

Z Zakładu Hygieny i Bakterjologii Uniwersytetu Warszawskiego.

---

STANISŁAW SERKOWSKI.

# Bakterjologia epizootycznego pomoru ryb w wodach Królestwa Polskiego.

(Z FOTO- i MIKROFOTOGRAFJAMI  
NA ODDZIELNYCH TABLICACH).

WARSZAWA.

GEBETHNER i WOLFF

1918.

K. 2037

25-50

PAŃSTWOWE  
MUZEUM ZOOLOGICZNE  
BIBLIOTEKA  
Inw. Nr. *X.2037.*

Z Zakładu Hygieny i Bakterjologii Uniwersytetu Warszawskiego.

OD AUTORA

STANISŁAW SERKOWSKI.

# Bakterjologia epizootycznego pomoru ryb w wodach Królestwa Polskiego.

(Z FOTO- i MIKROFOTOGRAFJAMI  
NA ODDZIELNYCH TABLICACH).

WARSZAWA.  
GEBETHNER i WOLFF  
1918.

U 4785  
PAŃSTWOWE  
MUZEUM ZOOLOGICZNE

BIBLIOTEKA

Inw. Nr. **K.2037.**

Biblioteka Muzeum i Inst. Zoologii PAN

**K.2037**



1000000000661

Druk. Artystyczna K. Kopytowski i S-ka, Warszawa, Nowy-Świat 47.

Geprüft und auch für Ausfuhr freigeg. durch die Kais. Deutsche Presseabt.  
Warschau, den 12/VII. 1918 T. № 10607. Dr. № 284.

Badając corocznie od kilkunastu lat bakteryjną przyczynę pomoru ryb z objawami infekcyjnymi, wyhodowałem wielokrotnie gatunek bakterji o wybitnych własnościach proteolitycznych, co uważam za cechę najważniejszą. Ponieważ na tę właściwość bakterji pomoru ryb nie zwrócono dotychczas uwagi i pominięto ją we wszystkich opisach bakterji pomoru ryb, niemożliwym jest przeprowadzenie analogji lub różnicowania; sądząc jednak z innych cech kultur i wyników sztucznego zakażenia ryb przez bakterje pomoru ryb w różnych miejscowościach Europy i Ameryki, mamy zasadę do przypuszczenia, że:

1-o. wyosobnianie w różnych miejscowościach bakterje pomoru ryb należą do jednej grupy, pomimo pewnych nieznacznych różnic,

2-o, te drobne różnice występować mogą w bakterjach pomoru ryb, nie tylko w różnych, ale i w tej samej miejscowości, w jednym stawie, nawet w jednej i tej samej czystej hodowli, w zależności od warunków rozwoju.

Ponieważ, bezwątpienia, bakterje pomoru ryb należą do grupy odmieciców (*proteus*), lecz odznaczają się nadzwyczajnie dużą zawartością ekto- i endo-tryptoproteazy, proponuję więc do nazwy „*proteus*“ dodawać przymiotnik „*proteolyticus*“ na oznaczenie bakterji pomoru ryb i wogóle bakterji odmiecica w produktach spożywczych, jeżeli posiadają zdolność szybkiego (do 3-ch i nie później nad 6 godzin w t° 37° C.) rozkładu białka i wytwarzania peptonu. Saprofytujące odmiecice — jak przekonałem się doświadczalnie — wytwarzają pepton w takich warunkach dopiero po 48 godzinach. Na szybkość ujawnienia tryptoproteazy wpływa też ilość bakterji i oddziaływanie podłoża, i dlatego do badań porównawczych stosować trzeba pewne jednakowe normy: naprz. 0.1 płynnej hodowli lub zawiesiny na 10 ctm. sz. podłoża i alkalizowanie świeżego mleka 0.15 — 0.20 ctm. sz. 10% sody na 10 ctm. sz. podłoża przed zaszczepieniem.

Porównywując inne cechy bakterji pomoru ryb, stale wyosobnianych w Polsce, z bakterjami, jakie opisali *Plehn, Marsh, Spieckermann* i *Thienemann, Emmerich* i *Weibel* i wielu innych, widzę, że autorzy ci nie mieli właściwie zasady do uznawania za „nowe“ gatunki i nadawania bakterjom wyosobnianym takich nazw

jak *bact. cyprinicida*, *bac. piscicidus agilis*, *bac. piscicidus haemolyticus*, *bac. salmonicida*, *pseudomonas Plehniae* i t. d. Przeważnie wyosobniano „*proteus*“ z ryb, jakoteż i z mięsa powodującego t. zw. zatrucia zbiorowe. I „*proteus proteolyticus*“ nie uważam zgoła za odmienny lub nowy gatunek, lecz chcę w ten sposób uwydatnić najwybitniejszą cechę świeżo wyosobnianego *szczepu* — nie gatunku; cecha ta może być nie długotrwałą; z drugiej strony i saprofitujące odmienne mogą przez odpowiednią hodowlę wzmocnić swoje własności proteolityczne. Należą więc dane szczepy o silnych własnościach proteolitycznych do kategorii nietrwałych modyfikacji: zjawisko to nie może być zaliczone też do rzędu mutacji w duchu de Vries'a. Słusznie powiada Süpfle (1): „Już minął ten czas, kiedy dumą każdego bakterjologa było „odkrywanie“ nowych gatunków. Dążeniem obecnym jest łączenie bliskich i pokrewnych postaci w grupy; jeżeli wyosobnione bakterje różnią się od znanych gatunków, należy zbadać, do jakich postaci da się on zaliczyć, lecz należy unikać bezpotrzebnego nagromadzania «nowych» gatunków“.

Bakterje o wybitnych własnościach proteolitycznych, udało mi się wielokrotnie wyosobnić w czystej hodowli ze wszystkich narządów chorych i śniętych ryb, co zresztą nie przedstawiało żadnej trudności wobec tego, że nigdy nie było domieszki obcych bakterji, a serce, nerki i pęcherzyk żółciowy były stale przepelnione lasecznikami. Najczęściej zdarzało mi się badać i wyosobniać dane bakterje w przypadkach czerwienicy ryb karpiowatych (karpi i karasi), ale również wyosobniałem je i w chorobie, zwanej wrzodzienicą zakaźną, w której część pośniętych ryb miała objawy ropni, a część objawy wynaczynienia w postaci czerwienicy, reszta zaś ginęła z objawami zakaźnej choroby bez zewnętrznych oznak (bez plam czerwonych i bez ropni) lub w bardzo przewlekłych przypadkach nawet z objawami łusznicy (*lepidorthosis*). W szczupakach zwykle był brak zewnętrznych objawów pomoru, częściej spotykały się w karpach i karasiach, ale objawy te były skutkiem i jednym z objawów choroby, polegającej *na zakażeniu ogólnem i przepelnieniu wszystkich narządów bakterjami*. Najczęstszym objawem klinicznym ogólnego zakażenia były wynaczynienia zewnętrzne i wewnętrzne i stan zapalny kiszek, rzadziej ropnie, zgorzel dychawek, nastroszenie łusek i t. p. Zależnie od tych wtórnych objawów ogólnego zakażenia (choć przyczyna bakteryjna może być ta sama!), najbardziej rzucających się w oczy, ustalił się w weterynarji i ichtjologii podział na czerwienicę, ropnicę i łusznicę.

Jeżeli nie mógłbym kategorycznie twierdzić, że wszystkie epizooce ryb mają te same bodźce chorobowe, ani że we wszystkich bez wyjątku chorobach, zwanych czerwienicą, są zawsze i wszędzie te same bakterje przyczyną choroby, co i w wrzodzie-

nicy i ropnicy zakaźnej, to jednak uważam się uprawnionym do twierdzenia, że w tych kilkudziesięciu serjach badań, dokonanych w biegu lat przezemnie, stale chodziło o *zakażenie ogólne*, powodowane stale jednym i tym samym gatunkiem bakterji o wybitnych własnościach proteolitycznych — niezależnie od tego, czy zakażeniu temu towarzyszyły objawy wynaczynienia i ropni, czy też nie rzucały się te objawy na plan pierwszy. Przypadki zakażenia ogólnego stwierdziłem od 1904 do 1918 r. włącznie w wielu zbiornikach, zimochowach i stawach na całym terenie Królestwa Polskiego i przypuszczam, że spotykać się muszą i poza jego granicami. Zapomocą szczepienia czystych hodowli, spowodowałem w małych zbiornikach pomór ryb z takimi samymi objawami, jakie bywają i w zakażeniu w warunkach naturalnych.

## 1. Bakterjologia zakażenia ogólnego ryb.

(Spostrzeżenia własne).

1. Wyosobniane w pomorze ryb bakterje, są to laseczniki ruchome z zaokrąglonymi biegunami, najczęściej pojedynczo, rzadziej w postaci diplobacillus (p. mikrof. 1 z preparatu barwionego negatywnie). Wielkość bakterji zależną jest od podłoża: laseczniki w podłożach agarowych młodych i starszych, wymiarami odpowiadają lasecznikom odmieńców — średnica 0.3—0.5, długość przec.  $2-2\frac{1}{2}$   $\mu$ .; w żelatynie zaś są znacznie krótsze (mikrofot. 3).

Dłuższe laseczniki są w podłożach z laktozą — dochodzą do 4  $\mu$ ; choć grubość ich nie zwiększa się (mikr. 2); natomiast w podłożach z maltozą i glukozą, wymiary tylko b. nieznacznie przewyższają wymiary w podłożach agarowych. Najwybitniejsza różnica występuje w samych narządach ryb, świnek morskich i szczurów. Mianowicie, laseczniki przedstawiają się zarówno w dodatkiem, jak ujemnem barwieniu grubsze (szerokości do 0.8  $\mu$ ), posiadają otoczkę wyraźną, nawet bez zabarwienia specjalnego, środkowa część nie barwi się w wielu lasecznikach. Wogóle w podłożach agarowych typ morfologiczny najbardziej zbliżony jest do laseczników odmieńców — w narządach zaś zimno- i ciepłokrwistych więcej do laseczników Friedländera i wogóle grupy b. mucosus capsulatus. Takież otoczki zauważyłem w hodowlach peptonowych, choć laseczniki są krótkie i cienkie; w podłożach żelatynowych i surowicznych w okresie rozrzedzania żelatyny, jak i surowicy — odwrotnie — otoczek niema, a laseczniki posiadają średnicę, odpowiadającą bakterjom w narządach.

Pod względem zmiany wymiarów zależnie od podłoża, dane bakterje więcej są zbliżone do bac. truttae Marsh, aniżeli do bakt. salmonicida A. i B.

2. W kropli wiszącej laseczniki poruszają się czynnie i zachowują ruchy długo nawet w starszych hodowlach, natomiast

w bardzo młodych, świeżo wyosobnionych z ryb, niekiedy ruchy bywają początkowo słabe — w pierwszych pasażach i wzrastają w następnych. Ruch postępowy nie ze wszystkich podłoży odbywa się jednakowo. w jednych szybki, w innych słabszy. Na preparatach barwionych metodą Zettnow'a, laseczniki otoczone są wieńcem rzęsek okalających (peritricha), tylko jednorazowo w jednej z hodowli znaleziono też postaci jednorzęskowe. (Przypomnę tu, że bac. cyprinicida, b. salmonicida i b. piscium pyog. Matzushita są nieruchome).

3. Laseczniki nie posiadają zarodników, rozmnażają się w zwykły sposób drogą podziału. Nie zauważyłem postaci kielkowych typu Almqvist'a (2) lub Meirowsky'ego (3) i wogóle żadnych tworów zewnątrz — komórkowych.

4. W negatywnem barwieniu metodą tuszową lub nigrozynową, bakterje zarysowują się ostro, a z pierwszych generacji w lasecznikach występują dwa jaśniejsze punkty na biegunach. W dodatniem zaś barwieniu niema wyraźnych ciałek biegunowych, lecz typ zabarwienia biegunowego i strefy środkowej, mało lub wcale nie zabarwionej, jak to ma miejsce w bac. septicaemiae haemorrhagicae. Ta ostatnia cecha nie jest jednak stała. Laseczniki odbarwiają się według metody Gram'a (czyli tak jak i bac. piscium pyogenes Matzushita i w przeciwstawieniu do bac. Wyss'a) i nie są ani kwaso- ani alkalioodporne.

5. Już wyżej wspomniałem, że najwybitniejszą cechą bakterji pomoru ryb, są ich proteolityczne własności i mianowicie najszybciej wytwarza się pepton pod wpływem danych bakterji w mleku alkalizowanym i ujawnia już w 3 godziny po zaszczepieniu, podczas gdy kolekcyjne odmienne wymagają 48 godzin:

	Mleko nie alkalizowane			Mleko alkalizowane		
	po 3 h	18 h	48 h	po 3 h	18 h	48 h
Proteus proteolyt.	—	+	+++	+	+++	+++
Proteus vulg.	—	—	—	—	—	+
Kontrola (mleko nie szczepione)	—	—	—	—	—	—

Jeden ze szczepów proteus proteol. wytworzył pepton już po 8 godzinach w mleku nie alkalizowanym.

Bakterje proteus x 19 Weil-Felix'a w tymże czasie (48 h) peptonu nie wytwarzają (por. *Serkowski* (4)).

Fakt stwierdzony przezemnie, że bakterje pomoru ryb posiadają wybitne własności proteolityczne, nastęrcza kilka następujących uwag.

Mówiąc o proteolitycznych lub peptonizujących własnościach bakterji, należy przedewszystkiem odróżniać je od zjawiska roz-



rzedzania żelatyny, zależnego od gelatynazy (w praktyce oba pojęcia bywają mylnie identyfikowane): istnieją gatunki bakterji, naprz. *bact. coli com.*, które nie rozrzedzają żelatyny, lecz posiadają zdolność rozpuszczania sernika lub włóknika. Wogóle, jak mówi *Javillier* (5) — gelatynaza różni się od kazeazy. Według *Bertio* (6) — bakteryjne gelatynazy nie mogą być identyfikowane z trypsyną.

Wysoką i szybką zdolność proteolityczną odmiejców, powodujących pomór ryb, uważam za fakt doniosły w patogenezie nie tylko chorób ryb, ale i chorób ludzi, spożywających zakażone ryby. Że obecność peptonu zwiększa zjadliwość bakterji, przekonałem się, szczepiąc zwierzętom, bądź bakterje z osłabioną zjadliwością (*bac. Danysz*), lub zupełnie awirulentne (*b. subtilis*) z podłoż peptonowych. Fakt ten zresztą jest ustalonym. Znany jest wpływ peptonu *Chapoteaut*, *Aschmann'a*, roztworów peptonowych *Martin'a* lub ekstraktów z gnijącego mięsa na zjadliwość bakterji. *John Reichel* i *Malcolm Harkins* (7) udowodnili, że bakterje poronienia zakaźnego krów wytwarzają toksyny w speptonizowanych hodowlach, lecz nie produkują jadów w podłożach bez peptonu. W roku 1915 *Konstansow* (8) udowodnił, że istota t. zw. rybiego jadu, tworzącego się w rybach zupełnie normalnych zewnętrznie, bez najmniejszych oznak zepsucia, jest początkowym produktem rozszczerzenia ciał białkowych pod wpływem bakterji, choć nie ustalił charakteru i własności ich. Zatrucia po spożyciu ziemniaków, które dawniej stawiano w związku z solaniną i solanidyną, od czasu badań *Dieudonne'a*, *Haselberg'a* i in., uzależnia się od produktów rozkładu pod wpływem endo- i ekto-proteazy bakterji, zwłaszcza z grupy odmiejców (*proteus*).

Nawet notorycznie niechorobotwórcze bakterje w produktach spożywczych mogą wywierać szkodliwy wpływ na ustrój, jeżeli posiadają wybitne własności proteolityczne. Produkty spożywcze w pierwszych okresach rozkładu, kiedy niema jeszcze żadnych zewnętrznych oznak gnicia, mogą mieć własności trujące: odpowiednie dowody i zestawienia statystyczne przedstawiają *Huebener* (9) i *Serkowski* i *Tomczak*. (10). Zdarza się niejednokrotnie — co stwierdzili *Jeserich* i *Niemann* — że w okresie daleko posuniętego gnicia, mięso zwierząt ciepłokrwistych i ryb, przestaje być szkodliwe, podczas gdy w początkowych okresach, w zależności od zmian pod wpływem proteazy bakteryjnej, mogą powodować zbiórowe intoksykacje. Z tego założenia wychodząc, zwróciłem uwagę (11) w roku 1916 na konieczność badania własności proteolitycznych bakterji, zwłaszcza w tych przypadkach, gdy przyczyną pewnych objawów chorobowych są bakterje „niechorobotwórcze”. Równocześnie sądzę, że wogóle należy stale wymieniać podłoże, z którego hodowla bakterji szczepi się zwierzętom, lecz nie same tylko dawki w celu oznaczenia stopnia zjadliwości lub jadowitości. Zdaniem *Ficker'a* (12) „in gewissem Sinne ist die Infektion doch eine Nährbodenfrage“.

Doświadczalnie możliwość wywołania u zwierząt posocznicy



zapomocą bakterji niechorobotwórczych (b. phlei i b. smegmae) stwierdzili *Embleton* i *Thiele* (13). „Niema żadnej zjadliwości absolutnej, istnieje tylko zjadliwość względna“ (*Pfeiffer*) (14). Że na zjadliwość bakterji wywiera wpływ skład podłoża, dowodzi możliwość utrzymania w stanie zjadliwym bakterji pomoru szczurów *Danyszka*, wzrost zjadliwości bac. abortus *Banga* i bac. diphteriae w podłożach peptonowych. Przytoczę tu jeden z faktów.

Według *Danyszka* (15), zjadliwość wykrytych przez niego w r. 1900 bakterji do tępienia szczurów, trwa w hodowlach agarowych nie dłużej nad 2—3 miesiące. *Mereshkowsky* (16) stwierdził, że w buljonie zwykłym następuje osłabienie zjadliwości, natomiast w agarze z dodatkiem białka kurzego, zjadliwość trwa conajmniej 1½ roku. M. przygotował 2%-wy agar z dodatkiem 1% extr. carnis *Liebiga*, 1% peptonu *Wittego* i 0.5% soli kuchennej oraz agar na 10% dekokcie białka kurzego. W tych podłożach hodował bakterje *Danyszka* w ciągu doby w t° 38°, później przechowywał przez 1½ roku i po tym czasie dodawał po 10 ctm. sz. szarym szczurom (*mus decumanus*) do mąki żytniej w karmie. Szczury po kilku dniach padały, przec. po 3—9 dniach. Według badań *Bongert'a* (17), „osłabiona w swej zjadliwości hodowla bac. *Danyszka* ponownie nabiera dawnej zjadliwości z doskonałym skutkiem przez kilkakrotny pasaż w surowych jajach“; w takiż sposób *Bongert* niezjadliwy szczep bac. coli com. zamienił w silnie zjadliwy dla szczurów.

W roku 1910 w Instytucie Medycyny Doświadczalnej w Petersburgu udowodnili *Hartoch* i *Sirenski* (18), że:

1-o wskutek tryptycznego trawienia białka surowiczego tworzą się jadowite produkty, mogące spowodować u świnek objawy anafilaksji,

2-o jadowitość tych produktów wzrasta w miarę czasu, czyli dłużej trwające trawienie tryptyczne wytwarza bardziej trujące ciała,

3-o fermenty nie swoiste (trypsyna soku trzustkowego) odszczepia jadowite produkty z białka, nie posiadającego własności trujących.

4-o Anafilaksja jest otruciem przez najbliższe produkty rozkładu białka.

Powyższe dane, a także prace *Światopelk-Zawadzkiego* (19), *Fermi* (20), *Fuhrmann'a* (21), *Flügge'go* (22), także przytoczone wyżej służą do wyjaśnienia roli peptotoksyn, powstałych pod wpływem tryptoproteazy bakteryjnej. Pepton należy do związków organicznych, działających na bakterje dodatnio chemotaktycznie. Bakterje, nawet nie rozrzedzające żelatyny, mogą rozszczepiać białko z wytwarzaniem peptonu (*da Waele* i *Vandevelde* (23). Literatura o trujących własnościach peptonu, powstałego przez rozkład białka pod wpływem bakterji, jest bardzo duża, poczynając od prac *Flügge'go* (24), *Lübbert'a* (25), *Hirt'a* (26), *Weber'a* (27), kończąc na pracach *Hansen'a* (28), *Bertran'a* (29) i *Hi-*

d'a (30), który wskazał na deuteroalbumozę, jako na główny składnik peptonu w omawianym kierunku.

Uważałem za konieczne przytoczenie powyższych danych, aby wskazać, dlaczego stwierdzoną w bakterjach pomoru ryb własność szybkiego wytwarzania peptonu uznać trzeba za najważniejszą cechę danych drobnoustrojów.

Dodać tu mogę, że prócz peptonowo-kazeinowej, zjawisko to stwierdziłem też zapomocą prób włóknikowej, surowiczej i z białkiem kurzem według sposobu Mett'a.

6. Jedną z cech danych bakterji, jest ich wrażliwość na kwas i w mniejszym stopniu alkalifilowość. Hodowle są bardzo wrażliwe na oddziaływanie podłoż: w kwaśnych nie rosną. Już w 0° do +20° Madsen'a wzrost jest minimalny i zatracą charakter śluzowaty, a powyżej +20° M. niema wcale wzrostu. Natomiast w zasadowych podłożach, mianowitych według stopni Madsen'a (od -20 do -60°) jest wzrost bujny. W podłożach, których zasadowość odpowiada odczynowi podłoż Dieudonné'a, Hoffer-Hovorka, Esch'a rozwój jest obfity i szybki i hodowla w stałych podłożach ma konsystencję prawie tak śluzową, jaką miewa grupa *bac. mucosus capsulatus*. Nietylko na bujność wzrostu, ale również i na własności proteolityczne wywiera silny wpływ zasadowość podłoża w znaczeniu sprzyjającym proteolizie, mianowicie najbardziej sprzyja odczyn do 76° M. (jak w podłożu Yoshida).

7. Dane bakterje są tlenowcami, ale równie dobrze rosną i w podłożach w atmosferze wodoru, nie zatracając przytem swoich własności śluzowatych, o ile podłożę jest dostatecznie zasadowe. Jednak musimy je zaliczyć do tlenowców (względnych), ponieważ w hodowlach klutych wzrost stopniowo zmniejsza się w warstwach głębszych, a na powierzchni hodowla rozrasta się obficie.

Optimum t° leży w dość szerokich granicach: od 15 do 38.5° C. W t° cieplarki wzrost jest nieco obfitszy i szybszy, niż w niższych, o ile wogóle sprzyja wzrostowi odpowiednie oddziaływanie podłoża. W t° poniżej 15° C. rozwój w wodzie zakażonej, jak i pożywkach jest znacznie zwolniony, i tem się tłumaczy, dlaczego zakażone ryby pod wpływem danych bakterji giną szybciej w miarę ogrzewania wody, pomimo dopływu świeżej wody i powietrza.

T° powyżej 42° zabija dane bakterje; kilkogodzinne przebywanie hodowli w t° 45° wyjąławia je zupełnie. Pod względem wielkiej wrażliwości na ogrzewanie są więc te hodowle zbliżone do *bact. salmonicida* A. i B. i do *b. truttae*, ale różnią się zasadniczo tem od tych ostatnich, że nasze bakterje rosną lepiej w t° do 38° aniżeli w niższej, podczas gdy *bact. salmonicida* daje wzrost tylko w pokojowej t° i nie rośnie w wyższej — powyżej 30°.

9. Barwa hodowli jest szarawa; w podłożach nigrozynowych (2 krople 3<sup>o</sup>/<sub>o</sub> nigrozyny na 1 płytkę agarową) kolonie są szarobiałe, ale odbijają jaskrawo na tle ciemniejszego podłoża. Hodowle ciemnieją w podłożach żelatynowych i agarowych z biegiem czasu, jak i samo podłoże i jak wogóle wszelkie starsze hodowle innych gatunków, ale niema żadnego brunatnienia górnej warstwy żelatyny, tak charakterystycznego dla *bact. salmonicida* i *bac. truttae*. Zapachu hodowle nie wydzielają w buljonie; natomiast w peptonie, białku kurzem i w hodowlach z mięsem speptonizowanym, wydziela się niezbyt intensywny zapach, zbliżony do zapachu spermy.

10. Kolonie w żelatynie są dość charakterystyczne. Powierzchnowe kolonie w rzadkim posiewie makroskopowo przedstawiają się po 24 godz. w postaci szarawych punkcików, które w ciągu następnych trzech dni, powiększają się 5—8-krotnie, zachowując okrągłą postać. Pod mikroskopem mają postać okrągłych tworów, w środku masywniejszych, z brzegu cieńszych, przyczem obie części środkowa od obwodowej, oddzielają się ciemniejszym krążkiem, wskutek czego kolonia ma wygląd środkowego krążka, otoczonego ciemniejszą obwódką i zewnętrznym bladym pierścieniem, który w większych powiększeniach składa się z niteczkowatych promienistych wypustek. W niektórych okresach rozwoju w zewnętrznej części dają się dostrzegać bródzki, nie dochodzące do brzegu kolonji, brzeg zaś nie jest ostro zarysowany, lecz składa się z drobnych wypustek, mniejszych niż w kolonjach laseczników nikłych. Po dwóch dniach te wypustki stają się wyraźniejsze, nie można już odróżnić ciemniejszego krążka środkowego od części obwodowej, w której zamiast bródek widzimy ziarenkowatość, pozostaje zaledwie wązki pas jaśniejszy na obwodzie, od którego odchodzą włoskowate wypustki w kierunku odśrodkowym. Po 4—5 dniach kolonia zachowuje ten sam charakter, ale zaczyna rozrzedzać żelatynę i wreszcie po 5—7 dniach zagłębia się w rozrzedzonym podłożu, w którym ponad obwodową częścią kolonji, znajdują się duże pęcherzyki gazu. Ten typ rozwoju kolonji jest dosyć stały i waha się w małych granicach, zależnie od t<sup>o</sup> i oddziaływania żelatyny (w kwaśnej niema wzrostu).

Kolonje głębokie w żelatynie mają ostry różnokształtny zarys, ale i w nich widoczne są jaśniejszy pierścień zewnętrzny i środkowy krążek ciemniejszy. W niektórych kolonjach głębokich widoczny jest pęczek krótkich niteczkowatych tworów, tak często spotykanych w kolonjach *protei vulg.* Nie spostrzegalem ani razu w żelatynie form długich niteczkowatych lub kłębkwatych, jakie cechują *bact. Zopfi* lub *proteus Zenkeri*.

Prócz opisanych powyżej kolonji powierzchniowych koncentrycznych, spotykają się często w płytkach żelatynowych kolonie w postaci liścia winogronowego typu *typhi-coli* i także w podłożach agarowych. W podłożach agarowych z nigrozyną (2—3 krople 3<sup>o</sup>/<sub>o</sub>-ej wodnej nigrozyny) w kolonjach tych stają się wyra-

źniejsze ciemne brózdki (p. mikrofor. 4), nie dochodzące do brzegu kolonji; natomiast z brzegów często występują nazewnątrz wiążące się nitki, nieco podobne do nitek proteus Zenkeri i micr. versicolor.

Wogóle więc dane bakterje w żelatynie i agarze rosną powierzchniennie w postaci dwóch różnych typów: 1) pierścieni koncentrycznych i 2) liścia winogronowego, często z niteczkowatemi wypustkami; oba typy zawierają jeden i ten sam gatunek bakterji. Wspomnę tu, że zmiany typu kolonji w niektórych gatunkach bakterji znalazły teoretyczne objaśnienie w pracach *Toenniessen'a* (31), *Thaysen'a* (32) i wielu innych badaczy; typy kolonji wibrjonów cholery badali *Baerthlein* (33) i *Csernel* (34), b. coli-com. *Massini-Burri* (35) (bact. coli mutabile), I. *Klein* (36). *Baerthlein* (37) stwierdził trzy typy kolonji b. prodigiosi, dwa — b. pyocyanei, dwa staphylococci aurei, dwa — b. anthracis, dwa — otoczkowców, dwa — pneumokoków. Mutacją b. Friedländeri zajmował się *Toenniessen* (38), b. pestis — *Markl* (39), gronkoców — *Engeland* (40); paciorkoców — *Rosenow* (41), b. prodigiosus i violaceus — *F. Eisenberg* (42); szczepów Dahlem — *Gildemeister* i *Baerthlein* (43), b. typhi — *Lingelsheim* (44). Zjawiska tego jednak nie można uważać za objaw mutacji: pojęcie „mutacji“ wkradło się do bakterjologii na mocy analogji do zbliżonych zjawisk w znaczeniu *de Vries'a*. Zależnie od warunków zewnętrznych zmiany w bakterjach mogą być odwracalne lub stałe; są to t. zw. „genovariationes“ — według terminologii *Schmitz'a* (45) i *Lehmann'a* (46).

W agarach z indykatorami bakterje pomoru ryb zachowują się w sposób zbliżony do grupy „proteus“, mianowicie zupełnie odbarwiają zieleni malachitową; w podłożach z eozyną lub błękitem metylowym następuje częściowe, niezupełne odbarwienie (błękit silniej odbarwia się pod wpływem kolekcyjnego proteus'a). W podłożach z nigrozyną kolonje są nieco ciemniejsze, zwłaszcza w środkowej swojej części, ale zachowują biało-szarą barwę, z wyjątkiem brózdek i przestrzeni międzykomórkowych, o czym była mowa wyżej.

Szczepiąc bakterje pomoru ryb w podłożach Endo i z błękitem metylowym zauważyłem bardzo znamienne różnicę w zabarwieniu kolonji. W podłożach Endo po 24 h. w t° 37° środkowa część kolonji zabarwia się intensywnie czerwono, obwodowa zaś ma blado-niebieskawy odcień i także zabarwienie wykazują bardzo młode kilkogodzinne szczepy. Rysy kilkodniowe przedstawiają się czerwono, na podłożu zabarwionem. W podłożach zaś z błękitem metylowym — odwrotnie — najbardziej intensywnie niebieskie zabarwienie ma część obwodowa kolonji, środkowa zaś jest odbarwiona. Podłoże Endo, otaczające kolonje, pozostaje bezbarwne. W takim samym podłożu zaszczipiony proteus vulg. kolekcyjny, daje jednakowo zabarwioną kulturę, jak i proteus proteolyticus.

W serwatce lakmusowej Petruschky'ego, zabarwienie początkowo staje się zlekka różowe, ale następnie z powrotem niebiesz-

czej. W agarze, zabarwionym zielenią malachitową, podłoże odbarwia się szybko i zupełnie, kolonie same zaś zabarwiają się na zielono.

11. W podłożach krwistych następuje szybka i wybitna hemoliza (p. fot. 5), zarówno zawierających krew ludzką, jak baranią, króliczą i świnki morskiej. Pod tym względem niema różnicy między bakteriami pomoru a odmieńcami. Zauważyłem tylko, że i proteus vulg. i proteus proteolyticus szybciej i intensywniej hemolizują, będąc przeszczepiane z jednego podłoża krwistego na nowe krwiste, aniżeli po przeniesieniu na ostatnie ze zwykłego agaru.

12. Hodowla wzdłuż rysy — na powierzchni agaru, oddziaływującego zasadowo, rozwija się w 37° szybciej w postaci śluzowej masy, najobfitszej w dolnej części; woda kondensacyjna mętnieje. W słabym powiększeniu mikroskopu, aglutynoskopu i lupy widoczna jest środkowa część wzdłuż rysy masywna, zewnętrzna cienka, podczas gdy w kolekcyjnej hodowli proteus vulg. rzecz się ma wprost przeciwnie — masywne rozrastające się zewnętrzne i cienkie środkowe części kolonii.

Jeżeli nazwiemy — brak wzrostu,  $\pm$  b. słaby wzrost,  $++$  większy,  $+++$  b. duży i szybki, to zależność wzrostu od odczynu kwaśnego ( $-$ ) i zasadowego ( $+$ ) według skali Madsen'a przedstawia się w następujący sposób (37°)

		Stopnie w. skali Madsen'a						
wzrost w t°	20	0	10	20	40	60	80	100
37° C.	+		—	—	—	—	—	—
Proteus proteolyticus	+	+	++++	++++	++++	+++	+	±
B. proteus vulg.	+	+	++++	+++	+++	±	±	±

(powyżej —100 nie giną, choć nie dają wyraźnego wzrostu).

Porównując alkalifilowość i alkalitolerancję bakterji pomoru ryb i proteus vulg. z jednej strony, z danymi, otrzymanymi przez *Sachnowskiego* (47), widzimy, że obydwa gatunki bakterji są przede wszystkim bardziej wrażliwe na obecność kwasu, niż większość innych (nawet niż *b. faecalis alcaligenes*), ale alkalifilowość ich nie jest większa od innych gatunków.

14. W buljonie bezpeptonowym, peptonowym, w peptonie następuje równomierne zmętnienie bez błonki powierzchniowej, osad zbiera się niewielki. Pod tym względem bakterje dane nie

różnią się od bac. Wyss'a, ale różnią się od bac. truttae i bac. salmonicida, pod których wpływem buljon pozostaje klarownym i pokrywa się błoną.

15. W żelatynie klótej wzrost odbywa się zupełnie w sposób identyczny, jaki daje bact. salmonicida A. i B. Jak widzimy na załączonych fotografiach (6), początkowo powstaje półkuliste zagłębienie powierzchniowe w miejscu wklócia w postaci pęcherzyka, a wzdłuż kanału drobnoziarenkowaty wzrost; następnie rozrzedzenie odbywa się podłużnie wzdłuż kanału, osad zbiera się na dnie, wreszcie zwiększa się powierzchniowy lejek rozrzedzenia. Nawet po dłuższym czasie żelatyna nie brunatnieje, jak bywa pod wpływem bact. salmonicida.

Surowica Loefflera również podlega rozrzedzeniu o wiele szybciej, aniżeli pod wpływem proteus vulg. i x 19.

16. W agarach cukrowych klótych gaz wytwarza się w maltozie i glukozie, nie wytwarza się w laktozie (fot. 7 i 8): wogóle laktoza, mannit, inulina nie podlegają fermentacji. Jak widzimy na fot. 7-ej, kolekcyjny proteus vulg. w laktozie gaz wytwarza. Czy ta cecha jest stałą, wykażą dalsze badania, wiadomo bowiem, że stosunek różnych szczepów odmieniača względem cukrów jest niejednakowym: wyosobniony przez *l'ergol'a* (48) gatunek odmieniača, chorobotwórczy dla ludzi i zwierząt, laktozy nie rozkładał, identycznie z naszym gatunkiem pomoru ryb.

17. Na ziemniaku zwykłym i glicerynowym, nie alkalizowanym, rozwój jest b. słaby, niewidoczny, a na preparatach z tego podłoża znajdują się przeważnie postacie inwolucyjne.

18. 48-godzinne hodowle buljonowe i peptonowe zawierają reduktazę i pod tym względem niema różnicy między proteus proteolyticus i proteus vulgaris.

19. Pod względem zawartości katalazy, grupę odmieniača (proteolyticus jak i vulgaris) zaliczyć można do średnich norm, mianowicie w 2—4-dniowych hodowlach proteus proteolyt. wykazuje 29.5 do 30, kolek. proteus vulg. 24 do 27 ctm. sz. 0 (w obliczeniu na 10 ctm. sz. hodowli (49). Stosunek katalazy w przesączu bezbakteryjnym do zawartości k-zy w hodowli 4-dniowej = 16.5 : 29.5, czyli przeważa endokatalaza.

20. W podłożach peptonowych indol i ślady H<sub>2</sub>S wytwarzają się. Wspomnę tu, że bac. proteus vulg. i x 19 w podłożach peptonowych wytwarzają indol i siarkowodor i wydzielają zapach gnilny. Wzrost zasadowości w obu gatunkach jest jednakowy: z 2 resp. z 6 ctm. sz. (N/10) do 10 ctm. sz. po 48 godzinach.

Pod względem wytwarzania gazu, różni się od opisywanych bakterji bac. piscium pyogenes Matzushita, który daje odczyn indolowy, ale nie wytwarza gazu ani siarkowodoru.

21. W podłożach peptonowych proteus proteolyticus jak i proteus vulg. wytwarza kreatyninę: oba po 24—48 h= dają słaby, po 3 dniach silny odczyn (w. metody *Weyl'a* i *German'a*) (50). Do stwierdzenia kreatyniny można używać nie buljon z peptonem, lecz wodę peptonową (2% peptonu + 1½ NaCl); oznaczając kreatyninę w pierwszym okresie—zamiast ługu sodowego i nitroprusydku sodu—można zastosować czulszy odczynnik Salkowskiego.

22. W podłożu *Valetti* (51), w którym dają szybki wzrost laseczki gruzlicze, nie rosną proteolityczne ani zwyczajne odmienne—wskutek kwaśnego oddziaływania podłoża.

23. Zapomocą czystych hodowli odmieńców proteolitycznych, z łatwością można wywołać zakażenie ogólne karpia, karasi, linów, okuni, płotek, co stwierdziłem w szeregu doświadczeń, szczepiąc rybom hodowle wewnątrz-mięśniowo, podskórną, przez wcieranie w skórę i wlewanie do wody w zbiornikach. Z ogółu dokonanych doświadczeń zrobiłem następujące spostrzeżenia.

Najłatwiejszym sposobem zakażenia jest wlanie jednorazowe 5 ctm. sz. kilkodniowej peptonowej hodowli do małego zbiornika (8—10 litrów wody), w którym znajdują się ryby. Większość doświadczeń wykonana była w marcu i kwietniu 1917 r. Pomimo jednakowego sposobu zakażenia 2 ryb tego samego gatunku — ta z nich ginie szybciej (już po 3 — 5 dniach), która znajduje się w wyższej temperaturze (10—15° C.). Objawy czerwienicy występują nie często, ropnie najrzadziej w sztucznie zakażonych karpach i karasiach. Trzymając zakażoną rybę w niższej t°, chorobę przedłużamy do kilku tygodni. Zjawisko to nie zależy wyłącznie od braku tlenu w związku z podniesieniem t° — jak sądzi *Goette* (52), lecz od masowego rozmnażania się bakterji, ponieważ wpędzanie powietrza do wody nie wpływa na to zjawisko. Faktem jest, że obecność w wodzie substancji, które mogą być odżywką odpowiednią dla odmieńców proteolitycznych (naprz. ryba śnięta, kawałek mięsa, agar zasadowy), potęguje rozwój bakterji w wodzie i przyspiesza zakażenie ogólne.

Jeżeli do wody dolewamy od razu większą ilość (naprz. 30—50 ctm. sz.) hodowli z peptonową pożywką, ryby ulegają zakażeniu ogólnemu tak szybko — już po 3 dniach, że niema zewnętrznych oznak czerwienicy, lecz pomimo tego z serca, pęcherzyka żółciowego, nerek i kiszki z łatwością otrzymuje się czystą hodowlę danych bakterji. Po zakażeniu niewielką dozą hodowli, ryby mogą żyć do 5—14 dni, lub niekiedy jeszcze dłużej, jeżeli po 2 dniach rybę zakażoną przeniesiemy do czystej wody z dostępem powietrza. W mięsie ryb zakażonych (w zimochowach) stwierdziłem obecność nie tylko odmieńców proteolitycznych, ale i peptonu.

Hodowla odmieńca zwykłego (t. j. nie proteolizującego szybko) ze stałego podłoża (bez peptonu) nie powoduje zakażenia ogólnego. Wogóle odmienne zwykle saprofitujące przez hodowanie w podłożach peptonowych wprawdzie zwiększają swoje zdol-



ności proteolityczne, lecz nie dochodzą do tej intensywności, jaką ujawnia tryptoproteaza odmiejców proteolizujących, wyhodowanych bezpośrednio z narządów ryby w pomorze.

Również proteus vulgaris kolekcyjny, zaszczerpiiony z podłoża peptonowego bezpośrednio do muskulatury karpia, nie spowodował objawów zakażenia ogólnego, lecz śmierć szybką (czyli skutek intoksykacji), a wyhodowane z miejsca wkłócia bakterje zachowały prawie wszystkie swoje pierwotne własności (w szczególności gaz w laktozie), z wyjątkiem zwiększonej hemolitycznej własności odnośnie do erytrocytów ludzkich.

W przeciwstawieniu do badań *Spieckermann'a* i *Thienemann'a* (53), których zdaniem laseczniki pomoru ryb z objawami czerwonicy (nazwane przez nich „pseudomonas Plehniae n. sp.“) nie powodują zakażenia okuni, stwierdzić mogą na mocy własnych doświadczeń, że bakterje pomoru ryb („proteus proteolit.“) powodują zakażenie ogólne okuni, narówni z innymi rybami.

24. *Proteus proteol.*, zaszczerpiiony w dawce 1 ctm. sz. z 48 h peptonowej (buljon zasadowy—20<sup>o</sup> Madsen'a z 2<sup>o</sup>/<sub>o</sub> peptonu) hodowli podskórnie lub do otrzewny świnek morskich *powoduje szybką śmierć już po upływie 6—12 godzin*. Szczepienie zarówno hodowli, jak przesączu przez świecę Berkefelda powoduje szybkie podniesienie t<sup>o</sup> powyżej 40<sup>o</sup> zarówno świnek morskich, jak królików. Sam przesącz wywołuje ten sam skutek niezależnie od tego, czy wprowadzono go podskórnie, do otrzewny, czy też do żyły. Naprz. w jednej serii doświadczeń po zaszczerpieniu przesączu z 4-dniowej hodowli peptonowej w dawce 0.2 ctm. sz. na każde 100 grm. wagi:

Świnka 1		Świnka 2		
T <sup>o</sup> przed iniekcją				
podskórna	37.6	do peritoneum	37.9	
Po 6 godzinach	40.0		39.2	obie świnki
„ 24 „ „	38.7		38.6	powróciły do
„ 48 „ „	37.6		38.6	normy
„ 56 „ „	36.1		—	
Królik wagi 1500 grm. 1 ctm. sz. hodowli 3 dn. pept. do żyły:				
T <sup>o</sup> przed iniekcją	39.0	po 24 godzinach	41.0	
po 5 godzinach	40.8	„ 30 „	35.0	
„ 8 „	40.8	„ 48 „	exitus	

(wynaczynienia w płucach, nadnerczach, błonach surowicznych; we krwi z serca i w posiewie z pęcherzyka żółciowego czystą hodowlą proteus proteol.).

Króliki i świnki szczepione przesączem, przeważnie przychodzą do normy po 48 godzinach, w ciągu których spostrzega się podniesienie t<sup>o</sup> u świnek do 39.8, u króli do 41.2<sup>o</sup> (in recto), brak chęci do poruszania się i żarcia, stolce biegunkowe. U świnek również spostrzegłem po większych dawkach przesączu obniżenie t<sup>o</sup> po 48-godzinnem podwyższeniu nawet wtedy, kiedy nie następuje exitus. Hypotermia trwa od 6 godzin do kilku dni.

Szczury (*mus decumanus*) po zaszczepieniu podskórnem 0.25 ctm. sz. hodowli peptonowej giną w ciągu 24 h: we wszystkich narządach i krwi czysta hodowla protei proteol., objawy wynaczenia w płucach i przekrwienie kiszek.

Zwierzęta, szczepione równocześnie toksyną i hodowlą, padają w czasie krótkim (od 6 godzin do kilku dni): hyperthermia, później hypothermia et exitus. Niekiedy powracają do normy po kilkodniowej chorobie, której przebieg niczem nie różni się od objawów, jakie powoduje sam przesącz. W przypadkach śmiertelnych rzuca się w oczy stałe przekrwienie błon surowiczych, nadnerczy, płuc, często nagromadzenie wysięku krwawego in peritoneo. Wątroba i śledziona bez zmian. We wszystkich narządach i krwi—czysta hodowla protei proteolityci.

Ze wszystkich doświadczeń na zwierzętach, których wykonałem kilkadziesiąt w roku ubiegłym i bieżącym, wyniosłem to przekonanie, że króliki i świnki morskie wykazują objawy intoksykacji pod wpływem toksyny, niezależnie od tego, czy zwierzęta były szczepione przesączem, czy hodowlą; w tym ostatnim wypadku stale dołącza się septicaemia i *wskutek tego podwójnego działania toksycznego i infekcyjnego, świnki, szczury i ryby giną*. Przesącze ogrzewane działania tego nie posiadają.

Hodowle peptonowe są bardziej zjadliwe i jadowite od bezpeptonowych, zarówno w ogólnych, jak i miejscowych (oko, skóra) zakażeniach. Jednorazowe lub dwukrotne wprowadzenie toksyny w dawce, poniżej śmiertelnej, królikowi lub śwince morskiej, powoduje uodpornienie zwierząt w tym znaczeniu, że słabiej reagują na każdą następną iniekcję przesącza i hodowli, ale nie zabezpiecza ich absolutnie od intoksykacji ani od infekcji. Tak naprz. jeden z królików był trzykrotnie szczepiony dożylnie:

25/IV — hodowlą peptonową,

30/IV — przesączem peptonowym

12/V — znów hodowlą peptonową w dawce podwójnej (2 ctm. sz.) i padł 15/V z objawami intoksykacji i infekcji (czysta hodowla protei proteol. z pęcherzyka żółciowego i krwi serca).

Słabsze reagowanie świnek zarówno na przesącz, jak na hodowlę w powtórnym szczepieniu po 2 tygodniach po pierwszym, wyrażało się w niższej  $t^{\circ}$  (tylko do 39.2) i powrocie do normy po 48 godzinach. Hodowanie ryb w wodzie z zabitą zawiesiną protei proteol, jakoteż i wprowadzenie rybam wakuiny domięśniowo — nie zabezpiecza ich od następnego zakażenia kulturą żywotną:

## II. Bakterjologia pomoru ryb (w oświetleniu piśmiennictwa).

Jako przyczynę pomoru ryb epizootycznego, opisano cały szereg drobnoustrojów, przeważnie zbliżonych do grupy odmień-

ca. Tak naprz. *Charrin* opisał pomór karpi, a jako bodźce -- lasieczniki typu proteusa. Zbliżony też do odmienia *bac. piscicidus agilis* wykryła *Siebiekowa*. *Wyss* w roku 1898 w rybach w czasie pomoru w jeziorze Zurichskim wykrył drobnoustroje, które on utożsamia z *bac proteus*. *Babes* i *Riegler* opisali proteus piscidicus versicolor.

Żaden z autorów nie zwrócił uwagi na własności proteolityczne bakterji pomoru ryb, ani na wpływ tych własności na epizoocję ryb i intoksykację ludzi.

Dla charakterystyki opisów przytaczam w streszczeniu dane o bakterjach epizoot. pomoru ryb, żab i raków, jakie podają: 1. *Fischel* i *Enoch*, 2. *Charrin*, 3. *Caestrini*, 4. *Bataillon*, 5. *Wyss*, 6. *Emmerich* i *Weibel*, 7. *Plehn*, 8. *Fehlmann*, 9. *Marsch*, 10. *Sieber*, 11. *Matzushita*, 12. *Venulet* i *Padlewski*, 13. *Ernst*, 14. *Hofer*, 15. *Spieckermann* i *Thienemann*.

*Fischel* i *Enoch* (54) znaleźli w karpniu w ogólnem zakażeniu nieruchome lasieczniki (1,2 — 3:0.25  $\mu$ ), pojedynczo leżące lub łączące się w nitkach po 4—5 komórek. Lasieczniki te *barwią się w. metody Gram'a*. Na płytkach żelatynowych kolonie są różnej średnicy żółtej lub kawowej barwy, okrągłe, drobnziarniste, z brzegów nierówno zarysowane. *Żelatyna rozrzedza się*: w posiewach kłótych w żelatynie, rozwój odbywa się głównie na powierzchni i szybko żelatyna rozrzedza się. Na agarze blado-szarawa opalizująca warstwa; w hodowli kłótej słabszy wzrost wzdłuż kanału, obfity na powierzchni w postaci szarego nalotu. Na ziemniaku w t<sup>o</sup> 37<sup>o</sup> hodowla przedstawia się w postaci śluzowej, białoszarawej warstwy, w niższej zaś ciepłocie niema żadnego widocznego wzrostu. W surowicy—szarawy, później żółtawy drobnziarnisty nalot (o rozrzedzaniu surowicy autorzy nie wspominają). W buljonie — obfite zmętnienie, a na powierzchni przylegająca częściowo do ścianki błonka, która później opada na dno, gdzie zbiera się kłaczkowaty osad, a buljon ponad osadem znów *staje się przezroczystym*. Hodowla buljonowa *wydziela zapach* przypalonego mleka (o indolowej reakcji autorzy nie wspominają). *Mleko nie ścina się, ale rozpuszcza*, wyjaśnia się i wydziela takż sam zapach, jak i hodowla buljonowa. Inne szczegóły nieznanne. Karpie giną szybko po zaszczepieniu im tej hodowli, jak również myszy i świnki morskie. Gołębie są odporne. Zdaniem tych autorów, hodowle wytwarzają jad zarówno in vivo, jak in vitro i spożywanie ryb zakażonych może powodować ciężkie objawy zatrucia.

*Charrin* (55), obserwował epizoocję ryb w dorzeczu rzeki Rony (Rhone). Przyczyną były *ruchome* lasieczniki (2.0:0.8  $\mu$ ), zwłaszcza bujnie rozmnażające się w dopływie powietrza w t<sup>o</sup> 20—35<sup>o</sup> C. na różnych środowiskach. *Żelatynę rozrzedzają*. Na agarze tworzą cienką niebieskawą opalizującą warstwę. W buljonie białawe równomierne zmętnienie. Na ziemniaku wilgotna wypukła żółtawa warstwa. Mleko ścina się w ciągu 24—72 godzin

Hodowle wydzielają zapach trójmetylaminy i są chorobotwórcze dla karpia, żab, świnek morskich i królików.

Najważniejszych cech różnicowych *Charrin* nie podaje.

*Canestrini* (56) w epizoot. chorobie węgorzy znajdował t. zw. bac. anguillarum: ruchome laseczniki (2.4 : 1.0  $\mu$ ). Żelatynę rozrzedzają, a hodowla w żelatynie przypomina hodowlę wibr. cholery; w starych hodowlach gromadzi się różowy osad. Na ziemniaku ziarenkowane kolonie blado-różowej barwy. Na powierzchni agaru żółtawy nalot. Bakterje te są tlenowcami i *barwią się w. metody Gram'a*. Wzrost odbywa się i w t° 16° C., ale lepiej w 35°  $\mu$ . W t° 55° bakterje giną po 30 minutach. Bac. anguillarum jest chorobotwórczy dla ryb i ziemnowodnych, zwłaszcza węgorzy, które stale giną po wprowadzeniu im hodowli do jamy brzusznej, lub podskórnie. Te same własności posiada względem żab, trytonów i in.

*Bataillon* (57) przypisuje przyczynę pomoru ryb w wodach ruchomym podwójnym lasecznikom (diplobacillus) wielkości: 3—4: 0.9—1.0  $\mu$ . Laseczniki te rozrzedzają żelatynę, która na powierzchni nabiera słabej *zielonkawej* barwy. Na agarze hodowle mają śluzową konsystencję; na ziemniaku — żółta gruba warstwa. Bakterje te są chorobotwórcze dla szczupaków, płotek i stynek: ryby te giną prędzej niż w ciągu 3 dni; rak rzeczny w 24 godziny. Takież własności zjadliwe wykazują dane bakterje względem żab i świnek morskich. Hodowle wytwarzają toksyny, pod których wpływem świnki morskie giną z objawami tężca tylnego (opisthotonus). Też same diplobacilli zakażają ikrę ryb (les pontes) i jajka ziemnowodnych.

Najważniejszych cech różnicowych autor nie podaje.

*Wyss* (58) obserwował pomór ryb (płotek) pod wpływem zwykłych odmieńców (*proteus vulg.*). We krwi ryb, w płynie surowiczym osierdzia, w żółci, wątrobie, mięśniach i kiszkiach stale znajdowały się laseczniki, najczęściej krótkie jajowate lub w postaci dłuższych nitki. Bakterje te są *szybko ruchome, barwią w. metody Gram'a*, rozmnażają się w t° od 15 do 37°. W płytkach żelatynowych tworzą się pod *wpływem rozrzedzania* miseczkowate wgłębienia, w których na dnie zbiera się biaława masa. W hodowlach kłótych rozwój odbywa się powierzchownie i w głębi kanału; żelatyna rozrzedza się szybko. Podłoże surowicze też podlega rozrzedzeniu. Buljon mętnieje, na powierzchni — błonka; odczyn buljonu staje się silnie zasadowym. Na ziemniaku rozwój wolny w postaci żółto-brunatnawych kolonii. Mleko *nie ścina się* (?). Bact. vulgare posiada własności chorobotwórcze dla myszy i królików; świnki morskie wykazują większą odporność i niezawsze podlegają zakażeniu. Płatki giną po zaszczepieniu podskórnie. Ryby te autor zakażał także przez wlewianie zjadliwych hodowli do wody.

*Bacterium salmonicida Emmerich — Weibel* (59). W czasie epizooocji pstrągów z objawami wrzodnicy i czerwienicy, w ropniach, w ogniskach wtórnych, we krwi serca i wnętrzościach,

Emmerich i Weibel znajdowali laseczniki nieruchome, co do długości odpowiadające lasecznikom duru brzuszego, choć cieńsze od nich i często w postaci komórek podwójnych (diplobacillus). Bakterje te barwią się zwykłymi barwnikami anilinowemi, ale odbarwiają się według metody Gram'a. Rozmnażają się obficie w pokojowej ciepłocie, ale *nie rosną w cieplarce!* Optimum  $t^{\circ} = 10 - 15^{\circ} C.$  Są to względne beztlenowce. W płytkach żelatynowych kolonie mają wygląd małych białych krążków, podobnych do kolonii gronkowców ropotwórczych. Podczas dalszego rozwoju i *rozrzedzania żelatyny*, kolonie upodobniają się do kolonii wibrjonów cholerycznych. Kolonie powierzchniowe odznaczają się połyskiem. W kłótych hodowlach żelatynowych wzdłuż kanału tworzy się lejkowate rozrzedzenie, usiane z boku pęcherzykami gazu. W hodowli rysą na żelatynie tworzy się matowy nalot, stopniowo wgłębiający się w podłoże. Kłóta hodowla agarowa przedstawia się w postaci grubego pnia, a na powierzchni — żółtawej, wilgotnej warstwy, która ciemnieje w środkowej części po pewnym przeciągu czasu. Równocześnie *ciemnieje i nabiera brunatnej barwy* górna warstwa agaru. *Buljon pozostaje przezroczystym* i tylko na powierzchni, obok ścianek naczynia, a także na dnie, nagromadzają się białawe kłaczkki. *Na ziemniaku rozwoju niema.* Bakterje te będąc zaszczerpione rybom (pstrągi, karpie i zwykłe płotki) powodują chorobę, od której ryby giną po kilku tygodniach. Zakażenie ryb udaje się też przez wlanie hodowli do wody, w której znajdują się ryby, lub też wpuszczenie jednej chorej do zbiornika ze zdrowymi rybami.

Wykryty przez Emmerich'a i Weibel'a bac. salmonicida dostaje się w warunkach naturalnego zakażenia drogą przewodu pokarmowego, być może też przez skórę, rozmnaża się we wszystkich tkankach, w wielkiej obfitości we krwi, wątrobie, nerkach, mięśniach i ropniach. Według opisu *Fibich'a* (60), b. salmonicida jest to lasecznik długi, jak bakterje duru brzuszego, tylko cieńszy. Charakterystyczne są jego hodowle kłóte w żelatynie: wzdłuż nakłócia tworzy się przestrzeń kształtu lejkowatego, wypełniona banieczkami gazu; na dnie lejkowatego zagłębienia znajduje się biały osad, złożony z bakterji. Optimum rozwoju =  $10-15^{\circ} C.$ , dolna granica rozwoju przypada na punkt marznięcia. Ciepłota  $60^{\circ} C.$  działa zabójczo. Bact. salmonicida jest ubiquitarium, gdyż znajduje się prawie zawsze i we wszystkich wodach, choć w małych ilościach, choroba powstaje dopiero wtedy, gdy w wodzie i na dnie stawów, odbywają się znaczniejsze sprawy gnicia, gdy są warunki, w których te drobnoustroje rozwijają się w ogromnych ilościach.

Według opisu *Matzushita* (61): bacillus salmonicida Emm.-Weib. są to nieruchome laseczniki bez zarodników, względne tlenowce ( $\pm$ ), Gram —, rozrzedzające żelatynę; laseczniki są krótkie; na ziemniaku spotykają się formy inwolucyjne. *Hodowle rosną tylko w pokojowej  $t^{\circ}$ .* Optimum ciepłoty  $10 - 15^{\circ}$ , także i w warunkach beztlenowych. Kolonie są początkowo podobne do

kolonji „paciorkowców róży“, szarobiałe, silnie błyszczące, co zależy od rozrzedzenia żelatyny. Klóta hodowla w żelatynie w późniejszych okresach zbliżona jest do kultury wibrjonów cholerycznych. Na agarze wilgotny błyszczący cienki nalot, początkowo szaro-żółty, później brunatnawy; samo podłoże też zlekką brunatnieje. Na ziemniaku niema wcale wzrostu. Buljon mętnieje równomiernie (porównaj z poprzedn. opisami). Chorobotwórczy dla pstrągów.

W czasie epizoocji pstrągów w r. 1909 w południowych Niemczech (klinicznie była to furunkuloza, zgodna z opisem, jaki dali Emmerich i Weibel w 1894 r.), we wszystkich badanych świeżych przypadkach *M. Plehn* (62 — 63) wyhodowała bakterje b. podobne, ale niezupełnie identyczne z *bac. salmonicida* Emm.-Weib.

W pierwszej swojej pracy z 1909 r. Plehn opisuje nast. cechy. Są to *nieruchome* laseczniki, odbarwiają się według metody Gram'a. W buljonie i na ziemniaku laseczniki są krótsze, prawie kuliste; na agarze bakterje podlegają zwyrodnieniu, wydłużają się w postaci długich, jak gdyby pęcherzykowato wzdętych form, a po przeniesieniu na żelatynę znów otrzymuje się krótkie postaci. W żelatynie wzrost jest szybki i wytwarza się nieco gazu, choć niema takiego lejka rozrzedzenia, jakie daje *bac. salmonicida*. Żelatyna rozrzedza się szybko, po 10 dniach brunatnieje, po 3 tygodniach staje się ciemno-brunatna. Na agarze wzrost wolny, również i na ziemniaku wzrost wyraźny, choć wolny.

W następnej pracy z r. 1911 autorka podaje bliższe szczegóły co do cech bakterjologicznych, jak i warunków naturalnego i sztucznego zakażenia ryb. Bakterje wyhodowane Plehn nazywa *bac. salmonicida*, a samą epizoocję „B-furunculosis“.

*Badanie histologiczne i bakterjologiczne.* Z ryb z wrzodnicą zakażną otrzymuje się hodowle ze krwi i nerek. Aby otrzymać krew, nie zanieczyszczoną sokami ustrojowemi, najlepiej odciąć ogon (po uprzednim zewnętrznym odkażeniu) i wyciekającą z naczyń krew szczepić na płytki zapomocą uszka platynowego. Prawie zawsze otrzymuje się w ten sposób czyste hodowle.

W początkowych okresach choroby bakterji może być we krwi mało i płytki posiane pozostaną jałowe, ale substancja nerkowa już w tym okresie da bujny wzrost. Jak i we wszelkich chorobach infekcyjnych, bakterje w nerkach znajdują się w ogromnej ilości, i jeżeli niema bakterji z nerek, można być pewnym, że inne narządy są jałowe: zwłaszcza bogatą w drobnoustroje była tkanka limfatyczna, która w niektórych gatunkach ryb zajmuje więcej niż połowę nerek. Pomimo masy fagocytów, bakterje rozmnażają się tam masowo w postaci kolonji. Również wielkie, choć mniejsze niż w nerkach, nagromadzenie bakterji jest w wątrobie i śledzionie.

Przekrwienie błony śluzowej kiszek, w wielu miejscach obrzmienie, nawet oddzielenie jej od submucosa, na dużych przestrzeniach ześluzowacenie nabłonka i przepełnienie bakterjami na-

czyni submucosae — oto najważniejsze cechy zmian w kiszka-  
(Plehn).

Hodowla *Bact. B. salmonicida* niewiele różni się od pierwotnego gatunku Emmericha. Są to krótkie laseczniki, *nierucho-  
me*, Gram —, rosące beztlenowo. Wielkość tych bakterji w sztu-  
cznych podłożach waha się w znacznych granicach, wprost z ro-  
py mają 1—1.5  $\mu$  długości (krótkie formy).

Na płytkach żelatynowych po 2—3 dniach kolonie wyrastają  
w postaci jasnych ograniczonych plam, głębsze bywają często  
otoczone pęcherzykiem powietrza, powierzchowne zagłębiają się  
w podłoże po kilku dniach. Jeżeli posiew nie jest zbyt gęsty,  
a żelatyna niezbyt sucha, wówczas na 4 — 5 dzień zaczyna się  
rozrzedzenie, szybko postępujące. Stałą cechą jest *brunatnienie*  
podłoża, które występuje po 2 tygodniach, niekiedy wcześniej,  
zmiana barwy jest stopniowa i przechodzi stopniowo przez wszyst-  
kie odcienia od kawowej do ciemnobrunatnej barwy. Maximum  
w natężeniu barwy bywa po 6—8 tygodniach.

Brunatnienie podłoża ma miejsce zarówno w probówkach że-  
latynowych, jak i buljonowych i zaczyna się od powierzchni, po-  
stępuje stopniowo w głąb (zależy od dostępu powietrza).

Kłóta hodowla bac. B. nie posiada takich cech, jak pierwotna  
bac. Emmerich-Weibel: pierwsza nie wytwarza pęcherzyka powie-  
trza, jaki stale charakteryzuje drugą, i rzadko spotykają się pę-  
cherzyki w głębi kanału.

Wogóle B-hodowla rośnie szybciej, niż A, ale i wzrost za-  
leżnym jest w znacznym stopniu od oddziaływania podłoża: bak-  
terje te są b. wrażliwe na najmniejszą zawartość kwasu, nato-  
miast lepiej znoszą nawet silne zasadowe oddziaływanie. W słabo  
kwaśnym podłożu rozwój jest słaby, i nie występuje brunatne  
zabarwienie.

Wzrost w buljonie bac. B. jak i bac. Emmerich-Weibel'a jest  
jednakowy: *buljon pozostaje klarowny* i tylko na powierzchni  
tworzy się błonka, która stopniowo opada na dno. Pociemnienie  
agaru nie bywa tak silne, jak to ma miejsce w buljonie i żelaty-  
nie. Słaby wzrost na ziemniaku tłómaczy się kwaśnym odczynem.  
Inne wahania własności hodowlanych tłómaczą się po części po-  
chodzeniem danego szczepu bakteryjnego, poczęści zaś zmiennym  
składem podłoża.

Zarodników dane bakterje nie posiadają, wskutek czego giną  
w t<sup>o</sup> powyżej 40°. *Nawet w 30° wzrost jest już słabszy*, a opti-  
mum znajduje się poniżej 20°. Dlatego Plehn zaleca odkażanie  
gorącą wodą. Zwierzęta ciepłokrwiste nie są wrażliwe na bac. B.  
*salmonicida*. Wogóle Plehn skłonna jest do mniemania, że bac.  
*salmonicida* Emmerich-Weibel jest to gatunek b. rozpowszechnio-  
ny i cechuje się zmiennością (*Varietät*), i że bac. B. należy do  
tej właśnie kategorii.

Plehn zauważyła, że sprzyja zakażeniu, jak i ujawnieniu  
skrytego zakażenia podniesienie t<sup>o</sup> wody. Z drugiej jednak stro-  
ny należy mieć na uwadze, że samo podniesienie t<sup>o</sup> — nawet bez

udziału bakterji—sprzyja wymieraniu ryb: taki przynajmniej wniosek z doświadczeń wyprowadza *Goette*, który objaśnia ten fakt brakiem tlenu. Autor ten stwierdził, że woda gnijąca sama przez się może nie być szkodliwą dla ryb, ale jeżeli równocześnie działa podniesiona t<sup>o</sup> — ryby giną (co objaśnia przez pochłanianie tlenu przez sprawy gnilne, a co raczej objaśnić należy przez rozmnażanie się bakterji i wytwarzanie peptotoksyn).

*Bac. truttae Marsh.* Bakterje te b. zbliżone do *bac. salmonicida*, wykrył *Marsh*, uważając je za zupełnie samodzielny gatunek. Bakterje te też odznaczają się wielką zmiennością form: w ustroju ryb—w postaci krótkich laseczników, prawie ziarenkowców, ale niekiedy dochodzą do 6  $\mu$  długości, w hodowlach zaś przeważają długie laseczniki, które stają się znów krótkimi, będąc przeszczepione do ustroju ryby. Zabarwienie *Gram'a* daje niejednakowe wyniki ( $\pm$ ). *Bact. Marsh'a* — narówni z *bac. salmonicida* — jest wrażliwe na kwas, dobrze zaś znosi nadmiar alkali.

Buljon pozostaje klarownym, na powierzchni tworzy się błonka, która opada na dno przez wstrząsanie probówki. Podłoża starsze pod wpływem hodowli brunatnieją, z wyjątkiem żelatyny. *Bact. truttae* ginie w t<sup>o</sup> 42—43<sup>o</sup>.

Surowica podlega rozrzedzeniu już po 2 dniach, i brunatnie nie podłoża tego zjawia się szybciej i intensywniej, niż innych.

Pomimo, że *bact. truttae* jest zbliżony do *bac. salmonicida*, powoduje pomór pstrągów, ale nie zauważono, aby powodował objawy ropnicy (*furunculosis*). *Plehn* uważa b. *truttae* za modyfikację *bact. salmonicida*.

---

W r. 1913 *Fehlmann* (64) w Grazu podjął sprawdzenie danych, odnoszących się do *bac. salmonicida A i B*, i otrzymał takie wyniki, których nie otrzymał nikt inny, a które polegają być może tylko na zanieczyszczeniu hodowli obcą florą (*bac. fluorescens liquefaciens?*)

Autor ten mianowicie dowodzi, że wprawdzie świeżo wyosobnione z ryb bakterje są nieruchome, ale po zaszczerpieniu na podłoże (ekstrakt z mięsa rybiego z agarem) stają się ruchome i posiadają rzęski, tak jak *bac. fluorescens liquefaciens*. Nawet hodowla, otrzymana z *Monachjum* od *Plehn*, po przeszczepieniu na nowe podłoża wykazała obecność ruchomych bakterji. Tak naprz. „jedna kultura, która poprzednio aż do 7 generacji stale zawierała nieruchome bakterje w zwykłym agarze, wykazała w ry-bim agarze już w 5 pasażu wyraźnie wzmożony ruch molekularny, a w 9 wyraźne ruchy i fluorescencję podłoża“! (str. 389). Stąd autor skłonny jest do mniemania, że *bact. salmonicida* traci ruchy w ustroju ryb, i że wielkość, forma, ruchy i hodowle niczem nie różnią się od *bac. fluorescens*. W końcu (str. 405) *bact. salmonicida* uważa za identyczny z saprofitującym *bac.*



fluorescens liquefaciens, a pomór ryb z objawami wrzodzienicy wprost nazywa „Fluoreszenzerkrankungen“.

*Epizoocja ryb* w warunkach naturalnego i sztucznego zakażenia. Według *M. Plehn*, dawniej przypuszczano, że wrzodnica zakaźna jest chorobą wyłącznie zbiornikową, spotykającą się tylko w hodowlach (eine Kulturkrankheit). Pogląd ten zmienił się zasadniczo: furunkuloza jest chorobą ryb, która często zdarza się nawet w rzekach nie zanieczyszczonych w sposób wybitny ani przez fabryczne ani przez domowe ścieki. W roku 1909 wrzodnicę stwierdzono w Bawarii w 25 miejscowościach — w rzekach i strumykach. W następnym roku epizoocja wzmogła się i obserwowano pomór na Szląsku, w Turyngji, Badenie, Wirtembergji i Alzacji, również w Szwajcarji, w różnych miejscowościach Francji i Austrii.

Zdaniem tejże autorki nazwa „furunculosis“, nadana przez Emmericha i Weibel'a, nie byłaby pewnie zastosowana, gdyby znane były spostrzeżenia ostatnich lat. Dawniej zwracano uwagę na jedyny rzucający się w oczy objaw, mianowicie na krwiste ropnie w muskulaturze. Zdarzają się one wprawdzie i w czasie obecnej epidemji, ale nie zawsze: większość ryb dotknięta jest to jednym lub wieloma ropniami, to znów spotykają się tak rzadko, że zaledwie co dziesiąta sztuka lub jeszcze rzadziej ma ten objaw. Tak więc obecność ropni jest pewnym objawem choroby, ale *nieobecność ich nie wyklucza* ostatniej. „Zarówno w dawnej, jak i w nowej furunkulozie (B) wahają się w bardzo znacznych granicach liczba, wielkość i ugrupowanie ropni“. Drobne ropnie bywają niekiedy pod nieuszkodzoną skórą i dopiero po jej zsunięciu stają się widoczne; w innych znów przypadkach widzi się duże ropnie drażące. Najczęściej można stwierdzić silny stan zapalny przewodu kiszkiowego, zwłaszcza końcowych odcinków i w okolicy pylorus. Jeszcze częściej—stan zapalny i małe krwawe wybroczyny bywają i w wątrobie. „*Wogóle mamy do czynienia z zakażeniem ogólnem*“.

Zakażenie ryb na wolności odbywa się wolniej, niż w warunkach doświadczalnych i może trwać wiele tygodni, może nawet miesięcy. Przedewszystkiem chora ryba oddziela się od innych i stoi nieruchomo u brzegu, przestaje żreć i zmienia swoją zewnętrzną barwę, staje się apatyczna, oddycha szybko; po pewnym czasie leżą na boku i sną. Choroba, zwana wrzodzienicą, poraża nie tylko pstrągi, ale i łososie, okunie, liny, brzany. Plehn spostrzegła też i szczupaki, dotknięte tą chorobą i zakażała sztucznie powyższe gatunki, karpie i inne. Po zaszczepieniu hodowli buljonowej występuje nazajutrz obrzmienie, które zmienia się w ropień. Nawet małe dawki są śmiertelne: śmierć w 5—8 dni po iniekcji, która stale powoduje przepełnienie wszystkich narządów bakterjami. Stąd autorka wnioskuje, że niema żadnej różnicy

w poszczególnych gatunkach ryb pod względem bakterjobójczej własności odnośnie do *bact. salmonicida*.

Okazało się uzasadnionem przypuszczenie, że ryby znajdować się mogą przez długi przeciąg czasu w stanie skrytego zakażenia, które ujawnia się w warunkach, sprzyjających rozwojowi bakterji (ogrzanie wody z 8 do 15° C., brak dopływu świeżej wody). Pozornie zdrowi nosiciele zarazków mogą być źródłem zakażenia, analogicznie do znanych faktów z patologji ludzi. Stąd wniosek, że z zakażonych wód ryby nie powinny być wywożone, nawet wtedy, jeżeli wydają się zupełnie zdrowymi, lecz uprzednio podlegać kwarantannie.

Sztuczne zakażenie ryb, czy to przez wodę zakażoną (dychawki, skóra), czy przez iniekcję nie powoduje tworzenia się ropni, lecz tylko enteritis i zapalne nacieczenie w obrzusznej i krecce bywają jedynym makroskopowo widzialnym objawem. Wielokrotnie przypuszczano jedynie zapalenie kiszek i otrzewnej, jako powód pomoru, lecz badanie bakterjologiczne ustaliło i w tych przypadkach ogólne zakażenie (*bact. salmonicida*). Nie jest wykluczonem, że tylko w dłużej trwającej chorobie, wzg. pod wpływem mniej zjadliwych szczepów — może dojść sprawa do wytwarzania ropni. Możliwość istnienia zdrowych nosicieli zarazków wśród ryb doświadczalnie stwierdził *Firth* (65) na lasecznikach dzumowych, które szczepił rybom śródmięśniowo i które nie giną w tkankach przez dłuższy okres czasu, choć same ryby nic na tem nie cierpią. O przenoszeniu przez ryby laseczników tyfusowych, paratyfusowych wąglika i wibrjonów p. dalej.

Przytaczam w streszczeniu opis własności i innych gatunków drobnoustrojów, chorobotwórczych dla ryb:

*Bac. piscicidus agilis Sieber*. Krótkie laseczniki ruchome (zarodnikowe? barwiące się według metody Gram'a ?), rosną tlenowo jak i beztlenowo, rozrzedzają żelatynę, ścinają mleko, wytwarzają gaz (rodzaj cukru niewiadomy). Kolonje w żelatynie i agarze szare lub żółtawe. Na kartoflu wzrost w postaci żółto-brunatnych plam. Przesączone hodowle są jadowite i powodują objawy zatrucia (ichtyosismus?). Bakterje te są chorobotwórcze dla żab; ryb, świnek morskich, myszy, królików i psów i niechorobotwórcze dla ptaków.

*Bac. piscium pyogenes Matzushita*. Nieruchome, grube laseczniki, bez zarodników, układają się w nitkach. Tlenowce, odbarwiają się według metody Gram'a. *Indol* +. Nie wytwarzają gazu ani siarkowodoru. Kolonje są białe, wolno rozrzedzające żelatynę. Na agarze gruby szarobiały nalot. Na ziemniaku wzrost słaby, ograniczony. Buljon mętnieje. Hodowle są chorobotwórcze dla świnek (*Matzushita* l. c.).

*Bac. septicaemiae ranarum Venulet-Padlewski*. (66) Krótsze, bądź dłuższe laseczniki z zaokrąglonemi końcami typu las. duru brzuszego, na preparatach bezpośrednich z chorych i padłych żab często w postaci podwójnych laseczników (dłuższych nitek

nie bywa). W ustroju laseczniki mają skłonność do biegunowego zabarwienia, jak *bac. pestis*. Laseczniki są *ruchome*, posiadają na jednym biegunie jedną rzęskę, często otoczki (prep. z narządów), ale nie mają zarodników.

Buljon mętnieje równomiernie bez blonki. Na ziemniaku wzrost jak *bac. typhi abdom.*, a w żelatynie rozrzedzenie powierzchniowe typu *v. cholerae as.* Surowica podlega rozrzedzeniu. Mleko nie ścina się początkowo, lecz dopiero po 3—4 dniach w cieplarni. W podłożu agarowym z czerwienią obojętną wytwarza się nieco gazu, zabarwienie znika w późniejszych okresach. W agarze z cukrem gronowym wytwarzają się pęcherzyki gazu. Podłoża lakmusowe różowieją. W buljonie z peptonem *wytwarza się indol* po 12—24 godzinach. W płytkach agarowych po 24 h kolonie mają wygląd przezroczystych błyszczących kropeł. Gram —.

Bakterje te powodują epizoocję żab, i są chorobotwórcze dla ryb, raków i ciepłokrwistych (świnek morskich, królików, gołębi); na ostatnie wywierają działania toksyczne. Świnki i białe myszy giną od toksyn z objawami obrzmienia i krwawienia miejscowego.

Wspomnę tu, że *bact. ranicida* Ernst'a należą do fluoryzujących: są to *ruchome laseczniki*, tlenowce (Gram?) bez zarodników i rozrzedzają żelatynę; są one chorobotwórcze dla ryb i żab, oraz dla większości ciepłokrwistych.

Prawdopodobnie do tejże samej grupy należy:

*Bact. astaciperda* Hofer, chorobotwórczy nie tylko dla raków, ale większości ryb i białych myszy. Gatunek ten był szczegółowiej zbadany — prócz Hofer'a — przez Lehmann'a i Neumann'a, oraz A. Weber'a (67). Są to małe laseczniki 1.0—1.5  $\mu$  długości i 0.25  $\mu$  średnicy, szybko *ruchome* (1 do 6 rzęsek), dobrze barwią się, Gram —. Żelatyna podlega rozrzedzeniu. Kolonie na żelatynie w pewnych okresach rozwoju mają podobieństwo do kolonji wibrjonów cholery. Hodowle żelatynowe wydzielają zapach spermy. Bakterje te ścinają mleko, wytwarzają kwas w serwatce lakmusowej, rozkładają cukier gronowy, trzcinowy i mleczny, posiadają silne własności redukcyjne i wytwarzają siarkowodor. Rozwój odbywa się dobrze od 15° do 37°, w niższych t° gorzej, ale bakterje w tych warunkach nie giną, jak również pod wpływem wysychania.

Iniekcja materiału z hodowli do muskulatury ogona raków powoduje — duże dawki — szybką śmierć wskutek intoksykacji (zarówno żywe, jak i zabite hodowle i przesącze ze starszych hodowli); małe dawki — do 1/2000 uszka powodują śmierć w ciągu 2 do 11 dni wskutek przepełnienia bakterjami wszystkich narządów. Ryby również po zaszczepieniu giną. Raki giną po 3—12 dniach, jeżeli karmić je hodowlą — z objawami „dżumy raków“ t. j. odpadaniem członków, drgawek tęczowych lub częściowych — tylko na jednej połowie ciała. Żaby są odporne. Myszy giną po iniekcji podskórnej w ciągu 24 godzin z objawami drgawek i ubezwładnienia tylnych kończyn. Świnki morskie giną z objawami into-

ksykacji po wprowadzeniu do otrzewny żywych hodowli lub przesączów, ale wprowadzenie hodowli do żołądka pozostaje bez następstw.

W pewnym stawie padły w krótkim czasie karpie z objawami czerwienicy. *Spieckermann* i *Thienemann* (68), którzy badali ryby bakteriologicznie, nie znaleźli w nich bact. cyprinicyda Plehn, natomiast ze śluzowatej ropy z jamy brzusznej wyosobnili laseczniki, które nazwali *pseudomonas Plehniae n. sp.*

Doświadczenia wskazały, że te bakterje po iniekcji podskórnej, wewnątrzmięśniowej i dootrzewnej są chorobotwórcze dla karpia, linów, złotych rybek, węgorzy, szczupaków, pstrągów, okuni, także dla płazów, gadów, raków; (natomiast niechorobotwórcze dla ciepłokrwistych), oraz żab i salamander, w zimie dla żółwi, żabek drzewnych i ropuch. Zakażenie per os udaje się na węgorzach, podczas gdy nie podlegają takiemu zakażeniu ryby wszystkieżerne, pstrągi i okunie.

*Pseudomonas* rośnie we wszelkich podłożach, ale nie może rozmnażać się w czystej wodzie. Najlepszy wzrost bywa w 25—26°, na wyższe temperatury bakterje te są bardzo wrażliwe.

W martwych karpkach autorzy ci znaleźli: strona brzuszna, głowa i dychawki zabarwione ciemnoczerwono; nerki miękkie, śledziona powiększona; wątroba i jajniki normalne; wątroba i kiszki połączone ze ścianką brzuszną włóknistym nalotem; jama brzuszna wypełniona ropnym wysiękiem, zawierającym czystą hodowlę bakterji „*pseudomonas Plehniae n. sp.*“. W narządach, w skrawkach, barwionych haematoksyliną i thioniną, bakterji nie znaleziono, natomiast *obecne były w nabłonku kiszkiowym*. W narządach sztucznie zakażonych ryb, bakterje znajdowały się w pojedynczo leżących ogniskach.

Sztucznie zakażano ryby, płazy, gady, ciepłokrwiste i skorupiaki.

Ryby zakażano dootrzewnowo, podskórnie i per os, i jest rzeczą ważną, że *karpie, liny, węgorze, okunie, pstrągi ginęły po 2—3 dniach po zakażeniu w t° 10—15° i dopiero po 2—3 tygodniach w t° 2—5°!* U karpia i linów wywoływano sztucznie typowe objawy czerwienicy.

Również płazy — żółwie, żmije, jaszczurki — w zimie nie ginęły pomimo zakażenia, natomiast w lecie ulegały mu w ciągu 1—4 dni.

### III. Sanitarna ocena ryb, w związku z epizootycznym pomorem ryb.

„Żaden dział nauki o trucznach nie jest tak niejasny, tak przepełniony teorjami i wielką ilością wątpliwej wartości historii chorób ludzi, pełen przesad najrozmaitszych, jak zajmujący się

istotami trującymi w rybach zawartymi. Wypadki zatruc przez spożycie ryb są szczególnie częste w krajach strefy gorącej — mówi prof. *Fibich* (69). W innym miejscu tenże autor twierdzi, że „optimum rozwoju bakterji chorobotwórczych ryb przypada przezważnie na temperaturę pokojową“.

Poza trującymi narządami i wydzielinami niektórych gatunków ryb nie bakteryjnego pochodzenia, dla higieny sprawą ważną jest wyjaśnienie:

1-o czy ryby mogą być przenośnikami pewnych chorób zakaźnych na ludzi?

2-o czy bakterje epizoot. pomoru ryb są dla człowieka szkodliwe?

Aby na te dwa pytania odpowiedzieć, zestawimy niektóre dane z piśmiennictwa z doświadczeniami i spostrzeżeniami własnymi.

---

Bardzo ważne są następujące spostrzeżenia:

W styczniu w roku 1908 w Konstantynopolu nagle zdarzyło się kilka przypadków cholery, której poprzednio nie było już od lat 10-ciu wśród mieszkańców nadbrzeżnych Bosforu, Złotego Rogu i Morza Marmora. Lekarze twierdzili, że wibrjony swoiste dostały się do wody razem z masami kałowymi z okrętu. Ogół zaś mieszkańców przypisywał zakażenie pośrednictwu ryb, wskutek czego zaprzestano je spożywać. *Remlinger* i *Osman Nuri* (70) wskutek tego postanowili wyjaśnić następujące pytania: czy ryby znajdujące się w zakażonej wodzie, mogą zawierać w swoich narządach drobnoustroje chorobotwórcze i 2-o czy giną bakterje w czasie gotowania ryb. Doświadczenia wykonywano na karpkach w zbiornikach z wodą, do której dodawano hodowle las. tyfusowych, wibr. cholerycznych, lub bac. prodigiosi. W trzecim dniu zabijano ryby i z narządów pokarmowych i z mięsa wykonywano posiewy. We wszystkich przypadkach wyhodowano z łatwością też same bakterje, jakie były zaszczipione w wodzie i w tem większej ilości, im bardziej była zakażona woda. Część ryb zakażonych gotowano lub smażyło bez poprzedniego patroszenia. Okazało się, że mięso i narządy, nawet pod wpływem gotowania stają się zupełnie jałowe, nawet w częściach środkowych, najbardziej zabezpieczonych od t<sup>o</sup>.

Fakt, że ryby, żyjące w wodzie zakażonej przez bac. typhi abd. albo v. cholerae asiat., mogą zawierać dane bakterje w swoich narządach, zwłaszcza w przewodzie pokarmowym, posiada doniosłe znaczenie epidemiologiczne i wskazuje na możliwość przenoszenia bakterji chorobotwórczych przez ryby i szerzenia ich w górę rzeki — przeciw prądowi.

Opisane fakty nasuwają mi myśl, że ryby stanowią filtr dla bakterji i że możnaby badać bakterjologicznie ryby w celu ustalenia obecności bakterji chorobotwórczych w wodzie. Ale pod względem niebezpieczeństwa, grożącego wskutek spożywania

tych ryb, fakt ten ma mniejsze znaczenie: niebezpieczeństwa niema nawet wtedy, gdy ryba smaży się całkowicie z wnętrznościami, ponieważ nawet środkowe części ogrzewają się do takiej t<sup>o</sup>, w której wszystkie drobnoustroje giną. Z drugiej strony doświadczenia te wskazują, że *spożywanie ryb w stanie surowym, jak to zdarza się w wielu miejscowościach, jest niebezpiecznym dla zdrowia.*

Nie łatwym jest w poszczególnych epidemjach rozstrzygnięcie, czy zakażeniu ryby uległy w wodzie, czy też bakterje przeniknęły już później do ryb śniętych (naprz. z lodu). Zbiorowe zakażenie paratyfusowe za pośrednictwem ryb miało miejsce we Frankfurcie i opisane jest przez *Abraham'a* (71). Utrwalanie ryb za pośrednictwem lodu wymaga warunku, aby lód pochodził z bardzo czystego źródła lub też nie znajdował się w bezpośredniej styczności z zamrażanymi rybami, ponieważ zdarza się — jak to udowodnił *Rommeler* (72) — że lód może zawierać laseczniki paratyfusowe, które z lodu przenikają do ryb.

Dane, podane wyżej przez *Remlinger'a* i *Nuri*, potwierdzają się poczęści i w doświadczeniach *Brunsa* (73), według którego ryby, świeżo ugotowane lub usmażone, nie zawierają zdolnych do życia bakterji, ale łatwo ulegają zakażeniu wskutek przenikania bakterji z powierzchni w głąb, o ile nie zapobiegnie się drogą wymrażania czystym lodem.

Co do możliwości przenoszenia bakterji chorobotwórczych w ustroju ryb, to — prócz wzmiankowanych już wyżej laseczników dżumowych i durowych oraz wibrjonów cholerycznych — ustalono ten fakt i co do laseczników węglików. Mianowicie *Miessner* (74) udowodnił, że mąka rybia, używana jako karm dla trzody chlewnej, może zawierać laseczники węglików, które wegetować mogą w ciągu 4 do 7 dni w kiszczkach ryb i przenikać z kiszek do wody i do mąki z mięsa rybiego, a w następstwie zakażać trzodę.

Jak wykazał *S. Ulrich* (75) w laboratorium w Zurichu, ilość bakterji w surowym mięsie rybiem w zwykłej t<sup>o</sup> jest olbrzymia, i mianowicie można odróżnić 2 grupy: 1-o żelatyny nie rozrzedzające bakterje (typ *b. coli com.*), i 2-o żelatynę rozrzedzającą (typ *proteus*). Zdaniem tego badacza, w rybach świeżych na rynku mięso już nie jest jałowe, ponieważ przedstawia dobre podłoże do rozwoju drobnoustrojów, których liczba w wyższej t<sup>o</sup> może być olbrzymia. Nawet w gotowanym mięsie Ulrich znajdował mnóstwo zdolnych do życia bakterji. Nastój z gotowanej ryby okazał się bardziej zjadliwym dla myszy, szczurów i świnek morskich po zaszczepieniu podskórnym, aniżeli wodny wyciąg z surowego mięsa rybiego (mowa tu jest o mięsie gotowanym, zakażanym sztucznie lub badanem po pewnym czasie, lecz doświadczenia te nie stoją w sprzeczności z badaniami *Remlinger'a* i *Nuri*), co — przypuszczam — zależy od rozkładu białka i wytwarzaniu peptonu. W gotowanym mięsie rybiem, zakażonym bac. paratyphi, lub *proteus'em*, następował wzrost jednakowo obfity, jak w surowym, lecz pomimo tego pierwsze było bardziej zjadliwe

dla zwierząt. Wogóle, zdaniem Ulrich'a, w gotowanej rybie w wyższej t<sup>o</sup> bakterje rozmnażają się w wielkiej ilości, wskutek czego w lecie ryby nie powinny być spożywane później, jak w 24 godziny po gotowaniu.

Na mocy przytoczonych wyżej doświadczeń własnych nad szybkością wytwarzania peptonu pod wpływem proteolitycznych bakterji w zasadowym środowisku w odpowiedniej t<sup>o</sup> i nad brakiem wzrostu w kwaśnym środowisku, uważam za konieczne uzupełnienie wymagań Ulrich'a w następujący sposób: *Ryby w lecie po gotowaniu winny być przechowywane w niskiej t<sup>o</sup> lub w kwaśnie reagującym środowisku* (kwas octowy, cytrynowy). Wszelkie sposoby utrwalania produktów spożywczych wymagają zabicia bakterji (wyjaławianie) i uniemożliwienia im wzrostu. W związku z teorią peptonową należałoby wytwarzać taką zmianę oddziaływania na kwaśne, aby 1-o w razie obecności bakterji proteolitycznych nie mogły wytwarzać się peptotoksyny i 2-o zapobiedz rozwojowi tych bakterji. Mały dodatek kwasu nie jest wystarczający: konieczną do celów utrwalenia jest kwasowość podłoża, odpowiadająca 0.5 — 0.6% kwasu mlekowego lub wyżej. W pracy wspólnej z Tomczakiem udowodniłem (76), że utrwalanie mięsa i ryb za pomocą solenia ma znaczenie tylko wtedy, jeżeli stosuje się do niezakażonego produktu i jeżeli nasycenie soli przewyższa 15%, natomiast mniejsze nasycenie (5 — 10% soli) nie może zapobiedz rozwojowi ani też zniszczyć bakterji: bac. enteritidis, bac. paratyphi B., proteus capsulatus i proteus vulgaris.

Należy zwrócić uwagę, że inaczej przebiegają u ludzi objawy zatrucia mięsnego lub rybiego w zależności od tego, czy produkty te uległy zakażeniu późniejszemu, czy też pochodzą od zakażonych zwierząt. W tym ostatnim wypadku — co spostrzegli Hillenberg i Bierotte (77) — do zwykłych objawów intoksykacji (botulismus, ichtyosismus) dołącza się wysoka t<sup>o</sup>, rozstrój kiszek i objawy mózgowe. Choroba ujawnia się po 12—18 do 48 godzin po spożyciu zakażonych ryb i trwa 3 do 14 dni. Śmiertelność wynosi 25 do 30% (Senkspiekl).

Pomimo pewnych różnic (podłoże cukrowe i in.) hodowli bakterji pomoru ryb, większość opisanych gatunków jak również i wielokrotnie wykrywany przezemnie w Królestwie Polskiem, bezwątpienia należy do grupy odmieńców. Odmieńce te posiadają b. wybitne własności proteolityczne, na co autorzy nie zwrócili żadnej uwagi. Jakkolwiek dotychczas nie ustalone są warunki, w jakich zwykłe saprofitujące odmieńce nabierają własności szybko proteolizujących, to jednak na mocy przytoczonych danych uważam za fakt stwierdzony, że epizoot. pomór ryb powstaje tylko wtedy, jeżeli działają następujące czynniki:

1-o obecność bakterji silnie proteolizujących, do jakich w pierwszym rzędzie zaliczyć trzeba proteus proteolyticus i bakterje fluoryzujące.

2-o warunkami, sprzyjającymi rozwojowi danych bakterji i wytwarzaniu peptotoksyn, są:  $t^0$  powyżej  $15^0$  C., obecność ciał białkowych, ulegających rozkładowi w środowisku (odpadki mięsne, trupy ryb w wodzie) i oddziaływanie zasadowe.

Co do czynników wymienionych w punkcie 2-gim, wiadomo powszechnie, że zarówno czerwienica, jak łustnica i wrzodnica ryb wydarza się w wodach nieczystych, przepełnionych gnijąciami substancjami organicznymi, w zbiornikach, w których na dnie nagromadzona jest warstwa łusek, kału ryb, w zimochowach, z których nie usunięto ryb śniętych i t. p.

Zmiany pośmiertne ryb, zwłaszcza karpia, karasi i linów, przebiegają zupełnie inaczej, niż zwierząt lądowych, w których mięsie oddziaływanie obojętne przechodzi w kwaśne, co jest niezmiernie ważnym czynnikiem utrwalającym: ryby nie przechodzą stężenia pośmiertnego ani po zabiciu ani po usnięciu, mięso ryb traci elastyczność, odbywają się procesy natury fermentacyjnej (autoliza według Müllera), stałe połączenia azotowe zmieniają się na rozpuszczalne, następuje szybki rozwój bakterji, zwłaszcza w sprzyjającej  $t^0$ , czyli obecne są wszystkie warunki, wymienione w punkcie 2-gim. Zrozumiałem jest, że w surowych rybach rozmnażają się te bakterje, jakie znajdowały się w nich za życia (w razie pomoru ryb proteus proteolyticus), a po ugotowaniu takie, jakie przeniknęły zzewnątrz. Jeżeli przemiany białkowe czy pod wpływem autolizy czy też bakterji odbyły się w rybach przed ich ugotowaniem, to zrozumiałem jest, że i te bakterje, które rozmnożyły się później po przeniknięciu zzewnątrz, mając podłoże peptonowe, mogą wytwarzać peptotoksyny. Pod względem sanitarnym w przypadkach zatrucia rybami, ma znaczenie nie tylko fakt, czy zakażenie ryb nastąpiło już po ich przyrządzeniu (gotowanie, smażenie), lecz także, czy dane ryby pochodzą ze stawów, gdzie panuje pomór ryb (obecność bakterji proteolitycznych) i czy wytworzyły się w nich peptony. Ten szczegół jest b. ważnym, gotowanie bowiem niszczy wprawdzie toksyny i bakterje, ale nie usuwa peptonu, który—jako pożywka—trwa dalej i potęguje zjadliwość bakterji, przenikających (po gotowaniu ryb) później zzewnątrz. Przez długotrwałe gotowanie pepton w obojętnym środowisku nie rozkłada się, w zasadowym zaś i kwaśnym tylko częściowo.

Dotychczasowe sposoby oceny sanitarnej ryb, polegają wyłącznie na stwierdzeniu zmian zewnętrznych pośmiertnych (zapach, skrzela, powierzchnia skóry, wnętrzności, zmiany w oku) przez sanitariuszów targowo-policyjnych. Niekiedy zwracają przytem uwagę, czy nieżywe ryby toną, czy też pozostają na powierzchni wody (obecność gazów). Takie badanie nie odpowiada celowi, jeżeli przyjmijemy założenie, że ryby, które uległy zakażeniu bakterijnemu, mogą nie posiadać *śladnych zewnętrznych oznak gnicia*. W myśl powyżej przytoczonych danych, przedstawiam nastę-



pujący plan oceny targowej i badania ryb i konserw w razie intoksykacji zbiorowych.

## Ocena targowa ryb.

### Ryby żywe.

1. Czystość i t<sup>o</sup> wody, dopływ świeżej wody i powietrza do wody.

2. Zbadanie, czy okazy mało ruchliwe i zbliżające się do śnięcia, nie mają zewnętrznych oznak zakażenia (wylewy krwi, zaczerwienienie brzucha, odstawanie łusek, plamy nietraumatyczne, guzy, ropnie i t. p.). W razie wątpliwym sztuki podejrzane przesyła się do badania bakteriologicznego (posiew z krwi serca i pęcherzyka żółciowego, zbadanie wyosobnionych bakterji—zwłaszcza na własności proteolityczne i na szybkość wytwarzania peptonu) i mikroskopowego (entozoa i pierwotniaki).

### Ryby śnięte.

1-o. Temperatura ryb i otaczającego środowiska.

2-o. Stwierdzenie cech zakażenia zewnętrznego (jak wyżej), a w podejrzanych okazach i cech wewnętrznych (wylewy krwawe, wybroczyny, śluzowaty wysięk w jamie brzusznej, przekrwienie i oznaki zapalenia jelit) oraz przesłanie do badania szczegółowego (jak wyżej).

3-o. Rozpoznanie stanu gnicia (zapach, jakość skóry, łusek, skrzela, konsystencja, próba pływania, żebra, wnętrzności).

W razie stwierdzenia objawów chorobowych, należy zebrać dane, skąd ryby pochodzą i zawiadomić władze sanitarno-weterynaryjne odnośnej miejscowości o pomorze w celu unieszkodliwienia ogniska.

Ponieważ zakażone bakterjami pomoru ryby w stanie gotowanym tylko wtedy nie są szkodliwe dla konsumentów, gdy: 1-o sprzedawane są jeszcze w stanie żywym i 2-o niezwłocznie gotowane i po sporządzeniu niezwłocznie spożywane (zanim zdążyły osiedlić się wtórnie bakterje, wytwarzające peptotoksyny), więc należy uważać za *zepsute i szkodliwe dla zdrowia* te ryby, które zginęły z powodu choroby infekcyjnej i dostarczane są na targi w stanie śniętym z objawami choroby zakaźnej, zwłaszcza gdy niema możliwości przeprowadzenia dalszej kontroli.

Pozatem jako zepsute i szkodliwe dla zdrowia należy uważać ryby śnięte z objawami gnicia i drobne ryby z obrzękami.

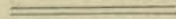
Wykluczać ze sprzedaży wreszcie należy ryby, zawierające wągry brzośdogłowca szerokiego i większe ilości *ascaris capsularis* i *cystytetrahynchus* w mięśniach.

Natomiast nie należy kwestjonować dobroci ryb, a zatem uznać za zdatne do spożycia ryby mało ruchliwe, choćby miały

nieznaczne zaczerwienienia na stronie brzusznej, lub ospę rybią w nieznanym stopniu, małe ogniska na skrzelach (myxosporidia), z kokidjozą w pęcherzu pławnym (po usunięciu pęcherza), karpie z myxosporidiami wewnętrznych narządów, wreszcie *żywe ryby*, choćby notorycznie pochodziły ze stawów, w których panuje epizoot. pomór ryb i choćby istniała pewność, że ryby te znajdują się w początkowym okresie zakażenia.

W ocenie konserw i ryb, które spowodowały zatrucie lub zakażenie, należy — prócz zwykle stosowanych metod badania — wykonać badania bakterjologiczne, zbadać wyosobnione gatunki na tryptoproteazę i stwierdzić, czy w konserwach i rybach nie zawierają się peptotoksyny (obecność peptonu, własności toksyczne dla zwierząt).

W ocenie konserw z ryb — prócz zwykle stosowanego badania na metale i środki konserwujące — należy przede wszystkim stwierdzić bakterjologicznie, czy są jałowe i zwłaszcza czy niema w nich bakterji proteolitycznych, zbadać wreszcie oddziaływanie, czy jest dostatecznie kwaśnem do zapobieżenia wzrostowi danych bakterji.



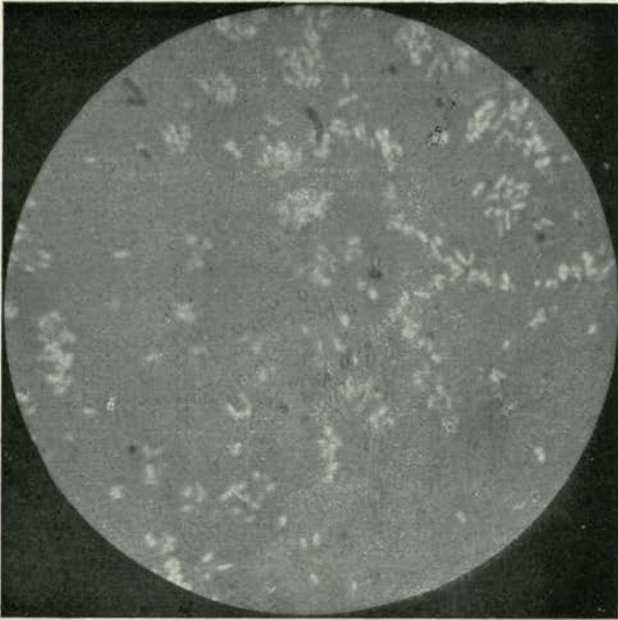
## Literatura.

1. *K. Süpfle.* Die wesentlichsten Forschungsergebnisse d. letzten zehn Jahre auf dem Gebiete der Bakteriologie u. Immunität. D. Mediz. Wochenschr., t. 42, 1916, str. 933.
2. *E. Almquist* (Sztokholm). Międzynar. Kongr. Lekar. w Berlinie 1890 (t. III, str. 75); Centr. f. Bakter. I, t. 37, 1904, str. 18; t. 45, 1907, str. 491; t. 48, 1908, str. 175; t. 60, 1911, str. 167. Ztschr. f. Hygiene u. Infekt. t. 55, 1905, str. 179 i t. 83, 1917, str. 1.
3. *E. Meirowsky.* Stud. ü. d. Fortpflanzung von Bakterien, Spirillen und Spirochaeten. Berlin, 1914, str. 15 i nast.
4. *S. Serkowski.* Mleko i mleczarstwo, II wyd., 1917, str. 377. Gazeta Lek., t. 51, 1916, № 1/2; D. Mediz. Wochenschr., t. 42, 1916, № 43, Zdrowie, t. 32, 1916, str. 139; Gazeta Rolnicza, 1916, № 47 — 52; Wien. klin. Wochenschr., 1916, № 50.
5. *Javillier.* Bullet. Sciences Pharm., t. 5, 1903, str. 153.
6. *Bertiau.* Centr. f. Bakter. I Or., t. 74, 1914, str. 374.
7. *John Reichel and Malcolm J. Harkins.* Centr. f. Bakt. I, t. 69, 1913, str. 142.
8. *S. Konstansow.* R. Wracz, 1915, 7—8, str. 161 i 181.
9. *Huebener.* Fleischvergiftungen. Jena, 1910, str. 7 i nast.
10. *S. Serkowski i Tomczak.* Ztschr. f. Unters. d. Nahrungsmitt., t. 21, 1911, str. 211.
11. *S. Serkowski.* D. Mediz. Wochenschr., t. 42, 1916, № 43.
12. *M. Ficker.* Lebensbedingungen der Mikroorganismen. Handb. d. Hygiene, 1913, III t., str. 93.

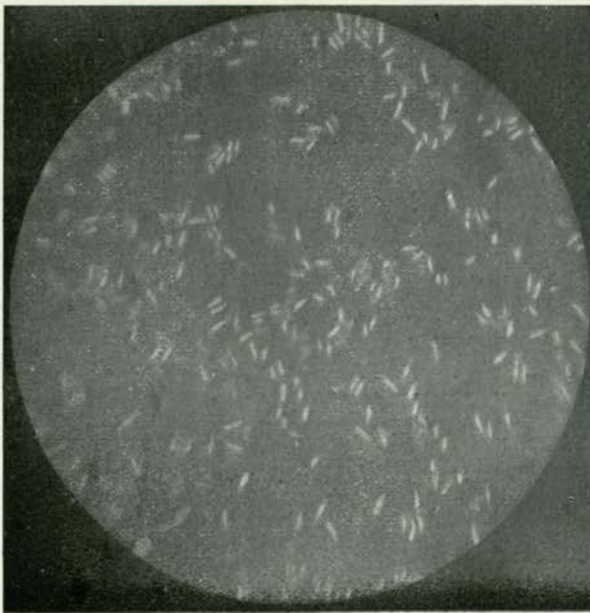
13. *Embleton* i *Thiele*. Brit. med. Journ. 1913, 1 lutego, str. 224.
14. *Pfeiffer*. Festschr. z. 60 Geburtstag von R. Koch, Jena, 1903.
15. *Danysz*. Handb. d. Techn. u. Method. d. Immunitätsforsch. v. Kraus-Levaditi, Ergänz. I, 1911, str. 635.
16. *S. S. Mereshkowsky*. Centr. f. Bakteriolog. t. 65, 1912, str. 400; t. 62, 1912, str. 64; t. 65, 1912, str. 393 i t. 68, 1913, str. 597.
17. *J. Bongert*. Der Mäusetyphus, t. VI, Kolle-Wassermann, str. 195.
18. *O. Hartoch* i *N. Sirenski*. Ztschr. f. Immunitätsforsch., t. 7, 1918, 3, str. 253.
19. *L. Światopelk-Zawadzki*. Ztschr. f. Unters. d. Nahrungsmitt. t. 32, 1916, z. 4 i Spr. Warsz. Tow. Nauk., t. IX, 1916, str. 513.
20. *C. Fermi*. Centr. f. Bakteriolog., II, t. 16, 1906, str. 176.
21. *Fuhrmann*. Vorles. u. Bakterienzyme. Jena, 1907.
22. *Flügge*. Ztschr. f. Hygiene u. Infekt. t. 17, 1894, str. 288.
23. *de Vaele* u. *Vandavelde*. Centr. f. Bakter., I Orig., t. 39, 1905, str. 363.
24. *Flügge*. I. c., str. 302.
25. *Lübbert*. Ztschr. f. Hygiene u. Infekt., t. 22, 1896, str. 1—11.
26. *Hirt*. Ueber peptonisierende Milchbakterien. Dyss. Strassburg, 1900.
27. *A. Weber*. Arb. a. d. kais. Gesundheitsamte, t. 17, 1900, str. 136.
28. *Hansen*. Centr. f. Bakter. I Orig., t. 62, 1912, str. 89.
29. *Bertran*. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1913, Stycz., 76.
30. *O. Hida*. Ztschr. f. Hygiene u. Infekt., t. 61, 1908, str. 273.
31. *Toenniessen*. Centr. f. Bakter. I Or., t. 69, 1913, str. 391.
32. *Thaysen*. Ibid., t. 67, 1913, str. 1.
33. *Baerthlein*. Ibid., t. 63, 1913, str. 321.
34. *Csernel*. Centr. f. Bakter., t. 69, 1913, str. 145.
35. *Burri*. Tamże, t. 54, 1910, str. 210.
36. *I. Klein*. Ztschr. f. Hygiene u. Infekt. t. 73, 1910, str. 1.
37. *Baerthlein*. Deut. Med. Woch., t. 31, 1912, str. 1445.
38. *Toenniessen*. C. f. Bakter. t. 69, 1913, str. 391 i t. 73, 1914.
39. *Markl*. Centr. f. Bakter. I Or., t. 74, 1914, str. 529.
40. *Engeland*. Centr. f. Bakter., t. 72, 1914, str. 267.
41. *Rosenow*. Centr. f. Bakter., t. 73, 1914, str. 284.

42. *F. Eisenberg*. Centr. f. Bakter. I Or., t. 73, 1914, str. 449.
43. *Gildemeister* i *Baerthlein*. Centr. f. Bakter., t. 67, 1913, str. 408.
44. *Lingelsheim*. Centr. f. Bakt., t. 68, 1913, str. 577.
45. *Schmitz*. Centr. f. Bakt., t. 77, 1916, str. 369.
46. *E. Lehmann*. Centr. f. Bakt., t. 77, 1916, str. 299.
47. *A. Sachnowski*. Mianowanie podłoż bakteryjnych. Spraw. Warsz. Tow. Naukowego. IX. 1916, str. 690.
48. *M. Pergola*. Centr. f. Bakt., I Or., t. 54, 1910, str. 420 i t. 63, 1912, str. 193.
49. *S. Serkowski*. Badania nad katalazą bakteryjną. Spraw. Warsz. Tow. Naukowego VIII, 1915, str. 696.
50. *T. German*. C. f. Bakter. I Or., t. 63, 1912, str. 545.
51. *Valetti*. Centr. f. Bakt., t. 68, 1913, str. 239.
52. *A. Goette*. Archiv. f. Hygiene, t. 70. 1909, 3, str. 293.
53. *Spieckermann* i *Thienemann*. Archiv. f. Hygiene, t. 74, 1911, str. 110.
54. *Fischel* i *Enoch*. Ein Beitr. z. d. Lehre von den Fischgiften. Forsch. d. Mediz. X, 1892.
55. *Charrin*. L'infection chez les poissons. Compt. rend. soc. biolog. 1893.
56. *Canestrini*. Atti del R. Inst. veneto di sc. ser. VII, 1892—1893.
57. *Bataillon*. Contribution à l'étude de la peste des eaux douces. Compt. rend. acad. sc., t. 118, 1894.
58. *Wyss*. Ztschr. f. Hygiene, t. 27, 1898.
59. *Emmerich—Weibel*. Archiv f. Hygiene, t. 21, 1894.
60. *Prof. S. Fibich*. Choroby infekcyjne ryb. Przegl. Weteryn., t. 24, 1909, str. 87.
61. *Matzushita*. Bakteriol. Diagnostik.
62. *M. Plehn*. Centr. f. Bakter. I Or., t. 52, 1909, str. 468.
63. *M. Plehn*. Centr. f. Bakter. I Or., t. 60, 1911, str. 609.
64. *I. W. Fehlmann*. Centr. f. Bakter. I Or., t. 70, 1913, str. 384.
65. *E. Furth*. Ztschr. f. Hygiene u. Infekt., t. 57, 1907, str. 335.
66. *Venulet* i *Padlewski*. Centr. f. Bakter. I Or., t. 71, 1913, str. 343.
67. *A. Weber*. Arb. a. d. Kais. Gesundheitamte, t. 15, str. 222.
68. *A. Spieckermann* i *A. Thienemann*. Arch. f. Hygiene, t. 74, 1911, str. 110.
69. *S. Fibich*. Przegląd Weterynarski, t. 27, 1911, str. 15 i 146.
70. *Remlinger* i *Osman Nuri*. Compt. rend. de la soc. de biol., 1908, 8, str. 361.
71. *S. Abraham*. D. Med. Wochenschr., 1906, 50, str. 2055.

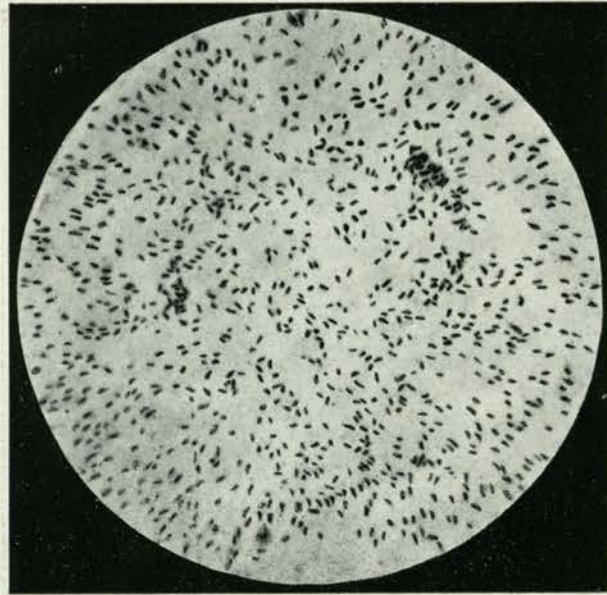
72. *Rommeler*. D. Mediz. Wochenschr., 1909, 20, str. 886.
  73. *G. Bruns*. Arch. f. Hygiene, t. 67, 1908, 3, str. 209.
  74. *N. G. Miessner*. Centr. f. Bakter., t. 57, 1913, str. 274.
  75. *S. Ulrich*. Ztschr. f. Hygiene u. Infekt., t. 53, 1906, str. 176.
  76. *Serkowski* i *Tomczak*. Ztschr. f. Unters. d. Nahrungsm. t. 21, 1911, str. 211.
  77. *Hillenberg* i *Bierotte*. Hygien. Rundschau, t. 20, 1910, str. 1209.
-



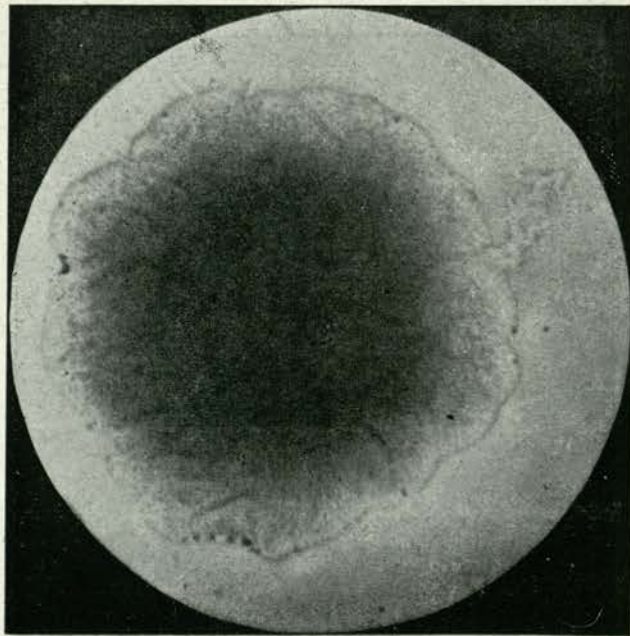
1.



2.



3.

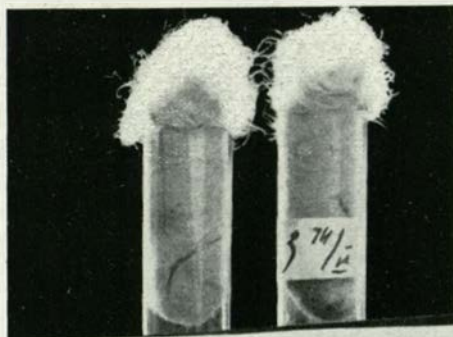


4.



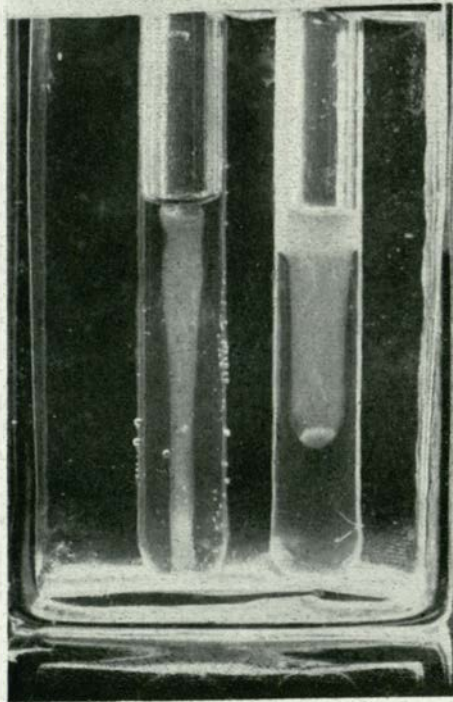


5.



PROTEUS PROTEULYTICUS

Żelatyna (I i III okres)

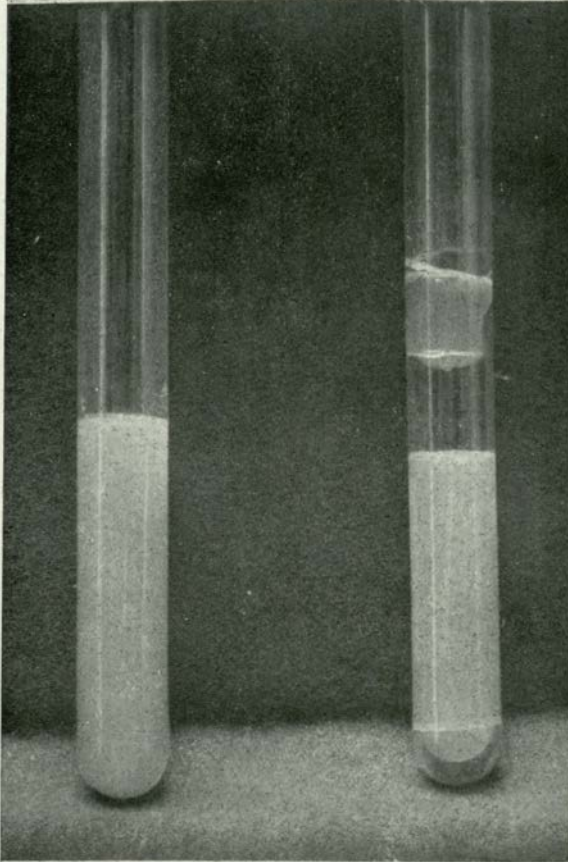




AGAR Z LAKTOZĄ

Bakterje  
pomoru ryb

Hodowla odmienca  
(prot. vulg.)







Biblioteka Muzeum i Inst. Zoologii PAN

**K. 2037**



1000000000661