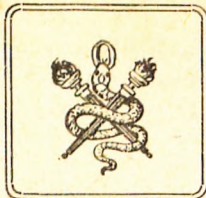


Acemyska



WYDAWNICTWA KORPORACJI

„OGNIWO”.



KRÓTKI ZARYS
BAKTERJOLOGJI

Z UWZGLĘDNIENIEM NAUKI

o grzybkach i pierwotniakach

PODŁUG WYKŁADÓW

D-ra J. BRUNNERA.

~~KLINIKA STOMATOLOGICZNA
Akademii Medycznej
w Lublinie
ul. Stalingradzka 58, tel. 10-79~~

1/4

ROK AKAD. 1916/17.



3236-R

GEPRÜFT UND FREIGEgeben DURCH DIE KAIS.
DEUTSCHE PRESSEABTEILUNG WARSCHAU,
den 14.II 1917. T.-N. 4596. Dr. N. 33.

Uniwersytet Medyczny w Lublinie

nr inw.: G - 31795



BG 3236-R

abc... 206/2020/2/d

DRUKARNIA F. BAUMRITTERA, WARSZAWA.

MIKROBIOLOGJA OGÓLNA.

W S T Ę P.

Choroby zakaźne, a zwłaszcza te, które występują epidemicznie, wywierały zawsze silne wrażenie na ludziach nieoświeconych. Najprostszym sposobem tłumaczenia tego rodzaju zjawisk było nadawanie im cech nadnaturalnych, wiązanie ich z gniewem jakiegoś boga, karzącego ludzkość grzeszną za winy często niewyjaśnione. Jak mówi biblja, karał Jehowa ludzi, zsyłając na nich zarazę; te same skutki sprowadził na Greków gniew Appolina. Wierzyli w takie powody chorób nawet lekarze, jak Celsus, i naturaliści, jak Pliniusz. W wiekach średnich wiara ta mocno była zakorzenioną. Wprawdzie, gdy w początku XVI-go stulecia syfilis liczne zabierał ofiary, dziwił się Brassavolus, dlaczego Bóg karze nie zbrodniarzy, lecz lubieżników — lecz głos jego nikogo nie przekonał.

Przypuszczano, że są jeszcze inne powody chorób zakaźnych i różne im nadawano miana. Mówiono o *constitutio pestilens*, *constitutio epidemica*, *genius epidemicus* i t. p., lecz sami autorowie tych terminów bliżej ich nie umieli wyjaśnić.

Miały te nieszczęścia ludzkie wynikać jeszcze i z innych powodów — z wpływu księżyca, słońca, różnych konstelacji, wyziewów wulkanicznych, trzęsienia ziemi, zwanego inaczej „konwulsjami chorego ustroju ziemi“ i t. p. „Kosmotellurycznych“ wpływów.

Niekiedy obwiniano ludzi o zatrucie rzek lub pokarmów; w XIV-yim wieku wymordowano z tego powodu tysiące żydów, a w czasie ostatniej (przed kilkunastu laty) epidemji cholery w Rosji motłoch pastwił się nad lekarzami i felczerami.

Oddawna wreszcie przyczynę chorób upatrywano w powietrzu, jako środowisku, które nas otacza, i wiara ta z różnemi modyfikacjami przeszła aż do naszych czasów.

Ów pierwiastek chorobowy w powietrzu nazwano „miazmatem“; miał on oznaczać pierwiastek czynny zgniłego powietrza. Jeszcze w roku 1860 przypuszczano, że oddychanie wyziewami kloak może tyfus wywołać.

Oprócz miazmatu uznawano jeszcze **contagium**, zarazek; różnica miała polegać na tem, że miazmat znajduje się w otaczającym środowisku i stąd do ciała ludzkiego się dostaje, zaś zarazek od osobnika chorego do zdrowego przenoszony bywa. Tyfus wysypkowy, gangrena szpitalna, zakażenie połogowe, róża i błonica zaliczane były do chorób miazmatycznych, dżuma, suchoty, syfilis—do zarazkowych.

Podział lekarzy na miazmatyków i kontagjonistów miał wielkie znaczenie, gdyż od poglądów panujących zależały środki, którymi walczone z zarazą.

Przyznać należy, że i obecnie w nauce uznawany jest podział chorób zakaźnych na miazmatyczne (malarja), zarazkowe (naprz. syfilis) i miazmatyczno-zarazkowe (tyfus, cholera).

Jaką formę lub charakter miały mieć owe miazmaty i zarazki, na to odpowiadano rozmaicie. Najdawniejszym poglądem był ten, który za miazmat uważał zgniły gaz, unoszący się w powietrzu. Później uznawano trojaka przyczynę chorób: jady, fermenty i żywe twory. Co do tych ostatnich, to wspomniano o nich w najdawniejszych czasach. Athanasius Kirchner w 1659 roku ogłosił, że w powietrzu, wodzie, occie, mleku, krwi i ropie chorych znajdują się w olbrzymiej ilości maleńkie robaczki. Po Kirchne-

rze i inni opisywać zaczęli takie same twory, znajduwane w różnych chorobach. Wyglądem swym robaczki te miały przypominać kleszcze świerzby, a, wierząc skórę, miały naprz. wywoływać blizny (w ospie). Robaczki te w ciele ludzkim jedzą, śpią i rozmnażają się — stąd wahania w nasileniu chorób. Początek ładu w tej kwestji zaprowadził dopiero Leenwenhoeck.

Antoni van Leenwenhoeck urodził się w 1632 roku w Delft, w Holandji; w 16 roku życia zaczął pracować jako subjekt w sklepie bławatnym w Amsterdamie, a później został buchalterem i kasjerem. W wolnych od zajęć godzinach zabawiał się szlifowaniem szkieł optycznych i wreszcie zbudował lupę powiększającą 160 razy. Zapomocą tego instrumentu zbadał on i opisał pleśnie, grzybki drożdżowe i bakterje jamy ustnej. Leewenhoeck polemizował z Kirchnerem, zarzucając mu poważne błędy naukowe.

Badania Leewenhoecka rozbudziły żywy ruch w dziedzinie badań mikroskopowych i w nauce o powstawaniu organizmów.

Oddawna tułała się po świecie teorja, że żywe twory mogą powstawać samoistnie, z niczego, teorja samoródtwa (*generatio aequivoca*, *heterogenesis*, *abiogenesis*).

Homer mówi o autochtonach, t. j. ludziach, którzy z ziemi wyrosli. Arystoteles twierdził, że rozmaite zwierzęta mogą rodzić się z ziemi; wierzone, że węgorze powstają z mułu Nilowego, że gąsienice rodzą się z liści i t. d. Znakomity chemik van Helmont (w końcu XVI-go wieku) dawał nawet przepis na powstawanie myszy.

Najchętniej wierzone w powstawanie owadów (much i t. d.) z gnijącego mięsa. Mniemanie to jednak obalił Francesco Redi w 1668 roku.

Z dziedziny makroskopowej walka przeniosła się do dziedziny mikroskopowej i tu roztrząsano pytanie, czy mogą infuzorje lub mniejsze jeszcze twory zaradzać się same. Uczeni podzielili się na dwa obozy. Po jednej stronie stali Buffon, twórca teorji

„drobin organicznych“, i Needham, wyznawca poglądów o „sile wegetacyjnej“, zblizającej drobiny aż do utworzenia żywych istot; przeciwnikiem ich był opat Spallanzani (1777 r.). Rurki, napełnione wyciągami organicznymi, zatapiał w ogniu i ogrzewał w parze, poczem gnicie nie następowało.

Polemika zarzuciła Spallanzani'emu, że brak tlenu był powodem jałowości płynów.

Franciszek Schultze (1838 r.) usunął tę przeszkodę; powietrze w jego przyrządzie sączyło się przez rozczyń ługu i kwasu siarczanego; gnicie nie występowało tu również.

W 1857 r. Schwann powtórzył to samo doświadczenie z przyrządem, w którym powietrze dopływające szło przez rurki ogrzewane.

W 1859 r. pojawiła się praca Poucheta (Hetoregenie), w której autor z całą energją bronił tezy samoródtwa.

W 1862 r. cios stanowczy teorii tej zadał Pasteur.

Badania Pasteura były równocześnie podwaliną witalistycznej teorii zjawisk fermentacyjnych; zapoczątkowana przez Cagniard-Latour'a, Schwanna i Kützinga była ona przez Pasteura ostatecznie stwierdzona i rozwinięta.

Pierwszy mikroskop zbudowali Hans i Zacharias Janssen w Middelburgu, w Holandji, w początku XVII wieku. Achromatyczne szkła wynalazł More Hall w 1733 r.

W 1824 roku Chevalier zbudował mikroskop, powiększający 1200 razy.

W 1850 r. Amici wprowadził immersyjne obiektywy (wodne).

W 1878 r. Abbe i Stephenson wprowadzili immersję jednorodną.

W 1886 r. Zeiss zbudował apochromaty.

W ostatnich czasach technika mikroskopowa posunęła się naprzód dzięki zastosowaniu:

1) Mikrofotografji z ultrafioletowem oświetleniem Köhlera.

- 2) Ultramikroskopu Siedentopfa i Zsigmondy'ego. (Mikroskop ten jednak uwydatnia nie formę, ale obecność drobnych cząstek).
- 3) Oświetlenia bocznego pola widzenia.

Istotny postęp mikroskopja zawdzięcza nauce o barwnikach anilinowych (Ehrlich) i zastosowaniu ich do techniki drobnoustrojowej; wreszcie, dzięki udoskonaleniu metod hodowli drobnoustrojów na podłożach stałych (Koch), bakterjologowie zyskali możliwość wyosobniania drobnoustrojów w hodowli czystej i badania ich cech biologicznych.

Mikrobiologja obejmuje naukę o bakterjach, najprostszycy grzybach i pierwotniakach.

Bakterje są spowinowacane z grzybami (przez brak chlorofilu), wodorostami (synteza białka i wodorostów węgla z O, CO₂, NH₃, H₂O) i wiciowcami (biczki).

SYSTEMATYKA BAKTERJI.

Systematyka bakterji pozostawia dużo do życzenia; przytoczymy tu kilka układów.

Podział Cohna:

- 1) Sphaerobacteria (typ micrococcus).
- 2) Microbacteria (typ bacterium).
- 3) Desmobacteria (typ bacillus, vibrio).
- 4) Spirobacteria (typy spirillum, spirochaete).

Systematyka według Hueppe'go.

- 1) Coccaceae: a) micrococcus, b) sarcina, c) streptococcus.
- 2) Bacteriaceae: a) bacterium, b) bacillus.
- 3) Spirobacteriaceae: a) spirochaete, b) spirillum.
- 4) Leptotrichaceae: a) leptothrix, b) beggiatoa, c) phragmidiothrix, d) crenothrix.
- 5) Cladothricheae.

Systematyka Eisenberga ma głównie na względzie ułatwienie

określania gatunków. Eisenberg dzieli bakterje na: I) niechorobotwórcze i II) chorobotwórcze. Pierwsza klasa dzieli się na trzy rodziny: micrococcus, bacillus i vibrio, a każda rodzina dzieli się na gatunki następujące: 1) rozpuszczające żelatynę i 2) nie rozpuszczające żelatyny; każdy gatunek wreszcie na dwa rodzaje: 1) wydzielające barwnik i 2) nie wydzielające barwnika. Druga klasa dzieli się na: 1) chorobotwórcze dla człowieka, 2) chorobotwórcze dla zwierząt.

Jednym z najbardziej opracowanych układów systematycznych jest układ **Miguli**.

Klasa I. **Eubacteria** (komórki bez jądra, siarki i bakterjopurpuryny, bezbarwne lub słabo zabarwione):

Rodzina I. **Coccaceae** (komórki w stanie wolnym zupełnie okrągłe, podczas podziału często nieraz wydłużone):

Gat. 1: **Streptococcus**: nieruchome, okrągłe, podział w jednym kierunku przestrzeni, stąd układ łańcuszkowaty;

Gat. 2: **Micrococcus**: nieruchome, podział w dwóch kierunkach przestrzeni;

Gat. 3: **Sarcina**: nieruchome, podział w trzech kierunkach przestrzeni;

Gat. 4: **Planococcus**: podział jak u micrococcus, lecz obecność rzęs jest cechą tego gatunku;

Gat. 5: **Planosarcina**: podział jak u sarcina, rzęsy.

Rodzina II. **Bacteriaceae** (komórki walcowate, proste, podział w jednym kierunku przestrzeni):

Gat. 1: **Bacterium**: komórki bez biczyków, często tworzące endospory;

Gat. 2: **Bacillus**: komórki otoczone biczykami, często z endosporami;

Gat. 3: **Pseudomonas**: komórki z biczykami na biegunach, rzadko dające endospory.

Rodzina III. **Spirillaceae** (śrubowato zgięte lub tworzące część skrętu śruby; podział tylko w jednym kierunku przestrzeni):

- Gat. 1: **Spirosoma**: komórki sztywne, bez biczyków;
- Gat. 2: **Microspira**: komórki z jedną, rzadziej z dwiema lub trzema rzęskami biegunowemi, sztywne;
- Gat. 3: **Spirillum**: komórki sztywne z pęczkiem biegunowych rzęs;
- Gat. 4: **Spirochaete**: komórki zginające się wężykowato, biczyki nieznanne.

Rodzina IV. **Chlamydobacteriaceae**: (komórki walcowate, układające się w nitki, otoczone pochewką. Mnożą się przeważnie za pomocą ruchomych lub nieruchomych zarodników (konidji), które wprost powstają z komórek rozwojowych i bez przejścia przez okres spoczynku wyrastają w nowe nitki):

- Gat. 1: **Chlamydothrix**: komórki walcowate, nieruchome, układające się w nierozgałęzione nitki, otoczone pochewkami, bez podziału na podstawę i wierzchołek;
- Gat. 2: **Crenothrix**: komórki, tworzące nitki bez rozgałęzień, z odróżnieniem podstawy i wierzchołka. Pochewki grube, często zawierające tlenek żelaza. Komórki początkowo dzielące się w jednym, następnie w trzech kierunkach przestrzeni. Komórki, z podziału powstałe, zaokrągłają się i przemieniają się w konidje.
- Gat. 3: **Phragmidriothrix**: komórki tworzące pierwotnie nierozgałęzione nitki, następnie dzielące się w trzech kierunkach przestrzeni i tworzące pasma komórkowe. Później mogą pojedyncze komórki przebijać się przez cienką pochewkę i wyrastać w gałązki nitkowate boczne.
- Gat. 4: **Sphaerotilus** (oraz **Cladothrix**): komórki walcowate, zamknięte w pochewkach, rozgałęziające się dwudzielnie (dichotomicznie), bez wyróżnienia podstawy i wierzchołka. Podział za pomocą konidji z pęczkiem rzęs.

Klasa II. **Thiobacteria** (bez jądra, lecz z ziarnkami siarki, bezbarwne lub zabarwione bakterjopurpuryną na kolor różowy, czerwony lub fioletowy, nigdy zielony).

Rodzina I. Beggiatoaceae (bakterje, tworzące nitki bez bakterjopurpuryny).

Rodzina II. Rhodobacteriaceae (z ziarnkami siarki i bakterjopurpuryną) z licznymi gatunkami, dotąd niedostatecznie opracowanymi.

MORFOLOGJA BAKTERJI.

Trzy są zasadnicze postaci bakterji: lasecznik, ziarniak i krętek i z tych dają się wyprowadzić inne formy.

W czasie rozmnażania i wogóle w różnych okresach rozwojowych forma zasadnicza może ulegać pewnym wahaniom: ziarniak może się nieco wydłużyć, lasecznik może przybrać postać jajowatą, zbliżoną do ziarniaka.

Zależnie od postaci i układu bakterji, rozróżniamy pewne odrębne formy, oznaczane określonem mianem.

Ziarniaki mogą się układać w dwoinki (diplococcus), łańcuszki (streptococcus), gronka (staphylococcus), czwórki (tetragenesis).

Laseczniki mogą mieć końce ostre, owalne, wgłębione, maczugowate (lasecznik błonicy).

Krętki (spirillum) mogą przybierać kształt przecinkowaty (naprz. cholera asiatica).

Wogóle różnicy między podstawą i wierzchołkiem niema; jedynie w gatunkach wyższych (crenothrix) daje się to spostrześć, przyczem wierzchołek bywa grubszy od podstawy.

WIELKOŚĆ BAKTERJI.

Do rzędu bakterji niewidzialnych i przechodzących przez filtry glinkowe należą zarazki następujące:

1) zaraza pyska i racic, 2) zaraza afrykańska koni (horse sickness), przenoszona przez owady, 3) zaraza płucna bydła (peripneumonia); tu należą również 4) pierwotniaki żółtej febry, 5) zarazki szczepionki ospowej i ospy ludzkiej.

Szerokość bakterji bywa $< 1 \mu$ *), nawet $< 0,5 \mu$ (influenza), niekiedy 3, 4 i więcej μ (siarkowe).

Długość zazwyczaj 3—6 μ ; dłuższe zaliczają się do nitkowatych.

Karłem wśród bakterji jest pseudomonas indigofera: 0,06 μ grubości i 0,18 μ długości.

Zresztą w jednej hodowli spotykają się rozmaite co do wymiarów egzemplarze.

Zmienność postaci. Często w zależności od składu pożywki, niekiedy zaś bez widomych powodów bakterje znacznie zmieniają swoją postać. Naprz. Hashimoto opisał pewien gatunek, przedstawiający się na agarze jako pałeczka, w płynach jako paciorkowiec, a nawet sarcina.

Szczególne postaci rozwojowe. Należy tu tworzenie istotnych rozgałęzień i postaci maczugowatych. Spotykamy te formy w licznych hodowlach, między innymi w hodowlach laseczników gruźlicy, błonicy (kolbowate zgrubienia), nosacizny i wielu innych. Nie są to formy chorobowe, gdyż powstają w chwili najbujniejszego rozwoju hodowli.

Postaci inwolucyjne czyli wsteczne. W starych hodowlach spotykają się formy zmienne, chorobowe. Taką zmienioną postać przybierają, naprz. bakterje guziczkowe na korzeniach motylkowatych. Jako inwolucyjne zmiany uważać należy rozpad na ziarnka, spotykany prawie stale w starych hodowlach.

Budowa bakterji. Pod względem chemicznym w bakterji odmiennie się zachowują pewne części komórki, tak że odróżniana tu bywa: entoplazma i ektoplazma.

Według Miguli odróżniać należy błonkę i zawartość; błonka przechodzi w galaretowatą otoczkę, przyczem ta ostatnia powstaje wskutek przemiany lub napęcznienia śluzowej błonki. Babes uważa otoczkę za środek ochronny przed wpływami zewnętrznymi. Pane uważa ją za objaw chorobowy, za zwyrodnienie.

*) $\mu = 0,001$ mm.

Zoogloea jest to skupienie bakterji, tworzące rodzaj śluzowej masy. W masie tej, utworzonej przez napęcznienie zewnętrznych warstw bakterji (otoczki), znajdują się bakterje. Widzimy takie obrazy często w hodowlach (*Rhinoscleroma*, bac. pneumoniae. Friedländer). Płynne hodowle bardziej nadają się do powstawania zoogloi, aniżeli stałe.

Przez wydzielanie **galaretowatych** mas powstają niekiedy dziwaczne postacie (*Leukonostoc*).

Niekiedy **pochewka galaretowata** początkowo otacza całą bakterję, a w późniejszym okresie rozwoju układa się na jednej stronie bakterji (bac. vermiforme).

U bakterji chorobotwórczych otoczka najlepiej występuje w ciele zwierzęcem, w hodowlach gorzej, wreszcie czasem w miarę sztucznego hodowania ginie zupełnie. W blizkiem powinowactwie z otoczką znajduje się **pochewka** u wyższych nitkowatych bakterji: *Crenothrix*, *Cladothrix*. Na młodych nitkach jest ona nie widoczna, na starych dosięga znacznej grubości i pozostaje nawet wtedy, gdy zamknięte w niej komórki już dawno zginęły. Pochewki powstają z zewnętrznych warstw błon komórkowych, później twardnieją i oddzielają się od komórek, tak że powstaje rurka, z której wychodzą komórki. W pochewkach niekiedy gromadzi się żelazo w postaci wodotlenku $Fe_2(OH)_6$ (*Leptothrix*, ochracea); pochewki grubieją przytem bardzo i stają się nieprzezroczyste.

ZAWARTOŚĆ KOMÓRKOWA.

Według Bütschli w bakterjach znajduje się tylko jądro bez protoplazmy i błonka. Zdanie to podzielają i inni. Zettnow przyjmuje, że substancja jądrowa jest rozlana w komórce bakteryjnej i nie zróżniczkowana. Tak więc substancja jądrowa daje się stwierdzić chemicznie, a nie morfologicznie. I u pierwotniaków są podobne obrazy (Hertwig uważa je za siatkę chromidjalną, albo rozlane jądro).

U niektórych bakterji daje się stwierdzić jądro, mające wszystkie cechy chromatyny.

Według **Wejdowskiego**, ponieważ bakterje szybko się mnożą, przeto jądro nie bywa u nich nigdy w stanie odpoczynku. **Ficker** krytykuje dotychczasowe prace, dowodzące istnienia jądra, i uważa jądra te za nagromadzenie substancji zapasowych albo za wodniczki.

Metachromatyczne ziarnka, spotykane w bakterjach (**Babes** i **Ernst**), silniej załamują światło, łatwo się barwią anilinowymi barwnikami i dość trudno odbarwiają. Uważano je (**Ernst**) jako materiał do utworzenia zarodników, co okazało się błędnem.

Im lepsze warunki rozwoju, tem występują one wcześniej.

Arthur Meyer rozróżnia ziarnka rozmaite:

- 1) pochodzenia jądrowego (barwią się czerwienią rutenową tak samo, jak jądra pleśni; często ziarnko przy zarodnikowaniu przechodzi w zarodnik);
- 2) tłuszczowej natury;
- 3) z zapasowej substancji, którą nazywa **wolutyną** (barwią się karbolową fuksyną z 1% H_2SO_4 , rozpuszczają się w gorącej wodzie, wodanie chloralu).

Oprócz metachromatycznych ziarenek w bakterjach spotykają się:

- 1) siarka w postaci kulek, załamujących światło;
- 2) glikogen;
- 3) ziarnka podobne do krochmalu;
- 4) amylina, rodzaj wodoru węgla.

Ziarnka zarodnikowe różnią się od metachromatycznych tem, że się barwią wrzącym błękitem metylowym, gdy tamte w nim się rozpuszczają; trudno się barwią i odbarwiają.

Według **Meyera** przed powstaniem zarodnika chwilowo w bakterjach zarysowuje się jądro.

Rzęski są to narządy ruchu mikrobów. Widziano je w stanie

niezabarwionym już dawniej. Koch pierwszy je zabarwił; najbardziej rozpowszechnioną metodę opisał Löffler.

Rzęski są to cienkie, falisto wygięte, twory rozmaitej długości; długość niekiedy 20 razy większa od długości bakterji. Przechodzą w otoczkę, według niektórych w endoplazmę. Rzęski przyczepiają się na biegunie albo na całym obwodzie, niekiedy pod biegunem (na konidjach *cladotrix*).

Ilość rozmaita: od 1 do ∞ , niekiedy tworzą się warkocze. Podział bakterji według rząsków:

- 1) atricha — bezrząse, nieruchome (wąglik);
- 2) monotricha — jednorząse (cholera);
- 3) amphitricha — dwurząse (krętki);
- 4) lophotricha — pięczkorząse (na jednym biegunie), (duże krętki);
- 5) peritricha — wokołorząse (typhus).

Często w hodowlach giną, po zaszczepieniu zwierzętom odradzają się.

ZARODNIKI I KONIDJE.

Według Meyera u *tumescens*, *asterosporus* i innych tworzy się na końcu komórki wakuola, wewnątrz zawierająca jądro; wakuola coraz silniej łamie światło i otacza się błoną. Kulki tłuszczowe w komórce przytem ubywają znacznie.

Komórki, wytwarzające zarodniki, zwane są sporangiami — zarodnikami.

Niekiedy komórka przed wytworzeniem zarodnika pęcznieje w środku (*clostridium*). Zarodnik może powstawać również na końcu pałeczki (b. tetani). W początku tworzenia zarodników ruch ustaje (*subtilis*, *megatherium*), niekiedy trwa (*oedema malignum*). Przeważnie pozostaje w komórce jeden zarodnik, bardzo rzadko dwa, nigdy więcej.

WARUNKI POWSTAWANIA ZARODNIKÓW.

Wogóle niejasne, w hodowlach często zatracą się własność powstawania zarodników (wąglik). Zresztą oprócz wytwarzania zarodników liczne komórki dzielą się przez podział.

Warunki sprowadzają się do następujących:

- 1) Indywidualna właściwość komórek — nabyta przez dziedziczenie. Jeżeli ogrzać hodowlę, to powstaje w nowej więcej zarodników (Migula).
- 2) Według Buchnera — gra tu rolę wyczerpanie podłoża; fakt ten jednak nie został stwierdzony.
- 3) Według Turro — nagromadzenie przetworów przemiany (kwasów lub toksyn).
- 4) Brak O lub obecność O u beztlenowców sprzyja powstawaniu zarodników.
- 5) Temperatura; im wyższa (do pewnego optimum), tem prędzej występują zarodniki. Jako przykład przytoczymy tabelkę, odnoszącą się do powstawania zarodników u *bac. anthracis*.

Ciepłota:	Po jakim czasie powstają zarodniki:
12° C.	6 dni
15° C.	4 „
20° C.	24 godz.
30° C.	12 „
37° C.	8—10 godz.
42° C.	12 godz.
45° C.	15 „

Jest w zakresie powstawania zarodników optimum i minimum temperatury; u *subtilis* w ciepłocie od 4—8° C. nie powstają zarodniki zupełnie.

- 6) Stan wilgoci; nagłe wysuszenie powstrzymuje powstawanie zarodników, powolne — sprzyja.

- 7) Pewne związki chemiczne; według Behringa Ca OH i Ca Cl_2 w małych dawkach sprzyjają powstawaniu zarodników. Rozcieńczenie pożywki przyspiesza powstawanie zarodników, mocne stężenie hamuje.

POSTAĆ ZARODNIKÓW I ICH BUDOWA.

W zarodnikach widzimy:

Błone (bez drzewnika), niekiedy z fałdami (u bac. *asterosporus*); bywa ona cienka lub gruba; na biegunach, rzadziej na równiku cieńsza; u bac. *Bütschli* jest otwór zarodnikowy, przez który wykluwa się pałeczka.

Rozciągliwość błony bywa rozmaita.

Zawartość jednolita, silnie łamiąca światło i uboga w wodę (stąd jej odporność).

Budowa zarodników nie daje się ściśle określić; barwa niekiedy zielonawa lub różowa (bac. *throsporus*).

Wygląd zewnętrzny — jajowaty, okrągły, rzadziej podłużny (bac. *leptosporus*).

WŁASNOŚCI ZARODNIKÓW.

Odporność względem 1) wysuszenia, 2) braku pożywienia, 3) ciepła, 4) trucizn protoplazmatycznych.

Według **Flüggego** — peptonizujące bakterje (wytwarzające zarodniki) w mleku wytrzymują 4 godziny gotowania; do najbardziej odpornych należą bac. *mesentericus*, *subtilis*.

Wytrzymałość bywa zmienna: Migula poddawał gotowaniu trzy szczepy — bac. *anthracis*:

- 1) szczep ginął po $1\frac{1}{2}$ godzinie;
- 2) po 2 godzinach;
- 3) prawie zaraz.

Suche ciepło zabija zarodniki dopiero w 160° .

Względem wysuszania zarodniki są bardzo odporne — bac. mesent. vulg. w stanie suchym żył 8 lat, inne żyją krócej.

Stosunek do barwników: barwią się trudno i trudno odbarwiają.

KIEŁKOWANIE ZARODNIKÓW.

Istnieją trzy sposoby kiełkowania zarodników:

- 1) młoda komórka kiełkuje z jednego bieguna;
- 2) kiełkowanie na równiku;
- 3) zarodnik wydłuża się i przechodzi w pałeczkę.

Pierwsze oznaki kiełkowania: zmniejszenie łamliwości i napęcznienie.

Kiełkowanie następuje tylko podczas przyjaznych warunków podłoża: 1) wilgoć, 2) temperatura — optimum, 3) dostęp powietrza.

Odrębne rodzaje postaci trwałych stanowią arthrospory, chlamydospory i konidje.

Arthrospory (w przeciwieństwie do endospor) są to drobne odłamki bakterji, odznaczające się jakoby większą odpornością. Jednak nie są one przez wszystkich badaczy uznane.

Chlamydospory (A. Meyer) są to spotykane w niektórych hodowlach grubsze nici, bogate w protoplazmę, z grubą błoną.

Konidje — są to zarodniki nietrwale, spotykane u wyższych bakterji — nitkowatych i pochewkowych. Z konidji wyrastają zaraz nowe komórki.

Powstają one w sposób rozmaity:

- 1) U chlamydothrix pochewka wyraźna, dość gruba; komórki w niej mnożą się i wychodzą w postaci konidji, a z nich powstają nowe nici.
- 2) thiothrix — koniec nitki oddziela się od macierzystej, odrywa, przykleja do podłoża, rusza czas pewien i później wyrasta.
- 3) sladothrix dichotoma — konidje odrywają się od końca

nici, ruszają (mają one pęczek rzęsek) i wyrastają. Niekiedy powstają one i w głębi pochwki i wtedy z trudem z niej się wydostają.

- 4) crenothrix: komórki wewnątrz nitki dzielą się poprzecznie; na wierzchołku dzielą się na mniejsze kulki, pochwka pęka i konidje wychodzą; są one nieruchome.

OGÓLNA BIOLOGJA DROBNOUSTROJÓW.

- 1) **Załamywanie światła.** Bakterje załamują mało, zarodniki silniej; błonka silniej, aniżeli zawartość.
- 2) **Warunki osmotyczne.** W ciele bakterji panuje pewne ciśnienie osmotyczne, które w normalnych warunkach bywa w równowadze z zewnętrznym ciśnieniem płynu. Powolne zmiany zewnętrznego ciśnienia (zmiana koncentracji) mogą być wyrównane albo przez dyfuzję, albo przez zwiększenie ciśnienia wewnętrznego. Nagłe zmiany powodują: **plazmolizę** — oderwanie protoplazmy od błonki i zgęszczenie jej. Zjawisko to występuje po pogrążeniu bakterji w gęstych roztworach solnych, wchłaniających wodę, i w glicerynie.

U różnych bakterji plazmoliza sprowadza różne objawy. 2% NaCl nie plazmolizuje laseczników węglików, plazmolizuje zaś bakterje cholery i tyfusu.

Młode komórki są we względzie plazmolizy odporniejsze od starych. Wogóle zjawisko to występuje tylko w żywych komórkach.

Plazmoliza nie jest czynnikiem zabójczym; bakterje mogą żyć nadal.

Plazmoptiza jest to wydalenie plazmy przez otoczkę; pozostaje skutek zwiększenia ciśnienia w komórce w porównaniu z ciśnieniem środowiska (Fischer).

Przedewszystkiem występuje napęcznienie, później z otoczki wychodzą kulki plazmatyczne. Fischer stwierdził, że kulki plazmatyczne wychodzą przez błonę w miejscu przyczepienia rzęski.

Warunki powstawania plazmoptyzy:

- 1) przy nagłym przejściu z środowiska o większej ilości soli do mniejszej;
- 2) ze słabych rozczyńów do bardziej stężonych po pewnym czasie, gdy plazmoliza już odbyła się i została wyrównana. Zjawisko to jest trudne do wyjaśnienia.

W każdym razie nie wszystkie bakterje w jednej hodowli podlegają ptyzie. Widocznie mogą pewne komórki uleść przy stosowaniu.

Plazmoptyza jest cięższem uszkodzeniem komórki, aniżeli plazmoliza. Zresztą jest możliwe, że cząstki protoplazmy, które wyszły z komórek, mogą po okryciu otoczką stać się zdolnemi do rozwoju.

R U C H.

Jest to cecha bardzo ważna. Odróżniać należy ruch molekularny, czyli drobinowy, od ruchu czynnego. W sprawach wątpliwych decyduje obecność rzęs.

Krętki cholery ruszają się z szybkością 1 μ na sekundę. Zimno lub wysoka ciepłota wstrzymują ruch.

Wytwarzanie światła jest to właściwość pewnych bakterji (*bac. phosphorescens*), w istocie swej dotąd nie wyjaśniona.

CIEŻAR GATUNKOWY.

Wogóle większy niż 1,0. Sposób określenia:

- 1) (Rubner) ważenie w rurkach piknometrycznych;
- 2) (Almquist) centryfugowanie w płynach o niższym i wyższym ciężarze gatunkowym.

SKŁAD CHEMICZNY BAKTERJI.

Określany bywa w zdjętych z pochyłej pożywki bakterjach. Dawne analizy są przeważnie bez wartości. Wogóle ilość substancji azotowych, zawartych w bakterjach, jest większa od bezazotowych.

U pleśni rzecz dzieje się odwrotnie.

Wogóle skład nie bywa stały i waha się w szerokich granicach, w zależności od składu pożywki. Cramer dowiódł, że krętek cholery w zwykłym buljonie zawiera 8% popiołu (w obliczeniu na suchą substancję), podczas gdy w pożywce, o dużej ilości soli, ilość popiołu dojść może do 30%. Ilość białka w tych bakterjach waha się od 65% (w zwykłym buljonie) do 45% (w płynie bezbiałkowym). Ilość wody nie mniej 80%. Schaffer w bakterjach gnilnych oznaczył 83% wody, Hammerschlag w bac. tuberc. 88%.

Popioły w bakterjach wahają się znacznie, naprz.:

4 — 5% w stosunku do stałej substancji (Schaffer),

1,7 — 1,9% w laseczniku gruźlicy (Schweinitz),

13,47% w bac. prodig. (Kappes).

W skład popiołów wchodzą:

S, Ph. Cl, K, Ca, Mg, Fe i Mn, J, Si, Al.

BEZAZOTOWE SUBSTANCJE.

Drzewnik (celluloza) — wodań węgla ($C_6H_{10}O_5$)_x, nierozpuszczalny w wodzie, alkoholu, eterze, słabych kwasach, rozpuszczalny w amoniakalnym roztworze tlenku miedzi, barwiący się na fioletowo jodem i H_2SO_4 i dający przy hydrolizie dekstrozę.

Hemicelluloza rozpuszcza się w słabych kwasach (1% HCl) na gorąco, niekiedy daje, niekiedy nie daje odczynu jodowego (barwi się na niebiesko już samym jodem) i przy hydrolizie przechodzi w dekstrozę, mannozę, galaktozę, ksylozę, arabinozę.

Pektyny — związki charakteru kwasowego, rozpuszczalne w za-

sadach; według Tollensa jest to drzewnik, zawierający grupy COOH w związku eterowym.

Drzewnik w bakterjach spotyka się w bakterjach bardzo rzadko (*sarcina ventriculi*, *bac. subtilis*).

Hemicelluloza spotyka się w błonach bakterji — *bac. diphteriae*; tu zaliczyć można związki o cechach śluzu, spotykane w niektórych bakterjach — dotąd jednak mało zbadane.

AZOTOWE ZWIĄZKI NIEBIAŁKOWE.

Chityna (spotykana u owadów) o formule wątpliwej $C_{18}H_{30}N_2O_{12}$.

Znaleziona w laseczniku gruźlicy i *bac. pyocyaneus* oraz w błonach komórkowych wielu bakterji.

SUBSTANCJE BIAŁKOWE.

Białka są to ciała koloidalne — miękko płynnej konsystencji. Składają się z C, H, N, O, S, oraz z Fe, Ca, Mg, K, N, w postaci połączeń.

CECHY SUBSTANCJI BIAŁKOWYCH.

- 1) Rozpuszczają się w wodzie, roztworach solnych, silnych kwasach i zasadach; nie rozpuszczają się w alkoholu i eterze.
- 2) Są optycznie czynne i przeważnie skręcają płaszczyznę polaryzacji w lewo.
- 3) Niektóre zupełnie nie dyfundują, inne dyfundują przez błony.
- 4) Niektóre podlegają krystalizacji.

Odczyny białka:

- a) strącenie bez zmiany rozpuszczalności; odczyn ten dają sole obojętne: $(NH_4)_2SO_4$, $MgSO_4$.
- b) strącenie ze zmianą rozpuszczalności; w ten sposób działa:
 - aa) ogrzewanie (50—80° i wyżej),
 - bb) alkohol,

- cc) metale ciężkie (HgCl_2 , Fe_2Cl_6 , CuSO_4 , Pb. acet.),
- dd) kwasy mineralne (HNO_3 , kwas metafosforowy),
- ee) odczynniki do strącania alkaloidów — tanina, kwas pikrynowy, kwas fosforowolframowy;
- c) odczyny barwne; najbardziej znane:
 - aa) próba biuretowa,
 - bb) próba ksantoproteinowa,
 - cc) próba z odczynnikiem Millona.

RODZAJE BIAŁKA.

- 1) Proteiny:
 - a) albumina — rozpuszczalna w wodzie,
 - b) globulina — rozpuszczalna w słabych solach.
- 2) Proteidy:
 - a) połączenia proteinów z barwnikami (hemoglobina),
 - b) połączenia proteinów z pochodniami wodoru węgla czyli glikoproteidy (naprz. mucyna),
 - c) połączenia proteinów z ciałami, zawierającymi fosfor: nukleiny i nukleoproteidy, paranukleiny i paranukleoproteidy (kazeina).
- 3) Proteozy, produkty rozszczepienia białka, powstające podczas trawienia: peptony i albumozy (powstają przez hydratację). Dializują przez błony.
- 4) Proteoidy (albuminoidy) — pochodne białka; są one albo niestrawne zupełnie, albo, jeżeli nawet strawne, nie mogą zastąpić białka. Stanowią substancję międzykomórkową lub szkielet. Należą tu: kollagen, chondryna, elastyna, keratyna, oseina.

Do białkowych substancji zaliczone są fermenty albo enzymy (zaczyny), których skład jest nieznan, lecz których właściwości są zbliżone do białka.

Cechą fermentów jest, że w bardzo małej ilości mogą zmie-

niać chemicznie bardzo duże ilości pewnych substancji. Większość działa przez rozszczepienie hydrolityczne, t. j. rozkład większej drobinę na mniejsze z przyłączeniem wody.

W bakterjach znajdowano białkowe substancje i zarówno albuminy, jak globuliny; często znajdowano ciała z grupy glukozaminów, niekiedy peptony i albumozy. W skład bakterji wchodzi również nukleiny.

Badania ściśle w tym kierunku dotychczas nie dały zupełnie wyraźnych wyników.

Do białkowych prawdopodobnie dołączeń należą różne jady (toksyny), znajduwane w bakterjach.

WODANY WĘGLA.

Składają się z C, H i O. Podział:

1) Monosacharozy ($C_6H_{12}O_6$) — Hexozy (dekstroza i lewuloza).

2) Disacharozy $C_{12}H_{22}O_{11}$; rozpadają się według wzoru:

$C_6H_{12}O_6 + C_6H_{12}O_6 - H_2O$. Należą tu:

Sacharoza = dekstroza + lewuloza

Lactoza = dekstroza + galactoza

Maltoza = dekstroza + dekstroza

3) Polisacharozy o wzorze: $(C_6H_{10}O_5)_x$. Należą tu:

Glikogen (krochmal zwierzęcy) bezbarwny proszek, dający opalizujące rozcyny, skręca w prawo, z jodem barwi się na brunatno. Spotyka się w bakterjach.

Granuloza (iogen) — ciało podobne do krochmalu — spotyka się w bakterjach amylobacter.

CIAŁA TŁUSZCZOWE.

Tłuszcze, kwasy tłuszczowe i cholesteryny, jako zapasowe substancje spotykają się w bakterjach w różnej ilości: w bac. pneumoniae na agarze 10%, na agarze z cukrem 22% (Cramer).

Zwłaszcza w lasecznikach gruźlicy znajduje się sporo ciał

tłuszczowych (Hammerschlag, Ruppel). Zapomocą barwnika sudan III wykryć można tłuszcz mikrochemicznie.

Wosk znaleziono również w ciele bakterji (bac. tuberc.).

BARWNIKI BAKTERYJNE.

- 1) Większość należy do grupy lipochromów, t. j. ciał barwnikowych, związanych z tłuszczem lub cholesteryną. Występują jednak i same (karotyny); w połączeniu z tlenem tworzą t. zw. eukarotyny, spotykane w wielu bakterjach.
- 2) Prodigiozyna, znajdująca w bac. prodigiosus, rozpuszcza się w alkoholu, eterze, chlorof., benzolu.
- 3) Fluoryzujące barwniki.
- 4) Barwniki, łączące się z tlenem, zawierające żelazo; przypominają one chlorofil i hemoglobinę. Oprócz powyższych, w bakterjach spotykają się lotne związki, nadające hodowcom woń swoistą.

MIKROCHEMIA I BARWIENIE BAKTERJI.

Wogóle bakterje są odporne względem słabych zasad i dobrze barwią się barwnikami z dodatkiem słabego ługu (naprz. błękit metylowy Löfflera z ługiem potasowym 1 : 10000).

Jodem barwią się na żółto, niektóre (*Clostridium butyr.*) na niebiesko.

Barwniki anilinowe zasadowe służą przeważnie do barwienia bakterji. Barwniki te tworzą z protoplazmą połączenie luźne. Co do zasad barwienia, zasługują na uwagę pravidła następujące:

- 1) bezwodne, czysto alkoholowe rozczyzny nie barwią,
- 2) bezwodny alkohol nie odbarwia,
- 3) im dokładniejszy rozczyn, tem gorzej barwi.

Przez dodanie rozczyynu ługu do barwnika otrzymujemy stan półstrącenia i takie barwniki barwią bardzo energicznie.

Bakterje bywają (ze względu barwienia):

- 1) łatwo barwiące się,
- 2) trudno barwiące się (lasecznik gruźlicy, trądu, zarodniki i rzęski); te ostatnie zarazem trudno się odbarwiają. Kwasoodporność bac. tbc. tłumaczy się obecnością tłuszczu lub wosku w otoczce,
- 3) niezdolność barwienia się oznacza zarazem śmierć lub zwyrodnienie bakterji,
- 4) dodatek pewnych substancji zwiększa siłę zabarwienia. (Tak naprzykład działa ol. anilini, phenol i inne).

Barwienie według Grama polega na zabarwieniu bakterji methylfioletem lub gentianafioletem, z następczem działaniem jodu. Powstający przytem związek może być odbarwiony lub nieodbarwiony alkoholem; odpowiednio do tego, bakterje dzielą się na barwiące się lub odbarwiające według Grama.

Barwienie żywych bakterji niekiedy udać się może przy użyciu słabych rozczyńców methylenblau lub neutralroth.

WARUNKI ŻYCIA BAKTERJI.

I. STOSUNEK DO CIEPŁOTY.

Życie i rozwój bakterji odbywa się jedynie w granicach pewnej ciepłoty. Zbyt niska zwalnia i powstrzymuje (życie utajone), zbyt wysoka zabija. Rozróżniamy minimum, optimum i maximum ciepłoty. Istota zjawiska polega na tem, że w protoplazmie odbywają się pewne procesy chemiczne (utlenianie, przemiana) tylko wtedy, gdy towarzyszy im pewna ciepłota. W zbyt wysokiej przemiana odbywa się żywo, w zbyt niskiej powstrzymuje. Większość chorobotwórczych rośnie (optimum) w 37^o, saprofity w 20^o. W gorących źródłach, w kale, ściekach spotykają się termofilowe bakterje (rosną w 56^o — 70^o C.).

II. STOSUNEK DO TLENU.

W tym względzie bakterje dzielą się na trzy grupy:

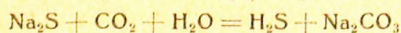
- 1) **Tlenowce bezwzględne**; do nich należą liczne saprofity, bac. tub., tyfus, influenza, gonokoki. Wietrzenie hodowli wpływa dobrze na ich rozwój. Zwiększone ciśnienie tlenu (10 atm.) zabija. Bez tlenu nie rozwijają się, lecz mogą przebywać długo w stanie życia utajonego.
- 2) **Beztlenowce względne** rosną zarówno w tlenie, jak bez tlenu (cholera, wąglik, ropotwórcze). Według Ewart'a niektóre barwnikowe bakterje (staph. citreus, bac. janthinus etc.) wiążą tlen za pomocą swego barwnika i zużywają go później w anaerbiozie, a nawet udzielają innym aerobom. Nawet po zabiciu bakterji barwniki te wiążą tlen. Większe ciśnienie tlenu powstrzymuje ich rozwój.
- 3) **Beztlenowce bezwzględne** (bakterje tężca, bakterje obrzęku złośliwego, niektóre mleczne); tlen powstrzymuje je w rozwoju, a nawet zabija. Ślady tlenu nie przeszkadzają, a nawet tlen zużyty zostaje, bakterje te jednak mogą rosnąć bez śladu tlenu. Zresztą i kręgowce mogą żyć bez tlenu (żaby w atmosferze N wydzielają CO₂).

Śródrobinowe oddychanie. Tlen tu powstaje z substancji, zawierającej tlen (dekstroza i t. d. *).

W naturze beztlenowce znajdują warunki bytu odpowiednie przez spółzycie z tlenowcami (Tetanus i subtilis). Nawet martwe bakterje tlenowe umożliwiają beztlenowcom rozwój.

Sposoby hodowli: próżnia, obojętne gazy (H, N), kwas pyrogallusowy, redukujące substancje (mrówczan sodu, Na₂S₂O₃,

*) Źródłem tlenu może być także redukcja azotanów i azotonów do azotu (prawdziwa denitrifikacja) lub azotanów do azotonów (nieprawdziwa denitrifikacja). Jest to przeto rodzaj śródrobinowego oddychania. Tu również należy desulfuracja. Microspira desulphurans rozkłada siarczan sodu według wzoru następującego:



Na₂S, indygosiarczan sodu, cząstki narządów, suszona surowica etc.), hodowla z innymi bakterjami, pochłaniającymi tlen.

III. ODŻYWIANIE BAKTERJI.

I. **Głodzenie bakterji.** Dla wyrównania strat podczas rozwoju konieczny jest dowóz nowego pożywienia; w przeciwnym razie bakterje giną. Możliwe jest życie utajone, do czego najbardziej przystosować się mogą zarodniki.

W hodowli młodsze komórki są wrażliwsze na głód, aniżeli stare. Ficker zdejmował bakterje z agaru i trzymał bez pożywienia w 37°. Z 24-godzinnej hodowli bakterje ginęły po 30 godzinach, z 3-dniowej po 10 dniach, z 7-dniowej żyły dłużej, niż 50 dni.

II. **Odżywianie wogóle.** Dla odżywiania bakterji konieczne są C, N, H, O, S, P i sole.

Wogóle przystosowanie do pożywienia bywa znaczne.

Często pewna substancja bywa spożytkowana tylko w obecności innych: naprz. bac. tbc. zużywa niektóre amidokwasy tylko w obecności gliceryny. Pewne związki mają specjalne przeznaczenie naprz. MgSO₄ dla produkcji barwników.

Część substancji użyta bywa jako materiał budowlany, część wydzielana.

W młodych hodowlach przeważa przemiana plastyczna.

Źródła N. Pod względem zużycia azotu bakterje dzielą się na 3 grupy:

- 1) **nitrogenowe bakterje (prototrophia)** spożytkowują N atmosferyczny;
- 2) **amonowe, azotanowe i azotonowe:** czerpią N z związków nieorganicznych albo wyłącznie, albo zarówno z nich, jak ze źródeł organicznych. Jest tu przeto autotrofia azotowa bezwzględna lub względna;
- 3) **Amidowe i peptonowe — heterotrofia.**

I. Nitrogenowe bakterje dzielą się na:

- a) żyjące wolno,
- b) żyjące w spółżyciu z roślinami (guziczkowe bakterje na motylkowatych i innych).

Nietylko wyłącznie żyją N, lecz mogą również zużywać sole amonowe (clostridium, pasterianum, azotobacter). Wyższe związki azotu (białko, pepton, azotany) w większej ilości im szkodzą.

Wiązanie N atmosferycznego przez glebę była kwestją sporną i mylnie tłumaczoną. Fakt ten zwrócił na siebie uwagę wtedy, gdy stwierdzono przyrost przez obliczenie ilości azotu w zbiorach i porównanie z ilością N w glebie.

W 1885 roku Berthelot stwierdził, że przez ogrzewanie ziemi usuwa się asymilację N i tem samem dowiódł udziału bakterji w tym procesie. Obszerne badania w tym względzie przeprowadził Winogradzki.

Winogradzki hodował nitrogenowe bakterje na pożywce zawierającej:

0,1% fosforu dwupotasowego,

0,02% $MgSO_3$,

0,001% soli morskiej,

z dodatku żelaza i manganu; do pożywki dodawał 2–4% dekstr. i kredę.

Wpływ cukru na ilość wiązanego azotu uwydatnia się z zestawienia następującego:

Przy 2,0 cukru powstało 2,9 mlg. wiązanego azotu

„ 3,0 „ „ 8 „ „ „

„ 6 „ „ 12 „ „ „

Wielkie zasługi w tej sprawie położył Beijerinck.

Bakterje, wiążące azot, znajdują się w glebie na głębokości 50—60 cm.

II. Autotrofia azotowa: nitrifikujące bakterje:

- 1) Bezwzględna: konieczne zużycie amonu u azotynotwórczych, konieczne zużycie azotynów u azotanotwórczych.

Do tych bakterji należą również bakterje siarkowe, beggiatoa, thiothrix, żelaziste i purpurowe.

- 2) Względna autotrofia: Peré opisuje bac. coli, który spożywa peptony, ale może również karmić się wyłącznie amonem, o ile źródłem C jest kwas organiczny.

III. Heterotrofia — organicznem źródłem azotu służy tu mocznik, leucyna, asparagina, pepton, albumozy, białko.

Chorobotwórcze prawie wyłącznie karmią się białkiem. Na bezbiałkowej pożywce rosną wprawdzie również, lecz z trudnością.

Źródła C. Często bardzo w jednym połączeniu z N.

W kwestji stosunku budowy chemicznej i wartości odżywczej poglądy zmieniły się znacznie.

Nägeli mniemał, że kwas mrówczany, szczawiowy i mocznik są bezużyteczne, że substancje z jedną cząsteczką węgla trudniej bywają przyswajane, aniżeli z wieloma.

Obecnie na podstawie badań doszliśmy do wręcz przeciwnego poglądu, że zdanie Nägelego jest może słuszne dla pewnych gatunków, nie może mieć jednak ogólnego zastosowania. Wogóle można powiedzieć, że niema takiego ciała, któreby było równie dobrem źródłem C dla wszystkich grzybków i bakterji. Wogóle bakterje czerpać mogą C z arówno z grupy alifatycznej, jak aromatycznej.

Wartość odżywcza jakiegobądź związku jest zresztą różna w różnych warunkach dla jednego i tego samego drobnoustroju.

Związki pożyteczne przy aerobiozie, przy anaerobiozie nie są zużyte. Często połączenie dwóch lub więcej ciał sprzyja rozwojowi. Według Jensena pewne denitryfikacyjne bakterje spożywają cukier tylko przy obecności kwasów organicznych. Wogóle daje się stwierdzić pewna zdolność wybierania pożywienia: niektóre bakterje spożywają glukozę, a nie laktozę.

I. Autotrofia węglowa czyli asymilacja CO₂, stwierdzona przez Winogradzkiego u nitryfikujących, a później u żelazistych i siarkowych.

Niedawno stwierdził autotrofię Nathanson w bakterji siarkowych morza; prócz CO_2 i węglanów nie potrzebują one żadnych innych źródeł węgla.

II. Heterotrofia węgla. Wspomnieć tu należy o oligo-karbofilii.

Beijerinck opisał bac. oligocarbophilus, który się rozwija w płynach mineralnych i czerpie azot z amonu, azotynów i azotanów; w czystym powietrzu źle rośnie i prawdopodobnie żywi się pyłkami powietrznymi, zawierającymi C i N.

Odżywczy materiał dla heterotroficznych bakterji stanowią:

- 1) kwasy organiczne: cytrynowy, mleczny, mrówczany, winny, masłowy,
- 2) alkohole (naprz. bakterje fermentacji octowej),
- 3) wodany węgla,
- 4) związki węglowe wyższe (ciała białkowe etc.).

ŹRÓDŁA S I FOSFORU.

Siarka może się nie znajdować w pożywce, a jednak czerpana bywa niekiedy również z zanieczyszczeń, które dostają się do wody z powietrza laboratoryjnego; siarczan amonu — stanowi dobry materiał.

Jako źródło fosforu może służyć kwas ortho-pyro- i metafosforowy, organiczne związki Ph. W każdym razie rozwój bez fosf. jest prawdopodobnie niemożliwy zupełnie.

ELEMENTY GRUPY ŻELAZA.

Raulin twierdził, że Fe i Zn są niezbędnem pożywieniem pleśni; żelazo w części może być zastąpione przez Mn. Obecnie Zn i Mn uważane są przez większość jako pobudzające do rozwoju, co do żelaza zdania są podzielone. W życiu bakterji żelazistych Fe gra ważną rolę.

ZASADY I ZIEMIE ALKALICZNE.

Zdania są podzielone; zdaje się jednak, że bakterje mogą się rozwijać bez Na, że Ca dla wielu bakterji jest zbyt cenne, pobudza jednak niekiedy ich rozwój wyraźnie. $MgSO_4$ ma być dla wielu bakterji konieczne dla wytworzenia barwników, w każdym razie wystarczają tu minimalne ilości.

ODCZYN SPRZYJAJĄCY ROZWOJOWI.

Dla pleśni i drożdży — kwaśny, dla bakterji przeważnie zasadowy, aczkolwiek sporo bakterji rośnie w kwaśnych płynach (tyfus, tbc.).

STĘŻENIE POŻYWKI.

Może wahać się w sporych granicach. Cholera rośnie w płynie hodowlanym, rozcieńczonym 40 razy; rośnie również w pożywkach z 25% suchej substancji.

PRODUKTY PRZEMIANY.

I. Procesy redukcji. Właściwe są bardzo wielu bakterjom. Do ujawnienia nadają się barwniki, jak lakmus i methylenblau, które po odbarwieniu ponownie zabarwiają się przez klócenie z powietrzem. Nadają się tu również Na-selenosum i Na-tellurosom, przyczem hodowla barwi się na czerwono lub czarno wskutek wydzielenia metalicznego selenu i telluru.

Dawniej przypuszczano, że jest to odszczepienie tlenu, ponieważ jednak methylenblau nie zawiera go, przeto należy przypuszczać, że zachodzi tu dołączenie atomów H.

II. Wydzielanie H_2S , jest pospolitem zjawiskiem gnicia. Materiałem bywa tu białko lub pepton, siarczany, wreszcie sama siarka dodana do hodowli.

III. Tworzenie indolu. Indol może powstawać bez gnicia, aczkolwiek często idzie z niem w parze. Materiałem jest pepton.

Dodatek cukru hamuje tworzenie indolu.

IV. Inne produkty rozszczepienia białka:

- 1) Kreatynina (coli, cholera),
- 2) Methemoglobina z hemoglobiny,
- 3) Fluoryzujące substancje (pyocyaneus i fluoresc.),
- 4) Śluzowe ciała,
- 5) Gazowe związki (trój-metylamina).

V. Zmiany odczynu pożywki. Do wykrywania tej zmiany służy serwatka mleczna z lakmusem. Niektóre wydzielają kwasy, inne — zasady. Niekiedy w jednej i tej samej hodowli na dnie (anaerobioza) — kwaśny odczyn z fer^m. cukru, na powierzchni (aerobioza) — zasadowy. Wogóle tworzenie kwasu zawsze powstaje z rozkładu cukru, gliceryny i t. d., zaś tworzenie zasad jest to akt syntezy. Znaczenie rozpoznawcze: tyfus i coli.

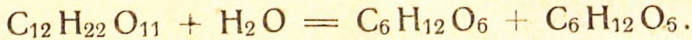
Fermentacja i rozkład, rozszczepienie. Rozszczepienie jest funkcją bezpośrednią żyjącej protoplazmy i służy jej jako źródło energji. Fermentacja nie jest bezpośrednią funkcją żyjącej protoplazmy i nie jest źródłem energji; ferment może być oddzielony od komórki i spełnia swą rolę. Praca chemiczna przytem nie służy do odbudowania nowych komórek, lecz do rozkładu substancji w pożywce; pośrednio produkty powstałe służą do odżywiania (z krochmalu cukier).

O FERMENTACH WOGÓLE (ENZYMACH).

- 1) Cechą ogólną fermentów jest, że nawet poza żyjącą komórką, w wodnym roztworze, mogą powodować właściwe im przemiany chemiczne.
- 2) Charakterystyczną ich cechą jest, że każdy sprowadza tylko jedną reakcję. Tam, gdzie przemiany są liczne, należy przyjąć istnienie kilku fermentów, aczkolwiek rozdział ich na poszczególne fermenty nie jest łatwy. Najwcześniej zostały wykryte rozszczepiające zacyny: Peyen i Persoz

w 1833 r. — diastazę, Schwann w 1836 r. — pepsynę, Liebig i Wöhler w 1837 r. — emulsynę.

Trzy wymienione zaczyny wywołują trzy typy rozszczepienia: polisacharidów, białka i glukozydów. Najprostszy rodzaj rozkładu, rozszczepienie disacharidu, został opisany w roku 1860 przez Berthelota



Jest to rozszczepienie hydrolityczne z dołączeniem wody, właściwe wszystkim rozszczepiającym zaczynom; to samo zjawisko sprowadzić można za pomocą gorących kwasów.

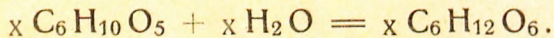
Według przytoczonego wzoru powstaje cały szereg odczynów z poszczególnymi disacharidami i odpowiednimi zaczynami, a więc:

Inwertaza rozkłada sacharozę na 1 drob. dekstrozy + 1 drob. lewulozy.

Maltaza rozkłada maltozę na 2 cząsteczki dekstrozy.

Laktaza rozkłada laktozę na 1 cząsteczkę dekstrozy + 1 cząsteczkę galaktozy.

Inne enzymy rozkładają polisacharidy według wzoru

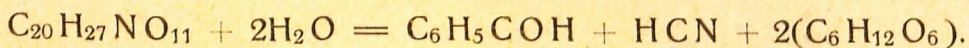


Rozkład ten nie zawsze odbywa się przy pomocy 1 enzymu. Tak naprz. diastazy (amylazy) rozkładają krochmal tylko do stadium dekstryny albo maltozy.

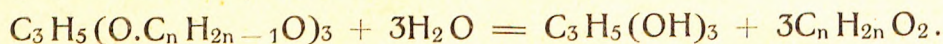
Tu należą jeszcze:

Cytaza,	rozkładająca	drzewnik
Seminaza	„	drzewnik nasion
Pektinaza	„	pektynę
Inulaza	„	inulinę
Gelaza	„	agar-agar.

Przykład fermentu, rozszczepiającego glukozydy, stanowi emulsyna, która rozkłada amigdalinę na benzaldehyd, kwas pruski i glukozę.



Inne zaczyny rozkładają salicynę, arbutynę, phlorydzynę i t. d.
Lipazami nazywamy zaczyny rozkładające tłuszcze na glicerynę i wolne kwasy tłuszczowe.



Proteolitycznymi nazywamy, fermenty, rozkładające białko. Najważniejsze z nich są:

pepsyna, rozkładająca białko na albumozy i peptozy, nie rozkładająca nukleinów,

trypsyna, rozszczepiająca białko aż do aminokwasów,

papajotylna, rozszczepiająca białko w kwaśnym i zasadowym odczynie.

Ogólne miano wymienionych fermentów jest schizazy.

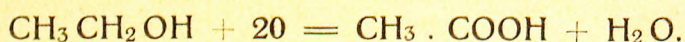
Do tej grupy zaliczyć można z pewną rezerwą bakterjolisyny i koagulazy.

Bakterjolisynami nazywamy substancje, zawarte w niektórych bakterjach, mogące spowodować śmierć pewnych komórek ustroju: hemolisyny rozpuszczają ciała krwi, leukolisyny zabijają białe ciała krwi, prodigiozyna rozpuszcza inne bakterje.

Koagulazami, albo ścinającymi fermentami, nazywamy te, które pewne rozpuszczalne ciała chemiczne przeprowadzają w stan nierozpuszczalny. Do tej grupy należy podpuszczka (labferment) albo chymozyna, fibrinferment, myosinenzyna i pektaza; mało zbadana jest amylokoagulaza, wywołująca ścinanie roztworu skrobi. Drugą klasę enzymów stanowią oksydazy, których zadaniem jest odszczepienie drobinowego tlenu i wprowadzenie go w stan czynny. Tak naprz. lakkaza, zawarta w soku pewnych grzybów, barwi na niebiesko nalewkę gwajakową, utlenia hydrochinon w chinon i przeprowadza pyrogallol w purpurogallinę.

Tyrozinaza przeprowadza tyrozynę w kwas homogentizynowy.

Acetaza powoduje utlenianie alkoholu etylowego w kwas octowy.



Do fermentów utleniających zbliżone są **peroksydazy**, które rozszczepiają nadtlarki, jak naprz. H_2O_2 ; wywołują one w **obecności** H_2O_2 te same barwnikowe odczyny, jak oksydazy w obecności tlenu atmosferycznego. Często są one w połączeniu z oksydazami. Oprócz tych mamy **katalazy**, które rozszczepiają H_2O_2 na $\text{H}_2 + \text{O}_2$.

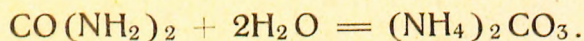
Pod nazwą **reduktazy** oznaczone są fermenty, obdarzone silną własnością odtleniania. Niektórzy jednak badacze uważają redukcję za objaw, związany z żywą komórką, ale nie za wynik działania fermentu.

Niektórzy uczeni uznają jeszcze klasę **zymaz** — rozkładających enzymów. Funkcja ich według Fischera polega na przemieszczeniu tlenu w jądrze tej samej substancji, przyczem odbywa się oksydacja i redukcja z rozpadem na mniejsze drobiny.

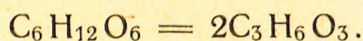
Alkoholaza powoduje przemianę cukru w alkohol — $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6 = 2\text{C}_2\text{H}_5\text{OH} + 2\text{CO}_2$.

Przemiana ta jest bardzo rozpowszechniona w państwie bakterji i grzybów; badania **Buchnera** i **Hahna** dowiodły, że przemiana ta odbywać się może bez udziału żywych komórek, jedynie dzięki obecności zaczynu.

Tu należy również **ureaza**, wywołująca amoniakalną fermentację mocznika



Tu również zaliczyć należy **zaczyn kwasu mlecznego**, otrzymany przez **Buchnera** i **Meisenheimera** z bakterji. W najprostszej postaci przemiana odbywa się według wzoru



Oprócz glukozy podlegają jej i inne rodzaje cukrów, prawdopodobnie po uprzedniej hydrolizie przez inne fermenty. Otrzymany kwas mleczny jest najczęściej racemiczny, czyli optycznie obojętna mieszanina prawoskrętnego i lewoskrętnego kwasu mlecznego.

Tak więc klasyfikacja enzymów jest następująca:

I-sza klasa **Schizazy**:

- 1) grupa: rozszczepione wodany węgla (inwertaza, maltaza, laktaza etc.; diastaza, cytaza, pektynaza etc.),
- 2) grupa: rozszczepione glukozydy (emulsyna etc.),
- 3) grupa: rozszczepione tłuszcze (lipazy),
- 4) grupa: rozszczepione białko, proteazy (pepsyna, trypsyna, papajotyna etc.).

Grupa wątpliwa: koagulazy, lizyny.

II-ga klasa **Oksydazy**:

- 1) grupa: oksydazy właściwe,
- 2) grupa: peroksydazy.

III-cia klasa: **Reduktazy** (reduktazy właściwe, katalazy).

IV-ta klasa: **enzymy rozkładające albo zymazy**, (alkoholaza, ureaza, enzymy kwasu mlecznego).

Działanie enzymów daje się podporządkować temu, co Ostwald określił, jako **katalizę**. Jest to proces chemiczny, który mógłby odbywać się bez obecności katalizatora, lecz trwałby bardzo długo, a nawet może nieskończenie długo, w obecności zaś katalizatora odbywa się w ciągu krótkiego czasu i dochodzi do pewnego stanu równowagi chemicznej; równowaga ta najczęściej jest równoznaczną z zupełną przemianą substancji, biorącej udział w odczynie.

Podobieństwo między katalizą i fermentacją jest bardzo znaczne. Jako przykład przytoczyć można działanie kwasu lub inwertazy na wodny roztwór cukru trzcinowego. Przez rozgrzanie wodnego roztworu odbywa się w słabym stopniu rozszczepienie sacharozy na dekstrozę i lewulozę, lecz przez dodanie kwasu lub inwertazy odbywa się to znacznie szybciej. Po skończonej przemianie można w roztworze wykryć w stanie niezmienionym w pierwszym przypadku kwas — w drugim inwertazę. Przy działaniu enzymów następuje równowaga zazwyczaj przed końcem rozkładu,

a to z powodu nagromadzenia przetworów przemiany; jeżeli je usuniemy (naprz. dializa podczas rozkładu białka), przemiana idzie dalej.

Dla wielu fermentów stwierdzono, że ilość produktów rozszczepienia jest proporcjonalną do V^{-} z ilości fermentu.

Przy równych ilościach fermentu, proces odbywa się według prawa działania mas (Guldberg i Waage): ilość przerobiona z pewnej substancji jest proporcjonalną do ilości tej substancji.

W wielu razach jednak wykrycie praw fermentacji jest bardzo trudne ze względu na cały szereg powstających przytem **przemian ubocznych**. Bywa tak, że przetwory przemiany działają na ferment pobudzająco albo hamująco. Naprz. działanie lipazy z nasion rącznika wzrasta gwałtownie dopiero w chwili, gdy powstaje kilka % kwasów tłuszczowych wolnych. Z drugiej strony emulsyna silnie słabnie pod wpływem przetworów jej działania.

Ciepłota wybitnie działa na enzymy.

Dla alkoholazy optimum	30 ⁰
„ pepsyny „	40 ⁰
„ emulsyny „	45 ⁰ —50 ⁰
„ proteol. ferm. słodu	60 ⁰
„ koagulazy drożdży	80 ⁰

Dojrzewanie sera odbywa się jeszcze w — 9⁰ C.

Wpływ słabych kwasów i zasad. Słabe kwasy często sprzyjają, zwłaszcza działaniu diastazy i inwertazy.

Na trypsynę kwas działa źle.

W każdym razie zaczyny można **przyzwyczać**, jak żywe komórki, do znoszenia takiej koncentracji kwasów, których pierwotnie nie znosiły.

Sole obojętne w słabym stężeniu działają pomyślnie. Według **Cole** działanie fermentów zwiększa się pod wpływem soli o słabej zasadzie (NH_4)Cl, (NH_4)₂SO₄ i zmniejsza się pod wpływem soli o silnej zasadzie (NaCl, BaCl₂, MgSO₄).

Ścinanie się mleka przez podpuszczkę odbywa się jedynie w obecności rozpuszczalnych soli wapnia; bez nich powstaje parakazeina, ale dopiero po połączeniu jej z wapniem powstaje osad.

Jady protoplazmatyczne (sole metali ciężkich, chromiany, formaldehyd) osłabiają lub znoszą działanie fermentu; w słabej jednak koncentracji mogą go zwiększyć. Fe i Mn w małych ilościach są konieczne dla wielu fermentów, zwłaszcza dla oksydazy.

Ilość fermentu, potrzebnego dla pewnej przemiany, może być bardzo mała (podobieństwo do katalizy); tak naprz. 1 część inwertazy rozszczepia 100000 części sacharozy, 1 część podpuszczki ścina 30,000,000 kazeiny.

Bardzo ważnym podobieństwem między działaniem enzymu i katalizą jest **odwracalność odczynu**, czyli fakt, że jeden i ten sam czynnik raz powoduje rozkład, kiedy indziej syntezę. Według Fischera długotrwałe działanie mocnego kwasu solnego na dekstrozę powoduje powstanie izomaltozy i dekstryny. Hill dowiódł, że maltaza w stężonym roztworze glukozy wywołuje pojawienie się maltozy. Cramer zauważył powstanie glikogenu w wolnym od tego ciała płynie, wyciśniętym z drożdży, Pottevin otrzymał z wyciągu trzuskowego, gliceryny i oleinowego kwasu oleinę. Według Herzoga w stężonych roztworach albumozy powoduje pepsyna, trypsyna i papajotylna powstawanie związków, zbliżonych do białka.

Między enzymem i substancją rozszczepioną zachodzi związek czasowy i należy przypuścić, że jest to raczej stan rozpuszczenia jednego ciała w drugim.

Stosunek enzymu do tlenu jest jasny dla oksydazy, peroksydazy, katalazy i reduktazy, dla rozszczepiających enzymów jest również możliwy, jeżeli wziąć pod uwagę, że rozszczepienie odbywa się na miejscu atomów tlenu. Stąd wynika zupełnie słusz-

ny wniosek, że wszelkie działania fermentacyjne związane są z tlenem.

Stosunek enzymu do sterycznej konfiguracji, inaczej zjawisko, że ferment dany może rozłożyć tylko pewien rodzaj cukru, nie wpływając na cukier izomeryczny, tłumaczy się dając według Fischera tem, że drobiny obu ciał muszą odpowiadać sobie wzajemnie („jak klucz do zamku“).

ZNACZENIE BIOLOGICZNE ENZYMÓW I ICH NATURA CHEMICZNA.

Schizazy mają na celu rozszczepienie substancji, nie dających się wprost zużytkować, na związki prostsze, rozpuszczalne i ulegające dyfuzji. Z tego powodu część tych fermentów trawiennych musi być wydalona z komórki, aby ciała, leżące poza komórką (białkowe, drzewnik, krochmal), rozłożyć odpowiednio.

Część schizaz jednak musi również działać w samej komórce w tych razach, gdy idzie o to, aby zapasowe, nagromadzone tam substancje, rozpuścić lub gdy rozpuszczalne ciało (maltoza, sacharoza) wchodzi do komórki i tam ulega rozkładowi. Wobec tego podział Hahna na endoenzymy i ektoenzymy jest zupełnie słuszny.

Do ektoenzymów należą wszystkie enzymy trawienne, które też mogą być oddzielone od komórek przez filtrację. Przejściowe stanowisko zajmuje invertaza, która najczęściej powstaje w komórce, niekiedy jednak z niej wychodzi.

Co do oksydaz i peroksydaz sprawa nie jest tak jasna; najprawdopodobniej mają one związek z oddechaniem komórki.

Rozkładające enzymy należą do endoenzymów i wcale lub z wielkim trudem dają się od komórki oddzielić; służą one do wytworzenia energii cieplnej dla komórki.

Co do pochodzenia enzymów przyjąć należy, że powstają one z białka komórki przez odszczepienie od protoplazmy. Przy-

puszczalną macierzystą substancję nazywamy zymogenem albo proenzymem.

Enzymy są bardzo rozpowszechnione w świecie roślinnym i wprost powiedzieć można, że żywej istoty bez fermentu wyobrazić sobie nie można.

W bakterjach spotykamy prawie wszystkie zacyny.

O ile o naturze chemicznej fermentów niewiele można powiedzieć, gdyż prawie wszystkie fermenty pomimo najskrupulatniejszych metod oczyszczania występują w związku z białkiem, o tyle sporo wiemy już obecnie o **cechach fizykalnych** tych ciał. Fermenty, są to ciała, rozpuszczalne w wodzie, b. słabo rozpuszczalne w alkoholu: w 40% alkoholu rozpuszcza się trypsyna, w 60% diastaza; w mocnym alkoholu fermenty nie rozpuszczają się, tak że strącanie za pomocą alkoholu jest jednym ze sposobów otrzymywania fermentów z ich połączeń; powstaje przytem osad, którego wszakże nie należy zostawiać zbyt długo w zetknięciu z alkoholem, gdyż fermenty przez to słabną. W postaci wysuszonej zacyzyn może być przechowywany bardzo długi czas. Wszystkie cechy fermentów przemawiają za tem, że są to ciała koloidalne. Spora ilość fermentów słabo lub zupełnie nie przechodzi przez błony roślinne lub zwierzęce. Diastaza, trypsyna, pepsyna dyfundują, aczkolwiek powoli i słabo. Większość fermentów przechodzi przez filtry glinowe i tym sposobem posiłkujemy się dla otrzymania fermentów i oddzielenia ich od komórek bakterji lub drożdży. Ogrzewanie jest wogóle czynnikiem bardzo szkodliwym dla fermentów. Ciepłota od 50^o do 80^o zabija fermenty, czyniąc je nieczynnymi. Wyjątek stanowi pyocyanaza, która znosi nawet ogrzewanie do 100^o i oksydaza bakterji octowych, która również znosi gotowanie. Są to wszakże wyjątki. W stosunku do fermentów pewną rolę gra adsorbacja (przyleganie). Jeżeli do płynu, w którym znajduje się ferment, rzucimy kawałek węgla drzewnego dobrze wypalonego lub włóknika krwi, to przekonamy się, że ciała te pochłaniają

niekiedy prawie cały ferment. Przez zetknięcie z tymi porowatymi ciałami fermenty zostają schwymane i związane. Związek, jaki zachodzi pomiędzy fermentem i ciałami porowatymi, polega na tem, że ilość związanego fermentu jest proporcjonalną do wagi, ale nie do powierzchni: im większa waga, tem większa adsorbacja. Przez przemycie wodą takich ciał nie wydostajemy z nich fermentu, czyni to jednak roztwór białka. Jacobi dokonał bardzo ciekawych badań nad tą sprawą i przekonał się, że jeżeli włóknik pochłonie pepsynę, to można ją oddzielić za pomocą zasadowych płynów, a nie kwaśnych; jeżeli trypsynę, to, przeciwnie, będą działać kwasy, nie zasady. W stanie wysuszonym fermenty są trwałe, znoszą ogrzewanie do 100° i nawet więcej. Światło szkodzi bardzo wielu fermentom. O tem i dawniej wiedziano, lecz dopiero ostatnimi czasy stwierdzono warunki działania światła. Przeważnie działają tu promienie pozafioletowe, zaś widoczne promienie widma słonecznego nawet działają dodatnio; ale odnosi się to tylko do działania tych promieni bez obecności tlenu; gdyż te same widoczne promienie niekorzystnie działają na fermenty w obecności tlenu. Fermenty otrzymują w stanie względnie czystym w najrozmaitszy sposób. Jeżeli mamy do czynienia z fermentami wewnątrzkomórkowymi, to najczęściej posługujemy się alkoholem. Tkanekę, bakterje, drożdże i t. d. rozcieramy starannie z piaskiem, a później wyciągamy z tej masy pierwiastki białkowe wodą lub fizjologicznym roztworem soli. Do tego płynu dodajemy alkoholu, przyczem powstaje osad. Oczyszczając ten osad, ponownie staramy się, o ile możliwości, białko oddzielić od fermentu. Ostatecznie można przez wielokrotne frakcjonowanie otrzymać ferment w stanie możliwie czystym, gdyż w absolutnie czystym stanie nie otrzymano dotychczas żadnego fermentu. Można również otrzymać fermenty przez filtrowanie przez glinę; wówczas otrzymamy płyn wolny od komórek, a zawierający fermenty. Dla uzupełnienia rozdziału o fermentach wspomnę o pewnych jeszcze innych ciałach, które

mają pewien wpływ na fermenty. Mam tu na myśli aktywację fermentów, czyli proces wzmożenia ich akcji. Stwierdzono, że w bardzo wielu przypadkach ferment nie znajduje się w stanie gotowym, lecz jako proferment, w który w ten lub inny sposób zostaje zamieniony w ferment właściwy. Tak, na przykład, fermenty trzustki dopiero pod wpływem pewnego ciała, znajdującego się w soku kiszkowym (enterokinazy), przechodzą w stan czynny. Ciała o tym samym działaniu, jak enterokinaza, znajdują się i w pewnych substancjach spożywczych, na przykład, mleku i oprócz tego w bakterjach. Oprócz wspomnianych ciał zwanych kinazami, a przeznaczonych do przemiany profermentów w fermenty, są jeszcze, tak zwane, kofermenty. Kofermentem nazywamy takie ciało, które aktywuje ferment sztucznie nieczynny. Tak, na przykład, krew jest aktywatorem (kofermentem) ogrzanej i przez to nieczynnej ptyaliny (fermentu diastatycznego, znajdującego się w ślinie), surowica krwi może stać się kofermentem nieczynnej lipazy i t. d. Wspomnieć należy jeszcze o pewnego rodzaju ciałach, zwiększających działanie fermentów — inaczej o t. zw. aktywatorach. Dla lipazy takim aktywatorem jest żółć, ale jest ona nim tylko dla lipazy, znajdującej się w trzustce. Dla niektórych fermentów takimi aktywatorami są sole. Więc dla trypsyny i ptyaliny aktywatorami są sole magnezu i wapnia, dla lipazy chlorek wapnia, dla pepsyny dwutlenek wodoru. Wreszcie, wspomnę jeszcze o działaniu hamującym; działające tu czynniki mogą być swoiste i nieswoiste. Swoistymi są antyfermenty, które znajdują się w normalnej surowicy krwi i które sztucznie można otrzymać. Weźmy przykład: labferment (podpuszczka), ścinający mleko, staje się nieczynnym, jeżeli dodać doń nieco krwi końskiej. Sztucznie antyfermenty otrzymać można przez zastrzykiwanie zwierzętom fermentów; wówczas we krwi tych zwierząt powstają anti-ciała o działaniu swoistem. Anti-ciała te hamować będą lub znosić działanie fermentów przy zetknięciu się z nimi.

Są jeszcze ciała hamujące—nieswoiste. Zaliczamy tu wszelkie trucizny protoplazmatyczne, mocny kwas, mocną zasadę, roztwór chlorku rtęciowego i t. p.

Oprócz fermentacyjnych zjawisk, w środowisku bakteryjnym odbywają się liczne przemiany chemiczne, polegające na rozkładzie (Gährung). Z wodorów węgla powstają przytem różne związki kwasowe, a więc kwas mleczny, bursztynowy, mrówczany, oraz gazy: kwas węglowy, gaz błotny, wodór. Do tego szeregu zjawisk należy zaliczyć również gnicie. Jeżeli przy rozkładzie gnilnym nie wydzielają się gazy cuchnące, to ten proces nazywa się butwieniem. Dla gnicia niezbędną jest pewna temperatura i pewien stopień wilgoci. Brak tych czynników tłumaczy może takie zjawiska, jak na przykład, zachowanie się w stanie świeżym mięsa zakopanego w ziemię.

Gnicie najczęściej jest spowodowane przez pewne bakterje z grupy proteus; tutaj biorą również udział liczne beztlenowce. Gnicciem tłumaczą się także liczne zmiany, zachodzące w oborniku; zmianom tym zresztą towarzyszą liczne procesy fermentacyjne.

ŻYCIE I ŚMIERĆ BAKTERJI.

Najbardziej rzucającym się w oczy przejawem życia komórki jest ruch i zdolność rozmnażania się. Naturalnie przejawami życia są jeszcze i inne (fermentacja etc.), ale te możemy zbadać dopiero po dłuższej obserwacji. Szybkość rozwoju bakterji jest wogóle bardzo różna; jedne bardzo szybko rozmnażają się, inne niezmiernie wolno. Przykładem szybko rozmnażających się bakterji jest prątek cholery, gruźlica rozmnaża się natomiast powoli; jeżeli zaszczepimy na sztucznej pożywce bakterje choleryczne, to rozwój wystąpi po kilku godzinach, jeżeli zaś bakterje gruźlicy, to hodowla staje się dopiero po 4-ch tygodniach widoczną. Wogóle po przeniesieniu bakterji z ich zwykłego środowiska do nowego,

zaczynają się one budzić do życia względnie dość powoli. Zdarza się, że płytki żelatynowe, wystawione na działanie powietrza pokrywają się kolonjami niekiedy dopiero po upływie kilkunastu dni lub miesiąca. Wynika to stąd, że bakterje powietrza zostały przeniesione do nowego, nieodpowiedniego środowiska, do którego powoli się przystosowują. Faktem jest stwierdzonym, że młode komórki znacznie szybciej rozmnażają się, niż stare. Jest to zresztą łatwo zrozumiałe. Natomiast komórki, które szybciej się rozmnażają, wcześniej giną. W hodowlach bardzo prędko ilość żywych komórek się zmniejsza. Tego rodzaju badania robił Gottschlich. Obliczał on ilość bakterji w hodowlach cholery co kilka godzin i okazało się, że ilość bakterji po upływie 18 godzin była największą, a później powoli zmniejszała się. Należy to zjawisko tłumaczyć w ten sposób, że po wyczerpaniu materiału odżywczego bakterje szybko dochodzą do najwyższego swego rozwoju, a później z braku pożywienia giną. Okres rozwojowy jednej komórki jest bardzo różny. Wogóle okresem rozwojowym nazywamy czas od powstania młodej komórki do ukończenia jej podziału na 2 nowe komórki. Dla przecinkowców cholery okres ten wynosi od 19 do 40 minut w ciepłocie 37^o, w 22^oC—4 razy dłużej. Mówiliśmy już o tem, w jaki sposób oblicza się ilość bakterji. Posiłkujemy się albo metodą hodowli na stygnących podłożach, albo liczeniem w preparatach.

Metoda hodowli ma pewne braki, gdyż 1) rozwijają się tylko te bakterje, które są do tego zdolne, 2) jedna kolonja może powstać nietylko z jednej bakterji, lecz z całego ich zbiorowiska, naprz. z jednego gronka (u gronkowców) lub z całego łańcuszka (u paciorkowców). To też liczby, otrzymane w ten sposób, są mniejsze od rzeczywistych. Lecz i metoda obliczania w preparatach daje błędy. Chociażbyśmy wszystkie bakterje roztarli i obliczyli, to jednak otrzymamy wprawdzie cyfrę bardzo wysoką, lecz nie odpowiadającą rzeczywistości. Widzimy tu i żywe, i martwe, i zdolne

do rozwoju i niezdolne. Dla ścisłych zupełnie badań należy dopełnić jedno obliczenie drugim. Jak wiemy, bakterje rozmnażają się przez podział lub zapomocą zarodników. Wynikiem tego rozmnażania się jest zbiorowisko, kolonja, pojawiająca się na stałych podłożach. To, czem jest korzeń, łodyga, kwiat, liść dla botanika, tem jest kolonja dla bakterjologa. Kolonje bywają najrozmaitszej formy, wielkości, barwy; wygląd kolonji bywa dla każdej bakterji mniej więcej jednakowy; dla różnych—różny. Niektóre kolonje są na żelatynie wgłębione, inne tworzą rodzaj główki; jedne zupełnie okrągłe, inne podłużny mają kształt: niektóre nie dają żadnych wypustek, inne tworzą je, niektóre rozpuszczają żelatynę, inne nie; jedne są bezbarwne, inne zabarwione. Określając dany gatunek, należy te wszystkie cechy notować i dopiero wtedy, posiłkując się odpowiedniami źródłami, można oznaczyć daną bakterję. Ale i rozwój bakterji w hodowlach płynnych ma znaczenie; jeżeli posiejemy bakterję do probówki z buljonem, to hodowla taka również bywa charakterystyczna. Jedne bakterje wywołują zmętnienie pożywki, inne nie zmieniają pozornie jej wyglądu, z innych znów na dnie probówki powstaje osad, płyn zaś jest przezroczysty. W niektórych wypadkach pożywka jest tak samo płynną, jaką była przed zaszczepieniem, w innych—staje się gęstą. Wszystko to są cechy bardzo ważne do rozpoznania tego lub owego gatunku. Bakterje w naturze nigdy nie występują w stanie czystych hodowli, lecz zawsze żyją całymi gromadami i zwykle w jednym i tym samym środowisku najrozmaitsze spotykają się mikroby.

ANTAGONIZM I WSPÓŁŻYCIE.

W tym względzie nauka dostarcza nam bardzo dużo niezmiernie ciekawych danych. Istotnie w świecie bakterji występuje często bardzo silny antagonizm. Tak naprz. bakterje dżumy giną przy posianiu ich wraz z paciorkowcami; gronkowiec hamuje rozwój bakterji węglika, bakterja zielonej ropy powstrzymuje rozwój go-

nokoków. Istnieją również przykłady zgodnego współżycia, tak, że nawet niektóre bakterje sprzyjają rozwojowi innych. Tak naprz. paciorkowce dobrze rosną w hodowlach cholery, laseczniki influenzy w pobliżu gronkowców, a już wiemy, że tlenowce stwarzają odpowiednie środowisko dla beztlenowców.

Śmierć bakterji może wynikać z przyczyn naturalnych i z powodów sztucznych.

Przedewszystkiem wspomnieć należy o czynnikach, wstrzymujących rozwój bakterji. Zwolnienie rozwoju może być czasowe albo stałe. Jeżeli, dajmy na to, do pożywki dodamy pewnego środka antyseptycznego, to, o ile stężenie tego środka jest nieduże, bakterje nie zginą, lecz zostaną zahamowane w rozwoju w ciągu pewnego czasu i po przeniesieniu do innego środowiska, ponownie wyrosną; jest to przeto rodzaj życia utajonego. Naturalnie, jeżeli rozczyń odpowiednio jest stężony i bakterje przez czas długi nie rozwijają się, to mogą zginąć z przyczyn naturalnych. Zresztą bakterje mogą się nawet przyzwyczać do pewnego środka odkazającego.

Danyszowi udało się uodpornić laseczniki węgla względem arsenowych związków, przyczem bakterje te otaczały się błonką śluzową. W określeniu stężenia rozczyń, w którym następuje zahamowanie rozwoju, ważną jest rzeczą zwrócenie uwagi na ciepłotę, w której próby się dokonywują; zauważono, że w ciepłocie 37° odporność bakterji względem jądów jest większą.

Co do czynników bakterjobójczych, odróżnić należy te, które zabijają postacie rozwojowe i zarodniki. Czynniki bakterjobójcze dzielą się na fizykalne i chemiczne.

CZYNNIKI BAKTERJOBÓJCZE FIZYKALNE.

Znanym już dla nas czynnikiem jest plazmoliza (mniej dla bakterji szkodliwa) i plazmoptyza (bardziej zabójcza).

Niemniej dla bakterji ważnym czynnikiem szkodliwym jest

wysuszenie; jest ono głównie szkodliwe dla postaci dojrzałych. Rozróżniamy w tym względzie bakterje bardzo wrażliwe, średnio wrażliwe i mało wrażliwe. Do najbardziej wrażliwych bakterji należą bakterje cholery, gonokoki, meningokoki, lasecznik influenzy, co mniej tyfusu i dżumy, w każdym razie zarazki te wraz z suchym pyłem roznoszone być nie mogą. Średniej wrażliwości są bakterje dyfterytu, zapalenia płuc i paciorkowce. Do mało wrażliwych zaliczamy gronkowce i laseczniki gruźlicy. W doświadczeniach tego rodzaju odgrywa rolę także sposób, w jaki bakterje wysuszamy. Najgubniej działa na zarazki wysuszenie nad kwasem siarczanym w próżni; bakterje, wysuszone na płótnie, żyją dłużej, aniżeli wysuszone na płytkach szklanych; bakterje, wysuszone we krwi, będą dłużej się zachowywać, aniżeli bakterje, wysuszone na sztucznych pożywkach.

Niezmiernie ważnym czynnikiem jest światło. Najsilniej działają bezpośrednio promienie słoneczne. Mogą one zabijać bakterje nieraz już po 2 godzinach; światło rozsiane działa znacznie wolniej.

Zarodniki są bardziej odporne względem promieni światła, aniżeli postaci rozwojowe; pomimo to jednak zarodniki węglika według Roux giną po 30 godzinach naświetlania. Według Pansiniego nawet światło rozproszone wpływa hamująco na rozwój drobnoustrojów i nadto osłabia ich zjadliwość; w stanie suchym zarazki dłużej opierają się działaniu promieni słonecznych. Odnosnie do poszczególnych części widma, stwierdzono, że najczynniejsze w znaczeniu bakterjobójczem są promienie niebieskie, fioletowe i pozafioletowe, czyli promienie chemiczne, promienie zaś czerwone i żółte prawie zupełnie w tym względzie nie działają.

Z chwilą, gdy stwierdzono wybitne działanie odkażające promieni ultrafioletowych, wytwarzanych przez lampę kwarcową Kromayera, Courmont i Nogier zastosowali ją do odkażania wody z jaknajlepszym wynikiem.

Przetwory bakteryjne również ulegają zniszczeniu pod wpływem promieni słonecznych: toksyny i zaczyny bardzo prędko, zwłaszcza w obecności tlenu, słabną.

Światło elektryczne łukowe działa słabiej, aniżeli światło słoneczne.

Istota działania światła na bakterje nie jest wyjaśniona; być może, że działają tu powstające pod wpływem światła w płynach pewne związki chemiczne, jak na przykład nadtlenek wodoru i inne.

Promienie Röntgena nie wywierają wpływu wybitnego na życie i zjadliwość mikrobów; zresztą w tej mierze niema zgody między badaczami.

Według badań **Pfeiffera i Friedbergera** promienie radowe posiadają wyraźną, aczkolwiek niewielką, siłę bakterjobójczą; pod ich wpływem laseczniki duru brzuszego giną po upływie 48 godzin, zarodniki laseczników węglika po 3 dobach. Zresztą działanie to jest powierzchowne i nie sięga wgłąb.

Oдноśnie do **prądu elektrycznego** zdania są podzielone; jedni prądowi przypisują własności odkażające, inni odmawiają. W każdym razie wiemy, że prąd galwaniczny odkaża, ale tylko w obrębie anody, gdyż tu wydzielają się aniony, bardzo dla drobnoustrojów szkodliwe. Starano się zastosować prąd elektryczny do odkażania wód ściekowych, lecz jak dotąd metoda ta szerszego zastosowania nie znalazła.

Prądy wysokiego napięcia (**d'Arsonvala i Tesli**) powstrzymują rozwój zarazków i osłabiają toksyny.

W **polu magnetycznym** rozwój bakterji i drożdży ulega zahamowaniu.

Wstrząsanie niektórym bakterjom sprzyja, innym szkodzi.

Co do **ozonu** (który otrzymujemy, przepuszczając powietrze przez rurkę, w której odbywają się ciche wyładowania prądu przerywanego), wiemy, iż powstrzymuje on rozwój bakterji, zwłaszcza

w atmosferze wilgotnej, ale że odkażenie w większości przypadków nie daje się osiągnąć. Względem ciśnienia bakterje wogóle są bardzo odporne: 1000 atmosfer ciśnienia nie zabija laseczników węgliką, 2—3000 nie zabija gronkowców.

Tlen pod dużym ciśnieniem zabija szybko drobnoustroje, CO₂ działa słabo, najmniej szkodliwe jest powietrze.

Chłód działa słabo, ale zawsze powstrzymuje rozwój drobnoustrojów; stwierdzono nawet, że 190⁰ C. i niższa jeszcze temperatura nie zabija nawet po wielu godzinach większości bakterji chorobotwórczych.

W związku z faktem tym znajduje się bardzo ważne pod względem higienicznym zjawisko, że lód może zawierać nieraz zaradki chorobotwórcze, naprz. gronkowce złociste lub laseczniki duru brzuszego.

W działaniu **ciepła** daje się ogółem powiedzieć, że ogrzewanie powyżej optimum zwalnia rozwój bakterji, powyżej zaś maximum powstrzymuje rozwój. Stwierdzono, że ogrzewanie w 50 do 60⁰ w ciągu 10—15 minut zabija formy rozwojowe większości bakterji; dla zarodników ciepłota ta jest nieszkodliwa. Laseczniki gruzlicy w mleku giną w 60⁰ C. w ciągu 15 minut.

Suche ciepło (ogrzewanie w suchym powietrzu) zabija postaci rozwojowe w 80⁰ w ciągu 1 1/2 godziny, zarodniki w 140⁰ w ciągu 3 godzin, w 160⁰ C. w ciągu 1/2 godziny, zaś w 180⁰ C. po 10 minutach.

Gotowanie zabija zarodniki węgliką już nieraz po 10—15 minutach, bardziej odporne zarodniki, jak zarodniki tężca, nawet po 1/2 godzinnem gotowaniu nie giną. Dla zwiększenia własności odkażającej wody wrzącej dodajemy do niej 1% sody; dodatek ten nadto chroni narzędzia metalowe od rdzewienia.

Pod nazwą **pasteuryzacji** rozumiemy ogrzewanie w 70—80⁰, przyczem prawie wszystkie postaci rozwojowe bakterji giną. Zarodniki ciepłotę tę znoszą bez szkody, jeżeli jednak płyn ogrzany

(naprz. mleko) następnie ostudzimy znacznie, naprz. do 5° C., zarodniki kiełkować nie będą. W ten sposób odkażane bywa mleko w większych zakładach mleczarskich.

Tyndalizacją nazywamy kilkakrotne ogrzewanie odkażanych substancji w 60—70° w ciągu 1—2 godzin, przyczem w przerwach pomiędzy okresami ogrzewania substancja przechowywana jest w warunkach najbardziej sprzyjających rozwojowi bakterji. Dzięki tym zabiegom postaci rozwojowe giną w wyższej ciepłocie. W czasie zaś przerwy zarodniki wyrastają w postaci dojrzałe, które podczas następnego ogrzewania giną. W ten sposób, powtarzając 3—4 krotnie wyjaławianie, osiągamy zupełne odkażanie.

Odkażanie przez gotowanie pod niskim ciśnieniem. Jak wiadomo, punkt wrzenia płynu jest zależny od ciśnienia atmosferycznego; na przykład, na wierzchołku Montblanc, czyli na wysokości 4772 m., gdzie ciśnienie wynosi 417 mm., woda wrze już w 84° C. Aby w takich warunkach osiągnąć wyjałowienie przez gotowanie należy czas gotowania przedłużyć. Według Schuta zarodniki i bakterje dojrzałe, zawieszane w wodzie, giną w warunkach jednakowej ciepłoty prędzej w wodzie wrzącej (pod zmniejszonym ciśnieniem), aniżeli w wodzie nie wrzącej (pod ciśnieniem zwykłym). Zjawisko to Schut tłumaczy tem, że pod wpływem wrzenia powstają w komórce bakteryjnej pęcherzyki pary, które uszkodzają protoplazmę.

Para wodna bez ciśnienia („para płynąca albo bieżąca“) zabija bardzo odporne zarodniki bac. mesentericus

w 100° C. po 5 godzinach.

Para pod ciśnieniem działa znacznie skuteczniej; zarodniki giną:

w 105° C. po 1 godzinie

w 107° C. po 1/2 „

w 110° C. po 15 minutach.

Najsilniej działa para nasycona bieżąca pod ciśnieniem

i na działaniu takiej pary oparte są współczesne komory dezynfekcyjne.

Para przegrzana, ale nie nasycona, inaczej para „sucha“ działa znacznie słabiej, prawie tak, jak suche powietrze. Tak, na przykład, według Rubnera, w parze przegrzanej o ciepłocie 110° zarodniki żyły 2 razy dłużej, aniżeli w parze nasyconej w 100° ; w 120° żyły one 3 razy dłużej i t. d.

Bardzo wielką grupę obejmują środki dezynfekcyjne chemiczne. Nawet czyste metale (rtęć, srebro, miedź) mają własności odkażające; silniej działają metale koloidalne, zwłaszcza otrzymane na drodze elektrolitycznej.

Sole metali ciężkich działają bardzo energicznie; HgCl_2 powstrzymuje rozwój bakterji węglika:

w żelatynie w roztworze . . . 1 : 1000000

w surowicy krwi w roztworze . 1 : 10000.

Sublimat zabija te zaradki w płynach białkowych:

w roztworze $1^{\circ}/_{00}$ — po 80 minutach

w roztworze $1^{\circ}/_{00}$ — po 24 godzinach.

AgNO_3 działa na zaradki nawet silniej od sublimatu. Stwierdzono, że wszelkie sole metali działają tem silniej, im łatwiej ulegają dysocjacji.

Związki zasadowe działają wogóle silniej; tak na przykład normalne roztwory ługu sodowego lub potasowego zabijają gronkowce po 10 minutach, zarodniki po 8—18 godzinach. Im wyższa ciepłota, tem szybsze działanie; to też 1,5% roztwór węglanu sodowego w ciepłocie 85° zabija zarodniki węglika po 8—10 minutach, 10% roztwór mydła szarego zabija zarodniki węglika w ciepłocie 80° po $\frac{1}{2}$ godzinie. Amonjak działa bardzo słabo na bakterje.

Kwasy, zwłaszcza stężone, działają bardzo energicznie, ale małe mają zastosowanie w praktyce.

Z kwasów działają silnie: azotny, trójchloroctowy, solny, słabiej siarczany.

Co do nadtlenków wspomnieć należy, że 4% roztwór nadmanganianu potasowego zabija zarodniki węgla po 15 minutach, 2% po 40; 1‰ nie zabija wcale. Dość silne działanie bakterjobójcze posiada dwutlenek wodoru (H_2O_2), zwłaszcza w ciepocie 37° C.

Halogeny działają szybko i skutecznie; jod, brom i chlor w 0,2% roztworze wodnym niszczą zarodniki węgla bardzo prędko. Według Kérassotisa jod w ciepocie 35° zabija po 5 minutach w roztworze:

- 1 : 8000 lasecznik zielonej ropy
- 1 : 17700 „ duru brzuszego
- 1 : 1000 „ węgla
- 1 : 8000 krętki cholery
- 1 : 6600 gronkowce złociste.

Dość energicznie działa również podchloryn wapniowy ($Ca(ClO)_2$) dzięki wydzielaniu przezeń chloru.

Formaldehyd ($HCOH$) wywiera działanie bakterjobójcze wtedy, gdy działa w obecności dostatecznej ilości pary wodnej i zwłaszcza w wyższej nieco ciepocie.

Formaldehyd w roztworze 1 : 500 zabija laseczki duru brzuszego i gronkowce po 15—20 minutach, w roztworze 5% laseczki gruzlicy po 1/2 godzinie. Nadaje się do odkażania mieszkań, przy czem na 1 metr sześcienny użyć należy 8,0 formaliny (40% roztwór formaldehydu). W tym celu stosowane są rozmaite przyrządy rozpylające. Formaldehyd jednak ma tę wadę, że działa tylko na powierzchnię przedmiotów, to też w ostatnich czasach czynione są próby, aby przedmioty odkażane poddawać działaniu formaldehydu w próżni, przy czem wyniki mają być znacznie lepsze.

Jodoform nie zabija większości bakterji, działa jednak hamująco na ich rozwój przez odszczepianie jodu.

Fenol zabija komórki rozwojowe węgla w 3% roztworze po

8 minutach, zarodniki zaś zabija po 48 godzinach. Rozczyn 1% niszczy laseczniki gruźlicy w ciągu 1 minuty. Nieco energiczniej działają krezole (orto-, meta- i para-) i ich rozczyiny zasadowe (lizol, solweol).

Tymol i mentol nie działają bakterjobójczo, częściowo wskutek ich słabej rozpuszczalności w wodzie, natomiast nadają się, jako środki konserwujące, t. j. powstrzymujące rozwój mikrobów.

Kwas borny nie posiada własności antyseptycznych.

Alkohol bezwodny działa słabo, natomiast 60^o według Igersheimera w ciągu 1 minuty zabija gronkowce złociste, laseczniki duru brzuszego, laseczniki błonicy i inne. Z tego powodu używany jest z wielkim pożytkiem do odkażania rąk i wogóle skóry.

Do odkażania żywych ustrojów środki dezynfekcyjne się nie nadają, gdyż są trujące już w takim stężeniu, które bakterji nie zabija. W ostatnich czasach powstała odrębna gałąź lecznictwa p. n. chemoterapii; zadaniem jej jest wykrycie środków do walki z zarazkami w ciele. Szereg związków takich, jak salwarsan, połączenia chininy, miedzi, złota i t. d. zastosowano już w terapii z pomyślnym skutkiem.

Bakterje w hodowlach giną śmiercią naturalną, bądź wskutek wysychania, bądź dla braku pożywienia, bądź wskutek autolizy, powodowanej obecnością fermentów, przez same bakterje wydzielanych. Do bardziej znanych fermentów tego rodzaju należy **pyocyjanaza**, rozpuszczająca nie tylko bakterje zielonej ropy (z których powstaje), lecz i wiele innych.

ZJADLIWOŚĆ BAKTERJI.

Pod nazwą zjadliwości rozumiemy zdolność bakterji do rozmnażania się w ciele zwierzęcem i wytwarzania w niem substancji trujących. W tym względzie rozróżniamy:

1) **bezwzględne pasorzyty** (naprz. bakterje trądu, rzerzączki, influenzy, syfilisu),

2) bezwzględne saprofity,

3) względne saprofity.

Że saprofity bezwzględne mogą być sztucznie przygotowane do życia pasorzytniczego, tego dowodzą doświadczenia Pasteura i Vincent'a.

Pasteur przeprowadzał laseczniki węglika, które zupełnie przez hodowlę sztuczną zatraciły zjadliwość, przez szereg zwierząt, poczynając od najmniej odpornych i kończąc najbardziej odpornymi (młode myszy, dorosłe myszy, młode świnki, dorosłe świnki, królik, baran) i w ten sposób przywrócił zarazkom ich zjadliwość.

Vincent hodował *bac. megatherium* i *bac. mesentericus vulgaris* w woreczkach kolodjonowych, zaszywanych do jamy brzusznej królików i świnek. W ten sposób bakterje te przystosowały się do życia w ciele zwierząt i po całym szeregu takich hodowli doszły do bardzo znacznego stopnia zjadliwości.

Znaczna ilość zarazków zjadliwych traci tę cechę przez dłuższą hodowlę na pożywkach sztucznych.

We względzie zdolności do wytwarzania jądów bakterje dzielą się na: 1) takie, które wytwarzają jady, lecz same nie rozmnażają się (*bac. botulinus*) lub słabo rozmnażają się w ustroju (*bac. tetani*); 2) takie, które wytwarzają jady, ginąc zarazem w ustroju (*vibrio cholerae*), 3) takie, które wydzielają jady w hodowlach i w ciele (*bac. diphteriae*).

Jady bakteryjne dzielą się na. 1) rozpuszczalne w hodowlach (ektotoksyny) i 2) zawarte w komórce bakterji (endotoksyny).

TOKSYNY ROZPUSZCZALNE.

Działają w bardzo małych dawkach, dializują słabo, rozpuszczają się w wodzie i w glicerynie, nie rozpuszczają się w alkoholu, strącają się wraz z osadami białka i albumozy przez nasycenie płynu siarczanem amonu lub przez dodanie do płynu rozpuszczalnej soli wapnia i strącenie roztworem fosforanu sodu i t. d.

Istota chemiczna nieznana. Dawniej uważano je za ciała białkowe i nazywano toksalbuminami, obecnie wiemy tylko tyle, że nie są ciałami białkowymi, lecz mają budowę prostszą. Światło słoneczne je osłabia, ogrzewanie niszczy.

Oprócz jadów mikrobowych znamy jeszcze toksyny roślinne (abryna, rycyna, robina — w nasionach *Abrus praecatorius*, *Ricinus communis*, *Robinia pseudoacacia*) i zwierzęce (jad żmij, krew węgorza, jad salamandry, pajaków i t. d.).

Ponieważ ektotoksyny bakteryjne przechodzą do roztworów, przeto najprostszym sposobem ich otrzymania jest filtrowanie hodowli przez glinę; przesącz zawiera jad, który może być osadzony przez nasycenie płynu siarczanem amonowym. Jady takie znaleziono między innymi w hodowlach następujących zarazków: 1) bac. botulinus (lasecznik jadu kielbaśnego); toksyna sprowadza objawy zatrucia układu nerwowego; 0,0000002 ctm³ zabija mysz; 2) bac. tetani (lasecznik tężca); 0,00001 zabija mysz wśród drgawek i skurczów mięśniowych; 3) bac. diphteriae (lasecznik błonicy); 0,000001 zabija świnkę morską.

Jak niewielka ilość jadu może sprowadzić objawy śmiertelne, tego dowodzi obliczenie następujące: 0,000001 ctm³ hodowli przesączonej błoniczej zabija świnkę morską; w 1 ctm. sz. hodowli mieści się 0,0004 organicznej substancji, z której zaledwie drobna część prawdopodobnie zawiera substancję właściwą trującą.

E N D O T O K S Y N Y.

Są to jady zawarte w ciele komórki bakteryjnej i nie rozpuszczające się w płynach hodowlanych zupełnie lub w drobnej zaledwie części. Dla wydobycia tych jadów należy zniszczyć komórkę bakteryjną przez autolizę, rozpuszczenie w ługu (słabym), rozcieranie z piaskiem, zamrażanie i miażdżenie, ostrożne ogrzewanie i t. p. Jady takie znajdują się w bardzo licznych bakter-

jach, naprz.: bakterjach cholery, tyfusu, dżumy, paciorkowcach, gronkowcach i t. d. Wogóle jady te są mało trujące.

Zbliżoną do endotoksyn grupę jądów tworzą: tuberkulina i malleina; jady te otrzymywane są przez zgęszczanie w ciepłe do $\frac{1}{10}$ objętości hodowli laseczników gruźlicy i nosacizny. Jady te są względnie mało trujące dla zwierząt zdrowych, lecz bardzo trujące dla chorych na gruźlicę lub nosaciznę, gdyż spowodują u nich ciężki odczyn gorączkowy i gwałtowne nasilenie choroby. Z tego powodu jady te używane są dla celów rozpoznawczych, a mianowicie, dla wykrycia utajonej gruźlicy lub nosacizny.

Zjadliwość może ulegać zmianom, a mianowicie, zwiększeniu i zmniejszeniu. Zwiększenie osiągnięte być może przez zastrzykiwanie kolejne zwierzętom; w ten sposób Marmorek tak wzmocnił zjadliwość paciorkowców, że zabijały one króliki po zastrzyknięciu do krwi 0,0000000001 ctm. sz. hodowli buljonowej. Ale nie wszystkie bakterje wzmocnić można w sposób powyższy.

Hodowla w woreczkach kolodjonowych w jamie otrzewnej również może dać wyniki dobre; w takich warunkach bakterje są osłonięte przed fagocytami, same zaś mogą się rozmnażać i wytwarzać toksyny, które dyfundują przez błonkę woreczka i zatrują zwierzę.

Znacznie łatwiej osiągnąć można osłabienie zjadliwości zarazków. Już w pożywkach sztucznych bakterje prędko tracą złośliwość, prędzej jeszcze nastąpić to może pod wpływem światła i przy dostępie tlenu.

Przez dodanie karbolu do hodowli węglika (w stosunku 1:1000) osłabiamy zjadliwość znacznie, lepiej jednak osiągamy to przez ogrzewanie lub wysuszenie. Krew zwierząt chorych na węglik, ogrzana w ciągu 18 minut do 50°C ., staje się szczepionką węglikową, gdyż zarazki już nie zabijają.

Przez wysuszenie rdzenia zwierząt (królików), dotkniętych wścieklizną, osłabiamy zjadliwość zarazków (których zresztą dotąd

jeszcze nie znamy) tak, że rdzeń taki może po zastrzyknięciu sprowadzić odporność.

W metodzie pasteurowskiej rozpoczynamy od rdzeni 14-o-dniowych (t. zw. wysuszonych nad CaCl_2 w ciągu dni 14-u) i stopniowo zastrzykujemy coraz mocniejsze.

Zasługują na uwagę zjawiska, stwierdzające, że zwiększenie zjadliwości najczęściej przebiega w kierunku swoistym. Tak naprz. paciorkowce Marmorka, niezwykle zjadliwe dla królików, zupełnie nie szkodzą ludziom; zarazki róży świń po szeregu zastrzykiwań kolejnych królikom stają się mniej zjadliwymi dla świń, zwiększają jednak swoją zjadliwość dla świń po szeregu zastrzykiwań gołębiom.

Niekiedy przez zmianę warunków życia zarazków można zmienić zjadliwość; Dieudonné przez hodowlę las. wąglika w 10^0 C. doprowadził zarazki te do tego, że zabijały żaby, zaś przez hodowlę w 42^0 C. uczynił je zjadliwymi dla kur.

Jak wiemy, bakterje prędko tracą swoją zjadliwość w hodowlach; zachowanie tej własności niekiedy osiągnięte być może sposobem sztucznym. Tak naprz. zarazki cholery kur mogą być przechowane przez czas długi w rurkach szklanych z obu końców zatopionych, zarazki tężca w stanie wysuszonym na drzazgach drzewnych, zarazki wąglika na nitkach jedwabiu, limfa ospowa w glicerynie i t. p.

ZAKAŻENIE.

Zakażeniem nazywamy objawy chorobowe, występujące w ustroju po wejściu doń zarazków chorobotwórczych. Miejsce, przez które zarazki wchodzą do ustroju, nazywa się wrotami wejścia lub wrotami zakażenia.

Skóra zdrowa jest prawie zupełnie nieprzenikliwą dla zarazków; mogą one jednak przechodzić wgląd ciała przez najmniejsze zadraśnięcia, nieraz niewidoczne dla oka. Im większa rana, tem

łatwiej może być punktem wyjścia dla zakażenia; pewną ochronę w tym względzie stwarza krew, spływająca z ran, gdyż zmywa ona zarazki. To też zasada, aby dać ranie krwawić przez czas krótki— jest słuszna. Jak prędko zarazki przechodzą do krwiobiegu, tego dowodzą doświadczenia Schimmelbuscha: zwierzęta (myszy), zakażone wąglikiem przez ranę na końcu ogona, nie mogły być uratowane przez amputację ogona u nasady po 10 minutach od chwili zarażenia. Co do rodzajów ran, to wiadomo, że rany postrzałowe są w tym względzie niebezpieczniejsze, niż kłute, rany szarpane i miażdżone gorsze, niż cięte. Ziarnina, pojawiająca się na ranie, chroni od zarazków.

Łącznica oka jest podatną do pewnych zakażeń (naprz. rzeźączki); przez nieuszkodzoną łącznicę wejść mogą do ciała zarazki nosacizny, dżumy i wścieklizny.

Jama nosogardzielowa i migdałki bywają miejscem zakażeń błoniczych, paciorkowcowych i innych; stwierdzono jednak, że śluz nosowy posiada własności bakterjobójcze względem tak odpornych zarazków, jakimi są: bac. anthracis, staphylococcus, streptococcus.

Jama ustna, pokryta nabłonkiem wielowarstwowym, jest prawie tak odporną, jak skóra. U dzieci w jamie ustnej mogą się rozwijać gonokoki. Przez zęby próchnicowe do ustroju przedostają się zarazki promienicy.

Narządy oddechowe górne i płuca są miejscem, w którym się odgrywają liczne procesy chorobowe (zapalenie płuc, dżuma, influenza), nabłonek jednak migawkowy, pokrywający oskrzela, chroni w znacznej mierze od zarazków.

Doświadczenia dowiodły, że zarazki, rozpylone wraz z drobnymi kropelkami, mogą przedostać się do samych pęcherzyków płucnych i że morskie świnki, znajdujące się w pobliżu osób chorych na gruźlicę i kaszlących, mogą chorować na gruźlicę.

Suchy pył znacznie trudniej przedostaje się do narządów oddechowych.

Żołądek wogóle jest bardzo odporny z powodu obecności w nim (w chwili trawienia) kwasu solnego; żołądek chory i naczczmo może być punktem wejścia zakażeń—cholery, duru brzuszne-
go, dysenterji. Postacie rozwojowe laseczników wąglika giną w soku żołądkowym, zarodnikom sok nie szkodzi. W kiszkach powstają liczne procesy chorobowe: cholera, dur, dysenterja, zakażenie paciorkowcowe (u dzieci), tyfus mysi (myszy i szczury), cholera kur (u ptactwa domowego). Zdrowe kiszki nie przepuszczają zarazków do krwi i limfy.

Narządy moczopłciowe wreszcie są wrotami wejścia dla wielu zakażeń miejscowych (rzerzączka, szankier miękki) i ogólnych (syfilis, zakażenie połogowe, gruźlica).

BYT UTAJONY BAKTERJI CHOROBOTWÓRCZYCH W USTROJU.

Bakterje chorobotwórcze mogą w ciągu pewnego czasu przebywać w ustroju zwierząt i ludzi; zdarza się to w okresie wylegowym różnych chorób zakaźnych, przyczem zdrowie nieznaczemu ulega zakłóceniu, albo też w okresie wyzdrowienia po niektórych chorobach. Ten ostatni fakt gra wielką rolę w epidemiologii, gdyż ozdrowieńcy mogą rozsiewać zarazki chorobotwórcze i zarażać otoczenie w ciągu dłuższego lub krótszego czasu. Stwierdzono, że w kale ludzi, którzy przebyli cholere azjatycką, przecinkowce mogą znajdować się w ciągu dni 48, w kale osób, które chorowały na tyfus brzuszny, znajdowano zarazki tej choroby nawet po kilku i kilkunastu latach; zarazki dżumy wykrywano w plwocinie po upływie 2¹/₂ miesięcy od chwili wyzdrowienia, bakterje błonicy w śluzie gardzieli — po 7 miesiącach; gonokoki mogą pozostawać w narządach moczopłciowych w ciągu szeregu lat.

Istnieje wreszcie mnóstwo danych, stwierdzających, że zarazki chorobotwórcze mogą być znajdowane w ustroju osób zupełnie zdrowych; tak, naprz., na skórze prawie stale spotykane są gronkowce ropotwórcze, w jamie nosa często paciorkowce, w jamie ustnej—

dwoinki zapalenia płuc. Fakty te wyjaśniają nam zarazem przypadki t. zw. **samozakażenia**, w którym, pod wpływem przyczyn zewnętrznych (nagle oziębienie ciała, uraz lub inne), powstają choroby zakaźne, przyczem zarazki, które dotąd wiodły żywot pasorzytniczny w ustroju, nagle nabierają cech złośliwych i powodują choroby.

WYDALENIE BAKTERJI Z USTROJU.

Bakterje chorobotwórcze mogą być wydalane z ustroju bezpośrednio lub pośrednio. **Bezpośrednio** wydalane bywają bakterje wraz z kałem (w cholery i tyfusie), z ropą, płwociną (w gruźlicy) i t. d. **Pośrednie** wydalanie ma miejsce wtedy, gdy zarazki opuszczają ustrój chory wraz z wydalaminami (moczem, kałem, potem) bezpośrednio nie pochodzącymi od chorych narządów. Tak, naprz., wydalanie zarazków tyfusowych wraz z kałem jest wydalaniem bezpośrednim, zaś z potem jest wydalaniem pośrednim. Warunkiem koniecznym wydalania pośredniego jest, aby zarazki chorych narządów przeszły do krwi i stąd do narządów wydzielniczych. W tej mierze niema dotąd zgody między badaczami; jedni twierdzą, że zarazki nie mogą, naprzykład, przejść przez nerki, o ile te ostatnie są zdrowe, inni sądzą, że jest to możliwe. Sprawa ta wiąże się między innymi z taką kwestją, czy laseczniki gruźlicze mogą przejść do mleka. Większość badaczy twierdzi, że może to nastąpić tylko w tym przypadku, o ile gruczoły mleczne są dotknięte sprawą gruźliczą, i że wobec gruczołów zdrowych mleko zarazków nie zawiera nawet wtedy, gdy ustrój znacznym uległ zmianom gruźliczym. Zdarzają się jednak wyjątki.

BAKTERJE CHOROBOTWÓRCZE W ŚWIECIE OTACZAJĄCYM.

Bakterje chorobotwórcze mogą przebywać w świecie otaczającym, jako **stałe saprofity** (naprz. laseczniki tężca lub obrzęku złośliwego), lub jako **względne saprofity** (naprz. laseczniki wągli-

ka na pewnych pastwiskach); **bezwzględni pasorzytami** zaś są takie zarazki, które mogą żyć jedynie w ciele ludzi chorych (naprz. przypuszczalne zarazki odry, płonicy, duru wysypkowego, krętki syfilisu i t. d.). Niektóre zakażenia są **pochodzenia zwierzęcego**, przyczem: 1) zwierzęta same chorują i zarażają ludzi (konie chore na nosaciznę, owce chore na krostę czarną, szczury chore na dżumę udzielają ludziom tych zakażeń); 2) zwierzęta rozsiewają zarazki, pozostając zdrowymi (muchy roznoszą zarazki cholery i tyfusu, pluskwy rozsiewają krętki tyfusu powrotnego); 3) w ciele zwierząt zarazki przechodzą pewien cykl rozwojowy (naprz. pasorzyty malarji w ciele komarów). W rzadkich przypadkach i rośliny mogą stać się źródłem zakażenia (promienica, żyjąca na ziarnach zbóż).

POWIETRZE, JAKO ŹRÓDŁO ZAKAŻENIA.

Zakażenie przez powietrze może się szerzyć w sposób dwojaki: przez **suche pyłki** i przez **kropelki**. Zakażenie przez pył suchy możliwe jest tylko w tych przypadkach, w których zarazki znoszą wysuszenie i mogą wraz z pyłkami być unoszone w górę. Nie mogą więc w ten sposób być rozsiewane zarazki rzerzączki, influenzy, cholery i dżumy. Lekkie prądy powietrzne (o szybkości 1—4 mm. na sekundę), powstające w mieszkaniu w warunkach zwykłych, mogą unosić i rozsiewać zarazki ropotwórcze, zapalenie błon mózgowych, wąglika i gruźlicy; prądy silniejsze porywać mogą zarazki duru brzuszego.

Znacznie ważniejsze pod względem praktycznym są zakażenia przez kropelki; stwierdzono, że siewcą zakażeń w tych razach prawie wyłącznie bywa człowiek chory i że mowa, kichanie i kaszel mogą rozrzucać zarazki na odległość do 9 metrów we wszystkie strony.

Zarazki w ten sposób rozsiewane unosić się mogą w powietrzu około 1 godziny. Doświadczenia z szerzeniem gruźlicy w spo-

sób powyższy dowiodły, że około 40% chorych na gruźlicę płucną rozprasza zarazki wokoło na odległość 1 metra.

GLEBA, JAKO ZRÓDŁO ZAKAŻENIA.

Według teorii Pettenkoffera (teoria lokalistyczna) w szerzeniu się tyfusu i cholery odgrywa najważniejszą rolę stan wody gruntowej. Zanim staną się zdolnymi do wywołania epidemji, zarazki muszą przejść okres dojrzewania w glebie; glebą najodpowiedniejszą jest porowata, zanieczyszczona odpadkami organicznymi; warunkiem, sprzyjającym rozwojowi zarazków, jest stan zmienny wody gruntowej lub zmiany w nawilżaniu (kolejno po sobie następujący deszcz i susza), przyczem w okresie suszy bakterje przedostają się do ustroju człowieka i sprowadzają chorobę. Z teorią lokalistyczną polemizowali kontagioniści (Koch i jego szkoła), którzy stwierdzili, że naprz. cholera nieraz wywoływała epidemie na okrętach, a więc w warunkach zupełnie od stanu gleby niezależnych, że następnie w wielu razach nie udało się ujawnić żadnego związku między wybuchem choroby nagminnej i stanem wody gruntowej.

Co do obecności bakterji chorobotwórczych w glebie, wiadomo, że w górnych warstwach ziemi spotykane bywają: bac. oedematis maligni, bac. anthracis, bac. typhi abdominalis, bac. tetani. Wogóle jednak obecność licznych drobnoustrojów w ziemi często uniemożliwia byt bakterjom chorobotwórczym. Tak, naprz., w ziemi wyjałowionej przecinkowce choleryczne mogą żyć 5 miesięcy, zaś w niewyjałowionej kilka dni.

W głębszych warstwach (1^{1/2} metra) ziemi bakterji niema, a przynajmniej nie mogą się one rozmnażać ze względu na niską ciepłotę.

Na głębokości 3 metrów bakterje nawet w próbkach rosnąć nie mogą z powodu znacznej ilości kwasu węglowego w glebie.

WODA, JAKO ŹRÓDŁO ZAKAŻENIA.

Woda deszczowa, śnieg i grad zawierają zwykle bakterje niechorobotwórcze, często w dużej ilości. Woda rzek, stawów i jezior zawiera różne gatunki bakterji. **Samoooczyszczanie** się rzek powstaje przez opadanie cząstek zawieszonych na dno, przez działanie słońca oraz przez konkurencję, którą bakterjom chorobotwórczym stwarzają saprofity i rośliny zielone. Jedynym sposobem oczyszczania wody do picia jest filtracja przez liczne warstwy piasku z stałą kontrolą działania filtrów.

Woda **gruntowa** bywa często jałowa, o ile sączy się przez zbite warstwy filtrujące; warstwa kredowa lub skalista zazwyczaj źle filtruje.

Zanieczyszczenie studzien może powstać przez dopływy ściekowe z zewnątrz, z powierzchni, lub przez szczeliny i kanały w warstwach głębszych ziemi. Ocena wartości wody do picia wymaga nie tylko dokonania oględzin studni i otoczenia, lecz i badania chemicznego i bakterjologicznego; to ostatnie opierać się winno na określeniu ilości bakterji i oznaczeniu gatunków z specjalnem uwzględnieniem bakterji chorobotwórczych.

Stosunek wody do chorób zakaźnych jest niewątpliwy; woda do picia może być powodem szerzenia się cholery, tyfusu, niezżytów kiszek u dzieci, dysenterji, cholery kur i wąglika. Bakterje chorobotwórcze mogą nawet w wodzie niewyjałowionej przebywać przez czas dłuższy, naprz., przecinkowce cholery 3 miesiące, laseczniki duru około 4 tygodni.

PRODUKTY SPOŻYWCZE, JAKO ŹRÓDŁO ZAKAŻENIA.

W produktach spożywczych spotykają się:

- a) saprofity, powodujące rozkład i psucie się tych produktów,
- b) chorobotwórcze dla ludzi i zwierząt (bakterje wąglika w mięsie zwierząt chorych, laseczniki gruźlicy i paciorkowce w mleku krów chorych i t. p.),

c) bakterje chorobotwórcze dla ludzi, jako domieszka przypadkowa (naprz. z rąk dojarek mogą się przedostać do mleka zarazki cholery, duru brzuszego, dysenterji, błonicy i t. d.).

W mleku i przetworach mlecznych według Flügge'go spotykają się trzy grupy zarazków:

- 1) aeroby, powodujące kwaśnienie mleka, nie mające zarodników i ginące po krótkim gotowaniu,
- 2) anaeroby kwasu masłowego, wytwarzające zarodniki i ginące zaledwie po godzinie gotowania; niektóre z nich wytwarzają toksyny.
- 3) aeroby peptonizujące, posiadające zarodniki bardzo odporne i wytrzymujące nawet kilkogodzinne gotowanie. Rozwijając się w mleku, nie zmieniają pozornie wyglądu i smaku produktu, mogą jednak wywoływać zaburzenia w ustroju, zwłaszcza u dzieci.

Oprócz wymienionych, w mleku spotykane bywają nieraz bakterje chorobotwórcze pochodzenia zwierzęcego (gronkowce, paciorkowce, bakterje wąglika i gruźlicy) lub jako domieszka wypadkowa (błonicze, durowe, choleryczne i t. d.).

Co do laseczników gruźlicy, znajdowano je w mleku krów, dotkniętych gruźlicą wymion i gruźlicą ogólną, przyczem niekiedy ilość tych zarazków bywa bardzo znaczna. W maśle również znajdowano laseczники gruźlicy dość często, najczęściej jednak w szlamie wirówek; stąd gruźlica u wieprzów, karmionych tym szlamem.

Ponieważ wykrywanie laseczników gruźliczych w mleku połączone jest z wieloma trudnościami (dla dokładnego stwierdzenia należy zastrzykiwać osad i śmietankę świnkom), przeto jako racjonalną uważać należy metodę tuberkulinizacji krów, wprowadzoną już w niektórych krajach. W każdym razie spożywanie surowego mleka w dużych miastach jest połączone z niebezpieczeństwem zakażenia.

Mięso rzadko bywa źródłem zakażeń mikrobowych, gdyż nie bywa zazwyczaj spożywane w stanie surowym; w mięsie mogą być (aczkolwiek wobec kontroli weterynaryjnej — rzadko spotykane) laseczniki wąglika i gruźlicy.

Ryby mogą być przyczyną zatrucia t. zw. jadem rybim, którego istota mało jest zbadana.

Ostrygi, hodowane sztucznie w małych zatokach i stawach, bywały nieraz powodem zakażenia tyfusowego.

Jarzyzny surowe mogą szerzyć tyfus, cholereę i biegunkę krwawą.

ZAKAŻENIE (INFECTIO).

Z zakażeniem mamy do czynienia wtedy, gdy żywy, zdolny do rozwoju zarazek, wkracza do ustroju, rozmnaża się w nim i wywołuje chorobę swoistą.

Koch i Cohn ustalili prawo swoistości zarazków, według którego każde zakażenie wywołane bywa tylko przez pewien określony rodzaj zarazków, który w innych zakażeniach nie występuje.

Dla wystąpienia objawów zakażenia koniecznym jest, aby zarazek swoisty dostał się do ustroju i tam znalazł odpowiednie dla rozwoju swego warunki. Aby wkroczyć do ustroju, zarazki muszą znaleźć odpowiednie wrota wejścia; laseczniki duru i cholery muszą się przedostać do kiszek i przez inne drogi nie zarażają; laseczniki tężca w kiszkiach nie wywołują choroby i muszą się znaleźć pod skórą, aby sprowadzić obraz zatrucia dla tej choroby swoisty.

Inne drobnoustroje mniej są w tym względzie wybredne (naprz. lasecznik wąglika lub gruźlicy) i sprowadzają zakażenie w różnych tkankach i narządach.

Aby wywołać chorobę, zarazki muszą wejść do ustroju w pewnej ilości i następnie rozmnażać się dalej. Saprophyty, wprowadzone sztucznie w dużej ilości, mogą również pewne zmiany miej-

scowe sprowadzić, lecz nie są zdolne do rozmnażania się, dla tego też zakażenia nie wywołują.

Dla zwalczania środków obrony, któremi rozporządza organizm, zarazki winny posiadać pewną zjadliwość i te, które tę zjadliwość utraciły, nawet w dużej ilości choroby nie sprowadzają.

Należy również wziąć pod uwagę wpływ warunków fizjologicznych na zakażenie. Odgrywa tu rolę gatunek zwierząt, wiek, stany fizjologiczne, naprz. ciąża i t. d. Zwierzęta zimnokrwiste są niewrażliwe na zarazki, które szkodzą ciepłokrwistym; barany francuskie są bardzo wrażliwe na zakażenie wąglikowe, względem którego barany algierskie są bardzo odporne. Młode zwierzęta wogóle są wrażliwsze na zakażenie od starych; atoli wieprze do 3—4 miesięcy nie chorują na różę świń, która zagraża dorosłym, Ciąża wogóle sprzyja zakażeniom, zwłaszcza połogowym, wywołwanym przez bakterje ropotwórcze.

Pewne zarazki mają specjalne upodobania do niektórych narządów i tkanek i rozwijają się w nich bez względu na to, do jakich miejsc ustroju się dostały; tak, naprz., zarazki ospy owczej, wprowadzone do tchawicy owiec, wywołują jedynie chorobę skóry; zaraza płucna, zastrzyknięta pod skórę, rozwija się wyłącznie na błonach surowicznych; pewien rodzaj gronkowców, wydobytych z ropy stawowej, wywoływał u zwierząt ropne zapalenie stawów.

Od chwili wkroczenia zarazków do ustroju do pojawienia się pierwszych oznak choroby trwa pewien okres, zwany okresem wylegowym; okres ten może trwać dłużej lub krócej w zależności od siły zakażenia i miejsca wejścia zarazków, nie może jednak przekroczyć pewnego minimum.

Przebieg zakażenia bywa różny w zależności od wielu czynników. Bakterje mogą albo pozostawać w miejscu zakażenia, albo szerzyć się dalej. Tak naprz. laseczniki tęcza po przedostaniu się do tkanki podskórnej rozmnażają się i wytwarzają jady, które przechodzą do krwiobiegu, same zaś do krwi lub narządów

rzadko wchodzą. Laseczники gruźlicy również nieraz ograniczają się do miejsca zakażenia w skórze, naprz. w t. zw. gruzelkach anatomicznych na rękach u anatomów lub chirurgów.

Z wrót wejścia zarazki posuwają się dalej na przebiegu tkanek (naprz. paciorkowce róży albo dwoinki rzerzączki) lub też po przejściu do krwi roznoszone bywają po całym ciele, tworząc przerzuty; tak bywa w ropnicy, gruźlicy prosówkowej, durze brzusz-
nym z przerzutami ropnemi w kościach, skórze i t. d. Wreszcie zarazki mogą stale siedlić się we krwi, wywołując t. zw. postacię posocznicze (w zakażeniu dżumowem, paciorkowcowem, wągli-
kowem i t. d.).

W szeregu czynników, sprzyjających zakażeniu, ważną rolę odgrywa uraz tkanki, osłabiający odporność tkankową; stąd też rany szarpane, tłuczone i t. p. sprzyjają zakażeniu.

Zakażenie cechuje się szeregiem zmian zarówno miejscowych, jak ogólnych. Bywa jednak i tak, że na miejscu wkroczenia zarazków niema żadnych zmian chorobowych; są to t. zw. zakażenia skryte, przebiegające zazwyczaj bardzo gwałtownie. Najczęstszą postacią zmian miejscowych w zakażeniu bywa **ropienie**, wyrażające się w napływie t. zw. ciałek ropnych (leukocytów, które wyszły z naczyń krwionośnych, i pewnych komórek tkanki łącznej). Zjawisko przyciągania ciałek ropnych nazywa się chemotaksą; działają tu pewne substancje, wydzielane przez bakterje. Z punktu widzenia teleologicznego przyciąganie leukocytów jest zjawiskiem dla ustroju pożytecznem, gdyż leukocyty pochłaniają zarazki (**fagocytoza** wyjaśniona przez Miecznikowa); nie należy jednak zapominać, że i surowica krwi, nagromadzająca się w większej ilości w ogniskach zapalnych, może działać zgubnie na bakterje (teorja humoralna).

Zmiany ogólne w zakażeniu zależne są bądź od zarazków, bądź od ich toksyn. Do zjawisk tych należą:

- 1) **gorączka**, którą wogóle uważać należy za zjawisko odczynu

- ustroju na zakażenie; odczyn ten jest w większości przypadków dla ustroju pożyteczny,
- 2) leukocytoza czyli zwiększenie ilości białych ciałek we krwi. Towarzyszy ona większości chorób zakaźnych z wyjątkiem tyfusu brzuszego i malarji,
 - 3) zmniejszenie ilości hemoglobiny i czerwonych krążków krwi,
 - 4) obrzmienie śledziony,
 - 5) zmiany, polegające na zwyrodnieniu białkowem w narządach wewnętrznych (wątrobie, nerkach, sercu),
 - 6) zmiany anatomiczne i czynnościowe w układzie nerwowym i t. d.

ODPORNÓŚĆ.

CHOROBY Z ZAKAŻENIA I ZATRUCIA.

Odporność jest jednym z przejawów reakcji ustroju na wkroczenie zarazków chorobotwórczych. Odporność może być dwójaka: względem bakterji i względem jądów bakteryjnych, albowiem w zakażeniu może występować na plan pierwszy bądź rozmnażanie się zarazków (naprz. zakażenie węglikowe), bądź zatrucie jadem mikrobowym (naprz. w tężcu lub błonicy).

Jady bakteryjne bywają, jak wiemy, dwojakie: ektotoksyny i endotoksyny.

Pierwsze są przez bakterje wydzielane do pożywki (błonica, tężec, jad kiełbaśny, jad bakterji zielonej ropy) i po przefiltrowaniu wykrywają się w przesączu. Drugą kategorię jądów stanowią endotoksyny (cholera, tyfus, dzuma, róża świń), które nie przechodzą do płynu hodowlanego, osad zaś na filtrze jest trujący.

W ciele drobnoustrojów spotykamy między innymi zaczyny autolityczne. Hodowla, w której bakterje rosły, staje się po pew-

nym czasie przezroczystą, gdyż większość bakterji uległa rozpuszczeniu pod wpływem fermentu, który znajdował się w ich ciele. W ustroju rzecz się kształtuje nieco odmiennie, ale sprowadza się do tego samego zjawiska. Bakterje rozpuszczają się pod wpływem ciał, zawartych w surowicy krwi, przyczem jad uwalnia się i zatrzuwa ustrój (cholera). Antytoksyny przy zatruciu toksynami powstają łatwo, pod wpływem endotoksyn trudno i mało. Odpowiednio do powyższego podziału rozróżniamy:

- 1) odporność bakteryjną,
- 2) „ przeciwko jadam (bakterji, roślin i zwierząt).

Obydwa rodzaje odporności mogą być:

- 1) wrodzone,
- 2) nabyte.

Krótki zarys teorii przytoczymy tu według Dieudonné, Mucha i innych.

I. ODPORNOŚĆ NATURALNA CZYLI WRODZONA.

I. Odporność względem bakterji.

Przykładów jest sporo:

- 1) odporność człowieka względem księgosuszu,
- 2) „ zwierząt względem płonicy, odry, syfilisu i t. d.,
- 3) psy są odporne względem róży świń,
konie względem zarazy płucnej,
kury względem tężca.

Odporność osobnicza daje się stwierdzić często u ludzi względem płonicy, ospy, cholery.

Często bardzo tego rodzaju odporność osobnicza polega na przebytem lekkim zakażeniu.

Odporność wrodzona rzadko bywa bezwzględną (człowiek — księgosusz, zwierzęta (z wyjątkiem małp i królików — syfilis).

Często młode ustroje są wrażliwe na zakażenie, które dla starszych jest nieszkodliwe (młode gołębie chorują na wąglik).

Wrodzoną odporność można osłabić.

Canalis i Morpurgo zarażają gołębie wąglikiem przez długie głodzenie, suszenie, przemęczenie, oziębienie, przegrzanie.

Żaby chorują na wąglik w 35° C.

Upusty krwi, alkohol, phlorydzyzna, toluilendiamina, wpływy moralne — osłabiają odporność.

Wielkie ilości zarazków niszczą odporność (myszy można zarazić gruźlicą przez zastrzyknięcie dużej ilości zarazków).

Przyczyny wrodzonej odporności.

1) Zewnętrzne czynniki — zdrowa skóra, nienaruszone błony śluzowe, śluz nosowy, kwas solny w żołądku i t. d.

2) Środki ochronne bakterjobójcze są tłumaczone przez 2 teorie:

1) teoria cellularna,

2) „ humoralna.

Twórcą i obrońcą teorii cellularnej jest Miecznikow. Miecznikow tłumaczy odporność fagocytozą, silną u odpornych, słabą u podatnych. Dzieli on fagocyty na makrofagi i mikrofagi.

Makrofagi są to duże jednojądrowe leukocyty krwi, komórki miąższu śledziony i szpiku, komórki gruczołów limfatycznych, komórki śródbłonna i tkanki łącznej.

Mikrofagi są to wielojądrowe leukocyty.

Ruchome fagocyty grają główną rolę w odporności. Prócz procesów czysto życiowych (chwytnie mikrobów), grają rolę również zjawiska chemiczne (trawienie bakterji przez ferment-cytazę). Mocne oparcie dla teorii Miecznikowa stwarza fakt, że i u odpornych zwierząt bakterje rozmnażają się, jeżeli uchronić je przed fagocytami (w woreczkach kolloidjonowych).

Przeciwko teorii Miecznikowa wystąpił Buchner, twórca teorii humoralnej. Dowiódł on, że często chemotaksa nie przez żywe, lecz przez martwe bakterje jest spowodowana, że przeto bakterje najpierw giną i później są chwytnie przez leukocyty. Działanie

bakterjobójcze krwi poza ustrojem, w próbowce dowiedzione zostało przez Fodora, Nuttalla i Buchnera.

Czynnikiem tej własności są według Buchnera—aleksyny.

Aleksyny mają wszystkie własności białka i należą do najbardziej wrażliwych pierwiastków. Dłuższe przechowanie, ogrzewanie w ciągu $\frac{1}{2}$ godziny do $55-60^{\circ}\text{C}$. niszczy je zupełnie. W suchym stanie znoszą wyższą ciepłotę.

Dializa względem wody destylowanej niszczy je, dodatek soli odradza. Działanie ich względem rozmaitych bakterji jest różne; uszkodzają one również czerwone ciała; jest to hemolityczne działanie.

Według Buchnera wrodzona odporność zależy od zawartości we krwi aleksyny. Niewątpliwie tak bywa często, jednak nie zawsze. Z tego powodu Lubarsch zupełnie odmawia aleksynom wpływu na odporność. W każdym razie pamiętać należy, że prócz aleksyny we krwi znajdują się i inne pierwiastki — antytoksyny, bakterjolizyny, aglutyniny i t. d., które również warunkują odporność.

Baumgarten i Fischer objaśniają obumieranie bakterji w surowicy nie wpływem aleksyny, lecz wprost działaniem nowego środowiska; pod wpływem innego ciśnienia osmotycznego powstaje plazmoliza. Przeciw tym poglądom dowiódł Buchner, że surowica czynna, przez $\frac{1}{2}$ godzinne ogrzewanie do 55° , zatracą swe własności bakterjobójcze i stają się dobrą pożywką dla bakterji. Dalej Trommsdorff dowiódł, że bakterje cholery i tyfusu, hodowane przez czas dłuższy w nieczynnej surowicy królika, giną w czynnej surowicy również szybko, jak przy przenoszeniu do niej z agaru.

O źródle aleksyny nie wiemy jeszcze nic pewnego. Większość autorów przypuszcza, że leukocyty są niem głównie; w każdym razie aleksyny leukocytów nie są jednakowe w działaniu z aleksyną krwi; nie są one zależne od zawartości soli i stają się nieczynne w wyższej temperaturze ($80-81^{\circ}\text{C}$).

Buchner w końcu wygłosił ugodową teorię, według której leukocyty wydzielają aleksynę, która osłabia mikroby i czyni je łatwo strawnymi dla leukocytów. W ten sposób leukocyty mają być komórkami rezorbacyjnymi, nie zaś walczącymi. Potwierdzenie dla tej teorii dali Neufeld i Rimpau, którzy w surowicy królików, uodpornianych względem paciorkowców, wykryli pierwiastki, przygotowujące ziarniaki do fagocytozy bez zabijania ich. Paciorkowce, zmieszane z tymi pierwiastkami, łatwiej ulegają fagocytozie.

II. Odporność wrodzona względem jadów.

Już oddawna wiedziano, że pewne jady, naprz. jad żmij, nie działają przez żołądek. To samo dowiedziono również dla jadu błotnicznego, tężcowego i tuberkuliny, podczas gdy po zastrzyknięciu działają one trująco.

Ransom tłumaczy to niewysalnością tych jadów i działaniem fermentów.

Wogóle zaś odporność względem jadów bakteryjnych jest dość rzadko spotykana.

Jeże, świnie i ichneumon są niewrażliwe na jad żmij, skorpiony na jad własny.

Szczury są niewrażliwe na błonicy jad, kury oraz żółwie na tężcowy, żaby w niskiej temperaturze na tężcowy, w 30° zaś bardzo nań wrażliwe. Odporność ta jednak nie zawsze jest bezwzględna — zastrzykiwanie do mózgu jadu błoniczego szczurom zabija je szybko.

Wahania w sile jadu w zależności od rodzaju zwierząt: dla jadu tężcowego, według Knorra:

na 1,0 wagi	konia	wystarcza	1	jednostka	jadu		
„	„	„	morskiej	świnki	2	„	„
„	„	„	myszy		13	„	„
„	„	„	królika		2000	„	„
„	„	„	kury		200000	„	„

Dawniej sądzono, że niewrażliwość na jad tłumaczy się

obecnością antytoksyny. To okazało się błędem. Natomiast stwierdzono, że, po zastrzyknięciu jadu tężcowego zwierzętom odpornym, krew kilka miesięcy była trującą. Jad przeto nie ulega wydzieleniu i zniszczeniu, lecz wprost nie zostaje wchłonięty; Ehrlich tłumaczy to brakiem receptorów — ogniw chwytnych; to też i krew takich zwierząt nie może wytwarzać antytoksyny, której powstawanie jest zależne od związania jadu przez komórki.

II. ODPORNOŚĆ NABYTA

może być 1) naturalna (po przebyciu chorób),
2) sztuczna (przez szczepienie ochronne).

Naturalna nabyta odporność występuje po chorobach wysypkowych, oraz po tyfusie brzuszny i dżumie; cholera daje krótką odporność.

U zwierząt odporność występuje w księgosuszu, zarazie płucnej, ospie owiec i t. d.

Przeciwnie pewne choroby: rzerzączka, błonica, tyfus powrotny, influenza, nie stwarzają odporności, lecz nawet jak to bywa w róży i zapaleniu płuc — usposobienie do nawrotów choroby.

Nawet najlżej przebiegające cierpienia dają tę samą odporność, jak ciężkie. Ten fakt stał się podstawą do uodpornienia sztucznego za pomocą osłabionych i następnie mocnych zarazków.

ISTOTA I PRZYCZYNY ODPORNOŚCI NABYTEJ.

Hyperleukocytoza, występująca w wielu zakażeniach, dała powód Miecznikowowi do mniemania, że fagocytarna zdolność ustroju jest wzmożona i że odporność tem samem daje się tłumaczyć. Buchner sądzi, że ilość aleksynów wzrasta i powoduje odporność.

Ważniejsze atoli są dane stwierdzające, że w uodpornionym ustroju powstają ciała o działaniu swoistem. Tu należą anty-

toksyny (w odporności względem jadu), bakterjolizyny, aglutyniny (w odporności względem bakterji), opseniny, precipityny.

ANTYTOKSYNY.

Antytoksyny są to ciała, zobojętniające jady bakteryjne.

Behring dowiódł, że, drogą stopniowego uodporniania zwierząt jadem swoistym we wzrastającej dawce, powstają w ustroju (przy objawach mniej lub więcej silnego odczynu) antytoksyny.

W próbowce antytoksyna tak samo zobojętnia jad, jak w ustroju.

Na żywe bakterje antytoksyna nie działa, zobojętnia jednak ich wytwory trujące.

Początkowo otrzymano antytoksyny błoniczą i tężcową, później antytoksyny antiabrynową, antirycynową, antikrotynę, antirobi-
nę, jak również antytoksynę jadu żmij, krwi węgorza, jadu pajaków i wiele innych.

Badania **Ehrlicha** stworzyły podstawy do ilościowego badania całego zjawiska zobojętniania jadu przez antytoksynę.

Wogóle antytoksyny są **swoiste**, a więc działają tylko na dany jad.

Istota **chemiczna** antytoksyn jest mało znana; są one bardziej odporne, aniżeli **aleksyny** i **toksyny**; wytrzymują 55—60° C. Łączą się z białkiem i oczyścić ich od niego nie można.

O stosunku antytoksyny do toksyny zdania długi czas były podzielone. Początkowo pojmowano tę sprawę czysto chemicznie, jako niszczenie jadu.

Buchner dowiódł, że mieszaniny jadu tężcowego i antytoksyny — nieszkodliwe dla myszy, były trujące dla świnek.

Roux i **Vaillard** zastrzykiwali te obojętne dla świnek mieszaniny i sprowadzali śmierć, o ile równocześnie zarażano zwierzęta innymi bakterjami.

Calmette i **Wasserman** dowiedli, że obojętne mieszaniny

jadu żmij, oraz jadu bakterji zielonej ropy z ich antytoksynami dają się rozłożyć przez ogrzewanie do 100⁰, przyczem antytoksyna ginie, a jad pozostaje. Z tego wysnuto wniosek, że jad przez mieszanie z antytoksyną nie ulega zniszczeniu.

Buchner i Roux na tej podstawie przyjmowali, że zachodzi tu nie działanie jadu na antytoksynę, lecz działanie antytoksyny na ustrój w znaczeniu uodporniania. Poglądy te obalił Ehrlich swymi doświadczeniami z rycyną i antyrycyną w próbowce. Antyrycyna w tej samej dawce zobojeźnia działanie rycyny na czerwone ciała krwi, w jakiej zobojeźnia jad w ciele myszy. To samo dowiedziono i dla innych jadów i ich antytoksyn. Należy przyjąć, że zachodzi tu czysto chemiczny związek, przyczem jad nie ulega zniszczeniu; związek ten jest luźny i nietrujący; można z niego wyosobnić ponownie jad. Fakt ten stwierdzony również został przez Ehrlicha i Madsena, którzy dowiedli, że zachodzi tu stosunek ilościowy zupełnie jak przy odczynach chemicznych. Im wyższa temperatura i stężenie rozczyńców, tem prędzej powstaje związek obojętny; zachodzi tu również prawo iloczynów, czyli jeżeli jedna cząsteczka jadu łączy się z jedną cząstką antytoksyny, to i podwójna ilość łączy się z podwójną ilością.

Archenius i Madsen nawet określili ciepło, wywiązujące się przytem i dowiedli, że jest ono równe $\frac{1}{2}$ tego ciepła, które powstaje przy połączeniu mocnego kwasu z mocną zasadą.

Silnie za chemicznym związkiem przemawiają doświadczenia z jadem żmij i toksyną bakterji zielonej ropy; jeżeli połączymy je z surowicą odpowiednią, mieszanina zatracą własności trujące; po ogrzaniu mieszaniny do 80⁰ staje się ona trującą, gdyż antytoksyna staje się nieczynną, a toksyna występuje w stanie wolnym. O ile jednak mieszanina stała w spokoju w ciągu 15 minut, związek staje się nierozzerwalnym.

Doświadczenie Martina i Cherry w tym samym przemawiają kierunku; jad dyfterytyczny przechodzi przez filtr żelatynowy,

antytoksyna nie przechodzi. Uduje się tu rozszczepić mieszaninę w pierwszych chwilach, później rozdzielić składników nie można.

Zdolność tworzenia antytoksyn właściwa jest jedynie pewnym toksynom bakteryjnego, roślinnego, lub zwierzęcego pochodzenia, nie zaś jadam określonej natury chemicznej. Zdolność ustroju przyzwyczajenia się naprz. do **morfiny** polega nie na powstawaniu antytoksyny, gdyż surowica krwi zwierząt, którym zastrzykiwano morfinę, nie wykazuje żadnych własności antytoksycznych; raczej ustrój morfinistów **szybciej utlenia** lub wydziela truciznę.

Działanie trujące większości toksyn cechuje się **okresem wylęgowym** nawet przy zastrzyknięciu do krwi. Z tych własności toksyn należy wnioskować, że działanie ich w ustroju różni się od innych trucizn. W zatruciu toksynami mamy do czynienia z **wiązaniem** ich przez pewne komórki, w działaniu alkaloidów z nagromadzeniem się w narządach w postaci luźnych związków.

Badania Ehrlicha dowiodły, że w toksynach należy odróżniać 2 grupy atomowe: **haptoforową** (chwytną) i **toksoforową** (jado-nośną). Toksyna przedewszystkiem za pomocą grupy chwytniej wiąże się z narządami, poczem dopiero występuje działanie grupy trującej. Działanie obu grup można rozdzielić. Tak, naprz. u żaby **grupa chwytna toksyny** tężcowej działa w zimnie, grupa jado-nośna dopiero w wyższej ciepłocie. W ciepłocie 8° tetanotoksyna zostaje związana, ale otrucie nie występuje; po przeniesieniu żaby do 25° okazuje się tężec po okresie wylęgania 8—12 dni, w 37° — po 4 dniach.

Jeżeli więc żabom po zastrzyknięciu toksyny i trzymaniu w chłodzie zastrzykniemy antytoksynę w ilości, która powinna by zupełnie zobojętnić toksynę, o ileby ta ostatnia krążyła we krwi i następnie zwierzęta ogrzać do 37°, to tężec występuje; wniosko-wać stąd należy, że w zimnie toksyna została związana i że an-tytoksyna nie mogła jej zobojętnić.

Dokładne badania dowiodły, że grupa toksoforowa jest wraz-

liwszą na wpływy zewnętrzne, aniżeli grupa chwytna. Ehrlich stwierdził, że rozczyny toksyn z biegiem czasu lub przez ogrzewanie w znacznym stopniu tracą własności trujące; w ten sposób naprz. z jadu błoniczego powstaje nietrująca modyfikacja — **toksoid**, w którym grupa jadońska nie daje się wykryć i pozostała jedynie grupa **haptoforowa**.

Z tak zmienionymi jadami również otrzymać można antytoksyny, aczkolwiek w niedużym stopniu i tylko u zwierząt bardzo wrażliwych na dany jad. Prócz tego w toksynie dyfterytycznej często znajduje się jeszcze inna modyfikacja — **tokson**, powodujący później porażenia u ludzi i zwierząt. Można zwierzęta uodporniać toksonem i wywołać **antytoksony**, t. j. antytoksyny zapobiegające owym porażeniom.

I w innych jadach, naprz. tężcowym, udało się stwierdzić składniki różne; naprz. tetanospasminę i tetanolizynę i antytoksyna tężcowa zawiera obie odtrutki.

Wylęganie w błonicy, tężcu i zatruciu jadem kiełbasnym według Ehrlicha polega na **powolnym działaniu grupy toksoforowej**, aczkolwiek jad przez swoją haptoforową grupę szybko zostaje związany.

W okresie wylęgania, przed wystąpieniem objawów chorobowych, następuje coraz mocniejsze połączenie toksyny z protoplazmą.

POWSTAWANIE ANTYTOKSYNY.

Ehrlich uważa antytoksynę za **produkt odczynu żywej komórki**, a mianowicie komórki wrażliwej na działanie jadu. Ehrlich dla wyjaśnienia zjawisk odporności zbudował teorię, zwaną teorią **bocznych ogniw**, która wyrosła na tle poglądów chemicznych.

Ehrlich wyobraża sobie komórkę, jako **jądro czynnościowe** (na podobieństwo jądra benzolowego) i związane z nim **boczne**

ogniwa, inaczej **receptory protoplazmy**, obdarzone rozmaitemi czynnościami. W normalnem życiu protoplazmy receptory te służą do odżywiania, przyczem wiążą wszelkie dostające się do ustroju obce pierwiastki i asymilują dla jądra czynnościowego.

Toksyny, jako ciała roślinnego lub zwierzęcego pochodzenia, mają pewne **haptoforowe grupy wspólne z drobinami pierwiastków odżywczych** i dzięki temu zostają schwytane i związane przez receptory komórki. Związek ten jednak może nastąpić jedynie wtedy, gdy haptoforowa grupa toksyny i receptor komórki pasują do siebie „**jak klucz do zamka**”.

Zajęcie atoli receptorów przez haptoforową grupę toksyny jest dla życia, a zwłaszcza dla odżywiania komórki utratą, **defektem**.

Przy wielkich dawkach jadu i bardzo wrażliwych komórkach następuje **śmierć komórki**, w razie słabszego działania następuje jedynie **podrażnienie**. Utrata wywołuje objawy **regeneracji** i nowotworzenia receptorów.

Według prawa biologicznego Weigerta nowotworzenie nie polega jedynie na wyrównaniu utraty, defektu, lecz powstaje **odrost nadmierny, przerost**. Przerost ten może przez dalszy dowóz toksyny tak się zwiększyć, że komórka nie może już pomieścić tak wielkiej ilości receptorów i że odrywają się one i przechodzą do krwi.

Te **wolne receptory**, krążące we krwi, są właśnie antytoksyną, są to więc normalne, lecz nadmiernie wytworzone części komórki.

Własność wiązania jadu przysługuje im również i we krwi i w ten sposób uchylają one jad od komórki i chronią ją przed działaniem jadu (**uodpornienie czynne**).

Wprowadzone do ustroju innego zwierzęcia mają one to samo działanie (**uodpornienie bierne**).

Jeżeli w ciele zwierzęciem niema odpowiednich dla danego jadu **receptorów**, jad nie zostaje związanym i nie powstają antytoksyny.

Tak się zachowuje żółw względem jadu tężcowego; jad krąży we krwi jego długi czas i antytoksyna nie może się wytworzyć. Tak również bywa z gołębiem i jadem wścieklizny; jad po 20 dniach jeszcze może być wykryty w mózgu i antytoksyna nie powstaje. Inne zwierzęta mogą wytwarzać antytoksynę nawet przeciw jadom, względem których są odporne.

Tak aligator wiąże zastrzykniętą toksynę tężca, która szybko ginie z jego krwi; pomimo to nie choruje on na tężec, gdyż komórki mózgowe tego zwierzęcia są niewrażliwe na grupę toksoforową; antytoksyna atoli wytwarza się w sporej ilości. Tak więc dla wytworzenia antytoksyny wystarcza sama haptoforowa grupa toksyny, gdyż związanie jej przez boczne ogniwa protoplazmy powoduje ich przerost i odrywanie się od komórki.

Behring formułuje teorię Ehrlicha w sposób następujący:

Ta sama substancja w żywym ciele, która, będąc w komórce, warunkuje zatrucie, staje się przyczyną wyleczenia, jeżeli przejdzie do krwi.

Według porównania Weigerta antytoksyna we krwi działa jak piorunochron dobrze umieszczony, gdy ten sam piorunochron może (w razie nieodpowiedniego umieszczenia) ściągnąć piorun do budynku. Wielką podporą dla teorii Ehrlicha były doświadczenia Wassermanna i Takakiego. Ponieważ toksyna tężcowa działa głównie na komórki układu nerwowego, należałoby przypuścić, że i normalny rdzeń kręgowy i mózg powinny *in vitro* wiązać jad. Tak się okazało w istocie. Zobojętnienie jadu tężcowego występowało przy użyciu mózgu zwierząt, wrażliwych na tężec (morska świnka, królik, koń), nie następowało zaś przy zmieszaniu jadu z mózgiem kury, niewrażliwej na tężec.

Teoria Ehrlicha spotkała się z wieloma zarzutami. Buchner, biorąc pod uwagę wielką ilość znanych obecnie antytoksyn, nie sądzi, aby było możliwe przypuścić, że już przed uodpornianiem istniały one jako specyficzne ogniwa boczne, dopasowane do róż-

nych toksyn. Tłumaczy on ich swoistość w ten sposób, że antytoksyny są to w ciele unieszkodliwione i zmodyfikowane jady. W antytoksynie, zdaniem Buchnera, pozostała pewna resztkowa toksyna, która przez złączenie się z białkiem protoplazmy stała się dla ustroju nieszkodliwą, a jednak przez zachowanie swego toksycznego jądra zachowała **swoiste powinowactwo** względem tegoż jadu. Przeciwno temu mniemaniu przemawia ta okoliczność, że ilość wytworzonej w ciele antytoksyny bynajmniej nie odpowiada ilości jadu, użytego do uodpornienia. Jak dowiódł Knorr, przez wstrzykiwanie koniowi jadu tężcowego powstaje ilość antytoksyny zdolna do zubożenia 1000000 razy większej ilości jadu, niż ta, która była użyta.

Salomonsen i Madsen dowiedli, że można osiągnąć zwiększenie ilości antytoksyny we krwi u zwierzęcia czynnie uodpornionego przez zastrzykiwanie pierwiastków, zwiększających wogóle wydzielanie komórkowe, naprz. **pilokarpiny**. Spostrzeżenia te przemawiają przeciw mniemaniu, że antytoksyna jest zmienioną w ciele toksyną.

BAKTERJOLIZYNY.

W odporności antytoksycznej powstają ciała, zubożniające jady i nie wywierające żadnego wpływu na same bakterje.

W odporności względem bakterji wrodzonej lub nabytej powstają ciała ochronne, działające na same bakterje. Są to t. zw. **bakterjolizyny**. Tego rodzaju ciała znajdują się we krwi ludzi i zwierząt, które przeszły naturalne lub sztuczne zakażenie cholera lub tyfusem.

Surowica bakterjolityczna nie posiada własności antytoksycznych, a w każdym razie posiada je w bardzo niewielkim stopniu, a nawet zwierzę, w którym nastąpiło rozpuszczenie się bakterji, może zginąć z zatrucia endotoksynami, uwolnionymi z zabitych zarasków.

Ciała bakterjolityczne działają w dużym rozcieńczeniu; tak naprz. już $\frac{1}{10}$ milgr. surowicy antycholerycznej może po zmieszaniu ze śmiertelną dawką hodowli cholery i zastrzyknięciu do otrzewnej spowodować rozpuszczenie bakterji. Bakterjolityczne surowice otrzymano dla cholery, tyfusu, dżumy, b. coli i t. d.

Sposób otrzymania: zastrzykiwanie zwierzętom zabitych, osłabionych i mocnych hodowli.

Działanie surowic jest ilościowe i można je dawkować, oznaczając minimalną ilość surowicy, zdolnej do zubożenia i unieszkodliwienia śmiertelnej dawki danego zarazka. W każdym razie prawo iloczynów nie daje się zastosować w całej rozciągłości.

Działanie bakterjolityczne surowic jest wogóle swoiste; surowica przeciwcholeryczna rozpuszcza tylko krętki cholery, surowica przeciwduruowa tylko laseczki duru i t. d., co umożliwia djagnostykę bakterjolityczną w przypadkach cholery, tyfusu i t. d.

Miejscem wytwarzania ciał bakterjolitycznych są narządy krwiotwórcze: śledziona, szpik kostny i gruczoły limfatyczne; stąd przedostają się te ciała do krwi i we krwi krążą. Według nowszych badań Wassermanna każda komórka, która jest w stanie wiązać ciała trujące, może zarazem wytwarzać odnośne bakterjolizyny. Zależy to jednak od sposobu i miejsca, gdzie dany jad zastrzykniemy. Jeżeli zastrzykniemy królikom bakt. duru brzuszego bądź do krwi, bądź do opłucny lub otrzewny, to odpowiednio do miejsca działa najsilniej bakterjobójczo bądź krew, bądź wysięk opłucny, bądź płyn z otrzewny. Komórki przeto uodporniają się przez zetknięcie z bakterjami. W ten sposób prawdopodobnie tłumaczyć się daje miejscowa odporność tkanek (naprz. kiszek) po przebytych zakażeniu, naprz. durze. Zarówno jak antytoksyny, bakterjolizyny nie są przetworami przemiany bakterji w ustroju.

Friedberger i Kolle dowiedli, że zastrzyknięcie minimalnych

ilości bakterji cholery powoduje wytworzenie we krwi ciał bakterjobjęczych, zdolnych do rozpuszczenia kolosalnych ilości bakterji. Według R. Pfeiffera bakterjolyzyny nie ulegają dyfuzji, a więc należą do ciał koloidalnych; strącają się wraz z globulinami, stają się nieczynne po dłuższym przechowaniu i po ogrzaniu do 50—60° C., po dodaniu świeżej surowicy do ogrzanej bakterjolytycznej, ta ostatnia staje się ponownie czynną — reaktywuje się.

SPOSÓB DZIAŁANIA BAKTERJOLIZYNY.

Pfeiffer pierwotnie mniemał, że surowice bakterjobjęcze działają tylko w ciele zwierzęcym, gdyż w próbowce wybitniejsze działanie nie występuje; na tej podstawie rozróżniał on nieczynną i czynną postać bakterjolyzyn.

Atoli Miecznikow i Bordet dowiedli, że można surowicę bakterjolytyczną uczynić czynną i po za ustrojem, jeżeli używać zupełnie świeżej surowicy, lub dodać do niej surowicy normalnego zwierzęcia. Reaktywowanie ogrzanej do 55—60° C. surowicy bakterjolytycznej przez dodanie do niej świeżej normalnej surowicy dało pochoop do wyjaśnienia istoty działania surowicy bakterjolytycznej. W bakterjolyzie działają 2 substancje równocześnie i równolegle:

- 1) odporna względem temperatury 60°, będąca właściwym swoistym składnikiem surowicy bakterjobjęczej. Jest to t. zw. **substance sensibilisatrice** albo **amboceptor**, **dwuchwytnik**,
- 2) łatwo zniszczalna (przez dłuższe przechowanie, ogrzewanie 60° C.) i znajdująca się w każdej surowicy **aleksyna** (Buchnera) lub **komplement** (Ehrlicha), **dopełniacz**.

Właściwą bakterjobjęczą siłę posiada **dopełniacz**, podczas kiedy **dwuchwytnik** odgrywa rolę pośredniczenia między daną bakterją i **dopełniaczem**, uczulając niejako bakterję względem niego (stąd nazwa: *substance sensibilisatrice*).

Przez uodpornianie zwierzęcia za pomocą pewnej bakterji powstaje we krwi **dwuchwytnik** (amboceptor), działający swoiście na dane zarazki, podczas gdy dopełniacz lub komplement działają na wszelkie bakterje.

Zawartość aleksyny we krwi zwierząt, swoiście uodpornionych, bynajmniej nie jest większą, aniżeli w normalnych surowicach, tak, że różnice w działaniu surowicy swoistej i normalnej polegają jedynie na zawartości **amboceptorów**. Działanie obu składników występuje wyraźnie w zjawisku hemolizy i tam będzie omówione.

Dla **lecniczego** działania surowicy bakterjobójczej obydwa składniki mają równe znaczenie.

W uodpornianiu za pomocą bakterji we krwi następuje **wzmożenie się ilości amboceptorów** swoistych, nie zaś **komplementu**, tak że przez zastrzyknięcie surowicy bakterjobójczej głównie wprowadzamy **amboceptory**. Prócz tego, każda surowica bakterjobójcza, przez czas dłuższy przechowywana, zawiera **mało** lub **wcale nie** zawiera komplementu, gdyż, jak wiemy, jest to ciało bardzo niestałe. Bez komplementu atoli rozpuszczenie i zniszczenie bakterji nastąpić nie może. Tymczasem pamiętać należy, że w chorobach ilość dopełniacza we krwi jest zmniejszona.

Jak wiemy już, na zmniejszenie jej wpływają rozmaite czynniki (głodzenie, zatrucia, zakażenia). To też **Wassermann** w przypadkach braku komplementu we krwi, kiedy nawet wielkie dawki surowicy bakterjobójczej nie działały pomyślnie, osiągał **poprawę stanu** przez **równoczesne zastrzykiwanie świeżej krwi, zawierającej komplementy**.

Wyniki te jednak nie są pewne, gdyż komplementy we krwi różnych zwierząt nie są zupełnie identyczne i zresztą są wkrótce **zobojętnione** przez **związanie** i **wytworzenie antykomplementów**. To też spodziewać by się można było **dobrych wyników** w tych razach tylko wtedy, jeżeli komplement, dodatkowo wprowadzony,

byłby blizki do komplementu ludzkiego (krew mała). Drugą drogą jest ta, która polega na użyciu różnych zwierząt i mieszaniu ich surowic. Wówczas prędzej liczyć możemy na to, że we krwi ludzkiej znajdują się właściwe komplementy do wprowadzonych amboceptorów.

Neisser i Wechsberg dowiedli, że w doświadczeniach bakterjobójczych zależy nie tylko na bezwzględnej ilości **dwuchwytników i dopełniacza**, lecz i na tem, aby obydwa składniki znajdowały się w pewnym względem siebie stosunku ilościowym. **Nadmiar dwuchwytnika może przeszkodzić i zatamować działanie bakterjobójcze.**

Jeżeli zakażemy pewną ilość zwierząt jedną i tą samą hodowlą i następnie zastrzykniemy im surowicę bakterjobójczą w różnych dawkach, to ocaleją tylko te, którym zastrzyknięto średnią dawkę, podczas gdy większe dawki, zarówno jak małe, nie wstrzymują śmierci. Według Neissera i Wechsberga w tych wypadkach nadmiar amboceptorów **wiąże komplementy** i paraliżuje działanie surowicy.

Przeciwno amboceptorom i komplementom otrzymano antyciała. **Anty-amboceptor otrzymać trudno, anty-komplement łatwo.** Jeżeli naprz. zastrzyknąć kilkakrotnie królikowi normalną krew świnki morskiej, to surowica królika nabiera własności **antykompementowych** i zobojętnia komplementy świnki.

AGRESYNY.

Stwierdzono, że pomimo pojawienia się we krwi ciał ochronnych, zwłaszcza bakterjolizyn, często drobnoustroje chorobotwórcze mogą przez czas bardzo długi przebywać w ustroju. Tak, naprz., po wyzdrowieniu z duru brzuszego ludzie nieraz w ciągu szeregu lat wydalają zarazki swoiste wraz z kałem (są to t. zw. siewcy zarazkiem), nie okazując żadnych objawów chorobowych. Zjawiska tego rodzaju dowodzą, że zarazki chorobotwórcze stają

się niewrażliwymi względem ciał ochronnych (anty-ciał) ustroju. Niewrażliwość ta nawet niekiedy znajduje swój wyraz w pojawieniu się otoczek wokoło bakterji. Nadto przypuszczać można, że bakterje wytwarzają pewne związki, za pomocą których osłabiają nabyte lub wrodzone środki ochronne ustroju. Związki te Bail nazwał **agresynami**. Agresyny otrzymać można przez oddzielanie zarazków (za pomocą wirówki) od wysięku, wywołanego przez zarazki w ustroju, lub przez dodatek karbolu; wysięk taki sam przez się jest mało trujący, przez zmieszanie jednak z zarazkami czyni je bardziej szkodliwymi dla ustroju; zastrzykiwanie zwierzętom agresyny wywołuje powstawanie anty-agresyny. Zaznaczyć należy, że zdaniem innych badaczy agresyna jest jedynie endotoksyną bakteryjną i bynajmniej nie jest ciałem odrębnym, że nadto agresynę otrzymać można z zarazków w próbówce, poza ustrojem.

AGLUTYNINY.

W odporności przeciwko bakterjom znajdujemy również w surowicy inny rodzaj ciał: **aglutyniny**, wykryte prawie równocześnie przez Grubera, Durhama, R. Pfeiffera i Kollego. Surowica ozdrowieńców po cholercie i durze, jak również surowica zwierząt uodpornionych, działa na dane zarazki w sposób swoisty. Bakterje przestają się ruszać, zlepiają się, tworzą kłaczki coraz większe i opadają na dno naczynia. Płyn staje się przezroczysty. W stanie nierozcieńczonym często i **normalna surowica** sprowadza aglutynację; o swoistem działaniu można mówić tylko wtedy, gdy występuje ono conajmniej w rozcieńczeniu około 1:50; często jednak w swoistej surowicy występuje działanie w rozczywie 1:5000 — 1:10000. Bakterje wskutek aglutynacji nie słabną i rozwijają się i nadal w stanie zlepionym.

Ciała aglutynujące są przez bakterje związane; po odwirowaniu płynu, w którym nastąpiła aglutynacja, nie wywołujemy jej więcej.

Związek bakterji i aglutynin jest luźny; można aglutyniny z mieszaniny wyciągnąć pewnymi odczynnikami i rozczyń ten ponownie aglutynuje.

Aglutyniny są dość odporne; ogrzewanie do 55—60° ich nie niszczy; 70° niszczy je. Tem się różnią od bakterjolin, które już pod wpływem 56° tracą swoje właściwości wskutek zniszczenia komplementów. Przez dodanie nowych ilości surowicy ogrzana aglutynina nie reaktywuje się. Istota ich przeto jest prosta i dopełniacz jest im niepotrzebny.

Światło słoneczne i wysuszenie słabo na nie działa. W starej surowicy aglutyniny słabną i przechodzą w aglutynoidy. Miejscem wytwarzania jest prawdopodobnie śledziona i gruczoły chłonne.

Działanie jest czysto swoiste i daje się użyć dla celów rozpoznawczych.

Gruber i Durham początkowo mniemali, że aglutynacja jest aktem przygotowawczym do bakteriolizy. Późniejsze badania zmieniły te poglądy. Przedewszystkiem nie zauważono osłabienia bakterji aglutynowanych; następnie dowiedziono, że surowice w takim rozcieńczeniu działają bakterjobjęczo, w którym już nie aglutynują. We krwi chorych, lub zwierząt uodpornionych niekiedy nie wykrywają się aglutyniny, zaś bakterjolin mogą być obfite; wogóle proporcji tu niema żadnych. Aglutynacja nie gra wybitniejszej roli w odporności; chorzy o silnej aglutynującej surowicy niekiedy podlegają nawrotowi choroby.

OPSONINY.

Badania Wrighta dowiodły, że w normalnej surowicy krwi znajdują się związki, które czynią bakterje mniej odpornymi względem fagocytów. Związkom tym Wright nadał nazwę opsonin. Opsoniny normalnej surowicy są mało odporne, ulegają zniszczeniu po ogrzaniu w 60° i w starej surowicy giną. Działają one na bakterje, nie zaś na fagocyty. W odporności nabytej ilość op-

sonin w surowicy zwiększa się, stają się one ciepłotrwałem i (ogrzewanie w 60° C. ich nie niszczy) i również potęgują fagocytozę. Wright posiłkuje się własnością opsoniczną surowicy dla celów rozpoznawczych, jak również dla sprawdzenia wzrostu odporności po zabiegach swoistych, mianowicie podczas stosowania szczepień bakteryjnych. W tym celu uczony ten miesza odnośne bakterje z surowicą chorego i zawiesiną leukocytów i po pewnym czasie oznacza w preparatach ilość bakterji, pochłoniętych (średnio) przez pojedyncze leukocyty. Liczbę otrzymaną nazywa Wright indeksem fagocytowym. Stosunek indeksu fagocytowego chorego do takiej samej liczby, otrzymanej u zdrowego, nazywamy indeksem opsonicznym. W chorobach zakaźnych indeks opsoniczny bywa przeważnie mniejszy od 1, po wyzdrowieniu lub w miarę uodporniania wzrasta.

PRECYPITYNY.

Prócz aglutynin we krwi spotykają się również ciała, powodujące tworzenie się osadów w przesączonych hodowlach. Kraus dowiódł, że surowica przeciwdurowa po zmieszaniu z przefiltrowaną hodowlą duru brzuszego daje osad; to samo stwierdza się z innymi hodowlami, a zwłaszcza ze starymi hodowlami. Odczyn ten jest swoisty, a ciała, wywołujące go, nazywają się precypitynami.

W precypitacji bakteryjnej biorą udział rozpuszczone w buljonie produkty ciał bakteryjnych; osad powstaje z połączenia precypityn z temi produktami.

Aglutynacja i precypitacja są to procesy pokrewne, ale nie identyczne, gdyż są surowice, które aglutynują, ale nie precypitują i odwrotnie.

Dla celów rozpoznawczych w bakterjologii precypitacja ma niewielkie zastosowanie, ma natomiast zastosowanie znaczne, jako metoda wykrywania rozmaitych rodzajów białka, krwi ludzkiej i zwierzęcej i t. p.

FERMENTY BAKTERJOLITYCZNE (Emmerich i Loew).

E. i L. dowiedli, że nie tylko w ciele zwierzęcym, ale i w hodowlach powstają **enzymy**, mogące rozpuścić bakterje. Silne enzymy tego rodzaju wykryć się dają w hodowlach bakterji zielonej ropy (*pyocyaneus*); pierwotnie powstają aglutynacyjne zmiany, później rozpuszczenie. Ferment ten niekiedy rozpuszcza tylko własny gatunek zarazków, niekiedy i inne.

Bakterjolityczne fermenty są dla zwierząt obojętne. Być może, że wrodzona odporność polega na obecności bakterjolitycznych enzymów we krwi, pochodzących być może z kiszek.

Pyocyjanaza rozpuszcza bardzo prędko *bac. anthracis*, *pestis*, *diphtheriae*, zarazki duru i inne. W ciele również pyocyjanaza działa silnie; króliki, zakażone wąglikiem, mogą być wyleczone pyocyjanazą; podobne wyniki otrzymano z antrakazą, *erysipelazą* i t. d.

H E M O L I Z Y N Y.

Odczyn Bordet-Gengou. Odczyn Wassermana.

Pod nazwą hemolizy pojmujemy wystąpienie hemoglobiny z czerwonych ciałek, przyczem krew staje się lakową; stroma pozostaje.

Dla stwierdzenia hemolizy używamy zazwyczaj 5% zawiesiny krwinek z owłóknionej krwi wołowej w 0,9% soli kuchennej i dodajemy rozmaitych ilości płynów hemolizujących. Mieszanina zostaje w termostacie w 37° 2 godziny. Rozmaite ciała powodują hemolizę: zasady, kwasy żółciowe, saponina, rycyna, abryna, robina, stetanolizyna, staphylolizyna, surowica krwi węgorka, surowice innych zwierząt.

Oddawna wiadomem było, że surowica krwi niektórych zwierząt działa zgubnie na czerwone ciała krwi innych zwierząt, sprwadzając t. zw. zjawisko hemolizy, czyli wystąpienie z tych ciałek hemoglobiny, poczem krążki krwi ulegają odbarwieniu, a płyn, w którym odbywał się proces hemolizy, staje się czerwonym i przezro-

czystym. Ponieważ doświadczenie to jest nader proste i wielką w nauce odgrywa rolę, przeto pozwolimy sobie je w krótkości nakreślić według klasycznych przepisów Ehrlicha i Morgenrotha.

Do próby użyjemy ciałek krwi królika i surowicy krwi gęsi; surowica krwi gęziej zbierana jest z ponad skrzepu świeżo wypuszczonej krwi, trzymanej w chłodzie w ciągu doby, ciałka zaś króliczej winny być uwolnione od innych składników tej krwi przez odwirowanie i następnie trzykrotnie przepłukane fizjologicznym (0,85%) roztworem soli (przez zmieszanie z tym płynem, odwirowanie ciałek od płynu, który ściągamy pipetką i zastępujemy nowym). Przemyte ciałka mieszamy z fizjologicznym roztworem w stosunku 5 ctm.³ na 95 ctm.³ roztworu (5%) i zawiesinę rozlewamy w próbówki po 1 ctm.³, poczem do tych samych próbówek dolewamy wzrastające ilości surowicy krwi gęskiej i roztworu fizjologicznego tak, aby we wszystkich próbówkach znajdowała się jednakowa ilość płynu. Po dokładnem zmieszaniu zawartości próbówki przenosimy do cieplarki ogrzewanej (37° C.), gdzie próbówki pozostają 2 godziny, i następnie do lodowni, gdzie ciałka krwi opadają na dno naczynek.

Po wyjęciu próbówek z lodowni stwierdzamy, iż w niektórych płyn ponad ciałkami jest zupełnie bezbarwny, w innych słabo lub mocniej zabarwiony i że w tych ostatnich osadu na dnie prawie nie widzimy zupełnie.

Dla przykładu przytoczymy tu jedno doświadczenie wg. Müllera.

Krwinki królicze (5%)	Surowica gęsia	Wynik po 2 godzinach
1 ctm. ³	0,01	hemolizy niema
1 „	0,02	hemolizy niema
1 „	0,03	rozpuszczenie krwinek częściowe
1 „	0,04	„ „ znaczne
1 „	0,05	„ „ zupełne
1 „	0,06	„ „ „

W powyższym doświadczeniu 0,02 stanowi dolną, zaś 0,05 górną granicę hemolitycznego działania surowicy. H. Buchner, który jeden z pierwszych badał hemolityczne własności surowic, przypisywał je obecności pewnych związków, które nazwał **aleksynami** i które, zdaniem jego, warunkowały również bakterjobójcze własności surowic, będąc tem samym podstawowym czynnikiem odporności. Aleksyny są to ciała nietrwałe, giną pod wpływem światła, powietrza, a najprędzej — ogrzewania, tak że ogrzewanie surowicy w 56° C. w ciągu 1/2 godziny pozbawia ją wszelkich własności bakterjobójczych i krwinkobójczych. Ogrzana surowica nie sprowadza już hemolizy, chociażbyśmy jej użyli w znacznie wyższej dozie czyli w większym stężeniu; jeżeli jednak do mieszaniny nieczynnej surowicy i krwinek dodamy niewielką ilość jakiegokolwiek innej świeżej surowicy, która sama przez się nie jest w stanie hemolizy sprowadzić, wówczas stwierdzimy, że owa nieczynna ogrzana surowica niejako odradza się i odzyskuje utraconą własność hemolityczną. To doświadczenie poucza nas, że przez ogrzewanie niezupełnie niszczymy własności surowicy, lecz że raczej pozbawiamy ją pewnego pierwiastka, który znajduje się w świeżej surowicy bardzo wielu zwierząt.

Analizę naszej hemolitycznej surowicy możemy jednak prowadzić dalej i w tym celu mieszamy zawiesinę krwinek z nieczynną (ogrzaną) surowicą hemolityczną i po 2-godzinnem trzymaniu w cieplarni poddajemy działaniu wirówki.

Oddzielamy niezmiennione krwinki od płynu niezabarwionego i każdy z tych składników poddajemy dalszemu badaniu. Do odwirowanego płynu dodajemy świeżych krwinek i taką ilość normalnej surowicy, która w przytoczonej wyżej próbie sprowadziła hemolizę; tym razem jednak ciała nie ulegną rozpuszczeniu, co dowodzi, że w płynie brak pewnego pierwiastka, który się w nim znajdował przed zmieszaniem z krwinkami. Następnie odwirowane krwinki ponownie mieszamy z roztworem soli fizjologicznym

i niehemolizującą dawką surowicy normalnej; tu w cieplarni nastąpi hemoliza, dzięki czemu możemy wnioskować, że krwinki wyciągnęły niejako z ogrzanej surowicy ów pierwiastek, dla hemolizy potrzebny.

Takie i inne bardzo liczne badania, o których tu rozwodzić się nie możemy, utrwaliły znakomitych badaczy Bordeta i Ehrlicha w tem przeświadczeniu, że hemolityczne (a i bakterjobójcze) własności surowic dają się wyłomaczyć obecnością 2 pierwiastków w tych surowicach: jeden jest ciepłotrwały, czyli znosi ogrzewanie w 56° w ciągu 1/2 godziny i więcej, i właściwy jest tylko danej surowicy, drugi zaś ulega zniszczeniu pod wpływem ogrzewania, natomiast znajduje się w bardzo wielu surowicach normalnych różnych zwierząt. Pierwszy pierwiastek nazwano: **substance sensibilisatrice** lub **amboceptor-dwuchwytnik**, drugi — **alexine** lub **komplement, dopełniacz**; połączenie tych dwu ciał w surowicy stanowi o jej własnościach hemolitycznych. Nawiasem dodać tu winniśmy, że pierwiastkom tym nie należy przypisywać żadnej określonej natury chemicznej; są one związane z białkowemi ciałami surowicy i raczej są pewną funkcją lub własnością nieznanym dotąd składników surowic.

Zjawiska hemolizy, występujące, jak wyżej przytoczono, w działaniu na czerwone ciała krwi pewnych surowic innego gatunku zwierząt, znacznie jaskrawiej uwydatniają się wtedy, jeżeli posiłkować się będziemy surowicą zwierząt, którym uprzednio zastrzykiwano ciała krwi innego zwierzęcia. Hemolityczne własności surowicy występują wówczas w bardzo silnym stopniu nawet tam, gdzie normalna ta sama surowica ich nie posiadała. Belfanti i Carbone pierwsi stwierdzili, że surowica konia, która normalnie prawie wcale nie działa na krwinki królicze, przez zastrzykiwanie koniowi krwi króliczej pod skórę nabiera bardzo silnych własności hemolitycznych względem krwinek króliczych i równocześnie staje się dla królików bardzo wybitnie trującą dzięki temu, że

w ciele tych zwierząt sprowadza hemolizę. Takie surowice hemolityczne, dające się osiągnąć u rozmaitych zwierząt przez wprowadzanie krwinek innego gatunku, posiadają te same składniki, jak surowice hemolityczne normalne; można w nich przeto stwierdzić obecność dwuchwytnika swoistego, działającego tylko na ten rodzaj krwinek, który użyto do uodporniania, i dopełniacza nieswoistego, który może być zastąpiony przez dopełniacz jakiegokolwiek surowicy normalnej; amboceptor jest ciepłotrwały, dopełniacz zaś nietrwały, dlatego też w doświadczeniach z hemolizą stale posiłkujemy się ogrzaną surowicą swoistą hemolityczną, do której w chwili dokonywania próby dodajemy świeżej surowicy normalnej, obfitującej w dopełniacze.

Dla dokonywania próby Wassermanna najczęściej posiłkujemy się surowicą krwi krwi królików, którym kilkakrotnie zastrzykiwano opłukane starannie solą krwinki baranie; surowica taka posiada własności hemolityczne w wybitnym stopniu, gdyż działa już na zawiesinę krwinek baranich w rozcieńczeniu 1 : 1500—1 : 2000.

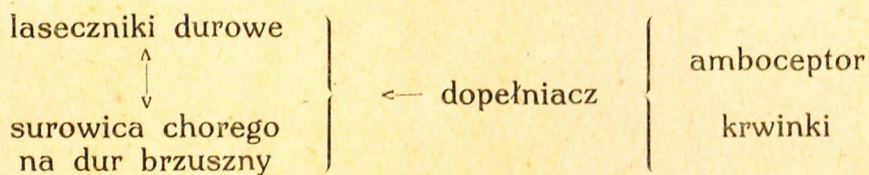
Surowica taka może być przechowywana (po ogrzaniu w 56° C. 1/2 godziny) przez czas bardzo długi; jako dopełniacza używamy więcej surowicy świnki morskiej, gdyż surowica ta prawie zupełnie nie działa na krwinki baranie, a własność dopełniająca jej jest bardzo wybitna. Jeżeli więc zmieszamy odpowiednio rozcieńczoną surowicę hemolityczną króliczą i zawiesinę 5% krwinek baranich, to hemoliza w cieplarni nastąpi tylko wtedy, jeżeli jest obecny dopełniacz, w braku zaś tego ciała krwinki nie ulegną rozpuszczeniu; innymi słowy, możemy się posiłkować mieszaniną krwinek baranich i amboceptora króliczego jako odczynnika do wykrycia w jakimkolwiek płynie obecności dopełniacza lub dla stwierdzenia jego braku.

Znając fakt powyższy, możemy stosunek jego do odczynu Wassermanna zrozumieć; przede wszystkim należy jednak wspomnieć o odkryciu nader doniosłym, które uczynili dwaj znakomici badacze francuscy Bordet i Gengou w 1901 roku. Stwierdzili oni, że

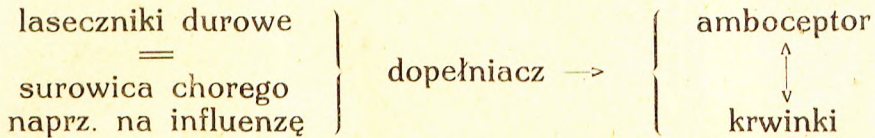
zawsze tam, gdzie w jakim bądź płynie znajduje się dopełniacz normalnej surowicy krwi w obecności pewnych antygenów i odpowiednich anty-ciał, następuje pochłonięcie, inaczej związanie tego dopełniacza.

Antygenami nazywamy wszelkie ciała bądź upostaciowane, bądź nie, naprz. bakterje, komórki różnych narządów, toksyny, ciała białkowe i t. d., które po wprowadzeniu do żywego ustroju powodują powstanie w nim odpowiednich ciał „anty”, inaczej — niweczników; niweczniki są to przeto wytwory odczynu ustroju na wprowadzenie antygeny. Jeżeli zmieszamy antygen i niwecznik odpowiedni, wówczas działanie ich wzajemnie się niszczy, a w razie obecności dopełniacza ulega on związaniu, unieruchomieniu i nie może uczestniczyć w hemolitycznym ogniwie, dodanem później do tego samego ośrodka; jeżeli jednak antygen znajduje się obok niwecznika nieswoistego, to połączenie nie nastąpi, jak również nie zostanie związany dopełniacz, który też następnie może wziąć udział w hemolizie.

Dwa przykłady wyjaśnią nam tę sprawę. Przypuśćmy, że za pomocą tej metody Bordet-Gengou pragniemy stwierdzić lub wykluczyć tyfus brzuszny u chorego. W tym celu mieszamy w próbówce antygen czyli — w tym razie — laseczniki duru brzusznego, ogrzaną (do 56° C. w celu zniszczenia dopełniacza) surowicę krwi chorego i dopełniacz, mianowicie niewielką ilość świeżej surowicy krwi świnki morskiej; mieszaninę tę umieszczamy w cieplarni w 37° i po upływie godziny dodajemy zawiesinę krwinek baranich i amboceptor swoisty w odpowiedniej dawce (ogrzany w 56°). Tu zajść mogą 2 przypadki; jeżeli w surowicy badanej znajdują się swoiste niweczniki tyfusowe, wówczas tworzący się związek odchyli dopełniającą surowicę i hemoliza się nie odbędzie.



Jeżeli zaś w surowicy badanej niema anty-ciał swoistych, wówczas dopełniacz pozostanie wolny i uruchomi następnie hemolizę.



Genialna ta metoda badania dała nieoczekiwane wyniki w bardzo wielu kwestjach niejasnych, a czułość jej nieraz przewyższa wszystkie inne metody dagnostyczne; za pomocą odczynu Bordet-Gengou możemy zarówno stwierdzić obecność różnych antygenów jak i niweczników, ściśle oznaczyć obecność i rodzaj krwi w dochodzeniach sądowo-lekarskich i t. d.

W kilka lat po ukazaniu się pracy Bordet-Gengou Wassermann i Bruch dowiedli, że zamiast bakterji żywych lub zabitych można w próbie wymienionej posiłkować się wyciągiem (otrzymanym za pomocą roztworu 0,85% NaCl) z bakterji, który równie służyć może jako antygen. Dzięki temu spostrzeżeniu stało się możliwem dokonywanie próby odchylenia dopełniacza z bakterjami, których hodowli nie osiągnęliśmy jeszcze, a mianowicie przez użycie wyciągów z narządów, zawierających znaczne ilości tych mikrobow. Stąd do „próby Wassermanna“ już był jeden tylko krok; jako antygenu użyto wyciągu z narządów chorych na syfilis, jako niweczніка — surowicy tych chorych, pozostawiając zresztą inne warunki odczynu Bordet-Gengou bez zmiany.

Technika próby Wassermanna w ogólnych zarysach polega na następującem; udział w niej biorą wymienione już składniki; surowica badanego chorego, antygen syfilityczny, dopełniacz, krwinki baranie i amboceptor króliczy. Surowica badana otrzymywana jest ze krwi chorego po skrzepnięciu tej krwi i przed użyciem ogrzewana w 56° C. w ciągu 1/2 godziny, poczem można ją przechowywać w chłodzie w ciągu dni kilku; antygen syfilityczny jest to wyciąg z wątroby lub śledziony płodów ludzkich przedwcześnie urodzonych i macerowanych; wyciąg otrzymywany bywa przez

kłócenie miazgi tych narządów z fizjologicznym roztworem soli kuchennej i niewielkich ilości (0,5%) karbolu; dawka wyciągu, którą należy się posiłkować dla próby, oznaczana bywa poprzednio przy pomocy dużego szeregu surowic syfilitycznych oraz surowic normalnych, przyczem koniecznym jest, aby antygen dawał odczyn z możliwie największą ilością surowic swoistych i nie dawał nigdy odczynu z surowicą osób zdrowych. Tylko taki antygen nadaje się do użytku; przechowywany w chłodzie niewielkim ulega zmianom. Dopelniacz jest to surowica świeża świnki morskiej, otrzymana przez odwirowanie skrzepu ze świeżej krwi zdrowych zwierzątek. Krwinki baranie do próby Wassermanna używane są w postaci 5% zawiesiny w roztworze fizjologicznym; amboceptor wreszcie jest to surowica królików, którym zastrzykiwano kilkakrotnie przemyte krwinki baranie; surowica ta po oznaczeniu miana w jakim rozpuszcza zawiesinę krwinek, może być (po uprzedniej inaktywacji czyli ogrzaniu w 56° C.) przechowywana w chłodzie przez czas bardzo długi; do odczynu używana bywa w dawce 3 lub 4-krotnej. Posiadając wymienione odczynniki, możemy dokonać próby Wassermanna; w tym celu mieszamy w próbówce oznaczoną dawkę antygeny, 0,1 ctm.³ badanej surowicy i 0,05 surowicy świnki morskiej oraz soli fizjologicznej w takiej ilości, aby w próbówce ilość płynu wynosiła 1,5 ctm.³; próbówkę umieszczamy na 1—1½ godziny w cieplarni i następnie dodajemy 0,5 ctm.³ 5% zawiesiny krwinek, trzykrotną dawkę hemolizującą amboceptor i soli fizjologicznej — do 2,5 ctm.; próbówkę znów umieszczamy w 37° C. i po 20—30 minutach stwierdzamy w niej stan krwinek, jeżeli krwinki uległy hemolizie, wówczas surowica badana nie reagowała z antygenem, czyli nie zawierała swoistych niweczników syfilitycznych; nie pojawienie się hemolizy świadczy o syfilisie u pacjenta.

W pierwotnej swej postaci odczyn Wassermanna zachował się prawie bez zmiany w wielu pracowniach, w innych atoli uległ

wielu modyfikacjom. Przedewszystkiem stwierdzono, że nietylko wodne rozczyiny *resp.* wyciągi z narządów sifilitycznych zawierają pierwiastki czynne, lecz że pierwiastki te przechodzą również i do wyciągów alkoholowych; następnie dowiedziono, że wyciągi alkoholowe z normalnych narządów (naprz. z serca ludzkiego lub zwierząt), a nawet mieszaniny lecytyny i innych związków chemicznych mogą służyć jako antygeny. Fakty powyższe osłabiły wiarę w swoistość teoretyczną odczynu, bynajmniej jednak nie zmniejszyły jego wartości praktycznej. Z bardzo nielicznymi wyjątkami, dotyczącymi chorób przeważnie egzotycznych (Beri-beri, Framboesia tropica, lepra i inne), odczyn uważany być może jako właściwy wyłącznie syfilisowi i jego najbardziej oddalonym skutkom (wiad rdzenia, porażenie postępujące i t. d.); materiał dotychczasowy, oparty na setkach tysięcy badań, upoważnia do uważania odczynu Wassermanna za jeden z najpoważniejszych środków rozpoznawczych. Występując w niedługim czasie po zakażeniu syfilisem, odczyn trwa przez długie lata i słabnie lub znika zupełnie pod wpływem odpowiedniego leczenia. Jako metoda rozpoznawcza odczyn znalazł zastosowanie nietylko w syfilidologii, lecz i we wszystkich dziedzinach medycyny praktycznej.

CYTOTOKSYNY.

Podobnie do odczynu, powstającego po zastrzyknięciu czerwonych ciałek, daje się również stwierdzić odczyn po zastrzyknięciu komórek, występują niweczniki czyli antyciała, analogiczne do hemolizyn. Są to cytotoksyny. Otrzymano je po zastrzyknięciu nabłonka migawkowego, komórek limfatycznych, komórek szpiku kostnego, ciałek nasiennych, komórek nerkowych, wątrobowych, mózgowych i t. d.

Niewątpliwie jest to ogólne prawo biologiczne. Wszystkie te cytotoksyny są swoiste i działają tylko na właściwe komórki.

Cytotoksyny, jak hemolizyny składają się z dwuchwytników

i dopełniaczy; przez zastrzykiwanie cytotoksyn otrzymujemy antycytotoksyny, zubożniające działanie cytotoksyn. Jak dowiódł **Miecznikow**, we krwi psów, u których wywołano zapalenie nerek za pomocą soli chromu, powstaje i **sonephrotoxyna**; zastrzyknięta innym psom wywołuje zapalenie nerek.

A N A F I L A K S J A.

Anafilaksja stanowi przeciwieństwo odporności; odporność oznacza niewrażliwość, anafilaksja nadwrażliwość. Obie są równie ważne dla patologji. Badanie odporności dało nam środki do walki z zakażeniem i zatruciem zakaźnym i doprowadziło do wakcynasji i seroterapij. Badanie anafilaksji wyjaśniło wiele stron ciemnych w patologji — zatrucia, wywołane przez surowice lecznicze, odczyn tuberkulinowy i niewątpliwie z czasem da nam środki do zwalczania niebezpieczeństwa z tych źródeł płynącego.

Nazwę anafilaksji (*ἀνά* — przeciw; *φίλαξις* — obrona) zawdzięczamy **K. Richetowi** dla oznaczenia zwiększonej wrażliwości ustroju względem danego jadu, występującej **po pierwszym** zatruciu danym jadem. Badania **Richeta** zostały rozpoczęte w 1902 roku, lecz zjawiska analogiczne znane były już znacznie dawniej.

W 1883 roku **Courmont** badał i opisał działanie toksyn leseczników gruźlicy bydłowej; toksyny te nie sprowadzały odporności, lecz, przeciwnie, usposabiały do zakażenia. Podobne działanie toksyn bakterji zielonej ropy, gronkowców, paciorkowców, laseczników gruźlicy opisali niebawem **Bouchard, Courmont, Rodet, Roger i Koch**.

Knorr (1895), Behring i Kitaschima (1901) zauważyli zjawisko, które występuje u zwierząt w przebiegu uodporniania przeciwko tężcowi lub błonicy; w pewnym okresie zwierzęta giną nagle, posiadając we krwi spory zapas antytoksyny; zjawisko to nazwano objawem **paradoksalnym**.

Oдноśnie do surowic **Arloing** i **Courmont** zauważyli w 1896 roku objawy zatrucia (obrzęki, odczyn lokalny, rumień) u rako-watych, leczonych surowicą uodpornionych osłów.

Dużo światła na daną sprawę rzuciły badania **Richeta**. Jeżeli psu zastrzyknąć jad, zawarty w ciele gwiazd morskich (aktinokon-gestyna), w dawce nietrującej i po kilku dniach powtórzyć zas-trzyknięcie, wtedy objawy zatrucia są zwykłe; ten sam jad w dawce cztery lub pięć razy mniejszej sprowadza śmierć, jeżeli między dwoma zastrzyknięciami minie okres czasu 3 tygodni lub więcej. O kumulacji w tym wypadku mowy być nie może, gdyż suma obu tych dawek nie wynosi dawki śmiertelnej, zachodzi tu więc zjawisko zwiększonej wrażliwości — inaczej **anafilaksji**. Równocześnie zauważył **Richet**, że w tym przypadku zachodzi **przyśpie-szenie odczynu**. U zwierząt normalnych pomiędzy zastrzyknięciem jadu i wystąpieniem pierwszych objawów mija zazwyczaj kilka dni; po powtórnem zastrzyknięciu — objawy występują **natychmiast** (wymioty, duszność, coma), a śmierć po 12—24 godzinach.

Tak więc: 1) zwiększona wrażliwość względem znacznie mniejszej dawki jadu i 2) skrócenie okresu odczynu po po-wtórnem zatruciu — cechują zjawiska anafilaksji. Niebawem oka-zało się, że fakty powyższe mają doniosłe znaczenie ogólno-biologiczne.

Arthus zauważył, że króliki, które wogóle znoszą doskonale surowicę końską, po 4—5 zastrzyknięciu okazują nadwrażliwość — występują u nich obrzęki, nacieczenia i martwica (zjawisko **Ar-thusa**). Wrażliwość ta jest ściśle swoista i zwierzęta nie wyka-zują odczynu po zastrzyknięciu innych ciał białkowych.

Znacznie wybitniejsze objawy występują u świnek morskich; po zastrzyknięciu małych dawek surowicy błoniczej wraz z jadem błoniczym ustrój zwierzątek staje się nader wrażliwym względem bardzo małej dawki surowicy (zjawisko **T. Smitha**), wprowadzonej

do krwi, otrzewny lub pod skórę po 14—20 dniach. Objawy są nader charakterystyczne: „Wkrótce po zastrzyknięciu zwierzę zaczyna się niepokoić, przebiera nogami, drapie się po nosie, jakby uczuwając gwałtowne swędzenie. Następują wymioty, niespokojny bieg po klatce, poczem zwierzę pada i wśród powtarzających się drgawek kończy życie“. Bywają wypadki, w których objawy są mniej gwałtowne, a nawet zwierzę pozornie nie reaguje; wtedy odczyn sprowadza się jedynie do objawu, spostrzeżonego przez H. Pfeiffera, a mianowicie do krytycznego spadku ciepłoty, dochodzącego nieraz w ciągu godziny do 5⁰ poniżej ciepłoty normalnej. Jest to objaw stały i bardzo swoisty.

Późniejsze badania Rosenau i Andersena, Gay i Southard, Besredki, Dörra i Russa, Pfeiffera, Krausa, Wolf-Eisnera, Friedbergera, v. Pirqueta i wielu wielu innych wszechstronnie wyjaśniły symptomatologję i istotę zjawisk anafilaktycznych. Główniejsze fakty z tej dziedziny sprowadzają się do następujących:

Anaphylaktogeny czyli ciała, sprowadzające nadwrażliwość, są nader liczne: krwinki, mleko, pot, żółć, mocz, wyciągi z narządów prawidłowych i nowotworów, zawartość torbieli bąblowca, wyciągi roślinne, bakteryjne, peptony i t. p. — ogółem wszelkie antygeny białkowe.

Ogólną cechą anafilaktogenów jest:

- 1) istota białkowa anaphylaktogenów;
- 2) ciała te mogą być pierwotnie trujące lub zupełnie obojętne, nietrujące;
- 3) **przeważnie** (choć nie zawsze) pochodzenia heterologicznego.

Białko homologiczne zazwyczaj nie sprowadza anafilaksji.

Swoistość anafilaksji jest w ogólności bardzo wybitna. Zwierzę, uczulone za pomocą pewnego białka, reaguje na powtórne zastrzyknięcie tego samego białka, nie zaś białka innego pochodzenia. Zdarzają się tu jednak i uchylenia od tego ogólnego

prawa; mleko nie stwarza bezwzględnie swoistości anafilaksji; zwierzęta, którym zastrzyknięto białko soczewki oka, dają odczyn z soczewkami wszystkich zwierząt, a nawet z soczewką własną.

Własność antygeniczna anafilaktogenów może być osłabiona lub zniszczona za pomocą pewnych czynników. Ogrzewanie surowicy w 60—80° znacznie zmniejsza jej własności uczulające, ciepłota 90—100° niszczy je zupełnie; podobnie działają enzymy tryptyczne i peptyczne. Tem się też tłumaczy, że aminokwasy (glikokol, alanina), ich pochodne (leuzylglicyna, bezwodnik glicyny) nie sprowadzają anafilaksji.

W tym względzie zachodzi zupełne podobieństwo między anafilaktogenami (wywołującymi anafilaksję) i antygenami (sprowadzającymi odporność).

Dawki uczulające anafilaktogenów dla świnek wynoszą:

surowica wołowa . . .	0,00001
„ końska . . .	0,000001
białko jaja krystaliczne	0,00000005.

Po uczuleniu anafilaksja występuje mniej więcej po 12 dniach, a wtedy śmierć (przez zastrzyknięcie do żyły) sprowadzają dawki następujące:

surowicy wołowej	0,01
„ końskiej	0,001
białka jaja . . .	0,0001.

Tak więc dosis letalis minima jest 1000—2000 razy większa od dawki usposabiającej.

Czas trwania okresu wylegowego zazwyczaj nie bywa krótszy od 6—8 dni i trwa średnio 12—14 dni. Niekiedy u świnek dochodzi do 2 lat. U człowieka stwierdzano anafilaksję po zastrzyknięciu surowicy błoniczej jeszcze po 5 latach.

Zastrzyknięcie powtórne (trujące) jest zależne co do skutków od miejsca zastrzyknięcia. Najmniej wrażliwą jest metoda zastrzyknięcia podskórnego — tylko duże dawki surowicy sprowa-

dzają rychłą śmierć; z kolei idzie: zastrzykiwanie do żył i pod oponę mózgową.

Zmiany anatomo-patologiczne i kliniczne są następujące:

- 1) Po śmierci stwierdzamy **kolosalne** wzdęcie płuc — stan maksymalnej inspiracji po otwarciu klatki piersiowej; stan ten spowodowany jest spazmem mięśni drobnych oskrzeli. Płuca mogą być blade lub przekrwione;
- 2) W skórze występują **przekrwienia** lokalne z wysiękiem, przypominające pokrzywki (urticaria);
- 3) **Przekrwienie i zmiany zapalne** w kiszkach, dochodzące do owrzodzeń; jest to t. zw. enteritio anaphylactica;
- 4) W **napadzie** stwierdzano zmniejszenie krzepliwości krwi i zmniejszenie ilości leukocytów.

U psów ciśnienie krwi spada gwałtownie wskutek rozszerzenia naczyń trzewiów brzusznych;

- 5) Udział układu nerwowego z pozostawaniem obrazu anafilaksji jest niezawodny, czego dowodzą:
 - a) drgawki, upadek ciśnienia, porażenie ośrodka oddechowego,
 - b) fakt, że środki narkotyczne (eter, chloroform) zapobiegają zjawiskom zatrucia.

Tu zauważymy, że objawy zatrucia zupełnie identyczne z obrazem anafilaksji dają się wywołać przez zastrzykiwanie zwierzętom **peptonu Wittego, nukleohistonów i protamin** (salmina, klupeina, skorubrina, sturina) zwłaszcza tych, które zawierają sporo **diaminokwasów**.

Na tej podstawie powstała teoria, która proces anafilaksji w ten sposób tłumaczy: pod wpływem pozatrzewiowego wprowadzenia białka w ustroju (*resp.* we krwi) powstają powoli enzymy; enzymy te powtórnem wprowadzeniu odnośnych ciał białkowych rozszczepiają je nagle, przyczem zjawiają się trujące peptony, histony i protaminy.

Anafilaksja bierna. Anafilaksja powstaje więc w ten sam sposób, jak i oporność, przez wprowadzenie obcych ciał białkowych do ustroju. Ten rodzaj anafilaksji nazywamy **anafilaksją czynną**. Prócz tej anafilaksji istnieje również **anafilaksja bierna**. Zastrzyknięcie zdrowej śwince surowicy krwi innej świnki, będącej w okresie anafilaksji czynnej, naprz. względem surowicy końskiej, uczula pierwszą świnkę w ciągu **bardzo krótkiego czasu**, nadając jej własności anafilaktyczne względem tego samego białka, które uczuliło drugą świnkę. Z tego widzimy, że anafilaksję sprowadza pewna substancja, krążąca we krwi, tak jak oporność warunkowana jest obecnością antytoksyny we krwi. Substancję tę **Richet** nazwał **toksygeniną**, **Besredka** — **sensibilizyną**, **Otto** — **ciałem odczynowem anafilaktycznym**.

Doerr i Russ dowiedli, że jeżeli śwince zdrowej zastrzykniemy do otrzewny 1 ctm.³ surowicy świnki uczulonej (za pomocą surowicy końskiej), wówczas po 24 godzinach 0,2 antygeny (czyli surowicy końskiej) sprowadza śmierć.

Anafilaktyzacja **bierna** u świnki powstaje tylko wtedy, jeżeli zastrzykiwanie uczulające do otrzewny poprzedza drugie o 24 godziny; wcześniejsze zastrzyknięcie nie sprowadza śmierci, co dowodzi, bierna anafilaksja wymaga 1 doby dla zupełnego rozwoju. Zresztą czas ten może być skrócony do 4 godzin po zastrzyknięciu do krwi.

Anafilaksja dziedziczna. **Rosenau i Andersen** dowiedli, że anafilaksja (względem surowic) u świnki przekazana być może dziedzicznie przez matkę (nie przez ojca) dzieciom i że również istota uczulająca przechodzi z matki na dzieci wraz z mlekiem. Fakt ten tłumaczy dziedziczne przekazywanie pewnego usposobienia chorobowego.

TEORJE ANAFILAKSJI.

Jako podstawowy fakt przyjąć należy nadzwyczajne podobieństwo, zachodzące między uczulaniem anafilaktycznym i uodpornia-

niem: 1) antygeny tu i tam są jednakowe, 2) anafilaksja i odporność może być czynna i bierna, 3) antytoksyna i sensibilizyna posiadają cechy wspólne, mianowicie:

- a) ciepłotrwałość (znoszą ogrzanie w ciągu 1 godziny w 56° C.).
- b) substancja czynna związana jest z globuliną.

Ponieważ w przebiegu uodpornienia powstają: 1) **precypityny** i 2) **ciała Bordeta** (amboceptory swoiste), wiążące dopełniacz podczas łączenia się z antygenem, przeto można było przypuścić, że sensibilizyna (ciało odczynowe) jest albo blizkiem precypitynom albo amboceptorom.

Co do precipityn, mniemanie to nie utrzymało się (ciało odczynowe może zupełnie być pozbawione własności precipitujących). Pozostało więc przypuszczenie, że **ciało odczynowe może być identyfikowane z substancją Bordeta**. W istocie Friedberger, Hartoch i inni dowiedli, że w ciele zwierzęcem anafilaktogen łączy się z ciałem odczynowym, przyczem związany zostaje dopełniacz tak, jak w próbowce; dopełniacz zostaje związany podczas łączenia się białka z przeciwciałem (niwecznikiem). We krwi świnki anafilaktycznej po powtórnem zastrzyknięciu antygeny ilość dopełniacza zmniejsza się do $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{5}$ ilości pierwotnej.

Ponieważ dalej dowiedziono, że wprowadzenie znacznej ilości dopełniacza nie jest w możności powstrzymania zatrucia w próbie anafilaktycznej, wynika stąd, śmierć lub zatrucie nie jest warunkowane brakiem dopełniacza, lecz że oczywiście dopełniacz z antygenem i ciałem odczynowym łączy się, tworząc związek trujący, zwany **anafilatoksyną**. Doświadczenia w próbowce były dalszym potwierdzeniem tego przypuszczenia:

- 1) przez kilkogodzinne działanie surowicy świnki na przemyte precipitaty swoiste otrzymać można ciała dla świnki trujące;
- 2) surowica nieczynna, ogrzana, na takie same osady nie działa w podobny sposób, gdyż produkt jest pozbawiony własności trujących;

- 3) wprowadzeniu do ustroju gotowej anafilatoksyny nie towarzyszy wiązanie dopełniacza.

ANAFILAKSJA WZGLĘDEM KOMÓREK.

Teoria Friedbergera w zupełności tłumaczy również zjawiska, które powstają w anafilaksji względem rozmaitych komórek, a więc krwinek czerwonych, plemników, komórek narządów, drożdży, bakterji i t. p. I tu pod wpływem wprowadzenia tych obcych komórek do ustroju powstają antyciała, w danym przypadku cytolizyny, które mogą zarówno *in vitro*, jak *in vivo* łączyć się z antygenami, wiążąc dopełniacz. W próbowce przy tem połączeniu powstają ciała trujące — ciała odczynowe.

PIERWOTNE WŁASNOŚCI TRUJĄCE SUROWIC ANTYTOKSYCZNYCH.

Jak wiadomo, różne surowice lecznicze (błonicza, paciorkowcowa, tężcowa i t. p.) sprowadzają objawy zatrucia po zastrzyknięciu ludziom i zwierzętom po raz pierwszy — jest to t. zw. choroba posurowicza. Pirquet szczegółowo opisał tego rodzaju objawy.

Tłumaczono je rozmaicie:

- 1) trującymi własnościami surowic wogóle (własnościami hemolitycznymi, bukolitycznymi);
- 2) obecnością w takich surowicach diaminokwasów, powstających pod wpływem uodporniania zwierząt obcem białkiem.

Friedberger tłumaczy te objawy anafilaksją. Twierdzi on, że w surowicach leczniczych znajdują się:

- 1) antyciała — antytoksyny,
- 2) resztki antygeny z ostatniego uodporniania i że po wprowadzeniu tej mieszaniny do ustroju leczonego człowieka następuje wiązanie dopełniacza i utworzenie ciała trującego.

Na pytanie, dlaczego w ciele zwierzęcia (naprz. konia), dającego surowicę, nie powstaje ten związek trujący.

Friedberger odpowiada przypuszczeniem, że w ciele tego zwierzęcia zachodzi brak dopełniacza lub też wytwarzają się procesy regulacyjne niezbadanej jeszcze natury.

ZNACZENIE ANAFILAKSJI W ANATOMJI.

Oddawna było wiadomo, że po zastrzyknięciu ludziom surowicy leczniczej występują objawy ogólne, mniej lub więcej ciężkie, nie mające nic wspólnego z cierpieniem, przeciwko któremu stosowano daną surowicę. Objawy te opisali dokładnie Pirquet i Schick pod nazwą choroby posurowicznej i istotę jej wyjaśnili. Stwierdzono, że objawy (gorączka, obrzęki, pokrzywka, upadek sił, obrzęki stawowe i powiększenie gruczołów, duszność i t. d.) po zastrzyknięciu surowicy poraz pierwszy występują przeważnie na 7—9 dzień, po powtórnem zaś zastrzyknięciu — znacznie wcześniej, gdyż już w ciągu 24 godzin, że są one zależne od ilości zastrzykniętej surowicy i że istota ich sprowadza się do anafilaksji, wynikającej z powodu pozatrzewiowego wprowadzenia obcego białka.

Anafilaksja tłumaczy nam również liczne objawy patologiczne, jak: wczesny odczyn po rewakcytacji, reakcja tuberkulinowa u chorych na gruźlicę, gorączka sienna, niektóre przypadki idiosynkrazji i t. d.

ODPORNOŚĆ SZTUCZNA.

Rozpatrzyliśmy powyżej zjawiska odporności naturalnej, wrodzonej i nabytej (po chorobach); tu należy jeszcze przytoczyć ważniejsze dane z zakresu odporności sztucznej.

Według Ehrlicha istnieją dwa rodzaje odporności sztucznej: czynna i bierna. W odporności czynnej, powstającej po wprowadzeniu do ustroju osłabionych lub zabitych zarazków lub wresz-

cie ich toksyn, zachodzi wytwarzanie ciał ochronnych, swoistych w samym ustroju, dzięki odpowiedniej reakcji; w odporności biernej, polegającej na wprowadzeniu do ustroju gotowych ciał ochronnych, naprz. antytoksyn, wytworzonych czynnie w ciele innego osobnika, proces reakcji swoistej nie zachodzi i ustrój korzysta z gotowych już pierwiastków antybakteryjnych lub antytoksycznych.

Liczne metody uodporniania sztucznego sprowadzić się dadzą, według Dieudonnégo do następujących:

I. Odporność czynna.

- 1) Uodpornianie za pomocą żywych i zjadliwych zarazków;
- 2) Uodpornianie za pomocą sztucznie osłabionych zarazków;
- 3) Uodpornianie za pomocą zarazków zabitych;
- 4) Uodpornianie za pomocą wyciągów z bakterji;
- 5) Uodpornianie za pomocą toksyn.

II. Odporność bierna czyli uodpornianie za pomocą surowicy krwi zwierząt, sztucznie uodpornionych.

III. Odporność mieszana (serowakcynacja). Uodpornianie czynne znalazło zastosowanie, jako metoda zapobiegawcza względem rozmaitych zakażeń, z których wspomnimy o najważniejszych: szczepienie ochronne przeciwko ospie naturalnej, szczepienie ochronne przeciwko cholercie, durowi brzuszemu i dżumie, zarazie płucnej u bydła rogatego, wąglikowi, gruźlicy bydłowej, wodowstrętowi u ludzi, róży świń i innym zakażeniom. Wyciągi bakteryjne, jak tuberkulina i malleina, znalazły znaczne zastosowanie, jako środki dla ujawnienia ukrytej gruźlicy i nosacizny.

Metody uodporniania biernego dały nam środki do zwalczania wielu zakażeń; największe zastosowanie znalazły: surowica przeciwbłonicza, surowica przeciwężcowa, surowica przeciwdżumowa, surowica przeciw jadowi żmij, przeciwdyzenteryczna, przeciw paciorkowcowa, przeciwko zapaleniu błon mózgoworodzeniowych i inne.

G R Z Y B Y.

Rośliny skrytopłciowe rozpadają się na 3 główne działy, a mianowicie:

- 1) Thallophyta — Plechowce;
- 2) Bryophyta — Mszaki;
- 3) Pteridophyta — Paprociowce.

Jedną z klas plechowców stanowią grzyby (fungi); z niektórymi przedstawicielami tych ostatnich musimy się tu zapoznać.

Grzyby (hyphomycetes, eumycetes) są to jednokomórkowe lub wielokomórkowe twory o ciele plechowatym, w którym w większości przypadków odróżnić można część, służącą dla odżywiania i część rozrodczą. Składają się z komórek zwykłej budowy, z jądrem i błoną, często z wielu jądrami. Zieleni nie posiadają. Wegetacyjne komórki przeważnie nitkowate, zwane **strzępkami** (hyphae); strzępki tworzą splot, znany **grzybnią** (mycelium), oraz narządy **owocowania**. Rozmnażają się:

- 1) przez rozpad grzybni na części, z których powstają nowe strzępki,
- 2) przez zarodniki, powstające w głębi zarodni (sporangium),
- 3) przez **konidje**, powstające przez odczłonkowanie części strzępki,
- 4) przez rozpad strzępki na oddzielne komórki (oidje), zdolne do kiełkowania,
- 5) za pomocą tworów zarodnikowatych, zwanych chlamydosporami.

Niekiedy zarodniki (zoospory) posiadają rzęski; wtedy zarodnia nazywa się zoosporangium.

Rozmnażanie się płciowe u grzybów wyraża się:

- 1) w tworzeniu **siemion** (zygospory) przez kopulację stykających się strzępek,
- 2) w zapłodnieniu oogonii (komórki żeńskiej) przez antheridium (komórkę męską),

- 3) w tworzeniu ruchomych plemników,
- 4) w tworzeniu nieruchomych spermacjiów.

U jednego i tego samego grzyba zdarza się jeden sposób rozmnażania płciowego oraz jeden lub kilka sposobów rozmnażania bezpłciowego, albo też kilka sposobów rozmnażania bezpłciowego. Spotyka się również i dzieworództwo.

Część grzybów zamieszkuje wodę, część łąd.

Dzielią się na **pasorzyty** i **saprofity (roztocze)**, albo też przebywają w stanie **spółżycia**. Mogą one całkowicie gnieździć się w podłożu (endobioza), albo tylko częściowo (epibioza). Niektóre dla chwytania pożywienia posiadają pewne narządy (haustoria, przyssawki), stanowiące część strzępki, drążące wgląd tkanki roślinnej lub zwierzęcej.

MORFOLOGIA KOMÓRKI GRZYBÓW.

Najprostszą postacią komórki jest komórka okrągła, bywają jednak i jajowate, walcowate. Przez wzrost wierzchołkowy powstają wydłużone komórki, które mogą w najrozmaitszy sposób się rozgałęziać. W komórce odróżniamy błonę, zawartość i jądra.

Błona zewnętrzna budową nie różni się od błon komórek roślinnych; w młodych komórkach jest ona cienką i bezbarwną, później grubieje i nabiera barwy.

Często powstają zgrubienia błony od strony wewnętrznej, jako nawarstwienie, które może być tak znaczne, że doprowadza światło komórki do zaniku zupełnego. Niekiedy zgrubienia błony są niezupełne tak, że pozostają miejsca niezgrubiałe. To t. zw. **pory** mają rozmaite przeznaczenie, tak naprz. znajdują się one na przegrodach komórkowych, w strzępkach wielokomórkowych, na zarodnikach o grubej błonie, gdzie umożliwiają przesączenie się wody niezbędnej dla kiełkowania zarodnika.

Zgrubienia błony w kierunku odśrodkowym spostykają się

w zarodniach i workach; zgrubienia te mają postać igieł, guzików, wałków i t. p.

Zabarwienie błon (w starych komórkach) najczęściej bywa czarne, zielone lub brunatne, rzadziej czerwone, żółte i niebieskie; plazma niekiedy barwi się inaczej, aniżeli błona.

Częstem zjawiskiem jest nagromadzenie się w błonie kryształów, najczęściej szczawianu wapnia. Nieraz w błonie i na błonie spotykamy pokrycie z żywicy, niekiedy w postaci ziarenek lub kryształów.

Protoplazma komórek ma budowę zwykłą; niektórzy w obwodowej części komórki odróżniają warstwę odrębną, która łatwo ulega plazmolizie. W protoplazmie niekiedy daje się zauważyć ruch bardzo żywy, naprz. podczas tworzenia się zarodni.

TWORY WEWNĄTRZKOMÓRKOWE.

W starszych komórkach znajdują się:

- 1) Wodniczki (wakuole) rozmaitej wielkości, jedna lub kilka; niekiedy duża ilość wakuol nadaje protoplazmie wygląd piany. W dojrzałych zarodnikach wakuol zazwyczaj niema, występują jednak w czasie kiełkowania;
- 2) Kryształy i złogi szczawianu wapnia;
- 3) Krystaloidy z ciał białkowatych w postaci oktaedrów lub płytek. Na kryształy te zapatrują się, jako na substancje zapasowe;
- 4) Ziarna celluliny, koliste, bezbarwne, o uwarstwieniu koncentrycznym. Jest to woda węgla, zbliżony do drzewnika grzybów;
- 5) Tłuszcze w postaci kulek, spotykane nietylko w komórkach rozwojowych grzybn, lecz i w zarodnikach. Niekiedy tłuszcze te są zabarwione;
- 6) Żywica w postaci nieforemnych złogów;
- 7) Glikogen, mannit, barwniki w stanie rozpuszczonym.

Nigdy nie bywają znajdowane w grzybach ziarnka zieleni i ziarnka skrobi.

J ą d r o.

Jądro w ilości jednego lub kilku znajduje się stale w komórkach grzybów. Rozróżniamy w nich lininę i chromozomy.

W kropidlaku (*aspergillus glaucus*) w młodych komórkach, z których powstają konidje, bywa po kilkaset jąder, z których każde przechodzi w konidję.

Podział jąder bywa zwykły (prosty lub fragmentacja), karjokinetyczny lub jako segmentacja.

Oprócz podziału zdarza się stale zlewanie się jąder.

Zjawisko to spotykane bywa w komórkach drożdży, u workowców (*ascomycetes*) i u wielu innych.

G R Z Y B N I A.

Jedną z najważniejszych różnic między bakterjami i grzybami jest ta, że te ostatnie tworzą rzeczywiste rozgałęzienia strzępki.

Plecha grzybów dzieli się na część odżywczą (grzybnię) i rozrodczą, tworzącą zarodniki. Grzybnia powstaje z jednego zarodnika przez pączkowanie, przyczem z niej wyrastają rurki zarodkowe; te ostatnie wydłużają się, tworzą boczne gałązki przez wzrost wierzchołkowy. Pewne klasy grzybów tworzą strzępki bezprzegródkowe, inne — z przegródkami, dzielącymi strzępki na oddzielne komórki; pierwsze należą do klasy *phycomycetes* drugie do *mycomycetes*.

GRZYBNIA PRZEZ PĄCZKOWANIE POWSTAJĄCA.

Różni się od grzybni nitkowatej tem, że komórki nie rosną wzdłuż, lecz tworzą drzewiaste kolonje przez pączkowanie młodej komórki z macierzystej. W ten sposób rozmnażają się drożdże pączkujące

oraz niektóre gatunki pleśniaka (mucor), o ile rosną w płynach cukrowych, rzadziej jeszcze inne gatunki wyższych grzybów.

T K A N K I.

Podstawową tkanką grzybów są nici, składające się z komórek i spletające się w najrozmaitszy sposób; niekiedy nitki zrastają się z sobą miejscami lub na dłuższej przestrzeni tak, że powstaje rodzaj miąższu.

NARZĄDY ROZRODCZE.

1) Owocowanie przez zygosporę (siemiona) powstaje przez zespalanie się 2 jednorodnych komórek w sposób następujący. Dwie strzępki rosną naprzeciwko siebie i wytwarzają na końcach twory maczugowate, które w chwili zetknięcia spłaszczają się i zrastają z sobą, poczem każda część zgrubienia oddziela się od strzępy przegrodą. Zgrubienie końcowe nazywa się **gametą**, zakończenie strzępki — **suspensorem**.

Przegroda między gametami niknie i zawartość obu gamet zlewa się z sobą w **zygosporę** albo **zygotę**; na błonie, otaczającej zygotę, powstają zgrubienia w postaci brodawek. Zygota odpada od suspensorów i może długo zachować się w stanie życia utajonego, a w chwili podatnej kiełkuje.

Oprócz zygosporów, które uważać można (ze względu na zespalanie się zawartości) za produkt rozmnażania płciowego; znamy jeszcze podobne zarodniki, zwane **azygosporami** albo **parthenosporami**. Tu po rozdzieleniu na gametę i suspensor stykają się oba twory, ale nie zlewają i powstają 2 azygospory, albo rozwija się tylko jedna azygospora, a druga pozostaje w stanie niedorozwoju; niekiedy nawet może nie nastąpić zetknięcie, lecz każda parthenospora powstaje na oddzielnej gałązce. Grzyby, rozmnażające się za pomocą zygosporów, ujął Brefeld w jedną klasę **zygomy-**

cetów. Ale wśród tych grzybów spotykają się, prócz zygomycetów, i inne sposoby rozmnażania (zarodnie, konidje).

Powstawanie zygomycetów zależy prawdopodobnie od pewnych warunków wilgoci i składu podłoża (Klebs, Brefeld).

2) Tworzenie zarodników **wewnętrzne** (endogeniczne). Komórka, wśród której powstają zarodniki, nazywa się **zarodnią**, a takie zarodniki **endosporami**. Zarodnia w wyżej upostaciowanych grzybach umieszczona jest na strzępce, zwanej **podсадą**, i wznosi się ponad grzybnię. Zarodnia tworzy się z kolistego zakończenia podsady i oddziela się od niego przegrodą; w głębi, przez podział wielu jąder, powstają zarodniki, otaczające się błoną. U phykomycetów, żyjących na powietrzu, zarodniki są nieruchome, u żyjących w wodzie lub w wilgotnych miejscach — ruchome, z 1,2, rzadziej licześniejszymi rzęskami (zoospory), nie są one otoczone błoną, lecz nagie. Zarodnie, bardziej rozwinięte, nazywamy workami (ascus); są one rurkowate, walcowate, okrągłe; często istnieją urządzenia dla wyrzucania zarodników. Na wierzchołku worków istnieje wycięcie, zakryte śluzem lub rodzajem pokrywki, albo też wierzchołek pęka, poczem zarodniki wydobywają się na zewnątrz. Zlewające się w worku (ascus) jądra komórkowe następnie dzielą się ponownie tak, że powstają 8, 16, 32, 64 i t. d. zarodników, których postać bywa wielce rozmaita.

Przyczyna, powodująca podnoszenie się rozrodczej części grzybów ponad ziemię lub wogóle podłoże, upatrywana jest w hydrotropizmie ujemnym lub heliotropizmie dodatnim.

ZEWNĘTRZNE ZARODNIKOWANIE (EXOGENICZNE).

Konidje powstają, jako zakończenie pewnych komórek, zwanych konidjotwórczemi. Powstają w olbrzymiej ilości, okrywając grzyby pyłkiem. Konidje uważać można jako zarodnię jednokomórkową. Powstawanie konidji sprowadzić można do 3 typów:

- 1) Strzępka, odłączająca się od grzybni, tworzy na końcu wypuklenie, oddzielające się od strzępki za pomocą przegrody i w ten sposób powstaje pierwsza konidja; następnie podstawa rośnie w górę o długość jednej konidji i powstaje druga konidja. W ten sposób powstaje łańcuch konidji, z których górna jest najstarsza, dolna najmłodsza. Taki rząd nazywa się **dopodstawowy** (basipetalny);
- 2) Z utworzonej na końcu strzępki zarodnika powstaje przez pączkowanie nowy zarodnik i t. d., przyczem podstawa sama nie wydłuża się — **odpodstawowy** sposób rozwoju konidji (basifugalny). Najwyższa konidja jest przeto najmłodsza. Tu mogą powstawać również i boczne pączki w postaci rozgałęzień;
- 3) Ze strzępki oddziela się coraz niższa część, tak, że wreszcie cała podstawa zamienia się w sznurek konidji.

Po wytworzeniu konidja pozostaje jednokomórkową, rzadziej dzieli się na części.

Ściśle biorąc tworzenie konidji i pączkowanie, są to zjawiska morfologiczne jednakowe. Dalszy rozwój sposobu owocowania przy pomocy konidji, spotykamy u niektórych grzybów, polega na rozmaitem kształtowaniu się strzępki konidjalnej. Może ona dawać rozgałęzienia boczne lub tworzyć pączki (**coremium**) albo tworzyć **piknidje**, gdzie liczne podstawki z konidjami ułożone są we wspólnej pochewce. Przy większym rozwoju podstawka konidjalna tworzy t. zw. **bazidję**, na której na cienkich łodyżkach (**sterigmach**) tworzą się spory, często w dużej ilości.

W starych hodowlach pleśniaków widzimy niekiedy obrazy, które oznaczamy mianem **wewnętrznych konidji**. Zdarza się to wtedy, gdy żywe komórki grzybni wrastają w obumarłe, przyczem powstają nietylko nowe nici, ale i krótkie wypustki, na końcu których tworzą się konidje.

Zależność powstawania konidji od czynników zewnętrznych nie jest jeszcze zupełnie wyjaśniona.

OIDJE, CHLAMYDOSPORY.

Zdarza się często, że grzybnia dzieli się za pomocą przegródek i rozpada na szereg jajowatych lub okrągłych komórek, przybierających później cechy zarodników i tworzących przez kiełkowanie nowe osobniki. Proces ten nazywa się tworzeniem **oidji**, a zarodniki **oidjami**. Niekiedy cała grzybnia rozpada się na różnec **oidji**. Oidje nie są przetrwalnikami w ścisłym znaczeniu słowa, gdyż zaraz kiełkują. Cechy zarodników odpornych posiadają **chlamydospory**. Zarodniki te powstają z grzybni na nóżce albo wśród samej strzępki przez odgraniczenie za pomocą przegródek. Chlamydospory muszą zazwyczaj czas pewien przetrwać, zanim stają się zdolne do kiełkowania. Przy kiełkowaniu z nich wychodzi zarodnia, nie strzępka. Zazwyczaj chlamydospory cechują się grubą błoną i ciemniejszym zabarwieniem. Grzyby, posiadające tylko jeden rodzaj zarodników, nazywają się **monomorficznymi**, mające kilka rodzajów — **pleomorficznymi**.

KIEŁKOWANIE ZARODNIKÓW.

Zarodniki kiełkują najczęściej według 2 sposobów:

- 1) u zarodników o cienkiej błonie ta ostatnia się wypukla i tworzy się rurka zarodkowa,
- 2) u zarodników o grubej błonie warstwa zewnętrzna (*exosporium*) pęka i zarodnik kiełkuje, jak zwykły zarodnik albo kiełek przechodzi przez otwór zarodnikowy w zarodniku.

Konidje niekiedy kiełkują, będąc w związku z macierzystą komórką. Śródkomórkowe zarodniki przed kiełkowaniem wychodzą z zarodni. W workach zarodniki mogą kiełkować przez pączkowanie.

Kiełkowanie **zygospor** (siemion) w płynach daje początek

grzybni, na powietrzu zaś tworzą się owocniki. Oidje zawsze dają początek grzybni, ale niekiedy równocześniest powstają owocniki.

Chlamydospory w postaci typowej tworzą owocniki, rzadziej strzępki.

Wytrzymałość zarodników jest większa, aniżeli grzybni. Ascospory wytrzymują lat kilkadziesiąt w stanie suchym. Zarodniki śródkomórkowe mniej są wytrzymałe. Chlamydospory, zygospori są wogóle odporne dzięki ich twardej otoczce. Wytrzymałość względem ciepła jest zmienna, w stanie suchym niektóre z nich znoszą 120°; zależne to jest od małej zawartości w nich wody. Według Cramera zarodniki grzybów mają 60% suchej substancji. Względem zimna grzybnia jest mało odporna, a zarodniki bardzo odporne.

SYSTEMATYKA GRZYBÓW.

Główne grupy grzybów są następujące: phycomycetes, ascomycetes i basidiomycetes oraz fungi imperfecti.

Phycomycetes: grzybnia jednokomórkowa, rozmnażanie przez oospory i zygospori, sporangje, konidje i chlamydospory.

Ascomycetes: narządy rozmnażania typowe — worki (ascus), rozmnażanie płciowe przez oogonje i anthoridje, często konidje, rzadko chlamydospory.

Basidiomycetes — narządów płciowych niema; rozmnażanie przez konidje i chlamydospory oraz przez **basidje**.

Phycomycetes dzielą się na:

- 1) Oomycetes (saprologiaceae, peronosporae),
- 2) Zygomycetes (mucorineae).

Ascomycetes na:

- 1) perisporiaceae (aspergillus, pericillum),
- 2) discomycetes,
- 3) pyrenomycetes (claviceps purpurea),
- 4) tuberaceae,

5) Exoasci (endomycetes),

6) Saccharomycetes.

Basidiomycetes obchodzą nas ze względu na ustilagineae (śnieci) — pasorzyty roślin.

Fungi imperfecti, do których zaliczane są liczne pasorzyty ludzi i zwierząt (favus, trichophyton tonnerans, soor).

SKŁAD CHEMICZNY GRZYBKÓW.

1) Woda: wahania duże; w penicillum około 85% wody, w zarodnikach 30%.

2) Składniki nieorganiczne — te same, jak w bakterjach.

Prawdziwy drzewnik spotyka się w grzybach bardzo rzadko.

Ciałka pektynowe spotykają się u mucoreae.

Chityna, której niema w bakterjach, drożdżach i oomycetach, spotyka się prawie we wszystkich innych grzybkach.

Nukleinowe substancje są w grzybach bardzo rozpowszechnione.

O białkowych substancjach i fermentach wiemy z poprzedzających rozdziałów.

Jady są w państwie grzybów bardzo rozpowszechnione, tak w amanita muscaria znajduje się ciało bardzo trujące — muskaryna, w secale cornutum, — kornutyne; mało zbadane są inne jady, znajdujące się w gatunkach ustilago i powodujące zatrucia zwierząt.

Tłuszcze znajdowane są w dużej ilości w sporyszu (do 30%).

Barwniki są również bardzo rozpowszechnione w państwie grzybów.

Wspomnieć należy jeszcze o pewnym składniku wypadkowym, spotykanym w pleśniach i związanym ze sprawą biologicznego wykrywania arsenu. Gosio (1892) wykrył, że pewne pleśnie, hodowane na podłożu z arsenem i cukrem, wytwarzają gazy arsenowe (woń czosnku), wskutek wydzielania diethylarsinu AsH

(C₂H₅)₂. Nadaje się w tym celu specjalnie *penicillum brevicaulis*. Pleśnie te hodujemy na chlebie i po rozwinięciu zwilżamy płynem, w którym pragniemy wykryć arsen. Woń występuje po kilkunastu godzinach, przyczem wykryć można aż do 0,0001 miligr. kwasu arsenawego.

BIOLOGJA GRZYBÓW.

Rozkład białkowych substancji przez grzybki bardzo często idzie w parze z wydzielaniem amoniaku, kwasu szczawowego, leucyny i tyrozyny; aminokwasy zresztą również ulegają rozszczepieniu, co **Shibata** przypisuje specjalnym enzymom.

Stosunek do ciśnienia osmotycznego waha się w szerokich granicach; tak naprz. maksymalne stężenie, w którym może się odbywać rozwój *penicillum glaucum* wynosi: dla gliceryny 43%, NaNO₃ 21%, KCl 17%, NaCl 19%, CaCl₂ 17%. Przystosowanie wogóle bywa tu znaczne.

Wpływ stężenia pożywki na owocowanie uwydatnia się nieraz bardzo wyraźnie. Tak naprz. według Klebsa, *aspergillus* w 0,2% dekstrozy rośnie bardzo słabo i nie owocuje, w 1,5% tworzą się pojedyncze nieprawidłowe konidje, w 6—8% grzybnia jeszcze nieprawidłowa, miejscami napęczniała, ale konidje zaczynają się oddzielać. W 20% jeszcze nie wszystkie konidje występują prawidłowo, co daje się stwierdzić dopiero w 80%.

Wogóle stwierdzono, że najwyższe stężenie dla owocowania jest niższe od stężenia dla rozwoju wegetacyjnego.

Małe ilości trucizn protoplazmatycznych wywierają wpływ pobudzający na rozwój pleśni; tak naprz. działa dodatek soli cynku i miedzi do płynów, na których rozwija się *aspergillus niger* (**Raulin**).

Aspergillus niger na płynie bez cynku wytworzył warstwę, ważącą 335 miligr., z dodatkiem 0,002 ZnSO₄ — 730 miligr. Dodatek 0,004% CnSO₄ wywołuje rozrost 2 razy obfitszy, aniżeli bez

miedzi, 0,064% hamuje. Niekiedy nawet pobudzająco na rozwój wpływają przetwory tej samej hodowli.

WPŁYW POŻYWKI NA POSTAĆ GRZYBKÓW.

Cladosporium w złych pożywkach tworzy nici, w dobrych pączkujące komórki; *oidium albicans* w pożywkach bezcukrowych tworzy skąpe nici, w cukrowych osady, obfitujące w komórki.

Bardzo często od tych lub innych składników zależy również ta lub inna postać owocowania, jak wreszcie zmiana pożywienia wielką tu odgrywa rolę; tak naprz. hodowla *penicillum* w rozcieńczonej brzeczce sprzyja tworzeniu asków, a na grubej warstwie żelatyny z brzeczka — tworzeniu konidji.

POŻYWKI ELEKTYWNE.

Już Pasteur dowiódł, że *penicillum*, hodowany na prawo- i lewoskrętnym kwasie mlecznym, spożytkowuje tylko pierwszy. Duclaux stwierdził, że *aspergillus*, hodowany na pożywce z solami kwasu masłowego i octowego, przedewszystkiem zużywa kwas octowy, później dopiero masłowy. Niekiedy pewne związki nie mogą zupełnie być zużytkowane dla braku odpowiednich fermentów. Tak naprz. *rhizopus nigricans* nie rośnie na obojętnych lub zasadowych roztworach sacharozy, gdyż nie posiada inwertazy, ale może się niemi karmić przy dodatku azotanu amonu, jako źródła azotu, gdyż wtedy powstaje kwas, wywołujący hydrolizę cukru.

Wydzielanie enzymów jest w znacznej zależności od pożywki. Według Duclaux *aspergillus glaucus*, hodowany na mleczanie wapna z solami odżywczeimi, wytwarza amylazę, ale nie wytwarza inwertyny, labenzymu i kazeazy; na cukrze trzcinowym tworzy tylko inwertynę, kazeaza powstaje tylko w hodowli mlecznej.

Hodowle grzybków pleśniowych odbywać się mogą na stałych

i płynnych pożywkach; nadają się tu: brzeczka, serwatka mleczna, cukry, gliceryna, ze stałych pożywek — żelatyna, agar, chleb, kartofel. Odczyn — słabo zasadowy, a nie, jak sądzono dawniej, kwaśny.

Co do poszczególnych składników pożywienia, zasługują na uwagę dane następujące:

Potas jest niezbędny i nie może być zastąpiony przez sód, lit i amon; rubid i cez zastąpić mogą potas w zupełności. W braku potasu rozwój odbywa się, lecz bardzo skąpo, owocowanie prawie zupełnie nie następuje. Jak małe są ilości potasu potrzebne do rozwoju, tego dowodzi naprz. **Bencke** w swych doświadczeniach z pleśniakami. W hodowli bez potasu ilość zbioru wyniosła (suchej substancji) 0,0025, z dodatkiem 0,00003% KCl — 0,039.

Magn jest również niezbędny dla rozwoju grzybków i nie może być zastąpionym przez Ca; należy nawet przypuścić, że w tych doświadczeniach, w których rozwój odbywał się bez wapnia, zachodziło zanieczyszczenie; w każdym razie wystarczają tu ilości bardzo małe — setne i tysięczne części miligrama. W badaniu **Benckego** stwierdzono, że przy 0,00001% $MgSO_4$ stałej substancji w zbiorze było 0,015, przy 0,00012% — 0,055, przy 0,04% — 0,085.

Magnez nie może być zastąpiony przez kadm, cynk, beryl, baryt, stront i wapń. Cynk i mangan uważane są za elementy pobudzające rozwój grzybków, co do żelaza zdania są podzielone. Niektórzy uważają sole żelaza za niezbędne, inni za element pobudzający, inni znów za zbyteczny.

Co do siarki i fosforu niema dotąd zgody między badaczami. Dodatek kwasu fosforowego do pożywki według **Wehmera** powoduje 5-krotne zwiększenie ilości popiołów w zbiorze.

Źródłem azotu dla grzybów może być azot gazowy lub związany, tak że grzyby można również podzielić (jak bakterje) na: 1) nitrogenowe, 2) amonowe, azotynowe, azotanowe, 3) amidowe

i peptonowe. Mamy przeto w państwie grzybów **prototrofję**, **autotrofję** (względną i bezwzględną) i **heterotrofję**. Prototrofja i autotrofja naturalnie wymaga również pewnego źródła węgla, i tem źródłem może być nawet kwas węglowy, heterotrofja daje możność czerpania węgla z tego samego źródła, jak i azot.

W sprawie, czy amonowe związki są bardziej pożądane, aniżeli azotany, większość danych przemawia za amonowemi solami; są jednak pewne wyjątki.

Co do źródła węgla należałoby powtórzyć to samo, co mówiliśmy w rozdziale o bakterjach.

Wpływ **ciepłoty** na rozwój grzybów jest w związku z bardzo wielu czynnikami; i tu odróżniamy minimum, optimum i maximum. Często maximum zależy od pożywienia. Tak naprz. dla *penicillium glaucum maximum* przy odżywce cukrowej wynosi 31°, przy glicerynie 36°. W każdym razie przystosowanie może tu odgrywać znaczną rolę.

O ile **światło** działa źle na bakterje, o tyle często sprzyja nawet rozwojowi grzybków lub w każdym razie nie jest dla nich szkodliwe.

Antagonizm spotyka się w szeregu grzybów bardzo często, przyczem jeden gatunek powoli wyklucza drugi. Brefeld opisał nawet fakty, przemawiające za tem, że istnieją pasorzyty grzybów z tego samego rodzaju. Tak naprz. *chaetocladium* rozpuszcza strzępki *mucor*, a *piptocephalis* za pomocą przyssawek wpuszcza odnóżki w strzępki grzybka *mucor*, poczem ten ostatni powoli usycha.

W szeregu grzybów spotykamy bardzo licznych przedstawicieli pasorzytów zarówno roślin, jak zwierząt.

DROŹDZE.

Drożdże dzielą się na:

1) **sacharomycetaceae**,

- 2) schizosaccharomycetaceae,
- 3) podobne do drożdży grzybki.

Sacharomycetaceae zaliczane są do klasy ascomycetes; 2 inne nie mają określonego miejsca w systematyce.

SACHAROMYCETES.

Sacharomycetes należą do jednokomórkowych organizmów; rozmnażają się przez **pączkowanie**; pączki mogą tworzyć nowe, przyczem tworzy się cała kolonja; pączki mogą być krótkie, długie, koliste. Niekiedy na powierzchni pożywki kolonje łączą się w duże skupienia t. zw. **kożuszek**, w którym komórki tak się wydłużają, że otrzymuje się obraz podobny do grzybni.

Pączkowanie w zależności od ciepłoty, pożywki i t. d. odbywa się w ciągu 2 godzin do 24 godzin.

Komórka drożdżowa ma postać okrągłą lub jajowatą, wielkość 8—10 mikronów.

SCHIZOSACHAROMYCETES.

Schizosacharomycetes rozmnażają się nie przez pączkowanie, lecz przez podział poprzeczny, idący zewnątrz ku wewnątrz; często przegroda znajduje się w środku, niekiedy jednak nieprawidłowo. Kożuszka nie tworzą. Brzeczkę rozczepiają bardziej, aniżeli nasze **zwykłe** drożdże hodowlane.

W niektórych drożdżach spotykają się t. zw. **trwałe komórki**; są to komórki okrągłe z grubą błoną i obfitą ilością glikogenu i tłuszczu; powstają w niedogodnych warunkach rozwoju drożdży. W dogodnych warunkach kielkują i tworzą maczugowate komórki, z których później wyrastają zwykłe komórki drożdżowe.

U pewnych gatunków drożdży spotykają się w hodowlach egzemplarze bardzo wielkie, 2 razy większe od zwykłych. Są to t. zw. **olbrzymie komórki**, mniej odporne, niż zwykłe. Przez pącz-

kowanie powstają z nich nowe olbrzymie komórki, albo komórki zwykłe, albo pączki na podobieństwo grzybni.

Większość drożdży niema zabarwienia, bywają jednak i zabarwione.

Komórka drożdżowa składa się z cytoplazmy, wakuoli, jądra, krystaloidów, ziarenek.

JĄDRO.

Jądro składa się z substancji chromatynowej, ale nie zawiera jąderka; budowa szkieletu jądrowego i otoczki nie daje się ściśle określić. Substancja chromatyczna składa się z ziarenek. Zachodzi podobieństwo między jądrem drożdży i wyższych grzybów.

Wielkość jądra około 2 mikr.; forma często nieprawidłowa. Zauważono w nim ruchy amebowate, za pomocą których zmienia miejsce w komórce.

Według Kohla jądro otoczone jest błoną, posiada sok jądrowy i zawiera często krystaloidy.

Pączkowanie może się odbywać bez udziału jądra, niekiedy z jego udziałem, przyczem część jądra przechodzi do pączka.

Niektórzy autorowie upatrują w zmianach, zachodzących w jądrze podczas podziału, obrazy, przypominające karjokinezę lub fragmentację; w każdym razie achromatycznych nitek nie widziano.

Podczas tworzenia zarodników również następuje podział jądra na dwie części, z których każda ponownie dzieli się na dwie nowe. Równocześnie i cytoplazma dzieli się na dwie połowy, odsuwające się ku przeciwnym końcom komórki i obejmujące każda jedno jądro. Następnie powstające zarodniki otaczają się otoczkami, powstającymi z zarodki komórki. W dojrzałych zarodnikach widzimy przyścienne jądro, od którego odchodzą liczne promienie plazmatyczne, obejmujące wakuole.

WODNICZKI.

W młodych komórkach drożdżowych zawartość jest jednolitą. W miarę wzrostu pojawiają się w nich przestrzenie rozmaitej wielkości i w ilości zmiennej; są to **wakuole**.

WAKUOLE.

Od zarodników odróżnić je można tem, że te ostatnie silnie załamują światło, aniżeli otaczająca je cytoplazma. W wakuolach dają się widzieć często ciała, będące w ruchu („ciałka tańczące”) w postaci ziarenek lub kryształików rozmaitej postaci. Oprócz wymienionych wakuol w komórkach drożdżowych spotykane są również wakuole **glikogenowe** okrągłe lub nieprawidłowej postaci, barwiące się na czerwono jodem.

OTOCZKA.

Komórki drożdżowe otoczone są błoną, zazwyczaj bardzo cienką, w starych komórkach jednak dochodzącą do kilku mikronów grubości; można ją uwydatnić za pomocą rozcieńczonych kwasów i zasad, najlepiej jednak przez plazmolizę. W t. zw. trwałych komórkach błona składa się z 2 warstw, dających się uwydatnić za pomocą kwasu osmowego, 1% chromowego i solnego.

Błona ta, pod względem istoty chemicznej, mało jest dotąd zbadana; jedni ją uważają za pewną odmianę drzewnika, inni za pektosę. Na obwodzie błona nieraz otacza się warstwą śluzową, którą Hansen opisał jako siatkę galaretowatą i która obejmuje liczne komórki drożdżowe. Powstaje ona przez przemianę śluzową błonki komórek, a być może w wytwarzaniu jej bierze udział zawartość plazmatyczna. Przez śluzowatą przemianę błonki powstają skleiny komórki i tworzą się kłaczkowate opadające na dno hodowli. Ten proces nazywa się **aglutynacją**.

ZAWARTOŚĆ KOMÓRKOWA.

Składa się z **substancji białkowych**, znajdujących się w stanie koloidalnym, **kryształów białkowych** (krystaloidów) i **metachromatycznych ziarenek**. Krystaloidy przeważnie składają się z globulin, ziarnka zaś z nukleoproteidów.

Ilość białkowych substancji w drożdżach jest wogóle dość znaczna i wynosi około 60% w obliczeniu na suchą substancję; białko wzrasta w czasie fermentacji, a później ubywa. Składa się ono z albumin, globulin, nukleoalbumin, peptonów i albumoz oraz ciał śluzowatych. Krystaloidy spotykają się w drożdżowych komórkach w ilości zmiennej; często wypełniają one komórkę prawie całkowicie, niekiedy z trudem dają się odnaleźć. Postać—okrągła, albo wielokątna; barwią się barwnikami anilinowymi. Są nierozpuszczalne w alkoholu, eterze, w soli kuchennej, trudno w ługu, pęcznieją w kwasach. Metachromatyczne ziarnka spotykają się zarówno wśród cytoplazmy, jak w wakuolach.

Niektórzy nawet przypuszczają, że ziarnka te wyłącznie znajdują się w wakuolach.

Barwią się bardzo dobrze zasadowymi rozczykami błękitu metylowego i nie odbarwiają przez późniejsze działanie kwasów, dobrze barwią się słabymi rozczykami czerwieni obojętnej (neutralroth), które źle lub wcale nie barwią cytoplazmy. Rozpuszczają się w słabych kwasach i zasadach. Skład ich jest nieznan, wiadomo tylko, że zawierają kwas nukleinowy. Są to niewątpliwie substancje zapasowe protoplazmy, z których być może powstaje materiał dla jąder komórkowych, gdyż w czasie podziału jąder (podczas pączkowania lub tworzenia zarodników) ziarnka giną lub ilościowo zmniejszają się znacznie.

Drożdże w chwili pełnego rozwoju zawierają sporą ilość **tłuszczu**, który nawet może się zbierać w komórce w postaci kulek. Ilość tłuszczu w dobrze rozwiniętej hodowli wynosi 2—5% suchej substancji; w starych drożdżach dochodzi 10—13%. Głodne

drożdże i drożdże w czasie pączkowania zawierają mniej tłuszczu, obfitują weń natomiast w czasie tworzenia zarodników; niektóre zarodniki zawierają w środku dużą kulkę tłuszczową. Tłuszcz drożdży składa się z obojętnych tłuszczów i kwasów, przeważnie kwasu palmitynowego, stearynowego i znacznie mniej masłowego.

Tłuszcz w drożdżach uważany jest przez niektórych za substancję nie spożytkowaną przy przemianie materji, co jednak nie wydaje się słusznem. Nagromadzenie tłuszczu w drożdżach jest zjawiskiem bardzo pożądanem, gdyż tłuszcze są to substancje o wielkiej ilości węgla i dużej wartości kalorycznej: 1 drobina kwasu stearynowego zawiera tyleż węgla, ile 3 drobiny heksozy.

W każdym razie dla spalania tłuszczu konieczny jest obfity dopływ tlenu. Ponieważ śródrobinowe utlenianie tłuszczu jest trudniejsze, aniżeli cukru, przeto należy przypuścić, że w tych przypadkach, w których dopływ z zewnątrz jest utrudniony, przez samoregulację w komórce drożdżowej nie zbiera się tłuszcz, lecz wodany węgiel. To też w warunkach beztlenowych tłuszczu w drożdżach nie znajdujemy, jak również nie znajdujemy go w drożdżach osadowych, najwięcej natomiast w kożuszkach na powierzchni hodowli. W każdym razie wiemy, że kożuszek tworzy się dopiero wtedy, gdy zasób wodoru węgla w podłożu zaczyna się wyczerpywać, a więc kiedy spalanie wodoru węgla nie może się odbywać. Wtedy drożdże zaczynają spalać tłuszcz. Dla uwydatniania tłuszczu nadaje się sudan III (zabarwienie pomarańczowe lub czerwone), kwas osmowy (zabarwienie czarne) i t. d.

GLIKOGEN.

Glikogen w drożdżach występuje w ilości nieraz znacznej (do 30% suchej subst.). Nie należy jednak go uważać wyłącznie za substancję zapasową. W każdym razie jest on rodzajem regulatora dla cukru, wchodzącego do komórki, sam bowiem przez

ekzosmozę z komórki wyjść nie może. Spotykamy go w największej ilości w komórce w chwili najżywszego rozszczepiania cukru. Według Kohla glikogen uważaiby należało za produkt przejściowy w przemianie cukru w alkohol, przyczem glikogen rozszczepia się na cukier gronowy i maltozę, a następnie rozkłada się na alkohol i kwas węglowy. Same drożdże nie mogą rozkładać glikogenu w pożywce, gdyż nie może on wchłaniać się do komórki, sok zaś drożdżowy lub roztarte drożdże rozszczepiają glikogen z łatwością, a nawet powodują odwrotną reakcję, odbudowując glikogen z fruktozy i dekstrozy.

Glikogen w drożdżach przeważnie mieści się w wakuolach, ale nie we wszystkich. Wakuole glikogenowe odznaczają się ziarnistą budową. Nie wszystkie rodzaje cukru sprzyjają powstawaniu glikogenu. Nadają się tu: mannoza, galaktoza, lewuloza, glukoza, cukier mleczny; arabinoza, ramnoza, gliceryna nie służą do tego celu; kwasy, zwłaszcza winny, hamują tę przemianę. Ferment rozszczepiający glikogen (glikogenaza) jest prawdopodobnie endoenzymem. Wyższa ciepłota sprzyja powstawaniu glikogenu.

Lecytyna, phytosterina znalezione zostały w drożdżach w ilości około 2% w stosunku do suchej substancji. Lecytyna drożdży podobna jest do takiegoż ciała z mózgu, phytosterina jest to cholesterolyna roślinna o składzie $C_{26} H_{44} O$, barwiąca się kwasem siarczanym na czerwono.

W drożdżach wykryto glicerynę w bardzo małej ilości; pochodzenie jej jest niewyjaśnione; jedni przypisują ją rozszczepieniu tłuszczów lub lecytyny, inni uważają za produkt syntezy, wywołanej przez fermenty.

Zaczynny w drożdżach stanowią bardzo ważną część składową komórki. Są to proteazy (pepsyna, trypsyna), diastazy (amylaza, glikogenaza, inwertaza, laktaza, raffinaza), lipaza, oksydazy, hydrogenazy, labenzym, rozszczepiające glukozydy i zymazy.

Nie należy przypuszczać, że wszystkie fermenty powyższe

spotkać można w jednym gatunku drożdży. Przeciwnie każdy gatunek posiada swoiste mu fermenty, za pomocą których działa na podłoże.

Zastanowimy się nieco bliżej nad przemianą cukru w alkohol.

Fermentacja alkoholowa znana była oddawna. Przypuszczano, że produktami są tu tylko alkohol i CO_2 , przyczem z 100 gr. cukru powstaje 48,6 CO_2 i 52,4 alkoholu; później stwierdzono również glicerynę i kwas bursztynowy (Pasteur), tak że w istocie powstaje tylko 48,3 alkali i 46,4 CO_2 . W obecnych czasach wiemy, że prócz wymienionych znajdujemy w płynach, w których się odbywał rozkład drożdżowy, jeszcze bardzo liczne inne składniki; jakkolwiek w małych ilościach. Istotę przemiany alkoholowej zrozumiano bliżej dopiero dzięki Buchnerowi, któremu udało się otrzymać sok z drożdży, powodujący w roztworach cukrowych te same przemiany, jak żywe komórki. Sok może być bez utraty własności filtrowany przez świecę glinkową Chamberlanda, wysuszony w próżni, strącony alkoholem. Stąd nasuwa się wniosek, że zymaza jest chemiczną (nie żywą) substancją, działającą katalitycznie. Zresztą wiemy, że rozkład cukru daje się uskutecznić z pomocą nieorganicznych katalizatorów. Zymaza różni się od innych enzymów tem, że nie wychodzi z żywej komórki, że jest endoenzymem. Cukier musi wejść do wnętrza komórki i tam podlega rozkładowi. Drożdże żywe i zymaza rozkładają tylko pewne rodzaje cukru, d—glukozę, d—fruktozę, d—maltozę i d—galaktozę.

Koncentracja cukru nie gra wybitnej roli w procesie rozkładu: nawet najbardziej stężone roztwory mogą ulegać przemianom.

Wpływ ciepłoty jest bardzo ważny: rozkład następuje najprędzej w 28—35° C. Powyżej 30° i poniżej 5° C. przemiana bywa słaba.

Niema takiego gatunku drożdży, któryby rozkładał wszystkie 4 wyliczone rodzaje cukru; większość atoli rozkłada 3 (dekstrozę, sacharozę, maltozę).

Według Buchera rozkład cukru odbywa się w ten sposób, że jako produkt przejściowy powstaje nieczynny kwas mleczny. W każdym razie przemiana ta nie jest prostą. Jeżeli w roztworze cukru wywołamy fermentację za pomocą soku drożdżowego, to po zakończonej zupełnie przemianie dodanie gotowanego, a więc nieczynnego soku powoduje nową fermentację. Jeżeli sok podamy dializie, to obydwa składniki oddzielnie nie wywołują rozkładu cukru, ale czynią to po zmieszaniu. Można więc przypuścić, że zymaza składa się z **koenzymu**, wytrzymującego gotowanie i przechodzącego przez błony roślinne, i **właściwego enzymu**.

Co do wpływu tlenu na rozkład cukru, zdania są podzielone. Jedni twierdzą, że dostęp powietrza zmniejsza rozkład, inni, że sprzyja, inni wreszcie — że jest bez znaczenia. Według Kohla w braku tlenu powstaje największa ilość alkoholu, ale drożdże źle się rozwijają; dostęp tlenu sprzyja rozmnażaniu się komórek, część cukru spala się wprost w kwas węglowy, ale natomiast większa ilość komórek wyrównywa tę stratę przez rozszczepienie większych ilości cukru, tak że wreszcie ilość alkoholu może się zwiększyć. Dłuższa hodowla drożdży bez tlenu powoduje w końcu ich osłabienie i śmierć.

W każdym razie ilość tlenu, wystarczająca dla rozwoju, może być bardzo nieduża.

Ilość cukru w pożywce przy małych ilościach jest proporcjonalną do czasu, w którym rozłożony zostaje. Tak, naprz., według Fischera 10 gramów drożdży w 15 ctm.³ wody rozkładają.

0,5 gr. cukru w	55	minut
1,0 „ „	108	„
2,0 „ „	215	„
5,0 „ „	430	„

Optimum cukru w podłożu wynosi 20—30%. Pod mianem **energji rozkładu** pojmujemy napięcie, przy którym drożdże są w stanie rozłożyć pewną ilość cukru w ciągu pewnego czasu.

Zaproponowano mierzyć tę siłę przez ustalenie jednostki porównawczej. Taką jednostką jest waga dwutlenku węgłowego, wydzielanego przez 1,0 drożdży w roztworze cukrowym określonego składu.

Produktami ubocznymi rozkładu są: gliceryna, kwas bursztynowy, szczawiowy, mrówczany, octowy, mleczny, alkohol amyłowy, propylowy, izobutyłowy, furfuroł i inne. Ogółem stanowią one około 6% rozłożonego cukru.

TEORJE ROZKŁADU DROŹDZOWEGO.

1) **Teoria Pasteura.** Brak wolnego tlenu jest powodem, że tlen zostaje odjęty związkom. Stąd powstaje fermentacja alkoholowa.

2) **Teoria Nägelego.** Drganie drobin żywej substancji udziela się drobinom podłoża, które pod wpływem tego rozkładają się.

3) **Teoria enzymu (zymazy)** oparta na badaniach Buchnera — przyjęta przez większość badaczy współczesnych.

4) **Teoria biologiczna Wortmana i Delbrücka,** według której istota rozkładu cukru polega na wytworzeniu jądów (alkoholu), przy pomocy których drożdże walczą o byt z innymi drobnoustrojami. W istocie drożdże znoszą 10—18% alkoholu, podczas gdy większość innych drobnoustrojów nie rozwija się już w 4—10%.

CZYNNIKI, HAMUJĄCE ROZKŁAD.

1) Chloroform.

2) Kwasy; kwas siarczany w stężeniu 0,02% sprzyja rozwojowi drożdży, w 0,1% hamuje; kwas mleczny w roztworze 0,1—0,5% sprzyja, 3,5% hamuje.

3) Sole: CuSO_4 w roztworze 1 : 600000 — 1 : 4000 pobudza, w mocnych roztworach hamuje.

Bardzo silnie uszkadzają: HCN, hydrazyna i inne. Strychnina jest trującą dopiero w roztworze 5%, morfina w tym samym roztworze nie działa.

Alkohole są trujące w miarę wzrastania wagi cząsteczki.

Alkohol metylowy . . .	20%
„ etylowy . . .	15%
„ propylowy . . .	10%
„ butylowy . . .	2,5%
„ amyłowy . . .	1%.

Co do alkoholu etylowego okazało się, że rozkład ustaje z chwilą, gdy ilość alkoholu przekracza 14%, a nawet już w 5—6% daje się zauważyć powstrzymanie fermentacji. W każdym razie rozmaite drożdże nierówną się odznaczają w tym względzie odpornością. Drożdże winne bywają zahamowane w rozwoju dopiero w 18—20% alkoholu.

Kwas węglowy również hamuje proces fermentacji cukrowej, przyczem zmniejsza się ilość narastających komórek. Według niektórych autorów, CO_2 zwiększa wytwarzanie alkoholu.

Sole są dla rozwoju drożdży niezbędne. Według Meyera normalny skład solny pożywki dla drożdży jest następujący:

$0,1 \text{ KH}_2\text{PO}_4 + 0,01 \text{ Ca}_3(\text{PO}_4)_2 + 0,1 \text{ Mg SO}_4 + 20,0$ wody. K Mg Ph i SO_3 są niezbędne, Ca sprzyja rozwojowi, Fe również. K może być zastąpione przez rubidium. Chlorki, sole sodu i kwas krzemny mogą być bez szkody usunięte z pożywki.

Ilość popiołu w drożdżach wynosi 2—9% (w obliczeniu na suchą substancję), ilość wody około 71—72%.

ŹRÓDŁA AZOTU.

Sole amonowe mogą być źródłem azotu, asparagina źródłem azotu i węgla, atoli najchętniej posilkują się drożdże odrębnymi źródłami azotu i węgla.

Wolny amoniak jest trujący.

Sole amonowe są znoszone.

Azotyny nie mogą być zużyte.

Azotany — bardzo źle odżywiają.

Aminokwasy są dobrą pożywką.

Albumozy i peptony bardzo sprzyjają rozwojowi.

Źródłem węgla mogą być rozmaite rodzaje cukrów — o czym mówiliśmy wyżej.

Gliceryna jest gorszą pożywką dla drożdży, aniżeli dla bakterji.

Współczynnikiem oddechowym rozwoju drożdży nazywamy stosunek wydzielonego kwasu węglowego do zużytego tlenu, czyli $\text{CO}_2 : \text{C}_2$. Jak dowiodły badania, współczynnik wzrasta w miarę podnoszenia się ciepłoty, w której odbywa się rozwój. Tak naprz.

w 0° C.	wynosi	0,87
„ 13° „ „	„	1,0
„ 21° „ „	„	1,5
„ 30° „ „	„	2,4.

Niektóre związki chemiczne w małych ilościach zwiększają oddychanie, tak działają Zn SO_4 , Fe Cl_3 , Mn Cl_3 , kokaina, rozcieńczone zasady, alkohol, gliceryna.

HODOWLE DROŹDŹY.

Do hodowli nadają się:

- 1) buljon drożdżowy z 200,0 drożdży prasowanych na 2 litry wody,
- 2) brzeczka słodowa,
- 3) buljon ze słodu,
- 4) piwo,
- 5) moszcz winogronowy,
- 6) odwary owocowe,
- 8) 100,0 wody + 10—15,0 cukru + 1,0 peptonu + 0,5 KH_2PO_4 + 0,05 $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ + 0,25 Mg SO_4 i wiele innych.

Dla otrzymania czystych hodowli posiłkujemy się metodą płytkową (z żelatyną słodową) lub metodą hodowli z jednej komórki

(w wilgotnej kamerze) — metoda Hansena albo Lindnera. Dla dalszych badań posiłkujemy się hodowlą w butelkach, w próbkach, hodowlą w kolbkach (kolonje — olbrzymy) i doświadczeniami fermentacyjnymi. Pewne znaczenie ma także forma kożuszka (w drożdżach górnych) i osadów (w dolnych). Uwzględnić należy również szybkość wystąpienia fermentacji, siłę fermentacyjną.

W razie obecności bakterji w hodowlach drożdży należy zakwaszyć pożywkę lub poddać ją działaniu promieni słonecznych.

Liczenie drożdży odbywa się w kamerach Thoma-Zeissa.

TWORZENIE ZARODNIKÓW.

Pierwszym, który opisał zarodniki drożdży był T. Schwann w roku 1839; najważniejszych badań nad warunkami ich powstawania dokonał E. Chr. Hansen w 1882 i 1883 roku; wyniki tych badań były następujące: 1) Tylko młode, dobrze odżywiane komórki, tworzą zarodniki. 2) Niezbędnym warunkiem jest obfity dopływ powietrza. 3) Podłoże musi być wilgotne. 4) Ciepłota winna być dość wysoka; optimum wynosi około 25° C. 5) Szybkość powstawania zarodników jest funkcją ciepłoty. 6) Maximum i minimum ciepłoty jest cechą ważną dla charakterystyki rozmaitych gatunków. 7) Maximum ciepłoty dla zarodnikowania jest niższe i minimum wyższe od tych samych liczb dla pączkowania. Z powyższymi czynnikami należy się liczyć ściśle we wszystkich odnośnych doświadczeniach. Tak, naprz. jeżeli pragniemy oznaczyć czas, po którym następuje tworzenie zarodników, należy wziąć pod uwagę nie tylko ciepłotę, lecz i stan fizjologiczny komórek. Wiadomo, że zarodnikowanie występuje tem wcześniej i pewniej, im żywszy jest proces rozwoju i fermentacji.

Dla tego też przed oznaczeniem chwili zarodnikowania należy dokonać zasiewu przygotowawczego. W tym celu pozostawiamy badane drożdże w ciągu dni kilku w wyjałowionej brzeczce w cie-

płocie pokojowej, następnie przenosimy osad do nowej pożywki i hodujemy 24 godziny w 25⁰, poczem wreszcie osad komórkowy zbieramy dla oznaczenia czasu zarodnikowania. Ponieważ dla powstawania zarodników konieczne jest podłoże wilgotne i dopływ powietrza, więc najchętniej posiłkujemy się w tym celu **blokiem gipsowym Engla i Hansena**. Jest to blok formy ściętego stożka z gładką powierzchnią, umieszczony w naczyniu szklanem z pokrywą. Po wyjałowieniu zasiewamy na powierzchni drożdże i nalewamy do naczynia wody wyjałowionej tak, aby blok był zupełnie dokładnie nią nasiąknięty, poczem przyrządek trzymamy w 25⁰ C.

Podobne wyniki osiągamy, zasiewając drożdże na rozcieńczonej żelatynie odżywczej w płytkiej warstwie lub w rozcieńczonej brzeczce w kolbach Erlenmayera również w tak niewielkiej ilości, aby zaledwie pokryła dno naczynia. **Hansen** na podstawie owych badań opracował metodę wykrywania drożdży dzikich w hodowlach ras szlachetnych, stwierdził bowiem, że drożdże dzikie szybciej tworzą zarodniki, aniżeli drożdże szlachetne.

Proces tworzenia zarodników odbywa się w ten sposób, że plazma dzieli się na kilka części kolistych, które następnie otaczają się błoną; część plazmy komórki macierzystej (ascus) pozostaje między zarodnikami. **Wielkość** zarodników bywa różna, ilość waha się od 2 do 9 w różnych komórkach. Wogóle ani wielkość, ani postać zarodników nie może być uważana za **cechę gatunkową**.

Wyjątek stanowią zarodniki **sacharomyces anomalus**, mające postać odcinka kuli lub kapelusza, oraz **sacharomyces saturnus**, którego zarodniki są spłaszczone i posiadają równikową listewkę. Do wyjątków należą również gatunki: **monospora** z wrzecionowatymi zarodnikami i **nematospora** z zarodnikami, mającymi biczyki.

Co do stosunku zachodzącego między zarodnikowaniem i pącz-

kowaniem Hansen uważa, że są to 2 procesy antagonistyczne. W zwykłych warunkach drożdże stale rozmnażają się przez pączkowanie i po zasianiu na bloku gipsowym pierwsze generacje również pączkują zanim pojawiają się zarodniki. Hansenowi udało się nawet doprowadzić do tego, że komórki wytwarzały zarodniki bez uprzedniego pączkowania, a nawet, że zarodniki tworzyły wewnątrz nowe zarodniki; osiągnął to przez hodowanie drożdży w nasycyonym roztworze gipsu w wodzie.

Ascus (komórka zarodnikotwórcza) może powstawać również przez zlewanie się dwóch komórek. W komórce wegetacyjnej powstaje przegroda, poczem powstają 2 nowe komórki, które znów zlewają się z sobą w nową komórkę i w tej ostatniej powstają zarodniki. Bywa i tak, że zlanie się 2 komórek powstaje nie przez rozpuszczanie się przegrody, lecz przez zlanie się wypustek obu komórek. Zjawisko to uważane jest za akt płciowy.

Udział jądra w tworzeniu zarodników jest jeszcze niezupełnie wyjaśniony. Przed powstaniem zarodników zawsze odbywa się podział jądra amitotyczny lub przez fragmentację, przyczem tworzy się postać wydłużona z dwiema kulkami na końcach (hantle), jak podczas pączkowania, tylko że podczas zarodnikowania jądra młode są mniejsze. Z kolei każda część jądra dzieli się na nowe części w zależności od liczby zarodników. W zarodnikach, zanim się otaczają błoną, zawsze daje się uwydatnić jądro.

Przez hodowle drożdży w wyższej ciepłocie osiągnięto rasy, nie tworzące zarodników. Jest to zjawisko t. zw. **asporogonii**, spotykamy w państwie bakterji.

Kielkowanie zarodników odbywa się w dwojaki sposób: 1) przez pączkowanie, 2) przez tworzenie rurki zarodkowej.

Przez pączkowanie zarodnik w macierzystej komórce kielkuje w ten sposób, że pęcznieje, błona rozciąga się i tworzy pączek. Niekiedy wskutek wzajemnego ucisku zarodniki wewnątrz macierzystej komórki zlewają się z sobą. W innych gatunkach z za-

rodnika wyrasta rurka zarodnikowa, która wydłuża się i tworzy promycelium, z którego wyrastają nowe kiełkujące komórki.

W obu sposobach kiełkowania zdarza się, że przed niem dwa zarodniki zlewają się z sobą; zdarza się zresztą również podczas kiełkowania.

ROZMNAŻANIE SIĘ DROŻDZY.

Wpływ ciepłoty. Oznaczamy ilość komórek w chwili posiewu i po pewnym czasie (24 godziny) w oznaczonej ciepłocie.

Naprz.: Posiew pierwotny zawierał 6,4 komórek w 1,2000 cm.,
po 24 godzinach.

w 4 ^o C.	— 14,4
„ 13,5 ^o „	— 30,5
„ 23 ^o „	— 77,2
„ 28 ^o „	— 112,6
„ 34 ^o „	— 40,9
„ 38 ^o „	— 6,4

a więc minimum leży poniżej 4^o, maximum powyżej 38^o C., optimum — 28^o C.

Wpływ przetworów rozkładu. Stwierdzono, że alkohol w ilości do 3% nie wpływa hamująco, że wpływ ten występuje dopiero w 4,2% i wyraźny staje się w 5%, ale że nawet 8,4% alkoholu jeszcze nie hamuje zupełnie rozwoju.

Kwas węglowy niewątpliwie hamuje nie tylko fermentację, ale i rozmnażanie się komórek.

Wpływ tlenu. Już Pasteur dowiódł, że rozmnażanie się drożdży nie odbywa się w beztlenowych środowiskach; przy niewielkich ilościach tlenu zostaje on wchłonięty zaraz, poczem rozmnażanie ustaje.

Przy małym zapasie tlenu szybkość rozmnażania nie jest zależną od ilości pożywienia w podłożu, podczas gdy przy stałym dopływie tlenu ilość narastających komórek jest proporcjonalną do zapasu pożywienia.

Okres najżywszego rozmnażania komórek przypada według Hayducka na chwilę poprzedzającą główną fermentację; od tej chwili nie odbywa się rozmnażanie nowych dodanych drożdży. Konec rozmnażania następuje tem wcześniej, im większy był posiew pierwotny.

Stosunek siły fermentacyjnej do ilości azotu w drożdżach jest bardzo wyraźny. Hayduck określał ilość wytwarzanego kwasu węglowego w drożdżach z różną zawartością azotu i otrzymał liczby następujące:

5,0 drożdży z 1,5% N	wytworzyły po 24 godz. w 30° C.	8,4 gr. CO ₂
5,0 drożdży z 2,1% N	„ po 24 „ w 30° „	11,8 „
5,0 drożdży z 2,4% N	„ po 24 „ w 30° „	14,2 „

Wpływ rozmaitej zawartości azotu w pożywce wyraża się w sposób następujący:

1) W ubogich w azot roztworach powstają drożdże ze stałą minimalną ilością azotu; ilość komórek jest proporcjonalną do ilości azotu w podłożu.

2) W razie większej ilości azotu w pożywce ilość zbioru rośnie proporcjonalnie do ilości azotu w podłożu. Jeżeli zawartość azotu przekracza pewne maximum, to ilość komórek i ich azot nie ulega przyrostowi.

Wpływ cukru na rozmnażanie drożdży uwydatnia się z doświadczeń Delbrücka.

Przykład przytoczymy:

Okres czasu 4 dni, temperatura 24° R.

Czysta brzezka dała 14,1 drożdży prasowanych.

1 część brzezki + 1/2 cz. cukru trzcinowego	15,5 dr. p.
1 „ „ + 1 „ „ „	16,8 „ „
1 „ „ + 1 1/2 „ „ „	20,3 „ „
1 „ „ + 2 „ „ „	20,7 „ „

Badanie zawartości azotu w drożdżach wykazało, że posiew pierwotny zawierał 7,02% N, posiew zebrany z czystej brzezki

7,42% N, a reszta zbiorów 5,21%, co dowodzi, że narastające komórki ubożeją w azot.

Wpływ mieszania na rozwój i siłę rozkładu. Dowiedzono, że mieszanie brzeczek zwiększa znacznie rozkład drożdżowy przez dopływ tlenu oraz dzięki temu, że poszczególne komórki stykają się z coraz nowymi produktami odżywcze. Ilość drożdży zwiększa się 2,5 razy.

ODPORNOSĆ DROŻDŻY.

Drożdże w znacznym stopniu posiadają własność adaptacji czyli przystosowania do takich rozczyń, które dla nich pierwotnie były szkodliwe. Znana metoda Effronta polega na tem, że drożdże mogą znieść 1% rozczyń fluorku sodu czyli 6 razy więcej, aniżeli drożdże nie przyzwyczajone.

Okazało się również, że obecność sporej ilości cukru osłabia działanie kwasów.

Drożdże piwne szybko giną w rozczyń kwasu winnego, podczas gdy drożdże dzikie znoszą te rozczyń. Na tem opiera się metoda Hansena wykrywania ras dzikich w hodowlach.

1% arsenian sodu hamuje rozwój i rozmnażanie drożdży, pomimo że rozkład cukru odbywa się jeszcze w 10% rozczyń tej soli.

Formalina jest trująca w rozczyń 0,1%.

Odporność względem ciepła. Komórki rozwojowe drożdży giną w 52—56° po 5 minutach, zarodniki w 58—62°, niekiedy dopiero w wyższej.

Wysuszone na powietrzu komórki znoszą oziębienie do—113° i nie giną w 100° C.

Wpływ światła nie jest dostatecznie wyjaśniony. Światło lamp gazowych nie wywiera wpływu na rozmnażanie się drożdży, światło lamp łukowych hamuje, światło słoneczne rozproszone hamuje, promienie słoneczne bezpośrednio zabijają.

Zdolność do życia drożdży w pożywkach jest bardzo wielka i trwać może kilkanaście lat.

Wysuszenie jest dla drożdży szkodliwe; zarodniki są bardziej w tym względzie odporne, aniżeli komórki rozwojowe.

Zwyrodnienie drożdży wyraża się zmianą w ich zdolności fermentacyjnej, złem osadzaniu się, zmętnieniu i złym smaku piwa, wina i t. p. Zwyrodnienie to polega na nagromadzeniu się nadmiernej ilości azotu wskutek stałego użycia jednego i tego samego szczepu. Wskutek tego komórki asymilują mniejszą ilość azotowej substancji z brzezki i przetwór zawiera więcej azotu. Regeneracja takich drożdży daje się osiągnąć przez częściowe odjęcie azotu, a mianowicie przez hodowlę w wyższej ciepłocie i przez wpuszczanie powietrza w czasie fermentacji. Dzięki temu odbywa się żywsze pączkowanie komórek, zwiększenie ilości zbioru drożdżowego i tem samem zmniejszenie zawartości azotu w komórkach.

Delbrück formułuje tę kwestję w sposób następujący. Zdolność fermentacyjna drożdży zależna jest od zawartości w nich białka: im więcej białka, tem większa siła rozkładowa. Zbyt silnie wyrażona własność ta jednak może pociągać za sobą niepożądane skutki, którym zapobiedz można przez hodowlę w bezazotowych środowiskach przy jednoczesnem pobudzaniu rozrostu przez wietrzenie.

Redukcyjne własności drożdży są silnie wyrażone. Drożdże rozkładają siarczan sodu i wytwarzają siarkowodór, nadmanganian potasu przemieniają w tlenki manganu i t. p., redukują oksyhemoglobinę w hemoglobinę. Czy działa tu wodór in statu nascendi, czy też zaczyny (reduktazy lub hydrogenezy), na to na razie niema odpowiedzi.

Samotrąwienie. Jeżeli pozostawimy mocne drożdże bez cukru i innego pożywienia w czystej wodzie w 30°, to wytwarza się CO₂ i komórki giną przez samotrąwienie (autolizę); proteazy roz-

szczepiają białko protoplazmy, cytazy rozpuszczają błonę, a ferment diastatyczny i zymaza rozkładają cukry. Po 24 godzinach w roztworze wykrywa się sporo cukru, później coraz mniej. Pod mikroskopem wykrywa się prześwietlenie komórek, później ich rozpad zupełny.

Grzybki podobne do drożdżowych (fungi imperfecti) nie mają jeszcze ustalonego miejsca w systematyce. Należą tu niektóre gatunki, z których najważniejsze: torula, mycoderma, monilia, oidium, dematium.

Torula są nader podobne do drożdży pod względem wyglądu i budowy komórki oraz rozmnażanie przez pączkowanie, różnią się jednak tem, że nie tworzą **endospor**. Zdolność do wytwarzania alkoholu rozmaita. W komórkach spotykają się kulki tłuszczowe. Macierzysta komórka pączkuje i tworzy do 10 i więcej pączków. Spotykają się **olbrzymie** komórki. Są bardzo rozpowszechnione i powodować mogą przykry smak piwa lub śluzową konsystencję wina.

Mycoderma — b., podobna do drożdży zwykłych, nie wytwarza jednak alkoholu. Tworzą bardzo szybko i łatwo kożuch; są to bezwzględnie tlenowce.

Monilia tworzą grzybnię zupełną. Inwentazy nie posiadają.

Oidium tworzy grzybnię z strzępków z przegródkami. Oddzielne strzępki rozpadają się na krótkie cylindryczne komórki, konidje. Zarodników nie tworzy.

Dematium tworzy rozgałęzioną grzybnię z konidjami, które mogą zamieniać się w gemmy o grubych ścianach i brunatnej barwie.

PIERWOTNIAKI.

Pierwotniaki są to ustroje jednokomórkowe i jak każda komórka składają się z protoplazmy i jądra.

Protoplazma składa się przeważnie z substancji białkowych,

przyczem odróżniamy substancję gęstsza i bardziej płynną; układ siatkowaty albo pianisty; substancja gęsta otacza ze wszech stron płynną występującą w postaci kropelek. Często odróżniać się daje w komórce **ektoplazma** bardziej gęsta i **entoplazma** płynniejsza; w tej ostatniej znajdują się wodniczki, a z nich niektóre kurczliwe (wydzielnicze).

Jądro składa się z chromatyny w postaci ziarenek lub nitek; chromatyna jest w ścisłym połączeniu z plastyną lub paranukleiną; często w jądrze spotykamy ciało zwane **karjozomą**; siatkę jądrową tworzy **linina** albo **achromatyna**, której oczka wypełnia sok jądrowy. Otoczka jądrowa nie jest niezbędną składową częścią jądra.

Nieraz z jądra do protoplazmy przechodzą cząstki chromatyny; są to t. z. **chromidje**; mogą one nawet zastępować jądra i z nich mogą nowe jądra się tworzyć. Chromatyna bywa **somatyczna**, biorąca udział w życiu komórki i **odtwórcza** — w rozmnażaniu; niekiedy nawet istnieją dwa odrębne jądra (somatyczne i rozrodcze).

U wiciowców (flagellata) często spotyka się w protoplazmie drugie jądro, pochodzące od karjozomy; jest to t. z. **blefarooplast**, z którego powstaje aparat ruchowy komórki.

Centrozoma rzadko występuje u pierwotniaków i zastąpiona bywa przez część karjozomy.

Rozmnażanie się pierwotniaków bywa:

- 1) przez podział prosty,
- 2) przez pączkowanie,
- 3) przez rozpad na liczne części; jest to t. zw.

schizogonja, a części młode — **merozoity**. Jeżeli ten podział odbywa się w torebce, to mamy wówczas **sporogonję** i **sporozoity**.

Zapłodnienie polega w swej istocie na zlewaniu się jąder (karjogamja), przed którym zazwyczaj odbywa się redukcja chromatyny obu jąder. Zapłodnienie bywa 3 rodzajów:

- 1) kopulacja, 2) konjugacja, 3) autogamja.

Kopulacja: dwie komórki (gamety) zlewają się całkowicie z sobą, tworząc nową (zygota) z nowym jądrem (synkarjon).

Jeżeli zlewają się 2 jednakowe w swym wyglądzie komórki— jest to **izogamja** i **izogamety**. Jeżeli komórki się różnią—**anizogamja**; męskie komórki (**mikrogamety**) są mniejsze od żeńskich (**makrogamety**).

Konjugacja (u wiciowców): 2 komórki czasowo zlewają się z sobą w pobliżu otworów ustnych, jądro odbywa proces redukcji i dzieli się na 2, przyczem jedno (wędrowne) przechodzi do drugiej komórki i tam zlewa się z jądrem stałym (żeńskim).

Autogamja (samozapłodnienie) odbywa się najczęściej wewnątrz torebki; jądro dzieli się na 2, z których każde wyrzuca po 2 redukcyjne jądra, i następnie ponownie łączy się w jądro. Podobny proces odbywa się przy **dzieworództwie**.

Torebka występuje często u pierwotniaków, jako środek ochronny przed wpływami zewnętrznymi.

Pierwotniaki często odbywają złożony cykl rozwoju ze zmianą generacji.

Mikrobiologia szczegółowa.

Przegląd najważniejszych drobnoustrojów chorobotwórczych.

A) BAKTERJE.

I. ZIARNIAKI.

1. *Streptococcus pyogenes* Rosenbach.

Paciorkowiec ropotwórczy.

Postać. Ziarniaki okrągłe lub zlekka wydłużone, tworzące łańcuszki. Podział w jednym kierunku przestrzeni. Barwi się według Grama. Nieruchliwe.

Rozwój. Rozwija się najlepiej w 37° C. w dostępie i bez dostępu tlenu. Barwników nie wytwarza. Złośliwe paciorkowce posiadają przeważnie własność hemolityczną.

Wytwarzanie jadów. Paciorkowce wytwarzają ekto- i endotoksyny.

Własności chorobotwórcze. Paciorkowce powodują różę, ropnie, posocznicę, zapalenie gruczołów chłonnych, zapalenie migdałków mieszkowe, gorączkę popołogową, katar oskrzeli, zapalenie opłucny, otrzewny, osierdzia, błon mózgowych, stawów; często spotykane bywają w ogniskach gruźliczych.

U ludzi zdrowych paciorkowce znajdowane bywają na migdałkach i w jamie ustnej.

2. *Streptococcus lanceolatus* Gamaleia.

Dwoinka zapalenia płuc.

Postać. Ziarniaki okrągłe lub wydłużone z zastrzonemi w kształcie lancetów końcami, często w otoczkach; tworzą krótkie łańcuszki lub układają się parami. Podział w jednym kierunku przestrzeni. Barwią się według Grama. Nieruchliwe.

Rozwój. Rosną w 37° C., w dostępie i bez dostępu tlenu. Barwników przeważnie nie wytwarzają. Własności hemolityczne słabe.

Jady. Dwoinki wytwarzają ekto- i endotoksyny.

Własności chorobotwórcze. Powodują zapalenie płuc krupowe i nieżytowe, zapalenie błon surowiczych i wsierdzia, błon mózgowych, nerek, szpiku kostnego i posocznice ogólnej.

U osób zdrowych spotykane są często w ślinie.

3. *Enterococcus Thiercelin.*

Postać. Ziarniaki okrągłe, niekiedy wydłużone, lancetowate, często nieprawidłowej postaci, niekiedy tworzące łańcuszki. Gram +. Nieruchliwe.

Rozwój. Rosną najlepiej w ciepłocie 37—40° C., w tlenie i bez tlenu. Odporne względem wysychania i środków odkażających.

Jady. Enterokoki wytwarzają toksyny, prowadzące u zwierząt charłactwo.

Własności chorobotwórcze. Ziarniaki te spotykane są w kale ludzi zdrowych, niekiedy jednak stają się powodem ciężkich zakażeń: biegunek u dzieci i dorosłych, zapalenia dróg żółciowych, zapalenia ropnego wątroby, zapalenia błon mózgowo-rdzeniowych, płuc i oskrzeli, posocznicy ogólnej i zakażenia popołogowego.

4. *Micrococcus gonorrhoeae* Neisser.

Dwoinka rzeżączki.

Postać. Przeważnie układające się w dwójki ziarniaki o wklęsłych powierzchniach zetknięcia. W ciałkach ropnych znajdują się w postaci skupień. Gram —. Nieruchliwe.

Rozwój. Najlepiej rosną w 36⁰ C., w niższej ciepłocie giną mniej lub więcej szybko (w 19⁰ C. po 2 godzinach). Rosną dobrze na pożywkach z białka zwierzęcego lub ludzkiego i z krwi.

Jady. Prawie wyłącznie endotoksyny o wybitnie drażniących własnościach.

Własności chorobotwórcze. Gonokoki powodują rzeżączkowe zapalenie narządów płciowych męskich i żeńskich, zapalenie łącznicy oka u noworodków i dorosłych, zapalenie stawów, opłucny, wsierdzia, błon mózgowych, rzadko posocnicę.

5. Micrococcus intracellularis meningitidis Weichselbaum.
Dwoinka śródkomórkowa.

Postać. Koliste ziarniaki w dwójkach, krótkich łańcuszkach i nieprawidłowych skupieniach. W leukocytach dwoinki tworzą skupienia, jak gonokoki. Gram —, niekiedy Gram +. Nieruchliwe.

Rozwój. Najlepiej rosną w 36⁰ C., giną jednak szybko w hodowlach sztucznych. Rozwijają się najlepiej na pożywkach z białkiem surowiczem. Rosną w tlenie i bez tlenu.

Jady. Ziarniaki te wytwarzają endotoksynę.

Własności chorobotwórcze. U ludzi zdrowych, obcujących z chorymi, znajdowano często dwoinki te w śluzie nosowym i gardzielowym. Są one przyczyną zapalenia błon mózgowo-rdzeniowych nagminnego i sporadycznego i wówczas znajdowane są w płynie mózgowo-rdzeniowym, we krwi, na błonie śluzowej nosa i gardzieli.

6. Staphylococcus pyogenes aureus Rosenbach.

Gronkowiec ropotwórczy złocisty.

Postać. Ziarniaki okrągłe, dzielące się w 2 kierunkach przestrzeni, dzięki czemu powstają skupienia w postaci gron. Gram +. Nieruchliwe.

Rozwój. Rosną najlepiej w 37⁰ C., w obecności tlenu; bez dostępu tlenu nie rosną lub słabo. W pożywkach wytwarzają barwnik złocisty i wydzielają woń klajstru.

Jady. Gronkowce wytwarzają endo- i ektotoksyny, hemolizyny i leukocydyny.

Własności chorobotwórcze. Gronkowce są przyczyną rozmaitych zakażeń i procesów ropnych, jak: trądzik, ropówka, ropnica, posocznica, zapalenie ostre szpiku kostnego, zapalenie okostny, pryszczycza, figówka (sykosis), płasawica (chorea) i t. d. Spotykane są często z innymi zarazkami: paciorkowcem, lasecznikiem duru brzuszego, dwóinką zapalenia płuc, lasecznikiem okrężnicy. U ludzi zdrowych spotykane są: na skórze, w jamie ustnej.

II. P R Ą T K I.

1. *Bacterium influenzae* Pfeiffer.

Prątek grypy.

Postać. Drobne laseczniki około 0,3 mikr. grubości i 1,2 mikr. długości, niekiedy układające się w nitki. Gram —. Nieruchliwe.

Rozwój. Rosną tylko w obecności tlenu, w ciepłocie 37° C., najlepiej na pożywkach z krwią lub ze śluzem. Odznaczają się małą odpornością i łatwo giną zarówno w hodowlach, jak pod wpływem wysuszenia.

Jady. Wytwarza endotoksynę o działaniu bardzo trującym.

Własności chorobotwórcze. Prątki grypy (influcy) wykrywano w licznych (lecz nie wszystkich) przypadkach influcy w śluzie oskrzelowym i nosowym, rzadko we krwi. Nadto przypisywana jest im zdolność wywoływania zapalenia płuc, ropnego zapalenia błon mózgowych, ropni, zapaleń stawów i kości. W czasie epidemji grypy prątki te znajdowano często u ludzi zdrowych na migdałkach.

2. *Bacterium tussis convulsivae* Bordet-Gengou.

Prątek krztuśca.

Postać. Pałeczka krótka, niekiedy przypominająca ziarniaka, nieraz układają się w dwójki. Nieruchliwe. Gram —.

Rozwój Rozwija się dość trudno na pożywkach sztucznych, najlepiej jednak na podłożach z krwią.

Jady. Wytwarza endotoksynę.

Własności chorobotwórcze. Prątek ten uważany jest za pasorzyta krztuśca.

3. *Bacterium pestis* Yersin.

Prątek dżumy.

Postać. Krótkie, niekiedy jajowate pałeczki, układające się często po dwie. Gram —. Nieruchliwe lub mało ruchliwe. Niekiedy posiadają otoczki. Zarodników nie tworzą.

Rozwój. Rosną szybko na pożywkach, najlepiej w 37° C. i w tlenie. W hodowlach trzymają się bardzo długo.

Jady. Prątki wytwarzają endotoksynę.

Własności chorobotwórcze. Prątki są pasorzytem dżumy indyjskiej; znajdowane są w ropie gruczołów, we krwi, w narządach, zwłaszcza w wydzielinie płuc. Powodują zakażenie dżumowe u rozmaitych zwierząt, zwłaszcza królików, świnek morskich, kotów, myszy i szczurów; ze zwierząt zarazki mogą być przeniesione na człowieka za pośrednictwem pcheł, pluskiew i much.

4. *Bacterium pneumoniae* Friedländer.

Prątek zapalenia płuc.

Postać. Krótkie pałeczki w otoczkach. Gram —. Zarodników nie wytwarza. Nieruchliwe.

Rozwój. W tlenie i bez tlenu w 37° C. W pożywkach wytwarza śluzowatą substancję.

Jady. Wytwarza endotoksynę.

Własności chorobotwórcze. Prątki powodują zapalenie płuc nieżytowe, zapalenie jamy ustnej, nieżyt nosa, zapalenie błon surowicznych, ropienia, posocznicę.

5. *Bacterium typhi abdominalis* Eberth.

Prątek duru brzuszego.

Postać. Krótkie, grube pałeczki z zaokrąglonemi końcami,

posiadające liczne rzęski. Zarodników nie tworzą. Gram —. Bardzo ruchliwe.

Rozwój. Na pożywkach zwykłych rozwój obfity, zwłaszcza w 37° C., lepiej w obecności tlenu, aniżeli beztlenowo. Znoszą wysychanie długo.

Jady. Prątki wytwarzają często ektotoksyny, zawsze endotoksyny.

Własności chorobotwórcze. W kale, krwi i narządach chorych na dur brzuszny prątki te znajdowane są stale, nadto w ropniach, ogniskach zapalnych w przebiegu duru. W kale i moczu u t. zw. siewców zarazków, czyli bądź ludzi zdrowych, bądź ozdrowieńców, prątki mogą się znajdować w ciągu bardzo długiego czasu.

6. *Bacterium dysenteriae* Shiga-Kruse, Flexner.

Prątek biegunki krwawej.

Postać. Krótkie, nieruchliwe pałeczki, bez zarodników. Gram —.

Rozwój. Dobry rozwój na wszystkich pożywkach w 37° C., w tleniu i (gorzej) bez tlenu. Poszczególne typy prątków biegunki krwawej różnią się między sobą pewnymi właściwościami, zwłaszcza pod względem przemiany rozmaitych cukrów.

Jady. Prątki wytwarzają endotoksyny i ektotoksyny.

Własności chorobotwórcze. Prątki wywołują biegunkę krwawą.

7. *Bacterium enteritidis* Gärtner.

Prątek zapalenia kiszek.

Postać. Krótkie, ruchliwe pałeczki, niekiedy tworzące nitki, z rzęskami, bez zarodników. Gram —.

Rozwój. Szybki rozwój na pożywkach w 37° C., lepiej w obecności tlenu, niż beztlenowo.

Jady. Endo- i ektotoksyny.

Własności chorobotwórcze. Znajdując się w mięsie zwierząt chorych, prątki powodują zatrucia pokarmowe. W związku z zakażeniem kiszki może powstać posocznica.

8. *Bacterium paratyphi* A. et B. Schottmüller.

Prątki rzekomodurowe A i B.

Podobne pod wielu względami do prątków duru brzuszego. Powodują zakażenia kiszkiowe.

9. *Bacterium coli* Escherich.

Prątek okrężnicy.

Postać. Jajowate lub dłuższe pałeczki, rzadziej nitki; posiadają rzęski, nie tworzą zarodników. Słabo ruchliwe. Gram —.

Rozwój. Szybki rozwój na pożywkach, zwłaszcza w 37° C., najlepiej w obecności tlenu, gorzej beztlenowo.

Jady. Niektóre szczepy wytwarzają endotoksyny i hemolizyny.

Własności chorobotwórcze. Prątki okrężnicy są pospolitemi saprofitami kiszkiowymi. Szczepy chorobotwórcze powodują rozmaite zakażenia, zarówno kiszkiowe jak i inne — ropienie, zapalenia błon surowicznych, posocznice.

10. *Bacillus anthracis* Davaine.

Prątek wąglika.

Postać. Pałeczki rozmaitej długości, tworzące nici. Nieruchliwe. Wytwarzają zarodniki. Gram +.

Rozwój. Na wszystkich pożywkach rosną szybko, tlenowo i beztlenowo. Odznaczają się (zwłaszcza zarodniki) wielką odpornością względem wysychania, ogrzewania i środków odkażających.

Jadów swoistych nie wytwarzają.

Własności chorobotwórcze. Prątki powodują zakażenia miejscowe (czarna krostę) i ogólne u człowieka i zwierząt (zwłaszcza u bydła rogatego, owiec i świń).

11. *Bacillus mallei* Flügge.

Prątek nosacisny.

Postać. Krótkie pałeczki nieruchliwe bez zarodników, niekiedy tworzące nici i rozgałęzienia. Gram —.

Rozwój. Przeważnie tlenowy, najlepiej w 37° C.

Jady. Prątek wytwarza endo- lub ektotoksyny bardzo odporne względem ogrzewania.

Malleina — proteina prątków — wywołuje u zwierząt, dotkniętych nosacizną, odczyn gorączkowy i obrzęk miejscowy (objaw anafilaksji).

Własności chorobotwórcze. Prątek powoduje chorobę zakaźną swoistą u koni, osłów, kotów, kóz, owiec i świnek morskich. Bydło rogate jest odporne. U koni choroba przeważnie przebiega jako przewlekła. Wypadkowe zakażenia ludzi w większości przypadków kończą się śmiercią.

12. *Bacillus diphteriae* Loeffler.

Prątek błonicy.

Postać. Cienkie, na końcach grubsze pałeczki, niekiedy dające rozgałęzione nici, nieruchliwe. Gram +; nie tworzą zarodków. Na końcach pałeczek dają się stwierdzić ziarnka metachromatyczne.

Rozwój. Najlepiej rosną na pożywkach z surowicą krwi w 37° C., w obecności tlenu.

Jady. Prątki wytwarzają bardzo silną ektotoksynę błoniczą, która u zwierząt wywołuje te same zmiany, jakie występują po zakażeniu. Przez uodpornianie koni toksyną błoniczą otrzymujemy antytoksynę przeciwbłoniczą, lek swoisty.

Własności chorobotwórcze. Prątki powodują błonicę błon śluzowych, zwłaszcza śluzówki gardzieli, krtani, nosa, rzadziej pochwy.

13. *Bacillus tuberculosis* Koch.

Prątek gruźlicy.

Postać. Cienkie laseczniki, niekiedy tworzące rozgałęzienia, mało ruchliwe, nie dające zarodników, nie odbarwiają się (po zabarwieniu fuksyną) kwasami i alkoholem. Gram +.

Rozwój. Rosną bardzo powoli na pożywkach z surowicą krwi i gliceryną, tylko w obecności tlenu. Odporne względem wysychania.

W 80° C. giną po 5 minutach. Fenol 3⁰/₀ zabija je po 20 godzinach, 1⁰/₀₀—5⁰/₀₀ sublimat po 8 godzinach.

Jady. Prątek zawiera endotoksyny i ciepłotrwałą toksynę — tuberkulinę, która u ludzi i zwierząt, dotkniętych gruźlicą, sprowadza odczyn miejscowy zapalny w ogniskach gruźliczych i odczyn ogólny gorączkowy (objaw anafilaksji); dla zdrowych tuberkulina jest obojętna. Różne przetwory prątka znalazły zastosowanie w terapii u ludzi i zwierząt. Tuberkulina stosowana jest jako środek rozpoznawczy w postaci zastrzykiwań podskórnych, szczepień naskórných lub łącznicowych i t. d.

Własności chorobotwórcze. Prątek powoduje gruźlicę poszczególnych narządów i ogólną (prosówkową) u ludzi i zwierząt. Większość badaczy uznaje dwie odmiany prątka: powodującą gruźlicę ludzką (typus humanus) i bydłącą (typus bovinus). Znane są nadto typy gruźlicy ptasiej i zwierząt zimnokrwistych.

14. *Bacillus tetani* Nicolaiev.

Prątek tężca.

Postać. Pałeczki różnej długości, niekiedy tworzące długie nici. Wytwarzają zarodniki na końcu pałeczki. Ruchliwe. Liczne rzęski. Gram +.

Rozwój. Beztlenowiec bezwzględny, rośnie w 37° C.

Jady. Wytwarza bardzo gwałtownie działającą ektotoksynę, która u zwierząt wywołuje objawy kliniczne zakażenia tężcowego. Przez uodpornianie koni otrzymano antytoksynę przeciw tężcową, stosowaną z wielkim pożytkiem w terapii i zwłaszcza w uodpornianiu zapobiegawczem u ludzi i zwierząt.

Własności chorobotwórcze. Przenikając do ran, prątki tężca rozmnażają się i, zatruwając ustrój, wywołują chorobę, która w większości przypadków kończy się śmiercią.

III. K R E T K I.

Vibrio cholerae asiaticae Koch.

Krętek cholery azjatyckiej.

Postać. Zakrzywione pałeczki w postaci przecinków (stąd nazwa: przecinkowiec), często tworzące długie skręty. Bardzo ruchliwe, z jedną rzęską. Zarodników nie tworzą. Gram —.

Rozwój. Najlepiej w warunkach tlenowych, na silnie zasadowych podłożach, w 37° C. Ginę szybko po wysuszeniu.

Jady. Krętki wytwarzają przeważnie endotoksynę, powodującą u zwierząt spadek ciepłoty i śmierć.

Własności chorobotwórcze. Krętki są przyczyną cholery azjatyckiej.

IV. GRZYBKI NITKOWATE (TRICHOMYCETES).

Actinomyces.

Grzybek promienicy.

Tworzy promienistej budowy kłębki ze zgrubieniami w postaci maczug na końcach nitek. W ogniskach chorobowych u ludzi i zwierząt tworzy żółtawe ziarna niekiedy widoczne dla nieuzbrojonego oka. Ziarna te składają się z rozgałęzionych nitek, składających się z oddzielnych cząstek w wspólnej cienkiej pochewce. W hodowlach powstaje grzybnia. Barwią się według Grama, rosną tlenowo lub beztlenowo, bardzo powoli. Wytrzymują wysuszenie. Powodują cierpienie swoiste zapalne o przebiegu przewlekłym w jamie ustnej, drogach oddechowych, kiszka i skórze.

Grzybki nitkowate chorobotwórcze (trichomycetes).

Grzybki nitkowate chorobotwórcze mają postać nitkowatą wielokształtną; obejmują one trzy rodziny: **leptothrix**, **cladothrix** i **streptothrix**; grzybek promienicy zaliczony jest do tej ostatniej.

Leptothrix — włoskowiec — tworzy proste, sztywne nitki; układają się one w postaci zbitych pączków, nie dają rozgałęzień. Znajdowany często w jamie ustnej, w czopkach w migdałkach, w ogniskach płucnych.

Grzybek promienicy (actinomyces).

W ropie choroby swoistej człowieka i zwierząt, zwanej promienicą, znajdują się ziarnka od zaledwie widzialnych do 2 mm. średnicy, barwy szarozółtej. W ziarnkach tych pod mikroskopem widzimy grudki, składające się z niteczek (**mycelium**), prostych lub falistych, często rozgałęzionych; na końcach niteczek znajdują się maczugowate zgrubienia. Grzybek promienicy może być hodowany na pożywkach sztucznych. Powoduje on przewlekłe ziarninujące zapalenie tkanki łącznej z tworzeniem ognisk ropnych i przetok; wywołuje znaczne zniszczenia w tkance podskórnej, w kościach szczęk, na języku, na policzkach, w gardzieli, przelyku, żołądku, kiszkiach, płucach, wątrobie, kręgach i t. d. Punktem wejścia dla zakażenia nieraz bywają zęby próchnicowe.

GRZYBKIE WŁAŚCIWE (ENMYCETES).

1. Drożdże chorobotwórcze.

Niektóre gatunki drożdży uważane są przez pewnych uczonych jako przyczyna nowotworów i spraw zapalnych.

Tu wspomnieć należy jeszcze o **sporotrichozie**, opisanej przez **de Beurmanna**. Jest to proces zapalny, przeważnie rozwijający się na skórze w postaci licznych guziczków, które ulegają zropieniu; w ogniskach znajdowano zarazki, wyglądem podobne do drożdży.

2. Pleśnica biała (*oidium albicans*).

Pleśnicę białą stanowią komórki podobne do drożdżowych i dające nitki rozgałęzione i proste.

Pleśnica powoduje powstawanie małych nalotów i owrzodzeń w jamie ustnej, przelyku, żołądku, krtani i t. d. u osób starszych, dotkniętych ciężkimi chorobami ogólnymi, i u osesków.

3. Pleśnie chorobotwórcze.

Pleśnie chorobotwórcze, zwłaszcza **kropidlak** (*aspergillus*), bywają przyczyną szeregu chorób, zwanych **grzybicami** (*mykosis*), i występujących na skórze (*dermatomykosis*), w uchu (*otomyko-*

sis), tchawicy (tracheomykosis), płucach (pneumomykosis). Istota cierpienia polega na zapaleniu i zgorzeli z tworzeniem jam.

Do pleśni chorobotwórczych zaliczane są również grzybki, powodujące swoiste choroby skóry, włosów i paznokci. Tu należy: grzybek woszczynowy (favus), grzybek liszaja strzygącego (trichophyton tonsurans) i inne.

PIERWOTNIAKI CHOROBOTWÓRCZE.

I. Rhizopoda (roznózki).

Przedstawicielem jest pełzak (ameba). Pełzak czerwoni (amoeba dysenteriae).

Komórki wielkości 25—40 mikr., z jądrem, bez wakuoli, ruchliwe. Rozmnażają się przez podział, z mitozą jądra, rzadziej przez tworzenie torbieli.

Pełzaki powodują biegunkę krwawą w krajach o gorącym klimacie; zakażenie powstaje na drodze pokarmowej. Pasożyty znajdowane są w kale, w ścianie kiszek, w ropniach wątrobowych.

II. Flagellata (wiciowce).

Tu wspomnimy o pasorzycie śpiączki chorobowej — świdorowcu (trypanosoma gambiense). Świdrowce bywają przenoszone na człowieka przez ukąszenie muchy tse-tse (glossina palpalis); w ciele tego owadu pasorzyt przechodzi okres rozwoju, po którym staje się zdolnym do zakażenia. Świdrowce przedstawiają się, jako twory wrzecionowate z rzęską i błoną falującą; wewnątrz komórki znajdują się dwa jądra, jedno większe, główne, drugie w tylnej części, mniejsze, zwane blefaroplastem, z którego wychodzi rzęska. Świdrowce dzielą się na 2 lub kilkanaście młodych osobników; u ludzi chorych znajdowane są we krwi, w płynie mózgowo-rdzeniowym, w układzie nerwowym, w narządach krwiotwórczych.

Pasorzyt zimnicy (*haemoplasmodium malariae*).

Rozróżniamy zazwyczaj:

Plasmodium vivax, pasorzyt trzeciaczki.

Plasmodium malariae, pasorzyt czwartaczki.

Plasmodium immaculatum, pasorzyt zimnicy złośliwej czyli podzwrotnikowej.

Rozwój pasorzyta trzeciaczki odbywa się w postaci 3 okresów: 1) okres rozmnażania się we krwi człowieka bez tworzenia gamet — schizogonja, 2) okres powstawania postaci dwupłciowych we krwi i dojrzewanie ich oraz łączenie się w żołądku komara, 3) okres dalszego rozwoju i rozmnażania się po kopulacji w ciele komara — sporogonja.

Po ukąszeniu człowieka przez komara (*anopheles*) z gruczołu ślinowego owada do krwi przedostają się pasorzyty wrzecionowate (*sporozoity*), które wchodzą do krwinek i w nich rozwijają się dalej, powodując gromadzenie się ziarenek barwnika; po pewnym okresie (\pm 48 godzin) rozpoczyna się podział pasorzyta na szereg postaci młodych — merozoitów. Te ostatnie znów wchodzą do krwinek i tworzą nowe merozoity po podziale. Gdy ilość pasorzytów we krwi zwiększyła się znacznie (\pm po 10—12 dniach), każde nowe wtargnięcie merozoitów do kwinek powoduje napad gorączki. Ten rodzaj rozmnażania się nazywa się schizogonją.

Równocześnie jednak z schizogonją odbywa się przeobrażanie się niektórych merozoitów w postaci płciowe męskie (*mikrogametocyty*) i żeńskie (*makrogametocyty*); pierwsze są mniejsze od drugich, posiadają jednak większe od nich jądro. Mikrogametocyty po pewnym czasie giną we krwi, zaś makrogametocyty (odporne na działanie chininy) mogą bardzo długo (miesiące i lata) pozostawać we krwi. Nadto makrogametocyty niekiedy przez partenogenezę mnożą się, dając początek nowym pasorzytom, które wchodzą do krwinek i powodują napad.

Dojrzewanie gametocytów i ich łączenie się płciowe odbywa się zazwyczaj w żołądku komara, który spożył nieco krwi chorego osobnika. Proces ten odbywa się w ten sposób, że z mikrogametocyta wyrastają (4—8) wydłużone podobne do świdrowców **mikrogamety**, które wchodzą do dojrzałych makrogametocytów i zapładniają je, poczem powstaje **ookinet** w postaci wydłużonego tworu. Ookinet przebija ścianę żołądka komara, otacza się torebką (oocystą) i rozmnaża się wewnątrz niej (ten rodzaj rozmnażania nazywa się **sporogonją**), tworząc bardzo liczne (do 10000) sporozoity. Po pęknięciu oocysty sporozoity przedostają się do gruczołów ślinowych komara i stąd ponownie do krwi człowieka.

Pasorzyty czwartaczki i zimnicy złośliwej różnią się od pasorzyców trzeciaczki pewnymi szczegółami budowy i rozwoju.

Do wiciowców zaliczane są również krętki (*Spirochaete*), a między innymi:

***Spirochaete pallida* (krętek blady) Schaudinn.**

Krętek blady wykryty został w 1905 roku przez Schaudinna i Hoffmana w ogniskach syfilitycznych i uznany jest obecnie powszechnie jako pasorzyt syfilisu. Zarazek ten przedstawia się w postaci bardzo delikatnego skręconego tworu od 4 do 14 mikr. długości; ilość skrętów wynosi od 4 do 20 i więcej, końce zaostrome, na końcach rzęski. Pasorzyty te są ruchliwe i mają ruch świdrowaty. Dzielą się przez podział podłużny.

***Spirochaete febris recurrentis* (Obermeieri) (krętek duru powrotnego).**

Wykryty w roku 1873 we krwi chorych. Jest to pasorzyt bardzo ruchliwy, o licznych skrętach. Przenoszony bywa z chorych na zdrowych przez owady, między innymi przez wszy i pluskwy.

WAŻNIEJSZE PODRĘCZNIKI.

- 1) Kolle i Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, II wydanie.
 - 2) Lafar, Handbuch der Technischen Mykologie, 1904—1913.
 - 3) Nicolle, Mikrobiologie generale.
 - 4) Kayser, Mikrobiologia rolnicza, tłumaczenie polskie.
 - 5) Kiskalt i Hartmann, Practicum der Bakteriologie und Protozoologie, wydanie II, 1910.
 - 6) Dieudonné, Immunität, Schutzimpfung und Serotherapie, 1911.
 - 7) Kohl, Die Hefepilze, 1908.
-

WAŻNIEJSZE OMYŁKI:

Str.	wiersz	wydrukowano	powinno być
5	6 i 7	Leenwenhock	Leeuwenhoeck
6	14	Hetoregenie	Heterogénie
7	2	nie formę, ale	nietyle postać, ile
9	21	Phragmidriotkrit	Phragmidiothrix
14	19	u tumescens	u bac. tumescens
16	15	throsporus	erythrosporus
17	1	śladothrit	Cladothrix
23	31	bakterjach	bac.
26	12	anacrbiozie	anaerobiozie
28	6	clostridium, parteuriaum	Clostridium parteurianum
30	16	źródła S.	źródła siarki
32	14	tyfus i coli	bardzo znaczne
43	29	4-ch	2-ch
47	5	co	do
49	8	190 ⁰	—190 ⁰
69	29	królików	królików)
84	30	zarazkiem	zarazków
92	14	krwi krwi	krwi
92	14	kikakrotnie	kilkakrotnie
94	13	Bruch	Bruck
97	4	i sonephrotoxyna	izonephrotoksyna
101	9	pokrzywki	pokrzywkę
101	11	enteritio	enteritis
101	25	skorubrina	skombrina
102	2	opornosi	odporność

Str.	wiersz	wydrukowano	powinno być
103	9	blizkiem	blizką
104	21	bukolitycznemi	leukolitycznemi
105	2	trujący.	trujący,
105	6	anatomji	patologii
123	1	wodniczki	zawartość komórkowa
124	1	się z	się nadto z
150	16	Nicolaiev	Nicolaier
151	12	(Rozdział IV) od Actinomyces 11 wierszy do Grzybki chorobotwórcze—zbyteczne.	
152	13	enmycetes	Eumycetes