

ma
ma
ma

2



www.oxfordjournals.org

Medycyna Doświadczalna i Społeczna

TOM XV

KOMITET REDAKCYJNY:

S. Adamowiczowa — Warszawa, **L. Anigstein** — Warszawa, **W. Chodźko** — Warszawa, **S. Ciechanowski** — Kraków, **F. Czubalski** — Warszawa, **F. Eisenberg** — Kraków, **N. Gąsiorowski** — Lwów, **M. Gieszczykiewicz** — Kraków, **B. Gutowski** — Warszawa, **L. Hirszfeld** — Warszawa, **F. Janiszewski** — Warszawa, **M. Kacprzak** — Warszawa, **E. Leyko** — Warszawa, **A. Ławrynowicz** — Warszawa, **J. Modrakowski** — Warszawa, **R. Nitsch** — Warszawa, **J. Nowak** — Kraków, **B. Nowakowski** — Warszawa, **L. Padlewski** — Poznań, **J. Parnas** — Lwów, **L. Paszkiewicz** — Warszawa, **F. Przesmycki** — Warszawa, **S. Przyłęcki** — Warszawa, **L. Rajchman** — Genewa, **S. Sierakowski** — Warszawa, **S. Siengalewicz** — Wilno, **J. Sosnowski** — Warszawa, **H. Sparrow** — Warszawa, **G. Szulc** — Warszawa, **Z. Szymanowski** — Warszawa, **R. Weigl** — Lwów, **C. Wroczyński** — Warszawa, **Fr. Venulet** — Warszawa.



Redakcja i Administracja tel. 883-90 Państw. Zakład Higjeny

WARSZAWA, Chocimska 24.

Konto P. K. O. N-r 9223.

Treść zeszytu 1-2. Sommaire.

<i>Jerzy Glass.</i> Luźne badania nad poziomem i rozmieszczeniem chloru we krwi. — <i>Recherches sur la répartition du chlore dans le sang.</i>	1
<i>Dr. Henryk Rasolt i Dr. Julian Walawski.</i> Zachowanie się serca po porażeniu układu współczulnego gynyrgenem. (Doświadczałne studjum elektrokardjograficzne). — <i>Régulation nerveuse du coeur après l'action de „gynyrgen” sur le système sympathique.</i>	27
<i>Julja Seydel.</i> O szczepach pałeczek okrężnicy niezakwaszających cukru mlecznego. — <i>Sur certaines souches de bact. coli qui ont perdus la propriété de fermenter la lactose.</i>	52
<i>Zofia Judowicz.</i> Spostrzeżenia nad drobnoustrojami tlenowemi, rozkładającemi błonnik. — <i>Observations sur les bacilles aérobies décomposants la cellulose.</i>	82
<i>Z. Bohdanowiczówna i A. Ławrynowicz.</i> Zmęczenie zmienności drobnoustrojowej w dagnostyce epidemiologicznej duru brzuszego. — <i>Variabilité des microbes et le diagnostic épidémiologique de la fièvre typhoïde.</i>	84
<i>Bożydar Szabuniewicz.</i> Nowe zasady elektrofizjologii mięśni. — <i>Sur les bases nouvelles d'électrophysiologie des muscles.</i>	107
<i>Tomasz Janiszewski.</i> Z zagadnień ludnościowych. — <i>Sur quelques problèmes de démographie.</i>	141

Treść zeszytu 3-4. Sommaire.

<i>Artur Ber.</i> Przebieg infekcji bangowskiej u myszy białych. — <i>L'inoculation de la souris blanche avec le bacille de Bang.</i>	171
<i>Dr. Julian Walawski.</i> Badanie odruchu Rossolimo metodą graficzną. — <i>Recherches sur le réflexe Rossolimo par la méthode graphique.</i>	234
<i>H. Hryniewiczówna i A. Ławrynowicz.</i> Wpływ temperatury pasteryzacji na liczbę bakterij w mleku. — <i>L'influence de la température de pasteurisation sur le nombre de bactéries dans le lait.</i>	243
<i>Dr. Irena Doberska-Mayowa.</i> Zastosowanie metody Skara do obliczania bakterij w mleku. — <i>Valeur pratique de la méthode de Skar pour la détermination de nombre de bactéries dans le lait.</i>	246
<i>Abs. med. Jerzy Szulc.</i> Wpływ stanu napięcia układu autonomicznego na krzepliwość krwi człowieka. — <i>Influence de tension du système autonome sur la coagulation de sang chez l'homme.</i>	253

<i>Dr. Henryk Sikorski.</i> Działanie pituitryny wprowadzonej do płynu mózgowo-rdzeniowego na czynność nerek. — Influence de la pituitrine introduite dans le liquide céphalo-rachidien sur l'action des reins	267
<i>Dr. Sęczyk Karol.</i> Wyniki badań nad zanieczyszczeniem powietrza dwutlenkiem siarki (SO ₂) w rejonie przemysłu cynkowego województwa śląskiego (powiatu katowickiego). — Résultats des recherches sur la pollution de l'air par SO ₂ dans la région des usines de zinc dans le département de Silésie (district de Katowice).	296

Treść zeszytu 5-6. Sommaire.

<i>J. Jakóbkiewiczowa i F. Przesmycki.</i> Enterokoki. — Les Enterocoques.	331
<i>Z. Bohdanowiczówna i A. Ławrynowicz.</i> O wpływie dysgenetycznym moczu na pałeczkę durową. — L'action disgénétique de l'urine sur le bacille typhique	343
<i>Michał Rosnowski i Stanisław Marczewski.</i> W sprawie metodyki określania stężenia jonów wodorowych (pH) we krwi zapomocą elektrody wodorowej, ze szczególnem uwzględnieniem elektrody strzykawkowej C. H. Lascha. — Sur la méthode de définition de la concentration des ions d'hydrogène (pH) dans le sang au moyen de l'électrode de C. H. Lasch	358
<i>Jerzy Szalowski.</i> Stosunki ilościowe związków azotowych w wyciągach mięsnych, a świeżość mięsa. — The nitrogen compounds of meat extracts in connexion with the freshness of meat	376
<i>H. Piotrowska.</i> W sprawie charakterystyki własności ziarnika jelitowego (enterokoka). — Observations sur l'enterocoque	393
<i>Zofja Markuze.</i> Badania nad zawartością witamin grupy B w pszenicy i życie, oczyszczonych metodą Steinmetza, oraz nad wartością odżywczą pieczywa Steinmetza. — Sur le contenu des vitamines du groupe B dans les grains de seigle et de froment préparés d'après la méthode de Steinmetz et sur la valeur nutritive du pain de Steinmetz	403
<i>W. Iwanowski i Celina Grabowska.</i> Zmiany składników ziarna zbożowego przy przerobie metodą Steinmetza. — Changements dans les composés de grains préparés par la méthode de Steinmetz	421
<i>S. Sierakowski i E. Łęczycka.</i> Zmiany przewodnictwa elektrycznego w hodowlach bakteryjnych. — Changements de la conductibilité électrique dans les cultures bactériennes	426

REFERATY ZBIOROWE.

<i>St. Adamowiczowa, M. Kacprzak i T. Sporzyński.</i> Synopsis chorób zakaźnych. — Tableau synoptique des maladies infectieuses	439
---	-----

Redaktorzy i wydawcy: **L. Hirszfeld, M. Kacprzak i Z. Szymanowski.**

MEDYCYNĄ DOŚWIADCZALNĄ I SPOŁECZNĄ

(Dawniej *Przegląd Epidemiologiczny*).

T O M XV.

WARSZAWA 1932

ZESZYT 1-2

Wpłynęło dn. 10 II 1932 r.

LUŻNE BADANIA NAD POZIOMEM I ROZMIESZCZENIEM CHLORU WE KRWI.

Granice błędu makro i mikrometody przy oznaczaniu chloru w osoczu, krwinkach i krwi całkowitej. — Rozmieszczenie chloru we krwi u zdrowych ludzi, królików i psów. — Wpływ głodu, skrwawienia oraz obarczenia solą kuchenną na poziom chloremji.

P o d a ł

JERZY GLASS (Warszawa).

Praca niniejsza stanowi zbiór luźnych badań nad poziomem chloru we krwi, wykonanych w różnych okresach czasu na I Oddz. Wewn. Szpitala am Urban w Berlinie (Dyrektor: Prof. Dr. *H. Zondek*), na I. Uniw. Klinice Wewn. w Wiedniu (Dyrektor tymcz.: Prof. Dr. *O. Porges*), wreszcie częściowo jeszcze na I. Oddz. Wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie (Kierownik: Dr. *A. Landau*). Badania te, które poczęści służyły za materiał kontrolny w różnych pracach naszych nad gospodarką chlorową,¹⁾ przeważnie zaś nie były dotąd wykorzystane, nie stanowią żadnej całości organicznej. Są one jedynie luźnymi spostrzeżeniami, tyczącymi się sprawy rozmieszczenia chloru we krwi w warunkach

¹⁾ Pol. Gaz. Lek. Nr. 10, 11, 12, 13, 1930; Nr. 18 i 19, 1930; Warsz. Czas. Lek. Nr. 11, 12, 13, 14, 1929; Med. Dośw. i Społ. XIII. z. $\frac{3}{4}$, 1931; XIV. z. $\frac{1}{2}$, 1931; Pol. Arch. Med. Wewn. IX. z. 4, 1931; Zeitschr. f. exp. Med. 73, 801, 1930. Zeitschr. f. klin. Med. 116, 478, 1931; Biochem. Zeitschr. 231, 45, 1931; Wien. Arch; f. inn. Med. 20, 375, 1930 etc.

normalnych, oraz zmian chloremji pod wpływem różnych czynników, które nie będąc jeszcze stanami patologicznymi, mimo to wpływają na poziom chloru we krwi.

I. Granice błędu makro- i mikrometody przy oznaczaniu chloru w osoczu, krwinkach i krwi całkowitej.

Zmiany w rozmieszczeniu chloru we krwi między osoczem a krwinkami są składową procesów fizyko-chemicznych, mających na celu utrzymanie równowagi kwasowo-zasadowej oraz jonowej w obu fazach krwi. Ocena tych zmian chlorowych wymaga precyzyjnej metodyki, albowiem wahania chloremji osocza i krwinek w stanach zaburzonej równowagi kwasowo-zasadowej są względnie niewielkie.

Istnieje wiele metod oznaczania chloru we krwi (metody *Van Slykea*, *Whitehorna*, *Volharda* i *Koranyego*, *Rusznayaka* etc.). Najczęściej używaną w klinice jest metoda *Volharda-Koranyego*, która w rozmaitych drobnych modyfikacjach, ze względu na łatwość swego wykonania, jest najczęściej używaną metodą kliniczną. Dla oznaczenia rozmieszczenia chloru we krwi między osoczem a krwinkami metoda ta nadaje się bardzo dobrze i posługujemy się nią dotychczas we wszystkich badaniach naszych bez żadnych większych trudności.

Podany tu w krótkości nasz sposób postępowania:

Pobranie około 6-8 cm.³ krwi z naczynia bez zastoju, z uniknięciem dostępu powietrza do parafinowanej strzykawki Luerowskiej. Przeniesienie krwi do 10-cmtrowej probówki wirowniczej, kalibrowanej do $\frac{1}{20}$ cm. zawierającej około 1 mgr. heparyny pod parafiną. Mieszanie krwi pod parafiną z heparyną cienką bagietką szklaną. Wirowanie pod parafiną conajmniej na 3000 obrotów na 1' przez 20-30 minut. Odczytanie objętości %-ej krwinek na skali probówki wirowniczej. Od-pipetowanie osocza. Oddzielenie parafiny. Usunięcie pozostałych resztek osocza i parafiny przy pomocy bibuły filtrowej z ponad krwinek. Pobranie dokładnymi pipetami po 1 cm.³ osocza i zawiesiny krwinkowej. Przemycie dokładne pipet wodą destylowaną, z dołączeniem jej do badanych próbek osocza wzgl. krwinek. Oznaczenie chloru w osoczu i krwinkach oddzielnie: — dodanie. 1) 2 cm.³ $\frac{1}{10}$ N. AgNO₃, 2) 5 do 8 cm.³ stężonego, nie zawierającego halogenów, kwasu azotowego. 3) nasyconego roztworu nadmanganianu potasowego; uzupełnienie wodą destylowaną; gotowanie na nikłym płomieniu aż do całkowitego odbiałczenia przez 3-4 minuty przy osoczu, a przez 8-10 minut przy krwinkach, z dodawaniem nadmanga-

nianu w miarę odbarwiania się płynu; odbarwienie nadmanganianu glukozy; miareczkowanie $\frac{1}{10}$ N. roztworem rodanku amonowego z siłunem żelazawym jako indykatorom. Obliczenie zawartości chloru w osoczu i krwinkach, oraz we krwi całkowitej przy uwzględnieniu objętości %ej krwinek.

Żeby móc zdać sobie sprawę z możliwości błędów przy ocenie rozmieszczenia chloru we krwi, koniecznem jest oznaczenie granicy błędu tej metodyki w odniesieniu do osocza i krwinek oddzielnie. W rozdziale tym omówione będą wyniki naszych oddzielnych badań.

Celem oznaczenia granicy błędu przy oznaczaniu chloru w osoczu, postępowaliśmy w sposób następujący. U 28-u królików pobrano krew z tętnicy usznej; z krwi tej po dodaniu heparyny i po odwirowaniu, oddzielaliśmy osocze i w dwu jego próbkach 1-cmtrowych oznaczaliśmy niezależnie tą samą metodą zawartość chloru. Wyniki tych badań podane są w tablicy 1-ej.

Z danych podanych w tej tablicy wynika, że zgodność obu tych oznaczeń jest bardzo wielka. Na 28 podwójnych oznaczeń, w 16-u różnica między obu otrzymanymi wartościami nie przekracza 5 mgr. ‰, a w pozostałych 12-u nie przewyższa 10 mgr. ‰. Przeciętna różnica między obu oznaczeniami wynosi ledwo 5 mgr. ‰, co stanowi błąd przeciętny zaledwie 1.4‰. Wyniki te świadczą o tem, że, praktycznie rzecz biorąc, wystarcza najzupełniej dla celów klinicznych jednokrotne oznaczenie przy badaniu chloru w osoczu, bez pomiaru kontrolnego.

Znacznie większe trudności niż przy oznaczaniu chloru w osoczu następuje badanie zawartości chloru w krwinkach. Pomijając już samą trudność odbiałczania krwinek przez gotowanie, ze względu na ich 5-krotnie większą zawartość białka, powstaje tu jeszcze inna trudność. Polega ona mianowicie na tem, że zupełnie dokładne oddzielenie krwinek od osocza napotyka na duże przeszkody, ze względu na to, że krwinek przemywać nie można. Oddzielenie to odbywać się musi pod parafiną, aby uniknąć zmiany prężności CO_2 i tlenu, które rządzą w dużej mierze rozmieszczeniem chloru we krwi.

Nasz sposób postępowania przy oddzielaniu krwinek, podany wyżej, analogiczny jest do używanego w instytucie Hendersona. Pozwala on na dokładniejsze oddzielenie krwinek, aniżeli

TABLICA I.

Granica błędu makrometody przy oznaczaniu
stężenia chloru w osoczu.

Nr.	Stężenie chloru w osoczu królików w mgr. ‰		Różnica między obu oznaczeniami w mgr. ‰
	1-e oznaczenie	2-e oznaczenie	
1	366	369	3
2	360	367	7
3	398	403	5
4	387	383	4
5	348	339	9
6	351	355	4
7	355	362	7
8	375	371	4
9	376	367	9
10	375	375	0
11	371	376	5
12	345	351	6
13	369	365	4
14	362	369	7
15	359	359	0
16	355	357	2
17	365	369	4
18	359	355	4
19	363	369	6
20	373	383	10
21	357	357	0
22	348	353	5
23	363	360	3
24	376	382	6
25	352	358	6
26	355	355	0
27	376	366	10
28	380	380	0
Średni błąd między obu oznaczeniami			5 mgr. ‰
Błąd maksymalny			10 mgr. ‰

zagłębienie pipety poprzez parafinę i osocze po odwirowaniu krwi i pobranie krwinek tą drogą. Mimo to mieliśmy wątpliwości, czy i w ten sposób udaje się dobrze krwinki oddzielić, z tego względu wykonaliśmy następujące badania:

Królikom z tętnicy usznej pobieraliśmy pod parafiną do dwu probówek wirowniczych jednocześnie po 6 cm.³ krwi. W obu tych próbkach, w sposób wyżej podany, oddzielaliśmy krwinki. Poczem po odwirowaniu krwi na dno obu probówek wirowniczych, zawierających już jedynie zawiesinę krwinek, zagłębialiśmy pipety 1 cm, i napełnialiśmy je krwinkami. W obu tych próbkach oznaczaliśmy niezależnie zawartość chloru. Prócz tego, z jednej z tych probówek pobieraliśmy następnie jeszcze 1 cm.³ krwinek, a więc tę ich część, która znajdowała się bliżej osocza. W próbce tej również oznaczaliśmy zawartość chloru. W ten sposób w tych samych krwinkach oznaczaliśmy 3-krotnie stężenie chloru, przyczem 2 oznaczenia dotyczyły najbardziej oddalonej od osocza części krwinek, a 3-e oznaczenie części — znajdującej się bliżej osocza.

Wyniki tych badań podane są w tablicy 2-ej.

T A L I C A 2.

Granica błędu makrometody przy oznaczaniu
stężenia chloru w krwinkach.

Nr.	Stężenie chloru w mgr. ‰			Różnice w zawartości chloru między krwinkami odległymi i zbliżonymi do osocza
	Krwinki najbardziej od- dalone od osocza		Krwinki znaj- dujące się w pobliżu osocza	
	1-e oznaczenie	2-e oznaczenie		
1	209	202	227	25
2	198	188	220	32
3	208	209	238	30
4	206	209	230	24
5	209	202	222	20
6	183	175	195	20

Z tablicy tej widać, że podczas gdy oba oznaczenia kontrolne, wykonane w krwinkach najbardziej oddalonych od osocza, wykazują zgodność, analogiczną do zgodności osiągniętej w osoczu (błąd nie przekraczający 10 mgr. ‰, błąd średni — 6 mgr. ‰) to różnice między zawartością chloru w powyższych porcjach krwinek, a tą ich częścią, która znajdowała się bliżej osocza, są bardzo istotne. A mianowicie drugi ten cm.³ krwinek, znajdujących się po odwirowaniu w pobliżu osocza, posiada stężenie chloru z reguły o 20 do 30 mgr. ‰ wyższe, aniżeli część krwinek od osocza odległa.

Jest to dowodem, że do oznaczania chloru w krwinkach koniecznem jest pobieranie krwinek z części jaknajodleglejszej od osocza, a więc ze dna próbówki wirowniczej. Część krwinek bliższa osoczu posiada stężenie chloru znacznie wyższe, co świadczy o domieszce osocza znajdującego się wewnątrz zawiesiny krwinkowej, osocza, które posiada jak wiadomo stężenie chloru blisko 2 razy większe, aniżeli elementy krwinkowe.

Zrozumiałem jest więc również, w świetle tych oznaczeń, że ci autorzy, którzy do oznaczania chloru w krwinkach używają cały słup oddzielonych od osocza krwinek, a nie ich część najodleglejszą, otrzymywać będą wyższe wartości, aniżeli ci, którzy do badania pobierają jedynie część najodleglejszą krwinek. Z tego względu np. pomiary wykonane metodą *Laudata* dają wyższe wartości chloru w krwinkach, aniżeli np. pomiary nasze.

W tablicy 3-ej podane są wreszcie wyniki badań nad granicą błędu mikrometody *Volhard-Koranyi-Rusznika* we krwi całkowitej. Krew do badań tych pobieraliśmy pipetami 0.1 cmtrowemi, dokładnie kalibrowanemi, używanemi do pobierania krwi przy oznaczeniu cukru we krwi met. *Hagedorn-Jensena*. Do miareczkowania używano roztworów $\frac{1}{100}$ normalnych. Podwójne oznaczenie każdorazowe pozwoliło nam na oznaczenie granicy błędu tej metody.

Z badań podanych w tablicy 3-ej wynika, że różnice między obu temi równoległemi oznaczeniami wynoszą w 13-u przypadkach mniej niż 5 mgr. ‰, w 6-u przypadkach — 5 do 10 mgr. ‰, a w 10-u oznaczeniach stanowią 10 do 20 mgr. ‰. Przeciętna różnica między obu temi oznaczeniami, wyprowadzona z 29-u odnośnych pomiarów, wynosi 8 mgr. ‰, czyli około $2\frac{1}{2}\%$.

T A B L I C A 3.

Granica błędu mikrometody przy oznaczeniu
stężenia chloru we krwi całkowitej.

Nr.	Stężenie chloru we krwi całkowitej u ludzi w mgr. ‰		Różnica między obu oznaczeniami w mgr. ‰
	1-e oznaczenie	2-e oznaczenie	
1	284	291	7
2	337	334	3
3	323	320	3
4	302	284	18
5	305	309	4
6	305	291	14
7	320	312	8
8	320	312	8
9	337	334	3
10	320	327	7
11	295	295	0
12	305	305	0
13	309	305	4
14	306	305	1
15	320	309	11
16	312	312	0
17	298	284	14
18	334	334	0
19	316	327	11
20	309	312	3
21	319	299	20
22	309	314	5
23	330	323	7
24	334	330	4
25	330	312	18
26	335	321	14
27	337	341	4
28	351	341	10
29	337	351	14
Średni błąd między obu oznaczeniami			8 mgr. ‰
Błąd maksymalny			20 mgr. ‰

Granica błędu przy oznaczaniu chloru we krwi całkowitej mikrometodą jest więc większa aniżeli przy oznaczaniu chloru w osoczu makrometodą. Wypływa to z jednej strony z niemożności zupełnie dokładnego wypełnienia pipety $\frac{1}{10}$ cm. krwi, z drugiej zaś strony z trudności, które następczą miareczkowanie roztworami $\frac{1}{100}$ normalnemi, gdzie zmiana barwy wskaźnika jest znacznie bardziej słabo wyrażona, a przez to samo trudniejsza do uchwycenia, aniżeli przy używaniu roztworów $\frac{1}{10}$ normalnych.

II, Rozmieszczenie chloru we krwi u zdrowych ludzi, królików i psów.

Poszczególne składniki chemiczne we krwi ludzi i zwierząt wykazują pewne odchylenia ilościowe. Różnice te gatunkowe w odniesieniu do poszczególnych składników chemicznych są mniej lub bardziej zaznaczone. Jeśli chodzi o chlor, to wprawdzie w piśmiennictwie znaleźć można szereg spostrzeżeń, dotyczących się poziomu chloremji u różnych ras ludzkich oraz u różnych gatunków zwierząt, to jednak ze względu na to, że większość tych pomiarów wykonana była różnemi metodami, wartości te nie dają się ze sobą dobrze porównać. Pozatem oznaczenia te dotyczą przeważnie wyłącznie osocza, a nie pełnego rozmieszczenia chloru we krwi. Z tego względu pomiary porównawcze wykonane jednemi rękami i tą samą metodą mogą dać dopiero materiał porównawczy.

W tablicy 4-ej, 5-ej i 6-ej podane są wyniki badań naszych nad rozmieszczeniem chloru we krwi między osoczem i krwinkami u 18-u zdrowych ludzi, 11-u zdrowych psów, (wagi od 6-u do 10-u kg.) oraz 29 oznaczeń wykonanych u 20 królików (wagi od 2 do $2\frac{1}{2}$ kg.). Wszystkie te badania wykonane są naczczo, w sposób wyżej podany. Zawartość chloru we krwi całkowitej obliczona jest z zawartości chloru w osoczu i krwinkach oraz z objętości $\%$ -ej krwinek według wzoru $Cl_{krw. \text{ ca\k{t}k.}} = (Cl_{krw.} \times obj. \%_{krw.}) + [Cl_{os.} \times (100 - obj. \%_{krw.})]$. Prócz tego w tablicach tych podany jest t. zw. wskaźnik chlorowy ($Cl_{krw.} : Cl_{os.}$), którego wahania w stanach patologicznych posiadają, jak o tem była mowa w innych pracach naszych, dość duże znaczenie.

T A B L I C A 4²⁾.

Rozmieszczenie chloru we krwi
u 18-u zdrowych ludzi.

Nr.	Stężenie chloru w mgr. ‰			Wskaźnik chlorowy $\frac{Cl_{krw.}}{Cl_{os.}}$
	Krwinki	Osocze	Krew całkowita	
1	170	348	298	. 49
2	185	349	284	. 53
3	188	341	280	. 55
4	181	341	270	. 53
5	177	358	277	. 49
6	192	348	290	. 55
7	177	348	284	. 51
8	170	358	292	. 47
9	195	362	302	. 54
10	177	344	301	. 50
11	181	366	291	. 50
12	200	359	290	. 56
13	188	351	277	. 53
14	188	369	277	. 51
15	192	345	267	. 50
16	181	360	288	. 52
17	174	369	281	. 47
18	188	351	274	. 54
Minimum	170	341	267	. 47
Maximum	200	369	302	. 56
Przeciętna	184	- 355	- 285	. 52

²⁾ Pierwsze 10 przypadków zapożyczonych jest z pracy Landaua, Glassa i Kaminera, nad rozmieszczeniem chloru we krwi.

TABLICA 5.

Rozmieszczenie chloru we krwi
u 20-u zdrowych królików.

Nr.	Stężenie chloru w mgr. ‰			Wskaźnik chlorowy $\frac{Cl_{krw.}}{Cl_{os.}}$	Objętość ‰-a krwinek	U W A G I
	Krwinki	Osocze	Krew całkowita			
1 — a	190	380	315	. 50	34.0	Krew żylna
" — b	185	387	315	. 48	35.6	"
2 — a	170	341	265	. 50	44.3	"
" — b	178	359	276	. 50	45.8	"
" — c	163	359	281	. 45	39.7	"
3 — a	192	351	295	. 55	35.0	"
" — b	199	373	316	. 54	32.6	"
" — c	188	359	303	. 52	33.3	"
4 — a	206	390	311	. 53	39.0	"
" — b	202	373	307	. 54	38.7	"
5 — a	185	366	296	. 50	38.4	"
" — b	195	383	306	. 50	40.6	"
6	198	369	293	. 53	44.8	"
7 — a	202	368	316	. 55	34.0	Krew tętnicza
" — b	188	355	—	. 53	—	"
8	199	363	316	. 55	29.0	"
9 — a	213	365	311	. 58	35.0	"
" — b	188	355	—	. 53	—	"
10	204	359	300	. 57	38.0	"
11	195	357	—	. 55	—	"
12	213	366	306	. 58	39.5	"
13	197	357	—	. 55	—	"
14	194	350	—	. 55	—	"
15	199	362	309	. 55	32.5	"
16	188	344	265	. 55	51.0	"
17	195	375	308	. 52	37.0	"
18	195	373	297	. 52	43.0	"
19	202	373	317	. 57	35.0	"
20	179	371	308	. 52	34.0	"
Minimum	163	341	265	. 45	—	
Maximum	213	390	317	. 58	—	
Przeciętna	193	365	301	. 53	—	

T A B L I C A 6.

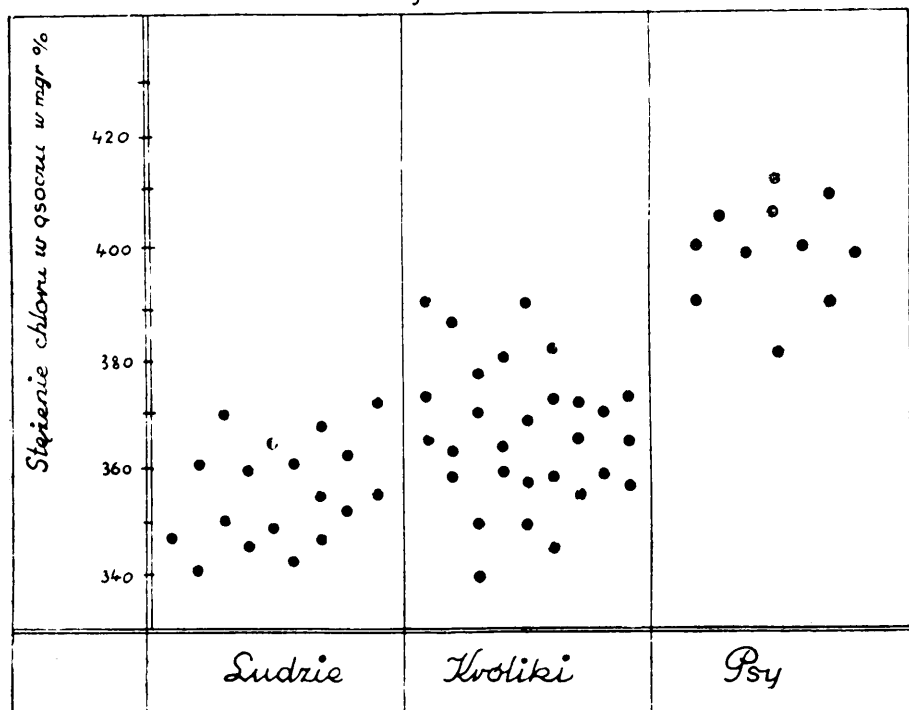
Rozmieszczenie chloru we krwi u 11-u
zdrowych psów.

Nr.	Stężenie chloru w mgr. ‰			Wskaźnik chlorowy $\frac{Cl_{krw.}}{Cl_{os.}}$	U W A G I
	Krwinki	Osocze	Krew całkowita		
1	192	399	324	. 48	Krew ż. serca
2	185	390	304	. 47	„
3	216	401	314	. 54	„
4	202	412	310	. 49	Krew tętn. serca
5	—	401	—	—	„
6	—	406	—	—	„
7	206	398	301	. 52	„
8	—	390	—	—	„
9	—	409	—	—	„
10	185	383	296	. 48	„
11	188	407	299	. 46	„
Minimum	185	383	296	. 46	
Maximum	216	412	324	. 54	
Przeciętna	196	401	307	. 49	

Z danych podanych w tych tablicach wynika, że u ludzi rozległość wahań w zawartości i rozmieszczeniu chloru we krwi w warunkach prawidłowych jest bardzo niewielka. Jeśli chodzi natomiast o króliki, to u zwierząt tych rozpiętość wartości normalnych chloremji jest nieco większa niż u ludzi. Możliwe że wchodzi tu w rachubę też czynniki gatunkowe i warunki odżywiania (pierwsze 6 królików pochodzi z Berlina, pozostałe z Wiednia). Prócz tego znaczenie tu ma pochodzenie krwi (żylne wzgl. tętnicze).

Poziom chloru u królików w obu fazach krwi jest nieco wyższy, aniżeli u ludzi. U psów zawartość chloru jest jeszcze wyższa, przyczem tyczą się to głównie osocza.

Wykres I.



Zawartość chloru w osoczu u zdrowych ludzi, królików i psów
(każdy punkt odpowiada jednemu badaniu).

Granice górne i dolne prawidłowego rozmieszczania chloru we krwi, oraz wartości przeciętne stężenia chloru w krwinkach i w osoczu oraz we krwi całkowitej u ludzi, królików i psów podane są w odpowiednich tablicach. Prócz tego w wykresie 1-m poglądowo nakreślone są powyższe różnice w poziomie chloremji osocza u ludzi i zwierząt.

III. Wpływ głodu na rozmieszczenie chloru we krwi u królików.

Rozmieszczenie chloru we krwi w stanach kwasicowych wykazuje pewne przesunięcia, będące wyrazem procesów, odbywających się w myśl prawa Donnana, a które służą do utrzymania równowagi między zawartością anjonów i katjonów w obu fazach krwi. Sprawa tych przesunięć omawiana była obszernie w szeregu prac naszych; z tego względu pominiemy ją tu, ograniczając się jedynie do zaznaczenia, że w stanach kwasicowych następuje najczęściej przesunięcie chloru we krwi na korzyść krwinek.

Stan kwasicy głodowej, teoretycznie rzecz biorąc, winien odbić się również na rozmieszczeniu chloru we krwi.

W tablicy 7-ej zestawione są wyniki badań przeprowadzonych na 6-u królikach, poddanych 48 lub 72-godzinnemu głodowaniu (wody zwierzęta te również nie otrzymywały). Krew do badań tych pobierana była z tętnicy usznej bezpośrednio przed i po głodzie. Każda z liczb podanych w tej tablicy jest średnią wyprowadzoną z dwu oznaczeń kontrolnych.

Głód 2-dniowy, jak to z danych podanych w tablicy 7-ej wynika, nie powoduje żadnych większych zmian w rozmieszczeniu chloru we krwi.

Głód 3-dniowy natomiast we wszystkich bez wyjątku doświadczeniach powoduje wydatne zmiany w rozmieszczeniu chloru we krwi. Polegają one na zwiększeniu poziomu chloru w obu składnikach krwi. Zwiększenie to jest większe jednak względnie w krwinkach, wskutek czego wskaźnik chlorowy ($Cl_{krw.} : Cl_{os.}$) ulega znacznemu zwiększeniu, (z 0.53 na 0.56 lub 0.58, z 0.55 na 0.58 lub 0.59).

Zmiany te są typowe dla stanu kwasicowego i wywołane są niewątpliwie kwasicą głodową.

T A B L I C A 7.

Wpływ głodu na rozmieszczenie chloru we krwi u królików.

Królik Nr.		Stężenie chloru w mgr. ‰		Wskaźnik chlorowy $\frac{Cl_{krw.}}{Cl_{os.}}$
		Krwinki	Osocze	
1	Przed głodem	199	362	. 55
	Po 72 godz. głodu . .	209	353	. 59
2	Przed głodem	188	344	. 55
	Po 72 godz. głodu . .	209	359	. 58
3	Przed głodem	188	355	. 53
	Po 72 godz. głodu . .	206	371	. 56
4	Przed głodem	188	355	. 53
	Po 72 godz. głodu . .	214	368	. 58
5	Przed głodem	195	375	. 52
	Po 48 godz. głodu . .	186	355	. 52
6	Przed głodem	195	373	. 52
	Po 48 godz. głodu . .	193	374	. 52

IV. Wpływ skrwawienia na rozmieszczenie chloru we krwi u królików.

Celem wykazania wpływu skrwawienia na rozmieszczenie i poziom chloru we krwi, przeprowadziliśmy następujące badania:

U królików w ciągu 3—4 godzin pobieraliśmy w odstępach godzinnych po 6 cm.³ krwi z żyły usznej. W każdej z tych porcji oznaczano rozmieszczenie chloru. Dla królika wagi 2 do 2½ kg., posiadającego około 150 cm.³ krwi, utrata stopniowa tych 25 cm.³, jest już znacznym skrwawieniem. Skrwawienie to odpowiada utracie około ⅙ krwi krążącej, a więc w przybliżeniu litrowemu krwioupustowi u człowieka.

Wyniki odnośnych badań podane są w tablicy 8-ej.

Zmiany objętości %-ej krwinek, jak to wynika z powyższej tablicy, świadczą o tem, że utrata krwi wynosiła tu rzeczywiście około ⅙. Pod wpływem skrwawienia stężenie chloru w krwinkach bądź nie ulega zmianie, bądź też wykazuje względnie niewielkie zwiększenie (o 20 do 25 mgr. %). Stężenie chloru w osoczu natomiast zwiększa się wydatnie pod wpływem anemizacji. Zwiększenie to wynosi od 32 do 50 mgr. %, zależnie od doświadczenia. W wykresie 2-m nakreślone są krzywe stężenia w osoczu w okresie skrwawienia, ilustrujące dobrze powyższą hyperchloremję anemizacyjną.

Powyższe zwiększenie zawartości chloru w osoczu zależy najpewniej od dopływu cieczy tkankowej do krwioobiegu, której przypływ ma na celu wyrównanie strat osocza poniesionych w okresie skrwawienia. Wynika z tego, że ciecz tkankowa ma stężenie chloru wyższe aniżeli osocze, co jest zupełnie zrozumiałe, jeśli wziąć pod uwagę, że i wszystkie inne ciecze ustrojowe (płyn mózgowo-rdzeniowy, płyny obrzękowe, chłonka) mają również wyższą zawartość chloru aniżeli osocze. Zależy to od istnienia potencjału Donnanowskiego; ciecze te posiadają niższą zawartość białka, aniżeli osocze, wskutek czego stężenie anjonów krystaloidowych musi być w nich w myśl prawa Donnana wyższe.

Wskutek powyższego niewspółmiernie większego narostu zawartości chloru w osoczu aniżeli w krwinkach, wskaźnik chlorowy ($Cl_{krw.} : Cl_{os.}$) ulega w następstwie skrwawienia zmniejszeniu.

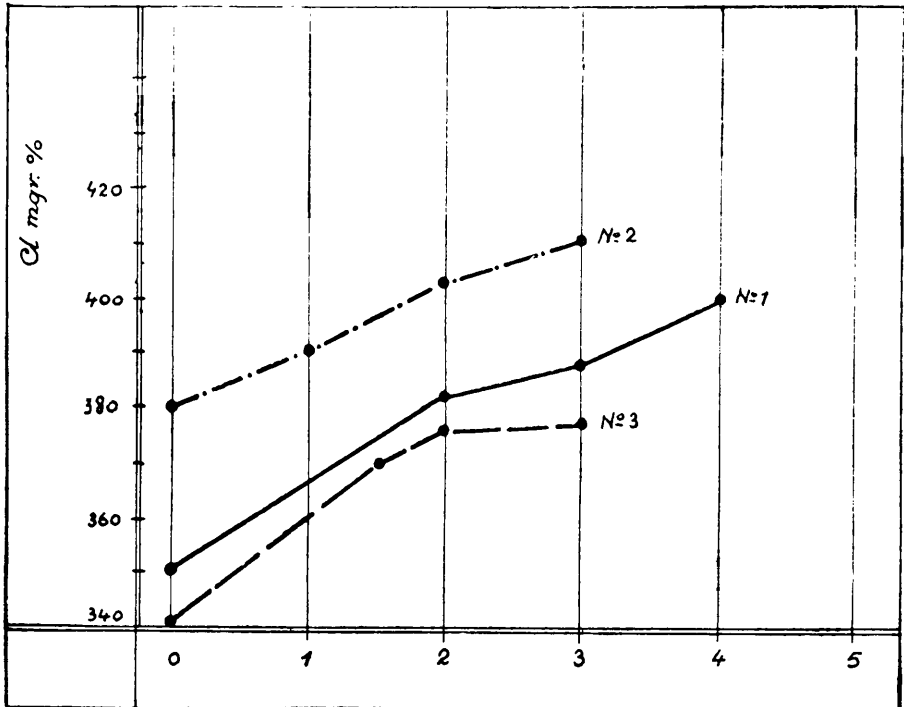
Ze względu na dopływ cieczy tkankowej do krwi, jak również wskutek przesunięcia się stosunku objętościowego osocza

T A B L I C A 8.

Wpływ skrwawienia na rozmieszczenie chloru
we krwi u królików.

Królik Nr.	Godziny	Objętość ‰-a krwinek	Stężenie chloru w mgr. ‰			Wskaźnik chlorowy $\frac{Cl_{krw.}}{Cl_{os.}}$
			Krwinki	Osocze	Krew całkowita	
1	0	35,0	192	351	295	. 55
	2	32,5	202	383	325	. 53
	3	30,8	195	387	328	. 50
	4	29,2	213	401	346	. 53
2	0	34,0	190	380	315	. 50
	1	32,3	188	392	326	. 48
	2	30,0	186	404	339	. 46
	3	28,5	190	412	349	. 46
3	0	44,3	170	341	265	. 50
	1½	43,3	195	373	296	. 52
	2	38,0	174	376	299	. 46
	3	38,1	177	376	300	. 47

Wykres II



Zmiany poziomu chloru w osoczu u królików pod wpływem skrwawienia.

i krwinek we krwi, na korzyść osocza (mającego stężenie chloru 2-krotnie wyższe aniżeli krwinki), zawartość chloru we krwi całkowitej ulega w następstwie anemizacji wybitnemu zwiększeniu. Zwiększenie to wynosi zależnie od doświadczenia od 34 do 51 mgr. %, czyli od 11 do 17% wartości początkowych.

Tak więc zmiany chloremji w stanach skrwawienia doświadczalnego u królików są wielce wyraźne.

V. Wpływ obarczenia solą kuchenną na poziom chloru we krwi u ludzi.

Poziom chloru we krwi, będąc wypadkową wielu czynników, nie zdaje często sprawy z tego, w jakim stanie dynamicznym znajduje się gospodarka chlorowa ustroju. Mówiąc jaśniej — nie pozwala on w pewnych wypadkach ocenić, czy ma się do czynienia ze stanem retencji chlorowej, czy też wprost przeciwnie z zubożeniem w chlor ustroju. Tak np. obniżenie poziomu chloremji spotyka się z jednej strony w retencjach chlorowych (zapalenie płatowe płuc, cukrzyca) z drugiej zaś — w stanach dechloruracji (zwężenia przewodu pokarmowego, stany chorobowe przebiegające z wymiotami lub biegunkami przewlekłymi i t. d.). Obarczenie ustroju solą kuchenną i śledzenie wydalania soli w moczu, jak się wydaje, nie pozwala obu tych stanów również odróżnić.

Wydaje się możliwem, że wykreślenie krzywych chloremji we krwi w następstwie obarczenia solą, wykazałoby odmienny przebieg krzywych hyperchloremicznych w obu tych stanach. Mimo, że badań tego rodzaju dotąd w piśmiennictwie niema, wydawało się nam, że tą drogą uda się oba te stany zróżnicować. Metoda wykreślania krzywych hyperchloremji pokarmowej, analogiczna do wykreślania krzywych hyperglikemji pokarmowej w cukrzycy, wymagałaby przedewszystkiem poznania krzywych hyperchloremicznych u ludzi zdrowych, w następstwie podania określonej ilości soli kuchennej. Z tego względu przeprowadziliśmy odnośne badania u szeregu ludzi zdrowych, które tu będą omówione.

Wykonane one były w sposób następujący: U osobnika badanego pobieraliśmy naczczo krew, poczem podawaliśmy mu doustnie 10 gr. chemicznie czystej soli kuchennej, rozpuszczonej w 200 cm.³ wody destylowanej, zabarwionej zlekką błękitem metylenowym bądź też fuksyną lub czerwienią obojętną. W ciągu 3-ch godzin następnych w odstępach półgodzinnych pobieraliśmy krew do badania, przyczem przez cały ten czas osobnik badany pozostawał w łóżku i nie przyjmował żadnych pokarmów ani napojów. Krew pobierano z palca przy pomocy dokładnych pipet na 0.1 cm.³, a chlor oznaczaliśmy we krwi całkowitej przy pomocy metody *Volhard-Koranyj-Rusznayka*. Wszystkie oznaczenia podwójne — z obu tych oznaczeń braliśmy wartość średnią. Badania te przeprowadziliśmy u 8-u zdrowych ludzi. Zaznaczyć tu należy, że podanie 10 gr. soli jest dla osobnika badanego wielce przykre; wywołuje ono z reguły mniej lub bardziej silne mdłości, a w posz-

czególnych przypadkach — nawet wymioty, co zmuszało oczywiście do przerwania danego badania. U tych ludzi, gdzie do wymiotów nie dochodziło, zjawiały się nieraz mniej lub bardziej obfite biegunki. Poza tem uczucie silnego pragnienia.

Wyniki tych badań podane są w tablicy 9-ej.³⁾

T A B L I C A 9.

Wpływ doustnego obarczenia solą kuchenną
na poziom chloru we krwi u ludzi zdrowych.

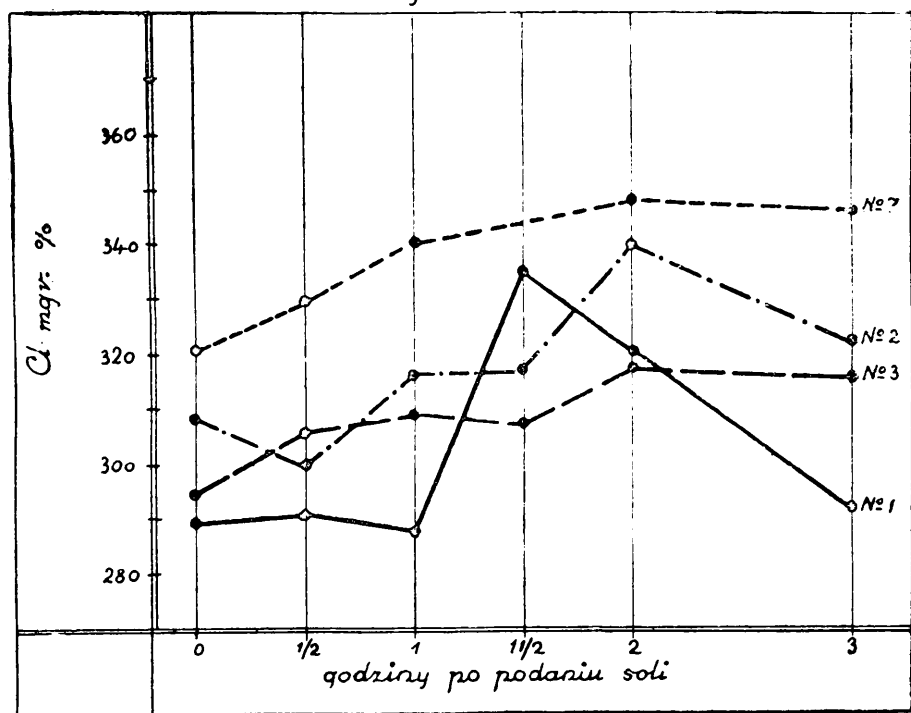
Nr.	Stężenie chloru w mgr. ‰ we krwi całkowitej						Zwiększe- nie maxi- malne stę- żenia chloru w mgr. ‰
	Naczczo	Po podaniu doustnem 10 gr. NaCl					
		w 1/2 g.	w 1 godz.	w 1 1/2 g.	w 2 godz.	w 3 godz.	
1	288	291	287	335	321	293	47
2	307	299	316	316	340	323	33
3	295	305	307	305	315	312	20
4	291	—	305	334	321	311	43
5	302	308	312	—	326	332	30
6	327	325	—	347	327	312	20
7	321	328	339	—	346	344	25
8	305	—	355	—	312	312	50

W przeciągu pierwszej godziny podanie doustnie soli kuchennej w większej części przypadków nie powoduje żadnych większych zmian w poziomie chloremji, w niektórych tylko nieznaczne zwiększenie (do 20 mgr. ‰). W 1 1/2 lub 2 godziny po obarczeniu solnem krzywa chloremji we wszystkich przypadkach podnosi się

³⁾ Wartości chloru we krwi naczczo w szeregu przypadków leżą tu wyżej, aniżeli normy, wyżej przez nas podane. Wynika to z tego, że mikrometoda, używana do tych badań, daje liczby nieco wyższe, aniżeli makrometoda, używana przez nas, przy oznaczeniu chloru u ludzi zdrowych.

wydatnie i na ten okres czasu przypada najczęściej jej szczyt. Zwiększenie stężenia chloru we krwi wynosi tu zależnie od przypadku od 20 do 50 mgr. %, czyli od 6 do 16% wartości początkowych. Po 3-ch godzinach wreszcie poziom chloremji opada znacznie. Jednakże tylko u 3-ch osobników badanych powraca on do punktu wyjściowego, u pozostałych zaś poziom chloru we krwi znajduje się jeszcze wyżej, aniżeli naczczo.

Wykres III.



Zmiany poziomu chloru we krwi całkowitej pod wpływem obarczenia doustnego solą kuchenną. Różne typy krzywych chloremji.

Z wykresu Nr. 3, gdzie poszczególne typy tych krzywych są wykreślone, widać, że przebieg krzywych hyperchloremji pokarmowej jest jednak dość odmienny u poszczególnych osobników

i nie daje się ująć w pewną ściśle określoną formę. Przyczyna tego rozmaitego przebiegu może być rozmaita. Chodzić tu może przede wszystkim o niejednolicie szybkie i intensywne wchłanianie soli z przewodu pokarmowego. Sól podana w stężeniu 5%-em w ilości 10 gr. powoduje, jakśmy to zaznaczyli wyżej, po upływie godziny lub $1\frac{1}{2}$ mniej lub bardziej silne biegunki (mniej więcej w połowie przypadków badania). Jeśli wziąć pod uwagę, jak wielkie znaczenie dla przebiegu wchłaniania posiada czynność ruchowa jelit, jasnem jest, że zależnie od stanu perystaltyki jelitowej ilość soli wchłoniętej, a co za tem idzie i przebieg krzywej hyperchloremicznej będzie różny. Jeszcze ważniejszym czynnikiem będzie tu składnik tkankowy, a mianowicie przede wszystkim zawartość każdorazowa chloru w depôt tkankowych, zależna od uprzedniego dowozu chloru w pokarmie, który tu nie był w badaniach naszych uwzględniony. Z czynnikiem tym wiąże się ściśle i stan gospodarki wodnej ustroju, rozmaite natężenie mobilizacji wody tkankowej z obwodu do krwioobiegu, które występuje, jak to wiadomo z innych badań, w celu wyrównania przemijającej hyperosmji krwi. Mnogość tych różnych czynników powodować może ten rozmaity przebieg krzywych, który otrzymaliśmy w naszych badaniach.

Nie możemy wyciągać ostatecznych wniosków z tej szczupłej ilości doświadczeń. Jednak już teraz wynika z tych pomiarów, że jeżeli już w warunkach prawidłowych typy tych krzywych są tak różne, to jest mało prawdopodobnem, żeby w stanach patologicznych udało się ustalić pewien typowy przebieg krzywych hyperchloremji w następstwie obarczenia solą kuchenną, któryby pozwolił zróżnicować różne rodzaje zaburzeń gospodarki chlorowej.

Podamy tu wreszcie na zakończenie szereg krzywych hyperchloremicznych, któreśmy otrzymali wspólnie z *Beilesem*, podając chorym cukrzycowym, ze względów które tu pominiemy, dożylnie 20 cm. 20% roztworu NaCl, a więc 4 gr. soli kuchennej jednorazowo. Wyniki tych oznaczeń podane są w tablicy 10-ej.

W przeciwieństwie do krzywych, otrzymanych po podaniu doustnem soli, szczyt ich przypada na 1-ą godzinę po wprowadzeniu soli. Zwiększenie poziomu chloru we krwi całkowitej wynosi tu zależnie od przypadku od 23 do 41 mgr. ‰. W poszcze-

T A B L I C A 10.

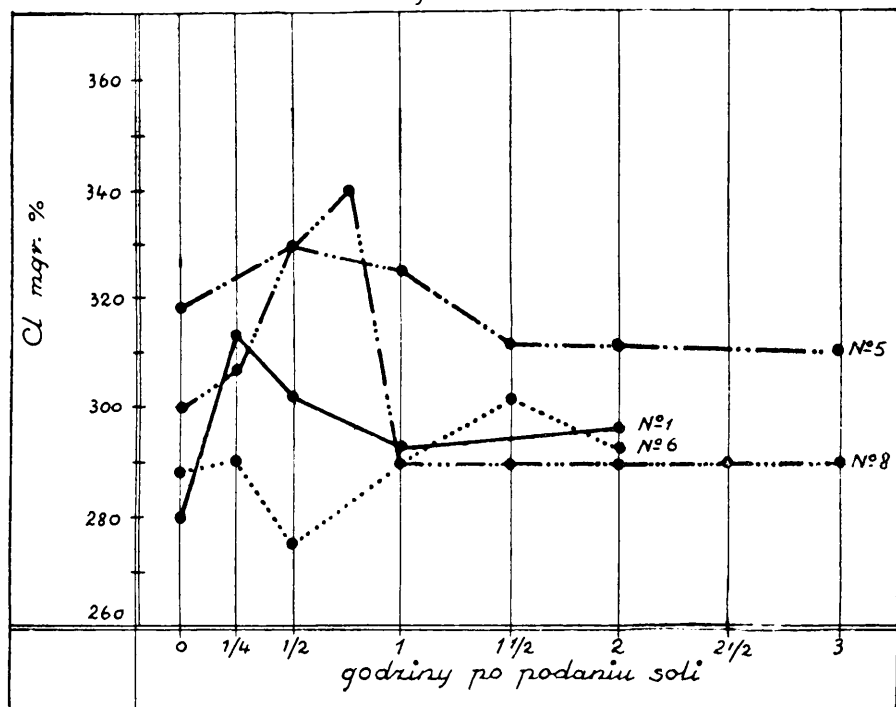
Wpływ obarczenia dożylnego solą kuchenną
na poziom chloru we krwi.

	Stężenie chloru w mgr. ‰ we krwi całkowitej									Zwiększenie maksymalne stężenia chloru w mgr. ‰ w ciągu 1-ej godziny
	Naczno	Po podaniu dożylnem 20 cm. 20‰ NaCl								
		w 15'	w 30'	w 45'	w 1 g.	w 1 1/2 g	w 2 g.	w 2 1/2 g	w 3 g.	
1	278	312	302	—	290	—	309	—	—	34
2	299	—	322	—	306	—	290	—	312	23
3	305	315	315	—	293	—	327	—	312	10
4a	305	327	346	—	330	—	—	—	—	41
4b	262	262	279	—	285	262	262	259	—	23
5	318	324	330	—	327	315	315	—	315	12
6	286	291	275	—	291	303	293	—	—	5
7	314	304	318	324	304	324	349	320	346	10
7	299	305	330	339	290	287	287	287	287	40

gólnych przypadkach jednak w tym okresie czasu nie daje się uchwycić podniesienia poziomu chloremji i krzywa przebiega tak, jakby soli wogóle nie podano. Świadczy to o szybkości, z jaką chlor wprowadzony wydalaony zostaje z krwioobiegu (lub też wzgl. o szybkości, z jaką następuje mobilizacja wody z tkanek do krwi i przywrócenie izoosmji). Po upływie 1 1/2—2 godz. w części przypadków stwierdza się ponowne zwiększenie poziomu chloru we krwi. Garb ten hyperchloremiczny zależy jednak nie od rzeczywistego zwiększenia zawartości chloru we krwi, ale od zagęszczenia krwi, wywołanego utratą wody (świadczy o tem przebieg krzywej wskaźnika refraktometrycznego, oznaczonego u tych osobników).

W wykresie 4-m podane są różne typy krzywych, otrzymanych przez nas, po wprowadzeniu dożylnem soli kuchennej.

Wykres IV.



Różne typy krzywych chloremji we krwi całkowitej w następstwie dożylnego obarczenia solą kuchenną.

Wskazuje to na to, że wykreślenie krzywych hyperchloremicznych i po dożylnem wprowadzeniu soli najpewniej nie pozwoli również na stworzenie z postępowania tego metody różniczkowej, dla oceny stanu gospodarki chlorowej ustroju.

STRESZCZENIE WYNIKÓW.

1) Granice błędu makro- i mikrometody przy oznaczaniu rozmieszczenia chloru we krwi są następujące: a) przy oznaczaniu zawartości chloru w osoczu i krwinkach makrometodą (w 1 cm.³, przy miareczkowaniu $\frac{1}{10}$ N. roztworami) błąd maksymalny przy

podwójnych oznaczeniach wynosi 10 mgr. $\%$, błąd średni—5 mgr. $\%$;
b) przy oznaczeniu zawartości chloru we krwi całkowitej mikro-
metodą (w 0.1 cm.³, przy miareczkowaniu $\frac{1}{100}$ N. roztworami) błąd
maksymalny wynosi 20 mgr. $\%$, błąd średni — 8 mgr. $\%$.

2) Po odwirowaniu najdokładniejszym krwi pobranej, krwinki, znajdujące się bliżej osocza, posiadają stężenie chloru o 20 do 30 mgr. $\%$ wyższe, aniżeli krwinki, pobrane ze dna probówki wirowniczej, z czego wynika, że do oznaczenia chloru w krwinkach należy pobierać tę ich część, która jest od osocza najbardziej odległa.

3) Rozmieszczenie chloru we krwi u zdrowych ludzi, królików i psów jest następujące:

	Stężenie chloru w mgr. %					
	Osocze		Krwinki		Krew całkowita	
	granice wahań	wartość średnia	granice wahań	wartość średnia	granice wahań	wartość średnia
Ludzie (18 przyp.)	341—369	355	170—200	183	267—302	285
Króliki (29 badań)	341—390	365	163—213	193	265—317	301
Psy (11 badań)	383—412	401	185—216	196	296—324	307

4. Głód 3-dniowy powoduje u królików przesunięcie chloru we krwi typu kwasowego, czyli na korzyść krwinek.

5. Skrwawienie królików powoduje znaczne zwiększenie stężenia chloru w osoczu i we krwi całkowitej, przy nieznacznych wahaniach zawartości chloru w krwinkach. Zjawisko to powstaje zapewne wskutek dopływu do krwi, cieczy tkankowej mającej wyższe stężenie chloru, aniżeli osocze.

6. Krzywe hyperchloremji, oznaczone po obarczeniu doustnem wzgl. dożylnem solą kuchenną wykazują, zależnie od osobnika badanego niejednolity przebieg; uniemożliwia to wykreślenie krzywej normalnej chloru we krwi po obarczeniu solnem.

RECHERCHES SUR LA RÉPARTITION DU CHLORE DANS LE SANG.

P a r

JERZY GLASS (Varsovie).

On a étudié dans ce travail 1) les limites d'erreur de la macro- et microméthode du dosage de chlore dans le plasma, les globules et le sang total, 2) la répartition du chlore entre les globules et le plasma chez l'homme normal, chez le lapin et chez le chien, 3) l'influence de l'anémisation et du jeûne prolongé sur la répartition du chlore dans le sang, et 4) les courbes d'hyperchlorémie provoquée par l'ingestion du sel chez l'homme normal.

1. L'erreur maximale de la macrométhode pour le dosage du chlore dans 1 cm. du plasma et dans 1 cm. des globules comporte 10 mgr. ‰, l'erreur moyenne — 5 à 6 mgr. ‰. L'erreur maximale pour le dosage du chlore dans le sang total par la microméthode (dans 0,1 cm.) est de 20 mgr. ‰, l'erreur moyenne — 8 mgr. ‰.

Après la centrifugation la plus soignée du sang on constate, que les globules, qui se trouvent plus près du plasma ont la concentration du chlore de 20 à 30 mgr. ‰ plus élevée que les globules prélevées du fond de la tube de centrifugation. Cela prouve que les globules qui se trouvent dans le voisinage du plasma renferment une certaine quantité de celui-ci et que pour le dosage du chlore dans globules il faut prendre celles, qui sont les plus éloignées du plasma.

2. La répartition du chlore dans le sang de l'homme normal, du lapin et du chien est suivante: — Chez l'homme normal (18 cas) la concentration du chlore dans le plasma est de 341 à 369, la moyenne — 356 mgr. ‰; dans les globules — de 170 à 200, la moyenne — 183 mgr. ‰; dans le sang total — de 267 à 302, moyenne — 285 mgr. ‰. Chez le lapin (29 dosages) le niveau de la chlorémie est un peu plus élevé: dans le plasma — la concentration du chlore est de 341 à 390, la moyenne —

365 mgr. ‰; dans les globules — de 163 à 213, la moyenne — 193 mgr. ‰; dans le sang total 265 à 317, la moyenne — 301 mgr. ‰. Chez le chien le niveau de la chlorémie est encore plus haut (11 dosages): dans le plasma — de 383 à 412, la moyenne — 401 mgr. ‰; dans les globules — de 185 à 216, la moyenne — 196 mgr. ‰; dans le sang total — de 296 à 324, la moyenne — 307 mgr. ‰.

3. Le jeûne 3 de jours provoque chez le lapin un déplacement du chlore vers les globules, ce qui dépend de l'acidose du jeûne. Celui de 2 jour ne cause aucun changement dans la répartition du chlore dans le sang. L'anémisation chez le lapin provoque une grande augmentation du taux de chlore dans le plasma et le sang total, avec des oscillations légères dans les globules. Ce phénomène dépend probablement de l'afflux du liquide tissulaire, ayant une concentration du chlore plus élevée que le sang.

4. L'ingestion par la voie buccale de 10 gr. de NaCl démontre chez 8 individus examinés des différentes courbes de l'hyperchlorémie provoquée. Ce qui rend impossible la construction d'une courbe normale de l'hyperchlorémie alimentaire provoquée. On obtient le même résultat négatif, en injectant le sel par la voie intraveineuse.



Wpłynęło dn. 30 XII. 1931 r.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Ś-go Łazarza w Warszawie.

Ordynator: Prof. Dr. M. Semerau-Siemianowski.

ZACHOWANIE SIĘ SERCA PO PORAŻENIU UKŁADU WSPÓŁCZULNEGO GYNERGENEM¹⁾

Doświadczalne studjum elektrokardjograficzne.

Podali

Dr. HENRYK RASOLT i Dr. JULJAN WALAWSKI

(asystenci nieetatowi oddziału).

Jak wiadomo od czasów *W. T. Engelmann'a* układ wegetatywny wywiera niepośledni wpływ na wszystkie właściwości mięśnia sercowego w sensie chrono-tropizmu, dromo-tropizmu, batmo-tropizmu, i inotropizmu, jak również na jego przemianę materji (Siegel i Unna).

Zrozumiałemi wobec tego stają się próby dokładnego ustalenia roli poszczególnych składników tego układu i ich wzajemnego ustosunkowania się w harmonijnej czynności serca.

Farmakodynamiczne metody badania dzięki swojej stosunkowej prostocie i łatwości, z jaką ich efekt daje się na układzie krążenia spostrzegać, są najczęściej stosowane.

Szybkość, rodzaj i rozpiętość odczynu ze strony serca na jady wegetatywne użyte zostały do badania układu roślinnego

¹⁾ Praca odznaczona została pierwszą nagrodą na konkursie lekarzy-wolontariuszy Szpitala Św. Łazarza w Warszawie.

(*Danielopolu*), do prób sprawności układu swoistego serca, a przez pewną (mechaniczną) odmianę podrażnienia nerwu błędnego zapoczątkowano próby uzyskania wskazówek rokowniczych co do stanu samego mięśnia (*Wenckebach, Semerau Siemianowski, Weil, Braun i Samet*).

() ile środki, pobudzające nerw błędny (naparstnica, insulina, ezeryna w małych dawkach, pilokarpina) lub porażające (atropina) zbadano dokładnie pod względem ich działania i wpływów na serce, tak samo jak grupę adrenaliny, pobudzającej nerw współczulny, o tyle jedyne go przedstawiciela jadów porażających ten ostatni układ — ergotaminy — nie poddano dotychczas gruntownej i wszechstronnej analizie pod względem jej działania na serce.

Byłoby zaś rzeczą istotnie ważną i ciekawą ustalić wpływ ergotaminy (i pokrewnej ergotoksyny) na ośrodkowy układ krążenia. Badania bowiem takie przyczynić się mogą nie tylko do wyświetlenia zawiłych mechanizmów nerwowosercowych, lecz również stanowiłyby pośrednią kontrolę innych metod, w tymże kierunku zdążających.

Dlatego też przystąpiliśmy do systematycznych doświadczeń nad wpływem ergotaminy na serce zwierzęce i ludzkie, zachęceni przez Szefa naszego, prof. *M. Semerau-Siemianowskiego*, który nie szczędził nam przy wykonywaniu pracy swych cennych rad i wskazówek.

Ergotamina jest alkaloidem zawartym, obok innych, w przetrwalniku grzybka pasorzytującego — *claviceps purpurea*.

Alkaloid ten obok innych właściwości (działanie na mięśnie gładkie) posiada zdolność porażania zakończeń nerwów współczulnych (*Rothlin, Dale i Spira, Merke i Eisner, Stahnke, Loewi, Georgopoulos*), powstać więc musi pod wpływem ergotaminy wzmożone napięcie antagonistycznego nerwu błędnego. Czy i w jakim stopniu drażni ergotamina również i bezpośrednio nerw błędny, dotychczas jeszcze nie rozstrzygnięto. Niektórzy autorzy bowiem (*M. Goldman, F. Rothschild i M. Jacobsohn*, i inni) przypisują mu to podwójne działanie, inni (*Youmans John i Trimble*) widzą w nim jad tylko drażniący nerw błędny. Wreszcie są i tacy (*Poos*), którzy na różnych narządach różnych zwierząt stwierdzali różnorodność działania tego alkaloidu.

Oczywista, że w tym stanie rzeczy przystąpienie do badań naszych wyprzedzić musiało ściśle ustalenie rodzaju działania ergotaminy, gdyż tylko pod tym warunkiem bylibyśmy upoważnieni do wyciągania wniosków. Pomijając rozbieżność wyników prac różnych autorów, której źródło tkwiło prawdopodobnie w różnej wielkości dawek i w różnorodności materiału doświadczalnego pod względem gatunku zwierzęcia (pies, królik, kot, żaba) jak i narządów (oko, serce, jelito i t. d.) uważaliśmy, że dla nas ważnem jest nie ustalanie działania ergotaminy wogóle, lecz w stosunku do jednego narządu i jednego tylko gatunku zwierzęcia, ze zrozumiałą dodatkową kontrolą na zwierzętach innych.

Zwężiliśmy sobie przez to do pewnego stopnia zakres, lecz zyskaliśmy na czystości doświadczeń.

Przedmiotem naszych badań było serce psa in situ z elektrokardjograficzną rejestracją jego czynności.

Jak wynika z dalszych naszych rozważań nie ulega wątpliwości, że ergotamina zgodnie z *Rothlinem*, *Stolem* i innemi poraża zakończenia nerwu sympatycznego, napięcie nerwu błędnego wzmacnia się jedynie wtórnie; *Landau* i jego uczniowie nie stwierdzili przyspieszenia tętna po adrenalinie i gynergenie co wskazywałoby, że ostatecznie porażony układ sympatyczny gynergenem nie może być ponownie podrażniony.

Przystępując do badań nad wpływem ergotaminy na serce, zdawaliśmy sobie sprawę, że właśnie krzywa elektrokardjograficzna, ten niezwykle czuły probierz wszelkich zmian w rytmie, przewodnictwie i przemianie materji mięśnia sercowego, nadaje się szczególnie nie tylko do oceny działania ergotaminy na układ autonomiczny serca, lecz jeszcze może odzwierciedlić zachowanie się pewnych odczynów serca zależnie od tego czy innego stanu poszczególnych części układu roślinnego.

Tak więc osiągając drogą maksymalnych dawek porażenie nerwów współczulnych, mieliśmy w każdym doświadczeniu prawie zupełnie czysty obraz farmakodynamiczny, a zarejestrowane krzywe pozwalały na wyciąganie możliwie ścisłych wniosków.

Ważne skądinąd zagadnienie dawek minimalnych nie leżało w zakresie naszych badań.

W doświadczeniach naszych posługiwaliśmy się preparatem „Gynergen“ Sandoz, który był dla nas uprzejmie przesyłany przez firmę Chemofarm we Lwowie, jako preparat czysty w ampułkach¹⁾.

Metodyka i bieg doświadczeń.

Metodyka badań była następująca: Po wygoleniu klatki piersiowej psom określonej wagi zakładaliśmy elektrody kłute w pozycji leżącej na boku lub w pozycji na grzbiecie. Elektrody były wkłuwane w okolicy niżej uderzenia koniuszkowego serca, następnie w linjach pachowych przednich, górnych w obu pachach.

Wobec tego otrzymaliśmy pewne odprowadzenia, a mianowicie od lewej pachy do prawej co odpowiadałoby odpr I i od prawej pachy do elektrody poniżej uderzenia koniuszkowego — odpr. II. W podanych poniżej krzywych naszych wykonanych dwusystemowym elektrokadjografem Siemens-Halskego ze względów oszczędnościowych podajemy przeważnie odprowadzenie II.

Pies zawsze był w absolutnym spokoju i zawsze w tych samych warunkach doświadczalnych i na odpowiedniej djecie (z wczora $\frac{1}{2}$ racji żywnościowej zwykłej, rano absolutna djeta.)

W tak przygotowanym doświadczeniu wykonywaliśmy zdjęcia elektrokardjograficzne, które, gdy po kilkakrotnem powtarzaniu co pewien czas wykazywały jednakowy kształt i wielkość wszystkich załamków krzywej, przyjmowaliśmy za „normę”. Krzywą normalną wykonywaliśmy w każdym badaniu osobno nie tylko dla danego zwierzęcia, ale i dla każdego poszczególnego doświadczenia, wiedząc że zmiana kierunku igły (elektrody kłutej) jako też odmienne położenie zwierzęcia mogło dawać pewne różnice w wielkości załamków. Dla całkowitej czystości normy wykonywaliśmy częste wzorcowania (1 cm. — 1 milivolt).

W krzywych normalnych zauważyliśmy 2 zasadnicze typy: a mianowicie niektóre zwierzęta dostarczały stale w pewnym położeniu Ekg z falą T dodatnią, inne z falą T ujemną, bądź w obu odprowadzeniach, bądź w jednym.

¹⁾ Czujemy się w miłym obowiązku złożyć w tem miejscu podziękowanie firmie Sandoz i firmie Chemofarm we Lwowie za uprzejme dostarczenie Gynergenu.

Po otrzymaniu tych krzywych wstrzykiwaliśmy podskórnie i dożylnie Gynergen (Gy) „Sandoz” w ampułkach w dawkach od 5 amp. do 19 amp. na psach 15-25 kg. co odpowiada 0.2—0.6 mgr. na 1 kg. wagi zwierzęcia.

Psy znosiły naogół wprowadzenie dobrze, dopiero po większej dawce występowały po 15-20 minutach nudności i wymioty obok wzmożonej perystaltyki kiszek.

Zdjęcia elektrokardjograficzne wykonywaliśmy w odstępach 5 minut, a jeżeli zauważono na matówce aparatu specjalną zmianę, to niezwłocznie ją rejestrowano niezależnie od 5 minutowych okresów. Zauważyliśmy przytem, że działanie Gy rozpoczyna się na minucie 10-tej przy podskórnem wprowadzenia, po dożylnem zaś na minucie 3-4-tej; szczyt działania przypada na minutę 20-tą od chwili wprowadzenia i zmiany na krzywej elektrokardjograficznej utrzymują się przez kilka do kilkunastu godzin. Jeżeli na wysokości działania podawaliśmy wzrastające dawki gynergeny, to nie otrzymywaliśmy już dalej posuniętych zmian w krzywej Ekg.

Wobec wybitnego zwolnienia czynności serca pod wpływem gynergeny nasuwało się pytanie, czy stany powyższe nie są zależne od nerwów błędnych względnie od innych czynników. Dla tego podawaliśmy atropinę i przecinaliśmy w dalszych doświadczeniach nerwy błędne na szyi celem wyłączenia ich działania. We wszystkich doświadczeniach z przecięciem nerwów błędnych używaliśmy narkozy chloroformowo - eterowej, którą stosowaliśmy już przed podaniem gynergeny i utrzymywaliśmy ją stale przez cały czas trwania doświadczenia.

„Norma” otrzymania u psa w wymienionej narkozie nie różniła się niczem od „normy” bez narkozy.

Równolegle do badań zasadniczych sprawdziliśmy działanie Gy na izolowanych sercach żaby przez wprowadzanie tego jadu do zatoki żyłnej po uprzednim założeniu kaniulki, przez którą przepuszczaliśmy stale płyn Ringera (10 doświadczeń). Ze zwierząt ciepłokrwistych używaliśmy jeszcze koty, wprowadzając im Gy dożylnie po uprzedniej narkozie chloroformowo-eterowej i rejestrując manometrem Ludwiga z art. carotis ciśnienie krwi, z którego wnioskowaliśmy na podstawie obliczeń o ciśnieniu krwi i częstości uderzeń serca (doświadczeń 5). Analogicznie do doświad-

czeń na psach z rejestracją elektrokardiograficzną i w doświadczeniach ostrych na kotach wprowadzaliśmy atropinę, chcąc wykluczyć działanie układu obokwspółczulnego.

Protokół z dn. 5 VI 1931 r. przedstawia wynik doświadczenia „czystego”, to jest zachowania się krzywej elektrokardiograficznej pod wpływem zatrucia gynergenem. Widzimy, że okres utajonego podrażnienia dla dużej dawki gynergeny po podskórnym wprowadzeniu wynosi 5', po którym następuje zwolnienie czynności serca z 110 uderzeń na l' do 85 uderzeń na l'. Po 10-15 min. od chwili wprowadzenia gynergeny następują mdłości, wymioty, ruchy połykowe, oddawanie moczu i kału. Objawom tym towarzyszy silny niepokój psa z napadem częstoskurczu, dochodzącego do 120, poczem następuje zupełne uspokojenie i apatia zwierzęcia. Z chwilą uspokojenia się zwierzęcia — po upływie 25-30' od chwili wprowadzenia gynergeny — występuje wyraźna bradykardja, dochodząca do 30-32 uderzeń na l', powikłana niemiarowością w postaci rzekomej dwubitności — lub trójbiteści.

Zjawisko to utrzymywało się przez 3 godz. na tym samym poziomie, bez nasilenia się objawów, poczem psa z doświadczenia zwalniano.

Ten sam pies, wzięty do doświadczenia po 2-ch dniach, żadnych uchwytnych zaburzeń na krzywej Ekg nie wykazał.

W doświadczeniu z dn. 26 IX 1931 r. na psie mniejszym wagi 15 kg. również okres utajonego podrażnienia był ten sam, co w doświadczeniu, wyżej opisanem. Tak samo tu wystąpiła przemijająca tachycardia (115 — norma 100) w chwili niepokoju zwierzęcia. Po 30 minutach od chwili wprowadzenia gynergeny występowała wreszcie i w tem doświadczeniu wyraźna bradykardja, dochodząca do bradykardji 21 uderzeń na l', z rzekomą dwubitnością.

W 55 minucie (na szczycie działania gynergeny) wprowadzono psu podskórną atropinę (4 mgr.) i już po 5 minutach zauważono zniknięcie rzekomej dwubitności i trójbiteści.

Po podaniu jeszcze 5 mgr. atropiny nastąpiło bardzo wyraźne przyspieszenie rytmu, wyrażające się w blisko 130 uderzeniach na l'.

W Y N I K I B A D A Ń.

Stosując wyżej opisaną metodykę otrzymaliśmy wyniki, które najlepiej ilustrują załączone protokoły, a których ze względu na brak miejsca podajemy tylko 3 z ogólnej liczby 11 doświadczeń.

Protokół z dnia 5.VI.1931 r

Pies wagi 25 kg. Elektrody kłute.

Czas	Wprowadzono	Zmiany elektrokardjog.	U w a g i
17,00'	—	norma	
17,05'	—	"	
17,10'	—	"	
17,15'	—	" 110/min.	niemiarowość oddechowa
17,20'	5 ampułek gynerгену	bez zmian	
17,25'	5 ampułek gynerгену	zwolnienie akcji serca 85 na 1'	
17,30'	—	—	mdłości, wymioty, wzmożenie perystaltyki, ruchy połykowe, oddawanie moczu i kału.
17,35'	—	przyśpieszenie 120 na 1'	Pies zupełnie spokojny
17,40'	—	bradykardia 65 na 1' .	
17,45'	—	bradykardia z rzekomą dwubitnością	
17,50'	—	bradykardia z rzekomą dwubitnością	
17,55'	—	{ bradykardia z rzekomą dwubitnością i trójbite- nością	krótkotrwała tachycardia występowała zawsze podczas niepokoju psa, podczas wymiotów
18,00'	—		
19,00'	—	bradykardia 30 na 1' .	
20,00'	—	bradykardia 30 na 1' .	
Razem 10 amp. czyli 0,2mgr. czystej subst. na kg. wagi.			

Krzywe uzyskane z tego doświadczenia przedstawione są rys. Nr. 1 i 2.

PROTOKÓŁ z dnia 26.IX. 1931 r.

Pies wagi 15 kg. Elektrody kłute.

Czas	Wprowadzono	Zmiany elektrokardjogr.	U w a g i
17,25'	—	norma — 100 na 1'	
17,30'	—	„	
17,40'	—	„	
17,45'	—	„	
17,50'	5 amp. gynergenu podskórnie	bez zmian	
17,55'	—	zwolnienie akcji serca	
18,00'	—	bradycardia 75—80 na 1'	mdłości, wymioty, ru- chy połykowe, wzmo- żona peristaltyka, od- dawanie moczu i kału.
18,05'	—	„	Pies spokojny.
18,10'	—	tachycardia 115 na 1'.	
18,20'	—	bradycardia 75 na 1'	
18,25'	—	bradycardia z rzekomą dwubitnością	
18,30'		{ bradycardia z rzeko- mą dwubitnością na zmianę, z trójbitnością chwilami dochodząca do 21 uderzeń na 1'	
18,35'	—		
18,40'			
18,45'			
18,50'	4 amp. atropiny . .	„ „ „	
18,55'	—	bradycardia z ustąpie- niem „bigemji i trigemji“	
19,00'	5 amp. atrop. a 0,001	tachycardia (130 na 1')	
19,05'	—	wyraźna tachycardia	
19,10'	—	znaczna tachycardia	
19,20'	—	idem	
20,00'	—	idem	
0,30'	—	idem	

Krzywe uzyskane z tego doświadczenia przedstawione są na rys. Nr. 3 i 4.

PROTOKÓŁ z dnia 29.IX. 1931 r.

Pies wagi 15 kg. Elektrody kłute.

Czas	Wprowadzono	Zmiany elektrokardjogr.	U w a g i
16,05'	—	norma 96 na 1'	rozszerzenie źrenic
16,10'	—	..	
16,15'	—	..	
16,20'	—	..	
16,25'	—	..	
16,30'	—	..	
16,35'	4 amp. atrop. a 0,001	tachycardia 115 na 1'	
16,45'	—	..	
16,50'	—	wybitna tachycardia 200 na 1'	
16,55'	—		
17,00'	—		
17,05'	4 amp. gynergeny .		
17,10'	—		
17,15'	—		
17,20'	4 amp. gynergeny .		
17,30'	—		
17,40'	5 amp. gynergeny .		
18,00'	5 amp. gynergeny .		
18,30'	dożylnie . .		
R a z e m 19 amp. gynergeny = 0,6 mgr. na kg. wagi			

Krzywe w biegu doświadczenia uzyskane nie przedstawiają żadnych odchyżeń od „normy” po atropinie jak wskazuje rysunek Nr. 5, który uzyskaliśmy po 19 amp. gynergeny.

Jak widzimy z powyższego doświadczenia atropina znosiła działanie gynergeny.

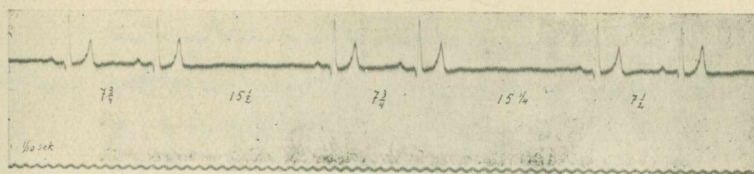
W badaniu z dn. 29 XI 31 r. odwróciliśmy porządek doświadczenia, t. j. najpierw zastosowaliśmy 4 mgr. atropiny, po której już po 5 min. spostrzegaliśmy przyspieszenie rytmu do 115 na 1' w porównaniu z normą 96 na 1'. Po 15' następowało wybitne przyspieszenia tętna, dochodzące do 200 na 1'.

Po upływie 30 min. od chwili wprowadzenia atropiny wstrzyknęliśmy 2 mgr. gynergeny i w ciągu 15' nie mieliśmy żadnych efektów. Wobec tego wprowadziliśmy dalsze 2,5 mgr. gynergeny, a gdy i to nie dało efektu, wprowadziliśmy jeszcze 2 razy po 2,5 mgr., jednak bezskutecznie, t. j. po 19 ampułkach (à 0,0005) gynergeny — zwolnienia czynności serca nie udało się otrzymać. (Rys. Nr. V)

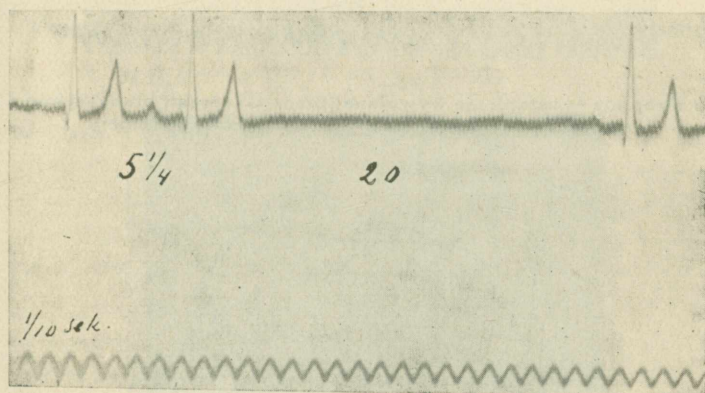
W doświadczeniu z dn. 22 VI po wywołaniu pogynergenowego zwolnienia akcji serca przy objawach charakterystycznych dla zatrucia tym jadem na szczycie działania — t. j. po 30' od chwili wprowadzenia gynergeny — przecięliśmy nerwy błędne, przyczem zwolniona czynność serca natychmiastowo ustąpiła, a w doświadczeniu z dn. 26.VI. na psie wagi 20 kg., któremu przed wprowadzeniem gynergeny przecięto nerwy błędne — mimo wprowadzenia olbrzymich dawek tego jadu (11 mgr.) podskórnie i dożylnie (po uprzednim odpreparowaniu przez vena jugularis) — zjawiska zwolnienia czynności serca uzyskać się nie udało.

W doświadczeniu z dn. 19.VI. 31 r., które w przebiegu nie różni się niczem od analogicznych doświadczeń (patrz protokół z dn. 5.VI. 31 r.), podawaliśmy bardzo duże i wciąż wzrastające dawki gynergeny (w ciągu 1 godz. 40 min. 12,5 mgr. gynergeny psu wagi 18 kg.). Mimo to uzyskanej w początkach doświadczenia bradykardji nie udało się nasilić.

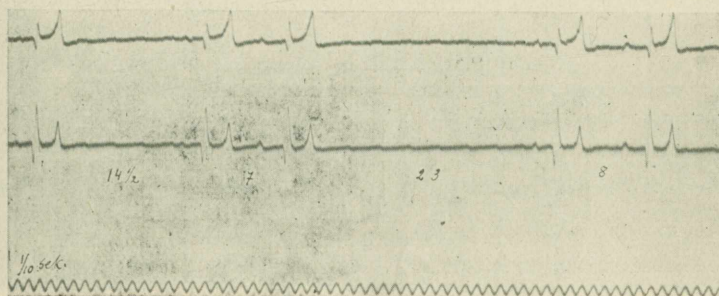
Wobec tego psa zdjęto z doświadczenia, przyczem w zachowaniu się swem nie różnił się on od psów, które w naszych badaniach otrzymywały dawki mniejsze.



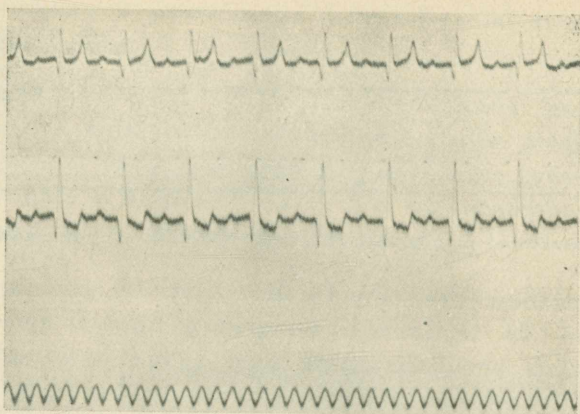
Rys. 1. Blok zatokowo - przedsionkowy 3 : 2. Odpr. II. ($\frac{1}{2}$ wielkości naturalnej).



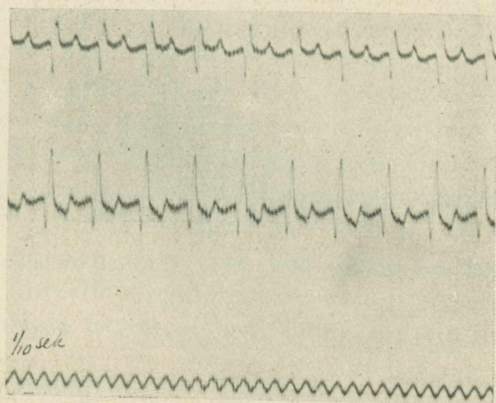
Rys. 2. Blok zatokowo-przedsionkowy 5 : 2. Odpr. II. (Wielkość naturalna).



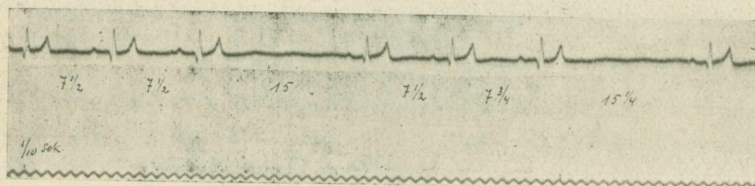
Rys. 3. Blok zatokowo-przedsionkowy 4 : 2. Odpr. I i II. ($\frac{1}{2}$ wielkości naturalnej).



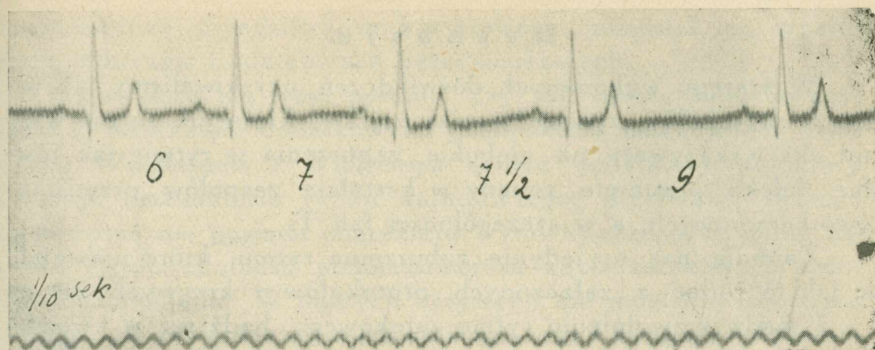
Rys. 4. Po atropinie — ustąpienie wywołanej przez Gynergen bradyarytmji i zmiany kształtu Ekg. Odpr. I i II. ($\frac{2}{3}$ wielkości naturalnej).



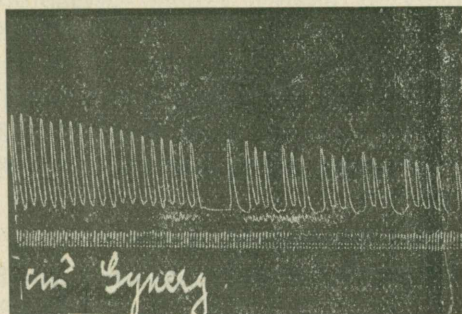
Rys. 5. 19 amp. Gynergen (9,5 mlgr.) pozostaje bez wpływu po uprzednim podaniu atropiny. Odpr. I i II. ($\frac{2}{3}$ wielkości naturalnej).



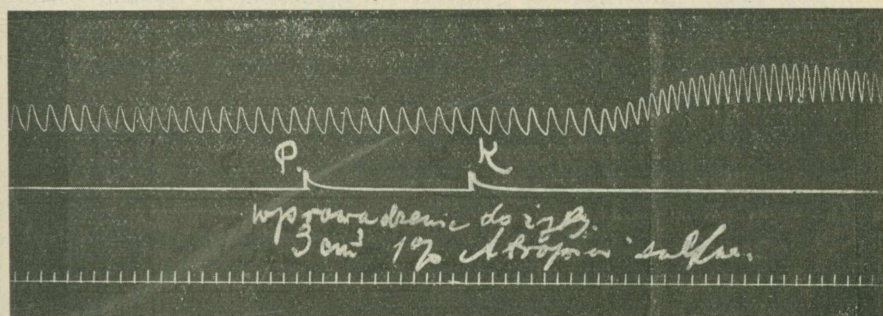
Rys. 6. Blok zatokowo-predsionkowy 4:3. Odpr. II. ($\frac{1}{2}$ wielkości naturalnej).



Rys. 7. Okresowe wydłużanie się czasu przewodnictwa zatokowo-przedsionkowego.
Odpr. II. (Wielkość naturalna).



Rys. 8. Wyosobnione serce żaby po wprowadzeniu 1 cm³ Gynergeny.



Rys. 9. Pogynergenowa bradycardia ze znacznym obniżeniem ciśn. krwi u żaby
P. — początek, K. — koniec podawania atropiny.

D y s k u s j a.

W szeregu wykonanych doświadczeń uzyskiwaliśmy jak widać z protokółów zawsze wyniki zgodne, które już na pierwszy rzut oka wskazywały na głębokie zaburzenia w rytmie jak również daleko posunięte zmiany w kształcie zespołów przedsionkowo-komorowych, a w szczególności fali T.

Zajmują nas tu jedynie zaburzenia rytmu, które ujawniały się jak to widać z załączonych protokółów i krzywych już po 6 — 7' bądź w zwolnieniu rytmu zatokowego, bądź też w swoistej bradyarytmji, której istotę postaramy się wyjaśnić poniżej. Zmiany zauważone w kształcie załameków Ekg, będą przedmiotem dalszych badań.

Zwolnienie rytmu otrzymywaliśmy już po dawkach małych (1 — 2 cm³). Nie przekraczało ono zwykle połowy częstości początkowej i utrzymywało się stosunkowo niedługo (do $\frac{1}{4}$ godz.). Jeżeli jednak w tej fazie działania wstrzykiwaliśmy gynergen w większej dawce (5 — 15 cm.³), to regularnie otrzymywaliśmy dalsze wybitne zwolnienie rytmu, zwolnienie wynoszące około $\frac{1}{5}$ częstości początkowej.

Zjawisko to było stwierdzane wielokrotnie przez rozmaitych autorów, którzy stosowali wspomniany lek w celach leczniczych. Tak np. *Adlersberg i Porges*, opierając się na własnościach Gy. porażania układu współczulnego, otrzymywali zwolnienie tętna przy bardzo znacznych częstoskurczach w chorobie Basedowa.

Również i inni autorzy (*Merke, M. Goldmam, A. Landau* i inni) stwierdzali jedynie zwolnienie akcji serca po gynergenie co również miało miejsce jak zaznaczyliśmy w początku każdego z naszych doświadczeń.

Dopiero w pełni działania naszych dawek bradykardja wikała się niemiarowością, na pierwszy rzut oka przypominającą dwubitność lub trójbiteńść.

Przy bliższej jednak analizie, zjawiska tego nie można było ujmować jako niemiarowość extrasystoliczną, gdyż kształt zespołów komorowych, nie różniący się niczem od normalnego, stanowczo przemawiał przeciwko skurczom dodatkowym komorowym, obecność zaś i wygląd fali przedsionkowej, oraz czas

przewodnictwa przedsionkowo-komorowego pozwalał na wykluczenie skurczów dodatkowych przedsionkowych.

Nasuwałoby się teraz pytanie, czy nie mamy tutaj do czynienia ze skurczami dodatkowymi pochodzenia zatokowego. Otóż według *Wenckebacha i Winterberga* skurcz dodatkowy zatokowy powoduje przesunięcie rytmu zasadniczego; przerwa po skurczu dodatkowym nie posiada charakteru wyrównawczego, bo mimo zaburzeń rytmu zdolność podnieciotwórcza węzła zatokowego pozostaje niezmieniona. W naszych krzywych nie mogliśmy spostrzec w miejscach stwierdzanej niemiarowości, cech skurczów dodatkowych zatokowych, podanych przez wyżej wymienionych autorów. Wprost przeciwnie czas trwania okresu bezskurczowego pozwalał na odrzucenie i tego przypuszczenia.

Obliczając odległość między dwoma przyległymi skurczami i odległość „przerwy“ ustalić moglibyśmy pewien stosunek między temi dwiema liczbami, w tym sensie, że liczba większa była wielokrotnością lub prawie wielokrotnością liczby mniejszej (najkrótsza odległość między 2 skurczami).

Przy obliczaniu znaleźliśmy następujące liczby, podane w tablicy Nr. 1.

Ta ścisła i stale powtarzająca się zależność liczb nie może być zjawiskiem przypadkowym, tembardziej, że chwiejność w odległościach najkrótszych, co z krzywych naszych widzimy, znajdowała swój matematyczny odpowiednik w pauzach dużych. Tak np. o ile odległość najkrótsza wynosiła $\frac{5}{10}$ sek., pauza długa była wielokrotnością 5 o ile najbliższy odcinek tej samej krzywej wydłużył się do $\frac{7}{10}$ — pauza najbliższa była wielokrotnością 7.

Podobne zaburzenia w rytmie połączone z bradykardią widzimy w blokach częściowych rozmaitego pochodzenia.

Bloki takie o ile tyczą się upośledzonego przewodnictwa między przedsionkami i komorami uwydatniają się w elektrokardjogramie w postaci odosobnionej fali P., która z łatwością pozwala rozstrzygnąć pochodzenie zaburzenia.

W naszych krzywych mamy równoczesne wypadnięcie czynności wszystkich odcinków serca. Tego rodzaju elektrokardjogramy nasuwają myśl, że zahamowanie przewodnictwa podnieci lub ewentualnie zaburzenie w ich tworzeniu się tkwić musi wyżej,

T A B L I C A 1.

Przerwa między 2 skurczami tuż przed blokiem	Okres bezskurczowy	Przerwa między 2 skurczami tuż po bloku	U w a g i
7	14	14	Blok 2 : 1
7	23	8	„ 3 : 1
8	21	$6\frac{1}{4}$	„ 3 : 1
9	$18\frac{1}{2}$	18	„ 2 : 1
$7\frac{1}{4}$	$14\frac{1}{2}$	14	„ 2 : 1
6	18	—	„ 3 : 1
5	10	—	„ 2 : 1
9	$17\frac{1}{2}$	—	„ 2 : 1
$7\frac{1}{4}$	$14\frac{3}{4}$	—	„ 2 : 1
$6\frac{1}{2}$	$13\frac{1}{2}$	7	„ 2 : 1
6	$12\frac{1}{2}$	—	„ 2 : 1
6	$11\frac{1}{4}$	$5\frac{1}{2}$	„ 2 : 1
$5\frac{1}{2}$	16	—	„ 3 : 1
9	18	—	„ 2 : 1
$5\frac{1}{4}$	20	—	„ 5 : 2
7	15	8	„ 2 : 1
8	$15\frac{1}{2}$	$7\frac{3}{4}$	„ 2 : 1
$7\frac{1}{2}$	14	$6\frac{3}{4}$	„ 2 : 1
$7\frac{1}{2}$	14	$6\frac{3}{4}$	„ 2 : 1
$7\frac{1}{2}$	15	$7\frac{1}{2}$	„ 4 : 3
$7\frac{3}{4}$	$15\frac{1}{2}$	$7\frac{3}{4}$	„ 3 : 2

Liczby oznaczają czas podany w dziesiątych częściach sekundy.

ponad przedsionkami. A więc moglibyśmy tu mieć sprawę w samym zwoju zatokowym (zaburzenie chronotropowe lub batmotropowe) lub też poza zatoką (blok zatokowo-predsionkowy — zaburzenie dromotropowe). Co do zaburzeń chronotropowych, to zasadniczo powstają one niewątpliwie pod wpływem przewagi napięcia nerwu błędnego, spowodowanej zwichnięciem równowagi układu wegetatywnego przez zatrucie gynergenem nerwu współczulnego a wyrazem jego jest miarowe zwalnianie rytmu.

Zasadniczo maksymalne zaburzenie w chronotropizmie doprowadzić może do całkowitego (zresztą chwilowego tylko) zahamowania w wytwarzaniu bodźców. Jednakże wznowienie czynności serca następuje w przypadkowych, bliżej genetycznie nieokreślonych momentach, a wyjątkowo raczej w chwili mającego się przejawiać wyładowania bodźca, rytmicznie wytwarzanego.

Podczas bloku zatokowo-predsionkowego bodziec wytwarza się miarowo, jednakże jego przejście na przedsionki zostaje zahamowane, stąd brak wychyleń krzywej; „spalony na panewce” materiał bodźcowy przestaje istnieć i trzeba znów podstawowego okresu czasu, aby ponownie nagromadzona energia wyzwoliła prądy czynnościowe.

Wprawdzie brak bezpośrednich dowodów, że istotnie mechanizm opisanych zaburzeń tkwi w zahamowaniu przewodnictwa zatokowo-predsionkowego, gdyż Ekg. nie ujawnia tworzenia się bodźców w węźle zatokowym.

Jednakowoż na podstawie bardzo gruntownych obliczeń krzywych i ze względu na analogię do zaburzeń w przewodnictwie w innych odcinkach układu swoistego *Wenckebach* i *Winterberg*, *Weber*, *Mackenzie-Rothberger*, *Clerc*, *Semerau-Siemianowski* i inni przychodzą do wniosku, iż blok zatokowo-predsionkowy jako taki istnieć może i istnieje niewątpliwie. Tak np. *Semerau-Siemianowski* na podstawie graficznej analizy krzywych (l. c. Nr. 5 i 6) wykazał nie tylko różne stopnie zaburzeń w przewodnictwie zatokowo-predsionkowem, lecz miał możność prześledzić i udowodnić, że równocześnie z poprawą przewodnictwa pomiędzy zatoką i przedsionkiem poprawia się drożność przedsionkowo-komorowa.

Na korzyść naszego ujęcia otrzymanych pod wpływem gynergeny zaburzeń, przemawia w dodatku bardzo rzadkie zresztą

występowanie w niektórych odcinkach krzywych znamion bloku przedsionkowo-komorowego, jako wyrazu zahamowania i w innych odcinkach układu swoistego.

Wspomnieć należy również, że w niektórych miejscach naszych krzywych stwierdzamy niemiarowość, żywo przypominającą i odpowiadającą okresom *Wenckebacha*, z tem oczywiście, że zjawisko rozgrywa się na odcinku zatokowo-predsionkowym. (Krzywa Nr. VII).

Zestawiając wszystkie nasze powyższe rozważania, dochodzimy do wniosku, że pod wpływem porażenia nerwów współczulnych przez gynergen otrzymaliśmy zaburzenia w przewodnictwie zatokowo-predsionkowym, bądź pod postacią okresowego wydłużania się czasu przewodnictwa z wypadnięciem czynności serca, bądź też pod postacią bloku częściowego, powikłanego czasami blokiem przedsionkowo-komorowym.

Zaburzenia w przewodnictwie zatokowo-predsionkowym należą do stosunkowo wielkich rzadkości w klinice (*Clerc*), a w piśmiennictwie nie znaleźliśmy wzmianki o doświadczalnem wywoływaniu tych zaburzeń drogą wzmagania napięcia nerwów błędnych przez porażenie układu współczulnego.

Pominąwszy osiągany na sercach żabich przez nakładanie pierwszej przewiązki Stanniusa blok zatokowo-predsionkowy ze względu na sposób wykonywanego doświadczenia i budowę anatomiczną obiektu, podkreślić musimy, iż próby *Rothbergera* i *Scherfa* wyeliminowania lub uszkodzenia dróg łączących zatokę z przedsionkami, prowadziły nie do powstania zaburzeń w przewodnictwie, lecz do wysunięcia się na czoło czynności zwoju Aschoff-Tawary. Prawdopodobnie spostrzegane zjawisko stało w związku z uszkodzeniem naczyń odżywiających zatokę, co właściwie jest wyrazem bloku całkowitego.

Zresztą w świetle poglądów *Lewis'a*, który uważa, że fala pobudzenia rozchodzi się ze zwoju zatokowego promienisto we wszystkich kierunkach do przedsionków, wszelkie dążenie do mechanicznego wywołania zaburzeń zatokowo-predsionkowych skazane jest zdaje się na niepowodzenie.

Tylko czynnik o działaniu bardziej rozległym może spowodować opisane przez nas zaburzenia.

Wenckebach i Winterberg uważają, że zaburzenia te wystąpić mogą w przebiegu ostrych chorób zakaźnych i potwierdzają spostrzeżenia *Rihla* co do naparstnicy, jako czynnika toksycznego.

Nie biorąc w naszych rozważaniach pod uwagę momentu zakaźnego, jako czynnika uszkadzającego o nie dającej się przewidzieć rozpiętości, rodzaju i miejscu działania, zainteresować się musimy naparstnicą, jako jadem o znanym mechanizmie działania.

Otóż wiemy, że naparstnica działa nie tylko na sam mięsień sercowy, ale i drogą nerwową, bądź ośrodkowo, bądź też obwodowo, bądź na same drogi przewodzenia. Taka wielorakość mechanizmu działania tego leku uniemożliwia wszelką inicjatywę co do ustalenia istotnego mechanizmu tych rzadkich ponaparstnicowych zaburzeń w przewodnictwie zatokowo-przedsionkowem.

Podobnie ma się sprawa i z ezeryną, która w przypadku częściowego bloku opisanego przez *Semerau-Siemianowskiego* powodowała przejściowo różne zaburzenia w przewodnictwie zatokowo-przedsionkowem aż do wypadnięć skurczów przedsionkowych włącznie.

Przystępując do naszych badań nad zachowaniem się rytmu po porażeniu nerwów współczulnych, byliśmy w tem korzystnym położeniu, iż jad doświadczalny posiadał jedyną tylko własność w stosunku do układu nerwowego współczulnego, przez co umożliwił nam wyciąganie odpowiednich wniosków.

Tem dziwniejszym więc wydaje się fakt, że żaden z nielicznych autorów (sądząc z dostępnego nam piśmiennictwa) zajmujących się kwestją działania gynergenu, nie otrzymywał wyników, któreby odpowiadały naszym.

Pominąwszy *Youmansa i Trimble*, którzy wogóle poza zwolnieniem akcji serca nie spostrzegali żadnych zmian w Ekg. za-
stanowić się należy nad badaniami *Ed. Coelho* oraz *Merke i Eisnera*, których wyniki już między sobą są sprzeczne, bądź z powodu stosowania dawek niedostatecznych (*Merke i Eisner*), bądź też z powodu innego nastawienia doświadczalnego przez wprowadzenie do doświadczeń adrenaliny.

W naszych badaniach przez jednolite ujęcie kwestji i świadome operowanie bardzo dużemi dawkami osiągnęliśmy zawsze wyniki jednoznaczne, przez co udało się przesunąć zagadnienie

w tym kierunku, o jakim szczegółowo mówiliśmy wyżej. Nie chodziło nam bowiem o ustalenie pewnych dawek i odczynów z temi dawkami związanych, lecz o całkowite zniesienie czynności nerwów współczulnych i badanie zaburzeń na tle wytworzonej sytuacji.

Aby zaś uniknąć zarzutu, że wyniki nasze, otrzymane in situ, mogą zależeć również i od wpływu ubocznych, kontrolę przeprowadziliśmy na wyosobnionych sercach żabich. W doświadczeniach tych zauważyliśmy, że czynność serca po dodaniu gynergeny zwalnia się wyraźnie i serce zatrzymuje się na pewien okres czasu poczem następuje samoistne bicie. W niektórych doświadczeniach spostrzegaliśmy fakt, że podczas zwolnienia akcji serca następowała pewna niemiarowość, która żywo przypominała t. zw. dwu-trójbilność jak w krzywych elektrokardjograficznych. Prawdopodobnie i tu zjawisko to należałoby ujmować jako blok zatokowo-przedsionkowy. (Krzywa Nr. VIII).

Rozpatrzeć nam wypada, czy może opisane zaburzenia nie powstawały wskutek zmiany w pobudliwości mięśnia sercowego. Zmiany w pobudliwości czyli batmotropizmie odnieść można do uszkodzenia mięśnia sercowego, który nie odpowiada na bodźce doń dochodzące. Pomijając sporne zagadnienia zależności krzywej elektrokardjograficznej od skurczu mechanicznego mięśnia sercowego, podkreślić musimy, że doświadczenia nasze przeprowadzone na wyosobnionych sercach żaby wskazywały, że nie mamy tu uszkodzenia mięśnia sercowego, gdyż niemiarowość i zwolnienie akcji serca, dochodzące niekiedy aż do zatrzymania serca było zjawiskiem całkowicie odwracalnym.

Również w doświadczeniach ostrych na kotach i psach mieliśmy możność stwierdzić nieobecność pogynergenowego uszkodzenia mięśnia, gdyż na szczycie zaburzeń rytmu zjawisko to udawało się znieść odrazu odpowiedniami dawkami atropiny lub przez przecięcie nerwów błędnych na szyi. Jak widać z krzywej Nr. IX po wymienionych zabiegach następował powrót do normy, serce przyspieszało swój rytm i ciśnienie krwi podnosiło się.

I w doświadczeniach odwróconych, podczas których najpierw przecinano nerwy błędne a później podawano duże dawki gyner-

geny (dożylnie i podskórnio), uzyskać zmian w rytmie nie udało się. Jasnym więc jest, że gynergen wywołuje opisane zaburzenie nie wskutek uszkodzenia mięśnia i zmian jego pobudliwości, lecz na drodze nerwowej przez wzmożenie wpływu układu parasympatycznego po porażeniu układu sympatycznego.

Zachodzi teraz pytanie, jakie zmiany w czynności układu wegetatywnego odgrywają rolę w powstawaniu opisanych zmian rytmu pod wpływem zatrucia gynergenem, tembardziej, że rozmaici autorzy przypisują różne działanie ergotaminie na układ wegetatywny. *Rothlin, Merke, Barger, Dale, Moore, Stall, Spiro* i inni uważają, że ergotamina działa porażająco na układ sympatyczny, natomiast autorzy drudzy jak *Youmans i Trimble, Poos, Goldman* uważają, że ergotamina nie tylko poraża układ współczulny ale i pobudza układ obokwspółczulny.

Wobec tego należałoby ostatecznie ustalić czy mechanizm powstawania zmian elektrokardiograficznych zależy od porażenia układu współczulnego i wtórnej przewagi nerwu błędnego, czy podrażnienia bezpośrednio układu obokwspółczulnego.

W naszych doświadczeniach stwierdzenie faktu, że wywołane przez gynergen zmiany rytmu nie ulegały nasileniu przez podawanie dalszych bardzo dużych dawek tego leku, jest bardzo ważnem dla zrozumienia mechanizmu działania gynergeny.

Gdyby bowiem gynergen oprócz porażenia nerwu współczulnego miał jeszcze wpływ drażniący na układ obokwspółczulny, to oczywiście, że przy wzrastających wciąż nieograniczenie dawkach tego leku musiałby czynnik drażniący zatrzymać serce, jak to widzimy przy podawaniu naprzykład muskaryny.

Brak dalszej reakcji ze strony odcinka nerwowo-sercowego, wskazuje, że gynergen poraża jedynie czynność n. współczulnego i pozwala na ujawnienie się całkowite działania napięcia antagonisty przez zwichniętą równowagę układu wegetatywnego. Raz wyłączony z tego układu nerw współczulny bardziej „wyłączyć” się nie da, podobnie jak się to dzieje z nerwem błędnym pod wpływem atropiny w próbie *Danielopolu*.

W jednym jak i w drugim przypadku jeden układ osiąga maximum swego napięcia z chwilą całkowitego wyłączenia antagonisty. Czy rodzaj zmian w poszczególnych załamkach Ekg,

jakieśmy otrzymali pod wpływem odpowiednich dawek gynergenu zależy przeważnie od napięcia n. błędnego przy zwichnięciu równowagi w układzie wegetatywnym jest przedmiotem innych naszych doświadczalnych badań. Jednakże już podkreślić musimy niewątpliwą różnicę efektywną między stanem wzmożonego napięcia a podrażnieniem n. błędnego.

W N I O S K I.

1. Gynergen w dawkach średnich i dużych wywołuje zawsze zwolnienie akcji serca.

2. Gynergen porażając układ sympatyczny, nie drażni układu parasympatycznego.

3. Przecięcie nerwów błędnych znosi natychmiast działanie gynergenu na serce.

4. Atropina znosi działanie na serce gynergenu.

5. Po uprzednim zatruciu atropiną, jak również po uprzednim przecięciu nerwów błędnych, niemiarywość nawet po dużych dawkach gynergenu nie występuje.

6. Pogynergenowe wzmożenie napięcia nerwów błędnych jest źródłem zaburzeń przeważnie dromotropowych.

7. Gynergen w dawkach dużych powoduje niemiarywość pod postacią częściowego bloku zatokowo-przedsionkowego jako wyraz przewagi napięcia układu parasympatycznego.

8. Blok zatokowo-przedsionkowy może być wywołany na drodze doświadczalnej przez stosowanie gynergenu.

9. Bezpośrednia obserwacja działania gynergenu na wyosobnionem sercu żaby, jak również pośrednio przez mierzenie ciśnienia krwi u kotów, daje wyniki zgodne z osiągniętymi na krzywych elektrokardjograficznych.

De service médical de l'hôpital St. Lazare à Varsovie.

Dir. Prof. M. Semerau-Siemianowski.

RÉGULATION NERVEUSE DU COEUR APRÈS L'ACTION DE „GYNERGEN“ SUR LE SYSTÈME SYMPATHIQUE.

P a r

Dr. H. RASOLT et Dr. J. WALAWSKI.

R É S U M É.

L'influence du système végétatif sur le coeur est connu grâce à l'étude pharmacologique des poisons végétatifs. Les médicaments du groupe de l'atropine, pilocarpine et adrenaline étaient étudiés à fond auparavant, mais le „gynergen“, le seul représentant des poisons, qui paralysent le système sympathique, n'était pas connu jusqu'à présent.

Nous nous sommes décidés de vérifier à l'aide du „gynergen“ les connaissances de la régulation nerveuse du coeur. Sous ce point de vue nous avons fait une série d'expériences sur les chiens, les chats et sur les coeur isolés des grenouilles. Nous avons choisi la méthode suivante: nous avons appliqué aux chiens dont le poids était déterminé et qui étaient soumis à un régime spéciale, les électrodes dans trois endroits fixes et nous avons observé les oscillations de la courbe électrocardiographique, établie comme norme pour chaque expérience. Nous avons fait ensuite des injections souscutanées de gynergen (une ou deux ampoules, contenant de $\frac{1}{2}$ à 1 mgr. d'ergotamine). Il en résultait le ralentissement de l'action du coeur et le changement de l'onde T, que nous avons observé pendant le contrôle constant de l'Ekg.

Deux doses de „gynergen“ (10 amp.) provoquaient une bradyrythmie marquée. Les contractions du coeur après l'injection du gynergen, devenaient de $\frac{1}{4}$ à $\frac{1}{5}$ plus lents par rapport aux contractions précédentes. L'emploi de grandes doses de „gyner-

gen" ne faisaient pas accroître les troubles du rythme, tandis que l'atropine et la section du nerf pneumogastrique, les faisaient disparaître complètement.

Dans les expériences, où l'animal était atropinisé ou bien quand les nerfs pneumogastriques étaient coupés, le gynergen en injections souscutanées, ne provoquait aucun changement du rythme.

Les recherches de contrôle sur les coeurs isolés des grenouilles et des chats donnaient des résultats analogues, quoiqu'ils étaient obtenus par d'autres méthodes (mécanographiques). L'analyse exacte des courbes démontre que la cause de la bradyarytmie est localisée dans les troubles dans la conductibilité sino-auriculaire.

Ces changements apparaissaient dans toutes les expériences. Ils sont provoqués probablement par le tonus plus grand du nerf pneumogastrique, puisque le „gynergen" paralysant l'action du système sympathique, donnait une viciation du l'équilibre dans le système végétatif.

L'action paralysante du gynergen sur le nerf sympathique sans excitation du nerf pneumogastrique coexistant, est démontrée par le fait que les changements obtenus grâce aux premières doses ne sont pas augmentés par l'administration de doses plus considérables.

Nous sommes donc persuadés que les changements dans le dromotropisme dépend de l'intensité plus grande du système parasympathique.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Adlersberg i Porges. Med. klin. 39, 1930. 2) Barger. Verhandl. d. Deutch. Pharmak. Ges. 1928. 3) Coelho Ed. Berichte f. d. Ges. Physiol. 1929. 4) Coldman M. A. M. W. T₀. 5) Georgopoulos. Deutch. Arch. f. Klin. Med. 161. 6) Heurijeau F. i Wancumont R. Arch. inter. Pharmacodynamie 38, 1930. 7) Landau A., Fejgin M., Beiless S. Polska Gaz. Lek. 1930. 8) Loewi. Klin. Wch. 1924. 9) Merke F., Eisner W. Deutch. Ztsch. f. Chir. 210, 1928. 10) Merke F. Zentralbl. f. Chirurg. 1925. 11) Merke F. Der Chirurg 1929. 12) Moore R., Cannon W. B. Amer. J. Physiol. 94, 1930. 13) Oda. Yoshio. Berichte f. d. Ges. Physiol. 1928. 14) Poos Fr. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 79, 1927. 15) Rothlin E. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 80, 1928. 16) Rothlin E. Klin. Woch. 30, 1925. 17) Rothlin E., Scheg. Wien. Med. Woch. 36, 38, 1925. 18) Rothlin E. Pharmaceut. Zentralhalle 1925. 19) Rothlin E. Schw. Med. Woch. 1930. 20) Rothberger C., Scherf D. Wien. Klin. Woch. 39, 49, 192, 1927. 21) Rothschild Fr., Jacobson M. Ztsch. f. Klin. Med. 105. 22) Semerau M. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 120, 1916. 23) Semerau M. Ergebnisse f. Innere Medicin, t. 19, 1920. 24) Semerau-Siemianowski. Monografia. O czynności samoistnie bijących komór sercowych u człowieka, 1922. 25) Spiro K., Stoll A. Verhandl. der Schweiz. Natur. 1920. 26) Stahnke. Klin. Woch. 1928. 27) Stoll A., Rothlin E. Schweiz. Med. Woch. 1927. 28) K. F. Wenckebach i H. Winterberg. Die Unregelmässige Herztätigkeit 1927.
-

Wpłynęło 5.XI. 1931 r.

Z Państwowego Zakładu Higieny.

Dział Bakterjologii i Medycyny Doświadczalnej.

Dyrektor Prof. L. Hirszfeld.

O SZCZEPACH PAŁECZEK OKRĘŻNICY NIEZAKWA- SZAJĄCYCH CUKRU MLECZNEGO¹⁾.

Podała

JULJA SEYDEL

Bakterjologdy obeznani z pracą diagnostyczną zdają sobie sprawę z trudności, z jakimi niekiedy walczyć należy przy rozpoznawaniu szczepów badanych. Wiemy bowiem obecnie o występowaniu form nietypowych, które aczkolwiek nie posiadają wszystkich cech, odpowiadających charakterystyce danego gatunku bakteryj, niemniej jednak do tego gatunku należą. Badanie szczepów tak pospolitych jak pałeczki okrężnicy nie stanowi w tym wypadku wyjątku i trudności przy tem spotykane nie są bynajmniej łatwe do przezwyciężenia.

Za najbardziej charakterystyczną cechę pałeczek coli uważano zdolność rozszczepiania cukru mlekowego z wytwarzaniem gazu, oraz wygląd kolonji na płytce Endo. Kolonja taka powinna była posiadać blask metaliczny. Szczepy, które wyżej wspomnianych cech nie posiadały, nie były uważane za pałeczki okrężnicy.

¹⁾ Praca wygłoszona na zjeździe mikrobiologów i epidemiologów w Warszawie 1931 r.

W 1918 roku pojawiła się praca *Bronfenbrennera* i *Davisa*, dotycząca problemów zmienności w obrębie pał. coli. Autorzy ci wyosabniali często szczepy, które wprowadzie cukru mlekowego nie zakwaszały, lecz którym zdolność tę łatwo było przywrócić przez hodowanie ich w wodzie peptonowej z dodatkiem 1% cukru mlekowego. Zdaniem autorów mieli oni do czynienia z pałeczkami okrężnicy, które utraciły zdolność rozszczepiania laktozy i którym zdolność ta zostaje przywrócona pod wpływem specjalnych bodźców.

Hoder i *Singer* w 1927 r. hodowali podobne szczepy z wody i drogą pasażowania na podłożach z laktozą doprowadzali szczepy te do rozszczepiania cukru mlekowego. Nabywanie zdolności rozszczepiania tego cukru przez pasażowanie, określają oni jako powrót szczepu zmienionego do pierwotnej typowej formy.

E. Klieneberger w obszernej pracy, ogłoszonej w 1927 r., zwalcza powyższe poglądy. Autorka opracowała bliżej 30 szczepów nierozszczepiających cukru mlekowego. Przez pasażowanie na laktozie 27 szczepów nabyło zdolność rozszczepiania tego węglowodanu, 3 zaś nawet po 150 pasażach pozostały niezmienione. Szczepy, które zaczęły zakwaszać laktozę, zdolność tę niekiedy raptownie traciły. Im wcześniej szczepy nabywały zdolność rozszczepiania laktozy, tem później ją traciły. Zdaniem *E. Klieneberger* szczepy, które nabyły zdolność rozszczepiania laktozy, nie są pochodniami wzgl. mutantami pałeczek okrężnicy, lecz są to specjalne odmiany bakteryj, które przez działanie pewnego bodźca, w danym wypadku laktozy, nabywają nową cechę przejściową.

Bezpośrednim bodźcem do naszych badań był fakt, że zarówno w posiewach z kału, jak i moczu, oraz wody napotkaliśmy szczepy, zachowujące się pod względem biochemicznym, jak pałeczki paratyfusowe, niedające jednak odczynu zlepnego. Przypuszczaliśmy że mieliśmy do czynienia w tych wypadkach ze szczepami o zmniejszonej zlepliwości, jednakże wielokrotne pasażowanie przez buljon w celu wzmoczenia zlepliwości nie doprowadziło do pożądaných wyników. Ponieważ niektóre z tych szczepów odbarwiały mleko z lakmusem, nasunęło się przypuszczenie, że mieliśmy do czynienia ze szczepami okrężnicy, zmienionymi w tym sensie, że utraciły one zdolność zakwaszania cukru mle-

kowego. Ta utrata zdolności zakwaszania laktozy czyniła z nich jakby ogniwo przejściowe między pałeczkami okrężnicy i pałeczkami paratyfusu. Licząc się z możliwością przywrócenia tym szczepom utraconej cechy staraliśmy się to uczynić przez kolejne pasażowanie szczepów w wodzie peptonowej z dodatkiem 1% cukru mlekowego. Szczepy na tem podłożu przechowywano 3 dni w cieplarni i po tym czasie przesiewano do nowej próbówki z cukrem mlekowym, notując codziennie stopień zakwaszenia hodowli.

Ogółem zbadaliśmy 44 szczepy, pochodzące z kału, krwi, moczu ludzi chorych na dur brzuszny i z wody. Po 20 pasażach 38 na 44 badane szczepy rozszcepiało laktozę, — 6 szczepów wykazywało stale brak tej cechy. Własności biochemiczne tych szczepów opornych nie różniły się niczem od własności szczepów, którym zdolność zakwaszania laktozy została przywrócona. Możliwe, że w przypadkach tych 6 szczepów, liczba przeprowadzonych pasażów była niedostateczna, być może, że po większej liczbie pasażów możnaby było i tym szczepom przywrócić ich typowe właściwości biochemiczne. Z pośród 44 przebadanych szczepów wybraliśmy 8 i przedstawiliśmy na tablicy Nr. 1 dokładny przebieg przywracania zdolności zakwaszania laktozy.

Rozpatrując tablicę Nr. 1 widzimy, że tempo nabywania zdolności zakwaszania laktozy nie jest jednakowe. Jedne szczepy drogą kolejnego pasażowania w 1% laktozie zaczynają rozszcepiać ten cukier bardzo szybko, u innych zaś występuje to zjawisko niezmiernie wolno. Liczba pasażów potrzebnych dla przywrócenia własności zakwaszania jest być może proporcjonalna do stopnia w jakim cecha ta została utracona.

W niektórych wypadkach uderza jakgdyby pewna oporność, która w pewnym momencie zostaje przewyciężona i wówczas zdolność zakwaszania występuje nagle z całą intensywnością.

Ciekawe jest, że niekiedy dwa szczepy, jednocześnie wyhodowane z tego samego przypadku np. 2370 — 1 — 2 kł., biochemicznie zachowujące się jak pałeczki paratyfusowe, w czasie kolejnego pasażowania wykazują duże różnice: jeden z nich w 5 pasażu nagle bardzo silnie zaczyna zakwaszać laktozę i zachowuje się tak samo w dalszych pasażach, natomiast drugi nawet

T A B L I C A I.

P A S A Z E															
I			II			III			IV			V			
D n i e															
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
6761 kr.	—	—	+	—	—	++	—	+	++	±	++	+++g	++	++	+++
11568 kł.	—	—	—	+8 dz.	—	—	—	++	+++g	—	+++g	+++g	+++g	+++	+++
1990 kł.	—	—	—	—	—	—	—	+++g	+++g	+++g	+++g	+++g	+++g	+++	+++g
2446 kł.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+8 dz.	+++g	+++g	+++g	+++g	+++g
7450 kr.	—	—	—	—	—	—	—	—	±g	±	±g	+++g	+	++	+++
964 w	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9093 kr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Kr. oznacza pochodzenie ze krwi.
Kł. " " z kału.
W. " " " z wody

Dz. oznacza dzień badania.
G. " " gaz
Krzwiwkami oznaczamy stopień zakwaszenia.

Kr. oznacza pochodzenie ze krwi.
 Kł. " " z kału.
 W. " " z wody

Dz. oznacza dzień badania.
 G. " gaz
 Krzyżykami oznaczamy stopień zakwaszenia.

po 20 pasażach nie daje się przyzwyczać do rozszczepienia laktozy.

Zjawisko analogiczne obserwujemy również w przypadku szczepów 8385-1-2 kł o identycznych własnościach biochemicznych (przypominają pałeczki coli communior) jeden ze szczepów zaczyna rozszczepiać laktozę po 16 pasażach, drugi zaś po 25 pasażach cechy tej nie ujawnia.

To samo powiedzieć można o szczepach 7452-1-2 kr (biochemicznie jak coli commune) jeden z nich zaczyna zakwaszać cukier mlekowy już w pierwszym pasażu po 7 dniach, w dalszych zakwasza wybitnie, drugi zaś zachowuje się bardzo opornie, zakwasza laktozę dopiero w 16 pasażu po 10 dniach, w dalszych pasażach zachowuje się chwiejnie.

Jak wytłomaczyć fakt, że pewne szczepy drogą pasażowania na laktozie nabierają zdolności rozszczepiania tego cukru? Czy mamy do czynienia z przywróceniem cechy utraconej, czy też z nabyciem nowej? W ostatnim przypadku, ta nowa cecha zostałaby wywołana przez mniej lub więcej długotrwałe działanie pewnego określonego bodźca. A zatem działanie nie tylko laktozy, lecz i każdego innego węglowodanu, powinny wywołać u szczepów pasażowanych zdolność fermentowania go. Ponieważ niektóre ze szczepów badanych pierwotnie nie zakwaszały nie tylko laktozy, lecz również i sacharozy, postanowiliśmy zbadać, czy drogą pasażowania na podłożach z sacharozą uzyskają one zdolność zakwaszania tego cukru.

Do doświadczeń naszych użyliśmy 12 szczepów, nie dających się różnicować, które nie zakwaszały ani laktozy, ani sacharozy, 12 szczepów paratyfusowych typowych, oraz 12 typowych szczepów coli commune. 2 pierwsze kategorie szczepów pasażowano zarówno na laktozie, jak i na sacharozie. Wyniki tych doświadczeń były niezmiernie interesujące. Jedynie pierwsza kategoria szczepów t. z. te, które jako szczepy wyjściowe zachowały się jak paratyfusy z tą różnicą, że zakwaszały i niekiedy ścinały mleko, nabyły zdolność zakwaszania laktozy, zachowując się stale opornie względem sacharozy. Typowe szczepy paratyfusowe w doświadczeniach tych nie zakwaszały ani laktozy, ani sacharozy.

Widzimy więc, że nabycia zdolności zakwaszania laktozy, nie możemy ująć jako nabycia nowej cechy pod wpływem długotrwałego działania pewnego bodźca. Bodziec przez nas użyty nie warunkuje powstawania nowej cechy, lecz przywraca cechę tę jedynie w tym wypadku, o ile ona poprzednio istniała.

W dalszym ciągu naszych badań zastanawialiśmy się również czy w szczepach, którym zdolność zakwaszania laktozy została przywrócona drogą doświadczalną, cecha ta utrwała się, czy też może zanikać i w jakich warunkach? Jako dwa odrębne środowiska wybraliśmy podłoże płynne (buljon) i stałe (agar).

Zastosowana była następująca metoda postępowania: dany szczep przesiewano jednocześnie na agar skośny i do buljonu zwykłego. Po 3 dniach przechowywania w cieplarni przenoszono hodowle zarówno z agaru, jak i buljonu do 2 probówek z 1% laktozą, trzymano znowu 3 dni w cieplarni i następnie ponownie przesiewano z laktozy na agar i z laktozy do buljonu. Drogą tego rodzaju kolejnych przeszczepów (agar-laktoza, agar-laktoza, buljon-laktoza, buljon-laktoza) otrzymano cały szereg szczepów.

Na 11 szczepów badanych 7 utraciło, jedno wcześniej, drugie później, zdolność zakwaszania laktozy. 4 szczepy cechy tej nie utraciły, przynajmniej w granicach przeprowadzonych pasażów. Niektóre szczepy, pasażowane na agarze, utraciły tę właściwość, podczas gdy w odpowiednich hodowlach buljonowych zdolność zakwaszania laktozy została zachowana, w niektórych zaś przypadkach obserwowaliśmy zjawisko odwrotne.

Nie można zatem powiedzieć, jak twierdzi *Hoder i Suzuki*, że szczepy hodowane w buljonie wykazują większą stałość cech, niż hodowane na agarze.

Nie udało się nam zaobserwować współzależności między szybkością przywracania zdolności zakwaszania laktozy i szybkością jej utraty.

Doświadczenia przytoczone wskazują, jak niezmiernie chwiejną cechą jest zdolność zakwaszania laktozy.

Chcąc się przekonać, czy zdolność zakwaszania laktozy jest cechą niezależną, czy też związaną z jakimiś innymi cechami biologicznymi, badaliśmy porównawczo własności biochemiczne,

serologiczne i wrażliwość na bakterjofagi szczepów wyjściowych oraz szczepów otrzymanych w czasie pasażowania.

Odczyn indolowy (według metody *Ehrlicha*). Próba na indol dała wynik bardzo niejednolity. U większości szczepów wraz z przywróconą zdolnością rozszczepiania laktozy, reakcja indolowa występowała w silniejszym stopniu, niż w szczepach wyjściowych. Niekiedy znowu szczepy wyjściowe nie dawały odczynu indolowego, a odczyn dodatni wystąpił dopiero po pasażowaniu. W 4 jednak przypadkach po przywróceniu cechy zakwaszania odczyn indolowy wystąpił słabiej. Jeden szczep zarówno w chwili wyosobnienia, jak i po pasażowaniu nie dał odczynu indolowego. Uderza nas, że szczep wyjściowy 90 — 93 ze krwi dał słabą reakcję indolową, szczep ten po 20 pasażach laktozy nie rozszczepiał i pomimo to dał wybitnie dodatni odczyn indolowy.

Wrażliwość na bakterjofagi. Wrażliwość na bakterjofagi szczepów wyjściowych była nieznaczna. Na 44 szczepy tylko 4 były wrażliwe na bakterjofag coli, 2 były jednocześnie wrażliwe na bakterjofag durowy i paratyfusowy C, jeden szczep wrażliwy był jedynie nie na bakterjofag durowy. Po pasażach na laktozie szczep 269 ze krwi stał się wrażliwy na działanie bakterjofaga durowego i Coli. Szczep 2393 z kału jako szczep wyjściowy wrażliwy był na działanie bakterjofaga durowego, po pasażu stał się nadto wrażliwy na bakterjofaga paratyfusowego B i Coli.

Serologiczne własności. Pośród 44 badanych szczepów wyjściowych 9 dało aglutynację z surowcami odpornościowymi z grupy tyfus A B C ($1/200$ — $1/400$ — $1/800$ — $1/1600$), nadmienić należy, że wszystkie te szczepy odzyskały zdolność zakwaszania laktozy.

Rozpatrzmy bliżej te szczepy np. 7852 — 1—2 ze krwi w chwili wyosobnienia biochemicznie i serologicznie (z Ty $1/400$ PA i PB $1/800$) zachowywały się jak typowe szczepy rzekomodurowe, aglutynując się nawet wysoko pod wpływem surowic odpornościowych tyfus A B C, a jednak szczep ten po pasażowaniu rozszczepiał laktozę.

Szczep 973 z wody był szczególnie interesujący, gdyż wszystkie jego własności nie wyłączając nawet tak charakterystycznej

cechy dla pałeczek paratyfusu B, jak zwrotna reakcja w serwatce, przemawia za ustalonym typem chorobotwórczym. Aglutynacja z surowicą durową i paratyfusową B — $1/_{200}$. Tymczasem po pasażowaniu szczep ten rozszczepiał laktozę, odbarwiał mleko, pod względem serologicznym zachował wspólne chwytники z pałeczkami durowymi lecz zatracił je dla grupy paratyfusowej.

Szczep 141 z kału jako wyjściowy żadnych odczynów zlepnych nie dał, laktozy nie zakwaszał po pasażowaniu aglutynował się z surowicą durową $1/_{100}$ i paratyfusową B $1/_{200}$.

Szczep 1584 z kału jako wyjściowy nie zlepiał się pod wpływem surowicy przeciwdurowej i paratyfusowej, po pasażowaniu zakwaszał laktozę, aglutynował się nawet wysoko z surowicą paratyfusową B $1/_{400}$, to samo tyczy się innego szczepu z kału 2440.

Natomiast szczep 1990 z kału jako wyjściowy był typowym szczepem paratyfusowym. właściwości jego serologiczne były wyraźne, (aglutynacja z surowicą Para A 1:1600) tak że bez wahania zakwalifikowano go jako szczep paratyfusowy A. Szczep ten był jedynie wrażliwy na bakterjofag Coli. Tymczasem po pasażowaniu biochemicznie przedstawiał się jako typowa pałeczka okrężnicy, wyżej wspomniane własności serologiczne utracił, zachowując w dalszym ciągu wrażliwość na bakterjofag Coli.

Własności biochemiczne. Na 44 szczepy wyjściowe 24 zbadano powtórnie po pasażowaniu, 19 szczepów tym razem rozszczepiało laktozę, 8 szczepów odbarwiała mleko.

Jeden szczep 8670 z wody zmienił się w odwrotnym kierunku, jako wyjściowy zakwaszał serwatkę lakmusową, mleko zakwaszał i ścinał. Po pasażowaniu rozszczepiając laktozę jednocześnie dał w serwatce odczyn obojętny, mleko ścinał przy reakcji obojętnej.

Rozpatrując wyniki naszych badań doszliśmy do wniosku, że większość wyosobnionych przez nas szczepów aczkolwiek niezakwaszających laktozy, jest jednak pałeczkami okrężnicy, które pod wpływem bliżej nieznanymi bodźców utraciły zdolność zakwaszania laktozy, która to cecha pod wpływem swoistej podniety może być pałeczkom tym przywrócona.

Nasuwa się nawet przypuszczenie, że zdolność rozszczepiania laktozy jest może najbardziej chwiejną cechą pałeczek

T A B L I C A 2.

Własności biochemiczne szczepów

Przed pasażowaniem								Po pasażowaniu								
	Laktoza	Dextroza	Sacharoza	Mannit	Maltoza	Serwatka lakmusowa	Siarkowodór	Mleko	Laktoza	Dextroza	Sacharoza	Mannit	Maltoza	Serwatka lakmusowa	Siarkowodór	Mleko
8234 W.	—	k.	k.	k.	kg.	k.	—	zakw.	—	k.	k.	k.	k.	k.	—	zakw.
964 W.	—	kg.	—	kg.	kg.	k. oboj.	++	—	—	kg.	—	kg.	k.	k. oboj.	++	—
973 W.	—	kg.	—	kg.	kg.	k. al.	+++	—	k.	kg.	—	kg.	kg.	k.	++	zakw.
1605 kł.	—	kg.	—	kg.	kg.	k.	+	—	kg.	kg.	—	k.	kg.	k.	—	śc.
8179 W.	—	kg.	kg.	kg.	kg.	k. al.	—	zakw.	kg.	kg.	kg.	kg.	kg.	k.	—	zakw.

odb. oznacza mleko odbarwione

śc. " " ściete

odb. oznacza mleko odbarwione

śc. „ „ ścięte

okrężnicy, jest ona może pierwszą cechą, którą bakterje te tracą pod wpływem bodźców wywołujących zmiany.

Ponieważ pochodzenie badanych nietypowych szczepów coli w zasadzie jest jednakowe, bo z jelit przedostają się one do różnych środowisk, jak kał, mocz, woda, z których zostały wyhodowane, przeto nasuwa się pytanie, czy bodziec, powodujący te zmiany, nie działa właśnie w jelitach, albowiem warunki jakie napotykają bakterje np. w wodzie i krwi kale są tak odmienne, że trudnoby przypuścić, że w środowiskach tych działa jeden i ten sam bodziec dysocjujący.

Licząc się więc z tem, że zmienność pałeczek coli polega na regresji pewnych cech, przy określaniu bakteryj wyosobnionych z rozmaitych środowisk, nie należy jedynie na zasadzie niezakwaszania laktozy odrzucać ich jako pałeczek okrężnicy, nie należy również zbyt pośpiesznie określać pałeczek, przypominających biochemicznie pałeczki paratyfusowe, jako paratyfusowe, albowiem mogą to być pałeczki okrężnicy, które utraciły zdolność zakwaszania laktozy.

STRESZCZENIE.

Zbadano 44 szczepy pałeczek wyosobnionych z wody, z kału, z moczu i ze krwi. Szczepy te nie zakwaszały laktozy. Przez kolejne pasażowanie w wodzie peptonowej z 1% laktozą udało się przywrócić tę właściwość 38 szczepom.

Przywrócenie cechy zakwaszania laktozy występowało u jednych szczepów wcześniej, u innych później. Możliwe jest, że liczba pasażów potrzebnych dla przywrócenia własności zakwaszania laktozy jest jakgdyby proporcjonalna do stopnia utraty tej cechy.

Pośród szczepów nie zakwaszających laktozy były takie, które zarówno biochemicznie jak i serologicznie przypominały typowe szczepy paratyfusowe. Po pasażowaniu szczepy te zakwaszały laktozę, ścinały lub zakwaszały mleko, własności zaś aglutynacyjne w stosunku do surowic paratyfusowych niekiedy traciły.

Z powyższego wynika przypuszczenie, że zdolność zakwaszania laktozy jest dla większości szczepów cechą chwiejną. Wobec czego przy wyosabnianiu pałeczek nie zakwaszających laktozy, pochodzących z rozmaitych środowisk, nie należy, odrzucać ich jako pałeczek okrężnicy, jedynie na tej zasadzie, że laktozy nie zakwaszają, jak również nie należy zbyt pośpiesznie pałeczek przypominających tylko biochemicznie pałeczki paratyfusowe określać jako paratyfusowe, albowiem zdolność zakwaszania laktozy przez pałeczki okrężnicy jest cechą niezmiennie chwiejną, która pod wpływem działania pewnych bodźców może zaniknąć.

De l'Institut d'Hygiène d'Etat. Dep. de bactériologie et med exp.

Dir. Prof. L. Hirszfeld.

SUR CERTAINES SOUCHES DE BACT. COLI QUI ONT PERDUES LA PROPRIÉTÉ DE FERMENTER LA LACTOSE.

R E S U M É.

P a r

JULJA SEYDEL (Varsovie).

On a examiné 44 souches de bacilles Gram-négatifs ne fermentant pas la lactose. Les souches provenaient du sang, de l'urine, des matières fécales des gens atteints de la fièvre typhoïde. En faisant de passages successifs de ces souches dans de l'eau peptonée additionnée de 1% de lactose on a réussi à rétablir à 38 souches la propriété de fermenter ce sucre. Le rétablissement de cette propriété apparaissait chez certaines souches plus promptement, chez d'autres plus lentement.

Parmi les souches qui ne fermentaient pas la lactose il y avait des souches qui au point de vue biochimique et sérologique se comportaient comme des bac. du groupe des paratyphus. A la suite des passages ces souches fermentaient la lactose, coagulaient le lait. Le rétablissement de cette propriété a été accom-

pagné par la perte des propriétés sérologiques qu'elles possédaient avant. Il résulte de nos recherches que le pouvoir de fermenter la lactose est une propriété instable de sorte que le manque de cette propriété ne peut pas décider que le bac. isolé n'appartient pas au groupe du bac. coli. De même il ne faut pas se hâter d'admettre comme bac. paratyph. les souches se comportant au point de vue de biochimie comme bac. paratyphiques mais, ne donnant point de réactions sérologiques. Il est bien probable que dans ces cas nous sommes en présence de bac. coli qui a perdu le pouvoir de fermenter la lactose.

P I Ś M I E N N I C T W O.

- 1) Bronfenbrenner i Davis. Journ. Med. Res, Vol. 39, 1918/9 str. 33.
2) Hoder i Singer. Centr. f. Bakt, Bd. 105 H 13 rok 1927/8. 3) E. Klieneberger. Centr. f. Bakt, Bd. 104 H 78, 1927. 4) Hoder i Suzuki. Zeitschr. f. Immfrschg. Bd. 52 1927.
-

Wpłynęło dn. 3.X. 1931 r.

Z pracowni mikrobiologicznej Wolnej Wszechnicy Polskiej.

Kierownik Prof. Dr. A. Ławrynowicz.

SPOSTRZEŻENIA NAD DROBNOUSTROJAMI TLENOWEMI ROZKŁADAJĄCEMI BŁONNIK.

P o d a ł a

ZOFJA JUDOWICZ.

Błonnik, jeden z najbardziej rozpowszechnionych w przyrodzie związków organicznych, stanowi główną część składową błonki komórkowej całego świata roślinnego, poczynając od mchów, a kończąc na najwyższych roślinach kwiatowych. Jest to ciało nierozpuszczalne w zwykłych rozpuszczalnikach (woda, alkohol, eter, kwasy i zasady), rozpuszcza się tylko w amonjakalnym roztworze chlorku cynkowego w kwasie solnym. Wytrącony z tych roztworów, być może w postaci zmienionej, ma po wysuszeniu wygląd białego, bezpostaciowego proszku. Błonnik jest również całkowicie oporny na działanie zaczynów trawiennych, spotykanych w ustrojach żywych. Skutkiem stałego wytwarzania przez rośliny ogromnych mas tej substancji musiałaby się ona gromadzić w niezmierzonej ilości na powierzchni ziemi. Stoją temu na przeszkodzie bakterje i grzybki pleśniowe, posiadające zdolność rozkładania błonnika.

Po raz pierwszy zwrócono uwagę na ten doniosły fakt na początku 19 stulecia, ze względu na wydzielanie się podczas procesu rozkładu błonnika przez bakterje substancyj cuchnących

Morfologia makroskopowa w jednym przypadku dała typowe kolonie durowe (*Weyss*) w drugim (*Zdziś*) kolonie przeważnie były duże, wynoszące się nad powierzchnią agaru. Mikroskopowo—krótkie, grube o tępych końcach, zbliżające się niekiedy do ziarniaków pałeczki.

Własności biochemiczne odpowiadały otrzymanym z moczu I niealkalizowanego—rozkład glukozy z wytwarzaniem gazu już po 24 godzinach i laktozy po 4—7 dniach hodowania w cieplarni. Podłoże *Rothbergera* z wytwarzaniem gazu rozkładał tylko szczep *Zdziś*. Miano zlepne dla szczepu *Zdziś* tylko jeden raz wypadło 1:400+ z surowicą durową; we wszystkich innych przypadkach i ze wszystkimi surowicami stale wypadło ujemnie. Szczep *Weyss* w 16 dniu spostrzegania dał z surowicą durową 1:200—400+, paratyfusową B—1:800; z surowicą paratyfusową A odczyn zlepny wypadł ujemnie. Ten sam szczep otrzymany z moczu w 20 dniu hodowania dał wynik ujemny odczynu zlepnego ze wszystkimi surowicami.

Przez czas spostrzeżeń odczyn moczu uległ zmianie — z początkowego $\text{ph} = 6,4$ na $\text{ph} = 7,0 - 7,6$. Obie serje spostrzeżeń z moczem I dały wynik jednakowy. Różnica odczynu środowiska nie wpłynęła na wynik.

Mocz II (c. wł. 1,014, $\text{ph} = 6,8$. Zasiano 6 szczepów, spostrzegano przez 24 dni. Odczyn końcowy moczu $\text{ph} = 7,4 - 7,6$.

Dwa szczepy (*Dyna*, 333) nie zaznaczyły żadnych odchyłeń od typowych własności pałeczki duru brzuszego.

Inne szczepy dawały odchylenia, aczkolwiek ich rodzaj i skala w porównaniu do spostrzeganych w moczu I były znacznie mniejsze.

Morfologia makroskopowa u 2 szczepów (*Zdziś* i *Weyss*) wypadła normalnie, dwa inne dawały zmiany: 1) w postaci występowania obok kolonij normalnych—kolonij dużych, zróżniczkowanych na strefę obwodową, przezroczystą, subtelną i część środkową—znacznie mniej przezroczystą zabarwioną na mocno różowy kolor (963), 2) w postaci dysocjacji na duże, soczyste, różowe (miano zlepne 1:3200. aglutynacja niecałkowita) oraz przezroczyste, jasne (nieaglutynujące się) (szczep *Bedn*).

Morfologia mikroskopowa dała obraz mieszany — obok cienkich pałeczek, występowały krótkie, grube, a niekiedy całkowicie odpowiadające wyglądem ziarniakom (963, *Weyss*).

Własności biochemiczne dały odchylenia od typowych tylko u 3 szczepów (*Zdziś*, 963, *Weyss*); polegały one na niestalem rozkładaniu glukozy z wytwarzaniem gazu — w różnych okresach obserwowania wynik wypadł rozmaicie, naprz. w 3 dniu daje gaz, w 6, 11, 15, 24 daje tylko kwas (próbówki z glukozą trzymano w cieplarni w ciągu tygodnia), lub też w 3 dn. tylko kwas, w 5, 11, 15 — gaz, w 24 tylko kwas. Laktoza w żadnym przypadku nawet po tygodniowym okresie spostrzegania nie uległa zmianie. Indolu w żadnym przypadku szczepy nie wytwarzały.

Własności zlepne szczepów otrzymywanych we wszystkich przypadkach dawały obraz zasadniczo jednakowy. W rozcieńczeniu najwyższym szczepy zlepiane były surowicą durową (w granicach 1 : 1600 do 1 : 6,400); miano zlepne w stosunku do surowic paratyfusowych wypadło niestale dając duże rozpięcie granic (od 0 do 1 : 1600) i stale dając miano wyższe, aniżeli przed zasiewem na mocz.

Nadmienić należy, że próbówki kontrolne z moczem filtrowanym równolegle trzymane w cieplarni przez cały czas spostrzeżeń pozostały jałowe.

Zestawiając materiał podany stwierdzamy, że obserwowaliśmy w posiewach na moczu postacie tak daleko odbiegające od typowych cech pał. durowej (kolonje, mikroskopowy obraz, wytwarzania gazu na glukozie i kwasu na laktozie, przy całkowitej utracie zdolności zlepiania się surowicą swoistą), że właściwa ocena wyników otrzymanych będzie wymagała dalszych systematycznych badań. Odczyn moczu prawdopodobnie nie odgrywa tu roli decydującej.

Wniosek. We własnościach pał. durowej zasianej na jałowy (przesączony przez świece porcelanowe) mocz mogą zachodzić daleko posunięte zmiany, polegające, poza spostrzeganiami w innych środowiskach (gleba, piasek, woda, żółć) przejawami dysocjacji morfologicznej, również na daleko posuniętych zmianach morfologii mikroskopowej, na zmianach własności biochemicznych — nabyciu zdolności zakwaszania laktozy oraz wytwarzania gazu na glu-

kozie. Szczepy tak zmienione mogą zatracać całkowicie zdolność zlepienia się surowicą durową.

Nie każdy mocz powoduje podobne zmiany własności szczepów durowych. Zachowanie się poszczególnych szczepów na moczu jest indywidualne.

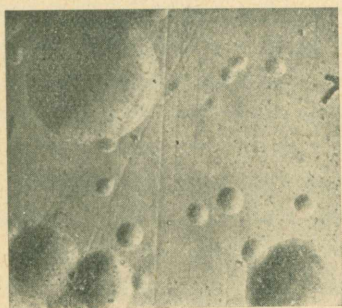
W przedstawionych wyżej spostrzeżeniach staraliśmy się możliwie zbliżyć do tych warunków jakie znajduje pał. durowa w przyrodzie oraz podczas dłuższego nosicielstwa. Zdajemy sobie w zupełności sprawę z tego, że żadne sztuczne doświadczenie nie odtworzy całkowicie warunków naturalnych. Mimo tych zastrzeżeń próba zbliżenia się doświadczalnego, chociażby częściowego, do tych warunków naturalnych ma niewątpliwie znaczenie praktyczne dla pracy epidemiologicznej, gdyż zakresić nam może granice odchyień, jakie w przyrodzie i w ustroju ludzkim pał. durowa dawać inoże. Z tą myślą pracę tę rozpoczynaliśmy i z tą myślą spostrzegane przejawy dysocjacji pał. durowej obecnie przedstawiamy, dążąc tem samem do rozszerzenia granic w których obraca się bieżąca praca epidemiologiczna, do objęcia jej zasięgiem tych, chociażby, odchyień pał. durowej, których rozpoznanie i zidentyfikowanie nie nastęrcza większych trudności.

Pałeczka durowa należy do gatunków bakteryjnych wyspecjalizowanych o znacznej stałości cech. Przechowywana w warunkach odpowiadających jej wymaganiom daje się ona rozłożyć na kolonie, których właściwości wzajemnie nieomal wcale się nie różnią (*Ławrynowicz, van-Loghem*). Społeczeństwo drobnoustrojowe szczepu — osobniki z których szczep się składa, są jednakowe (własności morfologiczne, biochemiczne i serologiczne). Inaczej rzecz się przedstawia w przypadkach, kiedy pał. durowa ulega działaniu czynników wchodzących w grę w przyrodzie lub też w ustroju. Ulega ona wtedy uchwiejnieniu swych cech podstawowych — społeczeństwo drobnoustrojowe ma już inny skład. Przykłady tego podaliśmy w protokołach własnych spostrzeżeń.

Praktyka bieżąca epidemiologiczna opiera rozpoznanie na wyglądzie kolonij, stosunku do podstawowych wodorów węgla oraz na wyniku odczynu zlepnego.

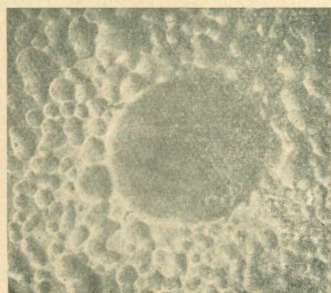
Nie dotykając sprawy dysocjacji pał. durowej na szczepy S i R (cechy R szybko ustępują w przesiewach), którą w naszych doświadczeniach stwierdziliśmy nieraz, chcemy podkreślić inną jeszcze odmianę dysocjacji, polegającą na daleko sięgających odchyleniach wymiarów kolonij spostrzeganych, w kierunku a) kolonij dużych, nietypowych, wznoszących się nad powierzchnią podłoża, posiadających często brzegi faliste oraz b) t. zw. mikrokolonij — nadzwyczaj drobnych, niekiedy ledwo dostrzegalnych, przypominających wyglądem kolonie paciorkowca lub enterokoka. Ten ostatni typ kolonij był opisany przez *Jacobsen'a*, *Eisenberga*, *Gildemeistera*.

Mikrofotogramy załączone (1 i 2) dają obraz t. z. mikrokolonij obok kolonij typu normalnego.



Nr. 1.

Okular 1, obiektyw 2 (Leitz).



Nr. 2.

Okular 1, obiektyw 2 (Leitz).

Zmiany własności biochemicznych szczepów hodowanych na moczu sięgały tak daleko, że zatrzymały one specjalnie naszą uwagę.

Mimo największego sceptycyzmu z jakim przyjmowaliśmy początkowo wyniki swoich spostrzeżeń nie widzimy powodów, wobec stałego występowania tych zmian, do oceniania ich jako całkowicie przypadkowych.

Identyczne wyniki miał również *Lotze*, podając w swojej pracy szereg przykładów zmiany cech drobnoustrojowych w niezwykle szerokich granicach.

Piśmiennictwo dawniejsze *Twort* (1907) podaje, że drogą systematycznego, długotrwałego hodowania pał. durowej w środowisku z laktozą można ją przyzwyczaić do rozkładania (zakwaszania) tego wodanu węgla. Jeśli pierwsze doświadczenie *Twort'a* wymagało dla osiągnięcia tego wyniku okresu dwuletniego, dalsze spostrzeżenia (*Penfold*) osiągały ten cel szybciej. *Zlatogoro* jako jeden z przejawów dysocjacji pał. durowej spostrzegał zdolność rozkładania glukozy z wytwarzaniem gazu przez kolonie typu S.

Zresztą zdolność zakwaszania laktozy nie posiada znaczenia praktycznego w praktyce epidemiologicznej ze względu na występowanie tej cechy w pierwszych pokoleniach dopiero po 5 — 7 dniach.

W naszych spostrzeżeniach ustaliliśmy nowy czynnik zdolny w okresie znacznie krótszym powodować ten, dawno znany, proces.

Wartość praktyczna tego spostrzeżenia polegałaby na innym, niż dotąd, traktowaniu szczepów t. zw. nietypowych otrzymywanych z moczu w durze brzuszny lub u nosicieli. Stwierdzenie obecności szczepów fermentujących cukier gronowy z wytwarzaniem gazu, jednocześnie nieaglutynujących się żadną surowicą będzie wymagało głębszego poznawania takich szczepów.

Zmiana własności serologicznych pał. durowej również występowała w postaci rozmaitej. Rozszczepianie hodowli na kolonie i badanie tych kolonij dają bardzo często dysocjację w postaci rozmaitego ich miana zlepnego. Rzeczą przypadku jest porzucenie w warunkach pracy epidemiologicznej kolonij o tych czy innych cechach zlepnych.

Kolonje nieaglutynujące się lub z obniżonym mianem zlepnym w przeważającej większości przypadków po 1 — 2 przesiewach nabywają miano wyższe, niekiedy osiągają miano całkowite.

Fakt ten wysuwa konieczność większej powściągliwości w orzekaniu natury szczepu na podstawie jednokrotnej aglutynacji dokonanej z pierwszym pokoleniem szczepu otrzymanego, zwłaszcza w przypadkach braku aglutynacji lub niskiego miana odczynu zlepnego. Tem mniejszą jest wartość odczynu zlepnego orientacyjnego na szkiełku przedmiotowym, bardzo często wypa-

dającego ujemnie przy wybitnie dodatnim, osiągającym miano najwyższe, wyniku odczynu zlepnego wykonanego w probówkach.

Stwierdzić musimy jednak, że poza wspomnianymi modyfikacjami odczynu zlepnego występować mogą szczepy o całkowitej i stałej utracie zdolności zlepienia się przy zachowaniu całości innych cech pał. durowej. Szczepy absolutnie niezdolne do zlepienia się mieliśmy bardzo często posród szczepów o wyżej omówionych odmianach własności biochemicznych (zakwaszanie laktozy, fermentacja glukozy z wytwarzaniem gazu). Rozpoznanie natury durowej podobnych szczepów w obecnej praktyce epidemiologicznej nie jest możliwe.

Każda pracownia epidemiologiczna w pracy swojej spotyka szczepy nietypowe, których dokładne rozpoznanie jest trudne, a niekiedy niemożliwe. Rozszerzenie zakresu obecnej pracy epidemiologicznej, uwzględnienie możliwości odchyłeń od typu pozwoli ustalić istotę szczepu w szeregu przypadków (zaznaczał to poprzednio *Gildemeister*).

W materiale przedstawionym podaliśmy spostrzeżenia, dotyczące działania wyciągów z ziemi, piasku, wody, żółci i moczu na wahania własności pał. durowej. Obejmując całość spostrzeżeń możemy obecnie rozejrzeć się w sile i intensywności działania czynników poszczególnych. Najdalej posunięte zmiany własności pał. durowych obserwowaliśmy w posiewach na moczu, otrzymując daleko idące odchylenia własności morfologicznych, a zwłaszcza biochemicznych i serologicznych. Żółć była drugim, co do intensywności działania, czynnikiem — dawała ona przeważnie dysocjację makroskopową, w mniejszej mierze serologiczną, nie dawała wcale odchyłeń biochemicznych. W wodzie dysocjacja morfologiczna i serologiczna występuje w postaci słabszej niż w żółci. Piasek (wysychanie) i wyciąg z ziemi dały działanie dysgenetyczne najsłabsze.

Wynikałoby z powyższego zestawienia, że czynniki ustrojowe działały na własności szczepów pał. durowej intensywniej, niż czynniki przyrody zewnętrznej.

Spostrzeżenia nasze dokonane zostały ogółem na 12 szczepach. Porównywuując zachowanie się poszczególnych szczepów w środowiskach badanych daje się stwierdzić, że mają one nao-

gół większą lub mniejszą oporność na działanie czynników dysgenetycznych. Mieliśmy naprz. szczepy, które we wszystkich środowiskach przez dłuższy okres czasu zachowały cechy prawidłowe lub też w stosunkowo słabym stopniu dawały odchylenia od cech typowych; do takich należały; szczepy *Dyna*, który jako jedyny przejaw dysocjacji dał kolonie typu R w posiewie z żółci, albo szczep 333, który dając dysocjację morfologiczną zachował się normalnie pod względem serologicznym.

Inne szczepy, natomiast, dawały dalej idące zmiany w rozmaitych kierunkach: naprz. szczep Bedn. dawał dysocjację morfologiczną i serologiczną z wybitnymi odchyleniami biochemicznymi; szczep 963, dawał stałą dysocjację morfologiczną oraz wybitne zmiany biochemiczne i serologiczne w posiewie na moczu. Rodzaj zmian niektórych szczepów był stały w różnych środowiskach, naprz. szczep. T mocz na piasku i w wodzie dał jednakowe zmiany — wyłącznie kolonie typu R o obniżonym mianie zlepnem.

Byłoby trudnem, jednakże, na podstawie materiału którym rozporządzamy ułożyć jakiś schemat podziału szczepów durowych pod kątem widzenia rozmaitej ich oporności na działanie czynników dysgenetycznych.

Rola i znaczenie zjawiska zmienności drobnoustrojowej dla epidemiologii dopiero wchodzi w fazę opracowania. Podniesiona jeszcze przez Almquista (1911 r.) sprawa przypuszczalnych postaci przesączalnych pał. durowej, schematy istnienia faz rozwojowych zjadliwych (virostadium) i niezjadliwych pał. durowej, zjawiska dysocjacji wszystkich cech typowej pał. durowej — otwierają duże, dotąd niezbadane, możliwości koncepcyj w zakresie powstawania i znikania epidemij, wymagają jeszcze dużej pracy w zakresie opracowania metod rozpoznania szczepów nietypowych pał. durowej.

Próbę zorientowania się w znaczeniu zmienności pał. durowej dla bieżącej pracy epidemiologicznej w komunikacie niniejszym czynimy.

W N I O S K I

1) Badanie zachowania się pał. durowej w warunkach zbliżonych do naturalnych epidemiologicznych — w wyciągu z ziemi, w piasku, w wodzie, żółci i moczu—wykazało rozmaite i daleko posunięte przejawy dysocjacji morfologicznej, biochemicznej i serologicznej.

2) W tych warunkach dysocjacja morfologiczna (budowa kolonij) stosunkowo rzadko daje podział na typowe postacie RiS. O wiele większe znaczenie praktyczne posiadają odchylenia wyglądu kolonij w kierunku dużych, soczystych, niekiedy śluzowatych o nierównych falistych brzegach oraz wyjątkowo drobnych, okrągłych przezroczystych. Kolonie zdysocjowane w przesiewach prawie zawsze po 1—2 przesiewach wracają do typu normalnego.

3) Odchylenia biochemiczne, polegające na zdolności wytwarzania gazu na glukozie po 24 godz. oraz kwasu na laktozie daje się spostrzegać w posiewach pał. durowej na moczu. Nie każdy mocz powoduje podobne zjawisko.

4) Dysocjacja serologiczna polega na różnym mianie poszczególnych kolonij szczepu, występowanie kolonij nieaglutynujących się jest możliwe. Kolonie z obniżonym mianem jako też nie zlepiające się w większości przypadków po kilku przesiewach dają znaczne podniesienie się miana. Znacznie rzadziej w wyniku dysocjacji występują trwale niezlepiające się szczepy, posiadające inne cechy typowe pał. durowej. Wspomniane wyżej szczepy o zmienionych właściwościach biochemicznych tracą zdolność zlepiania się.

5) Ze zbadanych czynników najintensywniej działa i najdalej posunięte zmiany powoduje mocz; czynnikiem mniej intensywnym, aczkolwiek stale zmiany powodującym, jest żółć i woda. Piasek i wyciąg z ziemi działają mniej intensywnie.

6) Szczepy badane rozmaicie zachowują się w rozmaitych środowiskach. Zaznacza się do pewnego stopnia podział na szczepy mniej lub więcej odporne na działanie czynników badanych.

7) Rozszerzenie i usprawnienie bieżącej pracy epidemiologicznej wymaga należytego uwzględnienia badań nad zmiennością pał. durowej.

De l'Institut Municipal d'Hygiène de la ville de Varsovie.

VARIABILITÉ DES MICROBES ET LE DIAGNOSTIC ÉPIDÉMIOLOGIQUE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

p a r

SOPHIE BOHDANOWICZ.

Assistante au Laboratoire bactériologique.

et

ALEXANDRE ŁAWRYNOWICZ.

Directeur de l'Institut Municipal d'Hygiène de la ville de Varsovie.

R É S U M É.

1) L'étude du bacille typhique cultivé dans des conditions rapprochées des conditions naturelles épidémiologiques a révélé des manifestations variées et très prononcées de dissociation morphologique, biochimique et sérologique.

2) Comme milieu de culture nous avons employé l'extrait de sol, le sable, l'eau, la bile et l'urine. Dans ces conditions la dissociation morphologique, (structure des colonies en formes typiques R et S) est relativement rare. L'apparition des colonies, grandes, succulentes, parfois muqueuses à bords ondulés inégaux, et de petites, arrondies, transparentes possède une signification pratique très importante. Les colonies atypiques repiquées une ou deux fois reprennent presque toujours le type normal.

3) Les variations biochimiques, consistent en la capacité de produire du gaz dans la glucose après 24 heures, et de l'acide dans la lactose ce qui se laisse observer dans les cultures de bacille typhique dans l'urine. Ces modifications pourtant ne sont pas causées par chaque échantillon de l'urine.

4) La dissociation sérologique se manifeste par un taux d'agglutination différent pour différentes colonies de la souche; on aperçoit même des colonies inagglutinables. Les colonies à taux bas et les colonies inagglutinables, dans la plupart des cas, après quelques ensemencements présentent une notable augmentation du taux. Beaucoup plus rarement par suite de la

dissociation apparaissent des souches qui ne s'agglutinent pas tout en possédant les autres caractères typiques du bacille typhique. Les souches susmentionnées à propriété biochimiques modifiées, perdent l'aptitude à l'agglutination.

5) Parmi les agents étudiés, c'est l'urine qui agit le plus intensément, et provoque les changements les plus prononcés; la bile et l'eau sont des agents moins intenses, bien qu'ils provoquent constamment des modifications. Le sable et l'extrait de sol agissent plus faiblement.

6) Les souches étudiées se comportent différemment dans des milieux divers. On observe les souches plus ou moins résistantes à l'égard de l'action des agents étudiés.

7) Dans les travaux courants de l'épidémiologie les manifestations de la variabilité du bacille typhique doivent être prises en considération.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Almquist. Z. f. B. I. Abt. 60, 167, 1911. 2) Arkwright. J. Path. and Bact. 1921, 24, 36. 3) Babes. Z. f. B. O. 1891, 10, s. 281. 4) J. Drbohlav. Časop. lek. česk. 1930, Nr. 1. 5) Eisenberg F. Z. f. B. B. 73, s. 466, 1914. 6) Etinger — Tulczyńska R. Z. f. B. T. 110, s. 589, 1929. 7) Gildemeister E. Z. f. B. 78, 209, 1916. 8) Höring. Z. f. B. I. Abt. 122, s. 349, 1931. 9) Jacobsen. Z. f. B. I. Abt. 66 s. 208, 1910. 10) Jordan. J. Inf. Dis. Vol. 38, 306, 1926. 11) Kostrzewski J. i Neugebauerowa F. Polska Gaz. Lek. 1928 Nr. 14. 12) Kuklova. Bratisl. lek. listy. 1926. s. 529. 13) Van Loghem. Z. f. Bakt. T. 83, z. 6 13. Lotze H. Z. f. B. T. 121, s. 161, 1931. 14) Ławrynowicz A. Polsk. Gaz. Lek. 1926, Nr. 28. 15) Pancalos G. Compt. Rend. de la Soc. de Biol. V. 97, 239, 1927. 16) Simić T. Z. f. B. T. 115, s. 74, 1930. 17) Twort. Proc. Roy. Soc. Vol. 79, 329, Apr. 1907. 18) Złatogoroff. I. Congr. Internat. de Microbiologie Paris. 1930. Tome I. str. 236.
-

Wpłynęło dn. 20.III. 1932 r.

NOWE ZASADY ELEKTROFIZJOLOGII MIĘŚNI.

Podał

BOŻYDAR SZABUNIEWICZ (Kraków).

Wszelkie zjawiska elektryczne zachodzące w mięśniach mają podług panujących obecnie przekonań, wchodzić w ramy kilku zasadniczych praw. Żadna inna dziedzina fizjologii nie może się pochwalić takimi zasadniczościami, ogólnymi prawami, wedle których przebiegają wszystkie zjawiska, prawami, obejmującymi całokształt pewnej dziedziny i pozwalającymi przewidzieć przebieg każdego zjawiska. Te zasadnicze prawa dadzą się streścić jak następuje:

1. Powierzchnia mięśnia nieuszkodzonego i nieczynnego jest izopotencjalna. Znaczący to, że gdziekolwiek bądź na takiej powierzchni ułożymy elektrody, zawsze w łączącym je galwanometrze skonstatujemy brak wszelkiego prądu elektrycznego.

2. Wnętrze mięśnia posiada w stosunku do nieuszkodzonej powierzchni znacznie (o kilkadziesiąt miliwolt) niższy potencjał. Przez połączenie miejsca nieuszkodzonego z miejscem uszkodzonym (t. j. zranionem, inaczej z wnętrzem mięśnia) przy pomocy elektrod niepolaryzujących się, pozostających w kontakcie z galwanometrem, stwierdzić można prąd, i to zawsze o typowym kierunku. Biegunem dodatnim jest nieuszkodzona powierzchnia, ujemnym — przekrój. Wszelkie zjawiska elektryczne zachodzące na powierzchni spoczywającego mięśnia sprowadzić się dają (zgodnie z dziś

panującymi poglądami) do tego t. zw. prądu uszkodzeniowego.

3. W mięśniu zadrażnionym bezpośrednio kurczy się najpierw miejsce zadrażnione, poczem skurcz w postaci fali przebiegającej z szybkością ok. 2m. na sekundę rozprzestrzenia się wzdłuż mięśnia ku obu jego końcom. W mięśniu zadrażnionym przez nerw skurcz powstaje najpierw w miejscu dojścia nerwu do mięśnia (w t. zw. równiku nerwowym). poczem rozchodzi się ku obu końcom mięśnia w podobny sposób, jak przy poprzednim podrażnieniu.

4. Zadrażnione miejsce mięśnia posiada potencjał taki, jak wnętrze mięśnia, czyli znacznie niższy od potencjału powierzchni nieuszkodzonej. Trwanie tego obniżenia potencjału w miejscu zadrażnionem jest bardzo krótkie; wynosi ono tysięczne części sekundy. Skurczowe obniżenie potencjału rozpoczyna się podobnie jak skurcz w miejscu, do którego najwcześniej dochodzi podnieta i przenosi się w postaci fali wzdłuż mięśnia, analogicznie do fali skurczu. Jednakowoż „fala elektryczności“ poprzedza „falę skurczu“ gdyż zmiany elektryczne odbywają się, przynajmniej w części w okresie utajonego pobudzenia zmian mechanicznych. Dzięki temu można podług tej teorii otrzymać różne postacie prądów czynnościowych zależnie od ustawienia elektrod w stosunku do równika nerwowego, lub do miejsca zadrażnienia. Charakterystyczną cechą krzywych, przy których otrzymywaniu obie elektrody odprowadzające znajdowały się na nieuszkodzonej powierzchni mięśnia, ma być ich dwufazowość, która ma być dobrze zrozumiała na podstawie tej teorii: „fala elektryczności“ przechodzić ma najprzód pod jedną z elektrod, następnie pod drugą, powodując w łączącym je galwanometrze prąd skierowany najprzód w jedną, potem w drugą stronę. Stąd mają powstawać dwie fazy, których czasowa odległość podług teorii musi być różna zależnie od odległości pomiędzy elektrodami i ich położenia w stosunku do miejsca zadrażnienia. Nawiasem dodać trzeba, że nawet zwolennicy tej teorii z pewnością stwierdzili, że takiej zależności w rzeczywistości wykryć się nie daje. Przy ustawianiu jednej z elektrod na powierzchni nieuszkodzonej, drugiej zaś na prze-

kroju mięśnia otrzymuje się jednofazowe krzywe, co ma się wyjaśnić w taki sposób że fala elektryczności przechodzi jedynie pod pierwszą z elektrod, gdyż potencjał drugiej i tak stale jest niski, tak że elektryczność niema już nań wpływu.

Do poprzednio już wyrażonych słów krytyki¹⁾ dorzucę tutaj, że rozchodzenie się „fali” skurczu i elektryczności w mięśniach podrażnianych przez nerw i z tego powodu wydaje się zupełnie nieprawdopodobne, że wszak w mięśniu rozgałęziają się włókna nerwowe, przewodzące podniety z szybkością dziesięć i więcej razy większą niż ta z jaką rozchodzić się mają poprzednio wspomniane fale. Ponieważ więc podnieta nerwowa musiałaby wcześniej zadziałać na dany odcinek włókien mięsnych niż podnieta przenosząca się w postaci „fali”, więc przenoszenie się takie powinno być przynajmniej w mięśniach podrażnianych pośrednio a priori wykluczone. Jak zobaczymy wkrótce, teoria *Hermanna* nie tylko nie tłumaczy bardzo wielu faktów, lecz z częścią z nich pozostaje w rażącej sprzeczności.

Przedewszystkiem podnieść tu należy pewne nieporozumienie dotyczące t. zw. prądu spoczynkowego. Prąd ten wykrył przy pomocy bardzo pierwotnych przyrządów (*Matteucci*), a przez długie lata zajmował się nim *du Bois Reymond*²⁾. Z badań obu tych autorów wynika, że u żaby po zdjęciu z niej skóry spotykamy zawsze prąd wstępujący, czyli taki, przy którym elektroda bardziej dogłębnie położona wykazuje wyższy potencjał niż druga elektroda ułożona odśrodkowo. Po licznych badaniach *du Bois Reymond* przychodzi do przekonania, że w poszczególnych mięśniach można również wykazać prąd wstępujący, zwłaszcza w mięśniach dających się bez uszkodzenia wypreparować, i wyprowadza wniosek, że źródłem prądu wstępującego całej żaby, jest prąd poszczególnych mięśni.

Po pewnym jednak czasie *Hermann* wykrył różnicę potencjałów wnętrza i powierzchni mięśnia, ściślej mówiąc podług jego zapatrywań uszkodzonej i nieuszkodzonej powierzchni mięśnia,

¹⁾ *Szabuniewicz*, Pol. Gazeta Lek. VIII, Nr. 43-46, 1929. *Pflügers Arch* 223, 1930, 744. *Bull. Ac. Polonaise des Sc. et Cl. d. Med.* I, 1930, 195.

²⁾ *du Bois Reymond*: *Untersuchungen ü. thierische Elektricität*. 1848-1884.

i wyraził przekonanie, że du *Bois Reymond*, posługujący się niewłaściwymi elektrodami (elektrody du *Bois Reymonda* napojone były stężonym roztworem NaCl), wywoływało uszkodzenie powierzchni mięśnia, oraz że wszystkie zjawiska konstatowane przez niego sprowadzają się do prądów uszkodzeniowych. Du *Bois Reymond* nie mógł się zgodzić z ten stanowiskiem, jakkolwiek po pewnym czasie musiał przyznać, że mięśnie niezmienione przy użyciu odpowiednich elektrod istotnie są prawie izopotencjalne i nie wykazują wstępującego prądu. Ponieważ zaś nie wszystkie mięśnie wykazują prąd wstępujący, a po wyizolowaniu można prąd ten stwierdzić tylko w paru mięśniach, więc zaczęto identyfikować prąd spoczynkowy z prądem uszkodzeniowym. W literaturze do tego czasu wciąż podnoszą się głosy o tem, że prąd wstępujący mimo wszystko skonstatować można z wszelką pewnością. Ale głosy te pozostały tylko głosami i, zwłaszcza po ogłoszeniu teorii *Hermann*a w ostatecznej formie w jego wielkim podręczniku, przestano zwracać na nie uwagę.

Z pomiędzy autorów, starających się zwrócić uwagę na to, że jednak prąd wstępujący istnieje niewątpliwie, wyróżnia się *Cybulski*¹⁾ tem, że podaje niazaprzeczelne dowody na to, że prąd ten da się sprowadzić do zmian spowodowanych uszkodzeniem mięśnia. *Cybulski* preparował liczne mięśnie łydkowe żaby wystrzegając się uszkodzenia mięśnia i we wszystkich skonstatował prąd wstępujący. Znalazł więc to samo co du *Bois Reymond*. Ale nie ograniczył się na tem: badał poszczególne odcinki tych mięśni i w każdym odcinku znalazł również silny prąd o tym samym kierunku. A co najważniejsze, suma prądów w poszczególnych odcinkach danego mięśnia była zawsze i bez wyjątku równa prądowi od całego mięśnia przy odprowadzaniu od obu jego końców. Tutaj więc o żadnej pomyłce mowy być nie może. Prąd spoczynkowy du *Bois Reymonda* nie może być uważany za prąd uszkodzeniowy.

Głos *Cybulskiego* nie wywołał jednak należytej uwagi, być może dzięki pewnej nieostrożności dotyczącej preparowania mięśni.

¹⁾ *Cybulski*: Bull. de l'Ac. d. Sc. de Cracovie. Ser. B, 1910, 555, Arch Internat. Physiol 11, 418.

Mianowicie istotnie łatwo jest stwierdzić, że na powierzchni mięśni preparowanych w zwykły sposób, choćby z ostrożnościami przed uszkodzeniem, istnieją duże różnice potencjału. Co do tego wszyscy są w zgodzie. Przy preparowaniu w celu otrzymania mięśnia izopotencjalnego trzeba jeszcze przedsięwziąć specjalne ostrożności przed dotknięciem mięśnia skórą. Dowiódł tego *Hermann* w sposób bardzo prosty. Można mianowicie wypreparować mięsień z odpowiedniami ostrożnościami i stwierdzić izopotencjalność jego powierzchni, a potem ułożyć na mięśniu na krótką chwilę kawałek skóry żaby i mięsień nagle staje się nieobojętny elektrycznie, tak że na jego powierzchni można wykryć znaczne różnice potencjału. *Hermann* uważał, że te zmiany są związane z uszkodzeniem mięśnia, a prądy za uszkodzeniowe. Otóż, jak to widać z protokołów *Cybulskiego*, nie zachował on dostatecznych ostrożności przed dotknięciem mięśnia skórą. To też uważano, że wyniki otrzymane przez niego należy przypisać wadliwemu sposobowi preparowania i nie zwrócono dostatecznej uwagi na to, że doświadczenia jego wykazują niezbicie, że istnieją w mięśniach spoczywających prądy inne niż uszkodzeniowe prądy *Hermanna*.

Istnienie silnych prądów wstępujących w mięśniach preparowanych bez szczególnych ostrożności oraz to, że suma prądów w poszczególnych odcinkach równa jest prądowi całego mięśnia daje się stwierdzić przy pomocy elementarnych przyrządów. Tak więc nie może być wątpliwości, że jakiś szczególny prąd powstaje w mięśniu zapewne po dotknięciu go skórą. Stan elektryczny mięśnia może zapomocą specjalnej metody być zbadany bardzo dokładnie i wówczas wyjaśniają się te dotychczas niejasne sprawy. Przeszkodą w dokładnem poznaniu rozmieszczenia potencjału w mięśniu były metody. Jak wiadomo badano dotychczas t. zw. „prąd” mięśnia. Prąd ten płynie przez obwód elektryczny po połączeniu dwóch miejsc mięśnia zapomocą elektrod niepolaryzujących się. Ustawienie obu elektrod na mięśniu jest dlatego niekorzystne, że nigdy nie wiadomo której z nich przypisać zmianę potencjału i w jakim stopniu. Prąd uzyskiwany jest wypadkową zmian w mięśniu pod obydwoma elektrodami i niewiadomo, czy pod jedną z nich nastąpiło obniżenie, czy pod drugą wzrost potencjału, czy też pod obydwoma jednocześnie

wystąpiły zmiany. Te niedostatki dają się łatwo usunąć przez badanie, nie jak dotychczas prądu, dającego się od mięśnia odprowadzić, lecz potencjału każdego miejsca na mięśniu z osobna.

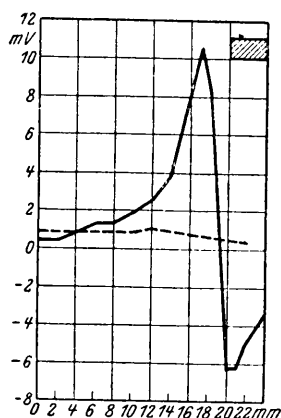
Można to zrobić w następujący sposób: Jedną z elektrod (t. zw. elektrodę mięśniową, EM) umieszczamy na mięśniu w miejscu, którego potencjał ma być zbadany, drugą zaś elektrodę (elektrodę zerową, EO) umieścić trzeba w jakimś miejscu, którego potencjał przyjmujemy w danym doświadczeniu za zero. Najprościej utworzyć sobie takie miejsce: układa się mięsień na deseczce szklanej, a następnie na tę samą deseczkę dajemy parę kropel płynu *Ringera* i w nim mniej więcej 2-3 cm od mięśnia (na prostopadłej z jego środka) układamy koniec elektrody zerowej. Płyn *Ringera*, w którym EO jest zanurzona, musi oczywiście, dla utrzymania ciągłości obwodu, być w styczności z badanym mięśniem, wzgl. odnośną łapką żaby. Jeśli wyniki otrzyniane z jednego mięśnia mają być porównywalne między sobą, muszą być zachowane następujące warunki; przy zmianie położenia elektrody mięśniowej (EM) mięsień sam oraz EO muszą stale pozostawać w miejscu. W przeciwnym bowiem razie zmienić się może potencjał EO i wtenczas poszczególne pomiary nie dadzą się porównywać.

Takie bardzo proste, a nadzwyczaj czułe urządzenie, daje zupełnie jasne wyniki, tłumaczące całkowicie poprzednio wspomniane sprzeczności. Po pierwsze daje się sprawdzić, że pierwsza zasada teorii *Hermann*a jest słuszna; mięsień nieuszkodzony i niedotknięty skórą jest izopotencjalny prawie zupełnie. Co prawda na powierzchni mięśnie dają się uchwycić słabe różnice potencjału rozmieszczone w sposób zupełnie prawidłowy, odpowiadający dość dobrze stanowi pareleltonomicznemu du Bois *Reymonda*, ale różnice te są tak słabe, że nie mogą być porównywane z prądami i różnicami potencjału, o których mowa była poprzednio.

Przy pomocy tej metody daje się też bardzo pięknie oznaczyć różnicę potencjału powierzchni uszkodzonej i nieuszkodzonej mięśnia. Ale jeśli wypreparujemy bez żadnego uszkodzenia mięsień np. łydkowy żaby, zbadamy rozmieszczenie potencjału wzdłuż jego włókien dokładnie co 1 mm, następnie natniemy go

w pewnem miejscu nożem, nożyczkami lub t. p. w celu uzyskania przekroju mięśnia, wzgl. uszkodzonej powierzchni, i jeszcze raz zbadamy potencjał powierzchni co 1 mm wzdłuż całego mięśnia, wówczas czeka nas niespodzianka. Oto podług dotychczasowych pojęć powinniśmy oczekiwać, że powierzchnia nieuszkodzona pozostanie nadal izopotencjalna, natomiast nacięcie samo będzie miało potencjał znacznie niższy. Potencjał przekroju okazuje się istotnie znacznie niższy, niż pozostałej części mięśnia, ale na powierzchni nieuszkodzonej i niczem nie dotkniętej po nacięciu mięśnia wystąpiły również bardzo wybitne i charakterystyczne zmiany, które w żaden sposób nie mogą być uważane za prosty wpływ ujemnego potencjału przekroju.

Rys. 1¹⁾ przedstawia wykres rozmieszczenia potencjału na mięśniu łydkowym żaby przed i po nacięciu mięśnia nożyczkami w górnej (dogłowej) jego części. Na osi x-ów oznaczone są odległości danego miejsca na mięśniu od kostki *Achillesa* w milimetrach. Zero odpowiada chrząstce *Achillesa*. Cały mięsień miał 24 mm długości. Na osi y-ów wyznaczony jest potencjał poszczególnych miejsc na mięśniu w miliwoltach. Ujemny potencjał wyznaczony jest poniżej, dodatni — powyżej linii zerowej. Zakreskowany prostokąt u góry oznacza miejsce uszkodzenia mięśnia przez nacięcie nożyczkami. Linja kreskowa oznacza rozmieszczenie potencjału przed, linja ciągła — po nacięciu mięśnia. Z tego wykresu widzimy, że przed nacięciem mięśnia, potencjał jest prawie jednakowy na całej powierzchni: potencjał obniża się bardzo nieznacznie idąc od końca dystalnego do proksymalnego, co i też jest bardzo charakterystyczne dla mięśni spoczywających w danych warunkach. Po nacięciu mięśnia spo-

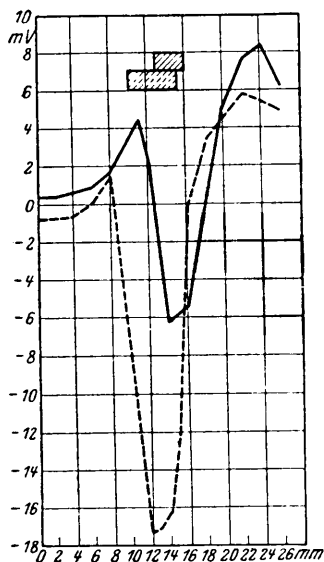


Rys. 1.

¹⁾ Szabuniewicz: Pflügers Arch., 223, 1930, 743.

strzegamy bardzo silne obniżenie potencjału w miejscu nacięcia, ale także na nieuszkodzonej powierzchni zaszły zmiany: widać silny ale stopniowy i prawidłowy wzrost potencjału od dystalnego końca ku proksymalnemu zwłaszcza w miejscach bezpośrednio z nacięciem sąsiadujących. Samą zmianę nazywamy spolaryzowaniem mięśnia na skutek nacięcia i mówimy, że powierzchnia mięśnia jest spolaryzowana dodatnio, ponieważ biegun dodatni znajduje się w górze mięśnia. Później zapoznamy się ze stanem mięśnia, w którym powierzchnia jego ujemnie jest spolaryzowana.

Naciąć można mięsień oczywiście i w innych miejscach, nie tylko u góry. Rys. 2 przedstawia wykres potencjału w dwóch róż-



Rys. 2.

nych mięśniach po nacięciu bliżej dystalnego końca. Sposób przedstawienia jest zupełnie ten sam co poprzednio, pominięte zostały jedynie wykresy potencjału na mięśniu nieuszkodzonym. Kreskowana krzywa odpowiada jednemu mięśniowi, ciągła — drugiemu. U góry zaznaczono miejsce uszkodzenia mięśni. Z krzywych widać znaczne obniżenie potencjału miejsc naciętych, ale jednocześnie powierzchnia nieuszkodzona wykazuje silne spolaryzowanie dodatnie.

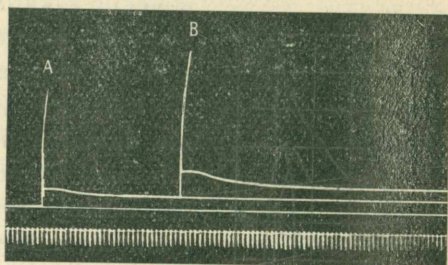
Ponieważ zabieg wykonany jest z wielką ostrożnością, tak aby nożyczki przy przecinaniu mięśnia zetknęły się tylko z miejscem nacinanem, więc musimy wnosić o dwojakiej zmianie po uszkodzeniu mięśnia: jedna z nich, to dawniej znane obniże-

nie potencjału miejsca uszkodzonego, druga — to reakcja miejsc sąsiednich, choć niczem nieuszkodzonych, której wynikiem jest specjalny stan mięśnia, taki, że każde miejsce dystalne posiada niższy potencjał, niż bardziej proksymalne. Jeśli połączymy takie miejsca dystalne i proksymalne zapomocą elektrod, wówczas oczywiście dzięki różnicy poten-

ciałół między elektrodami powstanie prąd. Kierunek tego prądu będzie taki, jak u *du Bois Reymonda*, u *Cybulskiego* i innych, będzie to więc zapewne ten typowy, a tyle trudności przedstawiający wstępujący „spoczynkowy” prąd mięśni żaby.

Jeśli teraz takiemu mięśniowi przyjrzymy się dokładnie przed i po przecięciu, możemy zauważyć, że nieuszkodzona powierzchnia w okolicy miejsca nacięcia jest zgrubiała, jakby obrzękła, zaś cały mięsień wydaje się być po przecięciu nieco krótszy niż poprzednio. Można naturalnie w czasie nacinania mięśnia rejestrować jego długość, i wówczas łatwo przekonać się, że po nacięciu nawet jeżeli jest ono wykonane bardzo głęboko, do połowy mięśnia i więcej, a nawet po parokrotnem nacięciu, mięsień nie tylko się nie wydłuży, lecz widocznie się skróci. Rys. 3 przedstawia właśnie wykres długości mięśnia w czasie przecinania, które wykonano dwukrotnie, w różnych miejscach mięśnia. A — przedstawia skurcz pojedynczy po nacięciu w jednym, B — po nacięciu w drugim miejscu. Za każdym razem otrzymujemy widoczne i trwałe przykurczenie mięśnia. Czas znaczony jest w sekundach. Przykurcz taki, stale towarzyszący dodatniemu spolaryzowaniu powierzchni mięśnia, nazwany został przykurczem polaryzacyjnym. Przy nacięciu mięśnia przykurczowi ulegają najsilniej partie bezpośrednio z miejsc uszkodzonym sąsiadujące, co zapewne pozostaje w związku z najsilniej wyrażonem spolaryzowaniem tychże samych miejsc.

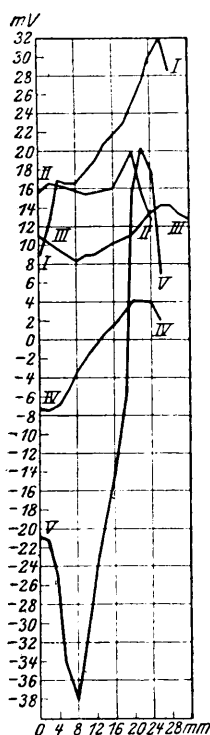
Przez badanie reakcji mięśni na różnorodne czynniki uszkadzające można się przekonać, że wszystkie one wywołują podobną reakcję: przykurcz polaryzacyjny. Tak więc mechaniczne czynniki, silny prąd elektryczny, przypalanie mięśnia, lub działanie silnych czynników chemicznych (stężony roztwór NaCl, jakim napojone były elektrody *du Bois Reymonda*) powodują zawsze w miejscu działania obniżenie potencjału, jeżeli były dość silne.



Rys 3.

i silniejsze lub słabsze, ale zawsze wyraźne spolaryzowanie powierzchni nieuszkodzonej, na którą albo czynnik wcale nie działał, lub tylko w słabym stopniu, przyczem stale stwierdzić można pojawienie się przykurczu mięśnia. Te wyniki przemawiają za tem, że przykurcz polaryzacyjny jest reakcją żywego mięśnia na szkodliwe czynniki.

Istnieje też czynnik, który wywołuje jedynie spolaryzowanie całej powierzchni mięśnia bez jednoczesnego miejscowego tak silnego działania, któreby powodowało uszkodzenie i obniżenie potencjału pewnej części mięśnia. Czynnikiem tym jest temperatura. W celu równomiernego spolaryzowania mięśnia należy go zanurzyć do kąpeli wodnej lub parafinowej o temp. 50° na ok. 20 sek. Można przytem łapek żaby nie obnażać ze skóry, aby płyn nie działał na mięsień, a tylko temperatura. Dopiero po wyjęciu z kąpeli zdejmuje się skórę z zachowaniem oczywiście największych ostrożności i bada rozmieszczenie potencjału. Ogrzewanie w skórze nie jest jednakże konieczne, gdyż równie dobrze działa kąpiel (nieco krótsza) nagiego mięśnia, która o tyle jest bardziej korzystna, że można przed kąpielą stwierdzić izopotencjalność mięśnia. Rys. 4 przedstawia wykresy potencjału pięciu różnych mięśni trzymanych w kąpeli różnie długo. Wykresy I — IV pochodzą od mięśni trzymanych w kąpeli 4, 6, 8 i 10 sekund. Wykres V — od mięśnia zanurzonego na przeciąg 15 sek. Dopiero po upływie tego czasu rozwijają się typowe dla spolaryzowania całkowitego różnice potencjału. Widzimy nadzwyczaj charakterystyczne silne spolaryzowanie dodatnie wzdłuż całego mięśnia z wyjątkiem obu końców — spolaryzowanych ujemnie. Obraz taki powtarza się stale dla wszystkich całkowicie spolaryzowanych mięśni łydkowych. Ciepło jest najsilniejszym ze znanych dotąd czynników polaryzujących. Jednocześnie ze spolaryzowa-



Rys. 4.

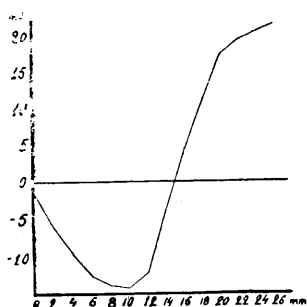
niem pojawia się po kilku sekundach kąpieli silny przykurcz, który nie ma jednak nic wspólnego, poza czynnikiem wywołującym, z tężcem cieplnym. W tężcu cieplnym mięsień jest niepodobliwy, ma izopotencjalną powierzchnię i typowy wygląd, gdy mięsień w przykurczu posiada typowe różnice potencjału na powierzchni, jest pobudliwy, t.j. reaguje skurczem na podniety i ma typowy wygląd żywego mięśnia.

Przeprowadzając teraz odnośne próby z działaniem skóry, wzgl. jej wydzieliny na mięsień nieuszkodzony, łatwo wykazać, że wydzielina należy do czynników powodujących spolaryzowanie, a wrazie dłuższego działania nawet uszkodzenie z typowym obniżeniem potencjału powierzchni mięśnia. Wystarczy (u świeżo odsłoniętych mięśni) minimalne zetknięcie się już nie tylko ze skórą, lecz nawet z narzędziami, które uprzednio zewnętrznej strony skóry dotknęły, aby powstał typowy przykurcz i zmiany elektryczne części lub całego mięśnia.

Te wyniki tłumaczą w zupełności istnienie t. zw. prądu wstępującego w mięśniach żaby oraz zapatrywania *Hermann*a, jakkolwiek z temi ostatniemi wyniki niniejsze o tyle są w niezgodzie, że musimy na ich podstawie uznać istnienie typowej reakcji mięśnia — przykurczu polaryzacyjnego. Wyniki te pozwalają również łatwo zrozumieć stanowisko *Cybulskiego*, przyczem to, że suma różnic potencjałów poszczególnych odcinków mięśnia równa jest zawsze różnicy potencjałów na obu końcach mięśnia staje się również samo przez się zrozumiałe.

Nie trzeba jednak myśleć, że wszystkie mięśnie żaby, dadzą nam wyniki podobne do powyższych, otrzymanych na m. łydkowym. Każdy mięsień nieuszkodzony jest izopotencjalny, ale na działanie czynników polaryzujących każdy reaguje zmianami rozmieszczenia potencjału w nieco inny, dla siebie charakterystyczny sposób. W badaniach tych najlepsze usługi oddaje polaryzowanie mięśni przy pomocy temperatury. Ciepło działa równomiernie i, przy wyszukaniu odpowiedniego czasu zanurzenia, nie prowadzi do częściowego uszkodzenia powierzchni, pozwalając na wykrycie czystych polaryzacyjnych zmian niezmiennych przez uszkodzenie mięśni.

Otóż działając ciepłem na niezmienione mięśnie, wykryć można, że niektóre z nich polaryzują się w sposób dość podobny do m. łydkowego. Do nich należą np. m. m. *peroneus*, *tibialis anticus*, *tibialis posticus*: potencjał po spolaryzowaniu rozmieszczony jest na ich powierzchni w ten sposób, że każde miejsce odśrodkowo położone posiada potencjał niższy niż miejsce dośrodkowo położone — są więc one spolaryzowane całkowicie dodatnio i najczęściej nawet nie wykazują na swych końcach ujemnie spolaryzowanych odcinków, charakterystycznych dla m. łydkowego. Nieco inaczej wygląda rozmieszczenie potencjału w spolaryzowanym mięśniu trójęgłowym uda. Mianowicie stosunkowo długi odcinek w dolnej jego części wykazuje spolaryzowanie ujemne, które najczęściej dość łagodnie, ale czasami i ostro przechodzi w spolaryzowanie dodatnie, dające się zazwyczaj stwierdzić w silnej postaci w środkowej części mięśnia i w górnym tj. dogłowym jego odcinku. Rys. 5 przedstawia wykres rozmieszczenia potencjału w jednym z mięśni



Rys. 5.

trójęgłowych po spolaryzowaniu ciepłem. Odcinek spolaryzowany dodatnio jest w tym mięśniu zawsze większy niż spolaryzowany ujemnie, jak to widzimy na wykresie to też przez połączenie końców mięśnia można zawsze uzyskać prąd wstępujący, zgodnie ze spostrzeżeniami *du Bois Reymonda* i innych.

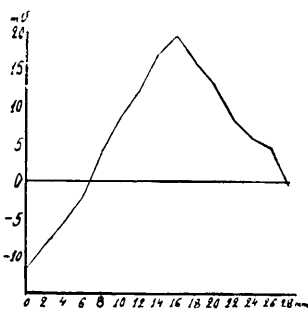
Ze względu na dalsze doświadczenia interesującymi są pod danym względem szczególnie mięśnie, o równoległym przebiegu włókien, gdyż *Hermann* uważa, że jedynie one dają czyste wyniki,

które najlepiej tłumaczą się przez jego teorię, a powszechnem jest nawet przekonanie, że wszelkie wyniki otrzymane na mięśniach o nierównoległych włóknach nie są godne zaufania. Temi mięśniami, których zjawiska elektryczne mają być typowe są: m. m. *krawiecki*, *smukły* i *półbłoniasty*. Ciekawe jest, że mięśnie te przedstawiają po spolaryzowaniu nieco odmienne od poprzednich stosunki. W stanie nienaruszonym i one,

jak wszystkie inne, mają powierzchnię prawie zupełnie izopotencjalną. Jedynie w górnych swych odcinkach, z powodu trudności preparowania, przyczem zwykle bez uszkodzenia w górnej części nie daje się ich wypreparować, wykazują one zwykle słabe spolaryzowanie wzgl. obniżenie potencjału, które łatwo wytłomaczyć działaniem mechanicznych czynników. Przy odpowiednio jednak umiejętnem postępowaniu daje się uzyskać również prawie zupełnie izopotencjalną powierzchnię.

Aby lepiej uzmysłwić rozmieszczenie potencjału na ich powierzchni po zadziałaniu czynnikiem polaryzującym, podaję rysunek 6. Widać na nim wykres rozmieszczenia potencjału

w m. smukłym po spolaryzowaniu ciepłem. Dolny odcinek mięśnia jest, jak widać, silnie dodatnio spolaryzowany, górny odcinek natomiast spolaryzowany jest ujemnie. Załamanie spolaryzowania czasem jest ostre, jak na rysunku, czasem jest łagodne, ale zawsze przypada na środek mięśnia, lub na miejsce położone w pobliżu i nigdy nie przypada na to miejsce, w którym nerw wchodzi do mięśnia, które znacznie niżej środka mięśnia się znajduje. Odcinek spolaryzowany ujemnie w górnej połowie mięśnia jest różnej wielkości, czasem może być tylko bardzo nieznaczny, przyczem cały prawie mięsień jest dodatnio spolaryzowany, czasem znów jest nawet większy od odcinka dolnego, spolaryzowanego dodatnio, tak że koniec górny mięśnia może mieć niższy potencjał niż dolny. Tem się tłumaczy fakt, że *du Bois Reymond*, badając te mięśnie przez układanie elektrod na obu ich końcach znajdował różnie, albo prąd wstępujący, albo zstępujący, albo nie wykrywał żadnego prądu¹⁾. Wspomniane trzy mięśnie posiadają i pewne indywidualne różnice, lecz są one nieznaczne i nie mają dla niniejszych rozważań większego znaczenia.



Rys. 6.

¹⁾ *Du Bois Reymond*; l. c. str. 497.

Tak więc, mięśnie pozornie niczem na swej powierzchni się nie różniące, reagują w różny sposób, który nie zależy od umiejscowienia czynnika działającego, ani też, jeśli odrzucić uszkadzające działanie, od rodzaju samego czynnika. Reakcja ta musi zależeć od jakiejś asymetrii włókien mięsnych, w stanie spoczynku mięśnia zupełnie niewidocznej, która w swej pełni występuje dopiero po spolaryzowaniu mięśnia. Asymetria ta musi być tego rodzaju, że w jednych mięśniach, i w jednych odcinkach, włókna są ułożone w jednym kierunku, w innych mięśniach i odcinkach — w innym kierunku, stąd, zależnie od tej niewidocznej i na podstawie dotychczasowych pojęć o budowie włókna mięsnego niezrozumiałej asymetrii, dany odcinek mięśnia reaguje dodatniem, lub ujemnem spolaryzowaniem, lub jeśli jednakowa ilość włókien ułożona jest asymetrycznie w przeciwnych kierunkach — nie wykazuje spolaryzowania wcale. Nie wchodząc jednak w przyczyny tej asymetrii, na podstawie tego, że dany odcinek mięśnia reaguje w pewien charakterystyczny sposób zależny tylko od samego ułożenia włókien, będziemy w dalszym ciągu mówić o nastawieniu polaryzacyjnem mięśnia, lub pewnego tylko odcinka mięśnia. Nastawienie polaryzacyjne będzie tem czemś niewidocznem, co powoduje tą reakcję o pewnym kierunku.

W ten sposób wyjaśnilibyśmy zachowanie protencjału na powierzchni mięśni pozostających w spoczynku. Mając na uwadze specyficzną reakcję mięśnia — przykurcz polaryzacyjny — przystąpimy do poznania zjawisk elektrycznych na powierzchni mięśni w skurczu pojedynczym; jak zobaczymy, dopiero omówione pojęcie spolaryzowania mięśnia będzie nam bardzo pomocne.

Zacniemy nasze rozpatrywanie od sprzeczności pomiędzy teorią elektryczności miejsca zadrażnionego *Hermanna* i obserwowanymi zjawiskami. Prócz poprzednio nadmienionej trudności, dotyczącej rozchodzenia się fal skurczu i elektryczności w mięśniu, są one następujące:

1. Przez ustawienie dwu elektrod na symetrycznych mięśniach łydkowych jednej i tej samej żaby ¹⁾, ²⁾, na dogłowo-

¹⁾ *Cybulski*; Arch. Internat. Physiol., 11, str. 418.

²⁾ *Szabuniewicz*; Rozprawy P. A. U, t. 1, nr. 3, Wydz. IV.

wych końcach mięśni i wywołanie w jednym z nich tęcza przez drażnienie prądem indukcyjnym przez nerw, łatwo stwierdzić, że akurat naprzekór teorii *Hermanna* mięsień kurczący się tęzczowo wykaże wzrost potencjału, a nie spadek przewidziany przez teorię.

2. Już grube zestawienie szybkości przebiegu „fali” przez mięsień ¹⁾ z czasową odległością pomiędzy wierzchołkami poszczególnych faz obliczonych z krzywych elektromyograficznych musi nas upewnić, że dwufazowości nie można tłumaczyć przez przesuwanie się fal elektroujemności, tak że przechodzi ona najprzód pod jedną, potem pod drugą z elektrod. Mianowicie, gdyby teoria była słuszna, odległość czasowa wierzchołków obu faz musiałaby zależeć od odległości pomiędzy elektrodami. Tymczasem, jak okazuje się z licznych przeprowadzonych w tym celu pomiarów, odległość czasowa jest zawsze taka sama bez względu na odległość i ustawienie elektrod.

3. Samo pojęcie elektroujemności jest zupełnie niezrozumiałe z punktu widzenia fizyki ¹⁾. Niema elektroujemności jako takiej, obniżeniu potencjału w jednym miejscu musi towarzyszyć wzrost jednoczesny w innym, gdy tymczasem teoria mówi tylko o elektroujemności przebiegającej mięsień.

4. Anatomiczne badania wykazują, że o żadnym „równiku nerwowym” nie może być mowy w żadnym mięśniu, gdyż zakończenia nerwowe spotykamy w całym mięśniu ²⁾. Wobec tego rozchodzenie się „fali” z tego nieistniejącego równika musi pozostać niedającą się utrzymać fikcją.

5. Badania *Henriquesa i Lindharda* ²⁾ na wielu mięśniach wykazały, że wszelkie mięśnie przy każdym ustawieniu elektrod dają zawsze bez wyjątku dwufazowe prądy przy skurczach pojedynczych. Prądy te nie dają się żadną miarą wytłumaczyć rozchodzeniem się fali elektroujemności wzdłuż włókien mięśnia.

Jeśli do dziś dnia teoria *Hermanna* w powszechnem mniemaniu uznawana jest za słuszną, to jedynie dlatego, że wyniki nie przedstawiają się przejrzysto i dają się interpretować w bardzo

¹⁾ *Cybulski*: l. c.

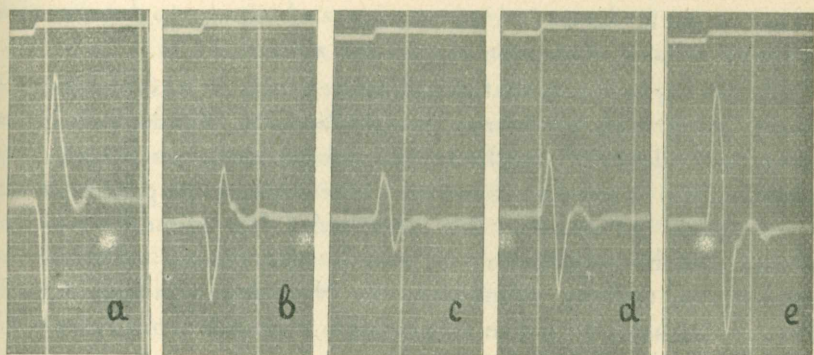
²⁾ *Henriques und Lindhard*: *Pflügers Arch.* t. 183, 1920, str. 1.

dowolny sposób. Nieprzejrzystość wyników spowodowana jest przez nieodpowiednią metodę, jaką posługiwano się dotychczas w braku lepszej. Podobnie jak przy badaniu mięśni spoczywających i tu posługiwano się nie bezpośrednio badaniem zmian potencjału poszczególnych miejsc mięśnia, lecz badano t. zw. prąd czynnościowy uzyskiwany podczas skurczu pomiędzy dwiema elektrodami ułożonemi na końcach mięśnia. O ile metoda ta nawet przy badaniu stanu mięśnia w spoczynku, kiedy potencjał pozostaje niezmieniony przez czas badania, nie dawała możliwości osądzić należycie, jaki mają potencjał poszczególne odcinki mięśnia, o tyle tembardziej przy osądzaniu zmian potencjału w czasie skurczu, przebieg tych zmian nie mógł być należycie oceniony, a przedwczesne wnioski doprowadziły do powstania zupełnie niesłusznej teorii przebiegu tych zjawisk. Krzywe otrzymane przez połączenie dwóch miejsc mięśnia przedstawiają sumę zmian w tych miejscach, co nie daje wcale możliwości rozstrzygnąć jakie zmiany któremu z miejsc i w jakim stopniu przypisać należy.

Te trudności dają się całkowicie usunąć w sposób zupełnie podobny do tego, jakiego użyliśmy poprzednio: należy badać przebieg zmian potencjału w poszczególnych punktach mięśnia. Wówczas wszelkie wątpliwości zostają całkowicie usunięte, a zamiast przypuszczeń otrzymamy niezbite dane. Badanie zmian potencjału w poszczególnych punktach mięśnia odbywa się w sposób taki: elektrodę mięśniową ustawiamy kolejno w różnych punktach mięśnia, które zbadać mamy, zaś elektroda zerowa, podobnie jak poprzednio, pozostaje nieruchomo w płynie *Ringera*. Pomiędzy elektrodami znajduje się nie jak poprzednio urządzenie kompensacyjne, lecz galwanometr strunowy, dający nam możliwość zapisania zmian potencjału, jakie zajądą pomiędzy elektrodami, a ponieważ potencjał elektrody zerowej ustawionej poza mięśniem nie będzie się zmieniał, więc zmiana, jaką zapiszemy musi być całkowicie odniesiona do zmian potencjału EM, t. j. tego punktu mięśnia, z którym pozostaje ona w styczności. Jeśli w ten sposób zapiszemy zmiany potencjału w kilku miejscach tego samego mięśnia, przy kilku pojedynczych skurczach, przyczem przy każdym elektroda zostaje ustawiona

w innym miejscu, wówczas przez porównanie tych kilku otrzymanych krzywych dojdziemy do zupełnie nieoczekiwanych wniosków, jasno tłumaczących przebieg zmian elektrycznych na powierzchni mięśnia.

Początkowo poznamy wyniki dotyczące m. łydkowego, którego potencjał w spoczynku poznaliśmy najdokładniej. Rys. 7 przedstawia¹⁾ pięć krzywych otrzymanych w powyżej podany sposób przy pięciu jednakowych skurczach pojedynczych tego samego mięśnia łydkowego. Skurcze następowały zaraz jeden po drugim, mniejwięcej co 10 sek. Jak widać krzywe przedsta-



Rys. 7.

wiają ogromne różnice. Warunki zapisywania poszczególnych krzywych były najzupełnie jednakowe aż do najdrobniejszych szczegółów, z wyjątkiem jedynie ustawienia elektrody mięśniowej. Znajdowała się ona przy krzywej a — 3 milimetry od końca dogłowowego, przy krzywej b — ok. 7 mm. od tegoż końca, przy c — mniejwięcej w środku przebiegu włókien mięsnych (ok. 10 mm od tegoż końca), przy d — 16 mm od końca dogłowowego i przy e — na granicy między mięśniem i ścięgnem Achillesa. EO pozostawała oczywiście przez cały czas w tem samym miejscu.

¹⁾ Szabuniewicz: Bull. de l'Ac. d. Sc. de Cracovie. Cl. de Med I. 1930, 195.

Pierwszą myślą po otrzymaniu takiego wyniku było, że mamy tu do czynienia z jakimś błędem doświadczalnym. Jednak, jak się z dalszych doświadczeń okazało, wyniki powyższe otrzymuje się w zupełnie takiej samej postaci również na innych mięśniach łydkowych. Doświadczenie daje się wielokrotnie powtórzyć z jednakowym skutkiem: każda z pięciu krzywych przedstawia się zawsze tak samo. Zmiana kolejności badanych miejsc nie wpływa wcale na wynik: postać krzywej otrzymanej z danego miejsca powtarza się z nadzwyczaj wielką prawidłowością. Trzeba się więc było zgodzić z tem, że zmiany potencjału przy skurczu pojedynczym w różnych miejscach mięśnia przedstawiają się zupełnie odmiennie, zależnie od miejsca. Chodziłoby więc o wykrycie praw tego zjawiska.

Trzeba było na podstawie licznych takich doświadczeń po pierwsze stwierdzić, że wbrew teorii *Hermann*a, każde miejsce na powierzchni mięśnia przechodzi dwojaką zmianę potencjału, t. j. zmianę dwufazową: zawsze obserwujemy najprzód wzrost, potem spadek potencjału, lub naodwrot. Na nieuszkodzonych, izopotencjalnych mięśniach w stanie spoczynku, nie obserwujemy nigdy zmiany jednofazowej. Na krzywych poprzednich odchylenie struny ku górze odpowiada wzrostowi, odchylenie ku dołowi — spadkowi potencjału danego miejsca. Jak łatwo się przekonać przez bardzo stopniowe przesuwanie elektrody mięśniowej, mniej więcej w środku przebiegu włókien każdego mięśnia łydkowego znajduje się miejsce, w którym w czasie skurczu nie wykrywamy żadnych zmian potencjału. Miejsce to dzieli mięsień jakby na dwie części, dystalną i proksymalną, w których zmiany potencjału mają przebieg wręcz przeciwny. W całej proksymalnej części otrzymujemy bez wyjątku podczas zmian czynnościowych najpierw szybki spadek, potem równie szybki i mniej więcej równie silny wzrost potencjału, poczem następuje powrót do normy. Zmiany trwają dokładnie jednakowo długi okres czasu w każdym punkcie mięśnia bez względu na ich wielkość i są tem silniejsze, im bardziej oddalamy się od obojętnego środka. W części dystalnej mamy zmiany wręcz odwrotne: najprzód wzrost po-

tencjału, potem spadek; trwanie ich jest takie samo, jak w proksymalnej części, i również widzimy szybki wzrost odchyień struny wraz z oddaleniem elektrody mięśniowej od obojętnego środka.

W celu dokładnego zbadania kolejności, w jakiej kurczą się poszczególne odcinki mięśnia, przeprowadzone zostały badania¹⁾ długości okresu pobudzenia utajonego zmian elektrycznych. W licznych doświadczeniach zbadano ten okres w powyżej oznaczonych pięciu punktach mięśnia, z których poprzednio przytoczono przykłady. Posługiwano się przytem krzywami zmian elektrycznych, które powiększano kilkakrotnie, aby dokładniej odmierzyć na kliszy trwanie tego okresu. Znając szybkość poruszania się kliszy, można było obliczyć czas w sekundach. Okazuje się, że w takich pomiarach trzeba się liczyć z dość dużymi błędami, ale przy obliczeniu średnich okazało się, że okres pobudzenia utajonego zmian elektrycznych jest we wszystkich miejscach mięśnia jednakowy. Okres ten nie zależy wcale od postaci krzywej wahań potencjału podczas skurczu pojedynczego mięśnia, mimo że postać wahań zmienia się bardzo wybitnie zależnie od ustawienia elektrody mięśniowej.

Zwrócić tu trzeba uwagę, że mowa tu o mięśniach drażnionych pośrednio. Przy bezpośrednim drażnieniu, zwłaszcza mięśni kuraryzowanych, sprawa przedstawia się z pewnością inaczej. Można tu znaleźć pewną sprzeczność z niedawno ogłoszonymi wynikami *Happela*²⁾, który zapisywał przy małym obciążeniu początek skracania się poszczególnych odcinków mięśnia łydkowego i stwierdził, że najwcześniej skurczowi ulegają części środkowe, a najpóźniej — obwodowe. Jednak w doświadczeniach tych za początek skurczu danego odcinka mięśnia brano początek skracania się danego odcinka, co bynajmniej nie może być uważane za równoznaczne z początkiem skurczu danego odcinka, zwłaszcza w mięśniach takich, jak łydkowy, o niejednakowym przekroju, gdzie w grę wchodzi rozciągliwość niejednakowa różnych odcinków — wszak sam autor

¹⁾ *Szabniewicz*, l. c. oraz *Rozprawy P. A. U.*, wyd. IV.

²⁾ *Happel: Pflügers Arch.*, 213, 1926, 336

podaje, że skracaniu się odcinków grubszych towarzyszy rozciąganie się odcinków, w których przekrój mięśnia jest mniejszy.

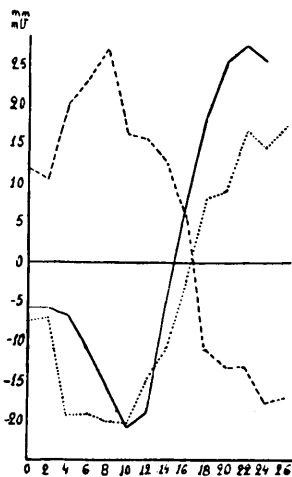
Ale bez względu na początek zmian mechanicznych, zmiany elektryczne, co stwierdziliśmy bezpośrednio, rozpoczynają się jednocześnie w całym mięśniu. Biorąc pod uwagę czas, upływający od momentu podrażnienia do chwili, gdy struna osiąga największe odchylenie, przekonać się można, że okres ten również w całym mięśniu trwa jednakowo długo. Również daje się stwierdzić, że trwanie pierwszej fazy, także czas upływający od podrażnienia do największego odchylenia w drugiej fazie, wreszcie całkowite trwanie zmian czynnościowych w każdym mięśniu są jednakowe i nie zależą od położenia EM. Aby móc objąć zmiany czynnościowe w mięśniu, jako całość, wyobrazić sobie musimy, że rozpoczynają się one jednocześnie, że w proksymalnej części potencjał początkowo spada tem silniej im bardziej oddalamy się od środka mięśnia, przyczem jednocześnie w dystalnej części potencjał wzrasta, jednocześnie osiągając maximum odchylenia, poczem w obu częściach następuje szybki powrót do normy. struna przekracza szybko linję zerową i odchyła się po obu stronach w przeciwnym kierunku poczem ostatecznie powraca do normy.

Aby zupełnie ściśle móc przedstawić sobie rozmieszczenie potencjału w całym mięśniu, nietylko w pięciu badanych powyżej punktach, badano mięśnie nie w pięciu punktach, ale co 2 milimetry, podobnie jak przy poprzednich doświadczeniach. W ten sposób uzyskiwano w jednym doświadczeniu kilkanaście krzywych, z których każda odpowiadała jednemu punktowi mięśnia. Takie serje krzywych potwierdziły poprzednie wyniki — w środku mięśnia obecność punktu, którego potencjał przy skurczu nie ulega zmianie i wręcz przeciwne zmiany, coraz silniejsze ku obwodowi, w proksymalnej i dystalnej części mięśnia. Krzywe te dały jeszcze możność przeprowadzenia analizy następującej:

Jeśli weźmiemy pod uwagę, że czas upływający od zadrażnienia mięśnia do największych odchyień struny w fazie 1 i 2 jest zupełnie jednakowy w całym mięśniu, to możemy sobie uprzytomnić, że choć te kilkanaście krzywych danej serji otrzymano podczas szeregu oddzielnych skurczów tego samego mię-

śnia, to jednak każda z nich daje nam obraz zmian potencjału, przebiegających jednocześnie z innymi zmianami w całym mięśniu. Tak więc największe odchylenia struny w fazie 1 i 2 zaszły jednocześnie na całej powierzchni mięśnia. Drugą ważną dla nas rzeczą jest, że wielkość odchylenia struny jest do pewnego stopnia miarą wielkości zmiany potencjału w danym miejscu: wielkości te nie są proporcjonalne, ale wzrost jednej odpowiada wzrostowi drugiej. Dla naszych celów wystarczy wziąć za miarę wielkości zmiany potencjału wielkość odchylenia struny, dającą się wprost na krzywej odmierzyć w milimetrach. Biorąc więc za podstawę jednoczesność największych odchylen struny w fazach 1 i 2 we wszystkich punktach badanych i wielkość tego odchylenia w milimetrach, możemy wykreślić sobie rozmieszczenie potencjału w mięśniu w chwili największego odchylenia struny w 1 i 2 fazie. Takie właśnie wykresy przedstawia nam rys. 8. Na osi x-ów odłożono odległości poszczególnych badanych punktów od chrząstki Achillesa w milimetrach, na osi y-ów — odcinki proporcjonalne do wielkości odchylenia struny w mm. Znak + oznacza wzrost, znak — spadek potencjału. Linja kreskowana wyobraża rozmieszczenie potencjału w fazie 1, linja kropkowana — w fazie 2. Dla porównania przedstawiono na tymże rysunku jeszcze jedną krzywą — ciągłą.

Po zbadaniu mięśnia podczas 14 skurczów, mięsień został spolaryzowany ciepłem w wiadomy sposób i zbadano rozmieszczenie potencjału po spolaryzowaniu w tych samych punktach, co poprzednio zmiany czynnościowe, t. j. co 2 milimetry począwszy od chrząstki Achillesa. Otrzymane wyniki przedstawiono na krzywej w postaci linii ciągłej. Przy porównywaniu zaskoczeni jesteśmy podobieństwem rozmieszczenia potencjału po spolaryzowaniu i w fazie 1 w stosunku do



Rys. 8.

krzywych poprzednich. Z licznych podobnych doświadczeń wnosić musimy, że rozmieszczenie potencjału w mięśniu łydkowym w fazie 2 zmian czynnościowych oraz po spolaryzowaniu, jeśli nawet nie jest identyczne, co do siły, to posiada zupełnie identyczny charakter: w tych samych odcinkach (w całej środkowej części mięśnia) konstatujemy spolaryzowanie dodatnie powierzchni i w tych samych odcinkach (na obu końcach) — spolaryzowanie ujemne. Wręcz odwrotnie przedstawia się rozmieszczenie potencjału w fazie 1 zmian czynnościowych: gdzie w fazie 1 spotykamy spolaryzowanie ujemne — tam w fazie 2 znajdujemy spolaryzowanie dodatnie i odwrotnie. O ile tylko spolaryzowanie powierzchni mięśnia w przykurczu polaryzacyjnym jest zjawiskiem trwałem, to o tyle spolaryzowanie w fazach 1 i 2 trwa zaledwie około 0.014 sek.

To daje nam możliwość w zupełnie nowy sposób przedstawić sobie zmiany elektryczne w mięśniu podczas skurczu. *Hermann* wyobrażał je sobie jako przesuwanie się „fali elektroujemności” przez mięsień od jego środka ku końcom. Wykazaliśmy, że teoria taka nie wytrzymuje zestawienia z faktami podczas bezpośredniej obserwacji zmian potencjału na powierzchni mięśnia. Elektryczne zmiany czynnościowe przedstawić sobie teraz musimy, jako szybko po sobie następujące dwie fazy, w których powierzchnia mięśnia wykazuje bardzo silne i nadzwyczaj krótkie spolaryzowanie powierzchni najprzód w jednym, potem w drugim kierunku (t. j. ujemne, potem dodatnie). To przedstawienie sprawy zwraca naszą uwagę na ten tak ważny stan włókien mięśnia prądkowanego, który nazwaliśmy spolaryzowaniem. Widzimy, że te same włókna mają możliwość polaryzowania się pod wpływem nie tylko bezpośrednio działających czynników szkodliwych, lecz również pod wpływem podnieć dochodzących przez nerwy, przyczem włókno może ulegać polaryzacji w obu przeciwnych kierunkach, To spolaryzowanie włókna, ten specjalny stan elektryczny musi odgrywać jakąś bardzo ważną rolę w skurczu i w przykurczu mięśnia, a więc zawsze ilekroć długość mięśnia ulega skróceniu.

Włókno mięśnia poprzecznie prądkowanego jest zbudowane z poszczególnych odcinków, w nich też doszukiwać się trzeba

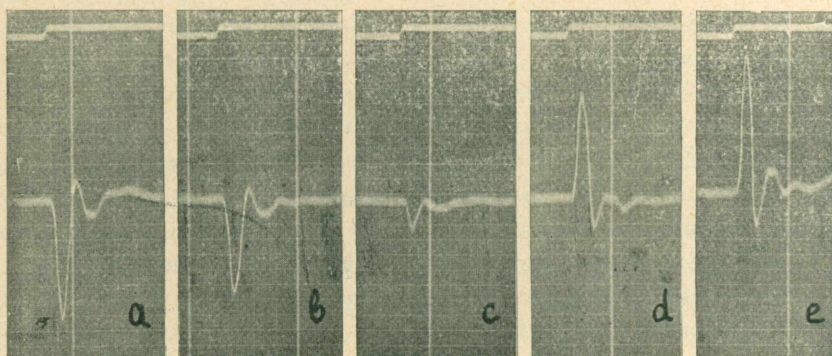
przyczyny spolaryzowania włókien; zapewne każdy odcinek włókienka mięśniowego posiada zdolność takiego spolaryzowania się, zaś całe włókienko zachowuje się wtenczas, jak łańcuch drobniutkich ogniw spiętych szeregowo.

Z powyższych danych musi wynikać, że gdy obie elektrody odprowadzające prąd podczas skurczu ułożymy na powierzchni mięśnia nieuszkodzonego, wówczas podczas skurczu musi powstać prąd dwufazowy. Wielkość odchyień struny musi być przytem zależna od odległości pomiędzy elektrodami; im bliżej elektrody, tem mniejsze odchylenie i odwrotnie. Jak okazuje się z licznych prób, rzecz ma się tak istotnie. Odległość czasowa największych odchyień w 1 i 2 fazie musi być wszędzie w dawnym mięśniu jednakowa i równa tejże przy odprowadzaniu zmian potencjału jedną tylko elektrodą. To samo powinno dotyczyć okresu utajonego pobudzenia i trwania całej zmiany. I te wnioski łatwo potwierdzić doświadczalnie. Daje to miarę słuszności powyżej podanych zapatrywań i jednocześnie przeczy teorii *Hermanna*. Zmiany te bowiem nie dają się zrozumieć z punktu widzenia tej teorii, gdyż przeczą istnieniu i rozchodzeniu się „fali elektroujemności”. Z drugiej strony dane te muszą pozostawać w zgodzie z poprzedniami dlatego, że powyżej nie wypowiadaliśmy żadnych teorii, a opisywaliśmy tylko bezpośrednio stwierdzone zjawiska, ograniczając się do ich zrozumienia i zdefiniowania.

Dotychczas była mowa o doświadczeniach, wykonanych na zupełnie nieuszkodzonych mięśniach. Mięśnie znajdujące się w przykurczu polaryzacyjnym, czy to pod działaniem skóry, czy to pod działaniem innych czynników dają nieco odmienne wyniki. Jeśli sobie podług powyżej wypowiedzianych faktów pomyślimy mięsień łydkowy żaby, który znajduje się już w stanie spolaryzowania dodatniego (w głównej swej części), i który teraz pod działaniem podniety ma ulec spolaryzowaniu ujemnemu, a zaraz potem dodatniemu na okres bardzo krótki, to zdawałoby się, że faza 1 powinna wypaść z pewnością nie słabiej, zaś faza 2 powinna być osłabiona wzgl. może zniknąć zupełnie, ze względu nato, że mięsień już w stanie spoczynku tak jest spolaryzowany jak w tej fazie. Ale nie uprzedzajmy faktów i zbadaj-

my, jak się przedstawiają zmiany potencjału w spolaryzowanym mięśniu przy skurczu pojedynczym.

Poprzednio przytoczono 5 krzywych (rys. 7) otrzymanych na nieuszkodzonym mięśniu łydkowym podczas 5 poszczególnych skurczów przy odprowadzaniu z 5 różnych miejsc. Mięsień ten zaraz potem został spolaryzowany przez ułożenie na nim skóry na krótki przeciąg czasu i następnie jeszcze raz powtórzono zbadanie tych samych 5 miejsc. Wybrano tu skórę jako czynnik spolaryzujący tak ze względu nato, aby mięsień jaknajmniej niepokoić i doświadczenie jaknajprędzej przeprowadzić, jak też i ze względu nato, aby móc porównać dane niniejsze z danymi uzyskanymi przez innych autorów, którzy mieli do czynienia z mięśniami spolaryzowanymi przez zetknięcie ze skórą. Ciepło i inne czynniki działają jednak w zupełnie podobny sposób. Rys. 9 przed



Rys. 9.

stawia krzywe uzyskane na tym mięśniu. Widzimy, że faza pierwsza przedstawia się prawie tak jak i poprzednio, natomiast faza 2 znikła prawie zupełnie, pozostał po niej jedynie ślad. Na krzywej odprowadzonej od środka mięśnia widzimy spadek potencjału, co niezupełnie pokrywa się z poprzednim wynikiem w tym samym miejscu, gdzie w pierwszej fazie obserwowaliśmy właśnie wzrost jego. Przyczyną tego jest niewątpliwie nieco odmienne ustawienie elektrody mięśniowej, a mianowicie w drugim wypadku musiała ona znajdować się nieco bliżej odśrodkowego końca

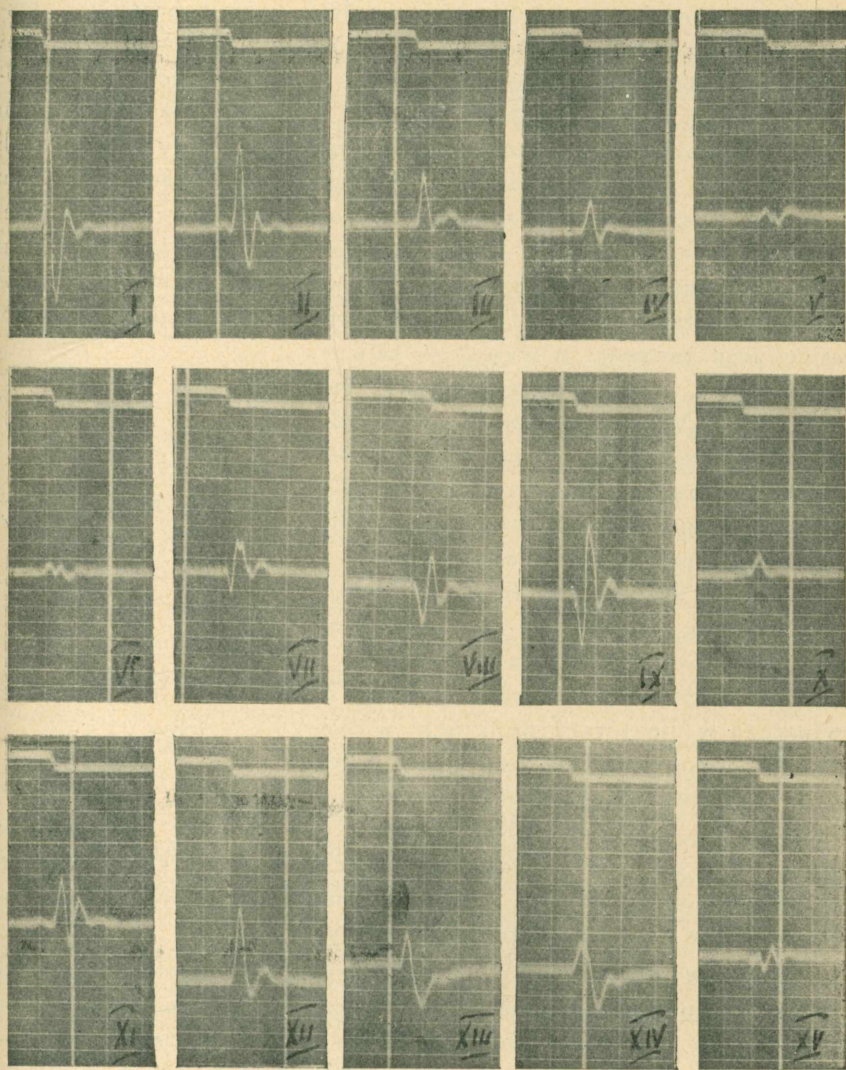
mięśnia. Przy ustawianiu elektrod posługujemy się podziałką milimetrową, przyczem popełniamy pewne błędy, znacznie jeszcze potęgujące się przy takich doświadczeniach przez to, że w nich nawet podziałka nie jest pomocna i ustawić trzeba na oko, gdyż przy układaniu skóry łatwo nieco zmienić położenia mięśnia, przyczem skutek przykurczu zmienia się też i jego długość.

Mimo tych braków, które przy dokładniejszych badaniach dają się usunąć przez badanie co 2 mm, przyczem porównujemy już nie krzywe zmian potencjału, ale krzywe rozmieszczenia potencjału w 1 i 2 fazie, widać, że faza 1 przebiega podobnie, jak w mięśniach normalnych, faza 2 prawie całkowicie znika. Jeśli mięsień spolaryzowany jest słabo, lub tylko w pewnej części przebiegu swych włókien, wówczas faza 2 może pojawić się w stopniu znacznie większym niż w przytoczonym przykładzie. Zgodnie z powyższem odprowadzając „prąd czynnościowy” dwiema elektrodami od powierzchni mięśnia, uzyskujemy też jednofazowe krzywe, posiadające jednak prawie zawsze mały uchyłek, ślad fazy 2. Oczywiście, że ułożenie elektrod w stosunku do „równika nerwowego” nie gra tu żadnej roli i że odchylenie struny zwiększa się wraz z odległością pomiędzy elektrodami.

Hermann podaje, że jednofazowe krzywe daje się w każdym mięśniu uzyskać w ten sposób, że jedną z elektrod ustawia się na nieuszkodzonej powierzchni drugą na sztucznym przekroju mięśnia. Miało to przemawiać za jego teorią o tyle, że „fala elektroujemności” przychodzić miała tylko pod jedną z elektrod, gdy druga znajdująca się na ujemnym przekroju nie ulegała już zmianom. Fakt jednak, łatwo dający się sprawdzić, że i w tych warunkach odchylenie struny, a więc wielkość zmiany, zwiększa się wraz rozsunieniem elektrod, obala to zapatrywanie. Przeciwnie, z naszego punktu widzenia mięsień nacięty zostaje spolaryzowany. *Cybulski*, mający do czynienia z mięśniami spolaryzowanymi działaniem wydzieliny skóry, uzyskiwał stale krzywe, w których faza 2 była wykazana znacznie słabiej niż pierwsza. *Cybulski*, nie domyślając się, że ma do czynienia z mięśniami zmienionymi pod względem potencjału elektrycznego, spostrzega jednak, że faza 2 tem jest wybitniejsza im mięsień jest bardziej świeży i niezmieniony.

Zniknięcie fazy 2 w mięśniach w przykurczu polaryzacyjnym, jest z naszego punktu widzenia tak zrozumiałe, że zanim poznałismy je, mogliśmy się go spodziewać, jak o tem mówiliśmy.

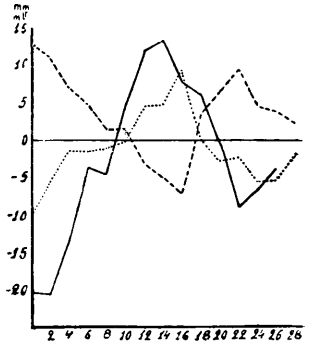
Określiliśmy poprzednio nastawienie polaryzacyjne jako specjalne nastawienie mięśnia, czy też jego włókien, wskutek którego na zewnętrzne czynniki mięsień reaguje charakterystycznymi zmianami potencjału posiadającymi pewien określony kierunek. Jak zdaje się wynikać z doświadczeń nad zmianami potencjału w czasie skurczu mięśnia, zmiany te posiadają również określony kierunek, przyczem uwydatnia się również zależność kierunku tych zmian do nastawienia polaryzacyjnego. Znamy mięśnie, w których nastawienie polaryzacyjne odmienne jest niż w m. łydkowym i ciekawem było zbadać, czy i w nich wykryjemy taką samą zależność między zmianami czynnościowymi i nastawieniem polaryzacyjnym. Szczególnie ważnymi były badania na mięśniach o włóknach ułożonych równolegle ze względu na porównanie wyników niniejszych z wynikami *Hermann*a. W tym celu zostały przedsięwzięte na tych samych mięśniach badania równoległe — zmian potencjału co 2 mm oraz rozmieszczenia potencjału po spolaryzowaniu mięśnia również co 2 mm. Z doświadczeń tych okazało się, że i tu istnieje zupełna zgodność między rozmieszczeniem potencjału w przykurczu polaryzacyjnym i w fazie 2 zmian czynnościowych, a przeciwieństwo pomiędzy rozmieszczeniem potencjału w fazach pierwszej i drugiej. Doświadczenia te jednak wypadają o tyle mniej ładnie, że mięśnie o równoległym przebiegu włókien trudno wyprzeżować zupełnie bez uszkodzenia, skąd wynika ich częściowe spolaryzowanie już podczas badania czynnościowych zmian potencjału. Działa to przytłumiająco na fazę 2, jak to już wiemy z poprzednich doświadczeń i często uzyskujemy krzywe jednofazowe, przyczem, ponieważ porównywać mamy rozmieszczenie potencjału właśnie w fazie 2 z rozmieszczeniem w przykurczu, więc porównanie to jest trudniejsze. Mianowicie, gdy fazę 2 otrzymamy w słabej postaci trzeba się czasem uciekać do porównania przeciwieństwa rozmieszczenia potencjału w fazie 1 i w przykurczu, zamiast podobieństwa tegoż w fazie 2 i w przykurczu. Przy



Rys. 10.

zachowaniu jednak odpowiednich ostrożności daje się uzyskać i zupełnie poprawne dwufazowe krzywe.

Rozpatrywanie tych doświadczeń jest dość złożone i nie daje się wykonać bez dokładnej analizy rozmieszczenia potencjału w poszczególnych fazach, gdyż nastawienie polaryzacyjne mięśni o włóknach równoległych jest dość złożone. Jako przykład podamy jedno z doświadczeń na mięśniu krawieckim. Po odsłonięciu mięśnia zapisano zmiany potencjału przy 15 skurczach pojedynczych (rys. 10), kolejno w 15 punktach mięśnia co 2 mm. Następnie mięsień spolaryzowano ciepłem i zbadano rozmieszczenie potencjału co 2 mm. Dalej zmierzono wielkość odchylenia struny w fazach 1 i 2 w każdej krzywej i przedstawiono te dane w postaci tablicy (rys. 11), przedstawiając obniżenie potencjału poniżej linii zerowej, a wzrost — powyżej. Krzywa I odpowiada końcowi dystalnemu, XV — proksymalnemu. Odległość w milimetrach odmierzano od dystalnego końca, jak poprzednio dla m. łydkowego. Krzywa kreskowana przedstawia rozmieszczenie potencjału wzdłuż mięśnia w 1, krzywa kropkowana — w 2, fazie, krzywa ciągła zaś — w przykurczu po spolaryzowaniu mięśnia ciepłem.



Rys. 11.

Mimo pewnego osłabienia fazy 2, zwłaszcza w niektórych punktach, widać zgodność rozmieszczenia potencjału w tej fazie i w przykurczu. Rozmieszczenie potencjału ma tu postać bardzo złożoną. Zgodność tych wyników z poprzednimi jest więc zupełna. Inne mięśnie o równoległym przebiegu włókien dają przy badaniu podobne wyniki, i to jest zrozumiałe, gdyż nastawienie polaryzacyjne ma u nich podobną postać.

Badania dotyczące długości okresu pobudzenia utajonego i czasu trwania poszczególnych okresów zostały przeprowadzone na jednym z mięśni, mianowicie na m. smukłym bardzo dokładnie. Mianowicie zbadano na licznych mięśniach 5 podobnie obranych punktów, jak przy badaniu m. łydkowego. Okazało się, że we wszystkich tych punktach zmiany potencjału pojawiają się

jednocześnie oraz, że poszczególne okresy trwają jednakowo długo, a więc i przebiegają jednocześnie.

Przyglądając się podanemu wykresowi, stwierdzamy, że mięsień przedstawia jakby dwie części, których nastawienie polaryzacyjne jest skierowane przeciwnie. Jeśli wyobrazimy sobie, że zamiast badania zmian potencjału ustawimy obie elektrody na mięśniu celem zapisania t. zw. prądu czynnościowego podczas skurczu, wówczas spostrzec łatwo, że w przeciwieństwie do tego co mieliśmy na m. łydkowym, tutaj możemy otrzymać bardzo różnorodne i zupełnie niemożliwe do odcyfrowania wyniki, zależnie od ustawienia elektrod. Oto jeśli nastawienie polaryzacyjne w części dystalnej i proksymalnej mięśnia jest takie, że spolaryzowanie w obydwu jest jednakowo silne, ale skierowane przeciwnie, jak to zdarza się w wielu mięśniach w myśl badań poprzednich, wówczas ustawiając jedną elektrodę na jednym, drugą na drugim końcu możemy nie otrzymać żadnego odchylenia struny. Odnośne próby w licznych mięśniach potwierdzają to z tem zastrzeżeniem, że oczywiście tylko w teorii można mówić o takiej zupełnej nieruchomości struny, gdyż w rzeczywistości nie można przecież prawie nigdy trafić akurat na odnośne miejsca, chyba wówczas, gdy przez powolne przesuwanie elektrody specjalnie poszukujemy takiego miejsca.

Jeśli teraz ustawimy jedną z elektrod w środku mięśnia, a więc mniej więcej tam, gdzie następuje załamanie pomiędzy dwoma przeciwnymi kierunkami nastawienia polaryzacyjnego, a drugą raz na jednym, raz na drugim końcu, wówczas w obu razach otrzymamy mniej więcej takie same krzywe, gdyż kierunki prądów w poszczególnych fazach, będą jednakowe z powodu odnośnego kierunku nastawienia polaryzacyjnego. Jeśli zastanowimy się nad kolejnością zmian podczas tego badania, dojdziemy do przekonania, że w obu razach najprzód, w fazie 1, nastąpi obniżenie potencjału środka mięśnia w stosunku do potencjałów obu końców, w 2 fazie zaś przeciwnie — potencjał na końcach będzie wyższy niż w środku mięśnia. Odnośne doświadczenia potwierdzają to w zupełności.

W podobny sposób przeprowadzał doświadczenia *Hermann*, ale był zdania, że obniżenie potencjału środka mięśnia w fazie 1 odpowiada chwili, gdy "fala elektryczności" przechodzi pod środkową elektrodą, zaś wzrost potencjału końców w fazie 2 — chwili, w której ta sama fala przechodzi pod elektrodami ułożonymi na końcach. Że tak nie jest — tego dowodzą fakty poprzednio już wspomniane. Tu jeszcze dodamy, że, jak to dopiero powiedzieliśmy, o przesuwaniu się takiej fali zmian elektrycznych nie ma mowy, ponieważ okres pobudzenia utajonego we wszystkich częściach mięśnia jest jednakowy, a poszczególne fazy w różnych częściach mięśnia czasowo odpowiadają sobie. Zresztą, jak łatwo się przekonać, i tu wielkość odchylenia, a więc i siła prądu czynnościowego, zależy od rozsunięcia elektrod, co samo przez się wykazuje zupełną niedostateczność teorii elektryczności zadrażnionego miejsca.

W ten sposób streszczając ogólne wyniki osiągnięte dotychczas, możemy powiedzieć, że tylko pierwsza z podstawowych zasad dotychczasowych poglądów na elektrofizjologię mięśni potwierdzić się daje w całej pełni — powierzchnia mięśnia nieuszkodzonego i niedotkniętego skórą jest istotnie izopotencjalna, z tem jednak zastrzeżeniem, że i w tych elementarnych warunkach znajdujemy pewne niezmiernie słabe, ale przecież prawidłowe odchylenia od tego ogólnego prawidła. Istnienie różnicy potencjałów powierzchni nieuszkodzonej i wnętrza znalazło też swoje potwierdzenie, ale okazało się zupełnie niewystarczającym do wytłomaczenia zjawisk elektrycznych na powierzchni nieruchomych mięśni. W celu wytłomaczenia tych zjawisk musieliśmy utworzyć nowe pojęcie — przykurczu polaryzacyjnego t. j. specjalnego stanu mięśnia względnie jego włókienek, przy którym wykazują one stopniową zmianę potencjału, idąc z jednego końca do drugiego i jednocześnie skrócenie długości, przyczem mogą pokonać pewien opór. Przykurcz polaryzacyjny może dotyczyć części lub całości mięśnia i towarzyszy nieodmiennie, uszkodzeniu mięśni żyjących. Nie znamy uszkodzenia powierzchni mięśnia, a więc odsłonięcia jego ujemnego wnętrza, bez jednoczesnego spolaryzowania. Przeciwnie można, przy pomocy ciepła, spolaryzować całą powierzchnię mięśnia bez uszkodzenia jego powierzchni. Odsłonię-

cie potencjału wnętrza mięśnia wraz z przykurczem polaryzacyjnym i w związku z tym ostatnim powstające różnice potencjału tłumaczą wszystkie, dotychczas poznane zjawiska elektryczne na powierzchni spoczywających mięśni

Pojęcie elektryczności, jak też i rzekome przesuwanie się zmian elektrycznych w mięśniu musi być całkowicie odrzucone. Na ich miejsce trzeba przyjąć specjalny stan włókienek mięsnych — spolaryzowanie — w którym, podobnie jak i w przykurczu polaryzacyjnym, trzeba je sobie wyobrażać, jako długie łańcuchy szeregowo spiętych drobniotkich ogniów. W czasie zmian czynnościowych przy skurczu pojedynczym spolaryzowanie włókienek mięsnych zjawia się na bardzo krótki przeciąg czasu, przyczem spolaryzowanie to posiada pewien określony kierunek, poczem z równą szybkością i siłą pojawia się spolaryzowanie tych samych włókien w przeciwnym kierunku i dopiero potem potencjał mięśnia powraca do normy. Zmiany te zachodzą jednocześnie w całym mięśniu i miejsce wejścia nerwu do mięśnia nie gra tu żadnej roli. Kierunek spolaryzowania w przykurczu polaryzacyjnym i w drugiej fazie zmian czynnościowych w danym odcinku danego mięśnia zawsze jest jednakowy i przeciwny kierunkowi spolaryzowania tegoż odcinka w pierwszej fazie zmian. Przyczynę, dla której spolaryzowanie posiada ten z góry określony, przez anatomiczne dane niewyjaśniony, kierunek nazwalismy nastawieniem polaryzacyjnem. Nastawienie to przedstawia się rozmaicie w różnych mięśniach, Niektóre krótkie mięśnie posiadają jednakowy kierunek nastawienia we wszystkich włóknach. Inne znów mogą dzielić się pod tym względem na dwie części: dystalną i proksymalną, z których jedna ma nastawienie przeciwne w stosunku do nastawienia drugiej. Części te mogą być jednakowej lub niejednakowej wielkości. W niektórych mięśniach, jak np. w łydkowym, nastawienie polaryzacyjne posiada w całym prawie mięśniu jeden kierunek, natomiast końce posiadają nastawienie o kierunku przeciwnym.

Powyżej opisane zmiany czynnościowe, zachodzące przy skurczu pojedynczym, jak się zdaje nie wyczerpują wszelkich zjawisk elektrycznych zachodzących w mięśniu czynnym. Różne postacie skurczów, jak się zdaje, pozostają w związku z nieco

odmiennymi postaciami krzywych elektromiograficznych, badania zmierzają obecnie w kierunku wyodrębnienia różnych postaci krzywych skurczu i związanych, z nimi zmian potencjału.

Dla nastawienia polaryzacyjnego muszą się znaleźć jakieś podstawy anatomiczne. Budowa włókienek mięsnych zdaje się być symetryczna względem płaszczyzny poprowadzonej prostopadle do ich długości. Dane przytoczone powyżej świadczą, że tutaj badane mięśnie muszą posiadać jakąś asymetrię skoro w tak zdecydowany sposób mogą reagować asymetrycznie, powodując w specjalnym kierunku idące różnice potencjału na powierzchni mięśni. Wyjaśnienie tej kwestji należy do przyszłości.

NEUE GRUNDLAGEN DER MUSKELELEKTROPHYSIOLOGIE

Von BOŻYDAR SZABUNIEWICZ.

ZUSAMMENFASSUNG.

Die Oberfläche eines vollständig normalen Muskels ist fast isopotential. Die Potentialverteilung auf der Oberfläche eines beschädigten Muskels entspricht nur teilweise der Verletzungstheorie. Die Abb. 1 stellt die Potentialverteilung auf der Oberfläche eines Gastrocnemius dar, der am proximalen Ende mit Scheren angeschnitten wurde: vor (unterbrochene) und nach (nichtunterbrochene Linie) dem Anschneiden. Die Zahlen unten Entfernung der Muskelstellen von dem Achillesknorpel. Die Abb. 2 zeigt uns die Potentialverteilung an 2. an anderen Stellen verletzten Gastrocnemien. Die charakteristische Potentialverteilung, bei der jeder distaler Punkt des Muskels ein niedrigeres Potential aufweist, als ein proximaler, bezeichnen wir als positive Polarisierung. Wenn man die Länge des Muskels bei dem Anschneiden registriert, sieht man eine Verkürzung (Abb. 3, Myogram eines zweimal in 2 Stellen angeschnittenen Muskels; A und B — Einzelzuckungen beim Anschneiden, die in langdauernde Kontraktionen übergehen). Die entstehende Verkürzung ist als Polarisationskontraktur bezeichnet.

Verschiedene andere schädliche Agentien, wie z. B. Anbrennen, Anätzen mit starken Säuren und Basen, Froschhautsekret, höhere Temperatur u. s. w. rufen auch eine Polarisationskontraktur hervor. In ähnlicher Weise, wie Gastrocnemius, reagieren noch m. m. peroneus, tibialis ant. und tibialis post. Im Gegensatz dazu sieht man auf der Oberfläche des polarisierten m. triceps femoris in seinem unteren Teile eine negative, im oberen — eine positive Polarisation (Abb. 5). Noch andersartig stellt sich die Potentialverteilung am polarisierten Gracilis. Seine untere Hälfte ist positiv, die obere Hälfte — negativ polarisiert.

Bei der Einzelzuckung sind die Veränderungen des Potentials, in verschiedenen Stellen des Muskels, vollständig verschieden. Auf der Abb. 7 sieht man 5 Kurven, die bei 5 Zuckungen eines Gastrocnemius, in 5 verschiedenen Stellen des Muskels erhalten wurden; a und c — vom proximalen und distalen Ende, c—von der Mitte, b und d — von Zwischenstellen, zwischen a und c, und c und e. Es wurden noch folgende Untersuchungen angestellt: Bei einem normalen Muskel waren mehrere Kurven der Potentialveränderung an mehreren Punkten der Oberfläche, je 2 mm, registriert. Dann polarisiert man den Muskel und bestimmt noch einmal die Potentialverteilung, je 2 mm., diesmal aber beim ruhenden Muskel. Nach den entsprechenden Untersuchungen hat es sich erwiesen, dass die Latenzperiode in verschiedenen Punkten der Muskeloberfläche gleich ist, und dass der Zeitabschnitt, zwischen dem Reizmoment und dem Maximum der ersten Phase, sowie dem Reizmoment und dem Maximum der zweiten Phase der elektrischen Veränderungen in verschiedenen Stellen des Muskels auch immer gleich ist. So müssen die verschiedenen Potentialveränderungen, welche wir in den verschiedenen Stellen der Muskeloberfläche, je 2 mm, nachgewiesen haben, zusammen in derselben Zeit bei jeder Zuckung verlaufen. Das Maximum der 1. Phase, sowie der 2. Phase, findet in demselben Moment im ganzen Muskel statt. Wenn wir also als Mass der Veränderungsgrösse des Potentials die Grössen der Ablenkung der Saite annehmen, können wir die Verteilung des Potentials längs des Muskels in dem Momente des Maximums in der 1. und 2. Phase,

in der Gestalt eines Diagramms darstellen. Die Abb. 8 stellt ein solches Diagramm dar. Die unterbrochene Linie entspricht der Potentialverteilung (in mm der Saitenablenkung) in dem Momente des Maximums der 1., die nichtunterbrochene—im Momente des Maximums der 2. Phase. Die punktierte Kurve stellt die Verteilung des Potentials (in Millivolt) nach der Wärmepolarisation desselben ruhenden Muskels dar. Man erkennt, dass in der 2. Phase der Aktionsstromveränderungen die Verteilung des Potentials ganz ähnlich der in der Wärmepolarisation ist: der Muskel weist eine positive Polarisation auf. In der 1. Phase ist der Muskel negativ polarisiert. Die Richtung der Polarisation ist in den zwei Phasen vollständig entgegengesetzt.

Die 5 Kurven der Abb. 9 wurden in derselben Weise und an demselben Muskel, wie die von der Abb. 7. erhalten, nur nach der Polarisation des Muskels. Der Muskel im Polarisationszustande gibt bei der Zuckung nur die 1. Phase.

Diese Resultate waren am Gastrocnemius erreicht. Andere Muskeln ergeben ganz ähnliche Resultate: die Potentialverteilung in der 2. Phase ist immer dieselbe, wie nach der Wärmepolarisation, und ist der, in der 1. Phase der Aktionsveränderungen, entgegengesetzt. Die Abb. 10 stellt eine Serie der Kurven vor, welche je 2 mm. längs des Muskels an einem Gracilis erreicht wurden. I—entspricht dem distalen, XV—dem proximalen Ende des Muskels. Nachher war der Muskel polarisiert und die Potentialverteilung je 2 mm. bestimmt. Die Ergebnisse sind in dem Diagramm der Abb. 11 zusammengestellt. Die Potentialveränderungen, welche in den tätigen Muskeln stattfinden, müssen als Polarisationserscheinungen betrachtet werden.



Wpłynęło dn. 12. I. 193 r.

Z ZAGADNIEŃ LUDNOŚCIOWYCH.

P o d a ł

TOMASZ JANISZEWSKI.

Zdaje się, że nie zaryzykuję zbyt wiele, twierdząc, że minęły już nietylko zagranicą, ale i u nas czasy, kiedy lekceważono statystykę, kiedy mówiono o niej, że statystyka to kłamstwo wyrażone liczbami, że przy jej pomocy można wszystkiego dowieść, nawet najsprzeczniejszych twierdzeń.

Nie mam zamiaru przedstawiać znanych ogólnie zasad nowoczesnej statystyki, a szczególnie skomplikowanych sposobów i formuł służących do obliczeń statystycznych, stosowanych przez naukę statystyki, pozostawiam to specjalistom statystykom. Wobec tego jednak, że bez statystyki ani medycyna, ani nauki ściśle obejść się obecnie nie mogą, że bez statystyki badań zjawisk masowych prowadzić ściśle nie można, a sprawy ludnościowe do takich właśnie zjawisk masowych należą, przeto pragnę wkrótce zwrócić uwagę na pewne zagadnienia, poruszane w ostatnich czasach nietylko przez fachowców statystyków, ale i przez demografów, przez zajmujących się ubezpieczeniami społecznymi oraz przez lekarzy.

Ogólnie przyjęty jest podział polityki ludnościowej na *ilościową* i *jakościową*, stosownie do tego, czy chodzi tylko o zwiększenie ludności, czy też o poprawę jej jakości. Podział taki nie jest ścisły. W praktyce, w polityce ludnościowej nie spotykamy ani jednego, ani drugiego kierunku w stanie, że się tak wyrażę czystym, istnieć może tylko pewna przewaga jednego lub drugiego kierunku. W rzeczywistości nie ma czysto ilościowej, lub

czysto jakościowej polityki ludnościowej, bo oba te kierunki łączą się ściśle ze sobą i uzależniają wzajemnie od siebie. Rządy, uświadamiające sobie znaczenie odpowiedniego rozwoju ludności dla przyszłości państwa, stosują politykę ludnościową bądź z przewagą kierunku ilościowego, bądź jakościowego, zależnie od okoliczności i od stosunków w danej chwili panujących. Gdyby chodziło o ocenę porównawczą obu tych kierunków, to trzeba przyznać, że biorąc rzecz z czysto teoretycznego stanowiska, w stosunku do całej ludzkości, polityka ludnościowa z przewagą kierunku jakościowego wydaje się jedynie słuszna. Przemawiają za tem przede wszystkim oszczędność materiału ludzkiego i względy humanitarne. Nie, zwiększająca się zbyt szybko ilość ludności, lecz wysoka i dobrowolna jej jakość, takie powinny być hasła racjonalnej polityki ludnościowej. Gdy jednak z teorii przejdziemy do życia, gdy uwzględnimy istotne stosunki panujące dotychczas wśród narodów i państw, gdy uwzględnimy ośrodki narodowe w Europie, przejęte dążeniami imperjalistycznymi, będące powodem ciągłego niepokoju nie tylko najbliższych sąsiadów, które stały się i są dotąd powodem ostatnich klęsk i nieszczęść, jakie spotykają świat cały, które wywołały ostatnią wielką wojnę, gdy weźmiemy pod uwagę państwa, hołdujące teorii bezwzględnej walki o byt, nie tylko w dzikiej przyrodzie, ale i wśród stosunków między ludźmi i wśród społeczeństw ludzkich, hołdujące przeto zasadzie panowania brutalnej siły nad prawem, to wszystko to zmusza nas w Polsce, o ile chcemy prowadzić realną politykę, do dania przewagi kierunkowi ilościowemu w polityce ludnościowej naszego państwa. Nie dotykam tu sprawy, czy się u nas w ogóle prowadzi w państwie jakąkolwiek politykę ludnościową, czy często pochłonięci sprawami, które w życiu narodów i państw odgrywają drugorzędną, przemijającą rolę, dostatecznie bystro patrzymy w przyszłość, czy jesteśmy dostatecznie przewidujący, co stanowi nieodzowny warunek racjonalnego rządzenia, czy dostatecznie oceniamy znaczenie nauki, zdrowia i etyki dla przyszłości naszego narodu i państwa? Odpowiedź na te pytania pozostawiam czytelnikowi. Zresztą motywowałem w innych moich pracach trochę obszerniej konieczność prowadzenia w Polsce na razie polityki

ludnościowej z przewagą kierunku ilościowego i przestrzegałem przed wprowadzaniem ustaw, mających wyraźnie dysgeniczne działanie, jak ustawy: o monopolu alkoholowym, uchwalenie proalkoholowej ustawy na miejsce niewprowadzonej całkowicie w życie ustawy o ograniczeniu wyrobu i sprzedaży napojów alkoholowych, fatalne ustawy pensyjne i emerytalne, wadliwe zorganizowanie opieki społecznej, złe i nieodpowiednie zmiany ustaw budowlanych, wadliwe ustawodawstwo podatkowe i waloryzacyjne, zniesienie Ministerstwa Zdrowia, zaniedbanie przez tyle lat sprawy mieszkaniowej, niekorzystanie z ustawy o funduszu mieszkaniowym, powolne i nieracjonalne wprowadzanie w życie reformy rolnej itp. Nie chcę się zatem powtarzać. Zajmę się raczej analizą czynników naturalnego ruchu ludności.

Naturalny ruch ludności zależy, pomijając migrację (emigrację i immigrację), od następujących głównych czynników. Od podziału ludności według wieku, podziału według stanu cywilnego, od śmiertelności w oddzielnych okresach wieku i w końcu od względnej częstości urodzeń.

Statystyka daje nam następujący obraz surowych współczynników urodzeń, zgonów i przyrostu naturalnego¹⁾.

Jeżeli przyjrzymy się tym surowym współczynnikom, to widzimy, że najcharakterystyczniejszą cechą naturalnego ruchu ludności we wszystkich państwach kulturalnych jest spadek względnej częstości urodzeń i spadek współczynnika zgonów. Spadek ten jest tem znaczniejszy, im bardziej posuwamy się ze wschodu na zachód. Nie ma państwa w Europie, w któremby nie spadała ilość urodzeń i zgonów, ale tempo tego spadku jest różne. W Polsce stwierdzamy też oddawna spadek ilości urodzeń i zgonów, ale spadek ten jest jeszcze powolny, gdy tymczasem tempo tego spadku było początkowo we Francji, a następnie w Niemczech, Anglii i St. Zj. Am. Pół. i jest obecnie znacznie szybsze.

O stanie ludności danego państwa daje nam pojęcie naturalny przyrost ludności t.j. cyfra otrzymana przez odjęcie cyfry wyrażającej współczynnik zgonów od cyfry współczynnika urodzeń. Przyglądając się cyfrom naturalnego przyrostu ludności

¹⁾ Patrz tabele str. 4.

Na 1000 ludności było żywo urodzonych:

Lata	Niemcy ¹⁾	Francja ¹⁾	Anglja ¹⁾	Szwecja	St. Zj. Ameryki Półn. ¹⁾	Polska ¹⁾	Rosja europejska ¹⁾
		1879 — 1882					
1872	39,5	24,8	34,2	29,2		1880 — 1881 41,9	1871 — 1880 49,4
1880	37,6					1909 — 1912 37,4	1881 — 1890 49,0
1890	35,7					1924 — 1928 33,8	1891 — 1900 48,8
1900	35,6						1901 — 1910 46,5
1910	29,8	19,57				37,2	1926 43,6
1913	27,5	18,75	23,9				
1914	26,8	17,84					
1915	20,4	11,6			25,1		
1916	15,3	9,42	20,9	21,1		Według Roczn. Statystyki Rz. Polskiej z 1928 z 1929	
1917	13,9	10,37	17,8	20,8			
1918	14,2	12,2	17,7	20,3		30,5 30,5	
1919	20,0	13,02	18,5	19,6		32,2 32,2	
1920	27,1	21,28	25,5	23,5	23,7	32,7 32,8	
1921	26,1	20,7	22,4	21,4		35,2 35,5	
1922	23,6	19,30	20,6	19,6	23,1	35,6 35,5	
1923	21,0	19,40	19,7	—	22,8	34,6 35,0	
1924	20,4	—	19,4	18,1		35,2 35,7	
1925	—	—	Anglja z Walja	—		33,0 33,6	Rosja 43,6
1926	19,5	18,8	17,8	16,9		31,6 31,9	
1927	18,3	18,1	16,7	16,1		32,6	
1928	18,6	18,2	16,7	16,1		32,3 ²⁾	
1929	17,9	17,7				32,8	
1930							

¹⁾ Daty powyższe czerpałem dla Niemiec za lata 1872—1916 z Grotjahna (Hygiene der menschl. Fortpfl.) str. 105, za lata 1916—1922 z Woytynskiego (Die Welt in Zahlen str. 78, T. I, a daty, dotyczące się lat 1926, 1927, 1928 z Rocznika Statystyki Rzeczyposp. Polskiej 1928 i 1929, str. 624 i 625. Dla Francji za lata 1913—1923, E. Simon (Der Kampf gegen die Entvölkerung Frankreichs. Zeitschr. d. preus. stat. Landesamtes J. 65, 1925 z Grotjahna str. 111 i 107. Dla Anglii za lata 1913, 1923—1924 z Grotjahna str. 108, za lata 1916—1922 z Woytynskiego str. 78. Dla Stanów Zjedn. Am. Półn. za lata 1915 i 1920 z Woytynskiego str. 61, za lata 1922—1923 z Grotjahna str. 108. Dla Rosji z Rocznika Stat. Rz. P. 1929 str. 625 i z Woytynskiego str. 78. Dla Szwecji za lata 1916—1922 z Woytynskiego str. 78, a 1924 z Grotjahna str. 108.

²⁾ Z Roczn. Stat. Rz. P. 1930.

Paracodin

Knoll

jest
**skuteczniejszym
środkiem od kodeiny**

Rp. Paracodin-tabletki
20 sztuk w oryg. opak. Zł. 3.95.

3 razy dziennie
po 1–3 tabletek,
najlepiej połykać
nierozżute.

Cardiazol (Knoll)

**Środek
pobudzający**

krążenie i oddychanie.

Wskazania:

**Stany zapaści,
zaburzenia sercowe,
zaburzenia w krążeniu,
choroby zakaźne i
zatrucia.**

Opakowania oryginalne:

10,0 liquidum (Zł. 5.30)
3 ampułki (Zł. 3.10)
6 ampulek (Zł. 6.—)
10 tabletek (Zł. 4.50).



Knoll A.-G.
Ludwigshafen a/Rh.

Przedstawicielstwo: Dom Handlowy R. Arcichowski,
Warszawa, Galerja Luxemburga 61/63, Tel. 613-21.

PAŃSTWOWY ZAKŁAD HIGIENY

DZIAŁ SUROWIC I SZCZEPIONEK

WARSZAWA, ul. Chocimska 24.

Adres telegr.: „Centrepid - Warszawa“. Konto P. K. O. 30.062.

WYRABIA I SPRZEDAJE:

1. WSZELKIE SUROWICE I SZCZEPIONKI

do celów leczniczych i zapobiegawczych u ludzi.

2. PREPARATY DIAGNOSTYCZNE, jak:

surowice aglutynujące,
„ precypitynujące,
„ hemolityczne,
antygeny do odczynów na lues,
zawiesiny bakteryjne,
izoaglutyniny,
tuberkulinę (A. T.),
toksyny do odczynów skórnych (Schick, Dick),
pożywki bakteryjne.

3. ORGANOPREPARATY, a mianowicie:

insulinę „PZH”,
pituitrol „PZH” (wyciąg z tylnego płatu Gl. Hypophysis).

**Wysyła na żądanie darmo cenniki, broszury, próbki i wszelkie
inne wyjaśnienia.**

i łatwo palnych gazów. Podobne produkty powstają tylko podczas beztlenowej fermentacji, odbywającej się wszędzie tam, gdzie zgromadzone są martwe ciała roślinne przy braku dostępu powietrza, jak np. w kupach gnoju, mule bagien i stawów i t. p.

Mitcherlich (1850 r.), *Von Tieghem* (1877—1879 r.), *Hoppe-Seyler* (1886 r.) badali to zjawisko i stwierdzili obecność drobnoustrojów fermentujących błonnik podczas moczenia kartofli, maceracji tkanek roślinnych i w mule rzeczonym.

Dokładne i wszechstronne zbadanie procesu beztlenowego rozkładu błonnika podane zostało w szeregu publikacji przez *Omelańskiego* ⁽¹⁾ poczynając od 1895 r. Stosując podłoża wybiórcze, wyodrębnił on szereg drobnoustrojów, które z punktu widzenia produktów końcowego rozkładu wywołują jednocześnie dwa typy fermentacji błonnika, występujące niezależnie od siebie — metanowy i wodorowy.

W 1903 r. *Van Iterson* ⁽²⁾ zwrócił uwagę na to, że rozkład błonnika pod wpływem bakteryj może odbywać się również w warunkach tlenowych. Było to spostrzeżenie o dużym znaczeniu, gdyż łatwo można zdać sobie sprawę z tego, jak doniosłe znaczenie powinna posiadać właśnie fermentacja tlenowa. Wszak może się ona odbywać wszędzie, gdzie tylko znajdzie się pewne minimum wilgoci i martwa substancja roślinna, natomiast zjawisko beztlenowego rozkładu wymaga już zachowania ściśle określonych warunków (braku dostępu tlenu).

Van Iterson, badając rozkład błonnika w warunkach tlenowych, stwierdził, że proces ten rozwija się dość prędko i energicznie. Papier do sączenia, zanurzony w roztworze soli mineralnych i zasiany ziemią, pokrywał się po czterech lub pięciu dniach plamami żółtymi lub brunatnymi, przekształcając się w miękką masę. W tych plamach znajdowały się obficie rozmaite drobnoustroje. Krótka pałeczka i pewien ziarenkowiec przeważały do tego stopnia, że autor nie wahał się nadać głównej roli w rozkładzie błonnika pałeczce, którą nazwał *bac. ferrugineus*, ziarenkowcowi zaś roli drobnoustroju towarzyszącego. Lecz *v. Iterson*, używający podłoży płynnych, nie zdołał otrzymać czystych hodowli tych drobnoustrojów na podłożu z błonnikiem, dlatego twierdził, że rozkład błonnika nie może być dokonany przez pojedynczy gatu-

nek drobnoustroju, lecz tylko przez wspólną działalność kilku mikroorganizmów.

W 1912 r. *Kellerman*⁽³⁾ i jego współpracownicy *Smith, Beth* zajęli się zagadnieniem tlenowej fermentacji błonnika. Wyodrębnili oni 30 gatunków bardzo drobnych pałeczek i zbadali wzrost tych drobnoustrojów na 22 pożywkach. Fermentacja występowała zarówno na pożywkach stałych, jak i płynnych. Bakterie te rosły równie dobrze na zwykłych podłożach. *Kellerman* używał błonnika rozpuszczonego w odczynniku Schweitzera i ponownie strąconego HCl. Nie ma pewności, czy drobnoustroje, rozkładające błonnik strącony, posiadają również zdolność rozkładu błonnika zwykłego. Wszak błonnika rozpuszczonego i ponownie strąconego nie można identyfikować z błonnikiem naturalnym.

Śnieszko⁽⁴⁾ 1928 r. chciał sprawdzić własności fermentacyjne drobnoustrojów, wyosobnionych przez *Kellermana*. Badania swoje przeprowadził na szczepach, specjalnie sprowadzonych w tym celu z Ameryki, z pracowni *Kellermana*, gdzie hodowane były w ciągu szeregu lat na zwykłym agarze. Gdy pierwsze próby dały wynik ujemny, *Śnieszko* wpadł na pomysł dodawania ziemi do podłoża wyjałowionego w celu umożliwienia zetknięcia się bakterij ze środowiskiem, z którego sztucznie zostały wyodrębnione. Taka hodowla z ziemią dała wynik dodatni. *Śnieszko* stwierdził, że szczepy *Kellermana* nie tracą zdolności fermentowania nawet po upływie kilku lat hodowania na zwykłym podłożu.

Skinner⁽⁵⁾ 1929 r. przekonał się, że drobnoustroje otrzymane przez *Kellermana* są czystymi hodowlami. Wywołują one całkowity rozkład błonnika.

Viljoen, Fred, Peterson⁽⁶⁾ 1926 r. wyodrębnili drobnoustrój termofilowy (*Clostridium thermocellum*), który w temp. 65°C. rozkłada błonnik, barwiąc go na kolor żółty.

W roku 1919 zjawia się pierwsza praca o doniosłym znaczeniu w tej dziedzinie. *Hutchinson i Clayton*⁽⁷⁾ stosując podłoże wybiórcze, wyodrębnili z ziemi drobnoustrój najenergiczniej rozkładający tlenowo błonnik i nazwali go *Spirochaeta Cytophaga*.

Badania *Sacka, de Graya, de Groenwego*, wykonane po 1919 r., nie wniosły nic nowego. Autorzy ci podkreślili trudność wyod-

rębienia poszczególnych szczepów z mieszaniny, nie wprowadzając żadnego nowego sposobu, który mógłby ułatwić to zadanie.

De Gray i Chalmiers ⁽⁸⁾ 1924 r. opisali drobnoustrój *Microspora agar liquefaciens*, który, według nich, posiada zdolność rozkładania zarówno agaru jak błonnika.

Aoi i Orikura ⁽⁹⁾ 1928 r. stwierdzili w warunkach tlenowych w glebie, sztucznie nawożonej symbiozę 2-ch gatunków drobnoustrojów. Jeden z tych organizmów rozkładał błonnik, drugi zaś na podłożu z celulozą nie rozwijał się wcale, natomiast rósł, po dodaniu do podłoża agaru, przekształcając go w płynną masę. Bakterie te posiadały również wybitnie zaznaczoną zdolność rozkładania ksylanu, najważniejszego, poza błonnikiem, składnika błony komórkowej. Autorzy ci przypuszczają więc, że drobnoustrój, nazwany przez nich *Vibrio Andoi*, w warunkach naturalnych (w glebie), rozkłada ksylan i czyni błonę komórkową dostępną dla działania bakterij, rozkładających tylko czysty błonnik.

Rubentschik ⁽¹⁰⁾ 1924—1926 r. otrzymał w Odesie z mułu limanu kujalnickiego drobnoustrój *Actinomyces melanogenes*, bardzo energicznie, według niego, rozkładający błonnik w warunkach tlenowych. Autor ten badał wpływ stężenia NaCl na przebieg fermentacji i przekonał się, że wyższa koncentracja NaCl wpływa na zwolnienie tempa rozkładu błonnika. Warunki optymalne spostrzegł w obecności 5% NaCl w podłożu.

Chudiakow ⁽¹¹⁾ uważa, że rozkład błonnika może być spowodowany przez różne drobnoustroje gleby. Proces ten zasadniczo przebiega w warunkach tlenowych, lecz odbywa się również w razie braku dostępu powietrza, gdy w otoczeniu znajdują się związki, łatwo ulegające redukcji (jak np. saletra). Bakterie denitryfikujące powiększają intensywność rozkładu błonnika.

W 1925 r. *Winogradski* ⁽¹²⁾ zaczął ogłaszać komunikaty dotyczące fermentacji tlenowej błonnika w glebie. Zastosował on podłoże wybiórcze, składające się z galaretki krzemionkowej, która pozwala bardzo łatwo wyhodować z ziemi bakterie, rozkładające błonnik. *Winogradski* przekonał się, że *Spirochaeta Cytophaga*, której sami odkrywcy (*Hutchinson i Clayton*) nadawali rolę bardzo skromną, jest głównym i najenergiczniejszym drobnoustrojem rozkładającym błonnik.

Winogradski przykrywał galaretkę krzemionkową, przesiąkniętą solami mineralnymi, bibułą (błonnik) i układał na niej grudki ziemi. Po upływie 4—5 dni dookoła grudek zjawiały się kolorowe plamki jasno-żółte, pomarańczowe, czerwone, ceglaste, rzadziej zielone i brązowe. W preparatach, przygotowanych z plam, *Winogradski* stwierdzał bądź postacie długie, cienkie, zlekka faliste (Cytophaga) przeważnie z plam żółtych i czerwonych, bądź postacie krótkie, zlekka wygięte, ze znacznym zgrubieniem pośrodku (przecinkowce) z plam żółtych i kremowych, bądź pałeczki wrzecionowate (plamki zielone). Obserwując te hodowle w ciągu dłuższego czasu, *Winogradski* stwierdził, że każdy szczep cytofagi kończy swój cykl rozwojowy całkowitą autolizą. Wydłużona, nitkowata postać po upływie pewnego czasu nabrzmiewa, zaokrągla się, przechodząc w stan ciałek kulistych. Wkońcu Cytofagi znikają całkowicie i pozostają tylko postacie ziarenkowcowe. *Winogradski* uważa, wbrew zapewnieniom *Hutchinson'a* i *Clayton'a*, że te ciała kuliste nie są przetrwalnikami, gdyż stara hodowla (6 tygodniowa) przesiana na świeże podłoże, żadnego wzrostu więcej nie dała.

Metodyka *Winogradskiego* oddaje nieocenione usługi, umożliwiając nie tylko otrzymanie, lecz również różniczkowanie poszczególnych drobnoustrojów z gleby, posiadających zdolność rozkładania błonnika.

Praca *Winogradskiego* była dla mnie podstawą, na której oparłam się, dokonywując spostrzeżeń nad własnościami bakteryj, rozkładających błonnik tlenowo.

Zadanie mojej pracy polegało na wyhodowaniu z ziemi i dokładnem zbadaniu własności morfologicznych i fizjologicznych drobnoustrojów, rozkładających błonnik tlenowo. Obserwacje prowadziłam w ciągu 18 miesięcy. Zależało mi nie na wyhodowaniu większej liczby szczepów, lecz tylko na obserwacji tej samej hodowli w ciągu dłuższego przeciągu czasu.

Dla wyodrębnienia poszczególnych szczepów należało przede wszystkim przyrządzić odpowiednie podłoże elektywne. Za podstawę podłoża *Winogradskiego* służyła galaretka krzemionkowa, dla której podaje on następującą metodę przygotowania. Należy zmieszać jednakową objętość HCl o c. w. 1,10 z chemicznie czystym szkłem wodnym o c. w. 1,05 — 1,06 i następnie otrzy-

maną mieszaninę dializować dla usunięcia nadmiaru chlorków. DIALIZATOR sporządziłam w sposób następujący: do słoika szklanego przywiązałam na miejscu wyciętego dna papier pergaminowy (błona półprzepuszczalna), umieściłam słoik na drewnianej pokrywce z wyciętym pośrodku otworem w większym naczyniu z wodą bieżącą tak, by nie dotykał dna naczynia i woda swobodnie mogła przepływać pod papierem pergaminowym. Sposób ten nie dał mi dobrych wyników.

W innej swej pracy *Winogradski* ⁽¹³⁾ podaje nieco odmienny sposób przygotowania podłoża. Wskazuje on na to, że przeprowadzenie dializy nie jest konieczne, wystarczy od razu przepłukać wodą zawartość płytek z galaretką krzemionkową. Przyrządzał galaretkę z HCl c. w. 1,10 i krzemianu potasu c. w. 1,05. Podobnego krzemianu potasowego otrzymać nie mogłam, miałam inny o cięż. w. 1,25. Gdy w celu wytworzenia kwasu krzemowego mieszałam kwas solny (1,10) z krzemianem potasu (1,25) występował od razu strął i wytwarzała się biała, chropowata masa. Dopiero po odpowiednim rozcieńczeniu krzemianu potasowego wodą i zmieszaniu rozcieńczonego krzemianu potasowego z kwasem solnym, strął nie wytwarzał się od razu i mieszanina przekształcała się w ciągu doby w przezroczystą galaretkę kwasu krzemowego.

Sposób przyrządzenia podłoża w moich badaniach był następujący. Na płytkę Petriego nalewa się, stale mieszając, 15 cm.³ HCl (1,10) i 15 cm.³ mieszanki, składającej się z 5 cm.³ krzemianu potasu (1,25) + 10 cm.³ wody destylowanej. Następnie pozostawia się płytkę poziomo na dobę. W ciągu tego czasu odbywa się powolne przekształcenie hydrosolu kwasu krzemowego na hydrogel zupełnie przezroczysty, gładki, przypominający agar, tylko bezbarwny. Płytkę umieszcza się w naczyniu z wodą bieżącą w celu usunięcia chlorków. Po upływie 3 — 4 dni ogrzewa się płytkę w wodzie destylowanej do zagotowania w ciągu 2 — 3 godzin. Należy sprawdzić azotanem srebra, czy wszystkie chlorki zostały usunięte. Gdy po dodaniu roztworu 0,1 N. AgNO₃ zmętnienie nie powstaje, świadczy to, że chlorków w galaretkce już nie ma. PH takiej płytki = 7,2. Na płytkę wysypuje się od razu po zważeniu 36 mg. KNO₃ (bo jest to związek hygroskopijny). Miesza się w małej kolbce o pojemności 60 cm.³ 10 cm.³ wody destylowanej, 0,02 gr.

CaCO_3 , 2 cm.³ roztworu mineralnego, zawierającego na 200 cm.³ wody destylowanej: fosforanu jednopotasowego 1 gr., MgSO_4 — 0,5 gr., NaCl — 0,5 gr., FeSO_4 — 0,01 gr., MnSO_4 — 0,01 gr. Dodaje się 2% roztworu KOH do otrzymania $\text{PH} = \pm 7,2$ (średnio 3 krople). Zagotowuje się taką mieszaninę w ciągu 5 minut i wylewa się wszystko w stanie gotującym się na płytkę z galaretką. Następnie umieszcza się płytki w cieplarni dla osuszenia wilgotnej powierzchni, co trwa 8 — 10 godzin, a czasami więcej w temperaturze 25° C. Krążki wyjałowionego papieru-błonnika (sączki ilościowe Durieux Nr 111) przechowuje się w zamkniętych płytkach Petriego w cieplarni i umieszcza się wyjałowionymi kleszczykami na wysuszonej powierzchni galaretki. Następnie łopatką szklaną przesuwają się po papierze, by ściśle przylegał do podłoża — w takim stanie płytka gotowa jest do użycia. Zasiewanie przeprowadza się w sposób następujący. Wyjałowionymi kleszczykami umieszcza się grudki ziemi na papierze w pewnej odległości od siebie tak, że na jednej płytce mieści się do 20 grudek. Następnie należy zakleić papierem przestrzeń między połówkami płytki, aby podłoże zbyt nie wyschło w cieplarni. Po upływie kilku dni pobytu w cieplarni w temp. 25° C. zjawiają się charakterystyczne kolorowe plamy, świadczące o rozwoju bakterij.

W celu otrzymania hodowli drobnoustrojów tlenowych rozkładających błonnik, zasiałam 6 próbek ziemi: 1) z trawnika ogródka uniwersyteckiego, 2) z trawnika ogrodu Saskiego, 3) z klombu ogródka w szpitalu wojskowym przy ul. Zakroczymskiej, 4) ziemię z pola na ul. Opaczewskiej, 5) z trawnika podwórza zakładu Higieny w Krakowie.

Z posiewów tych wyodrębniłam 14 szczepów bakterij, rozkładających błonnik.

Krążki błonnika na płytkach z podłożem krzemionkowym pokryte grudkami ziemi badanej, umieszczane były w cieplarni w temp. 25° C. Po upływie 4 — 5 dni dokoła niektórych grudek zjawiało się zlekka żółte zabarwienie. W miarę dalszego hodowania w cieplarni, zabarwienie stawało się intensywniejsze i plamki przybierały jednocześnie wygląd śluzowaty. Preparaty, przygotowane z tych plamek, wykazały obecność dużych ziarenkowców, krótkich grubych pałeczek i postaci wydłużonych, zlekka falistych,

o końcach zaokrąglonych, przypominających właściwy drobnoustroj rozkładający błonnik, zbadany przez *Winogradskiego* — *Spirochaeta Cytophaga Hutchinsoni*.

Otrzymanie czystej hodowli.

Cytofaga Hutchinsona jest to drobnoustroj długi na 3 — 11 μ , cienki, falisty, o końcach zaokrąglonych, w środku zlekka zgrubiały. Czasami udaje się stwierdzić postacie w kształcie litery S lub V. Rośnie na błonniku, wytwarzając żółty barwik. Rozkłada całkowicie błonnik, przetwarzając go w śluzowatą bezbarwną masę. W stanie czystym nie dało się drobnoustroju wyodrębnić. Stale stwierdzić można było obok cytofagi ziarenkowce lub też krótkie, grube pałeczki. W celu oczyszczenia szczepów cytofagi stosowałam następujące sposoby.

I. Metoda ogrzewania.

Zawiesinę bakterij z hodowli na błonniku w roztworze fizjologicznym ogrzewałam na łaźni wodnej w temp. 56° C. w ciągu 30' w celu zabicia postaci mniej opornych. Temperatura ta nie usunęła bakterij towarzyszących, które w przesiewie kontrolnym wyrosły obok cytofagi. Ogrzewanie do 60°C. w ciągu 30' usuwało bakterje towarzyszące, lecz jednocześnie ginęły cytofagi.

II. Metoda włoskowatego przenoszenia się bakterij po bibule.

Gabryczewski ⁽¹⁴⁾ chcąc wydzielić z mieszaniny drobnoustrojów bakterje ruchliwe zastosował sposób następujący. Na powierzchni agaru, rozlanego w płytce Petriego umieścił na krzyż 2 paski bibuły. W środku tego krzyża zasiał mieszaninę drobnoustrojów. Bakterje nieruchome pozostały na tem miejscu, gdzie były zasiane, podczas gdy drobnoustroje, posiadające zdolność samodzielnego ruchu, przesunęły się wzdłuż bibuły.

Friedberger zastosował zmodyfikowaną metodę *Gabryczewskiego* do oddzielania pałeczek durowych od okrężnicowych. Modyfikację *Friedberger'a* wykorzystałam do swoich spostrzeżeń.

Wyjałowiony pasek bibuły do sączenia (szerokości 6—7 cm., długości 25—30 cm.), umocowałam pionowo w statywie nad płytką Petriego w ten sposób, że dolny koniec bibuły, dotykał zawieszyny bakteryjnej w roztworze fizjologicznym, znajdującej się na płytce. Roztwór powoli podnosi się ku górze, różne bakterje wznoszą się po skrawku bibuły z rozmaita szybkością. Sposób ten nie był skuteczny. Cytofaga i bakterje towarzyszące podnosiły się z jednakową szybkością na jednakowy poziom bibuły, co zostało stwierdzone przez odcięcie górnego paska bibuły i posiew na podłożu krzemionkowem.

III. Częste przesiewanie.

W chwili zjawienia się na błonniku lekkiego żółtego zabarwienia, zlekka dotyka się oczkiem platynowem brzegu plamki (większe prawdopodobieństwo przeniesienia mniejszej ilości i dlatego też bardziej jednorodnych drobnoustrojów) i rysami przesiewa się na nowe podłoże. W celu zaoszczędzenia ilości płytek krzemionkowych, papier układa się na nie nie w postaci jednolitego krążka, lecz w kształcie 4 wycinków, między którymi znajduje się wolna przestrzeń w postaci krzyża. Gdy płytka jest dostatecznie wysuszona, bakterje nie mogą się przerzucić z jednego wycinka na drugi. Przesiewając w ten sposób w ciągu kilku tygodni co 3 dni, osiągnęłam stan względnej jednorodności (czystości) szczepów cytofagi. Taki stan względnej czystości istnieje tylko na początku rozwoju hodowli, w miarę gromadzenia się w podłożu produktów rozkładu błonnika można stwierdzić intensywny wzrost drobnoustrojów towarzyszących.

Próby wymienione wykazały, że otrzymanie cytofagi w hodowli czystej jest jeszcze w chwili obecnej zadaniem niezmiernie trudnem.

Dalsze spostrzeżenia nad morfologią i fizjologią cytofagi prowadziłam, mając na względzie uwagę *Winogradskiego*, że czystość hodowli nie jest warunkiem koniecznym dla badania drobnoustrojów o funkcjach specyficznych.

Wzrost hodowli cytofagi na błonniku jest bardzo charakterystyczny. Bakterje, przeniesione z ziemi na sztuczne podłoże, dają

wzrost dopiero na piąty dzień od chwili zasiania. Hodowane na podłożach krzemionkowych przyzwyczajają się, dając wyraźny wzrost już po upływie 2-ch dni pobytu w cieplarni w temp. 27° C. W pierwszych generacjach po zasianiu rysami na powierzchni krążka papierowego, w końcu 2 — 3 dnia zjawiają się wzdłuż rysy lekko żółte plamy o wilgotnej powierzchni. W miarę dojrzewania hodowli wraz ze wzrostem intensywności zabarwienia, rysy stają się wypuklejsze nabierają wyglądu mocno śluzowatego. Badając taką płytkę pod światło, daje się stwierdzić, że papier stał się wzdłuż każdej rysy początkowo częściowo, a później całkiem przezroczystym. W następnych dniach rysy rozszerzają się bardzo powoli aż ostatecznie po upływie 3 — 4 tygodni od chwili zjawienia się pierwszego śladu wzrostu, cały papier znika — przekształcony zostaje na warstwę jednorodnej galaretki. Po 7 — 8 dniach galaretka ta traci zabarwienie żółte. Przezroczysta, prawie bezbarwna, przypomina warstwę żelatyny i w tym stanie, zabezpieczona od wyschnięcia, może się zachować w ciągu szeregu miesięcy. Zanieczyszczenia nie zmieniają jej, widocznie większość drobnoustrojów (nawet tak mało wymagających jak pleśnie) nie może rosnąć w obecności *Cytcfagi*.

Barwienie. Są to drobnoustroje źle barwiące się zwykłymi barwnikami. Metoda *Grana* zlekka tylko barwi bardzo młode komórki. Jedyny sposób zabarwienia, wprowadzony przez *Winoградskiego*, polega na kolejnym stosowaniu 2-ch barwników: erytrozyny (kwaśnej) i wodnego roztworu fioletu goryczkowego. Preparat przyrządza się w sposób następujący. Na szkiełku przedmiotowym, odtłuszczonem alkoholem, rozdrabniamy w kropli wody skrawek papieru, wzięty z kolorowej plamy wyjałowionemi igiełkami, aż do rozdzielenia na poszczególne włókienka. Następnie suszy się tę miazgę, nalewa się alkoholu, który spalając się utrwała preparat i zabarwia się roztworem erytrozyny extra 1:100 w roztworze 5:100 kwasu karbolowego w ciągu 5' — 7', a po przemyciu wodą, wodnym roztworem fioletu goryczkowego do 10'. Komórki młode barwią się bardzo intensywnie fioletowo, a w miarę starzenia się hodowli, drobnoustroje barwią się gorzej, przybierając odcień zlekka czerwonawy i jaśniejszy. Jaskrawe mocno fioletowe, stają się coraz bledsze o barwie czerwonawej. Jasno fioletowe i nie-

równomierne zabarwienie charakteryzuje więc postacie starzejące się.

Ruch. Cytofaga *Hutchinsona i Claytona* nie posiada ruchu samodzielnego co zostało stwierdzone przez badanie w kropli wiszącej. Również w ultramikroskopie obserwowałam je, jako postacie całkiem nieruchome, wydłużone.

Cykl rozwojowy. W bardzo młodych hodowlach (1 dzień zjawienia się żółtej plamy) Cytofaga występuje w postaci długich, dość silnie falistych tworów z wyglądu podobnych do krętków, jaskrawo zabarwionych. Z biegiem czasu twory te wyprostowują się nieco, stają się cokolwiek krótsze i grubsze tak, że po upływie 4 — 5 dni hodowla nabiera odmiennego wyglądu. Drobnoustroje są prawie całkiem wyprostowane, tylko przy samych końcach zlekka zgięte. W miarę starzenia się hodowli, cytofagi zaczynają barwić się coraz gorzej i stopniowo znikają; po upływie 12 — 14 dni od chwili zjawienia się pierwszej plamki tylko gdzieś tam na preparatach można zauważyć bardzo blade, nierównomiernie zabarwione, słabo skręcone twory, przypominające formy pierwszego dnia rozwoju hodowli. Natomiast udaje się stwierdzić liczne drobne a grube pałeczki, dobrze zabarwione, kształtu i wielkości niejednolitej, oraz postacie, wyglądające jak zlekka wydłużone ziarniaki (*coccobacillus*). Na preparatach, przyrządzonych z hodowli w okresie znikania cytofagi, można obserwować (stwierdziłam to 7 razy) jak te krótkie pałeczki (lub wydłużone ziarniaki) układają się w krótkie łańcuszki, przypominające kształtem cytofagę. Im mniej cytofagi w hodowli, tem więcej pałeczek. Po upływie 3 — 4 tygodni preparaty wykazują całkowity brak cytofag (czasami tylko można widzieć jakby blade cień krętka) i bardzo dużą liczbę pałeczek. Hodowla przesiana w tym okresie na świeże podłoże daje znów dobrze barwiące się, silnie faliste, długie cytofagi. Jeżeli dalej przechowywać hodowlę na tej samej pożywce, stopniowo pałeczki te również znikają z preparatu, pozostają tylko ziarniaki i jakieś nieokreślone strzępy, nie przypominające bakterij. Taka hodowla ($5\frac{1}{2}$ miesięcy od chwili zasiania), przeniesiona na świeże podłoże, dała zupełnie normalny wzrost cytofagi. Na zasadzie więc dokonanej obserwacji można przypuszczać, że cytofaga odbywa jakiś

cykl rozwojowy. Typowa młoda postać, starzejąc się, wyprostowuje się i zlekka skraca się. Dalej zachodzą dwie możliwości: 1) cytofaga rozpada się na drobne cząstki, przekształca się w małe pałeczki, które przechowując się na starej pożywce w ciągu kilku miesięcy mogą na świeżem podłożu dać charakterystyczne cytofagi; dalsze przebywanie na starej pożywce, stwarzające coraz mniej pomyślne warunki istnienia, wywołuje rozpuszczenie się, zanik tych pałeczek, które najprawdopodobniej przybierają jakąś odmienną postać, bardzo oporną na niepomyślne warunki otoczenia, nie dającą się wykryć zwykłymi sposobami, może przechodzić w postać przesączalną; 2) cytofagi odrazu znikają, rozpuszczają się i przechodzą w tę postać przesączalną; w takim razie pałeczki byłyby tylko obficie rozmnażającymi się bakteriami, towarzyszącymi cytofagom.

Na istnienie takiej postaci przesączalnej i niewidzialnej wskazuje fakt, że hodowla, w której nie udało się wykryć żadnych drobnoustrojów poza pojedynczymi ziarniakami, dała po przesianiu na nowe podłoże zupełnie normalną hodowlę cytofagi. Żeby sprawdzić, czy rzeczywiście istnieją takie postacie przesączalne, zrobiłam zawiesiny w roztworze fizjologicznym z 5 starych hodowli, w których stwierdzono brak cytofag i przesaczyłam te zawiesiny przez świecę porcelanowe L 2. Następnie przesącz został zasiany na podłoże z galaretką krzemionkową. Wynik posiewu był ujemny.

Wpływ temperatury na żywotność. Cytofaga Hutchinsona jest to drobnoustrój nie wyróżniający się z pośród innych bakterij specjalną opornością na działanie temperatury. W łaźni wodnej, w pipiecie Pasteurowskiej, ogrzewałam zawiesinę drobnoustrojów w roztworze fizjologicznym w temp. 45°C, 50°C, 56°C, 60°C. i 65°C. w ciągu jednej godziny. Po ogrzewaniu zawiesiny te zostały zasiane na podłoże krzemionkowe. Wszystkie szczepy prócz jednego zostały zabite w temp. 56°C. Ten zaś jeden już nie dał wzrostu w temp. 60°C. Występujące razem z cytofagą ziarniaki i pałeczki również giną w temp. 56°C. (1 godzina), co stwierdzone zostało przez przesiew zawiesiny po ogrzaniu na agar, gdzie żadnego wzrostu nie było.

Optymalna temp. wzrostu hodowli cytofagi jest 24 — 26°C. Również dobrze rozwijają się one w temp. pokojowej (15°C.) tylko znacznie wolniej. Po przesianiu dopiero na 5 — 6 dzień zjawiają się na podłożu żółte brózdy. W temp. 37°C. cytofaga daje wzrost już na 2 — 3 dzień po zasianiu, lecz rozwój jej zostaje po 2-ch dniach zahamowany, brózdy nie rozszerzają się po całej powierzchni bibuły, podłoże prędko wysycha i zaczyna pękać, co uniemożliwia przechowywania cytofag w ciągu dłuższego czasu.

Wpływ wysychania. Istniejące przypuszczalnie postacie, w które przekształca się cytofaga, są wyjątkowo odporne na wysychanie. Szczep, przebywający na płytce od 6½ miesięcy, gdy śluz całkowicie już wysechł i miał wygląd żółtego nalotu, pokrywającego kawałki popękanego podłoża, rozdrobniłam na proszek i zasiałam na świeże podłoże: otrzymałam jaskrawo żółte plamy, w których stwierdzić można było cytofagi. Na zasadzie powyższego faktu możemy więc przypuszczać, że cytofagi wytwarzają postacie, posiadające własności zarodników (wyjątkowa oporność na brak wilgoci i wogóle na niekorzystne warunki otoczenia).

Tlenowość. Cytofaga jest absolutnym tlenowcem. W próbkach na skośnej galaretkę krzemionkowej zasiewałam szczepy. Do połowy próbówka napełniona została parafiną płynną (warunki względnie beztlenowe). Błonnik został rozłożony tylko w górnej części próbówki, na granicy parafiny wzrost bakterij całkowicie został zahamowany. Na płytkach Petriego drobnoustroje te również rozwijają się tylko na górnej powierzchni błonnika, pokrywającego galaretkę, do której ma dostęp powietrze.

Wzrost na podłożach. Cytofaga Hutchinsona jest to drobnoustroj nie rosnący na żadnym podłożu z substancjami organicznymi, dlatego też tak trudno było otrzymać po raz pierwszy hodowlę z ziemi. Związki azotowe organiczne całkowicie hamują jej wzrost; na agarze zwykłym cytofaga żadnego wzrostu nie daje.

Bokor ⁽¹⁵⁾ wprowadził nowe podłoże, według jego zdania łatwiejsze do przygotowania, wymagające mniej pracy i całkowicie mogące zastąpić podłoże krzemionkowe. Jest to podłoże gipsowe. Gips, tak samo jak i krzemionka, jest tylko substancją, zespalającą błonnik, warunkującą stałość środowiska, w którym może znajdować się wła-

ściwa pożywka. Podłoże to przygotowałam w sposób następujący. Gips, zmieszany z odpowiednio przyrządzoną pożywką (na 200 cm³ wody destylowanej KH_2PO_4 1 gr., MgSO_4 -0,5 gr., NaCl -0,5 gr., FeSO_4 -0,01 gr., MnSO_4 -0,01 gr.) w takiej ilości by tworzył gęstą masę, doprowadziłam przy pomocy KOH do odczynu $\text{PH}=7,2$, umieściłam na płytce Petriego i przykryłam krążkiem papieru (błonnik) i po zestaleniu, wyjałowiłam w autoklawie. W ten sposób przygotowałam płytki, na które przesiałam 3 szczepcy cytofagi, dobrze rosnące na pożywkach krzemionkowych. Tylko w jednym przypadku po upływie 10 dni zjawiły się żółte brzozy, w których dało się stwierdzić typowe cytofagi, w 2 zaś przypadkach żadnego wzrostu nie było.

Dobrze rozwija się cytofaga tylko na podłożu z galaretki krzemionkowej. Rośnie, rozkładając całkowicie błonnik, który służy jej jako źródło niezbędnego węgla. Błonnik doszczętnie zostaje przez nią rozłożony, przekształcając się w śluzowatą masę, dokładnie zachowującą kształt rozłożonej celulozy. Niezbędny do życia azot czerpią te drobnoustroje wyłącznie ze związków nieorganicznych, z KNO_3 rozsypanego w postaci proszku na podłożu. Galaretka krzemionkowa nie ma żadnego znaczenia odżywczego, warunkuje tylko stałość podłoża. Cytofagi hodować można tylko na podłożach stałych. Zanurzenie stwarza brak tlenu tak niekorzystny dla cytofag.

Na płytkę z galaretki krzemionkowej nałożyłam zamiast czyścgo błonnika (papier do przesączania) liść wysuszony (bez chlorofilu) i rysami zasiałam cytofagę w ten sam sposób, jak na płytkach z błonnikiem. Po upływie 8—10 dni liść pierwotnie koloru cytrynowo-żółtego zczerniał i popękał, lecz rozkładu jego nie obserwowałam nawet po 3- miesiącach.

W celu wytworzenia warunków najbardziej zbliżonych do naturalnych, zachodzących w glebie, zamiast galaretki krzemionkowej zastosowałam zwykłą glebę. Po wyjałowieniu jej w autoklawie w celu zabicia obecnych w podłożu drobnoustrojów, przykryłam je liściem i przesiałam cytofagi. Wyniki były identyczne, jak w poprzednim doświadczeniu. Widocznie cytofaga, posiadając zdolność rozkładania błonnika w stosunkowo krótkim

czasie, nie może równie szybko działać na błonnik komórkowy, zawierający również ligninę i ksylan.

Bakterje towarzyszące. Cytofagom stale towarzyszą ziarniaki i pałeczki.

I. Ziarniaki. W młodych hodowlach daje się stwierdzić gdzieś, pojedynczo rozrzucone ziarniaki Gr. +, które zaczynają energiczniej rozmnażać się dopiero w miarę starzenia się hodowli cytofagi. Są to drobnoustroje nie posiadające zdolności rozkładania błonnika. Przesiane na agar, gdzie rosną w postaci białych, błyszczących, zlekka ciągnących się kolonij, i z agaru z powrotem na błonnik wzrostu żadnego nie dały; mają one bardzo małe wymagania życiowe. Na galaretkie krzemionkowej, przesiąkniętej tylko pożywką mineralną, nawet w nieobecności błonnika niektóre szczepy dały okrągłe, błyszczące kolonie. Na 6-cio miesięcznej starej płytce, całkowicie wyschniętej o zużytej pożywce zawierającej produkty przemiany materii bakteryj, gdy zanika już wszelki ślad cytofag i pałeczek, ziarniaki jedynie pozostają przy życiu. Mogą towarzyszyć cytofagom podczas wyodrębnienia z ziemi lub też dostać się z powietrza, ponieważ pożywka całkiem nie jest wyjaławiana i w ciągu kilku dni podczas suszenia stoi otwarta.

II. Razem z cytofagami rosną również pałeczki drobne, grube Gr. —. Na agarze wytwarzają błyszczące kolonie. Czysta hodowla ich na błonniku nie rośnie. Znacznie powiększa się ich ilość gdy zjawia się więcej produktów rozkładu błonnika, lecz znikają w miarę, jak na starzejącej się pożywce stwarzają się coraz bardziej niepomysłne warunki istnienia. Drobnoustroje te samodzielnie rozwijać się nie mogą na galaretkie krzemionkowej z błonnikiem. Dopiero działanie cytofagi rozszczepiającej błonnik i obecność produktów jej rozkładu, hamując rozwój cytofagi, stwarza dla drobnoustrojów towarzyszących pomysłne warunki istnienia; możliwe że one właśnie prowadzą dalszy rozkład błonnika — przekształcenie błonnika w żółty śluz, gdy na preparatach nie daje się już wykryć obecności cytofag.

W jednym przypadku zostały wyodrębnione wraz z cytofagami długie, proste pałeczki, o równo obciętych końcach, łączące się w rozgałęzione łańcuszki.

Symbioza ziarniaka z cytofagą. Jeden szczep cytofagi został wyodrębniony z ziemi razem z ziarniakiem bardzo dużym o bardzo regularnym kształcie. Oddzielić ziarniaka od cytofagi nie mogłam w żaden sposób. Na agarze wzrostu nie dawał i stale rozwijał się tylko na podłożu błonnikowym w obecności cytofagi. W młodej hodowli można było spotkać zaledwie pojedyncze postacie, energiczniej rozmnażał się podczas zaniku cytofagi, łącząc się w grudki i krótkie łańcuszki i pozostawał sam jeden gdy cytofagi znikaly całkiem. Po przeniesieniu na nowe podłoże znów wyrastały cytofagi i gdzieś indziej pojedyncze duże ziarniaki.

Z 1+ wyodrębnionych i zbadanych szczepów 10 stanowiły cytofagi. Jeden szczep z tych dziesięciu stanowił symbiozę ziarniaka z cytofagą, 9 zaś szczepów stanowiły żółte cytofagi o identycznym rozwoju i własnościach. Tylko jeden szczep dawał wzrost bardziej przezroczysty i znacznie wolniejszy. Nigdy w tym przypadku cały krążek papieru nie pokrywał się śluzem, między rysami zawsze pozostawały wolne przestrzenie białego, nierozłożonego błonnika. Dalsze cztery wyodrębnione szczepy stanowiły drobnoustroje o kształcie przecinkowców tak zw. *Cellvibrio*.

Podłoże z galaretki krzemionkowej, z umieszczonymi grudkami ziemi w celu otrzymania drobnoustrojów pokryło się żółtymi plamami już po upływie 24 godzin. Przeniesione na nowe podłoże, po upływie jednej doby dały żółte rysy niewypukłe, niesłuzowate, o brzegu nierównym, rozlewającym się. Nazajutrz cały krążek błonnika był całkowicie żółty. Preparat wykazał, że drobnoustrojem tak szybko rozrastającym się są nieduże, wydłużone, zlekka wygięte twory, z kulistym zgrubieniem pośrodku (przypominającym obecność zarodników). Jest to drobnoustrój szybko poruszający się, na co wskazuje już sam sposób wzrostu, bardzo szybkie rozprzestrzenienie się po podłożu. Po upływie 10 — 12 dni pałeczki te zlekka zmieniają swój kształt, stają się mniejsze i niejednakowej wielkości. W celu utrzymania szczepów przy życiu, należy przesiewać je co 5 — 6 dni najpóźniej, gdyż w przeciwnym razie wzrostu nie dają. Hodowla, przeniesiona z trzytygodniowej płytki na nowe podłoże, nie dała więcej wzrostu. *Cellvibrio* rozkłada błonnik w stopniu znacznie mniejszym niż

cytofaga. Włókienka zostają rozrzedzone i rozkład zatrzymuje się, pozostawiając błonnik w postaci suchej, żółtej skórki, podczas gdy pod działaniem cytofagi cały błonnik zamienia się na gęstą, śluzowatą masę.

Dokoła jednej grudki ziemi powstała śluzowata plamka koloru czerwono-żółtego. Przesiana rysami na świeże podłoże dała po upływie jednej doby rysy czerwone, nieśluzowate, bardzo szybko rozprzestrzeniające się, tak że po upływie 2-ch dni cały papier był czerwony. W trzecim dniu zjawily się wzdłuż brózd rysy mocno śluzowate i w tem miejscu papier nabrał odcienia żółtego, stając się przezroczystym. Hodowla taka miała wygląd następujący. Rysy mocno wypukłe i śluzowate żółto czerwonego koloru i między rysami błonnik matowo czerwony. Preparat wykazał, że jest to hodowla mieszana cytofagi z przecinkowcem wytwarzającym czerwony barwik. Przecinkowce, jako drobnoustroje ruchliwe i wcześniej rozwijające się, zjawily się pierwsze i pokryły cały błonnik, cytofaga zaś wytworzyła wzdłuż rysów charakterystyczny śluz. Wskutek połączenia zaś barwika żółtego cytofagi z barwikiem czerwonym przecinkowców, powstał odcień czerwono-żółty. Przecinkowce udało się łatwo oddzielić od cytofag. Nie różniły się one niczem od wyżej opisanych, jedynie wytwarzały barwik czerwony, a nie żółty.

W N I O S K I.

Zestawiając wyniki 18 miesięcznej obserwacji 14 wyhodowanych szczepów (10 Cytofagi i 4 *Cellvibrio*) stwierdziłam, zgodnie z dotychczasowymi spostrzeżeniami (*Hutchinson i Clayton, Wionogradski*), co następuje:

I. Drobnoustroje, rozkładające błonnik w warunkach tlenowych mogą rozwijać się tylko na podłożu mineralnem (na żadnem organicznem wcale nie rosną);

II. Cytofaga odbywa jakiś cykl rozwojowy, przekształcając się ostatecznie w jakąś postać hipotetyczną, nie dają się wykryć zwykłymi sposobami;

III. Cytofagi całkowicie rozkładają błonnik, zmieniając go w bezbarwną galaretkę;

PRODUKT KRAJOWY

P R Z Y

BRONCHIE CHRONICZNYM

*i wszystkich cierpieniach
dróg oddechowych*

daje najlepsze wyniki

SIROP FAMEL

wyrabiany na podstawie wyłącznej licencji

przez

Chemiczno-Farmaceutyczne Zakłady Przemysłowe

FR. KARPIŃSKI w Warszawie Sp. Akc.

WOLNOŚĆ 9.

===== Wystrzegać się naśladownictw. =====

Dla WPP. Lekarzy próbki i literaturę wysyła się
bezpłatnie.

Utracie sił podczas zapalenia płuc

można z łatwością zapobiec, stosując Antiphlogistine jako lokalny środek pomocniczy. W ten sposób lekarz zwiększa szanse chorego na wyzdrowienie.



daje naturze tę pomoc, która często wystarcza, aby chory cało i bezpiecznie przebył kryzys.

Antiphlogistine sprowadza sen i daje choremu to właśnie, co mu jest niezbędnem: ULGĘ w CIERPIENIU i SPOKÓJ.

LABORATORJUM CENTRALNE:
THE DENVER CHEMICAL MFG. CO
163-167 VALRICKSTR. NEW-YORK U.S.A.

Oddziały: Paryż, Berlin, Barcelona, Meksyk, Sydney, Buenos Ayres,
Florencja, Montreal.

Przedstawicielstwo na Polskę: Polska Spółka Akcyjna „PHARMA”
Magister Bolesław Jawornicki, Kraków ul. Długa 46-48.

IV. Cytofagom towarzyszą pałeczki i ziarniaki, same zdolności rozkładu błonnika nie posiadające;

V. *Cellvibrio* również rozkłada błonnik, lecz w stopniu znacznie mniejszym niż cytofagi.

Do faktów uprzednio stwierdzonych mogę dodać, co następuje:

VI. Przy sporządzeniu podłoża (galaretek krzemionkowych) nie jest niezbędnem stosowanie odczynników wyłącznie o wskazanym przez *Winogradskiego* c. wł., gdyż uwzględniając c. wł. używanych odczynników i odpowiednio rozcieńczając je wodą, można otrzymać dobre podłoża, jak to wynika z doświadczenia własnego.

Płytką nie powinna być całkowicie sucha, musi zawierać pewien zapas wilgoci, papier (błonnik) nałożony powinien być przesiąknięty wilgocią, gdyż w przeciwnym razie wzrost drobnoustrojów zostaje zahamowany, podłoże w krótkim czasie wysycha, nie dając możliwości przechowywania przez czas dłuższy.

VII. Wszelkie stosowane przeze mnie sposoby otrzymania czystej hodowli cytofagi (metoda ogrzewania, włoskowatego przenoszenia się bakterij po bibule, częste przesiewania) dały wynik ujemny.

VIII. Bakterje, przeniesione z ziemi na sztuczne podłoże, dają wzrost dopiero na 4 — 5 dzień od chwili zasiania. Hodowane na podłożach krzemionkowych przyzwyczajają się, dając wyraźny wzrost już po upływie 2-ch dni hodowania w cieplarni w t. 25°C.

IX. Postać końcowa, w którą przekształca się cytofaga, po długim czasie hodowania na podłożu (6½ miesięcy) przesiana na podłoże świeże daje typową cytofagę.

X. Próby otrzymania postaci przesączalnych cyklu rozwoju cytofag dały wynik ujemny.

De laboratoire microbiologique de l'Université Libre de Pologne.
(Directeur prof. A. Ławrynowicz).

OBSERVATIONS SUR LES BACILLES AÉROBIES DÉCOMPOSANTS LA CELLULOSE.

par

SOPHIE JUDOWICZ.

R É S U M É.

En faisant le résumé des résultats de mes observations sur les souches cultivées (10 *Cytophagas* et 4 *Cellvibrio*) pendant 18 mois, j'ai constaté ce qui suit:

I. Les microbes qui décomposent la cellulose dans les conditions aérobies ne se développent que sur un milieu minéral (ils ne poussent guère sur les milieux organiques ordinaires — gélose peptone).

II. Les *Cytophagas* passent un cycle de développement en se transformant probablement en une forme qui ne se laisse pas découvrir avec des méthodes habituelles.

III. Les *Cytophagas* décomposent entièrement la cellulose, en la transformant en une gelée incolore.

IV. Les *Cytophagas* sont accompagnées de bacilles et de coccus qui par eux mêmes ne possèdent pas la faculté de décomposer la cellulose.

V. Le *Cellvibrio* décompose aussi la cellulose, mais dans un degré plus faible que les *Cytophagas*.

VI. Toutes les méthodes, que j'ai appliquées pour obtenir une culture pure de *Cytophaga* (chauffage, transplantation capillaire des bactéries sur le papier, repiquages fréquentes) ont donné des résultats négatifs.

VII. Les microbes étant transplantés du sol sur un milieu artificiel commencent à se développer seulement le 4—5-me jour après l'ensemencement. Cultivés sur des boîtes de silicogels, dans une température de 27°C, ils donnent une culture visible déjà après 2 jours.

VIII. Les vieilles cultures de Cytophagas (6½ mois) repiquées sur un milieu frais donne une Cytophaga typique.

IX. Les essais faits pour obtenir des formes filtrables des Cytophagas ont donné un résultat négatif.

P I Ś M I E N N I C T W O.

- 1) Omeljański. Centr. f. Bakt. II Abt. Bd. 9, 1902 r. S. 225; 11, 1904 r. S. 47. 2) Iterson. Centr. f. Bakt. II Abt. Bd. 11, 1904 r. S. 689 — 698. 3) Kellermann. Centr. f. Bakt. II Abt. Bd. 34, 1912 r. S. 63—64. 4) Snieszko. Centr. f. Bakt. II Abt. Bd. 78, 1929 r. S. 375 — 380. 5) Skinner. Centr. f. Bakt. II Abt. Bd. 78, 1929 r. S. 508 — 511. 6) Viljoen, Fred, Peterson. Journ. Agr. Sc. Vol. 16, 1926 r. S. 1 — 17, według Centr. f. Bakt. II Abt. Bd. 72, 1927 r. S. 471. 7) Hutchinson a. Clayton. The journal of Agric. Science Vol. IX, 1919 r. S. 143. 8) De Gray, Chalmier. Annals Appl. Biol. Vol. 11, 1924 r. S. 324 — 338 (według Centr. f. Bakt. II Abt. Bd. 69, 1926 r.). 9) Aoi i Orikura. Centr. f. Bakt. II Abt. Bd. 74, 1928 r. 10) Rubentschik. Centr. f. Bakt. II Abt. Bd. 76, 1928 r. S. 305. 11) Chudiakow. Sielskochoziajstwiennaja mikrobiologija 1926 r., S. 227. 12) Winogradski. Annales de l'institut Pasteur Nr. 4, 1925 r. 13) Winogradski. Annales de l'institut Pasteur, Nr. 5, 1929 r. S. 546 — 633. 14) Gabryczewski. Medicinskaja bakteriologyja. 1909 r. S. 124. 15) Bokor. Archiv f. Mikr. 1930 r. Bd. I S. 1.
-

Wpłynęło dn. 23.XI. 1931.

Z Miejskiego Instytutu Higieny m. st. Warszawy.

ZNACZENIE ZMIENNOŚCI DROBNOUSTROJOWEJ W DJAGNOSTYCE EPIDEMJOLOGICZNEJ DURU BRZUSZNEGO ¹⁾.

Podali

Z. BOHDANOWICZÓWNA i A. ŁAWRYNOWICZ.

Liczne badania nad pałeczką durową, poczynając od spostrzeżeń *Babesa* wykazały rozmaite przejawy jej zmienności. Zwłaszcza obfitym jest dorobek ostatniego dziesięciolecia (*Arkwright, Bettencourt, Złatogorow*) związany bezpośrednio z intensywną pracą nad zmiennością drobnoustrojów w tym okresie.

Badania te wykonywane były przez poddanie pał. durowej działaniu rozmaitych czynników dysgenetycznych i obserwowanie zmian, jakie w tych warunkach zachodzą. Spostrzeżenia te miały zainteresowanie teoretyczne — ustalenie skali przejawów zmienności pał. durowej. Stosowano rozmaite sposoby oddziaływania, bez należytego uwzględnienia czynników wchodzących w rachubę w warunkach epidemiologii duru brzuszne.

Badanie epidemiologiczne na obecność pał. durowej obejmuje wodę, kał i mocz. Pał. durowa w tych środowiskach podlega działaniu niezwykle licznych i rozmaitych czynników. Wiedząc

¹⁾ Referat wygłoszony na IV Zjeździe Mikrobiologów i Epigemjologów Polskich w Warszawie w dn. 1 — 3 listopada 1931 r.

o daleko sięgających granicach zmienności pał. durowej, dla należytego poznania i opanowania zmian możliwych w tych środowiskach należy zbadać możliwie systematycznie działanie poszczególnych czynników.

Już zwykła metodyka wzbogacania i posiewów pał. durowej może spowodować zmiany znacznie odbiegające od typowych. *Drbohlav* wykazał to (w stosunku do metody wzbogacania *L. Müller'a* i do podłoża Holt-Harris-Teague z eozyną i błękitem metylowym) otrzymując dysocjację szczepów na S i R.

Ze spostrzeżeń dawniejszych. wspomnieć należy o *Jacobsenie* (1910 r.), który na podłożu Conradi-Drigalskiego (przesiew z żółci) otrzymywał wyjątkowo drobne kolonie, osiągające po 3 dobach wielkości łebka szpilki; powstawanie tych nietypowych kolonii pał. durowej wiąże autor z wyjąławianiem w autoklawie, zmieniającem własności odżywcze podłoża. Dokładniejsze badania w tym kierunku stwierdzą niewątpliwie działanie innych czynników i zabiegów stosowanych w metodyce bakterjologicznej.

Pał. durowa w ustroju ludzkim ulega zadziałaniu szeregu czynników. Najbardziej złożonemu działaniu licznych czynników ulega ona w przewodzie pokarmowym (charakter chemiczny środowiska, działanie antagonistyczne drobnoustrojów); oddziaływać na nie również mogą, zwłaszcza w przypadkach nosicielstwa, żółć oraz mocz.

Że w ustroju w wyniku oddziaływania poszczególnych jego środowisk (narządów) i płynów drobnoustrojów nabierać może cech odmiennych zaznaczają *Kostrzewski* i *Neugebauerowa*, którzy stwierdzili 2 odmiany pał. okrężnicowej u chorego (ze krwi i z płynu mózgowordzeniowego). *Höring* w posiewie z pęcherzyka żółciowego nosiciela otrzymał pał. paratyfusowe B w dwu odmianach — typowej i śluzowatej.

W stosunku do pał. durowej doświadczalnie (in vitro) odmiany jej otrzymała *Etinger-Tulczyńska*, hodując pał. durową na podłożach płynnych z dodatkiem skrawków narządów — obok szczepów S występowały szczepy R z rozmaitemi kombinacjami własności (nieruchliwość, odmiany wzrostu na agarze, zła zlepliwość i t. d.). *Pancalos* zastrzykując zwierzętom (królikom) zawiesinę pał. durowej hodowanej na podłożu z żółcią stwierdził ich mniej-

szą zjadliwość w porównaniu ze szczepami hodowanymi na buljonie zwykłym.

Najdalej posunięte są w tym względzie wyniki spostrzeżeń *H. Lotzego*, który w skomplikowanym aparacie własnej konstrukcji poddawał pał. durową działaniu rozmaitych czynników ustrojowych — szpiku kostnego, żółci i moczu; autor ten otrzymywał w tych warunkach w krótkim odstępie czasu całkowitą zmianę cech szczepów badanych — pał. durowa w jego spostrzeżeniach przekształcała się w pał. paratyfusową B, pał. okrężnicową, pał. durową barwikotwórczą (*b. typhi flavum*). W działaniu tych czynników ustrojowych widzi autor przyczynę powstawania w ustroju szczepów nietypowych.

Całkowicie naturalnem byłoby również powstawanie odmian pał. durowej w ustroju ludzkim u chorego, jako też u nosicieli, gdzie pał. durowa zwłaszcza długo ulega działaniu właściwości narządów i cieczy danego ustroju.

Również poza ustrojem ludzkim w środowiskach o mniej lub więcej złożonem oddziaływaniu — doły kloaczne, wody ściekowe, woda rzek i stawów, gleba — pał. durowa, jako nie przystosowana do życia we właściwych tym środowiskom temperaturze, składzie chemicznym, wartości odżywczej, (podłoże głodowe), niewątpliwie powinna dawać rozmaite odmiany swoich cech i własności typowych.

O żywotności pał. durowej w dołach kloacznych podaje spostrzeżenia doświadczalne *Jordan*.

Działanie dysgenetyczne wód ściekowych badała *Kuklova* otrzymując tą drogą 4 odmiany pał. durowej (warjacje in minus i in plus) o cechach stałych, utrzymujących się niekiedy przez rok.

W ustroju i poza ustrojem ludzkim wchodzi również w grę tak silny czynnik zmienności, jak bakterjofag; *Simić* otrzymywał z ustroju odmiany pał. durowej nie powracające do swego stanu wyjściowego w okresie rocznego spostrzegania.

Z powyższego pobieżnego zestawienia widzimy, że pał. durowa w ustroju i poza nim ulega działaniu dysgenetycznemu szeregu rozmaitych czynników. Czynniki te powodują wytwarzanie się odmian w stopniu większym lub mniejszym odchylających się od typowej pał. durowej.

Bieżąca praca pracowni epidemiologicznych nastawiona jest na wykrycie postaci typowych pał. durowej. Jej odmiany, zwłaszcza dalej posunięte, pozostają poza nawiasami pracy codziennej. W tych warunkach stwierdzić i podkreślić należy, że liczba wyników dodatnich badania bakteriologicznego jest znacznie niższa od istotnej częstości pał. durowej w środowiskach badanych.

Mając na względzie tę okoliczność, podjęliśmy badania, mające na celu ustalenie, w jakiej mierze działają dysgenetycznie na pał. durową czynniki pozaustrojowe — gleba, woda oraz ustrojowe — żółć i mocz.

Wobec ogromu zadania ograniczyliśmy się zgóry do kilku tylko przejawów dysocjacji drobnoustrojowej: a) morfologia kolonij, b) morfologia mikroskopowa, c) cechy biochemiczne — stosunek do podstawowych wodorotlenków węgla, indol, d) zlepliwość.

Działanie każdego z czynników wymienionych zbadano na 10 szczepach pał. durowej, wyosobnionych w Miejskim Instytucie Higieny, częściowo na szczepach świeżo otrzymanych z epidemii bieżącej (r. 1930/31).

Szczepy zasiewane na żółć i mocz hodowano w cieplarni w temp. 37°, szczepy w glebie trzymano w t° pokojowej. Szczepy zasiewane na wodę przechowywano w lodowni w t° 3—7° C.

Posiewy w pewnych odstępach czasu poddawano badaniu, wysiewając na płytki Endo, biorąc do badania w każdym przypadku 20 kolonij, przesiewając je na agar i poddając badaniu morfologicznemu, biochemicznemu i serologicznemu.

Morfologję wzrostu określano na podstawie wyglądu kolonij na płytkach Endo oraz wzrostu na agarze skośnym. Morfologję mikroskopową na podstawie preparatów sporządzanych z agaru skośnego.

Cechy biochemiczne — wygląd na podłożu Endo oraz przesiew na próbówki z glukozą, laktozą, częściowo mannitem i maltozą oraz na buljon trypsynowy (indol).

Zlepliwość wyłącznie na podstawie aglutynacji w próbkach w rozmaitych rozcieńczeniach z surowicami zlepniemi własnymi miana 1:25.000. Początkowe próby z aglutynacją orienta-

cyjną na szkiełkach przedmiotowych wypadają o tyle niestale i niepewnie, że po kilku próbach zostały zaniechane.

Wynik odczynu zlepnego odczytywano po 18 godzinach pobytu w cieplarni (37°) w aglutynoskopie z lupą. Zestawienie wyników otrzymanych na każdym z podłoży badanych podajemy osobno.

I. Wyciąg z ziemi sporządzono w sposób następujący. Do ziemi ogrodowej dolewano równą objętość wody wodociągowej, pozostawiano na dobę, wstrząsając co pewien czas; otrzymany tą drogą wyciąg filtrowano przez papier, następnie przez świecę porcelanową (L 3), sprawdzano na jałowość, rozlewano do probówek po 20 cm^3 , dodawano 2 krople zawiesiny pał. durowych zmytych roztworem fizjologicznym z agaru skośnego, trzymano w t° pokojowej.

Odczyn takiego wyciągu dał $\text{Ph} = 8,2$. Sporządzono 2 wyciągi ziemi. Zbadano 4 szczepy (3 świeżo otrzymane, 1 laboratoryjny z przed roku). Posiewy z wyciągu wykonywano w odstępie czasu do 23 dni.

Ze spostrzeżeń dokonanych wynika, że w jednym przypadku (szczep 787) już po 6 dniach w posiewie na Endo otrzymano wyraźnie zaznaczoną dysocjację kolonij. Daje się ona ująć jako występowanie obok typowych kolonij (S), niekiedy bardzo dużych, kolonij nietypowych dwóch rodzajów: a) mikrokolonje — b. drobne, okrągłe, przezroczyste o wyraźnie zaznaczonych brzegach i gładkiej powierzchni, podobne co do wyglądu do kolonij enterokoka i b) duże kolonje o nierównych brzegach, niekiedy falistych i nierównej powierzchni, nawpółprzezroczyste.

Na płytce przeważały kolonje typowe, stanowiąc $\frac{3}{4}$ ogólnej ich liczby. Ten sam posiew w 18 dniu wzrostu dał na płytce Endo inny obraz — wszystkie kolonje należały do wyżej opisanego typu b, zbliżonego do typu R.

Dla szczepu tego jest charakterystyczne, że mimo tak wybitnej różnicy w budowie kolonij nie dał on żadnych odchyień własności biochemicznych szczepów otrzymanych z różnych kolonij. Również opisane typy kolonij nie różniły się wcale swą zdolności zlepienia się z surowicą swoistą (aglutynacja dodatnia do

rozcieńczenia 1:12.800). Dobrą aglutynację dawały też szczepy typu zbliżonego do R.

Drugi szczep tej grupy (*Bedn*) dał późniejszą dysocjację morfologiczną — badanie w 6 dniu dało obraz typowy, w 23 dniu dało 3 typy kolonij, wyżej opisane, w równej ilości.

Przy braku różnicy wyglądu mikroskopowego i własności biochemicznych w tym przypadku wystąpiła różnica w mianie zlepnem kolonij typu S i mikrokolonij, które dały pełne miano 1:12 000, a kolonij o brzegach falistych zbliżonych do R, które zlepiały się źle, dając miano 1:400.

Dwa inne badane szczepy w okresie spostrzeżeń nie dały żadnych zmian morfologicznych, biochemicznych i miana zlepnego.

Wniosek: Pał. durowa w wyciągu z gleby już po kilkodniowym pobycie może dawać dysocjację morfologiczną (makroskopową) i dysocjację serologiczną (różne miano zlepne kolonij poszczególnych typów).

II. Piasek wiślany do spostrzeżeń poddawano dwukrotnemu wyjaławianiu w suszarce w płytce *Petri'ego*; dno płytki pokryte było warstwą piasku grubości do 1 cm.; na piasek wylewano 3 cm³. zawiesiny pał. durowych, zmytej roztworem fizjologicznym z agaru skośnego. Piasek zakażony pał. durową umieszczono w płytce *Petri'ego* w t⁰ pokojowej na stole przy oknie, gdzie ulegał działaniu promieni słonecznych (przez szybę okienną i przykrywkę płytki *Petri'ego*) w ciągu kilku godzin dziennie w zależności od stopnia zachmurzenia.

Spostrzeżeń dokonano na 10 szczepach (z tego 8 świeżo wyosobnionych i 2 laboratoryjne).

Dla dokonania posiewu w jałowej probówce umieszczano nie-dużą ilość piasku z płytki (1—2 gr.), dolewano jałowego roztworu fizjologicznego, wstrząsano kilkakrotnie i z roztworu fizjologicznego wykonywano posiew na płytkach z podłożem Endo. Otrzymane kolonje poddawano mikroskopowemu, biochemicznemu i serologicznemu badaniu.

Z 10 szczepów 2 (*Dyna*, 734) w okresie spostrzegania (do 24 dni) nie dały żadnych odchyśleń od typu; w 1 przypadku (333)

zmiany zaznaczyły się wyłącznie w postaci dużych, nietypowych, częściowo śluzowatych kolonij, (po 15 i 48 dn.) z normalną biochemją i zdolnością zlepną. W innym przypadku (*Weyss*) kolonie na Endo miały wybitnie zaznaczone czerwone środki, występowały pojedyncze kolonie typu R: miano zlepne tych kolonij nie uległo żadnej zmianie. 3 szczepy (*Bedn*, 01, 507) dały normalną morfologję i biochemję (po 10 — 18 dniach pobytu w piasku), jednakże kolonie otrzymane w posiewach (wszystkie lub część) odznaczały się niskiem mianem zlepnem 1:200 — 400. Kolonie te poddane rozszczepieniu na płytce Endo i zbadane na zdolność zlepną otrzymanych tą drogą szczepów wtórnych, stale dawały miano zlepne wyższe (niekiedy do 1:12800); zaznaczyć należy, że poszczególne kolonie często dawały różne miano zlepne.

Obniżenie miana zlepnego w tych przypadkach miało charakter przemijający i ustępowało po kilku przesiewach.

Wybitniejsze zmiany morfologiczne spostrzegano w 3 przypadkach (787, 963, T. mocz). Kolonie w tych przypadkach: a) dawały odchylenia od typu w kierunku kolonij dużych i bardzo drobnych (wyżej opisanych), stale dających wysokie miano zlepne (963); b) dawały na Endo ciemno różowe kolonie, rosnące sucho w przesiewie na agarze, dające niskie miano (1:200 — 600) podnoszące się i powracające do normy po kilku przesiewach (T mocz); c) dawały (po 19 dn. pobytu w piasku) na Endo dwa typy kolonij (787) — bardzo małe, okrągłe, zbliżone do typowych durowych z mianem zlepnem 1:12.800 oraz duże o brzegach falistych nieaglutynujące się wcale, które po rozsianiu na Endo dawały kolonie typowego wyglądu nieaglutynujące się i tylko powoli nabywające zdolność zlepienia się surowicą aglutynującą — po 1 mies. miano ± 200 , po 3 mies. miano całkowite (1:12.800).

Okres czasu, w ciągu którego dokonywano spostrzeżeń sięgał 48 dni; wyrastały po tym czasie na płytce już zaledwo pojedyncze kolonie, które, jednakże często dawały całkowity zespół normalnych cech pał. durowej.

Zaznaczyć należy, że skłonność do odchyień morfologicznych i serologicznych zaznaczała się u szczepów poszczególnych niezwykle indywidualnie. Wspólnego schematu czasu lub też rodzaju odchyień niema.

Wniosek. Szczepy pał. durowej poddane wysychaniu i działaniu światła w piasku jałowym w pewnej części przypadków dawać mogą (już po 10—18 dniach) dysocjację morfologiczną (makroskopową) i serologiczną. Zmiany te nie są stałe i przeważnie po kilku przesiewach ustępują. Zachowanie się poszczególnych szczepów w piasku jest niezwykle indywidualne.

III. Wodę do spostrzeżeń stosowano wodociągową, wyjałowaną w autoklawie; do 20 cm³ wody, dodawano po 2 krople zawiesiny pał. durowych zmytych z agaru skośnego. Wodę przechowywano w t^o lodowni (3 — 7°C).

Spostrzeżeń dokonano na 10 szczepach, w tem 7 świeżo wyosobnionych z ustroju chorych i nosicieli; w przypadkach poszczególnych czas spostrzeżeń dochodził do 115 dni.

W 2 tylko przypadkach (spostrzeganych 24 i 76 dni) nie stwierdzono żadnych zmian i odchyłeń (*Dyna*, *Weys*). Dwa szczepy (*Bedn.* 787) dały jedynie zmiany w zlepliwości (po 25 dniach). Rozszczepione na kolonie poszczególne dawały kolonie o niskiem mianie zlepnem 1:400 — 800. Jeden z tych szczepów (*Bedn.*) dawał również zmiany mikroskopowe, polegające na wytwarzaniu się w hodowlach obok krótkich pałeczek także długich nici.

Szczep T mocz po 27 i 40 dniach dał na podłożu Endo kolonie zbliżające się do typu R — duże, o nierównych, falistych brzegach i nierównej powierzchni, nawpół przezroczyste. Kolonie te w przesiewie na agar skośny, zachowały te cechy. Dla szczepu tego charakterystycznym jest, że kolonie R dawały w znacznej części wysokie miano zlepane (1:6400 — 12.800).

Dysocjacja szczepu (morfologia kolonij) w rozmaitych okresach spostrzegania może dawać różne przejawy. Np. szczep 734 w 29 dniu spostrzegania dawał kolonie duże o silnie falistych brzegach (biochemiczne cechy i własności zlepane tych szczepów normalne), w 39 dniu dał całkowicie normalny typ posiewu z wody na podłożu Endo, w 42 dniu dał obok kolonij o całkowitych normalnych własnościach (morfologicznych, serologicznych) kolonie bardzo drobne, przezroczyste, wyglądem przypominające kolonie enterokoka, zlepiające się znacznie gorzej (1:400 — 800).

Szczep 507 spostrzegany w ciągu 106 dni w 42, 45 i 106 dniach dał tylko pewne odchylenia w mianie zlepnem szczepów

otrzymanych z poszczególnych kolonij (w granicach 1:3200—12 800), natomiast w 94 dniu dał w posiewie kolonie dwóch rodzajów — duże, czerwone oraz bardzo drobne, jasne — które dawały prawie jednakowy wynik odczynu zlepnego; otrzymana w tym posiewie jedna niezlepiająca się kolonia dała po rozszczepieniu kolonie jednakowe o mianie 1:3200 — 12.800.

Najdłużej obserwowany szczep Zdz. dał w 27 dniu kolonie okrągłe o szorstkiej powierzchni, dające miano zlepne 1:12.800, w 70 dniu — kolonie duże, gruboziarniste, różowe o nierównych brzegach i powierzchni oraz bardzo drobne, przezroczyste, okrągłe (w 85 i 114 dniu ten sam typ zmian). Natomiast w 42 i 106 dniach spostrzegania posiewy na płytki z podłożem Endo nie dały żadnych przejawów dysocjacji kolonij, przyczem w 42 dniu wystąpiło wyraźnie, daleko sięgające obniżenie miana zlepnego otrzymanych po rozszczepieniu hodowli (1:200—400—800—1600), przy mianie 1:3200—6400 w posiewie z 106 dnia. Zaznaczyć należy, że otrzymywane podczas spostrzegania tego szczepu szczepy niezlepiające się, drogą systematycznego rozszczepiania na płytkach oraz dalszego przesiewu na płytki po 3 przesiewach nie zawierały wcale kolonij niezlepiających się.

Prawie całkowicie identyczne zmiany dały szczepy 333 i 963. W obu przypadkach w 26 i 30 dniu w posiewie na płytkach wystąpiło zróżniczkowanie na duże okrągłe, nawpółprzezroczyste oraz bardzo drobne, okrągłe, przezroczyste kolonie. W przesiewach na agarze różnice wyglądu wzrostu w znacznej mierze zacierły się, miano zlepne otrzymanych hodowli obu typów do 1:6400—12.800. W okresie późniejszym — w 53 i 76 dniach spostrzegania morfologia przesiewów na płytki dała jednolity normalny typ wzrostu, miano zlepne wysokie. Jedyna niezlepiająca się kolonia otrzymana w 53 dniu ze szczepu 963 po rozszczepieniu jej na płytce dała pełne miano wszystkich badanych kolonij (1:12.800).

Z przedstawionych danych wynika, że rodzaj odchyień od cech typowych pał. durowej w wodzie wodociągowej sięga dalej niż w przypadkach hodowania pał. durowej na wyciągu z ziemi i na piasku.

Wniosek: Zawiesina pałeczek durowych, dodawana do wody wodociągowej, przez czas dłuższy zachowywać może żywotność. W tych warunkach pał. durowa daje wyraźną, rozmaitą w swoich przejawach, dysocjację morfologiczną (kolonij) oraz dysocjację serologiczną — rozmaite miano hodowli otrzymanych z poszczególnych kolonij, obecność szczepów niezlepiających się. Zmiany te nie mają charakteru trwałego i ustępują prawie zawsze po kilku przesiewach.

IV. Żółć do spostrzeżeń używano wołową, wyjałowioną, w probówkach po 10 — 15 cm³. Przechowywano posiewy na żółci w t^o 37^o C. Dwa szczepy durowe zbadano nadto w warunkach beztlenowych (również w t^o 37^o).

Zbadano 10 szczepów (z tego 3 szczepy laboratoryjne). We wszystkich (z wyjątkiem jednego 333) przypadkach obserwowano wyraźne, niekiedy daleko posunięte, odchylenia od własności typowych pałeczki durowej.

Dysocjacja morfologiczna przeważnie zaznaczała się przez bardzo częste występowanie wyżej już opisanych bardzo drobnych kolonij — mikrokolonij (787, 01, Weyss, 963, Zdziś, Bedn, 507), rzadziej w postaci kolonij dużych, nawpółprzezroczystych, o nierównych brzegach i powierzchni, zbliżonych do typu R (Dyna, Sofja). Odchylenia te występowały przeważnie obok typowych kolonij różnych rozmiarów. Były spostrzegane jednakże przypadki gdzie występowały wyłącznie kolonie nietypowe — mikrokolonie (01 po 25 dniach) lub typu R (Dyna). Wzrost typu R nie utrzymywał się w przesiewach i szybko ustępował; dotyczy to również mikrokolonij.

W nielicznych przypadkach jednocześnie ze zmianami w budowie kolonij występowały wybitne zmiany morfologii mikroskopowej. Szczep Sofja w niektórych kolonjach typu R dał dłuższe nici, lancetowate dwoinki oraz łańcuszki — wszystko barwiące się ujemnie sposobem Grama, po paru przesiewach obraz mikroskopowy powrócił do normy. Miano zlepne poszczególnych kolonij tego szczepu od 1:1600 do 1:6400; inny szczep typu R dał bardzo drobne Gr — pałeczki, miał miano zlepne 1:12800.

Długie nici dał również szczep Zdziś w drobnych kolonjach z czerwonymi środkami. Jednocześnie w innym typie kolonij tego szczepu—dużych, jasnych okrągłych—mikroskopowo obecne tylko drobne pałeczki. Miano zlepne pałeczek durowych pochodzących z tych kolonij 1:12800.

Tak samo jak w posiewach otrzymanych z wody w posiewach z żółci również dysocjacja występowała niestale — występując w okresie wcześniejszym mogła nie zaznaczać się wcale w okresie późniejszym.

Ze zmian biochemicznych spostrzegano w 1 przypadku (Dyna) zahamowanie zdolności zakwaszania glukozy (po 48 godz.) przez szczep typu R.

Zmiany we własnościach serologicznych szczepów otrzymanych z żółci po dłuższym lub krótszym hodowaniu polegały przede wszystkim na obniżeniu częściowemu miana zlepnego, jednakże w stopniu mniej zaznaczonym niż u szczepów otrzymanych z wody. Typowe pod innymi względami szczepy pał. durowej, otrzymane z płytki Endo dawały niekiedy miano 1:200—400. Po 1—2 przesiewach miano pał. durowej podnosiło się, niekiedy bardzo szybko osiągając 1:12800. Szczepy nieaglutynujące się w posiewach z żółci były spostrzegane w jednym tylko przypadku (Weyss) obok szczepów dających miano 1:3200—12800.

Dwa szczepy hodowane na żółci w warunkach beztlenowych (w probówkach z próżnią) dały zmiany odpowiadające obserwowanym w posiewach tlenowych. Szczep Sofja po 30 dniach dał kolonie typu R z mianem zlepnym 1:12800, szczep Bedn. po 25 dn. dał mikrokolonje z mianem 1:6400. Żółć jest czynnikiem złożonym, oddziałującą w niej na bakterje odczyn, jako też liczne składniki chemiczne. Dokładne wyjaśnienie sposobu działania żółci na pał. durowe wymagałoby zróżniczkowania poszczególnych czynników.

Wniosek: Pał. durowa w żółci daje wybitne zmiany w morfologii kolonij (kolonie typu R i mikrokolonje); zmiany te w przesiewach szybko ustępują. W kolonjach nietypowych obraz mikroskopowy może ulegać daleko idącym zmianom dając długie nici, paciorki oraz dwoinki lancetowate Gr — ustępujące po 1—2 przesiewach na agarze. Miano zlepne ulega stopniowemu obniże-

niu, miano szczepów pochodzących z poszczególnych kolonii może dawać znaczne odchylenia; szczepy słabo aglutynujące się po rozszczepieniu na płytce i 1 — 2 przesiewach na agarze prawie stale dają dodatni wynik odczynu zlepnego do wysokiego miana.

V. Mocz używano do spostrzeżeń nie zawierający białka i cukru, filtrowany przez świece porcelanowe L₃. Zawiesinę pał. durowych, zmytą z agaru skośnego, dodawano w ilości 3 kropel na 15 — 20 cm³ moczu.

Do spostrzeżeń użyto 3 seryj moczu: 1) mocz I o cięż. wł. 1,020 i ph = 5,4 2) ten sam mocz zalkalizowany 10% sodą do ph = 6,4 i 3) mocz II o cięż. wł. 1,014 i ph = 6,8.

W pewnych odstępach czasu po zasianiu wykonywano z moczu przesiewy na agar skośny, poddając hodowle otrzymane badaniu morfologicznemu, biochemicznemu i serologicznemu. Różniła się więc stosowana w tym przypadku metodyka od wyżej podanej w stosunku do innych środowisk, gdzie badaniu poddawano pewną liczbę (20) kolonii otrzymanych drogą rozszczepienia hodowli.

Otrzymane w posiewach z moczu hodowle zaznaczyły zmiany swoiste dotąd przez nas nie spostrzegane na żadnym z poprzednio przedstawionych środowisk.

Na moczu I (c. g. 1,020, ph = 5,4) zasiano 3 szczepy (Zdziś, Weyss, 963). Morfologia kolonii tych szczepów na agarze w różnych odstępach czasu od zasiania (6, 10, 14, 17, 22, 26 i 35 dni) nie dała dużych odchyień od typu — kolonie były przeważnie duże, soczyste, naogół jednego typu. W jednym tylko przypadku (963) nastąpiła w posiewie z 22 dnia wybitna dysocjacja na kolonie drobne, okrągłe, przezroczyste i duże, szorstkie o brzegu falistym, które po kilku dniach dawały zróżniczkowanie na część środkową, ciemną, nawpółprzezroczystą i strefę zewnętrzną przezroczystą o nierównym brzegu; o ile kolonie drobne dawały miano zlepne z surowicą durową 1:3200, przy wyniku ujemnym z surowicami paratyfusowymi A i B, kolonie duże, szorstkie dały z surowicą durową miano 1:200 + i 1:400 ±, przy wyniku ujemnym z surowicami A i B. Ten wynik odczynu zlepnego odpowiadał podawanym w stosunku do podobnych kolonii otrzymanych z innych środowisk. Obraz mikroskopowy hodowli dawał stale

bardzo drobne grube pałeczki pośród których występowały postacie kształtem zbliżone do ziarniaków.

Najdalej idące zmiany zaszły we własnościach biochemicznych szczepów. Wszystkie szczepy tej serii stale, bez żadnego wyjątku, we wszystkich posiewach dawały po 24 godzinach w cieplarni fermentację glukozy z wytwarzaniem gazu. Drugą wyjątkową cechą szczepów otrzymanych z moczu I była zdolność zakwaszania laktozy. W pierwszym posiewie laktoza uległa zakwaszeniu po 5 — 7 dniach pobytu w cieplarni, przesiewanie z laktozy na laktozę doprowadzało do zakwaszenia już po 48 godz. pobytu w cieplarni.

Dodać należy, że na podłożu agarowym Rothbergera szczepy badane dawały wyraźne wytwarzanie gazu — agar zmieniał barwę na żółtawą, ulegał rozerwaniu. Odczyn indolowy stale pozostawał ujemny.

Podczas 35 dni obserwacji posiewów tej serii odczyn moczu ulegał zmianie; początkowy odczyn $\text{ph} = 5,4$ ulegał stopniowej alkalizacji do $\text{ph} = 6,4 - 7,2$. Wyniki badania w różnych okresach hodowania stale wypadły jednakowo.

Wyniki badania serologicznego — miana szczepów otrzymanych w różnych okresach hodowania na moczu dały wynik następujący.

Szczepy *Zdziś* i *Weyss*, przez cały czas spostrzegania stale dawały wynik ujemny odczynu zlepnego ze wszystkimi zastosowanymi surowicami — durową, paratyfusowemi A i B surowicą *Gärtnera*. Szczep 963 w 22 i 26 dniu wzrostu na moczu dał odczyn zlepnny dodatni z surowicą durową w granicach od 1:200 do 1:6400 (26 dzień) w zależności od typu kolonij; ten sam szczep w 35 dniu dał wynik ujemny odczynu zlepnego. Szczep otrzymany z moczu w 22 dniu hodowania dał z surowicą paratyfusową A miano zlepnne 1:400, z paratyfusową B—1:100. Poza tym jednym wyjątkiem w żadnym innym przypadku odczyn zlepnny z surowicami paratyfusowemi nie wystąpił.

Mocz I po raz drugi użyto do spostrzeżeń po zalkalizowaniu go do $\text{ph} = 6,4$ w celu zmniejszenia działania dysgenetycznego środowiska kwaśnego. Zasiano na zalkalizowany moczu 2 szczepy (*Zdziś* i *Weyss*), spostrzegano przez 29 dni.

nie spotykamy w Europie państwa, z wyjątkiem Francji, w którym by ten przyrost wyrażał się cyfrą ujemną.

Lata	Żywo urodzeni	Zgony	Przyrost naturalny	Lata	Żywo urodzeni	Zgony	Przyrost naturalny
<i>Niemcy.</i>				<i>Szwecja.</i>			
1921 — 1925	21,9	13,2	8,7	1921 — 1925	19,1	12,1	7,0
1926	19,5	11,7	7,8	1926	16,9	11,8	5,1
1927	18,3	12,0	6,3	1927	16,1	12,7	3,4
1928	18,6	11,6	7,0	1928	16,1	12,0	4,1
1929	17,9	12,6	5,3	1929	15,2	12,2	3,0
<i>Francja.</i>				<i>Rosja europejska.</i>			
1921 — 1925	19,3	17,2	2,1	1920	29,4	32,5	—3,1
1926	18,8	17,4	1,4	1924 — 1925	43,9	22,6	21,3
1927	18,1	16,5	1,6	1926	43,6	20,0	23,6
1928	18,2	16,5	1,7	1929	43,6	20,0	23,6
1929	17,7	18,0	—0,3				
<i>Anglja z Walj.</i>				<i>Polska.</i>			
1921 — 1925	19,9	12,2	7,7	1921 — 1925	34,9	18,9	16,0
1926	17,8	11,6	6,2	1926	33,6	17,8	15,8
1927	16,7	12,3	4,4	1927	31,9	17,6	14,3
1928	16,7	11,7	5,0	1928	32,6	16,7	15,9
1929	16,3	13,4	2,9	1929	32,3	17,0	15,3
				1930	32,8	15,8	17,0

Liczbę tu przytoczone przezemnie są napozór korzystne np. Niemcy mają w roku 1928 przyrost natural. 7,0, co zapewnia im znakomite coroczne powiększenie i tak już licznej ludności. 0,7% rocznego przyrostu przy ludności przekraczającej 62 milj. stanowi bardzo znaczny roczny przybytek ludności.

Dlaczego więc odzywają się od szeregu lat w Niemczech głosy ostrzegawcze i alarmujące, co do przyszłych losów ludności niemieckiej, dlaczego Niemcy tak gruntownie zajmują się badaniem stanu własnej ludności, a zarazem szczególnie interesują się ruchem ludności polskiej i innych narodów słowiańskich? Zanim zajmę się wyjaśnieniem tego zjawiska wspomnę tylko, że Niemcy lepiej i dokładniej od innych narodów, może z wyjątkiem Francji,

zdają sobie sprawę ze znaczenia ilości ludności dla państwa, i boją się zmniejszenia się liczebnego swej ludności, a wzrostu sąsiednich narodów.

Od dość dawna zwrócono na to uwagę, że cyfra oznaczająca naturalny przyrost ludności, nie jest cyfrą, którąby można bez pewnych zastrzeżeń porównywać ze sobą w rozmaitych państwach, a nawet w dwóch blisko siebie położonych miejscowościach. Już porównywanie samej ilości ludności dwóch różnych państw lub miejscowości nie da się tak poprostu przeprowadzić, wyłącznie na podstawie surowych liczb, wyrażających ilość ludności. Jeżeli np. dwa miasta posiadają ilość ludności wyrażającą się jednakową cyfrą, to nie oznacza to jeszcze, że oba miasta posiadają jednakową ludność, bo ludności te posiadać mogą różny skład według wieku. Ludność, w której najmłodsze i najstarsze okresy wieku są silniej obsadzone, będzie miała inne znaczenie, niż ludność, w której najsilniej będą reprezentowane średnie roczniki. Ludność co do częstości występowania zjawiska zgonów nie stanowi jednorodnej masy, bo śmiertelność w każdym okresie wieku jest różna. To samo powiedzieć można o rozrodczości, która przejawia się jedynie w pewnych określonych grupach wieku np. u kobiet od 15 do 45 roku życia. Te trudności, występujące przy porównaniach surowych współczynników stały się nawet pobudką do standardyzacji, czyli poprawiania surowych współczynników śmiertelności i urodzeń t. j. do stosowania pewnych sposobów rachunkowych, zmierzających do takiej zmiany współczynników, aby bezpośrednie porównania stały się możliwe. Pierwotna metoda standardyzacji w stosunku do zjawiska zgonów polega na następującem założeniu: dla ludności np. a, b, c, których śmiertelność mamy porównywać obliczamy współczynniki zgonów według wieku, każdy taki współczynnik dla danego wieku mnożymy przez liczbę żyjących tej grupy wieku w obranej ludności standardowej. Dzieląc sumę tych iloczynów przez ogólną liczbę żyjących ludności standardowej, otrzymamy standardyzowane, poprawione współczynniki umieralności dla ludności a, b, c. Co do wartości tych standardyzowanych współczynników nie ma zgody pomiędzy fachowymi statystykami, dlatego też nie zatrzymuję się dłużej

nad tą sprawą, odsyłając ciekawych do pracy Stefana Szulca p. t. O t. zw. standardyzacji czyli poprawianiu współczynników. Warszawa 1929 Nakł. Główn. Urz. Stat.

Dla badań nad zdrowotnością publiczną i nad zagadnieniami ludnościowymi potrzebne są głównie współczynniki częstości urodzeń i zgonów. *Ilość urodzeń i zgonów zależą przeważnie od składu ludności według wieku.* Ludność Niemiec posiada obecnie mało dzieci, a dużo dorosłych, roczniki zatem tej ludności, będące w wieku zdolności rozrodu (15-45) są w przeciwieństwie do młodszych roczników, znacznie przeludnione. To powoduje w danej chwili wysoką cyfrę urodzeń, liczba żywo urodzonych w stosunku do całej ludności wydaje się zbyt duża, prócz tego ludność w takim składzie wykazuje niską cyfrę zgonów, bo w tym okresie wieku (15-45) śmiertelność jest najmniejsza. Przy innym składzie ludności według wieku, śmiertelność przy tych samych współczynnikach zgonów dla poszczególnych okresów wieku byłaby inna. Otrzymany na podstawie tych cyfr naturalny roczny przyrost ludności wypadła zbyt przesadzony, nie odpowiada rzeczywistości i nie może się długo utrzymać, Łatwo przewidzieć, że słabo obsadzone młodsze roczniki wieku z czasów wojny i po wojnie osiągną z czasem wiek zdolny do rozrodu, co samo przez się, nawet przy niezminionej względnej częstości urodzeń w odpowiednich okresach wieku, spowodować musi spadek cyfry urodzeń. Jednocześnie obecnie silnie przeludnione średnie roczniki (15-45) osiągną starszy wiek, co nawet przy niezminionym współczynniku zgonów w tym wieku, spowoduje zwiększenie się ilości wypadków śmierci. Już zmiana jednego z tych czynników (zmniejszenie urodzeń) wywołać musi zmniejszenie się naturalnego przyrostu ludności, gdy się do tego przyłączy zmiana drugiego jeszcze czynnika (zwiększenie śmiertelności), to musi to wywołać jeszcze większy spadek naturalnego przyrostu ludności.

Ilość małżeństw jest obecnie w Niemczech wśród kobiet, będących w wieku zdolności rodzenia zmniejszona, z powodu ubytku mężczyzn podczas wojny, ale ta ilość małżeństw w najbliższych latach wzrośnie, bo nadchodzące roczniki męskie nie będą już wykazywały tego ubytku wojennego. Ilość małżeństw będzie wzrastała, co poniekąd będzie w pewnym stopniu przeciw-

działać spadkowi urodzeń. Podział ludności według stanu cywilnego, szczególnie o ile tyczy się kobiet, jest dosyć stały. Z powodu przesunięć w składzie ludności według wieku w przyszłości, skład ludności według stanu cywilnego się zmieni, co musi wywrzeć wpływ na ruch ludności.

Przyrost naturalny ludności może pozostać niezmienny tylko przy niezmienności wszystkich czterech wyżej wymienionych czynników naturalnego ruchu ludności. Te czynniki są jednak zmienne, a ta zmienność wpływać może na ruch ludności w dodatnim lub ujemnym kierunku. Żeby się zorientować, w jakim kierunku pójdzie przyszły rozwój ludności trzeba brać pod uwagę zmiany tych wszystkich czynników.

Państwowy Niemiecki Urząd Statystyczny opracował w tomie 401 część II statystyki państwa niemieckiego tekst do rezultatów liczbowych ogólnego spisu ludności z dn. 16 lipca 1925 roku, wydrukowanych w 1 części tegoż tomu. Pań. N. U. St. obliczył i przedstawił w końcu tego dzieła przyszły rozwój ludności państwa niemieckiego. Oparł on swoje obliczenia na tablicy wymieralności dla lat 1924 — 1946, uwzględniając dążność rozwojową ludności t. j. znaczny stały spadek częstości urodzeń i powolniejszą poprawę t. z. powolniejsze zmniejszanie się śmiertelności.

N. P. U. Statyst. przeprowadził swoje obliczenia przy dwóch założeniach: 1) Przyjmując, że liczba żywo urodzonych pozostanie stała, taka, jaka była w 1927 roku. Założenie mojem zdaniem bardzo nierealne. 2) Przyjmując, że liczba żywo urodzonych będzie się zmniejszać do 1955 roku, na ogół ma ona się zmniejszyć w tym czasie o 25% w porównaniu z rokiem 1927, a po roku 1955 ma liczba żywo urodzonych pozostać niezmienną.

Przyjmując za podstawę obliczeń przyszłej przewidywanej ludności jedno lub drugie założenie, każde z nich wywierać może swój wpływ jedynie na roczniki, które w dniu rozpoczęcia obliczeń t. j. 1 stycznia 1927 roku nie urodziły się jeszcze. Stosownie do tego można liczby obliczone dla każdego z przyszłych lat rozdzielić na dwie części: na liczby odpowiadające starszym rocznikom, które w dniu rozpoczęcia obliczeń już były urodzone i których liczebność możemy obliczać wyłącznie na podstawie wymieralności t. j. tablicy wymieralności i na liczby odpowiadające młod-

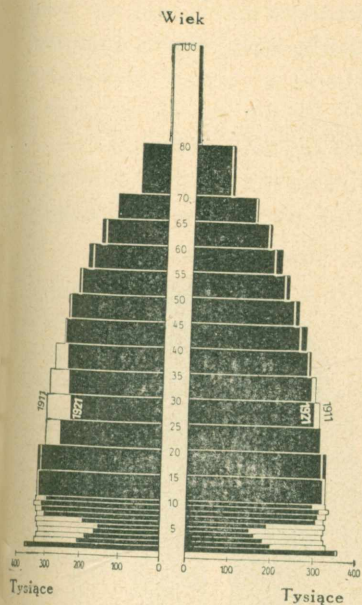
szym rocznikom, których liczebność obliczać możemy stosownie do założenia, jakie przyjmiemy. Im dalej w przyszłość sięga czas, dla którego robimy obliczenia, tem większą przewagę otrzymuje druga część roczników, młodsza. N. P. Urz. Stat. zaznacza tę różnicę pomiędzy temi dwiema częściami swoich obliczeń w ten sposób, że przecina swoją tablicę przewidywanej na podstawie obliczeń ludności Niemiec według okresów wieku schodkową tą linią. Poniżej tej linii znajdują się liczby obliczone według tablic wymieralności, liczby te zmieniają się stosownie do zmian śmiertelności, są jednak zupełnie niezależne od przyszłej częstości urodzeń. Powyżej tej schodkowej linii znajdują się liczby, które mają znaczenie, przyjmując spadającą częstość urodzeń (założenie 2.) i które można zastąpić przez liczby ostatniej kolumny tej tablicy, odnoszące się do ludności ustabilizowanej, jeżeli chcemy uprzytomnić sobie stan ludności przy pierwszym mało prawdopodobnem założeniu niezmienności liczby urodzeń.

Podział ludności według wieku można przedstawić albo tabelarycznie, albo graficznie. Tej tablicy z powodu jej rozciągłości nie mogę przedstawić w niniejszej pracy, ale przedstawić mogę szereg rysunków czyli grafikonów t. zw. piramid wieku (patrz wykresy). Taka piramida wieku przedstawia się na rysunku jako trójkąt. W państwach, w których rozwój ludności odbywa się normalnie t. j. ilość żywo urodzonych jest znaczna, trójkąt ten ma szeroką podstawę. Składa on się z szeregu linii, z których każda odpowiada pewnemu okresowi wieku, długość linii zależy od ilości osób należących do tego okresu wieku. W tablicach z podziałem rocznym. linia stanowiąca podstawę trójkąta oznacza ilość osób, należących do wieku 0—1, linia ponad nią — ilość osób, należących do wieku 1—2, następna linia — do wieku 2—3. i t. d. W piramidach wieku, uwzględniających prócz tego i płeć, lewa część linii oznacza ilość mężczyzn, prawa ilość kobiet. Zwykle pomiędzy temi dwiema częściami linii jest przerwa, w tej przerwie oznacza się odpowiedni wiek. Przedstawione rysunki wzięte są ze wspomnianego dzieła Państ. Urz. Statyst. Niem. Rysunki przedstawiają piramidy wieku w rozmaitych państwach europejskich w końcu piramidy wieku przyszłej spodziewanej ludności niemieckiej w latach 1960, 1975, 2000, i 2055.

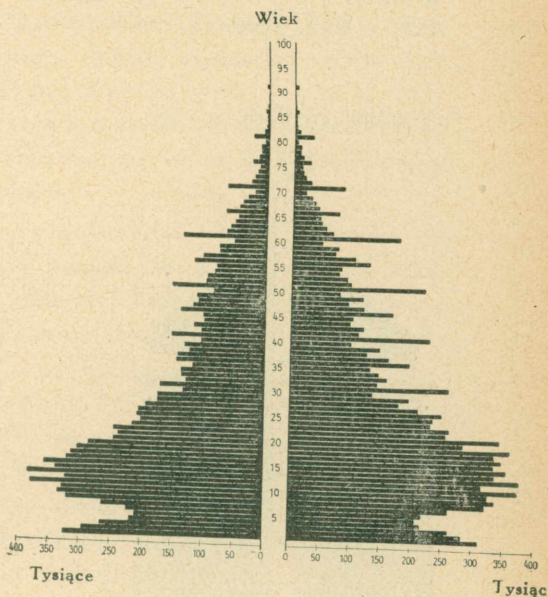
Przyglądając się piramidom wieku rozmaitych państw widzimy, że piramidy wieku Polski i Rosji, tem się różnią od piramid wieku innych państw, że w nich linje okresów wieku, kończące się na 0 lub 5, są szczególnie silnie obsadzone i to znacznie po stronie kobiet, niż po stronie mężczyzn. Pochodzi to z niedokładnego podawania wieku przy spisie ludności, wskutek panującego w tych państwach analfabetyzmu, nieprzyzwyczajenia do dawania dokładnych odpowiedzi na pytania zawarte w arkuszach spisowych, nieznajomości dnia, miesiąca i roku urodzenia własnego i swoich dzieci, a u kobiet wskutek próżności, niepozwalającej na podanie prawdziwego wieku, lecz podawanie stale niższych cyfr, zaokrąglając wiek *in minus* do liczb kończących się na 0 lub 5. Dowiedziona u nas jest rzeczą, że często nie zgłasza się urodzin dzieci, rodzących się w końcu grudnia w przepisany terminie, lecz dopiero w styczniu następnego roku, podając datę urodzenia o rok późniejszą. Robią to niektórzy rodzice ze względów na powinność wojskową, jeżeli chodzi o chłopców, lub ze względu na przymus szkolny. Jakie rezultaty otrzymuje się pod tym względem we Włoszech, nie można ocenić, piramida bowiem dla Włoch podana jest przez Niem. Pań. Urz. Statyst. w okresach pięcioletnich wieku. Wspomniane zatem niedokładności zacierają się. Śledząc przyszły stopniowy rozwój ludności niemieckiej od 1927. roku do 2055 roku, patrząc na odpowiednie piramidy wieku, można łatwo zrozumieć dalsze uwagi, nie mając nawet przed oczami tabelarycznego zestawienia podziału ludności niemieckiej według wieku. Przyglądając się piramidom wieku, szczególnie państw biorących udział w wielkiej wojnie, widzimy w rocznikach wieku urodzonych w czasie 1915 do 1920 znaczny ubytek obustronny, odpowiadający ubytkowi urodzeń podczas wojny. Na piramidzie wieku, ludności niemieckiej z roku 1925 przedstawionej w wspomnianem dziele, widzimy także ten ubytek, prócz tego widzimy jeszcze jednostronny ubytek po stronie mężczyzn, odpowiadający stratom mężczyzn podczas wojny. Na tym samym grafikonie możemy jeszcze stwierdzić w okresach wieku 61 lat obustronny ubytek urodzin, spowodowany wojną z r. 1870. Ubytek wskutek ostatniej wojny przewędruje także przez całą piramidę wieku, ze wszystkimi następstwami i konsekwencjami, jaki taki

I. Podział ludności według wieku i płci¹⁾. (Piramidy wieku).

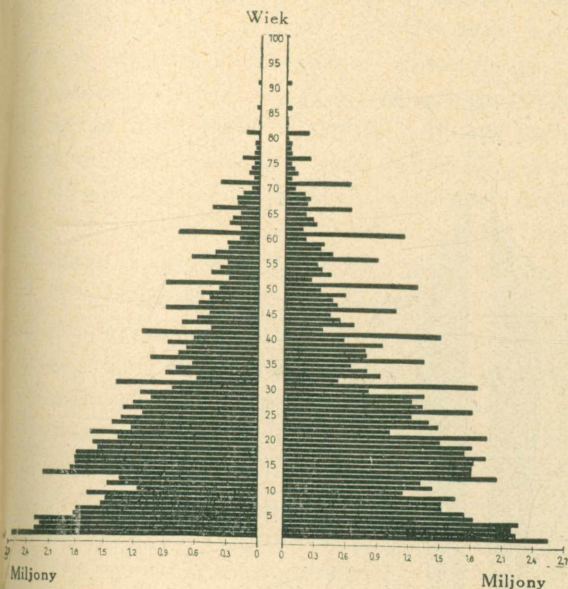
FRANCJA



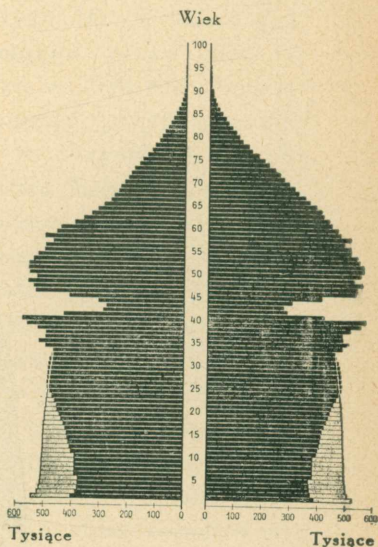
POLSKA (spis ludn. 1921 r.).



ROSJA (spis ludn. 1926).



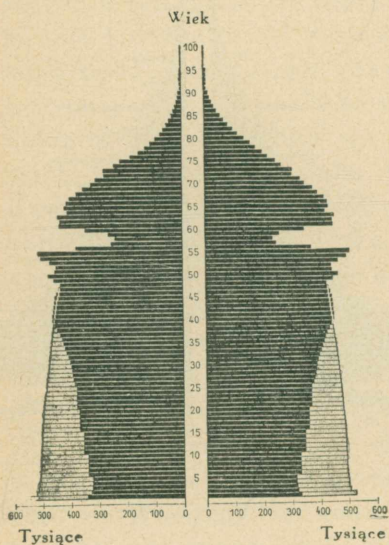
LUDNOŚĆ NIEMIEC w 1960 r.



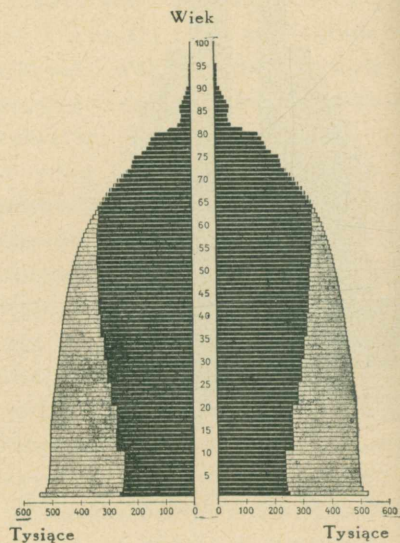
¹⁾ Nie dało się niestety z powodu zbyt dużych kosztów odtworzyć z dzieła: *Statistik d. Deutschen Reichs Band 401, II* z którego zapożyczamy załączone wykresy, innych grafikonów, szczególnie ilustrujących podział ludności według wieku w miastach i we wsi.

- II. W grafikonach przedstawiających ludność Niemiec w latach 1960, 1975, 2000 i 2055 cały rysunek oznacza ludność przy stałej ilości żywo-urodzonych, czarne zabarwienie przy zmniejszającej się do roku 1955 o 25% ilości ż. urodz., a od 1955. r. przy stałej ilości ż. urodz.

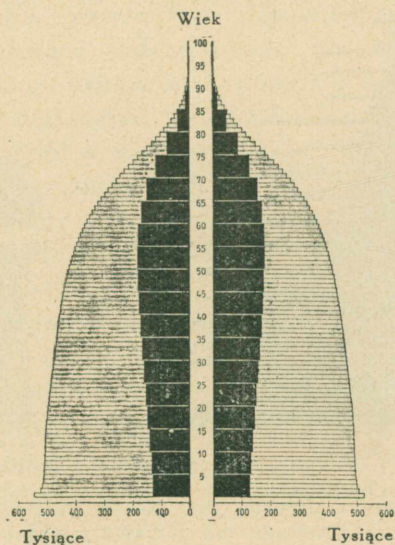
LUDNOŚĆ NIEMIEC w 1975. r.



LUDNOŚĆ NIEMIEC w 2000. r.



LUDNOŚĆ NIEMIEC w 2055 roku.



ubytek w życiu gospodarczym i społecznym wywołać może i wywoływać będzie te skutki tak długo, dopóki wszystkie osoby urodzone w latach od 1915 do 1920 nie wymrą.

W miarę zmniejszania się współczynnika urodzeń kształt piramidy wieku odpowiednio się zmienia, przyjmując kształt więcej cybulasty, względnie kształt liścia.

Z tablicy, której nie mogę tu przedstawić z powodu jej rozciągłości, można z liczb znajdujących się poniżej schodkowej linii śledzić wymieralność obecnej ludności przy niezmienniej śmiertelności. Najliczniejszą pięcioletnią grupę stanowić będą w następnych dziesięcioleciach grupy urodzonych w latach 1905—1909. W roku 1930 będzie to grupa 20—25 letnich. W 1940 grupa 30—35 lat. W 1950 grupa 40—45 let. W 1980 grupa 65—70 let. W 1990 grupa 75—80 let. Roczники urodzone po 1905—1909 są słabiej obsadzone, szczególnie urodzeni w 1915 — 1919 t. j. czasu wojny. Dopóki te ostatnie roczniki nie przejdą wszystkich okresów wieku piramidy wieku, tak długo można będzie spostrzegać wojenny ubytek urodzeń. Po nich nastąpią roczniki 1920—1924 z wyższą ilością żywo urodzonych i w końcu zrobią one miejsce znów słabiej obsadzonym rocznikom. Pomimo jednak tego roczniki, obsadzone urodzonymi w tych latach są silniej obsadzone, niż roczniki obsadzone urodzonymi przed 1870 r., tak że ilość 70—75 letnich kobiet i mężczyzn w 2000 roku będzie dwa razy większa niż obecnie. Porównując przypuszczalne obsadzenie pojedynczych okresów wieku w przyszłych latach z ich obsadą w dn. 1 stycznia 1927 (pierwsza kolumna tablicy) widzimy, że wśród mę ż c z y z n w miarę przesuwania się ubytku wojennego ku wierzchołkowi piramidy wieku, obsada we wszystkich okresach wieku silniej wzrasta, niż wśród kobiet. Wskutek tego obecna silna przewaga ilości kobiet w średnich grupach wieku będzie się stopniowo zmniejszała. Począwszy od roku 1930 nastąpi w grupie wieku 20—25 lat, w 1940 w grupie 20—35, a od 1950 we wszystkich rocznikach od 20—45 l. przewaga mężczyzn. Temu ruchowi przeciwstawi się nieznaczna emigracja, obejmująca mężczyzn w średnim wieku i w ten sposób w przyszłości ilość mężczyzn i kobiet prawie się zrówna. W 1950 r. ilość kobiet w ty-

siącach wyniesie 12788, a ilość mężczyzn 12994 tys. t. j. na 100 mężczyzn — 98,4 kobiet.

Rozpatrując część tablicy powyżej wspomnianej schodkowej linii, to ta część daje nam obraz roczników, które się urodzą po 1 stycznia 1921 r. przy drugim założeniu, widzimy, że w 1929 r. liczba żywo urodzonych, pomimo zmniejszonej częstości urodzeń będzie trochę większa niż w roku 1927, z powodu zwiększenia się ilości zamężnych kobiet. W 1930 r. jeszcze wzrasta ilość żywo urodzonych, a od tego roku zaczyna opadać i w roku 1936 ilość żywo urodzonych jest poraż pierwszy mniejsza niż w 1927 r. Począwszy od roku 1937 zmniejsza się ilość żywo urodzonych z powodu przesuwania się ku wiekowi rozrodczemu coraz słabiej obsadzonych roczników. W końcu 1950 r. ilość żywo urodzonych spada poniżej 900,000.

Ogólna liczba ludności będzie przybywać aż do roku 1945, najwyższa liczba wyniesie 67.702.000 osób. Od tego czasu zacznie się zmniejszać stopniowo i tak: 1950 — 67,5 milj.; 1960 — 65,7 milj. 1970 — 62,3 milj.; 1980 — 57,6 milj.; 1990 — 52,1 milj.; 2000 — 46,9 milj.

Przyjmując, że ilość żywo urodzonych pozostanie niezmienna według pierwszego założenia, ludność Niemiec rosłaby do 1960 r. i wynosiłaby wtedy 69,8 milj., a w roku 2000 — 66,7 milj.

N. P. U. Stat. prowadzi na tych samych podstawach swoje obliczenia aż do roku 2055, w którym to roku, przyjmując nadal wyżej wyliczone podstawy, zaczęłby się stan ludności ustabilizowanej t. j. takiej, która posiadałaby niezmienną częstość urodzeń i niezmienną śmiertelność. Rezultaty są następujące. Przy pierwszym założeniu, co wydaje się zupełnie nieprawdopodobne, ludność Niemiec w 2055 roku wyniosłaby — 63 milj. osób, przy drugim założeniu ludność Niemiec wyniosłaby w 2055 roku — 25,1 milj. Czy obliczenia i przewidywania N. P. U. Stat. sprawdzą się, czy te obliczenia są zbyt optymistyczne, czy za pesymistyczne? Trudno to dziś osądzić. Być może, że fachowi statystycy znajdą, jakie niedokładności lub błędy w obliczeniach N. P. U. Stat. Życie tylko samo da z czasem odpowiedź zupełnie pewną. Tymczasem Niemcy rozporządzają jedynie danymi za lata 1928 i 1929, więc porównanie obliczonych przez N. P. U. Stat.

liczb z rzeczywistości za te 2 lata mogłoby zatem dać słabe jakieś wyjaśnienie tych wątpliwości.

To porównanie przedstawia się jak następuje:

Liczby przyjęte przez N. P. U. Stat. przy niepomysłnym wypadku zmniejszającej się częstości urodzeń wynoszą: żywo urodzonych w roku 1928 — 1.170.000, a w roku 1929 — 1.181.000, czyli razem przez te dwa lata 2.351.000 ż. ur. w rzeczywistości ilość żywo urodzonych wynosiła w 1928 — 1.183.000, a w 1929 — 1.147.000, czyli razem — 2333000 ż. u. czyli prawie o 1% mniej. W 1930 podług obliczeń N. P. U. Stat. powinno być liczba żywo urodzonych być o 0,5% większa niż w 1929, a w rzeczywistości spaść ona może znów o 1 lub więcej %. W 1931 r., kiedy poraz pierwszy okaże się wpływ gospodarczy ubytku urodzeń, spadek ten może być jeszcze większy. Jedno można powiedzieć prawie napewno, że ilość urodzeń w Niemczech musiałaby gwałtownie wzrosnąć, żeby obliczenia N. P. U. Stat., które, okazuje się, są raczej zbyt optymistyczne, mogły się sprawdzić.

To są powody, które niepokoją ludzi myślących i przewidyujących w Niemczech i temu się dziwić nie można.

Przewidywany rozwój ludności niemieckiej stoi w związku ze sprawą ubezpieczeń społecznych od niezdolności do pracy. I tą sprawą zajmuje się N. P. U. Stat. w końcu wspomnianego dzieła. Przyszły rozwój ludności niemieckiej pozwala się spodziewać, że górna część piramidy wieku rozszerzy się, gdy tymczasem jej podstawa i część średnia się zwężą. Stosownie do tego ilość osób pobierających rentę wzrośnie szybciej, niż ilość osób ubezpieczonych, obowiązanych do świadczeń. Na każdych 100 ubezpieczonych przypadać będzie coraz więcej rent i tak według obliczeń N. P. U. Stat. Na 100 ubezpieczonych przypadnie rent: w 1929—17,8, w 1939 — 23,8, 1950—27,2, 1960 — 30,7, 1970 — 38,4, 1980—44,6.

Ma to być ścisły dowód dla przeciwników ubezpieczeń społecznych, że przy obecnej dążności ruchu naturalnego ludności niemieckiej system ubezpieczeń, obecnie obowiązujący w Niemczech, nie da się utrzymać.

Emma Woytinsky zbija to twierdzenie przeciwników ubezpieczeń społecznych, podając, że ilość starszych osób rzeczywiście się wzmoże, ale zmniejszy się ilość dzieci, potrzebujących opieki.

Na 100 osób w wieku od 15 do 65 lat wypada:

	Dzieci w wieku do 15 lat	Starych osób w wieku 65 lat i powyżej
w 1928	39,3	8,9
w 1980	24,7	24,5

Na 100 osób w wieku zarobkowym w 1928 przypada 48,2 wymagających opieki społecznej, a w roku 1980 takich osób wypada 49,2. Różnica jest przeto bardzo mała. W roku 1980 ta generacja, która spędziła młodość w lepszych warunkach higienicznych, aniżeli dzisiejsi, pobierający świadczenia, przesunie się w okres wieku starszego, z tego powodu prawdopodobnie i zdolność do pracy u nich potrwa dłużej i termin pobierania renty się opóźni. W końcu twierdzi, że ciężary płynące z utrzymania dzieci i starców z powodu wzrostu sił twórczych i bogactwa narodowego, będą łatwiejsze do zniesienia. Tembardziej należy pomyśleć o tej ludności, której los jest tak niepewny, przeciwdziałać złemu przez dalekowzroczną politykę ludnościową i przez opiekę społeczną, która usunęłaby każdemu z przed ocz widmo nędzy, niezaopatrzonej starości i zmniejszyła ciężar utrzymania rodziny.

N.P.U. Stat. podaje też podobne, chociaż nie tak szczegółowe i dokładnie opracowane, jak dla Niemiec liczby, dotyczące się innych państw. Wyniki liczbowe sędzę zajmą czytelników, przytoczę je zatem.

W 1960 roku ludność rozmaitych państw europejskich, przyjmując niezmienną ilość urodzeń, przedstawiać się będzie w następujący sposób: Francja 37,7 milj., Anglja 46,4 m., Włochy 50,2 m., Niderlandy 9,6 m., Polska 42,6 m., Rz. Ukraińska 42,6 m. Przyszły rozwój ludności europejskiej tak się w ogólnych zarysach przedstawia: ludność państw zachodnich, środkowych i północnych bardzo słabo wzrośnie. Francja znajduje się co do swojej ludności już od kilku dziesiątków lat w zastoju, przy bardzo nawet małej niżce ilości urodzeń nie jest ona w stanie sama wypełnić strat spowodowanych przez śmierć. Ludność Włoch, w razie jeżeli spadek urodzeń u nich nie będzie zbyt znaczny, dojdzie do 50,2 milj. Natomiast wśród słowian bę-

dzie coraz większy rozwój ludności, tembardziej, że u nich wysoka śmiertelność może bardzo znacznie spaść.

N. P. U. Stat. obliczył także rozwój ilości kobiet w wieku zdolności rodzenia (15 — 45).

Dla Polski wypadły następujące liczby: 1925 — 7024, 1930 — 7677, 1935 — 7846, 1940 — 8936, 1945 — 9436, 1950 — 9634, 1955 — 9716, 1960 — 9879. To zwiększanie się ilości kobiet w wieku zdolności rodzenia nie może pozostać bez wpływu na względną częstość urodzeń.

Podobuemi zagadnieniami, jak powyżej opisane, dla Niemiec, zajmowano się w ostatnich czasach i w Ameryce. I tam zwrócono uwagę na to, że surowe współczynniki zgonów, częstości urodzeń i naturalnego przyrostu ludności zależą od składu ludności według wieku i że one nie są wyrazem stałych biologicznych stosunków, charakteryzujących rdzenną ludność danego państwa. *Louis Dublin* dochodzi na podstawie obliczeń do wniosku, że gdyby w St. Zjed. Am. Poł. wyłączyć wpływ migracji na nadmierne przeludnienie średnich okresów wieku i drugie źródło przepełnienia tych okresów wieku t. j. gdyby wykluczyć wpływ wysokiej rozrodczości w latach przeszłych, ludzie bowiem, będący obecnie w wieku 30 lat pozostali przy życiu zpośród stosunkowo większej ilości ludzi, aniżeli dziesięcioletni urodzeni w czasie mniej odległym, kiedy rozrodczość była już znacznie mniejsza, to prawdziwe (poprawione) współczynniki zgonów, urodzeń i naturalnego przyrostu ludności, odpowiadające ściśle obecnym biologicznym właściwościom ludności amerykańskiej (częstości małżeństw, urodzeniom i zgonom) przedstawiałyby się w następujący sposób:

Surowe współczynniki

	zgony	urodzenia	przyrost nat.
1920 rok	12,4	23,4	11
<i>Prawdz. współczynniki</i>			
	15,4	20,9	5,5

Przy obecnym surowym współczynniku przyrostu nat., wyrażającym się cyfrą 11, ludność amerykańska podwajałaby się co 63 lat, przy prawdziwym współczynniku przyrostu nat., co 120 lat, co już jest bliskie zastoju.

Stefan Szulc w pracy p. t. *Miary przyrostu naturalnego ludności*, podaje t. zw. poprawione współczynniki ruchu ludności dla województw zachodnich i woj. śląskiego:

<i>Współczynniki surowe:</i>	<i>1922</i>	<i>1925</i>	<i>1926</i>
Przyrost naturalny	16,39	17,01	14,35
Urodzenia	33,84	3 ,46	29,65
Zgony	17,45	14,45	15,30

Dla ludności ustabilizowanej:

Przyrost naturalny	14,27	12,55	8,92
Urodzenia	31,08	27,99	25,38
Zgony	16,81	15,44	16,46
Przeciętne trwanie pokolenia	31,12	31,26	31,42

Na pierwszym międzynarodowym zjeździe badań zagadnień ludnościowych, odbytym w Rzymie 7 — 10 września 1931 r. *Whelpton* (Oxford) obliczył i przedstawił przypuszczalny przyszły rozwój ludności St. Zj. Am. Pół. Do 1970 roku można jeszcze liczyć na małe zwiększenie się ludności. Obecna ludność wynosi okragło 122,5 milj. W 1970 wzrośnie do 144,5, w 1980 r. spadnie do 142,5. Autor nie uwzględnia jednak dostatecznie wpływu imigracji.

N. P. U. Statyst. prócz ubezpieczeni społecznych zajmuje się jeszcze dwiema sprawami, mającemi praktyczne znaczenie. Zmianą ilości dzieci szkolnych i rozwojem ludności w wieku zarobkowym (15—65) N. P. U. Stat. na podstawie swoich obliczeń przewiduje, co do mężczyzn, że w okresie 1936—1940 można się poniekąd spodziewać w Niemczech wpływu zmniejszania się ludności w wieku 20—45 (najlepszy wiek zarobkowy), kiedy urodzeni podczas wojny dojdą do pełni swoich lat zarobkowych. Pewien brak najbardziej odpowiednich do pracy zarobkowej da się, być może, odczuć na rynku pracy i nieznacznie wpłynąć może na zmniejszenie się bezrobocia. Co do kobiet, to tu wpływ ubytku urodzeń podczas wojny i zmniejszenie się względnej częstości urodzeń po wojnie daje się silniej i szybciej odczuć. Ilość kobiet w wieku zarobkowym (20—45) wzrasta

tylko do roku 1935, a od tego czasu prawie bez przerwy spada. W roku 1945 znajdujemy prawie o pół miliona mniej kobiet w wieku (20 — 45), niż ich było w 1930 r. *Curt Nawratzki* wyraża się bardziej stanowczo o przyszłym wpływie zmniejszającej się rozrodczości na bezrobocie. Przy ocenie dzisiejszego bezrobocia w Niemczech nie należy zapominać o tem, że silnie obsadzone roczniki wieku z przed wojny wstąpiły w życie zarobkowe w ostatniem dziesięcioleciu i zwiększyły znacznie ilość ludzi zdolnych do zarabkowania. To jest jednak stan, który z powodu dalszego spadku urodzeń już się nie powtórzy. Za mało zwraca się uwagi na to, że na życie gospodarcze wpływają nietylko wahania konjunktury gospodarczej i bezrobocie, ale i rozwój ludności, mianowicie wpływ tego rozwoju na wytwórczość i masową konsumpcję. Ekonomisci europejscy pozostają zaledwie pod wpływem malthuzjanistycznej obawy przeludnienia, a zaledwie liczą się z grożącym Europie środkowej i zachodniej zastojem ruchu ludności, *Boverat F.* (Paryż) zwraca uwagę na niebezpieczeństwo przyszłej depopulacji Europy. W każdym razie spadek przyrostu ludności odbija się nasamprzód nie tyle na rynku pracy, w stosunku do bezrobocia, ile jako zmniejszenie się konsumpcji na rynku towarowym. *E. Günther* stawia pytania, czy spadek urodzin nie jest przyczyną bezrobocia i dlatego zdaniem jego racjonalizacja pracy w obecnych czasach w Niemczech jest zbyt mało. Spadek urodzin doprowadza do upadku gospodarczego.

Ilość dzieci szkolnych obliczono według stanu ludności z dnia 1 stycznia 1928 roku, aż do roku 1933. Opierając się na danych z 1928 i 1929, co do ilości żywo urodzonych, aż do roku 1935. Ilość dzieci nowowstępujących do szkoły, poczynając od Wielkiej Nocy 1926 stale zmniejszała się i na Wielkanoc 1930 r. była chwilowo najmniejsza. W dwóch następnych latach 1931 i 1932, z powodu zwiększenia się ilości urodzeń w 1924 i 1925 oraz zmniejszenia się śmiertelności ośesków, trzeba się będzie znowu liczyć ze zwiększeniem ilości dzieci nowowstępujących do szkoły. W latach 1933 i 1934 ilość dzieci nowowstępujących znów się zmniejszy z powodu silnego spadku urodzeń w latach 1926 i 1927. Dalszy przebieg tej sprawy zależy od względnej częstości urodzeń.

Zajmowano się też w rozmaitych państwach między innemi w Niemczech i w Ameryce pytaniem, jak wielka powinna być ilość dzieci w rodzinie, żeby utrzymać ludność przynajmniej na stałym liczebnym poziomie. Dalej obliczano przeciętne trwanie życia ludzkiego w rozmaitych państwach, co jest do pewnego stopnia miarą stanu zdrowotnego kraju. Długość pokolenia, czyli czasowe oddalenie jednego pokolenia od drugiego, licząc od matki do córki, wpływ opóźnienia małżeństwa na ilość dzieci, wszystko to są pytania, któremi zajmowali i zajmują się statystycy i lekarze.

Louis Dublin przeprowadza następujące obliczenie, tyjące się niezbędnej najmniejszej przeciętnej ilości dzieci w rodzinie, żeby utrzymać przynajmniej stałą liczebność ludności. Z tablicy wymieralności i ze statystyki małżeństw można obliczyć, że w Ameryce 21,5% obecnie żyjących kobiet umrze, nie wyszedłszy za mąż. Zatem z tysiąca żyjących umrze 215 nie wyszedłszy za mąż, a 785 wyjdzie za mąż. Jedna szóstka małżeństw pozostaje bezpłodna. Zatem z tych 785, które wyjdą za mąż tylko 654 zostanie matkami. Jeżeli ilość ludności ma pozostać bez zmiany, to te 654 matek musi przez swoje dzieci zastąpić te początkowo istniejące 1000 kobiet, czyli, że 654 matek musi urodzić 1000 córek tj. każda matka musi urodzić przeciętnie 1,53 córek. Ponieważ na każde sto dziewczyn rodzi się 106 chłopców, przeto musi każda matka w obecnych (1920) warunkach, żeby uniknąć zmniejszenia się ludności, przeciętnie urodzić 3,15 dzieci. To jest zatem przeciętna wielkość rodziny, ta skrajna najmniejsza wielkość, którą musi mieć Ameryka, aby ludność jej powoli nie zanikała. Jest faktem, że przy innych jednakowych warunkach, ludności tem więcej przybywa, im rodzina jest przeciętnie większa. Przeciętnie dwoje dzieci na rodzinę spowodowałoby zmniejszenie o połowę teraźniejszej ilości ludności amerykańskiej po 43 latach. Nawet troje dzieci na rodzinę wywołałoby powolne zmniejszanie się ludności w 380 latach, do połowy. Czworo dzieci spowodowałoby podwojenie się ludności po 82 latach, pięcioro dzieci po 43, a sześcioro dzieci po 30 latach. *Konrad* z Berlina Prezydent Związku Wielodzietnych konstatuje, że ilość wielodzietnych rodzin stale się zmniejsza: z 15 milj. rodzin tylko 2 milj.

rodzin mają obecnie (1931 — zjazd w Rzymie), ponad 3 dzieci w Niemczech. Przyczyną tego są złe finansowe warunki.

Przyrost ludności zależy nie tylko od istotnej ilości dzieci przypadającej na rodzinę, ale także od czasowego oddalenia jednego pokolenia do drugiego. W obecnych warunkach przeciętna długość trwania jednego pokolenia, licząc od matki do córki wynosi w Ameryce 28,5 lat; licząc od ojca do syna około 5 lat więcej, bo mężczyźni na ogół później się żenią niż kobiety. Na każdy rok dodany do oddalenia pokolenia od pokolenia, spada przeciętna liczba dzieci, przypadająca na matkę o 0,32 dziecka. *Dunlop* oblicza, że jednoroczne opóźnienie małżeństwa powoduje zmniejszenie przeciętne każdej rodziny o jedną trzecią dziecka. W Polsce przeciętne trwanie pokolenia wynosi 31,61 (1926) według obliczeń *Stefana Szulca*. Wysoka cyfra przeciętnego trwania pokolenia w Polsce jest zdaniem *Szulca* wyrazem długiego okresu rozrodczości, względnie wysokich współczynników płodności w starszych grupach wieku i słabej wymieralności.

Miarą dla mierzenia długości życia ludzkiego jest w pierwszej linii cyfra zgonów. To jest gruba miara i nic nam nie mówi o długości życia pojedynczego człowieka, przytem cyfra zgonu, jako taka, nie wyjaśnia bezpośrednio faktu długości życia. Należy, jak powiada *Dublin*, fachowe pojęcie cyfry zgonów zamienić na inną miarę, którą każdy mógłby zrozumieć i korzystać z niej. To doprowadziło do stworzenia innej tablicy, która zamienia mnogość oddzielnych cyfr zgonów, na ilość zgonów w każdej grupie wieku wśród ludności złożonej z 100000 ludzi, a następnie na przeciętny czas życia, jaki ma przed sobą każdy człowiek pewnego wieku, a szczególnie przy swem urodzeniu. To jest t. zw. tablica wymieralności. Np. tablica wymieralności oparta na śmiertelności 1926 roku dla Ameryki zaczyna z grupą złożoną z 100000 ludzi w chwili ich urodzin i śledzi ich ubytek z roku na rok, dopóki w końcu wszyscy nie wymrą. Tablica ta jest odbiciem przebiegu życia tej grupy 100000 ludzi. W szpalcie drugiej tej tablicy podano, ile osób z tych 100000 ludzi było jeszcze żywych na początku danego okresu wieku, trzecia szpalta wykazuje, ilu zmarło podczas trwania tego okresu, czwarta wykazuje cyfrę zgonów każdego okresu wieku i stanowi podstawę dla wszystkich

jeszcze następujących cyfr. W 1926 r. wynosiła śmiertelność w pierwszym roku życia w Stanach prowadzących statystykę, 61,9 na tysiąc urodzeń. Stosując tę liczbę zgonów do 100000 urodzeń otrzymamy 6190 wypadków śmierci w pierwszym roku życia. Wskutek tego pozostaje 93810 żyjących na początku drugiego roku życia. Odpowiednio do śmiertelności tego drugiego roku życia (13,30 na tysiąc) umiera z tych 93810 — 1247 osób podczas drugiego roku życia t. zn. że na początku trzeciego roku życia pozostaje żyjących już tylko 92563 osób ($93810 - 1247 = 92.563$) i t. d. Zaczynamy ze śmiertelnością każdego pojedynczego roku życia i stosujemy ją do naszej grupy ludności złożonej z 100000 osób w chwili urodzenia, a następnie zawsze do żyjących odpowiedniego okresu wieku, dopóki wszystkie nie wymrą. Liczby umieszczone w rubryce piątej wykazują sumę lat, jaką wszystkie osoby pewnego okresu wieku razem jeszcze mają do przeżycia, zanim wszystkie wymrą. Jeżeli spojrzymy na początek tej piątej szpalty tablicy, to zobaczymy, że w chwili urodzenia te 100000 osób mają przed sobą do przeżycia 5.773.502 lat, co odpowiada przeciętnie 57,74 lat dla każdej z nich. W ten sposób otrzymujemy przeciętne trwanie życia, jakie czeka człowieka przy jego urodzeniu. Tablica zbudowana jest na podstawie cyfr zgonów, odpowiadających czasowi, dla którego tablica wymieralności została ułożona. Metoda ta jest naogół dokładna, prosta, jeżeli posiada się odpowiednie pojedyncze cyfry zgonów, dostarcza danych, które możemy porównywać, o ile chodzi o różne kraje. Tablice śmiertelności wyrównują różnice, wynikające z różnego obsadzenia okresów wieku, w końcu są najważniejszym środkiem pomocniczym dla obliczenia przyszłego spodziewanego rozwoju ludności.

W Nowej Zelandji przeciętne trwanie życia jest najdłuższe, wynosi dla mężczyzn 62,8 lat. U kobiet w Nowej Zelandji dziewczynka przy urodzeniu mogła mieć nadzieję przeżycia 65,4 lat (1921 — 1922). Cyfry dla Danji i Australji są bardzo zbliżone. Szwecjoi Norwegj a osiągnęły wysokość amerykańskiego przeciętnego trwania życia o 5 lat wcześniej. W Niemczech i we Włoszech była (1910) przeciętna długość życia o 3 lata wyższa. niż w Japonji. Francja przewyższała w tym samym roku Niemcy o rok. W Indjach przeciętne

trwanie życia jest o połowę niższe, niż w krajach europejskich. W Indjach (1901 — 10) dla mężczyzn 22,6.

Przyczyna takich różnic leży w różnicy stosunków zdrowotnych, społecznych, gospodarczych rozmaitych części świata.

Przeciętne trwanie życia znacznie się przedłużyło w ciągu ostatnich stu lat:

Anglja i Walja	1838—1854. 40,88.	Francja	1817—1831. 39,55.
	1920—1922. 56,95.		1908—1913. 50,46.
Włochy	1876—1887. 35,25.	Belgja	1881—1890. 45,11.
	1910—1912. 47,38.		1891—1900. 47,10.
Szwajcarja	1876—1881. 41,90.	Szwecja	1816—1840. 41,53.
	1920—1921. 55,99.		1911—1920. 56,99.
Holandja	1850—1859. 37,32.	Danja	1835—1844. 43,65.
	1910—1920. 56,10.		1921—1925. 61,10.
Finlandja	1881—1890. 42,80.	Indje	1881—1891. 25,07.
	1911—1920. 46,26.		1901—1911. 22,95.
Niemcy	1871—1880. 37,01.		
	1924—1926. 55,97, dla mężczyzn i 58,82 dla kobiet		
	Polska 1927. 45,9.		

W województwach zachodnich w wieku jednego roku — 61,10.

Ponieważ wiek 65 lat jest wiekiem, kiedy przeciętnie kończy się twórczy okres życia, przeto, jak powiada *L. Dublin*, ten kraj będzie najbardziej twórczy, który daje warunki korzystne do osiągnięcia najdłuższego przeciętnego czasu trwania życia i ten kraj daje największą sumę dobrobytu, który największy procent swych obywateli doprowadzi do tego wieku.

Uderzyć musi każdego, że poruszając rozmaite zagadnienia ludnościowe, powołuję się przeważnie na obcych autorów i że przytaczam liczby, tyżące się Niemiec i Ameryki, a przytaczając liczby tyżące się Polski, czerpie je również przeważnie z obcych źródeł. Przyczyną tego jest fakt, że mało mamy własnych prac, tyżących się Polski. Spis z roku 1921 był pierwszym powszechnym spisem ludności w odrodzonej Polsce, nie obejmował jednak całego terytorjum Państwa. Prócz górnośląskiej części woj. śląskiego m. Wilno, pow. Wilno-Troki, Oszmiana i Święciany w czasie przeprowadzenia spisu nie wchodziły jeszcze w skład Państwa Polskiego. Przytem

towarzyszyły temu spisowi niedokładności i nieuniknione wprost błędy, ze względu na naszą młodą i niedoświadczoną jeszcze administrację i niski stan kultury ludności, szczególnie na wschodnich granicach naszego Państwa, ludności nieprzywykłej do dawania dokładnych i ścisłych odpowiedzi na pytania, zawarte w arkuszach spisowych. Do ostatnich czasów brakowało nam prac polskich, tyjących się podziału ludności według wieku. Ten podział sporządzony dopiero w 1927 r. na podstawie spisu z 1921 r. Tablice wymieralności zjawyły się dopiero w 1931 r. to samo tyczy się przeciętnego trwania życia w Polsce i długości trwania pokolenia. Brak nam również obliczeń przeciętnej minimalnej ilości dzieci w rodzinie, niezbędnej dla utrzymania liczebnego stanu ludności na stałym poziomie, brak przeciętnego czasu trwania zdolności do pracy i brak innych jeszcze szczegółów niezbędnych do oceny bądź śmiertelności z rozmaitych chorób, bądź stanu, zdrowotnego Państwa. Słowem nie wiemy dotąd dokładnie, ilu nas jest obywateli Państwa Polskiego i jacy jesteśmy? Nie wiemy dokładnie, ile posiadamy tego najcenniejszego materiału organicznego, jakim są ludzie, stanowiący główny i najważniejszy czynnik bogactwa narodowego, tego materiału, bez którego Państwo wogóle nie mogłoby istnieć. Nie posiadamy dokładnych danych, tyjących się naszej ilości, tej niezbędnej podstawy do prowadzenia realnej polityki wewnętrznej i zewnętrznej. Dlatego ludzie, zdający sobie sprawę z ważności wyliczonych braków, nie dziwili się, że lekarze domagali się, uchwalając to na zjazdach lekarzy i przyrodników polskich i prawie na wszystkich innych zjazdach lekarskich, żeby dwa następne spisy ludności przeprowadzić wyjątkowo w odstępach pięciu lat, a nie w odstępach dziesięcioletnich. Tak że przeprowadzony w przeszłym roku spis ludności byłby już trzecim z rzędu. Bylibyśmy obecnie w posiadaniu dokładniejszych i liczniejszych danych, pozwalających na przeprowadzenie podobnych ważnych obliczeń, jakie sporządzili Niemcy na podstawie danych spisu ludności z roku 1925. Cobyśmy powiedzieli o jakimś przedsiębiorstwie, któreby nie mogło zrobić rocznego bilansu, lub opracować należytego programu działania na przyszłość z powodu zaniedbania sporządzenia dokładnego inwentarza, lub z braku innych potrzebnych do tego danych?

Ten gruby popełniony błąd, ta obojętność pod tym względem, i to zaniedbanie są też jednym z poważnych argumentów, przemawiających za koniecznością reaktywowania tak bezkrytycznie zniesionego Ministerstwa Zdrowia.

Wyrażałem niejednokrotnie zdanie, wyraziłem je i w tej pracy, że w Polsce należy na razie prowadzić politykę ludnościową z przewagą kierunku ilościowego, pozostaje przeto jeszcze do wyjaśnienia pytanie, czy wogóle możemy wpływać na zwiększenie współczynnika naturalnego przyrostu ludności?

Wchodzą tu w grę głównie dwa czynniki: wzgl. współczynnik częstości urodzeń i zgonów. Pierwszy z tych czynników wydaje mi się ważniejszy. Po pierwsze dlatego, że od niego, jeżeli jest znaczny, zależy w obecnych warunkach prawie całkowicie przyszły pomyślny rozwój ludności, a po drugie mało tylko możemy na niego wpływać, w kierunku jego zwiększenia. Jak już wspomniałem, we wszystkich cywilizowanych państwach spostrzegamy znaczny spadek współczynnika urodzeń. *Wagenführ* na pierwszym zjeździe badania zagadnień ludnościowych, odbytym w przeszłym roku, we wrześniu, w Rzymie, rozpatruje przyczyny tego zjawiska i dzieli te przyczyny na cztery grupy: gospodarcze, towarzyskie, kulturalne i biologiczne. Wpłynąć na trzy pierwsze jest dosyć trudno. Pod ich wpływem wytwarza się pewien nastrój psychiczny, niesprzyjający rozrodczości i chyba tylko szeroko zakrojone ustawodawstwo społeczne, jak proponowane przez *Grotjahna* ubezpieczenie rodzicielstwa, mogłoby złemu częściowo zaradzić. Natomiast niektóre z przyczyn biologicznych, polegających na organicznych zmianach w ustroju, do których *Wagenführ* zalicza; zmiany wywołane chorobami (kiłą i rzeżączką), dalej niemożność rodzenia, bezpłodność, impotencja, infantilismus, perwersyjność, zbyt posunięty wiek zawierających małżeństwo, łatwiej jest zwalczać. I tak energiczne i zapobieganie chorobom wenerycznym, dokładne rozpoznanie i leczenie bezpłodności i impotencji mogłoby korzystnie wpłynąć na rozrodczość. W Polsce stwierdzamy podobnie jak i w innych państwach europejskich stały spadek rozrodczości. Wprawdzie rozrodczość ta jest jeszcze znaczna i tempo jej spadku jest dotąd powolne, ale nie zapominać o tem, że w państwach, w których przed 20—25 laty (Prusy,

Niemcy) rozrodczość była jeszcze tak znaczna, jak obecnie u nas, teraz jest prawie o połowę mniejsza niż w Polsce, Ceńmy zatem te korzystne szanse, jakie mamy, wykorzystajmy je całkowicie, zwróćmy uwagę na fakt, że nasza silna rozrodczość jest dotąd naszym najpewniejszym sprzymierzeńcem, który wyrównuje i poprawia wszelkie błędy i zaniedbania naszej polityki wewnętrznej i zewnętrznej.

Nasze sfery inteligentne coraz więcej stosują środki zapobiegawcze przeciwko zapłodnieniu. Dopóki stosowanie tych środków ogranicza się do sfer inteligencji, ponosimy tylko szkody jakościowe i nie może się to jeszcze odbić w znaczniejszym stopniu niekorzystnie na naturalnym przyroście ludności. Wiadomą jest jednak rzeczą, że sfery niższe naśladują we wszystkim wyższe klasy, gdy tedy z czasem stosowanie środków prewencyjnych przeniknie do ludu i stanie się masowe, odbije się to bardzo znacznie i niekorzystnie na naturalnym przyroście naszej ludności.

Pośrednio można wpływać na ilość ludności przez jej uświadamianie, przede wszystkim przez uświadamianie warstw inteligentnych, przez wyrabianie w nich i uczulanie sumienia oraz odpowiedzialności społecznej, co może wpłynąć dodatnio także i w kierunku jakości ludności. Dalej można wpływać na ilość ludności przez odpowiednie ustawodawstwo ubezpieczeniowe, c którym już wspomniałem poprzednio, przez umożliwianie zawierania wczesnych małżeństw, przez stopniowanie pensyj urzędniczych w stosunku do ilości dzieci, przez stworzenie znośnych warunków mieszkaniowych, przez przeprowadzenie rozsądnej reformy rolnej, przez zmianę dotychczasowego prawa spadkowego, a także przez nie dopuszczanie do wydawania ustaw i rozporządzeń, mogących wywierać wpływ dysgeniczny.

Daleko więcej i skuteczniej możemy działać w kierunku obniżenia współczynnika zgonów, który jest u nas, jak widzimy, jeszcze dosyć wysoki. Na pierwszym miejscu postawić należy staranie o zmniejszenie śmiertelności dzieci do pierwszego roku życia, która to śmiertelność stanowi u nas znaczny odsetek ogólnej śmiertelności bo 27,6% w 1927 r. W Ameryce stanowi ona 13% ogólnej śmiertelności. Im we wcześniejszych okresach wieku zmniejszamy śmiertelność, tem więcej spodziewanego życia ratu-

jemy. Człowiek siedmdziesięcioletni ma przed sobą zaledwie kilka lat spodziewanego jeszcze życia, gdy osesek lub dziecko jednoroczne tego życia ma przed sobą znacznie więcej. Przez dobrą opiekę nad oseskami (poradnie dla osesków) możemy osiągnąć przynajmniej takie wyniki, jakie już osiągnięto gdzieindziej. W Nowej Zelandji śmiertelność osesków wynosiła w 1924 r. wszystkiego 4 na sto urodzeń w Polsce w 1927 r. — 14,5 na sto żywych urodzeń. Szczególniej należy zwrócić uwagę na śmiertelność osesków w pierwszym miesiącu życia. Obniżenie śmiertelności w tym wczesnym okresie życia można osiągnąć przez lepszą opiekę nad matkami ciężarnymi, przez opiekę podczas porodu, przez unikanie zatruc i zaburzeń przemiany materji podczas ciąży, w końcu przez rozpoznanie i leczenie kiły matek. Można też znacznie obniżyć śmiertelność osesków nieślubnych. Według *Meiera* stosunek śmiertelności osesków ślubnych do śmiertelności nieślubnych w Niemczech przedstawia się jak 100:170. W Polsce jak 100:159, śmiertelność bowiem osesków nieślubnych, wynosi u nas 23,1 na sto żywo urodz. nieślubnych (1927 r.).

Również można obniżyć śmiertelność w czterech następnych rocznikach wieku przez dokładniejsze zwalczanie i zapobieganie chorobom zakaźnym. Mam tu na myśli szczepienia ochronne przeciwko dyfterji, szkarlatynie i przeciw gruźlicy. Jeżeli chodzi o wiek starszy, to można znacznie jeszcze obniżyć u nas śmiertelność z gruźlicy u ludzi, będących w wieku zarobkowym. W okresie wieku od 40 do 60 duża jest śmiertelność z chorób serca, nerek i naczyń. Większą należy zwrócić uwagę na tyfus, dyfterję, anginy i reumatyzm stawowy, pozostawiające ślady zmian w nerkach sercu i naczyniach. Tutaj byłoby bardzo wskazane wprowadzenie corocznych perjodycznych badań ludzi w tym wieku, (u nas w Kasach Chorych) jak to uczyniło T-wo Ubezpieczeń w Nowym Yorku (Metropolitan Life Insurance Company), któremu przez wprowadzenie takich corocznych perjodycznych badań swoich ubezpieczonych w Life Extension Institute udało się zmniejszyć ich śmiertelność o 18%, osiągnąwszy przez to duży zysk.

Dużo też można jeszcze zdziałać na polu zmniejszenia śmiertelności z powodu szkodliwości działających podczas pracy zawodowej, zwalczając szkodliwość pyłu, trucizn, nadmiernego go-

raża i zbyt długiego czasu pracy. Wzmagająca się śmiertelność z powodu raka również powinna i może być zwalczana. W końcu wspomnieć jeszcze należy o zwalczaniu alkoholizmu nikotynizmu i chorób wenerycznych, co może się także przyczynić do zmniejszenia śmiertelności.

O tem, czy i w jaki sposób możemy wpływać na jakość ludności, powiem tylko parę słów. Przyjmujemy prawie ogólnie, że cechy, nabyte podczas życia osobnika, nie przenoszą się na potomstwo drogą dziedziczenia. Ale leży w naszej mocy zmniejszanie sumy cech dziedzicznych ujemnych, a zwiększanie sumy takich cech dodatnich w naszym społeczeństwie, przez utrudnianie zawierania małżeństw i pozostawiania potomstwa osobnikom obciążonym wadami lub ułomnościami dziedzicznymi, a ułatwianie zawierania wczesnych małżeństw i pozostawiania jak najliczniejszego potomstwa jednostkom tęgim, posiadającym liczne dodatnie cechy dziedziczne tak fizyczne, jak i intelektualne.

Kończę życzeniem, aby rezultaty zeszłorocznego spisu ludności mogły być w tym samym kierunku opracowane, i jaknajszybciej, jak rezultaty ostatniego spisu ludności w Niemczech i aby nasze czynniki miarodajne więcej się liczyły z faktami, jakich nam dostarcza statystyka na polu zagadnień ludnościowych.

PIŚMIENNICTWO.

Szulc Stefan, Miary przyrostu naturalnego ludności. Warszawa 1930. Nakł. Gł. Urz. Stat. Nawratzki Curt Dr Bevölkerungsstillstand als Wirtschaftsproblem unter besonderer Berücksichtigung der Landwirtschaft. 1930. Beuth-Verlag. Berlin. Szulc Stefan. Fałszywe zgłaszanie dat urodzeń w Polsce. Odbitka z kwart. Stat. 1931. T. VIII, zesz. I. Tenże. Statystyka ruchu naturalnego ludności w Polsce. Odbitka. Tenże. Polskie tablice wymieralności 1927 roku. Warszawa. 1931. Nakł. Gł. Urz. Stat. Tenże. O t. zw. standardyzacji czyli poprawianiu współczynników. Warszawa. 1929. Nakł. Gł. Urz. Stat. Tenże. Ludność Polski według wieku w latach 1927, 1928 i 1929. Warszawa. 1930. Nakł. Gł. Urz. Stat. Dublin Louis I. Gesundheit als Wirtschaftsgut. Tłumaczył z amerykańskiego oryginału. Dr. F. Tietze. Lipsk Verl. J. A. Barth 1931. Janiszewski Tomasz. Jakie znaczenie ma nasza ilość i nasza jakość? Wychowanie fizyczne.

Rocz. III, zeszyty 1—6 i 7—9. 1922. Tenże. Społeczne obowiązki stanu lekarskiego, 1929. Odbitka ze sprawozd. z kursu dokształc. dla lekarzy odbytego w Ciechocinku we wrześniu 1929. Tenże. Społeczne znaczenie zdrowia. Medycyna dwutyg. Nr. 15 i 16. 1931. Warszawa. Woytinsky Emma. Neue Materialien zum Bevölkerungsproblem in Deutschland. Arch. f. soc. Hygiene u. Demographie. Band VI. Heft 3. 1931. Statystyka Polski. Tom XXXI, Pierwszy powszechny spis Rzeczyposp. Polskiej 30 września 1921 r. Statistik des Deutschen Reichs. Band 401. II. Berlin 1930. Verl. Reimar Hobbing. Günther E. Der Geburtenrückgang als Ursache der Arbeitslosigkeit? Jahrb. f. Nationalök. u. Statist. Bd. 134, H. 6. 1931. Boverat F. (Paris). L'avenir de la population europeenne: surpopulation ou depopulation. Whelpton (Oxford). Calculation of Future Development of Population. Wagenführ H. Dr. Die Ursachen des Geburtenrückgangs. Konrad H. (Berlin). Die kinderreiche Familie in Deutschland Meier E. (Berlin) u. Rott. Prof. Dr. (Berlin). Analyse der Säuglings und Kleinkindersterblichkeit u. die sich daraus ergebende Problemstellung (Deutsches Reich). Pięć ostatnich wymienionych prac w sprawozdaniu z pierwszego międzynarodowego zjazdu badań zagadnień ludnościowych, odbytego w Rzymie, we wrześniu 1931 roku. Rocznik Statystyki Rzeczypospolitej Polskiej. Rok wydawn. VIII. Warszawa 1930, Nakł. Gł. U. Statyst

Treść zeszytu 1-2. Sommaire.

<i>Jerzy Glass.</i> Luźne badania nad poziomem i rozmieszczeniem chloru we krwi. — <i>Recherches sur la répartition du chlore dans le sang.</i> . . .	
<i>Dr. Henryk Rasolt i Dr. Julian Walawski.</i> Zachowanie się serca po porażeniu układu współczulnego gynyrgenem. (Doświadczałne studjum elektrokardjograficzne). — <i>Régulation nerveuse du coeur après l'action de „gynyrgen“ sur le système sympathique</i>	27
<i>Julja Seydel.</i> O szczepach pałeczek okrężnicy niezakwaszających cukru młecznego. — <i>Sur certaines souches de bact. coli qui ont perdus la propriété de fermenter la lactose</i>	52
<i>Zofja Judowicz.</i> Spostrzeżenia nad drobnoustrojami tlenowemi, rozkładającymi błonnik. — <i>Observations sur les bacilles aérobies décomposants la cellulose</i>	82
<i>Z. Bohdanowiczówna i A. Ławrynowicz.</i> Znaczenie zmienności drobnoustrojowej w diagnostyce epidemiologicznej duru brzusznoego. — <i>Variabilité des microbes et le diagnostic épidémiologique de la fièvre typhoïde</i>	84
<i>Bożydar Szabuniewicz.</i> Nowe zasady elektrofizjologii mięśni. — <i>Sur les bases nouvelles d'électrophysiologie des muscles</i>	107
<i>Tomasz Janiszewski.</i> Z zagadnień ludnościowych. — <i>Sur quelques problèmes de démographie</i>	141

—————

Redaktorzy i wydawcy: **L. Hirszfeld, M. Kacprzak i Z. Szymanowski.**
