

73016

Handwritten note at the top right.

403
~~305~~

Handwritten text: ... 18552 J. M. ...

ETYMOLOGII DYZENTERYI.

Handwritten note: 1. n. '7

BIBLIOTEKA
Kapitał Karoloff
Dla Dzieci
Nr. 201

PODAJE

Władysław Janowski.



Odbitka z „Gazety Lekarskiej“

WARSZAWA.
Druk K. Kowalewskiego, Mazowiecka 8.

1896.



O ETYOLOGII DYZENTERYI.

PODAŁ

Władysław Janowski.



Odbitka z „Gazety Lekarskiej“



WARSZAWA.
Druk K. Kowalewskiego, Mazowicka 8.

—
1896.

Дозволено Цензурою.
Варшава, 19 Іюня 1896 г.

**Biblioteka Główna
WUM**





Z ODDZIAŁU D-RA MED. T. DUNINA W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS.

O ETYOLOGII DYZENTERYI.

Szereg badań KARTULIS'a postawił kwestyę etyologii dyzenteryi na porządku dziennym i stworzył całą jej literaturę, budzącą w każdym klinicyście ciekawość, jaką też okaże się ostatecznie rola w etyologii dyzenteryi tyle razy przez KARTULIS'a omawianych ameb. Rzecz prosta, iż, chcąc uznać amebę za przyczynę powstawania każdego przypadku dyzenteryi wogóle, trzeba było przekonać się, czy twory te grają w każdym przypadku tej choroby, bez względu na miejsce geograficzne jej występowania, rolę niewątpliwego czynnika przyczynowego. Wychodząc z tego założenia, skorzystaliśmy z epidemii dyzenteryi, która panowała u nas w ciągu czasu od r. 1892 do 1894-go włącznie i badaliśmy drobnowidzowo każdy przypadek tej choroby.

I. Badania nad tutejszą epidemią dyzenteryi oraz o epidemicznych dyzenterjach wogóle.

Badania swoje na tutejszych przypadkach dyzenteryi rozpoczęliśmy w r. 1892-im. Od tego czasu poddawaliśmy uważnemu badaniu drobnowidzowemu każdy przypadek dyzenteryi, zapisany na nasz oddział. Szukając ameb początkowo tylko w przypadkach dyzenteryi, już po kilku tygodniach rozszerzyliśmy pole swoich poszukiwań o tyle, że mikroskopowaliśmy uważnie każdy przypadek biegunki wogóle. Temu zawdzięczamy zebranie materiału co do obecności w stolcach tworów, które w stanie zmienionym bywają podobne do ameb, nie mając jednak z nimi nic wspólnego. Materiał ten ogłosiliśmy przed niedawnemi czasy (38) zupełnie oddzielnie, nie chcąc iść śladem innych autorów, którzy mieszały w swoich pracach przypadki obecności w stolcach wiciowców (*flagellata*) z przypadkami, w których znajdowały się w stolcach amebę. Zrobiliśmy zaś to tembardziej, że przypadki, w których spotykaliśmy w wypróżnieniach wiciowce, nie miały nic wspólnego z ostrą, typową dyzenterją, która wybuchła w Warszawie w połowie roku 1892-go, na krótki czas przed słabą epidemią cholery, i dawała obrazy kliniczne tak charakterystyczne, że z ni-

WE. JANOWSKI.

czem innym mieszać jej nie było można. Otóż badanie drobnowidzowe świeżo oddanych stolców, w owych typowych przypadkach ostrej dyzenterii, dawało nam stale od samego początku wynik jednakowy: nie znajdowaliśmy w nich ani ameb, ani nawet takich tworów, które byłyby do nich podobne. W ciągu roku 1892-go ilość badanych przez nas przypadków dochodziła zaledwie do 15-u. To też gdy w końcu tego roku, z okazji przeglądu metod leczenia dyzenterii, mówiliśmy w krótkości i o etyologii tej choroby, nie powoływaliśmy się jeszcze wtedy pod tym względem na własne doświadczenie, myśląc, że brak w przypadkach naszych ameb mógł być przypadkowym i że, być może, następne przypadki dadzą nam wynik badania odmienny od dotychczasowego. Ponieważ jednak były nam wtedy znane badania BACCI'A (3), PETRONI (64), BESSER'A (79), CHANTEMESSE'A, WIDAL'A (19) i OGATA'Y (60), które wskazywały na rolę pewnych bakterii w powstawaniu niektórych epidemii dyzenterii, z drugiej zaś strony badania KARTULIS'A, HLAVA'Y, GRASSI'EGO, COUNCILMAN'A i LAFLEUR'A i kilku innych wykazywały rolę ameb w szeregu innych epidemii, wydawało się nam najsluszniejszym przypuszczenie, że dyzenterya jest chorobą w różnych miejscach teleologicznie różną. To też, opierając się wtedy prawie wyłącznie na danych, zebranych w literaturze, wyraziłem się, że, zdaniem mojem, jedne przypadki dyzenterii — epidemicznie — zależą od działania bakterii, drugie zaś — endemiczne — są wywołane przez ameby (36). Zazaczyłem też wtedy, że jakkolwiek jest zarazek dyzenterii, posiada on widocznie stosunkowo znaczną odporność, skoro się czasem z taką łatwością i tak długo szerzy, i że siła jego jest w różnych epidemiach bardzo zmienną skoro raz wywołana przez niego epidemia jest lekka, innym znów razem — tak ciężka, że zabiera całe masy narodu.

Dalsze badanie przypadków dyzenterii w ciągu roku 1893-go i 1894-go przekonało mię, że sąd, jaki w r. 1892-im wyraziłem, był słuszny, mianowicie iż bynajmniej nie można myśleć, że ameby grają rolę przyczynową w powstaniu każdej wogóle epidemii dyzenterii. W ciągu tego czasu zbadałem mikroskopowo ogółem 54 przypadki typowej dyzenterii, starając się zawsze o to, aby badać stolec świeżo oddany i powtarzając badanie w każdym przypadku kilka do kilkunastu razy, stosownie do tego, jak długo chory pozostawał na oddziale. Wynik badania był zawsze ten sam: mianowicie, nigdy nie znajdowałem ameb w żadnym z tych przypadków. Pomyłki w poszukiwaniach swoich przypuścić nie mogę, gdyż, zwracając wogóle uwagę na pierwotniaki w stolcu, dochodzi się szybko do takiej wprawy, że nie ujdą uwagi nawet pojedyncze, otorbione lub zmarłe, a więc nieruszające się wiciowce; żywe więc, poruszające się ameby tembardziej nigdyby uwagi choć trochę wprawnego badacza ujść nie mogły. Tu dodam jednak, że w przypadkach ostrej dyzenterii nie tylko nie widywałem żywych ameb, ale nawet takich tworów, które byłyby choć trochę podobne czy do umarłych, czy do otorbionych jakichkolwiek innych pierwotniaków. Tak samo, jak pomyłki, nie mogę też przypuścić i żadnej przypadkowości w swoich poszukiwaniach. Przypadki moje pochodziły bowiem z różnych części miasta, z różnych lat [1892, 1893 i 1894] i były bardzo różnego natężenia. Stwierdzany więc w tych warunkach stały brak

ameb we wszystkich badanych przez nas przypadkach dyzenteryi upoważnia nas chyba do wygłoszenia zdania, iż wymieniona epidemia dyzenteryi w Warszawie nie była wywołana przez ameby. Że zaś pochodzenie jej mogło być związane tylko albo z amebami, albo z zakażeniem bakteryjnym, pierwsze zaś wykluczyć musimy, wynika stąd, że tutejsze przypadki dyzenteryi są pochodzenia bakteryjnego. Nie tylko bowiem w wymienionym szeregu przypadków z czasu epidemicznego występowania dyzenteryi, ale i w oddzielnych jej przypadkach, spostrzeganych w zeszłym roku, ameb nie znajdujemy.

W zgodności zupełnej z tym ujemnym co do obecności ameb wynikiem naszych badań nad tutejszą epidemią dyzenteryi stoją i cechy jej kliniczne oraz anatomo-patologiczne, które były właśnie takie, jakie są właściwe dla zwykłej dyzenteryi epidemicznej. Ani skłonności do częstych nawrotów i do bardzo przewlekłego przebiegu, ani ropni wątroby, ani odmiennych od zwykłych obrazów w kiszkiach w przypadkach zakończonych śmiertelnie ¹⁾, [które to cechy są charakterystyczne dla t. zw. dyzenteryi tropikalnej] w warszawskiej epidemii nie spostrzegaliśmy. Nie słyszeliśmy też i od innych kolegów, by cechy te w swoich przypadkach spostrzegali.

Początkowym naszym zamiarem było przeprowadzenie bliższych badań, a ewentualnie i doświadczeń nad materiałem, dostarczonym nam przez przypadki dyzenteryi amebowej. Gdy jednak 4-letnie wyczekiwanie nie dało nam ani jednego przypadku tego rodzaju i doszliśmy do wniosku, iż podobne przypadki przynajmniej jako miejscowe, u nas się nie zdarzają, musieliśmy z samodzielnych badań nad amebami zrezygnować i postanowiliśmy poddać rozbirowi krytycznemu wiadome w literaturze przypadki dyzenteryi z obecnością ameb w stolcu, w celu wyświeślenia, czy przypadki te powstały istotnie pod wpływem ameb i o ile tego, a nie innego pochodzenia są przypadki dyzenteryi wogóle, opisywane w różnych częściach naszego planety.

Jak zobaczymy, literatura interesującej nas kwestyi ma rzeczywiście charakter wszechświatowej. Pierwsze liczniejsze spostrzeżenia nad amebami robiono w Indyach wschodnich; materiał, zdobyty w północnej Afryce, postawił kwestyę tę na porządku dziennym; stosunkowo liczne przypadki ze Stanów Zjednoczonych posunęły ją dalej naprzód, a badania, dotyczące dyzenteryi w południowej Europie i tylko pewne z Europy środkowej pozwoliły na wytworzenie sądu o tem, jaka jest rola ameb w epidemiach dyzenteryi na naszym kontynencie. Jak zobaczymy, wszystkie te przyjałki, razem bezstronnie rozpatrywane, dowodzą niezaprzeczenie związku przyczynowego pomiędzy amebami, a pewnym typem dyzenteryi, nieco odmiennym od spotykanego u nas. Z drugiej jednak strony badania, dotyczące również różnych zakątków Europy, Azji Afryki i Ameryki, dowodzą, że całe epidemie zwykłej dyzenteryi zależały w nich nie od ameb, lecz od zakażenia bakteryjnego. Nie powtarzając tutaj rozmaitych starych teorii i starszych poszukiwań bakteryologicznych, omówimy tu w krótkości tylko te, które ogłoszono już po tem, jak uwaga świata na-

¹⁾ O obrazach tych wspomnimy poniżej.

ukowego została specjalnie zwróconą na ameby, a które dowodziły pochodzenia bakteryjnego rozmaitych mniejszych lub większych epidemii dyszenterii.

CHANTEMESSE i WIDAL (19) badali w pracowni CORNIL'a 5 przypadków dyszenterii, z których 1 pochodził z Tonkinu, a 4 z Senegalu i z Kayenny. Wykryli oni w nich w śluzie tylko pewne laseczniki, które, szczepione świncom morskim *per os* lub *anum*, wywoływały zapalenie dyfterytyczne kiszki. Z opisu autorów można się domyśleć, że tym ich lasecznikiem dyszenterii był *bacterium coli*, choć autorowie tego nie mówią.

MAGGIORA (55) spostrzegł bardzo silną epidemię dyszenterii w Turynie i znajdował w badanych przez siebie stolcach najrozmaitsze bakterie. Sądzi, że przyczyną dyszenterii mogą być różne pasożyty.

OGATA [z Tokio] badał z polecenia rządu Japońskiego etiologię epidemii dyszenterii, panującej w tym kraju co lato i jesień, i dającej śmiertelność około 25% [cyfra oparta na 200000 przypadków]. Poddawszy badaniu bakteryologicznemu 13 przypadków tej choroby, autor wyhodował z nich pewne krótkie, barwiące się metodą GRAM'a pałeczki, rozpuszczające żelatynę. Po wprowadzeniu świncom morskim lub kotom *per os* lub *anum*, pasożyty te wywoływały objawy choroby, podobne do dyszenterycznych. Na tej zasadzie OGATA (60) uważa wykryte przez siebie pasożyty za możliwą przyczynę owej wielkiej japońskiej epidemii dyszenterii.

Obserwując małą epidemię w lipcu i sierpniu r. 1893-go w Paryżu, LAVERAN (50) badał ją, zwracając uwagę tak na ameby, jak i na opisane przez CHANTEMESSE'a i WIDAL'a pałeczki. Na 10 badanych przypadków znalazł tylko w jednym twór podobny do *amoeba coli*. Nie sądzi, by był on przyczyną dyszenterii we Francji. W badanych stolcach LAVERAN widywał mnóstwo rozmaitych bakterii, ale nie podejmuje się rozstrzygnięcia, które z nich są przyczyną powstawania epidemii dyszenterii. Bardziej stanowczym jest w swoich wnioskach SILVESTRI (74), który, obserwując we wrześniu r. 1894 epidemię dyszenterii w Turynie, znalazł w stolcach pewne duże diplokokki, które, szczepione w czystej hodowli psom lub kotom do prostnicy (*rectum*), wywoływały [szczególnie u kotów], silny niezbyt kiszki. Autor ten uważa wykryte przez siebie diplokokki za przyczynę owej turyńskiej epidemii dyszenterii. Inne bakterie, mianowicie streptokokki o nieznaanej jeszcze bliżej naturze, uważał za przyczynę dyszenterii tropikalnej ZANCAROL (80) z Aleksandryi, a to również na tej zasadzie, że przez szczepienie ich wywoływał u zwierząt przewlekłą biegunkę. ARNAUD (1) obserwował i zbadał bliżej 60 przypadków dyszenterii z pomiędzy których 53 w szpitalu wojskowym w Tunisie. Tak badaniem drobnowidzowem, jak i za pomocą hodowli, otrzymanych ze stolców śluzowych i ropnych oraz ze śledziony zmarłego na dyszenterję, ARNAUD wykrywał w swoich przypadkach *bacterium coli commune*. Otrzymane przez siebie hodowle szczepił 5-ciu psom i wywołał u nich wszystkich dyszenterję. Sądzi, że pewne warunki miejscowe pozwalają czasem *bacterio coli* nabrać bardzo złośliwych własności, wskutek czego ma on własność wywoływania dyszenterii. Otrzymany w czystej hodowli, lasecznik ten jest tem jadowitszy, im przypadek dyszenterii, z którego pochodzi, jest złośliwszy. Tę samą myśl rozwijają ob-

szerniej w swojej pracy CELLI i FIOCCA (18) z Rzymu, którzy opierają wnioski swoje na 62 przypadkach ostrej dyzenterii. Twierdzą oni, że stolec dyzenteryczny zawiera pewną odmianę *bacterii coli*, która, wskutek towarzystwa z innymi bakteriami, nabiera własności bardzo złośliwych, zamieniając się przytem z prawie niewinnego lasecznika w silnie jadowite *bacterium dysenteriae*. Ta odmiana *bacterii coli* jest bardzo jadowita i posiada własność wywoływania ciężkiego zakażenia ogólnego z umiejscowieniem sprawy dyfteryycznej w kiszce grubej. Zachowuje ona tę jadowitość i w hodowlach sztucznych, wytwarzając w nich toksynę, którą można strącić alkoholem i łatwo rozpuścić w wodzie.

Z opisu RIBBERT'a (70) sędzę, że i jego lasecznik dyzenterii u królika był niczem innym jak złośliwą odmianą *bacterii coli*. Bakteryjnego też pochodzenia są niewątpliwie 3 jeszcze opisane epidemie dyzenterii: jedna przez BRIGGS'a (8) z Nowego Yorku, druga przez MADAN'a (54) z Hawaany i trzecia przez BERTRAND'a i BAUCHER'a (6) w Cherburga. Pierwszy z tych autorów nie wyhodował ze swoich przypadków żadnych bakterii; o pracy MADAN'a bliższych szczegółów nie wiem, gdyż niema ich zupełnie w jedynym istniejącym z niej referacie, a starać się o oryginał, z powodu dzisiejszego niepokoju na Kubie, się nie zdecydowałem. Za to bardzo ważne dane posiadamy w pracy BERTRAND'a i BAUCHER'a (6). Autorowie ci wyhodowali z badanych przez siebie przypadków aż 6 rodzajów bakterii, mianowicie *vibrio septique*, *b. pyocyaneus*, *staphylococcus pyogenes aureus, albus et citreus, bact. coli commun*, *staphylococcus non liquefaciens* i *sarcina lutea*. Jak widzimy więc, idzie tu o pasożyty, które znajdują się zawsze lub często w kiszkiach w warunkach normalnych. Autorowie sądzą, że właśnie skojarzenie się (*association*) między sobą zwykłych bakterii, a nie jakiś pojedynczy specjalny pasożyt, wywołuje dyzenterję.

Osobiście jestem właśnie tego ostatniego zdania, i tym tłómaczę sobie sprzeczności w wynikach badań bakteryologicznych nad etiologią dyzenterii epidemicznej, już ogłoszonych, i w tych, jakie mogą być i w przyszłych pracach tego rodzaju podane. Już z przeglądu powyższych nowszych prac widzimy, że dotąd przyznawano własność wywoływania dyzenterii bądź *bacterio coli*, bądź innym pałeczkom niby to specjalnym [OGATA], bądź wreszcie diplokokkom lub streptokokkom. Fakt ten można sobie wytłómaczyć, przyjmując tylko pod uwagę zasadnicze zmiany we własnościach różnych bakterii, jakie zachodzą w nich w pewnych warunkach pod wpływem tak zwanej symbiozy. W kiszkiach znajduje się, jak wiadomo, wiele gatunków bakterii. Przy warunkach, bliżej dotąd nieznanych, ten lub ów ich rodzaj wskutek rozwijania się z drugimi, nabiera własności w wysokim stopniu jadowitych, polegających na tem, że wywołuje różne stopnie ogólnego zakażenia i zmiany dyfteryczne w kiszce grubej. Oddzielając od siebie różne gatunki bakterii w różnych epidemiach dyzenterii, autorowie zwracali, naturalnie, bliższą uwagę na ten z pomiędzy nich, który w danym razie okazywał te własności jadowite przy przenoszeniu go na zwierzęta. Gdyby pasożytem tym okazywał się zawsze jeden i ten sam, wtedy możnaby mówić o wiadomym, jednym sprawcy dyzenterii wogóle. Tak jednakże nie jest. Dotąd, jak widzimy, uważano 4 gatunki bakterii za spraw-

ców dyzenterii w różnych miejscach. Jeżeli badania, wychodzące z tego punktu widzenia, będą prowadzone dalej, to napewno opisane zostaną jeszcze nowe pasożyty, jako sprawcy dyzenterii w innych miejscach. Ale wszystkim tym pasożytom prawdziwej swoistości dla dyzenterii odmówić musimy i będziemy musieli, gdyż wszystkim im brakuje i brakować będzie jednej cechy zasadniczej na to, aby im rolę swoście-chorobotwórczą przyznać, mianowicie stałości występowania w różnych natężeniach i fazach tej choroby w różnych punktach kuli ziemskiej. Dopóki nie mamy stale tego samego pasożyta dla każdej epidemii dyzenterii, bez względu na miejsce jej panowania, dopóki badania z różnych krajów wykrywają nam rzekomo nowe gatunki bakterii dyzenterycznych, dopóty musimy twierdzić, że ich nie znamy. A skoro tyle poszukiwań dotąd ich nie wykryło, bakteryjna zaś natura zwykłej dyzenterii nie ulega wątpliwości, to można już dziś sądzić, że się stalego, jednego pasożyta, dla dyzenterii swoistego nie wykryje. Sądzimy, że dyzenteria jest właśnie przykładem choroby, występującej pod wpływem zakażenia skojarzonego, przy którym to ten, to ów z zamieszkujących kiszki pasożytów nabywa własności toksycznych swoistych. Zmiennosc olbrzymia natężenia rozmaitych epidemii tej choroby daje się łatwo wytłómaczyć tem właśnie, że w różnych epidemiach nabyły tej jadowitości różne pasożyty. Od tego też zależy, zdaniem naszym, i zmienna uporczywość tych epidemii: różne bowiem bakterye, nabywszy wskutek symbiozy wysokiej jadowitości, tracą ją niejednakowo łatwo, a nadto same posiadają mniejszą lub większą skłonność zamierania pod wpływem różnych warunków. Zgadzam się najzupełniej ze zdaniem WESENER'a (70) i CRAMER'a (21), że epidemiczne dyzenterye są wynikiem zakażenia bakteryjnego, gdyż jak rzekłem, nie może to ulegać wątpliwości wobec przytoczonych powyżej danych, ale dodam wraz z ZIEGLER'em (82), że różne bakterye wywołują różne epidemie tej choroby i nadmienię, że ten ostatni fakt jest wynikiem niejednakowych warunków dla rozwoju tych lub owych bakterii w kiszkiach, dzięki którym staje się jadowitym to ten, to ów ich gatunek.

Zdaniem naszym, ten wynik poszukiwań, dotąd prowadzonych, jest już dziś o tyle pewnym, że dalsze badania w tym kierunku można by uważać za zbyteczne. Dadzą one co najwyżej parę jeszcze gatunków znanych nam bakterii, które okażą się w tem lub owem miejscu chorobotwórczymi, potwierdzając tylko powyższy pogląd o tem, że dyzenteria jest wynikiem symbiozy bakterii. Dalsze badania nad etyologią dyzenterii epidemicznej powinny być prowadzone w innym kierunku. Należy mianowicie, ustanowić doświadczalnie dla każdej z bakterii, otrzymanych w tem lub owem miejscu, jako chorobotwórczej, wywołującej dyzenterję, która z innych bakterii, towarzyszących jej w kiszkiach, nadaje jej ową własność stawania się chorobotwórczą. Będą to badania mozolne, gdyż będą wymagały licznych urozmaiceń, ale mogą dać wynik niezmiernie ciekawy. Przyjmując pod uwagę posiadane w nauce dane analogiczne, sądzimy *a priori*, że przy tych badaniach okaże się prawdopodobnie, że w różnych miejscowościach różne bakterye mogą nadawać jednej i tej samej z pomiędzy bliżej nam znanych bakterii [np. *bacterio coli* lub paciorkowcom] własność wytwarzania jadu dyzenterycznego, przy odpowiedniem złoże-

niu się warunków tak zewnątrzustrojowych, jak i wewnątrzustrojowych — i w tem będzie jedna z przyczyn tak rozmaitej siły różnych epidemii, wrzekomo przez ten sam pasożyt wywołanych. Z drugiej zaś strony udałoby się zapewne wykazać, że i pasożyty, bliżej nam dotąd nieznanne, zaliczane dotąd do saprofitów, mogą również, przy wspólnem rozwijaniu się z innymi bakteriami i przy odpowiednich po temu innych warunkach pobocznych, stawać się bardzo jadowitymi, *resp.* sprawcami dyzenteryi. Jest to materiał do licznych poszukiwań całego szeregu badaczy. Niestety, nie jesteśmy obecnie w stanie sami do tej roboty się zabrać, a w takich, i tylko w takich poszukiwaniach, widzimy możliwość właściwego rozwiązania etyologii bakteryjnych, prawdziwie epidemicznych dyzenteryi.

II. Rola ameb w etyologii dyzenteryi.

Przechodzimy z kolei rzeczy do rozpatrzenia roli ameb w etyologii dyzenteryi. Literatura tej strony kwestyi jest bardzo obszerna i wymaga oświetlenia krytycznego. Zebranie jej połączone jest z wielkim trudem, ponieważ wiele prac, tyjących się tej kwestyi, wychodziło w pismach bardzo mało u nas dostępnych. Chcąc ten trud następcom swoim ułatwić, a nadto być możliwie obiektywnym, podaję tu kolejno treść prac, w których jest mowa o amebach przy dyzenteryi, następnie zaś rozpatrzę, czy można, na zasadzie zebranych dotąd w nauce danych, wyprowadzić już dziś jakieś wnioski stanowcze o roli ameb w etyologii dyzenteryi i jakie mianowicie.

1.

Pierwszym autorem, który wspomina o amebach w stolcu, był niewątpliwie LAMBL (49 str. 365), który widział je w śluzie pewnego 2-letniego dziecka i określił ich wielkość, jako 4,6 μ —6,2 μ . Dla ścisłości historycznej takt ten notowany być powinien. Nie należy jednak uważać, że twór, nazwany przez LAMBL'a amebą, był nią napewno. Tak na zasadzie opisu LAMBL'a, jak i na zasadzie jego rysunków, niewykluczyłbym przypuszczenia, że twory te mogły być jakimiś rozpadającymi się formami wiciowców (*Flagellata*), a to tembardziej, że te ostatnie autor w owym czasie obserwował i opisywał.

W 10 lat później LEWIS [1870] opisał ameby w przypadkach cholery w Indjach. Zaraz potem CUNNINGHAM (2.) podał w swoim raporcie wiadomość, że widywał ameby w 18% przypadków cholery, i zaznaczył, że nie przypisuje im znaczenia chorobotwórczego.

Szerszy interes naukowy posiada dopiero opisane w 5 lat potem spostrzeżenie LOESCH'a (52), które odnosi się właściwie do r. 1873. Spostrzeżenie to jest następujące. Pewien 24-letni osobnik zachorował w r. 1871-ym na silną biegunkę, trwającą kilka miesięcy z rzędu. Osłabienie po niej trwało bardzo długo. Dopiero w r. 1872-im, poprawiwszy się, chory ten przybył do Petersburga i zaczął pracować przy wyciąganiu drzewa z wody, przyczem wiele razy się zaziębiał. W sierpniu tegoż roku dostał silnej biegunki z wydymianiami, która jednak po 2 tygodniach przeszła. W październiku zapadł na nią na nowo, i wtedy zapisał się na klinikę ERICHVALD'a, w której właśnie pozostawał

pod obserwacją Loesch'a. Chory miał wtedy biegunkę bardzo silną, a stolce zawierały przy zbadaniu drobnowidzowem masę krwi, ropy oraz ameb. Te ostatnie były 5—8 razy większe od czerwonych ciałek krwi, owalne lub gruszkowate, ruchome za pomocą wypuszczanych przez siebie palczastych wyrostków. Ilość wypuszczanych w ciągu minuty wyrostków wynosiła 4—5. Przeciętna wielkość ameb wynosiła 20 μ —35 μ . Protoplazma ich była gruboziarnista lub częściowo ziarnista. Otoczki nie miały. Ilość spostrzeganych w stolcach ameb była bardzo wielka: do 60—70 na jednym polu mikroskopu. Gły chory w ciągu kilku tygodni przy zwykłym leczeniu się nie poprawiał, Loesch przypomniawszy sobie badania Bizz'a nad wpływem chininy na ameby, sprawdził, że roztwór 1:5000 zabija je w ciągu 1-ej minuty i stosował wtedy choremu lawatywy z chininą w ciągu 10-u dni, podając mu jednocześnie codziennie po 2 proszki po 5 gran chininy do wewnątrz. Nastąpiła ogromna poprawa w stanie chorego, a ameby ze stolców jego znikły zupełnie. Jednakże w 3 dni po odstawieniu chininy rozwolnienie zaczęło się znowu stopniowo powiększać, a ilość ameb w nich — wzrastać. Po pewnym czasie chory dostał lewostronnego zapalenia opłucnej. Wtedy ameby znikły ze stolca bez wszelkiego leczenia i do śmierci [przy objawach zapalenia płuc i opłucnej] już nie wystąpiły. Dziwnego tego faktu Loesch wytłómaczyć sobie nie mógł. Przy badaniu pośmiertnem [12. IV. 1874] znaleziono w kiszce grubej owrzodzenia, z których część już się zabiłniła, oraz zgrubienia. Te ostatnie okazały się, przy badaniu drobnowidzowem, zależąciami od nacieczenia błony podśluzowej. Chcąc wyjaśnić rolę ameb w danym przypadku, Loesch wstrzykiwał w lawatywie 4-em psom po 1—2 \bar{z} świeżych stolców z amebami. Trzy z nich pozostały zdrowe, jeden zaś zaczął po 8-iu dniach oddawać stolec, wprawdzie gęsty, ale zawierający w śluzie ameby. Autor zabił go w 18 dni po dokonaniem szczepienia ameb. Przy badaniu pośmiertnem znalazł w kishkach grubych przekrwienie, a nadto kilka owrzodzeń. Loesch był zdania, że chory jego zapadł początkowo na zwykłą dyzenterję. Zakażenie amebami dołączyło się do niej potem i podtrzymywało sprawę, nie dając się wygoić owrzodzeniom, gdyż ameby działały na nie, jako stałe *irritans*.

Następne obserwacje, dotyczące obecności *amoebae coli* w kishkach, należą do NORMAND'a (66, str. 212), który widział je w Hong-Kong w 2-u przypadkach *colitis*, oraz do SONNINO, który zakomunikował ustnie LEUCKART'owi, że widział je w jednym przypadku w Kairze. Są to jednak 3 spostrzeżenia, które stały się znane dopiero potem, gdy badania KARRULIS'a zwróciły powszechną uwagę na ameby. Na razie zaś pierwszemi badaniami nad *amoeba coli* były te, które prowadził GRASSI (31). Ogłosił on w r. 1879-ym, że widział w 6-iu przypadkach w stolcu niewielką ilość ameb, podobnych do opisanych przez Loesch'a. Na zasadzie swoich spostrzeżeń GRASSI nie uważał się za uprawnionego do przyznania im znaczenia chorobotwórczego. Prawie to samo powtórzył w następnej swej pracy (32), w której powiada, że *amoeba coli* spotyka się często w Rovellasc, Messynie, Medyolanie i Pavii i zdarza się u ludzi zdrowych oraz u cierpiących na biegunkę (*di forme diarrhoiche-dissenterische*). U tych ostatnich bywa ich znacznie więcej, niż u pierwszych. GRASSI podaje opis *amoebae coli* nieco odmienny od podanego przez Loesch'a. Rozróżnia on w niej ektoplazmę

i entoplazmę. Z nich pierwsza jest bardziej zbita, druga—ziarnista i zawiera kilka do wielu wakuol i okrągłe jądro z dwoma jąderkami. Twór ten może przyjmować, dzięki ruchom, postać palcowatą, gruszkowatą i t. d.. Martwy ma kształt okrągły. Nieraz widywał GRASSI wewnątrz ameby różne materiały spożywcze dla niego — białe i czerwone ciała krwi, krochmal, bakterye. Wymiary tej ameby GRASSI podaje jako 0,008—0,012. Zaznacza też, że widywał czasem formy okrągłe i spokojne, o których nie umiałby powiedzieć, czy są amebami, czy też nieruchomymi cerkomonadami.

CUNNINGHAM i LEWIS (23) w nowej pracy swojej, ogłoszonej w r. 1881, zaznaczają, iż znajdowali ameby u ludzi zdrowych oraz u chorych na cholereę i inne choroby. Przyjmowali oni możność przechodzenia ameb we flagellata [wiciowce] i sporozoa [zarodnikowce] i odwrotnie. Pogląd ten, przeciwko któremu powstał zaraz pierwszy GRASSI (32), był oparty na niedokładnych badaniach. Probując kilku gleb do hodowania ameb, autorowie ci doszli do wniosku, że te ostatnie rosną najlepiej na krowim stolcu.

Obecność ameb w przypadkach przewlekłej biegunki notowana była też prawie równocześnie w znanem dziele PERRONCITO (63). Ale, jak to już na samym wstępie zaznaczyliśmy, dopiero badania z Egiptu zwróciły na te twory należyłą uwagę.

Właściwie pierwszym, kto zwrócił na ameby uwagę w Egipcie, był R. KOCH (45). Bawiąc w r. 1883 w Egipcie dla zbadania etyologii cholery, KOCH badał, oprócz przypadków cholery, szereg innych jeszcze chorób, a pomiędzy nimi 5 przypadków dyzenteryi, z których dwa powikłane ropniami wątroby. Otóż w 4-ch z pomiędzy tych przypadków KOCH znalazł na dnie obszernych owrzodzeń i w tkance dokoła nich ameby, około 2 razy większe od białych ciałek krwi, występujące wyraźnie na preparatach barwionych barwnikami anilinowemi. Nie znalazł ich tylko w jednym przypadku, w którym wrzody już się zablizniały. W krwawym śluzie z kiszki tworów tych KOCH nie znajdował. Sądził on, że właśnie znajdowanie się ameb głęboko w samej tkance kiszki przemawia za ich związkiem przyczynowym z powstawaniem dyzenteryi. Powyższe zdanie KOCH'a zostało ogłoszone drukiem dopiero w 1887-ym. Ale już w r. 1883-im wyraził je KOCH KARTULIS'owi, zachęcając go do poszukiwań na tym polu. Rezultatem tych poszukiwań był cały szereg prac KARTULIS'a.

W pierwszej (40) donosi on tylko, że w 6-ciu przypadkach przewlekłego zapalenia kiszki znajdował okrągłe lub owalne twory, łatwo zmieniające swoją formę przy naciśnięciu na szkiełko preparatu, wielkości 0,00015—0,000222, mm. Kontury ich trudno jest rozróżnić na świeżych preparatach. Barwią się dobrze i na stałe eozynę. Hodowanie ich KARTULIS'owi się nie udało. W licznych przypadkach dyzenteryi, cholery i innych chorób KARTULIS tworów tych nie znajdował. Nie twierdzi on jeszcze, że twory te są przyczyną powstawania przewlekłych biegunek, gdyż nie miał na to żadnych danych sekcyjnych, ale zaznacza, że najgorzej mieli się ci chorzy, których kał zawierał najwięcej opisanych ameb ¹⁾.

¹⁾ Ameby te K. nazwał olbrzymiami „*Riesen-Amöben*“ [z ? w nawiasach]. Termin ten powtórzony został przez wielu autorów. Osobiście nie rozumiem, dlaczego ameby te są „olbrzymie”.
WŁ. JANOWSKI.

W rok potem [1886] podał KARTULIS (41) wyniki badania 150-iu przypadków dyzenteryi. Znajdywał w każdym z nich ameby, wielkości 12 μ — 30 μ . Te wyraźne jądra i liczne [nieraz do 10] wakuole. Protoplazma ich wybita wyrostki w ilości od jednego do kilku. Odznaczały się łatwą skłonnością umierania, tak, że w stolcach wymierały wszystkie po 24-ch godzinach preparatach pod szkiełkiem — po 1—4 godzinach. Tworzyły one czasem przewężenia tak znaczne, że zaledwie wązka szyjka łączyła ze sobą obie połowy pasożyta; ale podziału ich całkowitego KARTULIS nie widział. Barwią się trudno. Pasożyty te znajdował K. w każdym przypadku dyzenteryi; w żadnym przypadku innej choroby ich nie znajdował. Najwięcej ameb widywał na dnie owrzodzeń dyzenterycznych i dokoła nich, tak, że leżały one tem głębiej, im głębsze było samo owrzodzenie. Ponieważ K. znajdował je przy dyzenteryi stale w każdym okresie jej rozwoju, więc uważał je za przyczynę tej choroby w Egipcie.

Jak widzimy, tym razem KARTULIS opisał inne ameby, niż w pierwszej swojej pracy, i przyznał im odrazu rolę chorobotwórczą. O tych też amebach, podobnych do ameb, opisanych na lat 11 przedtem przez LOESEN'a, pisał KARTULIS w szeregu innych prac, wywalczając dla nich stanowisko w patologii. Już w następnej pracy swojej zaznacza on (42), że znajdował swoje ameby i w ropniach wątroby przy dyzenteryi. Mianowicie, w 20-u przypadkach znajdował je w ścianach ropni, o czem napisał w komunikacie, wysłanym na zjazd lekarski do Waszyngtonu. Później znalazł prawie czystą ich hodowlę w ropie z ropnia wątroby, otworzonego za życia chorego, i w 8-iu innych przypadkach analogicznych, na 11-u ogółem badanych.

Na kilka miesięcy przed ukazaniem się powyższej pracy ogłosił swoje badania nad dyzenterją w Pradze HLAVA (35). Znajdywał on stale ameby KARTULIS'a we wszystkich 60-iu badanych przez siebie przypadkach dyzenteryi. Szczepił je 8-iu królikom, 2-m kurom i 6-iu świnkom morskim bez rezultatu; u 4-ch kotów [na 6 szczepień] i 2 psów [na 17 szczepień] otrzymał wynik szczepień dodatni. Nie wyjaśnia jednak bliżej, na czem ta dodatniość polegała. Otóż, kiedy w roku następnym ukazały się znane nam już badania CHANTEMESE'a i WIDAL'a (19), KARTULIS (43) w odpowiedzi na nie oświadczył, że bynajmniej nie twierdzi, że w innych krajach przyczyną dyzenteryi nie mogą być bakterye. Sądzi jednak, że w pewnych miejscowościach przyczyną tej choroby są opisane przez niego ameby. Tu właśnie powołuje się i na badania HLAVA'y, według których dyzenterya w Pradze wywoływana jest przez ameby, na znany nam przypadek LOESEN'a z Petersburga, na słowa KOCH'a, według których ameby spotykają się w Indyach, oraz na własne badania, dotyczące Egiptu i Sudanu, przy których znajdował stale ameby we wszystkich przypadkach dyzenteryi [ogółem w 500], a nie znajdował ich nigdy przy innych chorobach.

mi. skoro podane ich wymiary są tak minimalne. Przypuszczam tu pomyłkę drukarską w cyfrach, tembardziej, że rysunki K., zdjęte przy powiększeniu 100, przedstawiają istotnie bardzo duże ameby. Zwracam tu na to uwagę, gdyż powyższe cyfry [0,00015—0,00022 mm] są wszędz ie powtarzane, a tymczasem napewno jakiegoś sprostowania potrzebują.

W tej samej pracy KARTULIS podkreśla jeszcze raz rolę ameb przy powstawaniu ropni wątroby. W krajach tropikalnych wszyscy cudzoziemcy, szczególnie starzy mężczyźni, są skłonni do cierpienia na ropnie wątroby. Te zwykle ropnie wywoływane są przez bakterye. Ale obok nich bywa w krajach tropikalnych dużo przypadków ropni wątroby po dyzenteryi. Otóż te wywołwane są przez ameby. Na 22 przypadki ropni podyzenterycznych znalazł w nich ameby 15 razy, z których w 2-ch przypadkach mógł wykazać obecność w ropie bakteryi. Sądzi więc, że ameby, nadgryzając naczynia w owrzodzeniach, dostają się tą drogą do wątroby, zakażając ją zawartemi w sobie bakteryami, które na przygotowanym w ten sposób gruncie wywołują w wątrobie ropienie.

Kiedy powyższe badania KARTULIS'a zwracały coraz większą uwagę na rolę ameb przy dyzenteryi, ukazały się badania MASSIUTIN'a (56) z kliniki LOESCH'a w Kijowie. Przeczyły one swoistości ameb o tyle, że MASSIUTIN znajdował te ostatnie w przypadkach innych cierpień kiszek, niż dyzenterya. Właściwie jednak mówiąc, tylko 2 przypadki tego autora [1-y i 4-y] mogą być pod tym względem brane w rachubę, gdyż w nich tylko MASSIUTIN znajdował w stolcu same ameby, bez domieszki innych pierwotniaków. Jeden z nich dotyczył chorego, który miał po dyzenteryi biegunkę z krwawemi stolcami przez 7 lat. Po kilku daremnych poszukiwaniach znalazł w nim LOESCH w świeżych stolcach sporo ameb, które utrzymywały się w kiszkiach przez czas bardzo długi. W drugim przypadku znaleziono ameby u pewnego 27-letniego chłopca, cierpiącego na ostry niezyt kiszek. Znikły one po 11 dniach. W innych 3-ch przypadkach [2 przypadki przewlekłej biegunki i 1—tyfusy brzusznej] MASSIUTIN znajdował ameby obok cercomonad. O nich więc nie bliżej powiedzieć nie można, gdyż nie można być pewnym, czy to, co MASSIUTIN brał w tych przypadkach za ameby, nie było obumierającą formą cercomonad. Jakkolwiek, ściśle rzeczy biorąc, pierwsze spostrzeżenie MASSIUTIN'a bynajmniej nie zaprzecza roli ameb w powstaniu w niem dyzenteryi i długim podtrzymywaniu pozostałej po niej biegunki, a spostrzeżenie jego 4-e mogłoby być przyjmowane za lżejszą formę dyzenteryi [kataralną] z zejściem pomyślnem, opisywaną później przez innych autorów, jednakże MASSIUTIN odrębnością swoich spostrzeżeń poderwał odrazu kredyt ameb, jako sprawców dyzenteryi.

Zaraz jednak potem szereg spostrzeżeń, ogłoszonych w r. 1890 ze Stanów Zjednoczonych, potwierdził znowu znaczenie ameb w powstawaniu dyzenteryi. Pierwszy przypadek stwierdzenia ameb w nowym świecie ogłosił OSLER z Baltimory (62). Chory tego autora, mieszkając w Panamie, chorował przez lat 5 na dyzenterję przewlekłą. Rozwinęły mu się w końcu 2 ropnie prawego płata wątroby. Gdy je otworzono, znalazł OSLER w mającej konsystencyę śmietanki ropie dużo poruszających się ameb, które pokazywał, między innymi, WELCH'owi oraz COUNCILMAN'owi. Ameby te utraciły ruchy po kilku godzinach stania ropy. Te same ameby znalazł i w wypróbnieniach swego pacjenta. Uważa je za niewątpliwie chorobotwórcze, choć dodaje, że dopiero dalsze badania mogą wykazać właściwy związek ich z powstawaniem dyzenteryi.

Wkrótce potem SIMON (75) opisał chorego [również w Baltimorze], który, mając po 2—3 krwawo-słuzowate stolce dziennie, przybył do szpitala z powodu kaszlu, bólu w boku i zapalenia opłucnej. W płwocinie jego znaleziono poruszające się ameby. Zwrócono wtedy uwagę na stolce i znaleziono w nich mnóstwo ameb.

W tym samym roku znalazł MUSSER (58) ameby w 3-ch przypadkach dyzenterii, a następnie STRENGEL (75) z Filadelfii—w 3-ch z pomiędzy obserwowanych przez siebie 5-ciu przypadków tej choroby. Zaznaczam tu jednak, że tylko trzy przypadki poddał bliższemu badaniu. Autor ten podaje kilka rysunków widzianych przez siebie ameb i zaznacza, że można je zawsze z łatwością poznać w stolcu po ich stosunkowo znacznej wielkości [10—30 μ], silnem przełamaniu światła i ruchach ameboidalnych. W stolcu już zimnym widać ich mniej, niż w świeżo oddanym. Kształt ich w stanie spokoju jest okrągły lub owalny. Barwienie ich fuksyną ani metylfioletem nie udawało się. Szczepienie stolca, zawierającego ameby [z przypadku IV-ego autora], świnie morskiej do *rectum* pozostało bez skutku.

Obok powyższych 8-iu spostrzeżeń Amerykańskich, ukazały się w roku 1890-ym jeszcze artykuły FENOGLIO (28) i CALANDRUCCIO (13) z Włoch. FENOGLIO opisał 1 przypadek krwawo-słuzowej biegunki w Serrenti [prowincya Cagliari], z obecnością w stolcach ameb, cercomonad oraz jajek *trichocephali disparis*. Jest to jedyny przypadek biegunki w którym autor ten znalazł ameby. Nie jest on jednak pod żadnym względem miarodajny, gdyż 1-o znaleziono w nim ameby obok cercomonad, 2-o z opisu autora odniosłem wrażenie, że nie miał do czynienia z dyzenterją [nie było między innymi ropy w stolcach pod drobnowidzem]. CALANDRUCCIO (13) łykał otorbione formy ameb i znajdował je po 12-u dniach w swoich normalnych wypróżnieniach.

Zastanawiając się nad nagromadzonym do tego czasu materiałem, BAUMGARTEN (4) oświadczył w swojej mikologii patologicznej [str. 938], iż bynajmniej nie przeczy zdaniu KARTULIS'a o roli chorobotwórczej ameb dla dyzenterii. Nie przypuszcza jednak, by ameby wywoływały całą sumę zmian przy dyzenterii, gdyż nie zna analogii, któraby kazała wierzyć w możliwość wywoływania owrzodzeń przez ameby. Sądzi, że, obok ameb, działają na kiszki niszcząc pasyżyty ropotwórcze. Dopiero dalsze badania powinny wykazać, na czym polega owe współdziałanie ameb bakterjom przy dyzenterii.

Szereg tych badań w r. 1891 zapoczątkowała praca, ogłoszona przez KARTULIS'a (44), który znowu powtórzył, iż znajdował ameby stale we wszystkich przypadkach dyzenterii oraz w ropniach wątrobowych po tej chorobie. Powiada, że badał setki przypadków innych cierpień kiszek i w żadnym z nich w stolcu ameb nie znajdował. Chcąc otrzymać jeszcze ściślejsze dowody chorobotwórczości opisanych przez siebie ameb, K. przygotowywał ich hodowle. W tym celu dodawał kroplę świeżego stolca dyzenterycznego do odwaru słomy [20—30 grm. świeżej słomy gotował przez 15 minut w 2 litrach wody]. Po 24-godzinnem staniu w termostacie otrzymywał na powierzchni płynu błonkę pajęczą, zawierającą, obok bakterii, żywo poruszające się młode ameby, które nie wypuszczały jeszcze nibynózek, ale zawierały jądra i wakuole.

Stopniowo rozwijały się z nich osobniki tej samej wielkości, co i zaszczipione wraz z kałem, już poruszające się za pomocą nibynózek. Po 4—5-u dniach występowały pomiędzy temi zwykłemi amebami twory wielkości 5—7 μ , okrągłe, nieruchome z delikatnym konturem, małym jądrem i delikatną protoplazmą. Są to spory ameb. W ciągu 8—11-u dni hodowle zawierały prawie wyłącznie te spory, ameb zaś bardzo mało. W zwykłym odwarze spory te dalej się już nie rozwijają. Jeżeli jednak dodać do takiej hodowli, choćby już 4 miesiące mającej trochę obojętnego lub słabo alkalicznego buljonu, to z powyższych zarodników rozwijają się znowu ameby. Powyższe hodowle udawały się KARTULIS'owi tylko w naczyniach nie zatkanych watą. Sądził, że swobodny dostęp powietrza jest warunkiem należytego rozwijania się ameb w hodowlach. Ze stolców niedyzenterycznych hodowli ameb nie otrzymywał. Hodowle ameb zawierały zwykle dużo bakterji. Tylko z jednego przypadku ropnia wątroby podyzenterycznego, który okazał się przy badaniu bakteryologicznem jałowym, otrzymał hodowle ameb bez bakterji.

Chcąc jeszcze bardziej się upewnić co do roli chorobotwórczej ameb, KARTULIS szczepił je zwierzętom. Szczepienia na psach pozostały bez skutku. Dowiedziawszy się od weterynarzy, że, oprócz psów, chorują na dyzenterję jeszcze szczury i koty, wykonał kilka doświadczeń na tych ostatnich. Trzem kotom zaszczipił do kiszki prostej po 10 ctm. sześć. świeżych wypróżnień dyzenterycznych. Tylko jeden z nich zatrzymał otrzymaną ławatywę i dostał po 4-ch dniach dyzenterji, z amebami w stolcach. Po 12-u dniach kot ten zdechł na dyzenterję. Pomyślny też był wynik szczepienia kotom wyżej wymienionych hodowli ameb [3-dniowa, 3-e pokolenie]; po kilku dniach zwierzęta te dostawały dyzenterji, z amebami w stolcu. Analogicznym był też wynik szczepienia innym kotom hodowli ameb, otrzymanych z ropni i nie zawierających bakterji. Karmienie kotów sporami ameb pozostało bez skutku.

Na zasadzie powyższych swoich badań KARTULIS uważa swoje ameby za wyłączną przyczynę dyzenterji.

Prawie w tym czasie ogłosił CAHEN (12) przypadek biegunki u 4-letniej dziewczynki, w którym znajdował przez 17 dni z rzędu ameby. Były one 2—3 razy większe od czerwonych ciałek krwi, wypuszczały nibynózki, miały ziarnistą protoplazmę i wyraźne jądro. Ruchy ich trwały do 3 godzin. CAHEN widział, jak ameby te wchłaniały w siebie czerwone ciałka krwi, obejmując je przedtem w kształcie podkowy. Barwią się one najlepiej błękitem metylowym, ale przytem jąder ich nie widać. Hodowle tych ameb, ani szczepienia ich zwierzętom CAHEN'owi się nie udały.

W tydzień potem ogłosił NASSE (53) z kliniki BERGMANN'a przypadek następujący. Pewien 60-letni osobnik, który mieszkał na Florydzie, gdzie dyzenterja jest chorobą często spotykaną, cierpiał tam przez czas dłuższy na zaburzenia w trawieniu. Przybywszy do Niemiec, osobnik ten dostał ostrych zaburzeń kiszkowych, następnie zaś rozwinął mu się ropień wątroby. Gdy ropień ten otworzono, brzegi rany następnie ciągle się rozpadały. Po 3½ tygodniach chory zmarł. Na sekcji znaleziono w kiszkach wybitne zmiany dyzenteryczne. Dokoła wrzodów w kiszkach, w ścianach ropnia

oraz w brzegach zgorzelinowych rany skórnej znaleziono dużo ameb, podobnych do opisywanych przez KARTULIS'a. W samej ropie ameb tych było niewiele. Autor sądzi, że, być może, ameby przeszkadzały gojeniu się rany skórnej, powodując zgorzel skóry. Nie twierdzi jednak tego stanowczo.

W tym samym czasie L. PFEIFFER (66) z Weimaru zakomunikował w swoim znanym dziele o pierwotniakach, że jeszcze w r. 1887-ym widywał ameby w wypróżnieniach dyzenterycznych u dzieci.

A. LUTZ (52) z Honolulu zakomunikował, że podczas pobytu swego w Brazylii widział tam 3 przypadki cierpienia kiszki, wywołanego przez amebę. Znajdywał te ostatnie nie w samym stolcu, lecz we krwi i w śluzie. Jest on zdania, że działanie chorobotwórcze ameb nie ulega wcale wątpliwości. Trzeba się tylko porozumieć, dla jakiej choroby. Sądzi, że nie wywołują one dyzenterji, bo ta jest chorobą zakaźną ostrą, spotykaną zwykle epidemicznie, zależną od zmian dyfterytycznych w kiszki i nie prowadzącą do tworzenia się ropni w wątrobie. Tymczasem ameby spotykają się w przypadkach śluzowo-krwawej biegunki, mającej przebieg długi, najczęściej bez skłonności do wyleczenia, z częstymi obostreniami sprawy, lub z jej zwolnieniami. Nie jest to wcale zwykła dyzenterja, lecz nie mająca z nią związku postać uporczywej biegunki, która prowadzi często do ropni następczych w wątrobie. Dla niej, a nie dla dyzenterji, ameby są, zdaniem LUTZ'a swoiste. LUTZ sądzi, że gdyby KARTULIS trzymał się takiej terminologii, to nikt nie mógłby przeczyć wynikom jego badań.

Ostrożniejszym w przyznawaniu amebom roli chorobotwórczej był DOCK (25). Spostrzegł on w stanie Texas 12 przypadków, w których znalazł w stolcach amebę. Klinicznie przypadki te różniły się od siebie znacznie. W 4-ech z pomiędzy nich brakowało zupełnie za życia objawów dyzenterji, a tylko w 6-iu były one wyraźne. Jednakże we wszystkich tych przypadkach autor znajdował w kiszki owrzodzenia, w stolcu, lub w ropniu wątroby [jeżeli takowy był] amebę. Nie będziemy tu powtarzać opisu tych tworów. Nadmienimy tylko, że autorowi nie udało się hodowle ich na zupie ryżowej, gdyż amebę wymierały na niej w ciągu kilku dni, przyjmując przedtem czasem postać tworów otorbionych, z kilkoma wakuolami. Autor sądzi, że *amoeba coli* jest bardzo rozpowszechnionym pasożytem, że ludzie zarażają się nim przy picu wody i że spotyka się on przy pewnych sprawach wrzodziejących w kiszki i w przyłączających się do nich ropniach wątroby. Twierdzi on, że dotąd nie ma podstawy do uważania tej amebę za chorobotwórczą, choć będzie to bardzo ciekawe pole do dalszych badań. Znalezienie tych ameb w stolcach ma prawdopodobnie znaczenie rozpoznawcze oraz kontrolujące przy określaniu skuteczności leczenia.

Wkrótce po pracy DOCK'a ukazała się również w Ameryce najobszerniejsza z istniejących dotąd i najbardziej wyczerpująca praca w tej kwestji, ogłoszona przez COUNCILMAN'a i LAFLER'a (20) z Baltimory. Niepodobna jest streścić tutaj całego tego tomu. Podamy tylko to, co jest wyłącznym wynikiem badań samodzielnych tych autorów. Są oni zdania, że istnieją rozmaite rodzaje dyzenterji, które różnią się od siebie tak, jak i różne postacie

zapalenia płuc. Jedną z postaci tej choroby wywołują ameby, dla których proponują autorowie nazwę *amoeba dysenteriae*, nie przesądzając, czy różni autorowie widzieli w swoich przypadkach dyzenteryi różne, czy te jedne i te same ameby. Autorowie podają sami niezmiernie drobiazgowy i mistrzowski opis tych ameb, zarówno w stolcach, jak i w skrawkach z tkanek, utrwalonych w płynie FLEMING'a i barwionych karminem, błękitem metylenowym albo hematoksyliną. Sami zaznaczają, że dopiero hodowle dadzą możność orzeczenia, czy ma się do czynienia zawsze z jedną i tą samą postacią ameb. W przypadkach zwykłej dyzenteryi autorowie nigdy ameb nie znajdowali. W opisanych zaś przez siebie 15-u przypadkach [z nich 1 zapożyczony od JOHNSON'a] znajdowali je stale, i przytem w tem większej ilości, im cięższą była sprawa w danym przypadku. Z nich w 2-ch [przyt. VIII i XIV] ameby znaleziono dopiero po śmierci chorych w owrzodzeniach w kiszkiach, a w 4-ch znaleziono je za życia chorych w płwocinie, gdyż potworzyły się w nich, zawierające ameby, ropnie w płucach. Autorowie opisują szczegółowo spostrzegane przez siebie przypadki, a następnie rozbierają je ze strony klinicznej i anatomicznej. Klinicznie przypadki dyzenteryi, wywołanej przez ameby, charakteryzują się nieprawidłowym, długim, przewlekłym przebiegiem z przerwami i nasileniami. Ameby działają na kiszki odmiennie od bakteryj; pobudzają one działalność komórek nabłonkowych, przeciskają się między niemi do tkanki podśluzowej i tę dopiero rozpuszczają, wciągając w to rozpuszczenie i znajdujące się tu follikuły. Stąd idą głębiej po tkance międzymięśniowej, znowu ją rozpuszczając. Takie rozpuszczające tkanki działanie ameb najlepiej prześledzić można na wątrobie i płucach. W kiszkiach obraz ten zostaje zaciemniony przez domieszkę bakteryj, które wywołują obszerne ropienie. Zdaniem autorów, ameby dostają się do wątroby nie przez naczynia chłonne, bo autorowie nie widzieli nigdy ameb w gruczołach, i nie przez naczynia krwionośne, pomimo iż w świetle i w ściankach drobnych żył widać dużo ameb. Takiemu dostawaniu się ameb do wątroby przeczy ten fakt, że ropnie wątroby umiejscawiają się przeważnie na jej powierzchni i w prawym jej płacie. Przy embolicznem ich pochodzeniu podobna prawidłowość byłaby niemożliwą.

Zdaniem COUNCILMAN'a i LAFLEUR'a, ropnie wątroby powstają wskutek przedostania się do niej ameb z kiszki, z *flexura hepatica coli*, lub też z góry, z pod przepony brzusznej. Ropień płuca jest szerzeniem się na nie sprawy z wątroby przez przeponę brzuszną. Takim jest powstawanie ropni wątroby w znacznej większości przypadków. Jednakże jedna z obserwacji autorów [№ XV], w której znaleziono liczne ropnie wątroby w obu jej płatach, w całej jej grubości, dowodzi, że czasami ropnie te mogą powstawać i drogą emboliczną. Autorowie zaznaczają częstość ropni wątroby przy dyzenteryi amebowej. Sami widzieli je 6 razy na 15 badanych przypadków. Zestawiając starą literaturę dyzenteryi w Afryce, Ameryce i Indyach, wykazują, że w Indyach znaleziono ropnie wątroby 306 razy na 1429 badanych przypadków, a w Algeryi — 180 na 1001 przypadków. W Stanach Zjednoczonych oraz w Europie ropnie wątroby są rzadsze, niż w krajach tropikalnych. Naprzykład HLAVA nie widział ich ani razu na 60 obserwowanych przypadków.

Kończąc swoją obszerną pracę, COUNCILMAN i LAFLEUR streszczają się w sposób następujący: 1) Dyzenterya amebowa jest chorobą klinicznie, etyologicznie i anatomicznie odrębną, gdyż a) charakteryzują ją klinicznie nawroty, częste pogorszenia i skłonność do przebiegu bardzo przewlekłego, b) wywołują ją ameby, c) wrzody w kiszkiach zaczynają powstawać w błonie podśluzowej i ztąd dopiero drążą ku błonie śluzowej, od czego właśnie zależą ich brzegi podminowane.

2) Wikłają tę chorobę często ropnie wątroby, w których amebom nie towarzyszą inne pasożyty. Ropnie te różnią się anatomicznie od wywołanych przez inne bodźce etyologicznie, gdyż powstają wskutek rozmiękczenia i rozpuszczenia tkanki przez ameby.

3) Choroba ta panuje w krajach tropikalnych, w wielu miejscach Stanów Zjednoczonych i w pojedynczych miejscach Europy.

W tym samym roku ogłosił też EICHBERG (12) z Cincinnati przypadek, w którym pewien murzyn przybył do szpitala z powodu ropnego zapalenia prawej płucnej. Zrobiono operację, ale chory zmarł po 11 dniach. Badanie pośmiertne wykazało liczne ropnie wątroby i kilka starych wrzodów dyzenterycznych w kiszce grubej. Tak ropa, jak i stolce, zawierały przy badaniu drobnowidzowem dużo ameb.

W roku 1892-im ogłoszono tylko kilka przypadków dyzenteryi, wywołanej przez ameby. W wymienionej już wyżej pracy (55) MAGGIORA powiada, że znalazł ameby w jednym z badanych przez siebie przypadków dyzenteryi w Turynie. Twierdzi on jednak, że ameby, jeżeli są wogóle przyczyną dyzenteryi, to tylko jedną z wielu. Istotnie, spostrzegane przez niego przypadki noszą na sobie charakter dyzenteryi pochodzenia bakteryjnego. Trudno więc powiedzieć, co należy myśleć i o tym jednym przypadku, w którym MAGGIORA znalazł w stolcu *amoeba coli*.

KOVACS (46) obserwował chorego, który na 12 lat przedtem zachorował na dyzenteryę na Sumatrze. Gdy chory ten, po ostatniej 19-miesięcznej kuracji, przybył do Niemiec, choroba nieco się uspokoiła. Stosowanie chininy spowodowało pewną poprawę stanu chorego, ale nie wyleczenie. Kovacs znajdował w przypadku tym bardzo dużo *amoeba coli* w śluzie ze stolca. Hodowanie tych ameb mu się nie udało. Szczepienia kotom [za pomocą ławatyw lub wlewania do kiszki po uprzedniej laparotomii] dawały wyniki bądź zupełnie ujemne bądź takie, że na sekcji nie znajdowano nic, coby przemawiało za tem, że ameby wywołują u nich coś więcej ponad zapalenie kataralne kiszki. Radzi nawet chorobę, wywołowaną przez ameby, nazywać *Amöbenenteritis*, a nie *Amöbendysenterie*. KOVACS zaznacza też, iż nie można twierdzić, że wszyscy autorowie widzieli ten sam gatunek ameb w stolcach. Sądzi, że *amoeba coli* ma własności chorobotwórcze, ale sama do owrzodzeń w kiszkiach nie prowadzi. Ma ona własność przeszkadzania gojeniu się spraw, wywołanych przez inne czynniki szkodliwe, a nadto wywoływania ciężkiego zapalenia kiszki bez skłonności do gojenia się, lecz prowadzącego do śmierci z wycieńczenia lub do ciężkich powikłań.

Wreszcie STENGEL (77) komunikuje w swojej nowej pracy, że obserwował wogóle 8 razy *amoeba coli* przy dyzenteryi, czyli, że od czasu ogłoszenia poprzedniego swego artykułu (76) widział je w 5-ciu nowych przypadkach. Jest zdania, że ameby grają rolę przy powstawaniu dyzenteryi. Przemawia za tem ich ilość, tem większa, im cięższym jest dany przypadek choroby i odwrotnie, ich obecność w tkankach kiszek i własność uszkodzania naczyń tak w kiszka-kach, jak i wątrobie. Sądzi więc, że własność drażnienia różnych tkanek i wywoływania w nich zapalenia należy amebom przyznać bezwarunkowo. Ameby przynoszą z sobą bakterye do wątroby, ale chyba same odgrywają też rolę w niszczeniu tkanki przy powstawaniu ropnia wątroby. Hodowle ameb autorowi się nie udały. Innych szczegółów, dotyczących budowy ameb i miejsca ich znajdowania, jako znanych nam, z ciekawej tej i interesująco napisanej pracy przytaczać tu nie będziemy.

HAROLD (34) z Londynu opisał przypadek dyzenteryi u byłego żołnierza w Indyach, który od r. 1886-go cierpiał z przerwami na krwawą biegunkę. Autor widział go w Charring Cross Hospital w Londynie w lutym 1892 r., stolce jego były wtedy półpłynne z domieszką krwi i śluzu, w którym po starannych poszukiwaniach H. znalazł niewielką ilość ameb. Jest to pierwszy przypadek zawleczenia tej choroby z Indyi do Anglii.

Zaznaczymy tu nadto, że w tym samym roku 1892-im WESENER (79) doszedł, po rozpatrzeniu całego materiału o amebach, do wniosku, że twory te mogą w różnych krajach zaczynać sprawę niszczenia w kiszka-kach, ale dalej prowadzą ją już bakterye ¹⁾.

Rok 1893-ci przyniósł tylko trzy nowe prace oryginalne w kwestyi ameb w kiszka-kach. Jedną z nich ogłosili QUINCKE i ROOS (69) z Kielu. Opisany w niej przypadek zakażenia przez *amoeba coli* nie pochodzi z Niemiec, lecz z Palermo. Chory [39-letni] zaraził się w tem właśnie mieście przy picciu jakiejś podejrzonej wody mineralnej i dostał wskutek tego biegunki, która trwała od tego czasu z przerwami z górą 3 lata. Badanie stolca, żółtego, półpłynnego, zawierającego śluz, a czasem i krew, wykrywało w nim ameby, zupełnie podobne do opisanych przez LOESCH'a. Autorowie wyleczyli tego chorego, stosując kilkakrotnie kurację kalomelową [przez 20 dni z rzędu po 0,05—0,1 kalomelu, 2 razy dziennie]. Ale już jednorazowa taka kuracja wywołała poprawę stanu ogólnego i przejście ameb w stolcach z form wolnych w otorbione. Widocznie, kalomel wpływał ujemnie na warunki mnożenia się ameb, przyczem pasożyty te przyjmowały, analogicznie do zachowania się innych pasożytów w podobnych razach, postać odporniejszą na wpływy zewnętrzne, jaką jest forma otorbiona. Autorowie szczepili stolce z amebami do kiszki prostej 8-iu kotom. Z nich 6 zachorowało na dyzenterję i zdechło po 2—3 tygodniach, przyczem znaleziono na sekcyi owrzodzenia w kiszka-kach grubych. Innym 2-m kotom szczepili *per os* stolce z amebami, ale bez form

¹⁾ Dla ścisłości nadmienię, że JÜRGENS (39) spostrzegł w tym samym roku poruszające się ameby w moczu z pewnego przypadku przewlekłego zapalenia kiszek. Bliższych danych o ich naturze we wzmiance tej jednak nie znajdujemy.

otorbionych. Szczepienia te pozostały bez skutku. Przeciwnie, szczepiąc jeszcze innym 4-em kotom *per os* stolce z formami otorbionymi, wywołali u nich autorowie również dyzenteryę.

Druga chora autorów [mieszkanca Schleswig-Holstein] cierpiała od lat 3-ch na nieregularną biegunkę. Żółte, ciągliwe jej stolce zawierały, obok wiciowców, które, zdaniem mojem, były cerkomonadami, dużą ilość ameb, nieco większych od *amoeba coli* Loersch'a. Formy otorbione tych ameb również różniły się nieco od form otorbionych *amoebae coli*. Wywołana przez tę amebę biegunka u chorej autorów, była nieco łagodniejszą, niż wywołana u 1-go chorego przez *amoeba coli*. Szczepienie tej ameby kotom do kiszki prostej wywoływało tylko czasową biegunkę, a badanie kiszki w 2-ch przypadkach wykazało, że błona śluzowa kiszki grubej była nieuszkodzona. Wobec tych danych, QUINCKE i ROOS oznaczają tę odmianę ameby mianem: *amoeba coli mitis*.

Chcąc przekonać się, o ile ameby znajdują się w przeciętnym płynnym stolcu, autorowie dawali 24-m różnym osobnikom sól Karlsbadzką. U 9-ciu z pomiędzy nich znaleźli potem w świeżych stolcach ameby, z których u 3-ch w znaczniejszej ilości. Jeden z tych ostatnich stolców szczepili 2-m kotom. Wywołało to u nich przemijającą biegunkę. Tę trzecią, nieszkodliwą odmianę ameb nazwali oni *amoeba vulgaris*. Są zdania, że nie można zaprzeczyć roli *amoebae mitis* w powstawaniu biegunek i że z tego powodu wszelkie uporczywe biegunki należy badać na obecność ameb, które należy ewentualnie za pomocą kuracyi kalomelowej wytępić.

Powyższy przypadek drugi QUINCKE'go i ROOS'a nie może być uznany za etyologicznie jasny z powodu, iż znaleziono w nim w stolcach nie same tylko ameby. Nadto dane, na zasadzie których autorowie ci odróżniają rozmaite postacie ameb, są istotnie nie dość pewne. Późniejsze badania samego ROOS'a (71), do których jeszcze powrócimy, dostarczyły więcej danych za odróżnieniem *amoeba felis*, *s. coli* od *amoeba mitis*. W każdym razie, jeżeli gdzie, to w tym właśnie drugim przypadku autorów czuć, jaki pożytek mogłyby przynieść hodowle ameb.

Druga praca, ogłoszona przez KRUSE'go i PASQUALE'a (47) w r. 1893-im na kilka miesięcy przed powyższą pracą QUINCKE'go i ROOS'a, jest tylko notatką, poprzedzającą ukazanie się całkowitej pracy tych autorów, ogłoszonej na początku r. 1894-go. Praca KRUSE'go i PASQUALE'a (48) jest wynikiem obszernych studyów, dokonanych we Włoszech i w Egipcie. Przekonali się oni przytem, że podczas bytności we Włoszech sami oddawali normalne stolce, zawierające ameby. Ameby te, pomimo iż były podobne do wywołujących dyzenteryę, nie wywoływały, po zaszczepieniu ich kotom, żadnej sprawy chorobowej w ich kiszkaeh. W Egipcie znaleźli autorowie ameby w stolcu tylko u 2-ch z pomiędzy 35-iu badanych zdrowych osobników. Są więc zdania, że w niektórych krajach ameby mogą stanowić normalną, niewinną domieszkę do stolca, pomimo iż wyglądem nie różnią się od wywołujących dyzenteryę. Przy tej ostatniej znajdowali ameby w Egipcie 40 razy na 50 badanych przypadków; z nich tylko w połowie przypadków ameby wykonywały pewne ruchy. Pomijamy tu bliższe dane o znalezionych w takich stolcach fla-

gellatach, gdyż o nich już na innem miejscu mówiliśmy (38). Zaznaczymy tylko, że, zdaniem KRUSE'go i PASQUALE'a, flagellaty mogą czasami sprzyjać działaniu chorobotwórczemu ameb. — Anatomo-patologicznie znadawali autorowie w kiszki przy dyzenterji objawy nieżytu i owrzodzenia różnej wielkości—od ziarnka prosa do rubla srebrnego. Na preparatach z tych kiszki znajdowali ameby stale w błonie podśluzowej lub jeszcze głębiej, nigdy zaś w błonie śluzowej. Starali się otrzymać hodowle tych ameb. W tym celu szczepili stolce, zawierające ameby, na czystym nastoju słomy różnego stężenia i odczynu, na nastoju słomy z dodatkiem buljonu lub surowicy krwi, na wodzie z Nilu, również czystej lub z dodatkiem buljonu, surowicy krwi wołu, płynu ascytycznego lub otrzymanego z *hydrocele*. Wszystkie te szczepienia pozostały jednak, odnośnie do otrzymania hodowli ameb, bez skutku. Stolce dyzenteryczne szczepili 16-u kotom do kiszki prostej. U 8-ju z pomiędzy nich rozwinęła się dyzenterja. Analogiczny był wynik 7-u doświadczeń ze szczepień kotom ropy z ropni poddyzenterycznych wątroby, z których 3 doświadczenia wykonane zostały z ropą, nie zawierającą bakterji. Autorowie nadają temu ostatniemu faktowi bardzo poważne znaczenie. Znaleźli oni wogóle ameby w 6-u ropniach wątroby po dyzenterji. Nie mogąc rozstrzygnąć kwestji o naturze badanych przez siebie ameb za pomocą hodowli, twierdzą jednak autorowie, że należy odróżniać *amoeba dysenteriae*, chorobotwórczą, od nie chorobotwórczej *amoeba coli*, spotykanej miejscami u zdrowych ludzi. Co do dyzenterji, to KRUSE i PASQUALE odróżniają ściśle wywołaną przez ameby, egipską dyzenterję od japońskiej [OGATA] i naszej, europejskiej. Dla egipskiej jest charakterystycznym rozwijanie się zmian anatomicznych od błony podśluzowej ku powierzchni błony śluzowej, podczas gdy w zwykłej dyzenterji nie miewa to miejsca. Nadto egipską dyzenterję wikłają często ropnie wątroby, co w zwykłej nie bywa. Praca KRUSE'go i PASQUALE'a jest najobszerniejszem studjum interesującej nas kwestji po pracy COUNCILMAN'a i LAFLEUR'a. Jak widzimy, wyniki pierwszej ¹⁾ są pod wieloma względami podobne do wyników tej ostatniej.

SCHUBERG [z Monachium] (73) badał stolce zdrowych ludzi na obecność ameb, ale ich u nich nie znajdował. Gdy jednak dawał tym samym [20-u] osobnikom sól karlsbadzką na przeczyszczenie, znajdował ameby w połowie przypadków, o ile tylko stolce były zupełnie rzadkie. Twarde domieszki do takiego stolca ameb nie zawierały. Sądzi, że obecności ameb w górnej części kiszki grubej sprzyja alkaliczny tam jeszcze odczyn kału. Autor poddaje wyczerpującej i surowej krytyce cały ogłoszony do owego czasu materiał w kwestji ameb i dochodzi do wniosku, że literalnie wszystko musi być przerobione od początku. Zdaniem jego, nic nie przeszkadza przyjęciu poglądu, że obfita ilość ameb w stolcach dyzenterycznych zależy od wtórnego ich mnożenia się w tych ostatnich. Sposób ich działania na kiszki nie jest wyjaśniony. Fakt, że ameby zawierają w sobie często czerwone ciała krwi, nie dowodzi jeszcze

¹⁾ Pomijam tu zupełnie bliższe badania autorów nad naturą spotykanych przez nich bakterji przy dyzenterji.

sam przez się, że to one właśnie uszkodziły naczynia do tego stopnia, iż umożliwimy wyjście z nich czerwonych ciałek krwi. Przyjmowany szkodliwy wpływ ich ruchów na kiszki, polegający na wywoływaniu tą drogą przekrwienia, zapalenia i t. d., nie jest również pewnym, gdyż wiele zwierząt znosi bezkarnie obecność w kiszkach ameb i wiciowców. Niczego też nie dowodzi znajdowanie ameb w ropniach podyzenterycznych, gdyż mogły się one dostać do wątroby wtórnie drogami, otwartymi przez bakterye, a dopiero te ostatnie, przyniesione tu przez ameby, mogły wywrzeć na wątrobę swoje działanie ropotwórcze. Większe znaczenie dla rozstrzygnięcia roli ameb w powstawaniu dysenteryi mogą mieć tylko szczepienia czystych hodowli tych pasożytów. Ale tych dotąd nie otrzymano. SCHUBERG bowiem dowodzi słusznie, że hodowle ameb, otrzymane przez KARTULIS'a, były nieczyste i zawierały domieszki z powietrza. Szczepienia nawet czystych hodowli *per rectum* nie miałyby wreszcie też znaczenia zupełnie przekonywającego, gdyż dowodziły by tylko, że ameby mogą się w pewnych warunkach pomyślnie rozwijać w kiszkach. Za to wartoby, po otrzymaniu czystych hodowli ameb, karmić niemi zwierzęta, naturalnie tylko otorbionemi formami, gdyż nieotorbione zginęłyby w żołądku, jako słabo odporne, i doświadczenie możnaby wobec tego uważać za niebyłe.

W r. 1894-ym ogłosił swoje spostrzeżenia aż ze skrajnego wschodu Syberyi, mianowicie z wyspy Sachalinu, ŁOBAS (51). Spozstrzeżał on w więzieniu Sachalińskim 16 przypadków bardzo ciężkiej biegunki; 13 z pomiędzy nich zakończyło się śmiertelnie, a tylko 3 wyzdrowieniem. Badanie drobnowidzowe stolców dokonane było przez autora, [który sam akcentuje swój brak wprawy pod tym względem] w 13 przypadkach, przyczem znajdował twory, które uważa [opis nie jest dokładny] za ameby. Ruchy ich widział tylko w jednym przypadku. W przypadkach z zejściem śmiertelnym ŁOBAS znajdował w kiszkach przekrwienie i liczne owrzodzenia. Jest to pierwsza epidemia tego rodzaju na Sachalinie. Autor sądzi, że epidemia ta powstała wskutek używania przez aresztantów złej wody, zanieczyszczonej przez wypróżnienia świń. Przynajmniej po usunięciu możności dalszego zanieczyszczenia wody tego rodzaju, epidemia ustała.

E. Roos (71) ogłosił pracę, która jest wynikiem dalszego, bliższego opracowania materiału, zdobytego na 2-eh przypadkach, ogłoszonych prawie na rok przedtem przez tego samego autora wspólnie z QUINCKE'm (69). Roos powtarza tu, że ameby wyhodowane ze stolca chorego, który zaraził się był niemi w Sycylii, były mniejsze [15—15 μ] od tych, które znajdowały się w stolcach drugiej chorej, stałej mieszkanki prowincyi Schleswig-Holstein [25—35 μ]. Nadto pierwsze zawierały w sobie często czerwone ciała krwi, drugie zaś, nie zawierały ich nigdy; pierwsze otarbiały się w postaci torbieli skórzastych, okrągławych, aż do owalnych, prawie przejrzystych, delikatnych, ostro, ale nie podwójnie, ograniczonych, wielkości 10 μ — 15 μ , drugie zaś—w postaci tworów zupełnie okrągłych 16 μ — 17 μ w średnicy mających, z podwójnym konturem i kilkoma jasnymi pęcherzykami wewnątrz [jądra?]. Przy doświadczeniach na kotach pierwsze wywoływały u nich gwałtowną biegunkę, drugie zaś były dla nich nieszkodliwe. Roos uznaje na tej zasadzie pierwszą po-

stać ameb za *amoeba coli* LOESCH'a, *s. felix*, drugą za *amoeba coli mitis*, nową, dotąd jeszcze bliżej nie opisywaną amebę.

Szczepienie kotom stolca dyzenterycznego Roos wykonywał w ten sposób, że z początku eteryzował te zwierzęta w worku przez $\frac{1}{2}$ minuty, a potem wprowadzał im za pomocą kateteru do kiszki prostej 5 ctm. sz. kału. Jeżeli kał był twardy, rozcieńczał go przedtem roztworem soli. Szczepiąc w ten sposób 8-u kotom stolce, zawierające ameby LOESCH'a, wywołał on u 6-iu dyzenterję z zejściem śmiertelnem między 10-y a 22-im dniem. Karmienie kotów formami otorbionemi ameb [w celu otrzymania ich stawiał stolce na 2 dni przy ciepłocie pokojowej, przyczem formy poruszające się wymierały] wywołało również u dwóch z pomiędzy nich dyzenterję. We wszystkich tych przypadkach oddawane stolce zawierały mnóstwo ameb. Badając kiszki zmarłych na dyzenterję kotów, Roos znajdował u nich zgrubienie i nacieczenie błony podśluzowej, głównie dokoła guziczków limfatycznych. Czasami zapalenie sięgało aż do błony mięsnej. Czasem znów zapalenie szerzy się głównie na gruczoły. Wtedy część ich obumiera, i widać na ich miejscu dużo ameb, dochodzących do *mucularis mucosae*, która pochód ich jakby zatrzymuje. Kapilary krwionośne bywają znacznie rozszerzone; czasem znów ameby tak je zatykają, że powodują tą drogą powstawanie nekrozy tkanki w najbliższem terytorjum. Widział też Roos dużo ameb w śluzie i między fałdami kiszki. Wogóle, najlepiej widać ameby na preparatach z płynu FLEMING'a i barwionych, bądź hematoksyliną, bądź płynem LOEFFLER'a.

Powyższy wynik doświadczeń na kotach doprowadza autora do wniosku, że *amoeba felix*, która jest identyczną z *amoeba dysenteriae* COUNCILMAN'a i LA-FLEUR'a i *amoeba coli* LOESCH'a, jest dla kotów chorobotwórczą. *Amoeba mitis* działania chorobotwórczego na koty nie przejawia. Nie przenika ona widocznie wgląd tkanek kiszki, i dlatego wywołuje tylko lekkie biegunki. Odróżnienie kliniczne tych dwóch postaci ameb jest ważne pod względem prognostycznym. Jeżeli badania drobnowidzowe stolców nie dają dostatecznych danych do tego odróżnienia, należy wykonać w tym celu szczepienia świeżego stolca kotom.

Jak widzimy, QUINCKE i Roos pierwsi kładli nacisk na to, by odróżnić dokładniej spotykane w stolcach rozmaite postacie ameb. Było to, że tak powiem, zastosowanie ogólnego punktu widzenia parazytologii do ameb. Dla właściwego rozwiązania tej kwestyi brakło jednak autorom hodowli, które im się nie udawały. Ta potrzeba wynalezienia metody hodowania ameb wylaniała się coraz bardziej, w miarę gromadzenia się prac w interesującej nas kwestyi. To też już OGATA (61) w r. 1893-im, a za nim i inni, podawali swoje sposoby hodowania pierwotniaków. Ale dopiero badania ogłoszone w r. 1895-tym i 1896-tym, zdaje się, rzecz tę popchnęły na właściwe tory. Aby jednak ciągłości treści nie przerywać, odłożymy streszczenie tych prac do końca części niniejszej. Tymczasem zaś pójdziemy dalej w ślad za nowemi przypadkami dyzenteryi pochodzenia amebowego.

VIVALDI (78) badał podczas epidemii dyzenteryi w Padwie w r. 1893-im stolce z 20-u przypadków. Znajdował w nich zawsze pod drobnowidzem ame-

by. Sądzi, że grają one rolę w powstawaniu zmian, cechujących dyzenterję, ale że same do wytworzenia ich, bez udziału bakterji, nie doprowadzają. VIVALDI próbował hodować ameby na odwarze siennym, zakwaszonym lub zakalizowanym. Otrzymane hodowle, które, o ile z opisu VIVALDI pojąć można, nie były czyste, szczepił kotom i królikom w ilości po 10—20 ctm. sześć. Króliki dostawały po tych szczepieniach przejściowej gorączki, a koty—biegunki i wypływu śluzowego z kiszki stolcowej. Sekcyja wykrywała u nich rozlały nieżyt kiszki grubej, ale owrzodzeń w niej nie było.

Dla ścisłości dodać muszę, że w tym samym roku BERNDT (5) ogłosił przypadek ropnia podprzeponowego po tyfusie; znajdował on w tym ropniu ameby i wiciowce. Ani jednych, ani drugich, autor ten bliżej nie opisuje. Nic więc nie przemawia za tem, by widziane przez BERNDT'a ameby miały cośkolwiek wspólnego z amebami dyzenterji.

Ciekawy materiał ogłosił GASSER (29) z Oranu. W celu wyjaśnienia roli ameb przy dyzenterji, badał on drobnowidzowo 109 przypadków ostrej dyzenterji, 34 przypadki dyzenterji przewlekłej, 8 przypadków biegunki przewlekłej oraz 2 ropnie wątroby po dyzenterji. Znalazł przytem ameby w 45 przypadkach ostrej dyzenterji, bez żadnego związku pomiędzy ich ilością a ciężkością obrazu klinicznego, oraz w 13-u przypadkach dyzenterji przewlekłej. Z pomiędzy ostatniego rodzaju chorych 10-iu wypisało się ze szpitala z amebami w stolcu. Z pomiędzy 2-ch przypadków ropnia wątroby jeden zawierał ameby, a żaden bakterji. Wreszcie na 8 przypadków biegunki przewlekłej, powstałej po zablźnionej dyzenterji, znalazł autor 5 razy ameby. Część chorych autora mieszkała przez czas dłuższy w Tonkinie, Dahomey'u i Algierze, ale większość nie opuszczała nigdy Oranu [port w prowincji Oranu, obok Algieru]. Ogółem znalazł GASSER ameby u 64 chorych. Ale znalazł je też u 4-ch z pomiędzy 20-u zupełnie zdrowych mieszkańców Oranu. Szczepił stolce amebowe tylko kotom. Z pomiędzy nich tylko u jednego rozwinęły się w kiszkach owrzodzenia. Autor zwraca jednak uwagę na to, że u kotów zdarzają się dość często owrzodzenia niedyzenteryczne w kiszkach.

CASAGRANDE i BARBAGALLO-RASIPIARDI (14), którzy znajdowali *amoeba coli* zarówno przy tyfusie, jak i przy sporadycznej dyzenterji, twierdzą, że ameba ta sama przez się jest nietylko nie chorobotwórczą, ale nawet pożyteczną przy niszczeniu innych pasożytów w kiszkach. Doświadczenia autorów przekonały ich, że *amoeba coli* od osobników, mających zwykłą biegunkę, rozwija się u kotów tylko przy istnjącem już przedtem nieżycie kiszek, ameba zaś ze stoliców dyzenterycznych rozwija się w kiszce każdego kota. Sądzą, że nie zależy to od złośliwości samej ameby, lecz od tego, że wprowadzone z nimi w tych razach złośliwe bakterje, stwarzają dla ameb właściwy, podatny grunt do rozwoju.

PICCARDI (67) z Turynu opisał przypadek ciężkiej biegunki u studenta, którego stolce zawierały jednocześnie *megastoma entericum*, cercomonady oraz *amoeba coli*. Jest to więc przypadek etyologicznie niejasny. Notujemy tu tylko, że wielkość widzianych przez PICCARDI'ego ameb wynosiła 15 μ —20 μ , i że widział ich wiele otorbionych. Przedstawały się wtedy w kształcie two-

rów okrągłych z otoczkami, wielkości 10—13 μ . PICCARDI wyraża się słusznie, że wiele gatunków ameb może się od siebie różnić, podobnie jak i bakterye, bardzo niewiele wyglądem, mając jednak bardzo różny wpływ na ustrój ludzki. Powinno to stanowić pole do dalszych badań.

ZANCAROL (81) z Aleksandryi twierdzi znowu, że rola ameb w etyologii cholery nie jest wyjaśniona. Wywoływał on wprawdzie u kotów dyzenteryę przez szczepienie im stolców dyzenterycznych z żywymi amebami, ale otrzymywał podobny wynik również i przy szczepieniu kotom ropy z ropnia wątroby, który przy badaniu drobnowidzowem nie zawierał ameb, a przy bakteriologicznem okazał się zupełnie jałowym. Sądzi, że właśnie zbyt łatwo przyznaje się ropniom wątroby jałowość, o której sądzić można dopiero po ujemnym wyniku zarówno badań bakteriologicznych, jak i szczepień zwierzętom.

Z obszernej pracy BABES'a i ZIGURA'y (2) zanotujemy tu tylko, że autorowie ci zbadali bardzo dokładnie pod względem anatomo-patologicznym i bakteriologicznym 15 przypadków *entero hepatitis suppurativae*, która jest chorobą endemiczną, spotykaną w Rumunii dość często, i spotkali przytem w 6-u przypadkach [obserwacje №№ 3, 4, 6, 7, 8 i 9] w ściankach ropni wątrobowych, a w 3-ch [№ 3, 4 i 6] nadto i w ściankach kiszek, twory amebowate. Aczkolwiek, przyglądając się podanym przez autorów rysunkom tych tworów, nie możnaby przeczyć, że twory te były właśnie zmienionemi wskutek maceracyi amebami, musimy jednak zaznaczyć, że sami autorowie nie oznaczają ich stanowczo mianem ameb, lecz powiadają o nich tylko, że są „podobne“ do ameb („*seamnă cu amoeba*“), lub że twory te „mogłyby być“ amebami („*formațiuni care ar putea fi amoeba*“), albo wreszcie, że mają „charakter ameb“ („*cu caracterele amoebelor*). Twierdzą oni, że nie mogli wyrobić sobie przekonania o znaczeniu chorobotwórczem tych tworów amebowatych, gdyż nie otrzymywali po szczepieniu zwierzętom ropy z temi tworami, żadnych zmian typowych, czasem znajdowali podobne do nich twory u ludzi zdrowych, a nadto, jak zaznaczyliśmy, nie uważali ich natury pasożytniczej za pewną. Pomimo jednak tego, że w badanej przez siebie endemii bynajmniej nie zawsze znajdowali twory amebowate i że nie uważają ich znaczenia za wyjaśnione, autorowie podkreślają analogię pomiędzy obserwowaną przez siebie chorobą, a t. zw. tropikalną dyzenteryą. Analogia ta polega na częstem powikłaniu obu chorób ropniami wątroby oraz na zmianach w kiszkach, różnych od tych, jakie widuje się przy zwykłej, epidemicznej dyzenteryi.

Już w samym końcu roku 1895-ego opisał JOHN CURNOW (24) 1-szy obserwowany w Londynie przypadek ropnia wątroby po dyzenteryi, w którym znaleziono *amoeba coli* w ropie. Chory ten [42-letni] przebył w Kalkucie dyzenteryę w r. 1893-im. Rozwinął mu się w 1½ roku potem ropień w prawym płacie wątroby, który mu 14. I. 1895-go r. otworzono. Po tej operacyi chory przebył znowu dyzenteryę, [a więc w 18 miesięcy po 1-ej], ale w rezultacie wypisał się do domu zdrów. W stolcu, podczas recydywy dyzenteryi, CURNOW znajdował nieliczne, umarłe, okrągłe ameby. W samej ropie, wypuszczonej z wątroby, widywał ich mnóstwo. Sądzi, że obecność ameb w ropie i w stolcu wyjaśnia dostatecznie etyologię całego przypadku.

W roku bieżącym BOAS (10) ogłosił 2 przypadki ciężkiej biegunki, w których znalazł ameby w stolcu. Pierwszy dotyczył 32-letniej kobiety, która po pobycie na wsi (*Hermsdorf*), gdzie piła mętną wodę, zachorowała na silną biegunkę z bólami. Biegunka ta trwała 3 lata i przypawiła chorą o stratę 30 funtów na wadze. Badane stolce zawierały dużo ameb w różnych okresach ich rozwoju, mianowicie poruszających się, otorbionych i nieruchomych. Wielkość tych ameb wynosiła 15—25 μ . Formy otorbione miały 10—15 μ wielkości. Stolce krwi, ani ropy nie zawierały. Nie znalazł więc BOAS czerwonych ciałek krwi i w amebach; znajdował w nich za to dużo bakterii i detrytu. Autor stwierdził, że czasami można widzieć te ameby w stolcu nawet w 8—10 godzin po jego oddaniu. Trzymając stolce w termostacie, znajdował w nich po 24-ch godzinach tylko nieliczne formy otorbione. Autor szczepił kotom po 25 ctm. sześć. tych stolców *per rectum*, ale bez skutku, a nawet bez znajdowania ameb w stolcach. Gdy chora, która zgłosiła się do BOAS'a będąc w ciąży, urodziła, autor zaczął leczyć ją kalomelem [3 razy dziennie po 0,05]. Biegunka się wprawdzie przytem nie zmniejszyła, ale ilość ameb w stolcach przez cały czas brania kalomelu znacznie spadała. Jednakże po odstawieniu kalomelu wróciły one znów do pierwotnej swej ilości. To samo obserwował autor i po stosowaniu u tej chorej chininy oraz roztworów saletrzanu srebra [1:1000]. Udało mu się wreszcie dojść do tego, że katar kiszki się zmniejszył i ameb w stolcu przez kilka miesięcy nie było, ale w styczniu r. b. wystąpiły one znowu w znacznej ilości. W drugim swoim przypadku BOAS znajdował w stolcach dużo otorbionych ameb oraz „infusorye“, podobne do opisanych przez ROOS'a. Chora ta poprawiła się na kilka miesięcy po zastosowaniu odpowiedniej diety oraz salicylanu bizmutu. BOAS zaznacza, że niewiadomo, zdaniem jego, jaką jest rola ameb w powstawaniu tego rodzaju biegunek. Klinicznie jednak cechują się te ostatnie wielką uporczywością. Osobiście skłonny jestem uważać, że z przypadków BOAS'a w każdym razie do szeregu, tu nas specjalnie interesujących, mógłby być zaliczony co najwyżej przypadek 1-y.

Z okazji komunikatu BOAS'a, zrobionego w Towarzystwie Lekarskiem w Berlinie ustnie, przed ogłoszeniem go drukiem, opowiedział BORCHARDT (11) na następnym posiedzeniu, że obserwował w szpitalu *am Urban* robotnika, który ma od lat sześciu biegunkę, ustępującą tylko czasowo. Ostatnio miał ją przez 3 tygodnie z rzędu, oddając po 5—6 stolców dziennie. W stolcach tych BORCHARDT znajdował mnóstwo *amoeba coli mitis* [QUINCKE i ROOS]. Po zniknięciu ze stolców ameb, chory ten wyzdrowiał. O znaczeniu tych ameb autor nie przesądza, bo, zdaniem jego, dla wyjaśnienia ich znaczenia należałoby prowadzić badania z czystymi ich hodowlami.

PEYROT i ROGER (65) opisali w kilka tygodni potem pierwszy we Francji przypadek ropnia wątroby z amebami. Dotyczył on pewnej 27-letniej kobiety, która zachorowała na dyzenteryę w Nossi-Bé w grudniu r. 1895-go. Gdy w miesiąc potem rozwinął się u niej ropień wątroby, otworzono go transpleuralnie i wypuszczono $\frac{1}{2}$ litra ropy, w której hodowle wykazały brak wszelkich bakterii, a drobnowidz wykrył mnóstwo ameb, podobnych do opisywanych przez LOEWSCH'a i KARRULIS'a. Ropa ta była stara i zawierała dużo

rozpadu drobnociarnistego. Autorowie zaznaczają, że niepodobna jest rozstrzygnąć roli ameb w powstawaniu tego rodzaju ropni wątroby. Wyjaśnić ją mogą tylko doświadczenia z czystymi hodowlami ameb. Autorowie próbowali hodować ameby ze swego przypadku na nastoju słomy, ale wyrosły na nim inne ameby, niż były szczepione.

Bardzo ciekawą jest obserwacja MANNER'a (55¹) z oddziału KOVAČS'a w Wiedniu. Obserwował on u pewnego mężczyzny, który od wielu lat zamieszkiwał stale w Wiedniu lub najbliższych jego okolicach, uporczywą biegunkę. Stolce, szczególnie części ich śluzowe, zawierały stale dużo ameb. Biegunka ciągle się powiększała; chory ze sił opadał, aż wreszcie zmarł. Na sekcji znaleziono w kiszce grubej rozlane obrzmienie i rozpulchnienie błony śluzowej oraz dużo głębokich, drążących aż do błony mięsnej wrzodów, z zazębionymi brzegami w kiszce ślepej. Badanie drobnowidzowe kiszek nie wykazało w nich wyraźnie początku sprawy rozpadowej od błony śluzowej, który jest charakterystycznym dla dyzenteryi amebowej: wszędzie błona śluzowa była również zniszczona. Autor tłumaczy to znacznym już posunięciem sprawy na przód. W wątrobie znaleziono liczne ropnie. Tak ropa, jak i najwewnętrzniejsza część ścianek ropni, zawierały mnóstwo ameb. Sama błona śluzowa kiszek ameb nie zawierała. Szczepienie kotu świeżych stolców z tego przypadku wywołało krwawe wypróżnienia i śmierć po tygodniu. Badanie histologiczne kiszek wykazało, że sprawa niszcząca szerzyła się w nich od powierzchni błony śluzowej włąb, i to często aż do błony mięsnej. Głębsze części błony śluzowej, często nawet *muscularis mucosae*, zawierały dużo ameb. Autor zalicza swój przypadek do typowej, choć sporadycznej dyzenteryi amebowej, a to na zasadzie ciężkiego jego przebiegu, powikłania ropniami wątroby oraz wyniku doświadczeń na kocie.

FAJARDO (27) z Rio de Janeiro badał 10 przypadków dyzenteryi, z których dwa zakończyły się śmiertelnie. We wszystkich przypadkach znajdował w stolcach ameby. Stolce jednego z tych przypadków [8-go] szczepił kateterem 2-m kotom do kiszek prostej. Jeden kot zdechł po 4-ch dobach, przyczem na sekcji nie znaleziono ani typowych zmian dyzenterycznych, ani ameb w śluzie, pokrywającym kiszki. Drugi kot zdechł po 24-ch godzinach. Na sekcji znaleziono kiszkę prostą zaczerwienioną pokrytą krwawym śluzem, w którym znajdowało się dużo ameb. Autor rozróżnia trzy rodzaje ameb, według szematu QUINCKE'go i ROOS'a, mianowicie: 1) *a. vulgaris*, chorobotwórczą dla człowieka i kota, 2) *a. coli mitis* chorobotwórczą, tylko dla człowieka i 3) *a. coli* LOESCH'i, *s. a. coli felis*, chorobotwórczą dla człowieka i kota, u których wywołuje dyzenteryę. Autor przekonał się, że w ropie, wypuszczonej z wątroby [w 2-ch przypadkach], ameby żyły 30 godzin. Badając kiszki, znajdował ameby w błonie podśluzowej i w kapilarach. Były one tu okrągłe. Autor przedstawia kilka rysunków ameb i podaje krótki ich opis, którego tu jednak powtarzać nie będziemy. Nadmienimy tylko, że FAJARDO próbował hodować te ameby i że mu się to na powierzchni nastoju siana udało.

Wreszcie w ostatniej chwili RENDU (83) podaje wiadomość o 2 przypadkach ropnia wątroby, które uważa za „tropikalne“. W pierwszym przypadku

zdanie to opiera R. na fakcie, że chory przebywał w Tonkinie przed kilku laty dyzenteryę; w drugim zdanie to autora wydaje się nie mieć bliższej podstawy. W obu przypadkach nie znaleziono w ropie ani bakterii [za pomocą hodowli], ani innych pasożytów. Obaj chorzy po utworzeniu ropni wyzdrowieli.

Jak widzieliśmy, już prawie od samego zapoczątkowania w nauce interesującej nas tu kwestyi kilku autorów odczuwało potrzebę otrzymywania sztucznych hodowli ameb, widząc w tem słusznie jeden z ważnych środków, któreby się przyczyniły do rozwiązania pytania, czy ameby posiadają jakieś znaczenie chorobotwórcze, czy nie. Streszczając powyżej prace CUNNINGHAM'a (23), KARTULIS'a (14), VIVALDI (78), KRUSE i PASQUALE'a (48), DOCK'a (25), STENGEL'a (77), oraz FAJARDO (27), zaznaczaliśmy, że autorowie ci robili już, z okazji badanego przez siebie materiału, próby badania ameb i otrzymywali wyniki albo ujemne, albo takie, które, po poddaniu ściślejszej krytyce, muszą się wydać niepewnymi. To ostatnie odnosi się i do badań KARTULIS'a (44). Autor ten, położywszy tak wielkie zasługi dla całej kwestyi ameb w patologii człowieka, mylił się jednak, sądząc, że swemi hodowlami i doświadczeniami, robionemi z niemi, kwestyę całą rozwiązał. Nie będziemy tu poddawali szczegółowej krytyce metody hodowania ameb, używanej przez KARTULIS'a, gdyż czyniono to już parokrotnie, a bardzo szczegółowo rozebrał ją SCHUBERG (73). Zaznamy tylko, iż KARTULIS otrzymywał, zdaniem naszym, niewątpliwie nieczyste hodowle ameb, co zależało głównie od hodowania ich w niezatkanych wata kolbach. Próby hodowania ameb na glebie KARTULIS'a [wodny odwar słomy] w zatkanych naczyniach, robione przez kilku autorów, nie powiodły się, tak, iż posunięcia tej strony kwestyi najprzód KARTULIS'owi przypisywać nie można. A tymczasem coraz większy nawał prac o amebach przy dyzenteryi robił kwestyę ich hodowania palącą. Pierwszy oryginalny pomysł hodowania pierwotniaków podał OGATA; po nim ogłosili szereg swoich prac o hodowaniu ameb CELLI i FROCCA. Z prac tych dowiadujemy się, iż autorowie ci, aczkolwiek ogłosili swoją metodę hodowania ameb na twardem podłożu dopiero w r. 1895-ym, posiadali ją jednak już na 2 lata przedtem. Następnie, w czasie pomiędzy ogłoszeniem oddzielnych prac CELLI'ego i FROCCA opisywali metody hodowania ameb na płynnych podłożach, C. MILLER, a już w bieżącym roku BEYERINK, SCHARDRINGER i GORINI opisują znowu hodowle ameb na twardych podłożach.

Dalszy postęp całej kwestyi roli ameb nie tylko w dyzenteryi, ale wogóle w patologii zależy w bardzo znacznym stopniu od wyrobienia się i ustalenia w nauce metod hodowania tych tworów. Dlatego też prace wyżej wymienionych autorów tu streszczamy.

Opisana przez OGATA'ę (61) metoda hodowania pierwotniaków jest bardzo dowcipna. Szczepił on materiał, zawierający pierwotniaki, do 2,5%-ego roztworu cukru gronowego w brudnej, wyjałowionej, wodzie. Gdy po 5—6 dniach rozwinęły się na tej glebie infuzorye wraz z bakteriami, postępował dla oddzielenia pierwszych w sposób następujący: wzięwszy rurkę kapilarną o średnicy 0,3 mm.—0,5 mm. i długości 10—20 ctm., napełniał ją wyżej wymienioną glebą jałową tak, aby około 2 ctm. rurki pozostało wolne. Zatkawszy

palcem silnie koniec górny rurki tak, aby przez dolny nie dostało się do niej ani trochę powietrza, pogrążał ją w wymienioną glebę, zawierającą wymoczki razem z bakteriami. Gdy rurka się napełniała, wtedy OGATA lutował ją z obu końców. Już gołym okiem, a jeszcze lepiej pod drobnowidzem, widać, gdzie się jałowa gleba z zapłodnioną styka. Ten punkt oznacza się na szkle. Po 5—30 minutach następuje nowe badanie zawartości rurki pod drobnowidzem. Pokazuje się wtedy, że jedna do kilku infuzoryi posunęły się w kierunku czystej gleby o 1 do kilku centymetrów, przyczem bakterye im nie towarzyszą. OGATA odpiłowywał wtedy część rurki, zawierającą same wymoczki, i zalutowywał ją. Badając jej zawartość po miesiącu, znajdował w rurce same tylko wymoczki. Ruchy tych ostatnich widać było najlepiej przy ogrzaniu rurki w rękę. Postępując w ten sam sposób, OGATA otrzymywał jeszcze lepsze hodowle wymoczków, używając za podłoże 2,5%-owego roztworu cukru gronowego w buljonie mięsny [bez peptonu], z dodatkiem 5% wodorostu *porphyra vulgaris*, wyjałowionego i zubożonego według zasad ogólnych.

Jeżeli z owej rurki kapilarnej wydmuchnąć zawartość do jednej z powyżej opisanych gleb, rozwija się w nich czysta hodowla danego wymoczka [autor pracował z *polytoma uvela* i *paramecium aureliu*]. Czysta hodowla wymoczków, nie zawierająca bakteryi, nie powinna mętnieć przed 7—8 dniami. Dopiero po 4—6 dniach występuje na powierzchni gleby obrączka, która składa się, przy badaniu drobnowidzowem, z czystej hodowli wymoczków. Po 7—8 dniach zmętnienie gleby sięga coraz niżej. Wtedy można przenieść wymoczki na żelatynę. Otrzymuje się białe hodowle, które po 2—3 tygodniach dochodzą do wielkości 1 mm.. Szczepiąc wymoczki na żelatynę w ułkciu, otrzymuje się rozwój ich większy na powierzchni, niż w głębi.

C. MILLER (57) z Heidelbergu ogłosił, że udawało mu się otrzymać przy 37° C. hodowle ameb w 2—4% ym roztworze wodnym buljonu, w 1% roztworze gliceryny z dodatkiem kawałka ścięgna [około 1 ct. sz. na szklankę], w 1/5%-ym roztworze wodnym mleka lub w 1/2% ym roztworze cukru gronowego w rozcieńczonym nastoju siana. Autor twierdzi, że niektóre z posiadanych przez siebie hodowli przeszczepiał dotąd [r. 1894] z dobrym skutkiem 25 razy. Nie opisuje jednak żadnej z pomiędzy nich.

Na kilka miesięcy przed powyższym artykułem MILLER'a, CELLI i FIOCCA (15) ogłosili w tem samym piśmie wiadomość, że posiadają glebę, na której już od 2-ech lat hodują rozmaite ameby. Przekonali się, że każda ameba ma swój okres życia amebowy i otorbiony. Opisują niektóre ciekawe szczegóły z rozwoju ameb, które jednak podamy przy streszczeniu ich obszernej pracy o tej samej kwestyi. Przed wydaniem tej ostatniej ci sami autorowie ogłosili w *Riforma medica* i Centralblacie bakterjologii (16) szemat, według którego należy opisywać ameby, ażeby nie pominąć żadnej ich własności, i w ten sposób rozróżnić z łatwością oddzielne ich postacie między sobą. Należy, mianowicie, brać przy opisie pod uwagę miejsce zamieszkania ameby, jej kształt, wielkość, budowę, ruchy, sposób mnożenia się, wygląd w stanie spoczynku i otorbienia oraz długość czasu, potrzebną na przebycie całego okresu rozwoju. Według tego szematu opisują autorowie w krótkości szereg wyhodowanych

przez siebie odmian ameb, ale nie podają jeszcze gleby, na której te hodowle otrzymali. To ostatnie ma miejsce dopiero w najnowszej i wyczerpującej pracy tych autorów, ogłoszonej w sprawozdaniach Rzymskiego Towarzystwa Lekarskiego, z której sam tylko opis metody hodowania został podany w jednym z ostatnich numerów *Centralblattu* bakterjologii.

Z tej pracy *CELLI* i *FIOCCA* (18), która z powodu trudnej swej dostępności jest dotąd nieznaną w literaturze, a którą uważamy za niezmiernie ważną, stanowiącą punkt wyjścia do wszystkich przyszłych badań tego rodzaju, dowiadujemy się, iż, autorowie ci, wypróbowaawszy, w celu hodowania ameb, bardzo wiele gleb, doszli do wniosku, że ameby rozwijają się skąpo na alkalicznym kartoflu, na płynie ascytycznym, oraz na białku jajek, obficie zaś i zupełnie dobrze rosną tylko na jednej glebie, mianowicie na *fucus crispus*. *Fucus crispus* jest wodorosłą morską. Otóż 5%-owy roztwór jej w wodzie albo w rosole, dokładnie zalkalizowany, jest najlepszym podłożem dla ameb. Jeżeli ma się już pewną wprawę w badaniu ameb, to gleby tej można nie filtrować, lecz wprost rozlewa się ją z kolbek na płytki. Jeżeli idzie o hodowlę w kroplicznej, najlepiej używać *fucus crispus* bez dodatku rosolu, mocno jednak glebę tę alkaliczując przez dodanie do każdych 10 ctm. sześć. jej jednego ctm. sześć. $\frac{1}{10}$ normalnego roztworu ługu potasowego albo też 1—5 ctm. sześć. stężonego roztworu sody. W ten sposób łatwo jest otrzymać wspaniałe hodowle ameb, z domieszką tylko bardzo nielicznych bakterji. Otrzymać je zupełnie bez bakterji jest bardzo trudno. Autorowie uciekali się w tym celu do bardzo licznych sposobów [frakcyonowane jałowienie przy 55°—60° przez 10 dni, dodatek do podłoża środków dezynfekujących i t. d...], ale gdy im się to czasami po wielu trudach udało, to nie mogli takiej hodowli przy dalszych przeszczepianiach utrzymać przy życiu. Sądzą więc, że symbioza pomiędzy amebami a bakterjami jest bardzo ścisła. O ile trudno jest otrzymać hodowlę ameb bez bakterji, o tyle łatwo otrzymać hodowlę wyłącznie tej lub owej postaci ameb, głównie dlatego, że pewne ich postacie rosną wyłącznie w tej lub owej wodzie. Gdy idzie o oddzielenie od siebie różnych ameb, wyhodowanych z ziemi, postępuje się w ten sposób: materiał szczepi się na płytki *PETRI*'ego z *fucus crispus*; czeka się aż dojrzeją formy otorbione. Wtedy robi się z nich hodowlę w kroplicznej i z niej otrzymuje się oddzielne postacie ameb albo korzystając z tego, że jedna z nich bierze przewagę na innemi, albo też korzystając z różnego czasu, potrzebnego na cykl rozwoju różnych form, albo wreszcie oddzielając od siebie różne formy za pomocą igły platynowej. Do hodowli z ziemi lub kału dołączają się zwykle nieliczne wymoczki, ale te giną po 1—3-krotnem przeszczepieniu, i w ten sposób ameby zostają od nich w zupełności oddzielone.

Autorowie radzą badać ameby bez barwienia, gdyż wszystkie barwniki powodują marszczenie się form zarówno amebowatych, jak i otorbionych, zmieniając w ten sposób znacznie jedne i drugie.

Używając wyżej opisanej gleby, autorowie szukali ameb w ziemi z różnych części Włoch i Egiptu, z równin, gór, nizin, w błocie i stawach z miejscowości malarycznych i zdrowych, w wodzie studziennej, rzecznej, jeziorowej, mor-

skiej, w kloakach, w kurzu domowym i ulicznym, w sianie, trawie, śluzie z ust, gardzieli, oskrzeli, ucha, pęcherza, pochwyc oraz w zawartości kiszek zdrowych i chorych, włącznie z dyzenterją.

Wyhodowawszy różne rodzaje ameb, starali się CELLI i FIOCCA nadawać im nazwy już znane, jeżeli tylko opisano dotąd w nauce twory, były podobne do wyhodowanych przez autorów. Zastrzegają się jednak, iż nie ręczą, czy nie popełnili przytem błędów, ze względu iż inni autorowie opisywali tylko wygląd drobnowidzowy ameb. Opis ameb podawany jest zawsze według następującego szematu: miejsce znajdowania się, kształt, ruchy, wielkość i budowy w okresie amebowatym; mnożenie się; kształt, wielkość i budowa wewnętrzna w okresie spoczynku; kształt, wielkość i budowa wewnętrzna w okresie otorbienia; czas trwania całego cyklu rozwoju.

Nazwy oddzielnych rodzajów ameb zależą od różnego kształtu, wielkości i rozgałęzienia wypuszczanych przez nie w okresie amebowatym nibynózek. Załączone przez autorów 2 tablice rysunków wykazują rzeczywiście, jak olbrzymie mogą być różnice pomiędzy oddzielnymi rodzajami ameb. Autorowie opisują według swego szematu *amoeba lobosa*, (*varietas guttula*, *oblonya*, *umbulans*, *a. coli* Löechi), *a. spinosa*, *a. diaphana*, *a. vermicularis* et *a. reticularis*.

Przytaczamy tu tylko opis *amoeba coli*, jako nas bezpośrednio interesującej. Według CELLI i FIOCCA brzmi on jak następuje:

Miejsce znajdowania się: ziemia [z Belluno] w sąsiedztwie wypróżnień dyzenterycznych; woda z kanału Nilu [i jego ocembrowania], od którego idzie wodociąg do Aleksandryi; kiszki osób zdrowych i chorych na dyzenterję lub inne choroby.

W okresie ameboidnym mają kształt typu zrazowego (*tipo loboso*), t. j. daje nibynózki zrazikowate, hyalinowe, względnie liczne; ruch nie jest bardzo żywy; wielkość 4—8 μ . [a tymczasem w stolcach LOESCH i inni podają wymiary 15 μ — 35 μ]; budowa: mają jednolicie drobnoziarnistą entoplazmę, szczupłą, szklistą ektoplazmę, jądro pęcherzykowate, nie zawsze z wakuolą. Mnożenie się odbywa się za pomocą dzielenia się i jest dość obfite. Czasem po 1—3 przeszczepieniach mnożenie się to ustaje, co się zdarza tem prędzej, im więcej ameby zawierają w sobie czerwonych ciałek krwi,

W okresie spoczynku *amoeba coli* ma kontur pojedynczy, protoplazmę jednolicie drobnoziarnistą; wielkość jej wynosi 1,5—2 μ ; spotyka się przytem często formy zwyrodnione, z ziarenkami wewnątrz; formy te mogą dawać powód do mylnego zmieniania, iż ameby sporulują. Obserwacya pod drobnowidzem pokazuje, że ameby te mnożą się za pomocą dzielenia.

W okresie otorbienia *amoeba coli* ma kontur podwójny, z których wewnętrzny jest grubszy; zawartość torebek jest drobnoziarnista.

Cykl rozwoju trwa jak następuje: po 1.—15 godzinach ameby wychodzą z torebek i przyjmują postać amebowatą z charakterystycznymi ruchami; po 40—48 godzinach niektóre z ameb stają się już okrągłemi, a po 60—55 godzinach wszystkie są już otorbione albo zwyrodnione.

Opisawszy w sposób analogiczny wyżej wyliczone inne rodzaje ameb, autorowie wyprowadzają na zasadzie swoich badań następujące uwagi ogólne o amebach.

Kształt ameb zależy od kształtu i wielkości nibynózek, które mogą być zrazikowe, cierniste, robaczkowe i t. d. Jest on dla każdej ameby charakterystyczny. Z kształtem ameb stoi w związku ich ruch. Żywość tego ostatniego zależy od mniejszej lub większej ilości substancji szklistej w amebach. Wogóle ruchy żywsze obserwuje się u form młodszych ameb, mniej odżywiających.

Wielkość ameb jest różną. Najmniejsze są *a. diaphana et guttula*. Zmienną jest wielkość *a. diaphanae*, której nawet formy otorbione są wielkości tak zmiennej, iż możnaby czasem myśleć, że hodowla jest nieczysta. Zmienną jest też wielkość *amoeba coli*. Wogóle, *ceteris paribus*, wielkość ameb jest mniejsza na podłożach, niż w płynach, z których się je wyhodowuje.

Co do budowy, to nie w każdym rodzaju ameb widać entoplazmę i ektoplazmę. Widać je w *a. lobosa, spinosa* i *arborescens*, w innych zaś dopatrzeć się ich nie można. Jądro nie jest stałą częścią składową ameb. Brak go stale w *a. diaphana* i *a. reticularis*. Autorowie nigdy nie widzieli w amebach dwóch jąder, choć dwaj uczniowie GRASSI'ego, CASAGRANDE i BARBAGALLO (14) twierdzą, że *amoeba coli* zawiera czasem 2 jądra. Ilość wakuol w amebach jest bardzo zmienna. To samo odnosi się do zawartych w nich drobnych ziarenek. Hemoglobina rozpuszcza się w w nich, nie dając z ziarenek barwnika.

Mnożenie się ameb następuje przez podział, bez uprzedniego spółkowania. Podział ich następuje przez ruchy, dążące do rozerwania jednej ameby na dwie. Taka „walka“ trwa nieraz długo. Nieraz już tylko cienka nitka łączy ze sobą dwie połowy jednej ameby, gdy zlewają się one nanowo w jedną całość. Ostatecznie po kilku takich próbach oddzielenia się od siebie 2-u połów ameby, dzieli się ona na 2 młode osobniki. Co do jądra, to nawet w formach największych nie mogli C. i F. osądzić, czy zachodzą w niem przy dzieleniu się sprawy mitotyczne, czy nie. Szybkość mnożenia się różnych ameb na jednym i tem samym podłożu jest różna. Najszybciej mnoży się *a. reticularis*, mianowicie, prawie tak szybko, jak bakterye. Gdy ameby pochłoną czerwone ciała krwi, tracą możność dzielenia się. Dlatego też hodowle *amoebi coli*, otrzymywane ze stolców krwawych, są tak niestałe. Podziału endogennego oraz sporulacyi u żadnej ameby nie widzieli. Dlatego też, zdaniem autorów, plazmodye malaryi, jako sporulujące, nie są amebami, lecz zarodnikowcami (*sporozou*).

W okresie spokoju wiele ameb staje się do siebie podobnemi. *Amoeba coli* staje się w tym okresie przejrzystą i rozpada się, rozplywa wskutek zachodzącego w niej rodzaju zwyrodnienia szklistego.

Najważniejszym przy rozpoznaniu rodzaju badanej ameby jest jej okres otorbienia, gdyż w tym okresie różne ameby różnią się od siebie bardzo znacznie. Kontur ameb w okresie otorbienia może być albo pojedynczy (*a. diaphana, reticularis*) albo podwójny. W tym ostatnim razie albo oba kontury są okrągłe (*am. coli*), albo też jeden jest okrągły, a drugi ząbiony (*a. guttula, oblongata, spinosa*). W tym okresie rozwoju większe postacie ameb mogą być mieszane z wymoczkami. Rozstrzygają jednakże dalsze okresy.

Długość czasu, potrzebnego na rozwój różnych postaci ameb jest bardzo zmienna. Zależy ona od czasu, potrzebnego do dojrzewania postaci otorbionych. Przy przeszczepianiu ameb otrzymuje się hodowle ich łatwiej, jeżeli użyte do przeszczepienia torbiele skórzaste nie są młode. Wszystkie ameby wyzwalają się z torbieli jednakowo. To przejście ameb z okresu otorbionego w amebowaty najlepiej obserwować na tych ich postaciach, które mają torbiele ze ścianami grubymi. Natychmiast po opuszczeniu torebki ameba wypuszcza charakterystyczne dla siebie nibynóżki i wykonywa charakterystyczne dla siebie ruchy, torebka zaś rozpada się. Zestawiając ze sobą formy otorbione i amebowate, łatwo jest rozpoznać daną amebę.

Co do miejsca znajdowania się ameb wogóle, to **CELLI** i **FIOCCA** znajdowali je wszystkie w ziemi uprawnej, na łąkach, nawet na głębokości 2 metrów, oraz na wysokości 1500 metrów. Po kilka gatunków wyhodowali z błota [Maccarese] oraz ze stawów [Calabria, Sardynia]. Ameby przechodzą z ziemi do wody. W wodzie do picia autorowie nie znajdowali więcej nad jedną postać ameb, w nieczystych zaś studniach i stawach, w wodzie z Nilu, która używana jest bez uprzedniego przefiltrowania do picia w Aleksandryi, znajdowali po 2 rodzaje ameb (*a. guttula* i *a. spinosa*). Znaleźli też po jednej postaci ameb w wodzie termalnej w Civita-Vecchia, Abano i Ischia. Z ziemi i wody ameby dostają się do powietrza. Ze wszystkich zaś trzech tych źródeł dostają się do ustroju zwierzęcego.

Z własności biologicznych ameb zanotujemy tu jeszcze co następuje: ciepłota 0°—15° nie zabija ameb ani w okresie otorbionym, ani w ameboidnym w ciągu kilku godzin ani dni; ciepłota + 45° C. zabija je w ciągu 5 godzin, a + 50° C. — ciągu 1 godziny w okresie ameboidnym. Formy otorbione ostoją się nawet przy działaniu + 55° C. przez 4 dni, + 60° C. przez godzinę, a nawet przy działaniu + 67° C. w ciągu kilku dni z rzędu przez godzinę. Przy świetle słonecznym żyją przy ciepłocie + 12° C. do + 15° C. do 270 godzin. W wysuszeniu opierają się 11—15 miesięcy. Bez dostępu powietrza ameby się nie rozwijają, ale przeniesione na zwykłą glebę nawet po 4—6 miesiącach, znowu się na niej rozwijają. Dopiero trzymanie ameb bez dostępu powietrza przez 10 miesięcy zabija je. W płynie gnijącym formy ameboidne giną po 23 dniach, a otorbione po 33 dniach. Są one daleko wrażliwsze na działanie środków antyseptycznych, niż bakterye. Nie znoszą ośrodków kwaśnych; za to zbytek nawet zasad nie przeszkadza ich rozwojowi. Siarkowódór zabija formy amebowate w ciągu 8 godzin; bezwodnik arszeniku [AsH₃]—w ciągu 3—10 minut; tlenek węgla [CO] — w ciągu 1—30 minut; siarek węgla [CS₂]—w ciągu 7 godzin, a spirytus amyłowy—w ciągu 8 godzin. Kwas węglany na ameby szkodliwie nie działa.

Co do zwierząt, u których spotyka się ameby, to **CELLI** i **FIOCCA** znajdowali je w kiszkaach żab, kur, jagniąt, świnek morskich, królików i kotów [z nich 3 razy spotkali przy doświadczalnie wywołanej dyzenterji kotów *am. coli*]. U człowieka nie znajdowali autorowie ameb przy różnych cierpieniach ostrych i przewlekłych nosa, krtani, oskrzeli, ucha i narządów moczopłciowych męzkich. U kobiet zaś znaleźli w narządach moczopłciowych ameby (*a. spinosa*—

a. vermicularis) 3 razy na 16 dokonanych badań. W jamie ustnej nie znajdowali ameb [13 badań]. W żołądku znaleźli je raz (*a. spinosa*) na 4 dokonane badania. W kiszkaach u dzieci znaleźli ameby 26 razy na 78 badanych przypadków [14 dzieci zdrowych, 50 przypadków kataru kiszek, 5 przypadków zielonej biegunki, 6 przypadków biegunki krwawej i 3 — kataru folikularnego]; z nich 2 razy—same *amoeba coli* u dzieci zdrowych. U osób dorosłych znaleźli ameby 12 razy [na 111 dokonanych badań]; z nich 11 razy u chorych na dyzenteryę [na 65 badanych przypadków], a jeden raz u osobnika zdrowego. Widzimy więc, że ameby spotyka się u ludzi dorosłych rzadziej, niż u dzieci.

W końcu swojej pracy CELLI i FIOCCA omawiają rolę ameb przy dyzenteryi. Badając stolce drobnowidzowo, znaleźli na 54 badane przypadki dyzenteryi 23 razy *amoeba coli*. Na tę ogólną ilość 23-ch badań z wynikiem dodatnim 14 przypada na stolce z Egiptu [na 16 ogółem badanych], co zależy od tego, że woda z Nilu zawiera, jak wiemy, *amoeba coli*. Ponieważ jednak autorowie wyholowali z 8-iu przypadków dyzenteryi i inne jeszcze ameby (*a. dysphana*, *spinosa*, *lobosa*, *vermicularis*), twierdzą więc, że zanim się przyzna własność wywoływania dyzenteryi amebie, zwanej *amoeba coli*, trzeba wykluczyć działanie w tym kierunku innych ameb, które przy badaniu stolców bez hodowli uszłyby zupełnie uwagi badaczy. Autorowie są zdania, że dotąd niema ścisłych dowodów doświadczalnych za tem, że ameby *coli* mogą same wywoływać dyzenteryę; uważają oni słusznie, że nawet doświadczenia ze szczepieniem stolców *amoeba coli* do *rectum* i ropy z niemi, nie zawierającej bakteryi, jeszcze tej kwestyi nie rozwiążą, gdyż doświadczenia te są z punktu widzenia bakteriologii nieczyste. Osobiście wywoływali u kotów dyzenteryę nawet po zaszczepieniu im stolców dyzenterycznych, ogrzanych przedtem do 45°—70° C., a więc takich, w których ameby na pewno poginęły. Zdaniem CELLI'ego i FIOCCA'y, dyzenteryę wywołuje jadowita odmiana bakterii *coli*, t. zw. *bact. coli dissenterico*. W towarzystwie tej jadowitej bakteryi inne nabierają również własności jadowitych, ale w mniejszym stopniu, i tracą ją przy przeszczepianiu, podczas gdy wymieniona odmiana *bact. coli* zachowuje jadowitość swoją nawet po licznych przeszczepieniach.

BEYERINCK (7) z Delft hodował dwa gatunki ameb (*a. nitrophyla* i *a. zymophyla*) na glebie, którą przygotowywał w sposób następujący: warstwę agaru wylugowywał kilka razy wodą przekroploną. Po 7—14 dniach, stosownie do grubości tej warstwy agaru, wylugowane są już z niego wszystkie części organiczne. Wtedy BEYERINCK dodawał do niego kredy i gotował go. Ażeby ameby mogły wytwarzać na tej glebie nitryty [azotony], B. dodaje do niej jeszcze 0,5% $\text{NH}_4\text{NaHPO}_4$ i 0,05% CaCl_2 .

SCHARDRINGER (12) hodował ameby, interesując się niemi jako przypuszczalnymi sprawcami dyzenteryi. Podłoże, na którym hodował ameby, przygotowywał w ten sposób, że do wodnego odwaru siana [30—40 grm. na litr wody] dodawał 1%—1½% agaru. Otrzymywał zaś te hodowle w ten sposób, że badany przedmiot [np. brudną wodę] szczepił najwpierw na nastój siana i trzymał ten ostatni przez dobę przy ciepłocie 37° C. Po tym dopiero czasie szczepił ów zapłodniony nastój siana do wody kondensacyjnej wyżej wymienio-

nego agaru z sianem i obmywał tą wodą powierzchnię agaru. Po kilku dniach wyrastały na niej, obok bakteryi, twory podobne do kolonii wielkich kokków. Z takich miejsc robił szczepienia na nowe płaszczyzny agarowe i, robiąc rozcieńczenia, otrzymywał czyste hodowle pierwotniaków. Chcąc mieć te hodowle czyste, trzeba rozlewać je kilka razy na powierzchnię agaru z nastojem siana i dopiero potem przenosić je na glebę płynną.

Gdy szło o wyhodowanie ameb z wypróżnień [pewnego chorego na tyfus, u którego badanie drobnowidzowe ameb nie wykrywało], SCHARDRINGER zaszczerpił je na nastój siana i dopiero po 3-ch dniach, gdy drobnowidz widywał w nim dużo ameb, przenosił je na płaszczyznę zwyczajnej żelatyny, z której znowu wybierał miejsca, zawierające same ameby i przeszczepiał je kilka razy do wody kondensacyjnej wyżej wymienionego agaru z sianem. Powtarzając to przeszczepienie 6 razy, otrzymał na tym ostatnim prawie czyste hodowle ameb. Pewna ilość bakteryi w hodowlach tych zawsze pozostaje, bo znajdują się one w samych amebach. Wyhodowane przez siebie ameby SCHARDRINGER uważa za identyczne z *amoeba coli*. Wielkość ich wynosi 15—20 μ . Formy ich otorbione rozwijają się najprędzej na powierzchni pochyłej agaru. W wodzie kondensacyjnej agaru widać również prawie same postacie otorbione ameb. Są one okrągłe lub wielokątne, z bezbarwną otoczką i lekko brunatną ziarnistą zawartością, z 1—2 jądrami. Po zaszczerpieniu do wody kondensacyjnej agaru, ameby już po 2—dniach stania próbek w termostacie „wpełzają“ na powierzchnię pochyłą agaru i pokrywają $\frac{1}{3}$ jej wysokości, *resp.* długości jakby lekkim piaskiem. Dodawszy trochę tej „piaszczystej“ masy do kropli wiszącej, otrzymuje się w niej mnóstwo żywych, szybko poruszających się ameb. Przeprowadzając taką wiszącą kroplę 3—4 razy nad płomieniem, otrzymuje się w amebach różowawe jądro w wąskiej, zielonkawej otoczce. Autor sądzi, że *amoeba coli* nie jest tak bardzo rozpowszechnioną jak niektórzy twierdzą. Przynajmniej, badając w tym kierunku wiele przypadków tyfusu, ameb z nich nie otrzymał.

W końcu wreszcie zaznaczmy że w ostatniej chwili GORINI (30) podaje notatkę, w której powiada, że *amoeba zymophila* daje się hodować na zwyczajnym, nie alkalicznym kartoflu. Sądźmy jednak, że ten fakt w każdym razie przy wyosobnieniu ameb z wypróżnień znaczenia mieć nie może

2.

Rozpatrzmy się teraz w zebranych dotąd materiale, dotyczącym znaczenia ameb w etyologii dyzenteryi. Okolicznością, która głównie przemawiała za znaczeniem ameb w powstawaniu dyzenteryi w krajach tropikalnych i w niektórych Stanach Ameryki północnej, był i jest nawet dotąd sam tylko fakt stałego znajdowania znacznej ich ilości przez pewnych autorów w każdym przypadku tego rodzaju dyzenteryi w stolcu, *resp.* w ropie i w badanych skrawkach z kiszek odnośnych chorych. Odsyłając po szczegóły do odnośnych referatów, przypomnę tu tylko, że KOCII (45) znajdował ameby w skrawkach z kiszek z 4-ch przypadków dyzenteryi, że KARTOLIS (41) znajdował je stale

WŁ. JANOWSKI.

w 150-iu przypadkach dyzenteryi, podczas gdy nie znajdował ich nigdy przy innych cierpieniach dróg pokarmowych; że HLAVA (35) znalazł ameby w 60 przypadkach dyzenteryi; KARTULIS (42) zaś — w szeregu przypadków ropni, wikłających dyzenteryę w Egipcie, a potem (43) — jeszcze w nowym, licznym szeregu badanych stolców dyzenterycznych. W ten sposób w r. 1889-ym osobiste doświadczenie KARTULIS'a dotyczyło 500 przypadków dyzenteryi w Egipcie. W ciągu roku 1890, 1891 i 1892-go szereg autorów z Ameryki północnej również potwierdził obecność ameb przy dyzenteryi zarówno w samych stolcach [OSLER, SIMON, DOCK, COUNCILMAN i LAFLEUR, STENGEL] jak i w wikłających dyzenteryę ropniach wątroby [OSLER, DOCK, COUNCILMAN i LAFLEUR] oraz w skrawkach z kiszek. Znajdywał je też VIVALDI (78) w 20 przypadkach dyzenteryi w Padwie, w skrawkach z kiszek KRUSE i PASQUALE (47, 48), ROOS (71) zaś w przypadkach doświadczalnie wywołanej dyzenteryi u kotów. Tu wreszcie odnoszą się też notowane przez PFEIFFER'a (66) przypadki dyzenteryi u dzieci, epidemia dyzenteryi na Sachalinie, opisana przez ŁOBAS'a (51), przypadek ropnia wątroby [z miejscem zakażenia się dyzenteryą we Florydzie], opisany przez NASSE'go (59), taki sam opisany przez PEYROT'a i ROGER'a (65), oraz dwa inne przypadki, zawleczone do Londynu z Indyi [HAROLD (34) i CURNOW (24)] i jeden zawleczony do Austrii z Sumatry, a opisany przez KOVACS'a (46).

Ale znaczenie faktu obecności ameb w licznych przypadkach dyzenteryi osłabiły doniesienia autorów, wykazujące, że rola ameb w powstawaniu niektórych jej przypadków jest tylko pośrednia. Odnosi się tu nawet najpierwsze spostrzeżenie tego rodzaju LOESCH'a (52), który na zasadzie swego znanego powszechnie przypadku dyzenteryi nie twierdził bynajmniej, że został on wywołany całkowicie przez ameby, lecz tylko podtrzymywany przez nie. Tu też odnosi się 2-gi przypadek QUINCKE'go i ROOS'a (69) i pierwszy przypadek PICCARDI'ego (67), w którym znaleziono ameby obok innych pierwotniaków. W pierwszym z pomiędzy nich wątpliwą jest nadto natura samej ameby, którą QUINCKE i ROOS odróżniają od *amoeba coli* LOESCH'i. Za pośrednią też w etyologii dyzenteryi uważali rolę ameb DOCK (25), a potem VIVALDI (78), z których ten ostatni jest zdania, że ameby grają rolę w etyologii dyzenteryi, ale do wytworzenia zmian, cechujących tę chorobę, potrzebują współdziałania bakterii.

Jeszcze bardziej podkopują znaczenie faktu obecności ameb w każdym przypadku dyzenteryi tropikalnej dane, zebrane przez innych autorów, a wykazujące, 1) że ameby spotykano w stolcach i przy innych, niż dyzenterya, chorobach przewodu pokarmowego, 2) że widywano je i u ludzi zdrowych.

Istotnie, jedno z najpierwszych doniesień o amebach w stolcach dotyczy epidemii cholery w Indyach: CUNNINGHAM i LEVIS (22) znajdowali wtedy ameby w stolcach 18% chorych na cholereę. W kilkanaście lat później, kiedy, wskutek prac KARTULIS'a i HLAVA'y, ameby zwróciły na siebie powszechną uwagę, MASSIUTIN (56) osłabił znacznie przekonanie o znaczeniu tych pasożytów dla samej tylko dyzenteryi, ogłosiwszy 5 przypadków ich obecności w przewodzie pokarmowym, z których tylko jeden dotyczył dyzenteryi. Osobiście

jednak jestem zdania, że pracy MASSIUTIN'a nie można bynajmniej nadawać zbyt poważnego pod tym względem znaczenia, gdyż najsamprzód niewiadomo, czy widywał on we wszystkich swoich przypadkach jedne i te same ameby, a powtóre trzy z pomiędzy jego obserwacji są pod względem etyologicznym o tyle jeszcze niepewne, że MASSIUTIN znajdował w nich, jak wiemy, oprócz ameb, i cercomonady. Z tych samych dwóch względów nie jest też zupełnie pewną obserwacja FENOGLIO'ego (28), który widział ameby w pewnym przypadku, nie wyglądającym z jego opisu na pewną dyzenteryę. ZANCAROL (85) zaznacza również, że ameby spotyka się czasem w kiszkiach przy innych, niż dyzenterya, chorobach. To samo podkreśla i GASSER (29), który znalazł ameby w 5 przypadkach biegunki nie u dyzenteryków oraz CASAGRANDE i BARBAGALLO-RASPIARDI (14), którzy znaleźli ameby przy tyfusie.

Co do ludzi zdrowych, to QUINCKE i ROOS (69) oraz SCHUBERG (73) znajdowali u nich w stolcach ameby po podaniu im na przeczyszczenie soli karlsbadzkiej. Nadto u pewnej liczby ludzi zupełnie zdrowych w Niemczech i Włoszech KRUSE i PASQUALE (47, 48) znajdowali również ameby, które uważali za *amoeba coli*. Obserwacje te przytaczane są jako zarzut przeciwko swoistości ameb dla dyzenteryi. I tu jednak zaznaczyć musimy, że z wyglądu drobnowidzowego znajdujących w tych przypadkach ameb nie można przesądzać o ich rodzaju. Jedynie tylko obserwacje CELLI'ego i FIOCCA (18) zasługują pod tym względem na zupełne zaufanie. Ale ci autorowie znaleźli *amoeba coli* tylko u 2-ch zdrowych dzieci i 1-go zdrowego osobnika dorosłego. Po za tem zaś znajdowali je w stolcach tylko przy dyzenteryi.

Zestawiając więc ogółem wyniki badania na ameby wypróbnień w różnych przypadkach, dochodzimy do wniosku, że samo przez się nie dało ono dotąd materiału do dostatecznego rozwiązania kwestyi, jaką jest rola ameb w dyzenteryi, gdyż wprawdzie znajdowano je w licznych bardzo przypadkach dyzenteryi, jednakże spotykano twory, analogiczne lub wrzekomo analogiczne, w stolcach osobników chorych na inne zaburzenia przewodu pokarmowego, a nawet u ludzi zdrowych. Nadto zaznaczyć tu musimy, że bynajmniej nie wszyscy autorowie znajdowali ameby w każdym przypadku tropikalnej dyzenteryi, jak to opisywał KARTULIS. Naprzykład: KRUSE i PASQUALE (48) znajdowali *amoeba coli* w 40 przypadkach dyzenteryi na 50 badanych, GASSER (29), w połowie przypadków, a CELLI i FIOCCA (18), stosując dla kontroli tylko badanie drobnowidzowe stolców w szeregu [54-ch] przypadków dyzenteryi, znaleźli *amoeba coli* prawie w połowie [u 23-ch]. Zauważyć tu jednak musimy, że prawie we wszystkich przypadkach dyzenteryi pochodzenia Egipskiego [w 14-u na 16-u badanych] autorowie ci *amoeba coli* znajdowali.

Widzimy więc, że wyniki badań drobnowidzowych nad stolcami nie były zawsze u wszystkich autorów z różnych krajów jednobrzmiące, co do treści swej i znaczenia. Tem większe znaczenie nadawać należy innym danym, zebranym w literaturze, a mającym na celu wyświetlenie roli ameb w dyzenteryi. Mam tu na myśli dane, dotyczące szczepienia zwierzętom materiału, zawierającego zarazek dyzenteryczny. Materiał ten rozpada się na trzy grupy, które rozpatrzmy oddzielnie. Mianowicie, w pierwszej rozpatrzmy, jakie dadzą się

wyprowadzić wnioski na zasadzie dotychczasowych szczepień kału z amebami zwierzętom, w drugiej rozpatrzmy znaczenie dla rozwiązania tej kwestyi szczepień ropy z wątroby przy dyzenterji, w trzeciej wreszcie omówimy, o ile mają znaczenie ściśle zebrane dotąd dane, dotyczące hodowli ameb i szczepienia ich zwierzętom.

Pierwsze doświadczenia ze szczepieniem zwierzętom do kiszki prostej stolców, zawierających ameby, wykonał już LOESCH (52), którego pracę przypominały światu naukowemu dopiero badania KARTULIS'a i innych. LOESCH szczepił 4 psom w lawatywie po 1—2 $\frac{3}{4}$ stolców swego chorego, zawierających ameby. U jednego z tych psów rozwinęła się dyzenterja, stwierdzona sekcyjnie. W 1.2 lat potem HLAVA (35) również szczepił zwierzętom świeże stolce dyzenteryczne z amebami i otrzymał wynik dodatni [choć nie pisze, jaki mianowicie] u 4-ch kotów i 2-ch psów. Pozostałe szczepienia [na 8-iu królikach, 2-ch kurach, 6-u świnkach morskich, 2 kotach i 15-u psach] skutku żadnego nie odniosły. Sam KARTULIS (44) szczepił świeże stolce dyzenteryczne 3-m kotom do odbytu [po 10 ctm. sz.]; z nich tylko jeden dostał po 4-ch dniach dyzenterji, na którą też zdechł po 12-stu dniach. Szczepiąc kotom stolce z amebami z 16-tu przypadków, KRUSE i PASQUALE (47, 48) również wywołali u nich 8 razy dyzenterję. Analogiczny był też wynik 6-u doświadczeń [na 8 dokonanych] ROOS'a (71) oraz ZANCAROL'a (80, 81).

Pomimo przytoczonego wyniku dodatniego pewnej części wyliczonych tu doświadczeń ze szczepieniem zwierzętom stolców dyzenterycznych z amebami, nie możemy im przypisać jakiegokolwiek znaczenia w urzeczywistnieniu rozwiązania kwestyi, czy ameby są lub nie są przyczyną powstawania pewnych przypadków dyzenterji. Nie liczebny stosunek [umyślnie tu zestawiony] doświadczeń z wynikiem dodatnim do doświadczeń z wynikiem ujemnym pozabawia pierwsze z nich znaczenia przekonywającego; nie to też, że niektórzy autorzy, jak np. STENGEL (76) i BOAS (1.), zupełnie nieotrzymywali przytem dodatnich lub pewnych [KOVAČS (46)] wyników, osłabia znaczenie doświadczeń z wynikiem dodatnim. Gdyby nawet wszystkie szczepienia zwierzętom *per rectum* kału z amebami doprowadzały do wyników dodatnich, to i wtedy doświadczenia tego rodzaju nie mogłyby być z punktu widzenia parazytologii uważane za przekonywające. Każde bowiem tego rodzaju doświadczenie jest już w założeniu swoim nieczystem z kilku powodów. Pomijając już to, że samo miejsce zaszczepienia stolca dyzenterycznego w ten sposób jest przecież pełnem obcych, może nie zawsze zupełnie nieznośliwych, zarazków; pomijając nawet tę okoliczność, że na to, by zwierzęta zatrzymały zaszczepiony im *per rectum* stolec, trzeba nieraz odbyć czasowo zaszywać, — zaznaczyć należy, że przecież szczepiony tą drogą stolec zawiera, oprócz ameb, mnóstwo bakterji, o których niewinności, niejadowości bynajmniej nic nie świadczy. O każdym więc dodatnim wyniku wykonanego w ten sposób doświadczenia powiedzieć można, że nie wiadomo, czy zależy on od zaszczepionych do kiszki tą drogą ameb, czy od bakterji, znajdujących się w zaszczepionym stolecu, czy wreszcie od współrzednego działania w szczepionych ameb i bakterji, z których jedne i drugie oddzielnie, być może, wcaleby na zwierzę nie działały. Ponieważ zaś są to je-

dyne trzy możliwe wogóle w tej kwestyi kombinacye, a więc wnosić należy, że znane dotąd wyniki dodatnie szczepienia stolców z amebami do kiszki nie upoważniają nas do wyprowadzenia z nich jakichkolwiek wniosków, i że dalsze prowadzenie tego rodzaju doświadczeń jest zupełnie bezcelowe.

Skoro doświadczenia ze szczepieniem zwierzętom *per rectum* stolców dyzenterycznych nie przyczyniły się zupełnie do wyjaśnienia roli ameb w etyologii dyzenteryi, to być może, że więcej znaczenia pod tym względem posiadają doświadczenia, polegające na szczepieniu zwierzętom ropy z ropni, powstałych wtórnie w wątrobie przy dyzenteryi? Rzecz prosta, że szczepienie zwierzętom do kiszki ropy, zawierającej amebę wraz z bakteriami, nie jest doświadczeniem pod jakimkolwiek względem czystsze od doświadczenia, polegającego na szczepieniu zwierzętom *per rectum* wypróżnień dyzenterycznych. Ale KRUSE i PASQUALE (48) szczepili zwierzętom *per rectum* 7 razy ropę z ropnia i otrzymali u nich dyzenteryę w trzech przypadkach, w których szczepiona ropa nie zawierała bakteryi. Nadają oni tym doświadczeniom znaczenie równoznacznie ze szczepieniem zwierzętom czystej hodowli ameb i dlatego sądzą, że te właśnie doświadczenia przemawiają bardzo za znaczeniem chorobotwórczem samych ameb. Tymczasem zdanie to nie wytrzymuje bynajmniej ścisłej krytyki naukowej. Na to, aby doświadczeniom ze szczepieniem *per rectum* ropy wątrobowej z amebami można było nadawać tak poważne znaczenie, potrzeba: 1) dowieść, że ropnie te powstają wyłącznie pod wpływem ameb, tak, że niema w nich od pierwszej chwili ich powstawania żadnych innych pasożytów, oprócz czystej hodowli ameb, 2) wykazać, że szczepienia *per rectum* czystej hodowli ameb mogą dowieść z całą stanowczością znaczenia ich bezpośredniego w powstawaniu dyzenteryi. Tymczasem ani jedno, ani drugie miejsca niema.

Wprawdzie niektórzy autorowie, jak na przykład KARTULIS (44), KRUSE i PASQUALE (48), OSLER (62), GASSER (29), PEYROT i ROGER (65) oraz kilku innych, obserwowali przy dyzenteryi ropnie wątroby bez bakteryi, nie dowodzi to jednak bynajmniej, że ropnie te powstają wyłącznie pod wpływem ameb. Najsamprzód bowiem istnieje cały szereg obserwacyi, jak np. KARTULIS'a (42, '3), i innych, w których stwierdzono w tego rodzaju ropniach obecność bakteryi obok ameb, a są nawet takie spostrzeżenia [ZANCAROL], w których znajdowano w takich ropniach same bakterye, bez ameb. Powtórne, niemożność wykazania bakteryi w tego rodzaju ropniach bynajmniej jeszcze braku ich tam nie dowodzi. Jedna, lub kilka małych kropel takiej zazwyczaj już starej ropy [brane do zwykłego badania bakteriologicznego] może nie zawierać bakteryi, gdy tymczasem, być może, że możnaby je w niej wykryć, badając bakteriologicznie większą ilość ropy. Wreszcie, gdyby nawet taka ropa nie zawierała już istotnie, w chwili jej badania, bakteryi zupełnie, to nie przeczyło by to jeszcze bynajmniej temu, że powstała ona początkowo pod wpływem bakteryi lub przynajmniej przy ich współdziałaniu. Jest bowiem wiadomym w nauce fakt, że wogóle bakterye nie trzymają się długo w ropie wątrobowej, choć przyczyny tego nie są jeszcze dostatecznie wyjaśnione (37). Sądźmy więc, że nawet w tych razach przyjmować można, tak jak to KARTULIS, STENDEL i inni robią, że ropnie wątroby powstają przy wspólnem działaniu ameb i bak-

tery, z których pierwsze torują drogę drugim, a może nadto osłabiają grunt w samej wątrobie.

Przypuściwszy więc, że omawiana tu ropa zawiera obok ameb choćby tylko niewiele bakterji, łatwo pojąć, że dodatni wynik szczepienia zwierzętom *per rectum* takiej ropy znowu rzeczy nie wyjaśnia. Jeżeli zaś przypuścimy, że ropa ta jest istotnie w chwili szczepienia jej zwierzętom jałową, to i wtedy nie mamy jeszcze pewności, czy wraz z nią nie szczepimy zwierzętom, oprócz ameb, jeszcze drażniących produktów chemicznych umarłych bakterji, nagromadzonych w ropie, które to produkty działają drażniąco na kiszki i usposabiają je do łatwiejszego zachorowania pod wpływem zaszczepionych ameb.

Słowem, widzimy, że doświadczenia polegające na szczepieniu zwierzętom *per rectum* ropy wątrobowej z amebami, nie są i nie będą nigdy bez zarzutu dlatego, iż i tu nie mamy pewności, że badamy działanie na kiszki jednego tylko czynnika szkodliwego. Ale gdyby nawet odrzucić tę naszą krytykę i przypuścić, że w pewnej ilości przypadków ropa wątrobowa z amebami może być uważaną za równoznaczną z czystymi hodowlami ameb, to i wtedy jeszcze doświadczenia to z punktu widzenia naukowego nie mogłyby być uważane za czyste, a te na tej zasadzie, że nawet szczepienie czystszej hodowli ameb do kiszki jest, jak zauważyliśmy wyżej, doświadczeniem nieczystym z powodu brudnego pola doświadczenia i nie pozwala nam nigdy ocenić, czy powstała ewentualnie sprawa chorobowa w kiszkiach jest wynikiem działania samych ameb na nie, czy też ameb wraz z bakterjami, na które natrafiły one będąc szczepione do kiszki.

Słowem, doświadczenia, polegające na szczepieniu zwierzętom *per rectum* ropy z ropni wątroby, wnikających dyzenterję, nie mają wogóle poważniejszego znaczenia. Powtarzanie ich w przyszłości nie ma więc celu. Właściwiej byłoby szczepić zwierzętom taką ropę *per os*, o ile uda się wprawdzie doczekać rozwinięcia się w takiej ropie znaczniejszej ilości form otorbionych ameb; nie-otorbione bowiem odrazu w żołądku zamrą.

Co do szczepienia zwierzętom *per rectum* hodowli ameb dyzenterycznych, to i pod tym względem niema dotąd w nauce materiału, który przyczyniałby się do wyjaśnienia roli ameb w dyzenterji. Jak zaznaczyliśmy bowiem, nawet doświadczenia tego rodzaju z zupełnie czystymi hodowlami *amoebae coli* nie miałyby jeszcze znaczenia przekonywającego. Wreszcie, jak zaznaczyliśmy w końcu pierwszego rozdziału tej części naszej pracy, hodowli *amoebae coli* dotąd nikt, oprócz CELLI i FIOCCA, nie otrzymał. A więc doświadczenia [KARTULIS], w których jest mowa o wpływie na kiszki szczepienia *per rectum* hodowli ameb, są jeszcze pod drugim zarzutem nieczystości użytego do doświadczeń materiału.

tęgo badania zakreśla się bardzo jasno. Należy otrzymywać hodowle *amoebae coli* albo na *fucus crispus*, którego CELLI i FROCCA z tak znakomitym rezultatem dotąd używali, albo na agarze z sianem [SCHARDRINGER'a], gdyby się takowy okazał istotnie dobrym podłożem dla tych pasożytów. Otrzymawszy w tych hodowlach formy otorbione ameb, należy niemi karmić rozmaite zwierzęta. Rzecz prosta, iż należy przypuszczać *a priori* dwa fakta. Po pierwsze, że bynajmniej nie każde zwierzę okaże się skłonem do zachorowania na dyzenterję wskutek nakarmienia go w stanie zdrowym wymienionemi wyżej hodowlami. Z tego powodu należy karmić temi hodowlami zwierzęta nietylko zdrowe, ale i poddane różnym czynnikom szkodliwym ogólnym, a głównie miejscowym [t. j. względem przewodu pokarmowego]. Jeżeli choć pewna część takich doświadczeń doprowadzi do wyniku dodatniego, to jest do wywołania u zwierząt dyzenterji, to kwestya będzie rozwiązana, i można będzie wtedy uznać w *amoeba coli* pasożyta, grającego ważną rolę bezpośrednią w powstawaniu dyzenterji. Żądać bowiem, aby każde tego rodzaju doświadczenie dało wynik dodatni, byłoby zbyt czułym. *A priori* powiedzieć można, że nie podobna jest otrzymać takich wyników szczepienia ameb, jak i wogóle innych pasożytów.

Podrugie, może się przytem okazać, że *amoeba coli*, wyhodowane z ciężkich przypadków dyzenterji, może wywoływać zachorowania u zwierząt daleko łatwiej, niż ta sama ameba, wyhodowana z innych przypadków [np. biegunek u dzieci], lub z błota kloak, stawów i t. d.. Osobiście przypuszczam nawet, że tak będzie. gdyż wydaje mi się prawdopodobnem przypuszczenie, że symbioza z pewnymi rodzajami bakterji odbija się dodatnio na złośliwości samych ameb. Uważne bowiem rozpatrzenie się w ogłoszonym dotąd materiale doprowadza nas do wniosku, że *amoeba coli* zdarza się przygodnie w różnych miejscach kuli ziemskiej i ma dla człowieka znaczenie różne, stosownie do warunków, w jakich się przedostaje do jego organizmu. W niektórych miejscach Europy [Włochy, Niemcy] pasożyt ten dostaje się z otoczenia do kiszek, widocznie nie mających w sobie bakterji bardzo je do rozwoju ameb usposabiających. Przeciwnie, w innych krajach [Indye, Egipt, Stany Zjednoczone] ameby te albo dostają się do kiszek w towarzystwie bakterji, przygotowujących im grunt do rozwoju, albo też odrazu trafiają w kiszki na bakterje, które im do rozwinięcia ich działalności pomagają. Od rodzaju tej symbiozy, a może też i zakażenia wtórnego w jednym i w drugim szeregu przypadków zależy, zdaniem mojem, mniej lub więcej szkodliwy wpływ ameb na kiszki oraz nabywane w kiszkiach przez same ameby własności, których różnica dałaby się, zdaniem mojem, wykazać doświadczalnie w sposób wyżej zaznaczony.

Jak zaznaczyłem na początku tej pracy, sam *amoebae coli* nigdy znaleźć dotąd nie mogłem. Nie mogłem więc podjąć tych badań, które powyżej za niezbędne dla ścisłego wyjaśnienia znaczenia *amoeba coli* w etyologii dyzenterji uważam. Jestem jednak przekonany, że tak, jak z jednej strony symbioza różnych bakterji jest powodem wielkich epidemij dyzenterji w różnych miejscach ziemi wogóle, wywoływanych to przez jeden, to przez drugi rodzaj bakterji, tak, z drugiej strony, symbioza między *amoebae coli* i pewnymi ro-

dzajami bakteryi czyni pierwsze zdolnemi do stawania się *primum movens* powstawania dyzenteryi w różnych krajach tropikalnych. Rzecz prosta, że gdy raz zmienione w ten sposób w swoich własnościach ameby niszczące swoje działanie rozpoczną ciągną je następnie dalej, pomagając im, bakterye. Zależy to już poprostu od warunków miejscowych, sprzyjających zakażeniu wtórnemu, i bynajmniej nie przeczy temu, że są kraje, w których istnieje pewien odrębny typ dyzenteryi, który się bez ameb, jako pierwotnych sprawców choroby, nie rozwija. Uważne przeglądanie oddzielnych historii chorób i obrazów sekcyjnych, podawanych przez pewnych autorów [KOCH, COUNCILMAN i LAFLEUR, KRUSE i PASQUALE i inni], musi doprowadzić każdego do wniosku, że autorowie ci obserwowali chorobę, zupełnie odmienną od naszej zwykłej dyzenteryi pod względem klinicznym i anatomicznym i, że istotnie stałość znajdowania przy niej ameb wyrażała w tych autorach słusne przekonanie, że związek przyczynowy pomiędzy temi amebami, a owym odrębnym typem dyzenteryi jest bardzo ścisły. Jeżeli przekonanie to nie stało się dotąd powszechnem, to tylko dlatego, że nie można było dotąd dostarczyć danych doświadczalnych, któreby z pożądaną dziś ścisłością przemawiały za tem zdaniem. Sądźmy jednak, że obecnie, gdy wzięto się z dobrym skutkiem z kilku naraz stron do wyrobienia metod hodowania ameb, rzecz cała posunie się szybko naprzód. Należy bowiem przypuszczać, że doświadczenia, wykonane z uwzględnieniem wyżej wymienionych przez nas punktów, usuną istniejące pod tym względem wątpliwości i, popartszy swoją mocą zebrany dotąd w nauce materiał kliniczny i anatomiczny, dowiodą, że odrębna forma dyzenteryi, wywoływanej przez ameby (*amoebic dysenterie*), jako taka, istnieje.

Streszczając w końcu wszystko, co wiadomem jest dotąd o etyologii dyzenteryi, w jednym zdaniu, muszę powiedzieć co następuje: dyzenterya jest chorobą etyologicznie różną i, według wszelkiego prawdopodobieństwa, wywoływaną zawsze nie przez działanie na organizm jednego pasożyta, lecz przez skojarzone działanie na niego kilku z pomiędzy nich. Z istniejących dotąd w literaturze danych należy sądzić, że przyczyną zwykłej dyzenteryi jest to lub inne skojarzenie bakteryjne; jedną zaś z jej postaci, różniącą się od innych pod względem klinicznym i anatomicznym, tak zwaną tropikalną, wywołuje, według wszelkiego prawdopodobieństwa, skojarzenie określonego rodzaju ameb z bakteryami.

L I T E R A T U R A¹⁾.

- 1) ARNAUD O. Recherches sur l'étiologie de la dysentérie aigue des pays chauds. Annales d'Inst. PASTEUR. 1894. Nr. 7, p. 495.
- 2) BABES V. et ZIGURA V. Étude sur l'entéro-hépatite suppurée endémique. Annales de l'Institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest. 1895, p. 211—255. [Z 3-ma tablicami].
- 3) BASCH. Anatomische und klinische Untersuchungen über Dysenterie VIRCHOW's Arch. 1869. Bd. 45, p. 204.
- 4) BAUMGARTEN P. Die pathologische Mykologie. 1890. Bd. II, p. 938.
- 5) BERNDT F. Protozoen in einem Leberabscess. Deut. Zeitschr. f. Chirurgie. 1894. Bd. 40, H. 1—2, p. 163.
- 6) BERTRAND L. et BAUCHER. Nouvelle étude bactériologique des selles dans la dysentérie nostras épidémique. Gaz. hebdomadaire. 1893. Nr. 40, p. 474.
- 7) BEYRINCK M. W. [DELFT]. Kulturversuche mit Amöben auf festem Substrate. Centr. f. Bacter. 1896. Bd. 19. Nr. 8, p. 257.
- 8*) BIGOS II M. History of an epidemic of dysenteria at the Almshouse, BLACKWELL'S Island, New-York. New-York. medic. Journal. 1887. Nr. 13. Według roczników BAUMGARTEN'a.
- 9) BLANCHARD. Parasites animaux. Traité de pathologie générale. Paris. 1893. Tom II, p. 654—665 i 688—703.
- 10) BOAS I. Ueber Amöbenenteritis. Deut. med. Woch. 1896. Nr. 14, p. 214—218.
- 11) BORCHARDT. De l'entérite amibienne. Sem. méd. 1896. Nr. 11, p. 87.
- 12) CAHEN E. Ueber Protozoen im kinderschen Stuhle. Deut. med. Woch. 1891. Nr. 27, pag. 853.
- 13*) CALANDRUCCIO. Animalì parassiti dell'uomo in Sicilia. Atti dell' Accademia Gioenia. 1890. Serie IV. Vol. II, p. 95. Według PICCARDI'ego (64) oraz WKSENER'a (76).
- 14) CASAGRANDI e BARBAGALLO-RASPIARDI. Sull'amoeba coli LÖSCH; ricerche biologiche e cliniche. Accad. Gioenia di scienze naturali di Catania. Seduta del 27. I. 1895. Catania. 8-o, p. 15.
- 15) CELLI A. e FIOCCA R. Beiträge zur Amöben-Forschung. Centr. f. Bacteriologie. 1894. Bd. 15. Nr. 13—14, p. 470.
- 16) Tenze. Contributo alla conoscenza della vita delle amebe. La riforma medica. 1894. Nr. 187, p. 435. To samo w Centr. f. Bacter. 1894. Bd. 16. Nr. 8—9, p. 329.
- 17) Tenze. Ueber die Aetiologie der Dysenterie. Centr. f. Bacter. 1895. Bd. 17. Nr. 9—10. pag. 309.
- 18) Tenze. Intorno alla biologia delle amebe. Bulletina della R. Accademia medica di Roma. Anno XXI. 1894 - 1895. Fascicolo V. Roma. Stronnic 40 i 2 tablice. Według odbitki od autora. Część tej samej pracy w Centr. f. Bacter. 1896. Bd. 19. Nr. 14—15, p. 537.
- 19) CHANTEMESSE et WIDAL. Sur le microbe de la dysentérie épidémique. Bull. de l'acad. de médecine. 1888. T. 19, p. 522.
- 20) COUNCILMAN W. T. and LAFLEUR H. A. Amoebic Dysentery. Johns Hopkins Hospital Reports. 1891. Nr. 7, 8, 9, p. 395—548. Według oddzielnej odbitki.

1) Znak * oznacza prace, znane mi tylko z referatów.

- 21) CRAMER E. Neuere Arbeiten über die Tropenruhr oder Amöbendysenterie. Centr. für allgem. Pathologie. 1896. Bd. VII. Nr. 4, p. 138
- 22*) CUNNINGHAM and LEWIS. Sixth annual report of the sanitary commissioner with the Government of India 1870, oraz Sanitary report on cholera to the Governor of India. 1870. Według Nr. 20.
- 23*) Ci sami. On the development of certain microorganisms occurring in the intestinal canal. Quarterly Journal of microscopical science. 1881. vol. 21. Według N-ru 20 oraz 29.
- 24) CURNOW JOHN. Hepatic abscess followed by amoebic dysentery; operation, recovery. Lancet. 1895 [4. V]. Tome I. Nr. 3740, p. 1109.
- 25) DOCK G. Observations on the amoeba coli in dysentery and abscess of the liver. DANIEL'S TEXAS Medical Journal. 1891, p. 419—431. Według odbitki od autora.
- 26) EICHBERG. Hepatic abscess and the amoeba coli. The medical News. 1891. T. LX. Nr. 8, pag. 201.
- 27) FAJARDO F. Ueber amöbiche Hepatitis und Enteritis in den Tropen. [Brasilien]. Centr. f. Bact. 1896. Bd. 19. Nr. 20, p. 753.
- 28) FENOGLIO J. Entéro-colite par amoebae coli. Arch. italiennes de médecine. 1890. T. XIV, p. 62—70.
- 29) GASSER J. Notes sur les causes de la dysentérie. Arch. de méd. expérim. 1895. Nr. 2.
- 30) GORINI. Die Kultur der Amöben auf festem Substrate. Centr. f. Bact. 1896. Bd. 19. Nr. 20, p. 785.
- 31) GRASSI B. Dei protozoi parassiti e specialmente di quelli che sono nell'uomo. [Sunto preventivo]. Gazzetta medica italiana. Lombardia. 1879. Nr. 45 [8. XI.], p. 445—448.
- 32) TENZE. Intorno ad alcuni protisti endoparassitici ed appartenenti alle classi dei flagellati, lobosi, sporozoi e ciliati. Atti della società italiana di scienze naturali. Milano. 1882. Vol. 24, fasc. 2--3, p. 135—224, con 4 tavole.
- 33) TENZE. Significato patologico dei protozoi parassiti dell'uomo. Atti della Reale Accad. dei Lincei. Rendiconti. Vol. IV. 1888, p. 83.
- 34) HAROLD. Case of Dysentery with amoeba coli in the stools. British med. Journal. 1892. Vol. II, 31 December, p. 1429.
- 35*) HLAVA. O [Uplavici]. Piedbežne sdeleni. Według ref. w Centr. f. Bacter. 1887. Bd. I. Nr. 18, p. 537.
- 36) JANOWSKI W. Przegląd krytyczny metod leczenia dysenterji. Kronika Lekarska. 1892. Nr. 12, str. 783.
- 37) TENZE. Przyczyny powstawania ropienia w świetle pojęć współczesnych. Przegląd Chirurgiczny. 1894. Tom I, zeszyt III.
- 38) TENZE. O wiciowcach w wypróbnieniach ludzkich i o ich znaczeniu w patologji przewodu pokarmowego. Gazeta Lekarska. 1896. Nr. 29—34.
- 39) JÜRGENS. Verh. d. Vereins f. innere Med. Deut. med. Woch. 1892. Nr. 20, p. 454.
- 40) KARTULIS. Ueber Riesen-Amoeben [?] bei chronischer Darmentzündung der Aegypter. VIRCH. Arch. 1885. Bd. 99, p. 145.
- 41) TENZE. Zur Aetiologie der Dysenterie in Aegypten. VIRCH. Arch. 1886. Bd. 105, p. 521.
- 42) TENZE. Zur Aetiologie der Leberabscesse. Lebende Dysenterie-Amoeben im Eiter der dysenterischen Leberabscesse. Centr. f. Bact. 1887. Bd. II. Nr. 25, p. 745.
- 43) TENZE. Ueber tropische Leberabscesse und ihre Verhältniss zur Dysenterie. VIRCH. Arch. 1889. Bd. 118, p. 97.
- 44) TENZE. Einiges über die Pathogenese der Dysenterie-Amöben. Centr. f. Bact. 1891. Bd. 9. Nr. 11, p. 365.
- 45) KOCH R. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Berlin. 1887. III Bd. Anlagen, pag. 65*.
- 46*) KOVÁCS F. Beobachtungen und Versuche über die sogenannte Amöbendysenterie. Zeitschrift f. Heilkunde. 1892. Bd. XIII, p. 509. Według ref. w Centr. f. allg. Path. 1893. Nr. 3, p. 119 oraz roczników BAUMGARTEN'a. 1892. Bd. 8, p. 425. [Oryginał wyczerpany].
- 47) KRUSE und PASQUALE. Eine Expedition nach Egypten zum Studium der Dysenterie und des Leberabscesses. Deut. med. Woch. 1893. Nr. 15, p. 354 i Nr. 16, p. 378.

- 48) Ci sami. Untersuchungen über Dysenterie und Leberabscess. Zeitschr. f. Hygiene. 1894. Bd. 16. Nr. 1, p. 1—148, [z 6-ma tablicami].
- 49) LAMBL W. Beobachtungen und Studien aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie u. Histologie. Aus dem Franz-Josef Kinderhospitale in Prag. Prag. 1860, p. 365—366.
- 50) LAVERAN. Etiologie de la dysenterie. Sem. méd. 1893, p. 508.
- 51) ŁOBAS N. K kazuistiki amebnych zabolowanij. Wracz. 1894. Nr. 30, p. 845.
- 52) LÖSCH F. Massenhafte Entwicklung von Amöben im Dickdarm. VIRCH. Arch. 1875 Bd. 6^b, p. 196.
- 53) LUTZ A. Zur Kenntniss der Amöben bei Enteritis und Hepatitis. Centr. f. Bacter. 1891. Bd. X. Nr. 8, p. 241.
- 54*) MADAN. La disenteria en Playa de Matanzas. Crónica med.-quir. de la Habana. 1894, p. 395. Ref. w Centr. f. Bacter. 1895. Bd. 17, p. 909.
- 55) MAGGIORA A. Einige mikroskopische und bakteriologische Beobachtungen während einer epidemischdysenterischen Dickdarmentzündung. Centr. f. Bacter. 1892. Bd. 11, Nr. 6—7 pag. 123.
- 55¹) MANNER F. Ein Fall von Amöbeudysenterie und Leberabscess. Wiener klin. Wochensch. 1896. Nr. 8 i 9. Według oddz. odbicia.
- 56) MASSUTIN. Ob amebach kak czużejadnych tołstych kiszok. Wracz. 1889. Nr. 25.
- 57) MILLER C. O. Ueber aseptische Protozoen-Culturen und die dazu verwendeten Methoden. Centr. f. Bacter. 1894. Bd. 16. Nr. 7.
- 58*) MUSSER. University medical magazine. 1890 Vol. III. Według Nr. 20.
- 59) NASSÉ. Ueber einen Amöbenbefund bei Leberabscessen und Dysenterie. Deut. med. Woch. 1891. Nr. 28, p. 881.
- 60) OGATA M. Zur Aetiologie der Dysenterie. Centr. f. Bacter. 1892. Bd. 11. Nr. 9—10, pag. 264.
- 61) Tenże. Ueber die Reinkultur gewisser Protozoen. [Infusorien]. Centr. f. Bacter. 1893. Bd. XIV. Nr. 6, p. 165.
- 62) OSLER W. Ueber die in Dysenterie und dysenterischen Leberabscess vorhandene Amöben. Centr. f. Bacter. 1890. Bd. VII, Nr. 23, p. 736. To samo w Johns Hopkins Hospital Bulletin. 1890. Vol. I, Nr. 5, p. 53.
- 63) PERRONCITO E. I parassiti dell'uomo e degli animali utili Milano. 1882.
- 64) PETRONE. Nota sull'infezione dissenterica. Lo sperimentale. 1884. Mai, p. 509.
- 65) PEYROT et ROGER. Abscess dysentérique du foie ne contenant que des amibes. Sem. méd. 1896. Nr. 18, p. 143.
- 66) PFFIFFER L. Die Protozoen als Krankheitserreger. II Auflage. Jena. 1891.
- 67) PICCARDI G. Alcuni protozoi delle feci dell'uomo. Giornale della Reale accademia di medicina di Torino. 1895. Vol. I, fasc. 3—4. Według oddzielnego odbicia. To samo w skróceniu po francusku. Sur quelques protozoaires des selles de l'homme. Le progrès médical. 1895. Nr. 23, pag. 377.
- 68) POSNER. Ueber Amöben im Harn. Berl. klin. Woch. 1893. Nr. 28.
- 69) QUINCKE H. und ROOS E. Ueber Amöbenenteritis. Berl. klin. Woch. 1893. Nr. 45, pag. 1089.
- 70) RIBBERT. Ueber einen bei Kaninchen gefundenen pathogenen Spaltpilz. Deut. med. Woch. 1887. Nr. 8.
- 71) ROOS E. Zur Kenntniss der Amöbenenteritis. Arch. f. exper. Pathol. und Pharmac. 1894. Bd. 33. H. 6, p. 389.
- 72) SCHARDRINGER F. Reincultur von Protozoen auf festen Nährböden. Centr. f. Bacter. 1896. Bd. 19. Nr. 14—15, p. 538.
- 73) SCHUBERG A. Die parasitischen Amöben des menschlichen Darmes. Centr. f. Bact. 1893. Bd. 13. Nr. 18—22.
- 74) SILVESTRI E. Contributo allo studio dell'etiologia della dissenteria. La Riforma medica. 1894. Nr. 292.
- 75) *SIMON. Johns Hopkins Hospital Bulletin. 1890. Według Nr. 24.

- 76) STENDEL A. Acute dysentery and the amoeba coli. Philadelphia medical News. 1890. November, p. 500. Według oddzielnej odbitki.
- 77) TEN SAM. The amoeba coli. University medical magazine. 1892. January. Według oddz. odbicia. Str. 14-e.
- 78) VIVALDI M. Le amebe della dissenteria. La Riforma medica. 1894. Nr. 238.
- 79) WESENER. Unsere gegenwärtige Kenntnisse über Dysenterie in anatomischer u. ätiologischer Hinsicht. Centr. f. allg. Pathologie. 1892. Bd. III. Nr. 12, p. 484 i Nr. 13. p. 529.
- 80) ZANCAROL. Pathologie des abcès du foie. Revue de chirurgie. 1893. Nr. 8.
- 81) TEN SAM. Dysentérie tropicale et abcès du foie. Le Progrès médical. 1895. Nr. 24, pag. 393.
- 82) ZIEGLER E. Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 7-e Auflage. Jena. 1892 p. 544, GUSTAV FISCHER.
- 83) RENDU. Deux cas d'abcès tropicaux de foie. Sem. méd. 1896. Nr. 36, p. 285.
-

Biblioteka Główna WUM

KS.1369



210000001369



www.dlibra.wum.edu.pl

SZPITAL IM. KAROLA I MARJI



B 201.

