

30583

50.4.2

# ROCZNIK LEKARSKI

WYDAWANY PRZEZ WYDZIAŁ LEKARSKI  
UNIwersytetu Jagiellońskiego  
I Towarzystwo Lekarskie Krakowskie

POD REDAKCYĄ

PROF. DRA STANISŁAWA CIECHANOWSKIEGO

TOM I. — ZESZYT I.

MCMVI

KRAKÓW 1906 ROKU · CZCIONKAMI DRUKARNI UNIwersytetu  
Jagiellońskiego, POD ZARZĄDEM JÓZEFA FILIPOWSKIEGO

CENA KORON 3.



# Badania epidemii zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w Galicyi w r. 1905

opracowali

Dr. Stan. Droba      i      Dr. Paweł Kučera

Doc. pryw. bakter. Uniw. Jagiell.  
w Krakowie

Doc. pryw. anatomii patol. Uniw.  
we Lwowie



W Krakowie

Odbito w drukarni c. k. Uniwersytetu Jagiellońskiego

1906





акс. 112-52-184



## SPIS RZECZY.

---

	Strona
I. Wstęp . . . . .	1—6
II. Sposób i metody badania . . . . .	6—12
III. Wyniki badań bakteryologicznych:	
1. Badanie płynów mózgowo-rdzeniowych . . . . .	12—28
2. Wyniki badania bakteryologicznego wydzieliny nosa i innego materiału, bądź to z chorych, bądź to z ich otoczenia z do- łączeniem wyników badania histologicznego tkanek nosa osób zmarłych na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych	28—64
IV. Spostrzeżenia epidemiologiczne, zestawione z wynikami badań bakte- ryologicznych . . . . .	64—110
V. Sekcje . . . . .	110—114
VI. Doświadczenia na zwierzętach . . . . .	114—118
VII. Kilka uwag w sprawie leczenia nagminnego zapalenia opon mózgowo- rdzeniowych zapomocą okresowych nakłuć lędźwiowych . . . . .	118—119
VIII. Streszczenie, oraz wnioski dotyczące się zapobiegania nagminnemu za- paleniu opon mózgowo-rdzeniowych . . . . .	119—125

---

---



## I. WSTĘP.

(Stan sprawy etyologii nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych z początkiem obecnej epidemii.)

Sprawa etyologii nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w początkach swoich łączy się ze sprawą etyologii zapalenia opon wogóle. Z poglądu historycznego, jaki podaje Weichselbaum (w Kolle-Wassermann, II. tom), widać, że do roku 1887 prace, dotyczące tego tematu (z wyjątkiem zapaleń gruźliczych) stoją przeważnie pod znakiem pneumokoka. Z nich Foa i Bordoni-Uffreduzzi podnieśli rolę pneumokoka specjalnie w etyologii nagminnego zapalenia opon. W r. 1887 Weichselbaum pierwszy obok pneumokoka wyraźnie wyróżnia innego ziarenkowca jako przyczynę pierwotnie występującego zapalenia opon, określa ściśle jego cechy i oznacza go jako dwoinkę zapalenia opon (*diplococcus intracellularis meningitidis*). Co do znaczenia *dipl. intrac. men.* w nagminnem zapaleniu opon, to Weichselbaum przypuszcza wprawdzie (w r. 1888), że mikrobia ten może być powodem epidemii, skłania się jednak więcej ku pneumokokowi.

W latach następujących (aż do r. 1895, do pracy Jaegera) w pracach nad epidemiami zapalenia opon z małymi wyjątkami znowu występuje pneumokok, czyto jako taki (n. p. Netter), czy też pod zmienioną nazwą (n. p. *streptoc. men. cerebrosp. Bonome*)<sup>1)</sup>. To też pozostanie zasługą Jaegera (*Zift. f. Hyg. 1895*), że na podstawie spostrzeżeń epidemii zapalenia opon w garnizonach Wirtem-

<sup>1)</sup> Mikrobia Bonomea uważa Schottmüller (*Münch. m. W. 1905 Nr. 34*) za *streptoc. mucosus*, który według Schottmüllera podobnie jak *mier. intracell.* może wywołać nagminne zapalenie opon mózgowych.



bergii (w r. 1893—1894) z całym naciskiem podniósł znaczenie dwoinki, opisanej przez Weichselbauma, dla nagminnego zapalenia opon. Przekonanie takie mogły u Jaegera wyrobić jednak tylko preparaty mikroskopowe z wysięku zapalnego (jak to przypuszczają Albrecht i Ghon), albowiem pod względem biologii mikroba, a w szczególności pod względem hodowli, Jaeger różnił się od Weichselbauma zasadniczo. Gdy bowiem według Weichselbauma *dipl. intrac. men.* odznaczał się wielopostaciowością, skłonnością do zwyrodnień, odbarwiał się sposobem Grama, rósł tylko w ciepłotach wyższych, — i to z trudnością na pożywkach zwykłych, — wytwarzając na surowicy »eine mässig üppige, flache, im auffallenden Lichte graue, im durchfallenden Lichte grau-weiße, viscide Vegetation...«, to Jaeger otrzymywał hodowle, — choć dopiero w następnych generacjach, — nawet w ciepłocie niższej od 25° C. i to wogóle hodowle tak zmiennego wejrzenia, że uważa nieraz rozróżnienie *dipl. intrac.* od gronkowca białego za »keineswegs leichte und ohne Abimpfung auf Gelatine (Verflüssigungsprobe) machmal gar nicht zu stellende Differentialdiagnose« (z monografii Jaegera w bibl. Colera 1901). Nadto ziarenkowiec jego w preparatach z hodowli często barwił się sposobem Grama, zajmując wogóle »hinsichtlich der Gram'schen Färbung eine Mittelstellung«; wreszcie dwa razy spostrzegał (później jako »curiosa« oznaczane) wytwarzanie się łańcuszków w hodowlach bulionowych.

To stanowisko Jaegera fatalnie odbiło się na dalszem badaniu etyologii nagminnego zapalenia opon, albowiem hodowle jego pozwalały na taką dowolność w pojęciu *diploc. intrac. men.*, że pod tą nazwą w latach 1895—98 opisywano hodowle najrozmaitszych, przeważnie sposobem Grama się bawiących ziarenkowców, — pochodzących często najwidoczniej z przypadkowego zanieczyszczenia; nieraz znajdowano meningokoka w jasnych płynach mózgowo-rdzeniowych, gdzie sekcyja później stwierdziła gruźlicze zapalenie opon i gdzie następnie zbyt łatwo ratowano się tłumaczeniem, że chodzi o kombinację zapalenia opon gruźliczego z nagminnem. Szczególnie często zaś sprowadzały autorów na manowce owe łańcuszki, opisane przez Jaegera. I tak Heubner spostrzegł łańcuszki, do 10 ogniw mające, Kamen do 20, Osler jeszcze dłuższe, Urban, Pfaundler, Faber i inni widzieli krótkie łańcuszki (Jaeger, monogr. str. 123).

Następstwo błędu Jaegera jaskrawo objawiło się w doświad-



czeniuach Germano (*Zift. f. Hyg. 1897*) nad wytrzymałością *dipl. intrac.* w ziemi, kurzu, piasku i mące. Jeszcze po 90 dniach otrzymywał Germano z wymienionych środowisk (i to nawet suchych) niezliczone kolonie meningokoków, do tego stopnia, iż Jaeger twierdzi, że wytrzymałość meningokoka »wird nur von Staphylokokken, Tuberkelbacillen und Pyocyaneus erreicht und nur von den Sporen der Milzbrand-, Rauschbrand- und Tetanusbacillen übertroffen« (str. 142), gdy w rzeczywistości wytrzymałość meningokoka jest bardzo małą.

Istnieją wprawdzie z okresu tego i spostrzeżenia, podające jako przyczynę nagminnego zapalenia opon mikroba, zgadzającego się nie tylko co do postaci, ale i co do hodowli z opisem Weichselbauma, n. p. praca Councilmana, Mallory i Wrighta, którzy badali ze 111 przypadków w epidemii bostońskiej 55 przyp. i 38 razy wyosobnili *dipl. intrac.* (przyt. według Bettencourta i Franczy), praca Fabera (Kopenhaga), (*Zift. f. Hyg. T. 34. 1900*), który znalazł w 31 przypadkach 27 razy meningokoka typu Weichselbauma, praca Lewkowicza (*Przegląd lek. 1900 i Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 54. T. 4*), który na 7 przyp. (1 przyp. kombin. z zapaleniem opon gruźliczem) 6 razy stwierdził meningokoka typu Weichselbauma w hodowli,—jednak meningokok w pojęciu Jaegera uzyskał więcej sympatii, głównie ze względu na to, że zdawał się być doskonałym typem *variabilitatis* w szerokich granicach i co do sposobu barwienia (Gram) i co do morfologii i wyglądu hodowli (tak n. p. dla Lehmann-Neumanna). Postawiono więc (Ptaundler) dwa typy meningokoka: 1) Typ Weichselbauma, 2) Typ Jaeger-Heubnera, pomiędzy którymi miały istnieć postaci przejściowe. A sprawa meningokoka stawała się przez to jeszcze bardziej zawiłą, iż u innych (Netter) ciągle utrzymywało się zapatrywanie, że meningokok wogóle nie jest gatunkiem samoistnym, ale tylko odmianą pneumokoka.

Przy takim stanie rzeczy dużo światła przyniosła praca Albrechta i Ghona (*Wiener kl. W. 1901. S. 984*); na podstawie 30 przypadków sekcyjnych (od r. 1896—1901), w których 22 razy wyhodowali meningokoka, potwierdzili oni prawdziwość opisu Weichselbauma i scharakteryzowali meningokoka jeszcze dokładniej co do morfologii, hodowli i zachowania się jego względem zwierząt, nadali mu nazwę *micrococcus intrac. meningitidis*.

Po pracy tej, jakoteż pouczającej polemice pomiędzy autorami



z jednej, a Jaegerem z drugiej strony (*Ctbl. f. Bakt. Orig. T. 33, Nr. 1, 7*) zdawałoby się, że dla nieuprzedzonego stało się jasnym, iż istnieje meningokok tylko w znaczeniu szkoły Weichselbau-  
ma, jako ściśle określony, z dwoinką wiewiórową spokrewniony  
rodzaj ziarenkowca i że mikrobia ten w epidemiach ostatnich cza-  
sów był powodem nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzenio-  
wych. Stanowisko to zajęli też i Bettencourt i França (*Zift.  
. Hyg. T. 46, Z. 3, 1904*) na podstawie dokładnych spostrzeżeń  
podczas epidemii portugalskiej w r. 1902—1903, w której w 271  
przypadkach, zbadanych bakteryologicznie, zawsze znajdowali jeden  
i ten sam gatunek: *micrococcus intracellularis*.

A jednak jeszcze w styczniu 1905 Sorgente (*Ctbl. f. Bakt.  
Orig. T. XXXIX. Z. 1*) przyjmuje, że istnieją oba typy menin-  
gokoka i udowadnia na podstawie aglutynacji, że są to tylko od-  
miany jednego i tego samego gatunku. Co do tego zaś, czy uznać  
meningokoka za osobny gatunek, Chaffard (w *Presse méd. 1905.  
Nr. 36*) przytacza następujący końcowy ustęp z pracy A. Pinto  
(Coimbra) »En l'état actuel de la science nous ne savons pas dis-  
tinguer un gonocoque exalté d'un méningocoque exalté. Aussi  
pouvons-nous peut-être dire que le méningocoque n'est qu'un  
gonocoque légèrement exalté, ou inversement que le go-  
nocoque est un méningocoque atténué«. Z drugiej zaś strony  
w uwadze Wolffa do dyskusji nad odczytem Leydena znaj-  
dujemy (*Ctbl. f. Bakt. Ref. T. XXXVI, 24/7 1905, str. 644*) na-  
stępujące zdanie: »Wenn der Pneumococcus in seinem mor-  
phologischen Verhalten so wenig in feste Formen gekettet ist, dass  
er sogar in Stäbchenformen sich umzuwandeln vermag, so wird  
man natürlich auf geringe Formenunterschiede, die sich zwischen  
Pneumokokken und Meningokokken vorfinden, nur wenig Gewicht  
legen können, da der Pneumococcus auf dem geänderten Nährbo-  
den auch etwas geänderte Form aufweisen kann«.

Zaś co do znaczenia meningokoka w etyologii zapalenia opon  
mózgowo-rdzeniowych wogóle, to jeszcze w ciągu obecnej epide-  
mii tak wybitni badacze, jak Gaffky, Lingelsheim, z pewnem  
wahaniem wyrażają się o roli jego w powstawaniu zapalenia opon.

Jeszcze większa niepewność, i to uzasadniona, istnieje pod  
względem sposobu powstawania nagminnego zapalenia  
opon u poszczególnych osobników, co do tego, gdzie  
znajdują się wrota wejścia dla meningokoków, któremi drogami



dostają się one dalej do opon? Podjęto wprawdzie i w tym kierunku badania, a sam Weichselbaum już w r. 1884 wyraża zapatrywanie, że wrotami prawdopodobnie jest nos, a drogami do mózgu naczynia limfatyczne, jedaakowoż twierdzenia takie do ostatnich czasów były albo tylko przypuszczeniami, albo opierały się na badaniach niepewnych, dotyczących meningokoka w pojęciu Jaegera (znajdowanie meningokoka na błonie śluzowej nosa chorych i zdrowych przez Scherera, Schiffa, Slavyka i innych), albo też na badaniach tylko mikroskopowych, lub wreszcie na badaniach, nieuwzględniających mikrobów bardzo podobnych do meningokoka, a jednak od niego różnych (*microc. catarrhalis* itp.) i stale na błonie śluzowej nosa się znajdujących. Przy ścisłem, krytycznem ocenianiu takich prac, jak tego dokonali np. Albrecht i Ghon (l. c.), pokazuje się, że jest zaledwie kilka przypadków, w których obecność meningokoka na błonie śluzowej nosa udowodniono ponad wszelką wątpliwość. Jest to przypadek Kiefera (*Berl. kl. W. 1896*), o którym mowa będzie później, dalej jedno ze spostrzeżeń Albrechta i Ghona (meningokok stwierdzony hodowlą w nosie chorego) i wreszcie inne spostrzeżenie tychże autorów (wykrycie meningokoka w nosie zdrowego ojca dziecka, zmarłego na zapalenie opon).

Przytem brak zupełny prac (z wyjątkiem zwolenników Jaegera) dla rozstrzygnięcia pytania, mającego zasadnicze znaczenie już dla epidemiologii nagminnego zapalenia opon, czy meningokok znajduje się na błonach śluzowych także i takich osób zdrowych, które wcale się nie stykały z osobami choremi, czy nie jest on do pewnego stopnia stałym mieszkańcem błon śluzowych nosa i jamy ustnej, tak jak np. dwoinka zapalenia płuc (*pneumococcus*)?

Dlatego też zrozumiemy, że i w epidemiologii właściwej, pomimo dość licznych i dobrych spostrzeżeń i prac (Hirsch, Jaeger, — Klarner *Kronika lekarska 1894, Nr. 3*), ciągle utrzymuje się pytanie, czy nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych jest chorobą kontagijną tak, jak np. cholera, a w takim razie, jakie są sposoby jej przenoszenia?, — czy też powstaje ono tylko dzięki stałej obecności zarazka na błonach śluzowych w następstwie jakimkolwiek bądź sposobem powstającego swoistego usposobienia, i to albo u pojedynczych osób (przypadki sporadyczne), albo u ogółu ludności (pojawienie się »nagminne«)?

Wobec takiego stanu rzeczy, zawezwani wskutek uchwały



c. k. krajowej Rady zdrowia z wiosną 1905 r. przez c. k. Namiestnictwo we Lwowie do badania epidemii nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, panującej podówczas w zachodniej części kraju, chętnie podjęliśmy się tego zadania, postanawiając zwrócić uwagę we wszystkich wspomnianych kierunkach, w następujących zaś rozdziałach podajemy wyniki tej naszej pracy.

## II. SPOSÓB I METODY BADANIA.

Chcąc z jednej strony rozstrzygnąć, jaki mikrob jest przyczyną panującej obecnie w Galicyi epidemii zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, a z drugiej strony chcąc poznać źródła i drogi zakażenia i równoległe z tem zebrać jak najdokładniejsze spostrzeżenia epidemiologiczne — wytknęliśmy sobie następujący sposób postępowania: Przedewszystkiem wyjeżdżaliśmy do każdego świeżo zgłoszonego przypadku zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych na miejsce, o ile to było możebne, i tu po zbadaniu klinicznem danego przypadku wykonywaliśmy nakłucie łądźwiowe, aby uzyskać do badania płyn mózgowo-rdzeniowy. Nakłucie wykonywaliśmy ściśle bezgnilnie zapomocą igły platynowo-irydowej, z początku z pomocą manometru, później bez niego, między 2. a 3. wyrostkiem kręgow łądźwiowych w linii środkowej, najczęściej u chorego siedzącego, czasami, gdy stan chorego był ciężki lub u dorosłych chorych, w pozycji leżącej. Z wyjątkiem 3 przypadków wszędzie na zabieg stosunkowo chętnie się zgadzano, zwłaszcza, gdy zabieg ten drugi lub trzeci raz w tej samej wiosce robiono. Po wypuszczeniu pierwszych porcyi płynu do naczynia z płynem przeciwnilnym, z dalszych porcyi zbierano 5—10 cm.<sup>3</sup> do małych wyjąłowionych probówek; ta część płynu służyła do badań. Następnie celem poznania źródeł i dróg zakażenia braliśmy następujące próbki do badania bakteryologicznego: 1) śluz z nosa chorego; 2) śluz z nosów osób otaczających chorego; 3) śluz z nosów osób, odwiedzających dom chorego, zwłaszcza gdy było przypuszczenie, że osoby te przywlekły chorobę do tego domu, lub z tego domu do innego; tu baczną uwagę zwracaliśmy zwłaszcza na te osoby, które powracały ze Śląska pruskiego, z okolic nawiedzonych epidemią; 4) wydzielinę spojówek, jeżeli była wskutek nieżyty zwiększoną;



5) wydzielinę z zewnętrznego przewodu usznego, jeżeli była zwiększoną; 6) wysięk ze stawu, jeżeli w przebiegu choroby wystąpił obrzęk stawu (tylko w jednym przypadku); 7) treść ropni podskórnych, które po nakłuciu łądźwiowem w dwóch przypadkach około kanału ukłucia się wytworzyły; 8) kurz z podłogi i to z okolicy łóżka chorego; 9) brud z koszuli chorego, mianowicie z okolic gorsu; 10) brud z poduszki chorych; 11) brud z palców i z pod paznokci chorych; 12) brud z ubrania chorego, jeżeli stwierdzono, że chory krótko przed zachorowaniem w ubraniu tem przebywał w miejscowości, dotkniętej epidemią; 13) brud z butów, jeżeli chory sam, lub ktoś z członków rodziny wrócił w nich z miejscowości, dotkniętych epidemią (tylko w 2 przypadkach).

Śluz z nosa brano zapomocą małych wyjałowionych wacików, które wsuwano do przewodów nosowych zapomocą wyjałowionych nad płomieniem lampy spirytusowej smukłych szczypczyków o tępych końcach. Starano się zawsze wacik wsunąć jak najwyżej, aczkolwiek to niezawsze się udawało i dlatego wielka część badanych próbek śluzu pochodziła z dolnej części nosa. — Waciki te, napojone śluzem, wrzucano do probówek wyjałowionych, wypełnionych 10 cm.<sup>3</sup> bulionu cukrowego, zmieszanego z płynem puchliny brzusznej w równych częściach. Waciki, uchronione w ten sposób od wyschnięcia i w pożywe, dobrej dla ziarenkowca nagminnego zapalenia opon mózgowych, przewożono do pracowni do dalszego badania. Podobnie brano i przewożono do pracowni wydzielinę spojówek i wydzielinę zewnętrznych przewodów usznych. Kurz z podłogi, brud z koszul, z palców, z ubrań, z obuwia, brano również zapomocą wacików wyjałowionych, ustalonych w wyjałowionych szczypczykach. Waciki, do tego przeznaczone, maczano poprzednio w mieszaninie bulionu z płynem puchliny brzusznej, nimi wycierano plamy z koszul, brud z ubrań, obuwia, palców, plamy podłóg i wrzucano je, podobnie jak poprzednie, do mieszaniny bulionu i płynu puchliny brzusznej. Brud z pod paznokci wybierano zapomocą końców szczypczyków i wrzucało go wprost do powyższej mieszaniny. Wysięk stawu, treść ropni podskórnych wyciągano zapomocą wyjałowionych strzykawek i wlewano wprost do naczynek wyjałowionych. Obok tego zbierano skrzętnie dane, dotyczące się chorego samego, jego stanu zdrowia przed zapadnięciem na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, dotyczące się rodziny, jej stosunków, kładąc głó-



wną wagę na to, czy ktoś z najbliższej rodziny lub z sąsiedztwa nie wyjeżdżał do miejsc, dotkniętych epidemią, lub czy nie odwiedzał w teje miejscowości rodzin, w których pierwszej badana choroba panowała, lub przeciwnie, czy kto z poprzednio dotkniętej rodziny nie odwiedzał badanego domu. Wydzielinę nosa takich osób, podejrzanych o pośrednictwo w przenoszeniu choroby, badano podobnie, jak wydzielinę nosa osób z otoczenia chorego.

Tak zebrany materiał przewożono do pracowni i tu postępowano w sposób następujący: Płyn mózgowo rdzeniowy osadzano zapomocą wirownicy, z osadu robiono w każdym przypadku dwa preparaty, barwiąc jeden błękitem metylenowym, drugi zaś metodą Grama z następowem podbarwianiem rozcieńczoną fuksyną wyskokowo-wodną. Częścią osadu zasiewano agar skośny, zmieszany z płynem puchliny brzusznej w stosunku 1:1 (do agaru 3% roztopionego i oziębionego do 45–50° C. dolewano płynu z puchliny brzusznej i układano skośnie), częścią zaś zasiewano na mieszaninę bulionu cukrowego i płynu z puchliny brzusznej (stosunek 1:1). Tego drugiego sposobu nie zaniedbywano nigdy, wiedząc z doświadczenia, że zasiew w tej mieszaninie bywał dodatni, gdy równoległy zasiew na agarze z płynem puchliny brzusznej nie dawał wyniku. Temu sposobowi postępowania, jak również ściślej aseptyce przy wykonywaniu nakłucia lędźwiowego, zawdzięczamy takie wyniki hodowli, jak to poniżej podamy.

Z wysiękiem z obrzękłego stawu i treści z podskórnych ropni postępowano w ten sam sposób. Co się tyczy reszty wymienionego powyżej materiału, to badano go w sposób następujący: Wydzieliny z nosa badano zapomocą preparatów mikroskopowych tylko w tych przypadkach, które się dostały na stół sekcyjny lub na oddział zakaźny, kierowany przez jednego z nas. Resztę wydzielin, podobnie jak resztę branych próbek, badano wyłącznie drogą hodowli. Ponieważ waciki z materiałem wrzucano do 10 cm.<sup>3</sup> mieszaniny bulionu cukrowego i płynu puchliny brzusznej, przeto uważając po wymieszanu należytem treści, wziętej na wacik, z tą pożywką za I. rozcieńczenie, wylewano następnie już tylko po dwie płytki i to w ten sposób, że z tego I. rozcieńczenia przenoszono 4 uszka do 4 cm.<sup>3</sup> płynu puchliny brzusznej, uważając to za rozcieńczenie II., a z tego rozcieńczenia po dokładnem wymieszanu przenoszono 4 uszka do 4 cm.<sup>3</sup> płynu puchliny brzusznej, uważając go za rozcieńczenie III. Do rozcieńczenia II. i III.



dolewano po 4 cm.<sup>3</sup> 3% agaru roztopionego i oziębionego następnie do 45° C. i wylewano natychmiast na płytki Petriego. Obok tego w każdym przypadku z I. rozcieńczenia brano po jednym uszku i pocierano nim dwa agary skośne, zmieszane z płynem puchliny brzusznej bez ponownego nabierania na uszko, tak że i tu uzyskiwano dwa rozcieńczenia Nr. II. i III. Ten podwójny sposób wyosabniania gatunków oddał nam dobre usługi, gdyż, jak się w toku badania okazało, nieraz kolonie ziarenkowca nagminnego zapalenia opon mózgowych, nie zdoławszy się wybić na powierzchnię płytek Petriego, byłyby jako głębokie kolonie uszły uwagi, gdyby nie były przyszły w pomoc hodowle na agarach skośnych. Tak zasiane płytki i agary skośne trzymano przez 4 doby w cieplarni przy 37° C, przeglądając je codziennie i badając poszczególne kolonie zapomocą preparatów mikroskopowych. Każdą kolonię, gdy się tylko przez preparaty mikroskopowe okazało, że jest kolonią ziarenkowca, odbarwiającego się metodą Grama, przeszczepiano na agar skośny, zmieszany z płynem puchliny brzusznej. Gdy uzyskana hodowla okazała się czystą, sprawdzano tożsamość jej cech z cechami ziarenkowca nagminnego zapalenia opon mózgowych, podanemi przez Weichselbauma, a gdy się okazało, że hodowla nie odpowiada szukanemu drobnoustrojowi, starano się stwierdzić *lege artis*, jaki tworzy ją gatunek.

Gdy przypadek dostał się na stół sekcyjny, a nie był poprzednio badany, to brano do badania najpierw wysięk z opon mózgowych i to w ten sposób, że po ostrożnem zdjęciu sklepienia czaszki przypalano nieuszkodzoną oponę twardą rozżarzonem żelazem, wprowadzano ostrożnie pipetę wyjałowioną pod oponę twardą i trzymając się kierunku rowków mózgowych wsuwano ją jak najdalej poza przypalone miejsce, wciągając w nią wysięk. Wysiłek ten badano w ten sam sposób, jak płyn mózgowo-rdzeniowy. Oprócz wysięku z opon brano ze zwłok do badania: 1) krew z prawej połowy serca i to w możliwie największej ilości (5—8 cm.<sup>3</sup>); 2) miążgę śledziony; 3) śluz z nosa, uwzględniając w tych razach górną i dolną część nosa; śluz w tych przypadkach zbierano z powierzchni błony śluzowej zapomocą wyjałowionej łopatki platynowej; 4) wysięk z osierdzia, gdy było jego zapalenie (w 2 przypadkach); 5) wysięk z opłucnej, gdy było zapalenie tejże (w 2 przypadkach). Krew mieszano w 500 lub 1.000 cm.<sup>3</sup> mieszaniny bulionu cukrowego i płynu puchliny



brzuszej, miazgą śledziony, wysiękiem osierdzia i opłucnej zaszczepiano powierzchnię agaru skośnego, zmieszanego z płynem puchliny brzusznej, a także w mieszaninie bulionu cukrowego i płynu puchliny brzusznej. Śluz z nosa badano zapomocą preparatów mikroskopowych i drogą hodowli, jak to podano powyżej. Obok tego brano do badania histologicznego kawałki powierzchownych warstw mózgu z oponami i, co ważniejsza, brano do badania histologicznego całe rusztowanie nosa, wydłutowując od strony jamy czaszkowej kość sitową wraz z przegrodą, muszlami i odcinkami przylegających ścian sąsiednich jam. Z tak wydłutowanych nosów zbierano łopatką platynową śluz do badania bakteryologicznego, o czym było powyżej, a potem całość ustalano w 2% roztworze formaliny i odwapniano w wodnym 5% roztworze kwasu azotowego. Odwapnione preparaty odkwaszano w 5% roztworze ałunu przez 24 godzin, wypłukiwano w przepływającej wodzie wodociągowej, wycinano kawałki, prowadząc cięcia przez kość sitową, przegrodę i muszlę w płaszczyznach czołowych. Kawałki te odwadniano w wyskoku, zatapiano w parafinie, a skrawki barwiono głównie celem wykrycia obecności ziarenkowca nagminnego zapalenia opon mózgowych w głębszych tkankach rusztowania nosowego. W tym względzie najlepsze usługi oddała tionina karbolowa, a także błękit metylenowy z następowem działaniem kwasu garbnikowego.

Na oddziale izolacyjnym szpitala św. Łazarza, który prowadzi jeden z nas, a dokąd dopiero od końca kwietnia ruch chorych na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych był kierowany, leczono do 15 lipca 15 przypadków. Tu uwagę skierowano głównie w kierunku wypróbowania nowszych sposobów leczenia, jak okresowe nakłucie lędźwiowe, sposób podany przez Lenharza, o czym później.

Obok chorego i otoczenia jego badano także wydzielinę z nosów osób zdrowych i to głównie dzieci w tych okolicach Galicyi, gdzie w czasie tegorocznej epidemii nie było ani jednego przypadku nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Wybrano do tego 3 górskie wioski powiatu Grybowskiego, mianowicie naprzód Stróże Wyżne, wioskę ze stacją kolejową o znacznym ruchu przejezdnych, gdyż schodzą się tu dwie linie kolejowe: transwersalna i tarnowsko-leluchowska. Ruch przejezdnych ogranicza się tu jednakowoż wyłącznie do stacji kolejowej i polega na zmienianiu pociągów. Wioska sama spokojna, bez domów



gościnnych i hoteli, w ruchu tym udziału nie bierze. Tu badano dzieci szkolne, zgromadzone w szkole, z których większa część dotknięta była ostrym nieżytem nosa — a wiele z nich kaszłało. Wzięto do badania wydzielinę nosa 60 dzieci. Następny wyjazd skierowano do wioski Polna, oddalonej od poprzedniej o 3 klm., bez stacji kolejowej, położonej przy linii kolei transwersalnej. Tu zebrano do badania wydzielinę nosów 50 dzieci. Wreszcie trzeci wyjazd skierowano do wsi Mogilno, położonej 538 m. nad poziomem morza w pośrodku między Nowym Sączem, a Grybowem, nieco na północ od obydwóch. Wioska ta oddalona 15 klm. od Nowego Sącza i tyleż mniej więcej od Grybowa, trudno dostępna ze względu na bardzo uciążliwe drożyny górskie, przerywane często z powodu wylewów potoków górskich, mały bierze udział w ruchu sąsiednich miasteczek. Zdrowotność jej ludności bardzo dobra. Tu zebrano do zbadania wydzielinę nosową 60 dzieci, zgromadzonych na nabożeństwie w miejscowym kościółku. Wydzielinę tę zbierano również zapomocą wacików i badano w zupełnie ten sam sposób, jak wydzielinę z nosa osób chorych i osób z otoczenia chorych, z tym wyjątkiem, że waciki te wrzucano nie do 10 cm.<sup>3</sup> mieszaniny bulionu cukrowego i płynu puchliny brzusznej, jak poprzednie, ale do 1/2 cm.<sup>3</sup> tejże mieszaniny, a to z powodów, o których będzie mowa poniżej, w ustępie o granicach ścisłości używanych przez nas metod.

Badania powyższe przeprowadzono w czasie od 21—28 czerwca włącznie. Celem uzupełnienia badań zebrano dnia 4 lipca wydzielinę nosową 50 dzieci we wsi Kaszowie, gdzie, jak to poniżej podamy, było wiele przypadków nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych od początku grudnia 1904 do 9 czerwca 1905 roku, gdyż tę drugą datę uznano urzędownie za dzień wygaśnięcia epidemii w tej gminie. Data ta oznacza termin wyzdrowienia ostatnich chorych, którzy zachorowali byli między 13—15 kwietnia. Tak więc wydzielinę z nosów dzieci braliśmy i badaliśmy w 2 1/2 miesiąca od dnia zachorowania ostatnich chorych w tej gminie, a 1 miesiąc niespełna po ich wyzdrowieniu. Badanie to podjęliśmy celem przekonania się, czy w wydzielinie nosa znajdziemy jeszcze wtedy, kiedy od dłuższego czasu nie było nowych przypadków zachorowań, ziarenkowca nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Między temi 50 dziećmi zbadano rodzinę Buczków, w której dnia 15 kwietnia zachorowało dwoje dzieci na nagminne



zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, a w wydzielinie nosa ich ojca stwierdzono swoiste drobnoustroje. Badania te osób zdrowych w okolicach nie dotkniętych epidemią i we wsi, w której epidemia była, ale od dłuższego czasu wygasła, postawiliśmy jako główny punkt planu już w samych początkach badań, gdy nam się udało stwierdzić w wydzielinie nosa chorych i osób zdrowych z otoczenia chorego swoiste drobnoustroje. Badania te miały rozstrzygnąć, czy drobnoustrój ten stale znajduje się na błonie śluzowej nosa podobnie, jak dwoinka zapalenia płuc w jamie ustnej i nosowej, a zyskując w pewnych nieokreślonych bliżej warunkach znaczną żywotność i jadowitość, wywołuje zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, podobnie jak swoista dwoinka wywołuje zapalenie płuc, czy też ziarenkowiec nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych dostaje się do nosa chorych, lub też zdrowych osób tylko wtedy, gdy te zetkną się z poprzednio chorym lub z jego otoczeniem. Innemi słowy badania te miały być jednym z głównych dowodów, czy nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych zaliczyć wypadnie do rzędu samorodnie występujących chorób, podobnie jak krupowe zapalenie płuc, jak to wielu praktyków utrzymuje, czy też do rzędu chorób zakaźnych, udzielających się przez zetknięcie.

Obok wymienionych badań wykonaliśmy szereg doświadczeń na zwierzętach, a opis i wyniki ich podajemy poniżej w osobnym ustępie.

---

### III. WYNIKI BADAŃ BAKTERYOLOGICZNYCH.

#### 1. Badanie płynów mózgowo-rdzeniowych.

Wysiłek zapalny z opon mózgowo-rdzeniowych uzyskiwaliśmy przeważnie zapomocą nakłucia lędźwiowego, w przypadkach sekcyjnych zaś braliśmy materiały albo z pod opon, albo z komór mózgowych. Sposób postępowania podano powyżej.

Raz na zawsze postawiliśmy sobie za zasadę zbadać każdy przypadek i każdego mikroba, podobnego do meningokoka, tak mikroskopowo, jak i drogą hodowli.



## Cechy makroskopowe.

W przypadkach naszych spostrzegaliśmy całą skalę odcieni od płynów zupełnie ropnych, żółtawych, i tak gęstych, że krople jego zaledwie wydobywały się przez igłę (Zeiger, Grzegorski), aż do płynów mętnych (przeważna ilość przypadków), mętnawych (np. Błaziak), opalizujących (np. Wilczyńska), a nawet zupełnie przezroczystych (Kasperek). Na ogół można powiedzieć, że z płynem ropnym lub bardzo mętnym spotykamy się w przypadkach ostrych, kilka lub kilkanaście dni trwających, zaś płyny opalizujące lub nawet zupełnie jasne cechują przypadki starsze, od kilku miesięcy trwające. W zgodzie z tem spostrzeżeniem można się przekonać, wykonując systematyczne nakłucia w jednym i tym samym przypadku, że płyn, w okresie początkowym ropny, wyjaśnia się w miarę przedłużania się choroby, jak tego z naszych spostrzeżeń np. dowodzi przypadek Balona, Zabierzowskiego.

## Balon:

27/4	płyn prawie ropny.	24/5	płyn prawie jasny.
29/4	» » »	29/5	» » »
1/5	płyn bardzo mętny.	31/5	» nieco mętniejszy (wymioty, pogorszenie).
3/5	» nieco jaśniejszy.	3/6	płyn lekko mętny.
5/5	» znacznie jaśniejszy.	6/6	» prawie jasny.
16/5	» lekko opalizujący.	9/6	» lekko mętny.
19/5	» » »		
22/5	» » »		

Okres, w którym płyn zaczyna się wyjaśniać, nie jest jednakowy; — nieraz bywa to już z początkiem drugiego tygodnia, jak np. w dopiero co przytoczonym przypadku Balona; kiedyindziej jednak charakter ropny płynu utrzymuje się przez długi czas, jak np. w przyp. Grzegorskiego, gdzie przy 3 nakłuciach, wykonanych w odstępach 2-tygodniowych, płyn zawsze zachowywał charakter gęstej, żółtej ropy.

Są jednak wyjątki, nieraz pozorne, od tej reguły, wymagające wyjaśnień. I tak są przypadki ostre, w których zmętnienie płynu nie odpowiada pierwszym stopniom skali powyżej nakreślonej. Odnosi się to głównie do przypadków o przebiegu piorunującym, a tłumaczy nam to w tych właśnie przypadkach krótkość trwania sprawy. Z naszych płynów, wydobytych przez na-



kłucie, wprawdzie żaden nie może być objaśnieniem tego wyjątku, bo nawet najwcześniejsze nasze nakłucie (Węciewicz, 2-gi dzień) wykryło już płyn bardzo mętny (prawie ropny), natomiast obraz sekcyjny, jaki znaleźliśmy w innych przypadkach (Węgrzyn, Miciak), gdzie choroba nie trwała nawet 24 godzin (nader skąpa ilość wysięku mętnawego pod oponami i w komorach), pozwala wnosić, że w danym przypadku i nakłucie łądzwiowe byłoby wykazało ciecz nienajmętniejszą.

Drugi wyjątek dotyczy okresu przeciwnego. Czasami bowiem w okresach późnych (Brandes 30 dni, Macioszek 90 dni) znajdujemy płyn znacznie mętny z dużym osadem. Możemy tu mieć do czynienia ze zjawiskiem podobnym, jak w wyżej przytoczonym przypadku Grzegorskiego, że płyn utrzymuje się takim od samego początku, albo też płyn już wyjaśniający się przybiera na nowo cechy wysięku ropnego wskutek zaostrzenia się sprawy. Tak np. tłómaczymy sobie zmianę płynu w przytoczonym przypadku Bałona, w którym po upływie miesiąca, płyn, prawie zupełnie jasny, zmętniał na nowo i w parze z tem pojawiły się objawy, cechujące ostre okresy choroby, i tak też przypuszczamy w przypadku Macioszka, trwającym już 3 miesiące.

Płyn zupełnie przezroczysty, z którym, jak wiadomo, często można się spotkać przy gruźliczym zapaleniu opon, mieliśmy raz jeden tylko i to w przypadku bardzo przewlekłym, bo blisko 5 miesięcy trwającym (Kasperek), w którym jednak wywiady, podające typowe objawy, stan obecny chorego (wychudnięcie, głuchota, niedowład kończyn, zajęcie sfery psychicznej), jakoteż następowa stosunkowo bardzo wielka poprawa, niepozwałały wątpić o rozpoznaniu pomimo ujemnego wyniku badania drobnowidowego i hodowli. Fakt ten, że na 64 płynów (razem z przyp. sekcyjnymi) tylko raz spostrzegliśmy płyn zupełnie jasny i to w przypadku, gdzie minął okres zapalny, a pozostały tylko zmiany następowe, stoi w zupełnej sprzeczności ze spostrzeżeniem Heubnera (*D. m. W. 1897. Nr. 16. V. B.*), który na 5 przyp. (ostrzych) (r) 2 razy miał płyn jasny.

Przy opisie cech makroskopowych warto zaznaczyć, że z makroskopowego wyglądu płynu nie można wnosić o nasileniu i dalszym przebiegu choroby, spotykaliśmy bowiem płyny lekko mętne, mętne i ropne w przypadkach ciężkich, zakończonych śmiercią (Markiewicz, Mazur, Grzegorski), zarówno jak w przypadkach lek-



kich, przechodzących w wyzdrowienie (Podobińska, Kurleto, Słotówna).

#### Badanie mikroskopowe.

Jako stałe składniki osadu płynów mózgowo-rdzeniowych znajdowaliśmy ciała białe wielojądrzaste, c. białe jednojądrzaste (limfocyty) i duże komórki, wielokątne, cylindryczne lub owalne, o jądrze dużym, pęcherzykowatym, — komórki nabłonkowe, lub też śródbłonkowe. Ciałek czerwonych, które można bardzo często napotkać w preparatach, nie bierzemy tutaj w rachubę. Chociaż bowiem mogą one znajdować się w płynie mózgowo-rdzeniowym przy zapaleniu opon, jak zresztą przy każdej ostrej sprawie zapalnej, to tutaj obecność ich musimy tłómaczyć głównie krwotokiem (nie-raz wprawdzie minimalnym) przy nakłuciu łądźziowym.

Co do wzajemnego liczebnego stosunku wymienionych składników morfotycznych, jak to widać z załączonej tablicy I, niewątpliwym i wybitnym czynnikiem jest czas trwania choroby. Odnosi się to głównie do stosunku ciałek wielojądrzastych do limfocytów. Gdy bowiem w ostrych przypadkach w osadzie płynu znajdujemy wysoki odsetek pierwszych (100—99%, Zabierzowski, Słotówna, Idzik itd.), a znikomy odsetek (0—1%) drugich, to w późnych okresach choroby zmniejsza się ilość ciałek wielojądrzastych (75—70%), a wzrasta ilość limfocytów (25—27%) do tego stopnia, że nawet liczba limfocytów może górować, jak np. w najstarszym z naszych przypadków (Kasperek) (32% leuk., 42% limf.).

Zajmujące pod tym względem jest spostrzeżenie jednego i tego samego przypadku przez dłuższy przeciąg czasu, jak np. przyp. (Lieblich) Nr. 29. i 29 a., w którym początkowy stosunek 92:2, po 10 dniach spada do 70:27, dorównując w zupełności stosunkowi innych przypadków z tego samego okresu (p. tabliczkę), lub przyp. Balona (Nr. 8. i 8 a.).

Jeżeli pomimo tego zauważyć można w tablicy liczby, nieodpowiadające schematowi przytoczonemu, niski stosunkowo odsetek leukocytów w okresach ostrych (Wąsowicz, Marmor Ch.), a wysoki ich odsetek w okresach późnych (G. Marmor, Brandes, Macioszek), to należy to wytłómaczyć nieraz niezbyt dokładnym określeniem czasu ze strony rodziny przy podawaniu wywiadów, czasami może być winną i metoda obliczania (obliczano bowiem nie zapomocą specjalnych metod, lecz przez zwykłe obliczanie



TABLICA I.

Numer porz.	Nazwisko	Wiek	Data badania	Okres choroby (dni)	Pochodzenie płynu	Makroskopo powe cechy płynu	$\frac{\%}{\text{leukoc.}}$ wlejądz.	$\frac{\%}{\text{limfoc.}}$	$\frac{\%}{\text{nabl.}}$	$\frac{\%}{\text{leukocyt.}}$ zawier. dw.	Cechy dwoinek	Idowla	Dalszy przebieg choroby	Uwagi.
1.	K. Węgrzyn	8	25/4	kilka go- dzin	ze sekcji	mętny	14 $\frac{1}{2}$	1 $\frac{1}{2}$	85	1 $\frac{1}{4}$	Na całym prep. raz dw. w leuk. i raz w nabłonku, Błade.	+	—	Sekcja 3-go dnia. Bardzo nieznaczne zmniejszenia opion mózgowych.
2.	M. Miciak	dziecko	1/5	1	ze sekcji (z komor)	mętnawy	45	1 $\frac{1}{2}$	54	1	W leukoc. pojed. i w małych grupach. Są i w nabłonku.	+	—	Sekcja 2-go dnia. I ekie zmniejszenie opion mózgowych.
3.	J. Węclewicz	11	27/4	2	punkcya	b. mętny	89	1	9	8 $\frac{1}{2}$	Dwoinki bardzo wyraźne. (Są i w nabl.)	+	27/4 †	Sekcja 28/4. »Leptom. purulentas«.
4.	J. Sokalska	5	19/5	2	ze sekcji (z komor)	mętny	84 $\frac{1}{2}$	1 $\frac{1}{2}$	15	1 $\frac{1}{2}$	Dwoinki bardzo marne, drobne.	+	—	Sekcja 1-go dnia. »Leptom. purulentas«.
5.	E. Sokalski	3 $\frac{1}{2}$	17/5	2	(z podsta- wy mózgu)	ropny	96	1 $\frac{1}{2}$	3 $\frac{1}{2}$	17	Obok wyraźnych dużo zwyrodn. Czasami i w nabl.	+	—	Sekcja 1-go dnia.
6.	T. Mirek	10	12/4	2	punkcya	wyraźnie mętny	98	—	2	2	Dwoinki blade się barwiące.	+	Po 4 dniach †	Sekcja 1-go dnia.
7.	T. Sznajder	2	1/4	2	»	?	98	1 $\frac{1}{2}$	1 $\frac{1}{2}$	0	Dwoinki dobrze utrzymane	+	—	
8.	J. Balon	21	27/4	2	»	prawie ropny	99	—	1	10	»	+	23/6 (po 59 dniach) †	Por. Nr. 8. (za Nr. 59).
9.	Atesländer	2	12/4	2 (?)	»	wyraźnie mętny	99	1 $\frac{1}{2}$	1 $\frac{1}{2}$	33	Dwoinki wyraźne, pojed. i grupami, dużo zwyrodn.	+	—	



10. M. Sadowska	37	1/4	3	ze sekeyi (z pod op.)	ropny	94	1	5	12	+	+	—	Sekeya: »Leptom. purul. Hydr. int. inflam. ac. Pericarditis purul. Pleur. pur. incip.«
11. Z. Idzik	3	1/4	3	punkcyja	na pół ropny	99	1/2	1/2	16	+	+	Po 3 tyg. †	Sekeya 26/4. »Leptom. pur. Bronchopneumonia. Abscessus lobi inf. pulm. dextr.
12. F. Słota	3	7/5	3	»	ropny	—	—	—	—	+	+	Lekki. Wyzdrowiał.	
13. R. Halik	5	19/0	3	»	mętny	—	—	—	—	+	+	20/0 †	Sekeya 20/6, 6 godzin po śmierci. »Leptom. pur. Hydroc. int. ac.«
14. Zabierzowski	2	1/5	4	»	dobrze mętny	100	—	—	8	+	+	28/5 (po 29 dniach) †	Sekeya 2-go dnia. »Leptom. purul., praecipue basil. Hydroc. int. ac.«
15. St. Żurek	2 1/2	1/4	4	»	»	99	1	—	20	+	+	Po 1 1/2 mies. †	Sekeya 14/5. »Leptom. pur. univers. Pneum. lobul. dissem. Inaninitio.«
16. M. Chyla	10	17/5	4	»	mętawy	94	1/2	5	14	+	+	Wyzdrowiał po 1 1/2 mies	
17. A. Kubisz	3	24/5	4	»	mętny	92	8	—	4	+	+	Wyzdrowiała po 1 mies.	
18. Br. Windholz	10	14/4	4	»	»	90	2	2	5	+	+	Wyzdrow.	
19. J. Mazur	4	5/5	4	»	»	96	1/2	3	33	+	+	5-go dnia †	
20. S. Goldbaum	10	10/4	4	»	?	95	4	1	2	+	+	—	
21. M. Skalna	1 1/3	4/5	4	»	mętny	—	—	—	—	+	+	†	
22. K. Nęcek	dziecko	13/5	5	»	prawie ropny	92	1	6	1	+	+	—	



Numer porz.	Nazwisko	Wiek	Data badania	Okres choroby (dni)	Pochodzenie płynu	Makroskopyczne cechy płynu	% leukoc. wielojdźr.	% limfoc.	% nabl.	% leukocyt. zawier. dw.	Cechy dwoinek	Hodowla	Dalszy przebieg choroby	Uwagi.
23.	J. Słotowna	10	7/5	5	punkcya	ropny	99	—	1	1/4	Dw. nader nie-wyraźne, blade, zwyrodniałe.	+	Lekki. Wyzdrowiał.	
24.	J. Jurezyk	5	10 5	5	»	»	99	—	1	13	Dwoinki wyraźne, obok tego dużo blade zabarwion.	+	Po 3 tygodn. 4,0 †	Sekcja 5/6. »Leptom. pur. convex. et bascos Inanito.«
25.	Z. Ziarnicka	18	12 6	5	»	dobrze mętny	90	1	3	17	Dwoinki przeważnie po 1—2 pary intra i extracell.	+	Wyzdrowiała po 2 tygodn.	
26.	Kurleto	11 1/2	5 7	5	»	»	90	8	2	0	—	—	Wyzdrowiał.	
27.	Wąsowicz	dziecko	10 5	6	»	mętawy	87	10	21 1/2	1/4	Wyraźnych dwoinek nie widać, raz i para extracell.	+	—	
28.	J. Zeiger	12	31 3	7	»	ropny	98	1	1	9	Dw. wyraźne.	+	—	
29.	Lieblieh	20	1 4	kilka dni	»	dobrze mętny	92	2	5	3 1/2	»	+	†	Por. Nr. 29 a. (za Nr. 49).
30.	Ch. Marmor	2	31 3	»	»	mętny	90	8	2	4	Przeważnie po 1 parze często zwyrodniałe.	+	—	
31.	K. Wolek	5	6 4	7	»	»	94	—	6	3/4	Przeważnie zwyj.	+	†	
32.	F. Buczek	4	20 4	7	»	»	98	1	1/2	1	Bardzo mało dw. przeważnie zwyj.	+	Powolna rekonwalescen.	
33.	S. Bednarski	2	19 5	7	»	»	95	21 1/2	2 1/2	31	Dw. wyraźne.	+	—	



34. R. Szewc	10	6/6	7	punkcya	lekko mętny	93	1	0	1/2	Nader mało dw., same tylko zwy. rodniałe (bryły).	+	—	
35 J. Podobińska	5	2/5	7	»	opaliz.	81	9	9	1	»	—	Wyzdrowiała.	Przyp. poronny.
36. K. Król	4 1/4	27/5	7	»	lek. mętn	—	—	—	—	—	+	—	
37. D. Hoffmann	4 1/2	20/7	8	»	mętny	89	8	3	2	—	+	—	
38. E. Kociotek	7	28/4	8	»	mętny	94	3	2	10	—	+	—	
39. J. Bujak	dziecko	6/5	8	»	»	94	5	1	1/2	Dwoinki bardzo niewyraźne (zwy. rodniałe).	+	Rekonwalese.	
40 J. Urbanik	1 1/2	30/3	8	»	»	94	0	—	1/2	Dw. b. mało.	+	†	
41 P. Kowalik	5	21/4	9	»	»	—	—	—	—	—	+	†	
42. Federowicz	8	2/4	10	»	dobrze mętny	97	1 1/2	1 1/2	4 1/2	Przeważnie po 1 parze. Dużo zwy. rodniałych.	+	Po 1 tyg. †	» Skępa 10/4. » Leptom. pur. praecep. bas. Tbc. nodosa recens. gl. lymf. peribr., pulmonum, renis et hepatis. »
43. A. Krausiewicz	4	5/4	11	»	mętny	90	0 1/2	3	1	—	+	†	
44 L. Grzegorski	7 1/2	18/4	12	»	ropny	100	—	—	7 1/2	Oprócz wyraźnych dwoinek dużo biał. do zabarwionych.	+	Po dłuższym czasie †	
45. K. Stepińska	2	7/4	14	»	?	96	3	1/2	7	Przeważnie pojedynczo dobrze utrzyman. i zwyrr.	+	—	
46. J. Jarosz	18	6/4	14	»	mętny	—	—	—	—	—	+	†	
47. F. Błaziak	dziecko	3/4	14	»	lekko mętny	75	25	—	5	—	+	—	Nader mało osad, mało komórek w preparacie.
48. Z. Markiewicz	7	18/4	15	»	»	—	—	—	—	—	+	†	
49 A. Kudelówna	2	7/5	10	»	prawie czysty	71	25	3	51	Dwoinki bardzo wyraźne.	+	14/5 †	



Numer porz.	Nazwisko	Wiek	Data badania	Okres choroby (dni)	Pochodzenie płynu	Makroskopowe cechy płynu	$\frac{\%}{\text{leukoc.}}$ $\frac{\%}{\text{wielojdźr.}}$	$\frac{\%}{\text{limfoc.}}$	$\frac{\%}{\text{nabł.}}$	$\frac{\%}{\text{leukocytl.}}$ zawier. dw.	Cechy dwoinek	Hodowla	Dalszy przebieg choroby	Uwagi
29a	Lieblich	20	11/4	ca 17	punkcya	dobre mętny	70	27	3	1/2	Bardzo trudno szukać jakas dwoinek (zwyrodn.).	+	†	Druga punkcya.
50.	G. Marmor	10	31/3	21	»	mętny	98	1	1	8	Dw. wyraźne.	+	—	
51	M. Goldwasser	4	31/3	22	»	»	70	27	2 1/2	1	—	+	—	
52.	A. Zawilówna	1	2/5	23	»	»	—	—	—	—	—	+	†	
53.	F. Rozpond	7	11/4	32	»	»	—	—	—	—	—	+	†	
54.	L. Planeta	dziecko	9/5	28	»	lekko mętny	54	31	14	1/4	Po długim szukaniu i dwoinka zwyrodniała.	+	Wyzdrowiał.	W preparacie b. mało komórek wogóle.
55.	L. Stolarski	2	5/5	30	»	znacznie mętny	90	4	—	2	Dwoinki blade jednak wyraźne.	+	12/5 (po 37 dniach) †	Szkcyca 13/5. » Leptom. pur. convex. et bases meningococci et tbc. (?) Caseificatio gland. peribronch., tbc. » mil. «
56.	Fr. Reich	1 3/4	12/4	35	»	lekko mętny	—	—	—	—	Dwoinki wyraźne dużemi grupami w ciałkach.	+	—	
57.	J. Brandes	1/2	6/5	36	»	mętny	98	1	1	18	Dwoinki bardzo wyraźne, większe grupy.	+	†	
58.	E. Murzyn	dziecko	1/5	42	»	—	95	4	1	13	»	—	—	
59.	M. Kaszuba	5	10/4	42	»	lek. mętn.	80	11	9	1	Dwoinki blade.	+	†	



	21	23/6	59	sekcya (z komor)	metny	13	28	57 (30*)	»	Skł. 23/6. M. ce- rebroszp. peract. Pneum. croup. et par. nec non gangr. ex aspi- rat. Inanito.	*) W stosunku do ko- mórek wogóle % leu- koc. zawier. dwoinki = 5%.
Sa J. Balon										+	
60 Parrała	3 1/2	4/4	60	punkcya	»	88	11	1 1/4	Rzadko gdzie po- jedyncza lub gru- pa dwoinek zwy- rodniałych.	+	
61. K. Wileczyńska	1 1/4	4/5	79	»	opaliz.	50	33	3	Dw. wyraźne, cza- sami nawet większa grupa. Oprócz tego zwyrod.	+	
62. Macioszek	9	2/4	90	»	?	99	1/2	4 1/2	Dwoinki wyraźne po 1-5 w ciąż- kach.	-	Exacerb. ?
63. A. Kasperek	4	20/4	150	»	jasny	32	42	25	0	-	Komórek w preparacie nader skąpo.
64. Szafran	3	17/4	?	»	?	?	?	?	+	+	
10a M. Sadowska	37	1/4	3	sekcya pericarditis	ropa	94 1/2	-	5 1/2	Dw. zwyrodniałe, miejscami jednak wyraźne.	-	Stosunkowo często dw. w nabłonkach
29b Lieblieh	20	11/4	7	płyn z kolana	ropa	86	11	3	Rzadko kiedy w leukocyte mała, błada dwoinka.	-	
5a E. Sokalski	3 1/2	17/5	3	sekcya pericarditis	ropa	-	-	-	Rzadko dwoinki zwyrodniałe.	-	

Uwaga. Co do pustych rubryk, nie mamy na razie do rozporządzenia odpowiednich preparatów.



ciałek w możliwie największej liczbie pól widzenia), w przypadkach przewlekłych zaś oprócz tego wysoki odsetek ciałek wielojądrzastych może być następstwem zaostrenia się sprawy, jak to już w poprzednim rozdziale zaznaczyliśmy.

Co do komórek nabłonkowych, lub też śródbłonkowych, to obecność ich jest raczej przygodną, a liczba ich nie okazuje żadnej łączności z okresem chorobowym. Uderza tylko ogromny ich udział (85<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, 54<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) w wysięku, wziętym do zbadania przy sekcji z pod opon lub z komór mózgowych w przypadkach z przebiegiem piorunującym. Niewątpliwie wysoka ich liczba jest następstwem maceracyi pośmiertnej śródbłonnków opon, lub nabłonków komór (lub może nawet spowodowana mechanicznem zdarciem wyściółek tych przez koniec pipety), inaczej bowiem trudno zrozumieć, dlaczego taki sam wysoki odsetek komórek tych (57<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) znajdujemy przy sekcji Balona, pomimo tego, że był to przypadek przewlekły (2 mies.), niemniej jednak stosunkowo znaczna ich liczba (9<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) w płynie, wydobytym zapomocą nakłucia za życia w przyp. Węclewicz dowodzi, że w początkowych okresach choroby nabłonki i śródbłonki złuszczenia się w znaczniejszym stopniu.

Co do morfologii, sposobu barwienia i rozmieszczenia samego zarazka niemamy niczego do zmienienia w klasycznym opisie Weichselbauma i Albrechta i Ghona. We wszystkich naszych przypadkach znajdowaliśmy te same ziarenkowce, łudząco podobne do dwoinek wiewiórowych, zawsze i stale sposobem Grama się odbarwiające, ułożone przeważnie wśród protoplazmy ciałek wielojądrzastych, jako dwoinki lub całe ich grupy, tak, że nieraz cała komórka była niemi szczelnie wypchana (Fr. Reich). Oprócz dwoinek wewnątrzkomórkowych stale, choć w znacznie mniejszej ilości, znajdujemy w preparatach szkiełkowych i w skrawkach dwoinki na zewnątrz komórek. Rzadziej już uda się stwierdzić dwoinki w samem jądrze, zjawisko, które Jaeger z początku uważał za znamienne dla *micr. intracell.*, które jednak znane jest co do dwoinek tryprowych (Kiefer *Berl. kl. W.*, 1896, str. 628), jak i innych mikrobów (Hibler).

Weichselbaum twierdzi (Kolle-Wassermann, II T., 258), że *micr. intracell.* nigdy nie znajduje się w komórkach śródbłonkowych, podnosząc to przeciw spostrzeżeniom Marchiafavy i Celliego; podobnie i Jaeger w monografii swojej (str. 117) podaje, że nigdy nie widział mikrobów tych w innych komórkach,



aniżeli w ciałkach ropnych i że również w piśmiennictwie żadnej wzmianki o niczem podobnem nie znalazł. W naszych jednak badaniach kilka razy mogliśmy stwierdzić niewątpliwe, wewnątrzkomórkowe ułożenie dwoinek (pojedynczych) w nabłonkach i śródbłonkach w osadzie płynów zarówno, jak w skrawkach histologicznych. Później przekonaliśmy się, że z polskich autorów i Lewkowicz (*Fahrh. f. Kinderkr. LV, 3, 1901, str. 278*) zwrócił uwagę na tę okoliczność.

Zajmującym jest, że i w tych komórkach — choć dwoinki znajdują się w nich stosunkowo rzadko — stwierdziliśmy raz również bardzo wyraźne ułożenie dwoinek w jądrze.

Wyszukanie dwoinek w preparacie drobnowidowym zwykle trudności nie sprawia, jednak znowu nie do tego stopnia, aby mózdz powiedzieć, jak niektórzy chcą (Radmann, *D. m. W. 1905, Nr. 18*), że rozpoznanie na drodze mikroskopowej zawsze jest łatwiejsze, aniżeli zapomocą hodowli, o czem wspomnimy jeszcze niżej. W każdym prawie preparacie oprócz dwoinek zwykłych rozmiarów i dobrze zabarwionych, można znaleźć inne, nader drobne lub znowu większe, zniekształcone, przedstawiające się czasami po prostu jako bryłki różnych rozmiarów i stopni zabarwienia, zupełnie do mikrokoków niepodobne. Są to najprawdopodobniej postaci zwyrodniałe, a chociaż nieraz w preparacie mikroskopowym formy te przeważają lub nawet wyłącznie się znajdują (Szewc, Słotówna, Bujak), hodowla pomimo tego wypada dodatnio, kiedyindziej jednak (Kurleto, Podobińska) daje wynik ujemny. Postacie te, spostrzegane w płynach mózgowo-rdzeniowych, zasługują na uwagę z tego także względu, że mogą one być kluczem do wytlómaczenia podobnych obrazów w wysiękach ropnych, spotykanych przy zajęciu innych narządów (osierdzia, stawów), występującem jako powikłanie zapalenia opon.

W załączonej tabliczce oznaczono w każdym przypadku także i odsetek ciałek ropnych, zawierających dwoinki. Spotykamy tu liczby od  $\frac{1}{4}\%$  do  $33\%$  i aż  $51\%$  i to zarówno w przypadkach ostrych, jak i w przypadkach starszych; tylko w przypadkach z przebiegiem piorunującym spotykamy liczby rażąco małe (Węgrzyn  $\frac{1}{4}\%$ , J. Sokalska  $\frac{1}{2}\%$ , Miciak  $1\%$ ) w porównaniu z przypadkami o przebiegu ostrym. Dwa razy tylko wynik badania drobnowidowego był zupełnie ujemny: w przypadku Kasperek (150 dni od początku choroby), gdzie mieliśmy do czynienia właściwie już z następstwami



zapalenia opon i w przypadku poronnym (Kurleto), w 5. dniu od początku. Najstarsze przypadki, w których udało nam się jeszcze wykryć ziarenkowce, miały 90 dni (Macioszek), 79 dni (Wilczyńska), 60 (Partała), 59 (Balon sekc.), a chociaż w niektórych z tych późnych przypadków (n. p. u Balona, prawdopodobnie i Macioszka) stosunkowo wysoki odsetek zajętych leukocytów i wyraźnie utrzymane kształty dwoinek można wytłómaczyć zaostrzeniem się dawnej sprawy, to jednak nie wszędzie pozwalają wywiady uciekać się do takiego tłómaczenia i wskutek tego musimy przyjąć, że ziarenkowiec zapalenia opon w większych lub mniejszych waha niach ilościowych utrzymuje się nieraz w płynie mózgowo-rdzenio wym przez 2—3 miesiące (Wilczyńska). Świadczy o tem też wspomniany wyżej przypadek Grzegorskiego, w którym obraz makro- i mikroskopowy płynu przez dłuższy czas nie ulegał zmianie.

Tak więc pomiędzy okresem choroby z jednej, a ilością ziarenkowców i odsetkiem zajętych leukocytów z drugiej strony, ściśle go związku nie stwierdziliśmy.

Natomiast zwróciwszy na podstawie drugiego przypadku (Kurleto), w którym badanie mikroskopowe było ujemne, uwagę na przypadki podobne, możemy stwierdzić, że w przypadkach już z góry lekkich, poronnych (Podobińska, Chyla, Kurleto) lub w przypadkach ostrych, lecz prędko przechodzących w wyzdrowienie (J. Słotówna), lub wreszcie starszych i kończących się wyzdrowieniem (Buczek, Płaneta) zawsze preparat zawierał znikomy odsetek leukocytów, zajętych przez dwoinki i to przez postacie zwyrodniałe. Na bezwzględne zastosowanie zdania tego w porządku odwrotnym w rokowaniu niepozwalają jednak przypadki takie, jak n. p. Wołek, gdzie spotykamy oba te warunki (małą ilość ziarenkowców i to zwyrodniałych) razem, a przypadek jednak zakończył się, po dłuższym przebiegu co prawda, śmiercią.

Mając na oku wszystkie wyjątki i zastrzeżenia i uwzględniając zachowanie się makroskopowe płynów, ich obraz cytologiczny wraz ze stosunkiem ilościowym i utrzymaniem ziarenkowców zapalenia opon, widzimy, że w zestawieniu przypadków według okresów chorobowych zarysowują się dość wyraźnie 3 grupy:

1) Grupa przypadków przebiegających piorunująco, cechująca się płynem stosunkowo mało mętnym, znaczniejszym odsetkiem nabłonków i śródbłonków i małą ilością dwoinek.

2) Grupa przypadków ostrych (2 dni do mniej więcej 2 ty-



godni). Płyny ropne lub dobrze mętne, wysoki odsetek ciałek wielojądrczastych (99% - 90%), niski odsetek limfocytów ( $1/2 - 2/0$ ), zmienny odsetek nabłonków, znaczna ilość dwoinek wewnątrz i zewnątrz komórek (2—51% zajętych leukoc.)

3) Przypadki przewlekłe (kilka tygodni lub miesięcy). Płyny lekko mętne, opalizujące lub zupełnie jasne, niższe odsetki leukocytów (80—32%), znaczna ilość limfocytów (10—42%) i małe liczby ciałek ropnych, zajętych przez dwoinki (5— $1/4$ %).

Oprócz tych grup, niezależnie od czasu trwania, lekko zarysowuje się wspomniany już obraz mikroskopowy przypadków lekkich, lub też poronnych, którego głównym rysem jest nader mały odsetek zajętych leukocytów i zwyrodniałe postacie mikroba.

#### Hodowle.

Zamiast opisywać szczegółowo hodowle, uzyskane z płynów mózgowo-rdzeniowych, wystarczy powiedzieć, że zawsze i bez wyjątku wyrastały hodowle, odpowiadające pod każdym względem opisom szkoły Weichselbauma, a w szczególności zaś zgadzające się z 2—5 punktem głównych cech, podanych w pracy Albrechta i Ghona (*Wiener kl. W. 1901. S. 984*).

Hodowle otrzymywaliśmy tylko w ciepłocie wyższej nad 25° C. (w ciepłocie 37°). Wejrzenie kolonii i hodowli jest tak znamienne, że po dokładnem zaznajomieniu się z niemi i przy uwzględnieniu warunków ciepłoty, w których rozwija się dwoinka zapalenia opon, rozpoznaje się je z łatwością. Nigdy niezauważyliśmy żadnego odmiennego typu hodowli, nigdy zabarwienia lub wejrzenia, przypominającego hodowle gronkowca (jak to podawał Jaeger i jego zwolennicy). W bulionie z płynem z puchliny brzusznej po dłuższem, spokojnem staniu, zawsze wytwarzał się mniej lub więcej rozwinięty, kruchy kożuszek.

Dla uzupełnienia podnosimy, że w preparatach mikroskopowych z hodowli zawsze i stale spotykaliśmy ten sam typ ziarenkowca z wyraźną skłonnością do układania się w czwórki, o wybitnej wielopostaciowości, sposobem Grama się odbarwiającego i niemającego nigdy skłonności do wytwarzania łańcuszków.

Z 60 płynów mózgowo-rdzeniowych i 4 przypadków, w których rozporządzaliśmy tylko materiałem sekcyjnym, wyhodowano dwoinki zapalenia opon 58 razy, t. zn. w 96%<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, zaś 6 razy, t. zn. w 9%<sup>0</sup>/<sub>0</sub> wynik hodowli był ujemny. W tabliczce, już poprzednio



wspomnianej, wyszczególniono, których przypadków dotyczą wyniki dodatnie, a których ujemne.

Oprócz tych 64 przypadków należy wymienić 3 przypadki, w których wykonano nakłucie łądzwiowe, gdzie poszukiwanie dwoinek zapalenia opon dało wynik ujemny i gdzie nie było namninnego zapalenia opon. Są to 2 przypadki, w których sekcyja stwierdziła zapalenie opon gruźlicze (Kozak i Chrzanowska) i 1 przypadek, w którym obraz kliniczny nie pozwalał na stanowcze rozpoznanie (*men. epid? tbc?*), a w którym chorego straciliśmy z oczu.

Z przypadków dodatnich raz jeden tylko oprócz *microc. intrac.* w hodowlach pojawiło się zanieczyszczenie (w przyp. sekcyjnym Sadowskiej), zresztą zawsze otrzymywaliśmy hodowle czyste za pierwszym razem.

Wyniki ujemne dotyczą następujących przypadków:

1. Kurleto	5	dzień choroby
2. Podobińska	7	„ „
3. Murzyn	42	„ „
4. Partała	60	„ „
5. Macioszek	90	„ „
6. Kasperek	150	„ „

Z tych przypadków 1-szy i 2-gi są przypadkami poronnymi i nadto w 1-ym i ostatnim nawet badanie mikroskopowe dawało wyniki ujemne. W przyp. 2, 3 i 4 znajdowano w preparacie wyłącznie albo prawie wyłącznie postaci zwyczajne. W jednym tylko przypadku Macioszka  $4\frac{1}{2}\%$  ciałek ropnych zawierało wyraźne dwoinki i to nawet większymi grupami. W tym więc przypadku przyczyna nieudania się hodowli pozostaje niewyjaśnioną.

Co do czasu, w którym najpóźniej otrzymano hodowlę, to najstarsze przypadki miały 36 dni (Brandes), 42 dni (Kaszuba) i 79 dni (Wilczyńska). Uwagi, dotyczące tego punktu, możliwość zaostrzenia się choroby, podnieśliśmy już w rozdziale poprzednim.

Zestawiając wyniki dodatnie mikroskopowego badania płynów mózgowo-rdzeniowych z liczbą dodatnich wyników, osiągniętych drogą hodowli, widzimy, że liczba pierwszych przewyższa drugie o 4, czyli inaczej, że w 4 przypadkach, w których mikroskop wykrył dwoinki zapalenia opon, hodowla wykryć ich nie zdołała. Zdałoby się więc logicznym wnioskiem, że metodzie mikroskopowej należy się pierwszeństwo, przynajmniej w tych razach, gdzie, jak właśnie przy badaniu płynów mózgowo-rdzeniowych, spodziewamy



się znaleźć wyłącznie dwoinki zapalenia opon. A jednak w rzeczywistości nie zawsze tak jest. Są wprawdzie przypadki, w których obraz mikroskopowy jest tak wyraźny, że uwzględniając znamienne ułożenie, cechy postaciowe i barwienie się dwoinek, można na pewno rozpoznać nagminne zapalenie opon, jednakowoż z drugiej strony mieliśmy przypadki (n. p. J. Słotówna, Płaneta), w których trzeba było przeszukać kilka preparatów, aby znaleźć jako tako utrzymaną dwoinkę, która ostatecznie na pewne rozpoznanie jednak nie pozwalała. A w takich to właśnie przypadkach ocenia się doniosłość hodowli nieraz bowiem już po 24 godzinach (jak właśnie w przytoczonym przypadku Słotównej), wyrastały wyraźne, niekiedy nawet bardzo liczne kolonie, usuwając wszelką wątpliwość rozpoznawczą. Wogóle utarte zapatrywanie o trudnem hodowaniu dwoinki zapalenia opon jest dość względne, jeżeli spełniono tylko główne dwa warunki, t. zn. dobór odpowiedniej pożywki (w naszym przypadku równoczesne szczepienie w bulionie i na agarze ze stałym dodatkiem płynu puchliny brzusznej) i wyższą ciepłotę. Wprawdzie i my spostrzegaliśmy znany zresztą i co do innych mikrobow szczegól, że pierwsze pokolenie wyrasta nieraz późno (po 2 lub nawet 3 dniach), natomiast następne pokolenia pojawiają się nieraz już przed upływem doby, są to jednak trudności tylko względne; poważniejszych przeszkód nie mieliśmy nigdy i z badań naszych wynieśliśmy to przekonanie, że podobnie, jak w innych razach, tak i co do dwoinki zapalenia opon obie metody, mikroskop i hodowla, uzupełniają się nawzajem.

Porównując nasze wyniki z wynikami, osiągniętymi przy badaniu płynów mózgowo-rdzeniowych przez innych autorów w obecnej epidemii, widzimy, że badania nasze dały znacznie większy odsetek wyników dodatnich. Gdy na 64 przyp. 62 razy t. zn. 96·8% wykazaliśmy dwoinkę zapalenia opon, w czem 58 razy t. zn. 90·6% hodowłą, to Lingelsheim n. p. (*D. m. W. 1905. Nr. 26*) w pierwszym wykazie podaje na 243 płynów tylko 138 razy (56·7%) wynik dodatni, w czem 135 razy (55·5%) otrzymał hodowle, w drugim wykazie na 57 płynów 26 razy (45·6%) wynik dodatni, w czem hodowli 22 (38·5%). (A gdyby nawet do naszych 64 przypadków doliczyć owe 3 przypadki, które nie były nagminnem zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych — podobnie jak Lingelsheim liczy wszystkie badania wogóle — to na 67 przyp. 62 razy, to znaczy w 92·5% stwierdziliśmy swoiste dwoinki, w czem 58 razy t. zn.



w 86,5% hodowlą.) Weichselbaum i Ghon (*Wiener kl. W.* 1905. Nr. 24) na 19 przypadków 8 razy podają szczegóły co do badania płynów mózgowo-rdzeniowych drogą hodowli i z tych 8 przypadków 4 tylko (50%) dały wynik dodatni. Wyższe liczby od nas osiągnęli Bettencourt i França w epidemii portugalskiej w r. 1902—1903 (*Ztft. f. Hyg. T. 46. Z. 3*), albowiem w 271 przypadków zawsze wyosobnili *micr. intracell.*

Drugi szczegół, który zwraca na siebie uwagę przy porównaniu ze sprawozdaniami innych autorów, dotyczy czystości hodowli. Z wyjątkiem jednego jedyne go przypadku otrzymywaliśmy zawsze w pierwszym pokoleniu czyste hodowle, gdy natomiast n. p. Lingelsheim na 157 hodowli (1-szy i 2-gi wykaz) 65 razy znalazł dwóinkę zapalenia opon obok innych mikrobów. Dużo znaczy tu z pewnością okoliczność, że Lingelsheim miał do czynienia z materiałem, dostarczanym przez innych, my zaś z małymi wyjątkami nakłucie wykonywaliśmy osobiście. Z drugiej zaś strony wyniki nasze są dowodem, że technika obrona była dobrą i niepozwalającą nam podzielać zasadniczych wątpliwości, podnoszonych przez Albrechta i Ghona przeciw materiałowi, uzyskanemu zapomocą nakłucia lędźwiowego. Niewątpimy naturalnie również o możliwości zakażenia mieszanego przy nagminnym zapaleniu opon, sądzimy jednak, że jeżeli ono występuje, to jest rzadkością, a nie tak często, jakby wynikało z niektórych, zwłaszcza dawniejszych prac (n. p. Heubnera, Jaegera), skoro w naszych badaniach z niem ani razu się nie spotkaliśmy.

Wysoki odsetek dodatnich wyników—prawie stałe stwierdzanie ziarenkowca Weichselbauma w przypadkach nagminnego zapalenia opon—ustalił w nas przekonanie, że w epidemii przez nas badanej wyłącznie ten mikrob był właściwą przyczyną choroby.

## 2. Wyniki badania bakteriologicznego wydzieliny z nosa i innego materiału, bądź to z chorych, bądź to z ich otoczenia z dołączeniem wyników badania histologicznego tkanek nosa osób zmarłych na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

Obok badań próbek płynu mózgowo-rdzeniowego, których szczegółowsze wyniki podano powyżej, wykonano celem stwierdzenia obecności ziarenkowca nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, w sposób podany w ustępie II, badania następu-



TABLICA II.

Liczba przy- padków wzię- te próbek	64	65	189	160	50	70	136	49	10	3	1	2	2	2	1	13	10	827
	Wynik dodatni procentowo obliczony	10	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Liczba przy- padków z wy- niktem doda- tym <sup>1)</sup>	58	10	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Wynik dodatni procentowo obliczony	90,62%	15,38%	4,23%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%

Szczegółowe wyniki badania materiału, uwidocznionego w tych rubrykach, znajdzie się poniżej w ustępie: "Sekeye" gdzie mowa o powikłaniach nagminnego zapalenia opon mózgowo rdzeniowych

<sup>1)</sup> Przez wynik dodatni rozumie się stwierdzenie obecności ziarenkowca nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych drogą hodowli. <sup>2)</sup> Liczba 70 oznaczająca ilość zbadanych próbek kurzu z podłogi, obejmuje nadto kilka próbek brudu z obuwia i ścian mieszkania chorego. <sup>3)</sup> Nazwą »ziemia« określamy dno izb mieszkalnych w chatach wiejskich, gdzie miejsce podłóg zastępuje odpowiednio uobiona i ubita ziemia.



jącego materiału, zestawionego w tablicę II. Materiał ten zebrano do badania w następujących rodzinach i w następujących okolicznościach:

1) Józef Ruszkiewicz, l. 12 (rz.-kat.), syn mieszczanina z Wadowic, zachorował dnia 19/3 wśród objawów nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i przeniesiony dlatego do szpitala w Wadowicach. Badano w szpitalu w Wadowicach dnia 28/3, a więc w 9. dniu choroby. Wykonano nakłucie lędźwiowe, a oprócz tego wzięto do badania: 1) śluz z nosa chorego, 2) śluz z migdałków, 3) krew z żyły pośrodkowej. Wynik badania tego materiału ujemny. W rodzinie chorego wszyscy zdrowi.

2) Karol Kozak, l. 5 (rz.-kat.), syn woźnego z Podgórze, zachorował 26/3 wśród objawów zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i dlatego przeniesiono go do szpitala św. Ludwika w Krakowie. Badano go w szpitalu św. Ludwika dnia 29/3, a więc w 3. dniu choroby. Wykonano nakłucie lędźwiowe, a oprócz tego wzięto do zbadania śluz z migdałków. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego wyłączył nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, a stwierdził gruźlicze zapalenie opon mózgowych, co niebawem potwierdziła sekcya. Wynik badania śluzu z migdałków dał co do obecności ziarenkowca nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wynik ujemny.

3) Jan Urbanik, 17 miesięcy (rz.-kat.), syn flisaka z Kaszowa, zachorował dnia 22/3 wśród objawów zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Badano <sup>1)</sup> na miejscu dnia 30/3, a więc w 8. dniu choroby. Wykonano nakłucie lędźwiowe, a oprócz tego wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorego, 2) wydzielinę z nosa dwóch osób zdrowych, mianowicie z nosa matki i babki chorego, 3) brud z koszuli i poduszki chorego, 4) kurz z podłogi izby mieszkalnej. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był mętny, dodatni <sup>2)</sup>, wynik badania reszty materiału ujemny. W domu chorego matka i babka, obie zdrowe. Ojciec pracuje po za domem i tylko od czasu do czasu odwiedza dom.

4) Piotr Kowalski, l. 4 (rz.-kat.), syn ubogiego stolarza z Rybny, zachorował dnia 28/3 wśród objawów zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Badano na miejscu dnia 30/3, a więc w 2. dniu choroby. Nakłucia lędźwiowego nie wykonano, natomiast wzięto do badania: 1) wydzielinę nosa chorego, 2) wydzielinę nosa matki i ojca chorego, 3) brud z poduszki chorego, 4) brud z ubrania matki, 5) kurz z podłogi izby mieszkalnej. Wynik badania wydzielinę nosa chorego był dodatni, reszty materiału ujemny. W domu ojciec, matka i jedno dziecko zdrowe. Jedyna izba mieszkalna brudna i ciasna.

5) Gierson Marmor, l. 10 (izrael.), i jego siostra 6) Chaja Marmor, l. 2, dzieci ubogiego szewca w Chrzanowie. W mieszkaniu, składającym się z jednej ciasnej i brudnej izby, mieszka obok chorych ojciec, matka, starsza siostra i starszy brat, wszyscy zdrowi. Gierson zachorował 10/3, Chaja nieco później; wywiady co do początku

<sup>1)</sup> Badano na miejscu oznacza, że badanie wykonano w domu chorego.

<sup>2)</sup> Wynik dodatni oznacza stwierdzenie hodowlą obecności ziarenkowca nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.



choroby Chai niezbyt dokładne z powodu, że choroba zaczęła się powoli. Badano na miejscu dnia 31/3, a więc w 21. dniu choroby. Wykonano nakłucie łądźwiowe u obydwójga chorych, a oprócz tego wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa obydwójga chorych, 2) wydzielinę z nosa matki, ojca i starszej siostry, 3) brud z poduszki i koszulki obydwójga chorych, 4) kurz z podłogi w izbie mieszkalnej. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, mętnego w obu przypadkach, był dodatni, wynik badania reszty materiału ujemny.

7) Zeiger, l. 12 (izrael.), sierota, mieszka w Chrzanowie w domu krewnych Cisnerów, posiadających handel bławatny. W mieszkaniu czystym, obszernym, składającym się z 3 pokoi, mieszka obok rodziny Cisnera brat rodzony chorej, wszyscy zdrowi. Zachorowała 24/3. Badano na miejscu dnia 31/3, a więc w 7. dniu choroby. Wykonano nakłucie łądźwiowe, a oprócz tego wzięto do badania: 1) wydzielinę nosa chorej, 2) wydzielinę nosa brata i jednej z osób z otoczenia, pielęgnującej chorą, 3) brud z poduszki i koszuli chorej, 4) kurz z podłogi w izbie, gdzie leżała chora. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był ropny, dodatni, wynik badania reszty materiału ujemny.

8) Jakób Siegman, l. 6 (izrael.), syn handlarza pierza z Chrzanowa, wyjeżdżającego bardzo często na Śląsk pruski w okolice, dotknięte epidemią. W mieszkaniu, dość obszernym, względna czystość; obok rodziców kilkoro rodzeństwa różnego wieku, wszyscy zdrowi. Zachorował 28/2. Badano na miejscu dnia 31/3, a więc w 31. dniu choroby i stwierdzono, że chory jest w okresie zdrowienia po nagminnym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych, które zaraz w początkach stwierdził i leczył miejscowy lekarz. Nakłucia łądźwiowego nie wykonano, natomiast zabrano do badania: 1) wydzielinę nosa chorego, 2) wydzielinę nosa 3 osób z rodziny (ojca nie było w domu), 3) brud z poduszki i koszuli chorego, 4) kurz z podłogi z izby, gdzie leżał chory. Badanie tego materiału dało wynik ujemny.

9) Marya Stefańska, l. 11½ (rz.-kat.), córka robotnika, pracującego w hucie cynkowej w Trzebini, fabryce, której majster wyjeżdża bardzo często na Śląsk pruski w okolice, dotknięte epidemią. W jednej dość obszernej izbie mieszka obok Stefańskich i dziecka chorego dwóch robotników z tejże fabryki. Zachorowała 2/3. Badano na miejscu 31/3, a więc w 29. dniu choroby i stwierdzono obok wywiadów, wykazujących nagły i typowy początek nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, porażenie lewej połowy twarzy, zez, zacmę prawego oka, ostry niezbyt spojówek, przykurczenie rąk i nóg. Nakłucia łądźwiowego nie wykonano, natomiast wzięto do badania: 1) śluz z nosa i 2) wydzielinę spojówek chorej. Wynik badania tego materiału ujemny.

10) Mojżesz Goldwasser, l. 4 (izrael.), syn szmuklerza z Trzebini. W jednej izbie mieszka kilkoro osób. Zachorował 8/3. Badano na miejscu 31/3, a więc w 22. dniu choroby. Wykonano nakłucie łądźwiowe, a oprócz tego wzięto do badania: 1) wydzielinę nosa chorego, 2) wydzielinę nosa ojca i matki, 3) wydzielinę spojówek, 4) brud z poduszki i koszuli chorego, 5) kurz z podłogi z izby mieszkalnej. Ten sam materiał prócz płynu mózgowo-rdzeniowego wzięto do badania po raz wtóry dnia 12/4. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego,



który był mętny, dodatni, reszty materiału oba razy ujemny.

11) Stanisława Żurek, l. 2 $\frac{1}{2}$  (rz.-kat.), córka murarza z Krakowa, ul. Straszewskiego 4. Zachorowała dnia 28/3 wśród typowych objawów zapalenia opon mózgowych i przeniesioną została do szpitala św. Ludwika. Badana w szpitalu św. Ludwika dnia 1/4, a więc w 4. dniu choroby. Wykonano nakłucie łądźwiowe. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był wybitnie mętny, dodatni. Chora zmarła dnia 14/5, a sekcyja zwłok potwierdziła rozpoznanie i stwierdziła nadto: włóknikowe zapalenie płuc, zapalenie opłucnej, zwyrodnienie mięszone mięśnia sercowego i wątroby, nieżyt przewlekły jelit. Ze zwłok wzięto do badania: 1) krew z serca i 2) miąższ śledziony. Wynik badania tego materiału ujemny.

12) Zofia Idzik, l. 3 $\frac{1}{2}$  (rz.-kat.), córka rolnika ze Sudółu pod Węgrzcami. Zachorowała dnia 29/3, przeniesioną została dnia 1/4 do szpitala św. Ludwika w Krakowie, gdzie tegoż dnia przedsięwzięte badanie stwierdziło zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Wykonano nakłucie łądźwiowe. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego dodatni. Zmarła dnia 26/4, a sekcyja zwłok stwierdziła obok zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych nieżyt oskrzeli, zapalenie płuc odoskrzelowe, ropień w płacie dolnym płuca prawego, zwyrodnienie mięszone nerek, wątroby i mięśnia sercowego. Ze zwłok wzięto do badania: 1) krew z serca i 2) treść ropnia płucnego. Wynik badania tego materiału ujemny.

13) Franciszka Sznajder, l. 2 (rz.-kat.), córka robotnika w cegielni w Czyżynach. Zachorowała dnia 30/3 i przeniesiona została do szpitala św. Ludwika w Krakowie. Badana w szpitalu św. Ludwika dnia 1/4. Wykonano nakłucie łądźwiowe. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego był dodatni.

14) Lieblich, l. 20 (w. moź.), córka zamożnych izraelitów z Dziezdic (Śląsk austriacki). Zachorowała z końcem marca i przeniesioną została do szpitala św. Łazarza. Badano w szpitalu św. Łazarza dnia 1/4. Wykonano wtedy nakłucie łądźwiowe, a dnia 11/4 nakłucie stawu kolanowego lewego, który obrzękł w przebiegu choroby. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był dobrze mętny, dodatni. Wynik badania ropnego wysięku ze stawu kolanowego, w hodowli ujemny, w preparatach mikroskopowych dodatni, gdyż wprawdzie rzadko, ale znaleziono w leukocytach dvoinki, odbarwiające się sposobem Grama i słabo się podbarwiające rozczytnem alk.-wodnym fuksyny.

15) Marya Sadowska, l. 37 (rz.-kat.), żona murarza z Nowej Wsi Narodowej, gminy, położonej tuż za rogatką Krakowa. Zachorowała dnia 28/3, przeniesioną została do szpitala św. Łazarza dnia 31/3 i w tymże dniu zmarła. Dnia 1/4 sekcyja, stwierdzająca zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, a obok tego ropne zapalenie osierdzia, ropne zapalenie opłucnej małego stopnia, zrazikowe zapalenie w płacie dolnym płuca prawego, nieżyt oskrzeli ostrej i zwyrodnienie mięszone mięśnia sercowego, nerek i wątroby. Wzięto do badania wysięk z opon mózgowych, wysięk z osierdzia i opłucnej. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego dodatni. Badanie wysięku osierdzia dało w hodowli wynik ujemny, w preparatach mikroskopowych znaleziono typowe dvoinki, odbarwiające się sposobem Grama. Wynik badania wysięku opłucnego



co do obecności ziarenkowca nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych — ujemny.

16) Federowicz, l. 8 (rz.-kat.), z Podgórze. Zachorowała dnia 23/3 i przewieziona została do szpitala św. Ludwika w Krakowie. Badana dnia 2/4, a więc w 10. dniu choroby. Wykonano nakłucie łądźwiowe. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był dobrze mętny, dodatni. Chora zmarła dnia 9/4, a sekcyja, wykonana dnia 10/4, stwierdziła zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, a nadto guzki gruzlicze w gruczołach oskrzelowych i w płucach i gruzlicę prosówkową nerek i wątroby.

17) Macioszek, l. 9 (rz.-kat.), z Luboczy, córka nauczyciela ludowego. Obok chorej 5 dzieci zdrowych. Zachorowała dnia 2/1 wśród ostrych objawów zapalenia opon mózgowych. Potem nastąpiło znaczne polepszenie, trwające do 1/4. Z powodu pogorszenia, jakie w dniu tym nastąpiło, odwieziono chorą do szpitala św. Ludwika w Krakowie, gdzie dnia 2/4 wykonano badanie. Wykonano nakłucie łądźwiowe. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego drogą hodowli ujemny. W preparatach mikroskopowych dość wyraźne dwoinki, odbarwiający się sposobem Grama.

18) Franciszek Błasiak, l. 5 (rz.-kat.), syn rolnika w Babcicach w powiecie chrzanowskim. Mieszkał u babki ze starszym bratem, który jest zdrowy i mieszka od chwili zachorowania Franciszka u rodziców. Zachorował dnia 20/3 wśród objawów zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Badano na miejscu dnia 3/4, a więc w 14. dniu choroby i stwierdzono obok sztywności w karku, głuchoty, znaczne wycudnienie. Wykonano nakłucie łądźwiowe, a nadto wzięto do zbadania: 1) wydzielinę nosa chorego, 2) wydzielinę nosa matki, 3) brud z poduszki i koszuli chorego, 4) kurz z podłogi w izbie mieszkalnej. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był lekko mętny, dodatni, reszty materiału ujemny.

19) Piotr Partała, l. 3½ (rz.-kat.), syn rolnika z Luboczy (powiat krakowski). W domu oprócz chorego rodzice i dwoje dzieci, wszyscy czworo zdrowi. Zachorował dnia 2/2 wśród objawów zapalenia opon mózgowych, które po pewnym czasie prawie zupełnie ustąpiły, tak, że chory miał się zupełnie dobrze i dopiero z końcem marca stan się pogorszył, pojawiły się wymioty i bole głowy. Chory nie widzi nic od 4 tygodni. Badano w szpitalu św. Ludwika w Krakowie, dokąd chorego odwieziono dnia 4/4, a więc mniej więcej w 60. dniu choroby. Wykonano nakłucie łądźwiowe. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był mętny, w hodowli ujemny. W preparatach mikroskopowych znaleziono skąpo gromadki dwoinek, odbarwiających się sposobem Grama i słabo się podbarwiających fuksyną.

20) Aleksander Krausiewicz, l. 4 (rz.-kat.), syn rolnika z Krzysztoforzyc. W domu zamożnym obok rodziców i chorego troje małych dzieci, zdrowych zupełnie. Ojciec wyjeżdża co tydzień do Krakowa za interesami. Zachorował dnia 25/3. Badano na miejscu dnia 5/4, a więc w 11. dniu choroby. Chory stracił zupełnie słuch. Wykonano nakłucie łądźwiowe, a obok tego wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorego, 2) wydzielinę z nosa matki i jednego z dzieci zdrowych, 3) brud z poduszki i koszuli chorego, 4) brud z palców i z pod paznokci chorego, 5) kurz z podłogi. Wynik badania płynu mó-



zgowo-rdzeniowego, który był mętny, dodatni, reszty materiału ujemny.

21) Kunegunda Wołek, l. 5 (rz.-kat.), córka ubogiego szewca w Czernichówku. W mieszkaniu, ograniczonym do jednej ciasnej izby, mieszka obok chorej i rodziców 6 drobnych dzieci. Wszyscy zdrowi. Ojciec roznosi po okolicznych miasteczkach buty. Zachorowała d. 30/3. Badano na miejscu dnia 6/4, a więc w 7. dniu choroby. Stwierdzono typowy obraz nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Wykonano nakłucie lędźwiowe, a obok tego wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorej, 2) wydzielinę z nosa matki i trojga rodzeństwa, 3) brud z poduszki i koszuli chorej, 4) brud z palców i z pod paznokci chorej, 5) kurz z ziemi w izbie mieszkalnej, 6) brud z butów ojca. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był mętny, dodatni, reszty materiału ujemny.

22) Jan Jarosz, l. 18 (rz.-kat.), syn zamożniejszego rolnika z Nowej Wsi Szlacheckiej (pow. krakowski). W domu obok chorego i ojca, 6 dzieci w różnym wieku, zdrowych. Chory jeździł za robotą na Śląsk pruski i bawił w Katowicach i Mysłowicach od 12—16 marca. Po powrocie do domu zachorował dnia 23/3. Badano na miejscu dnia 6/4, a więc w 14. dniu choroby i stwierdzono typowy obraz nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Wykonano nakłucie lędźwiowe, a obok tego wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorego, 2) wydzielinę z nosa ojca, starszej siostry, pielęgnującej chorego i młodszego brata, 3) brud z poduszki i koszuli chorego, 4) brud z ubrania, w którym chory bawił na Śląsku pruskim, 5) brud z palców chorego, 6) brud z butów, w których był na Śląsku pruskim, 7) kurz z ziemi w izbie mieszkalnej około łóżka chorego. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był mętny, dodatni, reszty materiału ujemny.

23) Katarzyna Stępińska, l. 2 (rz.-kat.), z Wyciąż, powiat krakowski. Zachorowała dnia 24/3 i przewieziona została do szpitala św. Ludwika w Krakowie. Badano w szpitalu św. Ludwika dnia 7/4, a więc w 14. dniu choroby. Wykonano nakłucie lędźwiowe. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego dało wynik dodatni.

24) Anna Łopata, l. 12 (rz.-kat.), córka zamożniejszego rolnika w Mogilanach (pow. Podgórze). W mieszkaniu obszernym i czystym mieszka obok chorej i rodziców dwoje małych dzieci, które są zdrowe. Chora uczęszczała do miejscowej szkoły, w której między dziećmi nie było przypadku tej choroby. Ojciec wyjeżdża często za interesami do Podgórza. Zachorowała w nocy z 5 na 6 kwietnia wśród typowych objawów nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Badano na miejscu dnia 8/4, a więc w 3. dniu choroby i stwierdzono bardzo typowy obraz zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (opryszczki na dolnej wardze). Nakłucia lędźwiowego nie wykonano, natomiast wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorej, 2) wydzielinę z nosa obojga rodziców i obojga rodzeństwa, 3) brud z poduszki i koszuli chorej, 4) brud z ubrania chorej, w którym uczęszczała do szkoły, 5) brud z podłogi z okolicy łóżka chorej, 6) brud z palców chorej. Wynik badania tego materiału ujemny.

25) Sara Goldbaum, l. 10 (w. mojż.) z Rabki. Zachorowała dnia 6/4 i przewieziona została do szpitala św. Ludwika w Krakowie, gdzie ją badano dnia 10/4, a więc w 4. dniu choroby. Wyko-



nano nakłucie łądźwiowe. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego dodatni.

26) Maryanna Kaszuba, l. 5 (rz.-kat.), córka robotnika kolejowego w Rząsce, pow. Kraków. W mieszkaniu o jednej ciasnej, wilgotnej i brudnej izbie, przebywa obok chorej i rodziców, babka i troje drobnych dzieci. Wszyscy zdrowi. Ojciec cały dzień po za domem, pracuje na drodze żelaznej Wiedeń-Kraków około Zabierzowa. Zachorowała dnia 27/2 wśród objawów zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Badano na miejscu dnia 10/4 i stwierdzono typowy obraz nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i znaczne wychudnienie. Wykonano nakłucie łądźwiowe, a nadto wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorej, 2) wydzielinę z nosa matki i trojga dzieci zdrowych, 3) brud z palców i z pod paznokci chorej, 4) brud z poduszki i koszuli chorej, 5) brud z ubrania chorej, 6) brud ze ściany, 7) kurz z ziemi w izbie mieszkalnej. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był lekko mętny, dodatni, reszty materiału ujemny.

27) Feliks Rozpond, l. 7 (rz.-kat.), syn masarza w Liszkach, (pow. Kraków). W domu zamożnym, obszernym i czystym, mieszka obok chorego, rodziców i służącej, czworo drobnych dzieci. Wszyscy zdrowi. Ojciec rozwozi towar na targi po okolicznych miastach, jak Krzeszowice, Alwernia. Zachorował dnia 10/3. Badano na miejscu dn. 11/4, a więc w 32. dniu choroby. Stwierdzono typowy obraz nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i bardzo znaczne wychudnienie. Wykonano nakłucie łądźwiowe, a obok tego wzięto do badania: 1) wydzielinę nosa chorego, 2) wydzielinę z nosa ojca, matki i trojga rodzeństwa, 3) brud z palców chorego, 4) brud z poduszki i koszuli chorego, 5) brud z podłogi w okolicy łóżka. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był mętny, dodatni, reszty materiału ujemny.

28) Teresa Mirek, l. 10 (rz.-kat.), z Półwsia Zwierzynieckiego (pow. Kraków). Zachorowała 10/4 i przewieziona została do szpitala św. Ludwika w Krakowie. Tu badano ją dnia 12/4, a więc w 2. dniu choroby. Wykonano nakłucie łądźwiowe. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był bardzo mętny, dodatni. Dnia 16/4 sekcyja, stwierdzono obok zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych stare zmiany gruźlicze w obu szczytach płucnych. Wzięto do badania: 1) krew ze serca, 2) miazgę ze śledziony. Wynik badania tego materiału ujemny.

29) Atesländer, l. 2 (w. moż.), z Łęgu (pow. Kraków). Zachorowała dnia 10/4 i przewieziona została do szpitala św. Ludwika w Krakowie. Badano w szpitalu dnia 12/4, a więc w 2. dniu choroby. Wykonano nakłucie łądźwiowe. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był bardzo mętny, dodatni.

30) Frymcia Reich, 20 miesięcy (w. moż.), córka handlarza zboża z Trzebini, wyjeżdżającego co tydzień na Śląsk pruski, w okolice dotknięte epidemią. W mieszkaniu obszernym, zamożnym i stosunkowo czystym, przebywa obok chorej, rodziców i babki, jedna starsza znacznie siostra. Wszyscy zdrowi. Zachorowała 7/3. Badano na miejscu po raz pierwszy dnia 31/3, a po raz drugi 12/4, a więc w 35. dniu choroby. Dnia 12/4 wykonano nakłucie łądźwiowe, a oprócz tego wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorej, 2) wydzielinę z nosa matki, babki i starszej siostry (ojca w domu nie było), 3) brud z po-



duszki i koszuli chorej, 4) brud z podłogi. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był lekko mętny, dodatni, reszty materiału ujemny.

31) Szyja Mandelbaum, l. 5 (w. moją.), syn zamożnego kupca z Trzebini. Mieszkanie obszerne, czyste. Zachorował 9/4, badano na miejscu dnia 12/4, a więc w 3. dniu choroby. Przypadek lekki. Nakłucie łądźwiowego nie wykonano, natomiast wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorego, 2) wydzielinę z nosa matki. Wynik badania tego materiału ujemny.

32) Bronisława Windholz, l. 10 (w. moją.), córka ubogiego szewca z Gdowa, miasteczka w powiecie wielickim. W mieszkaniu, złożonym z dwóch izb, obok chorej i rodziców — 3 dzieci, które z chwilą zachorowania siostry zostały odosobnione i oddane do krewnych. Wszyscy zdrowi. Rodzice wyjeżdżają często do Krakowa do żydowskiej dzielnicy Kazimierz. Zachorowała 10/4, badano na miejscu 14/4, a więc w 4. dniu choroby i stwierdzono typowy obraz zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Wykonano nakłucie łądźwiowe, a oprócz tego wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorej, 2) wydzielinę z nosa ojca i matki, 3) brud z poduszki i koszuli chorej, 4) brud z ubrania matki, 5) wydzielinę spojówek chorej, 6) brud z podłogi. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był mętny, dodatni. Wynik badania wydzieliny nosa ojca dodatni, reszty materiału ujemny.

33) Szafran, l. 3 (rz.-kat.), syn rolnika z Żarek. Badano w szpitalu św. Ludwika w Krakowie. Wykonano nakłucie łądźwiowe. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego dodatni.

34) Ludwik Grzegorski, l. 7 $\frac{1}{2}$  (rz.-kat.), syn służącego u lekarza w Półwsiu Zwierzynieckim. W mieszkaniu czystym obok chorego i rodziców troje dzieci, oddzielonych z chwilą pojawienia się choroby w domu. Wszyscy zdrowi. Chory uczęszczał do miejscowej szkoły męskiej. Zachorował dnia 5/4. Badano na miejscu dnia 17/4, a więc w 12. dniu choroby. Wykonano nakłucie łądźwiowe, a oprócz tego wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorego, 2) wydzielinę z nosa ojca i matki, 3) brud z poduszki i koszuli chorego, 4) brud z palców chorego, 5) brud z podłogi. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był ropny, dodatni, reszty materiału ujemny.

35) Chałatkiewicz, l. 5 $\frac{1}{2}$  (rz.-kat.), syn krawczyni, mieszkającej w tej samej kamienicy, co i Grzegorscy (Chałatkiewiczowa na II-iem, Grzegorzey na I-szem pięttrze). Mała siostra chorego Grzegorskiego, Helena Grzegorska, bawiła się często z Chałatkiewiczem, sługa Chałatkiewiczowej odwiedzała kilka razy dziennie Grzegorskich i sama Chałatkiewiczowa odwiedziła kilkakrotnie chorego Grzegorskiego. Zachorował i umarł po 6 godzinach dnia 16/4. Lekarz miejscowy rozpoznał nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Dnia 18/4 wzięto do badania: 1) śluz z nosa Heleny Grzegorskiej, 2) brud z ubrania tejże, 3) śluz z nosa sługi Chałatkiewiczowej, 4) brud z ubrania tejże, 5) śluz z nosa matki Chałatkiewiczowej. Wynik badania materiału tego ujemny.

36) Markiewicz Zofia, l. 7 (rz.-kat.); ojciec pracuje w Krakowie. W mieszkaniu czystym obok chorej i rodziców dwoje dzieci, które z chwilą pojawienia się choroby w domu, oddzielono. Wszyscy zdrowi. Chora uczęszczała do miejscowej szkoły żeńskiej, gdzie według podania



do dnia 3/4 nie było żadnego przypadku tej choroby. Zachorowała dnia 3/4. Badano na miejscu dnia 18/4, a więc w 15. dniu choroby. Wykonano nakłucie łądźwiowe, a oprócz tego wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorej, 2) wydzielinę z nosa ojca i matki, 3) brud z palców chorej, 4) brud z podłogi, 5) brud z koszuli i poduszki chorej. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był lekko mętny, dodatni, reszty materiału ujemny.

37) Adam Wojtyga, l. 8 (rz.-kat.), syn kierownika męskiej szkoły w Półwsiu Zwierzynieckiem. Mieszkanie w budynku szkolnym. Chory uczęszczał do tej samej klasy, co i Ludwik Grzegorski. W domu obok chorego i rodziców, siedmioro dzieci drobnych; jedno z nich, młodsza siostra Zosia, od 3—4 dni obok ostrego nieżyty nosa okazuje znaczne rozdrażnienie, objawiające się między innymi ciągłym płaczem, mimo to do łóżka się nie kładła. Adam położył się dnia 15/4 wśród ostrego nieżyty nosa, gorączki, bólu głowy. Dnia 16/4 przyłączył się do tego ból i unieruchomienie karku; dnia 17/4 zemdlął, gdy usiłował się podnieść z łóżka. Badano dn. 18/4, a więc w trzecim dniu choroby. Chory obok nieżyty nosa skarżył się na ból głowy i karku, zresztą podaje, że się mu już znacznie polepszyło. Nakłucia łądźwiowego nie wykonano, natomiast wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorego, 2) wydzielinę z nosa matki i siedmiorga rodzeństwa. Wynik badania wydzielinę nosa Zofii dodatni, reszty materiału ujemny.

38) Z sali szkolnej, do której uczęszczał Adam Wojtyga i Grzegorski wzięto do badania: 1) dwie próbki brudu z podłogi i 2) dwie próbki brudu z ławek. Wynik badania tego materiału ujemny.

39) Anna Kasperek, l. 4 (rz.-kat.), córka ubożego rolnika w Kaszowie. W mieszkaniu, ograniczonym do jednej niezbyt czystej izby, mieszczą się obok chorej rodzice i jedno dziecko zdrowe. Zachorowała w początkach grudnia 1904 r., jak z wywiadów wynika wśród typowych objawów zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Badano na miejscu dnia 20/4 1905 r. i stwierdzono: ból głowy, wymioty, pojawiające się od czasu do czasu, głuchotę, upośledzenie władz umysłowych, niedowład kończyn dolnych. Pomimo tak długiego czasu, jaki upłynął od początku choroby do chwili badania, wykonano nakłucie łądźwiowe, a oprócz tego wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorej, 2) wydzielinę z nosa ojca, matki, małego brata i krewnego sąsiada Wojciecha Czecha, którego podejrzywano o przywleczenie tej choroby, wyjeżdżał bowiem jesienią aż do późnej zimy 1904 r. na Śląsk pruski, mianowicie do Katowic i do Bytomia, odwiedzając po powrocie codziennie rodzinę Kasperków, 3) brud z koszuli i poduszki chorej, 4) brud z palców chorej, 5) kurz z ziemi. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był zupełnie jasny, ujemny. Wynik badania cytologicznego, podany powyżej, świadczy niedwuznacznie, że odbyła się sprawa zapalna. Badanie reszty materiału dało wynik ujemny.

40) Franciszek Buczek, l. 4, i 41) Jan Buczek, l. 6 (rz.-kat.), synowie dość zamożnego rolnika w Kaszowie. Ojciec wyjeżdża podobnie jak każdy gospodarz, mający chociażby jednego konia, na Śląsk pruski i to głównie do Katowic, Bytomia i Mysłowic. Kiedy ostatni raz tam wyjeżdżał, nie można było stwierdzić, gdyż pytany, umyślnie gmatwał się w podawaniu zbieranych od niego wywiadów, widocznie obawiając się, by mu nie zakazano wyjeżdżać na Śląsk. W mieszkaniu, sto-



sunkowo czystem, mieszczą się obok chorego: babka, rodzice i dwoje dzieci zdrowych. Matka podaje, że Jan i Franciszek zachorowali w jednym dniu i godzinie tj. 13/4. Jan umarł 15/4. Badano na miejscu dnia 20/4, a więc w 7-mym dniu choroby i stwierdzono u Franciszka typowe objawy zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Wykonano nakłucie łądźwiowe, a obok tego wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorego, 2) wydzielinę z nosa babki, ojca, matki i dwojga zdrowych dzieci, 3) wydzielinę spojówek chorego, 4) brud z palców chorego, 5) brud z poduszki i koszuli chorego, 6) brud z ziemi z okolicy łóżka. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był mętny, dodatni, wynik badania wydzielin z nosa ojca dodatni, reszty materiału ujemny.

42) Piotr Kowalik, l. 5, i jego ojciec, l. 37 (rz.-kat.), zamieszany rolnik w Liszkach. Dom obszerny, mieszkanie składa się z dużych dwóch izb i jednej kuchni. Prócz matki pięcioro dzieci zdrowych. Ojciec zachorował 15/4, a umarł 20/4, Piotr zachorował 12/4, a w dniu badania na miejscu tj. 21/4 stwierdzono objawy zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Wykonano nakłucie łądźwiowe, a obok tego wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorego, 2) wydzielinę z nosa matki i czworga dzieci zdrowych, 3) brud z palców chorego, 4) brud z poduszki i koszuli chorego, 5) brud z podłogi. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był mętny, dodatni, reszty materiału ujemny.

43) Zofia Rozpędzik, l. 2 (rz.-kat.), córka wyrobnika z Bielan, pracującego przy wodociągu krakowskim. Mieszkanie ciasne mieści obok chorej czworo dzieci zdrowych i rodziców. Zachorowała dnia 14/4. Badano na miejscu dnia 21/4, tj. w 7. dniu choroby i stwierdzono typowe objawy zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Nakłucia łądźwiowego nie wykonano, natomiast wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorej, 2) wydzielinę z nosa matki i czworga dzieci zdrowych, 3) brud z palców chorej, 4) brud z poduszki i koszuli chorej, 5) kurz z otoczenia kolebki chorej. Wynik badania tego materiału ujemny.

44) Węgrzyn Roman, l. 8 (rz.-kat.), z Grzegórzek, gminy łączącej się z miastem Krakowem, zachorował dnia 22/4 o godzinie 2-giej popołudniu i zmarł tegoż dnia o godzinie 5-tej popołudniu. Dnia 25/4 o godzinie 11-ej przedpołudniem, a więc w 69 godzin od zachorowania a w 66 godzin od śmierci, wykonano sekcję zwłok i stwierdzono zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Wzięto do badania: 1) wysięk z pod opon mózgowych, 2) treść z komór bocznych mózgu, 3) krew z serca, 4) miazgę śledziony; 5) wycięto błonę śluzową z dolnej środkowej i górnej części nosa. Wynik badania wysięku z pod opon i płynu z komór bocznych dodatni. Wynik badania śluzu błony śluzowej dodatni, przyczem nadmienić wypada, że z błony śluzowej nosa wyhodowano obok ziarenkowca nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych także ziarenkowca nieżyty (*micrococcus catarrhalis*). Wynik badania reszty materiału ujemny. Badanie preparatów histologicznych błony śluzowej z dolnoprzodniej części nosa, pokrytej nabłonkiem wielowarstwowym płaskim, stwierdza w wydzielinie, pokrywającej nabłonek, mnóstwo bakterii, między którymi przeważają prątki, a na plan drugi schodzą ziarenkowce. W preparatach z błony śluzowej z wyższej i tylnej części nosa, pokrytej nabłonkiem wielowarstwowym



migawkowym, tylko tu i owdzie w całości utrzymanym, widać w wysięku, pokrywającym resztki utrzymanego nabłonka, wśród licznych komórek, pochodzących przeważnie ze złuszczonego nabłonka, gromadki ziarenkowców, a obok nich tu i owdzie prątki. W preparatach z błony śluzowej ze stropu jamy nosowej, widać już tylko gromadki samych ziarenkowców w wysięku, złożonym przeważnie ze złuszczonych komórek nabłonkowych. Nadto w obu ostatnich preparatach widać tak w warstwie gruczołowej, jako też i w warstwach głębszych błony śluzowej obok złogów pyłu węglowego, gromadki kuleczek, które ze względu na kształt i na charakterystyczne ułożenie w dwoinki nie mogą być niczem innym, jak gromadkami ziarenkowca (Por. tabl. 1. ryc. 1, 2, 3).

45) Stanisław Malina, 10 miesięcy (rz.-kat.), syn wyrobnika z Mogiły. W mieszkaniu, składającym się z jednej izby, mieszka obok babki i matki dwoje dzieci, wszyscy zdrowi. Ojciec pracuje w fabrykach na Śląsku pruskim w okolicach dotkniętych epidemią, odwiedza rodzinę co miesiąc, a czasami co dwa tygodnie. Ostatni raz był w domu dnia 11 marca. Dnia 13 marca, tj. w 3 dni po przybyciu ojca, zachorował Stanisław, który był badany w szpitalu św. Ludwika w Krakowie, gdzie rozpoznano nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Zmarł dnia 28/3. Po pogrzebie dziecka w początku kwietnia wrócił ojciec ponownie do rodziny. Badano na miejscu dnia 26/4, a więc blisko miesiąc po śmierci Stanisława rodzinę Malinów. Do badania wzięto: 1) wydzielinę z nosa dwojga dzieci zdrowych, 2) wydzielinę z nosa matki (ojca w domu nie było), 3) brud z sukienki jednego z dzieci, 4) brud z palców jednego z dzieci. Wynik badania tego materiału ujemny.

46) Rodzina Rudolfów, złożona obok dwojga rodziców z dwójga kilkoletnich dzieci, mieszka w tym samym domu, co i Malinowie. Ojciec pracuje w miejscowej fabryce gwoździ, dzieci bawią się z dziećmi Malinów, a obok tego odwiedzają kilka razy dziennie dom Kudelów, należący do wspomnianej fabryki gwoździ, i bawią się z dziećmi Kudelów, gdzie, jak to poniżej będzie mowa, zachorowała córeczka na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych dnia 21/4. Z tego powodu zbadano dnia 26/4: 1) wydzielinę z nosa dwojga dzieci zdrowych Rudolfów i 2) brud z sukienek tychże dzieci. Wynik badania ujemny.

47) Anna Kudela, l. 2 (rz.-kat.), córka ślusarza w fabryce gwoździ w Mogile. W mieszkaniu czystym, złożonym z dwóch izb, mieszka obok rodziców i chorej czworo dzieci, wszyscy zdrowi. Dzieci bawiły się z dziećmi Rudolfów, o czym była mowa powyżej. Anna zachorowała dnia 21/4 wśród typowych objawów nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Badano na miejscu dnia 26/4. Wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorej, 2) wydzielinę z nosa dwojga dzieci zdrowych, 3) brud z koszuli i poduszki chorej, 4) brud z palców chorej, 5) brud z sukienek dwojga dzieci zdrowych, 6) brud z podłogi z okolicy łóżeczka chorej, 7) brud z podłogi w kuchni, gdzie się bawiły dzieci Kudelów z dziećmi Rudolfów. Nakłucie lędźwiowe wykonano w celach leczniczych kilkakrotnie w oddziale izolacyjnym szpitala św. Łazarza, dokąd chorą dnia 5/5 przewieziono. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, który był lekko mętny, dało wynik dodatni. Wynik badania śluzu nosa chorej dodatni, reszty materiału ujemny.



48) Józefa Węclewicz, l. 11 (rz.-kał.), córka stróża kamieni-cznego z Krakowa, ul. Floryańska 21. Mieszkanie składa się z jednej ciasnej izby, mieszczącej obok rodziców i chorej dwoje dzieci zdrowych. Ojciec obok spełniania zajęć stróża wynajmuje się do roboty jako murarz. Józefa zachorowała dnia 25/4 o godzinie 4 popołudniu wśród wymiotów i bólu głowy. W nocy utraciła przytomność i w takim stanie przewieziono ją do szpitala św. Łazarza na oddział izolacyjny dnia 26/4 około południa. Dnia 27/4 o godzinie 10 przedpołudniem wykonano nakłucie łądzwiowe, a nadto wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa, 2) wydzielinę spojówek, dotkniętych ostrym niezłym, 3) brud z palców i z pod paznokci, 4) brud z poduszki i koszulki chorej. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, który był bardzo mętny, dało wynik dodatni. Na płytce (agar + płyn z puchliny brzusznej), zasianej wydzieliną z nosa chorej, wybiły się na powierzchni przeważnie kolonie ziarenkowca nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, jak to wskazuje załączona fotografia (tabl. II, ryc. 2), zdjęta z jednego pola tejże płytki, gdzie nasiedem powierzchniowych kolonii cztery są powierzchniowymi koloniami ziarenkowca nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Wynik badania reszty materiału ujemny. Chora zmarła dnia 27/4 o godz. 12 w południe, a dnia 28/4 o godz. 10 rano wykonano sekcję zwłok, która potwierdziła rozpoznanie. Ze zwłok wzięto do badania: 1) krew ze serca, 2) miążgę śledziony, i 3) rusztowanie nosa, wydłutowane od strony czaszki wraz z blaszką sitową, górną częścią przegrody nosowej, obiema muszlami górnymi i częścią komór sitowych. Z preparatem tym postępowano w sposób, opisany powyżej w ustępie II-gim. W preparatach histologicznych ze skrawków, uzyskanych cięciami, prowadzonymi w płaszczynie czołowej przez cały ten kawałek, barwionych tioniną karbolową lub błękitem metylenowym, stwierdzono obraz następujący: Komórki nabłonkowe błony śluzowej, wyścielającej jamę nosową, a mianowicie jej zewnętrzną ścianę i przegrodę, wypełnione kuleczkami, ułożonemi często parami lub w czworaczki, okazującemi dość znaczną wielokształtność. Takie same kuleczki widać wolno leżące u podstawy nabłonka, tylko w znacznie mniejszej ilości. Najwyraźniej widać ten obraz w górnej części jamy nosowej tuż pod stropem i to w preparatach ze skrawków z przedniej części i tu głównie w błonie śluzowej ściany zewnętrznej, a więc w komórkach błony śluzowej małżowiny średniej, jak to przedstawia ryc. 3 tabl. II, zdjęta z pola preparatu, przedstawiającego nabłonek błony śluzowej z górnej części małżowiny średniej. Podobne kuleczki widać w dalszych warstwach błony śluzowej. Leżą one tu w gromadkach większych lub mniejszych, ułożonych prawie zawsze w wężykowatych liniach i sprawiających wrażenie naczyń limfatycznych, wypchanych mikroorganizmami. Gromadki takie spotyka się tuż pod beleczkami kostnymi blaszki sitowej (ryc. 1, 2, tabl. III). Tuż ponad tą gromadką widać w preparacie beleczki kostne, należące do blaszki sitowej, w rycinach tych nie uchwycone. Oba te fotogramy (ryc. 1, 2, tabl. III) zdjęte są z jednego i tego samego pola preparatu, niezbyt cienkiego, przy różnem nastawieniu mikroskopu tak, że gromadka ryc. 2, tabl. III przedstawia dolną i powierzchniową ułożoną, gromadka ryc. 1, tabl. III górną i głębiej położoną część wężykowatej linii. Duża ciemna plama, widoczna na obu rycinach, przedstawia gromadkę najwyższej części tej samej węc-



żykowatej smugi, gromadkę, złożoną podobnie jak dwie poprzednie z kuleczek, zlewających się przy obu powyższych nastawieniach mikroskopu w jedną ciemną plamę. W gromadce ryc. 1, tabl. III widać kilka bledszych, bardzo znamiennych dwoinek, w jakie zwykły układać się niektóre gatunki ziarenkowców, do których należy także ziarenkowiec nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Jeżeli się uwzględni, że z wydzieliną nosa tejże chorej, zebranej i zasianej na płytkach 24 godzin przed sekcyą, wyrósł ziarenkowiec nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w przeważającej ilości, bo prawie że w czystej hodowli, to trzeba przyjąć, że opisane kuleczki są ziarenkowcem nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, zwłaszcza, że uderza w opisanych gromadkach wielokształtność, tak znamienna dla tegoż gatunku i w preparatach robionych z czystej jego hodowli. Szczegół to ważny, gdyż stanowi stanowczy dowód, że błona śluzowa jamy nosowej, a mianowicie naczynia limfatyczne są, jeżeli nie jedyną, to w każdym razie jedną z głównych bram, któremi przechodzi ten drobnoustrój do opon mózgowych. Że te drogi stoją dla niego otworem, przemawiają za tem badania Keya, Retziusa, Schwalbego, Michela, Fischera, którym powiodło się nastrzykać naczynia limfatyczne błony śluzowej nosa tak z przestworu podpajęczynówkowego, jak i z przestworu pod oponą twardą. Badanie krwi ze serca i miazgi śledziony dało w tym przypadku wynik ujemny.

49) Jakób Balon, l. 21 (rz.-kat.), syn sługi dworskiego w Płaszowie. W jednej ciasnej i brudnej izbie mieszkają obok chorego rodzice. Sam chory wynajmował się do robót dworskich. Dnia 6/4 sprowadził obszar dworski 13 robotników z Oświęcimą, którzy wrócili z Mysłowic ze Śląska pruskiego, gdzie bawili kilka dni, szukając pracy. Z tymi robotnikami pracował razem Jakób Balon do dnia 25/4, t. zn. do chwili wybuchu choroby, który nastąpił tegoż dnia wieczorem wśród pracy, a ujawnił się silnymi dreszczami. Dnia 26/4 rano wystąpiły wymioty i ból głowy. Badano na miejscu dnia 27/4 popołudniu, a więc w 2-gim dniu choroby i stwierdzono typowe objawy nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wraz z wybitnymi opryszczkami na wardze dolnej, które w dalszym przebiegu choroby rozszerzyły się na skórę szczęki dolnej i zajęły całą przednią powierzchnię szyi. Wykonano nakłucie łądźwiowe, a oprócz tego wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorego, 2) wydzielinę z nosa obydwójga rodziców, 3) brud z koszuli i poduszki chorego, 4) brud z ubrania, w którym chory pracował, 5) brud z palców chorego, 6) kurz z podłogi i wydzielinę nosa siedmiu z 13 robotników, sprowadzonych z Oświęcimą, z którymi Jakób pracował (sześciu z nich opuściło Płaszów kilka dni przedtem). Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był prawie ropny, dodatni. Z wydzieliną nosa jednego z 7 robotników, zupełnie zdrowego, wyhodowano ziarenkowiec nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Badanie reszty materiału dało wynik ujemny. Nadmienić tu należy, że robotnicy owi nie mieli od chwili zachorowania Jakóba żadnej z nim styczności. Dnia 28/4 przewieziono chorego na oddział izolacyjny szpitala św. Łazarza, gdzie obok zwykłego w tej chorobie leczenia wykonano w celach leczniczych siedemnaście razy nakłucie łądźwiowe. Chory zmarł w stanie wynędznienia wysokiego stopnia dnia 23/6. W tymże dniu wykonana sekcyja zwłok stwierdziła: przebyte zapalenie



opon mózgowo-rdzeniowych, wodogłowie wewnętrzne, ogniska aspiracyjnego zapalenia płuc, przechodzące w zgorzel, obustronne włóknikowe ropne zapalenie opłucnej, ostry obrzęk śledziony. Z zwłok wzięto do badania: 1) krew ze serca, 2) miążgę śledziony i 3) płyn z komór mózgowych. W preparatach z osadu z płynu komór stwierdzono obecność ziarenkowca nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Badanie reszty materiału dało wynik ujemny.

50) Eugenia Kociołek, l. 7 (rz.-kat.), córka robotnika w fabryce gwoździ w Krakowie, mieszkającego stale w Dębnikach, gminie położonej tuż pod Krakowem, oddzielonej od niego Wisłą. Mieszkanie czyste, złożone z dwóch pokoi, mieści obok chorej i rodziców jednego brata 20-letniego, zdrowego, pracującego z ojcem w wymienionej fabryce. Zachorowała 20/4. Badano na miejscu dnia 28/4, a więc w 8. dniu choroby. Wykonano nakłucie łądzwiowe, a oprócz tego wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorej, 2) wydzielinę z nosa obojga rodziców i zdrowego brata, 3) brud z palców chorego, 4) brud z poduszki i koszuli chorej, 5) kurz z podłogi. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był mętny, dodatni; z wydzieliną nosa brata zdrowego wyhodowano również ziarenkowca zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Wynik badania reszty materiału ujemny.

Tu podnieść należy, że w fabryce, w której pracują ojciec i brat chorej, pracują dziewczęta z Dębnik i z Półwsia Zwierzynieckiego, gdzie było kilka przypadków tejże choroby.

51) Maryanna Piekarska, 7 $\frac{1}{2}$  miesięcy (rz.-kat.), córka ubożego rolnika z Pleszowa w pow. krakowskim. W mieszkaniu, złożonym z jednej ciasnej i brudnej izby, obok chorej i rodziców, mieszka dwoje małych dzieci, z których jedno cierpi na pryszczykowe zapalenie spojówki. W czasie od 10—22 grudnia 1904 roku mieszkała razem siostra matki Piekarskiej, która wróciła z roboty z jednej z fabryk ze Śląska pruskiego. Dnia 24/1 zachorował, a 14/2 umarł starszy brat Maryanny, Jakób (3 lata). Według opisu objawów chorobowych, podanych przez matkę, cierpiał on na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Maryanna zachorowała dnia 8/4. Badano na miejscu dnia 29/4, a więc w 21. dniu choroby i stwierdzono nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Nakłucia łądzwiowego nie wykonano, a natomiast wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorego dziecka, 2) wydzielinę z nosa zdrowego ojca, 3) brud z palców chorej, 4) brud z poduszki i koszuli chorej, 5) kurz z ziemi. Wynik badania tego materiału ujemny.

52) Eugenia Murzyn (rz.-kat.), córka rolnika z Bierzanowa. Zachorowała dnia 19/3. Badano w szpitalu św. Ludwika w Krakowie dnia 1/5, a więc w 42. dniu choroby. Wykonano nakłucie łądzwiowe. Badanie osadu płynu mózgowo-rdzeniowego zapomocą preparatów mikroskopowych wykazało znamienne, sposobem Grama odbarwiające się dwoinki. Hodowla ujemna.

53) Marya Miciak, l. 5 (rz.-kat.), córka robotnika, pracującego we młynie w Podgórzu, zamieszkałego w Ludwinowie. W mieszkaniu ciasnym, ale dość czystym, obok rodziców i Maryi jedno dziecko zdrowe. Marya zachorowała dnia 29/4 rano, a umarła tegoż dnia o godzinie 7 wieczór. Badano na miejscu dnia 1/5 o go-



dzinie 11 przedpołudniem. Wykonano sekcję zwłok i wzięto do badania: 1) płyn z komór mózgowych, 2) wydzielinę z nosa, 3) wydzielinę ze spojówki, 4) brud z palców. Wynik badania płynu z komór dodatni. Z wydzielinę nosa wyhodowano ziarenkowca nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Wynik badania reszty materiału ujemny.

54) i 55) Szczepan Wąsowicz, l. 34 (rz.-kat.), ubogi rolnik, zajmujący się ubocznie szewstwem, zamieszkały w Sidzinie, gminie powiatu podgórskiego. Dom Wąsowicza położony jest w pobliżu głównej drogi, prowadzącej z Podgórza przez Skawinę i Zator do Oświęcimea, reszta domów wsi rozrzucona jest nieco dalej od głównej drogi w kierunku wschodnim. W domu tym mieszkają dwie rodziny w dwóch izbach dużych, przedzielonych wspólną sienią. Rodzina Szczepana składa się oprócz niego i jego żony z trojga drobnych dzieci. Wąsowiczowie przyjmują dość często do swej izby na nocleg podróżnych. Ostatnim razem nocowali u nich robotnicy, wracający ze Śląska pruskiego z okolic, dotkniętych epidemią zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, w nocy z dnia 20 na 21/4. Robotnicy ci myli się rano w izbie mieszkalnej w prymitywny sposób; biorąc wodę do ust, wylewali ją na ręce, pocierali niemi następnie twarz, przyciem z pomocą palców rąk usuwali wydzielinę nosa, rzucając ją na ziemię izby mieszkalnej (gdź podłogi w niej niema, jak zresztą w większej części izb mieszkalnych wiejskich, a miejsce jej zastępuje odpowiednio urobiona i ubita ziemia).

Dnia 24/4 zachorował Szczepan Wąsowicz i najmłodsze jego dziecko, liczące kilkanaście miesięcy, wśród typowych objawów nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Badano na miejscu po raz pierwszy dn. 1/5, a więc w 7-mym dniu choroby, a dziesięć dni po odejściu robotników. Stwierdzono typowe objawy nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, z wybitnymi opryszczkami na wargach u obojga i ostrym nieżytem spojówki prawego oka u ojca. Nakłucia łądzwiowego nie wykonano tym razem, a tylko wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorego ojca i chorego dziecka, 2) wydzielinę z nosa matki, brata ojca i dwojga dzieci zdrowych, z których u jednego były wybitne cechy przebytej krzywicy, 3) brud z palców ojca i dziecka chorego, 4) wydzielinę spojówki prawego oka ojca, 5) brud z poduszki i koszuli ojca, 6) brud z poduszki i koszuli dziecka chorego, 7) kurz ze ziemi.— Z wydzielinę nosa dziecka chorego wyhodowano ziarenkowca zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Wyrósł on jednakowoż w płytkach bardzo skąpo, natomiast na płycie (agar + płyn puchliny brzusznej), zasianej wydzieliną nosa dziecka zdrowego, u którego były cechy przebytej krzywicy, wybiły się na powierzchnię przeważnie kolonie ziarenkowca nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, dając obraz podobny do tego, jaki przedstawia ryc. 2, tabl. II. Wynik badania reszty materiału ujemny.

Dnia 10/5 badano na miejscu ponownie. Tym razem wykonano nakłucie łądzwiowe u chorego dziecka, a nadto wzięto do badania materiał, jak poprzednio. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był mętnawy, dodatni, wynik badania reszty materiału ujemny. Tak więc w dziesięć dni po pierwszym



badaniu nie wyhodowano ziarenkowca nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych ani z wydzieliny nosa chorego dziecka, ani z wydzieliny nosa dziecka zdrowego, pomimo, że przed 10 dniami wyrósł on z niej bardzo obficie.

56) Aleksandra Zawilo, 13 miesięcy (rz.-kat.), córka nauczyciela ludowego z Czulówka. Mieszkanie ograniczone do jednego pokoju mieści obok rodziców i chorej jedno dziecko. Rodzinę Zawilów obsługuje dochodząca kobieta, mieszkająca u swej siostry, gdzie chorowało dziecko na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w czasie od 7/3 do 14/4. Aleksandra zachorowała dnia 8/4, a dnia 20/4 badano ją w szpitalu św. Ludwika, gdzie wykonano nakłucie łądźwiowe. Dnia 2/5, a więc w 23. dniu choroby, badano na miejscu i wykonano nakłucie łądźwiowe po raz wtóry. Obok tego wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorej, 2) wydzielinę z nosa obojga rodziców, 3) brud z palców chorej, 4) brud z poduszki i koszuli chorej, 5) kurz z ziemi. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był mętny, dodatni, reszty materiału ujemny. Dnia 10/5 przewieziono chorą na oddział izolacyjny szpitala św. Łazarza, gdzie stwierdzono przedewszystkiem ropień podskórny, jaki się wytworzył po ostatnim nakłuciu łądźwiowym (2/5) około kanału wkłucia wskutek nagromadzenia się pod skórą płynu mózgowo-rdzeniowego. Z treści tego ropnia, wziętej do badania dnia 10/5, a mającej makroskopowo i mikroskopowo cechy ropy, wyhodowano tylko ziarenkowca zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. W przypadku tym wykonano w celach leczniczych jeszcze dwa razy nakłucie łądźwiowe, jednakowoż bez skutku, gdyż chora zmarła dnia 14/5. Sekcyi zwłok nie robiono.

57) Katarzyna Wilczyńska, 14 mies. (rz.-kat.), córka ubożego rolnika z Rybny, wyjeżdżającego stale za robotą na Śląsk pruski i wracającego co miesiąc do rodziny. W domu obok matki i chorej czworo dzieci, z których jedno wyraźnie zolżowate. Katarzyna zachorowała dnia 15/2 wśród typowych objawów nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Badano na miejscu dnia 4/5, a więc w 79. dniu choroby i stwierdzono obok innych znamiennych objawów wynędznienie wysokiego stopnia. Wykonano nakłucie łądźwiowe, a oprócz tego wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorej, 2) wydzielinę z nosa matki i czworga dzieci, 3) brud z palców chorej, 4) brud z koszuli i poduszki chorej, 5) kurz z ziemi. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był opalizujący, dodatni; ze śluzu nosa jednego ze zdrowych dzieci wyhodowano również ziarenkowca nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, wynik badania reszty materiału ujemny.

58) Maryanna Skalny, 16 mies. (rz.-kat.), córka rolnika z Rybny. W domu czystym i zamożnie wyglądającym mieszka obok rodziców, babki i chorej, jedno dziecko zdrowe. Ojciec jest bratem Wilczyńskiej, matki poprzednio opisanej chorej i odwiedza ją dość często. Dnia 23/4 zaczął chorować syn Floryan Skalny, 3 lat; 26/4 wystąpiły u niego wybitne objawy nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, a 29/4 umarł. Maryanna zachorowała dnia 30/4. Badano na miejscu dnia 4/5. Wykonano nakłucie łądźwiowe, a oprócz tego wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorej, 2) wydzielinę z nosa rodziców, babki i zdrowego dziecka, 3) brud z palców chorej, 4) brud z poduszki i koszuli chorej, 5) kurz z ziemi. Wynik badania płynu



mózgowo-rdzeniowego, który był mętny, dodatni, reszty materiału ujemny.

59) Leopold Stolarski, l. 2 (rz.-kat.), syn wyrobnika z Krakowa, Kolejowa 12. Zachorował dnia 3/4. Badano dnia 3/5 w oddziale izolacyjnym szpitala św. Łazarza, dokąd został dnia 2/5 przewieziony. Wykonano nakłucie łądźwiowe, a oprócz tego wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa, 2) wydzielinę z zewnętrznego przewodu usznego (obfity wypływ z obu przewodów usznych), 3) brud z palców, i 4) brud z koszulki i poduszki. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był wybitnie mętny, dodatni. Wynik badania reszty materiału ujemny. U chorego tego wykonano w celach leczniczych jeszcze 3 razy nakłucie łądźwiowe, ale bezskutecznie, gdyż zmarł dnia 12/5. Sekcya zwłok stwierdziła obok nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych świeżą gruźlicę prosówkową płuc, wątroby i nerek, a także i na oponach mózgowych stwierdzono odgraniczone zgrubienia guzkowate, do gruzelków podobne, o czem będzie poniżej mowa. Obok tego znaleziono przewlekły nieżyty jelit. Ze zwłok wzięto do badania: 1) krew ze serca, 2) miążgę ze śledziony, 3) kawałeczki mózgu wraz z oponami, 4) rusztowanie nosa. Wynik badania krwi i miążgi śledziony ujemny. W preparatach histologicznych z rusztowania nosa, przygotowanych w sposób powyżej opisany i barwionych na mikroby, nie znaleziono ani w komórkach nabłonkowych, ani w głębszych warstwach błony śluzowej jamy nosowej żadnych drobnoustrojów.

60) Józefa Mazur, l. 4 (rz.-kat.), córka podoficera wojskowego z Nowego Sącza. Rodzice wraz z córką bawili w gościnie u swych krewnych Immerglücków w Prądniku Czerwonym, którym podczas pobytu Mazurów zachorowało dziecko na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych dnia 27/4, a umarło 29/4. Mazurowie w obawie o swoje dziecko wyjechali z Prądnika Czerwonego dnia 30/4 i zajęchali do innych krewnych w Wieliczce. Tu zachorowało im dziecko dnia 1/5. Badano na miejscu dnia 5/5. Wykonano nakłucie łądźwiowe, reszta nie brano żadnego materiału do badania ze względu na stan przygnębia rodziny. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był mętny, dodatni.

61) Jan Brandys, 7 mies. (rz.-kat.), syn służącego dworskiego z Branic. Zachorował dnia 1/4. Badano na miejscu dnia 6/5, a więc w 36. dniu choroby. Wykonano nakłucie łądźwiowe, a obok tego wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorego, 2) wydzielinę z nosa matki i babki, 3) brud z palców chorej, 4) brud z koszuli i poduszki chorej, 5) kurz z podłogi. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był mętny, dodatni, reszty materiału ujemny.

62) i 63) Bujak Jędrzej, l. 5 (rz.-kat.), syn zamożnego rolnika ze Stryjowa, przysiółka Branic. W domu obszernym i czystym obok chorego mieszkają rodzice i córka 14-letnia. W domu Bujaków pracuje dość często sąsiad Chudziak, którego syn Franciszek zachorował na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych dnia 17/3, a umarł dnia 28/3. Jędrzej Bujak zachorował dnia 28/4. Badano na miejscu dnia 6/5. Wykonano nakłucie łądźwiowe, a oprócz tego wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorego, 2) wydzielinę z nosa ojca, matki i siostry zdrowej, 3) brud z palców chorego, 4) brud z poduszki i koszuli chorego, 5) kurz z ziemi. Nadto wzięto do zbadania: 1) wydzielinę



z nosa Chudziaka, 2) wydzielinę z nosa jego żony i jego dwojga zdrowych dzieci. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był mętny, dodatni, reszty materiału ujemny.

64) Jan Zabierzowski, l. 2 (rz.-kat.), syn wyrobnika z Nowej Wsi Narodowej, zachorował dnia 27/4 i przewieziony został na oddział izolacyjny szpitala św. Łazarza, gdzie dnia 1/5 wykonano nakłucie łądźwiowe, a nadto wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorego, 2) brud z palców chorego, 3) brud z poduszki i koszuli chorego, 4) wydzielinę z nosa matki. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był wybitnie mętny, dodatni. Z wydzieliny z nosa chorego wyhodowano ziarenkowca nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Badanie reszty materiału dało wynik ujemny. W dalszym przebiegu wykonano w celach leczniczych jeszcze dziewięć razy nakłucie łądźwiowe. Wysoka ciepota, wahająca się w początkach nieregularnie, w granicach między 38° a 40° C., spadła od 20/5 do granic prawidłowych, a równoległe z tem stan ogólny chorego, początkowo ciężki, poprawił się znacznie. Stan taki trwał tydzień; dnia 27/5 pojawiła się ponownie gorączka 38,2° do 40,4° i chory zmarł dnia 28/5. Sekcja zwłok, wykonana dnia 29/5, potwierdziła rozpoznanie. Ze zwłok wzięto do badania: 1) krew ze serca, 2) miążgę śledziony i 3) rusztowanie nosa. Wynik badania krwi i miążgi śledziony ujemny. W preparatach z rusztowania nosa, przygotowanych w sposób powyżej opisany, spostrzegano w błonie śluzowej przegrody i małżowiny średniej nosa tu i owdzie gromadki kuleczek. Ponieważ nie znaleziono wśród nich ani zmiennych dwoinek, ani zmiennego rozłożenia, jak w przypadku Węclewiczówniej, przeto nie zdołano sobie wyrobić zdania co do ich przyrody.

65) i 66) Julia Słota, l. 16 i Franciszek Słota, l. 3 (rz.-kat.), dzieci zamożnego rolnika w Kochanowie. W domu, położonym tuż przy głównej drodze Krzeszowice—Zabierzów—Kraków, w którym mieszka rodzina Słotów, złożona z rodziców i dwojga wspomnianych dzieci, nocują czasem podróźni. Ostatni raz 28—29 kwietnia nocowali robotnicy, wracający z fabryk ze Śląska pruskiego z okolic Katowic. Nocowali w sieni, a rano myli się w izbie mieszkalnej Słotów, w sposób, polegający na braniu wody do ust, wypluwaniu jej na ręce, przyczem odbywa się czyszczenie nosa, polegające na wyrzucaniu wydzieliny zapomocą palców wprost na ziemię (podłogę). Julia zamiała zwykle izbę, a Franciszek siadywał na ziemi i bawił się zabawkami. Julia zachorowała dnia 2/5, a Franciszek dnia 4/5. Badano na miejscu dnia 7/5. Wykonano nakłucie łądźwiowe u obydwójga, a nadto wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa obydwójga chorych, 2) wydzielinę z nosa matki i służącego, 3) brud z koszul i poduszek obydwójga chorych, 4) kurz z ziemi (z izby mieszkalnej), 5) kurz z ziemi ze sieni, gdzie nocowali robotnicy. Wynik badania obydwóch płynów mózgowo-rdzeniowych dodatni, reszty materiału ujemny.

67) Leopold Płaneta, dziecko kilkunastomiesięczne z Czernichówka. Ojciec bawi w Ameryce. W domu czystym, położonym przy drodze głównej Liszki—Czernichów, mieszka oprócz chorego dziecka matka i babka. Leopold zachorował dnia 9/4. Badano na miejscu dnia 9/5, a więc w 28. dniu choroby. Wykonano nakłucie łądźwiowe, a obok tego wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorego, 2) wydzielinę z nosa matki i babki, 3) brud z palców chorego, 4) brud



z koszuli i poduszki chorego, 4) kurz z podłogi. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był lekko mętny, dodatni, reszty materiału ujemny.

68) Jadwiga Zielińska, l. 8 (rz.-kat.), córka wdowy po rolniku z Balic. W domu obok chorej matka i dwie siostry dorosłe, z których jedna miała niedawno wrócić z roboty ze Śląska pruskiego, aczkolwiek tego się zapiera. Jadwiga zachorowała dnia 4/5. Badano na miejscu dnia 11/5, a więc w 7. dniu choroby i stwierdzono typowe objawy nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Nakłucia łądźwiowego nie wykonano, natomiast wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorej, 2) wydzielinę z nosa matki i jednej siostry, 3) brud z poduszki i koszuli chorej, 4) brud z palców chorej, 5) kurz z ziemi. Wynik badania tego materiału ujemny.

69) Jan Orczyk, l. 12 (rz.-kat.), syn rolnika z Balic. W domu zamożnym, położonym niedaleko od domu, w którym zmarł na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych Grzegorzkiwicz, robotnik pracujący w fabryce wapna w Mydlnikach, mieszka obok chorego i rodziców kilkoro dzieci zdrowych. Jan zachorował dnia 13/4, a przedtem mimo zimna i śnieżyicy uganiał boso i siedział boso i lekko ubrany długo w nocy przy moście, budującym się opodal domu. Badano na miejscu dnia 11/5 w czasie zdrowienia i stwierdzono obok niedowładu kończyn przytępienie słuchu. Nakłucia łądźwiowego nie wykonano, a wzięto tylko do badania: 1) wydzielinę z nosa chorego, 2) wydzielinę z nosa matki i ojca, 3) brud z palców chorego, 4) brud z poduszki i koszuli chorego, 5) kurz z ziemi. Wynik badania tego materiału ujemny.

70) Katarzyna Nęcek, l. 6 (rz.-kat.), córka rolników z Czulowa. W mieszkaniu Nęcków były dwa prawie równoczesne przypadki nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Kazimierz Koczwara, l. 2, przyrodni brat Katarzyny Nęcek, zachorował 5/5, a umarł 9/5. Katarzyna zachorowała dnia 8/5. Badano na miejscu dnia 13/5, a więc w 5. dniu choroby. Wykonano nakłucie łądźwiowe, a oprócz tego wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorej, 2) wydzielinę z nosa dziadka, babki i ojca, 3) brud z palców chorej, 4) brud z poduszki i koszuli chorej, 5) kurz z ziemi. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był prawie ropny, dodatni, reszty materiału ujemny.

71) Jan Jurczyk, l. 5. (rz.-kat.), syn rolnika z Łęgu. Zachorował dnia 11/5, przewieziony na oddział izolacyjny szpitala św. Łazarza dnia 15/5, przedstawiał typowe objawy zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Dnia 16/5 wykonano nakłucie łądźwiowe, a oprócz tego wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorego, 2) wydzielinę spojówki, dotkniętej ostrym nieżytem, 3) brud z palców, 4) brud z koszuli i poduszki. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był ropny, dodatni. Z wydzielinę nosa wyhodowano ziarenkowca nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, badanie reszty materiału dało wynik ujemny. W dalszym przebiegu choroby wykonano w celach leczniczych siedem razy nakłucie łądźwiowe, obok stosowania zwykłego w tej chorobie leczenia. Chory zmarł dnia 4/6. Sekcja zwłok, wykonana 5/6, potwierdziła rozpoznanie i stwierdziła nadto liczne wybroczyny na opłucnej, zwyrodnienie tłuszczowe mięśnia sercowego, wątroby i nerek i ostry obrzęk śledziony. Ze zwłok wzięto do badania:



1) krew ze serca, 2) miążgę ze śledziony i 3) rusztowanie nosa. Badanie krwi i miążgi śledziony dało wynik ujemny. W preparatach histologicznych z rusztowania nosa, sporządzonych w opisany powyżej sposób, stwierdzono podobne, tylko mniej liczne, jak w przypadku Węclewiczówny gromadki kuleczek, które z przyczyn, podanych przy opisie przypadku Węclewiczówny, uznano za gromadki ziarenkowca nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Gromadki te stwierdzono u podstawy nabłonka i w głębszych warstwach błony śluzowej górnej części przegrody i górnej przedniej części zewnętrznej ściany jamy nosowej. W komórkach nabłonkowych błony śluzowej spostrzeżono je również tylko w bardzo skąpej ilości i mniej wyraźne, niż w przypadku Węclewiczówny.

72) Emil Liban, l. 2 (w. moją.), syn urzędnika w fabryce cementu w Podgórzu. W domu jedyne dziecko. Od dnia 29/4 bawił w gościu w rodzinie Libanów przez kilka dni krewny, który przyjechał z Katowic. Nocował u nich, ciągle się pieścił z dzieckiem i całował je w usta. Dnia 12/5 zachorowało dziecko, a dnia 16/5 badano je na miejscu i stwierdzono typowe objawy nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Nakłucia łądźwiowe nie wykonano, a wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorego, 2) wydzielinę z nosa ojca, matki i służącej, 3) brud z palców chorego, 4) brud z poduszki i koszuli chorego, 5) kurz z podłogi. Wynik badania tego materiału ujemny.

73) Mikołaj Chyla, l. 10, syn służącego dworskiego z Rybny. Sam chłopiec służył w młynarza w sąsiedniej wsi w Przegini Duchownej i tam zachorował dnia 13/5. Stąd przewieziono go do domu rodzinnego do Rybny, gdzie go dnia 17/5 badano. Wykonano nakłucie łądźwiowe, a nado wzięto do badania: 1) śluz z nosa chorego, 2) śluz z nosa dziadka, ojca i trojga dzieci zdrowych, 3) brud z palców chorego, 4) brud z koszuli i poduszki chorego, 5) kurz z ziemi. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był mętnawy, dodatni, reszty materiału ujemny. Dnia 20/6 przewieziono go na oddział izolacyjny szpitala św. Łazarza, gdzie stwierdzono już tylko objawy zmian następowych, jak przytępienie słuchu, przytępienie władz umysłowych, niedowład kończyn dolnych. Dnia 4/7 opuścił szpital jako uleczony.

74) Stanisław i Józef Bednarscy, pierwszy l. 2, drugi 1 rok 3 mies., synowie zamożnego rolnika z Winiar, pow. wielicki. W domu oprócz nich jedno dziecko, zdrowe. Matka jest córką wójta z Dziekanowic, gdzie według podania Bednarskich miały dzieci tak samo chorować. Bednarscy odwiedzają często teściów i na odwrót. Józef zachorował 24/4, a umarł 16/5. Stanisław zachorował 26/4. Badano na miejscu dnia 19/5. Wykonano nakłucie łądźwiowe, a nado wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorego, 2) wydzielinę z nosa obojga rodziców i dziecka zdrowego, 3) brud z palców dziecka chorego, 4) brud z koszulki i poduszki chorego, 5) kurz z podłogi. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był mętny, dodatni, reszty materiału ujemny.

75) Edward Sokalski, l. 3½ (rz.-kat.), syn ubogiego bednarza, pracującego w Podgórzu, zamieszkałego w Krakowie, ul. Józefa 9. Zachorował 14/5 i przeniesiony został dnia 16/5 po południu na oddział izolacyjny szpitala św. Łazarza, gdzie zmarł dnia 17/5 o godz. 4. rano. Tegoż dnia o godz. 11. rano sekcyja zwłok, która stwierdziła: ropny wyśięk pod oponami, ropne zapalenie osierdzia i opłucnej. Ze zwłok wzięto



do badania: 1) wypocinę ropną z pod opon i z komór mózgowych, 2) wypocinę ropną z osierdzia, 3) wypocinę ropną z opłucnej, 4) krew z serca, 5) miążgę ze śledziony, 6) wydzielinę z nosa, 7) brud z palców, 8) rusztowanie nosa. Wynik badania wysięku ropnego z opon dodatni. Z wydzieliny nosa wyhodowano również ziarenkowca nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. W wysięku osierdzia stwierdzono tylko zapomocą preparatów dwoinki, odpowiadające ziarenkowcowi nagminnego zapalenia opon. Wynik badania reszty materiału ujemny. W preparatach histologicznych z rusztowania nosa, przyrządzonych w opisany powyżej sposób, stwierdzono obrazy, zupełnie podobne do opisanych w przypadku Węcławicz.

76) Janina Sokalska, l. 5, siostra Edwarda, zachorowała 18/5 o godzinie 5 wieczorem i tegoż dnia przewieziono ją na oddział izolacyjny szpitala św. Łazarza, gdzie zmarła dnia 19/5 o godz. 12 $\frac{1}{2}$  w nocy. Sekcja zwłok, wykonana dnia 19/5 o godz. 10 rano, stwierdziła: 1) wysięk ropny na oponach, zwrodnienie mięszone mięśnia sercowego i wątroby, ostry obrzęk śledziony, niezbyt przewlekły jelit, wybroczyny podosierdziowe. Ze zwłok wzięto do badania: 1) wypocinę opon i treść komór mózgowych, 2) krew ze serca, 3) miążgę śledziony, 4) wydzielinę z nosa, 5) brud z palców, 6) rusztowanie nosa. Wynik badania wysięku opon, treści komór mózgowych, jakoteż wydzieliny z nosa, dodatni, reszty materiału ujemny. W preparatach histologicznych z rusztowania nosa obrazy podobne, jak w przypadku poprzednim.

Dnia 20/5 zbadano na miejscu rodzinę Sokalskich, która się składała oprócz rodziców i zmarłych, z trojga dzieci zdrowych starszych i dwojga niemowląt, wziętych na wychowanie. Zajmują oni jedną ciasną izbę w kamienicy l. 9 przy ulicy Józefa, nadzwyczaj gęsto zamieszkałej, należącej do probostwa kościoła Bożego Ciała. Kamienica ta ma kilka wejść, a jedno z nich wprost na dziedziniec kościelny, który jest miejscem zabawy dla dzieci z tej kamienicy. Na ten wspólny dziedziniec kościelny ma wyjście dom, zamieszkały przez księży, a także pokoje, odstępowane na nocleg pątnikom w czasie odpustów. Jeden z tych pokoi zajmowali pątnicy z Bytomia ze Śląska pruskiego w czasie od 8—15 maja, t. j. w czasie odpustu w kościele na Skalce. Z tymi pątnikami stykały się ustawicznie dzieci Sokalskich. Tu wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa Sokalskiej, jej trojga dzieci i dwojga niemowląt, będących u niej na wychowaniu, 2) brud z palców trojga dzieci, 3) brud z ubrań trojga dzieci, 4) słomę, na której spali wspomniani pątnicy, 5) kurz z podłogi, 6) brud ze stołu, 7) wodę ze dzbana z pokoju, w którym mieszkali i spali pątnicy. Wynik badania tego materiału ujemny.

77) Joanna Podobińska, l. 5 (rz.-kat.), córka wyrobnika dworskiego z Krzysztoforzyc. W domu oprócz chorej troje dzieci zdrowych. Ojciec pracuje jako wyrobnik w miejscowym dworze, gdzie się styka z Kwaśniewskim, u którego był przypadek badanej choroby. Joanna zachorowała dnia 15/5. Badano na miejscu dnia 22/5. Wykonano nakłucie łądźwiowe, a nadto wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorej, 2) wydzielinę z nosa obojga rodziców i trojga dzieci zdrowych, 3) brud z palców chorej, 4) brud z koszuli i poduszki chorej, 5) kurz z ziemi. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, który był opalizujący, drogą hodowli dało wynik ujemny; w preparatach mikroskopowych z jego osadu stwierdzono bardzo skąpo rozsiane dwoinki i to po wię-



kszej części postacię zwyrodniałe. Badanie reszty materyału dało wynik ujemny.

78) Kwaśniewski Władysław, 1 r. (rz.-kat.), syn służącego dworskiego z Krzysztoforzyc, który wyjeżdża bardzo często za interesami do Krakowa. Matka pochodzi z Kościelnik i tam ma rodzinę, którą odwiedza i która ją odwiedza. W Kościelnikach było od końca stycznia do 4/5 22 urzędownie stwierdzonych przypadków nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Władysław zachorował 8/4, a umarł 8/5. Badano na miejscu dnia 22/5. Wzięto do badania: wydzielinę z nosa matki, ojca i jednego dziecka zdrowego. Wynik badania tego materyału ujemny.

79) Aleksandra Kubisz, 1. 3 (rz.-kat.), córka kowala, pracującego w warsztatach kolei elektrycznej miejskiej w Krakowie. W domu oprócz chorej pięcioro dzieci zdrowych. Aleksandra zachorowała 20/5 i przewiezioną została do szpitala św. Łazarza na oddział izolacyjny 22/5. Tu wykonano nakłucie łądźwiowe, oraz wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa, 2) brud z palców, 3) brud z poduszki i koszuli. Dnia 24/5 badano rodzinę Kubiszów, zajmującą jeden duży pokój w kamienicy l. 23 przy ulicy Dajwor. Tu wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa matki i czworga zdrowych dzieci, 2) kurz z podłogi. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był mętny, dodatni, reszty materyału ujemny. W dalszym przebiegu choroby wykonano jeszcze siedem razy nakłucie łądźwiowe w celach leczniczych. Chora opuściła szpital jako uleczona dnia 21/6.

80) Katarzyna Król, 1. 4½ (rz.-kat.), córka wyrobnika ze Swoszowic, pow. podgórski. Ojciec pracuje jako wyrobnik w Podgórzu. W domu oprócz chorej dwoje dzieci zdrowych. Katarzyna zachorowała dnia 20/5. Badano na miejscu dnia 27/5. Wykonano nakłucie łądźwiowe i wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorej, 2) wydzielinę z nosa matki i dwojga zdrowych dzieci, 3) brud z palców chorej, 4) brud z koszuli i poduszki chorej, 5) kurz z podłogi. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był lekko mętny, dodatni. Z wydzieliny nosa matki wyhodowano ziarenkowca nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Badanie reszty materyału dało wynik ujemny.

81) Regina Szewc, 1. 10 (rz.-kat.), córka rolnika z Podolan, pow. wielicki. Do domu, położonego przy głównej drodze, prowadzącej z Wieliczki przez Gdów w powiat bocheński, wstępują często podróżni. Regina zachorowała dnia 29/5, badano na miejscu dnia 6/6. Wykonano nakłucie łądźwiowe, a nadto wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorej, 2) wydzielinę z nosa ojca i jednego dziecka zdrowego, 3) brud z palców chorej, 4) brud z koszuli i poduszki chorej, 5) dwie próbki kurzu z podłogi. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był lekko mętny, dodatni, reszty materyału ujemny.

82) Zofia Ziernicka, 1. 18 (rz.-kat.), córka bednarza z Wieliczki, służyła u handlarza jaj w Kocmyrzowie. Zachorowała dnia 7/6 i przewieziona została do szpitala św. Łazarza na oddział izolacyjny dnia 10/6, gdzie wykonano dwa razy nakłucie łądźwiowe. Nadto wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa, 2) brud z palców. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był wybitnie mętny, dodatni, reszty materyału ujemny. Chora opuściła szpital jako uleczona d. 27/6.

83) Rozalia Halik, 1. 5 (rz.-kat.) z Rząski pow. krakowski, córka



rolników. Zachorowała d. 16/6 i przewieziona została na oddział izolacyjny szpitala św. Łazarza d. 18/6, gdzie stwierdzono typowe objawy nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Wykonano nakłucie łądźwiowe d. 19/6. Nadto wzięto do badania wydzielinę z nosa. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był mętny, dodatni, wydzieliny nosa ujemny. Chora zmarła dnia 20/6, a sekcya zwłok, tegoż dnia wykonana, potwierdziła rozpoznanie, a nadto stwierdziła niezbyt oskrzeli ostry, zwyrodnienie mięszzowe nerek i wątroby. Ze zwłok wzięto do badania: 1) krew ze serca i 2) rusztowanie nosa. Badanie krwi dało wynik ujemny. Rusztowania nosa histologicznie dotąd nie zbadano.

84) Maryan Kurleto, l. 11 $\frac{1}{2}$ , syn nauczyciela z Poręby Wielkiej, pow. limanowski, gdzie w r. b. nie było przypadku nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Uczęszczał do gimnazjum w Krakowie. Dnia 29/6 wyjechał na noc koleją do domu. Dnia 30/6 rano stanąwszy w domu rodzinnym, zachorował wśród bólu głowy i wymiotów. Dnia 4/7 przewieziono go na oddział izolacyjny szpitala św. Łazarza, gdzie stwierdzono typowe objawy nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Dnia 5/7 wykonano nakłucie łądźwiowe i wzięto do badania wydzielinę nosa. W płynie mózgowo-rdzeniowym, który był znacznie mętny, nie stwierdzono ani zapomocą hodowli, ani zapomocą preparatów mikroskopowych ziarenkowca nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Wynik badania śluzu nosa ujemny. Dnia 14/7 opuścił szpital jako uleczony.

85) Jan Slepicki, l. 25 (rz.-kat.), stolarz, zamieszkały w Liszkach i chodzący codziennie na robotę do zakładu szkoły rolniczej w Czernichowie. Chory miał odwiedzać często Zofię Sebestę, chorą na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych od 8/6—24/6. Jan zachorował 23/6, a badano go na miejscu dnia 4/7 i stwierdzono typowe objawy nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Nakłucia łądźwiowego nie wykonano, a wzięto do badania: 1) wydzielinę z nosa chorego, 2) wydzielinę z nosa babki, brata i dwóch sióstr zdrowych. Wynik badania tego materiału ujemny.

86) Dawid Hofmann, l. 4 $\frac{1}{2}$ , syn krawca z Krakowa, Wolnica 3. W domu, uczęszczanym przez klientów, oprócz rodziców, sześcioro dzieci zdrowych. Dawid zachorował dnia 12/7 i przewieziony został d. 19/7 na oddział izolacyjny szpitala św. Łazarza, gdzie wykonano nakłucie łądźwiowe i wzięto do badania wydzielinę z nosa chorego. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który był mętny, dodatni, wydzieliny nosa ujemny. Chory pozostaje w leczeniu.

87) W miesiącu kwietniu b. r. zbadano nadto: 1) wydzielinę z nosa dwunastu dzieci, chorych na różne cierpienia w szpitalu św. Ludwika, rozmieszczonych w salach, w których leżały równocześnie dzieci, chore na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych; 2) wydzielinę z nosa dwóch posługaczek, pielęgnujących dzieci chore na tę chorobę; 3) cztery próbki kurzu z podłóg ze sal, w których leżały wspomniane chore dzieci; 4) dwie próbki kurzu z podłogi, gdzie robiono nakłucia łądźwiowe; 5) wydzielinę nosa lekarza, który dość często wykonywał nakłucia łądźwiowe. Wynik badania tego materiału ujemny.

Obok tego zbadano 32 rodziny, w których ograniczono się jedynie do zbadania ozdrowieńców lub zebrania wywiadów, tyczących znanych poprzednio na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i okoliczności, wśród których choroba ta w domu powstała. Wyniki zaś tych badań podamy w miarę potrzeby w następnym ustępie.



Do tych badań dołączyć tu należy wyniki badań, jakie wykonano w czasie od 21—28 czerwca na dzieciach zdrowych w Stróżach Wyżnych, w Polny i Mogilnie, wioskach powiatu Grybowskiego, gdzie w b. r. nie było przypadku nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. W wioskach tych wzięto do zbadania wydzielinę nosa 160 dzieci zdrowych, a wynik badania był we wszystkich przypadkach ujemny.

Nadto wzięto do badania dnia 4 lipca wydzielinę nosa 50 dzieci zdrowych w Kaszowie, gminie powiatu krakowskiego, gdzie epidemia zapalenia opon grasowała silnie, gdzie ostatni chorzy zachorowali w czasie od 13—15 kwietnia i gdzie dzień 9 czerwca uznano za termin wygaśnięcia epidemii.

Wynik badania tego materiału ujemny.

Ogółem zbadano zatem drogą hodowli 827 próbek, a wyniki badań, zestawione w tablicy, zamieszczonej na początku tego ustępu, dają nam jasny i szybki przegląd tego, co zrobiono. Z tabeli tej widać, że 1) prawie w każdym przypadku, rozpoznanym jako nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, wyhodowano z płynu mózgowo-rdzeniowego ziarenkowca nagminnego zapalenia opon i to, jak z ustępu: »Badanie płynów mózgowo-rdzeniowych« wynika, zawsze jeden i ten sam gatunek w czystej hodowli, bez domieszek innych gatunków; 2) ten sam gatunek wyhodowano nadto z wydzieliny nosa osób chorych i to u 15·38% badanych chorych i 3) z wydzieliny nosa osób zdrowych, bądź to z otoczenia chorych, bądź też przybyłych z ognisk epidemicznych i to u 4·23% zbadanych osób. Obok tego wyhodowano swoiste ziarenkowce raz z ropnia podskórnego, który się wytworzył około kanału wkłucia po nakłuciu lędźwiowym (w 10 dni po nakłuciu). 4) Nadto zbadano krew ze serca 12 razy (ze żyły 1 raz), miazgę ze śledziony 10 razy, wydzielinę spojówek w 10 przypadkach, wydzielinę przewodu usznego w 3 przypadkach, te dwie wydzieliny tylko wtedy, gdy w przebiegu nagminnego zapalenia opon pojawił się u chorych ostry nieżyt spojówek lub też cieczenie z ucha. Wynik badania tego materiału był zawsze ujemny. W wysięku ze stawu kolanowego, badanym w jednym przypadku i w wysięku z osierdza, badanym w dwóch przypadkach, znaleziono wprawdzie w preparatach mikroskopowych dwoinki, odpowiadające ziarenkowcowi nagminnego zapalenia opon, ale wyho-



dować ich nie zdołano, pomimo, że wysięk osierdzia badano w 3 dni, a wysięk ze stawu w 7 dni po powstaniu choroby. 5) Z wydzielin nosa 160 dzieci, pochodzących z okolic, nie dotkniętych w roku bieżącym epidemią, nie wyhodowano ziarenkowców ani razu, podobnie, jak ich nie wyhodowano z wydzielin nosów 50 dzieci w gminie, gdzie epidemia od dłuższego czasu wygasła. 6) Nie wyhodowano wreszcie ziarenkowca ani z brudu z palców i brudu z pod paznokci chorych, ani z brudu z koszul i poduszek, używanych w czasie badania przez chorych, ani z brudu z ubrania, używanego przed chorobą przez chorych, ani wreszcie z brudu podłóg i kurzu ziemi izb, w których leżeli chorzy, pomimo, że zbadano pokązną liczbę tych próbek.

Tak więc badania nasze stwierdzają jako źródło zakażenia tylko wydzielinę nosa chorych i osób zdrowych z ich otoczenia lub z ognisk epidemicznych, a także plwocinę, jeżeli jest zmieszana z wydzieliną nosa, bo płyn mózgowo-rdzeniowy, jako nie wydostający się na zewnątrz, w rachubę wchodzić nie może.

Te wyniki badań stoją w rażącej sprzeczności z zapatrywaniami i badaniami Germano i Jägera, którzy swoistemu zarzkowi nagminnego zapalenia opon przypisują wielką wytrzymałość, szczególnie na wyschnięcie (tak, że według nich wytrzymalsze od niego mają być jedynie prątki wąglikowego, szeleńnicy i tężca), i którzy twierdzą, że zarazek ten może się utrzymywać bardzo długo przy życiu nie tylko na przedmiotach takich, jak chustki do nosa, używane przez chorych (6 tygodni), ale i na innych martwych przedmiotach z otoczenia chorego i co więcej, że mikroby ten może być obficie rozsiany w mieszkaniach, lokalach publicznych, a nawet na ulicach. Nasze badania wytrzymałości ziarenkowca nagminnego zapalenia opon, w których naśladowaliśmy warunki naturalne, a które podamy poniżej, sprzeciwiają się stanowczo zapatrywaniu tych autorów, a zgadzają z wynikami naszych badań, według których mikroby ten w stanie wyschniętym utrzymywać się może przy życiu tylko 24 godzin, w stanie wilgotnym 2—5 dni zależnie od podłoża, w jakim się znajduje.

Dodatknie wyniki badania wydzielin nosa chorych uzyskaliśmy jedynie w tych przypadkach, które badano w 2—6 dni po wybuchu choroby; dodatnie wyniki badania wydzielin nosa osób



zdrowych z otoczenia chorych tylko wtedy, gdy osoby te badano w 2—8 dni po wybuchu choroby w domu.

Wyjątek z tej reguły stanowi dodatni wynik u siostry chorej Wilczyńskiej, u której wyhodowano swoiste ziarenkowce w 79 dni po zachorowaniu Wilczyńskiej.

U robotnika w Płaszowie, sprowadzonego do roboty przez obszar dworski, wyhodowano swoiste ziarenkowce w 21 dni po kilkudniowym pobycie tego robotnika w Mysłowicach, gdzie się, naszym zdaniem, zakaził<sup>1)</sup>, czyli gdzie swoisty zarazek dostał się do jego nosa, nie wywołując wcale choroby. Daty te, ważne ze względów zapobiegawczych, uzupełnia spostrzeżenie, odnoszące się do rodziny Wąsowiczów, w której z wydzielin nosa dziecka chorego i jednego z dzieci zdrowych wyhodowano w 7 dni po wybuchu choroby swoisty zarazek, a w dziesięć dni potem już go nie znaleziono, pomimo że przy pierwszym badaniu wydzielin z nosa dziecka zdrowego wyhodowano go w wielkiej ilości i prawie w czystej hodowli.

Jeżeli przyjmiemy, że dom ten zakazili robotnicy, wracający z ogniska epidemii, którzy w mieszkaniu Wąsowiczów nocowali z 20—21 kwietnia, to zarazek utrzymywał się w nosach badanych dzieci około 20 dni, a więc przez ten sam czas, w jakim znaleziono go jeszcze w wydzielinie z nosa robotnika z Płaszowa.

Czy mikrob ten w nosie chorej Wilczyńskiej utrzymywał się od chwili wybuchu choroby w domu, a więc około 79 dni, trudno ocenić, gdyż sposobność zakażenia tego domu była częsta, albowiem ojciec rodziny, pracujący na Śląsku pruskim, odwiedzał rodzinę co miesiąc i częściej, a ostatni raz był w domu podczas świąt Wielkanocnych, a więc około 12 dni przed naszym badaniem. Za zakażeniem powtórnem w tym czasie przemawia i ta okoliczność, że w pokrewnej rodzinie Skalnych wybuchła choroba po świątach Wielkanocnych dnia 26 kwietnia, a więc w czasie pobytu Wilczyńskiego w domu, kiedy rodziny częściej, niż zwykle, się odwiedzały.

Na podstawie tego przyjąć trzeba, że swoisty zarazek utrzymuje się przy życiu w nosach osób z otoczenia chorego około dwudziestu dni, chociaż

<sup>1)</sup> Przez zakażone rozumiemy będziemy osoby, które w swym ustroju, a przedewszystkiem w nosie, mają swoisty zarazek, a które są zdrowe, w odróżnieniu od »zarażonych«, u których zarazek wywołał już zmiany i objawy chorobowe.



nie można wyłączyć, że żyć on tam może znacznie dłużej, bo 79 dni.

Z krwi serca, ani ze śledziony nie wyhodowano nigdy swoistego zarazka, aczkolwiek materiały ten pochodził z przypadków piorunujących i ostrych i aczkolwiek brano go do badania w kółka lub kilkanaście godzin po śmierci; z wydzieliny spojówek i ucha nie wyhodowano go również; wyhodowano go z ropnia podskórnego po 8 dniach, licząc od wykonania nakłucia lędźwiowego, bo ropień wytworzył się około kanału wkłucia wskutek nagromadzenia się pod skórą płynu mózgowo-rdzeniowego. Z wysięku ze stawu kolanowego po 7 dniach, z wysięku osierdzia po 3 dniach również nie wyhodowano zarazka, chociaż go znaleziono w preparatach mikroskopowych w postaciach zwyrodniałych. W wydzielinie z nosa chorych stwierdzano go w 2—6 dni po zachorowaniu, a w płynie mózgowo-rdzeniowym po 79 dniach zapomocą hodowli, a w preparatach mikroskopowych po 90 dniach. Stąd wynika, że w ustroju ludzkim ziarenkowiec nagminnego zapalenia opon najdłużej żyć może w płynie mózgowo-rdzeniowym, potem na błonie śluzowej nosa, w innych miejscach ginie szybko.

Stosownie do tego opony mózgowo-rdzeniowe stanowią nietylko swoiste miejsce działania, ale przedstawiać muszą wraz z płynem mózgowo-rdzeniowym najlepsze warunki, jakie mikroby ten w ustroju ludzkim znaleźć może.

W preparatach histologicznych, sporządzonych z rusztowania nosa z 6 przypadków, stwierdzono w 4 obecność swoistych zarazków nietylko w wydzielinie nosa, pokrywającej błonę śluzową, ale także i w samej błonie śluzowej i to tak w warstwie nabłonkowej, jak i w warstwach głębszych, graniczących bezpośrednio z beleczkami kostnymi blaszki sitowej. W czterech przypadkach, w których wynik badania był dodatni, sprawa chorobowa skończyła się szybko śmiercią, w dwóch pozostałych trwała dłuższy czas, bo po miesiącu. W pięciu przypadkach preparaty pochodziły wyłącznie z górnej części nosa, a w jednym sporządzone były z samej błony śluzowej, wyciętej w różnych okolicach nosa.

Mikroby w tkance znajdowano tylko wtedy, gdy pochodziła z okolic nosa, pokrytych nabłonkiem wielowarstwowym wałeczkowatym migawkowym. Mikroby leżały poza naczyniami krwionośnymi w gromadkach podłużnych, przypominających przebieg naczyń limfatycznych.



Z badań tych wynika, że błona śluzowa nosa i to część jej pokryta nabłonkiem wielowarstwowym wałeczkowatym migawkowym jest, jeżeli nie jedyłą, to w każdym razie jedną z najważniejszych bram zakażenia.

Zarazek przechodzi w tym przypadku do opon wprost drogą naczyń limfatycznych nosa, które według badań Keya, Retziusa, Schwalbego, Michela, Fischera łączą się z przestworem podpajęczynówkowym i z przestworem pod oponą twardą.

Te wyniki zgadzają się zupełnie z dodatnimi wynikami badania wydzieliny nosa chorych, w której obecność swoistego zarazka stwierdzono w 15,38% badanych przypadków. Że nie znaleziono go w każdym przypadku, jakby z powyższego przypuszczenia oczekiwać należało, to wytłómaczyć to można już to tem, że wydzielinę nosa zbierano do badania za późno, gdy swoisty zarazek został już z nosa usunięty, już też tem, że wydzielinę brano w wielu przypadkach z dolnej i przedniej części nosa, gdzie już w warunkach prawidłowych znajdujemy obfitszą i różnorodniejszą florę, która zwłaszcza w ostrym nieżycie nosa, bardzo często u naszych chorych w początkach choroby spostrzeganym, nadmiernie się rozwija, usuwając stąd zbyt wcześnie bądźto zupełnie swoisty zarazek, bądź też przerastając go w hodowli; natomiast w wyższych częściach znajdzie się może jeszcze ten zarazek w przeważającej ilości. Że to drugie tłómaczenie, mogące wyjaśnić ujemne wyniki przynajmniej w niektórych przypadkach, wcześniej badanych, jest słuszne, dowodzi przypadek Węgrzyna, w którym po śmierci wycięto do badania z osobna błonę śluzową z dolno-przedniej, środkowej, tylnej i wreszcie z górnej części nosa. Tak w preparatach mikroskopowych, jak i w hodowli, stwierdzono najobfitszą i najróżnorodniejszą florę w wydzielinie błony śluzowej z dolnej, mniej obfitą i złożoną przeważnie z ziarenkowców, odbarwiających się sposobem Grama, z górnej części jamy nosowej. Te same stosunki stwierdzono w preparatach histologicznych, sporządzonych ze skrawków błony śluzowej z powyższych trzech kawałków. Wydzielina, pokrywająca nabłonek wielowarstwowo płaski błony śluzowej z dolno-przedniej części nosa, zawiera niezliczone prątki, a tylko tu i ówdzie widać gromadki ziarenkowców. W wyśięku, pokrywającym nabłonek wielowarstwowo wałeczkowaty błony



śluzowej ze środkowej i tylnej części nosa, widać mnogie gromadki ziarenkowców, a tylko zrzadka rozrzucone tu i owdzie prątki; podobne obrazy znaleziono w wysięku, pokrywającym błonę śluzową górnej części nosa (tabl. I, ryc. 1, 2, 3). I rzeczywiście w tym przypadku wyhodowano ziarenkowca nagminnego zapalenia opon z wydzieliny błony śluzowej z górnej i środkowej części nosa.

Przyczyny, dlaczego wogóle swoisty zarazek stosunkowo nie długo na błonach śluzowych nosa się utrzymuje, trzeba szukać w czynnikach, mających znaczenie w odporności ustroju, a więc w fagocytozie, w działaniu lizyn, ale obok nich także wywierać tu musi wpływ współzawodnictwo innych mikroobów. Doświadczenia na zwierzętach, którym wprowadzono do nosa czystą hodowlę ziarenkowca nagminnego zapalenia opon, a o których będzie jeszcze poniżej mowa, rzucają wiele światła w tym kierunku. W wydzielinie nosa tych zwierząt znajdowano po 1—1½ godziny po zakażeniu prawie czyste hodowle wprowadzonego mikroba, później wyrastał on w coraz mniejszej ilości, tak że po 7 godzinach znikał zupełnie, a w miarę jego znikania wyrastała coraz obfitsza i różnorodniejsza flora.

Zwierzęta, używane do tych i innych z tym mikroblem doświadczeń, okazały się względem niego zupełnie odporne, i tej odporności wraz ze wspomnianym czynnikiem współzawodnictwa mikroobów przypisać trzeba, że mikroba ten już po 7 godzinach z nosa tych zwierząt znikał. Tłómacząc w świetle tych doświadczeń zachowanie się swoistego zarazka w ustroju ludzkim, posiadającym względem niego odporność różną, ale zasadniczo mniejszą od pomienionych zwierząt, czego dowodem, że wielu ludzi ulega działaniu zarazka, — zrozumiemy, dlaczego w ustroju ludzkim zarazek może żyć znacznie dłużej, niż w ustroju zupełnie odpornych zwierząt, ale również czas ograniczony i różnie długi, zależnie właśnie od stopnia odporności. Na tem miejscu podnieść jeszcze trzeba, że w nosie osób zdrowych, a więc odpornych, znajdowano zarazek w okresach późniejszych, niż u samych chorych; u drugich w 2—6 dni po wybuchu choroby, u pierwszych w 2—8 dni po wybuchu choroby, w rodzinie, a po 20, a nawet 79 dniach, licząc od chwili, w której była widoczna sposobność zakażenia. Otóż szczegół ten stoi w sprzeczności z tem, co się powiedziało powyżej i da się z tem pogodzić jedynie przez przyjęcie współzawodnictwa z innymi mi-



krobami, które u chorych zyskują o tyle na znaczeniu, że spostrzega się u nich dość często, zwłaszcza w początkach choroby, ostre nieżyty nosa, a tem samem obfitszą i różnorodniejszą florę, a dalej tem, że mówiąc o odporności względem tej choroby, będzie się ją musiało odnosić nietylko do lizyn i fagocytozy, — ale także do zachowania się tkanek, a w szczególności błony śluzowej jamy nosowej, która, jak to powyżej dowiedziono, jest bramą zakażenia i której stan po dostaniu się mikroba do nosa musi odgrywać pierwszorzędną rolę w przepuszczeniu go do opon, gdzie znajduje nietylko swoiste miejsce działania, ale także korzystne warunki dla swego rozwoju i życia. Bo mikroby ten, gdy dostanie się do innych narządów tego samego ustroju, ginie szybko, jak na błonach surowicznych osierdza, stawów, gdzie wywoławszy powikłanie, szybko ginie, dzięki najprawdopodobniej tym czynnikom, do których odnosimy dziś właściwą odporność ustroju, a które mogą rozciągać swe działanie i w błonie śluzowej nosa chorych, zwłaszcza, że lizyny w miarę postępu choroby coraz obficiej się wytwarzają. Że rzeczywiście odporność miejscowa, odnosząca się w tym przypadku do bramy zakażenia, w chorobie tej ma wielkie znaczenie, dowodzi już ta okoliczność, że przeważna liczba przypadków dotyczy wieku dziecięcego (87% naszych przypadków), kiedy błony śluzowe, jak to z innych doświadczeń wynika, łatwiej wogóle przepuszczają mikroby, niż w wieku dojrzałym.

Zanim zakończymy ten ustęp, nie od rzeczy będzie przedstawić jeszcze te wyniki badań bakteryologicznych wydzieliny z nosa i reszty materiału z otoczenia chorego, które dotyczą różnych gatunków ziarenkowca, odbarwiających się sposobem Grama i często łądząco podobnych do ziarenkowca nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, z którym też przy nieświadomości mogą być łatwo pomieniane. Z tych gatunków najpodobniejszym do swoistego zarazka zapalenia opon jest ziarenkowiec, nie opisany dotychczas, wyhodowywany wyłącznie z wydzielin z nosa.

Z postaci jest on uderzająco podobny do ziarenkowca nagminnego zapalenia opon (tabl. IV., ryc. 3), występuje w preparatach z 24-godzinnych hodowli na agarze lub na agarze z dodatkiem płynu puchliny brzusznej w dwóinkach, a także w czwórkach, przyczem wielkość poszczególnych komórek bywa różna: obok komórek małych spotyka się komórki średnie i duże. —



Jedne z nich barwią się silniej, inne słabiej, zupełnie podobnie, jak to spotykamy w preparatach z hodowli ziarenkowca nagminnego zapalenia opon; stąd znamienna wielokształtność, odróżniająca te drobnoustroje od innych znanych ziarenkowców. Odbarwia się łatwo sposobem Grama. — Również duże podobieństwo spotykamy między tymi dwoma mikroorganizmami w hodowlach. Kolonie powierzchniowych po dobie tak na agarze zwyczajnym, jako też na agarze z płynem puchliny brzusznej, niepodobna ani gofem okiem, ani pod drobnowidem od siebie odróżnić. Kolonie te (tabl. V., ryc. 1 i 2), są okrągłe, płaskie, równej grubości tak w środku, jak na obwodzie, o brzegu spadzistym i gładkim, są szare i nieco przeświecające; przy małym powiększeniu są jasne, białawo żółtawe; brzeg jaśniejszy od środka. Utkanie drobnoziarniste prawie jednostajne. W środku zazwyczaj pępek, o nierównej powierzchni, a około niego w dość szerokim pasie na powierzchni większe i mniejsze, ciemniej zabarwione, gęsto rozsiane płaskie grudki.

Później występują pewne, ale bardzo nieznaczne różnice, i tak: kolonie opisywanego ziarenkowca stają się więcej matowe, grubieją i powiększają się na obwodzie szybciej, niż kolonie ziarenkowca nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. — Zbrunatnienie, pojawiające się w dalszym rozwoju u obu, powstaje wcześniej i jest znacznie ciemniejsze u opisywanego gatunku.

Ziarenkowiec ten rośnie lepiej na agarze z płynem puchliny brzusznej, niż na agarze zwyczajnym, podobnie jak ziarenkowiec nagminnego zapalenia opon, a hodowle na powierzchni tych pożywek różnią się ilościowo, a nie jakościowo. Hodowle te mają postać szarego, połyskującego i nieco przeświecającego nalotu, brunatniejącego po pewnym czasie, podobnie jak brunatnieje sam agar. W hodowli agarowej klutej następuje wzrost głównie na powierzchni i w górnej części kanału wkłucia.

W bulionie zwyczajnym i w bulionie z płynem puchliny brzusznej wzrost jakościowo jednaki, tylko znacznie obfitszy w drugim. Powstają tu zmętnienia, potem obfity osad, a na powierzchni kożuch grubszy i łatwiej się tworzący, niż w podobnej hodowli ziarenkowca nagminnego zapalenia opon.

Na ziemniaku opisywany ziarenkowiec nie rośnie, w wodzie peptonowej skąpo, w mleku rośnie dobrze, ale bez widocznych zmian pożywki. W hodowli klutej na żelatynie, trzymanej w cie-



płocie 22 - 23° C., rośnie bardzo słabo w postaci ledwo widzialnej białawej smugi i to tylko w górnym odcinku kanału wkłucia. Żelatyna pozostaje nierozpuszczoną.

Hodowla bezpowietrzna — ujemna.

Ziarenkowiec ten rośnie jedynie powyżej 22° C.; w niższych ciepłotach ani na agarze z płynem puchliny brzusznej, ani na agarze cukrowym, ani na agarze cukrowym z płynem puchliny brzusznej nie rośnie.

Hodowla agarowa nieprzeszczepiana, trzymana w ciepłocie pokojowej, pozostaje żywą około 3 tygodni.

Dla zwierząt jest ten ziarenkowiec stosunkowo bardzo jadowity, bo  $\frac{1}{16}$  część normalnego uszka hodowli agarowej, wstrzyknięta podskórnice białej myszy, zabija ją po 48 godzinach; 1 $\frac{1}{2}$  uszka 24-godzinnej hodowli agarowej, wstrzykniętej podskórnice, zabija świnkę morską, ważącą 400 grm., po 72 godzinach. Królik, któremu wstrzyknięto 3 uszka 24-godzinnej hodowli agarowej, padł po kilku dniach. U zwierząt tych stwierdzono posocznicę.

Jak z powyższego wynika, ziarenkowiec ten różni się wyraźnie od ziarenkowca nagminnego zapalenia opon tylko tem, że 1) rośnie już powyżej 22° C., gdy ziarenkowiec zapalenia opon dopiero powyżej 25° C.; 2) że w hodowli agarowej, nie przeszczepiany i trzymany w ciepłocie pokojowej, utrzymuje się przy życiu 3 tygodnie, gdy ziarenkowiec zapalenia opon zaledwie 5—7 dni; 3) że jadowitość jego dla zwierząt jest znacznie większa od jadowitości ziarenkowca zapalenia opon.

Ponieważ przytoczone różnice są względne, przeto wykonano próbę aglutynacyjną z surowicą swoistą ziarenkowca zapalenia opon, uzyskaną z młodego capa o wartości aglutynacyjnej 1:80, która to próba wypadła ujemnie. Na tej podstawie wyróżniono ziarenkowca tego, jako odrębny gatunek, nadając mu ze względu na wielkie podobieństwo do ziarenkowca nagminnego zapalenia opon nazwę: *micrococcus meningitidis spurius*, albo: *pseudomeningococcus*<sup>1)</sup>.

Obok powyższego wyhodowywaliśmy bardzo często i to tak

<sup>1)</sup> Weichselbaum i Ghon w artykule swym w *Wiener klinische Wochenschrift* Nr. 24 z dnia 15 czerwca 1905, a więc z czasu, kiedy nasze badania były na ukończeniu, dają krótki opis nowego gatunku, którego cechy z małymi wyjątkami godzą się z cechami opisanego przez nas drobnoustroju.



z wydzieliny nosa, jako też z brudu palców, z brudu poduszek chorych, ziarenkowca, którego cechy zgadzają się stosunkowo najwięcej, aczkolwiek nie zupełnie, z cechami ziarenkowca, opisanego najpierw przez Seiferta, a później przez Ghona i Pfeiffera i innych pod nazwą: *micrococcus catarrhalis*. Ziarenkowiec ten (tabl. IV., ryc. 2), w preparatach, sporządzonych z 24-godzinnych hodowli agarowych, różni się postacią od poprzednich gatunków. Ma on postać nieco owalnych, dobrze się barwiących, dość dużych komórek, ułożonych często w dwójki, ale także rozsianych pojedynczo w większych lub mniejszych gromadkach. Wielkość komórek jednaka, co wraz z jednostajnym barwieniem się wszystkich komórek nie daje tego znamienego obrazu wielokształtności, jaką spotykamy w preparatach ziarenkowca nagminnego zapalenia opon i powyżej opisanego gatunku. Sposobem Grama się odbarwia, a w preparatach, barwionych sposobem Grama i podbarwionych następnie rozcieńczoną fuksyną, otrzymujemy ton zabarwienia buraczkowy, różniący go od dwóch poprzednich gatunków, które pozostają zawsze zabarwione czerwono mimo, że preparaty barwi się zupełnie jednakowo na jednym szkiełku. Ziarenkowiec ten rośnie dobrze na agarze zwyczajnym, chociaż obficie na agarze z płynem puchliny brzusznej. Kolonie powierzchniowe na agarze zwyczajnym są zwykle okrągłe, już po 24 godzinach większe i grubsze od kolonii dwóch poprzednich gatunków, szarawo białe, matowe, nie przeświecające. Powierzchnia równie gruba w środku i na obwodzie, którego brzeg jest zaokrąglony. Pod małym powiększeniem kolonie są barwy żółtawo-brunatnej, brunatniejącej coraz więcej w miarę starzenia się kolonii. Utkanie wyraźnie drobnoziarniste. W środku często pępek, a około niego czasami grudki płaskie, ciemno-brunatne, gęsto rozsiane na powierzchni. Kolonie zdejmują się trudno z podłoża, a uszko platynowe ślizga się po nich, nie zabierając hodowli, zwłaszcza, gdy są nieco starsze.

Hodowla na agarze skośnym ma postać jednostajnego, grubego nalotu, matowego, szarawo-białawego, czasami wyraźnie białego, podobnego do hodowli gronkowca białego, o powierzchni jakby podeschniętej i stąd trudno się nabierającej na uszko platynowe.

W bulionie zwyczajnym powstaje zmętnienie duże, z osadem na dnie, czasami i na ścianach próbówki, często, chociaż nie zawsze,



gruby kożuch na powierzchni. W hodowli kłutej w agarze zwy-  
czajnym widać wzrost głównie na powierzchni, dosięgający szybko  
ścian probówki. Wzdłuż kanału wkłucia wzrost obfitszy tylko w gór-  
nym jego odcinku, poniżej albo skąpy, albo ustaje zupełnie. W ho-  
dowli kłutej w agarze cukrowym rośnie ten ziarenkowiec stosunkowo  
obficie wzdłuż całego kanału wkłucia bez wytwarzania gazów.

Na ziemniaku nie rośnie, w wodzie peptonowej bardzo skąpo;  
indolowy odczyn ujemny. W mleku wzrost dobry, ale bez wido-  
cznych zmian w pożywce. W hodowli kłutej na żelatynie w cie-  
płocie między 15—23° C. wzrost w postaci ledwo widzialnej smugi  
białej w górnym odcinku kanału wkłucia, żelatyna pozostaje nie-  
rozpuszczona. Ziarenkowiec ten rośnie w niższych ciepłotach po-  
niżej 20° C. dobrze.

Hodowla agarowa nieprzeszczepiana, trzymana w ciepłocie  
pokojowej, pozostaje żywą około 25 dni, a przeszczepiona po tym  
czasie wyrasta słabo i powoli dopiero po 48 godzinach. Po prze-  
szczepieniu z tych hodowli, trzymany w ciepłocie pokojowej,  
ziarenkowiec ten nie wyrósł więcej.

Jadowitości tego ziarenkowca dla zwierząt nie stwierdzono  
żadnej, pomimo 3 szeregów doświadczeń z trzema szczepami,  
wstrzykiwanymi podskórnie królikom w ilości 3 uszek normalnych  
hodowli agarowej, świnkom morskim w ilości 1½ uszka norm.  
hodowli agarowej, myszkom białym w ilości 1/16 części uszka nor-  
malnego hodowli agarowej; jedna świnka i jeden królik padły wpraw-  
dzie po 48 godzinach, ale zmian żadnych u nich nie znaleziono  
i ani z krwi, ani z innych narządów ziarenkowca tego nie wyho-  
dowano.

Surowica swoista ziarenkowca nagminnego zapalenia opon  
nie aglutynuje żadnego szczepu z tego gatunku.

Jak z powyższego widać, cechy opisane zgadzają się naj-  
więcej z cechami *micrococcus catarrhalis*, nie zgadzają się z nimi  
tylko: większa znacznie wytrzymałość, mały, bo zaledwo widzialny  
wzrost w hodowli kłutej na żelatynie i nieco odmienna postać  
naszych szczepów.

Od poprzednio opisanego gatunku różni się ten ziarenkowiec  
obok odmiennego nieco wejrzenia kolonii i hodowli na agarze tem,  
że 1) rośnie poniżej 20° C., i 2) że nie jest jadowny dla zwierząt,  
użytych do doświadczeń.



Mimo podanych różnic szczepy, wyhodowane przez nas, uważamy za należące do gatunku: *micrococcus catarrhalis*.

Jeszcze częściej wyhodowywano, ale w tym przypadku głównie z brudu z podłogi, poduszek i koszuli chorego, z brudu z palców, a rzadziej z wydzieliny nosa — ziarenkowca, który szczególnie w preparatach z pierwszych pokoleń ładząco przypominał ziarenkowca nagminnego zapalenia opon, a to właśnie przez istniejącą w nich wielokształtność (tabl. IV., ryc. 1). Komórki okrągłe, występują przeważnie w dwoinkach, często w czwórkach. Komórki, ułożone w czwórki, są czasami nierównej wielkości i zwykle większe od komórek, ułożonych w dwoinki lub leżących z osobna, a takie barwią się znacznie silniej od komórek, ułożonych w dwoinki. Stąd ta wielokształtność. Ziarenkowiec ten odbarwia się sposobem Grama, ale trudno. Rośnie dobrze na zwykłych pożywkach tak w cieplotcie 37°, jak i w ciepłotach niskich. Wytrzymałość jego wielka, daje się przeszczepiać z hodowli agarowych, trzymanych w cieplotcie pokojowej, nawet po 2 miesiącach. Kolonie na agarze zwyczajnym są drobnymi, biało-szarymi, suchymi, ściśle do podłoża przylegającymi plamkami, a przy małym powiększeniu są to bezkształtne, ciemno-brunatne, drobnoziarniste bryłki. Na zwyczajnym agarze skośnym hodowla składa się z poszczególnych, nie zlewających się ze sobą, drobnych, biało-szarych, suchych plamek, które na pierwszy rzut oka przypominają hodowlę paciorkowca.

W hodowli kłutej na agarze zwyczajnym i cukrowym wzrost w postaci cienkiego szaro-białego postronka wzdłuż całego kanału wkłucia bez nalotu na powierzchni. W agarze cukrowym ziarenkowiec ten baniek gazu nie wytwarza. W bulionie wzrost skąpy w postaci lekkiego zmętnienia w początku. Później bulion się wyjaśnia, a tworzy się skąpy osad. Kożuch na powierzchni nie tworzy się. W wodzie peptonowej wzrost jeszcze skąpszy. Indolowego odczynu ani hodowla bulionowa, ani hodowla w wodzie peptonowej nie daje. W mleku wzrost skąpy bez widocznych zmian w pożywce. W hodowli kłutej na żelatynie rośnie dobrze w postaci drobnych, nie zlewających się, białych kulek wzdłuż całego kanału wkłucia, bez nalotu na powierzchni. Żelatyny nie rozpuszcza. Dla królików, świniak morskich i myszy białych nie jest jadowny. Surowica swoista ziarenkowca nagminnego zapalenia opon nie aglutynuje go wcale.

Ponieważ cechy te nie zgadzają się z cechami żadnego z opi-



sanych, a do niego podobnych ziarenkowców, przeto odróżniono go, jako osobny gatunek pod nazwą: *micrococcus vulgaris*, „vulgaris“ dlatego, że go tak często na martwych znajdowano przedmiotach. Te trzy powyżej opisane gatunki ziarenkowca, odbarwiają się sposobem Grama, spotykaliśmy obok ziarenkowca nagminnego zapalenia opon w naszych badaniach — a główne ich cechy, zestawione porównawczo, przedstawia tablica III.

Na zakończenie dodać jeszcze należy, że wszystkie szczepy ziarenkowca nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, wyhodowane z wydzieliny nosa, poddawano próbie aglutynacyjnej ze surowicą swoistą, otrzymaną przez uodparnianie młodego capa hodowlami agarowymi jednego szczepu, wyhodowanego z płynu mózgowo-rdzeniowego i próby te wypadały zawsze dodatnio w wysokości takiej samej, jak próba ze szczepem, do uodparniania użytym, t. j. 1:80.

---

#### IV. SPOSTRZEŻENIA EPIDEMIOLOGICZNE ZESTAWIONE Z WYNIKAMI BADAŃ BAKTERYO- LOGICZNYCH.

---

Rozpoczynając nasze badania nad epidemią zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych z końcem marca (28/3) 1895 r. zauważyliśmy, że objęła ona podówczas w Galicyi 21 powiatów politycznych, a 79 gmin, w których zachorowało 437, a zmarło 188 osób według pierwszego urzędowego wykazu za czas od 31 stycznia do 8 kwietnia 1905 r.

W sąsiadujących od zachodu krajach, na Śląsku pruskim, austriackim i w okolicach Morawskiej Ostrawy, grasowała epidemia wówczas już bardzo silnie. Nie mogąc rozszerzyć naszych szczegółowych badań na cały kraj, ograniczyliśmy je do czterech powiatów zachodnich, mianowicie krakowskiego, chrzanowskiego, podgórskiego i wielickiego, przypuszczając, że podpatrzenie sposobu szerzenia się tej choroby w poszczególnych gminach wymienionych powiatów wraz z poznaniem źródeł i dróg zakażenia za pomocą badania bakteriologicznego, da nam wytlómaczenie przyczyn powstania i sposobu szerzenia się tegorocznej epidemii w re-



TABLICA III.

Nazwa bakterii	Kuchomość	Tworzenie zarodników	Potrzeba tlenu	Ciepłota	Wzrost na agarze zwyczajnym	Wzrost w żelatynie kłutej	Bulion zwyczajny	Mleko	Zmiany w mleku	Tworzenie baniek gazu w agarze cukrowym	Tworzenie indolu	Zdolność przeczepiania z agaru na agar w ciepłocie pokoj.	Jadowność względem zwierząt	Kożuszczenie żelatyny	Barwienie się metodą Grama	Uwagi
1. <i>Micrococcus meningitidis intracell.</i>	rosnie powyżej 25° C.	+	+	rosnie powyżej 25° C.	szary, połyskujący 1	—	+	+	—	—	—	5—7 dni	mała i to tylko w daw-kach wielkich	—	—	Komórki różnej wielkości, różnie silnie się barwiące, ułożone w dwójniki lub czwo- raczki.
2. <i>Micrococcus meningitidis spurius</i>	rosnie powyżej 22° C.	—	+	rosnie powyżej 22° C.	prze- swie- cający nalot	sladzik	+	+	—	—	—	20 dni	znaczna dla myszy, królika i świnki	—	—	dito
3. <i>Micrococcus catarhalis</i>	rosnie przy 37° C. i poniżej 20° C.	—	+	rosnie przy 37° C. i poniżej 20° C.	gruby szaro- biały nalot	sladzik	+	+	—	—	—	25 dni	—	—	—	Komórki dość duże, nieco owalne, ukła- dają się w dwójniki, często leżą z osobna gromadkami.
4. <i>Micrococcus vulgaris</i>	rosnie w niższej i wyższej ciepł.	—	±	rosnie w niższej i wyższej ciepł.	drobne, suche, białe plamki	+	+	+	—	—	—	60 dni	—	—	—	Komórki różnej wielkości i różnie silnie się barwiące, ułożo- ne w dwójniki lub czworaczki.



szcie kraju. (Dla lepszego przeglądu załączamy mapę (I) czterech badanych powiatów Galicyi).

Powyżej przedstawiliśmy wyniki badań bakteriologicznych płynów mózgowo-rdzeniowych, wydzielin z nosa i innego materiału z otoczenia chorych, które nam wskazały na źródła i bramę zakażenia, poniżej zaś zestawimy szereg spostrzeżeń, dotyczących się szerzenia się tej choroby, a to celem stwierdzenia, czy wskazane badaniami bakteriologicznymi źródło zakażenia rzeczywiście ma znaczenie, a także celem poznania dróg zakażenia.

W powiecie krakowskim, wliczając miasto Kraków, było według urzędowych wykazów w czasie od 29 stycznia do 15 lipca 1905, 218 przypadków, rozdzielonych na 43 gmin. Najwcześniejsze przypadki według urzędowych wykazów wydarzyły się w mieście Krakowie 29/1 i w Kościelnikach 31/1, gminie położonej na wschodniej granicy powiatu.

W toku naszych badań mieliśmy sposobność stwierdzić, bądź to na podstawie wywiadów, bądź też na podstawie badań ozdrowieńców, u których przebyta choroba pozostawiła typowe zmiany następowe, że pierwsze przypadki sięgają grudnia 1904 r. i że pojawiają się one niemal równocześnie w różnych, a nawet przeciwnych punktach powiatu, jak Rybna, Czułów, Kaszów, Kraków, Pleszów, Kościelniki. Tych przypadków, jakoteż przypadków ze stycznia, niema w statystyce urzędowej, gdyż wykazy obowiązywały dopiero od d. 31/1 1905 r.

Ponieważ wykazy były dokładne, przeto liczba 218, powiększona o przypadki z grudnia i stycznia, które trzeba obliczać na kilkadziesiąt, da nam przybliżony obraz rozmiarów tej choroby w powiecie krakowskim. Wśród gmin zajętych wyróżniają się niektóre wielką ilością przypadków, jak Rybna (21)<sup>1)</sup>, gmina na granicy zachodniej powiatu, Kościelniki (22), gmina na granicy wschodniej powiatu, Kaszów (14), Czułów (9), gminy w zachodniej części powiatu, Pleszów (19) we wschodniej części powiatu. Uderza tu to, że wszystkie wspomniane gminy leżą przy głównej drodze, prowadzącej ze Śląska pruskiego przez Chełmek, południową część powiatu chrzanowskiego, Liszki, Kraków, Mogiłę, Pleszów, wzdłuż której, jak to widać z załączonej mapy, leży wielka część zajętych

<sup>1)</sup> Liczby te wyjęto ze statystyki urzędowej i nie poprawiamy ich przez dodanie przypadków z grudnia i stycznia, przez nas w czasie badania stwierdzonych, aby nie wprowadzać zamieszania.



gmin w powiecie krakowskim (18 : 43), podobnie jak znaczna liczba zajętych gmin w powiecie chrzanowskim (6 : 19). Co do czasu, to najwięcej przypadków według wykazów przypada na marzec, kwiecień i maj.

W powiecie krakowskim zbadano najwięcej przypadków, zbierając na miejscu wywiady, dotyczące okoliczności, wśród jakich choroba powstawała, a zebrane dane przedstawiamy poniżej, przechodząc kolejno te gminy powiatu, w których miano sposobność nie tylko badać równoczesne przypadki, ale także zebrać pewne szczegóły, dotyczące nie tylko przypadków pierwszych w badanej gminie, ale w ogóle dawniejszych chorych, którzy pozostali przy życiu z widocznymi zmianami następowymi, bądź też pomierali, ale wśród przypadków, które według opisu osób z otoczenia były niewątpliwie objawami nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

Wieś Rybna liczy 2.240 mieszkańców, leży na samej zachodniej granicy powiatu, nieco na północ od wspomnianej powyżej drogi, wiodącej ze Śląska pruskiego. Z gminy tej wyjeżdżają na Śląsk pruski nie tylko robotnicy, szukający tam pracy głównie w fabrykach w okolicach Królewskiej Huty, ale także rolnicy, wywożący jesienią aż do późnej zimy swe produkty rolnicze głównie do Katowic, Mysłowic i Bytomia. Podnieść należy, że robotnicy wracają bardzo często, czasami na każdą niedzielę i święto, do swych rodzin. Wieś gęsto zabudowana. Przypadków urzędowo wykazanych było tu 21, a pierwszy wykazany d. 21/3.

Stosownie jednakże do wyników naszych badań, pierwszy przypadek odnieść należy do pierwszej połowy grudnia 1904, poczem było kilka przypadków śmiertelnych, również urzędowym spisem nie objętych. Najwcześniejszy przypadek, badany na miejscu d. 4/5 1905, dotyczył Katarzyny Wilczyńskiej (14 mies.), córki uboższego rolnika, pracującego na Śląsku pruskim i wracającego co miesiąc, a nawet częściej do domu. Zachorowała ona 15 lutego. Po 79 dniach, licząc od chwili wybuchu choroby, wyhodowano swoisty zarazek nie tylko z płynu mózgowo-rdzeniowego, ale także z wydzieliny z nosa jednej ze siostr chorej, która pozostała zdrową. Brat matki Wilczyńskiej, Skalny, nie wyjeżdżający za robotą i mieszkający dość daleko, odwiedzał dom swej siostry, podobnie, jak Wilczyńscy odwiedzali dom Skalnych, podczas świąt Wielkanocnych, na które wrócił z Prus do domu ojciec rodziny. Dnia 26/4. t. j. w drugim dniu po świątach, wybucha choroba u Skalnych i to prawie równocześnie u dwojga dzieci. Z wydzieliny z nosa rodziny Skalnych, badanej także 4/5, nie wyhodowano swoistego zarazka. Wydzieliny nosa ojca Wilczyńskiej nie badano, ale mimo to uważamy go za przenosiela swoistego zarazka w dom swój i w dom Skalnych, przyczem powtórzyć należy przypuszczenie, wyrażone powyżej, że nie jest wyłączone, iż wnosił on go w swój dom nie jeden raz, skoro u zdrowej siostry po 79 dniach od chwili wybuchu choroby w domu, wyhodo-



wano go, gdy zresztą w żadnym przypadku po tak długim czasie go nie znaleziono.

W domu, położonym niedaleko od domu Wilczyńskich, zachorował d. 28/3. syn uboższego stolarza, u którego w wydzielinie nosa znaleziono swoisty zarazek, nie znajdując go w wydzielinie z nosa u otoczenia. Przewleczenie choroby z domu Wilczyńskiej nie jest tu wyłączone, podobnie jak jest ono możliwe do sąsiedniego domu Podgórskiej, w którym zachorowało dziecko d. 29/4, słabowite od długiego czasu. Częste odwiedzanie sąsiednich, a nawet dalszych domów przez dzieci, jest po naszych wsiach silnie zakorzenionym zwyczajem, tak jak odwiedzają się nawzajem wbrew najsurowszym zakazom i starsi w przypadkach, gdy dom nawiedzi choroba lub śmierć.

W gminie Czułów, położonej nieco na zachód od Rybny, liczącej 1.226 mieszkańców, przeważnie ubogich, wyjeżdżających tłumnie za pracą do fabryk na Śląsku pruskim, a także do Morawskiej Ostrawy, było 9 urzędowo wykazanych przypadków. Jesienią wyjeżdżają stąd do Katowic, Mysłowic, Bytomia rolnicy z produktami rolniczymi. Robotnicy wracają często w odwiedziny do swych rodzin. Według naszego badania należy odnieść pierwszy przypadek do drugiej połowy grudnia 1904, a późniejsze przypadki ze stycznia i lutego 1905, których było kilka i zakończyły się przeważnie śmiercią, dotyczyły prawie wyłącznie dzieci, których ojcowie pracowali na Śląsku pruskim i wracali na święta i niektóre niedziele do rodzin. Z przypadków późniejszych, które potwierdzono badaniem bakteryologicznym, a w których powstanie choroby łączyło się, naszym zdaniem, ze stycznością z ojcami, powracającymi z roboty z fabryk śląskich, wymienić należy Agnieszkę Kot (l. 2), która zachorowała d. 14/4, a której ojciec wrócił do domu ze Śląska pruskiego d. 2/4, Jana Orzadę (l. 2), którego ojciec wrócił z Morawskiej Ostrawy około 10 kwietnia i Katarzynę Nęcek (6 lat), która zachorowała prawie równocześnie ze swym bratem przyrodnim Kazimierzem Koczwarą (l. 2).

W gminie Czułówek, położonej nieco na południe od Czułowa, przy samej powyżej wspomnianej drodze, zdołaliśmy stwierdzić tylko dwa przypadki. Jeden dotyczył Anieli Zajac (l. 12), która zachorowała 7/3, a wstała 14/4, drugi Aleksandry Zawilówny (13 miesięcy), córki nauczyciela ludowego. Ciotka Zajacówny, mieszkająca u jej rodziców, jest posługaczką Zawilów. Ze wsi tej wyjeżdża ludność również za robotą do fabryk na Śląsku pruskim i do Morawskiej Ostrawy.

W Kaszowie, wiosce liczącej 1800 mieszkańców, położonej przy tejże samej drodze, było 14 urzędowo wykazanych przypadków, a pierwszy d. 13/3. Według naszych badań pierwszy przypadek wydarzył się w początku grudnia 1904, a dotyczył Anny Kasperek (l. 4), córki ubożego rolnika. W czasie badania d. 20/4 1905 stwierdziliśmy u niej typowe objawy następujących zmian po zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych, które opisano powyżej. — Wywiady wykryły, że sąsiad i krewny Kasperków, Wojciech Czech, wyjeżdżał jesienią aż do późnej zimy na Śląsk pruski, najczęściej do Katowic, gdzie bawił każdym razem 3 do 4 dni. Wojciech Czech odwiedza codziennie rodzinę Kasperków, a pomimo, że w wydzielinie nosa jego nie znaleziono swoistego zarazka, uważamy go za prawdopodobnego przenosiiciela choroby.

Podobnie, jak Wojciech Czech, wyjeżdża z Kaszowa na Śląsk pruski jesienią każdy rolnik, mający chociażby jednego konia, wywożąc tam



produkty rolne. Obok tego wyjeżdżają stąd do fabryk na Śląsku pruskim i w Morawskiej Ostrawie robotnicy, odwiedzający często swe rodziny. Słowem między tą gminą, a Śląskiem pruskim, jest ciągły i żywy ruch, ale najżywszy w jesieni, około świąt Bożego Narodzenia i około świąt Wielkanocnych.

Od rozpoczęcia badań mieliśmy sposobność badać w tej gminie jeszcze następujące przypadki: Marcina Poprawę (l. 3), który zachorował d. 26/2, a którego ojciec pracuje stale jako kowal w jednej z fabryk około Katowic i odwiedza często rodzinę;

Jadwigę Poprawę (l. 13), krewną poprzedniego,

Jana Urbanika (17 miesięcy), syna flisaka, przebywającego stale poza domem i odwiedzającego tylko od czasu do czasu rodzinę, który zachorował 22/3;

Jana i Franciszka Buczków, którzy zachorowali równocześnie 15/4. W wydzielinie nosa ojca ich, który wyjeżdża do Prus, znaleziono swoisty zarazek, co nakazuje przyjąć, że on przeniósł zarazek do swej rodziny;

Sarę Birner (l. 35), żonę handlarza bydła, który obchodzi domy Kaszowa i sąsiednich wsi, poszukując bydła na zakupno.

W Czernichówku, gminie położonej nad Wisłą, wykazano urzędowo dwa przypadki; naszymi badaniami nie zdołaliśmy stwierdzić wcześniejszych. Pierwszy przypadek dotyczył Kunegundy Wołek (l. 5), córki szewca, roznoszącego buty po sąsiednich miasteczkach i gminach, która zachorowała 30/3; drugi Leopolda Płanety, w domu przy drodze głównej, wiodącej do Czernichowa, poniżej domu Wołków, który zachorował 9/4. Z tej wsi, z powodu innych źródeł zarobku, ruch na Śląsk pruski jest mniejszy. Wielu mieszkańców trudni się flisactwem.

W Nowej Wsi Szlacheckiej, wiosce położonej na południowy zachód od Kaszowa, były 3 urzędownie wykazane przypadki, z których badaliśmy jeden, dotyczący Jana Jarosza (l. 18). Wyjechał on na Śląsk pruski d. 12/3, bawił tamże w Katowicach i Mysłowicach do dnia 16/3. Po powrocie do domu zachorował 23/3. Badanie wydzielin nosa chorego i otoczenia, wykonane dnia 6/4, a więc w 21 dni po powrocie chorego ze Śląska, nie stwierdziło wprawdzie obecności swiego zarazka (może dlatego, że je zapóźno przedsięwzięto), ale trzeba przypuścić, że chory przyniósł go sam stamtąd.

W Liszkach, gminie liczącej 1383 mieszkańców, położonej wzdłuż drogi powyżej wspomnianej, wykazano 6 przypadków, a z tych badano trzy. Jeden dotyczył Feliksa Rozponda (l. 7), który zachorował 10/3, a którego ojciec jeździ ustawicznie z wyrobami masarskimi po targach w sąsiednich miasteczkach, Piotra Kowalika i jego ojca, którzy zachorowali równocześnie, Jana Ślepickiego (l. 25), który zachorował 23/6, a który odwiedzał rodzinę Sebestów; w tej zaś rodzinie dnia 8/6 zachorowała, a 24/6 umarła Zofia Sebesta.

W Bielanach, gminie położonej przy tej samej drodze, co Liszki, nieco na wschód od Liszek, zachorowało pięcioro dzieci, których ojcowie zarabkowali w różnych miejscach poza wsią rodzinną.

W Półwsiu zwierzynieckim, gminie podmiejskiej, położonej wzdłuż tej samej drogi, co Liszki i Bielany, wykazano 8 przypadków; pierwszy z nich wydarzył się dnia 3/4, a dotyczył Zofii Markiewicz. W domu tym nie można wykryć bliższej łączności z widoznym źródłem zakażenia. Za to ten dom pozostawał w stosunkach z ro-



dziną Grzegorskich, mieszkającą niedaleko przy tej samej ulicy, w której wydarzył się przypadek choroby dnia 5/4. W tym samym domu na II piętrze w rodzinie Chałatkiewiczowej zachorowało, d. 16/4 dziecko, które się bawiło z Helcią Grzegorską, siostrą chorego, a matka Chałatkiewiczowa i sługa jej odwiedzały chorego Grzegorskiego. Dnia 18/4 badano wydzielinę z nosa Chałatkiewiczowej, jej sługi, Helci Grzegorskiej, ale nie znaleziono w niej swoistego zarazka.

Grzegorski przed zachorowaniem uczęszczał do jednej klasy z Adamem Wojtygą, synem kierownika tejże szkoły, mieszkającego w budynku szkolnym, który zachorował d. 15/4 wśród bardzo lekkich objawów nagminnego zapalenia opon; w wydzielinie nosa siostry Adama stwierdzono obecność swoistego zarazka.

Dnia 10/4 zachorowała Zofia Mirek, która uczęszczała do tej samej szkoły, co i Zofia Markiewicz.

Tu dodać należy, że w Półwsiu zwierzynieckim, i to właśnie przy tej ulicy, gdzie się wydarzyły powyższe przypadki chorobowe, staje w dni targowe mnóstwo wozów, należących do osób, przybywających z zachodniej strony powiatu i to z gmin, dotkniętych epidemią, jak Rybna, Kaszów, Czulów i t. d.; wielu z tych przybyszów załatwia interesa handlowe w sklepikach, przy tej ulicy się znajdujących.

Reszta zajętych gmin w zachodniej części powiatu leży bądź to około drogi Chrzanów-Krzeszowice-Zabierzów-Kraków: jak Kochanów, przysiółek gminy Kleszczów, Zabierzów, Rząska, Nowa Wieś Narodowa, bądź około drogi Krzeszowice—Morawica—Mydlniki—Kraków, jak Brzoskwinia, Aleksandrowice, Cholerzyn, Balice. — Z gmin tych wyjeżdża ludność za robotą na Śląsk pruski, ale ruch ten jest znacznie mniejszy. Liczba przypadków mała, bo tylko w Kleszczowie wraz z Kochanowem było ich 4, w Balicach 3, w Nowej Wsi Narodowej 3, a w reszcie po jednym. Z tych gmin badano na miejscu przypadki tylko w Balicach, gdzie pierwszy dotyczył Grzegorkiewicza (l. 38), pracującego w fabryce wapna w Mydlnikach, który zachorował 3/4, drugi Jana Orczyka (l. 12), mieszkającego niedaleko domu pierwszego, który zachorował 13/4, trzeci Jadwigi Zielińskiej (l. 8), której siostra wróciła z roboty ze Śląska pruskiego.

W Rząsce badano Maryannę Kaszubę (l. 5), córkę robotnika, pracującego przy torze kolejowym Krzeszowice-Zabierzów, która zachorowała d. 27/2 1905 r.

W Kochanowie, przysiółku gminy Kleszczów, złożonym z kilkunastu domów, rozłożonych wzdłuż drogi Krzeszowice-Zabierzów-Kraków, wydarzyły się w domu podwójciego, położonym tuż przy drodze, prawie równocześnie dwa przypadki u dwojga dzieci podwójciego, Julii i Franciszka Słotów, z których pierwsza zachorowała 2/5, a drugi 4/5. W domu tym nocowali z d. 28—29/4 robotnicy, wracający ze Śląska pruskiego, a rano 29/4 myli się w izbie mieszkalnej w pierwotny sposób, polegający na braniu do ust wody, wypływaniu jej na ręce i nacieraniu niemi twarzy, przyczem, według naocznych naszych spostrzeżeń, odbywa się wyrzucanie wydzielin z nosa zapomocą palców wprost na ziemię. Julia zamiata zwykle izbę, a Franciszek bawi się na podłodze. Mimo wywiadów nie udało się nam dowiedzieć o miejscu pobytu owych robotników, aby zbadać ich wydzielinę nosa i uzyskać przez dodatni wynik badania bezpośredni dowód, że oni byli roznośicielami zarazka.

We wschodniej części powiatu znaczna część zajętych gmin leży



przy drodze Kraków-Mogiła-Cło-Kościelniki, jak: Czyżyny (2), Łęg (3), Mogiła (2), Pleszów (19), Branice (5), Wolica (7), Wyciąże (5), Kościelniki (22). Reszta na północ od tych, jak: Lubocza (1), Grębałów (1), Dojazdów (1), Krzysztoforzyce (3), Wróźnie (1), Kocmyrzów (1), Zasławice (1), Raciborowice (1), Zastów (3), Boleń (1). Najwięcej dotknięte były Kościelniki i Pleszów.

Z Pleszowa, gminy mającej 929 mieszkańców, wyjeżdża mnóstwo robotników na Śląsk pruski, wracając w różnym czasie do domu, a głównie na większe święta, jak Boże Narodzenie, Wielkanoc. Według wykazu pierwszy przypadek miał się wydarzyć 16/III. Stosownie do wyników naszego badania, pierwszy przypadek odnieść musimy do końca grudnia 1904 r.; dotyczył on Marcina Ciepeli (1 r.), którego siostra wróciła z roboty ze Śląska pruskiego dnia 15/12 1904 r. Drugi przypadek dotyczył Joanny Cygan (l. 6), córki sługi, mieszkającego w domu dworskim, położonym przy samej drodze tuż przy kościele, mieszczącym 18 rodzin, z których każda zajmuje jedną ciasną izbę. Joanna zachorowała 5/1 1905, a badana 18/5 miała typowe objawy zmian następowych po zapaleniu opon mózgowordzeniowych. W tym domu był jeszcze jeden przypadek dnia 6/5. W drugiej połowie stycznia zachorował Piotr Musiał, mieszkający w trzecim domu od Ciepeli, u którego w dniu naszego badania (18/5) były typowe objawy zmian następowych. W trzecim domu od Musiała zachorował dnia 24/1, a umarł 14/2 Jakób Piekarski (3 l.), a 8/4 siostra jego Maryanna (7 $\frac{1}{2}$  miesiąca). Z rodziną tą mieszkała siostra Piekarskiej, która wróciła ze Śląska pruskiego, do końca grudnia 1904 r.

D. 1/2 1905 pojawił się przypadek w drugim domu dworskim (l. 77), położonym nieco poniżej od pierwszego, gdzie mieszka kilkanaście rodzin służby dworskiej w podobnych, jak w poprzednim domu, warunkach. Przypadek ten dotyczył Wiktorii Nowak (2 $\frac{1}{2}$  r.), która zmarła 7/2; w sąsiedniej rodzinie zachorował 22/2, a umarł 8/3 Jan Korzeniowski (5 miesięcy), a 1/4 zachorowało dziecko Manieckich, mieszkających około Korzeniowskich.

Dnia 25/4 zachorowała Maryanna Wiecheć (8 $\frac{1}{2}$  l.), której ojciec wrócił kilka dni przedtem z fabryki z Królewskiej Huty.

W Branicach, wsi położonej na zachód od Pleszowa, skąd wyjeżdżają za robotą na Śląsk pruski, ale w małej liczbie, było 5 przypadków, a z tych badano Feliksa Bujaka (l. 5), syna zamożnego rolnika, który zachorował 28/4 i rodzinę Chudziaków, którym syn zachorował 7/3, a umarł 28/3. Chudziak pracuje często u Bujaków. Nadto były dwa przypadki, które nie przedstawiają nic godnego uwagi pod względem epidemiologicznym.

W Mogile zachorował najpierw t. j. dnia 14/3 Stanisław Malina (10 mies.), syn wyrobnika, który pracował w fabryce na Śląsku pruskim i wracał do domu co miesiąc, a czasami co dwa tygodnie. Ostatnim razem przybył do domu 11/3, trzy dni przed chorobą syna. W początkach kwietnia bawił znowu w domu kilka dni. Dnia 21/4 zachorowała Anna Kudela (2 lata), córka maszynisty w fabryce gwoździ. Z dziećmi Kudelów bawiły się codziennie dzieci Rudolfa, pracującego w tej samej fabryce, a mieszkającego w domu Maliny, z którego dziećmi również się bawiły. Swoisty zarzek znaleziono tylko w wydzielinie nosa chorej Kudelówny (badano d. 26/4), a chociaż zarzeka nie znaleziono ani w wydzielinie nosa dzieci Maliny (ojca w domu podówczas nie



było), ani w wydzielinie z nosa dzieci Rudolfa, mimo to przyjąć należy, że Malina przeniósł zarazek do swego domu, a dzieci Rudolfów do domu Kudelów.

W Dojazdowie był jeden przypadek w domu, położonym przy drodze na samym początku wsi, dnia 5/3, w czasie, kiedy do wsi wrócili robotnicy ze Śląska pruskiego po krótkim tamże pobycie. Robotnicy ci wstępowali do tego domu. Z reszty zajętych gmin w tej stronie wyjeżdżali w tym roku robotnicy za robotą, wracając z powodu braku pracy po krótkim pobycie do domów.

W Kocmyrzowie zachorowała służąca kupca, mającego wielki skład jaj, dnia 7/6.

W Krzysztoforzycach, wiosce, należącej do tej samej parafii, co i Kościelniki, zachorował najpierw Krausiewicz (l. 4), a potem Kwaśniewski (1 r.), syn sługi dworskiego, którego żona odwiedza często swą rodzinę w Kościelnikach, potem Podobnińska, której ojciec pracował razem z Kwaśniewskim.

W samem mieście Krakowie było ogółem 31 przypadków, z których 21 zakończyło się śmiercią. Pierwszy przypadek zaszedł w grudniu 1904 r., 11 przypadków było w marcu, 11 w kwietniu i to przeważnie w drugiej połowie kwietnia, pięć zaś w maju i to 5, 7, 16, 18 i 22 maja, wreszcie dwa w lipcu, 13 i 19. Z wyjątkiem czterech, wszystkie wydarzyły się w dzielnicach: Kazimierz i Strałom, zamieszkałych gęsto przez Izraelitów. Po dwa przypadki w jednym domu, a w różnych rodzinach, zaszyły przy ul. Augustyańskiej l. 30, gdzie jedna osoba zachorowała 11/3, a druga 23/3, przy ul. Sebastjana l. 34, gdzie jedna zachorowała 18/3, a druga 20/3, przy ul. Floryańskiej l. 21, gdzie jeden dotyczył Józefy Węclewicz, która zachorowała 25/4, a drugi Kempfer (l. 8), która się bawiła całymi dniami z pierwszą, d. 27/4. Dwa przypadki w jednej rodzinie przy ul. Józefa l. 9 wydarzyły się prawie równocześnie 16—18/5 u dzieci Sokalskich, które zetknęły się z pątnikami z Bytomia ze Śląska pruskiego, nocującymi w tej kamienicy od 8—15 maja.

Z gmin podmiejskich oprócz Półwsia zwierzynieckiego były przypadki: w Krowodrzy 3, pierwszy z początkiem kwietnia; w Nowej wsi narodowej 3, pierwszy 31/3; w Czamej wsi 1 — dnia 6/4, na Grzegórkach 2, pierwszy dnia 22/4, w Prądniku czerwonym 2, pierwszy dnia 27/4.

W wynikach badań tych przypadków niema nic godnego uwagi pod względem epidemiologicznym.

W powiecie podgórskim stwierdzono urzędownie po dzień 15 lipca b. r. 20 przypadków, rozdzielonych na 12 gmin, rozrzuconych po całym powiecie. Najwięcej przypadków było w samem mieście Podgórzu, gdzie też stwierdzono pierwszy przypadek, poparty badaniem bakteryologicznem (zachorował d. 24/3). Z tych dwudziestu przypadków zbadano bakteryologicznie bądź to na miejscu, bądź w szpitalu jedenaście. Przeważna część przypadków przypada na koniec kwietnia i początek maja, a więc na czas około Wielkanocy, w którym ruch robotników, wracających prze-



ważnie pieszo ze Śląska pruskiego i Ostrawy Morawskiej na święta do rodzin, był duży. Z naszych badań chorych i ich otoczenia w tym powiecie podnieść należy kilka wyników, które w epidemiologii tej choroby mają pierwszorzędne znaczenie.

W Płaszowie, gminie położonej niedaleko Podgórza, był jedyny przypadek nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, i to w rodzinie sługi dworskiego, zajmującej mieszkanie w domu, położonym w kompleksie zabudowań folwarcznych. — Obszar dworski sprowadził dnia 6/4 13 robotników z Oświęcima, którzy wrócili z Mysłowic ze Śląska pruskiego, gdzie bawili kilka dni, szukając pracy. Z tymi robotnikami pracował razem Jakób Balon, syn wymienionego powyżej sługi dworskiego, do dnia 25/4, t. z. póki nie zachorował. Przedsięwzięte dnia 27/4 badanie bakteriologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego chorego Jakóba i wydzielin z nosa robotników, wykryło u jednego z tych robotników obecność ziarenkowca nagminnego zapalenia opon. Robotnik ów od chwili zachorowania Jakóba wcale się z nim nie stykał. Ten wynik badania nakazuje przypuszczać, że robotnik ów przeniósł w swym nosie swoisty zarazek z Mysłowic. Sam, będąc odpornym, pozostał zdrowym, ale przez ciągłe stykanie się z Jakóbem, wedle podań rodziców od dłuższego czasu słabowitym, udzielił mu tego zarazka, który, trafiając na grunt podatny, wywołał chorobę i śmierć. Podobnie miała się rzecz w rodzinie Wąsowiczów w Sidzinie, gminie położonej przy głównej drodze, prowadzącej z Oświęcima przez Zator, Skawinę do Podgórza. I w tej gminie były przypadki, i to równocześnie dwa, li tylko w jednej jedynej rodzinie Wąsowiczów, zajmującej dom położony tuż przy wspomnianej drodze, bo reszta domów tej wsi rozrzucona jest dalej na wschód od drogi. Wąsowiczowie przyjmowali często na nocleg podróżnych. Ostatni raz nocowali u nich robotnicy, wracający z roboty ze Śląska pruskiego, z okolic, dotkniętych epidemią w dniach 20—21 kwietnia, nocowali razem w jednej jedynej izbie mieszkalnej, myjąc się tu rano w sposób, opisany poprzednio. Dnia 24/4 zachorował Szczepan Wąsowicz ojciec i jego kilkunastomiesięczne dziecko. Zona i dwoje dzieci starszych pozostały zdrowe. Badanie bakteriologiczne, przedsięwzięte dwukrotnie dnia 1/5 i dnia 10/5, potwierdziło z jednej strony, że chorobą, panującą w tej rodzinie, jest nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, a z drugiej kazało przypuszczać, że i do tej rodziny przywlekli chorobę robotnicy, wracający ze Śląska pruskiego, przenosząc ten zarazek, podobnie jak w przypadku poprzednim, w wydzielinie nosa, skąd dostał się on do nosów rodziny Wąsowiczów, wywołując u dwojga chorobę i pozostawiając resztę zdrową, pomimo że w nosie jednego z dzieci zdrowych znaleziono go, jak to powyżej opisano, w bardzo wielkiej ilości. Tu brak jest do całości obrazu badania owych robotników, o których miejscu pobytu nie można się było wywiedzieć, ale brak ten uzupełnia do pewnego stopnia dodatni wynik badania robotników w Płaszowie.

W Podgórzu-Bonarce, w fabryce cementu, oddalonej mniej więcej kilometr od miasta Podgórza, zdarzył się również jeden jedyny przypadek i to w rodzinie zamężnej urzędnika tej fabryki, u której bawił w gościnie przez kilka dni krewny, przybyły z Katowic. Przyjechał on dnia 29/4 i zamieszkał razem z tą rodziną, pieścił się ciągle z jedynym ich dwuletnim dzieckiem, które zachorowało dnia 12/5 na nagminne zapa-



lenie opon mózgowo-rdzeniowych. Tu wprawdzie nie wyhodowano swiostego zarazka z nosa dziecka, które badano dnia 16/5, ani nie badano owego krewnego, który w owym czasie już wyjechał, ale przez analogię przyjąć trzeba, że on zawił swoisty zarazek w ten dom.

Jako przykłady przewleczenia tej choroby z miejscowych ognisk, mogą posłużyć wyniki badań dwóch rodzin w tym powiecie.

W rodzinie Kociołków, mieszkającej w Dębnikach, zachorowało dziecko dnia 20/4 na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, co potwierdziło badanie bakteryologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego tego dziecka, wykonane dnia 28/4. Brat chorego dziecka, 20-letni zdrowy młodzieniec, podobnie jak i ojciec, pracuje stale w fabryce gwoździ w Krakowie i to razem z robotnikami, pochodzącymi z Półwsia Zwierzynieckiego, gdzie w tym czasie ta choroba panowała. Ponieważ w nosie tego brata stwierdzono obecność swiostego zarazka, przeto można przypuszczać, że nabył on go od współpracowników i udzielił następnie swej siostrze. A dodać trzeba, że był to pierwszy przypadek w tej gminie.

W Swoszowicach, gminie, położonej na południe od Podgórza, był tylko jeden jedyny przypadek tej choroby i to w rodzinie Króla, składającej się obok rodziców z trojga dzieci. Jedno z nich, mające 4½ lat zachorowało dnia 20/5 na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, co potwierdziło badanie bakteryologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego. Dnia 27/5 stwierdzono w wydzielinie nosa matki swiosty zarazek. Ojciec pracuje jako wyrobnik u Izraelitów w Podgórzu i w okolicznych wsiach, skąd codziennie powraca na noc do domu. Wydzieliny nosa samego ojca nie badano, gdyż nie było go w domu. Trzeba przypuścić, że on, przebywając ciągle w miejscach, gdzie choroba ta panowała, przeniósł zarazek do swego domu, zakażając prawdopodobnie całą rodzinę, za czym przemawia obecność tego zarazka w nosie matki, który jednakowoż wywołał chorobę tylko u jednego z dzieci, z nosa którego, podobnie jak i z nosa pozostałych dwojga zdrowych dzieci, nie zdołano go wyhodować. W reszcie badań chorych w tym powiecie niema nic w kierunku epidemiologicznym uwagi godnego.

W powiecie wielickim stwierdzono urzędowo 21 przypadków, rozdzielonych na 13 gmin, rozłożonych przeważnie wzdłuż trzech głównych dróg, jak to widać z załączonej mapy. W dziewięciu gminach było tylko po jednym przypadku, w jednej, mianowicie w Gdowie, miasteczku, zamieszkałem w znacznej części przez Izraelitów—6, w trzech zaś po dwa. Z trzech ostatnich w dwóch t. j. w Winiarach i Zręczycach były po dwa przypadki w jednej i tej samej rodzinie. Pierwszy przypadek, urzędownie stwierdzony i bakteryologicznie potwierdzony, wydarzył się w Gdowie dnia 10/4, reszta przypada na drugą połowę kwietnia, na maj, kilka na czerwiec, a dwa na początek lipca. W powiecie tym zbadano sześć przypadków, a badania te przyniosły również kilka epidemiologicznie ważnych szczegółów.



I tak, zaczynając od pierwszego przypadku w powiecie, dotyczącego Bronisławy Windholtz (izr. l. 10) z Gdowa, która zachorowała dnia 10/4, a którą badano na miejscu dnia 14/4, podnieść należy, że rodzice jej wyjeżdżali bardzo często do Krakowa i obracali się tu wyłącznie w dzielnicy izraelskiej »Kazimierz«, gdzie w tym czasie choroba ta panowała. Ponieważ z nosa ojca wyhodowano swoisty zarazek, przeto można twierdzić, że on przeniósł ten zarazek do swego domu z Krakowa.

W mieście Wieliczce był jeden jedyny przypadek, który się wydarzył dnia 1/5 w rodzinie Mazurów; przebywali oni ze swym jedynym 4-letniem dzieckiem w gościnie w Prądniku Czerwonym u swych krewnych Immerglücków w czasie, kiedy Immerglückom zachorowało dziecko na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (zach. 27/4 † 29/4). Mazurowie w obawie o swe dziecko wyjechali z Prądnika dnia 30/4 i zajechali do innych krewnych w Wieliczce, gdzie im zachorowało dziecko dnia 1/5, badane na miejscu dnia 5/5. Rozpoznanie kliniczne potwierdzonem zostało badaniem bakteryologicznem płynu mózgowo-rdzeniowego tegoż dziecka; wydzieliny z nosa otoczenia chorej badać nie było można, podobnie jak nie było można, mimo usiłowań, zbadać rodziny Immerglücków, gdyż ta po śmierci dziecka wyjechała na długi czas z domu.

W Winiarach, gminie, położonej przy głównej drodze Dobczyce-Gdów, wydarzyły się tylko dwa przypadki i to w jednej zamożnej rodzinie Bednarskich, zamieszkującej dom czysty, stojący zdala od reszty domów, zdala od dróg, wśród pól. W rodzinie tej zachorowało prawie równocześnie dwoje dzieci, jedno 24/4, drugie 26/4. Jedno dziecko i rodzice uniknęły choroby. Badano dość późno, bo 19/5. Badanie bakteryologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego potwierdziło rozpoznanie kliniczne. Z wydzieliny nosa chorego i otoczenia nie wyhodowano wprawdzie swoistego zarazka, ale mimo to przyjąć należy, że chorobę przewlekła matka, córka wójta z niedalekiej gminy Dziekanowice, gdzie mimo braku wykazów urzędowych, według podania Bednarskich, odwiedzających często rodziców, miały dzieci chorować podobnie, jak ich dzieci.

W Jawczycach był także jeden przypadek i to w rodzinie zamożnej, a dotyczył dziecka Maryi Włodarczyk, mieszkającej wraz z matką u dziadków. Ojciec mieszka przy swych rodzicach w niedalekiej wiosce Sławkowice, gdzie pierwszy przypadek tej choroby urzędownie stwierdzony był 17/5. Ojciec, który prawie codziennie przychodzi na noc do domu w Jawczycach, mógł przenieść tę chorobę ze Sławkowic.

W Podolanach, gminie, położonej przy głównej drodze Wieliczka-Gdów-Lipnica murowana, wydarzył się jeden jedyny przypadek dnia 29/5 w domu, położonym z osobna przy samej drodze, bo reszta domów rozrzucona jest dalej na wschód od drogi. Dom ten odwiedzają bardzo często przechodnie i podróżni, wstępując bądź to celem odpoczynku, bądź też celem napicia się wody. W tym kącie powiatu we wszystkich gminach, poczynawszy od Gdowa, położonych przy tejże drodze, były przypadki tej choroby, co widać z załączonej mapy.

W powiecie chrzanowskim było według wykazów urzędowych po dzień 15 lipca 1905 r. 64 przypadków, rozdzielonych na 19 gmin. Pierwszy przypadek wydarzył się według wykazu



w Chrzanowie 27/2. Gminy zajęte rozrzucone są po całym powiecie, jak to widać z załączonej mapy, a przeważna ich część leży we wschodniej części powiatu, który od zachodu graniczy ze Śląskiem pruskim i to z okolicami, gdzie epidemia najwięcej grasowała. Liczba wychodźców do Niemiec z tego powiatu przez Oświęcim, jest, jak to stwierdza załączona poniżej tabela, mała, ale w istocie ruch ludności z tego powiatu na Śląsk pruski i z powrotem jest bardzo wielki, co więcej, mnóstwo robotników, pracujących przez dzień w fabrykach śląskich, powraca na noc do granicznych wiosek powiatu. Stosownie do tego liczba zajętych gmin granicznych w zachodniej części powiatu, a także ogólna liczba zachorowań w tym powiecie powinna być w świetle tego, co się wyżej wykazało, znacznie wyższą, jeżeli w dalej położonym powiecie krakowskim wraz z miastem było 218 przypadków. Ten niestosunek jest jednakowoż tylko pozorny. W toku naszych badań w tym powiecie mieliśmy sposobność stwierdzić, bądź to na podstawie badań ozdrowieńców z następowymi zmianami, bądź też na podstawie wywiadów, że pierwsze przypadki tej choroby były już w styczniu, a dalej, że gminy nie donosiły o przypadkach zachorowania (z początku epidemii) z powodu nieświadomości, a później dlatego, że lud ukrywał je z obawy przed zakazem emigracji, bo wiedział, że ta choroba przenoszona bywa ze Śląska pruskiego, skoro ją nazywał »pruską chorobą«. Z gmin najwięcej dotkniętych na czele stoi Chrzanów, gdzie było 16 przypadków, a pierwszy d. 27/2, po nim Bobrek, gmina, położona na północ od Oświęcima, tuż nad granicą Śląska pruskiego, gdzie było 11 przypadków urzędownie wykazanych, dalej Trzebinia i Krzeszowice wraz z okolicznymi wsiami. Z badań naszych w tym powiecie zasługują na podniesienie następujące szczegóły, ważne dla epidemiologii tej choroby.

W Chrzanowie pierwsze przypadki wydarzyły się w rodzinie Hochbauma, zamożnego szewca, który wyrabia obuwie dla Śląska pruskiego i wyjeżdża tamże codziennie. Dnia 27/2 zachorowało równocześnie czworo jego dzieci, liczących od 4 miesięcy do 10 lat. Najprawdopodobniej ojciec rodziny przeniósł zarazek ze Śląska pruskiego do swego domu.

Podobnie i w rodzinie Siegmanna, handlarza pierzem, któremu zachorował syn d. 28/2, ojciec, wyjeżdżający bardzo często na Śląsk pruski, przeniósł zarazek.

Schenker, bogaty kupiec, wyjechał na Śląsk pruski z 19-letnim



synem, który tamże po kilku dniach zachorował na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

Podobnego pośrednictwa dopatrzeć się można w rodzinie Freunda, któremu 11-letni syn zachorował i nagle po kilku godzinach dnia 8/3 zmarł na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Ojciec zajęty był przy budowie toru kolejowego i ciągle stykał się z robotnikami, pracującymi bądź to na Śląsku pruskim, bądź przy wspomnianym torze kolejowym.

Podobne stosunki stwierdzono i w Trzebini. Tu pierwszy przypadek wydarzył się dnia 2/3 w rodzinie Stefańskiego, robotnika pracującego w hucie cynkowej w Trzebini, której właściciele i majster wyjeżdżają często na Śląsk pruski.

W rodzinie Reicha, bogatego kupca zboża, zachorowało dziecko 20-miesięczne dnia 7.3. Ojciec, wyjeżdżający często na Śląsk pruski w okolice, dotknięte epidemią, przeniósł też zapewne swoisty zarazek ze Śląska do swej rodziny.

We wsiach tego powiatu, w których badaliśmy przypadki tej choroby, mieliśmy sposobność stwierdzić liczne wychodźstwo za robotą na Śląsk pruski i w każdym badanym przez nas przypadku zdołaliśmy wykryć bliższy lub dalszy związek między powstaniem tej choroby i wychodźstwem. Jako przykład tego przytaczamy przypadek, dotyczący Franciszka Kaszuby (l. 8) z gminy Olszyny, syna wdowy po ubogim rolniku, którego wuj pracuje stale w koszykarni w Chełmie na Śląsku pruskim, a przychodzi na każdą niedzielę i święto do rodziny do Olszyn, odwiedzając za każdym razem rodzinę Kaszubów. Własna jego rodzina, złożona z żony i małego dziecka pozostała zdrowa, pomimo że była więcej narażona na zakażenie, niż rodzina Kaszubów. Wyjaśnienie tego i podobnych pozornych sprzeczności mamy w przypadkach powyżej opisanych, w których stwierdzono w wydzielinie nosa nawet bardzo obfitą ilość swoistego zarazka, a w których mimo to choroba się nie rozwinęła.

Co się tyczy reszty powiatów Galicyi, dotkniętych w bieżącym roku tą chorobą, to celem przedstawienia stanu rzeczy i łatwiejszego przeglądu załączamy na osobnej tabeli IV. wykaz urzędowy przypadków oraz gmin, na które przypadki te w danym powiecie rozdzielone były, sporządzony łaskawie przez Dra T. Teodorowicza, lekarza powiatowego, oraz mapę (II) Galicyi z granicami powiatów, w których miejscowości, dotknięte epidemią, są podkreślone; liczby, w kółku wyrażają ogólną liczbę przypadków chorobowych, bez kółka zaś liczbę wychodźców do Prus z danego powiatu od 1 stycznia do końca sierpnia 1905 roku. — Z wykazu tego i z mapy widać, że najwięcej wykazanych przypadków było w powiecie krakowskim wraz z miastem Krakowem (218), potem w łańcuckim (151), niskim (151), jarosławskim (124), mieleckim (115), tarnobrzeskim (74), bialskim (97), chrzanowskim (64), wadowickim (58), kolbuszowskim (50). Średnio zajęte były powiaty: rzeszow-



ski (39), rawski (38), sokalski (38), bocheński (29), limanowski (27), wielicki (21), podgórski (20), ropczycki (21), cieszanowski (19), żywiecki (39), przeworski (35).

Jak z mapy widać, w zeszłorocznej epidemii w Galicyi wyróżniły się dwa główne ogniska. Jedno, obejmujące powiaty zachodnie z krakowskim na czele, jak: chrzanowski, biański, żywiecki, wadowicki, podgórski, wielicki, bocheński, myślenicki, limanowski; drugie, obejmujące powiaty w północnym kącie Galicyi między Wisłą a dolnym biegiem Sanu z odnogą, ciągnącą się wzdłuż północnej granicy Galicyi ku wschodowi, jak niski, tarnobrzesci, mielecki, łańcucki, kolbuszowski, przeworski, jarosławski, przemyski, ropczycki, rzeszowski, cieszanowski, rawski, sokalski. Oba te ogniska przedzielone są dość szerokim zupełnie wolnym lub mało zajęтым pasem, w którym leżą powiaty: brzeski, dąbrowski, tarnowski, nowosądecki, grybowski. Poza temi głównymi ogniskami reszta powiatów, z wyjątkiem kilku zupełnie wolnych, miała po jednym lub kilka przypadków z wprysniętymi tu i owdzie nieco większymi ogniskami, jak: powiat gorlicki, drohobycki, lwowski, stanisławowski.

Co do czasu powstania obu tych głównych ognisk, to według urzędowych wykazów, pierwsze przypadki w obu są równoczesne, podobnie jak w obu trzeba pierwsze przypadki odnieść właściwie do końca listopada lub grudnia 1904 r., jak to jeszcze poniżej podamy.

Porównując dokładniej rozmieszczenie epidemii w całym kraju z rozmieszczeniem w powiecie krakowskim, spostrzeżemy wiele podobieństwa. I tak podobnie jak w Galicyi, tak i w powiecie krakowskim wyróżniają się dwa ogniska, mianowicie jedno w gminach zachodniej części powiatu, jak: w Rybny, Czułowie, Kaszowie, drugie na przeciwległym końcu powiatu, bo nad samą jego wschodnią granicą, jak: Kościelniki, Pleszów. Poza temi dużymi ogniskami są gminy z jednym przypadkiem, a wśród nich mniejsze ogniska, jak Kraków, Kleszczów, Zastów. Podobnie jak w powiecie krakowskim, tak i w Galicyi pierwsze przypadki w obu głównych ogniskach są prawie równoczesne.

Te podobieństwa nasuwają już przypuszczenie, że sposób powstania i rozszerzania się tej choroby w obu ogniskach głównych i w reszcie miejscowości w Galicyi może być ten sam.

Co się tyczy powiatu krakowskiego i trzech innych, badanych



TABELA IV.

Wykaz urzędowo stwierdzonych przypadków nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w Galicyi od stycznia po dzień 15 lipca 1905 roku.

Powiat	Data		Ogółem zachorowało	Ogółem zmarło	Gminy zajęte wraz z podaniem daty i liczby przypadków <sup>1)</sup>
	sprawdzone, wykaźnienia tego przypadku w powiecie	w powiecie			
Bialski	24 II	29 VII	97	57	Dwory (12 przyp. 24/II—6/V), Czaniec (7 p. 16/III—13/V), Huciska (4 przyp. 3/IV—?) Oświęcim (24 p. 11/IV—29/VII), Biada (4 p. 10/IV—27/V), Kańczuga (1 p. 10/IV—22/IV), Lipnik (4 p. 8/IV—22/VII), Dankowice (12 p. 17/IV—17/VI), Manowice (2 p. 15/IV—6/V), Brzezinka (3 p. 21/IV—0/V), Wilkowice (3 p. 28/IV—8/V), Witkowice (3 przyp. 1/V—?), Babice (4 p. 2/V—13/V), Janowice (1 przyp. 19/V—?), Kwaczała (1 przyp. 23/V—?), Bujaków (3 p. 4/V—17/VI), Kozy (1 p. 9/V—17/VI), Rybaszowice (1 p. 24/V—17/VI), Buczkowice (4 p. 24/V—1/VII), Komorowice (3 p. 3/VI—1/VII), Bobrka (1 p. 5/V—?), Orzyszowice (1 p. 6/VI—?).
Bobrecki	5 V	6/VI	2		Niezanowice (0 p. 4/IV—6/V), Bochnia (1 przyp. 9/IV—?), Moszczenica (10 przyp. 25/IV—9/V), Królówka (2 p. 28/IV—8/V), Krakusowice (2 p. 9/V—?), Kobylec (2 przyp. 23/V—?), Podłęże (2 przyp. 30/V—?), Pierzchów (2 p. 13/VI—24/VI), Dziewin (1 przyp. 19/VI—?), Grobla (1 przyp. 20/VI—?), Maniawa (1 p. 17/IV—?).
Bohorodczanski	17/IV		1	1	Jezierzany (1 p. 25/V—?).
Borszczowski	25 V		1		Brzesko (1 przyp. 20/IV—?).
Brzeski	20/IV	1/V	4	3	Tworkowa (2 p. 26/IV—0/V), Borzęcin (1 przyp. 1/V—?).
Brzeżański	3/VII		1	1	Brzeżany (1 p. 3/VII—?).
Brzozowski	12/VI		1		Dynów (1 p. 12/VI—?).
Buczacki	17/IV	15/VII	2	1	Browary (1 p. 17/IV—?), Monasterzyska (1 p. 15/VII—?).

<sup>1)</sup> Brak drugiej daty oznacza, że nie są nam znane urzędowe dane, kiedy epidemia wygasła.



Powiat	Data		Ogółem zachorowało	Ogółem zmarło	Gminy zajęte wraz z podaniem daty i liczby przypadków
	sprawdzone, wygaszenia 4-go tygodnia choroby w powiecie	20 V			
Chrzanowski	27/II	20 V	64	30	Chrzanów (10 p. 27/II—17/V), Bobrek (11 p. 30/III—13/IV), Trzebinia (4 p. 31/III—?), Olszyny (1 przypad. 3/IV—?), Babice (2 przypad. 3/IV—?), Brodła (4 p. 4/IV—15/IV), Mirosz (1 p. 4/IV—15/IV), Libiąż m. (1 p. 5/IV—13/IV), Szczakowa (1 p. 5/IV—15/IV), Jaworzno (1 p. 6/IV—15/IV), Nowa góra (4 przyp. 18/IV—?), Wola Filipowska (5 przyp. 11/V—?), Tenczynek (2 przyp. 11/V—?), Krzeszowice (4 p. 12/V—?), Groniec (3 p. 13/IV—?), Trzebinia (1 przyp. 13/V—?), Nieporaz (1 przyp. 15/V—?), Libiąż wielki (1 p. 16/V—?), Oklesna (1 p. 20/V—?).
Cieszanowski	28/III	10/VII	19	12	Deżków stary (5 przyp. 28/III—?), Oleszyce stare (7 p. 5/IV—23/V), Miłków (2 p. 10/IV—?), Ruda różaniecka (2 p. 7/V—?), Cieszanów (2 p. 8/V—?), Lubaczów (1 p. 10/VII—?).
Czortkowski	1/VI	11/VI	1		Kossów (1 p. 1/VI—11/VI).
Dąbrowski	30/III	5/IV	6	2	Dąbrowica (1 p. 30/III—17/IV), Zatuże (2 p. 1/V—17/V), Ćwików (1 przyp. 9/V—?), Zabrze (1 p. 10/V—?), Kłyż (1 p. 5/VI—?).
Dobromilski	16/IV		3	2	Boguszówka (3 p. 10/4—?).
Drohobycki	12/IV	30/VI	19	3	Drohobycz (3 przyp. 12/IV—?), Borysław (1 p. 27/V—3/VI), Huhicze (1 p. 3/IV—?), Tynów (1 przyp. 15/VI—24/VI), Stara wieś (11 p. 13/VI—24/VI), Delawa (1 p. 27/VI—?), Bileze (1 p. 30/VI—?).
Gorlicki	22/III	20/VI	14	6	Łosie (7 p. 22/III—17/IV), Męcina wielka (1 p. 7/V—24/V), Sękowa (1 p. 29/V—?), Rozembark (4 p. 7/IV—20/VI), Zagorzany (1 p. 12/VI—18/VI).
Grodecki	7/IV	17/V	6	2	Rokitno (5 p. 7/IV—15/IV), Grodek (1 p. 17/V—?).
Horodenski	10/IV	18/V	4	1	Horodenska (3 p. 10/IV—29/IV), Żywaczów (1 p. 18/V—?).
Husiatyński	11/V	4/VII	2		Kocubince (1 przyp. 11/V—?), Czarnokonicze (1 p. 8/VI—4/VII).
Jarosławski	20/III	4/VII	124	40	Kadyjno (10 p. 20/III—19/VI), Jarosław (18 p. 1/IV—1/VII), Ostrów (37 p. 28/II—20/V), Wietlin (10 p. 3/IV—1/V), Laszki (7 p. 6/VI—17/VI), Piskorowice (5 p. 8/IV—15/IV), Wiązownica (6 przyp. 12/IV—10/V), Sobiecín (1 p. 13/IV—18/IV), Cieplice (1 przypad. 15/IV—?), Kidatowice (1 p. 14/IV—?), Czajłyce (4 p. 28/IV—31/V), Siemiana (1 przyp. 28/IV—?), Skotoszów (7 p.



Jasielski	4V	17V	4	3	30, IV-1/VI), Zarzecz (1 przyp. 30, IV-1-?), Surochów (1 przyp. 4, V-?-?), Szowsko (1 p. 10, V-?), Rudówice (2 przyp. 18, V-?), Zurawicki (2 p. 4, VI-?), Zaleska wola (1 przyp. 3, VI-?), Zamechów (1 przyp. 28, IV-?-?), Ludków (1 p. 28, VI-?-?).
Jaworowski	27, IV	2, V	2	2	Jasło (1 p. 4, V-?-?), Kłopotnica (3 p. 7, V-17, V).
Kątski	2, V	1	1	5	Szkló (1 p. 27, IV-?-?), Kłonic (1 p. 2, IV-?-?).
Kamioniecki	11, IV	15, VII	10	5	Dołka wojni. (1 p. 2, IV-?-?).
Kolbuszowski	20, III	4, VI	50	14	Radziechów (4 p. 11, IV-15, VIII), Kamionka strum. (2 p. 13, IV-13, V), Stojanów (1 przyp. 14, IV-?-?), Połoniczna (1 przyp. 25, V-?-?), Suszno (2 p. 23, V-3, VI).
Krakowski	31, I	12, VIII	218	120	Trzęsówka (1 p. 26, III-?-?), Wola Sokółowska (29 przyp. 8, IV-6, V), Wilcza wola (2 p. 11, IV-15, IV), Mazury (3 p. 13, IV-4, V), Widełka (3 p. 20, IV-4, V), Sokółów (1 p. 2, V-9, V), Nienadówka (11 p. 30, IV-4, VI).
Limanowski	1, IV	10, VII	27	16	Kościelniki (22 p. 31, I-4, V), Kraków (30 p. 29, I-19, VII), Lubocza (1 p. 10, II-15, IV), Bielany (5 p. 22, II-20, V), Wola Justowska (1 p. 24, II-25, III), Czudów (9 p. 14, III-9, VI), Kaszów (14 p. 13, III-9, VI), Wolica (7 p. 17, III-31, III), Pleszów (19 p. 10, III-24, V), Rybna (21 p. 21, III-28, VI), Dojazdów (1 p. 19, III-15, IV), Krowdusza (2 p. 3, IV-3, IV), Czarna wieś (1 p. 6, IV-15, IV), Rzaśka (1 p. 5, IV-?-?), Czernichówek (2 przyp. 4, IV-25, V), Nowa wieś szlachecka (3 p. 3, IV-20, IV), Liszki (6 p. 3, IV-12, VIII), Krzyżożytyce (3 p. 31, III-24, V), Łęg (3 p. 30, III-13, IV), Czyżyny (2 p. 30, III-9, V), Zaslawice (1 p. 30, III-15, IV), Półwie zwierzyńskie (8 p. 10, IV-17, VII), Czudówek (1 przyp. 12, IV-?-?), Nowa wieś narodowa (3 p. 17, IV-6, V), Balice (3 p. 15, IV-24, VI), Branice (5 p. 10, IV-24, V), Zastów (3 p. 18, IV-?-?), Grzegórzki (2 przyp. 25, IV-13, V), Grębałów (1 przyp. 27, IV-?-?), Kryspinów (1 przyp. 28, IV-?-?), Kleszczów (4 p. 2, V-27, V), Krowodrza (3 p. 3, V-20, V), Brzoskwinia (1 przyp. 2, V-?-?), Mogiła (2 przyp. 3, V-?-?), Wróżenice (1 przyp. 4, V-?-?), Aleksandrowice (1 przyp. 6, V-?-?), Raciborowice (1 p. 5, V-?-?), Bronowice (1 przyp. 6, V-?-?), Prądnik czerwony (2 p. 5, V-20, V), Mników (1 przyp. 11, V-?-?), Wygiąże (5 p. 10, V-17, V), Boleń (1 p. 9, V-20, V), Zabierzów (1 p. 10, V-?-?), Choleryn (1 p. 24, VI-?-?).
Liśki	19, V	15, VII	3	2	Stopnica szlachecka (1 p. 1, IV-23, IV), Dobra (9 p. 3, IV-27, V), Jurków (4 p. 6, IV-10, VI), Stopnica krolewska (6 p. 5, IV-14, VI), Mordarka (2 p. 15, V-17, VI), Roztoka (1 p. 7, VI-?-?), Jasna Podpł. (4 p. 10, VII-?-?), Tarnawa górna (1 p. 19, V-23, V), Leszczowate (1 p. 24, V-31, V), Ustrzycki dolne (1 p. 24, VI-15, VII).



Powiat	Data		Ogółem zachorowało	Ogółem zmarło	Gminy zajęte wraz z podaniem daty i liczby przypadków
	1-go kw. w po- wiecie	wygaśnię- cia choro- by w po- wiecie			
Lwowski	10 IV	I-VII	17	7	Grzędza (1 przyp. 10 IV—?), Szczerzec (1 p. 1 V—14 V), Podborce (1 p. 2 V—?), Lwów (11 przypad. ?—?), Zamarstynów (1 przyp. 6 V—?), Winniki (2 p. 5 VI—1 VIII).
Łancucki	30 II	8 VII	151	42	Rakszawa (30 p. 30 II—12 5), Wysoka (2 p. 10 III—15 IV), Brzoza studnicka (3 p. 10 III—15 IV), Podwierzyniec (2 przyp. 10 III—?), Grodzisko dolne (19 p. 17 III—29 IV), Żolymia w. (18 p. 13 III—11 V), Żolymia m. (1 p. 13 III—?), Sarżyna (1 przyp. 18 III—15 IV), Wierzawice (8 p. 20 III—8 IV), Wola Zarzycka (13 p. 19 III—15 IV), Grodzisko wielkie (1 p. 24 III—?), Leżajsk (1 p. 23 III—15 IV), Węgłiska (3 przyp. 26 III—?), Biedaczów (10 p. 25 III—20 IV), Łancut (2 przyp. 26 III—?), Medynia głog. (5 p. 27 III—15 IV), So- nina (1 przyp. 5 IV—?), Białobrzegi (1 przyp. 3 IV—?), Pogwizdów (1 p. 19 IV—?), Brzoza królewska (4 przyp. 10 IV—?), Grodzisko górne (2 przyp. 12 IV—?), Chadaczów (1 przyp. 24 IV—?), Giedlarowa (3 przyp. 20 IV—), Krze- mienica (1 przyp. 28 IV—?), Przedmieście (1 przyp. 5 V—?), Wulka niedz. (8 p. 4 V—8 VII), Dembno (6 p. 3 V—?), Handzlówka (1 przyp. 19 VI—?), Hussów (2 p. 2 VII—?).
Mielecki	22 II	6 VII	115	42	Gawłuszowice (1 p. 14 III—?), Izbiska (11 przyp. 28 II—7 IV), Wola wadow- ska (35 p. 2 III—18 V), Wampierzów (19 p. 22 II—27 IV), Jamy (8 p. 28 III—20 IV), Mielec (4 p. 31 III—20 V), Bren (4 p. 8 IV—27 IV), Wadowice dolne (1 p. 6 IV—15 IV), Wadowice górne (5 p. 9 IV—15 IV), Pien (2 p. 10 IV—20 IV), Podborce (3 p. 12 IV—21 V), Czajkowa (1 przyp. 20 IV—?), Dulecza mała (2 p. 30 IV—13 V), Łysakówek (2 p. 9 V—3 VI), Dulecza wielka (1 p. 13 V—?), Radomyśl (1 przyp. 10 V—?), Zachwiejów (4 przyp. 10 V—?), Piechoty (1 przyp. 27 V—?), Padew narodowa (2 przyp. 29 V—?), Zaduszniki (1 przyp. 11 VI—?), Wólka dulecka (1 przyp. 23 VI—?), Przykop (2 p. 19 VI—?), Czernin (3 p. 6 VII—?).
Myslenicki	17 IV	15 VII	12	0	Grzechynia (1 p. 17 IV—25 V), Naków (1 p. 1 V—13 V), Sułkowice (6 p.



Nadworniański	4/IV	26/IV	5	2	1 V—15(V), Toporzysko (1 p. 2/VI—13/VI), Jordanów (1 przyp. 4/VI—?), Wysoka (2 p. 9/VI—15/VII), Delatyn (3 p. 4/IV—15/VI), Zarzeczce (1 przyp. 4/IV—?), Worochna (1 przyp. 26/VI—).
Niski	1/II	26/VII	151	53	Zalesie (12 p. 1/II—18/III), Tarnogóra (1 przyp. 10/II—?), Łowisko (7 p. 14/II—21/III), Łętowina (20 p. 17/II—8/IV), Maziarza (3 przyp. 18/II—?), Nart stary (11 p. 28/II—22/IV), Sojkowa (2 przyp. 23/II—?), Nowostolec (8 p. 1/III—9/V), Jeżowe (7 p. 7/III—29/III), Jata (1 przyp. 13/III—?), Kamień (21 p. 9/III—15/IV), Cholewiana góra (9 p. 10/III—20/III), Nisko (7 p. 22/III—5/VII), Gwoździec (8 p. 25/III—18/IV), Nart nowy (4 p. 29/III—22/IV), Pławo (1 p. 5/IV—?), Przędziel (2 p. 9/IV—20/VII), Cisówlas (6 przyp. 9/IV—10/VI), Groble (3 p. 10/IV—24/IV), Rudnik (8 p. 7/IV—27/V), Korabina (1 p. 20/IV—?), Raclawice (3 p. 28/IV—15/VI), Kopki (1 p. 13/V—12/VI), Mostki (1 przyp. 23/V—?), Tarnogóra (2 p. 20/V—7/VI), Kończyce (2 przyp. 3/VI—13/VI).
Nowotarski	10/V	22/V	1	1	Odrowąż (1 p. 16/V—22/V).
Pilzneński	10/IV	27/IVII	6	6	Brzostek (2 p. 10/IV—4/VII), Gebiczyna (1 przyp. 6/V—?), Jodłowa (1 p. 9/V—10/V), Błaszczowa (2 p. 12/VII—27/VIII).
Podgórski	5/IV	16/VI	20	4	Mogilany (1 p. 5/IV—15/IV), Debniki (4 p. 21/IV—7/VI), Podgórze (4 p. 20/IV—21/VI), Płaszów (1 p. 27/IV—3/V), Sidzina (2 p. 27/IV—20/V), Ludwinów (2 p. 1/V—7/VI), Wola łucka (1 p. 13/V—10/VI), Lasina (1 p. 22/V—29/V), Chorowice (1 p. 17/V—24/V), Swoszowice (1 p. 27/V—16/VI), Piaski wielkie (1 p. 30/V—12/VI), Tymiec (1 p. 8/VI—?).
Przemyski	7/IV	1/VII	17	6	Przemysł (10 p. 7/IV—17/VI), Stubińsko (1 przyp. 5/IV—?), Żurawica (1 p. 29/IV—?), Przekopana (1 przyp. 28/IV—?), Zrotowice (1 przyp. 6/V—?), Dubiecko (1 przyp. 13/V—?), Korytniki (1 p. 27/V—?), Niżankowice (1 przyp. 1/VIII—?).
Przemysłański	6/V	3/VI	4	2	Brzuchowice (1 p. 6/V—13/V), Kimirz (1 p. 8/V—13/V), Dobrzanica (1 p. 12/V—20/V), Stanimirz (1 p. 30/V—3/VI).
Rawski	25/III	1/VII	38	18	Rawa ruska (30 p. 25/III—10/VI), Kamionka w. (4 p. 16/IV—15/VI), Werchraita (1 p. 19/IV—9/V), Zaborze (1 p. 30/V—?), Kołaje (2 p. 1/VIII—?).
Rollatyski	16/V	7/VI	2	2	Podmichalowiec (1 p. 16/V—?), Fraga (1 p. 7/VI—?).
Ropczycki	8/IV	4/VII	21	12	Dębica (3 p. 8/IV—5/V), Wisniowa (1 p. 3/V—20/V), Wiercany (1 p. 3/V—?), Steliec (2 przyp. 6/V—19/V), Sędziszów (2 przyp. 6/IV—21/VI), Olchowa (1 p. 19/V—?), Wielopole (3 przyp. 10/V—25/V), Podgrodzie (1 przyp. 15/V—?),



Powiat	Data		Ogółem zachorowało	Ogółem zmarło	Gminy zajęte wraz z podaniem daty i liczby przypadków
	sprawde- nia i-go przypad- ku w po- wiecie	wyszań- cia choro- by w po- wiecie			
Ropczycki	8/IV	4/VIII	21	12	Kaweczyn (3 p. 15/V-24/VI), Gumniska (3 p. 6/VI-4/VII), Sokołów (1 p. 2/V-10/V).
Rzeszowski	28/III	8/VII	39	19	Kzeszów (21 p. 28/III-24/VI), Staroniwa (3 p. 9/IV-20/V), Głogów (3 p. 13/IV-15/VI), Pobitno (1 przyp. 20/IV-?), Zabratówka (2 przyp. 15/IV-?), Hężne (1 p. 17/IV-13/V), Pogwizdów (1 p. 22/IV-6/V), Błazowa (2 p. 28/IV-8/VII), Krasne (2 p. 25/IV-13/V), Budziwó (1 przyp. 2/VI-?), Sio- cina (1 p. 9/VI-?), Tycyzyn (1 p. 28/VI-?).
Sanocki	17/IV	1/VIII	4	1	Zagorz (1 przyp. 17/IV-?), Posada jaśl. (1 przyp. 20/IV-?), Nowy Zagórz (2 p. 25/VII-1/VIII).
Skalcki	22/IV		1	1	Podwołczyńska (1 p. 22/IV-?).
Śniatyński	20/IV	17/VII	4		Śniatyn (2 p. 20/IV-17/VII), Stecowa (2 p. 19/VI-11/VIII).
Sokołski	2/IV	19/VI	38	10	Dobrużyn (1 p. 2/IV-14/IV), Sokal (7 p. 8/IV-27/V), Torki (2 p. 12/IV-?), Warez miasto (8 przyp. 17/IV-?), Korczyn (4 przyp. 28/IV-?), Tu- turkowice (1 p. 29/IV-20/V), Krysynopol (2 przyp. 10/V-?), Jastrzębiec (2 p. 19/V-?), Warez wieś (1 p. 19/VI-?).
Stanisławowski	3/IV	29/IV	9	3	Halicz (5 p. 3/IV-29/IV), Kozina (1 przyp. 10/IV-?), Knihinin wies (2 p. 14/IV-?), Stanisławów (1 p. 14/IV-?).
Staro-Samborski	9/V	30/V	3	3	Stara sól (1 p. 9/V-13/V), Stary Sambor (1 przyp. 11/5-?), Felszyn (1 p. 25/V-30/V).
Stryjski	9/IV	10/VII	5	4	Suryj (2 p. 9/IV-18/VI), Niezbiechów (1 p. 10/V-25/V), Synowódzko (1 p. 23/V-31/V), Lotalniki (1 p. 1/VII-10/VIII).
Strzyżowski	24/IV	17/VI	3	1	Korzuchów (1 p. 24/IV-17/VI), Stempina (1 p. 9/V-20/V), Łęki (1 przyp. 15/V-?).
Tarnobrzeski	18/II	17/VI	74	39	Rozwadów (18 p. 18/II-17/VI), Jastkowice (35 p. 27/II-17/VI), Ocice (2 p. 31/III-?), Rzezycza dł. (3 przyp. 18/IV-3/VI), Łazek ad Chwałowice (3 p. 20/IV-19/V), Brandwica (4 p. 28/IV-17/VI), Sokolniki (1 przyp. 5/V-?), Wola gołogo (1 przyp. 8/V-?), Wola rzezycza (4 przyp. 8/V-?), Suchorzów (1 p. 13/V-10/VI), Miechocin (1 p. 19/V-3/VI), Grochów (1 przyp. 9/IV-?).



Tarnowski	22 IV	20 V	7	5	Tarnów (4 p. 22 IV—16 V), Świrców (1 p. 10 V—20 V).
Tłumacki	1 V	29 V	5	2	Hołusków (2 przyp. 1 V—22 V), Dothe (1 przyp. 3 V—?), Tłumacz (2 przyp. 29 V—?)
Wadowicki	18 III	11, VII	58	24	Frydrychowiec (2 p. 18 III—27 III), Mucharz (6 p. 17 III—17 V), Zator (2 p. 6 IV—?), Inwald (24 przyp. 7 IV—25 V), Spytkowice (4 przyp. 15 IV—?), Kudcze (2 przyp. 20 IV—?), Przeciszów (4 p. 28 IV—15 VI), Zator (1 p. 28 IV—?), Zembrzyce (1 p. 24 IV—2 V), Palczowice (1 przyp. 27 IV—?), Kyczów (1 przyp. 9 V—?), Woźniki (6 przyp. 20 V—?), Paczkówka (3 p. 20 VI—?), Zygodowice (1 p. 7 VII—11 VII).
Wielicki	11 IV	7 VII	21	6	Gdów (6 p. 11 IV—3 VI), Chorażewica (1 przyp. 19 IV—?), Rudnik (1 przyp. 27 IV—?), Wieliczka (1 przyp. 4 V—?), Zagorzany (1 przyp. 7 V—3 VI), Sławkowice (1 przyp. 17 V—?), Zrezyce (2 przyp. 22 V—?), Winiary (2 p. 18 V—3 VI), Dobrezyce (2 p. 23 V—13 VI), Jawczyce (1 przyp. 4 VI—?), Podolany (1 przyp. 3 VI—?), Grajów (1 przyp. 5 VII—?), Przewóz (1 przyp. 7 VII—?), Dupliska (2 p. 10 VI—24 VI).
Zaleszczycki	10 VI	24 VI	2	2	Sasów (13 p. 3 IV—10 VI).
Złoczowski	3 IV	10 VI	13	5	Rekliniec (3 p. 28 III—17 IV), Derewnia (3 p. 17 IV—20 V), Żółkiew (2 p. 2 V—10 VI), Żółtańce (3 p. 7 V—20 V), Kulików (2 p. 29 VI—?).
Żółkiewski	28 III	29 VI	13	4	Mikołajów (1 p. 14 IV—18 IV), Rozdół (1 p. 21 IV—25 IV), Woleniów (1 p. 4 V—13 V), Kijowice (1 p. 27 V—3 VI), Żórawno (1 przyp. 29 V—?), Turady (1 p. 4 VI—?).
Żydaczowski	14 IV	4 VI	6	5	Cięcina (10 p. 20 III 11 IV), Słowina (7 p. 27 III—10 IV), Miłówka (3 p. 5 IV—?), Jelesnia (1 przyp. 13 IV—?), Zabłocie (11 przyp. 15 IV—29 IV), Lipowa (3 p. 17 IV—?), Cisiec (4 p. 4 V—?).
Żywiecki	20 III	4 V	39	17	Gniwczynna łąki. (4 p. 4 III—11 IV), Mokra str. (4 p. 11 IV—21 IV), Markowa (4 p. 31 III—12 VII), Bady przew. (1 przyp. 2 IV—?), Maczkówka (4 p. 2 IV—15 IV), Kanczuga (3 p. 7 IV—3 VI), Grzęska (3 p. 12 IV—30 IV), Przeworsk (3 p. 18 IV—1 VIII), Gorliczyna (1 przyp. 24 IV—?), Pantalowice (2 p. 20 V—25 VII), Tarnawka (2 p. 3 VI—27 VI), Studzian (2 p. 23 VI—15 VII), Urzędowice (2 p. 15 VII—22 VIII).
Zborowski	3 V	10 VI	2	1	Zborów (1 p. 3 V—?), Zarudzie (1 p. 1 VI—10 VI).
Kazem			1050	714	Śmiertelność 43%.



przez nas powiatów, to przedstawiliśmy powyżej szereg spostrzeżeń, popartych w niektórych razach dodatnimi wynikami badań bakteriologicznych (Balon, rodzina Buczków, rodzina Wąsowiczów, Słotów i t. d.), czyli najpoważniejszymi dowodami, jakie w tym kierunku dać można, że choroba się przenosi i to nietylko z chorego na inne osoby, z nim się stykające (Mazur, Węclewicz, Kempier i t. d.), ale także, i to przeważnie, za pośrednictwem osób zdrowych, przybyłych z otoczenia chorych do rodzin zdrowych. W badanych powiatach mieliśmy sposobność wykazać, że tymi przenosicielami w przeważnej liczbie przypadków byli robotnicy i wogóle osoby, przybywające z okolic, dotkniętych silnie epidemią, głównie z okręgu opolskiego Śląska pruskiego, a w innych przypadkach osoby, przybywające z otoczenia chorego z miejscowych ognisk (Grzegorski, Chałatkiewicz, Kociołek, Król i t. d. i t. d.). Dalej dowiedliśmy, że taką pośrednią styczność można stwierdzić w zakątkach, pozornie zupełnie od świata odciętych (Bednarscy w Winiarach, Wąsowicze w Sidzinie, Dojazdów i t. d.), styczność, tłómaczącą równocześnie pojedyncze przypadki w odległych od głównych ognisk miejscach.

Nie mogąc podjąć badań w większej ilości powiatów naraz, a pragnąc się dowiedzieć, czy i w tym kierunku istnieje podobieństwo między powiatem krakowskim i badanymi powiatami, a resztą Galicyi, uciekliśmy się w pierwszym rzędzie do statystyki wychodźstwa z Galicyi do Prus, którą nam łaskawie zestawił p. Krzyżanowski, komisarz z Oświęcima, a którą w załączonej tabeli Nr. V. przedstawiamy. Tabela ta daje nam obraz ruchu naszego ludu za robotą do Prus w poszczególnych miesiącach całego roku 1904 i pierwszych siedmiu miesiącach roku 1905, uwzględniając poszczególne powiaty Galicyi. Uwzględnia ona jedynie wychodźstwo przez Oświęcim, przeto nie daje ona całkowitego obrazu ruchu z powiatów chrzanowskiego i krakowskiego, który jest, jak to wykazaliśmy powyżej, duży, żywy i przeważnie pieszy i odbywa się z powiatu krakowskiego głównie drogą Kraków - Liszki - Kaszów - Brodła - Chełmek, a z chrzanowskiego w różnych punktach na granicy Prus. Wykaz ten obejmuje nietylko wychodźstwo na Śląsk pruski, czyli do głównego ogniska epidemii, ale także do innych dzielnic Niemiec, gdzie epidemii nie było, jak do Saksonii, w Poznaniańskie. Pomimo tego, jeżeli przeglądnijemy tę tabelę i rzucimy okiem na załączoną mapę Galicyi i porównamy pomieszczone



w obrębie poszczególnych powiatów liczby, wyrażające ogólną sumę przypadków chorobowych, z liczbami, wyrażającymi ogólną sumę osób, które wyemigrowały do Prus w pierwszej połowie 1905 roku, uderzyć nas musi prosty stosunek liczb jednych do drugich, czyli innemi słowy zależność rozmiarów epidemii od wielkości ruchu emigracyjnego w poszczególnych powiatach. I tak z tych powiatów, które są siedliskiem dwóch głównych ognisk epidemicznych, ruch emigracyjny jest bardzo wielki, jeżeli z powiatu tarnobrzesckiego w pierwszej połowie roku 1905 wyemigrowało 7690 osób, z niskiego 4015, jarosławskiego 6051, wadowickiego 4242, myślenickiego 1272 i t. d.; natomiast w powiatach, z których wychództwo było małe, zaszło mało przypadków chorobowych, jak n. p. w powiecie krośnieńskim nie było ani jednego przypadku, bo emigracyi stąd do Prus nie było wcale. Tak więc powyższe zestawienie dało nam poważny dowód na poparcie naszego powyżej wyrażonego przypuszczenia. Dalsze dowody uzyskaliśmy od niektórych pp. lekarzy powiatowych, którzy na naszą prośbę raczyli przesłać nam swe cenne spostrzeżenia, za co im składamy tutaj podziękowanie.

Z ogniska w kącie północnym między Wisłą a dolnym biegiem Sanu otrzymaliśmy spostrzeżenia z pięciu powiatów: cieszanowskiego, mieleckiego, niskiego, ropczyckiego i kolbuszowskiego, które w krótkości przedstawiamy:

I tak Dr E. Piotrowski z Cieszanowa podaje, że pierwszy przypadek w tym powiecie był 28/3, że ludność tego powiatu wyjeżdża na robotę do Prus i wraca na święta Bożego Narodzenia, Wielkanocne do rodzin, że w bieżącym roku wielu wróciło wczesną wiosną z powodu braku pracy, dodając, że tą drogą mogła choroba być przeniesioną do powiatu. Poprzednio miało nie być przypadku tej choroby w powiecie.

Dr Godłowski, lekarz powiatowy z Mielca, w szczegółowym i dokładnym sprawozdaniu, do którego dołącza orientacyjną mapę powiatu, podnosi wiele ważnych szczegółów, które też w skróceniu przytaczamy. Pierwszy przypadek nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w roku 1905 wydarzył się 22 lutego w Wampierzowie. Prawie równocześnie pojawiły się przypadki w sąsiednich gminach: Izbiska 28/2, Wola wadowska 2/3. Gminy te, podobnie jak większa część zajętych wsi (13:24), położone są jedna koło drugiej w południowo-zachodniej części, reszta w północnej części, z wyjątkiem Mielca i Czermina, położonych w środku powiatu. Trzy wymienione powyżej wsie były najwięcej dotknięte: Wampierzów 19 przyp., Wola wadowska 35 przyp., Izbiska 11 p. W Wampierzowie stwierdzono sporadyczny przypadek dnia 20/10 1904 roku. W Woli wadowskiej i Wampierzowie utworzyły się ogniska, obejmujące po kilkanaście domów, przeważnie blisko siebie położonych. —



TABLICA V a.

Powiat	Wykaz powiatów, z których robotnicy w roku 1904 wyjechali na robotę do Prus przez Oświęcim											
	styczeń i luty	marzec	kwiecień	maj	czerwiec	lipiec	sierpień	wrzesień	październik	listopad	grudzień	Razem
Białski . . . . .	101	79	2	—	—	—	—	—	—	—	—	182
Bóbrecki . . . . .	17	31	3	2	—	—	3	3	—	—	—	59
Bocheński . . . . .	74	52	59	6	2	—	—	—	—	—	—	193
Bohorodczański . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Borszczowski . . . . .	—	1	32	5	—	—	—	2	—	—	—	40
Brodzki . . . . .	33	8	6	—	—	—	1	—	—	—	—	48
Brzeski . . . . .	22	5	5	7	—	—	—	—	6	—	—	45
Brzeżański . . . . .	8	3	—	1	—	—	6	—	—	—	—	18
Brzozowski . . . . .	27	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	40
Buczacki . . . . .	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Chrzanowski . . . . .	—	2	—	—	—	17	—	—	—	—	—	19
Cieszanowski . . . . .	283	881	1675	441	175	—	15	44	—	—	—	3514
Czortkowski . . . . .	3	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	9
Dąbrowski . . . . .	8	3	28	1	—	—	—	—	—	—	—	40
Dobromilski . . . . .	2	26	19	—	—	10	—	—	—	—	—	57
Doliniański . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Drohobycki . . . . .	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Gorlicki . . . . .	6	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	8
Grodecki . . . . .	—	21	—	—	25	—	—	—	—	—	—	46
Grybowski . . . . .	1	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	3
Horodeński . . . . .	4	—	10	—	—	—	—	—	—	—	—	14
Husiatyński . . . . .	—	65	7	3	14	—	—	—	—	—	—	89
Jarosławski . . . . .	495	1356	719	160	220	95	—	10	—	22	—	3077
Jasielski . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Jaworowski . . . . .	190	330	571	152	126	63	75	75	27	61	—	1670
Kałuski . . . . .	—	—	—	—	100	—	—	—	—	—	—	100
Kamionecki . . . . .	54	60	5	11	—	2	—	13	—	—	—	145
Kolbuszowski . . . . .	22	873	1001	88	123	73	12	66	167	—	15	2440
Kołomyjski . . . . .	143	—	48	62	—	—	—	14	94	—	—	301
Kossowski . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Krakowski . . . . .	74	96	14	—	4	12	—	—	—	—	—	200
Krośnieński . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Łańcucki . . . . .	82	398	503	83	60	57	—	—	44	—	—	1227
Limanowski . . . . .	79	200	103	—	5	14	20	—	—	—	—	421
Liski . . . . .	—	1	—	—	—	7	—	—	—	—	—	8
Lwowski . . . . .	—	—	5	—	30	—	—	—	—	—	—	35
Mielecki . . . . .	5	18	2	—	—	—	—	—	—	—	—	25
Mościski . . . . .	3	1	28	34	5	—	—	26	—	—	—	97
Myślenicki . . . . .	41	78	319	17	54	122	—	5	19	—	—	655
Nadworniański . . . . .	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Niski . . . . .	317	816	1630	177	94	105	44	74	119	—	—	3376



TABLICA V a.

Wykaz powiatów, z których robotnicy w pierwszej połowie 1905 r. wyjechali na robotę do Prus przez Oświęcim							
styczeń, luty i marzec	kwiecień	maj	czerwiec	lipiec	sierpień	Razem	Ilość chorych
507	100	3	6	18	—	634	97
117	8	8	2	—	4	139	2
83	90	—	1	—	—	174	29
—	—	—	—	2	—	2	1
4	—	—	—	5	—	9	1
79	39	25	—	—	3	146	—
67	34	9	—	—	—	110	4
24	29	1	—	—	—	54	1
35	6	6	—	—	—	41	1
14	48	48	1	—	3	66	2
30	14	—	—	—	3	47	64
1608	1334	468	309	14	14	3747	19
37	29	12	2	2	—	83	1
18	13	—	—	—	—	31	6
214	16	15	10	—	15	270	3
—	—	—	—	—	—	—	—
1	13	—	—	—	—	14	19
42	5	—	—	2	—	49	14
57	135	17	2	—	—	211	6
29	—	—	—	—	—	29	—
34	6	—	—	—	—	40	4
77	45	3	38	—	—	163	2
4190	1308	242	220	37	54	6051	124
7	—	—	—	—	—	7	4
1038	718	295	266	57	87	2461	2
15	—	32	—	—	—	47	1
277	93	17	15	—	16	418	10
866	1031	248	65	14	55	2279	50
70	22	45	10	—	13	160	—
—	—	5	—	—	—	5	—
424	97	14	—	9	—	545	218
—	—	—	—	—	—	—	—
919	471	38	61	—	5	1494	151
435	104	43	47	30	12	671	27
6	—	—	—	—	—	6	3
47	—	2	—	137	26	212	17
419	202	16	52	42	56	787	115
44	51	54	24	—	92	265	—
787	192	71	92	127	3	1272	12
—	—	—	—	—	—	—	5
2354	874	483	148	39	117	4015	151



TABLICA V b.

Powiat	Wykaz powiatów, z których robotnicy w roku 1904 wyjechali na robotę do Prus przez Oświęcim											
	styczeń i luty	marzec	kwiecień	maj	czerwiec	lipiec	sierpień	wrzesień	październik	listopad	grudzień	Razem
Nowosądecki . . . . .	125	—	38	—	33	49	—	23	18	—	—	286
Nowotarski . . . . .	—	21	186	15	18	64	—	—	—	—	—	304
Peczeziżyński . . . . .	37	—	22	50	—	—	—	13	—	—	10	138
Pilzneński . . . . .	2	3	—	2	—	—	—	—	—	—	—	7
Podgórski . . . . .	53	185	176	11	—	5	9	—	3	—	—	442
Podhajecki . . . . .	10	14	25	38	—	—	—	—	—	—	—	87
Przemyski . . . . .	59	90	18	21	—	15	—	—	—	—	—	203
Przemysłański . . . . .	3	5	—	2	—	—	—	—	—	—	19	29
Przeworski . . . . .	125	150	402	1	—	—	—	—	—	—	—	744
Rawski . . . . .	—	3	—	37	18	—	2	—	—	—	—	60
Rohatyński . . . . .	79	54	157	98	81	156	—	—	15	—	—	640
Ropczycki . . . . .	—	81	4	—	2	—	—	—	—	—	—	87
Rudecki . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Rzeszowski . . . . .	159	260	1031	237	73	128	61	36	50	—	—	2035
Samborski . . . . .	1	17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18
Sanocki . . . . .	17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17
Skalacki . . . . .	—	—	—	6	—	—	—	—	—	—	—	6
Śniatyński . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sokalski . . . . .	151	322	273	15	—	—	—	—	63	—	—	826
Stanisławowski . . . . .	1	2	—	—	—	—	—	—	16	—	—	19
Staro-Samborski . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Stryjski . . . . .	—	6	—	9	10	—	—	—	—	—	—	25
Strzyżowski . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tarnobrzesci . . . . .	881	2269	1990	140	124	138	201	44	22	—	—	5809
Tarnopolski . . . . .	31	43	3	—	—	—	—	—	—	—	—	77
Tarnowski . . . . .	5	5	—	2	—	—	—	—	—	—	—	12
Tłumacki . . . . .	14	29	10	—	—	10	—	—	—	—	—	63
Trembowelski . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Turczański . . . . .	—	—	—	—	6	—	—	—	—	—	—	6
Wadowicki . . . . .	463	1116	1288	81	211	175	5	10	104	—	—	3453
Wielicki . . . . .	5	70	129	—	—	—	—	—	—	—	—	204
Zaleszczycki . . . . .	—	—	7	14	—	—	—	—	19	—	—	40
Zbarazki . . . . .	10	10	16	11	—	—	—	—	—	—	—	47
Zborowski . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Złoczowski . . . . .	9	—	—	9	10	—	2	—	—	—	—	30
Żółkiewski . . . . .	18	20	19	—	—	—	—	—	—	—	—	57
Żydaczowski . . . . .	16	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	17
Żywiecki . . . . .	25	38	80	9	35	19	15	30	16	—	—	267
Bukowina . . . . .	—	—	—	—	—	10	—	28	—	—	—	38
Ogółem . . . . .	4395	10239	12734	2067	1058	1348	471	516	804	—	127	34359



TABLICA V b.

Wykaz powiatów, z których robotnicy w pierwszej połowie 1905 r. wyjechali na robotę do Prus przez Oświęcim

styczeń, luty i marzec	kwiecień	maj	czerwiec	lipiec	sierpień	Razem	Ilość chorych
99	105	53	30	13	—	300	—
227	100	48	25	6	—	406	1
21	—	98	4	2	—	125	—
3	—	—	—	—	—	3	6
200	51	12	3	—	1	267	20
100	3	10	17	—	2	132	—
505	42	39	27	5	3	621	17
179	23	19	—	—	—	221	4
674	530	15	12	—	—	1231	35
320	26	83	19	92	—	540	38
419	118	25	—	10	—	572	2
334	43	20	—	5	5	407	21
19	40	—	—	1	—	60	—
1941	630	378	91	158	249	3447	39
84	—	13	1	2	—	100	—
34	—	—	—	—	—	34	4
78	—	3	1	2	—	84	1
—	—	—	3	—	—	3	4
2325	215	31	9	1	10	2591	38
88	3	42	10	—	—	143	9
121	—	—	4	—	—	125	3
—	—	—	—	—	—	—	5
—	2	—	—	—	—	2	3
5481	1540	341	98	53	177	7690	74
195	27	32	13	6	—	273	—
45	3	—	—	3	1	52	7
22	14	70	—	10	—	116	5
28	—	24	1	1	35	89	—
—	—	14	—	—	—	14	—
2703	751	158	179	425	26	4242	58
260	85	4	—	4	—	353	21
37	32	19	—	—	—	88	2
318	297	27	1	14	—	647	—
12	5	5	2	—	—	54	2
218	81	104	8	—	24	435	13
250	4	8	6	—	2	270	13
60	—	—	8	14	—	82	6
228	274	21	123	93	2	741	39
13	38	22	—	12	—	85	—
32653	12150	3958	2066	1407	1115	53415	1650



W 17 domach zdarzyło się w krótkim odstępie czasu, lub równocześnie po 2 przypadki tej choroby, a w 4 domach po 3. W początkach epidemii zdołał Dr Godłowski zauważyć ograniczenie się jej do pojedynczych parafii, zatem styczność w kościele mogła być przyczyną przenoszenia się choroby z gminy do gminy. Najwięcej przypadków było między 26/3—22/4. Z powiatu wyjeżdża ludność gromadnie za robotą do Prus i Ameryki, z niektórych gmin  $\frac{1}{4}$  część ludności. — W roku 1903 sam Dr Godłowski spostrzegł w sierpniu i później przypadki, podejrzone o nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, podobnie i w latach poprzednich miały się one zdarzać według zapisków o rodzaju śmierci.

Dr Loewy, lekarz powiatowy z Niska, stwierdził w roku 1904 kilkanaście przypadków i tak w Rachensdorf od 6/5 2 przypadki, w Jarocinie od 16/5 4 przypadki, w Ulanowie od 10/6 5 przypadków, w Jeżowem od 18/10—27/12 17 przypadków, w Rudniku 2 przypadki od 28/10. W roku 1905 pierwszy przypadek w Zalesiu, gminie należącej do parafii Jeżowe dnia 1/2. Z tych gmin wyjeżdża corocznie wiele osób do Prus. W poprzednich latach były przypadki nagminnego zapalenia opon w roku 1893 (11 przyp.), w 1894 r. (2 przyp.).

Dr Łukotyński, lekarz powiatowy z Ropczyc, podnosi, że do wiadomości starostwa dochodziły prawie wyłącznie tylko te przypadki, o których donosili lekarze, wzywani do chorych prywatnie i dlatego liczba przypadków musiała być znacznie wyższą od wykazanych (20). Emigracja ludu do Ostrawy Morawskiej i Niemiec jest silnie rozwinięta. Praktykujący w tym powiecie lekarze spostrzegali w poprzednich latach często przypadki zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

W powiecie kolbuszowskim wykazano pierwszy przypadek 26/3 we wsi Trzęsówka; w poprzednich latach, według Dra Ciepiewskiego, nie wydarzyły się przypadki tej choroby. 3—4000 osób wyjeżdża za robotą na Śląsk pruski, do Saksonii i w Poznańskie. Wyjazd rozpoczyna się w końcu stycznia i w lutym.

Dr Nycz, lekarz powiatowy z Białej, stwierdził 13/12 1904 r. w Kobiernicach 5 przypadków w dwóch domach. W latach 1894 i 1895 były w powiecie przypadki tej choroby. Ludność powiatu pracuje w fabrykach białskich i bielskich, w kopalniach w Morawskiej Ostrawie i wraca na święta do rodzin.

Dr Lic, lekarz powiatowy z Brzozowa, donosi, że w powiecie zdarzył się jedyny przypadek w Dynowie, który dotyczył 9-letniej izraelitki, której ojciec, przedsiębiorca, podróżował po powiecie przemyskim, gdzie były przypadki tej choroby i wrócił do domu kilka dni przed zachorowaniem córki. Ludność powiatu wyjeżdża za robotą głównie do Węgier i do Rumunii. Od 30 lat nie było, według Dra Lica, tej choroby w powiecie.

Dr Skibicki, lekarz powiatowy z Brzeżan, miał w powiecie jeden przypadek w Brzeżanach dnia 3 czerwca, dotyczący 14-letniego syna ubogiej wyrobnicy, leczony w szpitalu. W roku 1897 był w Brzeżanach również jeden przypadek, a dotyczył wówczas kapitana. Ludność z powiatu wyjeżdża bardzo mało za robotą.

Dr Kuhn, lekarz powiatowy w Drohobyczu, miał w powiecie 19 przypadków; w trzech rozpoznanie potwierdził wynik badania bakteriologicznego. Raz dwa przypadki równocześnie w jednej rodzinie. Ruch ludności w powiecie z powodu przemysłu naftowego bardzo ożywiony.



Ludność robotnicza wyjeżdża stąd na święta do rodzin do zachodnich powiatów (Jasło, Krosno, Gorlice). W poprzednich latach nie spostrzegano w powiecie przypadków, któreby wzbudzały przypuszczenie tej choroby.

Dr Frydman, lekarz powiatowy z Gorlic, miał pierwszy przypadek w powiecie 24/2 w gminie Łosie, gdzie w marcu było dalszych 7 przypadków. Obok tego w trzech gminach po jednym przypadku, a w jednej 4 przypadki w kwietniu i maju. W roku 1898 było od 2/2 do 14/2 6 przypadków tej choroby w gminie Łosie. Z gminy Łosie wyjeżdża corocznie ludność, handlująca mazią i olejami, na Śląsk pruski, gdzie zakupuje towar i rozwozi po Rosyi, wraca w lutym i marcu do domu, po świętach Wielkanocnych znowu wyjeżdża, na żniwa wraca, a na zimę wyjeżdża ponownie.

Dr Balicki, lekarz powiatowy w Gródku, podaje, że od ośmiu lat nie było przypadku w powiecie. W roku 1905 we wsi Rokitno 7/4 3 przypadki w jednym domu (w jednej rodzinie), 14/4 2 przypadki równocześnie w sąsiednim domu.

Dr Orski, lekarz powiatowy z Jaworowa, miał dwa przypadki w dwóch gminach. Ludność wyjeżdża w Poznańskie i wraca głównie na Boże Narodzenie do domu.

Dr Wurst, lekarz powiatowy w Kałuszu, miał w roku bieżącym jeden przypadek (2/5) we wsi Dołka, w roku 1893 spostrzegł również jeden przypadek.

Dr Karpiński, lekarz powiatowy w Lisku, miał trzy przypadki w trzech gminach powiatu. Pierwszy przypadek w Tarnawie górnej (19/5 1905). Zarazek zawleczony z Nowego Zagórza z powiatu sanockiego. Z powiatu wyjeżdża ludność do Węgier.

Dr Schmidt, lekarz powiatowy w Myślenicach, nie spostrzegł dawniej żadnych przypadków w swoim powiecie. W tym roku spostrzegł 13 w 6 wsiach, w jednej z nich 6, w jednej 2, w reszcie po jednym. Ze wszystkich gmin powiatu wyjeżdża ludność do Prus.

Dr Janikiewicz, lekarz powiatowy w Śniatynie: 6 przypadków w dwóch gminach: w Śniatynie 4, w Stecowej 2 (12/6). Ze Stecowej wyjeżdża ludność corocznie do Rumunii i Bukowiny. W poprzednich latach miało nie być żadnych przypadków.

Dr Serkowski, lekarz powiatowy w Stryju, miał w powiecie 6 przypadków, w jednym przypadku sekcyja potwierdziła rozpoznanie. Pierwszy 20/3 w Stryju dotyczył ucznia gimnazjalnego. Jeden, sprawdzony sekcyją, dotyczył robotnika z Drohobycza, który na drodze tuż koło Stryja zmarł, jeden wydarzył się na stacji kolejowej Bilcze-Wolica. Co do lat poprzednich nie ma wiadomości.

Dr Lubowiecki, lekarz powiatowy w Skałacie, miał jeden przypadek w Podwołoczyskach. W poprzednich latach nie było żadnych przypadków. Ludność mało wyjeżdża i to tylko do Ameryki.

Dr Bielański, lekarz powiatowy w Krakowie, stwierdził w powiecie krakowskim w roku 1893 25 przypadków, a w roku 1894 53 przypadki.

Dr Berggrün, lekarz powiatowy w Chrzanowie, podaje, że w roku 1893 zachorowało w powiecie chrzanowskim 51 osób, w roku 1904 6 osób, począwszy od 1/6. W okresie od 1893—1904 były niewątpliwie przypadki sporadyczne tej choroby, tylko ich dokładnie nie stwierdzano.



Według Dra Kownackiego, lekarza powiatowego w Wieliczce, były w latach 1889/1900 niewątpliwie przypadki tej choroby w samym mieście Wieliczce.

Te z kilkunastu powiatów wykazane dane zgadzają się z naszymi spostrzeżeniami w badanych przez nas 4 powiatach i dowodzą, że istnieje uzasadniona podstawa, aby za pośredników w przenoszeniu choroby przyjąć w przeważnej części robotników, wracających do rodzin z okolic, dotkniętych epidemią, a głównie ze Śląska pruskiego. Znajdujemy tu przykłady, objaśniające nam sposób powstawania odosobnionych przypadków w odległych od głównych ognisk miejscowościach (powiat brzozowski, liski), a także sposób powstawania oddzielnych małych ognisk (powiat gorlicki). Na podstawie tego musimy przyjąć, że nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych jest zaraźliwe i przenosi się nietylko za pośrednictwem osób chorych, ile za pośrednictwem osób zdrowych, pochodzących z ich otoczenia.

Co się tyczy innych krajów, sąsiadujących na zachód z Galicyą, to najsilniej grasowała epidemia na Śląsku pruskim, a pierwsze przypadki, urzędowo wykazane, zdarzyły się w Królewskiej Hucie i sąsiedniej wiosce Neu-Heiduk w obwodzie bytomskim w drugiej połowie listopada 1904 r.; na Morawach pierwszy przypadek, urzędowo wykazany, wydarzył się wśród robotniczej rodziny w Witkowicach dn. 2 grudnia 1904 r.; na Śląsku austriackim pierwszy przypadek w Zarzeczcu z początkiem roku 1905. Dalszy przebieg epidemii w tych krajach przedstawia nam zestawiony w osobnej dołączonej tabeli wykaz przypadków i miejscowości w tych krajach (tabl. VI).

W Galicyi najwcześniejsze przypadki, według wykazów urzędowych sięgają końca stycznia 1905 r. (Kościelniki, powiat krakowski), według naszych badań grudnia 1904 r. w powiecie krakowskim, a według podań lekarzy powiatowych w powiecie bialskim d. 13/12 1904, w powiecie mieleckim d. 20/10 1904, w powiecie niskim dnia 18/10 1904 r., i w tych datach widzimy właściwy początek epidemii w roku 1905. Czy i w głównym ognisku w Opolskiem na Śląsku pruskim były wcześniejsze od urzędownie wykazanych przypadki, odpowiedzieć nie potrafimy, jedno jednakże zdaje się wynikać z naszych badań, że to wielkie ognisko,



TABLICA VI.  
Wykaz przypadków zaszłych w sąsiednich krajach <sup>1)</sup>.

Panstwo, prowincya	Data	Łączna liczba zachorowań	Prowincye lub miejscowosci z podaniem liczby przypadków.	Uwagi
Państwo Niemieckie	od 1. I. do 30. IV 1905 r.	123	Prusy zachodnie (10), Prusy wschodnie (13), Braniborsko (27), Pomorze (0), Poznańskie (0), Saksonia (7), Szlezwik-Holsztyn (8), Hanower (9), Westfalia (21), Prowincya Nadreńska (5), Nassau-Hesya (4), Brunszwik (1).	W Brunszwiku zachorował młody człowiek przybyły z Krakowa.
Śląsk pruski	od drugiej połowy listopada 1904 do 30 kwietnia 1905	1814	Zajęte były wszystkie obwody najbardziej nawiedzzonego okręgu opolskiego.	Pierwsze przypadki w Królewskiej Hucie i sąsiedniej wiosce Neu-Heiduk w drugiej połowie listopada 1904.
Monarchia Austryacko-Węgierska	od stycznia do 1 lipca 1905	52	Austrya dolna (17), Austrya górna (4), Czechy (9), Bukowina (3), Karyntya (1), Styrya (7), Tyrol (3), Tryest (8).	
Śląsk austryacki	od stycznia do 8 lipca 1905	105	Bielsko z okolicą (50), Frydek z okolicą (30), Frysztat z okolicą (51), Jägerndorf (1), Cieszyn z okolicą (14), Wagstadt (8), Opawa z okolicą (5).	
Morawy	od 2. XII 1904 r. do 8 lipca 1905	60	Morawska Ostrawa (27), Mistek (12), Mährisch-Schönberg (2), Mährisch-Weiskirchen (8), Trebitisch (1), Wallachisch-Meserisch (1), Rožnów (1), Neutitschein (2), Ungarisch-Hradisch (2), Kremstier (1), Hohenstadt (1), Römerstadt (2).	Pierwszy przypadek w Witkowiecch dnia 2.12.1904 w rodzinie robotniczej

<sup>1)</sup> Według wykazów w \*Das österreichische Sanitätswesen.



jakie się wytworzyło na Śląsku pruskim, oddziaływało w wysokim stopniu na galicyjską epidemię, podsycając jej ogniska.

Z historii tej choroby w naszym kraju, opierając się na pracach E. Korczyńskiego (*Gazeta lek.* Tom II, Nr. 17, 29/4 1882), Bandy (*Przegląd lek.* 1879, Nr. 27), Warschauera (*Przegląd lek.* 1879, Nr. 20), E. Sawickiego (*Przegląd lek.* 1880, Nr. 43 i następne), Gluźnińskiego (*Przegląd lek.* 1881), L. Korczyńskiego (*Pamiętnik Tow. lek.* Warszawa 1896), Buszka (*Zdrowie* 1895) wiemy, że pojawia się u nas dopiero po roku 1863, t. j. po pierwszej wielkiej epidemii w środkowej i północno-wschodniej Europie, która objęła w roku 1863 głównie Śląsk pruski, a mianowicie Lignicę i dolinę Nissy, a także księstwo Poznańskie, Pomorze, Prusy zachodnie, a w roku 1864 także inne prowincje Niemiec, jak Marchię, Hanower, Brunszwik, Saksonię, Turynię a głównie południowe Niemcy.

Czy w tych dwóch latach były u nas podobne przypadki, nie wiadomo, gdyż za pierwszy pewny przypadek opisany uważać należy przypadek z roku 1868, przywleczony do Krakowa z Radomia z Królestwa Polskiego, gdzie właśnie w tym roku ta choroba panować miała. Dwa następne znane przypadki były w roku 1869 i 1870. Później w każdym roku zdarzały się odosobnione przypadki aż do roku 1874, w którym rozwija się pierwsza epidemia w Chrzanowie, zapomocą pism lekarskich dostająca się do wiadomości ogółu. E. Korczyński przypuszcza, że były przypadki wcześniejsze, a nie doszły tylko do wiadomości, bądźto wskutek tego, że nie było wówczas organizacyi służby zdrowia, bądź też, że nie znano jeszcze dokładniej tej choroby i nie rozpoznawano jej należycie. Przypuszczenie to opiera E. Korczyński na tem, że w sąsiedztwie, w Królestwie Polskiem, zwróciła na siebie uwagę ta choroba już w roku 1866, a nawet 1865. Korczyński twierdzi, że te pierwsze przypadki mają swój początek w wielkim ognisku epidemicznem, jakie się w roku 1863 wytworzyło na Śląsku pruskim. W pierwszych latach choroba nie przybierała cechy nagminnej, ograniczała się do przypadków odosobnionych, lubo z każdym rokiem widzieć się dawała pewna dążność do rozszerzania się choroby.

W latach 1879 i 1880 występują już ogniska w różnych punktach Galicyi, jak w Chrzanowie (12 przyp.), we Lwowie (10 przyp. leczono w szpitalu), w Lubaczowie w powiecie cieszanow-



skim (6 przyp.), w Zalesiu Gorzyckiem w powiecie tarnobrzeskim (3 przyp.), w Lubyczy w powiecie rawskim (26 przyp., tylko wśród Izraelitów) i w Rawie (3 przyp.), w Rusocicach w powiecie krakowskim (15 przyp.), w Gorlicach (w 1879 8 przyp., a w r. 1880 i 1881 po 1 przyp.), w Radomyślu i wogóle w powiecie mieleckim (8 przypadków). W samych zakładach leczniczych krakowskich leczono w r. 1879 17 przyp., a w r. 1880 15 przypadków.

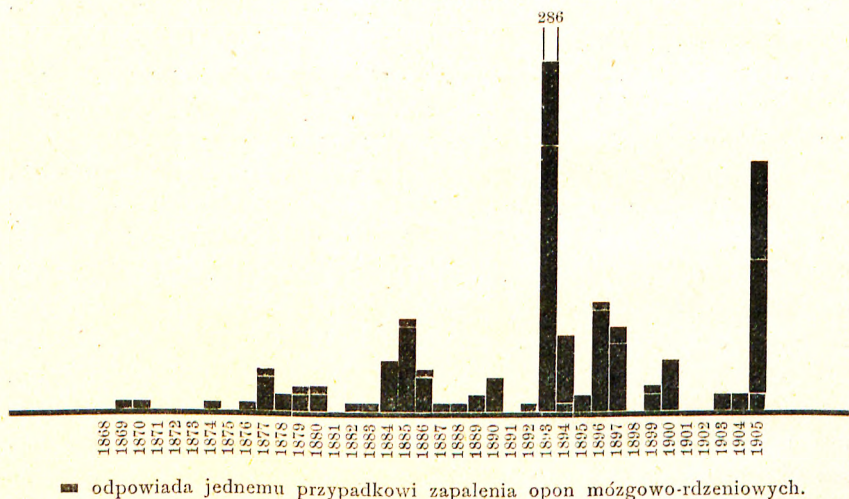
Tak więc te dwa lata (1879 i 1880) trzeba stosownie do wiadomości, jakie posiadamy, uważać za datę rozpowszechnienia się tej choroby w Galicyi, bo co do epidemii z roku 1869 w Radomyślu, o której miał E. Korczyński prywatne informacje od Dra Lorenckiego, trudno dziś stanowczo rozstrzygać. A odtąd od czasu do czasu przypadki choroby mnożą się, nadając jej cechę nagminnej choroby, jak w roku 1885/6, 1893/4, 1899/900 i wreszcie 1904/5. A pomiędzy temi nasileniami wykryć można związek w postaci przypadków odosobnionych. Dla objaśnienia załączamy tablicę (VII a. b. c.), w której zapomocą rzędnych przedstawiliśmy w poszczególnych latach, począwszy od roku 1868, stan chorych z osobna w Krakowie, w Galicyi i szpitalu św. Ludwika w Krakowie, przyczem nadmienić należy, że rzędne szeregu I, wyrażające ilość przypadków w Krakowie, nakreśliśmy na podstawie wykazów Buszka, ogłoszonych w *Zdrowiu* 1895, gdzie zestawiał on przypadki śmierci na tę chorobę od 1884 do 1893 włącznie, na podstawie danych, udzielonych nam przez Dra Wilkosza, obecnego fizyka miejskiego w Krakowie, obejmujących lata od 1896—1905 i nie tylko przypadki śmierci, ale także przypadki zachorowania (gdyż podnieść należy, że od roku 1893 istniał w Krakowie obowiązek donoszenia o zasłabnięciach na nagminne zapalenie opon) i wreszcie na podstawie przypadków, leczonych w zakładach leczniczych krakowskich, o ile chory mieszkał przed zasłabnięciem w Krakowie. Rzędne, wyrażające ilość przypadków w szpitalu św. Ludwika, obejmują tylko przypadki, stale tam leczone od chwili powstania szpitala, które raczył dla nas zestawić Dr. T. Cybulski. Między nimi uwzględnione są przypadki z lat 1899/900, opracowane i ogłoszone przez Lewkowicza (*Przeгляд lekarski 1900, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1901*), a w których stwierdził on jako przyczynę ziarenkowca nagminnego zapalenia opon.

Podobnie i przypadki lat następnych stwierdzane były badaniem bakteryologicznem. Stąd te rzędne nakreśliśmy osobno,



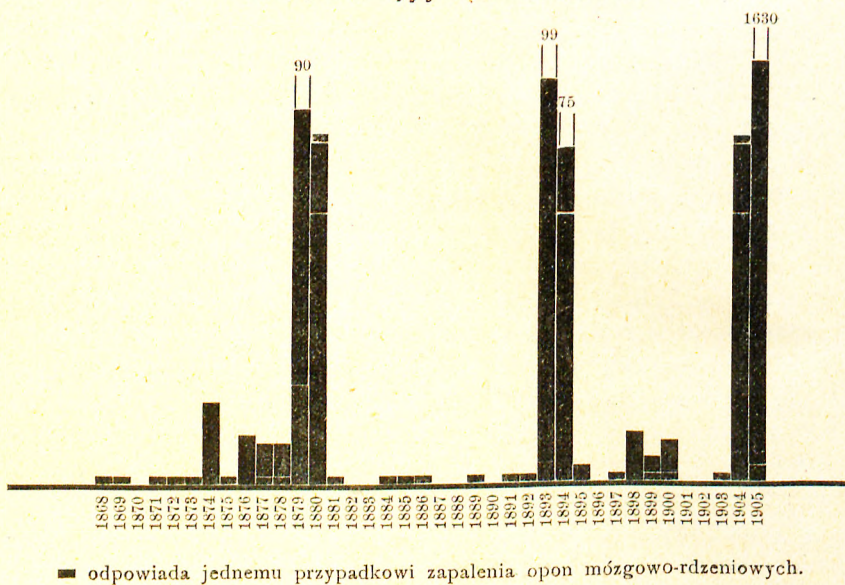
TABLICA RZĘDNYCH VII a.

## Miasto Kraków.



TABLICA RZĘDNYCH VII b.

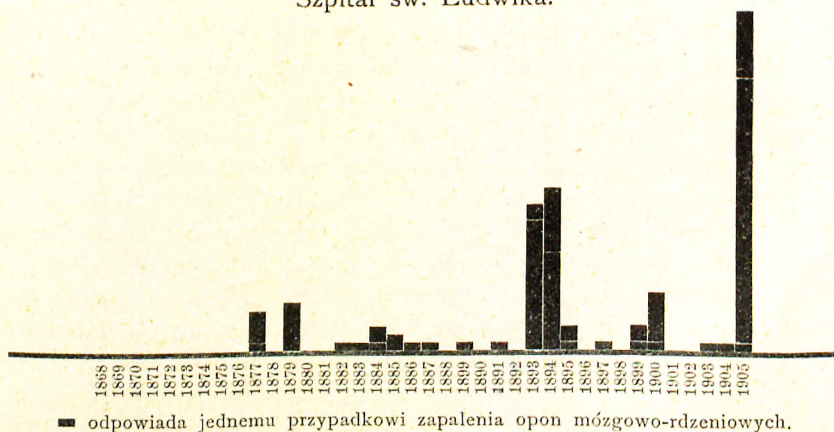
## Galicya z wyjątkiem Krakowa.





TABLICA RZĘDNYCH VII c.

Szpital św. Ludwika.



aby były niejako krytyką dwóch innych, wychodząc z założenia, że szpital oddaje zawsze stan choroby nie tylko w samym mieście, ale i w okolicy. I rzeczywiście porównanie latami wykazuje, że rzędne szpitala św. Ludwika stoją w prostym stosunku do rzędnych miasta Krakowa i Galicyi.

Rzędne, wyrażające stan choroby w Galicyi, nakreśliłiśmy na podstawie danych, uzyskanych od pp. lekarzy powiatowych, na podstawie przypadków, leczonych w zakładach leczniczych w Krakowie (jeżeli chorzy przed zasłabnięciem mieszkali w Galicyi) i szpitalu we Lwowie, na podstawie przypadków, uwzględnionych w powyżej podanem piśmiennictwie i wreszcie na podstawie wykazu urzędu sanitarnego przy Namiestnictwie we Lwowie.

Co do miejscowości, to przypadki te z Galicyi wydarzyły się w powiatach: krakowskim, chrzanowskim, bialskim, cieszanowskim, tarnobrzeskim, rawskim, mieleckim, niskim, gorlickim, lwowskim, a więc w powiatach, będących w tym roku siedliskiem ognisk epidemicznych.

Jak z tablicy widać, między wysokimi rzędnymi, odpowiadającymi epidemiom, widać nizkie, odpowiadające przypadkom odosobnionym, co więcej widać, sprowadzając te trzy szeregi rzędnych w jeden, ciągłość tej choroby, bo miejsca próżne nie znaczą, by w odpowiednich latach rzeczywiście nie było przypadku tej choroby; przeciwnie byłyby się one napewno znalazły, gdyby wy-



kazywanie przypadków tej choroby było tak samo przestrzegane, jak w roku bieżącym.

A wykazy te powinny być ściśle i systematyczne nietylko ze względów teoretycznych ale praktycznych. Ważne ze względów teoretycznych dlatego, że gromadziłyby cenny i pewny materiał, tak ważny w epidemiologii każdej choroby, a ze względów praktycznych, gdyż byłyby niejako barometrem, dającym znać o niebezpieczeństwie wybuchu epidemii. Bo przyjąć musimy za zasadę w tej chorobie, że gdzie są przypadki odosobnione, tam istnieje stałe niebezpieczeństwo epidemii. Do przyjęcia tej zasady skłaniają nas wiadomości, jakie mamy o biologii swoistego zarazka, który żyć może dłuższy czas jedynie w ustroju ludzkim, a więc w ustroju chorych, a także na błonach śluzowych nosa osób zdrowych z otoczenia chorych. A ponieważ i w głównym według naszych badań źródle zakażenia, t. j. w wydzielinie nosa żyć może zarazek ograniczony czas (rodzina Wąsowiczów, 50 dzieci w Kaszowie, badanych po wygaśnięciu epidemii i t. d.), przeto, aby się utrzymał przy życiu, musi zmieniać podłoże przez wyszukiwanie nowych ofiar. Te ciągle nowe ofiary, czyli innymi słowy te ciągle przypadki odosobnione, oraz osoby zdrowe z ich otoczenia, musimy na podstawie dotychczasowych badań przyjąć za niezbędne czynniki w utrzymaniu gatunku swoistego zarazka, który w pewnych, nie dających się dziś ściśle określić warunkach, a do których według naszych badań zaliczyć musimy między innymi żywszy ruch ludności między ogniskami endemicznymi, (jak np. żywszy ruch w tym roku między ludnością z powiatów w północnym kącie Galicyi między Wisłą a Sanem, a Śląskiem pruskim), może osiągnąć naraz większej liczby osób, wywołując epidemię. Tak więc dokładne wykazy, podające, czy w danej miejscowości są lub nie przypadki odosobnione, wskazują, czy istnieje w niej niebezpieczeństwo epidemii, czy nie; lecz wykazy takie wskazać mogą jeszcze ważniejszy szczegół, który uderza w rzędnych na załączonej tablicy. Widać tu, że każda z najwyższych poprzedza rzędna niższa, ale wyższa od poprzednich, czyli że każdy wyskok epidemii poprzedza zwiększenie się przypadków w roku poprzednim, podobnie jak i w roku następnym jest jeszcze wiele przypadków. Tak więc zwiększenie się w ogniskach endemicznych przypadków w jednym roku może być czułą wskazówką większej epidemii w roku następnym. Podobnie miała się rzecz i w epidemii tego-



rocznej i tak w roku 1904 spostrzegął Dr. Loewy w powiecie niskim 30 przypadków, Dr. Godłowski w powiecie mieleckim już w roku 1903 spostrzegął liczniejsze przypadki tej choroby, Dr. Berggrün wykazał w roku 1904 6 przypadków w Chrzanowie i to jeszcze w czerwcu, toż samo Dr. Nycz w powiecie bialskim; to samo stwierdziliśmy w powiecie krakowskim.

Przy pomocy załączonej tablicy chcieliśmy stwierdzić, uzupełniając braki dokładnych wykazów niedostatecznymi źródłami, powyżej wymienionymi, czy w naszym kraju jest rzeczywiście ciągłość przypadków tej choroby, czyli czy istnieją endemiczne ogniska. Jak z tablicy widać, ta ciągłość z małymi brakami istnieje.

Właściwie szukając tej ciągłości powinno się zapomnieć o granicach politycznych czy to powiatów, czy krajów, gdyż wobec takiej łatwości komunikacji, wobec takiego ruchu ludności, jaki istnieje szczególnie w naszym kraju, i przypadki odosobnione mogą być ciągle przywożone, ale również dobrze i z powrotem wywożone. To też mówiąc o powstaniu tegorocznej epidemii w naszym kraju, wykazaliśmy wprawdzie powyżej, że wielka ilość przypadków przewleczoną została ze Śląska pruskiego, ale tu dodać musimy, że również dobrze ludność, emigrująca licznie do Śląska pruskiego z tych okolic Galicji, gdzie właśnie te odosobnione przypadki się wydarzają, mogła się przyczynić przez zetknięcie z gęstą ludnością fabryczną, pochodzącą zresztą z różnych ognisk endemicznych, do wytworzenia się wielkiego ogniska epidemii, która następnie za pośrednictwem powracających robotników i handlarzy musiała się odbić na Galicji.

Tak więc ruch ludności tłumaczy bezwątpienia rozszerzenie się epidemii zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych; czy może on jednakże wytłumaczyć bez przyjmowania innych jeszcze przyczyn nasilenie się tej choroby co jakiś czas do postaci nagminnej, odpowiedzieć dziś niepodobna. Tu podnieść należy, że w bieżącym roku ruch emigracyjny, jak to wskazuje załączona tablica, był nieporównanie większy od ruchu w roku 1904.

Już te spostrzeżenia usuwają właściwie przypuszczenie o samostnem powstawaniu nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, podobnie jak to przyjmujemy przy krupowem zapaleniu płuc. Aby jednakowoż uzyskać większą pewność w tym kierunku, postanowiliśmy zbadać wydzielinę nosa osób w okolicach, gdzie



nie było w tym roku ani jednego przypadku nagminnego zapalenia opon, a także wydzielinę nosa osób we wsi Kaszowie, gdzie epidemia panowała w bieżącym roku, ale upłynęło  $2\frac{1}{2}$  miesiąca od czasu zachorowania w ostatnich przypadkach, a miesiąc od ich wyzdrowienia.

Zbadaliśmy wydzielinę nosa 160 osób z okolic, wolnych od epidemii i wydzielinę 50 osób z Kaszowa i nie wyhodowaliśmy ani razu swoistego zarazka, któryby powinien stać się na błonie śluzowej nosa, podobnie jak znajdujemy dwoinkę zapalenia płuc u osób zdrowych w jamie ust, na błonach śluzowych gardła i górnych dróg oddechowych. Jednakowoż i ten wynik ujemny nie wydawał się nam jeszcze dostatecznym wobec możliwego zarzutu, że ziarenkowiec nagminnego zapalenia opon znajduje się w prawidłowych warunkach na błonach śluzowych osób zdrowych w tak małej ilości, że nie potrafi rozwinąć się w hodowli wobec bogatej flory nosa, zwłaszcza, że należy do trudniej się hodujących gatunków i że rozwija się w hodowli dopiero wtedy, gdy się rozmnoży obficie, co następuje w pewnych, nie dających się uchwycić warunkach, które będą w miejscu i w czasie epidemii najkorzystniejsze i stąd owe dodatnie wyniki badania wydzielin nosa osób chorych i ich otoczenia. Aby i ten zarzut usunąć, postanowiliśmy się przekonać, w jakiej ilości musi się znajdować zarazek w próbce badanej wydzielinie, aby rozwinął się w hodowli przy stosowaniu metody, przez nas przyjętej.

W tym celu stwierdziliśmy doświadczalnie, ile wydzielinę śluzowej nosa braliśmy średnio do badania na wacik, a stwierdziwszy, że ilość ta wynosi  $\frac{1}{10}$  cm<sup>3</sup>, sporządziliśmy szereg zawiesin hodowli agarowej ziarenkowca nagminnego zapalenia opon w bulionie z płynem puchliny brzusznej, tak że  $\frac{1}{10}$  cm<sup>3</sup> tychże zawierała począwszy od  $\frac{1}{25}$  —  $\frac{1}{6553600}$  części uszka normalnego hodowli agarowej. Ustawialiśmy jeden szereg (a) próbek z 0.5 cm<sup>3</sup> płwociny, pochodzącej głównie z nosa (naśladując w ten sposób wydzielinę nosa), i drugi szereg (b) z 0.5 cm<sup>3</sup> jałowego bulionu z płynem puchliny brzusznej. Do obu szeregów (a i b) próbek pododawaliśmy po  $\frac{1}{10}$  cm<sup>3</sup> z poprzednich zawiesin; tak więc pierwsze próbki szeregów zawierały po  $\frac{1}{25}$  części, a ostatnie po  $\frac{1}{6553600}$  części normalnego uszka hodowli. Aby uzyskać miarę, ile zarazków zawiera  $\frac{1}{10}$  część cm<sup>3</sup> tych różnych wzrastających rozcienczeń, wylewaliśmy płytki (agar + płyn puchliny brzusznej), zaszczipiwszy je po kolei  $\frac{1}{10}$  cm<sup>3</sup> z poszczególnych próbek szeregu (b). Z próbek tego samego szeregu (b) dawano po  $\frac{1}{10}$  cm<sup>3</sup>, (odpowiadającej ilości, używanej do badań wydzielin nosa) do szeregu próbek (α), zawierających po 10 cm<sup>3</sup> jałowego bulionu z płynem puchliny brzusznej i do szeregu próbek (β), zawierających po  $\frac{1}{2}$  cm<sup>3</sup> jałowego bulionu z płynem puchliny brzusznej.



Tak z próbek szeregu ( $\alpha$ ) jak i ( $\beta$ ) wylano dwa szeregi płytek (agar + płyn puchliny brzusznej), zaszczepiwszy jeden szereg kolejno ilością czterech uszek normalnych z próbek szeregu ( $\alpha$ ), drugi z ( $\beta$ ); oprócz tego ilością jednego uszka normalnego z obu szeregów próbek ( $\alpha$  i  $\beta$ ) zaszczepiono dwa szeregi agarów skośnych z domieszką płynu puchliny brzusznej. Te doświadczenia miały na celu stwierdzenie, ile zarazków musi zawierać  $\frac{1}{10}$  cm<sup>3</sup> mieszaniny w próbkach szeregu (b), aby po rozcieńczeniu tej ilości w 10 cm<sup>3</sup> płynu w próbkach szeregu ( $\alpha$ ), względnie po rozcieńczeniu jej w  $\frac{1}{2}$  cm<sup>3</sup> płynie w próbkach szeregu ( $\beta$ ), rozwinęły się kolonie ziarenkowca nagminnego zapalenia opon w płytkach, zasianych ilością 4 uszek normalnych z ( $\alpha$  i  $\beta$ ), a ile, aby rozwinęły się na agarach skośnych, zasianych ilością jednego uszka normalnego z ( $\alpha$  i  $\beta$ ), gdy się ma do czynienia wyłącznie z ziarenkowcem nagminnego zapalenia opon. Aby się zaś przekonać, ile zarazków tego ziarenkowca musi zawierać jeden wacik, napojony mieszaniną (plwocina + zawiesina hodowli) w próbkach szeregu (a), zawierającą obok ziarenkowca nagminnego zapalenia opon inne gatunki z flory plwociny, (ilość tej mieszaniny, nabranej na wacik, równa się  $\frac{1}{10}$  cm<sup>3</sup>), wrzucaliśmy waciki, napojone mieszaniną w próbkach szeregu (a) do szeregu próbek ( $\gamma$ ), napełnionych podobnie jak szereg ( $\alpha$ ) ilością 10 cm<sup>3</sup> i do szeregu próbek ( $\delta$ ), napełnionych podobnie jak szereg ( $\beta$ ) ilością  $\frac{1}{2}$  cm<sup>3</sup> bulionu z płynem puchliny brzusznej, a z tych podobnie jak poprzednio zasiewano płytki i agary skośne z tą jedynie różnicą, że chcąc naśladować sposób postępowania, używany w toku naszych badań, opisany powyżej, wylewano z każdej próbki po dwie płytki i szczepiono po dwa agary skośne, otrzymując po dwa rozcieńczenia.

Doświadczenia te wyjaśniły, dlaczego przewożenie wacików z wydzieliną nosa w  $\frac{1}{2}$  cm<sup>3</sup> bulionu z płynem puchliny brzusznej daje znacznie lepsze wyniki, niż przewożenie ich w 10 cm<sup>3</sup> tegoż płynu, a wpływ tu miało zbyt wielkie rozcieńczenie materiału w przypadku drugim, co ujawniało się bardzo dobrze w wymienionych doświadczeniach, gdyż w płytkach szczepionych z próbek szeregów  $\alpha$ ,  $\gamma$  wyrastało kolonii znacznie mniej, niż w płytkach, szczepionych z próbek  $\beta$ ,  $\delta$  i to mniej proporcjonalnie do stopnia rozcieńczenia. Na podstawie tych badań waciki z wydzieliną nosa osób zdrowych z okolic nie dotkniętych epidemią i dzieci z Kaszowa, po wygaśnięciu tamże epidemii, przewożono już nie w 10, ale w  $\frac{1}{2}$  cm<sup>3</sup> bulionu z płynem puchliny brzusznej, o czym powyżej nadmieniliśmy.

Dalej doświadczenia te pouczyły, że już przy ilości 7 zarazków w  $\frac{1}{10}$  cm<sup>3</sup> bulionu z płynem puchliny brzusznej, zawierającym jeden gatunek, rozwijają się w płytkach stale jego kolonie, że przy tejże ilości zarazków w  $\frac{1}{10}$  cm<sup>3</sup> plwociny, zawierającej inne gatunki, rozwija się on również w płytkach, ale nie tak stale.



Słowem, doświadczenia powyższe dały nam miarę dokładności naszych metod, stwierdzając, że przy ilości siedmiu komórek ziarenkowca nagminnego zapalenia opon w tej ilości wydzieliny nosa, jaką średnio brano na wacik, obecność jego dałaby się naszymi metodami badania wykryć. Na tej podstawie wnosimy, że gdyby ziarenkowiec nagminnego zapalenia opon rzeczywiście był stałym mieszkańcem błon śluzowych nosa, to na 210 zbadanych próbek wydzieliny nosa osób z okolic, nie dotkniętych epidemią i z Kaszowa, byłby choć niekiedy rozwijał się w hodowli, bo nawet uwzględniając także źródła błędów, jak, że gatunek ten trudniej w pierwszym pokoleniu wyrasta, a przy zmniejszonej jego żywotności w prawidłowych warunkach (poza epidemią) ta trudność w uzyskaniu jego hodowli jeszcze jest większą, to przecież na 210 razy przynajmniej przypadkowo byłby wyrósł w tej lub owej hodowli.

Ale do tego trzeba dodać jeszcze i ten szczegół, że na 189 próbek wydzieliny nosa osób zdrowych z otoczenia chorych wyhodowano go tylko w 4,23% przypadków (u chorych 15,38%), czyli osiem razy, a przecież reszta osób, u których badanie dało wynik ujemny, żyła w miejscach, gdzie panowała epidemia, a więc w tych samych co chory warunkach, które wpływając na zwiększenie żywotności i jadowitości ziarenkowca nagminnego zapalenia opon u chorych, powinnyby sprawić to samo i u zdrowych, żyjących w tych samych warunkach i, co za tem idzie, odsetek dodatnich wyników musiałby być wyższy.

Obecność swoistego ziarenkowca stwierdzaliśmy wyłącznie u osób w rodzinach zakażonych lub u osób, wracających z ognisk epidemicznych, gdzie musiały się stykać z osobami zakażonymi, przez które rozumiemy nie tylko osoby chore, ale wogóle osoby, do których ustroju dostał się swoisty zarazek. Ale i u tych osób znajdowaliśmy go tylko do pewnego czasu, licząc od chwili, w której istniała widoczna sposobność zakażenia, według naszych badań do 20, a licząc Wilczyńską do 79 dni.

To wszystko zmusza nas wyłączyć możliwość stałego zamieszkiwania błon śluzowych nosa przez ziarenkowca nagminnego zapalenia opon, a tem samem nakazuje odrzucić przypuszczenie samoistnego powstawania nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.



Obecnie przechodzimy do omówienia szeregu spostrzeżeń, które w toku badań coraz więcej zwracały na siebie uwagę. Spostrzeżenia te odnoszą się do rodzin, w których pojawiły się po dwa, trzy, a nawet cztery przypadki tej choroby. Ale tu uderzało nas nietylko to, że w jednej i tej samej rodzinie zdarzyło się kilka przypadków, ile to, że przypadki te występowały równocześnie i to tak dalece, że rodzice podawali, że »dzieci zachorowały w jednym dniu i o jednej godzinie«, albo w krótkim odstępie czasu 2—3 dni po sobie. Sami spostrzegaliśmy takich rodzin dwanaście, a wśród tych jedną, gdzie równocześnie zachorowało czworo dzieci. Podobne spostrzeżenia posiadamy z innych powiatów Galicyi. I tak Dr Godłowski donosi, że w 17 rodzinach zdarzyło się w krótkim odstępie czasu lub równocześnie po dwa przypadki tej choroby, a w 4 domach po 3. Dr Kuhn spostrzegał raz dwa równoczesne przypadki w jednej rodzinie. Dr Balicki spostrzegał raz 3 równoczesne przypadki w jednej rodzinie, a w tydzień potem dwa równoczesne przypadki w jednej rodzinie w sąsiednim domu.

Ta równoczesność zachorowania w dwóch, a nawet w czterech przypadkach musiała nasunąć myśl, że tu droga zakażenia musi być dostępną równocześnie dla większej liczby osób, a taką drogą jest w pierwszym rzędzie powietrze. Dalsze spostrzeżenia ugruntowały tę pierwszą myśl, a spostrzeżeń tych dostarczyły nam między innymi głównie trzy rodziny, mianowicie Buczków, Wąsowiczów i Słotów. Ojciec Buczków, u którego w nosie stwierdzono obecność swoistego zarazka, wyjeżdżał do ognisk epidemicznych i tam dostał się do jego nosa swoisty zarazek. Wydzielinę z nosa usuwał Buczek w domu w pierwotny sposób, praktykowany u naszego ludu jeszcze bardzo często, a polegający na siąkaniu nosa w palce i rzucaniu wydzieliny na ziemię izby mieszkalnej. W domu tym zachorowało równocześnie dwoje dzieci: Franciszek (l. 4) i Jan (l. 6).

U Wąsowiczów nocowali robotnicy, wracający ze Śląska pruskiego z okolic, dotkniętych epidemią, z 20 na 21 kwietnia. Robotnicy ci rano 21/4 myli się w izbie mieszkalnej, usuwając przytem, jak to powyżej opisano, wydzielinę z nosa na ziemię izby mieszkalnej. Przypuszczamy, że ziarenkowce nagminnego zapalenia opon z wydzieliny z nosa owych robotników dostały się równocześnie do nosów kilku członków rodziny Wąsowiczów, z której dwoje zachorowało 24/4, a więc w trzy dni potem, a jedno zostało



zdrowem, aczkolwiek z wydzieliny jego nosa wyhodowano obficie swoiste zarazek.

U rodziny Słotów nocowali z dnia 28 na 29 kwietnia robotnicy, wracający pieszo z fabryk ze Śląska pruskiego; rano 29/4 myli się w izbie mieszkalnej w sposób podobny, jak powyżej opisaliśmy. Julia (l. 16) zamiatała izbę mieszkalną, a Franciszek bawił się w tej izbie na ziemi. Wydzielina z nosów owych robotników, zawierająca najprawdopodobniej (bo jej nie badano) swoiste zarazki, dostała się z wdychaniem powietrzem do nosów rodziny Słotów. Julia zachorowała dnia 2/5, a więc również w trzy dni, a Franciszek 4/5, a więc w 5 dni potem. Tak więc na podstawie wymienionych spostrzeżeń, a i innych, których nie powtarzamy, gdzie było więcej równoczesnych zachorowań (np. w rodzinie Hochbaumów 4 dzieci zachorowało równocześnie) przypuszczamy: 1) że tu następuje równoczesne zakażenie całych rodzin, których członkowie wrażliwi ulegają chorobie, a odporni pozostają zdrowymi, 2) że, aby to równoczesne zakażenie wielu osób mogło nastąpić, musi wchodzić w grę powietrze, jako droga zakażenia. Wiadomą jest rzeczą, że powietrze może być w tym wypadku zakażane bądź to kropelkami wydzieliny nosa i płwociny, zawierającymi swoiste zarazki, a wytwarzającymi się przy siąkaniu nosa, kaszlu i t. d., bądź też pyłem wyrzuconej na ziemię i zaschniętej wydzieliny nosa lub płwociny, zawierających żywe ziarenkowce nagminnego zapalenia opon. Nie wyłączając pierwszego sposobu, podnieść musimy, że nie zdoła on nam wytlómaczyć wszystkich przypadków. I tak musielibyśmy przyjąć obecność zakażonych członków rodzin w izbach, gdzie się myli robotnicy, bądźto w chwili tej czynności, bądźto nie długo potem, co ani u Wąsowiczów, ani u Słotów nie miało miejsca. Ponieważ dalej w rodzinie Słotów zachorowała Julia, która zamiatała potem ową izbę i Franciszek, który podówczas bawił się na ziemi, wreszcie ponieważ w dolnej części nosów osób chorych i zmarłych na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych spotykaliśmy całe masy kurzu, doszliśmy do przypuszczenia, że tu drugi sposób, tj. sposób zakażenia rodzin zapomocą powietrza, przepelnionego pyłem, zawierającym cząsteczki zaschłej wydzieliny nosa z żywymi zarazkami, musi odgrywać poważną rolę.

Z tem przypuszczeniem stały w sprzeczności dwa ważne szczegóły, mianowicie, że nigdy na 70 zbadanych próbek nie wyhodo-



wano z kurzu ziemi ziarenkowca nagminnego zapalenia opon, oraz że wytrzymałość tego drobnoustroju, szczególnie na wyschnięcie jest bardzo mała. Przystąpiliśmy przedewszystkiem do rozwiązania punktu drugiego przez powtórzenie badań nad wytrzymałością ziarenkowca nagminnego zapalenia opon, które tu przytaczamy :

I. Płwocinę, pochodzącą głównie z nosa, nie wyjałowioną, zmieszano z jedną hodowlą agarową 24-godzinną (I. pokolenie), wylano ją na ziemię wyjałowioną w płytce Petriego i odparowano w próżni w ciepłocie 37° dnia 9/6 od godziny 12-tej do godziny 4-tej popołudniu. Po czterech godzinach płwocina zupełnie sucha, ziemia nią napojona rozlatuje się w proch.

Dnia 9/6 o godzinie 4 $\frac{1}{2}$  po południu zaszczepiono ziemię suchą, napojoną płwociną, na 2 płytkach i 2 agarach skośnych. Na pierwszej płytce obfita ilość kolonii ziarenkowca nagminnego zapalenia opon, na drugiej dwie, na I. agarze skośnym obfity wzrost, na II. dwie kolonie.

Dnia 10/6 o godzinie 4 po południu zaszczepiono tę ziemię ponownie i w sposób podobny. Po 24 godzinach znaleziono na I. płytce kilka kolonii, na drugiej ich wcale nie znaleziono, na I. agarze skośnym kilka kolonii, na II. jedną ziarenkowca nagminnego zapalenia opon.

Dnia 11/6 i 12/6 powtórzono szczepienie, ale z wynikiem ujemnym.

II. Dnia 15/6 o godzinie 4 po południu zmieszano płwocinę nie-  
wyjałowioną w takiej ilości, jak się ją zwyczajnie na raz wypluwa, z hodowlą agarową 24-godzinną (I. pokolenie). Płwocinę tę wylano na powierzchnię ziemi wyjałowionej w naczyniu szklanem i naczynie to odkryte pozostawiono celem wysuszenia w świetle rozprószonym.

Dnia 15/6 o godzinie 9 wieczór płwocina, zmieszana z ziemią, tworzy zbitą twardą kulkę, rozsypującą się przy uderzeniu przecikiem szklanym. Kawałkiem tej masy zaszczepiono 2 agary skośne i 2 płytki; na I. i II. agarze średnio obfite kolonie, podobnie na I. płytce; na II. płytce kilka kolonii ziarenkowca nagminnego zapalenia opon.

Dnia 16/6 o godzinie 8 rano dość dużą ilość rozsypanej na proszek ziemi dano do bulionu z płynem puchliny brzusznej, a po wymieszaniu zaszczepiono z tego bulionu dwa agary skośne i dwie płytki. Na pierwszym agarze i na pierwszej płytce po kilka kolonii ziarenkowca nagminnego zapalenia opon.

Dnia 16/6 o godzinie 4. po południu i dnia 17/6 o godzinie 1. po południu powtórzono szczepienie, ale z wynikiem ujemnym.

III. Dnia 15/6 o godzinie 5 $\frac{1}{2}$  po popołudniu przyrządzono zawieszinę z jednej hodowli agarowej w 5 cm.<sup>3</sup> bulionu z płynem puchliny brzusznej i wrzucono do niej jałowe nitki jedwabne, poczem wstawiono zawieszinę do ciepłarki o 37° C. Po godzinie wyjęto nitki i rozdzielono je na dwie części. Jedne suszono w próżni w ciepłocie 37° C. do godziny 7:46 wieczór, drugie pozostawiono w ciepłocie pokojowej w stanie wilgotnym, pozwalając im schnąć.

Dnia 16/6 o godzinie 8 rano jedną z suchych nitki dano do bulionu z płynem puchliny brzusznej. Wyrosła czysta hodowla ziarenkowca nagminnego zapalenia opon.

Dnia 16/6 o godzinie 12 w południe dano drugą nitkę wyschniętą do bulionu z płynem puchliny brzusznej; wyrosła czysta hodowla ziarenkowca.



Dnia 16/6 o godzinie 6<sup>1</sup>/<sub>2</sub>, wieczór powtórzono to samo z trzecią nitką. Wyrosła czysta hodowla.

Dnia 17/6 o godzinie 1 po południu i o godzinie 7 wieczór powtórzono to samo z wynikiem ujemnym.

Z nitki wilgotnych zaszczepiono 16/6 o różnych porach dnia; wyrosły czyste hodowle.

Dnia 17/6 o godzinie 1. po południu zaszczepiono w stanie jeszcze wilgotnym. Wynik dodatni.

Dnia 17/6 o godzinie 7 wieczór zaszczepiono w stanie suchym. Wynik dodatni.

Dnia 18/6 o godzinie 12<sup>1</sup>/<sub>2</sub> w południe zaszczepiono, ale w stanie jeszcze wilgotnym. Wynik dodatni.

Do dalszych doświadczeń brakło nitki.

IV. D. 15,6 o godzinie 6 wieczór zmieszano jedną hodowlę agarową z 5 cm.<sup>3</sup> bulionu z płynem puchliny brzusznej, zawiesinę wiano do wyjałowionej ziemi w próbówce i pozostawiono w ciepłocie pokojowej.

Z wilgotnej ziemi wyhodowano jeszcze po 96 godzinach ziarenkowca nagminnego zapalenia opon.

V. Dnia 15/6 o godzinie 6 wieczór sporządzono zawiesinę z jednej hodowli agarowej w 5 cm.<sup>3</sup> fizyologicznego roztworu soli kuchennej i zawiesinę tę wiano do wyjałowionej w próbówce ziemi i pozostawiono w ciepłocie pokojowej. Z ziemi wilgotnej wyhodowano jeszcze po 48 godzinach ziarenkowca nagminnego zapalenia opon.

VI. W płwocinie wyjałowionej w autoklawie żyje ziarenkowiec nagminnego zapalenia opon 48 godzin w ciepłocie pokojowej;

VII. W jałowym roztworze soli kuchennej żyje 48 godzin w ciepłocie pokojowej;

VIII. W jałowej wodzie wodociągowej żyje również 48 godzin w ciepłocie pokojowej.

Z doświadczeń tych, w których starano się naśladować warunki naturalne, wynika, że płwocina lub wydzielina z nosa, wyrzucona na ziemię, zasycha już po 5 godzinach, chociaż przyjąć trzeba, że w warunkach naturalnych przy roztrzcieniu jej butami zaschnąć może jeszcze wcześniej. Ziarenkowiec nagminnego zapalenia opon żyje w wyschłej, zmieszanej z ziemią płwocinie 24 godzin, gdy się ją wysuszy szybko i zaraz po dodaniu do niej hodowli; 16 godzin, gdy sama hodowla wysycha; w płwocinie wilgotnej wyjałowionej — 48 godzin.

Te szczegóły są dla nas ważne i rozstrzygają na naszą korzyść drugi punkt, stojący napozór w sprzeczności z naszym przytoczonym rozumowaniem. Co do punktu pierwszego, tyżącego się ujemnych wyników badania kurzu z ziemi, to ten da się bardzo łatwo uchylić, bo po pierwsze próbki kurzu mogły być brane w czasie, gdy ziarenkowiec już zginął, a po wtóre mogły być brane w miejscu, gdzie go wogóle wcale nie było. Tak więc zia-



renkowiec nagminnego zapalenia opon, wyrzucony na ziemię lub podłogę z wydzieliną nosa, może żyć w zaschniętej i zdolnej do rozpylenia plwocinie czas wprawdzie krótki, ale wystarczający na dostanie się żywych ziarenkowców do nosów całej rodziny, gdy ta znajduje się n. p. w czasie zamiatania w izbie i wdycha powietrze, przepełnione pyłem, a więc i cząsteczkami zaschniętej wydzieliny nosa, zawierającej żywe jeszcze ziarenkowce.

Ten sposób pojmowania, jaki w podanych przykładach przedstawiliśmy, łącznie z tym szczegółem, że zarazek ten żyje w otoczeniu człowieka w stanie wyschniętym tak krótko, a i w stanie wilgotnym niedługo, wyjaśnić nam może wiele z początku niezrozumiałych w epidemiologii tej choroby szczegółów. I tak wyjaśnia nam to te równoczesne przypadki, jakie się wydarzają w jednej i tej samej rodzinie, o czym już nadmieniliśmy, wyjaśnia nam, dlaczego zwykle po tych pierwszych przypadkach nie ma dalszych zasłabnięć w tej rodzinie, a to w ten sposób, że z członków rodziny, zakażonych w krytycznej chwili, wrażliwsi ulegają albo równocześnie albo w krótkim odstępie czasu chorobie, odporni pozostają przy zdrowiu, chociaż zarazek dostał się w tym samym czasie do ich nosa i pozostaną z tego samego powodu zdrowi chociażby zarazek dostał się ponownie do ich nosa bezpośrednio z chorych. Chorzy sami, leżąc, nie mogą zwykle i nie wyrzucają swej wydzieliny z nosa na ziemię i dlatego w szerzeniu się zarazka przez powietrze nie mogą odgrywać ważniejszej roli, tem więcej, że zarazek dość wczesnie z ich nosa znika; w naszych badaniach znajdowaliśmy go w okresie 2—6 dni po wybuchu choroby. Tak więc chorzy są w przenoszeniu choroby bardzo mało niebezpieczni, a znacznie niebezpieczniejsze w tym względzie są osoby z ich otoczenia, które, mając w swych nosach swoisty zarazek bądźto od chwili krytycznej, w której rodzina po raz pierwszy była w sposób opisany powyżej zakażoną, bądź też przenosząc go później do swych nosów z wydzieliny chorych zapomocą rąk i innych świeżo tą wydzieliną powalanych przedmiotów, bądź wreszcie przez całowanie chorych, roznosić go mogą do innych rodzin nawet w strony odległe, zwłaszcza że zarazek w ich nosach stosunkowo długo może się utrzymywać, według naszych badań 20 dni i dłużej (Wilczyńska 79 dni?).

W rozumowaniu powyższem znajdziemy wyjaśnienie, dlaczego choroba ta szerzy się głównie wśród ludu po wsiach, a wśród niż-



szej warstwy ludności po miastach. A odgrywa tu rolę nie zamożność lub ubóstwo, bo spostrzegaliśmy przypadki zarówno u zamożnych włościan i izraelitów, jak u biednych, ale sposób życia, a mianowicie szczegóły takie, jak nie używanie chustek do nosa, ale wyrzucanie wydzieliny z nosa, plucie na ziemię, co właśnie w tych warstwach ludności spotykamy. Ubóstwo i połączone z niemiłe odżywianie, ciasne i duszne mieszkanie, niedostateczne ubranie wpływają usposabiająco o tyle, o ile obniżają ogólną odporność ustroju, nie tylko względem tej, ale każdej innej choroby.

Tłómaczenie to wreszcie zgadza się zupełnie z małym stopniem zaraźliwości tej choroby (mała wytrzymałość zarazka). A to co się powiedziało powyżej o przenosicielach zarazka, wyjaśnia nam to równoczesne zjawianie się jej w odległych punktach i w różnych zakątkach kraju. Wyjaśnia nam wreszcie pojawianie się przypadków we wsiach, położonych wzdłuż dróg głównych, na których w powiecie krakowskim, chrzanowskim, wadowickim, bialskim, podgórskim, wielickim, panuje żywy pieszy ruch robotników, wracających z dużego ogniska epidemicznego.

Tak więc stosownie do powyższego i do szeregu spostrzeżeń poprzednio opisanych, musimy przyjąć powietrze w zakreślonych powyżej granicach jako ważną drogę zakażenia. Bezpośrednie przenoszenie zarazków z wydzieliny nosa zapomocą rąk, przedmiotów nią powalanych, jak chusteczki do nosa, poduszki i t. d., całowanie, jest drogą zakażenia, ale w każdym razie odgrywa mniejszą rolę.

## V. SEKCYE.

Sekcyi odbyło się 14 i to 10 przypadków, w których mogliśmy wykonać nakłucie łądźwiowe za życia, 4 przypadki takie, w których mogliśmy korzystać wyłącznie z materiału sekcyjnego (Miciak, Węgrzyn, J. Sokalska, Sadowska). Z wyjątkiem jednej wszystkie wykonane były w zakładzie anatomii patologicznej Prof. Browicza, któremu, jakoteż i asystentowi zakładu, Prof. Ciechanowskiemu, na tem miejscu składamy podziękowanie.

Co do okresu chorobowego, w którym te przypadki skończyły się śmiercią, były to dwa przypadki o przebiegu piorunują-



cym, 2 przypadki, w których choroba trwała 2 dni, 2 przypadki 3-dniowe, po jednym przypadku z 6, 17, 25, 29, 33, 38, 48 i 59 dnia choroby.

Zmiany, jakie w tych przypadkach znaleziono na oponach mózgowych, odpowiadały w przypadkach piorunujących początkowym okresom zapalenia ropnego (zmętnienie opon, nieznaczna ilość wysięku mętnawego pod niemi i w komorach), w przypadkach ostrych były to typowe obrazy zapalenia ropnego opon z wysiękiem, rozmieszczonym nad wypukłością i na podstawie mózgu i mózdzku, w komorach płyn bardzo mętny lub z wyraźnymi strzępami ropy. Stan taki znajdujemy w przypadkach starszych (33, 37, 48 dni). W najstarszym z naszych przypadków sekcyjnych (59 dni) obraz odpowiadał już następstwom zapalenia opon (*hydroceph. intern. chron.*), choć badanie mikroskopowe i hodowla dowiodły, że i w tym nawet przypadku sprawa zapalna końca jeszcze nie dobiegła.

We wszystkich przypadkach sekcyjnych z wysięku podoponowego lub z wysięku w komorach wyhodowaliśmy ziarenkowca nagminnego zapalenia opon.

W 13 przypadkach szczepiliśmy krew ze serca, lecz oprócz przypadkowego zanieczyszczenia (2 razy) innych mikrobów nie wyhodowaliśmy.

Ujemne wyniki dały też i szczepienia ze śledziony, 10 razy wykonane.

Ze zmian, które znaleziono jako powikłanie zapalenia przy sekcji (lub też za życia) najczęściej zajmujące są te, które należy odnieść, podobnie jak zmiany na oponach, do bezpośredniego działania swoistego ziarenkowca. Weichselbaum i Ghon opisując niedawno (*W. kl. W. 1905 Nr. 24*) przypadek, w którym jako nader rzadkie powikłanie zapalenia opon rozwinęło się zapalenie osierdza, wywołane również przez swoistego ziarenkowca, podają przegląd i krytykę dotychczasowych spostrzeżeń tego rodzaju. Z zestawienia tego wynika, że powikłania takie spostrzegano nierzadko, i że w wielu z nich, sądząc z ogólnego obrazu, jakoteż z wyniku badania mikroskopowego, przyczyną był ziarenkowiec zapalenia opon, jednakowoż zupełnie na pewno, t. zn. z pomocą hodowli, udowodniono to zaledwie kilka razy. Do spostrzeżeń pierwszej grupy należą i nasze 3 przypadki, w których chodziło o zapalenie ropne błon surowicznych. Dwa razy:



raz u kobiety 37-letniej (Sadowska), zmarłej 3-go dnia choroby, drugi raz u dziecka 3 $\frac{1}{2}$ -letn. (Sokalski), stwierdziła sekcyja zapalenie ropne osierdzia i początkowy okres zapalenia ropnego opłucnej. W trzecim przypadku za życia (u chorej Lieblich) spostrzegano zapalenie ropne stawu kolanowego i dokonano nakłucia kolana (około 7 dni od wystąpienia obrzęku stawu). W tych trzech przypadkach obraz cytologiczny odpowiadał obrazowi płynów mózgowo-rdzeniowych (p. tablicę), i to w 2 przypadkach okresowi wcześniejszemu (wysoki 94—95% odsetek leukocytów, brak limfocytów, znaczny udział (5—6%) nabłonków), w trzecim zaś — okresowi późniejszemu — (stosunkowo dużo, bo 11%, limfocytów); w ropie z kolana, co prawda, znajdujemy w całym preparacie zaledwo kilka drobnych, niewyraźnych dwoinek w leukocytach, natomiast w ropie z osierdzia zawiera preparat częściej (bo w 1 $\frac{1}{2}$ % komórek) dwoinki grupami i pojedynczo w ciałkach ropnych i nabłonkach, przeważnie też zwyrodniałe, jednak zupełnie wyraźne. Zważywszy więc, że te powikłania powstały w przebiegu zapalenia opon, stwierdzonego bakteriologicznie, że następnie w tych przypadkach (a w każdym razie już w dwóch pierwszych z nich) mikroskopowo stwierdziliśmy ziarenkowce, postacią równe ziarenkowcom nagminnego zapalenia opon, i że wreszcie hodowla nie wykryła innych mikrobow, jako przyczyny owych powikłań, mamy z pewnością prawo przypuścić, że powikłania owe wywołał najprawdopodobniej ten swoisty ziarenkowiec, a jednak wobec tego, iż hodowla w jednym i drugim przypadku dała wynik ujemny, nie mamy pretensyi do uznania spostrzeżeń powyższych za dowód stanowczy.

Co do zapalenia osierdzia, to udowodnienie takie udało się w 2 przypadkach Bettencourtowi i França (*l. c. str. 492*), w trzecim przypadku ani mikroskop, ani hodowla nie wykryły swoistych ziarenkowców. Co do zajęcia stawów, to jednakowy los dzielimy z Franzem, Oslerem, Councilman-Mallory-Wrightem (przytocz. według Weichselbauma-Ghona).

Przy tej sposobności wspomniemy o innem powikłaniu, wywołanem przez ziarenkowce zapalenia opon, mianowicie o ropniach podskórnych, wytwarzających się w miejscu nakłucia lędźwiowego. Ropnie takie spostrzegaliśmy 2 razy za życia (w przyp. Grzegorskiego i Zawilówny). W jednym przypadku (G.) stwierdzono ziarenkowca tylko mikroskopowo, w drugim (Z.) mikroskopowo i hodowlą i to w osiem dni po wykonaniu nakłucia. W piśmienni-



ctwie (według W. i G.) znajdujemy jeden tylko podobny przypadek Nettera, w którym jednak autor znalazł obok ziarenkowca zapalenia opon i delikatne jakieś laseczniki.

Innego natomiast pochodzenia jest ropień płucny, znaleziony przy sekcyi zwłok dziecka 3-letniego (Idzik), zmarłego w 29 dniu choroby. W tym bowiem przypadku znaleziono w preparatach z ropy i uzyskano w czystej hodowli rodzaj *streptothrix*, odpowiadający — wnosząc na razie tylko z zachowania się w hodowlach — *streptothrix Eppingeri*.

Zajmującym jest dalej pojawienie się świeżej gruźlicy prosówkowej, stwierdzonej w 2 przypadkach sekcyjnych obok zapalenia opon. W jednym z tych przypadków (Federowicz), w którym choroba trwała 17 dni, gruźlica prosówkowa ograniczyła się do gruczołów, płuc, wątroby i nerek. W drugim przypadku po 37-dniowej chorobie (Stolarski) obok wybitnej gruźlicy prosówkowej płuc, śledziony i nerek, znajdujemy na oponach odgraniczone zgrubienia guzkowate, do gruzełków podobne, jednakowoż ponieważ budowa histologiczna nie odpowiada typowym gruzełkom, a dotąd nie wykonaliśmy badania co do prątków gruźliczych, nie chcemy rozstrzygać, czy w danym razie były to rzeczywiście gruzełki, czy też tylko zgrubienia ograniczone opon, jakie mogą być skutkiem organizowania się wysięku zapalnego.

Punktem wyjścia gruźlicy prosówkowej w jednym i drugim przypadku były gruczoły oskrzelowe, a jako czynnik wywołujący należy bez wątpienia uważać zapalenie opon, tak, że uzasadnionem jest przypuszczenie, iż w dalszych 2 przypadkach (J. Sokalska, Mirek), w których sekcyja również wykryła zmiany gruźlicze w gruczołach, prawdopodobnie tylko nader krótkie trwanie choroby (2, 10 dni), przeszkodziło wybuchowi prosówkowemu.

Wreszcie wspominamy jeszcze o zrazikowym zapaleniu płuc, znalezionem w 2 przypadkach sekcyjnych (Idzik, Żurek), jako o powikłaniu, które tłómaczenia nie wymaga, zwłaszcza ze względu na dość długie trwanie choroby w obu przypadkach (29, 48 dni). W trzecim przypadku (Balon 59 dni) zapalenie płuc, wywołane aspiracją ciał obcych (wymioty), przeszło w ropienie i zgorzel płuc, które to powikłanie było właściwym powodem śmierci w tym przypadku.



## VI. DOŚWIADCZENIA NA ZWIERZĘTACH.

Z tej części naszej pracy zdajemy sprawę tylko ogólnikowo, gdyż wydała ona ze wszystkich działów najmniej dodatnich wyników.

Głównym naszym dążeniem było wywołanie podobnego obrazu u zwierząt, jaki spotykamy u człowieka przy sekcji. Wstrzykiwaliśmy więc materiał zakaźny albo bezpośrednio do opon mózgowych (przebijając kości czaszki lub trepanując), lub rdzeniowych (zapomocą nakłucia lędźwiowego), albo, naśladowując drogę zakażenia się człowieka, wprowadzaliśmy materiał do nosa i to znowu albo wsuwając igłę strzykawki aż do kości sitowej, albo wsuwając do jednej z jam nosowych wacik zakażony. Doświadczeniem tego rodzaju poświęciliśmy 17 zwierząt (2 do kanału kręgowego, 8 do opon mózgowych, 7 do nosa), oprócz 4 zwierząt kontrolnych, u których te same zabiegi powtórzono z fizyologicznym roztworem soli. Do tejsz grupy należy też i doświadczenie, w którym morskiej śwince wstrzyknięto pod spojówkę ropę z przypadku zapalenia opon.

Innymi sposobami zakażenia, dążącymi więcej w kierunku stwierdzenia ogólnego chorobotwórczego działania ziarenkowca zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, było wstrzykiwanie zawiesiny hodowli do krwi (3 zwierzęta), do jamy opłucnej lub otrzewnej (3 zwierzęta) i pod skórę (1 zwierzę).

Do doświadczeń używaliśmy morskich świnek, królików, kotów, psów i mały i to zawsze zwierząt młodych. Stosunkowo większą wrażliwość białych myszy uważamy wprawdzie na podstawie prac Albrechta i Ghona, Bettencourta i França i innych za dowiedzioną, lecz ze względu na łatwiejszą technikę zwróciliśmy się do zwierząt większych.

Dawki stosowaliśmy zasadniczo mniejsze, aniżeli np. autorowie wymienieni (B. i F. używali dawek  $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{2}$  hodowli agar-asc.), chcąc uniknąć możliwego zarzutu, że wywołaliśmy chorobę »iniekcyjną«, a nie »infekcyjną«. Wstrzykiwaliśmy więc 1, rzadko kiedy 2 uszka normalne hodowli na agarze z płynem puchliny w 0.5 cm<sup>3</sup> roztwornie fizyolog., i to hodowli 24-godzinnej, 2-go pokolenia, albo  $\frac{1}{2}$  cm<sup>3</sup> płynu mózgowo-rdzeniowego, raczej ropy, świeżo wypuszczonej i zawierającej mierną ilość dwoinek.



Po wstrzyknięciu ropy lub zawiesiny pod opony zwierzęta ginęły w przeciągu  $\frac{1}{2}$ —13 dni, sekcyja jednak na ogół zmian nie wykrywała. Tylko w tych przypadkach, w których śmierć nastąpiła bardzo rychło ( $\frac{1}{2}$ —2 dni po wstrzykn.), opony naokoło miejsca wstrzyknięcia — niekiedy wraz z istotą mózgową — były nastrzykane i wybroczynami zasiane, co jednak w głównej części należy odnieść do działania mechanicznego, jak tego dowiodło porównawcze doświadczenie z czystym roztworem fizyologicznym soli u jednej z morskich świnek. W innych narządach zmian również nie było z wyjątkiem jednego doświadczenia, w którym u morskiej świnki znaleziono w jamie otrzewnej płyn zupełnie jasny i jałowy, spostrzeżenie, o którym donoszą i Albrecht i Ghon. Szczepienie z krwi (serca), śledziony lub wątroby we wszystkich przypadkach dawało wynik ujemny.

Po zakażeniu drogą jamy nosowej, czy to przez wstrzyknięcie, czy też przez wprowadzenie napojonego zarazkiem wacika, zwierzęta zwykle pozostawały przy życiu. Raz u morskiej świnki, szczepionej ropą, i raz u królika, taksamo szczepionego, pojawiła się po 2 dniach wydzielina ropna z nosa, spowodowana jednak, jak preparat i hodowla dowiodły, przez dwoinki zapalenia płuc. Królik ten zginął po 6 dniach, sekcyja i szczepienie z narządów dało wynik ujemny.

Morska świnka, szczepiona ropą pod spojówkę, żyje, w oku zmian nie było.

Po wstrzyknięciu zawiesiny do jamy otrzewnej lub opłucnej zwierzęta ginęły po 5—12 dniach. Wynik sekcyi i szczepień również ujemny.

Ze zwierząt, szczepionych wśródźylnie, na wzmiankę zasługuje i królik, u którego przy wstrzykiwaniu zawiesiny część materiału poszła do tkanki łącznej podskórnej i w następstwie tego wzdłuż żyły usznej wytworzył się ropień, w którym jednak ani mikroskop ani hodowla ziarenkowców zapalenia opon (ani też innych mikrobów) nie wykryły. Spostrzeżenie to jest w zupełnej zgodzie z wynikiem badania ropnia podskórnego, który wytworzył się po nakłuciu lędźwiowem w przypadku Grzegorskiego.

Naturalnem wyłómaczeniem tego, na ogół ujemnego wyniku naszych doświadczeń, jeżeli przypuścimy, że warunkowi dostatecznej jadowitości uczyniliśmy zadość, biorąc ropę świeżą i hodowle wczesnego pokolenia, jest wrodzona odporność zwierząt wobec



ziarenkowca zapalenia płuc. W następnym szeregu doświadczeń, próbowaliśmy więc zwiększyć wrażliwość ich przez »humanizowanie«. Trzem młodym królikom i 3 młodym morskimi świnkami zadaliśmy w 7 podskórnych wstrzyknięciach, w odstępach 2—6 dniowych i w dawkach 1—6 cm<sup>3</sup>, każdemu po 18 cm<sup>3</sup> płynu z puchliny brzusznej (tego samego, którego dodawaliśmy do pożywek, przeznaczonych dla ziarenkowca zapalenia opon). Dwa króliki padły przed ukończeniem humanizowania, trzeciemu podobnie jak i humanizowanym morskimi świnkami zaszczepiono zarazek w sposób wyżej wspomniany i w tych samych dawkach pod opony lub też do nosa lub do otrzewnej. Królik szczepiony (do nosa) padł, przy sekcji znaleziono błonę śluzową nosa silnie nastrzykaną, reszta sekcji i szczepienie ujemne, morskie świnki żyją.

Pouczającym, ze względu na znaczną odporność zwierząt wobec ziarenkowca zapalenia opon, jest następujący szereg doświadczeń nad utrzymaniem się tego ziarenkowca na błonie śluzowej nosa u zwierząt i porównanie wyników jego z podobnymi spostrzeżeniami u człowieka.

Z 6 doświadczeń, które wykonaliśmy w tym kierunku, przytoczymy jako przykład dwa:

I. Morskiej śwince (dorosłej) wstrzyknięto dnia 5/VI zawiesinę, zawierającą 1 uszko normalne 24-godzinnej hodowli na agarze z płynem puchliny XII pokolenia do prawej jamy nosowej.

Po 1½ godziny preparat z nosa zawiera: dużo ciałek czerwonych (krwawiło przy wstrzykiwaniu), nabłonki brukowe i wałeczkowe, dość dużo ciałek białych wielojądrowych, z mikrobów prawie wyłącznie ziarenkowce, pod względem postaci i barwienia identyczne z ziarenkowcem zapalenia opon i to albo po za komórkami grupkami, albo — bardzo często — widać wyraźną fagocytozę. Hodowle: Tak na agarach skośnych, jak i na płytkach wyrósł obficie ziarenkowiec zapalenia opon; innych kolonii bardzo mało.

Po 20 godzinach. Preparat: dużo ciałek ropnych, grupy nabłonek, ciałka czerwone. Mikrobów wogóle mało. Załedwo w niektórych ciałkach białych widać bladą dwoinkę. Po za ciałkami ziarenkowców, niebarwiących się sposobem Grama, wogóle nie widać. Hodowle: Na agarach skośnych kilka kolonii podejrzanych, przeważnie jednak dużo innych kolonii. Przy dalszym przeszczepianiu kolonie podejrzane okazały się innym mikroblem.

Po 48 godzinach. Preparat: ciałek ropnych bardzo mało, głównie są nabłonki oprócz ciałek czerwonych. Mikrobów (ziarenkowców) więcej niż poprzednio; ziarenkowców, podobnych do ziarenkowca opon, nie widać. Hodowle: Na agarach skośnych, ani też na płytkach kolonii swoistego ziarenkowca niema.



Po 3 dniach. Preparat: Wogóle obraz tensam, tylko znacznie więcej mikrobow (i to Gram +). Hodowle: Na płytce 1 kolonia podejrzana — przy dalszem badaniu jednak nie stwierdzono ziarenkowca zapalenia opon.

II. Królik biały (dorosły). Dostał 0.5 cm<sup>3</sup> zawiesiny hodowli na agarze z płynem puchliny, 24-godzin., II. i III. pokolenia, do lewej jamy nosowej dnia 9/VI, o 3/4, 11 rano.

Po 1 godzinie. Preparat: Ciałka czerwone (przy wstrzykiwaniu i braniu próbek uszkiem lekko krwawiło), dość dużo leukocytów, nabłonki przeważnie brukowe. Mikrobow mało, najwięcej ziarenkowce takiesame, jak ziarenkowce zapalenia opon. Leżą one po 2 lub grupami, przeważnie poza obrębem komórek, rzadko kiedy widać dwoinkę w ciałku (czy też na niem?), jeszcze rzadziej grupę wewnątrz leukocyta (wyraźna fagocytoza). Hodowle: nie szczepiono.

Po 2 godzinach. Preparat: dużo ciałek ropnych, nabłonki obu typów. Mikrobow mało (przeważnie jakieś mętwiki), nader rzadko gdzie widać dwoinkę typu ziarenkowca zapalenia opon i to po za ciałkiem. Hodowle: Na 1-ej płytce (nader gęstej) kilka kolonii ziarenkowca zapalenia opon, na 2-ej żadna.

Po 4 godzinach. Preparat: dużo ciałek ropnych, nabłonki. Z mikrobow: grupy laseczek (także i w komórkach) i typ dwoinki zapalenia płuc. Wyraźnych ziarenkowców zapalenia opon ani w ciałkach, ani zewnątrz nich nie widać. Hodowle: Na płytkach nie widać żadnej kolonii, podobnej do ziarenkowca zapalenia opon.

Po 7 godzinach. Preparat: cytologiczny obraz tensam. Ziarenkowca zapalenia opon nie widać. Hodowle: Na 1-ej płytce (bardzo gęstej) 1 kolonia swoistego ziarenkowca, na 2-ej (miernie zasianej) żadna.

Po 24 godzinach. Preparat: Obraz tensam. Hodowle: ujemne.

Z 2 przytoczonych, jakoteż z reszty doświadczeń wynika, że ziarenkowiec zapalenia opon utrzymuje się na błonie śluzowej nosa u morskiej świnki i królika bardzo krótko. W naszych doświadczeniach można go było stwierdzić w preparacie wyraźnie jeszcze po 2 godzinach, postacię zwyrodniałą po 20 godzinach, w hodowli zaś po 7 godzinach, przyczem inne mikroby utrzymują się obok niego albo nawet się wzmagają. Kilkodniowe spostrzeżenie zwierząt przemawia też przeciw przypuszczeniu, jakoby po początkowym przygłuszeniu ziarenkowca zapalenia opon nastąpiło wzmaganie się jego, jak to nieraz spostrzegamy co do innych mikrobow w podobnych warunkach. Jednym z czynników szybkiego znikania ziarenkowców zapalenia opon jest najprawdopodobniej opisana, nader szybko występująca fagocytoza.

Jako analogię do wspomnianych doświadczeń przytoczymy tutaj spostrzeżenie Kiefera (*Berl. kl. W. 1896 (XXXIII) S. 628*)



odnoszące się do samego autora i dorównujące prawie doświadczeniu. Kiefer zakaził się po 6—8 dniach pracy nad ziarenkowcem zapalenia opon. Pojawił się ropny nieżyt nosa i objawy ogólne. Mikroskopowo i hodowlą stwierdzono w ropie ziarenkowce zapalenia opon. Po 4 dniach swoisty ziarenkowiec wyparł prawie wszystkie inne mikroby, wreszcie nie było prawie komórki bez ziarenkowca. Sprawa miejscowa trwała blisko 14 dni, ogólne objawy utrzymały się dłużej.

Liczbę takich, jak nasze, doświadczeń, należałoby powiększyć i sposób ich urozmaicić, jednakowoż już tych kilka prób w zestawieniu z przytoczonym spostrzeżeniem Kiefiera pozwala nam wnosić, że powodem ujemnych wyników szczepień jest zbyt krótkie utrzymywanie się ziarenkowca zapalenia opon w ustroju zwierząt (sądząc z zachowania się jego na błonie śluzowej nosa), a w związku z tem bardzo szybko powstająca fagocytoza, może i mała oporność zarazka w walce z innymi mikrobami (u zwierząt).

## VII. KILKA UWAG W SPRAWIE LECZENIA NAGMINNEGO ZAPALENIA OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH ZAPOMOCĄ OKRESOWYCH NAKŁUĆ ŁĘDŹWIOWYCH.

Na zakończenie omówimy krótko wyniki leczenia zapomocą poleconego przez Lenharta (*Münch. med. Woch. Nr. 12 1905*) okresowego nakłucia lędźwiowego, które miano sposobność stosować na oddziale zakaźnym jednego z nas, dokąd od końca kwietnia b. r. dzięki uprzejmości dyrektora szpitala św. Łazarza, prof. Ponikły, chorych na nagminne zapalenie opon wyłącznie odsyłało, bez względu na to, czy przypadki dotyczyły dzieci, czy osób dorosłych.

Ogółem leczono 15 chorych ze śmiertelnością 73·3%. U dwójga zmarłych sekcyja stwierdziła obok nagminnego zapalenia opon gruźlicę, raz prosówkową, a raz gruźlicę gruczołów limfatycznych, w jednym zaś przypadku powikłanie w postaci ropnego zapalenia osierdzia.



Z tych 15 chorych tylko u 13 zastosowano powyższe leczenie — gdyż dwu z nich zmarło tuż po przywiezieniu ich do szpitala. W 4 przypadkach wykonano nakłucie tylko raz, w 3 po 2 razy, w 1 przypadku 3 razy, w 1 przypadku 4 razy, w 1 przypadku 7 razy, w 1 przypadku 8 razy, w 1 przypadku 11 razy i w 1 przypadku 17 razy. -- Wypuszczano za jednym razem od 5—40 cm<sup>3</sup>, a największa ogólna ilość wypuszczonego płynu wynosiła w jednym przypadku 300 cm<sup>3</sup>. Nakłucie powtarzano co dzień, co dwa lub trzy dni, zależnie od wzmaganania się objawów ucisku. Nie zauważono nigdy żadnego szkodliwego wpływu nakłucia, przeciwnie, po każdym bez wyjątku wypuszczeniu płynu mózgowo-rdzeniowego następowała wyraźna poprawa stanu ogólnego chorych, ustępował ból głowy, zmniejszała się, a niekiedy zupełnie znikała sztywność karku, wracała świadomość, chociaż znaczniejszego wpływu na przebieg ciepłoty nie spostrzegano nigdy. Na ostateczny wynik ten sposób leczenia wpływu jednakowoż nie miał, a świadczy o tem najlepiej wysoka śmiertelność leczonych przypadków. Na 13 leczonych zmarło 9, co czyni 69·23% śmiertelności. Bo chociażby odliczyć dwa przypadki z powikłaniami, jeden z gruźlicą prosówkową, a drugi z ropnem zapaleniem osierdzia, to i tak śmiertelność wynosić będzie 63·63%. Sposób więc ten ma, sądząc z naszych wyników, jedynie znaczenie leczenia objawowego.

---

## VIII. STRESZCZENIE, ORAZ WNIOSKI TYCZĄCE SIĘ ZAPOBIEGANIA NAGMINNEMU ZAPALENIU OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH.

---

1) W badanej przez nas epidemii przyczyną choroby był wyłącznie ziarenkowiec nagminnego zapalenia opon, występujący zawsze jako jedna i ta sama odmiana, o cechach podanych przez Weichselbauma.

2) Gatunek ten, sam, bez domieszek innych mikrobów, spostrzegano w płynie mózgowo-rdzeniowym w 62 na 64 zbadanych przypadków, co czyni 96·8% dodatnich wyników. Reszta, t. j. dwie próbki płynu mózgowo-rdzeniowego były jałowe.



3) Na zasadzie wyników badania płynów mózgowo-rdzeniowych, uwzględniającego ich makroskopowe wejrzenie, ich obrazy cytologiczne wraz ze stosunkiem ilościowym i lepszym lub gorszym utrzymaniem kształtów swoistego zarazka, dadzą się badane przypadki zestawić w 3 grupy: pierwsza grupa przypadków, przebiegających piorunująco, odznacza się płynem stosunkowo mało mętnym, znaczniejszym odsetkiem nabłonków, małą ilością mikrobów i bardzo niskim odsetkiem ciałek ropnych, zajętych przez mikroby; druga grupa przypadków ostrych (2 dni do mniej więcej 2 tygodni) odznacza się płynem wyraźnie mętnym lub ropnym, wysokim odsetkiem ciałek wielojądrzastych, niskim odsetkiem limfocytów, znaczną ilością mikrobów wśród- i zewnątrzkomórkowych, z 2—51% leukocytów, zajętych przez mikroby; grupa trzecia przypadków przewlekłych lub przedstawiających jedynie zmiany następowe po przebytej chorobie, odznacza się płynem lekko mętnym, opalizującym lub zupełnie jasnym (jedynie w ostatnim przypadku), niższym odsetkiem ciałek wielojądrzastych, znaczną ilością limfocytów i małą liczbą ciałek ropnych, zajętych przez mikroby (5— $\frac{1}{4}$ %).

Obok tych grup, niezależnie od czasu trwania choroby, zarysowuje się lekko obraz mikroskopowy płynu mózgowo-rdzeniowego przypadków lekkich i poronnych, którego głównym rysem jest nader mały odsetek zajętych leukocytów i zwyrodniałe kształty mikrobów. Szczegół ten nie da się wyzyskać bezwzględnie dla rokowania, gdyż spotykano obrazy podobne w przypadku, który się zakończył niepomyślnie.

4) Z makroskopowego wejrzenia płynu mózgowo-rdzeniowego nie można wnosić o nasileniu i dalszym przebiegu choroby, podobnie jak nie można wysnuwać podobnych wniosków na podstawie większej lub mniejszej ilości znalezionych mikrobów, zwłaszcza, gdy one są dobrze utrzymane.

5) Między okresem choroby z jednej, a ilością mikrobów i odsetkiem zajętych przez nie leukocytów z drugiej strony, ścisłego związku nie stwierdzono.

6) Ziarenkowiec nagminnego zapalenia opon utrzymuje się w płynie mózgowo-rdzeniowym od 2—3 miesięcy.

7) Po za płynem mózgowo-rdzeniowym stwierdzono obecność swoistego zarazka tylko w wydzielinie nosa osób chorych, osób zdrowych z otoczenia chorego i osób zdrowych, przybyłych z ognisk



epidemicznych. Źródłem zakażenia, wchodzącem w rachubę, jest więc według naszych badań wydzielina nosa osób chorych i osób zdrowych z ich otoczenia, lub też osób przybyłych z ognisk epidemicznych.

8) Swoisty zarazek utrzymuje się przy życiu na błonie śluzowej nosa chorych 2—6 dni od chwili zachorowania, u osób zdrowych 2—8 dni, licząc od chwili wybuchu choroby w rodzinie, od 20—79 dni licząc od chwili, w której istniała widoczna sposobność zakażenia.

9) Opony mózgowo-rdzeniowe stanowią nietylko swoiste miejsce działania, ale przedstawiać muszą wraz z płynem mózgowo-rdzeniowym najlepsze warunki, jakie mikroby ten w ustroju ludzkim znajduje, skoro tu najdłużej przy życiu się utrzymuje (do trzech miesięcy).

10) Swoisty zarazek dostaje się z nosa przez błonę śluzową, pokrytą nabłonkiem wielowarstwowym wałeczkowatym, drogą naczyń limfatycznych nosa wprost do opon mózgowych. Błona śluzowa nosa jest, jeżeli nie jedyną, to w każdym razie jedną z najważniejszych bram zakażenia.

11) W odporności ustroju na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych odgrywa rolę obok odporności ogólnej — odporność miejscowa, odnosząca się do bramy zakażenia, a więc do zachowania się tkanek, w szczególności błony śluzowej jamy nosowej.

12) Obok ziarenkowca nagminnego zapalenia opon znajdowano w badanym materiale następujące gatunki ziarenkowca, odbarwiającego się sposobem Grama i mogące, ze względu na postaciowe podobieństwo, jeżeli się bada tylko zapomocą preparatów mikroskopowych, być przyczyną pomyłek: 1) *Micrococcus meningitidis spurius*, 2) *Micrococcus catarrhalis* i 3) *Micrococcus vulgaris*.

13) Metody badania, używane przez nas, zdolne były wykryć przez hodowlę swoiste zarazki w wydzielinie nosa, gdy one znajdowały się w ilości siedmiu komórek w  $\frac{1}{10}$  cm<sup>3</sup> wydzieliny.

14) Swoisty zarazek nie żyje stale na błonie śluzowej nosa ludzi, skoro go nie znaleziono ani w wydzielinie nosa osób zdrowych, w okolicach, niedotkniętych wcale epidemią, ani w wydzielinie nosa osób zdrowych we wsi, gdzie epidemia od dłuższego czasu wygasła.

15) Swoisty zarazek utrzymuje swój gatunek przez wyszukiwanie sobie nowych gospodarzy, jakimi są nietylko sporadycznie



chorzy, ale także osoby z otoczenia chorego, nim zakażone, ale jeszcze nie zarażone (nie chore).

16) W Galicyi daje się wykazać ciągłość przypadków sporadycznych tej choroby, począwszy od roku 1867 do tej pory i to głównie w tych okolicach, które były w roku 1905 siedliskiem głównych ognisk epidemicznych.

17) Szereg spostrzeżeń, zebranych w czterech badanych powiatach, a także w innych powiatach Galicyi, z których niektóre przez dodatni wynik badania bakteriologicznego zyskały znaczenie pierwszorzędných dowodów, stwierdza, że choroba ta przenosi się na osobniki zdrowe nie tyle za pośrednictwem samych chorych, ile za pośrednictwem zakażonych osób zdrowych z otoczenia chorego.

18) Tymi pośrednikami byli w zeszłorocznej epidemii w Galicyi w wielkiej części robotnicy, wracający z pracy ze Śląska pruskiego, wielkiego ogniska epidemicznego w tym roku.

19) Ruch tychże robotników z ognisk endemicznych w Galicyi na Śląsk pruski przyczynił się prawdopodobnie naodwrot przez gęste skupienie fabrycznej ludności, mogącej pochodzić z różnych ognisk endemicznych innych krajów do wytworzenia się tamże wielkiego ogniska epidemicznego.

20) Ziarenkowiec nagminnego zapalenia opon może żyć na martwych przedmiotach w ciepłocie pokojowej w stanie wilgotnym od 2—5 dni zależnie od podłoża, w jakim się znajduje; — w stanie wyschniętym nie dłużej nad dobę.

21) Z dróg zakażenia, jakie tu wchodzi w grę, wymienić należy przede wszystkim powietrze, zakażone bądź to kropkami plwociny i wydzieliny nosa, zawierającemi swoiste ziarenkowce i wytwarzającemi się przy siąkaniu nosa, kaszlu itd., bądź też pyłem wyrzuconej na ziemię i zaschniętej plwociny, zawierającej żywe ziarenkowce nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, co jest możliwe jedynie w ograniczonym okresie czasu, wynoszącym około 24 godzin po zaschnięciu wyrzuconej na ziemię lub podłogę wydzieliny nosa, lub plwociny z nią zmieszanej. Obok tego za drogi zakażenia uważać należy przedmioty, powalane wydzieliną nosa, zawierającą żywe zarazki, co jest możliwe najdłużej przez 2—5 dni, bo tyle dni żyć one mogą w tej wydzielinie w naturalnych warunkach.



22) Z powikłań nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, stwierdzonych na stole sekcyjnym, podnieść należy zapalenie osierdzia i zapalenie stawu kolanowego, które odnieść należy do działania swoistego zarazka, a obok tego gruźlicę prosówkową i zapalenie płuc zrazikowe.

23) Zwierzęta, używane do doświadczeń (jak psy, koty, króliki, świnki morskie, małpa *macacus*), okazały się odpornymi na działanie ziarenkowca nagminnego zapalenia opon, mimo iż używano przeważnie zwierząt bardzo młodych i mimo wyboru różnych miejsc zakażenia.

24) Sposób leczenia tej choroby zapomocą okresowego nakłucia łądzwiowego ma znaczenie leczenia objawowego.

---

Z badań powyższych wyłaniają się same przez się wnioski, dotyczące się sposobu zapobiegania szerzeniu się tej choroby, które w krótkości przedstawiamy.

Pierwszem i bardzo ważnym zadaniem powinno być staranie o wytepienie ognisk endemicznych tej choroby i dlatego potrzebnym jest nakaz dokładnych wykazów przypadków tej choroby, nie tylko w czasie panującej epidemii, ale także przypadków odosobnionych (sporadycznych).

Sposób postępowania tak wobec przypadków odosobnionych, jakoteż podczas epidemii powinien być tensam, a da on się ująć w następujące punkta:

1) Ponieważ źródłem ognisk epidemicznych mogą być tak sami chorzy, jak i osoby zdrowe z ich otoczenia, ale tylko o tyle, o ile ich wydzielina nosa zawiera swoisty zarazek, przeto główna czynność skierowaną być musi do uczynienia nieszkodliwym źródła zakażenia.

Możnaby myśleć o odkażaniu nosa. Że jednak postępowanie to nie jest pewnem, a w dodatku, naszym zdaniem, i nieobojętnem ze względu na drażnienie błony śluzowej nosa, które może pociągnąć za sobą zmniejszenie miejscowej odporności, otwarcie bramy zakażenia i, co za tem idzie, przyspieszyć wybuch choroby u osób zakażonych, ale jeszcze zdrowych, przeto za jedyne i właściwe postępowanie uważać trzeba odkażanie wydzieliny nosa i płwociny po ich wydaleniu do spluwaczek, czy też do chustek



do nosa, które powinny być również zaraz wrzucane do naczyń ze środkami przeciwnilnymi, albo wygotowywane w wodzie czystej lub z dodatkiem sody. Tak samo postępować należy z innymi przedmiotami, świeżo wydzieloną tą powalany, czyniąc w ten sposób nieszkodliwymi drogi zakażenia. Ponieważ do dróg zakażenia w pierwszym rzędzie zaliczyć należy ręce, które stykały się nietylko z wydzieloną osób chorych, ale i z wydzieloną nosa osób zdrowych, zawierającą zarazki swoiste, przeto ręce należy myć i odkażać po każdej czynności, która do zakażenia ich dawała sposobność. Z tych samych względów powinno być zakazane całowanie się nietylko z chorymi, ale także z osobami, pochodzącymi z rodzin zakażonych (i z osobami pochodzącymi z ognisk epidemicznych).

2) Powinno się żądać odosobnienia chorych.

3) Ponieważ nie tyle chorzy sami, ile raczej osoby z ich otoczenia i osoby z ognisk epidemicznych są pośrednikami w przenoszeniu choroby, — przeto wychodząc z teoretycznego punktu widzenia powinno się je odosabniać dopóty, dopóki są zakażone, t. zn. dopóki w ich nosie znajduje się swoisty zarazek.

4) Że w praktyce takie odosabnianie (internowanie) osób z otoczenia chorego, a także osób, przybywających z ognisk epidemicznych, jest trudne, przeto zmierzając należy jak najusilniej do pouczenia osób z otoczenia chorych, osób z ognisk epidemicznych i wogóle całego społeczeństwa, gdzie leży właściwe źródło niebezpieczeństwa tej choroby.

5) Ponieważ zarazek w stanie zaschniętym żyje bardzo krótko, dobę, przeto odkażanie mieszkań parami formaliny jest niepotrzebne, a powinno się, co najwyżej, polewać ziemię mlekiem wapiennym, a podłogę myć sodą, mydłem, kwasem karbolowym, gdy na nich znajduje się świeża plwocina lub wydzielina nosa, zwłaszcza pochodząca od osób podejrzanych.

6) Powinno się też pouczyć, zwłaszcza mieszkańców wsi, aby przyjmując u siebie osoby, powracające z ognisk epidemicznych, nie dozwolali im wyrzucać wydzieliny nosa i plwociny na ziemię lub podłogę, a gdy to nastąpiło, aby te miejsca, natychmiast myto i odkażano.

7) Dodać należy, że, zwłaszcza w czasie panującej epidemii tej choroby, trzeba się strzedz wszystkiego, co może obniżyć odporność miejscową tkanek, będących zwykłą bramą zakażenia, czyli innymi słowy unikać wszystkiego, co może wywołać zabu-



rzenie w błonie śluzowej nosa i wogóle błony śluzowej dróg oddechowych.

Badania wykonano w pracowni bakteryologicznej Prof. J. Nowaka przy katedrze weterynaryi Uniwersytetu Jagiell., któremu uprzejmie dziękujemy za odstąpienie na ten cel pracowni i otoczenie nas w niej korzystnymi warunkami pracy.

Wreszcie składamy podziękowanie c. k. Krajowej Radzie Zdrowia, a w szczególności p. Radcy Dworu J. Merunowiczowi, krajowemu Referentowi sanitarnemu, za poruczenie nam przedstawionych badań i za stworzenie nam warunków pracy, które umożliwiły oprzeć studia na szerszej podstawie, i P. T. Lekarzom powiatowym: Bielańskiemu, Berggrünowi, Dębowskiemu i Kownackiemu, za łaskawą gotowość, z jaką udzielali nam potrzebnych wskazówek.

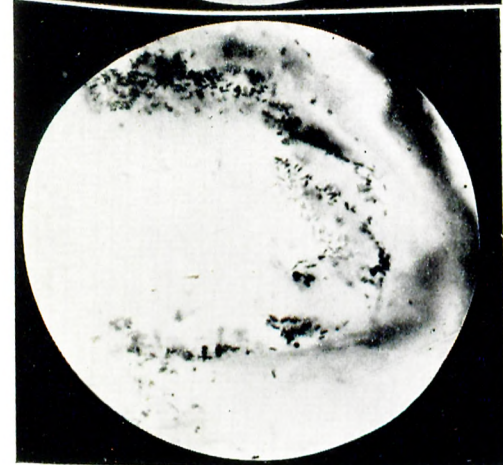
W Krakowie, 13 października 1905 r.

---



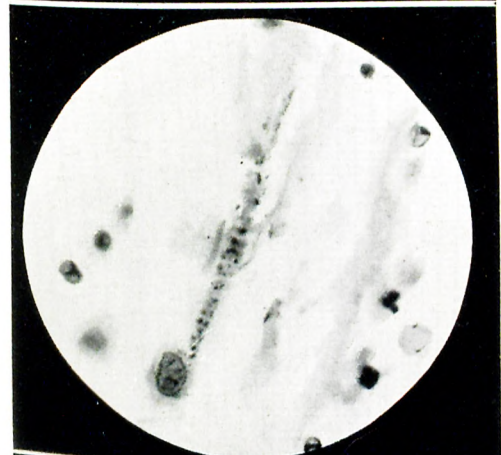
TABLICE I MAPY.





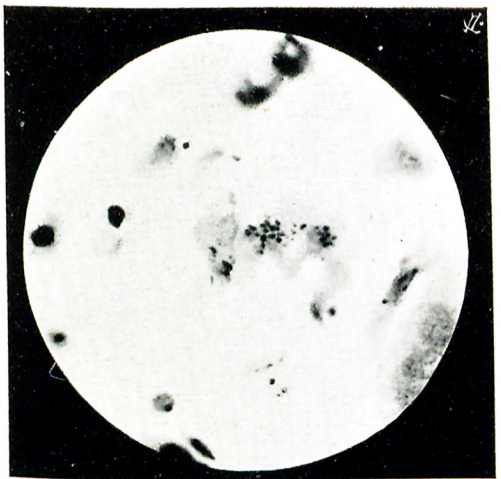
Ryc. 1.

Wydzielnia nosa, pokrywająca błonę śluzową dolno-przedniej części jamy nosowej, wypełniona przeważnie prątkami (chory Węgrzyn).



Ryc. 2.

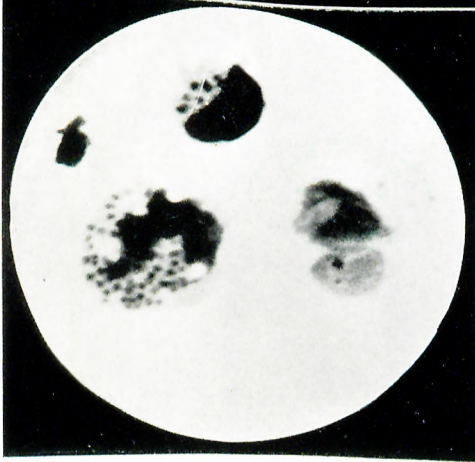
Wydzielnia nosa, pokrywająca błonę śluzową środkowej części nosa z podłużną gromadką ziarenkowców (chory Węgrzyn).



Ryc. 3.

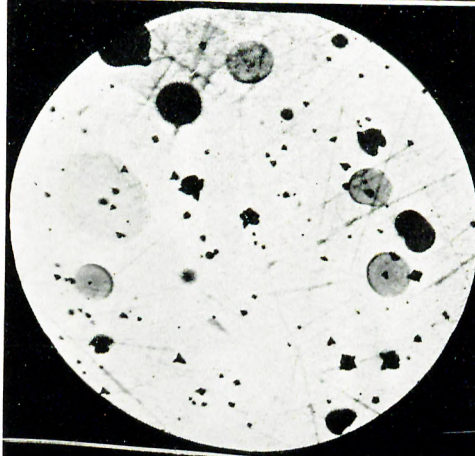
Wydzielnia nosa, pokrywająca błonę śluzową górnej części nosa z gromadką ziarenkowców (chory Węgrzyn).





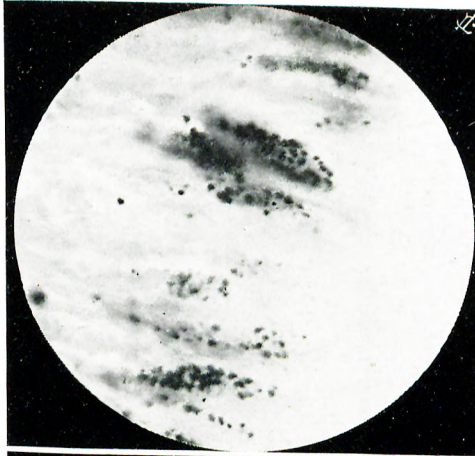
Ryc. 1.

Komórki z osadu płynu mózgowo-rdzeniowego, wypchnięte ziarenkowcem nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.



Ryc. 2.

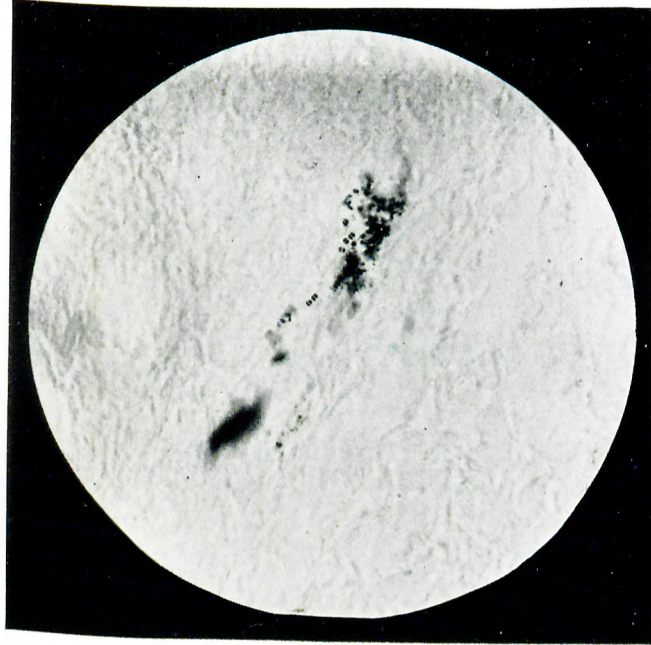
Jedno z pól, zdjęte z płytki (agar + płyn pachliny brzuszej), zasianej wydzieliną nosa chorej Węlewicz. Cztery kolonie jasniejsze są powietrzochwonne koloniami ziarenkowca nagminnego zapalenia opon, trzy ciemniejsze należą do innych gatunków.



Ryc. 3.

Warstwa nabłonkowa błony śluzowej z górnej części jamy nosowej chorej Węlewicz z licznymi ziarenkowcami.





Ryc. I.

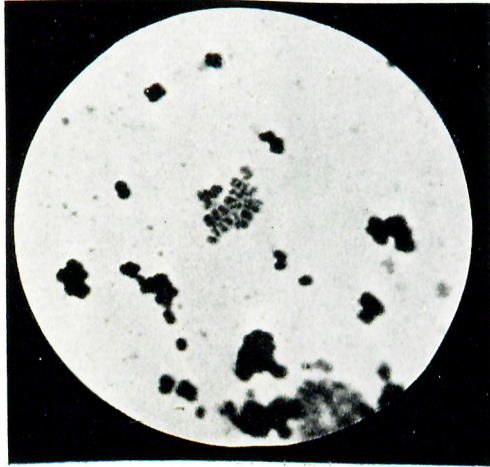
Zdjęcie jednego z pół preparatu histologicznego z rusztowania nosa chorej Węclewicz, przedstawiające górną część gromadki ziarenkowców w tkance, graniczącej z beleczkami kostnymi blaszki sitowej (nieuwidocznionymi). W grupie tej widać bardzo wyraźne i znamienne dwójniki.



Ryc. 2.

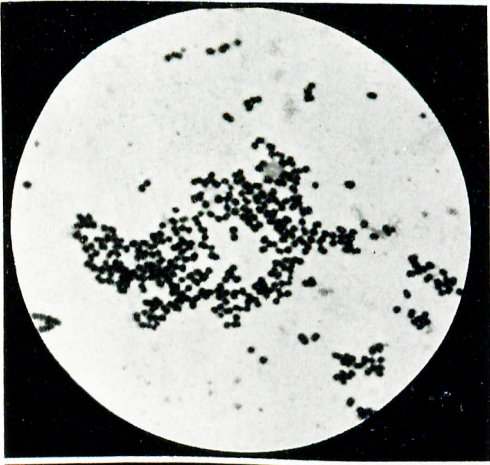
Dolna część gromadki ziarenkowców, przedstawionej na rycinie I. tejże tablicy.





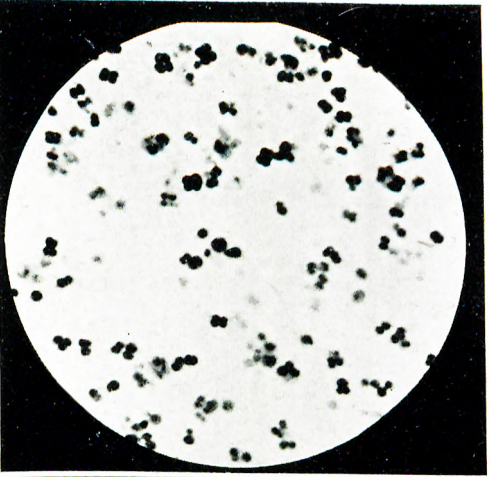
Kyc. 1.

*Micrococcus vulgaris*. Zdjęcie z preparatu zrobionego z 24 godzinnej hodowli na agarze z płynem puchliny brzusznej.



Kyc. 2.

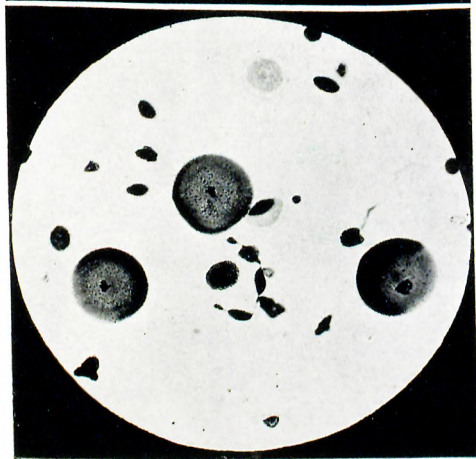
*Micrococcus catarrhalis*. Zdjęcie z preparatu zrobionego z 24 godzinnej hodowli na agarze z płynem puchliny brzusznej.



Kyc. 3.

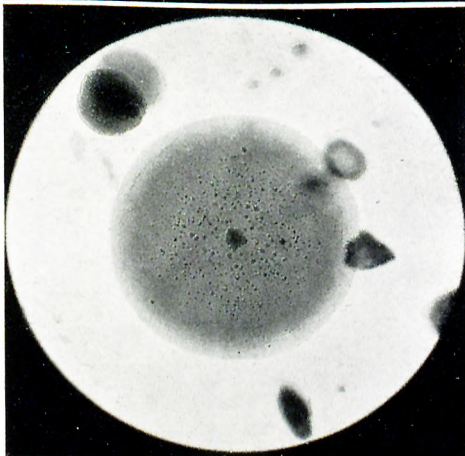
*Micrococcus meningitidis spurius*. Zdjęcie z preparatu zrobionego z 24 godzinnej hodowli na agarze z płynem puchliny brzusznej.





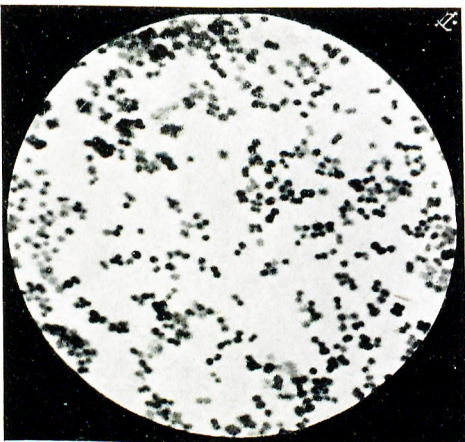
Ryc. 1.

Trzy kolonie powierzchniowe ziarenkowca nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (powiększenie mniejsze).



Ryc. 2.

Jedna kolonia powierzchniowa ziarenkowca nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (powiększenie większe).



Ryc. 3.

Micrococcus meningitidis (Weichselbaum). Zdjęcie z preparatu, zrobionego z 24 godzinnej hodowli na agarze z płynem pu-chliny brzusznej.