

(Зі шпиталю Вільгельміни Відень-Оттакрінг Директор Др. Тельг.)

Про вагу посмертних бактеріологічних дослідів.¹⁾

написав

Др. Осип Дакура.

З того часу, коли Pasteur-ови повело ся експериментально вивторити у звірят скаженину, курячу холеру, anthrax, а ще більше, як появило ся клясичне діло Коха: „Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten Leipzig 1878“ почали за бактеріологами і клініцисти уважати загально за причину інфекційних недуг мікропарасити. В тім взгляді до правдивого фанатизму довела під впливом Коха берлінська школа, так що попри сю теорию бактеріологічну, не стерпить вона жадного иншого поясненя початку недуг не то par excellence інфекційних, але і других сумнівого походження; невіра в сю теорию пятнує неуцтвом, а всякі висказувані сумніви і навіть докази противників, уважає за безосновні гіпотези, або таки за похибки неуміло виконаної роботи. Межи иньшими відкидає Брієр навіть фактами доведену дідичність многих недуг (туберкульоза, гемофілія, рак і т. д.) і за одиноку виключну причину недуг уважає патогенетичні бактерії. Воно правда, що Кохівська школа дала почин до знаменитого розвитку науки бактеріології, причинилась до поясненя етіології

¹⁾ Доповнене до моєї праці: „Бактеріологічні вислідки посмертні а диягноза клінічна недуг інфекційних“. Гляди: „Збірник секції математично-природописно-лікарської. Т. II.“

многих недуг, але з часом тота сама бактеріологія лягла тяжкою рукою над наукою дотеперішньої клінічної діагностики. Як свого часу Virchow віддав контролю над клініцистами анатомо патологам, так тепер побратим їх бактеріолог каже клініцист: я в с'їм трупі найшов ті а ті бактерії, одже той недужий помер на тую а не иньшу недугу; хоть се може бути лише простий слу-чай, а симптоми недуги і взагалі цілий клінічний образ недуги вказував на що иньшого.

Слїдом за тим почалась гонитьба за бактеріями, стремліне винайти їх хоч би у всіх знаних недугах і винищити їх за всяку ціну, бо тоді лише по думці бактеріологів буде чоловік здоровий і безпечний перед недугами, коли ся найде спосіб вигубити їх. Призабули при тім однако бактеріологи на найважнійшу річ т. є. на сам чоловічий організм, тому цілком природно таке односторонне поняття річи не могло остатись без горячих протестів, контрадоказів. Хто знає, які величезні технічні труднощі представляє критичне розслідування бактерій в se- і excreta-x організму звичайного і людського, далі, кому звісно, як тяжко навіть серед великих осторожностей одержати і удержати чисті культури даного мікроба в атмосфері повній найрізноморідніших недугосправних і обоятних мікроорганізмів, той буде приймати висказання бактеріологів з певною резервою, особливо, коли ходить о діагностичні цілі. До того піднести належить ще оден дуже важний момент, іменно: бактеріологічні досліди відбувають ся на трупах, а хіба не дуже треба висилатись на доказ ріжниць організму за життя а по смерті під бактеріологічним взглядом. Возьмім лише на увагу, якою відпорною силою вивінований кожний організм за життя, як знаменито уладжена тота его сила самооборони в крові, лімфатичних соках і других елементах тканий проти інвазії дрібноустроїв з вні і порівнаймо его з трупом, де вигасло життя, завмерла енергія клітин, тканий і тіло видане на жертву не лишень неперечислимій і різномордній скількості мікроорганізмів живучих в здоровім навіть організмі, але, що важнійше і мікробам живучим в окруженю даної одиниці, на его скірних покривах, що вдирають ся в ткани, множать ся і помагають в процесі розкладу — аби помітити, як іменно мусить випасти слїджене бактерій за життя, а по смерті того самого організму. Не запобігає цілковито лиху секціоноване трупів можливо найскорше по смерті (1—6 годин по смерті), значить нїм виступить процес гнитя, бо тут входять знова в гру мікроорганізми живучі в кормовім проводі, жовчевім міхурчику і его

проводах, що мають знова величезний вплив на результати пошукувань за бактеріями.

По думці теорії Коха, уважає ще тепер майже неподільно німецька школа, (Rindfleisch, Zahn, Fodor, Hauser, Rosenbach), що в людськїм організмі в стані здоровля зовсім не кружать ніякі бактерії, що одже, коли найдуть ся мікроорганізми в тканях якого організму по смерті, то мусіли вони бути там вже за життя, інакше присутність бактерій по смерті відповідає патологічним змінам за життя. В наслідок такого поняття локалізація дрібноустроїв позістає тота сама по смерті що і за життя, а що найбільше має місце лишень зміна в скількості не якості бактерій, — виключивши натурально процес гнитя.

В різкій суперечности стоять погляди особливо французьких авторів (Lesage і Macaigne, Wurtz і Hermann, Marfand і Nanun і т. ин.) що вказують на дуже часте подибування в різних недугах bacterium coli в різних тканях небаком по смерті, далі на постійне знаходжене ропних коків в туберкульозі, дифтерії, кишковім тифі, що знова Німці толкують мішаною інфекцією (Mischinfection) введеною до термінології Ерліхом і Брігером.

Рівнож і поняття специфічності інфекційних недуг (т. є. що дані мікроорганізми викликають завсїгди одну і тоту саму, а не иньшу недугу), не може заховати своєї стійности супротив знаних фактів, що пр. diplococcus pneumoniae стрічаємо так само в запаленю легких як і в meningitis cerebrospinalis epidemica, а такий staphylo- і streptococcus споводовує раз лише ruemi-ю, то знов septicaemi-ю, то врешті подибаємо его в суставовім гостці і рожи. О прутнях кишкового тифу годї до нинї аподиктично сказати, чи вони самі є виною таких змін в кишках в згаданій недужї, чи bacterium coli само, чи оба мікропарасити разом. Найшли ся навіть якісь французькі лікарі, що прутні Еберта находили в звичайній недокровности, пропасниці, Schnirer¹, Elsching, Jež², бацилі дифтеритичні у здорових людей (Jež в міхурчиках herpes labialis, Petruschky бацилі Льфлера в скірній недужї по т а або водний рак.) Fehleisen, Rinne, Grawitz, Buchner³ удержують, що мож викликати ропне без помочи бактерій хемічними або механічними впливами і що бактерії цілковито при тім злишні і що вони взагалі в різних недугах відгравують підрядну ролю. Головна причина занедужання організму лежить в стані его тканий. До занедужання потрібна диспозиція. Тую гадку підняв вперед

Gottstein⁴, Hueppe⁵ а з ними Chvostek⁶. Gottstein виказав експериментально, якої ваги на процес закаження і перебіг недуги є ткани організму взагалі, а тілця крові спеціально, коли тими самими заразками викликавав у звірят раз іменно руемі-ю, то знова septicaemi-ю, ушкодивши у звірят попереду червоні тілця крові виприсненем пірогалюсового квасу або гідрацетини. Подібні досвідчення виконали Wyssokowitsch⁷ з ферментами, Rossbach⁸ з папайотиною і т. д. Chvostek знова за приміром числених французьких авторів, головно, Wurtz'a, Beso-a, Trombett-a стараєсь в двох вартних розвідках виказати хибне придержуване ся бактеріологічних вислїдків і приміюване їх до диягностичних цілій, довівши експериментально на великім числі звірят, що мікроорганізми стрічені в ріжних тканинах тіла, завандрують туди з кормового проводу вчасти ще в атонії, вчасти зараз по устаню життя даного організму.

Цілюю моєї розвідки було пересвідчити ся, чи поведєсь мені виплекати на ріжних підложках (агар, барабольна желатина, картоплі modo Kochi, гроздний цукор, звичайний булїон) мікропарасити добуті з ріжних тканин неживого організму, відповідні бактериям найденим за життя в того самого організму і відповідаючі образиви недуги, яку вони (мікропарасити) після загального прийняття мають споводувати.

Переконатись, чи можлива є інвазия дрібноустроїв з кормового проводу до інших тканин, крові даного організму вже в часі атонії.

Досвідчення мої обіймають 38 случаїв ріжних недуг у людей і 144 звірят, з того 140 білих мишей а 4 морські свинки.

З тих 38 недужих в часі між 18 липнем а 1 жовтнем сего року померло на tuberculosis pulmonum 16, tuberculosis miliaris 1, lupus faciei 1, cirrhosis hepatis 4, vitium cordis 4, pneumonia 3, pleuritis purulenta 1, peritonitis 1, processus atheromatosus 1, typhus abdominalis 1, morbus Brigthi 2, nephritis acuta 1, scarlatina 1, amyloidosis universalis 1.

В часі недуги перешукував я кілька разів плювини више згаданих туберкульотиків і у всіх найшов я численні бацілі Коха. Крім того брав я кров за життя наколовши будьто палець будьто ушний платок в 8 случаях: 2 phtisis pulmonum, 2 cirrhosis hepatis, 1 pneumonia crouposa, 1 tuberculosis miliaris, 1 nephritis chronica, 1 scorbutus — і переглянув-єм під мікроскопом так препарати свіжі з крові, як і закрашені по части розчином алкогольовим фуксину, частію водним розчином метилевої сини, цікавий, чи найду які бактерії. В препаратах закрашених обома методами

найшов я коки в обох случаях фтизи, міліярки, одним случаєм cirrhosis-и і скорбугу. Туберкулічних бацілів не удало ся мені найти ані в крові туберкулічних ані у недужої на tuberculosis miliaris; в тій цілі переглянув я цілий ряд препаратів, хоч деякі автори описують що мали щастє їх там найти. Рівнож не повелось мені означити докладно роду тих коків. Тільки всего можу сказати, що найбільше були зближені видом і прикметами до staphylococcus albus, декуди до streptococcus-ів. Удавалось на картоплях modo Kochi, поростали грубою плівкою булїон, а особливо роскішно розвивались їх колонії на картопляній желатині, котру по якімсь часі розпускали і творили характеристичний для staphylococcus albus білий осад, досить тревалий. Знаходжене бактерій в крові фтизиків за життя мож би собі толкувати в той спосіб, що в стадії розпаду туберкулічного інфільтрату приходить серед нищення тканий легких також до занятя більших і меньших кровоносних судин. Рівночасно в наслідок такого розпаду тканий повстають в легких ями, cavities, котрі поволи набирають ціхи хронічних ропнів, повних найріжнійших бактерій. З такої каверни дуже легко можуть відтак завандрувати бактерії через прожерті стїни кровоносних судин і з обїгом крові дістатись до тканий цілого організму.

Знайденє бактерій в крові шкорбутника оказувало би на альтерацию стїн кровоносних судин. А що і у одного недужого з cirrhosis-ою вже за життя лучилось мені найти мікрококи в єго крові, приписати би се можна малій відпорности стїн кровоносних судин в наслідок шкідливого впливу алкоголью, що як звісно дає часто причину до витвореня ся затверди артерий (arteriosclerosis), а відай чи і не аневризмів. Pernice, Scagliosi, Biedl і Kraus подають, що і навіть здорові стїни кровоносних судин пропускають бактерії. Дальші мої проби на той самий лад виконані для контролі на кількох фтизиках, у недужих на суставовий гостець, нежит озявок, некровність, дали результат цілковито негативний.

У тих самих недужих з виїмком шкорбутника, сей опустил шпиталь зовсім майже вилічений, а крім того ще у 8 дальших недужих, 4 случаї tuberculosis pulmonum, 1 vitium cordis, 1 pneumonia crouposa, 1 peritonitis, 1 cirrhosis hepatis, брав я кров в часі атонії і то ріжно 1 до 1/4 години перед смертю. І знов перешукував я на бактерії препарат з крові свіжий без жадного закрашеня, а відтак закрашував єго звичайно метилевою синію, що яко засадова закрапка знаменито забарвлює бактерії. А до того

ще щепив я каплю крові з мнними бактеріями на скієно розлитім агарі в пробівці. Результат був слідуєчий:

В сьвіжих чистих препаратах крові не найшов я нічого під мікроскопом при ніякім побільшеню. Здавалось, що ніяких мікроорганізмів в крові нема. Інакше було по закрашеню. На 15 случаїв ужитих до дослідів найшов я в 10 случаях мікроорганізми і то в 6 разях фтизи, 1 міліярки і в 3 разях *cirrhos*-и. Знов були то виключно коки. Бацилів Коха і тепер в крові в ніоднім случаю не бачив я, навіть в *tuberculosis miliaris*. З коків були переважно *staphylo-* і *streptococc*-и, відтак, але то рідше, похожі на *diplococc*-и, дальше чвіряки (*tetragenus*) при фтизі і иньші ще якісь мені незані мікрококи. Дуже цікавий був я на культури шуканих мікропаразитів. Особливо ходило мені о *bacterium coli*, котре так часто мали в атонії находити особливо французькі автори так у звїрат як і людий. Тим лекше відрізнити сей мікропаразит від других, що має такі характеристичні ціхи:

1. Кольонії *bacterium coli* ростуть концентрично, щось в структурі їх є подібного до будови хрястки. Кольонії жовтаво забавлені, ростуть дуже розкішно на бульбі.

2. Під впливом *bacterium coli* мутніє горішня верства желатини, а на споді витворюють ся баньки воздуха.

3. *Bacterium coli* каламутить буліон, видає неприяту вонь, витворюючи індоль.

4. На буліоні з гроздовим цукром витворює визначну ферментацію, наслідком чого вносять ся міхурчики газів понад підложем. До сего експерименту дуже добре надаєсь ферментаційний сахарометер (*Gährungs-Saccharometer*) *Eichhorn*'а. Витворюєчий ся газ понад культурою *bacterium coli* відпихає щораз дальше плинне підложе і сам виповнює цілу копулу сосудька.

Я пробував всіх чотирьох способів, але з тих способів ніодним і у ніякого недужого не удало ся мені викрити в крові сего паразита. За те культури иньших коків виростили при температурі 37° C. вже в більшій частині по 24 годинах, найпізнійше в 48 годинах дуже розкішно на веїх звичайно уживаних підложах. Знов виступило характеристичне розпливане желатини з білим осадом на дні пробівки, знак розпізнавчий для *staphylococcus albus*. Не меньше характеристично виступили кольонії *streptococcus*-ів.

Хоч я за приміром иньших авторів числив на иньший результат розслідів особливо що до *bacterium coli*, всеж таки показало ся на тих кількох вправді случаях, що в атонії дістають ся

бактерії до обігу крові і розношувані бувають по цілім організмі.

З 38 померших брав я кров часто $\frac{1}{2}$ —2 годин по смерті часто доперва по 12—24 годинах і то з ріжних кровеносних судин. Найчастійше з *vena axillaris*, *vena saphena*, *basilica*. Відай злишне буде додавати, що вся робота відбувалась після приписів найстислійшої антисептики. Крім того уживав я до моїх розслідів частійше жовчи, часами селезінки, печінки, крові з серця, соку з печінки, все то однако діялось доперва найскорше в 12—24 годинах по смерті, а діялось літною порою. Одже тому більшу вагу прикладаю до культур щеплених з крові ніж иньших органів трупів. Спосіб розсліджуваня був подібний як і вперед, перше під мікроскопом, а відтак в формі культури на відповіднім підложу. Лише кілька разів послугував ся я експериментом на звїратах.

На 16 случаїв фтизи не найшов я і тепер в крові трупа бацилів Коха, подібно як за життя в атонії. Виконані кілька разів проби закаженя морських свинок, дуже вражливих на туберкулічні заразки, кровію померших на туберкульозу, значить з мнними зароднями прутнів Коха і викликаня у них в сей спосіб туберкулічного процесу, цілком не повелись. Звїрята остались при житю і цілковитім здоровлю. В загалі квестия, чи туберкулічні бацилі живуть в крові людського організму, далека ще від певного, неоспоримого розвязаня, а оголошуваня нечисленних ще правда авторів, що удавалось їм в крові фтизиків, скажім навіть в міліярці — викрити заразки фтизи, належить принимати з великою резервою, коли не з поблажливою вірою. Мимоволі тисне ся гадка, чи не винна сему специфічна, антибактерійна сила спочиваюча в плязмі крові, головно в її морфотичних складниках, що не дає жити і розвистись в крові бацїлям Коха.

У декотрих, з висше згаданих фтизиків по смерті удалось мені винайти натомість прутні Коха в препаратах з селезінки, печінки, очеревної, по закрашеню їх закраскою *Ziehl-Neelsen*'а.

Що до иньших бактерій то в крові всіх без виїмки туберкуляториків викрив я найріжнійші мікрококи. Переважали знов *staphylococcus albus* і *aureus*, *streptococcus*, коки даючі краситись методом *Gram*'а, далі *tetragenus*, множество прутнів дуже рухливих близше незаних, *proteus vulgaris* і в 9 случаях *bacterium coli*. Ще численнійші були всякого рода бактерії і прутні, межи котрими переважали особливо ріжні роди *proteus*-бацїля (*bacillus proteus vulgaris*, *proteus Zenkeri* і т. д.) — на очеревній а іменно в жовчи. В *tuberculosis miliaris* результат бактеріологічних розслідів був

майже такий самий, що і у фтизиків. Бацилів Коха в крові не було. То само можу сказати о *lupus faciei*.

На 3 случаї *pneumoniae grouposae* два рази найшов я в крові з *v. basilica* лише коки схожі на ропні коки (*staphylococcus albus*), раз всего *diplococcus pneumoniae*, а раз *bacterium colli*. *Diplococcus* представляє досить трудностей в своїм плеканю. На картоплях не удаєсь, а слабо лише розвиваєсь на буліонї, агарі, головно за долянєм гліцерина і то лїпше при температурі 37° C; він скоро ни-дїє, тяжко его з'ізолювати.

Інтересні для мене були 4 случаї *cirrhosis hepatis*, де я в крові будьто вже за життя будьто в атонії викрив був бактерії. Одже в крові в сїх чотирох циротиків були численні роди мікропаразитів, татунку коків і прутнів. В жовчи і печінковім соку переважали бактерії на першім місці *proteus vulgaris*. *Bacterium colli* було сильно заступлене.

В випадках *vitium cordis* переважало так в крові, а ще численнїше в жовчевім міхурчику, очеревній, селезінці, по при иньші звичайні кишкові бактерії, *bacterium colli*. Культура сего мікропарасита удали ся мені найлїпше в тих 4 случаях. Що *bacterium colli* в серцевій хибі власне так густо займало в коротці по смерті не лише найближші сусідні черевні органи але і розпросторонило ся по кровних дорогах, се можна би пояснити тяжким заатакованєм цілого кормового проводу в формі хронїчних нежитїв жолудка й кишок, в наслідок надмірного і довголітнього уживаня алкоголю, довго тревалих кровних застоїв в стїнах кишок, внутрених кровотоків і т. д., через що подана можливість величезній масї бактерий живучих в кишках, вже вчасно по сконї, коли не в атонії передертяє через патологічно змінені стїни кишок і розїтняє по органах і соках очеревної ямини а звідси і по кровоносних судинах. Подібні бактеріологічні результати представляли дальші случаї: 1. *processus atheromatosus*, 2. *morbus Brighi* і 3. *peritonitis acuta*. *Bacterium colli* найшов я в обох разях хронїчного западеня нирок в атероматичнім процесї так в крові, як і в других черевних органах. В острім запаленю нирок було *bacterium colli* лише в селезінці і на очеревній. Впрочім коки ріжного татунку.

В ропнім запаленю очеревної кров взята з удової жили формально була засїяна ропними коками. Дальше виріс з крові на агарі *bacillus pyocyaneus*, *b. oedematis maligni*. *Bacterium colli* дуже численно заступлене, кромі того *proteus vulgaris* і ціла купа иньших гнильних бацилів. До иньших органів очеревної ямини не заглядав я, уважаючи се за злишне і без ціли з огляду на те,

що ціла черевна ямина повна була ропи неприємного запаху. З певним напруженєм очікував я результатів з бактеріологічних розслїдів у помершого на кишковий тиф. Вже в 2 години по смерті взявем кров з раменевої, пахової і удової жили і переглянув наперед під мікроскопом препарат крові в висячій каплі. Досить в каплі крові було бактерий форми коків, много рухливих прутнів, але анї руш не міг я відрізнити нїжних, а метких бацилів Ebert'a-Gaffky'ого.

В тягу дальшої роботи примїнив я метод Gram'a, після котрого тифові прутні відбарвлюють ся, а вкінци пробувавем способом Loeffler'a: (по забайцованю мішаниною з 20 процентового водного розчину танїни, насиченого водного розчину вітріюлю желїза і маленького додатку сконцентрованого алькоголевого розчину фуксину, огріває ся бактерийний апарат над газовою поломїнію або спіриту-совою лямпою аж до легкого парованя, відтак сполїкує ся байц водою, красить ся препарат аніліновим розчином фуксину, по кількох мінутах виполїкує ся его знов водою і поступає ся з ним дальше, як звичайно), закрасити витки (Geissel) у евентуальних бацилів Еберта. І тим способом я нічого не вдїяв. Ізолюване на плитах також не вдалось. *Bacterium colli* було в тім случаю дуже численне. Ропні коки також. По секції, виконанїй в 16 годин по смерті, взяв я дрібку очеревної і малесенький кусник селезінки і нащепив обоє на агарі. Виросли, натурально по при иньші коки і бацилі, також прутні Еберта.

Остаточнo в *pleuritis purulenta* кровні препарати виказували майже цілком такі самі бактеріологічні прикмети як при *peritonitis*. А в шкарлятині і *amyloidosis* були також в крові хоч нечислені коки. Впрочім не було нічо інтересного.

Так одже результати моїх бактеріологічних розвідів на тім невеличкїм справді числі клінічних случаїв, потверджують висказаня Malvoz'a, Petruschky'ого, Trombett'a, Achard'a, і др. з тим додатком, що 1. кров у взглядно навіть здорових одиниць вільна від мікроорганїзмів. 2. Бактерії дістають ся до обїгу крові, скажїм з кормового проводу або иньшого якого огнища містячого мікроби, як каверни у фтизиків, але тільки в такім разї, коли має місце альтерація стїн кровоносних судин. 3. Вже в атонії має місце завандроване бактерий до крові, але не у всіх недугах. Відай конечним условем до того є хоробові зміни в стїнах кишок і кровоносних судинах. 4. Інвазия мікропаразитів до тканий і крові

виступає на велику скалю доперва по смерті і то тим численніше, чим пізнійше по сконї. 5. З бактерій найдених чи в крові чи на інших органах черевної чи грудної ямини переважають коки і то головню ропосправчі коки, без ріжниць на клінічну діагнозу і загальні перебіг недуги. 6. Дуже тяжко, а може просто і неможливо знайти в крові специфічного мікропаразита відповідної недуги навіть по смерті. 7. Годі вірити в абсолютну специфічність хотьби інфекційних недуг о означенім початку, а кінцем оказуєсь прийняти мішану інфекцію, може, як думає Nenski на підставі симбіози. 8. Обмежене проживання специфічних дрібноустроїв на певні лише знаряди організму. 9. В розвиненій інфекційній недужі не хибує інфекційного заразка, але самі інфекційні бактерії ледви чи зможуть викликати дану недугу завсїгди і у кожного організму без взгляду на его рід, стан его тканий і навіть внішнього обставини

* * *

З експериментів виконаних на звірятах піднесу слідує: Двом морським свинкам вприснув я 22. серпня с. р. до черевної ямини кров з померших на туберкульозу і то одній о тягарі 510 гр. 2 грамів шприцки, другій 550 гр. тяжкій о 2½ грамів шприцки. Обі живуть до тепер (15. жовтня с. р.). Всего лишень два чи три дні по ін'екції були звірята неспокойні, дихали скорійше як звичайно, мало їли, часто ся клали, але відтак зовсім очунали.

З двох других морщаків оба дістали 23. серпня с. р. по однограмовій шприцці розколючених плеврин фтизиків, в котрих позитивно сконстатовано дуже численні прутні Коха. Одно звірятко погбло по 40 днях і то на туберкульозу, вказану секцією. Друге звіря живе дальше. Виходило б одже на се, як вже висше згадано, що хочай би навіть кров фтизиків містила чи туберкулічні прутні чи его токсини, то вона для звірят, навіть так чутких на туберкульозу як морщаки, не заразлива, коли спута туберкулічних, хоть не все, є заразливі, імовірно залежить се від стану відпорности тканий даного звіряти.

Дальше до заражування миший уживав я двотижневих культур заразків загально тепер прийнятих за патогенетичні. Ось вони: bacillus anthracis, b. typhi abdominalis, pyocyaneus, b. pyogenes aureus, b.

cholerae, b. tetani і сумнівних поки що патогенетичних прикметах bacterium colli commune.

До інфекції брав я все по 3 звірятка, а четверте для контролі, уміщувани однак разом з захованими більшими мишами. Звірята кормлено хлбом, булками, від часу до часу подавано воду. Chvostek поручає миши кормити виключно молоком. Мені дуже гинули миши при такій страві і то як показалось, на скручене кишок (volvulus). Інфекція всіх звіряток відбулась. 8. весня с. р. в звичайний спосіб, іменно по зробленю маленької ранки у насади хвоста вижареними ножичками, всував я культури відповідних заразків платиновим дротиком до ранки, через що діставались мікропаразити в безпосередню стичність з кровію звіряти. Контрольні були по одному уміщені з зараженими в віддільних шклянних слоях. Зараз слідуєчого дня по зараженю по упливі 18 годин погбло 2 звіряток заражених бацильом anthracis. Лише трете осталоє при житю.

В 36 годин від часу інфекції погбло 3 звірята заражених через b. typhi abdominalis, 1 по b. tetani, 1 по b. cholerae, а 1 по bacterium colli commune. По 64 годинах згинула трега миш по b. anthracis. Ще оден день пізнійше погбли дальші дві миши по b. tetani, одна по b. cholerae, одна по b. typhi abdominalis і одна по bacterium colli. В 8 днів доперва по інфекції згинула послідна мишка заражена b. cholerae, одна b. pyocyaneus і дві b. pyogenes aureus.

В 10 днів вконець погбло послідне звірятко з bacterium colli commune, одно з b. pyogenes aureus і одно з b. cholerae. Одинадцятого дня дві мишки з b. pyocyaneus і двоє контрольних звіряток уміщених в шкляннім сосуді з мишами зараженими b. anthracis взглядно кишковим тифом. В кілька днів знов пізнійше згинула контрольна миш, що була разом зі звірятем нащепленям bacterium colli commune, а відтак гбли вже миши контрольні одна по другій аж до послідної (6. жовтня).

Всі звірятка піддано секції пересічно в 12 годин по смерті. У всіх случаях без виїмку виступили характеристичні ціхи інфекційної недуги: набренїла селезїнка, гіперемія заочеревних желез, печінки і перітонеальної сїти, фляковатість серцевого мясня. У контрольних звіряток тих ціх бракувало майже цілковито.

Проби вигодовання відповідних мікробів зі звіряток заражених повелись мені в anthrax, bacterium colli, typhus abdominalis, pyogenes aureus і b. pyocyaneus. Уживав я до того скравків селезїнки, печінки, серцевого мясня, заочеревних желез, нирок. Чистих культур, відповідних специфічних мікропаразитів без попередного ізольовання, ані разу я не отримав. Домішкою були майже стало: bacte-

rium colli commune і многі інші гнильні бактерії. Зі звіряток контрольних найшов я специфічного заразка bacterium colli commune, b. pyogenes aureus і b. pyocyaneus.

Неодночасно наступивша смерть у дотичних звіряток — я маю на думці все одну трійку — мимо їх рівночасного зараження тим самим virus і серед тих самих вішних житєвих обставин звірят, вказувалаб на мій погляд на се, що причини того з'явища шукати треба бодай в часті в самім організмі даного звіряти, в стані его тканий, его вражливости на заразок звіринний, як не менше годить ся піднести дуже правдоподібний всипуділ при розвитку патологічного процесу многих інших бактерий будьто гнильних будьто обоятної природи.

Bacterium colli commune рішучо уважати мож за патогенетичний мікропаразит бодай для звірят (білих миший).

З дальшого числа білих миший ужив я 12 звіряток до заголюдження, 20 убито удушенем, 40 заморожено, 10 затроєно арсеніком, 10 cum tartaro stibiato, 10 карболовим квасом а послідних 10 спотребовано для контролі.

Я полишу заховане ся звіряток в часі пощєня, їх видержимість на голод і спрагу, а подам від разу образ бактеріологічних по смерти секціонованих, половиною зараз по сконі серед послідних скорчів серця, а другою половиною доперва в 12—15 годин по смерти. Скравки з селезінки, печінки, очервної, серця щєпив я в рурках з агаром. В більшій часті случаїв (8) повиростали кольонії ріжних коків, прутнів дуже формою і другими прикметами зближєних до bacterium colli commune, але визначної ріжницї в якости бактерий у звіряток секціонованих зараз по смерти і пізнійше я не запримітив. Мікроскопні препарати з крови серця вказували передовсім stropococc-и, а відтак бактерії похожі на живучі в кормовім проводі здорових навіть звірят. З поміж 20 звіряток удушєних під шклянним кльошем секціоновано 7 сейчас по устаню житя, 6 миший в 10 годин, а прочих 7 в 20 годин по смерти. У звіряток секціонованих безпосередно по удушеню найдєно в 5 разях мікроорганізми роду коків і то головно по защєпленю на агарі і бараболянїй желатинїй скравком з печінки і очервної. З кусничка укроєного з серця не вигодувались жадні кольонії. В другїй серїї (6 миший) бактеріологічний образ подібний, лишєнь кольонії численнійші, рієт їх розкішнійший на сталім желатиновім підложу. В третїй серїї (7) у всіх без виїмки коки, а кромі того переважюче число гнильних бактерий proteus vulgaris і т. д. Взагалі коли в якости найдєних мікроорганізмів не ріжнив ся сей ряд зві-

ряток від результату у заголюдженєх миший, то визначна була за те ріжниця між ними в скількості і рості бактерий, в користь душєних миший.

У 40 миший замороженєх через витворєне штучного зимна до -10° C. (лід і сіль), а секціонованих зараз по устаню віддиху, найдєно у 15 звіряток мікроорганізми і то лишє на агарі в рурках, де защєплено куснички peritoneum, селезінки і печінки. З крови серця не удало ся ані разу вигодувати бактерий. Що до роду бактерий, то не представляли вони великої ріжнородости; коки тай коки, дєкуди bacterium colli commune. Маленький процєнт позитивних бактеріологічних результатів дає ся пояснити часто тим, що звірята в часі заморожуваня віддавали много калу і мочи, в наслідок чого кормовий провід був взглядно порожний, одже і бактерії, котрі укривають ся в кишках, з калом видалюванї не могли в аґонїї, чи по смерти переходити в такїй масі до судних знарядїв черевної ямини евєнтуально до кровоносних доріє. Виступленє же bacterium colli і других бактерий живучих чи то в кормовім проводі, чи в жовчєвім міхурчику, мож собі за Chvostek-ом толкувати впливом студєни на скірні поволоки звіринного тїла, в наслідок чого приходить до гіперемії в внутрішних органах, кишок передовсім, а гіперемія кишок, рід переходової анатомопатологічної зміни, прїспішує виступленє кишкових бактерий, спеціяльно bacterium colli поза стїни кишок і розширенє ся їх по судних органах. На дєсять контрольних миший убиваних росторощєнем medulae oblongatae найдєно лишє одєн раз мікроорганізми і то в культурі нащєпленїй з peritoneum. Як пізнійше показалось, було се bacterium colli змішанє з мікрококами в меньшїй скількості. Кров серця була в дєсятьох разях стерильна.

При затроєваню миший арсеніком, карболовим квасом і tartarus stibiatus замїтне було: а) що у звіряток затроєних більшою скількостю отруї, одже погібших нагло, не найдєно в крови ніяких параситів. В двох лишє случаях повелось вигодувати бактерії з очервної. б) Чим довше трївав час затроєня, тим численнійше і густїйше виростали кольонії так з крови як і з exudat-ів, і то в аґонїї, а ще більше по смерти, переважно бактерії кормового проводу. в) Отруї убиваючі бактерії мають вплив і на посмертні бактеріологічні розелїди, на що вказує скушїйший розрієт щєплєних кольонїй з peritoneum і кишок затроєних звіряток. г) Дотично карболового квасу, цілковитий брак ріжницї межє культурами бактерий вигодованих зі звіряток секціонованих зараз по смерти, чи навіть в аґонїї а пізно по устаню житя, пр. в 3 случаях секціо-

нованих доперва в 40 годин — що булоби до завдячення антисептичним отруям, перешкаджуючим скорому виступленю процесу гнитя.

На тім закінчив я поки що мою розвідку бактеріологічну, а не маючи претенсії до повного розв'язання так важної квестиї, а будь що будь дуже запутаної, оставляю остаточне її порішене клініцистам і більше компетентним бактеріологам. Мої спостереження зреасимую ще раз коротко і скажу: Самі інфекційні заразки не викликають ще заразливої недуги зі всіми її наступствами, може творять вони тільки вспомагаючий чинник; головна причина закаження лежить в самім організмі даної одиниці, в стані его тканий і лімфатичних соків.

Дрібноустрої всякого рода завандрують з кормового проводу, жовчевого міхурчика, чи якого иньшого огнища містячого бактерії пр. туберкулічні каверни, до тканий і крови недужого організму і то так в агонії, як ще більше зараз по сконі, як також різні роди бактерий немаючих позірно нічо в спільного з дотичною недугою, через що бактеріологічні вислідки виконані по смерті можуть мати певне значіне в ставляню клінчної диягнози, можуть бути в тім помічними, але міродайними вони не є для клініциста.

Л І Т Е Р А Т У Р А.

1. Lesage і Macaigne, Wurtz і Herman, Marfan і Nanun цитоване за Chvostek-ом: Wiener Klinische Wochenschrift N. 3. 1897.
2. Schnirer, Elsching, Jež, Przegląd Lekarski N. 35. 1895.
3. Fehleisen, Rinne, Therapeutische Monatshefte, August. 1893.
4. Gravitz, Buchner, Deutsche Medicinische Wochenschrift N. 24. 1890.
5. Gottstein, Beiträge zur Lehre der Septicaemie D. M. W. N. 24. 1890.
6. Hueppe, Naturwissenschaftliche Einführung in die Bacteriologie. Wiesbaden, 1896.
7. Chvostek, Über die Invasion von Mikroorganismem in die Blutbahn während der Agonie. W. Klin. Woch. N. 3. 1897.
8. Petruschky, Die wiesenschaftlichen Grundlagen und die bisherigen Ergebnisse der Serumtherapie. Leipzig, 1898
9. Rossbach, цитований за Gottstein-ом.