

1. *Fusobacterium biacutum* Weinberg-Prévot являє собою паличку від 0,4 до 0,8 мікрона завдовжки та 0,4—0,5 мікрона завгубшки, із загостреними кінцями; розташовується парами, іноді ланцюжками.

Добре росте на цукровому бульйоні або пептонній воді з доданими 2% глюкози, спричиняючи їх змутніння. У глибині агару виділяє газ та утворює сочкуваті колонії.

*Fusobacterium biacutum* нерухомий і не утворює спор. Він не має пептолітичних властивостей і зферментовує глюкозу, левулозу, лактозу, мальтозу та галактозу. Індолу не утворює; сірководень виділяє невеликою кількістю. Не гемолізує червонокривців.

Від зазначених вище типів він відрізняється: 1) ростом на звичайних середовищах без сироватки, 2) утворює газ на середовищах без цукру, 3) патогенний для морської свинки: 2—3 куб. см бульйонної культури збиває свинку протягом 1—2 днів. Автори зазначають важливу роль його в симбіозі з іншими мікробами; він посилює їхню вірулентність.

Веретенуваті палички того чи того типу знаходили, крім ротової дуплини, ще при різних захворюваннях: при апендициті, дифтериті, номі, ларингітах, легеневої гангрені, при емпіємі верхньої щелепи, у мигдаликах, при стоматиті, виразковій ангіні тощо.

Отже ця група мікроорганізмів трапляється головню тоді, коли є процеси гниття, змертвіння або запалення, які хронічно перебігають. Однак, і в нормальній мікрофлорі здорової ротової дуплини можна знайти ці мікроорганізми (Левкович, Репасі, Мюлленс). Іноді вони є у зовнішньому природженні. Треба гадати, однак, що ротова дуплина — це те невичерпне джерело, звідки вони вже потім поширюються далі на суміжні або й далекі частини (апендикс), потрапляючи туди з лімфою або кров'ю.

Веретенуваті бацили в місцях їх знаходження, особливо в роті, завжди у симбіозі із спірилями. Ця симбіоза така постійна й так виразно впадає в око, що Tunncliff висловився за те, що *bact. fusiforme* і спірилі є лише різні стадії у циклі розвитку того самого мікроорганізму. Так от, він спостерігав появу спірилі у чистих культурах веретенуватої палички, виділеної із ротової дуплини. Те саме бачили Larson та Baron. У пізній своїй праці Tunncliff описав самий спосіб утворення спірилі. Вони утворюються в середині ниток *bact. fusiforme*, звідки звільняються або наслідком розчинення нитки або виходячи із кінця нитки. Спірилі мають джгутки, не проходять крізь бактеріальні фільтри і нерозчинні у жовчі.

Однак, інші автори (Varney, Seguin) з'ясовують явища, що їх описав Tunncliff, як мішану культуру, де є одночасно спірилі й веретенуваті палички.

Sanarelli, як і Tunncliff у *bact. fusiforme* вбачали не інше що, як спірохету, яка втратила свої відмінні властивості під впливом різних умов (кисень повітря, симбіоза з іншими мікробами, живий організм тощо).

Та хоч як тлумачити мікроскопічні картини й культуральні спостереження, але факт, що *bact. fusiforme* та спірохету завжди вкупі знаходять, лишається непохитний. Така симбіоза звичайно не нейтральна для біохемічних та патогенних властивостей веретенуватої палички. І коли більшість типів *bact. fusiforme*, як зазначено вище, мало або зовсім не патогенні для лабораторних тварин, то ми не можемо сказати, що той самий *bact. fusiforme* не патогенний у симбіозі із спірилями. Так от, впровадження кролеві під шкуру шматочка від ному, що містить багато *bact. fusiforme* та спірохет, спричиняє утворення місцевої некрози.

Симбіоза спірохет та веретенуватої палички трапляється у ротовій дуплині нерідко у здорових людей і часто при захворюванні ротової дуплини. Яка вага цієї симбіози для патології ротової дуплини? Чи є *bact. fusiforme*, особливо вкупі із спірохетами, специфічний збудник тих процесів ротової дуплини, що відповідає на це питання даних тепер нема. Різноманітність процесів, де знаходять *bact. fusiforme*, і те, що ці мікроби є у здорових осіб, безуспішність щеплень — свідчать проти специфічності даного мікроба. Але що він, укупі

із спірилями є одна з головних причин захворювання, особливо поширення та перебігу процесу — у цьому ледве чи можна мати сумнів.

Реагуванням на тканини *bact. fusiforme* мають належати до некротизаційних мікробів. Їх майже завжди знаходять на границі між живою й мертвою тканиною і деякі типи їхні (*fusobact. biacutum*) спричиняють на місці впровадження набрек, що переходить у некрозу.

Фузиспірилі у ротовій дуплині багато важать і тим, що звідси вони можуть поширюватися дихними шляхами. Праці Vincent-a, Dupérieré, Bezançon-a та ін. безперечно констатували роль й вагу спірилі та веретенуватих паличок у гнильних процесах дихних шляхів і в легеневої гангрені. Путь проходження, безперечно, ротом або із рота.

Можливо, що й далекі гнильно-гангренозні процеси в організмі мають за своє джерело ротову дуплину з її фузоспірильозним населенням.

Багато авторів — Veillon, Züher, Klunger, Ozaki, Tunncliff, Runeberg, Schminne, Kasper-Kern, Marech, Ellermann, Mühleus, Repaci та інші описали й виділили в культурі *bact. fusiforme*.

Із ротової дуплини виділили — Mühleus, Repaci, Ellermann, Rodella, останнім часом — Fornet. Repaci виділив патогенний штаб для лабораторних тварин.

Питання про тотожність або відмінність *bact. fusiforme* нормальної ротової дуплини і при захворюваннях у ній лишається нерозв'язане. Поліморфізм навіть у чистій культурі *bact. fusiforme* такий великий, що морфологічно ідентифікувати види не має змоги.

Крім усіх *bact. fusiforme*, Lewkowicz, Jeanin, Gilbert, Veillon, Monnier та інші виділили й описали більш-менш повно ще багато й таких мікроорганізмів:

2. *Bacil. anaërobius gracilis* — його виділив уперше Левкович із рота немовлят.

Це дуже тонкий, ніжний мікроорганізм, часом зігнутий, нагадує він деякою мірою спірохету. Завдовжки він 1—4 мікрони і завширшки 0,25 мікрона.

*Bacil. anaërobius gracilis* не забарвлюється за Грамом, нерухомий, джгутків не має.

Росте тільки при температурі 37°, утворюючи у глибокому агарі правильні, круглі колонії, зернясті, прозорі, з виразно обрисованими краями. На течних середовищах не росте. Мало життєздатний у культурах.

Для лабораторних тварин не патогенний.

3. *Bacil. helminthoides* теж виявив Левкович у ротовій дуплині дитини.

Ця паличка з заокругленими кінцями, іноді навіть надутими; розмірами й формою вона нагадує трохи телиєвих бацил. Іноді паличка зігнута й утворює нитки у старих культурах; нитки звичайно розташовуються парами або утворюють ланцюжки.

*Bacil. helminthoides* нерухомий. Він мало життєздатний (живе на середовищах 6—7 днів). Росте лише при 37°. На цукровому агарі він утворює сіруваті, як пластівчасті хмаринки, колонії, що дають гіллясті паростки. Краї колоній порізани. Зростаючи на середовищах, утворює гази; культури неприємно пахнуть.

Молоко від нього не зсідается. Бульйон каламутить. Патогенний для кролів.

4. *Leptotrix anaërob. tenuis* — його виділив Левкович укупі із зазначеними вище мікробами із рота немовлят. Мікроорганізм цей являє собою довгу паличку, тонку, сполучену в довгі нитки. Не роздвоюють чи не розгалужують нитки, але часто утворюють на кінцях надими, а в старіших культурах такі надими постають і по довжині нитки.

За Грамом нитки не забарвлюються; від йоду так самі нитки, як і надими їхні набувають фіялкового забарвлення.

Росте цей мікроорганізм тільки при 37°, утворює на цукровому агарі круглі, сіруваті колонії. Під мікроскопом ці колонії мають зернястий центр та волокнисті краї.

Молоко від нього не зсідается. Бульйон каламутить. Патогенний для морських свинок.



5. *Bacil. fragilis* (Veillon та Züher) — це невеличка паличка, із заокругленими кінцями.

Важко забарвлюється звичайними фарбами і навіть підігрівана з карболовим фуксином дає незабарвлені місця. Іноді забарвлюється полярно, даючи вигляд диплокока, за Грамом не забарвлюється.

*Bacil. fragilis* нерухомий.

Росте на середовищах помалу, при 37°, утворюючи лише на 3—4 день дрібні колонії. Газ витворює, але небагато. Желатини не розріджує. Росте на ній помалу й погано.

Життєздатність у культурі невелика. Гине вже за 7 день.

Мало патогенний для кролів та свинок.

Для людини може бути й патогенний. Так от, Debre, Bonnet та Haguenan виділили його у чистій культурі в одному випадку гнійного пневмотораксу.

*Bacil. fragilis* виявлено у каріозних зубах.

6. *Bacil. ramosus* (Veillon і Züher) — це маленька паличка, що набуває іноді при пересівах ниткуватої форми, утворюючи ланцюжки. Звичайно ж вона розташована парами або поодинокі, зрідка складається купками. Паристі палички лежать рівнобіжно або під кутом. Паличка власного руху не посідає. Джгутків не має. Спор не утворює.

Добре забарвлюється генціанвіолетом. Грампозитивна. Росте на всіх середовищах добре. На агарі виростає за 2—3 дні, даючи маленькі сочкуваті колонії, правильної форми. Росте при температурі 22—37°. Колонії *bacil. ramosus* виділяють газ. На течних середовищах росте тільки тоді, коли є шматочки м'яса, у цілком анаеробних умовах з доданою глюкозою. Молоко не зсідается. Казеїну не розчиняє.

*Bacil. ramosus* патогенний для морських свинок та кролів. У людей його знайдено при апендицитах (Zotti), при септицеміях (Boez, Holtzmann), при газовій гангрені (Gilbert та Lippmann). У роті в каріозних зубах його знайшов Monnier.

7. *Coccobacillus Veillon et Morax* — це дуже коротенька яйцюватої форми паличка, що розташовується парами або купками. На цукровому агарі утворює невеликі, непрозорі, сіруваті, круглі колонії. Газу не утворює, але культури її непривно пахнуть. Спор не утворює. Руху не посідає. За Грамом не забарвлюється. Патогенна для морських свинок. У людини знайдено в гною при гангренозному апендициті. У ротовій дуплині в людини виявив Monnier у каріозних зубах.

8. *Bacil. nebulosus* являє собою невелику паличку, завбільшки з бацилоу септицемії мишей. Вона добре забарвлюється звичайними фарбами. За Грамом знебарвлюється.

Джгутків не утворює. Нерухома. Колонії на агарі подібні до дрібних хмаринок. Для лабораторних тварин не патогенна. У людини виділено із гною сечостатевої шляхів. У ротовій дуплині виявили Gilbert та Lippmann у слині.

9. *Bacil. serpens* (Veillon) паличка правильної форми, з заокругленими кінцями, досить велика. Розташовується парами або утворює нитки. Забарвлюється звичайними аніліновими фарбами. За Грамом знебарвлюється. На агарі, у глибокому шарі утворює круглі, сіруваті, прозорі, зернясті колонії, що згодом темніють. Бульйон каламутить і дає білуватий осад. Желатину розріджує. Утворює газ у культурах з гнильним запахом.

*Bacil. serpens* мало рухливий, робить хвилюваті рухи (звідси й назва). Він дуже життєздатний і довго зберігається в культурах. Патогенний для мишей, морських свинок і особливо кролів. У людини трапляється в гною при апендицитах. У ротовій дуплині у слині знайшли Gilbert та Lippmann.

10. *Bacil. anaerobius haemolysans* (Markoff) — мікроб являє собою паличку, 3—4 мікрони завдовжки та 0,5—0,7 мікрона завширшки, забарвлюється за Грамом, рухливий у молодих культурах, має спори.

На агарі утворює ніжні колонії; желатину розріджує, на бульйоні утворює газ та гнильний запах тухлого яйця. Молоко зсідается. Вуглеводани зферментовує, крім маніту. Індолу не утворює. Сірководень розвиває. Відновлює

нейтральрот. Утворює гемолізину. Патогенний для лабораторних тварин, спричиняє у них набрек, мікрозу на місці ін'єкції та смерть тварини. У людини виявлено у випадку гнильної інфекції після видалення 6 корінних зубів (Markoff).

11. *Bacil. perfringens* (його синоніми: *bacil. Welchii*, *bacil. aërogenes capsulatus*, *bacil. phlegmonae emphysematosae* (Fränkel), *bacil. enteritidis sporogenes*, *bacil. Aechalmi*) являє собою досить грубу з обрізаними краями паличку, 4—8 мікронів завдовжки та 1—1,5 мікрона завширшки. В організмі тварин та на середовищах з кров'яною сироваткою він утворює капсулі. За Грамом забарвлюється позитивно, рухливий у молодих культурах, дає інволюційні форми у старих культурах.

*Bacil. perfringens* на агарі в глибині утворює сочкуваті колонії, на поверхні — з рівними краями, круглі колонії 1—2 мікрони в поперечнику. Бульйон каламутиться, потім прояснюється; утворюється осад. Молоко зсідается з утворенням газу. Желатина розріджується, у деяких видів, однак, дуже повільно. Зсіла кров'яна сироватка не розріджується (мал. 18).

Утворює великі овальні спори, що розташовуються посередині або ближче до кінця. Спори утворюються легко на білкових середовищах.

*Bacil. perfringens* спричиняє ферментацію більшості вуглеводнів, утворюючи газ. Не ферментує маніту, дульциту та саліцину. Протеолітичний вплив малий. Сірководню не утворює. Культури дають прокислий запах. Деякі автори *bacil. perfringens* поділяють на два типи: тип I — дуже важко утворює спори, сильно вірулентний і тип II — легко утворює спори, порівняно мало вірулентний.

*Bacil. perfringens* — дуже поширений мікроб. Його знаходять скрізь. У людини він є, головне, у кишківнику. Не раз знаходили його і в роті у здорових людей (Jeanin, Hall, Reitani та багато інших).

*Bacil. perfringens* утворює складний розчинний токсин, сильний своїм впливом: 0,1 токсину вбиває свинку. Токсин цього мікроба можна поділити на дві частини: гемолітичну і негемолітичну. Негемолітична частина токсину складається із речовини, що має особливе специфічне споріднення до м'яснів — міотиксину та невротоксину. Гемолізину *bacil. perfringens* має антигенну властивість, нестійкий і впливає не тільки *in vitro*, а й *in vivo*. Крім гемолізину та екзотоксину *bacil. perfringens* утворює ще неспецифічні псевдотоксини, що вбивають дослідну тварину за 2—3 хвилини, не антигенної природи, стійкі, діалізаційні.

Не дивно, отже, що *bacil. perfringens* є патогенний для лабораторних тварин і в людини спричиняє багато дуже тяжких захворювань. Його знаходили при апендицитах, емфіземах, холециститах, некрозах, ранах, при інфекціях уразу (аборті головно), газовій гангрені, септичних процесах тощо. Взагалі нема такого органа, що його не міг би інфікувати цей мікроб, первинно або вторинно. Багато в даних за те, що він бере участь у розвитку перніціозної анемії. Отже, зрозуміло, що і в ротовій дуплині він може спричинити багато патологічних процесів.

12. *Bacil. sporogenes* являє собою велику паличку із заокругленими здебільшого кінцями, яка розташовується поодинокі й ланцюжками. Вона легко забарвлюється звичайними фарбами і за Грамом. Має джгутки, але мало рухлива. Утворює спори, що не перевищують своїм поперечником ширину палички. Спори розташовуються посередині або ближче до кінця. Спори стійкі й зносять кип'ятіння протягом 3—4 хвилин.

Росте на звичайних середовищах, утворюючи волосасті колонії в глибині агару. На поверхні агару утворює тонку, зернясту поволоку. Желатину розріджує; молоко не зсідается, але пептонізується. У бульйоні із шматочками вареного яйця буйно росте й дає міцний гнильний запах. Зсілу кров'яну сироватку розріджує, утворюючи речовини, що погано пахнуть. Росте при температурі 20—37°, оптимум росту 37°.

Відрізняють два типи: А та В. Тип А: тонкі палички, що здебільша розташовуються ланцюжками; спори розташовані коло кінця. Цей тип палички



енергійно розкладає вуглеводани і мало впливає на білки. Він же й не такий патогенний. Тип *B*: палички грубіші, з центральним розташуванням спор, енергійно розкладає білки, гірше вуглеводани. Патогенніший і дає реакцію з йодом.

*Bacil. sporogenes* утворює із 40% амінокислот. Крім протеаз та амідаз, мікроб цей утворює лябферменти та казеазу. Індолу не утворює.

*Bacil. sporogenes* дуже поширений у природі. У людей та тварин трапляється він, головню, у кишківнику.

Знаходили його і в роті (Reitani).

Як загалом сапрофіт, він іноді дає й дуже патогенні і навіть токсигенні штами (Weinberg, Seguin). Так от, його знаходили при гангренозних апендицитах, геморагічних набресках та газовій гангрені (Weinberg, Prévot, Zeissler).

Патогенні штами *bacil. sporogenes* виділяють розчинний токсин (Weinberg-Seguin) та неспецифічні отрутні продукти, термостабільні, основного характеру.

13. *Bacil. putrificus*, являє собою паличку, 5—6 мікронів завдовжки, 0,8 мікрона завширшки, яка витягається іноді в нитки. Добре забарвлюється звичайними фарбами і за Грамом. Рухлива, перитрих, дуже легко утворює кінцеві спори, круглі або трохи овальні. Спори стійкі й витримують кип'ятіння протягом 4 хвилини.

*Bacil. putrificus* добре й швидко росте на звичайних середовищах, що містять цукор. На поверхні агару утворює тонку, ніжну поволоку, в глибині агару — крапчасті колонії, неправильні й горбаті під мікроскопом. Згодом колонії набувають форми клубка волосся. Желатину розріджують.

У бульйоні утворюють каламуті, що потім прояснюється й утворюється осад. Молоко не зсідается, але його казеїн перетравлюється і молоко прояснюється. Зсіла кров'яна сироватка розріджується.

Культури на середовищах, що містять білок, дають прикрий гнильний запах.

*Bacil. putrificus* загалом є, головню, протеолітичний мікроб, що руйнує білок до його продуктів: амінів, левцину, тирозину, амоніаку, сірководню, індолу, амінокислот (оцетової, масляної, валеріанової). Сахаролітична здатність його мало виявлена, хоч деякі штами його розкладають ляктозу, глюкозу та мальтозу. Зрідка, однак, трапляються види, що розкладають із 9—11 цукрів.

*Bacil. putrificus* емульгує та обмилує жири.

Пептолітичний фермент його належить до трипсину. Мікроб цей дуже поширений у природі. Він є один із енергійних агентів гниття білку. У тварин та людей він заселяє звичайно кишківник, де навіть розмножується.

У ротовій душлині його також виявлено — при каріозних процесах і взагалі у мікрофлорі ротової душлини (Rodella, Schick-Fischer).

*Bacil. putrificus* належить взагалі до мікробів сапрофітів, але він особливо в асоціації з іншими мікробами, може дати й патогенні штами, які спричиняють гниття й запальні, часто хронічного характеру, процеси.

Для лабораторних тварин він мало або й зовсім непатогенний, але трапляються раси його, що вбивають свинку. Деякі автори відзначають здатність *bacil. putrificus* виділяти екзотоксин (Коренчевський).

14. *Bacil. bifementans* являє собою грубу паличку, 5—6 мікронів завдовжки та 0,8—1 мікрон завширшки, трохи схожу на *bacil. perfringens*. Розташовується вона поодинокі або невеликими ланцюжками. Ниток не утворює.

*Bacil. bifementans* забарвлюється звичайно і за Грамом. Джгутків не має. Нерухомий. Швидко й енергійно утворює спори, що розташовуються посередині або ближче до кінця палички. Спори мало резистентні: вони витримують нагрівання 100° лише 1,5 хвилини.

Реакції на крохмаль (гранульози) паличка не дає.

*Bacil. bifementans* росте добре при температурі 22—37° на цукрових середовищах. На агарі утворює сірвато-білі, правильної форми колонії, що дають дуже сморідний запах. У старих культурах колонії горбаті, буруваті, прозорі. Желатину розріджує, хоч і повільно; на бульйоні дає слизовий осад, молоко від нього зсідается й пептонізується, потім казеїн, що випав, надає

молоку характерного бурштиновожовтого кольору. Розріджує зсілу сироватку, спричиняє почорніння середовища Hibleg-a.

Мікроб цей зферментує глюкозу, мальтозу, левульозу та гліцерин, утворюючи кислоти. Молочного цукру, крохмалю не розкладає. Утворює ліпазу, трипсин; дає індол, сірководень та інші продукти білкового розпаду.

*Bacil. bifementans* взагалі не патогенний, хоч і спричиняє в морської свинки місцеве припухання, коли впровадити підшкурово. Але патогенність його збільшується при симбіозі з іншими мікробами.

У ротовій душлині його виявив Reitani у здорових солдатів; раніше його знайшов Rodella.

До анаеробів, що особливо часто трапляються в ротовій душлині, яких Rodella вважає навіть за постійних житців, належить *granulobact. saccharobutyricus mobilis* Grasberger-a, що його прилучає Bergey до роду *clostridium butyricum*. Ця паличка, 3—4 мікрони завдовжки та 0,5 мікрона завгрубшки, розташовується парами або ланцюжками. Жваво рухається в молодих культурах. Перитрих. Спори — овальні, розташовані центральню або ближче до кінця. Паличка містить глікоген, грампозитивна. На сироватковому агарі утворює дрібні, плоскі, сірвуваті, неправильні, напівпрозорі колонії. На звичайному скісному агарі — сірвуваті, плоскі, вселогі, з нерівними краями колонії, що розлазяться. На м'ясоці дає асідання, велике утворення газу, кислоту. Сироватки не пептонізує. Індолу не утворює. Відновлює нітрати до нітритів. Фіксує азот повітря. Оптимум росту 30—40°. Зферментує вуглеводани, утворюючи масляну, пропіонову, оцетову та муравиную кислоти, газ та алкоголь. Газ CO<sub>2</sub> та H<sub>2</sub>.

15. Останнім часом у ротовій душлині знаходять також і *bacil. tetani*. Уперше його виявив Hall у слині своєї маленької дочки, цілком здорової, яка не мала й каріозних зубів. Штам вийшов дуже токсичний. Правцеву паличку знайшов у роті також і Reitani в одного гарматника, що хорів на піорею. Отже вважаємо за потрібне подати короткий опис цього мікроба.

*Bacil. tetani* являє собою паличку 4—8 мікронів завдовжки й 0,3—0,5 мікрона завгрубшки, що розташовується поодинокі. Вона легко забарвлюється і грампозитивна. Перитрих. Рухлива. Утворює спори, що розташовуються на кінці. Спори круглі, їхній поперечник перевищує у 3—4 рази поперечник самої палички, звідси вигляд „барабанної палички“. Спори витримують 100% кип'ятіння із 5—6 хвилини. Правцева паличка росте при температурі 24—37°. Вона каламутить бульйон, утворює індол, пахне паленими рогом. У глибині агару утворює колонії — ніби хмаринки, на поверхні — як дрібні, прозорі, гіллясті колонії (краплі туману); желатину повільно й мало розріджує, утворюючи форми ялинки, коли посіяно в неї уколом. Сироватка не розріджується. Hibleg-ове середовище чорніє. Правцева паличка загалом має малу протеолітичну здатність. Сахаролітичної здатності вона зовсім не посідає (Hall).

Правцева паличка, зростаючи на течних середовищах, утворює дуже сильний екзотоксин, що вбиває вельми малими дозами морських свинок та мишей при явищах судом. Поширюючись в організмі лімфатичними шляхами, токсин окупчується в передніх рогах спинного мозку і вражає їх.

Токсин *bacil. tetani* складний: він складається із тетанолізіну, що розчиняє червонокривці, тетаноспазмину, що спричиняє судоми. Вплив його на тварини наступає лише після інкубації, що її тривалість залежить від дози. Найменший час інкубації 9—12 годин. Чутливість тварин до токсину не однакова; найчутливіші — кінь, людина, морська свинка, миша тощо. Правцевий токсин мало стійкий: він руйнується від стояння, від нагрівання до 60—65°, від впливу світла й інших хемічних та фізичних моментів.

Коли впливати на токсин формаліном (12 на 1000), то він переходить в особливий стан, що характеризується втратою отрутності, зберіганням антигенної здатності, нешкідливістю, стійкістю та фолікулівною властивістю. Це і є те, що відомо під назвою правцевого анатоксину.

Від впливу жовчі або її складових частин, а також натрій-пальмітату на токсин утворюються важкорозчинні комплексні сполуки, які інактивують



токсичність правцевої отрути. Такі нешкідливі сполуки теж антигенні, і, відмінно від анатоксин, мають назву криптотоксинів.

Правцева паличка дуже поширена в природі. Є вона, головню, у ґрунті у формі спор. У тварин вона трапляється переважно в кишківнику, у фекальних масах.

У людини також виявлено *bacil. tetani* у кишківнику, особливо у китайців, де його знайдено у 35% (Tenbroeck та Bauer).

Отже, велике поширення мікроба створює умови його носіння у людини. Тож не дивно, що він потрапляє в ротову дуплину, зрозумілі звідси й випадки тяжкого правцевого враження, що поставало після зубної інфекції (Bell та Holmes à Court, Kongrad, Baudisch).

У розділі про анаеробів згадаймо ще за ті форми, що їх виділив Рерасі і через їхній вигляд прилучив до вібріонів.

Це зігнути в одній площі палички, що нагадують кому.

Рерасі їх виділив три види:

*Vibrio A.*

Зігнута дуже маленька паличка, 2—3 мікрони завдовжки та 0,5 мікрона завгрубшки. *Vibrio A* за Грамом не забарвлюється, росте при температурі 37°. Він каламутить, а потім прояснює бульйон. Росте у цукровому агарі, як концентричні колонії („ціль“ за Рерасі), не розріджує желатини, молоко не зсідается. Варений яєчний білок не розчиняється. Він зферментовує глюкозу й лактозу. Не дає індолу. Життєздатність невелика. Патогенний для кролів.

*Vibrio B.*

Зігнута паличка, більша ніж *A*. Теж не забарвлюється за Грамом і добре росте на середовищах при 37°. На агарі утворює малі, як пластівці снігу, колонії: каламутить бульйон, не розріджує желатини, не пептонізує вареного білку; не зсідается молоко.

Зферментовує глюкозу, тростинний цукор (відмінність від *A*) та галактозу. Не дає індолу.

Відмінно від вібріона *A*, не патогенний для лабораторних тварин.

*Vibrio C.*

Вібріон 8 мікронів завдовжки. Не забарвлюється за Грамом. Нерухомий. На агарі утворює колонії, як маленькі кулі. Каламутить бульйон. Желатини не розріджує, молоко не зсідается, яєчного білка не пептонізує, індолу не утворює. Культури пахнуть сиром. Розкладає глюкозу та лактозу. Непатогенний.

Вібріони *A* та *B* виділив Рерасі у сифілітиків при стоматитах. Вібріон *C* виділено у здорової людини, у здоровій ротовій дуплині.

Усі перелічені види анаеробів трапляються у ротовій дуплині людини, як здається, досить часто. Однак, зважаючи на велике поширення анаеробів у природі, можуть випадково потрапляти туди й інші бактеріяльні анаеробні форми. Щождо топографії анаеробів взагалі (у ротовій дуплині), то вони звичайно містяться у зубній паді або в мигдаликах. Однак, їх знаходили також у слині, у дуплах каріозних зубів, у вмісті між зубами, гною при піореї, у сифілітичних папулях тощо. Певна річ, там, куди менше заходить кисень повітря, їх найбільше і найчастіше вони там трапляються. Так от, мигдалики з лакунами та згортками являють з цього погляду одне із кращих для них місць. Слина, як здається, теж добре захищає анаеробів від шкідного для них кисню повітря: аджеж коефіцієнт вбирання газів слиною дуже малий, а у воді вона не розчиняється. Крім того, перебуванню й розвитку анаеробів у ротовій дуплині навіть на видноті, як от, у зубній паді, сприяє симбіоза аеробних видів, що жадібно вбирають кисень.

Інфікування ротової дуплини анаеробними видами відбувається здебільшого, через внесення їх туди з їжею, питтям, речами вжитку, руками тощо та безпосереднім контактом з носіями анаеробних форм. Не можна заперечувати також і впливу краплинних інфекцій.

Анаеробів не можна вважати за постійних житців ротової дуплини. Це швидше можливі форми її. У багатьох, коли не у більшості, осіб анаеробних форм не трапляється. Так от, деякі автори (Reitani) знаходили їх лише у 13—14% здорових дорослих осіб.

Кількісно анаеробні форми у ротовій дуплині теж не переважають. Обчислення їх, щоправда, не провадили, але щодо видів, то їх є від 5 до 7. Як здається, кокові форми анаеробів кількісно переважають у ротовій дуплині, особливо ранніми роками життя. Із паличкових форм там найчастіше трапляються *bacil. putrificus*, *bacil. perfringens*, *bacil. anaerobis gracilis*, а найчастіше із них *bacil. fusiforme*.

Якщо потрапляння анаеробів до ротової дуплини зрозуміле, то постає інше питання — можливість розвитку та при звичаювання їх у ротовій дуплині. Безперечно, величезна більшість анаеробів, що потрапляють до ротової дуплини щодня, гине. Лише частина з них лишається й розвивається. Хоч нема певних даних категорично розв'язати питання щодо при звичаювання анаеробів, але цілком можливо, що анаеробні види в ротовій дуплині не знаходять сприятливих умов для свого розвитку та осілості. І коли їх все ж не раз знаходили у ротовій дуплині не тільки у дорослих, а й у дітей, то це пояснюється або тимчасовим та випадковим потраплянням їх до ротової дуплини, або розвитком у ній деяких патологічних процесів, як от, карієс, виразкові стоматити, піорея тощо, або браком належного догляду ротової дуплини, тобто моментами, що сприяють затриманню й розвитку анаеробів.

Яка їхня роль й значення у ротовій дуплині? Ледве чи можна говорити про будь-яку позитивну, тобто корисну для людини роль анаеробів у роті. Щождо негативної сторони перебування їх у роті, то вона може бути й різноманітна, і в деяких випадках велика.

Анаероби — це найважливіші агенти гнильних процесів. Ця їхня основна роль не лишається без впливу і на ротову дуплину. Тут можуть зазнати гнильного розпаду рештки білкової їжі, а також померла тканина ротової дуплини. Рештки білкової їжі, зазнаючи анаеробного процесу гниття, звільняють кінцеві продукти, що погано пахнуть. Це утворює непривміне явище — поганий запах із рота.

Щождо гниття померлих тканин ротової дуплини, то найчастіше зазнає змертвіння пульпа, а за нею зубна тканина. Змертвіння пульпи й зуба може відбутися під впливом аеробних видів, і навіть асептично (тромбоза судин пульпи). Але гниття змертвілих зубів — неминучий наслідок життєдіяльності анаеробних видів. Уже Rodella зазначав, що у другій фазі розвитку каріозний процес залежить від роботи анаеробів. Це вони здебільшого проходять у глибокі частини зуба крізь ушкоджену емаль та дентин і виповнюють каналці зубної тканини. Вони нібито потім своїм триптичним ферментом руйнують білкову основу зуба і призводять його до загибелі. Звідси роль й значення анаеробів у каріозному процесі.

Зрозуміло, що коли у ротовій дуплині відбувається змертвіння м'яких частин (поранення, напр, на війні), то анаеробні види, що є в ротовій дуплині, можуть відіграти дуже шкідну роль. Рвано-забиті рани щелепів та ротової дуплини, коли є анаероби в ротовій дуплині, можуть ускладнитися газовою гангrenoю. Вона залежить від сукупного впливу багатьох мікроорганізмів: *bacil. perfringens*, *bacil. putrificus*, *bacil. sporogenes*, *bacil. oedematis*, *vibrio septicus* та ін. видів. Більшість із них, як зазначено вище, може бути у ротовій дуплині раненого.

Крім участі анаеробів у каріозному процесі, крім ранного ускладнення газовою гангrenoю, анаероби ротової дуплини, чимало ослаблені у своїй вірулентності, можливо, через нецілковиту анаеробіозу в ній, можуть проходити лімфатичними шляхами всередину організму. Коли в роті вони ослаблені в своїй вірулентності наслідком нецілковитої анаеробіози, то, потрапляючи у своїй вірулентності всередину організму, вони умови уже цілковитої анаеробіози, пройшовши всередину організму, вони у місцях, патологічно змінених, можуть розвиватися й підвищувати свою вірулентність. І, можливо, ті форми гангренозного, гнильного апендициту, які трапляються у практиці хірурга, постають наслідком інфікування апендикса анаеробами не із кишківника, а з ротової дуплини. Не менше значення має й бактеріоносіння токсигенних анаеробів у ротовій дуплині, як от, *bacil. tetani*. Це носіння не тільки може призводити до розсівання зарази із слиною, а й до



небезпечної автоінфекції, як це вже зазначено вище, при хірургічних та інших маніпуляціях у ротовій дуплині.

Але крім усього сказаного, анаероби ротової дуплини можуть патогенно впливати ще й через їхню симбіозу з іншими видами. При цій симбіозі або анаероби, сами не патогенні, можуть стати найбільшою мірою патогенні, або аеробні види, що перебувають з ними в асоціації, активуються в своїй вірулентності й патогенності. Уже самий факт існування поряд аеробів з анаеробами сприяє зберіганню й розвитку анаеробів. Можна подати багато прикладів великого значення у патології симбіози цих видів. Так от, непатогенний *bacil. putrificus* активує *bast. coli* (Weinberg та Ginsbourg), *bacil. sporogenes* посилює вірулентність *bast. proteus* (Wrinberg та Otelesco); *bacil. perfringens* і *bacil. sporogenes* посилюють один одного (Wrinberg та Seguin), стафілокок підвищує патогенність *bacil. perfringens*, а цей добре впливає на розвиток правця (Tulloch) і т. ін. А як у ротовій дуплині мікрофлора багата й різноманітна, то така симбіоза не тільки здійснюється, а й проявляє в інших випадках патогенний вплив.

Чи має ротова дуплина будь-які захисні пристосування проти анаеробів? Уже вільний доступ кисню повітря до ротової дуплини є одне із таких природних захисних пристосувань. Другий момент, теж великої ваги — це мікробні форми у роті, які спричиняють процеси ферментації, що наслідком їх утворюється молочна кислота, яка затримує розвиток анаеробних форм. Коли нема великих кількостей мертвого білку, як середовища найсприятливішого для життя анаеробів, а також анатомічна цілість та нормальне функціонування живих тканин ротової дуплини, самоочищення її слиною, охайний догляд рота — усе це перешкоджає розвиватися й зберігатися анаеробам у ротовій дуплині. Ще не розв'язане питання про специфічні захисні пристосування ротової дуплини від анаеробів. Але в літературі зазначається, що в крові здорових баціальних імунітет проти анаеробів посідає і проривається імунітет лише при патології, та коли порушено цілість, а також ослаблено стійкість тканини.

З усього сказаного видно, що немає потреби (у звичайних умовах життя) на специфічну профілактику ротової дуплини. Але завжди має бути бактеріологічний контроль мікрофлори ротової дуплини при всякому оперативному втручанні. І коли такий контроль виявляє, що є токсигенні анаеробні форми, стає потрібне профілактичне застосування антитоксичної сироватки.

Зате має бути застосовувана неспецифічна профілактика ротової дуплини проти анаеробів. Чисте утримування рота, здорові зуби та нормальна непошкоджена тканина — найкраща охорона проти анаеробів.

#### МЕТОДИКА ДОСЛІДЖУВАТИ АНАЕРОБІВ

Матеріал для дослідження на анаероби беруть із зубної пади, із слини або із дупла гангренозних зубів. Матеріал беруть або стерильним ватяним квачиком, або бактеріологічною петлею. Щоб успішніше взяти матеріал із дупла гангренозного зуба, можна в нього вкласти стерильну шовковину на добу, що її потім бактеріологічно досліджують. Дослідження є у посіві в анаеробних умовах узятого матеріалу на середовища (застосовуючи методику анаеробного вирощування мікробів). Щоб диференціювати окремі види, вживають середовища: мозкова кашка Nibler-a, цукровий агар Цейслера, слаболужний агар з кіньською сироваткою та 1% того чи того цукру при індикаторі — лякмусі.

Середовище Nibler-a складається з двох частин розтертого й перепущеного на машинку мозку та однієї частини водопровідної води. Стерилізується при 100° у текучій парі. Деякі види анаеробів, що витворюють сірководень та кислоту, забарвлюють його на чорне (від  $\text{SH}_2$ ) або ніжно рожеве (від кислоти).

Середовище Цейслера: слаболужний цукровий (2%) агар змішують перед вживанням із стерильною кров'ю і розливають у чашки Петрі. Перед посівом видержують дві доби при хатній температурі.

Щоб виділити протеолітичних мікробів (*bacil. putrificus*, *bacil. sporogenes*), застосовують середовище Achalme: шматочок вареного курячого яйця у стерильному соляному середовищі.

Саму техніку вирощувати анаеробні культури подається у першому-ліпшому підручнику мікробіології.

#### НАЙВАЖЛИВІША ЛІТЕРАТУРА

- M. Jungano et A. Distazo, „Анаероби“, переклад 1912 р.  
M. Weinberg u B. Ginsbourg, „Анаеробные микробы и их роль в патологии“, переклад з франц.  
Beitzke, „Zentbl. f. Bact.“ Ref. 1904 p.  
Gilbert et Lippmann, „Comp. rd. de la soc. de Biol.“, 1904 p.  
Jeanin, „Soc. d'osbr. de France“, 1904 p.  
Lewkowicz, „Arch. de Med. exj. et de l'anat. pat.“ S. 1. t. 13, 1901 p.  
Monnier, „Thèse de Paris“, 1904 p.  
Repaci, „Comp. rd. hebdom. ekz. 81, t. 1, 591.  
Rodella, „Arch. f. Hygiene“, Bd. 53, 1905 p.  
Ozaki, „Zentbl. f. Bact.“ Bd. 62 u. 76.  
Knorr, „Zentbl. f. Bact.“ Bd. 89, 1923 p.  
Varney, „Journ. of Bact.“ V. 245, 1927 p.  
Fartner, „Zentbl. f. Bact.“ Bd. 112, 115, 1929 p.  
Schick u. Fischer, „Dent. Monatschr. f. Zahnk.“ Bd. 47, 1929 p.

#### ГРУПА КИШКОВОЇ ПАЛИЧКИ В РОТОВІЙ ДУПЛИНІ

Група мікробів кишкової палички об'єднує тепер велике число мікроорганізмів, що посідають багато спільних морфологічних та біохімічних властивостей, але водночас мають багато й відмін. Звичайно це короткі палички, що можуть давати нитки, але не утворюють ланцюжків, грамнегативні, не мають спор, здебільша рухливі, зферментовують у більшості випадків лактозу і не розріджують желатини. Решта ознак, як от, утворення капсуль, реакція на різні вуглеводани, утворення індолу тощо, дуже варіюють у різних представників цієї групи, а іноді навіть у того самого виду, залежно від умов його вирощування. Група мікробів кишкової палички розмахом та величиною своєю мінливості має бути прилучена до мікроорганізмів, що дуже варіюють.

Уже давно спитуються запровадити деяку виразність у цю групу. На жаль, однак, досі ні границі цієї групи в цілому, ні розподіл підгруп, рас та типів у самій групі ще не набули остаточного визнання й загальнозживаного розв'язання. Так от, німецька класифікація мікроорганізмів не виділяє групи кишкової палички в окремай рід, прилучаючи її до роду *coli-typhus*; американська ж, навпаки, виділяє цю групу в окремай рід *Escherichia*. Те саме стосується й до розмежування видів у самій групі.

Деяку практичну орієнтацію серед цієї великої й важливої групи мікроорганізмів дають класифікації Kligler-a, а також і Бессона.

Перша побудова на принципі реакції мікробів цієї групи на вуглеводани й глюкозиди. Вважаючи, що всі представники цієї групи зферментують глюкозу та лактозу, Кліглер відрізняє підгрупи залежно від реагування їх на сахарозу, дульцит та саліцилін і поділяє групу мікробів кишкової палички на 4 підгрупи:

	Саліцилін	Сахароза	Дульцит
I підгрупу на <i>Bact. coli communior</i>	—	+	+
II „ „ „ „ <i>communis</i>	+	—	+
III „ „ „ „ <i>aërogenes</i>	+	+	—
IV „ „ „ „ <i>acidi lactici</i>	—	—	—

Robinson Mc Konkey, De Magalhaes поділили мікробів групи кишкової палички також на 4 групи.

Підгрупа *bact. coli communis* трапляється, головню, у людини; підгрупа *bact. coli communior* — у тварин.

Бессон до своєї класифікації заводить ще здатність мікроба витворювати індол та сірководень. Він усіх представників групи поділяє на 3 підгрупи та кілька типів.



Підгрупа	Типи	Сахароза	Дульцит	Індол	Сірководень
A	a <sub>1</sub>	—	—	+	++
"	a <sub>2</sub>	—	—	++	—
"	a <sub>3</sub>	—	—	—	—
B	b <sub>1</sub>	++	—	+	+
"	b <sub>2</sub>	++	—	+	+
C	c	—	++	+	++

Реагування мікроба на зазначені вуглеводани дає важливий навід щодо тієї чи тієї групи. Але через велику варіабільність мікроорганізмів групи кишкової палички ця ознака не завжди виразно виявлена. Так от, є штами кишкової палички, що не зферментовують лактози (*bact. paracoli*) або не дають індолу і т. ін. Отже не припиняються спроби й досі знайти сталіший критерій відрізняти кишкову паличку від близьких до неї та схожих видів.

На думку більшості авторів за такі відмінні, характерні для кишкової палички ознаки є: 1) негативна реакція на карбінол (Voges, Proskauer), 2) не росте на середовищі Koser-a, 3) позитивна реакція на індол, 4) позитивна реакція з methylroth-ом.

Певне число видів із кишкової групи, посідаючи більшість ознак, властивих типовій кишковій паличці, відрізняються від неї однією або двома характерними ознаками. Gilbert та Lion назвали таких мікробів параколі-бактерії. Їх налічують 5 типів.

Тип I. Нерухомі раси кишкової палички. Найчастіше вони трапляються при ендокардитах, аортитах.

Тип II. Не дають індолу. Досить численна кляса їх трапляється головню у воді.

Тип III. Нерухомі й не дають індолу. Трапляються у верхніх кишкових шляхах. Близькі до групи капсульних.

Тип IV. Не відновляють нойтральроту.

Тип V. Витворюють пігмент; трапляються у дітей під час проносів.

Типовий представник мікробів кишкової палички є

#### BACTERIUM COLI COMMUNIS ESCHERICH

Ця паличка 2—4 мікрони завдовжки та 0,4—0,2 мікрона завгубшки, розташовується поодинокі і ніколи не дає ланцюжків. Довжина паличок має широкі межі — від кокобацилі до невеликої нитки, залежно від складу середовища, часу зростання та інших зовнішніх умов.

Кишкова паличка легко забарвлюється звичайними фарбами, за Грамом знебарвлюється.

Вона рухлива, має довкола свого тіла джгутки. Рух її повільний, незграбний. Спор не утворює.

Кишкова паличка факультативний анаероб, оптимум росту 37°. Однак, вона може розвиватися уже при 4° і росте при 45—46°.

Вона добре росте на звичайних поживних середовищах, даючи на агарі круглі, досить великі колонії, молочносинюваті, досить грубі, зернисті під мікроскопом: гладенькі й блискучі з поверхні, коли розглядати їх на просте око.

На бульйоні вона дає змутніння, утворюючи на дні посудини аморфний осад. Деякі штами її дають на поверхні середовища тонку, сірувату плівку.

На желатині кишкова паличка утворює колонії, що нагадують лист винограду, гомогенні, блакитнуваті. Згодом колонії грубішають, стають жовто-білі, зернисті, вологі. Желатини не розріджують.

Молоко зсідается, утворюючи прозору сироватку та зсідок казеїну. Пептонізація казеїну не наступає. Добре росте й на картоплі, утворюючи буровату поволуку.

Кишкова паличка зферментовує глюкозу, лактозу, мальтозу та маніт. Глюкозу вона зферментовує з утворенням кислоти (молочної, оцетової) та газу, розриваючи цукровий агар. Сахарозу зферментовують не всі види кишкової палички (див. угорі стор.).

Крім того, представники цієї групи мікробів розкладають арабінозу, галактозу, рафінозу. Вона розкладає також деякі глікози, як от ескулін, саліцин; полісахариди вона не зферментовує. Зростаючи на ґрунтових середовищах, особливо на таких, що містять триптофан, кишкова паличка утворює індол, сірководень, сліди меркаптану. Вона відновлює нітрати до нітритів, а ці — до амоніаку. Нойтральрот вона відновлює в полове. Натрій-форміат дає утворення газу.

Деякі види кишкової палички спричиняють гемолізу червонокривців більшості тварин. Фільтрати культур кишкової палички, як і самі тіла їхні, отруйні для лабораторних тварин, спричиняючи у них утворення гнояків, а великими дозами — парези, паралізи, схуднення, виснаження та смерть тварин.

Кишкова паличка досить життєздатна і не потребує частих перешелень. Стійкість її проти різних фізичних та хемічних агентів також досить велика. Вона витримує вплив шлункового соку, добре росте на жовчі та у кишковому соку.

Кишкова паличка патогенна для лабораторних тварин. Малі дози її спричиняють у них утворення гнояків, великі ж убивають їх при явищах септицемії. Найсприйнятливіші до неї морські свинки.

У людини вона, заселяючи постійно її кишківник, може при певних умовах спричинити багато захворювань кишківника, сечових та жовчевих шляхів, очеревини і навіть септицемію.

Кишкова паличка дуже поширена в природі, трапляючись у воді, ґрунті, пилу, повітрі, у молоці тощо. Через те багато вважають її за убиквітарний мікроб; однак, у природі вона трапляється лише там, де є людина або тварина. У тварин у кишківнику представники цієї групи мікробів становлять постійну частину мікрофлори; їх виявлено у всяких видів тварин — теплокровних і холоднокровних.

Будучи скрізь на речах, що оточують людину (одяг, речі вжитку, дверні ручки, сідці у відходках тощо), вона у самому людському тілі за головне місце свого перебування має кишківник (звідси й назва).

Через таке велике поширення кишкової палички у природі і в людині та через постійне перебування її у кишківнику в усіх людей, природно гадати, що і в ротовій дуплині кишкова паличка також має часто, коли не завжди, траплятися у людини, як і в її кишківнику.

І справді, при бактеріоскопічному дослідженні мікрофлори ротової дуплини у дорослих завжди і всі відзначають велику кількість грамозитивних паличок (Picaud, Баранова та ін.).

Не те виходить при бактеріологічному дослідженні ротової дуплини. Щоправда, кишкова паличка в ній трапляється, але далеко не в такій кількості, як можна було б сподіватися. Так от, Брайловська-Лункевич у дорослих виділила кишкову паличку лише у 28% осіб, що їх вона досліджувала.

Горовіц-Власова, досліджуючи слину 26 осіб так здорових, як і хорих на ангіни, виділила *bact. coli* лише один раз. Vignal, Grimbart (Choquet знаходили її в поодиноких випадках. Баранова та Калашнікова, спеціально вивчаючи питання про кишкову паличку у ротовій дуплині, виявили її лише у 18% осіб, що їх вони досліджували, і від зубної пади посіви дали їм позитивні результати у 18% осіб, а в промивних водах тільки 6%.

Кишкова паличка, однак, дуже рано потрапляє до ротової дуплини. Так от, за Брайловською-Лункевич, уже на дев'ятій годині життя дитини у роті в неї можна виявити *bact. coli*. Проте, згодом, як зростає дитина, *bact. coli* ніби зникає: грамозитивні види починають переважати над грамнегативними і *bact. coli* виникає знов лише на четвертому році життя дитини, коли з'являються зуби.

Зрозуміло, що кишкова паличка рано з'являється у роті дитини, бо вона завжди є в дорослих і на речах, що оточують людину, та зважаючи на щільний зв'язок дитини з матір'ю. Однак, кишкову паличку, що потрапляє до ротової дуплини дитини, витискають звідти мікроби — антагоністи; вона не знаходить на слизовій оболонці ротової дуплини умов для свого розвитку.



У тварин кишкову паличку також виявлено у роті — у морських свинок, кіз та свиней. Але в них вона трапляється не завжди, хоч і частіше, ніж у людини (60—70% усіх випадків).

Кишкова паличка міститься, головню, у зубній паді, як доводять дослідження Баранової, Калашнікової, Брайловської-Лункевич. Слизова оболонка ротової дуплини, як здається, не дає сприятливих умов для її розвитку. Очевидно там, де скупчується продукт розпаду білкових решток їжі, кишкова паличка, як один із гнильних мікроорганізмів, знаходить кращі умови для свого життя. Цим, треба гадати, з'ясовується й факт, що її частіше знаходять в осіб, які неохайно утримують ротову дуплину, та в осіб, що мають каріозні зуби.

Щодо впливу різних патологічних процесів на частоту знаходження кишкової палички в роті, то Барановій та Калашніковій лише один раз із 30 випадків різних захворювань ротової дуплини пощастило виділити у чистій культурі *bact. coli*. Це було при альвеолярній піореї. Отже, розвиваючись у роті, патологічний процес, зменшуючи відпорність тканини, ще не створює тим умов для розвитку даного мікроорганізму.

Вік, стать та професія, як здається, теж не впливають на частоту знаходження кишкової палички в ротовій дуплині.

Чи є залежність між способами харчування і складом їжі, а також частотою знаходження кишкової палички у роті — нема даних, щоб розв'язати це питання у людей. У тварин же праця Bitter-а та Gunde-я дав нам цікавий матеріал. Виявляється, що в морських свинок, посаджених на м'який корм, кишкову паличку знайдено в усіх тварин цієї групи, а в тих, що їх годували твердою їжею, лише один раз. На думку авторів, це з'ясовується забрудненням корму гноєм. Однак, перевага у м'якому кормі вуглеводанів (варена картопля) та більші рештки його на зубах не мало сприяють скупченню кишкової палички у роті. Цікаво, що у свиней, всеїдів щодо способу живлення, кишкову паличку автори бактеріологічно не виділили, хоч бактеріоскопічно грамнегативну паличку типу *bact. coli* й виявлено у них. Аналогія з тим, що ми побудуємо у людини, впливає сама.

Звідси, природно, й висновок, що спосіб харчування та склад їжі не лише впливають на мікрофлору кишкової палички і в роті людини.

Кишкову паличку не можна прилучити до постійних житців ротової дуплини, обов'язкових для кожної людини. Це швидше, випадкові мікроби рота, що потрапляють туди, хоч і часто, можливо, щодня, але не при звичаються в ній.

Ротова дуплина, завжди волога, містять рештки вуглеводанового й білкового харчу та маючи слабодужну реакцію, здавалося б, створена для розвитку в ній кишкової палички. Також сама кишкова паличка — мікроб дуже невибагливий, легко пристосовується до різних умов середовища, де живе. Однак, не зважаючи на це, *bact. coli* у ротовій дуплині не знаходить умов для свого постійного в ній перебування та великого поширення.

Причина цього, як здається, є в антагонізмі мікробів ротової мікрофлори. Так от, van der Reiss, впроважуючи бульйонну культуру кишкової палички у ротову дуплину здорових осіб, знаходив потім їх протягом багатьох днів у роті, хоч і застосовували полоскання антисептичними речовинами. Однак, коли у роті досліджуваного була рясна стрептококова мікрофлора, цього не траплялось.

До таких самих результатів та висновків прийшли Баранова й Калашнікова. Спроби з бактерицидністю слини щодо *bact. coli* дали їм негативний результат: стрептокок же, що був у слині, перешкодив виявити кишкову паличку. Антагонізм стрептокока до кишкової палички доведено безперечно (Вайсман).

Яка роль кишкової палички у фізіології та патології ротової дуплини — питання в літературі не порушене зовсім. Через те, що вона трапляється не так часто (приблизно в 1/3 частини) її значення кількісно невелике. Якій же кишкова паличка належить до мікробів, що енергійно розкладають вуглеводани,

утворюючи кислоти. А як вона мешкає звичайно у зубній паді, то, природно, серед чинників, які руйнують емаль, вона, можливо, відіграє деяку роль, беручи участь у початковій стадії каріозного процесу нарівні з ацидофільними мікробами.

Спричиняючи утворення продуктів глибокого розпаду білку (індол, сірководень, меркаптан), вона в деяких випадках може призводити вкулі з іншими гнильними мікробами до поганого запаху із рота.

Нема ніяких даних про те, щоб кишкова паличка у роті спричиняла, крім зазначеного, той чи той патологічний процес.

#### BACTERIUM LACTIS AEROGENES ESCHERICH

Це — палички від 1 до 2 мікронів завбільшки, що розташовуються поодинокі, нерухомі, грамнегативні, з вигляду дуже схожі на *bact. coli communis*. *Bact. lactis aërogenes* буйно росте на звичайних середовищах, утворюючи на поверхні агару густі, білі колонії, гладенькі й рівні, блискучі, які вивисаються над поверхню. Такі самі колонії утворює й на желатині; не розріджує її. Бульйон каламутить, дає великий осад та легку плівку. Молоко зсідатється, але не пептонізується.

Розкладає декстрозу, лактозу, сахарозу, левульозу, мальтозу, галактозу, арабінозу, маніт, сорбіт та декстрин, утворюючи кислоти й газу. Дульциту не зферментовує. Індолу не утворює. Відновлює нітрати до нітритів.

Із вуглеводанів виділяє вуглекислоту та водень у відношенні 1:1. *Bact. lactis aërogenes* — факультативний аероб, оптимум росту 37°. Мікроб цей дуже поширений у природі, трапляючись у ґрунті, у воді; у тварин та в людини він заселяє, головню, кишківник.

У ротовій дуплині мікроба цього не раз виявляли різні автори (Брайловська-Лункевич та інші). Як і кишкова паличка, *bact. lactis aërogenes* дуже рано проходить до рота дитини (уже другого дня).

Своїми біохемічними й морфологічними властивостями *bact. lactis aërogenes* дуже близький до *bact. coli*. Усе наведене про роль й значення *bact. coli* ротової дуплини, можна сказати й про нього.

#### BACTERIUM ACIDI LACTICI (HUEPPE)

Lehmann та Neumann ототожнюють цей вид мікроба з *bact. acidi lactici aërogenes*, інші ж автори, головню, американці, відрізняють ці два вельми близькі між собою мікроби.

*Bact. acidi lactici* являє собою паличку від 1 до 1,7 мікрона завдовжки та 0,3—0,4 мікрона завгубшки. Паличка ця розташовується поодинокі, даючи, однак, часто короткі ланцюжки та паристі форми. Вона нерухома, грамнегативна.

Буйно росте на звичайних середовищах, даючи жовто-білі колонії, жирні на вигляд, густі, рівні. Желатини не розріджує; бульйон каламутить.

Зферментовує з утворенням газу декстрозу, левульозу, мальтозу, галактозу, арабінозу, рафінозу, лактозу, маніт, сорбіт, декстрин.

Утворює індол. Нітратів не відновлює, сірководню не виділює, утворює, зростаючи на молоці, алкоголь. *Bact. acidi lactici* — факультативний анаероб, оптимум росту 30—37°. Від *bact. coli commune* він відрізняється тим, що не посідає здатності зферментувати сахарозу; від *bact. lactis aërogenes* — утворенням індолу, недатністю відновлювати нітрати і тим, що на середовищах з вуглеводанами утворює багато кислоти і мало газу (*bact. lactis aërogenes* навпаки).

Мікроб цей також дуже поширений у природі. У скислому молоці його можна завжди виявити. У тварин та людини він трапляється в кишківнику. У роті його теж знаходили.

А як *bact. acidi lactici* продукує чималу кількість молочної кислоти на вуглеводанових середовищах, то на роль його, як одного з кислототворників, у ротовій дуплині не можна не зважати.



Із патогенних видів кишкової групи мікробів у ротовій дуплині можуть траплятися *bact. typhi abdominalis* та представники паратифозних мікроорганізмів. У літературі можна знайти дані щодо знаходження тифозної палички у роті в хорих на черевний тиф. Але значення їх для ротової дуплини взагалі та їхня роля в її патології або фізіології мінімальні. Через те окремо описувати ці види тут не будемо.

Загалом, уся група мікробів кишкової палички далеко не має того значення для ротової дуплини, яке вони виявляють у кишківнику.

#### МЕТОДИНА ВИДІЛЯТИ МІКРОБІВ КИШКОВОЇ ПАЛИЧКИ

Матеріал для дослідження беруть або із зубної пади, або з поверхні різних місць ротової дуплини стерильним ватяним квачиком. Матеріал сіють на чашки Петрі, звичайним для виділення мікробів способом. За виборчі середовища для посіву беруть звичайно агар Ендо. Це звичайний агар, що до літра його додають, краще *ex tempore*, молочного цукру (10г), 10% спиртового розчину фуксину 5 куб. см та свіжо зготованого 10% розчину натрій-сульфіту 25 куб. см. Стерилізація текучою парою. Представники групи кишкової палички утворюють червоні, з блискучим металічним відтінком, колонії.

Щоб збагатити мікробів, застосовують також посіви на жовчеве середовище. Для диференціації різних видів використовують:

1. Індолову реакцію: до добової культури додають 1 куб. см розчину калій-нітриту та 1 куб. см сульфатової кислоти. Рожеве забарвлення. Або додають 2—3 краплі реактиву Ерліха *paradimethyl-amidobenzaldehyd* 1,0 г + *spir. vini absol.* 95,0 + *ac. muriatici* 20,0 та 2—3 куб. см етеру. Утворюється червоне забарвлення, коли збівтувати етеровий шар.

2. Ріст на середовищах, що містять сахарозу, саліцин, дульцит.

3. Реакцію на середовище Козег-а.

<i>Natr. chlorati</i> . . . . . 5,0	<i>Natr. citricum</i> . . . . . 0,277
<i>Magnes. sulfuric.</i> . . . . 0,2	Амоній-фосфат . . . . . 1,0
<i>Kali phosphorici</i> . . . . . 1,0	Води . . . . . 1000,0

*Bact. coli commune* на цьому середовищі не росте.

4. Реакцію Voges-Proseaner-a: до 5 куб. см добової культури на середовищі Clagck-а додають 5 куб. см 10% розчину КОН, ставлять на добу у термостат. Червоне забарвлення характерне для *bact. aërogenes*. Кишкові палички не дають забарвлення.

5. Позитивну реакцію з methylroth-ом: до 5 куб. см добової культури на середовищі Clagck-а додають 5 крапель розчину methylroth-у (*methylroth* — 0,1 + 300 куб. см 96° спирту доливають водою до 500 куб. см).

Середовище Clagck-а: пептону 5 г + глюкози 5,0 +  $K_2PO_4$  5,0 +  $H_2O$  800 куб. см, кип'ятіння, фільтрування та додання води до одного літра.

#### НАЙВАЖЛИВІША ЛІТЕРАТУРА

- Кричевский, „Учебник микробиологии“.  
 Баранова и Калашикова, Журн. „Одونتология“, 1929 р., № 1.  
 Van der Reiss, „Munch. med. Woch.“, 1921 р., № 11.  
 Kollie-Wassermann, „Handb. der pathogen. Microorganismen“.  
 Singer, „Zentrbl. f. Bact.“, Bd. 95 № 17—18, стор. 385, 1929 р.

#### ГРУПА КАПСУЛЬНИХ МІКРОБІВ

До цієї групи належить багато мікробних видів, що характеризуються капсулами навколо тіла мікроба. Ця капсула є характерна ознака даних мікроорганізмів. Тих же мікробів, що мають капсулю лише як виняток, до цієї групи не прилучається. Капсульні мікроби морфологічно являють собою паличку, досить грубу й коротку, нерухому, грамнегативну. Вони не утворюють спор, легко ростуть на звичайних середовищах, більш-менш патогенні для білих мишей і навіть морських свинок, при умові середчеревного зараження їх.

Мікробів цієї групи, що мають багато біохемічних властивостей таких самих, як у мікробів групи кишкової палички, деякі автори й прилучають до неї (*bact. lactis aërogenes*). Таке прилучення цих мікробів до групи кишкової палички має ще більше підстав через те, що головна ознака капсульних мікробів — капсула — не завжди у них трапляється. Так от, серед капсульних мікробів є варіанти без капсулі.

Однак, практична зручність, нечисленність безкапсульних варіантів та трудність їх здобувати, серологічні й культуральні особливості — усе це висуває групу капсульних мікробів в окрему, ботанічно самостійну одиницю. За таку і вважають її, наприклад, Bergey та інші автори.

Класифікація мікробів серед самої групи ще далеко не досконала, багато ще в ній невизначеного і не всі пристали на неї.

Bergey капсульних мікробів поділяє так:

Таблиця 12

Види	Декстроза		Ляктоза		Сахароза		Віднов. нітрат.
	К	Г	К	Г	К	Г	
<i>Bac. pneumoniae</i> . . . . .	+	+	+	+	+	+	+
„ <i>inguinalis</i> . . . . .	+	+	+	+	+	+	+
„ <i>rhinoscleromae</i> . . . . .	+	+	іноді		—	—	+
„ <i>Pfeifferi</i> . . . . .	+	+	„	„	—	—	+
„ <i>ozabnae</i> . . . . .	+	+	„	„	—	—	—
„ <i>ciprinicidas</i> . . . . .	—	—	„	„	—	—	—

6 й інша, досконаліша, класифікація. Вона обіймає більше властивостей і дає виразніше розмежування типів. У групі капсульних мікробів відрізняється 4 серологічні типи та 6 культуральних. Четвертий серологічний тип — мішаний і характеризується малою активністю щодо вуглеводнів. Наступна таблиця дає виразне уявлення про мікробів цієї групи.

Таблиця 13

Серологічний тип	Культуральні типи	Види	Форми молодих колоній	Ph	Ляктоза		Глюкоза		Сахароза		Жовч
					К	Г	К	Г	К	Г	
I	3	<i>B. scleromae</i> Frisch. . . . .	Концентричні	7,8	—	—	+	—	+	—	—
II	6	<i>B. lactis aërogenes</i> . . . . .	Терасоподібні		+	+	+	+	+	+	+
		<i>B. lactis non fermentans</i> . . . . .			—	—	+	+	+	+	+
III	4	<i>B. Friedländeri</i> . . . . .	Петлюваті		+	—	+	—	+	—	+
VI	2	<i>B. mucos. non ferment.</i> . . . .	Радіально-концентричні		—	—	+	—	—	—	±
		<i>B. mucos. vulgaris</i> . . . . .			—	—	+	—	—	—	

Увага: + означає, що є ознака; — означає, що нема ознаки; К означає кислототворення; Г означає газотворення; + для жовчі — стійкість проти жовчі; — для жовчі — загибель від жовчі; ± для жовчі — малу стійкість або, що її нема.

З усієї цієї групи капсульних мікроорганізмів у ротовій дуплині трапляються *bact. Friedländeri*, *bact. Pfeifferi mucosum*.

*Bact. Friedländeri* являє собою кокобацилі або коротку, досить грубу паличку, із закрученими кінцями, від 1,0 до 3 мікронів завдовжки та 0,3—0,5 мікрона завширшки, яка розташовується здебільшого паристо, оточену капсулею. Капсула особливо добре виявлена на мазках із органів тварин або із середовищ, що містять сироватку. Паличка Фрідлендера не забарвлюється за Грамом.



Вона нерухома і спор не утворює. Паличка Фрідлендера буйно росте на звичайних середовищах, утворюючи на поверхні агару білі, круглі, слизового характеру колонії, що вистають на поверхні, тягнуться нитками, коли знімати їх петлею, матові, непрозорі часті. Ріст на поземному агарі по уколу — як цвях, що його головка являє опуклий відтінок кулі.

Желатини не розріджує.

Бульйон каламутить та утворює плівку, що осідає на дно. Середовище набуває слизової консистенції. Молоко, за одними авторами, зсідається, за іншими — ні (Clairmont).

На картоплі дає багато липкої жовтої поволоки.

Зсілої сироватки не розріджує.

Більшість штамів Фрідлендерової палички ферментує сахарозу, мальтозу, лактозу, глюкозу та інші вуглеводани, а також маніт, гліцерин; розкладає й дукцит (відмінно від *bact. lactis aërogenes*) і не впливає на еритрит. Зферментовуючи вуглеводани, виділяє оцетову, молочну, бурштинову та інші жирні кислоти, а також алькоголь, та утворює гази  $\text{CO}_2$  та  $\text{H}_2$ .

На глюкозі спочатку дає кислу реакцію, що потім переходить у лужну (див. табл. 13).

Не утворює ні індолю, ні сірководню. Не пептонізує білків. Відновлює нітрати в нітрити і нейтральні — у жовте.

Фрідлендерова паличка патогенна для мишей та морських свинок, спричиняючи в них малими дозами утворення абсцесу під шкірою, а великими або, коли впроваджено у вену, у черевну дуплину, — септицемію.

У людини Фрідлендерова паличка спричиняє різні захворювання: плеврити, бронхо-пневмонії, ендо- та перикардити, абсцеси, ангіни, отити тощо. Найчастіше вона ускладнює, як вторинна інфекція, пневмонію.

У ротовій дуплині Фрідлендерова паличка трапляється у цілком здорових осіб і не раз її виявили там різні автори (Netter).

Знаходять її у слині, харкотинні у тонзиліях.

Які умови сприяють її потраплянню, коли, яке значення вона має для ротової дуплини та її зубного апарату — усе це питання, не порушені в літературі.

Через те, що у природі капсульні мікроби досить поширені (вони трапляються у воді, ґрунті, повітрі — Besson, Emmerich), можна гадати, що не дуже важко потрапити їм до ротової дуплини. В усякому разі це не постійний жител ротової дуплини.

Немає даних і за те, що Фрідлендерова паличка спричиняє у ротовій дуплині будь-який патологічний процес. Однак, можливо, що вона ускладнює, як вторинна інфекція, ту інфекцію, що вже є.

*Bact. capsulat. Pfeifferi*, як здається, ідентичний з *bact. mucosum Faschyni*, що дуже близько стоїть своїми властивостями до *bact. scleromae*, також трапляється в ротовій дуплині, особливо при різних катаральних станах дихальних шляхів (грипа). Від *bact. Friedländeri* він відрізняється тим, що не зферментує сахарози. Рештою своїх біохімічних властивостей він подібний до Фрідлендерової палички.

#### МЕТОДИНА ВИДІЛЯТИ КАПСУЛЬНІ МІКРОБИ

Проводять її звичайною бактеріологічною аналізою, засіваючи матеріал на агар, найкраще на зсілий білок або сироватку.

Іноді (слина) доводиться застосовувати зараження миші та наступне виділення із крові серця. Діагнозу мікроба ставлять, зважаючи на капсулю, а диференціюють його від інших мікробів тієї самої групи випробовуванням властивостей, зазначених у таблиці 13.

#### НАЙВАЖЛИВІША ЛІТЕРАТУРА

Черкес та ін., „Капсульные бактерии“, Мяснськ 1930 р.  
Кедровский, „Основы микробиологии“, т. III.

## ГРУПА ГЕМОФІЛЬНИХ МІКРООРГАНІЗМІВ

На слизовій оболонці ротової дуплини і в здорових, а особливо при деяких захворюваннях, трапляються мікроорганізми, що їх тепер прилучають до групи гемофільних. Мікроби ці характеризуються тим, що вони ростуть тільки тоді, коли є деякі додаткові речовини, що містяться, головню, у крові. Це дуже дрібні палички, що іноді утворюють невеликі нитки, плеоморфні. Усі вони непорушні, не розгалужуються, за Грамом не забарвлюються, спор не утворюють. Своєю природою вони цілковиті паразити. Отже у зовнішній природі вони не трапляються і живуть лише на слизових оболонках людини або тварин.

Bergey виділяє їх в особливий рід гемофільних мікробів і відрізняє серед них 3 відміни:

1. Мікроби, що вражають дихні шляхи. До них належать: паличка інфлюєнції Pfeiffer-a, паличка кашлюка Bordet-Gengou та так звана *Haemophilus haemoliticus*.

2. Мікроби, що вражають кон'юнктиву ока (*b. Koch-Weks-a*).

3. Мікроби, що вражають природження (*streptobac. Ducey-a*).

З усіх цих видів для стоматології мають значення мікроорганізми лише першої підгрупи.

Для біології гемофільних мікроорганізмів вельми характерна властивість їхня — реакція на вітаміни. Так от, ріст цих мікробів залежить від того, чи є в середовищі дві речовини. Одна із них — чинник X — є в червонокров'яних; зв'язаний, як здається, з пігментом, дуже стійкий (витримує нагрівання до 120°), містить пероксидазу і впливає на зростання мікроба дуже малими дозами (0,000005 г). Цей чинник трапляється також у картоплі і, як здається, у молекулі своїй містить залізо.

Другий чинник — Y. Відмінно від першого, він нестійкий, руйнується під час нагрівання, не зв'язаний з пігментом і трапляється у клітинній протоплазмі тварин, рослин так само як і в бактерійних культурах та в екстракті із дріжджів.

*Haemophilus influenzae Pfeifferi* являє собою дуже дрібну, ледве помітну паличку від 0,5 до 1,0 мікрона завдовжки та 0,2—0,3 мікрона завгубшки. Палички дуже плеоморфні.

Так от, у слизу із ротової дуплини або в харкотинні вона здебільша має вигляд кокобаціаль, що розташовуються зграями, купками або скупчуються всередині та зовні клітин. У молодих культурах це вже досить виразні палички, що сягають 3—5 мікронів, а в старих культурах вона дає нитки.

Паличка інфлюєнції найкраще забарвлюється фуксином Ziel-я, коли легко підігрівати. Вона ґрамнегативна. Іноді виявляє біполярність при забарвленні. На агарі росте лише тоді, коли додати до неї дефібринованої крові, нагрітої до 50° — протягом однієї години. Найпридатніша кров людини, кроля або голуба. Паличка Пфайфера утворює на такому агарі дуже дрібні колонії, ледве помітні, як роса. Під мікроскопом колонії гомогенні, круглі й блискучі. Краї їхні трохи пощерблені й оточені темною обвідкою. Колір колоній — жовтуватий.

На желатині вона не росте. На бульйоні з кров'ю вона дає легке змутнення. На картоплі не росте. На молоці з кров'ю дає легке вилуження молока. Деякі штами її утворюють індол та відновлюють нітрати до нітритів. Вуглеводани — одні із штамів розкладають, інші — ні. Гемолізи паличка інфлюєнції здебільшого не спричиняє.

Вона непорушна, спор та капсуль не утворює, аероб. Тепер відрізняють чотири типи паличок інфлюєнції:

Тип I. Кокобаціальна форма.

Тип II. Ваціальна форма.

Тип III. Плеоморфна форма, що відрізняється своєю поліхромазією.

Тип IV. Гемолізаційні палички, що утворюють на кров'яному агарі темні колонії.



Паличка Пфайфера великими дозами патогенна для мишей, кролів та морських свинок. Гине вона при явищах діареї та коляпсу. Вона утворює, зростаючи на кров'яному бульйоні, провареному та профільтованому, токсин, що вбивав молодих кролів при явищах коляпсу із враженням кипквітника та легенів (емфізема, геморагія, ателектаза). Токсин — термолабільний, руйнується, коли підігрівати до 60°. Спричиняє, хоч і невелике, утворення антитоксину при імунізації ним тварини.

Враження ротової дуплини паличкою інфлюенци трапляється звичайно при захворюваннях на грип. Спостерігається тоді катаральні форми стоматитів, гінгівітів та ангіні. Іноді постають на слизовій оболонці рота герпетичного характеру висипки, як пухирці, що в їхньому вмісті виявляється *bact. influenzae*.

Рідше розвивається при грипі виразковий стоматит. У зубах іноді постає гострий пульпіт, з наступною гангrenoю пульпи. Спричиняє такі пульпіти також гемофільна паличка Пфайфера, що пройшла в пульпу гематогенно.

Частіше, однак, гемофільні мікроби при грипі спричиняють ускладнення у кістках щелепів. Розвивається періостит, остеомієліт. Нерідко вони вражають *perys trigeminus*, спричиняючи невралгічні болі. Вони ж можуть спричинити катаральний гайморит.

Загальний характер вражень, що спричиняє гемофільна паличка Пфайфера — катаральне запалення. Некрози бувають рідше. Гнійні процеси майже завжди від мішаної інфекції.

На слизовій оболонці ротової дуплини, у слизу та в харкотинні трапляється іноді гемофільна паличка і в цілком здорових осіб. Це — *bact. haemophilum haemoliticum*. Мікроорганізм цей непатогенний і від *bact. influenzae Pfeifferi* відрізняється лише тим, що на бульйоні з кров'ю спричиняє легку гемолізу та піддужує молоко. Іншими своїми властивостями він подібний до *bact. influenzae*. Можливо, що це авірулентний варіант *bact. influenzae Pfeifferi*.

#### МЕТОДИНА ВИЯВЛЯТИ ГЕМОФІЛЬНІ МІКРОБИ

Слиз, вміст або виділення пухирців, виразок та інших витворів, харкотиння тощо піддають спочатку бактеріоскопічній аналізі. Вид, особливо величина та розташування паличок, їхня забарвлюваність уже досить дають підстав припускати, що є гемофільні мікроби.

Бактеріологічне дослідження відповідного матеріалу сходить до посіву на спеціальні середовища. За такі середовища є:

1. *Середовище Левінтала*: до звичайного розтопленого, ще гарячого агару додають 5% дефібринованої крові і два рази доводять його до кипіння. Ще гарячий агар фільтрують крізь стерильну вату або зливають з осаду та розливають у чашки Петрі або у пробірки. Можна агар і не фільтрувати, особливо, коли працювати на пробірках.

2. *Середовище Avery*: до розтопленого гарячого (90°) агару додають стерильного 2% розчину натрій-олеїнату (на 94 частини агару 5 куб. см розчину) та 1 куб. см крові кроля або людини. Це середовище має ту перевагу, що натрій-олеїнат затримує зростання стрептококів та пневмококів, тобто мікробів, що найчастіше трапляються у ротовій дуплині і дають колонії, схожі на колонії Пфайферової палички.

#### НАЙВАЖЛИВІША ЛІТЕРАТУРА

Pfeiffer, *Ergebn. der Hyg. Wrichardt*. Bd. V, 1922 p.  
Knorr, *Тез. там.* Bd. VI, 1924 p.

#### ДИФТЕРІЙНІ ТА ДИФТЕРОЇДНІ БАЦИЛИ РОТОВОЇ ДУПЛИНИ

Паличка дифтерії має значення у мікробіології ротової дуплини, як збудник дифтерійних процесів на мигдаликах, рідше — на слизовій оболонці ротової дуплини. Щодо дифтерійних бациль, то вони є постійні житці ротової дуплини багатьох людей.

Дифтерійні та дифтероїдні палички становлять досить велику й поширену групу мікроорганізмів, що їх Lehmann-Neumann виділили в особливу групу під назвою *corynebacterium*. До неї належить кілька видів (у Lehmann-а й Neumann-а 10 видів), що з них не всі ще добре вивчено.

Загальні характерні ознаки цієї групи такі: це невеличкі палички, що забарвлюються за Грамом позитивно, зернисті, часто з надимами на кінці, поліморфні, звичайно розташовуються або під кутом або як палисада, нерухливі, не утворюють спор, не дають газів на середовищах з вуглеводанами, дають у старих культурах гіллясті форми.

#### ДИФТЕРІЙНІ БАЦИЛИ

*Bacterium diptheriae* Klebs-Leffler-а являє собою паличку від 1,0 до 6,0 мікрона завдовжки та від 0,3 до 0,8 мікрона завгубки, що відрізняється великим поліморфізмом. Вона легко дає інволюційні форми, особливо на старих середовищах, у плівках або в симбіозі з іншими мікробами. Інволюція її відбувається в напрямі утворення великих паличок, з надимом на одному або на обох кінцях, як булава або гири; іноді утворюються кулі неправильної форми або розгалуженої форми.

Звичайно із свіжих культур 12—16-годинного росту на зсілій кінській сироватці палички мають форму прямих або трохи зігнутих зернистих витворів, що деякі з них мають надими на кінцях. Дуже характерне розташування паличок. Воно здебільшого має форму римської цифри V, або як розчепірені пальці, або як китайські літери; іноді вони, як дифтероїдні, розташовуються невеликими рівнобіжними рядами.

Дифтерійні бацили добре забарвлюються синькою та карболовим фуксином, забарвлюються й за Грамом. Однак забарвлення за Грамом вони тримають мало і вже за 10 хвилин впливу абсолютного спирту знебарвлюються, відмінно від дифтероїдних паличок, що Грамове забарвлення тримають стійко.

Дифтерійні бацили характеризуються тим, що в їхньому тілі є двоє, розташованих звичайно на кінцях, іноді кілька метахроматичних зернин, відомих під назвою Бабес-Ернста. Забарвлюються вони за Найссером способом. Як відмінна ознака від дифтероїдних бациль, позитивне забарвлення за Найссером має велике практичне значення.

Дифтерійні бацили — аероби, але вони можуть рости і в анаеробних умовах коли в середовищі багато є соди (1/4 розч. соди 12,5 на 1 літр), і це відрізняє їх від авірулентних псевдодифтерійних бациль. Оптимум росту 37°, найліпша реакція середовища Ph = 7,6.

Паличка дифтерії, хоч і мало, але росте на звичайних поживних середовищах, даючи на поверхні агару колонії, схожі на стрептококові, тільки трохи більші, грубші, непрозорі та густі. Під мікроскопом вони грубозернисті, з виразними краями, жовто-бурі.

На бульйоні вони утворюють на поверхні тонку зернисту плівку, що по кількох днях росту, падає на дно. Бульйон прозорий. Реакція бульйону переходить спочатку в кислу, а потім у лужну. На желатині росте мало й повільно, як дрібні білі крапки. Желатина не розріджується. На молоці ріст буйний. Молоко не зсідається. На картоплі — повільний (8—12 день) та малий ріст.

За виборче середовище для дифтерійної палички є зсіла кінська сироватка, де зростає вона буйно (вже за 6—8 годин).

Стійкість дифтерійних бациль досить велика. Вони не потребують частих перещеплень (на сироватці життєздатні із 6 місяців) та витримують висушування. Висушені у плівках, у слизу, вони зберігають свою вірулентність та життєздатність протягом тижнів та місяців. У воді, на їстівних продуктах вони можуть зберігатися із 40 днів. Нагрівання до 60° убиває їх за 10 хвилин.

Дифтерійні бацили розкладають з утворенням кислоти декстрозу, левульозу, галактозу, мальтозу декстрини та гліцерин. Вони утворюють у невеликій кількості сірководень, деякі штамми індоли та відновлюють нітрати в нітриди.



Залежно від здатності розкладати той чи той вуглеводан, дифтерійні бацили можна поділити на 5 типів:

Таблиця 14

Типи	Маль-тоза	Декс-трип	Гліце-рип	Галак-тоза	Сахароза	Увага
I. Американ.	+	+	-	-	-	Ці ж таки 5 типів відрізняються між собою й серологічно щодо реакції їх на аглютинацію.
II. Durand	-	-	-	-	-	
III. Nodet	+	+	+	+	-	
IV. Benjamin	+	+	+	-	-	
V. Sirbeaux	+	+	-	+	-	

Дифтерійні бацили утворюють у бульйонних культурах гемолізін супроти червонокривців людини. Hammerschmidt вважає цю ознаку за постійну й характерну для дифтерійної палички.

Крім того, дифтерійні бацили утворюють токсин. Він утворюється у бульйонному середовищі і здобувають його фільтруванням бульйонної культури крізь порцеляновий фільтр. На утворення його впливає реакція середовища, склад його, час росту, самий штам дифтерійної палички, вільний доступ кисню повітря тощо.

Природі токсину ще не з'ясовано. Dornby та Walbum вважають, що він являє собою проміжний продукт обміну палички і є не інше що, як продукт розпаду альбумоз, що постає під впливом бактеріальної протеази. Він випадає від амоній-сульфату, цинк-сульфату та алюміній-сульфату а також від впливу алкоголю. Нагрівання до 38—60° знищує його отрунний вплив. Кислоти, травні ферменти, оксидатори та інші хемічні реагенти швидко руйнують токсин.

Додавання до нього формаліну (3—4%) переводить токсин у нестуртну сполуку, що не втрачає, однак, своєї антигенної функції. Впроваджений в організм токсин, як і його формаліновий продукт перетворення — анатоксин — спричиняють утворення в організмі антитоксину.

Дифтерійні палички патогенні не тільки для людини, а й для лабораторних тварин. Велику чутливість до них посідає морська свинка та голуби; однак голуби меншою мірою. Несприйнятливі миші та щури.

За характерні ознаки дифтерійного зараження та отруєння токсином є: збільшення та гіперемія надниркових залоз, ексудат у грудній або черевній дуплині та набрек на тому місці, де впроваджено отруту або бацили. Найхарактерніша та найсталіша ознака — це перша із них.

Дифтерійні палички часто є у ротовій дуплині здорових людей. Звичайне місце, де їх знаходять — це мигдалики та носопроліг. Дифтерійні бацили, що містяться у ротовій дуплині здорових осіб, можуть бути вірулентні або авірулентні. Ці другі трапляються далеко частіше. Роля й значення цих мікроорганізмів для стоматолога сходять на констатування бациллоносіння та на можливість автоінфекції й інфекції інших через контакт та крапління інфекцію.

Роля дифтерійних бациль, як патогенних агентів ротової дуплини, сходять на здатність їх спричиняти дифтерійне враження мигдаликів або піднебінних завіс. Можливе також ускладнення ран ротової дуплини дифтерійним процесом.

Лікування дифтерійного захворювання або ускладнення дифтерією ран сходять на те, щоб якомога раніше й достатньою дозою впровадити антитоксичну сироватку, здобуту імунізацією коней дифтерійним токсином.

НЕСПРАВЖНІ ДИФТЕРІЙНІ БАЦИЛИ (ДИФТЕРОЇДИ)

До групи дифтероїдних бациль прилучають мікроорганізми, що в вигляді мають велику схожість із справжніми дифтерійними паличками і відрізняються

від них лише тим, що не мають патогенности так для лабораторних тварин, як і для людини. Група ця досить поширена в природі і долучає до себе кілька видів, ближче не вивчених.

Серед цих видів дифтероїдних бациль 2 види заслуговують на увагу стоматолога: 1) власне несправжня дифтерійна паличка, за термінологією французів  *Corynebacterium commune* (Martin) та 2) Гофманова паличка.

Перший вид можна вважати за дифтерійну паличку з нульовою вірулентністю. Єдина ознака цієї несправжньої дифтерійної палички це те, що вона невірулентна; зерна Бабес-Ернста, однак бувають і в ній. Вона іноді спричиняє набрек на місці впровадження у морської свинки, але до смерті її ніколи не призводить. Однак, може вбити горобця. Симбіоза із стрептококом посилює її вірулентність, хоч до вірулентности справжньої дифтерійної палички не доводить.

Гофманова паличка являє собою мікроорганізм, що вже не має будь-якої споріднености з дифтерійною паличкою. Їх споріднює тільки належність до однієї групи —  *Corynebacterium*. Однак, і це заперечує дехто (Dortet та Lacquerée).

Гофманова паличка від 1,5 до 2,0 мікрона завдовжки та від 0,8 до 1,0 мікрона завширшки. Це коротка, досить груба паличка, що має форму човна або ячменини. Іноді ж вона трохи довша і тоді її морфологічно важко відрізнити від дифтерійних бациль. Розташовуються вони правильними палисадами, але трапляється розташування й під кутом, як  $\nabla$ . Пліястич форм не дають навіть на дуже старих культурах.

Гофманова паличка легко забарвлюється звичайними фарбами і за Грамом. Відмінно від дифтерійних бациль, знебарвлюється від спирту та ацетону важко і міцно тримає забарвлення за Грамом. У Гофманових паличках можуть бути й метакроматичні зерна (Бабес-Ернст), але вони розташовуються не парами, не такі виразні і часто по одній зернині. На поверхні агару вони утворюють жовтуваті колонії, круглі, невеликі, кружечкуваті. Вони ростуть на агарі буйніше, ніж дифтерійні бацили.

На асідій кінській сироватці їхні колонії вологіші, ніж дифтерійні, жовті, з неправильними краями. Ростуть досить легко на желатині, не спричиняючи її розрідження. На бульйоні Гофманова паличка не утворює такої ламкої зернистої плівки, як дифтерійна. Бульйон трохи каламутніє або лишається прозорий, але утворюється крупинчастий осад на дні й на стінках. Реакція бульйону не змінюється.

На молоці зростає буйно. Молоко не зсідается. Гофманова паличка не аферментує вуглеводанів зовсім і через те кислоти на вуглеводанових середовищах не утворює. Вона не спричиняє також і гемоліз. Гофманова паличка цілковитий аероб, відмінно від дифтерійної палички, що може рости і в анаеробних умовах. Оптимум росту її 37°. Для лабораторних тварин Гофманова паличка зовсім не патогенна. Відмінні ознаки між дифтерійними бацилами і дифтероїдними типу Hoffmanni можна звести у таку таблицю.

Таблиця 15

Типи	Морфологія	Грама	Зерна Баб. Ерн.	Реакція на кислоти	Гемоліза	Вірулентність	Глюкоза	Галактоза	Сахароза
Дифтерійна паличка	Рівні палички, зернисті, розташовуються у формі $\nabla$	Легко знебарвлюється	Є, парами виразно виявлені	Факультативний анаероб	+	+	+	+	-
Дифтероїди Гофманового типу	Човнуваті, розташовуються палисадами	Важко віддає забарвлення	Немає або не виразно виявлені; неполярні	Цілковитий аероб	-	-	-	-	-



Дифтерійні палички мають значення для ротової дуплини як патогенні збудники захворювань. Дифтероїдні палички у багатьох людей є постійні житці ротової дуплини.

Дифтероїдні бацили знаходили у роті не тільки в людей, а й у тварин. Так от, Bitter та Gundel знайшли їх у морських свинок, у кози, у свиней; і в перших майже у 60%, у других — у 70%, у свиней — у 50%. Усі палички дають негативне забарвлення за Neisser-ом, крім двох випадків, де Neisser був позитивний. Ці випадки припадають на тварин, що їх годували твердою їжею (овес, сіно).

У людини в ротовій дуплині дифтероїдів також знаходили не раз (Брайловська-Лункевич) і в чималому числі випадків — у 50%. Уже на десятому році життя дитини дифтероїди з'являються в роті, як правило. В інших авторів відсоток знаходження дифтероїдних паличок підвищується до 80%.

На жаль, у літературі нема спеціальних досліджень питання щодо типу дифтероїдних бацил ротової дуплини, частоти їх знаходження, часу появи, місця їхнього осідання й перебування у роті та ролі й ваги для ротової дуплини.

Вивчаючи інше питання, ми часто знаходили дифтероїдних бацил у зубному камені і це вразило нас (Грінгов та Баранова). Нарівні з актиноміцетами вони є найчастіші супутники глибоких частин зубного каменю. Чи відіграють вони будь-яку роль у походженні та розвитку зубного каменю — важко сказати. Їхня стійкість, частота знаходження саме там, де звичайно утворюється камінь, їхня нездатність спричинити утворення кислоти на вуглеводанових середовищах, дають підставу припускати, що, можливо, деяку роль в утворенні зубного каменю серед інших моментів каменетворення, вони й відіграють.

#### МЕТОДИКА ДОСЛІДЖУВАННЯ НА ГРУПУ ДИФТЕРІЙНИХ ТА ДИФТЕРОЇДНИХ БАЦИЛЬ

За матеріал для дослідження на дифтерійні бацили звичайно є плівка або зубна падь, що їх вони утворюють. Цю падь беруть стерильним ватним квачем і сіють на зсілу кінеську сироватку. По 8—12 годинах росту бактеріоскопічно досліджують мікроорганізми, що вирости. Забарвлюють Лефлеровою синькою, за Грамом та за Найссером. Характерний вигляд паличок, їхнє розташування, позитивне забарвлення за Грамом та за Найссером достатні, щоб поставити діагнозу. Вірулентність дифтерійних бацил встановлюється способом впровадження їх у шкіру морської свинки та появою на місці впровадження інфільтрату, почервоніння й некрози.

Дослідження на дифтероїдні бацили провадять так само. Їх можна, однак, легше вирощувати на звичайних агарових середовищах. Їхній дифтероїдний характер визначається морфологією їх, розташуванням рівнобіжними рядами, реакцією їх на різні цукри, на анаеробіозу, на тваринний організм, стійкістю їх проти знебарвлення спиртом після забарвлення за Грамом та браком характерних зерен Бабес-Ернста.

#### НАЙВАЖЛИВІША ЛІТЕРАТУРА

- Kolle-Wassermann, „Handbuch der pathogen. microorg.“.  
Ch. Dozier et E. Lacquére, „Precis de Bacteriol.“  
Грінгов та Баранова, „Одонтология“, 1928 р., № 1.  
Lunkewitz-Brailowskaja, „Ann. de l'inst. Pasteur“, 29, 1915 р.

#### АЦИДОФІЛЬНІ МІКРОБИ У РОТОВІЙ ДУПЛИНІ

У фізіології та патології ротової дуплини, особливо її зубного апарату, велике значення мають ті мікроорганізми, що, зростаючи на середовищах утворюють чимало кислот, органічних своїм складом. Таких мікроорганізмів порівняно багато. Серед них є й коккові форми (напр. streptococ. acidii lactici Grottenfeld), є й паличкові, так споріві (напр., bacil. mesentericus), як і неспоріві. Неспоривих форм найбільше.

Під назвою „ацидофільні мікроби“ розуміють особливу групу паличкових мікроорганізмів. Групу цю дуже уважно описали й вивчили Heim та його

учні. Він же виділив її як особливу групу і запропонував назву ацидофільних бактерій.

У сучасній систематиці мікроорганізмів — американській (Bergey) і німецькій (Lehmann та Neumann) нема, однак, цієї групи, як такої. Bergey більшість цієї групи прилучає до роду lactobacillaceae, молочнокислих бактерій. Ці тонкі, почасті й довгі палички, нерухомі, грам-позитивні, не мають спор. На середовищах, що містять вуглеводани, вони утворюють кислоту, майже як правило, молочну. Частина цих мікробів, крім молочної кислоти, розвиваючись, витворюють і газ, завжди вуглекислий. Ця частина мікробів становить родину B; інша частина цього роду — родину A, газу не утворює. Окремі види молочнокислих мікробів за Bergey-ем відрізняються між собою реакцією їх на той чи той цукор. До цього роду lactobacillaceae прилучено 26 видів, що серед них *bact. acidophilus Moro*, *bact. lactis acidii Lehmann-a*, *bact. boas Oppleri*, *bact. bulgaricum* мають велике значення для ротової дуплини.

Lehmann та Neumann ацидофільну групу мікробів прилучають до роду *placotobacterium* і вважають їх за споріднені із *coquimbacterium*, почасти з *mycobacterium*. Від перших вони відрізняються лише тим, що нема у них клинуватих та ломачкуватих форм, а від других — своєю реакцією на забарвлення. Мікроби із роду *placotobacterium* утворюють аеробні, грам-позитивні, позбавлені спор палички, що дають на густих середовищах зернясті колонії, які почасти нагадують колонії *bacil. anthracis*, почасти колонії стрептококів. Палички цього роду мікробів часто утворюють досить довгі нитки, а деякі із них мають усередині своєї протоплазми зерна. На вуглеводанових середовищах утворюють кислоту. Деякої виразности та систематичности цій групі мікроорганізмів надав Schlirf. А як більша частина матеріалу, що над ним працював Schlirf, походженням із зубів, то його описи найпридатніші для одонтолога.

Ацидофільні мікроорганізми являють собою палички, що розташовуються поодинокі або ланцюжками. Нерідко вони утворюють витягнені нитки або вкорочуються так, що своїм виглядом наближаються до овального кока. Через те їх легко можна сплутати із стрептококами і тільки висівання на сприятливій для них середовища повертають їм вигляд палички. Вони за Грамом не знебарвлюються. Звичайними аніліновими фарбами забарвлюються легко, особливо Цілевим фуксином. Капсуль вони ніколи не мають. Спор не утворюють. На поверхні агару вони утворюють колонії, що нагадують стрептокока.

У цукровому печівковому бульйоні вони утворюють каламуть та густий осад на дні пробірки. Наступними днями бульйон прояснюється, хоч і не зовсім. На звичайному бульйоні без цукру не ростуть зовсім або дуже мало. На желатині у більшій своїй частині і на картоплі зовсім не ростуть.

Ацидофільні мікроби — факультативні анаероби. За Schlirf-ом аеробно вони однак ліпше ростуть, ніж анаеробно. Оптимум температури росту їх 37°; дуже мало ростуть вони при 22°, а нижче від 22° зовсім не ростуть. Вони не утворюють індоли, але ті із них, що ростуть на желатині, її не розріджують, червонокривців вони не розчиняють і гемолізи не утворюють. Молоко зсідався, але не від усіх видів.

Із глюкози вони утворюють молочну кислоту, глікоген розкладають також з утворенням кислоти.

Кількість кислоти, що її утворюють вони, може сягати такої концентрації, що вбиває стафі- та стрептококи, а також кишкову паличку. Weiss довів, що засівання матеріалу, який містить ацидофільні мікроби, у середовище з 0,5—1—2 і навіть 5% оцетової кислоти дає ще зростання цих мікроорганізмів на 2—3 доби. Лише додавання 0,7 куб. см нормального розчину соляної кислоти до 10 куб. см бульйону затримує їхнє зростання. Однак, і при цій концентрації кислоти ацидофільні мікроби можуть жити ще 5 днів. Кислоту, здебільшого молочну, ацидофільні мікроби витворюють із багатьох вуглеводанів. За даними James Mc Jutosch, W. Warnick and Lazarus Barlow ступінь кислотности середовища, яке містить цукор, коли зростають на ньому ацидофільні мікроби, може пересясти значення  $Ph = 2,5$ . Ніякий інший мікроб з ротової дуплини не дає такої кількості кислоти.



Ацидофільні мікроби не мають джгутків. Вони не забарвлюються за Neisser-ом і верен Бабеса не утворюють.

Досить велике число мікроорганізмів, що належить до цієї групи, Schlirf авів до п'ятих типів: 1) acidobacterium lactis Heim, 2) lactobact. aërogenes, 3) lactobact. Moro, 4) lactobact. Doederleini та 5) lactobact. bulgaricum. Усі інші відомі досі види цієї групи являють собою лише відміни цих 5 типів.

В основу свого поділу автор поклав форму росту їх на агарі, довжину та ширину самих паличок, реакцію їхню на лякмасу, молоко, желатину, газотворення та на ступінь кислотности, що вони розвивають. Короткі й тонкі палички звичайно утворюють заокруглі, зернясті або гладенькі колонії, а довгі й грубі дають колонії з нерівними краями, розірвані, клапцюваті.

Наочна таблиця Schlirf-а дає змогу дуже добре орієнтуватися серед цих типів.

Таблиця 15

Типи ацидофільних мікробів	Грубіна мікробів	Утворення газу із глюкози	Ріст на желатині	Лякмасу-молоко		Ступінь кислотности на				Форми колоній на цукровому агарі
				Колір	День	Молоці	Печінковому бульйоні	Цукров. звичайн. бульйоні	Звич. бульйоні	
Lactobacter:										
1. lactis Heim	0,7	—	+	Біл. по-тім черв.	2	13,8	10,0	7,2	6,3	Зернясті
2. aërogenes	0,7	+	+	Блакит.	—	3,6	8,6	3,0	2,4	"
3. Moro	0,7	—	+	Черво-нуват.	—	6,4	12,0	4,0	1,5	Глад. рівн. краї
4. Doederleini	1,2	+	—	Блакит.	2	2,9	8,3	6,9	3,8	Нерів. роз. краї
5. bulgaricum	1,2	—	—	Червон. дещ.	—	21,0	12,7	3,2	5,0	"

Кислотність виміряли кількістю доданого — доки постане виразна фенолфталеїнова реакція — розчину NaOH до 10 куб. см середовища після шестиденного росту.

У ротовій дуплині різні автори знаходили ацидофільні мікроби всіх цих типів. Однак, у літературі вони відомі під тими назвами, що їм давали самі автори. Через те утворилось чимале число видів цієї групи. Так от, Goabdy описав при карієсі мікроба і дав йому назву bact. necrodenialis; Sierakowsky та Laidell — bact. odontolyticum I та II; Rodriguez знайшов уже lactobacill. odontolyticus I, II та III; Heim виділив із карієзних зубів acidobacterium a, b, c, d, e і т. ін. Однак, детально вивчивши всі ці види, не варто звести їх до тих типів, що дав Schlirf. Найважливіші властивості цих типів подано описом наступних представників їх.

### I. ACIDOBACTERIUM LACTIS HEIM

Цей вид ідентичний з bact. necrodenialis Goabdy. Це маленька тонка паличка, 0,7 мікрона завдовжки. Палички розташовуються поодинокі, частіше ланцюжками. Ланцюжки іноді утворюються з таких коротких паличок, що мають вигляд стрептококів. На цукровому агарі вони утворюють малі, ніжні, безбарвні колонії. Центр їхній густіший, зернястий, краї трохи пощерблені, плоскі.

Ростуть, хоч і повільно, на желатині, але не розріджують її. Газу на середовищах з глюкозою не утворюють.

На молоці ростуть добре, спричиняючи його зсідання на 2—3 день.

На молоці з домішкою лякмусу з другого дня вони починають поступово його знебарвлювати, а потім молоко стає трохи рожеве або блакитне.

Бульйон каламутять, потім прояснюють.

Acidobact. lactis досить витривалі щодо температури. Вони витримують нагрівання середовища, де містяться, до 60° протягом 15—20 хвилин. У молоці вони зберігаються із 4—6 тижнів, а висушені на шовковинах — із рік і більше.

Індолу не утворюють, нітратів не відновлюють; оптимум росту 25—37°. У ротовій дуплині багато авторів знаходили його; відомий він під назвою bact. necrodenialis Goabdy.

### II. ACIDOBACTERIUM AËROGENES

Палички завдовжки від 0,8 до 1,5 мікрона і завдовжки із 5 мікронів, розташовуються поодинокі або ланцюжками. З вигляду вони нагадують палички acidobact. lactis Heim. Палички нерухомі грам-позитивні. На агарі утворюють колонії, що мало відрізняються від колоній acidobact. lactis Heim. На желатині не ростуть.

На молоці зсідання не спричиняють; колір молока з лякмусом не змінюється.

Спричиняють утворення газу на середовищах, що містять глюкозу. Бульйон з ляктозою каламутять. Індолу не утворюють, нітратів не відновлюють. Витворюють кислоту із декстрази, мальтози, ляктози, рафінози. Оптимум росту 37°. Залежно від реакції acidobact. aërogenes на певний вуглеводан, Rahe відрізняє такі типи acidobact. aërogenes:

Типи acidobact. aërogenes за Rahe

Таблиця 17

Типи	Мальтоза	Декст-роза	Ляктоза	Сахароза	Рафіноза	Увага
A	+	+	+	+	+	+ означає утворення газу
B	+	+	+	+	0	— нема газу
C	+	+	+	+	—	0 — утворення кислоти
D	+	+	0	+	0	
E	+	+	—	+	—	
F	+	+	—	—	—	
G	+	+	0	+	+	
H	+	+	+	0	+	

Представників цієї групи ацидофільних мікробів також не раз знаходили у ротовій дуплині, особливо при карієзному процесі у різних осіб. Вони відомі у літературі під назвою bacill. odontolyticus Stamm II (Kantorowicz) або acidobact. Ka (Heim).

### III. ACIDOBACTERIUM MORO

Один із типів ацидофільних мікробів, що найчастіше трапляється. Відкрив його вперше 1900 року Moro, поклавши початок вивченню всієї групи ацидофільних мікроорганізмів.

Загалом вони подібні до двох попередніх. Це тонкі, довгі, іноді загострені палички, що подекуди витягаються в нитки. Вони від 2 до 6 мікронів завдовжки та від 0,7 до 0,9 мікрона завгубки. Розташовуються вони поодинокі, іноді ланцюжками. Нерухомі, джгутків не мають, за Грамом забарвлюються позитивно, хоч старі культури забарвлюються іноді грамнегативно.

На поверхні скісного агару вони дають ніжні, волокнясті, провітчасті, липкі, з фібрилярними краями колонії. У глибині агару ростуть як круглі або сочкуваті колонії, непрозорі, грубіші, ніж колонії попередніх двох типів. Цукровий агар навколо колонії каламутніє через утворення кислоти. Добре ростуть на желатині, утворюючи то круглі, то неправильної форми колонії, з центральним темним пупком. На цукровому бульйоні вони спричиняють невелику каламуть, а потім бульйон прояснюється, утворюючи осад. Молоко з лякмусом дає, коли росте на ньому acidobact. Moro, почервоніння, іноді зсідання, частіше ж лишається тече навіть протягом 4 тижнів зростання.

На картоплі помітного росту не дають. Індолу не утворюють. Нітрати відновлюють до нітритів. Зферментовують з утворенням кислоти декстразу, мальтозу, ляктозу, сахарозу та рафінозу, деякі штами — маніт. Культури часто дають кислий запах оцту. Оптимум температури росту 37°. Газотворення на середовищах з вуглеводанами нема. Залежно від реакції різних штамів acidobact. Moro на вуглеводани, Rahe поділяє їх на чотири типи.



Типи acidobact. Mogo за Rahe

Типи	Мальтоза	Декст-роза	Ляктоза	Сахароза	Рафіноза	Увага
A	+	+	+	+	+	+ означає ферментації
B	+	+	+	+	-	- нема ферментації
C	+	+	-	+	-	
D	+	+	-	-	-	

Мікроорганізмів групи acidobact. Mogo треба визнати за ідентичні з тими мікробами ротової дуплини, що їх Heim назвав буквами Ke (acidobact. Ke), а інші автори назвали bact. odontolyticus I, II та III (Kligler, Howe and Hatch, James Mc Jutosch and Lazar Barlow, Rodrigner та ін.). Вони дуже близькі до acidobact. Kd Heim-a. Мікроби цієї групи особливо часто трапляються у ротовій дуплині при каріозному процесі.

## IV. ACIDOBACTERIUM DOEDERLEINI

Палички цього типу ацидофільних мікробів великі й грубі, із 1,2 мікрона завгрубшки. На густих середовищах вони витягаються в нитки, у течних — стають короткі, грубі і часто дають форму коккобациль.

На цукровому агарі дають дрібні, безбарвні колонії, ледве помітні на просте око. Збільшені під лупою вони видаються як закрутки або петлясті колонії, з паростками, що йдуть від центра колоній. На желатині не ростуть зовсім. Зсідання молока не спричиняють. Молоко з лякмусом не змінює свого кольору і лише згодом стає трохи рожеве. Утворення газу або не спостерігається, або він виділяється невеликою кількістю лише протягом перших двох годин зростання. Стійкість acidobact. Doederleini проти висушування досить велика.

Висушений на шовковинах він зберігає свою життєздатність із рік.

Schlirf до цього типу ацидофільних мікробів, прилучає ті форми, що їх виділив при карієсі Heim і які зазначив він літерами Ke: acidobact. Ke Heimi.

За дуже близькі до цього ж таки типу він уважає й acidobact. Kd Heim-a; його виділено також при карієсі. Kd відрізняється лише ростом на молоці, яке за п'ять день рожевіє і по трьох тижнях зсідается, та деякою відмінністю щодо ступеня кислотності.

Ацидофільні мікроби типу acidobact. Doederleini у ротовій дуплині трапляються рідко. Головне місце їхнього перебування у людському тілі — вагіна у жінок.

## V. ACIDOBACTERIUM BULGARICUM

Представники цього типу ацидофільних мікробів до ротової дуплини потрапляють випадково, під час вживання їжі, свіжого молока, головню ж його продуктів: кефіру, кислого молока, кумизу та інших подібних напоїв.

Ці палички своїм виглядом та формою росту нагадують палички типу acidobact. Doederleini. Вони від 1 до 2 мікронів завдовжки, розташовуються звичайно поодинокі, часто ланцюжками. Нерухомі й грампозитивні. Їхні колонії на цукровому агарі волокнясті, з нерівними краями, що дають паростки.

На желатині не ростуть. Газу на вуглеводанових середовищах не виділяють. Цукровий бульйон каламутять і дають осад. На картоплі не ростуть.

Відрізняються вони від інших типів головню ростом на молоці. Вони утворюють зсідання його вже протягом перших 20—24 годин зростання. Молоко з лякмусом червоніє.

Мікроби типу acidobact. bulgaricum поділяються на 4 відміни за Rahe:

Таблиця 19

Відміни	Мальтоза	Декстроза	Ляктоза	Сахароза	Рафіноза
A	-	+	+	-	-
B	-	+	+	-	+
C	-	+	+	+	-
D	-	+	+	+	+

Ацидофільні мікроби дуже поширені в природі: їх знаходять у повітрі, воді, у харчових продуктах, головню, у молоці та його продуктах: сир, кефір, кумиз, кисле молоко тощо.

Не менше вони поширені й серед тварин та людей. Так от, Образцов у своїй дисертації зазначає, що вони є майже в усіх видів — від м'якунів до мавпи та людини. У людському організмі ацидофільні мікроби трапляються у кишківнику, іноді у шлунку (наприклад, палички boas Oppler-a). За даними інших авторів вони вже першими днями життя дитини проходять до її шлунково-кишкового каналу. Звичайно, що коли дітей вигодовують штучно, то їх більше там, ніж коли вигодовують природно.

Ацидофільні мікроорганізми трапляються у людини і на шкірі, у місцях переходу її в слизову оболонку, наприклад, губи, пилки тощо. Щодо ротової дуплини здорових людей, то наші спостереження (Грінюв та Леданов), так само, як і інших авторів (Heim, Schlirf, Bunting та Palmer, Russe та інші) знаходили їх у певному відсотку випадків, головню, при каріозному процесі. Як здається, ацидофільні мікроби трапляються у ротовій дуплині у дуже багатьох людей. Так от, їх виявили ми у 100%, Schlirf — у 80%, Bunting та Faith — лише у 16% і т. ін. Отже, вони є певною мірою постійні житці ротової дуплини.

Ацидофільних мікробів однаково знаходили в роті у чоловіків і в жінок; стать не впливає на частоту їх знаходження. Не має значення в знаходженні ацидофільних мікробів у роті й вік. Їх знаходили у дітей, у дорослих, у старих, хоч деякий вплив на частоту їх знаходження у роті й вік, як здається, має. Так от, Russel, Bunting у дітей до 8 років їх знаходить лише у 15%, у молодих осіб до 20 років їх знаходили уже у 85—95%, а в осіб віком понад 20 років — тільки у 50%.

Ацидофільні мікроби потрапляють до ротової дуплини уже першими днями життя дитини, бо вже з першим ковтком молока, особливо при штучному вигодуванні, вони можуть потрапити до ротової дуплини. Велике поширення їх у природі цілком з'ясує інвазію їх.

Стикання з матерньою пилкою, де невідносно є ацидофільні мікроби, також сприяє цьому потраплянню їх до рота.

Ацидофільні мікроби, раз потрапивши до рота, не завжди лишаються в ньому постійно. У деяких осіб є, як здається, імунітет ротової дуплини до ацидофільних мікробів (Russel та Bunting). Зате в інших вони лишаються постійні мешканці майже на ціле життя.

З умов, що сприяють осілоості ацидофільних мікробів у роті, на першому місці треба поставити каріозний процес. Так от, в осіб, що в них був карієс, Bunting та Palmer, Faith знайшли їх у 94%; Schlirf — у 80%, тим часом як в осіб, що в них не було карієсу, ацидофільні мікроби трапляються далеко рідше (із 16—20%).

За другу із таких умов треба визнати характер щоденної їжі людини. Звичайно, перевага вуглеводанів у ній, постійне впровадження молочних продуктів має з цього погляду помітно впливати. На жаль, нема порівняльних даних щодо вивчення ацидофільної мікрофлори у сільських і міських мешканців.



Склад загальної мікрофлори ротової дуплини, реакція слини та стан слизової оболонки безперечно є моменти, що сприяють дальшому розселенню ацидофільних мікробів у роті. Сюди ж треба ще прилучити й певний ступінь культури людности, а може й клімат країни.

Звичайні місця, де скупчуються ацидофільні мікроби у роті — це гангренозні зуби, промежки між зубами та зубна падь. Можуть траплятися вони і в слині.

Які типи ацидофільних мікробів найчастіше трапляються у здоровій ротовій дуплині, почасти і при каріозному процесі — достатніх даних про це дуже мало. За нашими спостереженнями переважний тип — це *acidobact. Moro*; за даними Schirf-а та Heim-а — переважав тип *acidobact. lactis* та *acidobact. aërogenes*. Як адається, умови середовища, що оточує мікроба у ротовій дуплині, сприятливіші для розвитку цих типів.

Інвазія до ротової дуплини ацидофільних мікробів відбувається головню зо зола. Можливість передавати їх крапляною інфекцією лишається не з'ясована.

Із загальномікробіологічного погляду ацидофільні мікроби вважають за антагоністів мікробів, що спричиняють процеси гниття. І справді, зростаючи, вони утворюють із вуглеводнів велику кількість молочної кислоти. Ця ж, перетворюючи лужну реакцію середовища у кислоту, знищує всякі сліди гнильного розпаду. У ротовій дуплині багато є умов для можливого розвитку процесу гниття. Обмеження та припинення їх — одна з найважливіших, корисних для нас функцій ацидофільних мікробів.

Але вони не тільки зупиняють процеси гниття, а й убивають або затримують зростання їх абудників. Чи не цим, хоча б почасти, з'ясовується мала кількість мікробів гниття у ротовій дуплині взагалі, а супроти кишківника зокрема?

У ротовій дуплині людського організму ацидофільні мікроби знаходять дуже сприятливі умови для свого розвитку. Також рештки вуглеводанової їжі, що великою кількістю скупчуються коло краю ясен, у промежках між зубами, у дуплах гангренозних зубів, як і слаболужна або нейтральна реакція слини, температура ротової дуплини, вологість, деякі умови анаеробіозу — усе це сприяє розвитку ацидофільних мікробів.

Розвиваючись та продукуючи таким способом чималі кількості кислоти у середовищі, вони роблять її непридатною для розвитку мікробів взагалі, а патогенних форм зокрема. Тим самим ацидофільні мікроби стають ніби за природні дезінфектори ротової дуплини. Патогенні мікроорганізми дуже часто, як відомо, за свої вхідні ворота в організм вибирають ротову дуплину, а вони до кислоти ще чутливіші, ніж мікроби гниття.

Але можливо, що корисна роля ацидофільних мікробів у ротовій дуплині цим не вичерпується. Дуже ймовірно, що, витворюючи кислоту, мікроорганізми тим самим дають для слинних залоз ротової дуплини сильний подразник, що впливає на них через слизову оболонку рота з допомогою рефлекса. Можна припускати, що певний ступінь фізіологічної салівації, принаймні в деякій частині своїй, залежить від кислих продуктів, що їх виділяють мікроби ротової дуплини.

Отже ацидофільні мікроби ротової дуплини в умовах її фізіологічного функціонування: а) пригнічують процеси гниття, що легко постають у ротовій дуплині, б) захищають її від розвитку великої кількості мікробів взагалі, і гнильних зокрема, в) захищають організм та саму ротову дуплину від патогенних форм, що так часто потрапляють туди — природними вхідними воротами інфекцій і г) можливо впливають на процес фізіологічного виділення слини.

Складніше питання про патогенну ролю ацидофільних мікробів у ротовій дуплині. Нема ніяких даних про те, щоб вони могли спричинити будь-який запальний або некротичний процес м'яких частин ротової дуплини. Впроваджені експериментально в організм дослідних тварин, навіть таких, як миша, вони не завдають тварині ніякої шкоди. Зрозуміло, що й екс- та ендотоксини в них теж нема. Впроваджену під шкіру вбиту нагріванням культуру ацидофільних мікробів навіть великою дозою тварини зносять без шкоди.

Але є один процес у ротовій дуплині, де ацидофільні мікроби можуть виявити свій руйнаційний вплив. Це каріозний процес зубного апарату.

Уперше ролю ацидофільних мікробів у каріозному процесі відзначив Goabdy ще 1900 року. Досліджуючи 20 каріозних зубів, він виявив грампозитивну паличку, що утворює на середовищах велику кількість кислоти. Це відомий відтоді *bacil. necrodentalis* Goabdy.

Потім багато авторів (Kantorowicz, Kligler, Howe та Hatch, Rodriguez, Sierakowsky та Lajdel, James M. Jutoch et Laz. Barlow та ін.), що теж у вражених зубах знаходили палички, які утворюють кислоти і схожі або трохи відмінні від *acidophil. Moro*. Moro дав назву *bacil. odontoliticus* і виділив I, II, III відмінні їх.

Крім безпосереднього знаходження в зубах ацидофільних мікробів, їхню ролю й значення в розвитку карієсу визначали ще й моментами переваги їх у загальній мікрофлорі. Так от, Howe та Hatch зазначили, що ацидофільні мікроби домінують при карієсі; Russel та Bunting доводять, що там, де нема карієсу, нема ацидофільних мікробів у роті. За участь ацидофільних мікробів у розвитку каріозного процесу свідчать спостереження: у тих дітей, що в них є активний каріозний процес, знаходять у роті й ацидофільних мікробів; погане харчування, карієс та ацидофільні мікроби в роті ідуть поряд; у здорових дітей, які добре харчуються, ацидофільних мікробів нема в роті (Nicherson, Doroty G. Hard and Morgy Gromley та ін.). За участь ацидофільних мікробів у походженні карієсу свідчить і той факт, що його констатував Bielefeld: виділені з каріозних зубів ацидофільні мікроби буйніше зростають і витворюють більше кислоти, ніж ті ацидофільні мікроби, що їх виділено з інших відділів, наприклад із кишківника. Та при карієсі за Bielefeld-ом частіше виділяються й легше, ніж тоді, коли його нема.

Потім спитувалися й серологічно довести етіологічну ролю ацидофільних мікробів у розвитку карієсу. Mc. Jutoch, Warwick, Barlow знайшли, що слина осіб, у яких є розвинені каріозні процеси, містить специфічні аглютиніни супроти ацидофільних мікробів і що в осіб здорових у слині таких аглютинінів не виявлено.

Деякі автори зазначають ще одну цікаву обставину, що на їхню думку підтверджує здогад про ацидофільних мікробів як причину каріозного процесу. Це — можливість розчинити кісткову зубу тканину у культурах ацидофільних мікробів. Впроваджені у культуру ацидофільних мікробів цілі, нормальні зуби за 10—30 тижнів виявляють виразні ознаки ушкодження й порушення цілості, подібні до карієсу, що починається. Спроби Mc. Jutoch, Warwick та Laz. Barlow довели, що зуб починає виявляти зміни, властиві природному карієсові, вже при реакції  $R_n = 4,0$  при 32-тижневому перебуванні його у такому середовищі. Однак ацидофільні мікроби доводять кислотність середовища до  $R_n = 2,5$ . Не дивно, що роз'їдання емалю та руйнування дентинних трубочок з вогнищами розм'якшення мають ще швидше й виразніше виявлятися у середовищі, де ростуть ацидофільні мікроби. Через те автори висловлюються за мікробну природу карієсу.

У російській літературі є також дані про значення ацидофільних мікробів у каріозному процесі (Грінцов та Леданов, Баранова). Однак автори не вважають їх за твірну причину процесу, а лише за одну з його умов.

Усі ці дані й твердження про ролю ацидофільних мікробів у каріозному процесі набули б належної довідности, коли б почастило експериментально спричинити каріозний процес, впровадивши ацидофільних мікробів до ротової дуплини тварині. На жаль, усі спроби штучно спричинити каріозний процес ацидофільними мікробами були невдалі (Russel, Bunting). Наведені ж факти можна тлумачити й інакше.

Отже питання про участь ацидофільних мікробів у розвитку каріозного процесу ще остаточно не розв'язано. Проте призираний з цього питання матеріал не дає змоги зовсім заперечувати ролю й значення ацидофільних мікробів у розвитку карієсу. Десь-певне, ацидофільні мікроби ротової дуплини не можуть безпосередньо спричинити каріозний процес. Але можливо, що



ацидофільні мікроби провадять руйнаційну роботу у розвитку та погіршенні дальшого перебігу каріозного процесу, що почався.

Є чимало даних, що у дітей із цілком здоровими зубами нема у роті ацидофільних мікробів. Також є дані, що й у дорослих із здоровим зубним апаратом ацидофільні мікроби трапляються досить рідко, можливо, тільки як мікроорганізмами випадкові, що тимчасово потрапили до рота з їжею. Через те можна говорити за деякий імунітет здорової слизової оболонки ротової дууплини. Імунітет цей, як здається, залежить так від будови клітин, як і від їхньої функції. Бактерицидних та інших антитіл ні в слині здорових осіб, ні в спрорватці їх супроти ацидофільних мікробів нема. Отже імунітет цей клітинний, а що він є, це доводиться ще й тим, що харчування кислим молоком, впровадження в рот культури ацидофільних мікробів не спричиняє їх осідання у роті та привичання в тих осіб, що в них їх нема. Отже ацидофільні мікроби у роті можна було б з певного погляду розглядати, як інфекцію ротової дууплини, особливо, коли їх багато в роті та є в ньому вже й каріозний процес.

Якщо у каріозному процесі, який почався, ацидофільні мікроби провадять руйнаційну роботу, то профілактику здорової ротової дууплини треба скерувати на підтримання здорового й цілого стану її зубного апарату, а профілактику захорілої ротової дууплини на те, щоб якомога зменшити вільний розвиток у роті ацидофільних мікробів. Цього можна досягти двома способами: а) дією та б) дезинфекцією ротової дууплини. Щодо першої, то зменшення вуглеводанів у їжі, заборона таких напоїв, як от кефір, кумиз тощо, обмежене вживання молока та кисляку — зменшує ацидофільних мікробів у ротовій дууплині. Щодо другої, то всі речовини, які вбивають або затримують зростання ацидофільних мікробів, можна вживати на це. Нам пощастило знайти дані, що полоскання розчином Hexugesoargol-ем дає з цього погляду добрі наслідки (Russel, Bunting).

Щождо профілактики ротової дууплини проти заглиблення й розвитку в ній великої кількості ацидофільних мікробів, то з цього погляду мають значення два моменти: діста й чистота ротової дууплини. Раціональне мішане живлення з достатньою кількістю білкових речовин, пильний догляд зубів можуть захистити ротову дууплину від надмірного розростання цих мікробів.

#### МЕТОДИКА ДОСЛІДЖУВАТИ АЦИДОФІЛЬНІ МІКРОБИ

За матеріал для дослідження може бути або зубна падь, або вміст між зубами, або вміст дуупла гангренозних зубів, або стерильний фізіологічний розчин соли, що ним попередю добре прополоскали рота. Взятий матеріал або безпосередньо висівають у цукровий бульйон, що містить від 0,5 до 1% оцетової кислоти, або попередю збагачують його. Коли посіяти на цукровий бульйон з оцетовою кислотою, то ті із звичайних мікробів, що почали розвиватися протягом першої ж доби стояння засіяного середовища у термостаті, на 48 годині загивають, тим часом як ацидофільні мікроби тоді починають розвиватися. Посів видержують у термостаті 3—4 доби. Метода попереднього збагачення краща. Для цього взятий матеріал висівають на печінковий бульйон з домішкою 1% глюкози нейтральної або слаболужної реакції (Рн = 7,6). Протягом першої доби стояння у термостаті переважають не ацидофільні мікроби, але в міру того, як збільшується кислотність середовища, їх стає дедалі менше і на шостий день зростання звичайно лишаються самі ацидофільні мікроби. Після шестиденного росту пересівають на цукровий агар або бульйон і вивчають властивості виділених мікробів, додержуючи звичайних правил бактеріологічної методики. Диференціацію видів провадять за схемою Schürf-a або за системою Bergej-a.

#### НАЙВАЖЛИВІША ЛІТЕРАТУРА

- Goobdy, „The dental“, Cosmos V. 42, 1900, 117 та 311.  
Hadley, Ibidem. V. 66, 1924, 707.  
Heim, „Arch. f. Hyg.“. Bd. 95, 1925, 154.  
Hilger, Ibidem 94, 1924, 189.

- Bunting and Parmerl Faith, „Proc. Soc. far. exper. Biol.“ 1925, V. 22, 296.  
Russel and Bunting, „Journ. of americ. dent.“ 1928, № 2.  
Howe and Hatch, „The dent.“ Cos. V. 59, 1917.  
Schürf, „Zentbl. f. Bact.“. Ed. 97, H. 2/3 та Bd. 99 H. 1/3.  
Гринев и Лебанов, Журн. „Одонтология“, 1927, № 2.  
Баранова, „Новости зубо врачей.“ Берлин, № 1—2.  
Образцов, Диссертация. СПб. 1904.

#### КИСЛОТОВІДПОРНІ ПАЛИЧКИ У РОТОВІЙ ДУПЛИНІ

Ця група мікроорганізмів характеризується своїм реагуванням на забарвлення: забарвлені гарячим розчином карболового фуксину ці мікроорганізми не знебарвляються, коли потім їх обробляти спиртом та мінеральними кислотами. Така стійкість проти кислот та спирту під час знебарвлення залежить у своїй інтенсивності від віку мікробів, а особливо від виду їх. Однак ця властивість така характерна для цих мікроорганізмів, що дає цілковиту підставу виділити їх в особливу групу.

Усі мікроби цієї групи — палички, тонкі й ніжні, іноді дають розгалужені витки. Спор вони не утворюють, нерухомі і важко забарвляються при звичайних способах забарвлення.

Мікроби цієї групи дуже поширені в природі. Частина з них патогенна для людини й тварин, інша частина — сапрофіти. Перші можна поділити на дві підгрупи: а) паразити теплокровних тварин — до них належать *bac. tuberculosis hominis*, *bac. leprae*, *bac. tuberc. bovis*, *bac. tuberc. avium*; б) паразити холоднокровних тварин: туберкульозні палички риби, жаб, черепах, гадюк. Щодо сапрофітних форм, то вони трапляються у статевому мастиві людей та тварин (*bac. smegmae*), у маслі, молоці, гною, тимофійці, квітковому пилку, у ґрунті.

Lehmann та Neumann прилучають групу кислотовідpornих мікроорганізмів до родини protoactinomycetaceae, що не утворюють міцелію форм, і називають її *micobacterium*. Отже кислотовідpornі палички є родичі з актиномицетами і стоять між грибами й бактеріями у властивому розумінні слова.

З усіх представників цієї групи мікроорганізмів для ротової дууплини найважливіші палички людської туберкульози.

#### BACTERIUM TUBERCULOSIS KOCH

Туберкульозна паличка — це тонка, здебільша трохи зігнута, паличка 1,5—4,0 мікрони завдовжки та 0,3—0,4 мікрона завгубшки. У культурах, залежно від стану середовища, форма палички буває неоднакова завдовжки, а також неоднаково розташована та різного вигляду.

Так от, трапляються форми з погубшенням на одному або на обох кінцях, ниткуваті, іноді гіллясті, зернясті тощо. Особливо в старих культурах можна спостерігати багато неправильних форм. Але і в тканинах тваринного організму, у харкотинні форма ТВК палички часто відмінна від звичайного її вигляду.

Розташовуються палички поодинокі або парами, а іноді вони утворюють тяжі та цілі клубки.

Однак тепер описано й інші форми туберкульозної палички. Так от, Ferran описує їх як грамнегативні палички, схожі на кишкову паличку: спричиняють змутніння бульйону. Ці грамнегативні палички, хоч і важко, але знову можуть перетворитися на справжні кислотовідpornі форми. Різні автори не раз здобули некислотовідpornі форми туберкульозної палички, які ростуть на середовищах.

Fontes, Valtis, Vandremmer, Durand та ін. здобули фільтраційні форми туберкульозної палички. Коли впровадити їх в організм морської свинки, вони перетворюються знов, особливо в лімфатичних залозах, на кислотовідpornі, видимі форми.

Friedrich, заражаючи кролів у вени або в нирку, здобув мікроскопічну картину, що нагадує актиномикозу у формі витворів, що в центрі їх спостерігали



переплетені, густі, як павові, ніжки, а по периферії колбуваті надима, що мало забарвлюються або й зовсім не забарвлюються за Цілем.

Sprengler у харкотинні помітив тоніючі кислотоїдні, ніби скатки, палички „splitter“ та зерна, що розташовуються поодинокі поза паличками. Посіяні, вони давали звичайні форми.

Мух описав особливі зерна у самих паличках, що не забарвлюються за Цілем і трапляються часто у гною холодних абсцесів, у перлинах блячої туберкульозу, у лімфатичних залозах при лімфаденітах. Зерна ці розташовуються здебільша однією лінією, неоднакові завбільшки і забарвлюються за Грамом позитивно. Мух запропонував особливий спосіб забарвлювати їх.

Усі ці дані про різноманітність форм туберкульозної палички свідчать за велику мінливість цього мікроорганізму і є одна з характерних ознак його.

Туберкульозні палички не утворюють спор і нерухомі, хоч деякі автори (Auloind та Courmont) бачили рухи їх у дуже молодих гомогінезованих культурах.

Туберкульозна паличка дуже важко забарвлюється звичайними аніліновими фарбами. Але раз вона забарвлена, то вже не знебарвлюється ні кислотами, ні спиртом. На цій властивості її ґрунтуються особливий спосіб забарвлення, за якого відомий під назвою: „забарвлення за Цілем“. На цій же властивості ґрунтуються й новітні модифікації забарвлення Гасіса, Шпенґлера та ін. Суть цих способів сходять на те, щоб зацвистити паличку карболовою кислотою та вплинути гарячими розчинами фарби. Наступне знебарвлення провадять спиртом та кислотою. Туберкульозну паличку можна забарвити й за Грамом. Вона не знебарвлюється не тільки кислотою, а й лугом. Таку стійкість проти знебарвлення кислотою та лугом деякі автори пояснюють тим, що у протоплазмі палички є особливий віск „міколія“ ( $C_{29}H_{50}O$ ), інші тим, що є нуклео-протеїни. Однак безперечно, що стійкість ця залежить від складу середовища, де живуть туберкульозні палички, від їхнього віку. Отже вона мінлива.

Туберкульозна паличка дуже повільно росте на поживних середовищах. Культуру її ледве помітно лише через 10—12 день, досягає вона свого цілковитого розвитку за 3—4 й більше тижнів. Ростуть вони на поверхні середовища при вільному доступі повітря. Оптимум температури росту 37—38°. Границі росту 29—42°. Найкраща реакція для росту на бульйоні Рн = 6,8—7,2. Згодом реакція середовища змінюється: бульйон вилужується, а потім лужність знову зменшується. У зростанні туберкульозних бациль відіграє дуже велику роль вологість. На звичайних середовищах (агар, желатина) туберкульозні палички не ростуть; коли додати гліцерину до середовища, то зростання ліпшає. Найкраще туберкульозні палички ростуть на гліцериновій сироватці та на гліцериновій картоплі. Першу готують, додавши 4% гліцерину до сироватки коня або рогатої худоби та згущуючи її нагріванням.

На поверхні свіжої сироватки утворюються сухі з нерівними краями, спочатку білуваті лусочки, що потім жовтіють та дають згодом сущільну поволочу. Сироватку туберкульозні бацили не розріджують.

Трохи гірше ростуть туберкульозні палички на гліцериновому агарі. Загальний вигляд росту нагадує зростання на сироватці. Вуйний ріст у формі підментаваної поволочки утворюється на гліцериновій картоплі, а також на згущених середовищах із яєць.

На гліцериновому бульйоні культури туберкульозної палички утворюють на поверхні плівку. Бульйон же лишається прозорий. На початку зростання плівка дуже ніжна, сіро-біла, нігдує поволочу холестерину. Потім вона грубішає і, кінець-кінцем, жовкне, набуваючи вигляду сухої, лускатої або брижастої, зморшкуватої з масним блиском плівки, що здіймається по стінках посудини.

Туберкульозні палички, переважно їхні лабораторні штами, ростуть і на содових безбілкових середовищах. Здобути першу генерацію туберкульозних бациль, однак, важко і запропоновано багато способів для цього. Наступні генерації вирощуються вже легше і на нескладних середовищах.

Туберкульозні бацили мають велику стійкість проти різних шкідливих чинників та велику життєздатність. Так от, вони витримують висушування, особливо в харкотинні, і зберігають свою життєздатність протягом тижнів і навіть

місяців у кислому молоці, у стоячих водах, у гнилячих м'ясах, у харкотинні тощо. Нагрівання до 60° убиває їх лише за 45—60 хвилин і тільки нагрівання до 90° убиває їх за 5 хвилин. У харкотинні ж мішаному з водою вони можуть витримувати навіть кип'ятіння протягом 2—3 хвилин. Лише безпосереднє сонячне світло згубно впливає на них. Із дезінфекційних речовин найкраще впливають на туберкульозні палички феноли та йод in statu nascendi. Туберкульозні палички перетворюють крохмаль у цукор.

Індолу та сірководню вони не утворюють, коли посіяти їх на білкових середовищах. Зате вони утворюють пігмент — то жовтий, то брунатний, і пахнуть, нагадуючи запах меду.

Вірулентність туберкульозних паличок залежить від штаму мікроба, від часу його зберігання в лабораторії, від складу середовища, температури та багатьох інших умов. Пасаж через чутливі тварини збільшує вірулентність туберкульозних бациль.

Паличка людської туберкульози патогенна й для лабораторних тварин. Особливо чутливі до неї морські свинки. Заразити їх можна всіма способами, найчастіше застосовують, однак, підшкорову методу впроваджувати заразний матеріал.

Наслідком зараження у свинки розвивається загальний процес, що захоплює лімфатичну систему, кіску, печінку, легені та серцеві оболонки. Нирки вражаються рідше. В органах утворюються горбки специфічної, гістологічної будови, після масового переродження лімфатичних залоз, і тварина гине з інтоксикацією за 3—4 тижні або за місяць, іноді за місяці, залежно від ступеня вірулентності туберкульозної палички.

Зростаючи на течвих поживних середовищах, туберкульозна паличка утворює розчинний у воді токсин; адсорбують його, фільтруючи гліцериново-бульйонну культуру. Отрута ця руйнується, коли нагрівати до 100° або впливати на неї сонячним промінням. Згущений до  $\frac{1}{10}$  свого об'єму, фільтрат цей у здорових морських свинок спричиняє смерть лише тоді, коли впроваджено його великими дозами, а у заражених туберкульозом вже при малих дозах смерть настає за 12—24 години при явищах зниження температури.

Вбиті нагріванням тіла туберкульозних бациль, коли впровадити їх під шкуру тварини, спричиняють утворення інсая, а якщо впровадити в вену, — утворення горбків, кахексію та смерть. Отже у самих тілах туберкульозної палички також є отрута — ендотоксин.

Відмінно від ектотоксину, він відрізняється великою теплостійкістю. Хлороформний екстракт із туберкульозних бациль (хлороформобацилін) спричиняє у тварин фіброзне переродження та склерозу. Етеровий екстракт (етеробацилін) — казеозне переродження. Обидві ці отрути впливають місцево.

Обробляючи туберкульозні бацили молочною кислотою, Мух спробував розкласти складний туберкульозний токсин на частини. Здобув він таким способом воляно-розчинну фракцію, нерозчинну „А“, ліпоїдну „Ф“ та жирону „Н“. Усі ці фракції неоднаково впливають на організм. На жаль, точніших та глибших знань про токсини туберкульозних бациль ми не маємо.

Вже перші спроби із впливом різних продуктів здобуваних із туберкульозних бациль, щоб вивчити їх токсичний вплив, виявили цікавий факт: усі ці продукти у заражених туберкульозом тварин та у хорих на туберкульозу людей спричиняли гарячку, місцеву запальну реакцію, коли впроваджувано в організм їх дуже малими дозами. Цей факт став за основу діагностичної туберкульозу і поклав початок науці про туберкуліни.

Під назвою туберкулін тепер розуміють ті антигенного характеру продукти або самих туберкульозних паличок, або фільтрату та культур, які, будучи впроваджені в організм, заражений туберкульозом, спричиняють у ньому характерну реакцію. Ця реакція може бути: а) місцева — почервооніння, припухання та болісність на місці впровадження туберкуліну, б) загальна, що виявляється головно підвищенням температури та в) вогнищева, тобто — загострення запального процесу у самому туберкульозному вогнищі, наприклад, у легенях.



Туберкулінів запропоновано багато. Усі вони відрізняються один від одного способом готувати їх та матеріалом. Найвідоміші та найуживаніші з них: туберкулін Коха, Дені, Беранека, Берінга, Шпенглера, Марагліано та ін.

Абсолютно вродженого або набутого імунітету до туберкульозних бациль нема. У величезній більшості випадків туберкульозом заражаються люди вже з самого малюства. Але відносний імунітет є. Він розвивається в осіб, що хоріли або хоріють на туберкульозу. Імунітет цей щільно пов'язаний з туберкульозним вогнищем в організмі. Поки воно є, існує хоча відносний імунітет до нової інфекції.

Туберкульозні палички вражають усі тканини й органи при зараженні ними людини. Отже туберкульозне зараження може трапитися і в ротовій дуплині. Звичайно захворювання на туберкульозу ротової дуплини виявляється виразками, що розташовуються на язичі або на слизовій оболонці рота. Туберкульозні виразки у ротовій дуплині майже завжди вторинного походження. З цього погляду вони є показники туберкульозної інфекції легенів або інших органів.

Robin, досліджуючи 72 особи на туберкульозу ротової дуплини, у жадної із них не знайшов ТБК рота і він заперечує через те її цілком. Інфекція ТБК ротової дуплини завжди гематогенного походження і вторинна, через туберкульозну інфекцію з легенів або з іншого вогнища.

Ротова дуплина є найважливіші й постійні вхідні ворота для проходження ТБК палички всередину організму. Чи додержуватися теорії Берінга та Кальмета про походження ТБК зараження людей травними шляхами, чи визнавати аеробне походження захворювання дихними шляхами — пилова інфекція (Bruno, Lange), крапляна інфекція (Flügge), ротова дуплина лишається однаково перший орган, що ним проходить ТБК паличка. У цьому найважливіше значення ротової дуплини для патогенезу ТБК інфекції у людини.

При великому поширенні ТБК у людей туберкульозні палички у ротовій дуплині не є факт винятковий або дивовижний. У хорих на ТБК легенів вона може потрапити туди під час проходження мокроти, в інших людей вона може потрапити до ротової дуплини при краплиній або пиловій інфекції. Є дані про те, що ТБК паличка може бути знайдена у роті й у здорових людей, особливо якщо зважити, що молоко дуже часто (за деякими авторами  $\frac{1}{3}$  випадків) є від хорих на перлицю корів. У дуплині рота й носа знаходили ТБК бацили в осіб, що доглядають туберкульозних хорих. Про частоту знаходження ТБК бациль у ротовій дуплині у здорових і хорих на ТБК людей нема даних. Є, однак, деякі відомості, що ТБК бацили можуть не бути у роті при безперечній туберкульозі і, навпаки, бути у клінічно здорових осіб.

Не зазначається в літературі й місце знаходження їх у роті. Однак питання, чи потрапляє ТБК паличка у каріозний зуб, розв'язується позитивно. У вмісті дупла каріозного зуба знаходили ТБК паличку.

А як рот є найважливіші вхідні ворота туберкульозної інфекції, то питання про шляхи проходження ТБК палички із ротової дуплини всередину організму дуже важливе. Не може бути сумніву, що туберкульозна паличка має змогу пройти крізь мигдалики з їх відкритими лякунами й згортками. Експеримент на тваринах із впровадженням їм у рот туберкульозної культури та наступним захворюванням ближчих лімфатичних шийних залоз — виразний довід за це. Те саме доводить і клініка. Однак, для стоматолога й одонтолога важливіше є питання про можливість інфекції ТБК через каріозні зуби. Тим самим визначається певний зв'язок зубного апарату з інфекцією і ставиться проблема туберкульозу й карієсу.

Mendel ставив спробу на мавпах та кролях. Він впроваджував заразний матеріал у пульпу зубів звичайним доторком петлі з культурою ТБК палички типу *bovinus*. Уже за 10 днів щелепа мала хворобливий вигляд, постав потім абсцес, що в його гною виявлено ТБК палички, і мавпа загинула через загальну ТБК на п'ятому тижні. Міркуючи з даних розтину, генералізація процесу відбувалася кров'яним шляхом. Те саме вийшло в автора з кролем. Отже інфекція ТБК через зуб експериментально здійснена і клінічно реальна.

У пульпі молочних зубів багато є крові і вона через те являє сприятливі умови для генералізації ТБК процесу. Але й пульпа постійних зубів може стати за джерело туберкульозного процесу. Кальмет також зазначає, що ТБК вірує далеко легше й частіше проходить в організм крізь слизові оболонки ротової дуплини, ніж безпосередньо дихними шляхами.

Porhe перев'язав тимчасово стравохід та трахею кролеві і впровадив йому в ротову дуплину туберкульозну емульсію. Уже за 36 годин після впровадження на слизову оболонку рота бациль — він виявив у субментальних та субмаксиллярних залозах кислотостійні палички.

Отже безперечно доведено можливість зараження ТБК процесом через слизову оболонку рота та через зубний апарат і водночас доводиться зв'язок між каріозним процесом зубів і зараженням ТБК.

Проблема туберкульозу і карієсу, зв'язку їхнього та взаємного відношення, однак, не розв'язується так просто. Досі ще сперечаються за неї.

До цієї проблеми можна підійти з трьох поглядів: схильність, наслідки та однорідність ґрунту. Щодо першого з них, то він сходиться на питання: чи туберкульоза схильна до розвитку карієсу? Туберкульозна інфекція, як відомо, веде за собою втрату ваги та зменшення живлення, демінералізацію солей кальцію й силіцію, збільшення у тканинах кількості хлору, порушення вуглеводанової обміни та розвиток ацидозу. Природно постає здогад, що погіршене живлення усього організму погіршує й живлення зуба. А погано живлений зуб має меншу відпорність і проти впливу на нього мікроорганізмів, і проти впливу інших шкідливих чинників (наприклад, кислот). Коли додати сюди ще збідніння організму на такі найпотрібніші для зуба солі, як кальцій та силіцій, то демінералізація зуба стає факт неминучий і зрозумілий для нас. Водночас із зменшенням солей підвищується ламкість зуба і зменшується твердість та густина його. Ацидоза туберкульозного хворого, порушення його загальної обміни не лишається також без впливу на життя зуба та його функцій. Усе це й створює той ґрунт, що схильна до розвитку карієсу.

Але можна гадати й навпаки: чи туберкульозний процес не є наслідок каріозного? І справді каріозні зуби, як зазначалося вище, являють собою добрі ворота входить туберкульозним бацилям. Відкрита дуплина, анатомічна будова кореня зуба, мертва пульпа, симбіоза мікробів, білкові маси — усе це створює умови, що сприяють розвитку ТБК бациль, які потрапляють у рот, та проходити їм далі, вглиб організму.

Так само захорілі зіпсовані й гнилі зуби погіршують акт жування. Хорі з каріозними зубами уникають твердої їжі, свіжої городини, багатої на вітаміни. Тим самим знижуються засвоєваність повноцінної їжі та живлення організму. Цим утворюється знижена відпорність організму і підвищується можливість захоріти на ТБК. Крім того, каріозний зуб — вогнище, багате на мікрофлору. У цій мікрофлорі стрептокок посідає домінуюче положення. Відомо також, що стрептокок сприяє розвитку ТБК палички й ТБК процесу. Мішана інфекція при ТБК в суті є інфекція стрептокока і ТБК палички. Фокальна інфекція зубного походження — інфекція стрептококова. Хроніосепсис — сепсис стрептококовий. А цей хроніосепсис являє для організму добрий ґрунт розвиватися загостренню ТБК процесу. Отже каріозний зуб не неутральний у патогенезі ТБК процесу.

Правдивіше, однак, що в походженні ТБК та карієсу — ні перша ні друга можливість не є такі істотні, як той ґрунт, що їх об'єднує. Золотушна діятеза, астенична конституція, вроджена схильність до ТБК — ось ґрунт, що на ньому буйно може розвинутися ТБК процес і карієс зубів. Коли додати сюди соціальні умови; погане недостатнє харчування, вогке приміщення, брак сонця у житлі, надмірну працю, іноді професія (робота на тютюнових фабриках, у друкарнях тощо), то спільний ґрунт для розвитку того чи того стає очевидний. Ні карієс від ТБК, ні туберкульозний процес від карієсу, а той і той від спільних одиних для них обох умов: внутрішніх — вроджених і зовнішніх — соціальних, несприятливих для організму. З цього погляду проблема карієсу, як і проблема ТБК, — явища соціального ладу та конституції організму.



У літературі питання про взаємне відношення туберкульозної інфекції та карієсу зубів розв'язується неоднаково. Є автори, що визнають безпосередню взаємозалежність між цими двома процесами. Так от, Rodriguez із 692 випадків зубного карієсу у 65% знайшов характерну для ТБК тріаду (схуднення, кашель, гарячку). Автор каріозний процес розглядає як збіднення організму на вапно, спричинене туберкульозним процесом.

Jones досліджував учнів. У 30% із них, що мали клінічно виявлену ТБК, він знайшов погані зуби. Міртовський та Гельфенштейн вивчали взагалі дистрофію зубів та зв'язок її з ТБК й сифілісом. Ось їхні висновки: при ТБК та люесі картина дистрофії схожа. При ТБК найчастіше трапляється дистрофія форми й положення зубів; рідше їх числа, а ще рідше величини та структури. Лібін досліджував 200 випадків хорих на ТБК. У 25% із них він виявив ТБК палички у роті. У каріозних зубах ТБК бацили траплялись у 16,2% у міжзубних пилтках—12,6%, у паді на язичці—37,7%, у слині—13,5%. Автор висловився за паралелізм між карієсом і ТБК процесом.

Cotaui вивчав стан зубів у морських свинок, експериментально заражених туберкульозною паличкою. В усіх він виявив зміну в зубах. Можна було б навести ще багато авторів, що стверджують зв'язок між ТБК і карієсом. Однак є дуже багато дослідників, що цілком заперечують цей зв'язок. Так от, L. Lebourg знайшов, що карієс у хорих на ТБК трохи вищий, ніж у здорових, що зв'язку між карієсом і ТБК нема, що зпапнення зубів при ТБК—як при нормі. Однак і він зазначає, що при стабілізованих формах ТБК карієс зубів частіший, ніж при початкових, і що треба звертати увагу на стан зубів, бо вони входні ворота інфекції. Негативніше ставиться Monceau. Тканини туберкульозних хорих не декальцинуються, каже він. Кількість кальцію у крові при ТБК нормальна. Нема ніякої „прекаріозної“ декальцинації зубів і карієсу в туберкульозних хорих. Так само не визнає зв'язку між ТБК й карієсом і російський автор Какушкін. Не менш категорично висловлюються й інші автори. Проблему зв'язку ТБК й карієсу розв'язати дуже важко і тільки експеримент, пов'язаний з детальним та глибоким клінічним спостереженням, може розв'язати її остаточно.

Туберкульозна інфекція організму не нейтральна, як здається, й для слизової оболонки ротової душлини. У тяжких випадках легеневої ТБК та при деяких формах її спостерігається розпушення ясен та підвищується чутливість їх. Це призводить до більшої ранивості ротової душлини та більшої змоги, отже, ускладнення ТБК процесу вторинною інфекцією. Ті ж такі розпушення й чутливість слизової оболонки й собі призводять до гіршого догляду зубів з усіма його наслідками. Цим ніби замикається коло взаємин між функцією ротової душлини і ТБК процесом: ТБК—рот—ТБК.

Отже значення туберкульозних бацил для стоматолога визначається: 1. можливістю туберкульозного утворення виразок у роті, 2. зв'язком ТБК процесу й карієсу зубів, 3. зв'язком ТБК процесу і слизової оболонки рота взагалі, 4. зв'язком рота як входних воріт з розвитком ТБК процесу, 5. зв'язком зубів та мигдаликів як носіїв ТБК зарази. Туберкульоза у ротовій душлині найчастіше вражає язик, інші місця дуже рідко (Aschoff). Інфекція відбувається або через контакт або гематогенно.

Зовсім не з'ясоване, але дуже цікаве й важливе питання про зв'язок слини з ТБК паличкою. Ротом виводиться дуже багато й дуже часто, іноді вельми багате на вірулентні форми ТБК бацил, харкотиння. Здавалося б, що утворюються дуже сприятливі умови для розвитку ТБК виразок у роті. Однак вони так рідко трапляються у ТБК хорих. У самій слині з ротової душлини можна виявити нерідко ТБК бацили у ТБК хорих. Але виразки у них не так часто знаходять, як бацили. Чим же це з'ясувати? Чи затримує слина розвиток ТБК бацил сама, чи вона суто механічно захищає слизову оболонку від проходження в неї бацил, змиваючи й очищаючи невпинно ротову душлину, чи слина тут не має ніякої ваги і вся справа у природних захисних пристосуваннях самої слизової оболонки—уєі ці питання ще лишаються без відповіді. Безперечно, здається, одне: ТБК виразки у роті гематогенного походження

(Robin). Слина і нормальний стан слизової оболонки рота—найважливіші чинники захисту ротової душлини від ТБК зарази.

Туберкульозний процес у ротовій душлині має деструктивний характер: відбувається некроза тканини та утворення виразок. Розпізнавання туберкульозного захворювання ротової душлини сходить або на безпосереднє знаходження ТБК бацил у виділенні або на патолого-гістологічне дослідження вирізаних шматочків, або на щеплення морської свинці підозрілого матеріалу.

Методи бактеріологічного дослідження слини, відходів та інших патологічних продуктів сходять на специфічне забарвлення кислотостійких форм. Запропоновано багато способів забарвлювати ТБК бацили. Із них, однак, не такий складний і дав кращі результати це спосіб Ціль-Нельсена. Спосіб цей такий: роблять мазок із досліджуваного матеріалу, фіксують на полум'ї та забарвлюють гарячим карболовим фуксином. Після охолодження мазок знебарвлюють 5% сірчаною кислотою, потім спиртом, обмивають водою і добарвлюють синьою Лефлера. На синьому тлі яскраво вирізняються червоні ТБК палички, що не знебарвилися від кислоти й спирту.

Двоментний спосіб знебарвлення кислотою та спиртом можна замінити на одномоментний, знебарвлюючи після карболового фуксину мазок 1% солянокислим спиртом.

Попереднє оброблення за Девіє поліпшувало наступне забарвлення за Цілем. Спосіб Девіє сходить до впливу на мазок свіжо зготованої суміші натрій-бромату (5 г брому + 17 г NaOH + 100 куб. см H<sub>2</sub>O), розчину гіпосульфиту (100:100) та розведеного алькоголю. Пропорція суміші: 1 частина + 1 частина + 2 частини.

Якщо бактеріоскопічне дослідження не дає результатів, то застосовують біологічну пробу. Досліджуваний матеріал впроваджують під шкіру морській свинці у ділянці пахвинної згортки. По 3—4 тижнях найближчі лімфатичні залози напухають і вилуцуються їх з наступним бактеріоскопічним дослідженням їхньої пульпи встановлює діагнозу. Смерть тварини від загальної поширеної туберкульозної стверджує цю діагнозу.

Туберкульозні бацили в культурі з підозрілого на ТБК матеріалу виділяють за Гоном: досліджуваний матеріал змішують з 10—15% розчином H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> (5 об'ємів кислоти на 1 об'єм досліджуваного матеріалу). Після 10 хвилин стояння суміш центрифугують, осад промивають стерильним фізіологічним розчином і сіють на одне з загальнозживаних середовищ (Петрова, краще Петроньяні тощо).

А як первинної туберкульозної ротової душлини не буває, то виявлення у хорого з туберкульозними виразками у роті ТБК вогнища у легенях або в інших органах стверджує згодом стоматолога про туберкульозний характер виразок.

У ротовій душлині в людини можуть під час дослідження її на ТБК бацили симулювати їх сапрофітні види кислотостійких паличок, головню кислотостійкі бацили молока й масла. Їхня відмінність від паличок людської ТБК ґрунтується на здатності їх рости при хатній температурі, на меншій стійкості проти впливу антиформіну та на малій патогенності для морських свинок.

#### НАЙВАЖЛИВІША ЛІТЕРАТУРА (СПЕЦІАЛЬНА)

- Спеціальні підручники мікробіології:  
Kolle-Wassermann'a, Кричевського та ін.  
Meudel, „Ann. de l'inst. Pasteur“, t. XXXVII, № 5, 1923.  
Calmette, „L'infection bacillaire et la tuberc. chez l'homme“, Paris.  
Poppe, „Beitr. z. Kl. d. tbc.“, Bd. 55, H. 1, S. 63, 1923.  
Rodriguez, „Rev. Hyg. y tbc.“, t. 21, p. 203, 1928.  
Monceau, „Rev. Belg. tbc.“, t. 20, p. 49, 1929.  
Lebaurg, „Rev. odont.“, XVIII, № 12, 485, 1927.  
Robin, „Aiderer“, VI, № 4, p. 12.  
Миртовський и Гельфенштейн, „Казан. Мед. Журн.“ 1929.  
Какушкін, „Врач. Газ.“ № 15, 1927, 1116.  
Либін, „Моск. Мед. Журн.“ 1928, № 10—11.  
Івч, „Стомат. и Одонт.“, 1930.



## BACTERIUM LEPRAE HANSEN

Одне з загальних захворювань, що, майже як правило, вражають ротову дуплину та її додатки, є проказа. Хвороба ця дуже давнього походження, мільйонами віками, як здається, дуже поширена. Але й у кол. Росії була не одна тисяча хорих. У нас проказа трапляється головню на Північному Кавказі, в Сибіру, у Середній Азії, на Нижній Волзі. Збудника прокази, так звану „Ганзенову паличку“, відкрив Ганзен 1871 року. Збудник прокази являє собою дуже схожу на туберкульозну паличку мікробну форму і з вигляду відрізняється від туберкульозної палички лише тим, що він виразніше скривлений, до того ж скривлення має тупокутний характер. Іноді на кінцях його спостерігається погрубшення, іноді зерна, що нагадують собою зерна Вабес-Ерста.

Паличка прокази від 1,5 до 6 мікронів завдовжки і від 0,2 до 0,5 мікрона завширшки.

Вона забарвлюється за Грамом позитивно, а також і за Цілем, отже вона є кислото- та спиртовідпорна. У тканинах, на середовищах вона знебарвлюється при забарвленні за Цілем легше, ніж паличка ТВК, і часто дає зернисті форми, іноді форми Шпенглерових уламків або навіть зерен Муха. Деякі з паличок втрачають свою кислото- та спиртовідпорність.

Дуже характерне для паличок прокази розташування їхнє у тканинах: вони там розташовуються у формі куль або частіше прирівнюють їхнє розташування до сигар. Самі палички лежать рівнобіжно одна до одної і не схрещуються, а це теж характерне для прокази. Вони іноді так щільно лежать одна коло одної, що ніби зливаються в одну масу. Палички прокази дуже важко зростають на середовищах, а ще важче зберігаються на них. Багато хто з бактеріологів навіть не певен, що різні автори справді здобули культури лепрозоної палички.

У кол. Росії лепрозої паличку здобув у культурі Кедровський на середовищі агар плюс нативний білок із *hydrocele*, або кров'яної сироватки. Колонії лепрозоної палички видаються як дрібні сіро-білі крапчасті скупчення, що мають правильну півкулясту форму. Після тривалого росту вони утворюють суцільну сухувату, брижасту поволоку. Лепрозої палички нерухомі. Спор не мають.

Лепрозоїм матеріалом пощастило багатьом авторам заразити мишей, кролів та щурів. Щождо виділених культур, то тільки у Кедровського, як здається, вийшло зараження кролів та білих мишей його штамом палички прокази. Наступне перещеплення від зараженого кроля до здорового дало теж позитивні наслідки.

Зараження проказою людей відбувається десь-певне через слизову оболонку дишних шляхів. Так от, уже на самому початку захворювання лепрозої бактерії виявляються у носових відходах. Згодом вони поширюються лімфатичними шляхами, вражають ретикулоендотеліальний апарат шкіри та слизових оболонок.

Відрізняють дві форми захворювань на проказу: туберозну і нервову. Перша форма найчастіше вражає ротову дуплину (73%), друга — рідше (із 30%). У роті звичайне місце лепрозоного враження — це губи, ясна, середня лінія піднебіння та язичок, коло його основи. Враження ці виявляються як утворення вузлів та інфільтратів, що, кінець-кінцем, дають виразки та шрами. Вузли можуть зливатися між собою, утворюючи валики (наприклад, губи). Вузли ці складаються з скупчень лепрозоїх паличок, особливих лепрозоїх клітин, фіброму та іноді гігантських клітин. Відмінно від туберкульозних горбків, у них досить багато в жил. Інша відзнака від горбків ТВК — це те, що нема казеозної некрози. У зубах при проказі спостерігається пульпіти, періодонтити, періостити та розхитування зубів.

При нервовій формі прокази ротової дуплини розвивається анестезія слизової оболонки. Іноді спостерігається салівація.

Діагнозу прокази в ротовій дуплині ставлять бактеріоскопічно, досліджуючи забарвлений за Цілем мазок із шкребка виразок, відходів із носа або

носопролигу, або серозну рідину, здобуту з слизової оболонки рота після її подразнення. Гістологічна аналіза вирізаних шматочків також дає відповідь на питання про діагнозу прокази.

## НАЙВАЖЛИВІША ЛІТЕРАТУРА

Sticker, „Handbuch der Tropenkrankh.“. III Aufl. Bd. 2.  
Herzheimer, „Klin. Woch.“. 1923. S. 1053.  
Кедровский, „Руководство по микробиологии“.

## ПАЛИЧКИ САПУ

Слизова оболонка ротової дуплини, особливо носа, процесом сапу вражається частіше у тварин, ніж у людини, однак і в неї зрідка трапляється сап.

Збудник сапу — це паличка, тонка, трохи зігнута, від 2 до 5 мікронів завдовжки та від 0,2 до 0,5 м завширшки. Lehmann та Neumann прилучають її до групи *coynebacterium*, що головний представник їх є дифтерійна паличка. Однак таке прилучення цього мікроба до групи *coynebacterium* авторів не задовольняє (див. 7 вид. „Bacter. Diagnostik“). Bergey виділяє паличку сапу в особливий рід *pfeiferella*, прилучаючи її до родини *microbacterium*. Паличка сапу поліморфна: залежно від середовища, часу зростання та інших умов, вона дає то дуже короткі палички — кокобацилі, то утворює довгі нитки, іноді навіть розгалужені з погрубшеннями на кінці.

Найкраще забарвлюється вона, коли підігрівати звичайною синькою Löffler-a, за Грамом знебарвлюється і за Цілем теж. У свіжих культурах можна забарвленням за Neisser-ом виявити в неї полярні зерна (волюгін).

Розташовуються палички сапу поодинокі, нерухомі, спор у гною не утворюють, часто містяться у капсулі.

*Bact. mallei* — факультативний аероб, але краще росте в аеробних умовах, ніж в анаеробних.

На глицериновому агарі він утворює плоскі, великі, сіруваті колонії, слизової консистенції.

На бульйоні спричиняє змутнення та утворення плівки. Желатини не розріджує. Колонії дуже схожі на колонії *bact. coli*.

Дають зсідання молока лише на 10—12 день.

На картоплі утворює характерну, жовтувату, просвітчасту, схожу на краплі меду, поволоку, що згодом темніє. На границі поволоки поверхня картоплі стає зеленувато-жовта.

Індолу та сірководню не утворює.

Нітратів не відновлює.

Зростаючи на середовищах з вуглеводами, не продукує газу, але кислоту дає. Розкладає лактозу.

Зростаючи на течних середовищах (бульйон), вона віддає свій ендотоксин у середовище, що його фільтрат має назву *mallei*.

Паличка сапу загалом нестійка; із дезінфекційних речовин на неї особливо згубно впливає карболова кислота, сублімат та калій-перманганат.

Багато тварин, особливо однокопитних, чутливі до самого мікроба: коні, мули, вівці, морські свинки, кішки, молоді собаки тощо. Несприйнятливі: птахи, рогата худоба, сірі щури. Людина заражається від тварин, найчастіше від коней.

Сап рідко вражає первинно ротову дуплину. Найчастіше він локалізується в роті вторинно при генералізації процесу, потрапляючи туди кров'ю та лімфою.

Процес сапу у роті характеризується утворенням вузликів, що містяться у товщі тканини і просвітлюються жовтуватими плямами. Локалізуються вони звичайно на твердому піднебінні, на слизовій оболонці щік та горлянки. Вузлики ці складаються з грануляційних елементів без домішки епітеліоїдних. Вони швидко розпадаються, утворюючи виразки, які часто зливаються поміж



собою. Виразки ці мають підриті краї та сальне дно. Некроза, що розвивається на місці виразок, може спричинитися до перфорації твердого піднебіння.

Місцеві явища у ротовій дуплині утруднюють жування та ковтання й посилюють саливацію. Лімфатичні вузли залози дають пухляки й абсцеси. Ці процеси супрогодить згичайно гарячка ремітативного типу. У гострих випадках на слизовій оболонці рота сапу постає як червоні плями, що перетворюються швидко в папулі, а потім у гнійні пустулі.

У хронічних випадках сапу утворюються також вузли, але вони мають схильність загоюватися, утворюючи шрами.

Діагнозу захворювання, через малу кількість бациль у матеріалі (гній, відходи виразок) та велику подібність бациль сапу до сапрофітів, ставлять або способом щеплень заразного матеріалу тварині, або способом реакції з малеїном.

У другому випадку самцям морських свинок уперекують підсвірлий матеріал під шкіру у ділянці пахвини або в черевну дуплину і в позитивному випадку дістають у них розвиток срихту, сапу, запалення яєчка з наступним нагноєнням та з некрозом його.

У другому випадку уперекують хорій тварині під шкіру малеїну і спостерігають температуру. Підвищення її характерне для процесу сапу.

У людей, однак, найчастіше ставлять реакцію Bordet-Gengou або реакцію аглютинації з сальними саниелями. Бактеріологічний посів досліджуваного матеріалу, одержання культури та визначення виду сапу виділеного мікроба розв'язує справу.

#### НАЙВАЖЛИВІША ЛІТЕРАТУРА

Kelle-Wassermann, „Handbuch d. Pathog. Microorg.“. III Aufl. H. VI.  
Dohlem, „Ergebn. der Hygiene“. Bd. 7. S. 543.

### АКТИНОМІЦЕТИ РОТОВОЇ ДУПЛИНИ

Актиноміцети утворюють цілу групу мікроорганізмів, дуже поширених у природі; трапляються вони у тварин і людини; оригінальна форма їхня нагадує промені, що розбігаються всіма сторонами; звідси й сама назва (Cactz).

Мікроорганізми цієї групи являють собою або незграбні поліморфні з погрудшенням на кінці нерухомі палички, або, далеко частіше, ниткуваті витвори, більш-менш вдовжені, десять тонкі й ніжні, що від них здебільшого під прямим кутом відістають гілки. Утворення ниток, а так само й галузження їх спостерігається головне в течних культурах у бульйоні. На густих середовищах нитки у деяких видів актиноміцетів легко розпадається на окремі відтинки, що набувають вигляду паличок. Утворення ниток та галузження їх відбувається дуже рано у посіяних на середовища актиноміцетів і морфологічної різниці між молодими й старими культурами нема. Отже галузження та витворення не є явище інволюції у цих мікроорганізмів. Нитки актиноміцетів звичайно утворюють гіллястий одноклітинний міцелій, що не має переділок та буйно розвивається на бульйонних середовищах.

Актиноміцети досить легко й добре забарвлюються звичайними авіліновими фарбами і за Грамом не знебарвлюються. Тільки у старих культурах, коли клітини вмирають, вони втрачають свою забарвленість за Грамом. Деякі види їхні відрізняються своєю кислотою відповідністю: забарвлені цілієвським фуксином вони не знебарвлюються від кислоти. Особливо кислотою відповідні спори та повітряні нитки цих видів. Однак, відмінно від мікробактерій (ТБК палички), вони легко знебарвлюються від спирту (кислото-але не спиртовідпорні). На поверхні скісного агару багато видів актиноміцетів утворюють густі, хрящуватої консистенції, шкурчасті колонії, які щільно сидять, хоч не вросли, однак, у поверхню агарового середовища; їх дуже важко взяти на петлю, не ушкодивши агару.

На картоплі деякі види не ростуть зовсім, інші дають колонії, що нагадують колонії на агарі.

Ростуть актиноміцети на середовищах повільно і деякі види їх дають появу колонії лише наприкінці тижня. На поверхні колоній, що виростили на густих середовищах, багато аеробних видів актиноміцетів утворюють повітряні спори. Тоді колонії вкриваються сніжнобілою поволокою і мають вигляд ніби вони посипані крейдяним порошком. Течні середовища, коли посіяти в них актиноміцети, лишаються прозорі і тільки на дні, іноді на стінках посудини, з'являються зернясті або кулясті витвори, особливо добре ростуть актиноміцети на бульйоні з свинини з домішкою гліцерину (Wassermann-ове середовище).

Ростуть на молоці, даючи зсідання його. Багато видів пептолізують зсіле молоко.

Актиноміцети — факультативні анаероби. Деякі види цілковиті аероби, інші — анаероби.

Оптимум температури росту 22° і 37°; сапрофітні види — при першій температурі, патогенні — при другій. Усі актиноміцети нерухомі і джгутків не утворюють. Дуже багато видів актиноміцетів, особливо сапрофітні, утворюють спори. Споротворення відбувається способом утворення артроспор на бічних гілках ниток (Шукевич). Споротворні гілочки безпосередньо вкуді з оболонкою поділяються на багато кулястих витворів, з поперечником трохи більшим, ніж поперечник нитки. Деякі автори (Lehmann, Schütze) споротворення актиноміцетів уявляють собі як фрагментацію ниток міцелію з наступним розпадом їх. Споротворення відбувається лише при великому доступі кисню повітря, особливо на поверхні поживних середовищ. Через те споротворні нитки називають повітряними.

Спори актиноміцетів мають густої концентрації протоплазму, що міститься в оболонці. Вони посідають досить велику стійкість і витримують нагрівання до 75—80°. Спори актиноміцетів мають форму круглих або циліндричних витворів.

Актиноміцети мають багато біохімічних властивостей, спільних майже всім видам. Так от, вони не утворюють індолу, не відновлюють нітратів до амоніаку, утворюють лям-фермент, що осаджується алькоголем, відновлюють натронні солі селенію та телуру.

Деякі види їхні відновлюють нітрати до нітритів. Часто вони утворюють амілазу та ферментують крохмаль, декстрин, інулін та глікоген.

Однак целюлози вони не розкладають і не утворюють інвертази. Частина з них не розріджує желатини, більша частина розріджує — одні швидко, інші повільно й мало. Багато з них витворюють протеолітичний фермент та розріджують сироватку й варений яєчний білок. Велике число видів актиноміцетів, переважно з сапрофітних, спричиняють гемолізу червонокривіці. Гемоліз, що вони утворюють, витримує нагрівання до 100—120° і з пептолітичним ферментом нічим не пов'язаний.

Багато видів актиноміцетів розкладають жири. Зростаючи на середовищах, вони часто пахнуть землею, а іноді фруктами. Гнильного запаху, однак, вони не дають.

В організмі тварин та людини патогенні види актиноміцетів утворюють так звані друзи — витвори зернястої будови, сірувато-жовті з піщиною завбільшки. Іноді вони м'якої консистенції, часто ж просякні вапном та густі. Складаються ці друзи, колонії, з циліндричних ниток, з тонкою безструктурною оболонкою, з бічними галузженнями та надимами на кінцях, як колби. Центральна частина друз складається з плетива ниток і має назву міцелію. Його нитки від 0,5 до 1,0 мікрона завширшки та з 20—30 мікронів завдовжки. Коли забарвлювати його, у центрі часто спостерігається круглі, кокоподібні витвори, які є або у загальній оболонці або лежать вільно. Це — нитки міцелію, що розпався. Колби не що інше, як гіпертрофовані кінці поверхнево розташованих ниток. Одні з цих колб не забарвлюються за Грамом, гомогенні. Інші посиль забарвлюються за Грамом. Цей другий тип найчастіше трапляється у рогатій худобі, у людей — колби першого типу. Багато видів актиноміцетів утворюють пігмент: червоний, жовтий, чорний, зелений або фіялковий. Середовища тоді можуть забарвлюватися на брунатне або навіть чорне, якщо є достатня кількість білку та кисню. Пігментотворні види належать до сапрофітів.



Актиноміцети мають велику стійкість проти висушування. Життєва стійкість їхня на середовищах також досить велика. Тільки анаеробні види їхні потребують шоразу перешеплень через 8—9 день.

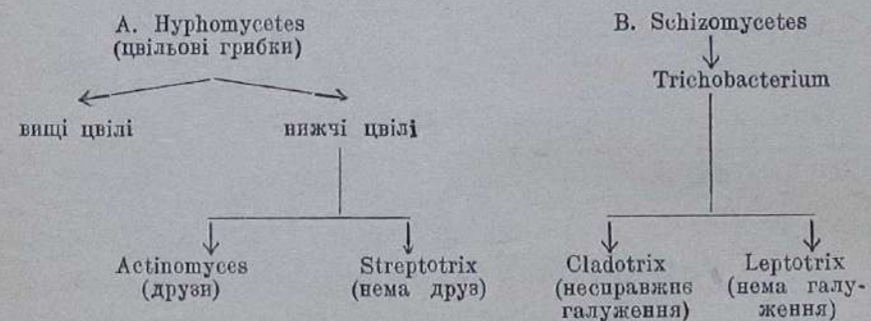
Формалін, сублімат, срібло-нітрит убивають їх у розведенні 1:10.000. Дуже чутливі вони також і до впливу фарб: метилфіолетової, генціанфіолетової та метиленової сивьки. Уже в розведенні 1:500.000 вони припиняють зростання актиноміцетів.

Актиноміцети відрізняються великою мінливістю. Забарвлення, форма колоній, споротворення, морфологічний вид, пігментотворення — усе це хитається у них у дуже великих межах, залежно від різних зовнішніх умов. Варіабільність в актиноміцетів, зазначає Lieske, виразніша, ніж у будь-якого іншого мікроорганізму. Нема жадної ні серологічної, ні фізіологічної, ні морфологічної ознаки, що мала б правити за певну закономірність. Усе нестале, усе мінливе навіть у того самого виду.

Багато авторів прилучають актиноміцетів до родини цвільових грибків (Petruschky, Vailllemin, Lehmann та Neumann).

Інші виділяють їх як самостійну групу мікробів, почасти споріднену з нижчими грибками (Сербінов).

Petruschky дав таке положення їх у системі цвільових грибків.



Від вищих цвілей актиноміцети відрізняються тим, що в них не буває плодування. Решта відзнак зрозуміла з схеми.

Через велику варіабільність актиноміцетів — відмежувати окремі види та відміни їхні в самій групі дуже важко. Через те загальнозживаної класифікації нема ще й досі.

Сопп виділив 75 типів актиномікотичних грибків. Lieske описав 112 штампів. Але всі ці типи й штампів невразно відмежовуються між собою.

Lehmann та Neumann усі актиноміцети поділяють на дві групи: а) патогенні актиноміцети і б) непатогенні зовсім або такі штампів, що рідко стають патогенні.

Патогенні види далі поділяються на: а) види, що дають в організмі тварин радіально побудовані друзи, з колбуватими розширами ниток. Анаероби не ростуть на картоплі і при 22° не утворюють повітряних гіфів, б) види, що в організмі рідко утворюють друзи, ростуть при 22° і на картоплі. Сюди належить 4 види: actinomycetes bovis, actinomycetes farcinicus, actinomycetes asteroides та actinomycetes Madurae. До перших тільки один вид — actinomycetes Israeli.

Види непатогенні, що трапляються головню у ґрунті та в повітрі, поділяються далі на: а) термофільні актиноміцети та б) нетермофільні, що дають і не дають пігменту. До цих других автори прилучають 4 види.

- Bergey рід actinomycetes поділяє на 4 групи:
1. Актиноміцети-паразити тварин, сюди належить 10 видів.
  2. Актиноміцети-паразити рослин, куди належить 9 видів.
  3. Актиноміцети-сапрофіти, куди належить 43 види.
  4. Актиноміцети-термофіли з двома видами.

Отже рід актиноміцетів за Bergey-ем становить усього 64 види.

Найважливішу для нас першу групу можна звести до наступної таблиці.

Таблиця 20

№	Види	В організмі дають колбуваті надими на кінцях	В організмі тварин не дають колбуватих надимів
1	Actinom. hominis	Розчиняють желатину та дають зсідання молока, не дають пігменту.	
2	" bovis	Розчиняють фібрин, альбумін, молоко всією та желатину.	
3	" Madurae	Те саме, що й попередні, але дають біло-жовтий пігмент.	
4	" freeri	Розчиняє желатину та утворює жовто-червоний пігмент.	
5	" actinoides	Протеолізи нема; утворює половий пігмент.	
6	" gedanensis		Розчиняють желатину, не дають пігменту.
7	" candidus		
8	" asteroides		Протеолізи нема. Утворює жовто-червоний пігмент.
9	" farcinicus		Протеолізи нема. Утворює біло-жовтий пігмент.
10	" necroforus		Протеолізи нема. Пігменту не утворює.

Типовий представник патогенних для людини форм актиноміцетів є грибок, що його виділив Boström — actinomycetes hominis Boströmi. Він складається з розгалужених ниток та утворює спори. Добре забарвлюється за Грамом. Молоді форми його забарвлюються за Цілем (Берестнев).

Грибок цей належить до факультативних анаеробів; деякі штампів його, однак, ростуть лише в анаеробних умовах. Більшість же розвивається аеробно краще, ніж анаеробно.

Мінімум росту їх 34—35°.

На поверхні агару молоді колонії грибка мають форму кружечкуватих витворів, білуваті з матовим відтінком, блискучі, круглі, міцно вrostають у середовище. Згодом вони жовтіють, набувають жовтогарячо-брунатного забарвлення і вкриваються білою сухою порошокуватою поволокою.

На свіжій бичачій сироватці, що є найкраще середовище для actinomycetes hominis Boströmi, вони ростуть так само, як і на агарі, вже за 24 години.

У бульйоні на дні утворюються, коли росте actin. hominis Boströmi, подібні до вати пластівці або вузлики, що важко розбиваються від збовтування. Бульйон лишається прозорий і тільки згодом червоніє. Вузлики під мікроскопом складаються з розгалужених ниток.

Желатину він трохи розріджує. Молоко не пептолізує, на картоплі росте повільно жовтувато-жовтогарячою поволокою. Нітрати відновлює до нітритів.

Не утворює розчинного пігменту і середовище через те не забарвлюється. Гідролізує крохмаль.

Спори його дуже стійкі; витримують 5% розчин фенолу та семигодинний вплив сонячного проміння.

Віагі виділив із культур цього грибка ендотоксин. Екзотоксинну він не утворює.

Лябораторні тварини експериментально заразити цим грибом важко; свині й телята — легше. Зараження виходить лише анаеробними штампів.



В організмі утворює друзи з колбуватими надимами на кінцях гіфів. Друзи звичайно завбільшки від 0,6 до 1,2 мікрона, видаються як сіруваті або ясно-жовті зернятка. У старих вогнищах вони буруваті, червонуваті, іноді зеленуваті.

#### ACTINOMYCES WOLF-ISRAELI

Цей вид мікроорганізмів, що його уперше здобув із актиномікотичного гною у людини Wolf-Israeli, являє собою незграбного вигляду паличку, часто зігнуту під кутом. Багато паличок мають погрубшення на кінцях — на одному або на обох. Палички ці 2—4 мікрони завдовжки та з 0,8 мікрона завширшки. Краї їхні заокруглені. Вони швидко дають інволюційні форми. Так от, у старих культурах з'являються нитки іноді із 15—20 мікронів завдовжки. Однак ці нитки ніколи не сягають довжини ниток *actinomyces hominis* Boströmi і не мають гілок.

Вони забарвлюються за Грамом позитивно. За Цілем знебарвлюються. Актином. Wolf-Israeli спор не утворює. Нерухомий. Зростаючи на агарі, розвиває білі, густі, дрібні опуклі колонії, що виростають на 3—4 день. Потім колонії старіючи стають крихкі та розвивають по периферії радіальні згортки, що нагадують собою розетки. З середовищем колонії не зростаються, хоч і щільно сидять на поверхні.

У бульйоні актинобациля утворює білуватий або сіруватий осад, лишаючи бульйон прозорий. Молока вона не змінює, росте на ньому добре. Желятини не розріджує.

На картоплі не росте.

Актином. Wolf-Israeli належить до цілковитих анаеробів. Деякі штами його факультативні анаероби. Культури його не дуже життєздатні. Вони потребують перенесення що 8—9 день. Стійкість його проти висушування велика.

Анаеробні види *actin. Wolf-Israeli* патогенні для лабораторних тварин; вони спричиняють у них утворення абсцесів.

Отже *actinom. Wolf-Israeli* від *actinom. hominis* Boströmi відрізняється такими ознаками:

1. Росте тільки анаеробно або переважно анаеробно.
2. Не утворює спор.
3. Не росте в середовище.
4. Не росте на картоплі.
5. Оптимум росту 37°.
6. Являє собою палички, що не розгалужуються.
7. Завжди утворює в організмі друзи.

Та хоч і в між цими обома видами відмінні ознаки, але перехідні форми між ними (*actinom. Hoffmanni*) та виразно виявлена варіабільність групи актиноміцетів змушує багатьох авторів *actinom. Wolf-Israeli* вважати або тільки за особливу расу *actinom. hominis* Boströmi (Lehmann та Neumann), або навіть за варіант його (Lieske). І справді, легкий розпад *actinom. Wolf-Israeli* на палички трапляється і в окремих актиноміцетів. Можливість анаеробних штамів його переходити у стан аеробіози; знаходження тих та інших форм при захворюванні у людини свідчать швидше за різні стадії розвитку того самого мікроорганізму, ніж за мішану інфекцію двома видами *Actinobacillus* є лише відщеплений під впливом росту у тваринному організмі варіант або одна із стадій розвитку звичайного актиноміцета. У системі класифікації мікроорганізмів Bergey-я, Lehmann-а та Neumann-а ми не знаходимо зовсім *actinobacil. Wolf-Israeli* як окремого виду. Нема його також і в найновіших підручниках мікробіології.

*Actinom. hominis* трапляється у здорових людей у ротовій дууплині у мигдаликах, в їхніх згортках та щільних промежках і в каріозних зубах (Klinger). Знаходили його також у харкотинні та на слизовій оболонці рота.

Значення його для людини сходить на те, що він може спричинити захворювання відоме під ім'ям актиномікози. Захоруння це переважно хронічного характеру. Лише в окремих випадках дає воно гострий перебіг з гарячкою.

Звичайно гарячки нема. Актиномікова постає як пухлина або вузли, що порівняно швидко розм'якшуються та призводять до утворення фістул. Густі інфільтрати або вузли, що утворюються на місці заглиблення актиноміцета, складаються головню з грануляційної тканини і порівняно невеликого розростання злучнотканини. Центр таких вузлів або інфільтратів складається з злучнотканинних клітинних елементів та лейкоцитів і досить швидко мертвіє. Клітини розпадаються, утворюється детрит. До цього прилучається потім гнійний процес і все вкупі поступово призводить до утворення фістул.

Процес цей звичайно перебігає як місцеве захворювання. Іноді він дає множинні абсцеси і дуже рідко призводить до піємії.

Усі тканини та органи можуть бути вражені актиномікотичним процесом. Найчастіше ж він трапляється у дільниці голови та шиї. Таке розташування його з'ясовується місцем заглиблення зарази. Річ у тім, що в природі актиноміцети трапляються звичайно на рослинах, переважно на остюках зернівців. Коли тварини їдять корм, сухі грубі стебла, остюки його раплять слизову оболонку ротової дууплини, прищеплюючи тим самим заразу, якщо на них росте актиномікотичний грибок. У людини за джерело постання та розвитку актиномікотичного процесу також треба визнати рослину. Інфекція від хорої тварини або від хорої людини, коли й можлива через близький контакт, то дуже рідко. У величезній більшості випадків інфекція починається первинним потраплянням зарази зокола, коли під час жування колосків, стебел та остюків рослин стаються уколи слизової оболонки рота або шкіри.

Ротова дууплина і в людини є головне місце, що ним потрапляє зараза. Доведено, що й безпосередня є інфекція грибом через каріозні зуби. Так от, Wolf-Israel, Murgu описали випадки, коли після екстракції зуба виявлено ходи, що ними зонд доходив до актиномікотичних вогнищ, розташованих на шиї. Подається випадок, де в актиномікотичному вузлі легені знайдено скалку каріозного зуба. Не можна, однак, вважати, що каріозні зуби — єдині входні ворота інфекції. Часто актиномікоза розвивається там, де нема каріозного процесу зовсім. Здебільшого зараза проходить крізь слизову оболонку ясен, що легко розпушуються з різних причин, або крізь тканину язика. Виходячи з ротової дууплини, актиномікотичний процес у людини, хоч і повільно, але дедалі поширюється по організму за межі первинного вогнища. Поширення це відбувається найчастіше *per continuitatem* та *per contiguitatem*: із слизової оболонки процес іде у підслизову, потім переходить на підлежні м'якні, періост, кістки. Проходячи влибину, він одночасно іде і вшир. Можливі, однак, і метастази, коли процес захоплює й проростає жилу.

А як у людини проліферативний процес виявлений менше від деструктивного, то поширення актиномікози у неї відбувається досить швидко.

Актиноміцети типу *actinom. hominis* Boströmi Wolf-Israel мають значення для одонтолога не тільки через те, що ротова дууплина є входні ворота інфекції, а й через те, що в самій ротовій дууплині може розвиватися актиномікотичний процес. Звичайно він міститься або на язичі або на яснах. У цьому другому випадку він найчастіше починається припуханням та болючістю ясен кута нижньої щелепи. Характерна тоді густина припухання, що залежить від розростання злучнотканини. Актиномікотичний процес, що потім утворюється, може прорватися в ротову дууплину, симулюючи туберкульозні фістули та сифілітичні виразки. Первинна актиномікоза може розвинути на язичі, спричинивши на початку захворювання вузол та припухлість, а потім утворення виразок. Діагностування таких виразок становить великі труднощі, особливо щодо туберкульозу. Це з'ясовується тим, що туберкульозна реакція може бути позитивна й при актиномікозі, а серологічних метод (аглютинація, зв'язування комплексів тощо) діагностики нема, бо *actinom. hominis* або не витворює антитіл, або коли й витворює (аглютиніни, наприклад), то вони мають ширший груповий характер. Актиномікотичний процес ротової дууплини може спричинити також враження мигдаликів, губів та лімфатичних залоз.

Лікують актиномікозу ротової дууплини хірургічними маніпуляціями, там, де можна, або терапевтичним прийманням йоду (*Kali jodatam*, *Tinct. jodi* тощо).



Вакциноterapia, особливо автовакциноterapia, доцільна вже й через хронічність процесу. Їх і застосовували з різними, однак, наслідками.

Крім зазначених видів актиноміцетів, що мають значення як збудники актиномікози, у ротовій дуплині трапляються найрізноманітніші представники цієї групи мікроорганізмів.

Багато з них описано лише дуже недостатньо і нема ніякої змоги прилучити їх до певного виду, тим паче, що й класифікація актиноміцетів у самій групі їх ще далеко не досконала й не для всіх прийнятлива.

Досі у ротовій дуплині та в органах, а також відходах описано такі види актиноміцетів: *actinomyces candidus*, що його знайшов Petruschky в харкотинні; *actinomyces Guégueni* ізолював із випадку захворювання язика Guéguen (чорний язик) у симбіозі з *strigosococcus linguae pilosae*. Він має форму дуже дрібних фрагментованих ниток, 0,5 мікрона завгубки. У намазі має вигляд паличок, у течних культурах — як лавчикжки. *Actinomyces lingualis* також знайдено при глибокому враженні язика (оспороз). *Actinomyces rubber* знайшов Sabó у харкотинні. *Actinomyces xhугуу* виділив Mello із амідгаліту. Усі ці види характеризуються утворенням довгих гіллястих ниток, легко культивуються: дають об'ємистий міцелій, не кислотоїдпорний. Усі вони ростуть на картоплі й желатині, розріджуючи желатину. Утворюють спори. Культури мають запах. Для тварин мало патогенні.

Крім того, ще описано:

*Actinomyces buccalis*. Цей вид виділили й описали Roger, Bory та Sartory. У хорих на стоматит його знайдено у симбіозі з *monilia albicans* у ротовій дуплині і особливо в гною із абсцесу мигдалика, де його виявлено майже в чистій культурі. Легко росте на бульйоні з мальтозою і патогенний для морських свинок. *Actinom. foulertoni* знайдено при оспорозі ротової дуплини (Schalmers та Christopherson). *Actinom. londineusis* знайшли попередні автори в абсцесі язика. *Actinom. Krausei* описав Chester в одному випадку абсцесу нижньої щелепи. Виглядом він нагадує довгі палички дифтерійної бацили. Непатогенний для морських свинок; не росте на картоплі й желатині.

Ці 4 види відрізняються від описаних вище тим, що їх важко культивувати. Найкраще вони ростуть на бульйоні, де утворюють маленькі ізолювані колонії на дні слоїка. Культури запаху не мають. Нитки їхні не розкладаються. Вони ростуть на картоплі, не розріджують желатини, не виділяють пептолітичного ферменту, не розкладають полісахаридів.

Усі описані досі види актиноміцетів знайдено при патологічних процесах ротової дуплини або її органів, або навіть легенів (харкотиння). Однак, хоч і різноманітні їхні властивості, їх можна вважати лише за варіанти *actin. hominis* Boström-Wolf-Israeli.

Щождо знаходження актиноміцетів та їхньої ролі в нормальній ротовій дуплині у здорової людини, то спеціального дослідження з цього погляду нема. Нема навіть окремих зазначень. З'ясується це, мабуть, тим, що на актиноміцети взагалі не вважали, а до тогож їх не помічали, бо ростуть вони на середовищах повільно, з'являючись іноді на 8—10 день, а бактеріологічно актиноміцети серед іншої мікрофлори важко відрізнити.

Однак група актиноміцетів так дуже поширена в природі й відіграє таку велику роль в її обміні речовин, що наймовірно, щоб їх не було в ротовій дуплині у людей, а у тварин особливо. Waksman з'ясував нам, яку величезну роботу провадять актиноміцети у природі. Ми знаємо, які енергійні агенти вони є у різних біо-хімічних процесах. Природно думати, що, потрапивши до ротової дуплини та оселившись в ній, вони не нейтральні для неї.

Потрапити до ротової дуплини людини або тварини їм дуже легко. Ротовою дуплиною людина має найшліпший зв'язок з навколишньою природою: дихання, споживання їжі, впровадження води і т. ін. Актиноміцетів же у природі багато і в повітрі і в ґрунті. Можна сказати, що вони — повсюдні.

Як рано вони потрапляють до рота людини, невідомо. В усякому разі не раніше від того часу, коли дитина вживає звичайної їжі та з'являється

у неї зубний апарат. У літературі нема зазначень про час появи актиноміцетів у роті. Брайловська-Лункевич зазначає, що на 10 рік життя у дітей серед ротової мікрофлори починають траплятися дифтерійні палички, а в віці 1—4 років — лептотрикс. А як дифтерійди трохи споріднені (Lehmann та Neumann) з актиноміцетами, а також із *leptotrix*, то треба гадати, що період від 4 до 10 років є той час, коли в ротовій дуплині починають з'являтися актиноміцети.

Про те, що різні представники актиноміцетів ротової дуплини в організмі взагалі є у людини, ще можна знайти дані. Так от, актиноміцети знайдено у вмісті кишківника, в апендиксі, у слизних каналах. Щождо ротової дуплини, то лише у Lord-a є дані, що він знаходив актиноміцетів у каріозних зубах у здорових людей. У російській літературі з цього питання є тільки одна праця Грінцова та Баранової. Автори вивчали актиномікотичну мікрофлору ротової дуплини у здорових людей. Наслідком виявилось, що в усіх носіїв зубного каменю актиноміцети траплялись або в самій ротовій дуплині або в камені.

Звичайне місце, де перебувають актиноміцети в роті, — це зубна падь, а також коло шийки зубів, рідше промежки між зубами. Мікрофлора слини, як здається, не містить актиноміцетів. На поверхні слизової оболонки ясен та щік, коли й трапляються актиноміцети, то досить рідко.

На зубі, на зубному камені актиноміцети міцно сидять своїми колоніями і, можливо, навіть уростають у підлежну тканину. Через те виявити їх щастить лише тоді, коли пильно й енергійно знімати матеріял та повторно досліджувати з різних місць зубного апарату й падь на ньому.

Щоб розвивалися актиноміцети у роті, привичавалися там, потрібні певні умови середовища й живлення. За одну з таких умов є зуби в ротовій дуплині. За другу, не менш важливу, — біохімічний склад слини, велика кількість у ньому кальційних солей. Відіграє роль, як здається, і загальний стан організму, особливо його мінеральна обміна. Не нейтральний і стан самих зубів: є в ньому каріозний процес чи нема. Карієс, очевидно, сприяє розвитку актиноміцетової мікрофлори ротової дуплини. Не менше важить і кальційна обміна. Так от, Naeslund довів, що актиноміцети сприяють випаданню кальційних солей. До цих же умов належить і спосіб харчування, якісний склад їжі тощо.

Автори, на жаль, детально не диференціювали тих видів актиноміцетів, що вони знайшли. Однак, деяке уявлення про них може дати наступна таблиця:

Таблиця 21

№№	Види actinomycetes	Молоко	Желатина	Картопля	Ріст на бульйоні	Колонії на агарі	
						Білі, опуклі.	Колонії вросли в середовище
1	<i>Actinom. albus</i>	—	+	+	Пухкий осад.	Білі, опуклі.	Колонії вросли в середовище
2	" <i>chromogen.</i>	+	+	+	" "	Буріють.	
3	" <i>flavus</i>	+	+	+	Великозернистий осад.	Жовтіють.	
4	" А	—	+	—	Густий	Білі.	
5	" В	+	+	+	Крихуватий.	• з опуклим центром.	
6	" С	—	—	—	" "	• опуклі.	
7	" D	+	+	—	Дрібний.	• брижаста поверхня.	
8	" E	+	—	+	" "	• опуклий центр.	
9	" F	—	+	+	Пухкий кулястий.	" "	
10	" G	+	+	+	" "	• опуклі in toto.	
11	" H	—	+	—	Зернистий.	" "	

У ваги: + означає всідання молока, розрідження желатини, ріст на картоплі; знак — нема зазначених прикмет.

Отже у людини в ротовій дуплині трапляються актиноміцети так пігментовані, як і ті, що пігменту не дають. Більшість із них посідає пептолітичний фермент, розріджує желатину, дає всідання молока.



Автори в усіх досліджених осіб виявили актиноміцетів. Щоправда, ці особи були носії зубного каменю. Але така постійність зубного каменю в ротовій дуплині дає достатню підставу вважати актиноміцетів за сталих мешканців ротової дуплини, принаймні у тих, хто їх має.

Нема ніякої підстави ні стверджувати, ні заперечувати патогенної ролі актиноміцетів нормальної ротової дуплини здорових людей. Патогенні види актиноміцетів ні з морфологічного, ні з біологічного погляду майже нічим не відрізняються від сапрофітних форм. Постійних та ґрунтовних відмінних ознак нема. Отже, вивчаючи актиноміцетів ротової дуплини, міркувати про патогенність знайдених форм ми можемо лише такою мірою, якою вони переважають у даному патологічному процесі. Звідси зрозуміло, що визначити патогенність актиноміцетів ротової дуплини можемо лише тоді, коли є патологічний процес та актиномікотичний грибок у ній. Це ми й знаходимо при так званій актиномікозі ротової дуплини.

Ті форми актиноміцетів, що трапляються у ротовій дуплині здорових людей, коли нема специфічного захворювання, відрізняються вже з своєї природи дуже великою варіабільністю, що постає часто через невеликі зміни зовнішніх умов їхнього життя. А ротова дуплина і особливо її зубний апарат при різних патологічних процесах у них (напр., карісе) можуть дати широкий розмах змін у їхньому стані та функції і тим самим спричинити появу варіантів в актиноміцетів, не нейтральних для організму. І коли припустити, що стрептокок або пневмокок, до часу провадючи в організмі сапрофітний спосіб життя, може переходити в патогенний вид, то така змога є й для актиноміцета як мікроба з не меншою мінливістю своїх властивостей, ніж у стрептокока.

Така можливість переходити актиноміцетам здорової ротової дуплини у патогенну форму утворення можливість захворювання на актиномікозу не тільки екзогенним способом, а й ендогенним. Цією обставиною з'ясовуються такі факти, як от захворювання на апендицит, де у 50% усіх випадків виявляється актиномікотичний грибок (Lanz). Променистий грибок із дуплини каріозного зуба має майже цілковиту можливість потрапити у черевну дуплину та в апендикс. Звідси зрозуміло, що актиноміцети ротової дуплини може вже й не такі невинні мікроорганізми, як звичайно про них думають. Продираючись в організм та локалізуючись у різних органах, актиноміцет може спричинити захворювання в них. Та й у літературі немало є даних про те, що променисті грибки, коли й не первинні агенти, то в усякому разі одна з головних умов неспецифічного захворювання. Так от, Namyslowsky виділив актиноміцета з випадку кератиту, Pottien знайшов його при ентериті, Foulerton та Jones при гострому кон'юнктивіті та при абсцесі легень, Rulmann при хронічному бронхіті і т. ін. У ротовій дуплині актиноміцети можуть спричинити не тільки специфічну актиномікозу, а в симбіозі з іншими мікробами й неспецифічний стоматит (Roger, Vogt та Sartory), амігдаліт (Mello) або враження язика. Отже актиноміцети ротової дуплини можуть при деяких умовах набуті вірулентності, хоч і недостатньої для специфічного, але цілком достатньої, щоб спричинити неспецифічне захворювання. Одна з умов, що через неї набувають вони такої вірулентності, є симбіоза їх з іншими мікробами.

Як довели дослідження Naeslund-a, Гріньова та Баранової, актиноміцети ротової дуплини беруть участь у процесі утворення зубного каменю. Tunniffi також виявив у мигдаликах та зубному каменю зелені або сірі зерна, що склалися з анаеробних мікроорганізмів, які ростуть тільки на середовищах з асцитом або кров'ю, плеоморфні і за всіма даними належать до групи actinomyces. За участь актиноміцетів в утворенні зубного каменю свідчать: густий, як повсть, міцелій актиноміцетів, який далі розвивається й сприяє відкладанню в ньому кальційних солей; густина зростання або навіть вростання у тканину актиномікотичних колоній, а це утворення умови прикріплення каменю до зуба, а не зіскакування його; зв'язок утворення зубного каменю з віком, а це збігається з збагаченням мікрофлори ротової дуплини на актиноміцети тощо. Безпосередня бактеріологічна аналіза зубного каменю дала наслідком досліджень, що актиноміцети є в усіх 100% випадків (Гріньов та Баранова).

І тут, як здається, симбіоза з дифтероїдними паличками (їх виявлено 80%) сприяла актиноміцетам в їхній роботі. Можливо, що процесові утворення зубного каменю, що його провадять актиноміцети, сприяє біохемічна спорідненість цих мікроорганізмів до кальційних солей (Naeslund). Але нам здається, що обміна вапна самого людського організму має більше значення в утворенні зубного каменю, ніж споріднення актиноміцетів до кальційних солей.

Актиноміцети ротової дуплини виконують, однак, не тільки негативну роль збудників патогенних процесів. Променисті грибки посідають велику здатність розкладати різні речовини. Вони енергійні агенти обміну речовин у природі. Вони розщеплюють білки, вуглеводани, доводячи до їхніх кінцевих продуктів. Тим самим вони очищують ротову дуплину від решток їжі. Актиноміцети виділяють при своєму метаболізмі сильні окислювальні речовини. Так от, вони утворюють у деяких умовах хинон. Тим самим вони перешкоджають процесам гниття, отже й утворенню шкідливих продуктів розпаду та утворенню газів, що пахнуть неприємно. Затримуючи процес гнильного розпаду білку, вони переводять його у сприятливіший для нас процес окислації білку.

Багато видів актиноміцетів посідають здатність виділяти бактеріолітичні ферменти. Вони можуть убивати й розчиняти таким способом різні мікроорганізми. Цією стороною вони подібні до *Bact. proteolyticum* з його піопіаногою. Ці ферменти впливають так на мертвих, як і на живих мікробів. Особливо чутливі до цих бактеріолітичних речовин актиноміцетів стрептококи. Можливо, що такі види актиноміцетів у ротовій дуплині деякою мірою сприяють її природній санації.

Отже актиноміцети являють собою групу мікроорганізмів кількісно велику і дуже важливу для ротової дуплини. Часто вони є постійні мешканці її, розташовуючись на зубах, мигдаликах, у дуплинах каріозних зубів. Звідси вони, посилюючи свою вірулентність, можуть або місцево, або ендогенним способом через кров пройти в організм і спричинити в ньому специфічний процес актиномікози, а частіше неспецифічні процеси в різних органах та тканинах. Вони ж сприяють утворенню зубного каменю. При нормальному стані ротової дуплини актиноміцети, сприяючи розпадові харчових решток, очищують її і, затримуючи процеси гниття, ведуть до її санації.

#### МЕТОДИКА ДОСЛІДЖЕННЯ НА АКТИНОМІЦЕТИ

Найкращий матеріал для вивчення актиноміцетів ротової дуплини є зубний камінь. Промивають його разів зо 3 у стерильному фізіологічному розчині соли, розтирають у стерильній ступні з невеликою кількістю бульйону або розчину соли і сіють на середовище. Вміст дуплин каріозних зубів та зубна падь також можуть правити за матеріал для дослідження на актиномікотичні грибки. При специфічному захворюванні (актиномікоза) досліджують гній, сливу, носопроліговий слиз тощо. У них відшукують мікроскопічно жовтуваті або сіруваті зерна — піщинки (друзи). Якщо їх знайдено, то роздушують між двома предметовими склами, фіксують, забарвлюють і з допомогою мікроскопа шукать характерні нитки актиноміцета.

Бактеріологічну аналізу становить посів досліджуваного підозрілого матеріалу на цукровий агар, почасти в аеробних, почасти в анаеробних умовах. Можна сіяти й на желатину. Засівати треба кілька пробірок або чашок Петрі, якщо матеріал багатий на інші мікроби. Частина посівів ставлять у термостат при 37°, іншу тримають при температурі 22°. Середовища треба відержувати не менше як 5—7 днів. Підозрілі на актиноміцети колонії, після перевіру їх з допомогою мікроскопа, переносять на агар, а ще краще на зілну сироватку. Характерні для актиноміцетів культури звичайно розвиваються наприкінці другого тижня. Додавши до агару гліцерину, поліпшують зростання актиноміцетів. Найкраще для них є Вассерманове середовище:

Свіжа сироватка . . . . .	15,0
Гліцерин . . . . .	3,0
Нутроза . . . . .	0,8
Дистильована вода . . . . .	40,0



Розтоплений 4% агар змішується навпіл з цим складом. Суміш стерилізують текучою парою.

За характерну ознаку актиноміцетів є: радіально-смугасті колонії на густих середовищах, повітряні спори, утворення міцелію як розгалужені нитки, позитивне за Грамом забарвлення, часте вростання колоній у середовище, нема каламуті в бульйоні, нерухомість.

#### НАЙВАЖЛИВІША ЛІТЕРАТУРА

- Liske, „Morphol. und Biol. der Strahlenpil.“. Leipzig. 1921.  
Марш, „Зоонози“.  
Lord, „Centrbl. f. Bacter.“. Ref. B. 49. S. 171.  
Nueslund, „Acta pathol. Scandin.“. 1929. T. 6. S. 78.  
Гринев и Баранова, „Одонтология“. 1928. № 1.  
Lehmann und Neumann, „Bacteriol. Diagnostic“.  
Brumpt, „Precis de Parasitologie“. 4 edit.  
Tunnickliff, „Journ. of Infect.“. Dis. Vol. 38, 366.

### СПІРОХЕТИ РОТОВОЇ ДУПЛИНИ

Під назвою „спірохети“ об'єднують тепер групу мікроорганізмів ниткуватих та покруглених щодо форми і гнучких своєю будовою.

Назву спірохети уперше дав Ehrenberg 1833 року мікроорганізму, що його знайшов у воді, де мікроорганізм вільно жив (*Spirochaeta plicatilis*). Згодом, коли констатовано, що багато із роду спірохет є патогенні мікроорганізми, група цих мікроорганізмів почала привертати до себе дедалі більше уваги. Багато видатних дослідників віддали свою працю вивченню спірохет: Schaudin, Hoffmann, Prowaczek, Hartmann, Schilling, Noguchi та ін. Серед українських авторів треба згадати Заболотного.

Морфологічно спірохети відрізняються між собою так довжиною й шириною свого тіла, як і числом та характером своїх зв'язків, а так само їх крутістю. Розміри спірохет хитаються в широких межах: від величини меншої за 1 мікрон і до 500 мікронів завдовжки. Поперечник їхніх вигинів, однак, рідко перевищує 0,5 мікрона (Lühe). Число зв'язків звичайно буває від 6 до 10, однак трапляються види з меншим числом їх — 3—4 завитки, і з більшим, що сягає 20—30 завиток.

Спірохети являють собою одноклітинні витвори — на думку величезної більшості авторів і лише поодинокі особи (Gross) вважають їх за одноклітинні. Так само майже всі визнають, що тіло спірохет циліндричної форми.

Щодо детальної будови спірохети, то ми натрапляємо, однак, на розбіжності. Так от, спірне питання про будову оболонки спірохет, про форму розташування ядра, про органи руху тощо.

Щодо оболонки у спірохет, яка покриває тіло, то Dofflein вважає її за зверхній нижній шар протоплазми, який відмежовує тіло спірохети від зовнішнього середовища. Він називає її pellicula. Вона розчиняється у жовчі та в натрій-таврохолеаті.

Інші автори вважають її за густий витвір. Так от, Zuelzer стверджує, що оболонка спірохет нерозчинна у сапоніні, натрій-таврохолеаті, пепсині, трипсині 1% і навіть 10% їдкого лугу та сульфатової кислоти; що вона розчиняється тільки у 30% КОН при нагріванні і в жавелевій воді на холоді; що вона дає реакцію з Швайцеровим реактивом. Отже оболонка у спірохет за Zuelzer-ом складається з речовин, подібних до куїну, і містить сліди целюлози. За Bruno Gande вона у головній своїй масі білкового характеру.

Так, хоч як дивитися на склад та будову мембрани, що відмежовує тіло спірохети, але доводиться визнати, що мембрана є. За це свідчать спроби з плазмолізую спірохет.

Крім гомогенної ектоплазми, pellicula Dofflein-a та periplast Schaudin-Mühlens-a, деякі відрізняють ще зернястий шар, що лежить під зовнішнім шаром і легко диференціюється під час забарвлення.

Центральна частина тіла спірохет складається з альвеоль з густими стінками, виповненими зернами хроматину, волютину та інших речовин, що надають сталій формі тілу спірохет. Ядро дифузно розташоване у формі хромідій.

Безперечного доводу за те, чи є ундуляційна оболонка у спірохет, досі ще нема, хоч її знаходження стверджують Schaudin, Prowaczek, Hartmann, Gonder.

У деяких спірохет усередині тіла спостерігається ниткуватий тяж, що проходить довжиною тіла і виходить на кінцях спірохет тонкою ніжною ниткою ніби джгутки.

Спірохети розчинні в 1% калій-гідроксиду і перетравлюються трипсином, але не пепсином (Zuelzer). Усі спірохети рухливі. Їхній рух складний — це хвилясті, поступні вперед і назад, згинальні або хитні та контрактильні рухи. У різних представників групи спірохет переважає певна відміна з зазначених типів руху, надаючи тим даному видові спірохети її індивідуального характеру руху. Рухи спірохет загалом енергійні, невпинні і в сприятливих умовах зберігаються дуже довго, із 2 тижні (Заболотний).

Питання про те, чи є джгутки у спірохет, спірне. Одні автори (Zetnow, Borgel, Fränkel, Gande) знаходили джгутки у спірохет на їхніх кінцях і навіть навколо тіла. Інші (Hoffmann, Prowaczek) заперечували джгутки, а ниткуваті витвори на кінцях, що спостерігали автори, з'ясовували або штучним продуктом, або вбачали в них нитчасті розтяги протоплазми, що їх спірохети „тягнуть“ за собою (Gonder). А як нема доводів, що існує у спірохет ундуляційна оболонка, то рух спірохет намагалися з'ясувати тим, що в тілі у них є контрактильні витвори. Однак безпосередніх доводів за це нема. Живлення спірохет у частини із них — сапрофітичне, в іншій частині — паразитичне.

Деякі з спірохет — аероби, інші — анаероби. Не менш спірне й питання про розмноження спірохет. Schaudin визнає подовжній поділ спірохет, даючи характерні картини подовжнього розщеплення спірохет. Інші дослідники (Schellack, Gross, Novy) доводять, що спірохети поділяються тільки поперечно. Hartmann, Шерешевський та ін. знаходять у спірохет і подовжній і поперечний поділ. Більшість авторів тепер тієї думки, що спірохети мають поперечний поділ. Однак є зазначення (Krystalowitz, Siedlecky) і про складніший статевий цикл розвитку у спірохет з утворенням мікро- та макрогамет.

Заслужують на особливу увагу й витвори, що трапляються часто серед матеріалу, який містить спірохети, або в культурах їх. Це зерна або кулі. Вони можуть і поза тілом спірохет бути пов'язані з ним.

У цьому другому випадку спірохети являються або як головчасті форми, або з надимами, по довжині тіла на різних місцях його. Часто ці кулясті витвори забарвлюються різноманітніше, ніж сами тіла спірохет. Деякі автори (Заболотний) бачили, що із куль виходили тонкі, короткі жалкі нитки.

Величина цих куль-гранул іноді в 3—4 рази перевищує поперечник спірохети. Число їх, якщо вони пов'язані з тілом спірохет, не перевищує 5 (Gande).

Schaudin, Hoffmann, Mühlens та ін. вважають ці гранульозні за явище посталої дегенерації або інволюції спірохет. Їх знаходили в аглютинованих спірохет (Заболотний та Маслаковець); у дводенних та старих культурах (Noguchi); лікуючи сальварсаном (Beyer, Gande). Деякі автори вбачають у них форми зберігання й розмноження спірохет, тобто щось ніби спори (Balfour, Gross, Gande, Meierowsky та ін.).

Такі суперечливі дані про будову спірохет звичайно призводять до розбіжностей і щодо їхнього місця у системі організмів. Ще Ehrenberg прилучав їх до инфузорій, а Cohn — до рослин. Згодом їх прилучали то до водоростей (Zopf), то до мікоміцетів (De-Bary), то до бактерій (Miller), то до флагеллятів, зокрема до трипанозом (Schaudin). Загалом, усі ці погляди можна вести до зокрема до трипанозом (Schaudin). Загалом, усі ці погляди можна вести до зокрема до трипанозом (Schaudin). Загалом, усі ці погляди можна вести до зокрема до трипанозом (Schaudin). Загалом, усі ці погляди можна вести до зокрема до трипанозом (Schaudin).



у них рослинні мікроформи (Gross, Schellack, Novy, Zetnow та ін.),значаючи ряд ознак, спільних з рослинними клітинами: нема ундуляційної оболонки, нема диференційованого ядра, стійкість спірохет проти таких реагентів, як 50% розчин антиформіну, тощо. I, нарешті, треті прилучають спірохет до особливої проміжної форми, між протистами і рослинами (Zuelzer), спираючись на те, що частина властивих спірохетам ознак, характерна для тваринних форм, а частина для рослинних організмів.

Так хоч як дивитися на цілу групу спірохет, вона, однак, така велика й різноманітна будовою видів, які входять до неї, що є потреба поділити її на родини або підгрупи. Користаючися з морфологічних та почасти з біологічних ознак, усю групу спірохет (Hartmann і Schilling) поділяють на 4 наступні підгрупи:

I. Spirochaetae — вільно живуть у воді. Типовий представник цієї підгрупи *spir. plicatilis*. Вони характеризуються тяжем, що проходить віссю тіла, та розкиданістю ядрової субстанції.

II. Cristispira — трапляється у м'якунів. Типовий представник їхньої *cristispira Balbiani*. Ядро дифузно розщеплене у них у протоплазмі. Тіло оточене фібрилярної будови перипластом, що його край згущений уздовж, як гребінець. Усе тіло побудоване подібно до бамбука.

III. Spirosoma або spironeма трапляється у теплокровних у крові. Типовий представник *spir. Obermeyeri*. Нема структури у будові тіла. Передається через комах. Паразити здебільшого крові.

IV. Treponema — у теплокровних. Здебільшого паразити тканин. Типовий представник *trepon. pallida*. До цієї підгрупи належать і спірохети ротової дуплини. Підгрупа ця характеризується тим, що не має видимої структури будови, є на кінцях виткуваті витвори.

Тепер більшість пристають на класифікацію спірохет за Lehmann-ом та Neumann-ом, а також на американську класифікацію, яка збігається з першою. Наступна таблиця (22), що її визнали багато авторів, дає конкретне уявлення про всю групу спірохет.

Одержати спірохети в чистій культурі довго не щастило і лише Mühlens-ові першому пощастило її здобути. Потім багато інших авторів (Reraci, Schmittine, Noguchi) дали дуже цінний науковий матеріал з техніки вирощування та з біології спірохет. В СРСР культури спірохет також вивчали. Отже питання про чисті культури спірохет тепер можна вважати за остаточно розв'язане. Культури виходять і на течних і на густих середовищах.

Оцінюючи загалом наші знання про цю дуже цікаву групу мікроорганізмів, ми бачимо, як багато ще невиразного та які далекі ще наші знання від остаточного розв'язання.

Спірохети дуже поширені в природі. Їх вельми багато; часто знаходять їх у воді — морській і в солодкій озер та річок. Трапляються вони у скойок м'якунів; знаходили їх у комах, у риб, у птахів та в багатьох ссавців. Їх знаходили в усіх зонах та в усіх місцевостях земної кулі. Багато із спірохетних форм — сапрофіти, але не менша кількість із них — паразити. День-у-день збільшується число патогенних форм і для людини. Не так давно ми знали лише одиниці з них; тепер їх налічують десятки. Спірохети у тваринному й людському організмі трапляються головню там, де є волога або розпад клітин: слизова оболонка, виразки, мокряві поверхні, стічні місця — ось де переважно містяться спірохети. Однак можуть вони потрапляти і в кров, в тканину всередині самого організму та поширюватися в них.

У ротовій дуплині у людей спірохети трапляються не рідко так при нормальному її стані, як і при різних патологічних процесах. Серед різноманітної мікрофлори ротової дуплини спірохети спостерігаються то поодинокими екземплярами або невеликими кількостями, то вони поспіль укривають поле зору мікроскопа.

Звичайне місце скупчення спірохет є відклади коло краю ясен, особливо при запальному стані їх, головню коло шийки зуба. Друге таке місце є мигдалики, переважно їхні лакуни та згортки. Цим, можливо, з'ясовується чимала частота захворювань на ангіни.

Таблиця 22

Назва роду	Тип	Довжина на мікрони	Осьова витка	Полереччя на перетинку	Мембрана	Гребінь	Кінцева витка	Кінець	Звої	Знаходження	Реакція на 10%	
											салоніну	желятини
I. Spirochaeta Ehrb.	<i>spir. plicatilis</i>	100—500	Виразно забарвлюється	—	—	—	—	Тупий	Численні	У воді; 5 видів	Стієкі	Стієкі
II. Spirosoma Gross.	<i>spir. grandis</i>	100—120	—	Виразно виявлена	Виразна	—	—	—	Малопологі	Цісок; 2 види	—	—
III. Cristispira Gross.	<i>sp. Balbiani</i>	45—50	—	Виразна	Виразна	Виразний	—	—	"	У кишківнику м'якунів 7 видів	—	—
IV. Spirosoma	<i>sp. recurvens</i>	8—16	Імовірно	—	Ніжна	—	Виразна	Гострий	5 завиток	У крові; паразити 16 видів	Погроху розчиняються	Зовсім розчиняються
V. Treponema	<i>sp. pallida</i>	6—14	—	—	Непевна	—	Виразна	—	6—8 завиток гідковок	У тканинах 7 вид.	—	—
VI. Leptospira	<i>sp. icterohaemorrhagica</i>	7—14	—	—	—	—	—	—	Низькі, але крупні	Паразити, 2 види	Стієкі	Легко розчиняються

У лага. Перші 3 види (I—III) — сапрофіти, решта (IV—VI) — паразити.



Є й ще одне місце, де спірохети трапляються в чималій кількості, — це поверхня язика між його пиптиками. Найчастіше і найбільше, однак, спірохети містяться коло краю ясен, у ділянці шийки зуба. Очевидно, там, де утворюються умови затримання відходів або решток їжі, спірохети містяться особливо охоче. Але, крім цього, на розвиток та розмноження спірохет ротової дуплини мають якийсь вплив зуби. Так от, у дітей, що в них ще не прорізались зуби, спірохетних форм у роті не знаходять. У них же майже не трапляється й *angina Vincenti*.

У гладенькій здоровій слизовій оболонці ротової дуплини також нема спірохет. За потрібну умову їхнього розвитку є: зниження живлення тканини та порушення життєвих властивостей її. Давно вже спостережено, що там, де є процеси розпаду, де спостерігаються дефекти тканини, там спірохети розвиваються найдужче. Отже треба гадати, що коли справді нормальна, здорова слизова оболонка ротової дуплини, то спірохет не буває. І коли все ж знаходимо їх іноді, то, можливо, ми просто не можемо виявити патології там, де вона є. Знайшов спірохети в ротовій дуплині ще основоположник мікробіології Левенгук, але вперше описав і зазначив їх у своїй видатній книжці „*Microorganismen der Mundhöhle*“ Miller, давши їм назву *spiroch. dentium*. У суті Miller відзначив один вид спірохет у ротовій дуплині, хоч вона й посідає поліморфізм. Його опис форм, що їх бачив він, ледве чи відповідає даній назві. Швидше він бачив *spiroch. buccalis*, ніж *sp. dentium*. До того часу, коли Schaudin відкрив спірохети сифілісу, спірохети ротової дуплини мало привертала до себе увагу і тільки з 1906 року починається детальніше вивчення їх. З цього погляду багато з'ясували праці Hartmann-a, Mühlens-a, Zetnow-a, Gande.

Спірохети ротової дуплини належать до роду *treponema* і характеризуються, отже, всіма властивостями, притаманними цьому родові. Це мікроорганізми, гнучкі й ніжні, кручені щодо форми, від 3—4 і до 14—16 мікронів завбільшки, з дуже ніжною, ледве помітною оболонкою і навіть без неї, з виразними кінцевими нитками, загостреними на кінцях, з глибокими крутими або пологими завитками; зовсім розчиняються у 10% розчині жовчєвокислих солей і повільно розчиняються у 10% розчині сапоніну. Усі вони за Грамом не забарвлюються; досить легко забарвлюються карболовим фукеїном, хоч і не всі; за Giemsa забарвлюються здебільшого на рожеве, а частина з них, однак, на блакитне. Усі вони рухомі, мають характерні для спірохет складні рухи.

Коли розглядати препарати з ротової дуплини, багаті на спірохетні форми, впадає в око велика різноманітність форм. Тут, в одному препараті часто можна бачити і дуже короткі і досить довгі спірохети, і тонкі ледве помітні, і грубі, яскраво й дуже забарвлені, з дрібними або великими завитками, пологими або великими звоями і т. ін. Отже давно вже цікавило авторів питання, про одність чи множність типів спірохет ротової дуплини і щільно пов'язане з ним питання про їх класифікацію.

Вже першим працівникам коло спірохет ротової дуплини (Miller, Luhe) здавалось, що вони мають справу з двома видами спірохет, довгими й короткими. Mühlens, Hoffmann та інші стали відрізняти потім 3 типи спірохет у ротовій дуплині: 1. *sp. buccalis*, 10—20 мікронів завбільшки, з широкими неправильними звоями, здебільшого із заокругленими кінцями, забарвлюються за Giemsa на блакитне, 2. *sp. dentium* 4—8 мікронів завбільшки, з правильними дрібними завитками, з загостреними здебільшого кінцями, важко забарвлюються взагалі, мало заломлюють світло, за Giemsa забарвлюються на рожеве і 3. *sp. media* — з властивостями, що наближаються то до *sp. buccalis*, то до *sp. dentium*.

Визнаючи тип *sp. media* за перехідний, що, можливо, становить різні варіації двох крайніх типів, ми повинні вважати, що автори в суті подають два види спірохет ротової дуплини, які справді виразно поділяються між собою.

Інші автори з цього погляду пішли далі. Так от, Zetnow виділив чотири типи, а Gerber описав потім шість видів спірохет ротової дуплини. Найбільше відмін запровадив Commandon. Він налічив 8 видів. Подаємо тут найуживанішу класифікацію Gerber-a, трохи змінену.

Gerber поділяє всі спірохети ротової дуплини на такі типи:  
I. *Spiroch. undulata* й *spiroch. inaequalis* — великі грубі, рівномірно (*undulata*) або нерівномірно (*inaequalis*) покручені, форми, що відповідають *sp. buccalis* Cohn-a.

II. *Spiroch. pyorrhoeica* Kolle — формою й величиною відповідає *sp. media* попередніх авторів.

III. *Spi. dentium* — з рівномірними правильними завитками, забарвлюються на рожеве за Giemsa. Тонка й ніжна.

IV. *Spiroch. denticola* — схожа на *sp. dentium*, але ніжніша, коротша, ледве помітна.

V. *Spiroch. tenuis* Gerber-a — тонка й ніжна, як *sp. dentium*, але з широкими й хвилястими закрутками, як *sp. undulata*. *Spiroch. tenuis*, однак, коротша, й ніжніша за *sp. undulata*.

VI. *Spiroch. recta* Gerber-a — теж тонка й ніжна з ледве помітними закрутками.

Розглядаючи цю класифікацію, помічаємо, однак, що всі види, які він виділив, безперечно можна звести лише до двох типів: тип грубих спірохет, що забарвлюються за Giemsa на блакитне (*sp. buccalis*), і тип тонких та ніжних спірохет, що забарвлюються за Giemsa на рожеве (*sp. dentium*). Дрібніші підділи Gerber-a, а також і Hoffmann-a на спірохети: *crassa*, *tenuis*, *scollodonta*, *trimerodonta*, *recta*, *denticola* тощо, є не інше що, як варіації зазначених двох типів, можливо, однак, і стадій розвитку їх. В усякому разі питання не можна розв'язати, лише повніше знаючи їхню біологію та зв'язок з тваринним і людським організмом.

Усе, що ми знаємо про кожен відміну зазначених вище типів системи Gerber-a, сходять тепер на таке:

*Spirochaeta undulata seu buccalis* Cohn — це найбільша трепонема ротової дуплини. Вона буває від 8 до 14,5 і навіть 20 мікронів завбільшки (Prowaczek, Hoffmann). Завитки її широкі й пологі, число їх сягає 4—8. Завитки бувають від 2 і більше мікронів завширшки (Якімов). Поперечник тіла спірохети від 0,5 до 0,75 мікрона. Пересічно *sp. buccalis* 12 мікронів завдовжки та 0,5 мікрона завширшки. Кінці спірохети заокруглені, часто на них можна бачити кінцеві нитки. *Spi. inaequalis* відрізняється від *sp. buccalis* більшою неправильністю будови свого тіла. Вона часто має вигляд зігнутої під кутом, пом'якшею будови свого тіла. Вона часто має вигляд різноманітні, то вона витягається та тої спірохети. Рухи спірохети складні й різноманітні, то рухається швидко розпротується, то раптом як гумовий м'яч, кидається вперед, то рухається швидко порувано. Gande називає *sp. undulata* неспокоїною. Вона згинається, збігається, випростується, змінюючи поміть свій вигляд, доки вмере згорнувшись клубочком. Спірохети цього типу забарвлюються легко звичайними аніліновими фарбами, дуже заломлюють світло, коли спостерігати їх живими у затемненому полі зору; забарвлені за Giemsa набувають блакитного кольору. Ядро не диференційоване і через те його непомітно, лише рідко можна бачити, коли забарвлювати за Giemsa, червоні зернятка хроматину в блакитній протоплазмі тіла спірохети. Поділ спірохети *buccalis* найчастіше поперечний; зрідка спостерігали ніби й подовжній. На кінцях *sp. undulatae* часто можна бачити ниткуваті паростки перипласта. Ундуляційної оболонки звичайно не видно, але при мацерації спірохети виявляється витвір, що його можна було б узяти за ундуляційну оболонку.

*Spirochaeta pyorrhoeica* Kolle. Свою назву дістала від тієї ролі, що їй надають автори у піорійному процесі. Своім загальним виглядом та формою вона дуже подібна до тих спірохет, що їх Hoffmann та Neumann назвали як *sp. media*. Ця спірохета — від 10 до 12 мікронів завдовжки та із 0,5 мікрона завширшки. Вона має звичайно 5 звоїв — 1 мікрон завширшки та 0,5 мікрона заввишки. Вона ніжніша й зграбніша, ніж *sp. undulata*. Завитки її крутіші, ніж у *sp. buccalis*, і ширші та трохи плоскіші, ніж у *sp. dentium*. Кінці її трохи підведені. Рух *sp. pyorrhoeica seu media* — обертний та згинальний. Кінцеві нитки довгі й тонкі. Своім загальним виглядом вона трохи нагадує *sp. pallida*, але має не такі правильні звої, довша і стійкіша. Забарвлюється важче, ніж *sp. buccalis*; за Giemsa забарвлюється на рожеве.



*Spirochaeta dentium* Koch. Цей тип спірохети менший і тонший, ніж *spir. media*, з вужчими й крутішими завитками. Вона 4—10 мікронів завдовжки та із 1 мікрон завгубшки. Звої її правильні і звичайне число їх сягає 10. Один вигин її із 1—2 мікрони завдовжки,  $\frac{1}{3}$ — $\frac{2}{3}$  мікрона завглибки мінімум. Відношення довжини до глибини звоїв пересічно 2:1. Дуже часто на кінцях тіла вигини стають трохи палогіші, а кінці спірохети — гостріші. На кінцях, хоч і рідко, бувають джгуткуваті паростки перипласта. Питання про будову ядра та про те, є чи нема ундуляційної оболонки або волокон перипласта, ще зовсім не розв'язане. Розмноження відбувається поперечним поділом, іноді, однак, трапляються форми V-подібні й подвійні, що свідчать ніби й за можливість подовжнього поділу. Рух *spir. dentium* — обертний навколо подовжньої осі і лише зрідка можна бачити бічні легкі згинання тіла. За Giemsa вона забарвлюється важко, як і *spir. media* s. *pyorrhoeica*, але легше, ніж *spir. pallida*. Забарвлюється на рожеве.

*Spirochaeta denticola* (Cohn-Winter). Спірохета цього типу своєю формою і способом рухатися дуже подібна до попередньої. Відрізняється тільки від *spir. dentium* своєю ніжністю, тонкістю та короткістю. Забарвлену видно її не дуже і ледве помітно в живому стані, бо мало заломлює світлові промені. Вона від 3 до 8 мікронів завдовжки та від 0,2 мікрона завгубшки. Вигини її круті, дрібні і через ніжність та тонкість будови майже не можна їх міряти. Число закруток буває від 6 до 10. Рухи її характеризуються повільними згинаннями на боки. Своім виглядом вона дуже схожа на спірохету сифілісу. За Giemsa забарвлюється важко, на рожеве. На кінцях її при спеціальному шавленні та забарвленні можна бачити джгуткуваті паростки, дуже тонкі й віжні.

*Spirochaeta tenuis* (Gerber). Своім загальним виглядом дуже подібна до *spir. undulata*. Вона також має довгі плоскі вигини й заокруглені кінці. Відрізняється ж від *spir. undulata* тим, що коротша й тонша. Вона буває звичайно від 3 до 8 мікронів завдовжки та від  $\frac{1}{3}$ —до  $\frac{1}{2}$  мікрона завширшки. Число звоїв сягає 3—4. На довжину звої дуже широкі, на глибину — плоскі. Вона не має на кінцях виткуватих паростків і забарвлюється за Giemsa на рожеве.

*Spirochaeta recta* (Gerber). Цей тип спірохети являє собою майже пряму, витягнену форму, яка наближається до простої лінії, але ніколи її не сягає і тим виразно відрізняється від паличкуватої форми. Звої у неї тільки намічаються або дають дуже мало виявлені, майже плоскі й широкі, неправильно розташовані хвилі. Довжина її мало змінюється і пересічно дорівнює 7—10 мікронам. Грубина тіла в межах 0,3 мікрона. Вона трохи тонша, ніж *spir. dentium*, і грубша, ніж *spir. denticola*. Рух її відбувається з допомогою згинання тіла на боки. Забарвлюється вона також і за Giemsa — на рожеве. Іноді в ротовій дуплині трапляється майже в чистій культурі. Особливо це спостерігається при *angina* Vincenti.

До зазначеної групи спірохет ротової дуплини, що звичайно там трапляється, треба ще прилучити один вид спірохет — це так звана *spir. Vincenti* (Blanchard).

Звичайно вона трапляється при захворюваннях на *angina* Vincenti у симбіозі з веретенуватою паличкою (*bact. fusiforme*). Деякі автори розглядають її як одну з відмін трепонем ротової дуплини, описаних вище. А як безперечних доводів за це нема і в науковій літературі вона фігурує як окремий самостійний вид, до того ж трапляється лише при певних патологічних станах ротової дуплини, то подаємо стислий опис цього виду.

*Spirochaeta Vincenti* (Blanchard) — досить велика на розміри: від 5—12 мікронів завдовжки, а за деякими авторами й до 16 мікронів, та 0,25—0,3 мікрона завширшки. Являє собою кручену витку, з виразно виявленими, досить правильними звоями; вона легко забарвлюється карболовим фуксином, за Giemsa забарвлюється на рожеве. Кінці її загострені. У затемненому полі зору можна бачити її рух — мало поступного, хвилястого характеру, що нагадує рух дощового червяка (Якімов).

Mühlens-ові пощастило дістати її в культурі. *Spir. Vincenti* трапляється звичайно при всіх захворюваннях, що їх супроводять утворення виразок. Так от, її знаходили при виразковому стоматиті, сифілітичних ангінах, в абсцесах,

що виходять із каріозних зубів та під'язикової залози, в аденітах після екстракції зуба, в абсцесах після укусу пальця, при номі.

*Spir. Vincenti*, як зазначено, трапляється вкупі з веретенуватою паличкою. Це, мабуть, найхарактерніша її ознака. Невідомий, однак, зв'язок її з *bact. fusiforme*.

Tunncliffe, Wright та інші, вшиваючи у черевну дуплину морських свинок кольодійні мішечки, що містять матеріал з *spir. Vincenti*, спостерігали розвиток спірохет із *bact. fusiforme*. Автори доходять через те висновку, що *bact. fusiforme* є не інше що, як форма або стадія певного розвитку спірохет. Інші, вважаючи ці два види за відмінні, гадають, що *bact. fusiforme* підвищують вірулентність *spir. Vincenti*.

Noguchi 1911 року описав і здобув у культурі два види спірохет, що їх він назвав *treponema macrodentalis* та *treponema microdentalis*. Першу, *trepon. macrodentalis*, виділив він із альвеолярної піореї і здобув у чистій культурі. Вона належить до анаеробів. Своїми властивостями дуже подібна до *spir. buccalis* і, здається, ідентична з нею.

*Trepon. microdentalis* Noguchi знаходив у ротовій дуплині також при альвеолярній піореї. Він ізолював її в анаеробних умовах і дістав чисту культуру. Культура дає гнильний запах. Субкультури її здобуто із 12 разів. Десь певне, ідентична з *spir. dentium*.

Він же 1912 року виділив із випадку альвеолярної піореї і здобув у чистому вигляді ще одну спірохету, що їй дав назву *trepon. mucosum*. Це цілковитий анаероб, що, зростаючи в культурі, дає сморідний запах та продукує слиз на агарі. Цю здатність, однак, втрачає він з дальшими пересівами.

Про біологічні властивості спірохет ротової дуплини, про біохімічні прояви їхньої життєдіяльності нам мало відомо або, швидше, майже нічого. Це з'ясується, поперше, тим, що культуру спірохет ротової дуплини здобути дуже важко та й здобути її порівняно недавно, а подруге всі спроби спричинити експериментально у дослідних тварин певні патологічні процеси, впроваджуючи до ротової дуплини спірохет, досі були марні.

Три проблеми чекають на своє розв'язання в науці про спірохет ротової дуплини. Одна із них — це питання, чи трапляються спірохети у здоровій нормальній ротовій дуплині, чи вони є тільки сапрофіти. Друга проблема — питання про патогенність їх та умови цієї патогенності і третя — питання про симбіозу спірохет ротової дуплини з мікробами та про значення цієї симбіози.

Щодо першого питання, то багато авторів розв'язують його позитивно. Так от, Gerber вважає, що спірохети є в кожній нормальній ротовій дуплині. Так само Gonder та деякі інші автори стверджують, що спірохети провадять тільки сапрофітний спосіб життя в ротовій дуплині, живлячись рештками їжі, злученим епітелієм тощо та заселяючи цілком здорову ротову дуплину.

Інші автори, і таких більшість, натрапляли, однак, спірохет лише при тих чи тих патологічних процесах ротової дуплини. Так от, ще Miller зазначав, що спірохети трапляються там, де є запальний процес. Він же знайшов спірохети майже в чистій культурі в абсцесі запаленої пульпи і навіть вважає їх за причинний момент гнильного пульпіту. Zilz знаходив їх в абсцесах періодонту і також вбачав в них причину цих процесів.

Bernheim спостерігав їх при гінгівітах, стоматитах, періоститах. Vesprem виявив спірохет в випадку періоститу щелепи. Gerber бачив спірохет при гінгівітах, стоматитах, періодонтитах. Грін'ов та Утевська — при скорбутному стоматиті. Ellermann при некрозах майже завжди спостерігав багато спірохет. Meyer та Hoffmann — при номі. Gonder, не стверджуючи абсолютно патогенної ролі спірохет, однак, зазначає, що при тяжких запальних процесах ротової дуплини, спірохети трапляються особливо великими кількостями.

Дуже цікавий зв'язок спірохет з піоройним захворюванням. 1917 року Kolle уперше детально вивчав це питання. Він знайшов, що при альвеолярній піореї ротової дуплини спірохети трапляються майже в чистій культурі. Якщо хворого на піорею лікувати сальварсаном, то спірохети зовсім зникають з ротової дуплини, а вкупі з ними минають і всі хоробливі явища. Зуби знову



змінюються. Такий специфічний вплив сальварсану на альвеолярну спірохету дав підставу Kolle подати гіпотезу про альвеолярну піорею як про специфічну спірохетозу що її спричиняє певна *spir. ruogthoeica*, яку він відкрив. Дальші спостереження не potwierдили, однак, ні сприятливого впливу в усіх випадках сальварсану на піорею, ні того, що завжди є спірохети при цьому захворюванні. Отже етіологічну роль спірохет у піоройному процесі досі ще не з'ясовано, і *spir. ruogthoeica*, яку відкрив Kolle, багато авторів тепер вважають за звичайну *spir. sch. media* старих авторів. Однак цим запереченням знахідки Kolle не розв'язується ще остаточно питання про цілковиту незалежність піореї від спірохет, що її часто супроводять, тим паче, що інший видатний мікробіолог Noguchi, доставши чисту культуру спірохет (див. вище) при піореї, також висловлюється за можливість їх участі у патогенезі цього захворювання.

Грін'ов, вивчаючи мікробіологію ротової дуплини при різних її станах, виявив, що при деяких захворюваннях ротової дуплини спірохетні форми єсть у великому відсотку випадків та великою кількістю, в інших же цього не буває. Такі захворювання, це головню стоматити, потім пульпіти. Гангрена зубів, карієс являють, як здається, несприятливий ґрунт для розвитку спірохет. У тих випадках, де спостерігається велика кількість спірохет, серед них виявляються різні форми, класифіковані за Gerber-ом. При стоматиті переважають головню грубі форми спірохет типу *spir. buccalis*. При пульпітах спостерігають ніжніші форми (тип *spir. dentium*).

Отже багато авторів надають спірохетам ротової дуплини певного патогенного значення. Коли ще нема підстав говорити про етіологічну роль їхню, то в усякому разі участі їхньої в патологічному процесі не можна заперечувати. Розвиток великої кількості спірохет у ротовій дуплині спостерігається саме тоді, коли під впливом авітамікози, отруїння (напр., живим сріблом), авітотоксикації тощо захорує цілий організм і коли наслідком цього гостро порушується його обмін речовин. Тоді місцево у ротовій дуплині й розвиваються спірохетози.

Отже, якщо спірохети ротової дуплини і не є твірний чинник патології, то за розв'язний чинник її, особливо місцевий, він безперечно є.

Однак не менш важлива й цікава третя проблема в науці про спірохети ротової дуплини: проблема симбіозу. Звичайно в мазках із ротової дуплини при різних спірохетозах, нарівні з спірохетами, завжди трапляються й інші мікроорганізми. Майже як правило, головні супутники спірохет — це паличкуваті мікроорганізми, що серед них переважає так зван. *bac. fusiforme*. Як зазначалося вище, деякі автори вважають спірохет за особливу форму розвитку *bac. fusiforme*. Треба, однак, зазначити, два факти: перший — це те, що здобували чисту культуру *bac. fusiforme* (Ellermann, Lewcovicz та ін.) і спірохет окремо, а другий, що коли впроваджувати сальварсан, то спірохети зникають, а *bac. fusiforme* лишається. Отже гіпотеза про спірохети як про особливу форму розвитку веретенуватої палички мало ймовірна.

Вплив симбіозу спірохет з *bac. fusiforme* експериментально вивчав Vestréму, який констатував, що симбіоза ця є головню умова вірулентності спірохети. У тому ж розумінні висловлювалися й інші автори (Plaut, Gande). За патогенну роль *spir. sch. Vincenti* зазначено раніше.

Спірохети ротової дуплини мають значення для онтолога не тільки як чинники різних патологічних процесів у ротовій дуплині, а й з погляду можливості мутацій їх та переходу з сапрофітного стану в стан патогенних мікроорганізмів з усіма звідси висновками профілактики ротової дуплини.

Серед спірохетних форм не менше, ніж серед бактеріальних, спостерігається морфологічну тотожність будови сапрофітних та паразитних форм. Так от, *spir. buccalis* дуже схожа на спірохети, виділені із кишківника кролів та морських свинок. У роті, на природженні часто трапляються форми, дуже схожі на *spir. icterogenes*, збудника геморагічної жовтяниці. Zuelzer знайшла у воді спірохету такої схожої на *spir. icterogenes*. Neumann, виявивши спонтанний розвиток у кролів спірохетози природження, гадає, що спірохети зовнішнього світу можуть безпосередньо проходити в тіло тварини і ставати

в ньому патогенними. За легке перетворення сапрофітної *spir. pseudoicterogenes* у паразитну *spir. icterogenes* свідчать Uhlenhuth, Zuelzer. Усе це дає широкі можливості в трактуванні походження розвитку спірохетоз ротової дуплини та активної ролі онтолога у профілактиці та лікуванні їх.

*Spirochaeta pallida* (Schaudin) належить до роду трепонем.

Бліда спірохета не належить до спірохет ротової дуплини у властивому розумінні слова: вона є збудник сифілісу.

Але сифілітичне враження досить часто трапляється в ротовій дуплині, де є не так рідко й первинні шанкри та вторинні явища, а іноді й третинні (виразки), звідси *spir. sch. pallida* може легко потрапити безпосередньо до ротової дуплини. Отже онтологам треба знати за цю спірохету.

*Spiroch. pallida* являє собою дуже тонку й ніжну кручену нитку. Вона буває від 6 до 15 мікронів завдовжки і не більше як 0,2 мікрона завширшки. Завитки круто підіймаються і відрізняються правильністю свого розташування. Звичайно число їх хитається між 8—14 завитками, зрідка більше або менше. Самий завиток 1 мікрон завдовжки та із 0,5 мікрона завширшки. Кінці спірохети загострені. За деякими авторами, на кінцях спостерігається 1, а частіше 2 джгуткуваті витвори. Форма спірохети сифілісу відрізняється своєю сталістю і не змінюється під час руху.

Бліда спірохета дуже рухливий мікроорганізм. Рухи її складні, переважають поступний та гвинтуватий рухи навколо подовжньої осі. Рухливість зберігається досить довго. За одними авторами органи руху блідої спірохети — це джгутки, звичайно паристі, розташовані на кінці (Schaudin, Hartmann, Levaditi), а за іншими — ундуляційна оболонка. Однак цієї оболонки ніхто не міг виявити, а за перші ще й досі точаться суперечки.

Питання про розмноження блідої спірохети також ще не з'ясоване. Частина авторів — це прихильники подовжнього поділу, інша частина — поперечного; деякі визнають складний цикл розвитку.

Забарвлюються спірохети сифілісу дуже важко і забарвлені вони бліді (звідки й назва). Звичайно вживані у мікробіології фарби не забарвлюють *spir. pallidae*. За Giemsa вони забарвлюються на рожеве.

Здобути культуру спірохет сифілісу дуже важко. Перший, кому пощастило здобути, хоч і не чисту культуру цих спірохет, був Шершевський, що запропонував застосувати як середовище напівзсілу кіську сироватку. Чисту культуру пощастило здобути Mühlens-ові.

Розмноження спірохет у культурах відбувається при температурі 37° в умовах цілковитої анаеробіозу. Для зростання обов'язково мають бути тваринні білки: сироватка, асцитична рідина. Саме зростання виявляється ніжною хмаринкою. Розпізнати бліду спірохету не важко взагалі; але в ротовій дуплині її знаходити важче, через те що там є дуже схожі на неї спірохети типу *spir. dentium*. Бліда спірохета відрізняється, однак, від звичайних спірохет ротової дуплини ніжною своєю будовою, правильним розташуванням завитків, їхньою сталістю, малою світлозаломністю, незабарвлюваністю звичайними методами забарвлення, характером руху, числом та формою завиток. Зокрема від *spir. denticola* бліда спірохета відрізняється тим, що *spir. denticola* коротша, звої півлогіпні і не такі правильні, число звоїв менше. Від деяких форм *spir. dentium* відрізняється тим, що перші дуже тонкі, довгі і мають дуже багато звоїв. *Spir. denticola* й *spir. dentium* забарвлюються за звичайними методами забарвлення.

Спірохети сифілісу можна виявити при первинних та вторинних явищах сифілісу. При третинних враженнях знаходять їх уже багато важче і далеко не завжди. Вони виявляються у первинних затвердіннях або виразках у 100%. Виявляються вони і в прилежних залозах, однак у залозах невеликою кількістю.

У крові хоч і знаходили спірохет, але рідко при генералізації процесу. Так само в сечі та спинномозковій рідині.

Коли досліджують внутрішні органи дорослих сифілітиків, то блідої спірохети, майже як правило, не виявляється, а у спадково сифілітичних плодів



та дітей цілий організм геть чисто ввесь вивонений спірохетами. Особливо багато їх у печінці.

Знайдено спірохети (Noguchi) в головному й спинному мозку у табетиків та паралітиків.

З'ясувати багато біологічних та патогенних властивостей блідої спірохети, а також і зрозуміти імунітет при сифілісі чималою мірою допомогла можливість експериментально заражувати тварини цими спірохетами. Мечнікову та Ру вперше пощастило заразити ними мавп. Згодом, однак, виявилось, що й кролі можуть бути інфіковані блідою спірохетою і навіть морські свинки (Truffi, Tomaszewsky). Спроба зараження виходить, коли впроваджувати їм матеріал, що містить спірохети, у testis, у передню очну камеру, втирання у рогівку та в шкіру калитки.

Наслідком цих досліджень виявилось, що бліда спірохета зберігає свою вірулентність доти, доки вона рухлива. Якже припиняється рух — вірулентність спадає до нуля. Життєздатність спірохет у вирізаних шматочках зберігається із 6—10 годин (Neisser) в умовах вологости та анаеробіози. На речах хатнього вжитку (ложки, чашки, губки тощо) спірохети, потрапивши туди вкупі з секретом від сифілітика (виразки на губах, наприклад), зберігають свою життєздатність доти, доки секрет висохне (Pincus, Scheuer). Нагрівання до 51° убиває спірохети; низькі температури, ослаблюючи життєздатність спірохет, дуже знижують їхню вірулентність. Заморожування не вбиває спірохет.

Спірохети сифілісу крізь бактеріальні фільтри не проходять.

Бліда спірохета є цілковитий паразит і коли вона трапляється в організмі, то це свідчить про захворювання, хоч би й приховане. Через те справжнього бактеріоносіння при сифілітичній спірохетозі нема. Якщо вони є в ротовій дуплині, то це завжди свідчить про захворювання на сифіліс.

У природі і в тварин *spiroch. pallida* не трапляється. У природних умовах вони є тільки у хорих на сифіліс людей.

Увесь рід *Treponema*, так спірохети сифілісу, як і спірохети ротової дуплини, описані вище, належать до тканинних мікроорганізмів. Отже вони живуть, розмножуються, вражають тканини та органи. Ми досі нічого не знаємо про ті отрути, що їх виділяють спірохети в організмі, спричиняючи патологічний процес. Кінець-кінцем, спірохети вбивають клітину: некроза, утворення виразок, характерне для спірохетоз ротової дуплини. Бліда спірохета, маючи специфічне споріднення до елементів злучотканини, спричиняє на місці свого заглиблення спочатку клітинну інфільтрацію та розростання злучотканинних волокон. Затримуючись потім, потрапивши до організму, в лімфатичних залозах та поширюючись лімфатичними шляхами, вони спричиняють аденіти й лімфангоїти, що виявляються при сифілітичній спірохетозі ротової дуплини набряканням, збільшенням підщелепних та інших лімфатичних залоз ший. Далі вони призводять до запалення, атрофії, некрози та утворення виразок. Отже патогенеза спірохетоз ротової дуплини сходиться на враження клітинних елементів ротової дуплини та близьких до неї ділянок. Це враження залежить від розмноження на місці враження спірохет та від токсинів, що вони утворюють. Токсини, спричиняючи на початковій стадії свого впливу запальний процес, кінець-кінцем, призводять до атрофії або некрози клітинних елементів, залежно від виду спірохети та її вірулентності.

Умови й час появи спірохет у ротовій дуплині досі нам не відомі. На здоровій слизовій оболонці рота у дітей, які ще не мають зубів, їх не знаходять. Отже за одну із умов появи спірохет у роті є зуби. А як спірохет не можна, однак, прилучити до постійних мешканців ротової дуплини, які трапляються завжди та в усіх людей, то, очевидно, знаходження спірохет у ротовій дуплині залежить від деяких моментів унутрішніх, що є в організмі носія спірохет. У зовнішньому середовищі спірохети досить поширені (вода) і через те легко можуть потрапити до ротової дуплини, однак, лишатися й розмножуватися в ній вони очевидно не можуть (у звичайних умовах). Зовсім не розв'язане питання й щодо походження спірохет ротової дуплини — чи являють вони собою спірохет із зовнішнього світу, які лише пристосувались до нових умов свого

життя й дали особливі варіанти тапу, чи вони передаються від людини до людини як особливий вид?

Щодо блідої спірохети сифілісу, то її поява в ротовій дуплині залежить тільки від передавання її від хворого організму. Це передавання може статися або безпосереднім контактом з хорим та з речами, що їх він заразив (ложки, посуд, зуболікувальні інструменти, лікарські руки), або безпосередньо через кров при генералізації процесу.

У тварин деякі автори знаходили у ротовій дуплині спірохет. Чи ідентичні вони із спірохетами людської ротової дуплини — не відомо. Але варто уваги, що у траводів Bitter та Sunder майже ніколи не знаходили спірохет, а лише у свиней, що належать до всеїдів, особливо у старих, з ознаками карієсу, вони досить часто виявляли спірохети.

А як спірохети ротової дуплини, очевидно, є в ній лише при патології, то профілактика супроти спірохет ротової дуплини сходиться на заходи, що зберігають здоровий стан ротової дуплини та нормальну її функцію.

Профілактика ж супроти блідої спірохети сходиться на: 1) заходи до боротьби з сифілісом як соціальною хворобою і 2) заходи до індивідуальної профілактики власне ротової дуплини. Профілактику здійснюється санітарно-освітньою пропагандою та пильним додержанням правил асептики й антисептики в роботі зубного лікаря. Діагностику спірохетоз ротової дуплини ставлять, знаходячи спірохет у підозрілому на спірохетозу матеріалі. Виявляють спірохет бактеріоскопічною аналізою.

Діагностику сифілітичної спірохетози ставлять або способом бактеріоскопічного знаходження блідої спірохети (первинні, почасти й вторинні явища) або з допомогою Вассерманової реакції та багатьох так званих осадкових реакцій, змутьвіння тощо (третинні враження ротової дуплини).

Вродженого імунітету до спірохетозних захворювань ротової дуплини нема. Кожна людина в певних умовах може захоріти на спірохетозу. Але деяка стійкість тканин ротової дуплини безперечно є. Ця стійкість ґрунтується на нормальній функції, анатомічній та фізіологічній цілості слизової оболонки ротової дуплини та її органів (зуби).

Перебуває захворювання також не створює імунітету. Спірохетози можуть повторятися і навіть сифілітична спірохета може дати реінфекцію, хоч і цілком виключено колишнє захворювання.

Одна з цікавих властивостей спірохет взагалі, а багатьох трепонем зокрема, є велика їхня чутливість до арсенових сполук. Під впливом впровадженого у хорий організм арсену, спірохети швидко зникають із нього, а вражені тканини стають нормальні. Ця велика паразитотропність арсену стала за основу сучасної науки про специфічну хемотерапію спірохетоз. Ця наука, що її угрунтував Ерліх, дала багато хемічних препаратів, які специфічно впливають на спірохети. Із них найважливіші є сальварсан, неосальварсан та стоварсан, що їх найчастіше вживають на практиці. Крім арсенових сполук, на спірохети згубно впливають з тієї ж таки групи металюїдів, що й арсен, — стибій та бісмут. Вісмутові солі не без успіху стали конкурувати з сальварсаном. Живе срібло та йод, давно вже відомі народні засоби проти сифілісу, теж запроваджено в терапію спірохетоз і посідають вони там не останнє місце. Отже препарати арсену, бісмуту, живого срібла, йоду та стибію є специфічні агенти лікувати спірохетози; вони дають прекрасні, часом дивовижні своїм впливом результати не тільки в терапії сифілісу, а й у лікуванні ному, *angina Vincenti*, стоматитів, спричинених *spiroch. dentium* та інших спірохетоз ротової дуплини (Gerber). Найчастіше вживані з них у терапії спірохетоз ротової дуплини — це арсенові препарати — сальварсан та неосальварсан.

#### МЕТОДИКА ДОСЛІДЖУВАТИ СПІРОХЕТИ

За матеріал на виявлення спірохет ротової дуплини є або відходи виразок, або гній (наприклад, при піореї), або слиз та поволока вражених спірохетами місць. А як бліда спірохета здебільшого міститься в тканині, то в цьому разі



беруть сік, або інакше серозну рідину, з сифілітичної виразки або папулі. Знаходячи звичайних спірохет ротової душлини, матеріал беруть невеликим стерильним ватним квачиком безпосередньо з поверхні вражених процесом ділянок ротової душлини. Можна скористатися для цього також і звичайною бактеріологічною петлею, стерильною ватною кулькою, що її взято пінцетом, пастерівською піпеткою тощо. Узятий матеріал намазують тонким шаром на предметове скло. Досліджуючи на бліді спірохету сифілісу, поверхню виразки або папулі спочатку обтирають стерильною ватною кулькою, змоченою стерильним фізіологічним розчином соли, щоб видалити маси бактерій, які звичайно занецишують поверхню. Потім скальпелем або навіть звичайною ватною кулькою спричиняють подразнення (розтиранням та зшкрібанням), поки на поверхні виразки або папулі виступить прозора крапля серозних відходів. Цю краплю всмоковують у пастерівську піпетку абож безпосередньо бактеріологічною петлею намащують її на предметове скло. Щоб дістати велику кількість матеріалу і, почасти, щоб набрати матеріал із глибших шарів тканини, користуються іноді з маленького смочка, що складається з трубочки з гумовим баллончиком.

Коли є підозра на *spiroch. pallida*, можна матеріал у деяких випадках узяти й з ближчої лімфатичної шийної залози способом пункції її.

Узятий тим чи тим способом матеріал досліджується бактеріоскопічно через фіксацію зробленого намазу та наступне його забарвлення.

Фіксацію препарату найкраще провадили або метиловим спиртом або сумішню етеру з абсолютним алькоголем аа.

Забарвлення звичайних спірохет ротової душлини провадять карболовим фуксином, але краще забарвлювати їх за Giemsa. На фіксований препарат наливають свіжо зготований розчин фарби Giemsa (крапля фарби на 1 см. невр. дест. води) у надмірній кількості в чашки Петрі і лишають на 6—12 годин. Потім препарат змивають водою, сушать і досліджують крізь мікроскоп.

Так само забарвлюється й *spiroch. pallida*, яка звичайними фарбами не забарвлюється зовсім. Треба тільки у розчині Giemsa тримати препарат 24 години, перемінивши двічі розчин фарби.

Для забарвлення спірохет дістала досить великого поширення ще метода Toutana.

Готують три розчини:

- |              |              |             |          |             |              |             |
|--------------|--------------|-------------|----------|-------------|--------------|-------------|
| 1. Розчин А: | ас. aceticum | 1 куб. см + | формалін | 2 куб. см + | aq. destill. | 100 куб. см |
| 2. „ В       |              | 1 „ „ +     | „        | 5 г         |              | 100 „ „     |
| 3. „ С       |              | 0,25 г. +   | „        |             |              | 100 „ „     |

До 1—2 куб. см розчину С додають краплями сальмяковий спирт доти, доки утворений осад розчиниться. До прозорого розчину додають розчин С, аж доки постане легка опалесценція.

Намаз на предметовому склі не фіксується, а тільки висушується на повітрі. На нього наливають 10—15 крапель розчину А, негайно ж зливають його і цю процедуру повторюють разів із чотирьох. Споліскують водою, наливають щаву розчину В і підігривають до появи пари. Споліскують знову дестильованою водою і наливають розчин С, знову підігривають до появи пари, змивають водою і висушують.

Запропоновано ще багато способів забарвлювати спірохети, особливо *spiroch. pallida*. Їх можна знайти у спеціальних підручниках мікробіологічної техніки (Кальмет, друга частина та ін.).

Дуже добрі результати, однак, дає і часто вживаний спосіб Burri — на предметове скло, чисто вимите, наносять краплі тушу (Gaubler-a, Pelican-a та ін.). Коло нього видують із піпетки краплю досліджуваного матеріалу. Тією самою піпеткою або бакт. петлею змішують ці дві краплі і розмазують їх по силу тонким шаром. Препарат швидко сохне і готовий до застосування.

На темному тлі, під час мікрокопування препарату добре видно незабарвлені прозори спірохети.

Блді спірохету діагностується найчастіше тепер у живому її стані.

Для цього краплю прозорої рідини, злитої після подразнення виразки або папулі, розглядають у затемненому полі зору. Блді спірохета тоді — блискуча, яскраво освітлена, виразно виділяється на темному тлі. При цьому способі діагностується не тільки форму спірохети, а й характер її руху. Спосіб дуже зручний, порівняно нескладний, дає змогу легко знаходити спірохету і через те він витиснув майже всі інші методи. Детальний опис ультрамікроскопа й техніки досліджування в ньому див. у статті Гайдюкова.

#### НАЙВАЖЛИВІША ЛІТЕРАТУРА

- Doflein. „Lehrb. der Protozoenk.“. 1911, 1916.  
 Gerber. „Zentrbl. f. Bacter.“. Bd. 56.  
 — „Deutsch. M. Woch.“. 1910, 2144.  
 — „Munch. M. W.“. 1911, № 11.  
 Gante. „Die Spirochaeten der Menschl. Mundhöhle“. 1925 Berlin.  
 Kolla. „Medic. Klin.“. 1907, № 3, 59.  
 Przewaczek. „Handbuch der pathog. Protozoen“.  
 Hartmann und Schilling. „Die pathogenen Protozoen“, Berlin.  
 Knorr. „Zentrbl. f. Bact.“. Bd. 87, H. 7, 536.  
 Grimes. „Спирохети и спирохетозы полости рта“. Журн. Одонт. и Стomat. 1927 р. № 1.  
 Grimes и Ушевская. „Врачебн. Дело“. 1922, № 24—26.  
 Hoffmann. „Ztbl. f. Bacter.“. Bd. 82, 2, 134.  
 — „D. Med. Woch.“. 46, № 10, 257.

#### OIDIUM ALBICANS

Із дріжджевих грибків, що трапляються в людині у ротовій душлині, найбільше значення має як збудник пліснявки (soor) — *oidium albicans*.

У нормальній ротовій душлині у більшості людей можна виявити дріжджеві клітини. Звичайно вони трапляються, коли харчуватися кислим молоком, виноградом, родзинками та іншими продуктами, здатними до самовільної ферментації.

Дріжджеві клітини дуже поширені в природі і трапляються у повітрі, у пилу, на різних фруктах, городині тощо. Це овальні, позбавлені руху клітини, що розмножуються пупкуванням. Вони оточені густою двоконтурною оболонкою, іноді нижню смугастою або трохи шерхатого; у більшості ж видів вона гладенька. В середині оболонки міститься протоплазма та ядро. Ядро не завжди виразно виявлене. У протоплазмі трапляються залучення глікогену та метакроматичні зерна. При несприятливих умовах живлення дріжджеві клітини утворюють „аски“. Це дріжджева клітина, що в ній ядро послідовно поділилося на чотири частини без відповідного поділу протоплазми. Оболонка такої дріжджевої клітини грубіша та густіша, оточуючи чотири нові ядра з частиною протоплазми, що лишилася. Наслідком такого процесу постають чотири аскоспори в одному аску.

Деякі з дріжджевих грибків посідають патогенні властивості для людини. Але в ротовій душлині їх знаходили лише при деяких формах ангіни (Vuillemin). Поголока на мигдаликах при цих ангінах нагадує собою пліснявку. Не раз знаходили їх також у харкотинні при бронхопневмоніях та при легеневої туберкулозі.

Звичайно, дріжджеві грибки тільки випадкові житці ротової душлини і значення для неї та для зубного апарату не мають.

*Oidia* відрізняються від *saccharomycetes* тим, що поряд круглих або овальних витворів вони дають також і довгі нитки міцелію.

Brunst прилучає їх, однак, не до дріжджевих грибків (*ascomycetes*) та гіфоміцетів, а до класу талоспорових та до роду *monilia*.

*Oidia* являють собою круглі або овальні клітини, поперечником від 4 до 7 мікронів, форми часто пупкуються, нитчасті, до 50—500 мікронів завдовжки та 3—5 мікронів завширшки.



Нитки грибка мають циліндричну форму, часто розгалужуються, складені з окремих членків. У середині цих ниток або на їхніх кінцях виявляються круглі або овальні тільця поперечником 5—7 мікронів. Це тільця спор, кінцеві — хламідоспори, внутрішні — ендоспори. Нитчасті форми грибка спостерігаються звичайно на течних середовищах; на густих утворюються круглі або овальні форми. Лужність середовища та інші несприятливі умови спричиняються до утворення нитчастих форм.

*Oidium albicans* — цілковитий аероб і росте найкраще при температурі 35—37 на слабкокислому або неутраальному середовищі, але може рости й при хатній температурі.

Найкращі поживні середовища для нього — картопля і особливо морква. На них він утворює суцільну, іноді брижасту поволоку.

На бульйоні він утворює білі клубки на дні посудини, зрідка плівку. Бульйону не каламутить.

На желатині дає колонії у формі білих перламутрових бляшок. Желатини не розріджує.

На слабкокислому агарі росте як суцільна, біла, обіймста плівка, що не зростається з середовищем.

Зсідання молока дає, але повільно, через місяць росту.

*Oidium albicans* забарвлюється за Грамом позитивно.

Деякі штами його розкладають глюкозу, мальтозу та левульозу.

*Oidium albicans* дуже поширений у природі і трапляється у пилу, в повітрі і легко через те проходить у верхні дихальні шляхи та в ротову дуплину. У ній він, однак, може розвиватися лише при двох умовах: а) коли в кисла реакція середовища і б) коли ослаблений організм. Отож найчастіше й трапляється він у дітей та в дорослих при тяжких виснажених захворюваннях (ТБК, тиф), спричиняючи захворювання, відоме під назвою *soog* — пліснявки.

При цьому захворюванні спочатку розвивається еритематозний стоматит, що характеризується червоно-фіялковим забарвленням, сухістю та шерхатістю слизової оболонки рота. По двох-трьох днях постає побіління — плями на різних місцях язика та слизової оболонки рота. Плями ці покриваються білою, подібною до вершків, поволокою, часто зливаються між собою та поширюються іноді в дуплину носа, пролигу й стравоходу.

Коли здійснити поволоку, оголюється позбавлена епітелію слизова оболонка. Дуже рідко може розвинутися загальне захворювання організму, з утворенням септицемії та вогнищ у внутрішніх органах. Грибок завжди розташовується на поверхні слизової оболонки, вражаючи, головню, слизову оболонку щік та губів. Іноді, однак, він може спричинити утворення виразок.

*Oidium albicans* патогенний і для лабораторних тварин, особливо для морських свинок. Впроваджений під шкіру, він спричиняє абсцес, упершений у вену — загальне захворювання.

Діагнозу грибка поставити легко способом мікроскопічного дослідження плівок. Їх обробляється оцетовою кислотою, що прояснює картину будови грибків. Абож плівки обробляється йодом (розчин йоду у калій-йодиді). Грибки забарвлюються на брунатне.

Виділення грибків провадять способом посіву на моркву, картоплю або на підкислений агар.

#### НАЙВАЖЛИВІША ЛІТЕРАТУРА

Lindau. „Die Pilze“ 1912. p.  
Yoshino. Zentr. f. Bact. Bd. III, N. 1/2. 181.  
Яковлева. „Основы микробиологии“, за ред. Златогорова.  
Briquet. „Précis de parasitol.“ 1927. Paris.

#### ГРУПА LEPTOTHRIX-A

До цієї групи належать мікроорганізми, що являють собою довгі, нерозгалужені нитки, різні заврубшки та завдовжки, нерухливі і не утворюють спор. Положення їх у системі мікроорганізмів ще не досить визначене. Одно безперечно — вони належать до бактерій. Petruschky прилучає їх до трихобактерій

Lehmann та Neumann — до *desmobacteriaceae*, відрізняючи їх, як підвид, який характеризується тим, що в протоплазмі нема відкладів сірки, нема галуження, а також рухливих, оточених джгутками форм розмноження. Lehmann та Neumann убачають цілковиту невизначеність у характеристичні цих видів, яка потребує ґрунтовного опрацювання.

*Bergey leptothrix buccalis* прилучає до роду *leptothrichia* з родини актиноміцетів, що за головного представника їх він уважає *leptothrix buccalis* Robin-Trevisan. Це тонкі, довгі, прямі або трохи зігнуті нитки, нерозгалужені часто погрубшені на одному кінці і загострені на інших. Вони не утворюють ні куль, ні конідій і розпадаються на короткі, тонкі палички.

Власне ж під назвою *leptothrix* Bergey вважає групу мікроорганізмів з родини *chlamydoact.*, що її виділив він в особливий під *leptothrix* Kützing-a. Ці нитки — з піхвами, просяканими залізом, розмножуються, утворюючи рухливі клітини. Lehmann та Neumann прилучають їх до підроду *chlamydothrix*. З *leptothrix* ротової дуплини ця група мікроорганізмів не має нічого спільного.

Група *leptothrix-a* близько стоїть своїми морфологічними ознаками до водоростей. Деякі автори їх і вважають за водорості.

Уперше назву *leptothrix buccalis* запровадив Robin, який дав цю назву багатьом ниткуватим мікроорганізмам ротової дуплини, що їх раніше описувало під назвою нитки Bühlmann-a, *denticulae*, *animalcula* тощо. Деякої виразності цій групі мікроорганізмів надав Miller. Він обмежив цю групу лише на ті види мікробів ротової дуплини, які не дають реакції з йодом і являють собою довгі й тонкі, непочленовані нитки. Miller-ові не пощастило здобути їх у чистій культурі.

Досі описано, почасти виділено та здобуто в чистій культурі такі види лептотриксів:

1. *Leptothrix innominata*, що його описав Miller, знайшовши у білій зубній паді. Ці нитки від 0,5 до 0,8 мікрона завширшки, неоднакові завдовжки, нерухомі, неправильно зігнуті і часто мають вигляд ніби відмерлих форм. Нитки щільно сидять на основі з невеличких круглих витворів, клітин епітелію, слинних тілець та маси сплетених, почасти набряклих ниток. Вільні кінці ниток лептотрикса колбувато погрубшені, часто гачкуваті. Іноді кінці ниток або ціла нитка оточена, ніби мантиєю, грамозитивними коками. Спор *leptothrix innominata* не утворює і завначені вище кулі matrix-у не являють собою ні спор мікроба, ні стадій його розвитку. Дегенеративні форми лептотрикса відрізняються лише своєю малою забарвленістю.

*Leptothrix innominata* добре забарвлюється позитивно, контури ниток його забарвлюються тоді дужче, ніж їхня середина.

2. *Leptothrix maxima buccalis* являє собою довгі нитки, іноді з 150 мікронів завдовжки та з 1—3,2 мікрона заврубшки, прямі або трохи зігнуті, розташовуються рівнобіжними рядами. Нитки виразно почленовані, складаються з довгих грубих паличок. Контури ниток прямі, однак у деяких місцях, звичайно там, де злучаються палички, вони перетягнені і нагадують ряд бочок.

*Leptothrix maxima buccalis* не утворює matrix-у і обидва кінці ниток вільні. Колбуватих надимів на кінцях вони теж не мають; протоплазма ниток часто забарвлюється нерівномірно. *Leptothrix maxima buccalis* мало забарвлюється за Грамом. Часто він грамнегативний, не забарвлюється йодом. Miller описав ще й так зв. *basil. maximus buccalis*. Мікроб цей цілком подібний формою ниток, їхнім розташуванням та забарвленням до *leptothrix maxima buccalis*. За Miller-ом відрізняється він тільки від *leptothrix-a* тим, що дає реакцію на йод (забарвлюється на фіялкове) і нитки його трохи довші. Треба гадати, що *basil. maximus buccalis* є тільки варіант *leptothrix-a*, який дає йодову реакцію.

Також, очевидно, варіант *leptothrix maxima buccalis* є і той лептотрикс, що його описав Schmid. Це виразно почленовані нитки з прямими контурами, завжди грамнегативні і трохи тонші, ніж *leptothrix maxima buccalis* Miller-a.



Дістати чисту культуру *leptothrix*-а ні Miller-ові, ні багатьом іншим авторам не пощастило. Здобули її лише Trevisan, Левкович, Vignal та Брайловська-Лункевич. Перший щодо часу викультивував *leptothrix* а Trevisan.

*Leptothrix Trevisani* — це нерухомі палички, що складаються довгими ланцюжками і мають часто передіаки. На поверхні агару вони дають сухі, прозорі, жовтувато-білі колонії. Розріджують кратерувато желатину; на бульйоні дають пластичастий, почасти зернистий осад. Молока не змінюють, на картоплі утворюють плоску, брудну сіру поволочку.

Не утворюють газу на середовищах з глюкозою; не відновлюють нітратів, не дають реакції на індол. Факультативний анаероб. Оптимум росту 35—37°. Виділено з ротової дуплини.

*Leptothrix Lewkovicz* також виділено з рота немовляти. Він являє собою досить тонкі нитки (0,25 мікрона завгрубшки), часто дуже довгі; складаються вони із окремих члеників-паличок. Кінці їхні, особливо в старих культурах, падути або конічної форми. Такі надмірні спостерігаються і всередині паличок.

Забарвлені нитки видаються зернисті, з нерівномірно забарвленими зернами. За Грамом вони не забарвлюються.

У цукровому агарі він утворює круглі, сіруваті колонії, що їхні краї виявлені невизначно. Під мікроскопом колонії дрібнозернисті з непрозорим центром та волосистими краями.

Цукровий бульйон каламутить. Зсідання молока не дає. На картоплі не росте. Газу на середовищах з вуглеводами не утворює.

*Leptothrix Lewkovicz* — цілковитий анаероб, росте тільки на середовищах, що містять глюкозу; оптимум росту його 37°.

Мікроб цей нестійкий і гине, коли нагрівати до 60° протягом 5 хвилин. Дає реакцію з йодом, забарвлюючись інтенсивно на фіялкове.

Цей *leptothrix* патогенний для морських свинок. Вони гинуть за 4—7 день після зараження лептотриком. Лептотрикс, що його виділила Брайловська-Лункевич, дуже подібний до Левковичевого лептотрикса; відрізняється від нього тільки тим, що за Грамом забарвлюється позитивно.

Як здається, це варіант Левковичевого лептотрикса. Те саме можна сказати й за лептотрикса, що його в культурі здобув Vignal. Швидше навіть він ідентичний з Левковичевим лептотриком.

Арустамов також виділив із ротової дуплини лептотрикса. Мікроорганізм, що виділив він у культурі, являє собою нитки 0,5—0,6 мікрона завгрубшки та від 8 до 50 мікронів завдовжки. Нитки ці суцільні, без переділок, не поділені на відтинки, не розгалужуються. У старих культурах нитки розпадаються на зерна, що, однак, не проростають після тримісячного зберігання. На агарі ростуть так по уколу, як і по поверхні. На бульйоні ростуть мало, утворюють плівку.

Желатину розріджує повільно.

Мікроб нерухомий. Спор не утворює.

Росте при хатній температурі та при 37°.

Розглядаючи описані і почасти здобуті в культурі види лептотрикса та зіставляючи їх між собою, можна спостерегти, що група мікробів лептотрикса поділяється на два типи: тип „А“ — лептотрикс, що складається з суцільних ниток, і тип „В“ — лептотрикс, що складається з почленованих ниток. Представник першого типу — *leptothrix imminata* Miller-а та Арустамова (культура), а представник другого — *leptothrix maxima buccalis* і Левковичів (культура).

Лептотрикс трапляється в ротовій дуплині в кожній людині. Звичайне місце його знаходження — зубна падь. Miller прилучав його через те до постійних мешканців ротової дуплини.

У літературі нема даних про знаходження описаних вище лептотриксів у природі. У воді трапляються лише ті види лептотриксів, які належать до роду *chlamydothrix*, як от *leptothrix ochracea*, *leptothrix crassa* тощо; це нитчасті форми, що мають піхви, часто просякні залізом. Чи ці форми мікроорганізмів, потрапляючи до рота, варіюють у форми ротових лептотриксів, чи

ротові лептотрикси мають інше джерело свого походження — питання зовсім не розв'язане і навіть не порушене в літературі.

Про ролі й значення лептотриксів для ротової дуплини теж майже зовсім нічого не відомо. Як постійного мешканця ротової дуплини, його вважали за сапрофіта.

Однак багато є даних і за його патогенний вплив. Так от, ще Fränkel 1889 року описав мікозу пролягу, що її спричинив лептотрикс. За те саме свідчать Chiari та Michelson. Арустамов виділив також лептотрикса при захворюваннях мигдалика. Stoss із 63 випадків ангіни у 5 виявив лептотрикса майже в чистій культурі. Агх описав 4 випадки флегмони, що поставала від каріозного зуба, з розвитком некротизаційним періоститом, що в гною його траплявся великою кількістю лептотрикса.

А як культури лептотрикса здебільшого не здобули, спроби на тваринах не переведено, самого мікроба мало досліджено, то не можна сказати, чи справді лептотрикс в описаних випадках був перший агент захворювання і чи не вторинний він момент, що лише ускладнив захворювання.

Коли нема догляду зубів, лептотрикс частіше й більшою кількістю трапляється в роті. Чи має він будь-який зв'язок з зубним апаратом і зокрема з каріссом — нема змоги відповісти на це. Miller зазначає й те, що вже через свою величину лептотрикс не може пройти у дентинні каналці. Як здається, не бере він також участи і в утворенні зубного каменю. Дослідження Гріньова та Баранової не дають на це підстав. Лише Schmid зазначає, що лептотрикс може брати участь у забарвленні зубної пади.

Діагнозу мікроба поставити мікроскопічно легко, досліджуючи зубну падь або інший матеріал з ротової дуплини. Звичайний мазок, забарвлення за Грамом та бактеріоскопічні дослідження одразу виявляють довгі нитки, то суцільні, то почленовані, такі характерні для лептотрикса. Те, що нема галузження, споротворення, негативне часто забарвлення за Грамом — легко диференціюють лептотрикса від інших видів.

Культивувати мікроба дуже важко, найкраще, як здається, в анаеробних умовах.

#### НАЙВАЖЛИВІША ЛІТЕРАТУРА

- Арустамов. „Врач“, 1889 р.  
Левкович. „Arch. Med. Chir.“ 1901.  
Schmid. „Deutsch. Monatschr. f. Zahnheilk.“. 1928, № 17, 897.  
Miller. „Die Microorgan. der Mundhöhle“. 1892.

#### НАЙПРОСТІШІ

##### а. АМОЕВАЕ

Амеби належать до класу найпростіших, відомих під назвою розкорінків (*rhizopoda*), і становлять цілу родину протистів, що поділяються далі на роди й види.

Під назвою амеб розуміють одноклітинні витвори, що не мають певної форми, здатні випускати протоплазматичні паростки, з допомогою яких вони живляться й пересуваються. За характерні відмінні ознаки цієї групи найпростіших є: голе, без оболонки, тіло та утворення постійно мінливих органів руху — псевдоподій. Однак амебами називають лише ті з них, які зберігають свої характерні особливості (голе тіло та псевдоподії) ціле своє життя. Багато бо інших найпростіших, що належать до інших класів, можуть у певній стадії свого розвитку також давати ці характерні ознаки амеб (напр., *plasmodium malariae* з класу *sporozoa*).

Через те, що амеби то випускають псевдоподії, то вбирають їх у себе, через те, що псевдоподії виступають то з того, то з того боку амеби та мають різну форму й обрис, амеби не посідають сталої форми і лише в стадії спокою набувають кулястої форми. Отже внутрішнього скелету вони не мають.

Псевдоподії амеб мають різну форму, однак серед цієї різноманітності їхніх форм можна виділити два типи:



1. Псевдоподії лопатеві, лахматоваті, порівняно короткі та широкі, з плоско-заокругленим краєм.

2. Псевдоподії загострені, довші, вузькі, рогуваті або шпильоваті. Утворення їх, як здається, є результат зміни місцевого поверхневого натягу, спричиненого зовнішніми або внутрішніми чинниками.

Псевдоподії в амеб правлять за органи не тільки руху, а й живлення: амеби обволікають та захоплюють псевдоподіями поживні частки. В основі цього процесу, крім біологічних, також лежать закони фізико-хімії.

Амеби мають клітинну будову, тобто в них виразно виявляється протоплазма та цілком диференційоване від протоплазми ядро.

Протоплазма у різних амеб своєю консистенцією не однакова. Трапляються види амеб то з рідшою протоплазмою, то з липкішою. У деяких із них можна виразно відізнати два шари: зовнішній гомогенніший — ектоплазму і внутрішній неоднорідний — ектоплазму.

Більшість амеб має одне ядро, деякі, однак, двох ядер і навіть декілька. В ядрі у тій чи тій формі виявляється каріозома.

Розмноження амеб відбувається в одноядрих способом звичайного поділу ядра, а потім і протоплазми на дві половини. Протоплазма у своєму поділі може й не піти за ядрами. Тоді утворюються многоядрі амеби. Експериментально це можна спричинити підвищенням температури. Отже поділ амеб здебільшого подвійний, але може бути й множинний.

Для небагатьох видів амеб доведено й статеве розмноження — автогамія або ізогамія. Найпростіша відміна автогамії є в тому, що зливаються двох дочірніх ядер та змішує їх каріоза. Складніша відміна — ізогамія призводить до утворення гамет та наступної копуляції їх.

Амеби живляться організованими й органічними частками. Вони поїдають головню мікробів, водорості, вижчі мохи, тваринні клітини: лейкоцитів, червонокривців та різні вижчі форми протозоїв. Деякі види з них пожирають одне одного (канібали).

Через це амеби трапляються там, де достатньою кількістю є органічне життя. Вода морська та солодка і тваринний організм є найважливіші місця, де перебувають та розмножуються амеби. Однак трапляються вони й у вологому ґрунті, а також у вологому піску, мулі річок та озер.

Амеб знаходили в різних частинах земної кулі, однак у тропічних та в субтропічних місцевостях і взагалі в країнах з теплим, вологим кліматом їх знаходили переважно і найбільшою кількістю. Класифікація амеб за родами натрапляє на великі труднощі, бо вона, крім морфологічних особливостей, потребує знання історії розвитку кожної даної амеби. А це, однак, далеко не в усіх амеб констатовано. З медичного погляду найзручніше було б поділити амеб на: а) роди амеб, що вільно живуть в природі, та в) роди, що паразитують.

Ці другі далі поділяються на: а) амеби — паразити тварин та в) амеби — паразити людини. Амеби, що паразитують у людини, можуть бути: а) амеби патогенні та в) амеби непатогенні — сапрофіти.

Усіх амеб, що паразитують у людини, Вгумпт поділяє на 4 роди:

I. *Entamoeba*. Ядро має невелику каріозому, розташовану центрально або периферично, та шар хроматину по периферії.

II. *Endolimax*. Ядро має тільки ексцентричну, об'ємисту, пухку каріозому і позбавлене шару периферичного хроматину.

III. *Pseudolimax*. Ядро має тільки центральну, об'ємисту, пухку каріозому, оточену ялом ахроматичних зерен.

IV. *Dientamoeba*. Двоє ядер з каріозомами, центрально розташованими; у центрі зернястість. Ядро не має периферичного шару хроматину.

З цих чотирьох родів найбільше значення так частотою знаходження, як і ролю їх у людському організмі, має рід *Entamoeba*.

Ентамеби являють собою амебні форми від 20 до 100 мікронів завбільшки, випускають вони широкі, ніби гіловий мішок, псевдоподії. Поділ їхньої протоплазми на два шари енто- та ектоплазмові в спокої не в усіх видів виразно виявлено.

Скоротливих вакуоль нема, але в протоплазмі багато є травних вакуоль. Рухаються ентамеби зливо; під час руху поділ на енто- та ектоплазму виявляється у них виразно. Звичайно ентамеби у вегетативному стані мають одне ядро, а в стані інцистування — багато (напр., 4—8). Ядро, найхарактерніший елемент для даного роду амеб, має виразно виявлену ядрову оболонку, з подвійним контуром. В ядрі розташована невеличка каріозома. Зовнішня зона ядра, з вигляду досить гомогенна, містить шар хроматину, як зерна або грудочки. Внутрішня зона альвеолярної будови й більша на хроматин, у ній розташовується каріозома. У каріозомі розгортаються всі циклічні процеси розвитку, що поширюються потім на ціле ядро.

Вегетативні форми ентамеб розмножуються подвійним поділом ядра, а потім і протоплазми. Ядро зазнає тоді багатьох складних перетворень з утворенням хромозом, нагадуючи деякою мірою клітинну мітозу у вищих тваринних клітин.

Повний цикл розвитку ентамеб, що паразитують у людини, ще невідомий. Вивчено лише (Mergier) цикл розвитку ентамеби, що паразитує у таргана.

Цей цикл розвитку складається з двох фаз: нестатеві і статеві. У першій фазі амеба поділяється на дві дочірні амеби способом зазначеного вище поділу ядра та протоплазми. Дочірні амеби й собі поділяються на два наступні покоління і це триває, аж доки виникає деякий стан виродження, спричинений або інтоксикацією амеб або їхнім постарінням. Тоді амеба виділяє навколо себе густу оболонку. Настає період інцистування амеби, усередині цисти починається посилений поділ ядер, аж доки вся циста вповніється ними. У сприятливих умовах (потрапивши, приміром, до кишківника таргана) циста лопається і звільняє масу маленьких амеб-гамет. Починається друга фаза — статевий розвиток, яка є у злитті (копуляції) амеб-гамет, в утворенні зигот та формуванні більшої амеби.

Схема Mergier ілюструє це дуже наочно. Рід *Entamoeba* поділяється на багато видів, що до них належать: *entamoeba coli*, *entamoeba histolytica*, а також і амеби ротової дуплини: *entamoeba buccalis* та *entamoeba maxillaris* Kartzulis.

#### ENTAMOEBA BUCCALIS (GROSS-STERNBERG)

Та сама амеба відома під назвою — *entamoeba gingivalis* Gross та *entamoeba Prowaczek*. Крім того, так звані *amoeba dentalis* Grassi, *entamoeba pyogenes* Verdun та *Bruyant*, *entamoeba confusa* Graig та *entamoeba macrohyalina* Tibaldi своїми властивостями дуже близько стоять до *entamoeba buccalis* і мають бути визнані за тотожні з нею, а назви їхні — за синоніми. На підставі права пріоритету *entamoeba buccalis* має бути пов'язана з ім'ям Grossa. Щодо назви *buccalis* або *gingivalis*, то в науковій німецькій літературі більше затримався прикметник *buccalis*, у французькій та англійській — *gingivalis*.

А як поняття *buccalis* ширше і амеби трапляються не тільки на яснах, то назва ентамеби *buccalis* логічніша.

Відкрив *entamoeba buccalis* уперше Gross у кол. Росції, у Москві 1849 року. Це була одна з перших взагалі амеб, знайдених у людини і в тварин. Виявив її Gross у ротовій дуплині людини. 1862 року її знов відкрив уже в Києві Штайнберг. У закордонній літературі їй видано кілька праць. У російській же науковій літературі докладна стаття про неї з'явилася 1929 року (Попов, Засухін, Кудрявцев).

Величина *entamoeba buccalis* хитається в досить широкій межі від 6,6 до 30—35 мікронів (Prowaczek, Smith Barret та ін.). Попов, Засухін та Кудрявцев, що виконали понад тисячу вимірів, вважають за пересічні розміри її  $10 \times 12$  мікр —  $14 \times 18$  мікр. Отже своїми розмірами вона поступається перед іншими амебами, що трапляються в людському організмі.

Досліджуючи свіжі, незабарвлені й живі амеби ротової дуплини, можна виразно відізнати два шари протоплазми: ектоплазму та ектоплазму. На забарвлених та фіксованих препаратах цей поділ, однак, не такий виразний. Ектоплазма, що становить зовнішній шар тіла амеби, має вигляд більш-менш



розвиненої, гомогенної маси, що добре заломлює світло. Вона виразно відрізняється в амеба *buccalis* навіть у стані її спокою. Деякі автори констатують, що є у неї тонка оболонка, яка вкриває зовнішню поверхню ектоплазми (Kofoid, Попов, Засухін та Кудрявцев), щось ніби пелікулі. Вона дуже й виразно забарвлюється залізовим гематоксилином як тонка, однорідна, ніжна плівка.

Ектоплазма амеба *buccalis* має коміркову будову. Здебільшого вона виповнена великою кількістю вакуоль. Іноді трапляються особини, що зовсім не мають вакуоль, або мають їх мало, але рідко. Звичайно ж в ектоплазмі амеба *buccalis* багато вакуоль. Скоротливих вакуоль як правило нема.

Вакуолі виповнені різним вмістом: то в них можна бачити бактерії, то округлі й густі витвори, що виразно забарвлюються, які багато — хто вважає за клітинні решітки, головню, ядра. Через велику кількість травних вакуоль з їхнім вмістом дуже важко вивчати детальніше будову ектоплазми.

Ядро ентомеба *buccalis* міхурчатої форми, поперечник його 2,3—3,5 мікрона. Воно має виразну оболонку. Морфологічний склад його досить складний. Так от, у ньому відрізняють: хроматин, внутрішню зернисту масу, каріозому, тяжі, ядровий сік, проміжну зону.

Ядрова оболонка має вигляд прозорої, тонкої, рівномірної на глибину та однорідної складом плівки, що ніби обволікає ядро. Хроматин ядра в амеба *buccalis* розташований у внутрішній поверхні ядрової оболонки, як нерівномірні грудочки. Кількістю його менше, ніж в ентомеба *coli*.

Каріозома здебільшого має ексцентричне положення в ядрі. Вона складається звичайно з одного, рідше з двох і більше зерен, що забарвлюються інтенсивно. Зерна звичайно мають кулясту форму, іноді еліптичну.

Між каріозомою та периферичним шаром хроматину розташована ясна зона, що не забарвлюється. Через неї проходять тяжі, що сполучають грудочки хроматину з зернистою субстанцією, яка лежить коло каріозоми. Амеба *buccalis* досить легко відрізняється від лейкоцита своїм невеликим ядром та каріозомою в ньому.

Ентомеба *buccalis* відрізняється великою рухливістю. Псевдоподії її широкі, заокруглені, ніби галові мішки. Вони утворюються то в тому, то в тому місці, швидко постаючи одне по одному. Так от, протягом двох хвилин амеба *buccalis* може випустити 24 псевдоподії (Kofoid). Рухи її через те дуже різноманітні. Швидкість руху, що виміряв ще Штаанберг, дорівнює 0,001—0,003 мм.

Амеба *buccalis* живиться численними бактеріями ротової мікрофлори. Але вона також охоче поїдає білоквіців та решітки їхні. Епітеліальних клітин та еритроцитів амеба *buccalis*, як здається, не займає зовсім. Попов, Засухін та Кудрявцев ніколи не знаходили в вакуолях цієї амеби ні еритроцитів, ні епітеліальних клітин, хоч вони оглянули велике число препаратів. На думку цих авторів, головню їжу амеба *buccalis* становлять лімфоцити. Об'єкти живлення захоплюються псевдоподіями і впроваджуються всередину протоплазми. Там вони в травних вакуолях під впливом клітинного ендодерменту перегравлюються. Неперегравлені частини викидаються геть.

Здатність ентомеба *buccalis* інцистуватися та утворювати таким способом перехідні форми — не всі визнають. Навпаки, більшість авторів заперечують у неї цю здатність. Принаймні досі в роті інцистованих форм амеба *buccalis* не знайшов ніхто. Нездатність утворювати цисти вважають навіть за одну із відмінних ознак амеба *buccalis*, особливо від ентомеба *hystolitica*, що на неї вона морфологічно дуже схожа. Однак в дані за цисти і в амеба *buccalis* (Craig, Nowling), але вони поодинокі і їх заперечують.

Цікаві дані Попова, Засухіна та Кудрявцева, що знаходили особливі форми „муміфікованих“ серед амеба *buccalis*. Автори гадають, що амеба *buccalis* цист не утворює, але стадію спокою вони відбувають, зменшуючи свій обсяг згущення, віддаючи воду та всі харчові запаси. Це і є процес „муміфікування“.

Розмноження ентомеба *buccalis* відбувається подвійним поділом. У цьому процесі головню й складну роль поділу бере на себе каріозома, даючи картини складної мітози. Щодо решти розташованого периферично хроматину, то він просто перешнуровується на дві частини.

Чи відбуває складніший цикл розвитку амеба *buccalis* — невідомо. А як вона належить до групи ентомеб, що їхні представники мають складний цикл розвитку (напр., в описаній вище ентомеба *blattae*), то він може в її тут.

Ентомеба *buccalis* іноді виявляє перехід хроматинової субстанції з ядра в протоплазму й утворює так звані хромідии. Цей процес утворення хромідій часто веде до того, що ядро зникає зовсім. Як здається, тут сходять усе до явищ дегенерації та інволюції. Далше життя хондріоконтів невідоме.

Wherry та Oliver, а також Вюск та Debohlav пощастило виділити й здобути культури ентомеба *buccalis*.

Середовище, одержувати культури амеб із ротової дуплини, яке запропонували Wherry та Oliver складається з желатини, натрій-фосфату та асцитичної рідини. Амеби розвиваються в конденсаційній воді.

Ентомеба *buccalis* не відрізняється великою резистентністю до температури. Так от, температура у 52°C швидко її вбиває. Температуру в 45° вона витримує 20 хвилин, 15° — протягом 28 годин, а температуру замерзання води — 18 годин.

Майже цілковите висушування ентомеба *buccalis* витримує протягом 3 хвилин, але вже за 5—10 хвилин вона гине.

Ентомеба *buccalis* дуже поширена, зазначає Prowaczek, і її можна знайти майже у кожній людині в роті. Але знаходити її важко. Це саме зазначають Hartmann та Dofflein.

І справді, Lewald знайшов її у 71%, Fischer — у 51%, Bach та Krifer — у 52%, Mendel — у 57%, отже загалом, у половини чи більше, ніж у половини осіб, що їх вони досліджували.

Серед російських авторів Каневська виявила їх у 67,4%, а Попов, Засухін та Кудрявцев — у 63,2%. Ці три автори дали таблицьку розповилу амеб у роті за віком. Вона доводить, що жаден вік не вільний від ентомеба *buccalis*. Але, як здається, від 40 років і вище амеби трапляються майже у кожній людині.

Те чи те утримування ротової дуплини, а так само й те є чи нема каріозного процесу в роті, як здається, не впливає на частоту знаходження у роті ентомеба *buccalis*. Так от, щойно згадані автори майже в однаковому відсотку випадків знаходили амеб і в мешканців Москви і серед житців нової Бухари, Сибіру, Вірменії, що не знали зубної щітки та не мали каріозних зубів.

Отже ентомеба *buccalis*, хоч і є частий супутник ротової дуплини, але не належить до постійних мешканців її.

Чи трапляється ентомеба *buccalis* у тварин — невідомо. У даних з мікрофлори траводів та вседів не зазначається, що вона є. Навпаки, Bitter та Gundel підкреслюють, що амеба *buccalis* у траводів вони ніколи не знаходили.

Як же потрапляє ентомеба *buccalis* до ротової дуплини здорової людини та коли?

Щодо другого питання, то у дітей 5—10 років вона вже трапляється у роті. За молодший вік даних нема. Дослідження мікрофлори народженців (Брайловська-Лункевич та ін.) не згадують, чи є в них амеби в ротовій дуплині. Серед мікрофлори немовлят трохи старшого віку — до одного року також, як здається, вони не трапляються. І лише з появою зубів та переходом на звичайну їжу у дітей починає з'являтися амеба.

Питання, яким способом потрапляє амеба до ротової дуплини — не розв'язане, бо остаточно ще не з'ясоване питання про здатність інцистуватися.

Якщо ж пристати на думку більшості авторів, заперечуючи цю здатність в ентомеба *buccalis*, то від зовнішнього середовища, де вона має швидко загинути, потрапити до ротової дуплини здорової людини амеба не може. Отже лишається єдиний шлях — переходити від людини до людини. Звичайно, таке зараження амебою може відбуватися або безпосереднім контактом або через краплю інфекцію, коли під час розбризкування часток слини із слином може розсіватися й амеба.

Треба визнати за факт, що амеби можуть існувати в ротовій дуплині, цілком здоровій, з неперешнуреними патологією зубами, і таким способом уважати



entamoeba buccalis за нешкідливий мікроорганізм. Однак у літературі багато є даних, що свідчать за те, що в деяких випадках її не можна не надати певного, а іноді й великого патогенного значення.

Вже давніші спостереження Flexner-a, Kartulis-a та інших свідчать за знаходження амеб у гнійних процесах, що постають із ротової дуплини.

Leuden та Löwenthal в одному випадку карциноми ротової дуплини, у розпадній клітинній масі, на поверхні новоутвору знайшли величезну кількість амеб. Але особливо часто знаходять її при піороїчних процесах, коли розпушені ясна, при кровоточивості їх. Так, от, Williams у 91% серед досліджених випадків з розпушенням та кровоточивістю ясен знаходив entamoeba buccalis. У здорових же дітей він виявив амеби лише в 29%.

У Франції Mendel у піороїків знаходив entamoeba buccalis далеко частіше і в більшій кількості, ніж у здорових.

Чимало інших авторів також зазначають, що часто трапляється амеба в гною при альвеолярній піореї. Не можна вважати, що entamoeba buccalis є єдина й головна причина альвеолярної піореї в людини. Занадто різноманітна й нестійка мікрофлора цього процесу. Але в багатьох випадках амеба є один із чинників цього захворювання, що його підтримує, а може й спричиняє. За це свідчать факт, не раз відзначений у клініці ротової дуплини, сприятливого впливу специфічної антиамебної терапії еметином.

Можливо, має через те рацію Roger та інші автори, які зазначають, що альвеолярну піорею спричиняє симбіоза чи точніше асоціація амеб із стрептококом переважно та іншими рослинними мікроорганізмами зокрема.

Трапляючись у дуже великому числі випадків при альвеолярній піореї ротової дуплини, entamoeba buccalis при інших захворюваннях ротової дуплини майже не трапляється (Mendel). І навіть у тих гнійних процесах, що йдуть із ротової дуплини або пов'язані з нею, їх звичайно не знаходять. Так от Понов, Засухін та Кудрявцев не знайшли амеб у гною ні гайморитів, ні мастоїдитів, ні при отитах та абсцесах чолової затоки. Також не виявили вони амеб і при перитонзилітах, хоч Smith, Tibold та інші спостерігали їх при цьому захворюванні.

Амеби належать до найпростіших аеробів. Цим пояснюється знаходження їх на поверхнях, цим же, можливо, з'ясовується й те, що їх нема в глибоких гнійних абсцесах.

Отже заперечувати патогенне значення entamoebae buccalis, принаймні щодо альвеолярної піореї, не можна.

Звичайне місце, де знаходять амеб у ротовій дуплині, — внутрішній бік зубів коло краю ясен; це зазначав ще Штайнберг. Він же підкреслював і те, що лише на нижній щелепі вона живе на зубній паді, а часом у дуплах каріозних зубів, де її можна іноді знайти дуже багато.

Але всі спроби перенести entamoeba buccalis на тварин та спричинити в них інфекцію були марні. Ця обставина дуже ускладнює вивчення патогенних властивостей амеб ротової дуплини.

Діагнозу амєбіазису ротової дуплини ставлять, мікроскопічно досліджуючи підозрілий на амебу вміст. Дослідження це можна провадити або в живому стані амеб, або забарвлюючи її. Техніка — далі.

Терапія амєбіазису сходить до специфічного впливу на них еметину. Це алькалоїд із блювотного кореня іпеакауані. Еметин — це найкращий засіб проти патогенних амеб. Він належить до класу хемотерапевтичних препаратів, тобто має хемічне споріднення до білку амеби, посідає, як ще й тепер кажуть, паразитотропність. Уперше на специфічний вплив еметину на амебу звернув увагу Roger. Специфічність ця така велика, що, на думку деяких авторів терапевтичний неуспіх доводить, що нема амеб, тобто помилюють діагнози. Еметину не раз уживали, лікуючи альвеолярну піорею, і не раз він давав добрі наслідки, звичайно, коли в велика кількість амеб у гною. Вживають його підшкірно, а в зуболікувальній практиці найчастіше місцево. Заміняють еметин, порівняно дорогий та якого часом бракує, на постійнку з кореня іпеакауані. У деяких випадках застосування bismutum bijodicum, salvarsani

теж добре впливає, особливо при симбіозі амеб із спирохетами. Були спроби застосувати також chinin, oleum chenopodium, calomel та інші препарати. А все ж, особливо в чистіших амєбних випадках піореї, препарати блювотного кореня впливають найдужче.

Крім entamoeba buccalis Gross-Sternberg, в абсцесах нижньої щелепи при остеомиєлітах її знайдено амебу відому під назвою

#### ENTAMOEBA MAXILLARIS (KARTULIS)

Її синонім: entamoeba Kartulisi (Dofflein).

Морфологічно вона дуже схожа на entamoeba histolytica та entamoeba buccalis. Вона із  $30 \times 33$  мікронів завбільшки, хоч у спокої ця відміна зникає. Вона енергійно та швидко рухається, викидаючи свої псевдоподії. Ці — здебільшого загострені, довгі та порівняно вузькі. Ядро її, міхурчастої будови, має каріозому. Ця виявлена виразно й багата на хроматин; ядро оточене ясною зоною. Здебільшого воно розташоване ексцентрично, ближче до периферії; ядро з 8 мікронів завбільшки, каріозома з 2 мікрони поперечником. Протоплазма цієї амеби грубозерниста. Живиться entamoeba Kartulisi, крім бактерій, і червонокривцями.

Отже entamoeba maxillaris виразно відрізняється від entamoeba buccalis формою своїх псевдоподій, будовою свого ядра, способом живитися та грубою зернистістю своєї протоплазми. Швидше вона схожа на entamoeba histolytica, куди її деякі й прилучають.

#### ТЕХНІКА ДОСЛІДЖУВАТИ АМЕБ РОТОВОЇ ДУПЛИНИ

Матеріал для дослідження на амебу беруть стерильною звичайною бактеріологічною плятивою петлею з внутрішньої поверхні зубів нижньої щелепи. За матеріал для дослідження править або зубна падь, або гній (піорея), або поверхневий детрит (сагенома). Дослідження провадять двома способами: а) розглядають амеб у живому стані та в) знаходять їх убитими й забарвленими.

У першому випадку краплю матеріалу наносять на чисте предметове скло. Якщо матеріал, як от зубна падь, важко дістати краплею, то його емульгують у краплі фізіологічного розчину соли, попереду навесеної на предметове скло. Потім цю краплю накривають покривним склом і розглядають спочатку сухою системою мікроскопа, потім імерайною для детальнішого вивчення її будови. Знаходячи амеби, головну увагу звертають на рухливість клітин з допомогою псевдоподій. Для диференціації їх вивчають будову ядра та протоплазми. Щоб амеби зберегли рухливість, температура має бути не менша як  $18-20^\circ$ , а щоб швидше знайти амеб, радять додавати до досліджуваної краплі сліди фарби, наприклад, водяного розчину метиленової синьки (1:100) або нейтральоту або еозину. У загальній забарвленій масі амеба вирізняється тим, що вона не забарвлена. А як амеби трапляються не часто, то треба зробити кілька препаратів і розглядати їх дуже уважно. Для детальнішого вивчення будови амеб уживають способу фіксації та забарвлення.

Амебні препарати фіксуються в вологому стані. Плятиною петлею розмазують краплю матеріалу по склу. Розмазувати треба обережно, уникаючи висушування. Для того треба дихати на препарат. Вологий препарат негайно кладуть намазом униз у течку фіксаційну рідину або ж її наливають обережно краплями на намаз.

Із фіксаційних рідин найчастіше вживані:

а) рідина Schaudina складається з:

Solut. aquosa hydr. bichlor. concentr. 2 частини  
Alcohol absolutus 1 частинна  
Ac. aceticum 1—2% загальної суміші.



Суміш перед застосуванням нагрівають до 50° і тримають у ній намаз із 15 хвилин. Потім її заміняють:

40° спиртом на 10 хвилин  
70° спиртом на 15 хвилин, додавши йоду до вищого кольору  
26° спиртом на 20 хвилин і до 2 годин.

b) фіксаційна рідина Bouin-Duboseq-а складається з:

Ac. picronitric 1,0  
Formalin (40°) 6,0  
Alcohol (80°) — 150,0

Перед вживанням додають 7 куб. см ac. acet. glaciale. Препарати фіксуються кілька годин. Рідину змивають спочатку 70°, потім 30° спиртом.

Забарвлення амеб звичайно провадять залізовим гематоксиліном за Гайденгайном.

I. Готують розчин залізово-амоніачного галууну 2 або 4% на дистильованій воді.

II. Готують розчин фарби:

Hematoxylin 1,0  
Alcohol absolutus 10,0  
Aq. destil. 190,0

Розчин має вистояти протягом кількох днів. Препарат, зафіксований у тій чи тій рідині, занурюють у розчин галууну на 2—24 години. Потім обмивають дистильованою водою й кладуть у розчин фарби на 24 години. Далі промивають водою та диференціюють розчином галууну 1:100. Добарвлюють еозином В. А., потім у спирт, ксилол, балзам, як звичайно.

Культивувати патогенні амеби, як і амеби ротової дуплини важко, хоч це й потрібне було б для вивчення розвитку амеб. Для амеб ротової дуплини Wherry та Oliver запропонували агар з 0,5% натрій-фосфату та доданою до нього асцитичною рідиною.

#### b. TRICHOMONAS BUCCALIS

Крім амеб, серед найпростіших ротової дуплини трапляються ще тваринні мікроорганізми, що належать до класу джугуківців та до родини Trichomonadidae.

Вони являють собою тваринний мікроорганізм грушуватої форми, від 10 до 15 мікронів завдовжки та від 7 до 10 мікронів завширшки, і несуть на своєму передньому кінці принаймні 3 джугутки. Один із них зрощений із тілом паразита і належить до складу ундуляційної перетинки. Протоплазма їхня містить численні поживні вакуолі, виповнені бактеріями, а іноді червонокривцями. Вона містить одне велике ядро, розташоване здебільшого в передній частині тіла паразита. Між ядром та стінкою передньої частини протоплазми розташований лефіропласт, що від нього йдуть джугутки та ундуляційна перетинка. Ядро овальне.

Трихомонадини живуть у людини найчастіше в кишківнику (*trichomonas intestinalis*), у вагіні в жінок (*trichomonas vaginalis*). Звідси вони потрапляють до уретри та сечового міхура. Кишкова форма трихомонадини може потрапити до рота, а звідси до плунку, легенів та плевральної дуплини.

Щодо ролі їхньої та значення для організму людини, то почасти живуть вони в ньому як сапрофіти, але нерідко спричиняють захворювання. Так от, у жінок вони спричиняють уплави; потрапивши до уретри, вони спричиняють уретрит, у сечовому міхурі — цистит, у легенях — абсцес, у кишківнику — діарею тощо.

У ротовій дуплині Goodey та Wellings описали особливу трихомонадину: *trichomonas buccalis*. Своім виглядом вона дуже схожа на *trichomonas intestinalis*: можна гадати, що особливого виду *trichomonas buccalis* нема, а описана під цією назвою форма — занесена з кишківника до ротової дуплини *trichomonas intestinalis*.

Крім зазначених авторів, її описали ще Höfle, Künstler та ін. Цей мікроорганізм має чотири джугутки передні та один задній. Noguchi, Ohiga, Akatop дістали її в культурі, вирощуючи на середовищі з суміші рівних частин аспигу та Рингераєвого розчину, попередньо засіяного мікробами (*bact. coli*). Росте *trichomonas buccalis* і на середовищі з суміші людської кров'яної сироватки та фізіологічного розчину соли aa, а також із суміші яєчного білку із Лосковим розчином.

*Trichomonas buccalis* в організмі людини не утворює цист. Потрапляючи в зовнішню природу, вона досить довго (із місяць) може лишатися живою й рухливою.

*Trichomonas buccalis* знайдено в гною при піороїному процесі. Яку роль вона відіграє в цьому процесі, важко сказати, бо нема достатніх на те даних. За специфічного збудника піореї ледве чи можна її вважати.

#### НАЙВАЖЛИВІША ЛІТЕРАТУРА

- Штейнберг. „Современ. Медц.“ 1862. №№ 20—24.  
Каневская. „Русск. журн. троп. медиц.“ № 1, 1923.  
Brumpt. „Precis de Parasitol.“ 1927.  
Doflein. „Handbuch der Protozoen“.  
Prowaczek. „Nöller Handb. d. pathog. Protoz.“ 1921.  
Brunelle and Ginsberg. „New Jorck med. Journ.“ v. 102.  
Fischer. „Arch. f. Schiffs u. Trop. Hyg.“ 1918, 372.  
Goodey and Wellings. „Parasitology“.  
Leyden and Löwenthal. „Charité Ann.“ Bd. 29.  
Mendel. „Compt. rend. soc. biol.“ Bd. 79, 1916.  
— „Ann. de l'Inst. Pasteur“ Bd. 30.  
Wherry and Oliver. „Prel. n. Lancet“ 1916.  
Понев, Засухин и Кудрявцев. „Вестн. микробиол., эпидем. и проч.“ т. VIII, в. 3, 1929.

#### УЛЬТРАВІРУСИ

Під словом „ультравіруси, інфрамкроби“ розуміють тепер такі найдрібніші живі істоти, що їх не видно крізь сучасний мікроскоп, які проходять крізь найтонші пори фільтрів і яких існування можна довести лише їхнім впливом на видимі форми мікро- та макроорганізмів. А як ці істоти фільтруються крізь порцелянові свічки, звичайно Chamberland-а, і навіть крізь ультрафільтри Beshhold-а, то їх називають фільтраційними вірусами.

До цієї групи найдрібніших організмів, яка завжди поповнюється, належать: інфрамкроби мікроорганізмів (так зван. бактеріофаг), інфрамкроби, що вражають рослини, тварин та людину (ультравіруси, власне розуміючи це слово) та фільтраційні форми видимих мікроорганізмів, наприклад, ТБК, стрептокока тощо.

Ультравіруси відомі нам покищо як паразитні форми, які спричиняють багато захворювань, що вражають головно шкіру та слизові оболонки або нервову систему. Та група, яка спричиняє епітеліози, тобто вражає шкіру та слизові оболонки, може призвести, звичайно, до захворювання слизової оболонки ротової дуплини; через те й вважаємо за потрібне дати загальну характеристику цих форм та описати ті з них, що трапляються в роті. Хоч які малі ці форми, однак вони вимірні. За одиницю їх виміру править мілімікрон, тобто  $\frac{1}{1000}$  частина мікрона. Вона зазначається  $\mu$ .

Ультрамкроби бувають завбільшки від 5  $\mu$  (вірус пташиної чуми) до 20—30—36  $\mu$  (більшість інфрамкробів). Для зіставлення: найбільший видимий мікрокок (*micr. militensis*) має поперецьник 300—400  $\mu$ .

Усі інфрамкроби фільтруються крізь свічки різної поруватости від NL<sub>1</sub> до NL<sub>12</sub>.

Якщо дуже довго й сильно центрифугувати матеріал, що містять у собі ультрамкробів, то лише деякі з них (наприклад, вірус скарлатини) осідають в осад; більшість же їх не центрифугується. Тим більше, звичайно, щодо їх осаджуваности. Тільки бактеріофаг по кількох місяцях стояння осідає на дно посудини.



Стійкість ультравірусів проти температури неоднакова. Одні з них гинуть од більш-менш невисоких температур 40—50—55°, інші, хоч таких і небагато, витримують нагрівання до 80° (вірус мозаїчної тютюнової хвороби).

Вони дуже стійкі проти низьких температур. Так от, температура — 180° їх не вбиває.

Висушування підвищує їхню стійкість, що у більшості загалом невелика: вже за 24—38 годин при температурі 37° термостату вони гинуть.

Сонячне світло вбиває інфрамікроби так само швидко, як і видимі форми мікробів загалом. Хімічні речовини впливають неоднаково на них, залежно від концентрації, часу впливу, температури, природи вірусу тощо. Варте уваги реагування ультравірусу на гліцерин: він консервує більшість вірусів у концентрації навіть до 50%. Жовч частину вірусу паралізує, частину вбиває (наприклад, сказу). Те саме й сапони.

Мав велику вагу здатність ультравірусів адсорбуватися вугіллям, каоліном, червонокривцями, мікробами тощо. Naudigou висловлює дуже цікавий здогад: чи не спричиняються до деяких захворювань, що їхню етіологію ми пов'язуємо з видимими формами мікробів, адсорбовані ультравіруси? Можливість, що її не треба спускати з уваги.

Життєздатність ультравірусів невелика загалом поза організмом і не однакова у різних видів, проте бактеріофаг може зберігатися до 10 років.

Чи є у них стійкі форми, як от спори, — невідомо. Ультравіруси як найпростіші живі істоти посідають широку варіабільність. Досить нагадати вакцину — вісцу — алястрим.

Ультравіруси можна культивувати. Це здійснюється двома способами: 1) перещеплення з однієї тварини на іншу (віспа на телчтах, сказ на кролях) і 2) вирощування в тканинних культурах за методом Сагел-я.

Усі ультравіруси характеризуються біотропізмом, тобто спорідненням до живої клітини. Так от, вірус вакцини, бактеріофага може жити лише в живих клітинах, що розмножуються.

Щодо організму рослинного, мікробного або тваринного, то віруси характеризуються певними патологічними процесами, що їх вони спричиняють. Ці процеси локалізуються: на шкірі, слизовій оболонці, нервовій тканині, статевих залозах, рідше на легенях, наднирковій залозі та кістці.

Отже ультравіруси мають споріднення до похідних ектодерм (шкіра, нервова система), відмінно від видимих форм мікробів, що мають споріднення до мезодерми (гіпотеза Levaditi).

Доконачна умова інфекції ультравірусами — змога проходити їм у живу, здатну до мітози клітину. Наслідком інфекції постає клітинна реакція, що при ультравірусних інфекціях характеризується двома стадіями: 1) Стадія збудження клітини (проліферація, новотворення) і 2) стадія вакуолізації та лізису клітини.

Імунітет до ультравірусів може бути набутий природно або штучно. Перший постає після перебудованого захворювання (віспа), другий — після вакцинації (вакцина віспи). Не всі віруси дають такий імунітет. Деякі спричиняють підвищену чутливість до повторного на них захворювання (herpes). Механізм імунітету проти інфрамікробів ще недостатньо з'ясований.

Зараження ультравірусами може відбуватися способом звичайного контакту з хорим, рогатим, з молоком, комахами, коли вкочують вони, пилом, що його вдихають. У поширенні захворювань ультравірусами не малу роль відіграють баціальності.

У ротовій дуплині ультравіруси можуть спричинити захворювання або безпосередньо, місцево, або через загальне захворювання, коли явища в ротовій дуплині правлять за один із виявів загального захворювання. Так от, при віспі постають пустулі на слизовій оболонці рота.

Місцеві захворювання ротової дуплини, що їх спричиняють інфрамікроби, трапляються головню у тварин: у коней, рогатої худоби та овець, що в них дають вони пустульозний стоматит. У людини таких форм не описано. Але можливо, що і в людини деякі форми стоматиту ультрамікробного походження.

особливо, якщо згадати гіпотезу Naudigou про можливість адсорбції видимими мікробами невидимих форм. В усякому разі herpes labialis, що так часто трапляється, безперечно треба прилучити сюди. Із загальних захворювань, що симптоми їхні можуть виявлятися у роті, сюди належать: яшур у рогатої худоби та віспа у людей.

### 1. УЛЬТРАВІРУС ПУСТУЛЬОЗНОГО СТОМАТИТУ В КОНЕЙ

Інфрамікроб цього захворювання коней являє собою один з найдрібніших організмів, відомих нам. Він проходить крізь свічку  $h_{11}$ . Він зовсім не центрифугується навіть при дуже великому числі обертів та тривалому центрифугуванні. Є він у вмісті пухирців хорої слизової оболонки рота. Досить стійкий: у суміші з 50% гліцерину він зберігається із 4 місяці. У садовій землі, де його знаходили, — із 1 місяць. Найкраща реакція для його зберігання — Ph = 7,2—7,6. Вміст пухирців пустульозного стоматиту у розведенні 1 на 10 000 ще активний. У 60° спирті він ще зберігає життєздатність протягом 24 годин.

Природно, на пустульозний стоматит хворіють коні. Штучно цим вірусом можна заразити, втираючи в рогівку ока, кроля та морську свинку. Постає коньюнктивіт, а потім пустулька. Хвороба триває тижнів із 2 і закінчується цілковитою регенерацією ока.

У коня пустульозний стоматит розвивається на губах та язичі п'ятого дня інкубації. Коні втрачають апетит, слизова оболонка червоніє, розвивається гарячка, припухання надщелепних залоз, саливація.

Ультравірус пустульозного стоматиту коня здобули Olitzky та Long у культурі, в переживній тканині.

### 2. КОНТАГІОЗНИЙ ПУСТУЛЬОЗНИЙ СТОМАТИТ ОВЕЦЬ

Ультравірус цього захворювання являє собою мікроба, що фільтрується крізь свічку Chamberland-a L<sub>1</sub> та Berkefeld-a V, тобто він більший проти попереднього інфрамікроба. Однак він теж не центрифугується. Активність його вимірюється розведенням матеріалу лише 1 на 100 000. Температура в 57° убиває його за 45 хвилин, нагрівання до 100° — за 10 хвилин. Шкідливо впливає на нього: соляна кислота (1:1000), оксалатна, оцетова, карболова, пікринова, сублімат, йод, водень-пероксидат (1:10 000). Він, однак, стійкий проти розчину боратної кислоти (1:100), резорцину, етеру, хиніну (1:100). Жовч його не вбиває.

Пустульозний стоматит овець дуже контагіозний; передається безпосередньо контактом вірусу, що є у вмісті пустуль, у лусочках, у шкуринках, у засохлій пустулі.

Експериментально, крім овець, можна спричинити захворювання у бика, мавпи.

В овець на зовнішній поверхні губів спочатку постають пухирці, що потім переходять у пустулі, які вкриваються чорними шкуринками. Під шкуринками скупчується гній та розвивається шрам. Враження може поширюватися і перейти з губів на язик, слизову оболонку рота. Постають абсцеси. Тварина худне і загиває при явищах кахекеї.

### 3. УЛЬТРАВІРУС ЯЩУРА

Цей мікроорганізм фільтрується крізь свічку Chamberland-a L<sub>1</sub> і L<sub>2</sub>. Проходить він і крізь ультрафільтр № 100. Активність його у деяких штамів доходить 1:10 000 000 розведення.

Температура в 60° убиває його за 2 хвилини. Нагрівання до 50° спричиняє втрату його активності на 98%. При хатній температурі він може зберігатися із 100 днів, а на льоду — кілька місяців. Швидко висушування витримує добре. Не центрифугується. Легко адсорбується червонокривцями, мікробами, тваринним вугіллям. Осаджується 75° спиртом.

Інфрамікроб ящура дуже чутливий до кислоти у середовищі, де він є. Не такий чутливий до лугів. 2% боратна кислота, 2% фенол, 4% антиформін,



0,4% формолу вбивають його за 24 години. Досить стійкий, однак, проти хлороформу, алкоголю, етеру, ацетону, толуолу.

Життєва стійкість його за одними авторами невелика ( гине поза живим організмом за добу), за іншими — досить велика (зберігається у крові із 20 днів).

Буває він від 2 до 100 м<sup>3</sup> завбільшки.

Спроби з перехресною імунізацією та відношення до імунітету тварин, які видужали, дозволяє припускати, що є принаймні два варіанти ультравірусу ящура — варіант А та варіант О. Клінічно обидва ці варіанти дають однакові враження.

Культури інфрамікробу ящура не здобуто. Є, однак, спроба дістати її у культивованій тканині.

У природних умовах він може спричинити зараження у жуйних та двокопитих (свиней, овець, верблюдів), собак. Експериментально можна заразити морську свинку, мишу, щура, кроля.

Ультравірус цього захворювання є у вмісті афт у хорих тварин, у слині, у крові, у сечі, у молоці, у перикардійній рідині, у відлущеному епітелії, у серозних пухирцях. Для експериментів за найкращий матеріал, що містить ультравірус, є дефібринована кров, що її зберігають у льодовні.

У природі цей вірус знаходили в сіні, у садовій землі, де він зберігається із 25—30 днів. Трупні тварин, копита хорих та видужалих коней можуть бути довго заразливі.

У природних умовах у чутливих тварин цей ультравірус спричиняє гарячку, що перебігає з висипками у роті афт, які містяться на слизовій оболонці рота. Афти можуть бути й на інших місцях, головно, коло конит. При інкубації 2—5 днів настає гарячка, що доходить 39,5—40,4°. Її супроводять втрата апетиту, загальна млявість та слабкість тварини, дригота. Висипка у роті локалізується переважно на вільному краї язика та внутрішній поверхні нижньої губи.

Пухирці висипки неоднакові завбільшки, бруднобілі або жовтувато-білі. Вміст їхній спочатку прозорий, потім каламутніє та опалесціє. Розвивається саливація. Легкі форми захворювання закінчуються одужанням, тяжкі — загибеллю тварин, що залежить від дегенеративного міокардиту, завжди спостережуваного на розтинах.

Експериментально у тварин, морських свинок головно, можна спричинити захворювання, впровадивши заразний матеріал різними шляхами: у вену, в шкіру, у слизову оболонку тощо. За найкращу методу у свинку, однак, є впровадження у скарифіковану долонню поверхню задніх лапок. У кролів — інкуляція у слизову оболонку язика. У щеплених тварин розвивається гарячка та афти у роті, але перебіг майже завжди сприятливий.

Після перебутого захворювання у тварин розвивається імунітет, що триває певний час. Сироватка таких тварин має запобіжну властивість. Ящур поширюється, заражаючи тварин дишними шляхами або травними.

Людина також може заразитися ящуром через безпосередній контакт з хворою твариною або вживаючи непрокиплого молока від здорової тварини. Однак експериментально Lebaillu не пощастило перенести ультравірус ящура на людину.

#### 4. HERPES ТА ЙОГО УЛЬТРАВІРУС

Herpes характеризується враженням шкіри або слизової оболонки з утворенням пухирців на гіперемованій основі, які дуже швидко переходять у висипку. Herpes часто вражає слизову оболонку рота то як симптом (при pneumonia stroposa malaria), то як самостійне захворювання. Висипання herpes (labialis, buccalis тощо) часто буває з гарячкою. Пухирці його виповнюються каламутною рідиною, потім підсихають, утворюються шкуринки. Шраму ніколи не буває після herpes.

Збудник herpes — вірус, що фільтрується крізь свічку Chamberland-a L<sub>1</sub>—L<sub>2</sub>, проходить крізь колюдінну перетинку та дифундує в гліцерин. Розміром він

відповідає комплексній молекулі білку; щодо активності, то деякі штами його допускають 1:100 000 000 розведення.

Нагрівання до 56° протягом пів години вбиває вірус herpes-u. Висушування витримує досить добре. Він не центрифугується, адсорбується каоліном, тваринним вугіллям. Осаджується вкупі з гльобулінами від амоній-сульфату.

Жовч інактивує вірус herpes-u, але не вбиває; у 50% гліцериновому розчині він зберігається кілька місяців. Стійкий він проти автолізу та гниття, зберігає свою життєздатність у молоці із 96 днів, у воді з 2 тижнів. Калій-перманганат (1:1000), метиленова синька, фенол швидко його вбивають.

Ультравірус herpes-u має споріднення з слизовими оболонками, шкірою та нервовою системою. Отже є він дермо- та невротропний і належить до групи мікробів, що спричиняють ектодермози (Levaditi). Його споріднення до нервової системи виявляється здатністю вражати центральну нервову систему та поширюватися нервовими стовбурами, як вірус сказу. Крім того, він може ще вражати й статеві залози: testis та ovaria.

Культуру вірусу здобули Levaditi, Harvier та інші на культурах тканини testis кроля за методом Carrel-я. До цього вірусу чутливі — людина у природному стані та мавпа, кінь, морська свинка, щур, кіт, собака, голуб в експерименті.

Вірус завжди є у вмісті пухирців. У слині він теж, як здається, може бути, бо слиною можна заразити кроля (але не людину). В експериментальних тварин заразлива еякуляція, слинні залози, testis, рогівка, слюзи, а також і сеча. Внутрішні органи заражених тварин невірулентні.

Експериментально спричинити зараження вірусом herpes-u можна так у людини, як і в тварин звичайною інкуляцією його в шкіру або слизову оболонку; у тварин — у рогівку, в мозок. Коли впровадити в мозок тварини — розвивається енцефаліт, у шкіру або слизову оболонку — утворюються папулі, потім пухирці, а коли впровадити в рогівку — тератит.

Людина не має природного імунітету до вірусу herpes-u. Навпаки, частина людей особливо схильна піддаватися цьому захворюванню (герпетична діятеза). Експериментально пощастило Tournier та Levaditi у тварин спричинити імунітет способом повторних підшкурних упорскувань живого вірусу. Вбитий вірус імунітету не дає.

Ультравірус herpes-u не спричиняє під час імунізації ним утворення антитіл, і механізм імунітету сходить на клітинний імунітет, що при ньому вірус не має умов для свого розвитку.

Передавання ультравірусу від людини до людини відбувається через краплю інфекцію.

При herpes-i описано багато середклітинних залучень, що їх вважають за збудників. Так от, Löwenstein описав „елементарні тільда“ у клітинах рогівки, Lipschütz при herpes labialis знаходив завжди маленькі ацидофільні витвори, Levaditi, Nicolau такі ацидофільні субстанції знайшли у нервових клітинах, Levaditi та Schoen описали neurocystis herpetii, що їх вони вважають за одну з стадій розвитку мікроба.

#### 5. УЛЬТРАВІРУС ВІСПИ

За цього інфрамікроба даних дуже мало. Загалом цей вірус фільтрується крізь свічку погано; однак проходить крізь колюдінну перетинку. У гліцерині він, як і вакцина, зберігає свою життєздатність довго. Рештою своїх властивостей він дуже подібний до вірусу вакцини: гине від нагрівання до 55°, від впливу сонячного проміння, стійкий проти висушування, адсорбується тваринним вугіллям та гльобулінами сироватки, центрифугує.

#### МЕТОДИКА ДОСЛІДЖУВАТИ УЛЬТРАВІРУСИ

За найкращий матеріал, що в ньому є інфрамікроби, — це вміст пустуль, пухирців, афт, які розвиваються в ротовій дупліні. Слина також може в деяких випадках бути за такий матеріал. Щоб виявити ультравірус, матеріал



розводять стерильним фізіологічним або краще Рінґеровим розчином у 2—3 рази й більше, залежно від консистенції матеріалу, і фільтрують крізь свіжі свічки Chamberland-a різних №№, починаючи від L<sub>1</sub> до L<sub>11</sub>. Звичайно беруть L<sub>1</sub> та L<sub>3</sub>. Фільтрацію провадити треба не більше як 30 хвилин, під тиском у 20—30 см живосріблого стовпа, при реакції Ph = 7,4—7,6 фільтрованого середовища. Фільтратом заражають потім чутливу до даного ультравірусу тварину. Зараження здебільшого провадять способом скарифікації виголоеної шкіри, слизової оболонки або рогики та витриванням фільтрату. Абож фільтрати інюкують у testis або в головний мозок.

#### НАЙВАЖЛИВІША ЛІТЕРАТУРА

Hauduroy, „Les ultravirus“, Paris 1929.  
Гамалея, „Фильтрующиеся вирусы“. 1930.

### МІКРОБІОЛОГІЯ ДЕЯКИХ ОСНОВНИХ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ РОТОВОЇ ДУПЛИНИ

#### KARIES

Проблема карієсу зубів уже давно цікавить онтологів та лікарів-дослідників. Багато теорій про походження й розвиток карієсу зібрано в літературі. Але й досі ми не знаємо ще остаточно і не можемо напевне сказати, де ж та основна причина карієсу у людей. Як здається, її й нема єдиної. Є лише багато умов, що сукупність їх дає наслідком розвиток каріозного процесу.

Серед цих умов мікроорганізмам ротової дууплини надають дуже великої ваги. Отже, цілком природно, постає питання: чи міг би розвинутися каріозний процес, якби ротова дууплина була стерильна? Відповісти на це питання не легко. Поперше, щоденні спостереження доводять нам, що каріозний процес розвивається в роті, хоч і в найпильніший догляд його, і навпаки. Подруге, хоч який пильний догляд, але цілком стерильною зробити ротову дууплину не можна. Постає спроба тривалого живлення стерильною їжею, а також стерильного вирощування тварини досі не пощастило. Тварини гинули. Вивчення мікрофлори різних тварин, що в них не трапляється caries-у, та зіставлення її з мікрофлорою ротової дууплини тих тварин, що в них утворення карієсу буває, теж не дає певної підстави міркувати про те, якою мірою мікрофлора ротової дууплини впливає на розвиток каріозного процесу.

Знаходження всередині каріозного зуба, в його емалі або дентинних канальцях мікроорганізмів ще не свідчить за їх етіологічну роль у процесі карієсу. Вони могли потрапити всередину зуба post factum, наслідком уже посталої caries-у та й саме знаходження мікроба всередині тканини ще не доводить, що в ній перебігає інфекційний процес.

Не пощастило також експериментально спричинити каріозний процес у тварини, впроваджуючи у непошкоджений зуб заразливий матеріал. Так от, упорядкування культури мікроба у загальне коло кровообігу не спричиняє у тварини карієсу. Впровадження ж мікроба у дууплину зуба способом проверчування його стінки, навіть коли й могло б спричинити каріозний процес, не було б довідне. Одного порушення цілості пульпи вже досить, щоб розвинувся карієс.

Отже нема безпосередніх та безперечних доводів за те, що мікроби беруть участь або спричиняються до каріозних процесів. Хіба тільки те безперечно, що зуби завжди оточені мікробами з першого ж дня своєї появи. Вони ніколи не лежать у культурі мікробів. Відомо давно, ще з часів Miller-а, що коли покласти цілком здоровий зуб у кашку, де багато є мікробів, і витримувати в термостаті, то по деякому проміжному часі зуб дасть картину, патологічно дуже подібну до справжнього карієсу. Цей штучний карієс мертвого зуба, безперечно, мікробного походження. Але чи мають мікроби зв'язок з карієсом живого зуба, це становить ще проблему. Зуб, виділений з організму, мертвий зуб, підлягає законам мертвої матерії. А ця, як відомо, коли є придатні умови

середовища та відповідні мікроби, — гниє. А хіба жива тканина гнити може? Алеж і каріозний процес аж ніяк не гнильний процес. На це звертав увагу ще Miller. Каріозний процес у суті швидше запальний процес, а розпад зубної тканини при ньому — це певний виразковий процес. Коли це так, то мікроби можуть бути за ймовірну причину цього процесу. Але твердити, що вони єдина й доконечна причина карієсу, на те покищо нема безперечних даних.

Однак, не маючи таких даних, що свідчили б за безперечну паразитарну природу каріозного процесу, ми ще менше маємо підстав зовсім заперечувати роль мікроорганізмів у процесі карієсу зубів. Якщо карієс є наслідок сукупності багатьох умов, що лежать у самому організмі і поза ним, то серед цих умов робота мікробів ротової дууплини також посідає своє певне місце.

В онтологічній літературі дві теорії змагаються між собою: хемічно-паразитарна теорія Miller-а і суто паразитарна теорія Preiswerk-а.

Хемічно-паразитарна теорія Miller-а ґрунтується на тому факті, що в ротовій дууплині відбуваються процеси ферментації. Рештки вуглеводаної їжі, що залишаються між зубами, зазнають ферментації; наслідком її утворюється молочна кислота. Молочна кислота впливає на емаль, розчиняє його кальційні сполуки, тим самим розпушує його і робить прохідним для мікробів. Ці процеси проходять у дентині, розчиняють його білкову субстанцію і таким способом спричиняють каріозний процес.

„Карієс зубів — каже Miller — складається з двох стадій: втрати вапна та розм'якшення тканини і розчинення розм'якшеної рештки. Джерело розчинення тканини — застрягли у каріозних вогнищах харчові рештки, які містять крохмаль та цукор і утворюють через ферментацію кислоту. Другу стадію карієсу зубів — розчинення розм'якшеного дентину, провадять грибки“.

Прихильники суто паразитарної теорії цілком слушно заперечують Miller-ові: адже ферментація вуглеводанів та гниття білків є процес мікробіологічний. Утворення кислоти з вуглеводанів — наслідок життєдіяльності мікробів. Отже карієс зубів — процес суто паразитарний.

Справді бо, власне слина містить тільки дієстатичний фермент. Вона перетворює крохмаль у цукор. Ферментацію цукру та ще з утворенням кислоти слина сама спричинити не може. Молочна, оцтова та інші жирні кислоти утворюються лише наслідком ферментації. А ферментація без мікробів не може відбуватися. Зимаза, зимін — мікробні ензими. Отже у ротовій дууплині, коли утворюється кислота, то тільки як результат життєдіяльності мікробів. І коли утворення кислоти є один із чинників каріозного процесу, то походження цього чинника залежить від мікробів. Паразитарна теорія в такому вигляді, як її трактується, тепер ще не розв'язує питання щодо причини карієсу. Бож не всяке і не завжди утворення кислоти, що провадять мікроби, веде за собою утворення карієсу. З цього погляду є деяка аналогія з шлунковим соком. Не завжди соляна кислота його перетравлює шлункову стінку та утворює нові виразки. Є, очевидно, якісь інші моменти, які створюють умови, що кислота, утворившись у ротовій дууплині, починає руйнувати емаль та дентин.

Локалізація каріозного процесу та його перебіг великою мірою свідчать за паразитарний характер зубного карієсу. Так от, відомо, що каріозний процес починається з зовнішніх частин зуба і локалізується спочатку в тих ямках та рівчачках, які звичайно трапляються на зубах. Улюблені місця його — також вільна поверхня зубів коло краю ясен, апроксимальні поверхні та місця нижче від емальної границі, коли відсутні ясна. А в цих саме місцях і створюються умови сприятливі для скупчення мікробних мас. На цих же місцях застрягають рештки їжі і дають змогу розвиватися в них мікроорганізмам і процесам розкладу вуглеводанів та білків.

За участь мікроорганізмів у каріозному процесі свідчить також і перебіг самого процесу. Так от, починаючи з поверхні емалю, карієс поступово іде вшир та вглиб, захоплюючи один по одному шари, в міру проходження мікроорганізмів та в міру їхньої роботи. Отже, не висловлюючись за каріозний процес, як за суто паразитарний, але не заперечуючи певної ролі мікроорганізмів у цьому процесі, ми змушені вважати його за такий складний процес,



що залежить від різних, але пов'язаних між собою умов, і серед них мікроби являють одну з ланок.

Нема жадного мікроба в ротовій дуплині, що йому б не надавали ролі в каріозному процесі. Така розбіжність поглядів з'ясовується почасти неоднаковою методикою, що її застосовували автори. Одні з них застосовують зрізки, другі — шліфи, треті — бактеріальні середовища. Почасти це з'ясовується й загальнішими причинами. Руйнування зуба при карієсі непохитно наводить на думку, що в цьому руйнуванні бере участь протеолітичний фермент, який руйнує білкові частини, і кислота, що розчиняє кальційні сполуки. Але який із мікробів у ротовій дуплині не утворює протеолітичного ферменту і не виділяє кислоти з вуглеводанів? Отже Schlirf слушно зазначає, що всі мікроби-вигорники кислот мають значення в каріозному процесі. Можна лише додати до цих слів: і всі мікроби, що продукують протеолітичний фермент.

Специфічного збудника карієсу не знайшли досі. Та й нема його, либонь. Уся мікрофлора в ротовій дуплині з тими чи тими її представниками чи навіть цілими групами їх бере участь у розвитку каріозного процесу. Одні з них більше, другі менше, одні однією стороною своєї діяльності, другі — іншою. Отже не один вид мікроба, а багато з них беруть участь у процесі.

Якщо багато видів мікробів можуть серед інших причин призвести до розвитку каріозного процесу, то постає потреба класифікувати мікробів каріозного процесу. У цій класифікації ті мікроби, що є піонери розвитку каріозного процесу, мають посісти центральне місце. Вони ж бо готують ґрунт для розвитку карієсу і становлять собою ті попередні умови, що спричиняють потім каріозний процес.

Науково класифікувати мікробів карієсу покищо не має змоги. Дуже мало ще вивчено мікрофлору ротової дуплини та каріозного процесу — і дуже багато варіантів серед тих мікробів, що найчастіше трапляються у цій мікрофлорі.

Goabdy в основу своєї класифікації мікробів, що трапляються при карієсі, поклав ознаку — кислототворення та пептолітичний фермент.

Через те всі мікроби карієсу він поділив на дві групи:

Кислототворні мікроби	Пептолітичні види
1. Staphylococcus albus	1. Bact. liquefaciens fluorescens
2. " citreus	2. " proteus
3. " aureus	3. " plexiformis
4. Sarcina lutea	4. " pyogenes gingival.
5. " aurantiaca	5. " furvus
6. " alba	6. Bacil. subtilis
7. Streptococcus	7. " mesentericus fuscus
8. Bact. necrodentalis	8. " " ruber
	9. " " vulgatus

Hilgers поділяв мікробів, що беруть участь у каріозному процесі, відповідно до місця їхнього розташування — на поверхневі, глибокі і глибокі.

До поверхневих мікробів caries-у він прилучав: стафілокока, усі три види його, групу протея bac. subtilis, bac. mesentericus з його відмінами, bact. fluorescens liquefaciens та non liquefaciens. Групи, що лежать глибше: дріжджі, сарцини та анаероби.

Класифікація мікробів карієсу є в суті класифікація мікробів ротової дуплини загалом. Труднощі, пов'язані з цією класифікацією, — це труднощі взагалі мікробної класифікації. Отже будь-яка класифікація з цього погляду є умовна й недосконала. Не така складна та практично зручна з них трохі змінена класифікація Goabdy. За нею всі мікроби, що трапляються при карієсі, можна поділити:

I група:	кокові форми	} Кислотовигорники
II "	ацидофільні форми	
III "	аероби, що розщеплюють білки — паличкові форми	} Пептолітичні види
IV "	анаероби	

До першої групи належать: стафілококи, сарцини, більша половина стрептококових видів.

До другої групи: bact. acidophilus Moro та його відміни, а також strept. acidii lactici Grotenfeld-a (Lehmann-Neumann).

До третьої групи: bac. subtilis mesentericus з його відмінами, група proteus, bact. fluorescens liquefaciens тощо.

До четвертої: bacil. putrificus, bac. perfringens, bac. sporogenes та інші анаероби.

З усіх цих видів найбільшу увагу до себе привертає друга група: ацидофільні види. До складу її, як зазначено вище, належить і один із видів стрептокока. Суперечки тепер точаться навколо того, кому з цих двох підгруп дати перевагу в розвитку каріозного процесу.

Siebert ще 1900 року при карієсі знаходив майже тільки стрептокока, і його через те вважають за головну причину каріозного процесу.

Baumgartner також вважає каріозний процес за стрептомікозу.

Канторович знаходив серед каріозних зубів у 80% стрептокока.

Seitz, вважаючи, що паличкові форми є варіанти стрептокока, який перетворився у паличковий варіант під впливом перебування його у дентинних кавальнях, вбачає у streptococcus lacticus причину карієсу.

Sperling також bac. necrodentalis вважає за варіант стрептокока.

Kruse, Hilgers теж вважають, що strept. lact. відіграв головну роль у підготовчих умовах карієсу. До цієї групи авторів можна прилучити Becker-a, Hartzell-я та Henrici.

A Heim та його співробітники Knorr, Schlirf за єдину причину каріозного процесу визнають ацидофільні палички. На їхню думку bact. lacticum, bact. necrodentalis Goabdy, bact. odontoliticum — це acidobacterium типу Moro. Той самий стрептокок, що трапляється в каріозних зубах, — звичайний стрептокок ротової дуплини і з каріозним процесом не пов'язаний. За ацидофільних мікробів (acidobact. Moro) висловлюються й деякі англійські автори.

Отже єдиної думки про головну причину каріозного процесу нема. Це з'ясовується тим, що і в мікробіології ще остаточно не з'ясоване питання про зв'язок strept. lacticus Kruse та його варіантів з групою acidobacterium Moro. Крім того, методика виділяти acidobacterium важча, ніж виділяти стрептокока, а в самій групі ацидофільних мікробів питання про варіанти теж не розв'язане.

У літературі трапляються, крім того, дані, правда, поодинокі, що збудник каріозного процесу є мікроорганізми тваринного походження protozoa (Nanazawa). Так от, Deschow твердить, що до карієсу спричиняється особлива амеба — мухамоеба buccalis. Ці дані ледве чи можна вважати за вирішні. Величезна більшість авторів, що вивчали карієс з мікробіологічного погляду, не стверджують даних Deschow-a та Nanazawa.

Отже, якщо не можна казати про будь-якого специфічного мікроба — збудника каріозного процесу, то про мікроба цього процесу, про мікрофлору його треба і казати і вивчати її.

Мікрофлора каріозного процесу щільно пов'язана з мікрофлорою ротової дуплини. Зміна кількості та якості цієї мікрофлори відбивається на мікробах карієсу. Отже всі ті моменти, що призводять до змін мікрофлори ротової дуплини, впливають на розвиток каріозного процесу.

Каріозний процес як такий залежить, крім інших умов, і від умов функціонування ротової дуплини. Найголовніша ж функція ротової дуплини — перетравлювання вуглеводанів. Дієстатичний фермент її слини — найважливіший фермент ротової дуплини. До цієї ж функції розкладу вуглеводанів пристосувалась і мікрофлора ротової дуплини. Вона, як зазначалося раніш, своїм загальним характером — кокова мікрофлора. Коки ж, долучаючи сюди й сарцини, одні з мікробних форм, що енергійно розкладають вуглеводани, утворюючи кислоту та газ.

Стрептокок — постійний і найважливіший представник коків у ротовій дуплині. Він, як відомо, розкладає так моносахариди, як і дисахариди та



полісахариди, розвиваючи тоді чималу кількість кислоти (*streptococcus lacticus*).

Отже утворення кислоти в ротовій дуплині з вуглеводанових решток їжі — нормальний фізіологічний процес. Патологія лише тоді настає, коли збільшується кількість її. А це можливе лише тоді, коли відбувається якісна зміна мікрофлори ротової дуплини, коли надмірно розростається серед інших видів раса *streptococcus lacticus* або група ацидофільних мікробів. Отож мікрофлора, що сприяє розвитку каріозного процесу, залежить від тих умов, які спричиняють успішний розвиток у роті ацидофільних мікробів, або *strept. lacticus* Kruse.

Каріозний процес складається з двох моментів: збідніння на вапно тканини і розпад білкової основи зуба. Перший із них постає під впливом мікробіологічних процесів утворення жирних кислот. Другий може бути автолітичного або мікробіологічного характеру. Пептолізаційні мікроби, виділяючи фермент, що перетравлює білок, руйнує білкові частини дентину. Отже каріозний процес у певній стадії свого розвитку та в певній частині залежить від пептолізаційних мікробів.

Пептолізаційні мікроби не характеризують собою мікрофлору ротової дуплини. Вони в ній є не як потрібна, нормальна складова частина, а швидше як вторинна, залежна, складова.

Посилений розвиток пептолізаційних мікробів — це патологія ротової дуплини. Розвиток їх є в оберненому відношенні до кокових форм. Ці, продукуючи кислоту, загальмують розвиток пептолізаційних мікробів. Вони можуть розвиватися лише в глибоких та прихованих місцях, де утворюються умови, близькі до анаеробіози. Процес же розкладу вуглеводанів, що його провалять мікробні форми, — аеробний процес і відбувається на вільних, приступних для кисню повітря поверхнях. Звідси зрозуміло, що дальший розвиток каріозного процесу залежить від тих умов, які сприяють розвитку пептолізаційних мікробів.

Виходить, що каріозний процес є результат багатьох умов, які змінюють якісний склад мікрофлори ротової дуплини. Отже мікроби в цьому процесі виконують вторинну роль. Вони посилюють та закінчують процес, що розпочався. Перша і основна причина карієсу — місцева: у тій чи тій точці емалю або загальна — смерть зуба. Мікроби в цьому процесі лише видаляють мертве з живого організму. Вони виконують ту свою основну функцію, яку провадять і в природі: мінералізують складну органічну речовину.

#### пульпиту, періодонтиту й гранульоми

Здорова пульпа стерильна. Це основний факт у мікробіології пульпи. Вона інфікується лише тоді, коли захворює. Точніше, однак, сказати, що, потрапивши в пульпу, мікроби спричиняють її захворювання. Звідси постає питання: як та коли потрапляють мікроби в пульпу, які це мікроби та які із них спричиняють захворювання пульпи?

Звичайно, інфікування пульпи насамперед і найчастіше відбувається з ротової дуплини; потрапляти туди мікроби ротової дуплини можуть лише тоді, коли порушена цілість стінок зуба. Таке порушення може статися з механічних причин, хемічних та біологічних. Найчастіше воно відбувається наслідком каріозного процесу. Карієс емалю та дентину широко розчиняє двері мікробам з ротової дуплини в пульпу. Ці порушення можуть бути досить великі, але можуть також бути і зовсім непомітні — розколлина або щілина.

А як мікрофлора ротової дуплини різноманітна, то можна було б сподіватися, коли захворює пульпа, знайти в ній різні види ротової мікрофлори. Деякою мірою це так і є. Однак на початковій стадії пульпітних процесів при серйозних запальних явищах у ній звичайно є стрептокок. Так от, Sieberth завжди у хорій пульпі знаходив стрептокока і вважає його за головну причину пульпітного процесу. Те саме стверджують і дослідження Hilgers-a та Precht-a, Maughofer-a, Pesch-a й Weber-a. При гнійному пульпіті до стрептокока звичайно прилучається стафілокок. Якщо ж пульпа вмерла й перейшла

в гангренозний стан, у ній оселяються мікроби, що спричиняють гнійний процес. Серед цих мікробів переважають: з аеробних видів *bact. fluorescens*, *bact. групи bac. proteus*, *bac. групи coli aërogenes*, а із анаеробних видів *bac. putrificus*, *bac. perfringens*, *bac. sporogenes*, *bact. fusiforme*.

Arkövu у гангренозній пульпі знайшов мікроба, що йому він дав назву *bact. gangraene pulvae*. Автор вважає його за збудника гангренозного пульпіту. Miller виділив *bact. gingivae pyogenes*. Але обидва ці мікроорганізми Arkövu та Miller-a є не інше що, як варіанти зазначених вище мікробів гангренозної пульпи.

Ледве чи можна вважати спірохети за специфічні збудники гангрену пульпи, як гадає Baumgartner, або *bact. fusiforme*, що досить часто його знаходять у гангренозній пульпі (Sommer, Adloff).

Щодо таких мікроорганізмів, як *bac. clavatum*, *bac. maculatum*, *bac. chrysomorphum*, *bac. stigmatum*, що їх описали різні автори, які вивчали гангренозний пульпіт, то всі ці види треба визнати за *bact. fusiforme* або його варіанти.

Гангрена пульпи не має свого специфічного збудника. Вона являє собою кінцевий результат запалення пульпи, що його спричинив стрептокок або мішана інфекція з участю стафілокока. Мікроби, що заселяють гангренозну масу пульпи, — так аероби, як і анаероби — це вторинні агенти гниття мертвої пульпи. Їхня роль сходить на видалення мертвих решток із здорового організму. Однак гнійні процеси, що їх вони спричиняють, можуть у певних умовах стати за джерело патології. Так от, коли нема вільного виходу гнійним газам та шкідливим продуктам гниття, то вони підвищують тиск у дупліні зуба та стискають суміжні тканини своїми продуктами. Наслідком цього патогенні, здебільшого гноєтворні мікроби проштовхують інфекцію далі до апікального отвору зуба, а звідти на періодонт.

У мікробіології пульпітних захворювань важливе є питання: чому пульпу вражають головню стрептококи і чому невинна мікрофлора ротової дуплини дає патологічний процес у пульпі? На це питання можуть правити за відповідь різні раси стрептокока, що є в мікрофлорі ротової дуплини, серед яких трапляється гемолітичний стрептокок та стрептокок *viridans*, представники патогенних форм. Також стрептокок постійний і неодмінний мешканець ротової дуплини. Треба взяти на увагу і його велику мілкість взагалі і щодо вірулентності зокрема.

Зміна парціального тиску кисню, анаеробні умови у місцях, де він є, симбіоз з іншими видами мікробів — цього вже досить, щоб підвищити вірулентність стрептокока та перевести його в патогенні форми. Не можна також заперечувати й ролі місцевого імунітету відкритих тканин ротової дуплини, а також і те, що нема імунітету в закритій у нормі пульпі зуба. Через анатомічну свою будову (майже цілковитий брак лімфоїдної тканини) пульпа взагалі в організмі являє собою *locus minoris resistentiae* щодо інфекції. Можливо, та легкість та частота захворювань пульпи, що спостерігається в клініці, спричинені швидше тим, що пульпа імунно беззахисна, ніж тим, що є мікроби в ротовій дупліні. Точніше, однак, сукупність умов так імунного стану пульпи, як і мілкости ротового стрептокока, робить із пульпи об'єкт гострого інфекційного запального процесу.

В одонтологічній літературі зазначається, хоча й з деяким обмеженням, що може статися інфікування пульпи від кров'яної течії.

Так, зазначають, що після деяких інфекційних захворювань, як от грипа, спостерігається захворювання пульпи та її змертвіння — *gangraena pulvae*, дарма що зовсім цілі зуби. Очевидно, збудник захворювання в цьому випадку міг потрапити в пульпу тільки гематогенно.

На жаль, бактеріологічного доводу за таку можливість нема. Нема в літературі безпосередніх даних з цього погляду. Та коли нема безпосереднього доводу, то це не позбавляє сили посередні дані на користь гематогенної можливості інфікування пульпи. Так от, велика кількість капілярних судин у тканині пульпи, її своєрідний кровообіг (зайні венозні щілини), які сприяють



застраганню мікробних тіл, щільний зв'язок грипи, шкарлатини та інших подібних захворювань з враженням ротової дуплини (ангіни, стоматиту тощо), деякий зв'язок невідомого ще вірусу більшості таких загальних захворювань із стрептококом — усе це робить не тільки можливим, а й великою мірою ймовірним гематогенний шлях інфекції пульпи.

Ці посередні дані мають великий підтрим і від науки про т. зв. *microbes de sortie*. Суть цієї науки сходить на те, що під впливом загального інфекційного процесу або великої травми, застуди тощо активується мікроб, який в організмі до того був у сапрофітному стані. Найчастіше таку активацію спричиняє первинна інфекція вірусом шкарлатини, грипи та інших подібних захворювань. Активується в таких випадках стрептокок. Така активація стрептокока може дати гострі стрептомікози різних органів та тканин, наприклад, шкарлатинозний нефрит. Звичайно, пульпа не може бути вилучена з цієї можливості. Швидше навпаки: вона через зазначені вище умови має більше шансів захоріти на стрептокока.

Отже пульпа дістає інфекцію двома шляхами: один із них найчастіший, звичайний — це інфекція з ротової дуплини, а другий шлях — гематогенний, порівняно рідкий. Мікроб деякою мірою специфічний для гострих запальних процесів пульпи — це стрептокок. Як вторинна інфекція до нього прилучається стафілокок. Анаероби та форми мікробів, що розщеплюють білки, заселяють пульпу тоді, коли постає її гангрена.

Із пульпи мікроби лімфатичними шляхами стінок жил проходять звичайно далі, вглиб крізь арех. Наслідком їхнього проходження розвиваються різні форми періодонтитів. Цей шлях проходження мікробів найчастіший, особливо у молодих суб'єктів, що в них апікальний отвір широкий. Самий механізм проходження патогенних мікробів апікальним отвором не може бути, однак, різний. В одних випадках мікроби безпосередньо переходять із хорої або гангренозної пульпи крізь арех, в інших — їх механічно протискають інструментами (зонд, голка), виконуючи лікувальні маніпуляції на зубі, або шматочками їжі під час жування, коли вони протискаються туди крізь каріозний зуб. В інших випадках відбувається засніт вихідного отвору зуба рештками їжі або неправильно покладеною пльомбою. Тоді всередині дуплини зуба, внаслідок анаеробних умов, енергійно розвивається процес гниття з утворенням газів. Скупчуючись у дуплині, вони, кінець-кінцем, проштовхують інфекційну масу решток пульпи крізь арех. Укупі з цією масою проштовхується й патогенні мікроорганізми.

Цей прямий, частий та звичайний шлях інфікування періодонту — не поодинокий. Мікроби та їхні патогенні форми можуть потрапляти в періодонт і іншими шляхами. Так, різні поранення ясен та їхніх м'яких частин можуть спричинитися до заглиблення крізь ранку патогенних мікробів. Такі поранення можуть траплятися при різних одонтологічних маніпуляціях на зубах (накладання, напр., кільця) або через звичку колудати в зубах зубочистками, коли звичайно ранається ясен та *ligamentum circulare*. Звідси мікроби легко можуть пройти і в періодонт.

Не менш часта зовнішня причина мікробного зараження періодонту — це зубний камінь. Поступово нашаровуючись та проходячи між зубом і яснами, він сягає *ligam. circulare*, узурує її та відкриває ворота для мікробів.

Також і оголення *ligam. circulare*, що відбувається в старих людей, внаслідком відтягання ясен від зуба, сприяє такому проходженню мікробів.

Крім того, у періодонт мікроби можуть проходити й гематогенно при таких загальних захворюваннях, як от грипа, тиф, ревматизм тощо. Причини й умови створюються в цих випадках ті самі, що й при пульпітах гематогенного походження. Самий процес у періодонті в таких випадках є вторинний. Такий самий характер наступного зараження буває й тоді, коли запалення з навколишньої тканини (періостит, напр., щелепи) безпосередньо переходить на періодонт.

Отже змоги розвиватися інфекційному процесові у періодонті досить. Постають тоді так гострі, як і хронічні періодонтити в різних формах їх клінічного та патолого-анатомічного перебігу.

Звичайно, мікрофлора цих процесів у суті є мікрофлора пульпітів, або, точніше, мікрофлора ротової дуплини. Різні автори і старого часу і останніми роками вивчали мікрофлору періодонтитів. У зв'язку з наукою про фокальну інфекцію та ротовий сепсис особливо звернули на себе увагу гранульоматозні форми періодонтиту. Література останніх років багата на бактеріологічні дослідження гранульом.

Щождо давнішого часу, то Arkövu знаходив при періодонтитах свій *bact. gangraenae pulvae*. Інші автори — різних мікробів, аж до актиноміцетів (при актиномікози) та туберкульозних паличок.

Miller за причину періодонтитів вважав птомаїни. Пристати на цю думку тепер не можна. Інфекційний процес можуть спричинити тільки мікроби. Інтоксикація — результат життєдіяльності мікробів, і птомаїни не мікробні отрути. Як приклади бактеріологічних досліджень пізнішими роками, можна навести дані Rossia (1928 р.), який при гранульомах (72 випадки) знайшов: стрептокока у 46 випадках, пневмокока у 5 випадках, стафілокока у 12 випадках, грампозитивного диплокока у 4 випадках і грамегативного у 2 випадках. P. Lippo вважав за причину періодонтитичних процесів стрептокока, стафілокока, катарального мікрокока, *microc. tetragenus* та дифтеріодні палички. Із них найчастіше стрептокок, особливо його відміна — *strept. viridans* та *microc. tetragenus* Art. Bullid, досліджуючи випадки апікальних інфекцій, у 100% їх знаходив стрептокока, рідко *bact. fusiforme*, анаероби, *leptotrix* у симбіозі з стрептококом. Частіше спостерігав він симбіозу стрептокока з стафілококом.

Thomas Cook, у культурі: глюкоза — мозкове середовище, знаходив стрептокока у 80%, стафілокока — у 4%, стрептокока — у симбіозі з стафілококом — у 4% і в симбіозі з грампозитивною паличкою (дифтеріодна) — теж у 4%.

Із наведених прикладів видно, що в запальних процесах періодонту найбільше важить стрептокок і що часто ці процеси являють собою мішану інфекцію стрептокока з стафілококом або з дифтеріодною паличкою або з *microc. tetragenus*.

Ці дані збігаються з даними мікрофлори хорої пульпи, особливо її запальних станів. Це й зрозуміло, бо здебільшого періодонтити є стрептококові процеси як продовження. Пульпа безпосередньо свою інфекцію передає періодонтові. В інших випадках стрептокок інфікує періодонт із ротової дуплини. Усі ці моменти підвищення вірулентності стрептокока ротової дуплини, що про них зазначено вище, бувають і тут.

Одну з форм маргінального періодонтиту становить альвеолярна піорея. Мікрофлора її давно звертає на себе увагу. Побудовується навіть ціла теорія про паразитарне походження альвеолярної піореї. Шукають специфічного збудника її, вивчають хемотерапію на ній.

Багатьом видам із мікроорганізмів надавали різного часу етіологічного значення в альвеолярній піореї. Так от, Bergeat знайшов у гною з піорейних ясенних кишень найпростіші тваринного походження: амебу, близьку до *amoeba buccalis*, та джгуткові форми. Автор твердить, що вони завжди є у чистих формах піореї. Думку про це іноді підтримують автори, що бачили сприятливий результат лікування піореї препаратами блявотного кореня *rad. ipesacuanhae*, еметину. При піореї Noguchi знайшов джгуткову форму *tetratrichomonas*. Galippe вважав збудником піореї 2 грибки, що їх виділив він.

Miller знаходив при альвеолярній піореї стафілокока та стрептокока. Blesing — стафілокока й пневмокока. Barlow Laz обслідував 56 випадків піореї і у 82,17% не знайшов мікробів. У тих же випадках, де мікроби були, він найчастіше виділяв стрептокока, а потім стафілокока; іноді траплялись грампозитивні палички, *bact. mucosum capsulatum*, *bac. subtilis* та коліподібна паличка.

Thomson знайшов лише стрептокока. Johnson — стрептокока в симбіозі з іншими мікробами.

Серед бактеріальних форм, що їх знаходили різні автори, треба відзначити спірохети, що трапляються при піореї. Один із перших авторів, що звернув на них увагу, був Gerber. Зазначали, що в спірохети та *bact. fusiforme* в гною при піореї, й інші автори (Zilz, Beck, Beyer, Hofer).



Kolle, що знаходив спірохетні форми майже завжди, вважає, що спірохета, яку назвав він *spiroch. ruogthoica*, є специфічний збудник піореї. Ту думку ніби потверджували добрі наслідки лікування стійких форм піореї сальварсаном (Kümmel, Witkowsky). Однак дальші бактеріологічні дослідження, й клінічні спостереження над застосуванням сальварсану при піореї, не потвердили теорії Kolle і спірохети у мікрофльорі альвеолярної піореї посіли скромне місце супровідних мікробів.

Отже, й при цій формі періодонтиту не має особливої специфічної мікрофльори, і мікроби, що трапляються тут, — усе той самий стрептокок, стафілокок, спірохети або інші види, які становлять типову мікрофлору ротової дуплини.

#### НАЙВАЖЛИВІША ЛІТЕРАТУРА

- Schlürf, „Centr. f. Bact.“ Bd. 99 H. 1/3.  
Seitz, „Bact. f. Zahnärzte“.  
Blessing, „Bakteriologie der Z.“  
Heim, „Arch. f. Hyg.“ Bd. 95, 154.  
Roccia, „Stomatolog.“ V, № 9, 756.  
P. Lippo, „Stomatolog.“ XXVI, № 3, 287.  
Th. Cook, „Journ. americ. dent. Ass.“ XIV, 12, 2231.  
Art. Bullid, „Brit. dent. jour.“ XLIX, № 15, 855.  
Laz Barlow, „Brit. dent. jour.“ XLIX, № 2, 57.



Проф. Д. П. ГРІНЬОВ

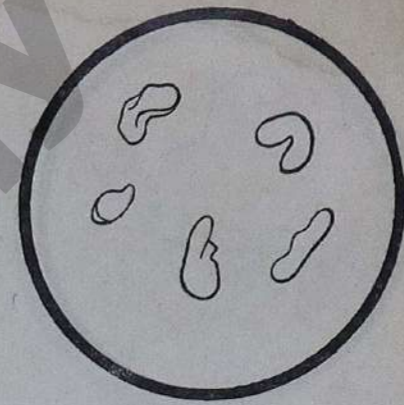
## ОСНОВИ МІКРОБІОЛОГІЇ РОТОВОЇ ДУПЛИНИ

## МАЛЮНКИ

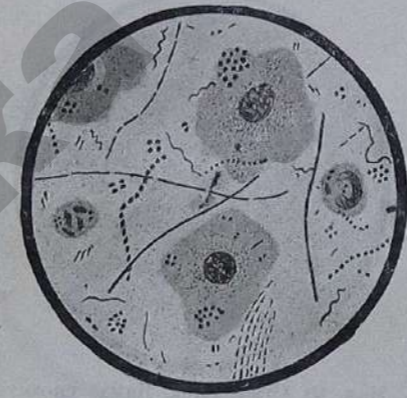




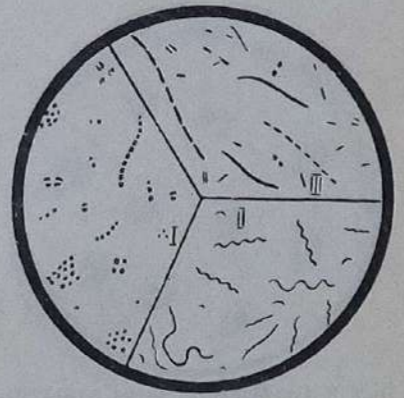
Мал. 1. Мікроби ротової душлини за Левенгуком (Miller).



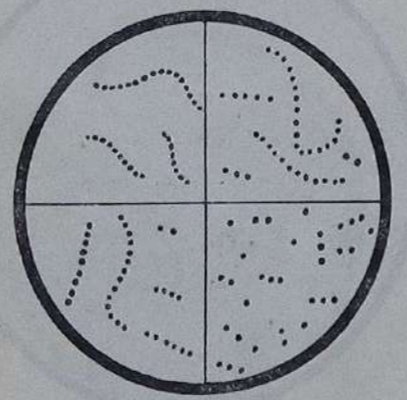
Мал. 2. Зубні „тварини“ Tiscinus-a] (Miller).



Мал. 3. Намаз зубної палі. Різні види мікробів. Забарвлення за Грамом.



Мал. 4. Різні форми мікробів ротової душлини: I—кокові форми, II—кучені форми, III—паличкові форми.

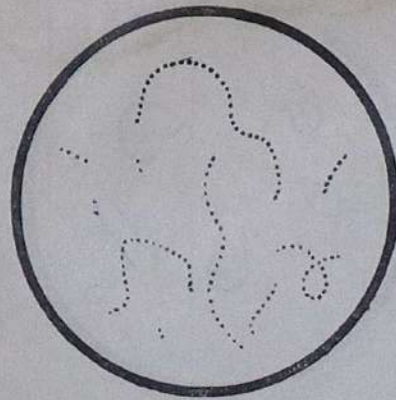


Мал. 5. Різні форми стрептокока ротової душлини. Схематично.

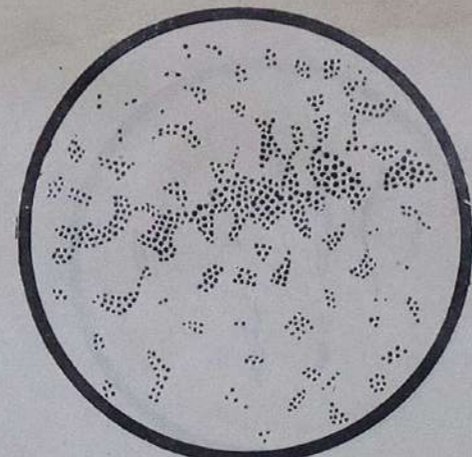


Мал. 6. Гемолітичний стрептокок. Намаз гною. Забарвлення синькою.

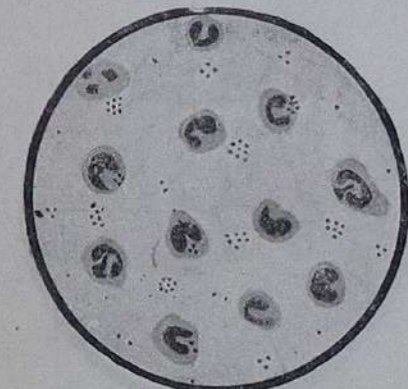




Мал. 7. *Streptoc. viridans*. Чиста культура. Забарвлення за Грамом.



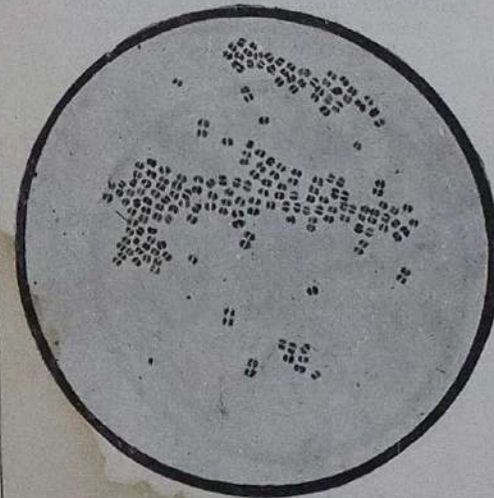
Мал. 8. Пневмокок в ексудаті. Капсулі. Забарвлення фуксином.



Мал. 9. Стафілокок. Чиста культура. Забарвлення за Грамом.



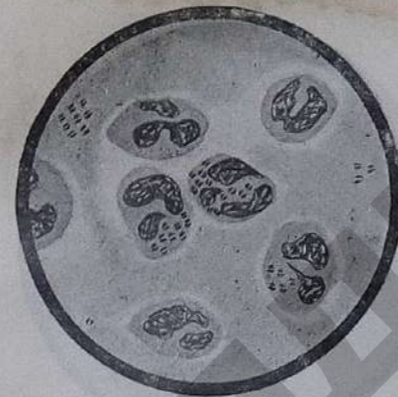
Мал. 10. Стафілокок. Намаз гною. Забарвлення за Грамом.



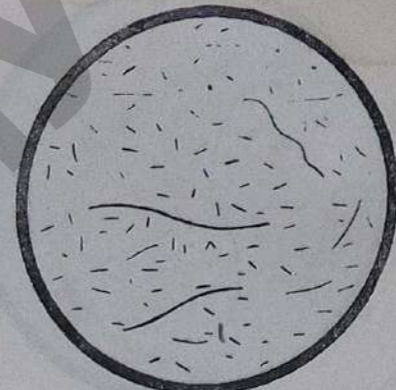
Мал. 11. Катаральний мікрокок. Чиста культура.



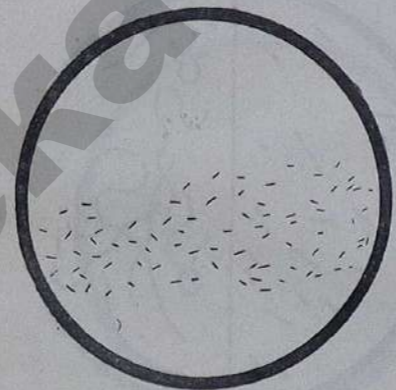
Мал. 12. Гonoкок Neisser-ів. Намаз гною. Забарвлення Löffler-овою синькою.



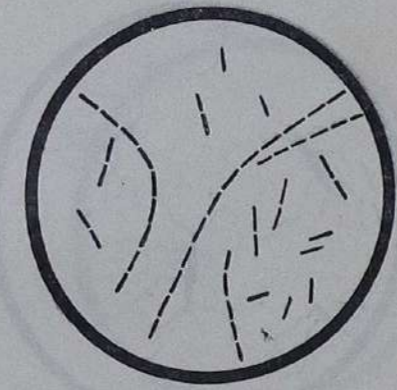
Мал. 13. *Micrococcus meningitidis*. Забарвлення фуксином. Намаз осаду спинномозкової рідини.



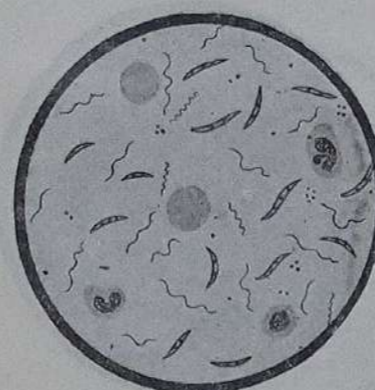
Мал. 14. *Bacter. proteus vulgaris*. Чиста культура.



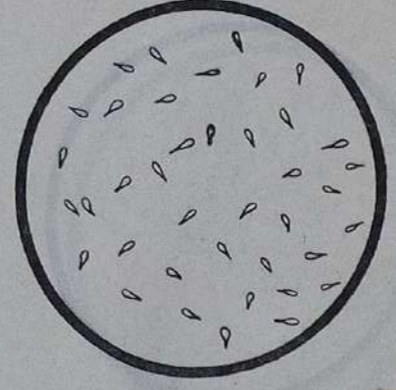
Мал. 15. *Bacter. ruysianum*. Чиста культура.



Мал. 16. *Bacil. anthracis*. Чиста культура. Забарвлення за Грамом.

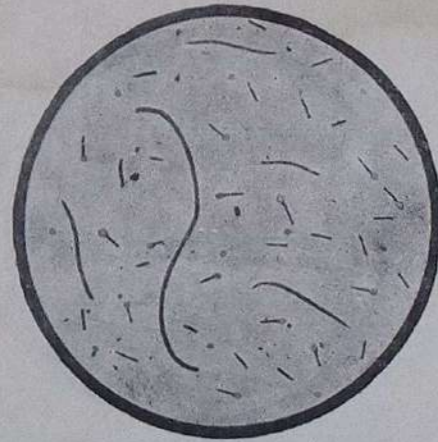


Мал. 17. *Bacter. fusiforme* Мазок із гною. Забарвлення за Giemsa.

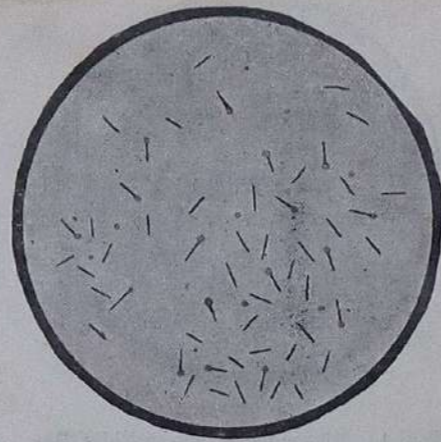


Мал. 18. *Bacil. perforans*. Джгутики.

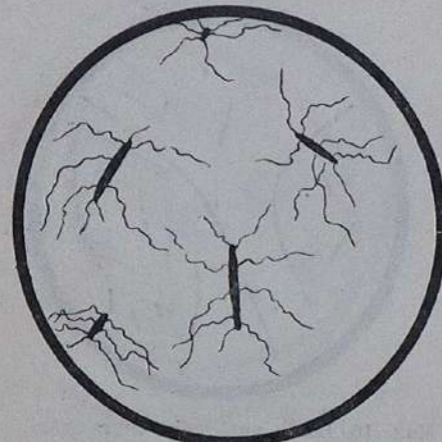




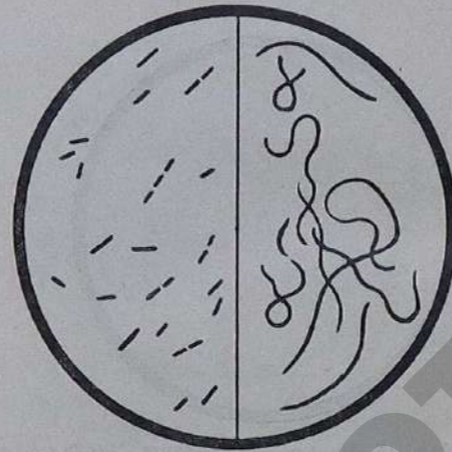
Мал. 19. *Bacil. sporogenes*. Чиста культура. Спори.



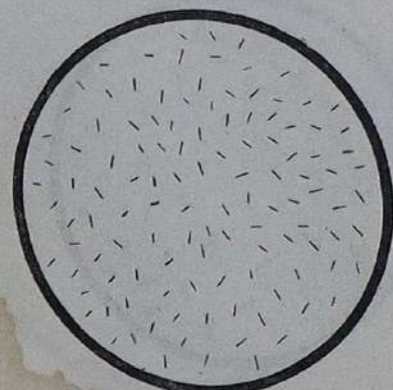
Мал. 20. *Bacil. putrificus*. Спори. Інволюційні форми.



Мал. 21. *Bacil. bifermens*. Чиста культура. Інволюційні форми.



Мал. 22. *Bacil. tetani*. Чиста культура.



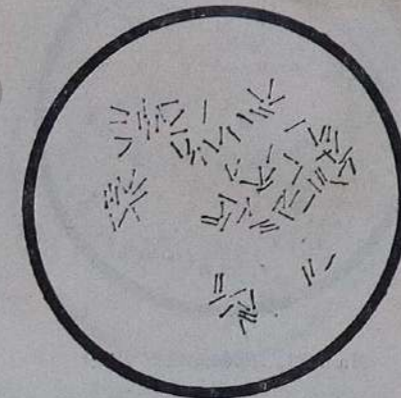
Мал. 23. *Bacter. coli commune*. Чиста культура.



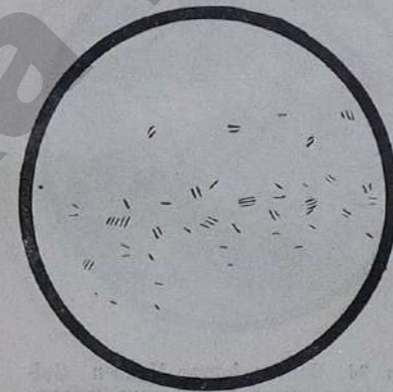
Мал. 24. *Bacter. Friedländeri*. Чиста культура.



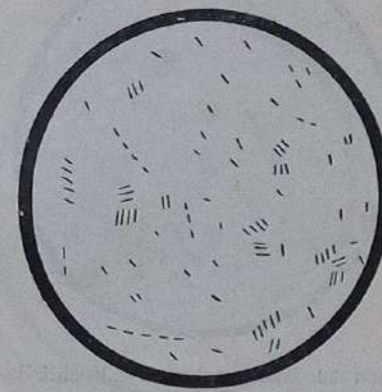
Мал. 25. *Bacter. influenzae Pfeiferi*. Чиста культура.



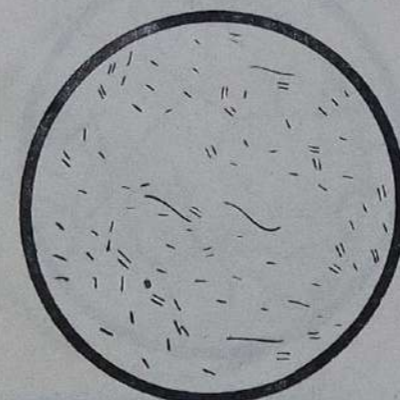
Мал. 26. *Bacter. diphtheriae*. Забарвлення за Neisser-ом.



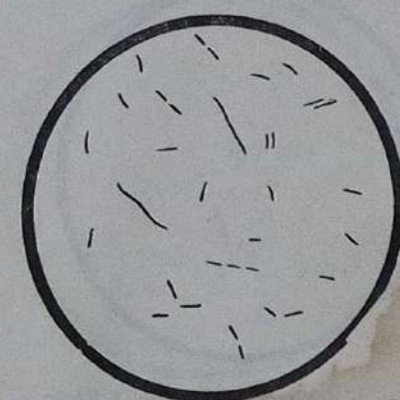
Мал. 27. Несправжні дифтерійні палички. Забарвлення за Neisser-ом.



Мал. 28. *Acidobacter. lactis Heim*. Чиста культура.

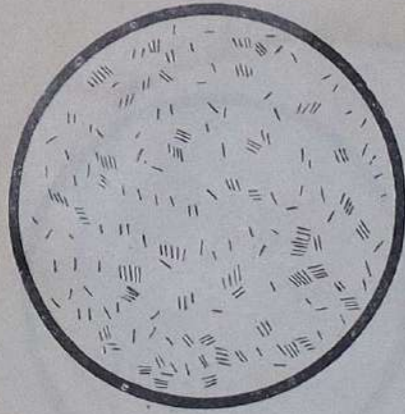


Мал. 29. *Acidobacter. aerogenes*.

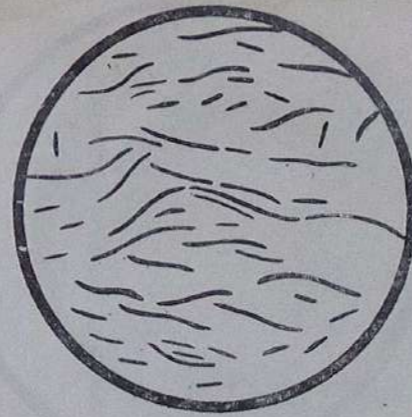


Мал. 30. *Acidobacterium Moro*.





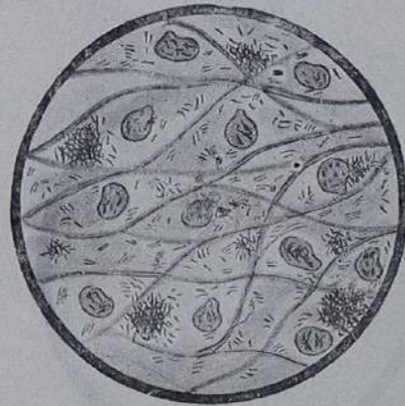
Мал. 31. *Acidobacter Moro*



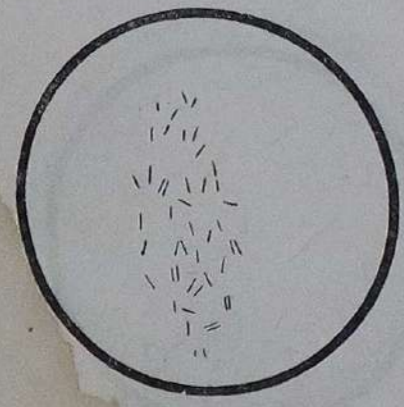
Мал. 32. *Acidobacter Doederleinii*.



Мал. 33. *Bacter. tuberculosis Kochii*. Забарвлення за Зієл-ем. Намаз гною.



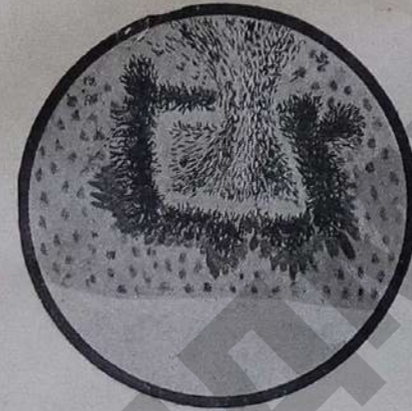
Мал. 34. *Bacter. leprae Hansen*. Зрізок підшкурової клітковини. Забарвлення за Зієл-ем.



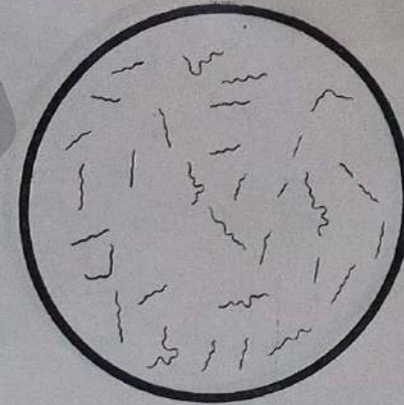
Мал. 35. *Bacter. malei*. Чиста культура.



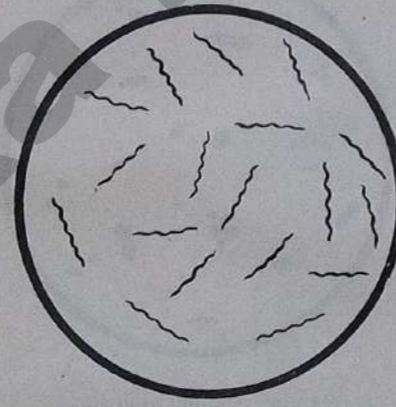
Мал. 36. Нитки актиноміцета. Забарвлення за Грамом.



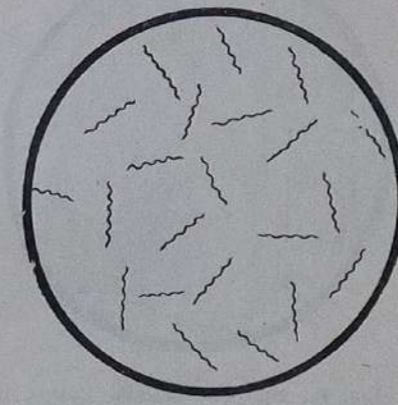
Мал. 37. Актиноміцети у тканині. Зрізок за Kolle-Wassermann-ом



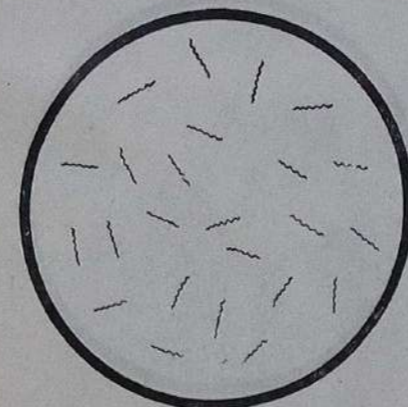
Мал. 38. Різні форми зубних спірохет. Схематично.



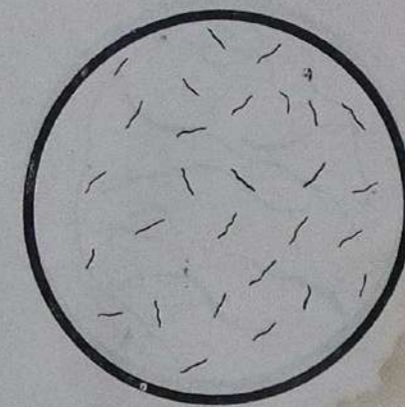
Мал. 39. *Spirochaeta undulata*.



Мал. 40. *Spirochaeta inaequalis*.

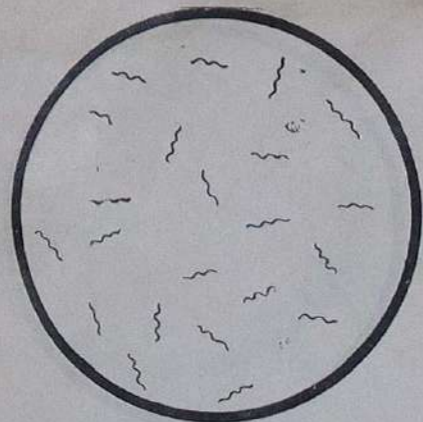


Мал. 41. *Spirochaeta dentium*.

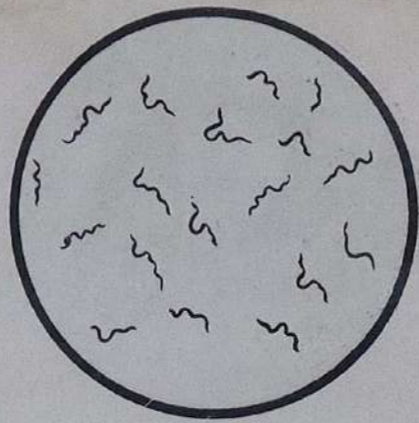


Мал. 42. *Spirochaeta denticola*.

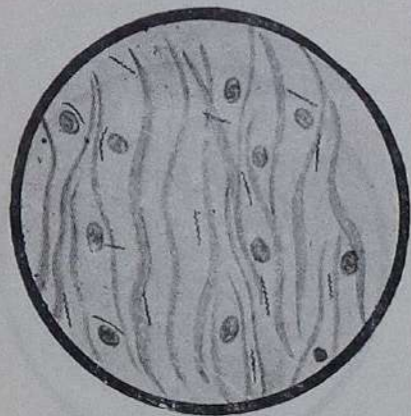




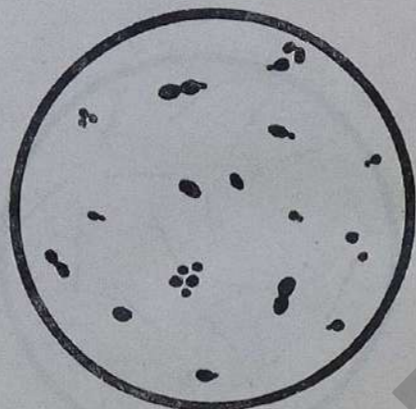
Мал. 43. Spirochaeta tenuis.



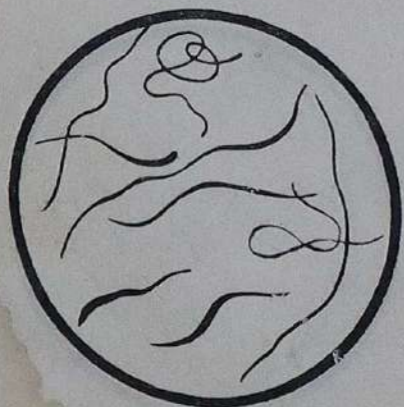
Мал. 44. Spirochaeta recta.



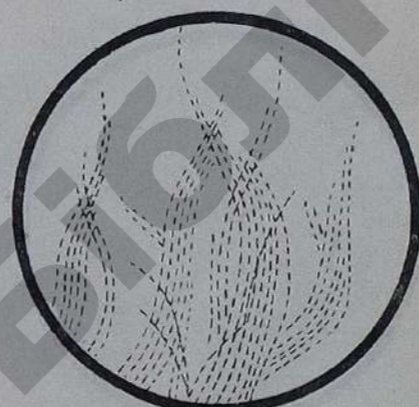
Мал. 45. Spiroch. pallida. Зрізок із твердого шанкру. Оброблено за Levaditi.



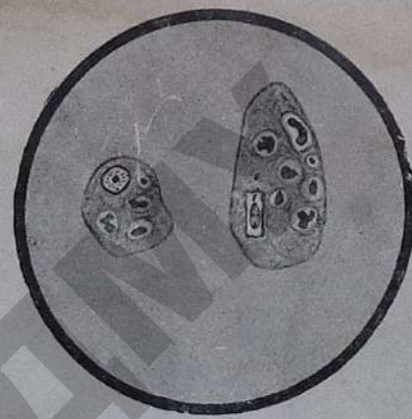
Мал. 46. Oidium albicans.



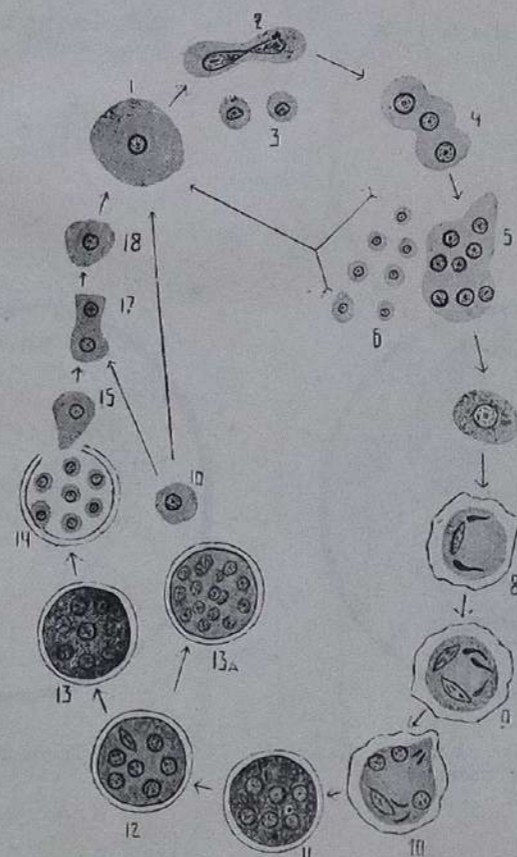
Мал. 47. Leptotrix innominata. Схематично.



Мал. 48. Leptotrix maxima buccalis.



Мал. 49. Амеби. Поділ амеб за Provaszek-ом.

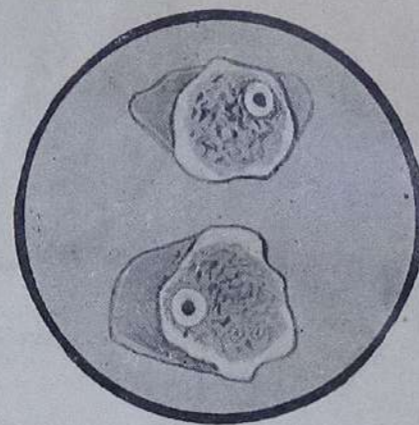


Мал. 50. Схема розвитку амеб за Mercier.

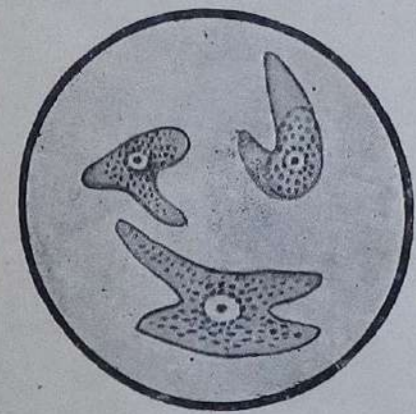




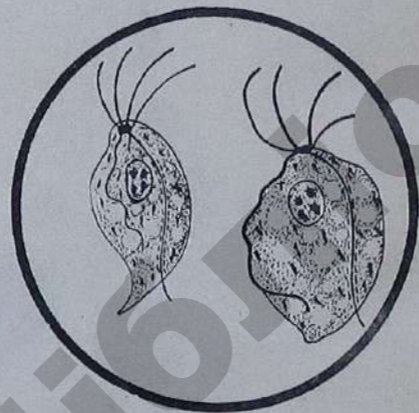
Мал. 51. Entamoeba buccalis.



Мал. 52. Entamoeba buccalis за Pro-waczek-ом.



Мал. 53. Entamoeba maxillaris (Kart-tulis) за Hartmann-ом.



Мал. 54. Trichomonas buccalis.

## ЗМІСТ

Передмова . . . . .	3
<b>Загальна мікробіологія ротової душлини</b>	
Стасий історичний нарис розвитку науки про мікрофлору ротової душлини . . . . .	5
Загальна наука про мікрофлору ротової душлини . . . . .	9
Наука про ротовий сепсис (фокальна інфекція) . . . . .	20
Елементи відпорности ротової душлини . . . . .	29
Місцевий імунітет ротової душлини . . . . .	35
Бактеріофагія та її роль в ротовій душлині . . . . .	37
Основи специфічної профілактики й терапії захворювань ротової душлини . . . . .	39
Специфічна терапія . . . . .	42
Протеїнотерапія . . . . .	45
Хемотерапія . . . . .	46
Основні моменти мікробіологічної аналізи ротової душлини . . . . .	48
<b>Спеціальна мікробіологія ротової душлини</b>	
Стрептококи ротової душлини . . . . .	51
Мікрококи в сарцині ротової душлини . . . . .	68
Стафілококи ротової душлини . . . . .	71
Грамнегативні мікрококи . . . . .	77
Мікроби аеробного розщеплення білку . . . . .	79
Група спороносних аеробних мікроорганізмів . . . . .	88
Анаероби ротової душлини . . . . .	92
Група кишкової палички в ротовій душлині . . . . .	109
Група капсульних мікробів . . . . .	114
Група гемофільних мікроорганізмів . . . . .	117
Дифтерійні та дифтероїдні бацили ротової душлини . . . . .	118
Ацидофільні мікроби у ротовій душлині . . . . .	122
Кислотовідпори палички у ротовій душлині . . . . .	131
Палички сапу . . . . .	139
Актиноміцети ротової душлини . . . . .	140
Спірохети ротової душлини . . . . .	150
Oidium albicans . . . . .	163
Група Leptothrix'a . . . . .	164
Найпростіші . . . . .	167
Ультравіруси . . . . .	175
Мікробіологія деяких основних патологічних процесів ротової душлини . . . . .	180
Малюнки . . . . .	189



Бібліотека ПДМУ







Бібліотека ПДМ