu ludzi na małej przestrzeni, głód, nędza i t. p.. Śmiertelność bywa niezbyt wielka, gdyż wynosi od 2% do 15% najwyżej. Choroba ta, zdaje się, została zawleczoną z Irlandyi jeszcze w drugiej połowie wieku zeszłego i obecnie, o ile wiadomo, była już prawie we wszystkich krajach Europy i Ameryki północnej, a także w Indyjach wschodnich. Unas obserwowano ją ściśle po raz ostatni w latach 1879/80. Są jednak szczęśliwe miejscowości, gdzie mimo licznej ludności, a w miejscach takich zawsze zdarzyć się muszą ludzie żyjący w nędzy, nie było wcale gorączki powrotnej; do takich miejscowości ma według Cornil'a i Babes'a należyć Paryż.

Jakkolwiek liczne obserwacje kliniczne i drobnowidzowe już od początku przemawiały za tem, że gorączka powrotna jest chorobą zakaźną i że przyczyną jej są swoiste spirochety, to jednak dopiero Koch'owi i Carter'owi udało się dowieść tego i drogą badania doświadczalnego. Zaszczepili oni wspólnie gorączkę powrotną małpie, w roku 1879, i otrzymali u takowej klasycznie przebiegającą też chorobę ze swoistymi pasorzytami we krwi, a na trupie zwierzęcia, zabitego podczas najsilniejszego natężenia choroby, znaleźli spirochety Obermeier'a, w naczyniach mózgu, płuc, wątroby, śledziony, nerek i skóry. Próby szczepienia tyfusu powrotnego innym zwierzętom pozostały jak dotąd bez skutku. Doświadczeniem tem Koch dał nam niezbity dowód swego zdania, że przenoszenie chorób zakaźnych drogą szczepienia może tylko wtedy być uwieńczone pożądanym skutkiem, gdy do szczepienia będzie wybrany rodzaj zwierząt, stojący o ile można najbliżej rodzaju osobnika zwierzęcego, z którego przenosimy cierpienie.

Dzięki udoskonalonym metodom badania drobnowidzowego, możemy dzisiaj napewno twierdzić, że to, co dawniej za Griesinger'em nazywano tyfusem żółciowym (*typhus billiosus, billöses Tyfoïd*), nie jest niczem innym jak tylko odmianą niejako gorączki powrotnej. Griesinger w r. 1851 wypowiedział zdanie, że gorączka powrotna i tyfus żółciowy są to dwie oddzielne choroby, twierdzi to i Lebert w Patologii i Terapii Ziemssen'a. Późniejsze jednak badania drobnowidzowe Heidenreich'a i Moczutkowskiego, którzy widzieli spirochety Obermeier'a we krwi u chorych na tyfus żółciowy, a następnie Lubimow'a, który widział je we krwi i w naczyniach śledziony u tychże chorych, pozwalają twierdzić, że cierpienie to, jakkolwiek różne w swych skutkach, gdyż śmiertelność dochodzi tu do 66% ¹⁾, nie jest niczem innym, jak tylko gorączką powrotną, powikłaną przez niezbyt dróg żółciowych, a w przypadkach śmiertelnych przez zmiany ropnicowe (*pyaemia*) w śledzionie i wątrobie i przerzuty takiejże natury w innych narządach wewnętrznych.

Badanie świeżej krwi, wprost przy łóżku chorego, w przypadkach gorączki powrotnej, ma bezwątpienia znaczenie ogromne, gdyż ono tylko może nam dać dowód niezbity dla rozpoznania. W tym celu z miejscem, w którym chcemy zrobić nakłócie, najlepiej na ramieniu, przedramieniu lub na brzuścach palców, trzeba

¹⁾ Porównaj ze śmiertelnością gorączki powrotnej.

postąpić w ten sposób, jak to podaliśmy uprzednio przy opisie laseczników czarnej krosty i gruzliczych, t. j. wymyć je starannie roztworem sublimatu (1:500), a następnie wyskokiem i eterem i na przygotowanym w ten sposób miejscu, zrobić niewielkie nakłócie za pomocą wyjałowionego w ogniu skalpela; krew, która wypływa, trzeba w tejże chwili zebrać na szkiełko przedmiotowe, nie przenosząc jej jednak niczem innym, jak tymże wyjałowionym skalpelem, lub też, co jeszcze lepiej, dotknąć do kropli wypływającej krwi jedną powierzchnią samego szkiełka; zebraną krew w tejże chwili nakryć szkiełkiem przykrywkowym i zlekka ucisnąć takowe. Rozumie się, że oba szkiełka winny być starannie wymyte roztworem sublimatu, lub co najmniej przegotowaną wodą, a następnie wyskokiem. Przygotowawszy do badania preparat, w tej chwili wkładamy go pod drobnovidz; dla zobaczenia spirochetów Obermeier'a wystarczy III ok. i 9 Hartn. lub wodna immersyja 2 i II ok. Zeiss'a. Dopóki ruch płynu pomiędzy szkiełkami nie ustanie i ciała krwi nie poukładają się w rulony lub gromadki, nie sposób jest zobaczyć spirochety; dopiero gdy to nastąpi, a spirochetów jest w danym razie dość dużo, można spostrzedz je pod postacią skręconych, bardzo delikatnych, ruchomych nitczek, leżących w przestrzeniach między gromadkami ciałek krwi (Tab. III, fig. 1), a niekiedy, choć rzadziej, spostrzegamy je w tych wolnych przestrzeniach zgromadzone w kłębki lub gwiazdki. Jednakże, gdy spirochetów w preparacie bywa mało, to zobaczyć je w pierwszej chwili jest znacznie trudniej; nieraz nderza tylko ruch i jakby podskakiwanie pojedynczych lub paru leżących obok siebie ciałek. Otóż zwróciwszy pilną uwagę na te ruszające się ciała, możemy dostrzedz, zwłaszcza jeśli leżą na brzegach gromadek, że pod takowemi znajdują się pasorzyty gorączki powrotnej, które wypływając na wolne przestrzenie pomiędzy gromadkami, nieraz ciągną za sobą ciała czerwone. Zjawisko to ostatnie, jak również ruchy pojedynczych ciałek czerwonych krwi, zależą od lepkości ścian, *respective* błonki spirochetów, o czem nadmieniliśmy powyżej, mówiąc o przyczynie układania się tychże pasorzytów w kłębki i gwiazdki. Ponieważ badanie świeżej krwi, zwłaszcza gdy spirochetów jest niewiele, wymaga pewnej wprawy, dla tego też opisany dopiero co fakt ma ogromnie ułatwiające znaczenie, dla początkującego zwłaszcza badacza.

Ponieważ z jednej strony, we krwi wziętej wprost od chorego i nieodwłóknionej uprzednio, zawsze spostrzegać będziemy skrzepy włóknika w przestrzeniach między gromadką ciałek krwi, a ponieważ z drugiej znów strony zarysy drobnych skrzepów włóknika są grubsze i widoczniejsze od zarysów spirochetów Obermeier'a, dla tego też niektórzy autorowie radzą odwłókniać krew przed badaniem, zwłaszcza gdy można ją otrzymać w większej nieco ilości, a następnie dopiero badać samą pozostałą surowicę wraz z ciałkami; odwłóknianie można wykonać, kłócąc krew zwykłą szklaną pałeczką, byle uprzednio wyjałowioną i w takimże wyjałowionem szklanem naczynku. Sposób ten jest bardzo dogodny, gdy idzie o zrobienie preparatów okazowych (demonstracyjnych), gdyż bez skrzepów włóknika spostrzedz można spirochety o wiele łatwiej. Krew, zawierającą żywe ruchome spirochety, czy to odwłóknioną czy też nie, można przechowywać czas długi w ciepłocie pokojowej bez żadnego wpływu na same pasorzyty, o czem nadmienilem w pierwszej części niniejszego rozdziału. W tym celu zbieramy ją

w cieniutkie włosowate rurki szklane, mające pośrodku, lub bliżej którego z końców niewielkie rozszerzenie; rurka taka przed użyciem powinna być bardzo starannie wyjałowioną, najlepiej w ciepłocie 150° C., a o sposobach uskutecznienia tego była mowa w poprzednich rozdziałach. Po napełnieniu wyjałowionej rurki krwią, co powinno być uskutecznione jak najprędzej, oba końce w tej chwili zaklejamy roztopionym czystym lakiem i umieszczamy w zwykłej pokojowej ciepłocie lub nawet w niższej nieco; w ten sposób można sobie przygotować materiał do badania na czas dość długi, gdyż w tych warunkach spirochety zachowują całkowicie swe ruchy i nie podlegają żadnym zmianom. Oprócz takiego przechowywania krwi, można ją jeszcze przechowywać zasuszoną na szkiełkach przedmiotowych lub przykrywkowych; rozumie się samo przez się, że ruchów żadnych spostrzegać już tu nie możemy, gdyż pasorzyty żyć nie będą, lecz zarysy ich zato dadzą się spostrzegać na takich zasuszonych i niczem nie obrobionych preparatach; wystąpią one, według Koch'a, jeszcze wyraźniej, gdy szkiełko z zasuszoną krwią przechowywać w słabym roztworze kwasu osmowego.

Barwienie zasuszonej na takich szkiełkach przykrywkowych krwi, równie jak i skrawków, nie należy w danym razie do rzeczy zbyt łatwych. Nie wszystkie te barwniki anilinowe, których zazwyczaj używamy przy barwieniu pasorzytów, są w stanie zabarwić spirochety Obermeier'a; niektóre barwią je dobrze we krwi, a w skrawkach wcale zabarwić nie mogą; często bardzo zdarza się, że całe tło, t. j. wszystkie części morfologiczne krwi zabarwią się dobrze, podczas gdy same pasorzyty pozostają lekko tylko zabarwione, lub nawet całkowicie bezbarwne. Po stosownem przygotowaniu szkiełek z krwią, co, jak zwykle, uskutecznia się przez wysuszenie cienkiej warstwy krwi na powietrzu pod kloszykiem, a następnie po przetrzymaniu wyschniętego preparatu przez dni kilka w mocnym wysokoku, najlepiej jest zabarwić go w mocnym wodnym roztworze fuksyny, gdyż dwa inne powszechnie używane barwniki, t. j. fiolet metylowy i gencyjanowy dają mniej pewne wyniki. W tym celu wkładamy przygotowane szkiełko na 10—15 minut do roztworu fuksyny, który przyrządzamy w sposób, podany przy opisie barwienia laseczników czarnej krosty, przez dodanie 20 kropeł mocnego wysokowego roztworu fuksyny do uncji wody przekroplonej i pozostawiamy je w tym roztworze na 10 mniej więcej minut, oplukujemy następnie przez chwilę wodą przekroploną i aby odbarwić nieco tło, przenosimy na parę minut do mocnego wysokoku, lub do wysokoku zlekką tylko zakwaszonego kwasem octowym; po odbarwieniu, splukujemy znów wodą przekroploną i suszymy na powietrzu pod kloszykiem. Według Koch'a barwią się dobrze spirochety we krwi także barwnikami brunatnymi, bismarkiem i wezuwiną. Chcąc zastosować sposób, dopiero co podany, dla skrawka, rozumie się z temi modyfikacjami jakie zwykle zastosowujemy przy barwieniu tkanek, a które wyłuszczyłem szczegółowo przy opisie badania tkanek na laseczniki czarnej krosty, nie otrzyma się wcale zabarwienia spirochetów; przy tym sposobie postępowania, pasorzyty gorączki powrotnej można zabarwić tylko na brunatno, za pomocą bismarku lub wezuwiny, lecz i to zabarwienie będzie bardzo słabe i prawie ledwo dostrzegalne, wszelkie zaś inne barwniki, nawet fuksyna, barwiące dobrze w preparatach zasuszonej krwi, wcale nie barwią spirochetów w tkankach.

Dobrze za to udaje się barwienie przy pomocy metody Löffler'a, polegającej na zalkalizowaniu barwiącego płynu. W tym celu skrawki, zrobione mikrotomem ze stwardnionych w wysokoku tkanek, wkładane do miseczki z wysokiem, umieszczamy na 10—15 minut w wysokowym roztworze błękitu metylowego, przygotowanego w ten sposób, że na 3 części stężonego wysokowego roztworu błękitu metylowego bierzemy 10 części słabego (1:1000) wodnego roztworu ługu potażowego i w tej mieszaninie pozostawiamy skrawki na 10—15 minut; po oplukaniu następnie wodą, kładziemy je na kilka sekund do 0,5—1% kwasu octowego, w którym tkanki odbarwiają się nieco; oplukujemy następnie skrawki w wysokoku, przenosimy do absolutnego wysokoku, a potem do olejku terpentynowego i do żywicy damarowej, jak to zwykliśmy czynić przy badaniu pasorzytów w tkankach; można także z wysokoku mocnego przenieść do olejku gwoździkowego i następnie do żywicy damarowej lub do balsamu kanadyjskiego. Wyszukiwanie spirochetów Obermeier'a pośród tkanek, gdzie leżą one zawsze prawie w naczyniach włosowatych, jest rzeczą bardzo trudną; zaznacza to sam Koch w I tomie *Mitth. aus d. Kais. Gesundheitsamte*; dla tego niezbędną jest rzeczą uciekać się przy badaniu do użycia przyrządu oświetlającego Abb'ego i do wysokich systematów immersyjnych olejnych. Rzadko bardzo udaje się spostrzedz wyraźny zarys całego pasorzyta, jak to ma miejsce na załączonym rysunku (Tab. III, fig. 4), zdjętym z fotografii Koch'a, umieszczonych w tylko co wzmiankowanym dziele; zwykle można spostrzedz zaledwie po parę zgięć rozrzuconych tu i ówdzie spirochetów, gdyż nie często udaje się otrzymać podłużne takie przecięcie naczynka, w którym cały pasorzyt byłby umieszczony równolegle do powierzchni cięcia.

Objaśnienie rysunków. (Tabl. III).

Tab. III, fig. 1. Preparat świeżej krwi, z chorego na gorączkę powrotną, badany bez żadnych odczynników (Zeiss II. Immer. 2).

Tab. III, fig. 2. Preparat zasuszonej krwi, barwiony fioletem genecyanowym (Zeiss. II. Immersya 2). Pasorzyty pojedyncze i zebrane w gwiazdkę.

Tab. III, fig. 3. Preparat zasuszonej krwi z przypadku gorączki powrotnej w Indyjach. Kłębek spirochetów pośrodku. Barwione barwnikiem brunatnym. Powiększenie 700 razy. (Rysunek zdjęty z fotografii Koch'a. *Mitth. a. d. K. Ges. Tom I. Tab. IV. Nr. 21*).

Tab. III, fig. 4. Skrawek mózgu małpy, której szczepiono gorączkę powrotną. W leżącym na prawo naczyniu włosowatym spirocheta Obermeier'a widoczna jest w całej długości; powiększenie 700 razy. (Rysunek zdjęty z fotografii Koch'a. *Mitth. a. d. K. Ges. Tom I. Tab. IV. Nr. 23*)

Literatura.

Obermeier. Vorkommen feinstere Eigenbewegung zeigender Fäden im Blute von Recurrenkranken. *Centralblatt f. d. med. Wiss.* 1873, Nr. 10.

Obermeier. Zur Contagion der wiederkehrenden und Fleckfieber. *Ibid.* 1873, Nr. 36.

Obermeier. Berlin. klin. Wochenschr. 1873, Nr. 32.

Bliessenr. Ueber febris recurrens. Berlin. 1873.

Engel. Ueber die Obermeieri Recurrens spirillen. *Berl. klin. Woch.* 1873, Nr. 35.

Litten. Die Recurrens epidemie in Breslau. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* XII. 1874.

Łapezyński. *Centralblatt f. d. med. Wissensch.* 1875, Nr. 3 i 6.

- Birch-Hirschfeld. Ueber die Spirillen im Blut des Recurrenskr. Deut. A. f. kl. Med. XIII. 1874.
- Birch-Hirschfeld. Schmidt's Jahrbücher. T. CLXVI. 1875.
- Heidenreich. Der Parasit d. Rückfalltyphus. Berlin. 1877.
- Moezutkowski. Materiały dla patologii i terapii wozwrotnawo tifa. 1877.
- Lebert. Rückfalltyphus u. bilioses Typhoid w Ziemss. Handbuch. d. spec. Path. u. Ther. Tom II. część 1.
- Weigert. Erfahrungen im Betreff der Obermeierschen Recurrensfäden. Berl. kl. Wochenschrift. 1876. Nr. 49.
- Cohn. Untersuchungen über Bakterien. Beitr. zur Biolog. d. Pflanz. 1875. T. I.
- Koch Verfahren zur Untersuch., Conserv. und z. Photogra. Beitr. zur Biolog. d. Pflanz. 1877. Tom II.
- Koch. Zur Untersuchungen d. patholog. Organism. Mitth. a. d. K. Ges. 1881. T. I.
- Albrecht. St. Petersburg. medic. Wochenschrift. 1879. Nr. 1.
- Carter. Deutsch. med. Wochenschr. 1879. Nr. 16.
- Nowak. Die Infections-Krankheiten. Wieden. 1882.
- Hueppe. Die Methoden der Bakterien-Forschung. Wiesbaden. 1885.
- Cornil et Babes. Les Bactéries et leur rôle dans l'anatomie et l'histologie pathologiques des maladies infectieuses. Paryż. 1885.
- Dunin. Spostrzeżenia nad epidemiją tyfusu powrotnego w Warszawie w roku 1879/83. Medycyna. 1880.
-

IV. Laseczniki trądowe (*Bacillus leprae*).

Jakkolwiek od lat prawie dziesięciu dawały się słyszeć głosy, że trąd jest chorobą pochodzenia pasorzytnego i niektórzy autorowie zaznaczali, że widzieli w wytworach chorobowych trądu bakteryje, jak np: Carter i Klebs, a głównie Hansen, który upominał się czas jakiś nawet o pierwszeństwo odkrycia pasorzytów trądowych, to jednak z całą słuszością przyznać trzeba, że dopiero Neisser w roku 1879 i 1881 dał nam o nich ściśle i pewne pojęcie, a prace innych badaczy, ogłoszone w ostatnich czasach, już po jego opisie laseczników trądowych, wiele przyczyniły się do ściślejszego tychże rozpoznawania przez zastosowanie ulepszonych sposobów barwienia.

Laseczniki trądowe mają postać zawsze prawie prostych, niekiedy tylko i to zlekka nieco zgiętych, ruchomych pręcików, długości 4—7 mikrm., a szerokości 0,5—1 mikrm., końce pręcików czasem bywają nieco cieńsze niż części środkowe; cała laseczka otoczona jest wyraźną śluzową błoną. Ruchy słabe, choć całkiem wyraźnie dostrzegalne, polegają na poruszeniach się całej laseczki w bok lub naprzód. Większe laseczniki, według Neisser'a, zawierają niemal stale zarodniki, pod postacią owalnych kulek, umiejscowionych najczęściej na końcach laseczki lub też niekiedy pośrodku (Tab. III, fig. 5 a, d, b); w tym ostatnim razie zarodników bywa od 1—3 w jednym pasorzycie; mniejsze laseczniki zazwyczaj bywają bez zarodników.

W ciepłocie 35—39° C., laseczniki trądowe mnożą się dość szybko, rozwijając się z zarodników, które, jak była mowa, znajdują się prawie w każdym większym laseczniku. Oprócz zwykłych postaci z zarodnikami lub bez takowych, w hodowlach lasecznika trądowego można widzieć nitki tejże szerokości, co laseczniki, lecz cztery razy dłuższe od nich; w nitkach tych zarodników nigdy nie ma, jakie zaś znaczenie mają one w historii rozwoju lasecznika trądowego, nic pewnego obecnie jeszcze powiedzieć nie można. Zamierając, laseczniki podlegają rozpadowi drobnoziarnistemu, którego produkty łatwo jednak odróżnić od zarodników, gdyż te ostatnie, jak nadmienilem, są postaci owalnej i zawsze równe, gdy ziarenka, pochodzące z rozpadu, mają postać i wielkość bardzo różną (Tab. III, fig. 5 c i fig. 7).

Jedyną drogą, którą laseczniki trądowe mogą przenikać do ustroju, są powłoki zewnętrzne, a więc skóra i dostępne od zewnątrz błony śluzowe. W miejscowościach, gdzie trąd panuje endemicznie, jak np. w Palestynie, Indiach Wschodnich,

Norwegii, Hiszpanii i t. d., bardzo łatwo o tę chorobę, gdyż laseczniki trądowe, znajdując się w wydzielinach chorobowych, t. j. w ropie i w soku z guzków trądowych, mogą łatwo, czy to drogą bezpośredniego zetknięcia, czy też przeniesione za pomocą odzieży lub innych przedmiotów codziennego użytku, dostać się na rany lub odarte z naskórka czy też nabłonka miejsce u zdrowego osobnika, mającego styczność z trądowatymi.

Laseczniki trądowe, gdy się dostaną na takie miejsce i znajdują tam dogodny grunt dla rozwoju, wywołują swoiste zapalenie, przyczem ciała wędrujące pod ich wpływem podlegają zmianom, bardzo podobnym do tych, jakie zachodzą z temi ciałkami pod wpływem laseczników gruźliczych; ciała wędrujące mianowicie powiększają się znacznie prawie do sześciu razy, zawierają po kilka lub kilkanaście wyraźnych jąder i w ten sposób przetwarzają się w tak zwane duże komórki trądowe Virchow'a; komórki te mają protoplazmę więcej mętną niż komórki olbrzymie przy gruźlicy i ich jądra, których liczba bywa od 3—12, nie leżą, jak w tych ostatnich, prawidłowo ułożone po brzegach komórki, lecz są w niej rozrzucone rozmaicie przy brzegach i pośrodku; czy komórki trądowe Virchow'a mogą powstawać i ze zwykłych komórek tkanki łącznej, na pewno jeszcze, według Neisser'a, twierdzić nie można. Duże komórki trądowe zawierają zwykle bardzo wiele laseczników swoistych dłuższych i krótszych, z zarodnikami i bez takich; laseczniki albo leżą rozrzucone nieprawidłowo pośród protoplazmy, albo zbierają się w małe gromadki po 6—8 w jednej, i układają się przytem jeden nad drugim, tak, że dotykają prawie do siebie swemi podłużnymi wymiarami (Tab. III, fig. 6, 7 i 8). Niekiedy w jednej komórce bywa tyle laseczników, że całkowicie ją wypełniają i takowa na pierwszy rzut oka zdaje się być kłębką (globus), złożonym z samych tylko laseczników (Tab. III, fig. 6); w nowotworach trądowych skóry, przywiezionych do naszej pracowni przez prof. Dybowskiego z Kamczatki, kłębki wypełniały całe prawie komórki Virchow'a. Laseczniki zebrane w kłębkach zwykle prawie okazują już pewną dążność do rozpadu, gdyż w niektórych miejscach można zauważyć charakterystyczną, powstałą wskutek tej sprawy, ziarnistość. Po rozpadzie i zniknięciu laseczników, w komórkach Virchow'a powstają na miejscu kłębków duże próżnie (*vacuola*), a protoplazma komórki musi równocześnie ulegać pewnym zmianom chemicznym (Tab. III, fig. 6). Oprócz komórek Virchow'a, spotykamy w wytworach trądowych komórki wrzecionowate, większe nieco od zwykłych komórek tkanki łącznej, posiadające jedno jądro, a wewnątrz nich bywa zwykle po parę laseczników. W ciałkach wędrujących rzadko stosunkowo spotkać można laseczniki, a czasami pasorzyty leżą swobodnie wśród tkanki. (Tab. III, fig. 7 i 8). Komórki Virchow'a, komórki wrzecionowate i nacieczenia ciałek wędrujących tworzą razem nowotwory trądowe na skórze i błonach śluzowych, mające postać rozlaną lub ograniczoną. Drogą naczyń chłonnych mogą laseczniki trądowe przenikać do innych miejsc skóry i do narządów wewnętrznych i wytwarzać tam także same, złożone z tych samych składników, ogniska trądowe. Gdy z biegiem czasu, wskutek zgorzeli koagulacyjnej, dochodzi do zniszczenia tych wytworów chorobowych, ropa powstała z nich zawsze zawiera swoiste laseczniki trądowe; l a s e c z n i k i

trądowne, odnalezione w tkankach lub wydzielinach, dają jedyną pewną cechę rozpoznawczą tego cierpienia.

W miarę tego, jaką postać makroskopową mają zmiany na skórze, napotykanne przy trądzie, rozróżnić można różne rodzaje tego cierpienia. W guziczkowej postaci trądu (*Lepra tuberculosa*), początkowo spostrzegamy na skórze nieprawidłowe, brunatne plamy, na których zdarzają się niekiedy krwawe wybroczyny; na plamach tych skóra następnie grubieje i tworzą się ograniczone lub rozlane twarde guziczki. Zajmują one przeważnie twarz, czoło, powieki, wargi, przechodzą następnie na błonę śluzową jamy ust, języka, podniebienia, tylnej ściany gardziela, następnie krtani i łącznicy oka; przechodzą także i na kończyny górne, a przeważnie na palce rąk. Gdy dochodzi do zniszczeń, na miejscach zajętych wytwarzają się mniej lub więcej głębokie bruzdy i owrzodzenia, a utrata tkanek bywa nieraz bardzo znaczną, tak np. zniszczenie przegrody ścianek nosa, zgorzel i oddzielanie się samodzielne palców i t. p. W postaci plamistej trądu (*L. maculosa*) zmiany ograniczają się do brunatnych świecących plam, niekiedy zawierających złogi barwnika krwi; obecność barwnika nadaje im wygląd kropkowany, mniej lub więcej ciemny; na miejscu plam często skóra bywa całkowicie znieczulona, a niekiedy postać ta bywa powikłana z trądem guziczkowym. Jakkolwiek miejsca zmian trądownych w obu tych postaciach często bardzo są nieczule, to jednak rozróżniają jeszcze jedną postać trądu z nieczułością (*L. anaesthetica*), w której pewne okolice skóry najprzód stają się nieczułymi, a dopiero potem rozwija się na nich bąblica (*pemphigus*), lub inne wysypki pęcherzykowe; skóra w tych miejscach następnie marszczy się, zanika i sprawa dochodzi nieraz do bardzo znacznych zniepodobnień całych kończyn dłoni albo stopy. We wszystkich tych postaciach gruczoły chłonne są zwykle zajęte.

Badanie pośmiertne wykazuje, że części powierzchowne skóry zawierają zawsze bardzo dużo komórek trądownych, zwykłych i z kłębkami lub wolnemi przestrzeniami (Tab. III, fig. 6), głębsze zaś warstwy i tkanka łączna podskórna mają ich mniej i w takowych przeważa nacieczenie ciałek wędrujących i większa ilość dużych wrzecionowatych komórek, a także bywają i tak zwane komórki plasmacyjne; gruczoły łojowe i torebka włosowa około korzenia zawsze prawie zawierają laseczniki (Babes), (Tab. III, fig. 9 i 10). W całej skórze napotykamy dużo zebranego barwnika krwi, który dostaje się tam dzięki wynaczynieniom z naczyń krwionośnych, obficie przerzynających nacieczenia trądowne. W samych naczyniach krwionośnych, według Neisser'a, nie można nigdy znaleźć laseczników, znajdują się one tylko bardzo obficie w mocno zgrubiałej błonie zewnętrznej (*adventitia*), (Tab. III, fig. 8), leżąc także przeważnie pośród komórek Virchow'a, a według Babes'a dostrzedz je można niekiedy i pośród błony wewnętrznej (*intima*). Błona śluzowa jamy ustnej, języka, podniebienia, gardzieli i krtani podlega takim zmianom anatomicznym, jak i skóra. Chrząstka tarczowa i nagłośnia podlegają również sprawie trądownej, przyczem szeregi komórek okrągłych, dość dużych, zawierających pasorzyty, przenikają w różnych kierunkach tkankę chrzęstną, czasem nawet przenizują chrząstkę i ochrzęstną na całej jej przestrzeni.

Zmiany podobne do dopiero co opisanych spostrzegamy i na rogówce, gdzie również szeregi okrągłych komórek z pasorzytami przenikają w różnych kierunkach całą błonę. Z narządów wewnętrznych, najwydatniejsze zmiany bywają w jądrach, wątrobie i śledzionie; w jądrach, które już w pierwszym roku choroby tracą swą czynność, zwykle zmiany trądowne zachodzą przeważnie w tkance między-kanalikowej, jakkolwiek przejść mogą i na same kanaliki, w których również można widzieć duże komórki, zawierające swoiste pasorzyty (Babes); w wątrobie, nacieczenia trądowne zajmują zawsze tkankę międzyzrazikową, przyczem niekiedy równocześnie narząd ten ulega zwyrodnieniu skrobiowatemu (*deg. amyloidea*); w śledzionie laseczniki trądowne zawsze zbierają się w dużych swoistych komórkach tuż około torebek (*folliculi*). W gruczołach chłonnych podlegają cierpieniu przeważnie części korowe gruczołu, gdzie laseczniki leżą w dużych komórkach pośród tkanki łącznej pomiędzy torebkami gruczołu. Jakkolwiek rzadziej, lecz zdarzają się laseczniki trądowne w płucach i nerkach (Babes), a mianowicie w śródblonku naczyń krwionośnych tych narządów, a w tym ostatnim narządzie głównie w naczyniach kłębków nerkowych (*glomeruli*). Bardzo ważne zmiany anatomiczne zachodzą w nerwach obwodowych, we wszystkich tych przypadkach, gdzie rozwija się nieczułość chorego miejsca; nerwy te, jak jeszcze opisał Virchow, przyjmują postać sznurków włóknistych, a w tkance łącznej między pęczkami i oddzielnymi włóknami nerwowymi znajduje się bardzo dużo komórek Virchow'a, zawierających swoiste pasorzyty trądowne. Ropa, powstała wskutek rozpadu tworów trądownych i sok wyciśnięty z guziczków, zawierają dużo laseczników, w wydzielinach zaś wodnistych przy bąblicy i innych pęcherzykowych wysypkach nie zdołano dotąd, według Neisser'a, wykazać swoistych pasorzytów trądownych.

Szczepienie laseczników trądownych zwierzętom, jakkolwiek nie dało dotąd tak świetnych wyników jak szczepienie laseczników gruźliczych lub czarnej krosty, o czym już pisaliśmy, i jak szczepienie innych grzybków chorobotwórczych, dało jednak wyniki, które musimy uważać za dodatnie i fakt możliwości przenoszenia trądu na zwierzęta za pewny; Neisser mianowicie szczepił psom i królikom małe cząstki guzików trądownych do jamy otrzewnej i zabijał je po pewnym czasie (najdłużej po 11 tygodniach). Materiał użyty do szczepienia zwykle całkowicie ulegał wessaniu, naokoło zaś niego rozwijało się mniejsze lub większe nowotworzenie pochodzenia zapalnego, które, im później zabijano zwierzę, tem więcej było zbliżone pod względem swej budowy do zwykłych wytworów trądownych. Nowowytworzona tkanka po 11 tygodniach składała się z ciałek wędrujących, komórek przejściowych od tychże ciałek do dużych komórek trądownych Virchow'a, i z tych ostatnich; komórki Virchow'a które się rozwinęły w nowej tkance z ciałek wędrujących pod wpływem swoistego zarazka, *respective* laseczników trądownych, znajdujących się w zaszczepionym guziku, zawierały zawsze dużo tychże laseczników, przeważnie dłuższych i bez zarodników. Próby Hausen'a, który zaszczepił na łącznicy oka choremu dotkniętemu plamistą postacią trądu, kawałek guziczka trądownego z chorego cierpiącego na trąd guziczkowy, jakkolwiek rezultat szczepienia był dodatni, nie możemy uważać za pewną, gdyż wiadomo, że obie te postaci mogą istnieć równocześnie u jednego osobnika i że laseczniki trądowne mogą wytwarzać bez różnicy wszystkie trzy wyżej podane postaci trądu.

Neisser również wyhodował laseczniki trądowe w ciepłocie 35—39° C.. Do hodowli używał bardzo małych kawałków niezniszczonych guzków trądowych lub soku z takowych, a także ropy z owrzodzeń. Hodował je na wydrążonym szkiełku przedmiotowym, w surowicy krwi i w wyjałowionym, zobojętnionym wyciągu mięsnym (*Fleischextract*). W hodowlach tych rozwijały się bardzo liczne, leżące gromadkami jedne nad drugimi laseczniki, przyczem rozwijało się bardzo dużo laseczników zawierających zarodniki, a także do 4 razy dłuższe od laseczników zwykłych nitki, w których zarodników Neisser wykazać nie mógł.

Chcąc zobaczyć laseczniki w ropie lub soku z guziczków bez żadnego zabarwienia, trzeba, jak zwykle przy tego rodzaju badaniu, przenieść czystym wyjałowionym narzędziem (skalpelem lub igłą platynową) nieco badanego płynu na czysto wymyte szkiełko przedmiotowe, nakryć je przykrywkowem i badać w tej chwili pod mikroskopem; dla uwidocznienia pasorzytów, można dodać pod szkiełko przykrywkowe parę kropel słabego (1:1000) roztworu ługu potażowego; w ten sposób dość łatwo spostrzedz się dadzą ruchome laseczniki trądowe, opisane w pierwszej części tego rozdziału.

Lecz tak samo, jak przy badaniu wszelkich innych pasorzytów, tak i tu daleko pewniej postawimy rozpoznanie, zabarwiwszy laseczniki, zawarte w ropie lub soku z guzków, według jednego z podanych niżej sposobów. Dla zobaczenia laseczników, znajdujących się w płynach, barwienie jest tylko udogodnieniem, dla rozpoznania zaś laseczników wśród tkanek jest ono niezbędem, gdyż bez barwienia żadną miarą w stwardnionych preparatach pasorzytów trądowych nie zobaczymy. W ostatnich latach, a zwłaszcza po zastosowaniu metody Ehrlich'a do barwienia laseczników gruźliczych, opisano parę dobrych sposobów zabarwiania laseczników trądowych i odróżniania ich od gruźliczych, które bardzo są do nich; podobne i posiadają, jak wiemy, własność zatrzymywania, nawet pod wpływem silnych kwasów, barwników anilinowych alkalicznych, lub rozpuszczonych w wodzie anilinowej. Przekonano się, że laseczniki trądowe, zabarwione ściśle według metody Ehrlich'a dla laseczników gruźliczych, jedyne z dotychczas znanych pasorzytów posiadają tę samą własność, różnica zaś do pewnego stopnia polega na tem, że trądowe barwią się daleko szybciej niż gruźlicze.

Zanim jednak zwrócę się do sposobów, opartych na zasadzie metody Ehrlich'a dla laseczników gruźliczych, wspomnieć trzeba o sposobach pierwiej używanych, a dających także dobre wyniki. Neisser zaznacza, że barwienie zwykłym sposobem, opisanym szczegółowo w rozdziale o lasecznikach czarnej krosty, w wodnym roztworze barwników anilinowych (fuksyny, fioletu metylowego i gencyjanowego) daje bardzo słabe zabarwienie; zaleca też przed barwieniem zanurzyć skrawek na chwilę w słabym roztworze ługu potażowego, lub do barwiącego płynu dodać nieco słabego kwasu octowego, lub też, w miejsce obu tych sposobów, po zabarwieniu włożyć skrawek zamiast do zwykłego wysokku, do wysokku zakwaszonego tymże kwasem; wszystkie te trzy środki t. j. działanie ługu, zakwaszony barwnik, lub zakwaszony odbarwiający wyskok, mają

jednakie działanie, t. j. umacniają i czynią widoczniejszym zabarwienie laseczników trądowych. Niejednakowo jednak zdaniem Koch'a barwią się laseczniki w płynach, zasuszone na szkiełkach przykrywkowych i laseczniki pośród tkanek, stwardnionych w wysokoku; pierwsze zabarwić można tylko zaraz po zasuszeniu, drugie zaś barwią się dobrze nawet po roku trzymania preparatu w wysokoku, barwnikami brunatnymi ani jedne, ani drugie nie barwią się dobrze i wyraźnie. Przy stosowaniu sposobów użytych przez Neisser'a, laseczniki zawsze całe barwią się z jednaką siłą, zarodniki zaś jedne przyjmują zabarwienie, a inne pozostają niezabarwione; zarodniki mianowicie leżące na końcach lub pojedynczo po środku pasorzytów barwią się, a leżące po kilka w środku lasecznika nie przyjmują barwnika (Tab. III, fig. 5 a, d, b). Od czego to zależy, Neisser nie może objaśnić. Czy nie istnieje i tu fakt, spostrzeżony przez prof. Hoyer'a przy barwieniu zarodników grzybka siennego (*Bacillus subtilis*) i lasecznika czarnej krosty, że zarodniki młode barwią się dobrze, gdy tymczasem starsze źle lub wcale się nie barwią?

Sposób Löffler'a, opisany szczegółowo w poprzednim rozdziale o spirochetach gorączki powrotnej, według zdania Hueppe'go daje również bardzo dobre wyniki przy barwieniu laseczników trądowych.

Najlepszymi jednak i głównie obecnie stosowanymi metodami barwienia pasorzytów trądowych, są sposoby, oparte na zasadzie znanej metody Ehrlich'a i będące tylko modyfikacjami takowej.

Sposób Baumgarten'a zasługuje przede wszystkim na uwagę, gdyż daje bardzo dobre zabarwienia laseczników trądowych, podczas gdy gruźlicze wcale się według niego nie barwią. Skrawki cienkie o ile można i składane przy krajanii do miseczki z wyskokiem, wkładamy na 2—3 minut do roztworu fuksyny w wodzie anilinowej¹⁾; po oplukaniu wodą przekroploną, przenosi się skrawki do mieszaniny 1 części kwasu azotnego i 10 części wyskoku i w płynie tym pozostawia się w celu odbarwienia tkanek, niewięcej jak na pół minuty. Po oplukaniu ponownem wodą przekroploną, przenosimy skrawki do stężonego wodnego roztworu błękitu metylowego, który podbarwia tło preparatu. Zabawione już całkowicie skrawki oplukuje się z lekka w zwykłym wysokoku, następnie umieścić je trzeba na 10—15 minut w wysokoku absolutnym, aby obezwodnić, a potem albo przenosi się jak zwykle do olejku terpentynowego i do żywicy damarowej, albo też, jak radzi Baumgarten, do olejku bergamotowego i w takowym ogląda się przy przyrządzie oświetlającym i systemach olejnych, jakkolwiek do zobaczenia wystarcza użycie i mniejszych powiększeń np. syst. F okul. II. Zeiss'a lub syst. 9 ok. III Hartnack'a. Postępując według tej metody, laseczników gruźliczych nie zabarwimy, gdyż, jak wiemy, potrzebują one do zabarwienia więcej czasu niżli trzy minuty.

Drugi sposób Baumgarten'a polega na użyciu zamiast anilinowego, wodnego roztworu fuksyny, lecz czas potrzebny do zabarwienia laseczników trądowych jest tu znacznie dłuższy. Szczegóły postępowania są następujące: na

¹⁾ Opis przygotowania w rozdziale o lasecznikach gruźliczych.

zwykle szkiełko zegarkowe wody przekroplonej, bierze się 5 kropel stężonego wysokowego roztworu fuksyny i w płynie tym pozostawia szkiełko przykrywkowe na 6—7, a skrawki na 12—15 minut. Po opłukaniu wodą przekroploną, odbarwia się tło preparatu wyskokiem, zakwaszonym kwasem azotnym, w stosunku podanym przy opisie poprzedniej metody, przyczem szkiełko pozostawiamy w takowym przez $\frac{1}{4}$, a skrawki przez $\frac{1}{2}$ minuty; po opłukaniu ponownem wodą, podbarwiamy tło także stężonym wodnym roztworem błękitu metylowego, a dalej postępujemy tak samo, jak w pierwszym sposobie tegoż autora. Ponieważ i ta metoda powstępowania daje bardzo dobre zabarwienie laseczników trądowych, podczas gdy, co łatwo jest zrozumiałem, laseczniki gruźlicze według niej zabarwić się nie mogą, dla tego też zalecają wszyscy oba sposoby Baumgarten'a, jako bardzo dobre i jako różniczkowe przy rozpoznawaniu dwu tych rodzajów laseczników (Hueppe).

W pierwszym tegorocznym zeszycie „*Medicin. Jahrbüch.*“ jest umieszczony artykuł Lustgarten'a, p. t. „*Syphilis-bacillen*“, w którym znajdujemy jeszcze jeden sposób różniczkowego rozpoznawania laseczników trądowych. Autor ten, barwiąc laseczniki przymiotowe, postępował jak następuje: w roztworze fuksyny lub fioletu gencyjanowego w wodzie anilinowej, przygotowanym według przepisu Ehrlich'a, trzymał skrawki przez 24 godziny w zwykłej ciepłocie, a następnie, w celu umocnienia zabarwienia, przez 2 godziny w ciepłocie 40° C.; odbarwienie otrzymywał, przenosząc skrawki z barwnika do 1,5% wodnego roztworu nadmanganianu potasu na 10 minut, a następnie zaraz pogrążając je na takiz czas do chemicznie czystego, wodnego kwasu siarkawego; przenoszenie to z nadmanganianu potasu do kwasu siarkawego powtarzał po kilka razy, dopóki skrawek całkowicie się nie odbarwił. Przy tym sposobie postępowania barwiły się zarówno laseczniki przymiotowe, gruźlicze i trądowe; otóż jeśli skrawki z zabarwionemi pasorzytami poddać następnie jeszcze działaniu kwasu azotnego, to laseczniki przymiotowe odbarwią się całkowicie, gruźlicze zaś i trądowe pozostają zabarwionemi. Jeśli zamiast tego, odbarwiać 1% roztworem podchloranu sodu, to laseczniki trądowe nie odbarwią się, lecz mają zmienić zabarwienie z fioletowego, gdy barwimy fioletem gencyjanowym, na ładne brunatne. Metody Lustgarten'a nie miałem sposobności zastosować ani razu, podaję zaś ją dla całości obrazu sposobów barwienia pasorzytów trądowych. Dla całości obrazu również winienem dodać, że sposób Gram'a, który szczegółowo opisany będzie w następnym rozdziale, daje także dobre wyniki. Można także, przed barwieniem według któregokolwiek z wyżej podanych sposobów, zanurzyć na chwilę skrawki nowotworów trądowych w roztworze chlorku palladium; zabarwienie skrawka będzie ciemniejsze nieco niż zwykle, zato bardzo trwałe.

Nadmieniłem wyżej, że laseczniki trądowe bardzo są podobne do gruźliczych i widzieliśmy, że można je zabarwić sposobem Ehrlich'a zupełnie tak, jak te ostatnie. Różnica ich zachowania się względem barwników anilinowych, rozpuszczonych w wodzie anilinowej lub płynach alkalicznych, pozwala przy zastosowaniu sposobu Baumgarten'a odróżniać je od siebie. Ta jednak tylko różnica byłaby zbyt mało znaczną do rozróżniania dwu oddzielnych postaci grzybków.

Jeśli przypomnimy sobie i zestawimy to, co wiadomo o obu tych pasorzytach, to przekonamy się, że mimo podobieństw z postaci, a przypuszczalnie i ze składu chemicznego, istnieją ważne różnice pomiędzy nimi. Nie mówiąc już o kształcie zewnętrznym, który w trądowych bywa więcej prostoliniowy i niekiedy tylko zdarza się widzieć laseczniki nieco zgięte, gdy ta ostatnia postać u laseczników gruzliczych jest dość stosunkowo częstą, długość trądowych jest więcej jednostajną (4—7 μ), gdy w gruzliczych zachodzą większe różnice (2—8 μ). W wytworach trądowych swoistych laseczników jest zwykle tak dużo, znajdują się takimi wielkimi nieraz masami, jak nigdy nie zdarza się spotykać w gruzliczych. Prócz tego wiemy, że laseczniki trądowe najwięcej zajmują skórę, a potem nerwy, podczas gdy gruzlicze przeważnie wywołują zniszczenia w płucach i na błonach surowicznych, w skórze zaś zdarzają się najrzadziej. Prócz tego układanie się laseczników trądowych w kłębki (*globi*) jest bardzo charakterystyczne dla nich i ważną stanowi cechą rozpoznawczą od laseczników gruzliczych.

Objaśnienie rysunków. (Tabl. III).

Tab. III, fig. 5. Laseczniki trądowe: *a*) laseczniki trądowe bez zarodników, *d*) też laseczniki z zarodnikami, zabarwionemi i niezabarwionemi, *c*) rozpad laseczników, wszystko barwione według sposobu Neisser'a i oglądane przy syst. olejn. $\frac{1}{18}$ i Zeiss'a, *b*) laseczniki trądowe z zarodnikami zabarwionemi i niezabarwionemi i bez takowych, według B a b e s'a (powiększ. 1000).

Tab. III, fig. 6. Skrawek skóry z trądu guziczkowego; w górnej części komórka Virchow'a, zawierająca kłębek pasorzytów, w dolnej takąż komórka z pustą przestrzenią (*vacuola*). Zeiss. F. II. Barwione metod. Ehrlich'a.

Tab. III, fig. 7. Skrawek skóry z trądu guziczkowego. Barwienie met. Ehrlich'a. Zeiss. imm. olejn. $\frac{1}{18}$ II.

Tab. III, fig. 8. Skrawek skóry, z trądu guziczkowego; przecięcie naczynia krwionośnego i otaczającej tkanki. Barw. met. Ehrlich'a. Zeiss. imm. olejn. $\frac{1}{18}$ II.

Tab. III, fig. 9. Skrawek skóry dotkniętej trądem, gruczoł łojowy zawierający pasorzyty trądowe. (Rysunek wyjęty z dzieła Cornil'a i B a b e s „*Les bactéries*“ Tab. XXV. f. 3, pow. 150).

Tab. III, fig. 10. Skrawek skóry trądowej, zawierający przecięcie torebki włosowej; pasorzyty trądowe w wewnętrznej torebce włosowej. (Rysunek wyjęty z dzieła Cornil'a i B a b e s „*Les bactéries*“ Tab. XXV, fig. 2).

Literatura.

- Neisser. Breslauer Aertzliche Zeitschrift. 1879. Nr. 20 i 21.
Neisser. Beiträge zur Aetiologie der Lepra. — Virch. Arch. Tom LXXXIV. 1881.
Hausen. Bacillus leprae. — Virch. Arch. T. LXXIX.
Flügge. Fermente und Mikroparasiten. — Lipsk. 1883.
Hueppe. Die Methoden d. Bakterien - Forschung. 1885.
Koch. Zur Unters. d. pathog. Organismen. Mitth. a. d. Kais. Gesundheitsamte. T. I. 1881.
Baumgarten. Ueber Unterscheidungsmeth. z. Unterscheidung von Lepra und Tuberkel-Bacillen. Zeitschr. f. Wissensch. Mikroskop. Tom I.
Lustgarten. Syphilisbacillen. — Medicinisch. Jahrbüch. 1885 z. 1.
Cornil et Babes. Les bactéries etc. Paris. 1885.

V. Mikrokoki róży ¹⁾ (*Micrococcus erysipelatis*).

Właściwe pojęcie o róży jako o chorobie zakaźnej zaczęło się ustalać zaledwo w połowie obecnego stulecia (Chelius, Vernher, Velpeau), przypuszczenie zaś, że przyczyną tego cierpienia są grzybki chorobotwórcze, wypowiedzieli dopiero Billroth i Volkmann. najgorętszym zaś zwolennikiem tego poglądu był Hüter (1869), a za nim Nepveu (1873), którzy opisywali bakteryje, znajdujące się w wytworach zapalnych przy róży. Następni badacze, jak Recklinghausen i Łukomskij, Tillmans, Wolff, opisywali grzybki napotykanane przy róży, żaden jednak z nich nie określił napewno jednego jakiegokolwiek rodzaju bakteryj, jako swoistego dla tej choroby; nie uczynił tego również i Orth (1873), który pierwszy robił próby doświadczalne nad szczepieniem róży. Dopiero w r. 1881 Fehleisen i w tymże roku Koch opisali bliżej swoiste mikrokoki, wywołujące różę, a drugi z nich podał nawet bardzo dobre fotografie tychże pasorzytów. Od czasu ogłoszenia monografii Fehleisen'a „*Aetiologie d. Erisipels*“ (1883), który to badacz wyhodował sztucznie swoiste mikrokoki róży i otrzymał cały szereg dodatnich szczepień na zwierzętach i ludziach, możemy na pewno przyjąć swoistość tego zarazka. W roku bieżącym w pracowni prof. Hojera podjąłem badania nad mikrokokami róży przyrannej i przeprowadziłem cały szereg hodowli i szczepień tego pasorzyta, a wyniki mej pracy, jakkolwiek nie całkowicie jeszcze skończonej, które miałem sposobność zakomunikować na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, w d. 26 Maja

¹⁾ W Słow. term. lekar. pod słowem *micrococcus* znajdujemy tłumaczenie tegoż przez *zaczynniki*, lecz w braku lepszej nazwy wydaje mi się stosowniejszem pozostawić nazwę *mikrokok*.

r. b., podaję nieco niżej, jako różne w niektórych szczegółach od danych, otrzymanych przez Fehleisen'a, do których w tej chwili przechodzę.

Mikrokoki róży są to drobne, nieruchome, mające postać kulistą bakteryje, posiadające zawsze jednaki wymiar w średnicy, który Babes, w zbiorowym dziele, cytowanym już po razy kilka, podaje na 0,3 mikrm.. Leżą one pojedynczo albo po dwa, albo też równie często układają się w szeregi (łańcuszki) proste lub powyginane w najrozmaitszych kierunkach i zawierające po kilka, rzadziej po kilkanaście pojedynczych mikrokoków.

Do ustroju ludzkiego mikrokoki róży dostają się zawsze przez rany i wogóle wszelkie, choćby najmniejsze, obrażenia i naruszenia całości naskórka lub nabłonka, a przenoszone być mogą przez samych chorych lub osoby pielęgnujące takowych, lub wreszcie z odzieżą i t. p. przedmiotami; fakt ten uderzał już oddawna lekarzy i dla tego zawsze wiązano zjawianie się róży z istnieniem podobnych obrażeń skóry i dostępnymi od zewnątrz błon śluzowych. Gdy mikrokoki dostaną się na podobne miejsce i znajdą dogodny grunt do rozwoju, zaczynają na takowym rozwijać się i przenikać na sąsiednie miejsca skóry, powodując swoiste zapalenie tejże, cechujące się na zewnątrz opuchnięciem i silną, ostro odgraniczoną czerwonoscią, a nadto odczynem gorączkowym; jednym słowem są przyczyną ogólnie znanej choroby—róży; czas potrzebny do rozwoju pasorzytów i wywołania zapalenia podaje Fehleisen na 15—60 godzin. Skóra opuchnięta i silnie zaczerwieniona, jak to zaznaczyłem, pod drobnowidzem przedstawia bardzo obfite nacieczenie ciałek wędrujących w skórze właściwej i tkance podskórnej; nacieczenie to głównie występuje wokoło naczyń chłonnych i krwionośnych; w tkance tłuszczowej podskórnej bywa bardzo silnem także naokoło zrazików tłuszczu, obficie, jak wiadomo, unaczynionych; silny wysięk surowiczo-włóknikowy zjawia się również w skórze właściwej i tkance podskórnej, obok nacieczenia ciałek białych; komórki śródbłonkowe rozszerzonych naczyń chłonnych bywają napęczniałe, a same naczynia silnie wypełnione ciałkami wędrującymi. W miejscach, gdzie się świeżo rozwija ta swoista sprawa, a więc na pograniczu posuwającej się czerwonosći, pośród naczyń chłonnych widać ogromną ilość swoistych mikrokoków róży, układających się przeważnie w łańcuszki, a przy silniej nieco rozwiniętej sprawie, też mikrokoki występują i w kanałach sokowych skóry i tkanki podskórnej, układając się również w dłuższe lub krótsze łańcuszki; Cornil i Babes zaznaczają, że w tkance tłuszczowej podskórnej mikrokoki przenikają aż do protoplazmy komórek tłuszczowych, a często także znajdują się w torebce włosowej, powodując wypadanie włosów. W miejscach oddalonych od granicy czerwonosći, a zajętych przez różę, gdzie jednak sprawa jest nieco starszą, mikrokoków już nie widać całkiem, pozostają zaś tylko widocznymi zwykle zmiany zapalne, dopiero co zaznaczone. Według Fehleisen'a i Koch'a, w naczyniach krwionośnych nigdy pasorzytów nie ma, dlatego też jedyną drogą rozszerzania się ich i przenikania do świeżych ustępów skóry są naczynia chłonne Fehleisen zaznacza przy tem, że jakkolwiek mikrokoki róży nie posiadają ruchów, to jednak przenikanie ich przez naczynia chłonne do coraz nowych części skóry nie jest wcale sprawą bierną, t. j. nie są one przenoszone z prądem limfy,

lecz szerzą się i przenikają całkiem czynnie, mnożąc się bardzo szybko i licznie i zajmując coraz nowe naczynia chłonne.

W sztucznych hodowlach mikrokoków róży, które Fehleisen robił na żelatynie odżywczej i na wyjałowionej i stężalej surowicy krwi, otrzymał autor ten kolonije mikrokoków pod postacią białych punkcików, zlewających się następnie w jednolitą białawą masę, pokrywającą małeńki kawałek skóry, wycięty z granicy czerwoności, gdyż tego mianowicie materiału użył on do początkowych hodowli; pierwsze hodowle robił na żelatynie K o c h'a rozpuszczonej w ciepłocie 40° C. przez 2 godziny, a następnie, po umieszczeniu w niej kawałka skóry, znowu stężonej i trzymanej nadal przy ciepłocie 20° C.. Do dalszych hodowli przenosił Fehleisen materiał z pierwszej, za pomocą igły platynowej wyjałowionej i robił takową nakłucie w głąb stężalej żelatyny odżywczej, której w tych dalszych hodowlach już wcale nie rozpuszczał. Pierwsze ślady rozwoju mikrokoków występują pod postacią białawych punkcików i linijek, zlewających się następnie w jedną masę; zjawiały się one zwykle po 2 dniach, cały zaś rozwój kończył się zazwyczaj po dniach sześciu. W ten sposób autor wyhodował mikrokokki róży, w ciągu dwóch miesięcy przez 14 pokoleń, przyczem mikrokokki przez cały ten czas nie traciły wcale własności zakaźnych. Ważnym jest fakt, podany przez tegoż Fehleisen'a, że mikrokokki róży dają się bardzo dobrze hodować na kartoflu, że więc pasorzyty te żyć i rozwijać się mogą i na różnych gruntach odżywczych, nie pochodzących z ustroju zwierzęcego; fakt ten, tłómaczy nam aż nadto dobrze epidemije róży, a co jeszcze ważniejsza, uparte endemiczne występowanie tej choroby w tych oddziałach chirurgicznych i szpitalach, w których jeszcze nie wprowadzono z całą ścisłością przeciwnilnego postępowania.

Zaznaczyłem wyżej, że F e h l e i s e n otrzymał cały szereg dodatnich doświadczeń na zwierzętach i ludziach, przez zaszczepienie im wyhodowanych mikrokoków róży. Szczepiąc wyhodowane mikrokokki królikom, badacz ten, już po 36 a najwyżej 48 godzinach, otrzymywał różę na uchu zwierzęcia, gdzie zwykle dokonywał szczepienia; ucho było zgrubiałe, ciepłe, jasnoczerwone, naczynia odbijały od ogólnego tła bardzo wydatnie; równocześnie ciepłota ciała podnosiła się o 1—1,5° C.; po dwóch lub trzech dniach róża zaczynała wędrować, a cała sprawa kończyła się w 6—10 dni; we wszystkich 9 przypadkach zwierzęta pozostały żywe. Badanie ucha świeżo zajętego przez różę, odciętego i zaraz włożonego do wyskoku, wykazały te same drobnowidzowe zmiany anatomiczne, jakie opisałem, mówiąc o działaniu mikrokoków na skórę człowieka. Opierając się na znanych faktach, że róża często dobrze wpływa na przebieg powolnego gojenia się owrzodzeń lub też na nowotwory skórne, autor ten zaszczepił wyhodowane mikrokokki róży 7 chorym, dotkniętym nowotworami i we wszystkich tych przypadkach róża przyjęła się, a wpływ na nowotwory był w mniejszym lub większym stopniu widoczny; osobniki, które niedawno przechodziły różę, okazywały do pewnego stopnia odporność na działanie zarazka. Pomijając działanie lecznicze mikrokoków róży, ważnym jednak dla nas jest sam fakt swoistego działania wyhodowanych mikrokoków zarówno na ludzi jak i zwierzęta, a który, obok hodowli, jest niezbitym dowodem swoistości tych mikrokoków.

Przechodząc do opisu własnych swych badań nad mikrokokami róży, muszę zacząć od przedstawienia sposobu, w jaki udało mi się otrzymać czystą hodowlę tych mikrokoków.

Początkowo kilkakrotne usiłowania moje w tym kierunku pozostawały bez skutku; przenosząc na żelatynę odżywczą krew lub limfę z miejsca zajętego przez różę, otrzymywałem na żelatynie rozwój tylu najrozmaitszych rodzajów bakteryj, a co gorsza i grzybków pleśniowych, pochodzących rozumie się z powietrza sal szpitalnych, że literalnie nie było sposobu przenieść każdy z nich oddzielnie na nowy grunt odżywczy. Postępowanie moje było za każdym razem ściśle zastosowane do wszelkich wymagań metody przeciwnilnej, instrumenty wypalane, skóra możliwie dezynfekowaną, próbówka zawsze pochylona otworem ku dołowi. Dopiero w końcu Stycznia r. b. udało mi się na oddziale kol. Matlakowskiego zebrać od chorej, dotkniętej różą przyraną, która dołączyła się do rany na klatce piersiowej (chora już z różą przybyła do oddziału), krew wraz z limfą z bardzo delikatnego nacięcia skóry na pograniczu czerwonosci i po przeniesieniu takowej do próbki z żelatyną odżywczą, otrzymać w ciepłocie pokojowej po upływie dwóch dni rozwój trzech rodzajów pasorzytów: a) drobnych ruchomych laseczników, hodowla których na oko miała postać małych białawych kropeł; b) dużych mikrokoków, których hodowla przedstawiała się jako duże błyszczące plamy na powierzchni żelatyny; prawdopodobnie był to *staphylococcus aureus*, znajduwany w ogniskach ropnych i c) wreszcie rozwój dość drobnych mikrokoków, nieco tylko napozór większych od mikrokoków Fehleisen'a a układających się niekiedy po 2, 3 lub nawet 4 w szeregu; hodowle tych ostatnich miały postać białawych płaskich plam na powierzchni żelatyny, wgłębiających się nieco w takową.

Zachowując wszelkie potrzebne ostrożności ¹⁾, przenieśliem zapomocą igły platynowej małe cząstki z hodowli tych ostatnich pasorzytów do paru nowych próbek z żelatyną odżywczą K o c h'a, robiąc nakłucie igłą w głąb żelatyny. Pierwsze dwa rodzaje pasorzytów, pochodzące z powietrza, bardzo często zdarzało mi się napotykać jako zanieczyszczenie hodowli, robionych na salach szpitalnych. Już po upływie 48 godzin, przy ciepłocie pokojowej, wzdłuż śladu nakłucia, a zwłaszcza na miejscu, gdzie igła przebiła powierzchnię żelatyny, zauważyć było można małe białawe punkciki lub jakby blaszki, które powiększając się, na trzeci, a najdalej czwarty dzień, wytworzyły wzdłuż linii nakłucia białawą smugę; patrząc pod światło, łatwo było spostrzedz, że brzegi tej smugi są nierówne, zazębione, a na powierzchni żelatyny, w miejscu przekłucia, wytwarzało się białe, niewielki wzgórek; przy stopniowym wzroście, biała smuga przyjmowała postać jakby walcowatą, a na powierzchni w miejscu wzgórka, wytwarzało się nieznaczne zagłębienie. Po 6 mniej więcej dniach, żelatyna, poczynając od powierzchni, zaczynała się nieco rozpylać, co zwykle szybciej następowało w próbkach, w których powierzchnia stężałej żelatyny równoległą była do otworu, niż w próbkach, gdzie powierzchnia ta szła skośnie. Przenosząc, zwykle piątego lub szóstego dnia, cząstkę hodowli do nowych próbek z żelatyną, wyhodowałem mikrokoki te w ciepłocie pokojowej przez 15 pokoleń w ciągu mniej wię-

1) Patrz rozdział o laseczniku czarnej krosty.

cej trzech miesięcy. Badając pod drobnowidzem każdą z kolei hodowlę, przekonałem się, że zawsze rozwijały się same li tylko wzmiankowane mikrokokki (Tab. IV fig. 1).

Równocześnie spróbowałem z trzeciego pokolenia hodowli na żelatynie, przenieść te mikrokokki, również przez nakłucie, na wyjałowiony *agar-agar* i hodować je dalej przy zwykłej ciepłocie hodowlanej 37—38° C.. Tu już nieco wcześniej, gdyż mniej więcej po 36 godzinach, zaczynały się zjawiać opisane dopiero co białawe punkciki i blaszki, które na trzeci lub czwarty dzień zlewały się w jedną białawą linię, a na powierzchni stężałego *agar-agar* wytwarzał się nieznaczny, również białawy wzgórek; po dniach paru, wzgórek ten przechodził w niewielkie zagłębienie, a po brzegach takowego powstawał kolisty, zwykle wzniesiony nieco nad powierzchnię wałeczek, zabarwiony na odcień zlekka żółtawy. Hodowle na *agar-agar* nietylko po tygodniu, lecz i po upływie 2 lub 3 tygodni nie rozpuszczały gruntu odżywczego i nie rozplływały się, jak to miało miejsce na żelatynie, natomiast naokoło już istniejącego wałka, złożonego z pasorzytów i leżącego naokoło środkowego, nieznacznego zagłębienia, wytwarzał się nowy wałek, obejmujący kolisto pierwszy i oddzielony od niego nieznacznem zagłębieniem, pokrytem również warstwą mikrokoków; wałków takich w niektórych próbkach, tych zwłaszcza, które zachowywałem przez 3—4 tygodni, było po trzy a nawet cztery; wałki, okalające pierwszy środkowy wałek, miały zabarwienie więcej żółtawe, niż takowy, a natężenie tej barwy zwiększało się zawsze ku obwodowi. Około piątego dnia zwykle przenosiłem cząstki hodowli do nowych próbek z *agar-agar* i w ten sposób wyhodowałem 10 pokoleń mikrokoków, które w każdym pokoleniu, jak o tem świadczyło badanie drobnowidzowe, nie zmieniały swej postaci i do których nie dołączył się żaden postronny rodzaj pasorzytów.

Nadmieniłem już, że zarówno w hodowlach na żelatynie jak i na *agar-agar* mikrokokki zachowały zawsze jednaką wielkość; zdawały się one nieco większe od mikrokoków Fehleisen'a, układały się pojedynczo, po dwa lub w małych łańcuszkach po 3, 4 lub po 5 i po 6 najwięcej, lub też leżały w grupach, w których również można było dopatrzeć ich dążność do układania się małemi szeregami; czy to na świeżych, czy też barwionych preparatach, tworzenie się szeregów jednakowo dobrze dawało się spostrzegać. (Tab. IV, fig. 1).

Już z czwartego pokolenia, wyhodowanego na żelatynie Koch'a, zaszczerpiłem mikrokokki te dwóm królikom. Szczepienia dokonałem na uchu, na wewnętrznej stronie takowego, przez zrobienie małego nacięcia skóry wypalonymi ostremi nożyczkami i wprowadzenie do rany niewielkiej ilości czystej hodowli mikrokoków, za pomocą wypalonej igły platynowej; równocześnie na drugim uchu zrobiłem także nacięcie nożyczkami, bez zaszczerpienia. U jednego królika już w 24 godziny, a u drugiego w 36 godzin, całe ucho, na którym zaszczerpiłem, aż do nasady prawie, było zgrubiałe, gorące, jasnoczerwone, a na tle tej czerwoności, oddzielonej od części zdrowej wydatną linią graniczną, występowały naczynia krwionosne, jako ciemno-czerwone pręgi; miejsce, gdzie zaszczerpiono, zupełnie się zagoiło. Drugie ucho, na którym zrobiłem nacięcie bez szczepienia, pozostało zupełnie zdrowem. Oba króliki od czasu zjawienia się czerwoności zaczęły gorączkować, ciepłota w kiszce odchodowej trzymała się stale między

40—40,5° C.. Następnego dnia czerwoność posunęła się na głowę i szyję, a dalej przeszła i na drugie ucho, idąc od podstawy takowego ku wierzchołkowi, zachowując jednakże cechy i będąc stale odgranieczoną wyraźną linią od niezajętej jeszcze skóry; przejścia czerwoności na tułów ściśle obserwować nie mogłem, z powodu gęstej sierści u królików. Oba króliki chorowały około tygodnia, przez cały ten czas gorączkując jak i w początku choroby; oba wyzdrowiały. Z cech, jakie podałem opisując cierpienie wywołane przez zaszczepienie mikrokoków, nie wątpię, że miałem do czynienia z typową różą wędrującą.

Zrobiwszy delikatne nacięcia na granicy czerwoności na uchu chorem u jednego z tych dwóch królików, przeniósłem igłą platynową nieco krwi i limfy do rany na uchu trzeciego królika. Dopiero po upływie 48 godzin wystąpiła na chorem uchu charakterystyczna, tylko co opisana czerwoność, zwierzę gorączkowało; na czwarty dzień róża zaczęła wędrować, a po 7 dniach czerwoność całkiem znikła i zwierzę przestało gorączkować.

Po tych trzech pierwszych próbach, zrobiłem jeszcze 9 doświadczeń, do których użyłem mikrokoków wyhodowanych na żelatynie i *agar-agar* i z tej liczby tylko w dwóch przypadkach szczepienie nie udało się, lecz winą tego zdaje się było to, że użyłem do szczepienia zbyt starej (2 tygodniowej) hodowli na żelatynie; szczepienie nawet dwutygodniowych hodowli z *agar-agar* wywoływało różę, jakkolwiek takowa występowała dopiero w ciągu trzeciej doby; dla tego też uważam za stosowne używanie do szczepienia hodowli świeżych, o ile można, z czwartego, piątego lub najdalej szóstego dnia. Zestawiając ogólną ilość doświadczeń okazuje się, że szczepiłem królikom wyhodowane mikrokoki róży wszystkiego 11 razy i 1 raz krew z ucha chorego zwierzęcia, razem 12 doświadczeń. W tej liczbie, z 6 szczepień mikrokoków wyhodowanych na żelatynie, w 4 nastąpiła róża, a w 2 zwierzęta pozostały zupełnie zdrowe; w 5 szczepieniach hodowli na *agar-agar* i 1 szczepieniu krwi z ucha chorego zwierzęcia zawsze rozwijała się typowa róża; ogółem więc z 12 doświadczeń 10 było z wynikiem dodatnim, a 2 z ujemnym. Z pomiędzy 10 przypadków dodatnich, jedno ze zwierząt, któremu zaszczepiłem mikrokoki ze starej hodowli na *agar-agar*, zdechło dziesiątego dnia choroby na ropnicę, 9 zaś wyzdrowiało.

Chcąc zbadać układ mikrokoków w tkance zajętej przez różę, odciąłem w dwóch doświadczeniach chore ucho, wtedy gdy jeszcze czerwoność nie przeszła na głowę, a linija odgranieczająca znajdowała się na samem uchu. Po stwardnieniu i zabarwieniu ¹⁾ preparatów, przekonałem się, że skóra i tkanka podskórna zawiera mniej lub więcej obfite nacieczenie ciałek wędrujących, głównie około naczyń krwionośnych i chłonnych; te ostatnie były również dość obficie wypełnione temiż ciałkami. Mikrokoki znajdowały się głównie i przeważnie w naczyniach chłonnych, nieraz w tak ogromnej ilości, że jak czopek zatykały całe światło naczynia (Tab. IV, fig. 2 i 3); mniej obficie widać je było pośród tkanek, w kanałach sokowych skóry i tkanki podskórnej; tu i tam zawsze tworzyły one szeregi, zawierające nieraz po 20 i więcej mikrokoków jednostajnej wielkości;

¹⁾ O barwieniu szczegółowo będzie nieco niżej.

szeregi te w naczyniach limfatycznych były nieraz tak ze sobą poplątane, że na pierwszy rzut oka zdawało się, iż mamy do czynienia z mnóstwem mikrokoków, tworzących zbitą jednolitą masę i dopiero po bliższem rozejrzeniu się, można było dostrzedz wyraźne łańcuszki. W kanałach sokowych napotykałem albo oddzielne dłuższe lub krótsze łańcuszki (Tab. IV, fig. 2, 3 i 4), lub też mniejsze lub większe gromadki, złożone z poplątanych ze sobą szeregów, zwykle jednak nieco krótszych niż w naczyniach chłonnych (Tab. IV. fig. 4). Wewnątrz naczyń krwionośnych mikrokoków nie widziałem.

Przy pomocy kol. Matlakowskiego, który bardzo zainteresował się tą sprawą i okazał mi wiele pomocy w badaniach, próbowałem trzy razy zaszczyć swe wyhodowane mikrokoki na ludziach. Czy jednak dla tego, że jeszcze nie był mi podówczas znany w szczegółach sposób szczepienia ludziom, użyty przez Fehleisen'a, czy może dlatego, że nie robiłem jeszcze hodowli na surowicy krwi, a do szczepienia używałem mikrokoków na żelatynie i na *agar-agar*, czy też dla tego, że nie mogłem do szczepienia użyć osobników przedstawiających po temu warunki, czy wreszcie dla jakich innych powodów, ani razu nie otrzymałem typowej róży. Naokoło miejsca szczepienia, na którym powstawał niewielki, jak małe ziarno grochu, ropień, rozwijała się zawsze czerwoność ostro odgraniczona, sięgająca na 5—6 ctm. naokoło, lecz chorzy nie gorączkowali i czerwoność dalej nie posuwała się. Na tym jednak punkcie uważam doświadczenia swe za nieskończone i mam zamiar dalej je prowadzić.

Zestawiając wyniki do jakich doszedłem przy hodowli i szczepieniu swych mikrokoków, nie mogę nie spostrzedz niektórych różnic, jakie zachodzą między niemi i mikrokokami opisanymi przez Fehleisen'a, mimo to, że jedne i drugie wywołują różę wędrującą u zwierząt. Przedewszystkiem zdaje się, że są nieco większemi od tych ostatnich, chociaż różnica jest tak małą, że da się zredukować do setnych, a najmniej 0,1 części mikrom. w średnicy, a w porównaniu z fotografjami podanemi przez Koch'a jest prawie żadną. Jedne i drugie bywają wprawdzie tylko w naczyniach chłonnych i w kanałach sokowych, lecz łańcuszki wytwarzane przez mikrokoki, opisywane na tem miejscu przezemnie, są znacznie dłuższe niż łańcuszki mikrokoków Fehleisen'a. Co się tyczy wreszcie samych hodowli, to nasze wyhodowane na *agar-agar* w ciepłocie 37—38° C., nawet po 2 tygodniach przebywania w hodowli wywoływały typową różę, podczas gdy mikrokoki w hodowlach Fehleisen'a po tygodniu już traciły własności zakaźne, jak mieliśmy o tem sposobność przekonać się w pracowni profesora Hojera, na hodowlach przywiezionych z Berlina.

Z drugiej strony istnieje jeszcze jeden grzybek chorobotwórczy, wywołujący sprawę zapalną w skórze i tkance podskórnej, połączoną z zaczerwienieniem skóry, a posiadający pewne cechy wspólne z naszymi mikrokokami; jest nim t. zw. *streptococcus pyogenes* opisany przez Rosenbach'a w dziele p. t. „*Mikroorg. bei d. Wundinfektionskrankh. d. Menschen*“. Cechą tą wspólną jest, że wytwarza on takie same długie łańcuszki, lecz wielkość pojedynczych mikrokoków składających łańcuszek w wyhodowanych przezemnie pasorzytach jest zawsze jednakową, gdy oddzielne osobniki w łańcuszkach *streptococi pyogeneos* są bardzo rozmaite, co do swych rozmiarów. *Streptococcus pyogenes* nie rozpuszcza jak nasze mikrokoki żelatyny,

na której również tworzy białe plamy, w hodowlach zaś na *agar-agar* środkowa część hodowli jest ciemniejszą, a obwodowe wałki zawsze jasne, gdy przeciwnie rzecz się ma z hodowlami naszych mikrokoków.

Opierając się na wyżej przytoczonych zestawieniach z mikrokokami Fehleisen'a i ze *streptococcus pyogenes* oraz na działaniu chorobotwórczym wyhodowanych przezemnie mikrokoków, śmiem wypowiedzieć przypuszczenie, że mikrokoki te nie są całkiem identyczne z mikrokokami róży, opisanymi przez Fehleisen'a i że powodują one różę przyranną i dla tego też nazwałem takowe mikrokokami róży przyrannej, okazując je w Maju r. b. w Towarzystwie lekarskiem. Wypowiadam to jeszcze i na tej zasadzie, że w całej monografii Fehleisen'a nie ma nic wspomnianego o tem, aby brał do hodowli materyjał, czyli jak u niego kawałek skóry, z róży, któraby zjawiała się jako powikłanie gojącej się rany, lecz tylko jest wzmianka o róży, ja zaś, jak to opisałem, użyłem materyjału z typowej róży przyrannej.

Stosownie do przyjętego sposobu przy pisaniu niniejszej pracy, przechodzę obecnie do badania mikrokoków róży.

Badanie niezabarwionych mikrokoków uskutecznia się w sposób wielokrotnie już na tem miejscu opisywany. Badanie to zresztą nie może doprowadzić do żadnych pewnych wyników, ogranicza się ono bowiem tylko do badania krwi, ropy i płynu z pęcherzyków, a w płynach tych może być zawsze tyle różnych postaci mikrokoków podobnych do mikrokoków róży, że, co najmniej, bez barwienia, a głównie jednak bez hodowli i szczepień, nie można na pewno nigdy postawić rozpoznania.

Do zabarwienia mikrokoków róży w zasuszonych preparatach krwi, ropy i t. p. wystarcza zwykle barwienie w wodnym roztworze barwników anilinowych¹⁾, a najlepiej fioletu gencyjanowego lub metylowego; lecz zabarwienie w wodnych roztworach nie wystarcza wtedy, gdy zechcemy dla uwydatnienia obrazu odbarwić preparat, chociażby w wysoku lub wysoku zakwaszonym kwasem octowym lub solnym, albowiem mikrokoki róży szybko tracą barwę narówni z innymi tworami zabarwionymi, jak ciała krwi, ciała ropne i t. p.. Dla tego też lepiej jest barwić preparat wysuszony na powietrzu i ogrzany do 110° C. w roztworze fioletu gencyjanowego w wodzie anilinowej, opis przygotowania którego podałem przy opisie laseczników gruzliczych. W płynie tym dobrze jest pozostawić preparat na 5 minut, opłukać go następnie w wodzie, odbarwić tło wyskokiem, zakwaszonym kwasem octowym, lub wreszcie samym tylko wyskokiem, i po ponownem opłukaniu wodą, wysuszyć, jak zwykle, na powietrzu i oglądać w zwykły sposób. Metodą tą bardzo dobrze barwią się mikrokoki wzięte z hodowli; przenosić mikrokoki z hodowli na szkiełko należy igłą platynową, przyczem trzeba brać niewielką ilość hodo-

¹⁾ Patrz rozdział o lasecznikach czarnej krosty.

wli rozprowadzić wodą przekroploną na szkiełku przykrywkowym; rozumie się, że płyn, *respective* woda zawierająca mikrokokki, powinna wyschnąć na powietrzu, zanim szkiełko użytym zostanie do barwienia, tak jak to robimy zwykle, badając krew, ropę i inne płyny.

Przy barwieniu skrawków, najlepsze wyniki otrzymałem, stosując sposób *G r a m'a*, a nadewszystko zmodyfikowany nieco sposób, opisany już uprzednio w rozdziale o lasecznikach czarnej krosty, polegający na zastosowaniu kwasu pikrynowego, do równoczesnego odbarwienia i podbarwienia tła preparatu.

Sposób *G r a m'a* dla tego jest dobry, że nawet w dość grubych skrawkach otrzymuje się wyraźnie zabarwienie pasorzytów wszelkich wogóle, a w poszczególnym razie i mikrokoków róży. Skrawki, robione mikrotomem lub ostrą brzytwą, powinny być koniecznie wkładane do miseczki z wyskokiem i przez cały czas barwienia nie powinny zupełnie mieć styczności z wodą. Barwienie skrawków odbywa się w roztworze fioletu gencyjanowego w wodzie anilinowej, w którym pozostawia się je na 3. a najwyżej na 5 minut. Po chwilowym oplukaniu w wyskoku, aby tylko zmyć cząsteczki barwnika, które osiadają na powierzchni skrawka, przenosimy takowy, w celu odbarwienia, do wodnego roztworu jodu w jodku potasu (1 część jodu, 2 lub 3 jodku potasu i 300 części wody), i w tym płynie pozostawiamy na 1 — 3 minut, t. j. do czasu, gdy skrawek dość silnie zacznie tracić barwę i staje się z fioletowego brunatnym. Oplukujemy go następnie w wyskoku do tego czasu, aż stanie się zupełnie prawie bezbarwnym, przyczem na chwil parę można go włożyć do 1% roztworu wyskokowego kwasu solnego, który przyspieszy nieco całkowite odbarwienie; następnie przenosi się skrawek jak zwykle do absolutnego wyskoku, do olejku terpentynowego i żywicy damarowej, w której oglądamy preparat i zachowujemy go ostatecznie; zamiast przenoszenia do absolutnego wyskoku a potem do olejku terpentynowego, można skrawki wprost ze zwykłego wyskoku, użytego do odbarwienia, przenieść na 10 minut do olejku gwoździkowego, który zprzezroczyści skrawek i odbarwi do reszty tkanę, a następnie wprost do żywicy damarowej. Oglądając gotowy już preparat, dostatecznym jest użycie *F i I I Z e i s s'a*, trzeba jednak użyć koniecznie i przyrządu oświetlającego *A b b e'g o*; mikrokokki będą zabarwione na fioletowo przy zupełnie bezbarwnem tle.

Drugi sposób, przy którym otrzymałem najlepsze preparaty, wymaga również zabarwienia w roztworze fioletu gencyjanowego w wodzie anilinowej, w którym pozostawiamy skrawki na 5 — 10 minut; po zabarwieniu trzeba je koniecznie oplukać w wyskoku, aby zmyć z powierzchni preparatu cząsteczki barwnika i przenieść następnie do wodnego nasyconego roztworu kwasu pikrynowego na $\frac{1}{2}$ — 1 mniej więcej minut, t. j. do czasu, gdy preparat zacznie mocniej tracić barwę; skrawek przeniesiony potem z kwasu do wyskoku i poruszany w nim igłą, aby wyskok mógł lepiej przeniknąć tkanę, pozostawiamy w takowym do czasu, aż zacznie przyjmować żółtawą barwę, a wówczas pozostaje już tylko odwodnienie preparatu w absolutnym wyskoku, zprzezroczyzczenie w olejku terpentynowym i zamknięcie w żywicy damarowej. Jeśli jednak preparat, przeniesiony z kwasu pikrynowego do wyskoku, bardzo powoli tylko się odbarwia, to można go powtórnie przenieść do kwasu

pikrynowego, a potem znów do wysokoku i t. d., dopóty póki nie otrzymamy pożądaney żółtawej barwy. Postępowanie to można zmienić i skrócić w ten sposób, iż niezupełnie odbarwiony, t. j. mający jeszcze zabarwienie zielonawe skrawek przenosimy z wysokoku na kilka (do 10) minut do olejku gwoździkowego, a tym sposobem otrzymamy całkowite odbarwienie i równocześnie zprzezrocyszczenie preparatu, który potem możemy już wprost umieścić w żywicy damarowej. Sposób ten dla tego uważam za najlepszy, że przy bardzo wyraźnem zabarwieniu mikrokoków na fioletowo, otrzymamy żółtawe zabarwienie tła, że więc możemy z pomocą jego wyraźnie odróżnić naczynia i wszystkie elementy tkankowe. W ten sposób były zabarwione preparaty przedstawione na tablicy IV, fig. 2, 3 i 4. Do oglądania, obok tegoż rozumie się powiększenia co w uprzednim sposobie, trzeba również użyć koniecznie przyrządu oświetlającego A b b' e' g o.

O materyjale używanym do hodowli i szczepień mówiłem już wyżej; wymieniłem także grunt odżywczy, na jakim hodowałem mikrokokki róży przyrannej, a sposób przygotowania obu tych rodzajów gruntu jest już czytelnikowi znanym z pierwszych dwóch rozdziałów niniejszej pracy. Pozostaje więc zaznaczyć raz jeszcze, że narzędzia, użyte do szczepienia i zakładania hodowli (skalpel, nożyczki, szczypczyki, igła platynowa i t. d.), winny być starannie wyjałowione w ogniu i ostudzone następnie; skóra na miejscu, gdzie chcemy szczepić lub zkąd bierzemy materyjał, powinna być dobrze wymyta roztworem sublimatu (1:500) i wyskokiem. Wata probówek, użytych do hodowli przed samem otwieraniem, powinna być zwilżoną również roztworem sublimatu, co najlepiej jest skutecznić, kierując na nią prąd spray'a, zawierającego ten roztwór; przy wprowadzeniu materyjału użytego do hodowli igłą do probówek, trzeba takową trzymać pochyłą lub nawet pionowo ku ziemi, zwróconą ku dołowi otworem, aby ile można uniknąć przenikania na grunt odżywczy jakichbądź grzybków, znajdujących się zwykle w wielkiej ilości w powietrzu; jako sposób, zapobiegający części temu, mogę jeszcze polecić uprzednie rozpylenie w powietrzu nieco roztworu sublimatu zapomocą spray'a.

Objaśnienie rysunków. (Tabl. IV).

Tab. IV, fig. 1. Czysta hodowla mikrokoków róży przyrannej. Barwienie roztworem fioletu genejjanowego w wodzie anilinowej. Zeiss im. ol. $\frac{1}{18}$ II.

Tab. IV, fig. 2. Skrawek skóry z ucha królika, któremu szczepiono czystą hodowlę mikrokoków róży przyrannej. Barw. roztworem fioletu genejjanowego w wodzie anilinowej, odbarwienie kwasem pikrynowym. Zeiss D. II.

Tab. IV, fig. 3. Skrawek skóry z ucha tegoż królika. Liczne mikrokokki w naczyniu chłodnem. Barwione tymże sposobem, co uprzedni preparat. Zeiss im. ol. $\frac{1}{15}$ II.

Tab. IV, fig. 4. Skrawek skóry z ucha tegoż królika. Mikrokokki w kanałach sokowych tkanek. Barwienie to samo. Zeiss im. ol. $\frac{1}{15}$ II.

Literatura.

Hüter. Berliner klin. Wochenschr. 1869. Nr. 33.

Nepveu. Gazette médic. de Paris. 1872. Nr. 3.

Orth. Untersuch. über Erysipela. Arch. f. experiment. Path. und Pharmac. 1873.

Recklinghausen i Łukomskij. Ueber Erysipela. Virch. Arch. tom LX.

Tillmanns. Experim. und anatom. Untersuch. über Erysip.. Arch. f. kl. Chir. 1879.

Tom XXIII.

Wolff. Zur Bakterienlehre bei accident. Wundinfektions. Virch. Arch. Tom LXXXI.

Fehleisen. Zeitschr. f. Chirurgie. 1881.

Fehleisen. Die Aetiologie des Erysipels. Berlin. 1883.

Rosenbach. Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankh. des Menschen. Wiesbaden. 1884.

Cornil et Babes. Les bactéries etc. Paris. 1885.

Koch. Mitth. a. d. K. Gesundh. 1881. Tom I.

VI. Laseczniki nosaciznowe (*Bacillus mallei*).

W końcu roku 1882, Löffler i Schütz ogłosili w *Deutsch. medic. Wochenschrift*, że w Berlińskim urzędzie zdrowia udało się znaleźć, wyhodować i zaszczyć pasorzyty wywołujące nosaciznę. Późniejsze badanie Izraël'a, a w ostatnich czasach Weichselbaum'a, stwierdziły najzupełniej to, co ogłosili dwaj pierwsi autorowie. Dzięki więc tym badaczom możemy zaliczyć do kategorii cierpień, zależnych od przenikania i rozwoju w ustroju grzybków chorobotwórczych i nosaciznę, chorobę, która, jak się słusznie wyraża Weichselbaum, przechodziła te same koleje, co i gruźlica; zaraźliwość jej w ciągu licznych lat wielokrotnie przyjmowano i wielokrotnie również odrzucano, dopóki wreszcie ściśle badania, na początku wymienionych autorów, tak jak w kwestyi gruźlicy badania Koch'a, nie dowiodły na pewno jej zaraźliwości.

Laseczniki nosaciznowe mają postać drobnych, cienkich, błyszczących, nieruchomych pręcików; mniejsze są one i cieńsze od laseczników gruźliczych, gdyż długość ich wynosi 2—5 mikrm., a szerokość 0,3—0,5 mikrm.. Bardzo często tworzą one grupy po kilka osobników, układając się, podobnie jak to czynią laseczniki trądowe w komórkach Virchow'a, jeden nad drugim, stykając się prawie nieraz swemi podłużnymi wymiarami (Tab. IV, fig. 5, 9). Najszybciej, według Weichselbaum'a, rosną laseczniki nosaciznowe w ciepłocie 37—38° C., gdyż już po 2—3 dniach otrzymuje się nowe pokolenie takowych. W zwykłej ciepłocie pokojowej wymagają znacznie dłuższego czasu do rozwoju; dopiero po 2 tygodniach, a bardzo rzadko wcześniej mnożą się, przyczem w szerszych osobnikach zauważyć można owalne zarodniki, których niekiedy bywa 3—4 w jednej laseczce; po 3 tygodniach laseczniki mogą wyrastać w dość długie nitki, również zawierające zarodniki. Weichselbaum przypuszcza, że z czasem nitki te roz-

padają się i uwalniają zarodniki, z których następnie wytwarzają się nowe laseczniki, lecz mniemanie to jest jeszcze dotąd tylko przypuszczeniem, nie popartem odpowiednimi ścisłymi badaniami. Zamierając, laseczniki podlegają rozpadowi drobnoziarnistemu.

Zarazek nosacizny, a więc, jak teraz, laseczniki nosaciznowe, mogą być przeniesione od osobnika do osobnika, od zwierzęcia na zwierzę lub człowieka, albo drogą bezpośredniego zetknięcia, gdy wydzieliny chorobowe zawierające laseczniki dostaną się na obnażone z nabłonka lub naskórka miejsca na skórze lub błonach śluzowych, a zwłaszcza z tych ostatnich na błonę śluzową nosa; dostają się również za pomocą przedmiotów używanych przez chore osobniki, lub też wskutek przebywania w miejscach, najczęściej budynkach, gdzie znajdowały się chore zwierzęta i pozostawiały po sobie ogniska zarazy, wiemy bowiem, że laseczniki nosaciznowe mogą się mnożyć i wytwarzać zarodniki poza ustrojem w zwykłej pokojowej ciepłocie.

Zmiany drobnowidzowe, jakie zachodzą w tkankach, do których dostały się laseczniki nosaciznowe, czy to na skórze i błonach śluzowych, dostępnych od zewnątrz, czy też w narządach wewnętrznych, do których przedostają się drogą naczyń krwionośnych i chłonnych, polegają przeważnie na bardzo obfitem nacieczeniu ciałek wędrujących; wytwory chorobowe nosacizny, mające postać już to ograniczonych, już to rozlanych ognisk, są zwykle bardzo bogato unaczynione i zawierają według Bollinger'a nieznaczną tylko ilość komórek olbrzymich, Wprawdzie Weichselbaum w najświeższej pracy o nosaciznie twierdzi, że komórek olbrzymich wcale nie ma w wytworach nosaciznowych, nie mogą się jednak na to zgodzić, gdyż badając w ostatnich dniach guzy skórne w przypadku nosacizny u konia, znalazłem komórek olbrzymich stosunkowo dość dużo; w wytworach tych laseczniki leżą albo swobodnie między komórkami wędrującymi, albo pośród takowych, lub też wreszcie w naczyniach krwionośnych (Tab. IV fig. 2). Gdy wskutek zgorzeli koagulacyjnej dochodzi do ropienia, laseczniki nosaciznowe, według Israëla, nie rozwijają się dalej, a nawet mogą, zapewne wskutek rozpadu drobnoziarnistego, całkowicie zniknąć.

Z pomiędzy zwierząt najczęściej podlegają nosaciznie jednokopytowe koń, muł, osioł, podlegają jej również ze zwierząt domowych koza i owca; krowy nigdy na nią nie chorują. Ze względu na objawy i przebieg można odróżnić kilka rodzajów tej choroby, nie mówiąc już o nosaciznie przebiegającej ostro i przewlekłe; ze względów klinicznych rozdział ten ma racyję bytu, lecz wobec tego, że istnieje jeden tylko zarazek, mogący wywołać cały szereg najrozmaitszych objawów, które tu zaraz opiszę, a wreszcie ze względu na to, że wyszczególniając i opisując szczegółowo różne rodzaje nosacizny przekroczyłbym, jeśli nie cel, to zakres mej pracy, muszę ograniczyć się na wymienieniu tylko w krótkości objawów tej choroby i zmian anatomicznych, napotykanych w różnych narządach przy nosaciznie.

Z jednego i tego samego źródła zakażenia, konie najczęściej podpadające tej zarazie, mogą podlegać albo tylko tworzeniu się i wrzodzeniu mniejszych lub większych guzków na skórze, albo tylko wypływowi z nosa, lub też wypływowi, połączoneму ze zniszczeniem ścian nosa i zajęciem gruczołów chłonnych, albo

cierpieniom płuc, albo wreszcie ogólnemu zakażeniu. Objawy te, występujące i u innych wyż wymienionych zwierząt domowych, mogą ulegać rozmaitym kombinacjom, a sama choroba trwać może od 8 dni do roku a nawet i dłużej; wypada tu jednak zaznaczyć, że nosacizna, rozpoczynająca się odrazu gwałtownie, z objawami ogólnymi, nigdy prawie nie przechodzi w cierpienie przewlekłe, przeciwnie zaś, w przebiegu dłuższej trwającej choroby, nagle mogą wystąpić objawy gwałtowne i śmierć zwierzęcia. Najważniejszym zmianom, jakie znajdujemy na trupach zwierzęcych, ulegają drogi oddechowe i skóra. Na błonie śluzowej nosa, przeważnie na przegrodzie nosowej, tworzą się małe ograniczone guziczki, posiadające pośrodku odcień nieco żółtawy; guziki te, podlegając owrzodzeniu, przechodzą nieraz w bardzo głębokie wrzody, przenikające do chrząstki i kości i wytwarzające tam bardzo obszerne zniszczenia; rzadko bardzo na miejscu owrzodzenia można spostrzedz gwiazdowate blizny. Niekiedy na błonie śluzowej nosa znajdujemy większe nacieczenia, tworzące następnie również duże, rozlane, nie tak jednak głębokie owrzodzenia. Takież guziki i nacieczenia, dochodzące do owrzodzeń, znajdują się w krtani i tchawicy. W płucach istnieją ograniczone guziczki, bardzo podobne na pierwszy rzut oka do gruźelków przy gruźlicy prosówkowej, a czasami guziki te dochodzą większych rozmiarów, np. są tak duże jak orzech włoski lub nawet i większe; rozlane nacieczenia, napotykanne również dość często w płucach, powodują rozwój t. zw. *pneumoniae malleosae*. Zmiany anatomiczne na skórze występują albo pod postacią ograniczonych guzików, różnej wielkości, łatwo przechodzących w głębokie owrzodzenia, sięgające do mięśni, a nawet i kości, albo też pod postacią rozlanych nacieczeń, obejmujących skórę, tkankę podskórną i mięśnie, i również z czasem wrzodziejących; przy jednej i drugiej postaci zajęte są gruczoły chłonne, które przedstawiają zwykle jednolite rozlane nacieczenie z oddzielnymi guzikami, rozsianymi na takowem, lub bez nich. Obok wyliczonych zmian, ograniczone ogniska nosaciznowe zdarzają się w wątrobie, w której niekiedy dochodzi do zwapnienia tych wytworów, w śledzionie, nerkach, jądrach, jakkolwiek w tych ostatnich dość rzadko; zatory żyłne zwykle zdarzają się około miejsc nacieczonych i owrzodziałych; widywano także ropnie przerzutowe (metastatyczne) w mózgu, gruczole przyusznym i szpiku kostnym (Babes).

U człowieka nosacizna rzadko rozpoczyna się objawami ogólnymi, zwykle zaś nacieczeniem i owrzodzeniem na skórze, w miejscu gdzie nastąpiło zakażenie, a równocześnie mogą się rozwijać silne bóle, nie tylko w tem miejscu skóry, lecz i w mięśniach i stawach wszystkich kończyn; bóle te często bardzo wprowadzają w błąd lekarza co do rozpoznania istoty cierpienia. Jeśli rozwija się wnet silna gorączka, to choroba postępuje naprzód, powstaje charakterystyczny wpływ z nosa, ropnie, zapalenie tkanki podskórnej i silne zajęcie gruczołów chłonnych, a także krosty (*pustulae*) rozrzucone po całym ciele, i chory po tygodniu, co rzadziej bywa, a najczęściej po 2 lub 3 tygodniach cierpienia, umiera. Jeśli guziczki i wrzody na skórze rozwijają się powoli, a niektóre z nich goją się nawet, przechodząc w gwiazdowate blizny, choroba trwa znacznie dłużej, dopóki wreszcie po kilku (3 — 4) miesiącach, a rzadziej po dłuższym czasie (1 — 4 lat), przy tych samych objawach, co w ostrym przebiegu, lub w dłuższej trwających przy-

padkach skutkiem uwiadu, chory również nie zamrze. Krew i mocz chorych na nosaciznę zawiera zawsze, według *W e i c h s e l b a u m'a*, swoiste laseczniki nosaciznowe. Przy oględzinach pośmiertnych, spotykamy jużto rozlane zapalenie obrzęk tkanki podskórnej, zajmujące zwykle dużą przestrzeń, np. całą kończynę, a wewnątrz takowej rozrzucone ogniska, wypełnione krwawą ropą, już też rozrzucone po całej skórze owrzodziałe guziki, ropiejące, wypełnione również krwawą zawartością i krosty (*pustulae*); owrzodzenia guzików sięgają nieraz przez mięśnie aż do kości. Oprócz wtórnych, widzieć można nieraz pośród mięśni i pierwotne ogniska nosaciznowe; zdarza się to przeważnie w mięśniu dwugłowym (*biceps*), zginaczach przedramienia (*flexores antibrachii*), naramiennym (*deltoides*), piersiowym (*pectoralis*) i prostym (*rectus*); rzadziej bywają takie pierwotne ogniska wśród chrząstki i kości. Na błonie śluzowej nosa widać także zmiany jak u zwierząt; to samo w krtani i tchawicy. W płucach również, albo ograniczone różnej wielkości guziczki, albo rozlane nacieczenia, doprowadzające do rozwoju ropni; na opłucnej często krwawe wybroczyny. Błony surowicze w stawach często bardzo bywają w stanie zapalenia ropnego. Wątroba i śledziona powiększone, często zawierają ropnie przerzutowe; niekiedy zdarza się zwyrodnienie tłuszczowe pierwszego z tych dwóch na ostatku wymienionych narządów.

Sztuczną drogą, przez szczepienie wyhodowanych laseczników, wywołano dotąd nosaciznę u konia, owcy, królika, świnki morskiej i myszy polnej. U konia szczepienie nosacizny wywołuje te wszystkie różnorodne objawy, jakie opisałem, mówiąc o chorobie tej udzielającej się samodzielnie; u owcy rozwijały się liczne guziki na skórze i w płucach i owrzodzenie typowe na nosie. Króliki miały owrzodzenia na błonie śluzowej nosa i niekiedy guziki w płucach, na skórze zaś wytwory nosaciznowe bywały rzadko; rzadko również rozwijało się nacieczenie gruczołów chłonnych. *M y s z y p o l n e* zwykle szybko ulegały ogólnemu zakażeniu i prędko zdechały; znajdowano wtedy bardzo liczne ogniska w płucach, wątrobie, śledzionie; próby szczepienia na białych myszach nie udawały się. Najlepsze wyniki dawało szczepienie laseczników nosaciznowych *ś w i n k o m m o r s k i m*, u których rozwijały się guziki na skórze, nacieczenia i głębokie owrzodzenia na błonie śluzowej nosa, a dalej guziki w płucach, wątrobie, śledzionie, w jądrach lub jajnikach, na częściach płciowych zewnętrznych (*vulva*) i na błonach surowiczych (*peritoneum*). W wytworach chorobowych i w produktach rozpadu u wszystkich tych zwierząt wykazano swoiste laseczniki nosaciznowe, a prócz tego u świnek morskich, królików i owcy, *W e i c h s e l b a u m* wykazał je za życia we krwi i moczu. Oprócz tylko co wymienionych zwierząt, którym szczepiono wyhodowane laseczniki, *B o l l i n g e r* zaznacza, że między innymi udało się przeszczepić nosaciznę *p s o m i k o t o m*.

Hodowli laseczników nosaciznowych, pochodzących z produktów chorobowych zwierzęcych (konia), dokonali pierwsi *L ö f f l e r* i *S c h ü t z*; *W e i c h s e l b a u m* zaś w Czerwcu r. b pierwszy ogłosił, że udało mu się otrzymać czyste hodowle laseczników z ropy nosaciznowej ludzkiej. Na wyjałowionej surowicy i na *agar-agar*, w ciepłocie 37 — 38° C, hodowle rozwijają się po 48 godzinach, mają postać drobnych pęcherzyków, początkowo białawych, a następnie

szarobiałych, leżących szeregiem wzdłuż linii, pozostającej jako ślad po przeprowadzeniu igły platynowej na powierzchni gruntu odżywczego. W żelatynie odżywszej, która w ciepłocie hodowlanej, jak wiemy, rozpuszcza się, kolonie tworzyły nitkowate, białawe masy, spuszczające się ku dołu probówki. Na kartoflu, na którym również udaje się hodowla tego pasorzyta w zwyczajnej ciepłocie pokojowej, kolonie rozwijają się, jak to już zaznaczyłem, zwykle po dwóch tygodniach, rzadko kiedy wcześniej i mają postać kleistej masy, z początku żółtawej, a następnie brunatnej barwy. Jaką różnicę upatruje Weichselbaum w lasecznikach, rozwijających się w hodowlach przy ciepłocie pokojowej i hodowlanej, zaznaczyłem już wyżej; nadmienię tu jeszcze, że autor ten nie mógł dostrzedz rozwoju zarodników w hodowlach, trzymanych przy ciepłocie 37—38° C.. W Czerwcu r. b., w pracowni prof. Hoyera, udało mi się również wyhodować na wyjałowionej i stężalej surowicy i na *agar-agar* laseczniki nosaciznowe; jako materiału do hodowli użyłem ropy, ze świeżo otwartego ropnia podskórnego u chorego, dotkniętego nosacizną, na oddziale chirurgicznym D-ra Orłowskiego w Szpitalu Dzieciątka Jezus. Hodowle rozwinęły się również dopiero po 48 godzinach, postać ich zewnętrzna, kształt i wielkość laseczników najzupełniej odpowiadały opisowi Löffler'a i Weichselbaum'a.

Zanim przejdę do sposobów badania lasecznika nosaciznowego, chcę nadmienić jeszcze słów parę o dwóch autorach, którzy po ogłoszeniu pracy Löffler'a i Schütz'a zabierali głos w tym przedmiocie. Pierwszym jest Bouchard, który znalazł w produktach nosaciznowych bakteryje, mające postać okrągłą lub nieco wydłużoną, układające się łańcuszkami; hodował je w wyjałowionym buljonie z mięsa wołowego i szczepiąc, miał wywołać nosaciznę u morskiej świnki, szczepiąc zaś ropę z tego zwierzęcia nosaciznę u konia i osła (1882 roku). Już sam sposób hodowli li tylko w płynie, wówczas gdy znanymi były znakomite metody hodowli, podane przez Koch'a, nie przemawia za ścisłością tych badań; zresztą, jak wiemy, po Löffler'ze inni autorowie doszli do tych samych co i on wniosków, badania więc Bouchard'a wymagałyby również potwierdzenia, aby mogły zaważyć coś w kwestyi zarazka nosacizny. Drugim autorem, o którym nadmieniałem, jest Babes. W dziele swem, które wydał wraz z Cornilem w r. b., zaznacza on, iż jeszcze w r. 1881 widział laseczniki, opisane jak wiemy poraż pierwszy przez Löffler'a i Schütz'a dopiero w końcu roku 1882; okazywał takowe na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Peszcie i ogłosił o tem w pamiętnikach tegoż Towarzystwa.

Zaznaczyłem już, że swoiste laseczniki znajdują się zawsze we krwi, moczu i wydzielinach chorobowych (ropie i wypływie z nosa) chorych na nosaciznę, a więc rzecz prosta, że badanie tych płynów na laseczniki nosaciznowe stanowi bardzo ważny przyczynek do rozpoznania istoty cierpienia. Badanie pasorzytów niezabarwionych, dokonywane w sposób zwykły, nie może dać pewnych wyników, gdyż, jak wiemy, laseczniki nosaciznowe są bardzo drobne, a przytem w wydzielinach chorobowych zwykle bywa sporo innych pasorzytów, które mogą utrudnić rozpoznanie.

Użycie zwyczajnych wodnych roztworów barwników anilinowych nie daje dobrego zabarwienia laseczników nosaciznowych, które nadto przy odbarwianiu mogą całkowicie tracić barwę. Dla tego też trzeba tu stosować takiego składu płyny barwiące, przy użyciu których barwnik silniej bywa zatrzymywany przez pasorzyty, a do takowych, jak wiemy, należą roztwory barwników w cieczach alkalicznych i w wodzie anilinowej.

Sposób, zastosowany przez samego odkrywcę pasorzytów nosaciznowych, L ö f f l e r'a, który już opisałem w rozdziale o spirochetach gorączki powrotnej, daje, jak się sam przekonałem, bardzo dobre zabarwienie. Płyny poddawane badaniu, wysuszone i utwierdzone w zwykłe praktykowany sposób na szkiełkach przykrywkowych, pozostawiać trzeba w barwniku przez $\frac{1}{4}$ do $\frac{1}{2}$ godziny, odbarwić następnie przez parę zaledwie sekund w 0,5 — 1% kwasie octowym, opłukać wodą i wysuszyć; laseczniki nosaciznowe będą bardzo wyraźnie zabarwione na kolor błękitny, wszelkie zaś inne pasorzyty i jądra komórek, albo zupełnie utracą barwę, albo, co częściej, pozostaną zlekka tylko zabarwione; zarodniki laseczników nosaciznowych, według zdania W e i c h s e l b a u m'a, pozostają niezabarwione. Przy zabarwieniu tą metodą skrawków, trzeba takowe, według rady P l a u t'a, pozostawić w barwniku na 24 godzin, odbarwić następnie w tymże kwasie octowym, a dalsze postępowanie, rozumie się, powinno być jak zwykle przy barwieniu pasorzytów w tkankach, o czym już wielokrotnie na tem miejscu pisałem.

Chcę zaznaczyć jedną okoliczność, jaka uderzyła mię przy stosowaniu tej metody. Jeśli mianowicie po zabarwieniu w płynie L ö f f l e r'a, włożyć szkiełka przykrywkowe, na których zasuszone laseczniki wyhodowane na surowicy w ciepłocie 37—38° C. do wysokoku i potrzymać w takowym jedną, a najwyżej parę sekund i następnie obmyć wodą, to laseczniki będą tak samo zabarwione jak i przy odbarwianiu w słabym kwasie octowym; jeśli zaś w wysokoku szkiełka pozostaną dłużej, np. przez kilka sekund i wysuszmy je następnie, bez uprzedniego opłukania wodą, to laseczniki, podobnie jak to miało miejsce z lasecznikami czarnej krosty, będą się wydawały jeszcze cieńszymi, niż zwykle i będą wyglądać jakby każdy z nich składał się z oddzielnych cząstek. I tu więc można zastosować pogląd prof. Hoyera, że za pomocą odbarwienia wyskokiem można wykazać błonkę lasecznika, która pod działaniem alkoholu odbarwia się, podczas gdy części protoplazmatyczne pozostają zabarwionemi. (Tab. IV fig. 8).

Barwienie w roztworze fioletu gencyjanowego lub metylowego w wodzie anilinowej, daje również dobre, a niekiedy nawet lepsze zabarwienie laseczników, niż w płynie L ö f f l e r'a. W roztworze tym trzeba trzymać szkiełka przez 10 — 15 minut, a następnie odbarwiać przez kilka sekund lub dłużej w wysokoku, lub wysokoku zakwaszonym kwasem octowym. Dla skrawków odbarwianie powinno trwać dłużej. B a b e s użył do barwienia laseczników nosaciznowych roztworu fuchsyny w wodzie anilinowej i w płynie tym trzymał preparat przez 24 godzin w ciepłocie 40° C.; odbarwiał potem w słabym kwasie octowym, a następnie w absolutnym wysokoku i miał otrzymać tą drogą bardzo dobre zabarwienie laseczników.

Do zobaczenia lasecznika nosaciznowego dobrze jest, o ile można, używać wysokich systemów olejnych (np. $\frac{1}{18}$ Zeiss'a) i przyrządu oświetlającego, gdyż z powodu, iż pasorzyty te są drobnych rozmiarów dość trudno bywa je zobaczyć, zwłaszcza wśród tkanek; do zobaczenia w płynach wystarczają mniejsze powiększenia, np. F i II Zeiss'a lub zbliżona do tego kombinacja 9 i III Hartnack'a.

W końcu chcę raz jeszcze zaznaczyć, że przy urządzeniu hodowli i szczepieniu laseczników nosaciznowych powinny być zachowane wszystkie przepisy, mające na celu ścisłą dezynfekcję instrumentów i tego wszystkiego, czego używamy przy wykonaniu doświadczeń; przepisy te już nieraz wyszczególniałem, uważam więc za zbyteczne powtarzać je raz jeszcze. Zakładanie hodowli najdogodniej jest robić za pomocą pociągnięcia wyjałowioną igłą platynową po powierzchni gruntu odżywczego (*Strichkultur*). Przy szczepieniu nosacizny zwierzętom, zwykle używanym do doświadczeń, nie mówiąc już o tem, że najlepiej jest użyć świnki morskiej lub myszy polnej, na które zarazek najsilniej i najszybciej działa, trzeba szczepić sporą ilość materiału zakaźnego; rozumie się, że najwięcej stosuje się to do zwierząt mniej czułych na zarazek nosaciznowy. Samo szczepienie najlepiej wykonać przez wstrzyknięcie wyjałowioną strzykawką pod skórę, co dobrze jest uczynić w kilku miejscach, lub też do jamy nosowej; dla przygotowania płynu używanego do wstrzyknięcia, trzeba koniecznie użyć przegotowanej i ostudzonej wody przekrojonej, w której przeprowadzamy szybko igłą platynową część, zdjętą za pomocą tejże igły czystej hodowli.

Objaśnienie rysunków. (Tabl. IV).

Tab. IV, fig. 5. Ropa z ropnia podskórnego, od chorego na nosaciznę. Barwienie według sposobu Löffler'a. Zeiss F. II.

Tab. IV, fig. 6. Czysta hodowla laseczników nosaciznowych. Barwienie metodą Löffler'a Zeiss. F. II.

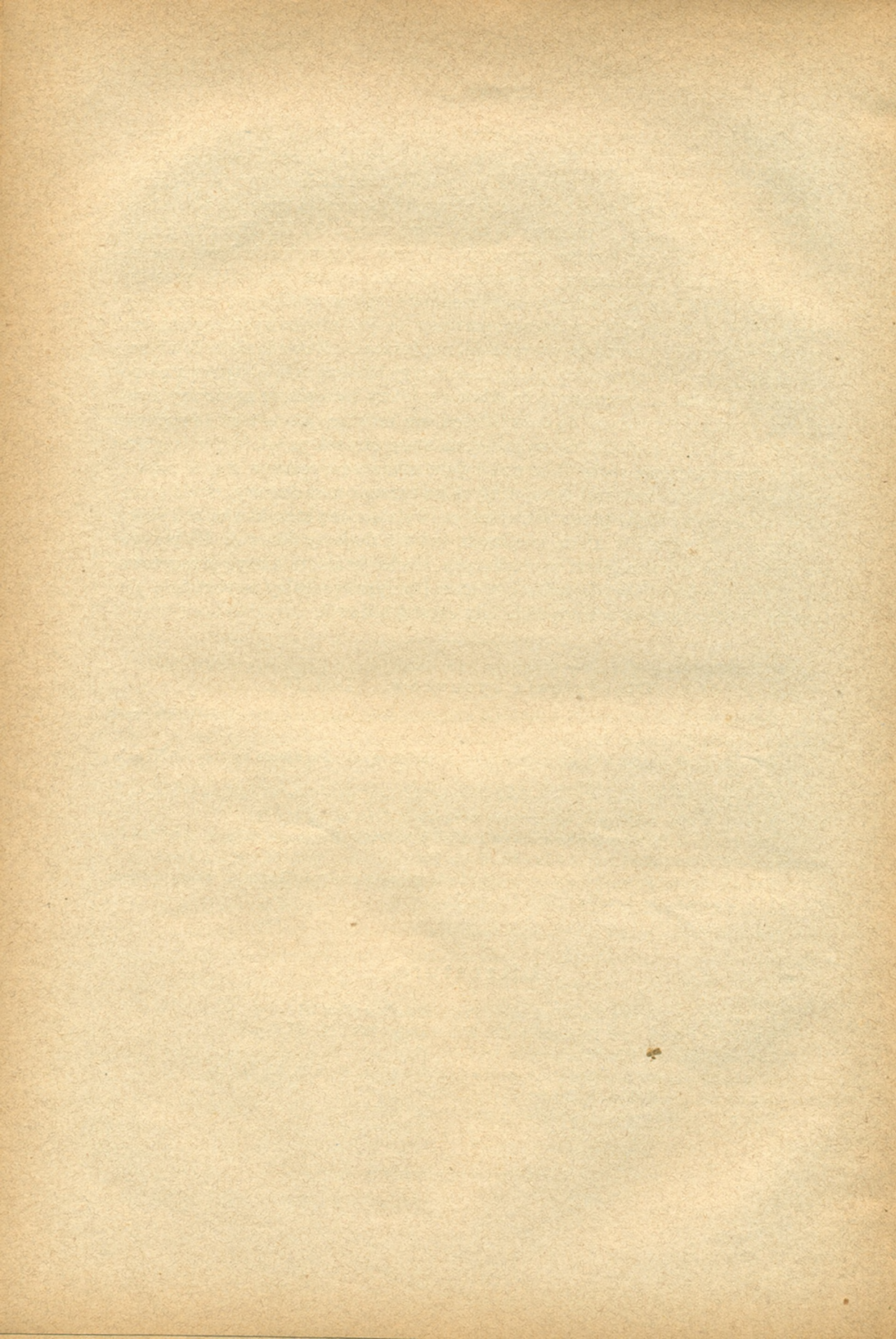
Tab. IV, fig. 7. Laseczniki nosaciznowe z czystej hodowli. Barwienie roztworem fioletu genocyjanowego w wodzie anilinowej, odbarwienie wyskokiem. Zeiss im. ol. $\frac{1}{18}$ II.

Tab. IV, fig. 4. Laseczniki nosaciznowe z czystej hodowli. Barwienie płynem Löffler'a odbarwienie dłuższe wyskokiem. Zeiss im. ol. $\frac{1}{18}$ II.

Tab. IV, fig. 9. Skrawek śledziony konia zdechłego na nosaciznę. (Rysunek wzięty z dzieła Cornil i Babes, „*Les bactéries*“: Tab. III. fig. 7).

Literatura.

- Bollinger. Ziemms. Handb. d. spec. Path. und Ther. Tom III.
Löffler i Schütz. Deutsch. medic. Wochenschr. 1882. Nr. 52.
Israël. Berliner klin. Wochenschr. 1883. Nr. 11.
Weichselbaum. Wiener medic. Wochenschr. 1885. N-ra 21, 22, 23 i 24.
Hueppe. Die Method. d. Bakter. Forsch. 1885.
Cornil et Babes. Les bactéries etc.. Paris. 1885



VII. Mikrokoki zapalenia płuc

(*Micrococcus pneumoniae* — FRIEDLAENDER).

Że zapalenie płuc jest chorobą ogólną i zakaźną odzywały się dość liczne głosy [TRAUBE, FRIEDREICH, JUERGENSEN, MENDELSON] jeszcze przed ogłoszeniem w roku 1883 znanej pracy FRIEDLAENDER'a, który postawił sprawę zaraźliwości tego cierpienia na ściśle naukowym gruncie, odnalazł jego zarazek, wyhodował go i zaszczerpił zwierzętom z pomyślnym wynikiem. Po pracy FRIEDLAENDER'a zjawilo się dość sporo prac innych badaczy, jak GRAM'a, ZIEHL'a, EMMERICH'a, DRESCHFELD'a, BABES'a, którzy poparli poglądy FRIEDLAENDER'a już to na zasadzie badań doświadczalnych, już też ściśle naukowych klinicznych spostrzeżeń.

Pasorzyty odkryte przez FRIEDLAENDER'a są to okrągłego lub owalnego kształtu mikrokoki, dość spore [0,5—0,7 mikrm. według BABES'a], nie posiadające żadnych ruchów, przedstawiające się jako pojedyncze osobniki, albo co częściej związane po dwa [diplokokki], albo wreszcie niekiedy ułożone w krótkie łańcuszki [T. V. fig. 1]. Kolonij (*zooglea*), według FRIEDLAENDER'a, mikrokoki zapalenia płuc nigdy nie tworzą. Bardzo charakterystyczną cechą tych mikrokoków jest, że posiadają one wyraźną i szeroką błonkę, czyli otoczkę, złożoną z mucyny, rozpuszczalną w wodzie i słabym wysokoku, a nierozpuszczalną w kwasach. Jakkolwiek błonka ta za życia pasorzyta nie jest widoczną, to jednak dostrzedz ją można już po zwykłym wysuszeniu płynu, zawierającego mikrokoki zapalenia płuc, a jeszcze lepiej występuje pod wpływem stosownego zabarwienia zapomocą barwników anilinowych; wówczas wyraźnie widać, że otacza ona kolisto cały pasorzyt, gdy zas

takowe są złączone po dwa lub po kilka w szeregu, wtedy posiadają wspólną błonę, która ma postać albo owalną, gdy otacza diplokokki, lub też kształt wydłużonego walca [cylindra] z zaokrąglonemi końcami, gdy w szeregu leży więcej niż dwa mikrokokki [Tab. V. fig. 4]. Niektórzy badacze, jak TALAMON i SÉE mylnie uważają błonę naokoło mikrokoków zapalenia płuc za sztuczny tylko wytwór, będący skutkiem stosownego preparowania i barwienia.

Spostrzeżenia czynione nad epidemijami zapalenia płuc, poparte przez badania z dziedziny bakteriologii, pozwalają nam już napewno twierdzić, że zarazek tego cierpienia, *respective* swoiste mikrokokki, odkryte przez FRIEDLAENDER'a, znajdują się często w pyłe, pokrywającym ściany i podłogi, lub też w ziemi pod podłogą pewnych mieszkań, a zwłaszcza sal przeznaczonych dla większej ilości ludzi, jak sal więziennych, przytułków i t. p.; bezpośrednie przeniesienie zakażenia z jednego osobnika na drugi dotąd nie zostało stwierdzone. Gdy dostaną się one do dróg oddechowych osobników, u których znajdują dogodny grunt do rozwoju, a więc u ludzi starych lub osłabionych i wycieńczonych, a także u osobników, które uległy tak zwanemu zwykle przeziębieniu, wywołują powszechnie znane ostre zapalenie płuca, polegające, jak wiadomo, na wytwarzaniu się włóknikowego wysięku w pęcherzykach i drobnych oskrzelach. Drogą naczyń chłonnych, a prawdopodobnie i przez naczynia krwionośne, mikrokokki FRIEDLAENDER'a przeniknąć mogą w cięższych przypadkach do opłucnej, opon mózgowych, otrzewnej, wsierdzia i osierdzia, ślinianki przyusznej i nerek i wywoływać tam ciężkie, swoiste sprawy zapalne, połączone najczęściej z tworzeniem się włóknikowego wysięku, jako powikłania pierwotnej sprawy w płucach. O ile zwykle włóknikowe zapalenie płuca miewa, jak wiadomo, zejście najczęściej dobre, o tyle dopiero co wymieniona druga odmiana tego cierpienia, powikłana przez zapalenia błon surowiczych, przeważnie kończy się śmiercią. Że jedne i te same pasorzyty raz wywołują tylko ostre zapalenie samego płuca, innym zaś razem powodują ciężkie powikłania, dając obraz kliniczny t. z. *pneumotyphus*, zależy to li tylko od ilości pasorzytów wywołujących chorobę i od usposobienia danego osobnika do poddania się ich chorobotwórczemu wpływowi.

Płyn wyciągnięty z płuca chorego, dotkniętego ostrem zapaleniem tego narządu, badany w początkach cierpienia, a niekiedy nawet dziewiątego dnia choroby, zawiera wyraźne, otoczone błoną, swoiste mikrokokki [GUENTER, LEYDEN], również odnaleźć można takowe w wysięku z opłucnej, gdy zapalenie tej ostatniej wystąpi jako powikłanie ostrego zapalenia płuca. W krwi dotąd nie udało się spostrzegać wyraźnych mikrokoków FRIEDLAENDER'a, jakkolwiek trzeba przypuścić, że znajdują się one w takowej w pewnym okresie cierpienia, o czem przekonamy się, mówiąc o hodowlach tego pasorzyta; w płwocinie według FRIEDLAENDER'a wykazać ich napewno nie można. W razie śmiertelnego zejścia, zawsze widać swoiste pasorzyty w płynie, zebrany ze świeżo przeciętego płuca, a w przypadkach powikłanych, w wysięku włóknikowym opłucnej, osierdzia [FRIEDLAENDER] i otrzewnej [BABES]; widać je wówczas pojedynczo lub po dwa, zwykle otoczone wyraźną błoną, leżące swobodnie wśród płynu lub też w komórkach nabłonkowych i ciałkach białych. W płucu chorem spostrzedz się dają w pęcherzykach płucnych pośród wysięku, a także bardzo licznie w naczyniach chłon-

nych [Tab. V fig. 3): pośród tkanek, mikrokoki zapalenia płuc wydają się nieco mniejszymi niż w płynie, leżą albo pojedynczo albo co najczęściej po dwa lub nawet złączone w krótkie łańcuszki, a niekiedy tylko wśród wysięku tworzą niewielkie kolonije, niezawsze jednak udaje się wykazać naokoło nich wyraźną śluzową błonę, stanowiącą, jak nadmienilem, jedną z najcharakterystyczniejszych cech tych pasorzytów [Tab. V. fig. 2]. NAUWERK wykazał je także w naczyniach krwionośnych nerek przy zapaleniu tego narządu, wikłającem zapalenie pierwotne płuca. Jednakże wtedy tylko można wykazać te swoiste mikrokoki na trupie w płynach lub tkankach, gdy śmierć nastąpiła nie później jak szóstego a niekiedy dziewiątego dnia choroby, gdyż w późniejszych okresach cierpienia pasorzyty umierają i znikają całkowicie z ustroju.

Jest to zdanie FRIEDLAENDER'a, SENER zaś, w pracy swej ogłoszonej w *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* w Styczniu r. b. podaje, że można je widzieć i znacznie później, a mianowicie nawet w 17 dni od początku choroby. Tenże autor, na zasadzie swych 67 obserwacji twierdzi, że najwięcej swoistych pasorzytów można odnaleźć w płucu podczas przejścia od *hepatitatio rubra* do *grisea*. W sprawach zapalnych, stanowiących powikłanie zapalenia płuc, łatwiej odnaleźć mikrokoki swoiste, niżli w samym płucu, gdyż w braku komunikacji tych narządów z powietrzem, unika się domieszki różnych pasorzytów, utrudniających rozpoznanie swoistych mikrokoków. W zapaleniu opon mózgowych najwięcej pasorzytów widać pośród surowiczo-ropnego wysięku, a w oponie miękkiej widać je bardzo licznie pośród komórek i naczyń; te ostatnie są literalnie nieraz zapchane czopkami, złożonemi z pasorzytów, przy zapaleniu wsierdzia bardzo dużo mikrokoków bywa pośród złogów zgorzelinowych, a także w nacieczeniu drobnokomórkowem; w zapaleniu osierdzia i opłucnej; najwięcej ich bywa w wysięku włóknikowym i pośród nacieczenia samej tkanki. SENER na zasadzie badania drobnowidzowego twierdzi, że zapalenia płuc, występujące w końcu przebiegu raka, cierpienia kręgowego, tyfusu i innych tym podobnych chorób, są także pochodzenia zakaźnego, gdyż pośród tkanki płucnej wykazać można bardzo dużo swoistych pasorzytów.

Z kawałka płuca lub z płynu zebranego z płuc, albo z wysięku, gdy tylko zawierają one mikrokoki FRIEDLAENDER'a, można takowe sztucznie wyhodować na wszystkich prawie obecnie używanych gruntach odżywczych; z krwi zaś cherych na zapalenie płuc udało się dotychczas raz tylko jeden FRIEDLAENDER'owi wraz z GRAM'em otrzymać czyste hodowle tych mikrokoków. Na żelatynie odżywecej KOCH'a, kolonije mikrokoków zapalenia płuc rozwijają się bardzo szybko, gdyż w ciepłocie 15—20° C. już po 24 godzinach, wzdłuż linii nakłucia przy szczepieniu widać zmętnienie i drobne do 3 mm. średnicy mające, czyste białawe pęcherzyki, na powierzchni zaś żelatyny tworzy się półkulista główka, tak że cała czysta hodowla ma postać jakby gwoździa (*Nagelkultur*); kształt ten hodowli na żelatynie uważa FRIEDLAENDER za bardzo charakterystyczny dla hodowli odkrytych przez się mikrokoków. Po upływie 4—5 tygodni żelatyna tuż koło kolonij przyjmuje lekkie brunatnawe zabarwienie, po upływie dłuższego nawet czasu nie się nie rozplywa. Hodowle na płytkach [na żelatynie] mają postać niewielkich wzniesień, wielkości soczewicy, matowych i opalizujących. Na wyjałowionej surowicy krwi, hodowle tworzą na powierzchni białawe,

matowe płyty i plamy, wzdłuż zaś linii nakłucia zlekka opalizujący białawy walec [cylinder]. Na kartoflu, hodowle mikrokoków zapalenia płuc mają postać małych szarych kropelek. Sztucznie wyhodowane mikrokokki nie posiadają widocznej błony [Tab. V. fig. 1]; wyjątek w tym względzie stanowią tylko hodowle otrzymane na surowicy, w których niekiedy widać wyraźną błonkę; dość jednak, według FRIEDLAENDER'a, cząstkę hodowli z żelatyny zanurzyć na parę minut do buljonu ogrzanego do 35° C., aby następnie przy stosownem preparowaniu błonka stała się widoczną.

Szczepienie zwierzętom wyhodowanych mikrokoków zapalenia płuc udało się dotąd na myszach, świnkach morskich i psach, na króliki pasorzyty te według FRIEDLAENDER'a żadnego chorobotwórczego wpływu nie wywierają, jakkolwiek TALAMON i FRAENKEL twierdzą, że udało się im otrzymać też same zmiany chorobowe u królików, jakie w tej chwili wymienię, mówiąc o innych zwierzętach. Zwierzęta, którym wstrzyknięto do jamy opłucnej nieco rozproszanej w wyjałowionej wodzie czystej hodowli, silnie gorączkowały, po śmierci zaś znajdowano mętnawy wysięk z domieszką krwi w opłucnej po jednej lub po obu stronach, często także wysięki w worku osierdzia [przeważnie u świnek morskich], większe lub mniejsze typowe ogniska włóknikowego zapalenia płuc, również po jednej lub po obu stronach, wreszcie znaczne powiększenie śledziony. Wszystkie zajęte narządy, wysięki, a także krew zwierząt użytych do doświadczeń, zawierały bardzo widoczne, liczne, otoczone błoną mikrokokki zapalenia płuc. Prawie równie dobre wyniki, jak wstrzyknięcie do jamy opłucnej, dały u świnek morskich w z i e w a n i a [inhalacje] rozpylonych, rozpuszczonych w wodzie czystych hodowli; i tu zwierzęta zdechały, jakkolwiek nie wszystkie, a po śmierci znajdowano również ogniska zapalne w płucach, wysięk w opłucnej i powiększenie śledziony; swoiste mikrokokki znajdowano również w chorych narządach, wysięku i krwi. Nadmienilem wyżej, że mikrokokki FRIEDLAENDER'a już u ludzi nie mają zawsze jednego kształtu i jednej wielkości [Tab. V. fig. 4]; — u zwierząt różnice te występują jeszcze w większym stopniu [Tab. V. fig. 5]. Przeciętnie są one większe u zwierząt, niż u ludzi, tak np. u myszy są większe 3—4 razy, u świnki morskiej nieco mniejsze, niż u myszy, a u psa jeszcze mniejsze, tak, że o niewiele są większe od znajdujących u człowieka. Błona otaczająca mikroki jest najszerszą na mikrokokach znajdujących u świnek morskich, u psów zaś jest nierównie cieńszą, nawet od samego pasorzyta. Co się tyczy kształtu, to u zwierząt panuje pod tym względem większa różnorodność jak u ludzi; oprócz bowiem postaci okrągłej lub owalnej, widać kształty więcej wydłużone, zbliżone prawie do laseczki, równającej się długością dwom lub nawet więcej mikrokokom; zwłaszcza u świnek morskich często można napotkać ten kształt pasorzyta tak, że przeciętnie na 10 okrągłych lub owalnych koków, bywa po 1 mającym postać laseczkową [Tab. V. fig. 5d).

Jak każde ważniejsze odkrycie, tak i ogłoszenie wyników doświadczeń FRIEDLAENDER'a wywołało i dotąd jeszcze wywołuje zaprzeczenie tych do wiedzionych i stwierdzonych przez wielu innych badaczy faktów. Do autorów, przeczących swoistości mikrokoków zapalenia płuc, należy KLEIN, który twierdzi, że szczepiąc takowe zawsze wywoływał posocznicę (*septicaemia*), a następnie

AFANASSIEW, który utrzymuje, że inne mikroorganizmy wywołać mogą włóknikowe zapalenie płuc i opłucnej, wreszcie między innymi w ostatnich czasach STERNBERG, który wygłosił zdanie, że zwyczajna ślina zawierać może mikrokokki identyczne z kokami opisanymi przez FRIEDLAENDER'a. Niektórzy znów autorowie zarzucali FRIEDLAENDER'owi, że uważa za cechę właściwą li tylko swym mikrokokom błonę i kształt hodowli, gdy oni błon wcale nie widzieli i uważają ją za wytwór sztuczny wskutek preparowania [SÉE, TALAMON], lub, że otrzymywali inne postacie hodowli [FRAENKEL, AFANASSIEW]. Co się tyczy wszystkich tych zarzutów, to pomijając już możliwe błędy i braki w badaniu wymienionych dopiero co autorów, już sam FRIEDLAENDER wyraźnie zaznacza, że zalicza siebie do klinicystów, przyjmujących więcej, niż jeden rodzaj ostrego zapalenia płuc i że opisał ściśle zarazek jednej tylko postaci tego cierpienia. Bez kwestyi, są przypadki ostrego zapalenia płuc, w których swoistych mikrokoków wykryć nie można, lub też mimo ich obecności w płynie, wyciągniętym z płuc, hodowle z tegoż płynu wcale się nie udają; pierwszego z tych faktów nie możemy sobie wytłumaczyć inaczej, jak tylko wypowiedzianem dopiero co zastrzeżeniem samego FRIEDLAENDER'a, drugi zaś fakt objaśnić się daje bardzo prawdopodobnem przypuszczeniem, że mikrokokki, jakkolwiek są jeszcze w chorym ustroju, lecz utraciły już swą siłę chorobotwórczą; nie więc dziwnego, że wyhodować ani wywołać u zwierząt zapalenia zapomocą ich nie można. W pracy swej, ogłoszonej w Nr. 10 *Fortsch. d. Med.* z r. 1884, FRIEDLAENDER przeczy wyraźnie narzucenemu sobie przez niektórych zdaniu, jakoby błony i kształt hodowli uważał za właściwy li tylko swoim mikrokokom; łatwo zrozumieć, że żadnej z tych cech za swoistą i charakteryzującą mikrokokki zapalenia płuc żadną miarą uważać nie można, lecz nabierają one znaczenia dopiero razem z dowiedzionem przezeń chorobotwórczem działaniem tych pasorzytów.

Tyle co do opozycji. Z drugiej znów strony, oprócz badań doświadczalnych, o których wspomniałem na początku [ZIEHL, GRAM, BABES], istnieją bardzo ważne spostrzeżenia kliniczne, stwierdzające poglądy FRIEDLAENDER'a. Do takich zaliczyć wypada opis epidemii zapalenia płuc w więzieniu w A m b e r g u, podany przez EMMERICH'a. Od początku Stycznia do połowy Czerwca 1880 r. zachorowało 161 więźniów, z których 46 zmarło. Autor znajdował w płucach mikrokokki takie same, jakie następnie opisał FRIEDLAENDER; później, już po ogłoszeniu pracy tego ostatniego, spróbował EMMERICH robić hodowle z ziemi i pyłu, znajdujących się pod podłogą sal, gdzie spali więźniowie; okazało się, że wyhodował mikrokokki zupełnie identyczne z mikrokokami FRIEDLAENDER'a i z temi, jakie znalazł w płucach przez się badanych i że szczepienia otrzymanych czystych hodowli wywoływało u zwierząt te same zmiany chorobowe, jakie otrzymywał FRIEDLAENDER. Drugim badaczem w tym kierunku jest DRESCHFELD z Manchester'u, który w ubiegłym roku obserwował w tem mieście epidemię zapalenia płuc, w której bardzo wyraźnie występowały przypadki zarażenia w pewnych domach, a nawet na pewnych ulicach; przy sekcjach i tu znajdowano swoiste mikrokokki FRIEDLAENDER'a, hodowle zaś były zupełnie jednake z otrzymanymi przez tegoż badacza; dzięki jednak dziwnie pod tym względem zacofanym prawom angielskim, autor nie mógł wykonać szczepień hodowanych przez się pasorzytów.

Wobec więc ścisłych doświadczalnych badań FRIEDLAENDER'a i innych autorów, wreszcie wobec spostrzeżeń klinicznych popartych faktami osiągniętymi drogą doświadczalną, winniśmy uznać ostre włóknikowe zapalenie płuc za chorobę zakaźną, a za przyczynę tegoż mikrokoki opisane przez FRIEDLAENDER'a.

Wreszcie chcę wspomnieć o jednej jeszcze pracy, dotyczącej kwestyi etjologii zapalenia płuc, ogłoszonej w drugiej połowie ubiegłego roku; w *Fortsch. d. Med.* w Nr. 15 mianowicie, znajdujemy tam pracę napisaną przez JENS SCHON'a z Kopenhagi p. t. „*Untersuchungen über Vaguspneumonie*“. Autor, przecinając królikom po jednej stronie nerw błędny i zachowując następnie wszelkie ostrożności, aby mianowicie zwierzę aż do śmierci nie przyjmowało żadnych pokarmów i było utrzymywane w dobrem powietrzu, po 24 godzinach zabijał je, jeśli same do tej pory nie zdechły. Przy sekcji znajdował silne przekrwienie na błonie śluzowej krtani i tchawicy, w płucach zaś jedno lub obustronne większe lub mniejsze ogniska włóknikowego zapalenia. Z powierzchni przeciętego ogniska zapalnego autor zdołał wyhodować trzy rodzaje pasorzytów, z których dwa okazały się najzupełniej obojętnymi dla ustroju, jeden zaś rodzaj zaszczipiony królikowi wywoływał u tegoż zapalenie płuc i opłucnej. Chorobotwórcze te pasorzyty są to mikrokoki owalne, bardzo ruchliwe, układające się często po dwa lub trzy a nawet po 4 w szeregu. Hodowle ich na żelatynie przy zwykłej ciepłocie mają postać okrągłych, ciemnowych, ziarnistych grup o nierównych brzegach i chropawej powierzchni. Po upływie 20—24 godzin, w hodowlach na płytkach już przy słabem powiększeniu widać pośrodku kolonii bardzo szybki ruch mikrokoków, przyczem ruch ten rozszerza się ku brzegom kolonii promienisto, tak, iż cała kolonija po brzegach ma postać jakby korony promienistej. Po pewnym czasie kolonije rozpuszczają całą żelatynę w próbówce, a wówczas zbierają się na dnie próbówki pod postacią jednolitej białawej masy. Na surowicy rozwijają się bardzo powoli i również w końcu ją rozpuszczają; na kartoflu mają postać płaskich plam koloru czerwonawo-żółtawego, szybko pokrywających całą powierzchnię kartofla. Wstrzykiwanie czystych hodowli tych pasorzytów do tchawicy lub wprost przez ścianę klatki piersiowej do płuc królików wywoływało, według autora, u tych zwierząt zawsze włóknikowe zapalenie płuca, a niekiedy i opłucnej; w produktach chorobowych zawsze znajdowano też pasorzyty, a ponownie wyhodowane okazywały toż same działanie chorobotwórcze. Autor więc wyprowadza słuszny wniosek, że zapalenie płuc, występujące po przecięciu nerwu błędnego, nie zależy, jak twierdził SCHIFF, od porażenia naczyńioruchowych gałązek płucnych, lecz że rozwija się jedynie wskutek zapływanja do płuc zawartości z jamy ustnej, co staje się możebnem po porażeniu krtani i przełyku, jak to utrzymywał jeszcze TRAUBE; co najważniejsza zaś, to to że istotą zakaźną w tej zapływającej do płuc zawartości są chorobotwórcze mikrokoki. Jeśliby tylko zjawily się nowe prace potwierdzające wyniki otrzymane przez SCHON'a — bo wątpić chyba nie można, że przy obecnym kierunku patologii doświadczalnej spotkamy się z nowemi pracami o tym przedmiocie — mielibyśmy bardzo ważne dowody, popierające teorię FRIEDLAENDER'a o pasorzytnem pochodzeniu różnych postaci włóknikowego zapalenia płuc. FRIEDLAENDER, jak to wyżej zaznaczyłem, sam wyraźnie mówi, że

odkryte przez niego mikrokokki wywołują jeden tylko rodzaj takiego zapalenia, i że nie wywierają wpływu chorobotwórczego na króliki, pasorzyty zaś opisane przez SCHON'a, w wielu względach zupełnie różne od FRIEDLAENDER'owskich, właśnie u królików wywoływały włóknikowe zapalenie płuca.

Z tego, co wyżej podaliśmy, widać, że badanie płwociny na mikrokokki zapalenia płuc nie może doprowadzić do żadnych pewnych wyników dla rozpoznania tego cierpienia; badanie krwi również dotychczas nie dało nic pewnego, jakkolwiek trzeba przypuścić, że istnieje pewien czas w przebiegu cierpienia, podczas którego mikrokokki się w niej znajdują. Jako moment rozpoznawczy pozostaje więc za życia tylko badanie płynu, wyciągniętego z chorego płuca, lub też wysięku opłucnej, lub innych błon surowicznych.

Płyn z płuca lub wysięk z opłucnej trzeba wyciągać za pomocą wysterylizowanej szprycki PRAWAZ'a; wyjałowienia samej szprycki i kaniuli najlepiej jest dokonać za pomocą przepłukania takowych roztworem sublimatu [1:500], a następnie gorącą wodą przekroploną, kaniulę zaś dobrze jest jeszcze potem przeprowadzić razy kilka przez płomień lampki gazowej, tylko rozumie się przed użyciem należy takową ostudzić. Gdy szprycka jest już wyjałowioną i miejsce na skórze starannie jak zwykle wymyte eterem, a następnie roztworem sublimatu [1:500] i wyskokiem, samo przekłucie ściany klatki piersiowej powinno być skuteczzone szybko, o ile można pośrodku międzyżebra i dość głęboko. Kropelkę wyciągniętej cieczy puszczaamy na czysto wymyte szkiełko przykrywkowe, i albo oglądamy bez żadnego preparowania, położywszy powierzchnię zawierającą kroplę na szkiełku przedmiotowym, albo też rozprowadzamy płyn za pomocą wyjałowionego skalpela po całej powierzchni szkiełka przykrywkowego i suszymy na powietrzu jak zwykle. Oglądanie niewysuszonego, zebranego w wyż podany sposób płynu, lub też płynu zebranego za pomocą wyjałowionego skalpela z powierzchni przekroju chorego płuca nie doprowadza do żadnego wyniku, gdyż bez odnośnego preparowania na mikrokokkach FRIEDLAENDER'a błony nie zobaczymy i nie będą się one niczem prawie różniły od wszelkich innych mikrokoków. Lecz już samo wysuszenie płynu wystarcza, aby dostrzedz, choć bardzo niewyraźnie bez zabarwienia, błonkę otaczającą pasorzyty; takowa wystąpi jeszcze lepiej, jeśli po wysuszeniu włożymy szkiełko na jedną lub parę minut do 1% kwasu octowego, który o wiele silniej uwidacznia mikrokokki i ich błony.

Chcąc zabarwić mikrokokki zapalenia płuc i zobaczyć na takowych ich błonę, trzeba unikać zetknięcia się preparatu, czy to zaszuszonego płynu, czy też skrawka z wodą lub słabym wyskokiem, gdyż, jak na samym wstępie podałem, woda i słaby wyskok niszczą zupełnie błonę. Przeciwnie możemy dopomóc zabarwieniu, jeśli szkiełko z wysuszonym na powietrzu płynem, przeprowadzone jak zwykle 3 razy przez płomień lampy gazowej, włożymy na jedną lub parę minut do 1% kwasu octowego; po wyjęciu z takowego, kwas pozostający na szkiełku zdmuchujemy za pomocą balonika gumowego osadzonego na ostro zakończonej [z cieniutkim otworem] rurce szklanej, a następnie suszymy na powietrzu. Na preparacie przyrządzonym w ten sposób, bę-

dziemy mogli otrzymać bardzo ładne zabarwienie koków i błon, gdyż kwas octowy rozpuści to wszystko, co barwiąc się mogłoby przeszkadzać do zabarwienia pasorzytów z błonami, a więc rozpuści cały płyn wysuszony na szkiełku, na same zaś koki i błony nie wywiera żadnego wpływu. Aby zabarwić wkładamy szkiełko na parę sekund do stężonego wysokowego roztworu fioletu gencyjanowego w wodzie anilinowej, oplukujemy go przez chwilę wodą, suszymy i oglądamy jak zwykle w olejku terpentynowym; przy tym sposobie postępowania mikrokoki będą daleko silniej zabarwione aniżeli błony, które będą miały lekko niebieskawy odcień. Przy silniejszym nieco zabarwieniu preparatu, mogą się zarówno mocno zabarwić pasorzyty i błony, tak, że konturów koków zauważyć nie będziemy wstanie; jeśli jednak taki preparat odbarwić nieco w kwasie octowym lub wysokoku, to zabarwienie pasorzytów pozostanie bez zmiany, błony zaś stracą część barwnika i okażą się znacznie słabiej zabarwionymi aniżeli same mikrokoki; sposób ten, o którym wspomniał jeszcze dawniej PLAUT w króciutkim swym podręczniku do barwienia bakteryj, obecnie, w Nr. 23 *Fort. d. Med.* z roku 1885 uznaje FRIEDLAENDER za najlepszy do barwienia mikrokoków zapalenia płuc w płynach.

Barwienie w skrawkach wymaga więcej czasu. Trzeba również pamiętać, aby przed barwieniem skrawki nie miały styczności z wodą lub słabym wyskokiem, dlatego też przy krajaniu trzeba je wkładać do miseczki z mocnym wyskokiem. Płyn barwiący w skrawkach według FRIEDLAENDER'a składa się z 50 części stężonego wysokowego roztworu fioletu gencyjanowego, 100 części wody przekropionej i 10 części kwasu octowego i w nim pozostawia się skrawki na 24 godzin; po upływie tego czasu odbarwiamy przez parę zaledwie minut w 1% kwasie octowym, ubezwadniamy w wysokoku, zprzezoczyszczamy w olejku cedrowym i oglądamy w żywicy damarowej, lub balsamie kanadyjskim. Przy tym sposobie barwienia, błony będą miały słabo-niebieskawą barwę, a mikrokoki będą dość mocno fioletowo zabarwione; zarysy ich wyraźnie, będą odbijały na niebieskawym odcieniu błon [Tab. V. fig. 3 i 4].

Oprócz tych dwu bardzo dobrych sposobów, zalecanych obecnie przez FRIEDLAENDER'a, można używać jeszcze do barwienia mikrokoków zapalenia płuc sposobu GRAM'a; początkowo FRIEDLAENDER posilkował się tym sposobem i zalecał go jako dość dobry. Opis sposobu GRAM'a podałem szczegółowo w rozdziale V niniejszej pracy i dlatego też nie opisuję go tutaj. Dodam tylko, że sam GRAM dla otrzymania podbarwienia tła preparatu, zaleca, już po odbarwieniu w jego płynie i wysokoku, włożyć preparat [szkiełko lub skrawek] do dość słabego roztworu wezuwiny, a następnie postępować dalej jak zwykle. Jednakże w ostatnich czasach FRIEDLAENDER i HUEPPE podają, że sposób ten nie jest całkiem dogodny, gdyż przy nieco tylko mocniejszym odbarwieniu, mikrokoki wraz z błonami całkowicie stracić mogą barwę, o czem zresztą sam się miałem nieraz sposobność przekonać.

Dla całości obrazu sposobów barwienia, winienem jeszcze podać opis sposobu podanego przez HEIDENREICH'a, który, jak pisze, otrzymał za pomocą eozyn różowe zabarwienie błon obok zwykłego fioletowego zabarwienia mikrokoków. Autor barwi preparat przez 1—2 minut w roztworze fioletu gencyjanowego

wego w wodzie anilinowej, opłukuje go następnie wodą, odbarwia w płynie GRAM'a [1. J. 2JK. 3 wody] i po ponownem opłukaniu preparatu wodą zanurza go na 10 sekund do 0,5% roztworu eozyny w 60% wyskoku. znów opłukuje wodą i dalej postępuje jak zwykle. Jakkolwiek HEIDENREICH bardzo zaleca ten sposób, to jednak nie mogłem się przekonać, aby otrzymane przy jego pomocy wyniki barwienia były zbyt świetne.

Co do innych metod badania, a mianowicie zakładania hodowli i szczepienia mikrokoków zapalenia płuc, to nie potrzebuję tu chyba na nowo powtarzać, że konieczne są te wszystkie ostrożności i szczegóły postępowania, jakie niejedno krotnie wyliczyłem w poprzednich rozdziałach niniejszej pracy.

Objaśnienie rysunków. (Tabl. V).

Tab. V, fig. 1. Mikrokokki zapalenia płuc; z czystej hodowli na żelatynie. Mikrokokki bez widocznej błony. ZEISS. Imm. ol. $\frac{1}{18}$ II.

Tab. V, fig. 2. Skrawek płuca, dotkniętego ostrym zapaleniem włóknikowem. Barwione według sposobu GRAM'a; na mikrokokach błony nie widać. ZEISS. Imm. 2. II.

Tab. V, fig. 3. Skrawek płuca dotkniętego ostrym zapaleniem włóknikowem. Większa część mikrokoków posiada widoczną błonę. ZEISS Imm. 2. II.

Tab. V, fig. 4. Mikrokokki zapalenia płuc, widziane w temże płucu co na poprzednim rysunku, lecz przy większem powiększeniu ZEISS. Imm. ol. $\frac{1}{18}$ II.

Tab. V, fig. 5. Mikrokokki zapalenia płuc porównawczo: a) u człowieka, b) u psa, c) u myszy i d) u świnki morskiej. Rysunek wzięty z pracy FRIEDLAENDER'a (*Fortschr. d. Med.* 1883).

Literatura.

FRIEDLAENDER. Die Microcoen der Pneumonie. *Fortsch. d. Med.* 1883. Nr. 22.

EMMERICH. Pneumonicocen in der Zwieschendeckenfüllung als Ursache einer Pneumonie-Epidemie. *Fortschr. d. Med.* 1884. Nr. 5.

GRAM. Ueber isolirte Färbung der Schizomyceten zu Schnitt und Trockenpreparaten. *Fortsch. d. Med.* 1884. Nr. 6.

FRIEDLAENDER. Weitere Bemerkungen über Pneumonie-Micrococen. *Fortschr. d. Med.* 1884. Nr. 10.

TALAMON. *Progrès medical.* 1883.

AFANASSIEW. Note sur le micrococe de la pneumonie franche. *Compt. rend. d. l. Société de biologie.* 1884. Nr. 22.

ZIEHL. Ueber d. Vorkomm. der Pneumonie-coccen im pneumon. Sputum. *Centrbl. f. d. med. Wiss.* 1883. Nr. 25 i 1884. Nr. 7.

KLEIN. Ein Beitrag zur Kenntniss des Pneumococcus. *Centr. f. d. med. Wiss.* 1883. Nr. 30.

G. SÉE. Sur les pneumonies infectieuses et parasitaires. *Comptes. rend. de l'acad. d. sc.* 1884. Nr. 24.

FRIEDLAENDER. Notiz die Färbung des Kopsel-micrococcen betreffend. *Fortschr. d. Med.* 1885. Nr. 23.

DRESCHFELD. Ueber Wanderpneumonie und ihre Beziehung zur epidemischen Pneumonie *Fortschr. d. Med.* 1885. Nr. 12.

JENS SCHON. Untersuchungen über Vaguspneumonie. *Fortsch. d. M.* 1885. Nr. 15.

CORNIL et BABES. Les bactéries etc. Paris. 1885.

HUEPPE. Die Methoden der Bacterienforschung. 1885.

PLAUT. Färbungs-Methoden etc. 1885.

HEIDENREICH. Metody izsledowania niższych organizmow. Petersburg. 1885.

SENGER. Bactereologische Untersuchungen über die Pneumonie und pneumonische Metastasen. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1886. XX. Z. 5 i 6.

VIII. Mikrokoki rzeżączki (*Micrococcus gonorrhoeae* v. *Gonococcus* — NEISSER).

Nietylko z obserwacji naukowych, lecz z faktów życia codziennego wiedzieli wszyscy oddawna, że rzeżączka jest chorobą zaraźliwą, dość długo jednak, mimo prób licznych, nie udawało się odnaleźć istotnego zarazka tego cierpienia. Dopiero w r. 1879 w „*Centralbl. f. d. med. Wiss.*“ znajdujemy pierwszą ściśle naukową pracę NEISSER'a, który ogłosił, że przyczyną rzeżączki są swoiste pasorzyty. Następne jego prace i cały szereg spostrzeżeń i prac doświadczalnych innych autorów, jak KRAUSE'go, LEISTIKOW'a, BOCKHART'a, KRONER'a, a w ostatnich czasach BUMM'a, pozwalają w obecnej chwili twierdzić z pewnością, że przyczyną wszelkich zapaleń natury rzeżączkowej, czy to w narządach płciowych czy też w innych organach, są niewątpliwie mikrokoki, opisane po raz pierwszy przez NEISSER'a, nazywane teraz powszechnie od imienia odkrywcy *Gonococcus Neisseri*; mikrokoki te znaleziono w wydzielinach i narządach, wyhodowano je po za ustrojem, a wreszcie przez szczepienie takowych wywołano u ludzi rzeżączkę.

Swoiste pasorzyty rzeżączki są to ruszające się dość szybko mikrokoki kuliste lub z jednej strony nieco spłaszczone i posiadające wyraźną błonę śluzową; przeciętna wielkość średnicy waha się pomiędzy 0,5—1,0 mikrm., jednakże w spłaszczonej postaci wymiar podłużny może sięgać według BUMM'a nawet do 1,6 mikrm. Prawidłowy kulisty kształt widać wyraźnie tylko wtedy, gdy mikrokoki leżą pojedynczo, co jednak stosunkowo zdarza się dość rzadko, najczęściej zaś spotykamy je połączone po dwa, tworzące tak jak i mikrokoki zapalenia płuc t. zw. diplokoki i wówczas to zwrócone ku sobie powierzchnie każdego z dwóch pasorzytów są spłaszczone. Za bardzo ważną cechę tych mikrokoków uważają ich wyraźną skłonność do zbierania się w małe gromadki, czy to pośród pierwiastków tkankowych, czy też wydzielin chorobowych; w gromadkach tych można zawsze dostrzedz wyraźne diplokoki, złożone z dwu spłaszczonych pasorzytów; łańcuszków mikrokoki rzeżączki nigdy nie tworzą. Pasorzyty te mnożą się bardzo szybko przez podział; każdy diplokok składa się z dwu pasorzytów, wytworzonych przez podział z jednego i w miarę tego, czy podział tylko co nastąpił, czy też już przed pewnym czasem się ukończył, widzimy przedział

czyli szparę między oddzielnymi kokami w pierwszym razie węższą, w drugim zaś szerszą. ARNING i BUMM zwracają uwagę na to, że przed podziałem każdego z dwu mikrokoków na dwa nowe osobniki, na spłaszczonej powierzchni można dostrzedz niewielkie wklęsnięcie, czyli że zupełnie wykształcony i zdolny do podziału pasorzyt ma postać jakby ziarna kawy.

Mikrokoki rzeżączkowe mogą się dostać do ustroju tylko drogą bezpośredniego przeniesienia od osobnika do osobnika, a więc na drogi płciowe wskutek spółkowania, na łącznicę oka zaś wskutek przypadkowego przeniesienia palcami lub też pośrednio za pomocą bielizny, ubrania, lub innych przedmiotów codziennego użytku; u noworodków podczas porodu, gdy wydzielina dróg rodnych matki dotkniętej rzeżączką dostanie się do oczu dziecka, a więc także drogą bezpośredniego przeniesienia zarazka. Gdy mikrokoki dostaną się na błonę śluzową dróg moczopłciowych lub łącznicy oka, dzięki łatwości z jaką wnikają w ciała komórek, dostają się do komórek nabłonkowych, lub też według BUMM'a pomiędzy takowymi przez istotę spajającą (*Kitsubstanz*) przedostają się głębiej do tkanki podśluzowej [Tab. V. fig. 8], wywołują zniszczenia nabłonka i zapalenie w głębszych warstwach, połączone z obfitą wydzieliną ropną; wydzielina rzeżączkowa w ostrym okresie zawiera zawsze bardzo liczne swoiste mikrokoki, znajdujące się rzadziej stosunkowo pośród ciałek ropnych, jeszcze rzadziej w komórkach nabłonkowych, najczęściej zaś leżące w małych gromadkach pośród samego płynu [Tab. V. fig. 6 i 7]; w ciałkach ropnych pasorzyty również zbierają się w gromadki, wnikając do środka protoplazmy [HAAB, LEISTIKOW, ARNING, BUMM], a nie osiadając tylko na powierzchni takowej [NEISSER, BOCKHART]. W przypadkach lżej przebiegających, po przejściu ostrego okresu, gdy powoli następuje eliminacja nabłonka, mikrokoki rzeżączkowe znikają bezpowrotnie wraz z wydzieliną; w cięższych zaś nieraz nawet po roku, przy każdym nasileniu sprawy i ponownem zjawieniu się wydzieliny, można je jeszcze w ropie wykazać [LEISTIKOW, BOCKHART].

U mężczyzn siedliskiem gonokoków jest przeważnie część jamista cewki moczowej i dołek łódkowaty, rzadziej daleko część opuszkowa i krokowa cewki. U kobiet, mikrokoki rzeżączkowe wywołują swoiste zapalenie na błonie śluzowej cewki moczowej, pochwy i sromu, a także przejść mogą i na błonę śluzową macicy, zwłaszcza zaś najczęściej na szyjkę takowej; w samym ciele macicy zdarzają się stosunkowo rzadziej; przenikając do gruczołów BARTOLINI'ego mogą niekiedy wywoływać zropienie takowych. W przypadkach cięższych u mężczyzn, gonokoki dostają się do tkanki ciał jamistych cewki, a niekiedy nawet wywołują ropnie okołocewkowe. Przez naczynia chłonne lub krwionośne mikrokoki rzeżączkowe mogą przenikać do gruczołów płciowych dodatkowych, jak to do przyjądrzy [BABES], lub nawet wywoływać swoiste ostre zapalenie na błonach surowicznych, pokrywających stawy [KAMERER], najczęściej w stawie kolanowym; mogą one również wywoływać swoiste sprawy zapalne w błonach surowicznych worków maziowych i pochewek ścięgniętych. Istnieje jedno spostrzeżenie [BOCKHART], o którym obszerniej pomówimy poniżej, że gonokoki dostały się do pęcherza, a następnie przez moczowody do nerek i tam wywo-

łały ropnie, w zawartości których wykazano dużo tych pasorzytów, BUMM zaś opisuje jeden przypadek swoistego zapalenia kiszki prostej, powstałego wskutek *coitus praeternaturalis*. W ropie dymienic pachwinowych, występujących jako powikłanie rzeżączki, udawało się również wykazać swoiste mikrokoki NEISSER'a. Już wspomnieliśmy o *conjunctivitis blenorrhoica*, iż powstaje ono tylko wskutek dostania się do worka łącznicy swoistych mikrokoków, co u noworodków łatwo może nastąpić podczas porodu, zwłaszcza zaś podczas przechodzenia przez kanał części pochwowej macicy [BUMM]; KRONER w 63 przypadkach na 100 obserwacji znalazł jedne i te same mikrokoki w wydzielinie części płciowych rodzącej i na chorej łącznicy okanowrodka.

Jakkolwiek sztuczne hodowle mikrokoków rzeżączkowych dość długo nie dawały żadnych pewnych wyników, to jednak po wielu próbach udało się wreszcie takowe wyhodować KRAUSE'emu z wydzieliny przy *conjunctivitis blenorrhoica* noworodka. Najpewniejszym gruntem dla hodowli jest wyjałowiona i stężona surowica krwi [KRAUSE użył do tego krwi baraniej], próby zaś na innych gruntach odżywczych nie udały się autorowi. Gonokoki rosną w tych hodowlach na surowicy bardzo powoli i tylko w ciepłocie między 32° i 38° C., hodowle mają postać cięniętkiej, z wilgotną powierzchnią, szaro-żółtawej warstwy, rozprzestrzeniającej się na powierzchni surowicy od miejsca szczepienia jednostajnie na wszystkie strony. Dalsze hodowle, t. j. nowe pokolenia udawało się wyhodować na wyjałowionej surowicy i w zwykłej ciepłocie pokojowej; wszelkie zaś próby wyhodowania w tej ciepłocie mikrokoków wprost z ropy pozostały bez skutku. Takież wyniki hodowli z wydzieliny rzeżączkowej otrzymał i BUMM i również tylko na surowicy. BUMM pierwszy zastosował do hodowli surowicę krwi ludzkiej. Sposób przygotowania takowej niczem nie różni się od sposobu opisanego w rozdziale o łaseczniku gruźliczym, gdy była mowa o wyjałowieniu i stężeniu surowicy zwierzęcej, zebranie zaś samej krwi w większej nieco ilości udawało się autorowi podczas porodów. Po przecięciu sznurka pępkowego, gdy łożysko znajduje się jeszcze w macicy, autor obmywał łożyskowy koniec sznurka roztworem sublimatu i ująwszy mocno dwoma palcami powyżej przewiązania, odcinał szybko koniec tuż nad ligaturą i zbierał wypływającą krew do wyjałowionego naczynia z cienką szyjką. Uciskając na macicę, zdołał przy każdym porodzie zebrać 40—60 ctm. sześciennych krwi, z której następnie zbierało się 15—20 ctm. sześciennych czystej surowicy. Hodowle gonokoków na surowicy ludzkiej rosną znacznie szybciej niż na zwierzęcej, nie różniąc się zresztą od takowych. BOCKHART wraz z FEHLEISEN'em wyhodowali gonokoki na żelatynie odżywczej KOCH'a, używając do hodowli wydzieliny rzeżączkowej cewki moczowej; jakkolwiek bliższego opisu swych hodowli nie podają, to jednak trzeba hodowle te uważać za dobre, gdyż wyniki szczepienia takowych wywoływały rzeżączkę, o czem zaraz mówić będziemy. Wyniki otrzymane przy hodowlach przez innych autorów są tak sprzeczne, a zresztą nie poparte przez szczęśliwe szczepienia, że napewne wiary im dawać nie można.

Próby szczepień wyhodowanych sztucznie gonokoków, dokonywane na najrozmaitszych zwierzętach, a mianowicie, na myszach, szczurach, świnkach morskich, królikach, kotach, psach, koniach [ani na łącznicy oka, ani w cewce moczowej]

nie doprowadziły do niczego; nie dało również rezultatu zaszczepienie czystych hodowli małpie, jakkolwiek tak bardzo blizkiej człowiekowi pod każdym względem, co, jak wiemy z rozdziału o spirochetach gorączki powrotnej, ma wielkie znaczenie przy próbach przenoszenia chorób z ludzi na zwierzęta.

Posiadamy dwa szczegółowe opisy i jedną krótką wzmiankę o dobrych wynikach szczepienia czystych hodowli mikrokoków rzeżączkowych na ludziach. BOCKHART jeszcze w roku 1883, choremu, dotkniętemu *paralysis generalis* i będącemu w stanie blizkim śmierci, wstrzyknął do cewki moczowej całą szprykę PRAWAZ'a płynu, zawierającego sporo czystej hodowli mikrokoków rzeżączkowych, wyhodowanych przezeń wraz z FEHLEISEN'em. Wynikiem szczepień była typowa ostra rzeżączka. Chory po 10 dniach umarł wskutek cierpienia, któremu oddawna podlegał; przy sekcji, jednej jedynej, w której znaleziono w drogach moczopłciowych ostre rzeżączkowe zapalenie, znaleziono bardzo silne zapalenie błony śluzowej i tkanki podśluzowej w cewce moczowej, a sąsiednie naczynia chłonne i krwionośne były literalnie zapchane swoistymi mikrokokami; znaleziono również zapalenie błony śluzowej pęcherza moczowego, wreszcie zapalenie i liczne ropnie w nerce prawej; we wszystkich tych wytworach chorobowych znaleziono bardzo liczne mikrokokki rzeżączkowe takie same, jakie były zaszczepione z hodowli. BUMM zaszczepił za pomocą igły platynowej nieco czystej hodowli z surowicy kobiecie, której narządy moczopłciowe były najzupełniej zdrowe; szczepienia zaś dokonał na 1 ctm. głęboko w otworze cewki moczowej; na trzeci dzień wystąpiła typowa silna rzeżączka, ostry okres której trwał trzy tygodnie; wydzielina, badana codziennie przez cały ten czas od pierwszego dnia choroby, zawierała liczne gonokoki NEISSER'a, przeważnie układające się w małe gromadki wśród płynu; rzadko tylko napotykał także gromadki wśród protoplazmy ciałek ropnych. Co się tyczy trzeciej krótkiej tylko wzmianki o szczęśliwym szczepieniu gonokoków, to takowa ogłoszoną została przez BAKAR'a, lecz brak w niej szczegółowego opisu samego szczepienia i wyników tegoż.

Liczne badania wielu autorów, wymienionych niejednokrotnie w tym rozdziale, dowiodły, że mikrokokki rzeżączkowe odkryte przez NEISSER'a znajdują się tylko w wytworach chorobowych rzeżączki, że zaś produkty, *respective* ropa, powstałe przy sprawach zapalnych zbliżonych do spraw natury rzeżączkowej nigdy pasorzytów tych nie zawierają. Badania doświadczalne KRONER'a wykazały, że ropa zawierająca gonokoki wywołuje u dzieci typową *ophthalmiam blenorrhoicam*, inni zaś dwaj autorowie: ZWEIFEL i WELANDER dowiedli, że żadna ropa nie zawierająca tych pasorzytów ani na łącznicy oka, ani na błonie śluzowej dróg moczopłciowych, zapalenia rzeżączkowego wywołać nie jest w stanie. Odkrycie więc NEISSER'a, poparte tylu badaniami doświadczalnemi, dało bardzo ważny przyczynek i pewne kryterjum do ścisłego rozpoznawania spraw rzeżączkowych, które jakkolwiek na pierwszy rzut oka zdają się posiadać cechy tak wybitne i odróżniające je od zwykłych zapaleń nieżytych, w gruncie rzeczy jednak bardzo do nich są podobne i nieraz żadnemi klinicznymi objawami od takowych się nie różnią, zwłaszcza w postaciach przewlekłych.

Aczkolwiek mikrokoki rzeżączkowe można dostrzedz wśród płynnych wydzielin i bez zabarwienia preparatu, to jednakże ten sposób badania nie pozwala wyraźnie zobaczyć układania się koków w diplokoki i wogóle, jak zwykle przy badaniu pasorzytów, daje wyniki mniej pewne niż przy użyciu stosownego barwienia. Nie potrzebuję chyba dodawać, że sposób przygotowania niezabarwionego preparatu jest jak najzwyczajniejszy; można rozjaśnić sobie nieco obraz, jak zwykle przy badaniu ropy, dodając pod szkiełko kroplę słabego kwasu octowego lub ługu potażowego.

Barwniki anilinowe, jak fiolet metylowy i gencyjanowy, dahlia, wezuwina i bismark, bardzo szybko i bardzo mocno barwią mikrokoki rzeżączkowe. Aby więc uniknąć przebarwienia, trzeba szkiełka, na których zasuszono i utwierdzono w zwykły sposób wydzielinę badaną na gonokoki, na parę tylko minut zanurzyć do słabych wodnych roztworów tych barwników; po opłukaniu szkiełek wodą przekroploną i wysuszeniu, oglądając preparat w olejku terpentynowym, spostrzeżemy wyraźne kształty gonokoków, zawsze prawie leżących po dwa, przyczem spłaszczone, zwrócone ku sobie powierzchnie dwóch mikrokoków uwidoczną się bardzo wyraźnie, szpara rozdzielająca takowe nie zabarwia się wcale, a przy dobrym zabarwieniu przekonamy się, że część środkowa mikrokoków słabiej się barwi, aniżeli części obwodowe. Jeśli działanie barwnika było zbyt silne, to różnica ta w zabarwieniu części środkowej i obwodowych nie uwydatni się wcale, a często bardzo i szpara rozdzielająca dwa mikrokoki, zwłaszcza zaś młodsze i mniejsze osobniki, będzie prawie niedostrzegalną. Dlatego też najlepsze wyniki przy barwieniu można otrzymać, używając słabych wodnych roztworów fuksyny, która barwi nie tak szybko jak wyżej podane barwniki fioletowe i brunatne, więc preparat można na dłużej w niej zostawić bez obawy przebarwienia. Przebarwienia preparatu trzeba unikać koniecznie dlatego, że za pomocą odbarwiania nie można wyciągnąć nadmiaru barwnika z jąder komórkowych, aby w ten sposób uwidocznic tam pasorzyty, albowiem pod wpływem wysoku lub słabego kwasu octowego albo solnego mikrokoki rzeżączkowe daleko szybciej tracą barwę, aniżeli jądra komórek; te ostatnie są jeszcze lekko zabarwione, gdy gonokoki całkowicie się już odbarwiły. Bumm radzi używać zamiast rozcieńzonego, stężonego wodnego roztworu fuksyny, gdyż pozostawienie w takowej szkiełka przez pół minuty wystarcza do dobrego zabarwienia gonokoków; w ten sposób, w ciągu 3—5 minut można otrzymać bardzo dobre preparaty.

Oprócz tylko co podanych sposobów, mogę polecić jako bardzo dobry sposób, zastosowany po raz pierwszy przez prof. HOYERA; za pomocą tego sposobu otrzymać możemy podwójne zabarwienie preparatu, gdyż po mocnym zabarwieniu w wodnym roztworze fuksyny, wkłada się szkiełko na parę minut do słabego wodnego roztworu zieleni metylowej (*Methylgrün*); wskutek tego jądra komórek będą zabarwione na zielono, same zaś gonokoki zatrzymają swą ładną różową barwę.

Barwienie gonokoków w skrawkach najlepiej udaje się w roztworze fioletu metylowego w wodzie anilinowej; skrawki dość jest pozostawić w płynie barwiącym przez pół godziny, następnie za pomocą odbarwiania w wy-

skoku można uchwycić pewną chwilę odbarwienia, w której jądra komórek straciły część barwnika, a pasorzyty są jeszcze zabarwione, lecz w każdym razie odbarwienie samo powinno trwać zaledwie kilka minut; mikrokokki więc rzeżączkowe, jak i inne pasorzyty, silniej zatrzymują barwniki rozpuszczone w wodzie anilinowej, niż zwykle wodne roztwory tychże. Przy dalszem preparowaniu skrawków, trzeba, według BUMM'a, na chwilę tylko poddać je działaniu olejku cedrowego, gdyż ten również pozbawia gonokoki części barwnika, a następnie przenieść do ogrzanego balsamu kanadyjskiego, w którym można je oglądać i przechować czas długi bez zmiany.

Co się tyczy wreszcie hodowli, to zachowując rozumie się wszelkie potrzebne ostrożności, nieraz już wzmiankowane, trzeba, według zdania BUMM'a, trzymać naczynia zawierające hodowle [próbówki lub płytki] w przestrzeni zawierającej dużo wilgoci. Autor urządził to w ten sposób, iż naczynka z hodowlą wkładał w duże szklane naczynie, napełnione prawie do połowy wodą przekroploną i nakryte zwierzchu oszlifowaną płytą szklaną i wraz z niem stawiał do przyrządu hodowlanego. Tym sposobem zapobiegał wysychaniu surowicy i samych hodowli, co przy powolnym rozwoju gonokoków ma ogromne znaczenie.

Objaśnienie rysunków. (Tabl. V).

Tab. V. fig. 6. Ropa z ostrą rzeżączki, drugiego dnia choroby. ZEISS. F. II.

Tab. V. fig. 7. Ta sama ropa przy większem powiększeniu. ZEISS. Imm. ol. $\frac{1}{18}$ II.

Tab. V. fig. 8. Czyste hodowle mikrokoków rzeżączkowych. [Rysunek wzięty z pracy BUMM'a. Tab. I. fig. 1b].

Tab. V. fig. 9. Skrawek łącznicy dotkniętej *conjunctivite blenorrhoica*, drugi dzień choroby. Przenikanie gonokoków przez komórki nabłonkowe do tkanki podśluzowej. [Rysunek z pracy BUMM'a, Tab. I. fig. 3].

Literatura.

NEISSER. Ueber eine der Gonorrhoe eigenthümliche Micrococcusform. Centralblatt für die med. Wiss. 1879. Nr. 28.

HIRSCHBERG i KRAUSE. Zur Pathologie der ansteckenden Augenkrankheiten. Centralblatt f. pract. Augenheilkunde. 1881.

NEISSER. Die Micrococcen der Gonorrhoe. Deutsche med. Woch. 1882

KRAUSE. Die Micrococcen der Blenorrhoea neonatorum. Centrblt. f. pr. Augenh. 1882.

LEISTIKOW. Ueber Bacterien bei den venerischen Krankheiten. Charité-Annalen. VII Jahrgang. — Berlin. klin. Wochenschrift. 1882.

BOCKHART. Beitrag zur Aetiologie und Pathologie des Harnröhren-trippers. Vierteljahrshr. f. Derm. u. Syph. 1883. Nr. 1.

ARNING. Ueber das Vorkommen von Gonococcen bei Bartolinitis. V. f. D. u. S. 1884.

WELANDER. Quelques recherches sur les microbes pathogènes de la blenorragie. Gazette médicale 1884.

CORNIL et BABES. Les bactéries etc. Paris. 1885.

BUMM. Der Microorganismus der gonorrhoeischen Schleimhaut-Erkrankungen. „*Gonococcus Neisseri*“. Wiesbaden. 1885.

BUMM. Menschliches Blutserum als Nährboden für pathogenen Organismen. Deutsch. med. Woch. 1885. Nr. 53.

IX. Laseczniki cholery azyjatyckiej czyli laseczniki przecinkowate Koch'a ¹⁾.
(*Bacillus cholerae asiatica*e vel *Comma-bacillus Kochi*).

W poprzednich rozdziałach niniejszej pracy wielokrotnie spotykaliśmy się z imieniem znakomitego badacza Roberta Koch'a, który nie kilka lecz tysiące cegieł dołożył do wznoszącego się coraz to wyżej i mocniej gmachu parazytologii. Obecnie przechodzimy do opisanja pasorzytów, będących przyczyną cholery azyjatyckiej, tej strasznej i *par excellence* zakaźnej choroby, a odkrycie ich, podobnie jak pasorzytów gruźliczych, zawdzięcza ludzkości temuż niespożytemu Koch'owi.

Jakkolwiek CUNINGHAM twierdzi, że cholera azyjatycka nie zjawiała się po raz pierwszy dopiero w XIX wieku i że występowała już o wiele dawniej nie tylko w Indiach Wschodnich, lecz nawet i w Europie, to jednak oprócz głosu tego jedyne go badacza nie posiadamy więcej żadnych pewnych danych na to, aby przyjąć jej istnienie, a zwłaszcza pojawienie się epidemiczne w wiekach poprzednich. Dopiero w 1817 zanotowano poraz pierwszy wyraźną epidemiję cholery w Indiach Wschodnich, gdzie od tego czasu występuje ona endemicznie, zwłaszcza w delcie Gangesu. W naszej części świata pierwsza epidemija cholery azyjatyckiej miała miejsce w r. 1830 w Astrachaniu; w roku następnym, po powstaniu Listopadowem, zawitała do nas, a potem przez Niemcy rozszerzyła się po całej Europie. Począwszy od roku 1848 liczni badacze [VIRCHOW, HALLER, BOEHM, POUCHET] spostrzegali pasorzyty w wypróżnieniach cholerycznych, lecz jakkolwiek można było przypuszczać, że istota choroby polega na przenikaniu do ustroju któregośkolwiek ze spotykanych rodzajów bakteryj, to jednak dopiero od r. 1883 i 1884, dzięki odpowiadającym wszelkim wymaganiom nauki poszukiwaniom Koch'a, wiemy, że istotą cholery azyjatyckiej są swoiste pasorzyty. Prace innych badaczy [van ERMINGEN, NICATI i RIETSCH, WATSON-CHEYNE, DOYEN, BABES] stwierdziły wyniki badań Koch'a.

¹⁾ Utrzymaliśmy nazwę lasecznik przecinkowaty ze względu, że wyraz ten powszechnie jest używany, jakkolwiek z zaznaczonej w tekście uwagi wypada, że stosowniejszą byłaby nazwa *spirillum* lub *vibrio*.

Pasorzyty cholery azyjatyckiej są to drobne i cienkie, bardzo ruchliwe laseczniki, krótsze znacznie i nieco szersze od gruźliczych; długość ich wynosi według BABES'a 1,5—2,5, a szerokość 0,6—0,7 mikrm.. Postać mają niezupełnie prostych laseczek, lecz są nieco zgięte na kształt przecinka lub nawet niekiedy w półkole i dla tego to zostały przez KOCH'a nazwane lasecznikami przecinkowatymi (*Kommabacillen*). W czystych hodowlach i wypróżnieniach cholerycznych widzieć je można już to pojedynczo leżące już też po dwa połączone ze sobą końcami, przy czem układają się nieraz w kształcie litery **S** lub co rzadziej na podobieństwo litery **E**, albo cyfry **3**, zależnie od tego, czy wypukły brzeg obu laseczników zwróconym jest w jedną [**E. 3**] czy też w dwie przeciwne strony [**S**] [Tab. VI. fig. I]. W czystych hodowlach oprócz postaci zgiętej widać jeszcze długie nitki, skręcone szrubowato, na podobieństwo spirochetów OBERMEIER'a. Laseczniki choleryczne posiadają bardzo żywy ruch; hodowla, oglądana w kropli bulijonu na wydrążonem szkiełku przedmiotowem, robi według słów KOCH'a wrażenie jakby roju drobnych muszek szybko, latających w najrozmaitszych kierunkach, a pośród nich widać tu i owdzie dłuższe skręcone nitki, również żwawo się poruszające.

Dotąd, z wyjątkiem HUEPPE'go o czem wspomnę nieco niżej, nikt nie wykazał wytwarzania się zarodników w lasecznikach przecinkowatych. Większość przyjmowała dotąd, że mnożą się one jedynie przez podział; już to, że wprost jedna zgięta laseczka rozdziela się na dwie części, a BABES podaje, że udało mu się widzieć tę chwilę podziału w hodowlach robionych w zabarwionym bulijonie na wyzłobionem szkiełku przedmiotowem; już to, że wyrastają uprzednio w długą szrubowatą nitkę, która następnie rozpada się na kilka oddzielnych osobników. Laseczniki choleryczne rozwijają się bardzo szybko i gwałtownie, a doszedłszy do pewnego kresu rozwój ich słabnie. Na zasadzie istniejących dotąd danych o rozwoju tych pasorzytów, KOCH wypowiada przypuszczenie, że lasecznik przecinkowaty nie jest właściwym lasecznikiem, lecz postacią przechodnią między bakteryjami i spirylami.

Tegoż zdania jest i HUEPPE, który w roku ubiegłym podał, że udało mu się zauważyć wytwarzanie się zarodników w pasorzytach cholerycznych. Mianowicie w hodowlach ogrzewanych przy 34—37° C. zauważył on, że laseczniki przecinkowate stopniowo tracą swój szybki ruch i wyrastają w wyżej wspomniane nitki, skręcone szrubowato na kształt spiryli. W tych to nitkach, które HUEPPE uważa za stadyum rozwoju laseczników, zależne od wyczerpania materiału zawartego w gruncie odżywcym, dostrzegł on zjawianie się kulek silnie łamiących światło i nieco szerszych w swej średnicy od szerokości nitki. Kulki te występują zwykle po dwie obok siebie, zajmując przestrzeń równą długości jednego lasecznika; niekiedy w nitce zjawiają się od razu cztery kuleczki, które wówczas zajmują przestrzeń dwóch laseczników, a co najwyżej zauważył zjawianie się sześciu kulek w jednej nitce; niekiedy w miejsce jednego pojedynczego lasecznika występują dwie kuleczki. Te to silnie łamiące kuleczki uważa HUEPPE za zarodniki (*Gliedersporen*), a trzy razy udało mu się nawet dostrzedz, że zarodniki te tracą stopniowo swój połysk i wyrastają w laseczkę, która się następnie

zagina w kształcie przecinka, a potem może nawet wyrastać w długą szrubowatą nitkę.

Zanim przejdziemy do opisu działania pasorzytów cholery azyjatyckiej na ustroj ludzki i zmian w takowym dokonywających się za ich sprawą, chcę nadmienić słów parę o zbadanych napewno warunkach egzystencji tych pasorzytów. Niezbędnym warunkiem do ich rozwoju jest obecność tlenu, należą więc do grupy *aërobies*; w atmosferze kwasu węglanego nie rozwijają się wcale, lecz ponownie postawione w zetknięciu z tlenem na nowo odzyskują swe własności życiowe. Ciepłota najbardziej sprzyjająca rozwojowi laseczników przecinkowatych leży według Koch'a między 30—40° C., rosną jednak bardzo dobrze w ciepłocie 20° C., a nawet i niższej, jednakże niżej 16° C. wzrost ich jest bardzo powolny. Ciepłota 75° C. i wyżej raptownie je zabija [BABES]. Zimno nie zabija laseczników cholerycznych, gdyż wystawione przez godzinę na wpływ ciepłoty — 10° C. gdy się znowu znajdują w dogodnych warunkach dla swego rozwoju, zaczynają się mnożyć gwałtownie. Wilgoć i woda bardzo sprzyjają ich rozwojowi, jakkolwiek, nie każdy rodzaj wody jest dla nich równie dogodny; wody stojące, jak np. w kanałach, ściekach, sadzawkach, portach i t. p., jako zawierające dużo materij odżywczych, są dobrym bardzo gruntem dla rozwoju pasorzytów cholery azyjatyckiej, gdy przeciwnie w wodzie bieżącej, w rzekach, mnożyć się one nie mogą, gdyż prąd wody nie pozwala zebrać się dostatecznej ilości materijału odżywczego. W przeciwstawieniu z wilgocią, pod wpływem której rozwijają się laseczniki choleryczne bardzo szybko i żyć mogą długo, wysuszenie, byle dokładne i trwające najmniej trzy godziny, zabija te pasorzyty i czyni je niezdolnymi do dalszego rozwoju. Co się tyczy wpływu na laseczniki przecinkowate płynów alkalicznych i kwaśnych, to o ile pierwsze sprzyjają ich rozwojowi, o tyle drugie są dla nich zabójcze; już zwykły kwaśny sok żołądkowy wystarcza do powstrzymania ich rozwoju. Z pomiędzy wielu płynów mineralnych lub organicznych, używanych do powstrzymania rozwoju i zniszczenia pasorzytów chorobotwórczych, sublimat już w stosunku 1:100000, kwas karbolowy 1:400, chinina 1:5000, kamfora 1:300, zapobiegają według Koch'a rozwojowi laseczników cholery azyjatyckiej.

Gdy pasorzyty choleryczne dostaną się do ustroju, a drogą przez którą mogą przenikać jest przewód pokarmowy, a więc jeśli wejdą doń z wodą lub pokarmami, lub wreszcie w jakikolwiek bądź inny sposób i znajdują tam dogodne warunki do rozwoju, wywołują znaną straszną chorobę zakaźną — cholere a z y j a t y c k ą. Charakterystycznymi objawami tego cierpienia są, jak wiadomo, silna biegunka, która często poprzedza na czas jakiś właściwy napad cholery, wymioty, kurcze, bezgłos, brak tętna, obniżenie ciepłoty ciała, sinica; choroba albo kończy się śmiercią przy tych objawach, albo też przechodzi w okres odczynu, przeciągającego się nieraz dość długo i w tym okresie może się zakończyć śmiercią lub wyzdrowieniem. Działanie chorobotwórcze laseczników przecinkowatych polega według Koch'a na wytwarzaniu w ustroju wielkiej ilości pewnych istot trujących, bliżej nieokreślonych i dlatego to ani za życia, ani po śmierci samych pasorzytów wykazać we krwi nie można. Natomiast charakterystyczne t. zw. wypróżnienia ryżowe osób chorych na cholere zawierają ich bardzo dużo; wypróżnienia te są nadzwyczaj obfite, wodniste, prawie bez woni lub

z zapachem lekko mdłym, odczynu alkalicznego lub obojętnego, zawierają bardzo dużo szarawych lub białawych kłaczków i strzępków nadających im pozór wody ryżowej. Badanie drobnowidzowe wykazuje w nich, w przypadkach ostrych, takie masy laseczników cholerycznych, że nieraz możnaby je nazwać wprost czystymi hodowlami tych pasorzytów. W okresie odczynowym laseczniki choleryczne już giną i dla tego to w wypróbnieniach wykazać już ich nie można, a natomiast takowe zawierają niezliczoną ilość pasorzytów pochodzenia gnilnego. W y m i o c i n a c h laseczników przecinkowatych nigdy nie wykazano, a oddzielne przypadki, o których wspomina KOCH w swych sprawozdaniach nadsyłanych z Indyj, tłumaczy tem, że była to zawartość nie żołądka, lecz kiszek, która przy zwrotnym ruchu robaczkowym kiszek dostała się do żołądka. NICATI i RIETSCH twierdzą, że żółć niektórych chorych na cholere zawiera także laseczniki przecinkowate.

Ogłędziny pośmiertne trupów zmarłych na cholere azyjatycką wykazują, że ciepłota na parę godzin po śmierci podnosi się nieraz bardzo wysoko [40—42° C.], a trupy ulegają gniciu dość powolnie. Otrzewna na kiszkaach jest pokryta śluzową masą i takowa prawie zlepia sąsiednie pętlice kiszek; zewnętrzna surowicza powierzchnia tych ostatnich zwykle bywa bardzo silnie przekrwiona. Zawartość kiszek względnie do okresu choroby, w jakim nastąpiła śmierć, albo jest podobną do zupy mącznej w przypadkach ostrych, lub też w okresie odczynu, krwawa, posokowata, mętna i cuchnąca. Błona śluzowa a k i s z e k rozpulchniona, mocno przekrwiona; w lżejszych przypadkach tylko w okolicy napęczniałych gruczołków odosobnionych [solitarnych] i kępek PEYER'a, w cięższych przekrwienie bywa więcej rozlane, napotyka się nieraz wybroczyny krwawe, a niekiedy nawet złogi zgorzelinowe. Zmiany te umiejscowione są przeważnie w dolnym odcinku kiszek, głównie nad zastawką BAUCHIN'a. Badanie drobnowidzowe wykazuje zwykle bardzo liczne pasorzyty choleryczne wewnątrz gruczołów; zdaje się, że laseczniki przecinkowate przenikają przez lub między komórkami nabłonkowymi gruczołów rurkowatych, pod nabłonek i można je wykazać w wielkiej ilości między nabłonkiem i błoną podnabłonkową (*Basal-membran*) a nawet i głębiej w tkance otaczającej gruczoły [Tab. VI. fig. 2 i 3]. Komórki nabłonkowe, zwłaszcza w okresach późniejszych, zwykle ulegają zwyrodnieniu szklistemu, zmętnieniu i bardzo obficie się łuszczą. W przypadkach, w których błona śluzowa uległa zgorzeli i wogóle w przypadkach z okresu odczynowego, oprócz swoistych laseczników przecinkowatych można wykazać w tkance kiszek dużo innych najrozmaitszych bakteryj. Z innych narządów, n e r k i zwykle są w stanie mięszkowego zmętnienia, lub ostrego zapalenia, lecz ani w tym narządzie ani w żadnym innym swoistych laseczników cholerycznych wykazać nie można.

Laseczniki przecinkowate z wypróbnień cholerycznych wyhodował KOCH, a za nim wielu innych badaczy, na żelatynie, *agar-agar* i kartoflu. Różwój kolonij laseczników przecinkowatych na płytkach [na żelatynie] widocznym jest już po 24 godzinach pod postacią małych opalizujących punkcików, które w pierwszych dniach rozwoju mają lekki odcień żółto-różowawy. Wzrost kolonii idzie stosunkowo powolnie, przyczem żelatyna odżywcza naokoło każdej kolonii roz-

plywa się, lecz bardzo powoli, a sama kolonija zagłębia się w dolne ustępy żelatyny i tworzy w ten sposób małe lejkowate zagłębienie; na dnie tego ostatniego już golem okiem dostrzedz można małą jakby punkcik wyglądającą koloniję. Badanie pod drobnowidzem, przy użyciu małego powiększenia, wykazuje, że brzegi lejka są nierówne jakby powyrywane i zazębione, a sama kolonija wygląda tak, jak gdyby się składała z drobnych błyszczących kawałeczków szkła. Bardzo charakterystycznym również jest wygląd hodowli na żelatynie odżywczej w próbkach. Po paru dniach w górnej części kolonij, powstałych wzdłuż linii nakłócia, żelatyna rozpuszcza się, lecz nadzwyczaj powoli, przy czem wytwarza się zagłębienie, tuż koło powierzchni ściętej żelatyny, większe lub mniejsze, mające postać lejkwatą lub nieco kulistą, a które wydaje się jakby zawierało pęcherzyk powietrzny; dolna część kolonij pozostaje przez czas długi jako cienka, biaława, nierozpuszczająca się smuga. Na *agar-agar* hodowle laseczników przecinkowatych tworzą białe błyszczące plamy większe i mniejsze; gruntu odżywczego wcale nie rozpuszczają. Na wyjąłowym *k a r t o f l u* laseczniki przecinkowate KOCH'a rosną szybko w ciepłocie hodowlanej i mają postać ciemno-brunatnych plam, podobnie jak laseczniki nosaciznowe; w zwykłej temperaturze pokojowej kolonije laseczników cholerycznych na kartoflu wcale się nie rozwijają. Nadmienić tu wypada, że laseczniki przecinkowate również wcale się nie rozwijają na żelatynie odżywczej lub *agar-agar*, jeśli takowe zawierają chociaż ślad odczynu kwaśnego, gdyż, jak to wiemy z uprzedniego, kwasy nie sprzyjają ich rozwojowi, przeciwnie zaś na alkalicznych gruntach rozwijają się bardzo szybko i zachowują zdolność do rozwoju przez czas bardzo długi. I tak, według KOCH'a, hodowle na *agar-agar* jeszcze po 144 dniach zachowują swe własności życiowe, według GUTTMANN'a i NEUMANN'a po 280 dniach, a według HUEPPE'go nawet po 9½ miesiącach tj. przeszło po 280 dniach; na żelatynie odżywczej jeszcze po 219 dniach żyły i rozwijały się, jak to podają GUTTMANN i NEUMANN.

Niektórzy autorowie próbowali hodować laseczniki choleryczne na innych przedmiotach, zazwyczaj nie używanych do hodowli i próby ich zostały uwieńczone pożądanym skutkiem; tak np. KOCH hodował je na wilgotnem płótnie, BABES na mięsie i mleku i t. p..

Po odkryciu przez KOCH'a lasecznika cholerycznego w roku 1883, brakło jeszcze czas jakiś bardzo ważnego dowodu jego swoistości, a mianowicie pomimo licznych prób nie udało się temu badaczowi ani w Egipcie ani w Indyach zaszczerpić z dobrym skutkiem hodowli lasecznika cholery zwierzętom. Dopiero w Sierpniu następnego roku pierwsi NICATI i RIETSCH wywołali, zapomocą szczepienia czystych hodowli, cholere u świńek morskich i psów. Początkowo wprowadzali oni czyste hodowle do żołądka, po uprzednim podwiązaniu przewodu żółciowego, gdyż przekonali się na mocy doświadczeń, że pasorzyty cholery azyjatyckiej przy braku żółci rozmnażały się bardzo energicznie. Następnie zaczęli wprowadzać czyste hodowle wprost do dwunastnicy po podwiązaniu również przewodu żółciowego. Świnki morskie żyły do 48 godzin, a psy do 4 dni najdłużej, niektóre zwierzęta dostawały silnego rozwolnienia [świnki morskie] lub wymiotów [psy], a wszystkie zdychały przy objawach, napotykanych u ludzi w *stadium algidum*. Oględziny pośmiertne wykazywały silne przekrwienie błony śluzowej kiszek cien-

kich i napeężnienie gruczolów odosobnionych i blaszek PEYER'a, sięgające niekiedy od zastawki BAUCHIN'a aż do odźwiernika; zawartość kiszki miała postać mleczej papkowatej masy i zawierała takie mnóstwo laseczników cholerycznych, że można było wziąć ją prawie za czystą hodowlę takowych. Z wypróżnień tych otrzymali autorowie istotne czyste hodowle lasecznika przecinkowatego, a same wypróżnienia, wstrzyknięte do dwunastnicy innych zwierząt, wywoływały tenże skutek, o jakim dopiero co wspominaliśmy. Następnie udało się wywołać cholereę u świńek i psów KOCH'owi, WATSON-CHEYNE'mu, van ERMENGEN'owi i DOYEN'owi; szczepienia dokonywali również wprost do dwunastnicy, już to podwiązując przewód żółciowy, a nawet i bez tego uprzedniego rękoczynu. Prostsza daleko drogą, bo bez otwierania jamy brzusznej, koniecznego przy wstrzykiwaniu do dwunastnicy i podwiązaniu przewodu żółciowego, otrzymał KOCH cholereę u tychże świńek, alkaliczując kwaśny sok żołądkowy i zmniejszając szybkość ruchu robaczkowego kiszki. Autor według tego sposobu, zakomunikowanego na drugiej konferencji cholerycznej w Berlinie w roku zeszłym odbytej, daje naprzód zwierzęciu 5 cent. sześć. 5% roztworu węglanu sodu, wskutek czego sok żołądkowy w ciągu trzech godzin ma odczyn alkaliczny; następnie, wkrótce po roztworze sodu, wlewa zwierzęciu za pomocą kateteru wprost do żołądka 10 ctm. sześciennych rosołu, w którym hodowały się laseczniki choleryczne, wreszcie wstrzykuje wprost do jamy otrzewnej nieco nalewki makowca [w stosunku 1 ctm. sześciennych na 200 gram wagi zwierzęcia]. Zwierzę po tej operacji w ciągu $\frac{1}{2}$ —1 godziny znajduje się w stanie odurzenia (*narcosis*), lecz potem znów ma wszelkie pozory zdrowego i rzeźwego stworzenia. Dopiero następnego dnia traci łaknienie i występują wyżej podane objawy chorobowe; jednakże ani razu nie udało się wywołać rozwolnienia. Szczepień takich, jak podaje, dokonał KOCH 85; we wszystkich wyniki oględzin pośmiertnych wykazywały zmiany charakterystyczne dla cholery, opisane dopiero co przy doświadczeniach NICATIE'go i RIETSCH'a. Ci ostatni dwaj autorowie w roku ubiegłym podjęli nowy szereg doświadczeń z wprowadzaniem psom i świnkom do żołądka, a tylko psom do przewodu żółciowego, żółci i wypróżnień wziętych od ludzi chorych na cholereę i przekonali się, że tylko wtedy wywołać można u zwierzęcia cholereę, jeśli nadmienione wydzieliny choleryczne zawierają wyraźne swoiste laseczniki przecinkowate.

Badania podjęte przez KOCH'a i innych wymienionych już badaczy, a mające na celu sprawdzenie, czy laseczniki przecinkowate, znajdujące zawsze w wypróżnieniach cholerycznych w ostrym okresie cierpienia, mogą istnieć i w wydzielinach chorobowych, *resp.* w wypróżnieniach przy innych chorobach [tyfus, dysenterya, zwykły ostry niezbyt kiszki], dały wielokrotne rezultaty ujemne. W żadnym cierpieniu, oprócz cholery azyjatyckiej, wykryć ich nie zdołano. Dla tego też ze względu na wyniki tych poszukiwań i ze względu na rezultaty otrzymane pierwotnie przez KOCH'a, a potwierdzone przez van ERMENGEN'a, BABES'a, NICATIE'go i RIETSCH'a, WATSON-CHEYNE'go i DOYEN'a, rezultaty, które jak to widzieliśmy, odpowiadają najzupełniej ścisłym wymaganiom nauki, stawianym obecnie przy decydowaniu o pasorzytniczem pochodzeniu jakiegokolwiek cierpienia, musimy przyjąć za pewne, że istotną przyczyną cholery azyjatyckiej są li tylko swoiste laseczniki przecinkowate, opisane po raz pierwszy przez KOCH'a.

Jak każde jednak ważniejsze odkrycie, tak i to znalazło wielu przeciwników, odrzucających chorobotwórcze swoiste działanie laseczników przecinkowatych.

Pierwsi, którzy zajęli się sprawdzaniem faktów, podanych przez Koch'a, byli FINKLER i PRIOR. Autorowie ci ogłosili jeszcze w roku 1884, że w wypróżnieniach chorych na *cholera nostras* znaleźli pasorzyty najzupełniej identyczne z pasorzytami opisanymi przez Koch'a, że więc, co za tem idzie, te ostatnie nie są swoiste dla cholery azyjatyckiej. Lecz rzecz ważna, że FINKLER i PRIOR znaleźli je początkowo w wypróżnieniach, pochodzących wprawdzie od chorych na *cholera nostras*, ale takich, które stały już dni 14 na powietrzu. Z wyników badań Koch'a wiemy, że laseczniki choleryczne znajdują się w wypróżnieniach tylko w ostrym okresie cierpienia, następnie zaś giną, a miejsce ich zastępują pasorzyty gnilne; tak samo rzecz się ma, gdy wypróżnienia te choćby 24 godzin stoją w zetknięciu z powietrzem; pasorzyty więc znalezione przez FINKLER'a i PRIOR'a, już ze względu na źródło z jakiego je otrzymano, trudno brać za jedno z pasorzytami Koch'a. Lecz i cały szereg cech morfologicznych i biologicznych tych pasorzytów wyróżnia je bardzo od istotnych pasorzytów cholery azyjatyckiej. Jakkolwiek są one także zgięte w kształcie przecinka, to jednak zgięcie to jest mniej wydatne, niżli w lasecznikach Koch'a, ruch nie jest tak chyży, a same laseczki są znacznie od tych ostatnich grubsze i nieco większe. W hodowlach różnica jest jeszcze więcej uderzająca. Na płytkach [na żelatynie odżywczej] kolonije pasorzytów FINKLER'a i PRIOR'a rosą daleko szybciej, mają początkowo barwę nieco żółto-brunatną, prędko rozpuszczają żelatynę, przyczem brzegi zagłębień są najzupełniej równe i gładkie, a po dwóch dniach, a najwyżej trzech, cała żelatyna na płytce jest już rozpuszczoną. Nie tak rosą laseczniki Koch'a; jeśli przypomnimy sobie to, co podałem wyżej o ich hodowli, to zobaczymy, że rosą wolniej, barwę mają żółto-różową, brzegi zagłębień mają nierówne, powyrywane i rozpuszczają żelatynę znacznie powolniej. Hodowle laseczników FINKLER'a i PRIOR'a na żelatynie w próbkach rozpuszczają takową bardzo szybko i nie w kształcie lejko-watego zagłębienia, jak prawdziwe laseczniki choleryczne, lecz szerokiego walca, „cylindra“, tworzącego się naokoło linii nakłucia; rozwija się w nich przytem uderzający zapach gnilny, czego nigdy nie ma w hodowlach pasorzytów Koch'a. Na kartoflu rosą laseczniki FINKLER'a i PRIOR'a bardzo szybko w zwykłej ciepłocie pokojowej i tworzą śluzowatą błonę koloru jasno-brunatnego, otoczoną białawym brzeżkiem, laseczniki zaś choleryczne, jak wiemy, rosą tylko w ciepłocie hodowlanej [37° C.] i tworzą ciemno-brunatną błonkę. Wprowadzenie większej ilości laseczników FINKLER'a i PRIOR'a zwierzętom do żołądka, po zalkalizowaniu uprzedniem jego zawartości, lub bez tego, powoduje po pewnym czasie śmierć, lecz tylko u świńek morskich. Wynik jednak oględzin pośmiertnych jest i tu różny od wyniku po zaszczerpieniu prawdziwych laseczników cholerycznych; przekrwienie na błonie śluzowej kiszek jest bardzo nie wielkie, a zawartość kiszek bywa wprawdzie obfita i wodnista, lecz posiada wybitny zapach gnilny, taki sam jak w czystych hodowlach na żelatynie, a jak wiemy, wypróżnienia z ostrego okresu cholery azyjatyckiej żadnego prawie zapachu nie posiadają; w moczu chorych zwierząt autorowie zawsze znajdowali swoje laseczniki. Chcąc twierdzić o toż-

samości dwóch rodzajów pasorzytów, trzeba dowieść, że oba posiadają najzupełniej jednakie cechy morfologiczne, jednakowo się rozwijają i jedne i te same zmiany wywołują w ustroju zwierzęcym. Tej ścisłej identyczności na wszystkich punktach brak lasecznikom FINKLER'a i PRIOR'a w zestawieniu ich z lasecznikami przecinkowatemi KOCH'a. Być może, że okaże się, iż są one swoistemi dla cholery swojskiej (*cholera nostras*), cierpienia różnego od cholery azyjatyckiej, jak tego chcą ostatecznie ich odkrywcy, lecz i ta ich własność chorobotwórcza jest obecnie zakwestyjonowaną, gdyż z protokółów drugiej konferencji, odbytej w Berlinie w roku ubiegłym w sprawie cholery, dowiadujemy się, że KOCH, v. ERMENGEN, BIDERT i wielu innych badaczy, nie znaleźli w wypróżnieniach ludzi zmarłych na cholere swojską ani pasorzytów KOCH'a, ani FINKLER'a i PRIOR'a, lecz całkiem innej postaci laseczniki. Najprawdopodobniej pasorzyty te są identyczne z opisanemi przez MILLER'a lasecznikami, mającemi kształt przecinka i znajdującemi się w próchniejących zębach. Hodowle i kształt obu tych pasorzytów bardzo są do siebie zbliżone.

Również jeszcze w roku 1884 EMMERICH ogłosił, że w czasie epidemii w Neapolu znalazł w wypróżnieniach, we krwi i we wszystkich narządach osób zmarłych na cholere i następnie wyhodował laseczniki krótkie, proste, z zaokrąglonemi końcami, leżące pojedynczo, po dwa, a niekiedy złączone po kilka razem, bardzo podobne do laseczników tyfusowych. Pasorzyty te EMMERICH uważa za swoiste dla cholery azyjatyckiej. Hodowle ich jednak są całkiem różne od hodowli istotnych pasorzytów cholery azyjatyckiej, mają postać mleczno-białych ognisk, rosną tylko na powierzchni żelatyny i wcale jej nie rozpuszczają. Zaszczepione pod skórę, do jamy brzusznej, lub do płuc małpom, psom, kotom i świnkom morskim; wywołują objawy podobne do cholerycznych, a po śmierci zwierzęcia, która następuje w 5—6 dni po zaszczepieniu, znajdował autor wybroczyny na błonie śluzowej kiszek cienkich i kiszki ślepej i powiększenie gruczołów chłonnych kręzkowych; badanie drobnowidzowe wykazywało laseczniki EMMERICH'a we wszystkich narządach. VIRCHOW i KOCH uważają rezultaty doświadczeń EMMERICH'a na zwierzętach za ropnicę, a pasorzyty jego jako przyczynę tegoż cierpienia. KOCH'owi udawało się, szczepiąc inne laseczniki, wywoływać u zwierząt objawy też same co i EMMERICH'owi, winą zaś wyników i wniosków, do jakich doszedł ten badacz, jest według KOCH'a to, iż materyjał do hodowli brał nie z wczesnych, lecz późniejszych okresów cholery. Zresztą sam EMMERICH, który początkowo twierdził, iż laseczników KOCH'a wcale w cholere nie znajdował, w ostatniej pracy, ogłoszonej wraz z BUCHNER'em w końcu ubiegłego roku, o cholere w Palermo, podaje, że oprócz swoich pasorzytów, przeważających, widział i laseczniki przecinkowate KOCH'a i to głównie w zawartości kiszek; zaznacza przytem, wbrew pierwotnemu swemu twierdzeniu, że tym razem po zastosowaniu nowych, udoskonalonych metod badania, w wątrobie, śledzionie, nerkach i krwi branej z serca, z wielu ostrych przypadków cholery, żadnych pasorzytów nie mógł odnaleźć.

LEWIS w tymże 1884 roku podał również w wątpliwość znaczenie pasorzytów cholerycznych KOCH'a, uważając je za identyczne z lasecznikami przecinkowatemi, napotykanemi w ślinie ludzkiej, znanemi zresztą od dość dawna. Takowe już postacią swą różnią się od pasorzytów cholery azyjatyckiej, są dłuższe, cień-

sze, a co nadewszystko, wcale nie rozwijają się w obojętnej lub słabo alkalicznej żelatynie odżywczej, na której tak charakterystycznie rosną laseczniki przecinkowate KOCH'a.

KLEIN, wysłany do Indyj przez rząd angielski w celu zbadania zarazka cholery, kategorycznie przeczy tym wszystkim wnioskom, do jakich doszedł KOCH, uważa jego laseczniki za identyczne z lasecznikami LEWIS'a, podając natomiast jako przyczynę cholery azyjatyckiej cienkie, drobne, proste laseczniki, rozwijające się na *agar-agar* i wytwarzające na takowym zarodniki; szczepienie jednak tych jego laseczników dawało mu zawsze wyniki ujemne. Przeciw KLEIN'owi wystąpił nawet w Anglii z ostrą krytyką WATSON-CHEYNE, który, jak to wyżej parokrotnie wspominałem, najzupełniej i wszechstronnie stwierdził poglądy KOCH'a.

Zestawiliśmy tu zdania za i przeciw; zestawienie to tembardziej, jak sądzę, powinno być nas przekonać o swoistem, chorobotwórczem działaniu laseczników przecinkowatych KOCH'a.

Prawda, że wiele danych epidemiologicznych o cholery, zebranych podczas obserwacji dawnych epidemii, nie jest jeszcze całkowicie wytłómaczonych przez teorię pasorzytniczą tego cierpienia. Nie wchodzimy tu bliżej w rozbiór tej kwestyi. Zresztą nie jest to wcale rzeczą dziwną. Teoryja ta jest jeszcze dotąd dość świeżą, jakkolwiek na pewnych i stałych podstawach ugruntowaną; dużo w niej jeszcze szczegółów do zrobienia pozostaje, a żądać od każdej nowej teoryi wytłómaczenia odrazu wszystkich faktów, zebranych dawniej odnośnie danego cierpienia, jest zawsze, jak słusznie na tylko co wspomnianej konferencji zauważył VIRCHOW, rzeczą niewłaściwą.

Badanie laseczników cholery azyjatyckiej ważnem jest dla rozpoznania, zwłaszcza w pierwszych zjawiających się przypadkach tego cierpienia, lub w przypadkach lekkich zaburzeń przewodu pokarmowego [rozwołnienie], występujących już podczas trwania epidemii. Badanie ich za świeża w wypróżnieniach, lub też z czystej hodowli odbywa się w sposób zwykły, nieraz szczegółowo omawiany. Wypada mi jednak zaznaczyć, że chcąc zobaczyć ich ruch nadzwyczaj żywy i charakterystyczny, dobrze jest posilkować się do badania zamiast zwykłym — wyżłobionem szkiełkiem przedmiotowym; w tym ostatnim razie kroplę badanego płynu puszcza się na szkiełko przykrywkowe, a następnie takowe, zwrócone ku dołowi powierzchni, zawierającą kroplę płynu, kładzie się na szkiełko przedmiotowe, tak aby kropla znajdowała się w samym środku wyżłobienia.

Do barwienia preparatów, zasuszonych na szkiełkach przykrywkowych i następnie przeprowadzonych przez płomień lampy gazowej, najlepiej jest używać wodnego roztworu fuksyny lub fioletu gencyjanowego, albo błękitu metylenowego; parę minut wystarcza do bardzo dobrego zabarwienia laseczników przecinkowatych. BABES podaje, że barwił z dobrym skutkiem żywe laseczniki choleryczne; barwienia dokonywał na szkiełku wyżłobionem, rozprawdzając cząstkę czystej hodowli w wodnym roztworze fioletu metylenowego, zaznacza przytem, że gdy używał zamiast wody bulijonu zabarwionego roztworem tegoż barwnika, udało mu się widzieć podział laseczni-

Objaśnienie rysunków. (Tab. VI).

Tab. VI. fig. 1. Czysta hodowla laseczników przecinkowatych KOCH'a; laseczniki leżące pojedynczo i złączone po dwa w kształcie S, E, 3; nitki szrubowato-pozginane. ZEISS. II. Im. olejna $\frac{1}{18}$.

Tab. VI. fig. 2. Skrawek kiszki chorego zmarłego na cholereę. Komórki nabłonkowe gruczołu rurkowatego uległy zwyrodnieniu szklistemu i tworzą jednolitą masę; na powierzchni kiszki oprócz cholerycznych widać i inne pasorzyty [Rysunek wzięty z pracy CORNIL'a i BABES'a „*Les bactéries etc.*“ Tabl. XV. powiększ. 300].

Tab. IV. fig. 3. Przekrój części gruczołu rurkowatego w kiszkach; bakteryje choleryczne siedzące pod nabłonkiem gruczołu. [Rysunek wzięty z dzieła CORNIL'a i BABES'a „*Les bactéries etc.*“ Tab. XV].

Literatura.

- Conferenz zur Erörterung der Cholera-Frage. I. Berliner Klin. Woch. N. 31 i 32, 1884, II. Berlin. Klin. Woch. N. 37 a u. b, 1885.
- KOCH. Deutsch. med. Wochenschr. N. 45. 1884.
- FINKLER i PRIOR. Deutsch. med. Wochenschr. N. 36. 1884.
- HUEPPE. Deutsch. med. Wochenschr. N. 40. 1884.
- JOHNE. Ueber die Koch'schen Reinculturen und die Cholera-bacillen. Leipzig 1885.
- EMMERICH. Deutsch. med. Wochenschr. N. 50. 1884.
- van ERMENGEM. Berlin. klin. Wochenschr. N. 46. 1884.
- NICATI i RIETSCH. La semaine médicale. N. 36. 1884.
- MILLER. Deutsch. med. Wochenschr. N. 9. 1885.
- NICATI i RIETSCH. Recherches sur le choléra, w Archives de physiologie 1885, tom IV i w Revue de médec. 1885. N. 6.
- KLEIN. Sprawozd. w Centralbl. f. d. med. Wiss. N. 28. 1885.
- WATSON-CHEYNE. Sprawozd. w Centralbl. f. klin. Medic. N. 38. 1885.
- GUTTMANN i NEUMANN. Berlin. klin. Wochenschr. N. 49. 1885.
- DOYEN. Progrès médical. N. 27. 1885.
- CONINGHAM. Die Cholera, was kann der Staat thun, sie zur verhüten? [z przedmową Pettenkofer'a]. Braunschweig, 1885.
- HUEPPE. Die Formen der Bakterien. Wiesbaden 1886.
- CORNIL et BABES. *Les bactéries etc.* Paris 1885.
- EISENBERG. Bakteriologische Diagnostik. Hamburg 1886.
- Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen, wydany przez BAUMGARTEN'a, rok I (1885). Braunschweig 1886.

X. Laseczniki tyfusu brzuszego

(*Bacilli typhi abdominalis*). Eberth-Koch.

Do liczby chorób zakaźnych, o których napewno zdecydowano, że powstają za sprawą grzybków chorobotwórczych, zaliczyć możemy i tyfus brzuszny, lecz niedawiej jak od końca ubiegłego roku. Jeszcze w roku 1875 pierwszy BROWICZ widział w śledzienie pasorzyty laseczkowatej postaci, dopiero jednak w roku 1880 EBERTH i równocześnie z nim KOCH odkryli istotny grzybek chorobotwórczy tyfusu brzuszego. Lecz pomimo znakomitych prac obu tych badaczy i mimo gruntownych poszukiwań MEYER'a, a zwłaszcza GAPEKY'ego [1884], brakło niezmiernie ważnego dowodu do stanowczego rozstrzygnięcia tej kwestyi t. j. wywołania, za pomocą czystych hodowli swoistych pasorzytów, tyfusu u zwierząt. Dopiero w końcu ubiegłego roku E. FRAENKEL i SIMMONDS dokonali tego zadania i wyniki swych doświadczeń świeżo ogłosili w oddzielnej pracy p. t. „*Die aetiologische Bedeutung des Typhus-Bacillus* [1886].

Pasorzyty tyfusu brzuszego mają postać prostych, krótkich, ruchomych laseczek, z zaokrąglonymi końcami [Tab. VI. fig. 4]. Długość ich według BABES'a wynosi średnio 2 a szerokość 0,8 mikrm., przeciętnie są one trzy razy dłuższe niż szerokie, jednakże według FRAENKEL'a wielkość ich jest bardzo zmienną. Posiadają one swój własny ruch postępowy i boczny, łatwo dostrzegalny w preparatach z czystych hodowli. W ciepłocie hodowlanej [37°—38° C.] wytwarzają zarodniki owalne, silnie błyszczące, z wyraźnym zarysem; zarodniki te zawsze znajdują się na końcach laseczników, po jednym na każdym końcu. Przeważnie znajdujemy w każdej laseczce po jednym zarodniku, bardzo rzadko po dwa, a w razie gdy dwa laseczniki łączą się ze sobą po dwa w kierunku wymiaru podłużnego

go, to zarodniki leżą na dwóch przeciwległych, nie stykających się ze sobą końcach. Najszybciej zarodniki powstają w ciepłocie od 30—42° C., rozwijają się jednak, chociaż bardzo powoli, i w niższej np. przy 25° C. Wyższa ciepłota, wpływająca na rozwój zarodników, zmniejsza ruchomość samych laseczników. Wypada mi tu dodać, że laseczniki tyfusowe barwią się barwnikami anilinowymi nie w jednakowej mierze; barwnik zbiera się przeważnie bliżej końców laseczek, w środku zaś pozostają miejsca słabo lub wcale prawie niezabarwione, nie wypełniające jednak całej szerokości lasecznika, tak, iż po brzegach pasorzyta zabarwienie dostrzedz można [Tab. VI. fig. 4]; niezabarwione te miejsca nie mogą jednak być uważane za zarodniki, gdyż dostrzedz je można zarówno w lasecznikach wyhodowanych w ciepłocie pokojowej jak i w ciepłocie hodowlanej i nie mają owalnego kształtu, silnego połysku i widocznych konturów, zawsze istniejących w zarodnikach laseczników tyfusowych.

Do ustroju laseczniki tyfusu brzuszego dostają się wraz z wodą i pokarmami, przechodzą przez żołądek i w alkalicznej zawartości kiszki mnożą się i przenikają przez błonę śluzową do gruczołów chłonnych odosobnionych [solitarnych] i do blaszek PEYER'a, a potem drogą naczyń krwionośnych rozszerzają się po całym ustroju, wywołując powszechnie znaną chorobę zakaźną. EBERTH zaznacza, że w pierwszym tygodniu tyfusu laseczników swoistych jest najmniej i znajdują się głównie w gruczołach odosobnionych i w blaszkach PEYER'a, w drugim są już w pośród błony mięsnej kiszki i w naczyniach krwionośnych podsluzowiczych, w trzecim jest ich najwięcej, zwłaszcza około 18 dnia choroby i wykazać je można bardzo licznie w gruczołach chłonnych kręzkowych; ilość pasorzytów w śledzionie ma ulegać tym samym wahaniom, i w niej również około 18 dnia ma ich być najwięcej. Za życia można je wykazać we krwi wyciągniętej ze śledziony [HEINZ] i w wypróżnieniach [FRAENKEL], jakkolwiek nieliczne i dlatego do odnalezienia dość trudne. Że jednak znajdują się na pewno w krwi i wypróżnieniach, dowodzą robione z tych płynów hodowle na płytkach, w których bardzo dobrze rozwijają się kolonie swoistych pasorzytów tyfusu [FRAENKEL].

U trupów wykazano je w gruczołach odosobnionych i blaszkach PEYER'a, w tkance kiszki, w gruczołach kręzkowych, śledzionie, wątrobie i nerkach, a prawdopodobnie i w płucach. Pod o w r z o d z e n i a m i k i s z k o w e m i w tkance, która nie uległa jeszcze zgorzeli koagulacyjnej, pasorzyty tyfusu brzuszego znajdują się dość obficie, zebrane zawsze w większe lub mniejsze kolonie, tworząc tak zbite masy, że trudno w nich nawet rozpoznać oddzielne laseczniki, dopiero po brzegach takich kolonij można dostrzedz wyraźne pojedyncze lub po dwa ułożone osobniki. Kolonie te znajdują się zarówno w błonie śluzowej i podśluzowej jak i w warstwie mięsnej kiszki. W gruczołach odosobnionych i blaszkach PEYER'a, a także w gruczołach kręzkowych, znajdują się one również w tylko co opisanych zbitych kolonijach [Tab. VI. fig. 5]; w świeżych przypadkach, gdy śmierć nastąpiła jeszcze przed powstaniem owrzodzeń, widzieć można jak laseczniki tyfusowe skupiają się masami nad powierzchnią gruczołów odosobnionych lub blaszek PEYER'a i ztąd smugami, sięgającymi od powierzchni w głąb gruczołów, przenikają do tych ostatnich. W śledzionie posiadają tenże charakterystyczny układ co i w poprzednio wymienio-

nych gruczołach; ogniska grupują się zarówno w podścielisku jak i w ciałkach MALPIGHEGO i wśród mięszu. Laseczników tyfusowych w tym narządzie zwykle bywa najwięcej. Zachodzi przy tem pewna różnica w śledzionach, wyjętych z trupa wkrótce po śmierci i zaraz stwardnionych w wysokoku, i w śledzionach, które dopiero w czas jakiś [około 24 godzin] po śmierci zostały stwardnione; w tych ostatnich mianowicie zazwyczaj charakterystycznych ognisk [kolonij] bywa znacznie więcej niż w pierwszych. REHER a za nim FRAENKEL objaśniając ten fakt twierdzą, że pasorzyty tyfusu, mnożąc się bardzo szybko, zarówno szybko giną w żyjącym ustroju, po śmierci zaś czas jakiś jeszcze się mnożą i już wówczas nie giną. Obaj autorowie przekonali się o tem za pomocą odpowiednich doświadczeń. FRAENKEL np. pozostawiał na powietrzu śledziony, wyjęte z trupów zmarłych na tyfus i na inne choroby [np. gruźlicę] przez 24 godzin, obwijając je w płótno zmaczane w roztworze sublimatu, aby zapobiedz przenikaniu z powietrza pasorzytów gnilnych; po upływie tego czasu w pierwszej rozwijało się mnóstwo charakterystycznych ognisk, w drugiej zaś nie. Z drugiej znowu strony REHER jedną połowę śledziony, z jednego trupa, od razu stwardniał, drugą zaś pozostawiał w opisany sposób na powietrzu, a potem dopiero poddawał stwardnieniu; badanie drobnowidzowe wykazało daleko więcej ognisk w drugiej niżli pierwszej. W śledzionie trupa zmarłego na raka, do której FRAENKEL wstrzyknął czystą hodowlę laseczników tyfusu brzuszego, rozwinęło się bardzo dużo ognisk swoistych pasorzytów tyfusowych. W wątrobie, która według GAFFKY'ego zajmuje drugie, i w n e r k a c h, zajmujących trzecie z kolei miejsce co do ilości znajdujących się w nich zazwyczaj pasorzytów tyfusowych, laseczniki siedzą głównie w naczyniach krwionośnych i tworzą w nich także charakterystyczne zbite kolonije [Tab. VI, fig. 7]. W p ł u c a c h, jakkolwiek czasem udaje się dostrzegać oddzielne laseczniki tyfusu brzuszego, to jednak nie mają one tam swego charakterystycznego układu w zbitych masach, lecz leżą przeważnie porozrzucane pojedynczo. W narządach dotkniętych jakimkolwiek powikłaniem sprawy tyfusowej, np. przy zapaleniu płuc, opłucnej, opon mózgowych, gruczołu przyusznego i wszelkich ropnych zapaleniach nigdy nie znajdowano swoistych laseczników tyfusu brzuszego, lecz mikrokokki, będące przyczyną wtórnego jakiegoś zakażenia; o sprawie tej wspomnę obszerniej przy końcu niniejszego rozdziału.

Laseczniki tyfusowe wyhodowali po za ustrojem GAFFKY i FRAENKEL z SIMMONDS'em, pierwszy tylko ze śledziony, ostatni autorowie ze śledziony i z wypróżnień. Hodowle na płytkach z żelatyną rozwijają się w ciepłocie pokojowej po 48 godzinach, pod postacią małych białawych punkcików w głębi i na powierzchni gruntu odżywczego; ogniska te oglądane pod drobnowidzem nie posiadają wyraźnych ostrych zarysów, a leżące na powierzchni żelatyny składają się jakby z kłębków, poplątanych ze sobą jasnoszklistych smug, przebiegających w najrozmaitszych kierunkach; w starszych ogniskach dostrzedz je można tylko po brzegach, gdyż pośrodku stanowią tak zbitą masę, że pojedynczych smug rozzeznać niepodobna. Oddzielne ogniska rosą dość szybko i łączą się w większe białawe plamy, nie rozpuszczając przytem żelatyny. W próbkach czyste hodowle na żelatynie mają zawsze postać z początku szarawych, potem białawych

punkcików, które występują na drugi lub trzeci dzień wzdłuż linii nakłócia, zlewają się w jedną bladobiaławą smugę, a następnie rosną na powierzchni żelatyny aż do brzegów szkiełka, tworząc cienką białawą błonkę; niekiedy żelatyna, zwłaszcza w starszych nieco hodowlach, mętnieje u góry, co jednak nie jest cechą właściwą li tylko hodowlom laseczników tyfusu brzuszno; nigdy się przytem, nawet w najstarszych hodowlach, żelatyna nie rozplywa. Na surowicy baraniej według GAFFKY'ego hodowle pasorzytów tyfusowych tworzą szarawy pokład sięgający aż do płynu, zbierającego się zazwyczaj w dole próbówki z wyjąłowaną surowicą i mącą takowy. Charakterystyczny wygląd mają czyste hodowle laseczników tyfusu na kartoflach. Po 24 godzinach nie więcej zauważyć nie można oprócz błyszczącej, wilgotnej powierzchni kartofla; ta to właśnie wilgotna powierzchnia jest czystą hodowlą laseczników tyfusu brzuszno, które w ciepłocie pokojowej mnożą się na tym gruncie nadzwyczaj szybko. Po 48 godzinach według GAFFKY'ego można się przekonać za pomocą dotykania igłą platynową do wilgotnej powierzchni kartofla, że takowy pokryty jest jakby dość mocną i grubą skorupą, złożoną z samych laseczników.

Dopiero w końcu roku zeszłego, jak to wyżej nadmienilem, udało się przenieść z powodzeniem czyste hodowle laseczników tyfusu brzuszno na zwierzęta; dokonali tego FRAENKEL i SIMMONDS; GAFFKY'emu poprzednio mimo licznych prób przeszczepienie się nie udało. FRAENKEL i SIMMONDS szczepili czyste hodowle 3-em świnkom morskim, 31 myszom szarym i 79 królikom, z tych rezultat dodatni otrzymali u 1 świnki morskiej, 26 myszy i 22 królików. Pierwszym dwóm gatunkom zwierząt wstrzykiwali czyste hodowle do jamy brzusznej; w doświadczeniach z wynikami dodatnimi zwierzęta żyły od 12—24 godzin, a oględziny pośmiertne wykazały zgrubienie blaszek PEYER'a powiększenie gruczołów kręzkowych, śledziony i małe powiększenie powierzchownych gruczołów chłonnych; śledziona zawsze zawierała typowe laseczniki tyfusu brzuszno, u świnki morskiej nieliczne, u myszy zaś w wielkiej ilości; krew tych ostatnich zawierała również swoiste laseczniki. Królikom autorowie próbowali szczepić pod skórę, do dwunastnicy i do kiszki czczej (*jejunum*), a także próbowali wprowadzenia do dróg oddechowych za pomocą wziewań i wstrzykiwań wprost do płuc; wszystkie jednak wyniki tych doświadczeń były ujemne. Dopiero wprowadzenie czystej hodowli do jamy brzusznej, a jeszcze lepiej do krwi obiegu [do żyły usznej], na ogólną liczbę szczepień 66, dały w 22 przypadkach, t. j. w $\frac{1}{3}$ części wyniki pożądane. Zwierzęta traciły łaknienie, stawały się apatyczne, trudno je było pobudzić do ruchu, niektóre nawet dostawały rozwolnienia, i zdechały w przeciągu czasu od 4 godzin 4 dni po wstrzyknięciu. Sekcyja wykazywała stale powiększenie śledziony, gruczołów kręzkowych, zwłaszcza u podstawy kręzki, zgrubienie gruczołów odosobnionych [solitarnych] i blaszek PEYER'a, a czasem na tych ostatnich nawet owrzodzenia i strupy; niekiedy bywało powiększenie gruczołów chłonnych powierzchownych, wybroczyny w takowych, wybroczyny na opłucnej i osierdziu; na miejscu szczepienia zawsze brak było jakichkolwiek objawów zapalenia reakcyjnego. W śledzienie, gruczołach kręzkowych, wątrobie, nerkach i blaszkach PEYER'a, FRAENKEL i SIMMONDS znajdowali zawsze typowe laseczniki tyfusu brzuszno w układzie zupełnie odpowiadającym temu,

jaki podaliśmy przy opisie drobnowidzowego badania narządów ludzi zmarłych na tyfus brzuszny; w śledzionie i gruczołach kręzkowych pasorzyty układały się w charakterystyczne ogniska, w wątrobie zaś, nerkach, w naczyniach krwionośnych, w blaszkach PEYER'a znajdowali je autorowi tylko rozrzucone pojedynczo i nieliczne.

Różnica między zmianami anatomo-patologicznymi, znajdowanymi zwykle u ludzi zmarłych z tyfusu brzusznego i między takimiż zmianami u zwierząt w doświadczeniach FRAENKEL'a i SIMMONDS'a, a także między objawami choroby za życia, polega prawdopodobnie li tylko na różnicy między naturalnym i sztucznym zakażeniem. Przy doświadczeniach wprowadza się dowolną, zwykle znaczną ilość swoistych pasorzytów i przytem wprost do jamy brzusznej i krwioobiegu; przy zakażeniu naturalnym u ludzi, nawet przybliżonej ilości wnikających pasorzytów nigdy nie wiemy, wchodzą one przez jamę ustną i żołądek, gdzie część ich może być zniszczoną. Wszystko to może się przyczyniać, że choroba rozwija się powolniej, trwa dłużej i zmiany anatomo-patologiczne mogą być więcej rozmaite. FRAENKEL i SIMMONDS, u człowieka zmarłego na szósty dzień choroby, gdzie zakażenie musiało przypuszczalnie być bardzo silne, znaleźli te same zmiany anatomiczne co u zwierząt, t. j. powiększenie śledziony, gruczołów kręzkowych, zgrubienie blaszek PEYER'a i poczynające się ledwo wytwarzać owrzodzenie takowych. Zresztą różnica objawów w przebiegu choroby u zwierząt i u ludzi nie może być dla nas faktem stanowczo przeczącym temu, że FRAENKEL i SIMMONDS wywołali u zwierząt istotny tyfus brzuszny. Wszak wiemy, iż są choroby dobrze zbadane, zawdzięczające swe pochodzenie niewątpliwie jednemu pasorzytowi, np. gruźlica, która u ludzi i u zwierząt przebiegać może w tak krainowo różny sposób i dawać ostatecznie tak rozmaite zmiany pośmiertne, jak w serowatych zapaleniach płuc u ludzi i w perlicy u krów. Bardzo zresztą ważnym dowodem, mówiącym na korzyść doświadczeń FRAENKEL'a i SIMMONDS'a, potwierdzających swoistość laseczników, odkrytych przez EBERTH'a, jest to, że w narządach znaleziono te same i tak samo charakterystycznie układające się laseczniki tyfusu brzusznego, że wreszcie ze śledziony tychże zwierząt, równie jak ze śledziony ludzi zmarłych na tyfus, otrzymano na płytkach hodowle nie jakichbądź innych lecz właśnie tyfusowych laseczników.

Przenośnikami zarazy w tyfusie brzuszny są wypróżnienia chorych, a jednym z bardzo ważnych dowodów tego twierdzenia jest fakt otrzymania z takowych czystych hodowli lasecznika tyfusowego. W wypróżnieniach znajdują się zawsze swoiste laseczniki tyfusu brzusznego i to przeważnie w okresie wytwarzania zarodników; wyrzucone na grunt albo znajdują dogodne warunki do rozwoju i zaraz mnożą się, albo też czas jakiś pozostają pod postacią zarodników i dopiero po pewnym, nieraz dość długim czasie, przetwarzają się w laseczniki. Następnie wraz z wodą mogą dostać się albo w napojach albo w pokarmach wprost do żołądka i kiszki, albo też osiadają w jamie ustnej i potem są dopiero połykane i dochodzą do żołądka. Wpływ stanu wody zaskórnej, na który tak bardzo zwracano uwagę, według GAFFKY'ego polega na tem, że przy niskim stanie wody pasorzyty łatwiej dostają się do studzien, a z wodą z takowych do ustroju, niżli przy wysokim.

Powikłania, występujące w przebiegu lub po tyfusie brzuszny, o ile obecne spostrzeżenia naukowe podają, nie zależą od działania swoistych pasorzytów, odkrytych przez EBERTH'a, lecz powstają za sprawą innych drobnoustrojów, głównie mikrokoków, odnajdowanych już dość dawno w narządach niektórych chorych tyfusowych. EBERTH, KOCH, MEYER i inni zaznaczali już dawniej, że mikrokoki, znajdujące w kiszkiach i w innych narządach wewnętrznych, są dowodem jakiegoś wtórnego zakażenia, które łatwo może nastąpić w przypadkach tyfusu, jeśli tylko istnieją owrzodzenia na błonie śluzowej kiszki. Kolega DUNIN w roku ubiegłym dowiódł, że przyczyną ropnych zapaleń ucha średniego, jakoteż ropni podskórnych, rozwijających się w przebiegu tyfusu brzuszno-go, są stafilokoki (*staphylococcus albus et aureus*), a nadto przypuszcza, że i wahania gorączkowe o typie przepuszczającym, które nieraz zdarzają się po tyfusie, zależą od wpływu tychże stafilokoków, należących do kategorii drobnoustrojów, powodujących ropienie, że więc też wahania powinny być kładzione na karb pewnego rodzaju zakażenia ropnego, nie zaś tyfusowego lub malarycznego jak to się najczęściej dzieje. Co się tyczy zapalenia płuc, wikłającego tyfus brzuszny, to w rozdziale o pasorzytach zapalenia płuc, wspomnieliśmy już, że, na zasadzie badań SAENGER'a, takowe zależy zawsze od swoistych mikrokoków FRIEDLAENDER'a.

Równocześnie prawie z EBERTH'em ogłosił KLEBS, że przyczyną tyfusu brzuszno-go są pewnego rodzaju laseczniki, występujące przeważnie pod postacią dość długich nitki, mające jednak niekiedy i kształt właściwy lasecznikom EBERTH'a. Najprawdopodobniej KLEBS musiał widzieć i istotne laseczniki tyfusu brzuszno-go, odkryte przez EBERTH'a, lecz prócz tego widział inne, pod postacią długich nitki, które jednak, według zdania KOCH'a, trzeba przyjmować za jakieś zakażenie wtórne, tembardziej, że zwykle znajdują się one w powierzchniowych warstwach owrzodzeń, nigdy zaś prawie w tkance nacieczzonej i jeszcze nieowrzodziałej. Jako jeszcze jeden dowód na korzyść tego zapatrywania i zarazem świadczący o trudności badania laseczników tyfusu brzuszno-go podam fakt, który się zdarzył w pracowni profesora HOYERA. Przed laty dwoma prof. HOYER, badając gruczolę krózkowe chorego zmarłego na tyfus, znalazł w nich nitki zupełnie odpowiadające opisowi pasorzytów KLEBS'a; przed paru zaś miesiącami, badanie tychże gruczolów, dokonane według niżej podanego sposobu, wykazało bardzo dużo istotnych pasorzytów tyfusowych. Dowodzi to, że obok zakażenia tyfusowego istniało jakieś zakażenie wtórne, istotne zaś laseczniki tyfusu dały się wykryć tylko przy odpowiednim sposobie badania.

Na zupełnie odrębnym gruncie, niż wszyscy wyżej przytoczeni badacze, stał w r. 1883 WERNICH. Odrzucał on istnienie swoistych pasorzytów tyfusu brzuszno-go, a przyjmuje natomiast, że *bacillus subtilis*, znajdujący się zawsze w kale i nie wytwarzający tamże zarodników, może w pewnych dogodnych dla siebie warunkach przenikać do tkanki kiszki i gruczolów, tam wytwarzać zarodniki i podlegać przemianom na lasecznik tyfusowy. Twierdzeń tych jednak autor nie popiera stosownymi doświadczeniami, trudno więc nadawać większą wagę jego przypuszczeniom; zresztą analogicznych faktów podobnego przejścia od pasorzytów niechorobotwórczych do chorobotwórczych dotąd napewno dowiedzianych w nauce nie posiadamy.

Badanie niezabarwionych pasorzytów tyfusu brzuszego w płynach [krwi, wypróżnieniach] nie daje żadnego pewnego wyniku; pasorzytów jest jak wiemy zwykle bardzo mało i trudno je wyszukać na preparacie. Dla tejsze przyczyny i zabarwienie zasuszonych preparatów na szkiełkach przykrywkowych, dokonywane najlepiej za pomocą wodnego roztworu błękitu metylenowego [przez 5—10 minut], małą przynosi korzyść, jakkolwiek w zabarwionych preparatach znacznie łatwiej wyszukać oddzielne pasorzyty nawet pośród masy innych, jak np. w kale, niżli w preparatach badanych na świeżo bez barwienia.

EBERTH poszukiwał początkowo laseczników tyfusowych w tkankach, nie uciekając się wcale do barwienia; traktował on skrawki tylko mocnym kwasem octowym, w ten sposób rozjaśniając sobie pole widzenia. Wogóle jednak badanie zabarwionych laseczników tyfusu brzuszego w tkankach jest rzeczą dość kłopotliwą, naprzód dla tego, że pasorzyty same barwią się stosunkowo dość trudno, a powtóre, że można nieraz przejrzeć bardzo wiele skrawków z jakiegobądź narządu, zanim w jednym natrafi się na wspomniane wyżej charakterystyczne ogniska; zaznacza to i GAFFKY i uważa za jedną z przyczyn, dlaczego piszący przed nim autorowie znajdowali laseczniki tyfusowe w połowie zaledwie badanych przez się przypadków. Samo barwienie najlepiej jest dokonywać w płynie LOEFFLER'a przez 24 godzin; mocno zabarwione skrawki oplukuje się przez chwilkę w 1% kwasie octowym, obezwadnia się preparat w absolutnym wysoku i zprzezroczyszcza w terpentynie. Badania trzeba robić naprzód przy mniejszem powiększeniu, np. 7 syst. III okularze HARTNACK'a i wówczas charakterystyczne ogniska laseczników tyfusowych zobaczymy pod postacią ciemno-niebieskich, nieprawidłowego kształtu plam, leżących pośród jasno-niebieskawego tła, na którym zarysowuje się mnóstwo nieco ciemniejszych jąder komórek stałych i wędrujących. Dopiero badanie przy wyższych systemach [Im. oleju. II HARTNACK'a lub imersyja olejna $\frac{1}{18}$ ZEISS'a] wykazuje, że ogniska składają się z niezliczonej ilości laseczników, tworzących pośrodku tak zbitą masę, iż oddzielnych laseczników rozróżnić pośród niej nie można i tylko po brzegach widać oddzielne laseczniki, z zarodnikami lub bez takowych i zawierające pośrodku miejsca niezabarwione.

Co się tyczy hodowli na płytkach, to po rozpuszczeniu żelatyny odżywczej w próbówce najlepiej jest według GAFFKY'go mocno rozdrobnić i rozmieszać w takowej, za pomocą silnego wstrząsania próbówką, cząstkę mięszu śledziony, wyciętego wypalonym nożem ze środka narządu. Przenoszenie na czyste hodowle w probówkach odbywa się w zwykły sposób, za pomocą nakłócia wypaloną igłą platynową, szczepienie na kartoflu najlepiej jest robić za pomocą wypalonego i ostudzonego noża, którym cząstkę hodowli, przeniesioną z próbówki, rozprowadza się po powierzchni kartofla.

Objaśnienie rysunków. [Tab. VI, dołączona do N-ru 27 Gaz. Lek.]

Tab. VI. fig. 4. Czysta hodowla laseczników tyfusu brzuszego. Barwiona wodnym roztworem błękitu metylenowego. ZEISS. II. Im. ol. $\frac{1}{18}$.

Tab. VI. fig. 5. Skrawek gruczołu chłonnego kręzkowego, chorego zmarłego na tyfus brzuszny. Barwienie płynem LOEFFLER'a. ZEISS. III. Im. olejna $\frac{1}{18}$.

Tab. VI. fig. 6. Ten sam skrawek przy mniejszem powiększeniu [ZEISS. II D]. Widać trzy charakterystyczne ogniska złożone z laseczników tyfusowych.

Tab. VI. fig. 7. Skrawek wątroby chorego zmarłego na tyfus brzuszny. Naczynia krwionośne przepełnione lasecznikami tyfusowemi. [Rysunek wzięty z pracy FRAENKL'a i SIMMONDS'a. Tab. 3 fig. 8. ZEISS. II. Im. ol. $\frac{1}{18}$.

Literatura.

EBERTH. Die Organismen in den Organen bei Typhus abdominalis. Virch. Arch. T. LXXXI r. 1880 i Tom LXXXIII r. 1881.

KOCH. Zur Untersuchung der pathogen. Organismen. Mitth. a. d. K. Gesundh. Tom. I. 1881.

MEYER. Untersuchungen über den Bacillus des Abdominaltyphus. Berlin. 1881.

EBERTH. Der Typhus-Bacillus und die intestinale Infection. Volkm. Sammlung klin. Vortrüg. Nr. 220. r. 1883.

GAFFKY. Zur Aetiologie des Abdominaltyphus. Mitth. a. d. K. Ges. Tom II. 1881.

KLEBS. Arch. für experiment. Pathol. und Pharmacol. Tom XII i XIII.

WERNICH. Studien über d. Thyphus abdominalis. Zeitschr. für klin. Med. Tom IV.

DUNIN. O przyczynie zapaleń ropnych i zakrzepów żył w przebiegu tyfusu brzuszego. Gazeta Lekarska. Nr. 13 i 14. r. 1883.

E. FRAENKEL i SIMMONDS. Die aetiologische Bedeutung des Typhus-Bacillus. Hamburg. 1886.

CORNIL i BABES. Les bactéries etc. Paris. 1885.

XI. Bakteryje ropne. — Zapalenie szpiku kostnego. — Ostre zapalenie wsierdza. — Ropnica, posocznica i gorączka połogowa.

Jeszcze HUETER wypowiedział przed laty przypuszczenie, że ropienie powstaje pod wpływem bakteryj chorobotwórczych. Było to jednak tylko przypuszczenie nie poparte ścisłymi badaniami i doświadczeniami, czemu zresztą dziwić się nie można, wiedząc na jak pierwotnym okresie rozwoju stała podówczas bakteryjologia. Dopiero w roku 1878 PASTEUR wyraźnie zaznacza, że pomiędzy innymi czynnikami, wywołującymi ropienie, trzeba zamieścić i pewien rodzaj mikrokoła (*microbe du pus*), który udało mu się wyhodować poza ustrojem. Pierwsze jednakże gruntowniejsze podstawy w odnośnej kwestyi podał dopiero OGSTON [1881 i 1882]; badacz ten różne obserwowane przez się mikrokokki powodujące ropienie dzieli na dwie kategorie: mikrokokki leżące oddzielnie lub w grupach, jakby kształt grona mających, tak nazwane przezeń *staphylococci* i mikrokokki, układające się zawsze w łańcuszki, *streptococci*. Ubiegłe dwa lata [1884 i 1885] są widownią bardzo szybkiego postępu w tym dziale bakteryjologii. Prace ROSENBACH'a, PASSET'a, DOLÉRIS'a, ORTH'a, KLEMPERER'a i wielu innych autorów określiły bliżej szereg pasorzytów, będących przyczyną ropienia i zdecydowały napewno, że bez udziału takowych ropienie powstać nie może.

I. Pierwszym i najczęściej napotykanym z pomiędzy tych pasorzytów jest *staphylococcus pyogenes aureus* ROSENBACH'a, odkryty według CORNIL'a i BABES'a przez PASTEUR'a w czyrakach i zapaleniu szpiku kostnego. Badany pod drobnowidzem ma postać drobnych, kulistych mikrokoków; osobniki starsze są według ROSENBACH'a nieco większe od młodych. Hodowle jego na żelatynie odżywczej KOCH'a tworzą już na drugi dzień żółtą nieprzejrzystą smugę, wzdłuż linii nakłócia, bardzo szybko rozpuszczają żelatynę, nie wytwarzając przytem żadnych gazów; z początku rozplywa się tylko część żelatyny wzdłuż śladu nakłócia, a następnie cały grunt odżywczy, tak, iż hodowla opada na dno próbówki, pod postacią osadu barwy ciemno-pomarańczowej. Na *agar agar* w ciepłocie hodowla wlanej po 24 godzinach, a często i wcześniej, wzdłuż śladu przeprowadzonego igłą, tworzy się widoczna nieprzezroczysta smuga, z początku blado-żółtawa, następnie ciemno-żółta, z odcieniem ciemno-pomarańczowym; kolonie mikrokoków równocześnie rosną wszcz od smugi, tworząc po brzegach całej hodowli półkuliste występy. Wgłąb *staphylococcus pyog. aureus* samodzielnie nie rośnie i gruntu tego wcale nie rozpuszcza. Na wyjałowionej surowicy wytwarza tak samo

wyglądające hodowle. Na kartoflu rośnie szybko pod postacią nieprawidłowych, ciemno-pomarańczowych plam; hodowle na *agar-agar* i kartoflu wytwarzają nieco zapachu podobnego do zapachu kleju. Na wszystkich gruntach odżywczych hodowle tego drobnoustroju wysychają dość szybko i tracą swą siłą zakaźną, jeśli tylko znajdują się pod wpływem powietrza; bez dostępu powietrza, np. pod warstwą wyjałowionej oliwy, którą nalewa się na hodowlę w próbkach z *agar-agar*, nie wysychają i zachowują swe działanie przez czas bardzo długi. Ani przy dostępie powietrza, ani bez takowego, w istotach łatwo ulegających gniciu, jak np. białku, lub mięsie, nie wywołuje ani śladu gazów gnilnych; rozpuszcza tylko wszelkie rodzaje ściętego białka, a w płynie można wykazać bardzo wielką ilość peptonów [ROSENBACH]. Doświadczenia wykonane na zwierzętach przekonywują, że pasorzyt ten powoduje ropienie. Wstrzykując rozproszoną w wodzie czystą hodowlę do jamy opłucnej, otrzewnej lub kolana wywołać można u królików obszerne zapalenie ropne (*phlegmone*) i śmierć w ciągu 24 godzin; u psów również powstają także zapalenia i ropnie bardzo duże, jakkolwiek zwierzęta te rzadko zdechają pod wpływem szczepień.

W kwestyi działania chorobotwórczego *staph. pyog. aur.* jestem w możności zanotowania jeszcze jednego faktu, zakomunikowego mi łaskawie przez kolegów: DUNINA i KIJEWSKIEGO. Doświadczenia podjęte przez nich wykazały, że wstrzykiwanie czystych hodowli tych mikrokoków do miedniczki nerkowej, daje ograniczone ropnie, rozrzucone po całej nerce, a prócz tego kanaliki proste bywają literalnie zapchané masą mikrokoków. *Staphylococcus pyog. aureum* znalazł PASSET poza ustrojem wśród wody kanałowej.

II. Z kolei zaznaczyć wypada drugi pasorzyt opisany przez PASSET'a, t. j. *staphylococcus pyogenes citreus*. Co do kształtu, wyglądu hodowli, zachowania się względem gruntów odżywczych, co do peptonizującego swego działania i własności chorobotwórczych, niezem nie różni się od poprzedniego. Jedynie barwa hodowli na *agar-agar* nie jest nigdy ciemno-pomarańczową lecz cytrynowo-żółtą.

III. Niczem również, z wyjątkiem barwy hodowli, nie różni się od obu uprzednio opisanych pod względem morfologicznym, fizjologicznym i patogenetycznym *staphylococcus pyogenes albus*, ściśle zbadany poraz pierwszy przez ROSENBACH'a. PASSET znalazł go po za ustrojem w surowym mięsie wołowym, w początkach gnicia takowego. Bez dostępu powietrza nawet po 3½ latach żyje on i zachowuje swe własności chorobotwórcze. Hodowle na *agar-agar* rosną nieco szerzej niż *staphylococcus pyogenes aureus* i mają wygląd plam zrobionych białą olejną farbą. PASSET zaznacza, że przy wzroście bez dostępu powietrza, np. pod warstwą wyjałowionej oliwy, hodowle obu pierwszych mikrokoków nie przyjmują żadnej barwy, można by więc, na pierwszy rzut oka, przypuszczać, że wszystkie te trzy mikrokokki są całkiem identyczne. Nie sądzę jednak, aby słusznie można je uważać za jeden rodzaj. Co najmniej trzeba przyjmować je za trzy odmiany tego samego grzybka. Pomimo wszystkich prawie cech, różnią się one kolorem hodowli na *agar-agar* przy dostępie powietrza; dwa wydzielają pewien barwnik [ciemno-pomarańczowy i cytrynowo-żółty], jeden zaś wcale go nie wydziela, muszą więc zachodzić przypuszczalnie pewne różnice w składzie chemicznym każdego z tych pasorzytów, ujawniające się z jednej strony w wydzielaniu rozmaitego barwnika, z drugiej zaś w całkowitem nie wydzielaniu takowego.

IV. *Micrococcus pyogenes tenuis*, jakkolwiek dotąd nie wywołano za pomocą niego ropienia u zwierząt, zdarza się jednakże często w ropniach i wyróżnia się od innych ropnych drobnoustrojów tak, iż ROSENBACH opisuje go jako oddzielną postać. Są to większe od uprzednio opisanych, nieprawidłowego kształtu mikrokokki, nie barwiące się jednostajnie; po dwu przeciwległych brzegach jednego osobnika zazwyczaj zbiera się barwa mocniej, pośrodku zaś pozostaje jaśniejsze, prawie niezabarwione miejsce. Hodowle tego mikrokokka na *agar-agar* rosną powoli, tworzą cieniutką przejrzystą, błyszczącą warstwę; zachodząc między grunt odżywczy i szkło, rosną szybciej i tworzą nieco grubszy, mniej przezroczysty pokład ROSENBACH wlicza go do *stafilocoków*, jakkolwiek w czystych hodowlach nie układa się w zbite gromadki, i oddzielne koki leżą przeważnie odsobnione.

V. Do najczęściej napotykaných drobnoustrojów ropnych należy *streptococcus pyogenes* ROSENBACH'a, widziany i opisany poprzednio przez DOLÉRIS'a, pod nazwą „*micrococcus en chapelet*“. Są to mikrokokki układające się w łańcuszki od paru do 30 osobników w jednym; mikrokokki te są różnej wielkości [od 0,5—0,7 według EISENBERG'a i od 0,1—0,7 mikrom. według CORNIL'a i BABES'a]; w jednym łańcuszku można nieraz spotkać je najrozmaitszych rozmiarów [Tab. VI. fig. 8]. Hodowle na płytkach na żelatynie odżywczej mają postać małych, okrągłych, zlekka ziarnistych plam; w probówkach na miejscu nakłócia wytwarza się wzniesienie, lekko brunatnego koloru, wzdłuż zaś śladu nakłócia widać tylko mniejsze lub większe ziarniste ogniska, niekiedy łączące się w jedną linię. Szczepienie za pomocą przeprowadzenia igłą platynową po powierzchni żelatyny daje warstwę białawą, dość grubą, po środku jednak najgrubszą i brunatną, ku brzegom zaś stopniowo bledszą i coraz cieńszą. Na *agar-agar* przy nakłóciu (*Impfstrich*) wytwarzają się oddzielne ogniska, na powierzchni zaś wzniesienia, przy przeprowadzaniu igłą po powierzchni (*Impfstrich*), podobnie jak na żelatynie, powstają nieco brunatnawe i grubsze po środku niż po brzegach hodowle. W starych hodowlach, robionych czy to przez nakłócie, czy przez przeprowadzenie igłą po brzegach, często wytwarza się znowu jakby wzniesienie, jakby rodzaj wałka, otaczającego całą hodowlę, a po za tem rosną dalej nowe kolonije, początkowo jako oddzielne ogniska, zlewające się następnie powoli w jedną powierzchnię niższą od wałka; ten nowy pokład może znowu wytwarzać po brzegach wałek i t. d.. Na surowicy hodowle *streptoc. pyog.* rozwijają się, według ROSENBACH'a, tak samo jak i na *agar-agar*. Wogóle kolonije *streptoc. pyog.* rosną bardzo powoli i mają skłonność do wytwarzania oddzielnych ognisk, zlewających się z biegiem czasu w jedną masę; lepiej i szybciej rozwijają się w ciepłocie hodowlanej niż w zwykłej pokojowej. Prędzej znacznie niż wyżej opisane *staphylococci* umiera *streptococcus pyog.* i traci swą siłę chorobotwórczą: hodowle mające po 2—3 miesiące, przniesione na nowy grunt odżywczy, już się więcej nie mnożą. Przy dostępie powietrza i bez takowego rozpuszcza *streptoc. pyog.* ścięto białko i mięso wołowe, nie wytwarzając przytem, również jak stafylokokki, najmniejszego zapachu gnilnego; w płynie powstałym z rozpuszczonych produktów białkowych również wykazać można dużo peptonów.

Co do działania chorobotwórczego tego pasorzyta, to istnieje bardzo wielka różnica między wynikami otrzymanymi przez ROSENBACH'a i PASET'a. Podczas gdy

pierwszy powiada, że wstrzyknięcie czystej hodowli pod skórę wywołaływało u królika miejscowe ropienie połączone z różowatym zaczerwienieniem skóry, u myszy zaś białych można wywołać silnie szerzące się i postępujące ropienie, wskutek czego nawet pewien procent zwierząt zdycha na 2 lub 3 dzień choroby, drugi z pomienionych badaczy zaznacza, że udało mu się wywołać tylko różowate zaczerwienienia bez ropienia. Obaj ci autorowie zgadzają się na wielkie podobieństwo między *streptoc. pyogen.* i mikrokokiem róży i zupełną prawie niemożność rozróżnienia między sobą czystych hodowli obu tych pasorzytów. Różnicę tę podałem już szczegółowo na zasadzie własnych swych badań w rozdziale V niniejszej pracy, pisząc o wyhodowanych przezemnie mikrokokach róży przyrannej.

VI. PASSET, w obu swych pracach nad drobnoustrojami ropienia, podaje opis pasorzyta nadzwyczaj zbliżonego do FRIEDLAENDER'owskiego mikrokokaa zapalenia płuc. Ma on także kształt kulisty, który przeważa, lecz bywa też i owalny lub czasem nawet ma postać krótkiej laseczki; niekiedy, choć rzadko, udaje się na nim wykazać wyraźną otoczkę [błonkę]. Hodowle jednak przedstawiają się nieco odmiennie; na płytkach na żelatynie wytwarza on wystające szarobiaławe czopki, w probówkach zaś nie rośnie wcale w głębi wzdłuż linii nakłócia, lecz tylko na powierzchni, tworząc na takowej białą błyszczącą półkulistą główkę; w hodowlach tych po upływie 3—4 tygodni następuje zbrunatnienie żelatyny i wydzielac się poczyna nieco zapachu gnilnego. Na kartoflu, lecz tylko w ciepłocie hodowlanej, wytwarza grubą, błyszczącą, białą błonę. Wstrzyknięcie czystej hodowli do jamy otrzewnej, opłucnej, lub innych przestrzeni pokrytych błoną surowiczą, wywołuje zapalenie ropne; co się zaś tyczy wstrzyknięcia pod skórę, to takowe również wywołuje ropienie, lecz ograniczone i w bardzo małym stopniu.

VII i VIII. Również PASSET, który dzięki zastosowanej przez się metodzie, o czem nadmienimy poniżej, mógł dokonać ściślejsze rozpoznanie oddzielnych postaci drobnoustrojów ropnych, opisuje dwa mikroki, różniące się pomiędzy sobą tylko kolorem hodowli, a mianowicie *staphylococcus cereus albus* i *flavus*. Są to dość drobne mikrokokki, nie jednej zawsze wielkości, układające się w małe gromadki, lub krótkie łańcuszki. Na żelatynie odżywczej na płytkach tworzą: pierwszy białawe, drugie ciemne cytrynowo-żółte punkciki, rozszerzające się dość szybko po powierzchni i zlewające w większe płatki tegoż koloru. W probówkach, na miejscu nakłócia, wytwarza się w hodowlach pierwszego z nich białawy o woskowym połysku pokład, brzegi którego bywają nieregularne i nieco zgrubiałe, a wzdłuż linii nakłócia szaro-biaława smuga złożona z oddzielnych ziarenek; w hodowlach zaś *staphyl. cer. flav.* cała hodowla odrazu staje się ciemną, cytrynowo-żółtą. Na kartoflach wywołują: pierwszy szarawo-białą, a drugi cytrynowo-żółtą warstwę, średniej grubości. Próby szczepień zwierzętom nie zostały uwieńczone pożądanym skutkiem.

IX. *Bacillus pyogenes foetidus* PASSER'a ma postać krótkich, zaokrąglonych na końcach laseczek, układających się niekiedy po dwie; laseczniki te posiadają słaby ruch. W hodowlach na żelatynie na płytkach, już po 24 godzinach wy-

tworzają się białe punkciki, które szybko zlewają się ze sobą, tworząc dość duże płatki pośrodku grube i białe, po brzegach zaś znacznie cieńsze i nieco szarawe.

W probówkach na miejscu nakłócia powstaje zawsze cienki, szeroko sięgający, szarawy pokład o nieprawidłowych i zgrubiałych brzegach, wzdłuż zaś linii nakłócia — oddzielne, początkowo małe, następnie większe białe ziarenka; stare hodowle rozpuszczają nieco żelatyny u góry. Na kartoflu tworzy obszerne błyszczące, jasno brunatne plamy. We wszystkich tych hodowlach wydziela się zawsze uderzający zapach gnilny. Szczepienie czystych hodowli tego lasecznika królikom nie dało żadnych wyników dodatnich; wstrzyknięcie do jamy brzusznej myszom i świnkom morskim powoduje śmierć zwierzęcia w ciągu 24 godzin, przy czem we krwi wykazać można wielką ilość tych laseczników.

X. W obszernej pracy KLEMPERER'a o stosunku drobnoustrojów do ropienia, znajdujemy opis mikrokoka, który wówczas tylko powoduje ropienie, gdy poprzednio w danym miejscu wywołano silne zapalenie [surowicze] przez wstrzyknięcie jakichkolwiek istot chemicznych [np. kwasu octowego, terpentyny i t. p.]. Sam przez się wywołuje on u zwierząt tylko zwykle surowicze zapalenie. Mikrokoki te układają się częściej w krótkie łańcuszki, rzadziej w małe gromadki. Na żelatynie tworzą niekształtną, białawą smugę wzdłuż linii nakłócia i szybko rozpuszczają swój grunt odżywczy. Na płytkach z *agar-agar* po 24 godzinach tworzą białe, wielkości ziarna konopi, ogniska całkiem nieprzezroczyste; w probówkach na miejscu nakłócia wytwarzają białawy wzgórek o płaskich, powyrywanych brzegach.

XI. Do drobnoustrojów ropnych można wreszcie zaliczyć również i *micrococcus tetragenus*. W dwu przypadkach ropni, rozwijających się dość ostro, lecz bez gorączkowego odczynu, w obu razach na kończynach górnych, raz w małym ropniu na palcu, badanym przez prof. HOYERA, a drugi raz w ropniu zajmującym całą prawie dłoń u prawej ręki, nie widziałem w ropie żadnych innych drobnoustrojów, jak tylko dość stosunkowo liczne osobniki *microc. tetragenus*. Są to drobne mikrokoki układające się zawsze po 4, w kształcie kwadratu, po dwa w każdym wymiarze. Widziałem te pasorzyty także często w płwocinie suchotniczej i w zawartości jam płucnych (*caverna*), tak jak to zaznacza KOCH, który pierwszy podał szczegółowy opis tego pasorzyta, a także GAFFKY, który podał bardzo wiele faktów co do jego działania chorobotwórczego. Szczepień sam nie dokonywałem. Według KOCH'a i GAFFKY'ego, szczepienie *microc. tetrag.* myszom powoduje śmierć takowych po upływie 3 - 10 dni; w nerkach i śledzionie powstają liczne ropnie, a we krwi i ropie można wykazać liczne osobniki tego mikrokoka [Tab. VI. fig. 10]. Rośnie on w hodowlach dość powoli. Na żelatynie odżywczej, której nie rozpuszcza, nie rośnie wzdłuż całej linii nakłócia lecz w oddzielnych kolonijach, mających postać mleczno-białych lub nieco różowych punktów i blaszek; na *agar-agar* wzdłuż śladu przeprowadzonego igłą po powierzchni tworzą się ograniczone okrągłe białe punkciki.

Pomijając ostatnio wymieniony *microc. tetragenus*, z 10 pierwszych drobnoustrojów, 4 zostały zdefiniowane przez ROSENBACH'a, reszta zaś przez PASET'a i KLEMPERER'a, którzy stosując metodę hodowli na płytkach, mogli łatwiej odosobnić oddzielne rodzaje pasorzytów i tym sposobem ściślej je rozróżnić

i zdeterminować. Jednakże nie można z całą ścisłością powiedzieć, aby każdy z oddzielnych rodzajów pasorzytów ropnych powodował te lub inne zapalenia ropne; zdarza się, że w pewnych ogniskach ropnych spotykamy jeden tylko rodzaj pasorzyta, lecz są przypadki, w których widzimy ich po parę jednocześnie. Tak ROSENBACH w badanych przez się ropniach ostrych, zapaleniach ropnych tkanki podskórnej, w takichże zapaleniach opłucnej, w ropniach okołonerkowych, w ropnym zapaleniu stawów i t. d. znalazł: 16 razy same *staphylococci* [przeważnie *staphyloc. pyog. aureus*], 15 razy sam *streptococc. pyogenes*, 3 razy sam *microc. pyog. ten.*, a 5 razy *staphyloc.* i *streptoc.* razem; PASSET znów 17 razy same *staphylococci*. 8 sam *streptoc.*, 2 razy *streptococci* i *staphylococci*. ROSENBACH na zasadzie swych obserwacyj klinicznych, połączonych ze ścisłym badaniem doświadczalnym, wyprowadza wniosek, że *staphyloc. pyogen.* wywołuje szybko powstające ropienie i zapalenie ropne tkanki podskórnej (*phlegmone*), bez różowatego zaczerwienienia skóry, połączone najczęściej z gorączką; działa on według niego bardzo szybko i dostawszy się do ustroju niezwłocznie wywołuje ropienie. *Streptoc. pyog.* przeciwnie ma powodować ropnie i zapalenia ropne tkanki podskórnej połączone z gorączką i zaczerwienieniem skóry, lecz rozwijające się powoli; może on według ROSENBACH'a, żyć dość długo w ustroju, zanim spowoduje ropienie, a czasami nawet można przypuścić, że umiera, nie doprowadziwszy do skutku swego działania. Ograniczone małe ropienia, połączone z małym odczynem gorączkowym lub bez gorączki, mają według niego zależeć od działania *microc. pyog. tenuis*, który ropnego zapalenia tkanki podskórnej nigdy nie wywołuje. Toż samo prawie ogólne zapatrywanie co ROSENBACH wygłosił w ostatnich miesiącach HOFF, asystent prof. MAAS'a w Würzburgu. Zbadał on zawartość ropną na drobnoustroje w zastrzale, zapaleniach tkanki podskórnej, dymienicach pachowych i pachwinowych, zapaleniach worków maziowych (*bursitis*), w zapaleniach szpiku kostnego, gruczołu sutkowego i t. p. ogółem na 100 badanych przypadków zapaleń ropnych znalazł 54 razy *staph. pyog. aur.* sam, 12 razy wraz ze *staph. alb.* lub *strept. pyog.*, 20 razy sam *staph. alb.*, 13 razy sam *strept. pyog.* i 1 raz sam *staph. cer. alb.* DEUTSCHMANN w 5 przypadkach *ophthalmiae sympathicae* znalazł w ciele rzęskowym i w nerwie wzrokowym oka, które zachorowało pierwotnie a także w płynie z komory drugiego oka, *staph. pyog. aur.* i *alb.* i przypuszcza, że przyczyną tego cierpienia są też pasorzyty, a drogą przechodzenia zarazka na drugie zdrowe oko — połączenie żyłne pomiędzy oczami istniejące.

Co się tyczy pozostałych bakteryj ropienia, to PASSET, który opisał przeważną ich część, znalazł: *bacillus pyogenes foetidus* raz jeden tylko w ropieniu z posokowatą zawartością w okolicy otworu stolcowego, m i k r o k o k i podobne do FRIEDLAENDER'owskich raz w ostrym ropniu w okolicy lędźwiowej i raz pomieszane z innymi bakteryjami ropnymi w ropnym zapaleniu stawu kolanoowego, które rozwinęło się w przebiegu ostrego krupowego zapalenia płuc; *staphylococcus cer. alb.* znajdował dwa razy, a *staph. cer. flav.* raz w zwykłych ropniach ostrych.

Co do chemicznego działania drobnoustrojów ropnych, to, jak to już uprzednio zaznaczyłem, *staph. pyog. alb. aureus* i *citreus* rozpuszczają żelatynę odżywczą; rozpuszczenie to według PASSET'a nie zależy od wytwarzania się jakiegokol-

wiek kwasu, gdyż odczyn rozpuszczanej żelatyny jest zawsze alkaliczny. *Staphylococcus pyog. alb.* i *aureus*, a także *strept. pyog.* rozpuszczają ugotowane białko i mięso, wytwarzając dużo peptonów i nie dając wcale zapachu gnilnego. Wszystkie pasorzyty opisane przez PASSET'a [a więc tylko z wyjątkiem X i XI], dodane do mleka, wywołują ścinanie się takowego.

W ustroju działanie ich polega, według CORNIL'a i BABES'a na podrażnieniu i rozmiękczeniu tkanki, otaczającej ogniska w których się zbierają. Punktem zaś wyjścia takich zmian są zawsze naczynia, a mianowicie zatory (*embolia*) powstające w takowych i złożone z samych pasorzytów; drogą szerzenia się ich są właśnie naczynia krwionośne. Bezpośrednim skutkiem takiego podrażnienia jest wysięk z naczyń wielkiej ilości ciałek wędrujących, a wskutek ucisku na tkankę obumieranie takowej; w tworzących się ropniach i zapaleniach ropnych tkanki podskórnej, ciałka ropne i komórki stałe zawierają zawsze bakteryje ropne, a prócz tego takowe leżą swobodnie i obsiadają nieobumarłe jeszcze włókna tkanki łącznej [Tabl. VI, Fig. 9]. Że przy obrażeniach zewnętrznych choćby najmniej, ledwo dostrzegalnych, mikroorganizmy ropne mogą przedostawać się doskonale z zewnątrz t. j. z powietrza, jest to aż nadto zrozumiałem. W jaki sposób jednak przenikają do ustroju i powodują ropienie w razach gdy takich obrażeń nie ma wcale?

Jako odpowiedź podają CORNIL i BABES, jak sami zaznaczają, tylko hipotezę; być może że bakteryje, zwykle znajdujące się w krwi, w pewnych warunkach przy upadku odżywiania pewnych części tkanek, pod wpływem wreszcie miejscowych podrażnień wszelkiego rodzaju, mogą wywierać swój utajony wpływ chorobotwórczy i w danym miejscu wywoływać ropienie. Kwestyja ta niezdecydowana i przedstawia szerokie pole do badań. Bądź co bądź jednak w historii nauki doświadczałnej o zapaleniu szpiku kostnego, znajdujemy, jak to zaraz zaznaczę, potwierdzenie podobnego przypuszczenia.

Pewna ilość badaczy [ORTHMANN, COUNCILMAN, PASSET] twierdzi, że obok mikroorganizmów ropnych i drażniące substancyje chemiczne, jak olej krotonowy, terpentynowy, skalny, rtęć i t. d. wywołują ropienie bez udziału drobnoustrojów. Jakkolwiek i ROSENBAACH zastrzega, że wprowadzenie rtęci pod skórę psom wywołało dwa razy obszernie ropne zapalenie tkanki podskórnej i że w ropie tej drobnoustrojów nie widział, ani z takowej ich nie wyhodował, to jednak prace STRAUS'a, a ostatnio RUIJS'a, a zwłaszcza KLEMPERER'a, przedsiębrane z wszelkimi możliwymi środkami ostrożności i przeciwności¹⁾, wykazały, że substancyje te chemiczne wprowadzone czy to do przedniej komory oka [RUIJS]czy pod skórę, lub do jam surowicznych nigdy ropienia nie wywołują, lecz tylko silne zapalenie z wysiękiem surowiczym, jeśli zaś kiedy przypadkowo powstanie ropienie, to zawsze można w ropie wykazać i z niej wyhodować właściwe bakteryje chorobotwórcze. Można przypuścić w przypadkach PASSET'a n. p. że mikroorganizmy były i zrobiły swoje, t. j. wywołały ropienie, lecz następnie wskutek jakichbądź przyczyn obumarły.

¹⁾ KLEMPERER wypalał miejsce na skórze, gdzie miał dokonać szczepienia za pomocą rozpalonego żelaza, wprowadzał wyjąłowioną kaniulę szpryki przez strup i miejsce przekłucia ponownie przypalał żelazem, aby i przez ten kanał nie dostawały się do środka pasorzyty.

GARRÉ podaje ciekawy i ważny przyczynek do działania chorobotwórczego bakteryj ropnych. Chcąc dowieść, że zastrzały czyraki zależą od *staph. pyog. aur.*, zaszczerpił sobie samemu czystą hodowlę tych pasorzytów w ranke pod paznogciem; po paru dniach rozwinął się typowy zastrzał. Po wtarcu zaś czystej hodowli tegoż pasorzyta w skórę przedramienia, wywołał takie mnóstwo czyraków, że chorował przez czas długi, a w rezultacie zostało mu 17 blizn na zdrowej poprzednio skórze. Badacz ten zresztą w 72 przypadkach zastrzału, czyraków, ropni i zapaleń tkanki podskórnej, 68 razy znalazł bakteryje ropne, przeważnie *staph. pyog. aureus i albus*.

Bakteryje opisane w tym rozdziale są przyczyną ropienia ostrego. Przyczyna ropni zimnych polega najczęściej na działaniu laseczników gruźliczych, o ile nie zależą one od chorób takich jak przymiot, nosaczna i promienica, o której mowa będzie w ostatnim rozdziale niniejszej pracy.

Z drobnoustrojami ropienia stoi w związku etjologia ostrego zapalenia szpiku kostnego (*osteomyelitis acuta*). Pierwszy wypowiedział to przypuszczenie PASTEUR, gdyż znalazł w ropie szpiku kostnego te same pasorzyty co w czyraku, ściśle zaś opisał pasorzyty ostrego zapalenia szpiku po raz pierwszy BECKER [1883] a za nim KRAUSE i ROSENBACH. Ten ostatni dowodnie przekonał, że zapalenie to zależy przeważnie od najczęściej napotykanego mikrokokka ropnego, t. j. od *staphylococcus pyogenes aureus*. Postać jego, hodowle, działanie chemiczne na ścięte białko, po otrzymaniu go z ropiejącego szpiku kostnego, są całkiem identyczne z postacią, wyglądem hodowli i działaniem chemicznym pasorzyta wyhodowanego ze zwyczajnych ostrych ropni. ROSENBACH na 15 przypadków ostrego zapalenia szpiku, w 14 znalazł wśród ropy *staph. pyog. aur.*, a w tej liczbie raz pospołu ze *streptococcus pyogenes* a raz ze *staph. pyog. alb.* [w jednym zaś przypadku, przebiegającym klinicznie bardzo typowo, sam tylko *staph. pyog. alb.*]. GARRÉ na 3 badane przez się przypadki zawsze znajdował w ropie *staph. pyog. aur.*, raz ze *staph. pyog. alb.*, a w jednym z tych przypadków widział go nawet we krwi za życia chorego i z tejże krwi wyhodował, co poprzednio ani KRAUSE'mu, ani ROSENBACH'owi nie udawało się. Szczepienie zwierzętom do stawów lub opłucnej wywołuje dość szybko śmierć, przyczem powstają stwardnienia i zropienie na miejscu wstrzyknięcia, wylewy krwawe na opłucnej i stwardnienia ograniczone w płucach.

Istotne zaś ostre zapalenie szpiku kostnego można wywołać dopiero wtedy, jeśli poprzednio dokonano mocnego stłuczenia lub złamania jakiegobądź kości, najlepiej na kończynach. Wówczas dopiero, po wstrzyknięciu czystej hodowli królikom wprost do układu krwionośnego, lub do stawu kolanowego [ROSENBACH], powstaje silne zapalenie i ropienie szpiku na miejscu uszkodzonej kości; ropnie często za życia zwierzęcia same otwierają się, zdechają zaś króliki w 12—14 dni po szczepieniu; w krwi i ropie można wykazać i z nich wyhodować czyste hodowle odnośnego pasorzyta. Otóż ROSENBACH dowodnie przekonał się, że te same wyniki otrzymał za pomocą szczepienia mikrokoków, wyhodowanych z ropy przy ostrem zapaleniu szpiku kostnego u ludzi, jak i za pomocą szczepień *staph. pyog. aur.* otrzymanego ze zwykłych ostrych ropni. Ze względu więc na jednakowe

poprzednio wymienione cechy i ze względu na jednokie działanie chorobotwórcze, można z całą pewnością twierdzić, że ostre zapalenie szpiku kostnego zależy od *staph. pyog. aureus*.

JABOULAY, streszczenie pracy którego znajdujemy w N. 25 *Centralbl. für Chirurgie* z r. b., również twierdzi to samo, na zasadzie badań doświadczalnych, KRASKE zaś na ostatnim [XV] zjeździe chirurgów w Berlinie w roku bieżącym, przypuszcza, że ostre zapalenie szpiku kostnego jest produktem zakażenia mieszanego różnemi drobnoustrojami ropnemi i że takie właśnie przypadki, gdzie ten mieszanym typ zakażenia da się napewno wykazać, przebiegają najzłośliwiej.

Nie można również oddzielić etjologii ostrego wrzodziejącego zapalenia wsierdza (*endocarditis acuta ulcerosa*) od bakteryj ropnych. Różni autorowie w różnym czasie przypuszczali pasorzytnicze pochodzenie ostrego zapalenia wsierdza, między innymi CORNIL i BABES opisują rozmaite ich postacie. Dopiero jednak WYSOKOWICZ w roku ubiegłym w jednym przypadku *endocarditidis ulcerosae* znalazł i wyhodował mikrokokki identyczne ze *staph. pyog. aur.* ROSENBACH'a. Udało mu się jednak wywołać u zwierząt ostre zapalenie wsierdza, tylko po poprzednim obrażeniu zastawek sercowych, dokonaniem za pomocą zgłębnika główkowatego, wprowadzonego przez prawą tętnicę szyjową; hodowlę pasorzytów wstrzykiwał następnie do układu żylnego. Doświadczenia robione na 28 królikach z mikrokokkami wyhodowanymi z badanego przezeń przypadku, ze *staph. pyog. aur.* i ze *strept. pyog.*, wywoływały śmierć zwierząt bardzo szybko po operacji; całe zastawki, a głównie na obrażonym miejscu, pokryte były szarobiałemi punkcikami, złożonemi ze wstrzykniętych pasorzytów; pasorzyty te przenikały w głąb tkanki i w niektórych miejscach powodowały obumaracie takowej; w innych narządach wewnętrznych znajdował autor mnóstwo zatorów i małych ropni. Wstrzyknięcie *staph. pyog. aur.* dawało więcej ognisk rozrzuconych po wszystkich narządach wewnętrznych, wstrzyknięcie zaś *strept. pyog.* mniej tych ostatnich, lecz za to większe i więcej pasorzytów zawierające ognisko na samych zastawkach. WEICHELBAUM znalazł drobnoustroje nie tylko przy *endocarditis ulcerosa* lecz i w *endoc. verrucosa* i przeważnie *streptococcus pyogenes*. W trzech badanych przez się przypadkach *endoc. ulceros.*, znalazł on pasorzyty nie tylko na zastawkach, lecz i w ogniskach przerzutowych w krwi i mocz, raz *staph. pyog. alb.*, raz *strept. pyog.*, a raz obie te postacie razem. W roku bieżącym w *Fortschr. d. Med.* pomieścił RIBBERT pracę ważną pod względem etjologii ostrych spraw zapalnych w sercu. Nawet bez poprzedniego obrażenia zastawek wywoływał RIBBERT u królików, przez wstrzyknięcie do żyły usznej czystej hodowli *staph. pyog. aur.* ostre zapalenie wsierdza i mięśnia sercowego; hodowle brane były z kartofli i przygotowywane tak, aby pozostały w nich małe cząsteczki kartofla i aby w ten sposób grupy pasorzytów łatwiej mogły osiadać na zastawkach. W badaniach swych zawsze otrzymywał liczne ogniska na zastawkach, przeważnie na zewnętrznej powierzchni; pasorzyty głęboko nieraz sięgały w tkankę i powodowały obumieranie takowej.

W mięśniu sercowym również bywało niezliczone mnóstwo ognisk, pochodzenie zaś ich według autora jest natury zatorowej (*embolia*), nie zaś wskutek czynnego przenikania wgląb mięśnia samych pasorzytów, jak to ma miejsce na zastawkach.

Przenikanie bakterij ropnych do krwi w pewnych razach jest przyczyną ropnicy (*pyaemia*). Pojęcie o zakaźnej naturze ropnicy istnieje w nauce już od dość dawna, a rzecz cała rozbiła się do ostatniego czasu o to, czy przyczyną jej są jakie swoiste pasorzyty, przedostające się do ustroju przez otwarte rany, ropnie i t. d., czy też bakteryje ropne w pewnych warunkach powodować mogące to zakażenie. ORTH [1873] widział podczas epidemii gorączki połogowej, w ropie i krwi mikrokoki leżące gromadkami lub w łańcuszkach. PASTEUR, również w przypadkach gorączek połogowych, widział liczne osobniki „*microbe en chapelet*“ identycznego, jak wyżej zaznaczyłem, ze *streptoc. pyog.* ROSENBACH'a; toż samo konstatował i DOLÉRIS, który nawet pasorzyt ten uważa za swoisty dla ciężkich gorączek połogowych. Na zasadzie swych obserwacji, OGSTON pierwszy porzucił myśl o swoistych pasorzytach ropnicy i wypowiedział, że zależy ona od wnikania do krwi drobnoustrojów ropnych. Do poglądu tego i ze wskazówek klinicznych nastroczają się dane, jak np. fakty, w których ropnica dołącza się do nieotwartych ropni i zapaleń ropnych tkanki podskórnej, a w razie takim, gdyby przypuścić istnienie swoistych pasorzytów, takowe nie miałyby drogi do wniknięcia do ustroju. ROSENBACH w 6 przypadkach, w których ropnica dołączyła do cierpień czysto chirurgicznej natury, znalazł w krwi, w ropie w ogniskach przerzutowych, 5 razy *streptoc. pyog.* 1 raz zaś *staphyl. pyog. aur.*, pasorzyty te wyhodował i przekonał się, że co do swych własności i działania niczem nie różnią się od wyhodowanych z ognisk ropnych. Różne prawdopodobnie przyczyny mogą się składać na to, że pasorzyty te raz wytwarzają ognisko ropne, innym zaś razem są przyczyną zakażenia ropnicowego. Być może, że jak to przypuszczał OGSTON gra tu rolę nadmierna ich ilość, a być może że i wrażliwość i stopień odporności danego chorego osobnika na zakażenie ma swoje znaczenie. Może być wreszcie że w pewnych razach następuje naturalne osłabienie siły zakaźnej pasorzytów wśród ustroju, jak to sztucznie wykonali PASTEUR i KOCH z lasecznikami czarnej krosty, a może i jakieś inne dotąd niezbadane przyczyny i okoliczności są powodem różnego stopnia działania chorobotwórczego drobnoustrojów ropnych.

W najbliższym związku z etylogią ropnicy, stoi etylogija gorączki połogowej, jak to zresztą wprost rzuca się w oczy z tego co nadmienilem o poszukiwaniach ORTH'a, PASTEUR'a i DOLÉRIS'a. Autorowie ci badania swoje dokonywali li tylko na przypadkach gorączek połogowych. DOLÉRIS oprócz „*microbe en chapelet*“, spotykanego w przypadkach gorączki połogowej, przy których bywają liczne zakrzepy i zatory, z charakterem ropnym, opisuje jeszcze diplokokki będące przyczyną tak nazwanej przezeń gorączki połogowej, przy których pnie; przenikają one z rany macicy przez jajowody do jamy otrzewnej i wywołują ropne zapalenia takowej, lub też szerząc się drogą naczyń chłonnych, wywołują obszerne ropienie tkanki łącznej okołomaciczej, otrzewnej, jajników, opłu-

nej i stawów. Według badań DOLÉRIS'a pasorzyt ten wywołuje u królików znaczne ropienia, winien więc być także zaliczony do grupy drobnoustrojów ropnych.

W przypadkach gwałtownych lub też takich, gdzie gorączka połogowa przyjmuje charakter zakażenia posoczniczowego, DOLÉRIS podaje za przyczynę zakażenia *vibrion septique* PASTEUR'a lub *bacillus oedematis maligni* KOCH'a, który będzie opisany szczegółowo w jednym z następnych rozdziałów niniejszej pracy. DOLÉRIS przypuszcza, że zakażenie tym drobnoustrojem następuje wówczas, gdy już znajdujące się czas jakiś we krwi pasorzyty pochłonęły z takowej dużo tlenu, że więc ta postać swoista gorączki połogowej dołącza się do którejś z uprzednio opisanych postaci; nie odrzuca jednak możliwości i pierwotnego zakażenia i za takie uważa przypadki, w których śmierć położnic następowwała bardzo szybko, a przy badaniu pośmiertnem nie znajdowano żadnych zmian.

W dwu, taki sam posocznicowaty charakter mających, przypadkach gorączki połogowej E. FRAENKEL znalazł i ze śledziona i ropnej zawartości żyłnej wyhodował bardzo drobne laseczniki, okazujące pod względem morfologicznym i bijologicznym wielkie podobieństwo do *bacillus pyogenes foetid* PASSER'a i *bacillus soprogenes III* ROSENBACH'a, opis którego będzie podanym zaraz poniżej. Wprowadzony pod skórę myszom, świnkom morskim i królikom nie okazuje żadnego działania chorobotwórczego; wstrzyknięty zaś do jamy otrzewnej myszy lub do żyły królikowi powoduje szybką śmierć, u pierwszej w 6, 7 do 8 godzin, a u drugiego w 24 godzin. Badania pośmiertne wykazywały ogromno powiększenie śledziona, zmętnienie parenchymatyczne w wątrobie i nerkach, wybroczyny krwawe na opłucnej i osierdziu, sama zaś krew bywała zawsze bardzo ciemno-czerwona. Badania krwi, płuc, mięśnia sercowego i śledziona wykazywały wielką ilość laseczników. FRAENKEL na zasadzie tych doświadczeń przypuszcza, że znalazł swoisty pasorzyt posocznicy dla ludzi i pewnych rodzajów zwierząt.

Mówiąc o gorączce połogowej, której wielu postaci przyczyną są, jak widzieliśmy, drobnoustroje ropne, winniem wspomnieć o bardzo ważnych i ciekawych badaniach ESCHERICH'a. Badacz ten w mleku położnic, cierpiących na gorączkę połogową, znalazł drobnoustroje ropne, a mianowicie *staphyloc. pyog. aur. i alb.* Też same pasorzyty znalazł i w mleku położnic gorączkujących wskutek różnych obrażeń brodawki sutkowej, gdy brakło jeszcze właściwego zapalenia sutki. U położnic niegorączkujących i kobiet zdrowych żadnych mikroorganizmów w mleku znaleźć nie mógł.

W kwestyi pochodzenia posocznicy (*septicaemia*) u ludzi nauka doświadczalna nie może poszczycić się tak pewnymi danymi, jakie osiągnięto dotąd o chorobie tej u pewnych rodzajów zwierząt, np. myszy i królików. Liczne badania podjęte w tej dziedzinie nie zostały dotąd uwieńczone pożądanym skutkiem. Znajdowano w przypadkach posocznicy różne pasorzyty; zdarzały się przypadki [ROSENBACH], gdzie znajdowano mnóstwo drobnoustrojów ropnych, które rozmnażały się ze zdumiewającą szybkością i mogły przypuszczalnie spowodować śmierć zanim doprowadziły do ropienia. W niektórych przypadkach znajdowano pasorzyty gnilne [ROSENBACH, FRAENKEL], które czy

to same przez się, czy też przez produkty swego chemicznego działania—
p t o m a i n y, a to drugie najprzypuszczalnie, były przyczyną gorączki gnilnej.
W każdym razie ani razu dotąd nie udało się otrzymać z krwi jakichkolwiek
swoistych pasorzytów posocznicy, pod nazwą której, jak wiemy, trzeba pojmować
różne stany patologiczne, wywołane przez pewne istoty zakaźne. Jest to nateraz
kwestyja przyszłości i dopiero w miarę udoskonalających się ciągle sposobów
badania może być stanowczo rozwiązana.

Dla całości obrazu podaję tu opis bliżej przez ROSENBACH'a zbadanych
laseczników gnilnych, którym jednak sam autor dotąd żadnego swoistego wpływu
w sprawie posocznicy napewne nie przypisuje.

a) *Bacillus soprogenes I*, znaleziony w smrodliwych czopkach wytwarzają-
cych się niekiedy przy niezżytach, w zagłębieniach błony śluzowej *isthmi faucium*.
Są to dość spore laseczniki, mające niekiedy w końcach zarodniki. W hodowlach
rosną powoli. Na *agar-agar* wytwarzają szaro-żółte smugi ciastowej gęstości,
nieprzezroczyste; z hodowli tych wydziela się zapach gnilny. Powodują rozkład
białka z wydzieleniem przejmującego zapachu gnilnego, bardzo szybko przy
dostępie, mniej szybko bez dostępu powietrza. Doświadczenia na zwierzętach
dały wyniki ujemne.

b) *Bacillus soprogenes II*, znaleziony w cuchnącym pocie na stopie. Są to
laseczniki cokolwiek mniejsze od poprzedniego. W hodowlach rosą bardzo
szybko. Na *agar-agar* po 24 godzinach wytwarzają liczne, zlewające się wo-
dniste krople, a z czasem formują jedną nieprzejrzystą, śluzowatą warstwę,
przy czem wydziela się nieprzyjemny zapach, podobny do cuchnącego potu.
Bez dostępu powietrza dość szybko powodują rozkład białka z wydzieleniem
przejmującego zapachu gnilnego, a jeszcze szybciej przy dostępie powietrza.
Wstrzyknięte królikom do opłucnej lub kolana wywołują ropienie w miejscu
wstrzyknięcia, rozszerzające się na sąsiednie części miękkie i śmierć zwierzęcia
najdalej w ciągu 3—4 dni.

c) *Bacillus soprogenes III*, znaleziony i wyhodowany z gnilnej zgorzelińowej
ropy. Są to bardzo drobne laseczniki o zaokrąglonych brzegach. Rosną w ho-
dowlach dość powoli i na *agar-agar* tworzą szary, nieciągnący się, prawie wo-
dnisty pokład. Przy dostępie powietrza bardzo szybko, a bez dostępu nieco
wolniej rozkładają białko z mocnym zapachem gnilnym. Wywołują gnucie we
wszystkich pokarmach, z wyjątkiem mleka. Wstrzyknięcie czystej hodowli do
stawu kolanowego królikowi wywołuje zaczerwienienie i ropienie z zapachem
gnilnym. Z dwu zwierząt jedno wyżyło, drugie zaś zdechło na drugi dzień
po szczepieniu.

Sposoby badania bakteryj, powodujących ropienie, niczem nie różnią się
od sposobów badania wszystkich innych drobnoustrojów chorobotwórczych.
Zaznaczę tylko, że niezmiernie ważną i niezbędną jest rzeczą wykonywanie
hodowli na płytkach z ropy branej do badania na odnośne bakteryje.

Objaśnienie rysunków. [Tab. VI].

Tab. VI. fig. 8. Ropa zebrana przy ostrem zapaleniu tkanki łącznej podskórnej uda. Liczne osobniki *streptoc. pyog.* ZEISS. II. Im. 2.

Tab. VI. fig. 9. Ropienie tkanki łącznej podskórnej. Liczne drobnoustroje ropne w komórkach na włóknach tkanki łącznej i leżące swobodnie (*staphylococcus*). Rysunek wzięty z dzieła CORNIL'a i BABES'a „*Les bactéries etc.*“ Tab. VIII. fig. 5.

Tab. VI. fig. 10. Skrawek śledziony myszy, której zaszczipiono *microc. tetragenus*. Rysunek z dzieła CORNIL'a i BABES'a „*Les bactéries etc.*“ Tab. IV. fig. 7.

L i t e r a t u r a .

ROSENBACH. Microorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten d. Menschen. Wiesbaden. 1884.

PASSET. Ueber Microorganismen der eitrigen Zellgewebsentzündung des Menschen. Forts. d. Medic. 1885. Nr. 2 i 3. [Untersuch. über die Aetiologie der eitrigen Phlegmone d. Menschen 1885. Berlin — z BAUMGERTEN'a Jahresbericht'u tom I].

BECKER. Deutsch. med. Wochenschr. 1883.

ORRTH. Archiv VIRCHOW'a. 1873. tom LIII.

CORNIL i BABES. Les bactéries etc. Paris. 1885.

DOLÉRIS. La fièvre puerpérale et les organismes inférieurs. Paris. 1880.

KLEMPERER. Ueber die Beziehung d. Microorganism. zur Eiterung. Zeitschr. für klinisch. Medic. T. X. zes. 1 i 2. 1885.

GARRÉ. Zur Aetiologie acut eitriger Entzündungen. Fortschr. d. Med. Nr. 6. 1885.

RUIJS. Ueber die Ursachen d. Eiterung. Deutsch. med. Woch. 1885. Nr. 48.

ESCHERICH. Bacteriologische Untersuchung über Frauenmilch. For. d. M. 1885. N. 8.

E. FRÄNKEL. Zur Aetiologie des Puerperalfiebers. Deutsch. m. Woch. 1885. Nr. 34 i 35.

WYSSOKOWITSCH. Zur Aetiologie der acuten Endocarditis. Wien. m. Woch. 1885. Nr. 41.

RIBBERT. Ueber experimentelle Myo- und Endocarditis. Fort. d. M. 1886. Nr. 1.

HOFF. Bacteriolog. Mittheil. aus d. Laborator. d. chirurg. Klin. in Würzburg. Fortschr. d. Med. 1886. Nr. 3.

KRASKE. Zur Aetiol. und Pathogenese d. akuten Osteomyelitis. Beilage zum Centr. für chir. 1886. Nr. 24.

XII. Bakteryje chorobotwórcze znajduwane u ludzi, a niezupełnie do tej chwili zbadane.

Do tej kategorii mikroorganizmów chorobotwórczych zaliczyć wypada te wszystkie bakteryje, które, jakkolwiek znajduwane stale w pewnych cierpieniach, nie zostały dotąd szczegółowo zbadane, o których nie można w obecnej chwili powiedzieć, że je znaleziono, wyhodowano poza ustrojem i za pomocą nich wywołano odnośne cierpienia.

Laseczniki przymiotowe (*Bacill. syphilitici*).

Pasorzyty te wykrył poraz pierwszy LUSTGARTEN w roku ubiegłym. Są to drobne laseczniki, bardzo co do swej postaci zbliżone do gruźliczych i trądowych. Kształt mają albo prostych, albo w części zagiętych i niemal skręconych laseczek, długości 3—4, a szerokości 0,8 mkrm..

Kontury tych laseczek nie są zupełnie proste, lecz nieco zazębione, jakby zlekka karbowane, końce zwykle nieco zgrubiałe. Laseczniki przymiotowe zawierają po 2 do 4 błyszczących, owalnych, nie barwiących się punktów, rozrzuconych w różnych miejscach w przebiegu laseczki; są to najprawdopodobniej zarodniki tego pasorzyta. W 16 badanych przez się wytworach przymiotowych [stwardnienia pierwotne, gummata i guziki (*papulae*) przymiotowe, oraz wydzieliny z takowych] LUSTGARTEN stale znajdował swe laseczniki, przy tem zwykle więcej we wcześniejszych okresach cierpienia. Nigdy laseczniki przymiotowe nie leżą swobodnie wśród tkanki lub płynu, lecz znajdują się zawsze po kilka w komórkach, dwa razy większych od ciałek wędrujących i posiadających owalne jądra; w pierwotnym stwardnieniu widział je LUSTGARTEN pośrodku naczynia chłonnego i w ciałkach wędrujących. Ważnym bardzo jest fakt, że LUSTGARTEN znalazł te laseczniki w gummatach u noworodka w przymiocie odziedziczonym.

Próby hodowli po za ustrojem, a więc i szczepienia laseczników przymiotowych pozostały dotąd bez skutku.

Pasorzyty przymiotowe posiadają swą reakcję mikrochemiczną, zbliżoną do tej, jaką mają laseczniki gruzlicze i trądowe, polegającą na trudnem i powolnem barwieniu się, lecz dość stosunkowo trwałem zatrzymywaniu barwy. Opis szczegółowy sposobu barwienia za pomocą płynu EHRlich'a i odbarwiania w 1,5% roztworze nadmanganianu potasu i kwasie siarkawym, a także różnicę zachowania się tak zabarwionych laseczników przymiotowych względem kwasu azotnego, w porównaniu z lasecznikami gruzliczemi i trądowemi, podałem już w rozdziale IV niniejszej pracy, pisząc o lasecznikach trądu. Sposób ten jest stosunkowo dość trudny i kłopotliwy. Wkrótce po ogłoszeniu pracy LUSTGARTEN'a zjawiły się głosy badaczy, którzy nie odkrywszy metodą jego istotnych pasorzytów przymiotowych, zastosowywali inne swe własne sposoby badania i na zasadzie tych badań twierdzą, że laseczniki podobne do LUSTGARTEN'owskich, a znajduwane przez nich w wytworach przymiotowych, znaleźć można i w niektórych wydzielinach wcale nie przymiotowej natury. Do takich badaczy należy DOUTRELEPONT, a także ALVAREZ i TAVEL; ci ostatni identyfikują laseczniki LUSTGARTEN'a z drobnymi lasecznikami, znajdującymi się w mazidle napletkowym (*smegma praeputii*) i w wydzielinie między dużemi i małemi wargami sromnemi. Poszukiwania jednak GIACOMIE'go, GOTTSTEIN'a, KLEMPERER'a i MATTERSTOCK'a potwierdzają rezultaty otrzymane dotychczas przez LUSTGARTEN'a. KLEMPERER podaje bardzo ważną różnicę między lasecznikami LUSTGARTEN'a a lasecznikami znajdowanemi w mazidle napletkowym: pierwsze odbarwiają się w wysoku bardzo trudno, drugie natychmiast, w stosunku zaś do mocnych kwasów odwrotnie, pierwsze odbarwiają się bardzo łatwo, drugie dość stosunkowo trudno. MATTERSTOCK, a także WEIGERT, pod kierunkiem którego pracował LUSTGARTEN, zaznaczają, że jakkolwiek nie ma dotąd zupełnie skończonej metody dyagnostycznej dla laseczników przymiotowych, to jednak znaczenie ich etjologiczne zdaje się nie ulegać najmniejszej kwestyi.

Co się tyczy jeszcze metody barwienia, to oprócz sposobu LUSTGARTEN'a, istnieje jeszcze bardzo dobry sposób, zastosowany pierwotnie przez GIACOMIE'go, a następnie i przez GOTTSTEIN'a. Skrawki barwione w ciągu 24 godzin w wodnym roztworze fuksyny [preparaty na szkiełkach przykrywkowych barwią się na ciepło w ciągu kilku minut], obmyć trzeba w wodzie przekroplonej, z dodatkiem paru kropel półtorachlorku żelaza, następnie poddać działaniu, stężonego półtorachlorku żelaza przez kilka sekund, opłukać w wysoku, a następnie obezwodnić i zprzezroczyć jak zwykle. Laseczniki przymiotowe będą zabarwione na czerwono, lub czasem, jak zaznacza GOTTSTEIN, na ciemnofioletowo, wszelkie zaś inne pasorzyty tracą swą barwę.

W N-rze 12 „*Forscht. d. Med.*“ z roku bieżącego, znajduje się streszczenie pracy KASSOWITZ'a i HOCHSINGER'a, stanowiące przyczynek do etjologii przymiotu; rezultaty jej są sprzeczne z pracami LUSTGARTEN'a. Znaleźli oni w 4 przypadkach przymiotu odziedziczonego u bardzo małych dzieci, we wszystkich wytworach przymiotowych, a zwłaszcza w bąblicy przymiotowej (*pemphigus*) i w przymiotowym zapaleniu kości i chrząstek, mikrokoki układające się w łań-

cuszki, barwiące się bardzo dobrze według metody GRAM'a. Mikrokokki te siedzą przeważnie w naczyniach, a także wśród tkanki, w komórkach nigdy ich nie widziano. Jest to jednak, jak dotąd, spostrzeżenie pojedyncze.

Laseczniki powodujące błonicę (*Bacill. diptheritic.*).

Z kolei przechodzimy do drobnoustrojów znajdujących przy błonicy. Prace na tem polu były dotąd tak liczne, że rozbiór ich mógłby sam przez się stanowić przedmiot oddzielnego studyjum. Walka ze straszną tą chorobą pobudzała wielu autorów do poszukiwań nad jej przyczyną i do ostatniego prawie czasu spotkać się można z najróżnorodniejszymi zdaniem w tej kwestyi, jakkolwiek bez chwili wątpienia trzeba przyjąć, że przyczyną błonicy są drobnoustroje chorobotwórcze. OERTEL opisał znajdujące się w błonach błonicowych i narządach wewnętrznych mikrokokki, najczęściej układające się w łańcuszki i uważał je za przyczynę błonicy. Później KLEBS widział oprócz tychże koków i laseczniki. Dopiero jednak praca LOEFFLER'a [1884] dała pewniejsze poglądy w kwestyi etjologii błonicy, gdyż badania jego były poparte hodowlami i doświadczeniami na zwierzętach. LOEFFLER widział w błonach błonicowych dwa rodzaje pasorzytów: laseczniki i mikrokokki, układające się w łańcuszkach; pierwsze mógł wykazać tylko w błonach, drugie zaś i w narządach wewnętrznych. Na zasadzie swych doświadczeń, które zaraz opiszę, LOEFFLER przypuszcza, że istotną przyczyną błonicy są laseczniki, mikrokokki zaś są wyrazem zakażenia wtórnego. Laseczniki widywał [na 27 badanych przypadków] tylko w pierwotnych okresach wytwarzania się błon błonicowych, w późniejszych zaś, gdy sprawa przechodziła w zgorzel koagulacyjną, widywał albo same tylko mikrokokki, albo z bardzo małą ilością laseczników.

Laseczniki błonicowe LOEFFLER'a są tej samej wielkości co i gruzlicze, nieco tylko od tych ostatnich grubsze; na obu końcach posiadają zgrubienia i miejsca te barwią się silniej aniżeli środek pasorzyta; osobniki dłuższe składają się jakby z oddzielnych krótszych członków. Ciepłota 60° C. zabija je. Hodowle najlepiej udają się w ciepłocie wyżej 20° C.; trzymane w ciągu 7 tygodni w ciepłocie 37° C. nie tracą swych własności życiowych. Na żelatynie rosną pod postacią małych białawych punkcików, lecz rosną dość powoli. Daleko szybciej rosną na gruncie odżywcym, złożonym z 3 części surowicy cielęcej lub baraniej, 1 części buljonu cielęcego, do których dodano 1% [w stosunku całej mieszaniny] peptonu, 1% cukru gronowego i $\frac{1}{2}$ % soli kuchennej; na tym gruncie już we 2 dni [w ciepłocie 37° C.] tworzą grubą, białą masę i na około niej oddzielne białawe punkciki. Myszy okazują się odpornymi na te laseczniki, wprowadzenie zaś pod skórę świnkom morskim i małym ptakom [kanarkom np.] wywołuje śmierć zwierzęcia; w tkance podskórnej i w oplucnej powstają nacieczenia krwawe. Przeniesiony na zdrową błonę śluzową kurom, gołębiom i królikom, nie wywołuje żadnego cierpienia, zaszczepiony zaś na błonie uległej zapaleniu, lub jeśli na takowej znajdują się jakiegobądź zniszczenia nabłonka, albo ranki, powoduje obrzęk błony, wywołuje nacieczenia krwawe i rozwój błon błonicowych. Doświadczenia podjęte w tym kierunku ze wspomnianymi mikrokokkami, dawały

tylko rozległe zapalenia, lecz bez wytworzenia charakterystycznych dla błonicy błon fałszywych. Laseczniki napotymane przy błonicy najlepiej się barwią płynem LOEFFLER'a, skład którego opisany został szczegółowo w jednym z poprzednich rozdziałów.

Mikrokokki zakaźnego zapalenia opon mózgo-rdzeniowych

(*Micr. mening. cerebro-spinalis epidemicae*).

Pasorzyty przy zapaleniu zakaźnym opon mózgo-rdzeniowych widzieli KLEBS, EBERTH, LEYDEN, CORNIL, wreszcie MARCHIAFAVA i CELLI [1884]. Ci ostatni znajdowali je zawsze tylko w oponach miękkich i w wysięku z takowych; badanie innych narządów [serca, śledziony] nie wykazywało nigdy mikrokoków zapomocą barwienia słabym wyskokowym roztworem błękitu metylenowego. Mikrokokki te przeważnie owalnego kształtu, pojedyncze lub złączone po dwa, leżą swobodnie wśród wysiękowego płynu, lub też po kilka do kilkunastu w komórkach śródbłonkowych; w tkance opony miękkiej siedzą wśród ciałek wędrujących i również w komórkach śródbłonkowych. Dotąd nie wyhodowano ich po za ustrojem.

Mikrokokki żółtej febry (*Micr. febris flavae*).

Straszne to cierpienie, panujące w strefach gorących, już z warunków, w jakich powstaje i z objawów, może być uważane jako typ cierpienia zakaźnego, zależnego od pasorzytów. Dotąd jednak, z wyjątkiem pracy BABES'a, który w dwóch, z ogólnej liczby badanych przez się 6 przypadków, znalazł mikrokokki [0,6—0,7 mkrm. średnicy] układające się w długie nitki, nie ma żadnych pewniejszych danych, w tej kwestyi: Mikrokokki BABES'a wypełniają naczynia krwionośne wątroby i śledziony, już to tworząc w nich czopki, już to grudki przylegające do ścian naczynia; one to mają być powodem zmian w ścianach naczynia, wylewów krwawych i zapaleń, oraz obumierania sąsiedniej tkanki. W jednym z numerów Gazety Lekarskiej w 1883 r. znalazłem wzmiankę, że FREIZE w Meksyku, znalazł w krwi chorych na żółtą febrę drobnoustroje, które po zaszczepieniu tej krwi świniom, miały jakoby wywołać cierpienie podobne do żółtej febry.

Mikrokokki ospy prawdziwej i ochronnej (*Microc. variolae et vaccinae*).

Kwestya pasorzytów ospy prawdziwej, pomimo licznych [COHN, ZUELZER, CHAUVEAU, KLEBS, a głównie WEIGERT], od lat wielu zjawiających się prac, dotąd zdecydowaną nie jest. CORNIL i BABES spotykali często w głębszych warstwach skóry ułożone ogniskami i pojedynczo okrągłe i owalne mikrokokki, takież znajdowali i na powierzchni brodawek skórnych w przestworach limfatycznych, jakkolwiek bardzo nieliczne, a również i na powierzchni obrażeń widywanych podczas ospy w krtani. W samych krostach (*pustula*) napotyka się przeważnie drobnoustroje ropne. WEIGERT widział mikrokokki w przypadkach ospy, wśród naczyń wątroby i nerek. Wyhodować drobnoustrojów ospy nikt dotąd nie zdołał.

Najprawdopodobniej, że mikrokoki ospy ochronnej niczem nie różnią się od pasorzytów ospy zwyczajnej, tak przynajmniej zaznaczają CORNIL i BABES, którzy się tą sprawą specjalnie zajmowali. W N-rze 52 *Deutsch. med. Woch.* z roku ubiegłego ogłosił VOIGT, że otrzymał czyste hodowle mikrokoków ospy ochronnej. Hodowle na żelatynie rosną głównie na powierzchni takowej i tworzą szarobiaławe, jasno ograniczone, okrągłe kolonie; żelatyny nie rozpuszczają. Same mikrokoki mają być drobne, prawidłowego, okrągłego kształtu, zbierają się w gromadki po 2 lub po 4 w jednej i posiadają dość widoczny ruch. Szczepienie tych hodowli cielećtom wywoływało odporność (*immunitas*) na działanie zwykłej limfy ochronnej, która się nie przyjmowała.

Kolega WŁ. MACZEWSKI, w pracowni przy tutejszem Towarzystwie Lekarskiem, otrzymywał hodowle pasorzytów ospy ochronnej, które wywoływały charakterystyczne krosty u królików i cieleć i również do pewnego stopnia czyniły cielećta odpornymi na wpływ limfy ochronnej.

Laseczniki twardzieli nosowej. (*Bacillus rhinoscleromae*).

Laseczniki twardzieli nosowej zostały opisane po raz pierwszy przez FRISCH'a [1882], a następnie przez CHLAP'ego. Są to krótkie i grube, nieruchome laseczniki; długość ich wynosi 1—2, a szerokość 0,5—0,8 mkrm.. BABES zauważył na nich prawidłowo je okalającą, jednolitą przejrzystą otoczkę. Na obu końcach lasecznika znajdują się miejsca silniej zatrzymujące w sobie barwnik, aniżeli pośrodku laseczki. Laseczniki siedzą najczęściej w dużych, do 20 mkrm. średnicy mających komórkach okrągłych, protoplazma komórek tych ma budowę siatkową i zawiera po 1—2 różnej wielkości jąder; w komórkach tych, uważanych za charakterystyczne dla twardzieli nosowej, bywa zwykle od 10 do 30 laseczników. Oprócz tego laseczniki twardzieli nosowej znajdują się, choć stosunkowo rzadko, w samej tkance łącznej guzików, a niekiedy i w naczyniach krwionośnych, zwłaszcza tam, gdzie krążenie odbywa się powolniej wskutek zakrzepów i złogów włókniaka. BABES obserwował je w wielkiej liczbie i w rozszerzonych naczyniach chłonnych skóry, na miejscu wytwarzania się guzików powierzchownych.

Najlepszy sposób zabarwiania ich, według FRISCH'a, polega na barwieniu przez 24 godzin w wodnym roztworze błękitu metylenowego; po opłukaniu w wodzie trzeba przez 2—3 godzin odbarwiać w $\frac{1}{2}\%$ roztworze węglanu potażu, a następnie obezwodnić i zprzezroczyć jak zwykle.

Laseczniki zeskórnienia łącznicy (*Bacill. xerosis conjunctivae*).

Opisane w roku 1883 przez NEISSER'a laseczniki *xerosis conjunctivae* są to małe, krótkie laseczniki, które zbierając się w ogromnych masach na łącznicy oka, wytwarzają w takowej żółtawe plamy. NEISSER wyhodował je i zaszczipił z powodzeniem na łącznicy oka u zwierząt.

Mikrokoki jaglicy (*Microc. trachomatis*).

SATTLER jeszcze w roku 1881 opisał mikrokoki, które znalazł w wydzielinie łącznicy, dotkniętej jaglicą. Znalazł je także w samej ziarninie, a mianowicie

w wielkiej ilości na powierzchni okrągłych komórek, wchodzących w skład ziarniny. SATTLER wyhodował je, i za pomocą hodowli zaszczipionej na łącznicy oka, po ośmiu dniach wywołał toż samo cierpienie.

Mikrokokki przy „verruqa peruana“ (*Microc. verrugae peruanae*).

W roku ubiegłym w archiwie VIRCHOW'a, IZQUIERDO ogłosił, że w mocno unaczynionych ziarniniakach skóry i tkanki podskórnej, stanowiącej istotę wymienionego w nagłówniku cierpienia, często występującego w Peru, znalazł drobnoustroje, które zalicza do streptokoków; mikrokokki te tworzą dłuższe i krótsze łańcuszki. Pasożyty *verrugae peruanae* siedzą zawsze w naczyniach krwionośnych, w kapillarach i żyłach i to nie tylko pośród wytworzonych już guzków lecz i w tkance podskórnej i w skórze sąsiadujących z chorem miejscem i napozór zupełnie jeszcze zdrowych. W samych guzkach leżą także swobodnie w tkance otaczającej komórki, nigdy zaś w tych ostatnich. IZQUIERDO mikrokokki, odkryte przez się, uważa za przyczynę rozwoju guzków skórnych przy *verruqa peruana*.

Laseczniki zgorzeli postępowej przyrannej. (*Bac. de la gangrène gazeuse v. Bac. d. progressiven gangrönösen Emphysems*).

W ostrej postępowej zgorzeli przyrannej z wytwarzaniem się gazów, bardzo złośliwym powikłaniu ran pooperacyjnych, a niekiedy [ROSENBACH] dołączającej się do złamań kości, w roku 1884 CHAUVEAU i ARLOING, a w roku ubiegłym ROSENBACH znaleźli duże laseczniki z zaokrąglonymi końcami, a na jednym z takowych zawierające duże, owalne, błyszczące zarodniki. I autorowie francuzcy i ROSENBACH uważają je za przyczynę tego cierpienia, a CHAUVEAU i ARLOING wywołali nawet u zwierząt, za pomocą szczepienia do tkanki podskórnej, to samo cierpienie. CHAUVEAU i ARLOING przypuszczają, że są one identyczne z *vibrion septique* PASTEUR'a (*bac. d. malign. Oedems KOCH'a*).

Laseczniki tężca (*Bacillus tetani*).

W roku 1884 NICOLAIER zaszczipił pod skórę myszom, świnkom morskim i królikom ziemię zebraną z ulicy, zawierającą drobne bardzo i cienkie laseczniki zbliżone do laseczników posocznicy myszy, opisanej przez KOCH'a i przekonał się, że zwierzęta po 1½ lub 2½ dniach dostawały tetanicznego skurczu, początkowo w jednej, potem w drugiej kończynie tylnej; występowała przytem zupełna nieruchliwość kończyn przednich, a w dalszym przebiegu odruchowe tetaniczne skurcze wszystkich mięśni tułowia i kończyn, a wreszcie w 3—5 dni śmierć zwierzęcia. Na miejscu szczepienia rozwijało się ograniczone ropienie, a ropa i tkanka otaczająca zawierała te same drobne laseczniki, co i użyta do szczepienia ziemia; ropa ta przeniesiona na drugie zwierzę wywoływała też same zjawiska chorobowe. Czystej hodowli NICOLAIER nie otrzymał, lecz płyn, zbierający się na dnie próbówki z wyjałowioną surowicą krwi, zawsze stawał się mętny i zawierał bardzo dużo opisanych laseczników; zaszczipiony zwierzętom dawał te same skutki, co ziemia lub ropa.

W roku bieżącym ROSENBACH zakomunikował, że w przypadku tężca znalazł w skórze około linii demarkacyjnej zgorzelinowej, do którego to cierpienia dołączył się tężec, laseczniki NICOLAIER'a, a szczepienie kawałka tej skóry królikowi wywołało u takowego objawy wyżej opisane. Z tego królika ROSENBACH przeniósł chorobę na inne króliki i na myszy. NICOLAIER i ROSENBACH przypuszczają, że laseczniki te są istotną przyczyną tężca.

Laseczniki liszaju czerwonego (*Bac. lichenis rubri*).

LASSAR na jednym z posiedzeń berlińskiego towarzystwa fizjologicznego w końcu ubiegłego roku, zakomunikował, że w kawałku wyciętej skóry dotkniętej pomienionym liszajem znalazł nadzwyczaj drobne laseczniki, zbierające się zawsze w ogromnych masach, zatykające rozszerzone naczynia chłonne cierpiącej skóry. Widać je najlepiej przy zabarwieniu na czerwono fuksyną z podbarwieniem tkanki za pomocą bismarkbraunu.

Mikrokoki łysiny plackowatej (*Micr. alopeciae areatae* s. *Areae-Celsi*).

W roku ubiegłym SEHLEN ogłosił, że przyczyną łysiny plackowatej [badał w 7 przypadkach] są mikrokoki, znajdujące się w wielkiej ilości w torebce korzenia włosowego i na powierzchni samego włosa; mikrokoki te obsiadają włos, tworząc na takowym duże lub małe grudki. Wychodował je na *agar-agar* i zaszczerpił białym szczurom, lecz nie udało mu się wywołać istotnej łysiny, lecz tylko osłabienie łączności między włosem i korzeniem włosowym. SEHLEN wykazał je za pomocą bardzo złożonej manipulacji; po odtłuszczeniu włosa w chloroformie i absolutnym wysokoku barwił takowy w stężonym roztworze fuksyny w $\frac{1}{2}\%$ kwasie karbolowym, a potem obmywał w wysokoku zakwaszonym kwasem solnym i w wodzie przekroplonej; następnie barwił włos ściśle według metody GRAM'a i otrzymywał w końcu niebiesko zabarwione pasorzyty na czerwonym tle włosa.

MICHELSON w Nr. 7 *Fortschr. d. Med.* z roku bieżącego na zasadzie badań porównawczych, przeczy stanowczo stwoistości pasorzytów SEHLEN'a. Profesor HOYER miał sposobność w ostatnich czasach badać parę przypadków łysiny plackowatej i zawsze w nich znajdował też mikrokoki co i SEHLEN, na włosie i na skórze chorego miejsca. Kwestyja to jeszcze niezupełnie zdecydowana, lecz bardzo zdaje się prawdopodobnem, że łysina plackowata zależy od działania drobnoustrojów opisanych przez SEHLEN'a.

Jakkolwiek dotąd nie posiadamy pewnych danych pozytywnych, lecz *a priori* prawie napewno powiedzieć można, że do rzędu chorób pochodzenia pasorzytniczego należy i w s c i e k l i z n a; zarazek jej jednak, pomimo prób na tem polu, nie jest jeszcze znany.

Mówiąc o pasorzytnem pochodzeniu chorób zakaźnych, nie można żadną miarą pominąć wzmianki o przyczynie dwóch cierpień, mianowicie z i m n i c y i k r z t u s c a, jakkolwiek przyczyna ich nie polega na chorobotwórczem działaniu bakteryj. Najnowsze zdobycze nauki wykazały, że przyczyną m a l a r y i, z bardzo wielkiem prawdopodobieństwem, k r z t u s c a zaś przypuszczalnie, są

pasorzyty, należące do królestwa pierwotniaków (*protozoa*), do grupy *monera* [HAECKEL].

MARCHIAFAVA i CELLI, badając przypadki zimnicy w Rzymie i jego okolicach, ogłosili w roku ubiegłym dwie bardzo interesujące prace, w których dowodzą, że przyczyną tego cierpienia jest pierwotniak, nazwany przez nich *plasmodium s. haemoplasmodium malariae*. Pasorzyty te są to bezbarwne ciała, składające się z jednolitej protoplazmy; wielkością swą równają się $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{3}$ ciała czerwonego krwi, a czasem są nawet i większe. Plasmodyje znajdujące się głównie w czerwonych ciałkach krwi, posiadają bardzo żywe ruchy amoeboidalne i co chwila prawie zmieniają swą postać, wypuszczając wypustki w różnych kierunkach i znowu je w siebie wciągając. Po ustaniu ruchów [od 20 m. do 5 godz. przy zwykłej ciepłocie] plasmodyje przyjmują postać okrągłą, pośrodku zaś zjawia się ciemniejszy nieco punkt, zależny od przeświecania w tym miejscu protoplazmy krążka czerwonego krwi, gdyż same plasmodyje pośrodku cienieją; postać tę M. i C. nazywają postacią obrączkową. Niekiedy plasmodyje, już wtedy zawsze nieruchome, jakby wystawały jednym końcem z czerwonego krążka krwi. Oprócz tych postaci napotyka się, choć rzadziej, te same plasmodyje, zawierające czarny barwnik, melanicę, powstający pod wpływem tych pasorzytów z haemoglobiny ciałek czerwonych. Plasmodyje zawierające barwnik, albo przechodzą wprost z krążków czerwonych do osocza krwi, albo w miarę wzrostu powodują zanik takowego i stają się swobodnymi. Woda przekroplona, roztwór soli kuchennej, wstrzymują ruchy plasmodyj, w tenże sposób działa bezwątpienia i chinina. MARCHIAFAVA i CELLI zauważyli w większych plasmodyjach [zawierających barwnik i bez takowego] przewężanie się i stopniowy rozdział jednego osobnika na kilka drobnych, które początkowo trzymają się razem, potem zaś pomału odłączają się i stają się swobodnymi—zjawisko to autorowie uważają za okres ich rozmnażania się. W bardzo tylko małej ilości przypadków autorowie zauważyli opisane poprzednio przez LAVE-RAN'a plasmodyje z długimi ruchomymi ogonkami.

Nie zawsze jednakową bywa ilość plasmodyj w badanych preparatach; w jednym przypadku jest ich dużo, w drugim mało, a nawet zdarza się, że w różnych preparatach od jednego chorego jest ich ilość rozmaita. Przed samym napadem lub w czasie takowego, plasmodyj bywa zwykle dużo, po napadzie zaś ilość ich znacznie się zmniejsza, stają się nieruchome, albo zupełnie znikają. U ludzi zmarłych na zimnicę złożyli ą, autorowie widywali naczynia mózgu zapchane czerwonymi krążkami krwi, które zawierały plasmodyje z barwnikiem, lub bez takowego.

Bardzo ważne i ciekawe fakty podają dalej autorowie, a mianowicie, że wprowadzenie do żyły osobnika, który poprzednio nigdy na zimnicę nie cierpiał, krwi zawierającej plasmodyje zimnicze, zawsze wywołuje zimnicę, o mniej lub więcej typowym przebiegu, a krew takich chorych również zawiera plasmodyje zimnicy.

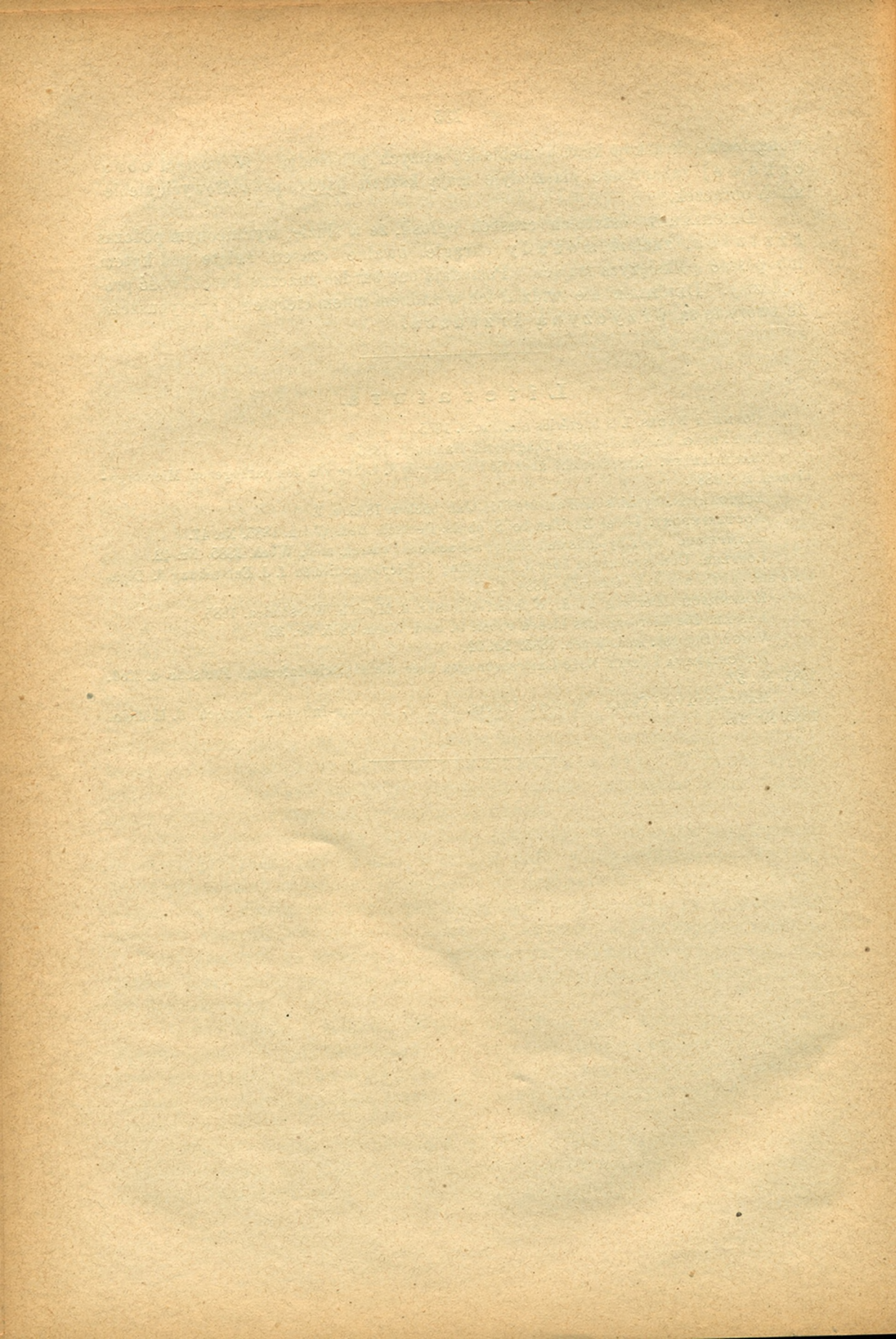
Autorowie badali krew świeżą, a także zasuszoną i barwioną. Plasmodyje doskonale barwią się stężonym wysokowym roztworem błękitu metylenowego. Barwiąc naprzód safraniną, a potem błękitem metylenowym, otrzymuje się czer-

woną barwę krążków krwi i niebieską samych plasmodyj. W postaci obrączkowej zabarwione plasmodyje mają kształt bardzo prawidłowych niebieskich obrączek.

DEICHLER w ostatnich czasach ogłosił, że w śluzie, wyrzuconym podczas krztuśca, znalazł monady okrągłe, owalne, czasem zgięte pod kątem, lub postać półksiężyca mające. Posiadają one bardzo znaczną kurczliwość protoplazmy. DEICHLER nie widział ich w żadnym innym cierpieniu i przypuszcza, że twory te są przyczyną krztuśca.

L i t e r a t u r a .

- CORNIL i BABES. Les bactéries etc. Paris. 1885.
EISENBERG. Bacteriologische Diagnostik. Hamburg. 1886.
BAUMGARTEN. Jahresbericht über die Fortschr. in d. Lehre von den pathogenen Microorganismen. z r. 1885.
LUSTGARTEN. Syphilisbacillen. Medicin. Jahrbücher. 1885. z. I.
DOUTRELEPONT. Ueber Bacillen bei Syphilis. Deutsch. med. Woch. 1885. Nr. 47.
KLEMPERER. Über Syphilis und Smegma-Bacillen. Deutsch. med. Woch. 1885. Nr. 42.
LÖFFLER. Untersuchungen über d. Bedeutung d. Microorganismen f. d. Entstehung d. Diphtherie etc. Mitth. aus d. K. Gesundh. 1884. T. II.
ROSENBACH. Microorg. bei d. Wundinfektionskr. d. Mensch. Wiesbaden. 1885.
LASSAR. Die Microorg. des Lichen ruber. D. med. Woch. 1885. Nr. 32.
VOIGT. Deutsch. med. Woch. 1885. Nr. 52.
MARCHIAFAVA i CELLI. Neue Untersuchungen über die Malaria-Infecton. Fortschr. d. Med. 1885. Nr. 52.
MARCHIAFAVA i CELLI. Weitere Unters. über d. Malaria-Infecton. Fortsch. d. Medicin. 1885. Nr. 24.
-



XIII. Bakteryje, będące przyczyną chorób zakaźnych u zwierząt wyższych i niższych, oraz u roślin.

Wymienimy tu najprzód choroby zakaźne wywołane u zwierząt sztucznie, i idąc w chronologicznym porządku zaczniemy od chorób, sztucznie wywołanych u myszy i królików, a opisanych przez Koch'a jeszcze w roku 1878.

Laseczniki posocznicy myszy.

Szczepiąc pod skórę myszom domowym i białym gnijącą krew, Koch przekonał się, że duży procent zwierząt zdycha. Dostają one najprzód obfitego wypływu z łącznicy oka, powieki skleją się, zwierzę staje się nieruchomem, przestaje jeść, przyjmuje pozycję ze zgarbionym grzbietem, włosy ma najeżone i w tej pozycji najczęściej po 40—60 godzinach zdycha. Zaszczepienie, choćby najmniejszej ilości krwi z naczyń, nowym osobnikom wywołuje też same objawy i skutki. W krwi badanej pod drobnowidzem znalazł Koch ogromnie dużo laseczników drobnych, 0,8—1 długości i 0,1—0,2 mkrm. szerokości mających. Laseczniki te, swoiste dla posocznicy myszy, są nieruchome, leżą pojedynczo, często po dwa jeden obok drugiego, a niekiedy tworzą małe łańcuszki po 4 w jednym. Wnikają one bardzo energicznie do białych ciałek krwi i szybko się w takowych mnożą, wypełniają je całkowicie. Czyste hodowle tych pasorzytów na żelatynie tworzą mętne obłoczki czy to na płytkach, czy też w probówkach, a wtedy wzdłuż linii nakłucia; obłoczki te z czasem rozszerzają się po całej żelatynie; zazwyczaj żelatyny nie rozpuszczają, lecz gdy takowa jest mocno alkaliczną, czasami rozpuszczają niewielką część u powierzchni. Szczepienie czystej hodowli wywołuje też samo cierpienie co i szczepienie krwi, o którym była mowa; na trupie wykazać można niezliczoną ilość laseczników w tkance podskórnej, w okolicy miejsca szczepienia, a także we wszystkich narządach lecz tylko pośród naczyń krwionośnych. Oprócz u domowych i białych myszy, można też chorobę wywołać

u wróbbi; myszy polne są odporne na działanie opisanych laseczników. Te ostatnie można znaleźć nie tylko w gnijącej krwi, lecz i w innych gnijących ciałach organicznych.

Mikrokoki zgorzeli postępującej u myszy.

Robiąc doświadczenia nad posocznicą myszy, Koch zauważył, że niezależnie od posocznicy, u niektórych zwierząt, na uszach, od miejsca szczepienia rozwijała się postępową zgorzel tkanki; w produktach tej zgorzeli zdołał wykazać małe mikrokoki około 0,9 mkrm. średnicy mające, leżące po części w grupach, przeważnie zaś układające się w łańcuszki. Przeniesienie choroby na myszy polne dało dopiero czysty obraz cierpienia, gdyż nie podlegają one posocznicy, a są wrażliwe na działanie mikrokoków zgorzeli postępującej. Zgorzel, odgraniczająca się od zdrowej tkanki linią demarkacyjną, posuwa się szybko, tak, iż w ciągu trzech dni od ucha przechodzi na okolicę brzuszną i wywołuje zwykle w tym czasie śmierć zwierzęcia. Mikrokoki zgorzeli postępującej można wszędzie wykazać wśród obumarłej tkanki.

Mikrokoki ropienia postępującego u królików.

Są to bardzo drobne mikrokoki 0,1 – 0,15 mkrm. w średnicy, zbierające się zawsze w ogromne, jakby kształt obłoków mające kolonije. Koch znalazł je w ropniach, rozwijających się u królików, po wprowadzeniu takowym pod skórę nieco gnijącej krwi. Przez parę dni istnieje na miejscu szczepienia zwykle tylko większy, lub mniejszy guzik, potem zaś rozwija się rozległe ropienie z charakterem serowatym, szerzące się na wszystkie strony, które zazwyczaj po 12 dniach zabija zwierzę. Mikrokoki znajdują się ogromnymi masami w ścianach tych ropni i tam właśnie tworzą owe duże kolonije; w zawartości ropnia mikrobi prawdopodobnie obumierają. W krwi nigdy ich wykazać nie można. Chorobę tę Koch przeniósł na wiele królików i zawsze otrzymywał jednakie wyniki.

Mikrokoki ropnicy u królików.

Szczepienie gnijącej krwi nie wywołuje u królików cierpienia ogólnego; takowe wywołał Koch, wstrzykując pod skórę płyn, powstały wskutek maceracji kawałka skóry z myszy, zdechłej na posocznicę, w wodzie przekroplonej. Na miejscu szczepienia przy oględzinach pośmiertnych znaleziono rozległe nacieczenie, a także liczne ogniska [ropne] przerzutowe w płucach wątrobie, śledzionie, nerkach i zapalenie otrzewnej. W naczyniach włosowatych wszystkich narządów, w ogniskach przerzutowych, we krwi, branej z dużych naczyń i z serca, znaleziono bardzo liczne mikrokoki, nieco większe od poprzednio opisanych [0,2 – 0,25 mkrm.]. Mikrokoki te obsiadają na około i oblegają czerwone krążki krwi i wywołują zakrzepy w naczyniach włosowatych. Szczepienie krwi z serca królika, zdechłego na posocznicę, wywołuje też cierpienie u innego królika, przy większej ilości użytego materiału szybciej, przy mniejszej nieco wolniej. Króliki zdechają w przeciągu 40—105 godzin od chwili szczepienia.

Mikrokokki posocznicy u królików.

Wprowadzenie pod skórę królikowi nalewki z gnijącego mięsa powoduje u takowego chorobę podobną, co do wyników znajdujących na sekcji, do posocznicy. Na miejscu szczepienia rozwija się obrzęk, niekiedy nawet posokowate ropienie, śledziona jest bardzo powiększoną, na opłucnej i otrzewnej bywają krwawe wybroczyny, naczynia włosowate śledziona, a zwłaszcza nerek [kłębków nerkowych głównie], są literalnie zapchane przez mikrokokki, krew zawiera je także, chociaż w małej ilości. Mikrokokki te są znacznie większe od obu poprzednio wymienionych rodzajów [0,8—1 mkrm.], kształt mają owalny; nie mają one najmniejszej tendencji wywoływania krzepnięcia krwi i nie tworzą ognisk przerzutowych. Chcąc wywołać tęż chorobę u nowych królików, trzeba użyć do szczepienia sporej ilości krwi, z serca zdechłego zwierzęcia.

Laseczniki różowatego zapalenia u królików.

Raz jeden Koch'owi za pomocą szczepienia na uchu królika płynu, w którym były rozprowadzone wypróżnienia myszy, udało się wywołać sprawę zapalną na uchu, połączoną z zaczerwienieniem i obrzękiem; zwierzę na 7 dzień zdechło. We krwi i narządach wewnętrznych nie wykazał Koch żadnych zmian ani pasorzytów. W uchu zaś chorem znalazł w naczyniach i w tkance mnóstwo laseczników, mających 3 mkrm. długości i 0,3 szerokości; niekiedy tworzą one długie nitki. Próby wywołania tegoż cierpienia u innych królików, za pomocą przeszczepiania, pozostały bez skutku.

Laseczniki obrzęku złośliwego (*Bacillus oedematis maligni*, Koch. *Vibrio septique*, Pasteur).

W ziemi, zwłaszcza ogrodowej, pyłe zebrany ze siana, w różnych gnijących istotach organicznych, w trupach zwierząt, ulegających przez czas dłuższy rozkładowi przy wysokiej ciepłocie, znajdują się laseczniki, wywołujące bardzo złośliwą chorobę u niektórych rodzajów zwierząt. Pasorzyty te pierwszy odkrył PASTEUR [1881] i nazwał *vibrio septique*, a następnie bardzo szczegółowo zbadali je KOCH i GAFFKY [1881] nadając nazwę *bac. oedematis maligni*. Są to laseczniki najczęściej ruchome, mające długości 3—3,5, a szerokości 1—1,1 mkrm.; niekiedy łącząc się, tworzą czasem proste, czasem zgięte nitki do 40 mkrm. mające. Laseczniki te wytwarzają, najszybciej przy ciepłocie 37° C., zarodniki; w oddzielnym laseczniku wytwarza się na końcu lub pośrodku zgrubienie, które nawet z początku barwi się tak samo jak protoplazma pasorzyty, później zaś wytwarza się w tem miejscu wyraźny kulisty lub owalny zarodnik. Pasorzyty, te należą do „anaërobies“; w czystych hodowlach na żelatynie rozwijają się tylko wtedy, [HESSE], gdy materyjał użyty do szczepienia umieszczonym zostanie w głębi gruntu odżywczego; wytwarzają wówczas naokoło męt pod postacią obłoczka, złożony z samych li pasorzytów i rozpuszczają stopniowo całą żelatynę z wytwarzaniem gazów. Na *agar-agar* także rosną, tylko bez dostępu powietrza i powoli rozpuszczają takowy naokoło, lecz na małej przestrzeni. Poprzednio jeszcze wy-

hodował je GAFFKY przy ciepłocie 38° C. wewnątrz gotowanego kartofla, lecz hodowle takie szybko się zanieczyszczają.

Wprowadzenie pod skórę jakiegokolwiek bądź materiału, zawierającego laseczniki obrzęku złośliwego, np. ziemi lub czystej hodowli takowych. powoduje śmierć świnek morskich w 12—24 godzin, myszy zaś jeszcze prędzej. Na miejscu szczepienia zwykle powstaje bardzo rozległy, rozchodzący się nieraz prawie na całą tkankę podskórną zwierzęcia, obrzęk, zawierający sporo różowawego płynu obrzękowego, z pęcherzykami gazowymi; płyn ten pod drobnowidzem wykazuje obecność nieskończonej ilości swoistych pasorzytów. Ze zmian widocznych gołym okiem wyróżnia się tylko jeszcze ogromne powiększenie śledziony, badanie zaś drobnowidzowe wykazuje znaczną ilość pasorzytów obrzęku złośliwego na wszystkich błonach surowicznych. W parę godzin dopiero po śmierci można je wykazać i we krwi z serca i naczyń, co jest dowodem, że po śmierci zwierzęcia mnożą się i szerzą po całym ustroju. Do szczepień zwierzętom trzeba używać dość sporo materiału i wprowadzać go koniecznie do samej tkanki podskórnej. Ta ostatnia cecha wyróżnia między innymi cechami laseczniki obrzęku złośliwego od laseczników czarnej krosty; inne ważne cechy odróżniające podałem już szczegółowo w pierwszym rozdziale niniejszej pracy i dlatego po raz drugi powtarzać ich nie uważam za stosowne.

Mikrokokki t. zw. „*Sputumsepticaemie*“.

A. FRAENKEL, w X tomie *Zeitschr. f. kl. Medicin*, opisuje, że szczepiąc królikom ślinę różnych osób lub plwocinę rdzawą przy zapaleniu płuc, wywoływał u tych zwierząt posocznicę, której nadaje nazwę „*Sputumsepticaemie*“. Zwierzęta zdychały po 38—40 godzinach, przy śpiączce i drgawkach. Za życia znalazł we krwi ich sporo owalnych mikrokoków [0,5—0,7 mkrn.], posiadających wyraźną otoczkę; też pasorzyty widział we krwi i po śmierci, a także w naczyniach we wszystkich narządach wewnętrznych. Ze krwi zwierząt wyhodował je na *agar-agar* przy ciepłocie hodowlanej, a szczepienie wyhodowanych pasorzytów dawało też same wyniki co szczepienie śliny lub plwociny. Badania te nie zostały jeszcze sprawdzone. Upřednio podobne rezultaty otrzymywał STERNBERG.

Laseczniki cholery kur.

Najlepiej i najszczegółowiej, zaraz po karbunkule, zbadaniem cierpieniem pasorzytniczem u zwierząt wyższych, jest t. z. cholera kur, choroba zdarzająca się u kur i u innych ptaków, gołębi, bażantów i t. d.. Ptaki chore widocznie słabną, chód mają chwiejny, opuszczają skrzydła, a nastroszone pióra niekiedy prawie się zwijają w kółko; napada je następnie ciągła senność i rozwolnienie; jeśli przemocą otworzyć zamknięte powieki, to zwierzę jakby na chwilę się budziło, lecz potem zaraz znów zapadało w śpiączkę; najczęściej śmierć następuje w tem samym miejscu, gdzie ptaka napadnie śpiączka. Badanie pośmiertne takich ptaków wykazuje prawidłowy wygląd mięśni, wątroba jest powiększona, kiszki zawierają dość dużo surowiczego płynu, zabarwionego nieco krwią, błona śluzowa takowych jest przekrwioną, a w niektórych miejscach można zauważyć

wybroczyny krwawe i początki owrzodzeń; na otrzewnej, opłucnej, w płucach, w mózgu i w mięśniu sercowym widać wybroczyny krwawe; krew znajdująca się w sercu jest zawsze ciemną.

We krwi, w wypróżnieniach i w narządach wewnętrznych można zawsze wykazać mniej lub więcej drobnoustrojów chorobotwórczych, wywołujących to cierpienie i bardzo ściśle pod każdym względem zbadanych przez znakomitego PASTEUR'a. Są to krótkie, posiadające ruch laseczniki [2—3 mkrm. długości i do 0,5 szerokości według CORNIL'a i BABES'a], robiące na pierwszy rzut oka wrażenie jakby diplokoków lub krótkich, przewężonych w środku laseczek; końce ich barwią się bardzo dobrze barwnikami anilinowemi, środek zaś pozostaje prawie nie zabarwiony. PASTEUR wyhodował je w neutralizowanym i wyjałowionym buljonie z kurzego mięsa, w którym tworzą męt, złożony z samych li pasorzytów. Na żelatynie, według CORNIL'a i BABES'a, wytwarzają szaro-białawe kolonie rosnące zawsze na powierzchni i mające nieprawidłowe, jakby zazębione zarysy. Pasorzyty te należą ściśle do *aërobies*, wymagają do rozwoju dostępu tlenu; nigdy nie rozwijają się w hodowlach nakrytych na powierzchni blaszką miki lub pod warstwą oliwy wyjałowionej. Zaszczepienie pod skórę nieco krwi z kur zdechłych na cholere kurzą, innym zdrowym kurom lub ptakom wymienionym powyżej, wywołuje toż samo cierpienie i śmierć w 24—36 godzin przeciętnie, przy tych samych objawach, jakie tylko co opisałem. Ważniejszą o wiele jest rzeczą, że czyste hodowle pasorzytów powodują to samo; dowodzi to napewno, że cierpienie nie zależy od niczego innego, jak tylko od pasorzytów opisanych przez PASTEUR'a. Szczepienie wprost do krwi lub wprowadzanie do dróg trawienia wraz z pokarmami, również w tym samym czasie i przy tych samych objawach, wywołuje śmierć zwierzęcia. PASTEUR szczepiąc pasorzyty cholery kurzej myszom, świnkom morskim, psom i koniom wywoływał ropienie, a małe zwierzęta [myszy i świnki] zdychały i we krwi można było wykazać te pasorzyty.

W dalszym ciągu swych badań PASTEUR zdołał osłabić chorobotwórczy wpływ pasorzytów cholery kurzej [za pomocą działania tlenu] i szczepiąc te osłabione hodowle, zabezpiecza kury od istotnego mocnego zarazka. Na miejscu szczepienia, w mięśniu piersiowym, wytwarza się z czasem zmartwienie otoczone bezpośrednio warstwą kulek tłuszczowych, a na zewnątrz rodzajem błony ze zgrubiałej zdrowej tkanki; temu wytworowi PASTEUR nadał nazwę *sekwestru*; sekwestr taki po upływie kilka tygodni zupełnie znika ¹⁾.

Laseczniki róży złośliwej u świń (*Schweinerothlauf; Rouget du porc*).

Złośliwe to nagminne cierpienie świń cechuje się obfitą czerwoną wysypką na skórze i przy objawach cierpienia przewodu kiszkowego i ogólnego zakażenia, zabija bardzo wiele zwierząt. Sekcja wykazuje zawsze plamy czerwone pozostające i po śmierci na skórze, powiększenie gruczołów chłonnych, pachwinowych, wysięk włóknikowy na otrzewnej, owrzodzenia na błonie śluzowej kiszki, głó-

¹⁾ Chcących zapoznać się z bardzo szczegółowym opisem zmian w mięśniu piersiowym dokonanym przez CORNIL'a, odsyłam do tyle razy cytowanego dzieła tego autora, napisanego wraz z BABES'em.

wnie w okolicy zastawki BAUHIN'a, bardzo podobne do owrzodzeń tyfusowych u ludzi, niekiedy nawet pokryte strupami; śledziona na pozór wydaje się prawidłową; w cięższych przypadkach opłucna bywa pokrytą wysiękiem włóknikowym na powierzchni zaś serca i płuc znajdują się wybroczyny krwawe.

W roku 1881 KLEIN, a w 1882 PASTEUR opisali pasorzyty, mające być przyczyną tej choroby, pierwszy, jako krótkie i grube laseczniki, drugi jako diplokokki. W roku ubiegłym zjawily się prace LOEFFLER'a SCHUETZ'a, LYDTIN'a i SCHOTTELIUS'a, którzy wszyscy twierdzą, że przyczyną złośliwej róży u świń są drobne i cienkie laseczniki, nadzwyczaj podobne do laseczników posocznicy myszy, a może nawet z takowemi identyczne. Co do postaci, wyglądu i zachowania się w hodowlach, niczem się pomiędzy sobą te dwa rodzaje pasorzytów nie różnią. Według LOEFFLER'a szczepienie czystej hodowli świniom wywołuje istotną różę złośliwą i śmierć zwierzęcia; w płucach, wątrobie, śledzionie, nerkach i drogach chłonnych można wykazać bardzo dużo tych pasorzytów, we krwi bywają w mniejszej nieco ilości.

Mikrokokki zarazy płucnej u bydła rogatego.

Zaraza płucna bydła rogatego polega na swoistem zapaleniu płuc i opłucnej, zabija zwierzę dość szybko i udziela się dość prędko od jednego osobnika drugiemu; zwierzęta gorączkują, tracą łaknienie, dostają kaszlu, z początku suchego, potem połączonego z wydzieliną śluzową nieraz zabarwioną krwią. Badanie pośmiertne wykazuje włóknikowe zapalenie opłucnej, zgrubienie jej, zgrubienie tkanki łącznej międzyzrazikowej w płucach, która zawiera przytem bardzo dużo wodnisteo płynu i ogniska zapalne w płucach, początkowo w dolnych, a następnie w średnich płatach płuc. Za przyczynę tego cierpienia podają POELS i NOLLEN duże mikrokokki [0,8—1,1 mkrn. średnicy], posiadające niekiedy widoczną otoczkę śluzową. Znajdują się one w płynie, wypływającym z płuc i wysięku opłucnej, a pośród tkanki wykazać je można w wysięku, w pęcherzykach płucnych, w rozszerzonych naczyniach chłonnych i tkance łącznej międzyzrazikowej. Rosną dobrze na żelatynie odżywczej pod postacią żółto-kremowych wyraźnie ograniczonych kolonij, w probówkach tworzą podobną główkę, jak pasorzyty zapalenia płuc FRIEDLAENDER'a, tylko nie białą, lecz wzmiankowanej barwy; teje barwy hodowle rozwijają się na *agar-agar*; w ciepłocie 37° C. rosną daleko szybciej niż w zwykłej pokojowej. Wprowadzone do płuc lub tchawicy świnkom morskim, królikom i psom, wywołują ogniska zapalne w płucach, a u bydła rogatego wstrzyknięte do płuca, zmiany, napotykanne zwykle przy z a r a z i e p ł u c n e j.

Mówiąc o zarazie płucnej, chcę słów parę nadmienić o dwu nowych spostrzeżeniach, dotyczących się cierpien zakaźnych bydła rogatego. KITZ w chorobie podobnej do t. z. *Rinderseuche* BOLLINGER'a, znalazł krótkie bakteryje laseczkowate, które wyhodował i sztucznie wywoływał toż cierpienie, które uważa za cierpienie natury septycznej. POELS znów w septycznem zapaleniu płuc i opłucnej cieląt, zabijającym je w ciągu 15—50 godzin, znalazł owalne mikrokokki, które uważa na zasadzie hodowli i szczepień, za przyczynę tegoż septycznego zapalenia.

Gruźlica rzekoma u świnek morskich i królików.

EBERTH w roku zeszłym w pojedynczych, obserwowanych przez się, przypadkach badał pod drobnowidzem ogniska bardzo podobne do gruźliczych, rozwijające się samodzielnie u świnek i królików.

U świnki morskiej ogniska te pod postacią guziczków lub małych serowatych ropni znalazł w wątrobie, śledzionie, w kiszkiach, w gruczołach chłonnych kręzkowych i w płucu. W środku ognisk z wątroby i płuc znalazł liczne kolonije mikrokoków, barwiących się dobrze alkalicznym roztworem błękitu metylenowego, w preparatach zasuszonych, lecz dość trudno w skrawkach. Mikrokokki te skłania się autor uważać za przyczynę t. z. przezeń gruźlicy rzekomej u świnek morskich. Wyhodować ich, pomimo prób, nie udało się.

U królików widział EBERTH także, podobieństwo do gruźliczych mające, ogniska w surowiczej powłoce kiszki grubej, w sieci, w wątrobie, nerkach, w twardej bardzo śledzionie i szpiku kostnym; również pośrodku ognisk we wszystkich wzmiankowanych narządach i również zapomocą tej samej metody barwienia znalazł autor bardzo krótkie, dość grube laseczniki, o zaokrąglonych końcach, układające się dużemi grupami lub w szeregach. Uważa je za przypuszczalną przyczynę gruźlicy rzekomej u królików.

Kończąc wreszcie wyliczenia chorobotwórczych bakteryj, chcę słów kilka dodać o chorobach zwierząt niższych, w których napewno zdecydowano, lub można z wszelkiem prawdopodobieństwem przypuszczać udział czynny tych drobnoustrojów.

U ryb istnieją pewne choroby epidemiczne, w których udział czynny bakteryj można przyjąć na pewno; tak np. u okoni (*perca fluviatilis*) zdarzają się groźne epidemie, podczas których we krwi tych ryb zawsze znajdują się liczne nieruchome laseczniki [4—6 mkrm. długości] i szybko ruszające się *vibriony*. Epidemiję taką obserwowano w roku 1867 i 1868 w jeziorze Genewskim.

Pomiędzy stawowatami (*arthropoda*), u raków w rzecznych znalazł BOLLINGER podczas epidemij t. z. „*Krebspest*“ w r. 1879 bardzo liczne mikrokokki, którym przypisuje przyczynę cierpienia.

Pomiędzy owadami (*insecta*) mamy niektóre cierpienia prawie napewno zbadane pod tym względem. Tak w t. z. „*Brutpest v. Faulbrut*“ cierpieniu groźnym u pszczół, które BOLLINGER zalicza do cierpień natury posocznicowej, a które dotyka głównie poczwariki pszczoł, znaleziono bardzo liczne mikrokokki i laseczniki; za przypuszczeniem BOLLINGER'a bardzo silnie przemawia fakt, iż pszczoły karmione gnijącemi pokarmami szybko zdechają i w nich również wykazać można też pasorzyty. Zwłaszcza zaś dobrze zbadanemi są dwa cierpienia u jedwabników. Pierwsze t. zw. „*Flacheries*“ lub „*Schlafsucht*“ polega na tem, że owady przestają jeść, zapadają w senność i nieruchomość i szybko zdechają; po śmierci bardzo szybko następuje rozkład ciała, z obfitem wydzielaniem gazów. Przyczyną cierpienia są mikrokokki (*microc. bombycis*) około 1,5 mkrm. średnicy mające, niekiedy owalne, układające się w małe łańcuszki. PASTEUR znalazł je w zawartości przewodu pokarmowego chorych jedwabników i przekonał się, że

łatwo rozwijają się na gnijących liściach morwy i z pokarmem dostają się do zdrowych osobników. Według BOLLINGER'a można uważać „*Schlafsucht*“ za rodzaj cierpienia gnilnego, zbliżonego do „*Brutpest*“ pszczół. Drugim cierpieniem również bardzo zabójczym, jest t. zw. „*Pebrine*“ lub „*Maladie des corpuscules*“; dotyka ono tylko gąsienice jedwabnika, które przestają jeść, dostają na skórze ciemnych smug i albo zupełnie przestają pleść kokony, albo wytwarzają je bardzo małe i po pewnym czasie zdechają. We krwi ich i w narządach znaleziono owalnego kształtu bakteryje, od 3—4 mkrm. długości i 2 szerokości mające, nazwane *Nosema bombycis*.

Jeśli przejść do jeszcze niższych ustrojów, to KOELLICKER znalazł u *Coelenterata*, pośród znajdujących się w nich wapiennych złogów, liczne drobnoustroje, które, prawdopodobnie wydzielając jakieś zawartości kwaśne, mogą niszczyć wapienne złogi; drobnoustroje te zdają się należyć zarówno do schizomycetów jak i do grzybków istotnych. *Amoebę* wreszcie, jak zaznacza BOLLINGER, bez wątpienia są bardzo często ofiarą bakteryj, żyjących wraz z nimi w jednych wodach.

Co się tyczy chorób zależnych od pasorzytów u roślin, to takowe, jak twierdzą HARTIG i de BARY, zależą głównie od grzybków istotnych i dlatego szczegółowiej nieco powiemy o nich w ostatnim rozdziale niniejszej pracy. Tutaj nadmienię tylko, że w ostatnich czasach przypuszczają, iż niektóre cierpienia roślin zależą i od bakteryj. Tak WAKKER w cierpieniu niszczącym *hypany* znajdował laseczkowatego kształtu bakteryje, około 2,5 mkrm. długości mające; BURRIL w cierpieniu kory [obumieraniu], przechodzącym następnie na istotę drzewną, niszczącą dużo *grusz i jabloń*, widział mikrokoki dość spore i im przypisuje wpływ chorobotwórczy; podobnie PRILLIEUX przypisuje mikrokokom przyczynę czerwonych plam na ziarnach *pszenicy*.

L i t e r a t u r a .

- KOCH. Unters. über d. Aetiol. d. Wundinfektionskrankh. Lipsk. 1878.
CORNIL i BABES. Les bactéries etc. Paryż. 1885.
FLÜGGE. Fermente und Mikroparasiten. Lipsk. 1883.
EISENBERG. Bacteriolog. Diagn. Hamburg. 1886.
BAUMGARTEN. Jahresber. über d. Fort. in d. Lehre von d. Patholog. Mikroorg. Rok I. [1885].
W. i R. HESSE. Ueber Züchtung d. Bacillen d. Malign. Oedems, Deut. m. Woch. 1885. Nr. 14.
POELS i NOLEN. Das Contagium der Lungenseuche. Fortschr. d. Med. 1886. Nr. 7.
A. FRÄNKEL. Bakteriologische Mittheilungen. Zeitschr. f. klin. Med. Tom X z. 5 i 6.
BOLLINGER. Ueber d. Pilzkrankheiten niederer und höherer Thiere. Odczyty monachijskie z r. 1880 [Zur Aetiol. der Infektionskr. etc.]
HARTIG. Ueber die durch Pilze bedingten Pflanzenkrankheiten. Tamże
DE BARY. Vorlesungen über Baeterien. Lipsk. 1885.

XIV. Grzybki promienicy (*Actinomyces*, *Strahlenpilz*).

Między zdobyczami parazytologii, osiągniętymi w ciągu ostatnich lat dzieściu, bardzo ważne miejsce zajmuje zdecydowanie pasorzytniczego pochodzenia promienicy (*actinomycosis*), choroby często zdarzającej się u bydła rogatego i opisywanej uprzednio pod rozmaitemi nazwami, a jak ściśle badania wykazały, występującej i u ludzi. Przyczyną tego cierpienia jest pasorzyt nazwany grzybkiem promienistym (*actinomyces*). Jakkolwiek stwierdzonym jest na pewno, że nic innego, jak tylko tenże grzybek jest przyczyną promienicy, to jednak o jego naturze botanicznej wiemy stosunkowo dość mało. Jak dotąd, nie można go z całą ścisłością zaliczyć, ani do grzybków rozszczepkowych, ani do grzybków właściwych; chociaż to pierwsze miejsce zdaje się dlań odpowiedniejszym, o czym przekonamy się z faktów poniżej zamieszczonych; z tego też względu umieściliśmy jego opis dopiero po opisaniu istotnych bakteryj, przed opisem jednakże chorobotwórczych grzybków właściwych.

BOLLINGER [1877] był pierwszym który widział grzybki promieniste u bydła rogatego. W roku następnym [1878] ISRAEL opisał dwa przypadki, w których spostrzegął ten grzybek u ludzi, lecz nie przypisywał mu żadnego swoistego działania. Dopiero PONFICK [1879] uznał grzybek promienisty, napotykanym u ludzi, za identyczny ze spostrzeganym przez BOLLINGER'a u bydła rogatego i zarazem przypisał mu swoiste działanie w przypadkach chorobowych, w których go znajdowano, a odnośnej chorobie nadał nazwę *Actinomycosis* [promienica]. Obserwacjom klinicznym zarówno z dziedziny patologii zwierzęcej jak i ludzkiej od tego czasu zjawiało się coraz więcej. ISRAEL i PONFICK czas jakiś toczyli zacięty spór o identyczność grzybka promienistego, napotykanego u ludzi i zwierząt, a także o identyczność cierpienia samego; następnie ROSENBACH, PARTSCH, dalej zaś VIRCHOW, DUNCKER, WEIGERT, JOHNE, SOLTSMANN i inni ogłaszali liczne spostrzeżenia kliniczne; zwłaszcza wypada zaznaczyć wyczerpujące, duże prace na tem polu: jedną napisaną przez PONFICK'A [1882], a drugą przez ISRAEL'a [1885]. Botaniczną stronę badanego grzybka, oprócz tyle razy tu w wymienionych ISRAELA i PONFICK'a, zajęli się HARZ, a po części F. COHN, w ostatnich zaś czasach BOSTROEM.

W produktach chorobowych, nowotworach i ropie przy promienicy grzybki promieniste zawsze zbierają się w większe masy, tworząc różnej wielkości

żółtawe ziarna i grudki, niekiedy do 1 milim. i więcej w średnicy mające. Grudki te, albo zupełnie okrągłe, albo nieco wydłużone, mają powierzchnię nierówną, jakby ziarnistą, a niekiedy, oglądane przy bardzo słabych powiększeniach, przypominają swym kształtem owoce morwy. Jeśli taką grudkę zlekka rozcisnąć, to rozpada się na oddzielne osobniki grzybka promienistego. Pod drobnowidzem łatwo przekonać się, że grzybek składa się z mnóstwa nici, rozchodzących się z jednego punktu we wszystkich kierunkach nakształt promieni [Tab. VII. fig. 1]. Zkąd i nazwa grzybka promienistego (*actinomyces*). Według opisu HARZA, sam środek grzybka zajmuje jedna okrągła, lub wydłużona komórka (*Basalzelle*), zastępująca grzybnię (*mycelium*), z której wychodzi 2—9 nitek cienkich, przejrzystych, niekiedy prostych, lecz częściej skręconych, a niekiedy nawet szrubowato zgiętych. Nitki w przebiegu swym ciągle się rozgałęziają, a każda końcowa gałązka, zbliżająca się ku powierzchni grzybka, stopniowo staje się szerszą tak, iż na końcu wytwarza zgrubienie gruszkowatego lub kolbkowatego kształtu [Tab. VII. fig. 1 i 2]. Zgrubienia te bardzo często ulegają zwapnieniu. HARZ opisuje dalej, że na każdym prawie takim zgrubieniu zakończeń nitek siedzą pojedynczo, lub 2—3 obok siebie, komórki rozplodowe (*conidia*). Komórki te, według jego opisu, już po 24—37 godzinach, wśród dogodnych warunków, mogą dalej rozwijać się, ulegając pączkowaniu (*Sprossbildung*), podobnie jak drożdże, lecz z tą różnicą, że ilość pączków jest tu zawsze większą i że takowe nie oddzielają się od siebie. Dalszego rozwoju HARZ nie zdołał spostrzegać, lecz pomimo tego sposobu wytwarzania nowych pokoleń przypuszcza, że grzybek promienisty można zaliczyć do grupy grzybków pleśniowych (*Schimmelpilze*).

Opisy PONFICK'a i ISRAEL'a, a także JOHN'E'go w szczegółach niektórych różnią się od dopiero co przytoczonego opisu HARZ'a: PONFICK nie widział nigdy pośrodku grzybka promienistego jednej komórki (*Basalzelle*), mającej zastępować grzybnię, lecz twierdzi, że środek ten składa się z poplątanych ze sobą bardzo ściśle takich samych cienkich nitek, jakie potem rozchodzą się promienisto na wszystkie strony i ciągle się rozgałęziają; na gruszkowatych zgrubieniach widział on niekiedy jakby przewężenia; nigdy zaś nie zauważył w tych zgrubieniach przedziałek, które widywali i opisywali ISRAEL i JOHN'E. Ci ostatni dwaj autorowie widzieli, oprócz opisanych już części grzybka promienistego, jeszcze oddzielne, lub grupami leżące ziarenka, t. z. „k o k i”, które niekiedy mają stanowić środkowe części grzybka; niekiedy zaś w bardzo młodych ogniskach występują przeważnie nad innymi częściami składowymi. ISRAEL, który w tym względzie opierał się na zdaniu F. COHN'a, a także i PONFICK przypuszczali, że grzybek promienisty powinien być zaliczony, nie do grzybków właściwych, lecz do rozszczepkowych, t. j. do bakteryj, a mianowicie: do gatunków *Leptothrix*, lub *Streptothrix*.

Widzimy więc, że nawet w opisie budowy grzybka promienistego autorowie różnią się co do szczegółów, zgadzając się najkompletniej co do układu promienistego nitek, istnienia zgrubień gruszkowatych, a także charakterystycznego układu w grudkach i ziarnach. Cechy te najzupełniej wystarczają, aby odróżnić grzybek promienisty od wszystkich innych pasorzytów pochodzenia ro-

ślinnego, od których rażąco się wyróżnia pod temi względami; wystarczają więc do rozpoznawania go w wytworach chorobowych i do badań nad jego zaraźliwośćią. Jednakże historia rozwoju, a więc i możność zaliczenia go do tej lub innej grupy tworów roślinnych, nie jest dotąd ściśle zbadaną i wymaga dalszych poszukiwań i doświadczeń.

W roku ubiegłym BOSTROEM ogłosił wyniki swych doświadczeń nad hodowlą grzybka promienistego, które rzucają nowe światło na historję rozwoju i podają bardzo ważne dowody, pozwalające zaliczyć go do grupy grzybków rozszczepkowych. Autor ten twierdzi, że zgrubienia gruszkowatego kształtu nie mają najmniejszego związku z wytwarzaniem nowych pokoleń, lecz przeciwnie są postaciami rozwoju wstecznego (*Involutionsformen*), na co wskazywać już może ich zwapnianie i odmienny sposób barwienia się; że w hodowlach tylko nitki silnie rosną i wegetują, zgrubienia zaś wytwarzają się tam tylko, gdzie następuje wyczerpanie gruntu odżywczego. BOSTROEM zalicza wskutek tego grzybek promienisty do bakteryj, a mianowicie do grupy, nazywanej *cladothrix*. Przypuszczenie, że grzybek promienisty nie jest grzybkim pleśniowym, lecz rozszczepkowym, dzięki badaniom BOSTROEM'a, pozyskało ważny dowód przekonywający; wiemy bowiem z uprzednich rozdziałów, że podobne postacie rozwoju wstecznego zdarzają się i u innych bakteryj, jakkolwiek nie można jeszcze przyjąć z całą pewnością, że istotnie grzybek ten jest grzybkim rozszczepkowym. Kwestyję tę wyjaśnić mogą tylko szeregi dalszych badań, już to ściśle potwierdzających wyniki, otrzymane przez BOSTROEM'a, już też dorzucających nowe fakty w tym samym kierunku. Przyjmując jednak, że grzybek promienisty należy do bakteryj, zdołamy bardzo być może, pozyskać fakty wykazujące, iż ziarenka, opisywane pod nazwą „koków”, a napotymane w tych grzybkach, jak wiemy, naprzód przez ISRAEL'a, następnie przez JOHN'ego, a ostatnio przez BAUMGARTEN'a, są ich zarodnikami. Przypuszczenie takie wobec wyników, otrzymanych przez BOSTROEM'a z jednej strony, z drugiej zaś wobec opisów ISRAEL'a i JOHN'ego, staje się bardzo prawdopodobnem, jakkolwiek, rozumie się samo przez się, wcale jeszcze nie dowiedzionem.

Zanim przejdę do opisu zmian w ustroju, dokonywających się za sprawą grzybka promienistego, chcę, aby nie odbiegać już od przedmiotu, opisać hodowlę tegoż grzybka, otrzymane przez BOSTROEM'a. Do hodowli używał on grudek, siedzących dość swobodnie wśród tkanki ziarninowej. Grudkę taką rozcisnął i rozprowadzał w rozpuszczonej żelatynie odżywczej, wylewał na płytkę, a następnie do probówek z żelatyną, agar-agar, lub surowicą, prznosił takie tylko cząstki z hodowli na płytce, naokoło których nie było ani śladu gnicia. Rozwój postępował bardzo szybko, gdyż po 5—6 dniach kończył się całkowicie. Środek hodowli miał postać wystających żółtawo-różowawych plam, które po brzegach były otoczone białawą smugą, złożoną z samych silnie rozgałęzionych nitek. Grzybki, otrzymane sztucznie, najzupełniej co do swej budowy odpowiadały grzybkom, znajdującym się wśród wytworów chorobowych. Gruszkowate zgrubienia rozwijały się tylko w głębi gruntu odżywczego, nigdy zaś na powierzchni i wogóle w tych miejscach tylko, gdzie następowało wyczerpanie gruntu odżywczego. Na zgrubieniach BOSTROEM nie zauważył żadnych spraw rozwojowych

rozszczeniały się one natomiast na kształt szyszek sosnowych, a następnie całkowicie zanikały.

Nie mamy dotąd żadnych pewnych danych co do tego, gdzie po za ustrojem ludzkim, lub zwierzęcym, znajdują się grzybki promieniste. Ogłoszone w ostatnim roku [1885] spostrzeżenia SOLTMANN'a i JOHN'E'go są ważnym pod tym względem przyczynkiem do nauki o grzybku promienistym. Pierwszy z tych autorów obserwował guzy promienicowe, powstałe po przedziurawieniu przełyku kłosem jęczmiennym (*hordeum murinum*), który to kłos dostał się do śródpiersia, a następnie przez ropień pod łopatką wyszedł na zewnątrz. JOHN'E znów opisuje przypadki, gdzie u koni kastrowanych na sznurku nasiennym wytwarzały się zgrubienia, zawierające grzybki promieniste i przypuszcza, że dostać się tam mogły tylko ze słomy, używanej na podściółkę w stajni. Z dawniejszych obserwacyj JENSEN'a wiadomo o epidemii promienicy u bydła, karmionego pewnym gatunkiem jęczmienia; JOHN'E zaś często znajdował grzybki promieniste na kawałkach słomy, tkwiących w migdałach u świń. Zestawienie tych faktów ze znanymi obserwacjami, że promienicy podlegają zwierzęta trawożerne lub wszystkożerne, i że u mięsożernych zaś dotąd jej nie zauważono, pozwalają wyciągnąć wniosek, że grzybek promienisty znajdować się może po za ustrojem na pokarmach roślinnych, i że do ustroju dostaje się, albo, co bywa najczęściej, a jak ISRAEL przypuszcza, wyłącznie, przez jamę ustną i drogi pokarmowe, albo [PONFICK i JOHN'E] przez rany i obrażenia skóry.

Działanie grzybka promienistego polega na wytwarzaniu różnej wielkości guzów. Na przecięciu guzów pośród blado-różowej, lub żółtawej, miękkiej i soczystej tkanki widać zawsze mnóstwo rozrzuconych, dość małych, żółtawych ognisk, z których łatwo można wycisnąć żółtawe grudki, złożone z grzybków promienistych i siedzące wśród płynnej prawie zawartości. Guzy takie przechodzą zawsze w ropienie. Ściany ropni są zwykle nierówne, jakby powyrywane, w takowych również zawsze wykazać można swoiste grudki grzybków promienistych. Ropa, zazwyczaj brudno-zielona i cuchnąca, zawiera również zawsze bardzo dużo żółtawych grudek, tak, iż prawie gołem okiem można rozpoznać z charakterystycznych tych cech ropy istotę samego cierpienia.

Miejscem, gdzie najczęściej zasiać mogą grzybki promieniste u ludzi, jest jama ustna, a mianowicie zęby zepsute, lub migdały. Pasorzyt ten, szerząc się, wywołuje charakterystyczne zmiany, albo w samej kości, najczęściej w szczęce dolnej, albo też liczne guzy podskórne w okolicy tejże szczęki, około jej kąta, lub w okolicy podszczękowej; także guzy bywają na szyi, a także niekiedy na szczęce górnej i na policzkach. Pierwotne zmiany w drogach oddychowych, zdaje się, powstają przeważnie wskutek aspiracji grzybków, które już umieściły się poprzednio w jamie ustnej, polegają zaś na swoistem zapaleniu oskrzeli, albo też grzybki wywołują nacieczenia i ropnie w tkance płucnej, z kąd przechodzą na opłucną i klatkę piersiową. W drogach trawienia grzybek promienisty wywołuje zapalenie swoiste błony śluzowej kiszek, a przejść może następnie i na inne narządy wewnętrzne, na otrzewną i ściany brzuszne. Przedostając się przez obrażenia części zew-

nętrzných, powoduje nowotworzenie i ropienie na miejscu, w którym zdołał przeniknąć do ustroju. Zaznaczę tu jeszcze, że napotykané w przewodach lżowych twarde złoگی, złożone z mnóstwa poplątanych ze sobą cienkich nici, według Ponfick'a i niektórych innych autorów, bardzo prawdopodobnie także zależą od grzybka promienistego.

Z miejsc pierwotnego zakażenia grzybek promienisty z jednej strony toruje sobie drogę zazwyczaj na zewnątrz, wywołując swoiste ropienie, z drugiej zaś strony, drogą naczyń chłonnych i krwionośnych, przenikać może w ciężkich przypadkach do wszystkich narządów wewnętrznych i do najodleglejszych miejsc skóry. Za życia chorego można ów grzybek wykazać zawsze w charakterystycznych wytworach chorobowych, t. j. w ropie, a także i w płwocinie, która podówczas jest zwykle cuchnącą i rozdziela się na 2 lub 3 warstwy; w dolnej, zielonawej warstwie zawsze udaje się wykazać swoiste grzybki promieniste. Wykazanie grzybków za życia w ropie jest faktem niezmiernie ważnym; gdyż, jeśli jeszcze nie nastąpiło zakażenie ogólne, niszczące całkowicie ogniska zakażenia miejscowego, można uratować życie choremu, dotkniętemu tem straszmem cierpieniem. Nie możemy wdawać się w tem miejscu w szczegółowy opis bardzo rozmaitych objawów i przebiegu tej dość rzadko spotykanej u nas choroby; wiele wyczerpujących szczegółów pod tym względem znajdzie czytelnik we wspomnianej już pracy ISRAEL'a: „*Klinische Beiträge zur Kenntniss der Aktinomyose des Menschen*“, [1885], w której na podstawie 38 przypadków autor podaje bardzo dobre kliniczne obrazy tej ciekawej choroby.

Ogłędziny pośmiertne trupów ludzi, zmarłych na promienię, wykazują raz rozleglejsze, innym razem mniej rozległe zmiany. Co się tyczy ropni podskórnych, zarówno pierwotnych, jak i pochodzenia przerzutowego, a także przetok, idących od takowych, to ściany ich nigdy nie są gładkie; tkanka wyściełająca je jest zmartwiała i wśród takowej bywa bardzo dużo charakterystycznych żółtawych grudek, złożonych z grzybków promienistych. Takież ropnie i zniszczenia bywają niekiedy w kościach czaszki i kręgosłupa. W płucach zmiany mogą ograniczać się do małych ropni o ścianach nierównych i zawierających mnóstwo charakterystycznych grudek; ropnie takie są przeważnie rozszerzonemi oskrzelami. Lecz nieraz bywają zmiany bardzo rozległe: ropnie często są bardzo duże [ściany ich wyglądają tak samo, jak małych], tkanka płucna naokoło bywa nacieczona, zawiera bardzo dużo grudek grzybka promienistego, a jej naczynia chłonne są literalnie zapchane pasorzytami. Z płuc zmiany te przechodzą i na opłucną, której listki zrastają się, a w zrostach zawsze można wykazać swoiste pasorzyty; ropnie płuc często otwierają się przez opłucną i mięśnie na zewnątrz. Osierdzie i mięsień sercowy również ulegają podobnemu swoistemu nowotworzeniu i ropieniu. W śledzionie ropnie bywają zazwyczaj liczne i małe, lecz zlewają się czasem w większe ogniska; w otaczającej je, nie zajętej sprawą chorobową tkance, znajdują się zwykle wylewy krwawe. Gruczoły chłonne ulegają takimże zmianom. W wątrobie, która może ulegać zwyrodnieniu tłuszczowemu, lub niekiedy mączkowatemu, grzybki promieniste usadwiają się w rozgałęzieniach żyły wrotnej. Nerki przedstawiają główne

zmiany w istocie korowej; drobne ropnie przeważnie znajdują się w kłębkach nerkowych. W k i s z k a c h ropnie zajmują tkanę śluzową i podśluzową, a naokoło ropni często bywają wylewy krwawe; prócz tego oddzielne grudki grzybków promienistych można spostrzegać pod postacią mniejszych lub większych złogów, niekiedy zwapniałych w niezropiałej jeszcze tkance śluzowej. Ropnie kiszek i narządów jamy brzusznej często zajmują otrzewną, która zrasta się z temi narządami, a następnie przez ścianę brzuszną mogą wylewać się na zewnątrz. Takież ropnie bywają w jajowodach i macicy, a także w mózgu, w oponach mózgowych i rdzeniowych. We wszystkich wytworach chorobowych, jak to już nadmienilem, można zawsze, i to zwykle bardzo liczne, wykazać charakterystyczne grudki grzybków promienistych.

Co się tyczy zwierząt, to spostrzegano dotąd promienicę u krów, koni i świń; u pierwszego z tych rodzajów zwierząt, jak wiemy, grzybki promieniste pierwszy raz spostrzeżno. U bydła rogatego, dotkniętego tem cierpieniem, zawsze powstają guzy, niekiedy bardzo duże, biorące początek na s z c z ę k a c h, najczęściej na dolnej, i zajmujące następnie otaczające błony śluzowe, mięśnie i skórę. Cechy samego guza nie różnią się niczem od cech tychże guzów, napotykanych u człowieka. Stale jednakże dochodzi tu sprawa do zniszczenia istoty kostnej szczęki, która często podziurawioną bywa, jak rzeszoto. Również częstym miejscem pierwotnego zakażenia u krów bywa język, który twardnieje i pokrywa się niezliczoną ilością guzów. Niekiedy rozwijają się pierwotne ogniska w gardzieli, a także w gruczołach chłonnymy s z y j o w y c h. Płuca, według P O N F I C K ' a i J O H N E ' g o, bywają również miejscem pierwotnego zakażenia, przyczem w takowych powstają jamy nieraz bardzo rozległe. Oprócz tego błona śluzowa żołądka i kiszek u bydła rogatego może być także miejscem, gdzie rozwijają się pierwotne i wtórne guzy promienicowe. U świń J O H N E i P O N F I C K spostrzegali przypadki promienicy, w których cierpienie to zajęło wszystkie niemal narządy wewnętrzne, a dzięki obserwacyjom D U N C K E R ' a wiemy, że guzy takie mogą wytwarzać się w mięśniach tych zwierząt, przyczem, według P L A U T ' a, wiosną i latem guzy wcale prawie się nie rozwijają, lub znajdują się tylko w pierwotnych okresach rozwoju, jesienią zaś, a zwłaszcza w zimie bywa ich bardzo dużo; mikroskopijnie i na dotyk części mięśni, dotknięte promienicą, różnią się od części zdrowych. J O H N E, jak to wyżej zaznaczyliśmy, znajdował bardzo często u świń w m i g d a ł a c h obok guzów promienicowych cząstki słomy, oblepione grzybkami promienistemi. Niezupełnie dotąd zdecydowaną jest kwestya, czy nie zachodzi pewna, nieznacząca różnica między grzybkami promienistemi, napotykanemi u bydła rogatego i u świń; tak przynajmniej wnosić można z różnicy w zachowaniu się ich względem barwników, o czem nieco obszerniej powiemy, mówiąc o sposobach badania tego pasorzyta. U koni wreszcie J O H N E, jak o tem również już było wspomniane, często znajdował guzy promienicowe na przeciętym przy kastracyi s z n u r k u n a s i e n n y m, a możność zakażenia tłomaczy obecnością grzybków promienistych na słomie, używanej na podściółkę, zkąd przez ranę dostać się mogły do ustroju.

Próby szczepienia grzybków promienistych zwierzętom, rozpoczęte jeszcze przez BOLLINGER'a, przez czas dość długi nie dawały pożądaných wyników. Ani sam BOLLINGER, ani SIEDAMGRATZKY, ani PERRONCITO, szczepiąc pod okostną szczękę, lub w jej okolicę, cielętom, owcom i kozom, ani razu nie otrzymali promienicy. Dopiero pierwszy JOHN E [1882] za pomocą wstrzykiwania rozrartych w wodzie grzybków do jamy brzusznej trzem k r o w o m wywołał u takich charakterystyczne guzy, zawierające swoiste grzybki. PONFICK był drugim badaczem, któremu udało się wywołać promienicę u cieląt przez wprowadzenie grzybków do jamy otrzewnej, pod dziąsła i pod skórę w okolicy szczęki dolnej; karmienie jednak cieląt masami promienicowemi pozostało bez skutku. Potem wywołał także GUTTMANN promienicę u wołu; wszelkie jednakże próby zaszczepienia z powodzeniem grzybków promienistych innym zwierzętom, jak koniom, psom, królikom, owcom, kozom, czy to przez wprowadzenie pod skórę, lub do jamy otrzewnej, czy też za pomocą karmienia, pozostały bez skutku aż do czasu, gdy ISRAEL [1883] przez wstrzyknięcie do jamy brzusznej płynu [wody], zawierającego grzybki promieniste, zdołał wywołać guzy promienicowe u k r ó l i k a. Próby, jakie u nas dokonywał w roku bieżącym kolega KRJEWSKI na myszach i królikach, nie zostały, jak dotąd, uwieńczone pożądanym skutkiem; badania w tym kierunku prowadzą się dalej.

O próbach hodowli grzybka promienistego wspomniałem już wyżej, mówiąc o pogładach BOSTROEM'a.

Dzięki charakterystycznym cechom i dość znacznej wielkości grzybka promienistego łatwo go rozpoznać i bez barwienia w wydzielinach, *respectively* w ropie, a nawet wśród tkanek. FRIEDLAENDER uważa nawet barwienie tych pasorzytów za najzupełniej zbyteczne; trzeba tylko rozjaśnić sobie obraz za pomocą słabego roztworu ługu potażowego, który, zprzezrocyszczając otaczającą tkankę, lub morfologiczne części wydzieliny, uwidacznia grzybki.

Najwięcej rozpowszechnionym sposobem barwienia grzybków promienistych jest sposób, zastosowany przez WEIGERT'a. Jako barwnika używa się świeżo przygotowanego roztworu, t. z. „*orseille*“, w którym pozostawia się skrawki przez godzinę. Następnie opłukuje się preparat przez chwilę w wysokoku, a potem podbarwia się go w wodnym roztworze fioleto gencyjanowego. Dalsze postępowanie jest takie, jak zwykle przy skrawkach, a mianowicie: trzeba go pozbawić wody w wysokoku absolutnym i zprzezroczyć w olejku. Jeśli złogi grzybków uległy zwapnieniu, to przed barwieniem trzeba preparat poddać działaniu słabego kwasu solnego. Środkowe części grzybków, t. j. nici i ziarenka („*koki*“), barwią się według metody WEIGERT'a na niebiesko, z grubienia gruszkowate na czerwono, a otaczająca tkanka przyjmuje barwę pomarańczową.

Drugi sposób, podany przez PLAUT'a, ma, według niego, bardzo dobrze i szybko barwić grzybki promieniste. Barwnik, używany przez PLAUT'a, jest ten sam, jaki GIBBES zastosował do barwienia laseczników gruzliczych: składa

się on z 2 gram. „*Magentakrystale*”, 3 centim. sześć. oleju anilinowego, 20 c. sz. wysokoku i 20 c. sz. wody przekroplonej; kryształki trzeba najprzód sproszkować, rozpuścić w anilinie i wysokoku, a następnie dodać wody i precedzić. W barwniku tym PLAUT pozostawia skrawki tworów promienicowych na 10 minut w ciepłocie 45° C., obmywa je następnie w wodzie i podbarwia przez 5—10 minut w stężonym wysokokowym roztworze kwasu pikrynowego, znów obmywa w wodzie, a następnie w wysokoku zwyczajnym, z którego już dla ubezwodnienia przenosi preparat do wysokoku absolutnego i zprzezroczyusza w olejku goździkowym, który radzi zmieniać, gdyż w nim preparat traci jeszcze barwę. Grzybki promieniste, według tego sposobu, barwią się na czerwono, otaczająca zaś tkanka otrzymuje zabarwienie żółte.

DUNCKER wreszcie do barwienia złożeń grzybków promienistych w mięśniach świń używa roztworu wodnego „*Cochénille*”, który przygotowuje z alkoholowego w sposób, używany u nas i opisany w rozdziale I niniejszej pracy, t. j. 10 kropeł stężonego wysokokowego roztworu tego barwnika wpuszcza do wody, znajdującej się na zwykłym szkiełku zegarkowym; w barwniku tym trzyma skrawki przez 8 godzin, odbarwia zaś tło za pomocą zwykłego wysokoku, dość często zmienianego. Po odbarwieniu i zprzezroczyzczeniu otrzymuje się mocno czerwono zabarwione grzybki na jasno czerwona wem tle otaczającej tkanki. Można do podwójnego barwienia użyć kwasu pikrynowego, a wtedy tło będzie miało barwę żółtą.

Sposób DUNCKER'a daje zawsze bardzo dobre rezultaty przy barwieniu grzybków promienistych u świń; grzybki zaś u bydła rogatego barwią się, według niego, bardzo słabo, gdy przeciwnie, sposób WEIGERT'a dla tych ostatnich jest bardzo dobry, dla pierwszych zaś nie daje zbyt świetnych wyników.

O sposobie zakładania hodowli grzybka promienistego, t. j. głównie o materijale najdogodniejszym do hodowania, a także o sposobach szczepień mówiliśmy w pierwszej części tego rozdziału.

Objaśnienie rysunków.

Tab. VII. fig. 1. Dwa całkowite grzybki promieniste z ogniska, siedzącego w guzie podszczękowym u wołu. ZEISS. II. F.

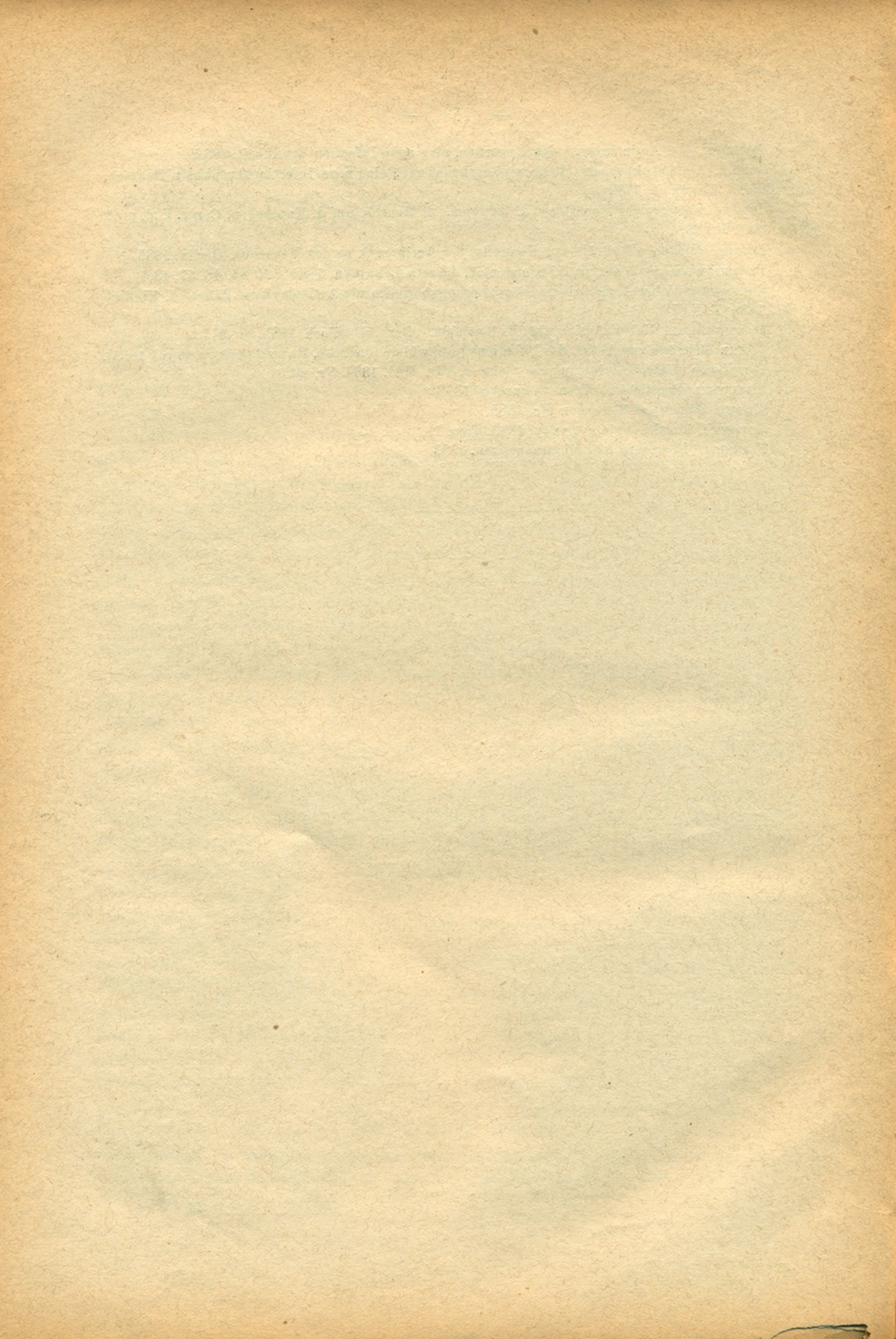
Tab. VII. fig. 2. Oddzielne rozgałęzienie nitki z gruszkowatego kształtu zgrubieniami. ZEISS. II. Imm. 2.

Literatura.

BOLLINGER. Ueber eine neue Pilzkrankheit beim Rinde. Centr. f. m. Wiss. 1878 N. 27.

ISRAEL. Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen. Virch. Arch. Tom. LXXIV. 1878.

- PONFICK. Die Actinomyose des Menschen, eine neue Infectionskrankheit. 1882.
- JOHNE. Actinomykose oder Strahlenpilzerkrankung, eine neue Infectionskrankheit. Deutsch. Zeitschrif. f. Thiermed. 1882.
- ISRAEL. Erfolgreiche Uebertrag. d. Actinom. d. Mensch. auf d. Kaninchen. Centr. f. d. med. Wiss. 1883. Nr. 23.
- ISRAEL. Klinische Beiträge zur Kenntniss der Actinomykose des Menschen. Berlin. 1885.
- FLORKIEWICZ. Dwa przypadki promienicy. Gazeta Lekarska. 1885. NN. 45, 46, 47, 48.
- SOLTMANN. Ueber Aetiologie und Ausbreitungsbezierke der Actinomykose. Jahrb. f. Kinderheilk. 1886. T. XVIV.
- BAUMGARTEN. Ueber Actinomykosis hominum. Berl. kl. Woch. 1885. Nr. 41.
- JOHNE. Beiträge zur Aetiol. der Infectionsgeschwülste (Jahresb. BAUMGARTEN'a za rok 1885).
- BOSTROEM. Ueber Actinomykose. Centr. f. klin. Med. 1885. Nr. 20.
- KJEWski. Promienica. Kron. Lekarska. 1886.
- PLAUT. Färbungs-Methoden etc. 1885.
- SOROKIN. Rastitielnyje parazity. 1883. Tom. II.
- FLUEGGE. Fermente und Microparasiten. 1883.
-



XV. Chorobotwórcze grzybki właściwe i pączkujące.

Grzybki chorobotwórcze, o jakich będzie mowa w tym rozdziale, w patologii człowieka o wiele późniejsze zajmują miejsce, aniżeli cały szereg drobno-ustrojów już rozpatrywanych, t. j. grzybków rozsączkowych, czyli bakteryj. Należą one do ściśle pod względem botanicznym zbadanej grupy grzybów (*Mycetes*), stanowiącej jeden z poddziałów wielkiej grupy roślin skrytokwiatowych (*Cryptogamae*); nazwę zaś „grzybki” nadają im dlatego, aby mógł je odróżnić od istnych grzybów wyższych (*Mycomyces*). Niektóre z nich znane są w nauce pod nazwą grzybków pleśniowych; lecz nazwy tej w całej rozciągłości do wszystkich zaliczonych tu grzybków żadną miarą zastosować nie można, gdyż wielka ich liczba wcale nie tworzy pleśni.

Przed opisem oddzielnych grzybków chorobotwórczych, chcę podać króciutki pogląd na morfologię i biologię tych tworów, nie wdając się jednak w szczegóły. Nie mogę się zapuszczać w takowe ze względu na zakres niniejszej pracy; chcę zaś tylko w krótkości zaznaczyć rzeczy ważniejsze, aby dać ogólne pojęcie o własnościach życiowych grzybków istotnych i aby ułatwić zrozumienie niektórych danych, wymienionych przy opisie oddzielnych grzybków.

Grzybki właściwe składają się z drobnych, drobnowidzem tylko dających się rozróżnić, okrągławych, lub częściej wydłużonych, różnej wielkości komórek, z których każda oprócz istoty azotowej, stanowiącej jej protoplazmę [zaródź], posiada wyraźną błonę [otoczkę]. Istota azotowa, wchodząca w skład protoplazmy, nigdy nie zawiera skrobi, ani chlorofilu, natomiast często spostrzegać się w niej dają próżne przestrzenie (*vacuola*), a także krople oleiste, lub różne barwniki; niekiedy, zwłaszcza tuż około otoczki, znajdują się w protoplazmie kryształki szczawianu wapnia pod postacią drobniutkich igielek. Błona składa się z istoty zbliżonej do celulozy, lecz nie dającej charakterystycznego zabarwienia fioletowego pod wpływem jodu.

Grzybki rosną wskutek wydłużania się i podziału poprzecznego komórek, dzięki czemu powstają długie nici (*Hyphae*). W niciach tych, bardzo różnej długości, zawsze prawie istnieją przedziałki poprzeczne,

rozdzielające je na oddzielne członki (*Glieder*), a prócz tego, również prawie zawsze, wzmiankowane nici posiadają rozgałęzienia, które powstają już to w skutek wyrastania gałązek w jakim bądź miejscu oddzielnego członka nici, już to wskutek tego, że komórki końcowe nici dychotomicznie się dzielą. W tak zwanym „*thallus*”, t. j. całości wszystkich długich nici, tworzących jeden grzybek, odróżniamy grzybnię (*mycelium*), tę część grzybka, za pomocą której grzybek usadawia się w istotach organicznych, stanowiących jego podłoże (*substrat*) i nici, idące w różnych kierunkach od tejże grzybni i rozwijające się dopiero z biegiem czasu, a mianowicie wtedy, gdy mają powstać organy rozplodcze; ten drugi rodzaj nici możnaby w naszym języku nazwać niemowocnośniami, albo owocnośniami, lub owocniami (*Fruchträger*, *Fruchthyphen*). Grzybnia najczęściej ma postać strzępkowatego pokładu nici, niekiedy jednak, wskutek zbierania się tychże w pewnych miejscach w grubsze masy, tworzy zbity jednolity pokład, lub też jakby smugi zbitej tkanki na pokładzie zwykłej konsystencji. Nici, stanowiące grzybnię, energicznie i dość szybko przenikają w głąb tkanki swego podłoża; na istotach martwych nici zawsze wnioskają do wnętrza komórek, na żywych zaś albo przenikają między komórki i zapuszczają w nie krótkie wypustki (*Haustorien*), albo też mogą również dostawać się i do wnętrza komórek. Zagłębianie się nici, stanowiących grzybnię, z równą energią odbywa się na tkankach zwierzęcych jak i roślinnych.

Rozwój nowych pokoleń następuje u grzybków właściwych za pomocą wytwarzania oddzielnych komórek—zarodników (*spora*), które w dogodnych warunkach dają początek nowym osobnikom, wskutek wyrastania z nich jednego, lub kilku woreczków zarodkowych (*Keimschläuche*): te to woreczki zarodkowe są zaczątkami, z których powstaje nowa grzybnia. Zarodniki grzybków właściwych są to komórki walcowatej, jajowatej, lub najczęściej okrągłej postaci. Protoplasma ich składa się z istoty azotowej i zawiera niekiedy krople oleiste, w błonie zaś, otaczającej protoplazmę, zewnętrzna warstwa (*episporium*), bywa niekiedy zabarwioną, a wewnętrzna (*endosporium*), dotykająca bezpośrednio do zarodki, jest zawsze bezbarwną.

Sposób wytwarzania zarodników u grzybków właściwych jest bardzo urozmaicony. Niekiedy już nici, stanowiące grzybnię, wytwarzają wewnątrz siebie zarodniki. Najczęściej jednak pozostają one na niciach, których swobodnym przeznaczeniem jest ich wytwarzanie, czyli na t. z. owocnośniach. Według tego, w jaki sposób powstają zarodniki, możnaby wszystkie grzybki podzielić na trzy kategorie: albo zarodniki oddzielają się od zakończeń owocnośni wprost przez podział poprzeczny i siedzą na niej w jednym lub kilku szeregach, albo wytwarzają się wewnątrz pewnych komórek, t. z. komórek macierzystych, powstających na końcach owocnośni, i siedzą wewnątrz takowych, albo wreszcie są wytworem pewnego rodzaju połączenia płciowego, czyli kopulacji. Jeśli zarodniki oddzielają się wprost na ostatnim [końcowym] członku owocnośni, to takowy nosi nazwę *basidium*, a zarodniki, wytworzone na nim, nazywane bywają *basidiospora*; niekiedy na końcu *basidium* powstaje zaostrzony występ i na takowym dopiero wytwarzają się zarodniki, które wówczas noszą czasami nazwę *conidium*.

Komórki macierzyste, w których wytwarzają się zarodniki i siedzą zamknięte w takowych, są nazywane w nomenklaturze botanicznej *sporangium*; jeśli zaś mają postać maczugowatą, lub woreczkowatą i nie zawierają więcej nad 8 zarodników, to nazywane bywają *asci*, a zarodniki ich — *ascospora*. Kopulacja, o której nadmieniałem, polega na tem, że maczugowatego kształtu rozszerzenia, tworzące się na dwóch owoconościach, zrastają się ze sobą, oddzielają się od swych nici owocoносnych, a po zaniknięciu ścianki, przedzielającej początkowo wytworzony w ten sposób wspólny organ rozplódczy, rozwijają się w nim zarodniki, t. z. *zygospora*; bywa też czasem w ten sposób, że *antheridium*, podłużna lub maczugowata komórka, stanowiąca organ męzki, dostaje się na *oogonium*, organ żeński, będący zawsze komórką okrągłą, oddziela się od swej owoconości i w połączeniu z *oogonium* wytwarza wspólny narząd rozplódczy, w którym powstają zarodniki, t. z. *oospora*.

Jakkolwiek sposoby rozmnażania są zawsze prawie stałe dla każdego rodzaju grzybka, to jednak zdarzają się pewne grzybki, w których, pod tym mianowicie względem, istnieje *polimorfizm*: jeden i ten sam grzybek w pewnych warunkach wytwarza organy rozplódcze w pewien określony sposób, lecz gdy się znajdzie w warunkach odmiennych, zmienia i sposób wytwarzania tych narządów. Co się tyczy kiełkowania zarodników, polegającego, jak wspomniałem, na wytwarzaniu t. z. woreczków zarodkowych, to takowe w pewnych razach odbywa się zaraz po powstaniu zarodnika, w innych zaś kiełkowanie rozpoczyna się dopiero po upływie całej zimy; te zarodniki, podobnie jak także zarodniki grzybków rozszczepkowych, noszą u niemieckich autorów nazwę *Dauersporen*.

Rozmaitość w budowie grzybni, a zwłaszcza wytwarzanie organów rozplódczych według pewnego typu, jest główną podstawą przy klasyfikacji grzybków. Zmuszony jednak jestem całkowicie pominąć takową; gdyż popierwsze, jest ona dla nas rzeczą mniej ważną, a powtóre, trzeba by przytoczyć różne odmiennie zdania badaczy, co w głównych zarysach, wobec wielu niezbadanych jeszcze ściśle kwestyj, nie daje się prawie streścić. Interesujący się tą sprawą znajdą główne dane co do klasyfikacji grzybków i wogóle działu *tallophyta* z grupy roślin skrytokwiatowych w dziełku FLUEGGE'go: „*Fermente und Mikroparasiten*“, zebrane według FRANKA i BREFELDA; szczegółów jednak i FLUEGGE nie podaje, odsyłając po nie do prac oryginalnych obu tych autorów.

Tak zwane grzybki pączkujące, czyli drożdże, jakkolwiek niewątpliwie należą do grupy grzybów, lecz nie są wcale jedną z postaci rozwojowych grzybków właściwych, jak to poprzednio twierdziło wielu badaczy, i zupełnie odmiennie przedstawiają się, niżli takowe. Są to komórki [Tab. VII. fig. 7 A i B], okrągłe, lub owalne, złożone z ziarnistej protoplazmy, zawierającej próżne przestrzenie (*vacuolae*) i otoczonej cienką błoną. Typem wytwarzania nowych pokoleń jest tu tak zwane pączkowanie (*Sprossung*), od którego powstała i sama nazwa tych grzybków. Sprawa ta polega na wypuklaniu się błonki w jednym lub dwóch końcach komórki; wypuklenie takie wypełnia się następnie zawartością komórki, powiększa się stopniowo aż do wielkości komórki, z której powstało i oddziela się od niej, a w ten sposób staje się nowym, samo-

dzielnym grzybkim. Niekiedy, choć w pewnych tylko warunkach, a mianowicie przy braku stosownego pożywienia, grzybki pączkujące wytwarzają i z ar o d n i k i [2—4], które jednak w warunkach dogodnych mnożą się dalej według pierwotnego typu, t. j. przez pączkowanie [Tab. VII. fig. 7 C.].

Do grzybków pączkujących, w ścisłym znaczeniu tego słowa, winny być zaliczone tylko takie grzybki, które zawsze i stale występują pod ich postacią. Z opisu pewnych grzybków chorobotwórczych przekonamy się poniżej, że istnieją niektóre gatunki tych tworów, które w pewnych warunkach występują jako grzybki właściwe, wytwarzające grzybnię, w innych zaś, zapewne mniej sprzyjających, pod postacią grzybków pączkujących: będą to osobniki p o l i m o r f i c z n e, a polimorfizm między grzybkami, jak się dowiemy następnie, występuje w wysokim stopniu, nie tylko co do kształtu i sposobu rozmnażania, lecz i co do własności biologicznych. Z punktu widzenia praktycznego, ten ostatni fakt ma dla nas znaczenie ważniejsze.

Przechodzę wreszcie do krótkiego zarysu z biologii grzybków.

P o k a r m czerpią grzybki, zarówno właściwe jak i pączkujące, z gruntu, na którym rosną i rozmnażają się. Azot, węgiel, woda, tlen, potas i alkalijska, wapień i ziemie alkaliczne, siarka i fosfor: są to czynniki, których obecność jest niezbędną do życia grzybków. Azot czerpać mogą wprawdzie z nieorganicznych jego połączeń, lecz najlepiej z różnych postaci białka, a mianowicie z peptonu; grzybki pączkujące przytem potrzebują go znacznie więcej, aniżeli grzybki właściwe [pleśniowe], odpowiednio różnemu pod tym względem ich składowi chemicznemu. Węgiel mają dostarczony z grupy wodorów węgla, a najlepiej czerpią go z różnych postaci cukru. Woda jest niezmiernie ważnym czynnikiem dla rozwoju i egzystencji grzybów właściwych i pączkujących; czerpią zaś ją ze wszystkich wogóle połączeń, jakimi się żywią. Składniki mineralne: siarka i fosfor, a prócz tego alkalijska i ziemie alkaliczne konieczne są również dla egzystencji grzybków. Niejednokrotnie zachowują się grzybki właściwe i pączkujące względem stężenia [koncentracji] płynów odżywczych: pierwsze zniesić mogą daleko większe wahania pod tym względem, aniżeli drugie; nawet na bardzo rozcieńczonych gruntach odżywczych mogą rosnąć jeszcze grzybki właściwe [pleśniowe]. O d c z y n k w a s n y gruntu odżywczego dla jednych i drugich dogodniejszym jest, aniżeli odczyn alkaliczny; i tu większa wrażliwość istnieje po stronie grzybków pączkujących, które niekiedy przy śladzie nawet odczynu alkalicznego żyć przestają.

Względem swobodnego t l e n u obie grupy grzybków, o jakich mowa, zachowują się całkiem odmiennie. Grzybki właściwe [pleśniowe] żyć mogą tylko w obecności tlenu; drugie zaś [pączkujące], jakkolwiek z jednej strony gwałtownie pochłaniają tlen, gdy istnieje dopływ takowego, jednak z drugiej znów strony mogą żyć i działać w atmosferze całkiem tlenu pozbawionej. Co się tyczy wpływu c i e p ł o t y na rozwój oraz na istnienie grzybków właściwych i pączkujących, to, podobnie jak widzieliśmy u grzybków rozsączekowych, dla każdego prawie oddzielnego rodzaju i gatunku istnieje pewien stopień ciepłoty, w którym rozwijają się najszybciej; powyżej i niżej tego stopnia siła wegetacyjna danego grzybka stopniowo

słabnie. Tak np.: z grzybków pleśniowych *penicillium* najlepiej rośnie w ciepocie 20° C., chociaż rosnać może w dość szerokich granicach, gdyż między 2,5—43° C.; podobnie *Aspergillus* najszybciej rośnie w ciepocie 35—38° C., lecz rośnie także przy 12° C. i 45° C. Grzybki pączkujące najlepiej rosna między 25—30° C., jakkolwiek z jednej strony przy 53° C., a z drugiej bardzo blisko punktu zamarzania, jeszcze dostrzedz można, chociaż słabą, vegetację.

Od ilości materiału odżywczego i od innych sprzyjających czynników zależy istnienie i dalszy rozwój, a więc wytwarzanie zarodników i kiełkowanie u grzybków właściwych, pączkowanie zaś u drożdży. Stosowna ilość materiału odżywczego, obfitość wody i tlenu, a także i odpowiednia ciepłota [np. dla *penicillium* 22° C.], są sprzyjającymi pod tym względem warunkami dla grzybków pleśniowych. Grzybki rozszczepkowe w takichże dogodnych warunkach szybko bardzo wytwarzają nowe szeregi pokoleń przez pączkowanie; w mniej dogodnych warunkach, jak to wyżej zazaczyłem, te ostatnie grzybki wytwarzają zarodniki. Co się tyczy siły kiełkowania w zarodnikach grzybków właściwych, to takowa zachowuje się u niektórych grzybków przez czas bardzo długi, jak np. u *Botrytis Bassiana*, powodującego t. z. *Muscardinę*, chorobę jedwabników, zarodniki mogą kiełkować po upływie dwóch lat, a u *Ustilago carbo* — nawet po latach trzech.

Fakty, osiągnięte przy badaniu warunków, sprzyjających rozwojowi grzybków, prowadzą wprost do wniosków w przeciwnym kierunku, t. j. do osiągnięcia sposobów zabijania, lub przynajmniej powstrzymywania rozwoju tychże tworów, czy to wskutek dodawania do gruntu, na którym żyją, jakichbądź istot chemicznych, tamujących ich rozwój, czy to pod wpływem wysokiej ciepłoty i t. p. O dezynfekcyi, czyli właściwie o sposobach zabijania i powstrzymywania rozwoju grzybków, można powiedzieć to samo prawie, co już nadmienilem w odnośnem miejscu przy opisie grzybków rozszczepkowych.

Aby nie odbiegać od przedmiotu, gdy mowa o warunkach sprzyjających i niesprzyjających rozwojowi grzybków właściwych i pączkujących, i aby nie przerywać następnie opisu oddzielnych grzybków, chcę w tem miejscu powiedzieć słów parę o gruntach odżywczych, używanych do ich hodowli. Zwyczajna żelatyna odżywcza Koch'a i *agar-agar*, a nawet surowica krwi, mogą służyć również do hodowli tych tworów, jak i do hodowli bakteryj. Jeśli jednak zamiast peptonu dodać do żelatyny i *agar-agar*, odwaru z jakichbądź owoców, np. najlepiej ze śliwek, lub też cukru, to hodowle na tak zmienionych gruntach udają się bez porównania lepiej. Na kartoflu grzybki pleśniowe rosna także, lecz stosunkowo dość powoli. Bardzo dobrym natomiast gruntem do hodowli grzybków pleśniowych i drożdży jest zwyczajny chleb, stosownie przyrządzony. Najprostszym i najdogodniejszym sposobem przygotowania tego gruntu, który za radą prof. Хоуера zawsze i jedynie tylko stosuje, jest następujący. Kawalki skóry wierzchniej zwyczajnego białego chleba, pokrajane w kostki takiej wielkości, aby mieściły się swobodnie w próbówce [najlepiej więc, aby miały około 1 ctm. szerokości i grubości, a 3—4 długości], trzeba na chwil parę wrzucić do wrzącej wody, aby zlekka napęczniały i następnie wyjąłowionymi szczypczykami powkładać po jednym kawalku do wyjąłowionych

poprzednio próbek i takowe, rozumie się, szybko zatkać wata. Potem próbówki umieszcza się na pół godziny w przyrządzie Koch'a do wyjałowienia w strumieniu bieżącej pary, a wyjąwszy po upływie tego czasu i ostudziwszy próbówki, możemy zaraz na zupełnie już wyjałowionych i przygotowanych kawałkach chleba, nie wyjmując, rozumie się, takowego z próbek, zakładać hodowle grzybków.

Tak samo jak bakteryje, grzybki właściwe i pączkujące żyć mogą na istotach organicznych, nieżyjących i żyjących; w pierwszym więc razie będą s a p r o f i t a m i, w drugim zaś p a s o r z y t a m i. Niektóre postacie grzybków występują raz jako s a p r o f i t y, innym zaś razem jako p a s o r z y t y i względnie do warunków, w jakich żyją, raz powodują jedno, innym zaś razem inne działanie. Wiemy o faktach, że pewne odmiany *Mucor*, *Aspergillus*, wreszcie grzybka powodującego pleśniawki (*Saccharomyces albicans*), mogą być przyczyną bardzo ważnych zmian chorobowych, lecz gdy się znajdują wśród pewnych szczególnych warunków, powodują również sprawy fermentacyjne.

O działaniu i wpływie na podłoże saporfitów mówić tu nie będziemy. Skutkiem ich działania są fermentacje, jak to np. ma miejsce ze wszystkimi, prawie bez wyjątku, grzybkami pączkującymi. Jeszcze raz interesujących się sprawami fermentacyjnymi odsyłam do pracy I. NATANSON'a: „Świat istot najdrobniejszych“, jak to nadmieniałem już przy opisie grzybków rozsączkowych.

Pasorzytne grzybki właściwe występują, jako takie, przeważnie u roślin i zwierząt niższych, bezkręgowych, lub u kręgowych, zimnokrwistych. Dla czego znajdują tam najdogodniejsze warunki i jakie powodują zaburzenia, powiemy na właściwym miejscu. U ciepłokrwistych, u człowieka i u innych ssących oraz u ptaków mają one, jako czynniki chorobotwórcze, daleko mniejsze znaczenie, aniżeli grzybki rozsączkowe. Dzięki zapewne znacznej alkaliczności soków u wyższych zwierząt, wyższej ciepłocie ich krwi, dzięki wreszcie ograniczonej ilości swobodnego tlenu niezbędnej dla grzybków, niezbyt liczne choroby, wywoływane przez te twory, są głównie cierpieniami skóry i powierzchniowych błon śluzowych. Znajdujemy także grzybki właściwe u człowieka w przewodzie słuchowym zewnętrznym, w nosie, a niekiedy i w drogach oddechowych, jakkolwiek jeszcze nie wiemy na pewno, czy w tym ostatnim razie grzybki odgrywają rolę czynną. I w drogach trawienia znajdują się bardzo często grzybki przeważnie pączkujące; czy jednak od ich obecności zależą sprawy chorobowe, podczas których spostrzegano je dotąd, na pewno twierdzić żadną miarą nie jesteśmy w stanie. Mamy jednak fakty, zebrane, jak dotychczas, tylko na drodze doświadczalnej [szczepienie], że pewne grzybki (*Aspergillus Mucor*, a prawdopodobnie i *Saccharomyces albicans*), gdy dostaną się do krwi niektórych zwierząt ssących, wywołują ogólne, zabójcze dla tychże zwierząt cierpienie.

Przy szczegółowym opisie grzybów chorobotwórczych, do którego w tej chwili przechodzę, zdaje mi się stosowniejszem nie trzymać się zasad klasyfikacji botanicznej grzybków, lecz poczynając od człowieka i zwierząt wyższych i przechodząc następnie do niższych i do roślin

wymieniać kolejno rodzaje grzybków ważniejszych, częściej napotykanych i powodujących cięższe cierpienia, zaznaczając pokrótce mniej ważne, pod koniec każdego działu; u zwierząt niższych i roślin zaznaczę tylko najważniejsze i najwięcej znane, gdyż poznanie innych jest dla nas rzeczą mniejszej wagi.

Pierwszym, który opisał, grzybkim chorobotwórczym, napotykanym u człowieka, jest grzybek, powodujący pleśnią w k i (Soorpilz).

Grzybek ten składa się części z okrągłych, części z owalnych, 3,5—5 mikrm. szerokich, a części i z długich walcowatych komórek; długość tych ostatnich 20—30 razy przenosi ich szerokość. [Tab. VIII. fig. 3]. W roku 1842 pierwszy BERG odkrył go w pleśniawkach u dzieci. Przez czas długi utrzymywała się nazwa, nadana mu przez ROBIN'a, *Oidium albicans*; według jednak badań GRAWITZ'a nie należy on do grzybków, wytwarzających grzybnię, lecz jest grzybkim pączkującym i słuszniejszą dlań jest nazwa: *Saccharomyces albicans*.

Saccharomyces albicans wytwarza owalne komórki rozplodowe na końcach szeregów, złożonych z długich komórek walcowatych; komórki rozplodowe układają się tam również szeregami. Wyhodować go można sztucznie na gruntach odżywczych, przyczem, według GRAWITZ'a, w płynach odżywczych, zawierających mało cukru, komórki długie przeważają; wówczas z komórek rozplodowych, odchodzących w bok, wyrastają nowe komórki cylindryczne, tak, iż grzybek tworzy coś w rodzaju grzybni, złożonej z rozczłonkowanych, rozgałęziających się nici; w płynach, zawierających dużo cukru, wszystkie komórki są krótkie, okrągławe i grzybek ma najzupełniej postać grzybka pączkującego. Najnowsze badania PLAUT'a, BAGINSKY'ego i KLEMPERER'a potwierdzają taki polimorfizm postaciowy grzybka pleśniawki, i wykazują dowodnie, że postać drożdżowa rozwija się na gruntach kwaśnych, zawierających cukier i ubogich w azot, postać zaś grzybniowa na gruntach azotowych; na tych ostatnich, w powierzchniowych częściach gruntu, obok nici istnieją i komórki postaci drożdżowej, w głębi zaś przeważnie same tylko nici.

Saccharomyces albicans, jeśli przyjąć nazwę nadaną przez GRAWITZ'a, wytwarza nalot szaro-białawy, pod postacią ograniczonych najczęściej ognisk, na błonie śluzowej jamy ustnej i gardzieli u dzieci [ssawców], a także i u ludzi dojrzałych, jeśli cierpią na jakąkolwiek ciężką chorobę gorączkową, suchoty, lub cukrzycę; komórki grzybka wnikają w głąb nabłonka i są powodem wytwarzania się błonek, które, prócz nich, zawierają zniszczone komórki nabłonkowe, różne bakteryje i grzybki pleśniowe. Choroba ta u dzieci, jak wiadomo, najczęściej bywa śmiertelną. Takież błonki, zależące również od tego grzybka, powstawać mogą na b r o d a w k a c h s u t k o w y c h u kobiet, karmiących dzieci, dotknięte pleśniawkami. Błony pleśniawkowe znajdowano i na n a r z ą d a c h p ł c i o w y c h k o b i e c y c h, przeważnie w p o c h w i e; FRIEDREICH, w przypadku cukrzycy, widział je i na organach męzkich, pod n a p l e t k i e m. Przez czas jakiś panowało ogólne przekonanie, że *saccharomyces albicans* wytwarzać może swoiste błonki tylko na nabłonku brukowatym [płaskim, wielowarstwowym]; fakty jednakże, że często błonki te rozszerzają się na krtań [nagłośnię i struny] i na tchawicę, stanowczo przeczą tej wyłączości.

Blony pleśniawkowe obserwowano również i u zwierząt: widziano je u cieląt, krów, koni, a także i u kur. KLEMPERERowi w roku ubiegłym, za pomocą wstrzyknięcia do krwi królikom czystej hodowli *saccharomyc. albic.*, udało się wywołać ogólne cierpienie; zwierzęta w 24—48 godzin po operacji zdechały, sekcyjna zaś wykazywała liczne, ograniczone, białawe ogniska, we wszystkich narządach, złożone z odnośnego grzybka. W narządach grzybek pleśniawkowy występował jedynie pod postacią krótkich, rozczłonkowanych nitek [postać grzybniowa], hodowle jednak, zrobione z wyciętych kawałków ognisk chorobowych, dawały zawsze pączkującą postać *saccharomyc. albicans*.

Z kolei wypada zaznaczyć trzy grzybki chorobotwórcze, powodujące trzy, dość często napotykanne cierpienia skórne człowieka, mianowicie: woszczyzny, czyli paruchy (*favus*), łupież pstry (*pityriasis versicolor*) i liszaj wyłysiający (*herpes tonsurans*). Grzybki, będące przyczyną tych cierpień, są: *Achorion Schoenleinii*, *Microsporon furfur* i *Trichophyton tonsurans*. Według GRAWITZ'a, są one całkiem identyczne z grzybkiem, wytwarzającym często białawą pleśń na mleku, lub chlebie: *Oidium lactis*; dawniejsze jednak badania wielu innych autorów, potwierdzone również w ostatnich czasach, przemawiają za tem, iż są to trzy całkiem różne grzybki, wytwarzające trzy całkiem odmienne cierpienia, a tylko pierwowzorem ich budowy może służyć *Oidium lactis* [Tab. VII. fig. 6]. U wszystkich kielkujące zarodniki wyrastają w różnej długości nici, rozgałęziające się prawie pod kątem prostym, a na końcach nitek wytwarzają się konidija [spory], początkowo walcowate, następnie owalne, w końcu zaś kuliste.

1) *Achorion Schoenleinii*, powodujący woszczyzny, odkryty został jeszcze w roku 1839 przez SCHOENLEIN'a. Nici, stanowiące grzybnię, poprzedzielane przegródkami, z początku są proste, następnie zakręcają się w różnych kierunkach i tworzą wiele rozgałęzień, na końcu których siedzi bardzo dużo rozmaitego kształtu i wielkości konidijów. Na skórze głowy, pokrytej włosami, wytwarza on z początku cienkie, okrągłe, otaczające włosy blaszki, na których znajduje się po jednym niewielkim, żółtawym punkciku, złożonym z kolonii grzybków; stopniowo żółty ten punkcik powiększa się, blaszka staje się szerszą i grubszą i przechodzi w charakterystyczny strup woszczynowy. Niekiedy sprawa rozpoczyna się od wytwarzania drobnych pęcherzyków, zasychających i przechodzących w brudno żółtawy strup. Ten drugi sposób rozwoju strupów woszczynowych zawsze zdarza się wtedy, gdy cierpienie zajmuje skórę innych części ciała, gdy np. występuje na twarzy, na szyi, ramionach, udach i wogóle na tułowiu. Jeśli badać pod drobnowidzem część strupa woszczynowego, to zwykle zobaczymy tylko połamane, dłuższe lub krótsze rozgałęzienia nitki i niezmierną ilość różnego kształtu konidijów [Tab. VII. fig. 4.]; przecięcie poprzeczne strupa wykazuje, że pod stwardniałymi komórkami naskórka znajduje się pokład nici, z początku prostych, potem pozakręcanych i rozgałęzionych, a najgłębszą część strupa, przylegającą do zdrowej tkanki, stanowi ogromna moc konidijów. Włosy, które cienieją i tracą połysk, stają się łatwo łamliwymi, a w zewnętrznej swej części i naokoło cebulki są otoczone grzybnią i konidijami grzybka, który wnika nawet do torebki korzenia włosowego. Oddawna już wiadomo, że grzybek woszczynowy, jeśli dostaje się pod paznogie, wywołuje cierpienie tychże (*Onychomycosis*

favosa); paznogie robią się łamliwe i pokrywają się również charakterystycznymi strupami. W roku 1884 KUNDRAT ogłosił, że strupy woszczynowe widział i na błonie śluzowej żołądka.

U niektórych z zwierząt obserwowano również na skórze strupy woszczynowe, a mianowicie: u koni, psów, kotów, myszy, królików i kur. Najczęściej występują one na łbie tych zwierząt, bywają jednak na brzuchu i kończynach.

Ze *Achorion Schoenleinii* jest bezwarunkowo istotną przyczyną parchów, mamy na to dowody doświadczone, gdyż REMAK, a potem PEYRITSCH, szczypli go sobie z powodzeniem na skórze.

Grzybek ten dość łatwo da się wyhodować po za ustrojem. Dokonał tego jeszcze GRAWITZ [1880] i na zasadzie hodowli właśnie twierdził o identyczności jego z *Oidium lactis*. W roku ubiegłym QUINCKE wyhodował go na żelatynie odżywczej i kartoflu, przyczem przekonał się o różnicy, zachodzącej między *Achorion* i *Oidium*; pierwszy wytwarza błonki, z wierzchu białawe, u spodu żółtawego koloru, nie rośnie w głąb żelatyny i rozpuszcza ją z wydzielaniem zapachu amoniakalnego; drugi tworzy szaro-białawe, przejrzyste błonki, rośnie dobrze w głąb i żelatynę całkiem nie rozpuszcza.

2) *Microsporon furfur*, który jest przyczyną łupieżu pstrego, opisany poraz pierwszy przez EICHSTEDT'a, w roku 1846, składa się [Tab. VII. fig. 5] z nici cieńszych i grubszych, pokręconych, silnie błyszczących, posiadających bardzo mało przegródek poprzecznych i mało stosunkowo rozgałęzionych, i z konidijów, okrągłych i bardzo silnie błyszczących. Konidija siedzą zawsze na końcach nici tak samo, jak w poprzednio opisanym grzybku, lecz zazwyczaj szeregi ich są mocno z sobą poplątane tak, iż tworzą kępki, po 20—30 w jednej, a wówczas wyraźnie dostrzedz można, jak do takich kępek dochodzi po kilka nici. Kępki, według KAPOSZ'ego, zazwyczaj leżą w równej od siebie odległości i łączą się za pomocą nitki.

Pasorzyt ten wytwarza na skórze, bardzo różnej wielkości i nieprawidłowego kształtu, plamy szarawe, lub szaro-żółtawe, zarówno na zakrytych jak i na odkrytych częściach ciała, głównie jednak na szyi, piersiach, plecach i kończynach górnych. Plamy łatwo można zeskrobać wraz z naskórkiem i w nich wyraźnie spostrzedz można wzmiankowany wyżej, charakterystyczny układ kępek konidijów i nici *Microspor. furfur*.

W literaturze odnośnej znaleźć można fakty udzielania się łupieżu pstrego ludziom zdrowym za pomocą bielizny, lub pościeli, używanej przez dotkniętych tem cierpieniem osobników; prócz tego sam chory przenieść je może łatwo z jednego miejsca skóry na drugie, za pomocą własnych palców, jak to np. miało miejsce w przypadku, opisanym przez KIRCHNER'a, gdzie łupież pstry przeniesiony został ze szyi do zewnętrznego przewodu słuchowego.

U zwierząt również obserwowano plamy, zależne od *microspor. furfur*, a mianowicie u koni i bydła rogatego. U koni głównie występuje na łbie, po bokach szyi, przy podstawie grzywy i ogona, u bydła rogatego na karku i podgardlu, t. j. zazwyczaj w tych miejscach, gdzie ze skórą styka się uprzęż, a więc najłatwiej ulegających zanieczyszczeniu.

3) *Trichophyton tonsurans*, odkryty przez MALSTEM'a [1846], według opisu KAPOSÍ'ego składa się z podwójnego rodzaju nici, cienkich, nierozgałęzionych, zawierających miejscami ziarniste ciała, i z grubszych, rozczłonkowanych i nierozgałęziających się; konidija, albo dość duże, owalne, albo małe, okrągłe, zawsze silnie błyszczące, układają się szeregami na końcach nici, tworząc jednak czasami małe kępki, podobnie jak u *microsporon furfur*.

Grzybek może gnieździć się na skórze, pokrytej i niepokrytej włosami, na całym ciele. Wytwarza on czerwonawe plamy, posiadające na wierzchu małą, białawą łuskę; plamy te mogą szerzyć się odśrodkowo [ekscentrycznie] we wszystkich kierunkach, wytwarzając jakby pierścienie, przyczem środkowa część stopniowo staje się białawą, lub żółtawą; niekiedy znów powstają z początku na miejscu zakażenia drobne, jak główka od szpilki, punkciki, wypelnione przejrzystym płynem, które pękają z czasem, a na ich miejscu powstają wzmiankowane dopiero co łuseczki; sprawa i tu posuwa się odśrodkowo naprzód. W łuseczkach naskórka, włosach i torebkach włosowych można zawsze wykazać *trichophyt. tonsur*; grzybnia tego pasorzyta przenika włos najczęściej w kierunku podłużnym, rzadko bardzo w poprzecznym, wskutek czego włos bywa często popekany i porozszczepiany wzdłuż. Na paznogiach wytwarza zmiany podobne do zmian, wywoływanych przez grzybek parchowy (*Onychomycosis trichophytina*).

Badania wielu autorów [NEUMANN, KAPOSÍ i inni] wykazały, że również od *trichophyton tonsurans* zależą: *herpes circinatus* i *sycosis parasitaria*. W wytworach chorobowych, przy tych cierpieniach, znajdowano tenże grzybek, a więc powinny być uważane tylko za odmianę tegoż samego cierpienia; są wreszcie fakty, wskazujące, że od chorych lub od zwierząt, cierpiących na *herpes tonsurans*, zarażano się postaciami, znanymi pod nazwą *herpes circinatus*, lub *sycosis parasitaria*, i odwrotnie.

U zwierząt cierpienie to jest dość częstem; ulegają mu konie, bydło rogate, psy, koty, owce, kozy i świnie. Pasorzyt również zagnieźdża się w torebce włosowej i samym włosie, a także na skórze; wytwarzają się tu również łuski i pęcherzyki, napelnione niekiedy nawet ropą, a włosy łatwo się łamią i rozszczepiają. Najczęstszym miejscem cierpienia jest łeb, szyja i tułów.

Zaznaczę w tem miejscu sposób badania pod drobnowidzem wytworów chorobowych, zawierających wszystkie trzy ostatnio opisane grzybki. Bez barwienia widać dość dobrze wszystkie części składowe grzybków, jeśli łuski naskórka lub włosy poddać, na czas jakiś, działaniu słabego roztworu lugu potażowego; rozjaśnimy sobie obraz, rozpuszczając brud i tłuszcz, znajdujący się na tych przedmiotach. Daleko lepsze wyniki otrzymujemy za pomocą barwienia w płynie LOEFFLER'a. Przed barwieniem jednak, strupy, łuski, lub włosy powinny być zagotowane w chloroformie, lecz ogrzewać trzeba bardzo ostrożnie, tylko do chwili zjawienia się pierwszych pęcherzyków powietrznych wśród płynu, na co wystarcza nie cała minuta czasu; następnie, w takiż ostrożny sposób i także do zjawienia się pierwszych pęcherzyków powietrza trzeba ogrzać preparat w absolutnym wysoku, i wówczas dopiero zabrać się do barwienia. Najlepiej jest dokonywać tego wprost na szkiełku przedmiotowym, na którym kładzie się badany preparat; na zabarwienie wystarcza 1—3 minut;

nadmiar barwnika ściąga się za pomocą bibuły. Odbarwiamy następnie preparat [także na szkiełku przedmiotowym], zapomocą zwykłego wysokoku, nadmiar którego również ściągamy bibułą, suszymy na powietrzu, lub zlekką ogrzewając nad lampką, a po wyschnięciu oglądamy w olejku terpentynowym. W ten sposób postępując, można otrzymać bardzo ładne preparaty grzybków skórnych, zabarwionych na niebiesko.

Przejdźmy obecnie do opisu grzybków, znanych głównie pod nazwą grzybków pleśniowych dlatego, iż stanowią istotę najczęściej napotykanych pleśni; niektóre rodzaje tych grzybków, jak wykazały badania lat ostatnich, są chorobotwórcami i wywołują mogą bardzo złośliwe sprawy chorobowe u zwierząt.

Najważniejszym z ich liczby jest *Aspergillus*, którego rozróżniamy obecnie kilka odmian: *aspergillus glaucus*, *niger*, *candidus*, *fumigatus*, *flavescens*. Ogólny typ budowy we wszystkich tych odmianach jest jeden [Tab. VII. fig. 8]: grzybnia ich składa się z dość cienkich, rozczłonkowanych, prostych, lub nieco skrzywionych, mało rozgałęzionych nici, od których prostopadle oddzielają się owocnośnie szersze od nici grzybni; owocnie na końcach są kolbkowato rozszerzone, a na tych, że tak powiem, główkach siedzą, ułożone promienisto, *basidia*, na których dopiero szeregami umieszczone są zarodniki. Różnica między oddzielnymi odmianami, pod względem morfologicznym, polega na kolorze kolonij grzybka, a także niekiedy na wymiarach wszystkich jego części składowych [nici i zarodników]. Kolonije *asp. glauc.* są koloru zielonego, *asp. niger* czarnego, *asp. candid.* białego, *asp. fumigat.* z początku blade zielonego, później brudno-szarego, *asp. flavesc.* żółtawo-zielonego. Osobniki ostatnich dwóch odmian są prócz tego znacznie mniejsze od najczęściej napotykaney postaci *asp. glauc.*, zwłaszcza *asp. fumigat.* jest o wiele od niego mniejszy, a zarodniki ma prawie 4 razy mniejsze, niż u *asp. glauc.*; *asp. flavesc.* jest nieco większy od *asp. fumigat.*, zarodniki jednak ma o połowę mniejsze, aniżeli *asp. glauc.*

Pod względem biologicznym i działania chorobotwórczego zachodzi natomiast wielka różnica między różnymi odmianami tego grzybka. *Asperg. glauc.*, napotykanany bardzo często w zielonego koloru pleśniach, najczęściej na owocach, rośnie najlepiej na wszystkich gruntach z dodatkiem soków owocowych i w ciepłocie zwykłej; *asperg. fumigat.* i *flavescens* rosą natomiast bardzo dobrze na chlebie, a także na żelatynie i kartoflu, najlepiej w ciepłocie hodowlanej; *asperg. niger*, na tychże gruntach, w ciepłocie 34° C.

U człowieka znajduje się niekiedy grzybnię i owoce *asperg.* w płucach, jakkolwiek przypadki te zdarzają się bardzo rzadko [LICHTHEIM], w nosie i jamie noso-gardzielowej, gdzie wytwarza szarawe złoże, wydzielające zapach pleśni [SCHUBERT], na rogówce [LEBER], a oprócz tego, bardzo stosunkowo często, pod postacią twardych złożeń w przewodzie słuchowym zewnętrznym [MEYER, WREDEN i inni]. Przeważnie, zdaje się, bywała to zawsze odmiana *asp. fumigat.*, jakkolwiek w uchu, według licznych opisów, znajdowano i odmianę, wytwarzającą kolonije koloru czarnego, przypuszczalnie *asp. niger*.

U zwierząt często bardzo znaleźć można w drogach oddechowych grzybnię *aspergill.*; według dawniejszych opisów, miały to być różne, wyżej wymienione,

odmiany tego grzybka, chociaż bardzo prawdopodobnem jest, że były to tylko *asp. fumigat.* i *flavesc.*, lub też może i *asp. niger.*

Od czasu badań GRAWITZ'a nad chorobotwórczym wpływem grzybków pleśniowych, sprawa ta nabrała wielkiego rozgłosu i wywołała liczne, bardzo interesujące prace, oparte na ścisłych doświadczeniach takich autorów, jak GAFFKY, KOCH, LOEFFLER i LICHTHEIM. Poprzednio jednak jeszcze, LEBER'owi udało się z powodzeniem przenieść *aspergill.* na zwierzęta i wywołać u królika *keratomykos. aspergillin.* GRAWITZ, na zasadzie hodowli i szczepień na zwierzętach, doszedł do wniosku, że grzybki pleśniowe wogóle (*aspergillus, penicillium*), wyhodowane w warunkach zbliżonych do warunków, istniejących wewnątrz ustroju zwierząt ciepłokrwistych, tj. przenoszone stopniowo z gruntów kwaśnych na alkaliczne i z ciepłoty zwykłej pokojowej do ciepłoty hodowlanej, odpowiadającej ciepłocie krwi, i wstrzyknięte następnie wprost do krwi królikowi, wywołują u takowego złośliwe ogólne cierpienia, zabijające zwierzę w ciągu jednego, lub paru dni. Badania jednak LOEFFLER'a, GAFFKY'ego, KOCH'a, a zwłaszcza LICHTHEIM'a wykazały bezzasadność takiego poglądu. Według wyników badań tych autorów okazało się, że hodowle GRAWITZ'a bywały zanieczyszczane przez jedną z istotnie chorobotwórczych odmian *aspergill.*, że istnieją dwie tylko odmiany tego grzybka, tj. *asp. fumigatus* i *flavescens*, które posiadają złośliwe własności chorobotwórcze, i że odmian tych nie potrzeba wcale za pomocą stopniowego przystosowania przez hodowle przyzwyczajając do warunków, istniejących wewnątrz ustroju zwierząt ciepłokrwistych, lecz, że wprost wyhodowane w warunkach dla nich najdogodniejszych, tj. na chlebie i w ciepłocie hodowlanej wywołują u psów i królików ogólne cierpienie (*mycosis generalis acutissima*), zabijające je w ciągu 24—28 godzin; wykazały wreszcie badania LICHTHEIM'a, że ani inne odmiany *aspergill.*, np. *asp. glaucus*, jak początkowo twierdzili nawet GAFFKY i KOCH, ani *penicillium* nie są wcale grzybkami chorobotwórczemi.

U zwierząt, którym wstrzyknięto do żyły szyjowej zarodniki z czystych hodowli *asp. fumigat.*, lub *flavesc.*, przy oględzinach pośmiertnych znajdują się we wszystkich prawie narządach liczne, białawe, ograniczone ogniska; przeważnie występują takowe w n e r k a c h [w istocie korowej głównej] i w m i ę ś n i u s e r c o w y m, prócz tego znajdują się w w ą t r o b i e, p ł u c a c h, wreszcie w ż o ł ą d k u i k i s z k a c h. Badanie drobnowidzowe tych ognisk wykazuje, iż składają się one z grzybni, wyrosłej z zarodników wstrzykniętego grzybka. Znaleźć można miejsca, gdzie z jednego punktu wyrastają we wszystkich kierunkach rozczłonkowane i rozgałęziające się nici grzybni; do wytworzenia jednak wewnątrz ustroju istotnych komórek rozplodowych, tj. zarodników, nigdy nie dochodzi [Tab. VII. fig. 9]. Lecz, jeśli część takiego ogniska chorobowego przenieść na stosowny grunt odżywczy [c h l e b, lub ż e l a t y n ę], i umieścić w odpowiedniej ciepłocie, to następuje bardzo szybki rozwój całkowicie wykształconych grzybków z wytworzeniem istotnych organów rozplodczych. Jeśli w ten sposób wyhodowany grzybek znów wprowadzić do krwi królikowi, lub psu, to otrzymamy takiż obraz choroby i takiej zmiany, jak u zwierzęcia, od którego brano ogniska chorobowe do hodowli.

GRAWITZ, rozszerzając swe badania nad chorobotwórczym działaniem grzybków pleśniowych, doszedł do wniosku, że wstrzykując do krwi zwierzętom grzybki, nie posiadające własności chorobotwórczych, można zabezpieczyć je następnie od wpływu najwięcej złośliwych form tychże grzybków. LOEFFLER zbil, jeszcze w roku 1881, te twierdzenia i dowiódł, że niechorobotwórcze grzybki nie posiadają tej mocy, i że złośliwości chorobotwórczych sztucznie osłabić nie można. W roku ubiegłym wyniki, otrzymane przez LOEFFLER'a, potwierdził A. FRAENKEL. Wszelkie próby osłabienia chorobotwórczego wpływu *asp. fumigat.* nie doprowadziły do żadnych rezultatów: trzymany przez pół roku w ciepłocie 51—52° C., w której rozwija się tylko grzybnia, nigdy zaś nie dochodzi do wytworzenia zarodników, a następnie przeniesiony do ciepłoty 37° C., na nowo wytwarzał zarodniki, wstrzyknięcie których do krwi królikom wywoływało złośliwą *mycos. general.*

Drugim grzybkiem, należącym do kategorii pleśniowych, których działanie chorobotwórcze obecnie stwierdzono, jest *Mucor*. Różne odmiany jego, jak *m. mucedo*, *m. racemosus*, *m. rhisopodoformis*, *m. corymbifer*, *m. helminthophorus*, *m. melittophorus* i inne odróżniają się na zasadzie pewnych cech morfologicznych, miejsca, gdzie je znajdowano, i działania. Typem ich może być, często napotykaną jako pleśń, na podłożach zawierających dużo azotu: *mucor mucedo* [Tab. VII. fig. 10]; grzybnia jego składa się z dość szerokich, poplątanych, rozczłonkowanych i rozgałęziających się nici; owocnie, zwykle proste i prawie bez rozgałęzień, mają na końcu główkowate rozszerzenia, objęte rodzajem woreczka, w którym znajdują się, owalnego kształtu, zarodniki; *sporangia* te początkowo są barwy szaro-żółtawej, z czasem zaś stają się zupełnie brunatnymi. *Muc. racemosus*, tworzący często pleśń na podłożach, bogatych w wodany węgla, ma *sporangia* koloru jasno-brunatnego; w nitkach starej przybni często wytwarzają się komórki (*Gemmen*), otoczone mocną błoną. *M. rhisopodomorfis*, chorobotwórczy, tworzy pleśń na białym chlebie; owocnie wyrastają w pewnych miejscach pączkami, *sporangia* i zarodniki ma okrągłe; *m. corymbifer*, druga, według LICHTHEIM'a, chorobotwórcza odmiana, posiada baldaszkowato rozgałęzione owocnośnie, *sporangia* gruszkowatego kształtu i owalne zarodniki; obie ostatnie odmiany rosną najlepiej w ciepłocie hodowlanej.

Mucor u człowieka znajdowano w p ł u c a c h, wśród obumarłej tkanki jam suchotnicznych [FUERBRINGER], w u c h u, w zewnętrznym przewodzie słuchowym [TROELTH, BOECKE], prócz tego zaś różne postacie tego grzybka widziano w drogach oddechowych u p t a k ó w. *M. helminthophorus* znajduje się w przewodzie pokarmowym pasorzyta zwierzęcego (*Ascaris mystax*), który żyje w kiszka ch u p s ó w i k o t ó w, a niekiedy u dzieci. *M. melittophorus* bywa znajdowany w żołądku pszczoły.

LICHTHEIM, wstrzykując królikowi wprost do krwiobiegu zarodniki dwóch, wyżej wymienionych, odmian chorobotwórczych opisywanego grzybka, wywołał śmierć w ciągu 48—72 godzin. Badanie pośmiertne wykazywało *mycos. general.*, przyczem białawe ogniska, większe niż przy doświadczeniach z odmianami *aspergill.*, i złożone z grzybni tego grzybka, głównie zajmowały nerki, które podwójnie prawie były powiększone; takżeż ogniska znalazł w ś l e d z i o n i e,

w szpiku kostnym, w drogach chłonnych narządów trawienia i w kiszkaach; jeśli zwierzę po wstrzyknięciu żyje dłużej [do 8—14 dni], to także ogniska mogą powstawać i w płucach. RIBBERT przekonał się, że podobne ogniska rozwijają się i w poprzecznie przątkowanych mięśniach, czego nie otrzymywał LICHTHEIM, jeśli tylko wstrzykiwał zarodniki, które zaczęły już kiełkować; zarodniki takie łatwiej uwięznąć mogą w cienkich naczyniach włosowatych tychże mięśni. Psy nie ulegają działaniu chorobotwórczemu *m. rhisopodomorf* i *m. corymbif.*; wogóle pierwsza z tych odmian jest złośliwszą od drugiej.

Wspomniałem poprzednio, że mylnie przypisywał GRAWITZ działanie chorobotwórcze jeszcze jednemu grzybkowi, t. j. *Penicillium glaucum*. Jest to najczęściej napotykana postać pleśni i rozwijać się może wszędzie tam, gdzie tylko warunki do powstania pleśni istnieją. Grzybnia jego [Tab. VII. fig. 11] składa się z cienkich, rozczłonkowanych, pokręconych i rozgałęziających się nici, od których prostopadle odchodzą owoconośnie, drzewiasto rozgałęzione i na zakończeniu każdej gałązki wytwarzające kilka, nakształt pędzelka siedzących, basidijów, na których szeregami siedzą zarodniki. *Penicillium* rośnie najlepiej w ciepłocie pokojowej, w ciepłocie zaś hodowlanej wcale się nie rozwija.

Wszystkie grzybki pleśniowe wogóle barwią się barwnikami anilinowymi trudniej, aniżeli bakteryje. Barwienie to zresztą można uważać za zbyt cenne z wyjątkiem badania grzybków wśród tkanek, przyczem jednak postępowanie nie różni się niczem od badania tkanek na bakteryje; najstosowniejszym barwnikiem jest błękit metylenowy. Do badania wszelkich pleśni, czy to przypadkowo wytworzonych, czy też w czystych hodowlach, wystarcza obejrzenie ich bez barwienia; oglądać najlepiej w wysoku, niekiedy nawet z dodaniem doń paru kropel amoniaku.

Między grzybkami, wywołującymi cierpienia u ludzi, opisał CARTER grzybek: *Chionyphe Carteri*, złożony ze skręconych nitek grzybni, na których siedzą ciemne, duże komórki [prawdopodobnie *sporangia*], zawierające owalne zarodniki. Grzybek ten w Indjach Wschodnich ma być przyczyną silnych zapaleń, ropienia i owrzodzeń na kończynach dolnych; grzybnia tego pasorzyta głęboko sięga w tkankę podskórną. Niektórzy przeczą swoistości tego grzybka.

Z grzybków właściwych, napotykanych u zwierząt wyższych, pozostaje mi jeszcze do zaznaczenia słów parę o grzybkach, znajdujących się wewnątrz jaj ptasich [kurzych]. Drogi, któredy pasorzyty przenikają do jaja, są dwie: albo z jajowodów kury, dokąd dostają się przy spółkowaniu, wnikają do środka jaja podczas jego rozwoju, albo też, przy odpowiednim ciśnieniu powietrza, przez cieniutkie kanaliki, jakie istnieją w twardej skorupie, wprost przenikają do środka. Nad kwestyją tą pracował wszechstronnie ZIMMERMANN, który oprócz bakteryj widział wewnątrz jaj *penicillium*, *aspergill.*, *mucor* i *oidium lactis*, dalej *Dactylium oogenum*, złożony z rozgałęzionych i skręconych nici, na końcach których siedzą po trzy wydłużone zarodniki, wreszcie, opisany poraz pierwszy przez siebie: *Macrosporium verruculosum*, wytwarzający zielonawe, lub brunatne punkty na wewnętrznej powierzchni skorupy, i złożony z rozgałęzionych, poprzedzielanych nici i ciemnych pokrytych nierównościami zarodników.

Wszystkie te drobnoustroje, napotymane we wnętrzu jaj kurzych, są przyczyną najrozmaitszych spraw rozkładowych, zachodzących wewnątrz jaja.

Ze zwierząt kręgowych, zimnokrwistych, r y b y ulegają cierpieniom, zależnym od rozwoju grzybków właściwych; z bezkręgowych zaś główną ich ofiarą są o w a d y, u których zwłaszcza często grzybki te są przyczyną licznych cierpień; z pomiędzy nich wymienimy tylko ważniejsze. Grzybki właściwe znajdują tu dogodniejsze warunki do rozwoju, aniżeli u zwierząt ciepłokrwistych, ze względu na ciepłość krwi, a u owadów prócz tego ze względu na łatwy dostęp tlenu; przez małe ciała tych ostatnich stworzeń łatwo przenikać mogą grzybki nawskroś i czerpać ze wszystkich stron tlen, niezbędny dla ich życia, a zwłaszcza owocowania. Do wnętrza tych stworzeń grzybki dostają się zwykle przez niezmienną i zdrową skórę, przyczem jedne wybierają sobie pewne, określone miejsca, inne zaś mogą przenikać w jakiembądź miejscu ciała. Bardzo często grzybki chorobotwórcze rosną w ciele owadów w najrozmaitszych kierunkach, tak, iż całe zwierzę jest jakby przenizane i otoczone na zewnątrz częściami składowymi pasorzyta. Jedne pasorzyty osiedlają się na każdym bez wyjątku osobniku pewnego rodzaju owadów, inne obierają głównie osobniki młode, jak to np. ma miejsce u *Botrytis Bassiana*.

U r y b spostrzegano [UNGER] epidemije, podczas których ryby starały się pływać tuż pod powierzchnią wody, a na ciele ich zjawiały się początkowo jasne punkty, które następnie powiększały się i przekształcały w pokład śluzowy; pokład taki wytwarza się na s k ó r z e i na s k r z e l a c h; ryby dotknięte tem cierpieniem zazwyczaj zdechają. Grzybkciem, powodującym takie epidemije, jest *Saprolegnia*, którą często znaleźć można w wodach, zawierających dużo odpadków roślinnych i zwierzęcych; działa ona zabójczo i na t r y t o n y. Składa się z delikatnych bezbarwnych, dość szerokich nici i należy pod względem owocowania do grzybków, wytwarzających t. z. *oospora*.

Z grzybków chorobotwórczych u owadów zaznaczą najprzód *Botrytis Bassiana*, powodujący cierpienie jedwabników, nazywane *Muscardine*, wskutek którego Francja, według obliczeń PASTEUR'a, straciła miliony franków, gdyż ilość produkowanego tamże jedwabiu w ciągu lat 12 [1853—1865] spadła z 26.000,000 na 4.000,000 kilogr.. Grzybek ten składa się z delikatnych nici, dających krótkie, gęsto usadowione rozgałęzienia, na końcach których siedzą zarodniki, jakby główki; grzybek ten przenika do wewnątrz gąsienicy jedwabnika przez skórę, przez zewnętrzne otwory dychawek (*stigmata*), a także przez otwory przewodu pokarmowego, w tym ostatnim jednak razie wcale się nie rozrasta i nie mnoży. Grzybki, które dostały się przez skórę, przenikają w głąb, między włókna mięśniowe i tłuszcz, tam wytwarzają podłużne konidija, które, przechodząc w krew, mnożą się i wyrastają w nitki grzybni; te ostatnie przechodzą przez ciało gąsienicy w rozmaitych kierunkach, wydostają się znów na zewnątrz i pokrywają zmumifikowany trup białym, jak śnieg, pokładem pleśni. *Botrytis Bassiana* żyje i na gąsienicach niektórych innych owadów.

U m u c h istnieje cierpienie, dotykające głównie muchy domowe w jesieni, zdarzające się jednak i w innych porach roku; przyczyną tego cierpienia jest grzybek, zbadany ściśle przez COHN'a, LEBERT'a i BREFELD'a: *Empusa v. Entomophthora muscae*. Trupy much, zwykle z wyciągniętymi łapkami, są przyczepione do ścian lub innych przedmiotów; brzuszek wzdęty bywa pokryty białawym pokładem wzdłuż połączeń odcinków; naokoło zaś muchy widać zawsze białawy pyłek, który również zauważyć można na jej skrzydełkach i łapkach. Miejszem zakażenia jest zawsze brzuszek, przeważnie dolna jego powierzchnia; zarodniki, które upadną nań, szybko kiełkują, przedziurawiają skórę i wewnątrz ustroju zwierzęcia wytwarzają przez pączkowanie drobne komórki, które dają początek niciom, rozszerzonym na jednym z końców; koniec ten wydostaje się ponownie na zewnątrz przez skórę i już na powierzchni ciała zwierzęcia wytwarza ciągle nowe, okrągławe zarodniki, które oddzielają się i osiadają na skrzydłach i nóżkach, lub też padają naokoło chorej muchy; zarodniki te są otoczone lepką, plazmatyczną otoczką, ułatwiającą przyczepianie się ich do ciała. Choroba trwa zwykle około 8 dni. Podobne cierpienie zauważono u k o m a r ó w, gdzie zależy ono od zupełnie podobnego pasorzyta: *Empusa culicis*, i u k o n i k ó w p o l n y c h, zależne od: *Empusa colorata*, a także i u innych owadów. Odmiennej nieco wyglądu pasorzyt, powodujący cierpienie gąsienic, napotykanych zwykle na liściach k a p u s t y — *Empusa radicans*. Pasorzyt ten, jako owalny, wydłużony zarodnik, dostaje się na skórę, tam kiełkując, z łatwością ją przebija i wytwarza wewnątrz ciała nici, ciągle rozgałęziające się, które wreszcie wypełniają całe ciało gąsienicy. Dopiero w kilka dni po śmierci nici przebijają znów skórę i, wydostawszy się na zewnątrz, wytwarzają także owalne zarodniki.

Podczas płodzenia się m u c h d o m o w y c h, spostrzegano u nich cierpienie, zależne od grzybka: *Laboulbenia muscae*. Choroba nie jest złośliwą i polega na wytworzeniu brunatnego nalotu na różnych częściach ciała, u samców głównie na łapkach, u samic na grzbiecie, skrzydełkach i łbie. Nalot brunatny zależy od organów rozplodczych grzybka, nazywanych *perithecium* [zawierają one zarodniki owalne, złożone z dwóch komórek]; narządy rozplodcze siedzą na ciele much wprost, bez grzybni, tylko na cienkiej nóżce [nici]; podobne cierpienia, zależne od odmian *Laboulbeniae*, spostrzegano i u innych owadów.

Tarichium megaspermum, grzybek, złożony z jednokomórkowych, krótkich nitek grzybni, na której na krótkich również podstawach [nitkach] siedzą okrągłe, czarne zarodniki, mające *episporium* twarde i pokryte fałdkami, jest przyczyną groźnego cierpienia gąsienic: *Agrotis segetum*. Gąsienice te chorują w Październiku lub Listopadzie, stają się połyskujące, czernieją i umierają zgięte.

Wspomnę tu jeszcze mimochodem o grzybku: *Isaria farinosa*, napotykanym na wielu motylach i gąsienicach, zabijającym takowe dość szybko i pokrywającym ich ciało, po śmierci, białawym pokładem pleśni; a także o: *Cordyceps militaris*, grzybku, stojącym w genetycznym związku z poprzednim i występującym jako soprofit na trupach motyli i gąsienic, lecz działającym także chorobotwórczo [DE BARY].

Pomijając mniej znane cierpienia owadów, zależne od grzybków właściwych, przejdziemy wreszcie do opisu tegoż rodzaju chorób u roślin.

U roślin grzybki właściwe znajdują jeszcze dogodniejsze warunki do rozwoju, niż u zwierząt niższych. Skład soków roślinnych, zupełnie zbliżony do składu istot najlepiej odżywiających te pasorzyty, ciepota, łatwość zdobycia wielkiej ilości tlenu są właśnie temi sprzyjającymi okolicznościami. Nitki grzybni z łatwością wnikają, nieraz dość głęboko, między komórki tkanki roślinnej, lub też niekiedy wrastają w takowe; z m i a n y, wywołane w ciele roślin, polegają albo na pożeraniu tkanki roślinnej przez pasorzyty tak, iż na jej miejscu siedzą tylko masy grzybków, albo na wytwarzaniu zgrubień i narostów, wskutek nieprawidłowego bujania i rozrostu tkanki, albo wreszcie na różnorodnem zwyrodnieniu i obumieraniu tychże tkanek.

Zakażenie roślin pewnemi grzybkami chorobotwórczemi zależne jest od wielu czynników zewnętrznych i od indywidualnego usposobienia danej rośliny do przyjęcia zarazka. W pewnych miejscowościach i wśród pewnej pory roku, najczęściej wilgotnej, zakażenie następuje łatwiej, niż w odmiennych warunkach; rośliny młode ulegają łatwiej chorobotwórczemu wpływowi grzybków, niżli stare, co łatwo da się wytłómaczyć delikatnością ich skóry, przedstawiającej mniejszą odporność wnikającym nitkom grzybni. Same grzybki, zdaje się, posiadają do pewnego stopnia skłonność do osiedlania się na tej lub innej części roślin i na takowych wyłącznie się gnieźdzą; tak np. *Claviceps* tylko na kwiatkach, *Byssothecium* tylko na korzeniach i t. p.

Wymienię tu kilka grzybków, znanych jako pasorzyty na roślinach z rodziny *Gramineae*: *Ustilago carbo*, posiadający duże okrągłego kształtu zarodniki, pokryte gładkiem brunatnem *episporium*, wytwarza na kłosach i słomie pszenicy, jęczmienia i owsa czarny proszek, który jednak najczęściej podczas żniwa łatwo zostaje usunięty przez wiatr i zmyty przez deszcz. — *Tilletia caries*, z okrągłemi zarodnikami, których *episporium*, jasno-brunatnego koloru, pokryte jest siatkowato ułożonemi zgrubieniami; grzybek ten tworzy wewnątrz ziarna pszenicy ciemno-brunatny proszek, posiadający nieprzyjemny zapach soku śledziowego; ziarna mimo to pozostają całe i nie pękają, a mąka, zanieczyszczona takimi ziarnami, posiada również niemiły zapach. — *Urocystis occulta*, posiada wielokomórkowe zarodniki i krótkie, gęsto rozgałęzione nitki, wyrastające ze środkowych komórek zarodnika; na słomie żyta wytwarza długie, początkowo szare, następnie czarne smugi, a kłosa takich roślin zwykle wcale nie miewają ziarna. — *Claviceps purpurea*, którego zarodniki, nitkowatego, podługznego kształtu, gnieźdzą się na kwiatkach zbóż, głównie żyta, rzadziej pszenicy i jęczmienia, i wytwarzają tam grzybnię, pod postacią tak zwanego *sclerotium*, t. j. twardego pokładu, otoczonego błoną. *Sclerotium* to, sięgając długością do 3 cent., koloru czarno-fioletowego, pokryte bruzdkami, może przetrzymać i na wiosnę wytwarza organa rozplódcze (*perithecia*), pod postacią czerwonych punkcików na powierzchni, zawierające wzmiankowane, nitkowate zarodniki. *Sclerotium* tego grzybka, znane pod nazwą sporyszu (*secale cornutum*), jak wiadomo, posiada dość szerokie zastosowanie w medycynie. — *Puccinia graminis*, grzybek, wywołujący rdzę na rozmaitych gatunkach zbóż i traw, ciekawy jest pod tym względem, że wytwarza podwójny rodzaj zarodników: letnie rozwijają się na zbożach [głównie na żywie], ze szkółki takowych, dając początek grzybni, wytwarzającej

w jesieni zarodniki zimowe, które znów rosną na liściach berberysu i są zaczątkiem grzybków (*Aecidium berberidis*), wytwarzających na wiosnę zarodniki, rozkrzewiające się w lecie na zbożach; dlatego też wytepienie berberysu, rosnącego koło pól ornych, zapobiega rozwojowi rdzy na zbożach. W takim samym genetycznym związku stoją: *Puccinia coronata* [na owsie] i *Aecidium rhamni* [na kruszynie].

Na liściach kartofla, przeważnie na dolnej ich powierzchni, w końcu Czerwca, gdy pora jest dżdżysta i wilgotna, zjawiają się z początku żółtawe, a potem brunatne plamy, pokryte śluzowatą warstwą, rozszerzające się na łodygę, która całkowicie gnije; wkrótce rozpoczyna się gnienie korzenia i części jadalnych tej rośliny. Grzybek, będący przyczyną tego cierpienia: *Peronospora infestans*, składa się z cienkich nici grzybni i rozgałęzionych owocni, na których siedzą, po jednym, jajowatego kształtu, zarodniki. Na kartoflach, przechowanych w sianie, zarodniki mogą zimować, a gdy dostaną się znów na grunt, przy wielkiej ilości wilgoci, znów spowodować mogą nową epidemię. Walki z tym pasorzytem, niszczącym duże przestrzenie, obsiane kartoflami, jak dotąd pozostały bez żadnego skutku.

Erysiphe Tuckeri (*Oidium Tuckeri*) powoduje cierpienie winogron. Na liściach i gałązkach powstają brunatnawe plamy, które następnie pokrywają się białym pleśniowym pokładem; pokład ów przechodzi i na młode jagody winogronowe i niszczy pokrywający je naskórek. Grzybek ten, wytwarzający podługowate, okrągławe konidja, siedzące pojedynczo na owocniach, należy do rzędu grzybków, posiadających zarodniki letnie i zimowe; te ostatnie czas jakiś pozostają w spokoju i dopiero po upływie zimy kielkują. Kilka innych odmian *Erysiphe* tworzą na wielu roślinach podobne pleśniowe pokłady, jak wzmiankowany grzybek na winogronie.

Z pomiędzy grzybków, żyjących na roślinach uprawnych, wymienię jeszcze kilka. — *Plasmodiophora brassicae*, grzybek, nie wytwarzający wcale grzybni, lecz tak zwane *plasmodium*, rozpadające się następnie na zarodniki; na korzeniach kapusty powoduje liczne i duże zgrubienia. — *Peziza*, bardzo mały grzybek, rośnie na koniczyźnie i konopiach, wywołując w takowych choroby, nazywane: *Kleekrebs* i *Hanf Krebs*. — *Synchytrium*, jednokomórkowy grzybek, wytwarzający liczne zarodniki, rośnie pasorzytnie w komórkach naskórka wielu jawnokwiatowych roślin uprawnych.

Nadmienię jeszcze pokrótce o kilku grzybkach, powodujących mniejsze lub rozleglejsze zmiany na drzewach i innych roślinach. *Hypoderma macrosporum* wywołuje chorobę sosen i jodeł, t. z. „Ritzenschorf“; również napotyka się na sosnach *Polyporus sulphurens*; *Rosellina quercina* bywa na korzeniach młodych dębów; *Chrysomyxa*, w różnych swych odmianach, występuje na sosnach, różach alpejskich i na rododendronie; *Eoascus* na olchach, topolach i śliwkach; *Ascomyces* na brzoskwiniach i wiązach; wreszcie *Byssothecium* tworzy gruby, fioletowany pokład na korzeniach i niszczy takowe u wielu roślin uprawnych, jak u kartofli [t. z. Pockenkrankheit], lucerny, rzepy i innych.

Objaśnienie rysunków.

Tab. VII. fig. 3. *Saccharomyces v. Oidium albicans*; czysta hodowla, w której rozwinęła się postać drożdżowa (A) i grzybniowa (B). Według rysunku GRAWITZ'a.

Tab. VII. fig. 4. *Achorion Schoenleini*, w strupie z głowy. Barwiono płynem LÖFFLER'a. Zeiss II. D.

Tab. VII. fig. 5. *Microsporon furfur*, w łusce skórnej ze szyi. Barwiono płynem LÖFFLER'a. Zeiss. II. D.

Tab. VII. fig. 6. *Oidium lactis*, z czystej hodowli. Zeiss. II. D.

Tab. VII. fig. 7. *Saccharomyces cerevisiae* [drożdże], (A) przy dużem i (B) przy małym powiększeniu, (C) postać drożdży, wytwarzająca zarodniki. [Rysunek, wzięty z dzieła FLÜGGE'go].

Tab. VII. fig. 8. *Aspergillus glaucus*, z czystej hodowli. Zeiss. II. D.

Tab. VII. fig. 9. *Aspergillus glaucus* w nerce; na lewo widać sieć grzybniową, w środku zaczątek grzybni. Barwiono błękitem metylenowym. Zeiss. II. D.

Tab. VII. fig. 10. *Mucor mucedo*, z czystej hodowli. Zeiss. II. D.

Tab. VII. fig. 11. *Penicillium glaucum*, z czystej hodowli. Zeiss. II. D.

Literatura.

FLÜGGE. Fermente und Mikroparasiten, 1883.

DE BARY. Morphologie und Biologie der Pilze. 1884.

SOROKIN. Rastitielnyje parazity czelowieka i żywoťnych. Tom II. 1883.

BOLLINGER. Ueber die Pilzkrankheiten niederer und höherer Thiere; w odczytach, wydanych w Monachium. 1880, p. t. „Zur Aetiol. d. Infektionskr.“.

HARTIG. Ueber die durch Pilze bedingten Pflanzenkrankheiten — tamże.

GRAWITZ. Ueber Schimmelbildung im thierischen Organismus. VIRCH. Arch. LXXXI. 1880 r.

GAFFKY. Experimentell erzeugte Septicaemie etc. Mitth. a. d. K. Ges. I. 1881.

LÖFFLER. Zur Immunitätsfrage — tamże.

LICHTHEIM. Ueber pathogenen Schimmelpilze. Berl. kl. Woch. 1882. Nr. 9 i 10.

NATANSON. Świat istot najdrobniejszych. Warszawa. 1885.

EISENBERG. Bakteriologische Diagnostik. Hamburg. 1886.

BAUMGARTEN'a Jahresbericht za rok 1885.

Fig. 1 A.

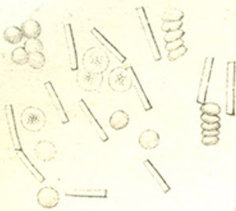


Fig. 1 B.

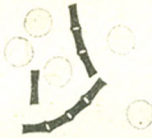


Fig. 2 A.

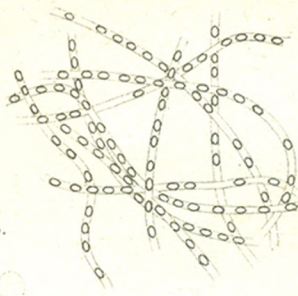


Fig. 2 C.



Fig. 2 B.



Fig. 3.

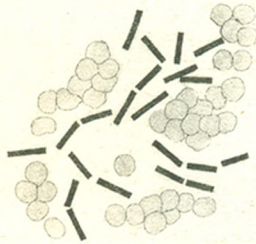


Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.

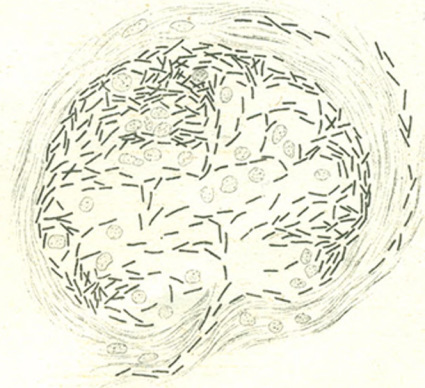


Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 1.

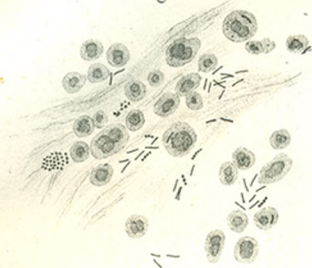


Fig. 3.



Fig. 2.

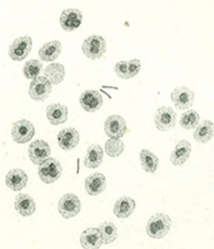


Fig. 4.

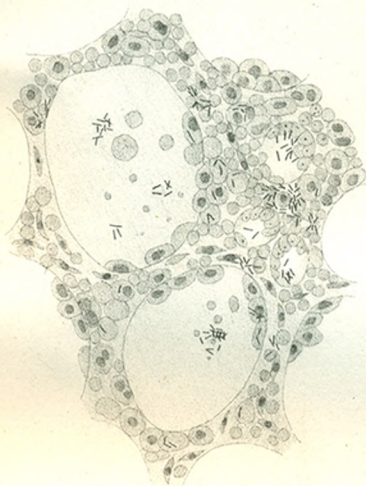


Fig. 5.

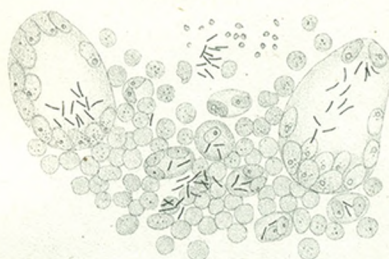


Fig. 10.



Fig. 7.

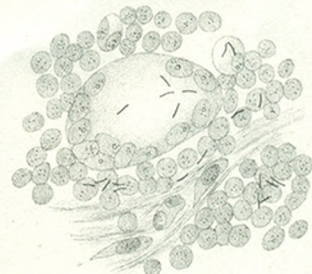


Fig. 6.



Fig. 9.



Fig. 8.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

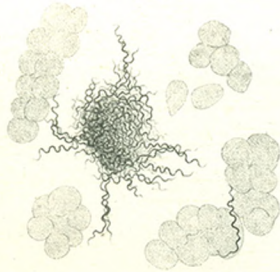


Fig. 4.



Fig. 9.



Fig. 6.

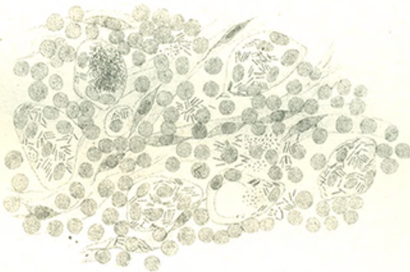


Fig. 7.



Fig. 8.

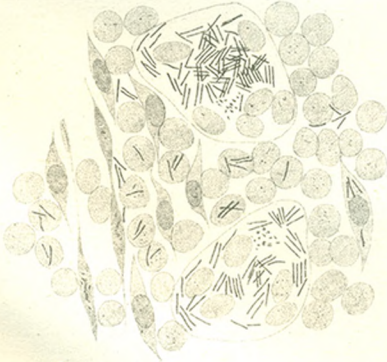


Fig. 5.



Fig. 10.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 6.



Fig. 5.

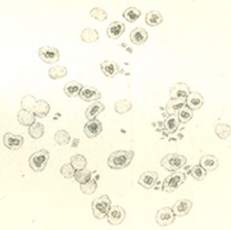


Fig. 9.



Fig. 8.



Fig. 7.



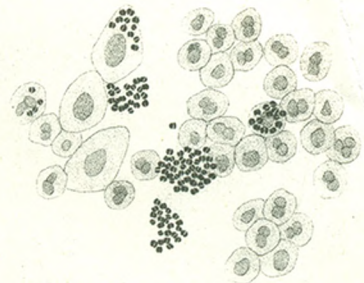


Fig. 7.



Fig. 9.



Fig. 8.

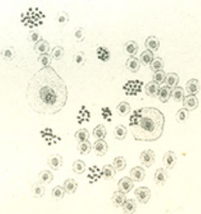


Fig. 6.



Fig. 5.

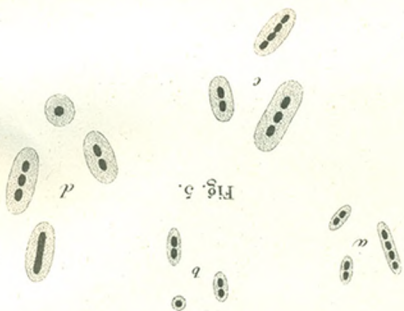


Fig. 3.



Fig. 2.



Fig. 4.



Fig. 1.

Fig. 1.

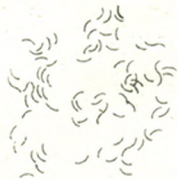


Fig. 3.



Tab. VI.

Fig. 2.



Fig. 6.

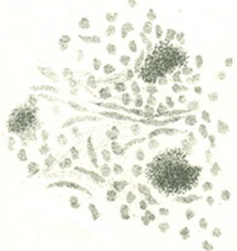


Fig. 5.

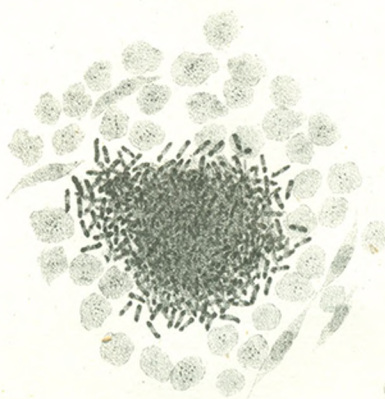


Fig. 4.



Fig. 7.



Fig. 10.



Fig. 8.

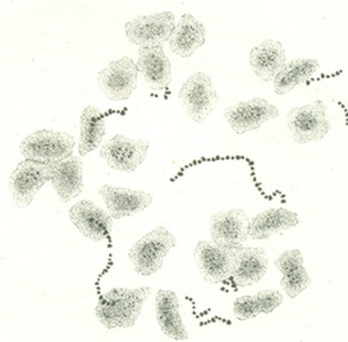


Fig. 9.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

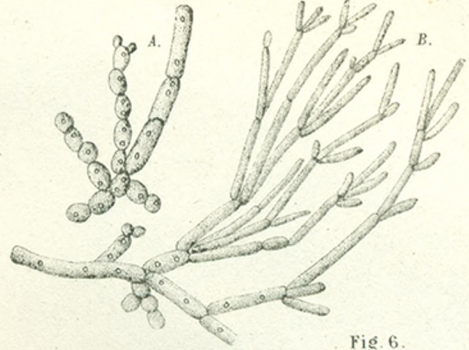


Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.

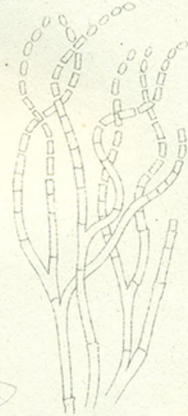


Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.

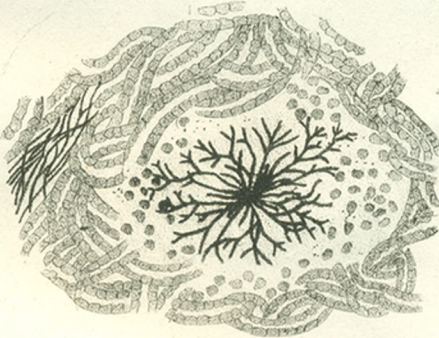
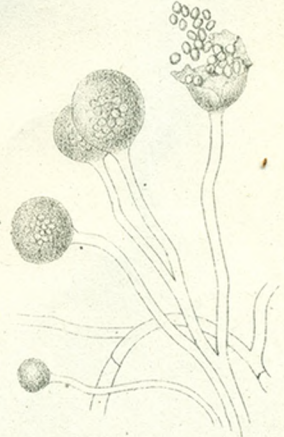


Fig. 11.



Fig. 10.



SKOROWIDZ ALFABETYCZNY *)

(liczby rzymskie i arabskie oznaczają stronę).

Achorion **SCHOENLEINII** 164.
Actinomyces 148.
Actinomycosis, patrz promienica.
Aecidium berberidis 174.—**Aec. rhamnii** 174.
Aërobies XIII.
Agar-agar 18.
Algi, p. wodorosty.
Alopecia areata, p. łysina plackowata
Anaërobies XIII.
Antheridium 159.
Anthrax, p. czarna krosta.
Area CÆLSI, p. łysina plackowata.
Arthrospora VI.
Ascomyces 174.
Ascospora 159.
Aspergillus XIX, 161, 162, 167, 170.—
 Asp. fumigatus 167, 168.—**Asp. flavescens** 167, 168.—**Asp. glaucus** 167.—**Asp. candidus** 167.—
 Asp. niger 167.
Bacillus V, VIII.—**Bac. anthracis**, p. las. czarnej krosty.—**Bac. cholerae asiaticae**, p. las. cholery azyjatyckiej.—**Bac. amylobacter** IV, VI,

VII, XII.—**Bac. oedematis maligni**, p. las. obrzęku złośliwego.—**Bac. subtilis**, p. las. sienny.—**Bac. tuberculosis**, p. las. gruźliczy.—**Bac. leprae**, p. las. trądowy.—**Bac. mallei**, p. las. nosaciznowy.—**Bac. megaterium** VI, VII.—**Bac. xerosis conjunctivae**, p. las. zeskórnienia łącznicy.—**Bac. smegmae**, p. las. mazidla napletkowego.—**Bac. typhi abdominalis**, p. las. tyfusu brzuszno.—**Bac. pyogenes foetidus** 116, 118.—**Bac. saprogenes** 124.—**Bac. syphiliticus**, p. las. przymiotowy.—**Bac. diphtericus**, p. las. błonicowy.—**Bac. rhinoscleromatis**, p. las. twardzieli nosowej.—**Bac. tetani**, p. las. tężca.—**Bac. lichenis rubri**, p. las. liszaja czerwonego.—**Bac. de la gangrène gazeuse** v. **bac. d. progressiven gangrönösen Emphysems**, p. las. zgorzeli postępowo przyrannej.
Bacterium V, VIII.—**Bact. capitatum** VI.—**Bact. termo** XIII.

1) Staralem się, aby skorowidz ten był, o ile można, bardzo szczegółowym, zwłaszcza co do różnych sposobów badania drobnoustrojów chorobotwórczych, ażeby dać możność każdemu, chcącemu praktycznie zapoznać się z nimi, odnaleźć i zebrać wszystkie szczegóły każdego działu badania. Jak to czytelnik wie z przedmowy, umieszczonej na początku książki, szczegóły te z konieczności musiały być rozrzucone w oddzielnych rozdziałach, a wynagrodzić tę stronę ujemną mej pracy, pomieszczając raz jeszcze razem zebrane wszystkie przepisy, byłoby niepotrzebnym powtórzeniem tego, co już wydrukowano na innym miejscu.

- Badanie krwi 11, 32, 44, 83. — Bad. gruźelka niezabarwion. 30. — Bad. płynu z płuc 83. — Bad. płwociny 31, 83. — Bad. ropy 32, 53, 91, 124. — Bad. kału 32, 101. — Bad. moczu 32, 73.
- Bakteryje VIII. — Bakt. w powietrzu, wodzie i gruncie X. — Bakt. w krwi XI. — Bakt. ropne 113. — Bakt. w mleku położnic 123. — Bakt. chorobotwórcze u zwierząt niższych 143. — Bakt. chorobotw. u roślin 144.
- Barwniki anilinowe i przygotowanie roztworów takowych 10, 11.
- Barwienie preparatów na szkiełkach przykrywkowych, w ogóle 11, 12, 64, 128. — Barw. skrawków 13, 32. — Barw. zarodników 14. — Barw. las. czarn. krosty 11. — Barw. las. gruźliczych 31. — Barw. powtórne las. gruźl. 35. — Barw. spiroch. gorączki powrotn. 46. — Barw. las. trądow. 53. — Barw. mikrok. róży 64. — Barw. mikr. zapalenia płuc 83. — Barw. mikr. rzeżączki 91. — Barw. las. chol. azyjat. 101. — Barw. las. tyfusu brzusz. 106, 111. — Barw. bakt. ropnych 124. — Barw. las. przymiotowych i las. mazidla napletk. 128. — Barw. bakt. hodow. na grunt. tłustych XX. — Barw. grzybków promienistych 153. — Barw. grzybków pleśniowych i skórnych (chorobotw.) 166, 170.
- Basidium 158.
- Basidiospora 158.
- Beggiatoa IV.
- Błona bakteryj IV. — Błona grzybków właśc. 157.
- Błonica 129.
- Botrytis Bassiana 161, 171.
- Brutpest 143, 144.
- Budowa bakteryj IV. — Bud. grzybków właściwych 157. — Bud. drożdży 159.
- Bursitis, p. zapal. work. maziowych.
- Byssothecium 173, 174.
- Chionyphe Carteri 170.
- Chlorek palladium 55.
- Cholera nostras 100. — Chol. azyjatycka XVII, 95. — Chol. kur XVIII, 140.
- Chrysomeya 174.
- Claviceps purpurea 173.
- Commabacillus, p. las. chol. azyjat.
- Conidium 158.
- Conjunctivit. blenorrhoeica 89.
- Copulatio, p. kopulacja u grzybków.
- Cordyceps militaris 172.
- Cryptogamae, p. skrytokwiatowe.
- Czarna krosta u ludzi 6. — Cz. krosta u zwierząt XVIII, 5.
- Czyrak 120.
- Dactylium oogenum 170.
- Dauersporen VII, 159.
- Desmobia VIII.
- Dezynfekcja XIV, 161.
- Diplokok V.
- Drożdże, p. grzybki pączkujące.
- Dymienice 118.
- Empusa muscae 172. — Emp. culicis 172. — Emp. colorata 172. — Emp. radicans 172.
- Endocarditis ulcerosa acuta, p. zapal. ostre wrzodziejące wsierdza. — End. verrucosa 121.
- Endospora VI.
- Endosporium 158.
- Entomophthora, p. Empusa.
- Episporium 158.
- Erysiphe Tuckeri 174.
- Exoascus 174.
- Fagocyty XIX.
- Faulbrut 143.
- Favus, p. woszczyny.
- Febris recurrens, p. gorączka powrotna.
- Fermentacja XV, 162.
- Flacheries 143.
- Fruchtträger v. Fruchthyphen, p. owonośnia.
- Fungi, p. grzyby.
- Generatio spontanea IX.
- Gliedersporen VII, XII.
- Gnicie XV.
- Gonococcus Neisseri, p. mikr. rzeżączki.
- Gorączka powrotna 42. — Gor. połogowa 122.

- Grunty odżywcze twarde (stałe) i przejrzyste i ich wyższość 15.—
Grun. odż. dla grzybków własc. i pączkujących 161.
- Gruźlica u ludzi 24. — Gr. u zwierząt 26.—Gr. rzekoma u św. morsk. i królików 143.
- Grzyby VII, 157.
- Grzybnia 158.
- Grzybek promienisty 148.
- Grzybki rozszczepkowe, p. bakteryje.—
Grz. właściwe 157. — Grz. pleśniowe 157. — Grz. pączkujące 159.
- Haemoplasmodium malariae** 134.
- Herpes tonsurans**, p. liszaj wyłysiający.—**Herp. circinatus** 166
- Hodowle pasorzytów 15, 16.—Hod. na płytkach i ich znaczenie 17.—
Hod. las. karbunkułowego 18.—
Hod. las. gruźl. 36. — Hod. las. trądow. 49.—Hod. mikr. róży 59, 60.—Hod. las. nosacizn. 72, 73.—
Hod. mikr. zapal. płuc 79, 142.—
Hod. mikr. rzeżączki 89, 92.—
Hod. las. chol. azylat. 96.—Hod. las. FINKLER'a i PRIOR'a 99.—
Hod. las. tyfusu brzusz. 107.—
Hod. las. obrz. złośliwego 139.—
Hod. bakt. ropnych przy opisie każdej oddzielnej bakteryi ropnej.
- Hypphae 157.
- Hypoderma macrosporum 174.
- Igła platynowa i jej przyrządzenie XXI.
- Impfstich i Impfstrich 115.
- Isaria farinosa 172.
- Jaglica 131.
- Karbunkuł, p. czarna krosta.
- Kartofle jako grunt odżywczy 18.
- Keratomykosis aspergillina 168.
- Kiełkowanie VI.
- Klasyfikacja bakteryj VII, VIII, IX.—Klass. grzybków 159.
- Komórki olbrzymie 24, 70.—Kom. epitheloidalne 23. — Kom. trądowe VIRCHOW'a 50, 69.—Kom. plasmacyjne 51.
- Konidija, p. conidium.
- Kopulacja u grzybków 158.
- Krebspest 143.
- Krztusiec 135.
- Laboulbenia muscae** 172.
- Lasecznik V — Las. czarnej krosty VI, X, XI, XIII, XIV, XVI, 1.—
Las. karbunkułowy, p. las. czarn. krosty. — Las. obrzęku złośliwego X, XIII, XVI, 8, 123, 132, 139.—Las. sienny VI, VII, XII, XIII, 9. — Las. gruźliczy XIII, XVI, XX, 21, 55, 120. — Las. trądowy XVI, XX, 49. — Las. nosaciznowy 69. — Las. cholery azyjatyckiej VII, XII, XIII, XVI, 93.—Las. tyfusu brzusz. XV, 105. — Las. posocznicy u myszy XVI, 137. — Las. przymiotowy XX, 127.—Las. mazidla napłtkowego XX, 128. — Las. precinkowaty, p. las. cholery azyjatyckiej.—Las. FINKLER'a i PRIOR'a 99.—Las. MILLER'a (w próchniejących zębach) 100. — Las. EMERICH'a 100. — Las. LEWIS'a 100. — Las. gorączki połogowej FRAENKEL'a 123.—Las. błonicowy 129. — Las. twardzieli nosowej 131.—Las. zeskórnienia łącznicy 131 — Las. zgorzeli postępującej przyrannej 132.—Las. tęcza 132.—Las. liszaja czerwonego 133.—Las. różowatego zapalenia u królików 139. — Las. cholery kur 140.—Las. róży złośliwej u św. 141.—Las. gruźlicy rzekomej 143.
- Lejek do cedzenia płynów klejowych na gorąco XXII.
- Lepra, p. trąd.
- Leuconostoc mesenteroides VII.
- Leucocytosis 6, 43.
- Lichen ruber, p. liszaj czerwony.
- Liszaj wyłysiający 166. — Lisz. czerwony 133.
- Łupież pstry 165.
- Łysina plackowata 133.
- Macrosporium verruculosum** 170.
- Makrokoki V.
- Maladie des corpuscules 144.
- Malaria, p. zimnica.

- Malleus, p. nosacizna.
Meningitis cerebr.-spinal, p. zapalenie opon mózgo-rdzeniowych.
Metody, p. sposoby.
Micrococcus erysipelat. p. mikr. róży. — Micr. pneumoniae, p. mikr. zapalenia płuc. — Micr. gonorrhoeae, p. mikr. rzeżączki. — Micr. prodigiosus XIII, XIV. — Micr. pyogenes tenuis 115, 118. — Micr. en chapelet 115, 122. — Micr. tetragenus 117. — Micr. mening. cererb. spinal. p. mikr. zapal. opon mózgo-rdzeniowych. — Micr. febris flavae, p. mikr. żółtej febrzy. — Micr. variolae, et vaccinae, p. mikr. ospy prawdziw. i ochronnej. — Micr. trachomatis. p. mikr. jaglicy. — Micr. verrugae peruanae 132. — Micr. areae CELSI, p. mikr. lysiny plackowatej. — Micr. bombycis 143.
Microbe du pus 113.
Microbacteria VIII.
Microsporon furfur 165.
Mikrokoki V, VIII. — Mikr. róży XVI, 58, 60, 61, 116. — Mikr. zapalenia płuc 77. — Mikr. zapalenia płuc u królik. (Vaguspneumonie) XV, 80. — Mikr. rzeżączki XV, XVI, 87. — Mikr. ropne, zbliżone do m. zap. płuc 116, 118. — Mikr. ropne KLEMPERER'a 117. — Mikr. zap. opon mózgo-rdzeniowych 130. — Mikr. febrzy żółtej 130. — Mikr. ospy prawdziw. i ochronnej 130. — Mikr. jaglicy 131. — Mikr. lysiny plackowatej 133. — Mikr. zgorzeleli postępującej u myszy 138. — Mikr. ropienia postępującego u królików 139. — Mikr. t. z. „Sputumsepticaemie“ 140. — Mikr. zarazy płucnej u bydła rogatego 142. — Mikr. gruźlicy rzekomej 143.
Mucor 162, 169, 170. — Mucor mucedo 169. — M. racemosus 169. — M. rhisopodomorffis 169, 170. — M. corymbifer 169, 170. — M. helminthophorus 169. — M. melittophorus 169.
Muscardine 171.
Mycelium, p. grzybnia.
Mykomucyna 3.
Mycetes, p. grzyby.
Mycomyces 157.
Mykosis general. acutiss. aspergillina 168. — M. g. a. mucorina 169. — M. g. ex. Achor. Sch. (favosa) 164.
Nici owoconośne, p. owoconośnie.
Nosacizna u zwierząt 70. — Nos. u ludzi 71, 120.
Nosema bombycis 144.
Obrzęk złośliwy 140.
Odporność ustroju na działanie pasorz. chorobotwórcz. XVII, 9, 59.
Odżywianie u bakteryj XII. — Odżyw. u grzybków 160.
Oidium lactis 164, 165, 170. — Oid. TUCKERI, p. Erysiphe TUCKERI. Oid. albicans, p. Saccharomyces albicans.
Onychomycosis favosa 164. — Onych. trichophyt. 166.
Oogonium 159.
Oospora 159.
Ophthalmia blenorrhoica 89, 90. — Ophthalmia sympathica 118.
Osłabianie sztuczne siły zakaźnej bakteryj XVII. XVIII, 9, 141. — Osłab. s. z. grzybków pleśniowych 169.
Ospa prawdziwa i ochronna 130.
Osteomyelitis acuta, p. zap. ostre szpiku kostnego.
Ostrożności niezbędne przy doświadc. z bakteryjami 66, 102.
Owocnia, p. owoconośnia.
Owoconośnia 158.
Parchy, p. woszczyny.
Paszczki XIV, 162. — Pas. chorobotwórcze i ich działanie XV do XIX.
Pączkowanie 159.
Pebrine 144.
Penicillium glaucum 161, 170.
Perlica 27.
Perithecium 172.
Peronospora infestans 174.
Peziza 174.
Phlegmone 118.
Piecyk Koch'a do wyjąławiania w wysokiej ciepłocie XXI.
Pityriasis versicolor, p. łupież pstry.

- Plasmodiophora brassicae 174.
Plasmodium malariae 134.
Pleśniewki 163.
Płyn barwiący EHRlich'a 31.—Płyn barw. NEELSEN'a 34.—Pł. barw. LOEFFLER'a 47.—Pł. barw. GIBBES'a 153.
Płyn odbarwiający GRAM'a 65. — Pł. odbarw. GIACOMI'ego 128.
Pneumonia malleosa 71.—Pn. crouposa, p. zap. płuc.
Pneumotyphus 78.
Pokarm bakteryj XII. — Pok. grzybków 160.
Polimorfizm, p. wielokształtowość.
Polyporus sulphureus 174.
Posocznica XVII, 80, 123, 137, 139.
Postacie bakteryj IV, V.
Probówki używane do hodowli XXVII.
Promienica u zwierząt 152.—Pr. u ludzi 120, 150.
Protoplazma bakteryj IV. — Protop. grzybków właściwych 157.
Przymiot 120, 127.
Przyrząd do wyjaławiania w strumieniu pary XXII. — Prz. HOYERA do wyjaławiania surowicy krwi XXIII.—Prz. do stężania wyjałowionej surowicy XXIV.—Przyrząd do hodowli na płytkach XXV, 102.—Przyrząd do hodowania w ciepłocie hodowlanej XXV, 18, 36.
Pseudotuberculosis, p. gruźlica rzekoma.
Puccinia graminis 173. — P. coronata 174.
Pyaemia, p. ropnica.
Regulator REICHERT'a XXVI.
Rhinoscleroma, p. twardziel nosowa.
Rinderseuche 142.
Ropnie ostre i ropne zapalenia 110, 118, 120.—R. zimne 120.
Ropnica 122, 138.
Ropienie postępujące u królików 138.
Rostwór sublimatu do mycia szkieł 17.
Rosellina quercina 174.
Rouget du porc, p. róża złośliwa u świń.
Rozwój wsteczny bakteryj V.
Rozwój nowych pokoleń u bakteryj VI, VII. — R. u grzybków istotnych 158, 159. — R. u drożdży 160.
Róża 58.—Róża złośliwa u świń 141.
Ruchy bakteryj IV.
Rurki szklane do przechowywania krwi i wydzielin 46.
Rzeźączka 88.
Rzęski ruchowe IV.
Saccharomyces albicans 162, 163.
Saprofity XIV, 162.
Saprolegnia 171.
Schisomycetes, p. bakteryje.
Schlafsucht 143.
Schweinerotlauf, p. róża złośliwa u świń.
Sclerotium 173.
Secale cornutum, p. sporysz.
Sekcja zwierząt 36.
Septicaemia, p. posocznica.
Skrytokwiatowe 157.
Soor, p. pleśniawki.
Spherobacteria VIII.
Spirochaete V, VIII.—Spiroch. febris recurrentis, p. Spir. gorączki powrotnej.
Spirillum V, VIII.—Spir. amyliferum IV.
Spirochety gorączki powrotnej XIII, XVI, 41.—Spir. OBERMEIER'a, p. Sp. gor. powr.
Spirobacteria VIII.
Spora, p. zarodnik.
Sporangium 159.
Sporysz 173.
Sposoby (metody) barwienia: HOYERA, podwójnego barwienia pasorz. w krwi 12. — WEIGERT'a dla las. karbunkuł. 14. — PLAUT'a dla las. karb. 14. — EHRlich'a dla l. gruźlicz. 31.—KOCH'a dla las. gruźl. 33. — WEIGERT'a dla l. gruźl. 34. — ZIEHL'a dla l. gruźl. 34. — RINDFLEISCH'a dla l. gruźl. 34. — ORTH'a dla l. gruźl. 34.—BAUMGARTEN'a dla l. gruźl. 34.—FRAENKEL'a dla las. gruźl. 34.—FRIEDLAENDER'a dla l. gruźl. 34. NEELSEN'a dla las. gruźl. 34.—NEISSER'a dla l. trądowych 53.—BAUMGARTEN'a dla l. trąd. 54 — LUSTGARTEN'a dla l. trąd. i przymiotowych 55, 128.—GRAM'a 65, 84. — Sp. barw. podwójnego ba-

- kteryj w tkankach (kw. pikryn.) 65, 66. — BABES'a dla l. nosaciznowych 74. — FRIEDLAENDER'a dla mikr. zapal. płuc 83, 84. — HEIDENREICH'a dla m. zap. płuc 84. — BUMM'a dla mikr. rzeżączki 91. — HOYERA dla m. rzeż 91. — Sp. barw. las. tyfusu brzuszego 111. — GIACOMI'ego 128. — WEIGERT'a dla grzyb. promienistych 153. — PLAUT'a dla grzyb. prom. 153. — DUNCKER'a dla grz. prom. 154.
- Sposoby zakładania hodowli pasorzytów z badanych wydzielin i tkanek 17, 60, 75, 102, 111, 114.
- Sposoby przygotowania gruntów odżywczych: Żelatyny odżywczej 16. — Agaragar 18. — Kartofli 18 — Surowicy krwi 35, 89. — Chleba 161.
- Sposoby szczepień pasorzytów chorobotwórczych 19, 38, 61.
- Sprossung, p. pączkowanie.
- Sputumsepticaemie 140.
- Staphylococcus 113. — Staph. pyogenes aureus XIII, 60, 110, 113, 118, 120—123. — Staph. pyog. albus 110, 114, 118, 120, 123. — Staph. pyog. citreus 114. — Staph. cereus albus 116, 118. — Staph. cer. flavus 116.
- Streptococcus 113. — Strept. pyogenes 63, 118, 119, 120—122.
- Sterylizacja, p. wyjaławianie.
- Surowica krwi zwierzęc. XXIV, 35. — Sur. krwi ludzkiej 89.
- Sycosis parasitaria 166.
- Synchrytium 174.
- Syphilis, p. przymiot.
- Szczepienie las. karbunk. 19, 38, 44, 52. — Szcz. las. gruźl. 38. — Szcz. spiroch. gorączki powrotn. 44. — Szcz. l. trąd. 52. — Szcz. mikr. róży 59, 61. — Szcz. las. nosacizn. 72. — Szcz. mikr. zap. płuc 80. — Szcz. mikr. rzeżączki 89, 90. — Szcz. l. cholerycznej 97. — Szcz. las. tyf. brzusz. 108. — Szczep. grzyb. promien. 153. — Szcz. grzyb. pleśniowych 168, 170.
- Szczepienia lecznicze mikr. róży 59, 63.
- Szczepienia ochronne XVIII. — Szcz. ochronne las. karb. 9. — Szcz. ochr. l. cholery kur 141.
- Tarichium megaspermum 172.
- Teoryja METSCHNIKOFF'a XVIII.
- Termostat XXV, 18, 36.
- Tetanus, p. tężec.
- Tężec 132.
- Thallophyta 158.
- Thallus 158.
- Tilletia caries 173.
- Trachoma, p. jaglica.
- Trąd 51.
- Trichophyton tonsurans 166.
- Trójkąt do wylewania żelatyny XXV.
- Tuberculosis, p. gruźlica.
- Twardziel nosowa 131.
- Tyfus brzuszny i powikłania 106, 110.
- Typhus biliosus 44. — Typh. recurrens, p. gorączka powrotna.
- Tyrothrix XIII.
- Urocystis occulta 173.
- Ustilago carbo 161, 173.
- Vaguspneumonie 80.
- Verruga peruana 132.
- Vibrio, p. wibrion.
- Vibron septique 123, 132, 139.
- Wibron V, VIII.
- Wielkość bakteryj IV.
- Wielokształtowość u bakteryj VIII, IX. — Wielokształt. u grzyb. właśc. i drożdży 159, 160.
- Wodorosty VIII.
- Wolpapier XXIII.
- Woreczki zarodnikowe u grzybków 158.
- Woszczyzny 164.
- Wpływ ciepłoty na bakteryje XII.
- W. c. na grzybki 160, 161. — Wpł. tlenu na bakt. XIII. — W. tl. na grzyb. 160. — Wpł. światła na bakt. XIV. — Wpł. elektryczności na bakt. XIV. — Wpł. wody na bakteryje XIII. — W. wod. na grzybki 160. — Wpływ tłuszczu na barwienie bakteryj XX.
- Wściekliczna 132.
- Wyjaławianie naczyń szklanych 17.

Xerosis conjunctivae, p. zeszkórnienie łącznicy.

Zachowywanie preparatów barwionych czasowe i stałe 33.

Zapalenie płuc 78, 79, 110.—Zap. ostre szpiku kostnego 118, 120.—Zap. worków maziowych 118.—Zap. stawów 118.—Zap. gruczołu sutkowego 118.—Zap. ostre wrzodziejące wsierdza 121.—Zap. opon mózgo-rdzeniowych 130.—Zap. różowate u królików 139.—Zap. septyczne płuc u cieląt 142.

Zaraza płucna u bydła rogatego 142.

Zarodnik VI, 158.

Zastrzał 118, 120.

Zeszkórnienie łącznicy 131.

Zgorzel postępująca przyrana 132.

Zg. postępująca u myszy 138.

Zimnica 134.

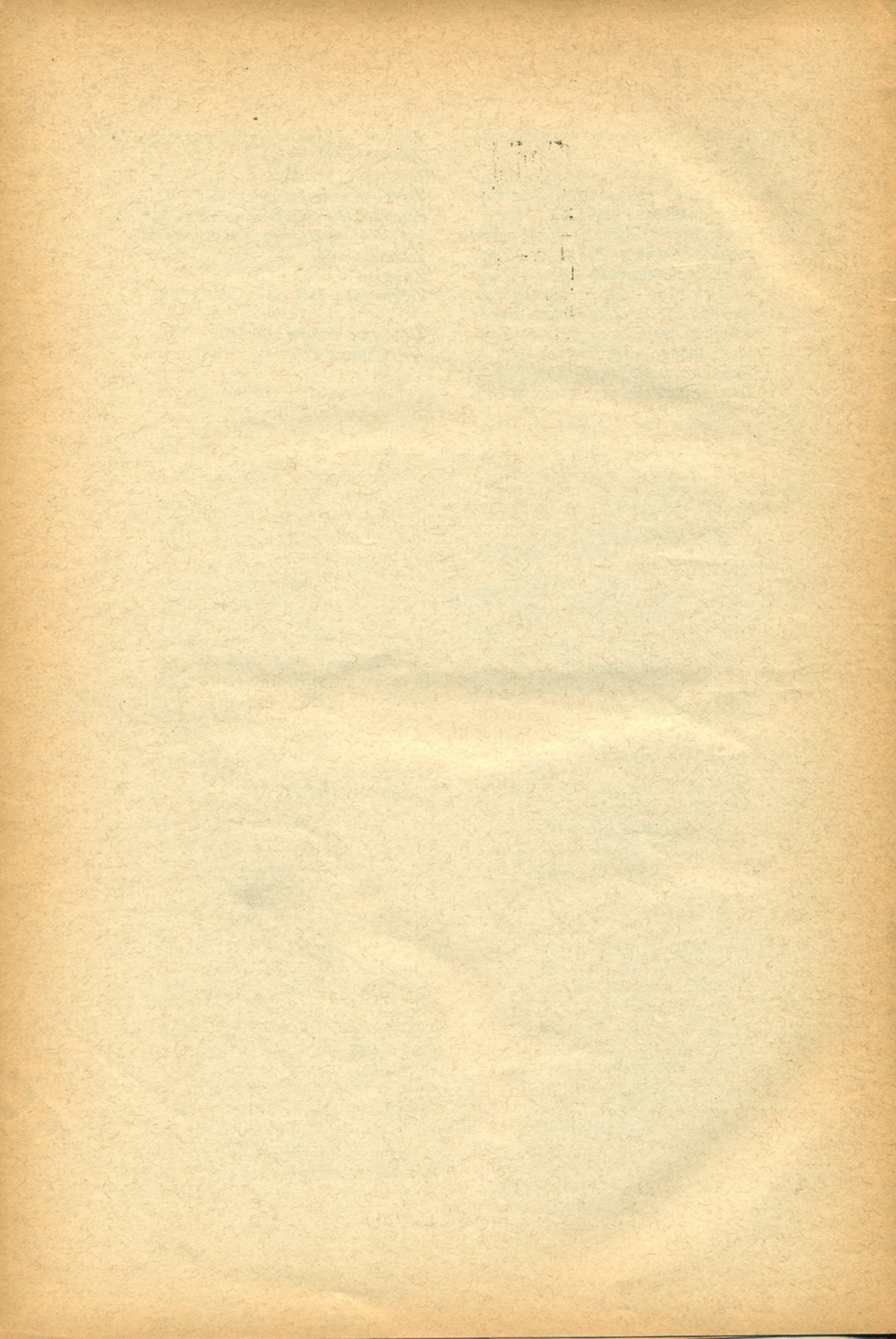
Zooglea V.

Zygospora 159.

Żelatyna odżywcza 16.

Żółta febra 130.

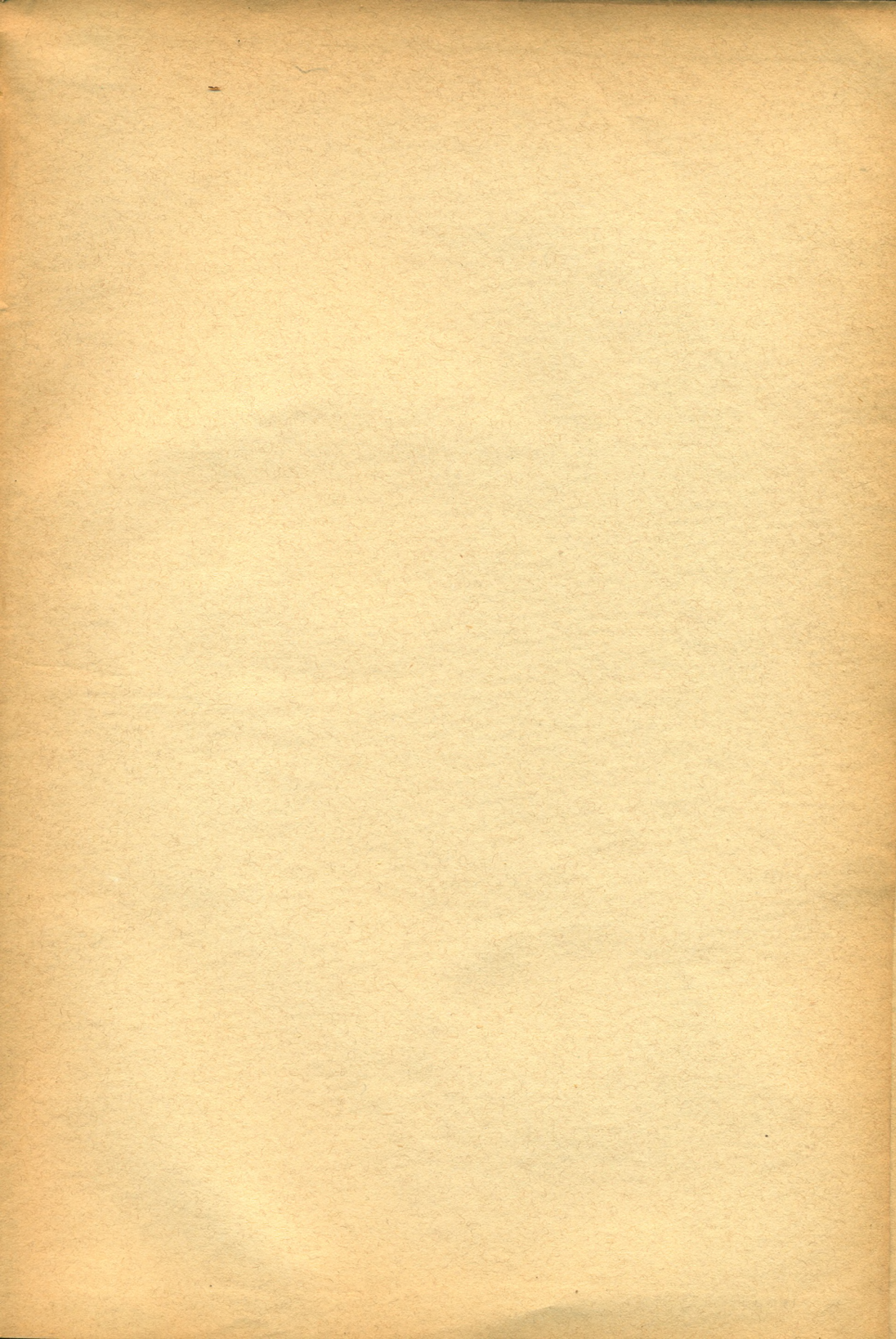




OMYŁKI DRUKU.

| <i>Str.</i> | <i>wiersz</i> | <i>zamiast:</i> | <i>powinno być:</i> |
|-------------|---------------------|----------------------|------------------------|
| XII | 10 od dołu | gatunku | grudy |
| XIII | 8 " | ćrobies | aërobie |
| XIV | 1 od góry | i to | to i |
| XVI | 14 od dołu | a poczęści | i poczęści |
| 2 | 19 od góry | BRANEL | BRAUEL |
| 5 | 15 od dołu | obrażone | obnażone |
| 13 | 18 od góry | blekitu metylowego | blekitu metylenowego |
| 15 | 15 " | karofla | kartofla |
| 17 | 4 " | 159 C° | 150 C° |
| 18 | 16 " | 1/0 ‰ | 1 : 1000 |
| 18 | 13 od dołu | olowianą | wyjałowioną |
| 18 | 6 " | 1/2 ‰ roztworu | 1 : 1000 roztworze |
| 21 | 24 i 25 od góry | 0,0015—0,0 135 mkrm. | 0,0015—0,005 milim. |
| 32 | 7 od góry | } błękitu metylowego | } błękitu metylenowego |
| 33 | 13 " | | |
| 34 | 14, 16 i 31 od góry | | |
| 39 | 18 od góry | VINGEL | VIGNAL |
| 47 | 4 " | błękitu metylowego | błękitu metylenowego |
| 56 | 8 od dołu | HAUSEN | HANSEN |
| 82, 83 i 85 | wszędzie | SCHON | SCHOU |
| 90 | 17 od dołu | BAKAI | BOKAI |
| 98 | 16 " | wywolać | wywolywać |
| 101 | 3 " | fioletu metylenowego | fioletu metylenowego |
| 105 | 7 od góry | GAFFKY | GAFFKY |
| 108 | 9 od dołu | od 4 godzin 4 dni | od 4 godzin do 4 dni |
| 110 | 11 od góry | staphilococcus | staphylococcus |
| 110 | 8 od dołu | przyjmuje | przyjmował |
| 124 | 11, 19 i 29 od góry | soprogenes | saprogenes |
| 132 | 6 od góry | stanowiącej | stanowiących |
| 138 | 8 " | 0,9 mkrm. | 0,5 mkrm. |
| 146 | 8 od dołu | przypuszczali | przypuszczał |
| 149 | 15 od góry | niszczące | niszcząc |
| 155 | 7 " | istnych | istotnych |
| 167 | 11 od dołu | TROELTH | TROELTSCH |

LIBRARY



Biblioteka Akad. Lek. Gdańsk

III. 43004