

Biblioteka
Wyższej Szkoły Rolniczej
we Wrocławiu

12137

Zam. 454/52 — 10.000 — W. D. N.

Dział. *Microbiol*
Nr dz. **80**

St. SERKOWSKI.

COMPENDIUM BAKTERJOLOGJI

(Z 92 RYSUNKAMI).

II WYDANIE.

*Instytut Mikrobiologii
Studz. Uniwersytetu Warszawskiego
L. P. 1921*

WARSZAWA _____ 1921.



Nr inw. _____



12137

12137/II

DRUK. „KRAJOWA“
W. KRAWCZYŃSKI
I E. EGERT
W WARSZAWIE.

I. Bakterjologia ogólna.

Morfologia bakterji. Bakterje są to jednokomórkowe bezchlorofilowe ustroje niejednakowej wielkości. Najmniejsze z nich — laseczniki koklusz (b. pertussis) mają wymiary = 0,5 : 0,1 — 0,2 μ (mikron = 0,001 mm); największe zaś — jak las. złośliwego obrzęku (b. oedematis maligni) i zatrucia kielbasowego (b. botulinus) mają 8 — 9 μ długości. Kuliste są cocci czyli ziarenkowce; wydłużone cylindrycznie są laseczniki (bacterium i bacillus)—pewna duża kategoria tych bakterji ma biszkoptowaty kształt; wygięte nakształt części śruby — krętki (vibrio) i krętowłosa (spirillum, spirochaete).

Według prawa stałych form bakteryjnych z ziarenkowców powstają ziarenkowce, z laseczników laseczniki. Pogląd Ferdynanda Cohna (1872) o niezmienności form bakterji przetrwał niewzruszony do obecnego czasu (niektórzy autorzy mylnie uważają za objawy pleomorfizmu zjawiska mutacji i inwolucji) — (p. rys. 4 do 7 i 2).

W bakterjach jajowatych jeden wymiar mało różni się od drugiego. Przykłady: cienkich, długich laseczników—b. tuberculosis, krótkich grubych—b. dysenteriae, pneumobacillus Friedländeri, jajowatych b. abortus Banga. Na grubość laseczników wpływa skład podłoża, także, czy mamy do czynienia z żywymi czy też z zabitymi bakterjami: tak np. jak udowodnił niedawno Z e t t n o w — b. tuberculosis w żywym stanie posiada średnicę 0,5—0,6 μ , a w balsamie 0,45 μ . Ziarenkowce (cocci) nie odznaczają się tak wielką różnicą w wielkości, jak laseczniki, ale porównywać można tylko jednakoowo barwione (barwiące się met. Grama są większe)—(rys. 3). Ziarenkowce mogą być okrągłe (micrococcus candidans), spłaszczone (meningo, gonococci) i nieco wydłużone lancetowato (pneumococci). Gronkowce mogą być albo kuliste, albo każdy zia-

renkowiec składa się z 2 półkul (zwłaszcza na preparatach traktowanych kw. octowym).

Zależnie od sposobu grupowania się ziarenkowców, odróżnia się dwoinki (diplococci), paciorkowce (streptococci), gronkowce (staphylococci), tetrydy i sarcyny (rys. 3).

Jeżeli laseczniki po podziale pozostają połączone po dwa lub w postaci nitek, wówczas mówimy o diplobacillus i streptobacillus; od tych postaci odróżniają się t. zw. niby—nitki, w których niema przegród i które tworzą wydłużone jednokomórkowe ustroje.

Końce czyli bieguny laseczników bywają prostokątne, zaokrąglone, zwężone lub przeciwnie zgrubiałe, jak gdyby wzdęte (przykład zwężonych — bac. fusiformis, zgrubiałych — b. diptheriae). W niektórych gatunkach środkowa część laseczników jest szersza, niż biegunowa: powstają postacie wrzecionowate, t. zw. clostridium, co najczęściej zdarza się w okresie zarodnikowania.

Grupa bakterji, odbarwiających się według metody Grama, jak naprz. b. typhi abd., b. coli com. i in., posiadają owalny zarys i są obustronnie wklęsłe, nakształt biszkoptu lub czerwonego krążka krwi (Shimidsu). Wskutek tego na preparatach negatywnych (barwionych tuszem lub nigrozyną) przez środkową część bakterji przebija ciemny barwnik (Sangiorgi i Eisenberg). Prócz tego w preparatach negatywnych Nakanishi stwierdził w bac. dysenteriae obecność ziarenek w przeciwstawieniu do bac. typhi i coli.

Długość laseczników w znacznym stopniu zależy od warunków wzrostu i składu podłoża: tak naprz. las. duru brzuszego przec. mają długość 1—3 μ ., w hodowlach zaś w niskiej temperaturze na żelatynie lub ziemniaku, a także na powierzchni hodowli buljonowych tworzą się długie postacie nitkowe (p. rys. 50 i 51).

Krętki odznaczają się różną wielkością (przykład: duże spirale wodne Zettnowa, b. drobne krętki kałowe Bonhoffa), także długością, średnicą, liczbą i wymiarami skrętów. Długie prężne skręty charakt. spirillum; częstsze, giętkie skręty—spirochety (Lehmann i Neumann). Prawidłowe formy bakterji mogą być tylko w młodych hodowlach, w starszych następują zmiany i rozpad.

Grupy drobnoustrojów chorobotwórczych. Pod względem morfologicznym drobnoustroje roślinne można podzielić na następn. kategorie: 1) widzialne mikr. bakterje w postaci trzech typów: lasecznika, ziarenkowca i krętka; 2) drobnoustroje przesączalne, czyli ultramikroskopowe (niektóre z nich tylko w jednym okresie stają się widzialne = chlamydozoa); 3) spirochety, dawniej zaliczane do

pierwotniaków, obecnie (z wyjątkiem zoologów) znów zaliczane do świata roślinnego, jak *spirochaete gallinarum*, *recurrentis*, *refringens*, *pallida*, *nodosa* etc.; 4) grupa *streptotricheae* (*actinomyces*, *cladotrix*); 5) drożdżaki i *oidium*, 6) pleśniaki (włącznie z *fungi imperfecti*). Na razie zajmować się będziemy 1, 3 i 4 kategorią.

Bakterje zarodnikowe i zarodniki (spory, przetrwalniki). Wszystkie bakterje mnożą się drogą zwykłego podziału, ale istnieją też pewne gatunki bakterji, które — prócz podziału — rozmnażać się mogą zapomocą zarodników cz. spor (niektórzy nazywają je przetrwalnikami).

Spory są b. odporne na działanie wpływów ujemnych, naprz. na wysychanie: w stanie wyschniętym nie tracą zdolności do rozwoju w ciągu wielu lat. Również odporne są na ogrzewanie, wymagają do zabicia bardzo wysokiej temperatury lub dłużej trwającego ogrzewania, trudno zabarwiają się barwnikami anilinowymi i dlatego na preparatach barwionych przedstawiają się jako kuliste lub owalne puste przestrzenie wewnątrz laseczników (rys. 1). Wskutek trudnego zabarwienia i jeszcze trudniejszego odbarwienia pod wpływem kwasów, wszelkie zarodniki możnaby zaliczyć do rzędu kwasodpornych.

Głównym czynnikiem do wytw. zarodników jest wyczerpanie podłoża i nagromadzenie w niem jadowitych produktów rozpadowych, czyli spory służą do przetrwania gatunku (stąd nazwa przez Bujwida wprowadzona „przetrwalniki“). Wytw. się spór pierwszy wykrył Perti w 1892 r., a znaczenie ich wyjaśnili Pasteur, Koch, Adam Prazmowski (*bac. amylobacter*).

Pewne gatunki bakterji posiadają wewnętrzne zarodniki, które po rozpadzie macierzystych komórek stają się wolne i kiełkują w odpowiednich warunkach, dając początek nowym formom wegetacyjnym — lasecznikom. Te same gatunki rozmnażają się i drogą podziału. Spory są to silniej załamujące światło, kuliste lub eliptyczne twory, grupują się w środkowej części (naprz. *b. anthracis*) lub bliżej bieguna (*b. tetani*), niekiedy powodują wypuklenie laseczników w postaci wrzeciona (*clostridium*). Jako prawidłó: jeden lasecznik posiada jedną sporę (wyjątki: *dispora caucasica*, *bac. Bütschli*, *bac. inflatus* i niewiele innych). W czasie kiełkowania zarodników wewnętrzna ich otoczka (*endosporium*) staje się otoczką bakteryjnej komórki. Czas kiełkowania zarodników *b. anthracis* wynosi $\frac{3}{4}$ do $1\frac{1}{2}$ godziny w buljonie (37°C), a czas wytworzenia nowych zarodników = 10 godzin. Większość chorobotwórczych bakterji należy do bezzarodnikowców, jako to *bac. tuberculosis*, *typhi*, *dysenteriae*, *enteritidis*, *mallei*, *pestis*, *pneumobacillus*, *di-*

phtheriae itd. Do zarodnikowców zalicza się: z chorobotwórczych tlenowców *bac. anthracis*, większość beztlenowców, jako to *bac. botulinus*, *b. tetani*, *b. phlegmones emphys.*, *b. cadaveris sporogenes*, *b. enteritidis sporogenes*, *b. Ghon-Sachs*, *oedematis maligni* i t. d. oraz mnóstwo gatunków niechorobotwórczych (*b. subtilis*, *b. megatherium*, *b. mesentericus* etc).

Narządy ruchu (biczynki): bezrzęskowe = gymnobakteria, rzęskowe = trichobakteria. Bakterje ruchome wykonywują ruchy czynne zapomocą rzęsek czyli biczynków i dzielą się na mocy ilości i umiejscowienia ich na 1) monotricha (jednobiczynkowe) z jedną biegunową rzęską, przykład: *vibrio cholerae asiaticae*, *b. pyocyaneus*. 2) amphitricha z 2 rzęskami po jednej na każdym biegunie, przykład: *spirillum undula*. 3) lophotricha z pęczkiem rzęsek na jednym biegunie, np. *planosarcina ureae*, 4) peritricha ze zmienną liczbą rzęsek naokoło komórki bakteryjnej, np. *b. typhi abdom.*, *proteus vulg.* (rys. 8 i 9).

Ruchy te bywają *b. szybkie postępowe* (*v. cholerae asiaticae*), *wolniejsze* i *b. wolne*. Przec. szybkość ruchów w milim. w ciągu 1 sek. wyraża się dla *bac. subtilis* 0.010, *bac. tetani* 0.011, *bac. typhi* 0.018, *v. cholerae asiat.* 0.030. Dotychczas stwierdzanie ruchów, wzgl. obecności biczynków w bakterjach służy do różnicowania; wykonywano też próby (Gabryczewski, Liachowetzky) wyosobniania bardziej ruchliwych bakterji spośród mieszaniny innych (rys. 27 i 28). Ruchome bakterje zatracają ruch i stają się nieruchomymi stale lub czasowo (zjawisko odwracalne, doświadcz. G. Bernhardta, 1915). W jednym i tym samym polu widzenia część tylko bakterji wykonuje ruchy czynne, większość jest nieruchoma lub odbywa ruch bierny, molekularny (ruch Brown'a) i dlatego też badanie na ruchy odbywać się winno kilkakrotnie z hodowli młodych z różnych podłoży.

Przykłady ruchomych — *b. typhi abd.*, *b. faecalis alcaligenes*, *pyocyaneus*, *b. paratyphi*; z beztlenowców — *b. tetani*, *b. botulinus*, *b. oedematis maligni*; z ziarenkowców — *micr. agilis ruber* i *citreus*; wszystkie wibriony i spirochety itd.

Przykłady nieruchomych — *b. anthracis*, *b. pertussis*, *b. tuberculosis*, *b. diptheriae*, *b. dysenteriae* (wszystkich typów), większość ziarenkowców (*streptococci*, *pneumococci*, *meningococci*) itd.

Budowa bakterji — poglądy Douglas-Distaso. Według Zettnow'a, komórka bakteryjna składa się z substancji jądrowej (chromatyny), zmieszanej z pierwoszczem (entoplazmy), którego część zewnętrzna w postaci zmienionej protoplazmy (ectoplasma) tworzy otoczkę bakterji. Ectoplasma zawiera

mniej wody i silniej załamuje światło niż entoplasma i trudniej zabarwia się od ostatniej, wskutek czego sąsiednie bakterje w skupieniach oddzielają się bezbarwną przestrzenią. Otoczkę w pneumokokach uwydatnić można zapomocą specjalnych metod barwienia (met. Iohne, Boni i in.). Otoczki wyraźnie widome są naokoło bakterji w ustroju—soku tkankowym, krwi i wydalinach, a w kulturach giną zupełnie lub spotykają się tylko pojedynczo — naokoło niektórych komórek. Bezooczkowe bakterje z podłoż sztucznych ponownie otoczkują po wprowadzeniu bakterji do ustroju zwierzęcego, o ile zachowały zjadliwość. Nawet bakterje, nie mające wyraźnej otoczki, jak naprz. *b. typhi abd.*, *b. coli com.*, staphylococci w ustroju stają się większe wskutek zgrubienia ektoplazmy. O grubości tej warstwy można mieć pojęcie, porównując bakterje, barwiące się według metody Grama, z takimiż bakterjami, barwionymi błękitem: tak naprzykład gronkowiec na preparatach według Grama przedstawiają się 2 razy większe od zabarwionych pojedynczym barwnikiem. Otoczka bakterji nie jest narządem ochrony od wpływów zewnętrznych, raczej jest ona przejawem zjawisk przemiany materji i zależy od sposobu żywienia się bakterji (F. Eisenberg).

Mnóstwo prac poświęcono budowie bakterji: stwierdzeniu lub kwestjonowaniu jąder. Ostatecznie utrwalają się poglądy Douglas-Distaso (patrz rys. 10 i 11). Autorzy ci, jak również Dobell (1911), stwierdzili obecność wyraźnych jąder nawet w ziarenkowcach, np. pneumokokach i gonokokach. To, co dawniej uważano za jądro, okazało się siatką chromidialną, t. j. degeneracyjnie zmienionem jądrem. Ażeby widzieć jądra, należy badać preparaty z bardzo młodych, $\frac{1}{2}$ do $1\frac{1}{2}$ godzinnych płynnych hodowli. Przed podziałem komórki bakteryjnej dzielią się jądra, poczem obie części przesuwają się ku biegunom. Jądra bakteryjne są dobrze widzialne w preparatach, barwionych błękitem z dodatkiem ac. aceticum glaciale.

Wymiary bakterji oznacza się ściśle zapomocą szkieł z podziałką mikrometryczną: prościej można oznaczyć na matówce aparatu fotogr. lub gotowych mikrofilmach. Do celów praktycznych wystarcza porównanie wymiarów badanych drobnoustrojów ze znanej wielkości obiektami na jednym i tym samym preparacie — naprz. długość lasecznika ze średnicą czerwonego krążka krwi, szerokość zaś w stosunku do długości.

Według badań Wilson'a i Dickson'a, w 1 mg. kultury bakteryjnej w podłożu stałem mieści się 3 do 9 miliardów komórek. Różne gatunki bakterji mają niejednakowy ciężar,

i na tej własności Krzyżanowska oparła swe próby odosobnienia pewnych bakterji drogą wirowania.

Podział spirochet. Spirochety dzielą się przez zwykły podział poprzeczny, a według nowszych badań (Herzheimer, Meirowsky, 1914) także i przez pączkowanie— pączki z boku lub na biegunach. Z wolnych pączków wyrastają nowe spirochety (rys. 14 i 15). Trudniejszą do rozstrzygnięcia jest sprawa, czy spirochety mogą też rozmnażać się przez rozszczepienie podłużne. Pomimo zwolenników, trudno jest przypuścić, aby ten sam ustrój dzielił się i wszcz i wzdłuż, jak kompromisowo twierdzą niektórzy autorzy.

Wogóle botanicy i bakterjolodzy zgadzają się na podział spirochet, charakter. dla ustrojów roślinnych (Meirowsky 1914), zoolodzy zaś (Hartmann i Schilling 1917, Doflein 1916) widzą cechy podziału, więcej zbliżone do cech pierwotniaków.

Formy zewnętrzkomórkowe Almquist'a. Prócz podziału i zarodnikowania, istnieje według Almquist'a¹⁾ trzeci sposób rozmnażania się bakterji zapomocą zewnętrzkomórkowych tworów, które A. nazywa pączkami lub bakteryjnemi konidjami. Tak naprz. laseczniki tyfusowe w kilkudniowych hodowlach wytwarzają dane ziarenka, a na ziemiaku nawet nitki („bakteryjne plazmodje“). Ziarenka te kiełkują i wyrastają w postaci nowych laseczników. Laseczniki tyfusowe stają się w niższej t⁰ nieruchome i wytwarzają te zewnętrzkomórkowe twory, które są przesączalne przez świece i morfolog. są zbliżone do zarazków przesączalnych zarazy płucnej bydła. Przesączalne postacie las. tyfusowych Almquist nazywa bact. antityphosum. Kuliste ziarenka zewnętrz laseczników paratyfusowych, b. enteritidis i spirochet stwierdził też Meirowsky; ziarenka wegetują jako wolne pączki, później wyrastają w postaci nitek (rys. 14 i 15).

Jako niejakie potwierdzenie poglądów Almquist'a i Meirowsky'ego, można też przytoczyć hadania Hindle'go nad spir. gallinarum. Hindle (także i Balfour) zauważył we krwi zakażonych kur rozpad spirochet na ziarenka („Kokkenartige Körper“), takiż sam rozpad następuje w narządach gruczołowych kleszczy, oraz w kiszkiach i w kanałach Malpighi'ego: materiał ten razem z wydzieliną gruczołową kleszczy wnika do krwiobiegu nowych kur, gdzie ziarenka wyrastają w postaci wrzecion i spirochet.

Pomimo tego rola pączków bakteryjnych nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśnioną. Czynną rolę ziarenkom rozpad-

¹⁾ E. Almquist (Sztokholm). Ostatnia jego praca w Ztschr. für Hygiene t. 83, 1917, str. 1.

wym przypisywano niejednokrotnie (Carillon, Ferran, Hueppe, Miecznikow i inni).

Bakterje przesączalne, ultramikroskopowe. Bódźce wielu chorób zakaźnych nie są widzialne nawet przez największe powiększenia mikroskopu (granice widzialnych drobnoustrojów = $\frac{1}{4} \mu$, a z zastosowaniem promieni fioletowych skośnych = $0,12 \mu$, przypuszczalne wymiary ultra-drobnoustrojów = $0,01$ do $0,1 \mu$). Do takich chorób zaliczają się zakaźne porażenia rdzeniowe dzieci (poliomyelitis acuta), ospa ludzi i owiec (variola, ovina), wodowstręt (lyssa), pryszczycza cz. zaraza pyskowo-racicowa bydła i zapalenie pryszczykowe ludzi (otręt, aphtae epizooticae), zaraza płucna bydła rogatego (pleuropneumonia boum contagiosa), pomór ptaków i koni (pestis avium, pestis equorum), księgosusz (pestis bovina), pomór nierogacizny (pestis suum: dawniej za przyczynę tego pomoru uważano bac. suipestifer), nabłoniak zakaźny ptaków (epithelioma contagiosum avium), gorączka żółta w krajach podzwrotnikowych i t. p. Bódźce tych chorób zakaźnych są przesączalne przez „świece“, które zatrzymują wszelkie bakterje widzialne: przesącz posiada własności zakaźne, nie tylko toksyczne. Drobnoustroje przesączalne, czyli ultramikroskopowe zowią się też aphanozoa (od *αφανής* = niewidzialny).

Chlamydozoa, czyli widzialna postać (okres) rozwoju zarazków przesączalnych. Zarazki przesączalne niektórych gatunków są widzialne w pow. ca. 2000 razy w postaci maleńkich jajowatych lub okrągławych tworów (rys. 12), nazwanych przez Lipschütza „chlamydozoa-strongyloplasma“, (co zresztą Huntentüller neguje 1917, uważając je za ziarna koloidu). Jako postać „chlamydozoa“ uważa się asterococcus mycoides Borrel (virus zarazy płucnej bydła), chlamydozoa trachomatis—(rys. 13)(Halberstädter i Prowazek), chlamydozoon variolovaccinae (Prowazek) albo ciała Guarnieri'ego w ospie, ciała Negri'ego w wodowstręcie, strongyloplasma hominis Lipschütz (virus mollusci contagiosi).

Materiał, zawierający bódźce ultramikroskopowe przesącza się pod ujemnem ciśnieniem przez filtr Berkefelda (rys. 21) lub Pukalla, uprzednio pokryty warstwą 3% agaru lub colloidium, jeżeli chcemy odosobnić je od bakterji widzialnych. Przesącz ten używa się do celów doświadczalnych lub przygotowania szczepionek.

W ostatnich latach próbowano zbadać morfologję bakterji przesączalnych dwoma sposobami — zapomocą mikrofotografji w krótkofali tem ultrafioletowem świetle w pow. do 4000 razy i zapomocą ultramikroskopu. Próby te nie znalazły praktycznego zastosowania. Istnieją dość duże różnice między bódźcami przesączalnemi poszczególnych chorób pod

względem zachowania się względem antyseptyków, i dlatego jest sprawą wątpliwą, czy stanowią one jednolitą określoną grupę: Gottschlich przypuszcza, że są to drobnoustroje nie pokrewne między sobą, mające jedną z cech (przesączalność) wspólną.

Bodźce ultramikrosk. niektórych chorób zakaźnych otrzymuje się w hodowlach: zakaźnego porażenia rdzeniowego przez przeniesienie kawałków mózgu porażonego do płynu puchlinowego w warunkach beztlenowych (met. Flexner-Noguchi), limfę z pustulek ospowych do buljonu z surowicą krwi wołowej (met. Fornet) i t. p.

Grupa streptotricheae i sporotrichozy. Grupę streptotricheae pierwsi wyodrębnili pod tą nazwą Lachner i Sandoval w 1898 r. Są to formy niteczkowate z rzeczywistemi rozgałęzzeniami, ostremi lub wzdętymi na końcach, średnica ich nie przekracza średnicy bakterji. Głównymi przedstawicielami są actinomyces, leptotrix, thiotrix, crenotrix i cladotrix. Petruschky nie uznaje we wszystkich niteczkowatych postaciach (trichomycetes) jednolitej grupy, lecz zalicza cladotrix i leptotrix do bakterji, actinomyces i streptotrix do pleśniaków.

Grupa sporotrichum. znaną jest od niedawna. Gougerot zalicza ją do fungi imperfecti, Buschke do oidiomycetes. Sporotrichum, który może być powodem wielu chorób ludzi i zwierząt, składa się z segmentowanych rozgałęziających się nitek i jajowatych zarodników; te ostatnie leżą oddzielnie, lub z boku i w końcowym odcinku wprost lub na szypułkach, łączących sporotrichum.

Spor. Beurmanni wytwarza w ustroju krótkie grzybnie i wrzecionowate zarodniki, w hodowlach długie grzybnie z segmentacją; zarodniki są eliptyczne, zastrzone na biegunach. Hodowle są początkowo białe, potem ciemne, prawie czarne. Rosną w agarze z 3% cukru gronowego w temperaturze pokojowej („culture a froid“). Odmiany niechorobotwórcze nabierają zjadliwości po pasażu przez szczura. U ludzi wywołują objawy, zbliżone bądź do gruźlicy, bądź do przymiotu.

Charakterystyka drożdżaków (blastomycetes). Drożdżaki są to okrągłe lub eliptyczne komórki, rozmnażające się przez pączkowanie. Pierwoszczę jest ziarnistej budowy i zawiera też jamki (wakuole), jądro, ciecz komórkową i wgłobienia różnego charakteru. Jądro różnego kształtu i wielkości (w saccharomyces cerevisiae dochodzi do 2.0 μ średnicy) składa się z otoczki, plazmy jądrowej i substancji chromatynowej. W podłożach cukrowych następuje zeszluzowacenie zewn. warstw otoczki: hodowla staje się kleisto śluzowatą. Pączki często zostają złączone

z macierzystą komórką i wówczas powstają konglomeraty komórek. Jedni autorzy twierdzą, że jądro rozpada się przez fragmentację, inni — że ma miejsce podział mitotyczny. Jak w zarodnikowych bakterjach, tak też i w wielu gat. drożdżaków tworzą się b. odporne zarodniki (spory); komórka macierzysta zamienia się w woreczek (ascus), napełniony 2—4 zarodnikami (askospory). Według klasyfikacji Kohla, w patologii lekarskiej odgrywają rolę 1^o grupa właściwych drożdżaków (saccharomycetes, blastomycetes), 2^o grupa drobnoustrojów, podobnych do drożdżaków (oidium i oidiomycetes). Być może pokrewną z tą ostatnią jest grupa sporotrichozy (sporotrichum de Beurmanni).

Niektóre gatunki drożdżaków powodują fermentację alkoholową zapomocą wydzielanego fermentu—zymazy: do tej kategorii zalicza się *saccharomyces cerevisiae* (górne), *s. Pastorianus* I (dolne) i *ellipsoideus*. Począwszy od 1894 r. (Busse) znajdowano t. z. chorobotwórcze drożdżaki w nowotworach ludzi (*s. Busse*, *Sanfelice* i in.), w epizoot. zapaleniu naczyń chłonnych u koni (lymphangitis) w Algierze — obecnie i we Francji: tę ostatnią chorobę wywołuje t. zw. *cryptococcus farciminosus* (komórczak). Szereg nowych spostrzeżeń nad morfologią i biologią komórczaków publikują *Négre* i *Boguet* w 1918 (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. 32, str. 215).

Charakterystyka oidium i oidiomycetes. Większość badaczy uważa grupę oidiomycetes za przejściową między drożdżakami i pleśniakami. Znane są dotychczas 2 gatunki oidium: jeden — *oidium albicans* — powoduje pleśniawkę (soor), drugi niechorobotwórczy, odgrywający wielką rolę w młeczarstwie i serowarstwie (*oidium lactis*, rys. 16). *Andrzej Krzemecki*¹⁾, który badał sposób rozmnażania się *oidium suaveolens* i *oidium lactis* (rozpad nitek grzybniowych), zalicza grupę oidium do fungi imperfecti, do której należą *achorion Schoenleini* (parchy) i *trichophyton tonsurans* (grzyb strzygący).

Charakterystyka pleśniaków: eumycetes i grupy fungi imperfecti. Pleśniaki składają się z nitek, zwanych grzybnią (mycelium), i z części płodonośnej (trzonki owocników i zarodniki). Obie części wspólnie stanowią plechę (thallus). Do podłoża pleśniaki przyczepiają się zapomocą specjalnych narządów ssących i chwytnych nakształt korzeni (haustorium). Rozmnażanie się pleśniaków jest bezpłciowe (z wyjątkiem pewnych gatunków); zarodniki powstają albo w głębi nitki (endospory) albo tworzą na końcu strzępki rys. 17 (konidium, exospory) lub duże komórki wypełnione zarodnikami (sporangium—rys. 18—19).

¹⁾ *Andrzej Krzemecki*. *Centr. f. Bakter.* II t. 38, 1913, str. 577.

Plaut dzieli pleśniaki na 3 grupy: do 1-ej należą mucoraceae, aspergillaceae, penicilliacae; do 2-ej — oidium; do 3-ej pleśniaki skórne, t. zw. fungi imperfecti. Do rzędu chrobotwórczych zaliczają się mucor corymbifer, m. rhizopodi-formis et ramosus i aspergillus fumigatus, flavus, niger, nidulans, subfuscus, eurotium malignum.

Grupa fungi imperfecti — według Sabouraud — dzieli się z kolei na 3 podgrupy: 1^o microsporon (Audouini, lanosum etc.), 2^o trichophyton (endothrix) i achorion (u ludzi Schoenleini, u zwierząt: Quinckeanum, oospora canina). Microsporon składa się z małych zarodników i rozgałęzionej grzybni z mnóstwem bocznych zarodników; achorion odznacza się wielopostaciowością.

Skład chemiczny bakterji. W skład bakterji głównie wchodzi woda — do 80—90% (zarodniki zawierają znacznie mniej wody), a sucha substancja składa się z ciał białkowych, nuklein, wodorów węgla, tłuszczu, soli i lipidów, tj. ciał wyciągowych, rozpuszczalnych w alkoholu i eterze.

Ciała proteinowe bakterji błoniczych zawierają w 100 gm. suchej substancji 12.9588 ogólnego azotu (Tamura). Jak wogóle wszelkie komórki, protoplazma bakterji zawiera nukleo-proteidy, co ubocznie też wskazuje na istnienie w komórkach bakteryjnych substancji jądrowej. Wodany węgla znajdują się w bakterjach w postaci pentozy, hexozy i cellulozy.

Z soli w skład bakterji głównie wchodzi fosforany, dalej związki potasu, sodu, magnu i wapnia, wreszcie chlorki w zmiennej ilości. Zawartość wody w wibrjonach cholery Cramer podaje na 85.6%, suchej substancji 14.4%. Stwierdzono zależność składu chemicznego (jakoteż morfol. i wielu biologicznych własności) od podłoża: tak np. zawartość białka w wibr. cholery wynosi 65%, w bezbiłk. podłożu tylko 45% suchej substancji; popiołu w buljonie 31%, w bezbiłk.—11%. Przeciwnie zawartość wody w ostatniem = 85%. Zawartość azotu waha się od 8,2 do 10,7%.

Skład odrębnej grupy bakterji, zwanych kwasoodpornymi (głównym przedstawicielem są laseczniki gruźlicze) podlegał wielu badaniom. Nazwę swoją ta grupa zawdzięcza własności, polegającej na tem, że zabarwione bakterje bardzo trudno odbarwiają się pod wpływem kwasów mineralnych. Od czasu Klebsa i Roberta Kocha kwasoodporność las. gruźliczych przypisywano dużej zawartości ciał tłuszczowych i woskowych. Nowsze prace—głównie Tamura 1913 i Goris 1920 (Ann. de l'Inst. Pasteur 1920, tXXXIV, str. 498) podają, że lipoidy bakterji gruźliczych zawierają hyalinol i fosforany.

Zróżła azotu i związków mineralnych. Bakterje, jako komórki zawierają azot, otrzymują go z podłoż: najważniej-

szym źródłem są ciała białkowe, peptony i klej, lub związki prostsze (kwasy amidowe) lub jeszcze prostsze, jak węglan amonowy, siarczany amonowe i t. d.

Zapotrzebowanie azotu przez bakterje jest bardzo różnorodne. Niektóre gatunki zupełnie uniezależniają się od zawartości azotu w podłożu, asymilując azot bezpośrednio z powietrza.

Bardziej wymagającymi są liczne gatunki bakterji chorobotwórczych, jak naprz. gonokoki i meningokoki, które rozmnażać się mogą tylko w obecności niezmienionego białka (naprz. surowicy lub płynu puchlinowego); grupa bakterji hemoglobinofilowych, naprz. *bact. influenzae*, *bac. pertussis*, wymagają obecności hemoglobiny.

Bakterje chorobotwórcze wymagają conajmniej 67 mg., *vibrio cholerae asiaticae* nawet 400 mg. organicznych ciał białkowych do rozmnażania; niechorobotwórcze roztocze (saprofity) są mniej wymagające. I wśród chorobotwórczych niektóre gatunki mogą rozmnażać się w podłożach bezbiałkowych, naprz. w podłożu Uszyńskiego.

Dla większości gatunków wystarcza do pożywienia taka zawartość węgla w podłożu, jaka znajduje się z ciałami azotowymi (białko, pepton), ale niektóre wymagają sztucznego dodatku cukru gronowego, dalej wielowartościowych alkoholi, gliceryny lub mannitu. Dodatek gliceryny jest bardzo pożądanym do rozwoju bakterji gruźliczych, natomiast nawet w minim. ilości hamuje rozwój meningokoków. Obecność cukrów w podłożu sprzyja rozwojowi bakterji tylko w pierwszym okresie rozwoju, ponieważ wskutek rozszczepiania się cukru wytwarza się nadmiar kwasu, który szkodzi dalszemu rozwojowi.

Wśród niechorobotwórczych bakterji, wegetujących w ziemi, ważne znaczenie odgrywają bakterje nitryfikujące i korzonkowe. Pierwsze (nitrobakterje) rozkładają organiczne związki azotowe na prostsze: jedne gatunki (*Nitrosomonas*) wytwarzają azotyny, drugie (*Nitrobacter*) — azotany: ogólne działanie nazywa się nitryfikacją. Bakterje korzonkowe mają zdolność asymilowania wolnego azotu z atmosfery (*B. radicola*, *Clostridium Pasteurianum* etc.), a siedliskiem ich są kłęby korzeni roślin strączkowatych; dzięki tej zdolności asymilowania azotu w symbiozie z roślinami mogą wegetować nawet w zupełnie jałowej glebie (większość badań odnośnych wykonali Beijerinck i Prazmowski).

Różne własności drobnoustrojów. Bezpośrednie *promienie słoneczne* zabijają d. szybko bakterje, co zależy od niebieskich, fioletowych i ultrafioletowych promieni. Próbowano zastosować lampy kwarcowe do odkażania wody (Bujwid), ale na

przeszkodzie stoi obecność koloidalnych substancji w płynach. Działanie bakterjobójcze powierzchniowe posiada i rozsiane światło dzienne. Niszczenie bakterji w naturze odbywa się równorzędnie pod wpływem światła i *wysychania*, a często i podniesionej temperatury oraz właściwości podłoża, w którym znajdują się bakterje. Wobec tylu równorzędnych czynników, niejednakowy czas potrzebny jest do zabicia (tem się tłumaczy różnica w poglądach autorów). Tak naprz. wibrjony choleryczne, wysuszone na szkle, giną — zależnie od warunków doświadczenia — po kilku godzinach, dniach do 180 dni! Dodatni wpływ leczniczy promieni świetlnych warunkuje się być może nie tyle ich własnościami bakterjobójczymi, lecz drażniącym działaniem na tkanki (przykład: działanie pozafioletkowych promieni na laseczniki błonnicze na śluzówce gardzieli u długotrwałych nosicieli).

Podczas gdy niska ciepłota tylko hamuje wzrost, ale nie zabija drobnoustrojów, podniesienie temperatury powyżej optimum rozwoju wywiera wpływ szkodliwy i dlatego jest najlepszym sposobem do zabicia bakterji. Najlepiej działa rozżarzenie w ogniu (stосуje się do drucików platynowych w pracowniach); mniej pewne jest działanie odkażające wypalania alkoholu na miseczce, co stosuje się niekiedy do odkażania narzędzi: po 25—35 sek., powierzchnia miski emalowanej ogrzewa się do 90°, ale działanie tej temperatury jest zbyt krótkie. Sterylizacja w suchym gorącym powietrzu ma ograniczone zastosowanie (naczynia metalowe, szklane i porcelanowe). Im więcej powietrze zawiera wilgoci, tem krócej trwa odkażanie: naprz. laseczniki błonnicze w temperaturze 90°C. są zabite — według badań Ballner'a:

po 180 min., jeżeli powietrze zawiera 20% wzgl. wilgoci,					
" 120 "	"	"	30—40	"	"
" 5 "	"	"	60	"	"
" 2 "	"	"	80	"	"

Zabijanie drobnoustrojów w płynach przez umiarkowane ogrzewanie nazywa się *pasteuryzacją*: w temperaturze 70—80 ulegają zabiciu formy wegetacyjne, ale nie giną przetrwalniki. Jest to metoda wyjaławiania, stosowana do takich płynów, które nie znoszą wyższego ogrzewania i zawierają wegetacyjne formy bakterji. Pod nazwą *tyndalizacji* rozumie się przerywane czyli kilkakrotne ogrzewanie płynu z pozostawieniem w przerwach w temperaturze optimalnej (w tym czasie przerastają spory i pozostałe bakterje ulegną zabiciu w czasie następnego ogrzewania). Nawet najbardziej odporne zarodniki giną przez długotrwałe gotowanie wody (szybciej pod zmniejszonym ciśnieniem). Silniej od suchego gorącego powietrza działa na bakterje para wodna bieżąca o zwykłym

ciśnieniu. W sterylizatorach parowych nowszej konstrukcji (rys. 22) para wchodzi z góry (A) i wypycha gatunkowo cięższe powietrze (R). Para wodna o wyższym ciśnieniu (autoklaw) posiada temperaturę powyżej 100° i zabija bakterje skuteczniej od pary bieżącej.

Odkazanie chemiczne. Metale działają hamująco na rozwój bakterji: najsilniej działa srebro, rtęć i miedź, takie własności nazwano „oligodynamiczne”—jako zależne nawet od minimalnej ilości metalu. Metale koloidalne działają hamująco na bakterje w wielkich rozcieńczeniach: kolargol 1 : 2000—6000 na gronkowce, rtęć koloidalna: 1 : 132000 na las. duru i gronkowce. Sole rtęci i głównie sublimat (HgCl_2) znalazły duże zastosowanie w dezynfekcji. Dawniej przypuszczano, że roztwór $1/1000$ zabija wszelkie bakterje w ciągu 1—3 minut: według Ottolenghi, staphylococi giną dopiero po 3 godzinach, a zarodniki węgliku nie giną nawet po 9 dniach w temperaturze 14° w roztworze 2.7% (pro centum) sublimatu.

Wszelkie stosowane do odkazania środki chemiczne winny być rozpuszczone w wodzie, lecz nie w alkoholu i oliwie. Wysuszone gronkowce wytrzymują bez szkody w ciągu 60 min. działanie bezwodnego wysokoku: dlatego też do odkazania rak Bujwid i Szule zalecają 50—60% alkohol (Gaz. Lek. 1912).

Powszechne zastosowanie znalazła dezynfekcja formalinowa powierzchni, jako odkazanie końcowe: odkazanie to odbywa się w uszczelnionem, ogrzanem i nasycionem parą pomieszczeniu, zabija bakterje na powierzchni przedmiotów, ale nie zabija ich w kale, plwocinie, wgłębi pościeli itd. Bakterjobójcze własności kwasów zależą od stopnia ich elektrolitycznej dysocjacji, tj. od koncentracji znajdujących się w roztworze H-jonów. Znaczna kwasowość podłoża, w którym rosną bakterje, odpow. 0.5—0.6% kwasu mlekowego, powstrzymuje rozwój alkalifilowych bakterji, naprz. odmieńców (proteus), wibr. cholery itd.

Większe zastosowanie od kwasów mają wodorotlenki zasad, których wodne roztwory posiadają własności bakterjobójcze w związku z koncentracją jonów hydroksylowych: gronkowce ulegają zabiciu w ciągu 10 min. pod wpływem 1.4% ługu potasowego lub 1% ługu sodowego. W praktyce używa się często 20% mleka wapiennego, 4% chlorku wapnia, 3% gorący roztwór sody (w którym las. błonicze giną w ciągu 1 min. w temperaturze 52° , a paciorkowce po 5 min.), wreszcie pospolite szare mydło w gorącej wodzie. Różne mydła toaletowe przeważnie nie posiadają własności odkazających (T. Wretowski). Do silnie działających zalicza się nadmanganian potasowy: 4% roztwory zabijają zarodnik

wągliska w 14 min., przyczem zwiększyć można siłę odkażającą permanganatu przez dodatek kw. solnego (działa chlor in statu nascendi). Woda utleniona stosuje się do odkażania słuzówek i ran i pod nazwą *buddyzacji* (wprowadził inżynier Budde) do odkażania wody. 0,02^o/_o H₂O₂ do wody czystej, 0,04^o/_o do zanieczyszczonej i 0,1^o/_o do ściekowej ustalił Krużewski.

Działanie bakterjobójcze karbolu nie jest wybitne: 4—5^o/_o roztwory nie zabijają wysuszonych zarodników węgla w okresie 24 godzin, gronkowce w zawiesinie zabija 1^o/_o roztwór w ciągu 25 min., a wyschnięte na granacikach w ciągu 80—90 min. W ilości 0,3^o/_o dodaje się fenol do utrwalania surowic leczn. (z wyj. meningokokowej). Własność bakterjobójcza wzrasta przez dodatek soli kuchennej i kwasów: tak np. tabletki „phenostal“ zawierają 68^o/_o kw. karbolowego i 32^o/_o kw. szczawowego. Silniejsze od fenolu w stosunku 3 : 1 działanie posiadają krezole, co stoi w związku z grupą metylową CH₃ w jądrze benzolowym. Z krezolów zaś najsilniej działa metakrezol (w praktyce często w postaci roztworów krezolowo-mydlanych).

Do ustalenia siły odkaż. związków chemicznych służą 4 metody: metoda nitek jedwabnych (Koch), met. granacików (Krönig i Paul), met. zawiesin cz. emulsji i metoda agarowa (Bechhold i Ehrlich).

W ostatnich latach (od 1917 r.) znalazła zastosowanie dezynsekcja tj. niszczenie wszy i pluskiew, zapomocą cyanku wodoru: do tego celu wystarcza 1^o/_o na objętość HCN w powietrzu i 4-godzinne działanie (Bail). W praktyce jednak środek ten mylnie zastosowany jest i do niszczenia bakterji, które mogą szerzyć się i nie przez wszy lub pluskwy: wiadomo (Skramlich 1919), że wodne roztwory HCN działają na bakterje w b. słabym stopniu.

Produkty przemiany. Bakterje wytwarzają w podłożach zmiany zarówno subst. nieorganicznych jak i organicznych, przyczem podnosi się temperatura środowiska od 0,2 do 0,87^o (Rubner), i zmienia się reakcja. Ilość wytworzonego kwasu oznacza się zapomocą mianowania ¹/₁₀ i ¹/₁₀₀ roztw. norm. ługu. Kwas wytwarza się z cukru i składników organicznych, alkalja — z białka, peptonów i związków azotowych. Gazy (H₂, CO₂ i H₂S) wytwarzane w podłożach cukrowych przez niektóre gatunki bakterji—jak naprz. b. coli, proteus—określa się zapomocą specjalnych przyrządów (Burri i Düggeli, Frieber), a obecność gazu—co ma zastosowanie do różnicowania bakterji — w zwykłych kolbkach fermentacyjnych lub agarze z dodatkiem glukozy lub laktozy. Przykład: b. typhi abd. nie wytwarza gazu, b. coli wytwarza.

W czasie rozkładu ciał białkowych pod wpływem bakterji wytwarzają się jako końcowe produkty: phenol z tyrozyny, indol i skatol z tryptofanu.

Reakcja indolowa jest jedną z cech różnicowania bakterji: tak (indol +) są *v. cholerae asiaticae*, *b. coli communis*, *bac. pseudodysenteriae Flexner* i in.; (indol —) *b. anthracis*, *b. mallei*, *b. diphtheriae*, *staphylococci*, *streptococci*, *b. dysenteriae Shiga*, *b. tuberculosis*, *bac. erysipelas suum*, *b. typhi murium* i in. Odczyn indolowy: do 10 ctm.³ kultury dodaje się 0,5 ctm.³ azotanu potasu i 1 ctm.³ 10% kw. siarkowego (w obecności indolu różowe zabarw.). Jeszcze prostszy jest sposób Morelli: pod watę w probówkach w hodowlach umieszcza się skrawki bibuły, nasyczone w ciepłym stężonym roztw. kwasu szczawowego i wysuszone (różowe zabarw.). Zamiast indolowej, stosuje się do różnic. *v. cholerae asiaticae* t. zw. nitrozoindolowa reakcja Bujwida: czerw. zabarwienie pod wpływem samego kwasu.

Bakterje barwnikowórcze (chromogeny) dzielą się na 3 grupy: chromophory (barwnik znajduje się wewnątrz komórek bakt.), parachromophory (zabarwienie otoczek bakter.), i chromopary (barwnik jest produktem wydzielniczym). Podział w. Galeotti na 2 grupy: do jednej zaliczają się bakterje, jak naprz. *sarcina*, *staphylococci*, których hodowle są zabarwione, a podłoże pozostaje bezbarwnem; do drugiej (naprz. *bac. pyocyaneus*) — kolonie bezbarwne, a barwnik zabarwia podłoże. Z pośród chorobotwórczych drobnoustrojów do chromogenów zaliczają się złociste i żółte gronkowce (według Geisse'go 1913, białe saprofytujące gronkowce zmieniają się w złociste chorobotwórcze, znajdując się przez pewien czas w woreczku kolodjumowym w jamie brzusznej mor. świnki), dalej las. ropy błękitnej, las. nosacizny w hodowli na ziemniaku. Żółtobrunatne zabarwienie zjawia się w starszych kulturach wielu gatunków.

Hodowle las. ropy błękitnej składają się z 2 barwników, z których jeden jest rozpuszczalny w wodzie, a drugi — pycyanina — chloroformie (staje się pod wpływem zasad niebieskim, a kwasów czerwonym). Żółte i zielone chromogeny o zapachu aromat. wyosobniły z kału chorych tyfusowych Gaethgens, Sterling, Hövel, Kölsch i in. Zabarwienie hodowli bakt. w znacznym stopniu zależy od temperatury, oddziaływania i składu podłoża. Barwnik *bact. syncyanei* (*s. cyanogenes*) zmienia się jak nast.: w kwaśnej reakcji — stalowo-niebieski, w obojętnej ciemno-szary, w zasadowej — brunatny (w mleku surowym świeżem b. s. jest stalowy, a w skwaśniałem pod wpływem kwasowych bakterji — błękitny). Lasecznik cudowny (*bact. prodigiosum*) w dostępie po-

wietrza wytwarza w temperaturze pokojowej czerwony barwnik rozpuszczający się w wodzie, wysokoku i eterze; w cieplarni barwnik ginie lub nie wytwarza się. Fluoryz. bac. fluorescens różni się od bac. pyocyaneus brakiem pyocyaniny w świeżo wyosobnionych szczepach (próba chloroformowa).

Rozpuszczalność bakterji. T. zw. „wewnętrzna antyseptyka“, czyli zabicie lub rozpuszczenie bakterji wewnątrz ciała bez równoczesnego uszkodzenia tkanek, znalazła dotychczas tylko częściowe rozwiązanie (bakterioliza). Ogólnie przeciwbakteryjnego środka niema: optochina działa wyłącznie na pneumococci, chinina na plazmodje malaryjne, barwniki i preparaty arsenikowe na krętki i świdorowce (trypanozomy). Środki odkażające działają zabójczo na bakterje w dawkach, szkodliwych dla tkanek: tak. naprz. śmiertelna dawka kwasu karbolowego wynosi 1 : 3000 wagi ciała wyższych zwierząt, podczas gdy rozwój las. węgla (bac. anthracis) hamować może w dawce 1 : 500. Kollargol — koloidalne srebro — zabija w rozc. 1 : 100 gronkowce dopiero po 10 godz. działaniu, podczas gdy z krwiobiegu znika już w 45 minut po iniekcji i osiada w narządach w stanie nierozpuszczalnym i nieczynnym.

Względem chemicznych rozpuszczalników bakterje wykazują znaczną odporność, zwłaszcza rozcieńcz. alkalkji, pod których wpływem ulegają rozpuszczeniu tkanki zwierzęce. 1% ług potasowy rozpuszcza wibrjony i bakterje, odbarwiający się według Grama. Ogólnym rozpuszczalnikiem ciał organicznych (z wyjątkiem drzewnika i wosku) jest antiformina t. j. podchloryn sodowy (eau de Javelle) z dodatkiem ługu sodowego. 10% roztw. aniforminy zawiera 0.75% NaOH i 0.55% Cl. Antiformina rozpuszcza in vitro bakterje, z wyjątkiem kwasoodpornych (Piątkowski). Pneumo-meningo i gonococci, a także niektóre gatunki paciorkowców rozpuszczają się pod wpływem żółci lub taurocholanu sodu; natomiast b. typhi, coli, paratyphi A-B, Gaertneri, b. dysenteriae Shiga temu działaniu nie ulegają. Według Vertrano (1909), żółć osłabia zjadliwość paciorkowców, ale nie rozpuszcza ich. Własnościami lipoidów tłumaczy się rozpuszczające działanie lecytyny na las. tyfusowe oraz działanie jadu cobra i pyocyanazy. Pyocyanaza (Emmerich i Löw) działa hamująco i bakterjobójczo na bakterje chorobotwórcze, zwiększa odporność tkankową, i służy do leczenia ropnych objawów miejscowych na śluzówkach.

Na działanie fermentów trawiennych — pepsyny i trypsyny — bakterje są odporne: rozpuszczanie ciał bakteryjnych (zwłaszcza gatunków, odbarwiających się w. met. Gra-

ma) może nastąpić tylko po uprzednim zabiciu ich przez ogrzewanie do 55° lub chloroformem. Bakterje, barwiące się według Grama, nie podlegają działaniu tryptycznemu. Rozpuszczanie niekt. gatunków bakterji ma miejsce i pod wpływem własnych fermentów bakteryjnych: następuje napęcznienie, rozpad i rozpuszczenie, czyli t. zw. samotrawienie (autoliza) bakterji.

Tlenowce i beztlenowce. Podczas gdy mniej organizowane ustroje nie mogą istnieć bez dopływu tlenu, bakterje łatwiej przystosowują się do różnej jego zawartości i zależnie od wymagań ich pod tym względem dzielą się na trzy grupy. Do pierwszej zaliczają się bezwzględne tlenowce, t. j. takie gatunki bakterji, które rozmnażać się mogą tylko w obecności atmosferycznego tlenu: przykładem mogą być pneumokoki, gonokoki, las. dżumy, grypy i in. Bakterje tej grupy lepiej znoszą stopniowy ubytek tlenu aż do $\frac{1}{100}$ pierwotnej zawartości (Wundt), aniżeli nadmiar (Chudjakow).

Drugą grupę stanowią bakterje t. zw. względne tlenowce lub beztlenowce, które mogą rozwijać się w dostępie tlenu narówni jak i bez niego. Do tej grupy zalicza się większość bakterji chorobotwórczych, jak naprz. laseczniki węgliska, duru brzuszego, bakterje ropotwórcze, także fermentacyjne (b. acidi lactici), saprofitujące, jak bac. prodigiosus itd.

Trzecia grupa wykryta przez Pasteur'a: bezwzględne lub ściśle beztlenowce mogą rozmnażać się tylko w nieobecności tlenu; do tej grupy należą bac. tetani, oedematis maligni, anthracis symptomatici, phlegmones emphysematosae, b. enteritidis sporogenes, b. Ghon-Sahs, b. Novy, b. botulinus, b. cadaveris sporogenes, bac. amylobacter, b. solidus i in. Jak udowodnił M. Nencki (1876 — 1880), co potwierdzili później inni badacze, beztlenowce jakoteż i względne tlenowce rozmnażają się w podłożach, w których niema ani śladu tlenu. Doszczętne usunięcie tlenu z pożywki nie jest konieczne, a nawet nie stanowi optimum dla warunków rozwoju (Terni Bassu, Matzschita): beztlenowce rozwijają się doskonale w obecności 0,5% tlenu (Chudjakow), który wywiera nawet wpływ pobudzający narówni z minimalnymi ilościami środka odkażającego (Hüne). Świeżo wyosobnione beztlenowce są bardziej wrażliwe na obecność tlenu, a w dalszych znoszą coraz większą zawartość tlenu O₂. Fakt ten ostatnio stwierdził też Karwacki. Rosental opracował metodę, dzięki której beztlenowce ściśle, nabierają stopniowo zdolności wzrostu w atmosferze tlenowej (Szczawińska wykonała badania nad wzrostem beztlenowców na agarze skośnym).

Wzrost beztlenowców w atmosferze tlenu możliwym jest w obecności tlenowych bakterji (Kiedrowski) lub wogóle ciał pochłaniających tlen lub redukujących. Takim sprzyjającym czynnikiem jest cukier gronowy, posiadający własności redukujące. Umożliwia wzrost tlenowy także obecność w podłożu tkanek (kawałki narządów jałowych, co stwierdzili Tarozzi, Wrzosek i Harras, a nawet kawałki pumeksu lub węgla, lub hodowla tlenowa w substancji mózgowej (Hibler).

W głębokich ranach klótych ułatwia wzrost beztlenowców brak tlenu, a w ziemi i w płynach gnijących—symbioza z tlenowcami. Już Pasteur zwrócił uwagę, że całkowicie pochłaniają tlen bakterje pokrywające w postaci błonki powierzchni płynów gnijących, umożliwiając rozwój beztlenowców w głębi podłoż. Nietylko żywych, ale nawet obecność nieżywych komórek bakteryjnych i drożdżaków, a nawet własnych produktów przemiany jest wystarczającą, aby beztlenowce odbywały dalszy swój rozwój w warunkach tlenowych (Novy, Kitt, Braatz).

Wskutek przytoczonych danych zmienił się pogląd na zasadnicze przeciwieństwo między tlenowcami i beztlenowcami, a możliwość wzrostu beztlenowców w warunkach tlenowych utrudnia ich różnicowanie (Karwacki).

Własności redukcyjne posiadają liczne gatunki bakterji, co uwydatnić można przez odbarwianie błękitu metylowego (leuco-zasady), rozkład nadtlenu wodoru (pod względem siły rozkładu, można bakterje podzielić na 3 grupy, Serkowski 1915), osadzanie metali ze związków naprz. z natrium selenosum lub kalium tellurosom. Na tem zjawisku polega metoda Gosio (ciemny osad jako cecha obecności bakterji w zakażonej surowicy) i podłoże Conradi—Troch do rozwoju las. błoniczych (podłoże Loefflera z dod. 1:5000 tellurynu potasowego). Do tejsz kategorii zjawisk zaliczyć można wytwarzanie zapachu czosnku w hodowli penicillium brevicaulis w obecności arseniku (na tem zjawisku oparł Gosio i Bujwid metodę biologiczną wykrywania arsenu).

Biochemia i barwienie bakterji. Według stosunku do barwników można podzielić bakterje na 1^o barwiące się wszelkimi zasadowymi barwnikami anilinowemi i 2^o wymagające barwienia specjalnego (elektywnego). Wszystkie też można podzielić: na 1) barwiące się według metody Grama (Gram+) i 2) odbarwiające się (Gram—). Wreszcie, zależnie od tego, czy zabarwiamy bakterje, czy też tło — mówimy o barwieniu dodatniem i ujemnem.

W bakterjologii stosują się barwniki zasadowe—fuksyna, błękit met., gencjana itd., a kwaśne (eozyna, kw. fuksyna) służą jako zabarwienie kontrastowe tkanek. Barwienie kontrastowe, polichromatyczne stosuje się albo jednorazowo

(mieszanina kilku barwników), albo też jeden barwnik po drugim. Niektóre gatunki bakterji, oraz biczycy i zarodniki są odporne na działanie wodno-alkoholowych roztworów barwnika i wymagają uprzedniego zaprawiania (bajcowania), ogrzewania itd. Wzmocnienie siły barwnej osiągnąć można przez dodatek alkaliów, olejku anilin., kw. karbolowego lub ogrzewania.

W barwieniu met. Grama przez zaprawianie jodkiem potasu następuje w niektórych gatunkach połączenie jodu z barwnikiem fioletowym, które trudno ulega odbarwieniu wysokim. Bakt. kwasoodporne, także zarodniki trudno zabarwiają się anilin. barwnikami, naprz. tylko gorącą kartolową fuksyną, i wolniej odbarwiają się kwasem i wysokim. Barwienie witalistyczne lub bioskopowe: stosuje się do żywych nieutrwal. bakterji (budowa, jądra, ziarenka metachrom. bakterji).

II. Nauka o chorobach zakaźnych.

Pod nazwą choroby zakaźnej rozumie się taką chorobę człowieka (zwierzęcia lub rośliny), która zależy od wtargnięcia do ustroju drobnoustrojów ze świata zewnętrznego; ustrój zakażony jest źródłem dalszych zakażeń. Drobnoustroje te nazywamy „chorobotwórczymi” w przeciwstawieniu do niechorobotwórczych roztoczy (czyli saprofitów), które znajdują się stale na śluzówkach każdego ustroju, ale zakażenia nie powodują. Drobnoustroje chorobotwórcze, które powodują zakażenie organizmu wyższego, zaliczają się do świata zwierzęcego (świdrowce, pasożyty zimnicy i in.), bądź do roślinnego (bakterje, grzybki parcha, liszaja strzygącego i in.). Drobnoustroje chorobotwórcze nie zawsze po wtargnięciu do ustroju powodują chorobę zakaźną; mogą znajdować się stale lub czasowo w stanie utajonym, nie tracąc swoich własności i powodując szerzenie się dalsze infekcji, choć pierwszy zakażony człowiek nie wykazuje żadnych objawów chorobowych (t. zw. zdrowi nosiciele i siewcy zarazków). Niekiedy jednak nosiciel ulega po pewnym czasie samo zakażeniu (autoinfectio), jak to bywa naprzykład wśród nosicieli meningokokowych lub pneumokokowych.

Drobnoustroje niechorobotwórcze, przebywające stale w jamie ustnej lub w kiszkiach, mogą w pewnych warunkach nabyć własności chorobotwórczych i sprowadzić chorobę zakaźną, naprz. przez laseczniki okrężnicy (b. coli com.). I odwrotnie chorobotwórcze mogą utracić tę własność. Zakażenie nazywamy prostem, jeżeli jest spowodowane przez jeden gatunek drobnoustrojów, i mieszanem, jeżeli współ-

rzędnie lub kolejno biorą w niem udział dwa lub więcej gatunków; w ostatnim wypadku mowa być może o powikłaniu lub zakażeniu wtórnym, odgrywającym naprz. w gruźlicy tak wielką rolę. W ustroju po wtargnięciu drobnoustroje chorobotwórcze mogą powodować jedno lub kilka ognisk zakaźnych, inaczej spraw zakaźnych umiejscowionych, — lub też powodują zakażenie ogólne (sepsis), z rozszerzaniem się drobnoustrojów przez krew do różnych narządów i wytwarzaniem w nich przerzutów (metastazy), ale we krwi nawet w zakażeniu ogólnym bakterje nie rozmnażają się skutkiem bakterjobójczego działania krwi. Od zakażenia ogólnego odróżniać trzeba objawy ogólne (osłabienie, ból głowy, gorączka itp.), spowodowane przez zatrucie organizmu produktami wydzielniczymi bakterji, umiejscowionych w jednym ognisku (naprz. w błonicy). Do ustroju drobnoustroje przenikają w różny sposób przez t. zw. wrot zakażenia.

Odróżniać należy pojęcia zjadliwości od jadowitości bakterji. Aby bakterje chorobotwórcze mogły spowodować chorobę zakaźną, muszą posiadać pewien wysoki stopień zjadliwości (virulenz), a wahania zjadliwości wywierają wpływ na objawy chorobowe, na natężenie choroby. Oczywiście ma to miejsce tylko wtedy, jeżeli organizm jest wrażliwy, nie odporny. Jadowitością (toksycznością) cechują się nie wszystkie bakterje chorobotwórcze, lecz tylko te, które wydzielają jady czyli toksyny, jak naprz. laseczniki błonicy i tężca.

Swoistość drobnoustrojów chorobotwórczych. Najważniejszą cechą drobnoustrojów chorobotwórczych jest ich swoistość (specyficzność). Cholereę azjatycką wywołuje tylko *vibrio cholerae asiaticae*, który znów nie może być przyczyną żadnej innej choroby. Robert Koch zawarunkował uznanie swoistości pewnego gatunku bakterji przez trzy następujące postulaty: 1-o w danej chorobie musi znajdować się stale ten sam gatunek bakterji, 2-o należy go wyosobnić w czystej kulturze i 3-o iniekcja tegoż zwierzęciu powoduje znów tę samą chorobę zakaźną.

Od ściśle swoistych spraw odróżniać trzeba takie, w których powstaniu rolę etiologiczną (przyczynową) odgrywa jeden z wielu gatunków bakterji. Tak naprz. zapalenie płuc mogą spowodować pneumococci, ale również i *bac. Friedländeri*, *streptococci*, *staphylococci*, *b. typhi abd.*, *b. coli com.*, *b. anthracis*, *b. mallei*, *b. pestis bubonicae* i in.

W praktyce posiadamy możność stwierdzenia swoistości pewnych bakterji zapomocą metod serodjagnostycznych:

w zakażonym ustroju wytwarzają się pod wpływem swoistych bakterji swoiste niweczniki — aglutyniny, precypityny, bakterjolinazy, a pod wpływem jadów wydzielanych — swoiste antytoksyny.

Sposoby zakażenia: źródła i wrota. Poznanie tych sposobów jest niezbędne do prawidłowego zwalczania i zapobiegania chorobom zakaźnym. Nauka o sposobach szerzenia się ich nazywa się epidemiologią, a ta stanowi podwalinę nauki o zwalczaniu i zapobieganiu (profilaktyka).

Od czasów Hippokratesa przez długi szereg wieków szerzenie się chorób zakaźnych przypisywano nieokreślonym miazmatom powietrznym. Genjusz Pasteura i ścisła metodyczność Roberta Kocha oraz prace plejady bakterjologów ustaliły ten niezbity fakt, że ruchomym źródłem zakażenia jest sam człowiek, i że zakażenie następuje wskutek bezpośredniego zetknięcia zdrowego człowieka z chorym (drogą kontaktu) albo też przez zetknięcie z przedmiotami, pochodzącymi od chorego (drogą pośrednią). Przed erą bakterjologii już w początku XVI wieku stwierdził lekarz krakowski — Jan Benedykt, że choroby zakaźne mogą się udzielać osobom zdrowym za pośrednictwem odzieży, używanej przez chorych.

Zakażenie kontaktowe następuje bądź przez bezpośrednią styczność (gonorrhoea, ulcus molle, syphilis), bądź pośrednio przez wydaliny chorych, jakoto płwocinę gruźliczych chorych, wyksztuszone błony błonnicze, złuszczone łuski ze skóry dziecka chorego na płonicę (szkarlatynę), kał chorych na dur brzuszny, czerwonkę (dyszenterję), cholereę itd.

Wrotami zakażenia mogą być: uszkodzony naskórek (tylko dla niektórych gatunków drobnoustrojów) i nieszkodzona błona śluzowa dróg pokarmowych, oddechowych, spojówki i narządów płciowych. Błona śluzowa stawia opór przenikaniu bakterji, które mogą jednak przeniknąć, jeżeli upośledzona jest t. zw. *miejskowa odporność* błony pod wpływem jadowitych produktów przemiany bakterji. Z przewodu pokarmowego bakterje przenikają do narządów chłonnych (limfatycznych). Pomimo działania zabójczego na bakterje soku żołądkowego, część ich jednak przechodzi w stanie żywotnym do kiszek, ponieważ sok zabija tylko bakterje w ścisłym zetknięciu, ale nie działa na uwięzione w większych masach pokarmowych (skrzepy kazeinowe) lub na przechodzące przez żołądek zbyt szybko. Na mocy badań promieniami Roentgena ustalono, że zpośród równocześnie spożytych pokarmów i napojów większa część płynów przesuwa się wzdłuż małej krzywizny i b. szybko znajduje się w kisz-

ce: razem z nimi przechodzą i masy bakterji, giną one wśród masy flory kiszki, ale wywierają wpływ i rozmnażają się, jeżeli znajdują się w wielkich ilościach, zwłaszcza gdy śluzówka jest w stanie zapalnym.

Do dróg oddechowych bakterje dostają się wraz z pyłem lub rozpylonymi kropelkami śliny (p. niżej): w ten sposób mogą przeniknąć las. gruźlicy, grypy (influenzae), dwoinki meningokokowe, pneumokokowe i w. in.

Pewne gatunki bakterji chorobotwórczych mogą spowodować swoistą chorobę, tylko wnikając przez pewne wrota. Tak naprz. laseczniki teżca po przeniknięciu do kiszki nie powodują choroby, natomiast po wniknięciu do tkanki przez skórę znajdują warunki beztlenowe, niezbędne do rozwoju. Przeciwnie v. cholerae asiat. może być w stanie żywym zaszczipiony pod skórę (pierwotne szczepionki Ferran'a) bez żadnej szkody dla organizmu, natomiast osiedliwszy się w kiszki wywołuje cholere azjatycką. Las. gruźlicze mogą spowodować gruźlicę przez różne wrota.

Wydaliny ludzkie, jako źródło zakażenia. Śluz i ropa z bodźcami danej choroby zakaźnej wydalać się mogą na zewnątrz ustroju bez przeszkody, jeżeli ognisko ich posiada łączność ze światem zewnętrznym, jak to ma naprz. miejsce we wszystkich chorobach zakaźnych, odbywających się w błonach śluzowych nosa (coryza, diphteria, lepra, malleus), jamy ustnej i gardzieli (angina streptococcica et Vincenti, diphteria), dróg oddechowych i płuc (pneumonia, influenza, tuberculosis, pertussis), dróg pokarmowych (typhus, cholera, dysenteria), moczopłciowych (gonorrhoea, lues, tuberculosis) oraz skóry w okresie łuszczenia (variola, varicella, scarlatina).

W innych sprawach umiejscowionych zarazki wydalać się mogą na zewnątrz po przerwaniu ogniska przez skórę lub do błon śluzowych kiszki lub oddechowych. Wzdłuż drogi, wydalającej bakterje swoiste, mogą nastąpić nowe ogniska samozakażenia, jak naprzykład choroby z gruźlicą płucną zapadają na gruźlicę krtani, kiszki i nawet ogólną prosówkę. W chwili przerwania powłok niekiedy bakterje mogą wydalać się już w nieżywym stanie, jak to ma naprz. miejsce w zropiałych dymienicach.

Co się tyczy losu bakterji, które przeniknęły z ogniska do krwiobiegu, to poczęści giną one pod wpływem własności bakterjójczych krwi, poczęści zaś osiadają stopniowo w mięszu śledziony i szpiku kostnym. Bakterje z krwi nie wydalają się przez normalne nerki — nawet po wprowadzeniu ich w wielkiej ilości do krwiobiegu (Wysokowicz), z wyjątkiem gdy nerki uległy zmianom patologicznym, jak to

prawie stale bywa w durze brzuszny. Doniosłe znaczenie praktyczne ma fakt, stwierdzony przez Petruschky'ego i in., że w moczu chorych na dur brzuszny i zdrowieńców wydalają się olbrzymie masy las. swoistych, co trwać może b. długo — do 2 miesięcy i dłużej. Zmiany w nerkach i bakterjomocz niekiedy występują na plan pierwszy w durze brzuszny (nephrotyphus).

Prócz powyższych w moczu przez schorzałe nerki wydalac się mogą laseczniki gruźlicze, las. nosacizny, ropotwórcze, ziarenkowce (paciorkowce, gronkowce), drobn. febry maltyjskiej i in. W kale wydalają się głównie bodźce chorób przewodu pokarmowego, jako to las. duru i paratyfusów, las. czerwoni, krętków cholery. Fakt ten posiada ważne znaczenie epidemiologiczne, głównie dlatego, że wydalanie tych bakterji w kale ma miejsce nie tylko w czasie ostrej choroby zakaźnej, ale i znacznie dłużej w okresie zdrowienia i po tym okresie, gdy siewcy zarzków zwykle nie zachowują żadnych środków ostrożności i uważani są przez otoczenie za zdrowych. Bakterje chorobotwórcze dostają się do krwiobiegu i narządów, a do jelit przenikają przez żółć i grudki chłonne Peyer'a nie stale: dlatego też obecność bakterji swoistych w kiszkiach i wydalanie ich na zewnątrz z kałem ma miejsce nie stale, lecz w odstępach czasu (przyczyna—dlaczego jednorazowe badanie nie jest wystarczające!).

Do mleka krowiego i pokarmu kobiecego przenikają z krwiobiegu bakterje swoiste tylko wtedy, gdy uszkodzone są gruczoły i drogi mleczne: w takich warunkach stwierdzono przenikanie do mleka las. gruźliczych i durowych. Zupełnie z gruntu fałszywym jest pogląd, jakoby wydalanie bakterji ze krwi odbywało się przez czyraki i jakoby furunkuloza była „objawem oczyszczania się“ krwi: w rzeczywistości jest wręcz przeciwnie, jak stwierdził Czarnecki, czyraki i ropnie dają powód do przenikania bakterji do krwiobiegu.

W epidemiologii chorób zakaźnych odgrywają specjalnie ważną rolę wydaliny z dróg oddechowych i jamy ustnej oraz produkty spożywcze i woda, i dlatego tym sprawom poświęcić musimy nieco więcej uwagi.

Płwocina i ślina, jako źródło zakażenia. Wiele przyczyn składało się na to, że zakażeniom „przez powietrze“ przypisywano kiedyś główną rolę w szybkim szerzeniu się chorób zakaźnych, jako to długo pokutująca wiara w miazmaty, b. gwałtownie następujące pandemje dżumy i grypy (influenzy) itd. Poglądy te zmieniły się, gdy udowodniono, że drobnoustroje nie mogą unosić się w powietrzu z plyn-

nych środowisk (ostatnio Flügge i Honsell), że bakterji znajduje się wogóle bardzo mało w powietrzu wolnem, a chorobotwórczych niema wcale i że powietrze odgrywa rolę raczej vehiculum, w którym zawiesina (nie powietrze!) z rozdrobnionego suchego pyłu lub rozpylonych kropelek śliny może zawierać bakterje. Pod tym względem wolne powietrze możnaby porównać z czystą wodą: i w pierwszym i w drugiej bakterje nie znajdują warunków do swego rozwoju i mogą być związane tylko w zawieszynie.

Suchy pył. Nie wszystkie bakterje mogą znajdować się w stanie żywotnym w suchym rozdrobnionym pyłe: stwierdzono, że wibrjony cholery, laseczniki dżumy i influenzy, ziarenkowce rzerzączki i epidem. zapalenia opon mózgowych tracą wskutek wysychania zdolność do rozwoju, a więc tą drogą nie mogą szerzyć się odnośne choroby zakaźne.

Następujące gatunki bakterji mogą znajdować się w stanie zdolnym do rozwoju w suchym pyłe i przenosić się razem z nim nawet na dalsze przestrzenie: laseczniki ropy błękitnej (*bac. pyocyaneus*), ziarenkowce ropotwórcze (*staphylococci* i *streptococci*), zarodniki las. wąglika (*bac. anthracis*), las. gruźlicze (*bac. tuberculosis*), być może i zarodniki tężca (*bac. tetani*). Wyliczone gatunki bakterji unoszą się z pyłem pod wpływem słabych prądów powietrznych, tak słabych, jakie bywają w warunkach mieszkaniowych, t. j. od 1 do 4 mm. na sekundę, a mianowicie: zarodniki *bac. anthracis* 1.8 mm., *staphylococcus pyog. aureus* i *bac. tuberculosis* — 3 mm., *bac. pyocyaneus*—4,1 mm. na sek.

Do trzeciej kategorii odpornych na wysychanie, a więc żywotnych bakterji w suchym pyłe, ale unoszonych tylko przez wyjątkowo silne prądy powietrzne, jakie rzadko zdarzać się mogą w mieszkaniach, zaliczają się las. duru brzuszego (*bac. typhi abd.*) i błonicy (*bac. diptheriae*), które wskutek znacznej wagi szybko opadają.

Powyższe bakterje wydostają się z ustroju ludzkiego w plwocinie, ślinie i kale i razem z temi wydaliniami osiadają na ziemi, ubraniu, przedmiotach. Dopóki wydaliny nie wyschły zupełnie, nie mogą i bakterje unosić się razem z suchemi pyłkami nawet przez najsilniejsze prądy powietrzne, naprz. 60 metr. na sekundę! Stąd wniosek, że są w błędzie ci, którzy swoje zakażone ubranie rozwieszają na „świeżem powietrzu“, i ci, którzy po wizycie u chorego zakaźnego, jakiś czas spacerują na świeżem powietrzu i sądzą, że w ten sposób uwolnili ubranie swoje od zarazków!

Będąc uniesione razem z pyłkami, bakterje z temi ostatnimi mogą być zawieszzone i przenosić się w powietrzu

w zamkniętym pokoju wskutek minimalnych prądów powietrznych (0.2 mm. na sek.), co trwać może do 4–8 godzin, poczem znów razem z zawiesiną opadają na podłogę. Z podłogi, pokrytej suchym pyłem, chwilowy gwałtowny ruch podnosi pył z bakterjami, ale w nich 90% już po 5 minutach znów opada, a 10% pozostaje czas dłuższy w zawieszeniu. Należy mieć na uwadze ten fakt, że wentylacja nie usuwa z pokoju grubszych pyłków, nawet pomimo 3-krotnej odnowy powietrza w ciągu godziny, co w praktyce uważa się za maximum przewietrzania. Stąd wniosek, że wentylację nie można uważać za środek odkażania powietrza — zwłaszcza w pokoju chorego, wciąż produkującego świeży materiał zakaźny.

Rozpylone kropelki śliny przez chorych i nosicieli, w czasie głośnej rozmowy, kaszlu, kichania itp., roznoszą wszelkie bakterje, jakie ślina zawierać może, więc łaseczniki gruźlicy, grypy, koklusz, meningococci, łas. błonicze, wąglikowe, dżumowe, bodźce nieznanne odry i płonicy (co do ostatniej choroby dowiodły to niedawne doświadczenia Cantacuzene'a, Levaditi'ego i in., dokonane na małpach). Łatwo można sprawdzić fakt rozpylania kropelek śliny, na co pierwszy zwrócił uwagę Flügge, za pomocą nast. doświadczenia: badacz wprowadza do swojej śliny zawieszinę hodowli bact. prodigiosi i ustawia płytki agarowe w różnej odległości; rozpylone pyłki śliny z bakterjami osiadają na podłożu, w którym bact. prodigiosum następnie wyrasta w postaci b. charakterystycznych czerwonych kolonji. W ten sposób ustalono, że pyłki z bakterjami przenoszą się z ust w czasie rozmowy i kaszlu na odległość 9 metrów poziomo naprzód i 3 metry w bok i w tył i że wydechane powietrze w czasie spokojnego oddechu jest stale jałowe! Najsilniejsze rozpylenie ma miejsce w czasie wymawiania spółgłosek k, t, p, f, przyczem wielką rolę odgrywa sam sposób wymawiania (naprz. dużo pyłków roznosi się w czasie skandowanego szeptania). Odgrywają też oczywiście rolę i inne czynniki: indywidualny sposób rozmowy, dialekt, brak zębów i t. d.

Pyłki śliny z bakterjami przenoszą się dalej w powietrzu (przy b. małym ruchu tegoż = 0,1 mm. na sek.) i mogą znajdować się w stanie zawieszonym w ciągu 5–6 godzin. Zresztą ten czas zależnym jest w znacznym stopniu od tego, czy rozpyleniu podległa woda, czy ślina ze śluzem, dalej zawartość wody w powietrzu, zawartość bakterji w ślinie, wreszcie wielkość roznoszonych w ten sposób bakterji (2 krańcowości: b. pertussis i b. anthracis). Pyłk z pneu-

mokokami opadają stopniowo z szybkością 40 ctm. na godzinę (Wood).

Ważne znaczenie praktyczne mają warunki, w jakich odbywa się rozsiewanie las. gruźliczych (Flügge, Łaszczenko) w czasie kaszlu przez chorych. W doświadczeniach tych zamiast płytek agarowych ustawiano świnki morskie, jako żywy obiekt w różnej odległości i na różny przeciąg czasu. Więcej od świnek zakażeniu podlegają ludzie, otaczający chorego, ponieważ aspirują 100 razy więcej powietrza od świnek, z których 75% zapada w tych warunkach na gruźlicę płuc i gruczołów oskrzelowych. Zależnie od warunków danego doświadczenia, stwierdzono na odległości 1½ metra naprzód i wzwyż i 30 ctm. po za nim mnóstwo (jak mówi Heyman — „spray“) pyłków z lasecznikami swoistymi, natomiast wydechane powietrze przez chorego gruźliczego jest jałowe w czasie spokojnego oddechu. Jeżeli chory, kaszłacz, zakrywa sobie usta chustką, to pyłki wyrzucane są na mniejszą odległość — do 80 ctm. od twarzy. Nie każdy atak kaszlowy powoduje rozpylenie: ma to miejsce w 50% ataków, co stwierdzono przez ustawianie płyty szklanej świeżej po każdym kaszlu na odległość 40—80 ctm. i badanie powierzchni jej (Ziesche). Żywotność laseczników gruźliczych w pyłkach, po opadnięciu i wyschnięciu ich, trwa do 18 dni w ciemności i 3 dni w świetle. Pyłki, opadając, mocno przyklejają się do powierzchni, skąd później mogą być znów rozpylone w postaci suchych pyłków tylko przez b. silne prądy powietrzne lub czynniki mechaniczne (szczotkowanie, trzepanie itp.).

Tak więc chorzy na gruźlicę są rzeczywiście źródłem zakażenia dla osób otaczających, zwłaszcza jeżeli ci ostatni znajdują się twarzą na odległości mniejszej, niż 1½ metra od ust kaszlącego chorego, i zwłaszcza jeżeli otaczający znajdują się w takich warunkach przez czas dłuższy (według statystyki Boeg'a, 77% czyli przeszło $\frac{3}{4}$ zakażeń odbywa się przez ślinę). Niebezpieczeństwo wzrasta, jeżeli w ten sposób rozsiewa zarazki chory ambulatoryjny, nie leżący w łóżku, z powodu silniejszego kaszlu i styczności z większą liczbą osób, zwłaszcza gdy znajduje się stale w bliskości nich przez dłuższy przeciąg czasu (robotnicy, uczniowie). Ten ostatni wzgląd ma znaczenie i odnośnie do zakażenia pielęgnarek, które stale dozoruują leżących w łóżku chorych na gruźlicę.

Zakażenie przez rozpyloną ślinę (t. zw. kropelkowe) ma więc większe znaczenie, niż zakażenie przez bakterje suchego pyłu, ponieważ pierwsze z nich szerzy wszelkie bakterje—nawet takie, które w suchym pyłe znajdować się mogą w stanie niezdolnym do rozwoju (bodźce influenzy, za-

palenia opon mózgowych, dżumy) lub tylko w wyjątkowych warunkach (bodźce duru brzuszego, błonicy). Droga pyłków kropelkowych mogą następować zakażenia przyranne w salach operacyjnych, pomimo przestrzegania warunków aseptyki: jest to tembardziej możliwe, że w jamie ustnej zdrowych ludzi wielokrotnie znajdowano bakterje chorobotwórcze o silnym stopniu zjadliwości (pneumokoki, paciorkowce i in.). I w zakażeniach gruźliczych większy udział przypisuje się kropelkom rozpylonym, aniżeli suchemu pyłowi, ponieważ nawet z wyschniętej plwociny niełatwo unoszą się pyłki z bakterjami swoistemi, co stwierdzono w pomieszczeniach dla chorych na gruźlicę (Sticher, Heymann, Moeller i in.) — wbrew pierwotnym poglądom Cornet'a. Okazało się też, że zaledwie 4% suchego pyłu i aż 33% rozpylonych kropelek przenikać może do głębszych dróg oddechowych. Do suchego rozpylania wyschniętych plwocin z miękkich przedmiotów nie wystarczają słabe prądy powietrzne, natomiast jest to możliwe w czasie suchego sprzątnia, zamiatania, trzepania itp.

Do chorób, mogących przenosić się zarówno przez suche rozpyleniepyłu, jak i kropelkowe śliny, zaliczają się ostre choroby wysypkowe — odra i płońca, W tych, jakoteż i w innych sprawach zakaźnych, w których biorą udział obydwaj sposoby zakażeń, wprawdzie kropelkowy sposób zdarza się częściej, natomiast możliwość zakażenia przez suchy pył trwa dłużej. Tak naprz., b. influencae może conajwyżej znajdować się w rozpylonych kropelkach do 5 godzin, b. tuberculosis do 30 od chwili opuszczenia pokoju przez chorego; podczas gdy żywotne laseczniki w suchym pyłe istnieć mogą całemi tygodniami. Osoby, wprowadzające się do pokoju, zajmowanego uprzednio przez chorego na gruźlicę, znajdują się wśród pyłków suchych ze zjadliwymi i żywotnymi bakterjami w ciągu kilku tygodni, o ile nie dokonano gruntownego oczyszczenia i odkażania pokoju. Wogóle: zakażenia kropelkowe są o wiele częstsze, w wielu chorobach nawet wyłącznie są możliwe, podczas gdy zakażenia przez suchy pył zdarzają się znacznie rzadziej, ale zato możliwość zakażenia trwa dłużej, nawet pomimo nieobecności chorego.

Zakażenia pokarmowe. Aby pewien środek pokarmowy mógł spowodować zakażenie ludzi, musi przedewszystkiem sam zawierać bakterje chorobotwórcze, które dostać się mogą do artykułu spoż. w różny sposób: 1-o bakterje (w mleku i mięsie) pochodzące od chorego zwierzęcia, a więc obecne jeszcze przed zabiciem, 2-o bakterje chorobotwórcze, które przeniknęły do produktu zzewnątrz i 3-o prócz notorycznie chorobotwórczych, mogą i pewne roztocze nabyć

w samym produkcie własności chorobotwórczych, bądź też spowodować zmiany toksyczne dla spożywców.

Z pośród chorób zakaźnych odzwierzęcych, za pośrednictwem mięsa udzielać się mogą spożywcóm głównie gruźlica i wąglik (nie wymieniam tu włosieni i wągrów), wreszcie bodźce posocznicy. Co do gruźlicy, uważa się za szkodliwe mięso oraz krew zwierząt z objawami ogólnej prosówki, natomiast mięso sztuk ze sprawą ściśle umiejscowioną jest dopuszczalne. W kiełbasach laseczniki gruźlicze zachowują żywotność i zjadliwość do 5 miesięcy (Tonzig). Istnieją wprawdzie opisy przypadków wąglika kiszek, udzielanego przez mięso chorych zwierząt i taka możliwość jest nawet doświadczalnie stwierdzoną (Schmidt-Mühlheim), ale częściej las. wąglika przenikają do ustroju ludzkiego innemi drogami (przez skórę i aspirację).

W rzędzie bakterji chorobotwórczych mleka i masła, pochodzących od chorych zwierząt, należy na pierwszym planie umieścić bakterje gruźlicze. Kwestjonowana przez pewien czas identyczność las. gruźliczych człowieka z las. perliczemi zwierząt przedstawia się w świetle spóczesnych poglądów w ten sposób, że gruźlica zwierząt jest identyczną z gruźlicą ludzi, i że różnica między lasecznikami obydwóch typów jest b. nieznaczna. Organizm ludzki może uleść zakażeniu pod wpływem spożywania mleka lub mięsa, pochodzących od chorych na gruźlicę zwierząt: produkty te są zwłaszcza niebezpieczne dla dzieci. Mleko może zawierać zarazki gruźlicze, jeżeli pochodzi od zwierząt, chorych na gruźlicę zarówno wtedy, gdy zakażone jest wymię (obfitym laseczników w ropie), jak — choć w mniejszym stopniu — tych, gdzie sprawa chorobowa mieści się w narządach oddalonych lub gdy istnieje utajona postać gruźlicy bez wyraźnych objawów chorobowych.

W mleku las. gruźlicze nie tracą żywotności i zjadliwości przez długi czas — w ciągu 10 dni (Heim), w maśle 30 do 120 dni (Gasperini), w serze do 2¹/₂ miesięcy; kwaśna fermentacja jak i gnicie nie wpływają na własności danych bakterji.

„Lasecznik gruźliczy może wtargnąć do ustroju drogą przewodu pokarmowego, a stąd przez naczynia limfatyczne do gruczołów i innych wewnętrznych narządów—wskutek żywienia się pokarmami, pochodzącymi od dotkniętych gruźlicą zwierząt“ (Sokołowski). Możliwość przenikania laseczników Kocha przez niezmienną błonę śluzową kiszek do gruczołów limfatycznych, choć nie zawsze po tem przeniknięciu następuje wyraźny proces gruźliczy — stwierdzili Barthel

i wielu innych badaczy. Odsetka gruźlicy pierwotnej kiszek i gruczołów krezkowych jest nieznaczna, choć z drugiej strony należy mieć na uwadze, że brak miejscowej gruźlicy kiszek nie przemawia zgoła przeciw możliwości zakażenia przez przewód pokarmowy: często spotyka się pierwotną gruźlicę gruczołów krezkowych bez umiejscowienia sprawy zakaźnej w samych kiszkiach. Błona śluzowa kiszek zwłaszcza małych dzieci, częściej bywa wrotami przenikania bodźców swoistych, aniżeli ich umiejscowienia.

Zdaniem Behring'a, gruźlica osób dorosłych wybucha w różnym okresie życia, ale punktem wyjścia jest zakażenie w wieku dziecięcym, w którym łasieczniki swoiste dostają się do gruczołów chłonnych, gdzie wegetują, nie tracąc zgoła zjadliwości — „miesiące, lata, dziesiątki lat“.

Prócz gruźlicy, istnieje cały szereg chorób zakaźnych, których bodźce mogą się przenosić przez mleko do spożywców i powodować nieraz groźne epidemie wśród ludzi i epizooce wśród zwierząt. Dotyczy ten pewnik nie tylko bodźców chorób, wspólnych człowiekowi i zwierzętom, jak naprz. wąglika, pryszczycy, wodowstrętu, ospy, promienicy, włókników zakaźnych (botriomykozy), ronienia zakaźnego, ale też drobnoustrojów chorób, właściwych wyłącznie ustrojowi ludzkiemu, naprz. duru brzuszno-go, płonicy, błonicy, cholery i t. d., oraz chorób swoistych dla krów, jak zapalenia wymion, zarazy płucnej, ronienia zakaźnego, księgosuszu i moczówki krwawej (szczegóły patrz „Mleko i Mleczarstwo“ Serkowskiego II wyd. 1917, str. 283 i nast.).

Do rzędu właściwych zakażeń i zatruc mięsnych zaliczają się takie ostre choroby zakaźne, w których rolę etiologiczną odgrywają swoiste bakterje i ich produkty. Dawniej przypuszczano, że wszelkie t. zw. „zatrucia pokarmowe“ pochodzą albo od produktów gnicia (ptomainy) albo od związków metali, jak ołowiu i miedzi z naczyń. Obecnie uważa się za fakt ustalony, że ptomainy w tych sprawach nie odgrywają żadnej roli, a zatrucia przez jady chemiczne należą do rzadkości. Pokarmy z objawami daleko posuniętego gnicia spożywają ludzie bez żadnej szkody dla zdrowia, jak naprz. mięso z zapaszkim „haut gout“ lub dojrzały ser. Niektóre narody, jak malajczycowie, grenlandczycowie, negrzy i in. spożywają stale ryby w stanie zgniłym.

Pod względem zdrowotnym artykuły spożywcze w stanie gnicia nie są szkodliwe, ale szkodliwą jest obecność w nich pewnych gatunków bakterji i produktów ich: ten fakt odnosi się nie tylko do mięsa, ale i do wszelkich innych środ-

ków pokarmowych, jako to ryb, sera, konserw, mleka, kartofli i t. d.

W etiologii bakteryjnych „zatruc“ pokarmowych w większości przypadków główną rolę odgrywają laseczniki rzekomodurowe (*bac. paratyphi*), las. Gärtnera (*bac. enteritidis*) i las. odmieńca (*bac. proteus*); prócz tych, mogą powodować zbliżone objawy laseczniki okrężnicy (*bact. coli com.*) i odmienne objawy zatrucia — las. botulizmu (*bac. botulinus van—Ermenghem*). Wogóle, można podzielić te gatunki pod względem objawów chorobowych na trzy nast. grupy: 1-o *bac. paratyphi B*, *b. paratyphi A* i *b. enteritidis Gaertneri*, 2-o *proteus et bact. coli*, 3-o *bac. botulinus*.

Pod względem epidemjologicznym zakażenia paratyfusowe zdarzają się najczęściej przez zakażone części mięsa, kielbasę, gęsinę, dalej przez mleko, ser, jaja, kremy waniljowe, konserwy, ostrygi i t. d. Bakterje paratyfusowe są dość rozpowszechnione w naturze i uważane za niechorobotwórcze, ale mogą posiadać te własności, jeżeli pochodzą od zwierząt chorych na biegunkę zakaźną i posocznicę z bakterjami paratyfusowemi, jako przyczyną choroby. Niektórzy badacze uważają tylko te szczepy paratyfusowe za chorobotwórcze dla ludzi, które są chorobotwórczemi i dla zwierząt. Pochodzenie danych bakterji w mięsie i innych środkach pokarmowych nie wydaje się sprawą dostatecznie wyświeconą. Wiadomo bowiem, że mogą nastąpić masowe zakażenia ludzi dorem rzekomym nawet wtedy, gdy odnośne bakterje nie pochodzą od chorych zwierząt, lecz z lodu, wody, wydaliny ludzkiej lub zwierzęcych i t. d., nawet mogą być przeniesione przez muchy, mrówki, myszy lub szczury. Doświadczenia lat wojennych wykazały, że nie rzadziej od „B“ zdarzają się epidemie, spowodowane przez *b. paratyphi „A“* (z mleka lub wody), lub też przez *b. enteritidis Gaertneri*, który różni się od *b. par. B* tylko pod względem aglutynacyjnym. *B. paratyphi* nie posiada zdolności proteolitycznych.

Bakterje niechorobotwórcze w produktach spożywczych mogą wywierać szkodliwy wpływ na spożywców, jeżeli posiadają wybitne własności proteolityczne. Środki pokarmowe, zawierające białko, pod wpływem danych bakterji mogą nabrać własności trujących, pomimo braku jakichkolwiek zewnętrznych cech gnicia. Te same artykuły w okresie daleko posuniętego gnicia przestają być szkodliwemi, podczas gdy w początkowych okresach pod wpływem proteazy bakteryjnej mogą spowodować zbiorowe intoksykacje. Tak naprz. wyhodowane z pomoru ryb odmieńce o silnych własnościach proteolitycznych (*proteus proteolyticus*) wytwarzają pepton w mleku zalkalizowanym już w 2—3 godzinę po zaszczepieniu

Fakt ten stwierdzony przezemnie, pobudził mnie do wprowadzenia próby peptonowej do badania mleka, ryb, mięsa i wszelkich innych artykułów w celu wyjaśnienia, czy nie zawierają w większej ilości bakterji proteolitycznych (Serkowski). Do rzędu tych ostatnich w pierwszym szeregu zaliczam proteus, a dalej b. coli com., b. fluorescens i — niektóre beztlenowce (L. Światopełk-Zawadzki).

Zupełnie odrębne stanowisko zajmują „zatrucia“ pokarmowe (kiełbasa, szynka, mięso peklowane), spowodowane przez beztlenowy gatunek bakterji — bac. botulinus, wydzielający w danych pokarmach jady (toksyny), silnie działające na ośrodki nerwowe. Podczas, gdy pod wpływem b. paratyphi i protei następują nietylko zatrucia, ale i zakażenia (bakterje rozmnażają się w kiszkaach i przenikają do krwioobiegu), botulismus jest wyłącznie zatruciem przez rozpuszczalne jady, wytwarzane przez dane bakterje w kiełbasie i in.

Woda jako źródło zakażenia. Rzadko zanieczyszczenie wody może być tak wielkiem, aby stać się ona mogła podłożem odpowiednim do rozwoju bakterji chorobotwórczych, z których laseczniki tyfusowe wymagają obecności conajmniej 67, a krętki choleryczne nawet 400 mg. białkowych ciał organicznych w 1 litrze (Bolton); powtóre, do dalszego rozwoju tych drobnoustrojów koniecznym byłby stały dopływ odpowiedniej cieczy organicznej i brak różnych szkodliwych czynników, jak światło, konkurencja z szybko rosnącymi i mniej wybrednionymi co do podłoża bakterjami wodnymi, wreszcie nieobecność wiciowców i innych ustrojów, pożerających bakterje i powodujących samooczyszczanie się wody.

Ponieważ rzadko zdarzyć się może suma tylu sprzyjających czynników, uważa się za fakt ustalony, że czysta woda odgrywa rolę vehiculum, lecz nie podłoża, i że dlatego bakterje chorobotwórcze mogą być przenoszone lub przez pewien czas przechowywane w zawiesinie wodnej lub szlamie z dna, ale nie przez czystą wodę. Na zachowanie się bakterji swoistych w zawiesinie i szlamie wpływać muszą też i inne czynniki, jak ogólny skład wody, temperatura, światło, obecność innych bakterji i charakter samej zawiesiny: tą różnorodnością czynników objaśnić można różnicę w poglądach autorów: np. laseczniki tyfusowe mają być w wodzie żywotne — według Gotschlich'a — tylko 4 tygodnie, a według Konradi'ego — 500 dni! Prócz wzmiankowanych czynników, wpływ na bakterje wywierają prądy wodne, powodując silne rozcieńczenie zawiesiny, jako podłoża, oraz działając mechanicznie. W stojącej zaś wodzie następuje samoistne opadanie (sedymentacja), odbywa się ono powoli: w wielkich

jeziorach większa część zawieszin razem z bakterjami opada i woda samooczyszcza się: np. w Ameryce z jezior Erie i Michiganu wodę wprost czerpią do wodociągów bez uprzedniej filtracji. Ponieważ naturalna sedymentacja nigdy nie jest kompletną, dlatego wody powierzchniowe mogą stać się źródłem epidemii (przykład: woda Elby w r. 1891 wywołała epidemję cholery—pomimo oczyszczania przez sedymentację).

Że bakterje swoiste (durowe i choleryczne) dłużej o 1 — 2 miesiące zachowują żywotność w szlamie, aniżeli w samej wodzie, dowiodły tego doświadczenia nad sztucznie zakażaną wodą w zbiornikach. Pod względem praktycznym ma doniosłe znaczenie zarówno dla epidemiologii, jak i sposobów zwalczania chorób zakaźnych ten fakt, że zarówno las. durowe jak i wibrjony cholery w zawieszinach i osadach wodnych mogą zachować żywotność i zjadliwość w ciągu kilku lub wielu miesięcy. W ocenie sanitarnej wód należy liczyć się z faktem, że wody powierzchniowe ulegają często zakażeniu i dlatego muszą być uważane za zakażone i nie do użytku w stanie surowym, nieodkazanym lub niefiltrowanym, choćby analiza bakterjologiczna wykazała w pewnym czasie nieobecność bodźców szkodliwych.

Woda może zawierać bakterje cholery azjatyckiej, duru brzuszego, paratyfusów, krwawej biegunki (czerwonki), niezżytów zakaźnych żołądka i kiszek (jako przyczyna: bac. pyocyaneus, staphylococci, streptococci, bac. enteritidis, pneumobacillus Friedländeri, proteus vulg. i inne bakterje proteolityczne); rzadziej bodźce jaglicy (Fehr) i rzerzączki (Bendig); z chorób właściwych zwierzętom — bakterje węglik (bac. anthracis), róży świń (bac. rhusiopathiae suis), cholery ptaków (b. cholerae gallinarum), pomoru trzody i t. d. Z beztlenowców znajdować się mogą w szlamie wodnym i udzielać ludziom bakterje tężca (b. tetani) i obrzęku złośliwego (b. oedematis maligni). Prócz tego, woda zawierać może pierwotniaki chorobotwórcze i wnetrzaki (entozoa). Co do wykrywania bakterji chorobotwórczych w wodzie, to można uważać za miarodajne tylko te badania, które oparte są na współczesnych serodjagnostycznych metodach.

Wibrjony cholery przez wodę mogą być przenoszone na wielkie odległości (przeciw prądowi—przez ryby), i woda zakażona może powodować wielkie zbiorowe nagłe epidemje. Natomiast co do czerwonki i duru brzuszego znaczenie wody, jako źródła infekcji, jest mniejsze od zakażenia bezpośredniego kontaktowego od jednego człowieka do drugiego. Tak naprz. statystyka południowo-niemiecka z 1912 r. podaje, że na 10149 przypadków duru brzuszego w 5889-ciu udało się wykryć pochodzenie infekcji, a mianowicie bezpośrednie.

kontakt 4202, woda 399 (czyli 6.7%), produkty spożywcze 141, bielizna 39. pielęgnowanie chorych 108 (też kontakt), ziemia 5, ekskrementy i doły kloaczne 26, zakażenia laboratoryjne 11 itd. Ze przez zakażone ścieki może nastąpić zakażenie wody studziennej, daje dowody Drigalski.

Jak dowiodły badania Remlinger'a i Osman Nuri (1908), ryby, znajdując się w zakażonej wodzie, mogą zawierać w swoich narządach drobnoustroje chorobotwórcze, możliwym więc jest zakażenie wód i ludzi tą właśnie drogą.

Zakażenia ogólne (sepsis). Bodźcami zakażeń ogólnych mogą być prawie wszystkie drobnoustroje chorobotwórcze, jakoto paciorkowce (*streptococcus vulgaris*, *haemolyticus*, *viridans*, *intestinalis*, *anhaemolyticus*, *herbidus*, *anaerobius*, *mucosus*), gronkowce (*staphylococcus aureus*, *haemolyticus*, *anhaemolyticus*, *anaerobius parvulus* i in.), micr. tetragenus, *diplococcus lanceolatus* et *pneumococcus mucosus*, *pneumobacillus Friedländeri*, *bact. coli com.*, *b. typhi abd.* et *paratyphi*, gonococci, meningococci et *parameningococci*, *bac. pyocyaneus*, *proteus*, *bac. phlegmones emphysematosae*, *bac. oedematis maligni*, *bac. septicaemiae haemorrhagicae* z licznymi poddziałaniami tego gatunku, *bac. fusiformis*, *bac. thetoides* (s. *funduliformis*), *bac. diphteriae* i *diphteroidy*, *bac. tetani* et *pseudotetani*, *bact. influenzae* et *bac. haemophilus*, *bac. nebulosus*, micr. *melitensis*, micr. *septicus anaerobius*. Niekiedy ogólne zakażenie mogą spowodować *bac. tuberculosis*, *bac. anthracis*, *bac. mallei*, *bac. pestis bub.*, dalej grzybki (jak *murcor corymbifer*), drożdżaki (sepsis *blastomycotica*), *oidium* (*soorsepsis* i *acromonium*), włoskowce (*streptothrix*), krętki i krętowłosy (*spirillum* i *spirochaete*), wreszcie niechorobotwórcze gatunki (jak *bac. faecalis alcal.*, *bac. subtilis*, *bac. mesentericus* itd.), jeżeli wskutek właściwości podłoż nabiorą cech zjadliwości. Najczęstszą przyczyną są paciorkowce (częstość 78%, śmiertelność 83%), później idą pneumokoki (cz. 9%, śmiert. 52%), gronkowce (cz. 8.5%, śm. 88%), *b. coli* (cz. 4%, śmiert. 31%), gonokoki (0.5%) — cyfry w. Lenhartz'a).

Bardzo rozpowszechniony jest mylny pogląd, jakoby obecność bakterji w krwi wskazywała na zakażenie ogólne: w rzeczywistości, bakteriaemia nie zawsze jest równoznaczną z sepsą, tak jak glukozuria nie jest identyczną z djabetem. Poza fizjologiczną rezorbcją bakterji z jelit, należy uwzględnić fakt, że nawet wykrycie pewnych bakterji we krwi może być zjawiskiem czasowym, podczas gdy rzeczywistemu zakażeniu ogólnemu towarzyszy stałe lub periodyczne przenikanie drobnoustrojów do krwi, ale bakterje w samej krwi nie rozmnażają się (Schottmüller) wskutek bakterjobójczych własności, które ustępują dopiero po śmierci.

Podział na ropnicę (pyaemia) i posocznicę (septicaemia), wprowadzony przez Gussenbauera (1882), dzisiaj nie jest już uznany, natomiast więcej racjonalnym jest podział: zakażenie z przerzutami i zakażenie bez przerzutów.

Bakteraemja, czyli obecność bakterji we krwi wcale nie jest ani dowodem zakażenia ogólnego, ani złą prognozą. Tak, naprz. laseczniki duru brzuszego, rozmnażając się w narządach chłonnych jamy brzusznej (nie we krwi i nie w jelitach), często przenikają do krwiobiegu, ale rzadko powodują zakażenie ogólne; naprz. laseczniki gruźlicze mogą stopniowo rozmnażać się w kilku narządach — też bez zakażenia ogólnego.

Na charakter zakażenia wywiera wpływ ilość drobnoustrojów; według Watson Cheyn'a, wstrzyknięcie królikowi 10.000 lub mniej bakterji cholery kurzej nie powoduje infekcji, wyżej 10 do 300.000—wrzód miejscowy, jeszcze większa ilość — zakażenie ogólne.

Bakterję chorobotwórcze w otoczeniu człowieka.

Głównem źródłem wszelkich zakażeń jest sam człowiek przez wydaliny i ślinę, skąd drobnoustroje przenikać mogą wszędzie tam, gdzie znajdują się te wydaliny lub dokąd przeniosły je pyłki suche i kropelkowe, ale dalsze losy tych bakterji są różne i zależne od środowiska, warunków zewnętrznych i własności samych bakterji.

Żywotność wibrjonów cholery w wypróżnieniach chorego trwa — jak stwierdził Lubarsch — bez zmiany przez 8 dni w znacznie zmniejszonej liczbie do 15—21 dni. Okres ten zależnie od warunków doświadczeń, dokonanych przez różnych autorów, trwał od 24 godz. do 29 dni i tylko w wyjątkowych wypadkach — dłużej do 52 dni (Justyn Karliński), do 6 miesięcy (Włajew). W mieszaninie ścieków kloacalnych i wody deszczowej i w dostępie powietrza żywotność tychże krętków nie zmieniła się w przeciągu 3¹/₂ miesięcy.

Zdolność do rozwoju laseczników duru brzuszego trwała do 18 dni w klozetach ziemnych, w dołach ustępowych powyżej 1 miesiąca do 5 mies., w wysuszonym i sproszkowanym kale krócej niż 3 miesiące, natomiast b. paratyphi zachować miał w takich warunkach żywotność do 1¹/₂ roku (O. Mayer).

Laseczniki gruźlicze w gnijących substancjach zachowują żywotność długo, naprz. w ścieku — 5 mies. (Eichhorn). Bardzo ciekawy fakt spostrzegli Nicolas i Lesieur, że żywotne i zjadliwe laseczniki Kocha można wykryć w kale ryb, karmionych płwociną gruźliczą — jeszcze w ciągu 1 miesiąca po karmieniu. Bakterje dżumy, dodane do wyjalowionego kału, zachowują zdolność do rozwoju tylko w ciągu

4--5 dni, a w wilgotnej atmosferze 10 dni, pneumokoki — 55 do 140 dni (Spolverini), las. nosacizny (*b. mallei*) w gnijących substancjach 14 do 24 dni (Cadeac i Malet). Kał, ścieki i t. p., zawierające bakterje swoiste, są tem bardziej niebezpieczne, im są świeższe z powodu obecności większej ilości zjadliwych bakterji, dla teje przyczyny najważniejszą rolę odgrywa bezpośredni kontakt z chorym i jego świeżemi wydaliniami.

Każdy przedmiot w otoczeniu chorego może być zakażony przez wydaliny, a więc być pośrednikiem w dalszem szerzeniu zarazków. Fakt ten stwierdzono przez badania bakterjologiczne i b. liczne spostrzeżenia. Tak, naprz., Diatropow opisuje (1913) następujący przypadek: córka lekarza zachorowała na błonicę nosa i gardzieli i była odosobniona w ciągu 2 miesięcy, ponieważ tak długo trwało nosicielstwo. Bakterje swoiste w ciągu całego tego czasu znajdowano na rękach i ciele chorej, na jej koszuli, ubraniu, poduszkach, kołdrze, książkach, naczyniach, na kłamce drzwi, na drzwiach biblioteki w sąsiednim pokoju, na ubraniach na wieszadle, na powierzchni karafki, szklanek w pokoju, dokąd chora nie miała wstępu i gdzie bakterje były przeniesione przez osoby pielęgnujące ją.

Jest sprawą zrozumiałą, że bielizna i ubranie chorych, nosicieli i osób otaczających bywa często zakażone i — jako takie — jest przenosicielem bakterji, które na tkaninach długo nie tracą żywotności. Naprz. wibrjony cholery w wyschniętym na koszuli kale zachowują zdolność do rozwoju w ciągu 36 dni (Karliński) lub krócej, zależnie od różnych czynników: 1—15 dni (Gamaleja), 3—5 godzin (Koch). Laseczniki durowe w stanie wyschniętym nie giną w ciągu 50—80 dni na różnych materiałach (Uffelmann, Germano), pneumokoki do 70—140 dni (Ottolenghi, Spolverini), las. dzumowe do 30 (de Giaxa, Gosio), nawet 60 dni (Abel).

Bakterje chorotwórcze przechowują się długo w wyschniętych wydalinach na chustkach do nosa, jako to las. gruźlicze, błonicze, paciorkowce, meningokoki i t.d.: dawniej (Jäger) przypisywano chustkom do nosa większą rolę w szerzeniu zarazy, nowsze jednak doświadczenia wskazały (Beninde), że bakterje swoiste mogłyby rozpylać się stąd w takim tylko niepraktykowanym wypadku, gdyby chustki długo leżały aż do zupełnego wyschnięcia płwocim, a następnie były silnie rozcierane. Prawdopodobnie, większe przy tem znaczenie mają ręce chorego, wciąż stykające się z materialem zakażonym na chustce, kieszeń ubrania lub miejsce pod poduszką, gdzie te chustki wciąż znajdują się.

Nosiciele i siewcy. Jak widzieliśmy, choroby zakaźne

można podzielić na trzy kategorie: 1-o do pierwszej zaliczają się choroby, drogą kontaktu przenoszące się wprost z jednego człowieka na drugiego (variola, morbilli, scarlatina, diphtheria, pertussis, gonorrhoea, ulcus molle, syphilis); 2) do drugiej — choroby, których bodźce przenoszą się z jednego człowieka na drugiego nie bezpośrednio, lecz przez pośredników ze świata zwierzęcego (typhus exanthematicus, malaria, recurrens, być może morbus Weili i febris wolhyaiica); 3-o wreszcie do trzeciej — choroby, których bodźce mogą się szerzyć bądź bezpośrednio drogą kontaktu, bądź bez udziału człowieka przez wodę, produkty spożywcze, wydaliny i t. d. (typhus, paratyphus A-B, dysenteria, cholera). W tej trzeciej, jak i w obu poprzednich kategoriach źródłem zakażenia jest chory człowiek lub zdrowy, jeżeli posiada w swoim ustroju utajone ognisko bakterji swoistych (nosiciel) i je rozsiewa (siewca).

Odróżniać trzeba dwa rodzaje nosicieli i siewców: jedni rozsiewają bakterje przez wydaliny w czasie choroby swojej i przez pewien czas po wyzdrowieniu, drudzy zaś rozsiewają je w wydalinach, choć sami chorobie nie podlegli (zdrowi nosiciele). W ostatnich czasach (1918) — jak zobaczymy poniżej — ulega kwestjonowaniu ta druga kategoria: uwaga więc głównie skupia się na siewcach, którzy sami przebyli już chorobę zakaźną (dur brzuszny, cholera, czerwonka, błonica) i wydalają bakterje swoiste przez pewien przeciąg czasu. Tak np., po przebytej błonicy najdłużej trwałymi siewcami są dzieci, u dorosłych zaś laseczniki błonnicze giną przeważnie po 3 — 4 tygodniach, licząc od początku choroby. Według statystyki, las. błonnicze giną w 35% przypadków po 3 tygodniach, w 18% po miesiącu, 2% po 3 miesiącach.

Rola nosicieli tyfusowych jest b. wybitna w epidemjologii duru brzuszego. Dawniej chorego tyfusowego uważano wprawdzie za źródło zakażenia, ale tylko do chwili klinicznego wyzdrowienia. Obecnie wielką rolę przypisuje się nosicielom i siewcom, którzy rozsiewają z moczem i kałem bakterje swoiste w ciągu wielu miesięcy, nawet lat. W „Gazecie Lek.“ 1917 Nr. 26 zestawilem opisy długotrwałych nosicieli, poczynając od 1 do 10 lat, a kończąc na 55 latach (opis Martza). Można zapatrywać się sceptycznie na opisy wieloletnich nosicieli, o ile oparte są wyłącznie na anamnezie bez stałych badań w ciągu całego okresu.

Wśród nosicieli i siewców tyfusowych przeważa płeć żeńska. Według statystyki Fernet'a, na 920 przypadków stwierdzono nosicieli 28,3% mężczyzn i 71,7% kobiet.

Stałem ogniskiem zakaźnym jest pęcherzyk żółciowy, skąd las. tyfusowe wciąż przenikają do kiszki. W pęche-

rzyku tym ma miejsce nie tylko rozmnażanie się bakterji, lecz i wytwarzanie stanu zapalnego w tkance podśluzowej, co można odtworzyć doświadczalnie na królikach. Istnieje przypuszczenie, że u kobiet w związku ze zjawiskami zastoinowymi w pęcherzyku żółciowym pod wpływem sznurowania (gorsety) zdarzają się częściej i kamica żółciowa i nosicielstwo tyfusowe, czyli sznurowanie odgrywa rolę czynnika usposabiającego. Niekiedy siewcy tyfusowi nie wykazują żadnych zmian w pęcherzyku żółc., lecz bakterje wydalają się przez zropiałe grudki chłonne jelit. Często, choć rzadziej niż w kale, las. swoiste wydalają się w moczu: z tym zjawiskiem łączy się swoiste zapalenie nerek (nephritis typhosa et posttyphosa) i pęcherza (cystitis), ale bywa też bakterjomocz bez widocznych objawów zapalnych ze strony tych narządów.

Według statystyki, wydalanie wibrjonów cholery w kale trwa zwykle do 14 dni po ukończonej chorobie, rzadko dłużej—do 49 dni (Pfeiffer). Wydalanie odbywać się może—niezależnie od tego, czy dany człowiek uprzednio chorował na cholere, czy też nie (zdrowi nosiciele). Przeciętnie bywa 20% zdrowych nosicieli w otoczeniu chorych cholerycznych. Co do siewców tyfusowych, to około 4% bywa siewców w ciągu czasu do 3 miesięcy po przebytej chorobie; z pośród nowych zakażeń durowych 1/14 pochodzi od siewców, a 13/14 od chorych (statystyka Frosch'a),

Zbliżone stosunki stwierdzono i w paratyfusach: i tu spostrzegają się siewcy trwali i przejściowi wśród osób zdrowych i zdrowieńców. Różnica polega tylko na tem, że siewcy paratyfusowi wydalają bakterje swoiste tylko w kale—nigdy w moczu! Znaczna odsetka tych siewców zdarza się wśród dzieci: spotykają się krótkotrwali nosiciele po zakażeniach pokarmowych. Dane te odnoszą się do duru rzekomego B (paratyphus B). Co do A (paratyphus A), to na mocy mnóstwa spostrzeżeń epidemiologicznych w czasie wojny europejskiej (vide: A. Galambos, Kriegsepidemiologische Erfahrungen 1917, str. 45), na 720 odnośnych przypadków w 70% stwierdzono bakterje swoiste w kale i w 10% też w moczu.

Bodźce epidem. zapalenia opon mózgowych, czyli meningokoki, znajdują się w gardzieli chorych w 66,6% przypadków w ciągu pierwszych pięciu dni choroby, w 4,39% po upływie 3 tygodni. W otoczeniu jednego chorego znajdowano od 2 do 42 zdrowych nosicieli meningokokowych. W nagminnem szerzeniu się zapalenia opon mózgowych wielką rolę odgrywają zupełnie zdrowi nosiciele, co pierwszy udowodnił prof. Lewkowicz w Krakowie i potwierdziło wielu

innych badaczy. Istnieją dwa wręcz odmienne poglądy co do roli nosicieli meningokokowych: jedni autorzy uważają dane bakterje za b. częstych, a nawet stałych mieszkańców śluzówki gardzieli, przyczem na tle nagminnego swoistego nieżyty tylko pewna część nosicieli zapada na swoiste zapalenie opon mózgowych, inni zaś badacze znajdowali większą odsetkę meningokokowych nosicieli (13.4%) w najbliższym otoczeniu chorego, mniejszą odsetkę (5.9%) w dalszym otoczeniu, natomiast poza tym otoczeniem nosicieli nie wykryli.

Przec. przebywanie ziarenkowców meninkokowych na błonach śluzowych trwa do 44 dni (min. 11, max. 150 dni) — według Fromme i Hancken'a, od 5 do 30 dni — według innych autorów.

W dżumie stwierdzono wydalanie laseczników swoistych do 76 dni po wyzdrowieniu (Gaffky).

Epidemiologiczne znaczenie nosicieli i siewców jest łatwo zrozumiałem: niebezpieczeństwo to potęguje się wskutek tego, że ani sami siewcy ani ich otoczenie zupełnie nie wiedzą o tem źródle zarazy i zwykle przerywają odkażanie stałe wydalini z chwilą, gdy chory przyjdzie do zdrowia. Odkażanie t. zw. „końcowe” wykonuje się przedwcześnie. Wykrywanie nosicieli i siewców jest b. trudnem zadaniem, zwłaszcza w Polsce.

W ostatnich latach przekonano się, że nosiciele bywają i w wielu innych chorobach: naprz. w zimnicy (malarji) — pasożyty zimnicy znajdował Tadeusz Korzon we krwi osób, które w danej chwili na malarję nie chorowały i od których innym osobom udzielić się może zimnica tylko za pośrednictwem komarów (anopheles); w czerwonce czyli róży świń siewcami mogą być i zdrowe sztuki, także i w chorobie racic i pyska (zwierzęta-siewcy zarazków przesączalnych), co stwierdził Loeffler.

Hilgermann ¹⁾ ustalił 2 następ. poglądy: 1-o Dodatni odczyn Widala u ludzi zdrowych dowodzi, że w ich ustroju znajduje się ognisko utajone laseczników tyfusowych (lub też że byli niedawno szczepieni wakcyną tyfusową) i 2-o Każdy nosiciel (siewca) musi mieć dodatni odczyn Widala.

Wobec tego w razie epidemji tyfusowej, kiedy jest sprawą tak ważną wyszukanie siewców zarazy, należy w danej miejscowości lub w pewnym domu, czy okręgu przede wszystkim wykonać masowe badania serodjagnostyczne, a kał następnie zbadać tylko tych osobników, u których reakcja Widala wypadła dodatnio.

¹⁾ Hilgermann. Typhusbacillenträger und Widalsche Reaktion. D. Medizin. Wochenschr. 1917, Nr. 49, 6 grudnia, str. 1925.

Osobniki z dodatnią reakcją Widala, lecz negatywnym wynikiem badania kału, można uważać nie za siewców, lecz za nosicieli, t. j. mających utajone ognisko, ale nie wydających bakterji na zewnątrz (badania kału w tych przypadkach uskutecznia się kilkakrotnie),

Pribram i Halle ¹⁾ analogiczne poglądy wypowiadają i co do siewców czerwinkowych. Należy wykonać badania aglutynacyjne surowicy krwi osób zdrowych w otoczeniu chorego na dyzenterję; wynik dodatni daje wskazówkę, u kogo z nich należy zbadać (kilkakrotnie) i kał; ponieważ jedynie wykrycie bakterji swoistych w kale jest miarodajnem.

Zwierzęta i trupy jako źródło zakażeń. Należy odróżniać następujące zasadnicze różnice:

a) chore zwierzę może być źródłem zakażenia przez wydaliny (tak jak i chory człowiek) albo przez trupy zwierzęce lub ich części (szerść, skóra, odpadki). Zakażenia te udzielać się mogą bądź ze zwierząt na zwierzęta (zoonozy czyli choroby odzwierzęce), jak naprz. wodowstręt, wąglik, nosacizna (choroby te rzadko udzielają się ludziom i jeszcze rzadziej ludzie mogą być źródłem dalszej infekcji),—bądź też stałe ze zwierząt na ludzi, jak np. dżuma (szczury udzielają zarazy ludziom, a później infekcja szerzy się od jednego człowieka na drugiego) i gorączka maltańska (z kóz na ludzi, później z ludzi na ludzi). W tych ostatnich przykładach laseczniki dżumy szerzą się wśród ludzi przez płwocinę, rozpyloną od chorych na płucną postać dżumy, a ziarenkowce gorączki maltańskiej przez zakażony mocz.

b) Zwierzęta, zwłaszcza owady, mogą być pośrednikami w szerzeniu się takich zakażeń, którym one same nie ulegają. Materiał zakaźny przylega bądź do zewnętrznej powierzchni owadów (muchy), bądź też przez ssące owady: przez ukłócie chorego człowieka lub zwierzęcia przyjmują i przez pewien czas przechowują w swoim organizmie dane bodźce chorobowe (niektóre z tych ostatnich mogą się w owadach nawet rozmnażać), później przez dalsze ukłócia przenoszą je na nowych zdrowych ludzi (pchły, pluskwy, wszy).

Co do udziału much w szerzeniu pewnych chorób zakaźnych, to fakt ten został ustalony przez liczne spostrzeżenia i doświadczenia: stwierdzono obfitość much w miejscowościach, dotkniętych epidemją duru brzuszego, oraz — co jest bardziej przekonujące — wyosobniano wprost z much laseczniki duru brzuszego i paratyfusu, znajdowano na powierzchni much wibrjony cholery do 20 godzin (Ganon), las.

¹⁾ Pribram i Halle. Erg. d. Dysenterieforschung. Erg. d. Hygiene u. Bakteriologie v. Weichardt. 1917, str. 338.

tyfusowe do 23 dni (Manning); muchy przenoszą zarazki aktywnie, przelatując na różne odległości (do 1000 metrów), bądź też biernie w kolejach, parowcach i t. d. Znajdowano też żywotne las. dżumy na pluskwach, karaluchach i mrówkach w zakażonych mieszkaniach (Hunter).

Udzielanie zarazków przez ssące insekty odbywa się przypuszczalnie albo przez kał ich, albo też w ten sposób, że w czasie ssania owad zabija się i rozmiążdża, przez co pewne pasożyty z jego wnętrzości przenikają do krwiobiegu człowieka. Taki sposób przenoszenia się drobnoustrojów udowodniony został co do dżumy za pośrednictwem pcheł (*pulex cheopis*), gorączki „dengue” zapośr. zwykłych komarów (*culex fatigans*) — a fakt ten doświadczalnie stwierdzili Ashburn i Craig—dalej duru powrotnego (*spirochaeta recurrentis*), przez wszy odzieżowe (*pediculus vestimenti*), pluskwy (*cimex, lectularius*). Justyn Karliński udowodnił, że krętki duru powrotnego zachowują żywotność i zdolność do rozmnażania w ciągu 30 dni.

I wewnątrzaki (entozoa) mogą być pośrednikami zakażeń, ułatwiając bakterjom chorobotwórczym przenikanie przez błony śluzowe: istnieją dane, że i w ten sposób może się szerzyć dur brzuszny oraz zapalenie wyrostka robaczkowego. Dur brzuszny może też udzielać się zapośr. ostryg, jak również i wibrjony choleryczne. Te ostatnie też i zapośrednictwem ryb.

c) Zwierzęta, jako żywicieli pośredni. Ten sposób, w którym drobnoustroje muszą odbyć w zwierzętach pewien cykl rozwoju, odnosi się nie do bakterji, lecz tylko do niektórych pierwotniaków, spirochet oraz zarazków przesączalnych (*virus invisible*) czyli ultramikroskopowych. Tak więc dla pasożytów zimnicy pewne gatunki komarów (*widlisze, anopheles*) odgrywają rolę żywicieli pośrednich; takąż rolę odgrywa inny rodzaj komarów (*stegomya fasciata*), w których odbywa się cykl rozwoju zarazków przesączalnych żółtej febry.

Kłójąca mucha tse-tse (*glossina morsitans*) jest żywicielem pośrednim, w którym odbywają pewien cykl rozwoju świdorce (*trypanozomy*), powodujące chorobę śpiączki w Afryce. Kleszcze „*ornithodoros moubata*” są żywicielami pośrednimi krętków afrykańskiego duru powrotnego, w pluskwach—odbywa się rozwój pasożytów, wywołujących chorobę „Kala-Azar” (na pobrzeżu morza Śródziemnego) i t. d.

Przypomnieć należy, że pewne klasy kręgowców są żywicielami pośrednimi pasożytów zwierzęcych, jakoto nierogacizna (wągry tasiemca samotnego), bydło rogate (wągry tasiemca przewierconego), ryby (wągry tasiemca szerokiego),

szczury i trzoda chlewna (włosienie) psy (choroba bąblowcowa) i t. p.

d) O zakażeniach za pośrednictwem produktów spożywczych była już mowa wyżej.

Trupy ludzkie i zwierzęce mogą wprawdzie zawierać bakterje chorobotwórcze, ale te ostatnie giną b. szybko pod wpływem flory gnilnej, co zostało stwierdzonem wielokrotnie w trupach cholerycznych i dżumowych. Stwierdzono i pewne wyjątki, jak naprz. bakterje dżumy w ciągu 3 miesięcy w trupach szczurów, padłych na dżumę.

Zakażenie przez trupy ma niewielkie praktyczne znaczenie w porównaniu do tej roli, jaką ma chory człowiek w szerzeniu infekcji, nie jest jednak wykluczonem, naprz. w czasie sekcji, przez mycie trupów, lub niektóre religijne obrządki.

Pogrzebane trupy nie odgrywają żadnej roli w zakażeniach. Dawniej przesadzano niebezpieczeństwo cmentarzy, urządzano specjalne cmentarze dla zmarłych zakaźnych, żądano głębokiego grzebania. Ten pogląd właśnie sprzeciwia się obecnemu stanowi higieny. Również długo trwał w nauce mylny pogląd, jakoby zakopane trupy zwierząt padłych na wąglik (karbunkuł) są źródłem zakażeń i że z zakopanych trupów zarodniki b. anthracis wydostają się na powierzchnię ziemi za pośrednictwem glist dżdżownicowatych. Robert Koch stwierdził, że pogląd ten jest mylny, i że nie zakopane trupy, lecz właśnie niepogrzebane trupy zwierzęce mogą być źródłem infekcji, ponieważ tylko na powierzchni ziemi odbywa się zarodnikowanie i bardzo odporne zarodniki zachowują długo zdolność do rozwoju w mięsie, krwi, wydalinach, skórze zwierząt i t. p. Nie wykluczoną jest jednak możliwość, że i z zakopanych trupów wąglikowych w miejscach nawadnianych bakterje swoiste mogą się szerzyć po łąkach i zakażać pasące się bydło.

Endemia. Epidemja. Epizoocja. Podczas gdy pewne choroby zakaźne rozpowszechnione są wszędzie — na całej kuli ziemskiej (gruźlica, przymiot, grypa, odra), inne znów ograniczają się tylko do pewnych ognisk stałych jak naprz. cholera i dżuma w Indjach Wschodnich, choroba śpiączki w środkowej Afryce na równiku i t. p.), z których to ognisk dane choroby mogą niekiedy szerzyć się na mniejszych lub większych przestrzeniach.

Pojedynczo zdarzające się przypadki choroby zakaźnej nazywają się sporadycznymi (rozproszonemi), ogniska umiejscowione — chorobami miejscowemi (endemicznemi); jedne i drugie mogą dać powód do szerszego rozwoju: powstają nagminnie szerzące się epidemje i nawet powszechne

Polskiem). Po kilku latach groźnej epidemii ludność pod wpływem obawy i agitacji poddaje się szczepieniom, co wpływa na spadek zachorowań. W obecnym czasie ospa zmniejszyła się znacznie, dzięki przymusowym szczepieniom.

W epidemiologii chorób zakaźnych wojny zawsze odgrywały wielką rolę: w czasie wojen małe pierwotne ogniska czerwonki, cholery, ospy, durów wysypkowego i powrotnego, zimnicy i jaglicy rozrastały się do rozmiarów morderczej epidemii. Tak naprz. podczas rosyjsko tureckiej wojny 1877 r. w armji rosyjskiej nad Dunajem zachorowało na dyzenterję 57,5‰ całego składu armji, mianowicie 57 tysięcy żołnierzy, z czego zmarło 13 tysięcy. Historia wszystkich wojen uczy, że równocześnie z armją wzrasta olbrzymio liczba zachorowań i śmiertelności wśród ludności cywilnej na teatrze wojny: fakt ten cyfrowo stwierdzono w czasie wojen bałkańskiej (1912—13) i spólczesnei. Prócz wymienionych wzrasta w czasie wojny odsetka chorych na gruźlicę i syfilis, co z kolei powoduje zmarnienie szeregu pokoleń. Wzrost tych chorób nastąpił obecnie w Królestwie Polskiem i Galicji, przez które przeciągały miljonowe armje: coraz częściej zdarzają się przypadki pozapłciowego szerzenia chorób wenerycznych. Może i teraz powtórzyć się historia 1494 roku, kiedy epidemja syfilisu opanowała cały półwysep włoski i bałkański i doszła do Polski, obecnie zaś powstała w samej Polsce.

Nę dza potęguje możliwość szerzenia się chorób nagminnych, co udowadniają między innymi „lata klęskowe“ (1846—1855) w Polsce, i na co wskazuje sama nazwa „tyfus głodowy“, ale nie zawsze głodowi i nędzy towarzyszą choroby zakaźne. Faktem jest jednak, że upośledzone odżywianie oraz depresja moralna sprzyjają (ale nie wywołują) rozwoju chorób nagminnych, czynią ludzi mniej odpornymi, zwiększają możliwość kontaktu (skupienia) i przenoszenia się bodźców swoistych. Wogóle na szerzenie się wielu chorób zakaźnych wywierają wpływ czynniki społeczne. Tak naprz. na odrę i płonicę przeważnie zapadają i umierają dzieci najuboższych warstw ludności, jak to wykazuje następująca statystyka Bertillona: na 100.000 mieszkańców zmarło dzieci na odrę zależnie od stopnia zamożności rodziców (w jednakowym czasie).

	w Paryżu	Berlinie	Wiedniu
śród b. bogatych	9.2	6.9	2.7
„ bogatych	21.1	10.7	28.2
„ zamożnych	23.9	14.9	63.9
„ biednych	55.5	27.1	85.8
„ b. biednych	66.7	32.0	112.4

Statystyka wiedeńska (1891—1900) wykazuje, że w dzielnicach zamożnych śmiertelność wśród dzieci na płonicę wynosi 5.27% w sferach zamożnych i 16.57% ubogich. Statystyki polskie dowodzą, że wśród ubogiej ludności Warszawy ponad 10% dzieci zapada na choroby zakaźne ostre, gruźlicę, choroby narządów trawienia i oddychania, i że na 1000 ubogiej dziatwy wymiera wśród chrześcijan 361, wśród żydów 254 dzieci.

Niektóre choroby zakaźne, jak odra, płonica, błonica, koklusz, zapalenie opon mózgowodzeniowych szerza się epidemicznie wśród dzieci w wieku szkolnym, nie można jednak uzależniać częstości tych chorób wyłącznie od przebywania dzieci w szkole. Wiadomo bowiem, że choroby te szerzą się również często wśród dzieci nie uczęszczających do szkoły: są to choroby wieku młodzieńczego, lecz niekoniecznie szkolnego. Szkoła wywiera taki tylko wpływ, że wskutek kontaktu dzieci zwiększa się możliwość infekcji; niekiedy przebywanie w szkole jednego chorego na odrę powoduje masowy wybuch odry nie tylko wśród uczniów, ale i ich rodzeństwa. Zdarza się też często, że rodziny z liczną dziatwą są przez szereg lat wolne od chorób zakaźnych dopóty, aż najstarsze dziecko nie zacznie chodzić do szkoły, i wtedy zjawia się odra, płonica, koklusz, błonica.

W różnym wieku życia zmienia się wrażliwość ludzi względem poszczególnych chorób zakaźnych. Jedne z nich szerzą się głównie wśród dzieci, inne — wśród ludzi dojrzałych, trzecie wreszcie dotyczą ludzi wszelkiego wieku bez różnicy.

Niemowlę, w pierwszym półroczu życia jest mało wrażliwe na odrę, płonicę, błonicę i drętvicę karku (zapalenie opon meningokokowe), mniej, aniżeli starsze dzieci — ku końcowi pierwszego roku życia, wrażliwość wzrasta i dochodzi maximum w wieku szkolnym, poczem znów stopniowo zmniejsza się (starczy na dane choroby nie zapadają). Względem gruźlicy niemowlęta wykazują większą wrażliwość (szybki przebieg infekcji). Natomiast cholera, dur brzuszny i czerwonka zdarzają się w wieku niemowlęcym b. rzadko. Porażenie epidemiczne rdzeniowe (t. zw. choroba Heine-Medina) najczęściej zdarza się wśród dzieci w wieku przedszkolnym; to samo można powiedzieć o zakażeniu meningokokowym, o płonicy (najczęściej od 2 do 6 roku życia), wreszcie i o błonicy.

Odra, ospa naturalna i wietrzna są wprawdzie chorobami wieku dziecięcego, ale żaden inny wiek nie jest od tych chorób zabezpieczonym. Odwrotnie znów syfilis i rzeżączka szerzą się głównie wśród mężczyzn i kobiet około 20

roku życia, t. j. w wieku dojrzenia płciowego, ale i dzieci od tych chorób nie są wolne (przykład: vulvo-vaginitis małych dziewczynek). Dur plamisty jest chorobą wszelkiego wieku, ale w wieku dziecięcym przebiega łagodniej, niż w późniejszym.

Na szerzenie się chorób infekcyjnych pewien wpływ wywierają i inne czynniki, jakoto p o r a roku. Statystyka dowodzi, że wzrost i spadek chorób zakaźnych ma związek z pewnemi porami roku. Jedne choroby zakaźne, jak naprz. epid. zapalenie opon mózgowych, wzrastają na wczesną wiosnę, inne (jak malarja) w lecie, trzecie—późnym latem i jesienią (cholera, dur brzuszny i czerwonka), czwarte wykazują wzrost w zimie, jakoto ospa, dur plamisty i powrotny; są wreszcie i takie, które nie zależą od pór roku (naprz. influenza, kszusiec, błonica, płonica). Przyczyna tego zjawiska polega na tem, że w związku z częstemi w zimie wrażliwością na zakażenia przez drogi oddechowe; natomiast w lecie i jesienią częściej zdarzają się nieżyty dróg pokarmowych (owoce), a przytem pewna część ludności oddaje kał i mocz na świeżem powietrzu (mogą być między niemi siewcy), skąd owady przenoszą bakterje swoiste na produkty spoż. Pozatem w zimie uboższa ludność jest bardziej stłoczona w mieszkaniach: w związku więc z większym kontaktem szerzą się ospa, błonica, płonica, a zależnie od robactwa, będącego przenosicielem zarazków—także dur powrotny i wysypkowy. Mogą być i bywają wyjątki, ale zauważono, że węglik wzrasta w lecie, odra—w miesiącach szkolnych, żółtaczką zakaźną (choroba Weila) — w najgorętszej porze roku, jaglica i gruźlica szerzy się przez cały rok (największa śmiertelność na gruźlicę w końcu zimy i na początku wiosny); wreszcie malarja u nas —w klimacie umiarkowanym w letnich i jesiennych miesiącach, ponieważ rozwój pasożytów zimnicy w widliszach (anopheles) wymaga 12—20° t^o zewnętrznej.

Klimat nie pozostaje bez wpływu na szerzenie się pewnych chorób zakaźnych: jako ogólne prawidło uważa się że w gorącym klimacie przeważają choroby, wywoływane przez pierwotniaki (przenosicielami są kleszcze, komary i inne insekty), zaś w umiarkowanym i chłodnym klimacie biorą górę choroby zakaźne bakteryjnego pochodzenia (kontakt bezpośredni).

Wrażliwość. Odporność. Okres wylegania. Dawnemi czasy rasom przypisywano główną rolę w powstaniu i szerzeniu się chorób zakaźnych. Obecnie zaś uważa się za fakt, że niema na świecie ani jednej rasy, nie wrażliwej na choroby zakaźne. Odporność rasowa nie istnieje. Je-

żeli Europejczycy w Indjach rzadko zapadają na dżumę, to tłumaczy się, że należą oni do elity kultury i różnią się od miejscowych mieszkańców przez warunki socjalne (mieszkanie, odżywianie, czystość etc.), ale proletarjat białej rasy zapada w równym stopniu. Spostrzegano jednak większą wrażliwość na ospę wśród negrów, aniżeli wśród Europejczyków.

Trudną do wytłumaczenia sprawą jest, dlaczego śmiertelność żydów na wszelkie choroby zakaźne jest znacznie mniejszą, aniżeli śmiertelność chrześcijan. O odporności ustroju niema mowy, ponieważ na dur wysypkowy żydzi częściej zapadają od chrześcijan, ale umiera ich mniej. Nawet proletarjat żydowski wykazuje mniejszy współczynnik śmiertelności od proletariatu chrześcijańskiego. Można by przypuszczać, że odgrywa tu uboczną rolę mniejsze rozpowszechnienie wśród żydów chorób wenerycznych, alkoholizmu, oraz ściślejsze spełnianie przepisów zdrowotnych i większa piecza nad dziećmi. Według statystyki Szenajcha, 100 matek żydowskich (mowa jest o proletariacie) w ciągu całego okresu rodzenia rodzi przec. 866 dzieci, z których umiera przec. 288, a pozostaje przy życiu 578 dzieci; 100 matek—chrześcijanek rodzi również 863 dzieci, z których umiera 390, t. j. z górą o 100 więcej niż dzieci żydowskich. W obecnym czasie ta różnica jest jeszcze o wiele większą.

Odporność na choroby zakaźne bywa wrodzona lub nabyta po przebyciu danej choroby lub też przez sztuczne szczepienie zawiesiny bakteryjnej (wakcyny). Znaczenie usposobienia i wrażliwości osobniczej na pewne choroby widoczne jest z doświadczenia, jakie dokonali na samym sobie Pettenkoffer i Emmerich: obydwaj wypili jednakowe dawki kultury wibrjonów cholery, ale zachorował potem na cholere tylko jeden z nich. Zakażenie warunkuje się wzajemnym stosunkiem wrażliwości resp. odporności ustroju oraz zjadliwości i ilości bakterji. Na większą lub mniejszą wrażliwość na infekcję wpływa — prócz własności soków i komórek ustroju—cały szereg czynników, jak naprz. kwasowość treści żołądkowej, różnice w budowie narządów oddechowych, tryb życia, kultura i t. p.

Często choroba zakaźna przebiega lekko, atypowo (t. zw. chorzy ambulatoryjni), i nie jest przez to rozpoznana, w następstwie czego wytwarza się odporność nabyta, która uchodzi za naturalną. W innych zaś wypadkach ma miejsce nie odporność, lecz brak sposobności do zakażenia; wreszcie istnieje i odporność miejscowa pewnych tkanek: tem tłumaczy się pewna odsetka nosicieli meningokokowych w otoczeniu chorego (więcej zdrowych nosicieli aniżeli chorych).

Ospa naturalna i wietrzna, płonica, odra, różyczka, dur
Prof. Serkowski. Comp. Bakter.

wysypkowy i brzuszny, krztusiec, cholera, i dżuma należą do takich chorób zakaźnych, których przebycie jednorazowe zabezpiecza ustrój od powtórnego (przynajmniej zdarza się bardzo rzadko). Natomiast na błonicę człowiek zapada wielokrotnie — nieraz w 6—8 tygodni po przebytej chorobie. Również po durze powrotnym w 6 miesięcy może nastąpić zakażenie powtórne (reinfectio).

Aby sprostować mylne i rozpowszechnione poglądy w sprawie dziedziczenia chorób zakaźnych i odporności, należy zwrócić uwagę na nast. fakty. Stwierdzono wielokrotnie, że chora na ospę lub tyfus położnica rodzi chore na ospę lub tyfus dziecię. To samo można powiedzieć o syfilisie i gruźlicy: zakażenie płodu następuje w okresie życia macicznego. Zakażenie płodu w tym okresie odbywa się najczęściej przez łożysko (placenta); wogóle jednak ten sposób zakażenia ustępuje liczebnie zakażeniom pozamacicznym. Faktem jest, że każde syfilityczne nowonarodzone dziecko pochodzi od chorej na syfilis matki. W praktyce jednak często z powyższymi ustalonymi faktami miesza się dziedziczne u s p o s o b i e n i e względem pewnej infekcji, co należy odróżniać od zakażenia rzeczywistego. Co do tego usposobienia to nie jest wprawdzie ono wykluczone, ale sprzeczanie uczy, że częściej od „usposobienia“ ma miejsce fakt współżycia w ciasnocie (kontakty) małych dzieci z gruźliczymi matkami i stąd pochodzi zakażenie.

Co do dziedziczenia odporności, to nabyta po przebyciu pewnej choroby odporność udzielać się dzieciom nie może lub też trwa b. krótko — kilka miesięcy; stwierdzono ten fakt odnośnie do chorób wysypkowych i doświadczalnie na zwierzętach. Jedynie w mleku sztucznie uodpornionych krów Behring stwierdził obecność ciał ochronnych i dlatego zalecił karmienie niemowląt mlekiem uodpornionych zwierząt.

Okres czasu od wtargnięcia drobnoustrojów do organizmu a pierwszymi objawami klinicznymi nazywa się okresem wylęgania (t. j. rozmnażania się) lub okresem inkubacyjnym. Długość okresu, potrzebnego do rozmnożenia się bakterji, zależy od zjadliwości bakterji i wrót wtargnięcia. Tak naprz. świnka morska pod wpływem szczepienia zjadliwej hodowli b. diptheriae ginie w ciągu jednej doby, mniej zjadliwa hodowla zabija zwierzę po kilku dniach lub jeszcze później. Hodowla wstrzyknięta pod skórę, wchłania się przez gruczoły i szerzy się przez drogi limfatyczne; wprowadzona zaś wprost do krwi hodowla omija tę barjerę (gruczoły), dlatego też inkubacja po iniekcji podskórnej trwa dłużej, aniżeli po wprowadzeniu dożylnem.

W wodowstręcie pierwsze objawy choroby zjawiają się wówczas, gdy zarazki (virus) wzdłuż przestrzeni limfatycznych nerwów obwodowych przenikną do centralnego systemu nerwowego: z tego powodu wyleganie trwa krócej po ukąszeniu w głowę, aniżeli w kończyny.

Stąd wniosek, że okres inkubacyjny jest niejednakowy—zależnie nie tylko od rodzaju infekcji, ale i od zjadliwości zarazków, ilości, wrót zakażenia, odporności resp. wrażliwości ustroju itp. Wyleganie cholery trwać może 1—2 dni, syfilisu (przymiotu) do 3—4 tygodni, a trądu do 1 roku.}

Antygeny i przeciwciała. Wprowadzenie do ustroju (1^o sztuczne iniekcje i 2^o naturalne infekcje) obcych mu ciał białkowych powoduje wytwarzanie przeciwciał, surowica nabiera pewnych nowych własności. Wszystkie obce ciała, których wprowadzanie powoduje powstanie swoistych przeciwciał, nazywają się antygenami. Tak więc:

Antygeny.

1. Toksyny (błonicze, tężcowe, botulizmu, jadu żmij, abryna, ricina i t. d.).
2. Fermenty (pepsyna, trypsyna, podpuszczka).
3. Białko (surowica, mleko etc.)
4. Elementy organizowane (komórki, bakterje).

Przeciwciała.

Antyfermenty { paraliżują działanie odnośn.
Antytoksyny { antygenów.

{ Precypityny, koaguliny (strąty) z odnośn. antygenami.
{ Anaphylaxia (nadwrażliwość).
Aglutyniny.
{ Lizyny i cytotosyny.
Tropiny (naprz. opsoniny, hemotropiny).

Charakterystyka jądów (toksyn). Toksyny są to jady o nieznannej budowie chemicznej, posiadają cechy antygenów, działanie swoiste na ustrój i okres inkubacji, są wrażliwe na wpływy fizyczne i chemiczne, działają w b. małych dawkach, zaliczają się do koloidów. Prócz produktów, wydzielanych przez bakterje, charakter toksyn posiadają niektóre roślinne (abryna, ricina) i zwierzęce (jad żmij) jady. Przedstawicielami bakterji toksycznych są laseczniki błonicy, tężca i botulizmu. Toksyna tężcowa zabija mysz w dawce 0.000001 ctm. sz.

Jady śródkomórkowe czyli endotoksyny. W przeciwstawieniu do jądów wydzielanych (toksyn), jady śródkomórkowe (endotoksyny) są ściśle związane z samą komórką bakteryjną, zwalnają się z niej przez zabicie bakterji lub ich rozpuszczenie. Przykład endotoksycznych bakterji: v. cholerae asiat. i b. typhi abdom. Przez kilkakrotne wprowadzanie w dawkach wzrastających endotoksyn (zabitych ciał bakteryjnych), surowica uodpornianych zwierząt nabiera wła-



sności specjalnych (aglutynacja, bakterjoliza), ale nie zobojętnia endotoksyn. Czyli wakcynacja nie powoduje wytwarzania anti-endotoksyn, czem właśnie różnią się jady śródkomórkowe od wydzielanych. Stąd wniosek, że surowica przeciwcholeryczna lub przeciwdurowa nie mogą mieć leczniczych własności, jakie posiadają surowice przeciwżółcowa lub przeciwbłonicza.

Naturalna i nabyta odporność względem bakterji i jądów bakteryjnych. Wrażliwość ustroju na jady bakteryjne zależy przede wszystkim od tego, jaką drogą przeniknął ten jad — czy przez żołądek i kiszkę, czy też parenteralnie, t. j. podskórną, do żyły lub do jamy otrzewnowej. Tak więc jady (toksyny) błonicze, żółcowa i żmij działają szkodliwie tylko po wniknięciu parenteralnym, ale są zupełnie nieszkodliwe, gdy dostaną się do przewodu pokarmowego.

Różne gatunki zwierząt posiadają różną wrażliwość względem jednakowej dawki jadu. Jeżeli oznaczymy, jako jednostkę (1) ilość toksyny żółcowej, działającej zabójczo na 1 grm. wagi ciała koni, to porównawczo dawki śmiertelne wynoszą:

dla 1 gr. konia	—	1 jednostka jadu
„ „ świnki morskiej	—	2 jednostki „
„ „ kozy	—	4 „ „
„ „ myszy	—	13 jednostek „
„ „ królika	—	2000 „ „
„ „ kury	—	200000 „ „

Dowodzi to zestawienie, że najbardziej wrażliwym na jad żółcowa jest koń, a kura jest 200 tysięcy razy mniej wrażliwą na tę samą dawkę toksyny. Przyczynę tego zjawiska wyjaśnił Miecznikow: odporność królika i zwłaszcza kury na jad żółcowa zależy od tego, że jad ten w ciągu bardzo długiego czasu krąży wolno we krwi i nie podlega związaniu przez komórki ustroju (innymi słowy, według teorii Ehrlicha, komórki ustrojowe nie posiadają odpowiednich chwytaków cz. receptorów względem haptoforowej grupy jadu żółcowego).

Odporność naturalna względem bakterji jest trudniejszą do wyjaśnienia, zależy bowiem nie od jednego, lecz od szeregu czynników. Stwierdzono, że gatunki bakterji filogenetycznie pokrewnych, posiadają wybitne własności chorobotwórcze tylko względem pewnej klasy zwierząt: tak naprz. laseczniki gruźlicze, pochodzące z ciepłokrwistych, są tylko dla tych ostatnich chorobotwórcze, ale nie dla zimnokrwistych — i odwrotnie, co zależy od tego, że pierwsze rozmnażać się mogą tylko w ustroju (t⁰) ciepłokrwistych — drugie tylko

w ustroju zimnokrwistych. Zjawisko to prawdopodobnie zależy od działania temperatury: tak naprz. żaby, odporne na bakterje węglikowe w zwykłej niskiej t° , stają się wrażliwe na węglikowe zakażenie w $t^{\circ} 35^{\circ}$. Na równi z tym przykładem, można postawić wogóle wszelkie czynniki, osłabiające naturalną odporność—więc zaziębienie, alkoholizm, przepracowanie, głód, równoczesne inne choroby (cukrzyca).

Organizm posiada szereg środków ochrony przeciw zakażeniom, jakoto skórę nieprzepuszczalną dla większości bakterji (ale najmniejsze uszkodzenie wystarczy, aby bakterje przeniknęły), oraz błony śluzowe. Na powierzchni błon śluzowych nosa, jamy ustnej i gardzieli często można znaleźć chorobotwórcze bakterje (pneumokoki, paciorkowce); dzięki obronnej własności nabłonków i śluzu bakterje te żadnego szkodliwego działania nie wywierają. Z innych środków ochrony wymienić można kwaśną reakcję normalnego soku żołądkowego — wszystkie te środki obronne chronią ustrój od niepożądanego wtargnięcia bakterji.

Gdy bakterje zdołały wnikać do ustroju — pomimo tej ochrony — tam występują nowe środki ochronne: komórki i soki ustroju. Dawniej trwał zacięty spór między Miecznikowym (teorja fagocytozy cz. komórkowa), a Ehrlichem (teorja humoralna soków ustroju). Obecnie taki podział nie istnieje, ponieważ wszelkie soki ustrojowe są właściwie wydzieliną komórkową.

Z pośród elementów komórkowych, służących do obrony przeciw bakterjom, główną rolę odgrywają białe ciała krwi, czyli fagocyty. Działalność fagocytów, pożerających bakterje, ujawnia się głównie wśród niższych zwierząt, podczas gdy u wyżej zorganizowanych większą rolę mają substancje, wydzielane przez komórki i krążące we krwi.

Zjawisko fagocytozy nie zawsze jest równoznaczne z unicestwieniem bakterji: faktem jest, że w białych ciałkach mogą znajdować się „pożarte“ laseczniki okrężnicy, paciorkowce i inne bakterje, zdolne do dalszego rozwoju i zjadliwe. Z drugiej strony — wewnątrzkomórkowe ugrupowanie bakterji stale spostrzega się w pewnych gatunkach bakterji (meningococci, gonococci, b. leprae, b. tuberculosis), co jednakowoż nie zmniejsza ich zdolności do rozwoju. Z leukocytów (czyli z białych krążków krwi) w pewnych warunkach wydzielają się t. zw. leukiny, które działają szkodliwie na niektóre gatunki bakterji, czyli posiadają własności bakterjobójcze. Takież własności wydzielania ciał bakterjobójczych posiadają znajdujące się we krwi płytki Bizzozero.

Według teorii Buchnera i Ehrlicha, ciała ochronne przeciw bakterjom (t. zw. aleksyny) znajdują się w surowicy

krwi i mają własności zbliżone do enzymów. Ciała te giną pod wpływem półgodzinnego ogrzewania surowicy do 56°, oświetlania i dłuższego przechowywania. O obecności tych bakterjobójczych ciał w surowicy można przekonać się za pomocą nast. doświadczenia *in vitro*. Do surowicy dodaje się określoną ilość pewnego gatunku bakterji, stawia do cieplarki (37°) i z tej mieszaniny wyszczepia materiał na płytki agarowe: ilość kolonji wyrosłych porównuje się z ilością kolonji w płytce kontrolowej (wyszczepionej w hodowli bez surowicy). Teorja, uznająca istnienie ciał ochronnych w surowicy krwi i innych sokach ustrojowych, nazywa się teorja humoralną i tłumaczy nam istotę odporności naturalnej. Wielu autorów identyfikuje aleksyny z leukinami i cytazami, t. j. powstanie tych substancji objaśnia wydzielniczymi własnościami albo rozpadem leukocytów, i w ten sposób zbliża teorję Miecznikowa z teorja humoralną.

Surowica normalna wywiera też taki wpływ na bakterje, że one łatwiej i szybciej mogą być pochłonięte przez fagocyty. Substancje, które w ten sposób działają pobudzająco na bakterje i które znajdują się w surowicy, Wright nazwał ciałami przysposobnemi (opsoniny).

Prócz aleksyn (t. j. ciał bakterjobójczych) i opsonin (t. j. ciał przysposobnych), w surowicy krwi znajdują się jeszcze i aglutyniny (ciała zlepiające). Te ostatnie mają własność zlepiania i osadzania bakterji (aglutynacja), co zresztą niema żadnego związku z odpornością ustroju. Aglutyniny w normalnych surowicach ujawniają się tylko w b. małych rozcieńczeniach surowicy (1 : 1, 1 : 5, 1 : 10), podczas gdy surowica naprz. chorych tyfusowych aglutynuje las. tyfusu w rozcz. 1 : 50, 1 : 100, 1 : 200.

Jako odporność nabytą, uważa się wzmożoną odporność wrodzoną organizmu przeciwko pewnemu gatunkowi bakterji lub jego jadom. Odporność taka jest objawem reakcji ustroju na określone bodźce, któremi mogą być albo żywe bakterje albo osłabione, także zabite bakterje oraz jady bakteryjne. Ta sama więc przyczyna, która powoduje chorobę, lub też która jest wprowadzona do ustroju w stanie osłabionym lub zabitym, uodparnia organizm.

Odporność może być naturalnie (t. j. po przebyciu pewnej choroby zakaźnej — płonicy, odrze, durze i t. d.) lub sztucznie (przez uodpornienie czynne zapomocą szczepionek cz. wakcyn) nabytą. Co do naturalnie nabytej odporności, to jest sprawą obojętną, czy dany osobnik przebył daną chorobę w cięższym czy słabszym stopniu: b. ciężki czy też prawie niedostrzegalny przebieg wywiera zupełnie jednakowy skutek. Fakt ten przyczynił się do dążenia, aby zapo-

mocą sztucznie wywołanej b. lekkiej infekcji zabezpieczyć daną osobę od właściwego zakażenia. Do tego celu wprowadza się parenteralnie zawiesinę z osłabionych lub zabitych bakterji, czyli t. zw. szczepionkę czyli wakcyne, a uodpornienie sztuczne, w ten sposób uzyskane, nazywa się uodpornieniem czynnym. Uzyskana drogą wakcynacji odporność jest ściśle swoistą, t. j. zabezpiecza przeciw takim tylko bakterjom, jakie były użyte do szczepień. Różni się więc odporność nabyta w sposób naturalny lub sztuczny od odporności wrodzonej, która nie jest swoistą, lecz ogólną.

Odporność nabyta może też być przeciwko toksynom (jadam) bakteryjnym, jest to t. zw. antytoksyczna lub przeciwjadowa odporność. Przez wprowadzanie toksyn bakteryjnych (np. hodowli błoniczej, uwolnionej przez filtrowanie od komórek bakteryjnych) parenteralnie, powstaje w organizmie reakcja, na skutek której wytwarzają się antytoksyny czyli przeciwjady, mające własność zubojeźniania jądów. Połączenie toksyny z antytoksyną nie jest związkiem chemicznym i nie powoduje zupełnego zniszczenia, lecz tylko związanie jadu, czego dowodem jest fakt, że przez ogrzewanie lub dodatek kwasu solnego mieszanina może stać się ponownie jadowitą. Neutralizacja toksyn przez antytoksyny może odbywać się zarówno w żywym ustroju, jak i w próbówce (*in vivo et in vitro*).

Za najważniejszą cechę antytoksyn należy uważać ich swoistość: antytoksyna błonicza zubojeźnia tylko toksynę błoniczą, antytoksyna tężcowa—tylko toksynę tężcową. Przez iniekcję surowicy, zawierającej antytoksynę, można zabezpieczyć daną osobę nie tylko od możliwej w przyszłości, ale i od obecnej intoksykacji (zatrucia ustroju odpowiednią toksyną), a nawet w ten sposób wywrzeć wpływ leczniczy na umiejscowioną sprawę zakaźną, w której bakterje wydzielają jady (naprz. błonicę). Na tej zasadzie jest opartem leczenie surowicze: uodpornienie, mające na celu zubojeźnianie jądów przez przeciwjady, nazywa się uodpornieniem biernym.

Na pierwszy rzut oka może wydawać się niezrozumiałem, w jaki sposób surowica antytoksyczna może działać leczniczo, jeżeli tylko zubojeźnia jady, lecz nie zabija samych bakterji. Objasnia się to zjawisko w nast. sposób. Zarówno laseczniki błonicze, jak i tężcowe szkodliwy wpływ z umiejscowionego ogniska wywierają przez ich produkty wydzielnicze — toksyny, czyli w tych chorobach na pierwszy plan występuje zatrucie czyli intoksykacja organizmu, która jest przyczyną wszelkich objawów chorobowych, nawet śmierci pacjenta. Przez wprowadzenie antytoksyny zubojeźnia się

działanie szkodliwe jądów, a pozostałe przy życiu bakterje błonicze lub tężcowe, pozbawione w ten sposób swego jadowitego działania (jadowitości czyli toksyczności), odgrywają rolę niewinnych niechorobotwórczych saprofitów cz. roztoczy, które wprawdzie mogą jeszcze przez pewien czas wegetować, nawet rozmnażać się w danym ustroju, ale żadnej szkody już przynieść nie mogą.

Antytoksyny, t. j. ciała neutralizujące odnośne jady, w surowicach antytoksycznych są dość trwałe, o ile surowica jest zabezpieczona od światła i powietrza. Ogrzewanie powyżej 60° znacznie osłabia, gotowanie niszczy antytoksynę. Chemiczna budowa ich nie jest ustalona, nie można bowiem ich wydzielić z surowicy, w której przeciwyjady połączone są z globulinami. Przez traktowanie siarczanem amonu osadza się z surowicy globulinę i w ten sposób można skontrować antytoksyny.

Bakterje można podzielić na takie, które wydzielają z siebie rozpuszczalne jady czyli toksyny (jakoto *b. diphteriae*, *b. tetani*, *b. botulini*, *d. oedematis maligni*, *b. pyocyaneus* i — być może — *b. dysenteriae*), i na takie, które jądów nie wydzielają, lecz go w samych komórkach bakteryjnych zawierają — t. zw. endotoksyny (jak naprz. *vibrio cholerae asiaticae* i *bac. typhi abdominalis*). Jady wewnętrzne, czyli endotoksyczne, uwalniają się z ciał bakterji po rozpadzie tych ostatnich: jady te również mogą spowodować zatrucie (intoksykację) organizmu. Do niedawna nie udawało się otrzymanie antiendotoksyn przeciwko endotoksynom: dopiero w ostatnich czasach wykonano próby, zdaje się pomyślne, wytworzenia antiendotoksyn przeciwko endotoksynom wibr. cholery i las duru brzuszno-go (Macfadyen, Bezredka).

Z powyższego można wywnioskować, że możliwym jest leczenie surowicze antytoksyczne z pożytkiem tylko w takich chorobach, których bodźce posiadają własności wydzielania jądów rozpuszczalnych.

Wyrób surowic antytoksycznych odbywa się przez szczepienie (czyli uodpornianie) koni wzrastającymi dawkami toksyn bez bakterji (t. j. przesączonej hodowli) do tej pory, aż surowica końska okaże się dostatecznie bogatą w antytoksyny. Później przez nakłócie żyły zbiera się z konia 4—6 litrów krwi i oddziela surowicę, wreszcie dodaje do surowicy 0,3% phenolu w celu utrwalenia. Zawartość antytoksyn w surowicy ściśle określa się (czyli mianuje) w dobrze zorganizowanych zakładach państwowych. Mianowicie porównują daną surowicę z surowicą wzorową (t. zw. „Testserum“ lub „Standardserum“) o zupełnie pewnej okre-

ślonej zawartości antytoksyn względem wiadomego jadu („Testgift“). Oznacza się zawartość antytoksyn zapomocą t. zw. jednostek odpornościowych lub w skróceniu „l. E.“ („Immunitätseinheit“) — jest to wielkość stała, raz jeden dowolnie obrana przez instytut Ehrlicha we Frankfurcie. Surowicę wzorową (przechowywaną w stanie sproszkowanym) rozcieńcza się dopóty, aż 1 ctm. sz. zawrze 1-ą jednostkę (l. l. R.), z rozcieńczoną surowicą miesza się wiadomy jad w dawkach wzrastających i mieszaninę szczepi się podskórnie dużej liczbie świnek morskich wagi 250 gram. ciała (próby na jednej lub kilku świnkach są bez znaczenia). Te ilości jadu, które spowodują śmierć zwierzęcia po 4 dniach oznacza się przez L. + (= Limes — Tod): jest to jednostka jadu. Przed właściwym więc mianowaniem pewnej surowicy antytoksycznej musi być wprzód ustalona jednostka jadu (L +) z udziałem surowicy wzorowej, i dopiero mając te dane, można sprawdzić zawartość antytoksyczna nowej surowicy. O dawkowaniu i kontroli surowic—według niemieckiej i francuskiej metody—mowa jest w rozdz. VII.

Aleksyny, czyli ciała bakterjobójcze normalnej surowicy krwi, mają własność zabijania wszelkich wogóle żywotnych bakterji, które dostaną się do krwi: na tem polega odporność naturalna. W czasie odporności nabytej, po przebyciu pewnej choroby zakaźnej lub też w następstwie sztucznego czynnego uodpornienia, wytwarzają się również ciała, działające zabójczo na bakterje, czyli ciała bakterjobójcze, ale różniące się od aleksyn surowicy normalnej. Własność ciał bakterjobójczych w czasie nabytej odporności rozpuszczania komórek bakteryjnych jest ściśle swoista, t. j. tylko bakterji takiego gatunku, jaki był użyty do uodpornienia lub też jaki był przyczyną choroby. Te swoiste ciała bakterjobójcze nazywają się bakterjolinami.

Tak więc bakterjolin w surowicy krwi ozdrowieńca po przebytych durze brzuszonym lub też człowieka, trzykrotnie szczepionego (czynnie uodpornionego) wakcyną tyfusową—posiadają zdolność rozpuszczania wyłącznie bakterji tyfusu brzuszego, ale nie działają ani na wibrjony cholery, ani na żadne inne bakterje.

Druga różnica między aleksynami a bakterjolinami polega na sile działania: pierwsze działają słabiej, drugie w sposób bardzo intensywny. Jeżeli świnkę morską uod-

pornimy czynnie przeciwko cholercze (szczepiac jej podskórnie wakcynę choleryczną) i później wprowadzimy teje śwince do jamy otrzewnowej kulturę żywą wibrjonów cholerycznych, te ostatnie nietylko w ciągu 20 minut utracą swoje ruchy, ale i rozpadną się na ziarenka oraz rozpuszczą się zupełnie, tak jak cukier w gorącej wodzie. Jeżeli zaś takie same żywotne wibrjony w teje dawce wprowadzimy do jamy otrzewnowej nieuodpornionej świnki, to bakterje rozmnożą się i spowodują śmierć zwierzęcia. Zjawisko to nazywa się fenomenem Pfeiffera.

Zastosowanie w praktyce surowic bakterjobójczych (t. j. surowicy od zwierząt czynnie uodpornionych) jest dotychczas ograniczone i ma małe zastosowanie w celach leczniczych, większe znalazły zastosowanie do celów rozpoznawczych.

Zależnie od antygeny, ¹⁾ użytego do uodpornienia zwierząt, surowice lecznicze dzielą się na antytoksyczne (naprz. przeciwbłonicza, przeciwężcowa), jeżeli w charakterze antygeny użyto toksyny, i bakterjobójcze (naprz. przeciwpaciorkowcowa)—jeżeli zwierzę było szczepione zabitemi lub żywymi bakterjami, i mieszanę (naprz. przeciwdyzenteryjna), jeżeli zwierzę było uodporniane raz kulturą, raz toksyną naprzemian.

Szczepienie równoczesne surowicy (uodpornienie bierne) i wakcyny (uodporn. czynne), czyli metoda „Simultan“ znalazła zastosowanie w terapii wielu spraw zakaźnych zwierząt, zwłaszcza wąglika jakoteż i do celów zapobiegawczych (naprz. róża świńska, księgosusz bydła i t. d.).

Metody uodporniania czynnego. Uodpornienie sztuczne nazywamy „czynnem“ wtedy, gdy do organizmu wprowadzamy osłabione lub zabite bakterje, które mają służyć jako bodziec do wytworzenia czynnego bakterjolin; w przeciwstawieniu do tego, wprowadzenie do ustroju surowicy antytoksycznej nosi nazwę uodporniania „biernego“, ponieważ organizm wówczas nic nowego nie wytwarza, zachowuje się biernie, lecz odnośnie przeciwciała są mu wprowadzone razem z surowicą. Bakterje osłabione lub zabite, używane do czynnego uodpornienia, nazywają się szczepionką czyli wakcyną (nie „surowicą“!).

Doświadczenie w czasie ostatnich wojen (w Rumunji w 1913 r. i w czasie współczesnej wojny) dowodzi, że

¹⁾ Obce ciała (toksyny, bakterje, białko), wprowadzone parentalnie do ustroju, nazywają się antygenem; wprowadzenie ich powoduje wytworzenie przeciwciał, jakoto antytoksyn, bakterjolin, aglutynin, precypityn etc.

szczepienia zapobiegawcze (profilaktyczne) przeciw durowi brzuszemu i cholercze mają wysoką wartość i dało znakomite wyniki, o ile zastosowano dostatecznie duże dawki skoncentrowanej wakcyny kilkakrotnie. Ważną sprawą jest dobór kultur do przygotowania wakcyn (t. zw. „selekcja kultur“), zdarzają się bowiem niekiedy szczepy, powodujące nadmiernie silną reakcję.

W charakterze wakcyn względem różnych chorób zakaźnych stosowano:

- 1) zjadliwe bakterje chorobotwórcze:
 - a) w dawkach poniżej śmiertelnych,
 - b) szczepiąc je w miejsca, przez które byłyby niemożliwa infekcja (naprz. wibriony choleryczne pod skórę lub bodźce peripneumonii, t. j. zarazy płucnej bydła w ogon).
- 2) bakterje, których zjadliwość sztucznie osłabiano przez:
 - a) różne chemiczne lub fizyczne wpływy,
 - b) szczepienie innym gatunkom zwierząt,
- 3) szczepienie bakterji pokrewnych, dla danego osobnika niechorobotwórczych.

Szczepienie ludziom zjadliwych bakterji w dawkach poniżej śmiertelnych możnaby zastosować tylko odnośnie do t. zw. pół pasożytów¹⁾, gdzie byłoby możliwym ustalenie dawki śmiertelnej jak naprz. laseczników tyfusowych i wibrjonów cholerycznych. Ponieważ bakterje te w miejscu zaszczepienia szybko giną, tej metody nie stosuje się wcale, mogąc od razu wprowadzać bakterje w stanie zabitym.

Uodpornianie przez szczepienie w nieodpowiednie dla infekcji miejsca mogłoby też mieć zastosowanie, tylko co do las. tyfusowych i wibrjonów cholerycznych: szczepienie żywych bakterji jest nieszkodliwe, a takie same dawki, wprowadzone do kiszek, mogą spowodować chorobę zakaźną. Wogóle jednak zaniechano już uodporniania zapomocą zjadliwych hodowli.

Wprowadzone przez Pasteura hodowle osłabione w cha-

¹⁾ Wszystkie bakterje na mocy ich zjadliwości Bail dzieli na trzy grupy:

a) *Saprofity* (roztocze) nie mogą rozmnażać się wewnątrz żywego organizmu,

b) *Półpasożyty* z ograniczoną zjadliwością nie mogą rozmnażać się we krwi, lecz tylko tworzą w różnych narządach umiejscowione ogniska i przerzuty: w tych ogniskach ma miejsce rozmnażanie się bakterji (b. typhi, v. cholerae, b. dysenteriae).

c) *Pasożyty pełne* albo *bodźce posocznicy*: niema dawek śmiertelnych, ponieważ nawet najmniejsza ilość bakterji wystarcza do spowodowania zakażenia ogólnego i śmierci. Do tej kategorii zalicza się bac. pestis, b. anthracis, streptococcus viridans et haemolyticus, bac. septicaemiae haemorrhagicae i in.

rakterze wakcyny mają bardzo szerokie zastosowanie, jakoto hodowane w wysokiej t⁰, stare hodowle, dodatek alkoholu, wysuszenie itd. Wysuszenie stosuje się do wyrobu szczepionek przeciw wodowstrętowi. Szczepionki z zabitych bakterji (staphylococci, gonococci, b. coli, v. cholerae, b. typhi) wprowadził pierwszy Wright, a wyciąg z kultur gruźliczych pod nazwą tuberkuliny Koch. Sposób obecnie powszechnie stosowany do wyrobu i dawkowania zabitych hodowli, jako szczepionki, opracował Kolle.

Wynalazek Jennera szczepionek przeciwospowych oparł się na spostrzeżeniu, że u krów spotyka się choroba-ospa krowia, i że przeniesienie tego materiału człowiekowi wywołuje tylko miejscowe pęcherzyki, co zabezpiecza od naturalnej ospy (variola vera).

W ostatnich latach, zwłaszcza w czasie wojny stwierdzono wielokrotnie dodatni wpływ na przebieg wielu chorób zakaźnych szczepienia ludzimi różnymi ciałami białkowymi (mleka, peptonu, surowicy normalnych zwierząt i t. p.). Terapia białkowa dopiero stawia pierwsze kroki: będzie sprawą niedalekiej przyszłości wyjaśnienie tych ciekawych i nowych faktów, a nawet sprawdzenie, jaka część działania w leczeniu surowiczym przypada na swoiste przeciwciała (w seroterapii) i swoiste antygeny (w wacynoterapii), a jaka na nieswoiste działanie ciał białkowych, czyli t. zw. ergotropowe (Groër).

Anaphilaxia i antianaphilaxia. Spostrzeżono oddawna, że świnki morskie reagują b. silnie, nieraz śmiertelnie na powtórna minimalną iniekcję surowicy ludzkiej, o ile jest wykonana w 12—15 do 30 dni po pierwszej, pomimo, że suma dawek dla zwierząt kontrolowych, tj. uprzednio nie szczepionych, jest zgoła nieszkodliwą. Zjawisko to nazywa się anaphilaxią czyli u c z u l e n i e m — w przeciwstawieniu do prophylaxii. Stan ten jest ś c i ś l e s w o i s t y: zwierzęta, uczulone przeciw pewnemu antygenowi, okazują się nadwrażliwymi tylko względem tegoż antygeny (naprz. szczepione surowicą końską nie wykazują stanu anaphilaxii odnośnie do szczepienia białkiem jaja kurzego i vice versa). Anaphylaxia wyraża się 2-ma zjawiskami, jak stwierdził Richet: 1: ustrój reaguje bądź miejscowo (w miejscu szczepienia), bądź ogólnie (nagłe objawy toksyczne „choc anaphylactique“) na tak małe dawki antygeny, jakie w większej nawet ilości są nieszkodliwe dla zwierząt kontrolowych, i 2: o surowica zwierząt nadwrażliwych, po zaszczepieniu innym zdrowym zwierzętom, powoduje też stan anaphilaxii.

Pod nazwą *reakcji paradoksalnej* Behring — Kitaschima rozumieć należy nast. zjawisko: uodpornienie koni przeciw jadowi błoniczemu jest możliwe, jeżeli szczepienie zaczyna

się od $\frac{1}{100}$ dawki śmiertelnej i dawka stopniowo zdwaja się, ale przytem wiele młodych koni pada, zanim dosięgły dawki śmiertelnej, pomimo, że we krwi ich znajdują się znaczne ilości antytoksyny.

Stanu uczulenia zwierzę nabywa po zaszczepieniu mu toksalbumin, fermentów, obcego białka, surowic, komórek, drobnoustrojów itp. Tak naprz. jeżeli królikowi lub śwince morskiej zaszczepić 2 razy do otrzewny po 5 ctm. białka (rozc. aa izotonicznym roztworem soli) i jeżeli 2-ga iniekcja nastąpiła w 12 dni po 1-ej, to zwierzę zdycha w 20—40 minut po zaszczepieniu z objawami drgawek i wybroczyn krwawych w narządach wewnętrznych. W'razie 1-ej większej dawki (naprz. 10 ctm. sz.), stan nadwrażliwości występuje później.

Po odpornieniu króli wielokrotnie surowicą krwi podskórną, bądź do otrzewny i następnie zaszczepieniu 2 ctm.³ teje surowicy do żyły usznej, nastąpić może śmierć w ciągu 3—4 minut (zwierzę ma oddech przyspieszony, polipnoe dosięga 200—250 oddechów na minutę, następuje biegunka, bezwład, apnoe, exophthalmia i mors).

U dzieci druga iniekcja surowicy końskiej, wykonana po 12 dniach po 1-ej, powoduje nieraz ciężkie i gwałtowne objawy toksyczne (Pirquet i Schick). Badanie wielu autorów potwierdziły fakt, że objawy posurowicze mają związek jedynie z surowicą, ale nie z zawartą w niej antytoksyną. Stan uczulenia trwać może długo do 3, niekiedy do 24 miesięcy.

Tak więc, podskórne, wewnątrzotrzewnowe lub dożylnie zaszczepienie świnkom małej dawki surowicy normalnej lub swoistej robi zwierzęta po upływie 12 dni nadwrażliwymi względem t. zw. próbnej iniekcji, wykonanej podskórnie, do otrzewny, żyły lub mózgu. W czasie stanu anaphylaxii, który może trwać długo, zwierzę reaguje na iniekcję próbną w postaci natychmiastowego, ciężkiego i gwałtownego zjawiska, jakgdyby pod działaniem silnie jadowitej substancji na centralny układ nerwowy (Rosenau i Anderson). Stan nadwrażliwości jest dziedzicznym, analogicznie do udowodnionej przez Ehrlicha dziedziczności w uodpornieniu antytoksycznym. Przykładem nadwrażliwości zapomocą produktów bakteryjnych jest odczyn tuberkulinowy (Koch 1893). Jeżeli śwince zaszczepić 1 ctm. sz. tuberkuliny, po 24 godzinach 3 krople zawiesiny gruźliczej, to ma miejsce hypothermia, a jeżeli 2-ga iniekcja była wykonana po 5 dniach — to następuje hyperthermia o 1,5 do 2°. Zwierzęta gruźlicze reagują na wstrzyknięcie buljonu lub fiz. rostw. soli nieraz

tak, jak względem tuberkuliny (pseudanaphylaxia — Marie i Tiffenau).

Z doświadczeń Pfeiffera wiadomo, że czynniki przeciw wibrjonom cholery uodpornione świnki morskie (w których surowicy wytworzyły się wibrjolizyny) mogą ginąć po iniekcji wibr. cholery do otrzewny. *V. cholerae* asiat. nie produkuje— (na wzór błonicy lub tężca) — żadnych rozpuszczalnych toksyn, lecz zawiera endotoksyny, nie posiadające zdolności wytwarzania antiendotoksyn. Zdaniem Wolff Eisnera (1904), zjawisko to zależy od anaphylaxii: endotoksyny przy tej iniekcji są nieszkodliwe, dzięki temu, że zawarte w komórkach bakt. substancje proteinowe są nierozpuszczalne. Z chwilą zaś uodpornienia, czyli wytworzenia przeciwciał, mających zdolność rozpuszczania bakterji i uwolnienia jadowitych endotoksyn — zwierzę ginie.

Według teorii Bezredki, w okresie 12 dniowym po iniekcji wytwarzają się ciała, nazwane przez niego *sensibilizyną*, i paraliżujące działalność białych krążków krwi w chwili powtórnego szczepienia. Według zaś teorii Richet, ciała wnikające do ustroju w czasie 2-ej iniekcji, łączą się z przeciwciałami, wytworzonymi w uczulonym ustroju i powstaje trzecie ciało zwane *apotoksyną*, jest to jad, wywołujący objawy anaphylaktyczne.

Zjawisko *antinaphylaxii* polega na zniszczeniu objawów uczulenia bądź to zapomocą częstych małych dawek, lub też wprowadzenia małej dawki (0,5) na 2 — 4 godziny przed właściwą 2-gą iniekcją surowicy, co Bezredka nazywa desensibilizacją ustroju wskutek zmniejszenia intensywności objawów anaphylaxii do minimum.

Teoria Ehrlicha. Protoplazma komórki składa się z pewnej liczby grup i łańcuchów atomowych bocznych. Te łańcuchy są siedliskiem powinowactwa swoistego odnośnie do różnych substancji: jedne wiążą cząsteczki ciał odżywczych, inne — jady bakteryjne, trzecie — środki lecznicze.

Tak naprz. zasadniczym warunkiem działania surowic leczniczych jest obecność w ustroju dwóch grup o maksymalnym powinowactwie chemicznym, których wzajemne oddziaływanie polega na wiązaniu się jednej grupy z drugą, i to stanowi podstawę teorii łańcuchów bocznych Ehrlicha. Grupę w cząsteczce toksynowej, która warunkuje swoiste działanie jadu, Ehrlich nazywa „toksoforową“. Grupę rozdzielczą cząsteczki toksyny E. nazywa „haptoforową“, a odpowiednie cząsteczki protoplazmy — „receptoramami“ albo „chwytnikami“. Umiejscowienie ostatnich wywiera wpływ na rozdział toksyny w ustroju, a więc i na wrażliwość jego względem pewnego jadu. Antytoksyny są to chwytni-

niki, wiążące jad i sztucznie wprowadzone do ustroju: czyli w ten sposób zwiększa się ilość receptorów, już znajdujących się w organizmie. Chwytniki, wiążąc toksynę, niszczą jej szkodliwy wpływ, chwytając ją w chwili krążenia krwi przed osiągnięciem narządów. Antytoksyna nie niszczy toksyny, lecz tylko ją wiąże. Wolne chwytniki receptory czyli przeciwciała znajdują się w każdym ustroju normalnym, ale pod wpływem uodpornienia sztucznego wzrastają wielokrotnie. Surowica składa się z dwóch składników: amboceptora (ciepłostalego) i dopełniacza cz. komplementu (ciepłochwiejnego). Zawartość komplementu jest jednakową w surowicy normalnej jak i swoistej: ilość jego nie wzrasta w czasie uodpornienia. Amboceptor zaś posiada dwie grupy wiążące, z których jedna ma powinowactwo do komplementu (grupa dopełniaczowa), druga ściśle swoista do bakterji (grupa komórkochwytna, cytofilowa). Tak w streszcz. objaśnia Ehrlich zasadę uodpornienia biernego (p. rys. 25 i 26 i objaśnienie w końcu książki).

Co do uodpornienia czynnego, to przez wprowadzenie do ustroju wakcyny czyli szczepionki, jako ciała obcego swobodnego, bakterje wchodzą w związek z wiążącymi grupami komórek t. zw. chwytnikami, czyli receptorami, i pod wpływem danego bodźca protoplazma zaczyna wytwarzać receptory w nadmiernej ilości. Ten nadmiar chwytników odpada od cząsteczek żywej materji i krąży wolno we krwi.

III. Zasady mikroskopowania.

Mikroskopja (zasada teoretyczna). Drobnowidz (mikroskop) składa się z systemu optycznego i statywy; pierwszy złożony jest z obiektywy i okularu; statywa zaś zaopatrzona jest w przyrząd oświetlający. Zadaniem mikroskopu jest uzyskanie takich powiększeń, jakich nie można osiągnąć za pomocą lupy. Oko ludzkie widzi dwa bliskie sobie punkty świecące, gdy odległość ich obrazów na siatkówce wynosi co najmniej około 0.005 mm., co odpowiada pozornej kątowej odległości około 1° . Aby te 2 punkty rozróżnić oddzielnie, zbliża się je do oka, o ile pozwala zakres akomodacji, naprz. na odległość 20 ctm., przez co zwiększa się odległość ich obrazów na siatkówce. Oko nieuzbrojone może rozpoznać rozmiar większy nad 0.06 mm.; do przedmiotów mniejszych używa się szkieł powiększających. Najprostszym szkłem powiększającym jest lupa (rys. 29).

Promienie, wchodzące do soczewek obiektywy, tworzą stożek, który mierzy się za pomocą kąta otworowego; wierzchołek tego kąta leży w ogniskowej systemu soczewek. Zdolność odwzorcza soczewki (t. j. własność uwidocznienia b. małych przedmiotów) zależy od wielkości kąta otworowego promieni, wstępujących do soczewki, i od współczynnika załamania światła. Stosunek ten, nazwany przez Abbe'go aperturą liczebną $= 1.52 \cdot \sin \frac{\alpha}{2}$ (gdzie 1.52 oznacza współczynnik załamania światła, $\sin \frac{\alpha}{2}$ — wstawę połowy kąta otworowego: im większy jest ten ostatni, tem silniejszą zdolność odwzorcza systemu. Achromatycznymi nazywają się takie soczewki, które rozdzielają światło białe, nie rozpraszając poszczególnych kolorów (składają się ze szkła „crown“ słabo rozpr. i „flint“ silnie rozpraszającego). Apochromaty zaś dają wyraźne obrazy w promieniach wszystkich kolorów widma. W systemach chromatycznych odchylenie barw jest korygowane tylko w jednej części, w apochromatach zaś — we wszystkich centralnych częściach soczewki.

Okular składa się z 2 systemów soczewek, które zbierają rozbieżne promienie rzeczywistego obrazu: dolną zwróconą w stronę obiektywy nazywa się kolektywną i górną zwróconą do oka (t. zw. oczna soczewka), pierwsza z nich łączy rozbieżne promienie, górna służy jako lupa.

Okular ujemny Huygensa, stosowany w nowoczesnych mikroskopach, nie może służyć, jako lupa, do oglądania przedmiotów rzeczywistych, gdyż pierwsza jego płaszczyna ogniskowa leży między obu soczewkami. Okular mikroskopu ma cel podwójny, zwiększanie obrazu i korygowanie jego błędów (nawet apochromaty w zewnętrznej części pola widz. mają błędy barwne), zwłaszcza ten cel ma t. zw. okular kompensacyjny również ze szkła apochromatycznych, w których budowie uwzględnione są na brzegach pola widz. błędy barwne takiej samej siły, ale odwrotne w stosunku do błędów apochromatu obiektywy, dzięki czemu te ostatnie wyrównują się. Najczystsze obrazy dają obiektywy apochromatyczne Zeissa z kompensacyjnymi okularami.

Obiektywa mikroskopu wytwarza obraz rzeczywisty przedmiotu, przez okular widzimy ten obraz pod zwiększonym kątem widzenia, jako obraz pozorny (rys. 30). Obiektywa i okular — umieszczone są w stałej od siebie odległości na końcach metalowej rury (tubus); za pomocą śrub mikrometrycznych patrzący zbliża lub oddala cały przyrząd od przedmiotu, dopóki nie ujrzy obrazu w odległości wyraźnego widzenia. Obiektywa jest bądź bezpośrednio przymocowana do rury

mikroskopu, bądź też pośrednio za pomocą t. zw. rewolweru, który umożliwiłszy szybką zmianę obiektyw.

Zapomocą dużej śruby mikroskopu możemy szybko zbliżyć lub oddalać przyrząd od przedmiotu, mała śruba mikrometryczna pozwala na drobne przesunięcia tubusa — o część jednego milimetra.

Zadaniem okularu jest wprowadzić wąskie pasma do oka pod kątem silnie rozwartym, aby ostateczny obraz posiadał znaczną wielkość pozorną. Pole widzenia określają skrajne wiązki, trafiające jeszcze przednią soczewkę okularu. Powiększenie mikroskopu tak samo, jak powiększenie lupy, określa się, jako stosunek wielkości obrazu pozornego do wielkości rzeczywistej samego przedmiotu, i wyraża się przez iloczyn powiększeń obiektywy i okularu. Jasność obrazu jest proporcjonalna do kwadratu rozwartości optycznej obiektywy i odwrotnie proporcjonalna do kwadratu całkowitego powiększenia.

Do słabych i średnich powiększeń służą t. zw. suche systemy obiektyw, w których między preparatem a soczewką znajduje się warstwa powietrza. W badaniach bakteriologicznych ważne znaczenie mają t. zw. systemy immersyjne, t. j. zanurzone w cieczy, które pozwalają na dalsze posunięcie granicy widzialnej; w suchych systemach najmniejszy przedmiot, widzialny pod drobnow., ma długość równą fali świetlnej, a więc około 0.5μ . Początkowo stosowano wodę (de-Amici), obecnie stosuje się olejek cedrowy (Stephenson), jako płyn immers. Olejek cedrowy ma ten sam punkt załam. światła, co szkło, dzięki czemu obraz jest bardziej czysty, silniej oświetlony, ponieważ nie ginie ta część promieni, która odpaść musiałaby wskutek niejednorodnego załamania światła środowisk optycznie różnych. Jeżeli pomiędzy preparat badany a soczewkę obiektywy wprowadzimy kroplę cieczy o współczynniku załamania większym od jedności, np. $n = 1.5$, to wówczas rozwartość optyczna $A = n \cdot \sin. \alpha$ podniesie się, najmniejszy zaś wymiar dostrzegalny zniży się do 0.2μ w promieniach widzialnych i do 0.1μ zapomocą promieni nadfioletowych i fotografii. Ponad tę granicę nie może wznieść się zdolność rozpoznawcza mikroskopu.

Do celów specjalnych stosują się stoliki ogrzewalne (zapomocą wody — systemu Pfeiffera i in., lub prądu elektr. — syst. Steina, Krausa), przyrządy do rysowania (syst. Abbé, Nicoli i in.), podwójne okulary (Edinger, Leitz), przyrządy do znaczenia wybranego miejsca na preparacie (syst. Sachs-Mücke „M“); do celów podręcznych niezbędne są lupy do liczenia kolonji i lupa zwana aglutynoskopem do badań opadów aglutynacyjnych i precypitacyjnych.

System oświetlający mikroskopu. System oświetlający Abbe'go składa się z lusterka i właściwego przyrządu oświetlającego, niezbędnego do badań immers. — t. zw. kondensora, oraz zasłony cz. djafragmy. Jest to kombinacja soczewek o krótkiej ogniskowej (układ odwrotny niż w obiektywie), znajduje się między lusterkiem a objektem pod stolikiem mikroskopu i ma zadanie: promienie odbite od płaskiego lusterka połączyć w stożek promieni o dużym kącie otworowym z aperturą = 1.2 — 1.4. Dzięki kondensatorowi przenikają do obiektu takie promienie, które w stosunku do osi optycznej mikroskopu padają nawet pod kątem 72° . Kondensator razem z całym systemem oświetlającym jest przesuwalny w kierunku osi optycznej w tym celu, aby wierzchołek stożka promieni stale padał na powierzchnię przedmiotu — niezależnie od odległości źródła światła.

Zastosowanie otwartego (t. j. bez zaciemnienia djafragmą) kondensora w badaniu niezabarwionych preparatów jest niemożliwym, ponieważ z powodu nadmiaru światła detale obrazu i zarysy komórek stają się niewyraźne. Już w roku 1877 zwrócił uwagę Robert Koch, że odróżniać trzeba 2 rodzaje obrazów drobnowidzowych — jeden z obrazem budowy (czyli dyfrakcyjny), drugi z obrazem barwnym (czyli absorbcyjny). Do pierwszego rodzaju nie może być stosowane oświetlenie maksymalne i kondensator można zupełnie usunąć za pomocą bocznej dźwigni lub przynajmniej zmniejszyć jego działanie przez zwężenie zasłony (djafragmy): ta ostatnia pozwala na dowolne rozszerzenie lub zwężenie stożka promieni. Jako ogólna zasada: do niebarwionych preparatów zwężona, do barwionych otwarta djafragma. W badaniach immers. jest rzeczą ważną, aby możliwie dużo promieni przenikało, jak to właśnie ma miejsce, gdy równoległe promienie odbijają się od płaskiego lusterka. Do mikrofotografji stosuje się kondensator achromatyczny (apertura liczebna = 1.0).

Mikroskopowanie. Jako źródło światła służy światło dzienne, odbit. od białego obłoku, albo sztuczne (lampy Auer, Nernsta i in.). Odbijające od lusterka płaskiego promienie świetlne przechodzą przez kondensator w postaci szerokiego stożka, którego wierzchołek znajduje się w powierzchni preparatu. Mikroskop ustawia się na stole w odległości 1 metra od okna, wychodzącego — o ile to możliwe — na północ. Najlepsze światło dają szaro-białe obłoczki, gorsze — niebieskie niebo. Pierwszą zasadą jest najsilniejsze oświetlenie za pomocą lusterka po uprzednim opuszczeniu rury mikroskopu do właściwej pozycji. Do zaciemnienia zbyt jaskrawo oświetlonego pola widz. służą kondensator i djafragma, lecz nigdy lusterko!

Stosując immersję, należy lustro używać stale płaskie, przyczem do barwionych preparatów djafragma otwarta, kondensator podniesiony; do niebarwionych lub słabo zabarwionych djafragma przyciemniona (w celu usunięcia promieni brzeżnych), a kondensator i lustro — zależnie od powiększenia i źródła światła: wklęsłe lustro i nieco opuszczony kondensator tylko przy bliskim źródle światła tj. przy sztucznym świetle i słabym powiększeniu. W mikroskopach bez kondensatora stosują się lustra — odwrotnie jak z kondensatorem, tj. do słabych powiększeń płaskie, do większych — wklęsłe.

Immersja — lustro płaskie:

bad. barwionych preparatów:		preparatów niebarwionych:
1) djafragma otwarta, kondensator wysoko	} o ile promienie padają równoległe, naprz. z obłoku.	djafragma przyciemniona, kondensator i lustro zależnie od powiększenia i źródła światła.
2) djafragma otwarta, kondensator w miarę potrzeby opuszczony		

Suchemi systemami posiłkujemy się w bakterjologii do badania: 1^o kolonji bakteryjnych i t. zw. kultur rolkowych w probówce, 2^o sprawdzania wyniku aglutynacji, 3^o wyszukania brzegu kropli wiszącej i 4^o sprawdzania zabarwienia preparatów. Immersyjne systemy służą do badania preparatów niebarwionych (ruchy i morfologia) i barwionych negatywnie i pozytywnie.

Celem badania kolonji na płytkach jest stwierdzenie, czy wogóle otrzymano wzrost, jak się przedstawiają kolonie powierzchniowe i głębsze, czy wszystkie wyrosłe kolonie należą do jednego czy też do kilku typów, wreszcie niekiedy potrzebnem jest obliczanie pod mikrosk. bardzo drobnych kolonji.

Wprawny badacz z łatwością znajduje pole widzenia przez wolne opuszczanie rury mikroskopu za pomocą dużej śruby, początkujący zaś — zanim nabiorą dostatecznej wprawy — nisko opuszczony tubus powinni podnosić do góry za pomocą małej śruby mikrometrycznej — aż zobaczą zarysy bakterji i wyraźne pole widzenia (w razie przeoczenia — powtórnie). Mikroskop przechowuje się pod szklanym kloszem w wielkiej czystości, zabezpiecza i starannie oczyszcza od pyłu i uszkodzeń.

Bakterjoscopia żywych bakterji. O znaczeniu powiększeń. Preparaty z hodowli płynnej, np. buljonowej wykonywują się w nast. sposób. Uszkiem platynowem przenosi

się 1 kroplę hodowli na szkiełko pokrywkowe i bada się ją albo w kropli wiszącej, albo między szkiełkami. Bakterie w małej kropelce na dolnej powierzchni szkiełka pokr., które kładzie się nad spec. wgłębieniem szkiełka przedmiotowego, a kropla wisi, stąd nazwa „kropla wisząca“; pokrywkowe przykleja się waseliną lub rost. woskiem za pomocą pędzelka. Stosuje się do badania ruchów bakterji, poszukiwania krętków, sprawdzania aglutynacji i t. p.

Do badania kropli wiszącej należy silnie zwęzić djafragmę, położyć jedną kroplę olejku na górną część szkiełka, opuścić rurę mikroskopu aż do zetknięcia się obiektywy immersyjnej z olejkiem, sprawdzić oświetlenie (lusterko płaskie, pole przyciemnione zapomocą zasłony czyli djafragmy, przesuwania bocznego jej rączką czyli trzymadłem djafragmy, lub też przez wstawkę typu Bielajewa do iris-djafragmy) i podnosić rurę ostrożnie zapomocą śruby mikrometrycznej. Początkujący mogą ułatwić sobie zadanie przez wyszukanie brzegu kropli wiszącej (suchy system, lusterko wklęsłe) i następnie zmienić suchy na system immersyjny. Wyszukiwanie pola widzenia można ułatwić przez ustawienie w polu pęcherzyka powietrza. Uwydatnić żywe bakterje można przez podbarwienie: np. dodatek mały błękitu (spos. Arloing i Richard dla uwyd. ziarenek w las. błoniczych, 1920), dodatek rozcz. czerwieni obojętnej do kropli wiszącej (sposób Plato w zast. do badania ropy z gonokokami) i t. p. Bakterje ze stałego podłoża przenosi się do buljonu, fizjol. roztworu soli lub wody wodociągowej (nie destyl.) i bada mikr. w stanie płynnym (kropla pokryta szkiełkiem pokr.) lub suchym; w tym ostatnim wypadku preparat należy utrwalić i zabarwić.

Do badania drobnoustrojów w żywym stanie stosują się: stoliki ogrzewalne Pfeiffer'a, kamera Braatz'a do bez-tlenowców, cieplarka Nuttall'a do wstawienia całego mikroskopu i t. p. Do metod „badania w ciemnym polu“ zalicza się t. zw. *ultramikroskopia* (po raz pierwszy zastosowana w 1908 r. przez Siedentopf'a i Zsigmondy), stos. głównie do badania bodźców ultramikroskopowych, świdrowców, ruchów i aglut. spirochet, białkowych zawiesin — t. zw. „koloidalnych submikronów“ i t. p. Zasada ultramikr.: drobne cząsteczki stają się widzialne w razie b. silnego kontrast. oświetlenia ich w porównaniu do tła (przykład: pył w promieniu światła w pokoju zaciemnionym). Jaskrawe światło otrzymać można z elektr. lampy Nernst'a, zaciemnienie w kondensorze immers. osiąga się zapomocą płytki, nieprzejrzystej w środku, a przepuszczającej tylko boczne wiązki promieni; do obiektywu zaś przeniknąć mogą tylko takie promienie, które załamały się w badanym materjale, i wskutek tego

cząsteczki widzialne są jaskrawo oświetlone na ciemnym tle. W celu, aby reszta promieni odbijała się z powrotem od górnej powierzchni szkiełka pokr., stosuje się szkiełka tylko określonej grubości. W czasie badania djafragmę należy otworzyć, kondensor podnieść i na górnej jego powierzchni umieścić kropelkę olejku cedr., na nią ostrożnie położyć szkiełko przedmiotowe z preparatem, i badać za pomocą suchych systemów (w razie zastos. obiektywy immers., wkreca się do wewnątrz obiektywy specjalna „blenda“, zmniejszająca aperturę). Zamiast wstawiania oddzielnego zaciemnionego krążka do ultramikroskopowania, używać można specjalne udoskonalone paraboloid-kondensory, których użycie nie powoduje barwnych pierścieni dyfrakcyjnych naokoło badanych obiektów. Do ultramikr. sprawdzania aglutynacji stosują się słabsze okulary, a do badania biczyków, ruchów krętków białych i t. p. silne okulary kompensacyjne (18 mm.). Materiał do badania lepiej brać z podłoży stałych, aniżeli płynnych, w których przeszkadza obserwacji obecność białkowych cząsteczek.

Stosowanie okular-mikrometru pozwala na przybliżone oznaczenie wymiarów bakterji. W tym celu ustawia się preparat tak, aby podłużna oś komórki badanej szła w kierunku skali okular-mikrometru, oblicza się ilość podziałek (przytem tubus mikroskopu wysunięty jest do 160 mm.), i ilość tę mnoży się przez współczynnik:

0,017	w razie zastos. suchej obiektywy № 3
0,0027	„ „ „ „ „ „ 7a
0,0018	„ immersji $\frac{1}{12}$ „ „ „
0,0014	„ „ $\frac{1}{18}$ (mikroskopu Reicherta)

Tablica powiększeń mikr.:

Reichert (tubus 160)			Leitz (tubus 170)	
Objektywa	Okular II	— IV	II	— IV
3	60	95	62	103
7a	335	540	348	581
$\frac{1}{12}$ 18b	600	980	630	1050

Preparaty drobnowidzowe suche lub trwałe wykonują się na szkiełkach przedmiotowych lub pokrywkowych (cienkich). W tym celu za pomocą uszka platynowego (wyżarzonego i ostudzonego) przenosi się małą kropelkę badanego materiału: ropy, płwociny, osadu moczowego i t. d. lub też badanej hodowli młodej z kolonji lub z kultury w próbówce. Rozmazuje się uszkiem plat. po powierzchni dobrze oczyszczonego szkiełka w postaci równej, jak najcieńszej war-

stwy. Jeżeli materiał pierwotny jest zbyt gęsty (kultura), to uprzednio na szkiełku umieszcza się kropelkę jałowej wody i wprowadzony doń uszkiem materiał rozprowadza się po szkiełku razem z wodą. Przeważnie wykonywują się preparaty na szkiełkach przedmiotowych bez pokrywania ich pokrywko-
wami. Czystość pewnej kultury sprawdza się zapomocą preparatów postępowych, t. j. kulturę oznaczamy cyframi 1 — 4 od dołu na różnej wysokości (nazewnątrz próbówki) i wykonujemy cztery preparaty na tem samym szkiełku w pewnej odległości jeden od drugiego na przestrzeni $\frac{3}{4}$ szkiełka, pozostawiając $\frac{1}{4}$ wolną (do trzymania).

Szkiełka muszą być b. czyste i odtłuszczone: najprędzej przez wypalanie w płomieniu. Do pewnych celów, naprz. przed barwieniem biczyków, szkiełka pokrywkowe oczyszcza się mechanicznie, ogrzewa w miesz. dwuchromianu potasu i kwasu siarkowego, oplukuje wodą, miesz. alkoholu z eterem, absol. wyskokiem, wyjmuje wyżarzoną pincetką, przepala w płomieniu i kładzie na suchą bibułę.

Preparaty należy przed barwieniem wysuszyć na powietrzu lub wysoko ponad palnikiem Bunzena.

Utrwalanie preparatów przed barwieniem ma na celu zachowanie formy bakterji i ułatwienie barwnikom przenikania do wewnątrz. Pamiętać trzeba o tem, że bakterje w utrwalonych i zabarwionych preparatach nie są zabite, lecz mogą zachować żywotność 24 godzin do 26 dni (Thurn). Metoda Grama zabija tylko wegetacyjne, ale nie niszczy zarodnikowych form.

Preparaty wysuszone utrwalają się przez kilkakrotne przeprow. przez płomień (preparat do góry) lub też, jeżeli mamy na preparacie śluz, krew i ropę — przez zanurzenie w alkoholu (10 minut), metyl. alkoholu 2 — 3 min., acetonie 5 min. lub formalinie (40 i 10% — 2 i 5 min.), 1% rost. kw. osmowego 2 min. B. wrażliwe objekty utrwalac można w parze osmium lub formaldehydu: w ciągu $\frac{1}{2}$ —1 min. preparat (krew, spir. pall.) umieszcza się w zamkn. naczyniu nad zmoczoną watką.

Barwienie negatywne polega na pokryciu preparatu na szkiełku tuszem lub nigrozyną (5%) i ustawieniu skośnem lub pionowem, aby nadmiar barwnika usunąć (w tej pozycji preparat zasycha bez nast. przemywania go wodą): bakterje są przezroczyste na ciemnem tle. Barwienie to służy do wielu celów: badania preparatów bezpośrednio z materiału i z kultur, ustalenia czystości hodowli, badania prep.—odbitek z kolonji, badania na krętki blade, badania budowy bakterji i do mikrofotografji. W czasie mikroskopowania preparatów negatywnych należy postawić między źródłem świat-

ła a lusterkiem zabarwione medium: w dziennym świetle niebieskawo-fioletowe, w sztucznym (lampa Nernsta) — różowo-fioletowe.

Do pozytywnego barwienia preparatów stosują się zasady anilinowe barwniki, które należy przygotować i przechowywać w nasyc. alkohol. roztworach, a do barwienia używać 4—10% roztwory wodne w stosunku do alkohol. nasyc. (przefiltrować). Ogólna zasada: szkiełko z preparatem trzyma się w pincetce Cornet'a, w palcach lub kładzie na siatce lub szklaneczce, na preparat nalewa się przez sączek roztwór barwnika na 1 — 3 minuty, później przemywa się wodą wodociagową i suszy. Błękit met. i fuksyna są barwnikami uniwersalnymi: zresztą *vibrio cholerae asiaticae* — lepiej zabarwić fuksyną, a *gonococci* i *bac. diphteriae* — błękitem metyl. Przebarwione preparaty należy odbarwić 1—2 sek. alkoholem i ponownie przemyć wodą. Do barwienia pasyżytków krwi używa się najczęściej barwnika Giemzy: preparaty cienkie lub w grubszej kropli uprzednio trzeba wysuszyć i utwalić w wysokoku. Barwnik *ex temp.* rozcieńczyć: 10 kropel barwn. na 10 ctm. wody (na zimno 2—5 godzin, na gorąco 10 minut).

Przemyte wodą preparaty suszy się (na powietrzu w pozycji pionowej, bibułą lub prądem ogrzanego powietrza); na preparat kładzie się 1 kroplę olejku cedrowego i bada pod mikroskopem.

Metoda Grama polega na zabarwieniu utrwalonego preparatu gencjaną na wodzie anilinowej, później traktowaniu jodem (roztw. Lugola), odbarwianiu alkoholem i podbarwianiu fuksyną lub wezuwiną (2%). Roztw. Lugola: 300 wody dest., 1 grm. jodu i 2 grm. jodku potasu. Czas barwienia: gent. 2 min., Lugol 15 sek., alkohol 15 sek., fuks. 1 min. (czas odbarwiania zależy od grubości preparatu i samego materiału: preparaty z ropy, płwociny dłużej, z hodowli — krócej).

Na prepar., zawierających śluz, ropę i bakterje, zdarza się często, że jedne bakterje zabarwiają się na fioletowo (Gram +), a inne przyjmują zabarwienie uzupełniające (Gram —): w takich wypadkach dają wskazówkę leukocyty i nabłonki: i tylko te części preparatu należy uważać za miarodajne pod względem zabarwienia, w których jądra komórek są Gram +, a protoplazma Gram —. Jeżeli zaś na preparacie niema leukocytów ani nabłonek, można równocześnie na tem samym szkiełku zabarwić 2 gatunki bakterji, z których jeden zatrzymuje, a drugi odbarwia się w. metody Grama, naprz. gronkowce i laseczniki okrężnicy.

Gram + *B. anthracis*, *b. tuberculosis*, *b. leprae*, *b. diphteriae*, *bac. erysipelatos suum*, *bac. bovis renalis* (s. *pyelone-*

phritidis bovis), bac. Bradsot (s. gastromycosis ovis), b. tetani, bac. lymphangitis ulcerosae Nocard, streptococci, staphylococci, micr. ascoformans, pneumococci, micr. tetragenus, actinomyces, drożdżaki, oidium etc.

Gram — B. typhi abd., paratyphi, enteritidis, b. coli com., b. dysenteriae, b. pestis, v. cholerae asiat., b. cholerae gallinarum, pneumobac. Friedländeri, b. mallei, b. pyocyaneus, b. influenzae, b. Koch Weeks, grupa bac. septicaemiae haemorrh. (bac. bipolaris septicus), bac. typhi murium, bac. abortus Bang, bac. phlegmasiae uberis (= bac. mastitidis), bac. pseudotuberculosis rodentium, streptobacillus Ducrey, gonococci, spirochaete Obermeieri, spir. pallida etc.

Gram ± B. anthracis symptom, proteus vulg., pyobacillus Poels (= bac. pyogenes), ziarnistości w bac. fusiformis, bac. necroseos, leptotrix buccalis.

Modyfikacje met. Grama: zamiast gencjany — wodnokarbolowe roztwory barwnika; zamiast alkoholu — alkohol + 3% HCl, lub alkohol z dod. 1/3 acetonu (Nicolle).

Zamiast met. Grama, Claudius zastosował *met. pikrynową*, która zasadza się na tem, że barwnik (indigo-blau), wytworzony z połączenia kw. pikrynowego z fioletem metyl., daje nierozpuszczalne w chloroformie połączenia z temi samemi bakterjami, które barwią się w met. Grama. Odczynniki: 1^o 1%-wy wodny roztw. methylviolett (6 B extra Merck) i 2^o nasyc. wodny roztw. kwasu pikrynowego, rozcieńczony 22 wodą dest. Wysuszone i utrwalone preparaty traktują się 1 min. fioletem met., po przemyciu wodą i wysuszeniu bibułą, 1 min. — kwasem pikryn., woda, wysuszenie, wreszcie chloroform aż do odbarwienia. Pikrin + te same, co i Gram +; prócz tego bac. oedematis maligni, bac. anthracis sympt., bac. necroseos. Modyf. Jensen'a w zastos. do badania gonokoków, ostatnio zalecana przez Medic. Research Commit. 1918, № 19, Bull. de l'Inst. Past. 18, Nr 16, 30 sierpn. 1920), polega na tem, że utrwalone preparaty traktują się 0.5% wodn. roztw. fioletu metyl., później roztw. Lugola, przemycają 2 lub 3-krotnie ciepłym wyskokiem i, bez przemycia wodą, zanurzają do roztw. czerwieni obojętnej.

Siłę barwną zwiększa się przez zwiększenie czasu barwienia, dodatek alkali (naprz. błękit met. Loefflera), kwasu karbolowego (barw. Ziehl'a), aniliny (gencjana na wodzie anilinowej), kw. octowego (barw. Neissera), — lub też przez podwyższenie t^o (barw. karbolową fuksyną z ogrzew. nad małym płomieniem do pierwszej pary lub w ciągu kilku minut), wreszcie łączenie kilku sposobów (naprz. barw. las. kwasoodpornych, zarodników itp.). Przebarwienie wymaga następnego odbarwienia kwasami, alkoholem, ługiem, acetonem, chloro-

formem itp., przyczem zarodniki lub bakterje kwasoodporne nie zmieniają zabarwienia pierwotnego, nawet uwydatniają się lepiej, ponieważ odbarwieniu ulegają inne bakterje, komórki, wogóle tło.

Przygot. gencjany na wodzie anilinowej: Olejek anilinowy (na dnie próbówki) rozcieńczyć wodą (do $\frac{3}{4}$ próbówki), silnie skłócić, przefiltrować przez mokry sączek, dodać kilka kropel nasyc. alkohol. roztworu barwnika. Dla wzmocnienia można też dodać 1 ctm. sz. 1% NaOH na 100 ctm. sz. roztworu barwnika.

Błękit metylowy. 30 ctm. sz. nasyc. alkoh. błękitu met. + 100 ctm. sz. ługu 0.01%-ego potasowego (= 1 ctm. sz. 1% ługu na 1000 wody). Barwić 2–3 minuty.

Barwnik Ziehl'a (karbolowa fuksyna). 100 ctm. sz. 5% kwasu karbolowego + 10 ctm. sz. nasyconego alkohol. roztw. fuksyny (stosuje się w rozc. 1:4, 1:10 i bez rozcieńczenia).

Barwienie kontrastowe (podwójne) stosuje się do preparatów bezpośrednich z ropy, nie do preparatów z hodowli: 1) fuksyna — błękit albo 2) błękit-eozyna.

Sposób Pick-Jacobson'a (na gonococci): preparat zabarwia się 8 — 10 sek. mieszaniną karbolowej fuksyny z błękitem metylowym (15 kr. barwn. Ziehl'a, 8 kropel nas. alkohol. błękitu metylowego i 20 ctm. sz. wody dest.), Bakterje zabarwiają się ciemno-niebiesko, jądra nabłonków i ciałaek ropnych — fioletowo, protoplazma—różowo.

Badanie na gonokoki wymaga zabarwienia preparatu w. Grama i jednym ze sposobów kontrastowych (Pick, Pappenheim, Leszczyński i in.). Sposób Pappenheima z modyf. Krzyształowicza: 1 min. zabarw. bez ogrzew. barwnikiem (methylgrün 0,12, pyronin 0,25, alkohol 2,5, gliceryna 20,0 i 2% woda karbol. 100,0). Sposób Leszczyńskiego (ponownie zaleca Kindborg C. f. Bakt. 1917, t. 80, str. 188) jest odpowiedni do kontroli prostytutek: preparaty utrwalone w płomieniu, barwią się 1 min. roztw. thioniny (nasc. wodny roztw. thioniny 10,0, aq. dest. 88,0, ac. carbol. liq. 2,0); po przemyciu wodą, 1 min. roztw. kwasu pikryn. (nasc. wodny roztw. pikryn. i 1% ługu potas. aa), 5 sek. alkohol absol., po ulotnieniu wysokoku woda i suszenie. Kindborg zaleca do przyg. roztworu karbolowej thioniny: 1 ctm. sz. nasc. roztw. th. w 50% alkoholu + 100 ctm. sz. 1% wody karbol. Jądra komórek czerwone, wewnątrz i zewnątrzkomórkowe gonokoki, nawet oddzielnie leżące między innymi bakterjami ciemno-brunatne, a wszelkie inne bakterje jasno-różowe.

Ropę z gonokokami lub innymi żywymi bakterjami można badać bioskopowo: wedł. sposobu Plato—tj. dodatek kropli

rozc. roztworu czerwieni obojętnej do kropli wiszącej; w. sposobu Uhma — tj. wysuszenie na szkiełku przedm. $\frac{1}{2}$ 0/0-go alkoh. roztworu barwnika, na który nakłada się szkiełko pokr. z ropą, lub w. sposobu Nakanishi — lekkie zabarwienie błękitem metyl. „B B.“ szkiełka przedmiot. bez preparatu i po wysuszeniu pokrycie szkiełkiem pokr. z ropą, lub w. sposobu Fickera: silne rozcieńczenie błękitu met. powyżej 1 : 30000 i boczne zetknięcie barwnika z kroplą badanego materiału w celu uniknięcia przebarwienia i równocześnie zabarwienia ziarenkowatości w komórkach bakteryjnych.

Barwienie kontrastowe zarodników. Sposób Möller'a: Utrwalony preparat zanurza się na 5 min. w 5⁰/0 roztw. kwasu chromowego, przemywa wodą, zabarwia 3 m. karb. fuksyną (z nagrzew.), odbarwia się 5 sek. 5⁰/0 kw. siarkowym, przemywa wodą i dobarwia błękitem met. (laseczniki niebieskie, zarodniki czerwone).

Sposób Lagerberga (1917). Na utrwalony preparat nalewa się nasyc. roztworu siarczanu miedzi, lekko ogrzewając, dodaje się kroplami amonjaku aż do rozpuszczenia osadu siarcz. miedzi, wreszcie przemywa amonjakiem, wodą, zabarwia fuksyną karb., odbarwia kw. siarkowym. Zarodniki i kwasoodporne granula zabarwiają się na czerwono.

Barwienie otoczek bakter. W otoczkowcach, jak pneumococci, bac. mucosus capsulatus i in., otoczkę wydłatnić można przez podbarwienie dahlją z dodatkiem kw. octowego i alkoholu (sposób Ribberta) lub barw. z ogrzewaniem 2⁰/0 safraniną (sposób Ott'a).

Barw. biczyków. Preparaty nie gęste zaprawiają się zaprawą („bajca“) Zettnow'a, Peppler'a lub in. Zaprawa Pepplera: 20 gr. taniny rozpuszcza się, ogrzewając, w 80 ctm. sz. wody, studzi do 20⁰ i dodaje 15 ctm. sz. roztw. kwasu chromowego, wolnego od kwasu siarkowego (2.5⁰/0). Po 6 dniach filtruje się. Preparaty zaprawiają się do 5 minut bez ogrzewania (lepiej jest bajcować od razu 3 preparaty: 1 — 3 i 5 min.). Po strąceniu gęstwy ze szkiełek i energicznym wypłukaniu wodą (t⁰ pokojowa) usuwa się bibułą i gumą resztki osadu z brzegów szkiełka i barwi 2 minuty gencjaną (5⁰/0 alkoh. gencjany 100, ac. carbol. liquef. 2.5, wody dest. do 100.0). Przemycie wodą i suszenie. Innych sposobów, jak Loefflera, Zettnowa i in. tu nie przytaczam, jak również nowego sposobu Shunk'a (Journ. of. Bacter. t. V, marzec 1920, str. 180).

Barwienie las. gruźliczych. I. Metoda Ziehla: zabarwia się preparat fuksyną karbolową, podgrzewając w ciągu 3—5 minut, odbarwia kwasem azotowym 25⁰/0 przez 3—5 sek. lub roztw. kw. solnego w alkoholu 80⁰/0 w stos. 1 : do stu, zmywa

wodą, odbarwia wyskokiem, zmywa i podbarwia rozc. błękitem metylowym, zmywa i suszy. II Metoda *Gabbeta*: zabarwić fuksyną karbol. do zjawienia się pary i w ciągu 3—5 minut podtrzymywać ogrzewanie; odbarwienie i podbarwienie równoczesne barw. *Gabbeta* (nasyc. alkohol. roztw. błękitu metyl. 50 gr., kw. siarkowy 25 gr., wody 100) w ciągu 1 min. Zamiast mineralnych *Cépède* (C. r. Acad. de Sciences 166, 1918. str. 257) stosuje kwas mleczny: 1 cz. nasyc. błękitu metyl. w 20% wym kwasie mlecznym, 44 cz. 95° alkoholu.

Sposób *Katena*: preparat barwi się najprzód w. Grama, później w. *Gabbeta*, lub też w odwrotnym porządku. I met. *Mucha* ma na celu uwydatnienie ziarenek (granulacji), na które rozpadają się laseczniki TBc (p. rys. 59 i 60): zabarwić preparat do pary barwnikiem *Mucha* (10 ctm. sz. nasyc. alkoh. roztw. methylviolett B. N. w 100 ctm. sz. 2% wody karb.), Lugol—2 min., kwas azotowy 5%—1 min., kw. solny 3%—10 sek., aceton — alkohol aa.

Prócz metod ściśle opartych na kwasoodporności laseczników, istnieją odwrotnie i metody oparte na alkali — odporności (zabarwienie kwaśnym barwnikiem, odbarwienie ługiem) na tej zasadzie oparta jest nast. met. *Gasis'a*. Preparat, utrwalony alkoholem, pokrywa się eozyną (skład: wody gorącej 95 ctm., alkoholu abs. 5, sublimatu 3 gr., olejku cedr. 1 ctm., po przefiltr. dodać 1 grm. eozyny i po 24 godz. przefiltrować), ogrzewa w ciągu 1 kw. do pary i odbarwia kilka sekund ługiem (1 grm. ługu sod., 0,5 jodku potasu, 100 ctm. 50% wyskoku), poczem zmywa 90% alkoholem i wodą; podbarwienie 2—3 sek. (1 grm. błękitu met. 0,5 grm. kw. solnego 10 ctm. wyskoku i 90 ctm. H₂O): laseczniki czerwone, tło niebieskie. Barwienie kwasoodp. granulacji w plwocinie może być powodem omyłek rozpoznawczych.

Nie przytaczam tu sposobów różnicowania las. TBc od innych kwasoodpornych (Honsell, Czaplewski, Pappenheim): samo barwienie bowiem, bez szczepienia zwierząt, nie jest miarodajnem.

Metoda antyforminowa służy do wykrywania las. kwasoodpornych w plwocinach, kale i narządach gruczołowych i wogóle wszędzie, gdzie jest laseczników mało. Pierwsi zastosowali *Lannoise* i *Girard* w 1900, Uhlenhuth w 1909 r. Antyformina jest mieszaniną 5.6% natrii hypochlorosi (podchloryn sodowy) i 7.5% ługu sodowego; stosuje się w rozc. 10—20% zależnie od gęstości plwocin i miesza z niemi w stos. 2:1 lub 4:1. Otrzymaną jednolitą masę centrifuguje się, osad przemywa wodą. Ant. rozpuszcza śluz, komórki, ropę, kał i t. p. Modyfikacja Lange'go (antyformina, ligroina): plwocinę rozdr. z wodą zlewa się do probówki i dodaje 40%

antyforminy w stos. 1:5; potem dodaje się ligroiny w kilkomilimetrowej warstwie, skłóca; ligroina po $\frac{1}{2}$ godz. wypływa na powierzchnię, a między nią a dolną warstwą antyforminy wytwarza się warstwa, zawierająca las. Kocha, i z niej wykonywa się preparaty. Ocenę krytyczną metod ujednostajnienia plwocin (homogenizacji) i wzmoczenia ilości laseczników v. B. Dębiński [Diagnost. gruźlicy, Warsz. 1912, str. 14]. Pomimo swych zalet, metody te nie mogą zastąpić bezpośredniego wyszukiwania w plwocinach (na ciemnym tle) soczewek i grudek, w których już istnieje nagromadzenie laseczników.

I las. grypy (b. influenzae) posiadają pewną odporność kwasową: zabarwiają się na czerwono z centr. ciątkiem czarnym, podczas gdy inne bakterje barwią się niebiesko — w. metody *Seiras—Palma* (C. f. Bakter. 1919, str. 507): plwocinę, mocz lub krew rozciera się cienką warstwą, suszy, utrwala wysokim, traktuje 15 min. 5% roztw. chlorku rtęci i 1 min. 10% gorącego roztworu podsiarcznanu sodu; po przemyciu wodą, zabarwia 10 min. na zimno karbol. fuksyną, przemywa i odbarwia 15—30 min. 5% chlorhydratem aniliny; po przemyciu dobarwia 1 min. błękitem met.

Podwójne barwienie las. kwasoodpornych *sp. Spehl—Spengler* (C. r. Soc. Biol. 81, 1918, str. 248): preparaty utrwalone w alkoholu barwią się świeżo przygot. mieszaniną karb. fuksyny i karb. gencjany 2—3 min. z ogrzew. lub 15—30 min. na zimno; później w ciągu 1 min. mieszaniną (4 nasyc. kwasu pikrynowego i 4 cz. alkoholu), 3-krotnie opłukują w 60° wyskoku, odbarwiają 20 sek. kwasem azotowym (1:6) i 60% wyskoku i dobarwiają kwasem pikr. z alkoholem: las. gruźlicze czerwone, ziarenka Mucha ciemne, tło jasno-żółte.

Barwienie krętków (*spir. pallida*, *spir. recurrentis*). Prócz badania w ciemnym tle, oraz barwienia preparatów barwn. gienzy, istnieje cały szereg sposobów, jak Noegerrath, Levaditi'ego i in. Bardzo łatwy i szybki sposób barw. krętków podaje *Becker* (D. Medic. Woch. 4 marca 1920, str. 259): na preparat nalewa się roztw. Ruge'a (kw. octowy 1.0, formalina 20.0, woda 100.0) i zwilża preparat tymże roztw. 2-krotnie z przerwą minutową, utrwala ogrzewając $\frac{1}{2}$ godz. w 10% roztw. tanniny aż do zjawienia się pary, barwi $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ min. karbolową fuksyną. Spirochety zabarwiają się czerwono, tło różowo.

Barwienie b. diphteriae: metody Neissera. I sposób: pierwszy roztwór zawiera: methylenblau 1.0, alkohol 20.0, aq. dest. 950.0, acidi acetici glac. 50.0. Drugi — wezuwina 2.0 i aq. dest. 1000.0. Preparaty zabarwiają się 1—3 sekun-

dy 1-szym i po przemyciu w wodzie 3—5 sek. 2 gim roztworem albo:

II sposób: zabarwić 10 sek. mieszaniną, składającą się z 2 cz. roztw. a) i 1 cz. roztworu b): a) metylenblau 1.0 rozp. w 20.0 alkohol. absol., dodać aq. dest. 950.0 i acidi aceti glac. 50.0, b) kristallviolet 1.0, alkohol. absol. 10.0, aq. dest. 300.0.

Po przemyciu dobarwić chryzoidyną 10 sek. (2 cz. na 300.0 wody).

Preparaty z nalotu na błonicę barwi się: methyl. Loefflera i Gram. Preparaty z młodych 8—12 godz. hodowli (na błonicę) barwi się błękitem Loefflera, w. Grama i Neissera.

Sposób Langer'a. Prócz powyższych sposobów, w preparatach niejasnych (b. pseudodiphtheriae) można też zastosować próbę Langer'a (1916) = odwrotny Gram! Zabarwić gencjaną na wodzie anilin 2 minuty, roztwór Lugola 5 minut, odbarw. absol. alkoholem 15 minut! dobarw. rozc. fuksyną 1 sekunda. Laseczniki błonicze odbarwia alkohol po 10 minutach, podczas gdy b. pseudodiphtheriae dopiero po upływie 1—2 godzin. Prócz tego Langer zamiast gencjany zaleca zieleń (Brillantgrün) w wodzie anilinowej z dodatkiem 20% alkoholu. Arloing i Richard (Bull. Inst. Pasteur XVIII, 1920, str. 322) zalecają bioskopowe uwydatnienie ziaren metachromat. w las. błonicy w stanie żywym: w kropli wiszącej w fizjol. roztw. soli z małą kropelką rozc. błękitu Nilu. Ziarenka przytem zabarwiają się na różowo, czerwono lub fioletowo. Według Beauverie (C. r. Soc. Biol. 80, 1917, str. 609), ziarenka metachr. giną od nagrzewania: preparaty należy utrzymywać w alkoholu i zabarwić 2—3 min. błękitem met., przemyć, 2—3 min. traktować Lugol'em, przemyć i dobarwić 1% eozyną wodną. Tribondeau i Dubreuil zaś (tamże str. 331) barwią 5 min. w karb. kristall-violett, a po przemyciu 1—2 min. dobarwiają wezuwiną 1 : 500.

IV. Wyosobnianie bakterji.

Przyg. podłóż. Buljon mięsny. $\frac{1}{2}$ kg. posiekanego mięsa + 1 l. zwykłej wody ogrzewa się $\frac{1}{2}$ godz. (50°), później gotuje 2 godz. i przesącza przez płótno: przesączona woda mięsna służy do przygot. buljonu, żelatyny, agaru i in. podłóż. Buljon: do wody mięsnej dodaje się 1% peptonu i $\frac{1}{2}$ % soli kuchennej, gotuje, zubożętnia norm. roztw. natr. carb. lub 25% ługiem sod., gotuje $\frac{1}{2}$ g. w parze, przesącza, sprawdza odczyn (sł.-zasadowy), rozlewa do kolb i probówek i wyjąławia w autoklawie jednorazowo (125°)

$\frac{1}{2}$ godz., lub w aparacie par. Kocha (100⁰) trzy razy w odstępach 1 dn. po $\frac{1}{2}$ godz. Mętny buljon wyjaśnić można przez dod. białka jaja i gotowanie, lub lekkie zakwaszenie (zmętn. buljonu często zależy od osadu fosforanów). Część buljonu z dodatk. 4% gliceryny lub 2% cukru przed ostat. gotowaniem służy do przyg. buljonu gliceryn., buljonu z glukoza, laktoza i t. p.

Buljon ze skrzepów krwi: skrzepy krwi rozdrabnia się — dodaje na 1 kg. — 2 litry wody, w ciągu 24 g. stawia, miesza kilkakrotnie, cedzi przez grube płótno i długo gotuje, uzupełnia wodą odparowaną do pierw. objętości, 2-krotnie sprawdza stop. alkaliczności (alkaliczny nastój po wygot. może stać się obojętnym lub kwaśnym), dodaje 1% peptonu bez soli, kilkakrotnie filtruje przez podwójną bibułę; w razie potrzeby wyjaśnia rozbitem na pianę białkiem jaj — 1 na litr, lub też węglem zwierzęcym (10 grm. na 1 litr) z nast. gotow. i filtrow.; zmętnienie zależeć może i od obecn. surowicy, jeżeli skrzepy nie były dostat. przemyte. Probówki i kolby po rozlaniu buljonu zamykają się watą lub szkl. zatworami typu Kasperek'a (1917). Zam. mięsa Gassner (1917) poleca używać drożdże piwne do przyg. buljonu, a Eichloff (1919) skonc. mleko odtłuszczone.

Pepton. W zwykłej wodzie rozpuszcza się 10% peptonu (Witte lub Chapoteaux), 5% soli kuch. Po rozlewie do probówek i wyjałowieniu otrzymuje się t. zw. pepton stężony (służy jako taki do badania wody na v. cholerae asiat., lub po 10-krotnem rozcz., jako 1% pepton rozcieńczony do badania kału). Do tego celu zaleca się dodatek sody kryst. 0.02% i KNO_3 0.1%. W braku kupnego peptonu, można otrzymywać go w nast. sposób: żołądki świńskie pokrajane + aa mięsa lub skrzepów zalewa się wodą, dodaje się kw. solnego w ilości odp. 0.4%, chloroformu na dno, toluol w górnej warstwie zabezpiecza od gnicia i ustawia na 2 tyg. w t⁰ około 35—40⁰; otrzymany plyn po wygot. zawiera 1 do 7% peptonu. Na żołądkach świńskich przyg. się t. zw. buljon Martin'a do otrzym. toksyny błoniczej. Istnieje dążność do zastąpienia peptonu i żołądków świń takim buljonem, w którym pepton wytwarza się pod wpływem fermentów wprost z mięsa, skrzepów lub surowicy (naprz. podłoże Distaso).

Żelatyna i agar-agar. Do buljonu dodaje się 10% żelatyny białej (w lecie 15%) i wyjaławia niezbyt długo (traci zdolność krzepnięcia!) w autoklawie jednorazowo 15 min. w 110⁰ lub w przyrządzie Kocha 3 dni po 20 minut.

Mętną żelatynę wyjaśnia się — zamiast białka jaj — węglem (5 grm. na litr), później ogrzewa w parze, filtruje;

taka żelatyna jest zasadowa (odp. 0.2—0.3% sody) i trzeba ją zobojętnić norm. kw. siarkowym (około 26 ctm. na litr)—sposób Nolla (1917). Przyg. agaru: do buljonu dodaje się $1\frac{1}{2}$ —3% włóknistego lub sproszkowanego agaru, ogrzewa do rozpuszczenia, przesącza przez watę nad parą (w przyrządzie Kocha), rozlewa do matras i probówek i wyjaławia w autoklawie. Zam. filtrowania, można osadzić zanieczyszczenie w wysokim cylindrze ogrzanym, który później wolno stygnie. Po wyjęciu z autoklawu należy część probówek „skosić“ (agar zastygła w probówce skośnie do szczepienia rysą). Jeżeli potrzeba agar mieszać z płynem białkowym (krew, surowica, płyn puchlinowy), to probówki z podłożem należy ogrzać aż do rozpuszczenia agaru, ostudzić w wodzie do $t^{\circ} 45^{\circ}$ i mieszać ostrożnie, po uprzednim opaleniu w płomieniu wyłotów probówek. Lub też należy zastosować *sposób Bierry* (1916): podłoża płynne, jak krew i surowicę po rozcz. wodą 1 : 3 alkalizuje lub zakwasza, a płyn puchl. nierozcz. z dodatkiem 0.5% ługu sod. 10% na 100 płynu — wyjaławiają się w płynnym stanie, nie krzepnąc, w autoklawie, a potem mieszają się w dow. stos. z rozrzedz. agarem, wreszcie zobojętniają kwasem lub ługiem.

Podłoża agarowo-krwiste w płytkach Petri'ego: agar rozpuszcza się w probówkach (98°) i studzi w kąpieli do 45° ; do każdej probówki dodaje się ze szprycy po 5 kropel krwi nieodwł., skłóca i wylewa na jałowe i ogrzane płytki — ustawiając je na niwelatorze lub równym zniwel. stole. Agary cukrowe: dodatek 1—2% glukozy, laktozy albo maltozy; agar glicer. — dod. 2% gliceryny. Część probówek z agarem cukr. rozlewa się do wysokości $\frac{1}{2}$ probówki (t. zw. „agar wysoki“) do hodowli beztlenowców, część — w mniejszej ilości do różnicowania wogóle bakterji gazotwórczych (b coli, proteus i in.). W sprzedaży znajdują się wszelkie podłoża gotowe, jak „Ragit“, podł. w. prof. Doerr'a i t. p.: wymagają rozpuszczenia w wodzie i — po rozlaniu do probówek — wyjaławienia. Względy oszczędności były bodźcem do wprowadzenia całego szeregu metod regeneracji starych podłóż. W mojej pracowni stosuje się nast. sposób: agary przeosnięte rozpuszczają się i wylewają do garnka z dodatkiem 40 gm. węgla zwierz. na każdy litr; gotow. 40 min w parze, ostudzenie do 50° , dodatek do każdego litra agaru 40 ctm. sz. krwi odwłokn., znów 40 min. ogrzewanie, filtr., dodatek 300 ctm. sz. buljonu na każdy litr agaru; rozlew i wyjaławianie. Nawet zabarwione podłoża można regenerować — na gorąco, na zimno — naprz. sposób Zipfela (1918). Zśród barwnikowych podłóż, które służą do różnicowania

bakterji na mocy zmian w zabarwieniu, co stoi w związku ze zmianami oddziaływania, wymieniam nast.:

Podłoże Conradi-Drigalskiego: 1½ kg. rozdrobn. mięsa + 2 l. wody, wyżyć po 24 g., uzupełnić do 2 l. i dodać pepton. sic. 20.0, nutrozy 20.0 i soli kuch. 10.0; gotować 1 godz., precedzić, dodać 60.0 agaru, ogrzewać w autoklawie (105) 1 godz., doprowadzić do słabo-zasad. odczynu, przefiltr. w parze przez watę. Oddzielnie gotować w ciągu 10 min. 260 ctm. sz. nastoju lakmusowego (Kahlbaum, przyg. w. Kubel-Tiemann'a), dodać 30.0 czystego cukru mlecznego i znów gotować 15 min. Gorący nastój lakmusa z cukrem wlać do rozrzedzonego agaru, sprawdzić odczyn i dodać 4 ctm. sz. gorącego 10% roztw. odwodnionej sody.

Podłoże Endo: do 1 l. wody mięsnej (lub 1% ekstr. Liebiga) dodaje się peptonu 10, soli kuch. 5.0, agaru 30.0, gotuje w autoklawie, zobojętnia roztw. sody (na lakmus), dodaje 10 ctm. 10% roztw. sody bezwodnej, ponownie ogrzewa w autoklawie i dodaje 10.0 cukru mleczn. i nast. różową mieszaninę: nas. alkoh. roztw. fuksyny 5.0 i 10% siarczynu sodu (Na₂SO₃) 25.0. Modyfikacja Goethgensa: do agaru Endo dodawać 0.33% chem. czystej kofeiny, Klinger i Ayer (Journ. of Bacter. t. III, 1918, str. 437) podają spec. wskazówki do unorm. reakcji podłoża Endo.

Agar Padlewskiego: Do 3% agaru z 2% peptonu dodaje się 3% żółci i 1% laktozy, rozlewa po 100 ctm. sz. do kolbek i wyjaławia 2-krotnie w parze. Do każdej kolbki ostudzonej do 60° wlać miesz.: jałowej żółci 0.5—1.0, 1% wodn. roztw. zieleni malach. 0.5, 10% wodn. siarczynu sodu 0.75—1.0. Agar z tym dodatkiem rozlewa się do płytek, wysusza powierzch. w cieplarni przez 15 min. (otwarte płytki dnem do góry) i przechowuje w miejscu chłodnym.

Trójbarwne podłoże Zeissler-Gassnera (1917—1918) służy do celów różnicowania bakterji; rosną na niem wyłącznie bakterje, odbarw. się w. Grama, natomiast rozwój bakterji Gram + jest zahamowany. Do 2 l. słabo-zasadowego agaru (przyg. na mięsie lub drożdżach, dodaje się 125 ctm. 20% roztw. metachromgelb (marki II RD.), gotowanego w ciągu 2 min., 175 ctm. 1% roztw. „Wasserblau“ + 100 grm. laktozy (dwie ostatnie substancje ogrzewać do wrzenia w ciągu 10 min.); w podłożu tym b. coli i wogóle bakterje, wytw. kwas, dają niebieskie, a bac. typhi żółte zabarwienie. Koki, zarodnikowce i wogóle bakterje Gram + nie rosną. Według moich badań, analogiczne własności posiadają i inne barwniki (Gassner zaś przypisuje wyłącznie barwnikowi metachromgelb).

Serwatk a lakm. Petruschky: rozc. do ½ mleko

ogrzewa się do 50°, dodaje HCl w celu osadzenia sernika (kazeiny), cedzi, zubożętnia roztw. sody, gotuje 1—2 godz., filtruje, sprawdza reakcję i dodaje wyjałowionej t-rae lacmus do blado-fiolet. zabarwienia; po rozlaniu do probówek, pasteryzuje.

Surowica Loefflera: surowicy krwi koni lub cieląt 3 cz., bulj. cukr. 1 cz. Buljon przed zmiesz. gotuje się w celu wypędzenia pęcherzyków powietrza; mieszanie i rozlew ostrożnie po ściance. Podłoża w pochyło ustaw. probówkach i w płytkach ogrzewają się do 72° (surowica ścina się) i 3-krotnie wyjaławia w przyrządzie Kocha. Zamiast sur. Loefflera, można używać podłoża Jundell'a: białka jaja kurzego 3 cz. i mleka przegot. i ostudz. 1 cz. nalewać po ściance, lub surowicę Roux: czysta surowica końska, bez dodatków, skrzepnięta i wyjałowiona. Również jak i poprzednie, do celów wyosobn. las. błoniczych, jako podłoża elektywne, stosuje się podłoża Drigalski-Bierast (1913): surowica płynna + 0,13 cz. żółci wołowej.

Płynna surowica królicza nierozc. lub rozc. fiz. NaCl. ogrzewana 1/2 godz. do 60°, w małych rurkach i pokryta warstwą jałowej płynnej parafiny, służy do hodowli spirochet chorobotw., jak spir. ictero-haemorrh., Obermeieri, Duttoni. galinarum. W tem podłożu otrzymano po kilkaset pasaży w ciągu 2 lat (Ungermann, Arb. a. d. kais. Ges. 51, 1918, str. 114), ale spir. pallida zachowała żywotność tylko 10 dni, a świdrowce (trypanosoma brucei, equiperdum) 24 dni w t° 25 — 30°. Do hodowli krętków bładych, także spir. Plaut-Vincenti i buccalis stosuje się stałą surowicę w war. beztlenu. (Hoffmann, Noguchi, Szereszewski), do krętk. Obermeiera—pijawki (Karwacki) i płyn puchlinowy (Zabołotnyj).

Podłoża Lewkowicza dla wrzecionowców (bac. fusiformis): 1 cz. surowicy lub płynu puchl. + 2 cz. agaru w war. beztlenu, czyli pod warstwą parafiny. Podłoża Gózon y (1920) dla wiciowców (flagellata): do rozrz. agaru (45°) dodaje się kawałki nerek królika, bez krwi, szczepi się materiały przez kłócie lub rysami, rozwój po tygodniu w pok. t° w wodzie kondens. i w postaci kolonii (rozwój otrzymuje się i w buljonie z dod. subst. nerkowej).

Podłoża Mc Neal i Novy dla świdrowców: mały dodatek odwłókn. krwi króliczej do wody kondens. w podłożach agar.: rozmnaż. i tworzenie t. zw. rozetek kultur w tejże wodzie kondens. (O hodowlach Bass'a i in. do hodowli pasoż. malarji nie wspominam, ponieważ nie są to kultury w ścisłym słowa znaczeniu).

Do hodowli beztlenuowców zaprojektowano setki metod i sposobów, wymieniam z nich kilka odpowiednich

do celów praktycznych. Met. Buchnera: wodny 10% roztw. pyrogallolu w obec. KOH (15%) mniejsza probówka z hodowlą opuszcza się do większej, na której dnie znajduje się roztwór pochłaniający,—lub w modyfikacji Wright-Burri: watka wtyka się głębiej do probówki, nad nią umieszcza się kaw. waty zmozonej pyrogallem i zwierzchu uszczelnia gumowym zatworem. Mech. sposób Liborius'a: posiew w wysokim agarze cukr. uprzednio przegot. w celu wypędzenia powietrza—kultura rozwija się w głębi podłoża (p. rys. 73, t. IV). Biolog. met. Tarozzi-Wrzosek: beztlenowce rosną w obecności tlenowców (b. subtilis) lub jałowych narządów — naprz. wątroby, nerek, substancji mózgowej itp., nawet roślinnych (ziemniak), w tym celu — w. modyf. Jablons i Peasie (1918)—alkal.-wodę peptonową w rurkach po 10 cm.³ wyjaławia się w autoklawie w 115° i do każdej rurki dodaje około 1 grm. wątroby (ludzkiej, wołu, królika) i ponownie wyjaławia 15 m. w 115°; w tem podłożu rosną beztlenowe paciorkowce i inne beztlenowce, przytem bac. perfringens szybko wytw. gaz, b. sporogenes czerni wątrobę i trawi ją i t. p. Wreszcie pierwotna met. Koch'a: posiew w zwykłych podłożach w płytkach Petri'ego z pokryciem powierzchni tafelką wypalanej w ogniu miki; zamiast miki można stosować płytkę szklaną (Sanfelice), lub — jak radzi Dick (Journ. of. inf. Dis. 23, 1918, str. 578)—agar zaszczerpiony beztlenowcami rozlewa się w płytkach, szybko ochładza i nalewa warstwę górną jałowego agaru (42°), ponownie szybko ochładza i z góry pokrywa warstwą parafiny 2 — 3 mm. grubości.

Podłoża dla pleśniaków (fungi imperf.): prócz zwykłych cukrowych podłoż, pożywka Sabouraud (agar 1,8, pepton 1,0, maltoza 4,0, wody 100,0), kartofil. podłoże (p. niżej) i hodowla in situ met. Plaut'a: włosy i łuski w suchym stanie kładą się na jałowe szkiełka przedm, pokrywają małemi, przyklejonemi do dolnych woskiem lub parafiną w 1 lub 2 rogach; szkiełka kładą się pod kloszem lub w płytce Petri, gdzie z boku lub u góry umieszcza się mokrą watkę: jedna płytka ustawia się w t° 20°, drugą 35° (1 do wyos. trichophyton, 2 — achorion Sch.); po 2—3 dniach preparaty badają się mikr. i rozmnożoną grzybnię przenosi się na agar z glukozą lub podłoże Sabouraud.

Podłoża kartoflowe. Po starannem obmyciu szczotką pod wodą z ziemi i brudu, nożem usuwają się kielki i oczka i stosują albo w przepołowionym stanie, albo też w postaci cylindrów, wyciętych spec. przyrządem, i ściętych skóśnie do wrzucenia do probówek, w których wprost na dnie lub lepiej na szklanych podstawkach opierają się i zanurza-

ją w 4% wodzie glicerynowej. Do tego celu służą spec. szerokie probówki. Wyjaławianie kilkakrotne w celu zabicia b. odpornych zarodników b. mesenterici. Zamiast całkowitych, używają też miazgę zalkaliz. kartoflową samą lub z agarem, żelatyną — pożywki Holza, Gaetgensa i t. d.

Ziemie wyjałowioną bez żadnej pożywki dodatkowej do hodowli azotobacter chroococcum, bac. radicola i in. zaleca Barthel (1919). Do wyosobn. bakt. kwasu mlekowego stosują się podłoża Jensen'a, Boekhout, de Vries i in. (p. moje „Mleko i Mleczarstwo“, II wyd. 1917, str. 103).

Wzmożenie ilości bakterji w płynnych podłożach, naprz. v. cholerae asiat. w buljonie lub wodzie peptonowej, las. duru brzuszego w żółci — polega na zjawisku, że ruchome tlenowce szybciej rozmnażają się na powierzchni od innych bakterji, i dlatego w kulturze, zawier. mieszaninę bakterji, po 8 — 12 godz. w warstwach powierzchniowych, w odp. t^o, znajduje się prawie czysta hodowla danych bakterji. Jeżeli z powierzchni, bez skłócania płynu, przeniesimy cząstkę kultury na nowe podłoże, to ułatwiamy sobie wyosobn. w czystej kulturze — w porównaniu do pierwotnej mieszaniny (kał z masą obcych bakterji). Drugi sposób wzmoż. ilości bakterji w celu wyosobn. i dalszego różnicowania jest to metoda, polegająca na tem, że do mieszaniny bakterji dodaje się w odpow. rozcieńczeniu surowicy swoistej wysokoaglutyn., pod której wpływem bakterje swoiste opadną na dno w postaci klączków (naprz. pod wpl. surowicy cholerycznej wibrjony cholery); stąd przenosi się dane bakterje na nowe podłoże. Ta metoda znalazła zastos. do wibrjónów cholery (spos. Bandi) i wyosob. las. tyfus. z wody p. nazw. koagulacji biologicznej (Chantemesse-Szepilewski). Trzecia met. wzmożenia polega na zast. podłoży elektywnych, na których najszybciej lub wyłącznie rosną niektóre gat. bakterji: tu zaliczają się podłoża trójbarwne Gaessnera, podłoża Dieudonné i t. p. W skład ostatniego wchodzi ług, krew i agar: odwłókniona krew wołowa, zmieszana z równą objętością norm. ługu potas. wyjaławia się w parze przez pół godziny; z tego 30 cz. łączy się z 70 cz. neutr. 5% agaru, wylewa na płytki, wysusza powierzchnię w cieplarni (37^o—płytki uchylone) i szczepi kał. Do tejże kategorii zalicza się i modyf. H o f f e r - H o v o r k a — zwiększony stopień zasadowości podłoża (80 ctm. 3% neutr. agaru, 4 krwi odwl., 16 norm. ługu potas. i na każde 10 ctm. po 9.5 ctm. 0.1% wodn. roztw. fioletu kryst.), Esch'a i t. p.

Szczepienie w probówkach: igłę platynową (uszko) wypaloną w płomieniu zanurza się w materiale i przenosi na powierzchnię podłoża skoszonego w probówce

(uprzednio watę wyjmując się z próbówki i umieszczając między palcami), wylot próbówki opala się w ogniu i zatyka watą. Wzdłuż rysy otrzymuje się wzrost; hodowlę wstawia do cieplarki; igłę wypala. Podłoże kłóte ostrą igłą (nie uszkiem): wprowadza materiał w głąb podłoża cukr. (bakterje gazotwórcze, beztlenowce). Probówki zaszczepione, zaopatrzone w etykiety, ustawiają się w pudełku z watą na dnie w cieplarni (37°), lub—jeżeli mamy do czynienia z hodowlami żelatynowymi lub też ze szczepami, nie znoszącymi wysokiej t° (naprz. *trichophyton tons.*)—do szafy w pok. t°, do pudełka ponad cieplarką (22°) i t. p. Sposoby te stosują się wtedy, jeżeli mamy do czynienia z jednym gatunkiem bakterji: naprz. *b. coli* — bakterjomocz bez udziału innych, lub *staphylococci* z ropą z wrzodu i t. p.

Jeżeli zaś materiał badany zawiera dwa lub więcej gatunków, to wyszczepia go się w płytkach w celu otrzymania oddzielnych kolonji. W tym celu agar rozrzedzony studzi się do t° 45°, wprowadza doń małą cząsteczkę materiału uszkiem plat. i wylewa na płytki Petri'ego cienką warstwą. Posiane podłoże (agar, żelatyna) zastyga poziomo, w tym celu płytki ustawiają się na zniwelow. płaszczyźnie, poczem przenoszą—agarowe dnem do góry do cieplarki, żelatynowe do kamery wilg. (t. j. pod zaciemniony klosz nad wodą) w t° pokojowej. Aby w płytkach wyrosły oddzielne kolonje z poszczególnych komórek bakter. w sposób, dla wielu gatunków charakterystyczny, jest warunkiem nieodzownym, aby kolonje rozsiane były rzadko, co możliwem jest tylko wtedy, kiedy bakterji wprowadzono do podłoża b. mało, ewent. materiał został uprzednio wielokrotnie rozcieńczonym. Kolonje *b. typhi abd.*, *b. proteus proteol.*, *b. proteus Zenkeri*, *bac. Ducrey'a* i in. przedstawione są na rys. 67 — 71. Sam sposób rozcieńczenia materiału, naprz. wody w żelatynie, wykonywa się w ten sposób, że 1-a próbówka (t. zw. „oryginał“) zawiera naprz. 0,1 wody, po rozprowadzeniu jej równomiernem przenosi się 1 uszko plat. do 2-ej prob. (1-e rozcz.), stąd do 3-ej—2-e rozcz. i t. d.; agar z każdej próbówki wylewa się na szereg jałowych ciepłych płytek, a po zastygnięciu żelatyny na chłodnym niwelatorze, przenosi się je do kamery (20°). Można też odmierzone ilości wody rozlewać nie do probówek, lecz wprost do jałowych płytek Petri'ego, a później do tychże wlewać warstwę rozrzedzonej żelatyny. Po upływie 48 g. w odpow. t° aż do 8 dnia wyrastają kolonje bakteryjne. Kolonje bada się makr., mikrosk. w słabem i średniem pow. mikroskopu — płytka dnem do góry, oblicza się ilość kolonji, ustawiając płytkę na tafelce szklanej z podziałką na centymetry kw. (p. rys. 31)

zapomocą lupy (patrz rys. 32), przyczem ułatwić liczenie można zapomocą aparatu Brudny'ego (rys. 33), który w dotknięciu z płytką na dnie w miejscu każdej kolonji pozostawia ślad, i równocześnie posuwa się cyfra na skali. Ilość kolonji = ilości bakterji w zaszczip. objętości wody, skąd łatwo obliczyć zawartość ich w 1 ctm. sz. wody. Do celów wyosobnienia i różnicowania zwraca się uwagę na charakter kolonji, ich zabarwienie, formę, przyczem odróżnia się powierzchniowe od kolonji głębokich (wgłębi podłoża); najbardziej typowe są pierwsze. Jeżeli badanie łącznie ze sprawdzaniem preparatów mikr. z kilku odrębnych kolonji ujawni, że mamy do czynienia np. z dwoma gat. bakterji, to przez przeszczepienie każdego z nich na oddzielne podłoża w probówkach wyosobnimy poszczególne gatunki w czystych hodowlach. Różnicujemy zaś je na mocy ruchów, morfologii, własności barwnych (Gram+ lub -), charakteru wzrostu w płynnych i stałych podłożach, wytwarzania gazu w podłożach cukrowych, indolu, siarkowodoru, oddziaływania (zmiany zabarwienia, ścinanie mleka), hemolizy w podłożach krwistych, rozrzedzania żelatyny i surowicy, szczepienia zwierząt i sprawdzania wyosobn. gatunków zapomocą swoistych wysoko-aglut. surowic. Oczywiście nie dla każdego gatunku bakterji potrzebne są wszystkie te próby; np. ustalenie rozpozn. las. gruźliczych w płwocinie wymaga stwierdzenia tylko las. kwasoodpornych na preparatach, t. j. bakterjoskopowo bez kultur; wykrycie las. TBc. w płynie mózgowym wymaga—prócz preparatów—i szczepienia zwierząt (też bez kultur); wyhodowanie pneumokoków z płwocin wymaga szczepienia królików i dalszego posiewu z krwi sera oraz prepar. ze krwi i t. p.

Gnilne miano (coli-titr) Sachnowskiego: do 4 U—rurki, jednostr. zatopionych, pojemności 10 ctm. sz. (rys. 34), nalewa się do 1-ej 1 ctm. sz. wody nierozc., do każdej następnej po 1 ctm., rozc. $\frac{1}{10}$, $\frac{1}{100}$, $\frac{1}{1000}$ wodą jałową zapomocą jałowej pipetki, dolewa do każdej po 9 ctm. sz. buljonu z glukozą lub 1% wody peptonowej z cukrem gron. i lakmusem—tak, aby podłoże z wodą zapełniły zamknięte kolano U - rurki, wstawia do cieplarki na 24 godz. Im więcej było bakterji gazotwórczych w wodzie, tem więcej i szybciej i w wyższym rozc. wytwarza się gaz. Buljon z rurki, gdzie wytworzył się gaz, przeszczepia się w celu ustalenia gat. bakterji (b. coli com., proteus), w tej liczbie także i na podłoża z sacharozą (rozkłada ją nie b. coli com., lecz b. coli communior Durham).

Próba peptonowa. Bakterje peptonizujące, proteolityczne wytwarzają pepton z białka w hodowli i produktach

spożywczych (mleku, mięsie, rybach); wytwarzanie peptonu nie tylko jest cechą różnicową (proteus proteolyticus Serkowski), ale i przyczyną wytwarzania peptotoksyn. Stąd wniosek, że nawet niechorobotwórcze bakterje, jak b. fluorescens liquefaciens lub proteus, mogą pod wpływem wytw. peptonu i stać się zjadliwymi i powodować intoksykację (p. str. 32). Własność peptonizacji odróżniać trzeba od rozrzedzania żelatyny: istnieją rozrzedzające gatunki, nie posiadające własności proteolitycznych, które znów cechować mogą bakterje nie rozrzedzające żelatyny, ani surowicy. Z pośród metod stwierdzania własności proteolitycznych, najprostszą jest próba peptonowa w mleku: należy sprawdzić, czy jałowe mleko, zalkalizowane w chwili zaszczepienia bakterji, nie zawiera samo przez się peptonu (autoliza). Badanie: 10 ctm. sz. mleka gotuje się w próbówce, po ostudzeniu dodaje 0,5 grm. chloroformu lub czterochlorku węgla, skłóca, zakwasza kw. octowym; po ponownem, skłóceniu białko wypada w postaci kłaczków i oddziela się odbiałczona serwatka przez filtrowanie. Do 3 ctm. sz. serwatki dodaje się 3 — 4 krople 1% roztw. siarczynu miedzi, później 1 ctm. sz. ługu sodowego: różowofioletowe zabarwienie wskazuje na obecność peptonu. Drugi sposób: do 50 ctm. sz. mleka ogrzanego do 40° dodaje się 1 ctm. sz. 20% kw. octowego, po przesączeniu wsypuje nadmiar talku lub soli kuchennej, cedzi i w przesączu wykonywa próbę biuretową lub ninhydrinową (Serkowski, Światopełk-Zawadzki).

Próba indolowa p. str. 17.

Hodowla z jednej komórki (met. Burri). Tusz chiński (№ 541 Grübler) miesza się z 9 cz. wody, nalewa po 10 ctm. sz. do próbówki, wyjaławia $\frac{1}{2}$ godz. w ciśn. $\frac{1}{2}$ atm. i pozostawia w spokoju na 14 dni. Uszkiem, zawier. 5 mm., przenosi się 4 krople na jałowe szkiełko, a materiał dany, w postaci minim. cząsteczki, do 1-ej kropli, stąd stopniowo do następnych. Uprzednio przyg. się 10% żelatynę w płytce. Najbardziej rozcieńczony materiał z 4-ej kropli przenosi się na 6 punktów żelatyny, pokrywa szkiełkami pokrywk. Pod mikr. w średn. pow. wyszukuje się miejsca, zawierające 1-ą tylko bakterję odosobnioną, i miejsca te odznacza na zewn. stronie szkła. Po kilku godzinach tworzą się w tych miejscach zaczątki kolonji po 50—100 komórek, i z tych właśnie miejsc materiał przeszczepia się na nowe podłoża. Zresztą ten sam skutek otrzymać można i bez tuszu drogą zwykłych rozcieńczeń i wyszczepiania na płytkach.

Szczepienia zwierząt. Szczepi się krew, wydzieliny lub kultury (naskórnje, podskórnje, w rogówkę, błony śluzowe, do jamy otrzewnej, do żyły) zależnie od celu: naprz. plwo-

cinę pneumoniczną w celu wyosobnienia pneumokoków lub gruźliczą—do wyosobnienia TBc—podskórnie (z powodu obcej flory), wysięk gruźliczy lub płyn mózgodzeniowy na TBc — do peritoneum (brak obcej flory). Do szczepienia sprycą niepotrzebne są uprzednie golenie, strzyżenie i t. d., wystarczy zmoczyć szerść i skórę watką, nasyconą alkoholem i eterem. T^0 mierzy się in ano: normalnie króliki 38.3—39.5, mor. świnki—37.8—38.5, gołębie 41—42.5°. Uodpornianie zwierząt zwykle do żyły (antigen). Zbieranie krwi królików: próbne z żyły usznej, ostateczne — z serca. Świnki przeznaczone do szczepienia TBc są uprzednio ważone i t^0 mierzona przed szczepieniem; to samo—co 3 dni po szczep.

Wyjaławianie przyrządów laboratoryjnych. Wyjaławianie jest różne zależnie od celu i obiektu:

Wprost w ogniu: igły i uszka platynowe przed i po każdym użyciu (wypalać trzeba i obsadę, którą wkłada się do probówki), noże, bagietki, pipety, irydoplatynowe igły, szkiełka do preparatów.

W suszarce — płytki, wata, krążki bibuły, probówki i wogóle naczynia szklane: pół godz. do 160°—180°.

W parze (w przyrządzie Kocha, lub w braku takowego—w kąpielii wodnej, przykrytej z góry odwróconym garnkiem, kloszem—improvizowany przyrząd Kocha) — podłoża w probówkach pół godz., w dużych kolbach 1 godz. codziennie przez 3 dni.

W autoklawie jednorazowo pół godziny w 125° — podłoża, też szkło, zakażone przedmioty, stare kultury przed myciem lub regeneracją; podłoża żelatynowe—krócej w niższej $t^0=110^0$.

W gotującej się wodzie z sodą: przyrządy chirurgiczne i spryce: 15 min. od chwili zagotowania (przed i po użyciu).

Przez przesączanie przez świece Berkefeld'a lub Chamberland'a: otrzymanie z płynnych kultur przesączów bezbakteryjnych (do przesączu przejść mogą tylko zarazki przesączalne).

W płynie dezynfekcyjnym (2‰ sublimat z dodatkiem krezolu lub 1% HCl) szkiełka z kroplami wiszącymi i wogóle zakażone.

V. Zbieranie prób do badania.

Różnicowanie bakterji wymaga bakterjoskopowego zbadania samego materiału, umiejętnie i we właściwym cza-

sie zebranego, wyszczeplenia w celu otrzymania czystej hodowli (podłoża sztuczne, zwierzęta), i zbadania otrzymanych hodowli (mikr., posiew w dalszych podłożach na gaz, reakcję, indol, oraz aglutynacyjnie z udziałem surowic wysoko-aglutynujących).

W praktyce sanitarnej wykonywują się badania bakterjologiczne: 1) krwi żywych i trupów, 2) wydaliny ludzi i zwierząt (ustalenie pierwszych przypadków choroby zakaźnej, badanie nosicieli), 3) wody (zawiesiny z wody) na obecność bakterji kałowych wogóle i chorobotwórczych w szczególności, 4) mleka (osadu z mleka) — na obecność bakterji chor. dla ludzi lub zwierząt, 5) powietrza — pod wzgl. bakter. najczęściej w salach szpit., 6) produktów spożywczych i konserw na obecność bakt. chorobotwórczych lub powodujących intoksykację.

Pod nazwą „obcej flory“ rozumiemy te obce danej sprawie drobnoustroje, które nie mają z nią żadnego związku przyczynowego, ale które rozmnażają się prędzej i bujniej, niż właściwe bodźce etjologiczne, maskują je, utrudniają, nieraz wprost uniemożliwiają rozpoznanie choroby lub wyszukanie w jakimś materiale poszukiwanych drobnoustrojów. Tak naprz. co do wody słusznie mówi Gaertner (1915): „prawidłowe pobranie próby wody stanowi najważniejszą część bakterjologiczno-mikroskopowego badania wody i jest *conditio sine qua non*“.

Odkazanie przed pobraniem próby: skóra przed nakłuciem oczyszcza się mechanicznie (do tego celu nadaje się mieszanina kw. octowego 4 cz., alkoholu 50 cz. i wody 46 cz.). Szpryca, słoik, próbówki i wogóle naczynia szklane gotują się w wodzie z sodą, a igły Franke'go, Schottmüller'a, trójgraniec do wysięków wyjaławiają zapomocą wysokiej t° w ogniu lub suszarce.

Preparaty bezpośrednie z badanego materiału wykonywują się w podw. celu: 1) stwierdzenia obecności, ilości i ugrupowania pewnych drobnoustrojów, których nie można wyosobnić w hodowlach lub które mogą nie dać wzrostu w podłożach, czyli wogóle służyć mają do 1-ej orjentacji, i 2) materiał rozciera się na szkiełkach zwłaszcza wtedy, jeżeli zachodzi obawa, że, w czasie przesyłki długotrwałej, mogą zginąć właściwe bakterje, a inne rozmnożyć się, jako obca flora. Tak, naprz.: ropę i śluz — prócz zabezpieczenia w jałowej próbówce lub słoiku do posiewów — rozciera się cienką warstwą na szkiełkach albo zapomocą szpatelki albo rozcierając między dwoma wypalonymi szkiełkami, które rozciąga się, nie unosząc, i kładzie mokremi powierzchniami do góry, aby wyschły. Do przesyłki wyschnięte preparaty skła-

da się razem, ściska gumką i w papierze wkłada do pudełka.

Wydzielinę (śluz, nalot) z **migdałów**, krypt, gardzieli zbiera się wacikiem, osadzonym na drucie w probówce; całość wyjaławia się w suchym sterylizatorze w 160°. Przed zebraniem nalotu nie należy pędzlować ani płukać płynem dezynf. Nalot zerwać trzeba przez całą jego grubość odpowiednim ruchem wacika (las. błonicze niekiedy znajdują się tylko na wewn. pow. nalotu). Z każdego migdałka zbiera się nalot oddzielnie. Naloty i materiał śluzopny z nosa, zwłaszcza od dzieci, zbiera się na tamponach z waty lub uszkiem plat. — po usunięciu zewn. warstw śluzu z obcą florą (niekiedy skutecznie to można przez nozdrza tylne z pomocą wziernika). Ozdrowieńcy, jak i nosiciele (siewcy) muszą być tak długo odosobnieni, póki kilkakrotne badanie nie da wyniku ujemnego. Najdłużej trwałymi siewcami są dzieci: u dorosłych laseczniki błonicze giną po 3—4 tyg., licząc od początku choroby: wedł. statystyki, las. błonicze giną w 35% przypadków po 3 tyg., w 18% po miesiącu, w 2% po 3 mies. Ustalenie rozp. błonicy na mocy bezpośr. preparatów bez kultur możliwym jest — według Neisser'a — w 20 - 30% przypadków, badanie zaś kultur powinno odbywać się pomiędzy 8 a 20 godz. od chwili zaszczepienia. Według tegoż badacza, w razie wyniku ujemnego po 24 godz. należy materiał ponownie zebrać i badanie powtórzyć (można oczekiwać jeszcze 9 — 10% pozytywnych). Prócz las. błoniczych, wydzielinę nosowe bada się i na las. gruzlicze, las. grypy, bac. Friedländeri, dipl. catarrhalis Seifferti, b. zbliżone do błoniczych granulobac. putrificus (Serkowski), micr. tetragenus, bac. fusiformis et spirochaeta (angina Vincenti), oidium, mycosis leptothricia, bac. necroseos, bact. stomatofetidum (Fischer), meningococci, pneumococci i in. W płonicy przeważa flora dwoinkowa i paciorkowcowa, niekiedy wikła się obecnością las. błoniczych, które w tej symbiozie nabierają specjalnej zjadliwości.

Zbieranie materiału z nosa od siewców meningokokowych odbywa się zapomocą tamponu na zakrzywionym drucie (1½ — 2 ctm. od końca) per choanam; drut prostuje się przed włożeniem do próbówki, wykonywują się preparaty i możliwie szybko posiewy na płytki z agarem cukrowo-puchlinowym.

W starach **zapalnych łącznicy** materiał zbiera się tylko w początk. okresie t. j. w czasie największego napięcia choroby. Wydzielinę spojówki, nieraz b. skąpą, zbiera się nie z brzegu powiek i nie w kątach, lecz w miejscach wewn., rozciera się na szkiełka i szczepi w podłoża surowicze i krwiste. Aby uniknąć zbierania nabłonków z ich stałą domiesz-

ką — gronkowcami, *Morax* zaleca nast. sposób: do worka łącznicowego wkrapia się nieco buljonu lub rozrz. żelatyny, podłoże przenika do zagłębień śluzówki, a stąd przenosi się na inne podłoża. Sposób ten nie zabezpiecza od flory obcej. Podłoża trzeba stosować też hemoglobinowe (diplobac. *Morax-Axenfeld*). Do przesyłki materiał zbiera się na szkiełka i do wężkiej rurki jałowej (gęsty mat. na jałowym tamponie w probówce) i zatapia lub zakleja obydwia końce.

Z nacieczeń i owrzodzeń rogówki materiał zbiera się z największą ostrożnością, aby nie uszkodzić tkanki (oko kokainizuje się, gałka oczna unieruchomia). Po usunięciu jałowym zwilż. wacikiem wydzieliny zewn., przylegającej do rogówki, materiał zbiera się ostrzem jał. lanceta lub końcem igły. W wrzodzie pełzającym (*ulcus serpens*) postępuje się od wrzodu w kierunku postępowym, unikając wszelkiego skrobania. 1 uszko materiału przenosi się na podł. Roemer'a (gliceryna + sur. królicza + buljon), resztę na szkiełka, które należy zabarwić i zbadać niezwłocznie (*diplobacillus? pneumococci?*). W zapaleniu tęczówki *Gorfein*, *Morax* i *Chailous* zalecają nakłócić próbne: bada się płyn wyciekający samoistnie, barwiąc preparaty met. Giemzy i negatywnie (*spiroch. pallida?*). W przewł. zapaleniu jagodówki (*uveitis chron.*) ciecz wodną z komory bada się na obecność las. gruzliczych i przenosi szprycą do otrzewnej morświnki. Znaczenie ma tylko wynik dodatni (w razie ujemnym: płyn może być jałowym, pomimo obecności laseczników swoistych w tkance). Złogi z przewodów łzowych i spoistą zawartość pęcherzyków należy przed przeniesieniem na szkiełka i do podłóż rozdrobnić jałową szklaną bagietką lub igiełkami w fiz. NaCl, zwłaszcza przed szczepieniem zwierząt.

Płyn mózgodzeniowy wymaga aseptycznego zebrania zarówno ze względu na pacjenta, jak i na sam materiał. Nakłucie łądźwiowe (1-y zastos. *Quincke*) wykonywa się w okolicy łądźwiowej kręgosłupa między 3 i 4 lub 4 i 5 wyrostkiem ościstym kręgów łądźwiowych (dla orient. przeprowadza się linię między *spinae iliaca sup. post.*, miejsce powyżej tej linii wypada między 3 i 4 wyrostkiem). Aby otrzymać płyn z przestrzeni podpajęczynowej, przekłuwa się skórę, tkankę podskórną i warstwę tłuszczową, wiązadła (*lig. supra-et interspinosum*) i wreszcie opony: twardą i pajęczynową. Igła przenika na długość 4 — 5 ctm. u dorosłych i na 2 ctm. u dzieci. Krótko zaostrzona igła powinna mieć około 9 ctm. długości i 2 — 3 mm. średnicy, wkłwa się o kilka mm. na lewo od linii środkowej nieco do góry u dorosłych i poziomo u dzieci (dla osób wrażliwych — igły elastyczne irydoplatynowe). Po wyjałowieniu skóry wkłwa

się igłą aż do wiązadeł, sprawdza igłą opór i przez drugi nacisk wprowadza ją do przestrzeni podpajęczynowej. Chory leży na prawym boku z podciągniętymi nogami i łukowato wygiętymi nazewnątrz plecami; niektórzy zalecają pozycję klęczącą à la vache lub siedzącą z opuszczoną głową; koniecznym jest wygięcie pleców w celu rozsunienia wyrostków kręgow. Chory potem pozostaje 24 godziny w łóżku.

Płyn wycieka strumieniem lub kroplami, zależnie od ciśnienia, które trzeba kontrolować manometrem (przerywa się, gdy ciśnienie spadnie poniżej 50 mm.); szybkość wycieku można regulować zapomocą przetyczki (Mandrin). Bliższe szczegóły co do oznaczania światła komór, różnicy ciśnienia w komorach i przestrzeni podpajęczynówkowej, oraz wskaźnika białkowego p. Lewkowicz: Leczenie swoiste nagm. zapalenia opon 5 don. Kraków 1920). Płyn w ilości 10 do 20 cm. sz. zbiera się porcjami do kilku jałowych probówek, których wyloty przedtem i potem opalone są w płomieniu. Aby uniknąć przelewania płynu z jednego naczynia do drugiego, zbiera się do tyłu probówek, żeby w każdej z nich płyn miał inne przeznaczenie (posiew, preparaty bakterjoskopowe i cytologiczne, bad. chemiczne, szczep. świnek, odczyn Wasserm. i t. p.), przyczem probówki są zwężone na dole i zastosowane do centryfugi; część płynu wpuszcza się wprost do jałowego buljoru cukrowego, ogrzan. do 37°, wstawia do cieplarki. Zamiast zwykłego buljonu, do wzmożenia ilości meningokoków stosuje się buljon z płynem puchlinowym (Fraenkel) lub—wedł. Tabora — z dod. 10% roztw. dekstrozy (1/2 — 1 ctm. sz. na 5 ctm. sz. płynu). Do tegoż celu służy sposób Obé: probówki zawierają 10% roztw. cukru gronowego, płyn wpuszcza się wprost do tego roztworu i przechowuje (jeżeli nie można zaraz wstawić do cieplarki) 8 — 12 godz. w ogrzanych do 37° termosach. Jako odpowiednie podłoże zalecić mogą nast.: rozpuszcza się kilka probówek agarowych z cukrem, studzi do 42°, dodaje do każdej po 1 ctm. sz. danego płynu m.-rdz., a po skoszeniu szczepi się osad odwirowany z tegoż płynu. W ten sposób lub z dod. płynu puchl. otrzymuje się 1-y wzrost meningokoków, do dalszych pasaży wystarczy białko zwierzęce, np. surowica Loefflera. M-i giną prędko w niskiej t° i dlatego badanie należy przeprowadzić niezwłocznie.

Równocześnie pożądanem jest zebranie krwi tegoż pacjenta do aglutynacji oraz śluz z tylnej ścianki jamy nosogardzielowej. Do próby precypitacyjnej Vincent-Belot zbiera się 5 ctm. sz. płynu do oddzielnej probówki i dodaje 1 kroplę surowicy meningokokowej: probówkę stawia się na 12 godz. w cieplarce w t° 50°.

Do wykrycia las. gruźliczych z płynu łądziwego, osad i skrzep włóknika przenosi na szkiełka i szczepi na kartofle glicer. oraz świnkom. W chorobie Heine-Medin'a (poliomyelitis anterior acuta) do wykrycia bodźców ultramikr. osad z płynu barwi się met. Noguchi-Flexner'a (Giemza 1 cz. +alkoh. metyl. 2 cz., a po 2 min. dodaje się 20 cz. ługu potas. 1 : 10,000, po 2 godz. przemywa się wodą i rozc. roztw. tanniny), szczepi w płynie puchlin. z dod. nerek króliczych i młodym królikom (wzgl. małpom).

Zbieranie wysięków. Skóra w miejscu wkłucia i naczyń muszą być wyjałowione. W wysiękach brzusznych wkłupa się trójgraniec pacjentowi (w poz. siedzącej) z lewej strony na połowie linii między spina ossis ilei ant. sup. a spojeniem łonowym. Do wysięków w opłucnej używa się jałową szprycę pojemności 2 do 5 ctm. sz. i wkłupa u górnego brzegu żebra: w razie większych wysięków z lewej strony między 6 a 7, z prawej — 4 a 5 przestrzenią między żebrą między przednią a średnią linią pachową; na plecach między 8 a 9 żebrzem. Materiał zbiera się do zwężonych probówek, wprost do podłoż i do jałowej kolbki — z zachowaniem ostrożności, jak i odnośnie do płynu mózgodzeniowego. Flora wysięków brzusznych składa się często z kilku gatunków i dlatego koniecznym jest — prócz preparatów — wyszczepianie w płytkach w celu wyosobn. oddzielnych gatunków.

Sprawy ropne w skórze i śluzówkach Materiał z ropniaków otrzymuje się przez nakłucie lub nacięcie, do czego można użyć jałowych: igły Franke'go, igły od szprycy, ostrza lancetu. Trzeba zwrócić uwagę, aby skóra była uprzednio starannie odkażona, ale z drugiej strony, aby materiał wydzielający się nie stykał się ze środkiem odkażającym i był natychmiast przeniesiony na preparaty i podłoża w płytkach (agar i agar krwisty) szeregiem równoległych rys, przyczem przed każdym zaczerpnięciem materiału, igła każdorazowo musi być przepalona, a w czasie otwierania płytki (tylko uchylić) podłoża nie zakazić florą z powietrza.

W dużych ropniach niekiedy bakterje ropotwórcze wykryć można nie w części środkowej, lecz tylko na obwodzie, obok otoczki ropnia. W chłodnych ropniach brak flory bakterjoskopowej i w kulturach daje podstawę do przypuszczenia laseczników TBc, co nieraz stwierdzić można jedynie przez szczepienie zwierząt. W przypadkach ropowicy gazowej szczepienie wykonać trzeba i tlenowo i w warunkach beztlenowych. Co do nosacizny, to laseczniki swoiste z rop-

ni przerzutowych wykryć można za pomocą hodowli w agarze glicer., ziemniaku i szczepienia zwierząt.

Jeszcze trudniej wykryć można na preparatach las. tężca, często zawodzą nawet hodowle: wobec czego wydzielinę z rany i tkankę granulacyjną szczepi się odrazu świnkom morskim i białym myszom do kieszonki podskórnej na tylnej łapie. Laseczniki Ducrey'a (miękkiego szankra), jak również krętki blade (twardego sz.): ranę starannie obmywa się watką, nasyconą fizjol. roztworem soli, w celu usunięcia wydzieliny powierzchniowej z obcą florą; przytem usunąć trzeba warstwę przysypki i strup. Bada się surowicę lub też sok tkankowy, wydzielający się pod wpływem podrażnienia naskórka (uszkciem płat., pompką Biera i t. p.). Materiał z brzegu nadżarcia (erosio) Hoffmann zaleca zeszkrobywać szpatelkiem platynowym. W soku wyciśniętym z wrzodu pierwotnego zwykle znajduje się dużo krętków. Z pęcherzyków i pustułów sok tkankowy do badania zbiera się z dna.

Dermatomykoza. W celu zdjęcia łusek zeszkrobuje się je tępym, wilgotnym skalpelem lub też nakleja na skórę kawałek plastra cynkowego lub lepkiego i naciska ciepłą ręką przez kilka minut. Do plastra przylegają łuski, oderwane od skóry; oddziela się je zapomocą benzyny i usuwa tlenek cynku zapomocą alkoholu z kw. solnym. Przed badaniem łuski muszą napęcznić w wodzie. Zebrane łuski w jałowym naczyniu maceruje się w różny sposób i szczepi się część wprost w pożywkach Sabouraud, a część nprzednio in situ metodą Plauta.

Materiał z gruczołów limfatycznych pachwinowych: Po ogoleniu, odkażeniu skóry i opłukaniu jałowym fizjologicznym roztworem soli, wkłuwa się igłą szprycy wyjął. z tłokiem azbestowym. Igła przenika wolno w miąższ jednego z największych gruczołów pachwinowych, który przytrzymuje się lewą ręką. W czasie wciągania do szprycy kilku białawo-czerwonych kropel, igła stopniowo wysuwa się. Z otrzymanego soku wyrzuconego ze szprycy pod silnem ciśnieniem do płytki jałowej, wykonywują się natychmiast preparaty i posiewy.

Haemokultury. Posiew krwi wymaga ostrożności: prócz odkażenia skóry, szprycy i probówek, niezbędnem jest ponowne wyjałowienie podłóż w ostatniej chwili przed pobraniem próby i szczepienie nie do jednego, lecz do szeregu podłóż. W razie wyhodowania laseczników z zarodnikami, gronkowców niechorob. i wogóle saprophytów, sprawdza się, czy ta sama flora dała wzrost we wszystkich podłożach i — w razie potrzeby — posiew wykonywuje się kilkakrotnie. Od ludzi krew zbiera się szprycą z żyły w ilości 10 — 20 ctm. sz.

i ostrożnie wprowadza do kilku naczyń (kolbek i probówek) z podłożami płynnymi (buljonem cukr. i puchl.), po 2 ctm. sz. krwi wprowadza się do kilku probówek agarowych (z rozrzedz. i ostudz. do 45° agarem) i po opaleniu wylotów rozlewa się do jałowych ciepłych płytek Petri'ego. Do wyosobnienia las. durowych i rzekomo-durowych ze krwi (w różnych nawet wczesnych okresach choroby) stosują się podłoża żółciowe (Conradi-Kayser, Tribondeau 1918), skąd po 15 — 18 godz. przenosi się materiał na podłoża barwne, do agaru cukr. i buljonu. Koritschoner (1917) skłóca skrzep z 10 ctm. krwi z fizjol. NaCl, a po rozdrobn. zalewa żółcią i po 24—48 godz. przesiewa na płytki Drigalskiego; inni (jak Kalthoff 1918) radzą część skrzepu wyszczepiać wprost na podłoża z indykatorami, a część uprzednio na żółciowe i dopiero stąd na barwne. Paciorkowce i pneumococci dają wzrost w buljonie cukrowym, przyczem w celu odróżn. jednych od drugich można też stosować buljon puchlinowy z dodatkiem optochiny 1 : 100.000 (spos. Nachmann'a 1915), ponieważ optochina (aethylhydrocuprein) działa hamująco na pneumokoki w ustroju i in vitro, podczas gdy na meningococci, paciorkowce i gonokoki działa w tenże sposób w konc. 1 : 5000. Wyosobniono w ostatnich latach z krwi, ropni i narządów szereg paciorkowców beztlenowych, niezbędnym więc jest posiew krwi i w warunkach beztlenowych. W długotrwałych zakażeniach — wskutek długiego przebywania bakterji we krwi, znacznej ilości ich, przystos. się do własności bakterjobójczych, a po części osłabienia tych własności, można nie liczyć się z własnościami bakterjobójczymi krwi i szczepić krew nawet w małej ilości bez rozcieńczenia — wzrost otrzyma się, zwłaszcza jeżeli ma się do czynienia z ziarenkowcami ropotwórczemi, które łatwo się wyosabnia. W innych zaś przypadkach trzeba liczyć się z tą własnością krwi i wybierać z pośród metod takie, w których bierze się duża ilość krwi i rozcieńcza ją podłożem w znacznym stopniu (jak wiadomo, krew znacznie rozcieńczona lub też surowica krwi bez dodatku komplementu w styczości ze stałym podłożem tracą swą własność bakterjobójczą). Dawny sposób Lenhartz'a pobrania krwi do przesyłki (w słoiku z perełkami, w stanie odwłóknionym, bez dodatków) został już zarzuconym: udowodniono (Bondy, Hamm, Leschke i in.) zapomocą prób porównawczych, że wzrost otrzymać można w buljonie (5—10 ctm. krwi na 200—300 ctm. podłoża) nawet wtedy, gdy płytki agarowe pozostają jałowe. W razie ujemnego wyniku posiewu po 24—48 godz. należy te same posiewy sprawdzić kilkakrotnie do 5 nawet do 12 dni. Ponieważ bakterje we krwi znajdują się

czasowo, nie rozmnażając się, pożądanem jest pobranie krwi w okresie dreszczy, lecz nie na wysokości ciepłoty.

Z serca trupa krew zbiera się szprycą z prawej komory po uprzednim opaleniu powierzchni rozżarzoną nożem. Należy oględnie interpretować wyniki pośmiertnego badania: zdarza się często przenikanie do krwiobiegu bakterji z jelit w okresie agonji; z drugiej strony nieobecność bakterji w sercu lub pęcherzyku żółciowym nie wyklucza możliwości zakażenia przed śmiercią. Równocześnie wykonywują się ze krwi cienkie preparaty mazane.

Plwociny (sputa). Ranną plwocinę zbiera się do czystego słoika po uprzednim wypłukaniu ust pacjenta. Plwociny, wydalone przez kaszel, bada się niezwłocznie lub—w razie potrzeby przesyłki — zbiera je do b. słabego (nie więcej nad $\frac{1}{2}\%$ -go) roztworu wody krezolowej, lub lepiej bez wszelkich antyseptyków. Skąpo wydzielane plwociny zbiera się dłużej — naprz. w ciągu doby — pod przykryciem. Do wykrycia las. gruźliczych wystarczą preparaty barwione (powodem pomyłek mogą być ziarenka kwasoodporne, pyłek lycopodium, wreszcie kwasoodporne las. nieswoiste w gangrenie płucnej). Do rozpoznania pneumokoków wykonywują się preparaty barwione po utrwal. w parze kwasu osmowego i szczepienia — zwierząt myszy i króli zawiesiną plwocin podskórnie, exitus w 24—48 g.: posiew z serca razem z krwią na powierzchnię agarową. Do wyosobniania bodźców grypy (zarówno bac. influenzae, jak streptoc. pandemicus) nadają się pierwsze ranne plwociny, a do las. kokluszowych (bac. pertussis) kłaczek ropny z plwocin: posiew pierwszych po rozcieńczeniu wykonywuje się na agarze krwistym, z drugich na kartoflu glic. z krwią.

Kał do badania na v. cholerae asiat., bac. typhi abd., bac. dysenteriae zbiera się bez moczu do małych słoików zapośredn. przytwierdzonej pod korkiem łyżeczki,—o ile możliwe przynosi się masy śluzowe, błony, śluz z krwią. W badaniach zbiorowych w celu wykrycia nosicieli, względnie siewców, zbiera się materiał wprost z kiszki zapomocą tamponu, jak do nalotów lub rurki szklanej w. pomysłu Gašiorowskiego. Pobierać winien osobiście funkcjonarjusz sanitarny. Do przesyłki naczynie szklane wkłada się do pochewki metalowej, a z nią razem do pudełka drewnianego, okleja papierem, przewiązuje i na etykiecie znaczy N., nazwisko, adres wysyłającego. Na osobnej kartce (kwestjonarjusz) zaznacza się zawartość przesyłki, nazwisko, dzień i miejsce zachorowania, skąd dany osobnik przed chorobą przybył, czas pobrania próby i rozpozn. kliniczne. Paczkę z napisem: „ostroż-



nie, materiał zakaźny“ przesyła się pocztą lub lepiej przez umyślnego do pracowni bakterjolog.

Badanie kału na las. duru brzuszego daje wyniki dodatnie (nie stale) w końcu 2-go i w 3-cim tygodniu, rzadziej w 4 do 10-ego. Badania kału na las. czerwonki w ostrych i przewlekłych przypadkach najczęściej zawodzą, zwłaszcza w kale przesłanym pocztą: według *Dudgeon'a* (Bull. de l. Pasteur, 1920, Nr. 2, str. 69) ujemne wyniki objaśniają się tem, że kał w ciągu 10 godzin zmienia reakcję na kwaśną, a tymczasem b. dysenteriae źle znosi nadmiar kwasowości (ponad 25% kw. mlekowego) i dlatego do wypróżnień, których nie wysiewa się natychmiast, należy zaraz po zebraniu dodać równą objętość 3% rozczy-
nu ługu lub też wykonywać ze świeżego kału posiewy i przesyłać je równocześnie z alkalizowanym kałem.

Mocz do badania bakterjologicznego zbiera się inaczej, niż do analizy chemicznej: do ostatniej zbiera się mocz w ciągu 24 godzin, a bakterjologiczne musi być wykonane natychmiast (S a h li): więc albo bada się porcję pierwszą ran-
ną z nitkami i kłaczkami, jeżeli chodzi o wenerologję (gonococci), albo dowolną porcję, jeżeli chodzi o zapalenie pęcherza i bakterjomocz. W tym ostatnim wypadku pożądana jest katetyzacja. Mocz do badania na las. gruźlicze, okrężnicowe, durowe, paratyfusowe lub odmienne zbiera się przez jałowy cewnik, po starannem obmyciu zewnętrznych narządów płciowych, przemyciu przedniej cewki i wypuszczeniu pierwszej porcji moczu, która może zawierać obcą florę. Do badania bakter. użyć trzeba drugą porcję moczu, zebranego do jałowych probówek zwężonych i do jałowej kolbki lub butelki (o odkażaniu naczyń szklanych patrz wyżej str. 87). Zapomocą dwu porcji moczu odróżnia się urethritis anterior od posterior, ale sama obecność mętów lub kłaczek w 1-ej lub 2-ej porcji nie daje jeszcze podstawy do określenia gatunku bakterji (zmętnienie moczu może nie pochodzić od bakterji).

Jeżeli z jakichkolwiek przyczyn cewnikowanie jest niemożliwem, poprzestać trzeba na przemyciu cewki i zewnętrznych narządów przed zebraniem moczu i pierwszą porcję odrzucić. Kobięcy mocz zawsze zawiera domieszkę wydalin z genitaljów: do badania bakter. więc tembardziej powinien być zbierany cewnikiem. Posiew i preparaty z kłaczek i osadów moczowych wykonać trzeba natychmiast po zebraniu moczu. Często zachodzi potrzeba bakt. badania moczu z każdej nerki z osobna, zebranego zapomocą katetyzacji moczowodów. Do badania bakterjoskopowego i do szczepień bierze się bądź pływające śluzowo-ropne kłaczki (jało-

wą pipetką) bądź osad odwirowany. Osad bogaty w moczany należy uprzednio rozpuścić przez ogrzewanie (nie wyżej 40°) i ponownie odwirować. Osady obfite w moczany lub fosforany, rozpuścić można przez dodanie do osadu odczynnika Sehlens'a (4 cz. boraksu + 4 cz. kwasu borowego na 100 cz. wody). Ten sposób zaleca Spaeth.

Szczepienia w podłożach wykonywane się bez uprzedniego rozpuszczania lub przemywania osadu (tylko mocz z ponad osadu należy usunąć), a preparaty do bakterjoskopji — po dokładnem przemyciu osadu wodą jałową i ponownem odwirowaniu.

Materiał z trupów. W razie podejrzenia na cholere, sekcję należy wykonać jaknajprędzej po śmierci pacjenta, otworzyć jamę brzuszną i wyciąć w trzech miejscach odcinki cienkich kiszek po 15 ctm. długości—po uprzedniem przewiązaniu każdego w biegunowych częściach, a mianowicie: ze środkowych odcinków ilei, drugi na 2 metry powyżej, a trzeci bezpośrednio powyżej zastawki okrężnicy (valv. ileo-coecal.), zwłaszcza koniecznym jest ten ostatni odcinek. Zamiast trzech oddzielnych, można przewiązać i wyjąć razem trzy skręty jelita cienkiego. W 1909 r. pierwszy zwrócił uwagę Kulesza na udział pęcherzyka żółciowego w cholere; znajdował czystą hodowlę wibrjonów swoistych: dlatego należy zbierać materiał i z pęcherz. żółciowego od trupów.

Zbieranie prób od zwierząt jest bardzo ważną czynnością i wymaga umiejętności. W praktyce najczęściej przesyłają do badania kawałki narządów wewn. od zwierząt w okresie gnicia: badanie takie jest bezcelowe. Tak naprz. wiadomo, że w węgliku już w 3 dni post exitu zapomocą metody płytkowej nie zawsze można wyosobnić b. anthracis (Bongert).

W węgliku za życia zwierząt można stwierdzić laseczniki swoiste tylko przez krótki okres czasu = 16—18 godzin przed śmiercią; łatwiej wykryć je w świeżych trupach (do 24 g.). Po tym czasie przenikają z kiszek różne inne bakterje, a niektóre z nich, jak bac. oedematis mal. mogą swoją wielkością symulować las. węglika. Do przesyłki należy zebrać krew z serca (szprycą jałową) i miąższ śledziony i gruczołów limfat. (po przecięciu nożem wyżarzonym) i materiały te zabezpieczyć od obcej flory w trojaki sposób: 1. część rozetrzeć na szkiełkach, po wysuszeniu (prep. do góry) złożyć je (prep. do wewn.), zawinąć w papier i pudełko; 2. oczyszczone od brudu, ale nie obierane z łupin kartofle wygotować, porozcinać na dwoje, materiałem (tj. krwią i miąższem śledz.) wysmarować przecięte powierzchnie, złożyć połówki razem, tak aby kartofel powrócił do swojej formy i każdy oddzielnie owinać kilkakrot-

nie w papier (spos. Olt'a); i wreszcie 3. materiały na watce lub na wewn. powierzchni jałowej próbówki wysuszyć w t° 40—50° lub nawet w pokojowej t° i przesłać w suchym stanie. Wysuszyć można i na powierzchni kawałków gipsu, cegły wypalanej i t. p.

Podejrzewając gruźlicę płucną bydła, zbiera się do badania śluzoworopny materiał z gardzieli (zwierzęta nie wydzielają płwocin). Jeżeli zamknąć na jedną minutę nozdrza i pysk ścierką, to krowy dostają napadu kaszlu, z pyska wyciekają płwociny, które zbiera się do przygotowanego czystego naczynia. Jeżeli niema płwocin, wysuwa się krowie język (lewą ręką ku prawej stronie) i z pomocą długiej łyżki wsuniętej między językiem i lewymi trzonowymi zębami zbiera się materiał z tylnej ścianki gardzieli (Dammann zaleca sondę oskrzelową). W gruźlicy wymion odkaża się skórę, suszy świeżo wyprasowaną chustką, aby nie przeniknęły do mleka bakterje kwasoodporne z nawozu, odrzuca pierwsze strzyki i doi czystymi rękoma z porażonej ćwierci do jałowego naczynia. W czasie przesyłki mleko musi być w stanie oziębionym, bez dod. środków utrwalających. Materiał z głębi wymion, jak i z sąsiednich gruczołów limf. otrzymuje się zapomocą harpuna, po uprzednim nacięciu skóry lancetem. W razie podejrzenia na gruźlicę macicy, zbiera się łyżką wyciek z pochwy — po uprzednim obmyciu części zewn. ciepłą wodą, mydłem, 50% spirytusem i wysuszeniu, wyciek zwiększa się przez ucisk ze strony kiszki.

Zarówno w zołzach (adenitis), jak i nosaciznie (malleus) nie zbiera się do badania wycieku z nozdrzy, lecz w pierwszym wypadku ropę z przeciętego aseptycznie wrzodu do jałowego słoika (pierwszy strumień ropy odrzucić), a w drugim zbiera się krew z żyły do próbówki grubej z gumowym korkiem do badań serodjagn. i wyluszcza guziczki lub zropiałe ogniska. Z trupów koni podejrzanych o nosaciznę zbiera się materiał z wrzodzików błon śluzowych, guziczki z płuc i gruczołów podszczękowych i szyjowych. Pobranie krwi do badania: koniowi zakłada się dutkę, strzyże i goli szerść w okolicy v. jugularis, jodynuje, naciska palcami lewej ręki dolną część żyły szyjnej, w miejsce nabrzmiące wprowadza się wyjałowioną igłę ostrzem do góry, napełnia krwią $\frac{2}{3}$ wysokości próbówki, nakleja etykiety z napisem, a po skrzepnięciu krwi wysyła się próby przez umyślnego posłańca. Krew od koni do badań serodjagn., tak jak i krew od ludzi do odczynu Wassermann'a lub Abderhalden'a zbiera się przed karmieniem koni, wzgl. naczczu (nie wszyscy badacze podzielają ten pogląd). W ten sam

sposób, jak wyżej, materiał z guziczków i wrzodów zbiera się w lymphangitis epizootica, spowod. przez *cryptococcus farciminosus* (p. str. 11).

W razie zakaźnego ronienia krów (abortus) i w stanach zapalnych narządów płciowych (colpitis), koniecznem jest zbadanie wydzielin macicznych (bac. abortus Bang w 1-ym i streptoc. Ostertag w 2-im przypadku) oraz pobranie krwi do badań serodjagnostycznych. Natomiast w chorobie stadnej „Beschälseuch“ krew najmniej nadaje się do badań, ponieważ o wiele częściej swoiste świdrowce zgubne (*trypanosoma equiperdum*) wykryć można w krwistosurowicznych naciekach w okolicy zewnętrz. narządów płciowych, oraz z wydzieliny śluzowej penis et vaginae. Materiał ten zbiera się do badań mikr. i do szczepienia psów.

W *gastromycosis ovis* (Bradsot) swoiste bakterje wykryć można w porażonych błonach śluz., a w razie ogólnego zakażenia i we krwi. Również krew zbiera się do badania w cholerae ptasiej (*b. bipolaris avisept. s. cholerae gallinarum*), w róży v. czerwonce świńskiej (*b. rhusiopathiae s. erysipelatos suum*) w ostrych przypadkach (w przewlekłych zaś bakterje można wykryć tylko w zasłonkach serca i w żółci), w ogólnem hemorrh. zakażeniu bydła (*bac. septicaemiae haemorrh.*). Natomiast badanie krwi w tężcu jest stale ujemne: zbiera się do badania ropa z rany, będącej wrotami zakażenia i szczepi myszom i świnkom.

VI. Serodjagnostyka.

Zjawisko strącalności (precypitacja). Surowica zwierząt, szczepionych parenteralnie (t. j. podskórną, do żyły lub do peritoneum) obcym białkiem, jak np. surowicą innych gatunków zwierząt, mlekiem, białkiem jaj i t. d., — nabiera własności strącania danego białka. Jeżeli zwierzęta były uodporniane wibrjonami cholery, lasecznikami durowemi, dżumowemi i t. d., to surowica tych zwierząt strąca globulinę w przesączu hodowli buljonowej tylko tego gatunku bakterji, który był użyty do szczepienia. Zjawisko to nazywa się strącaniem cz. precypitacją, jest ściśle swiostem (t. j. surowica strąca osad tylko z własnym antygenem) i polega na działalności surowicy strącającej i czynnej w niej precypityny (strącalnika). Substancja, której użyto za materiał do wytworzenia precypityny, nazywa się wywoływaczem strącalników

lub substancją precypitynotwórczą (inaczej „Praecipitogen“), a osad powstały przez połączenie surowicy i antygeny, nazywa się strątem lub precypitatem.

Strącalność powstaje pod wpływem antygeny zwierzęcego, roślinnego, lub bakteryjnego, i zależnie od tego nazywa się zoo-precypityną, phyto-precypityną i bakteryjną precypityną (cz. koagulina).

Precypityna jako metoda badania, znalazła zastosowanie do celów sanitarnych i sądowo-lekarskich, naprz. rozpoznanie fałszyfikatów mięsnych i mlecznych, pochodzenie krwi, odróżnianie gatunku mięsa, odróżnianie miodu naturalnego od sztucznego. W wielu wypadkach reakcja precyp. sama przez się nie jest wystarczająca i równocześnie wykonywa się reakcję wiązania komplementu (reakcję Bordet-Gengou).

Surowicę strącającą otrzymuje się przez kilkakrotne szczepienie dożylnie, dootrzewnowe lub podskórne królikowi materiału białkowego (antygeny), względem którego chcemy otrzymać swoistą precypitynę (strącalnik). Szczepienie zaczyna się od małych dawek 1—2 ctm. sz., zwiększa je stopniowo $1\frac{1}{2}$ — 2 razy, powtarzając iniekcję 3 — 5 razy w odstępach 5—7 dniowych. Po 4 — 5 iniekcji zbiera się kilka centymetrów krwi z żyły usznej do próbnej precypitacji i oznaczenia miana strącalnego (titru). Jeżeli precypityna okaże się dostatecznie aktywną, zbiera się krew z serca, oddziela surowicę, która musi być zupełnie przezroczystą, nie opalizującą, co osiągnąć można przez głodzenie królika w ciągu doby przed zabiciem.

Surowicę strącającą nazywamy czynną (aktywną) wtedy, gdy daje szybko—w ciągu 2 minut strątki po zmieszaniu 0.1 ctm. sz. (surowicy) z 2 ctm. sz. antygeny, rozcieńczonego 1000-krotnie. Ta sama dawka surowicy (0,1) z antygenem, rozcieńczonym 10.000 i 20.000 razy, powinna dawać strątki po upływie $\frac{1}{2}$ godziny (po 3—5 min. zmętnienie w t^0 pokojowej). Rozcieńczenie wykonywuje się zapomocą fizjol. NaCl (0,85%). Według Uhlenhuth'a, możemy sądzić o tem, czy krew jest rozcieńczona dostatecznie, na mocy nast. prób. 1-o roztwór musi być zupełnie przezroczysty, 2-o zleпка mętnieć po dodaniu kilku kropel kwasu azotowego lub gotowaniu, 3-o zjawia się piana na powierzchni w czasie skłócania. Wyciąg z płam krwistych wykonywuje się w fizjol. NaCl.

Bad. płam krwi. 1-a próbówka: 1 ctm. sz. wyciągu badanego (1 : 1000) + 10 ctm. sz. precypityny. 2-ga próbówka: 2 ctm. sz. fizjol. NaCl + 10 ctm. sz. precypityny. 3-a próbówka: 2 ctm. sz. wyciągu badanego (1 : 1000) + 1.0 ctm. sz. surowicy królika nieuodpornionego. 4-ta próbówka: 2 ctm. sz. wyciągu krwi ludzk., nie z płam (1 : 1000) +

1,0 ctm. sz. precypityny. Jeżeli w pokojowej t^o po 5 min. w 1-ej i 4 ej próbówce powstanie zmętnienie, a po 10 min. osad i jeżeli pozostałe próbówki nie wykażą ani zmętnienia, ani osadu, to reakcję uważa się za dodatnią, czyli badana krew należy do tego samego gatunku, którego krew służyła uprzednio do otrzymania surowicy strącającej. We wszystkich 4-ch próbówkach, zamiast zmieszania, można zastosować uwarstwienie, i wtedy powstanie mętny pierścień w miejscu zetknięcia płynów, ale do tego celu trzeba użyć wążki rurki i małe dawki: wyciągu tylko 1/2 ctm. sz. i 2 krople precypityny (nierozc. i rozc. 1:5 i 1:10).

Badanie mięsa. Odcina się kawałki świeżego mięsa bez tłuszczu, wagi około 30 gram., rozdrabnia, przenosi do kolbki Erlenmeyera i dodaje 50 ctm. sz. fizjol. NaCl. Wyciąg przed filtrowaniem stać musi ze 3 godziny w t^o pokojowej (lub 12 godzin w lodowni). Solone mięso uprzednio moczy się w wodzie destyl., którą zmieniać trzeba co 10 minut.

Oddziaływanie wyciągu musi być obojętne lub słabozasadowe, w razie potrzeby neutralizuje się tlenkiem magnezji.

Technika badania: jak poprzednio, z tą różnicą, że w 1-ej i 3-ej próbówce bierze się wyciąg z mięsa badanego, w 4-ej z anal. mięsa (naprz. końskiego) i dawki precypityny we wszystkich 4-ch próbówkach wynoszą po 0.1 ctm. sz. Uprzednio należy mieć przygotowane surowice strącające, czyli antiserum końskie, baranie, świńskie, psie i wołowe.

Bad. miodu. Zasada polega na tem, że naturalny miód zawiera przec. 1,42% białka. Do przygotowania odpowiedniego antiserum (czyli surowicy strącającej) szczepi się króliem białko z miodu naturalnego (otrzymane przez dializę i strącone siarczanem amonu). 1%-wy roztwór naturalnego miodu daje strą z odpowiednim antiserum. Metodyka badania:

1%, 2% i 10%-we roztwory natur. miodu } uwarstwić
1%, 2% i 10%-we roztwory badan. miodu } z antiserum

Precypitaty w natur. miodzie otrzymuje się we wszelkich rozcieńczeniach, w sztucznym zaś dopiero od 10%-go wzwyż.

Badanie mleka. Jeżeli królikowi zastrzyknąć do jamy otrzewnej mleko, to surowica krwi królika nabiera własności ścinania mleka na kształt podpuszczki. Lactoserum (Bordet) ścina wyłącznie tylko ten gatunek mleka, jaki był użyty do wstrzykiwań: dowodzi to swoistości białka różnych gatunków mleka. Przyg. lactoserum odbywa się przez 4—5-krotne parenteralne szczepienie króli w odstępach 5-dniowych mlekiem w dawkach po 10 ctm. sz. do otrzewnej lub 2—3 ctm. sz. do żyły usznej. (Szybka metoda Fornet'a: codzienne szcze-

pienie dootrzewnowe mleka w dawkach wzrastających 5, 10 i 15 ctm. sz.). Po dziesięciu dniach zbiera się krew od zwierząt wygłodzonych. Mleko przed badaniem należy odtłuścić przez centrifugowanie i rozcieńczyć 1:10, 1:100 i 1:1000 fiz. NaCl. Do 3 probówek wlewa się po 1 ctm. sz. mleka każdego rozcieńczenia i dodaje ostrożnie po ściance 0,1 ctm. (= 2 krople) surowicy. W razie dodatkowej reakcji tworzy się pierścień na granicy płynów we wszystkich trzech rozcieńczeniach. Kontrola: w jednej probówce — zamiast mleka — fiz. NaCl, w drugiej mleko rozcz. 1:100 z dodatkiem 0,1 surowicy królika nieuodpornionego.

Inne zastosowania. Próbowano i inne zastos. reakcji precypitacyjnej, jakoto do wykrywania wydzielin ludzkich i zwierzęcych, żółci, rozpoznawania białka, rozp. normalnego i patologicznego moczu, spermy, odróżniania różnych postaci chorób umysłowych, rozp. obecności echinokoków i tasiemców przez badanie krwi pacjentów, do dągnięz raka, luesu i innych celów klinicznych. Większe zastosowanie znalazł odczyn precypit. w rozpoznawaniu nosacizny.

Surowicę bada się od podejrzaných co do nosacizny koni. Jako precypitynogen używa się malleinum siccum (0.025 gram. rozpuszcza w 10 ctm. sz. fizjol. NaCl) lub też klarowny wyciąg z kultur. Silniejsze koncentracje (1:10) dają i z normalnymi surowicami mętne pierścienie. Kontrole: z normalną i z notorycznie nosaciznową surowicą. Rurki muszą pozostać 2 godz. w 37° C. Niektórzy autorzy są zdania, że reakcja precypitacyjna wypada nawet w tak wczesnych okresach (4-ty — 5-ty dzień infekcji), kiedy zawodzą jeszcze próby aglutynacyjne i wiązania komplementu.

Do potwierdz. rozpoznania wąglika służy t. zw. termo-precypitacyjny odczyn Ascoli, polegający na uwarstwieniu swoistej surowicy precyp. (z uodporn. osłów, mułów) i wyciągu z kultur b. anthracis lub narządów porażonych — choćby w okresie gnicia. Mętny pierścień na granicy płynów zjawia się szybko, co wskazuje na swoistość badanej hodowli i wąglikowe zajęcie narządów. Nazwa „termo“ wskazuje na odrębny sposób przygotowania ekstraktu z narządów: miąższ śledziony w 5 — 10-krotnej objętości fizjol. NaCl podlega kilkakrotnemu wrzeniu nad płomieniem, probówkę zanurza się w gotującej wodzie na kilka minut, a po ostudzeniu i odfiltrowaniu stosuje do danej próby (wolniej otrzymywane ekstrakty zapomocą chloroformu są lepsze).

Bad. na przymiot. Zaprojektowano dużo prób do rozp. syfilisu, polegających na osadzaniu globuliny, która znajduje się w ilości zwiększonej we krwi luetyków. Pierwszą taką

próbę proponował Klaussner: precypitacja po dodaniu 0,7 ctm. sz. wody dest. do 0.2 surowicy, później Porges i in. W r. 1909 Noguchi też stwierdził, że osad globulinowy w surowicach luetyków jest większy, niż normalnie. W roku 1917 Bruck opisał „sero-chemiczną“ reakcję na syfilis: surowicę alkalizuje się i dodaje kwasu azotowego, otrzymany osad łatwiej rozpuszcza się w wodzie (w surowicach normalnych), aniżeli osad z sur. luetycznej, który częściowo pozostaje nierozpuszczony. Doświadczenia kontrolowe (Hauptmann, Sklarek, Lewinthal, Schürmann i Modde — Centr. f. Bakt. 1917, 28 czerwca) wykazują, że reakcja Bruck'a nie może zastąpić r. Wassermann'a, i że zaledwie w 39 do 47% przyp. istnieje zgodność obu reakcji. Metodyka Bruck'a: 1) 0.5 surowicy aktywnej + 2 ctm. sz. H₂O. 2) 0,3 HNO₃ (c. wł. 1.149 = 24.77%) 3) 10 min. w t° pokojowej. 4) 16 ctm. H₂O (16°) skłócić 3 razy i zost. na 10 minut, 5) znów skłócić i pozost. na 30 minut w t° 15° C.

Aglutynacja. Od zjawiska strącania osadów globulinowych (precypitacji), różni się zjawisko zlepiania bakterji (aglutynacja) tem, że w tem ostatniem biorą udział bakterje, które pod wpływem surowicy swoistej (zwierząt uodpornionych lub chorych ludzi) zlepiają się i przytem ruchome tracą ruchy. Często aglutynacji towarzyszy precypitacja (duże osady).

Materiał bakteryjny (antygen), którego szczepienie spowodowało w surowicy dane własności, nazywa się aglutynogenem lub wywoływaczem zlepników, a ciała powstałe w surowicy nazywają się aglutyninami. Same osady albo tworzą zlepy bezkształtne albo też bakterje łączą się w postaci nitek (odczyn kłębkowy, inaczej odczyn Pfaundlera).

Surowica chorego na dur brzuszny lub też surowica zwierząt, uodpornianych lasecznikami duru brzuszego, powoduje aglutynację las. duru brzuszego: pierwsza z nich w rozcieńczeniu niższem (1 : 50 — 100 — 200), aniżeli druga (do 1 : 2000 — 10.000 — 20.000): czyli druga posiada wyższe miano zlepne (titr) od pierwszej. Dlatego też aglutynację pod wpływem surowicy zwierząt szczepionych nazywamy wysoką — w przeciwstawieniu do niskiej pod wpływem surowicy chorego (w tyfusie plam., nosaciznie i in. chorobach surowica posiada d. wysokie miano, do 1 : 1000 lub wyżej). I normalne surowice ludzi zupełnie zdrowych niekiedy zawierają aglutyniny: surowica taka może aglutynować w rozc. 1 : 5 — 10, czyli tylko miano zlepne

wskazuje na własności danej surowicy, bo aglutyniny mogą być i w surowicy normalnej (słabe miano).

Surowica zwierząt, uodpornionych las. duru brzuszne-
go, zlepia bakterje duru brzuszne-
go, zlepią bakterje duru brzuszne-
go w wysoko i słabiej
(czyli w niższem mianie) pokrewne gatunki, należące do tej-
że grupy, naprz. bac. paratyphi. Drugi przykład: surowica
królików, szczepionych erytrocytami baraniami, posiada wła-
sności swoiste względem erytrocytów baranich i poczęści
erytr. kóz. Zjawisko to nazywa się reakcją grupo-
wą. Jeżeli zaś pewien szczep bakterji zlepią się pod wpły-
wem surowicy tylko dlatego, że znajduje się w kiszka-
ch, choć nie jest dla danej choroby swoisty, to mamy do czy-
nienia z paraglutynacją: naprz. b. coli com., proteus i t. p.
zlepić się mogą pod wpływem surowic normalnych i pato-
logicznych.

Jeżeli mówimy „reakcja Widala dodatnia“, oznacza to,
że surowica chorego na dur brzuszny w 2-im tygodniu cho-
roby lub później aglutynuje las. duru brzuszne-
go w takim rozcieńczeniu surowicy, w jakim nie daje aglutynacji surowi-
ca normalnych ludzi oraz w jakim nie występuje już reak-
cja grupowa. Pod nazwą „zlepiania rzekomego“ lub „pseu-
doaglutynacji“ rozumie się zlepianie bakterji, które nie jest
zależne od działania surowicy (więc występuje i w kontrol-
kach), lecz wyłącznie albo od przyczyn fizycznych lub włas-
ności samych bakterji. Niektóre gatunki bakterji, jak np.
las. gruźlicze, gronkowce i paciorkowce w hodowlach sta-
le tworzą zlepki.

Objaśnienie zjaw. aglutynacji. Aglutynogeny rozpusz-
czalne są w eterze i alkoholu i mogą być zniszczone przez
ogrzewanie do 115° (Nicolle). Pick odróżnia koaguliny bak-
teryjne A i K: pierwszy daje próbę Millona i strąca się
alkoholem, drugi tych własności nie posiada. Budowa che-
miczna aglutynin nie jest znana: wiadomo, że są w połącze-
niu z globulinami, nie djalizują, nie oddziaływa na nie pep-
syna, a trypsyna działa słabo i wolno. Aglutyniny nie tracą
swej siły przez ogrzew. do 60° t. j. do temperatury, w któ-
rej giną dopełniacze czyli komplementy, a z drugiej strony
surowicy aglut., która straciła swoją siłę, nie można akty-
wować, czyli odczyn zlepiania nie wymaga obecności aleksy-
ny (w przeciw. do zjaw. bakterjolizy). Aglutyniny wykryć
można w osoczu i surowicy krwi, także w płynach ubogich
w elementy komórkowe (wysięki, łzy, mocz etc.). Istnieje
różnica poglądów na źródło aglutynin w ustroju: jedni upa-
trują śledzionę i narządy limfat., jako aglutynotwórcze, inni
zaprzeczają.

Różnica między zjaw. aglutynacji a innymi odczynami

surowiczymi polega nie tylko na zbytęczności w pierwszej komplementu, ale i na stosunkach ilościowych: tak naprz. do rozpuszczenia 2 mgr. hodowli cholerycznej zapomocą aleksyny potrzeba zużyć 0.1 ctm. sz. odpowiedniej surowicy swoistej, podczas gdy do zlepiania tejże ilości kultury wystarczy surowicy tysiąc razy mniej (0.0001). Istnieją surowice obfitujące w hemolizyny i bakterjolizyny, ale zupełnie pozbawione własności zlepnych — i odwrotnie. Według teorii Ehrlicha, aglutyniny zaliczają się do chwytników (receptorów) 2-go rzędu; po dłuższem staniu i przez ogrzewanie wysokie mogą utracić swoją zasadniczą grupę, zachowując jedynie haptoforową (może nastąpić połączenie chemiczne aglutynin z odnośnym antygenem, ale bez widocznej aglutynacji): aglutyniny stracić więc mogą własność wytw. opadów, zachowując swoje powinowactwo chem. do antygeny i wtedy nazywają się zlepnikami nieczynnymi czyli aglutynoidami.

Oddawna już spostrzeżono zjawisko paradoksalne, że surowica nierozc. lub mało rozcieńczona nie powoduje aglutynacji, natomiast opady swoiste zjawiają się tylko w wyższych rozcieńczeniach. Zjawisko to objaśnia się obecnością aglutynoidów, których nadmiar wiąże antygen, ale w wyższych rozcieńczeniach biorą górę aglutyniny. Według Bordet'a i jego szkoły, aglutynacja składa się z 2 zjawisk: w 1-yim okresie następuje połączenie aglutyniny z antygenem (adsorbacja), w 2-gim pod wpływem elektrolitu — soli ma miejsce osadzanie. Bez obecności soli niema aglutynacji. Wogóle zjawisko agl. odbywa się według typu koloidów, co lepiej tłumaczy szereg faktów od powyżej cytowanej chemiczno-biologicznej teorii Ehrlicha.

Świeżo wyosobnione z ustroju kultury często pozbawione są własności zlepnych, ale nabierają je po kilkakrotnym pasażu przez sztuczne podłoża, i odwrotnie — przez hodowanie aglutyn. się bakterji w t° 42° można pozbawić cały szereg pokoleń bakterji ich własności zlepnych; ten sam skutek wywiera hodowanie bakterji w podłożu z dod. surowicy aglutyn., a w tem zjawisku można by znów widzieć przyczynę znanego faktu, że w czasie epidemji (cholera, dyzenterja) spotykają się często szczepy nie zlepiające się. Z punktu widzenia teorii Bordet'a, różnica między hemolitycznymi a aglutynującymi surowicami polega na tem, że w pierwszych następuje połączenie antygeny z lizyną (hemo i bakterjolizyna), w drugich antygeny z aglutyniną; pierwsze chciwie absorbują aleksynę, drugie — elektrolity (według zaś Bail'a i Spät'a, i w odczynie zlepnym odbywa się adsorbacja aleksyny).

Podzielając pogląd Bordet'a, Nicolle stara się w swojej

teorii ustalić różnicę między zlepiającymi a rozpuszczającymi przeciwciałami: według tej teorii, każdy antygen powoduje 2 rodzaje przeciwciał — koagulinę początkowo i lizynę później, i tylko ta ostatnia wymaga obecności aleksyny. Koagulina, jako „bons anticorps“ osadzają antygen, którego rezorbcja nie powoduje objawów otrucia, natomiast lizyny jako „mauvais anticorps“, rozpuszczając antygen, uwalniają zawarte w nim jady. Nie wszystkie poglądy Nicolle'a wydają się uzasadnionymi, niektóre z nich są w rażącej sprzeczności z badaniami Gengou, Gay, Moreschi i in.: tak mianowicie, według Nicolle'a — każdą antytoksynę można uważać za koagulinę, ponieważ do zubożenia toksyny nie wymaga aleksyny, natomiast precypitat (który zalicza się do koaguliny) nie powinien powodować adsorpcji aleksyny.

Próba aglutynacyjna służy: 1-o do rozpoznawania zakażenia na mocy własności aglut. surowicy krwi pacjenta lub siewcy (p. str. 40) względem zawiesiny wiadomych bakterji, bądź też 2-o do rozpoznania wysoobnionych bakterji przez aglutynowanie ich surowicą wysoko-aglutynującą zwierząt uodpornionych. Prócz tego, jeżeli w ustroju chorego wyosobniono kilka gatunków bakterji, to surowica krwi pacjenta zlepia tylko ten gatunek, który powoduje daną infekcję. Dawniej przypuszczano, że wysokość miana aglut. jest miarą siły odpornej ustroju. Naprz. w pracach Wright'a wciąż spotyka się taki mylny pogląd. Później ustalono ten fakt, że ani aglutynacja jako taka, ani miano zlepne (naprz. wahania w przebiegu choroby lub pod wpływem terapii) nie są wcale wyrazem zjawisk odpornościowych w ustroju, i mianowicie ustalili ten fakt Widala i Sicard co do duru brzuszego, Salimbeni — cholery, Issajew — pneumokoków, Mesnil — co do las. róży trzody chlewnej i t. d.

I. Aglutynacja, jako środek rozpozn. zakażenia (lub rozp. siewców), stosuje się do wykrycia wielu chorób zakaźnych ludzi i zwierząt. W durze brzuszonym surowica krwi chorych zlepia las. swoiste, poczynając od 2—3 tyg. choroby. Równocześnie z reakcją Widala dodatnią występuje leucopenia (ubytek białych krążków krwi). Osoby szczepione wakcyną TAB (w skład której wchodzi las. duru brz.) również wykazują reakcję Widala dodatnią od 1:50 do 1:200 przez dłuższy przeciąg czasu, i miano to nie wzrasta w przebiegu duru brz., jeżeli osoby te na dur pomimo szczepienia zapadną. Paratyphus A (znacznie częściej rozpowsz. obecnie, niż przed wojną): surowica chorych aglutynuje w rozc. 1:50 i 1:100, rzadko 1:200, zaledwie w $\frac{1}{3}$ przypadków b. paratyphi A stwierdzono we krwi, kale, moczu lub różyczkach (roseola). Wprawdzie

doświadczenia wojenne (Galambos 1917) wskazują, że po szczepieniach tyfusowych surowica krwi nie zlepia b. par. A, ale przed kilku laty nie stosowano jeszcze ani szczepionki TAB, ani tetrakwacyny. Gastroenteritis paratyphosa B: i w durze rzekomym B aglutynacja zawodzi w 60 do 70% przypadków, kiedy badanie krwi (jedno- do trzykrotnie-go) w posiewach na podłożach żółciowych daje wynik dodatni. Śród osób szczepionych nie stwierdzono aglut. para B pozytywnej lub najwyżej do 1:50, co być może objaśnia się małą zawartością danych bakterji w mieszanej szczepionce. Według Lentz'a, aglut. para B po ustaw. próby zjawić się już po 1/2 godzinie w t⁰ pokojowej i później nie wznosi się wyżej. Typhus exanthematicus: surowica chorych na dur wysypkowy zlepia odmienne, wyhodowane z moczu i krwi chorych, t. zw. proteus x 19, począwszy od 2-go, niekiedy już w końcu 1-go tygodnia choroby. Miarodajne są tylko wyższe rozcieńczenia — ponad 1:200—500. Jest to odczyn Weil-Felixa (prócz rozc., zwracać trzeba uwagę na czas zjawienia się reakcji w okresie 2 do 18 godz. i charakter opadów—winny być drobne w odczynie dodatnim). Wiadomo (Starkenstein, Werner, Leoneann), że surowica durowo-plamistych zawiera zwiększoną ilość aglutynin durowo-brzuszných nawet wtedy, kiedy pacjenci nie chorowali na dur brzuszny, ani nie byli wcale szczepieni. Surowica ta często posiada własności poliaglutynacyjne, tj. zlepia i inne szczepy odmieńców, i b. coli, i b. pyocyaneus (Kreuschr 1918), i beztlenowe las. Plotz'a, i las. krwawej biegunki w 22% (Dienes) i t. p. Własność ta zmniejsza doniosłość odczynu Weil-Felixa, który występuje w durze plam. wybitniej i częściej od innych aglutynacji (t. zw. „dominierende“ względem x 19 i „recessive“ receptory względem innych bakterji, według okreśł. Loewenhardt'a, 1920).

Dysenteria: jeszcze niedawno sądzono, że surowica chorych na dysenterję (Shiga-Kruse czyli typ A) aglutynuje las. typu A od 5-go dnia choroby i że wynik dodatni aglut. 1:50 jest wystarczający do rozp. dysenterji typu Shiga, i że natomiast pozytywna aglut. względem las. Flexnera czyli typu B nie jest wystarczająca nawet w rozc. 1:100, bo takie miano posiadają i surowice normalne. Zasada ta i dzisiaj ma zastosowanie, ale wymaga pewnych zastrzeżeń: tak więc co do czasu aglut., to bywa różnym — aglut. może wystąpić już w 4—5 dniu choroby, czasami w 7-ym (najczęściej), ale zdarza się i w 2—3 tygodniu (Gross, Jacob), a nawet i później (Seligmann); miarodajnym jest tylko opad gruboziarnisty, widzialny makr. bez lupy i bez aglutynoskopu (Friedemann, Stempel 1920); do reakcji używa się świeże spraw-

dzone odczynniki (według sposobu Hilgermana 1917, lub t. zw. Ruhrdiagnosticum Bittera 1920). W praktyce aglut. chorych ludzi z podejrz. na czerwonkę ma nieduże zastosowanie (często otrzymuje się r. Widala dodatnią u chorych na dysent. (Wolff Eisner 1915), prawie stała paraglut. pseudodysenter. pozytywna nawet u ludzi zdrowych, aglut. Shiga-Kruse dod. w 9,6% do 78% u chorych tyfusowo-brzusznym (Kisskalt 1915), również u osób szczepionych TAB (Köhler 1918), wreszcie surowica krwi pewnej liczby położnic i matek karmiących — być może skutkiem zwiększonej zawartości cholesteroliny we krwi aglutynuje las. pseudodysent. typu Y (Loewenthal-Berthau 1919).

Zapalenie opon mózgowych. Surowica chorych aglutynuje meningokoki (Bettencourt i Franca) w pierwszych 5 dniach w 24%, a od 6 do 10 dnia choroby w 56% przypadków w rozcieńczeniu 1 : 100 do 200. Nie stosuje się stale jako środek rozpozn. w praktyce z powodu niepewnych wyników, często zawodzi nawet w czasie najwyższego natężenia choroby.

Nosacizna (*malleus*). Wprowadzone przez Mc. Fadyen'a i Władimirowa aglutynacyjne badanie surowicy, przez długi czas nie było uważane za pewne, wskutek tego że i surowica normalnych koni wykazuje własności zlepne wzgl. b. mallei w d. wysokim rozcieńczeniu. Dalsze badania (Bonome, Miessner i Schütz) wykazały, że ilość aglutynin w norm. surowicach waha się w małych granicach (1 : 300 — 400), w pewnej odsetce dochodzi do 1 : 500—800, nawet do 1000. Po zakażeniu nosacizną miano agl. wzrasta powyżej 1 : 2000 i dochodzi do 1 : 8000, ale po 6—8 tyg. ponownie spada do 1 : 500 — 400 (analog. do spadku próby tuberkulinowej w daleko posuniętej gruźlicy). Wysokie miano wskazuje na świeży przypadek, przyczem wynik należy potwierdzić i przez inne próby (kliniczne i laborat.), niskie miano zaś — na brak nosacizny lub na przewlekły, późny okres choroby. Sama przez się próba aglut. nie jest miarodajną i może być powodem omyłek, o ile nie jest potwierdzona przez inne próby, tembardziej, że w przebiegu innych chorób zakaźnych (zołzy, peripneumonia etc.) miano agl. może wzrastać, jak również po podskórnej maleinizacji.

Ronienia zakaźne krów. Od r. 1911 wielkie zastosowanie znalazła serodjagnostyka ronienia zak. (Holth, Sven, Wall i inni): miano aglut. surowicy krów roniących i nosicieli z zakażeniem utajonem wynosi przec. 1 : 800, dochodzi do 1 : 10000, podczas gdy surowica normalna nigdy nie aglutynuje las. Banga w rozc. 1 : 100 ani wyżej. Ró-

wnocześnie wykonywa się próbę wiązania dopełniacza. Natomiast próby z abortyną (przyg. analog. do tuberkuliny) zawiodły.

II Aglutynacja wysoka do różnicowania wyosobnionych bakterji, mianow. aglutynacji tychże pod wpływem swoistej surowicy wysokoaglutynującej o wysokim określonym mianie. Jeżeli wyosobniono jeden gat. bakterji, wówczas wykonywa się odrazu właściwą aglutynację; w razie wyosobn. kilku gatunków, naprz. z kału, trzeba uprzednio wykonać próby orientacyjne z kolonjami z płytek Drigalskiego (b. typhi abd.), Dieudonné (v. cholerae as.) lub in.

Surowicę wysokoaglutynującą otrzymuje się od zwierząt, kilkakrotnie uodpornianych dożylnie zabitą przez ogrzew. (1 godz. 58°) hodowlą pewnego gat. bakterji: naprz. jeżeli królikowi zaszcześcić do żyły usznej zabitą zawiesinę z 2, 4 i 6 uszek hodowli w odstępach 5-dniowych, i zebrać po upływie 10 dni krew z serca, to surowica oddzielona wykazuje miano około 1:5000; od większych zwierząt przez dłużej trwające uodpornianie otrzymuje się surowicę o znacznie wyższym mianie. Przed zabiciem królika zbiera się małą próbę krwi z żyły usznej do aglutynacji próbnej.

W ostatnich latach zaczęto stosować sposób Forneret'a, polegający na przyspieszonym uodpornieniu zwierząt: w ciągu 3 dni, jeden po drugim, szczepienia dożylnie w dawkach wzrastających. Naprz. b. typhi abd. szczepi się po $\frac{1}{20}$ (= 0.5 ctm. zawiesiny w fiz. NaCl), $\frac{1}{4}$ i na 3-ci dzień $\frac{1}{2}$ hodowli; miano po 12 dniach wynosi $\frac{1}{1000}$. Powtarzając cykl szczepień, naprz. $\frac{1}{2}$, $\frac{3}{4}$ i cała hodowla—otrzymuje się surowicę z mianem 1:10000. Rajski (Z. f. Hyg. 78, 1914, str. 151) zaleca nie zabijać zwierząt uodpornionych, lecz po zebraniu z żywego króla pewnej ilości krwi — zachować go; po pewnym czasie, naprz. 2 miesiącach, wystarcza 1-razowe wprowadzenie minimalnej ilości antygeny, naprz. 0.1 do 1 ctm. sz., aby w ciągu 6 dni miano surowicy znów podniosło się do pierwotnej wysokości. Surowicę przechowuje się w stanie płynnym, z dod. 0.3—0.5% phenolu, lub wysuszonym. Sucha sproszk. surowica rozpuszcza się w 10 cz. wody dest. przed użyciem, uważa się ją jako nierozcieńczoną. Nadmiar pozostałej rozc. surowicy można przechować przez pewien czas w ciemnym miejscu po dodaniu krysz. tymolu. Rozcieńczenia surowicy można wykonywać w dowolny sposób, naprz.:

1-a prob. = 0.1 ctm. sz. surowicy	+ 4.9 ctm. sz. 0.85% NaCl	= 1:10
2-a " = 4.0 " " z 1 prob.	+ 4.0 " " " "	= 1:100
3-a " = 1.0 " " z 2 prob.	+ 4.0 " " " "	= 1:500



4-a „ = 0.5 ctm. sz. z 2 prob. + 4.5 ctm. sz. 0.85% NaCl = 1:1000
5-a „ = 1.0 „ „ z 3 prob. + 3.0 „ „ „ = 1:2000 itp.

Zawczasu przygotowane lub nabyte mieć należy pod ręką surowice w.-aglutynujące meningo —, typhus —, para A —, para B —, v. cholerae asiat. —, dysenteria Shiga —, Flexner i t. p.

Technika aglutynacji (w streszcz.). Do wykonania aglutynacji rozcieńcza się surowicę krwi (bez krwinek) chorego i miesza się ją w różnej proporcji z zawiesiną wiadomych bakterji w wązkich probówkach na statywie, lub wgłębiowych szkl. miseczkach.

Surowicę rozcieńczyć można 1:5, 1:10, 1:100, które to rozcieńczenia nazwijmy A, B, C. Jeżeli w probówkach, ustawionych w szeregu, znajduje się w każdej po 1 ctm. sz. zawiesiny bakterji (czyli po 20 kr.), to dodając do 1-ej — 4 kr. A; do 2-ej — 4 kr. B, do 3-ej — 2 kr. B, do 4-ej — 1 kr. B, do 5-ej — 0, otrzymamy rozcieńczenia surowicy 1:25; 50, 100, 200 i kontrola bez surowicy. W celu otrzym. wyższych rozcieńczeń: do 5-ej — 4 krople roz. C ($1/500$), do 6-ej — 2 kr. rozc. C ($1/1000$), do 7—1 kr. rozc. C = $1/2000$ it. d. To samo ściślej można wykonać, odmierzając pipetką z podz. $1/100$ surowicę i zawiesinę, zamiast liczenia kropel. W celu uczulenia reakcji, aby wystąpić mogła w pierwszym tygodniu choroby, zaproponowano: 1^o sposób G a e h t g e n s a: rurki z zawiesiną i surowicą wirują się w ciągu 10 minut, poczem przez skłócenie sprawdza się makro i mikroskopowo, czy powstają rozpuszczalne osady, jak w kontroli, czy też w osadzie nierozpuszczalne kłaczkki (odczyn dodatni). 2^o s p o s ó b P a u l F a b r y (C. R. de Soc. Biol. LXXXIII, 31 st. 1920 r., str. 201): przyzwyczajają się bakterje duru brzuszego do przebywania w podłożu z dodatkiem kwasu karbolowego, dochodząc do 0,1 ctm. sz. fenolu 5% na 5 ctm. sz. podłoża; w ten sposób otrzymuje się szczepy bardziej wrażliwe na surowicę i lepiej aglutynujące się, aniżeli bakterje hodowane w buljonie zwykłym. 3^o p r ó b a m u l t i p l i k a c y j n a S e r k o w s k i e g o ¹⁾ zasadza się na tem, że na wynik aglutynacji i precypitacji wpływa nie tylko stopień rozcieńczenia surowicy, lecz i absolutna objętość tych składników. Jeżeli więc surowica krwi chorego nie aglutynuje w rozc. 1:50—100—200 w 1 ctm. sz. zawiesiny bakteryjnej, to tę samą próbę należy „multiplikować“, t. j. wykonać w 5 — 10 krotnie większej objętości zawiesiny z takim dodatkiem tejże surowicy, aby

¹⁾ S. Serkowski. Sprawozd. Warsz. Towarz. Nauk. 15 paźdz. 1915 i Ztschr. f. Hygiene u. Infektions. Krankh. t. 82, 1916, str. 155.

rozcieńczenie jej pozostało bez zmiany (50 — 100 — 200). Prócz tego, do uczulonych prób najbardziej się nadają zawiesiny bakterji hodowanych w podłożach o ściśle oznacz. stopniu zasadowości (od — 20 do + 20³ Madsen'a ¹⁾), lub też minimalny dodatek 5% kw. octowego z równocz. kontrolami bez surowicy.

Orientacyjna próba aglut. pod szkiełkiem pokr. lub w kropli wiszącej: na szkiełku z podwójnem wgłębieniem wykonywa się odrazu 2 krople wiszące z bardzo rozcieńczoną i skłóconą zawiesiną badanych bakterji w rozc. surowicy. Samą zawiesinę wykonywa się w 2 probówkach, w których rozcieńczone są ponad 1:1000 w jednej surowica swoista, w drugiej normalna; z każdej probówki oddziela się po 1 kropli i przenosi na szkiełko do badania w kropli wiszącej. Po 20 minutach w cieplarce aglutynacja dodatnia wyraża się w utracie ruchów i sklejanii bakterji w grupki. W preparacie kontrolowym ruchome bakterje zachowują ruchy i nie skleją się. Wogóle kontrolom przypisuje się doniosłe znaczenie, ponieważ świeżo wykonane zawiesiny mogą powodować opady rzekome, czyli t. zw. pseudoaglutynację.

Zawiesina bakterji: do tego celu służy bądź 1-dniowa hodowla buljonowa lub też hodowla agarowa, zmyta z powierzchni 0.85% roztw. soli z pomocą uszka platyn. Materiał z kolonii badanych przenosi się uszkiem do probówki z fizjol. NaCl i tuż przy powierzchni płynu rozciera o ściankę w celu otrzymania równomiernej zawiesiny bez kłaczków. Opady samoistne osiadają na dno w czasie kilkogodz. przechowania zawiesiny w cieplarce (przed wykon. próby aglut.). Zawiesina nie może być zbyt gęstą, powinna tylko lekko opalizować: w tym celu rozcieńcza się ją fizjol. NaCl, a kłaczkki usuwa drogą wirowania lub przesączania przez watę lub bibułę. Jeżeli zawiesina ma być przechowywaną przez czas dłuższy, dodać należy 0,5% phenolu lub kilka kropel formaliny. Znajdująca się w sprzedaży gotowa zawiesina p. n. „diagnostikum Ficker'a“ (Merck) zawiera w sobie nieco gliceryny i phenolu. Niektórzy badacze zalecają stosowanie hodowli buljonowych z tego powodu, że zabite bakterje w zawieszinie stają się z biegiem czasu nadwrażliwe i dają

¹⁾ Mianowanie podłóż bakteryjnych ściśle ma znaczenie teoret. i praktyczne. Powszechne zastosowanie znalazła skala w. Madsena: stopnie oznaczają ilość ctm. sz. norm. roztw. KOH, wzgl. H₂ SO₄, które trzeba dodać do podłoża, by odczyn jego sprowadzić do obojętnego, t. j. punktu zerowego skali, przyczem odczyn kwaśny oznacza się znakiem —, zasadowy +. Szczegółowiej zasadę Madsen'a, Heurlen'a i dośw. własne, omawia Sachnowski: Mianowanie podłóż bakt. Spr. Tow. Nauk. Warsz. IX, 1916, fasc. 7, str. 673.

łatwo opady rzekome nawet pod wpływem surowicy nieswoistej. Używając zawiesiny buljonowej, postępuje się jak nast.: do hodowli dodaje się 1 ctm. sz. formaliny, do szeregu probówek nalewa się po $\frac{1}{2}$ ctm. sz. fizjol. NaCl, do dwóch pierwszych pipetką wlewa po $\frac{1}{2}$ ctm. surowicy chorego rozc. 1 : 10, po skłóceniu z 2-ej probówki do 3-ej przenosi $\frac{1}{2}$ ctm., z 3-ej do 4 znów $\frac{1}{2}$ ctm. sz. i t. d. i w ten sposób uzyskuje dalsze rozcieńczenia surowicy. Wreszcie do każdej probówki wlewa się po $\frac{1}{2}$ ctm. sz. hodowli buljonowej: otrzymuje się rozcieńczenia 1 : 20 — 40 — 80 — 160 — 320 — 640 — 1280 — 2560 — 5120 — 10240 i t. d. (jest to sposób Neisser'a i Pröschera). W końcu, mieszaniny zawiesin z surowicą można zostawić w tychże probówkach albo wylać z każdej probówki na numerowaną, wgłębioną płytkę szklaną i te ostatnie po 2 godz. badać pod mikroskopem.

Do przyg. zawiesin z niektórych gatunków stosuje się specjalne sposoby lub ostrożności. Tak naprz. *b. mallei*: przed emulgowaniem hodowle ogrzewają się 2 godz. do 60° i zmywają płynem Kocha (fizj. NaCl + 0,5% phenolu). Zdarzają się szczepy nieaglutynujące się. Przyspiesza się wolne tworzenie opadów przez wirowanie 10 minutowe, — przedtem 30 min. i potem 4—6 godzin probówki stoją w cieplarni. *Staphylococci* chorobotwórcze pod wpływem surowicy wysokozlepnej z mianem ca 1 : 10.000, otrzymanej przez uodp. zwierząt szczepami chorobotwórczymi, zlepiają się staphylococci chorob., ale zawiesiny badanych bakterji pożądanem jest wykonać i w fizjol. roztw. soli i w surowicy normalnej króliczej (aglut. makrosk.). *Pneumococci*: nie wykonywuje się zawiesiny, lecz hodowlę szczepi się w surowicy (pneumonika — osad, normalnie ogólne zmętn.), przytem w mieszaninie nierozc. surowicy i pneumokokowej hodowli dwoinki pęcznieją i zlepiają się. *Streptococci* z osadu buljonowego rozcierają się w ługu w celu otrzymania zawiesiny. *B. dysenteriae*: podejrzane kolonie z płytek badają się orjentacyjnie i do miana; świeżo wyosobnione szczepy zlepiają się w słabym stopniu lub wcale, a z drugiej strony spotykają się i takie, które dają opady ruchome pod wpływem soli lub surowicy normalnej. Z jednej i tej samej kultury typu Shiga Benians (Journ. of Bacteriology, v. XXII, № 2, 1920, str. 171) wyhodował jeden szczep aglutynujący, drugi nie zlepiający się. Za miarodajne uważa się grubokłaczkowate opady, rzadko stosuje się próbę Castellani'ego (p. niżej). Odróżnianie szczepów atoksycznych (Flexner, Strong, Russell, Hiss i t. p.) zapomocą aglutynacji ani metod absorbcyjnych jest niemożliwem, co zgodnie stwierdzają

spółcześni badacze (Lauber 1920, Liess 1919, Bruynoghé Soc. de Biol., 1 maja 1920).

„Zjawisko d'Hérelle“. W kale chorych na krwawą biegunkę prócz las. Shiga-Kruse—według d'Hérelle — znajdują się zarazki przesączalne, bakterjożercze (bacteriophagum intestinale) o odwrotnem działaniu — rozpuszczające bakterje Shiga. Przez dodatek minim. ilości przesączu kałowego do hodowli buljon. Shiga, kultura w ciągu doby się prześwieśla, bakterje ulegają rozpuszczeniu (lyse), i zjawisko to jest ściśle swoiste. „Microbe bacteriophage“ d'Hérelle, zależnie od stopnia swojej aktywności, wpływa na przebieg choroby: polepszenie stanu zdrowia chorego zbiega się z najwyższą aktywnością przesączalnego virus'a, który nie podlega aglutynacji pod wpływem swoistej surowicy dyzteryjnej. Lasecznikom duru brzuszego Eberth'a przeciwstawiają się też swoiste zarazki (virus) bakterjożercze (C. R. Soc. Biol. 1918, 1919 i ostatnio 1920, t. 83, str. 97). Szereg autorów potwierdza wnioski d'Hérelle. Tak naprz. Debré i Haguenu (ib. 6 list. 1920) z kałów dyzteryjnych wyosobnili 17 razy „fermenty“ bakterjolityczne, działające litycznie tylko na bakt. Shiga, lecz bez tych własności wzgl. gat. „colitis“ lub b. typhi abd. Z buljonu na buljon pasaż virus'a możliwy jest tylko 3—4 razy. Pomimo zupełnego prześwieślenia kultury, do której dodano ferm. bakterjolitycznego, nie wszystkie bakterje w kulturze ulegają zabiciu, i pozostałe żywe po pewnym czasie powodują ponowne zmętnienie środowiska.

Aglutynacja kwasowa. Minim. dawki kwasu powodują aglutynację bac. typhi abd.. Opady te zaliczają się właściwie do koagulacji, a zjawisko jest zależne od koncentracji H-jonów, odmiennej dla różnych gatunków bakterji (dla b. typhi 4×10^{-5}). Beniasch, Rost i in. sądzili, że koagulacja kwasowa zastąpi reakcję Widala: prakt. znaczenia nie znalazła.

Odczyn grupowy i reakcja Castellani'ego. Surowica chorych na dur brzuszny zlepia b. typhi abdom., równocześnie często pokrewne gatunki rzekomodurowe, niekiedy i bac. enteritidis, coli et paracoli, czyli—nie tylko bakterje dla danej choroby swoiste, ale i inne. Mówimy wówczas o spól-aglutynacji (odczynie grupowym). Pojęcie to zresztą nie obejmuje wielu zjawisk, jak poliaglutynacji lub naprz. wzrostu miana agl. wzgl. b. typhi do 1:500 w czasie zakażeń, spowodowanych, przez proteus lub meningococi. Wskutek temu podobnych faktów zaczęto odróżniać zlepniki główne od pobocznych i cząstkowych czyli parcjalnych

(Durham), oraz wielorakie (ostatnie w zakażeniach mieszanych).

Próba Castellani'ego, czyli absorbcyjna, opierała się na założeniu, że, w zakażeniu mieszanym, nasycenie surowicy jednym z gatunków nie pozbawia surowicy własności zlepiania drugiego gatunku, a w tych przypadkach, kiedy odczyn grupowy przeszkadza do ustalenia, jakie drobno-ustroje spowodowały dane zakażenie, wówczas nasycenie surowicy każdym z danych gatunków z osobna pozwoli na rozpozn. zlepników głównych od pobocznych: nasycenie naprz. surowicy lasecznikami Ebertha w jednej próbówce i las. Gaertnera w drugiej może mieć różny skutek: w pierwszej mogą być absorbowane i zlepniki główne i poboczne, a w drugiej tylko poboczne (*infectio b. typhi abd.*); w każdej z nich może być absorbcja tylko jednego gatunku (w 1-ej Ebertha, w 2-ej Gaertnera) = *infectio mixta*.

Technika wykonania zależy od wyników aglutynacji pierwotnej. Naprz. surowica chorego zlepia *b. typhi* do 1:200 i *b. paratyphi B* też do 1:200, z innymi zawiesinami daje wynik ujemny. W celu wyjaśnienia, czy mamy do czynienia z zakażeniem mieszanym, czy też jedna z dodatknych aglutynacji jest wyrazem reakcji grupowej, nalewa się do 2-ch probówek po 1 ctm. sz. badanej surowicy i dodaje do każdej po 5—8 uszek hodowli 24-godzinnej z pow. agaru: do jednej *b. typhi abd.* (T), do drugiej tyleż para (B). Probówki stawia się na noc do ciepłarki, a po odwirowaniu osadu płynu z każdej probówki, dodaje się: do płynu T zawiesiny B, do płynu B zawiesiny T i wstawia ponownie do ciepłarki. Aglutynacja dodatnia w obu probówkach ma wskazywać na zakażenie mieszane, w jednej — na zakażenie pojedyncze. Próba Castellani'ego nadaje się do badań z zakresu filogenetyki bakterji (np. do badań nad wibrjonami cholerycznymi i choleropodobnymi, Sierakowski), z zastosowaniem szeregu prób kontrolowych i innych metod badania, ale do celów prakt. ma małe zastosowanie. Widzieliśmy, że w ten sposób nie można odróżnić różnych szczepów, znanych p. n. „colitis“ (paradyzenterji), choć zaliczają się do jednej grupy, ani też wyraźnie oddzielić aglutynin *b. typhi* od protei (Lubowski).

Cyto—i bakteriolizyny. Bordet udowodnił, że jeżeli zwierzęciu wstrzykiwać krew zwierzęcą odmiennego gatunku, to surowica pierwszego nabiera własności hemolitycznych, t. j. rozpuszczania erytrocytów drugiego. Naprz. surowica królika nie hemolizuje erytrocytów baranich, ale nabiera tych własności, jeżeli królikowi wprowadzimy do żyły, podskórnie lub do otrzewny w odstępach 5—7 dnio-

wych przebyte fizjol. NaCl krwinki baranie. To działanie hemolityczne jest swoistem czyli surowica uodpornionego króla hemolizuje tylko baranie, ale nie działa na krwinki innych zwierząt. Jeżeli surowicę uodpornionego króla ogrzejemy w ciągu 30 min. w t° 55—56° (inaktywacja), to traci ona własność hemolizowania krwinek baranich, ale później powraca jej ta właściwość, jeżeli dodamy świeżej surowicy (t. zw. komplementu cz. dopełniacza) innego gatunku, naprz. świnki morskiej, chociaż żadna z nich (ani inaktywowana surowica hemolityczna, ani surowica morświnki) sama przez się nie posiada własności rozpuszczania erytrocytów. Tak więc surowica hemolityczna zawiera dwa składniki: jeden, nie zmieniający się pod wpływem ogrzewania: t. zw. dwuchwytnik (amboceptor) i drugi—ciepłochwiejny dopełniacz cz. komplement. Amboceptor surowicy hemolitycznej (rys. 26 b.) odgrywa rolę jakby pośrednika między komórką-erytrocytem (c) a komplementem (a) i—według teorii Ehrlicha—posiada dwie grupy haptoforowe: jedną względem erytrocytów, bakterji i t. p. —wogóle względem antygeny, drugą wzgl. komplementu. Pierwszą grupę Ehrlich nazwał cytofilową, drugą—komplementofilową.

Dopełniacz znajduje się w każdej świeżej surowicy krwi, ale w ilości niestałej — zależnie od gatunku zwierząt, a nawet od stanu organizmu (głodzenie zwiększa jego ilość). Dużo komplementu zawiera surowica morświnki (co czyni niezbędnymi te zwierzęta w każdej pracowni), d. dużo zawierają żaby (Owczarewicz), b. mało—surowica końska. Dopełniacz ginie pod wpływem światła, ogrzewania, wody destylowanej; w niskiej ciepłocie zachowuje własności dłużej, jakoteż i wysuszony w niskiej t°. W czasie djalizy dopełniacz rozpada się na dwa składniki (Ferrata, Brand): jeden, t. zw. część środkowa („Mittelstück“), osadza się razem z globuliną, a drugi, część końcowa („Endstück“) pozostaje w roztworze. Żaden z tych składników zosobna, lecz tylko połączenie ich, posiada własności komplementu. Istnieje pewne podobieństwo do toksyn: „część środkowa“ odpowiada grupie haptoforowej, „kończowa“ grupie toksoforowej toksyny. Według Noguchi i Liebermann'a, w charakterze komplementu działają mydła surowicy krwi; komplementy są to sole kwasu masłowego lub wyższych kwasów tłuszczowych z zasadami organicznymi.

Kilkakrotne wstrzykiwanie zwierzęciu bakterji, zawieszonych w fizjol. NaCl powoduje, że surowica zwierzęcia nabiera własności bakterjobójczych względem danych bakterji. Półgodzinna inaktywacja tej surowicy (56°) niszczy w surowicy komplement; surowica nabiera ponownie utraconych

własności po dodaniu świeżego komplementu njeuodporniowego zwierzęcia. Czyli, jak i hemolityczne, surowice bakterjobójcze składają się z 2-ch składników: jednego, odpornego na działanie temperatury, zwanego amboceptorem, i drugiego, ginącego w czasie ogrzewania, zwanego komplementem lub dopełniaczem. Komplementem może być kropla wysięku brzuszno normalnej świnki morskiej. Ciepłota amboceptor jest ściśle swoistym względem tego antygeny, który był szczepiony zwierzęciu; ciepłochwiejny zaś komplement znajduje się we krwi każdego normalnego zwierzęcia, i na zawartość komplementu nie wpływa uodpornianie.

Przez uodpornianie zwierząt zabitemi hodowlami wibrjonów cholery, surowica krwi nabiera własności bakterjobójczych in vitro et in vivo. Objaw bakterjolyzy in vivo, czyli objaw Pfeiffera polega na tem, że po wprowadzeniu do jamy otrzewnej b. małej ilości surowicy swoistej i wibrjonów swoistych następuje w ciągu 10—30 min. rozpuszczenie bakterji. In vitro bakterjolyza objawia się zmniejszeniem ilości bakterji (porówn. do kontroli). przyczem konieczną jest obecność nieswoistego komplementu, zwłaszcza jeżeli surowica utraciła komplement (nieświeża lub ogrzewana).

Odczyn odchylenia komplementu. Jeżeli w szeregu probówek dodamy do każdej jednakową objętość hodowli i komplementu i ubywające ilości inakt. swoistej surowicy bakterjobójczej, to, po upływie 3 godz. stania w cieplarni (37°), bakterje okażą się zabitemi tylko w tych probówkach, w których było surowicy od 0.005 do 0.0001 ctm. sz. We wszystkich zaś innych — z większą ponad 0.005 i mniejszą od 0.0001 ctm. ilością surowicy swoistej, bakterje nie tylko nie zginą, lecz przeciwnie — rozmnożą się. Zbyt mała ilość surowicy do uwydatnienia bakterjolyzy jest zrozumiała, ale jak wytłomaczyć, że nadmiar surowicy działa tak samo jak niedobór jej? Zjawisko to, zwane „odchyleniem“ komplementu, szkoła Miecznikowa tłumaczy w ten sposób, że nawet w surowicach ochronnych istnieją specjalne ciała (antykomplementy), pod których wpływem giną dopełniacze. Neisser i Wechsberg zaś — tem, że, przy nadmiarze surowicy, tylko część amboceptorów łączy się z bakterjami, a reszta pozostaje w stanie wolnym z powodu nasycenia wszelkich chwytników bakteryjnych. Wolne amboceptory posiadają większe powinowactwo względem komplementu, aniżeli dwuchwytniki połączone z bakterjami i pozbawione wskutek tego dopełniacza. I w doświadczeniach na zwierzętach pozostawały przy życiu tylko te z nich, które otrzymywały pewną ilość kultury ze średnią ilością surowicy, a ginęły, o ile surowicy by-

ło za mało lub zbyt dużo! (badania Leclainche i Morel nad gangreną gazową i różą świńską).

Ze zjawiskiem „odchylenia“ nie można łączyć zupełnie innego zjawiska „wiązania“ komplementu, czyli reakcji Bordet-Gengou.

Reakcja Bordet - Gengou, cz. wiązania dopełniacza polega na spostrzeżeniu, że, wskutek połączenia antygeny i przeciwciała (wzajemnie swoistych), znajdujący się równocześnie w roztworze komplement zostaje też związany i wskutek tego dodany po pewnym czasie do tejże próbówki system hemolityczny (erytrocyty + surowica hemolityczna), nie posiadając wolnego komplementu, nie spowoduje rozpuszczenia erytrocytów. I odwrotnie — jeżeli antygen i przeciwciała nie były wzajemnie swoiste, komplement pozostaje niezwiązany, wolny, i później, po dodaniu systemu hemolitycznego, nastąpi hemoliza. Z końcowego zjawiska — braku lub rozpuszczenia krwinek — możemy wnioskować, czy do swoistego antygeny (naprz. ekstraktu wątroby luetycznej) dodano swoiste przeciwciała (surowica luetyczna), czy też surowica nie zawiera swoistych (luetycznych) przeciwciał.

Odczyn wiązania dopełniacza, który znalazł tak wielkie zastosowanie w praktyce pod nazwą reakcji Bordet-Gengou do wykrycia zakażenia *b. mallei*, reakcji Wasserman'a — zakażeń syfilitycznych, odczynu Weinberga — wykrycia bąblowca wątroby i t. d. w swojej zasadzie nie znalazł jeszcze zupełnie pewnego wyjaśnienia. Według Bordet i Gengou, w danej reakcji ma miejsce wzajemne oddziaływanie swoistych przeciwciał surowicy chorego i swoistych białko-lipoidowych związków z wyciągu narządów. Manwaring głosi teorię fermentacyjną: niszczenie dopełniacza przez ferment proteolityczny morświnki ze spółudziałem kwasów, kofermentów i stymulatorów. Porges i in. uważają daną zjawisko za odczyn precypitacyjny między koloidami wyciągu z narządów z jednej, a globulinami surowicy z drugiej strony. Niektórzy autorzy dowodzą, że jest to zjawisko chemiczno-fizyczne (Mutermilch) między lipoidami a globulinami krwi: globuliny krwi syfilityka są bardziej „labilne“ o grubszej dyspersji w porówn. do globulin krwi normalnej; powstaje w następstwie precypitacja i adsorbcja (znikanie komplementu). Precypitację tę uwydatnił ultramikroskopowo Jacobstahl: drobne błyszczące cząsteczki lipoidalne układają się w nieruchome skupienia, a w przypadkach z surowicami ujemnymi ziarenka są oddzielne i żywo ruchome. Niekiedy precypitację można stwierdzić w próbówce gołym okiem. Technika odczynu ultramikr.: 0.1 ctm. sz. inakt. surowicy + 0.2 ctm. sz. rozc. antygeny + 0.2 roztw. fizjol. soli miesza się w pro-

bówce, wstawia na 2 godz. do cieplarki, a następnego dnia bada się mikr. kroplę z dna próbówki (po zlanii płynu).

Metodyka reakcji Wassermann'a. Prócz oryginalnej metody Wassermanna, istnieje cały szereg modyfikacji tej metody. W Niemczech w czasie wojny minist. wojny wydało polecenie wykonywania prób na syfilis ściśle w. metody oryginalnej, ponieważ „prowadzi do najpewniejszych, bezspornych i umożliwiających porównanie wyników“. Poniżej podaję oryginalną metodę W. z poprawką Kaup'a (mianowanie dopełniacza).

Do wykonania próby, prócz surowicy chorego, potrzebne są: fizjologiczny roztw. soli, krwinki baranie, surowica rozpuszczająca je (cz. amboceptor hemolityczny), surowica świnki morskiej czyli komplement i ekstrakt z narządów, czyli antygen. Fizjologiczny roztwór soli otrzymuje się przez rozpuszczenie 8.5 grm. NaCl w 1 litrze wody destylowanej (w. badań L. Światopełk-Zawadzkiego, 0.75% już powoduje hemolizę, roztwory 1.25% powstrzymują ją). Erytrocyty baranie: krew z vena jugularis zbiera się do słoika ze szklanymi perełkami i odwłóknia w ciągu 5 minut przez skłócanie, później trzykrotnie przemywa (wiruje, usuwa pipetką surowicę i zastępuje ją fizjol. NaCl do pierwotnej objętości). Świeżą krew przechować można w lodowni kilka dni, dłużej — do 2 tygodni — po dodaniu 0.25 ctm. sz. sprzedażnej 40% formaliny na 100 ctm. sz. krwi. Amboceptor hemolityczny otrzymuje się przez uodpornianie króli erytrocytami baraniami dobrze przemytymi (obecność surowicy razem z erytrocytami mogłaby powodować wytw. precypityny): w tym celu szczepi się 2-krotnie po 2 ctm. sz. przemytych, ale nie rozcieńczonych krwinek do żyły usznej króla szprycą Pravaza; po tygodniu zbiera się do 3 ctm. sz. krwi, wiruje i oddzieloną surowicę ogrzewa $\frac{1}{2}$ godz. do 56° (inaktywuje); jeżeli surowica posiada dostateczne własności hemolityczne, zbiera się całkowicie krew w narkozie eterowej (po części z carotis, resztę z serca), oddziela surowicę, inactywuje $\frac{1}{2}$ godz. w 56° , dodaje $\frac{1}{10}$ objętości 5% phenolu i przechowuje w lodowni. Miano amboceptora hemolitycznego względem erytrocytów bar. z zastos. nadmiaru komplementu ustalić można naprz. w następujący sposób:

Inaktyw. surowica hemol.(=amboceptor)	Fizjol NaCl	Surowica morswinki (=ko mpl.) rozc. 1:10	5% zawies. krw. baran.	Po 1/2 godz. w 37° wynik:
1.0 ctm. sz. 1 : 100	0.5 ctm. ³	0.5 ctm. ³	0.5 ctm. ³	hemoliza
1.0 " 1 : 500	0.5 "	0.5 "	0.5 "	hemoliza
1.0 " 1 : 1000	0.5 "	0.5 "	0.5 "	hemoliza
1.0 " 1 : 3000	0.5 "	0.5 "	0.5 "	hemoliza (miano)
1.0 " 1 : 4000	0.5 "	0.5 "	0.5 "	brak hemolizy

Eisenberg i Nitsch uważają nadmiar amboceptora za szkodliwy.

Do mianowania komplementu, jak i do właściwej próby Wassermanna, zwiększa się dawkę amboceptora 2¹/₂ razy w porównaniu do miana.

Komplement cz. surowicę morswinek otrzymuje się przez nakłucie serca igłą (w połącz. ze szprycą) lub zapomocą kapilaru szklanego z kilku żywych lub zabitych świnek. Według Wassermanna, stosuje się stale jednakową ilość komplementu, właściwie pewien nadmiar takowego (0.05); według Kaup'a¹⁾, koniecznym jest mianowanie dopełniacza (przec. 0.01 — 0.015). Stosować trzeba tylko świeżą surowicę świnki, najwyżej 1-dniową. Najmniejsza dawka wynosi 0.02 (Leschly), o ile ogólna objętość wynosi 2.5 ctm.³, przy zawartości połowicznej erytrocytów i 2-krotnej dawce amboceptora ponad miano. Mianowanie: surowicę świnki rozcieńcza się 1 : 100 i nalewa do szeregu probówek 0.8, 0.7, 0.6, 0.5, 0.4 i 0.3 ctm. sz., uzupełnia wszędzie do 1.5 ctm. sz. fizjologicznym NaCl i dodaje po 1 ctm.³ mieszaniny, w której skład wchodzi przemyta 5% zawiesina erytrocytów baranich 1/2 ctm. sz. i roztwór amboceptora hemolitycznego, zawierającego w 1/2 ctm. sz. dawkę 2¹/₂-krotnie silniejszą ponad miano. Probówki wstawia się ma 1/2 godz. do ciepłarki i sprawdza wynik, mianowicie w ilu probówkach otrzymano hemolizę zupełną: jeżeli naprz. na to miejsce jeszcze w 4-ej probówce (dawka 0.5), to właściwa dawka danego komplementu do reakcji Wass. wynosi 5%. Komplement jest nie do użytku, jeżeli niema hemolizy w żadnej probówce lub też hemolizę otrzymano we wszystkich probówkach (warunek konieczny: fizjol. roztw. NaCl musi być izotoniczny)²⁾. Zamiast komplementu

¹⁾ J. Kaup. Kritik der Wassermannschen Reaktion u. Vorschläge f. d. quant. Messung d. Komplementbindung, 1917, str. 98.

²⁾ Hintze (C. f. Bakt. 84, 1920, z. 1, str. 65) zaleca sprawdzanie miana komplementu z surowicami, które dały wynik ujemny i wykonanie sekcji świnki (pseudotuberculosis), Sonntag — z ubyw. dawkami różnych antygenów, a Kaup sprawdzenie każdej badanej surowicy na własność jej wiązania dopełniacza.

morświnki, Modrzewski i Owczarewicz (1920) zalecają surowicę żaby, w dawce 3 — 4 razy większej, niż najmniejsza dawka hemolityczna. Po zebraniu stawia się surowicę na 1/2 godz. do ciepłarki. Porównawczo Owczarewicz w 95% przypadków otrzymał wyniki zgodne z kompl. świnki. Z 5 średnich żab wodnych zbiera się do 6 ctm. sz. surowicy; miano spada szybciej niż miano komplementu świnki.

Ekstrakt cz. antygen jest to alkoholowy wyciąg z wątroby luetycznej lub też z serc normalnych (ludzkiej, wołowej lub świnki morskiej): do 50 gr. drobno pociętego mięśnia sercowego dodaje się 500 ctm. sz. wysoko absol., 2 godziny skłóca na trząsawce, stawia na 24 godz. do lodowni, płyn przefiltrowywa do brunatnych butelek i przechowuje w pokojowej t^o. Wyciągi te stosują się w rozc. 1 : 4 lub wyżej. Wodne wyciągi: 1 cz. narządu rozdrobn. + 4 cz. płynu Kocha (fiz. NaCl + 0,5% phenolu) — stosują się w nierozcieńczonym stanie. Istnieje wiele innych sposobów przyg. antygeny. Do obecnej chwili nie jest rozstrzygniętą sprawa, czy swoiste antygeny mają przewagę nad nieswoistymi lub odwrotnie (por. Kaup. l. c. str. 74 z poglądem Berczeller'a: Anl. z. Ausf. d. Wass. Reaktion 1919, str. 14). Antygen sprawdzić trzeba na własności hemolityczne i anty-komplementowe oraz oznaczyć miano; pierwsze dwie kontrole mają na celu sprawdzenie, czy 1) ekstrakt sam przez się nie powoduje hemolizy i 2) hamuje hemolizę (własność tę posiadać mogą wyciągi wyskokowe).

I kontrola.

Antygen	Komplem. 1:20	Fiz. NaCl	5% zaw. erytr.	Wynik
1) 0,05 ctm. ³	0,5 ctm. ³	0,5 ctm. ³	0,5 ctm. ³	hemolizy brak
2) 0,1	0,5	0,5	0,5	" "
3) 0,15	0,5	0,5	0,5	" "
4) 0,20	0,5	0,5	0,5	" "
5) 0,25	0,5	0,5	0,5	" "
6) 0,3	0,5	0,5	0,5	" "
7) 0,4	0,5	0,5	0,5	częściowa hem.

II kontrola.

Antygen	Komplem. 1:20	Fiz. NaCl	5% zaw. erytr.	Wynik
1) 0,05	0,5	0,5	0,5	hemoliza
2) 0,1	0,5	0,5	0,5	"
3) 0,15	0,5	0,5	0,5	"
4) 0,20	0,5	0,5	0,5	"
5) 0,25	0,5	0,5	0,5	zahamow.
6) 0,3	0,5	0,5	0,5	"
7) 0,4	0,5	0,5	0,5	częśc. hemoliza

(w obu kontrolach naprzód rozlewa się fizjol. NaCl, później ekstrakt)

W I kontroli roztw. NaCl i zawiesinę można mieszać

odrazu: 7,5 ctm³ fizjol. NaCl + 7,5 ctm. 5% zaw. krwinek i do każdej probówki wlać po 1 ctm. sz.; w II kontroli 4 ctm. sz. roztw. amboceptora hemol. (2½ ponad miano) + 4 ctm. sz. 5% zawiesiny krwinek i do każdej probówki wlać po 1 ctm. sz. Surowica krwi pacjenta inaktywuje się ½ godz. w 56°. Unikać trzeba zbierania krwi od chorych gorączkujących i po obfitych libacjach alkoholowych (osłabienie lub zanik czasowy reakcji dodatniej). Co do zbierania krwi naczczu, to nie wszyscy podzielają ten pogląd. Po próbach kontrolowych (miano dopełniacza ustala się każdorazowo, amboceptora i ekstraktów co pewien czas), właściwa reakcja Wassermanna polega na zmieszaniu ekstraktu, dopełniacza, surowicy ludzkiej i fizjol. NaCl, a po upływie 1 godziny—dodaniu systemu hemolitycznego. Do każdej próby ustawia się trzy probówki: z nich dwie zawierają surowicę w różnej ilości (0,1 w pierwszej, według modyf. Kromayer-Trinchese—w drugiej poczwórna doza, czyli 0,4), trzecia kontrolowa bez ekstraktu; dawki dopełniacza i ekstraktu zależą od ich miana; system hemolityczny jak wyżej. Równocześnie z każdą serją badań ustawia się po 3 probówki na wykon. powtórne reakcji W-a z normalną surowicą ludzką (standard-norm.) i z notorycznie luetyczną (standard-lues). Odczytywanie wyników polega na porównaniu hemolizy w pierwszych dwóch probówkach z trzecią, w której powinno nastąpić zupełne rozpuszczenie krwinek, czyli hemoliza kompletna. Wynik wybitnie dodatni oznacza się +++++, ujemny —, lub też według skali Kolle'go—NN od 8 (+++++) do 1 (—). Do rozlewu surowic używa się bądź pipetki z podziałką na 0,01 lub oblicza się krople (1 kr. = 0,05 ctm. sz.). Kontrola w 3-iej probówce—zawierać może, zamiast alkoholowego ekstraktu, odpowiednią ilość samego alkoholu. Ostateczne wyniki sprawdza się 2-krotnie: zaraz po wyjęciu z cieplarki (odnotować) i po upływie 10 — 12 godzin. Jeżeli w trzecich probówkach, czyli t. zw. kontrolach alkoholowych, nie nastąpiła hemoliza zupełna, całe badanie trzeba powtórzyć nanowo (ze świeżym dopełniaczem).

Dawkowanie próby Wass. według Kaup'a (w 8 probówkach) w ctm. sz.:

	Ekstrakt	Dod. NaCl	Sur. chorego	Kompl. 1:10	5% zaw. erytr. +4-krotna dawka ambocept.
1)	0,1	1,2	0,1	0,1	1
2)	0,1	1,15	0,1	0,15	1
3)	0,1	1,1	0,1	0,2	1
4)	0,1	1,0	0,1	0,3	1
5)	0,1	0,9	0,1	0,4	1
6)	—	1,3	0,1	0,1	1
7)	—	1,25	0,1	0,15	1
8)	—	1,2	0,1	0,2	1

Kontrola antygenu i surowicy normalnej:

1)	0,2	1,1	0,1	0,1	1
2)	0,1	1,2	0,1	0,1	1
3)	0,1	1,15	0,1	0,15	1

Badanie płynu mózgoworodzeniowego na odczyn Wassermana. Dawki stosuje się wyższe, niż w badaniu surowicy: w czterech próbkach zawartość płynu 0,25 ctm. sz., 0,20, 0,10 i 0,05 (trzy ostatnie uzupełnione fiz. NaCl do 0,25); antygen+komplement 0,5 ctm. sz. Dwie kontrolowe próby alkoholowe zawierają po 0,25 ctm. i 0,1 ctm. płynu rdzeniowego (uzup. do 0,25 NaCl); dodać mieszaniny ekstraktu z dopełniaczem 0,25 ctm. sz. System hemol. jak wyżej. Można też wykonywać trzy razy po trzy próby, biorąc do jednej płyn nierozc., do drugiej 1:5, do trzeciej 1:10.

Z pośród b. licznych prób i modyfikacji, które mają bądź udoskonalić, bądź zastąpić oryginalną metodę Wassermana, wymienię tu nast.: 1-o met. Frankfurcka w Sachs (ekstrakty nieswoiste); 2-o met. Sonntag'a 1917 (mianowanie komplementu, dawki ekstraktów, kontrola z podw. dawką surowicy 0,2, stos. erytrocytów uczulonych, cz. sensybilizowanych amboceptorem krwinek w ciągu $\frac{1}{4}$ godz.); 3-o met. Boasa 1914 (ekstrakty nieswoiste, różnica w dawkowaniu i t^o, odczytywanie wyników w skali hemoglobinowej Madsen'a); 4-o met. Sormani 1911 (zwiększona dawka amboceptora 8 — 12 razy ponad miano, 5 ubywk. dawek ekstraktu, doza surowicy pacjenta zwiększona do 0,2, erytrocyty uczulone); 5-o met. Müller-Landsteiner 1913 (miareczkowanie kroplami, ogólna objętość 2,65 ctm. sz., a w kontrolach do 4,15 ctm. sz.); 6-o met. Noguchi 1910 (surowica antyludzka królika, surowica pacjenta w stanie inakt. 0,08, nieinakt. 0,02, antygen lipoidowy; komplementu 0,1 ctm. w rozc. 1:2 $\frac{1}{2}$); 7-o Kromayer-Trinchese (poczwórne dawki surowicy z zachow. dawek innych), modyfikację tę zaleca Fischer (1916), uważając ją za „zasadniczy wskaźnik terapeutyczny“, 8-o Stern: jako komplementu, używa surowicę krwi ludzkiej; krew pacjenta nie inaktywuje i zwiększa dawkę dwuchwytnika hemolit. oraz antygeny; próba ta nie nadaje się do płynu mózgoworodzeniowego z powodu braku komplementu w nim; 9-o Bauer-Hecht (normalne amboceptory i komplementy surowicy pacjentów; 10-o Sachs-Georgi 1918 (odczyn precypitacyjny z zastosow. ekstraktów cholestearynowych); 11-o Meinicke (badania porównawcze z dwiema ostatnimi próbkami wykonał Venulet) Precypitacyjny odczyn Meinicke'go: 0,8 ctm. sz. antygeny (rozc. 1:8) dodaje się do 0,2 ctm. sz. surowicy inakt. (15'w t^o 55^o), stawia na 20 godz.

do cieplarki; powstają kłaczkę w opadzie; po dodaniu 2% soli po 1 ctm. sz. i 1-godź. stania w cieplarce, kłaczkę w surowicach normalnych znikają, w luetycznych zaś pozostają bez zmiany (+++) lub częściowo (+). W mojej pracowni próbę tę wykonywa się w uproszczony sposób (Surdyski): do 2 kropeł surowicy pacjenta, dodaje się 1 ctm. ekstraktu (1:5), 1,5 ctm. 2% roztw. soli i po 8 godz. sprawdza się wyniki.

Serodjagnostyka bąblowca (echinococcus). W charakterze antygeny stosuje się sam plyn torbieli bąblowca zwierząt lub (gorzej) wyciąg wyskokowy lub eterowy z błon.

1. Odczyn precypitacyjny: w 2-ch. próbkach miesza się po 1 ctm. sz. nierozc. plynu antygenowego z 1/2 i 1 ctm. sz. badanej surowicy, wstawia na 2—3 godz. do cieplarki (37°) i przechowuje w t° pokojowej do nast. dnia. Niekiedy opad wypada szybko—po godzinie; spóźnione opady mogą być nieswoiste (wyniki dodatnie zaledwie w 1/2 przy padków).

2. Próba wiązania komplementu met. Weinberga. Wykonać można dwojako—według szybkiego lub wolnego sposobu. W szybkim sposobie (pocédé rapide) korzysta się z własności hemolitycznych świeżej surowicy ludzkiej. Szybki sposób:

Wiązanie dopełniacza					Wskaźnik hemolityczny				
Nr próbek	Badana świeża surowica	Plyn hydratydę	Roztw. fizjolog.	5% zaw. krwinek baranich	Nr próbek	Świeża surowica	5% zaw. krwinek baranich	Roztw. fizjolog.	5% zaw. krwinek baranich
1	0,1	0,1	0,2	0,1	1	0,1	0,1	1,0	0,1
2	0,1	0,2	0,1	0,1	2	0,1	0,2	0,9	0,2
3	0,1	—	0,3	0,1	3	0,1	0,3	0,8	0,3
—	—	—	—	—	4	0,1	0,4	0,7	0,4
—	—	—	—	—	5	0,1	0,5	0,6	0,5
—	—	—	—	—	6	0,1	0,6	0,5	0,6
4	0,1	0,1	0,2	0,2	7	0,1	0,7	0,4	0,7
5	0,1	0,2	0,1	0,2	8	0,1	0,8	0,3	0,8
6	0,1	—	0,3	0,2	9	0,1	0,9	0,2	0,9
—	—	—	—	—	10	0,1	1,0	0,1	1,0
1 godzina w cieplarce					1 godzina w cieplarce				
1/2 godziny w cieplarce					1/2 godziny w cieplarce				

Pod nazwą „wskaźnik hemolityczny“ Weinberg rozumie stosunek ilości surowicy do objętości zawiesiny krwinek, które dana ilość surowicy może rozpuścić. Wynik ujemny ze słabym wskaźnikiem hemol. (1 — 3) lub wynik dodatni z wysokim wskaźnikiem (10) są miarodajne. Każdą badaną surowicę sprawdza się i według sposobu wolnego:

№№ probówek	Wiązanie dopełniacza				Uczulone erytrocyty baranie	Miano amboceptora surowicy inakt. (56°)							
	Badana surowica inakt.	Płyn torbieli	Komplement 1 : 2	Roztw. fizjol.		№№ probówek	Surowica inaktyw.	5% zawiesina krwin.	Komplement 1 : 2	Roztw. fizjol.			
A	1	0.3	0.2	0.1	1.4	1 godzina w cieplarnie	1/2 godziny w cieplarnie	1	0.1	0.1	0.1	1.0	1 godzina w cieplarnie
	2	0.3	0.3	0.1	1.3			2	0.1	0.2	0.1	0.9	
	3	0.3	0.4	0.1	1.2			3	0.1	0.3	0.1	0.8	
	4	0.3	—	0.1	1.6			4	0.1	0.4	0.1	0.7	
	5	0.3	0.2	0.1	1.4			5	0.1	0.5	0.1	0.6	
B	6	0.3	0.3	0.1	1.3			6	0.1	0.6	0.1	0.5	
	7	0.3	0.4	0.1	1.2			7	0.1	0.7	0.1	0.4	
	8	0.3	—	0.1	1.6			8	0.1	0.8	0.1	0.3	
	9	—	0.4	0.1	1.5			9	0.1	0.9	0.1	0.2	
	10	—	0.6	0.1	1.5			10	0.1	1.0	0.1	0.1	
	11	—	0.8	0.1	1.1	—	—	—	—	—			
	12	—	—	0.1	1.9	—	—	—	—	—			
	13	—	—	—	2 cm.	—	—	—	—	—			

Komplement zbiera się z trzech świnek, w razie użycia jednej,—mianuje się. Przyjąwszy za jednostkę siły hemol. amboceptora $\frac{1}{10}$ ctm. sz. takiego rozcieńczenia surowicy, która wystarcza do uczulenia $\frac{1}{10}$ ctm. sz. 5% zawiesiny krwinek barana, stosuje się w danym doświadczeniu do uczulenia 1 ctm. sz. zawiesiny erytrocytów 30 krotnie mniej rozcieńczony amboceptor. W probówkach serji A krew ustala się 30 jedn. amboceptora (również i kontrolowe), w serji B—różną ilością, zależnie od wskaźnika hemolit. surowicy inaktywowanej (można przygot. roztwory surowicy hemol., której $\frac{1}{10}$ ctm. sz. zawiera 10—15 i 30 jednostek amboceptora). Za miarodajny uważa się wynik dodatni lub ujemny: hemoliza zaś częściowa, połowiczna i t. p. nie może służyć za wskazanie do zabiegu operacyjnego.

3-o Oznaczenie wskaźnika antytryptycznego. Surowica prawidłowa daje wskaźnik 4—5, w stanach zapalnych (bąblowiec) wskaźnik wzrasta do 6—8, a w zapaleniu ropnym do 12—15—17 i wyżej. Do oznaczenia wskaźnika według metody Gross Fuld'a przygotowuje się kazeinę, trypsynę, rozcieńczenia su-

rowicy i alkoholowy roztwór kwasu octowego. Sernik: 1 grm. rozpuszcza się w 100 ctm. sz. $\frac{1}{10}$ roztw. sody., silnie skłóca, wstawia do ciepłarki (45°) na $\frac{1}{2}$ godz., zobojętnia $\frac{1}{10}$ norm. roztw. HCl (indykator lakmus); przechowuje się nie dłużej, jak 2 do 3 dni. Trypsyna: 0,5 tryps. rozpuszcza się w 50 ctm. sz. jałowego fizjol. NaCl i dodaje 0,5 ctm. norm. sody, a przed użyciem rozcieńcza 10 kr. fizjol. roztworu. Badaną surowicę rozcieńcza się w stos. 2:100 (mianowicie 0,2 ctm. sz. świeżo ogrzanej surowicy + 9,8 fizjol. NaCl). Przed doświadczeniem sprawdza się aktywną zdolność trawienną trypsyny, w tym celu do 8 probówek nalewa się roztw. trypsyny w dawkach wzrastających od 0,1 do 0,8 ctm. sz. i fizjol. roztw. w dawkach ubywających od 0,8 do 0,1 ctm. sz., następnie do każdej probówki dodaje się po $\frac{1}{2}$ ctm. sz. roztworu sernika; probówki skłóca i wstawia na 45 min. do ciepłarki (37°), poczem, po ostudzeniu w t° pokojowej, zadaje się 2—4 kropkami alkohol. roztworu kwasu octowego. Norm. aktywność trypsyny = 5 (płyn w 5-ej probówce pozostaje przezroczysty).

Wskaźnik antytrypt. w. metody Gross-Fuld'a:

№№ probówek	Zawartość antytrypsyny w surowicy					Alkoh. roztw. kw. octowego	№№ probówek	Oznaczenie siły trypsyny				
	Roztwór trypsyny	Fizjol. NaCl	2% roztw. surowica	Sernik				Roztwór trypsyny	Fizjol. NaCl	Sernik		Alkoh. roztw. kw. octowego
1	0.5	1.2	0.5	2	ctm.	kropel	1	0.1	0.8	2	ctm.	krop.
2	0.6	1.1	0.5	2	"	3—4	2	0.2	0.7	2	"	3—4
3	0.7	1.0	0.5	2	"	3—4	3	0.3	0.6	2	"	3—4
4	0.8	0.9	0.5	2	"	3—4	4	0.4	0.5	2	"	3—4
5	0.9	0.8	0.5	2	"	3—4	5	0.5	0.4	2	"	3—4
6	1.0	0.7	0.5	2	"	3—4	6	0.6	0.3	2	"	3—4
7	1.1	0.6	0.5	2	"	3—4	7	0.7	0.2	2	"	3—4
8	1.2	0.5	0.5	2	"	3—4	8	0.8	0.1	2	"	3—4
9	1.3	0.4	0.5	2	"	3—4						
10	1.4	0.3	0.5	2	"	3—4						
11	1.5	0.2	0.5	2	"	3—4						
12	1.6	0.1	0.5	2	"	3—4						

Za wskaźnik antytryptyczny uważa się tę dopełniającą ilość trypsyny, jaka jest niezbędna do strawienia w obecności danej surowicy takiej ilości sernika, którą bez udziału surowicy rozpuszcza 0.5 trypsyny. Jeżeli naprz. sernik rozpuszcza się w 0.5 ctm. sz. trypsyny i jeżeli potrzeba do roz-

puszczenia takiejże ilości kazeiny w obecności surowicy 1 ctm. sz. trypsyny, to wskaźnik antytrypt. badanej surowicy = 5 (normalna sur. ludzka).

Serodjagnostryka zakaż. nosaciznowych (malleus) polega na wykonaniu 4 prób: 1) aglutynacji (p. str. 108) i precipitacji (str. 102), 2) wiązania dopełniacza, 3) metody konglutynacji i 4) modyf., zwanej „K. H.” Niezależnie od tego, rozpoznanie wymaga i badania klinicznego i próby malleinowej.

Wiązanie dopełniacza według Bordet-Gengou wykonywa się w sposób zbliżony do reakcji Wassermanna: odczyn ten zjawia się w 2-im tygodniu choroby, niekiedy później. Surowica krwi unieczynnia się przez $\frac{1}{2}$ godz. w t° 58—60° i stosuje się w dawkach ubywających, poczynając od 0,2 ctm. sz. Jako antygen, służy gęsta zawiesina las. nosacizny, rozc. 1:100. Komplement świnki morskiej w rozc. 2 do 3%, do reakcji Bordet-Gengou podlega ścisłemu mianowaniu. Amboceptor hemolit. stosuje się w dawce 2-krotnej ponad dozę, rozpuszczającą krwinki baranie. Trzeba użyć tę najmniejszą ilość komplementu, jaka jest potrzebna do reakcji hemolizy w próbie, zawierającej podwójną objętość amboceptora hemolitycznego. Mianowicie komplementu:

5% zawiesina krwinek bar.	Amboceptor hemol. 1:1250	Komplement rozc. 1:10	0,85% roztwór soli	wyniki tytułem przykładu:
1,0	1,0	0,75	2,25	hemol. zupełna
1,0	1,0	0,5	2,5	„ „
1,0	1,0	0,4	2,6	„ „
1,0	1,0	0,35	2,65	„ „
1,0	1,0	0,3	2,7	„ „
1,0	1,0	0,25	2,75	hemol. znaczna
1,0	1,0	0,2	2,8	„ średnia
1,0	1,0	0,1	2,9	„ słaba
kontrola:				
1,0	—	0,75	3,25	brak hemol.
1,0	1,0	—	3,0	„ „
1,0	—	—	4,0	„ „

Po 20 min. w kąpieli wodnej (38°) sprawdza się miano; w powyższym przykładzie = 0,03 (jeżeli 3 ctm.³ zmieszamy z 97 ctm.³ fiz. NaCl, to 1 ctm. sz. zawiera 0,03 komp.). Przejroczystego antygeny (ekstraktu z zawiesiny) używa się stale 0,01 (1 ctm. sz. rozcieńczenia 1:100): sprawdza się dawkę tę z surowicą konia nosaciznowego i konia normalnego: 0,2 ctm. sz. surowicy z pierwszą zahamuje hemolizę, z drugą da hemolizę kompletną; podwójna dawka ekstraktu (0,01 × 2)

sama przez się, bez surowicy, nie powinna powstrzymać hemolizy.

Reakcję wiązania dopełniacza do danego celu (malleus) wykonywa się w 2-ch etapach: 1-o służy do stwierdzenia, czy wogóle zawiera surowica ciała swoiste, wiążące komplement, i, w razie dodatnim, 2-o oznacza się ilość surowicy, która tę własność posiada. Pierwsza część reakcji:

Koń №	Surowica końska + 1 ctm. sz. fizjol. NaCl inaktyw.	Ekstrakt z zawiesiny 1 : 100 = 0,01	Komplement 3 : 97 = 0,03	Fizjol. NaCl	Fizjol. NaCl	Amboceptor hem. dawka podwójna w 1 ctm. sz.	Zawiesina 5% erytr. baranich		Wyniki (tytułem przykładu)		
1	0,2	1	1	—	1 godz. w cieplarnie (37°) lub 20 min. w kąpielach (38°)	1	1	20 min. w kąpielach wodnej (38°)	rozp. kompletne słabe zahamow. brak hemolizy		
2	0,2	1	1	—		1	1				
3	0,2	1	1	—		1	1				
it.d.	—	1	1	1		1	1		hemoliza zupełna		
	—	—	1	2		1	1		brak "hemolizy"		
	—	—	1	3		1	1				
	—	—	1	3		1	1				
	—	—	1	4		1	1			" "	
			Kontrole:								

(Tablica p. str. 128).

Powyższy wynik uprawnia do wniosku, że koń № 2 jest chory na nosaciznę, o ile również dodatnio wypadły wszelkie inne próby (aglut. konglut., KH). Jeżeli aglutynacja wypada nie wyżej 1 : 400, miano dopełn. wynosi tylko 0,1, a przytem brak wszelkich objawów klinicznych, to należy zbadać krew ponownie (włącznie z konglutynacją) i wykonać próbę malleinową (oczna, doskórna). W surowicy krwi koni osłów i mułów niekiedy mogą ujawnić się nieswoiste ciała, wiążące dopełniacza, tak np. w przebiegu zołzów (adenitis equorum) miano aglutyn. może wzrosnąć powyżej 1 : 1000, a dopełniaczowe 0,2 i w takich wypadkach tylko suma cech decydować może o stanie zdrowia. Z tego wniosek, że jedynie na mocy dodatniego odczynu Bordet-Gengou koni żadną miarą nie należy skazywać na zabicie.

Metoda konglutynacji. Bordet. Surowica krwi wołowej in vivo i in vitro silnie zlepia i hemolizuje krwinki czerwone świnki morskiej; zdolność osadzania (konglutynacji) i rozpuszczania aerytrocytów traci surowica po unieczynnieniu

Koń № 1 jest wolny od nosaczyny, №№ 2 i 3 podejrzane lub chore, i dlatego surowica każdego z nich podlegać musi następnemu badaniu. Druga część reakcji (do str. 127):

koń №	Surowica końska + 1 ctm. sz. fizjol. NaCl inakt.	Ekstrakt z zawiesiny 1:100 = 0,01	Komplement 3:97 = 0,03	Fizjol. Nacl	1 godzina w cieplarze (37°) lub 20 min. w kąpiele (38°)	Amboe. hemol. dawka podwójna w 1 ctm. sz.	Zawiesina 5% erytr. baranich	20 min. w kąpiele wodnej (38°)	Wynik (tytułem przykładu)		
od konia nosatego	0,2	1	1	—	1 godzina w cieplarze (37°) lub 20 min. w kąpiele (38°)	1	1	20 min. w kąpiele wodnej (38°)	zahamow. zupełne		
	0,1	1	1	—		1	1		siłne " zahamow.		
	0,05	1	1	—		1	1		słabe "		
	0,02	1	1	—		1	1		hemoliza "		
	0,2	—	1	—		1	1		hemoliza zupełna		
od konia zdrowego	Malleus										
	0,2	1	1	—		1	1			zahamow. zupełne	
	0,2	—	1	1		1	1			hemoliza zupełna	
	Normalna										
	0,2	1	1	—		1	1			" "	
0,2	—	1	1	1	1	1	1	" "			
Kontrolne:											
2	—	2	1	—	1	1			" "		
2	0,4	—	1	1	1	1			" "		
2	0,2	—	1	2	—	1			brak hemolizy		
2	0,2	—	—	2	1	1			" "		

(inaktywacji), ale nabiera ponownie tej własności po dodaniu świeżej krwi końskiej (reaktywacja) jako komplementu. Zarówno świeża krew końska, jak inaktyw. surowica bydłęca nie mogą same przez się, tj. każda oddzielnie, spowodować konglutynacji erytrocytów. [Substancja czynna w surowicy krwi wołowej, konglutynina czyli „colloid de boeuf“ nie jest — zdaniem Bordet — ani amboceptorem, ani dopełniaczem]. Reakcję konglutynacji Bordet zastosowali Pfeiler i Weber do badania krwi na nosaczną. Technika badania jest mniej złożona, niż w reakcji wiązania komplementu. Jako amboceptor konglutynujący służy świeża surowica wołowa w dawce 0,03 ctm. sz. (1 ctm. sz. rozc. 3:100), ogrzewana 1/2 godz. w 54°, z dodatkiem 0,5% phenolu, przechowuje się w ciągu 14 dni. Jako komplement stosuje się świeżą krew końską w dawce 0,1 (1 ctm. sz. rozc. 1:10). Zawiesiny 5% krwinek baranich dodaje się 2 — 3 krople. Całość uzupełnia się fiz.

NaCl do 3 ctm. sz. Wynik odczytuje się po 5 — 10 godz. stania probówek w t° pokojowej. W probówkach kontrolowych (w każdej brak jednego ze składników) konglutynacja nie powinna mieć miejsca. Ekstrakt z zawiesiny *b. mallei* stosuje się w dawce 3 — 4 krotnie większej, niż w reakcji Bordet-Gengou (uprzednio próbuje się w różnych ilościach od 0,2 do 0,1 z surowicą nosatych i zdrowych koni): użyta ilość ekstraktu nie powinna powstrzymywać konglutynacji z surowicą norm. koni.

Właściwa próba kong.: w kilku prob. ubywające dawki badanej surowicy (od 0,1), 1 ctm. sz. ekstraktu sprawdzonego, 1 ctm. sz. świeżej surowicy końskiej 1 : 10,1 ctm. 3% inakt. surowicy wołowej i 3 krople zawiesiny krwinek baranich. Kontrola: jedna — z podwójną dawką surowicy bez ekstraktu, druga — z podwójną dawką ekstraktu, oraz dwie probówki z surowicą krwi konia nosatego (standard-malleus i st.-norm.). Jeżeli surowica badana pochodzi od konia, dotkniętego nosacizną, to konglutynacji nie ma. Zjawisko to występuje, jeżeli surowica pochodzi od konia zdrowego, ponieważ tylko w tym wypadku komplement pozostaje wolny, biorąc udział w systemie konglutynacyjnym. W razie konglutynacji całkowitej (++++) krwinki skleją się i opadają na dno, tworząc drobny, kłaczkowaty, żółtawy osad, płyn nad osadem przezroczysty; osad skłócony podnosi się w górę w kłaczkach. W braku konglutynacji (—) próba przedstawia się identycznie, jak w dodatniej reakcji Bordet-Gengou lub Wassermann: erytrocyty opadają na dno, tworząc w najniższej części ostro zarysowany ciemno-czerwony osad, płyn ponad osadem wodnisto-klarowny.

Metoda konglutynacyjna — według Pfeiler'a (vide C. f. B. 1919, str. 451 i 1920 str. 279) — ma przewagę nad odczynami Bordet-Gengou i aglutynacyjnym, ponieważ występuje i w nosaciznie przewlekłej, kiedy dwie ostatnie próby zawodzą. Pfeiler widzi przewagę w ekstraktach poliwalentnych nad monowalentnymi. Tezy te nie są jeszcze potwierdzone, natomiast wszyscy badacze zgodnie podzielają pogląd, że metoda konglutynacyjna służyć winna, jako doskonały sposób uzupełniający wtedy, gdy surowica badana zawiera ciała przeciw-dopełniaczowe i powoduje nieswoiste działanie w reakcji B.-G. (jak to niekiedy bywa w surowicy koni i często w sur. osłów i mułów), a więc umożliwia rozpoznanie w przypadkach wątpliwych.

Odczyn „K. H.” jest modyfikacją próby konglutynacyjnej: zamiast zawiesiny erytrocytów baranich, bierze się przeemyte krwinki świnki morskiej, przyczem odbywa się nietylko konglutynacja (K), lecz i haemaglutynacja (H), a jako

komplement służy świeża surowica końska. W zasadzie KH również stosuje się hemolityczny normalny amboceptor wołu, świeżą surowicę końską jako dopełniacz, i ekstrakt z hodowli. Ubywające dawki badanej surowicy z dopełniaczem, (około 0.08 ctm. sz.) i 0.1 ekstraktu (1 : 10), po zmieszaniu i uzup. 0.8 ctm. fiz. NaCl, wstawia się na $\frac{1}{4}$ godz. do ciepłarki; później dodaje się inakt. surowicy wołu (0.02 = 0.1 rozc. 1 : 5) i 1 — 2 krople 1% zawiesiny erytrocytów świnki morskiej. Po upływie godziny odczytuje się wynik: surowica zdrowych koni daje hemolizę zupełną (płyn jest czerwonawy, przezroczysty), surowica koni nosatych — powstrzymuje hemolizę i wykazuje haemaglutynację — zlepianie i opadanie krwinek. 1-a część próby wykonywa się z dawką 0.2 ctm. sz. surowicy, i w razie potrzeby w 2-iej części zmniejsza te dawki do 0.1, 0.05, 0.02 ctm. sz.

VII. Djagnostyka różnicowa.

Cechy drobnoustrojów w zarysie i główne zasady wakcyno- i seroterapii.

Paciorkowce (streptococci): łańcuszki koków. Gram+. Żelatyny nie rozrzedzają. Dłuższe łańcuszki w podłożach płynnych, krótsze — często w postaci dwoinek w nalotach i ropie (rys. 40). Wyjątki: długie paciorkowce w ropie strept. equi, mastitis (rys. 41). Kolonie drobne nie mają tendencji do łączenia się z wyjątkiem strept. equi na agarze glicer. Buljon klarowny z osadem, bądź zlekką mętnieje. Chorobotwórcze hemolizują podłoża krwiste (rys. 66 h, tabl. IV). Własność hemolizy nie jest cechą dostatecznie pewną: często bywa słaba hemoliza, opisywano też metamorfozę niehemolizujących gatunków w hemolizujące, co—być może—objaśnia się odwrotnie czasową utratą tej zdolności. Świeżo wyosobnione od ludzi nie są chorobotwórcze dla zwierząt laboratoryjnych (są i wyjątki); przez wielokrotne pasażę przez króliki i buljon z płynem puchlin. naprzemian osiągnąć można wysoką zjadliwość wzgl. króli (Marmorek). Paciorkowce nie wydzielają jadów we właściw. słowa znaczeniu. Rozpowszechnione są w naturze, często w charakt. saprofitów na błonach śluzowych i jako przyczyna główna różnych spraw zakaźnych lub jako bodźce wtórne. Choć niema jeszcze zupełnie pewnych cech różnicowania poszczególnych gatunków paciorkowców zarówno w bakterjologii ludzkiej jak i weterynaryjnej (stąd powstała „teoria unitarna“ i stąd różnica po-

gładów na jedno i wieloważne surowice paciorkowcowe), to jednak uważa się każdy gatunek za swoisty względem danej choroby. Z pierwotnych ognisk (naprz. gardzieli) paciorkowce przez naczynia krwionośne dają przerzuty w oddalonych narządach—stawach (arthritis), nerkach (nephritis), sercu (endocarditis). Według doświadczeń Stoddard'a i Woods'a (1916), w nerkach jednakowe zmiany powodują ekstrakty z paciorkowców, jak i z gronkowców.

Streptococcus pyogenes, s. *pyog. longus*, s. *haemolyticus* silnie hemolizuje, w buljonie daje osad bez zmętnienia. Jest częstą przyczyną róży, zakażeń przyrannych, popołogowych i t. d., znajduje się bardzo często w kryptach (97%) i na powierzchni powiększonych migdałów (61%) (Pilot i Davis 1919). Doświadczalnie na psach stwierdzono (Wolstern i Meltzer 1918) możliwość wywołania zapalenia płuc drogą inhalacji strept. *haemolyticus*. Wolno rosnąca i słabo hemolizująca modyfikacja = strept. *haemolyticus lentus*.

Streptococcus viridans s. *mitior* rośnie wolno, w ciągu 3 — 5 dni wytwarza ciemnozielonkawe kolonie, podłoż krwistych nie hemolizuje; buljon mętnieje równomiernie; bodźce *endocarditidis lentae*, niekiedy — jak stwierdził S. Mutermilch (1920)—udaje się wyhodować dopiero w późniejszym przebiegu. Paciorkowce zieleniejące spotykają się w jamie ustnej i gardzieli zdrowych ludzi.

Streptococcus pandemicus Segale (1919) silnie hemolizuje; rośnie tlenowo i beztlenowo w podłożach obojętnych, bogatych w kwasy aminowe i witaminy; nie ścina mleka, fermentuje cukry (z wyj. sacharozy); nie rozmnaża się w żółci. Wyosobniony przez wielu autorów w grypie (influenzy), uważany jest bądź za przyczynę choroby, bądź za symbionta: tak naprz. wedł. Wolfa (C. f. *Bakter* 84, 1920 r., str. 241), powyższe paciorkowce, pneumokoki i in. są symbiontami las. Pfeiffer'a, które w doświadcz. na zwierzętach rozmnażają się masowo i nabierają zjadliwości tylko w obecności innych bakterji. Str. *pandemicus* jest chorobotwórczy dla królików i świnek morskich, mniej — myszy, słabo — dla szczurów. Wprowadzony do błony śluz. nosa królika, powoduje ostre oskrzelowe zapalenie płuc.

Diplo-streptococcus pleomorphus (Bernhard-Wiesner 1918): dwoinki o typie lancetowatym i krótkie łańcuszki; bladozielonkawy odcień kolonji, zbliżony do barwy pneumokoków i paciorkowców zieleniejących. Stale obecny w płynie rdzen. w *encephalitis letargica*, co ostatnio potwierdzają i Reichert (C. f. *Bakter* 85, 1920, str. 261) i News-holme (ib. 311, ref.).

Strept. anhaemolyticus vulg. (synonim: ente-

rococci, diplo-streptococci i in.) często w postaci dwoinek lub dwoinko-paciorkowców; w agarze krwistym drobne niehemolizujące kolonie; agar brunatnieje pod wpływem wytwarzanego kwasu; najlepiej paciorkowce te rosną beztlenowo w agarze z cukrem gronowym. Do odróżniania enterokoków od innych paciorkowców służyć może sposób Weissenbacha (1918): tylko pierwsze z nich dają wzrost w peptonie z glukozą i żółcią. Pac. niechorobotwórcze wegetują w charakt. saprofitów na błonach śluzowych; w stolcach bieg. cholerae nostras znajdował je J. Brudziński. Francuzcy autorzy stwierdzali wielokrotnie zakażenie ogólne (entérococcie), niekiedy powstające z owrzodzeń kiszki w durze brzuszynym. Modyfikacja: *streptococcus herbidus* (Schottmüller i Barfurth): długie łańcuszki, wzrost bujniejszy, zielonkawy, jaśniejszy odcień kolonji.

Strept. anaërobius putridus w 2 modyfik.: jedna wytwarza, druga nie wytwarza gazu w agarze z glukozą i krwią. Znajdowano je często (30—70%) w upławach, wydzielinach puerperalnych, sprawach umiejscowionych (salpingitis, peritonitis), w zakażeniach popołogowych (sepsis puerperalis thrombophlebitica). Rozwój ich w wydzielinie pochwowej zależy od reakcji, także od własności bakterjobójczych tej wydzieliny, wzrastających w przebiegu ciąży (Harada 1916).

Streptoc. mucosus, prawidłowej *pneumococcus mucosus*.

Streptococcus equi (Sand-Jenssen): paciorkowce długie do 50—60 i więcej ziarenkowców w łańcuszku, w starszych hodowlach krótsze, w końcu — w postaci dwoinek. Niektóre koki są owalne, poszczególne koki w łańcuszku barwią się intensywniej. Jest to względny beztlenowiec, rośnie doskonale w 1-ej generacji z ropy w buljonie cukrowym, tworząc na dnie duży osad; gazu nie wytwarza. Optimum t° 37°. Kolonie na agarze przeświecają niebieskawo (środek ciemny, obwód przejrzysty). Według Gabryczewskiego, istnieją dwa typy paciorkowców zołzowych: jeden daje w buljonie duży kłaczkowaty osad bez zmętnienia buljonu, w osadzie długie paciorki; drugi typ—krótsze łańcuszki i lekkie zmętnienie buljonu. *Strept. equi* jest przyczyną adenitis equorum epizootica (po polsku zołzy, niem. „Druse“, franc. „gourme“) młodych koni; sztuczne zakażenie ich udaje się lepiej przez drogi pokarmowe i śluzówkę gardzieli, aniżeli przez inhalację w nozdrza. Zjadliwe dla białych i szarych myszy (0,01—0,1), ale nie dla polnych, czyli wprost odwrotnie niż *bac. mallei*; zjadliwość hodowli buljonowej znika po kilku ty-

godniach, dłużej trwa w buljonie z dodatkiem (5 : 1) normalnej surowicy końskiej.

Streptococcus mastitidis. Nocard: b. długie paciorkowce po 100—200 i więcej koków w łańcuszku (rys. 41) w ostrych i krótsze w przewlekłych zapaleniach wymienia krów (mastitis streptococcica contagiosa). Paciorkowce te rosną we wszelkich podłożach, w mleku po 24 godz. wytwarza się kwaśny odczyn i mleko ścina się (Sven Wall i Bang spotykali też szczepy, nie wytwarzające kwaśnej reakcji mleka); w buljonie z 2% cukru w t^o 37^o tworzy się osad na dnie; w czasie poruszania kolby lub próbówki cały buljon mętnieje. Dłużej wegetują w podłożach cukrowych z dodatkiem 2% węglanu wapnia, który zobojętnia kwas (Thoinot i Mas-selin). W agarze surowicznym drobne szarawe kolonie, mikr. z nierównymi brzegami. Chorobotwórcze dla krów mlecznych i kóz (przez ręce dójek); inne sposoby zakażenia, naprz. przez iniekcje podskórne i t. p. pozostają bez skutku; dla zwierząt laboratoryjnych — niezjadliwe. Badaniu podlega mleko i ropa.

Strept. colplitidis granulosa infect. bovim Ostertag: krótkie łańcuszki po 6 — 9 ziarenkowców, grupują się zewnątrz = lub wewnątrzkomórkowo. Buljon równomier-nie mętnieje. Niektóre szczepy hemolizują (zjawisko nie-stałe); mleko nie ścina się. Chorobotw. dla bydła (stan za-palny śluzówki narządów płciowych) i trzody chlewnej. Inne zwierzęta odporne.

Prócz powyższych w medycynie weter. uważa się paciorkowce za bodźce swoiste zapalenia płuc królików i morskich świnek (Szukiewicz i Pacewicz), paciorkowcowej choroby ptaków (Damman), krwotocznej posocznicy kur i in.

Wakcynoprofilaktyka, terapia i seroterapia spraw paciorkowcowych. Paciorkowce odgrywają rolę wyłączną lub współzależną w wielu sprawach zakaźnych umiejscowionych lub ogólnych (angina, róża, powikłanie płonicy i błonicy i t. d.). Wprawdzie niektórzy autorzy, jak Wright (1919), zalecają szczepionki paciorkowcowe we wszelkich sprawach paciorkowcowych, nawet w posocznicy; ale większość badaczy, jak naprz. Wolfsohn (1910) i in., zaleca ostrożność w stosowaniu wakcyterapii w ogólnych zakażeniach paciorkowcowych, natomiast uważa za wskazane stosowanie szczepionki paciorkowcowej w sprawach ściśle umiejscowionych, naprz. phlegmone, lymphangitis, peri = et parametritis, erysipelas i t. p. Według Wernica (1912), w przypadkach róży z nawrotami na pierwszy plan wysuwa się leczenie szczepionkami: kilkakrotne dawki podskórne po 0.5—1.0.

Większe od leczniczego zastosowanie znalazły szczepion-

ki paciorkowcowe zapobiegawcze, jak naprz. szczepionki G a b r y c z e w s k i e g o (1905), zapobiegające cięższym paciorkowcowym powikłaniom płonicy. Wstrzykuje się podskórnice 3-krotnie w kilkodniowych odstępach zdrowym dzieciom w dawkach dla najmłodszych dzieci do 2 lat 0.1, do 5—0.2, do 10 — 0.3, do 15 — 0.4 (w razie słabego odczynu ogólnego i miejscowego następne dawki zwiększają się). Przeciwskazanie: zapalenie nerek i podwyższona ciepłota. Sprawą wakcynacji zapobiegawczej przeciw płonicy zajmowali się u nas: Palmirski, Łyskawiński, Raczyński, Mańkowski, Czarnik, Roszkowski, Czarkowski, Biehlerowa, Fijałkowska (1918) i — prócz Czarnika, który nie przypisuje szczepionce poważniejszego znaczenia — inni badacze stwierdzili wyniki pomyślne. Szczepionki te są nieszkodliwe i mogą być stosowane w okresie wylegania (Czarkowski nawet zaleca szczepienia w tym okresie). Po 3-krotnej iniekcji prawie nie zdarzają się zachorowania lub w b. łagodnej postaci. Czas trwania uodpornienia czynnego bywa niejednakowy — od 2¹/₂ do 16 miesięcy; według niektórych autorów trwa tylko 2 miesiące. Mnóstwo badań na szerszą skalę wykonywano w Rosji w ziemstwach i przeważnie z wynikiem pomyślnym.

Przeciw grypie (influenza) Harwey, Brown i Cunningham (1919) zalecają mieszaną wakcynę¹⁾ składającą się z kultur bact. influenzae, pneumokoków i paciorkowców, Eyr (1918) zaś — „mixed catarrhal vaccine“ z 7 gat. bakterji o składzie nast.:

Nazwa gatunku w 0.5 ctm. sz.	1 dawka 2 dawka		Nazwa gatunku w 0.5 ctm.	1 dawka 2 dawka	
	miljony			miljony	
Pneumococcus	50	100	M. catarrhalis	25	75
Streptococcus	10	50	B. pneumoniae	50	100
B. influenzae	10	30	B. septus	50	100
Staph. aureus	200	500			

Eyr miał w obserwacji 21759 żołnierzy armji nowozelandzkiej, z nich 16.104 zaszczepił: z pośród tychże zapadło na grypę 3366 (1.3%) ze śmiertelnością 0.26%; śród nie-szczepionych zachorowało 4.1% (śmiert. 2.2%). Z tych i innych badań wynika (Cadham, Minaker, Eagleton 1919 i in.), że wprawdzie uodpornienie czynne nie zabezpiecza bezwzględnie od grypy i powikłań, ale liczba zachorowań i śmiertelność znacznie spada i przebieg jest łagodniejszy.

Ser o t e r a p i a. Pomimo 20 lat zgórą doświadczeń, surowica lecznicza paciorkowcowa nie znalazła jeszcze trwałej

¹⁾ Twórcą szczepionek mieszanych jest Castellani, który od 1905 r. zaczął przygotowywać szczepionki, w których skład wchodzi kilka do 4—6 różnych gatunków bakterji.

p odstawy, zarówno co do sposobów przygotowania, jak i zastosowania. Surowice Marmorek'a jak i Aronson'a są jednoważne (monowalentne), surowica zaś Mosera jest wieloważna (poliwalentna): pierwsze pochodzą od koni, uodpornionych jednym gatunkiem paciorkowca o zwiększonym stopniu zjadliwości pasażami przez króliki (Marmorek) lub myszy (Aronson), druga zaś — od koni, szczepionych różnymi gat. paciorkowców. W inst. Pasteura konie szczepi się dożylnie paciorkowcami różnego pochodzenia, hodowanymi w buljonie Martin'a z surowicą. Wyosobnione od ludzi paciorkowce nie posiadają zjadliwości dla zwierząt, wobec czego nie mogą służyć do dozowania siły surowicy; aby umożliwić sobie taki wskaźnik, hoduje się jeden z gatunków paciorkowca i wzmacnia zjadliwość względem myszy. Mysz, zaszczipiona podskórną 10 dawkami śmiert. paciorkowca, może być uratowana przez wprowadzenie do otrzewny $\frac{1}{1000}$ ctm. sz. surowicy. $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{400}$ ctm. sz. surowicy zabezpiecza przeciw 1000 dawek śmiert. Aby uchronić króla od 100 dawek śmiert., należy do żyły lub otrzewny wprowadzić, nie później jak w 2 godz., 1,5 — 2 ctm. sz. Do takiej kontroli surowicy może być użyty jeden ze szczepów, które służyły do uodporniania koni, lecz nie dowolny. Kliniczne wnioski o leczniczych własnościach surowicy paciorkowcowej są bardzo niejednolite: i w zakażeniach popołogowych i w płonicy zdania badaczy dzielą się zasadniczo. Tak naprz. na zjeździe w Madrycie Escherich doniósł, że pod wpływem surowicy „przeciwszkarlatynowej“ śmiertelność spada z 16,5 do 6,5%, i zalecał duże dawki — po 100—200 ctm. sz. w 1-ym okresie płonicy. Wielu autorów (Bujwid, Żebrowski, Palmirski i in.) podzielali ten pogląd, narówni z mnóstwem innych lekarzy. Ale z biegiem czasu pierwotne poglądy uległy zmianie: tak więc, Mickiewicz w Charkowie, Bagiński w Berlinie, Czerny we Wrocławiu, Ganghofner w Pradze i in. zupełnie zarzucili stosowanie surowicy w płonicy. W *endocarditis lenta* seroterapia zawodzi stale (Mutermilch 1920); również bezskutecznymi okazały się wakcynoterapia i chemoterapia (metale koloidalne i t. p.). W grypie stosowano z powodzeniem i surowicę paciorkowcową (A. Landau), pneumokokową (Viola 1918, Cruveilhier 1919 i in.), lub końską po przebytej grypie (Orticoni i Barbier 1918) w dawkach: 40 ctm. sz. podskórną, a w razie powikłań płucnych 80—100 ctm. sz.; po 24 godz. ponownie 60—80 ctm. sz. W *encephal. letarg.* proponowano (1919) wstrzykiwanie do kanału rdzeniowego surowicę zdrowieńców. W zakażeniach paciorkowcowych otrzymywano pomyślne wyniki po iniekcjach peptonu (Nolf 1916).

W medycynie weteryn. surowicę wieloważną paciorkowcową stosuje się, jako środek leczniczy w podskórnej puchlinie końskiej (anasarque)—po 30 ctm. sz. codziennie aż do przesilenia choroby — podskórnie na szyi lub żebrach w kilku miejscach w odległości 25 ctm. po 10 ctm. sz. w każdym. Przeciw żółzom koni w celu zapobiegawczym stosuje się szczepionki 2-krotnie po 5 i 10 ctm. dożylnie, a w celu leczniczym z dobrym skutkiem surowica dożylnie w dawce 30—40 ctm. sz. w najwcześniejszym okresie choroby i po 10 ctm. sz. podskórnie w ciągu kilku następných dni. Wakcynoterapia przeciwżółzowa opiera się na pracach: Sand'a, Janssen'a, Gabryczewskiego, a seroterapia—Delvos'a, Pricolo (1910) i in. U nas stosowali na szerszą skalę Drecki, Paciorkowski i Zyglar-Zagłoba.

Pneumokoki. Pneumococcus lub dipl. pneumoniae (Fraenkel — Weichselbaum); synonimy: coccus lanceolê Talamon, dipl. lub streptococcus lanceolatus Pasteuri. Dwoinki te mają postać eliptyczną lub zbliżone są do „płomienia świecy“, w otoczce, często tworzą krótkie łańcuszki we wspólnej otoczce. W podłożach sztucznych otoczka ginie. Gram+. Otoczki barwią się w specjalnych metod (str. 74), i można je widzieć też na preparatach negatywnych (str. 70). Z płwocin p—i wyosobnia się przez podskórne zaszczepienie zawiesiny myszy lub królowi i po 24 — 48^h posiew krwi z serca. W podłożach stałych wzrost ma duże podobieństwo do paciorkowców, w agarze krwistym — do str. viridans. Hemolizy brak. Buljon zlekka mętnieje z dużym osadem. Dobry wzrost otrzymuje się w podłożach hemoglobi nowych (Rymowicz), agarze z krwią (wystarcza 1 kr. krwi ludzkiej, rozmazanej na powierzchni agaru razem z wodą kond. i uszkiem hodowli) i podłożach z dod. surowicy lub płynu puchlinowego. Mleko ścina się w ciągu kilku dni. Optimum temp. 35—37^o. Pneumococci i str. mucosus rozpuszczają się w żółci, a w buljonie z dod. płynu puchl. i optochiny (10⁻⁵) nie dają wzrostu, w przeciwstawieniu do paciorkowców. Od r. 1900 (Bezanson i Griffon) próbowano serodjagnostykę do rozpozn. zakażeń dwoinkowych: obecnie nie ma zastosowania. Pneumococci nie wytwarzają rozpuszczalnych jądów, lecz działają przez rozpad swoich komórek (endotoksyny). Najbardziej wrażliwymi są młode króliki i białe myszy (ostatnie giną w 24^h od 10⁻² ctm. sz. hodowli buljonowej); najwięcej pneumokoków znaleźć można w wysiękach. Zakazić zwierzęta można i przez szczepienie do przedniej komory ocznej. Pasaż przez zwierzę zwiększa zjadliwość p-ów tylko względem danego gatunku zwierzęcia. Zupełnie niewrażliwymi są ptaki. Otaczająca p-i substancja zmniejsza

zdolność fagocytozy, po odmyciu zdolność ta się zwiększa (antyfaginy Czystowicza jako przeciwstawienie opsoninom Wright'a).

Pneumococci często wegetują, jako saprofyty (15%) w jamie ustnej zdrowych ludzi, dając powód do samozakażeń (autoinfectio): angina dipl., otitis, meningitis, ulcus corneae serpens, pneumonia crouposa et catarrhalis, pleuritis et pericarditis. Jedną z przyczyn (do 9%) ogólnych zakażeń bywają pneumococci, co stwierdza się w posiewach w 10% -ej wodzie peptonowej z 1% cukru gron. przez szczepienie dużej ilości krwi (10 — 20 ctm. sz.) w silnym rozcieńczeniu (200—400 ctm.³). Sposób ten wprowadził Wiens i ponownie zaleca go Jochmann. Ogólne zakażenie jest następstwem wrzodziejącego zapalenia wsierdza po zapaleniu płuc, ale b. rzadko pneumococci bywają przyczyną zakażenia połogowego.

Modyfikacja: strept. mucosus, zbliżony do pneumokoków; hodowle są śluzowej konsystencji; nie rośnie w surowicy Loefflera; brak hemolizy w 37°, słaba hemoliza w 22°; bardzo zjadliwy dla królików i myszy. U ludzi wywołuje zapalenie ucha średniego, mózgu, płuc, a niekiedy i zakażenie ogólne.

Wakcynoprofilaktyka i terapia. Pneumococci wchodzą w skład szczepionek mieszanych, zapobiegawczych przeciw grypie. Szczepionki pneumokokowe do uodporniania czynnego zastosował Lister (1917) w Transwaalu na krajowcach w kopalniach: 3 iniekcje podskórne po 1 ctm. sz. szczepionki, zawierającej 7 miliardów bakterji, dawały dostateczne zabezpieczenia przeciw pneumonji; za warunek niezbędny Lister uważa przygotowanie szczepionek na różnych szczepach, których odróżnia cały szereg (od A do K). Pozatem próbowano też wakcyterapię pneumokokową: Craig stosował w zapaleniu płuc auto-wakcyny, t. j. szczepionki z pneumokoków, wyosobnionych od każdego chorego, Rosenow w Ameryce — autolizaty pneumokokowe. Pomimo dobrych klinicznych wyników, uodpornianie czynne nie znalazło szerszego zastosowania.

I seroterapia — pomimo wielkiej masy prac doświadczalnych, poczynając od Klemperer'a w 1891 do Raphaël'a w 1920 (Ann. Past. 34, 1920, str. 25) — w zakażeniach pneumokokowych nie znalazła powszechnego prawa obywatelstwa. W leczeniu wrzodu pełzającego rogówki surowica w dawce 3 do 30 ctm. sz. podskórnie daje wyniki pomysłne tylko w początkowym okresie choroby (metoda Römera). Wprawdzie możnaby przytoczyć wiele opisów pomyslnego leczenia grypy i pneumonji oraz spraw miejsco-

wych lub ogólnych zapomocą surowicy pneumokokowej, ale możnaby też przeciwstawić niemniejszą liczbę mniej pomyslnych lub żadnych wyników, co przypisuje się bądź zbyt małym dawkom surowicy, bądź istnieniu atypowych szczepów. Surowica swoista nie zawiera ani antytoksyn, ani bakterjolin, lecz jedynie substancje, zwiększające fagocytozę (bakterjotropiny Neufelda). Wszelkie sposoby kontroli surowic pneumokokowych, jak np. sposób Landmanna na myszach, lub oznaczenie wskaźnika bakterjotropowego według spos. Neufelda, nie znajdują się w żadnym związku ze spostrzeżeniami klinicznymi: większe dawki (seroterapia intensywna) w początkowym okresie choroby wpływają na zmniejszenie objawów ogólnych, ale nie działają na proces miejscowy w płucach, nawet wtedy gdy dana sprawa zależy od pneumokoków „typowych”. Próbowano też stosowanie surowicy zdrowieńców, ale po ujemnych wynikach, jakie otrzymali Hughes i Carter, zaniechano tych prób. Jak dowodzą liczne spostrzeżenia, w zakażeniach pneumokokowych (pneumonia, ulcus corneae serpens i t. d.) nie gorsze wyniki, niż surowica swoista, daje surowica przeciwbłonicza, a nawet surowica normalna. Engwer pokłada, na mocy doświadczeń na zwierzętach, większe nadzieje na równoczesne działanie optochiny w dużych dawkach i surowicy swoistej — czyli na łączne działanie chemoterapii i seroterapii.

Gronkowce (*staphylococci*). Okrągłe ziarenkowce, micrococci w węższym słowa znaczeniu, przez Ogston'a nazywane „staphylococci”, różnej wielkości od 0.5 do 1.2 μ , mogą nabierać cech półkulistych, będąc traktowane kwasem octowym lub w bioskopowej metodzie Nakanishi. Grupują się w gromadach, często w małych gronkach (rys. 38). Dzielą się wzdłuż i wpoprzek: stąd w razie niepełnego podziału tworzą się tetrydy i krótkie łańcuszkowce. Większość Gram + (z wyjątkiem *staph. parvulus et anaërobis*). Jako najmniej wymagające, rosną szybko i obficie we wszelkich podłożach płynnych (nawet b. rozcieńczonych) i stałych; w ostatnich — w postaci większych kolonji od paciorkowców. Optimum t° 35—36 $^{\circ}$, ale wzrost otrzymuje się i w 6 $^{\circ}$ i w 44 $^{\circ}$ C. Prócz beztlenowców, powodują szybkie równomierne zmętnienie buljonu. Niektóre z nich zaliczają się do chromogenów (str. 17). W praktyce nazwa „gronkowce”, odnosząca się do całej grupy, bywa nadużywana i mieszana z nazwą jednego z poniżej wymienionych gatunków. Gronkowce są typowymi przedstawicielami bakterji ropotwórczych, do których zaliczają się też i streptococci, micr: *tetragenus*, *b. pyocyaneus*, a u zwierząt — prócz powyższych — i *bac. pyogenes*.

Staphylococcus pyog. aureus: cocci dro-

bniejsze od białych gronkowców i od paciorkowców. Gram + (nie wszystkie cocci barwią się równomiernie nawet w jednym i tem samym polu widz.). Kolonje w żelatynie lub agarze makr. mają barwę żółtą lub odcień złocisty; w słab. pow. nieprzejryste, brunatne, okrągłe. Żelatyna rozrzedza się (niekiedy wolno); surowica Loefflera najczęściej nie ulega rozrzedzeniu. Zabarwienie hodowli, zależne od lipoksantyny (Schroetter), staje się intensywniejszem w agarze kłótym z dod. 0.4% cukru gronowego (Noguchi), zresztą zależy od warunków rozwoju: tak więc po wielokrotnym pasażu w podłożach hodowle nie różnią się od białych gronkowców; to samo ma miejsce w przegrzanych kulturach oraz po zaszczepieniu do żyły królika (Stinelli). Według Gaertner'a, staphylococci z powierzchni rany są żółte, a z głębszych warstw białe. Odwrotnie znów białe niechorobotwórcze gronkowce, hodowane w woreczkach kolodjumowych w jamie brzusznej świnki morskiej, już po kilku dniach nabierają cech staph. aurei (Geisse 1914), nie tylko pod względem barwnika, ale i własności hemolitycznych i aglutynacyjnych. W podłożach krwistych występuje hemoliza pod wpływem bakterji, zarówno jak i przesączu (w przeciwieństwie do hemolizyn paciorkowcowych). Staph. aureus wydzielają szereg fermentów: 1) gelatinazę, powodującą rozrzedzenie żelatyny, 2) ferment proteolityczny cz. proteazę (str. 85), 3) ferment, rozpuszczający białe krążki krwi (leukocydynę), 4) staphylokinazę i 5) staphylofibrinolizynę (dwie ostatnie cechy mogą dać powód do zakrzepowego zapalenia żył, t. zw. thrombophlebitis). Do odróżnienia chorob. staphyl. aureus i wogóle gronkowców od niechorobotwórczych roztoczy istnieje cały szereg metod, choć nie wszystkie są dostatecznie pewne: 1-o próba w serwatce lakmusowej: chorobotwórcze gronkowce prawie nie zmieniają barwy, saprofyty zaś wytwarzają dużo kwasu lub alkali; 2-o próba hemolityczna w płytce agarowej z krwią króliczą: szczepy chorobotwórcze wykazują hemolizę silną i wczesną — już po 6—8 godz. w cieplarni; 3-o serodjagnozyczna: aglutynacje zapomocą wysokowartościowej surowicy królików, uodpornionych wielokrotnie przez szczepienie dożylnie zabitych hodowli gronkowców, świeżo wyosobnionych z ognisk chorobowych od ludzi. Taka surowica zlepia w wysokich rozcieńczeniach aż do wysokości miana tylko chorobotwórcze gronkowce, podczas gdy niechorobotwórcze nie aglutynują się, bądź wcale, bądź tylko w większej koncentracji surowicy (1:40 — 160). Aglutynację wykonywuje się w płytkach met. Neissera i Pröschera (dodatnia wynosi powyżej 1:800). 4-o próba precypitacji; 5-o wiązanie dopełniacza: w charakterze antygenów Szerypo (Gaz. Lek. 1919,

str. 29) używał wyciągów w płynie Kocha i 2-tyg. hodowle, odwirowane w dawkach od 0.03 ctm. sz. i otrzymywał wyniki dobre. 6 o własności chorobotw. na zwierzętach: met. Dreyer'a szczepienia do stawu kolanowego królika, met. Kasahava wewnątrzskórne na wzór tuberkulinowej próby Römera. W praktyce codziennej należy zwrócić uwagę, że i próbę hemolityczną i rozrzedzanie żelatyny wykazują zarówno chorobotwórcze gronkowce, jak i saprofyty: różnica jest ilościowa — pierwsze wykazują obie cechy szybko, już w ciągu 24 godzin, drugie zaś znacznie słabiej i wolniej. Co do aglutynacji, to należy mieć na uwadze, że, świeżo wyosobnione z ustroju szczepy aglutynują się trudno, nabierają tych cech w miarę przeszczepiania i utraty zjadliwości, czyli aglutynacja dodatnia wysoka zwykle jest możliwą nie zaraz po wyosobnieniu gronkowców (Serkowski, Now. Lek. 1914). Według Szerypo, saprofyty mogą przeistaczać się w szczepy chorobotwórcze, przyczem najwcześniej zdobywają własności hemol. z krwią króliczą, później nabywają miana zlepnego, strącającego i uczulającego; w takimże porządku zanikają cechy w czasie przeistaczania się gronkowców chorobotwórczych, a w czasie przejściowym powstają szczepy atypowe pośrednie.

Modyfikacja *staph. aurei*: *staphylococcus quadrigeminus* (Vanselow i Czapplewski) rozrzedza surowicę Loefflera, często znajduje się w limfie ospowej; *staph. aureus non haemolyticus* (Leschke i Hamm), wyosobniony w ropieniach chirurgicznych i w zakażeniach krwi postabortum.

Micrococcus ascoformans s. *botryogenes*: składa się w ropie z wielkich konglomeratów gronkowców we wspólnych śluzowych otoczkach; hodowle na ziemniaku posiadają zapach owocowy; pozatem cocci te nie różnią się od *staph. pyog. aureus*. Powodują u koni botryomykozę, liczne włókniki zakaźne z przetokami ropnymi, a u ludzi grzybiaste narośle skórne.

Staphylococcus albus, białe gronkowce: odzielne koki, większe od złocistych (por. rys. 3 z 37), nie rozrzedzają żelatyny lub wolno. Uważane są powszechnie za niechorobotwórcze saprofyty na powierzchni skóry i najczęstszą przyczynę t. zw. obcej flory (str. 88); Leschke uważa je za przyczynę wielu, nieraz ciężkich, spraw ropnych.

Złociste (*aureus*), rzadziej białe (*albus*) gronkowce bywają przyczyną nie tylko zapalenia szpiku kostnego (*osteomyelitis*) i spraw ropnych miejscowych, ale i bardzo ciężkich zakażeń ogólnych, ze znaczną odsetką śmiertelnych przypadków, przyczem wytwarzają się ropnie przerzutowe, jakoto *abscessus nephro et paranephriticus*, *abscessus hepatis*, endo-

carditis ulcerosa maligna i t. d. Ciężkie zakażenia gronkowcowe miały nieraz miejsce po tak niewinnych zabiegach, jak cewnikowanie pęcherza.

W 6 przyp. zakażeń popołogowych Bäumer wyosobnił 3 razy hemolizujące i 3 razy niehemolizujące szczepy. Ze spraw miejscowych pochodzenia gronkowcowego najczęściej zdarza się zanokcica (panaritium cutaneum et tendinosum), mnogie czyraki (furunculosis), ropowica (phlegmona).

Do rzędu beztlenowych gronkowców zalicza się szczepy Ozaki (staphl. anaërobius dentis), staphylococcus parvulus Veillon—Zuber (Gram—), wytwarza gaz, chorobotw. dla świnek i królików, bywa przyczyną zapaleń wyrostka robaczkowego, b. często (24%) stanowi główną florę odchodów połogowych (lochia); micr. gazogenes alcalescens anaërobius (Ks. Lewkowicz) wegetuje w jamie ustnej ssawców, rośnie tylko w t^o ciała, wytwarza gaz, słabo chorobotwórczy; staphylococcus anaërobius aërogenes (Schottmüller): Gram ±, gaz cuchnący, hemolizuje, bywa przyczyną zakażeń popołogowych, dla zwierząt niechorobotwórczy; staphylococcus putrificus (Schottmüller) i staph. anaërobius non aërogenes wyosobniane były w zakażeniach (sepsis puerperalis thrombophlebitica): ostatni jest Gram—, nie hemolizuje.

Wakcynoterapia i profilaktyka w sprawach gronkowcowych. Szczepionki wieloważne i autowakcyny staphylokokowe stosuje się do celów leczniczych z doskonałym skutkiem w furunculosis, sycosis, acne, mnogich ropniach rozsianych. Znajdujące się w sprzedaży: „Artigon“, „Staphyna“, „Opsonogen“ i in. są to szczepionki gronkowcowe. Dawniej kontrolowano dawkowanie zapomocą wskaźnika pochłonnego (index opsonicus), obecnie większość lekarzy poprzestaje na sile klinicznej reakcji i stosuje w 3 — 5 dni bądź coraz większą ilość tejsze szczepionki, bądź coraz gęstsza zawiesinę od 100 do 1000 milionów bakterji w 1 ctm. sz. Choć szczepionki te stosują się w celach leczniczych, to jednak znaczenie mają głównie zapobiegawcze (przeciw tworzeniu się nowych czyraków, ropni). W acne vulg. (trądzik) zdania są podzielone: otrzymywano bądź dobre, bądź zupełnie zadawalające wyniki (tłomaczono przez istnienie spec. bac. acne). Ekstrakt z hodowli gronkowców z żelatyną pod nazwą „histopiny“ stosuje się w postaci maści. Wakcyny mieszane w postaci 2 iniekcji stosuje się w celach zapobiegawczych przed operacjami w jamie ustnej, zwłaszcza jeżeli chodzi o chorych na cukrzycę (250 — 300 mil. gronkowców i 150 — 250 mil. paciorkowców, a w razie operacji w jamie brzusznej — i takąż ilość las. okrężnicy).

Pod nazwą „wakcynuryny“ Döllken zastosował mieszaną szczepionkę, składającą się z gronkowców i autolizatu bac. prodigiosi, w nerwobólach i stanach zapalnych nerwów. Szczepionkę tę przygotowuje się w 3 serjach: każda w zwiększonej koncentracji. Wyniki pomyślne podaje Hölzl (1918).

Hetero-wakcynoterapia. Szczepionki nieswoiste. Terapia białkowa. W zakażeniach miejscowych lub ogólnych stosuje się—zamiast swoistych—szczepionki bakteryjne nieswoiste, przyczem rezultat pomyślny otrzymywano przez stosowanie zbliżonej gatunkiem (naprz. tyfusowa szczepionka Bezredki w zakażeniach paratyfusowych) szczepionki, a nawet zupełnie odmiennego gatunku bakterji—hetero-wakcynacji: tak naprz. w zakażeniach septycznych i popołogowych dobrze działają szczepionki bact. coli com., w przebiegu duru brzuszego i krwawej biegunki—szczepionki gronkowcowe, surowica przeciwbłonicza, normalna surowica końska (jako obce białko). Według Lüdke'go, w chorobach zakaźnych jednakowy skutek wywiera białko bakteryjne, jak inne ciała białkowe, naprz. deuteroalbumoza. Idea leczenia białkowego istniała już w 17-em stuleciu (mleko dożylnie!). Twórcą doświadczalnej terapii białkowej jest Weichardt (1907), który uzasadniał teorię „aktywacji protoplazmy“ zapomocą małych dawek białkowych (większe dozy powodują objawy nadwrażliwości). W bakterjach rolę białka czynnego spełniają djaminy. W ostatnich czasach stosowano w różnych chorobach zakaźnych surowicę normalną (działanie „ergotropowe“) oraz wewnątrzmięśniowe iniekcje mleka po 5—10 ctm. sz.

Micr. tetragenus. (Lehmann i Neumann nazywają ten gatunek *sarcina tetragena*): nieruchome czworniaki = p. mikrofot. 36. Grupują się równomiernie po 4 ziarenka w jednej płaszczyźnie, w śluzowych otoczkach, Gram +. Hodowle mają charakter śluzowaty, nie hemolizują, nie wytwarzają gazu ani indolu. Buljon początkowo mętnieje, poczem wytwarza się duży śluzowy osad i płyn ponad nim wyjaśnia się. Żelatyna się nie rozrzedza. Dla zwierząt—myszy i świnek chorobotwórcze w słabym stopniu: zwierzęta giną po upływie 5—10 dni. Pierwotnie wykryte i wyosobnione z kawern płucnych (R. Koch i Gaffky): przyczyna różnych spraw ropnych lub symbiont, często wyosobniałem micr. tetragenus w vulvo-vaginitis małych dziewczynek; w stanach zapalnych gardzieli pierwszy wyosobnił je J. Karliński, później i wielu innych badaczy. Opisano wiele zakażeń ogólnych, spowodowanych przez micr. tetragenus, poczynających się od angina tetracoccica (Caldera, Marcora, Byers-Houston, Chauffard

Sterling i w. in.), a zakażenia połogowe opisali Josué, Cathala i Guëniot, Looten i Oui, Bondy, Hüßsy i in.

Modyfikacje: *micr. tetragenus ruber* Bujwid: większe ziarenkowce wolno rozrzedzają żelatynę, rosną w postaci śluzowych, czerwonych mas w agarze i żelatynie; choć są niechorobotwórcze dla zwierząt — Roger Trémolières wyosobnił je ze krwi w przypadku ogólnego zakażenia z krwistymi wybroczynami w skórze. *Micr. tetragenus anaërobius* Hamm, pokrewny z beztlenowcami gronkowcami.

Opisane gatunki gronkowców i tetrad są nieruchome. Istnieje szereg gatunków ziarenkowców niechorobotwórczych ruchomych, jak naprz. *micr. agilis*, *sarcina agilis*, *micr. sensibilis* Zettnow i in., i liczba ich corocznie się zwiększa. Niełatwym zadaniem jest odróżnienie powyżej opisanych gatunków od setek gatunków ziarenkowców niechorobotwórczych, różniących się nieznacznie morfologicznie i w hodowlach (opisywać ich tu nie mam możności).

Micr. gonorrhæe s. gonococci Neisseri (1879). Dwoinki tryprowe (rzeźączki) w świeżej ropie grupują się wewnątrzkomórkowo w ciałkach ropnych, ale w najwcześniejszym okresie, kiedy wydzielina jest prawie wyłącznie śluzowa i w późniejszych okresach trypra przeważa ugrupowanie zewnątrzkomórkowe. Każda dwoinka składa się z dwóch półkul, spłaszczonych ze stron przylegających nakształt ziarnka kawy lub bułeczki (rys. 53); na preparatach z 48-godzinnych hodowli spotykają się liczne postacie zwyrodniałe, napęczniałe, niejednakowej wielkości (rys. 3). Jest sprawą dotychczas nieustaloną, czy fagocytoza gonokoków jest skutkiem aktywnej ich działalności, czy też w tem zjawisku biorą bierny udział: faktem jest, że wewnątrz ciałek ropnych dwoinki Neissera nie tracą swej żywotności i nawet mogą się tam rozmnażać. Gram —. Sposoby barwienia p. str. 73, skład podłóż str. 79: do hodowli najlepiej nadają się podłoża krwiste lub z płynem puchlinowym lub surowica. W agarze krwistym makr. drobne, szarawe, nie zlewające się kolonijki, nie hemolizują, hodowle mają zapach nasienia. W słabem pow. kolonie przedstawiają się żółtawe, gruboziarniste w środku, nierówne i drobnoziarniste na obwodzie. W buljonie nalot mały na powierzchni, opada na dno; początkowe lekkie zmętnienie wyjaśnia się. Żelatyna, ani surowica Loefflera się nie rozrzedzają, mleko się nie ścina. Z cukrów, pod wpływem gonokoków, rozkłada się dekstroza (meningococci rozkładają dekstrozę i maltozę). W hodowlach żywotność g-ów trwa nie dłużej nad 8—10 dni. Posiew gonokoków tak, jak i meningokoków, należy wykonywać niezwłocznie: nazewnątrz

ustroju szybko giną (oziębione do 8°C giną w ciągu 10 minut, Vannod).

Rozpoznanie bakterjologiczne jest łatwe w świeżej rzeźączce męzczyzn, natomiast trudne w przewlekłych sprawach oraz w wydzielinie pochwy i szyjki macicznej kobiet, ponieważ mogą być bądź zamaskowane, bądź też zastąpione b. liczną florą nieswoistą. W tych przypadkach nieraz zawodzi zarówno hodowla (krwiste i surowicze podłoża są wybornem środowiskiem i dla obcej flory), jak i t. zw. metody prowokacyjne (wstrzykiwanie azotanu srebra, wody utlenionej i t. p.), prócz tego w ciałkach ropnych z wydzieliny gruczołu krokowego spotykają się w przewlekłych sprawach formy dwoinkowe (Gram —) obumarłe, czyli niezdolne do rozwoju. Natomiast kultury mają duże zastosowanie wtedy, gdy 1) mamy do czynienia z atypowem ugrupowaniem gonokoków w ropie i brakiem obcej flory, 2) gdy na drodze operacyjnej otrzymać możemy zawartość ropną ogniska gonokokowego bez obcej flory i 3) w celu przygotowania szczepionek, wzgl. autowakcyn. Co do punktu 1-go (atypowego ugrupowania gonokoków), to nieraz spostrzegalem takie zjawisko w zapaleniu sromu i pochwy małych dziewcząt (vulvo-vaginitis). Barwienie metodą Grama umożliwia stwierdzenie, czy wewnątrzkomórkowe grupki dwoinek są gonokokami (Gram —), czy też hemolizującymi gronkowcami (Gram+), które często też bywają fagocytowane; ale barwienie met. Grama, samo przez się, wcale nie jest decydującem, ponieważ w cewce męskiej, jak i w upławach kobiecych spotyka się niemało ziarenkowców i dwoinek (Gram—), jak naprz. staphylococcus parvulus, micr. subtilis Kirchner'a (w pokojowej t^o nie rosną tak, jak i gonococci), dipl. catarrhalis etc. Niekiedy, jak naprz. w zapaleniu najądrza (epididymitis) lub narządów nasiennych, koniecznem bywa różnicowanie gonokoków od meningokoków, jako następstwa zapalenia opon mózgowych [różnicowanie w hodowlach i aglutynacyjne; p. niżej: meningococci].

Gonococci są przyczyną bakteryjną rzeźączki i gonokokowego ropotoku noworodków (blenorhoea neonatorum), wielu powikłań w narządach moczowych i płciowych—przewlekłych stanów zapalnych w gruczołach Littre, Cowper'a, Bartholini, mogą dać przerzuty w jednym stawie (arthritis gonorrhoeica), w sercu (endocarditis) i zakażenia ogólne, które zresztą zdarzają się rzadko w porównaniu do zakażeń miejscowych. W ostatnich latach zwrócono uwagę na stany rzekomo — tryprowe: urethritis pseudogonorrhoeica, zależne od ziarenkowców nieswoistych (Gram—), lasieczników hemoglobinoofilowych, zbliżonych do b. influenzae, od sym-

biozy kilku ropotwórczych gatunków (laseczników i ziarenkowców) bez udziału gonokoków, i wreszcie na zapalenie błon śluzowych, zależnych od zarazków przasączalnych, na co pośrednio wskazuje obecność wgłobień wewnątrzkomórkowych (chlamydozoa) w nabłonkach śluzówki ocznej noworodków, narządów płciowych u kobiet i mężczyzn (rys. 13 z lewej strony): fakt ten stwierdził u nas kilkakrotnie Weśółowski.

Wakcyno—i seroterapia spraw gonokokowych. Wакcynoterapia znalazła powszechne zastosowanie w powikłaniach tryprowych. W ostrej rzeżączce nawet duże dawki szczepionki mono lub poliwalentnej pozostają bez skutku, ale nawet w tym okresie choroby mogą być stosowane, ponieważ chronią ustrój od powikłań i skracają (według Hamilton'a, 6-krotnie) przebieg choroby. Wакcynacja gonokokowa w leczeniu stanów zapalnych paragonokokowych daje dobre wyniki, usuwa szybko ból, gorsze — w przewlekłym zapaleniu stercza. Dawkowanie i ilość niezbędnych zastrzyków są zmienne, zależnie od wrażliwości osobniczej i charakteru choroby. Zalecić można niższe dawki w ostrych i większe w stanach przewlekłych, powtarzając szczepienia co 3 — 4 dni (jedni badacze stosują małe dawki stale, inni rozpoczynają od razu od najsilniejszych koncentracji szczepionki). Bruck uważa za wskazane wysokie dawki i silny odczyn z podniesieniem t⁰. W roku ubiegłym we Francji wykonano pomyślne próby wакcynoterapii nieswoistej.

Dipl. intracellularis meningitidis s. meningococci (Weichselbaum): zbliżone do gonokoków. W ropie z osadu płynu rdzeniowego niekiedy bywa meningokoków b. mało w nagm. zapaleniu opon mózgodzeniowych, niekiedy znów spotykają się postacie zmienione. Są to dwoinki morfol. i ugrupowaniem w ciałkach ropnych typu gonokokowego, Gram—. Na preparatach z hodowli część dwoinek barwi się blade lub nierównomiernie, i wielkość ich bywa zmienna. Wyosobnienie z płynu jest możliwe w podłożach, zawierających krew ludzką, gołębią lub płyn puchlinowy, o ile posiew wykonany jest niezwłocznie (meningococci szybko giną na zewnątrz ustroju); w dalszych posiewach można otrzymać wzrost i w zwykłych podłożach—surowicy Loefflera, agarze, buljonie. Dodatek 2% cukru gronowego sprzyja rozwojowi. Buljon zlekka mętnieje z małą błonką na powierzchni, na dnie zbiera się nieduży osad. Odczyn indolowy ujemnie. W krwistych podłożach hemolizy niema. Kolonie 24-godzinne są drobne, przeświecające; środek ich stopniowo ciemnieje (kolonie i w krwistych i w surowicznych podłożach bywają kilku typów: zjawisko mutacji). Pod wpływem meningokoków

fermentuje glukoza i maltoza; tą cechą można posilkować się do celów różnicowych: w podłożach z glukozą i lakmusem czerwone zabarwienie kolonji i otaczającego podłoża (lewuloza zaś się nie rozkłada). Do wyosobniania meningokoków z gardzieli stosowano następujący, pozornie łatwy, sposób: materiał wyszczepiano na agarze z lakmusem, lewulozą i płynem puchlinowym, różowe kolonje pomijano, a niebieskawe badano na preparatach; te kolonje, które składały się z dwoinek (Gram—), służyły do rozmnożenia w dalszych pasażach i próby aglutynacyjnej pod wpływem swoistej wysokowartościowej surowicy. W praktyce jednak badanie śluzu z gardzieli natrafia na trudności, dotychczas prawie nieprzezwyciężone: mianowicie, można wyosobnić meningococci, nieaglutynujące się pod wpływem surowicy swoistej, jak również nieaglutynujące się t. zw. parameningococci α , β , γ , czyli można wyosobnić aż 4 typy bodźców. Wobec tego, wynik ujemny badań aglutynacyjnych lub wiązania dopełniacza wcale nie wyklucza możliwości, że wyosobnione ziarenkowce są meningokokami, a „wynik dodatni zależy od przypadku, czy posiadana surowica wyprodukowana jest z takiegoż szczepu, jak i wyosobnione meningococci“ (Zeissler i Gassner 1917). Jak twierdzą Klinger i Fourman: „rozpoznać możemy tylko typowe szczepy; jeżeli zaś wyosobnimy atypowe, to nie można ustalić rozpoznania z zupełną pewnością, i tylko pochodzenie danych koków z płynu mózgodzeniowego w wielu przypadkach jedynie umożliwia rozpoznanie“. W roku 1918 Hirschbruch i Börner w płynie mózgodz. chorych na zapalenie nagminne opon wykryli w poszczególnych przypadkach: dipl. catarrhalis Pfeifferi, dipl. intracellularis meningitidis w 2 modyfikacjach, dipl. crassus Lingelsheima, dipl. mucosus Lingelsheima. Wobec trudności rozpoznawczych, większość autorów twierdzi, że obecnie niema sposobu wyjaśnienia sprawy nosicieli i siewców meningokokowych. We Francji Nicolle, Debains i Jouan (1918) najczęściej stwierdzali meningococci typu B, w Warszawie zaś—przeważają (85%) m-i typu A, według badań Przesmyckiego (1919/20), którego zdaniem niema różnic między poszczególnymi typami na podłożach cukrowych, lecz do zróżnicowania typów najlepiej nadaje się aglutynacja. Co do aglutynacji meningokoków, to wymaga odpowiednich prób kontrolowych (surowica normalnych, nieszczepionych koni), ustalenia każdorazowo wysokości miana i ustawiania 2 szeregów probówek: jednego w 37°, drugiego w t° 55° C. (Kutscher i in.).

Zjadliwość meningokoków dla zwierząt jest nieznaczną, niestałą, i nie każdy, nawet świeżo wyosobniony szczep przez iniekcję do otrzewny może spowodować zakażenie młodych

świnek morskich i białych myszy. Dotychczas uważano za pewnik, że wrotami zakażenia jest jama nosogardzielowa, skąd meningococci mogą przeniknąć do opon mózgowych i spowodować stan zapalny tychże, lub też—ogólne zakażenie meningokokowe z przerzutami do stawów i opon mózgo-rdzeniowych (wówczas meningitis jest zakażeniem wtórnym), i, odwrotnie, ogólne zakażenie może być następstwem zapalenia opon. W zakażeniu ogólnym meningokokowym zjawić się mogą wybroczyny krwawe, zapal. wsierdza i osierdza, surowiczoro-pne zapal. stawów. Przebieg kliniczny może być zupełnie podobny do duru wysypkowego (Umber, Leschke). Do objawów przerzutowych zalicza się zapalenie tęczówki i ropniaki przedniej komórki oka (hypopyon-iritis), co stwierdził Duval. W otoczeniu 18 chorych na epid. zapal.-opon mózgo-rdzeniowych Galambos nie znalazł ani razu nosicieli meningokokowych (1917). Pod względem epidemiologicznym jest to fakt zdumiewający, że nowe zachorowania prawie nigdy nie zdarzają się w najbliższym otoczeniu chorego [por. str. 39—40], a według Grüber'a—meningokoki, narówni z pneumokokami, mogą wegetować na śluzówce gardzieli zdrowych ludzi, nawet nie w otoczeniu chorego — w charakterze saprofitów. Przyczyną zakażenia ogólnego z następczym zapaleniem opon mózgo-rdzeniowych mogą być i parameningococci (Barral, Coulomb, Canton i in.), na które nie działa surowica meningokokowa ani aglutynacyjnie ani leczniczo¹⁾.

Seroterapia meningokokowa. Surowica koni, uodpornianych jaknajwiększą liczbą szczepów meningokokowych i typów parameningokokowych, stosowała się dawniej podskórnie i dożylnie: dzisiaj wyłącznie do kanału rdzeniowego. Konie uodpornia się żywymi lub zabitemi w 60° hodowlami i wyciągami ich. Przygotowanie surowicy meningokokowej wymaga 6 — 7 mies. czasu; skrócony do 2 miesięcy sposób uodporniania podał niedawno Aaser. Klinicyści i instytuty bakter. przywiązują wielką wagę do wieloważności surowicy. Oznaczenie siły surowicy swoistej jest sprawą niezmiernie trudną zarówno na zwierzętach jak i w próbach bakterjologicznych (miano aglutynacyjne, jak i próby wiązania dopełniacza w kontroli państwowej nie mogą być żadnym miarodajnym sprawdzianem): miano zaś bakterjologiczne z zachowaniem

¹⁾ Jako bodźce zapalenia mózgu koni (1^o meningitis cerebrospinalis enzootica s. morbus Borna i 2^o meningomyelitis haemorrhagica infectiosa equi), opisywano w 1-ej chorobie t. zw. Borna-streptococcus Johne, w 2-ej—streptococcus melanogenes Schlegel. Obydwa te gatunki paciorkowców są obecnie kwestjonowane, lub wprost odrzucane: właściwa bakteryjna przyczyna meningitów koni nie jest jeszcze ustalona.

wielu kontrol ustawia się równorzędnie według kilku metod (naprz. Kraus—Doerr'a i met. Nicolle 1919/20).

Surowica meningokokoła działa tem lepiej, im wcześniej jest zastosowana, w ilości 10—20 ctm. sz. dzieciom, 30—40 ctm. sz. dorosłym do kanału rdzeniowego jednorazowo; surowicę uprzednio podgrzewa się do t^0 ciała. W razie potrzeby wielokrotnych iniekcji, zaleca się (dla zabezpieczenia od napadu anafylaktycznego) wprowadzenie $\frac{1}{2}$ ctm. sz. surowicy podskórnie, a w 2 godziny później właściwą dawkę do kanału (met. Bezredki). Wielu klinicystów zapatruje się na działanie surowicy swoistej, jak na jedyny skuteczny sposób leczenia zapal. epid. opon mózgowych i spadku śmiertelności do 7—14% w porównaniu do śmierci. 65—80% wśród chorych, nieleczonych surowicą. Istnieją jednak poglądy odwrotne, jak naprz. Galambos'a (1917), którego zdaniem „cięższe przypadki meningitis cerebrospinalis epid. kończą się śmiertelnie, pomimo zastosowania surowicy; lżejsze przypadki kończą się wyzdrowieniem i bez leczenia surowiczego“ (l.c. str. 213). Badacz ten, jak i Riedel, Mühsam i in. twierdzi, że w tej chorobie, jak i w innych ropnych zapaleniach mózgu, główną rolę ma częste wydalanie z kanału płynu ropnego przed iniekcjami surowicy — bez udziału jej. Próby wzmocnienia siły leczniczej surowicy swoistej wykonywał Lewkowicz (Kraków) przez dodatek dopełniacza, przez równoczesne uodpornienie czynne szczepionką dzieci starszych i osób dorosłych, oraz opracował dokładną metodę nakłucia bocznych komór mózgowych, obok nakłucia lędźwiowego, wychodząc z założenia, że właściwym siedliskiem sprawy chorobowej w zapaleniu nagminnem opon są komory mózgowie, skąd, jak z wylęgarni, meningococci roznoszą się przez prąd płynu po całej przestrzeni podpajęczynówkowej. Mc. Kenzie i Martin zastosowali do iniekcji rdzeniowych świeżą surowicę ludzką, a Kolmer—Toyama—Matzunami (Pensylwania) zalecają mieszaninę 9 części surowicy swoistej i 1 cz. świeżej surowicy świnki morskiej lub człowieka, zwłaszcza w przypadkach ciężkiego meningitu lub obecności meningokoków, odpornych na surowicę.

W różnicowaniu meningo — i parameningokoków mieć trzeba na uwadze i nast. pseudomeningococci (Gram—), które różnią się od parameningokoków własnościami odrębnymi w hodowlach, w stosunku do cukrów, i aglutynacyjnie: *Micr. catarrhalis* Seifferti (synonim: dipl. pharyngis com.): większe dwoinki rosną w zwykłych podłożach w t^0 nawet poniżej 20^0 w postaci białych kolonji, nie rozkładają cukrów, podlegają samoistnemu zlepianiu i opadowi pod wpływem każdej, nawet normalnej surowicy! Według Fischer'a,

nie rozpuszczają się w 20% taurocholanie sodu [w przeciwstawieniu do meningokoków]. *Diploc. pharyngis siccus et cinereus* [pierwszy rozkłada 3 gat. cukru, drugi nie rozkłada i różni się od *micr. catarrhalis* szaremi kolonjami]. *Diploc. pharyngis flavus* I-II-III: kolonje oliwkowo-żółtej barwy [rozkładają wszystkie cukry, włącznie z lewulozą, z wyjątkiem I-go, który wytwarza niewiele kwasu i różni się barwnikiem i aglutynacyjnie od meningokoków]. *Gonococci* (p. wyżej).

Z gatunków dwóinkowych (Gram+) na uwagę zasługuje *dipl. crassus* Jaeger (Gram+), saprofit ze śluzówki nosa, niekiedy symbjont meningokoków; rozkłada laktozę, lewulozę, galaktozę; rośnie w pierwszych generacjach skąpo w podłożach, podlega zlepianiu pod wpływem surowicy meningokokowej powyżej 1:200. *Diploc. flavus* Fischer (Gram+), *dipl. flavus* Kaemmerer (Gram-) i *dipl. mucosus* Lingelsheim (Gram+), zbliżony do parameningokoków; wszystkie 3 ostatnie gatunki znajdowano i w zapaleniu opon mózgowodzeniowych i w ogólnych zakażeniach. Niedawno stwierdził Eichhoff (Centr. f. Bakter. 84, 1920, 465), że meningococci nie rozkładają maltozy w płynnych środowiskach. Do ziarenkowców (Gram-) zalicza się i nast. gatunek:

Micr. melitensis Bruce (ziarenkowce febrzy maltańskiej): drobne cocci, średn. 0.3 μ , grupują się często w dwóinkach i tetradach; Gram—; rosną na agarze w postaci nalotu przejrzystego; buljon mętnieje na 3-ci dzień bez wytw. indolu; mleka nie ścinają; w cukr. podłożach nie powodują fermentacji. Do wyosobnienia służy krew (punkcja śledziony lub z żyły). Surowica krwi chorych od 7 dnia choroby zlepia micrococci, i cecha ta trwa całe lata po wyzdrowieniu (miarodajne rozcz. powyżej: 1:500). Choroba ta poraz pierwszy była stwierdzoną na wyspie Malcie (Marston 1861), później wzdłuż brzegów morza Śródziemnego, wreszcie w różnych krajach. Przebieg choroby z długimi przerwami napadów gorączkowych ma pewne podobieństwo do duru powrotnego, stąd nazwa: febris undulans. W epidemiologii odgrywa rolę surowe mleko kozie (str. 41). Próby wakcynoprofilaktyki i seroterapii wykonywano z różnymi wynikami; nie znalazły jeszcze szerszego zastosowania.

Bakterje hemoglobinofilowe: *Bacillus pertussis* (Bordet-Gengou 1906). Laseczniki kokluszowe są krótkie, owalne, nieruchome, Gram—, bez zarodników, tlenowce. Optimum t^o 36 — 38^o C. Niekiedy zjawiają się ziarenka biegunowe. Hodowle możliwe są w pierwszych generacjach po wyosobnieniu w podłożach krwistych (agar krwisty, agar hemoglobinowy), w dalszych — wzrost śluzowy i na powierz-

chni zwykłego agaru. Kolonje drobne biało-szarawe, naokoło każdej tworzy się przejrzysty pierścień (zmiany krwi pod wpływem hemotoksyny). W żelatynie wzrost wolny bez rozrzedzenia, w kartoflu krwistym warstwa śluzowa brunatna. W buljonie (indol —) rozwój słaby, zwiększa się przez dodatek gliceryny i jałowej surowicy, przyczem zjawia się t. zw. odczyn nitkowy (bakterje rosną w postaci łańcuszków). Surowica zdrowieńców zawiera swoiste amboceptory i, w ilości 0.1—0.3 ctm. sz., wiąże dopełniacza (jako antygenu używa się 0.2 ctm. sz. zawiesiny bakteryjnej). Laseczniki kokluszone wykryć można w plwocinie i wyosobnić tylko w pierwszym okresie choroby: białawe, ropno-śluzowe kłaczki opłukuje się w fizjol. roztworze soli i wyszczepia na pożywkach Bordet, w skład których wchodzi krew, gliceryna, agar i wyciąg z ziemniaków. Obca flora przeszkadza wyosobnieniu: według mojej praktyki, należy po 24 godzinach materiału, w postaci drobnej rosy lub nawet zupełnie jeszcze niewidzialny, zpośród kolonji obcej flory, przenosić na świeże podłoża krwiste. Mały szczepi się przez wprowadzanie kultury do nosa lub przez rozpylenie; na inne zwierzęta trująco działają endotoksyny bakterji kokluszowych: u królików po iniekcji dożylniej tworzą się wybroczyny krwawe w nerkach i nadnerczach (Bezredka).

Wakcynoterapia kokluszowa znajduje coraz szersze zastosowanie: poza dawnymi badaczami (Bordet-Gengou, Klimenko, Seiffert, Wolstein, Mienszykow), zalecają ją w ostatnich czasach (1917/8) Nicolle i Blaizot. W Polsce próby z dobrym wynikiem otrzymali Biehlerowa i Okuszek. Do celów zapobiegawczych 2—3-krotne szczepienia podskórne, w celach leczniczych 2—8-krotne iniekcje podskórne lub domięśniowe w odstępach 2—3-dniowych. Dawki lecznicze wynoszą 250 mil. bakterji w $\frac{1}{2}$ ctm. sz. wakcyny: w praktyce stosuje się dawki wzrastające, rozpoczynając od 0.2—0.5 ctm. sz. zależnie od wieku dziecka.

Bacterium influenzae Pfeifferi (1891): nieruchome, krótkie laseczniki 0.2—0.3 μ , często postaci zwyrodniałe, bez zarodników, Gram—, optimum t° 37—38 $^{\circ}$ C (rosną w granicach 26—42 $^{\circ}$). Rozwój szybki już w 12—18 godz. po zaszczerpieniu w postaci drobnych kolonijek, jakby kropelek rosy — wyłącznie w podłożach krwistych i hemoglobinowych zarówno w 1-ej, jak w dalszych generacjach. Kolonje są znacznie większe, jeżeli rozwój *bact. influenzae* odbywa się z innymi bakterjami, również i zjadliwość ich w symbiozie wzrasta (por. str. 131). W buljonie z krwią rozwój ujawnia się w postaci małych kłaczek. Przeszczepiać hodowle trzeba co 5—6 dni; w wysuszonej plwocinie laseczniki zachowują

żywołność do 40 godz.; t^o 60°C zabija je w ciągu kilku minut. Na zwierzęta kultura działa trująco przez endotoksyny bakteryjne (jadów nie wydzielają). Wyosobnienie z płwocin rannych: po opłukaniu w fizjol. NaCl lub buljonie materiał rozmazuje się na powierzchni agaru krwistego (z krwią ludzką lub gołębią). Opierając się na dodatnim wpływie symbiontów na laseczniki influenzy, Savini, jako podłoże, używa wyrosłą hodowlę złocistych gronkowców, zabita przez całonocne ogrzewanie w 58—60°. (O roli płwocin i śliny, jako źródle zakażenia p. str. 25 i nast., o szczepionkach zapobiegawczych str. 134, seroterapii—str. 135).

Influenza czyli grypa jest — według poglądu wielu badaczy — nazwą zbiorową: jaki udział w chorobie tej mają *bact. influenzae Pfeifferi*, *streptococcus pandemicus Segale* (p. str. 131), *diploc. influenzae Seligmann*, *dipl. mucosus Lingelsheim*, *pneumococci* i inne drobnoustroje, nie można ustalić z wszelką pewnością. Pfeiffer w 1920 r. uważa fakt swoistości las. grypy za niewzruszony. Dużaczęść badaczy, jak Aronson, Graetz, Hirschbruch, Kruse i in., a ostatnio Prell (Z. f. Hygiene, t. 90, 1920, str. 127) uważa bodźce grypy, jako ultramikroskopowe zarazki, chlamydozoa, opierając się na klinicznych i epidemjologicznych danych oraz na porównaniu z epizoocjami zwierzęcemi. Binder i Prell nazwali ten virus „aenigmo-plasma influenzae“, a Leschke „microzoon influenzae“; wykonano próby hodowli we krwi chorych, w wy ciągu płuc i w bezbakteryjnym przesączu płwocin. Dujarric de la Rivière (1918) wykonał nast. doświadczenie: stwierdził jałowość krwi 4-ch chorych, zebrał po 5 ctm. sz. krwi od każdego, po odwłóknieniu i zmieszaniu przesaczył przez świecę Chamberland'a i zaszczerpił sobie podskórnice 4 ctm. sz. przesączu; po 3 dniowym okresie wylegania, badacz ten zachorował na typową grype. Również wyniki dodatnie szczepienia przesączów na ludziach i małpach otrzymali Nicolle i Lebailly (1918). Wogóle więc sprawa etjologii grypy nie jest jeszcze przesądzona.

Bac. Koch-Weeks (Robert Koch 1883): krótkie, fagocytowane w ciałkach ropnych, nieruchome laseczniki, Gram—, bez zarodników, zbliżone morfol. do *bac. influenzae Pfeifferi*. Hodowle otrzymali pierwsi Weeks i Kartulis. Na preparatach z kultur laseczniki mają pewne podobieństwo do *bac. rhusiopathiae suis*. Krótkotrwały wzrost odbywa się najlepiej w agarze krwistym lub surowicznym i w buljonie surowicznym (obecność hemoglobiny nie jest tak bardzo niezbędna, jak w hodowlach las. grypy). Bakterje te są przyczyną nagminnego zapalenia spojówki, co można też wywołać do-

świadczalnie na ludziach, ale dla zwierząt nie są chorobotwórcze.

Diplobacillus Morax-Axenfeld: duże laseczniki (Gram—), przeważnie w postaci diplo-bacillus, rzadziej w łańcuszkach; grupują się wolno lub wewnątrzkomórkowo w nabłonkach; niezabarwiona zewnętrzna część ektoplazmy robi wrażenie otoczki. Hodowle w t^o ciała ludzkiego w podłożach krwistych lub surowicznych. Surowica Loefflera podlega wolno, w ciągu 14 dni rozrzedzeniu: typowe dwu-laseczniki znaleźć można w pierwszym okresie rozwoju, później — same tylko postacie zwyrodniałe. Bakterje te powodują podostre i przewlekłe zapalenie spojówki, które można na ludziach wywołać doświadczalnie. Dla zwierząt nie są chorobotwórcze. Modyfikacja: *diplobacillus liquefaciens* Petit rośnie i w zwykłych podłożach, w t^o poniżej 30^o, rozrzedza żelatynę i surowicę Loefflera, powoduje rzadziej conjunctivitis, częściej hypopyonkeratitis.

Streptobacillus ulceris mollis (Ducrey 1889): nieruchome, bezzarodnikowe, cienkie laseczniki 1.5 : 0.5 μ. Gram—. Grupują się w ropie wrzodu (szankra) miękkiego wewnątrz ciałek ropnych, lub częściej zewnątrzkomórkowo; na ściankach i z brzegu owrzodzenia spotyka się dłuższe łańcuszki, niż w ropie (rys. 64). Pierwsi otrzymali hodowle Istamanow i Akspjanc (1897) na skórze ludzkiej i Besançon, Griffon i Le Sourd (1901) w podłożach krwistych z krwią ludzką lub króliczą; na powierzchni takiego środowiska po 24–48 godz. wyrastają okrągłe, błyszczące kolonie kilku typów: jeden z nich przedstawia rys. 71. W wodzie kondens. rozwój kłaczki odbywa się szybciej, niż na powierzchni agaru; kłaczki te pod mikroskopem składają się z b. długich łańcuszków laseczników. Optimum t^o 37^o C. Hodowla zaszczepiona człowiekowi powoduje typowy ulcus molle, również u małp (Tomaszewski, Nicolle, Davis). Dla innych zwierząt bakterje te nie są chorobotwórcze: jedynie uzyskano owrzodzenie rogówki królika (Fontana).¹⁾

Bacillus septicaemiae haemorrhagicae. Posocznica krwotoczna jest nazwą zbiorową szeregu chorób zakaźnych odzwierzęcych, zależnych od krótkich jajowatych laseczników i mających niektóre wspólne cechy kliniczne: zakażenie ogólne (posocznica) z zapaleniem narządów wewn. i krwo-

¹⁾ Istnieją i inne streptobacilli, jak npr. niechorobotwórczy zarodnikowiec: *streptobacillus faecalis* Blühdorn, morfologicznie i w kolonjach zbliżony do *bac. anthracis*; niechorobotwórczy bez zarodników *streptobacterium foetidum* Jacqué i Masay, wyosobniony z ropni okolomaciczyh, płwocin i wysięków.

tocznymi wybroczynami w błonach śluzowych i surowicznych. Nazwę tę wprowadził Hueppe w 1886 r., a Kitt dał nazwę zbiorową chorobom—*septicaemia pluriformis* s. *polymorpha*, a bakterjom — *bacillus plurisepticus* s. *bact. pluricidum*. We Francji utarła się więcej nazwa „*Pasteurella*“ (Lignières), naprz. *pasteurellosis avium*, *suis* etc. Do tej grupy drobnoustrojów zaliczają się laseczniki cholery drobiu, posocznicy królików, świń, owiec, septycznej pleuropneumonji cieląt (*b. avisepticus*, *cuniculi septicus*, *suisepiticus*, *ovisepticus* i t. d.). Bliskie pokrewieństwo poszczególnych gatunków (według Hueppe'go — tożsamość) ustalić łatwo można doświadczalnie drogą zakażenia i uodporniania krzyżowego: naprz. *bac. suisepiticus* może zakazić wszelkie zwierzęta (cielęta, owce, kozy, konie etc.), co udowodnili Perroncito i Galtier, a kury można uodporniać przez *bac. ovisepticus* i in. Prócz bakterji biegunowych, wyobnionych ze zwierząt chorych, do tejże grupy bakterji zalicza się szereg gatunków saprofitów, wegetujących w płwocinie, w wydzielinie nosowej, śluzówkach ludzi i zwierząt, w przewodach pokarmowych, w gnijących cieczech i t. d. Początkowo słaba zjadliwość ich, może być spotęgowana przez kilkakrotne szczepienie zwierząt do tego stopnia, że w końcu kultura powoduje zakażenie nawet przez drogi pokarmowe. Na zasadzie niektórych cech różnych, Lignières (1900) proponował podział wszystkich tych chorób na *pasteurellozę* i *salmonellozę*, a bakterje na *pasteurella* (*bac. cholerae gallinarum* i *suisepiticus*) i *salmonella* (*bac. suipestifer*). Zaznaczyć należy, że podział ten nie utrzymał się, ponieważ *bac. suipestifer* zalicza się nie do bakterji posocznicy, lecz do grupy Hog — cholera (do której należy i *bac. paratyphi B*).

Ogólna charakterystyka *bac. septicaemiae haemorrhagicae* (synonimy: *bac. bipolaris septicus*, *bac. multocida*, *b. plurisepticus*): krótkie laseczniki w postaci owoidów (długość 1—1.5 μ , szerokość 0,25 μ), nieruchome, bez zarodników, Gram—; na preparatach barwionych fuksyną, giemzą bieguny lasecznika barwią się intensywniej, stąd nazwa — las. biegunowe, *bac. bipolaris*. Tlenowce. Optimum 37^o, wzrost otrzymuje się w pokojowej t^o. Żelatyny nie rozrzedzają, cukrów nie rozkładają (a więc mleka nie ścinają i nie zmieniają barwy podłoż z indykatorami). W buljonie z peptonem zjawia się zmętnienie i wytwarza się indol, phenol i siarkowodór, wskutek czego hodowle wydzielają swoisty zapach. Rozwój na powierzchni agaru obfity, soczysty, podobny do *b. coli com*. Kolonie w żelatynie i na agarze są niewielkie, szarawe, w świetle przechodzącym niebieskawe.

Bac. cholerae gallinarum s. *avisepticus*:

laseczniki i kultury, jak wyżej. Epizoocja drobiu: przebieg ostry 1—2 dniowy, śmiertelność 90—100%. Przez posiew krwi z serca otrzymuje się z łatwością czystą hodowlę; w razie wątpliwym szczepienie krwi z serca podskórnie gołębiom i królikom (które zapadają na pasteurellozę, ale są odporne na pomór). Uodpornienie z a p o b i e g.: Pasteur odkrył, że szczepienie osłabionej hodowli zabezpiecza przeciw zakażeniu cholerą drobiu. Osłabienie hodowli uzyskał Pasteur przez dłuższe przechowywanie hodowli buljon. pod wpływem powietrza, wskutek czego traciła zdolność zakażania kur, ale zachowywała zjadliwość względem gołębi. Aby uzyskać stałą zjadliwość bakterji biegunowych, Lignières używał kultury, przeszczepiane w ciągu kilku lat, i w końcu ogrzewał je 5 dni do t° 43° C (I wakcy-na) i 2 dni (II wakcy-na), przygotowując je z mieszaniny b. septic. haemor. owiec, bydła, psów, koni, świń i kur: ta wieloważna szczepionka zabezpiecza przeciw pasteurellozie wszystkie 6 gat. zwierząt, co zostało potwierdzone w wielu miejscowościach. S e r o p r o f i l a k t y k a i s e r o t e r a p i a: surowica koni, uodpornianych szczepionką mieszaną Lignières'a, lub też jednym z gatunków bakterji biegunowych, czyli surowice wielo- i jednoważne wyrabiane i stosowane były z różnym, nie zawsze pomyślnym wynikiem, co tłumaczono tem, że jedne i drugie posiadają tylko przeciwbakteryjne, lecz nie antytoksyczne własności. Bierna odporność zwierząt trwa zaledwie 3—4 tygodnie, a więc co kilka tygodni iniekcje muszą być powtarzane w czasie epizoocji. Według metody Wassermann'a i Citron'a, część koni należy uodporniać agresynami b. aviseptici i suisseptici, a część zwykłą szczepionką wieloważną; mieszanina obu surowic posiada własności „wielocząstkowe“ (multipartial) i przewagę nad zwykłą wieloważną surowicą. Do wyrobu surowic, zamiast koni (znaczna część ich pada z powodu wrażliwości na b. sui- i avisepticus), uodpornia się bydło rogate: hyper-imunizacja trwa 6 miesięcy. Siła surowicy mierzy się na myszach: 0.015 ctm. sz. zabezpieczyć winno od $\frac{1}{100}$ ctm. sz. hodowli buljonowej. Aby przedłużyć okres uodpornienia biernego, szczepi się równocześnie z surowicą i szczepionkę (met. simultan); nprz. prosiętom 2 ctm. szczepionki i 5 ctm. sz. surowicy. Powyższe dane odnoszą się do pastereullozy różnych gat. zwierząt.

Bac. pluriformis boum s. bovissepticus Kitt, (pasteurella bydła i dziczyzny Bollingera): morfol. i kultury, jak wyżej. Bydło, konie i trzoda chlewna są wrażliwe na zakażenie. Przebieg choroby jest bardzo gwałtowny, niekiedy klinicznie zbliżony do karbunkułu, o różnych zmiennych objawach, stąd nazwa „pluriformis“. Laseczniki biegunowe

we krwi i sokach tkankowych mogą znajdować się w małej ilości: dlatego też samo bakterjoskopowe badanie krwi bez hodowli nie jest wystarczające; prócz tego niezbędnem jest szczepienie myszy i królików. Te ostatnie, po zaszczepieniu im materiału wykazują stan zapalny z wybroczynami w śluzówce tchawicy. Świnki morskie i gołębie giną w ciągu 12 — 24 godz. Dzieciółowski hodował podskórnie i per os zakażał jelenie: exitus nastąpił w 17 godz. po podskórnej iniekcji, w 36 godzin po zakażeniu przez drogi pokarmowe.

Bac. pluriformis vitulorum et ovium s. vitulisepticus et ovisepticus (pleuro-pneumonia septicum vitulorum et septicaemia pluriformis ovium). Laseczniki biegunowe z łatwością można wyhodować ze krwi i świeżego soku tkankowego płuc. • Swoistość bakterji sprawdza się na świnkach morskich (do otrzewny), myszach i królikach (podskórnie): śmierć w 24—48 godzin. Wielocząstkowa surowica według Ostertaga i Wassermanna, a także t. zw. „septycydyna“ stosują się z dobrymi wynikami na noworodkach cielęcych, jako środek zapobiegawczy; ale zawodzą w celach leczniczych. Odporność trwa zaledwie 3 tygodnie, przedłuża się ten okres zapomocą met. simultan (surowica + szczepionka) — tylko jako środek zapobiegawczy; do leczniczych celów stosuje się samą surowicę.

Bac. suisepiticus Loeffler—Schütz (zaraza płucna, pleuropneumonia trzody chlewnej). Choroba ta występuje bądź samodzielnie, bądź też jako powikłanie pomoru świńskiego; prócz tego z zarazą była mylnie utożsamiana inna choroba trzody „pyobacillosis“, zależna od *bac. pyogenes suis* Grips. W praktyce należy więc odróżniać *b. suisepiticus* od *bac. pyogenes suis*, a także i od *bac. suisepitifer* (z grupy paratyphi B); ten ostatni gatunek bywa często przyczyną wtórnego powikłania pomoru. Zresztą należy mieć na uwadze, że niewykrycie *bac. suisepitici* nie wyklucza rozpoznania zarazy (zaledwie w $\frac{1}{3}$ przypadków można je wyosobnić), a wykrycie samo przez się nie jest dostatecznym criterium do dżagnozy zarazy płucnej, bez równoczesnych charakterystycznych zmian w płucach. **C z y n n e u o d p o r n i e n i e** przeciw zarazie płucnej otrzymuje się przez szczepienie osłabionych lub zabitych (55°) kultur.

Seroterapia: dwuważna, bakterjobjęcza i przeciwdawowa surowica (metoda Klett-Braun), jednoważna (septycydyna) i wielocząstkowa (metoda Ostertag — Wassermann'a) dają różne wyniki: zwykle dobre w celach zapobiegawczych, jeżeli seroterapia jest stosowana względem młodych prosiąt, i mniej pomyślne w leczeniu posuniętej sprawy płucnej. Bierne uodpornienie trwa zaledwie 2 — 3 tygodnie. Poczęści

wyniki ujemne objaśnić można przez krótkotrwałość odporności biernej, zmieszanie zarazy z pyobacillozą i powikłanie zarazy z pomorem.

Bac. pyogenes suis Grips-Poels: krótkie, nieruchome laseczniki (0,3–2 μ), zbliżone do bac. suisepiticus, ale nie biegunowe, nie zaliczają się do grupy b. septicaemiae haemorrh., lecz raczej do ropotwórczych; między krótszemi lasecznikami spotyka się i dłuższe, podobne do bac. rhusiopathiae suis. Gram \pm . Rośnie tylko w t⁰ ciała: w agarze tylko w 1-ej generacji (materiał szczepienny zawiera krew i ropę), lepiej w podłożach surowicznych w postaci drobnych, szarobiaławych kolonii; w wodzie kondensacyjnej kłaczkowaty osad; w żelatynie niema wzrostu. Surowica po 2 dniach rozrzedza się. W buljonie wzrost słaby, natomiast obfity w mleku, które po dwóch dniach kwaśnieje i ścina się. Laseczniki te są chorobotwórcze dla bydła rog., trzody chlewnej, owiec, kóz, królików i myszy (psy i konie są niewrażliwe, również jak świnki morskie i gołębie). Bywa przyczyną zapalenia wymion krów (pyobacillosis mammae) i pyobacillozy świń, która jednak różni się znacznie od zarazy płucnej.

Bac. abortus infectiosi Bang: nieruchome laseczniki (1–2 μ długości i 0,3–0,8 μ grub.), o typie b. krótkich owoidów, zabarwiających się dwubiegunowo. Gram—. Optimum wzrostu 37°. W buljonie lekkie zmętnienie lub też osad bez metów. W krwistych podłożach niema hemolizy. Kolonie w agarze białe z niebieskawym odcieniem. Rozwój w mleku nie powoduje osadzania sernika. Wbrew pierwotnym badaniom Preisza, nowsze badania (Nowak) ustaliły fakt, że w hodowlach b. abortus zachowuje żywotność do 9 miesięcy. Bakterje te są rozpowszechnione i powodują u krów stan zapalny macicy z obfitym wysiękiem, a w dalszym następstwie przedwczesne ronienie płodu. Doświadczalnie u krów ciężarnych można spowodować ronienie przez wprowadzenie hodowli b. abortus do pochwy lub żyły. Zakażenie możliwe jest nawet drogą pokarmową. Wrażliwe na zakażenie są też owce i kozy; zwierzęta laboratoryjne nie poddają się zakażeniu (Nowak 1908); Zwick i Zeller (1913) otrzymali ronienie świnek morskich i królików tylko w pewnej odsetce przypadków. Serodjagnostycznie przez aglutynację surowicy krów można w 95% przypadków nie tylko ustalić zakażenie, ale również wykryć nosicieli zarazków (por. str. 108). Równocześnie wykonać należy i próbę wiązania dopełniacza: odczyn uważa się za dodatni, jeżeli 0,01 ctm. sz. surowicy krwi powstrzymuje hemolizę; antygenowi tj. zmytej hodowli agarowej lub buljon. po odwirowaniu stosuje się 0,25 ctm. sz. rozc. 1:10. Odczyn precypitacji w celach rozpoznawczych ma małe za-

stosowanie (Szymanowski). Badanie serodjagnostyczne ma przewagę nawet nad wykryciem laseczników swoistych, które w śluzie pochwowym mogą niekiedy wegetować w charakterze saprofitów, nie powodując zakażenia. Preparaty, przygot. na wzór tuberkuliny, abortyna i amblozyna, do celów rozpoznawczych: pierwsza zawiodła, o drugiej niema jeszcze pewnych danych.

Wakcynoprofilaktyka stosuje się od 1902 roku z zupełnie pomyślnym wynikiem, o ile roniecie w poszczególnych przypadkach jest pochodzenia zakaźnego i zależy od bac. Banga (badanie krwi). Czynne uodpornienie zwierząt polega na 2-krotnej iniekcji — krowom przed ocieleniem: 1-y raz 10 ctm. sz. dożylnie, 2-gi raz po 5—7 dniach 25 ctm. sz. podskórnie w drugiej połowie ciąży; owce i kozy otrzymują dawki dożylnie 2—3 ctm., podskórne 5 ctm. sz. W Danji zaczęto próbować i seroterapię (met. Niłsen'a). Szczepionek Banga nie stosuje się do kłaczy, roniecie których jest zależne od innych drobnoustrojów (bac. abortus equorum Dassonville — Poljakow).

Do bakterji biegunowych zaliczyć można i laseczniki dżumy.

Bas. pestis (Yersin — Kitasato 1894): jajowate nieruchome laseczniki, bez zarodników, częsta inwolucja. Gram—. Na agarze nalot śluzowy, ciągnący się za igłą: pierwsze generacje rosną wolno, późniejsze szybko. W buljonie — kłaczki śluzowe bez zmetnienia, na powierzchni w styczności ze szkłem śluz, od którego odchodzą wgłąb nitki w rodzaju stalaktytów; na preparatach z buljonu streptobacillus. W żelatynie, która nie podlega rozrzedzeniu, tworzą się dwukonturowe kolonie z nierównymi brzegami. Laseczniki dżumy cukrów nie rozkładają, gazu nie wytwarzają. W buljonie zwiększa się zasadowość podłoża. Optimum t^o 28^o C. Dżuma jest przedewszystkiem chorobą szczurów: z trupów szczurzych na okrętach i w portach wyosobnia się b. pestis w hodowlach i przez szczepienia świnek morskich i białych szczurów naskórnie i do ranki naciętej na ogonie. Do szczepienia naskórnego używa się większej ilości świnek i szczurów, oczyszcza i wygala skórę na brzuchu na znacznej przestrzeni, i substancję gnijącą (trupa, płwociny etc.) z poszukiwanemi bakterjami wciera się zapomocą tampona, pokrywa collodium: zjadliwe laseczniki przenikają przez skórę. W razie dodatnim sąsiednie gruczoły limfatyczne obrzmiewają już na 2—3 dzień, z nacieczenia ustala się rozpoznanie na preparatach barwionych i w hodowlach (dzięki temu sposobowi, wprowadzonemu przez Szurupowa, nie potrzeba oczekiwać 9 — 17 dni na śmierć zwierząt. Zakażenie może nastąpić i przez nieu-



szkodzoną błonę śluzową. Jak wyjaśnili Skrzywan, Zabołotnyj, Ghon i i in., szczury za pośr. pcheł rozsiewają las, dżumowe z objawami dymienicy (pestis bubonica), jako wyznik zakażenia przez skórę, natomiast gryzonie, jak króliki, tchórze, susły, świstaki i bobaki (arctomys bobac, tarbagane) być może są przyczyną rozpowszechnienia dżumy płucnej i jeszcze więcej przechowywania ognisk zarazy, co było tematem wielu badań, poczynawszy od epidemii 1910 r. w Mandżurji i Mongolji. B. pestis u zakażonych ludzi znajduje się w całym ustroju, w końcu życia we krwi i moczu, stale w płwocinach i śluzie nosowym i w olbrzymich masach w soku i tkankach świeżych dymienic (bubonów). Zdrowieńcy wydzielają je w płwocinach zgórą 2 miesiące (Gotschlich) i dlatego są stałym źródłem zakażenia (ustalono możliwość zakażeń kropelkowych). Rozpoznanie bakterji wyosobnionych musi się opierać i na aglutynacji: surowica aglutynuje nie wyżej 1:500—1000, nawet aglutynacja wyraźna w rozc. 1:100 uważa się za miarodajną (normalna surowica zlepia nie wyżej 1:20); wykonanie zawiesiny wymaga skłócania z fizjol. NaCl z powodu śluzowej konsystencji hodowli.

Wakcynoprofilaktyka i seroterapia. Szczepienia czynne wprowadził Haffkine, używając buljonowych, zjadliwych 4—6 tygodniowych hodowli, ogrzewanych w ciągu godziny do 65° C. Wprowadzenie człowiekowi podskórnie 2—3 ctm. sz. tej szczepionki powoduje dość silny odczyn miejscowy i ogólny. Szczepienia powtarzają się 2—3 krotnie z tygodniowymi pauzami. Według obszernej statystyki w Indjach, zapadają na dżumę osoby szczepione w ogólnej liczbie 0.6%, 1.5%, 2.4% i 8%, podczas gdy pozostałe nieszczepione w tychże miejscowościach wykazują odpowiednie odsetki wyższe 4%, 8%, 10% i 14%; śmiertelność w I-ej kategorii wynosi 0%, 0.5% i 3%, w II-ej — 1.1%, 5%, 11%. Odczyn po zaszczepieniu zmniejsza się przez zastosowanie metody „simultan” (szczepionka+surowica) lub wakuiny uczulonej surowicą (Bezredka). Prócz tego, znalazła też zastosowanie metoda Lustig — Galeotti (wysuszony nukleoproteid), natomiast żywe hodowle, osłabione w t° 41—43° (met. Strong-Kolle), niema zastosowania w praktyce. Seroterapia daje dobre wynik w początkowym okresie choroby (200—500 ctm. sz. podskórnie lub dożylnie). Dane, zebrane w różnych częściach świata (Choks i Mayr w Indjach; Agote i Medina w poł. Ameryce; Valassopoulo w Egipcie; Calmette w Portugalji; Chalmers w Anglji; Zabołotnyj i Stefański w Rosji), dowodzą, że seroterapia obniża śmiertelność o 10—20%. Niektórzy badacze odmawiają większego znaczenia surowicy przeciwdżumowej, nie posiadającej własności antytoksycznych.

Do liczby biegunowych bezzarodnikowych bakterji, morfolog. zbliżonych do *bac. septicaemiae haemorrh.* i *bac. pestis bub.*, (p. rys 42 i 43) i chorobotwórczych dla gryzoni, zalicza się i cztery nast. gatunki. *Bac. tularensis*: bodźce choroby zakaźnej, zbliżonej do dżumy, wśród chomików w miejscowości Tulare w Kalifornji i opisanej w 1912 r. przez Mc Coy i Chapin'a; laseczniki, Gram—, hoduują się w żółtku jaj. *Bac. pseudopestis murium* (Galli — Valerio): nieruchome laseczniki, Gram—, dają słaby wzrost w podłożach w t^o pokojowej, lepiej w cieplarce, buljon mętnieje, indol—; cukrów nie rozkłada; wykryte w epizoocji szczurów. *Bac. pseudotuberculosis rodentium* Nocard Preisz: nieruchome laseczniki, Gram—, tworzą łańcuszki w płynnych podłożach, wzrost na powierzchni agaru w postaci białego opalizującego nalotu; żelatyny nie rozrzedzają; u gryzoni wywołują objawy kliniczne, podobne do gruźlicy („tuberculose zoogléique“ franc. autorów), ale spotykają się też jako saprofyty w ogniskach ropnych, spowodowanych przez inne bakterje. Myszy giną w ciągu 3–5 dni, króliki i świnki morskie po 8–20 dniach, po zakażeniu podskórnem lub otrzewnowem: tworzą się w wątrobie i śledzionie drobne serowate ogniska. *Bac. pseudotuberculosis ovis* (Guinard — Preisz): krótkie laseczniki, Gram—, w serowatych ogniskach często w postaci diplobacillus, Gram+; wyosobnia się z części obwodowych martwiczej tkanki owiec; rosną dobrze w t^o cieplarki na zwykłych podłożach; kolonje mają kształt pierścieni koncentrycznych; w buljonie osad ziarenkowaty. Żelatyny ani surowicy nie rozrzedzają. Spowodowaną przez dane bakterje epizoocję owiec pierwsi opisali Ostertag i Turski; gniazda martwicze z *bac. pseudotuberc. ovis* spotykają się często w rzeźniach w dobrze odkarmionych sztukach, głównie w gruczołach limfatycznych i płucach. Doświadczalnie także objawy wywołać można w zwierzętach laboratoryjnych przez szczepienie dożylne lub otrzewnowe. Kury i gołębie są odporne.

Grupa drobnoustrojów typu Friedländera („otoczkowce“). Ogólna charakterystyka: krótkie laseczniki (0.5–1.2 : 0.6–6.0 μ), w ustroju w otoczkach, na podłożach sztucznych tworzą naloty i uwarstwienie śluzowate; są nieruchome, bezzarodnikowe, Gram—; dobrze rosną we wszelkich środowiskach: w buljonie — zmętnienie, błonka na powierzchni i osad na dnie mają charakter śluzowy; odczyn indolowy ujemnie; żelatyna nie podlega rozrzedzeniu i w starych hodowlach ciemnieje, a same kolonje mają barwę porcelanowo-białą; na kartoflu żółtawa masa, niekiedy z pęcherzykami wydzielanego gazu; podłoża cukrowe fermentują

z wydzielaniem gazu. Chorobotwórcze dla człowieka i zwierząt¹⁾.

Pneumobacillus s. bac. pneumoniae Friedländeri: krótkie pojedyncze lub podwójne laseczniki w otoczkach, Gram— (w przeciwstawieniu do pneumokoków). Morfologicznie i w hodowlach nie różnią się od opisanej wyżej ogólnej charakterystyki. Na agarze krwistym białe śluzowe kolonie nie hemolizują. Myszy i świnki morskie po zaszczepieniu giną szybko wskutek ogólnego zakażenia. Przyczyna zapalenia płuc (70/o) ze złośliwym przebiegiem i wysoką śmiertelnością do 360/o. Znany bardzo dużo opisów ogólnego zakażenia ludzi przez dane bakterje, po zapaleniu płuc i ucha średniego. W swojej praktyce miałem przypadki ogólnego zakażenia po zapaleniu ślinianki, spowodowanem przez pneumobacillus. Objawy kliniczne niekiedy zbliżone są do nosacizny. Przerzuty bywają w osierdziu, stawach, nerkach, mózgu i t. d. Bardzo zbliżony: bac. lactis aërogenes, gatunek często powodujący kwaśnienie mleka z wypadaniem sernika. Agar z zielonym malachitowym barwnikiem odbarwia się, stare żelatynowe hodowle nie ciemnieją, a odczyn indolowy bywa słabo dodatnim. Najmniej pewną cechą różnicową jest wzrost w mleku: pneumobacillus niekiedy zakwasza mleko, b. lactis aërogenes może posiadać tę własność w zmiennym stopniu. Ten ostatni gatunek nie jest niewinnym, a nawet— jak przypuszczano—pożytecznym w mleczarstwie, lecz może stać się przyczyną spraw zapalnych miejscowych i zakażeń ogólnych (Dungern, Cimino, Hirschbruch, Ziemann i in.), u ssawców—zapalenia mózgu (Scheib, Beitzke).

Bac. capsulatus mesothermus (Herzfeld i Hermann), wyosobniony ze śluzowo-ropnej wydzieliny w zapaleniu zatoki szczękowej, ruchomy! w t⁰ ciepłarki nie rośnie! niechorobotwórczy dla zwierząt! żelatynę rozrzedza! na ziemniaku stale pomarańczowej barwy uwarstwienie: wogóle jedynie obecność otoczek pozwala go zaliczyć do otoczkowców, inne cechy się różnią.

Bac. rhinoscleromatis Frisch: nie różni się zasadniczo od pneumobacillus Friedländeri (badania Alvarez,

¹⁾ Na mocy badania otoczek pneumobacilli Friedländeri, Toenniesen (Centr. f. Bakter. 85, 1920, str. 225) dochodzi do wniosku, że entoi ektoplazma stanowią właściwe składniki bakterji, otoczka zaś galaretowata jest produktem wydzielniczym i składa się z galaktanu (polisacharid galaktozy) i wody, ale nie zawiera ciał białkowych, i dlatego nie można jej utrwalić zapomocą środków, ścinających białko, lecz sam środek utrwalający, jak kwas osmowy lub sublimat, powinien zawierać białko w roztworze.

Cornil, Babes i in.). Mleka nie ścina. W doświadczeniach na zwierzętach również niema różnicy. Niektórzy autorzy wogóle negują istnienie tych bakterji, jako samodzielnego gatunku, jak również istnienie bac. ozaenae. Babes jednak skłania się do uznania las. twardzieli (bac. rhinoscleromatis) za odrębny gatunek, choćby z powodu odrębnego zachowania się ich w komórkach plazmatycznych (t. zw. komórki Mikulicza) i wpływu na rozrost tkanek. Do badania skrawków z tkanek nadaje się płyn utrwalający Regaud (badania Alagna 1920 r.). Szczepionki lecznicze przeciw twardzieli zastosował Jerzy Brunner.

Coccobacterium foetidum ozaenae Perez, jako bakteryjnej przyczynie swoistego cuchnącego nieżyty nosa, odmawia wielu badaczów przyczynowej roli. Hofer (1913) zaś uważa je za bodźce swoiste i drogą szczepień wywołał u królików zbliżone cierpienie; zastosował we wczesnych okresach choroby wakcynoterapię. Nieżyty nosa mogą być spowodowane i przez zarazki przesączalne (aphanozoon coryzae Kruse).

Bac. pyocyaneus (Gessard 1882): ruchome krótkie laseczniki, każdy z jednym biegunowym biczykiem. Gram—. Po dodaniu kwasów lub środków antyseptycznych, wytwarzają się w hodowlach wygięte nitki nakształt krętków. Niekiedy w podłożach agarowych spotyka się laseczniki z bocznymi gałazkami, jak bac. mallei. Kolonje w żelatynie po 2 dniach otoczone są pierścieniem rozrzedzonej żelatyny niebieskawo-zielonej barwy. Kolonje mogą być kilku, a według badań Baerthlein'a—nawet 6—9 typów (mutacja). Buljon mętnieje, później tworzy się błonka i zielone zabarwienie, stopniowo zmieniające się w brunatnawe, a podłoże staje się alkalicznem; w końcu następuje częściowe rozpuszczenie (autoliza) laseczników. Mleko się ścina, poczem sernik ponownie się rozpuszcza. Prócz gelatinazy, hodowle zawierają lipazę, nukleazę (rozpuszczającą białko i fibrinę) i pyocyanazę. W hodowlach wytwarzają się rozpuszczalne toksyny (Charrin). O własnościach barwników, p. str. 17. Prócz żelatyny, b. pyocyaneus rozrzedza i surowicę. Z pośród zwierząt laboratoryjnych najbardziej wrażliwe na zakażenie są świnki morskie. Surowicą chorych zlepia tylko własny szczep laseczników ropy błękitnej. Do różnicowania ich od saprophytujących chromogenów (bac. fluorescens i bact. putidum) Tromsdorff zastosował aglutynację pod wpływem surowicy uodpornionych zwierząt (1916). B. pyocyaneus, jako obca domieszka, zabarwia ropę z ran na zielony kolor, ale może też wytwarzać samoistne miejscowe stany zapalne, a u dzieci nawet — zakażenie ogólne (wrotami

wnikania są jelita, ucho średnie, drogi moczowe, uszkodzony naskórek). Jako przyczyna zakażenia wtórnego, *bac. pyocyaneus* może spowodować zatępy i ropnie w różnych narządach (stwierdzono też możliwość powikłania duru brzuszkiego, grypy i płonicy).

U zwierząt bakterje te bądź powodują, jak i u ludzi, stan zapalny, bądź też przyłączają się do wydzielanej ropy: wśród trzody chlewnej mogą powodować zakażenie ogólne z objawami nieżytów (rhinitis) i zapalenia mózgu (meningitis haemorrhagica). Z pośród fermentów *b. pyocyanei*, zbadanych przez Fermi'ego, na specjalną uwagę zasługuje *pyocyanaza*.

Pyocyanazę otrzymuje się — według Emmerich'a i Löw'a — z 3-tygodniowej hodowli buljonowej przez przesączenie przez świecę Berkefeld'a, zgęszczenie przesącza w *vacuum* w t° 20 do 36° do 1/10 objętości, djalizę i osadzenie alkoholem. Posiada własność rozpuszczania las. ropy błękitnej i wielu innych gatunków bakterji (zwłaszcza las. błonicy; las. gruźlicze zachowują się odpornie). Emmerich i Löw chcieli zastosować *pyocyanazę* do leczenia wielu chorób zakaźnych, których bodźce i toksyny giną pod wpływem danego preparatu; według nich, w ten sposób można wyleczyć królika, zakażonego las. karbunkułu, i świnkę morską, zatrutą jadem błonicznym, oraz uodpornić biernie zwierzęta przeciw doświadczalnemu zakażeniu karbunkulem, błonicą lub durem brzuszynym. Później do tego celu zaczęli stosować połączenie *pyocyanazy* z bakteryjną proteina, której sposób przygotowania badacze ci zmieniali kilkakrotnie. Na mocy wielu badań innych autorów wyjaśniło się, że bakterjóbójcze działanie *pyocyanazy* wewnątrz ustroju nie jest tak wybitne, jak w probówce, a z powodu nadmiernie silnego działania na ustrój preparat ten należy stosować jedynie w sprawach umiejscowionych w gardzieli, pochwie i t. p.

Opisano mnóstwo gatunków *p. n. bac. fluorescens* (jak nprz. *longus*, *immobilis*, *granulatus*, *acutus*, *albus*, *candicans*, *crassus*, *minutissimus*, *liquefaciens*, *non liquefaciens*, *putridus*, *colloides*, *radiatus*, *subfuscus* i t. d.), różniących się między sobą cechami przeważnie hodowlaniami, ale cechy we wszystkich gatunkach są ustalone. O próbie chloroformowej p. str. 18; o barwnikowych gatunkach z kałów tyfusowych p. str. 17.

Bac. mallei: nieruchome, cienkie laseczniki, morf. nieco zbliżone do las. gruźliczych (2 — 5 : 0,2 — 0,5 μ): w młodych hodowlach — formy krótsze, prawie cocci, w starszych — znacznie dłuższe, w ropie niekiedy w postaci *diplo-bacillus*; laseczniki są proste, bądź zlekka wygięte; w starych kultu-

rach spotyka się formy zwyrodniałe, z wzdęciami kolbowatymi lub bocznymi gałazkami (rys. 4, 5, 6 i 7), co dało powód niektórym badaczom do uważania ich za formy ewolucyjne, i zaliczenia *b. mallei* do grupy streptotricheae („grzybek“ nosaciznowy). Laseczniki w 8—14-dniowych hodowlach z kartofla mają budowę ziarenkową. Laseczniki barwią się nierównomiernie (ciemniejsze ziarenka i bezbarwne przestrzenie). Zarodników nie posiadają. Gram—. Optimum t° 37—38° C (wzrostu niema poniżej 22 i powyżej 44° C). Sprzyja rozwojowi oddziaływanie słabokwaśne lub obojętne podłoża i dodatek 4—5% gliceryny. Tlenowce. Wzrost w podłożach jest śluzowaty, barwy białawo-szarej, woda kondensacyjna mętnieje. Buljon mętnieje z kłaczkowatym, śluzowym osadem. Żelatyna, ani surowica nie podlegają rozrzedzeniu. Mleko ścina się po 10—12 dniach. Na powierzchni kartofla wzrost charakterystyczny w postaci żółtych, późnie miodowo-czerwonych, jednolitych mas śluzowej konsystencji (podobny rozwój na ziemniaku daje i poprzedni gatunek, *bac. pyocyaneus*: jeżeli cząstkę kultury przenieść na bibułę, to, pod wpływem pary amoniakalnej, *b. mallei* nie zmienia barwy, a *bac. pyocyaneus*—daje zabarwienie niebieskie). *Bac. mallei* powoduje nosaciznę u osłów w ostrej postaci, u koni przeważnie w przewlekłej. Przez karmienie mięsem koni nosatych ulegają zakażeniu zwierzęta mięsożerne. Wrażliwe na zakażenie są wielbłądy; wśród kóz i owiec infekcja zdarza się b. rzadko; bydło i świnie są odporne. W charakterze zwierząt doświadczalnych używa się świnek morskich, kotów, szczeniąt i myszy polnych (natomiast szczury, króliki, domowe szare i białe myszy są prawie niewrażliwe). Zjadliwość laseczników potęguje się w pasażach przez świnki morskie. Zakażenie w warunkach naturalnych odbywa się przez wydzieliny chorych zwierząt (z nozdrzy, z ropni skórnych), ale z powodu małej odporności tych bakterji i niemożliwości rozwoju w niższej t° można zapatrywać się sceptycznie na opisy długotrwałej infekcji w stajniach, gdzie znajdowały się kiedyś chore konie. Wrotami przenikania bakterji są skóra i błony śluzowe dróg pokarmowych (skąd *b. mallei* przenika do płuc przez drogi limfatyczne, nie powodując w nich widocznych zmian) i jamy nosogardzielowej. Zakażenia inhalacyjne, kropelkowe i z pyłem nie mają miejsca. Istnieje możliwość bezpośredniego zakażenia płuc, prawdopodobnie przez aspirację materiału zakaźnego z gardzieli.

Rozpoznanie nosacizny na materiale sekcyjnym wymaga zbadania guziczków nosaciznowych w śluzówce dróg oddechowych (pneumonia malleosa), ropni płucnych, zatorów em-

bolicznych w narządach i gruczołów limfatycznych. Wykrycie i wyosobnienie *b. mallei* za życia natrafia na duże trudności: materiał z nozdrzy z obcą florą szczepi się zwierzętom: 4 świnkom morskim — każdej inną porcję wydzieliny podskórnie na brzuchu; po 4—8 dniach wytwarza się ropień, mniejsze powstają w fałdzie kolanowej, u samców — nacieczenie jąder, u samic nacieczenie i wyciek ropny z pochwy; powstają przerzuty i zwierzęta giną po kilku tygodniach. Jeżeli materiał nie zawiera obcej flory, to szczepi się do otrzewny samcom: już na 3-ci dzień zjawia się obrzmienie jąder (odczyn Strauss'a), świnka zdycha po 8—10 dniach. Koty szczepi się na grzbietowej stronie szyi. Z chwilą wystąpienia objawów, zwierzęta się zabija i ustala rozpoznanie bakterioskopowo i w hodowlach.

Malleina. Jest to, zgęszczona 10-krotnie przez parowanie w niskiej t° , zawieszina zabitych bakterji z 1-miesięcznych kultur kartoflowych, sprawdzonych, różnego pochodzenia. Pierwszy otrzymał ją Kalning w Dorpacie. Foth używa hodowli buljonowych, strąca wyskokiem, osad suszy i p. n. „sucha malleina“ stosuje do iniekcji podskórnych w dawce 0.05—0.1 grm. po rozpuszczeniu w 5 ctm. sz. 0.5% wody karbolowej. W celach rozpoznawczych stosuje się malleinę w różny sposób: podskórnie (odczyn termomalleinowy), skórnie na szyi (po wygoleniu i nacięciu powierzchni), wewnątrzskórnie (1—2 krople w skórę dolnej powieki jednego oka) lub do spojówki (ophtalmoreakcja). Największe zastosowanie w praktyce mają dwie ostatnie próby, zwłaszcza w badaniach zbiorowych. H. Lang w 1912 r. na mocy badań w Galicji oddawał pierwszeństwo iniekcjom podskórnym.

Rozpoznanie nosaczyny żywych koni opierać się musi na badaniach serodjagnostycznych (aglutynacja i precypitacja str. 117, odczyn Bordet-Gengou str. 123, próby konglutynacyjne i K. H. str. 127), klinicznych i próbie malleinowej: i tylko suma cech decyduje o rozpoznaniu.

Bac. rhusiopathiae s. erysipelatos suum.: nieruchome, bezzarodnikowe, krótkie laseczniki (1—1.5 μ): w nerkach i śledzionie sztuk chorych na różycę v. czerwonkę świńską; laseczniki krótkie, w płynnych podłożach zaś—długie i wązkie, niekiedy nitczkowate i wijące się, w postaci zbliżonej do krętków. Gram +. Rosną we wszelkich podłożach zasadowych, nawet w pokojowej t° , tlenowo i beztlenowo. Buljon zlekka mętnieje z drobnym, kłaczkowatym osadem. Na powierzchni agaru drobne kolonie; na żelatynie b. nikłe (widzialne na ciemnym tle) niebieskawo przeświecające kolonie na powierzchni i ciemniejsze punkcikowate z wypustkami głębsze kolonie. Żelatyny nie rozrzedza (w starych hodowlach

różniakowate żelatyny i wgłębienie kolonii). Kłuta hodowla w żelatynie wzdłuż kanału posiada szereg szczytkowatych bocznych gałęzi, jak *b. anthracis* (rys. 72). Na ziemniaku niema wzrostu. Wrażliwe na sztuczne zakażenie są myszy i gołębie, które padają w 3—4 dni po iniekcji podskórnej: we krwi i soku tkankowym stwierdza się obecność laseczników (Gram +); mniej wrażliwe są króliki, a do odpornych zalicza się świnki morskie, kury, gołębie i większe ssące zwierzęta domowe, z wyjątkiem trzody chlewnej. Świnie zakażać można przez wtrącenie zjadliwego materiału zakaźnego w uszkodzony naskórek lub szczepienie podskórne; przez drogi pokarmowe zakażenia sztuczne zwykle pozostają bez skutku, choć prawdopodobnie w ten właśnie sposób odbywa się infekcja w warunkach naturalnych (Cornevin). Laseczniki czerwonej świńskiej znajdowano wielokrotnie w różnych miejscach nazewnątrz ustroju, nawet w charakterze saprofitów na śluzówkach zdrowych sztuk. Pomimo braku zarodników, bakterje te są odporne na działanie wpływów ujemnych, naprz. w gnijących trupach mogą w ciągu wielu miesięcy znajdować się w stanie żywotnym i zjadliwym. Stopień zjadliwości podlega wielu wahaniom: fakt ten równocześnie z osobniczą wrażliwością świń w poszczególnych trzodach objaśnia znane zjawisko, że epizootja w jednym miejscu wybucha w b. silnym stopniu i z ciężkimi objawami, w innym zaś zjawiają się tylko sporadyczne przypadki z objawami miejscowymi skórnymi. Mięso sztuk chorych i zabitych jest dla ludzi nieszkodliwe i do użytku zdadne; zdarzały się u rzeźników tylko miejscowe, podobne do róży zakażenia o lekkim przebiegu, po przeniknięciu materiału zakaźnego do ranki skórnej (dotychczas znany jest jeden tylko przypadek śmiertelny).

Na różycę (czerwonkę) świńską zapadają najczęściej prosięta 4—12 miesięczne szlachetniejszych ras, choć żaden wiek ani rasa nie są od zakażenia zabezpieczone. Do rozpoznania różycy świń w sztukach zabitych może służyć metoda precypitacyjna Ascoli'ego. Według badań Zagaja (w Zakł. prof. Nowaka) w 1912 r., termoprecypitacja potwierdza prawie stale wyniki badania bakteriologicznego, jako środek pomocniczy, ale nie można opierać się wyłącznie na niej. Takie wnioski z badań otrzymali Iwicki i Drescher. Rozpoznanie *intra vitam* — prócz objawów klinicznych (można zmieszać z zarazą płucną, pomorem) — opiera się na badaniu bakteriologicznym (w tym celu materiał zbiera się z plam skóry — po uprzednim b. starannem odkażeniu i nacięciu) i próbie surowiczej. Mianowicie, próbne zastosowanie surowicy przeciwczwernkowej w ilości 15 do 100 ctm. sz. (zależnie od wieku i wagi) daje tylko w przypadkach czer-

wonki spadek t^o i polepszenie ogólnego stanu (Zygler—Zagłoba).

Uodpornienie czynno-bierne (met. simultan). Pierwszy Pasteur zastosował szczepienia czynne z pomocą hodowli, osłabionych przez wielokrotny pasaż przez króliki; możliwość krótkotrwałego uodpornienia biernego udowodnili Emmerich i Mastbaum.

Metoda Lorenz'a (simultan) polega na idei, aby bierna, krótkotrwałą odporność, uzyskaną pod wpływem surowicy, przedłużyć do 6 — 9 miesięcy przez równoczesne uodpornienie czynne. Surowica czerwonkowa z uodpornionych koni sprawdza się co do jej miana na myszach: 0,015 ctm. sz. serum zabezpieczyć winno mysz (15 grm. wagi) od skutków 10-krotnej dawki śmiertelnej, t. j. 0,01 ctm. sz. zjadliwej hodowli buljonowej, wprowadzonej podskórnie bądź równocześnie bądź w 24 godziny po surowicy. 1 ctm. sz. takiej surowicy na 10 kg. świń zabezpiecza je od infekcji w ciągu kilku tygodni. Działanie surowicy jest bakterjotropowe, t. j. pobudzające fagocytozę, ale nie bakterjobójcze: surowica nie działa zabójczo na laseczniki swoiste *in vitro*.

W praktyce surowicę przeciwczerwonkową stosuje się, jako środek leczniczy (10—60 ctm. podskórnie) względem sztuk chorych na czerwonkę, lub jako zapobiegawczy dla zdrowych świń, znajdujących się w zakażonej trzodzie, na przeciąg 3—4 tygodniowy. Aby uchronić zdrowe świny w trzodach niezakażonych przez 6—9 miesięcy, stosuje się met. simultan: wprzód szczepi się podskórnie za uchem surowicę w ilości 1 ctm. sz. na każde 10 kg. żywej wagi (minimum: 2 ctm. sz. dla sysaków), a niezwłocznie potem lub po upływie 2—3 dni za drugim uchem virus lub szczepionkę z hodowli *bac. rhusiopathiae* w ilości 0,25 do 1,0 ctm. każdej sztuce (prosiętom 0,25, trzymiesięcznym 0,50, sześciomiesięcznym 0,75). Dwukrotna szczepionka (druga dawka po 12—14 dniach w tej samej lub nieco większej ilości) przedłuża stan uodpornienia z 6 do 9 miesięcy. Jeżeli zamiast szczepionki, stosuje się virus, t. j. żywą i zjadliwą kulturę, to uodporniać można czynnie tylko sztuki, uodpornione biernie.

Zbliżone do powyższych, ale różniące się zasadniczo od *bac. typhi murium* (grupa paratyfusów), są *bac. murisepticus* Koch s. *bac. septicaemiae murium*, które są uważane za prawie identyczne z *bac. rhusiopathiae*. Obydwa gatunki są rozpowszechnione w naturze, zwłaszcza w gnijących substancjach: różnicowanie ich wymaga specjalnych metod (Pfeiler, Arch. f. Hygiene 1919, str. 199).

Grupa odmieńców (proteus): nazwana tak przez Hau-

ser'a wskutek zmiennych własności, różnego wyglądu, budowy kolonji i tworzących się w nich niby—nitek, które rozpadają się na krótkie laseczniki, żywo ruchome (rys. 99). Gram—. Te bezzarodnikowe bakterje zalicza się do grupy gnilnych; są one bardzo rozpowszechnione w naturze, zwłaszcza przedstawiciel grupy *proteus vulgaris*. Wytwarzają gazy w podłożach cukrowych, żelatynę rozrzedzają. Indol +. Bakterje te zwróciły na siebie większą uwagę z chwilą, gdy ustalono ich własności chorobotwórcze w sprawach umiejscowionych (cystitis i in.) i zakażeniach pokarmowych i ogólnych (sepsis, icterus) i paraaglutynacyjne cechy w durze wysypkowym (*proteus x 19*).

Proteus vulgaris w zapaleniach pęcherza (mocz alkaliczny). p. rys. 55, może znajdować się sam lub równocześnie z *bact. coli com.* Kolonje w żelatynie są charakterystyczne: w postaci szarawej masy, wgłębiającej się w rozrzedzaną żelatynę; od kolonji nazewnątrz szerzą się promieniste wypustki, które dają początek nowym kolonjom. Powstawanie „kolonji-rojowisk“ jest cechą d. stałą. *Proteus* rozkłada cukry gronowy i trzcinyowy, nie wytwarza gazu w agarze z laktozą (chorobotwórcze dla ludzi i zwierząt szczepy odmieńców, według Pergola, laktozy nie rozkładają). Mleko ścina się i peptonizuje. Indol i siarkowódor +. Rozkład białkowych cieczy odbywa się z wydzielaniem cuchnących gazów, mocznik rozkłada się, serwatka lakmusowa niebieszczeje (niektóre szczepy odbarwiają). W celu oddzielenia *proteus vulg.* od *b. coli com.*, jeżeli rozmnażają się równocześnie w pęcherzu; należy wyszczepić mocz w płytkach żelatynowych: pierwszy rozrzedza, drugi nie rozrzedza żelatyny, i odosobnić w dalszych posiewach. Gatunki, nie wytwarzające indolu, znane są p. n. „*bac. proteus anindologenes*“ (van Loghem), fluoryzujące p. n. „*bac. proteus fluorescens*“ (Jaeger), rozkładające b. intensywnie białko, silnie hemolizujące i powodujące pomór ryb epizootyczny—*proteus proteolyticus* (Serkowski). Kolonje tego ostatniego gatunku przedstawia mikrofotografia (rys. 69). Szczepy, nie rozrzedzające żelatyny (*proteus Zenkeri*) rosną w podłożach żelatynowych bardzo charakterystycznie (mikrofot. 70, tabl. IV). *Proteus vulgaris* z kiszek, dróg moczowych, macicy, ucha średniego, lub ran może dać powód do zakażeń ogólnych, które z temi bodźcami pierwsi stwierdzili Foa i Bonomme, później wielu innych, i którym towarzyszą przerzuty — w wsierdziu, opłucnej, oponach mózgowych i t. p. W r. 1915 wyhodowali Weil i Felix z moczu, rzadziej z krwi chorych na dur plamisty, niechorobotwórcze odmieńce, t. zw. „*proteus x 19*“, zlepiające się pod wpły-

wem surowicy chorych i zdrowieńców w wysokich rozcieńczeniach (p. str. 107); tak częste cechy poliglutynacyjne nieswoiste, zwłaszcza odczyn Widala dodatni i równocześnie odczyn Weil—Felixa dodatni, zmuszają do wykonywania próby Castellani'ego, co według Weyland—Venulet (1920) — ma znaczenie praktyczne. K. Szokalski (1918) twierdzi na mocy własnych badań, że w durze plamistym aglutynacja heterologiczna ze szczepami *b. dysenteriae* Shiga i pseudodys. Y występuje tylko w słabych rozcieńczeniach surowicy i rzadko daje opad kłaczkowaty. Z hodowli proteus x 19 Hilgermann i Arnoldi (1917) przygotowali szczepionkę (zawiesina ogrzewana do 60° z dodatkiem fenolu) i zastosowali ją do celów zapobiegawczych i leczniczych w durze wysypkowym: szczepionka ta jest nieszkodliwa i działa łagodząco na przebieg choroby.

Laseczniki okrężnicy *bact. coli com.* Wykryte w 1886 r. przez Eschericha w okrężnicy (*b. coli*) ssawców i dorosłych ludzi (*commune*). Są to krótkie laseczniki (rys. 44) o zmiennej długości (1—5 : 0,4—0,6 μ), bezzarodnikowe, często w postaci diplobacillus, łańcuszków, niekiedy nitek. Gram—. Zaliczają się wprawdzie do ruchomych i posiadają biczki, ale ta cecha nie jest stała. Optimum t° 37°; wzrost wolniejszy i w pokojowej t°. Żelatyny nie rozrzedzają. Buljon równomiernie mętnieje ze śluzowym osadem (indol +, H₂S+) W płytkach żelatynowych powierzchniowe kolonie mają kształt liścia winogronowego (rys. 68), niebieskawo przeświecają (zdarzają się i atypowe kolonie), pod mikr. w młodych hodowlach widoczny jest system rozgałęziających się bruzdek, nie dochodzących do brzegu kolonji. Na kartoflu soczysta, żółtawa, później żółtobrunatna warstwa. Mleko ścina się pod wpływem wytwarzanego kwasu. Agar z glukozą pod wpływem wytwarzającego się gazu rozsada się szybko w cieplarni, również i z laktozą (rzadko spotykają się szczepy rozkładające sacharozę). Według klasyfikacji Jensen'a, odróżnia się 2 typy *b. coli*: jeden rozkłada z wytw. gazu wszelkie cukry bez wyjątku, drugi z wyjątkiem sacharozy i rafinozy. Pod wpływem reduktazy zmieniają barwę podłoża z indykatorami (lakmus, kwas rozolowy, błękit i t. d.), *b. coli* posiada zdolność hemolizy krwinek psa, słabiej konia, wołu, królika i nie działa hemolitycznie wcale lub b. słabo na erythrocyty człowieka, świnki morskiej, gołębia i t. d. Szczepy, hemolizujące agar krwisty, noszą nazwę *bact. coli haemolyticum* (spotykają się nie tylko w patolog. stanach, ale i w normalnym kale): dla zwierząt nie są bardziej zjadliwe od szczepów niehemolizujących. *B. coli com.* często zlepia się pod wpływem surowic heterologicznych i w wysokich rozcieńczeniach (pa-

raglutynacja) i w niskich (odczyn grupowy): tak więc można otrzymać aglutynację dodatnią pod wpływem surowicy wysokoaglut. tyfusowobrzusznej w rozc. 1 : 1000 — 3000, cholerycznej 1 : 1600, paratyfusowej lub czerwonkowej aż do wysokości miana, co w znacznym stopniu utrudnia różnicowanie wyosobnianych bakterji. W zakażeniach ogólnych do wyosobnienia *b. coli* stosuje się, jak i w durze brzuszny, posiewy w żółci i w dużych ilościach buljonu.

Pod nazwą „*b. paracoli*“ rozumieć trzeba takie szczepy, które nie posiadają jednej z głównych cech *b. coli*: więc brak im zdolności wytw. gazu w jednym z cukrów, wytw. indolu, ścinania mleka (dawniej nazywano je *b. coli anindolicum*, *anaërogenes* i t. p.), a stany chorobowe odnośnie zwą się „*paracolibacillosis*“. Do „*paracoli*“ zaliczyć trzeba i *bact. coli communior* (Durham), rozkładające sacharozę. Obecność *b. coli* w wodzie uważa się za domieszkę zzewnątrz (ścieki) albo jako skutek wadliwej filtracji. Im więcej ich znajduje się w wodzie studziennej i im bardziej są one typowe pod względem wytwarzania kwasu, tem bardziej można kwestjonować zdatność danej wody (Quantz 1916). Jako „typowe“ lub „nieosłabione“ *b. coli*, Henningsson (1913) uważa takie szczepy, które produkują w krótkim czasie (5 do 14 godzin) dużo kwasu i gazu: świeżo wyosobnione z kału las. okrężnicy w ciągu 4 dni wytwarzają ilość kwasu, odpowiadającą 2.5 do 2.7 ctm. sz. $\frac{1}{10}$ N ługu na 10 ctm. sz. hodowli. Do wyosobnienia z wody *b. coli* służą bezpośrednio (posiew w płytkach z podłożem Endo i Drigalskiego) i pośrednie (wzmożenie ilości w żółci lub buljonie, gnilne miano p. str. 83—85). Poza kiszka, w których *b. coli* stale przebywa, bakterje te zaliczają się do rzędu chorobotwórczych: wrotami zakażenia ogólnego mogą być drogi żółciowe, moczowe i płciowe. Stany te przebiegają z gorączką przerywaną i zwykle bez przerzutów.

Uodpornienie czynne stosowane było w postaci homo- i heterowakcynacji. Świnki morskie, czynnie uodpornione przeciw *b. coli* com., znoszą bez szkody śmiertelne dawki *b. typhi* abdom. Dodatnie wyniki w enteritis colibacillaris i colicolicitis u dzieci pod wpływem auto-wakcy notowali liczni badacze. W zakażeniach dróg żółciowych, w których w znacznej większości (60%) w charakterze bodźców wyosobniano *b. coli* com., pierwszy zastosował auto-wakcy noterapię Rottermund (w prac. Warsz. Tow. Lek. 1910) z wynikami pomyślnymi. W zapaleniach miedniczek nerkowych na tle coli-pyelitis otrzymano różne wyniki: bądź pomyślne bądź też leczenie okazało się bez skutku.

Bac. faecalis alcaligenes (Petuschky 1890): różni się

od *bact. coli com.* przez większą ruchliwość, wytwarzanie alkali w buljonie, mleku i podłożach z indykatorami (odbarwienia), nieobecność gazu w cukrowych podłożach i brak indolu, czyli gatunek ten jest bliższy *b. typhi abd.* niż *b. coli com.* Znajdowany w kałach normalnych i tyfusowobrzuszných, we krwi w przypadku zakażenia połogowego (Hamm) i zakażenia o charakterze duru (Straub i Kreis). W podłożach silnie zasadowych laseczniki nabierają cechy przejściowej — rosną w postaci wibrjonów, posiadają przytem liczne biczyki (v. cholerae jest jednocieczkowym wibrjonem). Prawdopodobnie pod nazwą „*faecalis alcaligenes*“ ukrywa się cały szereg gatunków.

Bac. typhi abdominalis (Eberth-Gaffky): żywo ruchome (rys. 8) laseczniki (1,5—3: 0,5—0,8 μ), zmienne w wymiarach pod wpływem warunków rozwoju i składu podłoża (rys. 49, 50 i 51), co zresztą jest cechą wielu gatunków, nie tylko *b. typhi abd.* W młodych 12-godz. hodowlach ruchy są żywsze, zwłaszcza w kropli wiszącej z wody kond. w agarze, aniżeli ruchy las okrężnicy. Żelatyna się nie rozrzedza. Kolonie podobne do *b. coli com.*: w postaci liści winogronowych o nierównych, wijących się konturach, z bruzdkami, wychodzącymi z ekscentrycznego „jądra“ czy zgrubienia. Na pow. agaru wzrost szybki w t^o 37^o, wolny w pokojowej t^o. W buljonie równomierne zmętnienie (indol—). Na pow. kartofla odbywa się wzrost, dla oka niewidzialny. Mleko się nie ścina. W serwatce lakmusowej niema zmętnienia, zmiana barwy słabsza niż *b. coli*: obydwaj gatunki wytwarzają kwas, ale *b. typhi* słabiej. *B. typhi* nie wytwarza gazu w podłożach cukrowych, chociaż rozkłada niektóre cukry bez gazu. Słabszem wytwarzaniem kwasu objaśnia się charakter wzrostu w podłożach barwnych (p. str. 80) w porównaniu z wytwarzającym kwas *bact. coli com.* Wogóle więc, *b. coli com.* jakoteż i las. paratyfusowe wytwarzają gaz i kwaśny odczyn, podczas gdy *b. typhi* nie wytwarza gazu i produkuje kwas w słabszym stopniu. Niektóre szczepy nieco się różnią: bądź brakiem ruchów, bądź charakterem wzrostu: są to cechy czasowe atypowych szczepów, zwanych *b. a. c. t. y. p. h. i. m. u. t. a. b. i. l. e.* (Jakobsen). Dla zwierząt, np. świnek morskich zjadliwe są tylko świeżo wyosobnione z ustroju kultury w dawce $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{50}$ uszka płat.: zwierzęta giną po 8 godzinach z dużą zawartością laseczników w wysięku otrzewnowym i małą ich ilością we krwi. Badania krwi w durze brzusznyim miały wynik ujemny aż do badań Neufelda, który w 1886 r. wykrył bakterie swoiste we krwi z różyczek (rozeol), dzięki rozcieńczeniu w płynnym podłożu i usunięciu w ten sposób własności bakterjobjęczych. W praktyce okazała się najskuteczniej-

szą metoda Castellani: dużo krwi, płynne podłoża, silne rozcieńczenie, oraz Conradi'ego: posiew w żółci. Z wielu badań można ustalić fakt, że w 1-ym, 2-im, 3-im i 4-ym tygodniu choroby odsetka wyników dodatnich badania krwi zmienia się 92—100⁰/_c, 72—86⁰/_o, 54—66⁰/_o i 31—33⁰/_o. Ujemna strona metody Conradi'ego polega na tem, że w żółci giną diplococci i streptococci, nie można więc w ten sposób rozpoznać zakażenia mieszanego. Znacznie trudniejszą sprawą jest wyosobnienie las. duru brzuszego z kału z powodu obecności w nim masy innych bakterji (b. coli com.) i braku podłoż elektrywnych; zresztą laseczniki swoiste znajdują się nie w każdej porcji kału. Stosuje się do tego celu podłoża Endo, Conradi-Drigalskiego i Gassner'a (trójbarwne), próbna aglutynacja z niebieskawych kolonji, zawierających ruchome laseczniki (Gram —), sprawdzenie w podłożach buljonowych (indol—) i cukrowych (gaz—) i wykonanie z wyosobnionych hodowli aglutynacji aż do wysokości miana pod wpływem surowicy wysoko-aglutynującej. Makroskopowa aglutynacja pozwala na odróżnienie b. typhi abdom. od zbliżonych b. faecalis alcaligenes i b. sulcatus aquatilis, a bac. paratyphi od bac. enteritidis Gaertneri. Badanie na ruchy wykonać należy 2-krotnie — z kolonji i z wody kondensacyjnej w hodowli agarowej. Do wyosobniania laseczników duru brzuszego z wody istnieje cały szereg metod: filtracja (Chantemesse, Hesse), wyparowanie (Faust—Heim), osadzanie mechaniczne (Ficker), osadzanie biologiczne (Chantemesse, Szepilewski), łączenie dwóch sposobów i in. O badaniu surowicy chorych (reakcji Widala) p. str. 103, 106 i 110.

Uodpornianie czynne przeciw durowi brzuszemu w celu zapobiegawczym zapoczątkowali Chantemesse i Widal we Francji (1888). Na odczyn ogólny i miejscowy wpływ wywiera dobór odpowiednich kultur (selekcja): jedni autorzy zalecają szczepy o słabej zjadliwości (Leishman), inni posiłkują się silnie zjadliwymi (Bassenge i Mayer); wreszcie niektórzy zalecają łączenie hodowli rozmaitych typów (Wassermann), nawet z włączeniem hodowli paratyfusowych A i B (Vincent, Kabeshima 1914) i wibrjonów cholery (tetrawakcyna, Castellani 1917). Technika przygotowawcza szczepionek opiera się na jednej z wielu metod¹⁾ (Wright — Leishman, Pfeiffer — Kolle, Chantemesse, Vincent i in.), ostatnio we Francji zastosowano t. zw. lipowakcyny²⁾ według

¹⁾ vide: Serkowski. Szczepienia przeciwcholeryczne i przeciwtyfusowe, 1915, str. 42 i nast. Tamże statystyka str. 53 i nast.

²⁾ Serkowski, Lipowakcyna przeciwdurowa T. A. B. Gazeta lekarska 1919 № 39, str. 465.

metody Moignic—Sézary: jest to zawiesina laseczników durowych i rzekomych A i B w „mieszaniu oleistej“ (odczyn szczepienny jest słabszy, a stan uodpornienia przedłuża się w porówn. do szczepionek w płynie fizjologicznym). Doświadczenia w czasie wojny europejskiej w zupełności potwierdzają poglądy dawne, według których dostatecznie gęsta szczepionka (w 1 ctm. sz. $\frac{1}{3}$ uszka lub dawkowane według Bujwida lub Szereszewskiego), ogrzana nie wyżej 54° i odpowiednio dawkowana (1-y raz trzykrotna iniekcja $\frac{1}{2} + 1 + 1$ ctm. w odstępach 7-dniowych, 2-gi raz po 6 mies. dwukrotna $0,5 + 1$ ctm. sz., 3-ci raz znów po 6 mies. jednorazowa $0,5$), zabezpieczają ustrój od duru. Według Wright'a, szczepienia zmniejszają o $\frac{3}{4}$ liczbę zachorowań i zmniejszają do $\frac{1}{4}$ liczbę zgonów. Babes twierdzi, że tylko „większe dawki szczepionki zabezpieczają od zachorowania, wakcyna musi być dostatecznie skoncentrowana“.

Terapia duru brzuszego zapomocą szczepionek, czyli wakcynoterapia była stosowana przez wielu lekarzy we wszystkich częściach świata. W ostatnich latach najwięcej zalecano wakcyny tyfusowe, uczulone zapomocą surowicy wysokowartościowej metodą Bezredki, ale również otrzymano dobre wyniki przez szczepionki Ichikawa, Vincent i „typhinę“ Groëra. Tak naprz. Galambos (1917) w 500 przypadkach duru brzuszego zastosował wakcyne Bezredki: najlepsze wyniki dają iniekcje dożylnie (przeciwwskazanie: słabość serca i pneumonia), gorzej podskórne. Dawki: 1-y raz $\frac{1}{2}$ ctm. sz. (kobietom $\frac{1}{4}$), następne doży $\frac{3}{4}$ do 1 ctm. sz. W ciągu godziny następują dreszcze, t° szybko się podnosi do 41° i spada krytycznie do $36^{\circ} - 37^{\circ}$, p. rys. 33 krzywej t° po zastosowaniu 8-go i 9-go dnia choroby 2-krotnie wakcyny Bezredki w dawkach $0,5$ i $1,0$ ctm. sz. dożylnie. Galambos otrzymał po tych iniekcjach w 35% przypadków krytyczny spadek t° i wyleczenie, stosując w 10% jednorazowe, w 22% dwukrotne i 3% trzykrotne iniekcje; więcej nad 4 szczepienia nie są wskazane. Skutek dobry, ale nie tak skuteczny jak po wakcynach, otrzymano po heterowakcynoterapii (b. coli com., gonococci, staphylococci).

Paratyphus (dur rzekomy). Do czasów wojny 1914—1918 dury rzekome spostrzegane były sporadycznie, bądź w małych ogniskach, i przeważnie zaliczane do zakażeń pokarmowych. W czasie wojny zaś stwierdzono duże rozpowszechnienie durów rzekomych. Wiele danych przemawia za tem, że zakażenia te odbywają się częściej drogą kontaktu. Pierwsi wyosobnili laseczniki paratyfusowe Achard i Bensaude w 1896 r. Bac. paratyphi A i B są to żywo ruchome, krótkie laseczniki, morfologicznie i w kulturach zbliżone do bac. typhi

abd., Gram.—, i różniące się od las. Ebertha w podłożu z czerwienią i glukozą (b. typhi nie zmienia podłoża, para A i B wytwarzają gaz i redukują barwnik). Różnica między para A i para B uwydatnia się najlepiej w serwatce lakmusewej, w której, w ciągu pierwszych 24 godzin występuje kwaśny odczyn i poczerwienienie podłoża, później czerwona barwa w para A pozostaje, w para B przechodzi w niebieską (alcalifaciens). Podłoże z lakmusem, nutrozą i laktozą (podłoże Barsiekowa) nie zmienia się pod wpływem b. typhi, ani obu paratyfusów (w przeciwieństwie do b. coli com.), podłoże z lakmusem, nutrozą i glukozą czerwienieje najwięcej pod wpływem b. para B, najmniej — b. typhi abd. Wogóle b. para A jest więcej zbliżony do b. typhi; b. para B — do b. coli com. W końcu różnicowa nie wymaga aglutynacji pod wpływem wysokowartościowych surowic aglutynacyjnych do wysokości miana. W durze rzekomym A krew zebrana do próbki z żółcią daje stale wynik dodatni od początku do końca choroby; dur rzek. B zaś można podzielić na 2 grupy — w jednej ma miejsce zakażenie ogólne lub zakażenie z obecnością laseczników we krwi, w drugiej — miejscowa sprawa kiszkowa (gastroenteritis). W durze rzek. B zdarza się często, że dopiero 2-gie lub 3-cie badanie krwi daje wynik dodatni.

Nazwa „paratyphus B“ stanowi pod względem bakterjologicznym pojęcie zbiorowe, określane w weterynarji także p. n. „Salmonella“ i „Hogcholera“. Zalicza się tu: b. paratyphi B (Schottmüller) w ścisłym znaczeniu, bac. suipestifer (Salmon i Smith), b. typhi murium (Loeffler), bac. psittacosis (Nocard), b. Aertryk (de Nobele) i in. Laseczniki paratyfusu B znajdowane były w różnych częściach chorego bydła (cieląt, koni, nierogacizny, drobiu), w ropnicy tkanki podskórnej, w ropniach narządów wewnętrznych (wątroby), zapaleniach błon śluzowych i surowiczych i t. d. Pierwotnym ogniskiem zakażeń posocznicowych krów bywa ropne zapalenie wymion i macicy, cieląt — ropne zapalenie pępowiny (Trawiński, Przegl. Weter. 1920). Zarówno człowiek jak i zwierzęta domowe mogą być długotrwałymi nośnikami, wzgl. siewcami las. paratyfusowych, mogą być także małpy, koty, myszy, szczury, ptaki, muchy, ryby i mięczaki (Trawiński). Las. paratyfusowe mogą także żyć i rozmnażać się poza ustrojem ludzkim i zwierzęcym (mięso, kiełbasa, mleko, woda, kremy, sałata i t. p.).

Bac. typhi murium Loeffler: żywo ruchome bezzarodnikowe krótkie laseczniki (1—3 : 0,6 μ), w hodowlach dłuższe. Gram—. Rosną dobrze w podłożach stałych i płynnych. W żelatynie kolonje, podobne do b. typhi abd., prze-

świecą, niebieskawo, żelatyny nie rozrzedzając. Buljon mętnieje (indol—). W agarze cukrowym wytwarza się gaz i odczyn kwaśny; wogóle pod względem kultur i własności b. typhi murium prawie nie różni się od b. paratyphi B. Na zakażenie per os wrażliwe są białe myszy, szare domowe myszy (*mus musculus*), polne (*arvicola arvalis*), leśne skoczki (*mus silvaticus*) i wodne (*arvicola aquatilis*). Myszy giną w ciągu 1—2 tygodni od chwili zakażenia, laseczniki znajdują się w dużej ilości w narządach, zwłaszcza śledzionie i gruczołach krezkowych, (jak *bac. typhi abd.* u człowieka), ale we krwi laseczników bywa niewiele. Kultury młode, zjadliwe, przeprowadzone pasażem przez szarą mysz (przez karmienie), stosują się do tępienia myszy. Należy przytem zachować ostrożność: spostrzegano kilkakrotnie zakażenie lekkie z biegunkami u ludzi i cieląt pod wpływem b. typhi murium.

Bac. suipestifer (*Hogcholerabacillus*) różni się zasadniczo od *bac. suisepiteticus* (str. 155): wytwarza odczyn alkaliczny, gaz w podłożach z cukrem gronowym, nie wytwarza indolu w buljonie peptonowym; w podłożach Conradi-Drigalskiego rośnie, jak b. paratyphi B, od którego nie różni się i morfologicznie. *Bac. suipestifer* uważany był pierwotnie za wyłączną przyczynę pomoru świń, później za drugorzędny symbjonta, wywołującego zmiany w przewodzie pokarmowym w pomorze, który jest spowodowany przez ultramikroskopowe, przesączalne bodźce (*aphanozoa*). Tych drugorzędnych bodźców nie można w zupełności ignorować, ponieważ bakterje te są zjadliwe dla nierogacizny: po iniekcji żywej świni padają w ciągu 1—3 dni z objawami posocznicy, a przez zakażenie pokarmowe wywołuje się zmiany w kiszki, nie różniące się od zmian w pomorze. Z drugiej jednak strony jest faktem, że b. *suipestifer* sam przez się nie może spowodować pomoru, a szczepionki z kultur tych bakterji nie chronią od pomoru. Laseczniki te znajdują się mogą w przewodzie pokarmowym zupełnie zdrowych świń (Uhlenhut, Trawiński i in.). B. *suipestifer* może i u ludzi wywołać zakażenie z lekkimi objawami kiszki. Modyfikacje: *bac. typhi suis* (Glässer), *bac. suipestifer Voldagsen* (Dammann), *bac. Dahlem* (Gildemeister i Baerthlein).

Do grupy paratyfusowej B zalicza się i szereg gatunków, jak *bac. psittacosis* Nocard 1892 (ostry niezbyt jelit u papug, także i ludzi), *bac. enteritidis* Gaertneri 1888 (od b. para B różni się aglutynacyjnie, choć nie zawsze można drogą aglutynacji i nawet próby Castellani'ego obydwu gatunki odróżnić) i gatunki bez nazwy, oznaczone tylko

nazwą miejscowości i badacza, będące powodem ostrego, często śmiertelnego zakażenia pokarmowego ludzi, wskutek mięsa cieląt z posocznicą (jako następstwa zakażenia pępowiny, jelit, gruczołu mlecznego i macicy po ocieleniu). Do tej ostatniej kategorii zaliczają się: bac. Gent (van Ermenghem), bac. Aertryk (de Nobele), bac. „Breslau“ (Flügge—Känsche), bac. Bern (Heller) i t. d. Tu wymienić też należy bac. septicus vitulorum (Thomassen), wykryty w zakażeniach cieląt (paracolibacillosis): wytwarza kwas, ale nie wytwarza gazu w podłożach cukrowych.

Do grupy paratyphi B—enteritidis zaliczają się wreszcie i t. zw. „zarazki“ na szczyry: bac. Danysz, bac. „Ratin“, virus Liverpool, Azoa i in.

Bac. dysenteriae Shiga-Kruse: nieruchome laseczniki bez zarodników i bez biczyków, krótkie (2—3 : 0.5 μ), zbliżone morf. do b. coli. W kropli wiszącej widoczny jest tylko ruch bierny Browna. Rozwój w podłożach mało się różni co do szybkości i zabarwienia od b. typhi abd.: w t^o 37^o (optimum) obfity wzrost otrzymuje się w ciągu doby, wolniejszy w t^o 20^o. Żelatyna się nie rozrzedza: powierzchnowe kolonie mają kształt podobny do liścia winogronowego (mniej wyraźne są bruzdki). Hodowle mają zapach, nieco zbliżony do spermy. W buljonie równomierne zmętnienie z osadem na dnie, zwykle bez błonki powierzchniowej (indol—). Mleko nie ścina się nawet po dłuższym czasie. W podłożach z cukrem gronowym wytwarza kwas, ale nie wytwarza gazu, a z cukrem mlecznym nie wytwarza też kwasu. Rozwój w serwatce lakmusowej i podłożu Endo, tak jak i w mleku i na kartoflu nie różni się od bac. typhi abd. B. Shiga-Kruse głównie znajduje się w kale, gdzie można go wykryć, o ile kał jest świeży i nie zmienił oddziaływania (Lauber w 1920 zaleca przewóz kału w stanie oziębionym w lodzie, por. str. 96). Prócz tego, znajdowano laseczniki swoiste w śledzionie (Duval i Basset, Ghon i Roman i in.), rzadziej w wątrobie i jej ropniach i drogach żółciowych, w moczu i we krwi z serca. We krwi z serca trupów znajdował laseczniki dane W. Nowicki (1917); tenże i w jednym przyp. moczu chorego. We krwi chorych na czerwonkę (krwawą biegunkę) J. Kostrzewski (1920) wyhodował bakterje swoiste na 9 posiewów 5 razy, czyli 55^o%, tylko w czasie gorączki. Posiewy ze świeżego kału lub ze śluzu, wyjętego z okrężnicy esowatej zapomocą wziernika, wykonywuje się równocześnie w kilku podłożach na płytkach Petri'ego zapomocą szpadelka: w zwykłym agarze, w podłożu Endo i agarze krwistym. Materiał wyszczepia się rysami na powierzchni w ten sposób, że z pierwszych rys po wypaleniu igły szczepi się rysami na dalszych płytkach

i w 4-ej, 5-ej płytce otrzymuje się kolonie rozsiane pojedynczo wzdłuż rysy. Bez zachowania tych ostrożności w posiewach, zamiast bac. Shiga, wykryć można samą tyłką obcą florę (b. proteus, coli, b. lactis aërogenes i t. p.). Kolonie, przedstawiającą się, jak podano wyżej, bada się mikr. na preparatach barwionych i na ruchy w kropli wiszącej, i jeżeli okażą się nieruchomymi lasecznikami (Gram —), część tejże kolonji sprawdza się zapomocą orientacyjnej próby aglutynacyjnej (mikroskopowej); w razie otrzymania dodatniego wyniku, pozostałą część kolonji szczepi się w agarze skośnym, w kłótym agarze z cukrem gronowym, w serwatce lakmusowej i buljonie peptonowym. Po upływie doby zawiesina z agaru skośnego podlega aglutynacji z pomocą surowicy wysokowartościowej. W ten sposób bada się równocześnie nie jedną, lecz kilka kolonji odosobnionych. Druga aglutynacja czyli makroskopowa do wysokości miana wykonywa się tylko względem tych szczepów (N₂N₂ próbówek odpowiadają cyfrom, oznaczającym badane kolonie), które nie wytwarzają gazu ani indolu i w serwatce lakmusowej też nie różnią się od b. typhi abd. (lekkie zaczerwienienie bez zmętnienia). O wykon. aglut. próby p. str. 112; o aglut. surowicy chorych na krwawą biegunkę — str. 107.

Knappé w 1915 r. był zdania, że aglut. surowicy chorych nie jest miarodajną, natomiast K. Szokalski (1918) przypisuje większe znaczenie badaniu aglut. krwi z powodu częstych ujemnych wyników badania kału. W sprawie aglutynacji nadmienić tu należy, że Gryglewicz (1908) zalecał surowicę wysokoaglutynującą, otrzymaną przez uodpornianie królików, zamiast koni. Wbrew zdaniu Krusego (1916), według którego wyosobnione szczepy należy aglutynować kilkoma surowicami różnego pochodzenia, przyczem otrzymać trzeba aglutynację do wysokości miana danej surowicy, Owczarewicz (Gaz. Lek. 1920, str. 194) dochodzi do wniosku, że szczepy, t. zw. trudno aglutynujące się, utrzymują swoje niskie miano w stosunku do wszelkich surowic djagnostycznych, choćby przyg. przez uodpornianie zwierząt trudno zlepniemi szczepami. Bac. Shiga-Kruse posiada własności chorobotwórcze dla zwierząt laboratoryjnych: najbardziej wrażliwym jest królik, dla którego dawka śmiertelna wynosi $\frac{1}{10}$ uszka 1-dniowej hodowli agarowej lub 0.1 — 0.05 ctm. sz. kultury buljonowej. Już w 2 — 3 godz. po iniekcji t^o podnosi się do 40^o, szybko spada, następuje paraliż tylnych kończyn, później przednich, biegunka, szybkie wychudzenie, upadek sił i śmierć. Laseczniki dyzenterji, prócz zawartych w nich endotoksyn, wydzielają jad: przesącze, pozbawione ciał bakteryjnych powodują w królikach taki sam skutek, jak i hodowle. Na tej zasadzie

Rozental, Kraus, Doer, Gryglewicz i Klein zaliczyli b. Shiga-Kruse do szczepów jadowitych, w przeciwstawieniu do szczepów nietoksycznych (typu Flexnera i Stronga). Inni badacze odróżniają jad rozpuszczalny—ekzotoksynę, powodującą u królików niedowład tylnych kończyn, i endotoksynę, wywołującą termiczny i inne objawy. Endotoksyna z kolei, według teorii Horimi'ego, zawiera w sobie kilka składników, które można oddzielić jeden od drugiego, jak naprz. jady dla jelit i jad dla systemu nerwowego (neurotoksyna); tych wniosków nie podziela Owczarewicz (1920) na mocy własnych badań.

Wakcyno- i seroterapia. Szczepionki zapobiegawcze przeciw krwawej biegunce zalecał Shiga, ale z powodu zbyt silnego odczynu do 1-ej iniekcji brał $\frac{1}{2}$ uszka hodowli agarowej, zmieszanego z $\frac{1}{2}$ ctm. sz. surowicy zwieźrząt uodpornionych, a do 2-ej po 3—4 dniach podwójną ilość samej kultury bez surowicy (według Shiga, szczepionki te nie zmniejszają liczby zachorowań, ale zniżają % śmiertelności do 0). Bujwid, wspólnie z Rouppertową i Sierakowskim, zastosowali w 1919 r. również szczepionki uczulone: w 1 ctm. sz. szczepionki znajduje się 0,1 miligr. hodowli, szczepionka zawiera i szczep Shiga i atoksyczne szczepy. Badacze ci zalecają szczepienia 2-krotne w odstępach 5—7 dniowych po 1 ctm. sz. szczepionki, zawierającej 0,1 mg. Sh. + 0,2 Fl. + 0,5 mg. surowicy przeciwczwernkowej + 0,5% phenolu. Te szczepienia ochronne dały dobre wyniki.

„Szczepionka Boehncke“, wyrabiana w Hamburgu, także i zbliżony preparat p. n. „Dysbakta“ (inst. seroter. Ruete-Enoch) zawiera szczepionkę wieloważną z jadowitych i atoksycznych szczepów z dodatkiem surowicy antytoksycznej w ilości, niezbędnej do zubożenia jadu: szczepienia trzykrotne z 5-dniowymi przerwami po 0,5—1,0 i 1,5 ctm. sz. stosuje się i do zapobiegawczych i do leczniczych celów.

Surowice do celów leczniczych przygotowywano pierwotnie bakterjobójcze, później antytoksyczne, wreszcie mieszane: pierwszy Gabryczewski zalecał uodpornianie koni naprzemian kulturą i toksyną. Doświadczenia, wykonywane na zwierzętach, dowodzą, że surowica posiada i zapobiegawcze i lecznicze własności i chroni zwierzęta od śmiert. dawek hodowli i toksyny (dawki ustala się na większej liczbie królików i myszy z odpowiednimi kontrolami). Prócz laboratoryjnego badania miana surowicy, należy liczyć się ze skutkami leczniczymi na ludziach. Surowica w dawce 20 do 60 ctm. sz. dodatnio wpływa na objawy czerwonki, skraca jej trwanie, zapobiega stanom przewlekłym i zmniejsza % śmiertelności do połowy (Rozental). Groër (1920) odróżnia takie

przypadki, w których nawet jednorazowa iniekcja wywołuje pożądaný skutek, od innych, na które nawet wielokrotne szczepienia nie wywierają wpływu. Schreiber (1919) zastosował seroterapię intensywną w czerwonce 3 — 10 krotnie w dawkach po 20 — 100 ctm. sz., ogółem 80 do 540 ctm. sz. surowicy przeciwdyzenteryjnej, z pomyślnym wynikiem. Zdania innych badaczy są podobne: z jednej strony autorzy stwierdzają spadek śmiertelności z 30 na 10, z 19 na 9.5% (Shiga, Kruse, Bujwid), z drugiej zaś inni odmawiają jej znaczenia. Tak naprz. Galambos (1917) twierdzi, że surowica przeciwczerwonkowa nie posiada wcale działania swoistego — zarówno Shiga-Kruse, jak Flexnera i mieszana, i że nie powoduje wyraźnej poprawy w cięższych przypadkach. Po 100 ctm. sz. lub jeszcze większych dawkach surowicy swoistej otrzymuje się pewien i taki sam skutek, jak po zastosowaniu normalnej surowicy końskiej (Matthes). Według badań Feinsinger'a, w czerwonce działają z jednakowo dobrym skutkiem swoista surowica przeciwczerwonkowa, jak i surowica przeciwbłonicza.

Pseudodysenteria (grupa „colitis“) i paradysenteria.

Dawniej uważano za odrębne gatunki — laseczniki atoksyczne: *bac. pseudodysenteriae* Flexner, *b. pseud.* Strong, *b. pseud.* Y (Hiss-Russel), które, jako samoistne bodźce dyzenteryj, Kruse wydzielił w osobnej grupie *p. n. pseudo-dy-zenterji*. Rozpoznanie poszczególnych gatunków opierało się na odmiennem zachowaniu się kultur w podłożach z cukrami-mannitem, sacharozą, maltozą i dekstrozą oraz na odczynie indolowym. Ponieważ jednak okazało się, że własności fermentacyjne są zmienne, więc wprowadzono podział na 2 grupy — jadowitą (Shiga-Kruse) i atoksyczną (pseudodysenterja). Ascoli (1918) idzie jeszcze dalej i widzi we wszystkich przypadkach dyzenteryj europejskiej tylko modyfikacje las Shiga-Kruse, a Seligmann (1918) broni teorii, że laseczniki krwawej biegunki są to początkowo niewinne roztocze, które pod wpływem zewnętrznych warunków stają się chorobotwórczymi dla ludzi. Zmianie jednego typu w inny, jak dowodzi Korthof (1920), sprzyja umieszczenie hodowli w woreczku kolodjumowym w świnie morskiej, czyli działanie soków ustrojowych żywych zwierząt: tak naprz. nie rozkładające maltozy szczepy (Y i Strong) przechodzą w rozkładające (Flexner) i t. p. Stąd wniosek, że atoksyczne szczepy stanowią jedną wspólną grupę pod względem biochemicznym i serologicznym i że dalszy podział (poza gatunkiem toksycznym i grupą atoksyczną) nie jest usprawiedliwiony, co stwierdził również Bruynoghe (Louvain, C. R. Soc. Biol. 1920. Zamiast tego podziału i zamiast nazwy „laseczniki pseudody-

zenterji“, Liess (1919) wprowadza nazwę laseczniki „colitis“ o nast. własnościach: są to nieruchome laseczniki, Gram —; dobrze rosna w agarze; żelatyny ani surowicy nie rozrzedzają; nie wytwarzają barwnika; nie ścinają mleka; wytwarzają w serwatce lakmusowej początkowo kwas, później alkali; rozkładają mannit z wytwarzaniem kwasu bez gazu; nie zmieniają sacharozy; rosna w podłożu Endo w postaci bezbarwnych lub blado-różowych kolonji; czerwieni obojętnej nie redukują, ale podłoża z cukrem mlecznym na żółto zabarwiają; zmienną cechą jest wytwarzanie indolu w wodzie peptonowej i fermentacja maltozy. Różne szczepy z grupy „colitis“ odróżniają się cechami kultur, ale nie aglutynacyjnymi (por. str. 112). Grupa colitis posiada własności chorobotwórcze dla królików i myszy w różnym stopniu, a u ludzi może też być przyczyną zapalenia pęcherza i miedniczek nerkowych (Hilgers, 1919). W praktyce więc już się nie określa, czy wyosobniony szczep jest to „Y“ lub „Flexner“, lecz czy mamy do czynienia z bac. Shiga-Kruse lub wogóle z grupą „colitis“. Jako ogniwo pośrednie między bac. Shiga a grupą „colitis“ można uważać bacillus Schmitz (wytwarza indol, nie aglutynuje się surowicą Shiga ani „pseudo“, surowica chorego zlepia zawiesinę bac. Schmitz). Pod nazwą laseczników paradyzenterji rozumieć należy wogóle takie gatunki, wyosobnione z kału chorych na czerwonkę i różniące się od bac. „colitis“ ruchami czynnymi lub wytwarzaniem gazu w podłożach cukrowych lub obiema cechami równocześnie.

Od czerwonki bakteryjnej odroźnia się dyzenterję, wywołaną przez amoeby (w Egipcie i pojedyncze zawleczone przypadki w Europie). Entamoeba histolytica (Schaudinn) powoduje ropnie w tkance podśluzowej kiszek i ropnie w wątrobie, jako powikłanie.

Bac. diphteriae Loeffleri: nieruchome, bezzarodnikowe laseczniki, proste lub zgięte, wielkości od 2 do 5 : 0.6 — 0.8 μ , grupują się równolegle lub w małych grupach, w których oddzielne leżą skrzyżowane między sobą pod różnymi kątami; w hodowlach jest dużo form jednostronnie zgrubiałych, maczugowatych, zjawiają się postacie ziarenkowate i poprzerywane, nawet z bocznymi gałązkami (rys. 4—5), na mocy czego niektórzy badacze zaliczają las. błonicy do „myco“ albo „corynebacterium“; z tych postaci w następnym posiewie znów powstają laseczniki typowe. W barwieniu bioskopowem i na preparatach specjalnie barwionych (str. 76 i 77), a nawet w zwykłym zabarwieniu błękitem kwaśnym występują ziarenka biegunowe lub ciała metachromatyczne Ernst-Babes'a: na preparatach wedł. met. Neisser'a — laseczniki żółte, zia-

renka ciemno-niebieskie. Gram+. F. Erbrich uważał zmodyf. metodę Rovaart'a za najodpowiedniejszą do barwienia las. błoniczych (barwienie błękitem met. z podgrzewaniem, zmycie wodą, krótkie podbarwienie wezuwiną). Optimum 33 — 37° C. (poniżej 20° niema rozwoju). Hodowle we wszelkich słabo-zasadowych podłożach, ale do celów rozpoznawczych stosuje się głównie buljon i ściętą surowicę krwi (podłoże Loefflera str. 81). W ostatnim podłożu las. błonicze w ciągu pierwszych 8 — 16 godzin rozmnażają się szybciej od innych gatunków, ale później bierze górę obca flora: z tego właśnie powodu, oraz ze względu na cechy laseczników i niezbędność wyosobnienia czystej kultury, konieczne jest badanie młodych hodowli z podłoża Loefflera. W buljonie jedne szczepy powodują ogólne zmętnienie, pod wpływem innych tworzą się ziarenkowatości na ściankach probówki lub też powstaje błonka, opadająca na dno w postaci kłaczek. Słabo-zasadowy odczyn buljonu przechodzi początkowo w kwaśny po 24^h w 37° C. (w tymże czasie b. pseudodiphtheriae nie zmienia reakcji), później znów powraca do odczynu zasadowego. Wzrost w innych podłożach nie odgrywa roli w dagnosyce, jak naprz. brak rozrzedzania żelatyny, charakter kolonji w agarze, brak widocznych zmian w mleku i t. p.; również metodzie Conradi'ego wyosobniania las. błoniczych (1913) obecnie nie przypisuje się znaczenia. Kolonje na powierzchni agaru bywają 2 typów, nawet po zaszczepieniu na płytkę jednej i tej samej hodowli. Zawiesina z wyosobnionej hodowli w fizjol. NaCl (po 2 godz. ogrzew. w t° 50°) aglutynuje się pod wpływem surowicy swoistej w rozc. nie wyżej 1:25 — 50 (wedł. Riemsdijk'a, króle uodpornia się mieszanemi i ogrzanemi do 60° hodowlami dożylnie po 1—2 i 3 uszka w 1 ctm. sz. NaCl). Próba Kresling'a: las. błonicze, po przeniesieniu uszkiem do kropli w czasie wykonywania preparatu, z trudnością się rozdzielają, tworzą grudki pozlepiane, natomiast b. pseudodiphtheriae rozdziela się odrazu w postaci zawiesiny równomiernej. 1 ctm. sz. hodowli buljonowej 3—4 dobowej, wprowadzony podskórnie w okolicy mostka śwince wagi 300 grm., zabija ją w ciągu 2 dni (Lesieur twierdzi, że niekiedy do 8 dni) z objawami: nacieku w miejscu ukłucia, wysięku w jamie opłucnej, przekrwienia i powiększenia nadnerczy. Zamiast podskórnej, Riemsdijk zastosował iniekcję doskórna: zjawia się pęcherzyk, obrzmienie, zaczerwienienie, nieco ropy; po tygodniu objawy te znikają.

Umiejscowienie las. błoniczych. Bakterje swoiste mogą znajdować się nietylko w nalotach gardzieli i krtani. Często proces przechodzi na śluzówkę nosa (Korybut-Daszkiewicz), może pierwotnie zjawić się w jamach no-

sowych (Scheller), nawet uchu środkowym i wtórnie na błonie śluzowej oskrzeli. Znane są przypadki umiejscowienia błonicy na śluzówkach oka, pochwy, przełyku, żołądka i kiszki; opisywano nawet zanokcicę błoniczą i błonicę przyranną. Niezwykle umiejscowienie błonicy opisali: Mogilnicki, Rabek, Sędziak, S. Sterling, Szmurło, K. Jonscher i in. Możliwość obecności las. błoniczych w narządach wewnętrznych i krwi nie jest jeszcze wyjaśniona; znajdowano je w narządach trupów ludzi, zmarłych na błonicę (Nowak, Wright i in.) we krwi żywych (naprz. Frosch w 66% przypadków!); inni znów nie znajdowali. Stąd pochodzi niezgodność poglądów: tak naprz. podręcznik Lehmann-Neumann uważa obecność l. bł. we krwi za częsty objaw, inne źródła (Kolle-Wassermann, Hetsch, Romberg i in.) za b. rzadki. Bonhoff, częściej niż we krwi, stwierdzał obecność laseczników swoistych w płynie mózgo-rdzen. (9 razy na 17 badań). Tu wspomnieć należy o przypadku meningitis z bac. diphtheriae, opisanym przez Sterlinga (1917).

Teorja monistyczna i dualistyczna. Istnieją dwie szkoły: 1) monistów, którzy w bac. pseudodiphtheriae widzą rzeczywiste las. błonice z utraconą zjadliwością i jadowitością (Roux i Yersin, Martin, Abbot, Behring i in.) i 2) dualistów, którzy b. pseudodiphtheriae uważają za samodzielny ustrój (Loeffler, Hofmann-Wellenhof, Zarnico, Escherich, Spronck, Graham Smith i in.). Teorja dualistyczna ma coraz więcej zwolenników: ostatnio za tą teorją wypowiedział się Zjazd Hyg. (Lomby i Gillet: Revue d'Hygiène, t. XLII, № 7/8, lipiec 1920, str. 514) na mocy nast. danych. Co do formy, laseczniki Loefflera są długie, wąskie, poplątane, podczas gdy bakterje Hoffmann'a—odwrotnie. Za dwoistością przemawia też obecność ziarenek Ernst-Babesa, różnica w t^o rozwoju, wzrost w buljonie, wytw. kwasu w podłożu z glukozą, czasami i z sacharozą, zjadliwość i jadowitość. Wniosek: laseczniki błonice i rzekomo-błonice są to dwa różne gatunki. Różnicowanie met. Langer'a p. str. 77. Nie mogąc w „Compendium“ przytoczyć b. wielu danych w tej sprawie, jak Klinger'a i Schoch'a (1915), Schmitz'a (1913), Riemsdijka (1914) i wielu in., zaznaczam tu tylko, że niektórzy dzielą jeszcze b. diphtheriae na typowe i atypowe, i że o przynależności wyosobnionych szczepów nie można decydować na mocy jednej cechy, lecz sumy cech. Do jakiego stopnia naprz. może być zawodnem rozpoznanie na mocy ziarenek metachromat., dowodzi fakt, że niektórzy badacze uważają tę cechę za wspólną dla bakterji błoniczych i t. zw. rzekomych „diphteroidów“, różniącą je od innych obcych bakterji. Ziarenka te nie mają nic wspólnego ze zjadli-

wością i jadowitością hodowli. Z drugiej jednak strony suma cech wymagałaby—prócz preparatów i hodowli na surowicy—kilkodniowego hodowania w buljonie w celu oznacz. kwasowości i szczepienia zwierząt, co w praktyce jest niemożliwe: z rozpoznaniem nie można czekać dłużej nad kilkanaście godzin z powodów leczniczych. Dlatego też poprzestać trzeba na bakterjoskopji nalotu, hodowli w sur. Loefflera i preparatach z hodowli, barwionych według metod różnicowych (str. 76 i 77), jeżeli chodzi o ostre przypadki.

Niezgodność w poglądach między monistami i dualistami uwydatniła się w sprawie siewców i nosicieli błoniczych. Tak naprz. opisywano przypadki obecności las. błoniczych w gardzieli w ciągu 4 lat (Prip), nawet 8 lat (Neisser)! Zwykle za siewcę uważa się takiego tylko zdrowieńca, który posiada laseczniki swoiste po 4-ch tygodniach, licząc od początku choroby (por. str. 38). Niema takiego środka, którego by nie zastosowano w celu unieszkodliwienia laseczników w gardzieli siewców: próbowano więc pyocyanażę, spray jodowe, mieszaninę toluolową, wodę utlenioną i inne płukania antyseptyczne (według Hallwachs'a, pewien ubytek bakterji powoduje zwykły fizjol. NaCl bez antyseptyku). Próbowano dalej glicerynę z karbolem, formol, chloraminę, wdychania suchej surowicy, zasypywanie mieszanekami toksyny-antytoksyny, wakcyny-antytoksyny, kultury zabitych bakterji i t. d. Według badań Law Brownlie (1920), dwukrotna podskórna iniekcja szczepionki do 200 milionów w $\frac{3}{4}$ przypadków daje wyniki pomyślne.

Wakcyno- i seroterapja. Nad uodpornianiem czynnem z pomocą szczepionek wykonywano dotychczas próby nieliczne, poczynając od Behringa i Dzierzgowskiego, kończąc na wspomnianych wyżej badaniach Brownlie. Bandi i Gagnoni przygotowywali szczepionkę z 4-dniowej hodowli agarowej przez zmycie fiz. NaCl z dodatkiem 0,25% węgla sodu, i uodporniali ludzi, bądź czynnice, bądź „simultan“ (szczepionka + surowica). Breton i Petit w pracy doświadczalnej uodporniali czynnice per os świnki morskie. Dzierzgowski wytwarzał uodpornienie miejscowe przez wprowadzenie kultury i jadu błoniczego na błony śluzowe dróg oddechowych, jamy ustnej i nosowej. Olbrzymie zastosowanie w praktyce znalazła seroterapja. Jeszcze przed odkryciem przez Behringa i Roux surowicy przeciwbłoniczej—w pracowni Marcelego Nenckiego wyosobnili Dzierzgowski i Rekowski z kultur laseczników błoniczych właściwe jady—toksyny. W doświadczeniach na zwierzętach udowodnili Roux i Yersin, że błonica jest to zatrucie ustroju (intoksykacja) jadem, wydzielanym przez bakterje. Toksyny w pod-

łożach buljonowych zasadowych Martin'a wytwarzają się — zależnie od warunków hodowli — w różnym czasie, do 3 tygodni. Hodowlę w okresie najwyższego wytwarzania jadu przesącza się, dodaje 0,5% phenolu lub uwarstwawia toluolem. Toksyna „aktywna“ powoduje w dawce 0,01 ctm. sz. lub mniejszej śmierć 250-gramowej świnki morskiej w 4—5 dniowym okresie czasu: dawkę tę nazywamy jednostką jadu (oznaczenie toksyny bezpośrednie). Toksyna błonicza początkowo w dawkach nieśmiertelnych, później w zwiększających się, powoduje wytwarzanie we krwi antytoksyny (Behring): uodpornienie koni wprowadził Roux. Nie wszystkie konie dają surowicę o niezbędnej sile antytoksycznej, dużą rolę odgrywać może rasa i własności osobnicze. Dzierzgowski (1919) dąży do krzyżowania koni, wykazujących największą zdolność wytwarzania ciał swoistych, i przeznaczenia potomstwa ich do wyrobu surowicy. Surowica posiada własności zapobiegawcze i lecznicze, co ustala się przez wprowadzenie jej w odpowiedniej ilości świnkom morskim przed zakażeniem (12 godzin) lub po zakażeniu. Duże ma przytem znaczenie i sposób iniekcji: do żyły działa 500 razy, a do mięśni 7 razy intensywniej, niż podskórnje (Morgenroth).

Sposoby ustalenia siły antytoksycznej surowicy stosują się: w Niemczech metoda Ehrlicha, we Francji metoda Roux. Metoda Ehrlicha: oznacza się jednostkę jadu L + (str. 57), z tą dawką miesza się różne ilości surowicy, aby ustalić dozę, zabezpieczającą świnkę (250 gm.) od śmierci w okresie 4 dni. Jeżeli dawka surowicy wynosi $\frac{1}{400}$ ctm. sz., to 1 ctm. sz. surowicy zawiera 400 jednostek. Badania te w instytucie we Frankfurcie wykonywują się w dwóch różnych oddziałach instytutu, i wyniki uznane są za miarodajne, o ile są zgodne. Metoda Roux: jednej serji zwierząt wstrzykuje się surowicę wcześniej o 12 godzin przed iniekcją toksyny (oznaczenie działania zapobiegawczego), a drugiej serji wprowadza się uprzednio toksynę, a po 6 godz. surowicę przeciwbłoniczą (oznaczenie leczniczego działania). Według Roux, działanie lecznicze surowicy nie znajduje się w ścisłym związku z zawartością jednostek antytoksycznych (ta teza znalazła wielu obrońców, jak Cruveilhier, Kraus, Schwoner, i przeciwników — jak Marx, Belfanti, Berghaus). Znakomity uczoney Arrhenius w swojej teorii, opartej na badaniach doświadczalnych, związek między toksyną i antytoksyną objaśnia prawami fizyko-chemicznymi. Seroterapia swoista w błonicy, jako znakomity środek, ustalona jest na milionach dzieci. Dopiero w ostatnich latach na mocy 471 przypadków błonicy, leczonych surowicą swoistą antytoksyczną, i 466 przypadków, leczonych normalną surowicą końską,

Bingel (1918) dochodzi do wniosku, że ostatnia daje conajmniej taki sam dobry wynik leczniczy, jak pierwsza! czyli, że seroterapia nieswoista nie ustępuje swoistej! Z tym poglądem nie zgadza się F. Groer na mocy badań doświadczalnych (według metody Schick-Busacchi) i dowodzi, że zwykła surowica końska nie zobojętnia jądów błoniczych. Pewien nadmiar surowicy, jako takiej, jest pożądanym ze względu na spotęgowanie działania leczniczego antytoksyny: według Groera i in., stosowanie t. zw. surowic skoncentrowanych nie ma racji bytu. Badacz ten odróżnia działanie surowic swoiste (parasito- i toxotropowe) od nieswoistego (ergotropowego), które powstaje wszędzie tam, gdzie występują objawy zapalne na skutek parenteralnego wprowadzenia surowicy lub wogóle obcego białka do ustroju. Wreszcie, dopóki stoimy na stanowisku przyczynowej roli laseczników Loefflera, wytwarzających jad swoisty, dopóty też stosować należy surowicę swoistą jaknajwcześniej w każdym, nawet najłżejszym przypadku błonicy. Kombinowane stosowanie surowicy przeciwbłoniczej — do mięśni i do żyły, zaleca Delbrück (1918): maximum działania antytoksyny po iniekcji domięśniowej objawia się w 24—48 godzin, a podskórnej po 3 dobach. Do bakterji morfologicznie zbliżonych do bac. diphtheriae zalicza się: *Granulobacillus putrificus* (Serkowski) wywołuje ropienie i miejscowy stan zapalny śluzówek, dla zwierząt nie chorobotwórczy; morfol. nie różni się od b. diphtheriae, posiada wyraźne ciała biegunowe; Gram +; obficie rośnie i w zwykłych podłożach; w Endo — bladoróżowe kolonie; buljon równomiernie mętnieje; buljon z dod. 1% mocznika lub 10% siarczanu amonu staje się silnie zasadowym. W stanach chorobowych w nosie stwierdziła ich obecność J. Bukowska. *Bac. pseudodiphtheriae* (Hoffmann): krótsze, grube laseczniki. Różnicowanie met. Langer'a (str. 77), inne cechy (str. 181). *Bac. xerosis* (Neisser): większe laseczniki od pseudodiph., często ziarenkowane i z przerwami (bac. septatum), wzrost dobry i w zwykłym agarze, w spojówce może spowodować ropienie. *Las. „błonicze w minjaturze“* (E. Marcinowski): b. małe laseczniki, morfol. podobne do bac. diphtheriae, ale ziarenka (3—5) grupują się nieprawidłowo; podłoża lakmusowe z cukrem nie zmieniają barwy. Stos. surowicy przeciwbłoniczej nie wywiera skutku leczniczego w sprawach, zależnych od danych bakterji ¹⁾.

¹⁾ Błonica kur i drobiu, również jak i ospa kur są zależne od zarazków przesączalnych (według Heelsbergen'a 1920: virus obydwóch chorób zakaźnych prawdopodobnie wspólny, i przytem zbliżony do virus'a stomatitis pustulosae contagiosae equorum). Bakterje widzialne, jak bac.

Bac. tuberculosis (R. Koch)¹⁾. Laseczniki gruźlicze są nieruchome, bezzarodnikowe, cienkie, z zaokrąglonymi biegunami, niekiedy nieznacznie zgięte i ziarenkowato poprzerywane (rys. 59 i 60), wymiary: 2 — 4:0.2 — 0.5 μ ; pojedynczo, w parach i grupkach. Postacie zgrubiałe, nitkowate, rozgałęziające się nakształt grzybni pleśniowej (rys. 2) jedni badacze uważają za twory zwyrodniałe, inni za ewolucyjne, przejściowe do wyższych ustrojów roślinnych; spotyka się i formy, zbliżone do grzybka promienicy. Laseczniki gruźlicze rozmnażają się tylko na niektórych podłożach—surowicy, agarze z gliceryną, ziemniaku glicerynowym, buljonie glicer. i niewielu innych, rozmnażając się wolno (rozwój widoczny zaczyna się po upływie 2 tygodni) w postaci nierównych ziarenek i gruzełków o nieprawiłowych konturach i tworząc nierówną, wżgórzystą powłokę szarobiaławej barwy (rys. 74—75 i 76). Na preparatach drobn. z hodowli glicer. laseczniki grupują się w dużych zlepkach i pasmach, tworząc jakby pierzaste grupy. Na powierzchni buljonu z 4% gliceryny hodowla ma wygląd szarawej, nierównej, gruzełkowatej masy na powierzchni i rozrasta się na ścianki naczyń; podłoże pod błoną pozostaje klarowne. Tlenowce. B. wrażliwe na t⁰: rozmnażają się tylko w t⁰ od 37—38° C. W kulturach żywotność laseczników trwać może do 5 — 12 miesięcy.

Typus *bovinus*: morfol. laseczniki proste, krótsze do 1 — 2 μ , niekiedy w postaci ziarenek lub owalnych koków, zabarwiają się równomierniej i łatwiej karb. fuksyną na zimno. Wzrost w podłożach trudniejszy i wolniejszy (t. zw. „dyzgoniczny“, według komisji ang.). Na preparatach z buljonu glicer. długość laseczników jest niejednakowa, a ziarenka występują tylko na biegunach. Wolny wzrost w podłożach jajowych; dodatek gliceryny raczej osłabia, niż współdziała rozrostowi. W podłożach słabo-kwaśnych, naprz. buljonie o kwas. 1.8 — 2.2% (decinorm. ługu) z dodatkiem 5% gliceryny i 1% peptonu, kwasowość zmniejsza się w okresie od 4 do 8 tygodni, a po 2 miesiącach napowrót wraca. Na ziemniaku biały wzrost, możliwy też z dod. żółci wołowej, lecz nie ludzkiej. Typ bydlęcy jest zjadliwy prawie dla wszystkich zwierząt w stopniu znacznie większym, niż typ ludzki, zwłaszcza dla morświnek i królików (Th. Smith); naprz. według Behringa, do zakażenia świnki przez injekcję

necroseos, streptococci, diphteroidy, krótkie laseczniki podobne do błoniczych i t. p. stale towarzyszą powyższym sprawom chorobowym, ale ich nie wywołują.

¹⁾ Szczegóły teorii dualistycznej i monistycznej bakterji gruźliczych p. „Mleko i mleczarstwo“ Serkowskiego, II wydanie 1917, stronica 203 i nast.

podskórną potrzeba użyć 1 miljonową część miligr. laseczników typu bydłczego, a ludzkich nawet $\frac{1}{10}$ mg. nie zawsze wywiera skutek właściwy. Typ bydłczy wywołuje u króli objawy prosówki ogólnej i zajęcia płuc przez wszelkie sposoby zakażenia (nawet do przedniej komory ocznej i podskórne $\frac{1}{100}$ mg.); po zaszczepieniu dożylnem króle giną na 17–21 dzień. Bydło rogate ginie od prosówki ogólnej w ciągu 3–4 tygodni po wszelkiego rodzaju iniekcjach, zwłaszcza dożylnych.

Typus humanus. Morfol. laseczniki są 2 razy dłuższe, cieńsze, trudniej barwią się karb. fuksyną, w buljonie glicer. są jednakowej długości; ziarenkowatość występuje często w lasecznikach wygiętych. Wzrost we wszelkich podłożach jest lepszy, szybszy i bujniejszy (czyli t. zw. „eugoniczny”). Dodatek gliceryny sprzyja wzrostowi. Kwasowość buljonu spada prędzej — w ciągu 2 pierwszych tygodni, później szybko narasta i po 3 — 4 tygodniach dochodzi do pierwotnego stanu (angielska komisja neguje ten objaw). Na ziemniaku wzrost żółtawy do brunatnego. Laseczniki znoszą dobrze dodatek do ziemniaka żółci ludzkiej, lecz nie wołowej (wedł. Meyer'a). Typ ludzki posiada własności chorobotwórcze nie dla wszystkich zwierząt. U króli, po szczepieniu dożylnem $\frac{1}{100}$ mg. hod. wli reakcja jest wolniejsza i słabsza; zabite po 3 miesiącach zwierzęta wykazują tylko nieliczne ogniska w płucach; nawet 1 mg. rzadko zabija króle szybko: przeciwnie, zwierzęta nie tracą na wadze, choroba ma przebieg przewlekły, szczepienie do wygolonej skóry nie udaje się. Po zaszczepieniu 1 cg. pod skórę tworzy się obrzmienie miejscowe, ograniczone; często zjawia się w końcu przetoka nazewnątrz lub otorbienie podskórne; gruczoły sąsiednie nabrzmiwiają, lecz sprawa nie dochodzi do zserowacenia, ani do zakażenia ogólnego (Ravenel). Na szczepienia dootrzewnowe króle są też odporniejsze. Bydło rogate jest niewrażliwe nawet na iniekcje dożylnie (wielkie dawki wywołują tylko intoksykację), jakkolwiek w narządach znajdowano przez pewien przeciąg czasu żywotne laseczniki z nieosłabioną zjadliwością dla morświnek (Weber, Titze)¹⁾. 5 cg. laseczników ludzkich do peritoneum bydła rogatego powoduje jednak gruźlicę.

Wyosobnienie laseczn. gruźliczych z ustroju natrafia na

¹⁾ W doświadczeniach na świnkach morskich należy mieć na uwadze, że zwierzęta te mogą mieć naturalną gruźlicę przed iniekcją materiału gruźliczego; aby uniknąć błędów, należy ważyć świnki i mierzyć t^o kilkakrotnie przed szczepieniem (p. str. 87), oraz wykonać doskórną iniekcję 0.02 tuberkuliny w 0.1 fiz. NaCl (próba R ö m e r ' a). Próbę tę

pewne trudności: z umiejscowionych ognisk materiał aseptycznie przenosi się na agar z dodatkiem płynu puchł., gliceryny i krwi, dalsze zaś generacje rosną już i w agarze glicerynowym i w kartoflu glicer. W przypadkach zaś posocznicy gruźliczej (sepsis tuberculosa), gruźlicy durowatej (t. zw. „typhobacillose“ lub „typhotuberculose“ Landouzy’ego) i prosówce ogólnej wyszczepia się krew na różne podłoża. Postacie gruźlicy durowatej obserwował u nas i opisał Cieszyński (1920), a doświadczalnie na świnkach badał Karwacki (1917).

Tuberkulina. Pod nazwą „tuberkuliny“ istnieją różnego rodzaju preparaty, przygotowane z hodowli laseczników gruźliczych. Dawną (alt) tuberkulinę Kocha przygotowuje się z 6—8 tygodniowej hodowli w 4^o/_o-ym buljonie glicerynowym przez wyparowanie w niskiej t^o do ¹/₁₀ pierwotnej objętości i precedzenie przez filtr glinowy. Tuberkulina TR: z młodych hodowli, wysuszonych w próżni, później dodaje się 20^o/_o gliceryny; po wysuszeniu, rozciera się i miażdży komórki bakteryjne mechanicznie; osady z tej masy w wodzie suszy się, wiruje, rozciera się w moździerzu, znów traktuje wodą i centryfuguje i t. d. W ten sposób otrzymuje się szereg przezroczystych płynów, z których pierwszy „TO“ jest rozpuszczalny w glicerynie, niejadowity i bez wartości uodporniającej, a dopiero drugi i następne centryfugaty „TR“ w odpowiednich dawkach i stopniowaniu mają wartość uodporniającą i rozpoznawczą. Nowa tuberkulina Kocha: po zmiażdżeniu 0.1 grm. wysuszonych na proszek las. TBc w moździerzu, dodaje się 0.5 kwasu karbolowego i 0.85 fizjol. NaCl na 100 ctm. sz.; po odwirowaniu i zlaniu płynu z osadu, rozcieńcza się go 10-krotnie objętością takiegoż płynu i dodaje surowicy aglutynującej (ta tuberkulina służy tylko do celów rozpoznawczych). W tuberkulinie Beraneck’a wykluczone są z podłoży albumozy, a bakterje skłóćane 1^o/_o kwasem ortofosforowym. Zjawił się szereg preparatów, różniących się sposobem przygotowania, jakoto tuberculocydyna Klebs („TC“), tuberkulina wodna Maragliano, oxytuberkulina Hirschfelder, tuberkuloplazmina Buchner i Hahn, tuberkulol Landmann, tuberculobactericydin Tatsubasuro-Yabi i wiele innych (Denys, Maksutow, Vesely, Gouël, Noguchi, Jessen, Ishigami i t. d.). Największe zastosowanie ma „dawna tuber-

zastosować można też w 10—12 dni po wprowadzeniu materiału TBc (miarodajnym jest tylko wynik ujemny). Przyspiesza się zakażenie świnek przez rozemiażdżenie gruczołów pachwinowych po zaszczepieniu (sposób Bloch’a) lub nawet przed zaszczepieniem (sposób Schern’a i Dold’a).

kulina“ Kocha. Kontrola siły tuberkuliny polega na szczepieniu jej w ubywających dawkach gruźliczym świnkom morskim (podskórnice i doskórnice). Pierwotna tuberkulina Kocha posiada zwykle miano 0.1—0.2. Tuberkuliny mają różne właściwości—lecnicze, rozpoznawcze i zapobiegawcze. Co do pierwszego zastosowania p. podręczniki chorób wewn. i prace specjalne (Sokołowski, Sterling, Dębiński, Dłuski, Fidler, Janowski, Gałęcki i in.). Tuberkulina, jako środek rozpoznawczy. U ludzi — ophtalmoreakcja (Calmette i Wolff-Eissner), skórny odczyn (Pirquet). Zwierzęta, dotknięte gruźlicą, reagują na wstrzykniętą tuberkulinę podniesieniem się t^o: rozcieńczona 0,5% wodą karbolową lub zwykłą, w stosunku 1 : 10, wprowadza się podskórnice na szyi w ilości 0,5—1.0 ctm. sz. (tuberkuliny nierozcieńczonej) zwierzętom starszym, 0,2—0,3 młodszym, 0,1 cielętom. Chore sztuki reagują po 5—7, niekiedy 10—16 godzinach przez stopniowe podwyższenie t^o o 1,0 do 1,5^o, co trwa 2, 3 godziny. Wobec znacznych normalnych wahań t^o, za odczyn dodatni uważa się wskazany wzrost t^o nad ciepłotą zwierzęcia przed szczepieniem. Tuberkulinizowane sztuki nie reagują na reinjekcję w ciągu miesiąca; według Nocard’a, Vallée i in., odgrywa rolę czas reinjekcji: po 48 godz. reaguje zaledwie 1/3, po 8 dniach 1/2, po 14 dniach 2/3, po miesiącu ponownie reagują wszystkie sztuki na powtórna injekcję tuberkuliny. Omyłka rozpoznawcza po stosowaniu tuberkuliny wynosić może od 2 do 6%. Siła odczynu nie stoi w związku z objawami klinicznymi. Rozpoznanie gruźlicy bydła opierać się musi nie tylko na tuberkulinizacji, lecz i na badaniach klinicznych i bakterjoskopowych. Prócz podskórnej tuberkulinizacji, próbowano injekcji dożylnych (metoda Kanda, odczyn po 6 godzinach), i śródskórnych (intracutireactio Moussu i Mantoux); tę ostatnią próbę stosowali u nas na ludziach L. Bondy, na zwierzętach Dalkiewicz i Kalter.

Poza próbami Calmette’a i Behring’a stosowania u ludzi szczepionek zapobiegawczych we wczesnem dzieciństwie przez drogi pokarmowe, idea uodporniania ludzi przeciw gruźlicy nie posunęła się naprzód: więcej zdziałano w tym kierunku odnośnie do zwierząt w celach ekonomicznych. Tu wymienić należy jennerezację met. Behringa (odnośne próby w Polsce wykonał S. Majewski), tauruman Koch-Schütza i wiele inn. Według Nowaka, dotychczasowe metody uodporniania przeciw gruźlicy nie mają znaczenia praktycznego. Prócz bowowakcyny i taurumanu, próbowano też antiphymatol Klimmera, szczepionki Marxera, tuberkulinę Béraneka, serowakcynację met. Calmette i Guerin (simultan) i wiele innych. J. Czajkowski mieszał in vitro bakterje gruźlicze z miazgą wątroby,

jako narządu zubożniającego jady, i śledziony, wytwarzającej białe ciała krwi, i przygotowywał t. zw. „zaczynny“ (Wilczyński zastosował je do leczenia gruźlicy).

Uodpornianie bierne przeciw gruźlicy polegało pierwotnie na stosowaniu surowicy krwi zwierząt, niewrażliwych na tę chorobę lub zwierząt czynnie uodpornionych. Dużo badań poświęcono surowicy Maragliano i surowicy Marmorek'a na ludziach i zwierzętach. Maragliano szczepi koniom mieszaninę toksalbuminy i wodnej tuberkuliny w dawkach wzrastających w ciągu 6 mies. Marmorek do uodporniania koni stosował bardzo młode szczepy o słabych własnościach kwasoodpornych. W badaniach sprawdzających otrzymano niejakié wyniki w gruźlicy chirurgicznej, naogół zaś stwierdzono bądź pogorszenie bądź brak działania (Krokiewicz, Sołowski, Dębiński).

Inne bakterje kwasoodporne. Laseczniki trądu: *bac. leprae* (Hansen) grupują się w dużych masach wewn. nabłonków, są nieco krótsze i grubsze od gruźliczych. Zawodne są sposoby różnicowania, oparte wyłącznie na sile kwasoodporności. Próby hodowania nie dają pewności, czy wyosobnione laseczniki były swoistemi (rzekomo tracą kwasoodporność i stają się podobnemi do błoniczych); również szczepienia zwierząt nie wyszły jeszcze z okresu prób doświadczalnych (Kedrowskij, Sugai). Rozpoznanie opiera się głównie na bakterjoskopji i wykrywaniu las. kwasoodpornych w ropie, soku tkankowym z lepromy, śluzie z nosa, kale; w mniejszym stopniu stosuje się badanie surowicy krwi na odczyn wiązania dopełniacza. *Bac. tuberculosis avium* (R. Koch): optimum t° 40—41 $^{\circ}$ C. hodowle w postaci żółtawej, jednolitej, miękkiej masy, w której z biegiem czasu tworzą się nierówności; wielopostaciowość laseczników jest większa, niż w las. gruźlicy ludzkiej i bydłowej. Świnki morskie zakażają się z trudnością według 2 typów: ogólna prosówka w. typu Villemin'a, i stan zapalny wątroby i śledziony bez gruzełków—typ Yersin'a. Łatwiej podlegają zakażeniu króliki i ptaki. Nocard hodował *bac. TBc hominis* w woreczkach kolodjumowych w jamie brzusznej kur i otrzymał szczepy zbliżone do *bac. TBc avium*. *Bac. tuberculosis piscium* (Dubard, Bataillon, Terre): rosną na wszelkich podłożach w niskiej t° (optimum 25 $^{\circ}$ C.), w postaci białych, soczystych kolonji; w buljonie osad bez metów; chorobotwórcze dla ryb i żab. Odwrotnie znów *bac. TBc hom.* nie rozmnażają się w żabach, choć i nie tracą w nich żywotności i zjadliwości w ciągu wielu miesięcy (Friedmann, Lubarsch). Niektóre szczepy laseczników z ustroju zimnokrwistych służą

do uodporniania człowieka i zwierząt przeciw gruźlicy ludzkiej i bydłowej (szczepionka Friedmann'a). Znane są liczne gatunki kwasoodpornych laseczników rzekomogruźliczych, jak *bac. smegmatis* Alvarez-Tavel, *bac. timothei* Moeller, *bac. pseudotuberculosis* z masła (Rabinowicz), mleka (Moeller), moczu, gangreny płucnej (Pappenheim) i w in. Do odróżnienia *b. smegmatis*, stale znajdujących się pod napletkiem, w śluzie pochwy, od *b. tuberculosis*, służą niezupełnie pewne sposoby barwne Honsell'a, Pappenheim'a, metoda antyforminowa (15% antyformina w ciągu godziny rozpuszcza tylko *b. smegmatis*), lecz najważniejsze są szczepienia zwierząt.

Bac. anthracis Davaine: nieruchome, duże, zarodnikowe laseczniki (5—6 : 1.5 μ). Według Lüpke'go, wielkie laseczniki składają się z kilku krótszych, oddzielonych niebarwiącemi się przegródkami. W soku tkanek szereg komórek tworzy łańcuch, składający się z 2 do 15 laseczników; otoczki bakterji są dobrze widzialne na preparatach negatywnych lub barwionych met. Iohne (str. 7), Ribbert'a lub Ott'a (str. 74). Rola otoczek las. wąglika, zwłaszcza stosunek ich do zjadliwości bakterji podlegał wielu badaniom. Bezotoczkowe laseczniki *in vivo* et *in vitro* pochłaniane są przez fagocyty, pokryte otoczką zaś bronią się od fagocytozy (Gruber i Futaki). Pogląd ten, zwalczany przez niektórych badaczy, ponownie potwierdzony jest przez Hess'a (Arch. f. Hygiene 89, 1920, str. 237); do wytworzenia się otoczek potrzebny jest pewien bodziec (surowica krwi wewnątrz i zewnątrz ustroju). Zarodniki (vide str. 5) nie powstają w ustroju zwierzęcym, lecz na zewnątrz w chwili, gdy wydzieliny lub soki ustrojowe przedostaną się na powierzchnię sierści, rośliny lub też do podłoż sztucznych w t^o powyżej 12^o (energiczniej w t^o 30 lub wyżej). Początkowo nibyinitka składa się z szeregu prostokątnych członków, a w każdym z nich znajduje się po jednym przetrwalniku; później pozostaje łańcuch samych zarodników, wreszcie ostatecznie rozdzielają się w chwili, gdy znikną wegetacyjne cząstki komórek. W wyjaśnieniu zarodnikowania *b. anthracis* zawdzięcza bakterjologja b. dużo Prażmowskiemu. W niektórych lasecznikach widoczne są drobne ziarenka („sporoidy“ Rużicka): takie komórki nie są zdolne do wytwarzania zarodników—jak dowodzą nowsze doświadczenia (Wauschkuhn 1920). Przetrwalniki *b. anthracis* są b. odporne na wpływy zewnętrzne: bezzarodnikowe komórki bakteryjne giną w 65^o w ciągu 5¹/₂ min., w 80^o w ciągu 1 minuty, podczas gdy spory wytrzymują w ciągu 12 minut t^o bieżącej

pary wodnej¹⁾. Wysuszone na nitkach zarodniki *b. anthracis* znajdowano jeszcze po 20 latach w stanie żywotnym i otrzymano z nich zjadliwe hodowle. Ze środków chemicznych działają zabójczo na zarodniki *b. anthracis* 10—20% roztw. formaliny w ciągu 10 min.; 5% roztwór karbolu nie zabija nawet po 40 dniach! nie giną też pod wpływem soku żołądkowego, gnicia i t. d.

Laseczniki węglika barwią się dobrze anilin. barwnikami. Gram+. Rosną dobrze w dostępie powietrza na wszystkich podłożach, w 37° szybciej niż w pokojowej t°: na agarze w postaci szarawego, grubego, śluzowatego nalotu, w słabem powiększ. brzegi tegoż nie są ostro zarysowane, lecz mają wypustki faliste. Powierzchnowe kolonie w płytkach żelatynowych mają mikr. kształt głowy Meduzy z masą długich falistych loków i nitek; w głębszych kolonjach wypustki są krótsze (porównywiają je z mchem). W żelatynie kłótej, która podlega stopniowemu rozrzedzeniu z góry w dół, wzdłuż kanału, hodowla wypuszcza boczne gałązki (rys. 72), o ile podłoże oddziaływa słabo—zasadowo lub obojętnie. Na ziemniaku biały nalot; na surowicy skrzepniętej wzrost żółtawy, a sama surowica wolno się rozrzedza. W buljonie niema zmętnienia ani błonki na powierzchni, lecz na dnie gromadzi się kłaczkowaty, śluzowy osad (cecha ta jest dość ważna w różnicowaniu od innych laseczników zarodnikowych). Mleko początkowo się ścina, później sernik ulega peptonizacji. Hodowle las. węglika wytwarzają kwas. Stare podłoża brunatnieją. W krwistych podłożach silna hemoliza. Laseczniki te nie wytwarzają rozpuszczalnych jądów. O umiejętnem pobraniu prób do badania p. str. 97. Rozpoznanie bakterjologiczne opiera się na 1) bakterjoskopji krwi i soku tkankowego i wykryciu laseczników, 2) otrzymaniu czystej hodowli, 3) doświadczeniach na zwierzętach i 4) serodjagnozie. Do skórniego lub podskórniego szczepienia najbardziej odpowiednie są myszki, świnki morskie i króliki (exitus w ciągu 48 h, rzadko później): preparaty wykonywa się z soku śledziony, z krwi serca i z miejsca wkłócia. Przyspieszyć rozpoznanie można przez zbadanie krwi myszy w 4 godz. po jej zaszczepieniu (kropla krwi z ogona). Materiał z gnijących narządów z obcą florą wyszczepia się na płytki po uprzedniem znacznem rozcieńczeniu, przyczem część materiału przenosi się uprzednio

¹⁾ Aby otrzymać zarodniki *b. anthracis* o zwiększonej oporności na t°, R. Reiter (Arch. f. Hygiene, t 89, 1920, str. 191) hoduje te bakterje w agarze z dodatkiem wyciągu pszennego (t. zw. podłoża Heider'a): w takim podłożu tworzą się zarodniki, wytrzymujące bez szkody od 15 do 32 min. t°. pary wodnej.

do buljonu i ogrzewa w ciągu 3 — 5 min. do 80° (Meyer w 1920 r. zaleca 1/2 godz. ogrzewanie) w celu zabicia obcej, bezzarodnikowej flory.

Białe szczury są odporne na zakażenie wąglikowe lub mało wrażliwe. Według nowszych badań Fukuda (1920), wielokrotny pasaż przez te zwierzęta zwiększa zjadliwość do tego stopnia, że do zakażenia białego szczura i zabicia go przez infekcję w ciągu 27 — 54 godzin wystarcza 1/3 uszka hodowli. Opoźnia przebieg wąglika na szczurach białych równoczesne wprowadzanie chlorku wapnia w dawce 0,001—0,03 grm. lub uprzednie zakażenie zwierząt świdrowcami Evans'a (Nagana). Według Fukuda, *bact. pyocyaneum* posiada własności antagonistyczne względem *bac. anthracis* (co dawniej stwierdzili Emmerich i Loew): 1 uszko hodowli ostatniego + 3 uszka hod. *b. pyocyanei* nie powoduje zakażenia.

Wyosobnienie *b. anthracis* z rozdrobn, produktów zwierzęcych (naprz. mąki rybiej, mięsnej kostnej i t. p.), w których już wielokrotnie stwierdzono obecność bakterji swoistych i zarodników i wielkie szkody przez spasanie temi produktami trzody chlewnej—wymaga specjalnego omówienia. Wymienione mączki często zawierają — prócz *b. anthracis* — mnóstwo innych podobnych postaci zarodnikowych, co utrudnia rozpoznanie i uniemożliwia zastosowanie próby Ascoli-Vincent. W r. 1914 Jaenisch zaproponował do wyosobniania danych bakterji z mączki zmodyfikowane podłoża Endo w płytkach w ten sposób, że zamiast 1%, wziął 10% peptonu i 4% agaru; następnie Meyer w r. 1920 jeszcze nieco zmodyfikował skład tego podłoża, że, zamiast 25 ctm. sz. 10% siarczynu sodowego (natriumsulfit) na 1 litr podłoża Endo, zastosował 45 ctm. sz. tegoż roztworu. W takim podłożu Endo—Jaenisch—Meyer'a *bac. anthracis* et *pseudoanthracis* już po 8 godzinach w pow. 200 razy wykazują obecność typowych kolonji, dochodząc po 24 godz. maximum swego rozwoju, gdy w tymże czasie w płytkach agarowych dopiero rozpoczyna się wzrost. Prócz tego, do szczepienia myszy bierze się 12 godzinną hodowlę buljonową (metoda Enoch'a), lecz nie zawiesinę samej mączki; próby zaś karmienia zwierząt mączką, zawierającą *b. anthracis*, najczęściej zawodzą.

Serodjagnostyka. Co do termo-precypitacyjnej metody Ascoli-Valenti (str. 102), zaznaczyć należy, że surowica wieloważna z uodpornionego muła lub osła daje opad, i że próba ta jest ściśle swoistą, t. j. dodatnią tylko z kulturą *b. anthracis* lub z wyciągiem narządów porażonych wąglikiem. Sprawdzali tę metodę u nas Szymanowski i Zagaja (Prz.

Weter. 1912, str. 432) i otrzymali wyniki dodatnie częściej, niż w badaniu bakter. narządów, które jest jednak niezbędne, gdy laseczników jest mało i wskutek tego opadu precyp. niema. Wynik termoprecypitacji otrzymuje się już po 30 minutach.

Wakcynacja, sero-wakcynacja i seroterapia. Wychodząc z założenia, że, osłabione w zjadliwości w t^o 42^o w dostępie tlenu, hodowle b. anthracis uodporniają zwierzęta, Pasteur w 1881 r. wykonał swoje znakomite badania, w których wyniku okazało się, że jednorazowo uzyskane osłabienie zjadliwości hodowli przechodzi w tymże stanie na dalsze generacje i że można w ten sposób stworzyć nową rasę mało zjadliwych szczepów. Krew zwierzęcia, zakażonego i padłego na wąglik, zasiewa się w setkach flakonów z buljonem, ogrzanym do 42,5^o, i ustawia w cieplarni w tejże t^o; następnie wyjmuje się codziennie po 2 flakony, sprawdza, że laseczniki nie posiadają przetrwalników, i umieszcza te kultury w innej cieplarni (34^o). Otrzymuje się w ten sposób serje kultur o różnym stopniu zjadliwości, z których każda hodowla przekazuje uzyskane osłabienie dalszym swym generacjom. Stopień zjadliwości ustala się na królikach i świnkach morskich; oбира się dwa stopnie osłabienia — jeden ze słabym odczynem do I-ej, drugi z silniejszym do II-ej iniekcji, wreszcie sprawdza się, czy dwukrotnie szczepione zwierzęta zostały uodpornione. Pasteur do I-ej wakcyny użył hodowlę 24-dniową, do II-ej 12-dniową w t^o 42,5^o. Polski bakterjolog prof. Leon Cieńkowski z Warszawy, przygotował szczepionki przeciwwąglikowe t. zw. zarodnikowe, zapomocą których uodporniono w Rosji w okresie 12-letnim 1½ miliona sztuk bydła, koni i owiec. Według komisji rządowej z r. 1897, szczepionkom Cieńkowskiego należy oddać pierwszeństwo. Jak wiadomo, uodpornianiu stale towarzyszy pewna nieznaczna strata zwierząt: po wakcynach Cieńkowskiego była o połowę mniejsza niż po Pasteur'owskich. Odmienne sposoby osłabiania kultur wąglikowych, bądź też otrzymywania szczepów bezzarodnikowych (bac. anthracis asporogenes) użytkali: Toussaint, Chamberland i Roux, Arloing, Chauveau, Bujwid, Lübarsch, Kitt, Miecznikow, Murillo, Fil. Eisenberg, Heim, Busson i in., przez ogrzew. do wyższej t^o, dodatek różnych związków chem. do podłoża—dwuchromianu potasu, kw. karbolowego etc., działanie promieni słonecznych, hodowanie w ustroju odpornych z natury lub uodpornionych zwierząt, dodatek pyocyjanazy lub toksyny błoniczej i t. p. Dawki szczepionek zależą od sposobu przyg. i własności samej szczepionki: przec. bydło otrzymuje, jako 1 podsk. iniekcję 0,25, owce—0,12 ctm. sz.; po 10—12 dniach szczepi

się zwierzęta powtórnie i w takichże dawkach szczepionką II (cenne konie równocześnie z II szczep. uodpornia się i bierne przez oddzielną injekcję 10 ctm. sz. surowicy). Przebieg strata zwierząt wynosi 0,3% owiec, 0,02% bydła rog. i 0,1% koni. Za stratę wskutek szczepień nie można jednak uważać nieumiejętność szczepiącego, który zakaża zwierzęta inną florą lub też szczepi w okresie inkubacyjnym choroby.

Seroterapia zapoczątkowana była przez Marchoux i Sclavo, a zastosowana na szerszą skalę przez Sobernheim'a. Jest to czynno-bierne uodpornienie, czyli met. „simultan“. Dawki dla bydła i koni 5 ctm. sz. surowicy i 0,5 ctm. sz. szczepionki, dla owiec 4 i 0,25. Wiele danych przemawia za tem, że do celów zapobiegawczych jest lepsza met. Pasteura od met. simultan; sama zaś surowica bez szczepionki nadaje się głównie do celów leczniczych w wielkich dawkach dożylnie.

Istnieją liczne gatunki laseczników zarodnikowych, z których jedne, jak naprz. *b. anthracis simulans* Wahrlich i *b. anthracoides* Hueppe-Wood, różnią się, od *b. anthracis* w hodowlach, precypitacji, na zwierzętach i brakiem otoczek, a inne znów — prócz tego — i ruchami czynnymi, jako-to *bac. subtilis* Ehrenberg-Cohn, *bac. subtilis similis* Michalski, *bac. terrestris* Matzushita, *bac. mesentericus panis viscosi* Vogel, *bac. alvei* Chesire, Cheyne, *bac. maidis* Cuboni, *bac. megatherium* de-Bary, *bac. pseudoanthracis* Burri, *bac. sessilis* Klein, *b. asterosporus* Mayer, *b. caniperda* Galli-Valerio, *b. amarificans* Bleisch, *b. gelatinosus* Glaser, *b. odoratus* Burri, *tyrothrix* Duclaux (p. rys. 1) i t. d.

VIII. Djagnostyka różnicowa.

(Ciąg dalszy).

Beztlencowce i krętki.

Bac. tetani Nicolaier-Kitasato: laseczniki tęcza są cienkie, ruchome, z licznymi rzęskami, z biegunowym zarodnikiem lub też niekiedy ze środkowym. Gram —. Beztlencowce. Pod powierzchnią agaru kolonie mikr. składają się z mnóstwa wijących się nitek; w żelatynie kolonie mają charakter promienisty, rozrzedzając wolno podłoże. Buljon mętnieje i wydziela cuchnący zapach. Z mleka wypada sernik, który po 8–20 dniach podlega rozrzedzeniu. W warunkach beztlencowych

b. tetani rośnie dobrze w pożywkach z dod. 2% cukru glinowego i wytwarza kwaśny odczyn; podłoża cukrowe pękają wskutek wytwarzających się gazów; w głębi kłutych hodowli od kanału odchodzą boczne niteczki (rys. 73). W hodowli, zaszczepionej do rozrzedzonej żelatyny, po zastygnięciu, wyrastają w końcu tygodnia w t^o pokojowej wgłębi białe, kuliste kolonie, otoczone aureolą promieni niteczkowatych. Optimum t^o 38^o, wolny wzrost w 20^o, niema rozwoju poniżej 14^oC. B. tetani wydziela toksyny (jady) w ustroju i hodowlach. W ustroju bakterje umiejscowione są w jednym ognisku (we wrotach zakażenia), a ogólne objawy kliniczne pochodzą od działania toksyn na system nerwowy. Objawy swoiste wywołać można w zwierzętach przez wprowadzenie im przesączu bezbakteryjnego hodowli buljonowej; 0,00001 ctm. sz., a nawet mniejsze dawki powodować mogą tężec myszy, a 0,001 ctm. sz. podskórnie śwince zabija ją w ciągu 3 dni (wprowadzenie przez drogi pokarmowe nie wywiera żadnego działania). Jadowitość czyli toksyczność różnych szczepów bywa zmienna i w dużym stopniu zależy od cech danego szczepu i składu podłoża. Toksynę niszczy sok żołądkowy, trzustkowy w połączeniu z kiszkowym i żółć, także t^o (60—65^o). Zakażenie rany często wikła się przez równoczesną infekcję ropotwórczymi odmieniami, las. ropy błękitnej i t. d., ale sam b. tetani bez udziału innych bakterji ropienia nie powoduje. Poza pierwotnym ogniskiem, niekiedy znajdowano w ustroju laseczniki swoiste w narządach i we krwi (Canfora, Reinhardt, Assim). Wyosobnienie z pierwotnej rany zalicza się do zadań niełatwych: jeżeli niema innych zarodnikowców, to materiał przenosi się do podłoż, po 48 g. ogrzewa 1 godz. w kąpieli wodnej w 80^o i szczepi mysz, a z niej płytki w warunkach beztlenowych (met. Kitasato). Dalsze generacje otrzymuje się przez wyszczepienie sprawdzonych kolonji w agarze wysokim lub buljonie z dodatkiem jałowych narządów lub kartofla (met. Tarrozi—Wrzosek). W razie obecności w ranie innych zarodnikowych form, szczepi się florę mieszaną w buljonie, i przesącz z hodowli buljonowej bada się na myszach (met. Sanfelice) i świnkach morskich: pierwszym po 0.25 — 0.5, drugim po 2 do 10 ctm. sz., przytem zwierzęta kontrolowe razem z dawką jadowitą przesączu otrzymują równocześnie 0.5 ctm. surowicy (jedne z nich — surowicy swoistej, inne nieswoistej). Rozpoznanie tylko wtedy bywa miarodajne, gdy pozostaną przy życiu zwierzęta, szczepione przesączem i surowicą, a inne zapadną na tężca.

Laseczniki tężca są rozpowszechnione w naturze: często zawiera je unawożona ziemia ogrodowa, nawóz trawożer-

nych; znajdowano je też w wodzie rzecznej, w kurzu, pajęczynie i t. d. (por. str. 26). Według teorii Sormani'ego, zarodniki z paszą przenikają do kiszek zwierząt trawożernych, tam rozmnażają się i z nawozem zwierzęcym rozsiewają się w ziemi.

Seroterapia i seroprofilaktyka. Uodpornianie koni rozpoczyna się od małych dawek toksyny osłabionej, dawki stopniowo się zwiększają, po miesiącu do 15, po 2-ch do 20 ctm. sz., po 75 dniach do 150 ctm. sz. nieosłabionej toksyny. Surowica takich koni posiada wybitne własności uodporniające. Surowica przeciwjadowa zabezpiecza biernie inne zwierzęta przeciw toksynie tężcowej na przeciąg 30 — 40 dni, oraz posiada własności leczenia, o ile zastosowana jest w dużych dawkach i tylko w początkowym okresie choroby (w. Behringa nie później jak w 30 godzin po zakażeniu). U ludzi leczenie surowicze zaczyna się zazwyczaj w późnych okresach—i bywa wskutek tego bezskutecznem. Zaczęto wprowadzać surowicę do substancji mózgowej (Roux i Borrel), do kanału rdzeniowego (Jacob).

W ostatnich latach zaczęto z powodzeniem stosować w leczeniu tężca t. zw. seroterapię intensywną, polegającą na wstrzykiwaniach podskórnych i do kręgosłupa wielkich dawek surowicy swoistej. Pomyślne wyniki otrzymali Achard i Clerc w 1912 r. (stosowali po 340 ctm. sz. surowicy), Merle w 1913 (80 i 120 ctm. sz.), Renault (260 ctm. sz.), Castaigne, Tourain i Francon w tymże roku (760 ctm.), Raymond w 1915 (więcej niż 2 litry!), Gras w 1916 (600), Bacri w tymże czasie (do 420 ctm.), Schreiber w 1917 i 1918 (do 650 ctm.). Ten ostatni w przypadkach ostrego tężca (por. Paris médical 1919 № 3 str. 55) stosował dawki po 20 — 40 ctm., niekiedy 40—100 jednorazowo, a ogółem do 650 ctm. sz. Iniekcje wykonywano codziennie w dawkach wzrastających po 40 — 80 — 90 — 100 ctm., później w ubywających 90—80—60—20 ctm. We wszystkich przypadkach bez wyjątku seroterapia intensywna okazała się stale skuteczną, niezależnie od okresu choroby, natomiast małe 2-krotne dawki podskórne po 30 ctm. stale kończyły się zejściem śmiertelnem. Bruce (1917) zaleca w ostrych przypadkach duże dawki surowicy do kręgosłupa.

Seroprofilaktyka tężcowa dała doskonałe wyniki: stosuje się u zwierząt w czasie niektórych operacji (jak kastracja, amputacja ogona, przepuklina pępkowa, operacje na kopytach), i w skaleczeniach, wrzodzie w pęcinie, w przypadkach świeżych ran, mogących podlegać zakażeniu ziemią lub nawozem. Dawki zapobiegawcze: 2-krotna iniekcja podskórna po 10 ctm. sz. W Anglii zaczęto w czasie wojny stosowa-

nie surowicy swoistej w celach zapobiegawczych wśród żołnierzy w postaci 4-ch iniekcji z przerwami tygodniowymi: okazało się, że system ten przedłuża okres wylegania choroby z 25 do 45 dni, zmniejsza śmiertelność tężcową do połowy i wprowadza nową, t. zw. umiejscowioną postać tężca, co w 22,5% przypadków objawiło się w tej właśnie formie.

Bac. oedematis maligni Pasteur (1878), pierwotna nazwa vibriion septique: laseczniki obrzęku złośliwego lub gazowego są to ruchome, z wielką ilością rzęsek, laseczniki różnej długości, często w postaci nitki, a na preparatach ze krwi zwierząt d. długich nitki. Zarodniki znajdują się wewnątrz w środku lasecznika lub bliżej końca. Gram + (według niektórych badaczy, na preparatach ze starszych hodowli ±). Beztlenowce. Optimum 37° C. Hodowle buljonowe wydzielają zapach gnilny, mdły. W żelatynie (rozpuszczonej w czasie posiewu) tworzą się po zastygnięciu sferyczne kolonie, od których odchodzą strzępki niteczkowate w głąb rozrzedzonej żelatyny. Wzrost w wysokich agarach cukr. nie różni się od las. tężca. Mleko się ścina, później sernik peptonizuje. Rozrzedzanie ściętej surowicy odbywa się różnie, często niema rozrzedzenia; krwiste podłoża hemolizują. W miądzce mózgowej (podłoże Hibler'a) odczyn podłoża z kwaśnego przechodzi w zasadowy, a samo podłoże czernieje. Przez głęboką iniekcję podskórną zakazić można zwierzęta laboratoryjne — świnki morskie, króliki i białe szczury, także owce, kozy i konie. Bakterje wydzielają jad (toksynę): do otrzymania go stosuje się buljon zasadowy z 2% cukru gronowego w kolbach pojemności 1/4 litra, dno których pokryte jest warstwą kredy w celu wiązania kwasu (sposób Ficker'a); powierzchnia buljonu pokrywa się płynną parafiną. Hodowlę przesącza się przez filtr azbestowy (system Heim'a). Zastrzyknięcie dożylnie 0,3 ctm. sz. w stosunku na 1 kg. wagi myszy lub 0,2 — względem królika powoduje śmiertelną intoksykację.

Bardzo liczne gatunki beztlenowe i modyfikacje ich, oraz niewiele gatunków tlenowych bakterji mogą powodować zgorzelinę, odmę podskórną gazową u ludzi i zwierząt. Cech różnicowych tych bakterji w „Compendium“ podawać nie mam możności, zaznaczam tylko pokrótce, że zaliczają się tu — prócz powyższych — bac. perfringens Veillon — Zuber, b. sporogenes Miecznikow, bac. putrificus Bienstock, b. tertius Henry, b. bifermentans Tissier — Marfelly, bac. oedematis nov. sp. bac. fallax n. sp., bac. aerofoetidus n. sp., b. histolyticus n. sp., b. bellonensis Sacquépée, bac. gasoedematis Aschoff, b. sarcemphysematodes hominis Conradi-

Bieling, szereg beztlenowców Hiblera. i t. d. L. Karwacki¹⁾ wprowadza podział tej masy gatunków na rodziny: odróżnia rodzinę laseczników obrzęku złośliwego, rodz. las. szelestnicy, rodz. las. gnilnych, rodz. las. rzekomo-gnilnych. Seroterapia swoista, w połączeniu z zabiegiem chirurgicznym, w zgorzeline gazowej daje dobre wyniki (Weinberg i Séguin), przy czym stosuje się początkowo surowice wieloważne w dużych ilościach, poczynając od 80 — 100 ctm. sz. (w tem równe dawki surowic 1) antiperfringens, 2) antioedematis i 3) antioedema mal.) niezwłocznie po zabiegu chirurgicznym w okolicy rany dla pobudzenia odczynu miejscowego i po zebraniu materiału do badania bakteriologicznego. Gdy badanie ustali, że zakażenie rany było monobakteryjne, to w następnych iniekcjach zwiększa się dawkę odnośnej surowicy. Tak np. w 12 godzin po pierwszym zastrzyknięciu iniekuje się znów 100 ctm. sz. surowicy, w tem 80 ctm. surowicy 1-ej i po 10 ctm. dwóch ostatnich, jeżeli bakter. badanie ustaliło obecność bac. perfringentis. W razie niemożności wykonania badań bakter. lub opóźnienia ich, dawki w 2-ej iniekcji stosuje się takie same, jak w 1-ej. Zdaniem wielu lekarzy, czerpiących doświadczenie na czołówkach i szpitalach przyfrontowych, seroterapia musi być stosowana w wielkich dawkach do tej pory, aż codziennie wykonywane posiewy nie pozostaną jałowe w ciągu 48 godzin. Dodatni wynik stwierdzono pod wpływem seroprofilaktyki: w tym celu rannym w 5 — 6 godzin po zranieniu stosowano (Vaucher) podskórnie wszystkie trzy surowice antytoksyniczne po 10 ctm. sz. każdej, a Séguin stosuje je równocześnie z przeciwtężcową wszelkim rannym w celu zapobiegawczym.

Bac. botulinus van — Ermenghem: przyczyna otrucia jadem kiełbasianym (botulismus) i rybim (ichtyosismus). Są to ruchome duże laseczniki 6—9 : 0.9 : 1.2 μ (w hodowlach nitki). Gram —. Beztlenowce i zarodnikowce. Zarodniki znajdują się w końcu lub w środkowej części laseczników. Hodowle w słabo-zasadowych podłożach wydzielają zapach zgorzkniałego tłuszczu. Optimum t^o 18—25^o. Żelatyna się rozrzedza. W podłożach cukr. obficie gaz. Buljon mętnieje. Mleko się nie ścina. Bakterje w hodowlach buljonowych wytwarzają jady (toksyny), działające trująco na ludzi i zwierzęta. Cechą charakterystyczną jest niezdolność bac. botulini do rozmnażania

¹⁾ Szczegóły p. w 2 doskonałych monografiach. Jedna z nich w polskim języku: Karwacki, Bichniewiczówna i Groerówna p. t. „Etiologia i patogeneza gazówek“, Warszawa 1916. Druga w języku franc.: Weinberg i Séguin p. t. „La gangrène gazeuse“ Paris 1918.

nia się w ustroju, lecz w tkankach martwych nazewnątrz; sok żołądkowy nie niszczy jadu, ale niszczy go ogrzewanie do 70° B. botulinus nie może rozmnażać się w środkach spożywczych, zawierających powyżej 6^o/o chlorku sodu. Surowicę wieloważną przeciwjadową pierwszy przygotował Leuchs: 0.0002 ctm. sz. teźże zabezpiecza zwierzęta od 10-krotnej śmiertelnej dawki jadu.

Bac. fusiformis (wykryty przez kilku badaczów: Plaut—Vincent—Lewkowicz—Babes), czyli laseczniki wrzecionowate. Synonim: bac. hastilis. Są to długie, zaostrome na końcach, zgrubiałe w środku, czyli wrzecionowate laseczniki, spotyka się je w małej ilości w nalocie zębów i na migdałach, w ogromnej masie w angina Vincenti, stomatitis ulcerosa, noma, balanitis gangraenosa etc., równocześnie z nieswoistymi krętkami i ziarenkowcami (p. rys. 56). Na preparatach barwionych giemzą występuje w wielu lasecznikach po kilka czerwonych ziarenek. Beztlenowce. W hodowlach laseczniki są nieruchome (niektórzy autorzy stwierdzili obecność rzęsek). Hodowle otrzymał Lewkowicz w agarze cukr. z płynem puchlinowym, Ellermann w agarze z surowicą krwi końskiej. Wytwarza się indol, gnilny zapach (foetor ex ore teź u chorych!), ale bez gazu. Wrzecionowce nie wszystkie zaliczają się do jednego i tego samego gatunku, według Ozaki, jeden typ jest serofilowy, tj. wymaga obecności surowicy w podłożu, drugi rośnie i bez surowicy. Od bac. fusiformis odróżniać trzeba niteczkowate formy z ziarenkami, beztlenowe bac. necroseos (p. rys. 54), często znajdowano je w sprawach martwiczych u zwierząt, rzadziej u ludzi (znajdował je T. Heryng w ropnej wydzielinie usznej).

Bac. Plotz-Olitzky: beztlenowce wyosobniane wielokrotnie (najczęściej w 4—5 dniu przed kryzą) ze krwi chorych na dur wysypkowy, początkowo w 1914 r. w Ameryce (t. zw. Brill-Disease), później i w Europie. Te same bakterje wyosobniano i z zakażonych wszy. Autorzy nazwali ten gatunek „bac. typhi exanthematici“. Są to małe (0.9—1.9 μ), nieruchome laseczniki bez zarodników i otoczek. Gram +. W buljonie i agarze nie rosną, w agarze z 0.5^o/o glukozy i tkanką nerkową, także w płynie puchlinowym, po 48—72 godz. słaby wzrost. Hodowle nie giną w czasie 10-minutowego ogrzewania w t° 55°. Optimum 37.5°. Surowica chorych zlepia dane bakterje, również wiąże dopełniacz w końcowym okresie choroby, lepiej już po spadku t°: najwyższe miano 1:1400, najniższe 1:100. Te same beztlenowce Plotz i Olitzky wyosobniali ze świnek morskich, szczepionych krwią chorych. Jak wiadomo, Ricketts i Wilder udowodnili, że świnki morskie są wrażliwe na iniekcję krwi

chorych na dur wysypkowy i reagują podwyższoną t⁰, ten stan trwa 4—11 dni po 7—14 dniowym okresie wylegania; poczem zwierzęta stają się odporne na następne szczepienia krwi (Anderson). B. zbliżony termiczny odczyn otrzymywał Plotz na świnkach i małpach po szczepieniu im danych bakterji, zamiast krwi chorych: wzrost t⁰ do 40° w ciągu 4 dni—od 8 do 12 dnia po iniekcji. Z pomocą szczepionki z bakterji Plotz-Olitzky uodporniono w Europie 8420 osób, z nich zachorowało zaledwie 6. Również pomyślne wyniki dały szczepienia zapobiegawcze, wykonane w Meksyku (Olitzky, Denzer, Husk). Rocha-Lima, który przypisuje rolę etjologiczną duru wys. t. zw. R i c k e t t s i a P r o w a z e k i, rozmnażającym się w komórkach nabłonkowych jelit zakażonych wszy, wykonał (1918) próby uodporniania świnek i ludzi przez szczepienie im zawartości 10—40 wszy. O szczepionkach „proteus x 19“ p. str. 168. Żadnego z opisanych dotychczas drobnoustrojów nie można jeszcze uznać za swoiste bodźce duru plamistego.

Vibrio cholerae asiaticae Koch (rys. 61). Bodźce tcholery azjatyckiej były wykryte przez Kocha w r. 1883: są o wygięte przecinkowato krętki, czyli wibrjony, żywo ruchome za pomocą jednego biegunowego biczyka; przeciętna długość wibrjona wynosi 1.5 μ ., średnica stanowi około $\frac{1}{4}$ długości. Na preparatach barwionych nie wszystkie wibrjony zachowują jednakowy kształt, wielkość i stopień wygięcia, niekiedy dwa sąsiednie łączą się między sobą i tworzą bądź półkrąg, bądź figurę zbliżoną do litery S, a na preparatach z hodowli, często spotyka się formy inwolucyjne — w postaci śrub, buław, nitek, nawet kółek, które spostrzegał już Ferran w r. 1884 i na które znów niedawno zwrócił uwagę Heidenreich z Odessy. Według ostatniego, w hodowlach starszych już po tygodniu wygięcie wibrjonów staje się coraz większe, wreszcie nawet łączą się bieguny i tworzą „kółko“ („nolik“). To samo dzieje się i w kiszkiach, gdzie powstają także formy inwolucyjne w czasie zdrowienia i zwłaszcza u zdrowych siewców; w okresach ostrych zaś w kale wydzielają się typowe wibrjony. Często też inwolucja wyraża się w ten sposób, że tworzą się bądź formy więcej podobne do zarodników, niż do krętków, bądź też formy zgrubiałe, proste, wakuolizowane, barwiące się nierównomiernie, tak, iż na pierwszy rzut oka robią wrażenie laseczników z zarodnikami. Powyższe formy inwolucyjne spotyka się w 2, 3-dniowych lub starszych hodowlach, w młodych hodowlach zaś i na preparatach bezpośrednich z kału, dają się spostrzegać 2 typy wibrjonów cholerycznych—krótki i długi. Obecny okres epidemji charakteryzuje się tem, że najczęściej

spotyka się krótki typ: niekiedy zdarzają się nadzwyczajnie krótkie formy, tak iż kształt ten uwidocznia się jedynie w największych powiększeniach mikroskopu.

Już powyższe dane wskazują, że wyłącznie formą morfologiczną nie można się posilkować w rozpoznaniu cholery, ponieważ identyczny kształt mogą mieć i krętki nieswoiste. Od tych ostatnich nie można odróżnić wibrjonów cholery nawet i na preparatach barwionych; wszystkie w równej mierze odbarwiają się metodą Grama (Gram—) i jednakowo się zachowują względem barwników zasadowych, naprz. fuksyny karbolowej, rozc. 1:10.

Hodowle krętków cholery rosną bujnie i szybko — zwłaszcza w ciepłocie 37° C. i silnie zasadowem oddziaływaniu podłoża. Dość charakterystyczny rozwój ma miejsce na płytkach żelatynowych w 22° C.: po upływie 24 godzin powstają kolonie w postaci małych punkcików, które pod mikroskopem mają wygląd ziarenkowaty, jakgdyby były usiane kawałkami szkła (R. Koch). Z biegiem czasu brzeg kolonii staje się coraz bardziej nierówny, a po 48 godzinach zaczyna się rozrzedzanie żelatyny, w głąb której kolonie stopniowo zanurzają się coraz bardziej. Po wyosobnieniu wibrjonów cholery z kału, można w wyglądzie i budowie kolonii na żelatynie zauważyć dwa zasadnicze typy: „przezroczysty“ i „mętny“ (ten ostatni brunatnawy częściej spotyka się w starszych hodowlach, pierwszy silnie załamujący światło—w świeżo wyosobnionych).

Zjawisko zmian, czyli t. zw. „mutacji“ kolonii cholerycznych podlegało b. szczegółowym badaniom (Burk, Massini 1907, Baerthlein 1913 i in.). Ostatni z wymienionych autorów odróżnia na płytkach agarowych trzy typy kolonii: 1) jasne z niebieskawym odcieniem (cienkie krętki), 2) żółtawo-białe nieprzezroczyste (mało wygięte segmentowane lub też barwiące się bipolarnie) i 3) pierścieniowate, nieprzezroczyste w środkowej części, otoczone jaśniejszą obwódką (najbardziej prawidłowe).

Kolonje na agarze mają wygląd dość charakterystyczny i silnie się różnią od *bact. faecalis alcaligenes* i od *bact. coli*: mianowicie, podczas gdy *b. coli* są więcej białawe, *v. cholerae* opalizuje (zresztą na równi z innymi krętkami), przytem mutacja występuje słabiej, aniżeli w żelatynie. W hodowlach klutych żelatynowych początkowo zjawia się biaława niteczka wzdłuż kanału, rozrzedzanie rozpoczyna się na powierzchni, wzrasta lejkowato w głąb, przyczem na dnie lejka tworzy się pęcherzyk powietrza (nie zawsze), zjawisko to dają i nieswoiste krętki. Surowica podlega też rozrzedzaniu. W mleku rozwój odbywa się obficie, przyczem mleko się ścina, o ile nie zawie-

ra nadmiaru tłuszczu i cukru mlecznego, zwłaszcza w mleku rozcieńczonem, co udowodnił B. Czaplicki. Na kartoflu tworzy się brunatnawy nalot śluzowej konsystencji. Nadzwyczajnie bujnie rozmnażają się wibr. cholery w podłożach płynnych, jak naprz. w buljonie, który pod ich wpływem mętnieje, na powierzchni wytwarza się błonka, która częściowo pokrywa nawet ścianki probówki, a częściowo tonie na dno; w buljonie z cukrem gronowym wytwarza się kwas mleczny, skręcający w lewo płaszczyznę polaryzacji. Również znakomity wzrost odbywa się w 1% zasadowym roztworze peptonu, w którym krętki, jako tlenowce, w 37° C skupiają się w olbrzymich masach na powierzchni płynu. Ta właściwość posłużyła do opracowania najbardziej szeroko stosowanej metody peptonowej. W roztworach peptonowych—w probówkach, kolbach i nawet w kropli wiszącej—wibrjony mnożą się nadzwyczajnie szybko w powierzchniowych warstwach, skąd po sześciu lub ośmiu godzinach ostrożnie bez skłócania przenosi się uszkiem platynowym do świeżego roztworu peptonu. Po dwu, lub trzykrotnem przeniesieniu małej cząstki warstwy powierzchniowej, otrzymujemy po kilkunastu godzinach czystą hodowlę krętków cholerycznych. Prócz tego, zarówno materiał z samego kału, jak i z powierzchni każdego peptonu szczepi się w płytkach żelatynowych i agarowych (podłoża peptonowe i agarowe w cieplarni w 36 i 37° C, a żelatynowe w 22 do 23° C.). Pożądanem jest szczepienie większych ilości kału w dużych objętościach peptonu w kolbach: otrzymuje się niekiedy w ten sposób wynik dodatni nawet wtedy, kiedy jedno uszko w dziesięciu ctm.³ peptonu w probówce nie prowadzi do celu. Ponieważ rozpoznanie cholery wymaga szybkości, więc należy szukać kolonii, opisanych powyżej, na płytkach agarowych, szczepionych kałem, bądź też z powierzchni peptonu; i po wykryciu krętków natychmiast daną kolonję przenieść na kilka agarów skośnych i inne podłoża. Plan każdego badania polega na tem, aby przedewszystkiem poszukiwane bakterje wyosobnić w czystej hodowli, a dopiero później je różnicować. Z pośród wielu proponowanych podłoży elektywnych, największe zastosowanie znalazło w ostatnich czasach podłoże Dieudonné (1909), w którego skład wchodzi ług, krew i agar.

Ponieważ i wiele innych bakterji kałowych rośnie na takim podłożu, zmodyfikowali je Hoffer i Hovorka przez zwiększenie stopnia zasadowości: do 80 ctm.³ 3% neutr. agaru dodaje się 4 ctm.³ odwłóknionej krwi wołowej, 16 ctm.³ — norm. ługu potasowego i na każde 10 ctm. sz. mieszaniny dodaje się 0.5 ctm.³ 0.1% wodnego roztworu fioletu krystalicznego. Podłożu Dieudonné robiono zarzuty, że hodowane

na niem wibrjony zatracają własności aglutynacyjne: zarzut ten obecnie upadł (Stokvis, Siniew, Drozdowicz i in.). Do rozproszczenia materiału kałowego na danem podłożu używać można szpadelka szklanego lub małego tamponu z waty. Sprawdzając tę modyfikację podłoża Dieudonné, J. Fügner doszedł do wniosku, że na agarze, według przepisu Hoffer'a i Hovorka, można łatwiej wyosobnić v. cholerae, aniżeli na pożywce Dieudonné: na pierwszym lepiej uwidoczniają się szare, błyszczące, przeświecające kolonie, podczas gdy na drugiej krętki cholery dają bardziej jednolity, żółtoszary nalot. Powstrzymując rozwój większości bakterji kałowych, agar Hoffer — Hovorka ma więc i tę przewagę, że na tej pożywce kolonie cholery rosną odosobnione i przez to łatwiejsze są do wykrycia. Pożądanem jest użycie do tego celu świeżo przygotowanego 3^o/_o agaru. Narówni z powyższym, doskonałe wyniki dają hemoglobinowe pożywki: 5 grm. hemoglobiny Merck'a, rozetrzeć w moździerzu, dodać w kolbie z nagrzew. 15 ctm. sz. norm. ługu sodowego i 15 ctm. wody; w ciągu godziny wyjałowić w parze i 15 ctm.³ tej mieszaniny dodać do 85 ctm.³ neutr. agaru; suszenie powierzchni płytek w ciągu 1 godz. w pokojowej¹⁰, poczem zaraz można szczepić. Można do tegoż celu używać zwykłego, silnie zasadowego agaru (3 ctm.³ 10^o/_o ługu sodowego na 100 ctm.³ agaru lub żelatyny).

Dość charakterystyczną cechą krętków cholery i in. jest t. zw. reakcja nitrozoindolowa („Cholerarot“): w podłożach buljonowych lub peptonowych wytwarza się pod wpływem wibrjonów indol, oraz ma miejsce redukcja, czyli azotany (nitraty) przechodzą w azotyny (nitryty); po dodaniu kwasu mineralnego (chemicznie czystego siarczanego lub solnego) sól azotynów łączy się z silniejszym kwasem siarczanym albo solnym, przyczem wydziela się wolny kwas azotowy, który z indolem tworzy nowy związek, t. zw. „Cholerarot“. Reakcję tę wykrył Bujwid, zbadał pod względem chemicznym Brieger. W ostatnich czasach przekonano się, że ten odczyn, uważany dawniej za swoisty dla cholery, daje większość nieswoistych wibrjonów; przed wykonaniem reakcji konieczne należy sprawdzić, czy samo podłoże bez kultury nie wykazuje indolowej lub nitrozoindolowej reakcji, do której Wölfel zaleca podłoża z 2^o/_o roztworem peptonu.

Na podłożach płynnych z krwią i płytkach agarowych z krwią ludzką, baranią lub kozią, kolonie omawianych bakterji powodują t. zw. hemolizę, pod wpływem przesączalnych produktów bakteryjnych. Dawniej zjawisko to było uważane do tego stopnia za swoiste, że uważano za krętki nieswoiste tylko takie, które hemolizy nie wytwarzały. Obecnie poglą-

dy się nieco zmieniły: wiadomo, że zjawisko hemolizy cechuje zarówno wibrjony cholery, jak i nieswoiste, podlega mutacji, i ani dodatni wynik nie przemawia za cholera, ani ujemny nie neguje jej. Nawet między szczepami El-Tor i wibrjonami cholery, różnica w tym kierunku jest niestała i tylko ilościowa. Według Huntemüllera, niekiedy hemoliza występuje po dłuższej, kilkudniowej obserwacji, nawet tam, gdzie po 24 godzinach jej jeszcze niema. Słabą hemolizę dają świeżo wyosobnione szczepy, silniejszą — po częstych pasażach na podłożach stałych.

Najważniejsze znaczenie w różnicowaniu wyosobnionych wibrjonów ma aglutynacja. Własności aglutynacyjne wyosobnionych bakterji w czystej kulturze bada się z pomocą wysokowartościowej surowicy swoistej makroskopowo i drobnowidzowo—w dużych rozcieńczeniach, znacznie wyższych, niż w badaniu laseczników duru brzuszego; należy mieć na uwadze, że swoiste, a jeszcze więcej nieswoiste wibrjony mają skłonność do grupowania / się w buljonie i peptonie. Prócz jakościowych prób, wykonywa się i ilościowe określanie aglutynacji w rozcieńczeniach od 1:50 do 1:2000, dlatego, że w małych rozcieńczeniach, naprz. na 50, prócz krętków swoistych, normalna surowica kozia skupia też vibrio Finkler Priori, Miecznikowa, Denecke i in. Dla kontroli badać zawsze należy: a) badaną kulturę z normalną homologiczną surowicą w 20-krotnie silniejszej koncentracji, b) badaną kulturę z płynem, służącym do rozcieńczenia i c) pewną hodowlę choleryczną z surowicą swoistą. W kale i w wodzie znajdują się często wibrjony nieswoiste, odróżniające się tylko, lub prawie wyłącznie na mocy cech aglutynacyjnych.

Badanie wody. Jest faktem ustalonym, że w wodzie zakażonej wibrjonów cholery bywa niewiele, i, że potrzebna jest do badania duża objętość wody. Zjazd bakterjologów polskich w 1915 r. w Warszawie ustalił podstawy badania wody na cholere: do badania należy brać nie mniej jak 1 litr wody, wyosabniać wibrjony w czystych hodowlach, wykonywać aglutynację, poczynając od 1 : 1000 wzwyż; w miejscowościach, gdzie zdarzyły się podejrzone co do cholery przypadki, należy wodę zbadać kilkakrotnie, jeżeli w pierwszym badaniu wibrjonów nie wykryto. Niemieckie urzędowe przepisy z 1915 r. wymagają przereobienia 2 litrów wody: 1 litr zgromadzony z różnych porcji wody ze studni, drugi z—górnjej powierzchni szlamu i dekantowanego osadu.

Do litrowego naczynia wlewa się 900 ctm. sz. badanej wody i 100 ctm. sz. peptonu stężonego (pepton I), aby utworzył się przez rozcieńczenie wodą pepton II i wstawia do cieplarki (37°). W ten sposób uzyskuje się wzmożenie ilości

wibrjonów w warstwach powierzchniowych. Zamiast jednego lub dwóch dużych naczyń, można stosować 10 mniejszych kolbek po 100 ctm. sz. Po upływie 8 i 24 godz., naczynia wyjmuje się z cieplarki, i z powierzchniowych warstw błonki, pokrywającej powierzchnię i sąsiednie ścianki, ostrożnie, bez wstrząsania, materiał przenosi się na preparaty niebarwione (w kropli wiszącej) i do zabarwienia (Gram, fuksyna), oraz przeszczepia do peptonu II rozcieńczonego, oraz na stałe pożywki na płytkach: agarowe i Dieudonné. I znów po upływie 8 i 24 godzin z peptonów 2-go pasażu warstwy powierzchniowe bada się drobnowidzowo i wyszczepia na stałe podłoża.

Jeżeli badanie drobnowidzowe z powierzchni peptonów ujawni obecność wibrjonów, a w płytkach kolonji nie można wyosobnić, należy wówczas wykonać próbę Bandi, polegającą na tem, że powierzchnią warstwę peptonu z wibrjonami emulguje się w fizjologicznym roztworze soli, stawia na kilka godzin do cieplarki (rzekome opady), następnie w innej próbówce do zawiesiny tej dodaje się surowicy cholerycznej aglutynacyjnej w takiej ilości, aby otrzymane rozcieńczenie przekraczało granicę reakcji grupowej. Po upływie 5 — 7 godzin w cieplance osiadają na dnie grudki sklejonych wibrjonów cholery: osad ten wyszczepia się na płytki Dieudonné i agarowe. Ten sposób dał wielokrotnie dodatnie wyniki, kiedy inne próby zawiodły.

Wyosobnienie wibrjonów cholery polega na zbadaniu kolonji (makro i mikro), poczem z niebieskawo-przyświecających, odosobnionych kolonji sprawdza się preparaty. Każdą z nich oznaczyć trzeba liczbą porządkową i tą samą liczbą odnośny preparat. Z kolonji cząstkę przeszczepia się na agar skośny w celu otrzymania czystej hodowli, jeżeli drobnowidzowo stwierdzono w niej wibrjony. Jest rzeczą szczególnej wagi, aby badanie nie zadowolniło się wyosobnieniem jednej lub kilku kolonji wibrjonów, lecz trwało dalej — i każdą następną kolonję wibrjonów należy też wyosobnić, ponieważ w wodzie znajdować się mogą obok wibrjonów nieswoistych też i swoiste. Badanie kolonji powinno odbywać się po 8 — 10 i nie później, jak po 12 godzinach (37°), w tym tylko bowiem okresie czasu przeważają kolonje wibrjonów i łatwo jest je wyszukać i wyosobnić, a w późniejszych okresach mogą być zagłuszone przez inną florę.

Prócz wyosobnienia wibrjonów przez szczepienie kolonji na agar skośny, należy w kroplach wiszących wykonać pierwsze próby orjentacyjne aglut. przez dodanie surowicy swoistej. Zwykle tę część badania wykonywa się w sposób następujący: część kolonji na szkiełku zegarko-

wem rozciera się z fiz. roztworem soli i rozcieńcza tymże roztworem, sprawdza w kropli wiszącej, czy wibrjony są ruchome i nie tworzą skupień; do szeregu kropeł wiszących dodaje się surowicy wysokoaglutynującej w rozcieńczeniu 1000 i 2000 i sprawdza 2-krotnie drobnowidzowo w odstępach po 20 min. i 2 godzinach. Można też na szkiełku z podwójnem wgłębieniem wykonać od razu 2 krople wiszące z b. rozcieńczoną i skłóconą zawiesiną wibrjonów w rozcieńczonej surowicy. Zawiesinę samą wykonać należy w 2 probówkach, w których rozcieńczone są surowice—swoista w jednej i normalna w drugiej (ponad 1:1000): z każdej próbki oddzielamy po 1 kropli, przenosimy na szkiełko do badania w postaci kropeł wiszących. Po 20 min. w 37° następuje utrata ruchów i sklejanie w grupki wibrjonów cholery. W kontroli niema aglutynacji: żywe ruchy. W każdej serji doświadczeń należy sprawdzić miano surowicy z hodowlą laboratoryjną.

Jeżeli aglutynacja mikroskopowa jest dodatnia (utrata ruchów po 2 godz. w 37° i sklejanie wibrjonów w grupy), przeszczepia się pozostałą część kolonji na agar skośny, a nazajutrz wykonywa aglutynację makroskopową. W razie wyosobnienia aglutynujących się wibrjonów, resztę posiewów w peptonach i płytkach kasuje się, i całą uwagę skupia się na szczegółowem zróżnicowaniu wyosobnionego szczepu. Jeżeli zaś wyosobnione krętki nie aglutynują się, należy w dalszym ciągu w posiewach poszukiwać swoistych. Prócz własności morfologicznych, kulturalnych i aglutynacyjnych, różnicowanie wibrjonów cholery w miejscowościach, gdzie jeszcze nie było cholery, czyli rozpoznanie nowych ognisk — wymaga wykonania jeszcze 2 prób biologicznych — reakcji Bordet-Gengou i objawu Pfeiffera.

Wakcynoprofilaktyka. Szczepionki zapobiegawcze przeciwcholeryczne znalazły powszechne w czasie wojen zastosowanie¹⁾. W roku 1913 w czasie wojny bałkańskiej, jak stwierdza Babes (Z. f. Hyg. 77, 1914, str. 501), gdy wybuchła silna epidemja cholery, powszechne szczepienie gęstej wakcyny dało znakomite wyniki. Ogółem wykonano pół miliona szczepień, w tem 200 tys. żołnierzy. Według Babes'a, tylko większe dawki szczepionki zabezpieczają od zachorowania, wakcyna musi być dostatecznie skoncentrowana, zawierać 2 mg. hodowli w 1 ctm. sz.; potrzebna jest też „selekcja“ kultur, czyli wybór takich, które wytwarzają maximum ciał

¹⁾ Szczegóły p. Serkowski: Szczepienia przeciwcholeryczne i przeciwtyfusowe. 1915.

ochronnych, a powodują słaby odczyn. Szczepienie tej wakcyny w dawkach postępujących nawet chorym na cholere nie przynosi szkody. Niedawno Maniel (Rev. d'Hygiene, 42, 1920, paźdz., str. 585) podaje niezmiernie ciekawe dane o epidemji cholery w r. 1919 w Rosji Środk. w okolicach Donu. W czerwcu tegoż roku rozpoczęto obowiązkowe szczepienia w armji Denikina, dzięki czemu od sierpnia nie było ani jednego więcej przypadku cholery w tej armji, podczas gdy epidemja wśród nieszczepionej ludności trwała dalej. Stosowano tam bądź diwakcynę (v. cholerae+b. typhi abd.), bądź tetrawakcynę (prócz tychże, obydwą paratyfusy) dwukrotnie z 8-dniową przerwą. Drugie ognisko cholery było w Odessie (stwierdzono krętki swoiste w kale w 1470 przypadkach). Porównanie cyfr: zachorowało zpośród nieszczepionych 4.3% ludności, zmarło 2.5%; zpośród szczepionych zachorowało 0.3%, zmarło 0.1%.

Chorobotwórcze krętowłósy (spirochaete). Krętki lub krętowłósy Obermeyera, czyli spir. recurrentis: są to ruchome, długie, nitkowato poskręcane twory o szerokich skrętach, do 10 — 40 μ długości i 1 μ średnicy, żywo postępowo ruchome, leżą pomiędzy erytrocytami pojedynczo, po kilka, rzadziej w postaci większych kłębków. Gram—. Barwią się dobrze met. Gjemza lub Manson'a. Hodowle otrzymał Noguchi w r. 1912 w wysokiej warstwie płynu puchlinowego z dodatkiem świeżych, jałowych narządów zwierzęcych, w pijawkach — Karwacki i Szokalski. Krew bada się przed samym napadem lub w czasie napadu. Na zakażenie doświadczalne najwrażliwsze są wąskonose małpy (cercopithecus, macacus), szczury i myszy, przez które częste pasażę zwiększają zjadliwość krętowłósów. Afrykański dur powrotny szerzy się przez kleszcze (ornithodorus moubata Murray p. rys. 90) z grupy argasinae. Po kilku dniach po nassaniu się kleszczy, krętowłósy znikają w ich żołądkach, natomiast rozmnażają się i w całych kłębach (rys. 91) zjawiają się w jajnikach. Pomimo stwierdzenia, że surowica zdrowieńców zabezpiecza małpy od zakażenia, seroterapia nie znalazła praktycznego zastosowania, natomiast powszechnie stosowany jest arsenobenzol („606“).

Spirochaeta anserina Sacharoff. *Spirochaeta gallinarum* Marchoux i Salimbeni.

Spirochaeta ictero-haemorrhagica s. nodosa (Inado-Ido 1915, Hübner-Reiter 1916): krętki cz. krętowłósy te wykryto w żółtaczce zakaźnej (chorobie Weila). Spirochety te mają we krwi ludzkiej długość równą lub $\frac{1}{2}$ razy większą od średnicy erytrocyta, we krwi świnki = 6—9 μ , w wątrobie teje od 4 do 20 μ . Składają się z 2 do 5 nierów-

nych, drobnych zwojów i na preparatach barwionych wykazują jaśniejsze i ciemniejsze miejsca, widzialne i na preparatach negatywnych. Japońskim badaczom udało się wyhodować spirochety w. metody Noguchi, a Ungermann — w ogrzanej surowicy krwi świnki morskiej—najlepiej w warunkach bez-tlenowych, pod warstwą płynnej parafiny, w t° 37° w ciągu 5 dni, później w 25—30°. W hodowli surowiczej Gieszczykiewicz (C. R. Soc. Biol. 83, 1920, str. 217 i 813) badał sposób tworzenia się ziarenek wzdłuż i na końcu krętków, ale wobec ujemnych wyników prób przeszczepiania ich na podłoża i zwierzęta uważa te ziarenka za objaw degeneracji, lecz nie za ewolucję. Natomiast według Martin i Pettit (1919), z hodowli przez filtr Chamberlanda nie przechodzą dojrzałe krętki, lecz drobne ziarenka (por. str. 8 i rys. 14—15), które posiadają własności zakaźne i mogą dawać początek nowej generacji spirochet. Rozpoznanie opiera się głównie na wykonaniu preparatów drobnowidzowych (giemza) i szczepieniu świnek świeżą krwią chorych do jamy otrzewnej: po 6—12 dniach występuje żółtaczka, wysoka t° i przekrwienie łącnicy. Zwierzęta giną później po 24—36 godz. ze spadkiem t° i licznymi spirochetami w wątrobie. Krętki Inado-Ido mogą przenosić się przez owady (muchy kolące), bądź bezpośrednio (kontakt), a mają stałe swoje siedlisko w stojącej wodzie i wilgotnej ziemi; źródłem zarazków mogą być też szczury (Martin i Pettit).

Spirochaete pallida, „blade krętki“ syfilityczne (synonim: *treponema pallidum* Schaudinn 1905), p. rys. 63,1 i nieswoiste spir. *refringens* (rys. 63,2 i 62). Pierwszy składa się z drobnych, równych zwojów (6 do 10), barwi się blade, na prepar. barw. giemzą—na różowo; dobrze widzialny na ciemnym tle—w preparatach negatywnych, tuszowych lub nigrozynowych. Sposoby barwienia—str. 76; hodowle—str. 81, zbieranie materiału — str. 93. Blade krętki mają do 6—15 μ długości, 6 do 25 równych, drobnych zwojów, natomast spir. *refringens* są grube, krótsze, silniej niebieskawo zabarwione i mają mniej większych skrętów¹⁾. Rozwój w *ulcus durum*, później w gruczołach limf. i krwi; najwięcej spirochet bywa w mokrych grudkach, wrzodzie pierwotnym, a w dziedzicznym przymiocie i w narządach (wątroba, śledziona, płuca, nadnercza). Dużo spirochet otrzymuje się przez iniekcję materiału luet. na rogówkę i do jądra królika. Poszukiwanie krętków bladych we krwi: 1) w osadzie po rozpuszczeniu

¹⁾ Szczegóły o spir. *pallida* p. wyczerpującą monografię F. Malinowskiego p. t. „Przymiot“

erytrocytów, 2) w skrzepie strawionym pepsyną, 3) szczepienia do żyły małp i młodych króli i 4) rogówkę. Technika zakażenia małp: wcieranie w rozdrapaną skórę narządów płciowych lub łuków nad brwiami. Wynik ujemny poszukiwania krętków nie wyklucza przymiotu: należy badanie powtórzyć kilkakrotnie, a po pewnym czasie wykonać odczyn Wassermanna. Do chorobotwórczych zalicza się też spir. pertenuis (*framboesia tropica*) i spir. forans s. *arthritica* Reiter. Do niechorobotwórczych spir. *dentium*, *denticola*, *buccalis*, *undulata*, *tenuis*, *recta* (*symbjont bac. fusiformis*), *inaequalis* i wiele in.

Grupa grzybków promienicy. Grzybki promienicy składają się z nitek (Gram +) z bocznymi gałązkami; nitki te w hodowlach rozpadają się na małe, ziarenkowate twory (nie zarodniki). W ropie są twory promieniste (kolonie grzybka) wielkości od łębka szpilki (młode bladeżółte) do wielkości grochu (brunatne). Pod mikr. środek składa się z kłębka, a części zewnętrzne składają się z kolb (wzdętych zakończeń nitki). W hodowlach kolb ani promieni niema. Człowiek podlegać może aktinomykozie, ale częściej zapada bydło rogate, rzadziej trzoda i zwierzęta domowe. Hodowle w warunkach beztlenowych, najłatwiej w surowym jajku. Niechorobotwórcze grzybki tejże grupy (*streptothrix*, *oospora*) są bardzo rozpowszechnione w naturze, często w kurzu i wodzie, ale większość — są to beztlenowce.

W ostatnich latach zaczęto przypisywać objawy promienicy też i bakterjom, t. zw. *B. Wolff-Israeli* (bezzarodnikowe laseczniki, Gram +, rosną tylko w 37° C), chorobotwórczym dla świnek i królików (wrzody z gruzelkami promieniczymi). *B. Wolff-Israeli* zdarza się w promienicy częściej od nitkowych form.

Mycetoma pedis powoduje grzybek z tejże grupy, t. zwany *streptothrix Madurae* (czerwonawe kultury na kartoflu). Istnieje też i nie typowy grzybek promienicy (t. zw. *streptothrix Eppingeri*), spotyka się w płucach i barwi się kwasoodpornie, tak jak i TBC!

Sporotrichosis. Choroby, spowodowane przez *sporotrichum*, dzielą się na 1) sprawy skórne, 2) gummata i umiejscowiony *lyphangoitis*, 3) sprawy w błonach śluzowych, mięśniach, kościach etc. Objawy kliniczne zbliżone są do gruźlicy, bądź do przymiotu. Niekiedy t^o, anaemia, kachexia. W ropie i tkance znajdują się charakterystyczne zarodniki i nitki grzybni. Hodowle na podłożach Sabouraud'a (agar z maltozą) pod wpływem powietrza — są ciemne, później zupełnie czarne. Hodowle są chorobotwórcze dla świnek morskich, królików, kotów, psów i małp. Opisane są zakażenia przypadkowe lu-

dzi w laboratorjum. Surowica chorych aglutynuje zarodniki w rozc. do 1:800 (sporo-aglutynacja). Leczenie: jod, arsenik i chirurgia.

Soor-oidiomyces. Pleśniawkę na błonach śluzowych powoduje oidium albicans, składa się z nitek (mycelium) i t. zw. chlamydospor.

Hodowle są chorobotwórcze dla zwierząt laboratoryjnych. W ustroju pod wpływem zakażenia oidium wytwarzają się przeciwciała: surowica krwi aglutynuje w rozc. do 1:10, ale badanie serodjagnostyczne jest zbyteczne wobec łatwego rozpoznania oidium w nalocie.

Grzybki — pasożyty włosów i skóry (fungi imperfecti). A chorion Schoenleini — grzybek parchów. Włosy i zeszkobane scutula odhuszczają się w spirytusie i eterze, traktuje się 10% KOH lub kwasem mrówkowym i bada w glicerynie. Hodowla na pożywce Sabouraud (agar z maltozą) i in situ met. Plauta (scutulum pod szkiełkiem pokrywki bez wody, szkiełko kładzie się na 2 koreczkach w płytce Petri'ego, na dnie wata zwilżona = kamera wilgotna). Hodowle w postaci pomarszcz. wosku w 37°. Mikr.: nitki z nielicznymi wzdęciami na końcach i wzdłuż nitek (chlamydospory) i boczными ektosporami. Odmiana u ludzi na nieowłosionej skórze i u myszy: achorion Quinckeanum: więcej puszysta i fioletowa hodowla.

Trichophyton — grzybek strzygący.

a) **microsporon** — włos, usiany małymi, okrągłymi zarodnikami, wewnątrz niema spor, ale mogą być urywki mycelium; w łuskach członkowane nitki. Najczęściej microsporon Audouini (u ludzi) i m. lanosum (psów, od nich i ludzi): w pożywce Sabouraud wzrost tylko w t^o pokojowej.

b) **endothrix** spotyka się częściej: wewn. włosów zarodniki czworokątne, układają się paciorkami, i tylko w b. świeżem zakażeniu spotyka się mycelium poza włosami (neo-endothrix). W hodowlach odroźnia się Tr. crateriforme, acuminatum i violaceum: mikr. ectospory i mycelium.

c) **ectothrix** — zmiany głębsze, podskórne na głowie, wąsach i brodzie (kerion, sycosis parasitaria); grzybki znajdują się wewnątrz włosów (ecto-endothrix). Zarodniki mogą być duże (trichophyton megasporon) lub małe (tr. mikroides), zakażenie często przez kopie; zarodniki grupują się paciorkami i rozgał. mycelium. Na mocy wzrostu w pożywce Sabouraud: tr. faviforme, ochraceum albo album, gypseum, niveum. Wszystkie trzy odmiany należą do grupy gymnoascaceae.

Grzybki, pasożytujące tylko na skórze. 1. Eczema marginatum (na wewn. pow. bioder i między palcami),

grzybek epidermofyton inguinale (z grupy trichophyton). 2. *Erythrasma*: drobne, brunatne łuski w pachwinach i pachach i na biodrach: pasożyt *microsporon minutissimum*; mycelium i drobne, okrągłe lub kanciaste zarodniki w grupkach (kultury nieznanne, grupa sporotrichozy). 3. *Pityriasis versicolor* u ludzi pocących się na plecach i piersiach: *microsporon furfur*—grube mecylium i duże, podwójne, konturowane zarodniki. W hodowli in situ i na ziemniaku hodowla składa się z samych zarodników, bez mycelium.

Grzybki pasożytujące tylko na włosach. *Trichosporia*—szyszkowate narośle na włosach głowy i częściej wąsów; węzélki te składają się z masy mycelium i zarodników, *trichosporon giganteum* i *ovoides* (Dessene). Hodowle, otrzymuje się łatwo w cieplarni.

IX. Zimnica (malaria).

Zimnica (malarja). Pasożyty zimnicy są to jednokomórkowe pierwotniaki, mające podwójny okres rozwoju: jeden bezpłciowy, czyli schizogoniczny, w czerwonych ciałkach krwi ludzkiej, a drugi—płciowy, czyli sporogoniczny, w komarach *anopheles*. Odróżnia się 2 gatunki pasożytów zimnicy: 1° duże pasożyty, do których się zalicza *plasmodium vivax* (*febris tertiana*) i *plasmodium malariae* (*febris quartana*) i 2° małe pasożyty podzwrotnikowej gorączki: *plasmodium immaculatum*.¹ Od rodzaju pasożyta zależy typ gorączki. Pasoż. *febris tertianae* do swego rozwoju wymaga 2×24 godz., pasoż. *febris quartanae* 3×24 g., pas. gorączki podzwrotnikowej 24 do 48 godzin. Malarja o codziennym napadzie nie jest powodowana jakimś odmiennym pasożytem, lecz jest albo *tertiana duplex* albo *quartana triplex*. Zakażony człowiek gorączkuje nie od razu, lecz dopiero wtedy, gdy ukończy się okres rozwoju i zjawiają się formy podziału. W organizmie ludzkim mogą skryć się przebywać pasożyty, nie powodując napadu, w postaci t. zw. gametów żeńskich i męskich, niezapładniających się wzajemnie. Malarja szerzyć się może albo za pośred. chorych na zimnicę ludzi albo przez zakażone widlisze. W pierwszym wypadku tylko wtedy może nastąpić szerzenie się malarji, jeżeli w tejże miejscowości znajdują się komary *anopheles* i sprzyja odpowiednia t° (nie niżej 16° R.), i jeżeli chory osobnik posiada we krwi i męskie i żeńskie gamety. Męskie gamety o tyle tylko mogą znajdować się we krwi, o ile są napady febry; jeżeli zaś napady już dawno ustały, wówczas zwykle

niema męzkich gametów i pozostają tylko żeńskie. Rozwój pasożytów w widliszach wymaga też szeregu sprzyjających warunków (kilkakrotne lub jednorazowe ssanie krwi małaryka, gatunek widlisza, jego pożywienie po zakażeniu, t^o i t. d.). P. rys. 81 i 82 do 89.

W 1/2 godziny po ssaniu, w żołądku komara zapładniają się gamety żeńskie przez męskie, rozmnażają się b. szybko obydwoma sposobami — płciowym i bezpłciowym. Nowe pasożyty przenikają do błony śluzowej i mięśniowej, a stąd do gruczołów ślinowych komara, co trwa około 8 dni. Jeden komar może zakazić do 6 osób, wpuszczając najprzód ślinę, a dopiero potem ssąc krew. Samcy na zimę giną, kasażą tylko samice i one zimują. Według Korzona¹⁾, anofelesy i zimnice są u nas nie częste, ale rozpowszechnione w całym kraju: w Warszawie, nad Narwią, Bugiem, w okolicach Pruszkowa, Brwinowa, Grodziska, Świdra, Częstochowy i in. W samej Warszawie (w Łazienkach) Korzon stwierdził kilka gatunków: *anopheles claviger*, *bifurcatus* i *nigripes*.

Plasmodium vivax (pasożyt trzeciaczki). W okresie napadu lub później spotyka się pasożyty w postaci małych jajowatych tworów, które wkrótce nabierają formy małych pierścieni, z jednej strony zgrubiałych, z drugiej — z guziczkowatym wzdęciem (rys. 80). Na prepar., barwionych Giemzą, guziczek zabarwiony jest na czerwono, a pierścień na niebiesko: guziczek ten jest to substancja jądrowa — chromatyna. Erytrocyty są różowe (bledsze są te, w których znajdują się pasożyty), jądra białych ciałek — lila, blade- lub ciemnoniebieskie. Aby otrzymać takie zabarwienie, zwraca się uwagę na czystość naczyń i samą wodę (wolna od kwasu!), która służy do rozcieńczenia barwnika.

We krwi, zebranej w 24 godz. później, pasożyty są większe podwójnie, część ich zachowuje formę pierścienia, a część ma wygląd okrągławych lub nierównych tworów z żółtym lub ciemnobrunatnym barwnikiem wewnątrz, początkowo rozszanym nieprawidłowo, a na kilka godzin przed nowym napadem barwnik gromadzi się w części środkowej, która podlega segmentacji. Pasożyt rozpada się na 15 — 20 małych, jajowatych, niebieskawych ciałek, z których tworzą się nowe pasożyty.

Obok tych bezpłciowych postaci, szizontów, spotykają się też formy, które służą do płciowego rozwoju pasożytów w komarach, t. zw. gamety: męskie mikrogametocyty i żeń-

¹⁾ T. Korzon. Zimnica i komary małaryczne u nas. Wyd. Gaz. Lek. Warszawa 1917, str. 25 i 26.

skie makrogametocyty. Gamety różnią się od szizontów tem, że są mniej intensywnie zabarwione, bez wszelkiego zroźnicowania ich plazmy, w której barwnik rozsiany jest nierównomiernie: w męzkich blado zabarwiona protoplazma z silnie rozwiniętą chromatyną, w żeńskich plazma silniej zabarwiona, ale chromatyny niewiele.

Charakter pasożytów w czasie nawrotu choroby jest odmienny. Schaudinn, Hins, Harsewey stwierdzili, że zachodzą tu objawy parthenogenezy (dzieworódstwa): mikrogametocyty giną wkrótce po napadzie, makrogametocyty zaś przeistaczają się w szizonty, które dają początek dalszym bezpłciowym generacjom.

T. zw. hodowle (Bass) pasożytów trzeciaczki i innych w krwi odwłóknionej lub pozbawionej komplementu *in vitro* — w warunkach beztlenowych, nie są w rzeczywistości hodowlami w bakterjologicznem słowa znaczeniu.

Plasmodium s. haemamoeba malariae (pasożyt czwartaczki. W początkowych okresach rozwoju pas. czwartaczki nie różni się od plasm. vivax, tj. w okresie małych pierścieni. Z tych ostatnich tworzą się w czwartaczce wstążki, na prep. Giemzy niebieskie z silnie wyrażonym barwnikiem. Te wstążki stopniowo powiększają się, stają się kwadratowe, wreszcie całkowicie wypełniają sobą erytrocyty, które jednak nie są powiększone. Dalszy rozwój jest podobny do trzeciaczki: następuje rozpad na 5 do 12 młodych pasożytów. I w czwartaczce, obok szizontów bezpłciowych, występują płciowe gamety.

Plasmodium immaculatum s. haemamoeba praecox (pasożyt malarji podzwrotnikowej). W okresie napadu spotyka się b. nieliczne, małe pierścienie, potem powstają duże, jak w trzeciaczce. Dalszy zaś rozwój odbywa się nie we krwi krążącej, lecz w wewnętrznych narządach — śledzionie, szpiku kostnym, wskutek czego na preparatach krwi nie można wykryć okresów podziału. Charakterystycznym dla pasożytów malarji podzwrotnikowej (którą niekiedy i u nas można stwierdzić u chorych, przybyłych z południa: obserwo wałem 2 takie przypadki) jest forma gametów w postaci półksiężyców = bieguny silniej zabarwione, w środkowej części nagromadzenie barwnika.

Tak więc rozpoznanie różnicowe między poszczególnymi pasożytami jest możliwe tylko w pewnych okresach: w trzeciaczce duże pierścienie z barwnikiem i postaci amebowate, powiększenie erytrocytów, w czwartaczce postaci wstążkowe, erytrocyty niepowiększone, w podzwrotnikowej — półksiężyce. W okresie małych pierścieni odróżnienie rodzaju

malariai nie jest możliwym. Niekiedy w błąd wprowadzają formy zdegenerowane pod wpływem chininy przed napadem¹⁾.

Plehn (1917) kwestjonuje podawaną dawniej jako pewnik, odrębność pasożytów zimnicy trzeciaczki, czwartaczki i podzwrotnikowej, raczej upatruje tu wpływ zewn. czynników (klimat, podłoże) na te same pasożyty. W ostatnich latach w czasie wojny zwrócono uwagę na dwie ważne sprawy: na symbjozę pasożytów malarji z bodźcami ostrych chorób zakaźnych i na zdrowych nosicieli zimnicy. Spostrzegano mianowicie współzręcznie z malarją dur brzuszny, paratyfus, różę, zapalenie płuc włóknikowe. Wogóle ostre sprawy zakaźne, a nawet traumatyczne są pobudką do wybuchu utajonej malarji. Typ gorączki niezawsze bywa trzeciaczkowy, ponieważ nieleczona tertiana może przejść w tertiana duplicata z codziennym typem gorączki.

Pierwszy Korzon (l. c. str. 65) wyraził przypuszczenie, że pasożyty zimnicy mogą się znajdować we krwi ludzi zdrowych, i znajdował pasożyty u osób, które w danej chwili na zimnicę nie chorowały. Fakt ten potwierdzają niedawno Kamminer i Zondek, którzy, we krwi osób z obrzniętą śledzioną, ale bez napadów zimnicy, znajdowali szizonty trzeciaczki, jak to znajdował Robert Koch u zdrowych dzieci murzyńskich. Mogą więc istnieć zdrowi nosiciele malarji, od których inne osoby zarażają się za pośrednictwem anofelesów.

¹⁾ Do badania krwi zdrowieńców i osób leczonych chininą stosuje się, prócz zwykłych preparatów i w gęstej kropli, metoda Staübli, Hegler'a: 1 cfm. sz. krwi z żyły rozcieńcza się 4-krotnie 1% kw. octowym i po 10 min. centrifuguje rozciera cienką warstwą na szkiełku, utrwała w alkoholu metyl. i barwi Giemzą (pozostają jądra leukocytów, bazofil. ziarnistość i same pasożyty).



TREŚĆ ROZDZIAŁÓW (cyfry oznaczają stronicę).

- I. **Bakterjologia ogólna:** Morfologia. 3. Grupy drobnoustrojów chorob. 4. Zarodniki. 5. Rzęski. Budowa bakterji. 6. Wymiary bakterji 7. Podział spirochet. Formy zewnątrzkomórkowe 8. Bakterje przesączalne. Chlamydozoa 9. Streptotricheae. Sporotrichum. Blastomycetes. 10. Oidium i oidiomycetes. Eumycetes. Fungi imperf. 11. Skład chem. bakterji. Źródła azotu 12. Różne własności drobnoustrojów 13. Odkażanie chemiczne 15. Produkty przemiany 16. Bakterje barwnikotwórcze 17. Rozpuszczalność bakterji 18. Tlenowce i beztlenowce 19. Własności redukcyjne. Biochemja bakterji 20.
- II. **Nauka o chorobach zakaźnych:** Ogólne pojęcia 21. Swoistość 22. Sposoby zakażenia: źródło i wrota 23. Wydaliny ludzkie 24. Plwocina i ślina 25. Zakażenia pokarmowe 29. Woda źródłem zakażenia 33. Zakażenia ogólne 35. Bakterje chorob. w otoczeniu człowieka 36. Nosiciele i siewcy 37. Zwierzęta i trupy jako źródło zakażeń. Endemja, epidemia, epizooocja 43. Rozszerzanie się chorób nagminnych 44. Wrażliwość, odporność. Okres wylegania 48. Antygeny i przeciwciała 51. Toksyny i endotoksyny 51. Nat. i nabyta odporność względem bakterji i jądów bakteryjnych 52. Metody uodporniania czynnego 58. Anaphilaxia 60. Teoria Ehrlicha 62.
- III. **Mikroskopowanie:** Zasada teoretyczna 63. System oświetlający. Mikroskopowanie 66. Bioskopja 67. Ultramikroskopja 68. Preparaty drobnowidzowe 69. Barwienia: negatywne 70, pozytywne 71. Metoda Grama 71. Barwienia: gonokoków 73, zarodników, otoczek, biczyczków, las. gruzliczych 74, las. grypy, krętków, las. błoniczych 76.
- IV. **Wyosobnianie bakterji:** Przyg. podłoż 77. Wzmożenie ilości bakterji 83. Gnilne miano. Próba peptonowa 85. Hodowla z jednej komórki. Szczepienia zwierząt 86. Wyjaławianie przyrządów laborator. 87.
- V. **Zbieranie prób do badania** 87. Wydzielina z migdałów, gardzieli, łącznicy 89. Płyn mózgodzeniowy 90. Wysięki Sprawy ropne 92. Haemokultury 93. Plwociny. Kał 95. Mocz 96. Materjał z trupów. Zbieranie prób od zwierząt 97.
- VI. **Serodjagnostyka.** Precypitacja 99. Bad. plam krwi 100. Bad. mięsa, miodu, mleka 101. Inne zastosowania. Przymiot 102. Aglutynacja 103. Objaśn. zjawiska 104. Środek rozpozn. zakażeń 106. Różnic. aglut. wyosobnionych bakterji 109. Technika aglutynacji 110. Orjentacyjna próba. Zawiesina 111. Zjawisko d'Hérelle. Aglut. kwasowa. Odczyn Castellani'ego 113. Cyto-i bakterjolisyny 114. Odczyn odchylenia komplementu 116. Odczyn wiązania komplementu, cz. reakcja Bordet-Gengou 117. Metodyka 118. Serodjagn. bąblowca 123. Wskaźnik antytryptyczny 124. Serodjagn. nosacizny 126. Konglutynacja 127. Odczyn „K. H.“ 129.

- VII. **Djagnostyka różnicowa i główne zasady wakcyno-i seroterapii.** Pa-
ciorkowce 130. Pneumokoki 136. Gronkowce 138. *Micr. tetrage-*
nus 142. *Micr. gonorrhoeae* 143. *Dipl. intracell. meningitidis* 145.
Micr. melitensis. Bakterje hemoglobinoofilowe. *B. pertussis* 149.
B. influenzae 150. *B. Koch-Weeks* 151. *Diplobac. Morax Axenfeld.*
Streptobac. ulceris mollis. *Bac. septicaemiae haemorrh.* 152. *Bac.*
suisepcticus 155. *Bac. abortus infect.* 156. *B. pestis bub.* 157. Otcz-
kowce 159. *Pneumobac. Friedlaenderi* 160. *Bac. pyocyaneus* 161.
Bac. mallei 162. *B. rhusiopathiae s. erysipelatos suum* 164. Gru-
pa odmiejców (*proteus*) 166. *Bact. coli com.* 168. *Bac. faecalis*
alcalig. 169. *Bac. typhi abd.* 170. *Paratyphus* 172. *Bac. typhi mu-*
rium 173. *Bac. suipestifer* 174. *Bac. dysenteriae* 175. Grupa „*coli-*
tis” 178. *Bac. diptheriae* 179. *Granulobac. putrificus* 184. *Bac. pseu-*
dodiperae 184. *Bac. tuberculosis* 185. *Tuberkulina* 187. Inne
bakterje kwasoodporne 189. *Bac. anthracis.* 190.
- VIII. **Beztlenuowce. Krętki.** *Bac. tetani* 194. *Bac. oedematis mal.* 197 *Bac.*
botulinus 198. *B. fusiformis* 199. *Bac. Plotz-Olitzky* 199. *Vibrio cho-*
lerae asiat 200. *Spirochaete Obermeyer* 207. *Spir. Inado Ido* 207.
Spir. pallida 208. Grzybki promienicy 209. *Sporotrichosis* 209.
Soor 210. *Fungi imperfecti* 210.
- IX. **Malarja** 211.
Spis autorów polskich 217.
Objaśnienia rysunków 218-220
-

SPIS AUTORÓW POLSKICH (w alfab. porządku).

(Cyfry oznaczają stronicę).

Benedykt J. 23. Bichniewicz 198. Biehlerowa 134, 150. Bondy L. 188. Brudziński J. 132. Brunner J. 161. Bujwid O. 5, 13, 15, 20, 135, 143, 172, 177, 178, 193. Bukowska J. 184. Cieńkowski L. 193. Cieszyński 187. Czarkowski J. 188. Czaplicki B. 202. Czarkowski H. 193. Czarnecki 25. Czarnik 134. Dalkiewicz 188. Danysz J. 175. Dębiński B. 76, 188, 189. Dłuski 188. Drecki 136. Dzieciolowski 155. Dzierżgowski Sz. 182, 183. Eisenberg F. 4, 119, 193. Erbrich F. 180. Fidler 188. Fijałkowska 134. Gabryczewski 6, 132, 134, 136, 177. Galecki 188. Gąsiorowski 95. Gieszczykiewicz 208. Groër F. 60, 177, 184. Groerówna 198. Gryglewicz T. 176, 177. Heryng T. 199. Janowski W. 188. Jonscher K. 181. Kalter 188. Karliński I. 36, 37, 42, 142. Karwacki L. 19, 20, 81, 187, 198, 207. Knappe W. 176. Koritschner 94. Korzon T. 40, 212, 213. Korybut-Daszkiewicz 180. Kostrzewski J. 175. Krokiewicz 189. Kruszewski J. 16. Krzemecki A. 11. Krzyształowicz 73. Landau A. 135. Lang H. 164. Leszczyński 73. Lewkowicz Ks. 39, 81, 91, 141, 148, 199. Łyskawiński 134. Majewski S. 188. Malinowski F. 208, 219. Mańkowski 134. Michalski J. 194. Mickiewicz A. 135. Modrzewski 120. Mogilnicki T. 181. Mutermilch Stan. 117, 131, 135. Nencki M. 19, 182. Nitsch 119. Nowak J. 156, 165, 181, 188. Nowicki W. 175. Okuszko 150. Owczarewicz L. 115, 120, 176, 177. Paciorkowski 136. Padlewski 80. Palmirski 134, 135. Piątkowski S. 18. Prażmowski A. 5, 13, 190. Przesmycki 146. Rabek 181. Raczyński 134. Rekowski 182. Roszkowski 134. Roupert 177. Rottermund 169. Rymowicz 136. Sachnowski A. 85, 111. Sędziak 181. Serkowski S. 20, 31, 33, 86, 89, 110, 140, 184. Sierakowski S. 114, 177. Skrzywan 158. Sokółowski A. 30, 188, 189. Sterling Sew. 188. Sterling St. 17, 143, 181. Surdykowski 123. Światopelk-Zawadzki L. 33, 86, 118. Szczawińska 19. Szereszewski 172, Szerypo 139, 140. Szmurło J. 181. Szokalski K. 168, 176, 199. Szulc G. 15. Szymanowski 157, 192. Trawiński 173, 174. Turski 159. Venulet 121, 168, Wernic L. 133. Wesółowski W. 145. Weyland 168. Wilczyński 189, 207. Witman 218. Wretowski T. 15. Wysokowicz 24. Wrzosek A. 20, 82, 195. Zagaja 164, 192. Zygler-Zagłoba 136, 166. Żebrowski 135.

OBJAŚNIENIA RYSUNKÓW.

Tabl. I. 1 — Laseczniki Duclaux (tyrothrix) z zarodnikami, pow. 1000 razy. 2—Las. gruźlicze: z prawej strony normalne i ziarenkowate, z lewej—postacie rozgałęziające (tuberculomyces). 3—Porównanie paciorkowców hemol. (z lewej str.), gronkowców niehemol. (z góry) i gonokoków z hodowli (z prawej strony), pow. 1150 razy. 4—Inwol. las. błoniczy w starych hodowlach (w. Madsen'a). 5—Rozgałęzienia las. błoniczych (wedl. Kurth'a). 6—7—Rozgałęzienia *b. mallei* i kolbowate wzdęcia (wedl. Conradi'ego). 8—*B. typhi* abd. z rzęskami. 9—*Proteus vulg.* z rzęskami (wedl. Zettnow'a). 10—Różne okresy rozwoju jąder *b. anthracis* w hodowlach od 1/2 do 24 godz. 11—Okresy rozwoju jąder *b. diptheriae* w tymże okresie czasu (wedl. Douglas-Distaso). 12—Skupienie przesączalnych virus jaglicy (trachoma). 13—Dwa nabłonki spojówki z dużejmi jądrami: w lewym nabłonku obok jądra widzialny okres rozwoju (wskazuje kreska z lewej strony) chlamydozoon trachomatis (wedl. Prowazek-Halberstädter'a). 14—15—„Pączkowanie“ spirochet i pączki (ziarenka), dające początek nowym spirochetom (wedl. Meirowski'ego). 16—*Oidium albicans*, rys. szemat a—grzybnia, b—konidje (wedl. Syniewskiego). 17—*Penicillium aromaticum casei*, pow. 450 razy (wedl. Olsen'a). 18—19 *Chlamydomucor casei* (wedl. Olsen'a): 18—grzybnia z zarodnikami w pow. 200 razy, 19—jedna zarodnia (sporangium) w pow. 450 razy. 20—Przyrząd Uhlenhuth—Weindanz'a do przesączania przez świecę i wprowadzania do ampulki odmierzonej objętości płynu. 21—Przyrząd „Liliput“ do przesączania hodowli przez świecę: plyn przesącza się z *a* do *b*, e—kran, c—wentyl zabezpieczający, d—pompka wodna, połączona z kranem wodociagowym. 22—Sterylizator parowy do pary bieżącej, kierunek pary M-O-R. 23—24—Porównanie krzywej t^0 w przebiegu duru brzuszego (rys. 24) z krzywą t^0 (na rys. 23), gdzie pod wpływem 2 dożylnych iniekcji po 0,5 i 1.0 ctm. sz. szczepionki durowej, uczulonej metodą Bezredki, następuje kryza w 10 dniu choroby. 26—Szem. rys. przedstawia, w myśl teorii Erlicha, rolę amboceptora „b“ jako pośrednika między komplemtem „a“ i komórką bakteryjną „c“. 27—Szem. rys. przedstawiający 2 probówki z podłożem, w których do wody kondensacyjnej wprowadzono uszkiem do lewej—bakterje nieruchome, do prawej ruchome: w lewej po 24 godz. kultura wyrosła w samej wodzie i tuż ponad nią, w prawej, dzięki ruchom, bakterje przesunęły się wzwyż i kolonie wyrosły w odległości kilku centymetrów od miejsca zaszczepienia (wedl. nieopubl. doświadczeń stud. med. Witmana w Warszawie). Tabl. II 23—Dalszy ciąg tychże doświadczeń: zam. probówek użyto płaskie matras: bakterje z żółci,

gdzie były zaszczerpione, przenoszą się samoistnie w kierunku pionowym wznwyż na agarze. Cel tych prób: wyosobnianie ruchomych bakterij zpośród mieszaniny ich z nieruchomemi.

Tabl. II. rys. 29—Lupa, jako soczewka zbierająca: powiększony, prosty i pozorny obraz A'B' przedmiotu AB, umieszczonego między ogniskiem a soczewką tak, aby obraz pozorny wytworzył się w odległości d wyraźnego widzenia od oka 0. 30—Szemat. rys. promieni, wyjaśn. budowę mikroskopu: obiektywa mikroskopu wytwarza obraz rzeczywisty A'B' przedmiotu A — B; przez okular widzimy ten obraz pod zwiększonym kątem widz., jako obraz pozorny A''B''. 31. Przyrząd Lafar'a do obliczania kolonij, podzielony na sektory po 1 ctm. kw. pow. 32—Obliczanie kolonij bakterij na płytce żelatynowej (wedł. Heim'a). 33 — Licznik Brudny'ego do liczenia kolonij. 34 — Przyrządy do ilości. oznaczania gnilnego miana (t. zw. coli-titr) według Sachnowskiego. 35—Bac. typhi abdom.: prócz lasiecznikowych, obecne są kuliste formy z hodowli agarowej, preparat negatywny (wedł. Almquist'a). 36—Sarcina tetragen. przyp. posocznicy (mikrofot. i prep. własne, prepar. nigrozynowy). 37—Staphylococcus pyog. aureus, złociste gronkowce z hodowli, barw. wedł. Grama, pow 1000 r. 38 — Microc. Nocard (zgorzel sutki owiec), prep. z hodowli w białku kurzem 39—Gonococci, prepar. z kultury (wedł. Malinowskiego). 40 — Paciorkowce hemolizujące: w dolnej części w ropie, w górnej — te same z hodowli, formy dłuższe, według Grama (pow. ca. 1000 r.). 41. Streptococcus mastitidis, osad ropny z mleka od krowy z zapal. wymienia. 42—Bact. lactis acidi Leichmann, prep. z hodowli, pow. 1000 razy. 43—Bac. acidi lactici Hueppe, prep. z hodowli agar., pow. 1000 r 44—Bact. coli com., prep. z kolonij na żelatynie, pow. 1000 razy (wedł. Heim'a). 45 — Bac. typhi abdom., prep. z kolonij na żelatynie, wśród krótszych są i nitczkowate formy (wedł. Heim'a). 46. Pneumobacillus Friedländeri, prep. pow. 800 razy (Lehm.-Neum.). 47—Bac. typhi abd, prep. z hodowli agar., pow. 800 r.

Tabl. III. 48—Bac. pyocyaneus, prep. z hodowli (pow. 1000). 50—51—Preparaty-odbitki z kolonij bac. typhi abdom.: 50 — w żelatynie, 51 — w agarze, różnica długości lasieczników, pow. 1000 r. (wedł. Omeljańskiego) 52 — Bac. casei Freudenreich (z grupy bakterij kwasu mlekowego), pow. 1000 r. 53—Wewnątrz- i zewnątrzkomórkowe gonococci. 54—Krótki typ bac. necroseos (angina gangraenosa). 55. Proteus vulgaris, preparat z osadu moczowego, cystitis. 56. Bac. fusiformis 1, spirochaeta 2, staphylococci (angina Vincenti) — według Malinowskiego. 57 — Komórka obrzymia gruzelka z wymienia, w środku lasieczniki gruzlicze. 58 Lasieczniki gruzlicze w ropie z osadu mleka (widoczne są ciała ropne i kulki tłuszczowe). 59--60. Bac. tuberculosis z plwocin, pow. 2100 razy: 59 — barw. wedł. Weiss'a, 60—barw. wedł. Much'a. 61—V. cholerae asiat., krótki typ, pow. ca. 1000 r., prepar. błonki w peptonie. 62—Krętki zwykle: 1 komórka nabłonkowa, 2—ciałka ropne, 3—czerw. krążek krwi, 4—spir. refringens, imm. $\frac{1}{16}$, ok. 4 (wedł. Malinowskiego). 63—Spirochaeta pallida (1) et refringens (2) preparat negatywny nigrozynowy. 64—Streptob. ulceris mollis Ducrey'a (preparaty własne). 65—66. Kłóta hodowla (65) i rysa na skośnym agarze b. typhi abd.

Tabl. IV. 65—Kolonje hemolizujących paciorkowców (h) w płytce na agarze krwistym. 67 i 71—Kolonje streptobac. ulceris mollis w agarze krwistym w słabem pow. mikr. (ca. 80 razy)—rys. i hodowla własna. 68—Kolonja typu „liścia winogronowego“ (typhi-coli). 69—Proteus proteolyticus, kolonja w sł. pow. w podłożu nigrozynowym (Serkowski). 70—Proteus Zopfi—kolonja makr. w agarze z nigrozyną (Serkowski). 71—67. 72—Bac. anthracis, kultura kłóta w żelatynie. 73—Typ wzrostu beztlenowców w głębi podłoża. 74—75—Bac. tuberculosis, makr. natur. wielkości hodowle: 74 na agarze glicer. (hodowla własna), 75—na ziem-

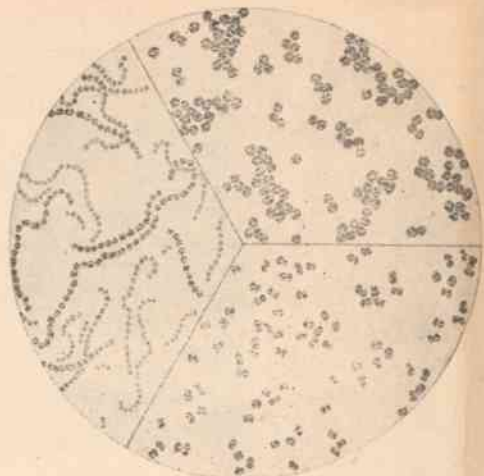
niaku (ostatni rys. wedł. Macé). 76—77. Bac. tuberculosis na ziemniaku nat. wielk. (76) i bac. pseudotuberculosis na agarze glicer. nat. wielk. (77)—obie fotogr. z własnych kultur. 78—Gruźlica kiszek u bydła (wedł. Ostertag'a). 79 — Owrzodzenia blaszek Peyer'a w jelitach w durze brzuszonym.

Tabl. V. 80—Wewnątrzkomórkowy cykl rozwoju pasożytów trzeciaczki od małego pierścienia do sporozoitów (wedł. Schleip'a). 81—Rozwój komarów: brzęczącego (*Culex pipiens*) i przenosiela zimnicy—*Anopheles claviger* (z własnych zbiorów). 82—85—87—88=*Culex*, 83—84—86 i 89=*Anopheles*. 90—Kleszcze *Ornithodoros moubata* Murray (z brzusznej i górnej powierzchni). 91—Kłęby krętków z jajników kleszcza.





Rys. 1.



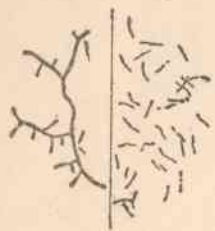
Rys. 3.



Rys. 4.



Rys. 8.



Rys. 2.



Rys. 5.



Rys. 6.



Rys. 9.



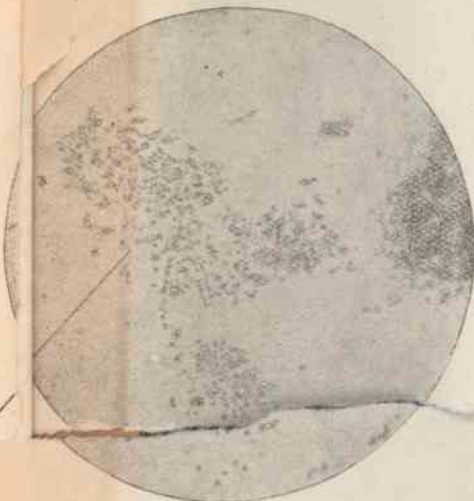
Rys. 7.



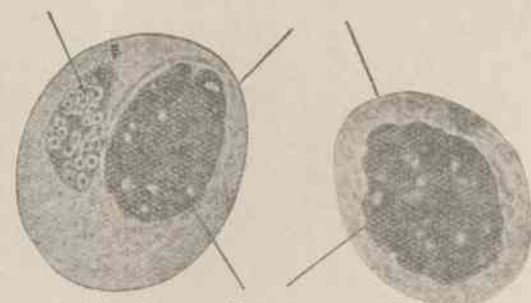
Rys. 10.



Rys. 11.



Rys. 12.



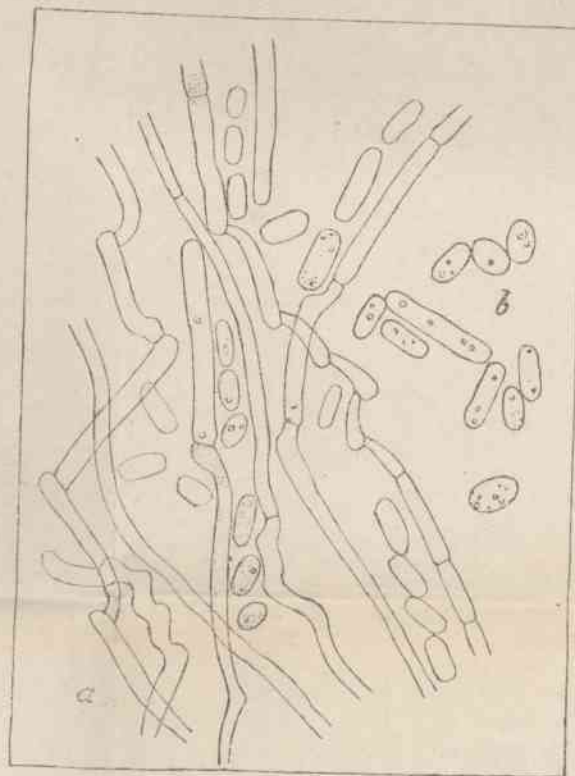
Rys. 13.



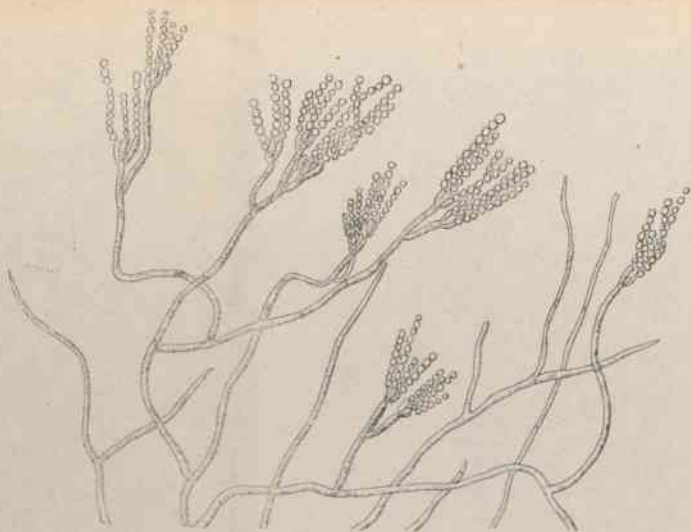
Rys. 14.



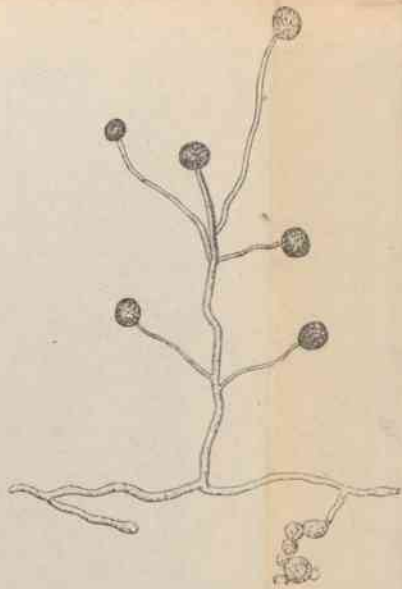
Rys. 15.



Rys. 16.



Rys. 17.



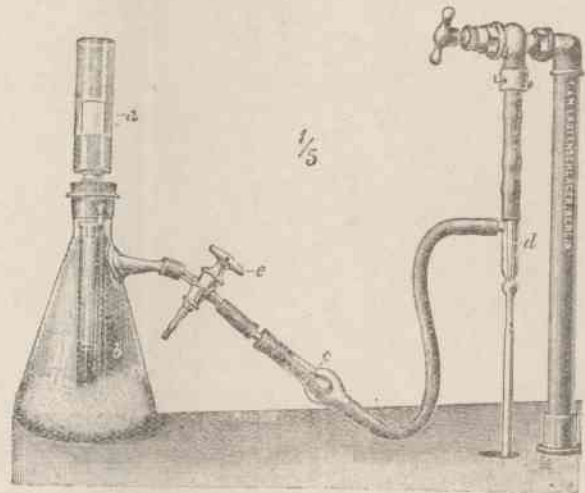
Rys. 18.



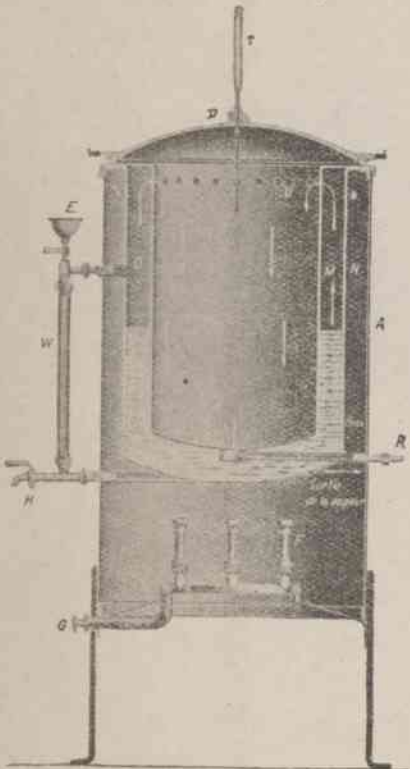
Rys. 19.



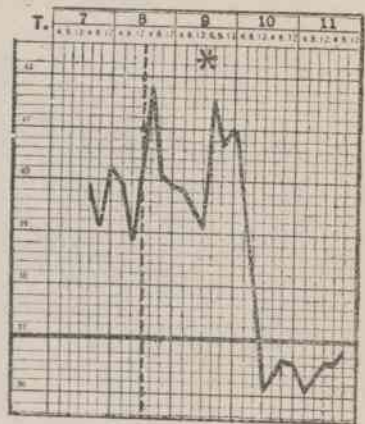
Rys. 20.



Rys. 21.



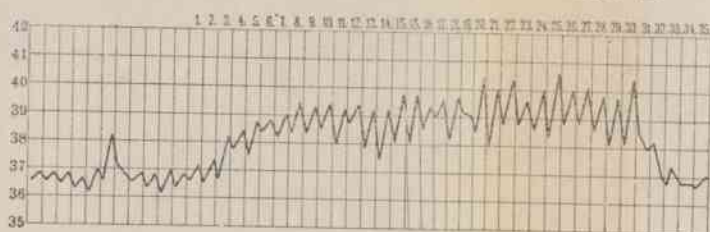
Rys. 22.



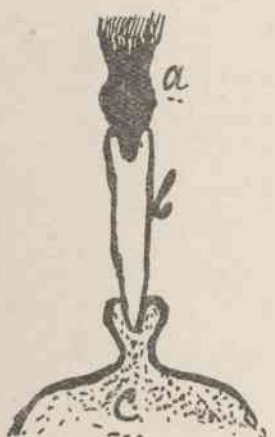
Rys. 23.



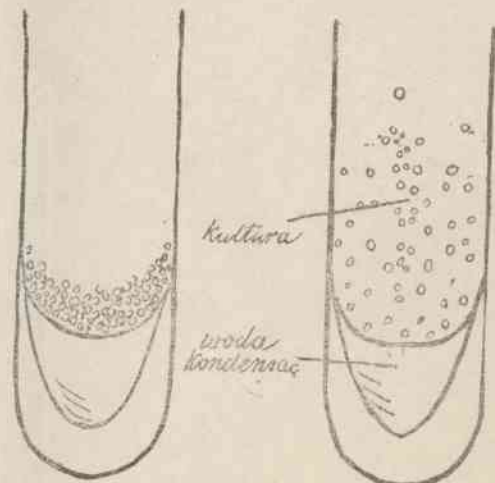
Rys. 25.



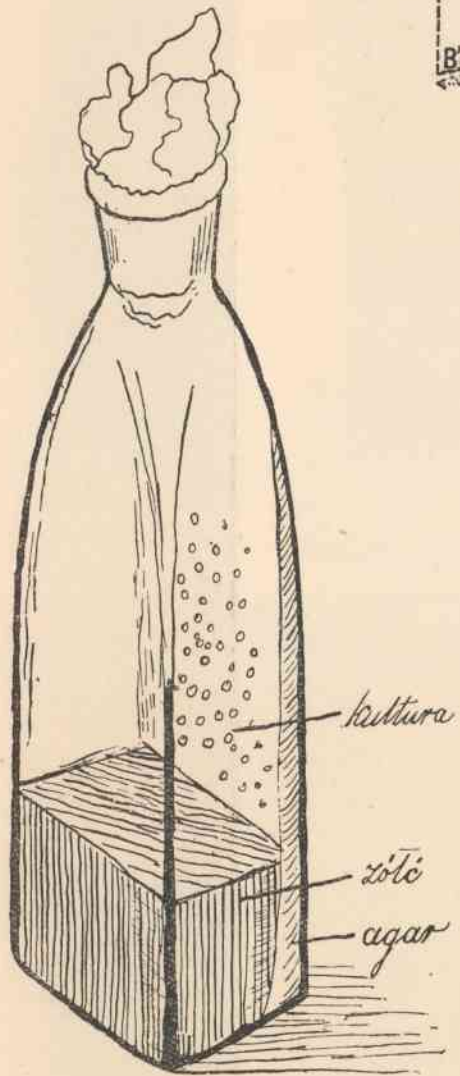
Rys. 24.



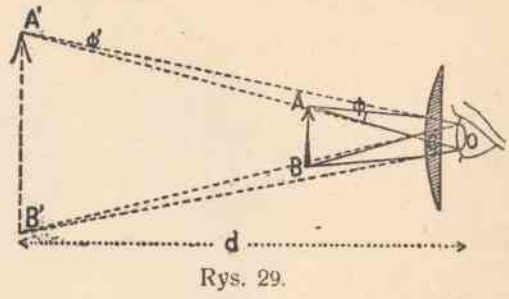
Rys. 26.



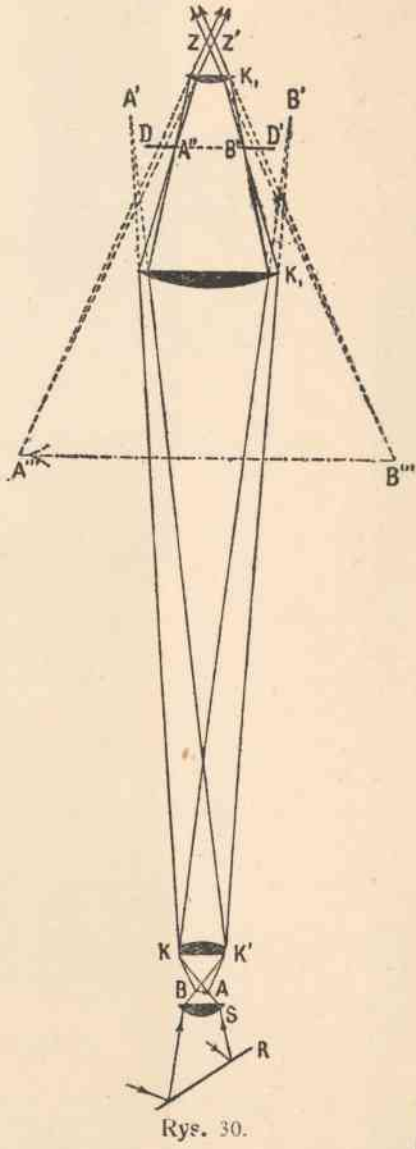
Rys. 27.



Rys. 28.



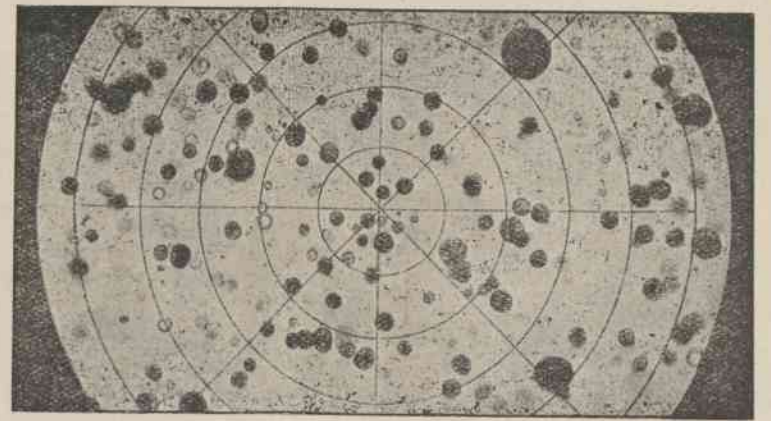
Rys. 29.



Rys. 30.



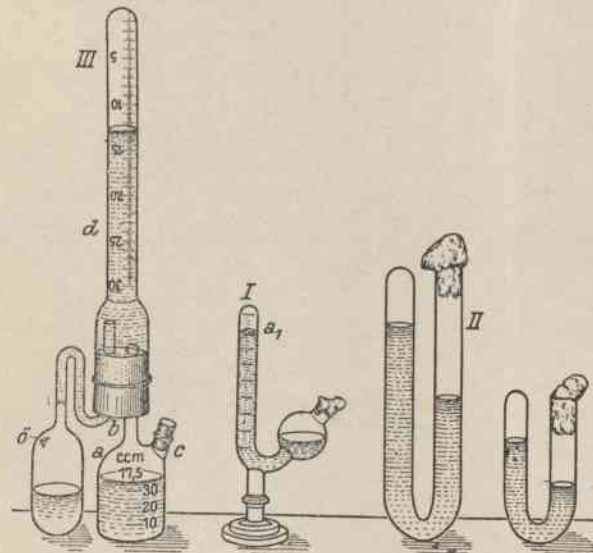
Rys. 31.



Rys. 32.



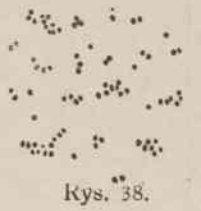
Rys. 33.



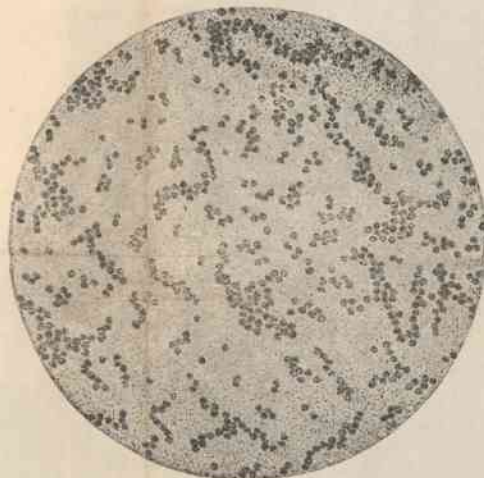
Rys. 34.



Rys. 35.



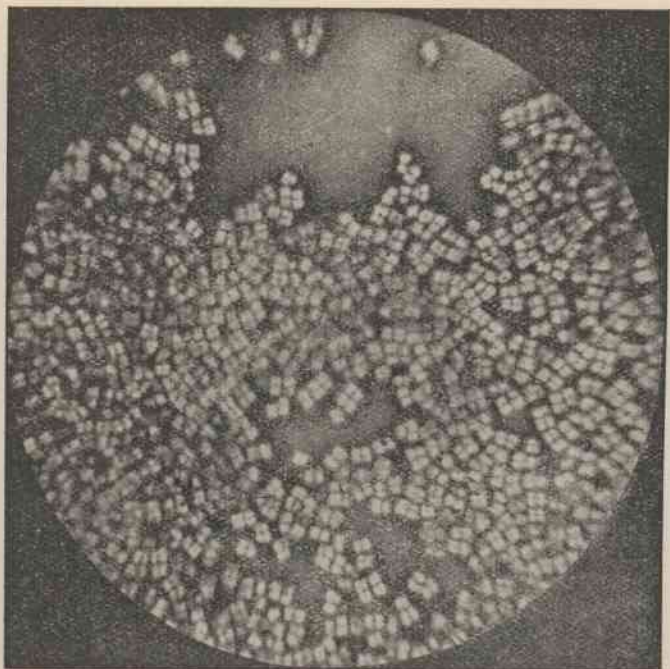
Rys. 38.



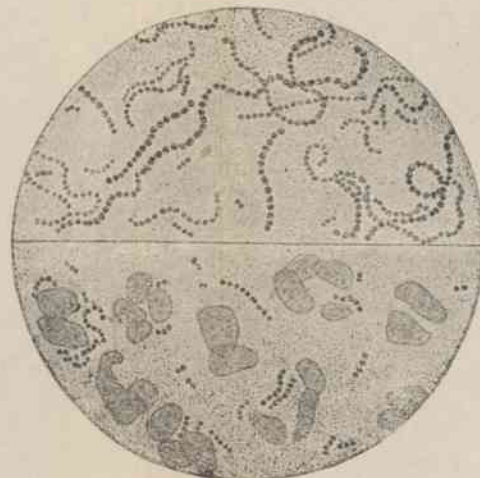
Rys. 37.



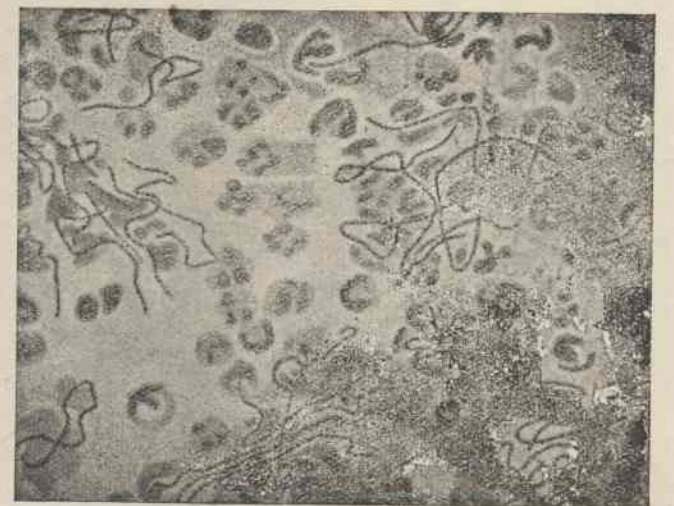
Rys. 39.



Rys. 36.



Rys. 40.



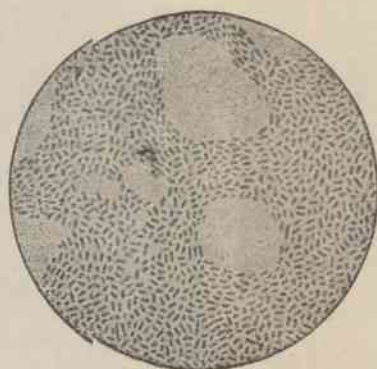
Rys. 41.



Rys. 42.



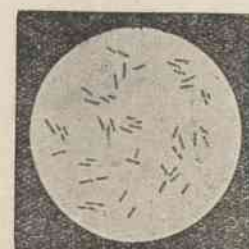
Rys. 43.



Rys. 44.



Rys. 45.



Rys. 46.



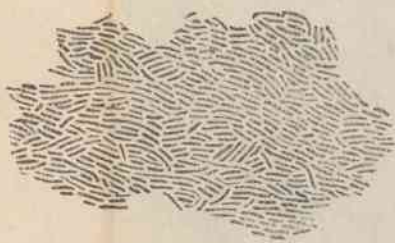
Rys. 47.



Rys. 48.



Rys. 49.



Rys. 50.



Rys. 51.



Rys. 52.



Rys. 53.



Rys. 54.



Rys. 57.



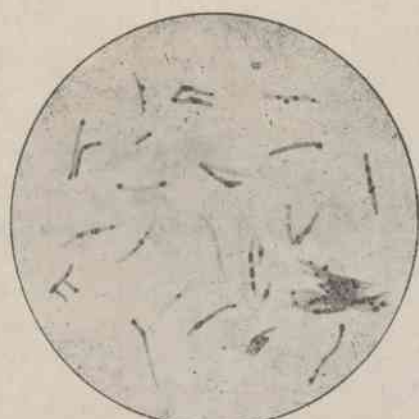
Rys. 55.



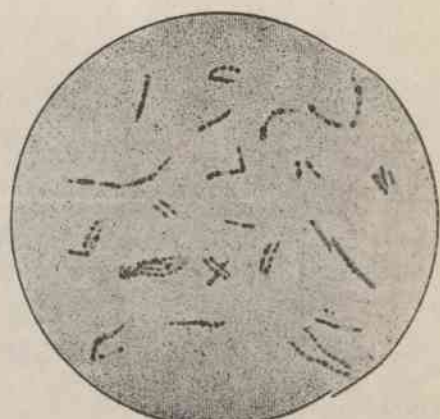
Rys. 56.



Rys. 58.



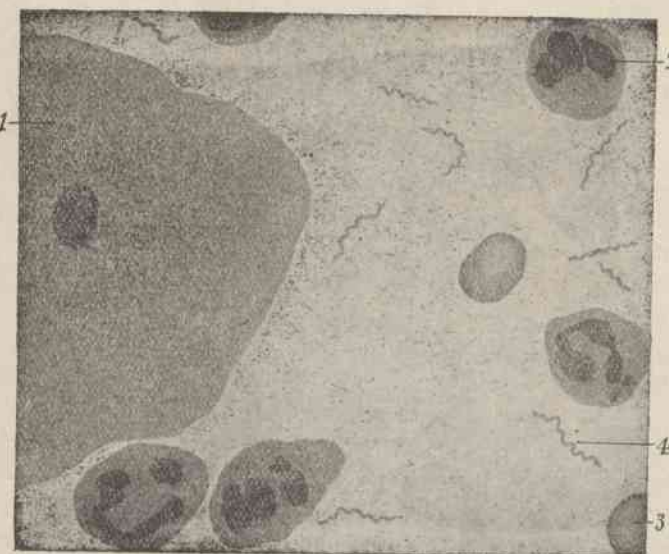
Rys. 59.



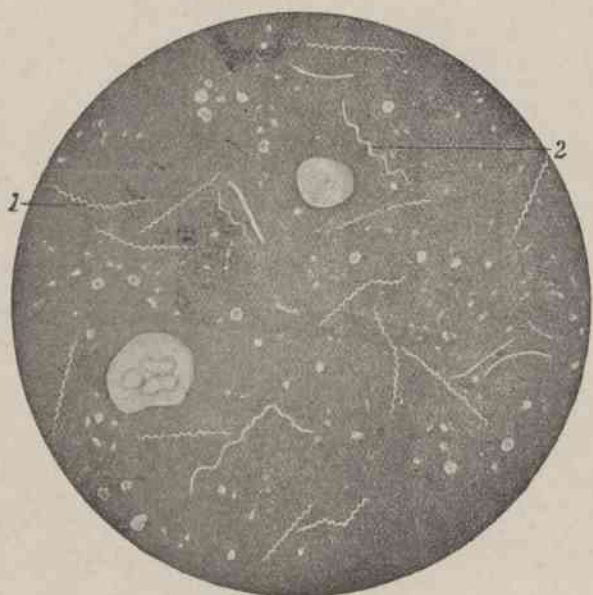
Rys. 60.



Rys. 61.



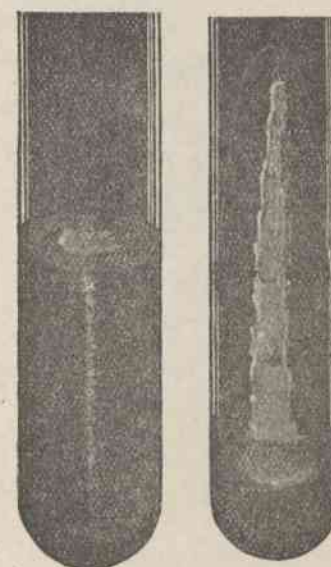
Rys. 62.



Rys. 63.



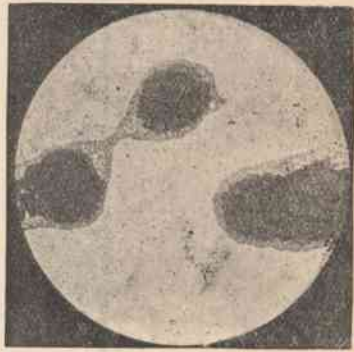
Rys. 64.



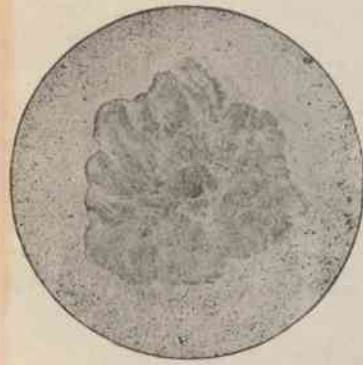
Rys. 65.



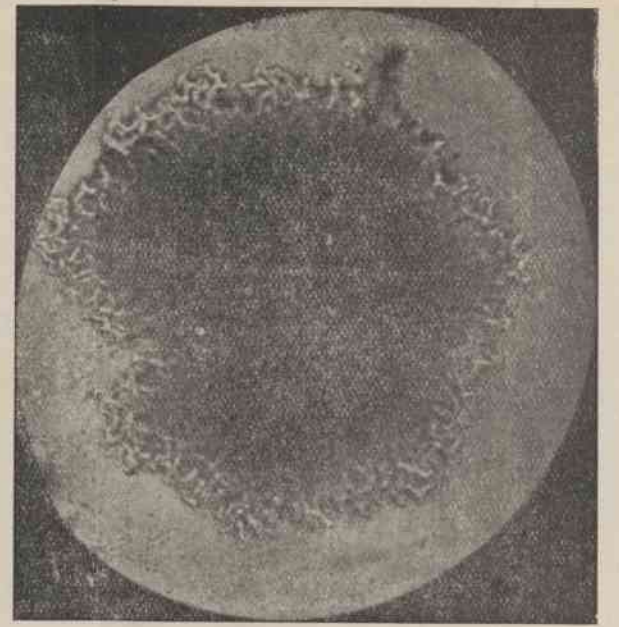
Rys. 66.



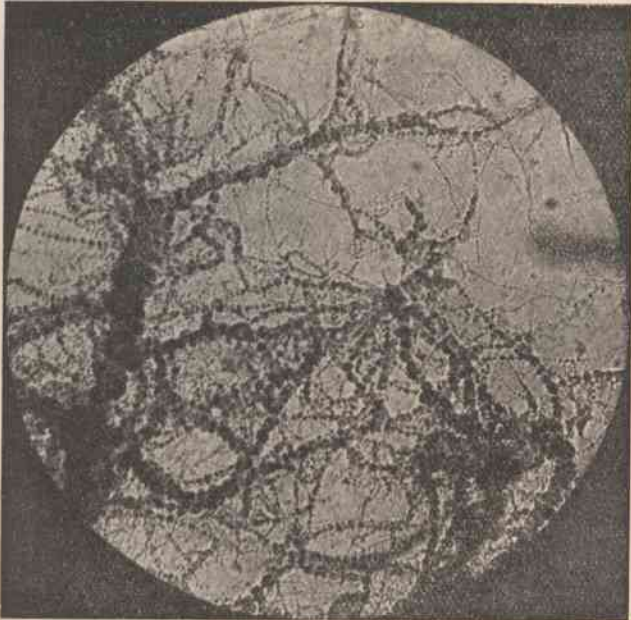
Rys. 67.



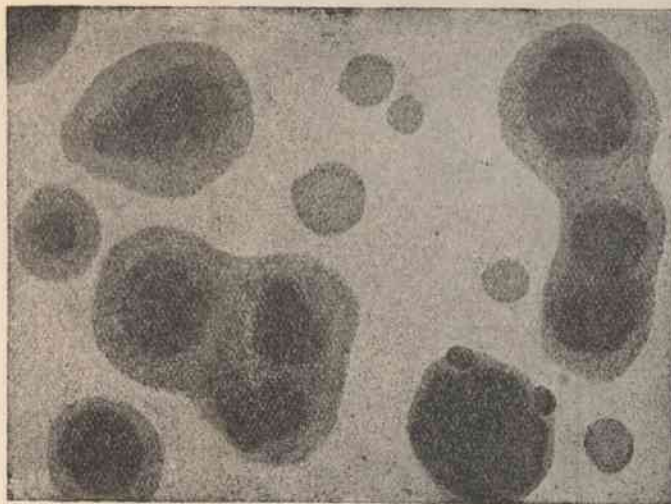
Rys. 68.



Rys. 69.



Rys. 70.



Rys. 71.



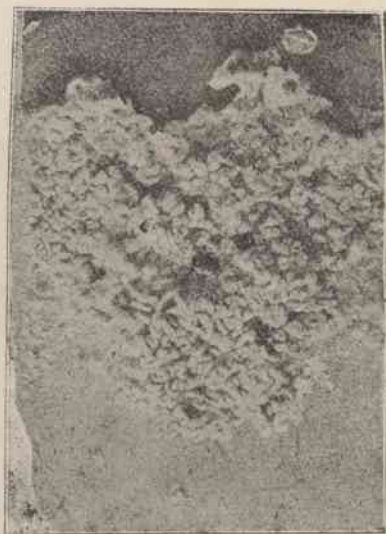
Rys. 72.



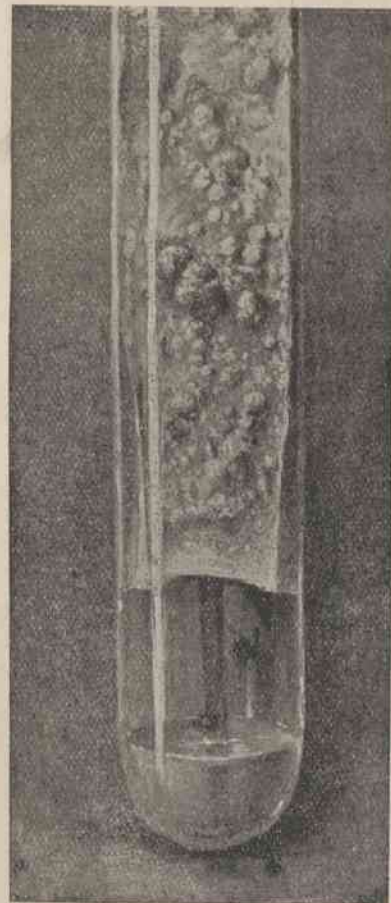
Rys. 73.



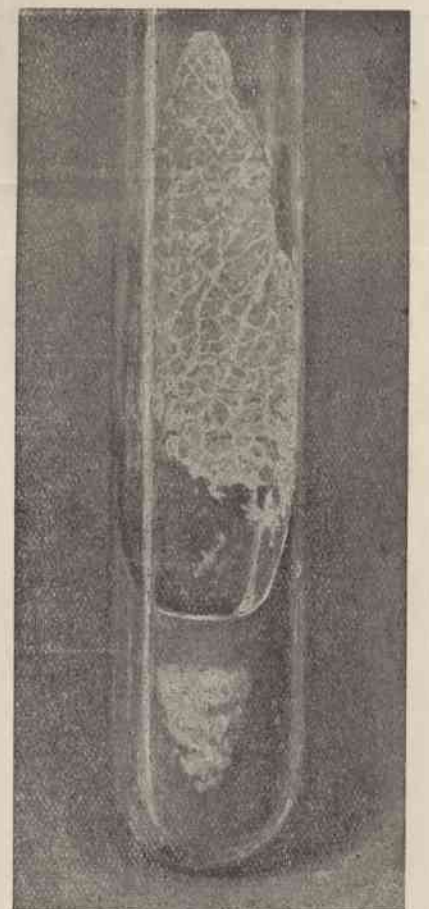
Rys. 74.



Rys. 75.



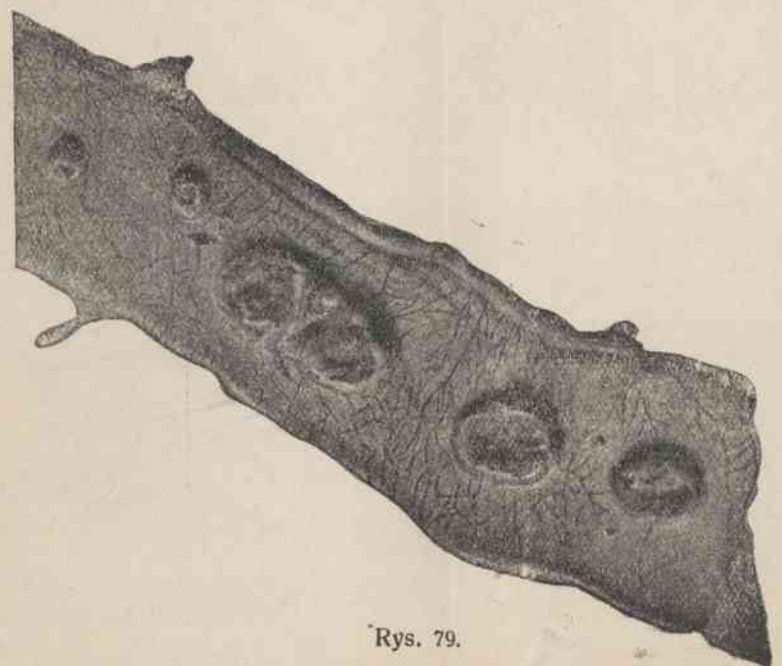
Rys. 76.



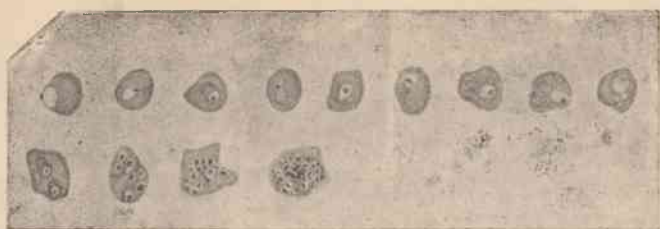
Rys. 77.



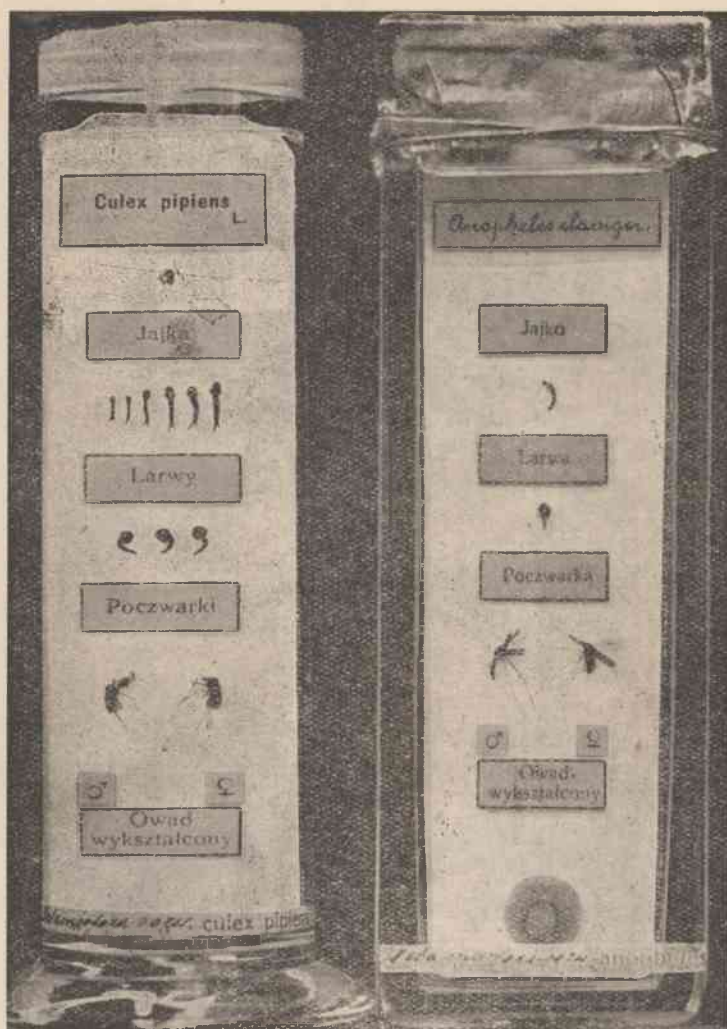
Rys. 78.



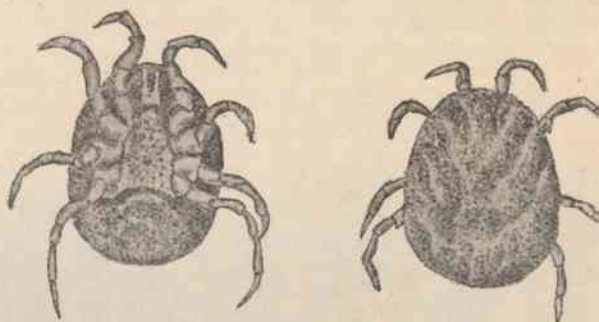
Rys. 79.



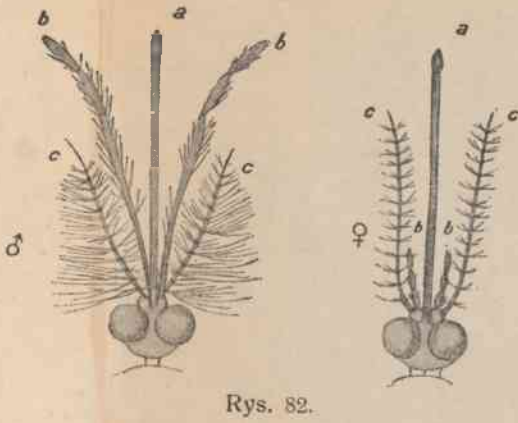
Rys. 80.



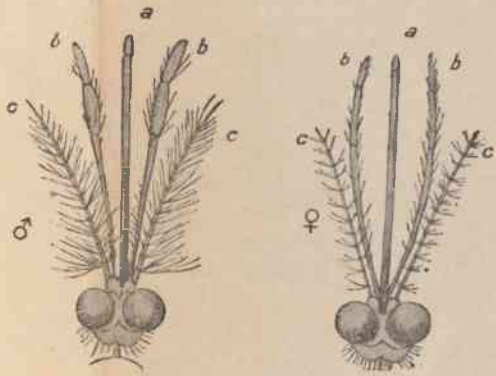
Rys. 81.



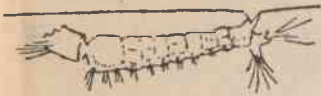
Rys. 90.



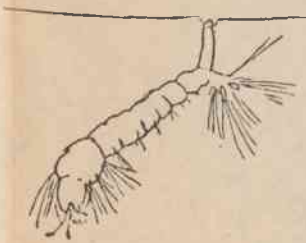
Rys. 82.



Rys. 83.



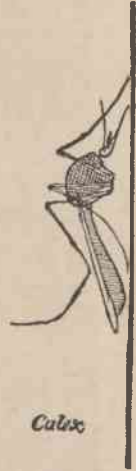
Rys. 84.



Rys. 85.



Rys. 86.



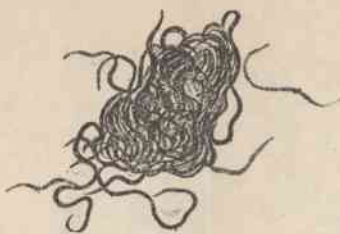
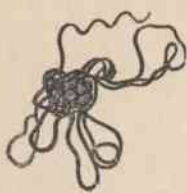
Rys. 88.



Rys. 87.



Rys. 89.



Rys. 91.

