

MEDYCYNĄ DOŚWIADCZALNĄ I SPOŁECZNĄ

(Dawniej Przegląd Epidemiologiczny).

T O M IX.

WARSZAWA 1928

ZESZYT 3-4

Wpłynęło 22. III. 1928 r.

Zakład Fizjologii Uniwersytetu Warszawskiego.
(Dyr. Prof. Dr. Fr. Czubalski).

DZIAŁANIE FIZJOLOGICZNE WYCIĄGU WITAMINY B.

C z ę ś ć II.

PODAŁA

DR. MARJA SKARZYŃSKA-GUTOWSKA.

(Asystent Zakładu).

VII. Odczyn układu sercowo-naczyniowego.

Badania nad działaniem wyciągów Witaminy B. na układ sercowo-naczyniowy rozpoczęłam od ustalenia dawek czynnych oraz jakościowego obrazu reakcji.

Krzywa Nr. 8 przedstawia nam reakcję psa, ważącego 10 kg., na 5 cm³ (dokrewn.) Witamin B. Widzimy, iż w 4 sek. po wprowadzeniu wyciągu ciśnienie krwi ze 156 mm. Hg. opada do 88 mm. Hg., potem podnosi się zwolna, by powrócić do normy po 2 min. 15 sek. od wprowadzenia, a następnie podnieść się znowu o 10 mm. Hg. Tętno ze 163 opada na 112.

Podobną reakcję uzyskałam na dożylnie wprowadzenie 10 cm³ tegoż wyciągu. Ciśnienie już w czasie samego wprowadzania zaczyna gwałtownie spadać i ze 112 mm. Hg. w normie opada na 16 sek. do 25 mm. Hg., poczem ciśnienie zwolna się podnosi i w połowie drugiej minuty = 63 mm. Hg. Powrót do normy notujemy po upływie 5 min. od chwili wprowadzenia. Tętno ze 102 spada do 73.

Krzywą Nr. 9 przedstawia nam wreszcie reakcję tegoż psa na dożylnie wprowadzenie 30 cm³ wyciągu Witaminy B.

Widzimy, iż w czasie wprowadzania, ciśnienie spada gwałtownie i ze 100 mm. Hg. opada po 20 sek. do 20 mm. Hg., a w 40 sek. ciśnienie tętnicze = 34 mm. Hg., potem znowu opada i w 80 sek. po wprowadzeniu równa się 11 mm. Hg. Obserwujemy tylko pojedyncze skurcze serca. Spadek ciśnienia krwi po Witaminie B. jest pochodzenia obwodowego, albowiem występuje także po przecięciu rdzenia kręgowego pod przedłużonym.

Doświadczenia, w których stosowałem dawki mniejsze, niż 0,5 cm³ na 1 kg. nie dawały wyraźnych efektów.

Serce reaguje przeważnie zwolnieniem tętna, wyjątkowo raz spostrzegłam przyspieszenie przy wolnej bardzo czynności serca w normie.

Zmiany w oddychaniu, zachodzące w okresie zmian ciśnienia krwi, wyrażają się przez wybitne pogłębienie oddechu w pierwszej chwili, następnie zahamowanie aż do zatrzymania włącznie.

W dalszych doświadczeniach zauważyłam, że działanie wyciągów Witaminy B., po uprzednim wprowadzeniu atropiny, w stosunku do ciśnienia krwi znacznie się osłabia. (Krzywa Nr. 10 i Nr. 11.) co należy tłumaczyć działaniem hamującym tego wyciągu na serce po przez nerwy błędne. Istotnie zwolnienie tętna, występujące po wprowadzeniu wyciągu — zaznacza się znacznie słabiej, oile uprzednio podamy atropinę. Tak widzimy z krzywej Nr. 10 iż liczba tętna przed wprowadzeniem była 152, zaś po wprowadzeniu atropiny, a następnie wyciągu Witaminy B — 130

Z krzywej Nr. 11 widzimy również, iż liczba tętna, przed wprowadzeniem była 80, zaś po wprowadzeniu atropiny, następnie wyciągu — 65 (porównaj z liczbami krzywej Nr. 8).

Dla zdania sobie sprawy z punktu uchwytu badanych wyciągów na układ sercowo-naczyniowy uciekłam się do doświadczeń nad wyosobnionymi narządami.

Krzywa Nr. 12 przedstawia nam reakcję wyosobnionego serca kota, odżywionego płynem *Ringera*, przy stałym ciśnieniu i temperaturze oraz przy stałym dopływie tlenu. Opadanie dźwigni odpowiada fazie rozkurczu. Widzimy, że po 2 sek.

po dodaniu wyciągu występuje inotropja ujemna i wreszcie po 37 sek. od chwili wprowadzenia serce zatrzymuje się w diastole.

Krzywa Nr. 13 ujmuje tą samą reakcję na sercu wyosobnionem żaby, metodą *Ludwiga - Cyona* lub *Strauba*. Widzimy, iż w 4 sek. od chwili wprowadzenia serce [staje w diastole. Działanie jest w obu przytoczonych wypadkach przejściowe, albowiem przemycie Ringerem przwraca mu rytm normalny.

Dodanie do badanego wyciągu atropiny, w doświadczeniach z sercem izolowanem, częściowo znosi ujemną ino — i chronotropję, wywołaną działaniem Witamin B. (Krzywa Nr. 14).

Badania nad wyosobnionym układem naczyniowym ujaśniły bardzo złożone działanie wyciągu na ten układ. Okazało się, iż naczynia ciepłokrwistych reagują na wprowadzenie większych dawek ($2-5\text{ cm}^3$) wyciągu rozszerzeniem swego światła. Dodanie do wyciągu krwi odwłóknionej, jak też uprzednie zastosowanie adrenaliny, jakby sprzyja rozszerzeniu naczyń. Reakcja różnych odcinków układu naczyniowego jest niejednolita, tak, naczynia głowy i kończyn rozszerzają się pod wpływem wyciągu witaminy B., a naczynia nerkowe dają początkowe zwężenie i dopiero w drugiej fazie rozszerzenie. Małe dawki (parę kropel) wykazują zwężenie naczyń.

Wobec pewnych trudności, które nastęrcza metoda Krawkowa (małe światło naczyń ucha), spróbowaliśmy z dr. *Gutowskim* metodę tę zmodyfikować, używając do analogicznych prób preparatu izolowanej głowy. Metoda ta dała dobre wyniki i polega ona na tem, iż królikowi wypreparowujemy obie tętnice szyjne i żyłę jarzmowa, do których wstawiamy kaniule. Przez jedną tętnicę szyjną królik zostaje skrwawiony, wówczas odcina mu się głowę poniżej kaniul i drugą carotis łączy z biuretą o uregulowanym wypływie. (Stosowaliśmy płyn *Ringera* przy stałej temp. i ciśnieniu oraz przy stałym dopływie tlenu). Krople, wypływające z żyły jarzmowej spadają na deseczkę szklaną, jak przy metodzie *Krawkowa*. Obliczenia co minutę.

W tych doświadczeniach zasługują na uwagę odniesione wyniki po wprowadzeniu 2-ch kropel Witaminy B.: (dawek

minimalnych): obserwowaliśmy w tym wypadku zmniejszenie ilości kropeł, wypływających z 51 na 48 w pierwszej minucie, a w minucie 7-ej wypłynęło tylko 30 kropeł.

Podobne zwiężające działanie minimalnych dawek na naczynia ujawniło się także w doświadczeniach na wyosobnionej kończynie królika.

Stan naczyń nerkowych pod wpływem Witamin B. ilustruje krzywa Nr. 15, uzyskana metodą onkometryczną.

Krzywa ta wskazuje, iż objętość nerki zmniejsza się bezpośrednio niemal po wprowadzeniu wyciągu Witaminy B. (opuszczenie się dźwigni, połączonej z onkometrem), co odpowiada w czasie rozszerzeniu się naczyń obwodowych. Działanie to jest jednak krótsze, niż czas rozszerzenia naczyń obwodowych, ponieważ już w 2-giej minucie od chwili wprowadzenia nerka zwiększa swoją objętość — w stosunku do początku doświadczenia, gdy ciśnienie, zapisywane w tętnicy udowej, nie powraca jeszcze do normy. Fakt ten wskazuje, iż odczyn nerkowy składa się z dwóch faz. Faza I cechuje się zwiężeniem naczyń i odpowiada początkowemu okresowi spadku ciśnienia, gdy faza druga — daje rozszerzenie naczyń nerkowych, czyli podążenie za ogólną reakcją naczyniową.

Wobec stwierdzenia iż pH jest różne w różnych wyciągach Witaminy B., co może wpływać na przebieg reakcji, wykonywałam stale kontrolne oznaczenia kolorymetryczne pH wyciągów i w tych przypadkach, gdy było ono niższe, niż 7, zobojętniałam wyciągi sodą. Doświadczenia wykazały jednak, że zobojętnienie wyciągu nie zmienia zasadniczo obrazu reakcji.

W celu zorientowania się, jakie składniki wyciągu wywołują wskazaną reakcję sercowo-naczyniową, — spróbowałam zastosować wyciągi rozfrakcjonowane, używając dializatorów *It'iechowskiego* (patrz str. Nr. 15). Krzywa Nr. 16 podaje reakcję królika na 1 cm³. produktu dializy (frakcja koloidowa) zaś krzywa Nr. 17 — reakcję tegoż zwierzęcia na 1 cm³, krystaloidów, które przeszły przez dializator po upływie 1 godz.

Krzywa Nr. 18 i krzywa Nr. 19 podaje reakcję psa na uzyskane jak wyżej „koloidy” i „krystaloidy”. Widzimy, że działanie wyciągów witaminowych na układ sercowo-naczyniowy należy odnieść do tych jego składników, które się znajdują wśród krystaloidów. Czy działają one tylko na serce, czy także i na naczynia i w jakim stosunku stoją one do soli mineralnych wyciągu — miały to wyjaśnić dalsze doświadczenia.

W tym celu 50 cm³. wyciągu witamin B. spaliłam w tyglu kwarcowym, i po doprowadzeniu do wagi stałej, popioł uzyskany rozpuściłam w tyluż cm.³ wody destylowanej; w ten sposób koncentracja roztworu popiołu odpowiadała jego koncentracji w wyciągu, (popioł stanowił 3,91% wyciągu). Roztwór ten nazywałam w doświadczeniach dalszych „popiołem”.

Okazało się, iż popioł, wprowadzony psu dożylnie w dawkach zwykłych dawał niemal kompletnie reakcję, uzyskiwaną poprzednio (krzywa Nr. 20), a przy koncentracji 3 cm.³ na 1 kg. wagi zwierzęcia powodował jego śmierć przy objawach już opisanych wyżej (porażenie serca w diastole).

Króliki reagowały jeszcze intensywniej niż psy na jednakowe dawki roztworu odnośnie do ich wagi. Tak krzywa Nr. 21 przedstawia nam dla porównania odczyn sercowo-naczyniowy i oddechowy królika, ważącego nieco więcej niż 2 kg., na wprowadzenie 2 cm.³ witamin B. Widzimy gwałtowne zahamowanie serca, spadek ciśnienia i reakcję oddechu — zwykły obraz opisany już wyżej i obserwowany u psa. Zaś krzywa Nr. 22 ilustruje zabójcze działanie na królika tej samej dawki popiołu. Silne działanie popiołu widzimy również na wyosobnionem sercu kota i żaby, gdy frakcja koloidowa pozostaje bez żadnego działania na czynność serca (krzywe Nr. 23, 24, 25 i 26).

Doświadczenia te stwierdzają, że odczyn sercowy po witaminach w dużej mierze zależy także i od obecności soli mineralnych zawartych w wyciągach. Ze względu na charakter działania można tu myśleć przede wszystkim o wpływie potasu.

Z drugiej strony doświadczenia wyżej podane po atropi-

nie, wykazują iż nerwowe mechanizmy hamujące serca, są zadrażnione przez wyciągi.

O działaniu pobudzającym witamin B. na nerwy błędne mówiłyby jeszcze także spostrzeżenia moje nad zachowaniem się naczyń wieńcowych wyosobnionego serca pod wpływem witamin B. Naczynia te ulegają nieznacznemu rozszerzeniu, lecz następnie wyraźnemu zwężeniu, a wiadomo z badań *Starling'a*, iż podrażnienie nerwu współczulnego rozszerza naczynia wieńcowe, natomiast podrażnienie nerwu błędnego zwęża je.

Dla wyjaśnienia roli, jaką odgrywają wyżej oznaczone frakcje wyciągów Witamin B. na naczynia zbadalam ich działanie na izolowanych kończynach oraz izolowanej głowie królika. Okazało się z tych doświadczeń, iż frakcja popiołowa w małych i dużych dawkach zwęża naczynia. Frakcja koloidalowa pozostaje bez wyraźnego wpływu, zaznaczając jednak pewną tendencję ku rozszerzeniu naczyń, przy dawkach dużych, wreszcie zastosowanie wyciągu całkowitego oraz krystaloidów wykazuje rozszerzenie naczyń.

Wyżej przytoczone oddziaływania pozwalają przypuścić, że ciałami czynnymi w reakcjach sercowo-naczyniowych są z jednej strony niektóre składniki nieorganiczne, z drugiej organiczne wyciągu. Ze składników mineralnych wysuwa się na czoło potas, czynnym składnikiem organicznym, działającym przez n. błędny jest prawdopodobnie cholina.

Reakcje naczyniowe jak też żołądka (s. N. 7) pozwalają przypuścić także obecność w wyciągach witamin B nieznaczej ilości histaminy.

Istnienie domieszki choliny zdecydowałam sprawdzić metodą *Le Henx*, (15) acetylując wyciągi Witamin B. Gdyby istotnie zawierały one cholinę — to wyciąg acetylowany powinienby w czynności swej być wielokrotnie silniejszy od nieacetylowanego.

W tym celu odparowałam 0,5 cm³. 1/150 wyciągu witamin B. ze 0,5 cm³. 1/10 N HCl i dodałam 0,5 cm³. chlorku acetylowego. Po zatopieniu ogrzewałam na łaźni wodnej przez 45 minut. Po otworzeniu i odpędzeniu chlorku acetylu na łaźni

wodnej aż do zupełnego zniknięcia kwasu octowego, rozpuściłam w 5 cm³. *Ringera*.

pH płynu doprowadziłam dwuwęglanem sodu do identycznego z *Ringerem* (indykator: kwas rozolowy).

Krzywa Nr. 27 przedstawia reakcję serca wyosobnionego żaby (metoda *Strauba*) na dodanie wyciągu Witaminy B. przy rozcieńczeniu go 1 : 150.

Krzywa Nr. 28 i Nr. 29 przedstawiają reakcje tegoż serca na wyciąg acetylowany przy rozcieńczeniu go 1 : 15000.

Okazuje się więc, że acetylowanie wyciągu Witaminy B. wzmacnia siłę jego działania stokrotnie. Fakt ten, zgodnie z *Le Heux*, stwierdza obecność choliny. Ilość jej, sądząc z efektu biologicznego, należy ocenić na ca 2 mgr. w 1 cm³. badanego wyciągu.

Schemat *Funka* (Die Vitamine str. 154) wykazuje wprawdzie, że cholina znajdująca się w jednej z frakcji przy ekstrakcji Witaminy B. pozostaje usunięta przez sublimat — to jednak, praktycznie biorąc, takie oczyszczenie jak widzimy jest niezupełne i wymaga za każdym razem sprawdzianów tak subtelnych jak odczyny biologiczne.

Fakty, iż wyciągi, uzyskiwane w 1924 r. przezemnie z otrąb pszennych, dawały także same odczyny biologiczne jak wyciągi z pracowni *Funka* wskazują, iż i ciała zawarte w tych wyciągach są stale te same.

Cholina jest więc stałą domieszką wyciągu Witaminy B.

Jeśli obliczenia, wykonane w pracy niniejszej są słuszne, i wyciąg badany przezemnie zawierał około 2 mgr. choliny na 1 cm³. to i dane, podane przez *Guggenheima* (16) o cholinie tłumaczyłyby doskonale fakty, opisane przezemnie. Tak *Guggenheim*, określa działanie 1—3 mgr. choliny pro 1 kg. wagi zwierzęcia jako obniżające i przemijające działanie na ciśnienie krwi z występowaniem niekiedy podniesienia się ciśnienia. Efekt podniesienia się ciśnienia wzmacnia się po oddzieleniu rdzenia kręgowego od przedłużonego i t. d.

Dla wykrycia potasu, który niewątpliwie współdziała z czynnikiem organicznym osłabiającym akcję serca, zastoso-

walem metodę *Kramera i Tidalla*. (Oznaczenie to uprzejmie wykonał p. *B. Zawadzki* w Instytucie Nenckiego).

Okazało się istotnie, iż 1 cm³. wyciągu zawiera około 20 mgr. potasu.

Wreszcie obecność histaminy w wyciągu witaminowym próbowałam wykryć mikrometodą *Itallie i Steinbauera*. Wynik był ujemny. Biologiczne efekty jednak, jak wydzielanie soku żołądkowego po wyciągu i charakter tego wydzielania z jednej strony, a z drugiej efekty sercowo-naczyniowe (wybitniejszy efekt rozszerzający naczyń po wprowadzeniu krwi odwłóknionej oraz adrenaliny, zmiany szybkości tętna oraz występowanie w tym samym czasie inotropji dodatniej), wreszcie charakter zmian oddechowych świadczyłyby, (zgodnie z *Guggenheimem*) o obecności domieszek histaminy. Biorąc za podstawę obliczeń oznaczoną przez nas w doświadczeniach siłę działania histaminy na gruczoły żołądka należy przypuścić, iż ilość histaminy w 1 cm³. wyciągu nie przekracza 0,1 mgr. Ta ilość tłumaczy także ujemny wynik mikrometody *Itallie*, czulej tylko do 1%.

Stwierdzenie, iż własności fizjologiczne wyciągu Witaminy B. należy przypisać obecności w nim kilku ciał, przemawiają poniekąd także przeciwko rozumieniu awitaminozy B. jako reakcji nabrak tylko jednego nie zaś kilku specyficznie działających czynników. Przypuszczenie to znajduje argumenty w doświadczeniach, wykazujących brak związku pomiędzy występowaniem całego szeregu objawów t. zw. awitaminozy B., a istotnym brakiem jednej Witaminy.

Tak *Konowi* 17) udało się wykazać, iż strata na wadze, użytkowanie jedzenia, zielona barwa wydalin, przecukrzenie krwi, spadek temperatury, patologiczne zmiany nerwów — przy beri-beri należy przypisać niedostatecznemu odżywianiu, nie zaś brakowi Witaminy B.

Z drugiej strony *Koskowski* 18) wykazuje, iż doprowadzenie do ustroju histaminy (przy beri-beri) usuwa objawy nerwowe tej awitaminozy. To samo spostrzega *Abderhalden* (19) po 0,5 gr. NaCl, dodanych codziennie gołębiom do diety bezwitaminowej. Takie same wyniki uzyskałam po dodaniu 2 mgr. do diety ryżowej choline (20).

Znane są także dawniejsze chronologicznie doświadczenia *Coopera* (21), *Dülschera* (22) i innych, modyfikujących objawy beri-beri przez podanie różnych ciał, nie będących witaminą. Wreszcie działanie K. na awitaminozę wypróbował *Eijkman* (23) i *Urbeanu* (24). Okazało się, iż mieszanina potasu z wapnem (3:1) całkowicie zmienia obraz awitaminozy B.

W N I O S K I.

Zbadanie odczynu oddechowego i sercowo-naczyniowego na dożylnie wprowadzenie Witaminy B. wykazało, iż reakcja oddechowa, występująca w okresie zmian w ciśnieniu, zaznacza się wybitnem pogłębieniem oddechu, nieraz jego konwulsyjnością i przy dużych dawkach — zatrzymaniem.

Reakcja ciśnienia krwi po wyciągach Witamin B. polega na spadku ciśnienia, które jest wynikiem działania na serce i na obwodowe aparaty naczynio-ruchowe. Wyniki uzyskane na sercu wyosobnionem (zimno — i ciepłokrwiem) wskazują, iż serce reaguje zwolnieniem, intropją ujemną i wreszcie zatrzymaniem w diastole. Działanie jest przejściowe, gdyż przemycie Ringerem przywraca sercu rytm normalny.

Dodanie atropiny do płynu w chwili zatrzymania się serca przywraca mu rytm normalny. Niekiedy obserwuje się inotropja.

Reakcja naczyniowa jest bardzo złożona i niejednolita we wszystkich odcinkach układu. Dawki większe, wywołujące rozszerzenie się naczyń ucha, głowy i kończyn wyosobnionych, dają początkowo zwężenie naczyń nerkowych z późniejszym rozszerzeniem. Dawki mniejsze zwężają nieznacznie naczynia ucha i głowy izolowanej. Efekt rozszerzenia naczyń występuje wybitniej po uprzednim przemyciu ich krwią odwłóknioną lub po zastosowaniu adrenaliny.

Rozfrakcjonowanie wyciągu Witaminy B. przez dializę wykazało, iż działanie wyciągów należy odnieść do tych jego składników, które są najszybciej przenikającymi krystaloidami.

Frakcja koloidowa pozostaje bez żadnego działania. Popiół, uzyskany ze spalania wyciągu i zastosowany dożylnie

daje reakcje, zbliżone do wyciągu całkowitego, lecz znacznie intensywniejsze; 3 cm³ na klg. psa powoduje śmierć zwierzęcia.

Doświadczenia z popiołem stwierdzają, że odczyn sercowo-naczyniowy, spowodowany wyciągiem Witaminy B. zależy w dużej mierze od soli mineralnych wyciągu. Metoda *Kramera i Tisdalla* stwierdziła obecność 20 mgr. potasu w 1 cm³ wyciągu.

Doświadczenia z atropiną stwierdzają, iż wyciąg Witaminy B. zadrażnia również mechanizmy nerwowe układu sercowo-naczyniowego.

Metoda *Le Heux* pozwoliła wykryć obecność choliny w wyciągu. Ilość jej, sądząc z efektu biologicznego, dosięga do 2 mgr. w 1 cm³ wyciągu.

VIII ODCZYN NEREK.

Przy badaniu odczynu nerek postępowałam jak niżej: Psu uśpionemu mieszałam chloroformowo - eterową wypreparowałam moczowody i przewiązywałam je od strony pęcherza, następnie, łączyłam je przez koniulę z rurkami skalibrowanymi. Tętnicę szyjną łączyłam z manometrem Ludwiga, a koniulę iniekcyjną wprowadzałam do żyły udowej. W drugiej serji doświadczeń, mającej ustalić, czy reakcja naczynioruchowa nerek jest taką samą jak reakcja ogólna układu naczyniowego, po wykonaniu wyżej oznaczonych zabiegów na nerkę zakładałam onkometr, połączony z kimografionem za pośrednictwem bębenka Marey'a. Protokół Nr. 7 podaje zgodny z trzema innemi doświadczeniami wynik doświadczeń serji I.

Jak widzimy z protokołu Nr. 7 po 30 min. obserwacji spontanicznie wydzielilo się 5,5 cm³ moczu przez prawy i 5,7 cm.³ przez lewy moczowód. Wprowadzenie 4,5 cm.³ wyciągu witaminy B. zwiększyło wydzielanie w okresie, który wystąpił po 3 min. od chwili wprowadzenia i trwał około 5 min. Ilość wydzielonego moczu w tym przypadku równała się 7,5 cm³, z prawego i 6,8 cm.³ moczu z lewego moczowodu po czasie obserwacji, trwającym również 30 minut. Powtórne wprowadzenie wyciągu Witaminy B., celem skontrolowania

PROTOKÓŁ Nr. 7.

Czas	Ilość i jakość wprowadz. ciała	Okres trwania obserwacji	Ilość wydziel. moczu w cm ³ .		U w a g i:
			moczow. prawy	moczow. lewy.	
11 h. 20' 25' 50'		30'	5,5	5,7	Pies wagi 9 kg. uśpienie mieszaną chloroformowo-eterową po morfinie. Tętno szyjne lewa połączona z kimogr. przez manom. Ludwiga. Moczowody, przewiązane od strony pęcherza, połączono z rurkami skalibrowanymi. Kaniula iniekcyjna w żyłę udowej prawej.
55'	4,5 cm ³ wyciągu Witam. B. wprowadz. dożylnie.				
12 h.					Mocz przybiera barwę i zapach wyciągu witaminowego B. Okres nasilonego wydzielania trwa około 5 minut. Po między 11 h. 58' i 12 h. 03', potem wydzielanie takie, jak w normie.
12 h. 05' 12 h. 25' 30'	4,5 cm ³ wyciągu Witam. B. wprowadz. dożylnie	30'	7,5	6,8	
12 h. 25'					Mocz przybiera barwę i zapach wyciągu witaminowego B. Okres nasilonego wydzielania i powrót do normy j. w.
13 h. 13 h. 05'	4,5 cm ³ 30% ₁₀ mocznika wprowadz. dożylnie	30'	7,6	6,5	
h. 10'					Barwa moczu jasna zapach zwykły
13 h. 35'		30'	10	9	

wyników, dało ten sam efekt. Prawy moczowód wydzielił 7,6 cm.³, a lewy 6,5 cm.³. moczu w czasie 30 minut. Kontrolne wprowadzenie 30 %-go mocznika dało po 30 min. obserwacji 10 cm.³. moczu z prawego i 9 cm.³. z lewego moczowodu. Liczby te stwierdzają, iż wyciągi witaminowe B., zastosowane w dawce 0,5 cm.³. na 1 kg. wagi zwierzęcia, wywołują pewne zwiększenie produkcji moczu, a mianowicie z 11,2 cm.³ moczu w normie w czasie 30' do 14,3 cm.³. w tym samym czasie.

Doświadczenia onkometryczne serii II wskazują, iż reakcja naczyniowa nerek jest dwufazowa (patrz str. Nr. 164). Nasilone wydzielanie moczu, trwa od 3 — 5 minut, zatem tyleż czasu, co i okres zaburzeń naczynio-ruchowych i wydzielony w tych warunkach mocz przybiera zapach i barwę wyciągu witaminowego, co wskazuje, że niektóre składniki wyciągu (ciała aromatyczne) przechodzą do moczu w stanie niezmienionym.

Z dalszych doświadczeń okazało się, że najbardziej czynną (w sensie moczopędnym) jest frakcja krystaloidowa wyciągu.

W N I O S K I.

Wyciąg Witaminy B., wprowadzony dożylnie, nasila w pewnym stopniu wydzielanie moczu. Ciała moczopędne znajdują się we frakcji krystaloidowej. Reakcja wydzielnicza nerki pod wpływem wyciągu kojarzy się ściśle z jej odczynem naczynio-ruchowym. Odczyn ten jest dwufazowy: bezpośrednio po wprowadzeniu wyciągu naczynia nerkowe zwężają się, zaś po 2—3 minutach od chwili wprowadzenia rozszerzają. Temu ostatniemu okresowi odpowiada diureza witaminowa.

STRESZCZENIE I WNIO SKI.

W pracy niniejszej zbadano szereg odczynów fizjologicznych, spowodowanych wprowadzeniem dożylnym Witaminy B., która — jak wiadomo nie znajduje wciąż jeszcze rozwiązania chemicznego i jest nam dostępna jedynie w postaci wyciągu.

Okazało się, iż wyciąg witaminy B. (uzdrawiający beri-beri i uzupełniający niepełnowartościową dietę ryżową) działa w sposób następujący na ustrój oraz niektóre narządy wyso-bnione;

Slinianki. Doświadczenia wykazują, iż wyciągi witaminy B., wprowadzone dożylnie, nie powodują wydzielania śliny. Łuk odruchowy ślinianek pozostaje nie zaatakowany przez ciała; zawarte w wyciągach.

Gruzoły żołądka. Odczyn gruczołów żołądka jest różny w doświadczeniach chronicznych i ostrych. W doświadczeniach chronicznych uzyskujemy wydzielanie soku żołądkowego po podskórnym zastosowaniu wyciągu witaminy B.

W doświadczeniach ostrych — brak wydzielania jak po podskórnym tak i po dożylnym (szybkim, wolnym zastosowaniu wyciągu).

W doświadczeniach chronicznych intensywność wydzielania przy dożylnym wprowadzeniu 2 cm.³ pro 1 kg. zwierzęcia jest 5½ do 6 razy słabsza, niż uzyskana po 0,5 mg. histaminy. Charakter wydzielania po wyciągu (czas trwania okresu utajonego podrażnienia, kwasota soku etc.) jest zbliżony do wydzielania po histaminie.

Atropina działanie wyciągu osłabia.

Brak wydzielania soku żołądkowego w doświadczeniach ostrych kontrolowałam doświadczeniami z histaminą. Okazało się, iż efekt wydzielniczy gruczołów, żołądka w doświadczeniach

Tabela Nr. I.

Średnia z 3-ch doświadczeń	Ilość wprowadzonego ciała	Ilość soku żołądk. wydzielonego w cm ³	Kwasota ogólna	Okres utajonego podrażn.	Czas trwania wydzielania
Pies z przetoką chroniczną	0,5 mgr. histaminy	113	0,43%	13	2 h
Doświad. ostre	0,5 mgr. histaminy	20	0,43%	16	1 h 35'
Pies z przetoką chroniczną	2 cm. ³ wyc. witaminy B. na 1 kg. wagi psa	20	0,43%	16	1 h 25'
Doświad. ostre	2 cm. ³ wyc. witaminy B. na 1 kg. wagi psa	0	—	—	—

ostrych z histaminą spada circa 6 krotnie w stosunku do doświadczeń chronicznych.

Brak wydzielania soku żołądkowego w doświadczeniach ostrych po wyciągu witaminy B staje się więc wyjaśnionym. (Tabela Nr. 1).

Frakcjonowanie wyciągu przez dializę znosi jego działanie sokopędne w doświadczeniach chronicznych.

Trzustka. Wyciągi witaminy B. nie powodują wydzielania soku trzustkowego przy uprzednim przewiązaniu odzwiernika. Brak takiego przewiązania powoduje przejście soku żołądkowego do dwunastnicy i wytworzenie się pewnej ilości sekretyny, dającej wtórnie wydzielanie trzustki. Świadczy o tem długi okres utajonego podrażnienia trzustki w tych doświadczeniach, odpowiadający okresowi utajonego podrażnienia żołądka. Pominięcie ostrożności przewiązania odzwiernika wyjaśnia efekty wydzielnicze obserwowane przez *Uhlmana*.

Rozfrakcjonowanie wyciągów przez dializę nie zmienia wyników.

Składniki mineralne wyciągów (popiół) także nie powodują wydzielania.

Jelito wyosobnione. Jelito wyosobnione reaguje na dodanie wyciągu witaminy B. do płynu odżywiającego — podniesieniem napięcia tonicznego oraz wzmożeniem ruchów. Mechanizmem czynnym w tej reakcji jest mechanizm nerwowy, ponieważ atropina działanie to znosi.

Rozfrakcjonowanie wyciągów przez dializę daje kilka frakcyj różnie działających fizjologicznie. Frakcja najszybciej przenikających krystaloidów działa w małych dawkach obniżająco, a w dużych — podnosząco toniczno napięcie elita.

Atropina pozostaje bez wpływu na efekt małych dawek krystaloidów — znosi zaś działanie dawek dużych.

Składniki mineralne (popiół) wyciągu dają reakcję analogiczną do małych dawek wyżej wspomnianych krystaloidów. Atropina nie wywiera wpływu na to działanie.

Nerki. Wyciągi witaminy B. wprowadzone dożylnie nasilają w pewnym stopniu wydzielanie moczu. Ciała moczopędne znajdują się we fracji krystaloidowej, wyciągu. Reakcja

wydzielnicza nerki pod wpływem wyciągu kojarzy się ściśle z jej odczynem naczynio-ruchowym. Odczyn ten (jak wykazują doświadczenia onkometryczne) jest dwufazowy: bezpośrednio po wprowadzeniu wyciągu naczyń nerkowe zwężają się, po 2—3 minutach od chwili wprowadzenia wyciągu — naczyń nerkowe się rozszerzają. Temu ostatniemu okresowi odpowiada diureza witaminowa.

Cisnienie krwi. Dożylne wprowadzanie 0,5 do 2 cm.³ wyciągu na 1 klg. wagi psa (doświad. ostre) powoduje gwałtowny spadek ciśnienia krwi oraz zwolnienie tętna. Dawki wyższe niż 3 cm.³ na 1 klg. wagi psa powodują śmierć zwierzęcia. Atropina zmniejsza to działanie, lecz nie znosi je całkowicie. Przecięcie rdzenia kręgowego pod przedłużonym zmienia w pewnym stopniu reakcję w sensie pojawienia się drugiej fazy, będącej nieznacznym podniesieniem się ciśnienia.

Frakcja krystaloidowa wyciągu wywiera działanie identyczne z wyciągiem całkowitym.

Składniki mineralne powodują obniżenie ciśnienia, tętniczego, będące skutkiem działania tych składników na serce.

Serce wyosobnione kota i żaby.

Serce wyosobnione stało - i zmienno - ciepłego zwierzęcia reaguje na dodanie do płynu odżywczego Witamin B. zwolnieniem rytmu, inotropję ujemną i wreszcie zatrzymaniem w diastole. Działanie to jest przejściowe, gdyż przemycie Ringerem przywraca sercu rytm normalny. Dodanie atropiny w chwili zatrzymania serca przez — wyciąg przywraca mu rytm normalny przy zachowaniu nieznaczonej inotropji ujemnej.

Składniki mineralne dają chrono i inotropję ujemną serca, wreszcie zatrzymanie w diastole. Atropina pozostaje bez wpływu na to działanie.

Naczynia.

Reakcja naczyniowa jest złożona i niejednolita we wszystkich odcinkach tego układu.

Duże dawki dają rozszerzenie naczyń kończyny wyosobnionej i wyosobnionej głowy — zaś zwężenie naczyń ner-

kowych, po którem dopiero występuje jako faza druga reakcji — rozszerzenie naczyń nerki.

Dawki mniejsze dają zwężenie naczyń ucha, głowy i kończyn wyosobnionych.

Uprzednie przemycie preparatu krwią odwłóknioną lub uprzedni zadanie adrenaliną — podnosi efekt rozszerzenia.

Rozfrakcjonowanie wyciągów przez dializę wykazało, iż wyżej przytoczone działanie przywiązane jest do frakcyj najszybciej przenikających krystaloidów. Frakcja koloidowa okazała się prawie nieczynną w stosunku do naczyń. Frakcja popiołowa — zwęża naczynia.

Oddech

Wyciąg Witamin B wprowadzony dożylnie, (dośw. ostre) pogłębia wybitnie oddech i przyśpiesza go. Duże dawki dają zwolnienie rytmu i wreszcie zatrzymanie oddechu. Zjawiska te występują wspólnie z zaburzeniami w ciśnieniu krwi.

Ciała, wchodzące w skład wyciągów witaminy B.

Na podstawie wyżej przytoczonych odczynów można przypuszczać, iż w skład wyciągów wit. B. wchodzi kilka składników, biologicznie czynnych, z których na plan pierwszy wysuwają się: cholina, sole K oraz histamina.

Przypuszczenie to zostało sprawdzone metodą biologiczną *le Heux* dla choliny, metodą *Kramera* i *Tisdalla* dla potasu oraz badaniem porównawczem wydzielania soku żołądkowego dla histaminy.

Okazało się, iż 1 cm.³ wyciągu witamin B. zawiera około 2 mgr. choliny, 20 mgr. K. i prawdopodobnie około 0,1 mg. histaminy.

Działanie specyficzne ciał wchodzących w skład wyciągów.

Doświadczenia moje, ogłoszone w C. R. de la Soc. de Biol. (1928 t XCVIII p. 1045) stwierdzają, iż cholina, podana gołębiom wraz z ryżem polerowanym, zapobiega wystąpieniu objawów nerwowych przy beri-beri u gołębi. Doświadczenia Koskowskiego — stwierdzają wpływ histaminy na przebieg beri-beri (osłabiający objawy nerwowe) doświadczenia Urbeanu

stwierdzają wystąpienie analogicznych do beri-beri schorzeń po dacie, zawierającej nie wystarczającą ilość K.

Z doświadczeń przytoczonych wyżej oraz wykonanych w tej pracy, należy przypuszczać, iż wyciągi witaminy B działają na ustrój za pośrednictwem nie jednego, lecz kilku ciał specyficznych.

ACTION PHYSIOLOGIQUE DE L'EXTRAIT DE VITAMINE B.

PAR

MARIE SKARZYŃSKA-GUTOWSKA.

Le but des recherches, exposées ci-dessous-était l'étude de l'action physiologique des extraits de vitamine B. obtenus du son de froment.

Nous exposons les résultats de plusieurs séries d'expériences concernantes l'action de ces extraits sur les phénomènes sécrétoires des glandes digestives, des reins, — sur les phénomènes circulatoires et la respiration, de même que sur quelques organes isolés.

Glandes salivaires. Les expériences démontrent que les extraits de vitamine B. introduits intraveineusement, ne provoquent aucune sécrétion de salive tandis que l'excitation de la corde du tympan est efficace dans le même cas, ce qui prouve que l'innervation sécrétoire des sous-maxillaires reste intacte par l'extrait.

Glandes stomacales. Les glandes stomacales reagissent différemment dans les expériences chroniques et celles de vivisections. Les expériences exécutées sur chien, porteur d'une fistule permanente gastrique, prouvent que l'introduction intraveineuse de 2 cm³, par 1 klg. de chien provoque une sécrétion gastrique de c-a 5½ — 6 fois plus faible que celle après 0,5 mg. d'histamine. Le caractère de la sécrétion (la période latente, l'acidité etc.) est presque la même qu'après l'histamine L'atropine affaiblit cet effet.

Les expériences de vivisections ne donnent aucun effet sécrétoire après l'introduction de l'extrait. Les expériences de contrôles (avec l'histamine) démontrent, que l'effet sécrétoire des glandes stomacales est en général de c-a 6 fois plus faible dans les expériences de vivisection que dans les expériences chroniques.

Cette cause explique suffisamment le manque de la sécrétion observé ci-dessous:

La moyenne de 3 expériences	Quantité de mat. introduite	Quantité du suc gastrique secrète en cm. ³	Acidité totale	Période latente	Durée de la sécrétion
Chien à fistule permanente	0,5 mg. d'histamine	113	0,43%	13	2 h
Vivisection	0,5 mg. d'histamine	20	0,43%	16	1 h 35'
Chien à fistule permanente	2 cm. ³ d'extait de vitamine B. par 1 kg. de chien	20	0,43%	16	1 h 25'
Vivisection	2 cm. ³ d'extait de vitamine B. par 1 kg. de chien	0	—	—	0

Le Pancréas. La sécrétion du pancréas (de même que celle des glandes salivaires) ne s'altère pas après l'introduction de l'extrait. La liaison du pylore est indispensable dans ces expériences, car cette précaution non faite provoque le passage de l'acide chlorhydrique dans le duodenum, ce qui devient cause de la formation de certaines quantités de sécrétine et donne une sécrétion paradoxale du pancréas. La période latente (15 — 16 minutes) de cette sécrétion prouve bien, que nous avons à faire avec une sécrétion pancréatique secondaire et dépendante de la sécrétion gastrique.

Les Reins. Les extraits de vitamine B. augmentent légèrement la sécrétion des reins. Les corps diurétiques se trou-

vent parmi les cristalloïdes de l'extraits, obtenus par dialyse. La sécrétion est liée à la réaction vasculaire (expériences oncométriques) et se caractérise par l'existence de deux phases. L'une consiste dans la constriction des vaisseaux des reins et on l'observe immédiatement après l'introduction intraveineuse de l'extrait, l'autre apparaît dans 2 — 3 minutes après l'introduction et consiste dans une dilatation des vaisseaux.

Cette période est de même la période de diurèse vitaminique.

Phénomènes circulatoires.

L'administration intraveineuse de 0,5 et 1 c. c. par 1 kg. de poids, chez le chien (vivisection) se traduit par la chute de la pression sanguine et le ralentissement des battements du coeur. Avec des doses supérieures à 3 c. c. par kg l'animal succombe. L'atropine affaiblit cette action, mais ne l'abolit pas complètement. La section sous-bulbaire modifie la réaction. On observe alors parfois deux phases dans les phénomènes circulatoires. La première correspond à une chute de la pression artérielle, et la seconde est une légère élévation de cette pression.

Coeur isolé de chat et de grenouille.

Pour analyser le mécanisme des phénomènes exposés ci-dessus j'ai séparé les fonctionnements cardiaques et vasculaires en m'adressant à des organes isolés. Le coeur isolé de chat et de grenouille réagit à l'addition de l'extrait de vitamine B par la diminution de l'inotropie et de la chronotropie, suivie de l'arrêt en diastole. L'atropine exerce une action antagoniste.

Les vaisseaux isolés (methode de Krawkow).

Les vaisseaux de l'oreille du lapin réagissent par une dilatation qui est plus prononcée après addition préalable d'adrénaline et de sang défibriné. Les vaisseaux du rein réagissent d'une façon exposée si-dessus.

Le rôle des composés cristalloïdes et minéraux de l'extrait.

Pour déterminer le rôle des composés cristalloïdes et mi-

néraux de l'extrait de vitamine B. j'ai fait subir l'extrait une dialyse ainsi qu'incinéré l'extrait. Les expériences démontrèrent que les cristalloïdes exercent sur la pression artérielle et le coeur isolé la même action, que les extraits non dialysés. Les composés minéraux de l'extrait de vitamine B. injectés comme cendres par voie intraveineuse à un chien et à dose correspondant à leur pourcentage dans l'extrait provoquent une chute de la pression artérielle, par suite de son action sur le coeur qui dépend incontestablement de l'action des sels de K; on obtient les mêmes effets sur le coeur isolé.

Répiration. Le tracé respiratoire démontre que la fréquence des mouvements respiratoires s'accroît, ainsi que leur amplitude, après injection de l'extrait de vitamine B. Les doses plus élevées abaissent la fréquence et l'intensité des mouvements respiratoires et finissent par les arrêter complètement. Ces phénomènes se produisent en même temps que les phénomènes circulatoires.

L'intestin isolé.

L'addition de l'extrait de vitamine B élève le tonus de l'intestin isolé; de même que renforce ses mouvements. Les composés minéraux (cendres) abaissent le tonus.

L'atropine diminue l'action de l'extrait et n'exerce aucune influence sur l'action des composés minéraux.

Les cristalloïdes, obtenus par dialyse, agissent différemment en doses petites et grandes. L'addition de petites doses (1—2 gouttes) se caractérise par la baisse du tonus de l'intestin isolé (action analogue avec les cendres), tandis que les grandes doses de cristalloïdes (20 gouttes) augmente le tonus de l'intestin (action analogue avec les extraits de vitamine B). L'atropine abolit l'effet des grandes doses des cristalloïdes et reste sans action sur les doses petites. Ce fait ne peut être expliqué que par la supposition que dans ces expériences agissent deux corps actifs. L'un est influable à l'atropine, l'autre — non.

Les substances se trouvant ent dans l'extrait de vitamine B.

J'admets que les extraits de vitamine B contiennent quel-

ques substances biologiquement actives. L'une d'elles c'est la choline, l'autre — les sels de K et probablement l'histamine.

Pour vérifier mon hypothèse, d'après laquelle les extraits de vitamine B contiennent de la choline je me suis servi de la méthode biologique de Le Heux, qui est un procédé d'acétylation des solutions de choline. Ce procédé élève de beaucoup l'action parasympathique de ces extraits. L'acétylation des extraits de vitamine B a exercé le même effet. Le calcul basé sur la comparaison des effets des solutions de choline acétylées avec les effets des extraits acétylés de vitamine B, montre que la quantité de choline, contenue dans les extraits de vitamine B, est de 2 mgr. par c. c. d'extrait.

Le contenu des sels de K. j'ai vérifié par la méthode de Kramer et Tisdall. Il en résulte que 1 cm.³ d'extrait de vitamine B, contient ca 20 mgr. de K.

Action spécifique des substances se trouvant en dans les extraits de vitamine B sur l'avitaminose B.

D'après mes expériences antérieures ¹⁾ la choline exerce une action spécifique sur l'avitaminose B; les pigeons qui en reçoivent succombent sans présenter de phénomènes nerveux. Les expériences de Koskowski donnent les mêmes résultats pour l'histamine et celles d'Urbeanu pour les sels de K., D'après ces résultats, les extraits de vitamine B. exerceraient leur pouvoir par l'action non d'un seul mais de plusieurs corps.

PIŚMIENNICTWO.

1) Uhlmann T. Beitrag zu der Pharmakol. der Vitamine. Z. f. Biol. 68. 419. 1918. 68. 457. 1918. 2) Cowgill G. R. Studies on the physiology of vitamins is water soluble vitamin identical with secretin. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 18. 148. 1921. 3) Son, Santesson i Euler: Cyt. podług Funka „Die Vitam.“ str. 188. 4) Funk C. Die Vitamine. str. 188. 5) Abderhalden, Emil und Schaumann, H. Beitrag zur Kenntnis von organischen Nahrungsstoffen mit spezifischer Wirkung. Pflüg. Arch. f. d. G., Phys. 172 Band

¹⁾ C. R. de la Soc. de biol., 1928. t. XCVIII, p. 1045.

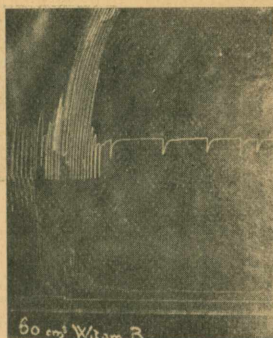
1918 s. l. — 275. 6) Gutowski B. Wydzielanie soku żołądkowego pod wpływem histaminy. Met. dośw. i społ. T. V. zes. 1—2. 1925 r. 7) Cowgill and Mendel. Studies in physiologie of witaamines. Vitamine B. and secret. funct. of glandi. Amer. Journ. Physiol. 58. 131. 1921. 8) Skarzyńska Marja. Działanie wyciągów Witam. B. na wydzielanie soków trawiennych. Księga pamiątk. XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w 1925 r. t. I. str. 268. 9) Itallie i Steinhauer. Mikrochemie N. 5/15 s. 65. Jahrg. III. 1925. 10) Uhlman. 11) Jansen, B. C. P. Is vitamin identical with secretin. (cyt. podług Funka) 12) Cowgill G. R. Studies on the physiology of vitamins, is water soluble vitamin identical with secretin. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 18. 143. 1921. 13) Anrep, G. V. and Drummond, J. C. Note on supposed identity of Vitamin B. and secretin. Journ. of Physiol. 54. 349. 1921. 14) Handbuch d. biol. Arbeitsmeth. Abderhalden Abt. III. physik. Chem. Meth. Teil 18 II. 25. 361. 15) Ze Heux J. W. 1919—1921. Cholin als Hormon der Darmbewegung. Arch. f. ges. physiol. 173 (8) 179 (177) 190 (280). 16) Guggenheim M. Die Biogenen Amine 1924 Berlin. 17) Kon Stanisław. Badania nad awitaminozą B. Med. Dośw. i Społ. T. VIII st. 81 r. 1927. 18) Koskowski. The antineuritic action of histamine in pigeons pedupon polished rice. Trch. intern. pharm. 26, 357. 1922. 19) Abderhalden E. Weit. Beitr. zur Kenntn. der alim. Dystrophie pflüg. Arch. 217 B 588 r. 1927. 20) Skarzyńska-Gutowska. Wpływ choliny na występowanie objawów nerwowych przy beri-beri u gołębi. Med. Dośw. i Społ. t. VIII, z. 5—6 r. 1928. 21) Cooper. The prepar. from animal tissues of a subst. which cures polyneurit. in birds induced by diest of poleshea rice. Bioch. Journ. 7, 268, 1913. 22) Dütcher Scurice 52, 589, 1920. 23) Eijkman, Ueber die Natur und Wir der geg. exper. beri. beriwirks. subst. auch. f. Schiff. u. Trop. 17. 528, 1913.. 24) cyt. podług Sjölléma Ergebn. und Probleme der modernen Ernährungslehre Ergebn. d. phys. 1922. S. 208.



KRZYWA Nr. 8

Pies wagi 10 klg. Ciśnienie tętnicze przed wprowadzeniem wyciągu 156 mm. Hg., po wprowadz. witam. B-88 mm. Hg. Ciśnienie powraca do normy po 2' 15". Tętno przed wprowadz. wyciągu 163 Tętno po wprowadzeniu 112

Znaczenie liter: a — wykres oddechu
b — ciśnienie tętnicze
c — linja zerowa
d — czas w sekundach

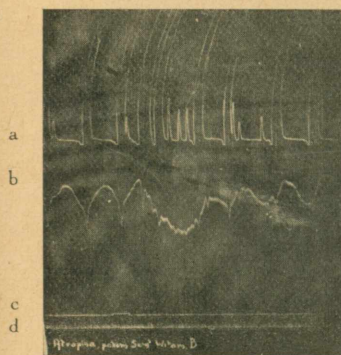


KRZYWA Nr. 9.

Znaczenie liter jak poprzednio.

Pies wagi 10 klg. Ciśn. tętnicze przed wprowadz. 100 mm. Hg., po 20 sek. po wprowadz. = 20 mm. Hg. a po 40 sek. = 34 mm. Hg., zaś po 80 sek. po wprowadz. = 11 mm. Hg.

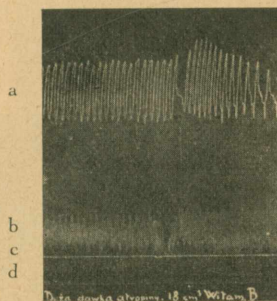
Znaczenie liter jak poprzednio.



KRZYWA Nr. 10.

Pies wagi 10 klg. Ciśnienie tętn. przed wprowadzeniem wyciągu witaminy B = 127 mm. Hg., po wprowadzeniu 96 mm. Hg. Tętno przed wprowadz. 152. Tętno po wprowadz. 130

Znaczenie liter jak wyżej.

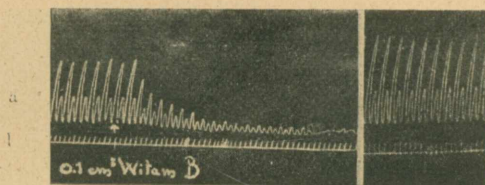


KRZYWA Nr 11.

Pies wagi 10 klg. Ciśn. tętnicze przed wprowadz. wyciągu witam. B = 18 mm. Hg. po wprowadzeniu = 13 mm. Hg. Tętno przed wprowadz. 80

Tętno po wprowadz. 65

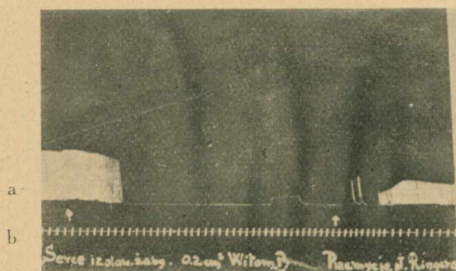
Znac. liter jak poprzednio.



KRZYWA Nr. 12

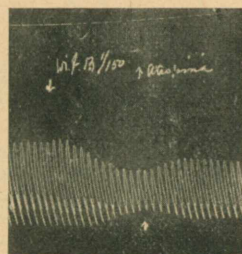
Serce wyodrębnione kota. Strzałka wskazuje chwilę wprowadzenia wyc. Witamin P. W 2 sek po wprowadz. występuje inotropja ujemna, w 37 sek. po wprowadz. — zatrzymanie w diastole. Po przemyciu Ryngenem powrót do normy.

Znaczenie liter. a—wykres kardjograficzny, b—czas w sekundach.



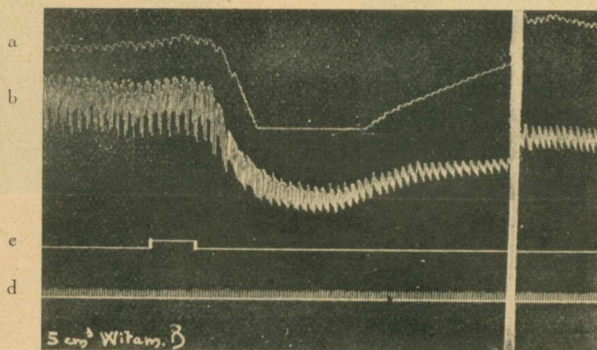
KRZYWA Nr. 13

Serce wyosobnione żaby. Strzałka wskazuje chwilę wprowadzenia wyciągu Witam. B. w 7 sek. Po wprowadzeniu serce staje w diastole. Po przemyciu Reingerem powrót do normy. Znac. liter jak poprzednio.



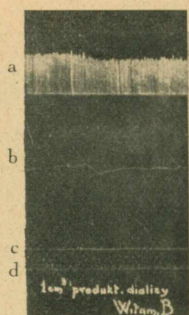
KRZYWA Nr. 14

Serce wyosobnione żaby. W miejscu strzałki od góry dodano wyc. witamin B. W miejscu strzałki od dołu dodano atropiny. Atropina jak widzimy znosi w znacznym stopniu ujemną ino- i chrono-tropję, spowodowaną wyc. Witaminy B.



KRZYWA Nr. 15.

Pies wagi 10,5 klg na lewą nerkę założono onkometr. Znac. liter. a — wykres onkometru. Opuszcz. się dzwigni świadczy o zwężeniu się nerki. b — ciśnienie tętnicze. c — linja zerowa d — czas w sek.



KRYZYWA Nr. 16

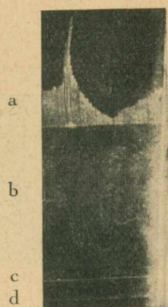
Królik wagi 2 klg. Znak na linii zerowej oznacza chwilę wprowadzenia 1 cm^3 frakcji koloidowej wyciągu witaminu B. dożylnie.

Znaczenie liter: a—wykres oddechu.

b—ciśn. tętnicze w m.m. Hg.

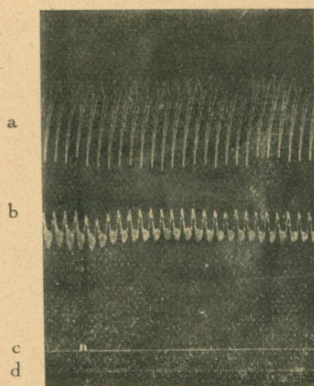
c—linia zerowa

d—czas w sekundach



KRYZYWA Nr. 17.

Królik wagi 2 klg. Znak na linii zerowej oznacza chwilę wprowadzenia 1 cm^3 frakcji krystaloidowej wyciągu Witaminu B. dożylnie. Znaczenie liter jak wyżej.



KRYZYWA Nr. 18.

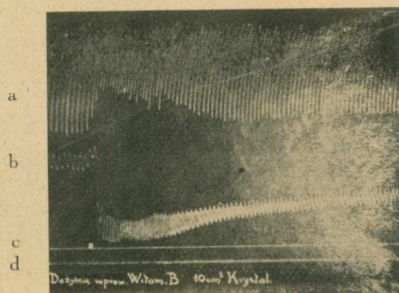
Pies wagi 10 klg. Znak na linii zerowej oznacza chwilę wprowadzenia 1 cm^3 per 1 klg. frakcji koloid. wyciągu witaminu B dożylnie.

Znac. liter: a—wykres oddechu

b—ciśn. tętn. w mm. Hg.

c—linia zerowa

d—sekundy



KRYZYWA Nr. 19.

Pies wagi 10 klg. Znak na linii zerowej oznacza chwilę wprowadzenia 1 cm^3 per 1 klg. frakcji krystaloidowej wyciągu witaminu B dożylnie.

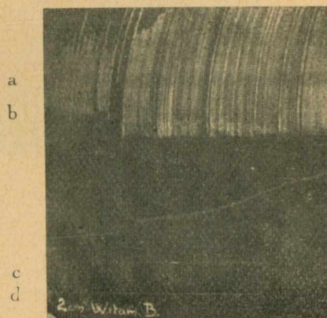
Znaczenie liter jak wyżej.



KRZYWA Nr. 20.

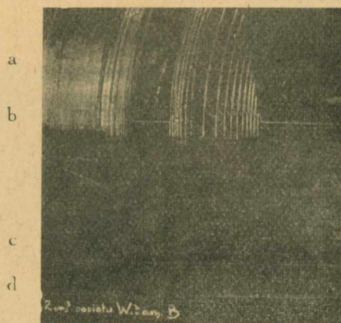
Działanie popiołu na ukl. sercowo-naczyn. psa. Pies wagi 10 klg. w miejscu znaku na linji zerowej wprowadz. 1 cm^3 popiołu.

Znaczenie liter: a — oddech
b — ciśnienie tętnicze
c — linja zerowa
d — c. as w sekundach



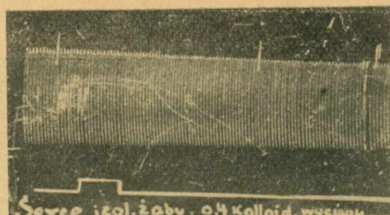
KRZYWA Nr. 21.

Działanie wyciągu witam. B. na ukl. sercowo-naczyn. królika. W miejscu znaku na linji zerowej wprowadz 1 cm^3 per 1 klg. całkowitego wyciągu witam. B
Znaczenie liter a b c d — jak wyżej



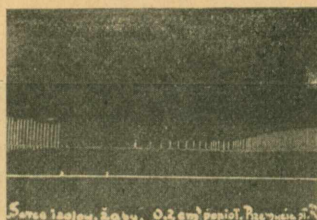
KRZYWA Nr. 22.

Królik wagi 2 klg. W miejscu znaku wprowadzono dożylnie 2 cm^3 popiołu. Znacz. liter: a — wvkres oddechu, b — ciśn. tętn. w mm. Hg., c — linja zerowa, d — czas w sekundach.



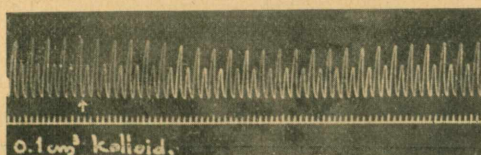
KRZYWA Nr. 23.

Wyosobnione serce żaby, odżyw. plyn. Ringer Lock'a: Znak sygnału Deprez'a wskazuje chwilę dodania do płynu odżywczego 0,4 cm³ frakcji koloidowej wyciągu witaminy B



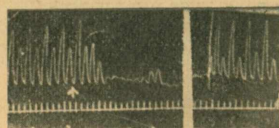
KRZYWA Nr. 24.

Wyosobnione serce żaby (jak wyżej) oznaczono chwilę dodania do płynu odżywczego 0,2 roztworu „popiołowego“.



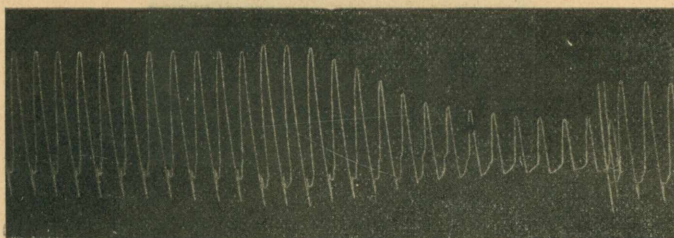
KRZYWA Nr. 25

Wyosobnione serce kota w płynie Ringer Locka przy stałej t¹ i stałym dopływie tlenu. W miejscu strzałki dodano do płynu 0,1 frakcji koloidowej wyciągu Witaminy B.

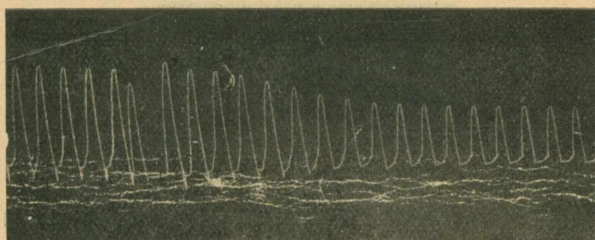


KRZYWA Nr. 26

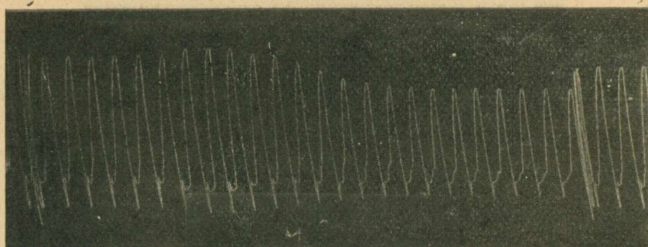
Wyosobnione serce kota (jak wyżej). W miejscu strzałki dodano do płynu odżywczego 0,1 cm³ „popiołu“.



KRZYWA Nr. 27
Nieacetylow Wit. B w rozc. 1:150



KRZYWA Nr. 28
Acetylow. Wit. B. w rozc. 1:15000



KRZYWA Nr. 29
Acetylow. Wit. B. w rozc 1:15000

Wpłynęło 22.II.27.

Ze szkoły Biochemji w Cambridge.

ZALEŻNOŚĆ MIĘDZY RODZAJEM WĘGLOWODANU W POŻYWIENIU, A ZEWNĘTRZNYM ZAPOTRZEBOWANIEM WITAMINY B ¹⁾ U SZCZURA.

PODALI

STANISŁAW KON i ELSIE WATCHORN.

Zdania rozmaitych uczonych co do ilościowego zapotrzebowania witaminy B u szczurów są bardzo podzielone, a niezgodność tu panująca jest daleko większa, niż dla witamin tłuszczowych (A i D). Zjawisko to daje się do pewnego stopnia tłumaczyć różnorodnością preparatów witaminy B, używanych do tych badań, lecz różnice te nie zanikają i wówczas, gdy brać pod uwagę tylko jedno źródło tego niezbędnego składnika pożywienia. Tak np. *Osborne i Wakeman* (27) otrzymali doskonały wzrost u szczurów, których jedynym źródłem witaminy B był pewien wodny wyciąg drożdżowy, podawany w ilości 17 mg dziennie. *Sure* (39) zaś był zmuszony podawać szczurom od 400 do 600 mg. (5% pożywienia) tego preparatu celem otrzymania dobrego, choć jeszcze niezupełnie normalnego wzrostu. Szczury jego nie rosły wcale, gdy otrzymywały tylko 3% tego preparatu.

Do wyświeetlenia zagadnienia w znacznej mierze przyczynili się *Steenhock, Sell i Nelson* (38), którzy wykazali, że kał szczurów zawiera witaminę B nawet wówczas, gdy składnik ten nie znajduje się w ich pożywieniu. Te spostrzeżenia zostały potwierdzone przez *Salmon'a* (30), *Smith'a*, *Cowgill'a* i *Croll'a* (36) i innych.

¹⁾ Nazwa „witamina B” oznacza tu cały kompleks.

Bezwzględnie również obecność w „witaminie B” kilku składników musi być w rozważaniach takich brana pod uwagę. *Mitchell* (24) już w 1919 r. przypuszczał ich istnienie; dowiedli tego doświadczalnie *Funk* i współpracownicy (*Funk* i *Paton* (10), *Funk* i *Dubin* (8)). Ostatnio dzięki pięknym pracom *Goldbergera* i współpracowników (11, 12), potwierdzonym przez *Chicka* i *Roscoe* (4) nie ulega wątpliwości, że nazwa „witamina B” jest pojęciem zbiorowem i obejmuje conajmniej dwa składniki. Oczywiście substancja, zawierająca „witaminę B”, może zawierać jeden z czynników w przewodzie (*Salmon* (31), *Hauge* i *Carrick* (16)).

Lecz nawet jeżeli to wszystko wziąć pod uwagę, ogromne różnice w zapatrywaniach rozmaitych badaczy jeszcze nie znajdują właściwego wytłumaczenia. Odnosi się wrażenie, jak gdyby w każdej pracowni istniał pewien poziom zapotrzebowania witaminy B, dający tu doskonale wyniki, lecz który zastosowany w innych pracowniach, okazuje się niedostatecznym, lub zbyt wysokim, zależnie od okoliczności. Wystarczy tu jeden przykład: *Hartwell* (14) osiągnęła doskonały wzrost szczurów, dając im tylko 2% marmite (handlowy preparat witaminy B, otrzymany z drożdży). *Drummond* (5) otrzymał wzrost podobny dopiero na djecie, zawierającej 6% marmite.

Rozważania te nasuwają przypuszczenie, że jakiś inny czynnik poza witaminą B, zawartą w pożywieniu, jest przyczyną spotykanych niezgodności. Porównywując skład diet „syntetycznych”, używanych w rozmaitych pracowniach, przekonaliśmy się że, naogół biorąc, rodzaj węglowodanu ulega największym wahaniom. A mianowicie jest w użyciu skrobia i to kilku rodzajów (kartoflana, ryżowa, kukurydzowa, pszenna), dekstryna, cukier trzcinowy, cukier gronowy. Niektóre z tych węglowodanów są łatwiej strawne, niż inne: dekstryna i cukry łatwiej, niż skrobia; skrobia kartoflana dużo trudniej od pozostałych. *Randoïn* i jej współpracownicy (w ostatniej pracy *Randoïn* i *Lecoq'a* (28) podane jest wcześniejsze piśmiennictwo) zwrócili uwagę na wahania ilościowe zapotrzebowania witaminy B, zależnie od rodzaju węglowodanu w pożywieniu. Spostrzeżenia ich są bardzo ważne, gdyż zawierają możliwe wy-

tłumaczenie rozpatrywanych trudności. Z badań ich (wykonanych głównie na gołębiach) wynika, że zapotrzebowanie witaminy B obniża się u tych ptaków, gdy pożywienie zawiera dużą ilość skrobi źle strawnej, której znaczna część jest wydzielana z kałem w niezmienionym stanie. Obecność w pożywieniu zupełnie niestrawnego „balastu“ (agar-agar, celuloza) nie wywiera takiego wpływu. Skrobia kartoflana jest właśnie takim źle strawnym węglowodanem i, przeglądając piśmiennictwo, przekonaliśmy się, że często mieszanki syntetyczne, o niskiej zawartości witaminy B, zawierają jednocześnie skrobię kartoflaną, że zaś pracownie, w których poziom zapotrzebowania jest wysoki, posiłkują się zwykle bardzo łatwo strawnymi węglowodanami, jak np. dekstryną.

Dla wielu względów, przytoczonych w dalszej części niniejszej pracy, nie zgadzamy się z interpretacją tych spostrzeżeń, podaną przez *Randoïn* i współpracowników; sądzimy również, że gołębie znacznie mniej nadają się do tego rodzaju badań niż szczury. Powtórzyliśmy więc i rozszerzyli te badania, posiłkując się szczurami.

Część doświadczalna.

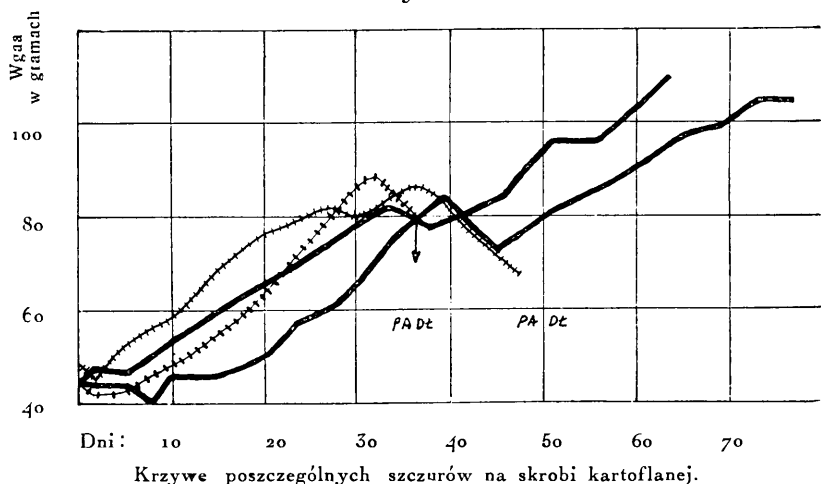
(Z konieczności wiele danych doświadczalnych znajduje się również w części dyskusyjnej).

Do doświadczeń używaliśmy młodych, miesięcznych szczurów czystego chowu, urodzonych w pracowni z matek, otrzymujących pełne pożywienie naturalne. Szczury trzymano w oddzielnych klatkach o podwójnym dnie, wyłączającym możliwość koprofagji. Średnica oka siatki wynosiła przeszło 1 cm. (pół cala). Witaminy podawano oddzielnie od reszty jedzenia. Pożywienie syntetyczne, nie zawierające witaminy B, miało następujący skład:

Kazeina („Glaxo“, nie zawierająca witamin A, D i B)	23%,
Skrobia ryżowa	40%,
Cukier trzcinowy	17%,
Sole (mieszanka McCollum'a)	5%
Tłuszcz palmowy	15%,
3 krople tranu na szczura dziennie (oddzielnie od reszty pożywienia).	

Pożywienie mieszano z dostateczną ilością wody i podawano szczurom w stanie surowym. Szczury, otrzymujące to pożywienie, przestają rosnać odrazu, lub też zyskują tylko nieznacznie na wadze, po dwóch do trzech tygodni u wszystkich daje się zauważyć znaczny spadek wagi, śmierć zwykle następuje po 4-ch tygodniach (tablica 2).

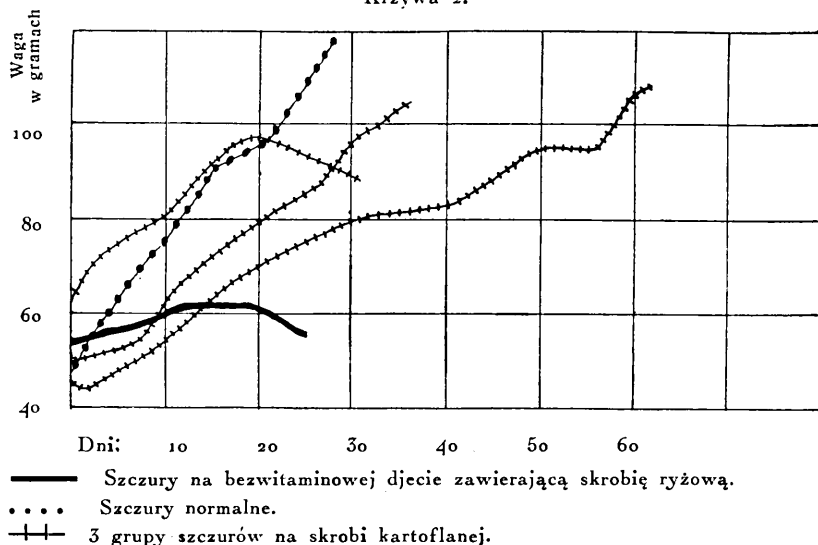
Krzywa 1.



Szczury, otrzymujące pożywienie, zawierające skrobię kartoflaną.

Szczury te otrzymywały mieszanekę identyczną z podaną powyżej, z tą tylko różnicą, że skrobia kartoflana zastąpiła skrobię ryżową w ich pożywieniu. Szczury te trzymaliśmy w klatkach metabolicznych *Hopkins'a*, wykluczających możliwość spożycia kału. Część szczurów rosła normalnie od początku, inne nie rosły dobrze lub nawet traciły na wadze, sierść ich była nastroszona, i wogóle robiły one wrażenie wczesnej, typowej awitaminozy B. Po upływie tygodnia lub 10-ciu dni wrócił jednak apetyt, stan ogólny znacznie się poprawił, i stały choć nieco powolny wzrost dał się zauważyć w ciągu conaj-

Krzywa 2.



mniej dalszych 4-ch tygodni. Jeden szczur począł nagle tracić na wadze i zdechł szybko po upływie 7-miu tygodni. 2 inne przestały rosnać po upływie 6-ciu tygodni. Przenieśliśmy je wówczas na inną dietę, zawierającą 50% skrobi kartoflanej, a nie zawierającą cukru. Jeden zyskał trochę na wadze, lecz wkrótce począł tracić, drugi zaś zaczął rosnać szybko, jednocześnie jego kał stał się obfity i jasny. Trzy szczury przestały rosnać po upływie 3-ch tygodni; zmiana pokarmu na dietę, zawierającą 57% skrobi kartoflanej, nie dała wyniku. Pozostałe szczury rosły cały czas dobrze, a i obecnie, po 15-tu tygodniach bezwitaminowego pożywienia, dalej zyskują na wadze. Jeden szczur zasługuje na specjalną uwagę. Był on trzymany na pożywieniu, nie zawierającym witaminy B (ze skrobią ryżową), póki nie wystąpiły wyraźne objawy awitaminozy, poczem przeniesiono go na mieszanekę, zawierającą skrobię kartoflaną. Pierwszego dnia szczur zyskał kilka gramów, potem jednak w ciągu tygodnia nie zyskiwał na wadze, a objawy awitaminozy występowały ze zdwojoną siłą. Po upływie tego czasu nastąpiła nagle poprawa, szczur począł szybko zyskiwać

na wadze, sierść się poprawiła, i zwierzę wkrótce odzyskało normalny, zdrowy wygląd. Jednocześnie wypróżnienia stały się obfite i zawierały dużo niezmienionej skrobi (zawartość skrobi wynosiła w różnych okresach od 60 do 80% suchej substancji kału). Prof. Sir F. G. Hopkins łaskawie pozwolił nam włączyć do naszej pracy nieogłoszone dotychczas wyniki badań, dokonanych w jego pracowni. Dane te dotyczą szczurów, przeznaczonych do biologicznego określenia witaminy B. Szczury te przypadkowo otrzymały w pożywieniu, nie zawierającym witaminy B, skrobię kartoflaną zamiast ryżowej i, wbrew oczekiwaniu, wszystkie prawie rosły bez przerwy tak, że po upływie prawie 2-ch miesięcy musiano zaniechać użycia ich do badań; u niektórych jednak wystąpiły w normalnym czasie typowe objawy awitaminozy. Również i u niektórych z tych, co potem rosły dobrze, zauważono początkowe zahamowanie wzrostu, tak często występujące u naszych szczurów. Należy pamiętać, że szczury o których mowa trzymane były w klatkach o podwójnem dnie siatkowem, mającem średnicę około tylko pół cm., co nie wykluczało w zupełności możliwości koprofagji, zwłaszcza, że na djecie, zawierającej skrobię kartoflaną, kał jest bardzo obfity. W każdym razie szczury te rosły bez porównania lepiej, niż szczury, otrzymujące skrobię ryżową, a trzymane razem w klatkach zwykłych, bez podwójnego dna. (Krzywa B, tablica 2 jest krzywą średnią dla 16-u z tych szczurów.

Szczury, otrzymujące pożywienie, zawierające ekstrahowaną skrobię kartoflaną.

Celem sprawdzenia, czy wyniki, osiągnięte ze skrobią kartoflaną, nie są czasem spowodowane obecnością w niej witaminy B, poddaliśmy skrobię trzykrotnej starannej ekstrakcji 70% alkoholem etylowym. Ziarna skrobi pozostały niezmienione po tym zabiegu. Tak wymytą skrobię, włączoną do bezwitaminowej diety, podawaliśmy 2-um szczurom, utrzymanym uprzednio na pożywieniu, zawierającym zwykłą skrobię kartoflaną, i nie rosnącym zupełnie. Oba szczury były słabe i miały szorstką sierść. Wkrótce po zmianie pożywienia jeden zaczął rosnąć, znikły objawy awitaminozy, sierść się wygładziła,

a szczur był ciepły w dotknięciu. Drugi szczur pomimo zmiany diety tracił stale na wadze i w ciągu 2 i pół tygodni spadła o 8 gramów. Po upływie tego czasu nastąpiła poprawa, i szczur począł rosnać. Jak więc widać, ekstrakcja 70% alkoholem nie zmienia własności skrobi kartoflanej.

Szczury, otrzymujące gotowane pożywienie, zawierające skrobię kartoflaną.

Pożywienie (40% skrobi kartoflanej) mieszano z trzykrotną ilością wody i ogrzewano, mieszając, w ciągu 3-ch minut na łaźni wodnej, w miseczce porcelanowej. Temperatura samego pożywienia nie przekraczała podczas tego zabiegu 70°. Szczury otrzymujące to pożywienie rosły w ciągu 10-ciu dni, poczem zaczęły szybko tracić na wadze, okazując typowe objawy awitaminozy B. (t a b l i c a 3).

Szczury, otrzymujące pożywienie gotowane, zawierające skrobię ryżową. (40%).

Pożywienie przygotowywano zupełnie tak samo jak i poprzednie, a zachowanie się szczurów było w obu przypadkach identyczne (tablica 3). Doświadczenie z gotowaną skrobią ryżową potwierdza wyniki *Bacharach'a i Hartwell* (1), którzy twierdzą, że szczury, otrzymujące dietę bezwitaminową gotowaną, utrzymują się początkowo trochę dłużej przy wadze niż szczury, dostające pożywienie surowe, ale że objawy awitaminozy występują zato silniej u pierwszych.

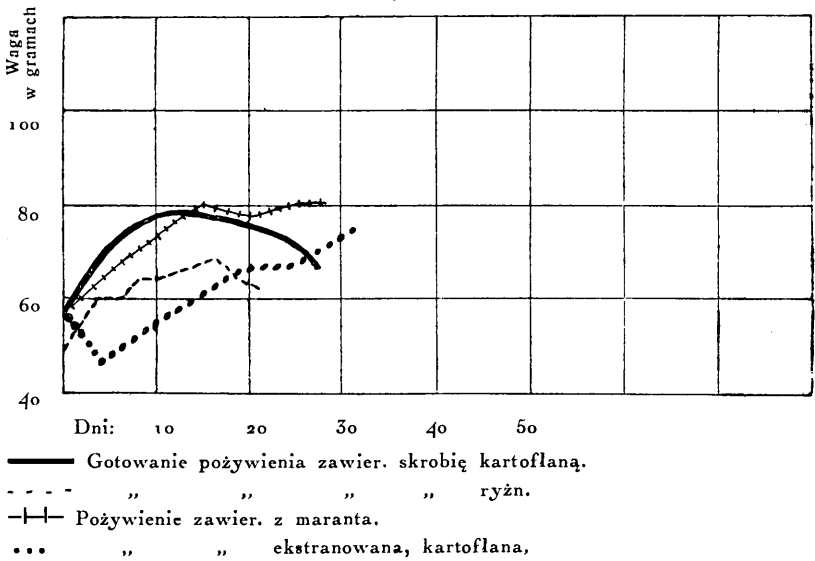
Szczury, otrzymujące pożywienie, zawierające skrobię z rośliny *maranta arundinacea* (40%).

Szczury te nie rosły tak dobrze, jak szczury na skrobi kartoflanej, ale w każdym razie znacznie lepiej, niż szczury, otrzymujące skrobię ryżową. Wypróżnienia ich były dość skąpe i ciemnej barwy, choć analiza wykazała, że zawierają one 28% skrobi, której niezmiennione ziarna można było łatwo wykryć pod mikroskopem (t a b l i c a 3).

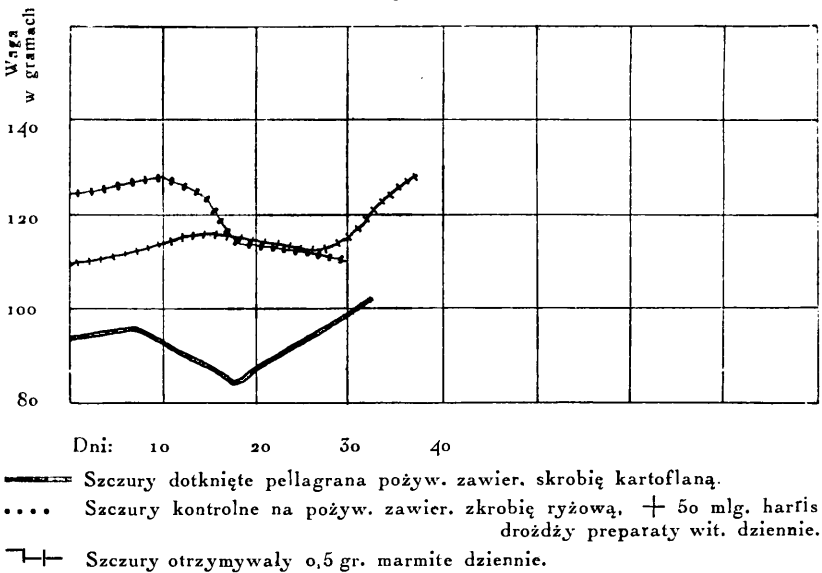
Wpływ skrobi kartoflanej na pellagrę szczurzą.

Jeden tylko szczur mógł być użyty do tego doświadczenia. Szczur ten otrzymywał przez czas dłuższy 50 mg. dziennie

Krzywa 3.



Krzywa 4.



handlowego preparatu drożdżowego „Harris yeast vitamin concentrate“, jako jedyne źródło witaminy B. Wzrost ustał po 7-miu tygodniach, a jednocześnie wywiązała się typowa pellagra szczurza, objawiająca się utratą sierści i wystąpieniem obrzęków na łapkach i stopach. Uszy były lekko zaczerwienione. Zastąpiliśmy wówczas skrobię ryżową skrobią kartoflaną. W ciągu 12-stu dni zauważyć można było powolny, lecz stały spadek wagi, jednocześnie jednak już na czwarty dzień objawy pellagry zaczęły się zmniejszać i po upływie 2-ch tygodni ustąpiły zupełnie; opuchlizna znikła, a świeża jedwabista sierść pokryła łapki i stopy. Na 13-ty dzień waga zaczęła się dość szybko podnosić, wypróżnienia stały się obfite i jasne. Szczur kontrolny otrzymujący tą samą ilość preparatu drożdżowego, a pozostający na skrobi ryżowej, bez przerwy tracił na wadze (tablica 4).

D y s k u s j a.

Wyniki naszych doświadczeń mogą być rozmaicie tłumaczone.

1. Moznaby sądzić, że witamina B znajduje się w skrobi kartoflanej. Przypuszczenie to jest dla wielu względów zupełnie nieprawdopodobne. Jak wiadomo, omawiane własności skrobi kartoflanej zostają zniszczone już przez łagodne i krótkotrwałe ogrzewanie, które nie miałoby najmniejszego niszczącego wpływu na witaminę B. Sądząc z piśmiennictwa, kartofel nie jest zbyt bogatym źródłem witaminy B, choć i tu zdania są podzielone: *Steenhock* i *Gross* (37) znaleźli, że dodatek do pożywienia 15% surowych kartofli wystarcza jako jedyne źródło witaminy B dla szczurów i pozwala im wzrastać z normalną szybkością, z drugiej strony *Osborne* i *Mendel* (25) podają, że dzienny dodatek dwóch gramów gotowanych, suszonych kartofli jeszcze niezupełnie wystarcza. Wykonaliśmy kilka doświadczeń, posiłkując się 70% alkoholowym wyciągiem z kartofli, otrzymanym według metody *Funka*, *Harrow* i *Paton* (19). Wyciągi zawierały 13,4 mg. azotu w 1 ccm. (odpowiadającym 10 gramom świeżych kartofli). Wyciąg ten, podawany w ilości 1 ccm. dziennie szczurom, znajdującym się w sta-

nie daleko posuniętej awitaminozy B i zdradzającym objawy beri-beri, spowodował tylko bardzo powolne polepszenie. Po upływie 10 dni jeden szczur poruszał się jeszcze z trudnością, a po 6-ciu tygodniach oba były w złym stanie, sierść była szorstka i nastroszona, jeden szczur cierpiał na zapalenie gąbki ocznej a oba były bardzo nerwowe. Wzrost był niezadawalający—średni dzienny przyrost wagi wynosił tylko 0.7 gr. w ciągu 7 tygodni. Gdy dawkę podniesiono do 1,5 ccm. (co odpowiada 15 gramom kartofli), stan szczurów począł się polepszać, a średni przyrost wagi wynosił 1,3 gr. dziennie. Po zmianie pożywienia na dietę normalną, szczury zyskały średnio 37 gramów w ciągu jednego tygodnia. Oznaczenie zawartości azotu w skrobi kartoflanej, przez nas używanej, wykazało, że zawierała ona 0,015% azotu, co odpowiadałoby dziennemu spożyciu 0,6 mg. azotu z tego źródła, jeżeli przypuścić, że szczury nasze zjadały dziennie około 10 gramów pożywienia, zawierającego 40% skrobi kartoflanej. Należy pamiętać, że używana przez nas skrobia ryżowa zawierała 0,053% N, czyli przeszło 3 razy więcej, niż skrobia kartoflana. Trudno jest przypuścić, aby azot zawarty w skrobi kartoflanej, będący najprawdopodobniej w znacznej mierze azotem białkowym (*König 22*), był o tyle czynniejszym, niż azot, znajdujący się w całym kartoflu. *Jansen i Donath* (18) wykazali ostatnio, że składnik witaminy B, leczący objawy beri-beri u ptaków, zawiera azot. Czynnik, chroniący przed pellagrą szczurzą nie został jeszcze wydzielony w stanie czystym, to też nie można twierdzić stanowczo, że zawiera on azot. Czynnik ten jednak wytrzymuje nawet gotowanie pod ciśnieniem w środowisku zasadowym, podczas gdy czynność skrobi kartoflanej zostaje zniszczona przez łagodne ogrzewanie.

2. Spostrzeżenia nasze możnaby również tłumaczyć, opierając się na hipotezie *Randoin* i jej współpracowników (24; w pracy tej cytowane są również wcześniejsze prace tych uczonych). Jak wiadomo, badacze ci sądzą, że witamina B jest potrzebna tylko do przemiany węglowodanowej. Opierając się na tem, uważają oni, że, ponieważ skrobia kartoflana nie ulega wcale strawieniu (przez gołębie), zwierzę może się obejść

bez witaminy B, jeżeli skrobia kartoflana jest jedynym zewnętrznym źródłem węglowodanu. Tłumaczenie takie w żadnym razie nie da się zastosować w naszym przypadku, gdyż a) szczury nasze, rosnące bez zewnętrznej witaminy B, otrzymywały syntetyczną mieszaninę, zawierającą 17% cukru trzcinowego, czyli bardzo łatwo strawnego węglowodanu, b) choć wypróżnienia tych szczurów były bardzo obfite i zawierały od 57 do 80% suchej wagi niestrawionej skrobi, to jednak oznaczenie ilości spożywanego jedzenia oraz wagi kału wykazało, jako liczbę średnią wielu pomiarów, że szczury te trawiły około 70% spożywanej skrobi, a tylko 30% znajdowało się w wypróżnieniach. Ponieważ djeta zawierała 40% skrobi i 17% cukru, zwierzęta przyswajały 28 gramów skrobi i 17 gramów cukru na 100 gramów pożywienia. Nie podobna więc twierdzić, że żyły one bez węglowodanów. *Shermann* i *Gloy* (35) wykazali ostatnio, że szerokie wahania skrobi ryżowej (od 52 do 74%) w pożywieniu, nie zawierającym witaminy B, nie mają żadnego wpływu na stratę wagi szczurów, które albo wcale nie otrzymują witaminy B, albo też otrzymują niedostateczną jej dawkę. Hipoteza *Randoïn* i współpracowników jest poza tem sprzeczna z danymi doświadczalnymi *Reader* i *Drummonda* (29) oraz *Hartwell* (13). Badacze ci znaleźli mianowicie, że ilość witaminy B, koniecznej dla normalnego wzrostu, zwiększa się wybitnie, o ile pożywienie zawiera bardzo wysoki odsetek białka. Sprawa rozpadu węglowodanowego białek, niezrozumiała w świetle hipotezy *Randoïn* i współpracowników i również z nią sprzeczna, została już rozpatrzona w pracy poprzedniej (*Kon* 21). Przeciwnie wiele wyników doświadczalnych tych badaczy można prosto i łatwo wytłumaczyć na zasadzie spostrzeżeń, opisanych w niniejszej pracy.

3. Można by również przypuszczać, że w skrobi kartoflanej obecny jest pewien składnik, posiadający czynność lecz nie własności chemiczne witaminy B, że zastępuje on do pewnego stopnia brak witaminy B w pożywieniu, lecz ulega zniszczeniu przez łagodne ogrzewanie i zdaje się nie zawierać azotu.

Za obecnością takiego czynnika w skrobi kartoflanej wypowiedziała się ostatnio *Boas* (5). Jej zdaniem czynnik ten

leczy pewne objawy chorobowe (wypadanie sierści na pyszczku i łapkach, zapalenie skóry), u szczurów, otrzymujących pożywienie zawierające wysuszone białko jajka kurzego jako jedyne białko. Objawy te nie występują, o ile skrobię ryżową zastąpi w tem pożywieniu skrobia kartoflana. *Boas* przypuszcza, że chodzi tu o nową awitaminozę, oraz że w skrobi kartoflanej znajduje się pewien nowy „czynnik ochronny X^a. Czynnik ten ma być obecny i w innych pokarmach. Sądząc z tablicy podanej przez *Boas*, czynnik ochronny X posiada to samo rozpowszechnienie, co i witamina B, a zwłaszcza jej przeciwpełlagryczny składnik, z tą różnicą, że czynnik ten ma się znajdować w skrobi kartoflanej i w skrobi z maranta arundinacea, ma zaś go nie być w marmite (handlowy preparat witaminy B). O ile mogliśmy się przekonać, jedynym dowodem nieobecności „ochronnego czynnika X“ w marmite było występowanie objawów chorobowych u szczurów, otrzymujących djetę zawierającą suszone białko jaja kurzego z dodatkiem 5% marmite, włączonej do pożywienia. Z pracy *Boas* nie widać, czy doświadczenie krzyżowe, a mianowicie zwiększenie ilości podawanej marmite, zostało wykonane. Nie ulega wątpliwości, że *Boas* podawała swoim szczurom marmite, w ilości uznanej i w wielu innych pracowniach za wystarczającą, choć *Drummond* (5) otrzymał lepszy wzrost szczurów z 6% marmite, niż z mniejszą jej ilością. Chcielibyśmy również zwrócić uwagę na pracę *Kennedy i Palmer'a* (20), zajmującą się wartością drożdży, jako źródła witaminy B dla szczurów, oraz na pracę *Osborne i Mendel'a* (26), w której ci uczeni podnoszą, że ilość spożywanego jedzenia, obliczona w stosunku do wagi ciała, zmniejsza się u szczurów szybciej, niż tak samo obliczone zapotrzebowanie witaminy B, i że wskutek tego, jeżeli witamina B nie jest podawana oddzielnie, a jest włączona do pożywienia, ilość jej z biegiem czasu może okazać się niewystarczającą. Badacze ci radzą podawać witaminę B oddzielnie.

Hartwell (14) otrzymała doskonały wzrost szczurów, gdy djeta ich zawierała tylko 2% marmite. Nam jednak zupełnie nie udało się otrzymać wzrostu u szczurów, trzymanyh w oddzielnych klatkach i otrzymujących oddzielnie od reszty poży-

wienia (syntetycznego ze skrobią ryżową) 0,25 gramów marmite, lub też odpowiednią ilość 70% alkoholowego wyciągu z marmite, odparowanego w próżni; 2 szczury padły, pozostałe zaś zwierzęta były w bardzo złym stanie, miały szorstką nastroszoną sierść, zapalenie gałki ocznej, a wszystkie samce miały zaczerwienienie i obrzmienie prącia, objaw zwykły uszczurów źle karmionych. Okazało się, że nawet dodatek 0,5 gr. marmite dziennie nie jest w zupełności wystarczający, gdyż szczury na takim pożywieniu, choć wygląd ich zewnętrzny był zadawalniający, przestały rosnać po osiągnięciu wagi około 110 gramów. Gdy skrobia kartoflana zastąpiła ryżową, wzrost został wznowiony (tablica 4-ta). U jednego ze szczurów, otrzymujących wyciąg alkoholowy z marmite, wystąpiły po 7 tygodniach wybitne objawy pellagry szczurzej, a wygląd jego i postawa były lu dząco podobne do fotografii, podanej przez *Boas*.

Przekonaliśmy się również wbrew zdaniu *Smith'a*, *Cowgill'a* i *Croll'a* (36), że dawka 50 mg. preparatu handlowego zwanego „Harris yeast vitamin concentrate“ jest niewystarczająca i nie tylko, że nie umożliwia normalnego wzrostu, ale nawet nie mogła ochronić szczura, opisanego w części doświadczalnej, przed pellagrą. W naszym mniemaniu ujemne zdanie *Suré'a* o tym drogim preparacie handlowym jest najzupełniej słuszne.

W świetle naszych badań zmuszeni jesteśmy wątpić o słuszności wniosków p. *Boas* i nie widzimy konieczności przyjmowania istnienia, nowej awitaminozy. Naszym zdaniem *Boas* wykazała jedynie, że zespół chorobowy, niezwykle podobny do pellagry szczurzej, opisanej przez *Goldbergera* i jego współpracowników, może być wyleczony bądź przez podawanie rozmaitych pokarmów lub preparatów, zawierających witaminę B (lub też tylko czynnik przeciwpellagryczny), bądź przez włączenie do pożywienia skrobi kartoflanej lub skrobi z maranta arundinacea. Nie poddajemy tu dyskusji odmiennego zachowania się ściętego czy też wysuszonego białka jaja kurzego, opisanego przez *Boas*, sądzimy jednak, że ciekawe własności skrobi kartoflanej i skrobi z maranta arundinacea można również łatwo wykazać wówczas, gdy kazeina jest jedynym źródłem białka w pożywie-

niu. Jak wynika z naszych doświadczeń oraz z doświadczeń *Boas*, pewne rodzaje skrobi (kartoflana, z maranta arundinacea) mogą do pewnego stopnia zastępować witaminę B w pożywieniu. Poza tem zjawiskiem jednak, dla którego podajemy wytłumaczenie w dalszej części niniejszej pracy, nie widzimy najmniejszej różnicy pomiędzy witaminą B (a może raczej jej składnikiem przeciwpella grycznym) a „czynnikiem ochronnym X“ *Boas*. Musimy podkreślić, że u żadnego z naszych szczurów, rozwijających się pomyślnie na pożywieniu, zawierającym skrobię kartoflaną, a pozbawionem witaminy B, nigdy nie wystąpiły najłżejsze objawy pellagry.

4. Sądzymy, że przyczyna tych ciekawych własności skrobi kartoflanej nie leży w samej skrobi, lecz jest tylko wynikiem jej względnej niestrawności. Skrobia z maranta arundinacea, która według *Boas* zawiera ten sam pierwiastek leczniczy, jest również ciężko strawna. Według *König'a* (25) skrobia kartoflana i z maranta arundinacea otrzymywane są przez zwykłe wymywanie wodą, podczas gdy celem otrzymania skrobi ryżowej, kukurydzowej lub pszennej, poddawać należy ziarna działaniu słabych kwasów lub zasad. Łatwość przyswajania skrobi nie zależy więc pierwotnie od jej rodzaju, a jest raczej uwarunkowana sposobem przygotowywania.

Niedawno *Fridericia* (7) opisał niezwykle ciekawe zjawisko, które występowało samorzutnie wśród szczurów, karmionych przez niego mieszkanką, pozbawioną witaminy B, a zawierającą 57% skrobi ryżowej. Oto nagle niektóre szczury znów poczęły rosnąć, a jednocześnie wypróżnienia ich stały się obfite i nabrały białej barwy. Okazało się, że zawierały one 60 — 65% niezmienionej skrobi. Podając taki biały kał innym szczurom, zachowującym się normalnie na diecie, nie zawierającej witaminy B, można było i u nich to zjawisko wywołać. W zakończeniu swego krótkiego komunikatu *Fridericia* wyraża przypuszczenie, że zjawisko to, zwane przez niego „refection“ od łacińskiego reficere, dałoby się wytłumaczyć przypuszczeniem, że w przewodzie pokarmowym takich zwierząt rozwijają się drobno-ustroje, wytwarzające witaminę B. Jest bardzo prawdopodobnem, że źle trawiona skrobia jest doskonałym podłożem dla rozwoju flory jelitowej. *Steenbock, Sell i Nelson* (38) pierwsi

wykazali, że witamina B znajduje się w kale szczurów, karmionych pożywieniem nie zawierającym tego składnika. Spostrzeżenie to potwierdzili, jakeśmy to już wspominali, liczni badacze. Niesposób przytoczyć tu wszystkich danych dotyczących syntezy witaminy B przez drobnoustroje, lecz chcielibyśmy zwrócić uwagę na prace *Hellera, Mc Elroy'a i Garlock'a* (17) oraz *Scheunerl'a i Schiebllich'a* (32, 33, 54). Pierwsi wykazali syntezę witaminy B przez czyste hodowle bakterij, wydzielonych z przewodu pokarmowego szczurów, drudzy wykazali to samo dla *B. Vulgatus*, otrzymanego z przewodu pokarmowego zwierząt przeżuujących. Hodowcy często podawali w wątpliwość istnienie witamin, gdyż jak obecnie wiadomo, krowy mogą się rozwijać normalnie bez witamin B i C, a całkowite zapotrzebowanie witaminy A pokrywa niewielki dodatek słomy pszennej do bezwitaminowego pożywienia; dowiedli tego ostatnio *Jones, Eckles i Palmer* (19). *Bechdel, Eckles i Palmer* (2) wykazali w pięknym doświadczeniu, że cielęta urodzone i karmione przez matki, otrzymujące pożywienie, nie zawierające witaminy B (sprawdzone na szczurach), mogły dojść do dojrzałości i pełnej normalnej wagi, poczem rozmnażały się prawidłowo. *Theiler, Green i Wiljoen* (41) już w 1915 r. przyjmowali możliwość syntezy witaminy B w przewodzie pokarmowym przeżuujących za hipotezę roboczą, a *Theiler, Green i du Toit* (40) stoją na tem samym stanowisku i w 1927 r.

Naszem zdaniem, fakty opisane w doświadczalnej części niniejszej pracy dadzą się wytłumaczyć na podobnej zasadzie; najprawdopodobniej obecność niestrawionej skrobi w przewodzie pokarmowym szczurów znakomicie sprzyja takiej syntezie. Prawdopodobnie skrobia spełnia u szczurów takie samo zadanie, jak celuloza („balast“) u zwierząt *Bechdel'a* i współpracowników (2).

Przedsięwzięliśmy dosyć zmuǳne badania bakterjologiczne wypróbnień naszych szczurów, a to w dwojakim kierunku. Chcieliśmy się mianowicie przekonać po 1-sze, czy ilość bakterij ulega zmianie oraz po 2-ie, czy zmienia się rodzaj bakterij. Odpowiedź co do punktu 1 wypada przecząco. Ze względu na znaczne trudności i niedokładności tego rodzaju

pomiarów, być może, że nie należy im przypisywać zbyt dużego znaczenia. Należy pamiętać jednak, że ważne są prawdopodobnie nie tyle te bakterie, które się znajdują w kale, jak te, które uległy w przewodzie pokarmowym rozpadowi i wchłonięciu.

Co do punktu 2 okazało się, że ilość bakterij nie uległa ważniejszym zmianom, że wzrosła za to znacznie liczba zarodnikowców. Byłoby to w zgodzie ze spostrzeżeniami *Heller'a*, *McElroy'a* i *Garlock'a*, którzy twierdzą, że to właśnie zarodnikowce syntetyzują witaminę B.

Za słuszością naszych przypuszczeń przemawiają również doświadczenia przez nas przeprowadzone, polegające na podawaniu jelitowych środków odkażających szczurom, rosącym bez zewnętrznej witaminy B. Okazało się, że podczas gdy szczury pozostające na djecie normalnej, bez szkody znoszą podawanie jednego miligrama tymolu w płynnej parafinie na 20 gramów wagi dziennie w ciągu 6 dni, z 2 szczurów bezwitaminowych, poddanych tym samym badaniom, jeden począł natychmiast tracić na wadze, drugi rósł jeszcze dni kilka, poczem nastąpił bardzo szybki spadek wagi, i szczur padł. Gdy podawanie tymolu przerwano, pierwszy szczur znów począł zyskiwać na wadze. Jak wiadomo, skuteczność jelitowych środków odkażających jest problematyczna, a i dawka skuteczna zwykle nieznacznie różni się od trującej, to też choć nie można do tych wyników przywiązywać zbyt wielkiej wagi, nie są one bez znaczenia. Badania te prowadzimy nadal, próbując innych środków odkażających.

Za słuszością hipotezy o wewnętrznem tworzeniu się witaminy B u szczurów, przemawia także fakt, że często szczury, otrzymujące pożywienie bez witaminy B, zawierające skrobię kartoflaną, początkowo tracą na wadze i wykazują charakterystyczne objawy awitaminozy B, i dopiero po jakich 10 dniach zwierzęta te zaczynają poprawiać się i rosnąć. Tego samego rodzaju opóźnienie wzrostu zauważali *Bechdel* i współpracownicy u swych cieląt. W toku naszych badań niejednokrotnie spotykaliśmy szczury, które pomimo obecności skrobi kartoflanej w pożywieniu zapadały na awitaminozę i ginęły w krótkim czasie. Tak zmienne zachowanie się szczu-

rów daje się łatwo wytłumaczyć różnicami w rodzaju flory bakteryjnej, a jest jeszcze jednym dowodem przeciw przyjmowaniu obecności w skrobi kartoflanej, czy to witaminy B, czy też jakiego innego nieznanego dotychczas składnika. W takim przypadku należałoby oczekiwać bardziej zgodnych wyników.

Zdolność szczurów do pomyślnego rozwoju na dziecie bez-witaminowej, zawierającej surową skrobię kartoflaną, jest w związku z obecnością niezmienionej skrobi w kale i z obfitością wypróżnień, w większym jednak stopniu zdaje się być uzależniona od zabarwienia kału. Kał szczurów dobrze rosnących na tem pożywieniu był zawsze jasny i nie zmieniał barwy. Wypróżnienia zwierząt, które nie rozwijały się tak pomyślnie, miały barwę kremową zaraz po oddaniu, lecz szybko ciemiały i z czasem przybierały barwę ciemnobronzową, prawie czarną.

Sądzymy, że dwie dotychczas sprzeczne teorie — jedna łącząca witaminę B z przemianą węglowodanową (Funk, Randoin i inni) druga, przyjmująca, że zapotrzebowanie na witaminę B wzrasta wraz ze zwiększeniem białka w pożywieniu (*Drummond, Hartwell* i inni), mogłyby być uzgodnione, o ile nasze przypuszczenia są słuszne. Prawdopodobnie całkowite zapotrzebowanie witaminy B (wprowadzonej z pożywieniem i wytworzonej w przewodzie pokarmowym), jest daleko wyższe, niż dotychczas przypuszczano. Obecność w pożywieniu łatwo strawnego węglowodanu zmniejszałaby w naszym mniemaniu bakteryjną syntezę B i zwiększała zapotrzebowanie zewnętrzne. Zgodnie z tem, *Evans* i *Burr* (6) spostrzegli, że jeżeli węglowodany pożywienia podawać wyłącznie w formie cukru trzcinowego, zapotrzebowanie szczurów na witaminę B wzrasta niepomrotnie. *Randoin* i *Lecoq* (28) wykazali, że dodatek 34 mg. dziennie pewnego preparatu witaminy B wystarczał dla szczurów, otrzymujących djetę, zawierającą skrobię, lecz że dawkę należało podnieść do 200 mg., gdy skrobię zastąpiono przez cukier trzcinowy. Z drugiej strony *Hassan* i *Drummond*, (15) *Reader* i *Drummond* (29), *Hartwell* (13) i inni znaleźli, że gdy pożywienie zawiera wysoki odsetek białka, zapotrzebowanie na witaminę B również znacznie wzrasta. Oczywiście, mała tylko część tego białka zostaje użyta na odbudowę tk-

nek, reszta zaś ulega rozpadowi węglowodanowemu (cukier gronowy) i zostaje szybko i całkowicie spalona, nie pozostawiając niestrawionych części i stwarzając równie niepomysłne warunki dla wewnętrznej syntezy witaminy B, jak i pożywienie, zawierające łatwo strawne węglowodany (np. cukier trzcinowy).

W naszym mniemaniu witamina B nie jest związana bezpośrednio z przemianą któregośkolwiek składnika pożywienia, lecz jest sama składnikiem koniecznym komórek ustroju, o niezbadanej dotychczas funkcji, i z tego względu zapotrzebowanie na nią stoi raczej w związku z masą czynną komórek i z ogólną ilością spożytego jedzenia.

W piśmiennictwie rzadko spotyka się bliższe dane, dotyczące rodzaju węglowodanu użytego w pożywieniach syntetycznych. Dokładne podawanie składu mieszanek syntetycznych, oraz sposobów przygotowywania i oczyszczania poszczególnych składników, w wysokim stopniu ułatwiłoby porównywanie prac różnych badaczy oraz pozwoliłoby w wielu przypadkach zrozumieć rozbieżność wyników.

STRESZCZENIE.

1. Znaczny odsetek szczurów, otrzymujących pożywienie, pozbawione witaminy B, a zawierające surową skrobię kartoflaną, rośnie normalnie w ciągu długich okresów czasu.

2. Surowa skrobia z maranta arundinacea daje podobne, choć nie tak dobre wyniki.

3. Skrobia zachowuje swe własności po ekstrakcji 70% alkoholem, lecz traci je po dekstrynizacji (ogrzewanie z wodą do 70° w ciągu 2 — 3 min.).

4. Zwierzęta trawiły średnio 70% skrobi kartoflanej, znajdującej się w pożywieniu.

5. Zdolność wzrostu zdaje się być związana u tych szczurów z obecnością w wydalinach znacznej ilości niestrawionej skrobi.

6. Przyjęcie powstawania witaminy B w przewodzie pokarmowym szczurów drogą syntezy bakteryjnej wydaje się nam najsłuszniejszym wytłumaczeniem opisanych tu zjawisk.

Składamy na tem miejscu serdeczne podziękowanie Prof. Sir F. G. *Hopkinsowi* za zainteresowanie się naszą pracą i za pozwolenie skorzystania z wyników, osiągniętych w jego pracowni, a dotychczas nie ogłoszonych (tablica 3 wykres B).

Jeden z nas (S. K.) korzystał ze stypendjum udzielonego przez fundację *Rockefeller*a. Drugi (E. W.) — był stypendystą Medical Research Council.

P I Ś M I E N N I C T W O.

1. Bacharach i Hartwell, *Analyst.* 1921, 52, 145. 2. Bechdel, Eccles i Palmer, *J. Dairy Science* 1922, 9, 409. 3. Boas, *Biochem. J.* 1927, 21, 72. 4. Chick i Roscoe, *Biochem. J.* 1927, 21, 698. 5. Drummond, *Biochem. J.* 1917, 11, 255. 6. Evans i Burr, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1927, 24, 740. 7. Fridericia, *Skand. Arch.* 1926, 49. 8. Funk i Dubin, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1922, 19, 15. 9. Funk, Harrow i Paton, *J. Biol. Chem.* 1923, 57, 153. 10. Funk i Paton, *J. Metabolic Res.* 1922, 1, 737. 11. Goldberger i Lillie, U.S.A. Public Health Reports 1926, 41, 1025. 12. Goldberger, Wheeler, Lillie i Rogers U.S.A. Public Health Reports 1926, 41, 297. 13. Hartwell *Biochem. J.* 1925, 19, 1075. 14. Hartwell, *Biochem. J.* 1926, 20, 1273. 15. Hassan i Drummond, *Biochem. J.* 1927, 21, 653. 16. Hauge i Carrick, *J. Biol. Chem.* 1926, 69, 403. 17. Heller, McElroy i Garlock, *J. Biol. Chem.* 1925; 65, 255. 18. Jansen i Donath, *Mededeelingen Dienst Volksgesondheit Ned. Indie* 1927, część I-sza. 19. Jones, Eccles i Palmer, *J. Dairy Science*, 1926, 9, 119. 20. Kennedy i Palmer, *J. Biol. Chem.* 1922, 54, 217. 21. Kon. Medycyna Doświad. i Spół. 1927, 8. 22. König, *Chemie der Mensch. Nahrungs und Genussmittel*, 1903, 4-te wydanie, tom I-szy, str. 655. 23. König, *Chemie der Mensch. Nahrungs und Genussmittel*, 1920, tom II, 5-te wydanie, str. 381. 24. Mitchell, *J. Biol. Chem.* 1919, 40, 399. 25. Osborne i Mendel *J. Biol. Chem.* 1920, 41, 451. 26. Osborne i Mendel, *J. Biol. Chem.* 1924, 59, 339. 27. Osborne i Wakeman, *J. Biol. Chem.* 1919, 40, 383. 28. Randoin i Lecoq, *J. Pharm. et Chim.* 1927, 5, 147. 29. Reader i Drummond, *Biochem. J.* 1926, 20, 1256. 30. Salmon, *J. Biol. Chem.* 1925, 65, 457. 31. Salmon, *J. Biol. Chem.* 1927, 73, 483. 32. Scheunert i Schiebllich, *Biochem. Z.* 1923 139, 57. 33. Scheunert i Schiebllich, *Biochem. Z.* 1927, 184, 58. 34. Scheunert i Schiebllich, *Annal der Chemie*, 1927, 453, 249. 35. Sherman i Gloy, *J. Biol. Chem.* 1927, 74, 117. 36. Smith, Cowgilli i Croll, *J. Biol. Chem.* 1925, 66, 15. 37. Steenbock i Gross, *J. Biol. Chem.* 1919, 40, 501. 38. Steenbock, Sell i Nelson, *J. Biol. Chem.* 1923, 55, 399. 39. Sure, *J. Biol. Chem.* 1927, 74, 45. 40. Theiler, Gren i du Toit, *J. Agricult. Res.* 1927, 17, 291. 41. Theiler, Green i Viljoen, 3-rd, and 4-th. Report, Director Vet. Res. Depart. Agricult. Union South Africa, 1916.

RELATION BETWEEN THE NATURE OF THE CARBOHYDRATE IN THE DIET AND THE EXOGENOUS VITAMIN B REQUIREMENTS OF THE RAT.

BY

STANISŁAW-KAZIMIERZ KON and ELSIE WATCHORN

(From the Biochemical Laboratory, Cambridge).

SUMMARY.

1. A large percentage of rats, receiving a vitamin B deficient diet, containing raw potato starch continue to grow over long periods of time.

2. Arrow-root starch gives similar, but not such good results. The potency of the starch is not destroyed by extraction with 70% alcohol, but is nearly lost by gentle cooking.

3. The rats growing successfully on the vitamin B deficient raw potato starch diet digested on the average 70% of the starch.

4. The ability to grow on the vitamin B deficient diet seems to be connected with the amount of undigested starch present in the feces.

5. An endogenous synthesis of vitamin B by intestinal bacteria in the alimentary canal of rats used in the present work seems to be the most probable explanation of the described phenomenon. Such synthesis has been recently accepted by *Fridericia* in the case of his „refected“ animals.

6. The two antagonistic theories, one claiming that more vitamin B is required when the protein intake is high, and the other, that more is required, when the carbohydrate component of the diet is high, might possibly be reconciled along these lines.

7. There is no necessity to accept with *Boas* the presence of a „protectif factor X“ in potato starch. Her results are easily understood in the light of experiments described in the present paper.

Wpłynęło 20 IV 1928.

W SPRAWIE PARAGLUTYNACJI DOŚWIADCZALNEJ.

PODALI

J. FRENZLOWA i Z. SZYMANOWSKI.

(Z Zakładu Bakteriologii i Serologii Wydz. Wet. U. W.)

Paraglutynacją nazywamy zlepianie się bakteryj pod działaniem surowicy innej, niż odpowiadająca im odpornościowa. Zjawisko to, zauważone po raz pierwszy przez *Kubna* i *Gildemeistera*, dotyczyło saprofitów jelitowych, w szczególności laseczki okrężnicowej i paciorkowców, wyhodowanych z treści jelitowej osób chorych na czerwonkę. Odczyn lepny z surowicą czerwonkową występował w tych wypadkach zupełnie wyraźnie. Badania doświadczalne, podjęte w związku z tem spostrzeżeniem, wykazały, że współzycie w jednej hodowli buljonowej powyższych saprofitów jelitowych z bakteriami jelitowymi chorobotwórczymi istotnie prowadzi do oczekiwanego celu. Istota tego zjawiska przez długi czas pozostawała niewyjaśniona. Paraglutynacja stanęła na porządku dziennym djagnostyki bakteriologicznej w czasie wojny. *Baerthlein* znalazł wówczas t. zw. aglutynację anamnestyczną. Chodzi o to, że saprofity jelitowe ozdrowieńców po tyfusie, czerwonce i paratyfusach zlepiają się niekiedy swoiście z odpowiedniami surowicami odpornościowymi in vitro już po całkowitem ustąpieniu choroby. Bogata literatura odczynu *Weil-Felixa* również liczyła się ze zjawiskiem paraglutynacji, która początkowo wydawała się wyjaśnieniem najprostszym tego zagadkowego odczynu. W polskiej literaturze opisał *Sierakowski* szczep odmienca, nie należący bynajmniej do grupy X19, wyhodowany z kału chorego tyfusowego, zlepiający się aż do bardzo wysokiego miana z surowicą tyfusową odpornościową względnie z surowicą chorych tyfusowych. Szczep ten był daleko

czulszym odczynnikiem na tyfus od laseczki tyfusowej. W ostatnich czasach w sprawie paraglutynacji, a właściwie w sprawie zjawisk bezpośrednio z nią związanych, ukazały się 2 grupy spostrzeżeń. Z jednej strony *Cantacuzène* znalazł, że szczepy paciorkowców, nie zlepiające się z surowicą chorych na płonicę, nabierają zlepliwości z nią po hodowaniu przez czas dłuższy w buljonie, zawierającym dodatek plwociny względnie treści z jamy nosowogardzielowej, wydobytej przez energiczne wytarcie jej jałowym wacikiem. Zlepliwość ta utrzymuje się przez szereg pokoleń, a nadto wystąpić może po zmieszaniu z odnośną cieczą zawiesiny paciorkowców zabitych. Druga kategoria spostrzeżeń jest zasługą *Griffithsa*. Ostatnio potwierdził je *Neufeld* i *Levinthal*. Spostrzeżenia te dotyczą pneumokoków. Niezjadliwe szczepy tych zarazków, zmieszane z zawiesiną zabitych szczepów zjadliwych, wykazują w pewnym czasie przemianę typu, a mianowicie stają się zjadliwymi i zlepiają się z surowicą odpornościową odpowiadającą domieszanym zarazkom zabitym. Zjawisko to występuje również *in vivo* w postaci jeszcze bardziej drastycznej. Myszka, zakażona mieszaniną żywych pneumokoków niezjadliwych oraz zabitych zjadliwych, ginie z objawami posocznicy i w ustroju jej znajdujemy żywe pneumokoki typu zjadliwego, zlepiające się swoiście z odnośną surowicą. Rozumie się samo przez się, że autorzy zabezpieczyli się szeregiem doświadczeń kontrolnych od wszelkich możliwych źródeł błędu, a zwłaszcza stwierdzali starannie za każdym razem, że w mieszaninie użytej do zastrzyknięcia nie było ani śladu żywych bakterij zjadliwych.

Z tego wszystkiego wynika, że bakterje rozmaitych gatunków mogą wykazywać daleko idące zmiany własności antygenowych pod wpływem zetknięcia z bakterjami już to innego gatunku, już to innego typu w obrębie jednego i tego samego gatunku. Mamy tu do czynienia ze zmianą o tyle głęboką, że przekazuje się ona przez szereg pokoleń i nie ogranicza się bynajmniej do samej tylko zawiesiny, użytej do doświadczenia. Co do trwałości tej nowonabytej cechy, to spotykamy wszelkie gradacje w warunkach zarówno doświadczalnych, jak naturalnych. Czasem paraglutynacja ma charakter przejściowy i gi-

nie po upływie już krótkiej serji pokoleń, czasem utrzymuje się stale, jak to było np. ze szczepem *Sierakowskiego*. Paraglutynacja występuje w rozmaitych warunkach doświadczalnych. Przedewszystkiem obserwujemy ją w hodowli mieszanej. W warunkach pomysłnych wystarcza jednak dodatek przesączu odnośnej hodowli, albo też buljon, w którym bakterje zostały rozpuszczone pod działaniem odnośnego bakterjofaga (*Otto* i *Sukiennikowa*). Brak w literaturze dotąd głębszej analizy paraglutynacji z punktu widzenia receptorów z zastosowaniem metodyki *Castellaniego*. Tę właśnie lukę postanowiliśmy przedewszystkiem zapłacić. W drugim rzędzie chodziło nam o stosunek pomiędzy paraglutynacją a działaniem bakterjofagów, o to jakie zmiany zachodzą w tym ostatnim względzie ze szczepem, w którym doświadczalnie udało się wywołać paraglutynację.

Do doświadczeń naszych braliśmy szczepy lasecznika okrężnicowego i poddawaliśmy je działaniu lasecznika tyfusowego, albo lasecznika czerwonego typu Flexner. Paraglutynację wywołaliśmy albo przez wspólny wzrost na jednej i tej samej pożywce buljonowej, albo przez hodowanie w przesączu buljonowym lub w hodowli, rozpuszczonej przez działanie bakterjofaga. Najlepsze wyniki dawało hodowanie wspólne szczepu okrężnicowego z tyfusowym lub czerwonym. Wszystkie szczepy były uprzednio dokładnie zbadane co do zachowania się na pożywkach różniczkowych. Szczepy okrężnicowe były brane tylko takie, które wybitnie ścinały mleko. Dla zbadania własności zlepnej szczepu zmienionego wysiewaliśmy hodowlę na pożywkę Endo i otrzymane w ten sposób pojedyncze kolonie lasecznika okrężnicowego przesiewaliśmy jeszcze 6—8 razy, ażeby mieć dostateczną pewność posiadania czystej hodowli lasecznika okrężnicowego. Dopiero z ostatniego przesiewu przyrządzaliśmy zawiesinę do aglutynacji względnie do absorbcji. Te same środki ostrożności zachowywaliśmy, gdy chodziło o badanie działania bakterjofagów. Nie wszystkie szczepy okrężnicowe nadają się jednakowo do paraglutynacji. Jedne nie zmieniają się wcale, inne zmieniają się tylko na krótko, wreszcie część wykazuje zmiany dostatecznie trwałe. Musieliśmy zbadać około 20 szczepów, zanim natrafiliśmy na dwa, wybitnie nadające się

do naszych celów. Zachodzą także pewne różnice pomiędzy pojedyńcami kolonjami jednego i tego samego szczepu, aczkolwiek nie są one tak wielkie, jak pomiędzy różnymi szczepami. Na zjawisko to zamierzamy zwrócić uwagę w dalszych badaniach. Nie poprzestając na oznaczeniu miana aglutynacyjnego, posługiwaliśmy się absorbcją. W tym celu dodawaliśmy do surowicy, odpowiednio rozcieńczonej, gęstej zawiesiny bakteryjnej, pochodzącej ze szczepu, wyhodowanego z pojedynczej kolonii. Absorbacja trwała zazwyczaj 24 godziny, poczem oznaczaliśmy miano aglutynacyjne odwirowanego płynu. Bakterjofagi, użyte do naszych doświadczeń, były poprzednio dokładnie zbadane co do swoistości działania i były zawsze dostatecznie silne, ewentualnie uprzednio wzmocnione przez szereg pasaży. Protokoły naszych doświadczeń przedstawiają się jak następuje.

P r o t o k ó ł I. Szczep lasecznika okrężnicowego Cl, wyhodowany z kału końskiego, zachowujący się typowo na pożywkach cukrowych, ścinający mleko w ciągu 24 godzin i niezlepiający się wcale pod działaniem surowicy tyfusowej i czerwonej Flexner, zasiano 1.X.27 do buljonu łącznie ze szczepem tyfusowym względnie flexnerowskim. Po tygodniu przesiano hodowlę na pożywkę Endo i wyodrębnioną kolonję lasecznika okrężnicowego zaszczepiono ponownie do buljonu jak wyżej. Postępowanie takie powtórzono 6-ikrotnie. Następnie szereg kolonji wyodrębnionych na pożywce Endo przesiano 8 razy w odstępie 24 godzin. Otrzymane w ten sposób szczepy oznaczyliśmy jako ClTy oraz ClFl. Aglutynacja wykonana w styczniu 1928 dała w wyniku ostatecznym co następuje. szczep ClTy zlepia się z surowicą tyfusową w rozcieńczeniu 1:1280, szczep ClFl zlepia się ze swoją surowicą również w tem samem rozcieńczeniu. Jednocześnie jednak pierwszy z tych szczepów zlepia się również z surowicą Flexnerowską w rozc. 1:320, a szczep drugi zlepia się z surowicą tyfusową również w tem samem rozcieńczeniu. Widzimy więc, że paraloglutynacja, rozwijająca się pod wpływem wzrostu bakterji w hodowli mieszanej, wykazuje znacznie mniejszą swoistość w porównaniu z aglutynacją właściwą. Jest to zjawisko tembardziej zastanawiające, że w doświadczeniu naszym mamy do

czynienia ze zjawieniem się nowych receptorów, których szczep wyjściowy nie posiadał wcale, a nie ze wzmocnieniem już poprzednio istniejących. Fakt ten powtarzał się stale w naszych badaniach przy użyciu innych szczepów łasecznika okrężnicowego. Badanie szczepów paraglutynujących się z innymi surowicami wykazało, że zlepiają się one także z całym szeregiem surowic odpornościowych paratyfusowych, czerwonych a nawet z surowicą odpornościową X19. Wszystko to razem dowodzi, że zmiany, dokonywane się w bakterji pod wpływem wzrostu w hodowli mieszanej, czyli pod wpływem zetknięcia się z innymi bakterjami, są bardzo daleko idące. Niepodobna przesądzać, co się dzieje w tej mierze w warunkach naturalnych. W hodowli *in vitro* wchodzi w rachubę jeden czynnik bardzo ważny, a mianowicie ograniczony zasób pożywienia oraz gromadzenie się produktów przemiany materji zarówno bakterji wyjściowej, względnie zmienionej, jak i bakterji, wywołującej paraglutynację. W naturze czynniki te wywierają niewątpliwie wpływ słabszy. Niepodobna się jednak oprzeć wrażeniu, że drogą zmian paraglutynacyjnych otrzymujemy doświadczalnie to osłabienie swoistości serologicznej, które odgrywa dziś tak wybitną rolę w analizie pojedynczych kolonii jednego i tego samego szczepu, zapoczątkowanej przez autorów angielskich i amerykańskich. Wkraczamy tu w dziedzinę niezmiernie aktualną. Rozróżnianie fazy swoistej i nieswoistej odgrywa dziś rolę równie doniosłą, jak rozróżnianie kolonii gładkich (*Smooth*) i chropowatych (*Rough*), jak receptorów ciepłostalnych i ciepłochwiewnych, jak aglutynacji grudkowej i klączkowej. Mimowoli nasuwa się pytanie, czy nie udałoby się wciągnąć w orbitę zmienności, wynikającej z zetknięcia z innymi bakterjami, tak że innych cech bakteryj, a przede wszystkim ich zjadliwości. Doświadczenia *Griffithsa* wskazują nam drogę, po której będą musiały iść dalsze badania.

Protokół 2. dotyczy szczepu CII, również wyhodowanego z kału końskiego. Paraglutynację wywołaliśmy przez wzrost w hodowli mieszanej. Szczegóły zawiera tablica 2. Paraglutynacja była tym razem znacznie mocniejsza, Szczepy CII Ty

T A B L I C A I.
Agl. wyjściowa. Paraglutynacja.

Szczepy	CI	FI	Ty	CI FI hodowla mieszana		CI FI z prze- sączu	CI FI hodowla mieszana		CI Ty przesącz	
Sur. Flexner	—	5600	—	20.X	—	—	13.I	320	—	
				8.XII	320		22.I	640 ¹⁾		
				15.XII	640					
				19.I	1280					
Sur. tyfus.	—	—	10000	13.I	320	—	15.X	—	7.XII	80
				22.I	640 ¹⁾		7.XII	640	19.I	640
							10.I	1280	27.I	1280

¹⁾ Paraglutynacja po dalszym wzroście CI FI z tyfusem i CI Ty z Flexnerem w ciągu tygodnia.

T A B L I C A II.
Agl. wyjściowa. Paraglutynacja.

Szczepy	CI	FI	Ty	CI FI hodowla mieszana		CI FI z prze- sączu	CI Ty hodowla mieszana		CI Ty z prze- sączu	
Sur. Flexner	—	5600	—	19.XI	40	—	2.II	1280	—	
				2.XII	80					
				7.XII	160					
				19.I	640					
				2.II	2560					
				20.II	5000					
Sur. tyfus.	—	—	10000	2.II	1280	—	19.XI	40	19.I	640
							2.XII	80	27.I	1280
							7.XII	160		
							19.I	640		
							28.I	1280		
							8.II	2560		

i CI FI zlepiły się zarówno z surowicą tyfusową, jak z surowicą Flexnerowską.

Protokół 3. zawiera wyniki doświadczeń absorbcyjnych z surowicą odpornościową tyfusową o mianie 1:20.000. Surowicę tę wysycaliśmy zawiesziną prątka tyfusowego, Flexne-

rowskiego oraz naszych szczepów pochodnych CIITy i CIIFl. Na samym wstępie musimy zrobić jedno zastrzeżenie. W myśl współczesnych wymagań analizy receptorów nie jest obojętne, z jaką surowicą odpornościową mamy do czynienia. Jest rzeczą jasną, że wszystko zależy od zawartości fazy swoistej w zawieszynie, użytej do uodpornienia królika. Mogą tu zachodzić różnice nie tylko pomiędzy poszczególnymi szczepami, ale nawet pomiędzy zawiesinami, pochodzącymi z różnych przesiewów jednej i tej samej laseczki. Niestety nie mamy do dyspozycji szczepów o jednolitym składzie fazowym i dlatego musimy poprzestać na gotowej surowicy odpornościowej. Z załączonej tablicy Nr. 4 widać, że wysycanie zawiesziną tyfusową było prawie całkowite dla tyfusu i żadne dla Flexnera. Aglutynacja CIITy i CIIFl nie uległa żadnym zmianom. Wysycenie zawiesziną Flexnerowską całkowite dla Flexnera pozostawia $\frac{1}{8}$ część miana dla tyfusu, 1,6% miana dla CIITy i 6,4 miana dla CIIFl (te ostatnie cyfry obliczamy w stosunku do pierwotnego miana tych szczepów dla surowicy tyfusowej). Z tego już widać wybitną wspólność receptorów w stosunku do surowicy tyfusowej szczepów CIITy i CIIFl, a także daleko bliższe powinowactwo receptorowe obu tych szczepów z Flexnerem, niż z tyfusem.

T A B L I C A III.
Miareczkowanie surowic

Surowice	Tyfus	PA	PB	PC	X ₁₉	Flexner	Shiga	Strong	Y	Pneumok	Mening.
CI	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
CII	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ty	12800	3200	400	200	—	—	—	—	100	—	—
FI	—	3200	200	400	—	3200	200	—	400	—	—
CIITy	3200	12800	12800	12800	12800	200	100	100	400	—	—
CIIFl	—	200	—	—	—	400	—	—	—	—	—
CIITy	12800	12800	12800	12800	12800	200	100	100	400	—	—
CIIFl	200	3200	6400	3200	6400	800	—	100	400	—	—

T A B L I C A I V.
S U R O W I C A T Y F U S O W A.

Szczepy	Aglutynacje przed wysyceniem	Wysycenie tyfusem	Wysycenie CIITy	Wysycenie CIIFl	Wysycenie Flexnerem
Tyfus	20000-1000%	40-0.2%	640-3.2%	2560-12.8%	2560-12.8%
Flexner	40-0.2%	80-200%	40-100%	80-200%	— (0%)
C II Ty	5000-25.6%	5000-25.6%	80-1.6% (3%)	2560-50%	80-1.6%
C II Fl	1280-6.4%	2560-12.8%	320-25%	80-5.4%	80-6.4%

T A B L I C A V.
S U R O W I C A F L E X N E R.

Szczepy	Agl. przed wysyceniem	Wysycenie tyfusem	Wysycenie CIITy	Wysycenie CIIFl	Wysycenie Flexnerem.
Tyfus	40-0.8%	0	80-1.6%	640-1600%	320-800%
Flexner	5000	1280-25%	640-12.8%	640-12.8%	— (0%)
C II Ty	1280	2560-200%	80-1.6% (6.4%)	80-6.4%	80-6.4%
C II Fl	2560	5000-200%	40-0.8% (3.2%)	40-1.6%	320-12.8%

Wysycenie zawiesiną CIITy wygląda inaczej. Wysycenie jest prawie całkowite, bo pozostaje po niem tylko 1,6% miana. Osłabienie aglutynacji dla tyfusu jest bardzo znaczne, gdyż miano spada do 3,2%. Dla Flexnera osłabienia nie ma wcale. Dla CIIFl miano spada ku 25%. Widzimy tu, jak absorbcja uwypukliła różnicę stosunku szczepów pochodnych do Flexnera i do tyfusu. Wysycenie zawiesiną CIIFl daje rezultaty analogiczne, aczkolwiek wysycenie jest nieco słabsze, gdyż pozostawia 6,4% pierwotnego miana. CIITy wykazuje osłabienie aglutynacji zaledwie o jedną rurkę. Tyfus spada do 12,8%, Flexner nie zmienia się wcale. Wynika stąd, że powinowactwo receptorowe CIIFl rozciąga się nie tylko na CIITy, ale i na tyfus.

T A B L I C A VI.

Surowica City

Szczepy	Przed uodpornieniem	Po uodpornieniu	Wysyc. tyfu- sem	Wysyc. Flexnerem	Wysyc. City	Wysycen. CIFI
Tyfus	0	320	0	320	0	0
Flexner	40	1280	160	0	40	0
City	0	10000	640	640	80	640
CIFI	0	2560	640	160	640	40
CI	0	0				

T A B L I C A VII.

Surowica CIFI

Szczepy	Przed uodpornieniem	Po uodpornieniu	Wysyc. tyfusem	Wysyc. Flexnerem	Wysyc. City	Wysyc. CIFI	Wysyc. CII
Tyfus	40	0	0	0	0	0	0
Flexner	160	2560	320	0	40	40	40
City	320	10000	0	320	160	160	640
CIFI	320	20000	40	0	40	40	320
CII	40	5600	640	640	2560	2560	40

T A B L I C A VIII.

Surowica CII

Szczepy	Przed uodpornieniem	Po uodpornieniu	Wysyc. tyfus.	Wysyc. Flexner	Wysyc. City	Wysyc. CIFI	Wysyc. CII
Tyfus	0	80	0	80	80	0	0
Flexner	320	2560	2560	40	80	40	40
City	320	2560	640	320	160	320	320
CIFI	320	5000	2560	320	320	40	160
CII	40	10000	5000	1280	640	1280	40

O powinowactwie do Flexnera nie można tu nic mówić wobec bardzo niskiego miana wyjściowego surowicy tyfusowej dla Flexnera.

Protokół 4. dotyczy analogicznych badań surowicy Flexnerowskiej. Zestawione one są na tablicy 5. Wysycenie zawiesiną Flexnerowską jest całkowite. Pociąga to za sobą spadek miana dla CIITy do 6,4%, dla CIIFl do 12,8%. Miano dla tyfusu nie tylko nie obniża się, ale wzrasta. Jest to zjawisko znane w doświadczeniach absorbcyjnych. Wysycenie tyfusem daje wynik słaby dla Flexnera i wzmacnia aglutynację dla obu szczepów pochodnych i dla Flexnera. Wysycenie CIIFl redukuje bardzo znacznie aglutynację szczepów pochodnych oraz Flexnera, natomiast na aglutynację tyfusu działa wzmacniająco. Naogół powiedzieć można, że pomiędzy wpływem absorbcji na surowicę tyfusową i Flexnerowską różnice są tylko ilościowe.

W dalszym ciągu naszych badań przygotowaliśmy surowice odpornościowe dla szczepów CITY i CIFI o wysokim mianie lepny i z nimi również wykonaliśmy doświadczenia absorbcyjne.

Protokół 5. Surowica CITY posiada dość znaczną siłę lepnią w stosunku do wszystkich 4 szczepów badanych, natomiast nie lepia wcale wyjściowego szczepu CI. Pod wpływem wysycenia Flexnerem redukcja jest wybitna dla aglutynacji CITY i CIFI, natomiast aglutynacja dla tyfusu nie zmienia się wcale. Wysycenie zawiesiną CITY znosi aglutynację dla tyfusu i dla Flexnera i stosunkowo najslabiej działa na aglutynację CIFI. Wysycenie CIFI działa stosunkowo najslabiej na CITY. (Tablica VI). I tu więc pojedyncze absorbcje uwypuklają rozmaite odcienie wzajemnego pokrewieństwa receptorów.

Protokół 6. Dotyczy absorbcji z surowicą CII Fl. Miano jej wynosiło 1:20.000, różniła się od surowicy poprzedniej o tyle, że nie lepiała wcale tyfusu, natomiast lepiała dosyć znacznie wyjściowy szczep okrężnicowy. Wysycenie zawiesiną tyfusową redukuje bardzo znacznie aglutynację dla CIIFl i CIITy, zmniejsza nieco aglutynację Fl i CII. Wysycenie Flexnerem pozostawia część zlepników dla CIITy i CII.

Wysycenie CIITy redukuje aglutynację Flexnera znosi prawie całkowicie aglutynację CIIFl i nieznacznie tylko wpływa na CII. Wysycenie CIIFl redukuje bardzo znacznie aglutynację CIITy i słabo działa na CII. Wreszcie wysycenie CII redukuje wszystkie aglutynacje, ale stosunkowo najslabiej działa na CIITy i CIIFl (Tablica VII). Jest to protokół ze wszechmiar ciekawy. Przedewszystkiem uwydatnia on różnicę w zachowaniu się CI i CII. Pierwszy zachowywał całkowitą obcość względem surowicy odpornościowej CITY, drugi wykazuje bardzo znaczną wspólność aglutynacji z surowicą CIIFl. Następnie wyniki absorbcji surowicy CIIFl z zawiesiną CII uwypuklają wzajemne powinowactwo szczepów pochodnych, które jest daleko większe od powinowactwa ich do szczepu wyjściowego.

Ażeby wyczerpać wszystkie możliwości, przygotowaliśmy jeszcze surowicę odpornościową CII. Miano jej wynosiło 1;10.000. Zlepiała ona oba szczepy pochodne i szczep Flexnerowski bardzo znacznie, natomiast szczep tyfusowy bardzo słabo. Wysycenie zawiesiną tyfusową wywarło wpływ niewielki i prawie jednakowy na wszystkie szczepy. Wysycenie zawiesiną Flexnerowską wywarło wpływ wyraźny na oba szczepy pochodne i na szczep wyjściowy. Wysycenie zawiesiną CIITy spowodowało skutek podobny z małemi wahaniami ilościowymi. Wysycenie zawiesiną CIIFl dało taki sam wynik. Redukcja aglutynacji CIITy tym razem była nieco słabsza. Wreszcie wysycenie szczepem wyjściowym spowodowało również bardzo znaczną redukcję, najmniej stosunkowo zaznaczoną dla szczepów pochodnych. Tu więc również widzimy uwydatnienie bliższego pokrewieństwa szczepów pochodnych pomiędzy sobą od powinowactwa ich do szczepu wyjściowego.

Porównyując pomiędzy sobą wyniki wszystkich naszych doświadczeń absorbcyjnych, musimy stwierdzić, że wszędzie mamy do czynienia z mniejszą lub większą wspólnością receptorów. Występuje ona najdobitniej pomiędzy szczepami pochodnymi. Nie jest ona także całkowicie obca szczepom, wywołującym paraglutynację t. j. tyfusowemu i Flexnerowskiemu w stosunku do szczepów pochodnych. Największa obcość istnieje pomiędzy szczepem wyjściowym a szczepami pochodnymi.

Z doświadczeń tych niepodobna wysuwać wniosków daleko idących. Przedewszystkiem szczepy wyjściowe nie były jednolite. Następnie szczep tyfusu i Flexnera również nie był zbadany co do swego składu fazowego. Dopiero rozporządzając zupełnie czystym materiałem, możnaby się pokusić o ściśle określenie biologicznej roli współżycia bakteryj pomiędzy sobą. Jest to jednak zadanie, przerastające warunki, w których dokonywa się praca w zwykłym laboratorium. Same przygotowania pochłonęłyby niezliczoną masę sił i środków. Sądzimy jednak, że jesteśmy uprawnieni do twierdzenia, że wzajemne współżycie bakteryj prowadzi do tego samego zatarcia swoistości serologicznej, jakim odznacza się faza nieswoista w porównaniu z fazą swoistą. Zakres tego zatarcia jest, rzecz prosta, ograniczony. Nie idzie on tak daleko, ażeby pod wpływem paraglutynacji szczep zlepiął się z każdą surowicą odpornościową. Zważywszy jednak, że szczepy nasze zlepiają się z surowicą antyX19 musimy być przygotowani na niespodzianki, które mogą iść bardzo daleko.

Wspólność receptorów, ujawniająca się w zjawisku paraglutynacji, dotyczy w naszym wypadku szczepów należących bądź co bądź do jednej i tej samej grupy laseczników okrężnicowo-tyfusowych. Ciekawą rzeczą byłoby stwierdzić, jakby się ta sprawa przedstawiała, gdyby bakterje, ulegające modyfikacji paraglutynacyjnej, były zgoła odmienne od wywołujących paraglutynację. Zagadnienie to będzie przedmiotem dalszych badań z naszej strony. Narazie stwierdzić możemy tylko, że niektóre szczepy gronkowca bardzo szybko dają zjawisko paraglutynacji pod wpływem hodowania z Flexnerem. Już po 2 tygodniach zlepia on się z surowicą Flexnerowską w rozc. 1:2560. Udało się również otrzymać paraglutynację, hodując gronkowiec w przesączu hodowli Flexnerowskiej; miano zlepne doszło wkrótce 1:5000. Hodowla z tyfusem dała wyniki ujemne.

Jeszcze musimy zwrócić uwagę na jedną sprawę wymagającą również zbadania doświadczalnego. Oto szczepy lasecznika okrężnicowego należą do kategorii bardzo chwiejnych w swoich własnościach, są bardzo skłonne do dawania mu-

acyj. Może w tem kryje się tajemnica względnie łatwego wywołania u nich paraglutynacji. Należy spróbować, jak się będą co do tego zachowywały szczepy ustalone, np. szczep tyfusowy. Nie jest wykluczone, że takie szczepy będą odporniejsze. Zbadanie tego zagadnienia zastrzegamy sobie na przyszłość, jak również sprawę wpływu na paraglutynację tych momentów, które przyczyniają się do powstawania mutacji (obecność w hodowli czynników dysgenetycznych, wpływ temperatury i t. p.).

Drugim zagadnieniem, którem zajmowaliśmy się w pracy niniejszej, jest rola bakterjofagów t. j. ich wpływ na szczepy, dające zjawisko paraglutynacji. Pytanie to zapoczątkowali *Otto i Sukiennikowa*, którzy poprzestali jednak na stwierdzeniu, że hodowla w buljonie litycznym pociąga za sobą paraglutynację odnośnego szczepu. Nam chodziło o co innego. Zjawisko paraglutynacji, jak i aglutynacji wogóle, ujmujemy dzisiaj jako reakcję, w której uczestniczy tylko zewnętrzna warstwa komórki bakteryjnej, jej ektoplazma. Świadczy o tem chociażby ta okoliczność, że bakterje zaglutynowane żyją, nie tracą zjadliwości i zachowują własności antygenowe. W naszych doświadczeniach widzimy też, że poza własnościami aglutynacyjnymi nasze szczepy pochodne zachowały właściwości biochemiczne prątka okrężnicowego. Pod działaniem bakterjofagów ulega rozpuszczeniu cała komórka bakterji, a więc zarówno ektoplazma, jak endoplazma. Wobec tego nie byłoby nic dziwnego, gdyby bakterje pochodne zachowywały się w stosunku do czynnika litycznego tak samo, jak szczepy wyjściowe. Ażeby się o tem przekonać, poddaliśmy nasze szczepy pochodne działaniu bakterjofagów tyfusowych i Flexnerowskich, które zupełnie nie działały na szczep wyjściowy. Doświadczenia były robione najprostszym sposobem w postaci dodawania do świeżo wysianej hodowli szczepu pochodnego w buljonie kropli buljonu litycznego tyfusowego względnie Flexnerowskiego. Otrzymaliśmy wynik zgoła paradoksalny, a mianowicie obie kategorie szczepów pochodnych ulegały rozpuszczeniu, w ogromnej większości wypadków całkowicie, pod działaniem jednego i drugiego bakterjofaga. Tak samo działał również i bakterjofag okręż-

nicowy, należący do szczepu odmiennego, niż oba nasze wyjściowe, których nie rozpuszczał wcale. Buljony lityczne otrzymane pod działaniem wszystkich naszych trzech bakterjofagów na nasze szczepy pochodne zawierały czynnik lityczny, rozpuszczający nie tylko nasze szczepy pochodne, ale szczep tyfusowy i Flexnerowski. Widzimy tutaj zupełną analogię do zjawiska paraglutynacji. Naprzód występuje zatarcie różnic pomiędzy CITY i CIFI. Później w dalszych pokoleniach bakterjofaga, jeżeli wolno się tak wyrazić, zaciera się różnica pomiędzy obu temi szczepami z jednej strony, a szczepami tyfusu i Flexnera z drugiej. Naszem zdaniem jest to argument wprawdzie pośredni, ale pomimo to ważny na poparcie zaczynowej koncepcji bakterjofagów, koncepcji, podług której czynnik lityczny wytwarza się z samych rozpuszczających się bakteryj. Załączona tablica IX zawiera zestawienie naszych doświadczeń z bakterjofagami. Doświadczenia te wymagają również uzupełnienia. Należy przekonać się, jak daleko sięga zatarcie swoistości szczepów pochodnych w stosunku do rozmaitych bakterjofagów, a także wieloważność buljonów litycznych, otrzymanych kosztem szczepów pochodnych.

Z doświadczeń podanych w pracy niniejszej wynika, że wpływ współżycia bakteryjnego sięgać może bardzo daleko. Upodobnienie wzajemne, będące jego następstwem, dotyczy nie tylko zewnętrznych cech komórki bakteryjnej, a mianowicie jej zlepliwości, ale także działania antygenowego oraz rozpuszczalności pod wpływem czynnika litycznego. Transformacja, wywołana w ten sposób, zamyka się jednak dotąd w ramach jednej i tej samej grupy. Własności biochemiczne i zaczynowe nie ulegają zmianie. Czy jednak koniecznie tak być musi? Czy nie ma sposobu wyjścia za obręb tego koła? Dokładne badanie bakterjologiczne całego szeregu procesów chorobowych z grupy zaburzeń jelitowych zarówno zwierzęcych (choroby noworodków), jak i ludzi (porównaj doniesienia ostatnie *Brokmana i Kolago*) przemawiają za tem, że prątek okrężnicowy może się stać czynnikiem chorobotwórczym, wykazując przytem bardzo szerokie wahania własności biochemicznych i wyraźną

tendencję do zbliżenia się względnie przejścia w laseczkę duru rzekomego względnie Flexnerowską. Wywołanie takiej przemiany drogą doświadczalną stanowi zadanie, o którego rozwiązanie warto się pokusić.

L I T E R A T U R A:

Otto i Sukiennikowa. Bakteriophages Lysin und Paragglutination Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten 1924 T. 101, str. 119. Neufeld und Lewinthal. Beiträge zur Variabilität der Pneumokokken. Zschr. f. Immun. Forsch. 1928. 55 str. 324. Griffith. The Significance of Pneumococcal Types. The Journal of Hygiene T. 27, Nr. 2. 1928. Cantacuzène et Banciu. Modifications subies par des bactéries autres que les Streptocoques au contact de produits scarlatineux filtrés C. v. Soc. de Biol. 1927, 95, p. 1443 Cantacuzène et Banciu. C. R. de l'Acad. des sc. 1926, T. 92 p. 1185.

Die Receptorenanalyse der paragglutinablen Colistämme (erhalten durch Züchtung in Mischkultur, in filtrierter Bouillonkultur oder in lytischer Bouillon von Typhus — bzw. Flexnerstämmen), ergab komplizierte Resultate insofern, als die paragglutinierten Stämme neue Eigenschaften aufweisen können, welche bei den Ausgangsstämmen fehlen. Die Verwandtschaft der derivierten Stämme untereinander ist grösser, als die Verwandtschaft derselben zum Ausgangsstamm. Es wird die Beziehung der Paragglutination zu der sogenannten aspezifischen Phase diskutiert. Die Bakteriophagenwirkung gibt eine noch stärkere Verwischung der derivierten Stämme untereinander.

Wpłynęło 16 marca 1928.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.
(Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke).

O „RETENCJI“ AZOTU NIEBIAŁKOWEGO I CIAŁ AROMATYCZNYCH WE KRWI I O UMIEJSCOWIENIU JEJ ANATOMICZNEJ W DOŚWIADCZALNEJ NIEDOMODZE NERKOWEJ.

P O D A Ł

M A R J A N F R A N K E.

Badając poziom azotu niebiałkowego (RN) i ciał aromatycznych (CA) we krwi w toku doświadczalnych zmian nerkowych staraliśmy się odpowiedzieć na pytanie czy retencja RN i CA we krwi zwierząt jest nieodłącznym objawem ciężkich eksperymentalnych zmian nerkowych, czy istnieje równoległość między zatrzymywaniem we krwi RN a CA i czy da się wykazać tło anatomiczne w nerce, które moglibyśmy uważać jako przyczynę „retencji“ w stanach klasycznej niedomogi nerkowej. Czy więc stwierdzenie wysokiego poziomu tych związków we krwi w schorzeniach nerkowych pozwoli na rozpoznanie pewnej stałej, ściśle dającej się umiejscowić, zmiany w nerkach.

Doświadczenia przeprowadziliśmy na szeregu psów, u których wywołano zmiany nerkowe, wstrzykując im sublimat, chromian potasowy, azotan uranylu, wreszcie wprowadzając do tętnic nerkowych zawiesinę zabitych łańcuszkowców hemolitycznych, wyhodowanych z nalotów migdałków chorych na płonicę¹⁾.

¹⁾ Zawiesiny tej udzielił nam dr. W. Lipiński, prym. oddz. zakaźn. państwowego szpitala we Lwowie, za co mu dziękuję na tem miejscu.

W toku badań tych zwierząt²⁾ między innemi zwróciliśmy szczególną uwagę na zachowanie się we krwi RN i CA, a po samoistnem zejściu lub po zabiciu zwierzęcia nerki poddano badaniu histologicznemu³⁾, którego wynik podamy w niniejszej pracy tylko w skróceniu, o ile nam będzie on potrzebny do odpowiedzi na wyżej postawione pytania.

Porównując wysokość RN i CA i szybkość wzrostu ich we krwi ze stanem ogólnym zwierzęcia jak i z obrazem histologicznym nerek w toku doświadczeń, mogliśmy stwierdzić zawsze, że istnieje pewna równoległość między zawartością RN i CA we krwi z jednej strony, a stanem ogólnym zwierzęcia z drugiej strony. Gdy przebieg sprawy chorobowej po zatruciu zwierzęcia był bardzo ostry, wtedy wzrost obu tych cyfr we krwi odbywał się szybko, osiągając tuż przed śmiercią wysokość, przekraczającą wielokrotnie normalny poziom tych ciał we krwi. Badanie histologiczne w tych przypadkach wykazywało także bardzo znaczne nasilenie zmian patologicznych w nerkach, choć nie szło ono zupełnie równoległe z wysokością poziomu RN i CA we krwi. Natomiast w przypadkach klinicznie rozwijających się powoli, w których obraz chorobowy nie był zbyt gwałtowny, poziom RN i CA nie był zbyt wysoki, odbiegając nieznacznie od cyfr przed zatruciem zwierzęcia. Oto przykłady:

I) pies, wagi 12 kg.; we krwi $RN=32$ mg., $CA=5,4$; 15/III b. r. wstrzyknięto dożylnie 30 mg. sublimatu; potem RN w odstępach 24 godz. był 60,2—168—224—649,6, wreszcie przed śmiercią zwierzęcia 20/III 739,2 mg.‰; $CA=5,5-9-11-15,2$, przed śmiercią 18,4; wśród ciężkich objawów ogólnych pies padł po 5½ dniach od wstrzyknięcia, a badanie histologiczne nerek wykazało ciężkie zmiany aż do martwicy w nabłonkach kanalików nerkowych.

II) pies, wagi 11,5 kg., we krwi $RN=41$ mg.‰, $CA=5,4$, 20 V b. r. wstrzyknięto do lewej tętnicy nerkowej 10 mg. azotanu uranylu, usuwając równocześnie prawą nerkę, RN od 21/V do 6/VI b. r. 56—54, 6—58, 8—112—84—58—49, 7—43,1 mg.‰; $CA=4,5-5, 2-4, 6-4, 5-5, 2-5-4, 6-5-5, 1-4,8$; stan ogólny zwierzęcia wcale dobry mimo białka w moczu, dochodzącego do 2‰ i obecności dość licznych wałeczków, złuszczonych nabłonek nerkowych i skąpych ciałek

²⁾ Zwierzęta te stanowiły również podstawę do pracy asyst. zakładu, dr. Ptaszka, ogłoszonej w P. G. L. 1927, nr. 49.

³⁾ Badanie histologiczne nerek przeprowadził łaskawie Prof. dr. Nowicki, a za podane objaśnienia dziękuję mu niniejszem.

czerwonych w osadzie; ośmnastego dnia po wstrzyknięciu uranu zabito psa, a badanie histologiczne nerki lewej wykazało tylko miernego stopnia zwyrodnienie mięsaszowe nabłonków kanalików krętych przy niezmiennych kłębuszkach nerkowych.

Już choćby te przykłady, wyjęte z grupy innych psów, które zachowały się tak samo, wykazują wyraźnie, że wysokość RN i CA we krwi idzie z gruba równolegle z nasileniem objawów chorobowych i zmian histologicznych, ściśle wzięwszy nabłonków nerkowych. Podnieść musimy już na tem miejscu, że jest ona zależna nie tylko od nasilenia, ale także od umiejscowienia zmian patologicznych w nerkach, co omówimy jednak szczegółowo dopiero w dalszej części obecnej pracy.

Badania porównawcze nad poziomem RN i CA we krwi u psów wskazywały nam przytem, że poziom obu tych kategorii związków grup połączeń idzie mniej więcej równolegle ze sobą, zwłaszcza jeżeli się weźmie pod uwagę wynik dłuższej obserwacji. W przypadkach wzrostu RN mogliśmy zawsze wykazać zwiększoną zawartość liczb CA, która szła mniej więcej równolegle z wahaniami RN we krwi. W przypadkach zaś, w których zawartość RN nie była wysoka przez cały czas doświadczenia, CA również nie ulegało zwiększeniu.

Prócz dwu przykładów powyższych przytoczę jeszcze:

III) psa, wagi 15 kg. u którego $RN = 52,5 \text{ mg}\%$, $CA = 6,1$; 17.III b. r. wstrzyknięte domięśniowo 6,5 ccm 2% roztworu chromianu potasowego; potem RN w odstępach 24 godz. $= 100,8 - 168 - 397 - 548,8 - 1000 \text{ mg}\%$; $CA = 7,5 - 9,5 - 12,4 - 14 - 14,1$; szóstego dnia wśród ciężkich objawów ogólnych pies padł.

Równoległość ta między RN i CA nie była jednak ścisła, bo poziom CA nie wzrastał tak gwałtownie jak poziom RN, a wielokrotność CA była znacznie mniejsza niż wielokrotność wzrostu RN; czasem nawet w niektórych dniach poziom CA nie wzrastał więcej lub nawet obniżał się mimo dalszego przyrostu RN we krwi np :

IV) pies, wagi 11 kg.; $RN = 42,7 \text{ mg}\%$; $CA = 5,5$; 2.V wstrzyknięte dożylnie 11 ccm 0,5% roztworu azotanu uranylu; potem RN $= 49 - 89,6 - 176,4 - 280 - 386,4 \text{ mg}\%$; $CA = 6,5 - 7 - 5,5 - 8 - 7$; dziewiątego dnia pies padł.

Powyższa równoległość zmian RN i CA we krwi wskazuje na wspólną przyczynę wzrostu ich obu w stanach niedomogi nerkowej. Wobec nie dającego zaprzeczyc się twierdze-

nia, że wzrost RN w tych razach jest w pierwszym rzędzie wynikiem „retencji“, wywołanej blokadą nerek, to i wzrost CA we krwi musimy tu uważać również za następstwo „retencji“. Brak zaś ściśle równoległości tak pod względem przebiegu jak i wielokrotności przyrostu obu grup połączeń tłumaczyć musimy różnym pochodzeniem tych ciał. Gdy RN ma źródło w procesach tkankowych, to CA jest produktem gnicia w przewodzie pokarmowym. Do wzrostu RN we krwi w niedomodze nerkowej, prócz czystej „retencji“ przyczynia się także czynnie wzmożona nieprawidłowa funkcja samych tkanek, gdy wzrost CA jest wynikiem procesu czysto biernego tj „retencji“ przy niezależnie od stanu niedomogi nerkowej przebiegających procesach gnilnych w przewodzie pokarmowym.

W naszym badaniach znajdujemy dalej bardzo ściśle wskazówki co do umiejscowienia zmiany patologicznej w nerkach, która daje powód do „retencji“ RN i CA w stanach eksperymentalnej niedomogi nerkowej u psów. Z wszystkich naszych doświadczeń wynika, że sam fakt i stopień wzrostu RN i CA jest zależny od istnienia i nasilenia zmian chorobowych w nabłonkach kanalików krętych.

U psów, u których wzrost RN i CA we krwi był bardzo znaczny, zmiany patologiczne w nabłonkach kanalików krętych były bardzo silne, a zwłaszcza martwica nabłonków była bardzo rozległa, np. pies XLII, zatruty chromianem potasu, pod koniec życia miał we krwi $RN = 1000 \text{ mg } \%$, $CA = 13$, pies XL, zatruty sublimatem miał $RN = 739,2 \text{ mg } \%$, $CA = 18,4$, a badanie histologiczne u obu wykazało rozległe, bardzo silne zmiany aż do martwicy nabłonków kanalików krętych, przy niezmiennych kłębkach nerkowych i minimalnie zwyrodniałych nabłonkach kanalików części rdzennej. U innych psów znowu, u których wzrost RN i CA był mniej wyraźny, po śmierci stwierdzono mniej wybitne zajęcie nabłonków kanalików krętych. W przeciwieństwie do powyższych zwierząt, u psów, u których brak było objawów „retencji“ RN i CA lub u których wzrost ich był mały, tam histologicznie brak było zmian w kanalikach krętych lub też nabłonki ich były

dotknięte tylko zwyrodnieniem mięszszowem nieznacznego stopnia. Podnieść musimy przytem, że u psów ze zwiększeniem RN i CA we krwi badanie pośmiertne nerek wykazało prawie zawsze zupełny brak zmian w kłębkach nerkowych.

Klasycznym dowodem niezależności „retencji“ RN i CA od zajęcia kłębków nerkowych są wreszcie przypadki, w których do tętnicy nerkowej wstrzykiwaliśmy zawiesinę zabitych łańcuszkowców „płoniczych“. Badanie pośmiertne nerek tych zwierząt wykazywało wybitne zmiany w kłębkach nerkowych (przekrwienie, wysięk zapalny), a za życia u nich RN i CA nie wykazywało zupełnie objawów przyrostu tych połączeń we krwi (przyrządek LIII i LIV).

Stwierdzenie równoległości między stopniem „retencji“ RN i CA we krwi a nasileniem zmian patologicznych w nabłonkach kanalików krętych, brak zmian w kłębkach nerkowych mimo wybitnego wzrostu RN i CA, brak objawów „retencji“ tych ciał mimo wybitnych zmian patologicznych w kłębkach w naszych doświadczeniach, oto dowody, które pozwalają na twierdzenie, że podłożem anatomicznem retencji RN i CA we krwi w doświadczalnych zmianach nerkowych jest schorzenie nabłonków kanalików krętych. Stwierdzenie za życia „retencji“ tych ciał w eksperymencie nerkowym u zwierząt uprawnia nas do rozpoznania zmian patologicznych w nabłonkach kanalików krętych.

Wnioski: W eksperymentalnych zmianach nerkowych u zwierząt: wysoki poziom RN i CA we krwi jest nieodłącznym objawem ciężkiego stanu ogólnego i znacznego zajęcia patologicznego nerek, zwłaszcza nabłonków nerkowych; RN i CA idzie mniejwięcej równolegle, choć wielokrotność wzrostu obu tych grup połączeń nie jest jednakowa, co ma swe źródło w różnym ich pochodzeniu; podstawą anatomiczną wzrostu RN i CA we krwi w eksperymentalnej niedomodze nerkowej jest stan patologiczny nabłonków kanalików krętych.

De l'Institut de Patologie Générale et Expérimentale de l'Université à Lwów,
(Directeur: Prof. Dr. M. Franke).

SUR LA „RETENTION“ DE L'AZOTE RESIDUEL (RN) ET DES CORPS AROMATIQUES (CA) DU SANG ET SUR SA LOCALISATION ANATOMIQUE DANS L'INSUFFISANCE RENALE EXPERIMENTALE.

PAR

Marjan Franke.

Dans ses expérimentations l'auteur vient aux conclusions suivantes: dans les changements rénaux expérimentaux chez les animaux: 1) le haut niveau de RN et CA est un symptôme inséparable du grave état général et d'une considérable affection pathologique des reins, surtout d'épithéliums rénaux; 2) RN et CA du sang dans des tels cas vont à peu près d'une manière parallèle, bien que la multiplicité d'augmentation de ces deux groupes des corps ne soit pas la même, la source du—dit phénomène étant dans la différente origine de ces corps; 3) la base anathomique de l'augmentation de RN et de CA du sang dans l'insuffisance rénale expérimentale est constituée par l'état pathologique d'épithéliums des tubes contortés des reins.

(Z Działu Surowic i Szczepionek Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie)

W SPRAWIE WRAŻLIWOŚCI KONI NA TOKSYNY PACIORKOWCOWE i MIARECZKOWANIA SUROWICY SZKARLATYNOWEJ.

PODALI

DR. J. CELAREK i DR. W. PORĘBSKI.

Wdalszym ciągu naszych badań nad odczynem skórnym u koni pod wpływem doskórnego zastrzykiwania toksyn wybraliśmy toksyny paciorkowcowe, a szczególnie t. zw toksynę płoniczą. Staraliśmy się otrzymać u koni odczyn do pewnego stopnia analogiczny z odczynem Dick'ów u ludzi. Możliwość otrzymania takiego odczynu przypuszczać było można już z góry, biorąc pod uwagę naturalną wrażliwość koni na paciorkowca żółtowego (żółzy u koni). Tembardziej należało się z tem liczyć, albowiem podczas szczepień koni paciorkowcami, lub ich toksynami celem otrzymania surowic leczniczych, widać często silne odczyny miejscowe nawet po małych dawkach. Przystępując do badań, mieliśmy na oku przede wszystkim cele praktyczne, a mianowicie umożliwienie sobie, chociażby nawet w sposób przybliżony, określania surowic i toksyn szkarlatynowych. Na razie nie braliśmy pod uwagę możliwego związku między tą lub inną wrażliwością koni na toksynę, a przebiegiem uodporniania i jakością otrzymywanej surowicy. Sprawą tą zajęliśmy się osobno, a badania nad nią są już w toku.

Za punkt wyjścia użyliśmy wyników badań, przeprowadzonych przez *Warnekro'sa*, *Louros'a* i *Beckera*, którzy próbo-

wali oznaczać siłę surowicy przeciw zakażeniu połogowemu na koniach, jednakże od tego, przynajmniej na razie, odstąpili¹⁾.

Pierwszą serję badań przeprowadziliśmy na 59 koniach i ustaliliśmy sobie pewne wytyczne, do których stosowaliśmy się przy dalszych badaniach.

Z początku używaliśmy toksyny szkarłatynowej do zastrzyknięć doskórnych w ilości 5 cm³ płynu, rozcieńczonego dwukrotnie. Dawki te uznaliśmy wnet jako nieodpowiednie, albowiem oprócz trudności przy wykonaniu zastrzyknięcia doskórnego, powodowały one zbyt silny uraz mechaniczny. Zmniejszając stopniowo dawki, doszliśmy do wniosku, że nie należy przekraczać ogólnej ilości 0,5 cm.³ zastrzykiwanego płynu, w czem czystej toksyny powinno być 0,25 cm.³. Podobną ilość wstrzykiwanego płynu ustaliliśmy w poprzedniej pracy, w celu otrzymania u koni odczynu *Schick'a*. Miejscowe, ograniczone obrzęki, dające się wyraźnie wymacać palcem, obejrzeć i wymierzyć, powstawały u pewnej ilości koni, którym zastrzykiwano wyżej wskazaną ilość toksyny szkarłatynowej doskórnie. Ponieważ stale używaliśmy toksyny o sile 10.000 DS (dawek skórnych dla ludzi w 1 cm.³), więc okazało się, że do odczynu toksyny szkarłatynowej u koni (odczyn Dick'ów u koni) potrzeba użyć o wiele więcej toksyny niż u ludzi. Z tego wyprowadziliśmy wniosek, że koń jest mniej wrażliwy na działanie doskórne toksyny szkarłatynowej, niż człowiek i również mniej wrażliwy niż na działanie toksyny błoniczej.

Konie, które przy takim nastawieniu toksyny szkarłatynowej, dawały obrzęk wielkości około 50 mm., uważaliśmy za bardzo wrażliwe (*Dick* + + +) i używaliśmy ich później do miareczkowania surowic swoistych szkarłatynowych. Ustaliliśmy następujący szemat do odczytywania odczynu:

1. Obrzęk średnicy 40—50 mm. = + + + (bardzo wrażliwy).
2. " " 20—40 " = + + (wrażliwy).
3. " " 10—20 " = + (średnio wrażliwy).
4. ślad obrzęku = + — (mało wrażliwy).
5. brak obrzęku = — (niewrażliwy).

¹⁾ K. Warnekros, N. Louros. und M. Becker: Über ein neues Serum zur Behandlung der puerperalen Sepsis, Münch. Med. W. Nr. 51, 1926. S. 2155.

Przekonaliśmy się dalej, że przy takich ilościach toksyny w pierwszych godzinach po zastrzyku (2 godziny, 6 godzin) konie reagują silnie na buljon jako taki, że jednakże te uboczne odczyny ustępują zupełnie po 24, a czasem po 48 godzinach, gdyż później odczyny znikają zwykle bez śladu. Wstrzykiwania były wykonywane po uprzednim wygoleniu skóry, w różnych miejscach na szyji bokach, łopatkach, z obu stron jednocześnie. Powtarzaliśmy zastrzyknięcia jednego i tego samego konia w różnych odstępach czasu, przyczem wyniki były mniej więcej identyczne. Z tego wynika, że wrażliwość skóry konia na toksynę szkarłatynową jest niezależna od miejsca wstrzyknięcia i że powtarzanie zastrzyknięcia na miejscach uprzednio nie zastrzykiwanych daje takie same rezultaty, jak zastrzyknięcie pierwotne. Ze względu jednak na łatwość wykonywania zastrzyknięcia i najmniejsze trudności przy odczytywaniu (brak naturalnych wygórowań, napięć, różnej grubości skóry i t. p.) najlepiej robić wstrzykiwania tam, gdzie skóra jest cienka i łatwo daje się ująć w fałdy, a więc na szyji i łopatkach. Miejsca wstrzyknięć powinny być dostatecznie oddalone od siebie, gdyż obrzęki po zastrzyku rozszerzają się czasem nadmiernie, a przez zlewanie się ze sobą, mogą unie możliwić odczytywanie.

Po przeprowadzeniu badań przedwstępnych przystąpiliśmy do wykonania zabiegów na grupie koni, składającej się z 20 sztuk. Zabiegi te miały nam dać odpowiedź na szereg pytań, a mianowicie: 1) jaki jest stosunek odczynu *Schick'a* do odczynu *Dick'ów* u koni, 2) jak zachowuje się skóra konia wrażliwego na toksynę płoniczą pod działaniem mieszaniny toksyny i surowicy swoistej względnie surowicy normalnej, i wreszcie 3) czy zmiany uzyskane pod wpływem toksyny i surowicy swoistej wykorzystać do miareczkowania surowicy płoniczej.

Wstrzykiwania były robione według następującego schematu:

- 1-sze miejsce zastrzyknięcia: 0,25 cm.³ (= 2.500 DS ludzkich) toksyny szkarłatynowej
+ 0,25 cm.³ roztworu fizjologicznego soli.

- 2-gie miejsce zastrzyknięcia: 0,25 cm.³ toksyny + 0,25 cm.³ surowicy swoistej o sile 100 JAS (jednostki antytoksyczne szkarłatynowe), która całkowicie zobojętniała 2.500 DS ludzkich toksyny, o czym przekonano się uprzednio miareczkując tę surowicę na dzieciach.
- 3-cie „ „ : 0,25 cm.³ toksyny + 0,25 cm.³ surowicy normalnej końskiej.
- 4-te „ „ : buljon zwykły w ilości 0,5 cm.³ bez rozcieńczania solą.

Na drugiej stronie szyji wykonywano jednocześnie odczyn *Schick'a* według sposobu podanego w naszej poprzedniej pracy ¹⁾.

Rezultaty tych badań przedstawione są w tablicy I.

Z tablicy I widać, że rzeczywiście pod działaniem odpowiedniej ilości toksyny płoniczej występują odczyny skórne u niektórych koni w sposób wyraźny i to tak, że można powiedzieć, że odczyny te nie są przypadkowe. Odczytywanie tych odczynów powinno się odbywać po 24 godzinach, jak już wyżej zaznaczono, albowiem w pierwszych godzinach po zastrzyknięciu odczyny po buljonie mogą maskować odczyn właściwy. Również daje się zauważyć, że mieszanina toksyny z odpowiednią ilością antytoksyny płoniczej nie dawała u żadnego konia z tej grupy odczynu skórnoego. Wreszcie widać, że surowica normalna końska nie zobojętnia toksyny płoniczej, i że niema związku między odczynem *Dick'ów*, a odczynem *Schick'a*, albowiem na 15 koni wrażliwych na toksynę szkarłatynową było 7 wrażliwych równocześnie na toksynę błoniczą, a 8 niewrażliwych, zaś na 5 koni niewrażliwych na toksynę szkarłatynową były 2 wrażliwe na toksynę błoniczą, a 3 niewrażliwe.

Aby się przekonać, czy wrażliwość na toksynę szkarłatynową idzie w parze z wrażliwością na inne toksyny paciorkowcowe wykonaliśmy próby na 17 koniach, zastrzykując do

¹⁾ J. Celarek i W. Porębski: „Odczyn Schick'a u koni“ Med. Społecz. Dośw. t. II zeszyt 1-2.

skórnice: 1) toksynę szkarlatynową, 2) toksynę paciorkowca wyhodowanego z zakażenia połogowego, 3) toksynę paciorkowca róży ludzkiej i 4) toksynę paciorkowca zółzowego. Toksyny 1 — 3 były otrzymane z hodowli buljonowej z dodatkiem krwi ludzkiej (0,3%), zaś toksyna zółzowa z hodowli buljonowej z dodatkiem krwi końskiej (0,3%) ¹⁾. Jak widać z tablicy II konie reagują na toksyny paciorkowcowe różnych szczepów niejednakowo i może być, że tą drogą można różniczkować wymienione toksyny między sobą. Cyfry przy znakach dodatkich oznaczają średnicę obrzęku w milimetrach.

Po wykonaniu powyższych badań przystąpiliśmy do prób miareczkowania surowicy szkarlatynowej na koniach wrażliwych na toksynę szkarlatynową.

Kwestja miareczkowania surowicy szkarlatynowej, a szczególnie wynalezienie do tego celu odpowiedniego zwierzęcia ma dla nas bardzo wielkie znaczenie. Aczkolwiek istnieją w literaturze dane pod tym względem np. próby wykonywane na kozach, to jednak sprawa ta po dziś dzień nie jest rozwiązana. Dotychczas miareczkujemy surowicę szkarlatynową, jak wiadomo, na dzieciach wrażliwych. Miareczkowanie takie przedstawia szereg trudności, a na pierwszy plan wysuwa się znalezienie odpowiedniego materiału ludzkiego. Aczkolwiek miareczkowanie na ludziach daje nam doskonale rezultaty, to jednak metoda miareczkowania nie jest jeszcze ustalona a nawet, brak porozumienia, co do wyrażania siły surowicy w jednostkach. Po szeregu prób uznaliśmy za jednostkę antytoksyczną szkarlatynową (JAS) tę ilość surowicy, która zobojętnia 100 dawek skórnych ludzkich (DS) toksyny opierając się na analogji do jednostki antytoksycznej błoniczej w pierwotnem założeniu, przyczem do miareczkowania należy używać 5 DS toksyny. Miareczkowanie winno się odbywać w ten sposób, że należałoby zastrzykiwać doskórnice osobnikom średnio wrażliwym $\frac{1}{20}$ JAS (=X cm.³ surowicy) + 5 DS toksyny w ogólnej ilości 0.1 cm.³ płynu. Odczyn skórny po takim zastrzyku niegicju powinien się zmniejszyć conajmniej do połowy, a więc jeśli za średnio wrażliwych bierzemy takich, którzy po 2 DS toksyny reagują odczynem o średnicy około 20 mm., to po zastrzyk-

¹⁾ Szczep zółzowy otrzymaliśmy od Prof. Szymanowskiego.

T A B L I C A I.

N a z w a k o n i a	Rodzaj zast- rzyku	Wynik po				Dick	Schick	U w a g i
		2 g.	6 g.	24 g.	48 g.			
Ropucha	1	+	+	+				
	2	+	+	+		+	—	
	3	+	+	+				
	4	++	±	—				
Czarnula II.	1	++	—	—	—			
	2	++	—	—	—	—	+	
	3	++	—	—	—			
	4	++	+	—	—			
Regina	1	++	++	±	—			
	2	++	++	±	—	±	—	
	3	++	+	±	—			
	4	++	+	±	—			
Rapir	1	+	+	+	±			
	2	++	+	+	±	+	+	
	3	++	++	++	+			
	4	+	+	—	—			
Reluton	1	+	±	—	—			Wrażliwość na białko surowicy normalnej (?)
	2	+	+	—	—	—	—	
	3	++	++	++	+			
	4	++	++	±	—			
Narkotyk	1	++	++	++	±			
	2	+	++	—	±	++	±	
	3	++	+++	+	±			
	4	+	+	±	—			
Republika	1	+	+	—	—			
	2	+	++	—	—	—	—	
	3	++	++	—	—			
	4	++	+	—	—			
Kawaler	1	+++	++	—	—			
	2	++	+	—	—	—	+++	
	3	+++	++	—	—			
	4	++	++	—	—			
Ralf	1	+	+	±	—			
	2	++	+	±	—	±	—	
	3	++	++	++	+			
	4	+	+	—	—			
Renesans	1	+	++	+	+			
	2	+	+	—	+	+	—	
	3	++	++	++	+			
	4	+	+	—	—			

(Dalszy ciąg tabl. I.)

Nazwa konia	Rodzaj zast- rzyku	Wynik po				Dick	Schick	U w a g i
		2 g.	6 g.	24 g.	48 g.			
Referent	1	++	++	±	—	±	—	
	2	++	+	—	—			
	3	++	++	+	+			
	4	+	++	+	±			
Rebus	1	++	++	+++	+++	+++	+	
	2	++	++	—	—			
	3	++	++	+++	+++			
	4	++	++	—	—			
Rankor	1	+	+	++		+	+++	
	2	+	±	—				
	3	+	+	+				
	4	+	+	—				
Rezeda	1	+	+	—		—	—	
	2	+	+	—				
	3	+	+	—				
	4	+	+	—				
Reja	1	+	+	±		±	+++	
	2	+	++	—				
	3	++	++	+				
	4	++	++	—				
Rudzik	1	+	±	++		++	±	
	2	+	—	—				
	3	+	+	++				
	4	+	+	—				
Rozpacz	1	+	++	++		++	±	
	2	—	+	—				
	3	+	+	+				
	4	+	+	—				
Rybak	1	—	+	+		+	—	
	2	—	—	—				
	3	—	—	+				
	4	+	++	+				
Robinson	1	+	++	+++		+++	—	
	2	+	—	—				
	3	+	++	+++				
	4	+	+	—				
Rewanż	1	+	+	++		++	—	
	2	—	—	—				
	3	+	+	++				
	4	+	+	—				

TABLICA II

Nazwa konia	Rodzaj materiału użytego do zastrzyku							U w a g i
	Buljon	Toks szkarlat, 0,25 cc i Sól fizjolog. 0,25 cc	Toks. szkarlat, 0,25 cc i Surowica szkarlat, 0,25 cc	Toks. szkarlat. 0,25 cc i Surowica norm. 0,25 cc	Toks. puerper, 0,25 cc i Sól fizjolog 0,25 cc	Toks. róż. ludz. 0,25 cc i Sól fizjolog. 0,25 cc	Toks. żółtowa 0,25 cc i Sól fizjolog. 0,25 cc	
Toruń	—	±	—	±	+ ₂₀	±	+ ₂₀	daje surowicę tężcową
Talizman	—	+++ ₅₀	—	+++ ₅₀	+ ₂₀	++ ₃₅	+ ₂₆	„
Sambo	++ ₃₅	—	—	—	— ₁₅	—	+ ₂₀	daje surowicę płoniczą
Szandor	—	—	—	—	+ ₂₀	+ ₂₅	+++ ₄₀	daje surowicę puerperalną
Koklusz	+ ₁₅	±	—	—	+ ₁₅	—	++ ₂₅	daje surowicę prze- ciw róż. ludzkiej
Cyranka	—	—	—	—	±	—	+ ₂₀	koń nowy
Junak	—	—	—	—	+ ₁₅	—	++ ₃₅	„
Reflektor	—	++ ₂₅	—	++ ₂₅	—	±	—	„
Radość	—	+++ ₃₅	—	+++ ₂₅	+ ₁₅	+ ₂₀	+ ₂₀	„
Ruina	—	—	—	—	—	+ ₁₅	++ ₃₀	„
Rotunda	—	—	—	—	±	—	++ ₃₅	„
Reszka	—	—	—	—	—	—	±	„
Reproduktor	—	—	—	—	—	±	+ ₂₀	„
Remiza	—	—	—	—	—	—	±	„
Rozrywka	—	+ ₁₅	—	+ ₂₀	—	±	±	„
Rafałek	—	—	—	—	±	—	—	„
Rozwód	—	—	—	—	—	+ ₁₅	++ ₂₅	„

nięciu $1/20$ JAS + 5 DS, odczyn powinien wynosić w średnicy mniej niż 10 mm. Surowica wzorcowa powinna zawierać zawsze 20 JAS w 1 cm^3 t. j. 1 cm^3 powinien zubożętniać 2 000 DS. Toksyna wzorcowa powinna posiadać conajmniej 10.000 DS w 1 cm^3 . Za dawkę skórną (DS) toksyny wzorcowej należałoby przyjąć tę ilość toksyny, która daje odczyn skórnym o średnicy 10 mm. u większości średnio wrażliwych osobników.

Przechodząc do prób miareczkowania surowicy szkarlaty nowej na koniach, musimy odrazu zaznaczyć, że nie przesadzając sprawy na przyszłość, miareczkowanie takie można przeprowadzić tylko w sposób przybliżony. Do miareczkowania wybraliśmy 3 konie wrażliwe na toksynę paciorkowcową płoniczą i określaliśmy na nich siłę różnych seryj surowic szkarlatynowych, opierając się na tem, że o ile $0,25 \text{ cm}^3$ toksyny (2.500 DS) + $0,25 \text{ cm}^3$ surowicy da całkowite zubożętnienie (t. j. brak odczynu po wstrzyknięciu takiej mieszaniny) to surowica posiada 100 JAS. Takie wyniki otrzymywaliśmy zawsze stosując stale surowicę Nr. 400, określoną na ludziach jako posiadającą 100 JAS. Zmniejszając ilość toksyny, lub surowicy mogliśmy zawsze do pewnego stopnia zorjentować się w sile surowicy, przyczem wyniki nasze były przeważnie zgodne z późniejszymi badaniami surowicy na ludziach. Mieszaniny do wstrzykiwań przyrządzaliśmy w ogólnej ilości $0,5 \text{ cm}^3$ płynu w następujący sposób:

1)	wiadomej toks.	0,25 (2500 DS)	+	0,05 sur.	brak odczynu sur.	posiada 500 JAS
2)	„	„ 0,25	+	0,1 „	„ „ „ „ „	250 „
3)	„	„ 0,25	+	0,15 „	„ „ „ „ „	166 „
4)	„	„ 0,25	+	0,2 „	„ „ „ „ „	125 „
5)	„	„ 0,25	+	0,25 „	„ „ „ „ „	100 „
6)	„	„ 0,2	+	0,25 „	„ „ „ „ „	80 „
7)	„	„ 0,15	+	0,25 „	„ „ „ „ „	60 „
8)	„	„ 0,1	+	0,25 „	„ „ „ „ „	40 „
9)	„	„ 0,05	+	0,25 „	„ „ „ „ „	20 „

Tablica III uwidacznia wyniki otrzymane:

T A B L I C A III.

Nazwa konia	Rodzaj zastrzyku	Ilość toksyny sztandartowej	Surowica badana		Wynik po 24 godzinach	Średnica odczynów w milimetr.	U W A G I
			N a z w a	Ilość			
Rebus	1	0,25	bez surowicy		+++	50	
	2	0,2			+++	40	
	3	0,15			+++	30	
	4	0,1			+	20	
	5	0,25	„Salem 400“	0,25	—		Surowica badana na ludziach odpowiada 100 JAS, przy ścisłym badaniu możliwe, że posiada 125 JAS
	6	„	I. Upust	0,2	+		
	7	„		0,15	+	20	
	8	„		0,1	+++	28	
	9	„	„Węgierska 129“	0,25	+		Badana na ludziach odpowiada 100 JAS
	10	„		0,2	+	19	
	11	„		0,15	+++	27	
	12	„		0,1	+++	39	
	13	„	„Sowa 431“	0,25	+	21	Badana na ludziach odpowiada 50 JAS
	14	„		0,2	+	25	
	15	„		0,15	+++	30	
	16	„		0,1	+++	38	
Robin-son	1	0,25	„Moloch 443“	0,25	+++	33	Badana na ludziach nie odpowiada 25 JAS, lecz odczyn osłabia w porównaniu ze surowicą sztandartową. Powinna zawierać około 20 JAS.
	2	0,2		„	+++	25	
	3	0,15		„	+	20	
	4	0,1		„	+	16	
	5	0,25	„Salem“	0,25	—		Badana na ludziach odpowiada 100 200 JAS. Przeznaczono ją na surowicę sztandartową. Upust II robiony był w kilka tygodni po I. bez powtarzania zastrzyków toksyny.
	6	0,2		„	—		
	7	0,15		„	—		
	8	0,1		„	—		
	9	0,25	„Szakał“	0,25	+++	35	Upust zrobiono po 8 dawkach według metody Docheza. Badana na ludziach zobojętnia 5 D S toksyny w rozcieńczeniu $\frac{1}{25}$ — $\frac{1}{50}$, czyli powinien mieć 25—50 JAS. Według badania na koniu nie posiada tego.
	10	„	upust próbny	0,15	+++	54	
	11	0,25	„Szelest“	0,25	+	18	
	12	„	upust próbny	0,15	+++	32	
	13	0,25	Sur. normalna	0,25	+++	58	
Talizman	1	0,25	„Tank“	0,25	+++		Poprzednio dawał surowicę 25 JAS, obecnie powinien mieć 40 JAS.
	2	0,1	upust próbny	„	+++		
	3	0,25	„Sambo“	0,25	+		
	4	0,1	upust próbny	„	—		Poprzednie upusty dawały 50 JAS, obecny powinien mieć około 100 JAS.
	5	0,25	„Strzała“	0,25	+		
	6	0,1	upust próbny	„	—		Poprzednie upusty miały 100 JAS, obecny również powinien mieć 100 JAS.
	7	0,25	„Szelest“	0,25	+		
	8	0,1	II. upust prób.	„	—		Poprzednie próby, jak i obecny nie trzymały 25 JAS.
	9	0,25	„Mgła“	0,25	+++	45	
	10	0,1	upust próbny	„	+	25	
	11	0,25	Surowica sztandartowa	0,25	—		
	12	0,25	bez surowicy		+++	55	
	13	0,1			+++	35	

W n i o s k i:

1. Konie są mniej lub więcej wrażliwe na doskórne zastrzykiwania toksyn paciorkowcowych, a więc i toksyny szkarlatynowej.
2. Wrażliwość na toksynę szkarlatynową nie zdaje się iść w parze z wrażliwością na inne toksyny paciorkowcowe.
3. Dla ustalenia wrażliwości skórnej u konia należałoby używać 2.500 DS ludzkich toksyny w 0,5 cm³ płynu.
4. Antytoksyna szkarlatynowa użyta w odpowiedniej ilości z toksyną nie daje odczynu skórniego.
5. Na odpowiednio wrażliwych koniach można w przybliżeniu miareczkować surowicę szkarlatynową.
6. Jako jednostkę antytoksyczną dla surowicy szkarlatynowej (JAS) przyjęliśmy tę ilość surowicy, która zobojętnia 100 DS toksyny u ludzi średnio wrażliwych.
7. Buljon wywołuje u koni szybko przemijające odczyny skórne.
8. Surowica normalna końska nie wpływa na odczyn Dick'ów u koni.
9. Nie daje się ustalić u koni zależności odczynu Schick'a od odczynu Dick'ów.

R é s u m é.

Les chevaux sont sensibles aux injections intradermales de toxine du streptocoque hémolytique scarlatineux. Cette sensibilité ne paraît pas être parallèle à la sensibilité aux toxines des autres streptocoques. En injectant 0,5 ccm de liquide contenant 2500 DS (doses cutanées humaines) on peut obtenir chez les chevaux sensibles une réaction cutanée d'un diamètre de 50—10 mm, en relation avec le degré de sensibilité du cheval traité.

Cette réaction peut être comparée à la réaction des Dick chez les hommes. On peut tirer parti de la sensibilité des chevaux à la toxine scarlatineuse pour titrer le sérum anti-

scarlatineux. Nous avons adopté comme unité du sérum anti-scarlatineux (UAS—unité antitoxique scarlatineuse) cette quantité de sérum qui neutralise 100 DS (doses cutanées) chez les hommes de sensibilité moyenne.

Le bouillon provoque chez les chevaux de fortes réactions cutanées qui, toutefois, sont de courte durée. Le sérum normal de cheval ne neutralise pas la toxine scarlatineuse. Il n'est pas possible de définir la relation entre la sensibilité à la toxine scarlatineuse et celle à la toxine diphtérique chez les chevaux.

Wpłynęło 2-I 1928.

Z Oddziału Parazytologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
(Kierownik Dr L. Anigstein).

ZWALCZANIE WIDLISZKÓW W OKOLICACH WARSZAWY ORAZ SPOSTRZEŻENIA BIOLOGICZNE NAD ANOFELIZMEM.

PODAŁ

E. I. WERBER.

Rozporządzamy obecnie znaczną liczbą sposobów zwalczania malarji, które ująć można w dwie grupy zasadnicze: niszczenie pasorzytów zimnicy w człowieku chorym zapomocą chinizacji leczniczej oraz niszczenie komarów widliszków. Trudno jest odpowiedzieć na pytanie, która z tych linii wytycznych doprowadzić może w warunkach epidemji lub endemji malarji do pożądaných wyników, gdyż w wyborze odpowiedniego środka kierować się musimy każdorazowo warunkami miejscowemi.

Doświadczenie z lat ostatnich zdobyte w zwalczaniu malarji w różnych krajach wykazało, że w pewnych warunkach prawie wyłącznie niszczenie widliszków doprowadzić może do znacznej redukcji malarji (np. w Palestynie). Z drugiej strony kraje jak Hiszpanja złożyły dowód, że dzięki wyłącznej prawie chinizacji leczniczej ludności chorej na malarję nasilenie endemji tej choroby opać może w sposób bardzo znaczny.

W Polsce zwalczanie zimnicy poprzedzone zostało przez badania epidemjologiczne, rozpoczęte w r. 1924 pod kierunkiem D-ra *Anigsteina* na terenie Warszawskim, rozszerzone później na 14 powiatów wschodnich. Dzięki pracy tej, opierającej się na masowych badaniach ludności stwierdzone zo-

stało znaczne stosunkowo nasilenie malarji czynnej, w pow. pińskim; zbadano prócz tego rozmieszczenie widliszków w powiatach wschodnich oraz w okolicy Warszawy (*Anigstein*, 1925, *Blank — Weissberg*, 1927).

Wynikiem praktycznym badań tych było założenie dwu stacyj przeciwwimniczych, których zadaniem było leczenie chorych na zimnicę. Niezależnie od akcji tej przystąpiono w r. 1927 do planowego tępienia larw anofelesów na dwóch terenach: w Mokotowie i jego okolicach oraz w powiecie Pińskim. Ze sposobów niszczenia larw widliszków najbardziej dotychczas rozpowszechnione było stosowanie ropy naftowej, którą polewano legowiska anofelesów. Pomimo skuteczności środka tego w wielu przypadkach jednakowoż stwierdzono szereg jego braków, z których wymienię następujące:

1. Polewanie naftą musi być poprzedzone usunięciem roślinności wodnej i odbywać się tak, by wytworzyła się jednolita powłoka nafty, zakrywająca całą powierzchnię zbiornika. Usuwanie roślinności (perjodycznie powtarzane) oczywiście wpływa na wzrost kosztów robocizny.

2. Działanie nafty jest dość powolne i wskutek tego powłoka naftowa na powierzchni wody może łatwo być przerywana przez wiatr lub deszcz przed upływem czasu potrzebnego do wytępienia larw.

3. Stosowanie nafty w ilościach koniecznych do tępienia larw komarów częstokroć psuje wodę potrzebną do domowego lub przemysłowego użytku.

W r. 1920 *Roubaud* znalazł środek skuteczny, względnie niekosztowny i wolny od stron ujemnych nafty. Używał on trioksymetylenu (czyli paraformaldehydu) zmieszanego z kurzem ulicznym. Mieszaninę tę sypał na powierzchnię zbiorników, zawierających larwy widliszka i stale otrzymywał dobre wyniki. Trutka ta, działając na ustrój nerwowy larwy, powoduje paraliż i śmierć w ciągu kilku minut, jeżeli larwa połknie dostateczną jej ilość.

Wyniki otrzymane przez *Roubaud'a* potwierdzili w r. 1921 amerykanie *Barber* i *Hayne*. Starając się jednakowoż znaleźć silniej działający i tańszy środek, autorowie ci po wielu pró-

bach doszli w końcu do przekonania, że najskuteczniejsze są połączenia arszenikowe i że z tych zieleń paryska najbardziej odpowiada celowi.

W r. 1922 *Hayne* i inni stosowali zieleń paryską, zmieszaną z kurzem ulicznym, na większą skalę w różnych częściach Stanów Zjednoczonych i otrzymali pomyślne wyniki, obok małych kosztów. W r. 1923 *King*, celem stosowania zieleni paryskiej na niedostępnych wielkich obszarach bagnistych i na perorydycznie zalewanych wodą polach ryżowych, posypywał je z samolotów wojskowych, używając mieszaniny zieleni paryskiej ze sproszkowanym pumeksem w stosunku 5 — 10%. Wyniki otrzymane w ten sposób były bardzo dobre; udało się bowiem na tych obszarach bardzo znacznie 78,5% — 99% zredukować anofelizm. W r. 1923 i 1924 *Kligler* i *Shapiro* stosowali zieleń paryską z pomyślnym skutkiem w Palestynie, *Boyd* i *Davis* w Brazylii i *Tiedemann* na wyspach Filipińskich. *Shapiro* podaje, że koszt stosowania zieleni paryskiej wynosi zaledwie $\frac{1}{3}$ kosztów stosowania nafty, skuteczność zaś zieleni w pewnych warunkach jest znacznie większa.

Przytoczone powyżej pomyślne wyniki stosowania zieleni paryskiej do tępienia larw komara widliszka były podstawą kampanii przeciwmalarycznej we Włoszech podjętych w latach 1924—1925 przez *Hacketta* (z ramienia fundacji Rockefellera). *Hackett* miesza zieleń paryską z przesiewanym kurzem ulicznym w stosunku 1:100 i stwierdził 100%-ową redukcję anofelizmu po każdorazowym stosowaniu, niezależnie od ilości roślinności poziomej i pionowej wodozbiorów. Z tego powodu *Hackett* uważa zieleń paryską za najważniejszy z dodatków używanych środków do zwalczania anofelizmu a tembardziej, że jest to środek w rozcieńczeniu nieszkodliwy dla innych ustrojów wodnych i dla zwierząt domowych, tani i łatwy.

De Rook (1927), który zachęcony pomyślnymi wynikami *Hacketta* we Włoszech, stosował zieleń paryską na stosunkowo niewielkim terenie w Holandji, dochodzi do tych samych wniosków.

II. Zwalczanie anofelizmu w Polsce.

W Polsce po wstępnych badaniach epidemiologicznych prowadzonych przez *Anigsteina*, Państwowy Zakład Higieny, działając z ramienia Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia Publicznego, rozpoczął z wiosną bieżącego roku systematyczną pracę niszczenia larw anofelesa, wybierając z omówionych powyżej środków zieleni paryską. Praca nasza, jak na samym wstępie chciałbym zaznaczyć, była doświadczeniem, od którego wyników uzależnione było dalsze jej prowadzenie, względnie rozszerzenie na inne tereny. Obejmowała też akcja nasza tylko część południowo-wschodnią m. Warszawy (głównie Mokotów i Służew), Ciecchocinek, część terenu Pińskiego i Spalę.

1. Topografja i hydrografja terenu warszawskiego, objętego pracą niszczenia larw widliszków.

Teren warszawski¹⁾ podlegający badaniom nad zimnicą, obejmuje około 30 klm. kwadratowych i jest różnorodny pod względem topograficznym i hydrograficznym. Topograficznie odróżnić możemy wyższy poziom Mokotowa, wznoszący się od 10 — 20 m. ponad płaszczyznę, przylegającą do lewego brzegu Wisły. Cały ten teren obfituje w naturalne zbiorniki wody, które prawie wszystkie są łęgowiskami widliszków. Zbiorniki te są bardzo różnorodne pod względem pochodzenia, wielkości, właściwości brzegów i wody. Podzielić je można na następujące kategorie:

1. Jeziora (Czerniaków, Służewo)
2. Stawy (Mokotów, Henryków, Wierzbno Królikarnia),.
3. Glinianki (Mokotów).
4. Rowy przydrożne (rów wzdłuż ul. Piaseczyńskiej, Marcelina i rowy na łąkach).
5. Rowy forteczne (Fort Legjonów, fort Mokotowski, Służew).
6. Łąki bagniste (Mokotów, Czerniaków, Siekierki).
7. Odnogi, dopływy i zalewy Wisły (Siekierki, Zawady).

²⁾ Według pracy *Anigsteina* (1925).

Pochodzenie powyższych zbiorników jest w mniej lub więcej ścisłej łączności przyczynowej z konfiguracją terenu. Powstały one z zagłębień gruntu, wypełnianych przez wodę deszczową i zaskórną (glinianki, rowy), albo też zawdzięczają swe pochodzenie źródłom, oraz wylewom Wisły (stawy, jeziora bagna na łąkach.

Zbiorniki położone w bliższej części Mokotowa (między ul. Puławską i Wisłą) zasilane są po części przez dwa źródła, z których jedno wypływa w Królikarni i tworzy tam 2 stawy i szerokie rowy, otaczające fort Legionów i wypływające w postaci strumyka pod szosą Belwederską, który ciągnie się przez Czerniaków i przyczynia się do utworzenia łąki bagnistej tuż obok samej wsi. Drugie źródło bierze początek we wsi Potok i zasila strumyk, płynący wzdłuż Szop Polskich pod Wierzbem i Henrykowem i przepływający w postaci uregulowanego kanału przez Sielce, wpadając do stawów Łazienkowskich. Jezioro Czerniakowskie połączone jest zapomocą kanału z rowami fortecznymi i przyczynia się w znacznej mierze do stałej wilgoci na łąkach, tworząc bagna (Siekierki, Zawady) i stawy pozostające w ciągu roku (*Anigstein*, 1925).

2. Obserwacje biologiczne; flora i fauna zbiorników i ich stosunek do anofelizmu.

Liczba zbadanych w 1927 roku wodozbiorów dochodzi prawie do 100. Ze względu jednakowoż na niewystarczającą ilość sił roboczych tylko przeszło 70 zbiorników było przedmiotem stałej kontroli i pracy zapobiegawczej; wszystkie te zbiorniki (z nielicznymi wyjątkami) zawierały roślinność wodną w mniejszej lub większej obfitości. Roślinność ta da się podzielić na 3 typy, a mianowicie, na roślinność:

pionową, sięgającą po nad zwierciadło wody,

powierzchniową, której organy wegetatywne pływają na powierzchni wody — pod wodą zaś znajduje się tylko system korzeniowy i

pogrążoną, która w całości zanurzona jest w wodzie i znajduje się zawsze pod powierzchnią.

Stosunek ilościowy tych typów w poszczególnych zbiornikach jest oczywiście bardzo zmienny i tylko w bardzo ma-

łym stopniu zdaje się być zależnym od typu zbiornika. Tak np. staw może nie zawierać żadnej roślinności prócz bardzo pospolitej rzęsy (*Lemna minor*) u brzegów, choć z reguły roślinność stawów jest bardziej różnorodna niż w zbiornikach innych typów (z wyjątkiem jezior). Z drugiej strony roślinność rowów wykazuje niekiedy (rów wzdłuż ul. Piaseczyńskiej, fort Legionów, rów w Królikarni) bardzo wielkie urozmaicenie, zawierając kilkanaście (albo i więcej) rodzajów roślin. Trudno zatem dopatrzeć się jakiegoś stałego stosunku między poszczególnymi typami roślinności z jednej a typami zbiorników z drugiej strony. Pewnem jest tylko tyle, że zbiorniki typu jezior (jezioro Czerniakowskie o florze wybitnie zróżnicowanej na przybrzeżną, denną i pływającą) wykazują wielkie urozmaicenie, zawierając większą ilość rodzajów (i po kilka gatunków niektórych rodzajów) wszystkich trzech typów roślinności.

Nie wszystkie lęgowiska anofelesa zawierały 3 powyżej wymienione typy roślinności, niektóre np. zawierały tylko jeden, a inne znowu dwa z nich. Do gatunków najczęściej rejestrowanych należą:¹⁾

Z typu roślinności pionowej: *Phragmites communis*, *Alisma plantago*, *Scirpus silvaticus*, *Scirpus palustris*, *Juncus* sp., *Glyceria* sp. *Bidens tripartitus*;

Z typu roślinności powierzchniowej: Glony nitkowe z rodzajów *Cladophora* wzgl. *Spirogyra*, *Lemna minor*, *Spirodela polyrrhiza*, *Callitriche verna*;

Z typu roślinności pogrążonej: *Ceratophyllum submersum*, *Elodea canadensis*, *Lemna trisulca*, *Miriophyllum spicatum*.

Obecność roślinności w zbiorniku odgrywa pierwszorzędną rolę w stosunku do możliwości rozwoju larw anofelesa. W zbiornikach bowiem nie posiadających żadnej roślinności, co zresztą należy do wypadków nader rzadkich, nigdy nie znajduje się larw widliszka. Regułę tę sprawdziłem niejednokrotnie na te-

¹⁾ W określaniu roślin Państw. Zakład. Hig. korzystał z fachowych wskazówek P. T. Wiśniewskiego.

renie warszawskim oraz na terenie Ciechocinka i okolicy, gdzie akcja przeciwmalaryczna również prowadzona była w 1927 roku pod moim nadzorem. Tak np. w stawach i kanałach parku Łazienkowskiego zupełnie wolnych od wodorostów przy stanie wody tak niskim, że nie sięgała do przybrzeżnej trawy, badania wykonywane dość często od czerwca przez długi czas nie wykazywały ani jednej larwy, 26/VIII zaś na 10 prób zanotowałem 4 larwy średniej wielkości, mimo że na pozór nic się nie zmieniło na niekorzyść, gdyż woda nie zawierała żadnych roślin prócz glonu *Chlorococcus*, który miejscami obficie zabarwiał brzegi. Obecność zaś tego glonu podczas poprzednich badań nigdy tu nie zaobserwowanego, a podobno larwom anofelesa służącego za pokarm, od razu rozwiązała zagadkę. Niemniej znamioną była w kilku innych wypadkach nieobecność larw anofelesa w zbiornikach bez żadnej roślinności, mimo że w odległości zaledwie kilku metrów od nich były obfite łęgowiska widliszka, zawierające jednakowoż wiele roślinności wodnej. Tak np. w dużym stawie u wylotu ul. Włodarzewskiej (za więzieniem Mokotowskim) podczas całego sezonu nie znalazłem ani jednej larwy, podczas gdy tylko kilka wzgl. kilkanaście metrów na wschód i na zachód od tego stawu były bagna, w których początkowo roiło się od larw widliszka. Niejednokrotnie jednakowoż nieobecność roślin wodnych w zbiorniku nie może być dostateczną rękojmią niemożności rozwoju larw anofelesa. Wypadek taki zachodzi, jeżeli (jak np. w Belwederze) roślinność łądowa brzegów (trawa i inne rośliny) jest tak bujną, że zwłaszcza przy wyższym stanie wody wprost do niego wkracza.

Roślinność pionowa, a zwłaszcza przybrzeżna sprzyja rozwojowi widliszka o tyle, że przestrzenie nią porośnięte chronione są przed wiatrem i że nagromadzają się w nich obumarłe części roślinne, służące za podłoże, na którym samice widliszka składają jaja.

Z roślinności powierzchniowej oprócz glonów drobnoustrojowych (*Protococcus*, *Chlorococcus*) glony nitkowe wielce sprzyjają rozwojowi larw widliszka, podczas gdy z drugiej strony obecność wodorostu *Lemna minor* może mieć

skutek wręcz przeciwny. Roślina ta bowiem, rozmnażając się bardzo szybko, może w krótkim czasie zupełnie pokryć powierzchnię zbiornika, tworząc szczelnie zbitą powłokę na nich. W zbiornikach zaś tak zarośniętych nigdy nie znajdowałem larw anofelesa mimo bliskości zbiorników obfitujących w nie. Jak bowiem wiadomo, larwy anofelesa przebywają stale na powierzchni zbiornika, a gdy jest ona gęsto zarośnięta rzęsą *Lemna minor* życie larw widliszka w nich jest utrudnione z powodu braku potrzebnego im do oddychania powietrza atmosferycznego. Stosunek ten rzęsy *Lemna minor* do obecności, wzgl. nieobecności larw anofelesa w zbiornikach zupełnie nią zarośniętych zanotowałem w kilku wypadkach na terenie warszawskim (Mokotów, Park Sielecki i inne zbiorniki), a również i w Ciechocinku. Że nie mamy tu do czynienia z przypadkową zbieżnością dwóch faktów, ale że między nimi zachodzi ścisły związek przyczynowy o tem, zdaje mi się, świadczyć wymownie częstość i regularność tego spostrzeżenia, oraz okoliczność, że w zbiornikach, które zawierają *Lemna minor*, ale nie w takiej ilości, aby cała powierzchnia wody była nią zarośnięta, larwy anofelesa mogą być obecne, gdy zaś po pewnym czasie rzęsa ta rozrośnie się tak obficie, że szczelnie zakrywa powierzchnię zbiornika, niepodobieństwem jest znaleźć choćby i jedną larwę (Park Sielecki).

Najwięcej sprzyja rozwojowi larw anofelesa roślinność pogrążona (*Elodea canadensis*, *Ceratophyllum submersum*, *Lemna trisulca*). Górne bowiem części jej gęstwin, które chronią larwy widliszka przed ich naturalnymi wrogami wśród innych przedstawicieli fauny zbiornika, stanowią znakomite podłoże do ich rozwoju, dostarczając im obficie pożywienia w formie rozmaitych drobnoustrojów zwierzęcych trzymających się tych roślin pogrążonych, szczególnie pierwotniaków, polipów i wrotków.

Oprócz tych ustrojów fauna zbiorników badanych zawiera pospolite u nas formy słodkowodne, larwy różnych owadów i — w niektórych wypadkach — ryby, które jednakowoż nie zdają mi się mieć wielkiego wpływu na rozwój larw

anofelesa, gdyż w kilku hodowlach karpi (Królikarnia i inne zbiorniki) notowałem wielką obfitość larw anofelesa.

Z innych przedstawicieli fauny w zbiornikach badanych na szczególną uwagę zdaje mi się, zasługiwać komar *Culex pipiens* ze względu na stosunek konkurencji biologicznej istniejący między nim a komarem widliszkiem (*A. maculipennis*). Konkurencja ta jest dwojakiego rodzaju.

Jak wiadomo, larwy komara *Culex* napotkać można w każdym choćby najmniejszym (częstokroć sztucznym) zbiorniku wody stojącej, bez względu na to, czy woda jest czysta i czy zawiera roślinność czy też nie. Samica tego komara jest niewybredna pod tym względem i składa jaja w wodzie choćby bardzo zanieczyszczonej i cuchnącej. Samica zaś widliszka składa jaja na wodzie względnie czystej i zawierającej roślinność. A więc gdy teren możliwego rozwoju anofelesa już zgóry jest ograniczony (do wody czystej), teren rozwojowy *Culex*'a jest znacznie szerszy, co niewątpliwie przyczynia się wielce do jego przewagi liczebnej. Oprócz tej ekologicznie uwarunkowanej, pośredniej konkurencji, zachodzi między temi dwoma przedstawicielami komarów także i stosunek konkurencji bezpośredniej, mianowicie na terenie tego samego zbiornika. Nieraz bowiem zauważyć można, że w zbiorniku, zawierającym wodę czystą, i obfitą roślinność pogrążoną, a więc gdzie warunki zdawałyby się sprzyjać rozwojowi anofelesa, mimo wielu prób nie znajduje się ani jednej jego larwy, natomiast od niezliczonych tysięcy larw *Culex*'a wprost czernią się brzegi zbiornika. I na odwrót — w pewnych zbiornikach, obfitujących w larwy anofelesa, albo wcale nie znajdowałem larw *culexa*, albo znajdowałem ich bardzo małą ilość, która ostatecznie po krótkim czasie też znikala. W pierwszym wypadku brak larw anofelesa w zbiorniku da się wytłumaczyć prawdopodobnem wczesnem zajęciem zbiornika przez komara *Culex*, który będąc przez jakiś czas niejako panem zbiornika, rozwija się obficie i dzięki czasowemu brakowi konkurencji już zgóry zyskuje przewagę liczebną nad później wylęgłą generacją widliszka. W drugim zaś wypadku należałoby przypuścić, że na wiosnę anofeles, jako pierwszy zawładnął zbior-

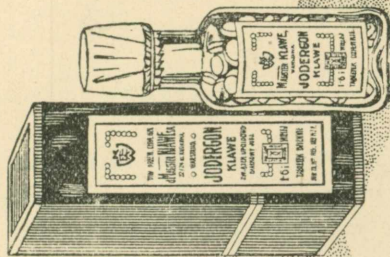
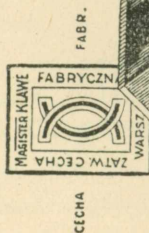
nikiem i wskutek tego larwy *Culex*'a, później wylęgle padły ofiarą konkurencyjnej walki o byt ze starszymi już a może i licznie przeważającymi larwami *anofelesa*.

Być może, że zjawisko takiej bezpośredniej konkurencji między temi przedstawicielami komarów, obserwowane przeze mnie kilkakrotnie na terenie warszawskim, może w pewnych warunkach prowadzić do przejściowej lub nawet długotrwałej przewagi ilościowej jednego lub drugiego z nich, a zatem — w danym wypadku — do nasilenia *anofelizmu* na pewnym obszarze. Tem zdaje mi się dalby się wytłomaczyć znamieny fakt, że na terenie *Ciechocinka*, zawierającym około 100 większych i mniejszych wodozbiorów prawie wszystkie zawierały wyłącznie larwy *anofelesa* z wyjątkiem kilku o wodzie zanieczyszczonej solanką i ściekami, w których *culex* obficie się rozwijał. Wyraźne więc to nasilenie *anofelizmu* na terenie *ciechocińskim* byłoby, o ile przypuszczenie moje jest uzasadnione wynikiem takiego właśnie zawładnięcia przez *widliszka* wszystkimi wodozbiorami, sprzyjającymi jego rozwojowi.

Nakreślony dotąd obraz stosunku *anofelesa* do *culexa* nie byłby może zupełnym, gdybym nie wspomniał jeszcze o innej, nieco odmiennej formie konkurencji biologicznej między temi dwoma komarami. Na terenie warszawskim zauważyłem w kilku wypadkach, że zbiornik może początkowo zawierać larwy *anofelesa* w bardzo wielkiej ilości, które jednakowoż — prawdopodobnie na skutek systematycznej pracy zapobiegawczej na całym terenie — z czasem ustępują, aż do zupełnego zaniku, a prawie równocześnie pojawia się w zbiorniku *culex* w bardzo pokaźnej ilości. I na odwrót — w zbiorniku o wodzie czystej i początkowo zawierającej jedynie larwy *culexa*, może — z niewiadomych jeszcze narazie przyczyn — nastąpić zupełny ich zanik, a w ich miejsce w takim razie pojawiają się larwy *anofelesa*. Ta „wymiana lokatorów“ wodozbiornu, jakbym może najdosadniej określił tę formę stosunku konkurencyjnego, jest zrozumiała w pierwszym wypadku, w którym dodatkowy, nienaturalny czynnik — *zielen paryska* — ułatwia *culexowi* konkurencję ze w swym przeciwnikiem. Niezrozumiała jednakowoż jest ta „wymiana lokatorów“ w drugim wy-

JODERGON i BROMERGON

MAGISTRA KLAWE



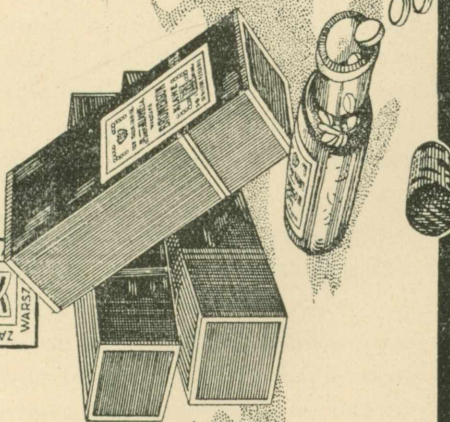
JODERGON – ZWIĄZEK JODOWO-ORGANICZNY. NIE UPOŚLEDZA TRAWIENIA, NIE DRAŻNI ŻOŁĄDKA, STOSUJE SIĘ: W CHOROBAH SERCA, NACZYŃ, BŁONY SUROWICZEJ, NARZĄDÓW ODDECHOWYCH, KILE, DNIE I OTYŁOŚCI.

TABLETKA = 0,05 J.

BROMERGON -BROMOWO-ORGANICZNY ZWIĄZEK, STOSUJE SIĘ: PRZY PADACZCE, HISTERJI, PLAŚAWICY, DYCHAWICY NERWOWEJ, BEZSENNOŚCI, BÓLACH GŁOWY, NERWICY SERCA i t. p.

TABLETKA = 0,1 Br.

LITERATURA ORAZ PRÓBY NA ŻĄDANIE



TOWARZYSTWO PRZEMYSŁU
CHEMICZNO - FARMACEUTYCZNEGO

d. **MAGISTER KLAWE, S.A., WARSZAWA.**

Waga: 1000 g. 1000 g. 1000 g. 1000 g.



www.dlibra.wum.edu.pl

padku, gdzie culex, choć będąc jedynym władcą wodozbiornika, zanika, ustępując miejsce anofelesowi.

Czy z przedstawicieli fauny zbiorników badanych inne jeszcze formy mają wpływ korzystny lub ujemny na rozwój anoflesa, tego dotychczas jeszcze nie zdołałem wykryć. W kilku zbiornikach, gdzie mimo warunków sprzyjających rozwojowi anoflesa nigdy nie napotykałem jego larw, a larw culexa albo wcale nie było, albo bardzo mało, zanotowałem niezwykłą obfitość skorupiaka *Daphnia* (*Daphnia magna*) pospolitego w wodach słodkich. Jest możliwe, że zachodzi w tym wypadku stosunek przyczynowy tego rodzaju, że wynikiem tej wielkiej obfitości tego skorupiaka jest zachwianie równowagi biologicznej zbiornika na niekorzyść anoflesa. Jakkolwiek rzecz się ma, stosunek ten z pewnych względów zdaje mi się zasługiwać na wyświetlenie na podstawie ściśle wykonanych doświadczeń.

3. Metodyka zwalczania anofelizmu i wyniki.

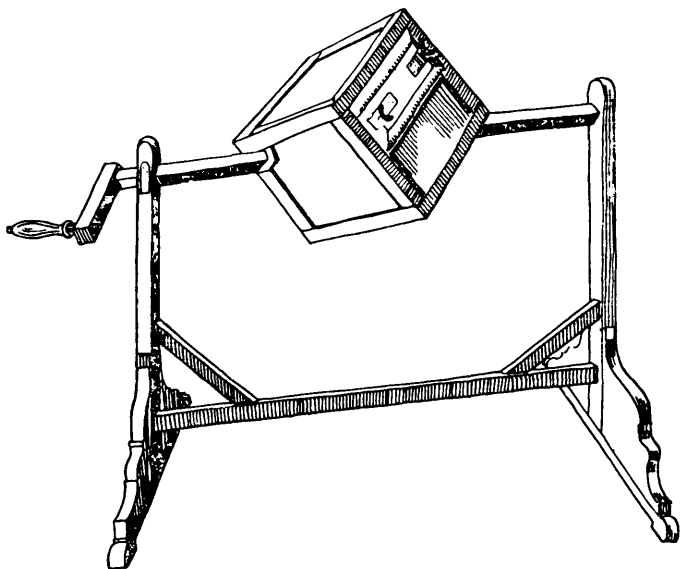
Badanie wodozbiorów na terenie warszawskim (i ciechocińskim) przeprowadzałem zazwyczaj w okresach dwutygodniowych. Wykonuje się je w ten sposób, że przeciąga się siatką muślinową po pewnej, w miarę możności stale zachowywanej przestrzeni powierzchni wody i splukuje się ją następnie na płytce naczyniu (talerz, patelnia) o białym dnie, na którego tle bardzo łatwo można rozpoznać i policzyć larwy anoflesa. Prób takich robi się kilka, względnie więcej (zależnie od rozmiarów zbiornika) i notuje się przeciętną ilość znalezionych larw. Jeżeli zbiornik wykazuje ich obecność, w takim razie stosuje się zieleń paryską.

Środek ten znany też pod nazwą zieleni szwajnfurckiej, jest podwójną solą miedzi, składa się bowiem z arsenianu miedzi i octanu miedzi $[3 \text{ Cu HAsO}_3 + \text{Cu} (\text{C}_2\text{H}_3\text{O}_2)_2]$.

W stanie czystym zawiera on 58,62% bezwodnika arsenowego, w handlu jednak wytwór ten jest niekiedy zanieczyszczony innymi substancjami i zawiera mniejszy procent bezwo-

dnika arsenowego. Naogół zieleń zawierająca 55% tego składnika można uważać za dobrą.

Zieleni paryskiej używano w Ameryce, we Włoszech, w Holandji i w innych krajach w mieszaninie z kurzem ulicznym. Ponieważ jednak nasz kurz uliczny jest zbyt ciężki, używaliśmy zieleni paryskiej w mieszaninie składającej się z 2 części zieleni i 98 części zmielonej i przesianej szlaki węglowej, którą otrzymywaliśmy z gazowni miejskiej.



Rys. 1

Do mieszania obu tych składników trutki używaliśmy mieszańdła, skonstruowanego na wzór używanego w Holandji przez *de Rooka*. Jest to drewniane pudło, kształtu sześciennego, obracane korbą ręczną na osi poziomej (fig. 1). Około 300 obrotów, wykonanych w 10 minutach wystarczy do należytego zmieszania obu składników.

Mieszaniną tą posypuje się powierzchnię zbiornika, zawierającego larwy widliszka, rozpylając ją ręcznymi miechami, albo aparatem przenośnym w kształcie tornistra z którego trutkę rozpyła się zapomocą dźwigni poruszanej ręką. Jest to ten sam

aparatu, którego powszechnie używają ogrodnicy do posypywania siarką drzew owocowych przeciw szkodnikom. Na większych obszarach można z dobrym skutkiem mieszaninę rozsiewać ręcznie, albo odpowiednim sitem. Najlepiej wypada posypywanie w pogodny, spokojny dzień; wiatr zaś znacznie je utrudnia, unosząc mieszaninę pyłu. W takim razie należy ustawić się tak, by wiatr unosił pył na zbiornik.

Dzięki niewielkiemu ciężarowi gatunkowemu tej mieszaniny, jako też dzięki napięciu powierzchniowemu wody, wysypany proszek utrzymuje się przez długi czas na powierzchni wody, tak że nawet nazajutrz po posypaniu już zdaleka poznaje się go na powierzchni zbiornika. W Ciechocinku, gdzie o szlakę węglową (wzgl. o mielony koks, który też nadaje się do mieszania z zielenią) było bardzo trudno, stosowałem z doskonałym wynikiem mieszaninę osuszonej i sproszkowanej borowiny torfowej z zielenią paryską.

Mieszanie zieleni z jakimś pyłem obojętnym ma na celu głównie jej odpowiednie rozcieńczenie, gdyż w przeciwnym wypadku używanie zieleni czystej mogłoby wytruć całą faunę i uczynić wodę szkodliwą także dla zwierząt i dla ludzi. Oprócz tego mieszanie zieleni z pyłem lekkim (jak szlaka węglowa, sproszkowany koks, borowina torfowa) umożliwia równomierne jej rozdzielenie na powierzchni wody.

Larwy widliszka przebywają prawie stale tuż pod powierzchnią wody rzadko i tylko na krótki czas opuszczając się w głąb. Stąd też z powierzchni wody przyjmują one pokarm, pożerając cokolwiek na niej natrafiają. Gdy więc powierzchnia wody pokryta jest mieszaniną zieleni paryskiej, połykają oczywiście i ją. Szybkość działania mieszaniny waha się między 1 a 3 godzinami po jej wysypaniu na wodę. Zależy ona od wielkości larwy i oczywiście prawdopodobnie też od ilości połkniętej zieleni przez larwę. Ze względu na ten czas potrzebny, by trutka mogła skutecznie działać, ważnem jest, by woda zbiornika pozostała niezakłócona przynajmniej przez kilka godzin. Posypywanie więc w dzień dżdżysty jest zupełnie bezcelowe; bezskutecznem jest również posypywanie zbiornika, jeżeli przed upływem przynajmniej 3 godzin spadnie deszcz.

Nr. zbiornika	Data	Ilość larw widliszka		Nr. zbiornika	Data	Ilość larw widliszka	
		przed zielenią	po zieleni			przed zielenią	po zieleni
3.	1927			22.	7.VI	6-8	*
	3.VI	6	*		8.VI		☒
	4.VI		☒		21.VI	1-2	*
	21.VI	☒			7.VII	1-2	
	11.VII	4	*		11.VII	1-5	*
	29.VIII	6	*		1.VIII	5-6	*
	1.VIII		☒		2.VIII		☒
	16.VIII	6	*		17.VIII	8	*
	17.VIII		☒		18.VIII		☒
5.	29.VIII	3,5	*		30.VIII	4	*
	30.VIII		☒		1.IX		☒
	3.VI	☒	☒	41.	13.VI	6-7	*
	11.VII	8	*		14.VI		☒
	29.VII	6	*		17.VI	0.15	*
	30.VII		☒		22.VI	☒	
	16.VIII	10	*		12.VII	8	
	17.VIII		0,5		26.VII	1	
	29.VIII	6	*		27.VII		☒
	30.VIII		☒		9.VIII	4	*
6.	3.VI	0,2	*		10.VIII		☒
	4.VI		☒		25.VIII		☒
	11.VII	3	*		7.IX	0.5	*
	29.VII			51.	27.VI	7-8	*
	16.VIII	8	*		28.VI		☒
	17.VIII		0.5		16.VII	1-2	*
	29.VIII	☒	☒ *		18.VII		☒
11.	3.VI		*		5.VIII	6-7	*
	4.VI	☒	☒		23.VIII	20	*
	11.VII	☒			25.VIII		
	29.VII	10	*		5.IX		*
	30.VII		0,5		6.IX		☒
	16.VIII		6 *				
	17.VIII		☒				
	29.VIII	40-50	*				
	30.VIII		☒				

Tablica przedstawiająca wyniki działania zieleni paryskiej (1—2% na larwy widliszków.

W dniach oznaczonych * zbiornik wody posypano mieszaniną zieleni. ☒ oznacza brak larw widliszków.

Liczby oznaczają ilość larw widliszków w jednej próbie wody, pobranej patelnia 20 cm. średnicy.

2 larwy na 10 prób, zbiornik 11 (tab.) też w tym samym dniu wykazuje 6 larw na 10 prób. Różnice te w wielkiej części niewątpliwie są zależne od stanu roślinności wodnej poszczególnych zbiorników w tym czasie. Zawartość bowiem roślinności wodnej w zbiornikach jest zwłaszcza na wiosnę dość zmienna. I tak niektóre z nich już wczesną wiosną wykazują wielką obfitość wodorostów, podczas gdy inne posiadają ich mało lub wcale. Z tym zaś stanem flory wodnej, jak wiadomo, zazwyczaj idzie w parze stosunek ilościowy larw anofelesa.

Najwięcej larw widliszka notowałem w czasie od lipca do połowy sierpnia. W tym czasie największych upałów wiele zbiorników wykazywało po kilkanaście, a kilka zbiorników przedtem jeszcze nie objętych pracą zapobiegawczą, nawet po kilkadziesiąt larw na próbę (rów wzdłuż ul. Piaseczyńskiej, rowy fortu Legjonów i fortu Mokotowskiego, rowy w parku Agrykola i niektóre glinianki w Mokotowie).

Sezonowe to nasilenie anofelizmu jest zrozumiałe, jeżeli uwzględnimy, że na terenie warszawskim akcja zapobiegawcza przeciw widliszkowi, wykonywana była w tym roku po raz pierwszy, więc że walczyliśmy niejako ze spuścizną lat uprzednich. Uwzględnić należy i tę okoliczność, że pracą naszą objęta była część tylko (południowo-wschodnia) Warszawy, że wobec tego z terenów przyległych, gdzie widliszek rozwijał się bez żadnych przeszkód ze strony człowieka, bezwątpienia nadlatywały samice anofelesa i składały jaja w zbiornikach, położonych na terenach naszej pracy.

Nasilenie to jednakowoż nie okazało się tak beznadziejnym, jakby się na pozór zdawać mogło. Wymagało ono wprawdzie bardzo wyczerpującej pracy i zwiększenia ilości sił roboczych, gdyż w czasie największych upałów prawie wszystkie zbiorniki zawierały larwy widliszka, a więc i wiele takich, w których ich przedtem nie było. Gdy jednakowoż tym warunkom zadość się stało, nasilenie spadało coraz bardziej, tak że pod koniec sezonu (z końcem sierpnia i w pierwszej połowie września) było znacznie więcej zbiorników wcale nie zawierających larw, niż w pierwszych tygodniach akcji zapobiegawczej.

Wynik ten dała systematyczna praca i skuteczność zieleni paryskiej.

Praca posypywania zbiorników wykonywana była początkowo przez jednego robotnika, następnie przez dwóch, a mniej więcej od połowy lipca, a więc w czasie największego nasilenia, przez czterech robotników.

Wyniki działania mieszanki zieleni kontrolowało się zwykle nazajutrz lub najpóźniej po dwóch dniach po posypaniu zbiornika. Były one zawsze pomyślne, o ile, jak już wspomniałem, praca wykonana nie była udaremniona przez deszcz bezpośrednio po posypaniu zbiornika. Okazało się, że zieleń paryska zatruwa wszystkie larwy zbiornika z wyjątkiem najmniejszych, świeżo wylęgłych, których otwory pyszczkowe widocznie są za małe dla połknięcia nawet najmniejszych ziarenek pyłku zieleni.

Najlepszym, zdaje mi się, dowodem skuteczności zieleni paryskiej, a więc i powodzenia naszej pracy zapobiegawczej przeciw anofelizmowi jest fakt, że w Warszawie na terenie objętym naszą kampanją, w ciągu całego sezonu nie mogłem znaleźć ani jednej poczwarki widliszka i że w miesiącu październiku bardzo trudno było znaleźć potrzebne dla celów dydaktycznych okazy dorosłego widliszka.

Zieleń paryska działa trująco dzięki zawartości arszeniku. Mimo to używanie jej jako trutki przeciwko larwom widliszka, według jednoznacznej opinii autorów, do której i ja na podstawie własnych doświadczeń w zupełności się przyłączam, wcale nie szkodzi innym zwierzętom wodnym, ani domowym, pijącym wodę ze zbiornika nią posypanego, gdyż mieszanina w tym celu używana, zawiera mały odsetek (1% wzgl. 2%) zieleni, arsenik zaś zawarty w niej w małym tylko stopniu rozpuszcza się w wodzie.

Shapiro, podaje, że analiza zieleni paryskiej wykonana w Jerozolimie wykazała, że zawiera ona 2,2% arszeniku rozpuszczalnego w wodzie. Zrobiono też analizę kilku próbek wody ze zbiorników, w których przedtem stosowano zieleń paryską i okazało się, że zawartość arszeniku jest tak minimalną, iż wcale nie zasługuje na uwagę.

Niema też obawy by te minimalne ilości arszeniku nagromadzały się w wodozbiorach po stosowaniu w nich zieleni paryskiej przez dłuższy czas, ułatwiają się one bowiem dzięki działaniu na nie mikroflory zbiornika. Próbę taką na zawartość arszeniku w wodzie wykonał *Hackett*, używając jako wskaźnika pleśni *Penicillium brevicaulis*, która działa bardzo silnie na arszenik w roztworze, powodując jego ułatnianie się, co poznaje się po silnym zapachu czosnku, wydobywającym się z badanego roztworu. Próby wykonane tą metodą przez *Hacketta* w 24 godzin po stosowaniu zieleni paryskiej, bardzo wyraźnie wykazywały obecność arszeniku we wodzie, po 48 godzinach zaś próby stale dawały wynik ujemny. Możemy zatem bez zastrzeżeń powiedzieć, że zieleń paryska w rozcieńczeniu, używanem do tępienia larw anofelesa jest środkiem równie nieszkodliwym, jak skutecznym.

Reasumując mogę w zupełności potwierdzić wyniki podane przez *Hacketta* i innych, mianowicie, że zieleń paryska, jako środek utrzymujący się na powierzchni wody i bardzo skuteczny, bo tępiący 100% larw anofelesa, a przytem w rozcieńczeniu używanem nieszkodliwy dla innych zwierząt, tani i wygodny do przewozu na większe odległości, zasługuje na rozpoznanie w zwalczaniu anofelizmu.

P I Ś M I E N N I C T W O

Anigstein L. Badania epidemiologiczne nad zimnicą w Warszawie (Mokotów i okolice) Warsz. Czas. Lek. 12/VII 1925. Blank-Weissberg S. Die Bekämpfung des Anophelismus in Polen, 1927. „Polskie pismo entomologiczne“. 1927, VI. Barber M. A. and Hayne T. B. Arsenic as a larvicide for anopheline larvae. U. S. Publ. Health. Reports. Vol. V, pp. 3027 — 3034. Dec. 9. 1921. Hayne T. B. Paris Green as a larvicide: results of the season 1922. Transact. Ann. Conf. Mal. Field Workers. Publ. Health Bull. Nr. 137. Sept. 1923. Howard L. O. Notes on mosquitoes of the United States giving some account of their structure and biology with remarks and remedies. Bull. Nr. 4 of the Bureau of Entomology Washington D. C. 1900. James S. P. Malaria at home and abroad. London. 1920. King W. V. Sixth Ann. Conference Malaria Fieldworkers. New Orleans 1924. Kligler I. J. and Shapiro J. N. Eighth Ann. Meeting of the Antimalaria Advisory Comm. Palestine 1923. Le Prince J. A. and Orenstein A. J. Mosquito Control in Panama. 1916. De Rook H. Parijsch Green als Anopheleslarven - Doodend Middel Amsterdam, Universiteitsboekhandel 1927.

Aus dem Staatlichen Hygiene Institut in Warschau, Parasitologische Abteilung
(Leiter Dr. L. Anigstein).

BEITRÄGE ZUR NATURGESCHICHTE DES ANOPHE- LISMUS UND SEINE BEKÄMPFUNG MIT SCHWEINFURTERGRÜN

V O N

E. I. WERBER.

Z u s a m m e n f a s s u n g.

Auf einen geschichtlichen Ueberblick über die Entwicklung der bisher zur Bekämpfung des Anophelismus gebrauchten Methoden folgt eine topographische und hydrographische Schilderung des Warschauer Terrains.

Gegen 100 natürliche Wasseransammlungen in der Warschauer Vorstadt Mokotow sind auf ihren Gehalt an Anopheleslarven untersucht worden. Von dieser Anzahl waren etwa 70 im Spätfrühling und im Sommer 1927 Gegenstand ständiger Kontrolle und Behandlung mit Schweinfurtergrün, das mit pulverisierter Koksschlacke (aus den städtischen Gaswerken) oder auch mit getrocknetem, pulverisierten Torfmoor im Verhältniss von 2:98 verdünnt worden waren.

Die weitaus meisten untersuchten Wasseransammlungen enthielten Anopheleslarven, nicht wenige sogar in sehr grosser Anzahl. Es wird dies zu grossem Teile auf die zumeist reichlich vorhandene Wasserflora zurückgeführt, die den Anopheleslarven sehr günstige Entwicklungsbedingungen gewährt.

In der verzeichneten Wasserflora werden 3 Gruppen unterschieden: 1) die vertikale Flora, zu der Pflanzen gehören, die über den Wasserspiegel hinausragen, 2) die superficielle Flora, mit Gewächsen deren vegetative Organe auf der Oberfläche des Wassers schweben, während das Wurzelsystem sich unterhalb des Wasserspiegels befindet und 3) die submerse Flora, zu der Pflanzen gehören, die unterhalb der Wasserfläche sich befinden.

Von Typus der vertikalen Pflanzen wurden in Anopheleslarven enthaltenden Gewässern am häufigsten verzeichnet:

Phragmites communis, *Alisma plantago*, *Scirpus silvaticus*, *Scirpus palustris*, *Juncus* sp., *Glyceria* sp., *Bidens tripartitus*

Von Typus der Oberflächenflora kamen am zahlreichsten vor: Fadenalgen der Genera *Cladophora* bzw. *Spirogyra*, *Lemna minor*, *Spirodela polyrrhiza*, *Calitriche verna*.

Die submerse Flora war am häufigsten vertreten durch die Gewächse: *Ceratophyllum submersum*, *Elodea canadensis*, *Lemna trisulca*, *Miriophyllum spicatum*.

Die vertikale Flora fördert die Entwicklung der Anopheleslarven insofern, als die ihr abgegränzten Wasserflächen Ansammlungsngsorte abgestorbener Pflanzenreste bilden, die eine gute Unterlage für die Anophelesbrut abgeben.

Besonders günstig für die Entwicklung der Anopheleslarven ist die submersse Flora, während von der Oberflächenflora *Lemna minor* in entgegengesetztem Sinne wirken kann. Wenn nämlich die ganze Oberfläche der Wasseransammlung von dieser Pflanze dicht bedeckt wird, sind Anopheleslarven kaum anzutreffen, da sie wegen Mangels der zur Atmung nötigen atmosphärischen Luft absterben.

Die Tierwelt der untersuchten bzw. behandelte Wasseransammlungen wies die gewöhnlich im Süßwasser Formen auf, wie Protisten, Rotatorien, Polypen, verschiedene Insekten und Insektenlarven etc. und in manchen Fällen Larven des *Culex pipiens*, deren Bedeutung wegen seines eigenartigen Wettkampfverhältnisses zu *Anopheles maculipennis* des Näheren auseinander gesetzt wird.

Der geschilderte Wettkampf unter diesen zwei Mückenarten kann zweierlei Art sein: 1) *Anopheles* brütet wie bekannt, nur in verhältnismässig reinen Gewässern, während *Culex* nahezu in jeder, wennauch noch so schmutzigen Wasseransammlung gedeihen kann, was ihm meistens das numerische Uebergewicht sichert. 2) Der Wettkampf kann sich innerhalb derselben Wasseransammlung abspielen, wobei die biologische Konkurrenz hier eine bedeutende Rolle spielen muss,

was zum Ueberwiegen der einen oder anderen Gattung führt. Dies kann möglicherweise gelegentlich zu einer vorübergehenden Anopheleskrise auf einem bestimmten Landstrich führen.

Daneben gelangte zur Beobachtung noch andere Form des biologischen Wettkampfes unter diesen zwei Mückenarten, und zwar: Hand in Hand mit dem allmählichen Verschwinden der Anopheleslarven mancher Wasseransammlungen (das selbstverständlich zu grossem Teile auf die systematische Behandlung mit Schweinfurtergrün zurückzuführen ist), geht ein massenhaftes Erscheinen der Culexlarven. Und umgekehrt: aus unbekannten Gründen können Culexlarven aus reinen Wasseransammlungen, auch wenn sie lange Zeit sehr zahlreich darin vertreten waren, in kurzer Zeit gänzlich verschwinden und an ihrer Stelle Anopheleslarven erscheinen.

Es wird die Vermutung ausgesprochen, dass in manchen Gewässern, die nur wenige oder gar keine Anopheleslarven enthalten, anderseits aber enorme Massen des grossen Wasserflohs *Daphnia magna* beherbergen, durch den letzteren das biologische Gleichgewicht der Wasseransammlung zum Nachteil der Anopheleslarven gestört wird.

Die Methoden der Bestreuung der Gewässer mit Schweinfurtergrün und die dazu verwendete Apparatur, waren ungefähr dieselben wie diejenige, deren sich schon frühere Autoren namentlich *Hackett* und *de Rook* bedient hatten.

Die von diesen Autoren angegebenen Befunde in Bezug auf die Wirkung des Giftes, wie auch in Bezug auf das Endergebnis wurden verbehaltlos bestätigt.

Wpłynęło 2 Maja 1928 r.

Z pracowni Państw. Zakładu dla umysłowo i nerwowo chorych
w Kobierzynie — Dyrektor Doc. Dr. J. Morawski.

OPADANIE CZERWONYCH CIAŁEK KRWI (OBJAW BIERNACKIEGO) U SCHIZOFRENIKÓW.

PODAŁ

DR. J. MEISSNER, lekarz Zakładu.

Fakt, że szybkość opadania krwinek u różnych gatunków zwierząt, a nawet u poszczególnych ludzi, jest różna, był znany fizjologom już bardzo dawno. Do celów klinicznych różnice w szybkości opadania u ludzi zastosował pierwszy *Biernacki* w swoich pracach nad nerwicami w latach 1894—1897. Twierdził w nich, że szybkość opadania czerwonych ciałek krwi u ludzi zdrowych jest mniej więcej wielkością stałą, u ludzi z cierpieniami natury organicznej waha się w dość szerokich granicach. Uważał on, że przy pomocy tej właściwości krwi można różniczkować między schorzeniami organicznymi, a t. zw. czynnościowymi. Prace te jednak poszły w zapomnienie. W roku 1917 zajął się tem zagadnieniem *L. Hirschfeld* w swojej pracy nad właściwościami krwi u chorych na przewlekłą zimnicę. Ogół jednak lekarski zainteresowali dopiero tą sprawą pracami swojemi *Fabraeus* (1918 r.) i *Plaut* (1920 r.), którzy stwierdzili, że w pewnych sprawach już to fizjologicznych (ciąża), już to patologicznych (rak, kila, psychozy kilowe i t. d.) mamy przyspieszenie opadania krwinek, nieraz bardzo znaczne. Od tego czasu zaczęto w różnych gałęziach medycyny próbować stosowania tego odczynu w celu postawienia rozpoznania i rokowa-

nia, a nawet probowano tą drogą wnikać w istotę i sposób powstawania schorzenia.

Czas opadania krwinek u ludzi prawidłowych zależy przede wszystkim od płci, względnie wieku. U kobiet krwinki opadają znacznie szybciej niż u mężczyzn, przyczem pojawienie się perjodu ma wpływać przyspieszająco. Według *Linzenmeiera* krwinki u noworodka opadają najmniej 24 g., u kobiet 3–5 g., u mężczyzn przeciętnie dwa razy dłużej, 6–10 g. Są jednak dane, że szybkość opadania u zdrowych mężczyzn bywa mniejsza lub większa niż wyżej podana. *Runge*, jako czasy krańcowe podaje 320' — 1235'. *Graeger*t, badając 6 zdrowych mężczyzn w różnych porach dnia, znalazł następujące wartości:

	8 rano		10 rano	12 w poł.		2 — 3-ej	koło 2 g.
				(przed obiad.)		(po jedzen.)	(po kolacji)
Wiek	23 l.	12 g. ¹⁰	11 g. ²⁰	13 g. ⁴⁰	8 g. ⁰⁰	8 g. ⁴⁵	
„	24 „	13 ⁴⁵	11 ¹⁵	12 ⁴⁵	14 ¹⁵	13 ¹⁵	
„	26 „	8 ²⁰	9 ¹⁵	8 ³⁰	7 ¹⁵	6 ¹⁵	
„	27 „	13 ³⁰	13 ³⁰	10 ⁰⁰	13 ⁴⁵	14 ⁰⁰	
„	27 „	12 ¹⁵	12 ³⁰	12 ¹⁵	11 ⁰⁰	10 ¹⁵	
„	30 „	13 ²⁰	12 ⁰⁰	13 ⁰⁰	8 ²⁰	10 ²⁵	

(Tak *Runge*, jak i *Graeger*t używali metody *Zinzenmeiera*). Jak widać z powyższych przykładów, wahania pomiędzy minimum a maximum czasu opadania są dosyć znaczne.

Co do wpływu przyjmowania pokarmów na szybkość opadania, to zdania różnych autorów są podzielone, tak samo, jak i co do wpływu pory dnia. Co do ciąży, to stwierdzono dopiero w drugiej jej połowie bardzo znaczne przyspieszenie opadania.

Jeżeli chodzi o stany graniczące z patologicznymi, to w literaturze znajdują się bardzo skąpe wzmianki. *Glaus* i *Zutt* przypadkowo stwierdzili, że duże i częste upusty krwi u mężczyzny zdrowego znacznie przyspieszają opadanie. Według *Rufa* pragnienie również je przyspiesza. W pracach tych autorzy badali tylko po jednym osobniku.

Jako objaw patologiczny uważa się przyspieszenie, względnie zwolnienie opadania w stosunku do wartości przyjętych,

jako prawidłowe. Przyspieszenie opadania ma występować w wszystkich sprawach zapalnych, jak ropne, gruźlicze, kiłowe i t. p., w wypadkach nowotworów złośliwych, a więc w sprawach połączonych ze wzmożonym rozpadem komórek, względnie białka w ustroju. Również szybkość opadania przyspieszona jest tam, gdzie mamy zmniejszoną ilość białka w osoczu i zmniejszoną ilość czerwonych ciałek krwi (różne postacie niedokrwistości) i tam, gdzie w osoczu zwiększa się ilość pewnych wyższych produktów rozpadu białka, np. w mocznicy. Im sprawa chorobowa przebiega ostrzej i złośliwiej, tem krwinki opadają szybciej. Np. w ostrych sprawach zapalnych krwinki opadają wdg. *Linzenmeiera* krócej niż 35'. Zwolnienie opadania znowu pojawia się w wypadkach zwiększenia ilości krwinek czerwonych (polycythaemia), w niewyrównanych wadach serca, w schorzeniach miąższowych wątroby. W każdym jednak wypadku na czas opadania wpływa cały szereg czynników. W praktyce lekarskiej starano się przedewszystkiem zużytkować przyspieszenie opadania dla różniczkowego rozpoznania i dla rokowania. Rozległe badania przeprowadzone w tym kierunku wykazały, że odczyn ten oddaje dopiero wtenczas duże usługi, gdy uwzględnia się jednocześnie wszystkie objawy chorobowe i wykonuje się go kilkakrotnie, przyczem należy przy stawianiu rozpoznania wykluczyć starannie wszystkie inne schorzenia, które również mogą dać przyspieszenie. W niektórych wypadkach może on jednak zawieść np. rozpoczynająca się gruźlica czynna lub rak we wczesnym okresie może dać szybkość opadania prawidłową.

Co do pojawienia się przyspieszenia opadania w kile, to zdania są również podzielone. Jedni twierdzą, że jest to zależnem li tylko od obecności dodatniego odczynu *Wassermanna*, drudzy, że tylko od obecności jakichkolwiek objawów klinicznych, przemawiających za czynną kiłą.

Chcę jeszcze dodać, że ma istnieć wyraźny związek między szybkością opadania, a „crise hémoclasique” *Widala*.

Wszyscy autorzy zgadzają się jednak, że mimo wszelkich zastrzeżeń stosowanie odczynu *Biernackiego* może oddać

wielkie usługi, a nieraz wskazać konieczność poszukiwania powikłań.

Mechanizmu zjawiska opadania krwinek czerwonych nie umiemy wyjaśnić w całości. Stosowanie wzorów i praw fizycznych nie tłumaczy nam zbyt wiele. Ciężary właściwe krwinek i osocza u poszczególnych gatunków zwierząt mogą bardzo mało różnić się między sobą, a różnice czasów opadania mogą być nieraz nadzwyczaj duże. Zwiększenie lepkości krwi zamiast zwolnić opadanie, może je przyspieszać. Jedno jest tylko pewne, że liczba krwinek w pobranej do badania krwi ma duży wpływ na szybkość opadania. Ogólnie zjawisko to tłumaczy się zakłóceniem równowagi koloidalnej krwi, które według wszelkiego prawdopodobieństwa jest powodowane przez zwiększenie się w osoczu ilości globulinów, a głównie fibrynogenu. Możliwe jest, że wchodzi tu także w grę i wyższe produkty rozpadu białek. Zwiększenie ilości tych ciał we krwi ma spowodować cały szereg zmian natury fizycznej, jak zmiany w napięciu powierzchniowym, zjawiska natury elektrycznej. Nie można jednak odmówić i samemu ciałkom czerwonym wpływu na przebieg zjawiska. Według badań *Vortchiltz'a* (wdg. *Linzenmeiera*) chodzi tu o wzajemny stosunek globulinów i albuminów w krwinkach. Typowym zjawiskiem, ilustrującym znaczenie czerwonych ciałek, może być doświadczenie wymienne robione z krwią końską i wołową. Krew końska osadza się 20' — 30', a krew wołu do tygodnia; krwinki końskie, zawieszone w osoczu wołowym, opadają szybko, krwinki wołowe w osoczu końskim powoli. Roztrząsano również pytanie, czy skutkiem zmiany właściwości krwi nie mamy tutaj do czynienia z aglutynacją. *L. Hirschfeld* stanowczo temu zaprzecza, a za jego twierdzeniem przemawiałoby zdanie niektórych praktyków, którzy piszą, że krwinki, które już osiadły, można z łatwością wprowadzić powtórnie w zawiesinę, a szybkość opadania nie będzie się zbyt dużo różniła od szybkości otrzymanej poprzednio (przy zachowaniu wszelkich ostrożności). Nikt nam jednak dotychczas nie wyjaśnił, jaki to stan organizmu wpływa właściwie na zmianę w układzie koloidalnym krwi. Sprawa ta uwypukla się zwłaszcza, gdy weźmiemy

pod uwagę, w jak szerokich granicach wahają się czasy opadania, podawane za prawidłowe przez różnych autorów, albo gdy weźmiemy wyniki otrzymane przez psychiatrów przy badaniu chorych z psychozą rozszczepieniową (schizophrenia). Być może, że na wyniki prac poszczególnych autorów wpływa nadzwyczajna różnorodność używanych metod. Już *Plaut*, w swojej pierwszej pracy, zwrócił uwagę na wpływ stężenia cytrynianu sodowego. Również zwracają na to uwagę, że przy wykonywaniu badania można popełnić cały szereg błędów technicznych, a *Horvat* posuwa się tak dalece, że przypuszcza istnienie błędów nam nieznanych.

Mimo, że pierwsze prace dotyczyły się przeważnie chorych którymi interesuje się psychiatria, ilość prac odnoszących się do psychicznie chorych jest stosunkowo niewielka. U chorych z psychozami kilowemi, miażdżycowemi i starczemi znaleziono w większości wypadków przyspieszone opadanie, co z góry można było przewidzieć. Zdarzają się jednak wypadki porażenia postępującego, gdzie szybkość opadania jest prawidłowa. Szybkość opadania u porażenców zależy więcej od stanu cielesnego niż od stanu psychicznego. Chorych padaczkowych i z nerwicami zbadano bardzo niewiele, głównie badano chorych z psychozami rozszczepieniowymi (schizophrenia). Wyniki tych prac podam w krótkości, przyczem zaznaczam, że będę mówił jedynie o tych pracach, które czytałem w oryginale.

Plaut (M. m. W. 1920) badał 45 chorych mężczyzn z demencii praecox. U 6,6% stwierdził przyspieszenie opadania.

Runge (M. m. W. 1920.) badał 24 chorych mężczyzn i 25 chorych kobiet. U 11-tu mężczyzn znalazł czas opadania krótszy od 300', czego nie znalazł nigdy u żadnego zdrowego mężczyzny. U jednego chorego w ciężkim stanie osłupienia czasy opadania były zawsze przedłużone, raz czas ten wynosił 5713' (blisko 4 dni!). U 18 chorych kobiet znalazł czas opadania krótszy niż 120', taki sam czas znalazł u 2 zdrowych kobiet (na 16 badanych). Nie może on ustalić pewnych prawidłowych związków między postacią kliniczną, a szybkością opadania.

Glaus i Zutt (Z. f. d. g. N. u P. 82), badali 54 chorych mężczyzn, z czego 3 chorych badano dwukrotnie, a resztę jednorazowo. Wyraźne przyspieszenie znaleźli u 34 chorych (63,7%).

Wuth, w swojej monografii o badaniach nad zaburzeniami cielesnymi u umysłowo chorych (1922), podaje, że badał 40 kobiet z *dementia praecox* i u 6-ciu, względnie u 9-u chorych znalazł przyspieszenie.

Löwenberg (Z. f. d. g. N. u P. 87) zbadał 60 chorych mężczyzn, u 6 tylko znalazł czas opadania prawidłowy, nie znalazł związku między szybkością opadania, a obrazem klinicznym i stanem cielesnym chorego. Przypuszcza on, że wyjątek stanowią może chorzy z osłupieniem katatonicznym, u których po ustąpieniu osłupienia szybkość opadania zmniejsza się, a nawet czasami dochodzi do wartości normalnej. Wniosków jednak z tego nie chce on żadnych wyciągać.

Kant (Z. f. d. g. N. u P. 95) badał 40 chorych kobiet; otrzymał następujące wyniki: u 5-ciu chorych krańcowe przyspieszenie, u 21 krańcowe opóźnienie, u 14-u chorych szybkości wahały się w granicach normy. U chorych z przyspieszonym opadaniem ciężar ciała stale opadał, były to chore charłacze. U reszty chorych szybkości były zupełnie niezależne od krzywej wagi ciała, od stanu podniecenia czy też osłupienia.

Bielawski (Now. psychj. 1924) badał 20 chorych katatoników, u których znalazł przyspieszenie.

Siwiński (Pol. Gaz. Lek. 1924) podaje wyniki swoje w tabelce, w której uwidacznia odsetek przypadków wykazujących przyspieszenie:

L. przyp.	mężczyźni	l. przyp.	kobiety	rozpoznanie
11	36%	16	37%	schizophrenia
6	—	—	—	„ obj. paran.
3	—	1	—	„ hebeph.
5	60%	12	50%	„ katat.

Zaznacza, że wszystkie przypadki z rozpoznaniem schizofrenia z przewagą objawów katatonicznych były badane w okresie głodu, w którym przybyły do szpitala. Wszyscy chorzy badani byli wielokrotnie.

Prawie każdy z autorów badał według innej metody, jeden *Löwenberg* badał metodą *Plauta*. Chorzy badani przez wszystkich autorów nie mieli podobno objawów żadnej choroby cielesnej.

W Zakładzie Kobierzyńskim badano 116 chorych mężczyzn z psychozą rozszczepieniową, u żadnego z nich nie stwierdzono schorzeń cielesnych, żaden z nich również do tej pory (pół roku po ukończeniu badań) nie zachorował cielesnie. U wszystkich badanych osobników choroba psychiczna trwała przeważnie dłuższy przeciąg czasu. Używano metody *Linzenmeiera*, przy czem celem uniknięcia, o ile możliwości, błędów, stosowano następujące środki ostrożności.

Rurki do badania sprawdzano dokładnie co do średnicy i objętości, również sprawdzano podziałkę używanych strzykawek. Rurki, strzykawki i igły gotowano przed każdym użyciem w przekroplonej wodzie, następnie suszono. Przed każdym pobraniem krwi strzykawkę przepłukiwano kilkakrotnie 5% roztworem cytrynianu sodowego, który był przygotowywany co 2—3 dni. Do mieszania z krwią prawie stale używano roztworu z ampulek.

Z konieczności musiano zawsze zaciskać ramię chorego, aby wyraźnie wystąpiły żyły. Mimo jednak wielkich trudności przy pobieraniu, żyły nigdy nie były długo uciśnięte. Krew chorych brano do badania zawsze na czczo rano.

Wyniki badań przedstawiają się w następujący sposób: Przy jednorazowem badaniu wynosił czas opadania:

do	1 g.	2 g.	3 g.	4 g.	5 g.	6 g.	7 g.	8 g.	9 g.	10 g.
u chor.	6	9	20	16	15	12	7	6	7	6
do	11 g.	12 g.	13 g.	14 g.	15 g.	16 g.	17 g.	18 g.	ponad 30 g.	
u chor.	2	2	1	—	2	1	—	1		3

Gdy jako normalne minimum opadania, przyjęte przez większość autorów, przyjmie się 6 godzin, to poniżej tej granicy znajdzie się 78 chorych. Powyżej maksymalnego czasu podanego dla osobnika zdrowego (13 g. 45 m.) mamy 7 chorych.

Opadanie najkrócej trwało 30, najdłużej 35 godzin, rozpiętość więc pomiędzy maksimum a minimum jest olbrzymia.

Ponieważ wartość istotną ma tylko kilkakrotne badanie poszczególnego osobnika, staraliśmy się to przeprowadzić, mimo dużych trudności ze strony chorych.

Wielokrotne badanie przeprowadzono u 46 chorych. Po 2 razy badano 30 chorych, 3 razy—8 chorych, 4 razy—4 chorych, 5 razy — 3 chorych, 6 razy — 1 chorego.

Różnice między poszczególnymi badaniami u jednego chorego przy 2-krotnem badaniu są następujące:

do:	5'	10'	20'	30'	40'	50'	1 g.	1 g.	30'	2 g.	2 g.	30'
u chor.:	3	—	—	1	1	2	1	6		4		3

do:	3 g.	4 g.	5 g.	6 g.	7 g.	8 g.	9 g.	10 g.	11 g.	20 g.
u chor.:	2	4	1	—	1	—	—	—	1	1

U 17-u chorych czasy opadania były zawsze poniżej 5 godzin, różnice wynosiły do 3 godzin:

do:	5'	30'	40'	50'	1 g.	1 g.	30'	2 g.	2 g.	30'	3 g.
u chor.:	2	1	1	1	1	4		3	3		1

Przy jednym czasie opadania poniżej 1 godziny drugi czas opadania wynosił:

do:	1 g.	3 g.
u chor.:	2 (różnice wynosiły 5')	3

U dwóch chorych opadanie przebiegło raz poniżej 2 godzin, drugi raz poniżej 4 i 5 godzin, różnice wynosiły do 2 g. 30 m. i 3 godzin. U dwóch chorych opadanie przebiegało oba razy poniżej 3 g. (różnice 30' i 40'), u jednego chorego czas opadania wynosił 33 g. i 13 g. 04 m., różnica dochodziła do 20 g.

U 15 chorych podwójnie badanych był drugi czas opadania mniej lub więcej krótszy niż pierwszy.

Wyniki u chorych badanych po 3, 4, 5, i 6 razy przedstawiam w następujących tabelach:

Tabela I.
Badania 3 - krotne.

Chory	Czasy opadania		
M.	4g. ¹⁵	6g. ⁰⁸	8g. ⁵²
O.	2 17	4 ²⁰	10 ⁵¹
A.	2 25	1 ⁴¹	4 ³²
D.	9 38	4 ¹⁸	4 ²⁸
Sch.	2 33	3 ⁰⁶	3 ³⁶
Sz.	2 24	3 ⁰⁷	2 ³³
St.	4 05	7 ²⁰	7 ⁴⁷
P.	8 31	12 ²²	13 ²⁰

Tablica II.
Badania 4 - krotne.

Chory	Czasy opadania			
Br.	4g. ¹²	7g. ²⁶	8g. ⁰³	10g. ¹⁰
Z.	5 ⁰³	9 ³⁴	12 ¹⁹	11 ¹⁰
D.	3 ³⁸	8 ¹⁸	10 ⁰⁸	6 ⁰²
B.	7 ¹⁹	6 ⁴⁴	5 ¹⁸	6 ¹⁴

Tablica III.
Badanie 5 - krotne.

Chory	Czasy opadania				
Z.	6g. ⁰⁷	1g. ⁴⁵	3g. ¹⁵	4g. ²⁹	3g. ²³
S.	4 ²⁷	4 ¹⁹	3 ⁴⁶	3 ⁴⁵	3 ⁴⁴
P.	8 ³³	8 ⁰⁵	9 ⁰⁵	9 ⁴⁷	8 ¹⁷

Tablica IV.
Badanie 6 - krotne.

Chory	Czasy opadania					
S.	8g. ⁵⁶	11g. ⁰⁹	5g. ⁰³	8g. ³⁶	8g. ⁵⁴	4g. ²⁰

I u tych chorych jest wybitnie zaznaczona dążność do przyspieszonego opadania, przyczem uderza jeszcze występująca różnica pomiędzy poszczególnymi czasami opadania, nieraz bardzo wybitna.

Związku między obrazem i stopniem natężenia choroby, a szybkością opadania nie można było stwierdzić w tym stopniu, ażeby można było ustalić jakieś prawidło.

Prócz powyższej ilości chorych, badano szybkość opadania u 2 chorych z bardzo dużym wolem. U jednego czas opadania wynosił 5 g. 21 m. i 4 g. 39 m., u drugiego 6 g. 18 m. Dla kontroli, czy nie ma błędu w metodzie, zbadano szybkość opadania u 3 zdrowych osobników, czasy opadania wynosiły od 8 do 10 g.

Co powoduje u schizofreników tę wyraźną dążność do szybkiego opadania i te znaczne nieraz różnice ujawniające się w wielokrotnem badaniu, nie mogę wyjaśnić. Jest to zjawisko tak bardzo skomplikowane, a tak stosunkowo mało o niem wiemy, jak również mało wiemy o podłożu materialnem (w najogólniejszem słowa tego znaczeniu) psychozy rozszczepieniowej, że jeżeliby szło o próby wytłomaczenia, możnaby podać same tylko domysły i to słabo oparte na znanych nam faktach. Właściwie wtedy dopiero będziemy mogli zdać sobie sprawę z tego, jaki wpływ ma psychoza na przebieg zjawiska, gdy będziemy znali mechanizm powstawania jego u człowieka prawidłowego. Ciekawe jest, że przyspieszone opadanie, występujące tem wybitniej, im bardziej ostro, względnie wyniszczająco przebiega schorzenie cielesne, dające wyraźne zmiany anatomiczne, zaznacza się wcale wyraźnie w chorobie, którą według tymczasowego stanu wiedzy zaliczamy do t.zw. chorób czynnościowych.

Pożądanem byłoby sprawdzenie wyników otrzymanych w Zakładzie Kobierzyńskim na materiale innych zakładów psychiatrycznych, przyczem konieczną jest rzeczą posługiwanie się jedną i tą samą metodą.

Badania zostały przeprowadzone z pomocą techniczną absolwenta medycyny U. J. *Risty Djuricza*.

LA SÉDIMENTATION DES GLOBULES ROUGES CHEZ LES MALADES SCHIROPHRÉNIQUES.

DR J. MEISSNER (Kobierzyn).

L'auteur a examiné la vitesse de la sédimentation des globules rouges chez 116 malades schizophréniques. La majorité des malades fut examinée seulement une fois. Chez 46 les épreuves furent répétées plusieurs fois, à savoir: 2 fois chez 30 malades, 3 fois chez 8 malades, 1 malade fut examiné 6 fois. Dans la majorité des cas examinés une fois, l'auteur trouva une accélération de la sédimentation des globules rouges. Au cours des examens répétés, entrepris chez les mêmes malades, l'auteur a pu remarquer outre la sédimentation accélérée, des différences frappantes dans les temps de la sédimentation. La méthode employée fut celle de Linzenmeier. La prise du sang fut exécutée toujours le matin et à jeun.

I ZJAZD POLSKIEGO TOWARZYSTWA MIKROBIOLOGÓW i EPIDEMJOLOGÓW

w WARSZAWIE 31-go PAŹDZIERNIKA i 1-go LISTOPADA 1927 R.

POSIEDZENIE I.

(Ciąg dalszy).

Przewodniczą: O. Bujwid, M. Gieszczykiewicz i S. Legeżyński.

Sekretarz: F. Przesmycki.

L. Padlewski: **Współczesny stan wiedzy bakterjologicznej o durach rzekomych.** (wydruk. w zeszycie 1—2 Tom IX).

Dyskusja.

Rymkiewicz jest tego zdania, że nie jesteśmy na właściwej drodze stosując różniczkowanie nietypowych szczepów durów rzekomych. Tylko stosunek pomiędzy antygenem i podłożem, czy to martwym, czy też żywym może o ile będzie dokładnie zbadany, rozstrzygnąć o odmianach szczepów i odmianach bakterjologicznych. Podłoże żywe t. j. ustrój zwierzęcy jest zbyt skomplikowany i mało zbadany. Natomiast doborem podłoż z odpowiedniami składnikami ustroju zwierzęcego dałoby się częściowo tę sprawę rozstrzygnąć.

Szulc G. Od zjazdu mikrobiologów i epidemjologów należy się spodziewać decyzji co do klasyfikacji durów rzekomych dla celów statystycznych. Przypadki zatruc mięsnych powinny być klasyfikowane w sprawozdaniach statystycznych, jako zatrucia, a nie jako dury rzekome, choćby nawet jako czynnik etjologiczny grał tu rolę zarazek duru rzekomego. Ostatnio Dep. San. M. S. Wojsk. wydał zarządzenie, aby przypadki zbiorowych zatruc mięsnych umieszczano nie w rubryce durów rzekomych lecz w grupie zatruc.

Gieszczykiewicz M. zaznacza, że ze wszystkich typów duru rzekomego stosunkowo najlepiej zróżnicowany i najmniej wykazujący zmienności jest prątek duru rzekomego A. Typ ten jest u nas stosunkowo rzadki, a rozleglejsze epidemie duru

rzekomego A, opisane w Europie środkowej i wschodniej w czasie wojny tłumaczy się zwykle przeniesieniem zarazka do Europy środkowej z krajów podzwrotnikowych przez wojska kolońjalne. Epidemia, którą prelegent miał sposobność spostrzegać w czasie wojny, nasuwała jednak przypuszczenia, że dur rzekomy A występuje u nas tylko w formie przypadków sporadycznych, które w zmienionych warunkach (jak wojna) mogą stać się punktem wyjścia epidemji. W związku z tem przypuszczeniem zapytuję, czy kto z kolegów obserwował w czasach powojennych przypadki pewnego duru rzekomego A?

Szymanowski Z. uważa że: 1) należy zwrócić uwagę baczniejszą niż dotąd na zjadliwość prątków rzekomodurowych ludzkich dla zwierząt domowych, 2) należy zorganizować badania szczepów rzekomodurowych miejscowych w jednej pracowni podług jednolitego planu.

Owczarewicz L. Szczepy duru rzekomego C w Polsce nie należą do rzadkości. Pracownia bakt. of. S. S. wyhodowała w przeciągu ostatnich 2 lat 23 szczepy, bądź z przypadków sporadycznych, bądź z masowych zatruc mięsnych w Płocku, Łucku, częściowo w cytadeli w Warszawie. Szczepy tę częściowo zlepiały się z surowicą duru rzekomego B. Po przepuszczeniu tych szczepów przez zwierzęta doświadczalne cechy serologiczne ich zmieniały się. Nieraz wzrastało ich miano zlepne w stosunku do surowicy aglutynującej B, nieraz odwrotnie. Szczepy te były zjadliwe dla zwierząt, szczególnie dla myszy, które ginęły szybko nawet po zakażeniu per os. Szczep duru rzekomego A przed 4—5 laty wyhodowaliśmy raz jeden od żołnierza przybyłego do Polski z armją Gen. Hallera.

Gąsiorowski N. W grupie prątków durów rzekomych panuje chaos z powodu łatwej zmienności cech biologicznych tej grupy. Sprawa ta jest dość jasna, skoro grupa ta w szeregu filogenetycznym zajmuje cechy pośrednie pomiędzy prątkiem durowym, a okrężnicowym. Byłoby niezwykle interesującym stwierdzić, czy w grupie tej zmiany biologiczne ulegają szybszym wahaniom, aniżeli cechy serologiczne, podobnie, jak to swego czasu badania moje, prowadzone wspólnie z Prof. Kuczerą wykazały w ciągu 8 lat, w grupie rzekomo-czerwonkowej.

Brokman H. podkreśla znaczenie współpracy klinicysty i bakterjologa dla analizy patogenetycznej własności durów rzekomych. Wspomina o endemji, spostrzeganej w klinice dziecięcej U. W. u dzieci najmłodszych. Posiewy ze krwi dawały hodowle prątków duru rzekomego lub prątków paracoli, przebieg zaś kliniczny przypominał zatrucia pokarmowe (*intoxicatio alimentaris*). Pozostaje kwestja jeszcze otwartą, czy odmienny przebieg kliniczny zależał od wieku dzieci, czy też swoistych cech zarazka.

Załęski. Łódź jest w Polsce miastem najbardziej zakażonem dudem brzuszny. Kilkakrotnie spostrzeżenia w trzech największych pracowniach Łodzi: filji P. Z. H., Okręgowego szpitala wojskowego i Kasy Chorych nad odczynami zlepnemi i posiewami krwi do żółci wykazały, że prątki Ebertha panują w Łodzi prawie niepodzielnie. Wypadki durów rzekomych spotykały się wyjątkowo rzadko.

Bujwid O. przypomina metodę odróżniania typów prątków rzekomo durowych A i B zapomocą reakcji katalazy — sposób opisany w 1916 r. w *Zeitschr. für Hygiene*. Sposób ten demonstrowany na szczepach tutejszych i francuskich w lab. Montsouris dał zupełnie zgodne wyniki.

Pańlewski L. Odpowiedź na uwagi dyskusyjne.

W swoim referacie dobitnie zaznaczyłem, że własności biochemiczne durów rzekomych nie mogą być wyzyskane w bakterjologii dla zróżnicowania na podgrupy i typy. Uzasadniłem to dostatecznie. Dawniej kierunek ten miał rację bytu. Dziś byłoby to powrotem wstecz. A więc stworzenie nowych pożywek byłoby bezpłodnym wysiłkiem muszę zaznaczyć w odpowiedzi kol. kol. Gieszczykiewiczowi i Owczarewiczowi, że podczas wojny znajdowałem prątek duru rzekomego A nie rzadko. Teraz w ostatnich latach jednakże prątków tych nie spotykałem. Zapewne zmieniły się warunki powstawania odmian. Nie zapomnijmy, że prątki duru rzekomego A są przedstawicielami bardzo licznej grupy nietypowych prątków duru rzekomego. Życzenie Prof. *Szymanowskiego* utworzenia centrali do badań szczepów durów rzekomych ludzkich i zwierzęcych jest słuszne. W odpowiedzi kol. *Gąsiorowskiemu* na

pytanie, czy mogłem zauważyć zmiany własności biochemicznych podobnie do zmian obserwowanych przez tego badacza dla szczepów rzekomo-czerwonkowych zaznaczam, że nie udało mi się tego spostrzedz w stabilizowanych typach prątków, natomiast przejściowe postacie (jak np. niektóre typy Września) ulegają zmianom w szybkim tempie, podobnie jak to zaszło z 5 typami prątków czerwonkowych, otrzymanych osobiście od prof. *Shigi* podczas mego pobytu w Japonii. Zgadza się z kol. *Brokmanem*, że zespół obrazu klinicznego, wywołany przez poszczególne typy bakterij rzekomodurowych nie wyczerpuje różnorodności postaci chorobowych.

Uznając znaczenie naukowe systemu angielskiego analizy receptorów, zaznaczam, że spodziewaliśmy się o wiele więcej wyników praktycznych od zastosowania sposobu szkoły Uhlenhutha. Do badań doświadczalnych nad tworzeniem się odmian sądzę, że zastosowanie katalazy (sposób) *Bujwiða* mógłby się bardzo przydać.

T. Epstein i B. Feigin. **O zmienności *b. coli* pod wpływem czynnika bakterjofagowego d'Herelle'a.**

Bakterje grupy okrężnicowo-tyfusowej odznaczają się chwiejnością cech biochemicznych i serologicznych. Opisano znaczną liczbę drobnoustrojów danej grupy rozmaitego pochodzenia, odbiegających w swych własnościach od szczepów typowych. W praktyce laboratoryjnej wychodowuje się często szczepy bakteryjne, których cechy biochemiczne nie odpowiadają ich własnościom serologicznym. Fakt ten ma pierwszorzędne znaczenie w epidemiologii, szczególnie gdy chodzi o nosicielstwo. Niekiedy pod postacią zwykłego prątka okrężnicy kryje się zmodyfikowany prątek czerwonkowy typu *Shig'a* (*Fejgin*).

Znaczna część tych szczepów nietypowych należy do grupy durów rzekomych i prątków okrężnicy. Te ostatnie daleko odbiegające od normalnego prątka okrężnicowego nazywają Niemcy „der wild gewordene Colistamm“.

Obecnie w świetle badań zapoczątkowanych przez *d'Herelle'a* mechanizm powstawania szczepów nietypowych staje się nieco bardziej zrozumiały.

Zjawisko *d'Herelle'a* polega na tem, że niektóre drobnoustroje młode w okresie rozmnażania, gdy rozwój ich jest najbujniejszy, ulegają rozpuszczeniu pod wpływem czynnika przesączalnego, litycznego nazwanego przez *d'Herelle'a* bakterjofagiem „bacteriophagum intestinale“.

Takie rozpuszczone i przesączone hodowle bakteryjne, w których wykryć nie można żadnych śladów obecności żywych drobnoustrojów, ulegają nieraz zmętnieniu w rozmaitych okresach czasu od kilku dni do kilku miesięcy. Przeszczepiając podobne zmętniałe hodowle, udaje się niekiedy otrzymać drobnoustroje widzialne, nieprzesączalne, które *d'Herelle* nazwał szczepami wtórnymi. Mechanizm powstawania hodowli wtórnych nie został dotychczas dokładnie zbadany. Należy przypuścić, że bakteria pod wpływem czynnika bakterjofagowego rozpada się na drobne cząstki (*Bail*)—protobakterje (*d'Herelle*) lub inframikroby (*Ch. Nicolle*), które przechodzą przez sączki bakteryjne i mogą w pewnych bliżej nieokreślonych warunkach regenerować i dawać szczepy widzialne i nieprzesączalne. Te szczepy, wtórne różnią się często biochemicznie, serologicznie, lub też morfologicznie od szczepu wyjściowego.

Cechą stałą hodowli wtórnych jest nabyta odporność względem działania swoistego czynnika bakterjofagowego: daje się jednak zauważyć wrażliwość na działanie innego czynnika litycznego, niejadliwego dla szczepu wyjściowego. Ta nabyta odporność jest dziedziczną, słabnie jednak po pewnej ilości przeszczepów.

W niedawno ogłoszonej pracy *Hoder i Suzuki* podają wyniki badań nad prątkiem okrężnicowym wyhodowanym z nawozu końskiego. Hodowle wtórne otrzymane przez autorów odpowiadają szczepom rzekomodurowym i na tej zasadzie autorzy przypuszczają, że prątki duru są ściśle związane z prątkiem okrężnicy i stanowią jego odmianę.

Prątek okrężnicy S. który służył do naszych niżej podanych badań pochodzenia ludzkiego został wyhodowany przed dwoma laty z moczu. Szczep ten zachowuje się biochemicznie typowo. W celu wyjścia z jednej bakterji szczep ten

był 10-ciokrotnie przeprowadzany przez płytki, przyczem za każdym razem przeszczepiano jedną poszczególną kolonię.

Czynnik bakterjofagowy, swoisty anti-coli był otrzymany z moczu innego osobnika i nie wywierał żadnego działania na prątki durowe, rzekomodurowe i czerwone.

Hodowla szczepu okrężnicy S została rozpuszczona przez dany bakterjofag, przesączona przez świecę *Chamberland* L₃. Przesącz jałowy rozlano do szeregu probówek po 10 cm.³ Po pewnym czasie w kilku probówkach ukazał się lekki męt, który po paru dniach opadł na dno probówki w postaci aglutynatu.

Po dość licznych przeszczepach, gdzie za każdym razem przesiewano pojedynczą kolonię, wyhodowano kilka szczepów bakteryjnych D, T, R, Br i V, których cechy biochemiczne są następujące:

Szczepy	Gram	Laktoza	Dekstroza	Sacharoza	Mannit	Maltoza	Serwatka	Mleko	Indol	H ² S	Buljon	Żelatyna
Coli S	—	kw.g.	kw.g.	—	kw.g.	kw.g.	czarn.	scina	+++	—	męt	—
D	—	—	kw.g.	—	kw.g.	kw.g.	—	—	—	—	osad	—
T	—	kw.	kw.	—	kw.	kw.	—	—	+	—	osad	—
R	—	—	kw.g.	—	kw.g.	kw.g.	—	—	—	+	osad	—
Br	—	kw.g.	kw.g.	—	kw.g.	kw.g.	—	—	++	—	osad	—
V	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	męt	—

W celu dokładniejszego zbadania otrzymanych szczepów uodporniono królie każdym z nich oraz typowym szczepem B. coli S., z którego te szczepy pochodzą. Surowicę zlepną otrzymano przez 4-krotne dożylne wstrzykiwanie królikowi zabitej zawiesiny bakteryjnej. Krew pobierano od zwierzęcia w 7—10 dni po ostatniem wstrzyknięciu. Odczyn zlepný dal następujące wyniki:

S Z C Z E P Y.

Surowice	Coli S	D	T	V	R	Br	PA	PB	PC	Gärtner	Stanley	Bines	Shiga	Flexner	Y
anti-Coli S	3200	400	400	—	800	200	50	—	50	—	—	—	—	—	—
anti-D	100	3200	1600	—	400	400	800	50	—	100	200	400	—	—	—
anti-T	50	1600	3200	—	800	200	—	50	—	50	100	100	—	200	—
anti-V	—	200	200	800	200	100	—	—	—	—	—	—	800	—	—
anti-R	400	1600	1600	—	3200	200	100	400	—	50	200	200	—	—	—
anti-PA	—	800	—	—	50	50	1600	—	—	—	—	—	—	—	—
anti-PB	—	50	50	—	400	—	—	4000	—	—	—	—	—	—	—
anti-PC	—	—	—	—	—	—	—	—	6400	—	—	—	—	—	—
anti-Gärtner	—	100	—	—	100	400	—	—	—	6400	—	—	—	—	—
anti-Stanley	—	400	100	—	400	200	—	—	—	—	3200	—	—	—	—
anti-Bines	—	800	100	—	200	400	—	—	—	—	—	3200	—	—	—
anti-Shiga	—	—	—	800	—	—	—	—	—	—	—	—	6400	—	—
anti-Flexner	—	—	200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1000	—
anti-Y.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4000

Odczyn *Castellaniego* wykazał bliskie serologiczne pokrewieństwo wyżej otrzymanych szczepów.

Pozatem szczepy „wtórne w ten sposób otrzymane były poddane działaniu czynników bakterjofagowych anti-coli, anti-tyfus. anti-shiga: początkowo odporne względem działania czynnika bakterjofagowego anti-coli po 8 — 10 przeszczepach zatraciły w pewnym stopniu nabytą odporność.

S Z C Z E P Y.

Bakterjofagi	Coli S	D	T	V	Br	R
anti-coli	+++	+	++	+	+	+
anti-tyfus	+	±	++	—	—	—
anti-Shiga	—	—	—	++	—	—

Widzimy więc, że z typowego prątką okrężnicy (szczep S) pod wpływem działania swoistego czynnika litycznego otrzymaliśmy kilka szczepów, z których jedne — T i R są więcej zbliżone do prątką okrężnicy, szczepy zaś D, V i Br daleko od niego odbiegają.

Szczep D biochemicznie i serologicznie odpowiada szczepowi duru rzekomego A.

Szczep Br. serologicznie odpowiada *B. Gärtner*, szczep zaś V biochemicznie i serologicznie zbliżony jest do prątków czerwonych typu Shiga-Kruse.

Możemy więc przypuścić, że wszystkie szczepv coli-tyfus są odmianami jednej bakterji, która pod wpływem niedokładnie nam znanych warunków ulega zmianom bądź biochemicznym bądź serologicznym.

W pracy tej widzimy również potwierdzenie hipotezy o niestałości cech biochemicznych, które były dotąd podstawą różnicowania szczepów.

Bronisława Fejgin. **O czynnika bakterjofagowym d'Herelle'a i przesączalnej formie bakterji grupy coli-tyfus w wodzie morskiej.**

Czynnik bakterjofagowy d'Herelle'a (bakterjofag) jest bardzo rozpowszechniony w przyrodzie. Obecność jego jest ściśle związana z obecnością samej bakterji: jest to dla jego istnienia warunek sine qua non. Dlatego brak baterjofagów w środowiskach jałowych: w jelitach płodu (Vedrenne) w zwierzętach wyhodowanych aseptycznie (*Il'ollman*) w wodzie na pełnem morzu (*Arloing* i jego współpracownicy). Bakterjofagi znajdują się natomiast w jelitach ludzi i zwierząt, w ropie,

w moczu, w nawozie, w wodzie morskiej w pobliżu osiedli ludzkich, w wodzie rzecznej, szczególnie w tych miejscach, gdzie prąd rzeki jest słaby.

Ponieważ obecność bakterjofaga jest ściśle związana z obecnością bakterji, przeto można wnioskować, że zawsze obok bakterji normalnej (nieprzesączalnej) w obecności bakterjofaga znajdują się również formy bakteryjne niedostrzegalne, stanowiące produkt działania bakterjofaga na bakterje. Te niedostrzegalne (przesączalne) formy bakterji nazywa *Ch. Nicolle* „inframikrobami“, a *d'Herelle* „protobakterjami“. Z inframikrobów (protobakteryj) powstają niekiedy samorzutnie formy bakteryjne normalne nieprzesączalne.

Dwukrotnie miałam możność przeprowadzania badań nad wodą morską pod względem obecności w niej czynnika bakterjofagowego *d'Herelle'a*.

W instytucie Oceanograficznym w Monaco zajęłam się zbadaniem flory bakteryjnej „osadu w akwarjach, powstających pod wpływem gnicia.

10 października 1925 roku umieszczono gąbki i jeżowce w czterech akwarjach, zawierających wodę morską. Po kilku dniach w wodzie pokazał się męt, który stopniowo się powiększał. Jednocześnie woda miała niemiły zapach zgnilizny. W końcu grudnia proces gnicia zakończył się. Woda prześwieciła się samorzutnie, zapach zgniły znikł a na ściankach naczynia zjawiły się okrzemki i zielone glony.

Przez cały czas gnicia gąbek i jeżowców posiewano co dwa-trzy dni wodę z każdego akwarjum na pożywkach płynnych i stałych i wyhodowano wtedy kilka odmian bakteryj świecących i szereg bakteryj z grupy coli - tyfus, pyocyaneus, proteus vulgaris.

7 stycznia 1926 roku przesączono wodę z każdego akwarjum. W wodzie pobranej z akwarjum Nr. 4, w którym proces gnicia już się całkowicie zakończył, przesączonej przez świecę Chamberlanda L_3 wykryto czynnik bakterjofagowy wielowartościowy anti-Shiga, anti-Flexner, anti-Y. Część tej samej przesączonej wody rozlano do kilku probówek po 5 ccm., zalano płynną parafiną jałową i wstawiono do cieplarki

w temp. 30°. Woda ta początkowo „jałowa“ uległa po 10 dniach w dwóch probówkach lekkiemu zmętnieniu. Z tego mętu udało się po kilku przeszczepach wyhodować szczep bakteryjny widoczny (nieprzesączalny) zlepiający się pod działaniem surowicy anti-Y w rozcieńczeniu 1:800. Własności biochemiczne wyhodowanego szczepu nie odpowiadają całkowicie własnościom biochemicznym szczepu Y; nie zakwaszał on bowiem mannitu.

W wodzie, pobranej z pozostałych trzech akwariów, w których proces gnicia nie był jeszcze zakończony, bakterjofagów nie wykryto.

Po raz drugi badałam wodę morską w czerwcu 1927 r. w Hawanie. Zaczepnięto wodę w porcie w pobliżu ścieków. Po przesączeniu przez świecę Chamberlanda L₃ wykryto w niej czynnik bakterjofagowy względem prątków duru brzusznego. Należy zaznaczyć, że w Hawanie i okolicach panuje endemicznie od szeregu lat dur brzuszny, o przebiegu lekkim przy zupełnym braku schorzeń rzekomodurowych.

Wiadomo, że bakterjofagi znajdują się w jelitach ozdrowieńców po durze brzuszny. Nic więc dziwnego, że wykryto je w wodzie, zanieczyszczonej ściekami. Nie znaleziono natomiast czynnika bakterjofagowego dla prątków rzekomodurowych A, B i C.

Część wody przesączonej przez świecę Chamberlanda L₃ rozlano do 4 probówek, zalano płynną wazeliną jałową i wstawiono do ciepłarki przy 37°. W jednej z probówek powstał po pewnym czasie męt, z którego wyhodowano szczep duru rzekomego B, typowy pod względem biochemicznym i serologicznym.

Przypuszczać należy wobec braku schorzeń rzekomodurowych, że otrzymany w powyższy sposób szczep, pochodzi ze szczepu duru brzusznego. Bakterje duru brzusznego ulegają lizie pod wpływem swoistego czynnika bakterjofagowego i rozpadają się na drobne cząstki (*Bail*). Niektóre z tych cząstek w odpowiednich warunkach regenerują i dają szczepy, różniące się od szczepu wyjściowego: w danym przypadku paraduru B.

Badania powyższe potwierdzają przypuszczenia co do roli bakterjofagów w samorzutnem oczyszczaniu się wód (*Arloing*) i w wygasaniu epidemji (*d'Herelle*). Tłomaczą one również dawno uczynione spostrzeżenia o samorzutnym „wyjaławianiu” się hodowli bakteryjnych (*Hankin, Eljava, Haffkine*). Potwierdzają one wreszcie hipotezę istnienia w naturze form bakteryjnych niedostrzegalnych (*Ch. Nicolle*).

Dyskusja.

Karwacki L. przypomina znane doświadczenie, że prątki okrężnicowe hodowane w woreczkach kolodjonowych w hodowli prątków durowych stają się wrażliwe po pewnym czasie na zlepniki surowicze anti-Eberth. Ten fakt i fakt przytoczony przez prelegentkę wskazują na istnienie u bakteryj zlepliwości nabytej i czynnościowo różnej od pospolitej aglutynacji, zależnej od budowy anatomicznej.

Pańlewski L. Do wielu czynników usposabiających do tworzenia odmian przybył nowy bardzo ważny czynnik lityczny *d'Herelle'a*. Wkłada to na wszystkich badaczy obowiązek bardzo ostrożnego zachowania się przy określaniu „czystych” szczepów, i poddawania ścisłej kontroli każdego badanego szczepu na zawartość czynnika litycznego.

Zalewski. W Łodzi w kilku domach, gdzie były przypadki duru brzuszego, zbadaliśmy wodę ze studzień litycznego obecność laseczniaka durowych laseczki okrężnicy i czynnika *d'Herelle'a*. Laseczek duru brzuszego nie znaleźliśmy ani razu. Laseczki okrężnicy były we wszystkich wodach. Natomiast czynnik lityczny był znaleziony tylko w jednej studni i rozpuszczał on tylko szczep laboratoryjny *Ebertha* i nie rozpuszczał szczepów okrężnicy, wyhodowanych z wody. Wskutek tego upadło nasze przypuszczenie, że trudność wyhodowania z wody laseczniaków duru brzuszego wynika z obecności w badanej wodzie czynnika litycznego.

Bujwid O. W badaniach wody, które wykonałem w zakładzie wojskowym higieny (częściowo sam, częściowo wspólnie z kolegą *Nowakowskim* i kolegą *Szulcem*) widziałem

ciekawe zachowanie się wody różnego pochodzenia w stosunku do różnych drobnoustrojów. Woda warszawska i paryska wodociągowa niszczyły przecinkowce cholery w przeciągu 6 godzin, wolniej ginęły prątki *Shigi*, duru brzuszego, oraz okrężnicy. Najdłużej przeżywał gronkowiec. Natomiast woda z Niemna i woda z ul. Oboźnej (gruntowa) nie niszczyły przecinkowców cholery nawet po 12 godzinach. Czynnika litycznego nie mogłem przy tych badaniach znaleźć.

M. Marksonówna i F. Przesmycki. **Badania nad jadami prątków okrężnicy.**

Ostatnie badania wykazały, że cały szereg drobnoustrojów jak paciorkowce, pneumokoki, meningokoki, gonokoki, prątki duru brzuszego wydzielają jady, których obecność może być stwierdzona przy pomocy odczynów skórnych, wykonywanych u ludzi lub zwierząt. Jady te, zastrzyknięte zwierzętom, wywołują przeciwjady.

W naszych badaniach zastanowiliśmy się nad tem, czy prątki okrężnicy wydzielają jady. W tym celu hodowaliśmy prątki okrężnicy na zwykłym buljonie z dodatkiem marmuru. Hodowle trzymano w cieplarni w ciągu 5 dni i po dodaniu 1,2% fenolu przesączaliśmy przez sączki Berkefelda. Jadowność przesączów wypróbowaliśmy na skórze ludzi i zwierząt (świnek morskich i królików) zastrzykując śródskórnie różne rozcieńczenia badanych przesączów. Udało się nam stwierdzić, że przesącze te, zastrzyknięte śródskórnie w ilości 0,1 ccm. w rozcieńczeniu 1/500 dawały u niektórych ludzi odczyn w formie nacieków, i zaczerwienienia. Maksimum swego rozwoju odczynu te osiągały po 24 godz. i następnie wolno znikały. Jako kontroli używano tych samych rozcieńczeń przesączu, gotowanych w ciągu 2 godzin. Odczynu, których średnica była mniejsza, niż 1 cm. były uważane za ujemne. Zwierzęta (świnki morskie i króle) nie reagowały zupełnie na zastrzyk jadu, nawet skoncentrowanego. W ten sposób były przygotowane przesącze ze szczepów prątków okrężnicy i wszystkie one dawały odczynu w rozcieńczeniu 1/250 lub 1/500. Nie wszystkie szczepy dawały jady o jednakowej sile: jady

1 i 3 były znacznie silniejsze, niż 2 i 4. Porównawcze badania tych jadów na jednych i tych samych osobnikach wykazały że na 8 osobników, reagujących jednakowo na jady 1 i 3. czterech nie reagowało zupełnie na jad 4-ty, u dwóch wystąpił odczyn mniejszy niż 1 cm., u dwóch otrzymano odczyn wybitnie dodatni. Wykazywałoby to, że istnieje pewna wielorakość jadów. Podobne zjawisko było obserwowane przez *Parke'a* w jadach płoniczych.

Jady trzymane w chłodni słabły dość szybko, tak np. jad Nr. 1, który dawał odczyny wybitnie dodatnie w rozcieńczeniu 1/500 po upływie 2 $\frac{1}{2}$ miesięcy tak osłabł, że nie dawał żadnych odczynów nawet w rozcieńczeniu 1/250.

Próby zubożenia jadów były wykonane przy pomocy surowic osobników nie reagujących na zastrzyk jadu i dały naogół wyniki dodatnie, chociaż istniały pewne odchylenia od tej zasady. Próby zubożenia były wykonane w ten sposób że brano 2 dawki jadu i mieszano z równą ilością surowic osobników „dodatnich” i „ujemnych”. Mieszaninę tę trzymano w cieplarni w ciągu godziny, a następnie wykonywano odczyny na osobnikach wrażliwych. Próby zubożenia były wykonane na 13 osobnikach z wynikiem następującym: 2 dawki jadu zostały zubożone z surowicą „ujemną” w 10 przypadkach. Surowica „ujemna” nie zubożyła jadu w 3 przypadkach. Surowica „dodatnia” nie zubożyła jadu w 13 przypadkach, wykazując w 2 przypadkach, jakgdyby osłabienie odczynu.

Próby zubożenia 5 dawek jadu z równą ilością surowicy osobników ujemnych wykazały całkowite zubożenie. Mieszanina zaś 2 $\frac{1}{2}$ dawek z 25% surowicy dała osłabienie odczynu, a połączenie 2 $\frac{1}{2}$ dawek jadu z 12,5% surowicy „ujemnych” osobników nie dało żadnych zubożających wyników. W wyniku tych badań należy stwierdzić, że prątki okrężnicy wydzielają jady, których obecność może być stwierdzona przy pomocy odczynów skórnych u ludzi. Jady te są względnie ciepłostale i mogą być zubożone przy pomocy surowic osobników, niereagujących na zastrzyk jadu. Jady te trzymane w chłodni i zabezpieczone od światła dość szybko słabną.

Badania nasze były wykonane na 174 osobnikach, przytem odczyny wybitnie dodatnie otrzymaliśmy u 50 osobników, odczyny dodatnie u 51 osobników, odczyny słabo dodatnie u 44 osobników, nie otrzymaliśmy odczynów u 39 osobników. Należy zaznaczyć, że nie mogliśmy ustalić zależności między odczynem dodatnim lub ujemnym a schorzeniem, przez nasz materiał nie zawierał osobników ze schorzeniami, wywołanemi prątki okrężnicy.

Badania nad działaniem tych jądów na organizm zwierzęcy i przygotowanie surowic antytoksyecznych są w toku.

Dyskusja.

L. Karwacki: Przed dwoma laty została ogłoszona praca *Vincet'a* o jadach prątki okrężnicowego. Należałoby albo wspomnieć o tem, albo zmienić tytuł odczytu. *Vincet* stwierdził istnienie dwu frakcji w jadach, mówi też o przygotowaniu surowicy antytoksyecznej i wynikach leczniczych.

M. Gieszczykiewicz zapytuje, czy różnice w jadowitości poszczególnych szczepów były cechą stałą i czy zachodzą jakieś różnice w jadowitości szczepów okrężnicowych w zależności od ich pochodzenia.

Odpowiedź.

L. Przesmycki. W naszych doświadczeniach zastanawialiśmy się nad zdolnością jądów okrężnicowych do wywoływania odczynów skórnych u ludzi. O ile mi wiadomo badań w tym kierunku jeszcze nikt nie wykonywał. Ramy tego odczytu nie pozwalają na przytoczenie całej literatury. W odpowiedzi kol. *Gieszczykiewiczowi* należy podkreślić, że nie wykonywaliśmy badań nad różnicą w jadowitości szczepów okrężnicowych w zależności od ich pochodzenia.

J. Celarek i S. Saski. **Badania nad uodpornianiem anatoksyną tężcową.**

Opierając się na pracach *Ramona* i jego współpracowników, autorzy wykonali szereg prób uodpornienia świnek morskich, królików i koni zapomocą anatoksyny tężcowej, przy-

rzędzonej według przepisu podanego przez *Ramona*. Do doświadczeń użyto 27 świnek, 16 królików i 5 koni. Stosując jednorazowo dawki od 0,5 do 2,0 cm. sz. anatoksyny, autorzy otrzymali u świnek po 3 — 4 tygodniach odporność względem kilkudziesięciu dawkom śmiertelnym toksyny tężcowej. Uodparnianie królików dało wyniki znacznie gorsze, co tłumaczy autorzy z jednej strony użyciem mniejszych dawek anatoksyny w stosunku do wagi zwierząt, z drugiej strony mniejszą wrażliwością królików na toksynę tężcową w porównaniu ze świnkami i w związku z tem zmniejszą zdolnością ich do wytwarzania antytoksyny pod wpływem zastrzykiwania antygenu tężcowego.

Doświadczenia prowadzone na koniach, mające na celu ustalenie dawek szczepiennych oraz przerw między szczepieniami, nie są jeszcze ukończone. Dotychczas uodporniono dwa konie dwukrotnem szczepieniem 10 i 15 cm. sz. anatoksyny w odstępie 3 tygodni. Konie te pomyślnie zniosły próbę odporności, polegającą w jednym przypadku na zastrzyknięciu śmiertelnej dawki toksyny tężcowej, w drugim na zakażeniu zarodnikami tężca. Dwa cm. sz. surowicy wymienionych koni zobojętniały jedną śmiertelną dla świnki dawkę toksyny tężcowej. Trzy konie, które jednokrotnie otrzymały po 10 cm. sz. anatoksyny, wykazały niedostateczną siłę antytoksyczną krwi.

Autorzy dochodzą do wniosku, iż posiadana przez nich anatoksyna może służyć do skutecznego uodparniania koni, a prawdopodobnie i innych zwierząt domowych.

D y s k u s j a.

Z. Szymanowski zwraca uwagę na praktyczną wartość uodparniania anatoksyną w czasie wojny. Dwukrotne uodpornienie świnki w odstępach 10 dni zabezpiecza przed działaniem 50 dawek toksycznych.

J. Babecki zapytuje referenta, czy uodpornienie zwierząt anatoksyną tężcową jest trwale względnie jak długo trwa ta odporność.

L. Owczarewicz. Czy były robione próby, któreby wyjaśniły, czy zastrzyknięcie anatoksyny nie uczuła w pierwszej

chwili organizmu szczepionego na zakażenie przetrwalnikami tężca, które mogą przypadkowo w stanie utajonym znajdować się w jelitach lub pod skórą wprowadzone przez jakieśkolwiek uszkodzenie powłok zewnętrznych. Dla uodpornienia ludzi ten wzgląd mógłby odgrywać pewną rolę.

Brill. Dr. *Owczarewicz* wyraża obawę, czy przez wprowadzenie anatoksyny nie zostaną aktywowane przetrwalniki znajdujące się w stanie utajonym. Jeśli chodzi o zarodniki w przewodzie pokarmowym, to już w doświadczeniach *Celarka* i *Saskiego* mamy dowód, że zjawisko to nie występuje, albowiem konie w swym przewodzie pokarmowym zawierają bardzo dużą ilość przetrwalników tężca.

O. Bujwid. W sprawie poruszonej przez kol. *Owczarewicza* chodzi o działanie fagocytów, które zostają zahamowane w swojej działalności przez obecność jądów, jak tego dowiodły doświadczenia *Miecznikowa*. Zdawałoby się, że anatoksyna nie działa hamująco.

Odpowiedź na uwagi dyskusyjne.

Saski S. Na własnym materiale nie możemy jeszcze określić czasu trwania odporności, gdyż doświadczenia trwają zbyt krótko. Na zasadzie badań *Ramona* i *Descombeya* można przypuścić, że odporność utrzymuje się około roku. *Ramon* radzi po tym czasie powtórzyć zastrzyknięcie anatoksyny. Nie posiadamy dotychczas danych wskazujących na możliwość aktywowania utajonych w ustroju zarodników tężca przez zastrzyknięcie anatoksyny. *Ramon* uodparniał bez powikłań anatoksyną człowieka, który uprzednio przebył tężec, a więc teoretycznie mógł zawierać w ustroju zarodniki. Sprawa wymagałaby sprawdzenia doświadczalnego.

M. Okolska i *S. Saski.* **Sprawozdanie z badań nad szczepem BCG.**

Państwowy Zakład Higieny wyrabia szczepiankę BCG od lutego 1926 r. Do wyrobu służy szczep otrzymany od *Calmette'a*, którego zjadliwość jest systematycznie badana na świnkach morskich. Ogółem użyto do tego roku 86 świnek,

z których 70 zaszczepiono podskórnice, 16 zaś wśródotrzewnowo. Dawki wynosiły od 1 do 20 mlgr, hodowli. Ze świnek zaszczepionych padło wskutek chorób przypadkowych 43 świnki, zabito 9 świnek. Cztery świnki padły lub zostały zabite po zakażeniu zjadliwym szczepem gruźlicy. Reszta świnek, w liczbie 30, pozostaje w obserwacji, która wynosi dla najwcześniej szczepionych 11 miesięcy.

U świnek zakażonych podskórnice ani razu nie stwierdzono gruźlicy w narządach wewnętrznych. Po zakażeniu dootrzewnowem tworzą się w jamie brzusznej ropnie otorbione, przyczem z reguły występują zmiany zapalne w sieci. Zmiany w jamie brzusznej ulegały wygojeniu, nie dając w żadnym przypadku uogólnienia się gruźlicy w ustroju. W żadnym zaś przypadku nie stwierdzono śmierci zwierzęcia z powodu gruźlicy otrzewnej.

Szczepienie świnek zdrowych ospą oraz rozartymi narządami świnek zakażonych szczepem BCG dało wyniki ujemne.

Próba z tuberkuliną, wykonana na czterech świnkach zakażonych szczepem BCG przed 1 — 10 miesiącami, dała wynik ujemny.

Cztery świnki, zaszczepione uprzednio BCG, zakażone zostały podskórnice zjadliwym szczepem gruźlicy bydlęcej. U wszystkich rozwinęła się gruźlica rozsiana narządów wewnętrznych, przebieg jej był jednak powolniejszy niż u świnek służących do kontroli.

Spostrzeżenia autorów potwierdzają pogląd tej grupy badaczy, którzy uważają szczep BCG za niezupełnie pozbawiony zjadliwości, lecz dla ustroju nieszkodliwy, gdyż zmiany wywołane przezeń nie posiadają skłonności do rozsiewania się i z reguły ulegają wygojeniu.

P. Z. H. wydał do końca października r. b. szczepionkę BCG dla 182 oseków w Warszawie i dla 88 w innych miastach, czyli razem dla 270 dzieci. Dzieci przebywające w Warszawie badane są okresowo przez pediatrę. U zbadanych dotychczas 42 dzieci w wieku 3 — 10 miesięcy objawów gruźlicy nie stwierdzono. Dwoje dzieci zmarło przed upływem 3 miesięcy życia. Przyczyna śmierci ich jest autorom nieznana.

O stanie zdrowia pozostałych dzieci brak dotychczas danych. Odpowiednia akcja w celu zebrania odnośnych danych jest w toku. Zakład nie posiada również dotychczas wiadomości o wynikach szczepień ciałąt, których wykonano kilkaset.

Dyskusja.

Karwacki L. podkreśla jeszcze raz istnienie wielorakich antygenowo szczepów gruźlicy. Wobec tego uodparnianie jednym szczepem nie pozwala teoretycznie oczekiwać wytworzenia się odporności względem wszystkich szczepów gruźlicy. Po paru latach metoda ta przynieść może nam duże rozczarowanie.

Pađlewski. Im głębiej wnikamy w sprawę niechorobotwórczości szczepu, czyli powstania odmiany, która utraciła pewną cechę, tem więcej przekonywujemy się, że sprawa się wikła i że trzeba się liczyć z możliwością odwrotnej odmiany. Posiadamy w literaturze przykłady takiego powrotu zjadliwości. Przekonaliśmy się o tem z doświadczeń w naszej pracowni, dokonanych przez p. *Dr. Fejlandową*. Ostrożność w wyciąganiu wniosków jest bardzo zalecona.

Gieszczykiewicz M. Zmiana jaka zaszła w szczepie BCG, gdy ze zjadliwego stał się niejadliwym należy prawdopodobnie do tej formy zmienności, którą określamy mianem modyfikacji trwałej. Zmiany takie spostrzegamy u pewnych bakterij i pierwotniaków, np, odporność na pewne leki. Wiadomo zaś, że tego rodzaju stany mogą wprawdzie bardzo długo się utrzymywać, lecz mogą także się cofać. Wprawdzie takiego cofnięcia się u szczepu B. C. G. nikt nie opisał dotąd, lecz teoretycznie trzeba się z tą możliwością liczyć.

Odpowiedź.

Dr. Saski. Nie kwestjonując słuszności żądania, aby szczepionki gruźlicze były wieloważne ze względu na istnienie wielu typów prątków gruźliczych, referent wskazuje na trudności zrealizowania tego postulatu. O skuteczności szczepień zapobiegawczych szczepionką B. C. G., zawierającą jeden tylko szczep świadczą cyfry śmiertelności na gruźlicę dzieci do jednego roku szczepionych i nieszczepionych. Liczby te we Francji

wynoszą dla nieszczepionych około 25%, dla szczepionych 0,8%. Co się tyczy wzmożenia się zjadliwości szczepu, to sprawy tej przesądzać nie można. Systematyczne badania służą do wykrycia ew. nasilenia chorobotwórczości jego.

POSIEDZENIE II.

Przewodniczą: L. Padlewski, J. Adamski
i N. Gąsiorowski. Sekretarz: J. Brill.

S. Sierakowski i E. Łęczycka. **Zmiany przewodnictwa w hodowlach bakteryjnych.**

Badanie miało na celu zastosowanie metody mierzenia przewodnictwa elektrycznego do badania metabolizmu bakteryj.

W hodowlach bakteryjnych zachodzą 2 procesy: a) rozpad ciał bardziej złożonych, np. białek i ich pochodnych na aminokwasy, amoniak i t. p. b) z tych ciał prostych bakterje syntetyzują ciała bardziej skomplikowane, a przede wszystkim własne ciało.

Rozpadowi ciał złożonych towarzyszy zreguły zwiększenie ilości jonów w roztworze, wskutek czego przewodnictwo elektryczne wzrasta.

Budowa ciał bakteryjnych ze związków prostych, jak aminokwasy i t. p., połączona jest w zasadzie ze zmniejszeniem ilości jonów, a więc ze zmniejszeniem przewodnictwa elektrycznego.

Badania były wykonane na pożywkach zwykłych, złożonych z wyciągu mięsnego z dodatkiem peptonu, ph. pożywki wynosiło, 2—7,6, bez cukru, lub z dodatkiem cukru gronowego. Z tych jedne były otwarte, inne zamknięte szczelnie, ażeby CO_2 nie mógł się ulatniać.

Badania wykonywaliśmy przeważnie na bakterjach okrężnicowych. Hodowle były trzymane przez szereg dni w cieplarni w 37° . Codziennie była (robiona) próba a) na ilość bakterij żywych, b) było oznaczane ph. podłoża, oraz c) przewodnictwo elektryczne — metodą Kohlrauscha.

Z badań tych można wyciągnąć następujące wnioski:

I. W podłożach badanych następuje wzrost przewodnictwa, to znaczy, że w podłożach zwykłych rozpad przeważa nad syntezą.

II. Przyrost przewodnictwa ustaje, jeżeli hodowla obumiera.

III. Przyrost przewodnictwa idzie mniej więcej równolegle do rozwoju bakteryj.

Jeżeli w danych warunkach bakterje rozwijają się bujnie, przewodnictwo wzrasta bardziej.

Tam, gdzie bakterje rozmnażają się słabiej, przewodnictwo wzrasta mniej.

L. Anigstein i R. Amzel. **Dalsze badania nad etjologią duru plamistego.**

Nasze badania dotychczasowe nad etjologią duru plamistego doprowadziły do wyników następujących:

1. Ze krwi 21 chorych na dur plamisty (7 z Warszawy, 14 z Piwnicznej) wyhodowaliśmy 12 szczepów, które pod względem wzrostu *in vitro* oraz wyglądu mikroskopowego stanowią grupę jednolitą, odpowiadając cechom R. Prowazeki. Wyhodowane drobnoustroje zlepiają się pod wpływem surowicy anti-Rickettsia-Prow., natomiast nie wykazują pokrewieństwa serologicznego z *Proteus* X 19.

2. Szczepy ludzkie zastrzyknięte świnkom, wywołują chorobę, która w zależności od szczepu występuje po różnym okresie wylegania. Np. szczep Nr. 50 początkowo wywoływał gorączkę dopiero po 2 miesiącach w następnych zaś pasażach okres inkubacji skracał się stopniowo, po 5 — 6 pasażach wywołując gorączkę już po 10 dniach, natomiast inny szczep Nr. 2 (Piwniczna) stale wywołuje chorobę u świnek po 7—11 dniach.

3. W okresie choroby świnek wyhodowaliśmy ze krwi ich lub narządów 15 szczepów, które pod względem morfologicznym i biochemicznym oraz serologicznym są identyczne i stałe. Są one z jednej strony serologicznie pokrewne ze szczepami pierwotnymi — ludzkimi — zlepiają się również pod wpływem surowicy anti-R. Pr.

W poprzednim komunikacie naszym omawialiśmy już

dane, na mocy których choroba wywołana u świnek traktowana była jako dur plamisty, mianowicie typowa krzywa temperatury, spadek wagi ciała oraz zmiany histopatologiczne w mózgu.

Zwierzęta, którym wstrzyknięto szczepy ludzkie, okazały się wówczas odporne na powtórne zakażenie durem plamistym w 70%. Zaznaczyć jednak należy, że odporność, jaką uzyskiwaliśmy w badaniach zeszłorocznych była niestałą. Objaśnić to należy chwiejnością szczepów *in vitro*, co zresztą zauważyli już poprzednio Kuczynski i Fejginówna. Najprawdopodobniej wywołanie choroby i odporności zależy od *fazy wzrostu danego szczepu*.

Szczepy wyhodowane w czasie epidemii duru plamistego w Piwnicznej okazały się zjadliwe dla świnek, których 50% gorączkowało po okresie wylegania 5 — 13 dni. Gorączka trwała 4—6 dni, odpowiadając krzywej ciepłoty duru plamistego u świnek. Oczywiście fakty te dla rozpoznania duru plamistego musiały być potwierdzone przez próby na odporność.

Najdokładniej zbadany został szczep Nr. 2, który wstrzyknięty świnkom 18.V 1927 r. wywołał chorobę po 10 dniach. Z wyjątkiem I-go pasażu, gdy okres wynosił aż 36 dni choroba występuje stale po bardzo regularnych okresach wylegania, które wahają się od 5—12 dni, przeważnie jednak gorączka występuje na 7—8 dzień. U wszystkich świnek obserwujemy jednakowy typ ciepłoty. Po spadku temperatury wszystkie świnki zakażano serjami jadem duru plamistego; jednocześnie taką samą dawką (1 mózg na 50 ccm NaCl; 0,5 ccm. zawiesiny i p.) zakażano świnki normalne, przyczem każdej śwince próbowanej na odporność odpowiadała jedna kontrola. O sile dawki jadu świadczy krótki okres inkubacji oraz natężenie choroby u świnek kontrolnych. W wyniku prób tych okazało się, że wszystkie świnki po przebyciu choroby wywołanej przez zakażenie hodowlą niezależnie od pasażu hodowli *in vivo* (do X pasażu) nabyły absolutną odporność. Ogółem zużyto w ciągu 1¹/₂ rocznej pracy naszej przeszło 500 świnek, do zbadania zaś omawianego szczepu 2 świnek oraz 30 kontrol.

Wyniki powyższe całkowicie potwierdzają poprzednie

spostrzeżenia nasze, przemawiające za swoistością wyhodowanych przez nas szczepów dla duru plamistego.

F. Gröer. **W sprawie ustalenia zasadniczych pojęć, dotyczących patogenazy i higjogenazy chorób zakaźnych** (druk. w Pol. Gazecie Lekarskiej 1927 r.).

F. Gröer i F. Redlich: **Badania doświadczalne nad teorią płoniczą Dicków.**

Współczesna teoria patogenazy płonicy w sformułowaniu Dicków, jest wierną kopją teorii patogenazy błonicy, ustalonej ostatecznie przez badania szkoły wiedeńskiej. Zarazkiem płonicy jest wedle Dicków swoisty *streptococcus haemolyticus*, który posiada własność wydzielania swoistej ektotoksyny. Ektotoksyna ta jest odpowiedzialną za objawy choroby płoniczej, która wedle tego zapatrywania staje się chorobą pierwotnie toksyczną. Dyspozycja, względnie odporność na płonicę, polega na nieobecności lub obecności we krwi ludzkiej swoistego przeciwjadu, który zobojętnia jad płonicy. Rozpoznanie obecności lub nieobecności antytoksyny przeciwploniczej we krwi, może być uskutecznione przy pomocy tego samego sposobu, jaki służy w postaci odczynu *Schicka* do rozpoznania obecności lub nieobecności antytoksyny przeciwbłonicy we krwi ludzkiej, ponieważ jad Dicków wprowadzony śródskórnie daje w nieobecności swoistej antytoksyny również swoisty odczyn zapalny. Osobniki ludzkie pozbawione swoistej antytoksyny przeciwploniczej mogą być czynnie uodpornione w taki sam sposób, jak to się dzieje w profilaktyce błonicy. Wreszcie współczesne leczenie szkarlatyny polega na wprowadzeniu do ustroju surowicy koni uodpornionych jadem Dicków.

Już ta tak niesłychanie daleko doprowadzona analogia musi budzić w nas pewne wątpliwości. Wątpliwości te są tem więcej uzasadnione, że dotychczas brak jest w piśmienictwie światowym systematycznych badań, które mogłyby nam scharakteryzować dokładnie właściwości tak jadu Dicków jak i jego antytoksyny.

Systematyczne badania eksperymentalne prowadzone już od dłuższego czasu w Klinice lwowskiej nad właściwościami jadu i przeciwjadu Dicków, doprowadziły nas do wniosków,

które z pierwotną teorią Dicków pogodzić się nie dadzą i które wykazały, że t. zw. jad Dicków nie może być uważany za pierwotnie toksyczną ektotoksynę, zaś t. zw. przeciwyjad Dicków, bynajmniej nie jest antytoksyną we właściwym tego słowa znaczeniu.

I.

Przedewszystkiem zajęliśmy się badaniem mechanizmu działania rzekomego jadu Dicków na ustrój ludzki.

1) W tym celu przeprowadziliśmy dokładną analizę graficzną przebiegu skórniego odczynu Dicków na całym szeregu osobników i mogliśmy stwierdzić, że odczyn Dicków jest odczynem bardzo szybko przebiegającym i osiągającym maximum natężenia przeciętnie już po 22 godzinach. Odczyny, które osiągają wielką średnicę, rosną odrazu szybciej aniżeli odczyny mniejsze. Właściwości te wskazują na to, że zapalenie skóry wywołane przez wstrzyknięcie rzekomego jadu Dicków, ma charakter zapalenia przyspieszonego. Jad Dicków wywołując zapalenie, zachowuje się tak, jakgdyby trafiał na przygotowane już, uczulone podłoże. Jeżeli porównamy przebieg odczynu Dicków z przebiegiem odczynu *Schicka*, co osobliwie wyraźnie daje się przeprowadzić przez równoczesne wstrzyknięcie w symetryczne miejsca skóry z jednej strony jadu Dicków, z drugiej zaś jadu błoniczego, u osobników, czułych na oba jady, to możemy stwierdzić, że odczyn Dicków kończy się wtedy, gdy odczyn *Schicka* dopiero się nasila. Odczyn *Schicka* osiąga swoje maksimum dopiero po 48 godzinach po wstrzyknięciu. Odczyn Dicków zachowuje się w stosunku do odczynu *Schicka* tak formą krzywej swego przebiegu, jak i względem czasu swego rozwoju jak t. zw. odczyn *Schicka* rzekomy, względem prawdziwego odczynu *Schicka*.

Ten stan rzeczy nasuwa nam już przypuszczenie, że odczyn Dicków nie jest wywołany przez jad pierwotnie toksyczny, niewymagający przygotowania podłoża dla wywołania odczynu zapalnego, lecz przeciwnie przez jad wtórnie toksyczny, działający na podłożu uczulonym.

2) Jak wiadomo odczyn *Schicka* wypada niekiedy dodatnio, nawet i w takich przypadkach, w których we krwi znaj-

duje się antytoksyna przeciwbłonicza. Zjawisko to nazywamy na zasadzie badań *Groera i Kassowitza* „odczynem paradoksalnym“ względnie, według terminologii amerykańskiej „odczynem rzekomym“. Badania *Groera i Kassowitza* wykazały, że odczyn rzekomy *Schicka* wywołany jest przez produkty rozpadu prątków błoniczych, nie mające nic wspólnego z prawdziwym jadem błoniczym. Dla praktycznego wyeliminowania odczynów rzekomych, autorowie ci wprowadzili odczyn kontrolny, zastrzykując albo zneutralizowaną zupełnie mieszaną toksyny z antytoksyną, albo też toksynę pozbawioną jadowości przez ogrzanie. W wypadkach odczynów rzekomych, kontrola daje odczyn zapalny, który, jak wiadomo, wyglądem swym i przebiegiem różni się zasadniczo od prawdziwego odczynu *Schicka* i daje się z łatwością wyróżniczkować przy pomocy metod graficznych. Kopjując ddiagnozykę odporności przeciwko błonicy, *Dickowie* wprowadzili do swych sposobów rozpoznawczych także t. zw. odczyn kontrolny, polegający na wstrzyknięciu do skóry unieczynnionego przez ogrzanie jadu Dicków. Niestety jednak jad Dicków odznacza się wielką odpornością na działanie ciepłoty. Ogrzanie go do 60° nie wystarcza aby go zniszczyć, ba, wytrzymuje on nawet zagotowanie. To też w literaturze spotykamy się z najrozmaitszymi przepisami dotyczącymi nagrzewania jadu Dicków, celem jego unieczynnienia.

Najdalej idą autorzy warszawscy, którzy w tym celu pozostawiają jad Dicków w temperaturze wrzenia wody przez kilka godzin. Jest rzeczą jasną, że tego rodzaju postępowanie mija się z właściwym celem. Musimy zgodzić się na jedno: Jad Dicków należy uważać za substancję oporną na działanie ciepła. Stwierdzenie to odrazu musi nam nasunąć poważne wątpliwości, co do znaczenia kontrol, wykonywanych przez zastrzykiwanie w ten sposób preparowanego jadu. To też analizy graficzne t. zw. rzekomych odczynów Dicka, nie wykazały żadnych zasadniczych różnic w przebiegu i zachowaniu się klinicznym tych odczynów, w porównaniu do odczynów prawdziwych. Ewentualne różnice dotyczą jedynie stosunków ilościowych. Odczyny kontrolne przebiegają albo zupełnie identycznie z odczynem prawdziwym, albo są cośkolwiek mniej nasilone,

od odczynów prawdziwych. Ten stan rzeczy zmusza nas do stwierdzenia, że t. zw. odczyn rzekomy Dicków w tej postaci w jakiej on dzisiaj bywa wykonywanym, jest zupełnie zbyteczną fikcją.

3) W swoim czasie podałem wraz z memi współpracownikami *Progulskim i Heschelsem* metodę farmakodynamiczną, pozwalającą na obiektywne wyróżnikowanie jadów pierwotnie i wtórnie toksycznych. Metoda ta polega na tem, że dane jady przed wśródskórnem ich zastrzyknięciem miesza się z adrenaliną jako środkiem zwężającym, względnie z kofeiną, jako środkiem rozszerzającym naczynia skórne. Dodatek adrenaliny do pierwotnie toksycznych jadów (typ jad błoniczy) wywołuje zmożenie odczynu zapalnego. Dodatek zaś tejże adrenaliny do jadów wtórnie toksycznych (typ: tuberkulina) wywołuje osłabienie odczynu zapalnego. Wprost przeciwnie zachowuje się kofeina: Osłabia ona odczyny wywołane przez jady pierwotnie toksyczne, wzmacnia zaś odczyny wywołane przez jady wtórnie toksyczne. Metodyka ta, zastosowana do jadu Dicków, wykazała nam, że jad Dicków zachowuje się względem czynników farmakodynamicznych zupełnie tak samo, jak tuberkulina, czyli jak jady wtórnie toksyczne.

4) W piśmiennictwie już od dłuższego czasu wre dyskusja na temat, czy należy uważać jad Dicków za czynnik, stały, zawsze jednakowy niezależnie od szczepu łańcuskowców hemolitycznych, od którego pochodzi, czy też należy uznać wielość jadów Dickowskich. Faktem jest, że jady różnego pochodzenia dają w badaniach porównawczych różne wyniki. W Klinice lwowskiej badaliśmy jednocześnie zachowanie się jadów warszawskiego, wiedeńskiego, marburskiego i stockholmskiego, na dość obszernym materiale. Okazało się, że wynik był niezgodny w przeszło 50% przypadków. Zjawisko to należy jednak rozpatrywać z zupełnie innego punktu widzenia. Mianowicie z punktu widzenia różnic dawkowania. Obecne sposoby dawkowania jadu Dicków są zupełnie nieścisle. T. zw. jednostka skórna (Skin Test Dosis) jest jednostką zupełnie dowolną, albowiem wrażliwość na jad płoniczy podlega bardzo znacznym indywidualnym wahaniom, to też jednostki

skórne poszczególnych pracowni wytwarzających jad Dicków bardzo znacznie różnią się między sobą. Stąd różnice w wynikach. Dowodem tego, jest możliwość wywołania przecież dodatniego odczynu Dicków w tych przypadkach, w których spostrzegano pierwotnie odczyn ujemny, przez zwiększenie dawki jadu.

5) Już po ukończeniu powyższych badań, doszły do naszej wiadomości badania *Docheza* i innych autorów amerykańskich, które wykazały możliwość wywołania dodatniego odczynu Dicków u zwierząt, przy pomocy uczulenia ich na jad Dickowski. Zjawisko to potwierdza w zupełności nasz punkt widzenia na istotę odczynu Dicków, jako odczynu alergicznego.

II.

Druga część naszych badań była poświęcona t. zw. antytoksynie Dickowskiej. Wynik naszych spostrzeżeń nad mechanizmem działania jadu Dicków, wyklucza już a priori możliwość odpowiedniego przeciwjadu we właściwym tego słowa znaczeniu. Jednakowoż fakt, że niektóre surowice ludzkie, jak i zwierzęce, posiadają własność znoszenia Dickowskiego zapalenia, pozostaje faktem i należało go wskutek tego również poddać analizie. W tym celu badaliśmy sprawę zobojętniania jadu Dicków tak in vitro, jak in vivo.

1. Co się tyczy zobojętniania jadu in vitro, stwierdziliśmy co następuje:

a) Istnieją surowice osobników z odczynem Dicków dodatnim, które pomimo tego zobojętniają jad Dickowski. Spostrzeżenie to było już nawet notowane w piśmiennictwie (*Gerbasí, Krstulović*).

b) Istnieją również surowice osobników, posiadających odczyn Dicków ujemny, które przeciwnie nie posiadają właściwości zobojętniającej. I to zjawisko było już podnoszone przez innych autorów (*Nobel i Orel*).

c) Istnieją surowice ludzkie, które wogóle nie wywierają żadnego wpływu na jad Dicków.

d) Istnieją surowice, tak ludzkie jak i zwierzęce, które działanie jadu wzmagają. (*Kleinschmidt*).

e) Surowice, które zobojętniają jad Dicków, zobojętniają także jady ogrzane w przypadkach t. zw. odczynów rzekomych.

f) Zobojętnienie działania jadu Dicków przez surowice zobojętniające przebiega dość często w ten sposób, że początkowo, po wstrzyknięciu mieszanki jadu z surowicą, w miejscu zastrzyknięcia nie otrzymuje się rzeczywiście żadnego odczynu zapalnego, który jednak występuje w sposób wybitny dopiero po kilkudziesięciu godzinach, względnie kilku dniach. Zjawisko to dowodzi bardzo pogładowo, że zobojętnienie jadu Dicków przez surowice zobojętniające nie może być przypisane antytoksynie, gdyż pojęcie antytoksyny łączy się z pojęciem działania drogą tworzenia kompleksu toksyna plus antytoksyna, kompleksu nierozzerwalnego *in vivo*.

Zjawisko to przypomina natomiast zupełnie hamowanie zapaleń skórnych przez substancje limfopędne (*Gröer i współpracownicy*).

Na podstawie wyliczonych spostrzeżeń musimy stwierdzić, że sprawa zobojętnienia jadu Dicków przez pewne surowice przedstawia dużo więcej analogji do mechanizmu zahamowania spraw zapalnych, aniżeli do istotnego zobojętniania jadu przez antytoksynę. Pod względem tych właściwości hamujących możemy podzielić surowice ludzkie na 3 grupy: takie, które wzmagają działanie jadu, takie, które działanie jadu hamują i takie, które nie wywierają na działanie jadu żadnego wpływu. Należy stwierdzić, że funkcje hamujące spotykać się dają najczęściej u osobników z odczynem Dicków ujemnym. Prawo to zupełnie przeciwnie, jak w błonicy, posiada jednak, jak już zaznaczyliśmy dużo wyjątków.

W poszukiwaniu analogji do podobnego działania surowic na odczyny zapalne w innych dziedzinach serobiologii, nasuwa nam się odrazu podobieństwo działania różnych surowic, tak ludzkich jak zwierzęcych, na odczyn tuberkulinowy. Dzięki badaniom *Loewensteina*, *Fellnera*, *Jadassohna* i *Martensteina* wiemy, że surowice ludzkie mogą hamować, wzmacniać lub pozostawiać bez zmian także i odczyn tuberkulinowy. Wiadomym jest też ogólnie, że u osobników, które dzięki leczeniu tuberkuliną tracą alergiczną zdolność oddziaływania na tuber-

kulinę, stwierdzić się nieraz dają w surowicy funkcje w wysokim stopniu hamujące odczynы tuberkulinowe.

2. Doświadczenia które przeprowadziliśmy nad działaniem rzekomej antytoksyny Dickowskiej *in vivo*, utwierdziły nas w mniemaniu, że nie może tu chodzić o prawdziwe działanie antytoksyczne. Doświadczenia te były przeprowadzone w postaci klasycznych doświadczeń leczniczych Schicka. Badaliśmy wpływ śródmięśniowych zastrzyknięć różnych surowic przeciwpłoniczych na przebieg i zachowanie się odczynów skórnych Dicka, robionych przed, podczas i po zastrzyknięciu surowicy.

W ten sposób mogliśmy spostrzegać tak lecznicze działanie surowicy wstecz, jak również jej działanie profilaktyczne na przyszłość. Dla porównania powtarzaliśmy takie same doświadczenia, wstrzykując różne preparaty nieswoiste, jak np. mleko, surowicę końską, omnadymę i t. d. zamiast surowicy swoistej.

Okazało się, że czynniki nieswoiste zasadniczo w ten sposób wpływają na odczynы Dicków robione przed zabiegiem leczniczym, że rozwój ich nieco hamują. Na odczynы Dicków robione w okresie zabiegu leczniczego wpływają wzmagająco i dopiero na odczynы robione w 24 do 48 godzin po zabiegu leczniczym wpływają wybitnie hamująco. To ostateczne zahamowanie wynosiło w naszych doświadczeniach około 15%. Zasadniczo zupełnie w ten sam sposób działały swoiste surowice przeciwpłonicze warszawska i wiedeńska, powodując jedynie znacznie większe ostateczne zahamowanie odczynów robionych w 24 — 48 godzin po zabiegu leczniczym, bo w naszych doświadczeniach dochodzące do 40%. Różnica między czystym działaniem ergotropowem, a działaniem swoistej surowicy jest zatem tylko natury ilościowej. Zupełnie inaczej przebiega podobny eksperyment z odczynami Schicka i wstrzyknięciem surowicy przeciwbłoniczej, jak to wiemy z klasycznych doświadczeń *Schicka*, a także *Gröera*. W naszych doświadczeniach mogliśmy zademonstrować te różnice w sposób bardzo poglądowy. Na jednym dziecku czulem zarówno na jad Dicków jak i jad błoniczy, przeprowadziliśmy

eksperyment leczniczy, tak względem odczynu Schicka, jak i odczynu Dicka, wstrzykując jednocześnie surowicę przeciwbłoniczą i przeciwpłoniczą.

Wpływ surowicy przeciwpłoniczej na odczyny Dicków był taki sam jak zawsze i wyrażał się w lekkim zahamowaniu odczynów robionych przed zabiegiem leczniczym, wzmożeniu odczynów podczas zabiegów i pewnem zahamowaniu odczynów Dicka, robionych w 24 — 48 godzin, po zastrzyku surowicy. Działanie zaś surowicy przeciwbłoniczej na odczyny Schicka było klasyczne: już odczyny robione kilka godzin przed zabiegiem leczniczym były wyraźnie zahamowane, odczyny zaś robione równocześnie i po zastrzyku surowicy, wogóle nie wystąpiły, czyli zostały w zupełności zniesione.

Bardzo ciekawy był wśród badań naszych jeden eksperyment w którym wstrzyknęliśmy leczniczo mieszanke warszawskiego jadu Dicków z odpowiednią surowicą leczniczą. Mieszanaka taka, wedle praw wzajemnego działania toksyny na antytoksynę, powinna była nieokazać żadnego działania leczniczego. Tymczasem wynik okazał się wprost przeciwny. Mieszanaka ta dała nawet lepsze wyniki lecznicze w stosunku do odczynów Dicka - bo dochodzące do 60⁰/₀, aniżeli sama surowica warszawska.

Jedna jedyna tylko surowica przeciwpłonicza z tych, które mieliśmy w badaniu, a mianowicie surowica stockholmska, której otrzymanie zawdzięczamy uprzejmości Prof. Jundella, wykazała w naszych doświadczeniach tak wybitne własności hamujące, względem odczynu Dicków, że mogły być one prawie porównywane z efektem działania surowicy błoniczej na odczyn Schicka. Ciekawym zbiegiem okoliczności ta właśnie surowica, badana przez *Szenajcha* w Warszawie, przy łóżku chorego, na działanie lecznicze względem choroby płoniczej, wykazała dużo gorsze działanie, aniżeli surowica warszawska. Widzimy stąd, że działanie surowicy przeciwpłoniczej na odczyn Dickowski nie jest tak, jak działanie surowicy błoniczej na odczyn Schicka, proporcjonalnem leczniczemu działaniu na odnośną sprawę chorobową.

Odczyn Dicków, jak wszystkie zapalenia alergiczne, jest stosunkowo łatwo dostępny wszelkim nieswoistym działaniom, które mogą go znieść całkowicie lub częściowo, przejściowo lub na zawsze. Stąd należy być bardzo ostrożnym w wartościowaniu podobnych działań.

Badania nasze uprawniają nas do następujących wniosków:

1) Odczyn Dicków jest odczynem alergicznym, jad Dicków nie jest pierwotnie toksycznym jadem.

2) T. zw. odczyn rzekomy Dicków jest fikcją, wobec czego kontrola z jadem ogrzanym jest zbytęczną.

3) Wartość rozpoznawcza odczynu Dicków dla celów stwierdzenia stanu odporności przeciwpłoniczej jest przy dzisiejszej metodyce bardzo ograniczoną ze względu na konwencjonalność dodatniego lub ujemnego wyniku (dozowanie!) Znaczenie dodatniego lub ujemnego odczynu Dicków musi być zasadniczo inaczej pojmwane niż dotychczas.

4) T. zw. zjawiska zoboętniania, oraz nieulegające najmniejszej wątpliwości wybitne lecznicze działania surowic przeciwpłoniczych, nie może polegać na działaniu swoistej antytoksyny. Mamy tu do czynienia z mechanizmem, wymagającym jeszcze dalszego wyjaśnienia, a polegającym najprawdopodobniej na swoiście spotęgowanem ergotropowem działaniu, hamującym zapalenia.

5) Wyniki naszych badań nie dotyczą bezpośrednio wartości tak modnych dzisiaj szczepień ochronnych przeciwko płonicy. Dają one im jednak zupełnie nowe oświetlenie teoretyczne i ostrzegają przed zbyt powierzchowną oceną wyników statystyki

Już po ukończeniu niniejszych badań, ukazały się ze strony najmiarodajniejszej przyczynki do naszego sposobu zapytrywania na istotę rzekomego jadu i przeciwjadu Dicków, które z tem większem notujemy zadowoleniem, że już od dłuższego czasu prowadzimy intensywną polemikę w obronie naszej tezy.

W dyskusji nad referatem jednego z nas (*Gröer*) na Zjeździe pedjatrów niemieckich w Budapeszcie — *Schmidt*, kierownik naukowy oddziału surowic Behringwerke w Marburgu, stwierdził, że surowica przeciwpłonicza w doświadczeniu Ra-

mona, nie zachowuje się względem jadu Dicków tak, jakby tego od surowicy antytoksyecznej oczekiwać należało. Mianowicie skłaczenie w mieszkankach surowicy z jadem pozostawia wielkie ilości wolnego jadu. Z drugiej strony *Dochez*, a więc jeden z twórców współczesnej teorii patogenezy szkarlatyny, przyszedł na zasadzie swych doświadczeń nad uczulaniem zwierząt na jad Dickowski również do przekonania, że odczyn Dicków jest odczynem alergicznym.

Kazimierz Łukasiewicz. O różniczkowaniu paciorkowców.

Konieczność ujednostajnienia i ustalenia metody różniczkowej dla paciorkowców wyczuwa się wyraźnie w pracach nad paciorkowcami, szczególnie jeśli chodzi o rozstrzygnięcie sprawy zmienności paciorkowców, gdyż okazało się, że dotychczasowe metody są tak względne, że pozwalają różnym badaczom zaliczać jeden i ten sam szczep do wręcz odmiennych rodzajów.

To też myśl badaczy w ostatnich czasach poszła w kierunku szukania nowych podłoż różniczkowych dla paciorkowców.

Ze znanego mi piśmiennictwa najdalej w tym kierunku poszedł *Wirth*. Podaje on 20 prób różniczkowych, za pomocą których dzieli paciorkowce na 8 następujących rodzajów: 1) strept. haemolyticus (pyogenes i leutus) 2) strept. viridans (a i b) 3) Pneumococcus et strept. mucosus 4) strept. longissimus 5) strept. lactis (a i b) 6) strept. pleomorphus 7) strept. aërogenes 8) strept. anhaemolyticus.

Chcąc się przekonać o wartości tej metody, zbadałem nią 55 szczepów paciorkowcowych wyhodowanych w pracowni bakterjologicznej Of. S. S. z materiałów, przysyłanych do badania, i zaliczyłem je do następujących rodzajów: 15 szczepów do—strept. haemolyticus pyogenes. 2 — do strept. haemolyticus leutus, 5 — do strept. viridans „a“, 6 — do pneumococcus, 2 — do strept. mucosus, 6 — do strept. longissimus, 17 — do strept. lactis „a“, 2 — do strept. lactis „b“. Wśród tych 55 szczepów nie miałem rodzajów: strept. viridans „b“, strept. pleomorphus, strept. aerogenes i strept. anhaemolyticus.

Naogół szczepy moje zachowywały się na pożywkach różniczkowych *Wirth'a* tak, jak to autor ich podaje. Nieco odmiennie zachowały się 2 szczepy pneumokokowe oraz niektóre szczepy z rodzaju *lactis* „a”.

Uważam więc tę metodę za zupełnie dobrą i ścisłą, lecz nie nadającą się do zastosowania przy badaniach bieżących, gdyż jest ona zbyt uciążliwa, wymaga ogromnej ilości podłoży oraz zajmuje zbyt wiele czasu. Zainteresowałem się wobec tego pytaniem, czy nie dałoby się dla celów praktycznych uprościć tej metody i przekonałem się, że skrócenie metody *Wirth'a* z 20 prób różniczkowych do 7-miu jest nie tylko możliwe, lecz i bardzo wskazane.

Cechami które należałoby badać byłyby: 1) Wzrost na agarze z krwią ludzką. 2) Wzrost w buljonie z krwią. 3) Wzrost w buljonie z płynem puchlinowym lub z surowicą 4) Zachowanie się na mleku z nalewką lakmusową 5) Zachowanie się na mleku z nalewką lakmusową i arabinozą 6) Wytrzymałość na $t^0 60^0$ 7) Zjadliwość dla myszek białych.

W tych 7-miu próbach różniczkowych wymienione rodzaje paciorkowców wykazują tak wybitne różnice, iż z łatwością dają się określić. Przekonałem się o tem, różniczkując w ten sposób w ciągu 6-ciu miesięcy szczepy paciorkowcowe, wydzielane z materiałów nadsyłanych do badań, w pracowni bakteriologicznej Of. S. S.

Reasumując wyniki mych badań, przychodzę do wniosku, iż wprowadzenie tak uproszczonej metody *Wirth'a* dla różniczkowania paciorkowców byłoby bardzo łatwe dla każdej większej pracowni bakteriologicznej, a w rezultacie ujednostajniłoby to djagnostykę bakteriologiczną w tym dziale i uwolniłoby nas od mylnych określeń, dawanych częstokroć li tylko na mocy zachowania się szczepów na agarze z krwią lub mikroskopowego ich wyglądu.

P. S. Praca in extenso wraz ze schematyczną tablicą różniczkowania paciorkowców ukaże się w miesięczniku „Lekarz Wojskowy”.

J. Rosnerówna. **Klasyfikacja serologiczna paciorkowców.**

Celem pracy było stwierdzenie, czy paciorkowce szkarłatny i paciorkowce innego pochodzenia różnią się pomiędzy sobą serologicznie. Szczepów opracowano 77, w tym 44 szczepów szkarłatnych, 33 nieszkarłatnych (róża, gorączka pologowa). Wszystkie te szczepy hemolizowały i nie wykazywały między sobą różnic morfologicznych. Surowice aglutynujące przygotowano przez zastrzyknięcie królikom wzrastających dawek paciorkowców. Pierwsze 3 dawki zabito przez ogrzanie. Gdy stwierdzono, że miano surowicy dochodzi do 1:12.000 króliki skrwawiono. Tą techniką otrzymano 4 różne surowice, używając 4 szczepów paciorkowców szkarłatnych o toksyczności stwierdzonej zapomocą odczynu *Dicka* z przesączem ich hodowli. Szczepy do aglutynacji hodowano na pożywce według przepisu *Avery'ego*. Aglutynowano na łaźni wodnej o temperaturze 50° w ciągu godziny. Wynik aglutynacji paciorkowców szkarłatnych: na 44 szczepy 33 aglutynują się przynajmniej z jedną z surowic, pozostałych 6 szczepów nie udało się określić serologicznie. W zakresie szczepów serologicznie określonych zaznaczyły się 3 grupy:

1. Aglutynują się tylko z pierwszą z surowic (grupa A),
2. Aglutynują się z 3 pozostałymi surowicami (grupa B),
3. Aglutynują się ze wszystkimi 4 surowicami (grupa AB).

Wynika więc z tego, że 82% paciorkowców szkarłatnych można określić serologicznie z surowicami, otrzymanymi zapomocą paciorkowców szkarłatnych.

Aglutynacja paciorkowców pochodzenia nie szkarłatnego z surowicami wspomnianymi dała wynik następujący: na 33, szczepy tylko 7 aglutynuje się z jedną z surowic, 27 nie reagowało z żadną z surowic. Dowodzi to, że tylko nieznaczna część (18%) paciorkowców pochodzenia nieszkarłatnego wykazuje podobieństwo serologiczne do paciorkowców szkarłatnych. Absorpcja surowic zapomocą pewnej ilości szczepów potwierdziła wyniki aglutynacyjne.

H. Hirszfelldowa, H. Mayzner i F. Przesmycki. Badania nad jadami paciorkowców. (Będzie wydrukowane osobno w Med. Dośw. i Społ.).

Dyskusja nad płonicą.

Brokman H. Ujęcie odczynu *Dicka*, jako odczynu częściowo alergicznego, zostało wypowiedziane przez *Brokmana* w styczniu i lutym r. b. na posiedzeniach w T-wie Pedjatrycznym i T-wie Biologicznym i ogłoszone w Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim (1927, Nr. 3). Pod tym względem wypowiedziany więc pogląd prelegenta jest z poglądem *Brokmana* w zgodzie. Różnica polega na tem, że prof. *Groër* odmawia toksynie *Dicka* wszelkiego działania jako jadu i w związku z tem surowicy ludzkiej i odpornościowej końskiej wszelkiego działania antytoksycznego. *Brokman* zaś uważa, że do powstawania odczynu *Dicka* niezbędna jest аллергия — uczulenie (naturalna lub sztuczna) na toksyną *Dicka*. U ludzi posiadających tę alergię istnieje powinowactwo skóry do toksyny. W obecności jednak antytoksyny w surowicy i tkankach odczyn nie dochodzi do skutku. Mechanizm więc działania toksyny *Dicka* jest odmienny nieco, aniżeli tyksyny *Schick'a*, jednakże produkt paciorkowców jest również toksyną. Dowodzenia prof. *Groëra* obalić tego nie są w stanie.

1) odczyn *Dicka* osiąga maximum po 22 godzinach, zaś odczyn *Schicka* po 48 godz. Nie należy jednak zapominać, że odczyn czerwinkowy osiąga maximum dopiero po 5 dobach. Tak więc i odczyny czysto toksyczne różnią się, co do czasu ich działania na skórę ludzką. Odczynnik *Dicka* działa bezpośrednio na naczynia krwionośne, wówczas gdy toksyna błonicza, na komórki, wtórnie dopiero na naczynia zaś działa.

2) wskutek wczesnego występowania odczynu na toksynę *Dicka* powstaje równoległość w czasie pomiędzy nim a odczynem kontrolnym. Jest to zjawisko przypadkowe, nie dowodzące jednakże identyczności odczynu na toksynę i na kontrolę.

3) zobojętnianie przez surowice odczynu kontrolnego *Dick'a* nie przemawia w/g *Brokmana* również za identycznością odczynu toksycznego i kontrolnego. Mamy tu do czynienia z dwiema

funkcjami surowicy: jedna antytoksyczna, druga zaś zobojętniająca odczynnik kontrolny (proteiny). Podobne zjawisko lecz w słabszym stopniu zauważamy i w stosunku do toksyny błoniczej — hamowanie odczynu kontrolnego przez surowicę przeciwbłoniczą.

4) doświadczenia prof. *Groëra* wykazują wybitny wpływ surowic przeciwbłoniczych na odczyn *Dick'a*. Wpływ depresyjny na odczyn *Dicka* mieszkanki surowicy z toksyną tłumaczy się sumacją depresyjnego wpływu surowicy i toksyny.

5) brak absolutnej równoległości między odczynem *Dick'a*, a własnościami zobojętniającymi jad przez surowicę danego osobnika *Brkoman* tłumaczy wzajemnym ustosunkowaniem się alergii skóry na jad do miana antytoksyny w surowicy: przy silnej alergii odczyn *Dicka* może być dodatni nawet przy obecności antytoksyny.

W konkluzji *Brokman* zgadzając się na to, że аллергия człowieka jest niezbędnym warunkiem do powstawania dodatniego odczynu; uważa że toksyna *Dicka* jest realną, a surowica posiada własności zobojętniające tę toksynę.

F. Gröer. W odpowiedzi koledze *Brokmanowi* muszę zauważyć ogólnie, że nie należy nigdy zbyt komplikować koncepcji teoretycznych, jeżeli mogą być zastosowane proste zapatrywania. Jeżeli chodzi o szczegółowe zarzuty, muszę przede wszystkim stwierdzić, że wyniki naszych analiz klinicznego przebiegu odczynu *Dicka*, przedstawione zostały przeze mnie w sposób uproszczony i jaskrawy. W istocie chodzi o bardzo subtelne badania graficzne, które nie mogły być tu omówione w szczegółach, a które dały nam np. takie rezultaty, że przebieg nasilanych odczynów *Dicka* jest jednocześnie szybszy, niż odczynów mniej intensywnych, co przecież również przemawia za znaczeniem podłoża dla powstawania odczynów. Mniemanie, że jad błoniczy nie działa pierwotnie na naczynia nie jest słusznem: jad błoniczy posiada pierwotnie toksyczne własności, działające na naczynia. (*Molczanow, Krawkow*). Niesłusznem jest także twierdzenie, że odczyn tuberkulinowy nasila się maksymalnie dopiero po 48 godz. Odczyn tuberkulinowy nasila się po 24 — 36 godz. zależnie od stopnia alergii i indywidualnych różnic. Nie chodzi wreszcie tu o tę lub inną liczbę godzin, czy dni do osiągnięcia maxi-

mum odczynu tylko o charakter przebiegu. Twierdzenie, że surowica przeciwbłonicza neutralizuje pseudo-Schick'a dziwi mnie bardzo ze strony kolegi Brokmana, który z pewnością, tak jak i ja, stoi na stanowisku swoistego, określonego działania surowicy przeciwbłoniczej. Wszak moje pierwotne, a podstawowe badania o pseudoreakcji Schick'a były wykonywane wyłącznie nad pseudoodczynem, wykonanym, przez kombinację toksyny i antytoksyny. Tu może być mowa jedynie o pewnych stopniach ergotropowego działania. Wreszcie chciałbym zapytać kolegę Brokmana, co sądzi o wyniku doświadczenia farmakodynamicznego, które wszak i w jego wykonaniu wykazało alergiczny charakter odczynu Dick'a; co sądzi dalej o zjawisku rozszczepiania zneutralizowanych mieszanych jadów Dick'a z surowicą swoistą po dłuższym czasie *in vivo*? To są rzeczy, które z pojęciem antytoksyny połączyć się nie dają.

Z kolegą Hirszfeldem zgadzam się o tyle, że z pewnością okaże się potrzeba dalszego uzupełnienia naszych zapatrywań teoretycznych na odczyn Dick'a i jego stosunku do płonicy. Ja mówiłem tylko o teorii Dicków i ich odczynie. Jaki stosunek zachodzi między temi zjawiskami, a patogenezą płonicy tego ja naturalnie nie wiem.

F. Przesmycki uważa, że klasyfikacja paciorkowców oparta na ich własnościach biochemicznych nie jest dostatecznie uzasadniona wobec zmienności tych cech. Lepsze wyniki dały próby klasyfikacji oparte na powinowactwie antygenem paciorkowców (paciorkowce płonicy, róży, gorączki połogowej i t. d.).

N. Gąsiorowski. W dągnięciach różniczkowej paciorkowców na razie nie możemy ograniczać się do jednej metody. Również potrzebne są charakterystyczne cechy biochemiczne, jak serologiczne, jedno i drugie wzajemnie uzupełnia i ułatwia szybką orientację.

O. Bujwid. Prace, jakie od szeregu lat prowadzę nad różnemi paciorkowcami, każą mi przypuszczać, że mikroskopowo jest to bakteria nie dająca się różniczkować i często najróżnorodniejsze pochodzenie daje jednakowe obrazy. Można paciorkowce niejadowite zmienić w niezwykle jadowite, jak

to oddawna wiadomo. Hodując paciorkowca mlecznego w surowicy końskiej przez 30 pokoleń otrzymałem paciorkowca nie zakwaszającego, a raczej nie ścinającego mleka, natomiast stał się on chorobotwórczym dla myszy. Jest więc sprawą dalszych badań w jakich warunkach paciorkowce mogą zmieniać się tak dalece, że zupełnie odbiegają od pierwotnego i z niejadowitego mogą się zmienić w jadowite i odwrotnie. Praktycznie może to mieć wielkie znaczenie.

L. Owczarewicz. Tablica Wirtha zmodyfikowana przez kolegę Łukasiewicza wprowadza w grupę paciorkowców pewien system i podział pozwalający na szybkie zorientowanie się do jakiej grupy należy dany drobnoustrój.

Łukasiewicz. W odpowiedzi kolegom Gąsiorowskiemu i Przesmyckiemu uważa, że dopóki nie mamy podziału serologicznego paciorkowców próby biochemiczne decydują o rozpoznaniu bakterjologicznem. Dla kliniki nie jest obojętnem, czy dane schorzenie jest wywołane paciorkowcem hemolitycznym, zieleniejącym, czy też pneumokokiem. Przystosowanie autoszczepionek, zróżniczkowanie hemolitycznego paciorkowca jest koniecznem by nie mieć zamiast chorobotwórczego paciorkowca szczepu hemolitycznego z grupy lactis. Dla różniczkowania pneumokoka nie używam żółci z tego względu, że sprawa rozpuszczania się w żółci wszystkich szczepów pneumokokowych jest dotychczas sprawą sporną. W odpowiedzi profesorowi Bujwidowi zaznaczam, że celem mojej pracy było jedynie ustalenie metody różniczkowej dla paciorkowców. Sprawa zmienności może być podług mnie dopiero wtenczas rozstrzygnięta, gdy potrafimy ściśle szczepy paciorkowcowe ddiagnozować.

Fr. Gröer i Z. Maternowska. **O detoxituberkulinie**

Badania *Löwensteina* oraz *Ramona* wykazały, że przez zadziałanie aldehydu mrówczanego na jad tęcza, a także na jad błonicy otrzymać możemy produkty pozbawione w znacznym stopniu swoistej jadowitości, które jednakże zachowują charakter swoistych antygenów. Produkty te nazywamy anatoksynami. Odgrywają one obecnie wielką rolę jako nieszkod-

liwe, a skuteczne antygeny, dla celów czynnego uodparniania tak człowieka, jak zwierząt.

W ostatnich czasach analogiczną anatoksynę udało się otrzymać także przez zadziałanie formolu, względnie ricinoleatu sodu, na t. zw. toksynę płoniczą Dicków.

Ponieważ wedle badań Kliniki lwowskiej jad Dicków należy uważać za jad wtórnie toksyczny, przeto właściwość tworzenia atoksycznych produktów pod wpływem działania formaliny czy też ricinoleatu należało rozciągnąć także i na wtórnie toksyczne produkty bakteryjne.

W tym celu rozpoczęliśmy badania nad wpływem formolu i ricinoleatu na najważniejszy typ wtórnie jadowego alergenu t. j. tuberkulinę.

Mogliśmy stwierdzić, że energiczne zadziałanie formolem na tuberkulinę (stara tuberkulina Kocha, jak również tuberkulina bezbiałkowa) pozbawiają tę ostatnią w bardzo znacznym stopniu własności toksycznych dla osobników gruźliczych.

Preparaty w ten sposób otrzymane nazwaliśmy „Detoxituberkuliną”. Detoxituberkulina stosowana u osobników gruźliczych drogą podskórną lub wśródmięśniową wywołuje dopiero w znacznych ilościach pewne odczyny zapalne, prowadzi zaś nawet i w tych przypadkach w których i tych odczynów nie wywołuje wcale do wygasania swoistej alergii skóry.

Dalsze badania, których zadaniem będzie ustalenie ostatecznego sposobu przygotowania detoxituberkuliny, wykażą nam o ile rzekome zachowanie właściwości alergicznych detoxituberkuliny jest zjawiskiem swoistem i niezależnem od ewentualnych resztek tuberkuliny niezmienionej, a mogących znajdować się jeszcze w preparacie atoksycznym.

Z. Bohdanowiczówna i A. Ławrynowicz. Spostrzeżenia nad próbą ryczałtową (crude test) określenia zjadliwości laseczki błoniczej w posiewie śluzu z gardzieli.

Dotychczasowe metody stwierdzania las. błoniczych zjadliwych w posiewie nie mogą być uznane za wystarczające. Morfologia mikroskopowa posiada wartość bardzo względną,

dla zbadania własności fermentacyjnych koniecznem jest otrzymanie hodowli czystej, co nie jest rzeczą łatwą i w każdym przypadku możliwą; dla badania zjadliwości aż do ostatnich czasów koniecznem było otrzymanie hodowli czystej. Nowa metoda badania zjadliwości według *Hawens* i *Powell*, łatwa, prosta i tania, stanowi ogromne ułatwienie w pracy epidemiologicznej codziennej. Metoda polega na zastrzyknięciu doskórnem (w wygoloną skórę brzucha) zawiesiny drobnoustrojów, zawierającej laseczki błonnicze, splukanej roztworem fizjologicznym z powierzchni surowicy *Löfflera* (hodowli dobowej); w 4 godziny po zastrzyknięciu zawiesiny świnka otrzymuje 125 J. O. surowicy przeciwbłoniczej. Dawka ta zabezpiecza świnkę przed ogólnem zakażeniem, nie tłumiąc jednocześnie odczynu charakterystycznego w postaci martwicy ograniczonej na miejscu zastrzyknięcia zawiesiny zawierającej zjadliwe las. błonnicze. Świnka morska kontrolna otrzymuje identyczne dawki zawiesiny, ale przed zastrzyknięciem otrzymuje 500 J. O. surowicy przeciwbłoniczej tłumiącej wszelką możliwość jakiegokolwiek bądź (ogólnego lub miejscowego) zadziałania las. błonniczej. Wszelkie zmiany na śwince kontrolnej mają pochodzenie nie błonnicze. Na jednej śwince daje się zbadać 9—10 posiewów.

Podczas wykonywania próby ryczałtowej w grę wchodzi następujące czynniki:

1) zawiesina, 2) surowica i 3) świnka morska. Analizie roli tych czynników poświęcona jest praca niniejsza. Na podstawie materiału dochodzimy do wniosków następujących:

1. „Próba ryczałtowa“ badania obecności las. błonniczych zjadliwych w posiewie bezpośrednim na surowicy *Löfflera* daje 82,7% zgodności z wynikami badania zjadliwości hodowli czystych z przypadków odpowiednich. Stanowi łatwy technicznie i tani sposób orientacji w zjadliwości laseczki błonniczej.

2. Do zastrzyknięcia doskórnego należy używać gęstych zawiesin drobnoustrojowych.

3. Działanie antagonistyczne laseczki okrężnicowej, gronkowców, pneumokoków, odmienia, las. *Friedländera*, las. acydofilnej nie wywiera w warunkach doświadczalnych wpływu na własności toksynotwórcze las. błonicy.

4. Do doświadczeń należy używać zawiesiny dobowych (najwyżej dwudobowych) posiewów na surowicy *Löffler'a*.

5. Surowicę świnie morskiej kontrolnej można zastrzykiwać bezpośrednio przed wykonaniem próby dootrzewnowo.

6. Własności osobnicze świnek morskich w przypadkach nielicznych warunkować mogą brak odczynu na zastrzyknięcie doskórne zjadliwych laseczek błoniczych.

7. Wykonanie próby ryczałtowej u chorych błoniczych daje 71,8% szczepów zjadliwych, u nosicieli z otoczenia—35,5%.

8. W przypadkach rekonwalescentów mikroskopowo ujemnych niekiedy próba ryczałtowa wypadać może dodatnio; fakt ten wskazywać może na większą wartość praktyczną próby ryczałtowej w porównaniu z badaniem mikroskopowym przy ustalaniu nosicielstwa zjadliwych laseczek błoniczych.

Z. Bobdanowiczówna i A. Ławrynowicz. **O stałości i zmienności cech laseczki błoniczej.**

Sprawa stosunku wzajemnego laseczki błoniczej i rzekomobłoniczej nie jest dotąd rozwiązana ostatecznie. Poglądy unitarystów i dualistów ścierają się ciągle. Praca niniejsza zajmuje się wyłącznie las. błoniczą (typową i nietypową) pozostawiając na uboju szczepy błonicy rzekomej.

Na podstawie materiału 106 szczepów, w tem 79 zjadliwych autorzy ustalają stopień stałości cech poszczególnych, dążąc w doświadczeniach swoich do ustalenia granic i kierunku zmienności las. błoniczych i szczepów pozabłoniczych.

Dla otrzymania czystych hodowli korzystano z surowicy *Löffler'a* oraz podłoża *Armanqueza*.

Poszczególne rysy morfologii mikroskopowej las. błoniczej (wymiary, ziarnistość) podlegają bardzo szerokim wahaniom, które nie zawsze dają się uzależnić od czynników zewnętrznych. Cechy morfologiczne las. błoniczej nie są stale skojarzone z jej innymi cechami biologicznymi.

Przeważająca większość szczepów zjadliwych (91,1%) fermentuje 5 i więcej substancyj węglowodanowych (z 22 wodorów węgla, alkoholi i glukozydów poddanych badaniu. Są szczepy

zjadliwe zakwaszające tylko 3 substancje, są też takie, które zakwaszają 8 substancyj.

Najczęściej zakwaszane są: lewuloza (100% szczepów badanych), galaktoza i glukoza (98,6%), mannoza (97,6%), maltoza (86%); rzadziej — dekstryna (37,8%), krochmal (30,4%), salicyna (15%), ksyloza (9,1%); wyjątkowo rzadko — gliceryna (2,7%), amygdalina (1,4%). Cyfry powyższe otrzymano na podstawie badania 79 szczepów zjadliwych.

Nie były w żadnym przypadku zakwaszone: arabinoza, erytryt, dulcyt, sorbit, mannit, i nozyt, laktoza, sacharoza, innulina, florydyna, arbutyna (badanie na 79 szczepach).

Własności hemotoksyczne nie stanowią cechy stałej szczepów błoniczych zjadliwych — występują przypadkowo i tylko u mniejszości szczepów badanych.

Beztlenowość nie stanowi cechy różniczkowej pewnej w stosunku do laseczek błoniczej i rzekomobłoniczej.

Zjadliwość typowych szczepów błoniczych daje pewne wahania w próbie doskórnej badania własności toksynotwórczych.

Z powyższego wynika, że laseczka błonicza niema ostro zaznaczonych granic swoich własności. Dają się ustalić tylko granice wahań możliwych. Po za temi granicami będzie się miało do czynienia ze szczepami „pozabłoniczemi” ściśle genetycznie związanymi z las. błoniczemi.

Zmienność szczepów błoniczych może się zaznaczać in vitro przy przechowywaniu na podłożach (surowicy *Löfflera*). Po dłuższym przechowywaniu (5 — 10 mies.) mogą występować zmiany postępowe (nabycie cech) lub wsteczne (ich utrata). Z 43 zbadanych powtórnie szczepów 29 pozostało bez zmiany, 14 zaznaczyło zmiany: z tego 8 szczepów zmiany in minus, 4 — zmiany in plus i 2 szczepy — in plus i in minus jednocześnie. Wynika z tego, że in vitro w szczepach przechowywanych odbywają się zmiany własności w rozmaitych kierunkach.

Przypuszczać można, że w warunkach ustroju żywego zmiany takie występować mogą łatwiej i szybciej.

J. Seydel. **O zmienności prątków błoniczych w hodowli i w ustroju.** (Wydr. w Med. Dośw. i Spół. 1927 r. T. VIII. Str. 207).

Pađlewski. Usłyszeliśmy potwierdzenie ciekawego zjawiska skłonności do tworzenia odmian u laseczników błoniczych. To co tak dobitnie występuje u laseczników grupy okrężnicowodurowej powtarza się i tu. Zjawisko podobne biologicznie ma już podstawę do ujęcia w pewne prawo. Uważam taki wynik za bardzo ważny w dziedzinie naszej pracy. Będzie on podstawą do rozwoju ciekawych prac w tym kierunku.

Przesmycki zapytuje, czy prelegent zauważył zmienność kolonij w trakcie badania i czy rozróżniał kolonie rough i smooth.

A. Ławrynowicz w odpowiedzi profesorowi *Pađlewskiemu* i koledze *Przesmyckiemu*, ze spostrzeżenia systematyczne nad morfologią kolonij nie leżały w obecnej fazie ich pracy, w płaszczyźnie zainteresowań znaczny polimorfizm kolonij spostrzegano w naszym materiale często, zwłaszcza w hodowlach laboratoryjnych starych. Badania drobnowidzowe tych kolonij nie dały możliwości ustalenia współzależności wyglądu makroskopowego i mikroskopowego. Różnic wyglądu kolonij nie dało się przekazywać przy przesiewach. Zresztą materiał nasz nie jest systematyczny w tym względzie, szczepy zaznaczające zmienność cech swoich też dawały kolonie polimorfne. Mówiąc o możliwości zmian postępowych (na $+$) laseczek błoniczych, chcemy zgóry się zastrzedz, że narazie takowe uważamy za możliwe tylko w szczepach t. zw. rzekomobłoniczych, zachowujących mimo swoich niekiedy bardzo zredukowanych właściwości potencjalną zdolność nabycia z powrotem cech typowych laseczników błoniczych. W stosunku do możliwych wahań u odmian szczepów rzekomobłoniczych nie posiadamy jeszcze materiału wystarczającego.

A. Wileńczyk. **O polimorfizmie i pleomorfizmie grzybków chorobotwórczych włosów.**

Jeszcze przed Sabourand'em badacze grzybków zwrócili uwagę na pewną osobliwość grzybków, którą nazwali polimor-

fizmem, a która polega na tem, że grzybek pod wpływem zmiany warunków bytowania zmienia swoją budowę i swoje właściwości morfologiczne. Zmiana ta nie jest jednak stałą i grzybek może być doprowadzony do stanu normalnego. Zjawiska polimorfizmu nie należy identyfikować z drugim zjawiskiem—pleomorfizmem, które polega na tem, że w grzybku zjawiają się nowe typy rozmnażania. Nowe zdobyte cechy są stałe, dziedziczą się przez następne pokolenia i nie mogą być przeprowadzone do stanu normalnego.

Wyjaśnię to na przykładach: grzyb woszczynowy, wzięty z jednego i tego samego materiału i posiany na jedną i tę samą pożywkę, rozwija się to szybko, to powoli. Jeżeli grzybek rozwija się szybko, wtedy wytwarza on najtypowsze narządy rozrodcze, jak chlamidospory, corps jaunes, chandeliers faviques; jeżeli natomiast rozwija się powoli, wtedy wytwarza tylko chlamidospory. Grzyb fiołkowy w pokoju przybiera barwę to czerwoną, to fiołkową, to czarną; w cieplarni w t^0 37^0 natomiast przybiera kolor żółty i staje się podobnym do tr. acuminatum. Tr. granulosum w pokoju jest biały i rozmnaża się drogą powstawania zarodników zewnętrznych, w cieplarni przy t^0 37^0 przybiera często kolor czerwony i bardzo przypomina tv vinosum.

Z jakim zjawiskiem mamy tu do czynienia?

Zmianę zewnętrznego wyglądu grzybka, zdobywanie nowych cech morfologicznych, które obserwowaliśmy we wszystkich opisanych przypadkach, należy zaliczyć do zjawisk polimorfizmu. Zmiany te nie są stałe, nie dziedziczą się przez następne pokolenia i mogą być ze zmianą warunków doprowadzone do stanu normalnego.

Jeżeli zjawiska polimorfizmu nie spotykają w piśmiennictwie żadnych wątpliwości, to zdania badaczy grzybków co do zjawisk pleomorfizmu są nie jednolite. *W'inter*, na przykład, twierdzi, że pleomorfizm polega na powstawaniu w grzybku nowych typów rozmnażania. *Sabouraud* natomiast identyfikuje pleomorfizm grzybków chorobotwórczych włosów z ich zwyrodnieniem, kiedy w grzybku osobliwości się zmieniają, jednak obecność nowych na rządów rozrodczych nie daje się obserwować.

Hodując grzyb woszczynowy w kropli wiszącej i regulując dopływ powietrza i wilgoci, doszedłem do ciekawych wyników, a mianowicie: grzyb woszczynowy, hodowany w płytkach *Petrieego* w sposób, opisany w pracy „Grzyb strzygący w kropli wiszącej“, tworzy prócz znanych nam narządów rozrodczych, jak chlamidospory, corps jaunes i t. d. także i zarodniki zewnętrzne, które siedzą na niteczkach powietrznych tak, jak widzimy to zazwyczaj w grzybku strzygącym. Po tych doświadczeniach pozostał jeden krok do stwierdzenia, że między grzybkiem strzygącym i grzybkiem woszczynowym niema żadnej różnicy w rozwoju na pożywkach sztucznych.

Krok ten uczyniłem w swoich doświadczeniach z askusami. Okazuje się, że askusy grzybka strzygącego i grzybka woszczynowego po przeniesieniu na świeże podłoże dają jeden grzyb i że grzyb ten należy do grupy ascomycatów.

Do tej sprawy jeszcze powrócę. Narazie chciałbym stwierdzić, że zjawiska pleomorfizmu w sensie *Wintera* dają się obserwować w grzybkach chorobotwórczych włosów i że w tych zjawiskach należy szukać źródła powstawania nie tylko różnych gatunków grzybków, ale i różnych ich rodzajów.

POSIEDZENIE III.

Przewodniczą: K. Karaffa — Korbut, Karyszkowski i T. Załęski
Sekretarz: F. Przesmycki.

M Kacprzak. **Epidemjologia doświadczalna.** (wydr. w Med. Dośw. i Spół. 1927 r. T. VIII. str. 220).

Czesław Wroczyński. **Czynnik społeczny w powstaniu chorób zakaźnych.**

Gdyby zagadnienie, będące przedmiotem mojego referatu ująć wszechstronnie, to należałoby oświetlić nie tylko wpływ stosunków społecznych i ekonomicznych na rozwój chorób zakaźnych, lecz odwrotnie, wpływ, jaki wywierają choroby zakaźne na warunki społeczne.

I rzeczywiście, gdyby poruszyć znaczenie chorób zakaźnych dla rozwoju służby zdrowia, ustawodawstwa społecznego

i gospodarstwa narodowego, to wyliczyć mógłbym setki przykładów historycznych, w których panujące epidemie spowodowały zainteresowanie czynników politycznych sprawami zdrowia, czy to z powodu pogorszenia gospodarczego i nadmiernych ciężarów, jakie wynikły naskutek wielkiej liczby inwalidów, ubogich i sierot pozostałych i wielkich kosztów zwalczania epidemji, czy to wskutek powszechnej klęski, która zagadnienie spraw zdrowotnych przeniosła na teren bezpieczeństwa publicznego, powodując ogólne zainteresowanie i konieczność dokonania wielkiego wysiłku dla opanowania choroby.

Osoby, korzystające z dobrodziejstw ustawy o ubogich, uchwalonej w Anglii w 15 wieku, to były w 75% rodziny chorych lub zmarłych na choroby zakaźne. Wielkie epidemie spowodowały uchwalenie tego prawa. Jedną z bardzo poważnych ujemnych pozycji bilansu pracy i przemysłu narodowego jest nadmierna chorobowość i umieralność spowodowana przez ostre i przewlekłe choroby zakaźne; obliczamy ją dzisiaj za pomocą metod ścisłych i daje nam ona cyfry sięgające miliardów.

Niestety, trzeba bardzo wysokiego stopnia kultury, ażeby ta oczywista podstawa ekonomiczna całej działalności sanitarnej i higienicznej stała się wytyczną organizacji społeczeństw i państw. W normalnym biegu spraw nie doceniamy całego znaczenia zdrowia publicznego i dopiero trzeba nam bodźca grożącej lub powstałej epidemji, ażebyśmy poszli naprzód.

Szczególniej w Polsce cały rozwój organizacji zdrowia publicznego, w którym osiągnęliśmy może niezbyt wielkie, ale bezsporne postępy, zrobiony był pod groźbą epidemji powojennych i właśnie tym epidemjom zawdzięczamy tak piękny dorobek, jak Państwowy Zakład Higieny, stanowiący dziś naszą chlubę.

A może w przyszłości nieraz jeszcze tylko rozwój chorób zakaźnych lub epidemji pozwoli lekarzom służby zdrowia na zrealizowanie takich zamierzeń, uważanych za zagadnienia wielkiej wagi państwowej i społecznej, które dziś leżą w sferze marzeń, bo niema dla nich zrozumienia.

Z tych powodów badania naukowe chorób zakaźnych nie są wyłącznie dziedziną nauk biologicznych lekarskich i przyrodniczych; wkraczają one w sferę nauk socjologicznych.

Metodyka badań nauk społecznych, która bierze pod uwagę nie jednostkę, ale cały organizm społeczny, ma tu w całej pełni zastosowanie i przyczynić się może do rozwiązania niejednego zagadnienia, na które nie daje odpowiedzi ani klinika, której punktem wyjścia jest przebieg choroby jednostki i jej leczenie, ani bakterjologia, której warsztatem pracy jest laboratorium.

Chodzi tutaj nie o hodowlę zarazka na sztucznym podłożu w ciszy i skupieniu licznych pracowni naukowych, lecz o rozwój i bytowanie tego zarazka wśród żyjącego społeczeństwa, o reakcję, jaką zarazek wywoła.

Wiek dwudziesty przynosi nam niemal z każdym dniem nowe zdobycze nauk biologicznych i lekarskich i wszelkie przewidywania dają nadzieję, że właśnie w tym wieku w większości krajów kulturalnych ostatecznie opanujemy cały szereg ostrych chorób zakaźnych, jak tego mamy już dziś żyjące dowody w stosunku do błonicy, duru brzuszego w niektórych Stanach Ameryki Północnej.

Lecz właśnie te szybkie postępy z dziedziny etjologii i epidemiologii wniosły tyle nowych pojęć i uwidocznily wpływ w rozwoju chorób zakaźnych tak dużej liczby nowych czynników, że dla nas lekarzy higienistów interpretowanie zjawisk rozwoju chorób zakaźnych w codziennej praktyce życia zawodowego staje się coraz trudniejszym. Powoli nasze klasyczne pojęcia, dotyczące swoistości i niezmienności zarazka, ulegają zasadniczym zmianom. Przywykliśmy patrzeć na zjawiska chorobowe, jako na wynik działania pewnego określonego wprowadzonego do ustroju zewnątrzjadu chorobotwórczego. Na tem oparliśmy nasze klasyczne metody odkażania, odosobnienia chorego, niszczenia drobnoustrojów.

Nauka wniosła nowe decydujące o powstaniu epidemii pojęcia, dotyczące wrażliwości osobniczej, odporności, znaczenia istnienia we krwi ciał odpornościowych, jako cechy konstytucyjnej samego ustroju.

A przecież zasadniczym warunkiem owocnej pracy lekarzy higienistów jest przewidywanie rozwoju choroby zakaźnej, którą mamy zwalczać. Właściwe rozpoznanie wymaga gruntownej znajomości epidemiologii i jej metod w połączeniu z opracowaniem danych, dotyczących całej sumy powstałych przypadków za pomocą metod statystycznych, wzięcia pod uwagę rozwoju epidemii — jej rozmiarów, wygasania, okresów nasilenia w zależności od pory roku, liczby ofiar, stosunku liczby przypadków do ogółu ludności.

W Polsce dotychczas brak zupełnie epidemiologów o wykształceniu zarazem teoretycznym i społecznym. Epidemiologia nasza dzisiejsza jest właściwie bakteriologią pracowni naukowych. Materiał studjów społecznych jest jej obcy i w innych znajduje się rękach. Na podstawie 10-cioletniego doświadczenia w pracy higienicznej twierdzę, że nie wyzyskujemy dotychczas tych wszystkich zdobyczy, jakie nauka przynosi przy zwalczaniu chorób zakaźnych. Nie znamy swoistych dla Polski cech przebiegu chorób zakaźnych, nawet tak pospolitych jak dur brzuszny i zainteresowanie nasze w innym idzie kierunku.

Postaram się stwierdzić to na całym szeregu przykładów, zaczerpniętych z życia codziennego.

Zapoznanie się z przebiegiem danej choroby zakaźnej w społeczeństwie, zbadanie warunków jej rozwoju, właściwa ocena wszelkich możliwości, przewidywanie na przyszłość wymagają wszechstronnej i krytycznej metodyki. Wyciągnięcie wniosków możliwe jest jedynie na podstawie dostatecznego materiału starannie zebranego, zestawienia możliwie największej liczby zbadanych źródłowo przypadków.

Pierwszym warunkiem powstania choroby zakaźnej jest istnienie zarazka chorobotwórczego. W tej dziedzinie najnowsze badania może najbardziej podważyły nasze dotychczasowe pojęcia. Uległy zmianie poglądy na jednopostaciowość zarazka dostrzegalnego pod mikroskopem i to nawet w dziedzinie dotychczas tak klasycznej, jak prątek *Kocha*. — Diagnostyka bakteriologiczna dzisiejsza może w niektórych przypadkach okazać się nieistotną, jeżeli rzeczywiście uda się stwierdzić zaraźliwość przesączalnych i niedających się hodować

postaci. Możliwość wielkiej skali zjadliwości zarazków chorobotwórczych, poczynając od postaci zupełnie obojętnych dla ustroju, kończąc na bardzo złośliwych, zdaje się nie ulegać wątpliwości, a więc zachodzić tu mogą wciągu jednej epidemii duże różnice. Wreszcie sprawa mutacji zarazków może z jednej strony niezmiernie utrudniać wyodrębnienie nozologiczne postaci chorobowej — jak to mamy dowody nawet podczas ostatniej epidemii duru brzuszego w Warszawie, w której posiewy krwi wykazały istnienie zakażeń spowodowanych prątkami durowemi, rzekomodurowemi i grupy okrężnicowej z drugiej strony może pomóc przy wyjaśnieniu rozlicznych postaci zakażeń nietypowych, istniejących np. prawie zawsze podczas epidemii zakażeń przewodu pokarmowego.

Jeżeli do tych własności zarazków chorobotwórczych dodamy niezmiernie ważne z punktu widzenia epidemiologii powstawanie złośliwych postaci zarazków chorobotwórczych z niezłośliwych pod wpływem różnych nieznanymi czynników natury ogólnej czy społecznej — pytanie, na które dotychczas nie możemy ostatecznie odpowiedzieć — to przeraża nas po prostu ogrom trudności, jakie mogą w przyszłości oczekiwać diagnostykę bakterjologiczną.

Nieskuteczność kwarantanny i kordonów sanitarnych w zwalczaniu chorób zakaźnych stałaby się wtedy oczywistą.

Konieczność przeprowadzenia ścisłych badań i wyodrębniania szczepów w każdej nawet pospolitej epidemii: podczas nasilenia np. duru brzuszego i czerwonki, jest wobec tego zupełnie uzasadnioną.

Powstanie choroby zakaźnej od chwili zakażenia zarazkiem chorobotwórczym aż do rozwoju objawów choroby wymaga, jak nam wiadomo, okresu wylegania. Tylko w rzadkich prawie doświadczalnych przypadkach możemy stwierdzić ściśle czas trwania okresu wylegania. Lecz zakażenie zarazkiem nie zawsze wywołuje objawy chorobowe. Z liczby osób zakażonych tylko pewien odsetek zachorowuje. Ten odsetek obdarzony t. zw. wrażliwością. Jest ona zmienną dla różnych chorób zakaźnych i dla różnych grup wieku.

Zakażenie, które nie wywołało choroby, nazwane zostało

przez *Reitera* „ślepem“. Porównanie liczby zakażonych z liczbą zachorowań pozwala na obliczenie drogą empiryczną t. zw. współczynnika zakaźności. Jest on b. wysoki dla odry — 95%, mniejszy dla szkarlatyny — 35%, wynosi 18% dla błonicy.

Wrażliwość społeczeństwa na dane swoiste zakażenia możemy dziś obliczać również drogą metod biologicznych, jak np. próba *Pirquet'a* w gruźlicy, *Dicków* w szkarlatynie, *Schicka* w błonicy.

Określenie wrażliwości danego środowiska na swoisty zarazek chorobotwórczy jest jedną z największych zdobyczy epidemiologii doświadczalnej o niezmiernie doniosłym zastosowaniu praktycznym. Uważane jest ono dzisiaj na czynnik decydujący w powstawaniu epidemji. Ilość i jakość materiału łatwopalnego stanowi o rozmiarach pożaru, podobnie jak wypalenie się i wy-czerpanie tego materiału powoduje wygasanie choroby.

Tu tkwi podłoże i kamień węgielny czynnika społecznego w rozwoju chorób zakaźnych. Tu po raz pierwszy epidemiologia wyzwoliła się z kajdan laboratoryjnych, wchodząc w sferę życia społecznego. Lecz pojęcie wrażliwości zmieniło się zasadniczo pod wpływem przewrotu jaki się obecnie dokonywa dzięki stworzeniu przez *Hirszfelda* pojęć serologii konstytucyjnej. Ustrój ludzki posiada konstytucyjnie przeciwciała normalne w większym lub mniejszym stopniu oraz mniejszą lub większą zdolność przetwarzania tych ciał normalnych w przeciwciała obronne swoiste pod wpływem bodźca chorobowego. Nabytą po przebyciu zakażenia odporność swoisłą, która nie przenosi się na potomstwo drogą dziedziczenia, odróżniamy dziś od właściwości konstytucyjnej, polegającej nie tylko na istnieniu przeciwciał normalnych, lecz na zdolności przetwarzania ich na swoiste; są to więc funkcje, przenoszące się na potomstwo. W tem świetle przeciwciała normalne przeciwko zarazkom „są — mówiąc słowami *Hirszfelda* — skutkiem i wyrazem dziejów walk ludzkości z epidemjami“. Ryją one swoisty ślad na osobnikach i na gatunku. Do nauki embriologii i rozwoju jako morfogenezy włączamy dziś naukę o serogenezie“.

Wrażliwość danego środowiska na zakażenie zależy od dwóch grup czynników: pierwsze wpływają ze zmian, zacho-

dzących stale w składzie środowiska, drugą stanowią przyczyny natury ogólnej — bądź zewnętrznej jak klimatyczne, bądź związanej z czynnikami bytowania, wytworzonymi przez dane środowisko.

Każde środowisko ludzkie ulega szybkim zmianom. Co-rocennie pewna liczba osobników wymiera, a na ich miejsce przybywa na świat pewna liczba noworodków. Jeżeli grupa wymierająca składa się przeważnie z materiału dojrzałego i posiadającego częstokroć odporność swoistą, wywołaną przebyciem w ciągu życia pewnych zakażeń, to grupa noworodków stanowi przeciwnie materiał bardzo wrażliwy.

Następnie zachodzić może zjawisko migracji, to jest napływ elementów zasadniczo więcej wrażliwych na zakażenie endemiczne niż ludność tubylcza. Zjawiska ruchu naturalnego ludności stanowią więc czynnik ujemny, to jest działają w kierunku obniżenia odporności środowiska.

Gdyby teoretycznie można było przedłużyć okres życia ludzkiego i pozbawić ludność napływu obcych nowych elementów, czy to noworodków, czy migracji, to niektóre choroby zakaźne, jak dur brzuszny, płonica, znikłyby szybko bez żadnej interwencji władz sanitarnych.

Odporność nabyta swoista, to jest stopień nasycenia środowiska danym zarazkiem, byłaby czynnikiem, usuwającym zakażenie. Materiał wrażliwy znikłby zupełnie.

Czem ruch ludności jest większy, czem krótszy jest okres życia ludzkiego, tem większą jest wrażliwość na panującą endemicznie chorobę zakaźną.

Z przesłanek tych wynika niezbicie konieczność posiadania dokładnej znajomości zjawisk ruchu naturalnego ludności dla badania przebiegu chorób zakaźnych w społeczeństwie. Zjawiska te posiadają swoiste cechy dla każdego środowiska, wykazują bardzo znaczne różnice porównawcze i nadają swoisty charakter rozwojowi chorób zakaźnych, nawet tak pospolitych jak dur brzuszny.

Różnice są bardzo znaczne, jeżeli porównamy poszczególne kraje; nie mniej wielkie znajdujemy odchylenia, porównyując

w tem samem społeczeństwie środowiska wielkomiejskie, mało-miasteczkowe i wiejskie.

Znaczenie czynnika odporności w społeczeństwie uwidacznia się namacalnie w świetle historii przebiegu choroby. Krzywe nasilenia danej choroby, widziane w przeciągu wieków, są bardzo typowe. Niestety mało posiadamy danych ścisłych, malujących obraz rozwoju danej choroby w długim okresie, a to z powodu albo braku ścisłych danych statystycznych, bądź też z powodu późnego nozologicznego wyodrębnienia jednostki chorobowej, jak to było np. z dudem brzuszny, który został klinicznie zróżniczkowany dopiero w drugiej połowie dziewiętnastego stulecia.

Krzywe, dotyczące przebiegu ospy w Szwecji od roku 1749 aż do roku 1855 i w Paryżu od roku 1817 do roku 1914, ilu strują dobitnie wpływ czynnika odporności w społeczeństwie na rozwój ospy, szczególnie przed wprowadzeniem szczepień. Okres nasilenia ospy w Szwecji w drugiej połowie 18-go wieku przypada co 5 — 7 lat. Podczas wielkiego nasilenia przechorowuje znaczna liczba dzieci wrażliwych. Następuje spadek skutkiem wyczerpania się materiału palnego. Po kilku latach znowu przyrasta znaczna liczba dzieci wrażliwych i następuje nowe nasilenie. Ospa występuje tu wybitnie, jako choroba wieku dziecięcego.

Położenie geograficzne posiada również bardzo duży wpływ na przebieg chorób w społeczeństwie. Wpływa ono nie tylko na różnice zjadliwości chorobowej (co np. występuje wybitnie dla jaglicy), lecz również na okresy nasilenia sezonowego w ciągu roku — co prawdopodobnie zależy częściowo od czynników klimatycznych, o których jeszcze będę miał możność mówić.

Mówiąc o przebiegu chorób zakaźnych, posiadających charakter endemiczny — to znaczy o tej grupie, w której następuje stopniowe nasycanie środowiska zarazkiem i które tylko w pewnych porach roku posiadają mocniejsze nasilenia, widzimy, że rozwój tych chorób regulują następujące trzy czynniki:

1. Współczynnik zakaźności, t. j. stosunek pomiędzy liczbą zakażeń i liczbą zasłabnięć.
2. Długość okresu wylegania.

3. Odporność środowiska.

Choroba rozwija się stopniowo zależnie od współczynnika zakaźności i odporności środowiska. W miarę wzrastania liczby przypadków wzrasta geometrycznie liczba osób nie tylko narażonych na zakażenia, ale zakażonych zarazkiem. Krzywa wzrasta stopniowo i nachylenie jej zależy od wielkości współczynnika. Lecz szybko następuje znowu pewna równowaga pomiędzy wrażliwością środowiska i nasileniem choroby i krzywa znowu opada, wracając do poprzedniej normy.

Musimy tu podkreślić jako zjawisko natury ogólnej, że złośliwość choroby znajduje się w odwrotnym stosunku do liczby zachorowań. Śmiertelność ze szkarlatyny, ospy jest tem mniejsza, im mamy większą liczbę przypadków. Wyjątek stanowią zawleczone z zewnątrz choroby zakaźne, które naturalnie natrafiają zwykle na podłoże całkowicie wrażliwe.

Odporność natury konstytucyjnej, chociaż nie jest swoistą, jednakże istnieje bezspornie. Odporność swoista po przebyciu zakażenia jest faktem ogólnie znanym dla niektórych jednostek chorobowych, jak odra, ospa, dur plamisty, leez nie jest regułą bez wyjątku.

Musimy teraz rozważyć inne czynniki natury społecznej, wpływające na zwiększenie wrażliwości.

Funkcje obronne pojedynczego ustroju są zależne oczywiście od stanu fizjologicznego i patologicznego, płci i wieku. Gra tu rolę stan odżywienia, zawartość witamin, stan i zdolności ochronne tkanek, przez które przedostaje się jad chorobotwórczy. Znamy dokładnie wrażliwość dzieci krzywicowych na zakażenie odrą i wysoki dla nich odsetek śmiertelności. Wrażliwość osobnicza jest więc funkcją każdego pojedynczego ustroju.

Wielkie skupienia ludzkie zależne są zawsze od wpływów natury zewnętrznej lub ogólnej, zdolnych wywołać masowe i najczęściej fatalne w skutkach obniżenie odporności całego środowiska. Wówczas, nie mówiąc już o zakażeniach zawleczonych, następuje nawet w endemjach naruszenie równowagi

poprzednio istniejącej pomiędzy rozwojem danego drobnoustroju i jego własnościami zjadliwymi a odpornością społeczną.

Odżywianie jest najpotężniejszym czynnikiem zdolnym obniżyć katastrofalnie odporność całego środowiska na bodziec chorobotwórczy.

Epidemie duru plamistego w roku 1921 i 1922 po klęsce nieurodzaju w Rosji są może najwybitniejszym tego przykładem. W okolicach dotkniętych głodem dur plamisty panował stale w postaci endemicznej. Głód obniżył o tyle odporność ludności, że dur przybrał postać masowej epidemii. Wzrost umieralności na gruźlicę podczas wielkiej wojny u nas jest drugim przykładem. Umieralność wzrosła wtedy w Warszawie trzykrotnie, w Łodzi czterokrotnie. Nędza, a szczególnie stosunki, powstające podczas wojen, jak ciągle przemarsze wojsk ruch uchodźczy, zniszczenie siedzib ludzkich i cały szereg innych czynników, powodują również masowe obniżenie odporności, a tem samem historia wojen zawsze i wszędzie staje się historią wielkich epidemii — i to nie tylko zawleczonych. Dawne niewielkie ogniska endemiczne rozrastają się szybko, przybierając postać pandemii, jak np. dur plamisty w Serbii w r. 1914 i 1915

Wpływ tych czynników natury ogólnej jest nam wszystkim tak dobrze znany, że zbytecznem jest chyba opisywać je szczegółowo. Wielka wojna dostarczyła prawie doświadczalnych dowodów obniżenia się odporności pod wpływem złych warunków higienicznych i odżywiania w środowiskach ściśle zamkniętych, jak więzienia, obozy jeńców i t. p. Jeden z takich obozów dla jeńców bolszewickich, sprowadzonych celem naprawy mostu kolejowego na Niemnie przy stacji Mosty w powiecie Wołkowyskim, w zimie roku 1920, o składzie 800 ludzi, był tego żywym dowodem. Jeńcy stłoczeni w dwóch izbach zniszczonego dworu o zabitych deskami oknach, źle ogrzanych, nędznie odżywiani, doszli do takiego stopnia wyniszczenia, że z całego oddziału uratowaliśmy zaledwie 60 ludzi. Nietylko dur plamisty był tego powodem. Wszyscy cierpieli na biegunkę *ex alimentatione*, a wymarli na różnego rodzaju zakażenia. Akcja ratunkowa i szpitale przyszły zapóźno,

gdy już pomimo starannej opieki lekarskiej i szpitalnej nie można było powstrzymać śmiertelności w obozie.

Złe warunki mieszkaniowe wpływają nader wybitnie na zwiększenie się zakaźności. Niezmiernie wymowną jest piękna statystyka Braeuninga, dotycząca zachorowań na gruźlicę wśród otoczenia chorych gruźliczych w mieście Szczecinie. Zapadalność na gruźlicę otwartą w całym mieście wynosi tam $5,4\text{‰}$. Częstość zachorowań na gruźlicę otwartą w otoczeniu rodzin chorych, pozostających w dobrych warunkach higienicznych, wynosi 13‰ ; natomiast, o ile warunki mieszkaniowe i higieniczne są złe, to chorobowość gruźlicza wzrasta do 49‰ , jest więc prawie ośmiokrotnie wyższą niż średnia chorobowość ogólna ludności.

W praktyce codziennego życia posługujemy się doświadczeniem lat ubiegłych przy ocenie rozwoju chorób zakaźnych endemicznych. Notujemy pilnie nie tylko wszelkie dane, dotyczące wahań zapadalności na przestrzeni jaknajdłuższego czasu, na jaki pozwalają posiadane liczby statystyczne, lecz również nasilenia, zależne od pory roku.

Znaczenie tych nasileń jest jeszcze ciągle zagadką epidemiologiczną, tem niemniej stanowią one niezmiernie ważny wskaźnik stanu sanitarnego środowiska.

W Polsce nie próbowaliśmy wcale poddać dokładnej analizie znaczenia nasileń sezonowych nawet dla chorób tak pospolitych, jak dur brzuszny. Badając odpowiednie wykresy na materiale amerykańskim, dochodzimy do przekonania, że w miarę postępu higieny otoczenia i higieny osobistej oraz skutecznej działalności władz sanitarnych, nasilenia sezonowe duru brzusznego znikają zupełnie i krzywa przedstawia równomierne wahania w ciągu całego roku (Washington). To znaczy, że suma przypadków, powodujących nasilenie sezonowe, należy do kategorii usuwalnych. To samo udało mi się stwierdzić za pomocą wykresów zapadalności i umieralności dziecięcej poniżej dwóch lat wieku dla biegunki dziecięcej. O tej grupie dzieci mówią dzisiaj pedjatrzy, że zachorowują one *ex alimentatione*, lecz umierają *ex infectione*. Liczba zgonów dziecięcych na biegunkę jest częściowo współzależną od tych

samych czynników co dur brzuszny; o ile wprowadzamy w danej miejscowości dobre zaopatrzenie ludności w wodę, to na każdy oszczędzony zgon na dur brzuszny zaoszczędzamy dwa zgony dziecięce na biegunkę.

Porównanie przeciętnej zapadalności na dur brzuszny w porze niewielkiego nasilenia i w porze dużego nasilenia sezonowego jest niezmiernie cennym wskaźnikiem stanu kultury sanitarnej środowiska.

Rozumowanie nasze możemy przeprowadzić w sposób następujący, biorąc jako przykład biegunkę dziecięcą.

Biegunka powoduje umieralność dziecięcą w ciągu całego roku. Lecz w miesiącach letnich działają lub potęgują swoje działanie różne czynniki szkodliwe, powodujące taki wzrost umieralności, że prawdopodobieństwo zgonu niemowlęcia wzrasta 7-miokrotnie.

Postępy, poczynione w dziedzinie opieki nad dzieckiem, jak tego dowodzą wykresy m. Sztokholmu, a szczególnie podniesienie uświadczenia matek co do sposobów karmienia i obchodzenia się z dzieckiem dowiodły jednak, że letnie nasilenie biegunki możemy zupełnie usunąć. Podobnie przedstawia się sprawa dla duru brzusznego.

Jak smutny obraz przedstawia krzywa duru brzusznego w Warszawie, tego dowodzą tablice, które Panom tutaj przedstawiam. Stosunek nasilenia duru w okresie jesiennym i wiosennym jest bardzo duży. Wahania krzywej są bardzo znaczne. Wszystko to wskazuje na czynniki szkodliwe, działające w okresie wielkiego nasilenia, a należące do grupy usuwalnych, jak dowodzą tego krzywe amerykańskie, a które nie są przez nas opanowane. Przypadkowość gra tu bardzo dużą rolę.

Z czynników, które wpływają na tak wielką liczbę przypadków duru brzusznego w Warszawie, wymienić należy;

1) Niezmiernie niski stan higieny otoczenia, szczególnie nieuporządkowanie sprawy ustępów. Wmieście posiadającym 55% posesji nie skanalizowanych (przedmieścia nasze posiadają duże otwarte doły ściekowe i kanały, które znakomicie przyczyniają się do zakażenia gleby i otoczenia); 2) niemożność przeprowadzenia ścisłej kontroli mleka wskutek detaliczne

domokrajnej sprzedaży; 3) wielka liczba much skutkiem istnienia w mieście około 3.000 stajen, krowiarni, chlewni; 4) niedostateczny nadzór nad sprawą sprzedaży produktów spożywczych, 5) znaczna liczba nosicieli, zwłaszcza wobec dość znacznej liczby przypadków duru, wreszcie 5) import przypadków z zewnątrz. Oto ogólne szkodliwości, które działają tutaj i na które administracja sanitarna posiada bardzo niewielki wpływ.

Dziwić się nie należy, że w tych warunkach stosowanie szczepień ochronnych jest konieczne, bo czynnikiem regulującym rozwój duru w Warszawie jest przede wszystkim odporność środowiska, a rozproszenie zarazka w pewnych porach roku jest bardzo znaczne; ryzyko zakażenia jest wobec tego duże.

Przyczyny letnich nasileń chorób zakaźnych przewodu pokarmowego nie są jeszcze ściśle wyjaśnione, lecz spowodowane są one całym szeregiem czynników, wśród których wymienić musimy również zmiany klimatyczne. Przeprowadzając analizę nasilenia letniego biegunki dziecięcej, wykazałem istnienie dużej współzależności pomiędzy najważniejszym czynnikiem klimatycznym, jakim jest temperatura, i nasileniem umieralności Krzywe załączone wskazują tę współzależność na materiale, zebranym w kilku stanach Ameryki Północnej. Czynniki natury społecznej które tu działają, są dla biegunki dziecięcej łatwiejsze do ujęcia, wpływ temperatury działa bezpośrednio osłabiająco na organizm niemowlęcy, który staje się wrażliwszy na zaburzenia pokarmowe; z drugiej strony mleko, którem odżywiane są dzieci, karmione butelką, — a te umierają w największej liczbie — zawiera w lecie znacznie większą liczbę drobnoustrojów niż w zimie.

Krótko mówiąc, czynniki, odgrywające tu rolę, są ogromnie liczne i ściśle wiążą się z sobą. Moglibyśmy ująć je w cztery wielkie grupy w sposób następujący:

- 1) czynniki geograficzne i klimatyczne,
- 2) czynniki społeczne i ekonomiczne,
- 3) higiena zewnętrznego otoczenia, to znaczy poziom kultury sanitarnej danego środowiska,
- 4) wreszcie higiena domowa rodziny dziecka, to jest jego

bezpośredniego otoczenia, warunki, wśród których dziecko żyje.

Ta ostatnia grupa posiada największe znaczenie i jest zależną od stopnia uświadomienia środowiska. Grupa trzecia, t. j. higiena otoczenia, ulega z biegiem czasu poprawie. Obraz tej poprawy odbija się na krzywych rocznych w postaci stopniowego zanikania nasilenia sezonowego.

Znaczenie wymienionych warunków społecznych dla rozwoju chorób zakaźnych jest dla nas dzisiaj rzeczą zupełnie bezsporną. Lecz o ile chodzi o dane, dotyczące zmian okresowych, bądź zarazka i jego zjadliwości, bądź też możliwych zupełnie okresowych wahań wrażliwości środowiska w ciągu jednego roku, to tu brak nam zupełnie odnośnych badań. Wkraczamy tu w sferę zagadnień, na które powinna nam odpowiedzieć epidemiologia stosowana, a to jest nauka jeszcze nie istniejąca w Polsce. Nic więc dziwnego, że nie możemy odpowiedzieć na zasadnicze pytania następujące.

O ile chodzi o zarazek, to przedewszystkiem, czy ulegają wahaniom sezonowym jego własności swoiste, zjadliwość i t. p.?

Czy i w jakim stopniu zachodzi tu zjawisko masowego okresowego wydzielania zarazków przez nosicieli podczas jesiennego nasilenia?

Czy chodzi o nosicieli stałych, czy też grają tu rolę nosiciele okresowi?

Nie lepiej przedstawia się sprawa, jeżeli szukać będziemy odpowiedzi na pytania, dotyczące okresowych zmian wrażliwości środowiska.

Jeżeli zagadnienia tutaj wymienione są natury zawilej i nie łatwo dadzą się rozwiązać, to niczem nieusprawiedliwiony jest brak u nas prac w tym kierunku. Sprawa duru brzuszego w Polsce leży całkiem odłogiem i nie wywołuje wcale zainteresowania. Łatwiej zainteresować jest ogół kilkoma przypadkami choroby Heine - Medina, niż zastanawiać się nad setką zgłaszanych tygodniowo przypadków duru brzuszego, jaką przed dwoma tygodniami mieliśmy w Warszawie.

Lekarze służby zdrowia załatwiają w tym stanie rzeczy

sprawę walki z endemicznie panującymi chorobami zakaźnymi drogą utartą od dziesiątków lat rutyny.

Mając możność wydawania daleko idących zarządzeń, błądzą w ciemnościach, gdyż sprawa badania przyczynowości nieraz bardzo znacznych nasileń sezonowych chorób zakaźnych nikogo już nie interesuje, bo uważa się ją za zło konieczne. Nie mógłbym zgodzić się z poglądem, że samo porównanie z zagranicą jest wystarczające. Jednostka chorobowa posiada właściwe sobie cechy miejscowe. Nasz polski dur brzuszny ma w swoim szerzeniu się też swoiste właściwości.

Jest cały szereg przyczyn usuwalnych, na które my lekarze służby zdrowia zwrócimy jaknajwiększą uwagę z chwilą, kiedy panowie koledzy, zajmujący się bakterjologią i epidemjologią, wspólnie z nami na terenie pracy żywym i na żywym materiale ludzkim badać będą skrzętnie każdy przypadek nawet tak pospolitego dla nas wszystkich duru brzuszego, szukając przyczyn powstania i szerzenia się zarazy i kierując wysiłki całego aparatu służby zdrowia na odpowiednie drogi.

Dziś, niestety, jest pomiędzy tym aparatem służby zdrowia a pracownikami djagnostyki bakterjologicznej cała przepaść. Z jednej strony mamy pracę czysto naukową o podłożu teoretycznym, z drugiej częstokroć samo tylko doświadczenie. praktyczne codziennego życia, pozostawione samo sobie, działające na ślepo według zasad mechanicznej rutyny.

Jest natomiast rzeczą bezsporną, że w dziedzinie szerzenia się chorób zakaźnych można wiele przewidzieć, że posiadamy wiele oznak zbliżającego się nasilenia chorobowego. Nawet już powierzchowne zbadanie krzywych dotyczących przebiegu szkarlatyny w Warszawie za ostatnie sześć lat wykazuje, że duże jesienne nasilenie październikowe w roku 1921 i 1926 (latach dużych epidemji) już w maju było sygnalizowane zwiększeniem się zapadalności. Może już w maju, a więc na 4 miesiące przed epidemją należało przedsięwziąć odpowiednie środki ostrożności i ostrzedz ludność.

Ten fakt nasilenia wiosennego, którego na podstawie tych kilku krzywych nie mogę uważać za regułę absolutną, nie powinien być ująć uwagi uważnego epidemjologa, a odpowiednio

wyzyskany mógł dać daleko idące wyniki. Lecz, niestety, pracowni ani zakładów epidemiologii praktycznej nie mamy. Poślemy natomiast niezmierną liczbę próbek materiału zakaźnego z urzędów sanitarnych do pracowni diagnostyki bakterjologicznej, które skrzętnie nam potwierdzają, że rzeczywiście chodzi o chorobę zakaźną, że zło już się stało.

My, lekarze służby zdrowia, pragniemy natomiast innych pracowni — takich, z którymi zetknięcie odbywać się będzie w odwrotnym kierunku, które przesyłać będą do nas, do naszych biur i urzędów sanitarnych ostrzeżenia, że należy oczekiwać wybuchu epidemii, że należy już w maju przewidywać znaczne październikowe nasilenie szkarlatyny, że przebieg duru brzuszego w roku bieżącym pod tym i tym względem odbiega i różni się od lat poprzednich.

We wszystkich gałęziach wiedzy obserwujemy bacznie każde zachodzące zjawisko, notujemy skrzętnie wszystkie zmiany i staramy się wszystko przewidzieć. W dziedzinie geologii i meteorologii mamy instytuty, które umieją ostrzedz nas o trzęsieniach ziemi i przepowiedzieć zmiany atmosferyczne, kierunek i siłę wiatrów, stan pogody, poziom wody w Wiśle. Podczas ostatniej powodzi w Małopolsce określono na cały szereg dni naprzód, kiedy i jaki będzie przybór wody w Wiśle w Warszawie z dokładnością do kilku milimetrów.

Czy rzeczywiście stan naszej wiedzy nie pozwala już dzisiaj na przewidywanie poziomu epidemii? Czy rzeczywiście nie powinniśmy już dzisiaj trzymać ręki na tętnie przebiegu chorób zakaźnych, panujących u nas, i informować wszystkie urzędy sanitarne o naszych przewidywaniach? Czy rzeczywiście wielkie zdobycze naukowe ostatniego dwudziestolecia nie powinny mieć konsekwencji praktycznych, czy nie możemy zdobyć materiału cyfrowego i dokonać obliczeń, wyjaśniających w przybliżeniu stopień odporności lub wrażliwości naszych środowisk na poszczególne bodźce chorobowe?

Jeżeli ośmieliłem się rzucić pod rozwagę tak dostojnego grona kolegów, przybyłych na Zjazd, te kilka uwag, to upoważnia mnie do tego doświadczenie dziesięciu lat pracy na

polu higieny publicznej i te trudności, z jakimi zawsze się spotykałem i spotykam.

Zdaje mi się również, że czas już wielki, ażeby powstała u nas pod egidą Państwowego Zakładu Higjeny, który wszak jest spuścizną Państwowego Zakładu Epidemiologicznego, pierwsza pracownia epidemiologii praktycznej, która będzie nam tak samo przepowiadać epidemie, jak P. I. M. przepowiada nam pogodę, i nam, lekarzom służby zdrowia, wskazywać będzie drogi najłatwiejszego opanowania epidemji.

Dyskusja:

A. Ławrynowicz. Na materiale epidemiologicznym ludzkim czynnik doświadczalny daje się niekiedy powiązać z czynnikiem społecznym. Tak się dzieje w okresie wojny i w okresie głodu (przykład Rosji w r. 1920-21). W tych przypadkach, kiedy zmieniają się warunki odżywiania ludzkości, zmieniają się własności podłoża, na którym występują epidemie. Na zmienionem podłożu występować mogą nowe kombinacje chorób zakaźnych, przedtem nieistniejące i potem znikające, zmieniają się też właściwości przebiegu spraw zakaźnych (naprz. dur powrotny i dur rzekomy, dające średnią śmiertelność 2—5%, podczas występowania mieszanych postaci zakażeń jednoczesnych krętkami i las. durów rzekomych dają 35%). Na takim zmienionem podłożu występują nowe nietypowe postacie rzekomo durowe, pokrewne typowi C (*Hirschfeld*) o dużej zmienności i małej zakaźności dla osób z otoczenia odżywiających się prawidłowo. W tym przypadku możliwą jest koncepcja wewnętrznego pochodzenia tych szczepów durów rzekomych.

W warunkach doświadczalnych na zwierzętach żywnych bezwitaminowo (bez czynnika C) po śmierci w daleko posuniętym okresie zmian udaje się spostrzegać we krwi rozmaite postacie drobnoustrojów. W naszym materiale posiadamy u świnek gnilcowych, w jednym przypadku las. paratyfusową typu C, w drugim las. błoniczą. W tym ostatnim przypadku chodziło o świnkę parę miesięcy przedtem użytą do wykonania próby ryczałtowej zjadliwości las. błoniczej. Przypuszczalnie las. błonicze pozostawały w ustroju w stanie utajonym i wystąpiły w wyniku zmienionych właściwości podłoża.

Z. Szymanowski podkreśla doniosłość epidemiologii doświadczałnej.

Epidemiologia praktyczna wymaga interwencji czynnej w całym szeregu klęsk społecznych.

O. Bujwid. W referacie kol. *Kacprzaka* niesłychanie ważne dane praktyczne wprowadzającym do badań bakterjo-epidemiologicznych, może należałoby uwzględnić wpływ zarazków eksperymentalnie wprowadzonych do już istniejącej epizootji. W doświadczeniach moich nad różycą spostrzegłem że myszy szczepione poprzednio różycą, przed kilku tygodniami zdrowe, po zaszczepieniu tężcem padają, uwydatniając we krwi żywy zarazek różycy. W ten sposób pokazuje się, że metoda *Lorenza* szczepienia świń żywym zarazkiem różycy — przyczynia się do szerzenia epidemji różycy.

Co do ref. Kol. *Wroczyńskiego* — dodałbym, że o ile ważnem było dla Warszawy wprowadzenie wodociągów z wodą filtrowaną, co obniżyło zachorowania na dur brzuszny 5-cio krotnie, o tyle było niewłaściwem wprowadzenie nieoczyszczonych ścieków kanałów do Wisły, co zanieczyszcza rzekę co najmniej do Płocka. Na całej tej przestrzeni rozsiewa się zarazki także i duru brzusznego. Ważnem było również wskazanie potrzeby utworzenia zakładu epidemiologicznego, który podobnie jak zakład meteorologiczny przewidywałby powstawanie i szerzenie się epidemji.

Wniosek: Jaknajprędza reforma wprowadzania ścieków do Wisły, z wprowadzeniem odczyszczzenia choćby z grubszych części zawieszonego kału.

G. Szulc. Terenem nadającym się najbardziej do obserwacji epidemiologicznych są zbiorowiska jednorodne takie, jak np. wojsko. Szereg zagadnień ważnych dla wojska powinien być rozstrzygnięty zbiorowym wysiłkiem bakterjologów wojskowych i cywilnych. Jednym z najważniejszych jest kwestja duru brzusznego w wojsku, który stale trwa mimo dokładnego szczepienia całego wojska. Co roku mamy w wojsku około 200 przypadków duru brzusznego i około 30 zgonów. Należy koniecznie rozstrzygnąć, z jakim zarazkiem mamy tu

do czynienia czy to są zakażenia typowym szczepem *Ebertha*, czy nietypowemi. Krzywa duru brzuszego w wojsku ma ten sam charakter co wśród ludności cywilnej i zbliżona jest do krzywej czerwonkowej. Zależne to jest od warunków sezonowych. Natomiast co do innych chorób zakaźnych ważnym momentem dla wybuchu epidemji jest moment wcielenia rekruta, jak w życiu cywilnem moment przybycia do szkół decyduje o wybuchu szkarlatyny.

N. Gąsiorowski. Pewne wahania wywołane badaniami ostatnich lat co do pewnej niestałości cech biologicznych drobnoustrojów mają poważne zarzuty na razie teoretyczne. Nie mogę jednakże ustalić praktycznego znaczenia dotychczasowych metod badania, opartych na klasycznych, typowo i niemal stałe występujących znamionach w zarazkach otrzymanych świeżo z organizmu chorego. Obowiązkiem naszym jest pobudzić lekarzy praktyków do jaknajwiększego korzystania z pracowni bakteriologicznych.

Z. Rudolf. W referacie p. Dr. *Wroczyńskiego* dopatrzylem się jednej sprawy, która mnie specjalnie zainteresowała. Dr. *Wroczyński* twierdzi, że można nasilenie sezonowe chorób wyrównać — myślałem, że jest to faktem najzupełniej pewnym wyrażnie stwierdzonym, przytaczanym przez naukę w Ameryce. Dr. *Wroczyński* mówił o potrzebie higieny otoczenia, obawiał się lub nie chciał nazwać rzeczy po imieniu — mianowicie nie wspomniał o wielkiej roli inżyniera sanitarnego w służbie i w zwalczaniu oraz zapobieganiu epidemji. Doświadczenia kilkuletnie w służbie zdrowia w Ameryce oraz u nas dało mi wyraźne wskazania, że lekarze nie mogą pełnić tych funkcji, które są im przydzielone, i o których mają bardzo słabe pojęcie. Jeżeli mówię to o inżynierach sanitarnych, ośmielam się dlatego, że znalazłem w kraju wśród wielu lekarzy zrozumienie — dwa lata temu zwierzyłem się panu prof. *KaraŃa Korbutowi* o swych zamiarach w dziedzinie inżynierji sanitarnej który odpowiedział mi, bym nie tracił wiary i walczył o słuszność mych planów.

P. Dr. *Wroczyński* popiera akcję inż. sanitarnej w mieś-

cie, również w P. Sz. Higieny organizują się często kursy dla inżynierów przy poparciu Dr. *Hirszfelda* i Dr. *Chodźki*.

O sprawie inż. sanitarnej mówię nie tylko tutaj na Zjeździe Epidemiologów mówię o tem na wszystkich zjazdach higienicznych i drogą podniesienia uświadczenia nie jedno dało się już zrobić.

Zjazd raczy uchwalić:

1. I-szy zjazd Mikrobiologów i Epidemiologów doceniając wielką rolę inżynierów sanitarnych w służbie zdrowia i w zapobieganiu wszelkich epidemji, domaga się udziału inżynierów sanitarnych w państwowej i sanitarnej służbie zdrowia.

2. I-szy zjazd Mikrobiologów i Epidemiologów wyraża ubolewanie, że dotychczas politechniki nasze nie przystąpiły do kształcenia inżynierów sanitarnych.

J. Babecki. Dalsze prace autorów angielskich nad warunkami epidemji wskazują, że to, co znaleźli oni w sztucznych zbiorowiskach myszy, odnosi się i do zbiorowisk ludzkich, a mianowicie w zamkniętej w szkole morskiej w Greenwich analiza statystyczna chorób zakaźnych w ciągu lat 10 wykazała, że doroczny dopływ nowego materiału wrażliwego wywoływał nową falę epidemji grypy, już po zupełnem od paru tygodni jej wygaśnięciu, przyczem epidemji ulegali nie tylko świeżo przyjęci uczniowie, ale i starzy, którzy już epidemję przebyli.

Wpływ gęstości zaludnienia na rozwój epidemji doskonale lustruje doświadczenie obozów wojskowych z czasów wielkiej wojny. W obozach tych ilość nosicieli meningokoków wzrastała w miarę jak na skutek stłoczenia musiano zsuwać łóżka rekrutów coraz bliżej. Gdy odległość między łózkami spadła do 1 stopy liczba nosicieli wynosiła 20% i zaczęły zjawiać się sporadycznie przypadki epidemicznego zapalenia opon mózgowych. Wypadki te przestały się ukazywać, gdy znów odległość tę między łózkami podniesiono do 2 stóp.

Ciekawe jest wreszcie tłumaczenie autorów angielskich w odniesieniu do warunków wybuchu epidemji. Wybuch ten zależy od obecności zarazki i od wrażliwości podłoża, którem jest dane zbiorowisko ludzkie. Zbiorowisko to jest archipelagiem wysp wrażliwych oddzielonych mniejszemi lub większemi

przestrzeniami niewrażliwymi. Epidemja wybuchnie dopiero wtedy, gdy odległość między wyspami jest odpowiednio bliska. Wyspy te są jakgdyby bombardowane takimi ilościami czynnika zakażającego lub w takich odstępach czasu, że niespecyficzna odporność zostaje zachwiana i choroba wybucha. Wskazuje to zjawisko na wielkie znaczenie uodpornienia szczepionkami dla zwalczania epidemji: Wreszcie chciałem podnieść fakt, że nawet te nieliczne jak dotąd wiadomości z epidemiologii doświadczalnej dają nam wiele wskazówek praktycznych i wyjaśniają wiele spraw.

I tak np. rozumiemy dopiero — że jeżeli u nas walka N. N. K. z epidemjami nie dała tych wyników jakich się spodziewano, to dlatego, że jednocześnie odbywała się wielka wędrówka ludzi po całym kraju, którzy nie tylko przenosili choroby zakaźne ale i rozpalali ogniska już wygasłe na nowo.

Już dziś należy poddać rewizji niektóre nasze metody walki z epidemjami.

C. Wroczyński stwierdza, że jeżeli wszyscy się zgadzamy, że przebieg chorób zakaźnych jest zjawiskiem, którego nie możemy rozpatrywać z punktu widzenia pojedynczych przypadków chorobowych, lecz musimy oprzeć się na badaniu całego zagadnienia w zależności od środowiska i zbadać cały materiał zbiorowo, to musimy postawić sobie pytanie czy:

1) zadaniem pracowni bakterjologicznych jest dawanie tylko odpowiedzi w poszczególnych przypadkach — czy też informowanie lekarzy służby zdrowia o cechach bakterjologicznych i epidemiologicznych dotyczących całej epidemji; np. podczas epidemji duru brzuszego w r. b. w Warszawie było cały szereg zejść śmiertelnych dziecięcych w klinice prof. *Michałowicza*, wywołanych prątkami duru rzekomego i grupy coli. W jakim stosunku znajdują się te przypadki w związku z nasileniem sezonowym? Czy są to przypadki zakażeń nietypowych — tak jak to stwierdza dr *Ławrynowicz* o epidemjach panujących w Rosji podczas głodu w r. 1920-21? Tkwi tu cały szereg zagadnień, na które pracownie bakterjologiczne w Warszawie nie mogą odpowiedzieć, bo nie zestawiają swego

materiału ograniczając swą działalność do stwierdzenia etiologii pojedynczego przypadku.

Nie zwalczam w swoim referacie systemu posyłania materiału zakaźnego do badania, lecz zwracam uwagę na konieczność innego opracowania. Odpowiadając prof. *Szymanowskiemu* na twierdzenie, że nie jest rzeczą bakterjologów i epidemiologów usuwanie i badanie przyczyn natury społecznej, które grają bardzo dużą rolę, stwierdzam, że częstokroć możemy usunąć nasilenie umieralności lub zapadalności bez poprawiania istniejących warunków społecznych i mieszkaniowych wówczas, jeżeli zbadamy dokładnie, jakie są przyczyny nasilenia chorobowego. Jako przykład podaję sprawę walki ze śmiertelnością niemowląt, prowadzoną przez *Mour'a* w Huddersfield w Anglii. Udało się stwierdzić wówczas niezbitie, że umieralność niemowląt była znacznie mniejsza w biednych środowiskach robotniczych, mieszkających w złych warunkach higienicznych, lecz w których została przeprowadzona akcja uświadczenia matek o sposobie karmienia, niż w środowiskach, mieszkających w dobrych warunkach (domy pobudowane przez Ministerstwo Zdrowia) lecz pozbawionych wpływu uświadcniającego na matki;

2) z tego wnoszę, że częstokroć chodzi o czynnik usuwalny—którego znaczenie należy wykryć i należyście skierować akcję sanitarną. To samo powiedzieć można o durze brzuszny.

Nie zgadzam się z d-rzem *Kacprzakiem* co do zależności przewidywania nasilenia płonicy — bo w obydwóch przypadkach nasilenia w r 1920 i 1926 wystąpiło bardzo znaczne nasilenie w maju i czerwcu. Może nie jest to regułą bez wyjątku, lecz fakt ten powinien być zwrócić uwagę epidemiologów z tych względów uważam za konieczne zreorganizowanie obecnego sposobu działalności pracowni bakterjologicznych w kierunku odpowiedniego opracowywania danych bakterjologicznych i epidemiologicznych, co nieraz pozwoli przewidywać nasilenie chorobowe i zbadać najważniejsze przyczyny, wchodzące w grę zależnie od miejscowych swoistych warunków w myśl wniosku swego referatu.

S. Adamowiczowa. **Stan rejestracji chorób zakaźnych w Polsce.**

Analiza porównawcza zachorowań i zgonów na choroby zakaźne według województw wykazuje różnice w śmiertelności tak jaskrawe w różnych dzielnicach Polski, że nie można ich położyć na karb przyczyn innych, jak wadliwa rejestracja.

Choroby zakaźne w stosunku do dokładności w zgłaszaniu podzielić można u nas na 2 grupy. Do pierwszej należą choroby ostre najgroźniejsze, jak oспа, dur plamisty, dur brzuszny, płonica i błonica, które dzięki obawie, jaką wywołują, prędzej dochodzą do wiadomości władz sanitarnych. Drugą stanowią odra, krztusiec, zapalenie opon mózgowo rdzeniowych, zakażenie pępowiny i grupa chorób zwanych społecznymi—wszystkie zgłaszane wyjątkowo niedokładnie.

W grupie chorób najgroźniejszych najniższą śmiertelnością odznacza się województwo wołyńskie. Tutaj na dur plamisty umiera zaledwie 1,6% chorych, na dur brzuszny 1,5, na płonicę 5,5, na błonicę 2,5, podczas gdy w woj. stanisławowskim odpowiednie liczby wynoszą 13,4; 9,6; 18,2 i 21,7%, a na Pomorzu 0 (nie było zachorowań) 11,8; 6,9 i 9,9%.

W drugiej grupie spotykamy się z liczbami już całkiem fantastycznymi. Śmiertelność z zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych waha się od 10,3 w woj. nowogródzkim do 88,9, w woj. kieleckim, w innych wynosi całe 100%, lub liczba zgonów przewyższa liczbę zachorowań. To samo da się powiedzieć o gorączce pępowinowej.

Co do chorób społecznych, to stwierdzić należy, że w związku z rozwojem akcji przeciwgruźliczej w kraju zrobiliśmy duże bardzo postępy w rejestracji gruźlicy.

Rejestracja jaglicy przedstawia się w podobny sposób, jak i rejestracja gruźlicy. W miarę powstawania przychodni przeciwjagliczych liczba zgłoszonych przypadków zwiększyła się znacznie. Statystyka chorób wenerycznych nie istnieje wcale.

Różnice w zachorowaniach na choroby zakaźne pomiędzy ludnością miejską i wiejską są u nas bardzo znaczne. Wyższy współczynnik zapadalności u ludności wiejskiej spotykamy tylko dla duru plamistego. Dla pozostałych chorób współczynnik

ten jest znacznie wyższy dla ludności miejskiej. Zapadalność na dur brzuszny wynosi 31 na 100.000 ludności miejskiej, i 17 dla ludności wiejskiej. Odpowiednie liczby dla płonicy są 106 i 51, dla błonicy 38 i 10, a dla odry 144 i 56. Różnice te są jeszcze jaskrawsze w chorobach społecznych: zachorowania na gruźlicę są siedmiokrotnie wyższe wśród ludności miejskiej niż wiejskiej (158 i 25).

Pozostaje jeszcze pytanie, w jakim czasie po zachorowaniu następuje zameldowanie, zaś po zameldowaniu przypadku jego stwierdzenie, a ztęm i dalsza akcja władz służby zdrowia? Odpowiedź na to pytanie dają nam następujące liczby:

1) Największy odsetek zgłoszeń płonicy w Warszawie (1920—1924) przypada na drugi-trzeci dzień, jednakże odsetek przypadków, zgłoszonych po upływie tygodnia, wynosi jeszcze powyżej 5⁰/₁₀, (5,19⁰/₁₀) a po upływie pierwszego tygodnia 11,94⁰

2) Dane, opracowane co do duru brzusznego w Warszawie, wykazują: 47,5⁰/₁₀ zachorowań na tyfus brzuszny w Warszawie (1920—1925) zostaje zgłoszone po upływie 1-go tygodnia choroby, a 12,3⁰/₁₀ po upływie 2-ch tygodni.

5) Dla błonicy w okresie 6-ciolecia 1920—1925 (Warszawa) zaledwie 38,02⁰/₁₀ przypadków zameldowano w ciągu pierwszych 3-ch dni po zachorowaniu.

4) W województwie Warszawskim w latach 1925—26 65⁰/₁₀ przypadków duru brzusznego zgłoszono po upływie tygodnia, a 29⁰/₁₀ po upływie 2 tygodni.

Odpowiednie liczby dla płonicy wynoszą 34 i 13⁰/₁₀.

Co w obecnych warunkach można czynić, aby naprawić wyżej opisany stan rzeczy?

Najbardziej palącym zagadnieniem jest uregulowanie statystyki w miastach, ponieważ stan kulturalny naszych osiedli wiejskich nie prędko jeszcze pozwoli na postawienie rejestracji na należytych poziomie. Polepszenie statystyki w miastach wymaga planowej akcji. Pierwszem i najważniejszym zadaniem jest zainteresowanie tą sprawą lekarzy praktykujących. Druga kwestja to ułatwienie lekarzom zgłaszania, usunięcie zbytecznej formalistyki. Do tego też dodać należy włożenie obowiązku zgłaszania dodatnich wyników w przypadkach chorób zakaź-

nych na wszystkie pracownie bakteriologiczne. Wreszcie wspomnieć należy o konieczności wyszkolenia w technice statystycznej pracowników biur statystycznych miejskich.

S. Sielicki (Warszawa) **Epidemia duru plamistego w Piwnicznej.**

Od połowy marca do połowy lipca przechorowało w Piwnicznej i okolicy 195 osób z czego zmarło 32. Współczynnik zachorowań w samej Piwnicznej wynosił 39 na 1000 mieszkańców, w całym zaś okręgu, objętym epidemią — 27 na 1000. A że większość ludności już przedtem dur plamisty niewątpliwie przeżyła, współczynnik zapadalności w omawianej epidemii był wyjątkowo wysoki. Pozornie epidemia w Piwnicznej nosiła charakter wybuchowy, gdyż w pierwszych dwóch tygodniach epidemii zgłoszono 83 przypadki czyli 42,5% ogólnej liczby. Z ogółu 195 zarejestrowanych chorych 104 osoby zapadły w marcu, 65 w kwietniu, 24 — maju, 2 — w lipcu. Za cały rok 1926 i w styczniu, lutym i pierwszej połowie marca roku 1927 nie zarejestrowano żadnego przypadku duru plamistego. Z badań jednak, przeprowadzonych na miejscu, wynika że wybuch epidemii był mniej gwałtowny, niż możnaby było wnioskować na podstawie zgłoszeń. Tak dużą liczbę zachorowań wykryto poniekąd przypadkowo. Przyczyniło się do tego specjalnie wyszukiwanie chorych przy pomocy policji po stwierdzeniu kilku zachorowań na dur plamisty. Choroba niewątpliwie istniała przedtem, a z całą pewnością można powiedzieć, że już w początku lutego na dur plamisty chorowało kilku żebraków, którzy w danej epidemii odegrali rolę przenosicieli zakażenia. Na podstawie materiałów za ubiegłe lata i przeprowadzonych badań epidemiologicznych można śmiało powiedzieć, że okolice Piwnicznej należą do stale tłących ognisk duru plamistego, a warunki bytu miejscowej ludności żyjącej w najprymitywniejszem otoczeniu, w nędzy i brudzie i bardzo rzadkie korzystanie z pomocy lekarskiej (na 101 osób zmarłych w okręgu Piwniczna w r. 1926 tylko 11 było leczonych przez lekarza) uniemożliwiają radykalne wytepienie tej choroby.

R. Słomiński (Warszawa) **Zachorowania na dur brzuszny według grup wieku w osiedlach wiejskich i miejskich.**

Materiał do referatu był brany z rękopisu pracy d-ra Kacprzaka p. t. „Dur brzuszny w Warszawie w latach 1920—26 r.” oraz z dzienników zachorowań i zgonów na choroby zakaźne z województw warszawskiego i części lwowskiego za lata 1925 i 1926. Materiał z woj. warszawskiego obejmuje za obydwa lata 3447, z woj. lwowskiego 1389 i miasta st. Warszawy 8468 przypadków, a więc wszystkich przypadków było 13304. Uwzględniono podział ludności na miejską i wiejską oraz na grupy wieku, w ten sam sposób podzielono i zachorowania. W wieku od lat 10 — 20 liczba przypadków jest największa, następnie powoli spada. Począwszy od 30 roku zauważa się najpierw spadek gwałtowny aż do 50 roku spadek znowu jest wolniejszy. Porównyując zachorowania m. st. Warszawy, miast mniejszych i wsi stwierdzamy, że w wieku do lat 10-ciu odsetek zachorowań w m. Warszawie jest największy, następnie idą miasta mniejsze, wreszcie wsie, skąd wypływa, że im większe osiedle tem więcej małych dzieci choruje na dur brzuszny. Stan taki trwa do 15 roku życia. W grupie wieku 10—20 lat najwięcej zachorowań jest na wsi, mniej w miastach, najmniej—w Warszawie. Począwszy od roku 20 liczba zachorowań wszędzie spada, najgwałtowniej jednak na wsi. W grupie wieku 30—40 lat, na wsi mamy najmniej zachorowań, w latach 40 — 50 — najmniej zachorowań w miasteczkach, najwięcej — na wsi. Jak z tego wynika ludność wiejska choruje później niż mało-miasteczkowa, ta zaś później niż ludność Warszawy.

Większy odsetek zachorowań w młodszym wieku w mieście można tłumaczyć większą możliwością kontaktu z chorymi. Przewaga zachorowań na wsi wieku od lat 20 tłumaczy się nienabyciem odporności w dzieciństwie, gdzie niekiedy latami niema żadnych zachorowań, póki zakażenie nie zostanie zaleczone w jakiś sposób. Na niekorzyść miast po 30 roku życia może wywierać pewien wpływ przyływ nieuodpornionych

wieśniaków. Podobne spostrzeżenia poczyniono i w innych krajach

Dyskusja.

A. Ławrynowicz. Przypuszczam, że cyfry kolegi Słomińskiego wygrałyby na przejrzystości, gdyby się uwzględniło wpływ szczepień ochronnych przeciwdurowych, wykonanych w okresie wojny na zachorowania poszczególnych grup ludności. Przed dwoma laty (Polska Gaz. Lek. 1925 Nr. 12) miałem sposobność podania cyfr zachorowań durowych w wojew. Poznańskim (rozpoznanie ustalone bakterjologicznie lub serologicznie) Materiał z 1033 zachorowań dał 37,5%₀ mężczyzn i 62,5%₀ kobiet. Z ogólnej liczby chorych mężczyzn 31,7%₀ przypadło na wiek poborowy i 68,3%₀ na dzieci i starców. U kobiet stosunek jest wręcz odwrotny — 55,8%₀ przypada na wiek odpowiadający wiekowi poborowemu mężczyzn i 43,4%₀ na dzieci i kobiety starsze. Przy omawianiu zachorowań w okresie powojennym wpływ szczepień ochronnych nie może pozostać bez uwzględniania.

L. Padlewski. Przy poszukiwaniu podstaw dla różniczkowania typów bakterji, zwykle przyjmujemy wszelkie badania włącznie do epidemiologicznych. Badając jedną z epidemji duru w okolicy Inowrocławia, stwierdziliśmy, że czynnikiem ważnym w szerzeniu się duru była wadliwa organizacja Kas Chorych. W domach pod Inowrocławiem dur szerzył się dla tego, że Kasa Chorych, która obowiązała była opiekować się chorymi zakaźnymi, nie stała na wysokości zadania, nie posiadając odpowiedniego szpitala, nie mogła odoosobnić chorych, których pozostawiono w domu i którzy stworzyli najważniejsze źródło zarazy. Dopiero kiedy zrobiono nadzwyczajne zarządzenia ze strony lekarza wojewódzkiego, które polegały na doraźnem dostosowaniu dla chorych zakaźnych szpitala powiatowego, mającego na celu pielęgnowanie chorych niezakaźnych, epidemja duru została stłumiona.

E. J. Wërber i S. Blank - Weissberg (Warszawa) **Metodyka i wyniki zwalczania anofelizmu w Polsce w 1927 r.,** (Streszczenia referatu nie dostarczono).

Dr. Zalewski zwraca uwagę na to, że zieleń paryska jest trującą dla ludzi, jak to stwierdziło zatrucie niedawne ludzi w Anglii jabłkami, przywiezionymi z Ameryki z sadów, gdzie opryskiwano drzewa owocowe tym środkiem dla ochrony od gąsienic.

Dr. Anigstein. Malarjologia współczesna rozporządza taką ilością i różnorodnością sposobów zwalczania zimnicy, jakiej nie posiadamy przy zwalczaniu innych chorób zakaźnych. Mamy to do zawdzięczenia różnorodności warunków epidemiologicznych w jakich malarja powstaje, dlatego też nie jesteśmy w stanie ustalić szablonu zwalczania malarji.

Wśród różnorodnych sposobów zwalczania malarji obrałiśmy zieleń paryską, jako najbardziej odpowiedni sposób niszczenia szkodników w naszych warunkach. O ile warunki hydrograficzne w okolicach Warszawy są względnie łatwe i stosowanie zieleni dało wyniki bardzo dobre, o tyle tembardziej podkreślić należy dodatnie wyniki tej akcji na terenie Poleskim ze względu na rozległe obszary wodne oraz trudności dostępu.

H. i L. Hirszfeldowie (Warszawa). **W sprawie dziedziczenia cech odpornościowych.** (Wydruk. w Med. Dośw. i Społ. 1928, T. IX, str. 101).

POSIEDZENIE IV.

Przewodniczą: F. Groër, S. Kaczyński i L. Owczarewicz.
sekretarz: J. Brill

A. F. Coca (New-York) — **O idjosynkrazji.** (Wykład wygłoszony w języku angielskim na zaproszenie P. Z. H. Streszczenia nie dostarczono).

Nadolski (Kraków) — **O działaniu przesączów Besredki przy leczeniu cierpień ginekologicznych.** (Streszczenia nie dostarczono).

S. Terlikowski (Warszawa) — **Uodparnianie miejscowe podług Besredki i jego modyfikacje.**

Besredka, jak wiadomo, otrzymuje przesączę przez hodowanie w cieplarni szczepów bakteryjnych na buljonie.

Substancje, zawarte w przesączach posiadają własności miejscowego uodparniania tkanek przeciwko zakażeniom specyficznym.

Rozmyślając nad tem ujęciem sprawy przez Besredkę, doszedłem do wniosku, że o ile bakterje produkują czynne wartościowe ciała w warunkach sztucznych t. j. *in vitro*, to powinny produkować je również i w warunkach naturalnej hodowli t. j. w żywym organizmie. Znacznie zatem prościej będzie szukać tych ciał przedewszystkiem w ropie, jako środowisku, gdzie bezwątpienia znajdują się produkty przez bakterje wytworzone.

Idąc tą drogą rozumowania, rozpocząłem szereg prób na zwierzętach doświadczalnych. Już wstępne badania moje wykazały, iż ropa, odpowiednio przygotowana, zawiera ciała czynne, posiadające własność miejscowego uodparniania tkanek przeciw zakażeniom gronkowcowym i paciorkowcowym.

Ciało to, należy przypuszczać, powinno posiadać odmienne cechy od ciał, zawartych w przesączach Besredki, a to ze względu na odmienność podłoża, na którym hodowane są bakterje. Podczas gdy ciała w przesączach wytwarzane są na środowiskach martwych (jałowe buljony), ciała czynne zawarte w ropie są produktem, wytworzonym przez bakterje w organizmie żywym. W ropie zatem znajdujemy nie tylko produkty wytworzone przez bakterje, lecz i elementy, powstałe w niej wskutek reakcji organizmu na działanie zakaźnika.

Ciała czynne, zawarte w ropie, posiadające zdolność uodparniania tkanek, nazwałem tymczasowo pyoimmuniną. Symbol ten odciąży nas w dalszym toku myśli od długich określeń.

Po stwierdzeniu na królikach, iż ropa posiada własności miejscowego uodparniania tkanek przeciwko zakażeniom miejscowym, zastosowałem, pyoimmuninę w szeregu przypadków chirurgicznych u koni celem walki z zakażeniem przyranem gronkowcowem i paciorkowcowem.

Pyoimmuninę stosowałem jako płyn lub maść. Jako płyn w postaci: 1) kompresów pod ceratką na ogoloną skórę dookoła ogniska i na samo ognisko urazowe, lub 2) przepłukiwań obnażonych tkanek (rany, przetoki), lub śluzówek (spojówki).

Maść pyimmuninowa wcierana była w ogoloną skórę okolicy urazu w ciągu 5—10 minut.

Technika przyrządzania pyoimmuniny ma pewne odchylenia w zależności od tego, czy posiadamy ropę płynną, strupy, lub też opatrunek ropą zbrukany.

Przy każdorazowym opatrunku starałem się zebrać możliwie jaknajwiększą ilość ropy i strupów, o ile ostatnie, ze względu na ogólne wskazania chirurgiczne, mogły być usunięte.

Materiał ten składamy do jałowych naczyń szklanych (szalki Petriego, słoiki lub t.p.); pożądane jest, aby ropa płynna, pochodząca z rany lub przetoki, zebrana była oddzielnie, a strupy oddzielnie, gdyż w razie konieczności przepłukiwania pyoimmuniną obnażonych tkanek, lepiej jest używać preparatu przygotowanego z samej ropy.

Gdy ognisko urazowe posiada niewiele ropy — podstawiamy pod nie naczynie szklane, przepłukując samo ognisko fizjologicznym roztworem soli. W ten sposób ropa wraz z płynem ścieka do naczynia; tak staram się zbierać materiał ropny np. ze spojówek oczu.

Ropę płynną rozcieńczamy fizjologicznym roztworem soli i przelewamy do kolby Erlenmayer'a. W moich doświadczeniach rozcieńczenie ropy fizjologicznym roztworem soli w stosunku 1:20, dało dobre wyniki. Niekiedy jednak dysponując znikomą ilością ropy, musiałem zadawać się o wiele słabszymi roztworami, otrzymując również wyniki pożądane. Dokładnem ustaleniem procentowości roztworu zająłem się oddzielnie.

Kolbę z rozcieńczoną ropą zatykamy korkiem z waty i nagrzewamy do wrzenia. Płyn powinien wrzeć przez 3—4 minuty. W tym czasie zauważamy w kolbie mniej lub więcej obfity strąć. Cedzimy zawartość kolby dwukrotnie: raz przez watę dla zatrzymania większych cząstek, i po raz drugi przez sączek z bibuły.

Przesączony w ten sposób płyn wyjaławiamy, w aparacie Koch'a, w ciągu 30 minut, otrzymując gotową do użycia pyoimmuninę — płyn. W razie braku aparatu Koch'a, wyjaławienie skutecznie można przez parokrotne 3—4 minutowe gotowanie płynu. W tym wypadku, a zwłaszcza gdy przewiduje

się dłuższe jego przechowywanie dodać można nieco kwasu karbolowego (do 0,5⁰/₁₀). Przy sporządzeniu pyoimmuniny ze strupów rozcieramy je z fizjologicznym roztworem soli w moździerzu porcelanowym. Dalsze postępowanie jest analogiczne jak przy ropie płynnej.

Opatrunki ropą zbrukane kładziemy do odpowiedniego aczynia, zalewamy fizjologicznym roztworem soli tak aby całe w niej były pograżone, i gotujemy. Dalsze postępowanie jak podano wyżej. Wskazane jest, aby wygotowywać tylko części opatrunku zawalane ropą. Części niezbrukane odcinamy nożyczkami.

Maść sporządza się z płynu w powyższy sposób przygotowanego, przez zmieszanie go z kredą i wazeliną w następujących proporcjach:

Płynu pyoimmuninowego 1,5—2 cz.

Kredy 1 cz.

Wazeliny 3 cz.

Początkowo płyn dla związania miesza się z kredą, dodając jedynie lanolinę i wazelinę.

Pyoimmuniną traktowane były: rany zakażone (z ropowicami okolicznymi lub bez nich), obrzęki z wszelkimi znamionami rozwijających się ropowic, przetoki, rany spojówek, ropne zapalenie stawu skokowego i t. d.

Ogólne wnioski jakie wyprowadzić mogą z doświadczeń na kilkudziesięciu przypadkach chirurgicznych u koni są następujące:

1. W ropie znajduje się ciało czynne, posiadające wybitne zdolności miejscowego uodparniania tkanek przeciw zakażeniom przyrannym gronkowcowym i paciorkowcowym.
2. Ropa dzięki zawartemu w niej ciału czynnemu po odpowiednim przygotowaniu może być stosowana w praktyce klinicznej pod postacią kompresów pod ceratką, maści, lub przepłukiwań obnażonych tkanek, w celu zwalczania zakażeń miejscowych.
3. Pyoimmunina, czyli ciało czynne zawarte w ropie, nie drażni tkanek i nie hamuje ich zdolności regeneracyjnych;

prawdopodobne jest, że zdolności te nawet potęguje. W żadnym przypadku nie stwierdzono ujemnego wpływu pyoimmuniny na stan ogólny pacjenta lub na miejscowy proces chorobowy.

4. Likwidacja zakażeń przyrannych następuje szybciej, niekiedy znacznie szybciej niż przy stosowaniu innych metod
5. Stosowanie pyoimmuniny pozwala niekiedy na bezoperacyjną likwidację takich procesów ropnych, przy których obecne metody chirurgiczne zalecają cięcia.
6. Leczenie pyoimmuniną może być stosowane bez udziału jakichkolwiek środków chemicznych.
7. Ze względu na powyższe cenne wartości pyoimmuniny — wszelka ropa z zakażeń przyrannych i w każdej ilości powinna być zbierana, gdyż, po odpowiednim przygotowaniu stanowi jeszcze jeden oręż do walki z zakażeniem przyrannym. Odnosi się to nie tylko do ropy płynnej, lecz i do strupów przyrannych, oraz do opatrunków ropą zbrakanych.

D y s k u s j a:

L. Owczarewicz: Szczegółowo wyjaśnił sposób otrzymywania przesączów Besredki: paciorkowcowego i gronkowcowego.

Zgadza się z prof. Szymanowskim, że dzisiejszy stan wiedzy o działaniu filtratów nie potwierdza koncepcji Besredki o „antiviruse”.

Śliwiński: Antivirus nie jest szkodliwym, jest czynnikiem, o charakterze dodatnim co się dało potwierdzić tem, że tampon nasycony antywirusem nie wywoływał nekrozy tkanek, do których przylegał. Dla ostatecznego orzeczenia jest niezbędna dalsza obserwacja i większa liczba przypadków.

Zawodziński: Zawodziński zaznaczył, iż już czytając artykuł Levy—Solal’a, o którym wspominał pułk. Nadolski, miał wrażenie, że rozpoznawanie zakażenia płożowego, li tylko na zasadzie temperatury chorej i niektórych objawów klinicznych jest niepewne. Trzeba przyznać, że termin „zakażenie płożowe” nie ma jeszcze ściśle ustalonego znaczenia. Z bezwzględną pewnością rozpoznawać możemy sepsis puerparalis wtedy tylko, kiedy uda nam się wyhodować ze krwi drobno-

ustroje chorobotwórcze. Natomiast często zwłaszcza autorowie francuscy zaliczają do zakażenia połogowego nieledwie każdy przypadek położu, w którym ciepłota wznosiła się ponad normalną wysokość. Oczywista, że wiele takich gorączek połogowych przechodzi wogóle bez leczenia lub przy jakimkolwiek leczeniu. Toteż tylko wielka liczba przypadków ściśle klinicznie obserwowanych dać może przy zastosowaniu tego czy innego leczenia wyniki pewne. Jeżeli chodzi o stwierdzenie działania zapobiegawczego przesączów Besredki, to jedyną drogą postępowania zasługującą na zalecenie wydaje się ta, jaką poszedł doc. H. Beck z Kliniki Ginekol.-Położn. U. W. w pracy swej nad zapobieganiem zakażeniu połogowemu za pomocą iniekcji natrium nucleinicum, t. j. podawania badanego środka co drugiej rodzącej bez względu na jej stan, porównanie potem grupy uodpornionych z grupą nieuodpornionych dać może na dużym materiale wyniki pewne.

Klinika Ginekologiczno-Położnicza U. W. własnych obserwacji nad stosowaniem przesączów Besredki prawie, że nie ma; te zaś nieliczne, które zaobserwował na wspomnianej klinice nie były zachęcające.

Wreszcie wspomnieć należy co do stosunku t. zw. zielonych upławów do przebiegu położu, że w ubiegłym roku jeden z autorów niemieckich udowodnił, że ani II ani nawet III stopień czystości pochwy na przebieg porodu i położu wpływu większego niema.

Reasumując kol. Z., nie negując bynajmniej leczniczej wartości antywirusu Besredki; pragnął powyższemi uwagami wnieść pewne zastrzeżenia, przed bezwzględnym zachwytem nad omawianym sposobem leczenia.

Stanisław Legeżyński i Bronisław Weissbrod. **Badania doświadczalne nad niespecyficznem uodpornieniem przeciw wściekliźnie.**

Założeniem badań było stwierdzenie, czy odporność przeciw wściekliźnie nabywana przez wstrzyknięcie tkanki normalnej mózgowej nie da się wytłumaczyć leczeniem podrażnia-

jącem, polegającym na mimojelitowym wstrzykiwaniu ciał obcych. W tym celu zakażono podskórnie jadem ulicznym 42 szczury białe, a następnego dnia rozpoczęto 15 x wstrzyknięcia, raz dziennie następujących odczynników grupowo po 6 szczurów: 1) szczepionki Fermiego 2) normalnej tkanki mózgowej i rdzeniowej 3) mleka krowiego 4) aolanu 5) Yatrenu i 6) surowicy końskiej. Sześć szczurów zostawiono jako kontrole.

Wyniki uzyskane były następujące:

- 1) O roli leczenia podrażniającego w powstawaniu odporności przeciw wściekliznie, wskutek małej (33%) śmiertelności zwierząt kontrolnych wypowiedzieć się nie możemy.
- 2) Szczepionka Fermiego zawierająca tylko jad zabity, t. j. niezjadliwy dla królika przy zakażeniu domózgowym, uodparnia przeciw wściekliznie.
- 3) Wbrew twierdzeniom Fermiego szczury białe nie są wybitnie wrażliwe na zakażenie jadem ulicznym drogą zakażenia podskórnego (tylko w 33%).
- 4) Szczury białe nie mogą zastąpić królików w biologicznym rozpoznawczem stwierdzeniu wścieklizny.

Zygmunt Markowski i Stanisław Legezyński. **Badania doświadczalne nad uodpornianiem leczniczym psów przeciw wściekliznie.**

7 psów doświadczalnych, jakoteż 2 psy i 2 króliki kontrolne zakażono domięśniowo jadem ulicznym wścieklizny. Wszystkie zwierzęta kontrolne uległy zakażeniu wścieklizny. Psy doświadczalne w 40 godz. później zaczęto uodparniać za pomocą podskórnych wstrzyknięć 5% zawiesiny mózgu i rdzenia królika, — padłego na zakażenie jadem stałym, — w 1% wodzie karbolowej (szczepionki Fermiego). Wstrzyknięć wykonano 7, codziennie jedno.

Wyniki otrzymane były następujące:

- 1) Za pomocą krótkotrwałego 7 dniowego szczepienia leczniczego uchronić można 86% psów od wybuchu wścieklizny, którą na 40 godzin przedtem ich zakażono.

- 2) Powstanie odporności czynnej nabytej przeciw wściekliznie stwierdzić już można mniej więcej w 10 dni od chwili rozpoczęcia szczepienia.
- 3) Szczepionka karbolizowana nie traci na swej czynności uodparniającej przynajmniej po upływie 40 dni od chwili sporządzenia.

Dyskusja:

N. Gąsiorowski: Wyniki doświadczeń zyskane po swoistem szczepieniu są dalszem dowodem wartości działania jadu ustalonego. Liczba doświadczeń wykonana szczepieniem nieswoistem na razie jest zbyt niską, by mogła być podstawą do wysunięcia jakichkolwiek pewnych wniosków.

Z. Szymanowski: zwraca uwagę na konieczność zaostrezenia metod zakażenia. Zastrzykiwanie podskórne nie wystarcza. Należy dążyć do ścisłego określenia, kiedy powstaje odporność po zastrzykiwaniu zawiesiny karbolizowanej zawierającej zarazek zabity.

L. Padlewski: Wyciągając ciekawe wnioski z badań, należy unikać obliczeń odsetkowych z niewielkiej liczby spostrzeżeń doświadczalnych, jak to podaje prelegent w ważnej i ciekawej sprawie.

W odpowiedzi *S. Legeżyński* przyznaje rację Szymanowskiemu, co do wagi sposobu zakażenia, podkreśla pewność zakażenia domięśniowego wścieklizny.

W odpowiedzi Padlewskiemu przyznaje, że słuszną jest niepewność obliczania procentów na małym materjale, — chodzi tu o podkreślenie dodatnich wyników uzyskanych ze szczepionką Fermiego.

S. Kwiatkowski i S. Legeżyński. Próba wiązania dopełniacza przy rzeżączce.

Badania doświadczalne wykonano na 209 przypadkach. Stosowano próbę wiązania dopełniacza przy użyciu techniki *Calmett'a* zmodyfikowanej. Jako antygeny używano gonarginy extra-stark nr. V, nie starszej jak 4 tyg. Wyniki oceniano

jako dodatnie, zaznaczone i ujemne. Badania doprowadziły do następujących wniosków:

1) Próba wiązania dopełniacza przy rzeżączce jest swoistą i polega na stwierdzaniu przeciwciał swoistych.

2) Przy powikłaniach rzeżączki próba wypadła dodatnio w 82.7% zaznaczenie w 10.3%. Ma to wielkie znaczenie rozpoznawcze przy schorzeniach jak np. zapalenie przyjądrzy, gruczołu krok., stawów, przydatków macicznych, — o niejasnej etiologii.

3) Przy rzeżączce ostrej 15% dodatnich, 30% zaznaczonych i 53% ujemnych wyników. Z otrzymanego wyniku próby nie można rokować o dalszym przebiegu choroby.

4) Przy rzeżączce przewlekłej 43.5% dodatnich 13% zaznaczonych i 43.5% ujemnych.

5) U wyleczonych z rzeżączki (w znaczeniu klinicznym i bakterjologicznym) dodatnich 16.6% zaznaczonych 21.9% i ujemnych 61.5%. Wynik ujemny nie rozstrzyga rozpoznania na korzyść wyleczenia, — wynik dodatni przestrzega bardzo poważnie przed uważaniem sprawy za wyleczoną, nawet mimo braku danych klinicznych i bakterjologicznych.

6) Przy niezycie cewki nierzeżączkowym i przy schorzeniach nierzeżączkowych próba daje 100% wyników ujemnych.

7) Przeciwciała swoiste pojawiają się przy powikłaniach w pierwszych dniach choroby, do największego nasilenia dochodzą w 2 i 3 tygodniu, utrzymują się mniej więcej dwa miesiące po przebytem schorzeniu.

8) W ocenie wyniku dodatniego w poszczególnych postaciach klinicznych (rzeżączką przewlekłą, rzeżączką wyleczoną) gra ewentualnie przebyte powikłanie lub leczenie szczepionką swoistą ważną rolę, powiększając znacznie liczbę wyników dodatnich.

Dyskusja:

M. Gieszczykiewicz. W sprawie częstości wyników dodatnich przy powikłaniach przypuszcza, że jej przyczyną jest ściślejszy kontakt zarazka z ustrojem przy powikłaniach niż przy zmianach na błonach śluzowych.

Zwraca uwagę na to, że próba wiązania dopełniacza przy wiewiórze, choć tak dawna jak próba *Wassermann'a* tak mało stosunkowo się przyjęła. Przyczyną tego zjawiska jest to, że przy rzeżączce innemi metodami przeważnie łatwiej dochodzimy do właściwego rozpoznania niż zapomocą odczynu wiązania dopełniacza. Nie mniej jednak jest pewne, może niezbyt wielka, ilość przypadków, gdzie odczyn ten rozstrzyga o rozpoznaniu i chociażby nawet dla tej niewielkiej ilości wypadków (przedewszystkiem zmiany wiewiórowe przydatków kob.), odczyn ten zasługuje na większe rozpowszechnienie. W ostatnich czasach widzimy właśnie zwrot w tym kierunku.

Załęski. Przyłączam się do zdania prof. *Gieszczykiewicza*, że mniejszy odsetek dodatnich odczynów Bordet-Gengou w rzeżączkach przewlekłych niż przy powikłaniach rzeżączkowych zależy od mniejszego przenikania zarazka do tkanek ustroju. Rzeżączka jest przeważnie sprawą nieżytową i tylko przy powikłaniach zbliża się do spraw septycznych. Zachodzi tu analogja ze sprawami nieżytowemi dróg oddechowych, gdzie nieżyt trwa nieraz bardzo długo wskutek tego, że ustrój nie wytwarza ciał ochronnych będąc oddzielony od zarazka błoną śluzową i dopiero po wprowadzeniu do ustroju zarazka w postaci odpowiedniej szczepionki wytwarza ciała ochronne i zwalcza chorobę.

N. Gąsiorowski. Wyniki niezwykle ciekawe potwierdzają swoistość odczynu Bordet-Gengou. Szczególniejszą uwagę zwracają dane dotyczące się odczynów dodatnich przy formach powikłanych, które dwukrotnie przewyższają liczbę dodatnich odczynów przy przewlekłych formach chorobowych:

Z. Szymanowski. Odczyn serologiczny stwierdza tylko, że ustrój podlegał działaniu zarazka i nie jest miarodajny dla oceny przebiegu choroby.

T. Zawodziński doniósł, że kol. *Z. Szwojnicka* wraz z nim podjęła prace nad badaniem wartości próby wiązania dopełniacza przy rzeżączce u kobiet. W stanie obecnym prac ustalono swoistość omawianej próby na zasadzie badań w 538 przypadkach Kol. Sz. i Z. w pierwszym rzędzie starali się ustalić

ilość zgodnych i niezgodnych wyników, uważając za pewnie klinicznie rzeżączkowe przypadki te, w których wykryto w wydzielinie dwoinki *Neisser'a* (z wyłączeniem pierwszych 3 tyg. choroby, gdzie odczyn serologiczny omawiany jeszcze nie zdążył się wytworzyć).

Na wstępie badano surowice mężczyzn chorych na rzeżączkę: na 58 przypadków pewnej i rozwiniętej rzeżączki próba wypadła dodatnio w 49 (84,4%, ujemnie w 5 (8,6%) wątpliwie — w 4 przypadkach (7%). Surowice kobiet u których stwierdzono w wydzielinie gonokoki, w 63 przypadkach — we wszystkich reagowały dodatnio; w 16 nierzeżączkowych przypadkach — odczyn wszędzie ujemny. Wypadła więc zgodność wyników zupełna. W kontroli wyniki były następujące ze 176 surowic kobiet rodzących (w Klinice Gin. Położn U. W.) — 172 reagowały ujemnie (zgodność w 97,7%); ze 140 surowic luetycznych (*R. Wassermann'a* dodatnia) — 134 dało wynik ujemny, a więc zgodny w 95,7% przypadkach. Kol. Sz. i Z. stwierdzają na zasadzie powyższych badań swoistość próby wiązania dopełniacza przy rzeżączce. Dalsze badania nad wartością kliniczną omawianej próby są w toku.

S. Legeżyński. W odpowiedzi *Gąsiorowskiemu*: uzasadnieniem podziału na rzeżączkę przewlekłą (sprawa chorobowa tylko na bł. śluzową cewki) i powikłanie (zajęcie zapalne gruczołów i t. d.).

Przyczyna odczynów dodatnich — usadowienie się dwoinek *Neisser'a* w tkankach organizmu, w odpowiedzi *Szymanowskiemu* i *Gieszczykiewiczowi* na podstawie wyników odczynu możemy wyciągać pewne wnioski co do wyleczenia. Próba może uzyskać rozpowszechnienie, jeżeli kontrola wyleczenia będzie możliwa.

Po zamknięciu Zjazdu odbyło się Walne Zebranie Członków Polskiego T-wa Mikrobiologów i Epidemjologów, pod przewodnictwem prof. R. Nitscha, na którym zatwierdzono Statut T-wa i wybrano Zarząd w następującym składzie:

Przewodniczący: Z. Szymanowski (Warszawa).

Zastępcy przewodniczącego: N. Gąsiorowski (Lwów),
L. Padlewski (Poznań)

Sekretarz i Skarbnik: F. Przesmycki (Warszawa).

Zastępca sekretarza i skarbnika: S. Legieżyński (Lwów).

Komisja rewizyjna: L. Hirszfeld, R. Nitsch, L. Owczarowicz.

Walne Zebranie jednogłośnie wybrało honorowemi członkami Towarzystwa Prof. O. Bujwida i Dra L. Rajchmana

*Pamiętnik Zjazdu ułożył F. Przesmycki,
sekretarz generalny I-go Zjazdu.*

KRONIKA EPIDEMJOLOGICZNA Nr. 6

PIERWSZE PÓŁROCZE 1928 R.

Ospa. W pierwszym półroczu 1928 roku zarejestrowano 17 przypadków ospy. Największą liczbę zachorowań — 8 przypadków zgłoszono w województwie białostockim, w tem 2 w mieście Grodnie, a 4 w Łomży. W miastach powyżej 100.000 mieszkańców nie było ani jednego przypadku ospy. Dokładne badania, przeprowadzone na pewnej liczbie przypadków wykazują, że chorują prawie wyłącznie niemowlęta nie szczepione (jedno zmarło) lub też osoby starsze, nie posiadające śladów po szczepieniu. Lekarze przeprowadzający wywiady epidemiologiczne wskazują na łagodny przebieg choroby, co prawdopodobnie sprawia, że nie wszystkie przypadki zostają rozpoznane i zgłoszone, a tem samem przyczyniają się do powstawania nowych sporadycznych przypadków występujących jeszcze w różnych miejscowościach kraju.

Dur plamisty. Liczba przypadków zgłoszonych była mniejsza niż w odpowiednim okresie 1927 roku, we wszystkich województwach z wyjątkiem województwa wileńskiego, w którym nasilenie duru plamistego bardzo się wzmoгло. W ciągu pierwszych sześciu miesięcy 1928 roku zgłoszono w całym kraju 1826 przypadków (wobec 2490 w 1927 roku), zaś w województwie wileńskim 432, czyli tyleż, ile w ciągu całego 1927 roku. Zapadalność w poszczególnych powiatach województwa wileńskiego była niezmiernie wysoka, wahając się od 16,0 na 100.000 w powiecie braclawskim do 121,9 w powiecie wilejskim. W gminie kurzenieckiej (powiat wilejski), liczącej około siedmiu tysięcy mieszkańców, zameldowano 47 przypadków duru plamistego, co czyni w przeliczeniu na 100.000 ludności 645,0. W mieście Wilnie były 24 przypadki.

Zarówno nasilenie duru plamistego w województwie wileńskim w roku bieżącym, jak i epidemia w Piwnicznej w roku 1927, powstałe na przeciwnych krańcach Rzeczypospolitej, wyraźnie wskazują jak niestała jest nasza „równowaga“ pod względem duru plamistego, jak łatwo stań chroniczny przechodzi u nas w stan zapalny i jakie niebezpieczeństwo dla stanu sanitarnego kraju tworzą te nieliczne wprawdzie w niektórych tygodniach, ale stale pojawiające się przypadki duru plamistego.

Dur powrotny wygaśł niemal zupełnie. W okresie sprawozdawczym 6 województw zgłosiło po jednym zachorowaniu, jedno województwo (wileńskie) 2 zachorowania, w pozostałych 10 województwach zachorowań nie było wcale.

Dur brzuszny. Na terytorjum całego państwa było 5254 zachorowania i 448 zgonów. W 10 miastach z ludnością

Zgony na dur brzuszny w największych miastach świata w 1926 r.

M I A S T A	Ludność	L. zgonów	na 100,000
Medjolan	864790	282	32,6
Leningrad	1085000	242	22,3
Madryt	783200	150	19,2
Warszawa	1015426	164	16,5
Budapeszt	960500	132	13,7
Paryż	2906472	184	6,3
New York	6015500	111	3,2
Rotterdam	551559	11	2,0
Hamburg	1079000	15	1,4
Oslo	258700	3	1,2
Kopenhaga	580000	5	0,9
Chicago	2946600	24	0,8
Wiedeń	1869850	15	0,8
Berlin	4014000	30	0,7
Stockholm	438896	3	0,7
Londyn	4602000	28	0,6

powyżej 100.000 zachorowań było 802, czyli 28,44 na 100.000; w miastach od 25.000 do 100.000 zgłoszono 322 zachorowania na dur brzuszny, czyli 27,95 na 100.000, w pozostałej Polsce 4110 to jest zaledwie 17,80 na 100.000. Śmiertelność w miastach pierwszej grupy wynosi 11,85, w miastach 2-iej grupy 9,63, w osiedlach poniżej 25.000 i na wsi 7,83. Przy porównywaniu tych liczb pomiędzy sobą i z liczbami lat ubiegłych widzimy, że rejestracja chorób zakaźnych i zgonów z tej przyczyny ulega u nas zmianie na lepsze stosunkowo bardzo wolno. W województwach wschodnich śmiertelność na dur brzuszny wynosiła w pierwszym półroczu 1928 roku zaledwie 3,4^o 0, a śmiertelność na tę chorobę w poszczególnych miastach, znajdujących się w jednakowych warunkach sanitarnych, tak różni się między sobą, że trudno te różnice tłumaczyć inaczej, niż wadliwą rejestracją zachorowań i przyczyn zgonów.

W okresie sprawozdawczym największe nasilenie duru brzusznego widzimy w mieście Warszawie. Zarejestrowano 462 przypadki, w porównaniu z 270 przypadkami w odpowiednim okresie 1927 roku. Był to początek dość znacznej epidemii, która panowała w stolicy na jesieni bieżącego roku. Stwierdzić należy, iż dane z miast powyżej 25.000 mieszkańców wykazują, że dur brzuszny w dwóch ostatnich latach posiada u nas wyraźną tendencję zwykłą (w pewnej mierze może to być skutkiem dokładniejszej rejestracji). Daje się to zauważyć we wszystkich prawie bez wyjątku miastach, głównie zaś w centrum kraju; na drugim miejscu stoją miasta województw południowo-wschodnich. Miasta województw zachodnich, stojące znacznie wyżej pod względem urządzeń sanitarnych, mają znacznie mniejszą liczbę zachorowań na dur brzuszny.

Umieralność na dur brzuszny w naszych miastach w porównaniu do miast zachodnio-europejskich lub amerykańskich jest niezmiernie wysoka, jak widać z załączonej tablicy. Tylko przyzwyczajeniem naszym do istniejącego stanu rzeczy i płynącym stąd pewnym znieczuleniem tłumaczyć można obojętność ogółu w tej sprawie i brak szerokiej, wytężonej akcji sanitar-

nej ze strony świata administracyjno-sanitarnego, lekarskiego i wszystkich czynników społecznych.

Czerwonka. Zanotowano 243 przypadki. Jest to mniej więcej ta sama liczba, jaka była notowana w latach ubiegłych.

Płonica. Zachorowań było 14.270, zgonów 1.160, co wskazuje na pewne osłabienie płonicy w stosunku do tej samej połowy roku ubiegłego. Jednakże na kresach wschodnich epidemia płonicy nie tylko trwa, ale krzywa jej stale wznosi się do góry. W województwach nowogrodzkim, poleskim i wołyńskim zgłoszono razem w I półroczu 1928 roku—3.487 przypadków, tymczasem w odpowiednim okresie roku ubiegłego mieliśmy 2.642 zachorowania. Zapadalność województw wschodnich wynosiła w pierwszym półroczu 1928 roku 3.822 czyli 92,90 na 100.000, następnie idą kolejno województwa południowe 4.126 t. j. 55,10 na 100.000, centralne 4.940 t. j. 43,68 na 100.000 i zachodnie 1.382 t. j., 34,31 na 100.000. W miastach pierwszej grupy zgłoszono 2.279 przypadków, czyli 15,97% ogólnej liczby zachorowań, w miastach 2-ej grupy 971 zach. czyli 6,7%, zaś 11.020 zachorowań na pozostałym terenie kraju.

Błonica. Krzywa błonicy wznosi się w Polsce w dalszym ciągu. W pierwszym półroczu 1927 roku zgłoszono 3.762 przypadki i 359 zgonów, w pierwszym półroczu 1928 roku — 4.846 przypadków i 440 zgonów. Nasilenie błonicy, dające się zauważyć na całym terenie kraju, występuje najbardziej jaskrawo w województwach łódzkim (711), kieleckim (472), m. Warszawie (436), poznańskim (401). Wahania w śmiertelności na błonicę są bardzo znaczne. Śmiertelność na błonicę w całej Polsce wynosi 9,08, w 10-ciu największych miastach 13,03, w miastach od 25.000 do 100.000 mieszkańców 10,34, na pozostałym terenie kraju 7,32.

Nie od rzeczy będzie wspomnieć, że śmiertelność na błonicę w mieście Warszawie utrzymuje się w ciągu ostatnich dziesięciu lat stale na tym samym poziomie. Wy tłumaczenia dla tego braku spadku krzywej śmiertelności na błonicę szukać można z jednej strony we wzroście genius epidemicus (wzmoczonej zjadliwości zarazka?), obserwowanej w szeregu państw w ostatnich latach, z drugiej zaś strony nie należy zapominać,

że w samym mieście Warszawie w okresie 6 lecia 1920—1925 zaledwie 38,0% przypadków błonicy zostało zameldowanych w ciągu pierwszych 3 dni po zachorowaniu, a w 28,4% zachorowań urzędy sanitarne zostały zawiadomione po upływie pierwszego tygodnia od zachorowania. Nie wiemy, jak pod tym względem przedstawiają się sprawy w innych miastach, ze znaczną jednak dozą słuszności przypuszczać można, że nie wiele lepiej.

Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Liczba zameldowanych przypadków zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wzrosła prawie dwukrotnie w porównaniu z pierwszym półroczem 1927 roku i nieomal dosięgła liczby przypadków zgłoszonych w ciągu całego roku 1927. W roku 1927 zgłoszono 497 przypadków, w pierwszym półroczu 1928 roku — 472.

Topograficzne rozmieszczenie zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych przedstawia się, jak następuje:

	P i e r w s z e p ó ł r o c z e			1 9 2 8		
	Zach.	Zgony	Śmiertel- ność	Zach.	Zgony	Śmiertel- ność
m. Warszawa	38	15	39,47	54 ¹⁾	17	31,48
woj. centralne	97	33	34,02	110	37	33,64
„ wschodnie	57	5	8,77	79	12	15,19
„ zachodnie	48	26	54,17	63	34	53,97
„ południowe	55	14	25,45	165	33	19,88
R a z e m	295	93	31,53	472	133	28,18

Tablica powyższa wskazuje, iż w pierwszej połowie roku bieżącego epidemia zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych szerzyła się głównie w województwach południowych, w których zgłoszono 166 przypadków, a w tym samym czasie roku ubiegłego 55. Największe ognisko znajdowało się w województwie lwowskim. Zgłoszono tam 92 przypadki, w czym 14 w mieście Rawie Ruskiej i 9 w powiecie rawskim. Znaczne różnice w śmiertelności w poszczególnych województwach wskazują na

¹⁾ razem z przyjezdnymi.

różny stopień dokładności w zgłaszaniu w różnych dzielnicach kraju.

Odra. Zarejestrowano 20.751 zachorowań i 304 zgony, co wskazuje na pewne wzmoczenie się odry w stosunku do roku 1927. Najwyżej krzywa odry wzniosła się w województwie kieleckim, na które przypada 4.105 zachorowań, to jest o 3.465 więcej, niż za cały rok ubiegły. Ze znacznem nasileniem spotykamy się również w województwach wileńskim (1.344 zachorowania w pierwszej połowie r. b., 193 w odpowiednim okresie 1927 roku) i śląskim (1.499 w 1928 roku, 476 — w 1927 r.). Liczba zachorowań na odrę spadła wyraźnie w województwach południowych (z wyjątkiem woj. lwowskiego), na Wołyniu i w mieście Warszawie. Zmniejszyła się też w całym kraju śmiertelność z 2,81 w I półroczu 1927 r. do 1,46 w I półroczu 1928 r.

Krzusiec. Bardziej wyraźnie niż w odrze występuje nasilenie koklusu. Zarejestrowano 5.537 zachorowań i 376 zgonów w porównaniu z 2.775 przypadkami zameldowanymi w tychże miesiącach 1927 roku. Głównem siedliskiem koklusu już od paru lat są województwa południowe. W roku 1928 w wyżej wymienionych województwach zgłoszono 2.403 przypadki czyli 43,4% zachorowań i 59,2% ogółu zgonów na koklusz, podczas gdy ludność województw południowych wynosi 27,8% ogólnej ludności państwa.

Róża. Zachorowań zameldowano 1.966, zgonów 99, w tem w samej Warszawie 592 zachorowania, czyli 30,11%, oraz 32 zgony, czyli trzecia część zgonów zarejestrowanych w całym kraju. W województwach wschodnich zameldowano 266 zachorowań i 3 zgony, w województwie kieleckim 185 zachorowań i 5 zgonów, w województwie pomorskim 38 zachorowań i ani jednego zgonu. Widzimy więc że rejestracja róży jest niema jednakowo wadliwa we wszystkich dzielnicach Polski.

Zimnica. Zimnicy zgłoszono 421 przypadków, w czem 281 w województwie poleskiem.

Gorączka płożowa. Rejestracja gorączki płożowej o tyle poprawiła się, iż obecnie liczba zgonów nie przekracza nigdzie

liczby zachorowań, a śmiertelność wynosi 100%, tylko w jednym województwie stanisławowskim. Ogółem zgłoszono 634 zachorowania i 240 zgonów, z tej liczby 234 zachorowania i 69 zgonów w województwach zachodnich, oraz 77 zachorowań i 45 zgonów w mieście Warszawie.

Gruźlica. Rejestracja gruźlicy poprawia się stale. W pierwszym półroczu 1928 roku na 5.855 zgonów zgłoszono 12.280 zachorowań, podczas gdy jeszcze w 1926 roku liczba zgłoszonych zachorowań nie przewyższała liczby zgonów. W jednym tylko województwie śląskim zgłoszono jeszcze więcej zgonów niż zachorowań. Cechy charakterystyczne rejestracji gruźlicy, spotykane w innych dzielnicach kraju i omówione w poprzednich numerach kroniki, pozostają bez zmiany, jak widać z załączonej tablicy chorób zakaźnych w Polsce.

Trąd. W okresie sprawozdawczym został zgłoszony jeden przypadek trądu. Przypadek ten został wykryty na oddziale chorób skórnych szpitala św. Łazarza w Warszawie. Chora na trąd, mieszkanka Częstochowy, która przybyła po poradę do Warszawy, przeżyła długi okres życia w Rosji na Kaukazie i tam zaraziła się trądem.

Jaglica. Pozorny wzrost jaglicy znajduje wytłumaczenie w rozwoju przychodni przeciwjagliczych (obecnie istnieje już 160) i w coraz dokładniejszym wykrywaniu ognisk zakażenia w szkołach i innych zbiorowiskach.

Wąglik. Zgłoszono 23 zachorowania w czym 11 w województwach południowych.

Włośnica. Zameldowano 70 przypadków zachorowań i 2 zgony. Jak zwykle, w liczbie zgłoszonych (mówiąc ściśle wykrytych) przypadków przoduje miasto Warszawa. Z ogólnej liczby 70 przypadków 47 było w Warszawie, 9 w woj. warszawskim, 3 w województwie białostockim, a 11 w tarnopolskim. W rejestracji włośnicy poprawa nie jest widoczna.

Wodowstręt. Zmarło na wodowstręt w pierwszym półroczu 1928 roku 21 osób, leczono pokąsanych przez zwierzęta wściekle 1.265. Odpowiednie liczby dla roku 1927 wynosiły 12 i 1.645.

Zatrucia produktami spożywczymi. Zatruc produktami spożywczymi zgodnie z danymi rejestracji było 13, w tem 9 w województwie poznańskim. Zgonów zameldowano 3. Wobec stanu nadzoru nad produktami spożywczymi na naszych rynkach można z dużem prawdopodobieństwem przypuszczać, że przypadków tych musiało być znacznie więcej.

CHOROBY ZAKAŻNE W POLSCE. I półrocze 1928 roku.

Województwa: ¹⁾	Ludność	Ospa naturalna		Dur brzuszny i rzekomy		Dur plamisty		Dur powrotny		Czerwonka		Płonica		Błonica		Zapalenie opon mózgowo-rdzen.		Odra		R ó z a		Krzusiec		Zimnica		Zakażenie połogowe		T r a d		Gruźlica		Jaglica		Wąglík		Nosacizna		Włośnica		Wodowstręt i pokąsanie przez zwierz. podejrzane o wściekłość	Zatrucie produktami spożywczemi				
		zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	lec.	zg.		zach.	zg.			
Warszawa miasto	1.015.426	—	—	462	52	17	2	—	—	15	2	837	60	436	39	54	17	1465	28	592	32	345	51	25	—	77	45	1	—	1912	1215	261	—	—	—	—	47	—	8	1	—	—			
Warszawa woj.	2.112.798	1	—	681	57	22	1	—	—	6	—	601	46	290	6	27	12	578	4	106	4	286	1	15	—	56	13	—	—	333	180	1286	—	1	—	—	—	9	—	101	2	—	—		
Łódź	2.252.769	—	—	484	43	21	3	—	—	37	1	1 11	151	711	99	21	8	2181	49	121	9	565	52	9	—	48	23	—	—	495	340	714	—	—	—	—	—	—	40	1	1	1			
Kielce	2.535.781	1	—	794	45	37	6	1	—	9	2	789	25	472	17	33	14	4105	18	188	5	778	4	5	—	26	8	—	—	722	279	694	—	1	—	—	—	—	—	64	—	1	1		
Lublin	2.087.951	1	—	319	15	125	11	1	—	4	—	890	46	243	6	17	1	731	4	123	1	166	—	8	—	19	1	—	—	284	15	119	—	3	—	—	—	—	—	123	1	—	—		
Białystok	1.305.284	8	—	153	12	77	5	—	—	2	—	612	34	167	8	12	2	399	1	65	1	63	—	8	—	37	3	—	—	173	85	116	—	6	—	—	—	3	2	96	—	—	—		
Wilno	973.404	1	—	182	15	432	13	2	—	6	—	335	10	174	11	15	1	1344	6	67	—	222	1	2	—	7	2	—	—	719	41	1100	—	1	—	—	—	—	—	4	—	—	—		
Nowogródek	822.106	—	—	89	2	210	7	—	—	3	—	733	32	99	2	46	4	353	1	66	—	100	—	9	—	16	4	—	—	350	9	324	—	—	—	—	—	—	—	70	1	—	—		
Polesie	880.898	—	—	103	7	79	5	1	—	1	—	1370	131	280	17	15	7	508	1	64	2	266	—	281	—	20	6	—	—	810	15	299	—	1	—	—	—	—	—	68	2	—	—		
Wołyń	1.437.907	1	—	189	4	111	7	—	—	9	1	1384	45	260	11	3	—	79	—	69	1	58	—	19	—	8	3	—	—	303	14	200	—	4	1	—	—	—	—	89	1	—	—		
Poznań	1.967.865	—	—	146	17	—	—	—	—	25	1	749	34	401	39	27	16	667	4	40	2	60	6	—	—	100	31	—	—	620	544	1064	—	—	—	—	—	—	—	32	—	9	1		
Pomorze	935.643	1	—	265	30	2	—	—	—	16	—	319	12	127	5	13	4	1062	6	38	—	129	1	—	—	69	18	—	—	189	150	119	—	—	—	—	—	—	—	19	—	—	—		
Śląsk	1.124.967	—	—	111	9	—	—	1	—	36	1	314	5	316	39	23	14	1499	2	88	4	96	2	8	—	65	20	—	—	302	374	86	—	—	—	—	—	—	—	11	1	2	—		
Kraków	1.992.810	—	—	501	49	71	3	1	—	28	4	939	46	328	29	21	7	2585	17	74	21	429	28	27	—	36	32	—	—	756	468	781	—	1	—	—	—	—	—	105	—	—	—		
Lwów	2.718.014	—	—	455	56	279	22	—	—	33	4	1755	281	367	71	92	15	2516	138	228	16	805	115	3	—	39	22	—	—	2859	1480	630	—	3	2	—	—	—	—	259	9	—	—		
Stanisławów	1.348.580	1	1	212	31	200	19	—	—	2	—	952	139	89	24	34	9	261	16	19	1	769	80	2	—	8	8	—	—	1046	419	112	—	—	—	—	—	—	—	73	2	—	—		
Tarnopol	1.428.520	2	—	88	4	143	21	1	—	11	1	480	63	86	17	19	2	413	9	18	—	400	35	—	—	3	1	—	—	407	227	207	—	2	1	—	—	—	—	11	—	103	—	—	—
Razem . . .	26.940.723	17	1	5234	448	1826	125	8	—	243	17	14270	1160	4846	440	472	133	20751	304	1966	99	5537	376	421	—	634	240	1	—	12280	5855	8112	—	23	4	—	—	70	2	1265	21	13	3		
I. 10 miast z ludnością powyżej 100.000 ²⁾	2.820.075 ⁴⁾	—	—	802	95	53	7	—	—	79	9	2279	151	1233	164	83	49	5930	62	745	52	1096	104	46	—	125	56	—	—	3277	2066	1152	—	—	—	—	—	47	—	52	5	—	—		
II. miasta z ludnością od 25.000 do 100.000 ³⁾	1.152.081 ⁴⁾	3	—	322	31	25	3	—	—	23	—	971	33	377	39	24	21	2280	23	151	13	592	13	6	—	40	14	—	—	832	796	426	—	—	—	—	—	—	—	25	1	7	1		

¹⁾ ²⁾ i ³⁾ Liczba ludności wzięta z Rocznika Statystycznego Rzplitej Polskiej za rok 1927, dla miast z r. 1926, dla poszczególnych wojew. w dł. spisu z r. 1921. Chorzy wzięci łącznie z zamiejscowymi.

Warszawa, Bydgoszcz, Katowice, Kraków, Lublin, Lwów, Łódź, Poznań, Sosnowiec, Wilno.

³⁾ Będzin, Białystok, Brześć n.B., Częstochowa, Dąbrowa Górnicza, Drohobycz, Gniezno, Grodno, Grudziądz, Kalisz, Kielce, Kołomyja, Królewska Huta, Nowy Sącz, Pabjanice, Piotrków, Płock, Przemyśl, Rądom, Równe, Siedlce, Stanisławów, Stryj, Tarnów, Tarnopol, Tomaszów Mazowiecki, Toruń, Włocławek, Zawiercie.

²⁾ Lwów — liczba zgonów podana łącznie z przyjezdnymi.

Wilno --- podano 15 przypadków duru jako „nieokreślony“.

Łódź — meldunków zach. i zg. na gruźlicę płuc nie podaje.

Brakuje wykazów za tydzień: 15 i 25 z Krakowa, 23 i 24 z Sosnowca, 25 z Bydgoszczy.

³⁾ Płock, Równe, Siedlce, Tarnopol -- meldunków zach. i zg. na gruźlicę płuc nie podają.

Radom — meldunków zgonów na gruźlicę płuc nie podaje.

Brześć nB., Płock, Równe, Siedlce, Tom. Mazow. — wykazów zgonów nie nadsyłają.

Brakuje wykazów za tydzień: 9 — 24 z Tarnowa, 25 z Piotrkowa.

Brakuje danych z Nowego Sącza.

²⁾ i ³⁾ Liczby zach. i zg. odnoszą się tylko do ludn. miejscowej.

Treść zeszytu 3-4 — Sommaire.

<i>Maria Skarżyńska-Gulowska.</i> Działanie fizjologiczne wyciągu witaminy B. Część II. — Action physiologique de l'extrait de vitamine B.	161
<i>Stanisław Kon i Elsie W'atcborn.</i> Zależność między rodzajem węglowodanu w pożywieniu, a zewnętrznym zapotrzebowaniem witaminy B. u szczura. Le rapport entre l'espèce du regime hydrocarboné et les besoins de vitamine B. chez le rat	183
<i>J. Frenclzłowa i Z. Szymanowski.</i> W sprawie paraglutynacji doświadczalnej Sur la paragglutination expérimentale	203
<i>Marjan Franke.</i> O „retencji“ azotu niebiałkowego i ciał aromatycznych we krwi i o umiejscowieniu jej anatomicznem w doświadczalnej niedomodze nerkowej. — Sur la „retention“ de l'azote résiduel (RN) et des corps aromatiques (CA) du sang et sur sa localisation anatomi- que dans l'insuffisance renale expérimentale	219
<i>J. Celarek i W. Porębski.</i> W sprawie wrażliwości koni na toksyny pa- ciorkowcowe i miareczkowania surowicy szkarlatynowej. Sur la sen- sibilité des chevaux à la toxine streptococcique et sur le titrage du serum antiscarlatineux	225
<i>E. I. Werber.</i> Zwalczanie widliszków w okolicach Warszawy oraz spo- strzeżenia biologiczne nad anofelizmem. Lutte contre les anophèles aux environs de Varsovie; observations biologiques sur l'anophelisme	237
<i>J. Meissner.</i> Opadanie czerwonych ciałek krwi (objaw Biernackiego) u schizofreników. — La sédimentation des globules rouges chez les malades schizophréniques	259
<i>I Zjazd Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich. I Congrès Polonais de Microbiologique et d'Epidemjologique</i>	268
<i>Kronika Epidemjologiczna — Chronique épidémiologique</i>	351

REGULAMIN

Ogłaszania prac w „Medycynie Doświadczalnej i Społecznej”.

1) „Medycyna Doświadczalna i Społeczna“ zamieszcza prace oryginalne z dziedziny: a) medycyny doświadczalnej (fizjologii, patologji, chemji fizjologicznej, farmakologii i t. d.) b) bakterjologii i serologii, c) higieny i medycyny społecznej (epidemiologii, statystyki i t. p.), oraz referaty zbiorowe. Prace są drukowane w obrębie każdego działu z zachowaniem kolejności złożenia w redakcji.

2) Rękopisy należy nadsyłać pod adresem: Redakcja „Medycyny Doświadczalnej i Społecznej”, Państwowy Zakład Higieny, Warszawa, Chocimska 24, lub do jednego z członków Komitetu Redakcyjnego.

3) Autorowie proszeni są o dołączenie do swych prac streszań w jednym z języków obcych (angielskim, francuskim, niemieckim).

4) Tablice i fotografie mogą być wykonane w wyjątkowych tylko przypadkach z funduszków wydawnictwa. Objętość artykułu nie może przekraczać 2 arkuszy.

5) Celem uniknięcia zwłoki korekty będą przesyłane autorom pozamiejscowym tylko na specjalne żądanie, lub o ile redakcja uzna to za konieczne.

6) Autorowie otrzymują po 25 odbitek swych prac na koszt wydawnictwa.

K O N K U R S.

TOWARZYSTWO LEKARSKIE WARSZAWSKIE

niniejszym ogłasza trzy nagrody konkursowe, ufundowane przez Towarzystwo Warszawskie „Motor“ Sp. Akc. Zakłady Chemiczno-Farmaceutyczne w poczuciu potrzeby jaknajwiększego rozwoju wiedzy terapeutycznej, będącej dla polskiego przemysłu pobudką, źródłem i sprawdzianem dalszych poczynań i usiłowań w dziale produkcji chemiczno-farmaceutycznej.

Nagrody konkursowe będą przyznane za najlepsze z wartościowych prac oryginalnych z dziedziny leczenia, napisanych w języku polskim i złożonych w maszynopisie na ręce Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (ul. Niecała 7) do 31 marca 1930 r. godziny 12-tej w południe.

Pierwsza nagroda konkursowa wynosi **złotych 3.000**, dwie inne po **złotych 1.000** każda.

W razie zakwalifikowania do nagrody mniej, niż 3 prac, Komitetowi konkursowemu przysługuje prawo zwiększenia wysokości przyznanych nagród.

Komitet konkursowy składa się z 2 członków Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, zaproszonych przez Zarząd tego Towarzystwa z pośród przedstawicieli tych gałęzi medycyny, do których należą prace złożone, oraz z wice-prezesa Towarzystwa, jako przewodniczącego. Komitet może odnosić się do innych członków Towarzystwa dla pozyskania w razie potrzeby opinii o pracach, do konkursu złożonych.

Autorowie prac, złożonych do konkursu, członkami Komitetu być nie mogą. Również nie mogą wchodzić w skład Komitetu kierownicy zakładów, w których prace wykonano.

Na ocenę prac wyznacza się termin trzymiesięczny, przyczem sposób oceny zależy od uznania Komitetu.

Przeszkodą dla przyznania nagród nie będzie ani rozmiar pracy ani śmierć autora po złożeniu pracy na konkurs we właściwym terminie.

Ostateczne przyznanie nagród przez Komitet odbywa się przez balotowanie tajne większością głosów, przyczem balotowanie odbywa się odrazu nad wszystkimi pracami, nadesłanymi do konkursu.

O przyznaniu nagród Komitet zawiadamia Towarzystwo Lekarskie Warszawskie na najbliższym posiedzeniu Zarządu Towarzystwa i posiedzeniu klinicznym, z jednoczesnym podaniem prac złożonych na konkurs, oraz Zarząd Towarzystwa „Motor“.

Warszawa dnia 10, XI 1928 r.

Prezes: *Dr K. Zieliński.*

Sekretarz Stały: *Prof. Dr A. Gluziński.*