

Бактериологічні вислідки посмертні а диягноза клінічна недуг інфекційних.

(Тимчасове донесене).

Заслуги бактериологів взагалі а спеціально в медицині — безперечно не аби-які. Они своїми просто гевіяльними слідженнями відкрили і унаочнили нам цілий незваний перед тим чудесний, новий світ животи, нове царство дрібоньких творів природи, що займають все і всюди ся находять. Тайну їх життя, розродження і прочих функций фізіологічних старають ся учені бактериологи не віднині видерти природі. Призирають ся їх формі, величині, рухам під мікроскопом, культурі мікроорганізмів на ріжнородних підложах (сировать крови, агар, булїон, желатина, картоплі і т. д.), дають в приближеню образ, як скоро і в якій скількості розвивають ся они, а цілий арсенал найрозмаїтших фарб підпомагає слідителїв там, де иньшими методами або не можливо, або не так точно вказати мож присутність бактерий (прутьєв туберкулїчний Коха, гонококи Найсера). Розслїдам бактериологічним завдячуємо в значній мірі об'ясненє процесів ферментаційних, гнитя і всякого розкладу тїл органічних. Бактериологія научила нас винайти навіть між мікробами-галапасами твори позиточні, ба нераз конечні до життя висших створів — чоловіка передовсім — а фізіологія тїла людского від бактериологів переняла іпотезу: що тепер уважаєсь майже вже за аксіом — бактерії беруть визначну коли не перемагаючу участь в травленю побраного корму і присвоєню его через організм людский. Мало того, на науці бактериології почивають головні засади новїйшої ігієни, а доказана невидержимість мікробів на висшу теплоту або зимно, брак або надмір кисня і свїтла, їх

слаба відпорність на діланє kwasів, алькалій і всякого рода жручих сполук хемічних — поклала тверді підвалини під нову зовсім науку дезінфекції, антисептики, асептики, що таку вагу мають в нинішній хирургії, положнярстві. Дальше подали бактериологи правила профилактики на підставі пороблених досвідчень, відки і якими дорогами дістають ся заразні хоробові до організму людского.

Они вконець підняли за смілу задачу, довести, що причиною таки всіх недуг є не що иньше, як бактерії найрозличнійші. Годї не признати їм навіть успіху в тім напрямі. При теперішних улїпшених способах слїдження, оден учений поперед другого стараєсь викрити і світлу показати того виновника хороби. Бєли ще в якій хоробі не нашли бактериологи доси одвітного заразня, то єго ся там догадують і надїють ся з часом при ще точнійшій улучшеню теперішних метод, взглядно через винайдєне нових — викрити властивого споводника хороби і заздальєгїд диктують від себе передо всїм інтернїстам подїл недуг після етиології на основі бактериологічній. Не дасть ся заперечити, що велику поміч і підпору при розпізнаню многих недуг мають клініцисти в дослїдах бактериологічних. Нєраз прим. довго не мож на певне розпізнати туберкулози легких, фізикальні обяви невизразні лишають лїкаря в сумніві; винайдєне прутнів (бацилів) Коха справу відразу рішає. А що єсть певнійшим доказом закаженя зимохою, як присутність амеб в тїльцях свїжїї крові під дрібновидом? Всї ті однак розслїди бактериологічні вимагають великого заходу праці, вправи, терпеливости, а при конечности многих приладів і відчинників хемічних, якими упосажуєсь лабораторню хемічно-бактериологічну, майже не можливі до переведєня кождому поодинокому, практичному лїкареви. Тай мимо того всего не все удають ся они, як прим. в тифї кишковім за житя хорого. В тій недузї заатаковані єуть межі иньшими органами витворюючі кров, сележінка, желези, сама кров хоробово змішана а мимо того майже ніколи не удало ся викрити прутня Еберта в крові за житя недужого.

Рівнож велике значінє приписують бактериологи розслїдам бактериологічним посмертним. Вигодують з якогось то органу мертвого тіла чоловічого (з кишок, сележінки, печінки і т. д.) певні мікроби, хотьби прим. тифові, ропні, *bacterium coli* чи які другі от і мають готову діагнозу недуги, на яку відносний чоловік помер. Тут і попадають бактериологи часто в конфлікт з клініцистами що до властивого розпізнаня і осудженя хороби. Після них не може організм людский занемочи без удїлу бактерій. Нічим для них

клінічний пробіг недуги, різні важні і дрібніші прояви, що таку вартість мають для клініциста, без значіння для них стан сил відносної одиниці і умов, серед яких хорий проживав — они *stricte* відділюють хворобу зглядно мікробів-споводників єї від організму недужого, для них міродайною єсть присутність заразців, після котрих недугу іменують. Що за життя недужого не все приходять до таких самих результатів, приписують в головній мірі недостаточним поки що способам слідження. Дальше свої твердження скріпляють еще тим, що вприсненем годівлі викритих при автопсії заразців, викликають занедужанє або бодай відповідну реакцію на експериментальних звірятах.

Тай не тільки в діагнозі хвороб зуміли придбати собі бактериології таку важну участь; они взяли і за друге діло, не менше важний діл медицини, т. є. терапію. Початок добрий зробив Пастер, а тепер попри світлі результати єго методи лічної, хіба не мож замовчати про успіхи терапії антітоксичною Берінга-Ру-а, щоб о інших пробах в тім напряду не згадувати. Тож нема чому дивуватись, що бактериології піднесли до такого значіння на полі наук природи, що заволоділи медициною, патологією експериментальною і з гордостю певноти заповідають, що до них належить в будучности розв'язанє многих ще проблемів науки лікарсько-природничої. Тепер вже годі не то лікарєви обходитись без науки бактериології, не слідити дальшого єї розвою і не користуватись єї винаходками, відкриттями — нині вже стало модою, може навіть потребою, кождому чоловікови з інтелігенції, бодай дещо знати про ті невидимі а часто так страшні бактерії, і дбати про заведенє обовязкової науки ігієни в школах публичних. Насупроти наведених тверджень бактериологів в деяких случаях досвідченя випадають инакше. І так, коли бактериології удержують, що ропися викликати можуть лише спеціальні бактерії іменно сукровячники (ціплинок, *streptococcus* і *staphylococcus*), доведено (Grawitz, Kreibom і Rosenbach, Christmas, Steinhaus, Kaufmann, Roger і Bonnet), що може оно поветати і без уділу тих мікробів, чисто впливами лише хемічними. Годі рівнож вдоволитись, чому повстає досить часто у людей запалєнє ропне коліна, ліктя по ударі механічнім, мимо того, що нема найменшої ранки поверхної — таким обясненем: В тілі людскім, особливо в проводі кормовім проживає множество розличних мікробів. Як лише найдесь в організмі якеє місце менше опірне, не зовсім здорове (*locus minoris resistentiae*), зараз мандрують туди бактерії з лімфою чи кровю і осідають там. Через удар отже зглядно ушкодженє механічне має поветати *locus minoris resistentiae*,

а се вже дає добру нагоду розвиватись мікроорганізмам. Дальше переконали ся патологі, що запаленє легких спроваджують не лише специфічні пневмококи Fränkla, Weichselbauma, Friedländera, але і иньші бактерії можуть викликати такі самі зміни патологічні в ткани легких. Отже після таких досвідченєх не оправдували ся твердженє бактеріологів, що кожда хвороба організму людського має свого окремого, специфічного заразця. Дальше ще більше захитує тоє їх правило виказувана часто присутність мікроорганізмів ропних на мікдаликах недужих на гарицю (scarlatina), дифтерію, що прецінь мають свої окремі бацилі. В острим ревматизмі сугавнім (дна) нераз приходить до ропія, а прецінь цілий пробіг сеї недуги такий характеристичний, такий відмінний від руаємі-ї чи sepsis, що хіба мусить бути якийсь иньший галапас мікроб, споводник ревматизму а не strepto- і staphylococcus. Хоч суть знов патологі, що за причину ревматизму уважають коки ропні, лише змодифіковані, менше розвинені, не маючі такої сили жизненної (viruleur) коли знов у дифтерії, гариці, тифі кишковім (де приходить нераз до зропія желез зачеревних, або ропного запаленя уха) видять мішану інфекцію лише, чим покривають твердженє бактеріологів.

Цілком відмінної є гадки Міллер а за ним Хвостек. Іменно з натиском висказує Міллер свій погляд, що тоті самі бактерії можуть викликати ріжні зміни патологічні, ріжні хвороби залежно від рода організму звіриноного, дальше від розличних тканей того самого звіряти. Приписують отже тканям організму даного звіряти сеї головний „специфічний“ вплив на повстанє недуги. В доказ того наводить Хвостек примір, де бактерії ропні спроваджують ропне запаленє шпіку кісного — osteomyelitis — а тоті самі мікроорганізми перенесені на окістницю, витворюють лише запаленє окістницї сироватне (periostitis serosa). В той сам спосіб толкують процеси ропні в пробіру тифу черевного, розкі, чим сильно оспорюють правдивість твердження о специфічнім діланю бактерий. Деякі інтерністи (Тель) ідуть ще дальше і не вагають ся висказати, що тоті самі бактерії через ріжні впливи організму звіриноного, взглядно людського, підлягають ріжним перемінам і викликати можуть справи патологічні, що виступають під образом розличних недуг. Ба — суть навіть учені (Бухнер), що прямо заперечують участи бактерий, прим. в ферментації, приписуючи їх чисто процесам хемічним, тай відмовляють (Тель) мікроорганізмам

1) Chvostek Wiener klinische Wochenschrift Nr. 49, 1896.

виключне викликане якоїсь хвороби уважаючи їх присутність в організмі лише за річ побічну, випадкову, а за властиву правдоподібну причину недуги вважають ушкоджене, некрозу певного числа клітин в тканих організму наслідком якихсь незаних процесів хемічних, забурень в правильній переміні матерії, цілковито без участі мікробів.

Нюерпе¹⁾ бачить рішучо причину повставаня недуг в самих тканих і соках організму зв'язного без участі бактерій під впливом ріжних шкідливих моментів. Се вже давнїше експериментами старавсь довести Rossbach,²⁾ що за вприсненем папайотини зв'язати знаходив в его крові мікроорганізми. Wyssokowitsch³⁾ виказав, що вприсненем ферментів під шкіру, або в жилу так ослабляє відпорність організму на бактерії, що они місто вигинути і не бути шкідливими — як то є звичайно — розмножились що раз численнїше. Gottstein⁴⁾ убивав морські свинки (морщаки) курячою холерою, коли їм рівночасно вприснув отруї в маленьких дозах, не дуже шкідливих, коли вприснене самої культури холери курячої в нічим зв'язкам не зашкодило. Загально знане також досьвідчене з кармінном, котрого вприснене кріликови спровадило у него туберкульозу. Взагалї всяке занедужанє, слабшу відпорність на інфекцію організму зв'язного, взглядно людєкого спроваджує гіршій стан відживленя, голод, утрата крові, утрата води, надмірна праця, зимно.

Пастер а опісля Ваїнер потрафили кури заразити карбункулом лише простим оостуджуванем. До тих самих результатів дійшов Савченко, Ліпарі. В найновїшій часї займав ся тим питанєм Lade⁵⁾ і вповнї потверджує погляди наведених авторів, кажучи, що охолодженє організму чи то тревале чи хвилеве прискорює і улекшує інфекцію.

Вконець і впливи психічні не без значіня на стан відпорности тіла чоловіка. Кілько то разів особи по стратї дорогих члєсів родни попадають з жалю і смутку в тиф кишковий, запаленє мозку. Так само страх і гризота бувають нераз причиною тяжкої інфекційної хвороби (холера).

¹⁾ Huelpe: Naturwissenschaftliche Einführung in die Bacteriologie. Wiesbaden 1896.

²⁾ Rossbach: Centrallblatt für die Medicin. Wissenschaft. 1882.

³⁾ Wyssokowitsch: Deutsche medicinische Wochenschrift. 1890, Nr. 24.

⁴⁾ Gottstein: Deutsche medicinische Wochenschrift. 1890, Nr. 24.

⁵⁾ Lode: Archiv für Hygiene. 1897.

В останніх місяцях захитана досить сильно етіологія тифу черевного досвідченими Val de Gras'a, що найшов прутії Еберта-Гафкого в левкемії — далі Remlinger і Schneider,¹⁾ поділяли ті самі бактерії тифові в febris intermittens, gastroenteritis, а що найважнійше, пили воду занечищену мікробами тифу і не заразили ся. Супроти тих фактів ставлять прихильники бактеріології іпозезу, що не всі люде мають диспозицію улячи інвазії заразнів і занедажати серед відповідних об'явів властивих якомусь роду мікробів. Взагалі справа тога ціла дуже тепер неясна, погляди ріжних учених pro і contra такі ріжнородні і противорічні а мимо того, що число досвідчень в обох напрямках чим раз то більше, що раз то новими доказами, годі осудити на разі, який буде кінець тої борби межі бактеріологією а хемією.

Згадаво вже було, що бактеріологи на підставі вислідків по смертних, виводять етіологію даної хвороби. Противлять ся тому клініцисти; так межі иньшими каже Ляйбе²⁾: „Знайдене мікробів на мерці залежить від процесу розкладового самого трупа, правдоподібним видаєсь, що мікроорганізми, котрі подибуємо на многих частях тіла людського за життя, по смерті чоловіка без утину розпросторюють ся по цілім організмі. Тому відповідні вислідки на моцях мають лише малу вартість, хотьби виконати їх скоро після смерті, значить перед виступленєм гнитя і при захованю всіх мір осторожности“.

Розенбах³⁾ думає, що великої ваги до посмертних розелідів крови не мож привязувати.

Beck⁴⁾ знаходив в трупах мікроорганізми в ріжнім часі по смерті а походженє їх відносить до кишок.

Baumgarten⁵⁾ з нагоди правильного знаходженя грестників (staphylococcus) в ямах ропних по смерті каже, що з великою резервою належить прийняти твердженє, будьто би образ розросту крушлинок (коків) по смерті відповідав дійстному становию за життя. Те саме удержує він і о прутнях тифових.

Рівнож і Trombetta⁶⁾ не дуже радить довіряти вислідкам бактеріологічним по смерті, а то з причини, що під впливом бакте-

1) Annal de l'Institut. Pasteur N. 1. 1897.

2) Leube: Zeitschrift für klinisch. Medicin III. pag. 233.

3) Rosenbach: Mikroorganismen bei Wundinfectionem після Chvostek'a.

4) Beck: Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institut. Tübingen 1891, після Chvostek'a.

5) Baumgarten: Lehrbuch der Mykologie. Braunschweig 1890, після Chvostek'a.

6) Trombetta: Centralblatt für Bacteriologie, 1891, II. pag. 664.

рий гнильних, виступають зміни в мертвім організмі і в наслідок того мож викрити в крові і різних частях тіла мікроорганізми, що з властивою хворобою не мають жадної звязи. Він стараєсь тому означити час і границю, коли починаєсь процес гнитя, взглядно, як довго вільна кров і иньші органи від бактерій гнильних. Після него, зависить сесе від теплоти і величини звїрятя. При звичайній теплоті комнатній виступає гните у миши по 19 годинах, у крїлїкїв в 16 годин. Чим висша (до певної міри) теплота і чим більше звїртя, тим скорше виступає процес гнитя. Вирочїм залежить се також від стану проводу кормового. Кров звичайно довше опираєсь гнитю.

Переважаюча часть авторів нїмецьких (Rindfleisch, Zahn, Meissner, Hauser і др.) за правило почитує, що в здоровім організмі чоловічїм жадних патогенїчних мікробів за життя нема. Белиж отже найдуть ся они по смерті в тканиях організму, головно в крові, то заключують з сего, що були они вже там за життя, значить, що організм був хорий, а на потвердженє того приводять досвїдченя, будьто цілі, здорові стїни судин кровоносних, навіть кишок, не пропускають бактерій. Що найбільше скількість їх може по смерті збільшитись, але локалізация остає тота сама, або иньшими словами, мікроби держать ся лише хорих органів тіла і нікуди відси не розходять ся.

У відповідь тому навести годить ся численні розвідки других авторів, котрим за життя хорих не удавалось, або лише дуже рїдко викрити певні заразнї, а по смерті тих мали результати позитивні. Petruszky¹⁾ на 14 случаїв тубергульози легких найшов по смерті хорих в крові 8 разів ціплинки (streptococci), а за життя в иньших знов 8 случаях сухот легких бачив лише оден раз. Frosch²⁾ на 14 випадків дифтерїї найшов при автопсії прутні Льфлера 10 разів, а за життя анї разу. Так само Смирнов³⁾ і много иньших. Отже слїдїтелї сесеї висказують гадку, що годї собі витолкувати /прїсутність бактерій в організмі по смерті самим лише розмноженєм їх, мусять тут в гру входити і иньші причини, передовеїм припускають, що з хорих органів тіла post mortem роспросторюють ся заразнї рїжними дорогами по організмі. Більшої ще стїйности набирають їх погляди розвідами над bacterium colli. Галапас (паразит) сей викритий Escherich-ом⁴⁾

¹⁾ Petruszky: Deutsche medicinische Wochenschrift, 1893, Nr. 14.

²⁾ Frosch: Zeitschrift für Hygiene XIII. після Chvostek'a.

³⁾ Smirnow: Diss. Petersburg 1889. Ref. Baumgartens Jahreshb. 1889, після Chvostek'a.

⁴⁾ Escherich: Fortschr. des Medicin 1885, Nr. 16 і 17.

(1855) в кишках новородка, подибуєсь стало в кишці грубій чоловіка як здорового так і в недузї. Ёму взагалі приписували з початку дуже малу pathogenitas; доперва Laruelle¹⁾ (1889) бачив в двох случаях peritonitis perforativa bacterium colli в exudat-ї. Ёму також удалось вціпленєм культури сего галапаса викликати на звїрятах peritonitis. Дальші розсліди патольотів виказали, що мікроб сей може стати причиною острого запаленя кишок, рошнів в печінці, а навіть послїдними часами підозрівають ёго о викликанє тифу кишкового, а бодай о значну співучасть при тій недузї. При здоровім станї проводу кормового має бути цілковито не шкідливий, а набирає сили хороботворчої доперва серед якихсь ушкодженє стїн кишок.

Отже сей то мікроорганїзм знаходять патольоти дуже часто в коротці по смерти в многих орґанах, як в печінці, селезінці, почках, в случаях де не було і гадки о жадній інфекції, тим самим о евентуальній присутности їх вже за життя хорих серед тих орґанів. За услове переходу bacterium colli через стїну кишок подають Marfan,²⁾ Nann,³⁾ Marot,⁴⁾ Lesage,⁵⁾ стан хоробовий проводу кормового прим. сильні розвільненя, ulcera в наслідок дисентерїї. Boenecken⁶⁾ удержує, що до переходу мікроорганїзмів не потреба навіть таких великих змін патольотичних в структурі стїн кишок, вистарчить сильнійша іперемія (hyperemia, перекровленє), застїй жильний, а Levin і Posner⁷⁾ знаходили bacterium colli на очеревній по осторожнім перевязаню кишки відходової, в наслідок чоґо кажуть, що і стїни цілковито здорового проводу кормового пропускають мікроорганїзми. Тото само твердять о стїнах судин кровопроводних Pernice-Scagliosi,⁸⁾ Biedl-Kraus,⁹⁾ а передовсім Chvostek,¹⁰⁾ що по вирнененю культури галапасів (паразитів) до доріг кровосних вже в 16 годин находив їх в течї суставів.

Взагалі випадалоби з тих досвідченє, що мікроорганїзми подибувані по смерти в розличних тканях тіла, в кровї — виходять

¹⁾ Laruelle: Cf. Baumgarten's Bakt. Jahresbericht 1889.

²⁾ Marfan: Rev. mens. des metod. de l'enfance, 1892, після Chvostek'a.

³⁾ Nann: " " " " " " " " " "

⁴⁾ Marot: Arch. de méd. experim. 1895, Nr. 7 pag. 25 " "

⁵⁾ Lesage і Macaique " " 1892, pag. 350 " "

⁶⁾ Boenecken: Virchows Archiv. Nr. 120 pag. 7.

⁷⁾ Levin і Posner: Berliner klinische Wochenschrift 1894 Nr. 32.

⁸⁾ Pernice Scagliosi: Deutsche medicinische Wochensch. 1892.

⁹⁾ Biedl. Kraus: Centralblatt für innere Med. 1896, Nr. 29

¹⁰⁾ Chvostek: Wiener klinische Wochenschrift 1896 Nr. 49.

головно з проводу кормового, правдоподібно також з міхурця жовчного. Розходилоб ся тепер ще о рішенє питання, коли іменно мікроби ткани ті займають, коли опускають своє звичайне місце пробуваня. Після авторів німецких не буває сесе навіть по смерти, бож они удержують, що бактерії ті по части були вже в тих тканях за життя, а по смерти лише їх скількість збільшилась. Інакше твердять французські автори, они розслідами своїми силують ся доказати, що мікроби дістають ся до сусідних органів і до крові ще за життя, в атонії. В тім напрямі працювали Wurtz і Hermann, Lesage і Mecaigue, Lion, Marfaud, Letienne, Gilbert і довели, що прим. *bacterium colli* найти мож зараз по смерти в селезени, печінці, почках і міхурці жовчнім, куди дісталось оно з проводу кормового. Malvor викривав вже в кілька годин після смерти бактерії в селезени і печінці мертвих тїл. Приняти таке, що бактерії дістались туди доперва по смерти, можна би що найвише для присутности на очеревній, печінці, але цілковито оправдати не дасть ся, що так само і в тім самім часі дістануть ся до селезінки, до осердя (*pericardium*) і т. д.

Більше ще переконуючими суть розсліди Bouchard'a,¹⁾ котрий заморожував крілики і вже підчас атонії находив мікроорганізми в їх крові. Так само випали досьвідченя Wurtz'a, що по замороженю кріликів так однако, що серце звірят ще било, сподибував на чотири случаї оден раз мікроорганізми; у морських свинок на 14 проб вісім разів, а на 15 случаях у мишей дванадцять разів. Він находив попри иньші мікроби проводу кормового *bacterium colli*, *proteus vulgaris* і *streptococc-i* в крові серця. Такіж самі результати одержав він, коли душив звірята. Коли убивав звірята голодом — проби випадали ему уємно. Він заключає, що зинно уможливає і прискорює вандрівку бактерій проводу кормового до очеревної і судин кровопрводних в послїдних хвилях життя і бачить причину того з'явища в конґестийних змінах стїн кишок, без удїлу тяжких ушкоджень, ульцерацій і т. д.

Charrin³⁾ потверджує перехід мікробів з кишок до печінки, почек, крові, підчас коли він певні, означені бактерії впроваджує до проводу кормового і відтак тоті самі при розслідах виказати може. Дезінфекция проводу кормового спиняє вихід мікроорганізмів, а при вилученю кишки грубої одержував результати уємні.

1) і 2) Bouchard і Wurtz цитовані у Chvostek'a.

3) Charrin цитовані з Chvostek'a

Wurtz¹⁾ затроював зьвірята аршеніком, що сам через себе вель тілом убиваючим бактерії — і викривав мікроорганізм вже в передсмертю в exudat-ї очеревної, в крові в осердю (pericardium) і на олегочній (pleura). Після него, чим довше тревало конанє, тим обильнійше було число бактерий. При тим виносила температура тіла зьвірят лише 33°, 34°. При температурі ще 35° мав результати лихі. Весо²⁾ уживав до затроюваня зьвірят аршеніку, кантеридини і tartarus stibiatus і мав такі самі наслідки. Константує тільки, що коли задавав зьвірятам великі данки отруї, так що зьвірята сейчас гивули, не находив бактерий навіть в 24 годни, ба і по 9 днях зовсім, і каже, що коли мікроби не дістануть ся ще за життя зьвіряти в аґонії до дороги кровної, то по єго смерти або цілковито вже бактерії не дістають ся або дуже поволи і в малій скількості.

На велику скалю перевів свої досвідченя Chvostek³⁾ з крїлками, білими мишами. Поперед уживав він методи заморожуваня головно з тої причини, що зьвіря довго конає а по друге, що представляє найменше можливости ушкодження слизниць кишок. Він саджав зьвірята до відповідних судин скляних і морозив їх при температурі 10—12 С. Коли запримітив аґонію зьвіряти, отвирав сейчас зьвіря і брав кров з серця, коли ще оно товкло ся, серед всіх можливих осторожностей і щепив нею рурки з аґаром. Рівночасно убивав він зьвірятка того самого рода через прорване стрижка продовженого (medulla oblongata) і з них націплював кров в той самий спосіб на аґарі, а кромі того для контролі брав рурки з чистим лише аґаром і всі три роди рурок вставляв тепер до термостату. Проби єго випали так: на 13 заморожених крїликів найшов бактерії чотири рази. В крові зьвірят ужитих для контролі не найшов мікробів ані разу. Культури єго на аґарі представлялись переважно яко круплянки (cocci) всякого рода (staphylococcus albus et aureus, bacterium coli). Відтак до дальших розвідок брав білі миши. Кормив їх перед тим молоком а відтак уживав нараз до досвідчаня по троє зьвіряток. Одно з них убивав через знищенє стрижка продовженого (medulla oblongata), другі двоє заморожував на смерть. Відтак брав з них кров з серця, з воротниці (vena portae) і націплював на відповіднім підложу. З одної миши замороєної брав кров в часі аґонії, а другу полишав по смерти в комнатній теплоті через кілька-кілька-

¹⁾ Wurtz цитовані с Chvostek'a.

²⁾ Beco Anual. de l'Institut Paster 1895 Nr. 3.

³⁾ Chvostek: Wiener klinische Wochenschrift 1897 Nr. 3.

найцять годин, щоби переконатись, чи дійсно дістають ся мікроорганізми до тканин тіла звіриноного по его смерті. Ужив до того взагалі 150 мишей. Він найшов у мишей морожених, і зараз в агонії секціонованих на 50 случаїв 22 разів бактерії, у звірят заморожених а отворених доперва по кількох годинах найшов на таке саме число лише 8 разів а у звірят убиваних іно для контролі подибавав мікроби всего 3 рази. У Хвостка кольонії бактерій видні були вже по 24 годинах, рідше виступали они на вид по 48—60 годинах. Після него великий вплив на результати досвідчень має спосіб живлення звірят. Звірята кормлені молоком надавали ся найліпше до тих розслідів, коли лихе їх відживлюване прим. сухим хлібом давало менший процент результатів добрих. На 14 случаїв звірят голоджених а відтак убитих через заморожене, найшов лише оден раз бактерії. Замігнти при тім належить, заморожене у мишей тревало около 40 мінут.

Кромі того ужив ще Хвостек до своїх дальших досвідчень 31 мишей убитих через удушене. Всі проби ті виконав серед агонії звірят при бючїм ще серци. Бактерії найшов у 6 мишей. При тім підносить сам автор, що результат мав тим певнійший, чим довше звіря конало.

На підставі тих дослідів доходить Хвостек згідно з французькими ученими до переконання, що, на перекір загально узнаним дотеперішним поглядам бактериологів і патологів, мікроорганізми можуть дістатись серед певних обставин з проводу кормового головно до обігу крови і до тканин ріжних органів тіла звіриноного, що отже вислідки посмертні не відповідають патологічній локалізації бактерій за життя, котрих будьто лише на числі прибуває.

Варто тепер застановитись над питанєм, в який спосіб впливає зимно, удушене, голод і т. д. на вихід мікробів в ткани організму звіриноного. Зимно, як відомо, спроваджує зміни в судинах кровоносних, отже єсть причиною забурень в круженю. І Wurtz виходячи з того заложена каже, що зимно спроваджує іперемію в кишках, котра улєкшує переступ мікроорганізмів через стїни кишок до сусїдних тканин і до обігу крови. Відтак розвіди Uschinsk-ого виказали, що під впливом сильного зимна виступають зміни в істологічній будові тканин, що потягає за собою ослаблене, коли не цілковите знесенє функцій фізіологічних відповідних тканин. В кождім разі живнєність клітин даної ткани значно терпить, тратить на силї, а тим самим не мають вже ані клітини самі, ані

Їх соки, ані відтак кров тої могутости опиратись діланю бактерій. І Хвостек є гадки, що інвазію мікроорганізмів до тканин тіла споводовують два моменти, іменню перше: в наслідок зимна виступає анемія верхні тіла, а іперемія органів внутрішніх, межи ними і кишок, а друге: через зимно тратять ткани організму силу відпорну супроти мікробів.

Дальше стараєсь автор сей вияснити, чому скорше, частійше знаходив бактерій в крові при секції звірят зараз безпосередно по смерті їх, ніж у звірят розбираних доперва в кілька годин. Толкує то так: мікроорганізми вже в атонії, значить перед смертю, входять до обігу крові, до серця. Тож кров взята з серця — це серед того як оно ся товче — буде мати більше бактерій і скорше культура удасть ся, як кров з серця, що вже давно застигло. Бо в першій случаю круженє крові ще в часті удержане, отже з новою фалею крові настають вже сьвіжі маси бактерій, коли кров в серці в спочинку безупинно ділає на ті самі мікроби своєю ще лишивою ся силою антибактериольогічною і убиває їх, а нові вже дальші ряди мікроорганізмів не прибувають. Противне відношенє заходить в інших тканях організму пр. на очеревиій, в печінці, в міхурці жовчній. А то знов тому, що відпорність клітин і їх соків в наслідок шкідливих впливів (зимна) слабне в атонії ще більше, а в якийсь час по смерті устає, отже бактерії без опору жадного переходять до них і щораз більше розмножують ся.

Щоби ще більше упевнитись що до осудженя вартости вислідків бактериольогічних посмертних, виконав Хвостек ще 28 досвідчень на мишах, котрі убивав через мороженє і знищенє стрижа продовженого (*medulla oblongata*), так само, як в попередних пробах і лишав їх по смерті через 12 годин в температурі комнатній. А було се лїтом. У мишей заморожених найшов лише в 8 случаях бактерій, а у звіряток убиваних прорванєм *medulla oblongata* мав в 14 припадках позитивні результати.

Відмінний сей від попередних вислідок своїх досвідчень не об'яснює після него погляд Trombett-и, що гниє не рівночасно виступає ві всіх органах тіла, а радше за правдоподібне уважає, що зимно, котре ушкоджує організм звіриний, спиняє також розвиток тояжків (бактерій). До того причинає ся в часті сесе, чи кишки порожні чи наповнені ексcrementами, що приспішують гниє. В наслідок зимна при мороженю віддають звірята много калу і мочі, — чого нема у звіряток убиваних прорванєм стрижа продовженого (*medulla oblongata*), — а що в послїднім случаю через

скорше виступаючу гнилизну улекшує розмножене розроднів мікробових.

Рівночасно з пробамі крови виконані проби на очеревній дали Хвостекови майже однакові результати. Лише у зв'язі з убиваних через знищене стрижа продовженого (*medulla oblongata*) досвідчена зроблені зараз *post mortem*, а в 12 годин пізніше, різнять ся процентово 18%—70·4%. Дальше за інвазією мікробів за життя зв'язати до ріжних тканих промовляють розвіди Ribbert-а і Bizzozzer-а,²⁾ що находили в фолікулах нормальної стіни кишок у кріликів мікроорганізми і то лише в верствах кишки поверховних. В глибоких верствах стіни находив Ribbert образ, що після него свідчив о смерті многих бактерій, котрі улягли тут діланю антибактеріологічному тканих зв'язати. За правдоподібноє почитуєсь також, що мікроби ресорбовані бувають підчас травлення корму через стіни кишок разом з соками кормовими.

Що до того, як і куди дістають ся бактерії з проводу кормового, то перемагає між ученими гадка, що дієсь сесе на підставі правил фізикальних осмоси і трансфузії і в сей спосіб займають они найближші сусідні тенеся, а в дальші части організму заносить їх лімфа і кров.

Результати всіх тих ріжнородних а так численних розслідув виконаних через визначних учених в світлі лікарским мож менше-більше в коротці так представити:

1. На перекір дотеперішним загально узнаним правилам головно школи німецької — можлива єсть інвазія бактерій до тканих організму зв'язатино вже за життя іменно в атонії.

2. Посмертні вислідуки бактеріологічні не відповідають лише льокалізації мікробів за життя зв'язати, ані мнимому їх тільки розмноженю.

3. Інвазію мікроорганізмів в атонії уможливає і прискорює зимно, отруї і иньші шкідливі впливи на організм зв'язатиноий.

4. Бактерії переходять навіть через здорові і неушкоджені стіни проводу кормового і судин кровопроводних.

5. Головним місцем пробуваня і виходу мікробів єсть провід кормовий.

6. Зменшена відпорність тканих організму зв'язатино підпомагає і улекшує вихід мікроорганізмів.

¹⁾ Ribbert: Deutsche medicinische Wochenschrift 1885, pag. 197.

²⁾ Bizzozzero: Centralblatt für med. Wissenschaften 1885 pag. 801.

7. На підставі вислідків бактериологічних посмертних не все мож заключати диягнозу клінічну недужого.

8. На відворот культури бактерій по смерти можуть тільки потвердити поставлену диягнозу клінічну у хорого за життя.

Результати з моїх власних досвідчень в тім напрямі подам в своїм часі.

У Відни 6. IV. 1897. р.

Др Осип Дакура.

