

MEDYCYNĄ DOŚWIADCZALNĄ I SPOŁECZNĄ

(Dawniej Przegląd Epidemiologiczny).

T O M X V .

WARSZAWA 1932

ZESZYT 5-6

Wydano 1.VI. 1932 r.

Z Państwowego Zakładu Higieny. Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej.

Dyrektor Prof. L. Hirschfeld.

E N T E R O K O K I .

P o d a l i

J. JAKÓBKIEWICZOWA i F. PRZESMYCKI.

Już w latach 90-tych zauważono, że w kale u ludzi zarówno zdrowych, jak i chorych mogą się znajdować paciorkowce. *Hirsch* i *Libman* zwrócili uwagę na obecność paciorkowców w kale w przebiegu letniej biegunki i nazwali tego rodzaju drobnoustroje *streptococcus enteritidis*. W tym samym czasie *Thiercelin* we Francji opisał krótkie paciorkowce, składające się z dwóinek, które znajdował w kale ludzi zdrowych i nazwał je *enterococcus*.

Podobne drobnoustroje już poprzednio były znajdowane w kale przez *Eschericha* i nazwane *micrococcus ovalis*. *Tissier* przeprowadził obszerne badania nad paciorkowcami, spotykaniami w kale i odróżniał enterokoki od *streptococcus enteritidis* na zasadzie ich morfologicznego wyglądu, większej trwałości w hodowlach i własności ścinania mleka. Badacz ten uważał również, że enterokoki są właściwie równoważne z *micrococcus ovalis*, opisanym przez *Eschericha*.

W klasyfikacji *Andrewsa* i *Hordera* paciorkowce, wyhodowane z kału, zostały nazwane *streptococcus faecalis*. Badacze ci charakteryzują *streptococcus faecalis*, jako drobnoustrój występujący

w formie krótkich łańcuszków, na podłożach płynnych tworzą one jednolity męt, nie posiadają własności hemolitycznych, zakwaszają większość węglowodanów za wyjątkiem rafinozy i inuliny. Należy zaznaczyć, że w tej klasyfikacji fermentacja mannitu jest uważana za główną cechę, której brak wyklucza przynależność paciorkowców kałowych do tej grupy.

Widzimy zatem z powyższego zestawienia piśmiennictwa, że paciorkowce, wyhodowane z kału w przebiegu schorzeń albo u zdrowych ludzi. spotykane są pod rozmaitemi nazwami, jak *micrococcus ovalis*, *streptococcus faecalis*, *streptococcus enteritidis* i *enterococcus*.

Z polskich badaczy w r. 1901 zajmował się enterokokami *Lewkowicz*, który uważał, że drobnoustrój ten może być częstym sprawcą czerwonki u dzieci i dorosłych. Następnie *Karwacki* w 1916 r. ogłosił pracę o ziarniakach, spotykanych w przebiegu durów rzekomych i nazwał drobnoustroje te *micrococcus paratyphi*. Jak wynika z ostatniej pracy *Karwackiego* drobnoustroje te należy zaliczyć do enterokoków.

Ostatnio *Dible* podjął obszerne badania nad paciorkowcami, znajduwanymi w kale chorych i zdrowych ludzi. W wyniku tych obszernych badań *Dible* przychodzi do wniosku, że w kale mogą być spotykane dwa rodzaje paciorkowców: *streptococcus enteritidis*, który prawdopodobnie jest drobnoustrojem, spotykanym w jamie nosogardzielowej u ludzi zdrowych i przedostającym się przez żołądek do jelit i *enterococcus* właściwy, który występuje w formie dwoinek, układających się w krótkie łańcuszki, które nie posiadają jednolitych własności biologicznych. Jednakże niektóre cechy występują na pierwszy plan tak, że na zasadzie ich obecności można ustalić oddzielną grupę tego rodzaju paciorkowców. A zatem *Dible* na zasadzie piśmiennictwa i swych badań odróżnia następujące grupy paciorkowców, znajduwanych w kale:

1) *streptococcus enteritidis*, który należy do paciorkowców, znajduwanych w jamie noso-gardzielowej ludzi zdrowych,

2) *streptococcus faecalis* w/g. klasyfikacji *Andrewsa i Hordera*. Grupa ta obejmuje częściowo *streptococcus enteritidis*, częściowo zaś *enterococcus*, natomiast część enterokoków nie może być zaliczoną do tej grupy, gdyż nie posiada własności zakwaszania

mannitu, która to cecha jest uważana przez tych autorów za decydującą przy klasyfikacji.

3) enterococcus. Do tej grupy powinny być zaliczone właściwe enterokoki i częściowo streptococcus faecalis *Andrewsa* i *Hordera*.

Gundel w swojej pracy nad klasyfikacją paciorkowców odróżnia dwa typy enterokoków A i B. Różnice te przeprowadził on na zasadzie ich własności morfologicznych i biologicznych, a zwłaszcza na zasadzie ich stosunku do ogrzewania i rozszczepiania eskuliny. Według tego badacza enterokoki typu A są ciepłochwienne, gdyż giną prawie zawsze przy ogrzewaniu do 60° w ciągu 1 godz., eskuliny przeważnie nie zmieniają. Natomiast enterokoki typu B są prawie zawsze ciepłostale i przeważnie rozszczepiają eskulinę. Paciorkowce mleczne zaliczają oni zwykle do typu B i bardzo rzadko do typu A.

Jeżeli porównamy klasyfikację proponowaną przez *Gundla* z wynikami badań *Dible'a*, to należałoby stanąć na stanowisku, że właściwym enterokokom odpowiada typ B *Gundla*. Natomiast typ A najprawdopodobniej mógł być zaliczony do streptococcus enteritidis, który zaliczany jest do paciorkowców jamy noso-gardzielowej,

A zatem teraz na zasadzie powyżej przytoczonego piśmienictwa musimy sobie zdać sprawę, co to są właściwe enterokoki.

W naszych badaniach, za enterokoki uważaliśmy drobno-ustroje, występujące w formie owalnych dwoinek, układających się czasem w krótkie łańcuszki, przyczem pod względem morfologicznym wykazujące dużą różnorodność. Drugą cechą, na zasadzie której wyhodowane ziarenkowce zaliczaliśmy do enterokoków, była ciepłotałość. Na tę cechę zwrócili specjalną uwagę *Houston* i *McCloy*, a *Dible* uważa, że na zasadzie ciepłotałości łatwo ustalić granicę między enterokokami, a innymi paciorkowcami.

Również ważnymi sprawdzianami odróżniającym enterokoki od pokrewnych im. paciorkowców i pneumokoków jest wzrost na żółci (*Weissenbach*) i rozszczepianie eskuliny zauważone przez *Rochaux'a*.

Pod względem biochemicznym większość szczepów, oznaczanych przez nas jako enterokok, fermentowały mannit i rozszczepiały eskulinę. Natomiast stosunkowo mały odsetek rozszczepiał rafinozę.

— A więc za kryteria świadczące o przynależności do enterokoków przyjmowaliśmy morfologiczny wygląd, ciepłotałość wzrost na żółci i pewne cechy biochemiczne.

Jak widać z załączonej tabelki Nr. 1, enterokoki do naszych badań otrzymywaliśmy z rozmaitych źródeł, z kału, krwi, z moczu, płynu z opłucnej i płynu mózgowo-rdzeniowego. Należy zaznaczyć, że do enterokoków zaliczyliśmy 9 szczepów *Streptococcus acidilactici*, nadesłanych nam uprzejmie przez p. Dr. *Lipską*. Drobnoustroje te zostały zaliczone do grupy enterokoków, gdyż pod względem morfologicznym, biochemicznym zachowywały się jak typowy enterokok. *Streptococcus acidilactici* był zaliczany do enterokoków przez cały szereg badaczy i *Ayers i Johnson*, którzy przeprowadzili obszerne badania nad tem zagadnieniem, uważają, że *Streptococcus acidilactici* jest bardzo zbliżony, albo identyczny z enterokokiem.

Łukasiewicz również nie znalazł żadnych różnic ani pod względem biochemicznym ani antygenowym pomiędzy str. *acidilactici* i enterokokiem. Szczepy oznaczone jako nieznango pochodzenia otrzymaliśmy z działu produkcji P. Z. H. w ilości 6 szczepów i z Instytutu Pasteura w Paryżu 1 szczep.

Technika naszych badań polegała na tem, że otrzymany materiał, jak kał, mocz, nabieraliśmy w małej ilości do pipety Pasteura, (tak, aby cała ilość nabrane go materiału zmieściła się w cienkiej, wydłużonej części tej pipety) i po zatopieniu końca umieszczaliśmy ją w łaźni wodnej w ten sposób, aby część pipety z badanym materiałem była zanurzona w wodzie o t° 60° przez 30 m. Po wyjęciu pipety z łaźni odłamywaliśmy jej koniec za pomocą jałowej pincety, i zawartość posiewaliśmy na buljon zwykły. Krew natomiast posiewaliśmy na żółć skąd otrzymywaliśmy zwykle czystą hodowlę enterokoków.

Po otrzymaniu wzrostu na buljonie przygotowaliśmy preparaty dla określenia wyglądu wyhodowanych drobnoustrojów, a następnie robiliśmy posiewy na płytki z agarem z eskuliną. Przy

otrzymaniu czystej hodowli przesiewaliśmy na cukry, uwzględniając głównie maanit, rafinozę, eskulinę na buljonie, mleko z lakmusem, żółć i buljon.

Buljon z eskuliną (*Meyer*). Do 90 ccm. buljonu zwykłego o Ph 7,6 — 7,8 dodajemy 10 ccm. 1% roztworu eskuliny na wodzie destylowanej. Po zmieszaniu wyjaławiamy w autoklawie pod ciśnieniem $\frac{3}{4}$ atmosfery, postępując podobnie jak przy wyjaławianiu agaru. Aby stwierdzić rozszczepienie eskuliny przez enterokoki, należy dodać do 24 wzgl. 48-godz. hodowli na buljonie z eskuliną 1% roztworu chlorku żelaza. W razie rozszczepienia eskuliny po dodaniu 1 — 2 kropli chlorku żelaza występuje czarne zabarwienie.

Agar z eskuliną. Do 100 ccm. 3% agaru należy dodać 10 ccm. 1% roztworu eskuliny na wodzie destylowanej, przyczem eskulinę rozpuszcza się w wodzie destylowanej ogrzewając, ale nie gotując. Po dokładnem wymieszanu poprzednio rozpuszczonego agaru z roztworem eskuliny należy umieścić podłoże w autoklawie i wyjaławiać pod ciśnieniem $\frac{3}{4}$ atmosfery w ten sposób, aby wolno ogrzewając doprowadzić do odpowiedniego ciśnienia i natychmiast przerwać ogrzewanie. Po wyjęciu z autoklawu przed rozlaniem na płytki należy dodać 1% roztworu chlorku żelaza w ilości 3 ccm. na 100 ccm. agaru.

Pod względem morfologicznym szczepy nasze występowały najczęściej w postaci wydłużonych dwoinek, wykazujących duże wahania co do wielkości i kształtu. Obok dwoinek drobnych, zbliżonych swoim wyglądem do typowych pneumokoków, występowały postacie o dużych wydłużonych dwoinkach, czasem w skupieniu przypominającym układem gronkowce. W preparatach z podłoży płynnych enterokoki występowały w formie dwoinek, tworząc krótkie łańcuszki, nigdy nie przewyższające 6 par.

Należy zaznaczyć, że pod względem morfologicznym enterokoki wykazują dużą zmienność. Dla przykładu przytoczymy dwa obserwowane przez nas wypadki, w których enterokoki z podłoży stałych występowały w formie tworów, przypominających laseczkę. Przesiane na podłoża płynne już po 24 godz. tworzyły one typowe łańcuszki. Aby uniknąć pomyłek badania te były powtarzane kilkakrotnie t. z. kolonje na podłożach stałych, dające formy

pałeczkowate, przesiewano na buljon i zawsze otrzymywano typowe enterokoki.

Wszystkie nasze szczepy były wybitnie gramododatnie i nawet stare hodowle nie wykazywały tendencji do odbarwiania się.

Pod względem wyglądu kolonii na agarze szczepy nasze dawały dwie formy kolonii: jedne drobne, lekko wzniesione, przezroczyste, drugie grube, białawe o większej średnicy. Na agarze z eskuliną enterokoki rosły tworząc kolonie białawe, zaciemniające podłoże na kolor czarny. Natomiast same kolonie nie barwiły się na kolor czarny.

Wszystkie nasze szczepy rosły na podłożu Endo, dając czerwone, drobne, gładkie kolonie bez metalicznego połysku.

Na buljonie z żółcią wszystkie nasze szczepy rosły obficie, dając jednolity męt, a po kilku dniach tworząc na dnie osad, nad którym podłoże wyjaśniało się.

Co się tyczy stosunku do węglowodanów, to szczepy nasze jak widać z tabelki Nr. I w 90% fermentowały mannit, wytwarzając tylko kwas i nie wytwarzając gazu i rozszczepiały eskulinę w 97%. Natomiast w stosunku do rafinozy zakwaszały ją w 30%.

Co się tyczy mleka z lakmusem, to szczepy nasze ścinały je i odbarwiały w 85%. Podobne wyniki otrzymała większość autorów (*Dible* i inni), natomiast szczepy wyhodowane przez *Karwackiego* przeważnie mleka nie ścinały. Posiewaliśmy również nasze szczepy na podłożu z następującymi węglowodanami, cukier mlekowy, gronowy i trzcinowy, maltoza salicyna. Enterokoki rozszczepiały wszystkie te węglowodany wytwarzając tylko kwas.

Co się tyczy własności proteolitycznych, to występowały one w naszych badaniach w 14 przypadkach na 60 zbadanych szczepów. Należy zaznaczyć, że u *Karwackiego* cecha ta była spotykana stale. Cecha ta w naszych szczepach występowała późno t. z. po 5 dniach, a nawet czasem dopiero po 2 tygodniach. W badaniach *Trastoura* enterokoki nigdy nie rozrzedzały żelatyny.

Naogół uważano (*Dible*, *Meyer*), że enterokoki nie posiadają własności hemolitycznych. *Karwacki* natomiast podaje, że wszystkie jego szczepy hemolizowały. W naszych badaniach własności hemolityczne występowały w niedużym stosunkowo odsetku, a mianowicie w 19%.

PROTOKÓŁ Nr. 1.

Charakterystyka wyhodowanych szczepów enterokoków.

Skład wyhodowano	Ilość szczep.	Rozszczepiają			Ścinają mleko	Wytzymalność na ogrzewanie	Hemoliza	Proteoliza	Wzrost na żółci	Zjadliwość
		Mannit	Rafinozę	Eskulinę						
kał	42	35	17	40	34	42	9	6 ¹⁾	42	padło (21) ¹⁾ 2
mocz	18	15	6	17	16	18	4	3	18	(9)+1
krw	22	21	5	22	19	22	4	4	22	(15) 1
płyn m-rdz.	1	1	—	1	1	1	1	1	1	(1) 1
" z opłucn	1	1		1	1	1			1	(1)
mleko	9	8	2	9	9	9			9	—
pocho dz. niezna ne	7	7		7	5	7	1		7	(3)
Razem	100	90	30	97	85	100	19		100	+ 5

¹⁾ Uwaga: Liczby podane w nawiasach proteoliza i „zjadliwość” oznaczają liczbę szczepów zbadanych.

Podobnie jak *Karwacki* nie spotykaliśmy szczepów wytwarzających barwik. Natomiast *Thiercelin* otrzymywał szczepy dające barwiki: jasno-żółty, pomarańczowy, złocisto-pomarańczowy.

Wszystkie nasze szczepy były ciepłostale t. z. że nie ginęły, po ogrzewaniu przez $\frac{1}{2}$ godz. do 60° .

Zjadliwość naszych szczepów określaliśmy w ten sposób, że hodowlę płynną na buljonie zastrzykiwaliśmy w ilości 0,5 ccm myszom białym wagi 15 — 20 gr. do otrzewnej. Na 50 szczepów, zbadanych w ten sposób, tylko 4 zabiły myszki ale dopiero na 3 — dzień. Ze krwi tych 4 myszek wyhodowaliśmy enterokoki. Natomiast wszystkie inne myszy przeżyły. A zatem zjadliwość, wyhodowanych przez nas szczepów, była stosunkowo bardzo nieznaczna. Podobne zresztą wyniki otrzymała większość badaczy, jak *Bagger Dible*, *Meyer* i inni.

Dla królików niektóre nasze szczepy okazały się w pewnym stopniu zjadliwe. Mogliśmy to zauważyć przy uodparnianiu królików dla otrzymania surowic aglutynacyjnych.

Króliki uodparniane przy pomocy żywych szczepów enterokoków chudły i niektóre z nich ginęły wśród objawów charłactwa. Podobne zjawiska obserwowali niektórzy badacze (*Meyer*, *Löwenberg*).

Surowice aglutynujące zostały przez nas przygotowane zapomocą zastrzykiwania 24-godz. hodowli buljonowej. Pierwszy zastrzyk wynosił $\frac{1}{2}$ hodowli buljonowej, drugi—1 hodowlę, trzeci $1\frac{1}{2}$ hodowli, czwarty—2 hodowle i piąty— $2\frac{1}{3}$ hodowli; hodowle buljonowe wirowaliśmy i osad zawieszaliśmy w 1 — 2 cm³. roztworu fizjologicz. soli. Przerwy pomiędzy zastrzykami wynosiły 5 dni. Do uodparniania użyliśmy 2 szczepów, wyhodowanych z kału Nr. 2 i Nr. 15. Otrzymane w ten sposób surowice posiadały miano 1/1000. Surowice w naszych protokołach zostały oznaczone numeracją rzymską I i II.

Aglutynację wykonywaliśmy rozcieńczając surowice od 1/50 do 1/1000 roztworem fizjologicznym soli. Jako zawiesiny używano osadu, z 24 godz. odwirowanej hodowli buljonowej następnie zawieszonego w 1 ccm. soli, przyczem do każdej próbówki dodawano po 2 krople tej zawiesiny. Należy zaznaczyć, że zawiesiny, przygotowane z hodowli agarowych, aglutynacji nie dawały, lub dawały ją w słabym stopniu. Mieszaninę hodowli z surowicą

P R O T O K Ó Ł N r. 2.

Aglutynacja enterokoków z surowicami Nr. Nr. I i II.

	S u r o w i c e			Aglut. ujemna	Samo aglut.
	Nr. I	Nr. II	Nr. I+II		
	A g l u t y n a c j a				
kał	16	6	19	1	
mocz	7		8	2	1
kw	11	2	8		1
pł. mózg-rdzen.	1				
płyn z opłucn.	1				
mleko	3	1	5		
pochoz. niezn.	1	2	3		1

rozcieńczoną trzymano w cieplarni przez 2 godz. i pozostawiano w temp. pokojowej przez noc, a następnie odczytywano wynik. Jak widać z załączonej tabelki Nr. 2 odsetek nieaglutynujących się szczepów był stosunkowo bardzo nieznaczny i wynosił 7%, przytem 3 szczepy opadały samoistnie. a zatem nie mogły być użyte do aglutynacji. Większość szczepów aglutynowała się za pomocą jednej z dwóch surowic, albo też obydwoma. Z badań tych wynika, że enterokoki posiadają bardzo silnie zaznaczone wspólne własności antygenowe.

Badania nad aglutynacją enterokoków wykonał *Bagger*, który miał wyniki niestałe i niezadawalniające. *Łukasiewicz* wykonał badania aglutynacyjne przy pomocy surowicy przygotowanej jednym szczepem enterokoków. Aglutynacje wykonano z 30 szczepami enterokoków i 14 szczepami str. *acidi lactici*. Wynik dodatni aglutynacji otrzymano w 77% z enterokokami i 73% z str. *acidi lactici*. *Karwacki* podkreśla, że jego szczepy posiadały w silnym stopniu zaznaczone wspólne własności antygenowe. Należy

zaznaczyć, że badania *Karwackiego* nad aglutynacją enterokoków były wykonane tylko z surowicą chorych; surowice te aglutynowały nietylko szczep homologiczny, ale i inne szczepy enterokoków. Należy jednakże podkreślić, że badań nad aglutynacją enterokoków nie uważamy za całkowicie ukończone, gdyż nie zostały wykonane absorpcje tak, że tylko na zasadzie dalszych naszych prac będziemy mogli wyciągnąć ostateczne wnioski, co do grup serologicznych enterokoków.

Kończąc omawianie własności biologicznych wyhodowanych przez nas szczepów należałoby zaznaczyć, że własności te odpowiadały cechom opisanym przez większość badaczy pracujących z enterokokami.

Natomiast szczepy nasze różniły się od szczepów *Karwackiego* głównie brakiem własności proteolitycznych i hemolitycznych. Różnice te mogą zależeć od tego, że *Karwacki* pracował ze szczepami enterokoków wyhodowanymi ze krwi i wywołującymi chorobę o przebiegu epidemicznym.

Powstaje teraz kwestja stosunku enterokoków do organizmu ludzkiego wzgl. zwierzęcego.

Enterokoki zwykle znajdują się w jelitach ludzi i ssaków, podobnie jak pał. okrężnicy. Niezawsze jednak udaje się wyhodować ten drobnoustrój z kału. Badacze francuscy znajdowali enterokoki w kale bardzo często, natomiast *Schmitz* w swoich badaniach nie wyhodował ich ani razu. Trudno jednakże zrozumieć dlaczego ten badacz otrzymał wyniki ujemne, kiedy wszyscy autorzy zgadzają się, że z kału ludzi zdrowych enterokoki otrzymuje się bardzo często.

W naszych badaniach na 116 kałów enterokoki zostały wyhodowane w 42 przypadkach, przytem częściej wyhodowywano je u dzieci niż u dorosłych. Z moczu w naszych badaniach wyhodowano je 18 razy z 81 zbadanych próbek. Należy zaznaczyć, że mocz nie był pobierany jałowo, tak, że zawsze istniała możliwość przypadkowego zanieczyszczenia.

Enterokoki, znajdujące się w jelitach, mogą być uważane za saprofity, podobnie jak pał. okrężnicy. Jednakże po wydostaniu się z miejsca swego stałego pobytu w jelitach, mogą wywoływać szereg stanów chorobowych.

Należy dodać, że enterokoki mogą wywoływać w pewnych warunkach jeszcze dotąd bliżej nieokreślonych, schorzenia jelit, chociaż spotykane są często u ludzi zdrowych, Enterokoki mogą wywoływać nieżyt jelit u noworodków, czerwonkę u dzieci i dorosłych, zapalenie wyrostka robaczkowego, ropne, zapalenie otrzewnej, zapalenie dróg żółciowych, wątroby, dwunastnicy i dróg moczowych.

Karwacki opisuje zapalenie przyusznic i płuc, po operacji żołądka.

Opisane są epidemie, wywołane przez enterokoki i przy zatruciach mięsnych. *Sacquepé* w 1907 r. opisał rozległą epidemię wśród żołnierzy, wywołaną przez enterokoki po spożyciu nieświeżej słoniny, zawierającej w dużej ilości enterokoki. Z 200 żołnierzy, którzy jedli tę słoninę, zachorowało 16. We krwi, enterokoki mogą wywoływać posocznicę lub schorzenia, przypominające dur wzgl. dury rzekome. *Karwacki* opisał 30 przypadków schorzeń, przypominających w swoim przebiegu dur brzuszny, jednakże ze krwi zostały wyhodowane tylko enterokoki. Schorzenie to *Karwacki* nazwał durem rzekomo-ziarnikowym. Również w/g badaczy francuskich enterokoki mogą odgrywać rolę wkłajającą w przebiegu duru brzusznego, rzekomego, grypy i goścca stawowego. *Karwacki* spotykał enterokoki w przebiegu duru plamistego.

W naszych badaniach 34 próbek krwi, nadesłanych do badania na dur brzuszny, wykryliśmy w 22 przypadkach enterokoki, przytem nie udało się wyhodować innych drobnoustrojów. Odczyn *Widala* na tym materiale był dodatni tylko w 3 przypadkach. Należy jeszcze dodać, że udało się nam wyhodować enterokoki 1 raz z płynu mózgowo-rodzeniowego, 1 raz z opłucnej.

Widzimy zatem, że enterokoki mogą wywoływać szereg różnorodnych schorzeń.

W naszych badaniach nie mieliśmy do czynienia bezpośrednio z chorymi, a tylko z materiałem laboratoryjnym, wobec tego nie możemy nic powiedzieć o przebiegu schorzeń, wywołanych przez enterokoki. Interesujących się tem zagadnieniem odsyłamy do obszernej pracy *Karwackiego*, ogłoszonej w *Lekarzu Wojskowym* w 1926 r. T. VIII pod tytułem „Zakażenia enterokokowe“.

Institut d'Hygiène d'Etat. Département de Bactériologie et med. expérimentale.
Dir. Prof. L. Hirszfeld.

LES ENTEROCOQUES.

P a r

J. JAKÓBKIEWICZ et F. PRZESMYCKI.

R É S U M É.

Nous avons examiné 100 souches d'enterocoques, isolés de matières fécales d'urine, de sang, de pus, de liquide céphalo-rachidien, et de pus de la plèvre.

Parmi ces souches nous avons observé 7 fois de streptocoques acidi lacti, qui sous le rapport biochimique, ainsi que morphologique ne montraient pas de différences avec les enterocoques.

Les souches étudiées fermentaient le mannite dans 90 p. c. des cas, l'esculine dans 97 p. c. et la raffinose dans 30 p. c. et avaient des propriétés antigéniques communes.

Deux sérums préparés à l'aide de deux souches. isolées des matières fécales, agglutinaient 90 p. c. de toutes les souches.

P I Ś M I E N N I C T W O.

1) Andrews i Horder. Lancet 1906, II, 708, 775, 852, 1621. 2) Bagger. Journ. Pathol. Bact. 1926, t. 29, str. 225. 3) Dible. Brit. med. Journ. 1921, II, str. 789. 4) Dible. Journ. Pathol. a. Bact. 1921, t. 24, str. 3. 5) Dible. A system of Bact. 1929, t. 2, str. 124, art. The Bowel Streptococci. 6) Escherich. Die Darmbakterien des Säuglings. 1886. 7) Gundel. Zentrbl. Bacter. 1930, t. 115, str. 44. 8) Escherich. Jahrb. Kinderheilk. 1899, t. str. 137. 1899, t. 49, str. 137. 9) Hirsch. Zentrbl. f. Bakt. 1897, t. 22, str. 369. 10) Houston i McCloy. Lancet. 1916, II, str. 632. 11) Karwacki. Lekarz Wojsk. 1926, t. 8, str. 224, 311, 407. 12) Lewkowicz. Przegl. Lek. 1901, Nr. 5. 13) Łukasiewicz. Lek. Wojsk. 1929, t. 14, str. 233. 14) Meyer. Klin. Woch. 1924, t. 3, str. 2291. 15) Meyer. Zentrbl. f. Bakt. 1926, t. 99, str. 416. 16) Meyer. Deutsche Med. Woch. 1928, t. 54, str. 1202. 17) Meyer i Schönfeld. Zentrbl. f. Bakter. 1926, t. 99, str. 402. 18) Thiercelin C. R. Soc. Biol. 1899, str. 269. 19) Thiercelin. C. R. Soc. Biol. 1902, str. 1082. 20) Tissier. Recherches sur la flore intestinale des nourissons 1900. Paris.

Wpłynęło 17.II. 1932 r.

Z Miejskiego Instytutu Higieny m. st. Warszawy.

O WPŁYWIE DYSGENETYCZNYM MOCZU NA PAŁECZKĘ DUROWĄ.

P o d a l i

Z. BOHDANOWICZÓWNA i A. ŁAWRYNOWICZ.

W komunikacie poprzednim (Med. Doświad. XV, 84, Ztrbl. f. B. 124, 529, 1932) podaliśmy wyniki naszych spostrzeżeń nad działaniem dysgenetycznym na pał. durową szeregu czynników i środowisk przyrody zewnętrznej (woda, gleba) oraz czynników wewnątrzustrojowych (żółć, mocz).

Z czynników tych zmiany najdalej posunięte powodowało działanie moczu. Wyniki nasze podaliśmy z zastrzeżeniami i z całkowitym sceptycyzmem ze względu na stosunkowo nieduży materiał, jakim wówczas rozporządzaliśmy.

Prowadząc dalej spostrzeżenia, możemy obecnie podać nasze wyniki z należytem uzasadnieniem.

Z poprzednich naszych spostrzeżeń wynikało, że niektóre serje moczu działać mogą wybitnie dysgenetycznie na niektóre szczepy pał. durowej. Najciekawsze i najdalej posunięte zmiany dotyczyły własności biochemicznych i serologicznych; polegały one na tem, że szczepy te rozkładały glukozę z wytwarzaniem gazu, niekiedy zakwaszały laktozę, zmieniały całkowicie swoje oblicze serologiczne, tracąc częściowo lub nawet całkowicie zdolność zlepiania się z surowicą durową oraz nabywając nieistnieją-

cej przedtem zdolności zlepiania się z surowicą Gärtnera. Zbadaliśmy wówczas 3 mocze na 6 szczepach pał. durowej.

W obecnej naszej pracy zbadaliśmy 18 seryj moczu o rozmaitem Ph (od 4,8 do 6,0).

Działanie każdej serji moczu badano na 4 — 8 szczepach durowych, wyhodowanych w Miejskim Instytucie Higjeny w ciągu ostatnich 2-ch lat.

Metodyka spostrzeżeń nie uległa zmianie w stosunku do poprzednio podanej. Mocze normalne sączono przez świece porcelanowe (L_3), rozlewano do probówek ze szkła obojętnego i zasiewano hodowlą pał. durowej. Posiew umieszczano w cieplarni; w odstępach kilkodniowych wysiewano na cukry i poddawano aglutynacji w celu zorientowania się w ogólnych własnościach hodowli. W przypadkach, kiedy obserwowano odchylenia we własnościach fermentacyjnych — rozszczepiano hodowlę na kolonie poszczególne i 10 — 20 kolonij poddawano badaniu: posiew na glukozie, laktozie, na buljonie indolowym oraz zlepiano z surowicami durową, paratyfusowemi A, B, C, Gärtn. Stosowane do odczynu zlepnego surowice, z wyjątkiem durowej, pochodziły z Państw. Zakł. Higjeny. Miano surowic było następujące: parat. A. 1:3200, B — 1:4000, C — 1:2000, Gärtnera — 1:16.000; surowica durowa sporządzona w Miejskim Instytucie Higjemy miała miano 1:26.000.

Ph początkowe (4,8 — 6,0) przez okres spostrzegania ulegało większej lub mniejszej zmianie (w części seryj do 6,4).

Z 18 zbadanych seryj moczu w 3 wystąpiły zmiany (serje: I, VI i X). Zmiany te dały się spostrzegać tylko na szczepach pojedynczych.

Serja I. Mocz normalny, Ph = 5,0. Zasiano 8 szczepów; po 3-ch dobach przesiane z moczu na glukozę dają opóźnienie jej zakwaszania — występuje ono dla 2-ch szczepów dopiero po 3-ch dobach (Bedn. Sofja). Po 11 i 20 dniach hodowania w cieplarni na moczu jeden szczep (294) daje zakwaszenie laktozy (po 7 miu dniach) przy mianie zlepnem z surowicą durową 1:12.000. Zdolność ta w dalszych przesiewach nie utrzymała się. Zmiany morfologiczne serji I polegały jedynie na pewnej różnicy w wymiarze kolonij na podłożu Endo, spostrzeganej prawie na wszyst-

kich szczepach tej serii. Serologiczne własności szczepów zachowały się bez zmiany.

Uogólniając, można zaznaczyć, że zjawisko dysocjacji w serii I wystąpiło w ograniczonym zakresie, polegało na niedużych, przejściowych odchyleniach od typu w morfologii makroskopowej kolonii, na odchyleniach biochemicznych (zahamowanie zakwaszanie glukozy, zakwaszenie laktozy w 1 przyp.) Dysocjacja serologiczna nie wystąpiła.

Serja VI posiewów wykonana była na moczu normalnym o Ph 5,2; przez czas spostrzegania Ph uległo zmianie — w niektórych próbkach do 6,4. Zasiano 8 szczepów. Serję obserwowano przez 67 dni. Już w pierwszym posiewie szczepów tej serii (po 5 dniach) na glukozie dwa szczepy wytworzyły gaz. W przesiewach na glukozę szczepów Zdziś i Bedn., już po dobie stwierdzono obecność gazu. Cecha ta utrzymywała się przez cały czas spostrzegania. Szczepy Zdziś i Bedn. rozszczepione na podłożu Endo na płytkach *Petri'ego* dawały stale w posiewach z poszczególnych kolonii wytwarzanie gazu już po jednej dobie. Badano po 20 kolonii każdego szczepu. Cecha ta była bardzo stała, utrzymywała się u tych szczepów przez cały czas ich hodowania na moczu i nie ustępowała nawet po dłuższem przechowywaniu ich na podłożach. Np. posiewy obu szczepów na Endo, trzymane przez $1\frac{1}{2}$ miesiąca w lodowni pokojowej, po przesianiu na 1% glukozę dały wytwarzanie gazu w posiewach ze wszystkich 20 badanych kolonii. Przechowywane w pracowni na agarze szczepy przez 8 miesięcy stale dawały gaz.

Szczepy Bedn. i Zdz. rozszczepiono na płytkach i poddano badaniu po 20 kolonii każdego szepu. Otóż wszystkie tą drogą otrzymane szczepy rozkładały glukozę z wytwarzaniem gazu, nie fermentowały laktozy, w jednym przypadku (jedna z kolonii Bedn.) dała słabo dodatni odczyn indolowy. W przesiewach i w kolonjach otrzymanych po rozszczepieniu tego wytwarzającego indol szczepu właściwość ta nie utrzymała się. Serologiczne własności kolonii otrzymanych ze szczepów Bedn. i Zdz. wypadły niezwykle rozmaicie. Szczepy otrzymane drogą rozszczepienia zlepiano surowicami: durową, paratyfusową A, B i C oraz surowicą Gärtnera.

Szczepy otrzymane z moczu po 23 dniach hodowania, dawały z surowicami paratyfusowymi naogół bardzo niskie miana. Z surowicą paratyfusową C nie zlepiały się wcale, z paratyfusową A szczepy Zdziś dawały najwyżej miano 1:200, szczepy Bedn. w granicach 1:200 — 800, z paratyfusową B — szczepy Zdziś najwyżej 1:600, szczepy Bedn. w granicach 1:200 — 800, z surowicą durową Zdziś w granicach od 1:200 — 6.400, Bedn.—1:1600 — 6.400. Najwyższe i najstalsze miano zlepnego wypadło z surowicą Gärtnera: szczep Zdziś 1:1600 — 6,400, szczep Bedn. stale 1:12,800.

W celu zobrazowania wyników odczynu zlepnego z rozmaitemi surowicami podajemy dwie tablice. Tal. 1.

Tablica 1 daje wyniki odczynu zlepnego 19 kolonii szczepu Zdziś otrzymanych drogą rozszczepienia z hodowli 48-dniowej na moczu. Granice rozpięcia własności serologicznych poszczególnych kolonii w tym przypadku idą jeszcze dalej niż to wyżej podano.

W tablicy widzimy obok własności wyjściowych szczepu Zdziś szeroką amplitudę wahań własności szczepów zdysocjowanych. Obok szczepu nieaglutynującego się (1) widzimy szczepy łatwo zlepiające się (18). Charakterystycznym jest stałe występowanie zlepienia się surowicą Gärtnera w rozcieńczeniach większych niż surowicą durową.

Bardzo podobny obraz daje odpowiednio ułożona tablica dla szczepu Bedn. Tabl. 2.

Tablica ta daje mniejszą amplitudę wahań, niż poprzednia, natomiast występuje w niej wyraźniej, jako cecha stała zdolność zlepienia się z surowicą Gärtnera w wysokich rozcieńczeniach.

Uogólniając, należy stwierdzić, że serja VI spostrzeżeń na moczu dała wybitne zmiany własności dwóch szczepów pałeczki durowej (z 8 zasianych). Szczepy Zdziś i Bedn. dały zmiany zasadniczo jednakowe. Zmiany zaznaczały się przez nabycie zdolności fermentowania glukozy z wytwarzaniem gazu oraz przez całkowitą zmianę oblicza serologicznego, polegającą na większym lub mniejszym obniżeniu miana zlepnego z pał. durową oraz nabyciu zdolności zlepienia się surowicą Gärtnera do miana.

W serji X również wystąpiły daleko idące zmiany własności pał. durowej; Ph moczu = 5,5. Zaznaczyły się one na jednym szczepie (Zdziś) z 4-ch zasianych.

T A B L I C A 1.

Szczep Zdziś.

Surowice		T. abd.	Para A	Para B	Gärtner
Szczep wyjściowy		12,800	200	200	2,400
Szczepy otrzymane drogą rozszczepiania po 48 dniach wzrostu na moczu	1	—	—	—	—
	2	800	—	—	1600
	3	1600	—	—	3200
	4	3200	—	—	6400
	5	800	—	—	1600
	6	3200	—	—	3200
	7	—	—	200	12800
	8	200	200	300	300
	9	800	—	—	3200
	10	800	—	—	1600
	11	400	—	—	3200
	12	—	—	—	12800
	13	800	—	200	12800
	14	1600	—	200	12800
	15	—	200	400	12800
	16	800	—	—	12800
	17	1600	—	—	12800
	18	12800	200	1600	12800
	19	1600	—	200	12800

T A B L I C A 2.

Szczep Bedn.

Surowice		T. abd	Para A	Para B	Gärtner
Szczep wyjściowy		12,800	400	—	600
Szczepy otrzymane drogą rozszczepiania po 65 dniach hodowania na mocz	1	800	400	200	12,800
	2	1,600	400	200	12,800
	3	1,600	400	200	12,800
	4	6,400	400	—	12,800
	5	800	200	—	12,800
	6	1,600	400	400	12,800
	7	800	400	400	12,800
	8	1,600	800	400	12,800
	9	3,200	400	200	12,800
	10	800	400	200	12,800
	11	800	400	400	12,800
	12	800	800	400	12,800
	13	400	400	400	12,800
	14	800	400	200	12,800
	15	3,200	1,600	800	12,800
	16	3,200	400	1,600	6,400
	17	3,200	800	800	12,800

Szczep Zdziś po 16 dniach wzrostu na moczu przesiany na 1% glukozę dał wytwarzanie gazu. Po rozszczepieniu na płytce miano zlepne poszczególnych kolonij tego szczepu z surowicą durową 1:800 — 12.800, paratyfusową A — 1:400 — 1600, paratyfusową B — 1:800 — 1600, z surowicą Gärtnera 1:400 — 3.200. Z rozszczepionych na płytce kolonij 2 nie zlepiały się z żadną surowicą, inne 6 dały miano w granicach wyżej zaznaczonych. Szczepy nie zlepiające się z żadną surowicą zostały rozszczepione na płytce: z 10 zbadanych kolonij — 5 nie zlepiało się z żadną surowicą, reszta (5 szczepów) dała z surowicą durową miano 1:200 — 400, surowicą Gärtnera 1:200 — 400, surowice paratyfuszowe A i B szczepów nie zlepiały.

W dalszych posiewach szczepu Zdziś z moczu w 28, 35, 46, 52 i 61 dniach po rozszczepieniu szczepy nieaglutynujące się nie występowały (obserwowano tylko 1 szczep w 35 dniu).

Uogólniając możemy powiedzieć, że mocz serji X w szczepie Zdziś spowodował daleko posunięte zasadnicze zmiany — zdolność wytwarzania gazu oraz rozmaite zmiany własności serologicznych.

Z materiałów przytoczonych wynika przede wszystkim potwierdzenie faktów podanych przez nas w komunikacie poprzednim.

Mocz w pewnych przypadkach spowodować może w szczepach na nim hodowanych całkowitą zmianę własności biochemicznych i serologicznych — utratę zdolności zlepiania się surowicą durwą, nabycie zdolności fermentowania glukozy z wytwarzaniem gazu oraz zdolności zlepiania się surowicą Gärtnera do miana.

Jak wynika z materiałów podanych zaledwo niewielka część moczów badanych powodowała podobne zmiany. Z 18 seryj moczów tylko 2 (VI i X) posiadały zdolność takiego działania. Podkreślić również należy, że nie wszystkie szczepy hodowane na tych serjach moczu ulegały zaznaczonym przekształceniom: w serji VI z 8 zasianych szczepów tylko 2, w serji X z 4 — tylko 1. Dodać należy, że szczep Zdziś w obu moczach dał

zmiany, a szczep Bedn. tylko w jednym (X). Z powyższego wynika, że dla wystąpienia zaznaczonych zmian konieczna jest pewna odpowiednia koniunktura własności moczu i szczepu. Dokładne określenie czynników decydujących o tem nie jest obecnie możliwe.

W ten sposób w wyniku naszych spostrzeżeń możemy twierdzić, że w pewnych przypadkach szczepy durowe, hodowane na moczu w cieplarni, mogą całkowicie zmieniać swoje oblicze, zbliżając się do grupy szczepów paratyfusowych (fermentacja gazowa glukozy, zlepianie się surowicą Gärtnera).

W celu wyjaśnienia natury szczepów otrzymanych konieczne było dalsze ich badanie.

W tym celu otrzymane szczepy zdysocjowane (15 szczepów Zdzisia i 1 Bedn.) badaliśmy w kierunkach i na podłożach następujących: wytwarzanie wałów śluzowych w kolonjach, zdolność fermentowania mannitu i arabinozy, wzrost na podłożach z ramnozą (według *Bitter-Weigmann-Habs*) i na podłożu płynnym glicerynowem według *Sterna*; zbadano również działanie tych szczepów na myszy po podaniu doustnem, działanie na króliki po zastrzyknięciu dożylnem, otrzymano surowicę zlepną dla szczepu zdysocjowanego i wykonano analizę receptorów H i O szczepów zdysocjowanych dla porównania ich w tym względzie z pał. durową i pał. Gärtnera.

Szczepy zdysocjowane, wyżej opisane (rozkładające glukozę z wytwarzaniem gazu) badane według schematu podanego dały wyniki następujące.

Na podłożu Endo wału śluzowatego na obwodzie kolonij po dłuższej obserwacji nie wytwarzają (16 szczepów).

Mannit (woda peptonowa z 1% mannitu) wszystkie (16) szczepy rozkładały z wytwarzaniem gazu.

Arabinoza (woda peptonowa z 1% arabinozy) w przeważającej większości była rozkładana z wytwarzaniem gazu (12 szcz.); w 2 przypadkach rozkład polegał wyłącznie na wytworzeniu kwasu, w 1 przypadku wytwarzanie kwasu było zaledwo zaznaczone (+ po 3 dobach pobytu w cieplarni).

Ramnoza (na podłożu *Bitter-Weigmann-Habs*) po 16 godzinach w cieplarni po dodaniu czerwieni metylowej dała zabarwie-

nie różowe (jak Gärtner-Jena i Wrocław) we wszystkich (16) szczepach z wyjątkiem jednego (Zdziś nieaglutynujący się), który dał zabarwienie pomarańczowe.

Glicerynowy buljon z fuksyną (podług *Sterna*) po 3 — 6 dniach hodowania w cieplarni dał (16 szczepów) zabarwienie fioletowe (t. zw. reakcję późną charakterystyczną dla Gärtner-Kiel. i części szczepów Wrocław) (*Kauffmann*).

Zakażenie zwierząt szczepami badanymi dało wynik następujący: myszy zakażane doustnie świeżo otrzymanymi szczepami zdysocjowanymi Zdziś padały po 3 — 4 dniach. Zakażone pod skórę ginęły po kilkunastu godzinach.

Królik wagi 2140 gr. po zastrzyknięciu $\frac{1}{2}$ hodowli dobowej agarowej do żyły zginął po 24 godzinach. Na sekcji wysięk krwawy w opłucnych i otrzewnej, duża śledziona, wątroba duża, żółta. Otrzymane z narządów szczepy dały odczyn zlepek z surowicami: durową w granicach od 1:3,200 — 25,600, z paratyfusową A — 1:400 — 1600, paratyfusową B (1:400 — 800), z surowicą Gärtnera — 1:6,400 — 12,800.

Zestawienie tych wszystkich danych wykazuje, że szczepy zdysocjowane pał. durowej pod szeregim względów, poza zdolnością rozkładania glukozy z wytwarzaniem gazu, różnią się od szczepów wyjściowych pał. durowej: składają się na to zdolność rozkładania mannitu i arabinozy z wytwarzaniem gazu, zdolność rozkładania ramnozy (na podłożu *Bitter-Weigmann-Habs*) i opóźniona zdolność rozkładania gliceryny (podłożo *Sterna*); do tego dochodzi wyraźna zjadliwość dla myszy białych po wprowadzeniu doustnem. Z cech zaznaczonych wynika, że szczepy otrzymane gatunkowo nie należą do pał. durowej. Są to szczepy o wyraźnym obliczu paratyfusowem zbliżone, jak to wynika z cech podanych, do pał. Gärtnera, posiadających również niektóre cechy wspólne z pał. paratyfusową typu Wrocław.

Przyjęta obecnie metodyka analizy receptorów pałeczek grupy durowo-paratyfusowej umożliwia zorientowanie się głębsze we własnościach antygenowych szczepów. W tym celu rozporządzając trzema surowicami zlepnymi (durową, Gärtnera i surowicą otrzymaną z szczepu zdysocjowanego Z_{12} wykonaliśmy absorpcję aglutynin z tych surowic przez odpowiednie szczepy.

Szczepiąc czterokrotnie królika jedną z hodowli otrzymanych z moczu VI Z_{12} , ogrzana w ciągu 30' do 60°, przygotowaliśmy surowicę, która zlepiała szczep własny do miana 1:25,600, szczep durowy wyjściowy w rozcieńczeniu 1:800, pał. Gärtnera 1:25.600.

Przystępując do prób orjentacyjnych nad własnościami serologicznymi szczepów otrzymanych z moczu używaliśmy oprócz surowicy powyższej, surowicy zlejnej przeciwdurowej (Miejski Instytut Higieny) miano 25,600 oraz surowicy przeciwgärtnerowskiej Państw. Zakł. Higieny (miano 16 000). Wzajemny stosunek tych 3 surowic do szczepów durowego, Gärtnera i Z_{12} podaje tablica 3.

T A B L I C A 3.

Surowice	S z c z e p y		
	Ty	Z_{12}	Gärtner
Ty	25600	800	800
Z_{12}	800	25600	25600
Gärtner	1600	25600	25600

Identyczność, względnie stopień powinowactwa, szczepów Z_{12} i Gärtnera staraliśmy się wyjaśnić metodą *Castellaniego*.

Spostrzeżenia wykonane były w sposób następujący: 4 — 5 hodowli na agarze skośnym szczepów Z_{12} , durowego, lub Gärtnera zmywano 5 cm³. surowicy badanej w rozcieńczeniu 1:100. Zawiesina pozostawała przez 2 godz. w cieplarni w temp. 37°, a następnie przez 18 — 20 godz. w lodowni pokojowej. Po odwirowaniu zlepialiśmy z surowicą absorbowaną każdy z wyżej wymienionych 3 szczepów. Odczyn dokonywany był w równoległych 2 szeregach z zawiesiną bakterij żywych oraz ogrzewanych (w ciągu godziny do 100°) dla wyjaśnienia powinowactwa receptorów ciepłoopornych. Wyniki odczytywaliśmy po $\frac{1}{2}$ — 2 i 24 godzinach. Przedstawione zostały one w tablicy 4-ej.

Zawiesiny niektórych szczepów wyhodowanych z moczu, zwłaszcza po ogrzaniu do 100°, dawały samoistną aglutynację. W tych przypadkach przy zmywaniu hodowli z agaru zamiast

normalnego roztworu fizjologicznego używaliśmy roztworu soli niższej koncentracji 0,4%, 0,6%. Tą drogą udawało się otrzymać równomierną zawieszinę w zupełności nadającą się do wykonania odczynu zlepnego.

T A B L I C A 4.

Surowice	Szczep absorbu- jący	S z c z e p y z l e p i a n e					
		Ty		Z ₁₂		Gärtner	
		żywe	ogrzone	żywe	ogrzone	żywe	ogrzone
Ty	Z ₁₂	12.800	—	—	—	—	—
Ty	Gärtner	12.800	—	—	—	—	—
Z ₁₂	Ty	—	—	25.600	—	25 600	—
Z ₁₂	Gärtner	—	—	6 400	—	—	—
Gärtner	Ty	—	—	25.600	—	25.600	—
Gärtner	Z ₁₂	—	—	—	—	12.800	—

Jak możemy wnioskować z tablicy 4-ej szczep Z₁₂, Gärtnera i durowy posiadają wspólne receptory ciepłostale (0). Receptory ciepłochwiejne (H) szczepu Z₁₂ podobnie jak i pał. Gärtnera są różne od durowych. Szczepu Z₁₂ nie możemy jednak uważać za serologicznie identyczny ze szczepem Gärtnera. Obok wspólnych receptorów H posiadają one widocznie i elementy ciepłochwiejne odmienne, gdyż jak widzimy surowica Gärtnera absorbowana szczepem Z₁₂ zlepia szczep własny do wysokiego nawet miana; analogiczny stosunek spotykamy u surowicy Z₁₂ absorbowanej szczepem Gärtnera.

Bardziej dokładna charakterystyka własności antygenowych szczepów otrzymanych mogłaby być osiągnięta przez badanie nad ich fazami swoistemi.

Chcąc zorientować się w stosunku wzajemnym własności antygenowych otrzymanych szczepów zdysocjowanych absorbowaliśmy surowicę Z₁₂ szczepami: własnym, B gaz i Z₅₂.

Z prób orientacyjnych wynika, że szczepy te nie mają identycznego chwytника ciepłochwiejnego (H).

Całokształt podanych spostrzeżeń nad własnościami szczepów zdysocjowanych doprowadza nas do wniosku, że szczepy te posiadają cechy biochemiczne i antygenowe tak daleko odchylające się od właściwych pał. durowej, że uważać je możemy za gatunkowo od niej odmienne. Istotnej ich gatunkowej przynależności ustalić nie możemy. Posiadają one biochemiczne cechy szczepów paratyfusowych, biologicznie zbliżone są do grupy bakterij „intoksykacyjnych zakażeń pokarmowych” (*Padlewski*), nazywanych również bakteriami „zatruc mięsnych”; antygenowo szczepy zdysocjowane posiadają receptor ciepłotały wspólny z pał. duru brzuszego i pał. Gärtnera, różnią się charakterem receptora ciepłochwiejnego od obu gatunków wspomnianych — receptor ten jest całkowicie odmienny w stosunku do pał. durowej, jest częściowo wspólny z pał. Gärtnera. Szczepy zdysocjowane posiadają indywidualne własności antygenowe. Własności tych szczepów są trwałe.

Pomiędzy sobą szczepy zdysocjowane różnią się serologicznie — ich własności antygenowe nie są jednakowe.

Spostrzeżenia lat ostatnich zmusiły nas do przyjęcia znacznie szerszych granic zmienności pał. durowej od uznawanych poprzednio. Wyniki zbliżone do naszych w warunkach zadziałania czynników ustrojowych, otrzymali *Lotze* (szpik kostny, żółć, mocz), oraz *Fränckel i Stobnikowa* (surowica odpornościowa). W komunikatach tych chodziło o odmiany pał. durowej, posiadające cechy biochemiczne szczepów paratyfusowych oraz niekiedy nowe własności antygenowe bądź zbliżone do gatunków istniejących, bądź całkiem nowe, w każdym zaś razie odmienne od własności pał. durowych.

Dowodem możliwości powstawania odmian pał. durowej, wykraczających poza granice pał. durowej jako gatunku, są wyżej podane nasze spostrzeżenia. Mogą być one rozważane pod kątem widzenia teoretycznym i praktycznym. Pod względem teoretycznym stanowią one wyraz względności naszego pojęcia gatunku w mikrobiologii, dając przykład tak daleko sięgających zmian

własności zacierają granicę pomiędzy poszczególnymi gatunkami grupy okrężnicowo-durowej. Pod względem praktycznym spostrzeżenia te mają znaczenie nie mniejsze, gdyż również wykazują względną wartość naszych obecnych metod badania bakterjologicznego, metod niezdolnych wykryć istotnej natury tych szczepów zdysocjowanych, ich związku genetycznego z gatunkiem wyjściowym. Szczepy takie są zazwyczaj nieprawidłowo rozpoznawane. W zastosowaniu do epidemiologii duru brzusznego fakt powstawania szczepów zdysocjowanych o własnościach szczepów paratyfusowych po zadziałaniu czynnika ustrojowego, jakim jest mocz, posiada znaczenie praktyczne w rozpoznawaniu nosicielstwa pał. durowej, wymaga całkiem innego podejścia i traktowania otrzymywanych z posiewów moczu szczepów paratyfusowych. Inną sprawą o wybitnem znaczeniu praktycznem, jest sprawa własności chorobotwórczych tych szczepów. Że pod tym względem zachodzą zmiany — świadczą spostrzeżenia nad zjadliwością tych szczepów dla myszy — szczepy świeżo wyosobnione zabijają myszy po podaniu doustnem. Na pytanie co do ich działania chorobotwórczego w ustroju ludzkim nie mamy odpowiedzi

Epidemiologia duru brzusznego, która do niedawna zdawała się być logiczną, wyraźną, pozbawioną luk, przez wykrycie niezwykle szerokich granic zmienności została podważona w dawnych podstawach. Nie uprawnia to nas obecnie do negowania istniejących w praktyce epidemiologicznej norm postępowania. Fakty dawniej ustalone i obecnie obowiązujące, pozostają nadal niewzruszone. Należy tylko zdać sobie sprawę z tego, że nie obejmują one całości epidemiologii duru brzusznego, że są one tylko fragmentem, a że po za niemi istnieje jeszcze duży (nie wiemy jak duży) dział faktów związanych ze zmiennością pał. durowej. Ten nowy dział epidemiologii pał. durowej jest zaledwo w początkowym okresie opracowania, s'awiamy tutaj zaledwo pierwsze kroki.

Zadaniem najbliższem badań nad epidemiologią duru brzusznego powinno być pogłębienie znajomości oraz wykrycie znaczenia tych innych odmian i, być może, faz rozwojowych pał. durowej o których jeszcze tak mało wiemy.

W N I O S K I.

1. Umieszczone w normalnym jałowym moczu szczepy pał. durowej mogą dawać daleko idące zmiany swoich własności biochemicznych, biologicznych i antygenowych.

2. Nie każdy mocz powoduje takie zmiany; z 18 zbadanych moczków tylko dwa dały takie daleko idące zmiany.

3. Nie każdy szczep pał. durowej może ulegać działaniu dyzgenetycznemu moczowi.

4. Zasadnicze zmiany zachodzące we własnościach pał. durowej polegały na nabyciu zdolności fermentowania glukozy z wytwarzaniem gazu, większej lub mniejszej utracie zdolności zlepiania się surowicą durową oraz nabyciu zdolności zlepiania się do miana surowicą aglutynującą pał. Gärtnera.

5. Zmiany te były trwałe (w ciągu 8 miesięcy obserwacji).

6. Analiza własności antygenowych otrzymanych szczepów zdysocjowanych wykazała, że posiadają one chwytnik „O” wspólny z pał. durową i pał. Gärtnera chwytnik „H” posiadają całkowicie odmienny od pał. durowej i częściowo wspólny z pał. Gärtnera. Szczepy zdysocjowane pod względem antygenowym nie są jednakowe.

7. Zdysocjowane szczepy pał. durowej posiadają własności zbliżone w znacznej mierze do szczepów paratyfusowych z grupy intoksykacyjnych zatruc pokarmowych.

Institut Municipal D'Hygiène de la Ville de Varsovie.

L'ACTION DISGÉNÉTIQUE DE L'URINE SUR LE BACILLE TYPHIQUE.

par

Dr. S. BOHDANOWICZ, assistante du laboratoire bactériologique
et Dr. A. ŁAWRYNOWICZ, Directeur de l'Institut.

R É S U M É.

1. Des souches de bacilles typhiques cultivées en urine normale stérile, peuvent donner des changements très prononcés dans leurs propriétés biochimiques, biologiques, et antigéniques.

2. Chaque urine ne provoque pas ces changements (sur 18 étudiées 2 seulement les ont produits).

3. Chaque souche de bacille typhique ne subit pas l'action disgénétique de l'urine.

4. Les plus importantes variations des propriétés des bacilles typhiques consistaient en acquisition de la capacité de fermentation gazeuse de glucose, en abaissement ou en abolition de l'agglutinabilité par le sérum typhique, ainsi qu'en acquisition de la capacité d'agglutination jusqu'à la limite du taux par le sérum agglutinant les bacilles de Gärtner.

5. Ces changements sont stables.

6. L'analyse des propriétés antigéniques des souches dissociées a démontré qu'elles possédaient le récepteur O en commun avec le bacille typhique et le bacille de Gärtner; elles possèdent un récepteur H complètement différent de celui du bacille typhique, partiellement en commun avec le bacille de Gärtner. Les souches dissociées ne sont pas identiques sous le rapport antigénique.

7. Les souches dissociées du bacille typhique possèdent des propriétés qui les rapprochent en une grande mesure des souches paratyphiques du groupe des intoxications alimentaires.

PIŚMIENNICTWO.

Bohdanowicz i Ławrynowicz. Medyc. Dośw. T. XV, 84, 1932.
Kauffmann. Ztsch. f. Hyg. Bd. III, s. 247, 1931. Fränckel u. Stabnikowa. Ztsch. f. Immunitätsf. B. 67, s. 539, 1930. H. Lotze. Zbl. f. Bakt. 121, 161, 1931.

Wpłynęło 25.V. 1932.

Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala Szkolnego Centrum Wyszkożenia Sanitarnego.
Kierownik Płk. Prof. A. Bylina.

Z Pracowni Fizyko-Chemicznej Centrum Badań Lotniczo-Lekarskich.
Kierownik C. B. L. L. Płk. Dr. A. Huszcza.

W SPRAWIE METODYKI OKREŚLANIA STĘŻENIA
JONÓW WODOROWYCH (pH) WE KRWI ZAPOMOCĄ
ELEKTRODY WODOROWEJ, ZE SZCZEGÓLNEM
UWZGLĘDNIENIEM ELEKTRODY STRZYKAWKOWEJ
C. H. LASCHA¹⁾.

Podali

Dr. MICHAŁ ROSNOWSKI i Dr. STANISŁAW MARCZEWSKI.

T R E Ś Ć: Wstęp. — Elektroda Lascha. — Sposób postępowania Lascha. —
Sposób postępowania opracowany przez nas. — Czystość chemiczna
aparatu Kippa — Platynowanie elektrody. — Sporządzanie rurek
agarowych. — Pobieranie krwi do pomiaru. — Kontrola zestawu. —
Dane liczbowe wyników pomiarów. — Streszczenie.

W S T Ę P.

Oznaczenie stężenia jonów wodorowych (pH) we krwi zapomocą elektrody wodorowej jest sposobem zasadniczym. Elektroda szklana *Habera i Klemensiewicza* jeszcze nie uzyskała szerszego zastosowania. Inne sposoby, jak np. zapomocą elektrody chinhydrynowej, mają ograniczone zastosowanie dzięki

¹⁾ Elektroda strzykawkowa *Lascha* jest wyrabiana przez firmę Gétzego w Lipsku (Leipzig, Nürnbergerstr. 56). Elektrode tę można zapewne łatwo sporządzić w każdym zakładzie szklarskim.

temu, że zmieniają własności chemiczne i fizyczne krwi. Tak więc wspomniana elektroda chinhydrynowa zamienia hemoglobinę w methemoglobinę i może być użyta tylko do pomiarów pH w surowicy i osoczu krwi. Zgodnie też ze zdaniem *Parnasa* elektrodą wodorową sprawdza się każdy inny sposób tego rodzaju pomiarów.

Pomimo jednak ogólnego uznania dla elektrody wodorowej, trudności przy pracy z tą elektrodą pozostają nadal. Trudności te wynikają przede wszystkim z konieczności przestrzegania przy oznaczaniu pH szeregu momentów nader subtelnych w sensie technicznym.

Jeszcze bardziej komplikuje się technika pomiaru, gdy należy określać pH w roztworach koloidalnych, w których nie łatwym jest osiągnięcie równowagi wodoru: elektroda — badana ciecz. Szczególne zaś trudności powstają wówczas, gdy badany roztwór zawiera nie tylko koloidy, lecz w dodatku rozpuszczone gazy, których utrata będzie źródłem błędnych wyników pomiaru.

Dla klinicysty — biologa określanie stanu równowagi kwasowo-zasadowej ustroju jest wymaganiem nieodzownym dla rozumienia życia w tych lub innych warunkach patologicznych. Określanie to, rzecz jasna, należy wykonywać w tkankach i cieczach ustroju, przede wszystkim zaś we krwi. Krew — roztwór o dużej wydajności tłumikowej — jest tym biologicznym roztworem koloidów, w którym, jeżeli zachodzą wyraźne odchylenia w równowadze kwasowo-zasadowej, znajdujemy wykładnik uszkodzenia czynnościowego ustroju w całości. Jest to zarazem i roztwór gazów, gdyż zasadniczym celem krwi jest właśnie wymiana gazów. Mając na względzie wyżej przytoczone cechy krwi, jako roztworu koloidalnego, zawierającego rozpuszczone gazy zrozumiałe będą wszelkie trudności techniczne przy określaniu pH we krwi.

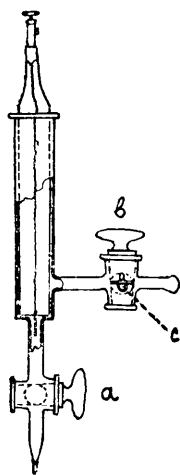
Zrozumiałe też jest, że należy przy tem dbać nie tylko o zachowanie fizjologicznego stanu krwi w czasie pobierania, lecz i w okresie wykonywania pomiaru. Nie wymaga więc dalszego wyjaśnienia, że pośród elektrod wodorowych dla pomiarów we krwi najbardziej przydatne są elektrody ze stałą bańką wodoru, a więc te elektrody, które pozwalają na pomiar w izolowanej atmosferze wodoru, przez co uniemożliwiają utratę gazów krwi i przesunięcie jej stanu kwasowo-zasadowego. Im bardziej dokład-

nie i w sposób bardziej prosty da się przeprowadzić w praktyce powyższą zasadę, tem dana elektroda będzie korzystniejsza. Elektrody ze stałą bańką wodoru mają również i tę zaletę, że potencjał ich ustala się bardzo prędko.

Przy wyborze jednak tej lub innej elektrody powstają duże wątpliwości co do ich użyteczności. Taki okres musieliśmy przejść również i my. Ostatecznie zatrzymaliśmy się na elektrodzie *Lascha*. Opracowaliśmy przytem i własny sposób postępowania z tą elektrodą, zdaniem naszym, nieco praktyczniejszy, niż metodyka autora, podana zresztą niezbyt szczegółowo. Wyniki pomiarów otrzymywane przez nas okazały się zupełnie dobre, a ponieważ uważamy, że sposób pomiaru nie przedstawia większych trudności i jest w istocie swej dość prosty — w pracy niniejszej, dajemy szczegółowo opis elektrody, oraz sposoby postępowania z nią. Czynimy to tem chętniej, że w literaturze obcej i ojczystej nie mogliśmy znaleźć oceny tej elektrody, naogół mało znanej.

Pracując nad oznaczaniem pH we krwi spostrzegliśmy również, że szczególnie ważne dla uzyskiwania ścisłych wyników pewne momenty techniczne, nie dotyczące bezpośrednio tej lub innej elektrody, nie są podawane dostatecznie przejrzysto i w dostatecznej mierze podkreślane w odnośnych pracach. Dlatego też opisujemy tylko owe trudniejsze momenty techniki pomiaru.

Elektroda *Lascha* przypomina strzykawkę *Luera*, różni się jednak od niej tem, że posiada z hoku dodatek o kształcie krótkiej rurki, zaopatrzonej w kranik (b — rys. 1) z dwoma kanałami, których kierunek uwidaczniamy na rys. 2. W bocznej części osady tego kranika znajduje się otwór (c — rys. 1), położony na jednym poziomie z kanałami kranika. Dolny koniec cylindra strzykawki jest zakończony rurką oszlifowaną przy końcu, zaopatrzoną w kranik z pojedynczym ka-



Rys. 1.

- a) dolny kranik z pojedynczym kanałem.
- b) boczny kranik z dwoma kanałami.
- c) otwór w bocznej części osady kranika.

nałem; szlif rurki pozwala na umocowanie na niej igły. Tłok strzykawki, jak w strzykawce *Luera* wypełnia całkowicie wnętrze cylindra. W dolny biegun tłoka wtopiony jest drucik platynowy połączony przewodnikiem, przechodzącym wewnątrz tłoka. Przewodnik ten z drugiej strony łączy się ze śrubą zaciskową na uchwycie tłoka. Drucik platynowy przy całkowitem opuszczeniu tłoka wchodzi do dolnej rurki strzykawki, nie dotykając jej ścianek. Na cylindrze znajduje się skala z podziałek, oznaczających pojemność od 0,1 do 5 cm³.

Przed użyciem elektrody do pomiaru należy ją starannie omyć wodą destylowaną i wysuszyć. Wysuszanie strzykawki skutecznialiśmy, przepłukując ją najpierw alkoholem absolutnym, następnie czystym, następnie eterem chem. czystym i umieszczając ją po tych zabiegach w cieplarni w temp. 37° na przeciąg 10 minut. Tłok strzykawki osuszaliśmy z wody destylowanej przy pomocy papieru do sączenia, zwracając przytem uwagę, by nie dotknąć papierem czerni platynowej, pokrywającej drucik platynowy. Czern platynowa pozostaje wilgotną. Nieznaczna ilość wody destylowanej, znajdująca się na druciku platynowym nie wpływa na wynik pomiaru. Następnie wprowadza się do strzykawki tłok uprzednio obficie wysmarowany białą wazeliną, zapobiegającą przesuwaniu się tłoka pod wpływem własnego ciężaru.

Sposób postępowania Lascha	Sposób postępowania z tą elektrodą według <i>Lascha</i> jest następujący. Przedewszystkiem strzykawkę wypełnia się wolnym od CO ₂ fizjologicznym roztworem NaCl. Następnie przy otwartych kranikach i nasadzonej igle wystrzykuje się roztwór NaCl. Boczny kranik zamyka się. Boczny dodatek i igła nie zawierają obecnie zupełnie powietrza, jedynie tylko małą ilość roztworu soli, co, jak wiadomo, nie wpływa na wynik pomiaru. Dalej, nakłuwa się naczynie krwionośne i nabiera się krew bez najmniejszego pęcherzyka powietrza. Po zakończeniu nabierania zamyka się dolny kranik, boczny zaś otwiera się i tłok wysuwa się nieco, tak jednak, by boczny dodatek pozostał nadal wypełniony cieczą. Trójdzielny kranik ustawia się teraz tak, by zawartość strzykawki była zamknięta od zewnątrz. Nasadza się dalej na boczny dodatek rurkę gumową, doprowadzającą wodór, który przepuszcza się przez część dodatku, znajdującą
-------------------------------	---

się pomiędzy kranikiem i wolnym brzegiem, tak długo, dopóki nie będzie pewnem, iż przepuszczany wodór jest czystym i nie zawiera domieszki powietrza. Strzykawkę następnie trzyma się prawie poziomo z całkiem nieznacznie uniesionym górnym końcem i wreszcie otwiera się dolny kranik i przekręca się kranik trójdzielny, wytwarzając połączenie strzykawki z H. Po tych rękoczynach ostrożnie wpuszcza się do strzykawki wodór, który wznosi się w strzykawce, co powoduje wyciśnięcie odpowiedniej ilości cieczy przez dolny dodatek. Obydwa kraniki teraz zamyka się i dalej postępuje się w sposób zwykle przyjęty przy pomiarach pH.

Postępując w myśl wskazówek *Lascha*, przekonaliśmy się, że powyższa metodyka jest zasadniczo dobra, nie zawsze wszakże łatwem jest dokładne uregulowanie dopływu wodoru i zdarzało się, że zbyt wielki pęcherzyk wodoru powodował zbyt duże wyłanie się badanej cieczy ze strzykawki. Zmieniliśmy przeto nieco sposób postępowania. Pomiaru uzyskane tym zmienionym sposobem okazały się niemniej ściśle. Przystępując obecnie do omówienia opracowanej przez nas techniki pomiarów pH elektrodą *Lascha*, zastrzedz się musimy, że nie mamy zamiaru dyskwalifikować sposobu autora. Zaznaczyć jednakże należy, że nasz sposób uważamy za nieco prostszy z punktu widzenia praktycznego i przedstawiający mniejsze możliwości utracenia, pobranego do badania, zawsze tak cennego materiału. Omówienie tego sposobu przedstawiamy jak najszczegółowiej, gdyż niedostatecznie skrupulatne wykonanie pozornie nawet prostych rękoczynów może być źródłem błędnego wyniku. Uwzględniamy przytem możliwość pobierania krwi bądź bezpośrednio z żyły, bądź z próbki.

Sposób postępowania opracowany przez nas. Zasadnicza różnica naszego sposobu w porównaniu z techniką autora elektrody polega na tem, że do strzykawki nabieramy nie ciecz, a następnie wodór

lecz odwrotnie przedewszystkiem wodór, a następnie badaną ciecz. Uskuteczniamy to w sposób następujący:

Przedewszystkiem wsuwamy do strzykawki tłok, doprowadzając go do dużej podziałki oznaczonej cyfrą 2. Strzykawkę umieszczamy w statywie w pozycji pionowej i otwieramy kraniki dolny (a — rys. 1) i boczny (b — rys. 1); ten ostatni w taki sposób,

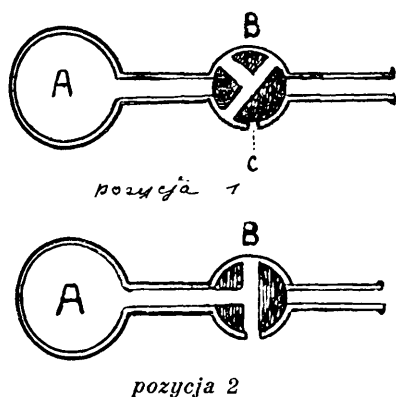
by jego krótszy kanalik zewnętrznym otworem przylegał do ścianki obsady, przeciwległej otworowi. Łączymy teraz rurką gumową boczny kranik elektrody z płuczką aparatu *Kippa* i przepuszczamy wodór przez strzykawkę w ciągu 5 minut. Następnie zamykamy oba kraniki, przyczem boczny ustawiamy w pozycji, jak na rys. 2 (pozycja 1).

Po napełnieniu elektrody wodorem zanurzamy oszlifowany koniec dolnej jej rurki do probówki w warstwę parafiny, pod którą znajduje się ciecz podlegająca badaniu. Otwieramy dolny kranik i uciskamy na tłok, aby wypuścić z dolnej rurki znajdujący się tam gaz, co do jakości którego można mieć wątpliwość. Usuwamy w ten sposób ze strzykawki wodór, aż do momentu, kiedy wolny koniec drucika platynowego znajdzie się tuż przy otworze wewnętrznym dolnej rurki. Po tym zabiegu zanurzamy głębiej koniec rurki, wprowadzając go do badanej cieczy i wypuściwszy 1 pęcherzyk gazu, powoli wciągamy płyn do strzykawki, unosząc tłok ku górze.

Powolność przy nabieraniu cieczy do strzykawki ma na celu

uniknięcie powstawania pęcherzy z wodoru w dolnej rurce, a zwłaszcza w kanale dolnego kranika, Pęcherze te ujemnie wpływają na pomiar potencjału elektrody. Ilość cieczy wystarczającej dla dokonania pomiaru jest mała (od 0,6 cm.³).

Po naciągnięciu do strzykawki badanej cieczy i zamknięciu dolnego kranika, prędko wysuwamy dolną rurkę strzykawki z cieczy i probówki, ścieramy z jej zewnętrznej powierzchni płynną parafinę¹⁾ bibułą, oraz prędko zbliżamy koniec drucika platyno-



Rys. 2.

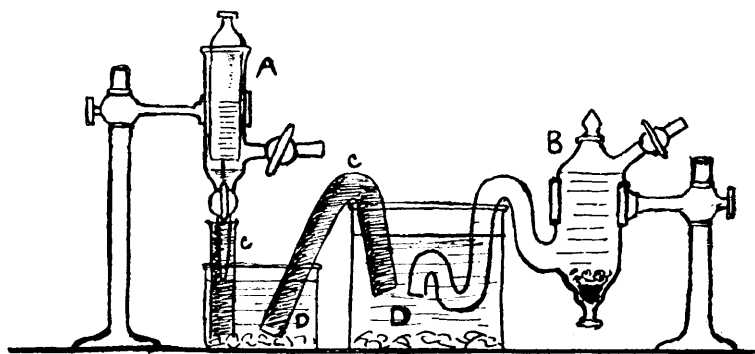
- A Cylinder strzykawki.
- B Kranik boczny.
- C Otwór w bocznej części obsady kranika.

¹⁾ Dolna rurka została pokryta parafiną podczas wprowadzania jej do warstwy płynnej parafiny.

wego do cieczy w strzykawce, aż do momentu, gdy drucik ten zostanie zanurzony na głębokość 2 milimetrów. Podczas tego zabiegu wypuszczamy drobną część wodoru, znajdującego się w elektrodzie przez boczny otwór w obsadzie bocznego kranika (b—rys. 1), wykonywując kranikiem szybkie ruchy, zmieniające ustawienie jego kanalików z pozycji 1-ej na pozycją 2-gą (patrz rys. Nr. 2.) i z powrotem, Bez wypuszczenia tej części wodoru jest niemożliwym zetknięcie drucika platynowego z cieczą. Nawet niewielka różnica między ciśnieniem wodoru w elektrodzie i otaczającym ją powietrzem, powoduje podczas pomiaru przy otwarciu dolnego kranika wylewanie się z niej badanej cieczy i może wskutek tego nastąpić przerwanie styczności drucika platynowego z cieczą. Wyciekanie ze strzykawki cieczy badanej jest przyczyną błędów w pomiarze, zaś brak styczności między drucikiem i cieczą uniemożliwia dokonanie pomiaru.

Po zanurzeniu drucika platynowego oglądamy, czy niema przy nim piany lub czy nie przylega do niego skrzepik, co wybitnie wpływa na potencjał elektrody. Przytrzymując teraz palcem uchwyt tłoka, wykonywujemy strzykawką 50 obrotów pod kątem 180° . Mieszanie to ma na celu ustalenie równowagi między wodorem nad cieczą i rozpuszczonym w cieczy. Sposób ten powoduje szybkie i dokładne ustalenie się potencjału elektrody. Nieznaczne ilości tlenu, mogące się znajdować w wodorze, szybko redukują się wskutek mieszania przy platynie, jako katalizatorze, do H_2O . Po dokonaniu 50 obrotów, trzymając strzykawkę w pozycji pionowej, wypuszczamy z elektrody trochę płynu (do 6 kropli), aby usunąć tę jego część, która była w rurce dolnej, stykała się więc z powietrzem i nie uległa zmieszaniu z wodorem. Po tych rękoczynach zamykamy dolny kranik i prędko pogrążamy dolną rurkę do łącznika agarowego. Rurkę z agarem, ustawiamy pionowo i dolny jej koniec pogrążamy w nasyconym roztworze KCl — łączy ona elektrodę strzykawkową z elektrodą kalomelową, według schematu, uwidocznionego na rysunku Nr. 3. Połączwszy elektrodę strzykawkową z biegunem ujemnym, kalomelową zaś z biegunem dodatnim potencjometru, i otworzywszy dolny kranik badanej elektrody, dokonywamy pomiaru pH.

Zdawać by się mogło, że krytyczna ocena naszego sposobu nasuwa pewne zastrzeżenie co do ścisłości techniki. Chodzi mianowicie o ten moment, w którym, przed nasyceniem krwi gazem, część wodoru wypuszczamy z elektrody, a to w celu, by zanurzyć należycie drucik platynowy w badanej cieczy. Istotnie, wraz z wodorem wypuszczamy i zawarte obecnie w nim gazy krwi. Otóż stwierdzić musimy, że wypuszcza się przytem bardzo małą ilość wodoru i w konsekwencji utrata gazów krwi, jeżeli zachodzi to,



Rys. 3.

- A Elektroda strzykawkowa Lasch'a.
- B Elektroda kalomalowa.
- C Rurki agarowe.
- D Nasycony roztwór KCl.

jest znikomo mała, a jak się okazało w praktyce, może nie być brana w rachubę.

W elektrodę *Lascha*, jak to proponuje autor, można nabrać krew do pomiaru także bezpośrednio z żyły. W tym wypadku postępowaliśmy nieco inaczej, niż podano wyżej. Mianowicie, przed napełnieniem elektrody wodorem nakładamy na oszlifowany koniec dolnej rurki wyjałowioną igłę od strzykawki „Record”. Uprzednio na nasadę igły naciągamy krótką grubościenną (próżniową) rurkę gumową, którą umocowujemy nitką. Nakładanie igły na oszlifowany koniec dolnego dodatku odbywa się w sposób następujący: wolny koniec rurki gumowej nasuwamy na dolny dodatek strzykawki, jednocześnie nakładając na oszlifowany koniec jego,

nasadę igły, znajdującą się w rurce. Rurka gumowa nasadzona w ten sposób chroni igłę od ześlizgnięcia się z oszlifowanego końca rurki strzykawki oraz zamyka szczeliny między szlifem i nasadą igły. Po wypełnieniu elektrody wodorem, naciągamy do niej do poziomu 5-ej małej kreszczki od dołu roztworu fizjologicznego NaCl,¹⁾ pozbawionego CO₂ przez gotowanie i przechowywanie po zagotowaniu w probówce pod warstwą płynnej parafiny. Podczas tej czynności należy postępować tak, jak to opisaliśmy wyżej przy napełnianiu elektrody cieczą, znajdującą się w probówce pod płynną parafiną. Należy zwrócić przytem uwagę, czy igła jest całkowicie wypełniona fizjologicznym roztworem NaCl. Świadczyć o tem będzie kropelka, wychylająca się z otworu igły. Jeżeli tej kropelki brak, to przez otwarcie dolnego kranika i ostrożny ucisk na tłok strzykawki z łatwością można ją uzyskać. W ten sposób zabezpieczamy się od błędu w pomiarze, gdyż w razie obecności powietrza w igle przedostałoby się ono z krwią do elektrody. Mając już w elektrodzie roztwór fizjologiczny NaCl, szybko wkłuwamy igłę do żyły, czekamy kilka sekund, aby ustąpił zastój żylny (wywołany ew. lekkim uciskiem) i naciągamy z żyły do elektrody krew w ilości 1 — 1,5 cm³. Następnie, wyciągamy z żyły igłę, zdejmujemy ją wraz z rurką gumową z końca dolnej rurki strzykawki, wypuszczamy kilka (do 8-miu) kropli krwi, celem usunięcia tej części krwi, która znajdując się w rurce, nie została zmieszana z roztworem fizjologicznym — i dalej postępujemy w sposób podobny, jak to podano wyżej.

Na potencjał elektrody Lascha, jak również i innych elektrod wodorowych, ma wpływ szereg czynników, niezależnych od budowy tych elektrod. Są to: czystość wodoru, dokładne i równomierne pokrycie czernią platynową drucika platynowego elektrody i wreszcie odpowiednie przyrządzenie rurek agarowych. Szczegóły te są oczywiście omawiane w każdej obszerniejszej pracy, poświęconej technice określenia pH. Jednakże, jak zaznaczyliśmy na wstępie, omówienie to częstokroć nie jest dostatecznie przejrzyste i zmusza do dociekań własnych lub co

¹⁾ Do roztworu fizjologicznego można dodać szczyptę szczawianu potasu lub odrobinę hirudyny, celem zabezpieczenia krwi od skrzepnięcia.

najmniej do zestawienia danych kilku autorów, Pragnąc w przy-
czynku niniejszym wyczerpać w pewnej mierze poruszone zagad-
nienia, dalszy ustęp poświęcamy omówieniu wyżej wymienionych
momentów technicznych. Najmniej trudności i niejasności w po-
stępowaniu przedstawia platynowanie elektrody.

**Czystość
chemiczna
aparatu Kippa** Aby uzyskać czysty wodór, $\text{Zn}^1)$ i H_2SO_4 w aparacie Kippa muszą być chemicznie czyste, aparat Kippa i płuczki należy często oczyszczać i napełniać świeżo przygotowanymi płynami. Kwas siarkowy nie powinien być zbyt stężony, gdyż wówczas może zająć reakcja $\text{Zn} + \text{H}_2\text{SO}_4 \longrightarrow \text{ZnSO}_4 + \text{H}_2\text{S} + \text{SO}_2$, wytworzone zaś gazy H_2S i SO_2 wpływają na potencjał elektrody. Najlepiej jest używać 12% kwasu siarkowego. Do kwasu siarkowego należy dodawać jaknajmniej katalizatora CuSO_4 . Przekonałismy się, że przy użyciu większej ilości stałego CuSO_4 , pomiary pH wypadały niedokładnie. W tym wypadku możliwą jest następująca reakcja $\text{CuSO}_4 + \text{H}_2 \longrightarrow \text{CuS}$ i $\text{CuS} + \text{H}_2\text{SO}_4 \longrightarrow \text{H}_2\text{S}$. Ilość CuSO_4 dostateczna dla wykonywania swej roli jako katalizatora, a jednocześnie nie powodująca zanieczyszczenia wodoru, wynosi 0,04 gr. na 1 litr 12% kwasu siarkowego. Wodór, otrzymany w aparacie Kippa, przepuszcza się zasadniczo przez dwie płuczki: jedną, napełnioną 2% KMnO_4 , $^2)$ i drugą — nasyconym HgCl_2 , $^3)$ w razie zaś silnie alkalicznych cieczy i przez trzecią płuczkę z 22% NaOH lub $\text{KOH}^4)$, Gaz powinien przechodzić przez płuczki równomiernie małymi pęcherzykami, aby zdążył przy przejściu oczyścić się (2 — 3 pęcherzyki na sekundę). Naczynko elektrodowe napełnia się po zupełnem wypędzeniu powietrza z Kippa i płuczek, gdyż w przeciwnym razie potencjał elektrody wodorowej będzie niestały i niedokładny. Brak domieszki powietrza w wodorze można stwierdzić przez napełnienie tym gazem probówki i zapalenie go u jej wylotu (wodór bez powietrza pali się i nie wybuchą).

$^1)$ Najlepszym jest Zn w granulach chemicznie czysty (pro analisi) fir. „Merck“.

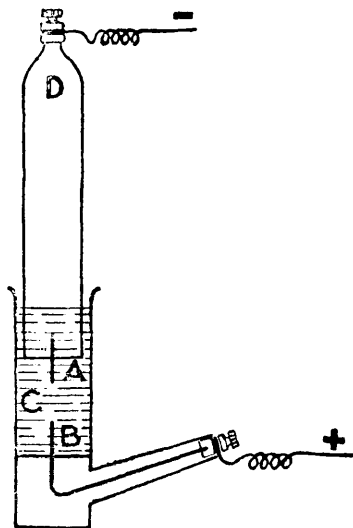
$^2)$ Płuczka z 2% KMnO_4 służy do utlenienia lotnych zanieczyszczeń wodoru np. arsenu.

$^3)$ Płuczka z nasyconym HgCl_2 zatrzymuje H_2S .

$^4)$ Płuczka z NaOH lub KOH — zatrzymuje bezwodniki kwasowe np. CO_2 .

**Platynowanie
elektrody**

Pokrywanie czernią platynową drucika platynowego elektrody ma na celu zwiększenie adsorpcji wodoru przez platynę. Ten zabieg uskutecznia się w sposób następujący: pozostawia się elektrodę przez noc w stężonym kwasie siarkowym chem. czystym, potem przemywa się ją wodą destylowaną, po obmyciu zaś zanurza się jej drucik platynowy do roztworu, przyrządzonego z 1 gr PtCl_4 , 0,007 gr. octanu ołowiu i 30 ccm³. wody destylowanej. Łączy się następnie elektrodę z ujemnym biegunem akumulatora o napięciu 4 wolt. Biegun dodatni tego akumulatora łączy się ze zwykłą elektrodą platynową, którą również zanurza się w powyższym roztworze platyny. Prąd przepuszcza się 5 minut, zaś przy ponownym platynowaniu już używanych elektrod — jedną minutę (rys. Nr. 4). Naplatynowaną elektrodę starannie przemywa się wodą destylowaną, łączy się ponownie z biegunem ujemnym akumulatora (o napięciu 4 wolt) i zanurza się do 1% roztworu kwasu siarkowego chem. czystego. Biegun dodatni akumulatora, podobnie jak wyżej, łączy się ze zwykłą elektrodą, którą również zanurza się do tegoż roztworu kwasu siarkowego. Przepuszcza się obecnie prąd w ciągu 15 minut, Ma to na celu zredukowanie reszki PtCl_4 i Cl_2 oraz nasycenie czerni platynowej wodorem, wydzielającym się w otoczeniu drucika platynowego elektrody. Tak przyrządzoną elektrodę przemywa się wodą destylowaną i przechowuje się zanurzoną drucikiem platynowym do wody destylowanej, którą codziennie należy zmieniać. W razie, gdy stwierdzi się, że po platynowaniu są miejsca na druciku platynowym nie pokryte czernią platynową, wówczas



Rys. 4.

Naczynko do platynowania.

- A Drucik platynowy elektrody Lasc'h'a.
- B Drucik platynowy zwykłej elektrody.
- D Tłok elektrody Lasc'h'a.

należy zeszkrobać całą czerń brzytwką i ponownie poplatynować ściśle według powyżej opisanego sposobu.

Sporządzanie rurek agarowych Aby rurki agarowe należycie spełniały swe zadanie, jako łączniki elektrody wodorowej z elektrodą kalomelową i same przez się nie powodowały błędów w pomiarze, powinny być one odpowiednio sporządzone.

Mieszaninę agaru z KCl otrzymuje się w sposób następujący: do małej zlewki wysypuje się 40 gr. KCl chem. czystego (pro analysi) oraz wlewa się z pipety miareczkowanej 100 cm³ wody destylowanej. Zlewkę tę umieszcza się przy pomocy kółka i statywu w większej zlewce, wypełnionej wodą destylowaną. Duża zlewka w tym wypadku odgrywa rolę wodnej łaźni. Z chwilą gdy KCl całkowicie się rozpuścił, wrzuca się do roztworu chlorku potasowego 3 gr. agaru i po odnotowaniu (ołówkiem do pisania na szkłe) kreską poziomą cieczy w małej zlewce, miesza się ją pałeczką szklaną stale i powoli w ciągu 2 godzin. W miarę zmniejszania się (wskutek parowania podczas gotowania) zawartości wody w obu zlewkach dolewa się gorącej wody destylowanej, przestrzegając, aby nie wlać jej więcej do małej zlewki, niż do poziomu kreseczki. Po upływie 2 godzin przestajemy mieszać agar z KCl i czekamy pewien czas, aby pęcherzyki powietrza znajdujące się w nim uniosły się ku górze. Następnie usuwa się małą zlewkę z dużej, pogrąża się do agaru koniec dokładnie wymytej rurki szklanej, której drugi koniec zaopatrzony jest w rurkę gumową, i wciąga się do niej ustami agar, uważając, aby nie zawierał on pęcherzyków powietrza. Celem zapobiegnięcia wylaniu się agaru z rurki podczas wyjmowania ze zlewki końca rurki, zaciska się rurkę gumową przed odjęciem od niej ust i czeka się pewien czas, aż agar w rurce oziębi się. Po usunięciu rurki gumowej końce rurki agarowej zatyka się koreczkami gumowymi. Zabezpieczony w ten sposób łącznik agarowy można przechowywać przez czas dłuższy. W razie potrzeby odpilowuje się kawałek rurki, pozostawiając zaś część rurki zabezpiecza się ponownie koreczkami gumowymi. Małe rurki agarowe można przechowywać w nasyconym roztworze KCl, wówczas nie nasadza się na ich końce koreczków. Należy przestrzegać, aby podczas łączenia elektrod w miejscu stykania się rurek agarowych z nasyconym roztworem KCl

w krystalizatorach nie było pęcherzy powietrza. Mogą one zjawić się i w samej rurce agarowej przy wsuwaniu do niej oszlifowanego końca dolnej rurki elektrody, w miejscu zetknięcia się z agarem cieczy, znajdującej się w dolnej rurce elektrody lub w pobliżu tego miejsca. Obecność pęcherzy powietrza w rurce agarowej, zwłaszcza w miejscu, gdzie badana ciecz styka się z agarem, powoduje błędy w pomiarze, a nawet uniemożliwia dokonanie pomiaru wskutek przerwania łączności badanej cieczy z agarem w łączniku.

Pobieranie krwi do pomiaru Prócz powyżej opisanych czynników, wpływających na wynik pomiaru, trzeba uwzględnić jeszcze jeden, który ma miejsce wówczas, gdy określa się pH cieczy, zawierających CO_2 . Taką cieczą jest krew oraz jej składniki — osocze i surowica. Styczność ich z powietrzem powoduje znaczne zmiany w zawartości w nich CO_2 , co wybitnie wpływa na pH. Aby uchronić krew od zetknięcia się z powietrzem podczas pobierania jej z żyły i po pobraniu należy postąpić w sposób następujący: wciągamy do suchej strzykawki olej parafinowy chemicznie czysty w ilości 1 — 2 cm^3 zależnie od wielkości strzykawki. Po wkluciu igły do żyły, pobieramy krew po upływie pewnego czasu po usunięciu ew. ucisku żyły, gdyż przy zastoju żylnym zwiększa się we krwi zawartość CO_2 . Podczas tego zabiegu staramy się trzymać strzykawkę w takiej pozycji, aby krew w niej znajdowała się pod olejem parafinowym. Ze strzykawki krew przelewany do probówki (od wirówki), zawierającej na dnie trochę płynnej parafiny, po zagłębieniu do niej igły tak, aby koniec jej dotykał dna probówki. Jeżeli chcemy dokonać pomiaru krwi lub osocza, to uprzednio do probówki wlewamy pozbawionego CO_2 roztworu fizjologicznego NaCl samego, lub z dodatkiem szczypty szczawianu potasu, ewentualnie odrobiny hirudyny, jako środków przeciwkrzepliwych. Rozczyn ten w probówce winien znajdować się pod warstwą płynnej parafiny, przyczem ilościowy stosunek krwi dodanej do roztworu, nie powinien być większym od 1:5¹⁾. Rozcieńczanie krwi ma na celu

¹⁾ Krew można rozcieńczać w stosunku 1:5 bez obawy, aby to wpłynęło na wartość jej pH, gdyż utrzymywane jest ono przez układ buforowy, w skład którego wchodzi CO_3H_2 i CO_3NaH .

uniknięcia błędów w pomiarze pH, zależnych od stężenia zawartych w niej ciał białkowych i soli. W wypadku, jeżeli mamy dokonać pomiaru pH surowicy, to do próbówki wlewamy tylko 1 — 1,5 cm³ oleju parafinowego.

**Kontrola
zestawu**

Przeprowadzając pomiary pH roztworów wzorcowych zbuforowanych, zawierających jedynie elektrolity przekonaliśmy się, że są one niewrażliwe na takie czynniki jak zanieczyszczenie wodoru, wskutek użycia do wytworzenia go czy to zbyt mocnego kwasu siarkowego, czy też większej ilości CuSO₄ jako katalizatora, lub wreszcie wskutek łączników agarowych, zawierających zbyt stężony agar. Tak przy mierzeniu pH zbuforowanego roztworu „Standartazetat“, przygotowanego według *Michaelis'a*, uzyskiwaliśmy jednakowe prawidłowe wartości niezależnie od wyżej wymienionych czynników. Zupełnie odmiennie zachowywała się krew lub jej składniki, jak osocze i surowica. Zanieczyszczenia wodoru, lub nieodpowiednie rurki agarowe, okazywały wybitny wpływ na dokładność pomiaru pH krwi lub jej składników, powodując (dotyczy to zwłaszcza nieczystego wodoru) znaczny wzrost liczby pH (do +0,15). Z powyższych względów kontrola zestawu do pomiaru pH, może być uskuteczniata nie za pośrednictwem roztworów zbuforowanych, zawierających li tylko elektrolity, lecz należy w tym celu używać zbuforowanych organicznych roztworów koloidalnych o dokładnie znanym pH. Takim roztworem jest normalna surowica ludzka. Dlatego też przystępując do określania pH krwi w stanach patologicznych wskazaniem jest celem sprawdzenia aparatury każdorazowo dokonać pomiaru pH normalnej surowicy ludzkiej.

**Dane liczbowe
wyników
pomiarów.**

Wartości pH krwi i surowicy normalnej u człowieka wahają się w granicach 0,1 pH. Wynoszą one dla krwi 7,3 — 7,4 przy 38° i 7,5 — 7,6 przy 18°, surowicy 7,6—7,7 przy 18°. Przy przeliczaniu wartości pH otrzymanej przy 18° na wartość pH przy 37° — należy według *Michaelis'a*, *Dawidoff'a* i *Hasselbach'a* wprowadzić poprawkę, wynoszącą 0,21. Według *Sannie* poprawka dla przeliczenia pH przy 20° na pH przy 38° wynosi tylko 0,20. Tak więc pH przy 38° = pH przy 20° — 0,20.

Elektrodą *Lascha* dokonaliśmy szereg pomiarów pH krwi, osocza i surowicy pobranych naczczzo. Początkowo uzyskiwaliśmy wyniki naogół zmienne i odbiegające od normy. Po licznych próbach udało się nam jednakże usprawnić zestaw i w dalszym ciągu pomiary okazały się zgodne. Wyniki tych pomiarów podajemy poniżej w zestawieniu. Zaznaczamy przy tem, że każdy pomiar wykonywano conajmniej dwukrotnie. Wahania pH pomiędzy jednym badaniem, a drugim były nieznaczne (około 0,02).

Zestawienie pomiarów.

L. p.	Imię i Nazw.	Kliniczne rozpoznanie choroby	T. pokoju w czasie pomiaru w st. C°	pH		
				Krew	Osocze	Surowica
1	J. O.	Sten. mitr.	15,6	—	—	7,65
2	G. M.	Ict. simplex	15,6	—	7,63	—
			15,2 ¹⁾	7,50	—	7,63
			15,2 ²⁾	—	—	7,63
3	S. T.	Achyl. gastr.	16	7,50	—	—
4	C. W.	Hypersecre. ventr. . .				
		Ascaridiasis	17,2	7,60	7,67	7,69
5	T. D.	Colit. chron.	16,4	—	—	7,60
6	L. P.	Anaemia pern.	16,0	—	—	7,62
7	W. W.	Append. chron.	17,6	7,52	—	7,67
8	S. F.	Adenopathia	17,8	7,59	—	—
9	M. P.	Ict. simplex	18,0	7,60	—	—
10	K. P.	Rheumat. chron.	18,0	7,60	—	7,70
11	M. G.	Colit. spastica	17,0	7,60	—	7,69
12	J. N.	Myasth. cordis	17,4	—	—	7,64
13	W. K.	Colitis	16,0	—	7,51	7,62
14	W. S.	Myocard. chron.	16,0	—	7,50	7,62

¹⁾ Pomiar uskuteczniłono w dzień po pobraniu.

²⁾ Pomiar uskuteczniłono w 3-cim dniu po pobraniu.

Z zestawienia wynika, że w granicach od $15,6^{\circ}$ do 18° pH jak krwi, tak i surowicy waha się w takich rozmiarach, jak to ustalono dla krwi i surowicy przy 18° . Wskazuje to, że poprawka na temperaturę w zakresie od 3° do 4° nie zmienia pH o tyle, żeby przekroczyło ono 7,6 dla krwi i 7,7 dla surowicy. Co się tyczy osocza, to pH jego nie odznacza się taką stałością, jak pH krwi i surowicy. W naszych badaniach wahało się ono od 7,5 do 7,67 w temp. $15,6^{\circ}$ — 18° . *Kopaczewski* również podaje pH dla osocza krwi ludzkiej o dość znacznej rozpiętości: 7,13 — 7,50.

Na zakończenie nadmieniamy, że w kilku badaniach pomiaru pH we krwi, surowicy i osoczu dokonywano, celem kontroli, nie tylko w dzień pobrania, lecz i po upływie 1 — 2 i nawet 3 dni. Stwierdzono przytem, prawie stale, niemal identyczne wyniki. Świadczyło to o precyzji techniki pomiarów i zarazem o należytem przechowywaniu krwi (w warunkach jałowości, pod parafiną, przy ciepłocie pokojowej).

STRESZCZENIE.

1. Elektroda wodorowa *Lascha* daje możność pomiaru pH we krwi w sposób ścisły i stosunkowo prosty. Elektroda tą można wykonywać badanie krwi pobranej bezpośrednio z naczynia krwionośnego, nadaje się ona również doskonale do pomiarów pH w płynach wszelkiego rodzaju i w szczególności w osoczu i surowicy krwi.

2. Opracowany przez nas sposób postępowania z tą elektrodą, zgodnie z poczynionemi spostrzeżeniami, jest nie mniej ścisły, niż metodyka *Lascha*, przedstawia się natomiast, jako praktyczniejszy. Sposób nasz pozwala na dokonywanie pomiarów w dość małych ilościach cieczy (od 0,6 cm.), według zaś *Lascha* ilość ta byłaby niewystarczająca.

3. Kontrola sprawności aparatury do pomiarów pH nie może być uskuteczniiona za pośrednictwem zbuforowanych roztworów elektrolitów („Standartacetat“). Dla celów powyższej kontroli muszą być użyte zbuforowane roztwory koloidalne o znanem pH. Do takich biologicznych roztworów należy zaliczyć przede wszystkim normalną surowicę ludzką.

4. Zanieczyszczenia wodoru, powstające przy wytwarzaniu go przez użycie zbyt stężonego kwasu siarkowego lub zbyt dużej ilości CuSO_4 wybitnie wpływają na potencjał elektrody (pH zmienia się o 0,15). W mniejszym stopniu, niemniej wyraźnie, wpływa na ścisłość wyniku pomiaru pH, użycie łączników, zawierających agar o większym stężeniu niż 3%.

5. pH krwi i surowicy otrzymane przez nas przy temperaturze pokojowej od 15,6° do 18° C., wahało się w tej samej rozpiętości, jak to ustalono dla krwi i surowicy przy 18°, t.j., 7,5 — 7,6 dla krwi i 7,6 — 7,7 dla surowicy. pH osocza wykazywało nieco większe wahania (7,5 — 7,67), co również spostrzegali i inni badacze (*Kopaczewski*).

6. pH krwi i surowicy może nie ulec zmianie w zakresie kilku (1 — 3) dni po pobraniu krwi o ile materiał podlegający badaniu jest należycie przechowywany (w warunkach jałowych, pod parafiną, przy temperaturze pokojowej).

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

De Laboratoire Central des Recherches médicales d'Aviation.
Directeur Colonel Dr. Huszcza.

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.

par

Dr. MICHAŁ ROSNOWSKI i Dr. STANISŁAW MARCZEWSKI.

R É S U M É.

1. L'électrode d'hydrogène de *Lasch* nous permet d'établir exactement d'une manière relativement simple le pH du sang. Au moyen de cette électrode on peut examiner le sang pris directement d'un vaisseau sanguin; on peut l'appliquer aussi pour déterminer le pH de sérum du sang.

2. La méthode que nous avons élaborée n'est pas moins exacte que celle de *Lasch* elle est par contre plus pratique. Elle permet d'examiner les quantités de liquide relativement petites (en commençant par 0,6 cm.); ces quantités seraient insuffisantes pour être examinées d'après la méthode de *Lasch*.

3. On ne peut pas contrôler l'appareil servant à déterminer le pH au moyen des solutions tampon d'électrolytes („Standartacetat“). On doit employer dans ce but des solutions tampon colloïdales, ayant un pH connu. Parmi de solutions biologiques csemblables la première place est ocupée par le sérum humain.

4. La pollution de l'hydrogène, qui est un résultat de sa production à la suite de l'emploi d'un acide sulfurique trop concentré, ou d'une trop grande quantité de CuSO_4 , exerce une influence marquée sur le potentiel de l'électrode, (le pH change de 0,15). L'emploi de l'agar d'une concentration plus forte que 3%, exerce une influence plus faible pourtant assez marquée sur l'exactitude des résultats de la détermination du pH.

5. Le pH du sang et du sérum obtenu par nous à la température ambiante de $15,6^\circ$, jusqu'à 18°C . oscillait dans de mêmes limites, comme il a été établi pour le sang et sérum à la température de 18° , c'est à dire: 7,5 — 7,6 pour le sang et 7,6 — 7,7 pour le sérum. Le pH du plasma montrait des oscillations un peu plus grandes (7,5 — 7,67), ce qui a été observé par d'autres auteurs (*Kopaczewski*).

6. Le pH du sang et du sérum, ne subit pas de changement dans l'espace de quelques jours (1 — 3) écoulés depuis la prise du sang, si toutefois le matériel étudié est préservé d'une manière appropriée (stérile sous paraffine).

P I Ś M I E N N I C T W O.

1) André Dognon, Précis de Physico — chimiebiologique et medicale Paris. Masson et C-ie Editeurs r. 1929. 2) F. Grossmann. O metodach oznaczania stężenia jonów wodorowych r. 1927. 3) W. Kopaczewski. Lesions d'hydrogene. Paris, 1926. 4) C. H. Lasch. Zeitschrift für die gesamte Exper. Medizin, Berlin, 1927, 56 Band Heft $\frac{1}{2}$ s. 157. 5) L. Michaelis. Praktikum der physikalischen chemie. Berlin, 1922 r. 6) Parnas. Chemja fizjologiczna 7) A. Strohl. Leçons de Physico — chimie. Masson et C-ie Editeurs. Paris 1930. 8) H. Schade. Die Physikalische Chemie in der inneren Medizin.

Wpłynęło 14.VI. 1932 r.

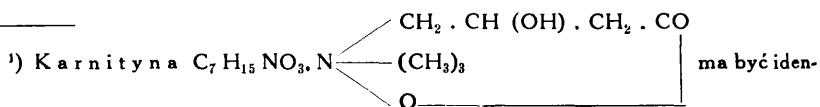
Zakład Chemii Fizjologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.
Kierownik: Prof. St. G. Przyłęcki.

STOSUNKI ILOŚCIOWE ZWIĄZKÓW AZOTOWYCH W WYCIĄGACH MIĘSNYCH, A ŚWIEŻOŚĆ MIĘSA.

Podał

JERZY SZAŁKOWICZ.

Skład chemiczny wyciągów mięsnych, ustalony już od dawna, jak to wynika z szeregu prac, bynajmniej nie jest stały i jednolity. Mam zamiar poruszyć tu sprawę jedynie pewnych związków azotowych organicznych. Już w 1905 r. *Kutscher*, który podaje wówczas swoją metodę izolowania z wodnych wyciągów mięsnych — związków tego rodzaju, wymienia, jako wyizolowane — kreatynę, kreatyninę, karnozynę, metyloguanidynę, karnomuskarynę, neozyne, karnitynę, neuryne, oblitynę, histydyne oraz wicjatyne. Późniejsze prace z 1906 r.; *Gulewicz*a oraz *Krimberga*, wymieniają już jedynie kreatynę, kreatyninę, puryny, karnozynę, metyloguanidynę oraz karnitynę¹⁾. Różnica w badaniach tych stanie się zrozumiała, skoro się uprzytomni, że



tyczna z nowainą. Daje sole platynowe, złotowe, z kwasem fosforowolframowym, solami rtęci ($HgCl_2$, $HgSO_4$). Rozpuszczalna w H_2O . karnozyna $C_9H_{14}N_4O_3$, ma być identyczna z ignotyną (Alanino-histydyna wzgl. histydyno-alanina?) Znane są sole: azotany, z Ag, Cu. Daje Diazo-reakcję dodatnią.

Kutscher badania swoje przeprowadzał na t. zw. „wyciągach“, *Liebiga* t. j. bardzo stężonych wodnych wyciągach z mięsa padliny, a więc z mięsa, w którym procesy autolityczne, gnilne e.t.c. musiały wywołać głębokie zmiany; stąd taka znaczna ilość i różnorodność izolowanych przez *Kutschera* związków, Natomiast *Gulewicz* i *Krimberg* ('06) pracowali nad wyciągami otrzymanymi z mięsa świeżego, t. j. z mięsa uzyskanego najpóźniej po upływie $\frac{1}{2}$ godziny od chwili uboju. Z porównania wyników badań *Krimberga* oraz *Gulewicza* i *Kutschera*, wyraźnie uwypukla się wpływ procesów autolitycznych. gnilnych e.t.c. zachodzących w mięśniach — na skład wyciągów mięsnych. Jest rzeczą bardzo ważną i mającą wielkie znaczenie, że związki azotowe wchodzące w skład wyciągów mięsnych nie są bynajmniej obojętne z punktu widzenia fizjologicznego, *Jadowite* własności, znajdujące się w wyciągu, *metylloguanidyny* są już znane oddawna, zwłaszcza zaś od chwili, gdy wykazano jej obecność w zwiększonej ilości w moczu chorych na tężyczkę. Również wywiera dość znaczny wpływ na ustrój karnozyna. Podana dożylnie — wywołuje leukopenję ze względną limfocytozą (*Samuel Leites* 1924¹⁾) następnie, karnozyna, według *Komarowa*²⁾, ma być bodźcem wydzielniczym oraz motorycznym dla narządów pokarmowych. Według *Schwarza* i *Goldschmidta*²⁾ karnozyna wywierać ma, po dożylnem wprowadzeniu, wpływ na narządy krążenia, działając jak adrenalina, wreszcie *Mc. Clintock*²⁾ twierdzi, że karnozyna podawana w dużych dawkach może wywołać silny wstrząs, podobnie jak histamina. Należy również zwrócić uwagę, że klinicyści stosują w dietetyce rosół, czyli po prostu nieodbiłczone wyciągi, z mięsa świeżego, (zazwyczaj z drobiu, a więc z mięsa odpowiadającego „świeżemu mięsu” w pracach *Krimberga* i *Gulewicza*), chętniej niż ze starego — motywując ten fakt tem, że w mięsie „starem” musiały zajść procesy chemiczne, które mogły doprowadzić do wytworzenia się substancyj szkodliwych dla ustroju chorego. Zaznaczyć trzeba, że skład jakościowy wyciągów mięsnych różni się między sobą również w zależności od rodzaju mięsa

¹⁾ *Samuel Leites*, Zeit. f. exper. Med. 40 (52) 1924; cytowane z Chem. Ztbl. 1924. T. I 1953).

²⁾ Cytowane z Biochem. Handlexikon 1930, T. XII. Karnosin.

użytego do wyciągu. Tak więc np. *Tołkaczewska* ('29) wyizolowała z wyciągu mięśni kury substancję, która najprawdopodobniej jest identyczna z anseryną. Niewątpliwie, że skoro skład jakościowy wyciągów mięsnych ulega wahaniu w zależności od rodzaju mięsa użytego i od czasu, który upłynął od zabicia zwierzęcia do zrobienia wyciągu, czyli, krótko mówiąc, od świeżości mięśni, to i w składzie ilościowym substancyj azotowych, również w zależności od rodzaju mięsa oraz od jego świeżości mogą zachodzić wahania. Dla przykładu podam fakt wydzielania się z mięsa amonjaku, t. zw. według *Parnasa* ('28) — amonjaku mięśniowego i wykazanie, że powstaje on z rozkładającego się, prawie natychmiast po odpreparowaniu mięśni, kwasu adenylowego (*Embden i Schmidt* ('27)). Fakt ten może być dowodem, przemawiającym za możliwością podobnych zmian i w innych substancjach, zmian, które mogą odbić się na obrazie stosunków tak jakościowych jak i, przede wszystkim, ilościowych. Prace *Smorodincewa* ('10, '13, '14, '24) i innych autorów dały odpowiedź na 1-ą część naszych rozumowań, t.j. na ilościowe stosunki związków azotowych w mięśniach różnego rodzaju zwierząt. Były badane wyciągi z mięsa końskiego, wołowego, wieprzowego, cielęcego, łososiowego, kurzego e.t.c. Użyte wyniki ilustruje podana niżej tabelka I (*Smorodincew*).

T A B L I C A I.

1 kg. świeżego mięsa zawiera: — 1 kg. of fresh meat contains:							
	Koń, Horse		Wół, Ox	Cielę calf	Łosoś Salmon	Wieprz pig	Królik rabbit
Kreatyna, Creatine .	—	0,58	—	—	3,2	—	2,0
Puryny, Purines . .	0,09	0,07	—	—	—	—	0,04
Karnozyna, Carnosine	—	1,82	1,30	1,76	0,55	1,95	2,23
Metylguanidyna . Methylguanidine . .	0,03	0,11	—	0,22	—	—	—
Karnityna, Carnitine	0,2	0,17	—	0,19	—	0,3	—

Uzyskane wyniki potwierdzają słuszość naszych rozumowań. Coprawda, do oznaczenia ilości tych substancyj używano rozmaitych metod, które się w końcu, w większości przypadków sprowadzały do wagowego oznaczenia wyizolowanych związków. Rzadko kiedy stosowano metody bezpośredniego oznaczania ilości badanej substancji w wyciągach. Ponieważ jednak ani metodyka, ani wreszcie sam sposób oznaczania ilości nie mogą być zadawalające, (jak się poniżej okaże), przy ilościach tych należy postawić conajmniej znak zapytania. Przemawiają za tem choćby badania ilości puryn w mięśniach, gdzie szereg badaczy otrzymał u tych samych zwierząt różne wyniki [Buglia i Constantino ('12), Yoshimura ('11), Fürth i Schwartz ('10), Smorodincew ('13, '14), tenże ('22), Truszkowski ('27), Dmochowski ('28) e.t.c.] Co się tyczy drugiego punktu naszych rozumowań t. j. składu ilościowego związków azotowych w wyciągach mięsnych w zależności od świeżości mięsa, to odpowiedź nań miała niniejsza praca, którą na polecenie pana profesora Dr. St. Przyłęckiego podjąłem. Zadaniem mojem było więc określenie ilości związków azotowych w wyciągach mięsnych, przyczem mięso, z którego wyciąg miał być przygotowany, miało mieć różny „wiek”, t. j. musiało być używane po pewnym, określonym czasie od chwili wyizolowania. W celu ilościowego oznaczenia poszczególnych substancyj zmuszony byłem do zastosowania metody podanej przez Gulewicza ('06), metody służącej i innym autorom, lecz nadającej się raczej do izolowania poszczególnych składników, nie zaś do ich ilościowego oznaczania. Brak jednak innej metody, wreszcie względy natury technicznej były w tym względzie czynnikiem decydującym.

I. Część doświadczalna.

1. Metoda. Metoda podana przez Gulewicza polega na frakcyjnym wytrącaniu z wyciągów mięsnych poszczególnych składników — solami metali ciężkich (Pb, Hg, Wo, Ag, Bi). Główną wadą tej metody jest konieczność operowania dość znacznymi ilościami płynów, następnie duża ilość sączeń i często bardzo drobnych osadów, wszystko to musi pociągać za sobą znaczne straty tak wskutek adsorpcji drobnych, zazwyczaj, ilości substan-

cyj na osadach siarczków i innych, jak też, wskutek manipulacji z dużą ilością płynów przygotowywanych do strąceń, lub też odparowywanych. Również wielką niedokładnością jest fakt, że, jak to wynika z prac *Smorodincewa* ('13, '12, '22, '10), poszczególne frakcje bynajmniej nie zawierają jednej tylko potrzebnej do oznaczeń substancji, lecz zawierają ich niekiedy po 2 (np. kreatyna i kreatynina), lub też, badana substancja występuje w kilku frakcjach (np. wymieniona już kreatynina lub też puryny), co bardziej jeszcze wpływa ujemnie na końcowe wyniki. Z tych też powodów, w a g o w e oznaczanie ilości badanych substancyj uważałem za niemożliwe i zdecydowałem się oznaczać ilość badanych substancyj drogą porównania ilości azotu oznaczonego metodą Kjeldahla, mając stale w pamięci, że pewne frakcje zawierać powinny „takie” względnie „te i owe” substancje. Ponieważ chodziło mi o wykazanie ewentualnych różnic w ilości związków azotowych w wyciągach sporządzanych z mięsa różnego „wieku”, stosując stale tę samą metodę i porównyując otrzymane wyniki w ilościach gram-procent azotu, śmiało mogłem stosować wymieniony przeze mnie wyżej sposób, używając metody Kjeldahla jako miernika ilości badanych związków. Niewątpliwie, że na wynik końcowy wielki wpływ wywierały straty, które musiały zachodzić podczas manipulacji w celu więc kontroli prowadziłem jednocześnie 3 równoległe próby, dzieląc całkowitą ilość otrzymanego wyciągu na 3 części. Pomimo staranności wykonania, jak stwierdziłem, straty w azocie dochodzą do 20%. Również bardzo ważną rzeczą była możliwość wpływu znajdującego się w wyciągach białka. Ani *Gulewicz*, ani *Krimberg* czy *Kutscher* ani *Smorodincew* nie stosują żadnych specjalnych metod do wytrącania z wyciągów białka, *Tołkaczewska* ('29) w swojej pracy pozbawiała wyciąg białka, stężając go bardzo, przez co zdenaturowane białko łatwo było odsączyć. W swojej pracy przekonałem się, że sposób ten nie jest jednak wystarczający, gdyż zawsze pewna ilość białka pozostawała w roztworze, wpływając następnie w pierwszych oznaczeniach na zwiększenie ogólnej ilości azotu całkowitego, dalsze bowiem wytrącania ciężkimi metalami — białko całkowicie usuwały. Po dłuższych badaniach, zdecydowałem się odbiałczać wyciągi najpierw przez wytrącenie białka wy-

soką temperaturą w obecności dodawanego kroplami 5% CH_3COOH . Po odsączeniu zaś, przemyciu osadu i zagęszczeniu wyciągu — wytrącałem definitywnie białko z roztworu przy pomocy 20% CCl_3COOH , dodawanego również kroplami.

2. *Przebieg doświadczenia.* Badania były przeprowadzone na wyciągach wodnych ze świeżych mięśni królików. Wyborem materiału kierowałem się na podstawie warunków technicznych. cała praca dzieliła się na 3 części: 1) otrzymanie odpowiedniego wyciągu, 2) wyizolowanie pewnych frakcji oraz 3) oznaczenie ilościowe azotu w każdej frakcji. Wyciągi z mięsa świeżego otrzymywałem w sposób następujący. Uderzeniem w kark zabijano królika, poczem odpreparowano mięśnie kończyn, długie kręgosłupa oraz mięśnie klatki piersiowej, unikając w miarę możliwości ścięgien, powięzi i tłuszczu. Po szybkim a dokładnem zważeniu wyizolowanych mięśni, pocięto na drobniejsze kawałki, poczem przepuszczono przez maszynkę do mięsa — do naczynia z wrzącą wodą, w której też, przy ciągłym mieszaniu, całkowita ilość mięsa przez 15 minut była gotowana. Cały zabieg od chwili zabicia zwierzęcia do wrzucenia mięsa do wody nie przekraczał pół godziny, po osiągnięciu zaś przeze mnie wprawy wahał się około 25 minut. Otrzymany w ten sposób wyciąg (I-y) był odcedzony, a mięso jeszcze dwakroć zalane nowymi porcjami gorącej wody i gotowane po 10 — 15 minut, poczem było wyciśnięte ręcznie, płyny zaś zlane w jedną całość. Otrzymane w ten sposób i połączone 3 wyciągi ($1\frac{1}{2}$ litra + 1 litr + 500 cm^3) zgęszczano do objętości mniej więcej — 500 cm^3 , poczem strącano białko sposobem omówionym wyżej. Po zagotowaniu otrzymanego wyciągu, przez co kwas tróchlorooctowy ulegał rozpadowi na $\text{CO}_2 + \text{CHCl}_3$ — zagęszczano cały wyciąg do 300 cm^3 , a otrzymany, ciemno-bursztynowo płyn — dzielono na 3 części i przerabiano jak niżej. Wyciągi z mięsa o pewnym „wieku” otrzymywano w tenże sposób. Co się tyczy mięsa, to po zważeniu i zmieleniu na maszynce — umieszczano je w wysterylizowanym przez gotowanie naczyniu i zanurzano w znajdującym się w niem toluenie. Toluen musiał mięso przykrywać w zupełności. Po upływie oznaczonego czasu (48 godzin, 72 godz. e.t.c.), do naczynia dodawano powoli wrzącej wody i gotowano zwykłym

trybem, przyczem toluen podczas gotowania — ulatniał się całkowicie. Toluen miał służyć do zapobieżenia wtargnięciu bakterji zzewnątrz oraz do ułatwienia procesów autolitycznych, któreby, ewentualnie, miały zachodzić. Przy wyborze środka antyseptycznego kierowałem się tak warunkami technicznymi jak i łatwością pozbycia się go. Należy dodać, że ostatnie badania *Truszkowskiego* ('31)¹⁾ wykazały, że pod toluenem pewne bakterje są zdolne do życia. Według, jednak tego badacza — fakt ten w powyższych warunkach roli nie powinien był odegrać¹⁾). Dalsze postępowanie polegało na izolowaniu poszczególnych frakcyj. Istnieją 4-y odmiany metody *Gulewicza*, każda jednak z nich prowadzi do tego samego celu. Autorzy jednak zwracają uwagę, że przy użyciu tej czy innej metody — jest większy ubytek pewnej substancji, lub też przeciwnie — zwiększenie ilości innej. Postępowanie więc było następujące: Odbiałczony wyciąg zadaje się 10% roztw. HgSO_4 w 5% H_2SO_4 i pozostawia w chłodnym miejscu na 2 dni. Otrzymany osad rozkłada się przy pomocy H_2S , poddaje działaniu Ba(OH)_2 (usunięcie siarczanów!), usuwa się Ba przy pomocy CO_2 , zagęszcza i zadaje 20% roztworem wodnym AgNO_3 . Jest to t. zw. I-y osad srebrowy. Wytrącony osad zawiera kreatyninę. Do przesączu dodaje się, aż do czarnego zabarwienia wytrącającego się osadu, Ba(OH)_2 i sący; w t. zw. I-ym srebrówobarytowym osadzie znajduje się karnozyna. Przesącz po tym osadzie odparowuje się z dodatkiem tlenku magnezu, uwalnia się od magnezu przez dodanie wodorotlenku barowego, strąca bar przez przepuszczenie strumienia dwutlenku węgla. Wreszcie, po zgęszczeniu dodaje się AgNO_3 i Ba(OH)_2 a wytrącający się czarny osad, t. zw. II-gi srebrówobarytowy, zawiera metyloguanidynę. Na tem kończy się przeróbka osadu uzyskanego wyciągu po zadziałaniu nań HgSO_4 . Otrzymany przesącz, pozbawiony srebra przy pomocy siarkowodoru, siarczanu — przy pomocy Ba(OH)_2 i baru przy pomocy CO_2 — zagęszcza się, dodaje doń niewielką ilość 5%-go kwasu siarkowego i zadaje wol-

¹⁾ Według *Truszkowskiego* — warstwa mięsa i toluenu nie powinna być przewyższać wysokości 20 ccm³. *Truszkowski* — *Urikaza* i jej działanie *Acta Biol. Exper.* V. 1930.

nym roztworem 50% kwasu fosforo-wolframowego. Po dwudniowym stanie na chłodzie i po przesączeniu, przemyty kwasem siarkowym osad rozkłada się przy pomocy krystalicznego $\text{Ba}(\text{OH})_2$ i H_2O i sączy, wytrąca bar przy pomocy strumienia dwutlenku węgla, zobojętnia płyn kwasem azotowym rozcieńczonym i, po zagęszczeniu, przerabia się dalej tak, jak wyżej opisany osad po HgSO_4 . Otrzymany tym sposobem I-y srebrowo-barytowy osad zawiera kreatynę i kreatyninę, II-gi srebrowy osad zawiera puryny, II-gi zaś srebrowo-barytowy osad — metyloguanidynę. Pozostały po tych wszystkich czynnościach przesącz — zobojętnia się kwasem solnym, sączy, zagęszcza i zadaje roztworem jodowo-bismutowym¹⁾, t. zw. odczynnikiem Dragendorffa. Wytrącony osad, zawierający karnitynę, rozkłada się tlenkiem ołowiu, poczem usuwa się ołów przy pomocy siarkowodoru, przesącz zaś sączy i zagęszcza. Dalsza przeróbka (ekstrahowanie alkoholem i wytrącenie osadu alkoholowym roztworem HgCl_2) — konieczna w celu izolowania wolnej karnityny — dla moich celów była zbędna, gdyż oznaczałem ilość azotu wprost na odparowanym płynie. W tenże sposób przerabiałem wyciągi z mięsa zalewanego toluenem. Dla dokładności muszę wspomnieć, że Smorodincew rozróżnia w tej samej metodzie 4-y sposoby „A”, „B”, „C”, „D”. W wypadku „A” — strąca osad przy pomocy octanu ołowiu, dalsze zaś postępowanie niemal nie różni się od wyżej podanego. W wypadku „B” — postępowanie było jak w „A”, jedynie osad wytrącony kwasem fosforo-wolframowym poddawał działaniu acetonu i wody (4 części acetonu na 3 części wody); w wypadku „C” strącał bezpośrednio wszystkie substancje za pomocą kwasu fosforo-wolframowego. Wypadek wreszcie „D” — był właśnie opisany powyżej i stosowany przezemnie. Otrzymane w tych warunkach wyniki ilustruje, do pewnego stopnia, podana niżej tabelka; wykazuje też ona różnice wynikające z użycia tej czy innej metody.

¹⁾ Odczynnik Dragendorffa. 80 gr. Bismuthi subnitrici rozpuszcza się w 200 ccm³ HNO_3 o c. g. 1,8; niezależnie od tego rozpuszcza się w niewielkiej ilości H_2O — 300 gr. natrii jodati, poczem powoli, kroplami zlewa się do roztworu bizmutu, mieszając ciągle oba płyny. Po niezbyt silnem oziębieniu wytrącają się kryształy NaNO_3 . Płyn cedzi się, uzupełnia H_2O do jednego litra i przechowuje w ciemnej butelce.

T A B L I C A II.

	Porcja A <i>Portion A</i>	B	C	D*)		Średnio <i>Mean</i>	U w a g i <i>Remarks</i>
				a	b		
Puryny, <i>Purines</i> . .	0,011%	0,012	0,011	0,062	—	0,024	a) i b) w porcji
Karnozyna, <i>Carnosine</i>	0,133%	0,298	0,311	0,318	—	0,265	Odznaczają:
Metyloguanidyna .	0,066%	0,051	0,666	0,002	0,046	0,058	a) osad rtęciowy;
<i>Methyloguanidine</i> . .							b) przesącz po
Karnityna, <i>Carnitine</i>	0,027%	0,035	0,012		0,037	0,029	tymże osadzie.
							<i>a and b in portion D refer to the Hg precipitate and to the filtrate from it respectively.</i>

Po przygotowaniu odpowiednich płynów, przystępowałem do ilościowych oznaczeń. Azot oznaczałem w 5 cm³ płynu pobranego z odpowiedniej frakcji, zagęszczonej, względnie uzupełnionej wodą destylowaną do stałej, przyjętej przezemnie liczby — 100 cm³. Z osadami, w których miałem wykonać oznaczenia — postępowałem w sposób następujący. Zawieszałem dokładnie przemyle osady w H₂O destylowanej, rozkładałem je strumieniem siarkowodoru, sączyłem, nowy osad siarczków przemywałem kilkakrotnie wodą zawierającą nieznaczne ilości H₂S, odpędzałem H₂S prądem powietrza, poczem całość uzyskanego w ten sposób płynu zagęszczałem, jak wspomniałem wyżej, do 100 cm³.

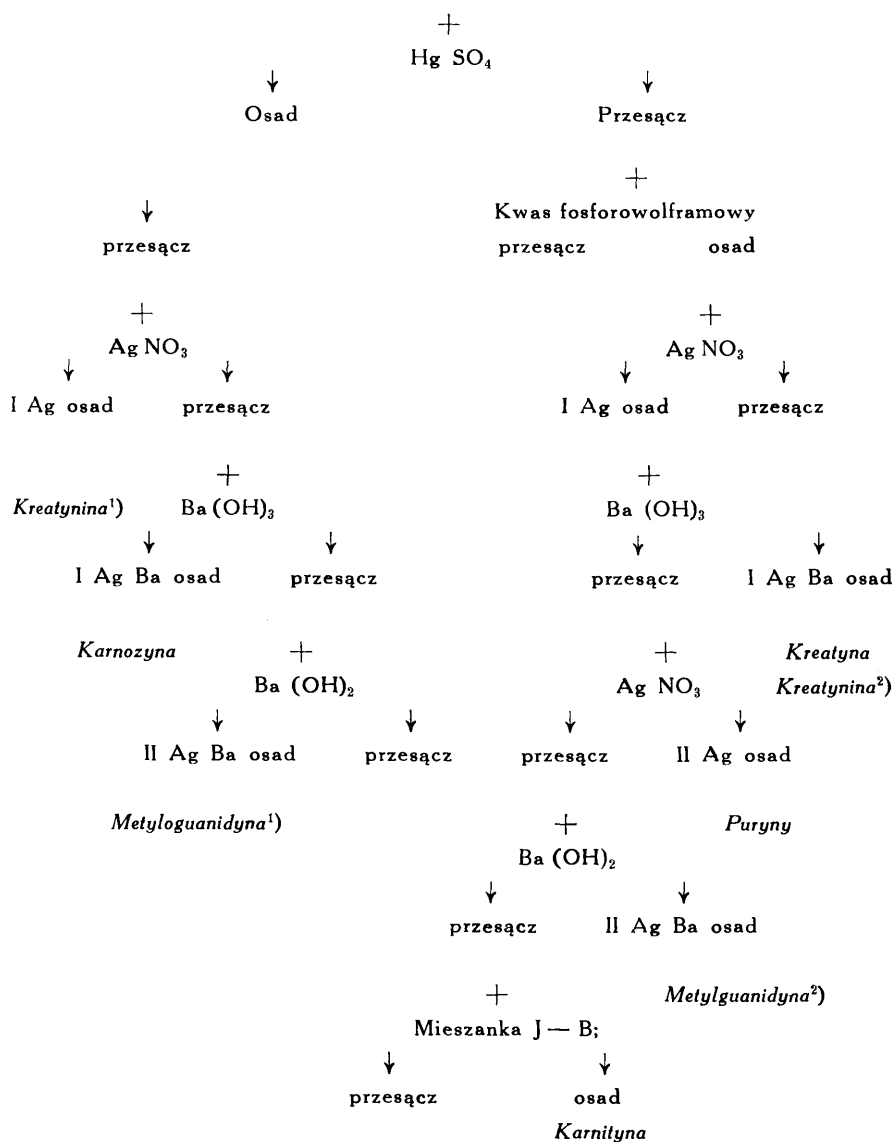
W celu dokładniejszego uprzytomnienia przebiegu całej próbkki wyciągów mięsnych podaję poniżej na tabelce schemat.

III. Wyniki.

Celem łatwiejszego zorientowania się, otrzymane z oznaczeń wyniki ułożyłem w 2-ch tabelach. Ze względu na znaczną ilość poszczególnych oznaczeń azotu (przeszło 300) nie podaję zupełnie poszczególnych obliczeń. Wyniki podaję przeważnie z dokładnością do trzeciego znaku dziesiętnego, po zaokrągleniu.

T A B L I C A III.

Wyciąg mięsny.



IV. Dyskusja.

Skoro porówna się umieszczone na tablicach wyniki poszczególnych oznaczeń, spostrzeże się od razu fakt, bardzo zresztą ciekawy, nadzwyczajnej prawie stałości uzyskiwanych wyników. Oto, przeliczone na 100 gr, za wyjątkiem II-go srebrowego osadu i ogólnej ilości azotu są one niemal identyczne tak dla mięsa absolutnie świeżego, jak i dla siedmiodniowego nawet; a więc:

T A B L I C A VI.

Wyciąg <i>Extract</i>			Hg SO ₄ ppt. Osad strącony Hg SO ₄						Przesącz po osadzie Hg SO ₄ Filtrate from Hg SO ₄ ppt.				
Wiek Time post-mortem	% N w gr. % N		HgSO ₄ osad HgSO ₄ ppt.	Ag-osad I Ag-Ist. ppt.	I AgBa osad I AgBa ppt.	II Ag osad II Ag ppt.	II AgBa osad II AgBa ppt.		I Ag osad I Ag ppt.	I AgBa osad I AgBa ppt.	II Ag osad II Ag ppt.	II AgBa osad II AgBa ppt.	Bi - I osad Bi - I ppt.
Świeże Fresh	0,457		0,087	0,019	0,005(7)	0,001(3)	0,003(7)		0,021	0,035	0,003	0,037	0,069
7 dni 7 days	0,358		0,087	0,019	0,005(7)	0,001(3)	0,003(7)		0,021	0,035	0,002(4)	0,037	0,069

Jak więc widać, zmiany zachodzą przedewszystkiem w całkowitej ilości azotu, następnie zaś we frakcji zawierającej puryny. W innych frakcjach otrzymane wyniki nie ulegają niemal żadnej zmianie. Jak należy tłumaczyć zmianę w ilości całkowitej azotu, trudno byłoby odpowiedzieć opierając się li tylko na samej naszej pracy. Niewątpliwie odgrywa tu rolę jakiś rozpad substancyj zawierających azot. Nadmienić muszę, że *Dmochowski* w swoich pracach również spostrzegł ubytek azotu w wyciągach z mięsa nieświeżego, również jednak faktu tego narazie nie wyjaśnił. Co się tyczy zmian we frakcji, zawierającej puryny, to i tutaj również tłumaczenie nie jest łatwe, możliwe, że rozpad kwasu adenilowego odgrywa jakąś rolę. W każdym bądź razie,

TABLICA V.

Ilość N w gramach w poszczególnych frakcjach otrzymanych z przesączu po $Hg\ SO_4$.
N in grams in the various fractions obtained from the filtrates from $Hg\ SO_4$

"Wiek" mięśni Time post-mortem	L. wyciągu No of extract	N. w gramach Total N. gr.	Ilość mięsa w gramach Quantity of meat in gr.	N w gr. % w sto- sunku do mięsa % N	I Ag osad I Ag ppt.	I Ag Ba osad I Ag Ba ppt.	II Ag osad II Ag ppt.	II Ag Ba osad II Ag Ba ppt.	J — Bi osad J — Bi ppt.
Mięso świeże — Fresh	1	3,30	730 gr.	0,457	0,1533	0,26	0,022	0,270	0,504
"	2	3,32	700 "	0,46	0,147	0,245	0,021	0,253	0,483
"	3	3,40	736 "	0,46	0,154	0,257	0,022	0,272	0,506
Średnio-Mean	4	0,457	100 "	0,457	0,021	0,035	0,003	0,037	0,069
24 godziny — 24 hours	5	2,632	680 "	0,386	0,143	0,224	0,017	0,251	0,469
"	6	2,795	730 "	0,388	0,153(3)	0,26	0,018	0,270	0,504
"	7	0,387	100 "	0,387	0,021	0,035	0,002(5)	0,037	0,069
2 dni — 2 days . .	8	2,506	700 "	0,358	0,147	0,245	0,017	0,259	0,483
"	9	2,577	720 "	0,358(4)	0,151	0,25	0,018	0,266	0,497
3 dni — 3 days . .	10	0,358	100 "	0,358	0,21	0,035	0,002(4)	0,037	0,069
"	11	2,577	720 "	0,358	0,151	0,25	0,018	0,266	0,497
"	12	2,613	730 "	0,358	0,153	0,26	0,018	0,270	0,504
4 dni — 4 days . .	13	0,358	100 "	0,358	0,021	0,035	0,024	0,037	0,069
"	14	2,613	735 "	0,358(6)	0,154	0,249	0,018	0,271	0,507
"	15	2,578	720 "	0,358(5)	0,151	0,25	0,022	0,266	0,497
Średnio-Mean	16	0,358	100 "	0,358	0,021	0,035	0,002(4)	0,037	0,069
5 dni — 5 days . .	17	2,434	680 "	0,356	0,143	0,224	0,017	0,251	0,469
"	18	2,578	720 "	0,358(5)	0,151	0,25	0,018	0,266	0,497
"	19	0,358	100 "	0,358	0,021	0,035	0,002(4)	0,037	0,069
6 dni — 6 days . .	20	2,613	730 "	0,358	0,153	0,26	0,018	0,270	0,504
"	21	2,576	710 "	0,357	0,15	0,249	0,018	0,263	0,490
Średnio-Mean	22	0,358	100 "	0,358	0,020	0,035	0,0024	0,037	0,069
7 dni — 7 days . .	23	2,434	680 "	0,356	0,143	0,224	0,017	0,251	0,469
"	24	2,613	730 "	0,358	0,153	0,26	0,018	0,270	0,504
"	25	0,358	100 "	0,358	0,021	0,035	0,0024	0,037	0,069

T A B L I C A IV.

Ilość azotu w gramach w rozłożonych osadach strąconych $HgSO_4$,
Nitrogen content in g. in the decomposed $HgSO_4$ precipitates.

„Wiek” mięśni Time post-mortem	L. wyciągu Nr. of extract	N—w gramach ogólna ilość Total N g.	N — w % % N	$Hg SO_4$ osad $Hg SO_4$ ppt.	I Ag osad I Ag ppt.	I Ag Ba osad I Ag Ba ppt.	II Ag osad II Ag ppt.	II Ag Ba osad II Ag Ba ppt.	Ilość mięsa Weight of meat taken
Świeże — Fresh . . .	1	3,30	0,457	0,634	0,138	0,042	0,009	0,028	730 gr.
„	2	3,22	0,46	0,60	0,133	0,04	0,009	0,026	700 „
„	3	3,40	0,46	0,638	0,14	0,042	0,009(6)	0,028	736 „
24 „ godziny — 24 hours	Średnio	0,457	0,457	0,087	0,019	0,0057	0,009(3)	0,003(7)	100 „
„	4	2,632	0,386	0,59	0,13	0,039	0,009	0,025	680 „
„	5	2,795	0,388	0,633	0,138	0,0418	0,010(1)	0,028	730 „
48 „ godzin — 48 hours	Średnio	0,387	0,387	0,087	0,019	0,005(7)	0,001(3)	0,003(7)	100 „
„	6	2,506	0,358	0,60	0,133	0,04	0,009	0,026	700 „
„	7	2,577	0,358(4)	0,63	0,137	0,041	0,009	0,027	720 „
3 doby — days . . .	Średnio	0,358	0,358	0,087	0,019	0,005(7)	0,0013	0,003(7)	100 „
„	8	2,577	0,358	0,63	0,137	0,041	0,009	0,027	720 „
„	9	2,613	0,358	0,634	0,138	0,042	0,009	0,028	730 „
4 doby — days . . .	Średnio	0,358	0,358	0,087	0,019	0,005(7)	0,001(3)	0,003(7)	100 „
„	10	2,613	0,358(6)	0,638	0,14	0,042	0,009(6)	0,028	735 „
„	11	2,578	0,358(5)	0,63	0,137	0,041	0,009	0,027	720 „
5 dni — days . . .	Średnio	0,358	0,358	0,087	0,019	0,005(7)	0,001(3)	0,003(7)	100 „
„	12	2,434	0,356	0,59	0,13	0,039	0,009	0,025	680 „
„	13	2,578	0,358(5)	0,63	0,137	0,041	0,009	0,027	720 „
6 dni — days . . .	Średnio	0,358	0,358	0,087	0,019	0,005(7)	0,001(3)	0,003(7)	100 „
„	14	2,613	0,358	0,634	0,138	0,042	0,009	0,028	730 „
„	15	2,576	0,357	0,62	0,135	0,040	0,009	0,026	710 „
7 dni — days . . .	Średnio	0,358	0,358	0,087	0,019	0,005(7)	0,001(3)	0,002(7)	100 „
„	16	2,434	0,356	0,59	0,13	0,039	0,009	0,025	680 „
„	17	2,613	0,358	0,634	0,138	0,042	0,009	0,027	730 „
„	Średnio	0,358	0,358	0,087	0,019	0,005(7)	0,001(3)	0,003(7)	100 „

mimo, że się tych dwóch faktów na podstawie samych tylko wykonanych oznaczeń łatwo wytłumaczyć nie da, jest rzeczą niewątpliwą, że zmiany powodujące ubytek w azocie zachodzą w ciągu 24-ch — 48 godzin, wyciągi bowiem z mięsa kilkudniowego stale zawierają mniej azotu niż z mięsa świeżego. Ciekawe natomiast, że w innych frakcjach zawierających kreatynę, kreatyninę, metyloguanidynę, karnozynę i karnitynę, żadnych zmian nie udało mi się wykazać. I w tym wypadku tłumaczenie może być tylko przypuszczeniem. Albo te substancje są tak odporne na wpływy wewnętrzne (rozkład) względnie zewnętrzne (manipulacja), że się prawie nie zmieniają, albo też zmiany mogą zająć, jednak toluen spełnił swoje zadanie środka antyseptycznego czy też czynnika hamującego (?) nie dopuszczając do zmian. Istnieje również możliwość, że zmiany i w tych substancjach zaszły, jednak zanim mięso zostało zagotowane, uzyskane zaś wyniki są właśnie obrazem zmian, „które już zaszły”. Niezwykła stałość wyników otrzymywanych przezemnie, nasuwa mi na myśl przypuszczenie, że jednak i w tym wypadku „stałość” jest raczej obrazem „zmienności”, obrazem zmian, które przy mieleniu, gotowaniu, odbiałczaniu i odparowywaniu zaszły. W ten sposób rozumując, dochodzę do wniosku, że zadanie moje zostało spełnione tylko w części. Należy przewidzieć i wyłączyć wszystkie momenty, które mogłyby w naszych warunkach wywierać jakiegokolwiek uboczne, a przesłaniające końcowe wyniki, wpływy. Tematem też najbliższej naszej pracy będzie sprawdzenie otrzymanych wyników w warunkach jaknajkorzystniejszych; a więc: mielenie mięsa być musi dokonywane na mięsie zamrożonym śniegiem z CO_2 , sam proces odbiałczania musi być poddany bezwzględnej krytyce na „ślepych” doświadczeniach z wolnemi, wyizolowanemi substancjami, odparowywanie wreszcie powinno byłoby się odbywać w próżni, lub przynajmniej pod zmniejszonym ciśnieniem. Są to wszystko, według mych przypuszczeń, bezwzględnie konieczne warunki, których, z powodów technicznych w niniejszej pracy stosować nie mogłem. Należałoby również zastanowić się nad możliwością zastosowania innej metody niż obecne, która, pomijając fakt, że jest mocno żmudna i długa, jest też wysoce niedokładna.

V. Streszczenie.

W wodnych wyciągach z mięśni znajdują się rozmaite substancje zawierające azot (kreatyna, kreatynina, metyloguanidyna, karnozyna, karnityna i puryny). Ilość tych substancyj w mięśniach jest rozmaita i zależna od rodzaju mięśni, t. j. od rodzaju zwierzęcia doświadczalnego. Zadaniem niniejszej pracy było zbadać, czy ilość związków azotowych w mięśniach nie ulega zmianie pod wpływem procesów zachodzących w mięśniach martwych, przyczem należało zbadać czy czas, który upłynął od chwili wyizolowania mięśni do chwili sporządzenia wyciągu również nie odgrywa jakiejś roli. Badania były przeprowadzone na mięśniach królika; po upływie oznaczonego czasu od chwili wyizolowania mięśni—sporządzano wyciąg wodny, poczem, strącając kolejne frakcje solami metali ciężkich, oznaczano azot metodą Kjeldahla. Otrzymane wyniki, umieszczone w tabelach IV-ej i V-ej wykazują, że zmiany w ilości azotu dotyczą jedynie ogólnej ilości azotu niebiałkowego w wyciągu całkowitym oraz we frakcji zawierającej puryny. Inne wyniki zmian nie wykazują, natomiast uderzają swoją stałością. Ubytek azotu całkowitego i we frakcji purynowej należy być wytłumaczony nie może, gdyż obok możliwości istotnych zmian, jest możliwość zmian wywołanych przez warunki doświadczalne. Powtórna kontrola wyników w zmienionych warunkach technicznych i doświadczalnych będzie tematem najbliższej naszej pracy.

Pragnę w tem miejscu złożyć *Panu Profesorowi Stanisławowi Przyłęckiemu* serdeczne podziękowanie tak za wybór tematu niezwykle interesującego i z punktu widzenia chemicznego i, zwłaszcza dla mnie, lekarskiego, jak i za wskazówki i pomoc okazane mi w czasie wykonywania tej pracy.

From the Biochemical Laboratory, Faculty of Medicine University Warsaw.
(Director: Prof. St. G. Przyłęcki).

THE NITROGEN COMPOUNDS OF MEAT EXTRACTS IN CONNEXION WITH THE FRESHNESS OF MEAT.

by

GEORGE SZAŁKOWICZ.

SUMMARY.

The quantities of nitrogenous substances (creatine, creatinine, methylguanidine, carnosine, carnitine and purines) extractible from meat vary accordingly to the species from which the tissues are taken. The object of this research was to determine the post-mortem changes which take place in muscles, as shown by variations in the content of the extractive nitrogenous substances. Aqueous extracts of rabbit muscles were prepared at various periods after the isolation of the tissue, and the nitrogen content of various fractions precipitated by heavy metals was determined by the Kjeldahl method. The results, given in Tables IV and V, show that the only post-mortem changes observed are in the total nitrogen content and in that of the purine fraction; the content of other nitrogenous substances remains constant. An interpretation of these results is difficult, owing to the possibility of changes due to the manipulations to which the muscle and the extracts had been subjected. The reinvestigation of the subject will be made within the near future, under more rigorous experimental conditions.

P I Ś M I E N N I C T W O.

Adler M. 1908 Zur Frage über den Gehalt an Extraktivstoffen des dunklen und weissen Fleisches. *Berl. Klin. Woch.* 8 (395). Bennett C. B. 1912. Die Purine des Muskels. *Journ. biol. Chem.* 11 (221); cytow. według *Biochem. Handlex.* 1911, 4 (1017). Broude L. 1927. Zur Kenntnis der Extraktivstoffe der Muskeln. *Zeit. f. Phys. Chemic.* 173 (1). Buglia S. u. Constantino A. 1912.

Beiträge zur Muskelchemie. II Mitt. Der Stickstoff einiger Extraktivstoffe und der Purinbasen in der glatten, der quergestreiften und der Herzmuskulatur der Säugetiere. *Zeit. f. Phys. Chem.* 43 (532). Demant B. 1879. Zur Kenntnis der Extraktivstoffe des Muskeln. *Zeit. f. physiol. Chem.* 3 (381). Dietrich M. 1914. Zur Isolierung des Carnosins. *Zeit. f. Physiol. Chem.* 47 (118). Dmochowski A. 1928. Sur les purines extraites des muscles. *C. R. Sol. Biol.* 99 (1148). Embden G. und Wassermeyer H. 1928. Über die bedeutung des Adenylsäure für die Muskelfunktion: 5 Mitt. Die Quelle des bei der Kontraktion gebildeten Ammoniaks. *Zeit. f. Physiol. Chem.* 179 (226). Fürth O. u. C. Schwartz 1910. Über die Verteilung des Extraktivstoffes im Säugetiermuskel. *Bioch. Zeitschr.* 30 (413). Gulewicz. Zur Kenntnis der Extraktivstoffe der Muskeln. 1906. *Zeit. f. physiol. Chem.* 45 (326). Krimberg und Smorodincew 1906. Zur Kenntnis der Extraktivstoffe der Muskeln 47 (471), 50 (204) 50 (535), 1913. *Zeit. f. Physiol. Chem.* 87 (59). Gulewicz u. Krimberg. 1905. Zur Kenntnis der Extraktivstoffe der Muskeln 48 (412); 1912. 80 (218); 1907. 50 (361). Kutscher. 1906. Zur Kenntnis der Extraktivstoffe der Muskeln. *Zeit. f. Physiol. Chem.* 48 (1); 1908. *Zeit. f. Physiol. Chem.* 56 (422). Linneweh W. 1929. Zur Kenntnis des Carnosins. *Zeit. f. Physiol. Chem.* 182 (58). K. Micko. 1908. Zur Kenntnis der Monoaminosäuren im Fleischextrakt. *Zeit. f. Physiol. Chem.* 56 (180). Parnas J. und W. Mozołowski 1927. Über den Ammoniakgehalt u. die Ammoniakbildung in Muskel u. deren Zusammenhang mit Funktion u. Zustandsänderung. I. *Bioch. Zeitsch.* 184 (399). Parnas J. 1928. II Badania nad powstawaniem amoniaku i zależnością tej sprawy od czynności i stanu mięśni, *Acta Biol. Exp.* 1. Nr. 3. Parnas J. Über den Ammoniakbildung in ihren Zusammenhang mit Funktion und Zustandsänderung VI Mitt. *Bioch. Zeitschr.* 205 (16). Smorodincew. Zur Kenntnis der Extraktivstoffe der Muskeln. *Zeit. f. Phys. Chem.* 123 (116) 1922; 68 (37); 1910 87 (514) 1913; 92 (214) 1914; 120 (116) 1922; 180 (192) 1929. Smorodincew u. Adowa. 1928. Zur Frage nach dem Vorkommen von Methylguanidin in tierischen Organismus. *Zeit. f. Physiol. Chem.* 179 (115). Mitt. I: Mitt. II — 1929, 180 (192). Suzuki u. K. Yoshimura. 1909. Über die Extraktivstoffe des Fischfleisches. *Zeit. f. Physiol. Chem.* 62(1). Thierfelder u. Hoppe-Seyler. 1909. *Handbuch der Physiol. u. Physiol. Chem. Analyse.* Tołkaczewskaja. 1929. Zur Kenntnis der Extraktivstoffe des Muskeln. Über die Extraktivstoffe des Hühnerfleisches. *Zeit. f. Physiol. Chem.* 185 (28). Truszkowski R. 1930. Urikaza i jej działanie (rozdział o używaniu toluenu). *Acta Biol. Exper.* V. Yoshimura K. 1911. Über das Vorkommen einiger organischen Basen im Fleisch des Wildkaninchens. *Bioch. Zeit.* 37 (477).

Wpłynęło 26.IV. 1932 r.

Z Miejskiego Instytutu Higieny m. st. Warszawy.

Dyr. Dr. A. Ławrynowicz.

W SPRAWIE CHARAKTERYSTYKI WŁASNOŚCI ZIARNIKA JELITOWEGO (ENTEROKOKA).

P o d a ł a

H. PIOTROWSKA.

Z iarnik jelitowy (*enterococcus pleomorphus*) został opisany poraz pierwszy przez *Thiercelin'a* w roku 1899, badany był przeważnie przez autorów francuskich. W niemieckim piśmiennictwie przez czas dłuższy nie uznawano ziarnika jelitowego, jako grupy samodzielnej. Dopiero ostatnie lata przynoszą pewną zmianę. Ukazały się prace *K. Meyera*, *Schönfelda*, *Gundela*, i inne.

Autorzy francuscy (*Thiercelin*, *Jouhaud*, *Trastour*, *Sacquépée Tricoire*) uważają ziarnika jelitowego za drobnoustrój o cechach samodzielnych morfologicznych, biochemicznych, biologicznych, a także chorobotwórczych.

Cechą stałą morfologii mikroskopowej ziarnika jelitowego jest polimorfizm, występujący zwłaszcza w hodowlach starych, gdzie obok ziarników różnych wymiarów występują postacie wydłużone, lancetowate, zbliżone do pneumokoka. Ułożeniem typowym są dwainki, jednocześnie występują krótkie łańcuszki (po 5 — 6 ogniw), tetrady i ułożenie zbliżone do gronkowca. Na podłożach stałych (agar) rosną w postaci bardzo drobnych, przezro-

czystych kolonij. Na buljonie dają równomierne zmętnienie a po kilku dniach nieduży osad.

Własności biochemiczne polegają na zaznaczonej przez *Karwackiego* zdolności peptonizowania żelatyny w temperaturze 37° przez większość szczepów ziarnika jelitowego po upływie 7—14 dni. *Bagger* podaje, że 10% jego szczepów dawało rozrzedzenie żelatyny; *Meyer* i *Schönfeld* również uważają tę cechę za charakterystyczną dla ziarnika jelitowego. W mleku wyraźnej peptonizacji nie dają.

Dane poszczególnych autorów co do zakwaszenia mleka, wypadają rozmaicie.

Na podłożach z krwią dają hemometamorfozę. Hemolizę dają rzadko; stwierdzają ją *Karwacki*, *Łukasiewicz*. *Bagger* na 150 szczepów pochodzenia jelitowego tylko w 3-ch przypadkach spostrzegł hemolizę, *Meyer* u 9 szczepów na 300 zbadanych.

Ziarki jelitowe odznaczają się wybitną zdolnością fermentowania licznych węglo-wodanów, alkoholów wielowartościowych i glukozydów. Częstą cechą jest zdolność zakwaszania mannitu, rafinozy; cecha ta posiada pewną wartość w różniczkowaniu ziarnika jelitowego od paciorkowca hemolizującego i zieleniejącego, nierozkładających przeważnie tych substancyj.

Bardzo duże znaczenie praktyczne w różniczkowaniu ziarników jelitowych posiada ich zdolność rozkładania glukozytów, przede wszystkim eskuliny. Zdolność ta jest cechą bardzo stałą ziarnika jelitowego (*Rochaix*, *K. Meyer*), natomiast tylko wyjątkowo występuje u paciorkowców. Do badania rozkładu eskuliny stosuje się podłoża *Harrisona* i *Vanderlecka* w postaci oryginalnej, lub zmodyfikowanej przez *Rochaix'a*. Oryginalne podłoża *Harrisona* i *Vanderlecka* składa się z wody peptonowej z dodatkiem natr. taurocholici, eskuliny, ferri citrici. Eskulina, ulegając działaniu zaczynów bakteryjnych, rozkłada się na glukozę i eskuletynę, która, łącząc się z cytrynianem żelaza, daje brunatno-szare zabarwienie podłoża. *Harrison* i *Vanderleck* stwierdzili zdolność rozkładania eskuliny przez pałeczkę okrężnicową. *Rochaix* stwierdził również, że inne drobnoustroje rozkładają eskulinę i że bardzo stale cecha ta występuje u ziarników jelitowych, tak że może stanowić podstawę różniczkowania od paciorkowców, nierozkła-

dających eskuliny. *Rochaix* poleca stosowanie podłoża *Harrisona* i *Vanderlecka* w postaci stałej, dodając doń stale agaru; różniczuje na niem ziarnika jelitowego od różnych odmian paciorkowców i pneumokoka. Na podłożu *Rochaix'a* pneumokok nie rośnie wcale, jako drobnoustrój bardzo wrażliwy na obecność soli żółciowych, paciorkowce rosną, ale nie rozkładają eskuliny, nie zmieniają barwy podłoża, ziarniki jelitowe rosną dobrze i rozkładając eskulinę dają brunatno-szare zabarwienie podłoża.

K. Meyer i *Schönfeld* używali do swych badań podłoża płynnego *Harrisona* i *Vanderlecka* uważając, że na podłożu płynnym wyraźniej się zaznacza rozkład eskuliny przez czernienie płynu. Ostatnio *Meyer* proponuje dodawanie eskuliny i cytrynianu żelaza do buljonu zwykłego, lub też buljonu z 0,2% eskuliny dodając do posiewu po 24 lub 48 godzinach kroplę mocno rozcieńczonego roztworu cytrynianu, lub chlorku żelaza.

Bagger zaznacza, że ziarniki jelitowe rozkładają również wiele innych glukozydów — amigdalinę, koniferynę, salicynę, arbutynę. Amigdalinę i salicynę również rozkładają niektóre paciorkowce — str. haemolyticus, viridans, faecalis (*Andrewes*, *Horder*, *Bierdnikow*).

Floyd, *Wolbach*, *Lyall* otrzymali sprzeczne wyniki rozkładania salicyny przez ziarniki jelitowe. *Spanier* stwierdził większą lub mniejszą aktywność ziarników jelitowych w stosunku do takich glukozydów jak: adonidyna, konwalaryna, konwalamaryna, cyklamina, florydzyina, solanina i nawet otrzymanego syntetycznie metylglikozydu.

Ziarniki jelitowe posiadają dość stałą zdolność redukowania (odbarwiania) lakmusu. Zdolność ta, wyjątkowo rzadko występująca u paciorkowców, posiadać może znaczenie pomocnicze w różniczkowaniu.

Ziarniki jelitowe należą do drobnoustrojów bardzo mało wymagających: rosną w t^o pokojowej, mogą zachować żywotność w hodowlach bez przesiewu przez 6 — 7 tygodni i dłużej, odznaczają się dużą opornością na działanie temperatury (*Houston* a *McClay*). Podług *Baggera* 95,3% szczepów ziarnika jelitowego wytrzymuje ogrzewanie w t^o 60^o w ciągu godziny. Jest to również cecha posiadająca znaczenie różniczkowe.

Żółć nie wywiera żadnego działania ujemnego na ziarniki jelitowe. *Weisenbach* wyzyskał tę cechę do celów różniczkowania stosując podłoże, składające się z wody peptonowej, glukozy i 10% żółci. Paciorkowce nie rosną przy takim dodatku żółci, znosząc tylko mniejsze ilości, ziarnik jelitowy rósł obficie. *Morin*, *Caudière*, *Certonciny* w inny sposób badali oporność na żółć — do dobowej hodowli buljonowej (5,0 cm. sz.) dodawali 0,1 cm. sz. żółci i po 24 godzinach pobytu w cieplarni przesiewali na podłoża ze krwią, aby przekonać się o wyniku działania żółci. *Löwenberg* używał do różniczkowania posiewy na żółci ludzkiej oraz buljonie z dodatkiem natrii taurocholici (10%); ziarniki jelitowe rosły dobrze.

Badania serologiczne nad ciałami odpornościowymi dla ziarników jelitowych, dają dotąd wyniki rozbieżne.

Ziarnik jelitowy jest drobnoustrojem saprofitycznym, jednak w pewnych warunkach może stać się chorobotwórczym. Normalnie znajduje się na skórze, w jamie ustnej, przewodzie pokarmowym, drogach żółciowych człowieka, świnki morskiej, ptaków i zwierząt zmiennocieplnych. Ziarnika jelitowego autorzy francuscy podawali; jako czynnik przyczynowy w szeregu rozmaitych miejscowych i ogólnych spraw chorobowych.

W piśmiennictwie polskim pierwsze komunikaty, dotyczące przypuszczalnej roli ziarnika jelitowego w czerwonce podali *Lewkowicz*, *Ciechanowski*, *Nowak* (r. 1901); *Karwacki* ogłosił (1916 r.) komunikaty o roli ziarnika jelitowego w powstawaniu postaci rzekomo-durowych (*Micrococcus paratyphi*) oraz w rozmaitych sprawach natury ogólnej (r. 1927).

Wobec bardzo daleko sięgających granic wahania właściwości ziarników jelitowych, podawanych w licznych komunikatach, należy uważać pojęcie ziarnika jelitowego — enterokoka za zbiorowe, obejmujące szereg rozmaitych odmian.

W niżej podanych spostrzeżeniach zatrzymuję się nad niektórymi własnościami jednej z grup ziarnika jelitowego. Materiał mój składa się ze 100 szczepów, w tem 84 szczepy z kału, 16 szczepów z pęcherzyka żółciowego (materiał sekcyjny). Szczepy z kału i żółci otrzymałam przez posiew na płytki Endo. Cha-

rakteryistyczne, bardzo brobne, kolonje enterokoka przesiewalam na agar, poddajac nastepnie dalszemu systematycznemu badaniu.

Morfologia makroskopowa szczepow wypadala jednolicie — na agarze bardzo drobne, przezroczyte kolonje, niekiedy bardzo subtelny nalot; na buljonie rownomierne zmętnienie, niekiedy mniej lub wiecej znaczny osad. Morfologia mikroskopowa dawala przewaznie postaciace okragle, postaciace wydłużone i lancetowate stanowiły $\frac{1}{5}$ część komórek. Na buljonie układ przewaznie w postaci dwoinek, lub krótkich łańcuszków (z 3 — 5 ziarników). Wobec tego, że na podłożach płynnych typ ułożenia drobnoustrojów jest najbardziej charakterystyczny można przypuszczać, że morfologicznie ziarniki jelitowe zbliżone są do paciorkowców — ziarników jednoosiowych.

Biochemja. Na żelatynę zasiewalam wszystkie 100 szczepow. W temperaturze pokojowej żaden szczep nie dal rozrzedzenia nawet po okresie miesiecznym. Natomiast umieszczajac zasiana żelatynę w cieplarnie (37°) na trzy tygodnie otrzymywalam rozrzedzenie w pewnej części posiewów. W celu stwierdzenia rozrzedzenia po trzech tygodniach umieszczalam żelatynę w lodowce. Według tej metodyki 8 szczepow (t. j. 8%) dalo rozrzenie. Spostrzezenie to stwierdza zdolność peptonizowania białka przez część szczepow ziarnika jelitowego. Wynika z tego, że w przewodzie pokarmowym mogą one brać udział w procesach rozkładowych.

Posiewy szczepow ziarnika jelitowego na mleku daly zakwaszenie mleka 90 razy (90%); w 86 przypadkach zakwaszenie wystapilo po dobie, w 4 przypadkach po 2-ch dobach.

Stosunek szczepow do krwi badalam na płytkach z krwią ludzką (1:10) po 24 godzinach. Hemolizę stwierdzilam w 23 przypadkach (23% szczepow hodowanych), jej intensywnosc dawala znaczne wahania, niekiedy byla bardzo wybitnie zaznaczona (8 szczepow); hemometamorfozę dalo 26 szczepow (26%), intensywnosc różna. Reszta szczepow — 51, t. j. 51% krwi nie zmieniala.

Wynika z tych danych, że stosunek ziarnika jelitowego do krwi nie jest jednakowy. Obok duzego odsetka szczepow hemolizujacych stwierdza się aż 51% szczepow nie zmieniajacych krwi.

Zdolność fermentowania węgło-wodanów, alkoholów wielowartościowych i glukozydów zbadałam na 23 substancjach, umieszczonych w załączonej tablicy. Częstość występowania zakwaszenia poszczególnych substancyj również podaje tablica. Gazu szczepy badane w żadnym przypadku nie wytworzyły.

Tablica wykazuje, że naogół wszystkie substancje badane były fermentowane przez szczepy ziarnika jelitowego. Do rzadziej fermentowanych należą ksyloza (35%), inozyt (36%), erytryt (38%); do najczęściej fermentowanych należą glukoza i eskulina (100%), laktoza (89%), rafinoza (86%). Reszta substancyj zajmuje miejsce pośrednie.

Tablica wykazuje, że grupą najczęściej fermentowaną były glukozydy — częstość fermentacji dla poszczególnych glukozydów od 64% (salicyna) do 100% (eskulina).

Z powyższego wynika, że rozkład eskuliny jest w tej grupie substancyj cechą najbardziej swoistą ziarników jelitowych.

Podłożem umożliwiającem szybkie stwierdzenie zdolności rozkładania eskuliny jest wyżej wspomniane podłoże *Harrisona i Vanderlecka* w modyfikacji *Rochaix'a*. Skład podłoża jest następujący: 1000,0 wody i 10,0 peptonu, 2,5 soli żółciowych (natr. taurocholicum), 15,0 agaru, 1,0 eskuliny, 1,0 cytrynianu żelaza. Przedewszystkiem należy sporządzić agar, zubożenić normalnym roztworem sody, ostudzić do 60°, sklarować białkiem i do ciepłego przesączu dodać 1,0 eskuliny i 1,0 cytrynianu żelaza i soli żółciowych. Sposób różniczkowania na tem podłożu ziarnika jelitowego od paciorkowców i pneumokoków był omawiany wyżej.

Ziarnik jelitowy daje przeważnie zmiany charakterystyczne już po dobie, niekiedy mogą one wystąpić później.

Działanie żółci na szczepy ziarnika jelitowego badałam poza podłożem *Rochaix'a* również innym sposobem. Do 1 cm. sz. dobowej hodowli buljonowej dodawałam 0,1 cm. sz. żółci wołowej i po 3 godzinach pobytu w cieplarni przesiewałam na agar. Tylko w 2-ch przypadkach wzrostu nie otrzymałam. A więc oporność na działanie żółci uważać należy za bardzo stałą cechę ziarnika jelitowego.

W myśl doświadczeń *Falka i Yanga* dokonałam spostrzeżeń nad opornością ziarnika jelitowego na działanie 1,25% roztworu

T A B L I C A 1.

		Ziarniki jelitowe zakwaszają w %
Monosacharydy	Pentozy	Ksyloza 35%
		Arabinoza 52%
	Heksozy	Lewuloza 59%
		Galaktoza 59%
		Glukoza 100%
		Mannoza 56%
		Rafinoza 86%
Disacharydy	—	Maltoza 73%
		Laktoza 89%
		Sacharoza 68%
		Dekstryna 68%
Polisacharydy	—	Inulina 75%
Alkohole	3 wartościowe	Gliceryna 63%
		Erytryt 38%
	6 wartościowe	Dulcyt 77%
		Sorbit 74%
		Mannit 77%
		Inozyt 36%
		Amigdalina 81%
		Arbutyna 75%
Glukozydy	—	Eskulina 100%
		Florydzydina 67%
		Salicyna 64%

oleinianu sodowego (natr. oleinici). Roztwór ten w doświadczeniu autora stale rozpuszcza pneumokoki. W moich doświadczeniach w 1,25% roztworu oleinianu sodowego ziarniki zachowały żywotność po 3 godzinach.

Praktyka bakterjologiczna od szeregu lat stosuje optochinę do różniczkowania pneumokoka. Pneumokok, jako drobnoustrój specjalnie wrażliwy na działanie optochiny, ginie w środowisku zawierającym jej rozcieńczenie 1:400.000 — 1.000.000 (po 24 godzinach w temperaturze 37°), paciorkowce giną dopiero w rozcieńczeniach 1:10.000 — 20.000. W celu ustalenia oporności ziarnika jelitowego na działanie optochiny dodawałam do buljonu optochiny do koncentracji 1:10.000, umieszczając następnie posiewy w cieplarni. Na buljonie z optochiną wzrost i rozmnażanie się ziarnika jelitowego nie uległy zahamowaniu.

Zdolność redukująca ziarnika jelitowego w stosunku do lakmusu, jak wynika z moich spostrzeżeń, nie jest tak stałą, aby ją można było uważać za cechę charakterystyczną.

Zjadliwość 22 szczepów ziarnika jelitowego zbadałam na myszach białych, zastrzykując do otrzewnej 0,5 cm. sz. hodowli buljonowej dobowej; w dwóch tylko przypadkach myszy padły po 5 i 6 dniach — ze krwi i narządów otrzymano hodowle enterokoka. Widzimy więc, że chorobotwórczość szczepów badanych dla myszy białych była bardzo słaba. Do spostrzeżeń nad zjadliwością szczepów ziarnika jelitowego użyto częściowo myszy białych, przed 6-ma i więcej tygodniami zakażonych dojelitowo, szczepami pałeczki paratyfusowej C, otrzymanymi z epizootji świńek morskich. Otóż po zakażeniu ziarnikiem jelitowym w 2 przypadkach myszy białe zginęły w 5 i 7 dniu po zakażeniu — posiew z narządów stwierdził obecność ziarnika jelitowego i pałeczki paratyfusowej C. W przypadkach tych chodzić mogło o oddziaływanie zakażenia enterokokiem na znajdujące się w przewodzie pokarmowym pał. paratyfusowe C. Sprawa ta dokładniej została omówiona na innem miejscu (*Ławrynowicz i Piotrowska, Ławrynowicz*).

Z przedstawionego materiału wynikają podstawowe rysy charakterystyki ziarnika jelitowego.

W N I O S K I:

1. Ziarnik jelitowy należy do ziarników jednoosiowych.
2. Ziarnik jelitowy może peptonizować żelatynę w t° 37°; zdolność ta występuje u części tylko szczepów — 8%.
3. Stosunek badanych szczepów do krwi był niestały — 23% szczepów badanych dało hemolizę, 26% hemometamorfozę, 51% krwi nie zmieniało.
4. Badanie fermentowania przez ziarniki jelitowe węgło-wodanów, alkoholów wielowartościowych i glukozydów (na 29 substancjach) wykazało, że cechą najstalszą i najbardziej swoistą jest fermentowanie eskuliny (w 100%), do najczęściej fermentowanych należy glukoza (w 100%), laktoza (88%), rafinoza (85%); do najrzadziej fermentowanych — ksyloza (34%), inozyt (35%). Glukozydy są stale fermentowane w granicach od 63% do 100%.
5. Oporność na działanie żółci jest bardzo stałą cechą ziarnika jelitowego; ze 100 szczepów badanych tylko 2 tej oporności nie miały.
6. Dodawanie optochiny do podłoża w stosunku 1:10.000 nie wpływa hamująco na wzrost ziarnika jelitowego.
7. Zdolność redukcyjna nie jest cechą stałą i charakterystyczną ziarnika jelitowego.

De l'Institut Municipal d'Hygiène à Varsovie.
(Dir. Dr. A. Ławrynowicz).

OBSERVATIONS SUR L'ENTÉROCOQUE.

Par

H. PIOTROWSKA.

R É S U M É.

Sur la base de l'étude systématique de 100 cultures l'auteur détermine le caractère de l'entérocoque.

1. L'entérocoque appartient aux genre de cocci mono-axillares.

2. L'entérocoque peut peptoniser la gêlatine à 37°, cette propriété ne se manifeste que dans une partie des cultures—8%.



3. Sur les milieux avec du sang 23⁰/₀ des cultures ont donné l'hémolyse, 26⁰/₀ — l'hémometamorphose; 51⁰/₀ — aucune modification du sang.

4. L'examen de la fermentation par les entérocoques des hydrates de carbone, des alcools polyatomiques et des glucosides (29 substances) a démontré, que la propriété la plus constante et la plus particulière est la fermentation de l'esculine (100⁰/₀); et de la glucose (100⁰/₀); la lactose (88⁰/₀), la raffinose (85⁰/₀) sont fermentées les plus souvent: la xylose (34⁰/₀), l'inosite (35⁰/₀), ne sont fermentés que très rarement. Les glucosides sont fermentés dans les limites de 63 à 180⁰/₀.

5. La résistance à l'action de la bile est un caractere constant de l'entérocoque: sur 100 cultures étudiées deux seulement n'étaient pas résistantes.

6. L'optochine ajoutée au milieu dans la dilution de 1:10.000 n'entrave pas la croissance de l'entérocoque.

7. Le pouvoir réductif n'est pas une propriété constante et caractéristique de l'entérocoque.

P I Ś M I E N N I C T W O.

- 1) Karwacki L. Tow. Lek. Warsz. 1916. 2) Karwacki L. Tow. Nauk. Warsz. 8, II. 1917 i 26. IV. 1917. 3) Karwacki L. Lek. Wojskowy, t. VIII, Nr. 3-5, 1926. 4) Lewkowicz K. Przegl. Lek. 1901, Nr. 57. 5) Ławrynowicz A. Med. Dośw. 1928, Nr. 30. 6) Ławrynowicz A. i Piotrowska H. Medycyna Doświadczalna t. X, z. 3-4, 1929. 7) Łukasiewicz K. Lekarz Wojskowy, t. XI Nr. 1-2, 1928. 8) Andrewes i Horder. Lancet 1906, vol. II, str. 708, wedł. Schönfeld'a. 9) Bagger. Journ. Of. Path. a. Bact. XXXIX, str. 225, 1926. 10) Bierdnikow. O widowej gruppirowkie mikroorganizmow iz roda streptococcus. Rozpr. dokt. Petersburg. 1910. 11) Falk a. Yang. The Journ. of Infect. Dis. t. 38, str. 8. 12) Floyd a. Wolbach. (według Spanier'a). 13) Harrison i Vanderleck. Z. f. Bakt. II Abt. t. 22, 547, 1909, (według Schönfeld'a). 14) Löwenberg. Z. f. Bakt. t. 102, str. 244, 1927. 15) Lyall. (według Spanier'a). 16) Meyer. Z. f. Bakt. t. 99, 1926, str. 416. 17) Meyer. Z. f. Bakt. t. 109, str. 350. 18) Meyer i Schönfeld. Z. f. Bakt. t. 99, 1926, str. 402. 19) Morin, Caudiere et Certonciny. Comp. Rend. Soc. de Biol. t. 90, 1924, 1268. 20) Rochaix. Compt. Rend. soc. Biol. t. 90, 1924, 771. 21) Schönfeld. Z. f. Bakt. t. 99, 1926, str. 388. 22) Spanier. Z. f. Bakt. t. 105, str. 1, 1927. 23) Weissenbach. Compt. Rend. de la soc. de Biol. t. 81, str. 559 i 819, 1918.

Wpłynęło 6.V. 1932 r.

Ze Stacji Badania Wartości Odżywczej Produktów Spożywczych
przy Oddziale Biochemji Państwowej Szkoły Higieny.

(Kierownik Doc. Dr. G. Szulc).

BADANIA NAD ZAWARTOŚCIĄ WITAMIN GRUPY B W PSZENICY I ŻYCIU, OCZYSZCZONYCH METODĄ STEINMETZA, ORAZ NAD WARTOŚCIĄ ODŻYWCZĄ PIECZYWA STEINMETZA.

P o d a ł a

Inż. ZOFJA MARKUZE.

W S T Ę P.

Wiadomo oddawna, że całkowite ziarna zbóż zawierają znaczne ilości witamin grupy B. W skład tej grupy wchodzi kilka czynników: jeden z nich określamy jako ciepłochwiejną witaminę przeciwnieurotyczną B₁, której brak w pożywieniu wywołuje w organizmie zwierzęcym chorobę beri-beri, drugi jako ciepłotrwałą witaminę B₂, której brak wywołuje chorobę zwaną pellagrą. Pozatem w latach ostatnich ukazało się dużo prac na temat istnienia innych czynników poza B₁ i B₂, wchodzących w skład grupy witamin B, a mianowicie B₃ (*Williams* i *Waterman* 1928) B₄ (*Reader*, 1928, 1929, 1930).

W ziarnie ryżu witaminy grupy B znajdują się wyłącznie w otoczce ziarna; ryż polerowany t. j. pozbawiony poza bezwartościową łuską także i warstwy aleuronowej, oraz kielka nie zawiera witamin B. W ziarnie kukurydzy, według badaczy amery-

kańskich, witaminy B koncentrują się głównie w kielku. W ziarnie pszenicy i żyta głównym źródłem witamin jest kielek, który z natury rzeczy, jako zaródź przyszłej rośliny jest najbogaciej wyposażony we wszystkie do życia potrzebne składniki; pozatem bogatą w witaminy jest zewnętrzna część ziarna.

W czasie przemiału na mąkę białą części zewnętrzne ziarna najbogatsze w witaminy zostają odrzucone wraz z otrębami, przysięm im wyższy przemiał, tem bardziej mąka pozbawiona jest witamin.

W miarę postępów cywilizacji dążono do otrzymania coraz to bielszej i delikatniejszej mąki. Następstwem tego było wprowadzenie udoskonalonych młynów amerykańskich, produkujących wysoce oczyszczoną mąkę białą.

Masowe zachorowania na „beri-beri“ ludności azjatyckiej, spożywającej wyłącznie biały polerowany ryż, liczne wypadki śmierci na pellagrę wśród ludności, odżywiającej się jednostronnie białem pieczywem, spowodowały w ostatnich latach zwrot do produkcji mąki z ziarn całkowitych. Sprawa ta stała się zwłaszcza palącą dla krajów takich jak Ameryka, Europa Zachodnia, gdzie prawie wyłącznie w użyciu jest chleb biały. U nas sprawa przemiału jest ważna w odniesieniu do ubogiej ludności miejskiej, której często jedynym źródłem witamin B w pożywieniu jest pieczywo, a która spożywa w dużych ilościach chleb biały, gdyż co się tyczy ludności wiejskiej, to ta nadal wyłącznie odżywia się chlebem razowym bogatym w grupę witamin B.

Przeprowadzając w naszym laboratorium¹⁾ systematyczne badania nad zawartością witamin grupy B w chlebach różnych przemiałów, znajdujących się na rynku, zajęliśmy się z kolei zbadaniem zawartości witamin B w chlebach Steinmetza. Chleby te są wypiekane z mąki z pełnego ziarna, z którego usuwa się na mokro łuskę.

¹⁾ Kon, Markuze „Sprawozdanie z działalności Stacji Badania Wartości Odżywczej Produktów Spożywczych za rok 1930“. Lekarz Wojskowy 1931. Tom XVIII Nr. 7, 8, 9, 10 i 12.

Markuze „Wartość odżywcza bułek pszennych“ Lekarz Wojskowy 1931. Tom XVIII Nr. 3/4.

Obok badań nad chlebami przeprowadziliśmy równoległe badanie nad zawartością witamin B w ziarnie. Badania te polegały na oznaczeniu zawartości witamin grupy B w ziarnie nieobłuszczone, po obłuszczeniu i w łusce, a to w celu ustalenia, czy sposób obłuszczenia ziarna metodą *Steinmetza* nie uszkadza samego ziarna i kielka i tem samem, czy nie zmniejsza zawartości witamin w mące.

Zbadano żyto i pszenicę w postaci ziarna nieobłuszczonego, obłuszczonego i łuski oraz 3 gatunki chlebów *Steinmetza*: chleb żytni razowy, pszenno razowy i żytni z domieszką mąki pszennej t. zw. chleb posilny¹⁾).

Ziarna i łuski przed użyciem do doświadczeń były zmielone na młynku ręcznym. Chleby krajano w plastry i suszono w suszarce powietrznej w temperaturze około 37° C. Wysuszone chleby mielono następnie i rozsypywano na stołach na przeciąg 2 dni w celu doprowadzenia do jednakowej zawartości wilgoci.

Metodyka badań.

Doświadczenia przeprowadziliśmy na szczurach własnej hodowli w wieku 3 — 4 tygodni, wagi około 50 gr. Metodyka badań była analogiczna do stosowanej przez nas poprzednio. W diecie syntetycznej, pozbawionej witamin grupy B, podawaliśmy szczurom badane zboże, bądź chleby, jako jedyne źródło witamin B. Produkt badany włączany był w ilościach 20%, 40%, 60%, 80% do diet syntetycznych typu beztłuszczowo-cukrowego według *Ewansa*²⁾ (zwykle stosowanych przez nas celem wywołania awitaminozy B u szczurów), w których skład wchodziły poza tem: kazeina oczyszczona, cukier i mieszanka soli w/g *Steenbocka*³⁾). Skład diet podany jest w tablicy I-ej. Każdy poziom procentowy badany był na dwóch szczurach siedzących razem w klatce. Pożywienia dostarczano szczurom ad libitum. Każdy szczur dostawał pozatem po 3 krople tranu dziennie, jako źródło witamin

¹⁾ Zboża oraz chlebów dostarczyła nam firma Wichert ze Starogardu.

²⁾ *Ewans i Lepkowsk.* J. Biol. Chem. 1929, 83, 269.

³⁾ *Steenbock i Nelson.* J. Biol. Chem. 1923, 56, 355.

tłuszczowych, oraz wodę. 2 razy na tydzień szczury ważono i obserwowano wszelkie zmiany w ich wyglądzie zewnętrznym i zachowaniu. Każde doświadczenie, według przyjętej reguły dla badań nad witaminą B, trwało 3 miesiące.

Zawartość witamin grupy B w ziarnie nieobłuszczone, obłuszczone oraz w łusce.

Na wykresie I podane są krzywe wzrostu szczurów pozostających na dietach, zawierających od 20% do 80% badanego żyta, bądź pszenicy przed i po obłuszczeniu według *Steinmetza*. Kolumna I wykresu I przedstawia krzywe wzrostu szczurów na życie nieobłuszczone, II — na życie obłuszczone, III — na pszenicy nieobłuszczonej IV — na pszenicy obłuszczonej. Na osi rzędnych podana jest waga szczurów, na osi odciętych czas.

20% żyta nieobłuszczonego czy to obłuszczonego w diecie, jak widać na wykresie I, jest jeszcze niewystarczającym źródłem witamin grupy B. Szczury Nr. 864 i 867 na życie nieobłuszczone początkowo zyskują na wadze, która potem się ustala. Oba szczury, jakkolwiek przeżywają trzymiesięczny okres doświadczalny, w chwili przerwania doświadczenia są miękkie, mają chód spastyczny (objaw charakterystyczny dla braku przeciwnerwicytycznej witaminy B₁) oraz mają krew na łapach i pysku, który to objaw towarzyszy zwykle pelagrze szczurzej (brak B₂).

Szczury na 20% żyta obłuszczonego zyskują początkowo na wadze, następnie jednak po 20 dniach doświadczenia szczur 526 zaczyna tracić na wadze, chód jego staje się spastyczny, jednocześnie można było zaobserwować obecność krwi na łapach. Po dwóch miesiącach doświadczenia wystąpiły u tegoż szczura drgawki połączone z koziółkowaniem (objaw bardzo charakterystyczny dla braku ciepłochwiejnej witaminy B₁). Drgawki te trwały nieprzerwanie przez 6 dni, wreszcie szczur padł. Podobne objawy zaobserwowano u szczura 442, u którego drgawki beri-beri wystąpiły nieco wcześniej, bo po 50 dniach doświadczenia.

Szczury na 40% żyta nieobłuszczonego i obłuszczonego wykazują już nieprzerwany wzrost w ciągu okresu 3 miesięcznego

doświadczenia. W chwili przerwania doświadczenia wszystkie 4 szczury są żwawe, sierść mają ładną, choć gdzieś na pysku i wąsach występują u wszystkich kwawe wybroczyny.

Szczury na 60% żyta przed i po obłuszczeniu rosną dobrze. Samice mają mioty (spadek wagi po urodzeniu miotu zaznaczony jest linią kropkowaną na wykresie). Samica 415 (żyto nieobłuszczone) ma 9 małych, które niekarmione padły; miot samicy 446 (żyto obłuszczone) jest już wykarmiony, małe są jednak słabe i chodzą powłócząc nogami.

Szczury na diecie o 80% żyta zarówno nieobłuszczonego jak i obłuszczonego nie różnią się już od szczurów na 60% tych produktów. Samica 448 (żyto obłuszczone) ma miot, 7 małych, które padły. W chwili ukończenia doświadczenia wszystkie 4 szczury wyglądały zupełnie dobrze.

W kolumnie III i IV wykresu I podane są krzywe wzrostu szczurów na pszenicy nieobłuszczonej i obłuszczonej.

Szczur 450, pozostający na diecie zawierającej 20% pszenicy nieobłuszczonej stale tracił na wadze, chód miał spastyczny, na pysku i łapach występowały duże ilości krwi, po 9-ciu tygodniach od chwili rozpoczęcia doświadczenia wystąpiły drgawki beri-beri, nazajutrz po ich wystąpieniu szczur padł. Jego towarzysz szczur 456 w początku doświadczenia zyskiwał na wadze, potem waga się ustaliła. Pod koniec doświadczenia zyskiwał na wadze, co było prawdopodobnie spowodowane pożarciem wnętrzości szczura 450 (pożeranie wnętrzości martwych szczurów przez inne często daje się zaobserwować u szczurów otrzymujących niedostateczną ilość witaminy B_1 — szczury szukają jej więc w tkankach padłego szczura, bądź w kale). Wygląd jego nadal jednak był zły, sierść miał nierówną i dużo krwi na łapach i pysku.

Oba szczury na diecie zawierającej 20% pszenicy obłuszczonej przeżyły okres trzymiesięczny. Nie wykazały one objawów awitaminozy B_1 (spastyczność, drgawki) natomiast zdradzały objawy towarzyszące pelagrze szczurzej (krew na łapach, wąsach i pysku),

Szczur 459 na 40% pszenicy nieobłuszczonej rósł dobrze, można było jednak zauważyć duże ilości krwi na łapach, szczur

455 natomiast rósł źle i wykazywał objawy awitaminozy B₂ (krew na łapach, wypadanie sierści, dermatitis).

Oba szczury na 40% pszenicy obłuszczonej (Nr. 472 i 473) rosły słabo, wykazując typowe objawy pelagry w postaci charakterystycznych wyłysień, zaczerwienienia skóry (dermatitis) i skrzepów krwi na pysku. Szczur 473, gdy waga jego ustaliła się i wystąpiły objawy pelagry zaczął dostawać drożdże piekarniane autoklawowane i w ilości 0,5 gr. dziennie (drożdże te zawierają znaczne ilości witaminy B₂). Od chwili podawania drożdży (zaznaczone strzałką na wykresie) szczur ten poprawił się, zyskał znacznie na wadze, sierść mu szybko odrosła.

Szczury na 60% pszenicy nieobłuszczonej rosły dobrze. Samiczka 457 miała miot składający się z 8-miu małych, których nie karmiła, szczury na tym samym poziomie pszenicy obłuszczonej rosły gorzej.

Szczury na 80% pszenicy nieobłuszczonej i obłuszczonej, rosły zupełnie dobrze (lepiej na nieobłuszczonej). Samica 461 miała miot, 12 małych; pozostawionych jej 6 wykarmiła. Małe te padły w przeddzień odstawienia ich od matki, gdy miały około 3 tygodni (Seksja pośmiertna wykazała u 5-ciu z nich zapalenie płuc, jako przyczynę zgonu). Samica 467 na 80% obłuszczonej pszenicy miała 6 małych, których nie karmiła.

Na wykresie II podane są krzywe wzrostu szczurów, pozostających na łuskach. Łuski żytnie włączane były do diet syntetycznych w ilości 5%, 10%, 20%, 40% jako jedyne źródło witamin B (skład diet na tablicy I), łuski pszenne w ilości 10%, 20% i 40%. Wyższych poziomów łusek w diecie ponad 40% nie stosowaliśmy ze względu na obecność w nich dużych ilości niestrawnego błonnika, który użyty w nadmiernej ilości powoduje podrażnienie przewodu pokarmowego i meteoryzm.

Szczury, pozostające na 5% łuski żytniej w diecie (wykres II) traciły stale na wadze, w miesiąc i 3 dni od chwili rozpoczęcia doświadczenia wystąpiły u nich jednocześnie typowe drgawki beri-beri, po paru dniach szczury padły. Szczury Nr. 496 i 495 były trzymane początkowo na 10% łuski żytniej w diecie, a następnie po miesiącu były przeniesione na dietę zawierającą 20% tejsze łuski (zmiana diety zaznaczona jest strzałką na wy-

kresie). Od tej chwili szczury zaczęły zyskiwać na wadze. Krew, która wystąpiła początkowo w dużych ilościach na łapach i pysku zmniejszyła się pod koniec doświadczenia, po upływie 3 miesięcy szczury wyglądały zupełnie dobrze.

Szczury Nr. 555 i 550 pozostające na 40% łuski żytniej w diecie rosły bardzo dobrze. Pod koniec doświadczenia wzrost samiczki (które z natury rzeczy rosną wolniej od samców) został zahamowany. W chwili ukończenia doświadczenia oba szczury były żwawe, sierść miały gęstą i lśniącą, napięcie mięśniowe dobre.

W kolumnie II wykresu drugiego podany jest wzrost szczurów na łusce pszennej w diecie.

Szczury Nr. 493 i 494 były początkowo karmione dietą syntetyczną o zawartości 10% łusek pszennych, a następnie (w miejscu zaznaczonem strzałką na wykresie) przeniesione zostały na dietę zawierającą 20% łuski pszennej. Szczur 493 od tej chwili zaczął zyskiwać nieco na wadze, wzrost ten jednak wkrótce zatrzymał się, szczur był wychudzony i spastyczny. Drugi szczur znajdujący się na tej samej diecie (494) nie zyskiwał wcale na wadze i na 20 dni przed ukończeniem doświadczenia dostał drgawek beri-beri, które trwały z przerwami aż do końca doświadczenia. Szczur ten pozatem wyłysiał, miał dużo krwi na sierści, zachowywał się więc jak typowy szczur pozbawiony w pożywieniu czynników grupy B.

Szczury Nr. 551 i 553 były trzymane na diecie zawierającej 40% łuski pszennej. Szczur 553 rósł nieprzerwanie zyskując znacznie na wadze. Po trzech miesiącach doświadczenia ważył przeszło 260 gr., wygląd miał zdrowy, sierść gęstą i ładną.

Samica 551 rosła dobrze, musiała być jednak zabita przed końcem doświadczenia, gdyż w moczu wystąpiła krew (haematuria).

Jak widać zaznacza się różnica w zawartości witamin B w łusce żytniej i pszennej, odrzuconych przy obłuszczeniu ziarna metodą *Steinmetza*. Podczas gdy łuska pszenna podawana w poziomie 20% w diecie nie jest wystarczającym źródłem witamin grupy B, a zwłaszcza czynnika B₁ dla szczura, to 20% łuski żytniej wystarcza do rozwoju szczura. 40% łusek zarówno żyt-

nich, jak i pszennych jest już poważnem źródłem obu czynników grupy B.

Reasumując powyższe wyniki, możemy stwierdzić, że łuski, odrzucone przy oczyszczaniu ziarna metodą *Steinmetza*, nie są bezwartościowe pod względem zawartości witamin B, przytem łuski żytnie zawierają ich więcej, aniżeli pszenne, z drugiej zaś strony na zasadzie wyników badań nad samem ziarnem odnosi się wrażenie, że przy obłuszczeniu żyta strata witamin odnosi się głównie do ciepłochwiejnego czynnika B₁ (dowodem może być występowanie objawów beri-beri u szczurów na najniższym poziomie żyta oczyszczonego w diecie).

Co się tyczy pszenicy, to tutaj dość wyraźnie widać, że obłuszczone ziarno jest uboższe w czynnik B₂ od całkowitego ziarna, co uwidacznia się zwłaszcza w wyższych poziomach 40%, 60%, 80% pszenicy w diecie (rys. 1, kolumny III i IV).

Zawartość witamin grupy B w chlebach Steinmetza.

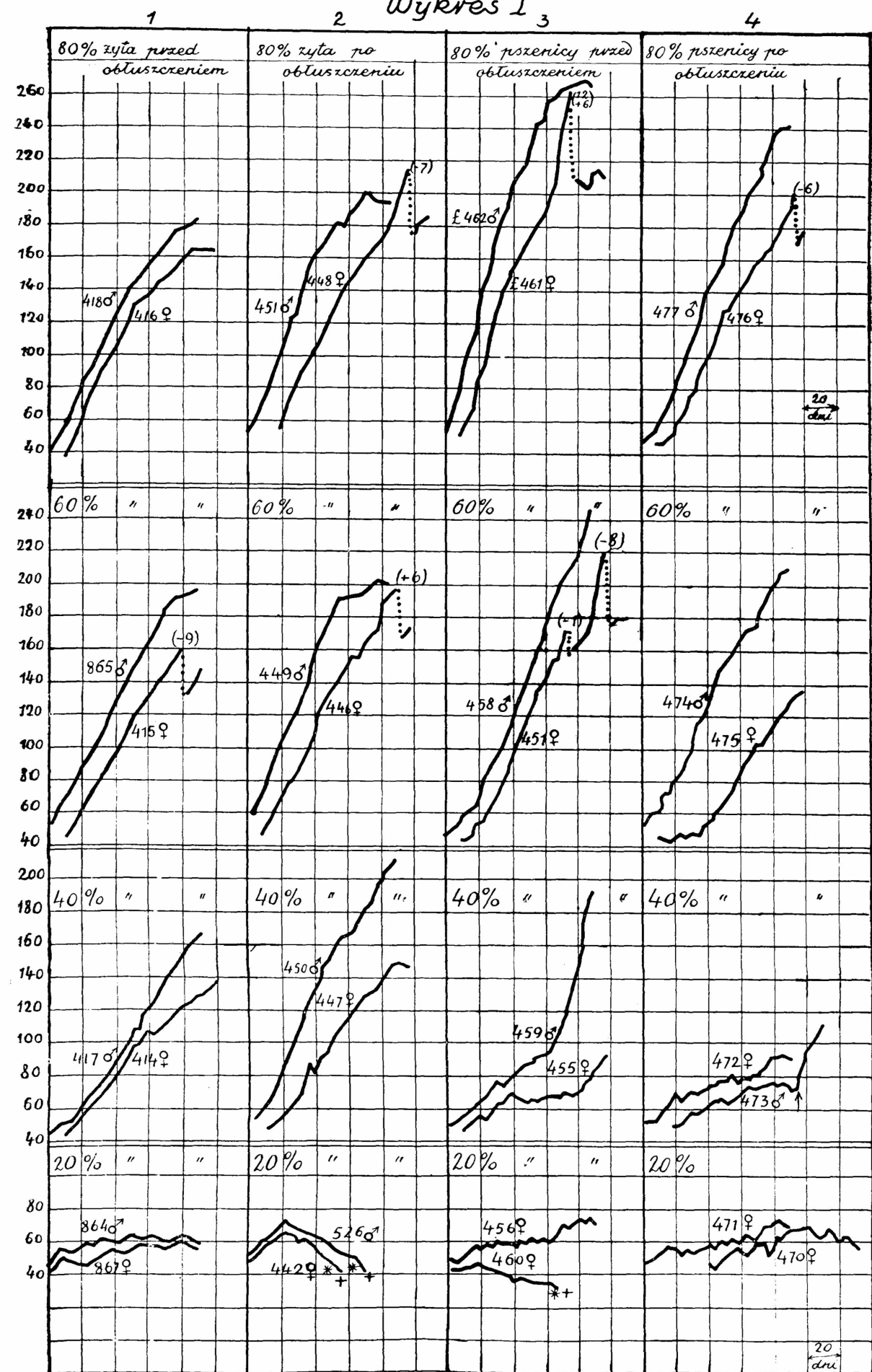
Na wykresie III podane są krzywe wzrostu szczurów trzymanyh na pożywieniu syntetycznem, w skład którego wchodziły chleby Steinmetza w ilości 20%, 40%, 60% i 80% jako jedyne źródło witamin grupy B.

W kolumnach II, V i VI na wykresie III-im przedstawione są krzywe wzrostu szczurów na 3-ch chlebach Steinmetza: razówce żytniej, razówce pszennej i żytniej z domieszką mąki pszennej. Kolumny I i II przedstawiają wyniki dla chlebów żytnich: chleba pytlowego (70% przemiał) i razowego wiejskiego (100%), kolumna IV przedstawia wyniki otrzymane dla bułek pszennych. Te trzy ostatnie wykresy wyniki poprzednich badań Stacji, są tu podane w celach porównawczych.

Chleby żytnie (Kolumny I, II i III wykresu III-go).

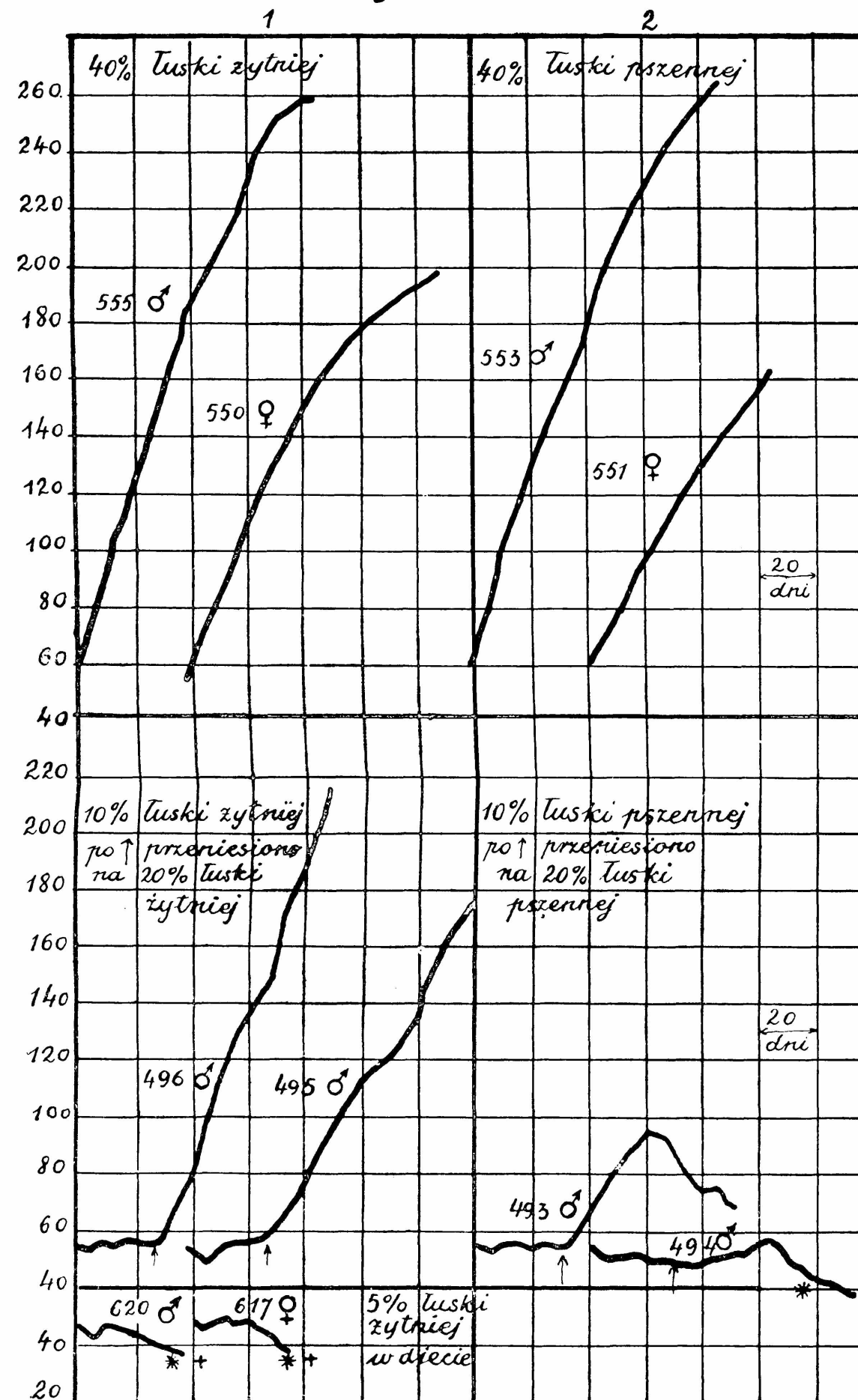
Jak widać na wykresie, 20% chlebów żytnich w diecie jest niewystarczającym źródłem obu witamin grupy B. Szczury na

Wykres I

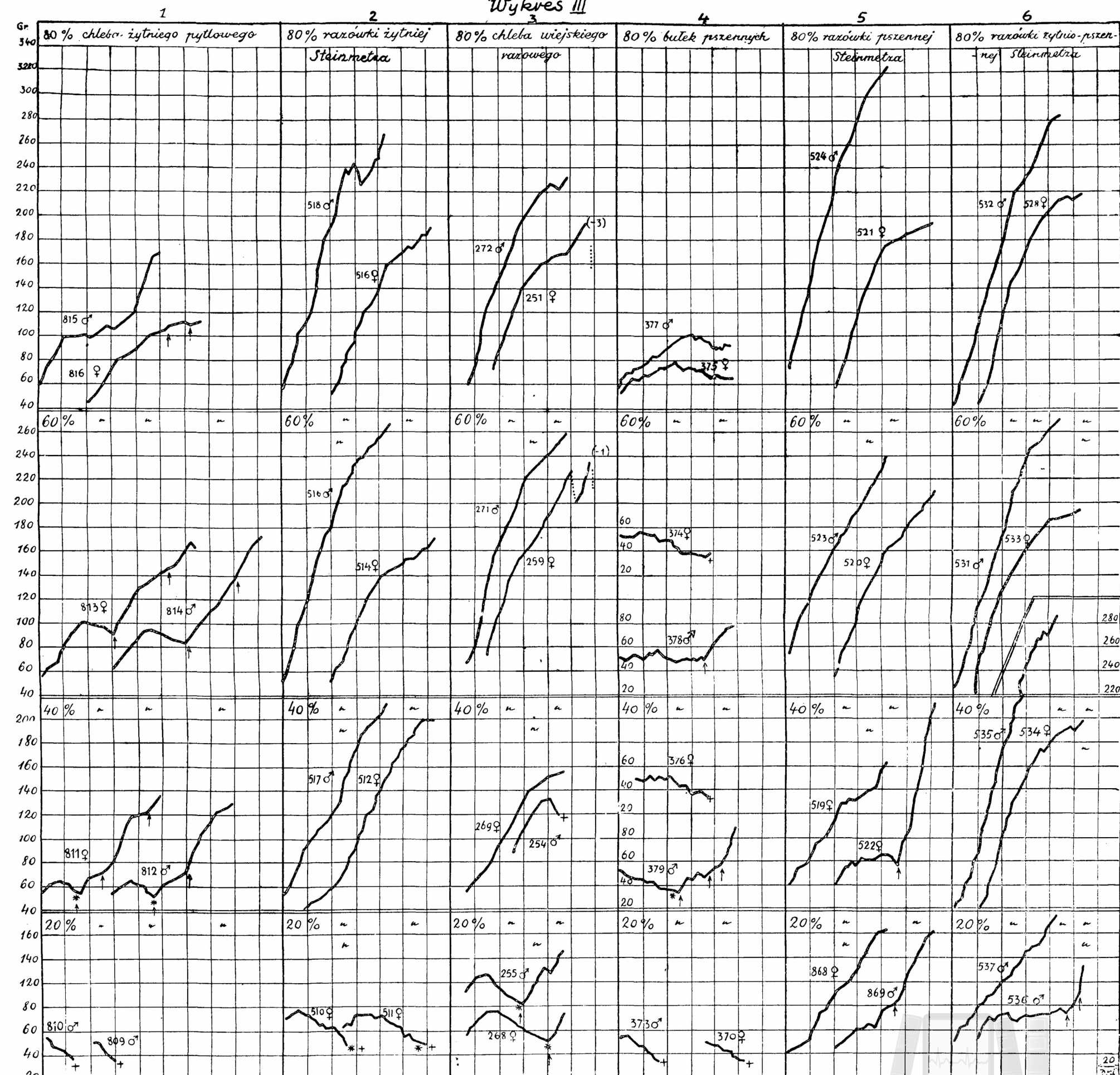


* Konwulsje beri-beri, + śmierć szczurka, - spadek wagi po udroż. mocz.

Wykres II



Wykres III



20% chleba żytniego pytłowego padły już po 20 dniach, nie zdążywszy wykazać objawów awitaminozy; szczury na tym samym poziomie chleba Steinmetza początkowo zyskiwały na wadze, później zaczęły tracić i po 2-ch miesiącach od chwili rozpoczęcia doświadczenia wystąpiły u nich charakterystyczne drgawki beri-beri, po paru dniach szczury padły. Szczury na chlebie wiejskim zachowywały się podobnie, jak na chlebie Steinmetza (w chwili zaznaczonej strzałką na wykresie rozpoczęło się podawanie wyciągu, zawierającego czynnik B_1 — stąd nagły skok wagi).

Przy podawaniu 40% chlebów żytnich w diecie następuje już wyraźne zróżniczkowanie zawartości witamin w zależności od stopnia przemiału. Podczas, gdy szczury na chlebie żytnim pytłowym wykazały spadek wagi i objawy beri-beri, a w następstwie prawdopodobnie nastąpiłaby i śmierć, gdyby nie leczenie wyciągiem witaminowym, to szczury na tym samym poziomie procentowym chlebów razowych wykazują już wzrost. Zaznacza się przytem pewna różnica na korzyść chleba Steinmetza w porównaniu z chlebem wiejskim (Szczur Nr. 254 zaziębił się w czasie doświadczenia, stąd spadek wagi).

Przy podawaniu 60% powyższych chlebów również można zaobserwować różnice w zawartościach witamin w zależności od stopnia przemiału. Chleb żytni pytłowy, jak widać z wykresu, okazał się niewystarczającym, jako źródło witamin grupy B, (dopiero dawki wyciągu witaminowego, co zaznaczone jest strzałką na wykresie, wpłynęły na wzrost szczurów) podczas gdy chleby razowe Steinmetza i wiejski, użyte w poziomie 60% w diecie są już obfitem źródłem witamin grupy B (szczury, jak to widać na wykresie, rosną dobrze i rozwijają się normalnie, jedynie samiczka 514 na chlebie Steinmetza rosła stosunkowo słabiej z powodu silnego zaziębienia).

Podobnie szczury na 80% chlebów Steinmetza i wiejskiego w diecie rosną b. dobrze, podczas gdy nawet i w tym poziomie procentowym chleb żytni pytłowy nie jest jeszcze zupełnie wystarczającym źródłem witamin grupy B.

Chleb pszenny Steinmetza i bułki.

W kolumnie V wykresu III podane są wyniki otrzymane dla razówki pszennej Steinmetza obok w kolumnie IV wyniki dla bułek (65% przemiał).

Jakkolwiek szczur Nr. 868 na 20% tegoż chleba pszennego zyskiwał stale na wadze, już w tydzień po rozpoczęciu doświadczenia wystąpiły u niego objawy braku witaminy B₂. Szczur 869 na tej samej diecie rósł początkowo nieźle, po 7 tygodniach doświadczenia nastąpiło zahamowanie wzrostu, jednocześnie szczur ten zaczął wykazywać analogiczne objawy do szczura poprzedniego. Od tej chwili rozpoczęto podawanie 0,5 gr. dziennie drożdży autoklawowanych, na dawkę tę szczur odpowiedział podniesieniem się wagi i poprawą wyglądu, krew znikła, sierść odrosła i w chwili ukończenia doświadczenia szczur był zupełnie dobry.

Szczury na 40% tegoż chleba wykazują również objawy braku ciepłostącej witaminy B₂. Szczur 519 zachowywał się podobnie do szczura 868 (dermatitis, przy jednoczesnem zyskiwaniu na wadze¹⁾). Szczur 522 rósł źle szczur ten, kiedy waga jego zatrzymała się i wystąpiły charakterystyczne objawy braku przeciwpełagrycznej witaminy B₂, zaczął dostawać po 0,5 gr. dziennie autoklawowanych drożdży, na co odpowiedział gwałtownym wzrostem i szybką poprawą wyglądu. Krew na sierści i wąsach oraz zaczerwienienie skóry znikły, i w chwili ukończenia doświadczenia szczur ważył 216 gr.

Szczury na 60% chleba rosły doskonale, były żwawe, sierść miały równą, w chwili ukończenia doświadczenia ważyły przeszło 200 gr.

Także szczury na 80% chleba pszennego Steinmetza rosły bardzo dobrze, a zwłaszcza samiec, jak to widać na wykresie. W chwili ukończenia doświadczenia ważył on przeszło 300 gr. i niczem nie różnił się od samców pozostających na diecie kolonji rozplodowej.

Wyniki badań nad zawartością witamin grupy B w bułkach podane w celach porównawczych obok w kolumnie IV wyka-

¹⁾ Dermatitis u szczura nie zawsze jest związane z zahamowaniem wzrostu. Podobne przypadki zostały zaobserwowane przez N. Halliday, J. Biol. Chem. (1932). Tom 95.

zuja, że nawet 80% pieczywa pszennego z mąki 65% przemiału w diecie nie pozwala na normalny rozwój szczura. Wyniki te wskazują wyraźnie, że przy przemiale na białą mąkę pszenną faktycznie odrzucamy prawie, całkowicie witaminy grupy B.

Krzywe podane w ostatniej kolumnie wykresu III-go przedstawiają wyniki badań nad zawartością witamin grupy B w chlebie żytnim z domieszką mąki pszennej Steinmetza.

Szczur 537 na 20% tegoż chleba w diecie rósł nieźle i w dniu ukończenia doświadczenia poza nastroszoną sierścią i obecnością niewielkiej ilości krwi na łapach nie wykazał innych objawów awitaminozy B. Szczur 536 siedzący razem z poprzednim w klatce początkowo zyskiwał na wadze, poczem waga się ustaliła, jednocześnie szczur był spastyczny, wyłysiał na grzbiecie i miał krew na łapach. W chwili oznaczonej strzałką na wykresie zaczął dostawać 0,5 drożdży autoklawowanych co wpłynęło na poprawę wzrostu i wyglądu (krew znikła, sierść odrosła). Druga strzałka na wykresie oznacza rozpoczęcie podawania 0,2 cm, wyciągu z otręb ryżowych, zawierających dużą ilość witaminy przeciw beri-beri. Od tej chwili szczur poprawił się jeszcze bardziej; spastyczność ustąpiła całkowicie.

40% tegoż chleba, jako jedyne źródło witamin B w diecie syntetycznej wystarcza zupełnie do normalnego rozwoju szczura (obydwa szczury Nr.Nr. 535 i 543 rosły zupełnie dobrze i wyglądały zdrowo).

Także szczury Nr.Nr. 531 i 533 na 60% chleba, oraz szczury Nr.Nr. 528 i 532 na 80% tegoż chleba rozwijały się prawidłowo. Były żwawe, sierść miały gęstą i lśniąca, napięcie mięśniowe bardzo dobre.

Z powyższych badań możemy wyciągnąć następujące wnioski:

1. Chleb żytni Steinmetza zawiera znacznie więcej witamin grupy B, aniżeli chleb żytni pyłowy, odpowiada on natomiast chlebowi wiejskiemu razowemu. 40% tegoż chleba Steinmetza w diecie syntetycznej, pozbawionej witamin grupy B jest wystarczającym źródłem tych czynników.

2. Chleb pszenny Steinmetza jest znacznie bogatszy w witaminy grupy B, aniżeli bułki pszenne. W stosunku do chlebów żytnich chleb ten zawiera więcej „przeciwnerytycznej” witami-

T A B L I C A I.

Skład diet.

Żyto lub chleby żytnie	20 ⁰ / ₀	40 ⁰ / ₀	60 ⁰ / ₀	80 ⁰ / ₀	Pszenica lub chleb pszenny	20 ⁰ / ₀	40 ⁰ / ₀	60 ⁰ / ₀	80 ⁰ / ₀
Kazeina oczyszczona	24 ⁰ / ₀	22 ⁰ / ₀	20 ⁰ / ₀	15 ⁰ / ₀	Kazeina oczyszczona	24 ⁰ / ₀	21 ⁰ / ₀	19 ⁰ / ₀	15 ⁰ / ₀
Cukier	51 ⁰ / ₀	33 ⁰ / ₀	15 ⁰ / ₀	—	Cukier	51 ⁰ / ₀	34 ⁰ / ₀	16 ⁰ / ₀	—
Sole w/g Steenbocka	5 ⁰ / ₀	5 ⁰ / ₀	5 ⁰ / ₀	5 ⁰ / ₀	Sole wg. Steenbocka	5 ⁰ / ₀	5 ⁰ / ₀	5 ⁰ / ₀	5 ⁰ / ₀

Łuska żytnia lub pszenna	5 ⁰ / ₀	10 ⁰ / ₀	20 ⁰ / ₀	40 ⁰ / ₀
Kazeina oczyszczona	25 ⁰ / ₀	25 ⁰ / ₀	24 ⁰ / ₀	22 ⁰ / ₀
Cukier	65 ⁰ / ₀	60 ⁰ / ₀	51 ⁰ / ₀	33 ⁰ / ₀
Sole wg. Steenbocka	5 ⁰ / ₀	5 ⁰ / ₀	5 ⁰ / ₀	5 ⁰ / ₀

ny B, a mniej przeciwpelagrycznej witaminy B₂, aniżeli odpowiadające mu pieczywo żytnie. 20⁰/₀ tegoż chleba w diecie jest już dość dużym źródłem witaminy B₁, natomiast nawet 40⁰/₀ nie wystarcza jako źródło witaminy B₂.

2. Chleb żytnio-pszenney Steinmetza odpowiada pod względem zawartości witaminy B₂ chlebowi żytniemu Steinmetza, przewyższa go zaś pod względem zawartości witaminy B₁, co uwiadacznia się zwłaszcza w poziomie 20⁰/₀ (szczury na tym poziomie chleba żytniego Steinmetza wykazały objawy beri-beri, podczas gdy szczury na chlebie z mąki mieszanej, przeżyły okres trzymiesięczny nie wykazując tych objawów. 40⁰/₀ tegoż chleba w diecie powoduje wyjątkowo dobry wzrost i rozwój szczurów.

Sprawa zawartości witamin B₁ i B₂ w ziarnie zbóż jest przedmiotem dużego zainteresowania różnych badaczy. *Chich i Roscoe*¹⁾, *Sherman i Axenmayer*²⁾ i inni stwierdzili, że pszenica zawiera więcej witaminy B₁, aniżeli B₂, co znajduje potwierdzenie w niniejszej pracy. Inaczej przedstawia się sprawa z żytem; zarówno z pracy niniejszej, jak i z naszych badań poprzednich wynika, że w życie między obu czynnikami grupy B zachodzi stosunek odwrotny niż w pszenicy.

Prof. *Scheunert*³⁾, przeprowadzając badania nad zawartością witamin grupy B w życie i przenicy doszedł do wniosku, że pszenica różni się od żyta większą zawartością witaminy B₁, niema natomiast różnicy w zawartości witaminy B₂.

W wyniku naszej pracy stwierdziliśmy również, że pszenica zawiera więcej witaminy B₁, aniżeli żyto, nie możemy się jednak zgodzić z *Scheunertem*, co do witaminy B₂. Żyto zawiera więcej witaminy przeciwpelagrycznej, aniżeli pszenica, czego dowodem może być występowanie objawów pelagry u szczurów nawet na 40⁰/₀ pszenicy, bądź chleba pszennego w diecie (objawy te znikają po dodaniu witaminy B₂ w drożdżach autoklawowanych) podczas gdy u szczurów na 40⁰/₀ żyta pelagry nie stwierdza się.

¹⁾ Biochem. J. (1927) 21. 698.

²⁾ J. Biol. Chem. (1927) 75. 207.

³⁾ „Der Vitamingehalt der deutschen Nahrungsmittel“ 1930, część II.

Wartość biologiczna białka chlebów Steinmetza.

Do określenia wartości biologicznej białka chlebów Steinmetza zastosowaliśmy metodę *Osborne'a, Mendela i Ferry*¹⁾ analogicznie do naszych poprzednich badań nad wartością biologiczną białka pieczywa²⁾.

Technika doświadczenia polega na podawaniu w diecie młodym rosnącym szczurom badanych produktów jako jedyne go źródła białka, na oznaczaniu ilości zjedzonego białka przez każdego szczura przez pewien okres czasu, oraz na mierzeniu przyrostu wagi tegoż szczura. Stosunek przyrostu wagi młodego rosnącego szczura do ilości spożytego przezeń białka jest wartością biologiczną białka badanego produktu.

Do doświadczenia użyto szczurów w wieku 3 — 4 tygodni, pochodzących z własnej hodowli Stacji, waga przeciętna szczura wynosiła około 50 — 60 gr. Każdy szczur umieszczony był specjalnie do tego celu skonstruowanej klatce, dieta była odważana codziennie oddzielnie dla każdego szczura, przytem pozostawione, bądź rozsypane przez szczura jedzenie było dokładnie zbierane suszone i ważone.

Na tablicy II podane są zawartości białka w chlebach badanych, na tablicy III — skład diet, na tablicy IV wyniki doświadczenia.

Wartość biologiczną białka razówki żytniej i żytnio-pszennej badaliśmy w jednym poziomie białkowym (razówka żytnia około 9% białka, razówka żytnio-pszenna około 10% białka). Razówka pszena ze względu na jej wyższą zawartość białka (13,1%) aniżeli dwóch pozostałych chlebów była badana w dwóch poziomach białkowych (około 10% i 12%).

Jak widać z tablicy III wartości biologiczne białka otrzymane dla obu chlebów żytnich Steinmetza, badanych w jednym poziomie białkowym są prawie jednakowe (1,23 i 1,25); odpowiadają one wartości białka otrzymanej uprzednio dla chleba żytniego pytłowego (1,25), a są niższe od wartości biologicznej białka chleba żołnierskiego.

¹⁾ J. Biol. Chem. 1919. 37. 223.

²⁾ Kon, Marquze. Biochem. J. (1931). Vol. XXV. Nr. 5.

T A B L I C A II.

Gatunek chleba	Białko ($N_2 \times 6,25$) w %
Razówka żytnia Steinmetza	8,9
Razówka żytnio-pszena Steinmetza	10,3
Razówka pszenna Steinmetza	13,1

T A B L I C A III.

Skład diet.

	Razówka żytnia	Razówka żytnio- pszenna	Razówka pszenna	
	Białko ($N_2 \times 6,25$) 8,6%	Białko ($N_2 \times 6,25$) 9,8%	Białko ($N_2 \times 6,25$) 9,8%	Białko ($N_2 \times 6,25$) 12,4%
Chleb	95,0 (104) ¹	95,0 (103) ¹	80,8 (87,0) ¹	95,0 (103,0) ¹
Masło topione	—	—	10,0	—
Sole Nr. 1	5,0	5,0	5,0	5,0
Skrobia ryżowa	—	—	4,2 (4,7) ¹	—

¹⁾ Liczby w nawiasie wyrażają rzeczywistą ilość użytego produktu.

T A B L I C A I V .

Chleb badany	Zawartość białka (N ₂ x 6,25) w diecie w %	Płeć szczurów	Czas trwania doświadczenia	Całkowita ilość zjedzonego		Waga początkowa	Waga końcowa	Przyrost wagi	Stosunek przyrostu wagi do ilości zjedzonego białka. (Wartość biologiczna białka)	Średnio
				Jedzenie w gr.	Białka w gr.					
Razówka żytnia	8,6	○ +	31	330,9	28,4	58	96	38	1,34	1,23
		○ +	31	323,2	27,8	57	88	31	1,12	
Razówka żytnio- pszenna	9,8	○ ↗	31	298,8	29,3	54	87	33	1,13	1,25
		○ ↗	30	328,6	32,2	57	101	44	1,37	
Razówka pszenna	9,8	○ +	31	331,9	32,5	55	115	60	1,85	1,60
		○ ↗	31	228,4	22,4	55	90	35	1,56	
		○ ↗	31	265,9	26,1	54	90	36	1,38	
Razówka pszenna	12,4	○ ↗	31	411,0	51,0	58	127	69	1,36	1,43
		○ ↗	31	434,2	53,8	57	137	80	1,49	

Co się tyczy chleba pszennego razowego Steinmetza, badanego w 2-ch poziomach białkowych (9,8% i 12,4%) to w obydwu wypadkach otrzymano tutaj wartości biologiczne białka wyższe (1,60 dla poziomu 9,8% i 1,43 dla poziomu 12,4%) aniżeli dla białego pszennego pieczywa. Wartość biologiczna białka bułek pszennych badana przeze mnie w trzech poziomach białkowych: 6%, 8% i 11% okazała się równa jedności¹⁾.

Wynika stąd, że w czasie przemiału na białą mąkę pszenną zostają odrzucone wraz z otrębami najbogatsze pod względem wartości odżywczej części ziarna.

Streszczenie i wnioski

W wyniku badań nad wpływem czyszczenia ziarna systemem Steinmetza na jego wartość odżywczą, stwierdzono co następuje:

1. Zarówno łuski żytnie, jak i pszenne odrzucone przy procesie czyszczenia Steinmetza nie są pozbawione witamin grupy B, zwłaszcza łuski żytnie zawierają duże ilości tych czynników.

2. Chleby żytnie Steinmetza analogicznie do chlebów z pełnego ziarna są bogatym źródłem witamin grupy B.

3. Wartość biologiczna białka chlebów żytnich Steinmetza odpowiada wartości biologicznej białka chleba żytniego pytlowego, jest natomiast niższa od wartości biologicznej białka chlebów razowych: żołnierskiego i wiejskiego.

4. Wartość biologiczna białka chleba pszennego Steinmetza jest wyższa od wartości biologicznej białka pieczywa z mąki białej.

5. Pszenica zawiera więcej czynnika B₁, a mniej czynnika B₂ aniżeli żyto.

¹⁾ „Wartość odżywcza bułek pszennych“, Lekarz Wojskowy, 1931, T. XVIII, Nr. 3/4.

Département de Biochimie de l'Ecole d'Hygiène de l'Etat Station de recherches
sur la valeur nutritive des denrées alimentaires.

(Directeur agrégé Dr. G. Szulc).

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.

par

Ing. SOPHIE MARKUZE.

R É S U M É.

On a examiné la valeur alimentaire des grains et des pains, préparés d'après la méthode de Steinmetz. Les expériences faites sur les rats ont démontré que:

1. Les écaillés de seigle et de froment séparées par le procédé de Steinmetz renferment encore les vitamines B et surtout les écaillés de seigle contiennent ces facteurs en grande quantité.

2. Les pains de seigle de Steinmetz ainsi que les pains de grains entiers sont une grande source des vitamines B.

3. La valeur biologique de l'albumine du pain de seigle de Steinmetz correspond à celle de l'albumine du pain du blutoir (70%) mais elle est inférieure à la valeur biologique de l'albumine du pain de munition.

4. La valeur biologique de l'albumine du pain de froment de Steinmetz est supérieure à la valeur biologique de l'albumine du pain blanc.

5. Le froment par rapport au seigle renferme plus de facteur B₁, et moins de facteur B₂.

Wpłynęło 16 XI. 1932 r.

Zakład Technologji Fermentacji i Produktów Spożyw. Politechniki Warszawskiej.

ZMIANY SKŁADNIKÓW ZIARNA ZBOŻOWEGO PRZY PRZEROBIE METODĄ STEINMETZA.

Podali

Prof. W. IWANOWSKI i Inż. CELINA GRABOWSKA, Asystentka.

Przy wypieku metodą Steinmetza zboże podlega uprzedniemu wymyciu, przyczem zostają wydzielone takie domieszki jak: kamienie, ziemia zanieczyszczająca ziarno, zarodki grzybów i t. p.

Po wymyciu i wysuszeniu ziarno podlega obłuszczeniu i zmieleniu.

Dla ustalenia zmian w składnikach — od ziarna surowego, aż do mąki Steinmetza, zostały pobrane i zbadane następujące próby:

- 1 i 2) Żyto i pszenica przed obłuszczeniem
- 3 i 4) Żyto i pszenica po obłuszczeniu.
- 5 i 6) Łuska żytnia i pszenna.

W pracowni naszej ziarno zostało zbadane przedewszystkiem powierzchownie przyczem zostało ustalone:

Waga 1000 ziarn w przeliczeniu na suchą substancję (Tabl. I).
Ziarno niełuszczone:

Żyto średnio 21,37 gr.

Pszenica średnio 35,32 gr.

Ziarno łuszczone:

Żyto średnio 20,51 gr.

Pszenica średnio 31,63 gr.

Stosunek tych dwóch cyfr dawał nam wyciąg (przemiał) w procentach, zaś dopełnienie do 100% odpowiada ilości łuski plus straty.

T A B L I C A I.

W ten sposób ustaliliśmy dla żyta oraz pszenicy:

	Waga 1000 ziarn	Waga suchej subst. w 1000 ziarn	Przemiał w %	Łuski i straty w %
Żyto przed obłuszczeniem	24,09 gr.	21,37 gr.	—	—
Żyto po obłuszczeniu . .	21,67 gr.	20,51 gr.	95,97	4,03
Pszenica przed obłuszczeniem	40,4 gr.	35,32 gr.	—	—
Pszenica po obłuszczeniu	36,4 gr.	31,63 gr.	89,56	10,44

Ziarno steinmetzowane (obłuszczone) zostało zbadane pod lupą dla ustalenia czy zaródź jest uszkodzona, lub nie.

Przy zbadaniu 1000 ziarn ustaliliśmy, że ziarn pozbawionych zarodki jest:

w życie na 1000 ziarn 20 sztuk t. j. 2%.

w pszenicy „ „ 39 „ t. j. 3,9%.

T A B L I C A II.

Analiza chemiczna dała rezultaty jak niżej:

Analizowane produkty	Wilgoć w %	Sucha subst. w %	Wyniki analizy w % (w przelicz. na suchą subst.)					
			Popiół	Białko	Tłuszcz	Celuloza	Pentozany	Skrobia
Żyto przed obłuszczeni. .	11,29	88,71	1,78	8,68	1,73	1,67	8,80	60,52
Żyto po obłuszczeniu .	5,34	94,66	1,72	8,64	1,57	1,08	8,10	62,15
Łuski żytnie	4,48	95,52	3,59	11,80	3,47	11,32	25,80	25,70
Pszenica przed obłuszczeniem	12,57	87,43	1,86	12,20	2,08	2,54	7,84	65,31
Pszenica po obłuszczeni. .	13,09	86,91	1,81	12,43	2,05	1,49	6,03	67,12
Łuski pszenne	9,85	90,15	2,52	7,77	2,14	15,06	28,88	30,09

Posiadane wstępne określenia i dane analizy chemicznej pozwoliły uwidocznic rozdzielanie składników ziarna przy przerobieniu metodą Steinmetza, pomiędzy mąkę i łuskę.

Mając przemiał, czyli rozdzielanie niełuszczonego ziarna między łuszczone i łuskę, oraz skład chemiczny każdego z tych produktów, możemy obliczyć jaką część każdego składnika przeszła z niełuszczonego ziarna do ziarna łuszczonego (a dalej do mąki i chleba) i jaka odeszła do łuski.

100 gr. suchego żyta niełuszczonego daje: 95,97 gr. żyta obłuszczonego i 4,05 gr. łuski.

W ten sposób w tablicy III mamy w rubrykach:

I. Ilość gramów rozmaitych składników w 100 gr. suchego żyta niełuszczonego.

II. Ilość gramów tychże składników, pochodzących ze 100 gr. suchego żyta niełuszczonego, które przeszły do żyta łuszczonego.

III. Ilość tychże składników, które pozostały w łusce.

IV. Szereg sum składników rubryki II i III. Teoretycznie sumy te powinny się równać analogicznym liczbom rubryki I. Praktycznie jednak, wskutek niedokładności przy pobieraniu średnich prób i nieścisłości pomiarów powstaje pewna rozbieżność, podana w rubryce V.

Jak widzimy rozbieżność ta jest niewielka.

To samo objaśnienie dotyczy Tablicy IV-tej, z tą różnicą, że 100 gr. suchej niełuszczonej pszenicy daje 89,56 gr. pszenicy łuszczonej i 10,44 gr. łuski.

T A B L I C A III.

Podział składników w 100 gr. suchego żyta niełuszczonego, pomiędzy żyto łuszczone i łuskę (w gramach).

Składnik	Materiał	I	II	III	IV	V
		Żyto niełuszczone	Żyto obłuszczone	Łuski żytnie	Suma żyta obłuszcz. + łuski	Niedokład- ności
Popiół		1,78 gr.	1,65 gr.	0,14 gr.	1,79 gr.	+ 0,01 gr.
Białko		8,68 „	8,27 „	0,47 „	8,74 „	+ 0,06 „
Skrobia		60,52 „	59,64 „	1,03 „	60,67 „	+ 0,15 „
Tłuszcz		1,70 „	1,52 „	0,14 „	1,66 „	— 0,04 „
Celuloza		1,67 „	1,09 „	0,46 „	1,55 „	— 0,12 „
Pentozany		8,80 „	7,77 „	1,04 „	8,81 „	+ 0,01 „

T A B L I C A IV.

100 gr. suchej pszenicy niełuszczonej, podział składników pomiędzy pszenicę niełuszczoneą i łuskę (w gramach).

Składnik	Pszenica niełuszcz.	Pszenica obłuszczona	Łuski pszenne	% składnika w niełuszcz. ziarnach	Suma pszenicy obłuszcz. + łuski	Niedoład- ności
Popiół	1,86 gr.	1,62 gr.	0,26 gr.	14%	1,88 gr.	+ 0,02 gr.
Białko	12,20 „	11,30 „	0,81 „	6,6%	12,11 „	— 0,09 „
Skrobia	65,31 „	61,11 „	3,15 „	4,8%	64,76 „	— 0,55 „
Tłuszcz	2,08 „	1,84 „	0,22 „	1,1%	2,06 „	— 0,02 „
Celuloza	2,54 „	1,31 „	1,56 „	61,4%	2,67 „	+ 0,13 „
Pentozany . . .	7,84 „	5,40 „	2,94 „	37,5%	8,14 „	+ 0,30 „

Na podstawie tych danych stwierdzamy, że w postaci łuski przy metodzie Steinmetza, zostaje usunięty przede wszystkim składnik najmniej cenny drzewnik (celuloza), mianowicie trzecia część celulozy zawartej w ziarnie jest usunięta.

Wraz z celulozą zostaje usunięta znaczna część związków pektynowych, oznaczonych jako pentozany, natomiast zawartość podstawowych składników odżywczych, znajdujących się w ziarnie, jak: białko, tłuszcz, skrobia ściśle biorąc nie ulega zmianie. Jest to zupełnie zrozumiałe, gdyż jak stwierdziliśmy na początku najbogatsza w białko i tłuszcz (a także witaminy) część ziarna — zarodek, przy tym sposobie przemiału nie została oddzielona od ziarna i przeszła do mąki.

De laboratoire de technologie des fermentations et de denrées alimentaires
de la Polytechnique de Varsovie.

CHANGEMENTS DANS LES COMPOSÉS DES GRAINS PRÉPARÉS PAR LA MÉTHODE DE STEINMETZ.

par

Prof. W. IWANOWSKI et Ing. C. GRABOWSKA.

R É S U M É.

Les auteurs ont constaté qu'en enlevant la cosse des grains d'après la méthode de Steinmetz on dépouille le grain de cellulose, partie la moins importante au point de vue de la nutrition.

Une partie considérable de matières pectiques est enlevé avec la cellulose. Par contre le contenu des substances nutritives principales comme albumines, graisses et amidon ne subit pas de changements. Les auteurs expliquent ces résultats par le fait que le germe, partie du grain la plus riche en albumines en graisses (aussi en vitamines) dans le grain préparé d'après la méthode de Steinmetz n'est pas enlevé avec la cosse.



Wpłynęło 15.V. 1932.

Z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie.

Dyr. Doc. Dr. G. Szulc.

Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej.

Dyr. Prof. Dr. L. Hirszteld.

ZMIANY PRZEWODNICTWA ELEKTRYCZNEGO W HODOWLACH BAKTERYJNYCH.

P o d a l i

Doc. Dr. S. SIERAKOWSKI i Inż. chem. E. ŁĘCZYCKA.

Badanie miało na celu sprawdzenie w jakim stopniu oznaczanie przewodnictwa elektrycznego może przyczynić się do poznania metabolizmu drobnoustrojów.

W hodowlach bakteryj zachodzą zasadniczo trzy procesy: 1) rozpad ciał bardziej złożonych np. białek i ich pochodnych na aminokwasy, 2) synteza ciał prostych na bardziej skomplikowane przede wszystkim własne ciało bakteryj, 3) rozpad samych bakteryj.

Rozpadowi ciał złożonych towarzyszy z reguły zwiększenie ilości jonów w roztworze, wskutek czego przewodnictwo elektryczne wzrasta. Budowa ciał bakteryjnych ze związków prostych, jak sole mineralne, aminokwasy połączona jest w zasadzie ze zmniejszeniem ilości jonów, a więc ze zmniejszeniem przewodnictwa elektrycznego, rozpad bakteryj powinien powodować wzrost przewodnictwa elektrycznego.

Badania z tej dziedziny są do tej pory niezbyt liczne. Między innymi *Kopaczewski* (*Comptes Rendus Academie des Sciences*

Digipuratum (Knoll)

**Dobrze znoszony
preparat naparstnicy**

Ampułki: opak. oryg. po 6 szt. Zł. 4.95
opak. oryg. po 3 szt. Zł. 2.75
Liquidum: opak. oryg. po 10 g. Zł. 3.70
Tabletki: opak. oryg. po 12 szt. Zł. 3.20

1 cm. Digipuratum liquidum lub 1 am-
pułka wzgl. 1 tabletka jest równo-
ważnikiem 0,1 g. Fol. digit.
titrata, użytych w postaci
10 %-go naparu.

Paracodin (Knoll)

przy

kaszlu.

**Jeszcze silniej, niż kodeina,
uśmierza kaszel Paracodin,**

»który już w dawce 0,01-0,02 g. od-
powiada działaniu 0,03 g. kodeiny,
jako środek uspakajający kaszel«.

(Meyer i Gottlieb,
Farmakologia doświadczalna, 1925.)

Rp.

1 opak. oryg. Paracodin-tabl.
0,01 g.

10 sztuk (Zł. 2.15)

20 sztuk (Zł. 3.95).



Knoll A.-G.
Ludwigshafen a/Rh.

www.dlibra.wum.edu.pl

Przedstawicielstwo: Dom Handlowy R. Arcichowski,
Warszawa, Galeria 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.**

1923, t. 177, str. 1336 i *Parsons i Sturges*. *Journal of Bacteriology* 1926, 12, 267. *Shaw* Centr. f. Bakt. I ob. Or. 1931, 121, 481).

Badania nasze były wykonywane w buljonie zwykłym t. zw. złożonym z wyciągu mięsnego z dodatkiem peptonu (1%), soli kuchennej (0,5%) o określonym Ph. Badania wykonywaliśmy przeważnie ze szczepem *b. coli*.

Podłoża po posianiu były trzymane w cieplarni w 36—37°C. Po dokładnem skłóceniu pobieraliśmy próbkę i badaliśmy w niej: 1) stężenie jonów H metodą kolorymetryczną, 2) ilość bakterij żywych, przez posiew odpowiedniej ilości hodowli do podłoża agarowego i obliczenie ilości kolonij po 24 g. w 37°, 3) wreszcie określaliśmy w każdej próbie, oraz podłożu wyjściowem przewodnictwo elektryczne metodą *Kohlrauscha* w temperaturze 37°.

Przed każdą serją oznaczeń przewodnictwa elektrycznego, określaliśmy opór wzorcowego roztworu 0,1 n KCl — R_{KCl} . Ztąd przewodnictwo 0,1 n KCl wynosiło $1/R_{KCl}$. Następnie w tych samych warunkach określaliśmy opór badanej hodowli — R_x , czyli przewodnictwo $1/R_x$. Liczby, w których wyrażamy przewodnictwo są stosunkiem przewodnictwa danej hodowli do przewodnictwa 0,1 KCl czyli:

$$\frac{1}{R_x} : \frac{1}{R_{KCl}} = \frac{R}{R_x}$$

W tablicach podajemy jedynie przyrost przewodnictwa w miarę rozwoju hodowli, czyli różnicę w stosunku do hodowli wyjściowej.

Ogółem wykonaliśmy 5 seryj badań.

1. Z hodowlami *b. coli* na podłożach zwykłych bez dodatku cukru, przyczem jedne hodowle były otwarte i CO₂ miał swobodne ujście, drugie zamknięte szczelnie korkiem gumowym.

2. Z hodowlami *b. coli* na podłożach z cukrem gronowym.

3. Z hodowlami *b. coli* na podłożach bezcukrowych o różnem Ph wyjściowem.

4. Z hodowlami gronkowców.

5. Z zawiesiną *b. coli* zeskrobanego z powierzchni, hodowli agarowej.

Doświadczenie I.

Zmiany przewodnictwa elektrycznego w hodowlach *b. coli* w buljonie zwykłym.

500 ccm. podłoża nalewaliśmy do jednolitrowej flaszki, zaopatrzonej cienką rurką szklaną, zakończoną rureczką gumową do pobierania prób. Po wysterylizowaniu w autoklawie i skontrolowaniu Ph podłoża wyjściowego, oraz przewodnictwa elektrycznego, posiewaliśmy niewielką ilość hodowli agarowej 24 godzinnej szczepu *b. coli*. Następnie co 24 g. pobieraliśmy próbki po dokładnem skłóceniu hodowli i określaliśmy Ph, ilość bakterij zdolnych do rozwoju, wreszcie przewodnictwo elektryczne, oznaczając codziennie najpierw przewodnictwo wzorcowego płynu 0,1 n KCl.

Jedna z hodowli była zamknięta korkiem z waty wskutek czego CO₂ miał swobodne ujście, druga zamknięta szczelnie korkiem gumowym. Wyniki tych badań przedstawia tablica I.

Jak widać z poniższej tablicy hodowla otwarta po chwilowem zakwaszeniu alkalizuje się dość silnie. Hodowla zamknięta szczelnie nie alkalizuje się nawet po 50 dniach. Wyniki te są zgodne z poprzednio ogłoszonymi danymi, (*Sierakowski i Zajdel. Comp. Rend. Soc. de Biol.* 1924, 90, 1108).

Przewodnictwo elektryczne wzrasta w obydwóch hodowlach. W pierwszych dniach mniej więcej jednakowo, w następnych dniach przewodnictwo hodowli otwartej wzrasta dalej, podczas gdy w hodowli zamkniętej zatrzymuje się 12-go dnia. W hodowli otwartej przewodnictwo elektryczne nie wzrasta dopiero od 21-go dnia.

Co się tyczy ilości bakterij zdolnych do rozwoju w hodowlach badanych, to rozwój w hodowli otwartej jest mniej więcej taki sam, jak w hodowli zamkniętej, jednakowoż wymieranie w hodowli otwartej idzie znacznie szybciej niż w zamkniętej. Zjawisko to można uzasadnić silną alkalizacją hodowli otwartej, co sprzyja obumieraniu i rozpadowi bakterij,

T A B L I C A I.

Zmiany Ph, ilości bakterij zdolnych do rozwoju oraz przewodnictwa elektrycznego w hodowlach b. coli na pożywkach zwykłych bez dodatku cukru.

Dzień po posie- wie	Ph I hodowla otwarta	Ph II hodowla zamknięta	Ilość bakterij zdolnych do rozwoju		Przyrost przewodnictwa elektrycznego	
			hodowla otwarta	hodowla zamknięta	hodowla otwarta	hodowla zamknięta
0	7,6	7,6	0	0	0	0
1	6,4	6,2	$2,10^8$	$2,10^8$	0,340	0,293
2	6,8	6,2	$2,10^9$	$2,10^8$	0,340	0,365
3	7,1	6,3	$3,10^8$	$1,10^8$	0,391	0,418
6	7,1	6,3	$3,10^8$	$3,10^8$	0,419	0,418
7	7,4	6,3	$2,10^8$	$1,10^9$	0,419	0,418
9	7,4	6,3	$1,10^8$	$2,10^9$	0,419	0,418
11	7,4	6,3	$2,10^7$	$4,10^7$	0,503	0,418
12	7,5	6,4	$2,10^7$	$4,10^6$	0,505	0,448
16	7,6	6,4	$2,10^7$	$3,10^7$	0,605	0,448
21	8,2	6,5	$5,10^6$	$1,10^6$	0,642	0,448
30	9,0	6,5	$4,10^5$	$1,10^6$	0,642	0,448
35	9,0	6,5	$1,10^5$	$1,10^6$	"	"
50	9,0	6,6	$1,10^4$	$1,10^6$	"	"

Doświadczenie II.

Następna serja badań dotyczyła hodowli przyrządzonych, podobnie jak w doświadczeniu pierwszym, lecz z dodatkiem 1% cukru gronowego. Jedna hodowla była otwarta, druga zamknięta szczelnie korkiem gumowym. Wyniki tych badań przedstawia tablica II.

Obydwie hodowle zachowują się jednakowo: zakwaszają się już po 1 — 2 dniach do Ph 5,0. W związku z tem ilość bakterij osiąga maximum 1-go dnia i następnie szybko spada prawie do 0.

T A B L I C A I I .

Zmiana przewodnictwa elektrycznego, Ph oraz ilości bakterij zdolnych do rozwoju w hodowlach *b. coli* na pożywkach z dodatkiem 1% cukru gronowego.

Dzień po posie- wie	Ph		Ilość bakt. zdolnych do rozwoju w cm ³		Przyrost przewodnictwa elektrycznego	
	h o d o w l a					
	otwarta	zamknięta	otwarta	zamknięta	otwarta	zamknięta
0	6,5	6,5			0	0
1	5,2	5,2	2,10 ⁸	1,10 ⁸	0,067	0,085
2	5,0	5,0	2,10 ⁷	4,10 ⁵	0,074	0,089
3	5,0	5,0	1,10 ⁴	2,10 ³	0,112	0,112
4	5,0	5,0	1,10 ³	2,10 ³	0,112	0,112
....	...					
10	5,0		< 10		0,112	
11		5,0		4,10 ²		0,112
....	...	...				
40	5,0	5,0	0	0	0,112	0,112

Przewodnictwo elektryczne wzrasta w ciągu 3 dni, później zatrzymuje się i pozostaje bez zmiany. Przytem wzrost przewodnictwa jest stosunkowo nieznaczny, kilka razy mniejszy niż w hodowlach bezcukrowych. Z tego wynikałoby, że wzrost przewodnictwa jest większy, jeśli warunki dla rozwoju bakterij są lepsze.

W doświadczeniach naszych należy wziąć pod uwagę wysychanie hodowli, które może wpływać na zwiększenie przewodnictwa przez samo zagęszczenie hodowli. Wydaje nam się, że w warunkach, w których pracowaliśmy, wysychanie nie odgrywa wybitniejszej roli i nie wpływa na wynik.

W doświadczeniu drugim hodowle z cukrem 3-go dnia wykazywały jednakowy przyrost przewodnictwa, następnie w ciągu 33 dni hodowla była zamknięta korkiem z waty, a więc narażona do pewnego stopnia na wysychanie, druga zamknięta szczelnie korkiem gumowym, wskutek czego wysychanie było wykluczone. Pomimo to po 33 dniach w cieplarni obie hodowle wykazywały ten sam niezmienny przyrost przewodnictwa. Wysychanie w hodowli pierwszej utrudniały: stosunkowo wąska szyjka flaszki Roux, zбитy i długi korek z waty, oraz wilgotna atmosfera cieplarni.

Doświadczenie III.

Zmiany przewodnictwa elektrycznego w podłożach bezcukrowych o różnym Ph wyjściowym, zamkniętych korkiem z waty.

Do badania użyto jedną i tę samą pożywkę. Poszczególne porcje tej pożywki były zakwaszone, wzgl. zalkalizowane do Ph 5,2; 6,8; 7,7 i 9,0.

Po posianiu *b. coli* wstawiono je do cieplarni.

Wynik tych badań przedstawia tablica III.

Zmiany stężeń *H*; podobne jak już opisywaliśmy poprzednio. Podłoże kwaśne alkalizuje się. Podłoże obojętne Ph 6,8, słabo zasadowe Ph 7,7, oraz mocno zasadowe Ph 9,0 po przejściowym zakwaszeniu alkalizuje się, tak że w rezultacie po dłuższym czasie wszystkie podłoża osiągną to samo Ph 9,0.

Zmiany przewodnictwa elektrycznego w hodowli o Ph wyjściowym 5,2 rosną w pierwszych dniach powoli, pomimo, że rozwój bakterij jest obfity już od 1 dnia. Zjawisko to możnaby wytłumaczyć w ten sposób, że przyrost przewodnictwa zależny jest nie tyle od rozwoju bakterij, ile od ich rozpadu.

W podłożach o Ph wyjściowym, będącem w pobliżu punktu obojętnego przyrost przewodnictwa jest największy. Jak wykazuje doświadczenie pożywki o takim Ph wyjściowym są najlepsze dla rozwoju bakterij.

Wzrost bakterij na pożywce zasadowej o Ph wyjściowym 9,0 w ciągu pierwszych dni jest bardzo słaby. Przewodnictwo

T A B L I C A III.

Zmiany przewodnictwa elektrycznego, ilości bakterij zdolnych do rozwoju w hodowlach b. coli na podłożach bez dodatku cukru gronowego, o różnem Ph wyjściowem.

Dzień po posiewie	Ph wyjściowe				Ilość bakterij w 1 cm ³ zdolnych do rozwoju				Przyrost przewodnictwa elektrycznego			
	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV
0	5.2	6.8	7.7	9.0	5.2	6.5	7.7	9.0	5.2	6.8	7.7	9.0
1	5.2	6.8	7.7	9.0	2.10 ⁸	4.10 ⁸	5.10 ⁸	8.10 ²	0	0	0	0
2	5.4	6.6	7.0	9.0	8.10 ⁷	6.10 ⁷	1.10 ⁸	3.10 ⁵	0.017	0.063	0.056	0
4	5.7	6.7	7.0	8.2	1.10 ⁸	2.10 ⁸	2.10 ⁸	2.10 ⁸	0.041	0.080	0.093	0
6	6.1	7.2	7.3		2.10 ⁸	1.10 ⁸	3.10 ⁸		0.090	0.153	0.136	0.124
7									0.101	0.233	0.171	
8				8.2	2.10 ⁸			2.10 ⁸				
9	6.7		7.8			2.10 ⁷			0.128		0.247	
10		7.5								0.277		
11	7.5			8.5	1.10 ⁸				0.192			0.230
13		8.3			3.10 ⁷		4.10 ⁷		0.312	0.325	0.295	
15	8.4				1.10 ⁸			2.10 ⁷				0.230
16				9.0						0.325	0.295	
17		8.5							0.252			
18	9.0				1.10 ⁷	8.10 ⁸						
• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •
40	9.0	9.0	9.0	9.0	0	0	0	0	0.252	0.325	0.295	0.230

w ciągu pierwszych dni nie wzrasta zupełnie. Wzrost przewodnictwa w hodowli zasadowej jest mniejszy, niż w hodowlach o Ph obojętnym. Niewątpliwie pożywka mocno zasadowa jest gorsza dla rozwoju bakteryj.

Doświadczenie IV.

Hodowla gronkowca białego.

Zmiany przewodnictwa elektrycznego w hodowli gronkowca, posianego na podłożu analogicznym, jak b. coli bez dodatku cukru. Hodowla zamknięta korkiem z waty.

Wyniki tych badań przedstawia tab. IV.

Zmiany przewodnictwa idą tak samo jak w hodowli b. coli.

Przewodnictwo wzrasta w ciągu pierwszych 20 dni, później wzrost jego ustaje. Zjawisko to zatem nie jest ograniczone do jednego gatunku bakteryj.

Doświadczenie V.

Z badań wynika, że w hodowlach zwykłych obserwujemy wzrost przewodnictwa. Nasuwało się pytanie, czy wzrost przewodnictwa jest skutkiem wzrostu bakteryj, czy ich rozpadu. Wzrost ilości bakteryj, obumieranie ich i rozpad w hodowli są równoległe. Bardzo mały wzrost przewodnictwa elektrycznego w hodowli b. coli o Ph wyjściowym 5,2, przy równoczesnym silnym rozwoju bakteryj wskazuje, że nie tyle wzrost, ile rozpad bakteryj powoduje wzrost przewodnictwa. Ażeby przekonać się, czy rozpad bakteryj powoduje wzrost przewodnictwa wzięliśmy 24-godzinna hodowlę agarową b. coli, zeskrobaliśmy z powierzchni i zawiesiliśmy w roztworze fizjologicznym NaCl. Wobec braku substancji odżywczych, rozmnażanie się bakteryj było wykluczone.

Wyniki tych badań przedstawia tablica V.

Jak widać z przytoczonej tablicy przewodnictwo elektryczne zawiesiny wzrasta równoległe z obumieraniem hodowli.

Przy reasumowaniu wyników przytoczonych badań, nasuwa się przypuszczenie, że wzrost przewodnictwa w hodowlach bakteryjnych uwarunkowany jest przede wszystkim rozpadem bakteryj. Za tem przemawiają następujące spostrzeżenia.

T A B L I C A IV.

Zmiany przewodnictwa elektrycznego, Ph i ilości bakterij zdolnych do rozwoju w hodowlach gronkowców na zwykłych podłożach bezcukrowych.

Dzień po posiewie	Ph	Ilość bakterij w 1 cm ³ zdol- nych do roz- woju	Przyrost przewodni- ctwa elek- trycznego
0	7.7		0
1	7.2	$< 4 \cdot 10^5$	0.041
2	7.2	$6 \cdot 10^8$	0.042
3	6.3	$2 \cdot 10^6$	0.047
4	6.3	$8 \cdot 10^8$	0.074
6	6.3	$1 \cdot 10^8$	0.074
8	6.4	$2 \cdot 10^7$	0.129
9	6.4	$4 \cdot 10^7$	0.158
16	7.9	$2 \cdot 10^7$	0.231
18	8.2	$2 \cdot 10^7$	0.252
20	8.7	$3 \cdot 10^7$	0.312
23	8.7	$1 \cdot 10^7$	0.312
28	9.0	$6 \cdot 10^7$	0.312

T A B L I C A V.

Zmiany przewodnictwa elektrycznego, Ph i ilości bakterij zdolnych do rozwoju zawiesiny b. Coli zeszkrobanej z powierzchni 24 h. hodowli agarowej i zawieszzonej w roztworze fizjologicznym.

Dzień po posiewie	Ph	Ilość bakterij w 1 cm ³ zdol- nych do roz- woju	Przyrost przewodni- ctwa elek- trycznego
0	8,5	∞	0
1	7,7	$7 \cdot 10^{12}$	0,099
2	7,7	$6 \cdot 10^{12}$	0,165
3	8,0	$6 \cdot 10^9$	0,220
5	8,4	$2 \cdot 10^8$	0,264
7	8,5		0,264
...	...	...	...
35	9,0		0,264

1. Zawiesina bakterij w roztworze fizjologicznym NaCl 0,85% zeszkrobana z powierzchni 24 hodowli agarowej i zawieszona daje bardzo silny wzrost przewodnictwa równoległe z obumieraniem bakterij.

2. Hodowla otwarta bez cukrów wykazuje, poczynając od 12 dnia dalszy wzrost przewodnictwa, któremu towarzyszy wymieranie hodowli, podczas gdy taka sama hodowla zamknięta szczelnie, gdzie ilość bakterij zdolnych do rozwoju utrzymuje się na poziomie — nie wykazuje wzrostu przewodnictwa.

3. W podłożach kwaśnych Ph 5,2 przewodnictwo zrazu wzrasta bardzo powoli, pomimo że wzrost bakterij jest bardzo obfity. W tych jednak warunkach rozpad bakterij jest nieznaczny. Dopiero gdy hodowla zaczyna się alkaliczować i powstają warunki sprzyjające rozpadowi bakterij, obserwujemy skok przewodnictwa.

4. W hodowlach alkalicznych nie obserwujemy wzrostu przewodnictwa dopóki bakterje nie rozwijają się. Z chwilą gdy bakterje zaczynają się mnożyć, obserwujemy natychmiast szybki wzrost przewodnictwa.

Dane te przemawiają za tem, że wzrost przewodnictwa, uwarunkowany jest przede wszystkim rozpadem bakteryj w hodowli.

Parson i Sturges utrzymują, że wzrost przewodnictwa w hodowlach idzie równolegle do ilości wytworzonego NH_3 . Wytwarzanie amoniaku idzie prawdopodobnie równolegle z rozpadem bakteryj.

W N I O S K I:

1. W podłożach badanych następuje wzrost przewodnictwa nigdy zmniejszenie.

2. Przyrost przewodnictwa jest tym większy, im lepsze są warunki dla bakteryj.

3. Wzrost przewodnictwa elektrycznego w hodowli jest spowodowany przede wszystkim rozpadem bakteryj.

4. Badanie przewodnictwa elektrycznego może się przyczynić do poznania metabolizmu bakteryj.

De l' Institut d'Hygiène de l'Etat. Varsovie.

CHANGEMENTS DE LA CONDUCTIBILITÉ ELECTRIQUE DANS LES CULTURES BACTÉRIENNES.

P a r

S. SIERAKOWSKI et E. ŁĘCZYCKA.

R É S U M É.

Nos recherches avaient pour but d'examiner à quel point la détermination de la conductibilité électrique peut servir pour l'étude du métabolisme des bactéries.

Comme milieu de culture nous avons employé le bouillon préparé avec l'extrait de viande avec 1 p. c. de peptone au pH déterminé. Les milieux après êtreensemencés étaient mis à l'étuve à 36 — 37°. On déterminait quotidiennement:

1) le pH de la culture par voie colorimétrique, 2) la quantité de bactéries aptes au développement, 3) la conductibilité électrique d'après la méthode de Kohlrausch à la température de 37°.

Notre travail embrasse 5 séries d'expériences:

Nous avons examiné les cultures de *b. coli* dans les milieux ordinaires sans sucre, certains tubes étaient bouchés de coton, d'autres étaient fermés hermétiquement.

La conductibilité électrique augmente pendant les premiers jours en même degré dans la culture bouchée de coton ainsi que dans la culture fermée.

Le 12-me jour l'augmentation de la conductibilité cesse dans la culture fermée hermétiquement; elle monte dans la culture bouchée de coton jusqu' au 21-me jour. La culture ouverte est alcalinisée assez fortement après une acidification passagère. La culture fermée ne devient pas alcalique même après 50 jours.

Dans les cultures de *b. coli* dans le bouillon avec 1 p. c. de dextrose la conductibilité électrique augmente seulement pendant les premiers 3 jours. L'augmentation est très faible, les cultures deviennent fortement acides. La quantité de bactéries atteint son maximum le premier jour et diminue ensuite promptement presque jusqu'au 0.

Nous avons examiné ensuite les changements de la conductibilité électrique dans les cultures de *b. coli* aux différents pH initiaux. La conductibilité électrique augmente très faiblement au pH 5,2, quoique le développement des bactéries est très abondant (la culture devient alcalique).

Les cultures au pH initial s'approchant du point neutre démontrent le maximum de la conductibilité électrique.

Dans les cultures alcaliques l'augmentation de la conductibilité électrique ainsi que le développement des bactéries sont très faibles.

Les changements de la conductibilité électrique dans les cultures de staphylocoque blanc sont analogues aux changements dans les cultures de *b. coli*.

La conductibilité électrique augmente fortement dans la suspension d'une culture de *coli* de 24 h sur gélose dans l'eau physiologique.

L'augmentation de la conductibilité dans les cultures bactériennes dépend avant tout du degré de la destruction des bactéries.



DZIAŁ STRESZCZEŃ ZBIOROWYCH

Z PAŃSTWOWEJ SZKOŁY HIGJENY.

SYNOPSIS CHOROŃ ZAKAŹNYCH.

Opracowali

ST. ADAMOWICZOWA. M. KACPRZAK. T. SPORZYŃSKI.

W języku polskim niema dotąd żadnego podręcznika epidemiologii i trudno przypuszczać, by został wydany w najbliższych latach. Tymczasem lekarze higieniści (powiatowi, miejscy) odczuwają nagłą potrzebę posiadania stale pod ręką usystematyzowanych wiadomości, obejmujących szerzenie się chorób nagminnych i walkę z niemi. Ażeby zadośćuczynić tej potrzebie, wydajemy pracę, która jest konspektem epidemiologii praktycznej.

Po opracowaniu całości pracę zechcieli łaskawie przejrzeć i poczynić liczne uwagi: *Dr. W. Chodźko*, *Dyr. P. S. H.*, *Prof. L. Hirszfeld*, *Prof. R. Nitsch*, *Dr. H. Palesten*, *Nacz. wydz. chor. zak. M. O. S.*, *Doc. Dr. G. Szulc*, *Dyr. P. Z. H.* i *Prof. Z. Szymanowski*.

1. Błonica. Diphtheria.

1. *Zarazek*: pałeczka (maczugowiec) błonicy (*Corynebacterium diphtheriae*).
2. *Źródło zakażenia*: wydzieliny z nosa i gardła chorych lub nosicieli, wyjątkowo ze spojówek oka, narządów płciowych oraz owrzodzeń.
3. *Drogi szerzenia*: zakażenie kropelkowe, bezpośrednio przez kontakt z zakażonym, pośrednio przez przedmioty świeżo zakażone wydzielinami chorego lub nosiciela, niekiedy przez zakażone mleko i przetwory mleczne.
4. *Okres wylęgania*: zwykle od 2 do 5 dni, czasami dłużej, o ile chorobę poprzedza okres nosicielstwa.
5. *Okres zakaźności*: w ciągu całej choroby i po wyzdrowieniu do czasu zniknięcia zjadliwych zarazków z jamy nosogardzielowej, co zwykle następuje w ciągu 2 — 4 tygodni. Niekiedy zjadliwe zarazki mogą utrzymywać się w gardle nawet przez pół roku.
6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne, potwierdzone przez badanie bakterjologiczne wydzielin.
- b) Izolacja: pożądana do czasu otrzymania dwóch ujemnych posiewów śluzu z nosa i gardła, pobranego w odstępach przynajmniej 24-godzinnych. Izolacji można również zaniechać, o ile stale występujące prątki błonicy okażą się niebezpieczne. W razie niemożności przeprowadzenia badania bakterjologicznego chorego można zwolnić z izolacji bez wielkiego niebezpieczeństwa w 3 tygodnie po zachorowaniu.
- c) Uodpornianie: szczepienie osób wrażliwych (wykazujących dodatni odczyn Schicka). Osoby przypuszczalnie zakażone (np. nieletnie rodzeństwo chorego) mogą być uodpornione biernie surowicą przeciwbłoniczą.

- d) Odkazanie bieżące: wszystkich przedmiotów, z którymi stykał się chory.
- e) Odkazanie końcowe: mechaniczno-chemiczne.

B. Zarządzenia ogólne.

- a) Zastosowanie próby Schicka, czynne uodpornienie osób wrażliwych, szczególnie osób specjalnie narażonych na zakażenie, np. lekarzy, pielęgniarek.
- b) Czynne uodpornienie wszystkich dzieci w pierwszych latach życia bez próby Schicka (do lat 8 — 9), czynne uodpornienie dzieci szkolnych, poprzedzane lub nie, próbą Schicka.
- c) Badanie na nosicielstwo otoczenia chorego, a w miarę możliwości większych grup dziecięcych.

2. Cholera azjatycka. Cholera asiatica.

1. *Zarazek*: przecinkowiec cholery azjatyckiej (*Vibrio cholerae asiaticae*).
2. *Źródło zakażenia*: wypróżnienia i wymiociny chorego oraz wypróżnienia ozdrowieńców i zdrowych nosicieli. Nosiciele z pośród otoczenia chorego mogą stanowić do 10%.
3. *Drogi szerzenia*: woda i zakażone produkty spożywcze, styczność z chorym, nosicielem lub przedmiotami świeżo zakażonymi ich wydzielinami. Muchy mogą również przenosić zakażenie.
4. *Okres wylęgania*: 1 do 5 dni, zwykle nie przekracza 3 dni; może być dłuższy, o ile chorobę poprzedza okres nosicielstwa.
5. *Okres zakaźności*: zwykle od 7 do 14 dni, niekiedy dłużej, dopóki zarazki znajdują się w kale. Nosicielstwo nie jest rzadkie.
6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne, potwierdzone przez badanie bakterjologiczne.
- b) Izolacja: bezwzględne umieszczenie chorego w szpitalu. Izolacja otoczenia (ewentualnie nadzór) na przeciąg 5 dni od chwili ostatniej styczności z chorym.
- c) Uodpornianie: szczepienia ochronne.
- d) Odkazanie bieżące: szybkie i dokładne odkazanie wypróżnień oraz wymiocin. Niszczenie pokarmów pozostawionych przez chorego. Przedmioty używane przez chorego lub te, z którymi się chory stykał, winny być starannie odkazane przed usunięciem z pokoju chorego.
- e) Odkazanie końcowe. Zwłoki chorych zmarłych na cholerę winny być w miarę możliwości spalane, lub też przed pochowaniem zawinięte w prześcieradła zmoczone w roztworze odfekcyjnym i umieszczone w szczelnej trumnie. Pokój, w którym chory był izolowany, winien być dokładnie oczyszczony i odkazany.

B. Zarządzenia ogólne.

- a) Od osób pielęgnujących chorych należy wymagać dokładnego przestrzegania pedantycznej czystości, odkazania rąk po każdej styczności z chorym lub przedmiotami zakażonymi wydzielinami chorego. Zakazać należy spożywania przez personel pielęgniarski jakiegokolwiek jadła lub napoju w pokoju chorego; wstęp do kuchni winien być surowo wzbroniony osobom pielęgnującym chorego.
- b) Należy przeprowadzać badanie bakterjologiczne kału osób z otoczenia chorego, celem wykrycia nosicieli. Nosiciele winni być odosobnieni.
- c) O ile woda nie jest pewna, t. zn. nie jest dostatecznie zabezpieczona przed zakażeniem i nie chlorowana, należy używać zarówno do picia, jak do mycia się i zmywania naczyń wyłącznie wody przegotowanej.

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.

Wyrzegać się naśladownictw.

Dla WPP. Lekarzy próbki i literaturę wysyła się
bezpłatnie.

d) Tępienie much.

e) Dokładny nadzór nad produktami spożywczymi i napojami. W miejscowościach nawiedzonych przez cholere należy spożywać tylko gotowane potrawy. Jedzenie i napoje po przygotowaniu winny być zabezpieczone przed zakażeniem przez muchy lub przed dotykaniem rękami.

C. *Zarządzenia na czas epidemji:* wczesne rozpoznanie choroby, odosobnienie chorych i nosicieli, badanie osób narażonych na zakażenie celem wykrycia nosicieli, szerokie stosowanie szczepień ochronnych, odłazanie pomieszczeń, zajmowanych przez chorych, zatrzymanie w uprzednio urządzonych obozach na przeciąg pięciu dni osób, chcących wyjechać z miejscowości zakażonej. Osoby te winny być zbadane na nosicielstwo.

3. Choroba Heine-Medina. (Porażenie dziecięce).

Poliomyelitis anterior acuta.

1. *Zarazek:* nieznan.
2. *Źródło zakażenia:* wydzieliny z nosa i gardła osób zakażonych. Przypuszczalnie istnieje znaczna liczba zdrowych nosicieli.
3. *Drogi szerzenia:* przez bezpośredni kontakt z zakażonym, lub pośrednio przez kontakt z przedmiotami świeżo zakażonymi jego wydzielinami. Prawdopodobnie choroba szerzy się również przez zakażone mleko.
4. *Okres wylegania:* nieokreślony, przypuszczalnie od 3 do 10 dni.
5. *Okres zakaźności:* nieznan, przypuszczalnie nie przekracza 21 dni od czasu wybuchu choroby.
6. *Metody zwalczania.*

A. *Chory i otoczenie.*

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne, oraz badania chemiczne i mikroskopowe płynu mózgowo-rdzeniowego.
- b) Izolacja: chorego na 3 tygodnie od wystąpienia gorączki; dzieci, które były narażone na zakażenie,

dorośli, stykający się z dziećmi przy wykonywaniu zawodu, oraz osoby sprzedające produkty spożywcze winny być izolowane na okres 14 dni od ostatniej styczności z chorym.

- c) Uodpornianie: bierne, surowicą ozdrowieńców.
- d) Odkazanie bieżące: wydzielin z nosa i gardła oraz przedmiotów zakażonych temi wydzielinami.
- e) Odkazanie końcowe: mechaniczno-chemiczne.

B. Zarządzenia ogólne.

- a) Wyszukiwanie i badanie wszystkich chorych dzieci.
- b) Izolacja dzieci gorączkujących do ustalenia rozpoznania.
- c) Pouczenie ludności co do pielęgnowania chorych celem uniknięcia szerzenia zarazy przez przypadki izolowane w domu.

4. Czerwonka bakteryjna. Dysenteria bacillaris.

- 1. *Zarazek*: grupa pałeczek czerwonkowych i rzekomo-czerwonkowych. (*B. dysenteriae* i *para-dysenteriae*).
- 2. *Źródło zakażenia*: kał chorych i nosicieli.
- 3. *Drogi szerzenia*: bezpośrednia styczność z zakażonym lub za pośrednictwem wody, produktów spożywczych i przedmiotów zanieczyszczonych kałem chorego lub nosiciela. Muchy mogą odgrywać bardzo ważną rolę w szerzeniu epidemji.
- 4. *Okres wylegania*: od 2 do 7 dni.
- 5. *Okres zakaźności*: przez cały czas trwania choroby aż do zniknięcia zarazków z kału. Nosicielstwo trwać może bardzo długo.
- 6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne, potwierdzone przez badanie bakterjologiczne.
- b) Izolacja: przez cały czas okresu zakaźności.

- c) Uodpornianie: szczepienie daje dobre wyniki. Z uwagi jednakże na dość silny odczyn poszczepienny szczepienia podskórne nie znalazły szerokiego zastosowania. Można stosować szczepienia doustne (szczepionka Besredki).
- d) Odkazanie bieżące: odkazanie kału.
- e) Odkazanie końcowe: mechaniczno-chemiczne.

B. Zarządzenia ogólne.

- a) Ścisłe przestrzeganie środków ostrożności przez osoby pielęgnujące chorych.
- b) Zakaz sprzedaży mleka i produktów spożywczych ze sklepów i domów mających jakąś styczność z chorymi, a szczególnie połączonych z mieszkaniem chorego. Osoby zatrudnione przy sprzedaży nie powinny wcale przebywać w mieszkaniu, gdzie znajduje się chory. W każdym poszczególnym przypadku choroby w domu, gospodarstwie czy sklepie, skąd idą produkty spożywcze na sprzedaż, należy zakazać sprzedawania, dopóki lekarz sanitarny na to nie pozwoli.
- c) Zabezpieczenie produktów spożywczych przed muchami.
- d) Ścisły nadzór nad produktami spożywczymi, wodą i wszelkimi napojami. Podczas epidemii czerwonki należy spożywać pokarmy i napoje tylko świeżo przygotowane.

5. Czerwonka pełzakowa. Dysenteria amoebica.

- 1. *Zarazek*: pełzak czerwonkowy (*Entamoeba histolytica*).
- 2. *Źródło zakażenia*: kał chorych i nosicieli.
- 3. *Drogi szerzenia*: bezpośrednia styczność z chorym lub za pośrednictwem wody, produktów spożywczych i przedmiotów zanieczyszczonych wydaliniami chorych lub nosicieli. Zakażenie może również być przenoszone przez muchy.
- 4. *Okres wylegania*: nieznany.
- 5. *Okres zakaźności*: przez cały czas trwania choroby aż do zniknięcia pełzaków czerwonkowych z kału.
- 6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne potwierdzone przez badanie mikroskopowe kału.
- b) Izolacja: nie jest stosowana ze względu na przewlekłość choroby.
- c) Uodpornianie: —.
- d) Odkazanie bieżące: odkazanie kału i przedmiotów zanieczyszczonych wydaliniami chorego.
- e) Odkazanie końcowe: mechaniczno-chemiczne.

B. Zarządzenia ogólne.

- a) O ile niema pewności, że woda do picia jest niezakażona, należy zalecić ludności używanie wyłącznie wody przegotowanej.
- b) Należy zapobiegać zakażeniu zbiorników wody, oraz ustanowić nadzór nad sprzedażą produktów spożywanych na surowo.

6. Dur brzuszny. Typhus abdominalis.

- 1. *Zarazek:* pałeczka duru brzusznego (*B. typhi abdominalis*).
- 2. *Źródło zakażenia:* kał i mocz zakażonych. Zdrowi nosiciele są często spotykani, nosicielstwo może trwać latami, częściej spotyka się u kobiet, niż u mężczyzn.
- 3. *Drogi szerzenia:* bezpośredni lub pośredni kontakt ze źródłem zakażenia. Do pośrednich dróg szerzenia zakażenia durowego zaliczyć należy zakażoną wodę, mleko, warzywa i owoce spożywane na surowo, pieczywo, ostrygi, oraz wszelkie przedmioty, zanieczyszczone wydaliniami chorego lub nosiciela. Przenoszenie zakażenia przez muchy jest również możliwe.
- 4. *Okres wylęgania:* od 5 do 20 dni i więcej, zwykle od 10 do 14 dni.
- 5. *Okres zakaźności:* w ciągu całej choroby i po wyzdrowieniu aż do ostatecznego zniknięcia zarazków z kału i moczu.
- 6. *Metody zwalczania.*

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne, potwierdzone przez swoisty odczyn zlepnny i badanie bakterjologiczne krwi, kału i moczu chorego.
- b) Izolacja: najlepiej w szpitalu, szczególnie jeżeli chory nie znajduje się w odpowiednich warunkach sanitarnych i nie ma zapewnionej należytej opieki pielęgniarskiej w mieszkaniu. Chorego należałoby uwalniać z izolacji dopiero po otrzymaniu ujemnego wyniku w 2 badaniach bakterjologicznych kału i moczu chorego, następujących po sobie w okresie nie krótszym od 24 godzin. Zwrócić uwagę na możliwość nosicielstwa perjdycznego.
- c) Uodpornianie: szczepienia ochronne, lepiej podskórne, niż dożylnne.
- d) Odkazanie bieżące: odkazanie kału i moczu chorego i przedmiotów zanieczyszczonych temi wydaliniami.
- e) Odkazanie końcowe: mechaniczno-chemiczne.

B. Zarządzenia ogólne.

- a) Odpowiednie usuwanie nieczystości.
- b) Zaopatrzenie ludności w dobrą wodę do picia. Zakaz używania wody z zakażonego źródła. Woda zakażona lub niepewna może być używana po chlorowaniu lub zastosowaniu innych środków dezynfekcyjnych, wreszcie po przegotowaniu. Te środki ostrożności dotyczą wody zarówno jako napoju, jak i do kuchni i mycia się.
- c) Pasteryzacja mleka. Zakaz używania podejrzanego mleka, dopóki nie będzie ono pewne co do nieszkodliwości, t. j. do czasu wykrycia i usunięcia osób zakażonych lub innych przyczyn, wywołujących zakażenie mleka.
- d) Nadzór nad produktami spożywczymi i osobami zatrudnionymi przy przyrządzaniu i sprzedawaniu produktów spożywczych.

- e) Systematyczne badanie kału osób, pozostających w styczności z chorym na dur brzuszny, celem wykrycia nosicieli.
- f) Tępienie much.
- g) Nadzór nad nosicielami i zakaz zatrudniania nosicieli przy pracy około produktów spożywczych.
- h) Szerokie stosowanie szczepień ochronnych w miejscowościach, w których dur brzuszny panuje stale.

7. Dur plamisty. *Typhus exanthematicus*.

- 1. *Zarazek*: *Rickettsia Proxoweki*.
- 2. *Źródło zakażenia*: krew osób zakażonych.
- 3. *Drogi szerzenia*: zarazek jest przenoszony przez wesz odzieżową (*pediculus vestimenti*). Zakażenie powstaje przez ukąszenie wszy lub wtarcie jej kału w uszkodzony naskórek.
- 4. *Okres wylęgania*: 5 do 20 dni, najczęściej około 12 dni.
- 5. *Okres zakaźności*: zarazki znajdują się we krwi w ciągu całego okresu gorączkowego i przez 36 godzin po spadku temperatury do normy.
- 6. *Metody zwalczania*.

A. *Chory i otoczenie*.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne, potwierdzone przed odczyn zlepnego Weil-Felixa.
- b) Izolacja: szpitalna, w razie niemożliwości ścisła domowa. Dokładne odwieszenie chorego i otoczenia. Personel pielęgniarski w szpitalach winien nosić ubranie zabezpieczające od wszy. Osoby, które nie przebyły duru plamistego, winny być izolowane lub znajdować się pod nadzorem w przeciągu 14 dni od ostatniej styczności z chorym.
- c) Uodpornianie: ogólnie przyjęte metody uodporniania nie są jeszcze stosowane. Próby szczepienia personelu, wysyłanego przez władze sanitarne na tłumienie epidemii, są przeprowadzane przez prof. Weigla ze Lwowa ze skutkiem bardzo dobrym.
- d) Odkazanie bieżące: walka z wszami.

- e) Odkazanie końcowe: dezynsekcja, odwszenie chorego, jego ubrania i lokalu, w którym chory przebywał (siarka, cjanowodór).

B. Zarządzenia ogólne.

Odwszawianie ludności, ubrań i mieszkań w okresie epidemji, oraz osób przybywających z miejscowości zakażonych. Urządzanie kąpielisk i skłanianie ludności do korzystania z nich. Czystość mieszkania, a nadewszystko odzieży, pościeli.

8. Dur powrotny. Typhus recurrens (postać europejska).

1. *Zarazek*: krętek duru powrotnego (*Spirochaeta Obermeieri*).
2. *Źródło zakażenia*: krew osób zakażonych.
3. *Drogi szerzenia*: za pośrednictwem wszy odzieżowej, przyczem zakażenie występuje tylko wówczas, gdy rozgnieciona wesz zostaje wtarta w uszkodzony naskórek (najczęściej przy drapaniu). Samo ukąszenie wszy nie wywołuje choroby.
4. *Okres wylęgania*: 5 — 8 dni, niekiedy dłużej.
5. *Okres zakaźności*: zarazki znajdują się we krwi prawdopodobnie przez cały czas choroby, aczkolwiek w postaci widzialnej (krętki) występują tylko podczas napadów.
6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne, potwierdzone przez badanie bakterjologiczne krwi chorego.
- b) Izolacja: najlepiej szpitalna. Dokładne odwszenie chorego i otoczenia. Osoby z otoczenia winny być odosobnione lub znajdować się pod nadzorem w przeciągu 12 dni od ostatniej styczności z chorym.
- c) Uodpornianie: —.
- d) Odkazanie bieżące: walka z wszami.
- e) Odkazanie końcowe: dokładna dezynsekcja odzieży chorego i domowników, pościeli i lokalu, w którym chory się znajdował.

B. Zarządzenia ogólne.

- a) W okresie epidemji odwszawianie ludności, odzieży i mieszkań, oraz osób, przybywających z miejscowości zakażonych.
- b) Nadzór nad domami noclegowemi, przytułkami i t. p.
- c) Urządzanie kąpielisk, propaganda czystości.

9. Dury rzekome. Paratyfusy. Paratyphi.

1. *Zarazek*: pałeczka duru rzekomego A, B lub C (B. paratyphi A, B, C).
2. *Źródło zakażenia*: kał i mocz chorych lub nosicieli.
3. *Drogi szerzenia*: bezpośrednio przez kontakt ze źródłem zakażenia lub za pośrednictwem wody, mleka, produktów spożywczych, przedmiotów zakażonych wydaliniami chorego lub nosiciela; muchy mogą również przenosić zakażenie.
4. *Okres wylęgania*: od 4 do 10 dni, przeciętnie 7 dni.
5. *Okres zakaźności*: w ciągu całej choroby i po wyzdrowieniu aż do ostatecznego zniknięcia zarazków z wydalini.
6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne, potwierdzone przez badanie bakterjologiczne krwi, kału i moczu oraz odczyn zlepekny.
- b) Izolacja: chorego należy umieścić w oddzielnym pokoju, zabezpieczonym przed muchami, lub w szpitalu, o ile w mieszkaniu nie można zapewnić choremu należytej opieki, oraz zapobiec rozszerzaniu się zakażenia.
- c) Uodpornianie: szczepienia ochronne, lepiej podskórne, niż doustne.
- d) Odkazanie bieżące: kału i moczu chorych, oraz przedmiotów zakażonych temi wydaliniami.
- e) Odkazanie końcowe: mechaniczno-chemiczne.

B. Zarządzenia ogólne.

- a) Odpowiednie urządzenie ustępów.
- b) Ochrona i utrzymanie w czystości zbiorników wody do picia. Zakażone zbiorniki wody należy zamknąć do czasu przeprowadzenia odkażenia ich. Wodę podejrzaną można używać tylko po przegotowaniu.
- c) Zapewnienie czystego (niezakażonego) mleka. Pasteryzacja. Wzbronienie używania mleka z podejrzanych mleczarni, np. jeżeli istnieje przypuszczenie, że mleko jest źródłem zakażenia, jak również z gospodarstw, w których znajdują się chorzy na dur rzekomy.
- d) Nadzór nad produktami spożywczymi i nad osobami, zajmującymi się handlem produktami spożywczymi.
- e) Tępienie much.
- f) Możliwie szerokie rozpowszechnienie szczepień ochronnych.
- g) Nadzór nad nosicielami i niedopuszczenie nosicieli do handlu produktami spożywczymi.
- h) Systematyczne badanie kału i moczu osób z otoczenia chorych celem wykrycia nosicieli.

10. Dżuma. Pestis.

- 1. *Zarazek*: pałeczka dżumy (*B. pestis*).
- 2. *Źródło zakażenia*: krew i ropa osób chorych, zakażonych zwierząt oraz w wypadku dżumy płucnej — płwocina chorego.
- 3. *Drogi szerzenia*: w dżumie płucnej bezpośrednio (zakażenie kropelkowe). W innych postaciach dżumy zakażenie pośrednie przez pchły (*Xenopsylla cheopis* i *Ceratophyllus fasciatus*), które przenoszą zarazek ze szczurów, jak również z niektórych innych gryzoniów na ludzi. Zakażenie może również powstać przez kontakt z wydzielinami chorego lub za pośrednictwem przedmiotów niemi zanieczyszczonych. Muchy prawdopodobnie mogą przenosić zarazek mechanicznie.
- 4. *Okres wylęgania*: zwykle od 2 do 5 dni, może trwać do 10 dni.
- 5. *Okres zakaźności*: do czasu zupełnego powrotu do zdrowia.
- 6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne, potwierdzone przez badanie bakteriologiczne krwi, ropy z gruczołów zajętych lub płwociny. W wypadkach podejrzanych o dżumę rozstrzyga szczepienie zwierząt.
- b) Izolacja: chorego bezwzględnie szpitalna; odosobnienie otoczenia na okres 7 dni.
- c) Uodpornianie: szczepienie ochronne osób, które są narażone na zakażenie.
- d) Odkazanie bieżące: wszystkich wydzielin i przedmiotów niemi zakażonych. Osoby stykające się z chorym muszą ściśle zachowywać wszelkie środki ostrożności celem uchronienia się przed zakażeniem (używanie masek, długich płaszczy, oraz gumowych rękawic). Przedmioty te należy pozostawić w pokoju chorego do czasu odkazania.
- e) Odkazanie końcowe: dokładne odkazanie mechaniczno-chemiczne.

B. Zarządzenia ogólne.

- a) Tępienie szczurów i innych gryzoniów; tępienie szczurów na statkach przybywających z zakażonych portów; w szczególności w endemicznych ogniskach dżumy badanie szczurów, świstaków, wiewiórek i innych gryzoniów celem stwierdzenia, czy wśród tych zwierząt niema przypadków dżumy.
- b) W czasie epidemii ścisły nadzór nad grzebaniem, przewożeniem i przechowywaniem zwłok, niezależnie od przyczyny zgonu; nadzór nad sekcjami zwłok.
- c) Palenie zwłok zmarłych na dżumę lub używanie przy grzebaniu wapna.

11. Gorączka falista (maltańska). Febris undulans (melitensis)

- 1. *Zarazek*: *Brucella melitensis* i *Brucella abortus* Bang.
- 2. *Źródło zakażenia*: najczęściej mleko zakażonych zwierząt, rzadziej mocz zwierząt lub ludzi zakażonych, wreszcie wydzieliny z narządów płciowych bydląt zakażonego.

3. *Drogi szerzenia*: mleko zwierząt zakażonych i przetwory mleczne, rzadziej woda, lub produkty spożywcze, zakażone ich wydaliniami.
4. *Okres wylęgania*: 6 — 16 dni.
5. *Okres zakaźności*: podczas całej choroby i często długo po wyzdrowieniu (nosicielstwo).
6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne, potwierdzone przez badanie bakterjologiczne i serologiczne.
- b) Izolacja: pożądana, jakkolwiek człowiek chory odgrywa prawdopodobnie małą rolę w szerzeniu się choroby.
- c) Uodpornianie: —.
- d) Odkazanie bieżące: wydaliny chorego i przedmiotów nimi zanieczyszczonych.
- e) Odkazanie końcowe: mechaniczno-chemiczne.

B. Zarządzenia ogólne.

- a) Pasteryzacja mleka. Zakaz spożywania surowego mleka i przetworów mlecznych w miejscowościach, gdzie choroba panuje.
- b) W razie epizootji ścisła kontrola weterynaryjna, zakaz sprzedaży mleka z obór, gdzie są zwierzęta zakażone, izolowanie chorych zwierząt.
- c) Zakaz importowania zwierząt z miejscowości dotkniętych epizootją.

12. Gorączka okopowa (wołyńska). Febris quintana (wolhynica).

1. *Zarazek*: prawdopodobnie Rickettsia quintana.
2. *Źródło zakażenia*: krew chorych; przypuszczalnie zarazek może się znajdować również w moczu i płwocinie chorych.
3. *Drogi szerzenia*: za pośrednictwem wszy odzieżowej.
4. *Okres wylęgania*: 2 — 3 tygodnie.
5. *Okres zakaźności*: nieustalony, prawdopodobnie w ciągu całej choroby.
6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne.
- b) Izolacja: najlepiej szpitalna.
- c) Uodpornianie: —.
- d) Odkazanie bieżące: moczu i płwociny chorego.
- e) Odkazanie końcowe: dokładna dezynsekcja odzieży chorego, pościeli i pomieszczenia, w którym chory się znajdował.

B. Zarządzenia ogólne: jak przy durze plamistym.

13. Gruźlica płuc. Tuberculosis pulmonum.

- 1. *Zarazek*: prątek gruźlicy (*Mycobacterium tuberculosis*).
- 2. *Źródło zakażenia*: wydzieliny z otwartych ognisk chorobowych (płwocina).
- 3. *Drogi szerzenia się*: bezpośredni lub pośredni kontakt z chorym. Zakażenie udziela się przy kaszlu, kichaniu, wogóle drogą zakażenia kropelkowego, poza tem przez pocałunek, używanie wspólnych naczyń do jedzenia, fajek, zabawek i t. d. Szerzenie zakażenia przez muchy i kurz jest również możliwe.
- 4. *Okres wylęgania*: różny i zależny od typu choroby.
- 5. *Okres zakaźności*: przez cały czas wydzielania zarazków przez chorego. Okres ten zaczyna się z chwilą otwarcia ogniska chorobowego, to znaczy z chwilą pojawienia się i przez cały czas istnienia prątków w wydzielinach.
- 6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: dokładne badanie lekarskie, poparte prześwietleniem promieniami Roentgena i badaniem bakterjologicznem płwociny, w razie potrzeby specyficzną reakcją skórną.
- b) Izolacja: przy gruźlicy otwartej, szczególnie jeżeli chory nie zachowuje przepisanych środków ostrożności.
- c) Uodpornianie: obecnie szeroko propagowana jest szczepionka B. C. G.

- d) Odkazanie bieżące: plwociny i przedmiotów zakażonych plwociną. Specjalną uwagę zwracać należy na odkazanie samej plwociny, chustek do nosa, serwetek lub papieru zakażonego plwociną i naczyń używanych przez chorego.
- e) Odkazanie końcowe: mechaniczno-chemiczne.

B. Zarządzenia ogólne.

- a) Uświadamianie ludności co do niebezpieczeństwa gruźlicy i sposobów jej zwalczania, ze zwróceniem uwagi na niebezpieczeństwo zakażenia gruźlicą we wczesnym dzieciństwie.
- b) Tworzenie poradni z prowadzeniem wywiadów w domu chorego przez pielęgniarki, celem roztoczenia opieki nad chorym w domu i wykrycia nowych przypadków we wczesnym okresie choroby.
- c) Zakładanie szpitali dla izolacji ciężkich przypadków gruźlicy oraz sanatoriów dla wczesnego leczenia choroby.
- d) Zakładanie szkół na otwartym powietrzu, oraz prewentoriów dla dzieci zagrożonych gruźlicą. Półkolonie.
- e) Polepszenie warunków mieszkaniowych i odżywiania ubogiej ludności.
- f) Udoskonalenie wentylacji i usuwanie kurzu w zakładach przemysłowych i miejscach publicznych.
- g) Dążenie do polepszenia warunków higieny osobistej i ogólnych warunków bytowania.
- h) Oddzielenie nowonarodzonych dzieci od matek gruźliczych od chwili urodzenia.

14. Gruźlica innych narządów. Tuberculosis.

1. *Zarazek:* prątek gruźlicy (*Mycobacterium tuberculosis*).
2. *Źródło zakażenia:* mocz, kał, wydzieliny z ognisk chorobowych skóry, błon śluzowych, kości, stawów i gruczołów limfatycznych. Mleko krów gruźliczych.

3. *Drogi szerzenia*: przez bezpośredni kontakt z osobnikiem zakażonym, przez zakażone produkty spożywcze. Możliwe jest również przeniesienie zakażenia przez przedmioty zakażone wydzielinami chorego.
4. *Okres wylegania*: nieznany.
5. *Okres zakaźności*: do czasu zagojenia ognisk chorobowych.
6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne potwierdzone przez badanie bakteriologiczne, odczyn tuberkulinowy i t. d.
- a) Izolacja: domowa, względnie szpitalna chorych z otwartą gruźlicą.
- c) Uodpornianie: stosowana jest szczepionka B. C. G. u niemowląt.
- d) Odkazanie bieżące: wydzielin i przedmiotów zakażonych wydzielinami.
- e) Odkazanie końcowe: mechaniczno-chemiczne.

B. Zarządzenia ogólne.

- a) Pasteryzacja mleka i nadzór nad mięsem.
- b) Stopniowe usuwanie krów gruźliczych z obór, dostarczających mleko na sprzedaż. Mleko od krów nieznanymi winno być używane dopiero po przygotowaniu.
- c) Zakaz zatrudnienia osób z otwartymi ogniskami gruźliczymi przy przygotowywaniu i sprzedaży produktów spożywczych.

15. Grypa. Influenza.

1. *Zarazek*: nieustalony (*B. influenzae Pfeifferi*?).
2. *Źródło zakażenia*: wydzieliny z jamy ustnej, nosa, gardła i oskrzeli osób chorych lub nosicieli.
3. *Drogi szerzenia*: zakażenie kropelkowe oraz przez przedmioty świeżo zakażone wydzielinami chorych.
4. *Okres wylegania*: krótki, zwykle trwa od 1 do 3 dni.

5. *Okres zakaźności*: nieokreślony, przypuszczalnie w okresie gorączkowym choroby lub przynajmniej przez siedem dni od wybuchu choroby.
6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: tylko na podstawie objawów klinicznych; trudne do ustalenia w okresach pomiędzy epidemjami.
- b) Izolacja: domowa podczas ostrego okresu choroby.
- c) Uodpornianie: dotychczas stosowane szczepionki nie dały zadowalniających wyników.
- d) Odkazanie bieżące: wydzielin z nosa i gardła chorego.
- e) Odkazanie końcowe; przewietrzenie i oczyszczenie pokoju chorego.

B. Zarządzenia ogólne.

W okresie epidemji należy o ile możności unikać zakażenia drogą kropelkową, jak np. w przeludnionych lokalach, sklepach lub tramwajach. Należy również unikać pocałunków, używania ogólnych ręczników, naczyń, przyborów toaletowych.

Należy starannie myć ręce przed jedzeniem. W instytucjach zamkniętych można uniknąć zakażenia częściowo lub całkowicie przez wzbronienie wstępu osobom przybywającym z miejscowości zakażonych. Zamykanie szkół nie dało pożądaných wyników. Używanie masek przez personel pielęgniarski dało zadowalniające rezultaty w praktyce szpitalnej (Ameryka). W miejscach publicznych należy przestrzegać bezwzględnej czystości naczyń używanych do przygotowania i podawania potraw. Naczynia winny być zmywane w gorącym roztworze sody. W grupach ludności, pozostających pod stałą opieką lekarską, można osłabić przebieg epidemji przez wczesną izolację osób chorych (lub podejrzanych) na zapalenie dróg oddechowych, szczególnie zaś osób z podwyższoną ciepłotą. Aby prze-

bieg choroby uczynić łagodniejszym i zmniejszyć śmiertelność, wymagać należy, aby chory przebywał w łóżku od samego początku choroby i nie powracał do pracy przed zupełnym powrotem do zdrowia.

16. Jaglica. Trachoma.

1. *Zarazek*: nieznany.
2. *Źródło zakażenia*: wydzieliny ze spojówki oka osób chorych.
2. *Drogi szerzenia*: bezpośredni kontakt z zakażonym oraz pośrednio przez kontakt z przedmiotami świeżo zakażenymi wydzielinami z oka chorego.
4. *Okres wylegania*: bliżej nieokreślony (1 — 3 tygodnie).
5. *Okres zakaźności*: do czasu zniknięcia wydzielin z ognisk chorobowych na spojówce.
6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne. Badanie bakteriologiczne wydzielin w celu wyłączenia innych schorzeń (np. ropotoku trypowego).
- b) Izolacja: wzbronienie choremu uczęszczania do szkoły, nie posiadającej specjalnych oddziałów dla dzieci jagliczych.
- c) Uodpornianie: —.
- d) Odkazanie bieżące: wydzielin i przedmiotów zakażonych temi wydzielinami.
- e) Odkazanie końcowe: —.

B. Zarządzenia ogólne.

- a) Wyszukiwanie przypadków jaglicy przez badanie dzieci szkolnych, imigrantów, oraz rodzin i otoczenia zakażonych.
- a) Wyeliminowanie ogólnych ręczników i przedmiotów toaletowych z internatów i miejsc publicznych.
- c) Uświadamianie ludności co do zasad czystości osobistej i konieczności unikania bezpośredniego i pośredniego kontaktu z wydzielinami chorego.

- d) Nadzór nad przychodniami chorób ocznych. (Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej o zwalczaniu jaglicy z dnia 23 marca 1928 roku. Dziennik Ustaw Nr. 36 poz. 333).

17. Kiła. Syphilis.

1. *Zarazek*: krętek błądy (*Treponema pallidum*).
2. *Źródło zakażenia*: wydzieliny z ognisk chorobowych skóry i błony śluzowej, oraz krew chorych.
3. *Drogi szerzenia*: przez bezpośredni kontakt płciowy lub pozapłciowy z zakażonym, rzadziej pośrednio przez kontakt z przedmiotami zakażonymi przez chorego.
4. *Okres wylęgania*: zwykle około 3 tygodni.
5. *Okres zakaźności*: do zagojenia się ognisk chorobowych na skórze lub błonie śluzowej, niezależnie od okresu choroby.
6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne, potwierdzone przez badanie bakterjoskopowe wydzielin z owrzodzeń oraz przez odczyny serologiczne. Odczyn Wassermanna występuje najwcześniej po 2 — 3 tygodniach.
- b) Izolacja: nie jest wymagana, o ile chory stosuje się do wskazań lekarza. W początkach i ostrych okresach choroby należy zakazać choremu stosunków płciowych, oraz pracy przy przygotowywaniu i podawaniu pokarmów.
- c) Uodpornianie: —.
- d) Odkazanie bieżące: wydzielin oraz przedmiotów zakażonych wydzielinami.
- e) Odkazanie końcowe: —.

B. Zarządzenia ogólne.

- a) Ułatwianie wczesnego i dokładnego rozpoznania i leczenia zakażonych w szpitalach i przychodniach z uwzględnieniem konieczności zachowania dyskrecji co do osób leczonych, oraz zorganizowanie nadzoru nad leczonymi do ukończenia kuracji.

- b) Zwalczanie prostytucji.
- c) Zwalczanie partactwa w leczeniu chorób wenerycznych (ograniczanie reklam specyfików przeciwwenerycznych, sprzedaży lekarstw bez recepty lekarza i t. p.)
- d) Wzbronienie osobom, znajdującym się w ostrem stadium choroby, pracy przy przygotowywaniu, sprzedaży i podawaniu pokarmów.
- e) Uświadamianie ludności co do konieczności zaprzestania używania wspólnych ręczników, przedmiotów toaletowych (fryzjerie), oraz naczyń do jedzenia.
- f) Szerzenie wiadomości dotyczących higieny życia płciowego wogóle, a specjalnie poglądu, iż powstrzymanie się od stosunków płciowych niezależnie od wieku nie wpływa ujemnie na stan zdrowia i normalny rozwój.
- g) Ograniczanie sprzedaży napojów alkoholowych.
- h) Uświadamianie osób narażonych na zakażenie co do konieczności ścisłego przestrzegania przepisów higieny osobistej.

18. Krztusiec (Koklusz). Pertussis.

1. *Zarazek*: pałeczka krztuśca (*B. pertussis*).
2. *Źródło zakażenia*: wydzieliny z błony śluzowej gardła i oskrzeli zakażonych. Istnieje przypuszczenie, że domowe zwierzęta, jak psy i koty, również mogą przenosić zakażenie.
3. *Drogi szerzenia*: prawie zawsze przez zakażenie kropelkowe, niekiedy przez kontakt z zakażonym lub za pośrednictwem przedmiotów świeżo zakażonych jego wydzielinami.
4. *Okres wylęgania*: zwykle 7 dni, prawie nigdy nie dłuższy, niż 10 dni.
5. *Okres zakaźności*: krztusiec udziela się najłatwiej w okresie nieżytowym, który trwa od 7 do 14 dni. Po wystąpieniu charakterystycznych objawów krztuśca okres zakaźności trwa jeszcze około 3 tygodni. W późniejszym czasie, jeśli nawet spazmatyczny kaszel jeszcze trwa, nie można już wyodręb-

nić zarazka z wydzielin. Należy zatem przyjąć, iż okres zakaźności trwa od 7 dnia po styczności z chorym do 3 tygodni po wystąpieniu charakterystycznego kaszlu.

6. *Metody zwalczania.*

A. *Chory i otoczenie.*

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne, potwierdzone przez badanie morfologiczne krwi, oraz w miarę możliwości przez badanie bakterjologiczne wydzielin z oskrzeli. Dodatni wynik badania bakterjologicznego wydzielin może być otrzymany już na tydzień przed wystąpieniem charakterystycznych objawów krztuśca.
- b) Izolacja: odosobnienie dzieci wrażliwych i wzbronienie choremu uczęszczania do szkoły i miejsc publicznych w ciągu okresu zakaźności, dzieciom zaś, które stykały się z chorym, w ciągu 10 dni od ostatniej styczności.
- c) Uodpornianie: niektórzy badacze zalecają stosowanie zapobiegawcze szczepionki. Szczepionka ta jednak dotąd nie znalazła szerokiego zastosowania. Natomiast należy stosować szczepionkę w celach leczniczych.
- d) Odkazanie bieżące: wydzielin z nosa i gardła chorego i przedmiotów świeżo zakażonych temi wydzielinami.
- e) Odkazanie końcowe: oczyszczenie i przewietrzenie pokoju, w którym przebywał chory.

B. *Zarządzenia ogólne.*

- a) Uświadamianie ludności co do konieczności przestrzegania czystości osobistej, oraz co do niebezpieczeństwa kontaktu z osobami cierpiącymi na katar i kaszel.
- b) Zwalczanie przesądu, że zmiana miejsca pobytu sama przez się jest środkiem leczniczym.

**19. Nagminne zapalenie mózgowia. Śpiączka epidemiczna.
Encephalitis lethargica.**

1. *Zarazek*: nieznany.
2. *Źródło zakażenia*: prawdopodobnie wydzieliny z jamy ustnej, nosa i gardła osób zakażonych. Przypuszczalnie, szczególnie w czasie epidemii, istnieją zdrowi nosiciele.
3. *Drogi szerzenia*: przypuszczalnie przez zakażenie kropelkowe i przez bezpośredni kontakt z chorym lub nosicielem, być może również przez kontakt z przedmiotami świeżo zanieczyszczonymi wydzielinami z nosa i gardła chorych i nosicieli.
4. *Okres wylęgania*: nieokreślony.
5. *Okres zakaźności*: przypuszczalnie podczas trwania gorączki.
6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne.
- b) Izolacja: przynajmniej w ciągu gorączkowego okresu choroby.
- c) Uodpornianie: —.
- d) Odkazanie bieżące: wydzielin z jamy ustnej, nosa i gardła chorego, oraz przedmiotów zakażonych temi wydzielinami.

Odkazanie końcowe: mechaniczno-chemiczne.

B. Zarządzenia ogólne.

- a) Wyszukiwanie przypadków w okresie epidemii.
- b) Izolacja osób gorączkujących, podejrzanych o zakażenie, do czasu ustalenia rozpoznania.

**20. Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.
Meningitis cerebrospinalis epidemica.**

1. *Zarazek*: dwójka zapalenia opon mózgowych (*Meningococcus*).
2. *Źródło zakażenia*: wydzieliny z nosa, gardła i jamy ustnej zakażonych. Ozdrowieńcy-nosiciele oraz zdrowi nosiciele często są spotykani w tej chorobie, szczególnie w okresie epidemii.

3. *Drogi szerzenia*: zakażenie kropelkowe, bezpośredni kontakt z chorym lub nosicielem i za pośrednictwem przedmiotów świeżo zakażonych wydzielinami z nosa, gardła lub jamy ustnej tych osób.
4. *Okres wylęgania*: od 2 do 10 dni, zwykle około 7 dni; okres ten może być znacznie dłuższy, o ile chory uprzednio był nosicielem.
5. *Okres zakaźności*: w okresie objawów klinicznych i po wyzdrowieniu, dopóki zarazek znajduje się w wydzielinach z nosa, gardła i jamy ustnej.
6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne, potwierdzone przez bakteriologiczne badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, oraz bakteriologiczne badanie wydzielin z nosa i gardła chorego.
- b) Izolacja: osób chorych w ciągu 14 dni od wybuchu choroby.
- c) Uodpornianie: stosowanie szczepionek znajduje się jeszcze w okresie prób.
- d) Odkazanie bieżące: wydzielin z nosa, gardła i jamy ustnej, oraz przedmiotów zakażonych temi wydzielinami.
- e) Odkazanie końcowe: oczyszczenie i przewietrzenie pokoju chorego.

B. Zarządzenia ogólne.

- a) Pouczanie co do konieczności zachowania czystości osobistej i unikania zakażenia kropelkowego lub przez kontakt.
- b) Unikanie przeludnienia zakładów i instytucyj zamkniętych, biur, miejsc publicznych, wagonów, statków, koszar, baraków, obozów.
- c) Wyszukiwanie nosicieli w rodzinie i otoczeniu chorego przy pomocy badań bakteriologicznych jest pożądané, ale trudne do urzeczywistnienia wobec ogromnego rozpowszechnienia zarazka.

C. Zarządzenia na wypadek epidemji.

- a) Zwiększenie przestrzeni pomiędzy łózkami, oraz ulepszenie wentylacji w lokalach, zajmowanych przez grupy ludności specjalnie narażone na zakażenie z powodu swych zajęć lub warunków mieszkaniowych.
- b) Zalecana izolacja nosicieli ze względów praktycznych jest możliwa tylko w sporadycznych przypadkach.

21. Nagminne zapalenie przyusznic (Świnka). Parotitis epidemica.

1. *Zarazek:* nieznan.
2. *Źródło zakażenia:* wydzieliny z jamy ustnej, a przypuszczalnie i z nosa.
3. *Drogi szerzenia:* zakażenie kropelkowe, bezpośredni kontakt z zakażonym, lub za pośrednictwem przedmiotów świeżo zakażonych wydzielinami z nosa i gardła chorych.
4. *Okres wylęgania:* różny, najczęściej około 18 dni.
5. *Okres zakaźności:* zaczyna się na 1—2 dni przed pojawieniem się objawów klinicznych i trwa prawdopodobnie do ustąpienia obrzmienia przyusznic.
6. *Metody zwalczania.*

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne.
- b) Izolacja: odosobnienie chorego od dzieci wrażliwych, wzbronienie choremu uczęszczania do szkoły, oraz przebywania w miejscach publicznych na przeciąg okresu zakaźności. Dzieci narażone na zakażenie (np. w szkołach) winny podlegać systematycznym oględzinom, celem wczesnego wykrycia choroby. Obserwacja winna trwać przez 3 tygodnie od czasu ostatniej styczności z chorym.
- c) Uodpornianie: —.
- d) Odkazanie bieżące: przedmiotów zakażonych wydzielinami z nosa i gardła chorego.
- e) Odkazanie końcowe: —.

B. Zarządzenia ogólne: —.

22. Nosacizna. *Malleus*.

1. *Zarazek*: pałeczka nosacizny (*B. mallei*).
2. *Źródło zakażenia*: wydzieliny z otwartych ognisk chorobowych błony śluzowej lub skóry zakażonych koni i ludzi (ropa, wydzieliny z nosa i gardła, oraz kał).
3. *Drogi szerzenia*: kontakt z choremi końmi, względnie ludźmi i przedmiotami świeżo zakażonymi przez wydzieliny chorych ludzi lub koni.
4. *Okres wylęgania*: nieznany w nosaciznie przewlekłej; w ostrej od kilku dni do 2 tygodni.
5. *Okres zakaźności*: w ciągu całej choroby.
6. *Metody zwalczania*.

A. *Chory i otoczenie*.

- a) Rozpoznanie choroby: na podstawie badania bakteriologicznego, serologicznego lub odczynu biologicznego (próba malleinowa).
- b) Izolacja: ludzie chorzy powinni być izolowani w szpitalu, konie zakażone należy zabić, a pozostałe konie tej stajni należy odosobnić i poddać próbie malleinowej.
- c) Uodpornianie: —.
- d) Odkazanie bieżące: wydzielin koni lub osób chorych, oraz przedmiotów zakażonych temi wydzielinami.
- e) Odkazanie końcowe: stajni i pomieszczeń, w których znajdowały się zakażone konie.

B. *Zarządzenia ogólne*.

- a) Dążenie do wprowadzenia indywidualnego pojenia i karmienia koni (miejsca publicznego postoju).
- b) Nadzór nad stajniami i kuźniami.
- c) W miejscowościach, w których choroba często się spotyka, konie winny być poddawane periodycznie próbie malleinowej.
- d) Badanie świeżo nabytych koni przed wprowadzeniem do stajni.

U w a g a: W tej chorobie, zarówno jak w innych chorobach odzwierzęcych, przypadki zachorowań wśród zwierząt winny być zgłaszane do Ministerstwa Rolnictwa, a przypadki wśród ludzi do Departamentu Służby Zdrowia; wyżej wymienione organy winny komunikować sobie wzajemnie otrzymane zgłoszenia.

23. Odra. Morbilli.

1. *Zarazek:* nieznanym.
2. *Źródło zakażenia:* wydzieliny z nosa i jamy ustnej zakażonych.
3. *Drogi szerzenia:* niemal wyłącznie przez zakażenie kropelkowe i przez bezpośredni kontakt z zakażonym, wyjątkowo za pośrednictwem przedmiotów świeżo zakażonych wydzielinami z nosa i jamy ustnej chorych. Odra należy do najłatwiej udzielających się chorób zakaźnych.
4. *Okres wylegania:* 11 dni (13—14 dni do pojawienia się wysypki).
5. *Okres zakaźności:* przez czas trwania objawów nieżytowych. Okres ten trwa zwykle około 9 dni.
6. *Metody zwalczania.*

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: na podstawie objawów klinicznych. Należy zwracać specjalną uwagę u osób narażonych na zakażenie na objawy nieżytowe, podniesienie się ciepłoty, wystąpienie plamek Koplika.
- b) Izolacja: na okres zakaźności, zwykle 2 tygodnie; teoretycznie w ciągu pierwszych 7 dni okresu wylegania dziecko zakażone nie jest niebezpieczne dla otoczenia. Wzbronienie uczęszczania do szkoły dzieciom i nauczycielom, którzy nie przebywali odry, na okres 14 dni od czasu ostatniej styczności z chorym. Dotyczy to narażonych na zakażenie w rodzinie.
- c) Uodpornianie: surowicą lub krwią ozdrowieńców po odrze, lub osób zdrowych, które przebyły odrę, o ile nie upłynęło 5 dni od czasu styczności z chorym na odrę. Uodpornianie w znacznym odsetku przypad-

ków zapobiega odrze. Przy zastosowaniu surowicy ozdrowieńców w późniejszym okresie, jednakże przed wystąpieniem objawów klinicznych, odra przebiega zwykle łagodnie i daje choremu zwykłą, długotrwałą odporność.

- d) Odkazanie bieżące: przedmiotów zakażonych wydzielnymi z nosa i gardła chorego.
- e) Odkazanie końcowe: dokładne oczyszczenie i przewietrzenie mieszkania.

B. Zarządzenia ogólne.

- a) Codzienne badanie dzieci narażonych na zakażenie, oraz osób dorosłych znajdujących się w tych samych warunkach. Badanie to winno uwzględniać codzienne mierzenie ciepłoty. W razie podniesienia się ciepłoty o $0,5^{\circ}\text{C}$. lub więcej osobnik taki winien być niezwłocznie izolowany aż do ustalenia rozpoznania.
- b) Zamykanie szkół nie jest konieczne, o ile dzieci znajdują się pod codziennym nadzorem lekarza lub higienistki.
- c) Ze względu na wielkie niebezpieczeństwo odry dla małych dzieci uświadamianie ludności co do konieczności ochrony dzieci w pierwszych latach życia przed stykaniem się z osobami, cierpiącymi na ostre objawy nieżytowe wszelkiego rodzaju.
- d) W zakładach zamkniętych w razie pojawienia się tam odry pożądane jest uodparnianie surowicą ozdrowieńców młodszych dzieci, które nie przechodziły jeszcze odry. Uodpornianie to ogranicza liczbę przypadków i zmniejsza śmiertelność.

24. Ospa. Variola.

- 1. *Zarazek*: nieznany.
- 2. *Źródło zakażenia*: ogniska chorobowe błony śluzowej i skóry osób zakażonych.
- 3. *Drogi szerzenia*: zakażenie kropelkowe, przez bezpośredni kontakt lub przedmioty zakażone. Muchy mogą również przenosić zakażenie.

4. *Okres wylęgania*: zwykle od 10 do 14 dni, niekiedy dłużej.
5. *Okres zakaźności*: od wystąpienia pierwszych objawów do czasu zniknięcia wszystkich krost i zakończenia łuszczenia.
6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne.
- b) Izolacja: chorego w szpitalu, na okres zakaźności. Odosobnienie osób z otoczenia i codzienne badanie lekarskie w przeciągu 2 tygodni od czasu ostatniej styczności z chorym. Osoby te należy poddać szczepieniu.
- c) Uodpornianie: szczepienie ochronne.
- d) Odkazanie bieżące: wszystkich wydzielin i przedmiotów, z którymi stykał się chory.
- e) Odkazanie końcowe: dokładne oczyszczenie mechaniczne lokalu i odkazanie chemiczne.

B. Zarządzenia ogólne,

Powszechne szczepienie niemowląt, szczepienie powtórne dzieci wstępujących do szkół i szczepienie całej ludności w razie wystąpienia epidemji. (Ustawa o przymusowym szczepieniu ochronnem przeciw ospie z dnia 19 lipca 1919 roku, Dziennik Praw Państw. Pol. Nr. 63, poz. 374).

U w a g a : Najlepiej jest szczepić niemowlęta po upływie 2—3 miesięcy życia. Nie należy dokonywać szczepień, o ile na skórze znajdują się jakiekolwiek ogniska chorobowe, u dzieci gorączkujących, źle odżywionych, niedomagających, w czasie upałów letnich.

25. Płonica. Scarlatina.

1. *Zarazek*: paciorkowiec hemolizujący (*Streptococcus haemolyticus*).
2. *Źródło zakażenia*: wydzieliny z jamy ustnej, nosa, gardła i ropni chorego lub nosiciela.
3. *Drogi szerzenia*: zakażenie kropelkowe, bezpośredni kontakt z zakażonym lub za pośrednictwem przedmiotów zakażonych wydzielinami. Choroba może się szerzyć również przez produkty spożywcze, zwłaszcza przez mleko.
4. *Okres wylegania*: od 2 do 8 dni, zwykle 3 — 5 dni.
5. *Okres zakaźności*: do 6 tygodni od czasu wybuchu choroby, o ile niema wydzielin, względnie ropni zawierających zarazki; złuszczonego naskórek prawdopodobnie nie odgrywa żadnej roli w przenoszeniu choroby.
6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: na podstawie objawów klinicznych.
- b) Izolacja: w domu lub szpitalu na okres zakaźności, to jest do 6 tygodni od czasu wystąpienia objawów chorobowych. Wzbronienie uczęszczania do szkoły dzieciom i nauczycielom, stykającym się z chorymi na okres 7 dni od ostatniej stycznosci.
- c) Uodpornianie: szczepienie ochronne dzieci wrażliwych (z dodatnim odczynem Dick'ów).
- d) Odkazanie bieżące: wszystkich przedmiotów, z którymi chory miał styczność, oraz wszystkich przedmiotów zakażonych wydzielinami chorego.
- e) Odkazanie końcowe: mechaniczno-chemiczne.

B. Zarządzenia ogólne.

- a) Codzienne badanie dzieci oraz dorosłych, narażonych na zakażenie, w ciągu tygodnia od ostatniej styczności z chorym.
- b) O ile dzieci pozostają pod codzienną kontrolą lekarza lub higienistki, szkół w razie epidemii można nie zamykać.

- c) Czynne uodpornianie dzieci wrażliwych po przeprowadzeniu próby Dick'ów.
- d) Uświadamianie ludności co do niebezpieczeństwa obcowania małych dzieci z osobami, cierpiącymi na ostre objawy nieżytowe wszelkiego rodzaju, szczególnie w okresie epidemii płonicy.
- e) Pasteryzacja mleka.

26. Promienica. Actinomyces.

- 1. *Zarazek*: grzybek promienicy (*Actinomyces bovis*).
- 2. *Źródło zakażenia*: wydzieliny z ognisk chorobowych ludzi i zwierząt. Pokrewny zarazek pasorzytuje na trawach i kłosach, ale chorobotwórczość jego nie jest dowiedziona.
- 3. *Drogi szerzenia*: kontakt z wydzielinami chorych lub być może za pośrednictwem roślin, na których pasorzytuje zarazek.
- 4. *Okres wylęgania*: nieznan.
- 5. *Okres zakaźności*: do zagojenia się ognisk chorobowych.
- 6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne potwierdzone przez badanie bakteriologiczne wydzielin.
- b) Izolacja: nie jest stosowana, chory jednak winien znajdować się pod odpowiednim nadzorem lekarskim; izolacja otoczenia chorego zbyt duża.
- c) Uodpornianie: —.
- d) Odkazanie bieżące: odkazanie wydzielin z ognisk chorobowych i przedmiotów zakażonych temi wydzielinami.
- e) Odkazanie końcowe: mechaniczno-chemiczne.

B. Zarządzenia ogólne.

- a) Badanie mięsa i zakaz sprzedaży tusz lub części tusz zwierząt zakażonych.
- b) Usuwanie zakażonych sztuk bydła.

27. Ropne zapalenie spojówek. *Coniunctivitis purulenta*.

1. *Zarazek*: gonokoki lub inne zarazki z grupy ropotwórczych (włączając prątki hemoglobinofilowe).
2. *Źródło zakażenia*: wydzieliny ze spojówki lub błony śluzowej narządów płciowych osób zakażonych.
3. *Drogi szerzenia*: przy porodzie w czasie przejścia przez zakażone narządy rodne, kontakt z zakażonym lub przedmiotami świeżo zakażonymi przez wydzieliny osób chorych.
4. *Okres wylegania*: zwykle od 24 do 48 godzin.
5. *Okres zakaźności*: przez cały czas ukazywania się wydzielin z zakażonej błony śluzowej.
6. *Metody zwalczania*.

A. *Chory i otoczenie*.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne, potwierdzone przez badanie bakterjologiczne.
- b) Izolacja: nie jest konieczna, o ile chory jest pod odpowiednim nadzorem lekarskim.
- c) Uodpornianie: —.
- d) Odkazanie bieżące: wydzielin ze spojówki oraz przedmiotów zakażonych temi wydzielinami.
- e) Odkazanie końcowe: —.

B. *Zarządzenia ogólne*.

- a) Używanie protargolu 10%, azotanu srebra 1%, octanu srebra 1% lub innego podobnego roztworu do zakraplania do oczu noworodków (Crédé).
- b) Dokładne stosowanie zarządzeń, zakazujących używania wspólnych ręczników i przedmiotów toaletowych. Propaganda czystości osobistej.
- c) Stosowanie zarządzeń wskazanych dla zwalczania rzeżączki.

28. Róża. Erysipelas.

1. *Zarazek*: paciorkowiec hemolizujący (*Streptococcus haemolyticus*).
2. *Źródło zakażenia*: ropa i inne wydzieliny z ognisk chorobowych.
3. *Drogi szerzenia*: zakażenie uszkodzeń choćby najdrobniejszych naskórka i błony śluzowej drogą bezpośredniego kontaktu z chorym, albo za pośrednictwem przedmiotów zanieczyszczonych wydzielinami chorego.
4. *Okres wylegania*: zwykle 1 — 3 dni, niekiedy dłużej.
5. *Okres zakaźności*: podczas całego trwania choroby i niekiedy długo po wyzdrowieniu.
6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne.
- b) Izolacja: odosobnienie chorego do zupełnego wyzdrowienia.
- c) Uodpornianie: —.
- d) Odkazanie bieżące: wszystkich przedmiotów, zanieczyszczonych wydzielinami chorego.
- e) Odkazanie końcowe: mechaniczno-chemiczne.

B. Zarządzenia ogólne.

Stosowanie zasad aseptyki i antyseptyki przy wszelkich zabiegach chirurgicznych, zastrzykach, szczepieniach i t. p.

29. Różyczka. Rubeola.

1. *Zarazek*: nieznany.
2. *Źródło zakażenia*: wydzieliny z jamy ustnej chorego, przypuszczalnie i z nosa.
3. *Drogi szerzenia*: zakażenie kropelkowe, bezpośredni kontakt z chorym lub za pośrednictwem przedmiotów świeżo zakażonych wydzielinami z nosa i gardła chorego.
4. *Okres wylegania*: od 14 do 21 dni.
5. *Okres zakaźności*: około 8 dni od chwili wybuchu choroby.
6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne.
- b) Izolacja: odosobnienie chorego i zakaz uczęszczania do szkoły i innych miejsc publicznych w przypuszczalnym okresie zakaźności.
- c) Uodpornianie: —.
- d) Odkazanie bieżące: wydzielin z nosa i gardła chorych, oraz przedmiotów zakażonych temi wydzielinami.
- e) Odkazanie końcowe: —.

30. Rzeżączka. Gonorrhoea.

- 1. *Zarazek*: dwoinka Neissera (Gonococcus).
- 2. *Źródło zakażenia*: wydzieliny z błony śluzowej narządów moczopłciowych, ewentualnie spojówki oka.
- 3. *Drogi szerzenia*: najczęściej przez stosunek płciowy, wyjątkowo za pośrednictwem przedmiotów świeżo zanieczyszczonych wydzielinami chorego.
- 4. *Okres wylęgania*: zwykle 2 do 3 dni, niekiedy dłużej.
- 5. *Okres zakaźności*: dopóki gonokoki znajdują się w wydzielinach, niezależnie od tego, czy zakażenie jest dawne, czy świeżo nabyte.
- 6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne, potwierdzone przez badanie bakterjologiczne lub odczyn serologiczny.
- b) Izolacja: zakaz stosunków płciowych do czasu zupełnego wyleczenia.
- c) Uodpornianie: —.
- d) Odkazanie bieżące: wydzielin z ognisk chorobowych oraz przedmiotów świeżo zakażonych wydzielinami.
- e) Odkazanie końcowe: —.

B. Zarządzenia ogólne.

- a) Propaganda zasad higieny płciowej ze specjalnem podkreśleniem faktu, że powstrzymywanie się od stosunków płciowych u obojga płci i w każdym wieku nie wpływa ujemnie na zdrowie i normalny rozwój fizyczny.
- b) Stworzenie warunków, umożliwiających wczesne rozpoznanie i leczenie rzeżączki w szpitalach i przychodniach, uwzględniając konieczność zachowania dyskrecji co do osób leczonych; zorganizowanie nadzoru na chorym do czasu ukończenia kuracji.
- c) Walka z prostytutką.
- d) Ograniczenie sprzedaży napojów alkoholowych.
- e) Ograniczanie ogłoszeń dotyczących leczenia chorób płciowych.
- f) Usunięcie ogólnych ręczników i przyborów toaletowych z miejsc publicznych.

31. Strupnie (Grzybice):

Grzybica strzygąca. Trichophytiasis.

Strupień woszczynowy. Favus.

- 1. *Zarazek:* grzybek strzygący (Trichophyton).
grzybek woszczynowy (Achorion favi).
- 2. *Źródło zakażenia:* włosy, łuski lub strupy z ognisk chorobowych.
- 3. *Drogi szerzenia:* bezpośredni kontakt z chorym lub za pośrednictwem przyborów toaletowych, których używał chory (fryzjernie). Nierzadko spotyka się zakażenie ludzi od zwierząt chorych, zwłaszcza przy grzybicy strzygącej.
- 4. *Okres wylęgania:* nieznany.
- 5. *Okres zakaźności:* do czasu zagojenia się ognisk chorobowych.
- 6. *Metody zwalczania.*

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne, potwierdzone przez badanie mikroskopowe włosów, łusek lub paznokci.
- b) Izolacja: zakaz uczęszczania do szkoły i innych miejsc publicznych aż do zagojenia się ognisk chorobowych.
- c) Uodpornianie: —.
- d) Odkazanie bieżące: grzebieni i szczotek do włosów, używanych przez chorych.
- e) Odkazanie końcowe: —.

B. Zarządzenia ogólne.

- a) Pouczanie ludności o szkodliwości używania wspólnych grzebieni i szczotek do włosów. Nadzór nad fryzjerniami.
- b) Organizacja na szeroką skalę leczenia chorych w szpitalach i przychodniach.

32. Tężec. Tetanus.

- 1. *Zarazek*: laseczka tężca (B. tetani).
- 2. *Źródło zakażenia*: nawóz zwierzęcy, gleba i kurz uliczny.
- 3. *Drogi szerzenia*: zanieczyszczenie ran nawozem lub ziemią, zawierającą zarodniki tężca.
- 4. *Okres wylegania*: od 4 dni do 2 tygodni i dłużej.
- 5. *Okres zakaźności*: chory nie jest niebezpieczny dla otoczenia z wyjątkiem tych nielicznych przypadków, kiedy są wydzieliny z ran, które mogą być zakaźne.
- 6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne, które niekiedy mogą być potwierdzone przez badanie bakterjologiczne.
- b) Izolacja: —.
- c) Uodpornianie: bierne (surowicą przeciw tężcową) daje dobre wyniki; istnieją próby uodporniania czynnego anatoksyną.
- d) Odkazanie bieżące: —.
- e) Odkazanie końcowe: —.

B. Zarządzenia ogólne.

- a) Uświadamianie ludności.
- b) Stosowanie zapobiegawcze surowicy przeciwtężcowej w każdym przypadku zanieczyszczenia rany ziemią, kałem, nawozem.
- c) Szybkie oczyszczanie ran z ciał obcych.
- d) Nadzór nad produktami biologicznymi, szczególnie nad surowicami i szczepionkami.
- e) Nadzór nad wykonywaniem praktyki położniczej.

33. Trąd. Lepra.

1. *Zarazek*: prątek trądu (*Mycobacterium leprae*).
2. *Źródło zakażenia*: wydzieliny z ognisk chorobowych na śluzówkach i skórze.
3. *Drogi szerzenia*: prawdopodobnie przez ścisły, długotrwały kontakt z chorym. Nie jest wyłączone, że choroba może się szerzyć za pośrednictwem owadów.
4. *Okres wylęgania*: nieokreślony, prawdopodobnie bardzo długi (kilka lat).
5. *Okres zakaźności*: przez cały czas istnienia zarazków w wydzielinach. Przy ścisłym przestrzeganiu przepisów higieny osobistej przez chorego niebezpieczeństwo zakażenia jest niewielkie.
6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne, potwierdzone przez badanie bakterjologiczne ognisk chorobowych skóry, oraz śluzu z nosa.
- b) Izolacja: o ile to jest możliwe, należy izolować chorego na stałe, a przynajmniej jeszcze przez 6 miesięcy po zagojeniu się ognisk chorobowych na skórze i błonie śluzowej.
- c) Uodpornianie: —.
- d) Odkazanie bieżące: wydzielin i przedmiotów zakażonych wydzielinami.
- e) Odkazanie końcowe: mechaniczno-chemiczne.

B. Zarządzenia ogólne.

Trudne do określenia ze względu na brak ścisłych danych, dotyczących dróg szerzenia się choroby. W braku specjalnych instytucyj izolacyjnych (leprozorja) można odosobnić chorego w szpitalu lub pozostawić w domu w odpowiednich warunkach. W miejscowościach, gdzie choroba panuje epidemicznie, pożądanę jest otwieranie poradni celem wczesnego wyławiania chorych i odpowiedniego leczenia.

34. Wąglik. Anthrax.

1. *Zarazek*: laseczka wąglika (*B. anthracis*).
2. *Źródło zakażenia*: sierść, skóra niewyprawiona, mięso i wypróżnienia zwierząt zakażonych. Zwierzęta zakażają się często na pastwiskach.
3. *Drogi szerzenia*: zarazek przedostaje się przez przypadkowe urazy skóry, rany i nieznaczne zadrapania, przez wchłonięcie zarodników wąglika do płuc, wreszcie przez spożywanie mięsa zwierząt zakażonych.
4. *Okres wylegania*: zwykle 3—7 dni.
5. *Okres zakaźności*: w okresie gorączki zwierzęcia chorego i dopóki pojawiają się wydzieliny z ognisk chorobowych; sierść i skóra niewyprawiona zwierząt zakażonych mogą stanowić źródło zakażenia w ciągu szeregu miesięcy po uboju, o ile nie były poddane odkażeniu (kożuchy).
6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne, potwierdzone przez badanie bakteriologiczne.
- b) Izolacja: chorego należy odosobnić, ażeby nie dopuścić do szerzenia się zakażenia, otoczenie izolacji nie podlega.
- c) Uodpornianie: u ludzi nie jest stosowane, zwierzęta uodpornia się na szeroką skalę zapomocą szczepionki Pasteura.

- d) Odkazanie bieżące: wydzielin z ran, oraz przedmiotów zakażonych temi wydzielinami.
- e) Odkazanie końcowe: mechaniczno-chemiczne.

B. Zarządzenia ogólne.

- a) Zwierzęta przypuszczalnie chore na wąglik winny być niezwłocznie oddane pod nadzór weterynarza. Zwierzęta z ustalonym rozpoznaniem wąglik winny być jak najszybciej zabite, spalone lub zakopane.
- b) Wszystkie zwierzęta, podejrzane o zakażenie, winny być izolowane.
- c) Zwierzęta narażone na zakażenie winny być uodpornione.
- d) Zwierzęta padłe na wąglik winny być poddane sekcji przez lekarza weterynarii.
- e) Należy zakazać spożywania mleka zwierzęcia zakażonego.
- f) Należy rozciągnąć nadzór i przeprowadzać odkazanie ścieków i odpadków, oraz terenów zakażonych przez ścieki i odpadki z fabryk, przerabiających skóry i sierść.
- g) Przedsiębiorstwa, zajmujące się przerabianiem niewyprawionych skór, powinny być poddane bezpośredniemu nadzorowi władz sanitarnych.
- h) Robotnikom, zatrudnionym przy wyprawianiu skór, winny być udzielane specjalne instrukcje co do zachowania przepisów czystości osobistej.
- i) Garbarnie i zakłady obrabiania wełny winny być zaopatrzone w odpowiednią wentylację celem szybkiego usuwania kurzu.
- j) Włosie, wełna i szczecina zwierząt, pochodzących z miejscowości, podejrzanych pod względem wąglik, winny być odkazane przed użyciem lub sortowaniem.
- k) Sprzedaż skór zwierząt zakażonych wąglikiem winna być wzbroniona. Tusze zakażone winny być zniszczone pod nadzorem władz. W razie wybuchu epidemii zwalczanie jej winno być prowadzone łącznie przez władze sanitarno-lekarskie i weterynaryjne.

35. Wietrzna ospa. *Varicella*.

1. *Zarazek*: nieznany.
2. *Źródło zakażenia*: przypuszczalnie zarazek, znajdujący się w ogniskach chorobowych skóry i błony śluzowej. Wobec wcześniejszego zjawiania się ognisk na błonach śluzowych wydzieliny z jamy ustnej i nosogardłowej są zakaźne jeszcze pod wystąpieniem wysypki.
3. *Drogi szerzenia*: bezpośrednio od człowieka do człowieka (najczęściej przez zakażenie kropelkowe), lub pośrednio przez przedmioty świeżo zakażone wydzielinami chorych.
4. *Okres wylęgania* zwykle 12 — 14 dni, niekiedy dłużej (do 21 dni).
5. *Okres zakaźności*: do zniknięcia krost ze skóry i błony śluzowej.
6. *Metody zwalczania*.

A. *Chory i otoczenie*.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne; przypadki ospy wietrznej u osób w wieku powyżej lat 15, a u osób nieszczepionych i podczas epidemji ospy naturalnej niezależnie od wieku, winny być dokładnie badane celem ustalenia, czy nie są to przypadki ospy naturalnej.
- b) Izolacja: usunięcie chorego ze szkoły, oraz wzbronienie styczności z osobami, które nie przechodziły choroby.
- c) Uodpornianie: —.
- d) Odkazanie bieżące: przedmiotów zakażonych wydzielinami z ognisk chorobowych.
- e) Odkazanie końcowe: mechaniczno-chemiczne.

B. *Zarządzenia ogólne*: —.

36. Włośnica. *Trichinosis*.

1. *Zarazek*: włosień (*Trichinella spiralis*).
2. *Źródło zakażenia*: niegotowane lub niedostatecznie dogotowane zakażone mięso wieprzowe.
3. *Drogi szerzenia*: spożycie niedostatecznie przegotowanego zakażonego mięsa.

4. *Okres wylegania*: różny, najczęściej około tygodnia.
5. *Okres zakaźności*: człowiek nie jest źródłem choroby, włośnica nie przenosi się od człowieka do człowieka.
6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne, potwierdzone przez badanie morfologiczne krwi.
- b) Izolacja: —.
- c) Uodpornianie: —.
- d) Odkazanie bieżące: odkazanie kału chorego, którym mogą zakażać się świnię.
- e) Odkazanie końcowe: —.

B. Zarządzenia ogólne.

- a) Nadzór nad wieprzowiną celem wykrycia mięsa zakażonego włośnicą.
- b) Staranne gotowanie wieprzowiny.

37. Wrzód miękkiej. *Ulcus molle.*

1. *Zarazek*: pałeczka Ducrey'a (B. Ducrey).
2. *Źródło zakażenia*: wydzieliny z owrzodzeń i gruczołów zrośniętych.
3. *Drogi szerzenia*: prawie wyłącznie przez stosunek płciowy z zakażonym, wyjątkowo przez zakażenie pozapłciowe.
4. *Okres wylegania*: 1 — 2 dni.
5. *Okres zakaźności*: do czasu zagojenia się ognisk chorobowych.
6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne, potwierdzone przez badanie bakterjologiczne.
- b) Izolacja: zakaz stosunków płciowych do czasu zupełnego wyleczenia.
- c) Uodpornianie: —.
- d) Odkazanie bieżące: wydzielin z ognisk chorobowych i przedmiotów zakażonych temi wydzielinami.
- e) Odkazanie końcowe: —.

B. *Zarządzenia ogólne*: jak przy innych chorobach wenerycznych (p. kiła, rzeżączka).

38. Wścieklizna. Rabies.

1. *Zarazek*: nieznany.
2. *Źródło zakażenia*: ślina zwierząt zakażonych, głównie psów, kotów, wilków.
3. *Drogi szerzenia*: zakażenie śliną zwierząt wściekłych przez uszkodzony naskórek lub błonę śluzową; zakażenie następuje prawie wyłącznie przez ukąszenie.
4. *Okres wylęgania*: różne długi, zwykle od 4 tygodni (rzadko krótszy) do 2 — 3 miesięcy. Niekiedy może trwać znacznie dłużej. Naogół tem krótszy, im rany są cięższe i umiejscowione bliżej głowy.
5. *Okres zakaźności*: u psa rozpoczyna się mniej więcej na 10—14 dni przed chorobą i trwa podczas całej choroby.
6. *Metody zwalczania*.

A. *Chory i otoczenie*.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne, potwierdzone przez wykrycie ciałek Negriego w mózgu zwierząt zakażonych lub szczepienie zwierząt zawiesiną mózgu zakażonego zwierzęcia.
- b) Izolacja: nie wymagana, o ile chory znajduje się pod odpowiednią opieką lekarską, oraz o ile otoczenie jest uświadomione co do możliwości zakażenia przez ukąszenie człowieka.
- c) Uodpornianie: szczepienia rozpoczęte jak najszybciej po wypadku pokąsania.
- d) Odkazanie bieżące: śliny chorego oraz przedmiotów zakażonych śliną.
- e) Odkazanie końcowe: mechaniczne.

B. *Zarządzenia ogólne*.

- a) Stosowanie kagańca i prowadzenie na smyczy psów w miejscach publicznych.
- b) Tępienie psów bezpańskich.

- c) Niezwłoczne szczepienie osób pokąsanych przez zwierzęta wściekłe lub podejrzane o wściekliznę. Zwierząt podejrzanych nie należy zabijać, tylko obserwować w zamknięciu celem ustalenia, czy są chore.

39. Zapalenie gardła paciorkowcowe. Angina streptococcica.

1. *Zarazek*: paciorkowiec (*Streptococcus*).
2. *Źródło zakażenia*: jama nosogardłowa chorych i nosicieli stanowi potencjonalne źródło zakażenia. Wymiona krowy zarażone przez dójkę mogą być źródłem zakażenia.
3. *Drogi szerzenia*: zakażenie kropelkowe, pośredni lub bezpośredni kontakt z chorym lub nosicielem. Spożywanie surowego mleka, pochodzącego od chorych krów lub zakażonego przez chorego, względnie nosiciela.
4. *Okres wylęgania*: od 1 do 3 dni.
5. *Okres zakaźności*: u człowieka zazwyczaj do czasu ustąpienia objawów klinicznych, u krowy przez czas znajdowania się paciorkowców w mleku. Po wyzdrowieniu może nastąpić okres nosicielstwa.
6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne. Badanie bakteriologiczne ognisk chorobowych lub wydzielin z migdałków i jamy nosogardłowej może mieć znaczenie.
- b) Izolacja: domowa na czas choroby i rekonwalescencji. Baczenie przestrzegać należy, aby przez ten okres czasu chory nie był zatrudniony przy przygotowaniu lub sprzedaży mleka i przetworów mlecznych.
- c) Uodpornianie: —.
- d) Odkazanie bieżące: przedmiotów zakażonych wydzielinami z nosa i gardła chorych.
- e) Odkazanie końcowe: mechaniczne.

B. Zarządzenia ogólne.

- a) Pasteryzacja mleka dostarczanego na rynek. Zakaz sprzedaży i spożywania niepasteryzowanego mleka z podejrzanych obór.
- b) Uświadamianie ludności co do konieczności przestrzegania wymagań higieny osobistej, zaprzestania używania wspólnych ręczników i naczyń do jedzenia i picia.

40. Zapalenie płuc płątowe. Pneumonia crouposa.

1. *Zarazek*: zwykle dwóinki zapalenia płuc (pneumococci); mogą być i inne, jak pałeczki Friedlaendera, paciorkowce i t. d.
2. *Źródło zakażenia*: wydzieliny z jamy ustnej i nosa chorych i nosicieli.
3. *Drogi szerzenia*: zakażenie kropelkowe, bezpośredni kontakt z zakażonym lub z przedmiotami świeżo zakażonymi wydzielinami z nosa i jamy ustnej chorego. Do powstania choroby, oprócz zakażenia, przyczyniają się czynniki uboczne, jak przeziębienie, uraz i t. p.
4. *Okres wylegania*: zwykle 2 — 3 dni.
5. *Okres zakaźności*: nieznany. Okres ten trwa prawdopodobnie przez czas znajdowania się zjadliwej postaci zarazka w nosie i jamie ustnej.
6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne, potwierdzone przez badanie bakterjologiczne.
- b) Izolacja: wskazane odosobnienie domowe chorego na okres klinicznego przebiegu choroby.
- c) Uodpornianie:—.
- d) Odkazanie bieżące: wydzielin z nosa i gardła chorego.
- e) Odkazanie końcowe: dokładne oczyszczenie i przewietrzenie pokoju, w którym przebywał chory.

B. Zarządzenia ogólne.

W internatach, obozach i t. p., w miarę możliwości należy unikać przełudnienia. Ogólna odporność winna być podtrzymywana przez dobre odżywianie, świeże powietrze, umiarkowanie w używaniu napojów alkoholowych.

41. Zimnica. Malaria.

1. *Zarazek*: Plasmodium vivax (wywołuje trzeciaczkę); Plasmodium malariae (wywołuje czwartaczkę); Plasmodium falciparum (wywołuje zimnicę podzwrotnikową).
2. *Źródło zakażenia*: krew chorych.
3. *Drogi szerzenia*: ukąszenie zakażonego komara widliszka (Anopheles). Komar zakaża się, ssąc krew człowieka chorego na ostrą lub przewlekłą zimnicę. Pasożyt przechodzi w komarze okres rozwoju, trwający od 10 do 14 dni. Po upływie tego czasu sporozycyty pojawiają się w gruczołach ślinowych komara.
4. *Okres wylęgania*: różny w zależności od rodzaju i ilości zarazka; w przypadkach trzeciaczki okres ten zwykle wynosi 14 dni.
5. *Okres zaka ności*: przez cały czas znajdowania się zarazka we krwi.
6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne, które winny zawsze być potwierdzone przez badanie mikroskopowe krwi. Nieraz jest konieczne kilkakrotne badanie krwi.
- b) Izolacja: nie jest stosowana. Zabezpieczamy tylko chorego od dostępu komarów aż do zniknięcia pasorzytów ze krwi.
- c) Uodpornianie: jest stosowane w postaci zapobiegawczego podawania chininy osobom stale narażonym na zakażenie, a nie mogącym zabezpieczyć się od komarów.

- d) Odkazanie bieżące: tępienie komarów w mieszkaniu chorego i w sąsiedztwie.
- e) Odkazanie końcowe: idem.

B. Zarządzenia ogólne.

- a) Zastosowanie różnych sposobów tępienia larw widli-szków w miejscach wylęgania komarów: osuszanie terenu (rowy, drenowanie), niszczenie larw w wodach stojących zapomocą ropy naftowej, zieleni paryskiej lub oleju wazelinowego, zarybianie stawów (Gambusia), oczyszczanie brzegów wód od wodorostów.
- b) Badanie krwi mieszkańców okolic zakażonych celem określenia współczynnika zakażenia. Badanie śledziona.
- c) Zabezpieczenie pokoiów sypialnych od komarów (siatki w oknach); zabezpieczenie łóżek przy pomocy siatek.
- d) Tępienie komarów w domach mieszkalnych, szopach, piwnicach i t. p.

42. Żółtaczka zakaźna (choroba Weila). Icterus infectiosus.

- 1. *Zarazek*: *Leptospira icterohaemorrhagiae*.
- 2. *Źródło zakażenia*: wydaliny (głównie mocz) chorych szczurów i ludzi.
- 3. *Drugi szerzenia*: zakażenie moczem chorego, wodą lub błotem zanieczyszczonym wydaliniami szczurów przez drobne nawet uszkodzenie naskórka i błony śluzowej. Nie jest wyłączone, że owady odgrywają pewną rolę w przenoszeniu choroby.
- 4. *Okres wylęgania*: 5 — 7 dni, niekiedy dłuższy (do 13 dni).
- 5. *Okres zakaźności*: zarazki wydzielają się z moczem od 5 dnia choroby w ciągu miesiąca, niekiedy dłużej. U szczura okres ten trwa prawdopodobnie kilka miesięcy.
- 6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie:

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne, potwierdzone przez badanie bakterjologiczne, serologiczne i biologiczne krwi i moczu.

- b) Izolacja: wskazane jest odosobnienie chorego do czasu zniknięcia zarazków z moczu.
- c) Uodpornianie:—.
- d) Odkazanie bieżące: wydaliny (zwłaszcza moczu) chorego.
- e) Odkazanie końcowe:—.

B. Zarządzenia ogólne.

- a) Tępienie szczurów.
- b) W miejscowościach, gdzie choroba panuje, należy chronić przed zakażeniem nogi i ręce osób zatrudnionych przy robotach ziemnych. Osuszanie kopalni.

43. Żółta febra. Febris flava.

- 1. *Zarazek*: nieznany.
- 2. *Źródło zakażenia*: krew chorych.
- 3. *Drogi szerzenia*: ukąszenie zakażonego komara *Aedes aegypti*.
- 4. *Okres wylegania*: od 3 do 6 dni.
- 5. *Okres zakaźności*: przez pierwsze 3 dni gorączki.
- 6. *Metody zwalczania*.

A. Chory i otoczenie.

- a) Rozpoznanie choroby: objawy kliniczne.
- b) Izolacja: domowa lub szpitalna w pokoju zabezpieczonym od komarów. Izolacja chorego jest konieczna tylko przez pierwsze trzy dni gorączki. Odosobnienie otoczenia na 6 dni.
- c) Uodpornianie: —.
- d) Odkazanie bieżące: —.
- e) Odkazanie końcowe: należy wytępić komary w lokalu zajmowanym przez chorego.

B. Zarządzenia ogólne.

- a) Wyszukiwanie przypadków żółtej febry.
- b) Dezynsekcja w domu chorego i we wszystkich sąsiednich domach.
- c) Tępienie komarów. Stosowanie środków niszczących larwy, oraz lęgowiska komarów.

É R R A T A.

Za 1932 r. T. XV. Z. 3 — 4,

w pracy *Artura Bera*

p. t.

PRZEBIEG INFEKCJI BANGOWSKIEJ U MYSZY BIAŁYCH.

na str. 212 w wierszu 17 od góry zamiast „myszkom Nr. Nr. 55 i 56“
winno być „myszkom Nr. Nr. 53 i 54 po 0,1, a myszkom
Nr. Nr. 55 i 56“.

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 Szatkiewicz.</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>Zofia 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. Łęczyczka.</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.**

Biblioteka Główna WUM

A.048



400000001338



www.wydawnictwoarmada.edu.pl