

MEDYCYNĄ DOŚWIADCZALNĄ I SPOŁECZNĄ

(Dawniej Przegląd Epidemiologiczny).

T O M IX.

WARSZAWA 1929

ZESZYT 5-6

Wpłynęło 3 IV 1928 r.

Z Zakładu Fizjologii Uniw. Jag. w Krakowie
(Dyrektor Prof. Dr E. Maydell).

ŚLEDZIONA A LEUKOCYTOZA TRAWIENNA.

P O D A Ł

B. SZABUNIEWICZ.

Na podstawie dotychczasowych badań nad leukocytozą trawienną skłonny jestem uznać, że w czasie trawienia ciał białkowych zachodzi zwiększenie bezwzględnej liczby ciałek białych krążących we krwi, a nie, jak to niektórzy przypuszczają, zmiana w rozmieszczeniu ciałek białych. To ostatnie ma następować w ten sposób, że gdy na obwodzie mamy leukocytozę — w naczyniach trzewiowych mamy leukopenię, przyczem kierowniczą rolę ma tu odgrywać układ autonomiczny. Choć ta hipoteza, być może, da się przyjąć dla wytłumaczenia krótkotrwałych i niezbyt wielkich zmian w liczbie ciałek białych w krwi obwodowej, to jednak nie może ona tłumaczyć zmian powstających przy leukocytozie trawiennej z następujących powodów:

1. Zwiększenie liczby ciałek białych w czasie trawienia może trwać niekiedy bardzo długo (w niektórych moich doświadczeniach do 3-ch dni). Trudno przypuścić, aby tak długo trwała zmiana w rozmieszczeniu ciałek białych.

2. Zwiększenie liczby leukocytów przy trawieniu obfitego pokarmu dochodzić może do 200%, a więc liczba ciałek białych wzrasta czasem 3-krotnie. Jeśli weźmiemy jeszcze pod

Literatura: ¹⁾ Medyc. Dośw. i Społ. t. VIII, 1928.

uwagę, że zmianom ulega tylko liczba neutrofilów i że tych ostatnich w krwi znajduje się ok. 60%, wówczas przyjdziemy do przekonania, że liczba neutrofilów wzrastać może 4 krotnie.

Tak więc, choć nie można zaprzeczyć, że zmiana w rozmieszczeniu ciałek białych odgrywa tu jakąś rolę, to jednak zdaje się być pewnem, że ogólna liczba neutrofilów krążących ulega zmianie.

Przyjawszy, że liczba ogólna neutrofilów krążących zwiększa się w czasie trawienia, znajdujemy się wobec dwu możliwości: albo w czasie trawienia następuje wzmożone tworzenie się nowych ciałek i dostawanie się ich do krwi, albo dostają się one do krwi z jakichś organów, w których zwykle pozostają jakby na składzie. Pierwsze przypuszczenie nie wydaje się prawdopodobnem z dwu powodów:

1. Wzrost liczby ciałek białych następuje nieraz bardzo szybko, tak że w ciągu 3—4 godz. liczba ciałek białych może się podwoić.

2. Podług wyników *Arnetta* i *Ostendorfa*²⁾ w czasie leukocytozy trawiennej wiek neutrofilów nie ulega zmianie.

Wobec tego wydaje się prawdopodobnem, że w czasie trawienia dostają się do krwi neutrofile, które kiedyindziej przebywają poza krążeniem. W związku z powyższym wnioskiem oraz z tem, że w ostatnich latach szereg badaczy (*Barcroft*, *Scott*, *Scheufler*, *Krzywanek*, *Arnold*, *Drastisch* i inni) zwrócił uwagę na to, że śledziona może być zbiornikiem ciałek czerwonych, które tylko w pewnych stanach dostają się do krwiobiegu, zwiększając ilość hemoglobiny w krwi, postanowiliśmy zbadać, czy śledziona nie może być również zbiornikiem ciałek białych.

Badania te wykonano na dwóch psach, u których badano przebieg leukocytozy trawiennej przed i po wycięciu śledziony. Badanie liczby ciałek białych wykonano sposobem opisanym w poprzedniej pracy (1).

Z doświadczeń tych wynika, że leukocytoza trawienna powstaje również i po wycięciu śledziony. Czas jej trwania, przebieg, wielkość wzrostu leukocytów nie zmieniają się po wycięciu tego organu. W ciągu kilku dni po operacji liczba

²⁾ *Folia haematol.* t. 29, 1923, str. 213.

ciałek białych jest znacznie zwiększona (do 39 tysięcy ciałek w mm³) poczem powraca do tej wysokości co przed operacją. Podobny wzrost liczby leukocytów po operacji obserwowaliśmy też u innych psów, poddanych innym operacjom.

Tak więc zbiornika dla neutrofilów wywędrowujących do krwiobiegu w czasie trawienia poszukiwać należy poza śledzioną.

DIE VERDAUUNGSLEUKOCYTOSE NACH DER MILZENTFERNUNG.

In dem man aus den vorherigen eigenen Vorschungen über die Verdauungsleukocytose die Schlussfolgerung ziehen könnte, dass während der Verdauung die ganze allgemeine Zahl der weissen Blutkörperchen im Blute zunimmt, bemüht sich der Autor die Frage zu lösen, ob die Milz ein Organ wäre, aus welchem die weissen Blutkörperchen während der Verdauung auswandern sollten. Die Versuchen haben einen negativen Resultat ergeben. Die Verdauungsleukocytose entsteht auch ohne Anderung bei den Hunden, welchen man die Milz entfernt hat.

Z Zakładu Fizjologii Uniw. Jag.

ODRUCHOWE POWSTANIE LEUKOCYTOZY TRAWIENNEJ.

P O D A Ł

BOŻYDAR SZABUNIEWICZ.

W literaturze znaleźć można szereg danych dotyczących zmiany liczby ciałek białych w zależności od pory dnia. W większości dane te wskazują na to, że liczba ciałek białych większa jest w godzinach popołudniowych niż w porannych. Pozostaje to w ścisłym związku z pewnem zjawiskiem, które miałem możność obserwować w czasie badań nad leukocytozą trawienną i które mam zamiar obecnie opisać.

Mianowicie psy, otrzymujące pożywienie stale w jednakowych godzinach dnia, wykazują wzrost liczby leukocytów stale po tej porze, w której zwykle otrzymują pokarm. Jest to zupełnie zrozumiałe, jeśli wziąć pod uwagę, że liczba ciałek białych wzrasta po pobraniu pokarmu białkowego. Jednakże może zastanowić następująca okoliczność: jeśli weźmiemy do badania psa, który przez dłuższy czas przed dniem doświadczenia otrzymywał pożywienie stale o jednakowej porze dnia, ale w dniu badań — wcale go nie otrzyma, to skonstatujemy leukocytozę tak, jakby pies dostał swoją normalną porcję o zwykłej godzinie; liczba ciałek białych wzrośnie o tej samej porze, o jakiej wzrastała i w poprzednich dniach. Leukocytoza zjawia się w tych samych godzinach w ciągu następnych dni głodówki, słabnąc stale na natężeniu.

Aby lepiej wydatnić sobie to zjawisko, przeprowadzi-
liśmy 9 serji doświadczeń na siedmiu psach. Każda z 9-ciu

seryj wykonana była jak następuje: pies poddany był głodówce, trwającej 1 — 2 tygodni, przyczem chodziło o to, aby liczba ciałek białych krwi zmalała, gdyż leukocytoza występuje wówczas znacznie wydatniej. Następnie gdy liczba ciałek białych odpowiednio zmalała, podawano psu codziennie, lub co drugi dzień, oznaczoną ilość pokarmu (250 gr. mięsa, 500 kg. mięsa, lub obiad próbny, w którego skład wchodziło 250 kg. mięsa, 300 kg. bułki i 500 ccm mleka), zazwyczaj o tej samej porze dnia. Jednocześnie badano liczbę ciałek białych co godzina, co dwie godziny, względnie dwa razy dziennie w sposób, którego używałem w poprzednio opisanych badaniach nad leukocytozą trawienną¹⁾. Po powtórzeniu tego podawania pokarmu 6 — 8 razy przez przeciąg 6 — 8, względnie 12 — 16 dni, badano liczbę ciałek białych bez podawania pokarmu.

Okazało się, że wówczas w pierwszym i w kilku następnych dniach, mimo że pies nie otrzymywał żadnego pożywienia, można było skonstatować leukocytozę. Leukocytoza ta pojawiała się w tych godzinach w których występowała, gdy pies był karmiony, natężenie jej jednak nie zawsze było tej samej siły co w dni poprzedzające.

Poniżej przytoczona tablica jest wyciągiem z protokołów odnoszących się do jednej z seryj doświadczeń wykonanych na psie nr. 16. Aby uprościć tablicę i ułatwić w niej orientację podaję tu liczby ciałek białych, odnoszące się jedynie do 8-ej i 13-ej godz., gdy tymczasem wykonywano codziennie zwykle 4 pomiary, a niekiedy więcej.

Z pierwszej części tablicy (od 21.X do 7.XI) widać, że w dni w których pies pokarmu nie otrzymywał, liczba ciałek białych nie zmienia się, względnie ulega zmianom w granicach błędu doświadczalnego. W dni, w których pies otrzymywał, pokarm znajdujemy leukocytozę, której natężenie oznaczamy tu procentowym stosunkiem zwiększenia się liczby ciałek białych o godz. 13-ej w stosunku do liczby ciałek białych o godz. 8-ej. Natężenie leukocytozy waha się od 13 do 52% (średnio 29%). Po trzech dniach z karmieniem pozostawiliśmy psa przez dzień bez pożywienia przyczem, jak widać, przyzwyczajenie nie na-

¹⁾ Medyc. dośw. i społ., t. VIII, 1928.

stało, bowiem 2%-owy przyrost liczby ciałek białych nie może być uważany za rzeczywisty. Dopiero, gdy przez dalsze trzy dni podawano psu pokarm, przyzwyczajenie nastąpiło i można obserwować zwiększenie liczby leukocytów bez podania pokarmu.

DATA	Czas podania i rodzaj pokarmu.	Liczba ciałek białych		Wzrost w % 0/0
		o g. 8-mej	o g. 13-ej	
21.X.27	Bez pożywienia	16493	17200	+ 4
23.X.	" "	14693	13520	— 8
1.XI.	500 g. mięsa o g. 8 min. 5	11307	12733	+13
2.XI.	" " " "	10733	13547	+26
.XI.	" " " "	12880	16760	+31
4.XI.	Bez pożywienia	12747	13000	+ 2
5.XI.	500 g. mięsa o g. 8 min. 5	11280	13747	+22
6.XI.	" " " "	10267	15613	+52
7.XI.	" " " "	12253	16143	+32
8.XI.	Bez pożywienia	12640	15940	+26
9.XI.	" "	10693	12453	+17
10.XI.	" "	9907	11387	+15
11.XI.	" "	9107	10600	+16
13.XI.	" "	7533	8720	+14
14.XI.	" "	6960	7840	+13
15.XI.	" "	6907	8067	+16
16.XI.	" "	7347	7147	— 3
17.XI.	" "	6940	7093	+ 2
18.XI.	" "	6710	6650	— 1
19.XI.	" "	6793	6590	— 3

Z dalszej części tablicy widać, jak przyrost leukocytów z dniem każdym staje się mniejszy i wreszcie znika zupełnie. Począwszy od dn. 16.XI mamy już tylko wahania w granicach błędu doświadczalnego oraz powolny spadek liczby ciałek białych co, jak wiadomo z moich poprzednich badań, uzależnione jest od głodzenia zwierzęcia. W spadku liczby ciałek białych

oraz w stopniowym zaniku leukocytozy widać pewne wahania. Być może, iż zależy to od tego, że pies głodzony łatwo może zjeść coś przypadkowo. Tak np. dn. 15.XI pies pożarł swój kał, czem może da się wytłomaczyć wzrost liczby ciałek białych wybitniejszy, niż w dniach poprzednich.

W innych serjach doświadczeń udało się również otrzymać podobne zwiększenie liczby leukocytów po kilkakrotnem podaniu pożywienia. Wyjątkiem jest tylko jedna serja, w której zwiększenie wynosiło tylko 10%, a więc wynik był wątpliwy. Jednakże wyjątek ten daje się wytłomaczyć przez to, że w tym wypadku podawanie pokarmu powtórzono tylko 4 razy. Wzrost wskutek przyzwyczajenia jest zazwyczaj nieco mniejszy niż wzrost średni w dni, w których pies otrzymywał pokarm. Czasem jednak przekracza tą granicę.

Zjawisko opisane powyżej obserwowali przedemną u psów i u ludzi *Woronow* i *Riskin*²⁾. Tę leukocytozę, powstającą bez podania pożywienia, jak zresztą i samą leukocytozę trawienną, nazywają oni „leukocytozą z przyzwyczajenia“ (*Gewohnheits-leukocytose*). Porównanie bliższe wyników tych autorów z mojemu nie da się przeprowadzić ze względu na bardzo odbiegający od mego ich pogląd na samą leukocytozę trawienną.

Psy pozostające w obserwacji czas dłuższy, przyzwyczajone do otrzymywania pokarmu po przyprowadzeniu do pracowni, reagują leukocytozą na samo przyprowadzenie do pracowni. Jednakże „przyzwyczajenie“ psa do reagowania leukocytozą na przyprowadzenie do pracowni przychodzi znacznie trudniej niż przyzwyczajenie do reagowania leukocytozą na daną porę dnia.

Bardzo podobne do powyższych doświadczenia przytacza *Pawłow*³⁾. Mianowicie, jeden z jego współpracowników, *Kryłow*, wstrzykiwał psom morfinę chronicznie, przyczem po wstrzyknięciu następowała reakcja: ślinotok, wymioty, sen. *Kryłow* spostrzegł, że jeśli szereg razy (5 — 6) powtarzał to u tego samego psa, wówczas samo przyprowadzenie do pra-

²⁾ Wien. Arch. f. inn. Med., t. 10, s. 45, 1925.

³⁾ O rabotie bolszych poluszarji golownowo mozga. Gosudarstw. Izdat.

cowni wywierało to samo działanie. Jeśli ta podniećta nie wystarczała, wówczas zjawienie się eksperymentatora, manipulacja ze strzykawką, wreszcie wstrzyknięcie jakiegokolwiek obojętnej cieczy wywołało reakcję typową dla morfiny.

Aby tem jaśniej wykazać identyczność tylko co opisanego zjawiska z reakcją organizmu zwaną odruchem warunkowym, *Podkopajew* wykonał doświadczenie następujące: psu podawano podskórną małą dawkę apomorfiny, poczem występowała reakcja — ślinienie, niepokój, rzadko ruchy wymiotne. Zanim działanie wystąpiło, zaraz po wstrzyknięciu obok psa puszczano w ruch przyrząd wydający przez czas dłuższy ton o pewnej wysokości. W czasie trwania tego tonu występowało działanie apomorfiny. Gdy szereg razy powtórzono w ten sposób cały zabieg pokazało się, że sam ton bez innych czynników może u psa wywoływać typową reakcję.

Stąd wynika, że leukocytoza trawienna w moich doświadczeniach dała się wywołać w zupełnie ten sam sposób. A więc tę leukocytozę „z przyzwyczajenia“ należałoby uważać za leukocytozę odruchową, za odruch leukocytny. Wniosek ten jest zupełnie zgodny z wnioskami *Horonowa* i *Riskina*. Za tem przemawia nie tylko geneza i powstawanie tego przyzwyczajenia, ale i jego zanikanie, które musimy utożsamiać z t. zw. gaszeniem odruchu (*Pawłow*). Mianowicie, jeśli będziemy powtarzali wywołujący czynnik warunkowy (w danym wypadku pora dnia, wzgl. przyprowadzenie do pracowni) bez podania czynnika bezwarunkowego (w danym wypadku jedzenia), wówczas siła odruchu stopniowo maleje i wreszcie odruch zanika zupełnie. Miałem możność obserwować to wygaśnięcie odruchu leukocytnego u moich psów. Dobrą w tym względzie ilustracją jest druga część (od 7. XI) tablicy uprzednio przytoczonej.

Odruch leukocytny ma pewną cechę specyficzną. W doświadczeniach nad odruchami warunkowymi za czynnik wywołujący warunkowy łatwo użyć jakiegokolwiek obojętnego czynnika ze świata zewnętrznego. Tymczasem przy tworzeniu odruchu leukocytnego pies wiąże bardzo łatwo powstawanie

leukocytozy z porą dnia, natomiast inne czynniki znacznie trudniej użyć się dają, jak to już wcześniej nadmienilem.

Szybkość zjawiania się odruchu jest różna, i wydaje mi się w dużym stopniu zależna od siły czynnika wywołującego bezpośredniego (ilość jedzenia oraz głód zwierzęcia). Przy przyzwyczajaniu psa do reagowania leukocytozą o danej porze dnia znacznie prędzej wywołamy skutek pożądaný jeśli używać będziemy dużych ilości pokarmu, niż gdybyśmy skąpo dawali jeść. Gdy użyjemy obfitego pożywienia, zwłaszcza u psa wylądzonego, odruchową leukocytozę możemy otrzymać już po jednokrotnem nakarmieniu; wystąpi ona następnego dnia po nakarmieniu o tej samej porze, co dnia poprzedniego, i będzie znacznie słabsza od leukocytozy dnia poprzedniego po nakarmieniu. Powstawanie odruchu leukocytnego oczywiście może niejednokrotnie wprowadzić w błąd badaczy, zajmujących się leukocytozą.

Jeśli przyjmiemy, że mamy tu do czynienia z odruchem warunkowym, to mogą zachodzić dwa wypadki:

1. Odruch powstaje przez bezpośrednie działanie na narządy krwionośne, względnie na inne narządy, mogące spowodować wzrost liczby leukocytów w krwi.

2. Czynniki nerwowy działa na jakieś narządy pełniące pewne funkcje przy trawieniu, a te drogą nerwową lub wewnątrzwydzielniczą wywołują z kolei leukocytozę. Wiadomo np., że niektórzy badacze *Ciaccio* (4), *Panietz et Plichet* (5) wywołali leukocytozę przez wprowadzanie HCl do żołądka i są zdania, że wchłanianie HCl jest przyczyną powstawania leukocytozy trawiennej. Można więc wyobrazić sobie, że czynnik odruchowy wywołuje wydzielenie kwasu solnego do żołądka a ten po wchłonięciu wywołuje leukocytozę.

Być może dalsze badania wyjaśnią lepiej mechanizm powstawania odruchu leukocytnego, a także przyczyny powstawania samej leukocytozy trawiennej.

⁴⁾ Folia Haematol. t. 5. s. 1 i 366, 1922. Presse médicale 1923, s. 277

⁵⁾ Presse méd. 1923, s. 77.

REFLEKTORISCHE ENSTEHUNG DER VEDAUNGS- LEUKOCYTOSE.

Die Verdauungsleukocytose kann ohne Nahrung nur auf Grund nervöser Einwirkung entstehen. Wenn wir nämlich während einigen Tagen einem Hunde in denselben Umständen, z. B. in derselben Tageszeit, Nahrung geben, dann können wir nach jeder Nahrungsaufnahme eine Leukocytose beobachten. Nach einiger Zeit aber wird es sich eine Gewöhnung bilden und man kann bei solchem Hunde ohne Nahrung die Leukocytose hervorrufen infolge der Unterbringung des Hundes in diese Umstände in welchen er vorher die Nahrung erhielt. In unserem Beispiel kann man ohne weiteres in der Tageszeit in welcher der Hund vorhergehend gegessen hat eine Leukocytose bemerken.

Eine solche Leukocytose besitzt alle charakteristische Eigentümlichkeiten eines bedingten Reflexes.

Wpłynęło 10. V 1928 r.

Z Państwowego Zakładu Hygieny — Dział Bakterjologii.
Dyrektor L. Hirszfeld.
Z Kliniki Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor Prof. M. Michałowicz.

BADANIA BAKTERJOLOGICZNE NAD ZAKAŻE- NIAMI JELITOWEMI O OSOBLIWYM PRZEBIEGU KLINICZNYM, Z BAKTERJEMJĄ U DZIECI DO LAT 2-CH.

PODAŁ

J. KOLAGO.

W przebiegu nieżytów jelitowych u dzieci (colitis et enterocolitis acuta) niejednokrotnie znajdowano we krwi bakterje pochodzenia jelitowego. Moser, Lesage, Kowalewski i inni badacze stwierdzali obecność laseczki okrężnicy we krwi u dzieci w przypadkach enterocolitis o ciężkim przebiegu. Moutier na ośm hemokultur, pobranych z przypadków colitis u dzieci, dwa razy otrzymał dodatni wynik posiewu, przyczem wyhodował raz jeden las. okrężnicy i raz jeden b. paracoli. Lesage zbadał 100 przypadków nieżyty jelita grubego w okresie preagonalnym, i w 25-ciu przypadkach znalazł we krwi chorych las. okrężnicy. Escherich w podobnych przypadkach wykrywał paciorkowce. Pozatem, inni autorzy znajdowali: las. durów rzekomych, b. mesentericus i enterokoki.

Jeszcze wyższy odsetek wyników dodatnich dały badania pośmiertne krwi z serca dzieci, zmarłych na zapalenie jelit np. Caan na 20 zbadanych przypadków śmierci z powodu przeróżnych zaburzeń żołądkowo - jelitowych, wysiewając krew

z serca, otrzymał wzrost bakterij w 19-tu przypadkach (paciorkowce, gronkowce, las. okrężnicy i błonicy rzekomej). Jednakże, wobec ustalonego faktu przenikania flory jelitowej do naczyń krwionośnych po śmierci, wyniki tych ostatnich badań należy uważać za pczbawione w znacznej części znaczenia klinicznego.

Sprawa przenikania las okrężnicy i durów rzekomych z przewodu pokarmowego do krwi, została poruszona również w Klinice Dziecięcej U. W. W r. 1924. *Michalowicz* na II Zjeździe Pedjatrów polskich w Poznaniu wystąpił z koncepcją, że powstawanie t. zw. „coli-pyelocystitis”¹⁾ występuje przeważnie na tle przenikania drogą krwi wymienionych drobnoustrojów z jelit w okresie zaburzeń trawiennych i ewentualnej dezaktywacji ścianki jelit.

W drugiej połowie lata roku ubiegłego do Kliniki Chorób Dziecięcych U. W. zgłosiło się dużo dzieci do lat 2-ch z objawami zamroczenia, wysokiej gorączki, i ogólnego wyniszczenia. Mimo, że wywiady zwykle wskazywały na przebyte 3—4 tygodniowe zaburzenie trawienne, przypominające do pewnego stopnia objawy nieżytu jelita grubego; jednakże, w chwili przyjęcia do Kliniki, objawy te były przeważnie słabo zaznaczone. Po kilku lub kilkunastu dniach pobytu w Klinice dzieci umierały lub w stanie ciężkim powracały do domu. O podobnych przypadkach sygnalizowano z różnych miejsc w Warszawie i na prowincji (Opis i szczegółową analizę kliniczną tych przypadków podał *H. Brokman* — w Warsz. Czas. Lek.).

Rozpoznanie kliniczne tych przypadków początkowo wahały się pomiędzy nieżytem jelita grubego (colitis acuta), a zatruciem pokarmowym; dopiero przeprowadzane na szerszą skalę badania bakteriologiczne krwi wyjaśniły właściwą istotę tych schorzeń. Ogółem dokonano posiewów krwi w 20-tu przypadkach. Krew pobierano przeważnie za życia; jedynie w 2 przypadkach krew zbadano po śmierci. Krew pobierano przyży-

¹⁾ Prof. Michalowicz uważa nazwę „pyelocystitis” za niewłaściwą, gdyż, zdaniem jego pyelocystitis najczęściej występuje jako objaw ogólnej bakterjemii i toksemii wywołanej przez las. okrężnicy.

ciowo z żyły łokciowej lub jarzmowej, u niemowląt zaś—z zatoki strzałkowej metodą *Toblera* — nie później jak w 24 — 48 godzin przed śmiercią, względnie przed wypisaniem chorego. Posiewy pośmiertne wykonano w Prosektorjum Zakładu Anatomji Patologicznej U. W. w kilka godzin po śmierci przez pobranie krwi z serca po—otwarceniu klatki piersiowej. Krew wysiewano po 2—5 cent.³ do dwóch kolbek z pożywkami, z tych jedna ze 100 cmł.³ buljonu zwykłego, druga — z taką ilością żółci wołowej. Posiewy trzymano w cieplarni (temp. 37° C.), badano codziennie w kropli wiszącej, i przesiewano na agar skośny. Z naszych 20-tu posiewów otrzymaliśmy w 11 tu przypadkach wynik dodatni. Z tego 10 w badaniach przyżyciowych, jedno zaś w badaniu pośmiertnem.

Wyhodowane drobnoustroje przedstawiają się jako gramoujemne krótkie laseczki. Wzrost ich na żółci konstatowano po 24-iu godzinach, na buljonie zaś częściowo później — po 48 godz. Wobec bardzo dokładnej techniki pobierania i badania krwi, trudno przypuścić, ażeby wyhodowane bakterie pochodziły z przypadkowego zanieczyszczenia. Zresztą w tych przypadkach otrzymujemy zazwyczaj wzrost białych gronkowców, pakietowców lub laseczki siennej (*Karwacki*).

Własności biochemiczne i morfologiczne wyhodowanych prątków są uwidocznione na tablicy Nr. 1.

Na zasadzie tych wyników widzimy, że mamy do czynienia z gramoujemnymi laseczkami jelitowemi, które na zasadzie własności biochemicznych, możemy podzielić na następujące grupy: szczepy 1, 3, 4 i 6 słabo ruchliwe, rozkładające cukry mleczny i trzcinowy, należą do podgrupy *paracoli* — *b. coli communior* *Durbama*, z grupy las. okrężnicy; szczepy 5, 7, 8, 10 i 11 ruchliwe wytwarzające gaz z zakwaszaniem pożywek z cukrem gronowym, mannitem i maltozą zaliczamy do grupy *durów* rzekomych; szczepy 2 i 9 nieruchliwe zakwaszające powyższe pożywki bez wytwarzania gazu do grupy czerwonej rzekomej typu *flexnera*.

Badania otrzymanych hodowli wykazały w niektórych z nich (2, 3, 4, 6) obecność kolonii dwójakiego rodzaju; o charakterze gładkim i chropowatym (*smooth* i *rough*).

TABLICA Nr. 1.

Liczba	Nazwisko i imię chorego	Ruch postępow.	Zachowanie się na podłożach cukrowych					Serwatka lakmowa.	Ścinanie mleka	Wytwarz. indolu	Wytwarz. H ₂ S	Zjadliwość dla zwierząt	
			glukoza	laktoza	sacharoza	manitol	maltoza					króliki	myszki
1.	Rocek Tadzio	+	KG	KG	KG	KG	KG	zakw.	+	+	—	—	—
2.	Kończyk Marja	—	K	—	—	K	K	zakw.	—	—	—	+	—
3.	W. gier Hersz Icek	+	KG	KG	KG	KG	KG	zakw.	+	+	—	+	—
4.	Začka Marja	—	KG	KG	KG	KG	KG	zakw.	+	+	—	—	—
5.	Koński Olek	+	KG	—	—	KG	KG	zakw.	—	—	+	+	+
6.	Rab-ski Zbigniew	+	KG	KG	KG	KG	KG	zakw.	+	+	—	+	—
7.	C-d Jadzia	+	KG	—	—	KG	KG	zakw.	—	—	+	+	+
8.	Ro-ner Alfred	+	KG	—	—	KG	KG	zakw.	—	—	+	+	—
9.	Sł-ska Danusia	—	K	—	—	K	K (po 48 g.)	zakw.	—	—	—	+	+
10.	N-acki Staś	+	KG	—	—	KG	KG	zakw.	—	—	+	+	+
11.	N-icki Władzio	+	KG	—	—	KG	KG	zakw.	—	—	+	+	+

Badania zjadliwości wykonano na królikach i białych myszkach. Królom wstrzykiwano dożylnie zawiesiny z $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{2}$ uszka 24 godzin, hodowli agarowej. Myszkę zakażano per os przez jednodniowe podawanie chleba umoczonego w hodowli buljonowej badanych szczepów; do jednego doświadczenia używano po trzy myszki.

W grupie paracoli szczepy 3 i 6 okazały się zjadliwymi dla króli, 1 i 4 zaś były niezjadliwe; trzeba jednak zaznaczyć, że doświadczenia z temi ostatnimi szczepami z braku zwierząt doświadczalnych, zostały wykonane w kilka miesięcy po wyhodowaniu tych szczepów, gdy prawdopodobnie już w znacznej części były one pozbawione pierwotnej zjadliwości. W przypadku 3 i 6-ym króle padły w przeciągu 24 do 72 godzin. Ze krwi z serca padłych zwierząt wyhodowano szczepy identyczne z wyjściowymi. Dla myszy szczepy grupy paracoli okazały się niezjadliwymi.

Szczepy duru rzekomego są wszystkie bez wyjątku zjadliwe dla króli i przeważnie dla myszy. Króliki padały przeważnie po 24 do 48-iu godzin po zastrzyknięciu: dłuższe przechowywanie szczepów na pożywkach nie wpływało na utratę zjadliwości. Na sekcji padłych królików znajdowano przekrwienie jelit, czasami ropnie w narządach. Ze krwi wyhodowano szczepy podobne do wstrzykniętych. Myszkę padały w okresie czasu od 1 do 17 dni po zakażeniu. Ze krwi z serca i narządów wyhodowano laseczki identyczne z wyjściowymi.

W grupie czerwonej rzekomej: szczepy 2 i 9 okazały się średnio zjadliwymi dla króli: króle padały po 8—9 dniach z objawami biegunki i wyniszczenia; w przyp. 9 ponadto na 4-ty dzień wystąpiło porażenie kończyn (charakterystyczne dla laseczek grupy czerwonej). Ze krwi wyhodowano w małej ilości prątki identyczne z wyjściowymi. Dla myszek szczep 2-gi okazał się niezjadliwym, szczep 9-ty zaś spowodował śmierć po 24 godzinach z objawami drgawek: posiewy krwi z serca pozostały jałowe (charakterystyczne dla zatrucia jadami bakterji grupy czerwonej).

Mamy przed sobą szereg schorzeń o jednakowym mniej więcej obrazie klinicznym i powstałych w okresie jednej epi-

demji, w których badanie bakterjologiczne, wykryło drobno-ustroje należące do 5-ch grup różnych. Wynika potrzeba określenia własności serologicznych otrzymanych szczepów. Pod tym względem, jak wiadomo, laseczki z grupy jelitowej wykazują, poza laseczką durową *Eberta* i czerwonkową *Shiga-Kruze*, znaczną zmienność i niestalość. Dla laseczek z grupy okrężnicowej wogóle trudno wykazać pokrewieństwo antygenowe. W grupie durów rzekomych poza postaciami A i B. oddawna zdefiniowanymi, badania *Hirschfelda*, *II. Adama* i innych autorów wprowadziły do klasyfikacji postać C. identyczną z postacią β *Neukircha* i *N. Ławrynowicza*; i autorów rosyjskich: (jak to wykazały prace *Anigsteina* i *Ławrynowicza*). Z opisanych epidemji duru rzekomego C. w Polsce wspomnę o przypadkach *Supniewskiego* w Płocku, prof. *Szymanowskiego* w Warszawie, *Koźłowski* w Krakowie, *Anigsteina* i *Milińskiej* na Wołyniu i przypadkach masowego zatrucia mięsem w garnizonach Płockim i Łuckim podanych przez *Owczarewicza*. Grupa duru rzekomego B i C. zawiera częściowo postacie serologicznie nieokreślone.

Ponadto opisano cały szereg postaci „przejściowych” pomiędzy grupami durów rzekomych B. i C.

Grupa laseczek czerwonki rzekomej *Flexnera*, jak wynika ze spostrzeżeń *Krause'go*, nie stanowi jednolitej grupy pod względem serologicznym.

Na uwagę specjalną zasługują nasze szczepy rzekomo-durowe ze względu na ich liczebność i zjadliwość. W Polsce spotykamy się najczęściej z postaciami B. i C. Według spostrzeżeń *Owczarewicza*, na wschód od Wisły przeważają przypadki duru rzekomego C., na zachód zaś — duru rzek. B. W myśl tych spostrzeżeń Warszawa, ułożona na granicy obu stref, powinna stać się siedliskiem infekcji obydwu postaci. Ten wniosek zdają się potwierdzać badania *Sparrowej* nad nosicielstwem, które stwierdziły u zdrowych mieszkańców Warszawy w pewnym odsetku obecność laseczek B. i C. w kale, przytem jednakże liczba nosicieli duru rzekomego C. przewyższała liczbę nosicieli B.

TABLICA 2.

S U R O W I C E A G L U T Y N U J A G E																															
L. szczepu	Data agl.	Dur brzuszny.					Dur rzekomy A.					Dur rzekomy B.					Dur rzekomy C.					B. Gaertneri					B. Flexneri				
		1 (100 1)	400	200	800	1600	100	200	400	800	1600	100	200	400	800	1600	100	200	400	800	1600	100	200	400	800	1608	100	200	400	800	1600
1 paracoli	X.27 III.28	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2 czerw. rzek.	X.27 III-28	$\frac{+}{0}$	$\frac{+}{-}$	$\frac{+}{-}$	—	—	$\frac{+++}{0}$	$\frac{+++}{0}$	$\frac{+++}{0}$	$\frac{+}{0}$	$\frac{+}{-}$	$\frac{+++}{0}$	$\frac{+++}{0}$	$\frac{+}{-}$	$\frac{+}{-}$	—	—	—	—	—	$\frac{+++}{0}$	$\frac{++}{0}$	$\frac{+}{0}$	$\frac{+}{0}$	$\frac{+}{-}$	—	—	—	—	—	
3 paracoli	X.27 III.27	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4 paracoli	X.27 III.28	—	—	—	—	—	$\frac{++}{0}$	$\frac{++}{0}$	$\frac{++}{0}$	$\frac{++}{0}$	$\frac{++}{0}$	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5 dur rzek.	X.27 III.28	$\frac{+++}{gr.}$	$\frac{+++}{mgr.}$	$\frac{++}{gr.}$	$\frac{+}{-}$	—	$\frac{++}{mgr.}$	$\frac{+++}{mgr.}$	$\frac{+++}{mgr.}$	$\frac{+++}{mgr.}$	$\frac{+++}{mgr.}$	+	—	—	—	—	—	—	—	—	$\frac{+++}{gr.}$	$\frac{+++}{mgr.}$	$\frac{++}{mgr.}$	$\frac{++}{mgr.}$	$\frac{+}{-}$	—	—	—	—	—	
6 paracoli	X.27 III.28	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7 dur rzek.	X.27 III.28	—	—	—	—	—	$\frac{+++}{mgr.}$	$\frac{+++}{mgr.}$	$\frac{+}{mgr.}$	$\frac{+}{-}$	—	$\frac{+++}{gr.}$	$\frac{++}{gr.}$	+	—	—	+	+	$\frac{+}{-}$	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8 dur rzek.	X.28 III.27	—	—	—	—	—	$\frac{++}{mgr.}$	$\frac{++}{mgr.}$	$\frac{+}{-}$	—	—	$\frac{++}{mgr.}$	$\frac{+}{mgr.}$	$\frac{+}{-}$	—	—	+	+	$\frac{+}{-}$	—	$\frac{++}{mgr.}$	$\frac{++}{mgr.}$	+	+	+	—	—	—	—	—	—
9 czerw. rzek.	X.27 III.28	—	—	—	—	—	$\frac{+++}{gr.}$	$\frac{+++}{gr.}$	$\frac{+}{mgr.}$	$\frac{+}{m.}$	+	$\frac{++}{gr.}$	$\frac{++}{gr.}$	$\frac{++}{gr.}$	$\frac{++}{gr.}$	+	$\frac{++}{mgr.}$	$\frac{++}{mgr.}$	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10 dur rzek.	X.27 III.28	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11 dur. rzek.	XI.27 III.28	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	$\frac{+++}{gr.}$	$\frac{++}{gr.}$	+	—	—	$\frac{+++}{gr.}$	$\frac{+++}{gr.}$	$\frac{++}{gr.}$	+	+	—	—	—	—	—

TABLICA 3.

AGLUTYNACJA KRZYŻOWA.

Nazwa szczepu	Surowica I (paraceli)					Surowica II (Flexner)					Surowica IV (paracoli)					Surowica V (dur rzek.)					Surowica VI (paracoli)				Surowica VII (dur rzekomy)					Surowica IX (Flexner)					
	50	100	200	400	800	100	200	400	800	1600	50	100	200	400	800	100	200	400	800	1600	50	100	200	400	100	200	400	800	1600	100	200	400	800	1600	
1 (Paracoli)	+++ gr.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
2 (czerw. rzek.)	—	—	—	—	—	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	++ gr.	+	mgr.	—	—	+	+	—	—	—	+++ 0	+++ 0	+	—	++ gr	—	—	—	—	—	+++ 0	+++ 0	+++ 0	+++ 0	+++ 0
3 (Paracoli)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
4 (Paracoli)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
5 (Dur rzek.)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	
6 (Paracoli)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+++ gr.	+++ gr.	—	—	—	+++ gr.	+++ gr.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
7 (Dur rzek.)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.
8 " "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.
9 (czerw. rzek.)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+++ gr.	+++ gr.	+	—	—	—	—	—	—	+	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.
10 (Dur rzek.)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+++ gr.	+++ gr.	+	—	—	—	—	—	—	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.
11. (Dur. rzek.)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+++ gr.	+++ gr.	—	—	—	—	—	—	—	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.
Dur rzek. A	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+++ mgr.	+++ mgr.	++ m	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
" " B.	—	—	—	—	—	+++ mgr.	+++ mgr.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.
" " C.	—	—	—	—	—	+++ mgr.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	+++ mgr.	+	—	—	—	—	—	—	—	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.
Stanley	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.
H. cholera	—	—	—	—	—	+++ 0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+++ gr.	+++ gr.	—	—	—	—	—	—	+++ gr.	+	—	—	—	—	—
W. Blooh	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	+++ gr.	+++ gr.	+	—	—	—	
Arkansas	—	—	—	—	—	+++ 0	+++ 0	+++ 0	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.
Newport	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Mutton	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.
Reading	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.
Bilms	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.	+++ mgr.
Flexner (P. Z. H.)	—	—	—	—	—	+++ gr.	+++ mgr.	+	—	—	+++ gr.	+++ gr.	+	—	—	+++ gr.	+++ gr.	+	—	—	—	—	—	+++ mgr.	—	—	—	—	—	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.	+++ gr.

W stosunku do czerwonki rzekomej Flexnera i paracoli nie znalazłem w literaturze polskiej wzmianek o istnieniu w kraju znaczniejszych ognisk epidemicznych. Systematycznych badań bakteriologicznych nad przypadkami zapaleń jelitowych u dzieci w Polsce nie przeprowadzano.

Celem określenia własności serologicznych naszych szczepów, wykonano aglutynację zawiesiny 24-ch godz. hodowli z surowicami wysokoaglutynującymi: dur brzuszny, dury rzekome A. B. i C., b. Gaertner i b. Flexner. Używano surowic z P. Z. H. Wyniki podaje tablica Nr. 2.

Z tej tablicy musimy wysnuć następujące wnioski:

Grupa prątków paracoli zachowuje się prawie jednolicie, nie aglutynując się z wyjątkiem szczepu 4-go. Szczep ten aglutynuje w pewnym stopniu surowica anti-A. Trzeba zaznaczyć, że wspomniany szczep posiadał tę właściwość tylko początkowo.

Grupa durów rzekomych jest niejednolita pod względem antygenów. Szczepy 8-y i 11-y aglutynują się prawie wyłącznie z sur. anti-C., szczep 7-y z sur. anti A. i C., a szczep 10-y tylko nieznacznie z surowicą anti B. Szczep 5-y pod wzgl. serologicznym zachowuje się jak dur rzek. A., natomiast własności biochemiczne (zakwaszanie serwatki lakmusowej bez wtórnej alkalizacji) zbliżają go do grupy B. i C.

Podobne zjawisko wielorakości antygenowej szczepów z grupy durów rzekomych, otrzymanych od chorych w okresie jednej epidemii, stwierdzili *Anigstein i Milińska*, badając hemokultury otrzymane z przypadków żółtaczki zakaźnej na Wołyniu, gdzie ponadto znaczenie etjologiczne tych bakterij zostało stwierdzone przy pomocy odczynów zlepných z surowicą chorych.

Szczepy czerwonki rzekomej nie aglutynują się z surowicą anti - Flexnerowską P. Z. II, natomiast aglutynują się częściowo z surowicami rzekomo durowemi, w szczególności szczep IX-ty w III.28 r. wykazał wybitne podobieństwo serologicznego dur. rzek. A. B i C. Przypuszczając możliwość mutacji sprawdzono w III 1928. ponownie właściwości biochemiczne i morfologiczne wszystkich szczepów; stwierdzono jed-

nakże, że pod tym względem nie uległy żadnym zmianom (Patrz tablica Nr. 1).

Zestawiając w końcu wyniki aglutynacji, napotykamy pewne pokrewieństwo antygenowe pomiędzy poszczególnymi przedstawicielami wszystkich 3-ch grup: np. w X.1927. szczepy 4-ty (paracoli), 5-ty i 7-my (dur rzek.) i 2-i (czerw. rzek.) aglutynują się z sur. anti-A. Dla dokładniejszego wyjaśnienia wzajemnego pokrewieństwa antygenowego badanych szczepów, zostały przygotowane surowice odpornościowe dla każdego szczepu oddzielnie. W tym celu uodparniano króle badanymi szczepami za pomocą 4—5 krotnego zastrzyknięcia dożylnego wzrastających dawek zawiesiny bakterji 24-godzinnej hodowli agarowej osłabionej przez ogrzewanie. Po otrzymaniu surowicy przerabiano aglutynację „krzyżową” z badanymi szczepami i ze szczepami muzealnymi P. Z. H.: dury rzekome A. B. C., z grupy Aertrycke: Stanley, Hog cholera W. Blooh, Arkansas, Newport, Mutton, Reading, Binns i b. Flexneri; ogółem przygotowano i zbadano 7 surowic. Wyniki podane na zał. Tablicy Nr. 3.

Z wyników aglutynacji krzyżowej widzimy:

Grupa surowic paracoli aglutynuje b. słabo albo wcale szczepy homologiczne. Aglutynacja krzyżowa nie dała żadnych wyników w stosunku do szczepów paracoli. Natomiast wykazała nieznaczne powinowactwo serologiczne pomiędzy nimi a poszczególnymi naszymi szczepami z grupy dur. rzek. czerw.; najwyższe miano uzyskano z surowicą VI w stosunku do szczepu 5-go (dur rzek.) do 1/400. Z grupy durów rzekomych otrzymano surowice dla szczepów 5-go i 7-go. Surowica 5-ta aglutynuje szczep homologiczny i dur rzek. A. Jako szczep jednoważny może być zaliczony do grupy dur. rzek. A. (To przypuszczenie zostało potwierdzone przez wynik aglutynacji po absorbcji metodą *Castellani'ego*). Surowica 7-ma aglutynuje szczep homologiczny, dur. rzek. B., część szczepów z grupy Aertrycke, a w mniejszym stopniu również nasze szczepy duru 5-y, 8-y i 10-y i czerwinkowy 9-ty i dur. rzek. C.; jak widać szczep 7-y wykazuje wielorakość antygenową, zbliżoną do gr. B. i C i b. Aertrycke.

W grupie czerwonej rzekomej surowica 2-ga wykazuje dużą swoistość, aglutynuje prawie wyłącznie szczep homologiczny, inne do miana bardzo niskiego, natomiast surowica 9-ta aglutynuje poza szczepem homologicznym; szczep 2-gi, b. Flexner muzealny i kilka szczepów z gr. dur. rzek.

Reasumując otrzymane wyniki widzimy że w szeregu przypadków epidemicznego schorzenia dzieci przeważnie śmiertelnego, dającego jednolity pod względem klinicznym obraz chorobowy, wykryto we krwi laseczki jelitowe odmienne pod wzgl. biochemicznym i serologicznym, wśród których jednakże istnieją pewne wspólne cechy serologiczne. Trudno orzec, czy mamy do czynienia z epidemią spowodowaną przez drobnoustroje jelitowe odmiennego pochodzenia, które pod wpływem czynników zewnętrznych, powodujących chwilowe lub trwałe osłabienie sił obronnych organizmu, nabrały zjadliwości, czy też sprawczynią epidemii jest jedna i ta sama postać bakteryjna z grupy laseczek śluzowych, której własności biologiczne i serologiczne uległy w poszczególnych przypadkach modyfikacjom. W każdym bądź razie, mamy tutaj do czynienia z drobnoustrojami bardzo zbliżonymi do siebie pod względem działania chorobotwórczego na ustrój ludzki.

W przebiegu klinicznym naszych przypadków podkreślić należy: zupełnie ujemne odczyny *Widal'a* ze szczepami duru brzusznego i rzekomego i ujemne lub słabo dodatnie odczyny zlepane szczepów homologicznych z surowicami chorych; jak również nieznalezienie nadto w kale laseczek z gr. Typhus-Dysenteria. Jedynie w przypadku 11-ym (para C.) zakończonym wyzdrowieniem, aglutynacja ze szczepem homologicznym wykonana w okresie rekonwalescencji dała wynik dodatni w rozcieńczeniu 1/200. Aglutynacja z laseczkami duru brzusznego i rzekomego, pozostała jednakże i w tym przypadku do końca ujemną. Ujemne lub słabo dodatnie odczyny zlepane wykonane podczas największego nasilenia choroby są najprawdopodobniej zależne od ciężkiego przebiegu choroby i związane z nieudolnością ustroju do wytwarzania ciał odpornościowych. Brak laseczek homolo-

gicznych w kale można wytłumaczyć trudnością techniczną tego rodzaju badań, a przede wszystkim brakiem w większości przypadków znaczniejszych zmian w jelitach w okresie badań.

Na zakończenie składam podziękowanie Dr *H. Brokmanowi* za inicjatywę poszukiwań, które przyczyniły się do powstania niniejszej pracy i Dr *I. Przesmyckiego* za pomoc i kierownictwo naukowe.

Wnioski: 1) w przebiegu epidemji zaburzeń jelitowych o osobliwych cechach klinicznych u dzieci w wieku do lat 2-eh w drugiej połowie lata 1927 r. w Klinice Dziecięcej U. W. stwierdzono w jedenastu przypadkach obecność we krwi bakteryj jelitowych.

2) Wyhodowane bakterje nie stanowią jednolitej grupy pod względem biochemicznym i serologicznym. Z jedenastu otrzymanych szczepów:

- | | |
|---|---|
| 4 | zdefiniowano jako paracoli, |
| 2 | „ „ dury rzek. C, |
| 1 | „ „ dur rzekomy A, |
| 2 | „ „ dury rzekome serologicznie
bliżej nieokreślone, zbliżone
do B. C. i b. Aertrycke, |
| 2 | „ „ pr. czerwonej rzekomej o ty-
pie Flexnera, o odrębnych
jednakże własnościach se-
rologicznych i serologicznie
niejednolite. |

3) Pomiedzy szczepami z różnych grup istnieje pewne pokrewieństwo serologiczne.

4) Obserwacja właściwości szczepów w ciągu 5-iu miesięcy wykazała, że ich cechy biochemiczne są naogół stałe (jedynie zjadliwość w grupie paracoli zmalała zdaje się, dość szybko). Natomiast pod względem serologicznym poszczególne szczepy wykazały zmiany w kierunku nasilenia się lub utraty pewnych cech antygenowych.

L I T E R A T U R A.

Anigstein i Milińska. — Medycyna dośw. i społ — Tom I. str. 32. Brown i Ławrynowicz. — Pol. Gaz. lek. rok 1924 str. 514. Hirszfild. — The Lancet — rok 1919. str. 296. Hirszfild i Seydel — Przegl. Epid. Tom I. Str. 532. P, Nobecourt — Nouveau — traité de médecine — Tom 14. Ławrynowicz i Alisow — Med. dośw. i społ. Tom I. str. 360. M. Michałowicz. — Ped. Pol. Tom IV. str. 271. L. Owczarewicz — Lek. wojsk. Tom X. str. 216 i 329. Widalet Lemierre — Nouveau traité de médecine — Tom III.

Institut d'Hygiene à Varsovie

Directeur L. Hirszfild.

Clinique de maladies des enfants de l'Université à Varsovie

Directeur M. Michałowicz.

RECHERCHES BACTERIOLOGIQUES DANS LES INFECTIONS INTESTINALES A L'EVOLUTION CARACTERISTIQUE AVEC BACTERIAEMIE, CHEZ LES ENFANTS A L'AGE JUSQU'A DEUX ANS.

par

J. KOLAGO.

Dans la deuxième moitié de l'été en 1927 un nombre considérable d'enfants présentant des symptômes gastrointestinales et d'intoxication — tous de caractère clinique à peu près analogue — entra au service de la Clinique Pédiatrique Universitaire à Varsovie. Des examens systematiques du sang à l'aide d'hémocultures démontrèrent chez 11 entre eux la présence des bacilles se décolorant par le Gram. A l'examen des caractères biochimiques et sérologiques, ces bacilles ne présentent pas un groupe identique.

- Des 11 souches obtenus il y eut
- 4 souches de paracolibacilles
 - 2 „ „ bacilles paratyphiques „C“
 - 1 „ „ „ „ „A“
 - 2 „ „ „ „ se rapprochant au point de vue sérologique du bacille paratyphiques „B“, „C“ et b. Aertrycke.
 - 2 „ „ „ „ bacilles paradyntériques du type de Flexner, cependant différant au point de vue sérologique.

En plus, l'étude approfondie des caractères sérologiques des bacilles démontra l'existence de groupes antigènes communs, même dans les souches des groupes différents.

Durant 5 mois l'observation prouva que leurs caractères biochimiques sont généralement stables; par contre, au point de vue sérologique, des souches particulières présentèrent des différences quant à l'augmentation ou la diminution de leurs groupes antigènes.

Wpłynęło 1.VII.28 r.

Z Zakładu Bakteriologii Wydz. Wet. U. W.
Kierownik: Prof. Dr. Z. Szymanowski.

PRZYCZYNNKI DOŚWIADCZALNE DO SPRAWY ANTIVIRUSU BESREDKI.

PODAŁ

JULJUSZ BRILLI, ZYGMUNT SZYMANOWSKI.

A. W sprawie działania antywirusu in vitro.¹⁾

P przed kilku laty *Besredka* ogłosił cały szereg prac nad miejscowym uodpornieniem skóry i zewnętrznych błon śluzowych, i zebrał je potem w formie książkowej. W pracach tych wychodzi on z założenia, że wrażliwość organizmu na zarazki polega na wrażliwości specjalnych w każdym wypadku tkanek, które również są miejscem powstawania odporności. *Besredka* podkreśla, zupełnie zresztą słusznie, że obecność ciał odpornościowych w krwiobiegu nie jest właściwą miarą odporności: np. uodpornienie miejscowe rogówki zapo-
mocą abryny nie pociąga za sobą zjawienia się ciał odpornościowych w surowicy. Ustrój, dotknięty czynną gruźlicą lub nosacizną, może zawierać ciała odpornościowe w krwiobiegu. Można by przytoczyć jeszcze więcej przykładów na dowód słuszności tej tezy, którą zresztą różni badacze wypowiadali na długo przed *Besredką*. Właściwe zmiany humoralne, pospolicie noszące nazwę odpornościowych, świadczą tylko, że ustrój w pewnym momencie stykał się z odpowiednimi zarazkami. Koncepcja serologii konstytucjonalnej, a zwłaszcza sero-

¹⁾ Doświadczenia części „A” tej pracy wykonali ś. p. Dr. Borowski i p. L. Lipowska.

genezy w ujęciu *Hirszfelda*, idzie nawet jeszcze dalej: zetknięcie się to bynajmniej nie zawsze jest konieczne, gdyż ciała odpornościowe mogą się pojawiać pod działaniem bodźców nieswoistych. Nową natomiast rzeczą jest wprowadzenie przez *Besredkę* momentu wrażliwości tkankowej, o której także pisze *Levaditi* w swych pięknych badaniach nad zarazkami przesączalnymi neurotropowemi. W doświadczeniach swoich nad działaniem zarazki ospowego na układ nerwowy centralny daje *Levaditi* doświadczalne dowody uodpornienia miejscowego tkanki nerwowej. Właściwą zasługę *Besredki* stanowi rozciągnięcie tych założeń na zakażenia jelitowe, na wąglik i zarazki ropotwórcze.

W badaniach nad doświadczalnym zakażeniem królików prątkami tyfusu i czerwongi wykazał *Besredka*, że bez względu na drogę wprowadzenia zarazka lokalizuje się on w jelitach. Z drugiej strony zakażenie per os przyjmuje się wtedy zwłaszcza, gdy wraz z zarazkiem wprowadza się żółć lub lukrecję, wywołujące podrażnienie błony śluzowej jelit. Z tych doświadczeń zrodziło się później uodpornienie ludzi per os przeciwko tyfusowi, czerwonce i t. d. zapomocą pigułek z zawiesiny bakteryjnej z dodatkiem żółci. Metoda ta przyjęta została przychylnie i znajduje coraz szersze zastosowanie.

W dziedzinie wąglika *Besredka* próbował wykazać, że punktem wyjścia zakażenia są zawsze powłoki skórne, nawet przy zastrzyknięciu podskórnem lub do jam surowicznych. Punktem wyjścia zakażenia jest wtedy kanał, wytworzony w skórze przez przejście igły. Jeżeli zakażenie następuje z całkowitem uniknięciem uszkodzenia skóry, wąglik się nie przyjmuje. Doświadczenia *Besredki* nad wąglikiem pociągnęły za sobą cały szereg sprawdzeń ze strony rozmaitych autorów. Badania te uwydatniły, że wchodzi tu w rachubę moment niedostatecznie przez *Besredkę* uwzględniony, a mianowicie zjadliwość szczepu i jego zdolność do wytwarzania otoczki. W ustroju wrażliwym otoczki wytwarzają się w skórze tak szybko, że fagocytoza nie może uprzedzić ich powstawania. W otrzewnej, gdzie fagocytoza jest znacznie potężniejsza, zwykle dzieje się odwrotnie, aczkolwiek szczepy bardzo zjadliwe mogą i tą drogą

wywołać zakażenie. Bez względu na te kontrowersje teoretyczne, rzetelną zasługę *Besredki* stanowi wprowadzenie szczepień śródskórnych wąglikowych. Tą metodą udało mu się uodpornić morskie świnki zapomocą pierwszej szczepionki Pasteurowskiej i zredukować dwukrotne szczepienie ochronne zwierząt dużych do jednorazowego zabiegu. Metoda ta znalazła już szerokie zastosowanie w armji francuskiej i w Rosji.

W wynikach szczepień śródskórnych *Besredka* widzi jeden z najpoważniejszych argumentów, przemawiających na korzyść powstawania odporności w tkance wrażliwej. Niestety i tutaj argument ten niema rozstrzygającego znaczenia. Ostatnio sprawa uodpornienia śródskórnego zwróciła na siebie uwagę teoretyków z innego punktu widzenia. *Sachs* i jego współpracownicy *Kloppstock* i *Seller* zdołali uczulić morską świnkę roztworami związków chemicznych o bardzo wielkiej drobinie, a mianowicie pochodniami diazowemi atoksylu i kwasu metanilowego. Świnka uczulona ginie z objawami wstrząsu po zastrzyknięciu dożylnem tych preparatów. Anafilaksja występuje tylko wtedy, jeżeli zastrzyknięcie uczulające zostało wykonane podskórnje, a zwłaszcza doskórnje. *Sachs* wyraża przypuszczenie, że wogóle wartość uodparniająca zastrzyknięcia doskórnego jest większa w porównaniu z innemi sposobami wprowadzenia antygeny. Wobec tego należy się liczyć z możliwością, że antygeny wprowadzone do skóry przez zastrzyknięcie lub, co na jedno wychodzi, w postaci okładów, wywierają wybitnie silne działanie.

Największy rozgłos i najszersze zastosowanie znalazły wyniki osiągnięte przez *Besredkę* w zwalczaniu miejscowych zakażeń, zwłaszcza ropnych, skóry i błon śluzowych. *Besredka* zalecał początkowo zwykle szczepionki, zastrzykiwane śródskórnje, przekonawszy się, że ta metoda daje lepsze i szybsze wyniki, niż iniekcje podskórne. Wkrótce potem przeszedł do stosowania przesączów hodowli buljonowych. Wiadomo już było dawniej, że przesącz 8 — 10 dniowych hodowli buljonowych, zasiany powtórnie temi samemi bakterjami, daje wzrost słaby, a nawet może nie dać żadnego wzrostu. *Besredka* postawił hipotezę, że to samo dzieje się in vivo pod wpływem

zetknięcia się ogniska zakażenia z przesączem. Działanie to przypisuje *Besredka* specjalnej części składowej przesączu, którą nazywa „antivirus“ i który posiada zdolność swoistego przeciwdziałania rozwojowi bakterii. Antywirus jest ciepłostalny, atoksyczny dla ustroju. Zastrzyknięty śródskórnie a nawet zastosowany w postaci okładów na ogoloną skórę zwierzęcia wywiera wpływ hamujący na zakażenie miejscowe odnośnemi bakteriami bardzo daleko posunięte. Lokalne objawy zapalne ustępują natychmiast, proces goi się po upływie kilku dni, gdy tymczasem zakażenie kontrolne ma przebieg ciężki, nieraz śmiertelny. Głównym przedmiotem badania były gronkowce i paciorkowce.

Zdaniem *Besredki* zwykle szczepionki bakteryjne działają również za pośrednictwem av. Działanie lecznicze szczepionek ma zależeć nie od ciał bakteryjnych, ale od wytwarzanych przez nie produktów rozpuszczalnych, zawartych w płynnej części szczepionki. Zwraca tu na siebie uwagę zmiana, jaka się dokonała w poglądach *Besredki* w tym względzie. W swoim czasie zalecał on szczepionki uczulone surowicą odpornościową, które przyrządzano w ten sposób, że wszystkie rozpuszczalne produkty były usuwane. *Besredka* zawieszał bakterie w surowicy odpornościowej i, pozostawiwszy je przez pewien czas dla uczulenia, odwirowywał je od płynu. Otrzymany osad bakteryjny zawieszał w odczynie fizjologicznym. Szczepionki miały być zwłaszcza skuteczne w schorzeniach jelitowych. Doświadczenia nad antywirusem odbiły się głośnie echem w praktyce leczniczej. Antywirus stosuje się obecnie w całym szeregu powierzchownych ropnych procesów w chirurgji, okulistyce, ginekologii, zarówno w medycynie ludzkiej jak i weterynaryjnej. Praktyczna wartość stosowania antywirusu nie ulega żadnej kwestji. Czas jednak wielki zastanowić się nad założeniami teoretycznemi autora, nad stosunkiem pomiędzy działaniem przesączów buljonowych do odporności ogólnej. Sprawa nie jest tak prosta, jakby się na pozór wydawało, i sprzeczności z całokształtem nauki o odporności nie są tak wielkie, jak autor przypuszcza.

Pierwsze pytanie, które się tu nasuwa, to istota samego

av. Czy rzeczywiście mamy przed sobą jakiś nowy, nieznany dotąd czynnik, zawarty w hodowli buljonowej? Wiemy oddawna, że wzrost bakteryj i hodowli ustaje nie pod wpływem wyczerpania substancyj odżywczych podłoża, lecz pod działaniem gromadzących się w pożywce produktów przemiany materji. Działanie to zna oddawna szkoła francuska, która wprowadziła nawet termin specjalny „boullion vacciné“. Oznacza to, że dana pożywka jest niejako uodpornioną, że bakterje danego gatunku na niej rosnać nie mogą. Zjawisko to dotyczy w pierwszym rzędzie tych samych bakterji, które początkowo były wysiane, a więc np. laseczki tyfusowej na buljonie tyfusowym może jednak rozciągać się i na inne bakterje, np. na laseczki duru rzekomego i t. p. W tym względzie av. nic nowego nie przedstawia. Rozpowszechnione w ostatnich latach oznaczanie stężenia wolnych jonów wodorowych w pożywce pozwoliło wejrzeć głębiej w pewne strony tego zjawiska. Pod wpływem wzrostu bakterji następuje zakwaszenie podłoża ponad normę tolerancji odnośnych drobnoustrojów; dotyczy to specjalnie paciorkowców, które zakwaszają pożywkę bardzo wybitnie. Na takim buljonie kwaśnym dalszy wzrost staje się niemożliwy i tem samem posiew powtórny już się nie przyjmuje.

W literaturze znajdujemy cały szereg prac w tej kwestji. Obszerną pracę o zachowaniu się paciorkowców hemolitycznych ogłosił w roku 1921 *L. F. Foster* w *Journal of Bacterjology* VI, do tej samej sprawy powraca *Louros* i *Gessler* (Zbt. f. Bakt. Orig. 104/1927), a także *Schweinburg* (W. Kl. W. Nr. 2/1928.) Wszyscy oni twierdzą zgodn'ie, że zahamowanie wzrostu następuje pod wpływem zakwaszenia. *Schweinburg* wykazuje nadto, że zahamowanie nie ogranicza się do szczepu własnego, lecz obejmuje i inne bakterje. Jest to zresztą zrozumiałe a priori, gdyż zakwaszenie, wywołane przez wzrost paciorkowców, stanowi moment niepomysłny dla wzrostu całego szeregu innych bakterji.

Zagadnienie zahamowania wzrostu w buljonowych hodowlach paciorkowców było badane również w naszym Zakładzie w r. 1925 i protokoły przedstawiają się w streszczeniu, jak

następuje. Do szeregu probówek z buljonem o $P_H = 7,1 - 7,4$ wysiano szczepy paciorkowców, wyosobnionych z przypadków płonicy, żółzów końskich, ropni podskórnych, ran ropiejących ludzi i zwierząt, wreszcie szczep paciorkowca, przysłany przez *Besredkę* z Paryża. Badając następnie P_H tych hodowli stwierdziliśmy, że obniżyło się ono w ciągu 6—10 dni do pewnego minimum, które w większości przypadków wynosiło 5,2, rzadziej 5,3 lub 5,4, i którego hodowle nie przekraczały nawet po 20 dniach pozostawania w cieplarni. W momencie maksymalnego zakwaszenia hodowli paciorkowce bądź zupełnie tracąc zdolność rozmnażania się, bądź zachowują jeszcze tę zdolność, lecz w stopniu bardzo słabym i przytem nie dłużej niż w ciągu jednej doby. (Tabl. I).

Na buljonach, zakwaszonych ad maximum pod wpływem wzrostu paciorkowca, wysiewaliśmy szczepy paciorkowców różnego pochodzenia. Paciorkowce, wysiewane na te buljony, nie wykazywały zupełnie wzrostu; (patrz Tabl. II); przeniesione następnie na zwykły słabo alkaliczny buljon również nie wyrastały. Z tego wnioskujemy, że buljony zakwaszone ad maximum przez paciorkowce wywierają działanie bakterjobójcze na paciorkowce, mogące zależeć albo od zakwaszenia pożywki, albo też od nagromadzenia innych szkodliwych produktów przemiany materji.

Aby wyjaśnić, który z tych czynników odgrywa rolę decydującą, alkalizowaliśmy buljony, w których paciorkowce zginęły samorzutnie, i wysiewaliśmy na nie paciorkowce ponownie. Już po upływie 24 godzin otrzymaliśmy normalny wzrost (patrz Tabl. II). Z tego wnioskujemy, że samo zakwaszenie odegrało tu rolę decydującą. Do alkalizowania buljonów używaliśmy ługu sodowego.

Próbowaliśmy także przesunąć i granice zakwaszenia zapomocą najprostszego środka, jakim jest dodanie do buljonu wyjałowionej kredy lub marmuru (węglanu wapnia). Jak widać z załączonego protokołu (Tabl. III), maximum zakwaszenia buljonu z taką rezerwą alkaliczną, wynosiło $P_H=6,2$; ten stopień zakwaszenia występował po 72 godzinach i utrzymywał się już stale. (Tabl. III). Tego rodzaju hodowle paciork-

kowca jeszcze po 3 miesiącach przechowywania w cieplarni wykazały obecność żywych zdolnych do rozwoju paciorkowców. Skądinąd wiemy także, że dodatek białka do pożywki w postaci krwi lub surowicy ma podobne buforowe działanie.

B. Zagadnienie swoistości antywirusu in vivo

Wobec przytoczonych w uprzednim rozdziale prac nasywa się konieczność zbadania doświadczalnego, w jakim stopniu zakwaszenie pożywki wpływa na skuteczność działania av. in vivo. W przedmiocie tym, należącym częściowo do patologii ogólnej procesów zapalnych, interesuje nas przede wszystkim strona odpornościowa zjawiska. Obejmuje ona trzy zagadnienia, a mianowicie:

1. Znaczenie skóry, jako organu wrażliwego i jako źródła odporności.
2. Sprawę swoistości av. i wreszcie
3. Stosunek działania av. do odporności czynnej ustroju.

Co się tyczy 1-go punktu to z naszej strony nie był on przedmiotem badania doświadczalnego i pogląd nasz w tej sprawie omówiliśmy we wstępie. Punkt 3-ci będzie przedmiotem specjalnego doniesienia.

Co się tyczy punktu drugiego, to jest swoistości, to należy pamiętać, że istotnym kryterjum wartości metody jest obserwacja kliniczna. Prace ogłoszone o stosowaniu av. nie są pod tym względem ściśle i jednolite. Obok zwolenników swoistości znajdujemy i takich, którzy jej wyraźnie zaprzeczają. Rozpowszechnione szeroko użycie przesączów gotowych wieloważnych bynajmniej za swoistością nie przemawia. To samo powiedzieć można o gotowych preparatach farmaceutycznych, sporządzonych na podstawie wyciągów lub autolizatów bakteryjnych (histan) lub pyoimmunina. Następnie nie brak autorów, stojących na stanowisku, że przesącze paciorkowcowe działają na infekcję gronkowcową i viceversa, i że najlepsze wyniki daje stosowanie av. mieszanych. Z autorów prac teoretycznych i laboratoryjnych wymienimy *Lourosa* i *Gaesslera* oraz

Schweinburga, którzy wyraźnie wypowiadają się przeciwko swoistości działania przesączów na bakterje.

Z drugiej strony za swoistością działania av. przemawiają doświadczenia laboratoryjne, zwłaszcza z pracowni *Krausa*. Podług nich av. ma potęgować fagocytozę i bakterjolizę, osłabiać wzrost, ruch i zjadliwość odnośnych bakteryj. (*Brumlik, Lebn̄dorf, Epstein, Lotbeissen*). Prace te nie mają jednak znaczenia rozstrzygającego, gdyż nigdzie nie znajdujemy dowodów, ażeby przesącze nieswoiste były zupełnie działania pozbawione. Jeżeli chodzi o wpływ przesączów na własności biologiczne bakteryj, to a priori powiedzieć można, że różnice pomiędzy wyciągami swoistymi i nieswoistymi będą tylko ilościowe. Z tego wszystkiego wynika, że moment swoistości w działaniu przesączów in vivo odgrywa ewentualnie pewną rolę, ale bynajmniej nie stanowi czynnika wyłączonego.

Za takim ujęciem przemawiają także doświadczenia *Riversa, Mallory, Marble, i Müllera*. Przedmiotem ich badania nie były bakterje same, lecz proces zakaźny przez nie wywołany. Doświadczenia ich stwierdzają, że działanie ochronne, względnie lecznicze wywiera nie tylko swoisty przesącz, ale także buljon, obca surowica, stężony wyciąg mięsny, umiarkowane drażnienie micj.owe środkami chemicznymi i t. p.¹⁾

Do doświadczeń dokonanych przez nas odnoszących się do sprawy swoistości działania av. in vivo, użyliśmy szczepu paciorkowca hemolitycznego, nadesłanego z Instytutu Pasteurowskiego zjadliwego dla morskiej świnki jako też Av. wyprodukowanego zeń przez PZH według przepisów *Besredki* w październiku 1925 r.

Dla skontrolowania i ewentualnego spotęgowania zjadliwości wspomnianego szczepu przeprowadziliśmy go kilkakrotnie przez morską świnkę. Krwia, przechowywaną w kapilarze, z świnki Nr. 57, która padła na posocznicę paciorkowcową, tym

¹⁾ Przy sposobności warto zaznaczyć, że pomiędzy av. a t. zw. sztucznymi agresynami *Wassermana* i *Citrone* zachodzi tylko taka różnica, że jedne pochodzą z hodowli starej, a drugie z 24-godzinnej. Należałoby zbadać doświadczalnie, czy ta różnica wystarczy dla wytłumaczenia wręcz przeciwnego działania.

samym szczepem wywołaną, zakażono świnkę Nr. 1. (Tabl. IV) Resztę krwi wysiano na buljon. Z uzyskanej hodowli 24 godz. $\frac{1}{2}$ cm³ wprowadzono podskórnio śwince Nr. 2. U świnki Nr. 1 powstał w miejscu iniekcji ropień, utrzymujący się przez półtora miesiąca. Treścią jego zaszczepiono po 12 dniach od chwili zakażenia świnkę morską Nr. 3, u której powstał ropień w miejscu infekcji i zgoił się po upływie tygodnia. Świnka Nr. 2, zakażona hodowlą buljonową, zginęła na 7-my dzień. Sekcja wykazała ropówkę podbrzusza, badanie bakteriologiczne stwierdziło obecność paciorkowców we wszystkich tkankach ustroju.

W celu dalszego wzmożenia zjadliwości wysiano krew świnki Nr. 2 do buljonu, a po 48-o godzinnem namnażaniu w cieplarni wprowadzono $\frac{1}{2}$ cm. otrzymanej hodowli śródskórnio śwince morskiej Nr. 4. Świnka Nr. 4 zginęła na 5 dzień po szczepieniu na stwierdzoną bakteriologicznie posocznicę paciorkowcą. Postępując w analogiczny sposób dalej, krew świnki Nr. 4 wprowadzono śródskórnio śwince Nr 7. Z obrzęku, powstałego u tej świnki w miejscu infekcji, wyosobniono paciorkowce, przyczem szczep tym sposobem uzyskany nazwano 7.^I, a po przesianiu do buljonu w 10 dni później 7.^{II}. Świnka Nr. 7 zginęła w 48 godzin po infekcji. Szczep paciorkowca, uzyskany ze śledziony tejże świnki, nazwano Nr. 7.^{IV} Pocho-dzenie tych kultur określiliśmy dokładnie, ponieważ zdawało się, że zachodzi pewna zasadnicza różnica zjadliwości pomiędzy nimi. Różnica ta jednak, początkowo bardzo wyraźna, po 2 przeszczepach buljonowych zupełnie się zatarła, a wówczas 24 godzinna hodowla buljonowa 7.^{II}, jak i 7.^{IV} zabijały świnkę morską, wprowadzone w ilości $\frac{1}{2}$ ccm śródskórnio w 48 — 64 godzin. Stwierdzają to doświadczenia Nr. 5 i Nr. 6, obejmujące 6 świnek, z których 3 szczepiono śródskórnio $\frac{1}{2}$ ccm 24 godzinnej hodowli buljonowej 7.^{II}, 3 zaś $\frac{1}{2}$ ccm 24 godzinnej hodowli buljonowej 7.^{IV}. Świnki szczepione szczepem 7.^{II} ginęły bez jakichkolwiek reakcyj lokalnych na drugi dzień po zakażeniu. Ze świnek zaś zakażonych 7.^{IV} dwie zginęły na trzeci dzień bez miejscowej reakcji, u jednej Nr. 13 wytworzył się ropień, utrzymujący się około 3 tygodni. (Tabl. IV).

Po tych doświadczeniach wstępnych, posiadając niezaprzeczalnie wybitnie zjadliwy szczep paciorkowca, przystąpiliśmy do właściwego zagadnienia t. j. do stwierdzenia własności uodparniających (profilaktycznych) av. W tym celu trzem świnkom Nr. 6, 8 i 8a wprowadzono na przestrzeni 1,5 cm² po 1 ccm av. en nappe (e. n) w skórę podbrzusza. Po 24 godzinach świnkom Nr. 8 i 8a wprowadzono śródskórnice (i. c.) w pole uprzednio uodpornione i oznaczone barwną obwódka, które pod wpływem dokonanej poprzedniego dnia iniekcji av. nieznacznie obrzękło, po 1/2 ccm 24 godzinnej hodowli 7.^{IV}. Tę samą dawkę paciorkowca 7.^{IV} wprowadzono również śródskórnice świnkom 9 i 9a. Świnki 9 i 9a zareagowały przez wytworzenie ropnia, gdy tymczasem świnki 8 i 8a uodpornione av. pozostały zupełnie bez reakcji. U świnki Nr. 6, którą pozostawiono jako kontrolę działania miejscowego av., opisany już poprzednio, nieznaczny obrzęk ustąpił po upływie 2 dni. (Tabl. V).

Doświadczenie to przemawia bezsprzecznie za odpornością działaniem av. w 24 godzin po jego zastosowaniu. W dalszym ciągu chodziło nam o stwierdzenie, czy odporność, jaką nadaje av., utrzymuje się jeszcze po kilku dniach i czy dotyczy całej skóry, czy też tylko miejsca uodpornionego. Czterem świnkom zastrzyknięto po 1 cm. av. e. n. analogicznie do doświadczenia poprzedniego. Po przerwie 4-odniowej 2 świnkom 17 i 17 a wprowadzono po 1/2 ccm 24 godzinnej hodowli buljonowej 7.^{IV} w miejsce uprzedniego zastrzyknięcia av., dwóm pozostałym świnkom Nr. 18 i 18a wprowadzono tę samą dawkę hodowli paciorkowca w skórę podbrzusza w miejscu odległym. Świnki 17 i 17a nie zareagowały wcale, zaś świnki 18 i 18a zginęły jedna po 24, druga po 48 godzinach od chwili zakażenia. (Tabl. V).

Z doświadczenia tego wynika, że odporność miejscowa u świnek Nr. 17 i 17a utrzymywała się jeszcze po 4 dniach od chwili wprowadzenia av. e. n. i że nie rozciągała się ona na całą skórę. Dowodzą tego świnki Nr. 18 i 18a, zakażone w miejscu odległym od uodpornionego, które zginęły jedna w 24, druga w 48 godzin po zakażeniu na posocznice paciorkowcową.

W dalszym ciągu postanowiliśmy się przekonać, czy efekt opisany w doświadczeniach powyższych, zależy od swoistego produktu, nagromadzonego w starych hodowlach buljonowych, czy też od czynnika nieswoistego. Doświadczenie odnośne (Tabl. VI) obejmuje: a) 3 świnki Nr. 20, 21 i 22, który mprzez 3 dni z rzędu wcierano w określone miejsce podbrzusza „Propidon“, preparat gotowy firmy *Spieess*. b) 4 świnki Nr. 43, 44, 45 i 46, którym zastrzyknięto jednorazowo po $\frac{1}{2}$ ccm. szczepionki *Delbeta*, c) Dwie świnki Nr. 52 i Nr. 53, którym e. n. wprowadzono po $\frac{1}{2}$ ccm. „Caseosan“. d) Dwie świnki Nr. 56 i Nr. 57, którym wprowadzono e. n. po $\frac{1}{2}$ ccm. buljonu zwyczajnego, wreszcie e) cztery świnki kontrolne, z których Nr. 54 i 55 dostały po $\frac{1}{2}$ ccm. av., a zaś 51 i 52 służyć miały za kontrolę zjadliwości szczepu paciorkowca. W 48 godzin po opisanych zabiegach wstępnych wprowadzono wszystkim 16 świnkom po $\frac{1}{2}$ ccm. 24-godzinnej hodowli buljonowej paciorkowca—7^{IV}. Świnki kontrolne Nr. 51 i Nr. 52 padły na posocznicę paciorkowcową jedna na trzeci dzień, druga na szósty od chwili zakażenia. Świnki a), którym wtarto „Propidon“ padły na trzeci dzień z objawami ropówki. Świnki b), którym zastrzyknięto szczepionkę *Dalbeta* e. n. i które następnie zakażono w tem samym miejscu 45, 46—nie dały żadnej reakcji i pozostały przy życiu, natomiast te, które były zakażone po przeciwnej stronie brzucha 43, 44 padły na trzeci dzień. „Caseosan“, zwyczajny buljon i antywirus (świnki c. d.) były w działaniu swoim identyczne: świnki zakażone w miejscu uodpornienia nie dały żadnej reakcji miejscowej i pozostały przy życiu.

W n i o s k i. A.

1. Paciorkowce giną w hodowlach buljonowych na skutek zakwaszenia buljonu do $\text{Ph}=5,2-5,4$, co nam tłumaczy działanie av. in vitro.
2. Zakwaszone przez wzrost przesącze hodowli buljonowych paciorkowca, na których paciorkowce już nie rosną, stają się po zalkalizowaniu znowu dobrem podłożem dla paciorkowców.
3. Dodatek węglanu wapnia do hodowli buljonowej zachowuje przy życiu paciorkowce przez kilka miesięcy wskutek utrzymania Ph pożywki na stałym poziomie 6 2.

W n i o s k i. B.

Jak wynika z tablicy IV, mieliśmy do czynienia ze szczególnie paciorkowca bezwzględnie zjadliwym dla morskiej świnki.

1. Antywirus, zastosowany zapobiegawczo wśródskórnie en nappe, wywiera działanie skuteczne na doskórne zakażenie doświadczalne paciorkowcami, wykonane po upływie 24 godzin, a nawet po 4-ch dniach.

2. Zasiąg profilaktycznego działania ogranicza się wyłącznie do miejsca zastrzyknięcia antywirusu.

3. Zapobiegawcze działanie antywirusu pozbawione jest charakteru swoistego, Caseosan, szczepionka *Delbet'a*, Propidon, a nawet czysty bulion wywierają taki sam wpływ zapobiegawczy.

Tak więc antywirus zaliczyć należy do rzędu czynników proteinoterapeutycznych w sensie *Weichardt'a*.

Już po ukończeniu naszej pracy ukazała się publikacja *Dolda i Müllera* w tym samym przedmiocie. Autorzy dają przedewszystkiem wyczerpujące zestawienie literatury aż do ostatniej chwili i następnie, opierając się na własnym materiale doświadczalnym, stwierdzają niedostateczność działania profilaktycznego Av. paciorkowcowego względem szczepów bardzo zjadliwych, uważając za kryterjum śmierć zwierzęcia. Następnie autorowie podkreślają, że buljon, a nawet fizjologiczny roztwór soli kuchennej mogą profilaktycznie działać pomyślnie — działanie lecznicze jest, zdaniem autorów, niepewne i zmienne.

Wreszcie autorzy przychodzą do wniosku, że z doświadczeń ich nie wynika bynajmniej istnienie specjalnego av.

L I T E R A T U R A.

1. Besredka. Immunisation locale Paris. Masson. 1925.
2. Besredka Seuchenbekämpfung 1926, Nr. 3.
3. Schweinburg. Wiener. klin. Wochenschr. Nr. 2. 1928.
4. Barg. Centrbl. f. Bakt. Org. 101.
5. Lehndorff, Eisler W. kl. Wochenschr., 1927, Nr. 33.
6. Lehndorff, Brumlik. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 15, 1927.
7. Brumlik. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 43. 1927.
8. Epstein. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 24.
9. Louros-Gaessler. Klin. Wochenschr. Nr. 35, 1927.
10. Louros — Gaessler

Cntrbl. f. Bakt. Orig 104. 11. Mallory, Tracy i Marble. Journ. of exp. Med., vol 42, 1925, p. 465. 12. Müller C. Ph., jun Zeitschr. f. Hyg. Bd 107. 13. Laurence F. Forster 1920 Journal of Bakteriology Vol VI. 14. Weichardt. Deutsche med. Wochenschr. 1927, Nr. 32, 15. Lange B. Deutsche med. Wochenschr. 1927, Nr. 17, 16. Dold i Müller. Zeitschr. f. Immunitetsfor. B. 56, 1928

EXPERIMENTELLE BEITRÄGE ZUR ANTIVIRUS FRAGE.

JULJUSZ BRILL, ZYGMUNT SZYMANOWSKI.

1. Die Streptokokken sterben in Bouillonkulturen wegen der stattfindenden Säuerung bis Ph—5,2 — 5,5, wodurch die in vitro Wachstumshemmende Wirkung des Antivirus erklärt wird.

2. Nach Behebung der Säuerung durch Alkalien stellen Kulturfiltrate ein für Streptokokken geeignetes Nährmedium dar.

3. Durch Zusatz von Marmor oder Kreide lässt sich eine Streptokokkenbouillonkultur mehrere Monate lang an Leben erhalten indem das Ph auf einem konstanten Niveau von 6,2 verbleibt.

4. Das prophylaktisch intrakuten (teppichartig) eingehührte Antivirus schützt vor einer sicher tödlichen Infektion mit Streptokokken während 1 — 4 Tagen.

5. Der Bereich der prophylaktischen Wirkung streckt sich nur auf den immunisierten Hautbezirk aus.

6. Die prophylaktische Antiviruswirkung ist unspezifisch. Dieselbe Wirkung entfalten Caseosan, der Delbetsche Impfstoff Propidon und sterile Bouillon.

TABLICA 1.

Zmiany w stężeniu jonów wodorowych buljonu w miarę wzrostu paciorkowców.

Szczep paciorkowca	PH wyjściowe pożywki	DZIEŃ WZROSTU																	
		3		4		6		7		8		9		10		12		14	
		P _H	Wzrost	P _H	Wzrost	P _H	Wzrost	P _H	Wzrost	P _H	Wzrost	P _H	Wzrost	P _H	Wzrost	P _H	Wzrost	P _H	Wzrost
I	7.1	6.8	+				5.4	$\begin{smallmatrix} + \\ \text{po} \\ 48 \text{ h} \end{smallmatrix}$										5.2	—
II	7.1	6.6	+				5.6											5.2	—
III	7.1	6.7 (6)	+				5.6											5.2	—
Bes- redki	7.1	6.8	+				5.4(5)	$\begin{smallmatrix} + \\ \text{po} \\ 48 \text{ h} \end{smallmatrix}$										5.2	—
IV	7.2		+			5.3	+	5.3	+	5.3	+	5.2	$\begin{smallmatrix} + \\ \text{po} \\ 72 \text{ h} \end{smallmatrix}$	5.2	—	5.2	—		
V	7.2					5.2	—	5.2	—										
VI	7.2					5.4	+	5.2	$\begin{smallmatrix} + \\ \text{po} \\ 72 \text{ h} \end{smallmatrix}$	5.2	—								
VII	7.2					5.2	—	5.2	—										
VIII	7.2					5.3	+	5.3	$\begin{smallmatrix} + \\ \text{po} \\ 72 \text{ h} \end{smallmatrix}$					5.2	—				

TABLICA II.

Tablica porównawcza wzrostu paciorkowców na buljonie zwyczajnym i zakwaszonym oraz na przesączach hodowli buljonowej paciorkowca o rozmaitem stężeniu jonów wodorowych.

Szczep paciorkowca	Buljon normalny		Przesącz hodowli buljonowej paciorkowca				
	0 PH =						
	7.2	zakwaszony 5.4	5.3	5,5	5.6	6.4	zalkalizowany 7.
I	Wzrost obfity	Wzrost słaby	—	—	—	Wzrost mierny	Wzrost obfity
II	„	—	—	—	—	„	„
III	„	—	—	—	—	„	„
Besredki	„	Wzrost słaby	—	—	—	„	„

UWAGA: — oznacza brak wzrostu.

TABLICA III.

Wpływ marmuru w buljonie na stężenie jonów wodorowych oraz na żywotność hodowli paciorkowców.

Szczep pa- ciorkowca	pH wyjściowe pożyw. z marm.	D Z I E Ń W Z R O S T U																	
		3		6		7		8		9		10		12		14		20	
		PH	Wzr. st	PH	Wzrost	PH	Wzrost	PH	Wzrost	PH	Wzrost	PH	Wzrost	PH	Wzrost	PH	Wzrost	PH	Wzrost
I	7.1	6.8	+			6.2	+			6.2	+					6.2	+	6.2	+
II	7.1	6.8	+			6.2	+			6.2	+					6.2	+	6.2	+
III	7.1	6.8	+			6.2	+			6.2	+					6.2	+	6.2	+
Bes- redki	7.1	6.8	+			6.2	+			6.2	+					6.2	+	6.2	+
IV	7.4			6.2	+	6.2	+	6.2	+	6.2	+			6.2	+	6.2	+		
V	7.4					6.3	+	6.3	+										
VI																			
VII	7.4			6.2	+	6.2	+							6.2	+				
VIII																			

TABLICA IV.

Określenie zjadliwości szczepu paciorkowca nadesłanego przez Besredkę z Paryża.

Nr. doświad- czenia	Z a k a ż o n o				Przebieg i zejście zakażenia	Wynik badania bakterjol.
	Nr. p. świnki m.	Data	do jakiej tkanki	użyty materiał		
I	1	8.2.	Pod- skórnice	Krew świnki N. 58. padłej 27.1. na po- socznice paciorkow- cową	Ropień w miejscu zakażenia który zagoił się po 1 1/2 mies.	— Paciorkowce
	2	"	"	1 1/2 ccm. 48 godz. hod. buljon. paciork- owca z krwi świnki Nr. 57.	Ropowica pod- brzusza	+ 15.3. Posocznica paciorkow- cowa
IIa	3	20.2.	"	zawartość ropnia świnki Nr. 1. pobrana w 12 dniu od chwili zakażenia	Mały ropień, który zagoił się w ciągu tygodnia	— Paciorkowce
IIb	4	18.2.	"	1 1/2 ccm. 48 godz. hodowli buljon. paciorkowca z krwi świnki Nr. 2.	Brak jakichkolwiek zmian miejscowych	+ 23.2. Posocznica paciork- owcowa
III	7	26.2.	śró- dkórnice	1 1/2 ccm. hodowli buljonu 24 godz. paciorkowca z krwi świnki Nr. 4.	Nieznaczny obrzęk	+ 28.2. "
IV	11	8.3.	"	1 1/2 ccm. hod. buljon. 24 godz. paciork- owca - V.	Brak reakcji lokalnej	+ 11.3. "
	12	"	"	"	"	+ 11.3. "
	13	"	"	"	2.3. Obrzęk w miej- scu zakażenia 15.3. Ropień w miej- scu zakażenia 27.3. Zagojenie	— Paciorkowce
	14	9.3.	"	1 1/2 ccm. 24 godz. hodowli bulj. pa- ciorkowca 7.11.	Brak reakcji lokalnej	+ 11.3. Posocznica paciork- owcowa
	15	"	"	"	"	+ 11.3. "
	16	"	"	"	"	+ 11.3. "

U W A G A: + oznacza śmierć zwierzęcia.

TABLICA V.

Zasiąg zapobiegawczego działania antywirusu.

N. p. do- świadzenia	Zabiegi wykonane przed szczepieniem				Z a k a ż o n o			Przebieg i zejście zakażenia	
	№ świnki	Data	do jakiej tkanki	mater- jał użyty	Data	do jakiej tkanki	materiał użyty		
3	6	27. 2.	śró- skór- niee.u.	1 ccm. Av.	—	—	—	Nieznaczny obrzęk który ustąpił w ciągu 36 godzin	—
	8	"	"	"	20. 2.	W obszar skóry do którego wprowadzono. dnia poprzed- niego antywirus	1 1/2 cm, 24 g. hodowli bulj. paciork. 7 ^{II}	—	—
	8a	"	"	"	"		"	—	—
	9	—	—	—	"	śródskórnie	"	Ropień w miejscu zakażenia utrzymy- wał się przez 1 miesiąc	Pa- ciorkowce
	9a	—	—	—	"	"	"	"	"

17	15 3.	śró- skórnie e. n.	1 cm. Av.	19. 3.	W obszar skóry do którego 15.III. wprowa- dzono Av.	"	—		
17a	"	"	"	"		"	—		
18	"	"	"	19. 3.	W miejscu od- ległym od infek- cji Av. śród- skórnie	"	Bez zmian lokalnych	+ 20.3.	posocz- nica pa- ciorkow cows
18a	"	"	"	"		"	"	+ 24.3.	"
10	—	—	—	"	Śródskórnie	—	"	+ 21.3.	"
10a	—	—	—	"		—	"	+ 22.3.	"

TABLICA VI.

Swoistość zapobiegawczego działania Antivirusu.

Nr p. do- świadzenia	Zabiegi wykonane przed rozpoczęciem				Z a k a ż o n o			Przebieg i zejście zakażenia	Wynik badania bakterjol.
	ne swin- ki mor.	Data	do jakiej tkanki	zużyty ma- terjał	Data	do jakiej tkanki	użyty materjał		
III.	54	15. 3.	e. n. wśród- skórnice	1/2 cm3 A. v.	17. III. t. j. po 2 dniach W obszar skóry do którego wprowadzono preparaty wymienione w upre- dziej rubryce.		1/2 ccm 24h hodowli pac. 71v.	Bez miejscowej reakcji	—
	55	"	"	"			"	"	—
IV	56	"	"	1/2 cm3 norm. buljonu			"	"	—
	57	"	"	"			"	"	—
V.	52	"	"	1/2 ccm caseo- sanu			"	"	—
	53	"	"	"			"	"	—
VI.	20	"	wcierała do skóry	Propi- donu			"	Ropowica oodbrzusza	+ 21.3.
	21	"	"	"			"	"	+ 21.3.
	22	"	"	"			"	"	+ 21.3.
VII.	43	"	e. n.	1/2 cm3 szcze- pionki Delbeta			"	Bez miejscowej reakcji	—
	44	"	"	"			"	"	—
	45	"	"	"	19. 3.	śródkórnice w miejscu odległym	"	"	+ 23.3.
	46	"	"	"	"	"	"	"	+ 22.3.
VIII.	47	—	—	—	"	śródkórnice	"	"	+ 22.3.
	51	—	—	—	"	"	"	"	+ 25.3.

Posocznic
pacjorkowca

Wpłynęło dnia 12.VI.1928.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. W.
Prof. Dr F. Venulet.

WPŁYW TARCZYCY NA „BLOKADĘ“ UKŁADU SIATECZKOWO-ŚRÓDBŁONKOWEGO,

P O D A Ł

D R F. G O E B E L

st. asystent Zakładu.

Badania *Demantla*, wykonane w naszym Zakładzie, wykazały, iż wprowadzenie śródżylnie zawiesiny koloidowej srebra wywołuje u psów znaczne przecukrzenie krwi. Wzrost zawartości cukru we krwi wahał się według *Demantla* od 40 — 65%, w 10 przypadkach, od 20 — 40% w 3-ch przypadkach, od 13 — 20% w 5-ciu, a tylko w jednym nie przekroczył 6%.

Ze względu na to, że tarczyca odgrywa wybitną rolę w przemianie węglowodanowej, gruczoł ten wciągnęliśmy też w krąg naszych badań. W tym celu przeprowadzono dwie serie doświadczeń: w jednej pozbawiono psy tarczycy¹⁾ i w 8—10 dni po zabiegu wykonywano tak zwaną blokadę u. s. s. Następnie oznaczono cukier we krwi zapomocą metody makro *Mac Leana* w 1/2, 1, 2, 3, 4, 5 godzin po uprzednim ustaleniu normalnego poziomu cukru.

W drugiej serii doświadczeń w ciągu dni 12-tu podawano psom normalnym z pokarmem wysuszoną tarczycę po 0,5 gr. dzien-

¹⁾ Zabieg operacyjny wykonywano bądźto w znieczuleniu miejscowem zapomocą nowokainy lub też ogólnem zapomocą eteru; gruczoły przytarczyczne po wyluszczeniu z tarczycy wszczepiano do rany.

nie, a następnie psy „blokowano“, badając poziom cukru we krwi w tych samych odstępach czasu, jak poprzednio.

Załączona tablica I przedstawia wyniki pierwszej serii doświadczeń. Okazuje się, iż u ośmiu psów, pozbawionych tarczycy, zawiesina koloidowa srebra nie wywołała nigdy wy-

T a b l i c a I.
Psy pozbawione tarczycy.

N.	Waga psa kg	Ilość i rodzaj zastoinowej zawiesiny srebra	Data	poziom cukru po blokadzie	$\frac{1}{2}h$ po blokadzie	1h	2h	3h	4h	5h
1	8,9	4,5 cm ³ 2 ^o / ₀ „Corgol“	15.5. 27	0,12	0,12	0,12	0,12	0,115	0,12	0,12
2	8,4	4,5 cm ³ 2 ^o / ₀ „Corgol“	16.5. 27	0,103	0,100	0,100	0,099	0,099	—	0,100
3	11,3	5,5 cm ³ 2 ^o / ₀ „Corgol“	18.5. 27	0,11	0,109	0,105	0,109	0,109	0,110	0,110
4	10,4	5,5 cm ³ 2 ^o / ₀ „Corgol“	19.5. 27	0,138	0,138	0,135	0,140	0,135	0,138	0,142
5	10,2	5,1 cm ³ 2 ^o / ₀ „Corgol“	2.6. 27	0,097	0,094	0,096	0,10	0,102	0,100	0,097
6	11,0	5,5 cm ³ 2 ^o / ₀ „Corgol“	4.6. 27	0,117	0,121	0,121	0,121	0,118	0,118	0,118
7	8,3	4,1 cm ³ 2 ^o / ₀ „Corgol“	6.6. 27	0,092	0,087	0,088	0,086	0,086	0,087	0,089
8	10,0	5,0 cm ³ 2 ^o / ₀ „Corgol“	9.6. 27	0,090	0,088	0,090	0,090	0,092	0,090	0,088

bitniejszego przecukrzenia krwi, stale występującego u zwierząt normalnych. Zjawisko to napozór wydaje się paradoksalne. Wiadomo, iż usunięcie tarczycy pociąga za sobą większe nagromadzenie glikogenu w wątrobie, z drugiej strony, jak stwierdzi *Demant*, tak zwane poblokadowe przecukrzenie krwi zależy właśnie od zapasów glikogenu w ustroju: zubożenie ich pod wpływem adrenaliny, florydżyny lub głodzenia nie pociąga za sobą poblokadowego przecukrzenia krwi. Sprzeczności te można wytłumaczyć w ten sposób, że glikogen u psów pozba-

wionych tarczycy jest mocniej związany przez wątrobę, wobec czego nie ulega uruchomieniu pod wpływem „blokady“; dzięki temu przecukrzenie krwi nie występuje.

Jak już na to zwrócił uwagę *Penulel* układ вегетatywny niewątpliwie odgrywa rolę w przecukrzeniu krwi po śródżylnem stosowaniu srebra koloidowego. Z drugiej strony, według *Oswalda*, hormon tarczycy odgrywa rolę jakby uczulającą układ вегетatywny.

Twierdzenie to opiera się na doświadczeniach, które wykazują, iż zwolnienie tętna po pilokarpinie jest wybitniejsze i bardziej długotrwałe w razie równoczesnego zastosowania wyciągu tarczycy, podobnież spadek parcia krwi po histaminie staje się bardziej długotrwały i wybitniejszy po równoczesnem podaniu wyciągu tarczycy. Przykłady te istotnie potwierdzają możliwość uczulania układu вегетatywnego przez tarczycę na działanie różnych bodźców. Wynikałoby stąd, iż brak poblokadowego przecukrzenia krwi u zwierząt pozbawionych tarczycy, pomimo nagromadzenia zapasów glikogenu w wątrobie, w znacznej mierze należy przypisać osłabionemu napięciu układu вегетatywnego.

Lecz udział tarczycy w zjawisku „blokady“ może się przejawiać jeszcze w innej płaszczyźnie. W związku z tem należy wspomnieć o wynikach doświadczeń *L. Ashera* na leukocytach królików, pozbawionych tarczycy. Takie białe ciała krwi wykazują znacznie mniejszą zdolność żerną, np. względem zawiesiny węgla, niż leukocyty zwierząt normalnych. W próbie *Hamburgera* tylko 4 — 7% leukocytów królika beztarczycowego zawiera cząsteczki węgla, podczas gdy u normalnego 30 — 33%.

Należy zatem przypuszczać, że i wychwytywanie cząstek koloidowych srebra przez komórki u. s. s. u psów, pozbawionych tarczycy, jest upośledzone i dlatego też nie dochodzi do tak zwanej blokady. A więc brak poblokadowego przecukrzenia krwi u psów, pozbawionych tarczycy należy przypisać trzem czynnikom: po pierwsze, upośledzeniu blokady u s. s. wskutek zmniejszonej zdolności żernej komórek tegoż układu; po drugie, osłabieniu napięcia nerwu sympatycznego; wreszcie

silniejszemu wiązaniu glikogenu przez wątrobę, wszystko to na tle atyreozy.

Rola tarczycy w przecukrzeniu krwi poblokadowem uwydatniła się również w następującem doświadczeniu: psu, pozbawionemu tarczycy, który w osiem dni po usunięciu tego gruczołu, po śródżylnem podaniu zawiesiny srebra, nie wykazywał, zresztą jak i psy pozostałe, hyperglikemji, podawano doustnie tarczycę. Po 10 dniach wykonano ponownie „blokadę“, u psa wystąpiła wtedy wybitna hyperglikemja (87,6%). W pięć dni po zaprzestaniu podawania tarczycy „blokada“ spowodowała tylko nieznaczne podniesienie poziomu cukru we krwi (8,2%).

W dalszych badaniach (tablica II) podawano tarczycę psom normalnym po 0,5 gr. dziennie. „Blokada“ zawiesiną koloidową srebra po 10 – 12 dniach stosowania z pokarmem tarczycy i tym razem nie wykazała większego przecukrzenia krwi.

Tablica II.
Psy karmione tarczycą.

N.	Waga psa kg	Ilość i rodzaj zawiesiny srebra	Data	Poziom cukru przed blokadą	p o b l o k a d z i e					
					1/2 h	1 h	2 h	3 h	4 h	1 h
1	10,1	3,5 cm ³ 20/1 „Corgol“	14.10. 27	0.07	0,098	0,096	0,095	0,095	—	0,096
2	10,0	5,0 cm ³ 20/1 „Corgol“	18.10. 27	0.090	0.088	0,090	0,092	0,092	0,090	—
3	8,0	8 cm ³ „Argentolu“	7.1. 28	0.100	0.102	0,098	0,098	0,098	0,096	0,098
4	6,0	6 cm ³ „Argentolu“	10.1. 28	0.110	0,110	0.114	0,100	0.110	0,112	0.110

Należy przypuszczać, że po dłuższem karmieniu tarczycą, nadmiar hormonu, powodując przetwarzanie glikogenu w cukier gronowy, powoduje zmniejszenie zapasów glikogenu ustroju; jak zaś wiadomo już z wspomnianych badań *Demanta*, poblokadowe przecukrzenie krwi w tym wypadku jest nieznaczne.

Czy nadmiar tarczycy, o ile chodzi o wpływ tego hormonu na blokadę, sprowadza się tylko do zubożenia wątroby w glikogen, trudno jest orzec.

Podobne zjawiska, że brak lub nadmiar hormonu tarczycy wywołują te same wyniki, są znane. Np. *L. Ascher* wywoływał zmniejszoną zdolność żerną leukocytów nie tylko przez usunięcie tarczycy, ale i przez dodanie do karmy tejże tarczycy zwierzętom normalnym. Szok anafilaktyczny może nie występować u zwierząt zarówno pozbawionych tarczycy, jak i po nadmiernej jej podaży.

T a b l i c a I I I .
Psy pozbawione tarczycy.

N.	Waga psa kg	Ilość i rodzaj zawiesiny srebra Data	Poziom cholest. przed usunięciem tarczycy	Poziom cholest. po usunięciu tarczycy	Poziom cholesterolu po blokadzie					
					1/2 h	1 h	2 h	3 h	4 h	5 h
1	8,1	4 cm ³ 20/0 „Corgolu“ 12.V.27.	0,180	0,220	0,220	0,220	0,222	0,220	0,218	0,218
		3,5 cm ³ 20/0 „Corgolu“ 18.V.27.								
2	7,2	6,0 cm ³ 20/0 „Corgolu“ 27.V.27.	—	0,240	0,238	0,240	0,240	0,242	0,240	0,242
		5,5 cm ³ 20/0 „Corgolu“ 10.VI.27.								
3	12,6	5,0 cm ³ 20/0 „Corgolu“ 14.VI.27.	—	0,196	0,196	0,194	0,200	0,202	0,200	0,202
		5,0 cm ³ 20/0 „Corgolu“ 16.VI.27.								
4	11,0	7,5 cm ³ Argentolu 15.X.27.	0,150	0,180	0,182	0,182	0,180	0,181	0,180	0,182
		7,5 cm ³ Argentolu 25.X.27.								
5	10,1	7,5 cm ³ Argentolu 25.X.27.	—	0,248	0,248	0,250	0,252	0,248	0,248	0,248
		7,5 cm ³ Argentolu 25.X.27.								
6	8,1	7,5 cm ³ Argentolu 25.X.27.	—	0,196	—	0,196	0,196	0,200	0,204	0,200
		7,5 cm ³ Argentolu 25.X.27.								
7	7,8	7,5 cm ³ Argentolu 25.X.27.	—	0,214	0,214	—	—	0,210	—	0,214
		7,5 cm ³ Argentolu 25.X.27.								
8	7,5	7,5 cm ³ Argentolu 25.X.27.	0,130	0,151	0,152	0,152	0,152	0,151	0,152	0,151
		7,5 cm ³ Argentolu 25.X.27.								

Wobec antagonizmu, ujawnionego w pracach poprzednich, w zachowaniu się cholesteryny i cukru we krwi pod wpływem „blokady“, przeprowadzono analogiczne badania nad poziomem cholesteryny u psów, pozbawionych tarczycy i u psów normalnych, karmionych tarczycą. W serii odnośnych doświadczeń (tablica III) również usuwano tarczycę, a w 8—10 dni później stosowano dożylnie zawiesinę koloidową srebra; poziom cholesteryny we krwi oznaczano za pomocą metody *Autenrietha i Funka* $\frac{1}{2}$, 1, 2, 3, 4, 5 godzin po „blokadzie“, po uprzednim ustaleniu poziomu normalnego.

Gdy, jak stwierdziliśmy w jednej z poprzednich prac (*Goebel i Gnoiński*), u normalnych psów blokada u s. s. za pomocą zawiesiny srebra powoduje hypocholesterynemię, psy pozbawione tarczycy nie wykazują poblokadowych wahań w poziomie cholesteryny we krwi. Lecz i u psów normalnych „blokada“ po podaży tarczycy nie wywiera wpływu na poziom cholesteryny we krwi. (Tablica IV).

T a b l i c a I V .
Psy karmione tarczycą.

N.	Data	Waga psa	Ilość zawiesiny srebra	Ilość. cho- lest. przed blok.	P o b l o k a d z i e					
					$\frac{1}{2}$ h	1 h	2 h	3 h	4 h	5 h
1	6.6. 27	6 kg	3 cm ³ $2\frac{1}{10}$ „Corgolu“	0,140	0,141	0,142	0,140	0,144	0,140	0,142
2	9.6. 27.	10 kg	5 cm ³ $2\frac{1}{10}$ „Corgolu“	0,160	0,160	0,162	0,166	0,162	0,160	0,162
3	14.11 27.	12 kg	12 cm ³ „Argento ¹ u“	0,180	0,182	0,180	0,184	0,182	0,180	0,180
4	14.1. 28.	8 kg	8 cm ³ „Argento ¹ u“	0,120	0,122	0,122	0,120	0,124	—	0,120

A więc widzimy, że zarówno u psów pozbawionych tarczycy, jak i u psów normalnych, karmionych tarczycą, po blokadzie cholesteryna zachowuje się podobnie, jak i cukier,

to znaczy, nie wykazuje odchyień, stale stwierdzonych u psów normalnych.

Oznaczenie poziomu cholesteroliny we krwi przed usunięciem tarczycy i w 8—10 dni po zabiegu wykazywało pewne jej zwiększenie.

Na podstawie otrzymanych wyników stwierdzamy, że:

1. Zawiesina koloidowa srebra, podana dożylnie, czyli tak zwana blokada u psów, pozbawionych tarczycy, nie wywołuje hypeglikemji i hypocholesterynemji, stwierdzanych stale u psów normalnych.

2. Blokada psów pozbawionych tarczycy, a następnie karmionych tarczycą, daje hyperglikemję bardzo wybitną.

3. Psy normalne, karmione tarczycą przez dłuższy czas, po blokadzie nie wykazywały hyperglikemji i hypocholesterynemji.

4. Samo usunięcie tarczycy powoduje u psów hypercholesterynemję nieznacznego stopnia.

P I Ś M I E N N I C T W O:

A s c h e r L. Klin. Woch. Nr. 8 1924. D e m a n t P. Med. Dośw. i Społ. T. 6 1926. D e m a n t P. Med. Dośw. i Społ. T. 7 1927. G o e b e l F. i H. G n o i Ń s k i. Med. doś. i Społ. T. 8 1927. O s t w a l d. Klin. Woch. Nr. 31 1924. V e n u l e t F. Pol. Gaz. Lek. N. 43 1927.

Institut de Pathologie générale et expérimentale de l'Université de Varsovie.
Directeur Prof. F. Venulet.

Influence de la thyroïde sur le „blocus“ du système réticulo-endothéliale

PAR

F. G O E B E L.

Conformément aux résultats des recherches de Demant, l'introduction intraveineuse de l'argent colloïdal provoque chez les chiens une forte hyperglycémie. Comme la thyroïde joue un rôle important dans le métabolisme des hydrates carbonés, je l'attirais dans l'orbite de mes expériences. On a pu démontrer, que chez huit chiens thyroéoprivés l'argent colloïdal

n'a pas provoqué de l'hyperglycémie marquée, comme c'est continuellement le cas chez les chiens normaux. Ce manque de l'hyperglycémie, type apparaissant après le „blocus“, serait à attribuer à l'intervention de trois facteurs suivants: 1) Insuffisance du „blocus“ du système réticulo-endothélial, la faculté phagocytaire des cellulés du même système ayant diminué après la suppression de la thyroïde (*L. Ascher*). 2) Affaiblissement de l'intensité du tonus du nerf sympathique, qui joue donc un grand rôle dans l'hyperglycémie se manifestant après le „blocus“ (*I. Venulet*), et le tonus de ce nerf s'affaiblit, comme on le sait, après la suppression de la thyroïde (*Ostwald*). 3) Puissance intensifiée du foie pour fixer le glycogène.

On peut voir ressortir nettement le rôle de la thyroïde dans l'hyperglycémie, qui suit le „blocus“ dans l'expérience sur un chien thyroïdoprivé, chez lequel l'hyperglycémie ne se manifestait pas même huit jours après l'opération et malgré l'administration de l'argent colloïdal,—du reste, comme également chez les autres chiens; mais dans la suite, quand on eut administré „per os“ la thyroïde au même chien, pendant dix jours, l'hyperglycémie bien marquée était devenue chez lui manifeste après le „blocus“ (87.6%). Cinq jours après l'arrêt de l'administration de la thyroïde, le „blocus“ n'avait provoqué qu'une faible hausse du niveau de sucre dans le sang (82%).

L'administration plus prolongée de la thyroïde à des chiens normaux et le „blocus“ exécuté après, n'ont pas provoqué, non plus, de l'hyperglycémie. Ce dernier fait pourrait s'expliquer par la diminution des réserves en glycogène dans l'organisme, car l'hyperglycémie, apparaissant dans le sang après le „blocus“, dépend donc des réserves en glycogène (*Demant*); de même le „blocus“, c. a. d. la saisie des particules d'argent, subit un affaiblissement en cas d'une administration surabondante des hormones thyroïdiennes (*L. Ascher*).

En présence de l'antagonisme entre les attitudes de la cholestérine d'une part, et du sucre, de l'autre, après le „blocus“, ce qui a été démontré dans les travaux précédents, j'ai trouvé indiqué à exécuter des recherches analogues sur le niveau de la cholestérine chez les chiens, d'un côté, thyroïdoprivés et, de

l'autre, chez ceux qui ont été alimentés avec de la thyroïde. A la suite de ces expériences j'ai pu démontrer, que l'attitude de la choléstérine est analogue à celle du sucre, c a. d., ne fait pas des écarts aussi bien chez les chiens thyroïdoprivés, que chez les normaux, alimentés de la thyroïde. Le „blocus“ provoque chez les chiens normaux l'hypocholestérinémie (*Goebel et Gnoiński*). Ainsi, le „blocus“ ne provoque aucun changement en ce, qui concerne l'attitude de la cholésterine, ni celle du sucre dans le sang chez les chiens aussi bien thyroïdoprivés, ou alimentés de la thyroïde.

WARTOŚĆ ODŻYWCZA TUBERYNY, GLOBULINY KARTOFLA.

P O D A Ł

STANISŁAW KON

Zdania co do wartości kartofla, jako źródła azotu, różnią się bardzo w zależności od sposobu badania, — doświadczenia na ludziach dorosłych dają zupełnie inne wyniki, niż badania, przeprowadzone na młodych, rosnących szczurach. O wysokiej wartości kartofla w odżywianiu ludzkim świadczą nie tylko klasyczne doświadczenia *Hindbède'go* (1, 2, 3), potwierdzone między innymi przez *Rose i Cooper* (4), a ostatnio w długotrwałem doświadczeniu przez *Kona i Kleinównę* (5), lecz i dobry stan zdrowia narodów, w których pożywieniu kartofel odgrywa wybitną rolę. W wyniku badań na zwierzętach zarówno *Mc Collum, Simmonds i Parsons* (6) jak i *Hartwell* (7) twierdzą zgodnie, że kartofel nie jest dobrym źródłem azotu dla szczurów, gdyż młode szczury przestawały rosnąć, lub też rosły bardzo powoli, gdy azot w ich pożywieniu pochodził wyłącznie z kartofli. Szerść tych szczurów była szorstka i nastroszona. W doświadczeniu *Mc Collum'a* i współpracowników dorosłe szczury utrzymywały się w ciągu 9 miesięcy ($1\frac{1}{4}$ mormalnego życia szczura) na pożywieniu, składającym się z kartofli, z dodatkiem soli kuchennej, węglanu wapnia i masła. Badacze ci dochodzą do wniosku, że wyniki otrzymane z pożywieniem, zawierającym 8% „białka“ ($N \times 6.27$) kartofla są nieco lepsze od wyników otrzymanych z pożywie-

niem bogatem we wszystkie potrzebne składniki, lecz zawierającym tylko 7% białka pszenicy lub owsa.

Wszystkie te doświadczenia odnoszą się do całkowitego azotu kartofla. Według *König'a* (8) tylko 43 — 65% azotu znajduje się w kartoflu w postaci białka. Względ ten skłonił mię do przeprowadzenia badań, mających na celu poznanie wartości odżywczej wyosobnionego białka kartofla.

Głównem, a prawdopodobnie jedynem białkiem kartofla jest globulina, nazwana tuberyną przez *Osborne'a i Campbell'a* (9). Badaczom tym zawdzięczamy nasze obecne wiadomości o składzie i własnościach chemicznych tego związku.

C z ę ś ć d o ś w i a d c z a l n a .

Początkowo otrzymywałem tuberynę, posługując się metodą, opisaną przez *Sjöllema i Rinke's'a* (10), a mianowicie przez nasycanie solą kuchenną wyciśniętego, precedzonego soku kartoflanego oraz oczyszczenie powstałego strątu przez rozpuszczenie w 10% roztworze chlorku sodowego i djalizę. Otrzymany osad suszyłem następnie w sposób zwykle stosowany w otrzymywaniu białek (*Osborne* 11). Metoda ta okazała się niezadowolająca wskutek nadzwyczaj niskiej wydajności. Główne straty powodowało niezupełne wysalanie białka z soku przez sól kuchenną, zła rozpuszczalność utrzymanego osadu w 10% *NaCl*. (Znaczna część białka denaturuje się i traci zdolność rozpuszczania się w rozcieńczonych roztworach soli), oraz nadzwyczaj powolne (kilka tygodni) i niezupełne wytrącanie się podczas djalizy.

Tą drogą otrzymałem około 200 gramów białka ($N = 13,9\%$; chemicznie czysta tuberyna zawiera według *Osborne'a i Campbell'a* (9) 16,24% azotu). Barwa była bardzo ciemna, prawie czarna. Badanie biologiczne tego białka zakończyło się zupełnem niepowodzeniem. Młode szczury, otrzymujące to białko, włączone w wysokości 10% do diety syntetycznej, zawierającej pozatem wszelkie konieczne składniki, traciły apetyt, szybko opadały na wadze i padały po upływie kilku dni, rzadko żyjąc dłużej niż tydzień. Gdy tuberynę zastąpiono w pożywieniu przez kazeinę, wzrost odbywał się normalnie.

Sekcja padłych szczurów wykazała w znacznej większości przypadków zatrzymanie moczu, lecz poza tem nic specjalnie charakterystycznego. Szybkość występowania objawów wykluczała możność jakichkolwiek braków w pożywieniu, a wskazywała na obecność jakiejś substancji trującej w białku. Pochodzenie białka nasuwało prawdopodobieństwo obecności solaniny. Zdania co do toksyczności solaniny i roli spełnianej przez nią w przypadkach masowych zatruć, przypisywanych kartoflom są bardzo podzielone. W każdym razie jest jasnem, że w stężeniach, spotykanych w dobrych, zdrowych kartoflach jest ona najzupełniej nieszkodliwa dla ludzi i zwierząt. Należało więc przypuszczać, że jeżeli solanina była powodem zachorowania szczurów w opisywanych tu doświadczeniach, to musiała ona znajdować się w tuberynie w większem stężeniu, niż w kartoflach. Należy podkreślić, że do otrzymania białka użyte były (w braku innych) kartofle stare, kielkujące w czasie przeróbki (maj 1927). Z 70 gramów tego białka otrzymałem w sposób opisany w dalszej części niniejszej pracy 0.1 grama solaniny, zidentyfikowanej z pomocą charakterystycznych odczynów barwnych.

Z powyższych względów, a również i z powodu dotychczasowej bardzo niskiej wydajności, postanowiłem otrzymać tuberynę inną drogą, a mianowicie przez ścinanie białka w wyższej temperaturze. Postępowałem w następujący sposób:

Kartofle (młode, odmiana, zwana w Anglii „Eclipse”) po starannem obmyciu przepuszczałem w 12,5 kg. porcjach 3 krotnie przez maszynkę do siekania mięsa, dodając za każdym razem toluolu, poczem wyciskałem przez płótno na prasie ręcznej. Sok był zbierany pod warstwą toluolu. Wytłoki siekano jeszcze raz i wyciskano na prasie hydraulicznej. Sok, wraz z otrzymanym uprzednio, sączyłem na dużym sączku *Buchnera* przez grubą warstwą bibuły, przygotowanej według *Osborne'a*(11). (Bibułę należało zmieniać 2—3 razy w czasie sączenia; zużytą, wyciskano w prasie, a płyn wyciśnięty znów sączono). Wydajność była bardzo dobra: wynosiła 8.5—10 litrów przejrystego przesączu z 12,5 kg. kartofli. Przesącz, ogrzewałem do 90° C. w obszernem naczyniu żelaznem, wewnątrz emalowa-

nem, wprowadzając doń parę wodną. Po ochłodzeniu i odstaniu się, płyn lewarowałem, osad zaś odciągałem na sączku *Buchnera*. Otrzymane białko wytrząsałem z wodą przekroploną, nasyconą toluolem, po odsączeniu zawieszałem w 85% alkoholu i gotowałem 20 minut z chłodnicą zwrotną. Zabieg ten powtarzałem jeszcze dwukrotnie, poczem osad odwadniałem, a w końcu suszyłem w sposób podobny do opisanego przez *Osborne'a* (11) przez zawieszanie w alkoholu etylowym coraz bardziej stężonym, a wreszcie w alkoholu absolutnym i bezwodnym eterze, z tą różnicą, że, zamiast przecierania przez muslin, wytrząsałem osad z odpowiednimi płynami na silnej trzęsawce. Po wymyciu eterem białko było suszone w próżni, proszkowane w młynku agatowym i wreszcie suszone w suszarce w ciągu 3 godzin w temperaturze 95° C. Ze 190 kg. kartofli otrzymałem tą drogą 553 gramy białka w postaci bardzo lekkiego, sypkiego, jasno szarego proszku, zawierającego 14.8% azotu, 1.1% siarki i 1.8% popiołu.

Wyciągi, otrzymane przez wygotowanie z 85% alkoholem po połączeniu, odparowaniu w próżni do małej objętości i zakwaszeniu kwasem siarkowym, były ogrzane na łaźni wodnej i przesączone. Z przesączu, po zadaniu amonjakiem do odczynu alkalicznego i kilkominutowem ogrzaniu na łaźni wodnej, wydzielił się gęsty, kłaczkowaty, galaretowaty osad. Po odsączeniu był on zagotowany z 85% alkoholem, odsączony, wyciąg odparowany na łaźni wodnej, pozostałość rozpuszczona w wodzie, zakwaszonej kwasem siarkowym i strącona przez dodanie nadmiaru amonjaku. Białe galaretowate osady po odsączeniu i wysuszeniu dały wszystkie odczyny barwne solaniny. Smak był wybitnie gorzki. Wydajność z 553 gramów tuberyny — 0.3 grama.

Oznaczenie wartości odżywczej tuberyny.

Z kilku istniejących metod odznaczania wartości odżywczej białek dwie znajdują obecnie szersze zastosowanie; jedna z nich, zapoczątkowana przez *Thomas'a* (12), a opierająca się na oznaczeniu bilansu azotowego, znana jest obecnie, w znacznie udoskonalonej postaci, pod nazwą metody *Mitchell'a*

(Mitchell 13 Mitchell i Carman 14); druga łącząca przyrost na wadze zwierzęcia doświadczalnego z ilością spożytego azotu, została opracowana przez *Osborne'a*, *Mendel'a* i *Ferry* (15). Obie te metody posługują się szczurami i nadają się szczególnie do badania trudnych do otrzymania białek, gdyż są krótkie, a przez to zużywają względnie niewiele materiału. Metoda *Mc Collum'a* (16), polegająca na podawaniu badanego białka szczurom w ciągu kilku pokoleń i badania krzywej wzrostu, płodności, śmiertelności i t. d., choć bardzo dobra, nie nadawała się do doświadczeń nad tuberyną ze względu na znaczne zapotrzebowanie białka. Postanowiłem za to posiłkować się obu wspomnianymi powyżej metodami, nie tylko celem osiągnięcia dokładniejszych wyników ale i dla bezpośredniego porównania metod.

Badanie tuberyny za pomocą metody *Mitchell'a*

Użyłem 6 u młodych szczurów czarno-białej odmiany czystego chowu. Waga początkowa wynosiła 50—70 gramów. Sposób karmienia zwierząt, oraz zbierania, przechowywania i analizowania kału i moczu były takie same, jak opisane przez *Mitchell'a* (*Mitchell* 13, *Mitchell i Carman* 14) z tą różnicą, że klatki były wyższe, a siatka, podtrzymująca szczura znajdowała się na wysokości 5 cm. od dna, co uniemożliwiło pożeranie bibuły. Jedzenie umieszczone było w specjalnych naczynkach i prawie wcale nie ulegało rozsypywaniu. Kał zbierano codziennie, mocz wypłukiwano co drugi dzień. W tym celu szczury przenoszono do czystych zapasowych klatek, a bibułę, ściany i siatkę każdej użytej klatki splókiwano 400 cc. gorącej wody, silnie zakwaszonej kwasem siarkowym; wyciąg zbierano w dwulitrowych kolbach miarowych i zabezpieczano tymolem. Kał zbierano wprost do kolb Klejdahla pod warstwą zakwaszonego alkoholu. Z końcem każdego okresu kolby z moczem dopełniano do miary wodą przekroploną i oznaczano azot według *Klejdhala* w 50 — 200 cc., zależnie od ilości azotu. Tygodniową ilość kału roztwarzano według *Klejdhala*, przenoszono do kolby miarowej 500 cc. i oznaczano azot w 100 cc.

Skład djet podany jest w tablicy I.

T A B L I C A 1.

	Djeta zawierająca około 4% suszonych jajek	Djeta, zawierająca około 8% Tuberyny	Djeta, zawierająca około 8% kazeiny
Tuberyna		8.0%	
Kazeina			8.60%
Suszone jaja ¹	5.35%		
Przetopione sączone masło	17.00%	17.00%	17.00%
Skrobia ryżowa	45.65%	42.50%	42.40%
Skrobia kartoflana	10.00%	10.00%	10.0%
Cukier trzcinowy	17.00%	17.00%	17.00%
Mieszanka soli ²	5.00%	5.00%	5.00%

¹ ekstrahowane eterem.

² Mc Collum's Nr. 185.

Podane odsetki wskazują ilość bezwodnej substancji. Djety, przygotowywane w ilości 1 kg. były przechowywane w lodowni w szczelnie zamkniętych słojach. Jedzenie dla każdego szczura odważane było codziennie na wadze analitycznej. W końcu każdego okresu pozostałość w naczynkach suszono do stałej wagi i wazono. Dzienna dawka jedzenia była tak obliczana, aby każdy szczur zostawiał możliwie mało. Każdy szczur otrzymywał pozatem codziennie oddzielnie od pożywienia 2 krople tranu (wkraplane do pyszczka) oraz wodny wyciąg drożdżowy, przygotowany według metody *Osborne'a i Wakeman'a* (17) (aż do frakcjonowania alkoholem), odpowiadający 0.3 grama suchych drożdży dziennie (podawane na małych miseczkach porcelanowych i chętnie wypijane przez szczury). Wyciąg ten zawierał 12.3 mg. azotu w 1 cc. (odpowiadającym 1 gramowi suchych drożdży). Dzielne spożycie 3,7 mg. azotu z tego źródła nie było brane pod uwagę przy obliczaniu bilansu azotowego. Trudno strawna skrobia kartoflana, zawarta w djetach spełniała częściowo rolę „balastu“, dodatek jej był również wskazany i z tego względu, że zmniejszał zewnętrzne zapotrzebowanie witaminy B (*Kon i Watchorn* 18)

Bilans azotowy podany jest w tablicy II. Jedna grupa (3) szczurów otrzymywała djety w następującej kolejności: djeta

jajkowa, tuberynowa, kazeinowa, jajkowa; druga w odwrotnym porządku. Zawartość azotu każdej diety otrzymana była drogą analizy. Układ tablicy II, oraz obliczanie wartości biologicznej białka jest ściśle według *Mitchell'a* (loc. cit.).

Zestawienie wartości biologicznych, otrzymanych dla tuberyny i kazeiny podane jest w tablicy III.

T A B L I C A 3.

Szczur №	Wartość bio- logiczna dje- ty kazeinowej	Wartość bio- logiczna dje- ty tuberynowej
1	63	76
2	59	84
3	58	80
Średnio	60	80
4	83	57
5	75	61
6	70	67
Średnio	76	62
Średnia ogólna	68	71

Badanie tuberyny za pomocą metody Osborne'a Mendel'a i Ferry (15).

Użyte były, jak poprzednio, młode szczury czarno - białe, czystego chowu. Były one podzielone na trzy grupy: jedna otrzymywała dietę, zawierającą około 8%, druga dietę zawierającą około 10%, trzecia dietę zawierającą około 12% tuberyny. Szczury trzymane były na siatkach w oddzielnych klatkach. Pożywienie, zmieszane z niewielką ilością wody umieszczane było w wąskich wysokich słoikach porcelanowych w ilościach nieznacznie przekraczających dziennie zapotrzebowanie szczura. Każdy szczur otrzymywał oddzielnie od pożywienia n krople tranu i 0.4 cc wodnego wyciągu drożdżowego dziennie. Skład diet podany jest w tablicy IV-ej.

TABLICA 2.

Szczur №	Waga po czątkowa	Waga końcowa	Dzienna ilość spożytego pokarmu	Dzienna ilość azotu A	Azot w kale B	Azot w kale pochodzący z paszy C	Azot w kale pochodzący z pokarmu B—C	Azot wchłonięty A.(B—C)	Azot w moczu pochodzący z ustroju E	Azot w moczu pokarmu przyswojony b—a.(D—E)	Wartość biologiczna białka $\frac{b}{a}$
----------	------------------	--------------	---------------------------------	-----------------------	---------------	----------------------------------	--------------------------------------	-------------------------	-------------------------------------	--	--

Pierwsza grupa szczurów.

Nisko-azotowa dieta jajkowa (0.7 % azotu).

1	70 g	76 g	8.00g		22mg	2.8 mg"			18 mg	25 mg*	
2	63 g	69 g	8.05g		22mg	2.7 mg"			14 mg	22 mg*	
3	62 $\frac{1}{2}$ g	63 $\frac{1}{2}$ g	6.53g		18mg	2.8 mg"			14 mg	22 mg*	

Dieta tuberynowa (1.29% azotu)

1	82g	90g	8.11g	104 r:g	23mg	22 mg	1 mg	103mg	45mg	20 mg	25 mg	78 mg	76
2	77g	81g	6.82g	88 mg	24mg	18 mg	6 mg	82mg	30mg	17 mg	13 mg	69 mg	84
3	71g	80g	7.21g	93 mg	22mg	19 mg	3 mg	90mg	34mg	16 mg	18 mg	72 mg	80

Dieta kazeinowa (1.29% azotu).

1	94g	100g	8.08g	104 mg	26mg	21 mg	5 mg	99mg	59mg	22 mg	37 mg	62 mg	63
2	84g	89g	7.04g	91 mg	20mg	19 mg	1 mg	90mg	54mg	17 mg	37 mg	53 mg	59
3	86g	92g	8.15g	105 mg	22mg	20 mg	2 mg	103mg	60mg	17 mg	43 mg	60 mg	58

Nisko-azotowa dieta jajkowa (0.7% azotu).

1	103g	111g	8.71g		21mg	2.5 mg"			21mg	20 mg*			
2	92g	97g	7.57g		20mg	2.7 mg"			18mg	19 mg*			
3	97g	104g	8.79g		22mg	2.5 mg"			18mg	18 mg*			

Druqa grupa szczurów.

Nisko-azotowa djeta jajkowa (0.71% azotu).

4	47 g	53g	6.48g	19mł	2.9 mg"	13mg	26 mg*
5	55 ¹ / ₂ g	58 ¹ / ₂ g	6.15g	19mg	3.1 mg"	14mg	25 mg*
6	61 ¹ / ₂ g	65 ¹ / ₂ g	7.00g	20mg	2.9 mg"	14mg	23 mg*

Djeta kazeinowa (1.29% azotu)

4	62g	69g	6.70g	23mg	20 mg	3 mg	83mg	29mg	15 mg	14 mg	69 mg	83
5	64g	70g	6.57g	22mg	20 mg	2 mg	83mg	37mg	16 mg	21 mg	62 mg	75
6	72g	76g	6.97g	22mg	19 mg	3 mg	87mg	42mg	16 mg	26 mg	61 mg	70

Djeta tuberynowa (1.29% azotu).

4	75g	78g	6.31g	20mg	18 mg	2 mg	79mg	50mg	16 mg	34 mg	45 mg	57
5	75g	78g	6.55g	29mg	19 mg	10 mg	74mg	46mg	17 mg	29 mg	45 mg	61
6	84g	90g	7.54g	26mg	20 mg	6 mg	91mg	48mg	18 mg	30 mg	61 mg	67

Nisko-azotowa djeta jajkowa (0.71% azotu).

4	81g	84g	7.47g	22mg	2.9 mg"	15mg	18 mg*
5	82g	88g	7.87g	22mg	2.8 mg"	17mg	20 mg*
6	91g	97g	8.43g	22mg	2.6 mg"	18mg	19 mg*

" Liczby te oznaczają ilość miligramów azotu w kale, pochodzącego z ustroju na jeden gram pokarmu i służą do obliczania ilości azotu z tego źródła w okresach pośrednich.

* Liczby te oznaczają ilość azotu w moczu, pochodzącego z ustroju, na 100 gramów wagi szczura i służą do obliczania ilości azotu z tego źródła w okresach pośrednich.

T A B L I C A 4.

	Djeta zawierająca około 8% tuberyny	Djeta zawierająca około 10% tuberyny	Djeta zawierająca około 12% tuberyny
Tuberyna	8.5%	10.5%	12.7%
Cukier trzcinowy	17.0%	17.0%	17.0%
Przetopione, sączone masło	17.0%	17.0%	17.0%
Sole	5.0%	5.0%	5.0%
Skrobia kartoflana	10.0%	10.0%	10.0%
Skrobia ryżowa	42.5%	40.5%	38.3%
Rzeczywista zawartość tuberyny	7.8%	9.7%	11.8%

Wyniki podane są w tablicy V-ej.

T A B L I C A V.

Djeta	Szczur №	Płeć	Ilość dni	Ogólna ilość spożytego		Zysk na wadze	Zysk na wadze obliczany w sto- sunku do 1 grama spożytego białka	
				jedze- nia	białka			
około 8% tuberyny	7	♀	30	260g	20.4g	40g	1.96	} 2.0
	8	♂	30	218	17.1	33½	1.96	
około 10% tuberyny	9	♀	30	233	22.6	43½	1.93	} 1.7
	10	♀	30	235	22.8	32½	1.43	
	11	♂	28	203	19.6	32	1.63	
	12	♂	30	213	20.6	34½	1.67	
	13	♂	28	201	19.5	33	1.69	
około 12% tuberyny	14	♀	16*	121	14.3	25	1.75	} 1.7
	15	♀	28	212	24.9	42½	1.71	

* Szczur ten zachorował i był zabity na 17-ty dzień doświadczenia. Pozostałe były w doskonałym stanie w końcu doświadczenia, żywe i wesołe a sierść ich była gęsta i jednolita. Jest możliwe, iż maksymalny zysk na wadze obliczony w stosunku do ilości spożytego białka byłby znaleziony z pomocą diety zawierającej mniej niż 7.8% tuberyny. Należy żałować, że diety uboższe w białko nie zostały zastosowane.

D y s k u s j a.

Z powyższych danych zdaje się wynikać, że tuberyna jest dobrem, pełnowartościowym białkiem. Włączona do diety syntetycznej, już w ilości 7,8% umożliwia młodym szczurom stały, choć dosyć powolny wzrost: stawia ją to w rzędzie najlepszych z dotychczas zbadanych wyosobnionych białek roślinnych. Jej wartość odżywcza, obliczona dla tego samego poziomu (7,8%) według metody *Osborne'a, Mendel'a i Ferry* (15) jest wyższa od wartości, znalezionej przez tych badaczy dla kazeiny (poziom 9,3%) oraz od wartości, podanych przez *Osborne'a i Mendel'a* (19) dla całkowitego białka (N $\times$ 6,25) jęczmienia, owsa, żyta i pszenicy (poziom 8 — 10%).

Wartość biologiczna azotu kartofla określona była przez *Mitchell'a* (20) w 2 poziomach, zwanych przez niego: 5% i 10% poziomem białka (N $\times$ 6,25). W rzeczywistości, po przeliczeniu, okazuje się, że diety te zawierały 5,5% i 7,9% „białka” (N $\times$ 6,25) kartofla. Pozwala to na doskonale porównanie wyników, otrzymanych przez *Mitchell'a* z wynikami, osiągniętymi w niniejszej pracy. Okazuje się, że różnica między wartością biologiczną azotu kartofla, wynoszącą 67 (poziom 7,9%), a takąż wartością wyosobnionego białka, wynoszącą 71 (poziom 7,8%) jest mniejsza niż możliwy błąd doświadczenia. Na zasadzie tych badań wynikałoby, że szczury mogą dobrze przyswajać niebiałkowe azotowe składniki kartofla i zużywać je celem odbudowy tkanek.

Mc Collum, Simmonds i Parson (6) zbadali wpływ diety kartoflanej na wzrost młodych szczurów i przekonali się, że pożywienie, składające się z gotowanych, a następnie suszonych kartofli z dodatkiem masła oraz soli kuchennej i węglanu wapnia, zawierające około 8% „białka” (N $\times$ 6,25) tylko niektórym szczurom umożliwiało bardzo powolny wzrost w ciągu 16-tu tygodni, inne zaś na tej samej diecie nie rosły zupełnie; wszystkie były wychudzone i w złym stanie. Uczni ci przypisują swe wyniki jakościowym i ilościowym brakom azotu, zawartego w badanej diecie. Należy jednak zaznaczyć, że dieta mogła posiadać i inne braki, a mianowicie nie wiadomo czy kartofel, choć uzupełniony dodatkiem NaCl i CaCO₃, zawiera

wszystkie nieorganiczne składniki konieczne dla wzrostu młodych szczurów. *Hartwell* (7) karmiąc młode szczury gotowaniem kartoflami (prawdopodobnie zawierającymi około 75% wody) z dodatkiem 5% masła i 1% mieszanki soli, osiągnęła lepsze wyniki, niż *Mc Collum* i współpracownicy. Wzrost jej szczurów był jednak również bardzo powolny, a w pewnym okresie doświadczenia zwierzęta wyleniały prawie zupełnie. Sierść odrosła po pewnym czasie. *Hartwell* przypuszcza, że pożywienie jej było zbyt ubogie w azot, lecz sądzi że rzeczywiste białko kartofla, tuberyna, musi być wysokiego gatunku. Djeta przez nią użyta zawierała znaczny odsetek tłuszczu (około 20% suchej wagi). Dodatek ten w pierwszym rzędzie zmniejsza zawartość „białka“ z około 8% do 6,7%, a pozatem podnosząc wartość kaloryczną diety zmniejsza jej spożycie. (Jak wiadomo, szczury nie mające wyboru pokarmu, jedzą tylko ilość konieczną dla osiągnięcia potrzebnych kaloryj, niezależnie od tego, czy zapotrzebowanie innych składników, jak białko, sole, witaminy, zostanie jednocześnie pokryte, czy też nie). Oba te czynniki mogły wpływać ujemnie na wynik badań *Hartwell*.

Celem sprawdzenia, czy przypuszczenie to jest słuszne, przeprowadziłem następujące doświadczenie: młodym, rosnącym szczurom podawałem początkowo dietę bardzo zbliżoną do używanej przez *Hartwell*. Djeta miała następujący skład: 100 gramów gotowanych na parze kartofli, 5 gramów topionego masła, 1 gram mieszanki solnej, 0,5 cc. alkoholowego wyciągu z „marmite“ (handlowy preparat witaminy B) oraz, oddzielnie od pożywienia, 2 krople tranu na szczura dziennie. Szczury rosły bardzo powoli, a po uzyskaniu średnio 30 gramów przestały zupełnie rosnąć. Sierść była rzadka i szorstka. Zmniejszyłem wówczas pięciokrotnie zawartość masła w pożywieniu. Wzrost został wznowiony, sierść się poprawiła, a po miesiącu ogólny stan szczurów uległ znacznej poprawie. Nie ulega wątpliwości, że wówczas, gdy warunki doświadczenia są należycie dobrane, a wartość cieplna diety niska, azot kartofla umożliwia młodym szczurom długotrwały choć powolny wzrost. Należy żałować, że w doświadczeniach moich nie oznaczyłem ilości spożytych kartofli, co pozwoliłoby na obliczenie wartości od-

żywej azotu kartofla według metody *Osborne'a Mendel'a* i *Ferry* (15). Sądząc jednak z szybkości wzrostu, zachowania się i wyglądu szczurów, tuberyna zdaje się mieć znacznie wyższą wartość niż odpowiadająca jej ilość całkowitego azotu kartofla. Rzecz ciekawa, że różnica ta, jak wspomniałem, zanika, gdy porównywać ze sobą wyniki, osiągnięte metodą *Mitchell'a*. Jest jasne, że oba sposoby oznaczania wartości odżywcze-białek dają często wyniki najzupełniej niezgodne. Tak np. wartość biologiczna rozmaitych białek, mierzona metodą *Mitchell'a* wynosi dla poziomu karmienia 8 — 10% 62 dla mięśnia cielęcego, 69 dla mięśnia wołowego, 74 dla mięśnia wieprzowego, 65 dla owsa, 67 dla pszenicy (*Mitchell* i *Carman* 21, *Mitchell* 20) oraz 71 dla wydzielonego białka kartofla (*Kon*, niniejsza praca). Różnice te są nieznaczne, a w każdym razie mniejsze od błędu doświadczenia. Te same białka badane metodą *Osborne'a Mendel'a* i *Ferry*, dają następujące wartości: 2,9 — mięsień cielęcy (*Hoagland* i *Snider* 22), 3,1 i 2,8 — mięsień wołowy i wieprzowy (*Hoagland* i *Snider* 33), 1,3 i 1,3 — owies i pszenica (*Osborne* i *Mendel* 19) i wreszcie 1,8 — tuberyna (*Kon*, niniejsza praca). Tu różnice są znaczne, a przewaga białek zwierzęcych — wyraźna. Jednocześnie widać, że tuberyna ma wyższą wartość, niż całkowity azot owsa lub pszenicy.

Oczywiście metody badań, oparte na doświadczeniach zwierzęcych są obecnie jeszcze bardzo niedokładne, a zarzut ten w równym stopniu dotyczy obu, rozpatrywanych tu sposobów oznaczania wartości odżywczej białek. Odnosi się jednak wrażenie, że metodę *Mitchell'a* cechuje poza tem jeszcze pewien pewien błąd systematyczny, a mianowicie wyraźna skłonność do dawania, w okresach bezpośrednio następujących po bezazotowych, lub ubogich w azot okresach przygotowawczych, wyższych wartości biologicznych, niż w innych okresach. Jest to szczególnie widoczne w wynikach podanych w niniejszej pracy, ale występuje również w pracach *Mitchell'a* (zwłaszcza *Mitchel* i *Beadles* (24) oraz *Kleinówny*, *Harrow*, *Pine* i *Funka* (25). Można jej również zarzucić, że jest kłopotliwa, wymaga dużego nakładu pracy (około pół godziny na szczura dziennie) i że z pewnością nie jest dokładniejsza od znacznie prostszej me-

tody *Osborne'a Mendel'a* i *Ferry*. Z drugiej strony zużywa ona dla tej samej liczby szczurów 3 razy mniej białka i jest daleko mniej wrażliwa na wahania apetytu zwierząt doświadczalnych.

Porównywując obie metody i oceniając ich względną wartość należy mieć na uwadze dzielące je różnice: jedna z nich określa skuteczność z jaką, w ciągu krótkich okresów czasu, badane białko wyrównywa zużywanie się tkanek i utrzymuje równowagę azotową, druga bada zdolność danego białka do tworzenia nowych tkanek; jedna mierzy czynności zastępcze, druga — twórcze.

Trudno odpowiedzieć obecnie na pytanie, która z nich bardziej się nadaje do oceniania, drogą doświadczeń zwierzęcych, wartości rozmaitych białek w odżywianiu ludzkim.

Rozstrzygnąć to mogą dopiero dalsze badania.

S t r e s z c z e n i e.

Wartość biologiczna tuberyny, wyosobnionego białka kartofla, mierzona metodą *Mitchell'a*, wynosi 71 dla 8% poziomu spożycia. Wartość odżywcza tuberyny była również oznaczona metodą *Osborne'a, Mendel'a* i *Ferry* dla 3 ch poziomów spożycia (około 8%, 10% i 12%). Maksymalny zysk 2 gramów wagi na każdy gram spożytego białka znaleziono na poziomie 7,8%. Niższe poziomy nie były badane.

Tuberyna jest dobrem, pełnowartościowym białkiem.

Pragnę złożyć na tem miejscu najserdeczniejsze podziękowanie Profesorowi Sir F. G. Hopkinsowi za gościnę, udzieloną w jego pracowni, Doktorowi A. Kleinównie za cenne wskazówki dotyczące metody *Mitchell'a* i wreszcie Fundacji Rockefellera za przyznane mi stypendjum.

P I Ś M I E N N I C T W O.

Hartwell (7) Biochem. J. 1927. 21. 282. Hindhede (1). Skand Arch. Physiol. 1913. 30. 97. Hindhede (2). Protein and nutrition 1913. Ewart, Seymour & Co. London. Hindhede (3). J. Amer. Med. Assoc. 1917. 68. 1880. Hoagland i Snider (22). J. Agric. Res. 1926. 32. 679. Hoagland i Snider (23) J. Agric. Res. 1926. 32. 1025. Kleinówna, Harrow, Pine i Funk (25). Amer. J. Physiol. 1926. 76. 237. Kon i Kleinówna (5). Med. Dośw. Spół. 1928. 9. zeszyt 1—2. Kon i Watchorn (18). Med. Dośw. Spół. 1928. 9. 186.

K ö n i g (8) Chem. Zusammensetzung mensch. Nahrungs und Genussmittel tom I 4-e wyd. 720 strona. M c C o l l u m, S i m m o n d s i P a r s o n (6) J. Biol. Chem. 1918. 35. 197. M c C o l l u m i S i m m o n d s (16). Newer Knowledge of nutrition 1925, książka wydanie III. M i t c h e l l (13) J. Biol. Chem. 1924. 58. 873. M i t c h e l l (20) J. Biol. Chem. 1924. 58. 905. M i t c h e l l i B e a d l e s (24) J. Biol. Chem. 1927. 71. 429. M i t c h e l l i C a r m a n (21) J. Biol. Chem. 1924. 60. 613. M i t c h e l l i C a r m a n (14) J. Biol. Chem. 1926. 68. 183. O s b o r n e (11) Handbuch Biochem. Arbeitsmethoden Abderhalden tom II. O s b o r n e i C a m p b e l l (9) J. Amer. Chem. Soc. 1895. 18. 575. O s b o r n e i M e n d e l (19) J. Biol. Chem. 1920. 41. 275. O s b o r n e, M e n d e l i F e r r y (15) J. Biol. Chem. 1919. 37. 223. O s b o r n e i a k e m a n (17) J. Biol. Chem. 1919. 40. 383. R o s e i C o o p e r (4) J. Biol. Chem. 1917. 30. 201. S j ö l l e m a i R i n k e s (10) Z. Physiol. Chem. 1912. 76. 369. T h o m a s (12) Arch. Anat. Physiol. Physiol. Abt. 1909. 219.

THE NUTRITIONAL VAUE OF TUBERIN, THE GLOBULIN OF POTATO

BY

STANISŁA KAZIMIERZ KON

from the Biochemical Laboratory, Cambridge.

S u m m a r y.

The biological value of tuberin, the isolated globulin of potato was found to be equal to 71 as measured at an 8% level of intake by the method of Mitchell. The protein was also fed to rats at 3 levels of approximately 8, 10 and 12% and a maximal gain of 2 grams body weight per gram of protein ingested was found at a 7.8% level of intake by the method of Osborne, Mendel an Ferry. The protein was not fed at lower levels. Tuberin is a good, complete protein.

Wpłynęło dn. 15. VI.1928 r.

Z Kliniki Laryngootjarycznej Uniwersytetu Warszawskiego

Dyrektor Prof. F. Erbrich

i z Państwowego Zakładu Higjeny (Dział Bakterjologii i Medycyny Doświadczalnej)

Dyrektor Dr. L. Hirszfeld.)

ODCZYN SKÓRNY W TWARDZIELI.

PODALI:

LUDWIK ABRAMOWICZ I ANDRZEJ BIERNACKI.

Dotychczasowe spostrzeżenia kliniczne i wielka ilość badań i doświadczeń przeprowadzonych nad twardzielą dowiodły, że wyjaśnienie patogenezy i epidemiologii tego zagadkowego schorzenia jest niewątpliwie zależne od przeprowadzenia masowych badań, zarówno klinicznych jak i serobakterjologicznych w okolicach dotkniętych endemją twardzieli. Ten niezbędny warunek był już w roku 1910 wysunięty przez *Jurasza*, a uchwały ostatniego Zjazdu Lekarzy Słowiańskich w Warszawie (*Erbrich, Gąsiorowski*) jeszcze dobitniej podkreśliły konieczność zorganizowania szerokiej akcji w tym kierunku.

Akcja taka wymaga jednak możliwości zupełnie pewnego rozpoznawania twardzieli i to nie tylko w przypadkach chorobowych daleko posuniętych, ale i w okresach wczesnych, a nawet w przypadkach twardzieli utajonej i nosicielstwa.

Obraz kliniczny twardzieli w przypadkach daleko posuniętych jest tak charakterystyczny, że rzadko nasuwa jakieś trudności rozpoznawcze, natomiast postaci wczesne wymagają niejednokrotnie zastosowania metod pomocniczych w postaci próby wiązania dopełniacza z lasecznikiem *Irish'a* i próby wyhodowania tego lasecznika.

Obie te metody, są, jak tego dowodzi liczny materiał Kliniki Warszawskiej i dodatnie wyniki otrzymane przez wielu autorów (*Gąsiorowski, Bruner, Goldzieher i Neuberg, Pasini etc.*) zupełnie pewne i swoiste, wymagają jednak dobrze zaopatrzonych laboratoriów i wyspecjalizowanych pracowników. Ta ostatnia okoliczność w znacznym stopniu utrudnia zastosowanie tych metod na większą skalę, zwłaszcza, że twardziel umiejscawia się w okolicach odległych znacznie od miast (Kresy Wschodnie.).

W tych warunkach znalezienie prostej metody dającej byliby bardzo pożądanę i w tym właśnie celu spróbowaliśmy zastosować do rozpoznania twardzieli odczyn skórny, jako metodę dającą szybką i technicznie łatwą.

Pierwsze próby zastosowania tego odczynu poczynił w roku 1911 *Pick*, w czasach ostatnich *Soukup* otrzymał wyniki dodatnie, używając do odczynu zawiesiny prątków *Frisch'a* homogenizowanej antyforminą. Chorzy na twardziel oddziaływali dodatnio.

A. Doświadczenia z zawiesiną lasecznika *Frischa* w roztworze fizjologicznym.

W doświadczeniach początkowych używaliśmy do odczynów skórnych zawiesiny laseczników *Frischa* w roztworze fizjologicznym, sądząc z doświadczeń *Soukup'a* i z ostatnich wyników *Hababou i Sala* (dla duru brzuszego), że będzie to droga najprostsza. Przygotowaliśmy w tym celu zawiesinę prątków z 24-0 godzinnej hodowli na agarze zwykłym, zmywając ją roztworem fizjologicznym i oznaczając ilość prątków w jednym ccm. nefelometrycznie. Następnie dodawaliśmy do zawiesiny 0,5% fenolu i po sprawdzeniu jałowości, zastrzykiwaliśmy do skóry po 0.1 ccm. chorem na twardziel oraz, dla kontroli, chorem na inne cierpienia dróg oddechowych górnych.

Okazało się, że w tej formie odczyn skórny jest nieswoisty. Zawiesiny prątków powyżej 25 milionów w 1 ccm, dawały silne odczyny u wszystkich osobników bez wyjątku, zaś w rozcieńczeniach słabszych odczyn występował bez wyraźnych cech swoistości.

B. Doświadczenia z zawiesiną prątków Frischa w wodzie destylowanej.

Zawiesinę prątków otrzymywaliśmy splókując 24 o godziną hodowlę laseczników Frischa na agarze zwykłym wodą destylowaną. Zawiesina była pozostawiana na 24 godziny w cieplarni (37°) i po dodaniu odpowiedniej ilości soli kuchennej i fenolu ($0,5\%$), używaliśmy jej do doświadczeń.

Wyniki otrzymane nie były lepsze od poprzednich — odczyn wypadły zupełnie nieswoiście.

C. Doświadczenia z toksyną.

Wobec tych ujemnych wyników spróbowaliśmy zastosować do odczynu skórno toksynę otrzymaną z laseczników *Frish'a*

Toksyna ta była przygotowywana w sposób następujący: laseczniki twardzieli były posiewane na zwykłym buljonie cukrowym i po 5-ciu dniach pobytu w cieplarni (37°) hodowle były sączone przez sączek Chamberland a L3, odpowiednio rozcieńczane i po dodaniu środka odkażającego ($0,5\%$ fenolu), pozostawiane w chłodni na dwa tygodnie. Po dwóch tygodniach używaliśmy tej toksyny do odczynu skórno w dawce zwykłej $0,1$ ccm. Jako kontrolę używaliśmy tę samą toksynę, ogrzaną do 100° w ciągu $1\frac{1}{2}$ godziny.

Odczyn skórny był wykonywany według techniki ustalonej dla prób *Schik'a Brokman'a* i *Dicka*. Zastrzykiwaliśmy do skórnie $0,1$ ccm. toksyny na stronie zgiętej i kontrolę po stronie wyprostnej przedramienia. Odczytywano po 24 godzinach według szematu *Dick'ów*.

Szczepy prątków *Frish'a* używane do doświadczeń były hodowane z przypadków twardzieli, leczonych w Klinice laryngologicznej Uniwersytetu Warszawskiego. Hodowle były otrzymywane przez posianie na agarze zwykłym krwi, wydobytej za pomocą nacięcia błony śluzowej przedniej części dolnej muszli nosowej. Po izolacji, czysta hodowla laseczników była sprawdzana za pomocą prób fermentacyjnych i odchylenia dopełniacza z surowicą chorych, dającą silne odchylenie ze szczepami wzorcowymi lasecznika *Frish'a*. Próby te

były dokonywane, aby o ile możności ustalić identyczność prątków *Frisch'a*, co, jak wiadomo, w grupie otoczkowców Gr — jest rzeczą bardzo trudną. Szczepy dające słabe odchylenia dopełniacza nie były używane do doświadczeń.

W y n i k i.

Wyniki podane poniżej były uzyskane przy użyciu toksyny jednoważnej, otrzymanej z jednego tylko szczepu. Odczyn skórny był wykonany naogół w 69 przypadkach, wśród nich było 17 przypadków twardzieli i 52 przypadki rozmaitych schorzeń górnych dróg oddechowych i uszu. Wszystkie przypadki twardzieli były badane na odchylenie dopełniacza, we wszystkich przypadkach wyhodowano laseczniki *Frisch'a*.

Twardziel:

L.	1 : 25		1 : 50		1 : 100	
	Tok- syna	Kon- trola	Tok- syna	Kon- trola	Tok- syna	Kon- trola
1	+	—	+	—	+	—
2	+	—	+	—	—	—
3	+	+	+	+	—	—
4	++	—	++	—	+	—
5	+	—	+	—	—	—
6	++	—	+	—	+	—
7	+	—	+	—	+	—
8	+	—	+	—	—	—
9	++	—	++	—	—	—
10	+	—	—	—	—	—
11	++	—	+	—	—	—
12	++	—	+	—	+	—
13	+	—	+	—	—	—
14	++	—	+	—	+	—
15	++	—	++	—	+	—
16	+++	—	++	—	+	—
17	++++	—	++	—	+	—

Z 52 przypadków kontrolnych było 20 przypadków zapalenia ucha środkowego, 4 — gruźlicy krtani, 4 — zapalenia migdałów podniebiennych, 4 — zajęcia zatok obocznych nosa,

4 — nowotworów krtani, 3 — kły krtani i 13 innych schorzeń dróg oddechowych.

Z pośród tych wszystkich przypadków kontrolnych 31 dało odczyn całkowicie ujemny ze wszystkimi rozcieńczeniami toksyny, 5 przypadków dało odczyn $\pm$ z rozcieńczeniem 1/50, 11 przypadków dało odczyn $\pm$ z rozcieńczeniem 1/25 a 6 przypadków — odczyn + z rozcieńczeniem 1/25.

Wynika stąd, że dla danej toksyny miarodajnym jest rozcieńczenie 1/50; rozcieńczenie 1/25 jest za słabe, rozcieńczenie 1/100 jest już za silne.

Kontrole z toksyną ogrzaną dawały stale wynik ujemny.

Przy ocenie wyników odczynu skórniego w przypadkach twardzieli, uderza przede wszystkim mała rozpiętość rozcieńczeń toksyny w których daje ona wyraźny odczyn. Nawet chorzy dający bardzo silny odczyn (+++) z rozcieńczeniem 1/25 (chorzy Nr. 16 i 17) z rozcieńczeniem 1/50 dają już tylko ++, a rozcieńczeniem 1/100 zaledwie +. Chory 9-ty dający ++ z rozcieńczeniem 1/25, z rozcieńczeniem 1/100 wogóle nie reaguje i t. d. Trudno powiedzieć, co jest przyczyną tak małej rozpiętości rozcieńczeń toksyny, dających wyniki swoiste. Być może przy użyciu toksyny wielowaznej (otrzymanej z wielu szczepów) lub przy stosowaniu specjalnej techniki otrzymywania toksyny możnaby uzyskać wyniki lepsze.

Mimo to wyniki otrzymane dowodzą niewątpliwie swoistości odczynu skórniego z toksyną. Uwzględniając przede wszystkim rozcieńczenie 1/50, jako najbardziej miarodajne, otrzymujemy na 17 przypadków twardzieli 5 razy odczyn w postaci ++, 10 razy w postaci + i dwa razy w postaci $\pm$.

To samo rozcieńczenie toksyny na 52 przypadki kontrolne w 47 dało wynik ujemny, a tylko w 5-ciu przypadkach wynik odczynu był $\pm$.

Odczyn skórny z toksyną jest więc dla twardzieli swoisty w sensie odczynu *Pirquet'a* t. z. występuje dodatnio u chorych na twardziel, pozostając ujemnym w innych przypadkach.

Chorzy na twardziel byli badani za pomocą tego odczynu

w różnych okresach choroby i leczenia naświetleniami promieniami Roentgena.

W żadnym przypadku nie udało się stwierdzić zależności między natężeniem odczynu a stanem chorego.

Streszczenie.

Odczyn skórny z toksyną otrzymaną z prątków *Frish'a* jest swoisty dla twardzieli, występując stale dodatnio u chorych na twardziel.

Rozpiętość rozcieńczeń toksyny, w których daje ona odczyn swoisty jest niewielka.

Natężenie sprawy chorobowej i leczenie nie wpływa na natężenie odczynu skórno.

Stwierdzenie stanu swoistej innoczynności (allergji) skóry u chorych na twardziel stanowiłoby wraz z wynikami odczynu odchylenia dopełniacza i stałą obecnością prątków *Frish'a* jeszcze jeden argument za swoistością chorobotwórczą prątka *Frish'a*. Doświadczenia początkowe z zawiesiną prątków w roztworze fizjologicznym i w wodzie destylowanej zawiodły w zupełności; nie zdołaliśmy więc potwierdzić wniosków *Soukup'a*.

Clinique oto-laryngologique de l'Université de Varsovie

Professeur F. Erbrich.

Institut d'Hygiène d'État. Service de bactériologie et le médecine expérimentale

Dr. L. Hirschfeld.

L'INTRADERMOREACTION DANS LA SCLÉROME.

p a r

L. ABRAMOWICZ et A. BIERNACKI.

Nous avons appliqué l'intradermoreaction à la diagnostic clinique du sclérome.

Dans nos premières expériences, nous avons utilisé pour l'intradermoreaction, une simple émulsion de bacille du sclérome en sérum physiologique et en eau distillée. Ces essais don-

nèrent des résultats complètement négatifs: la réaction n'a montré aucune trace de spécificité.

Nous avons fait alors une deuxième série d'expériences, mais en employant comme antigène la toxine du bacille de Frisch.

Nous avons examiné 17 cas de sclérome et 52 cas d'autres maladies des voies respiratoires supérieures en injectant dans le derme 0.1 ccm. de toxine diluée. Comme contrôle nous avons employé la toxine chauffée à 100° pendant une heure et demie. Dans tous les cas de sclérome nous avons remarqué après 24 heures, une assez forte réaction qui se manifestait par une zone érythémateuse, légèrement oedématiée atteignant de 1 à 3—4 cm. Pour les contrôles et pour la grande majorité des autres affections, le résultat fut complètement négatif.

L'intradermo-réaction avec la toxine du bacille du sclérome est donc une réaction spécifique, qui est toujours positive chez les malades atteints de sclérome et qui donne des résultats négatifs chez les autres.

(Z kliniki wewnętrznej Szpitala Szkoły Podchorążych Sanitarnych
Kierownik — A. Bylina).

ROZKURCZ KOMORY W ELEKTROKARDJO- GRAMIE.

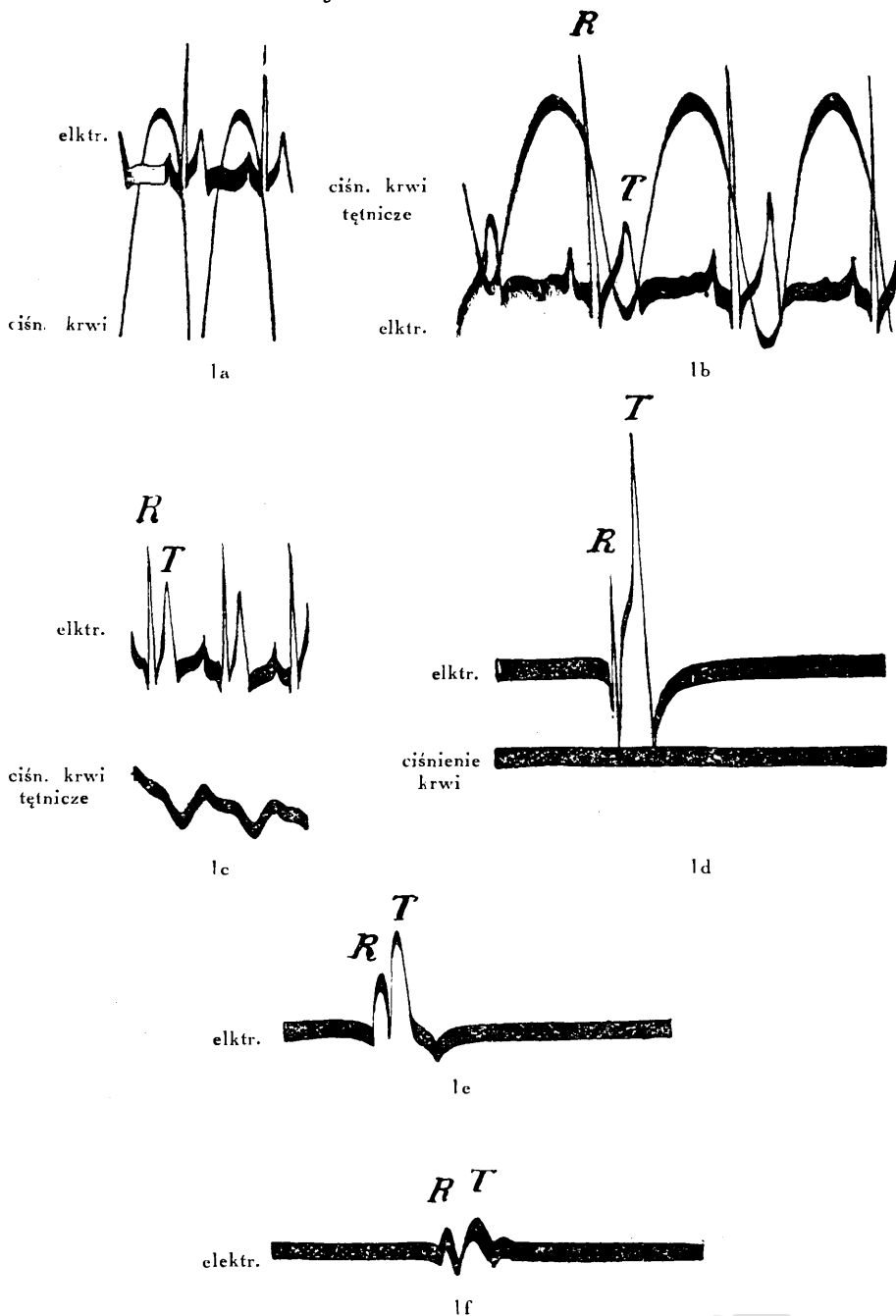
PODAŁ

M. ROSNOWSKI.

Doniesienie niniejsze jest to wynik dotychczasowej mojej pracy doświadczalnej z zakresu elektrokardiografji. Dążeniem nieustannem biologów i w szczególności klinicystów jest utrwalenie w tej lub innej formie czynnościowego stanu narządu. Odzwierciedleniem stanu czynnościowego serca ma być elektrokardjogram. Jednakże dotychczasowe poglądy nasze na elektrokardjogram nie są ściśle, co więcej o istocie jego mamy pojęcie tylko powierzchowne. Analizując elektrokardjogram człowieka, studjujemy zaledwie jeden moment w życiu narządu, nie znając ani poprzednich, ani następnych faz jego czynności. Stąd też wynikają trudności w odczytywaniu wykresów elektrokardiograficznych i w tłumaczeniu ich. One też skierowały mnie na drogę doświadczalną.

Już pierwsze moje doświadczenia dały mi wyniki zastanawiające. Były to spostrzeżenia, potwierdzające istnienie prądów czynnościowych w sercu pozostającym w stanie zupełnego spokoju mechanicznego. Przekonałem się o tem, obserwując strunę elektrokardiografu połączoną ze zwierzęciem zupełnie nieruchomem z otwartą klatką piersiową, którego serce nie poruszało się wcale. Obecność prądów czynnościowych serca stwierdziłem w nieruchomem sercu psów, królików i żab. Fakt ten był już spostrzeżonym przez *Einthovena i Hugenböltza*, tłumaczono go jednak tem, że nasz aparat wzro-

Krzywa 1. Pies w zatruciu CO



kowy jest nie dość czuły, by mógł dostrzec minimalną pracę serca. *Henrijean* posługując się niezmiernie czułym telefonem mięśniowym *d'Arsonvala* wykazał, że nie chodzi tu wcale o brak precyzji naszych narządów zmysłowych.

Zjawisko omawiane zasługuje na szczególne podkreślenie, pogłębia ono przedewszystkiem nasze pojmowanie elektrokardjogramu, stwierdzając, że tajemnicze prądy serca nie są wyłącznie wyrazem jego skurczu, lub rozkurczu. Przekonywujemy się, że mechaniczna praca serca zmienia elektrokardjogram w sensie ujemnym, że w początkowym okresie zatrzymania się serca prądy jego są większe, niż w czasie trwania wyzwolonej pracy narządu.

Na załączonych krzywych Nr. 1, przedstawiających poszczególne fragmenty elektrokardjogramu psa w przebiegu zatrucia tlenkiem węgla widzimy, że z chwilą gdy ciśnienie tętnicze krwi spadło do zera, załamki zespołu komorowego są większe. Stopniowo znikają jednak i one.

Jeżeli prądy czynnościowe serca są niezależne od pracy mięśniowej, to gdzie i jak one powstają?—Badania najnowsze nad fizjologią mięśni wogóle i w szczególności prace pp. *Lapique* nad zagadnieniem chronaksji, wskazują, że mięsień kurczy się sprawnie tylko wówczas, gdy istnieje pewien ścisły stosunek w chronaksji nerwu i mięśnia. Prąd elektryczny jako wyraz różnicy potencjału, jest zarazem zjawiskiem fizyko-chemicznym. Wyobrażamy więc sobie że bodziec nerwowy, powstający w ośrodkach czynności serca przechodzi drogą nerwową do mięśni i tam powoduje pewne zakłócenie jego równowagi fizyko-chemicznej, co daje powód do powstania energii elektrycznej, wywołującej skurcz, jeżeli mięsień jest do tego zdolny.

Wobec tego przyjąć musimy do wniosku, że albo ośrodki nerwowe żyją dłużej w naszych doświadczeniach, niż mięsień, lub też, że ulega zakłóceniu chronaksja nerwowo - mięśniowa. Musimy zatem stale pamiętać, oglądając elektrokardjogram, że jest on wyrazem prądów czynnościowych serca, a nie jego pracy mechanicznej. Konsekwentnie—studjując elektrokardjo-

gram, studjujemy owe prądy, nie zaś mechaniczną pracę serca. Nie przesądza to wartości elektrokardjografji. Przeciwnie wydaje mi się, że to właśnie pozwala widzieć w elektrokardjogramie, wyraz czynnościowej sprawności serca, mający jeszcze większe znaczenie.

Analizując dalej krzywe, otrzymane w różnych zatruciach, spostrzegamy pomimo pewnych widocznych zmian w zespole QRS o czym obecnie nie będę mówił, całkiem niezwykle zachowanie się fali 'T. Zatrzymajmy się nad tem nieco dłużej.

O tem, że zespół QRS należy do okresu skurczowego komory — wątpliwości niema. Natomiast załamek T ma i dotychczas nieustalone znaczenie. Hoffman uzależnia QRS od pobudzenia mięśni, zaś T od ich skurczu. *Keith i Goth* widzi w T wyraz powrotu fali skurczowej z koniuszka na podstawę, *Kraus i Nikolai* łączy T ze skurczem włókienek spiralnych. Dalsze jednak badania, w szczególności *Clement'a*, wykazały z całą ścisłością, że załamek powstaje już po zakończeniu okresu pobudzenia mięśnia komorowego, należy więc do rozkurczu. Przypisują jednak omawianej fali znaczenie najprzeróżniejsze. *Einhaven* widzi w niej wyraz występowania w różnym czasie rozkurczu poszczególnych części serca, *Dr Demeger* uzależnia załamek od prądu czynnościowego sarkoplazmy. *Eiger* (uczeń prof. Cybulskiego) dopatruje się w T wyrazu elektrycznego procesów asymilacyjnych w mięśniu sercowym. *Straub* uważa go za falę rozkurczową i tłumaczy go podobnie jak *Eiger*. *Pezzi, Deglaudi* uważają zespół QRS za wyraz naładowania energii elektrycznej, zaś T za wyraz rozładowania. *Henrijean* przypuszcza, że wytwarzana całkowita energia nie wyladowuje się w czasie skurczu i załamek T jest wyrazem zubożnienia resztki. Dla tego też, gdy serce nie wyzwała energii kinetycznej, prąd czynnościowy naładowania i rozładowania jest jednakowy. Obecnie, jak to zaznacza *Wenkebach*, prawie wszyscy badacze dopatrują się w T wyrazu wyrównania różnicy potencjału, powstającej w czasie skurczu.

Z powyższego zestawienia poglądów wynika przedewszystkiem istnienie pewnych nieдомówien. Zjawiskiem przytem szczególnem jest to, że spostrzegamy załamek T również na elektrokardjogramach serc jednokomorowych, np. żaby, stwierdzamy go także w pracy przedsionka wyodrębnionego od reszty serca i wreszcie podczas skurczu każdego mięśnia wogóle (według *Deglaudi*). Nie ulega więc wątpliwości, że T jest wyrazem powrotu mięśnia komorowego do równowagi elektrochemicznej. Spostrzeżenia moje wykazują dalej, że tak trudny do wytłumaczenia stały dodatni kierunek załamka T w 1 : 2 odprawdzeniach ma właściwie inne znaczenie. Z danych piśmiennictwa (*Henckebach, Samojłow*) wiemy, że T może być falą dwufazową. Badania moje przemawiają za tem, że załamek T w istocie swej jest dwufazowy, lecz jego fala ujemna i dodatnia nie zawsze uwidoczniają się. Przy sposobności za znacząc, że doświadczenia wykonywałem stale w odprawdzeniu drugim.

Na krzywej Nr. 2 otrzymanej u królika w zatruciu chloroformem, widzimy stopniowe przejście załamka T w falę dwufazową i dalej stopniowo znikanie jego dodatniego kierunku.

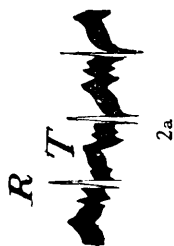
Na innej znów krzywej (Nr. 3, królik w zatruciu dwuwęglanem sodowym) dwufazowość T widoczna jest jeszcze wyraźniej.

Widzimy dalej, że T, względnie jego fazy, rozpoczynają się bezpośrednio po R czasem jeszcze przed zakończeniem zespołu QRS. Widzimy to przeważnie w okresie mechanicznego spoczynku serca (krzywa Nr. 1),

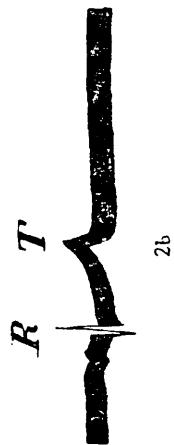
Przyjmując więc, że fala T jest wyrazem wyrównywania się zakłóconej równowagi fizyko—chemicznej mięśnia komory, że jest ona dwufazowa, że ona więc ma cechy prądu mięśniowego samoistnego, że powstaje w czasie rozkurczu, widzę w tej fali wyraz rozkurczu komory.

By mięsień sercowy miał możność gromadzenia energii potencjonalnej musi w nim nastąpić pewne wyrównanie jego stanu fizyko—chemicznego, zaś taki proces nie przebiega bez różnicy potencjału. Jako szczególny dowód słuszności mego pojmowania fali T załączam krzywe. Przedewszystkiem na krzy-

Krzywa nr. 2. Królik w zatruciu chloroformem.



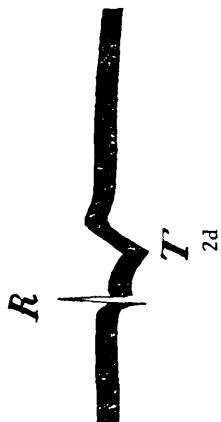
2a



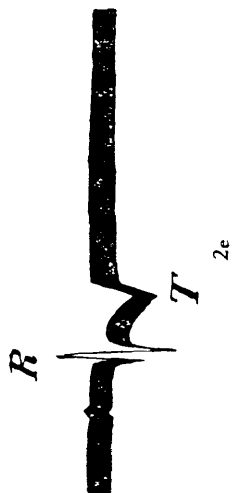
2b



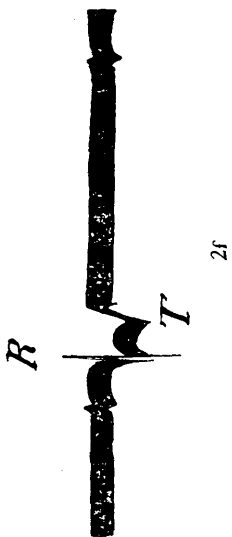
2c



2d



2e

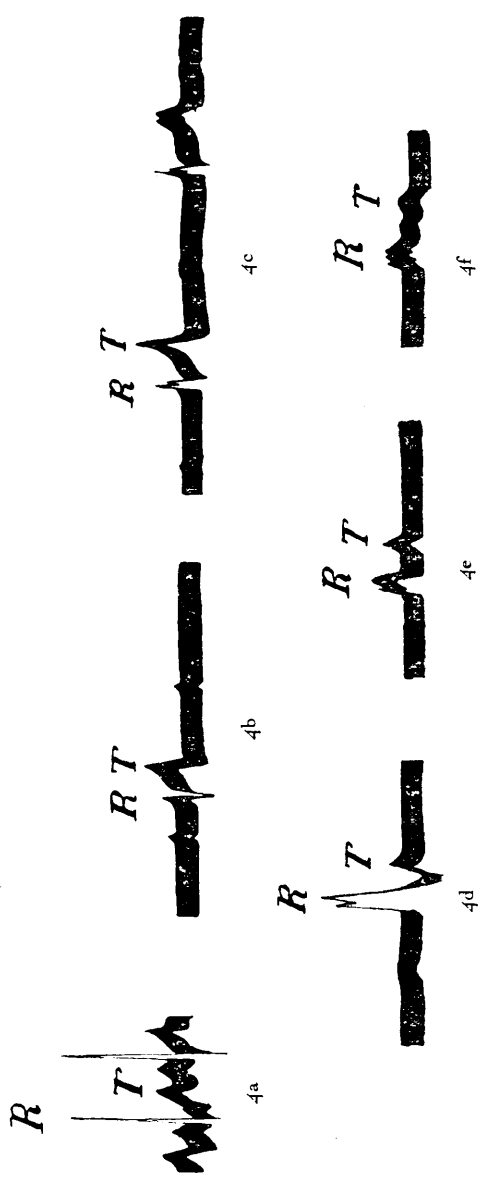


2f

Krzywa Nr. 3. Królik w zatruciu dwuwęglanem sodu.



Krzywa Nr. 4. Królik (II) w zatruciu naparstnicą.



wej Nr. 1, dotyczącej psa, którego serce zatrzymuje się w rozkurczu, widzimy, że fala T przewyższa R i to nawet w końcowych okresach elektrycznego życia serca.

Krzywa Nr. 4 należy do królika, ginącego w zatruciu naparstnicą.

T początkowo duże — maleje następnie i jest znacznie mniejsze od R.

Ten sam wynik zadziałania naparstnicy widzimy na sercu zaby (krzywa Nr. 5).

W okresie początkowym działania naparstnicy mamy wzmoczenie skurczu i jeszcze bardziej rozkurczu, w okresie dalszym zatrucia serce zatrzymuje się w skurczu, a więc fala rozkurczowa ginie. Stwierdzamy zatem, że własności załamka T zmieniają się równolegle do stanu czynnościowego serca.

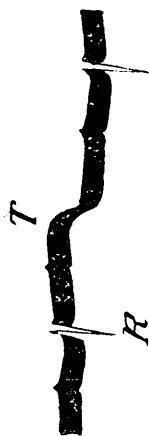
W ten sposób powtarzam, mam wiele danych do twierdzenia, że fala T istotnie jest wyrazem rozkurczowej czynności komory.

Już samo pojęcie istnienia prądu czynnościowego podczas rozkurczu pozwala na stwierdzenie istnienia rozkurczu czynnego, wprowadzić w nieco innym świetle, niż to przyjmowano dotychczas. Nie będę szerzej omawiał istniejących poglądów o rozkurczu czynnym. Zaznaczę tylko, iż według *Barb'a* brak specjalnych włókien mięśniowych rozkurczających komory, nie wyklucza istnienia czynnej fazy rozkurczowej. Podług tego autora nerw błędny stanowi drogę, po której idzie do mięśnia bodziec rozkurczowy, pobudzenie tego nerwu wzmacnia rozkurcz.

Jak widzieliśmy wyżej w doświadczeniach z naparstnicą w okresie początkowym zatrucia (w okresie pobudzenia nerwu błędnego) fala T wzrasta. W bardzo przekonującym innym doświadczeniu (krzywa Nr. 6) poddałem królika zatruciu naparstnicą i w okresie bradykardji, gdy fala T wybitnie wzrosła, wprowadziłem dożylnie dużą dawkę atropiny (0.002), przez co zahamowałem częściowo wpływ nerwu błędnego na mięsień sercowy. Z pewnem przyspieszeniem czynności serca fala T wyraźnie (3-krotnie) zmalała.

Krzywa Nr. 5. Działanie naparstnicy na serce żaby.

R T



5a. Przed zatr.



5b. Zatr.

R T



5c

R



5d

R

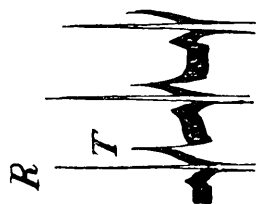


5e

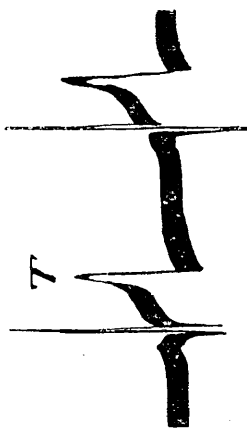
Krzywa Nr. 6. Królik w zatruciu naparstnicą i dożylną dawką atropiny.



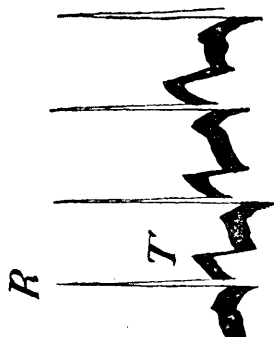
6a. Przed zatr.



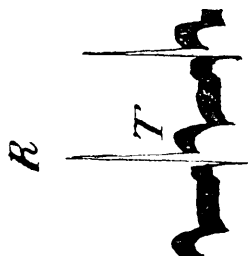
6b. Zatr. naparstn.



6c. Zatr. naparstn.



6d. Naparstn. + atrop.



6e. Naparstn. + atrop.

Poczynione spostrzeżenia uważam za ściśle i przekonujące. Na tem kończę obecnie omawianie doświadczeń. Zaznaczyć jednak muszę, że fala T, jako wyraz czynnego rozkurczu przedstawia ogromną wartość dla oceny czynnościowej sprawności serca, co już uwzględnione zostało, wprawdzie empirycznie przez klinicystów; patologicznie zmieniony załamek oznacza wątpliwy stan czynnościowy serca, daje rokowanie niepomyślne. Istotnie rozkurcz prawidłowy cechuje sprawną pracę mięśnia sercowego, gdyż od niego zależy następnie prawidłowy skurcz. Godne uwagi jest dalej spostrzeżenie *Stefani'ego* a od obrazów zwykłych podlega właśnie fal, że rozkurcz nie posiada stałości. Najczęstszym i wybitnym odchyleniom T, co stwierdzają liczne prace kliniczne.

Podług poglądu *Barð'a* rozkurcz komory jest czynny w całej swej rozciągłości. Utożsamiając falę T z czynnym rozkurczem, przeciwstawiam się temu pogładowi. Rozkurcz jest czynny tylko w początkowym swoim okresie. *Barð* opiera twierdzenie swoje między innymi na tem, że czasami na krzywej żyłnej spostrzegamy ujemne fale w okresie rozkurczu. Elektrokardjografja pozwala niekiedy spostrzec za falą T jeszcze jeden niestały załamek U, który prawdopodobnie również można uzależnić od czynnego rozkurczu. „Może“ i „musi“ to są zasadniczo różne pojęcia.

Na zakończenie dodam jeszcze jedno spostrzeżenie. Nie ulega wątpliwości, że pauza w ewolucji serca jest okresem wstępnym, przygotowawczym dla skurczu. Skurcz jest więc końcowym okresem ewolucji nie zaś początkiem jej. Dotychczas jednak w analizie wykresów krążenia zawsze posługujemy się skurczem, jako początkiem. Popelniamy wobec tego zupełnie niezrozumiały nonsens fizjologiczny, analizując ewolucję, złożoną z dwóch poszczególnych faz sąsiednich ewolucji. Przypomnę tu zdanie wypowiedziane przez *Barð'a*: „La systole par le fait de sa puissance energetique a toujours accaparé l'attention“. Uwaga moja ma nie tylko znaczenie akademickie, lecz i ściśle praktyczne: mam na myśli odczytywanie niemiarowej czynności serca.

W związku z powyższemi uwagami, wbrew utartym poglądom, analizuję elektrokardjogram komory w sposób następujący: 1) okres pauzy — okres skupiania energii potencjalnej — okres zerowy potencjału elektrycznego od zakończenia fali T do początku zespołu QRS; 2) okres wyzwolenia energii elektrycznej — zespół QRS; 3) okres końcowy — okres czynnego rozkurczu — okres doprowadzający mięsień sercowy do stanu równowagi fizyko-chemicznej — zespół fali T.

By wytłumaczyć jakieś zjawisko, posługujemy się często porównaniami. Wolno mi zatem porównać czynność serca z rzutem kamienia. Mam wykonać ów rzut, lecz sam kamienia nie biorę. Mięśnie mojej kończyny górnej są w stanie rozluźnienia. Ktoś, lub ja sam wreszcie, lecz drugą ręką wkładam w prawą kamień — okres pauzy, okres skupiania energii potencjalnej. Z chwilą, gdy mam kamień w dłoni, chwytam go mocno, prężę odpowiednio mięśnie całej kończyny i wreszcie z całą siłą wyrzucam ten kamień — okres wyzwolenia energii kinetycznej — okres rzutu krwi z komory na obwód. Ręka po wyrzuceniu kamienia pozostała wzniesiona do pewnej wysokości, doprowadzam ją potem do pozycji wyjściowej, zbliżając zarazem do kamieni, ułożonych do następnego rzutu i wreszcie rozluźniam wszystkie jej mięśnie — jest to okres czynnego rozkurczu.

Warszawa, 7. IX 1928 r.

L I T E R A T U R A.

Bard. De l'activité de la diastole et de son rôle en pathologie cardiaque. Arch. de Mal. du coeur Nr. 3 r. 1925. Ebstein. Die Diastole des Herzens. Ergebnisse der Physiol. r. 1904. Henrijean. Le coeur. Les médicaments cardiaques et l'électrocardiogramme. Liège 1926. Deglaudi. L'électrocardiographie et son application à l'étude de l'insuffisance cardiaque. Paris 1926. Wenckebach und Winterberg. Die Unregelmässige Herztätigkeit. Leipzig 1927.

(De la clinique médicale de l'École Militaire Sanitaire à Varsovie. Directeur
prof. A. Bylina).

LA DIASTOLE DANS UN ELECTROCARDIOGRAMME

M. ROSNOWSKI.

R e s u m é.

La note présente les résultats des expériences électrocardiographiques.

On y constate la présence de courants actifs dans le cœur sans travail-mécanique.

L'électrocardiogramme n'est donc pas l'expression du travail mécanique du cœur, mais il démontre les modifications physico-chimiques qui se produisent dans le myocarde sous l'influence de stimulus nerveux. Conformément aux données de la littérature médicale l'onde T dans l'électrocardiogramme est l'expression de la compensation de la différence du potentiel, qui se produit pendant l'excitation systolique et elle se forme après l'excitation du ventricule. En se basant en outre sur les électrocardiogrammes obtenus personnellement chez les animaux au cours de diverses intoxications, l'auteur conclut, que l'onde T est l'expression graphique de la diastole ventriculaire active.

Il analyse aussi un électrocardiogramme du ventricule de la façon suivante:

1) Période de la pause — période du potentiel zéro du cœur électrique — période de la concentration de l'énergie potentielle — depuis le fin de l'onde T jusqu'au commencement du complex QRS.

2) Période de l'excitation du cœur — période des déclenchement de son énergie potentielle — complex QRS.

3) Troisième période — finale — retour du myocarde à l'état de l'équilibre physico-chimique, répondant à la période de la diastole active — l'onde T dans son complexe.

Wpłynęło dn. 9. V. 1928 r.

Z zakładu Patologii Ogólnej i Eksperymentalnej U. J. w Krakowie.

(Dyrektor Prof. Dr. K. Klecki.)

BADANIA NAD FAGOCYTOZĄ. O HUMORALNEM PRZEWODZENIU WPŁYWU PRZECIĘCIA NERWU BŁĘDNego NA FAGOCYTOZĘ.

PODAŁA

DR. MED. JADWIGA DZWONKOWSKA

(Asystentka Zakładu).

W 1921 roku *O. Loewi* stwierdził, że zachodzi humoralne przewodzenie zadrażeń nerwu błędnego, a mianowicie że płyn (krew lub ciecz Ringera), pobrany z serca żaby ze sztucznem krążeniem podczas zadrażenia nerwu błędnego, a następnie wlany do serca drugiej żaby normalnej, wywołuje u niej zmiany czynności serca identycznie ze zmianami u pierwszej żaby, podczas zadrażenia nerwu błędnego. Na zasadzie tych eksperymentów *O. Loewi* przyszedł do wniosku, że podczas zadrażenia nerw błędny wydziela jakąś substancję (hormon, *Vagusstoff*), która, przeniesiona drogą humoralną, wywołuje w sercu drugiej żaby analogiczne zjawiska. Szereg badaczy (*Brinkman i v. Damne, Brinkman i van der Velde, Atzler i Müller, Chiba, Frédrick, Kahn, Popper i Russo* i wielu innych), robiąc podobne eksperymenty na żabach, potwierdzili wyniki *O. Loewi'ego*. Inni badacze *Duschl, Zunz i de la Barre, Demoor i Ryland, C. Oliveira Iria*s wykonali te same eksperymenty na szczurach, kotach, królikach i psach, otrzy-

1) Medycyna Dośw. i Społ. T. VII. 1927.

mując potwierdzenie wniosków *O. Loewi*'ego.

Jednakże eksperymenty niektórych badaczy (*Asher, E. i P. Gley, Lambert, L. Hennequin i Merklen, J. F. i C. Heymans, Herrman i Malméjac, Tournade, Chabrol i Malméjac* i inni) nie dały zgodnych wyników. W niektórych doświadczeniach przetaczanie krwi, pobranej z psa po zadrażnieniu nerwu błędnego zwierzęciu normalnemu, nie wywołało żadnych zmian, w innych zaś zmiany były częściowe i niejednostajne. *E. i P. Gley*, a w ostatnich badaniach *Lambert*, pomimo, że ich eksperymenty nie dały pozytywnych rezultatów, przyszedli do wniosku, że „la substance vagale” jednakże istnieje. *Herrman i Malméjac* twierdzą, że substancja ta egzystuje, ale nie przechodzi do krwi, a więc przewodnictwo humoralne zadrażnień nerwu błędnego nie jest możliwe. Co się zaś tyczy samej substancji wydzielanej przez nerw błędny, to w licznych badaniach nie zdołano jej wykryć. W tej kwestji więc zdania są podzielone. *O. Loewi* stwierdził, że płyn, przepuszczany przez serce po zadrażnieniu nerwu błędnego, zawiera zwiększoną ilość choliny, jednakże to zwiększenie ilości choliny w płynie przepuszczanym przez serce nie jest czynnikiem wywołującym zmiany, jakie zachodzą po zadrażnieniu nerwu błędnego. W dalszych badaniach *O. Loewi* uważa neurynę za substancję, która wywołuje zmiany. Inni badacze (*Asher i Nawratil*) wykryli oksycholinę lub acetylocholinę i tym ciałom przypisują wpływ. *Wılanowski* zaś stwierdził, że działanie wyciągu nerwów i mięśni serca jest analogiczne i niezależne od choliny. Dalsze badania wykazały, że obecność potasu w płynie przepuszczanym przez serce może mieć pewien wpływ. *Zondek* dowodzi, że działanie potasu jest podobne do działania zadrażnienia nerwu błędnego. *Loewi, Asher, Popper i Russo* stwierdzili że płyn w sercu po zadrażnieniu nerwu błędnego zawiera potas w zwiększonej ilości. *Brinkman i van der Velde* badając płyn zawarty w sercu, nie znaleźli zwiększonej ilości potasu, a dodając potas do płynu przepuszczanego przez serce nie stwierdzili zmian podobnych do działania zadrażnienia nerwu błędnego. Z badań tych wynika, że ów czynnik działający, związany z zadrażnieniem nerwu błędnego i przechodzący do

krwi, nie jest znany; jednakże większość badaczy uznaje, że substancja ta istnieje i że działanie swe przenosi drogą humoralną.

W pracy poprzedniej stwierdziłam, że u świnek morskich i królików przecięcie nerwu błędnego osłabia fagocytozę Tabl. I.

TABLICA 1.

Fagocytoza prątków okrężnicy przez ciała białe świnek normalnych i uodpornionych, przed i po przecięciu nerwu błędnego.

Ś w i n k i p r a w i d ł o w e.

Przed przecięciem ner. błęd.				Po przecięciu nerwu błędnego		
Nr. porz.	Nr. exp.	Wskaz. fag.	% fag. czyn.	Po przecięciu ner. błęd. w	Wskaz. fag.	% fag. czyn.
1	44	108	60	24 godz.	70	48
				3 dni	79	49
2	49	145	60	29 dni	78	54
				24 g.	54	31
3	50	215	81 $\frac{1}{2}$	6 mies.	45	33
				24 g.	60	35
4	52a	—	—	24 g.	21	19
				8 mies.	46	31 $\frac{1}{2}$

Ś w i n k i u o d p o r n i o n e.

Przed przecięciem ner. błęd.				Po przecięciu nerwu błędnego		
Nr. porz.	Nr. exp.	Wskaz. fag.	% fag. czyn.	Po przecięciu ner. błęd. w	Wskaz. fag.	% fag. czyn.
5	38	200	84	24 g.	23	15
				3 mies.	32	26
6	40a	445	91 $\frac{1}{2}$	24 godz.	20	17
				8 mies.	27	20
7	40b	227	73 $\frac{1}{2}$	24 g.	49	32 $\frac{1}{2}$
				7 mies.	58	38
8	45	234	83	24 g.	46	31

Przecięcie nerwu błędnego wywiera wpływ na ciała białe przez działanie, czy to na gruczoły dokrewne, czy to za pośrednictwem gruczołów dokrewnych, na organy krwiotwórcze. Sprawa istnienia stwierdzonego przez różnych badaczy, wpływu przewodzenia humoralnego zadrażnienia nerwu błędnego na fagocytozę, dotychczas nie była badana; ażeby tę kwestję wyjaśnić wykonałam doświadczenia następujące:

T e c h n i k a.

Badalam fagocytozę prątków okrężnicowych przez ciała białe świnek. Białe ciała otrzymywałam z jamy opłucnej po zastrzyknięciu w przeddzień zawiesiny aleuronatu (3:40) w roztworze soli kuchennej. Przemytą trzykrotnie zawieszynę ciałek białych w roztworze fizjologicznym mieszałam z zawieszyną prątków okrężnicowych i umieszczałam w kropli wiszącej w cieplarni na 15 m., poczem utrzymywałam preparat alkoholem metylovym i barwiłam błękitem metylenowym.

Intensywność fagocytozy określałam przez obliczenie wskaźnika, t. j. ilości mikrobów pochłoniętych przez 100 białych ciałek. Obliczałam także procent fagocytów czynnych.

Zjadliwość badanych prątków okrężnicowych mniej więcej jednakowa, mianowicie: uszko 24 g. hodowli agarowej, wstrzyknięte śródtrzewnowo, zabijało świnkę 300 gr. w 11—12 g.

Świnkom przecinałam na szyi jeden nerw błędny.

Przetaczanie krwi robiłam w następujący sposób: brałam 5—8 ccm. krwi z tętnicy szyjnej świnki morskiej do naczynia zawierającego 3—5 ccm. wyjałowionego 1% roztworu cytrynianu sodu ogrzanego do 37°, następnie wstrzykiwałam tę mieszaninę do żyły szyjnej drugiego zwierzęcia, upuściwszy przedtem mu tyleż krwi, aby nie zwiększać ilości jego krwi. Po przetoczeniu krwi wstrzykiwałam do worka opłucnowego zawieszynę aleuronatu i badałam fagocytozę po 24 g., a następnie jeszcze kilkakrotnie w rozmaitych odstępach czasu.

I S e r j a d o ś w i a d c z e ń.

Ażeby stwierdzić, czy w ustroju świnki morskiej po przecięciu nerwu błędnego zachodzą jakieś zmiany humoralne, mające wpływ na przebieg fagocytozy i dające się przenieść drogą humoralną do ustroju zwierząt normalnych, zrobiłam szereg doświadczeń w których krew zwierząt z przeciętym nerwem błędnym przetaczałam zwierzętom normalnym, badając fagocytozę przed i po zabiegu.

Sześciu świnkom morskim przetoczyłam krew świnek z przeciętym nerwem błędnym. Wskaźnik fagocytozy po prze-

toczeniu krwi zmniejszył się znacznie z 206 — 144, spadł do 46—35. Procent fagocytów czynnych również się obniżył z 65% — 86% do 26% — 34% (Tablica II).

TABLICA 2.

Fagocytoza prątków okrężnicy u świnek normalnych i po upływie 24 g. po przetoczeniu im krwi od świnek z przeciętym nerwem błędnym.

Przed przetaczaniem krwi				Po 24 godz. po przetaczaniu krwi	
Nr. porz.	Nr. exp.	Wskrz. fag.	% fag. czyn.	Wskaż. fag.	% fag. czyn.
1	52b	—	—	40	28
2	55	206	86	41	29
3	56c	158	67	42	32
4	58	—	—	35	26
5	62	131	65	41	29
6	64	144	68	46	34

Z przytoczonych eksperymentów widzimy, że po przetoczeniu krwi śwince prawidłowej od świnki z przeciętym nerwem, fagocytoza we wszystkich przypadkach obniża się znacznie.

Z tego obniżenia się intensywności fagocytozy u świnek prawidłowych po przetoczeniu im krwi świnek z przeciętym nerwem błędnym, u których fagocytoza jest nieznaczna, możemy wysnuć wniosek, że istnieje humoralne przewodzenie wpływu przecięcia nerwu błędnego na przebieg fagocytozy u świnek morskich.

Kilkakrotne badanie fagocytozy przeprowadzane w różnych odstępach czasu po przetoczeniu krwi wykazało (dośw. N.N. 55, 56, 58, i 62) nieznaczne wahania wskaźnika fagocytozy oraz procentu fagocytów czynnych. (Tablica III).

Z badań tych wynika, że wpływ przecięcia nerwu błędnego na przebieg fagocytozy, przeniesiony drogą humoralną, utrzymuje się w ciągu dłuższego czasu. Np. w dośw. Nr. 55 w 6 miesięcy po przetoczeniu krwi śwince normalnej, fagocytoza utrzymywała się na tym samym poziomie wahając się tylko nieznacznie, a mianowicie początkowo wskaźnik fagocytozy wynosił 41, a procent fagocytów czynnych 29, a po 6 m. wskaźnik fagocytozy był 67 a procent fagocytów czyn. 34. Po wtórne przetoczenie krwi innej świnki z przeciętym nerwem

TABLICA 3.

Fagocytoza prątków okrężnicy przez białe ciała świnek normalnych po przetoczeniu im krwi od świnek z przeciętym nerwem błędnym.

Przed przetoczeniem krwi				Po przetoczeniu krwi		
Nr. porz.	Nr. exp.	Wskaż. fag.	% fag. czyn.	Po przetoczeniu krwi po upływie	Wskaż. fag.	% fag. czyn.
1	55	206	86	24 g.	41	29
				6 mies.	67	34
				24 g.	55	34
				Po powtór. przetoczeniu krwi.		
				2 tyg.	41	29½
				6 tyg.	41	27
2	56c	158	67	24 g.	42	32
				4 mies.	42	29½
3	58	—	—	24 g.	35	26
				3 mies.	32	22½
4	62	131	65	24 g.	41	29
				2 tyg.	58	35

błędnym dało wyniki podobne do poprzednich, mianowicie we 2 tyg. po przetoczeniu krwi wskaźnik fagocytozy był 41 a procent fagocytów czynnych 29, po 6 tyg. wskaźnik fagocytozy wynosił 41, a procent fagocytów 27.

W dośw. 56 osłabienie fagocytozy utrzymywało się prawie bez zmian przez 4 miesiące a w dośw. 58 przez 3 miesiące.

A zatem osłabienie fagocytozy przez wpływ humoralny o którym wyżej była mowa, utrzymuje się przez dłuższy przeciąg czasu.

II Serja doświadczeń.

Chcąc wyjaśnić, czy i w jaki sposób działa na fagocytozę świnek morskich samo przetaczanie krwi, trzem zdrowym świnkom przetoczyłam krew od 3 innych świnek normalnych (Tabl. IV).

We wszystkich przypadkach fagocytoza wzmożła się wskaźnik fagocytozy z 97—203 wzrósł do 135—329, a procent fagocytów czynnych zwiększył się z 47 — 78% do 63 — 94%.

T A B L I C A 4.

Fagocytoza prątków okrężnicy przez leukocyty świnek normalnych po przetoczeniu do krwi świnek prawidłowych.

Przed przetoczeniem				Po przetoczeniu		
Nr. porz.	Nr. exp.	Wskaż. fag.	% fag. czyn.	Badanie fag. po.	Wskaż. fag.	% fag. czyn.
1	56	203	78	24 g.	329	94
2	57	197	47	24 g.	193	81
				3 mies.	114	62
3	57a	114	62	24 g.	135	63

W pierwszych dwóch doświadczeniach Nr. 56 i 57 nie była wypuszczona krew przed przetaczaniem i fagocytoza zwiększyła się bardziej (wsk. fagocyt. 97 — 203 podniósł się do 193—329) niż w dośw. trzecim (Nr. 57 a) w którym przed przetaczaniem wypuściłam tyleż krwi (5 ccm.) ile wlałam od drugiej świnki; w tym przypadku fagocytoza zwiększyła się nieznacznie (wsk. fag. z 114 wzrósł na 135).

Z tych doświadczeń wynika, że przetaczanie krwi od świnek prawidłowych innym też prawidłowym w żadnym razie nie może wpłynąć na zmniejszenie się fagocytozy, lecz raczej na jej zwiększenie.

III S e r j a d o ś w i a d c z e ń.

Zważywszy, że wpływ humoralny krwi świnki, której przecięto nerw błędny, przetoczonej śwince normalnej, utrzymuje się, jak to wynika z poprzednich doświadczeń, w ciągu dłuższego czasu, starałam się przekonać, czy ten wpływ, utrzymujący się u zwierząt z przetoczoną krwią, da się przenieść dalej na inne zwierzęta.

W tym celu wykonałam następujące trzy doświadczenia:

Trzem świnkom prawidłowym (dośw. Nr. 61, 63 i 65 Tabl. V) przetoczyłam krew trzech innych świnek prawidłowych, którym poprzednio przetoczona była krew świnek z przeciętym nerwem błędnym: w dwóch przypadkach (dośw. Nr. 61 i 65) przed 2 miesiącami, a w trzecim (dośw. 63) przed 7 miesiącami i u których fagocytoza była bardzo mierna, gdyż wskaźnik fagocytozy wynosił 33—58, a procent fagocytów czynnych 27—35%.

T A B L I C A 5.

Fagocytoza prątków okrężnicy przez ciała białe świnek normalnych po przetoczeniu im krwi od świnek prawidłowych, którym poprzednio była przetoczona krew od świnek z przeciętym nerwem błędnym.

Fagocytoza u świnek prawidłowych przed przetoczeniem krwi				Fagocytoza u świnek od których przetoczona krew			Fagocytoza u świnek prawidłowych po przetoczeniu krwi		
Nr. porz.	Nr. exp.	Wskaż. fag.	% fag. czyn.	Przetocz. krew od świnek Nr	Wskaż. fag.	% fag. czyn.	Badania fag. po przetocz. krwi w	Wskaż. fag.	% fag. czyn.
1	61	201	83	62	58	35	24 g. 4 dni	31	22
2	63	137	68	55	55	34	24 g. 6 dni	51	33
3	65	—	—	63	33	27	13 dni 24 g.	59	38
								57	36
								33	27
								42	28 ¹ / ₂

Okazało się, że po przetoczeniu krwi takich świnek zwierzętom prawidłowym fagocytoza znacznie się zmniejszyła: wskaźnik fagocytozy z 201—137, spadł do 31—59, a procent fagocytów czynnych z 68—83 obniżył się do 22—38⁰/₁₀.

Z doświadczeń tych wynika przeto, że wpływ przecięcia nerwu błędnego na przebieg fagocytozy, może być przeniesiony humoralnie z jednego zwierzęcia na drugie i że w niem utrzymuje się przez czas dłuższy (2—6 m.).

IV Serja doświadczeń.

Wyniki poprzednich doświadczeń nasunęły mi pytanie, czy odwrotnie krew prawidłowa, przetoczona świnkom morskim, w których fagocytoza jest zmniejszona bądź przez przecięcie nerwu błędnego, bądź też przez przetaczanie im krwi od świnek z przeciętym nerwem błędnym, może mieć wpływ na intensywność fagocytozy u tych zwierząt. W tym celu zrobiłam serję doświadczeń; podaję wyniki 5-ciu.

W dośw. Nr. 56 c, 58, 62, 63 i 38 po przetoczeniu krwi świnki normalnej śwince z fagocytozą obniżoną w ciągu 3 — 4 miesięcy, podniosła się ona do rozmiarów fagocytozy u zwierząt prawidłowych. (Tablica V I).

Wskaźnik fagocytozy u świnek z obniżoną fagocytozą podniósł się po przetoczeniu krwi z 32—59 do 83—192.

TABLICA 6.

Fagocytoza prątków okrężnicy u świnek normalnych po przetoczeniu im krwi najprzód od świnek z przeciętym nerwem błędnym, a następnie krwi od świnek normalnych.

Fagocytoza u świnek normalnych		Fagocytoza u świnek prawidł. po przetoczeniu im krwi od świnek z przeciętym ner. błędnym		Fagocytoza po powtórnem przetoczeniu im krwi od świnek normalnych		UWAGI	
Nr. porz.	Nr. exp.	Wskaź. fag.	% fag. czyn.	Po przetocz. w	Wskaź. fag.	% fag. czyn.	
1	56e	158	67	24 g. 4 mies.	42 42	32 29 1/2	73
2	58	—	—	24 g. 3 mies.	35 32	26 22 1/2	60 59 51 66
3	62	131	65	24 g. 2 tyg.	41 58	29 35	62
4	63	137	68	24 g.	59	38	

Świnka nr. 63, jest to świnka której przetoczono krew od świnki normalnej, której poprzednio była przetoczona krew od świnki z przeciętym nerw. błędn.

Po przecięciu nerwu błędnego.

5	38	200	84	24 g. 3 mies.	23 32	15 26	24 g.	292	90	Nr. 38 świnka uodporniona przeciw b. coli, przecięty nerw błędny, a po 3 m. przetoczona krew od świnki normalnej.
				1 tyg. 2 tyg.	57 33	36 27	24 g.	168	71	
				1 tyg. 2 mies.				209 224	75 77	

Wahania procentu fagocytów czynnych były równoległe do zmian fagocytozy. Zwiększenie intensywności fagocytozy, podlegając pewnym wahaniom w granicach normalnych, utrzymywało się w ciągu $2\frac{1}{2}$ m. (dośw. Nr. 58). W jednym przypadku (Nr. 5 dośw. Nr. 38) przetoczyłam krew zwierzęcia normalnego śwince uodpornionej przeciw b. coli (fagocytoza wybitniejsza, niż u świnki normalnej) z przeciętym nerwem błędnym. Po upływie 24 g. fagocytoza wybitnie się zwiększyła, a mianowicie wskaźnik fagocytozy z 23—32 wzrósł do 292, a procent fagocytów czynnych podniósł się z 15—36 do 90. Następnie zbadalam fagocytozę po 7 dniach i po 2 miesiącach. utrzymywała się ona ciągle na wysokim poziomie, jakkolwiek w ciągu tego czasu nieznacznie się obniżyła, a mianowicie wskaźnik fag. z 292 spadł do 209—224; a procent fagocytów czynnych z 90 obniżył się do 75—77.

Z doświadczeń tych wynika, że nie tylko u świnek z fagocytozą obniżoną przez poprzednie przetoczenie im krwi świnek z przeciętym nerwem błędnym, ale również i u świnek z przeciętym nerwem błędnym, w którym fagocytoza jest jeszcze więcej obniżona, wprowadzenie do organizmu 5 ccm. krwi świnki prawidłowej niweczy wpływy ujemne i działa dodatnio na fagocytozę, podnosząc ją do poziomu fagocytozy u zwierzęcia normalnego lub nawet nieco wyżej; to podniesienie fagocytozy utrzymuje się w ciągu $2-2\frac{1}{2}$ miesięcy (brak dalszych badań).

Doświadczenia te wykazały, że przetoczenie 5—8 ccm. krwi świnki normalnej usuwa wpływ przecięcia nerwu błędnego na fagocytozę.

Jeżeli przyjąć, że nerw błędny po zadrażnieniu wydziela hormon (*Taguistoff* *Loewi'ego* lub *substance vagale* autorów francuskich), to możemy przypuścić, że substancja ta działa na ciała białe wprost, lub może poprzez gruczoły dokrewne, które wpływają i na organy krwiotwórcze i na wytwarzane przez nie ciała białe, których zdolność fagocytowania przez to się obniża.

Wnioski.

Na zasadzie wykonanych doświadczeń przychodzę do następujących wniosków.

1) przecięcie nerwu błędnego działa hamująco na fagocytozę u świnek morskich,

2) istnieje humoralne przewodnictwo wpływu przecięcia nerwu błędnego na fagocytozę,

3) wpływ ten przeniesiony drogą humoralną, działając na fagocytozę przez dłuższy okres czasu do 6 m., może być dalej przeniesiony na inne zwierzę,

4) obniżona przez ów wpływ łacotygoza może powrócić do wysokości poprzedniej pod wpływem przetoczenia zwierzęciu z obniżoną fagocytozą krwi zwierzęcia prawidłowego.

Szanownemu Profesorowi *K. Kleckiemu*, Dyrektorowi Zakładu Patologii Ogólnej U. J. w Krakowie, składam serdeczne podziękowanie za udzielane mi wskazówki.

Kraków 30 września 1927 r.

PIŚMIENNICTWO.

Z. Ascher. Arch. f. d. ges. Physiol. 1922 Bd. 193. Z. Ascher. Arch. f. d. g. Physiol. Bd. 206. 1924. Z. Ascher. Arch. f. d. ges. Physiol. 1925. Bd. 200. 689. E. Atzler i E. Müller. Arch. f. d. g. Physiol. 1925. Bd. 207. 1. R. Brinkmann et. E. van Dam. Arch. f. d. g. Physiol. 1922. Bd. 196. R. Brinkmann u. vander Velde. Arch. f. d. g. Physiol. 1925. Bd. 207. 488. R. Brinkmann u. V. d. Velde. Arch. f. d. g. Physiol. 1925. Bd. 207. 492. R. Brinkmann u. V. d. Velde. Arch. f. d. ges. Phys. 1925. Bd. 209. 383. R. Brinkmann u. Ruiter. Arch. f. d. g. Physiol. 1925. Bd. 208. U. Busquet. C. R. d. Soc. de Biol. 85 p. 1142, 1921. M. Chiba. Arch. f. d. g. Physiol. 1926. Bd. 212. 158. J. Demoor et Ryland. C. R. co. Soc. Biol. T. XCVII 1927. p. 726. Rafael Dubois. C. R. d. Soc. Biol. T. XCVII p. 634, 1927. Z. Duschl. Münch. Med. Wochenschr. 1923. Bd. LX X S. 1268. J. Dzwonkowska. Med. Dośw. i Społeczna T. VII 34. 1927. H. Frédéricq. C. R. de la Soc. Biol. XCII p. 208. 1925. H. Frédéricq. C. R. d. la Soc. de Biol. XCII p. 412, 1925. M. Frédéricq. C. R. d. Soc. Biol. TXCVII 1927. E. et P. Gley. C. R. d. Soc. Biol. 1926. t. XCIV p. 269. H. Hermann et S. Malmejac. C. R. d. Soc. Biol. 1927. t. XCVI p. 832. J. F. et C. Heymans. C. R. d. Soc. Biol. 1926. A. XCIV p. 135. R. Kahn Arch. f. d. g. Physiol. Bd. 214. 1926.

M. Lambert. C. R. Soc. Biol. t. XCIV p. 672. 1926. M. Lambert,

L. Hennequin, et L. Merklen. C. R. d. la Soc. Biol. 1926 t. XCIV p. 384
M. Lambert, L. Hennequien et L. Merklen. Journ. d. Physiol et path.
gen. 1927 t. XXV p. 17. M. Lambrecht. C. R. de la Soc. Biol. T. XCVII
p. 739. 1927. M. Lambert, L. Hennequin et L. Merklen. C. R. d.
la Soc. de Biol. T. XCVII p. 630 1927. M. Lambert. L. Hennequin
et L. Merklen, C. R. de la Soc. d. Biol. T. XCIII p. 632 1927. O. Loewi.
Arch. f. d. g. Physiol. Bd. 189, 1921. O. Loewi. Arch. f. d. g. Physiol. Bd.
201. 1921. O. Loewi. Idem Arch. f. d. g. Physiol. Bd. 203. 1924. O. Loewi.
Idem, Arch. f. d. g. Physiol. Bd. 204. 1924. S. 361. O. Loewi. Idem, Arch.
f. d. g. Physiol. Bd. 204, S. 629, 1924. O. Loewi u Navratil. Idem Arch.
f. d. g. Physiol. Bd. 206 S. 123 1924. O. Loewi u Navratil. Idem Arch.
f. d. d. Physiol. Bd. 206. S. 135 1924. O. Loewi u Navratil. Kl. Wo-
chenschr. Nr. 20 S. 895 1926. O. Loewi u Navratil. Klin. Wochenschr.
Nr. 20 1926. Niederherger. Schweiz. Med. Wochenschr. L. IV 39 1924. Na-
vratil. Arch. f. d. g. Physiol. Bd. 219 1925. C. de Oliveira Frias.
C. R. d. la Soc. Biol. XCV p. 1291. 1926. C. de Oliveira Frias. C. R.
d. la Soc. Biol. XCV p. 1293. 1926. Popper et Russo. Journ. de Phys. et
path. genest t. XXIII p. 562. 1925. P. Rylant. C. R. d. la Soc. de Biol.
t. XCVI p. 204. 1927. P. Rylant. C. R. de la Soc. d. Biol. t. XCVII p.
1054 1927. Tournade, M. Chabro et J. Malmejac. C. R. de la Soc.
de Biol. t. XCV p. 1538. 1926. Urecha et Groza. C. R. de la Soc. Biol.
1927 p. 1562. Witkowski. Arch. f. d. g. Physiol. Bd. CCVIII, 694.
1925. A. Weit. Secretion Berlin 1922. Zondek. Arch. f. exp. Path. u Pharm.
Bel LXXXII, 342, 1920. E. Zunz. le an de la Barre C. R. de la Soc. de
Biol. p. 721 t. XCVII 1927.

De l'Institut de Pathologie Générale et Expérimentale de l'Université de Cracovie.
(Directeur Prof. Ch. Klecki)

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE LA PHAGOCYTOSE. SUR LA CONDUCTIBILITÉ HUMORALE DE L'EFFET DE LA SÉCTION DU NERF PNEUMOGASTRIQUE SUR LA PHAGOCYTOSE.

PAR

HÉDVIGE DZWONKOWSKA.

A la suite d'une série des expériences l'auteur a démon-
tré qu'après la section du nerf pneumogastrique chez le co-
baye la phagocytose a considérablement diminué. L'auteur put
observer, que la transfusion du sang des sujets avec des
nerfs coupés aux sujets normaux provoque un abaissement de
la phagocytose.

Une seule transfusion était suffisante pour faire influen-
cer le sujet observé pendant six mois. Les expériences ont

démontré qu'il existe bien une conductibilité humorale des effets de la section du nerf pneumogastrique sur la phagocytose.

Dans la suite en faisant la transfusion du sang des cobayes normaux aux sujets avec la phagocytose diminuée (produite par la section du nerf pneumogastrique ou bien par l'injection du sang des sujets aux nerfs coupés), on a constaté le retour de la phagocytose normale.

En me basant sur les faits énoncés je présente les conclusions suivantes:

- 1). La section du nerf pneumogastrique a une action frénatrice sur la phagocytose chez le cobaye;
 - 2). Il existe bien une conductibilité humorale des effets de la section du nerf pneumogastrique sur la phagocytose;
 - 3). Ces effets durant six mois peuvent être transmis aux autres sujets;
 - 4). Le phénomène de la diminution de la phagocytose peut être annulé par la transfusion du sang normal.
-

Wpłynęło dn., 27.XI.1928 r.

Z Zakł. Fizjologii U. J. Dyrektor: Prof. Dr. Maydell.

JODEK WAPNIA JAKO ŚRODEK NACZYNIOWO-SERCOWY.

P O D A Ł

Dr. JERZY KAULBERSZ — Kraków.

Pośród różnych związków jodowych, zalecanych przy schorzeniach naczyń, dość duże zastosowanie posiada jodek wapnia. Jego znaczenie lecznicze niema jednak podstaw eksperymentalnych; pewne doświadczalne podłoże istnieje tylko dla chlorku wapnia oraz w szczupłym zakresie dla jodków sodu i potasu.

Wpływ chlorku wapnia opisują *Langendorff* i *Hueck*, *Latkowski*, *Rutkewitsch*, *Rothberger* i *Winterberg*, *Tempka*, *Regnier* i in. *Latkowski* (1) robiąc doświadczenia na psach, znajduje że wapń wzmacnia siłę skurczów serca i podnosi parcie krwi. Według *Tempki* (2) podniesienie parcia krwi następuje na dwójakiej drodze: przez wzmożenie skurczów serca i przez zwiększenie naczyń krwionośnych. Również *Langendorff* i *Hueck* (3) oraz *Rothberger* i *Winterberg* (4) stwierdzali podniesienie parcia krwi u psów i kotów. *Regnier* (5) natomiast widział rozszerzenie naczyń głowy królika po 2 — 10 krotnem powiększeniu ilości wapnia w płynie odżywczym. Światło naczyń wieńcowych nie podlega według *Rutkewitsch'a* (6) zmianom, również na szerokość naczyń nerkowych dawki lecznicze nie mają wpływu.

Badania nad działaniem jodków potasu i sodu na układ krwionośny dały dotychczas dość rozbieżne wyniki. *Bergmann* (3) stwierdzał u ludzi przeważnie luetycznych po śródżylnym zastrzykiwaniu $1\frac{1}{4}$ —4 cm³ stężonego JK obniżenie ciśnienia skurczowego a powiększenie rozkurczowego. Również *Bloom* (8) widział spadek parcia krwi u chorych po podawaniu jodku potasu. W badaniach doświadczalnych *Boehm* i *Berg* (9) oraz *Salant* i *Livingston* (10) nie znajdują żadnego wpływu na krwiotok żab, królików i psów (cytowane według *Leyki* 11). Dopiero bardzo duże dawki jodu, odpowiadające jego 1% zawartości, obniżają według *Buchholtza* (2) wyraźnie ciśnienie krwi. *Gugenheimer* i współpr. (13) znaleźli, że roztwory jodu bardzo rozcieńczone wywołują rozszerzenie naczyń wieńcowych kota; przy tem wysokość skurczu serca zmniejsza się. Natomiast według *Handowsky'ego* (14) objętość tętna, badana na sercu żaby i situ, powiększa się, częstość zaś pozostaje bez zmiany. Zdaniem *Mueller*a i *Inady* (15) korzystne działanie leczniczych dawek jodu w miażdżycy tętnic polegać ma na zmniejszeniu lepkości krwi. Jednakowoż szereg innych badaczy przypuszczenia tego nie potwierdził.

Ponieważ działanie jodku wapnia na serce i naczynia nie jest dotychczas zbadane eksperymentalnie, przeprowadziłem w tym kierunku szereg doświadczeń na żabach i królikach. Doświadczenia te polegały na obserwacji wpływu jodku wapnia na 1) szerokość naczyń żaby w preparacie *Laewan-Trendelenburga* 2) czynność serca izolowanego żaby, 3) parcie krwi królików.

W pierwszej serii doświadczeń przepuszczałem przez naczynia żaby roztwory CaJ_2 (w płynie Ringera) od 0,01% do 2%, zawsze w ilości 1 cm³. Roztwory te wstrzykiwałem do węży gumowego, łączącego zbiornik z płynem Ringera z kaniulą wstawioną do aorty żaby. Ringer i wstrzykiwane roztwory przepływały przez naczynia dolnych kończyn żaby i wypływały z rurki szklanej, wstawionej do żyły brzusznej.

Obserwacje pokazały, że stężenia 0,01—0,02% nie powodowały żadnej zmiany w szerokości naczyń, gdyż ilość kropli spadających z żyły brzusznej nie zmieniała się. Rozcieńczenie 0,04% dało rezultaty niejednolite, gdyż na 5 zrobionych doświadczeń 2 razy nastąpiło zwolnienie wypływu raz z 40

na 36, drugi raz z 38 na 32 krople w ciągu minuty, 3 razy ilość kropli nie zmieniła się wcale. Podczas przepuszczania 0,1% roztworu zwężenie naczyń nastąpiło 4 razy zaś roztwór 0,2% wywoływał zawsze znaczne zwolnienie wypływu, czasem z 40 na 20 kropli i mniej w ciągu minuty.

Po dalszem przepuszczaniu czystego płynu Ringera wpływ kropli powracał po paru minutach do szybkości, poprzedzającej wstrzyknięcie. Jeszcze bardziej stężone roztwory CaJ_2 powodowały również znaczne zwężenie naczyń.

Jodek wapnia działa więc podobnie jak chlorek wapnia zwężając naczynia, chociaż dopiero w rozcieńczeniach nieco mniejszych aniżeli chlorek wapnia Tempka (2) zauważył zwężenie naczyń już podczas stosowania stężenia 0,005% CaCl_2 w płynie odżywczym, lecz następowało ono dopiero po kilkunastu minutach ciągłego przepływania CaCl_2 przez naczynia podczas gdy w moich doświadczeniach wprowadzany był tylko 1 cm^3 jodku wapnia do płynu Ringera w rurce kauczukowej, łączącej zbiornik z aortą żaby. To też w tych warunkach zwężenie następowało dopiero przy roztworze bardziej stężonym, mianowicie 0,04% CaJ_2 .

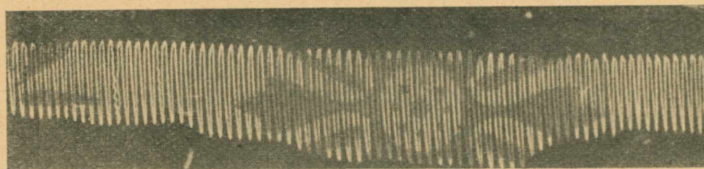
Wpływ jodku wapnia na serce badałem na piętnastu izolowanych sercach żab, zawieszonych na kaniuli według Fühnera lub Strauba wprowadzonej przez aortę i bulbus arteriosus do komory. W kaniuli utrzymywało się zawsze 2 cm^3 płynu odżywczego o składzie 0,6% NaCl, 0,01% NaHCO_3 , 0,01% CaCl_2 , 0,0075% KCl oraz 0,1% glukozy. Roztwory jodku wapnia, rozcieńczane tym płynem dodawałem zwykle do kaniuli w ilości 1 cm^3 . Wykonałem również kilka doświadczeń porównawczych przepuszczając przez serce chlorek wapnia, dla kontroli dodawałem kilkakrotnie czysty płyn odżywczy aby uwidocznili jaki wpływ wywiera na czynność serca sama zmiana ciśnienia w kaniuli. Okazało się, że po wprowadzeniu zarówno jednej jak i drugiej soli wapniowej w ilości nawet bardzo małej ponad normę znajdującą się w płynie odżywczym, czynność serca zmieniała się o wiele intensywniej, niż przy samej tylko zmianie ciśnienia.

T a b l i c a.

Waga królika	średnio len ³ roz- tworu Ca J ₂	parcie krwi przed wstrzy- kn. mm. Hg.	parcie krwi po wstrzykn. mm Hg.
1740	1 0/0	90	96
	5 0/0	88	101
	20 0/0	90	118
1970	1 0/0	104	109
	5 0/0	108	117
	20 0/0	106	129
1850	1 0/0	86	103
	5 0/0	88	96
	20 0/0	84	112
2120	1 0/0	98	109
	5 0/0	94	114
	20 0/0	98	136
2210	1 0/0	108	108
	5 0/0	108	121
	20 0/0	110	132
1890	1 0/0	94	96
	5 0/0	94	101
	20 0/0	96	118

Roztwór 0,001% CaJ₂, podobnie jak i takież sam nadmiar CaCl₂ w płynie odżywczym, powiększa już wyraźnie siłę skurczów 0,002% CaJ₂ wzmacnia wielkość uderzeń serca o 40, — 60%, nieco mniej powiększa skurcze serca CaCl₂ w tem samym stężeniu. (rys. 1). Obie sole wapnia działają na serce wy-

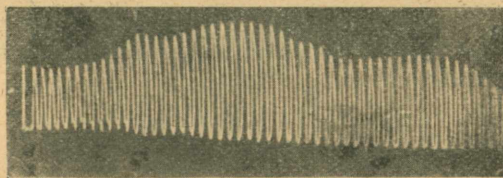
Rys. 1.



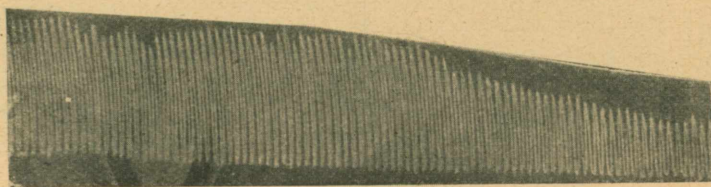
bitnie skurczowo, rozkurcz prawie że się nie zmienia. Część uderzeń nieznacznie się zmniejsza lub pozostaje bez zmiany, przy tem chlorek wapnia działa trochę bardziej ujemnie chro-
notropicznie od jodku wapnia.

Roztwory: 0,005%, 0,01%, 0,05%, 0,1%, 0,2% — działają również wybitnie skurczowo, wzmagając wielkość skurczów serca czasem aż do 200%. Czysty płyn Ringera bardzo prędko doprowadzał czynność serca znów do normy (rys. 2 i 3),

Rys. 2.



Rys. 3.

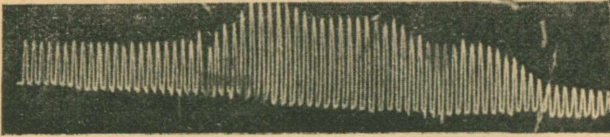


Roztwór 1% wywoływał obok powiększenia siły skurczów wyraźne zwolnienie rytmu serca i niemiarywość, a czasem nawet zatrzymanie czynności, działał więc wybitnie trująco (rys. 4).

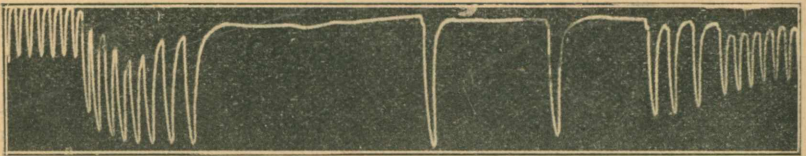
2% CaJ_2 zawsze sprowadzał zatrzymanie czynności serca po krótko trwającym wzmożeniu i następującym potem osłabieniu skurczów oraz zwolnieniu i niemiarywości rytmu. Przytem ciekawą różnicę można było zaobserwować między trującym działaniem chlorku i jodku wapnia na serce. Podczas gdy CaCl_2 zgodnie ze spostrzeżeniami *Łatkowski'ego*, *Zondek'a* i in. zatrzymuje czynność serca zwykle na wysokości skurczu (rys. 5), to po zadziałaniu CaJ_2 w silnym roztworze czynność serca ustaje zawsze w rozkurczu (rys. 6). Nie zawsze więc, jak uważa *Zondek*, (16) sole wapniowe w większym stężeniu sprowadzają zatrzymanie systoliczne, gdyż, jak się okazuje, anjon ma tutaj wpływ decydujący. Wolny jod według obserwacji *Salant'a Livingston'a* (10) powodować ma osłabienie czynności serca, niemiarywość i zatrzymanie na wysokości rozkurczu.

Po zatruciu serca żaby atropiną 1:10000 wpływ jodku

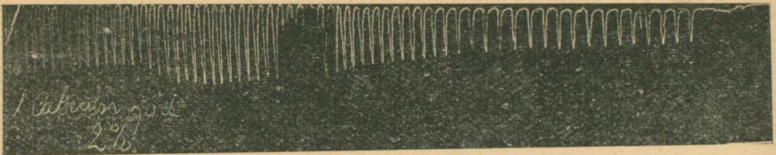
Rys. 4.



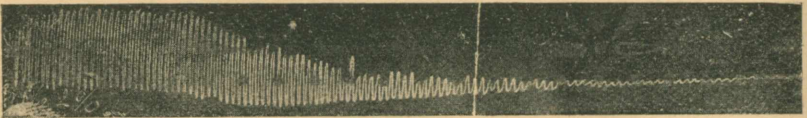
Rys. 5.



Rys. 6.



Rys. 7.



wapnia na wielkość skurczów był niezmieniony, natomiast zwolnienie stawało się mniej wyraźne. Podczas stosowania 0,1% roztworu CaJ_2 zwolnienie wynosiło 20% początkowej częstości. Dlatego prawdopodobnem jest działanie jodku wapnia zarówno na mięsień sercowy, jak i na zakończenia nerwu błędnego.

Trzecia seria doświadczeń obejmowała badania nad wpływem jodku wapnia na ciśnienie krwi królików. Kuraryzowanym lub narkotyzowanym królikom wprowadzałem śródżylnie 0,05 — 20% CaJ_2 w ilości 1 cm.³ w 6 doświadczeniach. Okazało się, że roztwory słabe 0,05 — 0,2% nie wywoływały żadnej zmiany ciśnienia krwi. W rozcieńczeniu 1 — 2% amplituda skurczów powiększała się o 10 — 20%, rytm serca w połowie doświadczeń (czyli w 3) doznał zwolnienia, w połowie zaś pozostał bez zmiany; ciśnienie krwi zaś podnosiło się na przeciąg kilkunastu do kilkudziesięciu sekund o 5—20%. Przytoczone dawki nie zmniejszały więc parcia krwi, tylko albo były bez wpływu albo parcie nieznacznie podnosiły.

Dawki większe 2 — 20%, zwykle podnosiły parcie krwi, czasem aż do 40% początkowej wysokości (tablica), powiększając amplitudę skurczów i zwalniając rytm serca. Czas trwania podniesionego parcia wynosił kilkanaście sekund do kilku minut.

Przyczyną wzrostu parcia krwi pod wpływem jodku wapnia może być zarówno zwężenie naczyń obwodowych, za czem przemawiają doświadczenia na preparacie *Laewen-Trendelenburga*, jak i wzmożona energia pracy serca.

Po przecięciu obu nerwów błędnych u królika, które wykonałem trzy razy, jodek wapnia w dawkach większych spowodował dalsze podniesienie parcia krwi (do 20%) i wzmożenie wielkości skurczów. Natomiast zwolnienie rytmu, podobnie jak w doświadczeniach *Tempki* i *Rutkevitsch'a* z Ca Cl_2 wtenczas nie powstawało, przyśpieszenia zaś występującego podczas stosowania Ca Cl_2 , tutaj nie można było zauważyć. Prawdopodobnie więc częściową przynajmniej przyczyną zwolnienia rytmu serca pod działaniem jodku wapnia jest, tak samo jak przyj-

muje *Tempka* dla chlorku wapnia, podrażnienie zakończeń nerwu błędnego.

Ponieważ w żadnym wypadku po wstrzyknięciu mniejszych czy większych dawek jodku wapnia nie można było stwierdzić spadku parcia krwi, to jego zastosowanie w stawach wzmożonego parcia nie znajduje oparcia doświadczalnego.

Rezultatem przytoczonych badań jest stwierdzenie, że 1) szerokość naczyń pod wpływem małych dawek jodku wapnia nie zmienia się, dawki większe spowodują zwężenie naczyń, 2) na czynność serca działają już dawki małe, powiększając siłę skurczów, dawki większe obok wzmożenia skurczów zwalniają rytm serca. Jodek wapnia ponad 1% powoduje obok początkowego powiększenia skurczów zwolnienie i niemiarywość rytmu, a następnie zatrzymanie czynności serca w rozkurczu. Chlorek wapnia zatrzymuje zwykle czynność serca na wysokości skurczu. 3) parcie krwi nie podlega zmianom pod wpływem dawek małych, podnosi się po zastosowaniu dawek dużych.

LITERATURA.

1) Latkowski: Przegląd Lekarski 1914, Przegląd Lekarski 1906, Arch. Med. Wewn. 1924. 2) Tempka. Polska Gaz. Lek. 1923. 3) Laugendorff u. Hueck, Pfl. Arch. f. Physiol. 1903. T. 96. 4) Rothberger u. Winterberg, Pfl. Arch. f. Physiol. 1911. T. 142. 5) Regnier. Arch. int. d. pharm. et de therapie 31. 1926. 6) Rutkewitsch, Pfl. Arch. f. Physiol. 1910. T. 129. 7) Bergmann Adolfo. Semana med. 27. N. 25. 1920. 8) Bloom. Schw. Med. Wochschr. 20. 1924. 9) Boehm u. Berg. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., T. 5. 1876. 10) Salant u. Livingston. Am. Journ. of Physiol. 41. 1916. 11) Leyko. Medyc. Dośw. i Społeczna. V. 1925. 12) Buchholtz. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. T. 81. 1917. 13) Guggenheimer u. Iroin L. Fister. Zeitsch. f. d. ges. exper. med. T. 54. 1927. 14) Handowsky. Pfl. Arch. f. Physiol. 198. 1923. 15) Mueller u. Inada. D. Med. Wochsch. 30. 1904. 16) Zondek. Elektrolyte. 1927.

De l'Institut de physiologie de l'Université de Jagellon à Cracovie
Directeur: Prof. Dr. Maydell.

L'INFLUENCE DE L'IODURE DE CALCIUM SUR LE COEUR ET LES VAISSEAUX,

P A R

Dr. GEORGES KAULBERSZ.

Pour examiner l'influence de l'iodure de calcium sur le coeur et les vaisseaux trois séries d'expériences ont été faites. On a examiné les changements de largeur des vaisseaux; 1^o d'après la méthode de Laewen-Trendelenburg; 2^o l'action cardiaque des coeurs isolés de grenouilles, suspendus sur les canules d'après Fühner ou Straub; 3^o la pression carotidienne chez le lapin au moyen de Kymographe.

La première série a démontré, que l'iodure de calcium fortement dilué, n'exerce aucune influence sur la largeur des vaisseaux. Des solutions plus fortes provoquent leur retrécissement.

Dans la seconde série on pouvait constater, que les petites doses augmentent la systole, les fortes doses provoquent en outre les ralentissement du rythme. Les doses toxiques causent l'irrégularité du rythme et son arrêt en diastole, pendant que le chlorure de calcium arrête le coeur en systole.

La pression sanguine ne change pas après l'injection intraveineuse des petites doses, elle augmente après l'application de doses fortes.

On ne peut pas donc prouver expérimentalement que l'action de l'iodure de calcium soit utile dans les cas de pression sanguine augmentée.

Z Oddziału Parazytologii Państwowego Zakładu Higieny.

Kierownik — Doc. Dr. L. Anigstein

Z BADAŃ NAD DZIAŁANIEM ŚRODKÓW DO TĘPIENIA LARW KOMARÓW.

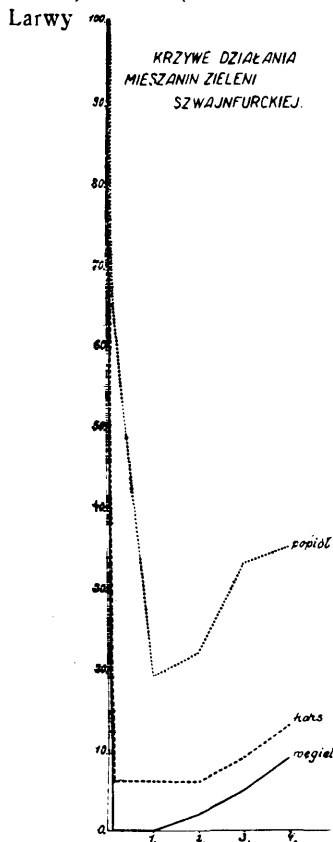
PODALI

ST. BLANK-WEISSBERG i B. KASSUR.

(Doniesienie tymczasowe).

Przystępując w roku ubiegłym do akcji tępienia larw widliszków, użyliśmy sposobu trucia zapomocą mieszaniny zieleni szwajnfurckiej, stosowanego od kilku lat z dobrym wynikiem w Europie Południowej i Ameryce. Różnice między metodą używaną przez nas, a metodą ogólnie stosowaną polegały na większej procentowości zieleni w mieszaninie i innym proszku obojętnym dodawanym do zieleni. Mianowicie używaliśmy mieszaniny 2%-wej zamiast 1%-wej i, jako proszku obojętnego, sproszkowanego koksu zamiast pyłu ulicznego lub popiołu. Dodatnie strony naszej metody polegały na tem, że przygotowanej przez nas mieszaniny można używać przeszło 3 razy mniej na hektar, co pociąga za sobą zmniejszenie kosztów transportu i robocizny, a poza tem mieszanina koksowa w przeciwieństwie do mieszaniny z pyłem lub popiołem w całości prawie unosi się na powierzchni wody, podczas gdy popiół lub pył uliczny natychmiast po posypaniu toną, a pozostaje na powierzchni tylko czysta zieleń szwajnfurcka.

W roku bieżącym postanowiliśmy zbadać dokładniej działanie różnych mieszanin zieleni i wypróbować działanie wazelinę płynnej, polecanej ostatnio jako larwicyd przez *Swollen-grebel*a. (Bull. de la Soc. Path. Ex. t. XXI Nr. 2). Doświadczenia



Wykres 1.

z mieszaninami zieleni wykonaliśmy jednocześnie na trzech podobnych stawkach. Jeden z nich posypaliśmy 2%-wą mieszaniną zieleni szwajnfurckiej z mielonym węglem w stosunku 3 gr. / 1 m² powierzchni, drugi taką mieszaniną z koksem w tym samym stosunku, trzeci zaś mieszaniną z popiołem otrzymanym z miejskiego zakładu spalania śmieci w stosunku 4,5 gr. / 1 m² powierzchni. Zaznaczyć musimy, że po 4-ch godzinach po posypaniu spadł deszcz. Przez cały czas obserwacji dni chłodne. Rezultaty tych eksperymentów przedstawia wykres 1. Jak widać po trzech godzinach działania proszku ilość larw w zbiorniku posypanym mieszaniną węglową spada do zera, a w zbiorniku posypanym mieszaniną z koksem do 6%, podczas gdy w zbiorniku posypanym mieszaniną z popiołem pozostaje jeszcze przy życiu 66% larw. Następnego dnia ilość larw w dwu pierwszych zbiornikach pozostaje bez zmian, w trzecim spada do 19%. Ponieważ po 24 godzinach zieleń szwajnfurcka przestaje

działać, więc, jak było do przewidzenia, od tej chwili ilość larw w zbiornikach poczyną wzrastać. Obserwacje prowadziliśmy w przeciągu 4-ch dni. Dodamy jeszcze, że następnego dnia po posypaniu ślady posypania widoczne były tylko na zbiorniku posypanym mieszaniną z węglem. Normalnie na drugi dzień utrzymuje się na powierzchni i mieszanina z koksem — w tym wypadku zniknęła ona wskutek zatopienia jej przez deszcz.

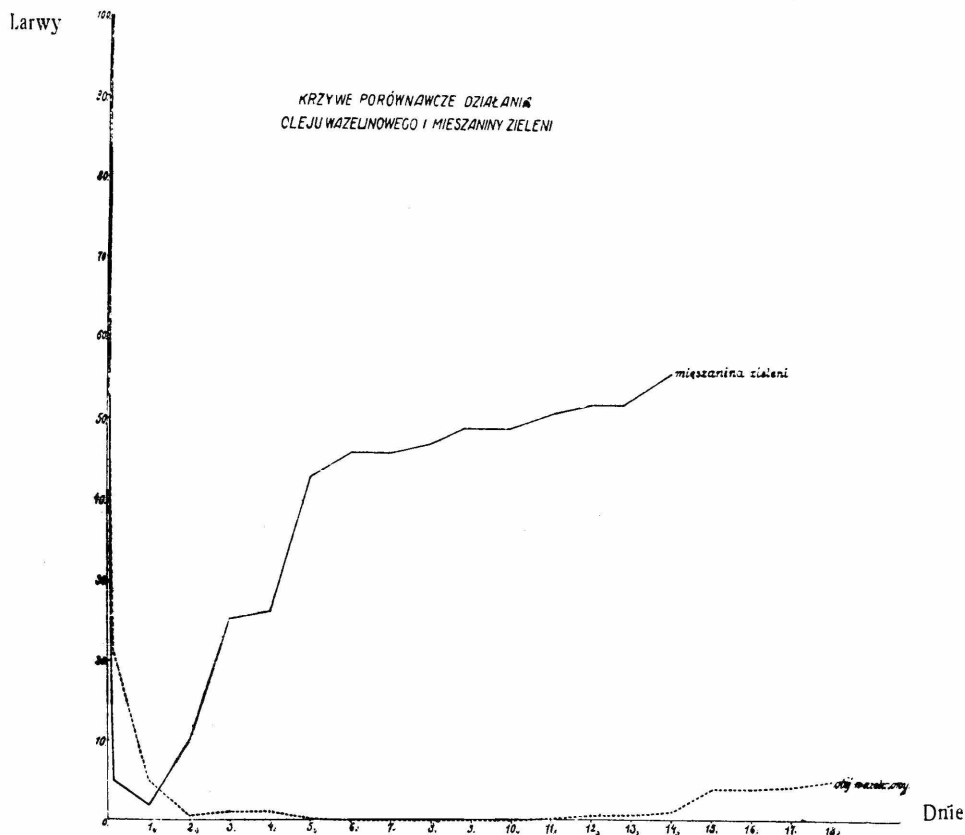
Wyniki powyższe potwierdzają wielokrotne nasze spostrzeżenia na najrozmaitszych terenach. Wytlumaczyć je łatwo tem, że jeżeli jako *constituens* dodany jest do mieszaniny węgiel, to po posypaniu cały on unosi się na powierzchni wody, koksu tonie około $\frac{1}{4}$, a pozostaje na powierzchni około $\frac{3}{4}$, podczas gdy popiół, którego ciężar gatunkowy wynosi 4,8 natychmiast całkowicie tonie. To też węgiel i koks, układając się na powierzchni zbiornika między ziarenkami zieleni, rozdziela je równomiernie na całą powierzchnię zbiornika, po użyciu zaś mieszaniny z popiołem pozostaje na powierzchni wody sama tylko zieleń, która w krótkim czasie zostaje spędzona przez wiatr do jednego brzegu zbiornika i nie działa już wtedy na większej jego części.

Co się tyczy działania zieleni, to musimy sprostować jeszcze błąd, powtórzony przez jednego z nas w zeszłym roku za *Dürckem*, jakoby zieleń nie działała zupełnie na larwy 1-go stadium rozwojowego widliszka*). Błąd ten powstał stąd, że bardzo często sprawdzając próbki wody ze zbiorników posypanych poprzedniego dnia mieszaniną zieleni, spotyka się w nich larwy 1-go stadium. Eksperymenty jednak wykonane przez nas w pracowni na płytkach *Petriego* przekonały nas, że wszystkie stadja larw widliszka giną po posypaniu powierzchni wody zielenią mniejwięcej w tym samym czasie t. j. po upływie 2 godzin. Najprawdopodobniej larwy 1-go stadium znajdowane przez nas następnego dnia po posypaniu wylęgły się w międzyczasie między posypaniem a badaniem. Jest to tembardziej prawdopodobne, że ogółem I stadium larw widliszka trwa około 48 godzin to też wszystkie larwy 1-go stadium znajdowane w zbiornikach wylęgły się w dniu badania względnie poprzedniego dnia przed badaniem. Znajdowanie więc pewnej ich części po posypaniu nie może zbytnio dziwić.

Przechodzimy teraz do opisu eksperymentów, wykonanych z olejem wazelinowym. Jest to płyn koloru bursztynowego, słabo opalizujący, o ciężarze gatunkowym 0,875 otrzymywany przy destylacji ropy naftowej jako frakcja, stojąca między

*) Pol. Pism. Ent. 1927.

naftą a ciężkimi olejami. Do tępienia larw komarów użył go poraz pierwszy *Swellengrebel* w Holandji, rozpylając go w stosunku 5 cm. / 1 m² powierzchni wody. Rezultaty otrzymane



Wykres 2.

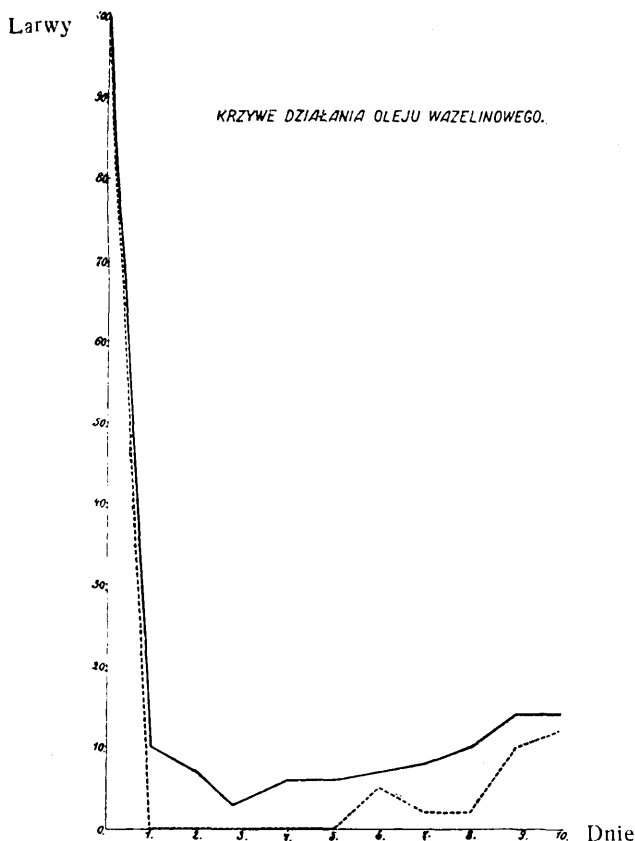
przez *Swellengrebela* zachęciły nas do zastowania go i u nas. Według danych tegoż badacza ma on mieć tę przewagę nad ropą naftową względnie naftą, że można go używać około 4 razy mniej i poza tem nie wymaga on uprzedniego oczyszczenia zbiorników z roślinności wodnej. To ostatnie spowodowane jest przez bardzo powolne parowanie oleju wazelinowego — spływa więc on z opylonych części roślin przed wyparowaniem,

podczas gdy nafta względnie ropa naftowa wyparowują przed dostaniem się na powierzchnię wody. Metodzie posypywania zielenią ustępuje metoda wazelinowa tylko pod tym względem, że nie można jej stosować na zbiornikach o wodzie chociażby bardzo wolno płynącej, ponieważ olej wazelinowy wymaga dla dania odpowiedniego efektu około 5 do 6 dni czasu, podczas których cała wazelina z podobnego zbiornika spłynie, przewaga zaś polega na znacznie długotrwałszem działaniu przeciągającym się do dni kilkunastu.

Wykres 2 ilustruje porównawczo działanie oleju wazelinowego i mieszaniny zieleni. Krzywa ciągła przedstawia wyniki otrzymane z mieszaniną zieleni, krzywa przerywana działanie oleju. Oleju wazelinowego użyliśmy 5 c cm. / 1 m² powierzchni, mieszaniny zieleni 3 gr. / 1 m². Czas obserwacji 18 dni. Jak z powyższego wykresu widać, następnego dnia po dezynsekcji w zbiorniku posypanym mieszaniną zieleni, znaleźliśmy 2% larw znajdujących dnia poprzedniego, z których wszystkie były w I stadium rozwojowem. W zbiorniku polanym olejem wazelinowym pozostało przy życiu 5% i to należących do różnych stadiów rozwojowych. Zupełny brak stwierdziliśmy w zbiorniku polanym olejem wazelinowym na 6 dzień po dezynsekcji. Pierwsze poczwarki w zbiorniku posypanym proszkiem stwierdziliśmy 15-go dnia obserwacji, w tym czasie w zbiorniku potraktowanym olejem zjawilo się dopiero II-gie stadium rozwojowe larw. Dane powyższe w zupełności pokrywają się z wynikami otrzymanymi przez *Swellengrebel*.

Ostatni wreszcie nasz eksperyment (patrz wykres 3) miał na celu wyświeetlenie sprawy wpływu różnego rodzaju roślinności na działanie oleju. Wybraliśmy w tym celu dwa zbiorniki, z których jeden zawierał roślinność wyłącznie pogrążoną (krzywa ciągła), drugi zaś poza roślinnością pogrążoną porośnięty był na całej powierzchni gęstą trzcina (krzywa przerywana). Oleju wazelinowego użyliśmy na obu zbiornikach po 5 cm./1 m² powierzchni. Czas obserwacji 28 dni. Poczynając od czwartego dnia stałe deszcze. Efekt na obu zbiornikach otrzymaliśmy podobny z pewną przewagą na korzyść zbiornika z roślinnością pionową, poczwarki w tym zbiorniku znaleź-

liśmy dopiero po upływie 28 dni, podczas gdy w zbiorniku z roślinnością wyłącznie pogrążoną już po upływie 22 dni.



Wykres 3.

Z powyższych dwu eksperymentów wyciągnąć można wniosek, że w naszych warunkach dezynsekcję olejem wazelinowym powtarzać należy co 3 tygodnie. Co się tyczy kosztów obu rodzajów dezynsekcji, to zdezynsektowanie 1 hektara za pomocą mieszaniny zieleni szwajfurckiej kosztuje około zł. 11; dezynsekcja tej samej powierzchni za pomocą oleju — około zł. 14.50, ponieważ jednak można ją przeprowadzać rzadziej, więc koszty mniejwięcej się wyrównują. Jak już jednak poprzednio

wspomnieliśmy, nie można oleju wazelinowego stosować na zbiornikach o wodzie chociażby wolno płynącej lub falującej, to też metody te należy stosować równorzędnie w zależności od warunków hydrograficznych.

Aus dem staatlichen hygienischen Institut in Warschau.
Abteilung für Parasitologie. Leiter Doc. dr. L. Anigstein.

BEITRAG ZUR KENNTNISS EINIGER MÜCKENLARVENVERTILGUNSMITTEL.

Von

ST. BLANK-WEISSBERG und B. KASSUR.

(Vorläufige Mitteilung)

Die Resultate sind auf den drei Figuren dargestellt.

Fig. I zeigt die Resultate der Wirkung verschiedener Schweinfurtergrünmischungen auf Anopheleslarven (—— mit Kohle, - - - - mit Koks. mit Asche). Es ist zu sehen dass die Mischung mit pulverisierter Kohle die besten Erfolge gibt. Verfasser erklären das damit, dass die Kohle ein viel kleineres spezifisches Gewicht hat als Koks und Asche.

Fig. II illustriert die Wirkung des Vaselineöls und der Schweinfurtergrünmischung. Nach der Desinsektion des Gewässers mit Schweinfurtergrünmischung trifft man schon am 15 Tage Puppen; in derselben Zeit im Gewässer, das mit Vaselineöl behandelt wurde, sind nur Larven des II Stadiums zu finden. Um den vollen Erfolg zu geben, muss die Wirkungsdauer des Vaselineöls 5—6 Tage betragen.

Fig. III stellt die Wirkung des Vaselineöls auf zwei ähnlichen Gewässern, die sich nur durch Art der Vegetation unterscheiden (—— submerse - - - - - submerse + vertikale Flora).

Wpłynęło 11.V 1928 r.

z Działu Surowic i Szczepionek Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie)²,
Dyrektor: Dr J. Celarek.

DZIAŁALNOŚĆ ODDZIAŁU PASTEUROWSKIEGO W R. 1927.

P O D A Ł.

DR ZENON KARŁOWSKI

(Kierownik Oddziału)

W roku sprawozdawczym zgłosiło się o poradę do Oddziału osób 1221. W 331 przypadkach uznano szczepienia za zbytteczne, ponieważ stanowczo można było wykluczyć możność zarażenia się osób, zgłaszających się o poradę.

Prócz tego, do szczepienia w miejscu zamieszkania szczepionką, karbolizowaną skierowano 425 osób. Pozostałe 465 osób rozpoczęło szczepienia w Oddziale, Z pomiędzy nich 34 osoby rozpoczęły szczepienia w Oddziale, a ukończyły szczepionką karbolizowaną na prowincji; w 13 przypadkach nie doprowadzono szczepień do końca, ponieważ psy, uważane początkowo za podejrzané, okazały się w następstwie zdrowemi; w 18 przypadkach, ponieważ osoby szczepione przerwały szczepie-

¹) Sprawozdania roczne Zakładu Pasteurowskiego w Warszawie, od założenia go w r. 1886 były ogłaszane przez Prof. O. Bujwida, aż do r. 1893, do r. 1894 przez d-ra Palmirskiego, a do r. 1911 włącznie przez D-row. W. Palmirskiego i Z. Karłowskiego w Medycynie, a następnie w Gazecie lekarskiej. Ostatnie, za r. 1911, było podane w Gazecie lekarskiej r. 1912 Nr. 11.

Sprawozdań za lata 1912 — 26 jeszcze nie ogłoszono drukiem. Dane liczbowe za ten okres, t. j. aż do użycia wyłącznie szczepionki karbolizowanej, ze spostrzeżeniami kazuistycznymi, będą wkrótce podane w ogólnem zestawieniu.

nia samowolnie; w jednym z powodu zapadnięcia osoby szczepionej na porażenie poszczepionkowe; pozostałe 399 osób ukończyło szczepienia.

Osoby pokąsane zgłaszały się z następujących powiatów: Baranowicze 4, Biała Podlaska 2, Bielsk Grodzieński 3, Błonie 31, Brześć n Bugiem 4, Brzeziny 3, Chełm 2, Ciechanów 7, Drohiczyn 2, Garwolin 14, Gostynin 3, Grodno 2, Grójec 28, Grudziądz 1, Ilża (Wierzbnik) 3, Inowrocław 1, Kalisz 1, Kolno 1, Koło 1, Końskie 2, Kowel 1, Kozienice 6, Krasnstaw 2, Kutno 2, Lipno 1, Lubartów 1, Lublin 1, Łomża 2, Łuków 3, Łuniniec 1, Mińsk Mazowiecki 15, Nieszawa 1, Oborniki 1, Opatów 1, Opoczno 4, Ostrołęka 1, Ostrowie Łomżyńskie 6, Pińsk 1, Piotrków 1, Płońsk 13, Poznań 1, Pruzana 2, Przasnysz 2, Puławy 14, Pułtusk 6, Radom 3, Radzymin 11, Radzyń 1, Rawa Mazowiecka 4, Sandomierz 1, Sarny 1, Siedlce 6, Skierniewice 6, Sochaczew 7, Sokołów 4, Sokółka 1, Stopnica (Busk) 1, Suwałki 2, Warszawa pow. 268, Warszawa miasto 689, Węgrów 11, Włocławek 1, Włodawa 3, Włodzisław Wołyński 7, Wołkowysk 2, Wysokie Mazowieckie 5, Zamość 1, i z zagranicy (Austria i Sowiety 2 osoby).

Obecnie przeważająca większość osób pokąsanych jest szczepiona na prowincji szczepionką karbolizowaną. W ambulatorjum oddziałowem są szczepieni mieszkańcy Warszawy, prócz pracowników państwowych, szczepionych w przychodni Komisarjatu Rządu, przy ul. Nowy Świat Nr. 67, mieszkańcy okolic podmiejskich i wyjątkowo tylko osoby przyjezdne z dalszych prowincji, mogące samodzielnie zamieszkać na mieście. Mieszkańcy m. Warszawy stanowią 55,9% ogólnej liczby szczepionych w Oddziale, powiatu warszawskiego 21,8%, dalszej prowincji 23,3%.

W styczniu szczepiono osób 27, w lutym 30, w marcu 56, w kwietniu 56, w maju 61, w czerwcu 40, w lipcu 43, w sierpniu 51, we wrześniu 53, w październiku 20, w listopadzie 14 i w grudniu 14.

Następne zestawienia liczbowe odnoszą się wyłącznie do osób, które ukończyły szczepienia w Oddziale.

W pierwszym tygodniu po ukąszeniu szczepiono 346 osób,

czyli 86,7% w drugim 42, czyli 10,5% i trzecim 8 czyli 2%, w czwartym 2, w piątym 1.

Między szczepionemi było: rocznych 3; 2-letnich 5; 3-letnich 5; 4-letnich 12; 5-letnich 13; 6-letnich 12; 7-letnich 18; 8-letnich 4; 9-letnich 8; 10-letnich 6; 11-letnich 10; 12-letnich 10; 13-letnich 9; 14-letnich 10; 15-letnich 10; od lat 16 do 25-letnich 117; od lat 26 do 35-letnich 66; od lat 36 do 45-letnich 51; od 56 do 65 letnich 23; i powyżej lat 65 osób 9.

Pokąsanych przez psy szczepiono 372 osoby, przez koty 23, przez krowy 1, przez szczura 2, i przez mysz 1. W przypadku pokąsania przez mysz trzykrotnie rzuciła się ona na osobę dorosłą i dwa razy ją ukąsiła.

Zwierzętami kąsającymi były psy w 225 przypadkach, koty w 19, krowa w 1, szczury w 2-ch, mysz w 1.

Między szczepionemi było osób cywilnych 381, wojskowych 18; kobiet 173, mężczyzn 216.

Podział na kategorie, rodzaj ukąszeń i przypałów wykazuje niżej podana tablica.

Pomimo ukończenia szczepień, z osób szczepionych w Oddziale zmarły na wściekliznę 3 osoby.

1. N. P. (Ks. chor. Nr. 45863) lat 6, syn wyrobnika z Bochofnicy, gm. Celejów pow. Puławy. Był on pokąsany 14 lipca przez psa włóczącego się, pies zbiegl. Kategoria C. Pies ten pokąsał lekko jeszcze 3 chłopców, którzy byli szczepieni szczepionką karbolizowaną na miejscu i dotychczas są zdrowi. Na drugi dzień po pokąsaniu przywieziono chłopca do Oddziału i rozpoczęto szczepienia, szczepionką klasyczną wzmocnioną. Na czole rana, prawy policzek rana głęboka, drążąca, lewy kąt ust naderwany, ręce i przedramiona 10 ran. Szczepienia trwały dni 20, do 3 sierpnia. N. zmarł na wściekliznę 15 sierpnia, po trzydniowej chorobie. Okres wylęgowy dni 29.

2. K. J. (Ks. chor. 45867) lat 42, rolnik ze wsi Żdzary, gminy Ożarów, pow. Warszawa. Był on pokąsany 15 lipca przez psa, w którego mózgu znaleziono C. N. (Ks. analiz. Nr. 258). Kategoria A. Na tylnej powierzchni prawej ręki drobna ranka. Szczepienia rozpoczęte 17 lipca, trwały dni 20 do 5 sierpnia. Szczepienia znosił dobrze, lecz nie wierzył w ich

K A T E G O R J E	A		B		C		Ogółem	
	Ukasz.	Przyp.	Ukasz.	Przyp.	Ukasz.	Przyp.	Ukasz.	Przyp.
Ukąszenia w twarz i głowę: pojedyncze, liczne	2 6 8		1 1 2		3 13 16		6 20 26	
Przypalania: wystarczające niewystarczające nie robiono		— 1 7		— — 2		— 1 15		— 2 24
Ukąszenia w górze kończyny: pojedyncze liczne	23 36 59		9 15 24		41 92 133		73 143 216	
Przypalania: wystarczające niewystarczające nie robiono		— 9 52		— 2 22		1 20 112		1 29 186
Ukąszenia w dolne kończyny i w tułów pojedyncze liczne	7 14 21		3 7 10		40 71 111	1	50 92 142	
Przypalania. wystarczające niewystarczające nie robiono		1 5 15		— 1 9		1 29 81		2 35 105
Liczne ukąszenia w różne części ciała	3		—		2		5	
Przypalania: wystarczające niewystarczające nie robiono		— — 3		— — —		— — 2		— — 5
Pokąsani przez rozdarte ubranie w nagie ciało		18 73	7 29		58 214		83 316	
Razem szczepiono osób:	91		36		272		399	

Za wystarczające uważamy przypalania stężonymi kwasami mineralnymi lub żegadłem, wykonane w parę minut po ukąszeniu; wszelkie inne, lub wykonane później uważamy za niewystarczające.

skuteczność i utrzymywał, że pomimo szczepień zachoruje i umrze. Rzeczywiście zachorował 26 listopada. Od 3 dni nikogo do siebie nie wpuszczał, przytomny, pokarmów nie przyjmuje, wyraźnych skurczów polykowych nie ma. Zmarł po 2-ch dniach, rozpoznanie ustalone przez lekarza. Równocześnie pokąsana i szczepiona córeczka K. jest zdrową. Okres wylegowy trwał dni 101.

3. M. S. (Ks. chor. 46012) lat 11, syn rolnika ze wsi Olszówka Stara, gminy Góra, powiat Warszawa. Był on pokąsany 24 października przez psa niewiadomego, pies zbiegł. Kategorja C. Lewe podudzie 3 głębokie rany, prawe 2 starcia naskórka — ranki natychmiast odkażono jodyną. Zmarł 12 stycznia 1928 roku w Szpitalu Karola i Marji w Warszawie, gdzie przebywał tylko jeden dzień.

Śmiertelność osób, które ukończyły szczepienia w Oddziale jest w tym roku niezwykle wysoka = 0,75 %. W największym zestawieniu Krausa — 815000 osób, szczepionych w różnych Instytutach zmarło 5300 osób, czyli 0,65%. Nasza śmiertelność jest w roku sprawozdawczym cokolwiek od niej wyższa, Ogólna przeciętna śmiertelność w Warszawskim Zakładzie Pasteurowskim, na 44647 osób, które ukończyły szczepienia w latach 1886 — 1927 wynosi 0,26%, podnosząc się do 3%, w r. 1887, spadając do 0, w latach 1888, 1893, 1907, 1912, 1916 — 1920.

Z powikłań poszczepionkowych, obserwowaliśmy przypadek porażenia poszczepionkowego o ciężkim przebiegu, zakończonym jednak wyzdrowieniem.

O. F. (Ks. chor. Nr. 46004) z Warszawy, stolarz, lat 33. Był on 10 października pokąsany w wielki palec prawej ręki — 4 ranki przez psa podejrzanego, Kategorja C. Szczepienia, szczepionką klasyczną wzmocnioną, rozpoczęto 12 października; miały one trwać dni 20, to jest do 31 października. Od początku szczepień O. uskarżał się na osłabienie i ogólne rozbicie i uzależniał objawy te od szczepień. Na szczepienia przychodził nieakuratnie. Otrzymał 14 iniekcji, 27 października, jak opowiadał, odjęło mu nogi, nie może oddawać moczu, dreszczów, ani wymiotów nie było. Początkowo został przyjęty na pierwszy

oddział w szpitalu Przemienienia Pańskiego, skąd był przewieziony z odleżynami i wyraźną paraplegją do Kliniki neurologicznej. W klinice rozpoczęła się powolna poprawa. Objawy paraplegji od 26 listopada zaczynają znikać, a odleżyny podgajać; szczególnie po zastosowaniu mieszanego antivirus Besredki — nogi zgina w kolanach, jednak zatrzymanie moczu trwa jeszcze, a i kał trzeba wygrzebywać. Jak twierdzi alkoholu nie nadużywał, przymiotu, ani zimnicy nie przechodził. Ciągłe stałe polepszenie, 10 grudnia zaczyna wstawać z łóżka i chodzić. Odleżyny się zagoiły.

Z osób nieszczepionych doniesiono Oddziałowi o 2 przypadkach śmierci z powodu wodowstrętu.

1. K. L. z Woli Grzybowskiej, gminy Okuniew, pow. Warszawa, przejazdowy na przystanku Rembertów. Był on pokąsany 15 lutego w trzeci palec lewej ręki przez psa, którego przed kilkoma dniami otrzymał od znajomego. Pies ten padł po paru dniach z niewiadomego powodu. K. nie podejrzewał wściekliczny i nie zgłosił się na szczepienia, ponieważ pies się zachowywał spokojnie. Wieczorem 9 kwietnia był jeszcze na służbie, jednak był podniecony, w nocy nie spał i przez okno uciekł z domu do lasu. Schwytano go nazajutrz w lesie, skrępowano, sprowadzono felczera, który rozpoznał wodowstręt i gminną podwodą, pod opieką posterunkowego, syna sołtysa i miejscowego czyszciciela odwieziono go do Państwowego Zakładu Higjeny. W drodze był on bardzo niespokojny, pluł, wyrывał się, skutkiem czego skrępowano go powtórnie i po drodze zatrzymano się w XVII Komisarjacie (Grochów). Tutaj K. wyswobodził się z więzów, z obawy przewiewu powietrza i przeciągu zakrywając twarz ubraniem. Skrępowano go ponownie i dowieziono do Państwowego Zakładu Higjeny o 6½ wieczorem. Miejscowy dozorca wzbraniał się wpuścić wóz z chorym na podwórze Zakładowe, wiedząc, że Zakład wogóle łóżek nie posiada i, że chorych na wścieklicznę kieruje się z Zakładu do szpitala.

W tłumie przechodniów, zebranych na ulicy koło wozu, znalazł się reporter Kurjera Czerwonego, sfotografował wóz z chorym, a dla większego efektu podsunął mu łańcuch, którym

był wóz spięty, pod szyję. Fotografia ta z sensacyjnym artykułikiem, była umieszczona w najbliższym numerze Kurjera Czerwonego.

Dla uniknięcia dalszego zbiegowiska, wpuszczono wóz z chorym na podwórze i jeden z lekarzy Zakładu starał się telefonicznie o umieszczenie chorego w szpitalu. Szpitale jednak odmawiały przyjęcia i dopiero dzięki interwencji p. Naczelnika Wydziału Zdrowia Publicznego m. Warszawy szpital Św. Jana Bożego zdecydował się przyjąć chorego. Podczas trwania tych pertraktacji, chory zmarł na podwórzu Zakładowem, a ciało odstawiono do Zakładu Medycyny Sądowej.

Chociaż przy każdej sposobności P. Z. H. zaznacza, że bezcelowe jest dotychczas, bo zupełnie bezskuteczne, leczenie rozwiniętej wścieklizny i że takiego chorego należy zostawić w domu, a tylko w razie nieodpowiednich warunków domowych, przewieźć go do najbliższego szpitala, a w żadnym razie nie do Zakładu Pasteurowskiego, który nic pomóc nie jest w stanie osobie już chorej na wściekliznę, nader często przywożą chorych nawet z dalszych stron do Zakładu.

W danym przypadku niepotrzebnie drażniono chorego przewożeniem i narażano na pokąsanie osoby odwożące go.

W przypadku takim policja, względnie gmina, powinna była wezwać nie felczera, a lekarza urzędowego. Jeśli by on uznał za wskazane umieszczenie chorego w szpitalu, zarządziłby przewiezienie go w inny sposób, nie przez czyściciela i przekonałby zarząd szpitala o konieczności przyjęcia chorego, a nie przyczyniania się odmową do wywoływania zgiełku ulicznego i pojawiania się sensacyjnych artykułików w pismach brukowych.

Wskazane jest jednak, aby czynniki miarodajne uregulowały sprawę obowiązkowego przyjmowania chorych na wściekliznę przez jeden ze szpitali miejskich, — dawniej szpitalem takim był szpital Jana Bożego.

2. Z. E., lat 18, ze wsi Borodyno, gminy Działkowicze pow. Brzeskiego. Do P. Z. H. przysłano do analizy mózg i krew zmarłego.

Zmarł on na wściekliznę 3 sierpnia w szpitalu sejmikowym w Wysokiem Litewskim.

Nadesłana ze szpitala historia choroby brzmi:

„Silne bóle w piersiach i w gardle, chory od dwóch dni, wczoraj miał dreszcze, a od południa duszność i trudności przy połykaniu. Ciepłota 38,3°, tętno 110, obfite rzęzenia, w tylnych dolnych płatach płuc. W gardle nic nienormalnego, prócz silnego skurczu, przy dotknięciu szpadełkiem, przy otwieraniu ust, a nawet przy ustach zamkniętych przy próbie ich otwierania. Przy próbie połykania wody silny spazm i ogólne drgawki, połyka z ledwością nieznaczną jej ilość. Żrenice jednakowo rozszerzone, niespokojny, nie może usiedzieć na miejscu, chodzić sam nie może, powłóczy nogami, wypróżnienie było onegdaj, język biały, obłożony; pod wieczór chory był jeszcze niespokojniejszy. Morfina podziałała bardzo słabo, prawie zupełnie nic. Przy próbie kąpania, w wannie zaczął się strasznie rzucać, tak że nie można go było utrzymać. Nie połyka śliny, która pianą zbiera się w kątach ust. Około g. 18^{1/2} leżał na brzuchu bez kołdry. Nie pozwala się dotknąć do skóry na plecach, krzyczy „Palit“ i nie znosi przeciągu.

Nie można zebrać szczegółowych wywiadów, ponieważ chory nic nie objaśnia. Przyznał się tylko, że był już w szpitalu przed 11^{1/2} tygodniami z raną na palcu (18.VII Nr. 3575) i więcej się nie pokazał. Ranę opatrywał sobie w domu liściem kaktusowym. Gospodarz, który go przywiózł, nie pamięta, żeby był pokąsanym przez psa, chory też się do tego nie przyznaje.

Okolo godziny 22 był on nadzwyczaj podniecony, wypędził szwagra, który był przy nim, podobno zupełnie rozsądnie powiedział mu w chwili uspokojenia „uchodi, a to płocho budiet“. Rzucił się po pokoju, chociaż przed godziną dostał klizmę z chloralu, co jednak nie miało żadnego wpływu. Wkrótce potem wybił szybę i wyskoczył przez okno. Znalaziono go, prawie w godzinę później w sąsiedniej posesji, leżącego w kołdrze szpitalnej na ziemi.

Często powtarzały się kurcze i występował opis thotonus. „Zabijcie mnie“ wołał, a jednak nie dawał do siebie podejść. Krzyczał, że strasznie go boli serce. Pomimo związania rąk i nóg, nie dał się położyć na noszach. Narzucono mu wówczas na twarz ręcznik, nieco zwilżony chloroformem. Pierwsze wde-

chania wywołały jeszcze silniejszy atak. W ciągu następnych 5 godzin znikło napięcie mięśni, chory się uspokoił i złożono go na noszach, do których go przywiązano powrozem.

Oddychał powierzchownie i dość często, 26 — 30 na minutę, po przybyciu zrana do szpitala, zastałem już trupa. Zmarł w końcu godziny 24, dnia drugiego sierpnia, lub w początku pierwszej 3 sierpnia. Nazajutrz, 3 sierpnia wzięto krew z vena mediana sinistra i odesłano do Państwowego Zakładu Higieny. Sekcja sądowo-lekarska, zaprotokółowana przez sędziego śledczego odbyła się dnia 5 sierpnia.

W mózgu nadesłanym nie znaleziono ciałek *Negrie'ego*, jednak królik szczepiony mózgiem Z padł na wściekliznę po 44 dniowej inkubacji, a w mózgu jego znaleziono liczne CN. (ks. analiz Nr. 277 i próba biologiczna Nr. 5).

Z osób szczepionych w r. 1927 szczepionką karbolizowaną zawiadomiono o śmierci jednej osoby.

I. R. M. lat 10 (kartka rejestr. 1158) ze wsi Farny Końc, gminy Żołudek. powiatu Lidzkiego. Był on pokąsany przez psa 17 lipca. Na lewym ramieniu głęboka rana, przenikająca do mięśni, na lewym przedramieniu kilka niewielkich, powierzchownych ranek: kilka takich samych na prawym przedramieniu. Ranki zajodynowano zaraz po pokąsaniu. Otrzymał on 21 iniekcji i 9 lipca był wypisany ze szpitala w dobrym stanie zdrowia — rany się zagoiły, choć najgłębsza goiła się długo. Przywieziono go 18 sierpnia z wyraźnymi objawami wścieklizny do lekarza w Żołudku, skąd go skierowano do rejonowego szpitala w Szczuczynie Lidzkim, gdzie na drugi dzień umarł. Okres wylęgowy trwał 33 dni, chorował 3 dni. Ten sam pies pokąsał jeszcze 2 osoby z tej samej rodziny, szczepiono je również i są zdrowe.

Z osób szczepionych szczepionką karbolizowaną w r. 1926, w odpowiedzi na wysłane zapytania zawiadomiono jeszcze o 4 przypadkach śmierci z powodu wodostreptu.

I. Ł. A. lat 31, z Lubawy na Pomorzu (karta rejestr. Nr. 422), służąca, pokąsana przez psa 9 lipca — na podudziu 3 okrągłe rany o brzegach zgniecionych, wielkości fasoli, przez welnianą pończochę. Ranki te nie były przypalone. Szczepie-

nia trwały od 14 maja do 2 czerwca. Zmarła na wściekliznę w Lubawie 22 czerwca.

2. B. A., lat 4. (kart. rej. Nr. 497), ze wsi Lewkowo Stare, gminy Tarnopol, powiat Wołkowysk, pokąsana przez psa 22 maja. Szczepienia rozpoczęte 27 maja, trwały do 15 czerwca—dwie małe ranki na czole, jedna na nosie. Zmarła 4 lipca, wkrótce po wypisaniu się ze szpitala.

3. J. J. lat 36 (Ks. rej. 1262) robotnica z Cielczy pow. Jarocin. Była ona pokąsana przez psa 17 października. Na zewnętrznej stronie prawego przedramienia 3 ranki głębokie, przez ubranie, odległe od siebie o 10 ctm. Ranki te po paru godzinach przypalono jodyną. Szczepienia trwały od 17 października do 7 listopada. Zmarła na wściekliznę 17 listopada. Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na krótką inkubację, po ukąszeniu w przedramię przez ubranie.

4. M. W. lat 29 (K. rej. 383) młynarz z Kroniowa, pow. Horodenka, pokąsany 1 maja przez psa podejrzanego. Szczepienia w szpitalu powiatowym w Horodence trwały od 3 do 22 maja—ręka starcie naskórka, pokryte strupem. Zmarł na trzeci dzień po powrocie ze szpitala w Horodence. Szczepiono równocześnie jeszcze 3 osoby. I w tym przypadku zasługuje na uwagę krótka inkubacja po ukąszeniu w rękę.

Prócz robót bieżących, związanych z wyrobem szczepionki i ze szczepieniem osób pokąsanych rozpoczęliśmy prace teoretyczne, doświadczalne nad:

- 1) właściwościami indywidualnymi różnych szczepów zarazka ustalonego wścieklizny,
- 2) nad przesączaniem zarazku ulicznego i ustalonego,
- 3) bakterjobjęczością surowicy krwi i występowaniem odczynu odchylenia dopełniacza.
- 4) otrzymaniem surowic swoistych: a) przeciw zarazkowi ustalonemu wścieklizny, b) przeciw zarazkowi ulicznemu.

Prócz personelu oddziałowego, rozpoczął dr. med. A. Arkin pracę; „Badania nad wywołaniem współczulnego zapalenia oka za pomocą wakcyny“ i Dr. med. weterynaryjnej M. Łabędź:

„Doświadczenia nad leczeniem rozwiniętej wścieklizny u królików, zarażonych zarazkiem ustalonym i ulicznym“.

W roku sprawozdawczym zrobiono 8,300 iniekcji szczepionki osobom pokąsanym i 520 opatrunków.

Do hodowania zarazku ustalonego (VF) wścieklizny użyto 1800 królików, 12 do szczepień próbnych zarazkiem ulicznym, 36 do doświadczeń, 5 do kontroli szczepionki, 32 padły przed użyciem ich do jakichkolwiek celów.

Prócz tego do kontroli szczepionki, karbolizowanej i do badań doświadczalnych zużyto 43 świnki morskie i 140 myszy. Wykonano też 14 sekcji zwierząt podejrzanych o wściekliznę, z wynikiem przemawiającym za wścieklizną w 10 przypadkach.

Do badania na obecność ciałek *Negri'ego* nadesłano 424 głowy zwierząt. W 366 przypadkach nadesłano je w stanie na dającym się do analizy. W 255 nich otrzymano wynik dodatni, w 105 ujemny. Z miasta Warszawy nadesłano 44 głowy, z powiatu Warszawskiego 93, z dalszej prowincji 287.

Do oddziału przesyłane są głowy zwierząt przeważnie z dalszej prowincji, z Warszawy częściej są kierowane do laboratorium Wydziału Weterynaryjnego, lub do Kliniki chorób zakaźnych prof. Gordziałkowskiego.

W r. 1927 nadesłano głów:

	m. Warszawa p. Warszaw. Prow.		
Prac. bakter. weter.	80	20	90
Klinika zakaż. weter.	27	13	3
Oddział Past. P. Z. H.	44	93	287
O g ó ł e m:	151	126	380

Wbrew nawoływaniom pracy codziennej o możliwości osłabienia dozoru nad psami. na zasadzie liczb powyższych — 151 zwierząt podejrzanych o wściekliznę i 689 osób pokąsanych, zgłaszających się o poradę z samej stolicy (prócz osób szczepionych w przychodni dla urzędników państwowych) — wskazane jest, aby wprowadzone w ostatnich czasach obostrzone zarządzenia były utrzymane i nadal przestrzegane, dopóki wścieklizna, jeśli nie w całym państwie to choćby w stolicy nie wygaśnie zupełnie.

Wysoki postępowy podatek, kaganiec, lub prowadzenie psa na smyczy, powinno obowiązywać nadal, jak również najskuteczniejszy ze wszystkich środków zmierzających do wyłączenia wścieklizny — bezwzględne wybijanie psów włóczących się, bezdomnych i tych, których właściciele, uchylają się od zachowania obowiązujących w tej mierze przepisów. Należałoby zacząć próbować zwalczać wściekliznę i drogą zapobiegawczego szczepienia psów jeszcze nie pokąsanych, dla zabezpieczenia ich od następstw podejrzanego pokąsania w przyszłości. Obecnie zapoczątkowano w Warszawie szczepienie psów zdrowych, schwytanych przez czyszciciela miejskiego na mieście, przed ewentualnem wykupieniem ich przez właściciela. Na podstawie § 26 nowej ustawy weterynaryjnej, który przewiduje „zastosowanie szczepień zwierząt wrażliwych na zarazę” może stosowana w tym celu szczepionka japońska znaleźć szersze zastosowanie.

Szczepionki karbolizowanej *Semple'a* do szczepienia ludzi przygotowano 329 litrów. Za pośrednictwem Biura Sprzedaży wysłano 5696 pudełek (113920 ampulek) szczepionki.

Wydawano też szczepionkę *Semple'a* i szczepionkę japońską dla psów klinikom Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu Warszawskiego dla doświadczeń z psami pokąsanymi i do uodpornienia psów jeszcze nie pokąsanych.

Zapoczątkowanie użycia w r. 1925 szczepionki karbolizowanej udostępniło stosowania szczepień przeciw wściekliznie osobom, które nie mogły na czas szczepień zamieszkać w miastach, w których były Zakłady Pasteurowskie. Wprowadzenie tej szczepionki umożliwiło zwiniecie internatów przy Zakładach Pasteurowskich, a same szczepienia uległy zupełnie decentralizacji.

Skuteczność szczepionki karbolizowanej, jak wykazuje podane niżej zestawienie, nie jest mniejszą, niż dawnej, którą stosowano na miejscu, wyłącznie w Zakładach Pasteurowskich.

szczepionka: Pasteurowska				szczepionka: Karbolizowana			
szczep. osób	+	poraż.		szczep. osób	+	poraż.	
1924 2550	8	—		1924 200	—	—	
1925 907	6	—		1925 352	2	—	
1926 804	1	2		1926 1577	5	—	
1927 399	3	1		1927 1417	1	—	
4660	18	3		3546	8	—	

Dla utwierdzenia się jednak w przekonaniu o skuteczności szczepionki karbolizowanej, należy w przyszłości nie tylko ściśle zgłaszać wszystkie osoby szczepione, ale i po dłuższym czasie zasięgać wiadomości o dalszym losie każdej z nich.

Na 4660 osób, szczepionych dawną szczepionką, zmarło podczas szczepień i po ich ukończeniu ogółem osób 18. Ogólna zatem śmiertelność wynosi $0,38\%$. Prócz tego zaszły 3 przypadki ciężkich porażen poszczepionkowych z nich 1 zakończony śmiercią.

Na 3546 osób, szczepionych szczepionką karbolizowaną, o losie których Oddział na wysłane zapytania otrzymał odpowiedzi, zmarło ogółem osób 10. Ogólna zatem śmiertelność wynosi $0,28\%$. Porażeń nie spostrzegano zupełnie.

Pozornie większa skuteczność szczepionki karbolizowanej nie jest rzeczywistą. Lekarze nie specjaliści, nie mając osobistego doświadczenia, wolą być ostrożniejsi i szczepią często bez realnych wskazań, t. j. wtedy, kiedy bez szkody dla osoby pokąsanej, możnaby zupełnie nie szczepić.

Na zasadzie własnego doświadczenia i nadsyłanych do Oddziału danych, możemy stanowczo stwierdzić, zupełną nieszkodliwość szczepionki karbolizowanej i skuteczność nie mniejszą, niż dawnej szczepionki.

Prócz równej skuteczności, a większej dostępności, ma nowa szczepionka tę zaletę, że nie wywołuje ona najcięższych powikłań poszczepionkowych, nie wywołuje porażen.

Uchwalono stosować szczepionkę karbolizowaną, jako równorzędną z dawną i na Zjeździe Międzynarodowym w Paryżu (25.IV — 30.IV. 1927 r.) poświęconym badaniu i zwalczaniu wścieklizny.

Ani o stosowaniu dawnej, ani nowej szczepionki, nie można oczekiwać absolutnego zera śmiertelności. Jest to niemożliwe do osiągnięcia, a złudne jakoby znakomite wyniki, otrzymywano przez czas krótki i dla małej liczby szczepionych, zwłaszcza, jeśli nie ściśle, lub zbyt wcześnie zbierano dane o wyniku szczepień.

Zachęcenii dobrymi wynikami, otrzymanymi po zastosowaniu szczepionki karbolizowanej, ją tylko wyłącznie stosujemy w Państwowym Zakładzie Higieny w r. 1928.

W roku sprawozdawczym liczba osób, zgłaszających się o poradę z m. Warszawy i z pow. Warszawskiego nie była mniejszą niż w r. 1926: 661 i 670 osób z miasta, 288 i 266 z powiatu (w r. 1925 — 262 i 127; w r. 1924 — 423 i 135).

Ze zwiększenia się ilości szczepionki wysłanej na prowincję — dla 5696 osób (5132 w r. 1926) nie można wnioskować o zwiększeniu się liczby podejrzanych pokąsań w Polsce — liczba pudełek wysłanej szczepionki ma względne znaczenie — oznacza ono bowiem tylko ilość szczepionki wysłanej, nie wskazuje liczby zużytej. Od połowy roku filja Lwowska otrzymuje szczepionkę z Warszawy, którą poprzednio produkowała sama. Niewiadoma natomiast jest liczba osób szczepionych wysłaną szczepionką i liczba pudełek szczepionki, pozostałych na składzie w aptekach. Zasadniczo stosować szczepionkę mają wyłącznie lekarze, którzy, wypełnione karty indywidualne, dołączone do każdego pudełka szczepionki, przesyłają do Państwowego Zakładu Higieny. W roku sprawozdawczym nadesłano ich jednak zaledwie 1294.

Prawdopodobnie często szczepi pomocniczy personel sanitarny i rozmyślnie nie zawiadamia ani powiatu, ani Zakładu Higieny.

Wprawdzie apteki, przynajmniej jedna w mieście, zobowiązane są trzymać szczepionkę na składzie, jednak w aptekach niewątpliwie pozostało szczepionki mniej niż $5696 - 1294 = 4.402$, a liczba osób szczepionych na prowincji jest wiele wyższą ponad 1294.

Jedynie Zakład wysyłający szczepionkę ma możność sprawdzenia jej skuteczności, otrzymując odpowiedzi na, indywi-

dualnie kierowane zapytania o stanie zdrowia osób szczepionych. Ze względu na długość okresu wylegowego wścieklizny Zakład wysyła zapytania w 3 kwartale roku następnego po sprawozdawczym, na podstawie nadesłanych kart indywidualnych.

O ile Oddział nie otrzymał wypełnionej karty indywidualnej, niema możliwości wysłania zapytania i wskutek tego nie wszystkie przypadki śmierci z wodowstrętu u osób szczepionych są zgłaszane.

Z podanych wyżej cyfr mamy prawo wnioskować, że wścieklizna w Polsce bynajmniej nie wygasa, lecz wciąż dotkliwie się szerzy. Może po pewnym dłuższym czasie wywoła pożądaný skutek nowa ustawa weterynaryjna: „O zwalczaniu zaraźliwych chorób zwierzęcych „Dz. Ust. Rz. Polsk. 1927 Nr. 77 poz. 673. Zaletami jej jest to, że zastępuje dzielnicowe przepisy jednemi obowiązującymi w całej Polsce. 2) przewiduje (§ 56) obserwację psów, które pokąsały człowieka, zamiast natychmiastowego ich zabijania — co zmniejszy liczbę osób niepotrzebnie szczepionych, 3) nakłada obowiązek zgłoszenia podejrzanego zachorowania zwierzęcia na faktycznych, a nie formalnych posiadaczy psów, w najbliższym posterunku policyjnym, 4) przewiduje wprowadzenie obostrzonych przepisów „dla ściśle określonego (przez starostę) obszaru“, 5) wojewoda (§ 70) może zarządzić rejestrację i znakowanie psów, jak również zaopatrzenie ich w obrozę.

Jakkolwiek nowa ustawa stanowi pewien postęp, nie nakazuje ona jednak ogólnego, stałego tępienia psów bezpańskich, pozostawia do uznania starosty, określenie obszaru, w którym mają być wprowadzone obostrzone zarządzenia — nie licząc się z tem, że jeśli zwalczanie wścieklizny ma być skuteczne, winno być prowadzone jednocześnie na dużej przestrzeni. Obszarem tym więc, po stwierdzeniu wścieklizny, winien być cały powiat, w którym ją stwierdzono i wszystkie powiaty sąsiednie, jak to zresztą jest przewidziane i postanowione w międzynarodowych konferencjach sanitarnych.

Szczepionki karbolizowanej do szczepienia ludzi pokąsa-

nych wysłano z P. Z. H. w Warszawie w r. 1927 (pełne dawki — pudełka po 20 amp.):

do województwa Białostockiego	250
„ „ Kieleckiego	220
„ „ Krakowskiego	76
„ „ Lubelskiego	364
„ „ Lwowskiego	830

(filja P. Z. H. we Lwowie rozsyła szczepionkę do południowo wschodnich województw):

do województwa Łódzkiego	187
„ „ Nowogródzkiego	261
„ „ Poleskiego	198
„ „ Pomorskiego	79
„ „ Poznańskiego	177
„ „ Stanisławowskiego	79
„ „ Śląskiego	66
„ „ Tarnopolskiego	57
„ „ Warszawskiego	355
„ „ m. Warszawa	2251

(przeważnie hurtownicy do wysłania na prowincję).

do województwa Wileńskiego	103
„ „ Wołyńskiego	143

O g ó ł e m . . . 5696

MIANOWNICTWO POLSKIE

z zakresu serologii i mikrobiologii, opracowane przez Komisję wybraną na I Zjeździe mikrobiologów polskich w Warszawie, dnia 1 listopada 1927 r. i zatwierdzone na II Zjeździe mikrobiologów polskich we Lwowie, dnia 2 listopada 1928 r.

Na 2 Zjeździe mikrobiologów polskich we Lwowie dnia 2 listopada 1928 r. postanowiono przyjąć słownictwo zaprojektowane przez Komisję, (w skład której wchodził prof.: Ciechanowski (jako przewodniczący), dr. Eisenberg, prof. Gieszczykiewicz, prof. Legeżyński (kooptowany), prof. Nitsch, prof. Wrzosek i jako gość prof. Szymanowski, o ile do Nowego Roku 1929 nikt nie zgłosi sprzeciwu przeciwko niektórym mianom. Do tego czasu wpłynęły przedstawienie od 3 osób z projektem zmian niektórych nazw. Zgodnie zatem z uchwałą Zjazdu nazwy te zostały usunięte i będą poddane raz jeszcze obradom Komisji w terminie narazie nieoznaczonym, a potem raz jeszcze będą przedstawione do zatwierdzenia pełnemu Zjazdowi Mikrobiologów Polskich.

Nazw zaprojektowanych przez Komisję, ale przeciw którym wpłynął sprzeciw jest 18, a mianowicie: streptococcus, sarcina, micrococcus, staphylococcus, bacterium, spirochaete, bacillus, mycobacterium, inclusiones, sporae, organotrop, parasitotrop, Anreicherung, anticorps (Antikörper), épidémie, épi-zootie, intrapleural, intraperitoneal. Co do tych nazw należy jeszcze uznać polskie mianownictwo, jako nieustalone.

Wszystkie inne nazwy zostały przyjęte i obowiązują odtąd wszystkich mikrobiologów i serologów polskich. Nazw tych jest około 220. Byłoby rzeczą bardzo pożądaną, żeby lekarze i uczeni pracujący w innych dzie-

dzinach nazwy te również uznali za obowiązujące. Są one następujące:

1. Z zakresu systematyki bakterjologicznej, opierając się głównie na układzie Lehmana i Neumanna.

Nazwy rzędów:

Schizomycetales	rozszczepki
-----------------	-------------

Nazwy rodzin:

Coccaceae	ziarenkowate
Bacteriaceae	palczkowate
Desmobacteriaceae	nitkowate
Spirillaceae (vibrionaceae)	śrubowate (przecinkowate)
Spirochaetaceae	krętkowate
Bacillaceae	laseczkowate
Proactinomycetaceae	maczugowate
Actinomycetaceae	promieniowate

Nazwy rodzajów:

Actinomyces	promieniowiec
Corynebacterium	maczugowiec
Fusobacterium	wrzecionkowiec
Spirillum	śrubowiec
Vibrio	przecinkowiec

Tworzenie nazw gatunkowych zaleca się bądź w formie przymiotnika, bądź rzeczownika w drugim przypadku.

Przyjęto jako nazwy potoczne:

Gonococcus	wiewiórowiec, gonokok
Meningococcus	meningokok
Pneumococcus	pneumokok

Zachowano nazwę bakterjofag.

Uchwalono zatrzymać przedrostek para i łączyć go tylko z nazwami obcemi, np. paratyfus, paradysenterja (nie paratur, paraczerwotka), przedrostek pseudo tłumaczyć przez rzekome, np. pseudotuberculosis gruźlica rzekoma. Dla meningitis epidemica pozostawiono nazwę zapalenie nągminne opon mózgowych, a odrzucono nazwę drętewica.

II. Z zakresu ogólnej morfologii bakteryj.

Arthrospora	artrospory, zarodniki członowe
Capsula	otoczka
Cilia	rzęski
atricha	bezzręse
monotricha	jednorzęse
amphitricha	oburzęse
lophotricha	czuborzęse
peritricha	okólnorzęse, wkolorzęse
Ectoplasma	ektoplazma, ektoplasma
Endoplasma	endoplazma, endoplasma
Endospore	endospory, zarodniki wewnętrzne
Zellmembran	blona komórkowa
Zoogloea	zoogloea

III. Z zakresu fizjologii bakteryj.

Aërobia	tlenowce
Anaërobia	beztlenowce
Anaërobia facultativa	„ względne
obligata	„ bezwzględne
Autolysis	autoliza
Bacteria thermophila	bakt. termofilowe, ciepłowce
Bacteria psychrophila	„ psychrofilowe, zimnowce
Bazillenträger	przenosiciel
Dauerausscheider	rozsiewacz
Farbstoffbildend	barwikotwórczy
Gasbildend	gazotwórczy
Involutio	inwolucja
Proteolysis	proteoliza
Saprophyta	saprofity. roztocze
Staubinfektion	zakażenie pyłowe
Symbiosis	współżycie, symbioza
Tröpfcheninfektion	zakażenie kropelkowe

IV. Z zakresu techniki bakterjologicznej.

Abklatschpräparat	preparat odbitkowy, odbitka
Agar, gélose	agar
Antiseptis	antyseptyka

Asepsis	aseptyka
Aussaat	posiew
Ausstrichpräparat	preparat mazany, roztarty
Autoclave	autoklaw
Beize	zaprawa, bajca
Burette	biureta
Coagulatio	ścinanie (mleka, białka)
Colonia	kolonia
Culture	hodowla
Décolorer, entfärben	odbarwiać
Desinfection	odkazanie, dezynfekcja
Desinsection	dezynsekcja
Diaphragma	przepona, djafragma
Differenzierung	różnicowanie
Dunkelfeld	ciemne pole
Epreuve	próbówka
Etuve, Brutschrank	cieplarka, termostat
Farbstoff	barwik, barwnik
Feuchte Kammer	komora wilgotna
Fixieren	utrwać
Gegenfärben	podbarwiać
Gelatineverflüssigung	rozpuszczanie żelatyny
Gramnegativ	odbarwiający się w/g Grama,
Grampositiv	barwiący się według Grama, Gram +
Hängender Tropfen	kapla wisząca
Hemoculture	hodowla z krwi
Isoler	wyodrębniać, wyosabniać
Kolben	kolba (zwykła, Erlenmayer'a)
Kondensationswasser	płyn kondenzacyjny
Lamelle, Deckgläschen	szkiełko podstawowe
Lame, Objektträger	szkiełko nakrywkowe
Loefflers Serum	pożywka Loefflera (zamiast surowica Loeffler'a)
Nähragar	agar, żywka agarowa
Nährboden	żywka, podłoże
Ose	oczko platynowe

Petrischale	plytka Petriego
Pincette	szczypczyki
Repiquer, Uberimpfen	przeszczepiać
Saugpipette	pipeta ze smoczkim
Säurefest	kwasooodporny
Schrägar	agar skośny
Schüttelapparat	trzęsarka, trzęsiarka
Sedimentieren	osadzenie, opadanie
Souche, Stamm	szczep
Standard	wzorzec
Standardisieren	wzorcować, ustalać wzorzec
Sterilisation	wyjaławianie, sterylizacja
Stérilisateur	sterylizator
Stériliser	wyjaławiać, sterylizować
Thermoregulator	termoregulator
Thermostat	cieplarka, termostat
Versuchstier	zwierzę do doświadczeń
Vollagar	agar pełny, wysoki, prosty, lity
Zentrifuge	wirówka, centryfuga
Zuckeragar	agar cukrowy, agar z cukrem

V. Z zakresu nauki o odporności.

Actif	czynny
Aggressin	agresyna
Allergie	alergja
Alttuberkulin	tuberkulina dawna
Ambozeptor	dwuchwytnik, amboceptor
Ambozeptoreinheit	jednostka dwuchwytnikowa
Anaphylaxie	przewrażliwość, anafilaksja
Antigene, Antigen	antygen, wywołrywacz
Antitoxin, Antitoxisch	antytoksyna
Antitoxin — Einheit	jednostka antytoksyczna
Antivirus	przesącz Besredki, antywirus
Artspezifität	swoistość gatunkowa
Bactericides Serum	surowica bakterjobójcza
Bacteriolyse	bakterjoliza
Bacteriolysine	bakterjolizyna

Beschleunigte Reaktion	odczyn przyspieszony
Choc anaphylactique	wstrząs anafilaktyczny
Cutireaktion	odczyn skórny
Desensibilisation	odczulenie
Deuterotoxin	deuterotoksyna
Diphtherietoxin	jad błoniczy (tężcowy, kielbasiany, węzowy)
Diphtherie — tetanusserum	surowica błonicza, tężcowai t .p.
Disposition	usposobienie
Ectotoxin	ektotoksyna, jad wydzielany
Empfindlichkeit	wrażliwość
Emulsio	zawiesina
Endotoxin	endotoksyna, jad śródkomórkowy
Filtrieren	przesączać
Frühreaktion	odczyn wczesny
Gattungsspezifität	swoistość rodzajowa
Haptophore Gruppe	grupa chwytna
Heildosis	dawka lecznicza
Heilserum	surowica lecznicza
Hemitoxin	półjad, hemitoksyna
Haemoclasie	hemoklajza
Haemolyse	hemoliza
Haemolysine	hemolizyny
Ictus immunisatorius	bodziec odpornościowy
Immunitäts — Einheit	jednostka odpornościowa
Immunitas,immunité.Immunität	odporność
Immunität Active	odporność czynna
Immunität Angeborene	odporność wrodzona
Immunität Antibacterielle	odporność przeciwbakteryjna
Immunität Antiinfectiöse	odporność przeciwwskaźna
Immunität Antitoxische	odporność antytoksyczna
Immunität Art —	odporność gatunkowa
Immunität Bacteriotrope	odporność bakterjotropowa, bakterjozwrotna
Immunität Durchseuchungs —	odporność śródzakaźna
Immunität Erworbene	odporność nabyta

Immunität Gattungs —	odporność rodzajowa
Immunität Grund —	odporność podstawowa
Immunität Individuelle	odporność osobnicza
Immunität Künstliche	odporność sztuczna
Immunität Natürliche	odporność naturalna
Immunität Pan —	odporność ogólna
Immunität Passive	odporność bierna
Immunität Rassen —	odporność rasowa
Immunisieren	uodpornić, uodporniać
Immunserum	surowica odpornościowa
Impfkrankheit	choroba poszczepienna
Impfschaden	uszkodzenie szczepienne
Inactif	nieczynny
Inactiver	inaktywować
Infektionskrankheit	choroba zakaźna
Injectio	wstrzyknięcie, wstrzykiwanie
Intracerebral	domózgowy
Intracutan	doskórny
Intramuskulär	domięśniowy
Intraneural	donerwowy
Intraokulär	dooczny
Intravenös	dożylny
Komplement	dopełniacz, aleksyna, komplement
Lo	Lo, wartość graniczna zero
L +	L+, wartość graniczna śmiertelna
Mono-polyvalentes serum	surowica jednoważna, wielo- ważna
Neutralisieren	zobojętniać
Normalserum	surowica normalna
Ophthalmoreaktion	odczyn oczny
Parenteral	mimojelitowy, pozajelitowy
Perkutan	naskórny
Peroral	doustny, przez usta
Polyceptor	wielochwytnik
Praecipitabilität	strącalność
Praecipitable Substanz	istota strącalna
Praecipitin	strącalnik, precypityna

Praecipitinogen	precypitynogen, wywoływacz strącalników
Praecipitintiter	miano strącania
Praecipitoid	precypitoid
Prototoxin	prototoksyna
Reactiver	reaktywować
Receptor	chwytnik
Rectal	przez odbył
Reinjektion	reinjekcja
Resistenz	oporność
Schutzdosis	dawka zapobiegawcza
Schutzimpfung	szczerpienie ochronne
Schutzserum	surowica zapobiegawcza
Seitenkette	łańcuch boczny
Seitenkettentheorie	teoria łańcuchów bocznych
Sensibilisation	uczulenie
Serodiagnostik	serodjagnostyka, rozpoznawanie surowicze
Serotherapie	leczenie surowicze
Serumkrankheit	choroba posurowicza
Simultanimmunisierung	uodpornienie kombinowane
Spezifisch	swoisty,
Subconjunctival	podspojówkowy
Subcutan	podskórny
Système hémolytique	układ, system hemolityczny
Toxophore Gruppe	grupa jadonośna
Testgift	jad wzorcowy, toksyna wzor- cowa
Testserum	surowica wzorcowa
Thermolabil	ciepłochwiejny
Thermostabil	ciepłostały
Toxicität, Toxisch	jadowitość, jadowity
Toxin	jad, toksyna
Toxoid	toksoid
Toxon	tokson
Umstimmung	przestrojenie

Vaccin	szczepionka
Vaccinatio, Impfung	szczepienie
Virulenz, virulent	zjadliwość, zjadliwy
Virus	zarazek
Wertbestimmung	mianowanie

BIBLIOGRAFJA.

Juljan Nowak. Documenta Microbiologica. Mikrophotographischer Atlas der Bakterien, der Pilze und der Protozoen. Erster Teil: Bakterien. Format dużej ósemki. Stron X i 162. Jena, nakład Gustawa Fischera 1927.

Wspaniałe to dzieło, w języku niemieckim, składa się z 76 tablic z 664 fotografiami bakteryj, przeważnie chorobotwórczych. Jest to owoc długoletniej pracy prof. *Juljana Nowaka*, znanego profesora bakterjologii w Uniwersytecie Jagiellońskim i twórcy również wspaniałego Zakładu weterynaryjnego i medycyny doświadczalnej w Krakowie. Tablice z fotografiami i objaśnieniami poprzedza przedmowa autora, z której dowiadujemy się o trudnościach połączonych z wydaniem atlasu, o wartości fotografii w badaniach bakterjologicznych, o tem dlaczego autor robił zdjęcia bakteryj najczęściej przy powiększeniu 2000 razy i t. d. Autor zwraca specjalnie na to uwagę, że wszystkie fotogramy w atlasie są zupełnie identyczne z jego oryginalnymi zdjęciami, albowiem otrzymano je drogą t. zw. fotografii rotacyjnej. Nigdy zdjęć nie retuszowano ani w jakikolwiek sposób nie upiększono, a to w celu otrzymania obrazów zupełnie wiernych, tak że wiele z nich nadaje się do oglądania pod lupą. Autor mówi także o fotogramach otrzymanych z preparatów prof. *Weigla* ze Lwowa z zarazków duru plamistego, jednak w tablicach tomu I niema ani jednej takiej fotografii. Zapewne ukazaą się w tomie II.

Na pierwszych 4 tablicach mamy morfologję ogólną bakteryj i niektórych innych drobnoustrojów (główne formy bakteryj, otoczki, rzęski, spory, ciała wewnątrz bakteryj). Następne 7 tablic poświęcono lasecznikom węglika, 3 tablice laseczce siennej, jedną lasecznikom *mycoïdes*, *megatherium*, me-

sentericus, alvei. Potem mamy 9 tablic z beztlenowcami. Tężcowi poświęcono tylko jedną tablicę z 6 fotografiami a lasecznikom tężca rzekomego 5 fotografji. Brak fotografji kolonij tężca klutych lub powierzchniowych. Z wszystkich beztlenowców najwięcej miejsca poświęcono lasecznikom szelestnicy (2 tablice z 13 fotogramami, w tem 6 fot. kolonij). Potem idą 4 tablice z zarazkami błonicy i 4 tablice z prątkami gruźlicy i gruźlicy rzekomej. Uwzględniono też gruźlicę bydlęcą, kurzą i gruźlicę zimnokrwistych. Na 9 fotogramach przedstawiono bakterje nosacizny. Na dalszych 6 tablicach widzimy bakterje z grupy tyfusu-coli a wśród nich 7 fotogramów poświęconych otoczkowcom. Na 2 tablicach mamy niektóre bakterje chorobotwórcze dla zwierząt, potem na 4 tablicach zarazki cholery i niektóre wibrjony. Potem bact. proteus i pyocyaneum, fluorescens i prodigiosum, melitensis i Ducreya i jeszcze fotogramy z grupy tyfus-coli. Potem po 2 tablice poświęcono pałeczkowcom *Banga*, influenzy, gonokokom, meningokokom i promienicy. Paciorkowce z pneumokokami przedstawiono na przeszło 4 tablicach. Fagocytozie poświęcono jedną tablicę i drożdżom też jedną. Gronkowce widzimy w 4 fotogramach; niema jednak wcale kolonij gronkowców. Różne bakterje chorobotwórcze zwierząt przedstawiono jeszcze w fotogramach na różnych tablicach. Wreszcie 3 ostatnie tablice okazują takie drobno-ustroje jak chromatium, beggiatoa, thiothrix, cladothrix, crenothrix, myxococcus,

Trzeba się zupełnie zgodzić z prof. Nowakiem, że fotografia jest jedną z metod badań bakteriologicznych i że może nam oddać w tych badaniach cenne usługi. Tak np. jest rzeczą bardzo korzystną mieć obok siebie kilka fotogramów badanych bakteryj i ich kolonij, w celu porównania z tem, co badamy. Przypuśćmy np., że nie mamy więcej gatunków bakteryj chorobotwórczych jak 50, to i tak pamiętanie wszystkich szczegółów ich morfologii i budowy ich kolonij byłoby rzeczą trudną, zwłaszcza o ile chodzi o gatunki rzadziej spotykane. Fotogramy zastępują nam te braki naszej pamięci, pozostaną „dokumentem“ niezmiennym, zawsze gotowym do porównania. Oprócz tego fotografia ujawnia nam nieraz szczegóły, których

nie spostrzegamy pod mikroskopem, bo płytka fotograficzna może ujawnić szczegóły niewidzialne dla oka. Wreszcie przez oglądanie i porównywanie fotografii z różnych preparatów można spostrzedz różnice między nimi, które mogą być podstawą do dalszych badań. Przedstawię tu kilka przykładów dla objaśnienia ostatniego punktu.

1) Na tablicy 13 foto: 5 i 6 widać bardzo grube i na końcu jeszcze maczugowato zgrubione rzęski laseczek szelestnicy; zaś na tablicy 15 foto: 11 i 12 i foto: 6 rzęski znacznie cieńsze i bez zgrubień na końcach u laseczek obrzęku złośliwego i jadu kielbasianego. Metoda barwienia i powiększenie wszędzie jednakie. Należałoby więc zbadać, czy jest to stała własność laseczek szelestnicy w odróżnieniu od obrzęku złośliwego, czy też obraz przypadkowy.

2) Na tablicy 25, foto: 1, 2, 3 przedstawiają bakterje nosacizny z ustroju konia: Są one zabarwione jednostajnie. Na teże tablicy foto 4, 5, 6 mamy również bakterje nosacizny, ale z hodowli agarowej: Są one zabarwione niejednostajnie (zwłaszcza foto: 4). Metoda barwienia i powiększenie wszędzie jednakie. Czy to stała własność bakteryj nosacizny czy przypadek? (W objaśnieniu do tablicy 25 foto 5 podano zapewne przez błąd drukarski powiększenie 200 razy, zamiast 2000 razy).

3) Przeciwnie na tablicy 30, foto. 3 i 4 przedstawiają bakterje pomoru myszy (b. muri pestifer), z hodowli bulionowej i agarowej, jednostajnie zabarwione, a foto 5 i 6 z krwi myszy niejednostajnie zabarwione. Metoda barwienia i powiększenie to samo; znowu powstaje pytanie czy to stałe zjawisko, czy przypadek.

4) Na tablicach 53 i 54 zasługuje na uwagę różnica w wyglądzie kolonij paciorkowców. Kolonie na tablicy 53 foto 1 i na tabl: 54 foto 8 są podobne, ale zupełnie różne od kolonij na tabl: 54 foto 7, chociaż wszystkie są posiane na płytkach agarowych i powiększone mniej więcej jednako. Czy różnica zależy od wieku hodowli, czy od gatunku paciorkowców — niewiadomo i warto byłoby sprawdzić.

5) Na tablicy 31, foto: 10 i 11 przedstawiają kolonie bakteryj różycy świń na płytkach agarowych, zdjęte przy po-

większeniu mało się różniącym (80 x i 100 x) a dające obrazy bardzo różne. Różnica zależy od tego, że w pierwszym obrazie starano się przedstawić powierzchnię kolonii a w drugim ich budowę wewnętrzną. Jest to wyraźny przykład tego, że zapomocą fotografii można przedstawić szczegóły budowy niedostrzegalne przez mikroskop.

6) Warto także przyrzeć się fotogramowi 1 na tablicy 27. Jest to obraz bakterij tyfusowych, zlepionych surowicą tyfusową przy powiększeniu 2000 razy. Jest to obraz nie tylko zlepionych, ale z pewnością też częściowo zbakterjalizowanych bakterij tyfusowych pod wpływem surowicy przeciwtypusowej. Fotografia uwidoczniła tu bardzo wyraźnie wpływ lizyn (o którym się zwykle nie mówi): co najmniej tak samo wyraźnie jak wpływ zlepników.

Studując ten pyszny atlas jest się czasem niemile dotkniętym dość dowolną nomenklaturą. Tak n. p. raz jest mowa o *bacillus prodigiosus* (tabl. 39 f, 5) a wkrótce potem o *bact. prodigiosum* (tabl. 30a f. 5); raz pisze się Schiga a raz Shiga; stale używa się nazw takich jak *bac. mesentericus vulgatus*, *bac. mesentericus fuscus*, a nawet „*bac. fluorescens foetidus nonliquefaciens*“! W spisie rzeczy, na str. 161 i 162, powiedziano raz „*bacillus lacticola planum*“ a drugi raz „*mycobacterium lacticola planum*“.

Z kolei należy poruszyć sprawę objaśnień do fotogramów. Nie mówiąc już o tem, że niektóre obrazy możnaby objaśniać inaczej, jak np. tabl: 37 foto 12, które autor uważa za jedno indywiduum z czubami rzęsek na obu biegunach, możnaby równie dobrze objaśnić jako 2 indywidua, zlepione z sobą końcami i mające każde na jednym biegunie po jednym czubie rzęsek, otóż nie mówiąc już o tem, zdaje się, że objaśnienia często mijają się z celem. Byłyby one bowiem tylko wtedy celowe, gdyby można było, po ich przeczytaniu i nie patrząc na fotogram, narysować go dokładnie i tak samo na podstawie objaśnienia. To zaś jest niemożliwe i zupełnie niepotrzebne, bo fotogram przedstawia nam najdoskonalszy obraz i najbardziej szczegółowe objaśnienie nie będzie go w stanie odtworzyć. Po co np. objaśniać: „krótkie, grube laseczki, zwykle złączone po

dwie“, skoro rzut oka na fotogram okazuje nam to wyraźnie a obok tego jeszcze wiele innych rzeczy, których niema w objaśnieniu. Na każdej tablicy widzimy przykłady tego; np. niech kto spróbuje tak wyjaśnić foto 7 na tablicy 25, żeby czytający miał dokładne wyobrażenie o preparacie, wcale go nie widząc! Nie mówię już o opisach fotogramów kolonij bakteryjnych. Każdy taki opis wymagałby kilku lub kilkunastu stron druku i jeszcze nie dawałby tego doskonałego wyobrażenia o kolonii, jaką daje fotogram. Nie należy zatem wcale opisywać obrazów. Natomiast należałoby w objaśnieniach bardzo dokładnie podać to, czego czytelnik z fotogramu wiedzieć nie może a mianowicie: jak preparat barwiony, z jakiej kultury, iludniowej, przy jakiej temperaturze hodowanej, jakie powiększenie i t. p. to samo przy fotografiach kolonij bakteryjnych. Tego rodzaju zaś objaśnień w atlasie jest za mało. Często dowiadujemy się tylko że np. preparat pochodzi „z hodowli agarowej“ ale nic nie wiemy z jakiego agaru, iludniowa hodowla, przy jakiej temperaturze. Prawie zawsze natomiast objaśniono czem barwiono i ile razy powiększono. I tu nieraz radzibyśmy wiedzieć n. p. jakim roztworem fuksyny barwiono, jak długo i czy na zimno czy podgrzewając. Te objaśnienia powinny być bardzo dokładne i ściśle. Wartość atlasu bardzo by na tem naukowo zyskała. Powtarzam: atlas jest śliczny; im dłużej i lepiej się go poznaje, tem więcej się go ceni i tem chętniej się do niego zagląda. Chciałoby się go mieć doskonałym i dlatego zwraca się uwagę na niektóre braki.

Gdy się czyta recenzje, jakie się pojawiły o dziele prof. Nowaka w pismach niemieckich, musi każdego uderzyć bezwzględnie przychylny ton tych recenzyj, przechodzący nawet czasem w podziw. Jest to z tego powodu godne uwagi, że oceny niemieckie dzieł uczonych polskich mają często ton zupełnie inny, nieraz wprost nieprzyjazny. Przypominam np. recenzje o ostatniem wydaniu niemieckiem histologii prof. *Szymonowicza*, chociaż ze względów rzeczowych wydanie to wcale nie ustępuje histologiom uczonych niemieckich. Muszę wyznać, że ton ocen, odnoszących się do dzieła prof. *Nowaka* był dla mnie niespodzianką. Jest to tem miłsze, że część tych pochwał spada wogóle na

imię polskie, jak to zawsze się dzieje w podobnych razach. Można więc bez przesady powiedzieć, że wydaniem swego dzieła autor oddał dobrą przysługę nauce polskiej. Byłoby bardzo pożądane, żeby zakłady naukowe polskie mogły wszystkie zaopatrzyć się w ten atlas, o ile bakterjologia wchodzi w obręb ich zainteresowań. Książka ta byłaby bardzo pożądanym towarzyszem i doradcą każdego bakterjologa, gdyby cena jej nie była, na naszą biedę, zbyt wysoka, chociaż pewnie nie jest wygórowana. Pierwszy tom kosztuje bowiem 76 marek niemieckich; wypada więc za każdą tablicę jedna marka, czyli razem około 170 naszych złotych za ten tom. Zwykle jednak tak bywa, że rzeczy dobre są drogie.

R. Nitsch.

Treść zeszytu 5-6 Sommaire.

<i>Bożydar Szabuniewicz.</i> Śledziona a leukocytoza trawienna. — La rate et la leucocytose digestive	361
<i>Bożydar Szabuniewicz.</i> Odruchowe powstanie leukocytozy trawiennej. — L'origine reflexive de la leucocytose digestive	364
<i>J. Kolago.</i> Badania bakterjologiczne nad zakażeniami jelitowemi o osobliwym przebiegu klinicznym, z bakterjemją u dzieci do lat 2-eh. — Recherches bactériologiques dans les infections intestinales à l'évolution caractéristique avec bacteriaemie, chez les enfants âgés jusqu'à, deux ans	371
<i>Juljusz Brill i Zygmunt Szymanowski.</i> Przyczynki doświadczenia do sprawy antywirusu Besredki. — Contribution expérimentale à la question de l'antivirus de Besredka	383
<i>F. Goebel.</i> Wpływ tarczycy na „blokadę” układu siateczkowo-śródbłonkowego. — Influence de la thyroïde sur le „blocus” du système réticulo-endothéliale	402
<i>Stanisław Kon.</i> Wartość odżywcza tuberyny, globuliny kartofla. — Contribution à l'étude de quelques lavicides	411
<i>Łudwik Abramowicz i Andrzej Biernacki.</i> Odczyn skórny w twardzieli. — L'intradermoréaction dans la sclérome	426
<i>M. Rosnowski.</i> Rozkurcz komory w elektrokardjogramie. — La diastole dans un électrocardiogramme	433
<i>Jadwiga Dzwonkowska.</i> Badania nad fagocytozą. O humoralnem przewodzeniu nerwu błędnego na fagocytozę. — Étude expérimentale de la phagocytose	446
<i>Jerzy Kaulbersz.</i> Jodek wapnia jako środek naczyniowo-sercowy. — L'influence de l'iodure de calcium sur le coeur et les vaisseaux	459
<i>St. Blank-Wcisberg i B. Kassur.</i> Z badań nad działaniem środków do terpienia larw komarów. — Sur les moyens exterminants les larves des moustiques.	468
<i>Zenon Karłowski.</i> Działalność Oddziału Pasteurowskiego w r. 1927. — Activité de Séction antirabique en 1927	475
Mianownictwo polskie z zakresu serologii i mikrobiologii, opracowane przez Komisję, wybraną na I Zjeździe mikrobiologów polskich w Warszawie, — Nomenclature polonaise sérologique et microbiologique acceptée par la commission spéciale du I Congrès de microbiologues polonais à Varsovie	491
Biblijografja. — Bibliographie	500

Redaktorzy i wydawcy: **L. Hirszfeld i Z. Szymanowski.**

REGULAMIN

ogłaszania prac w „Medycynie Doświadczalnej i Społecznej“.

1) „Medycyna Doświadczalna i Społeczna“ zamieszcza prace oryginalne z dziedziny: a) medycyny doświadczalnej (fizjologii, patologii, chemii 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 streszczeń 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.

Biblioteka Główna WUM

A.048



400000001332