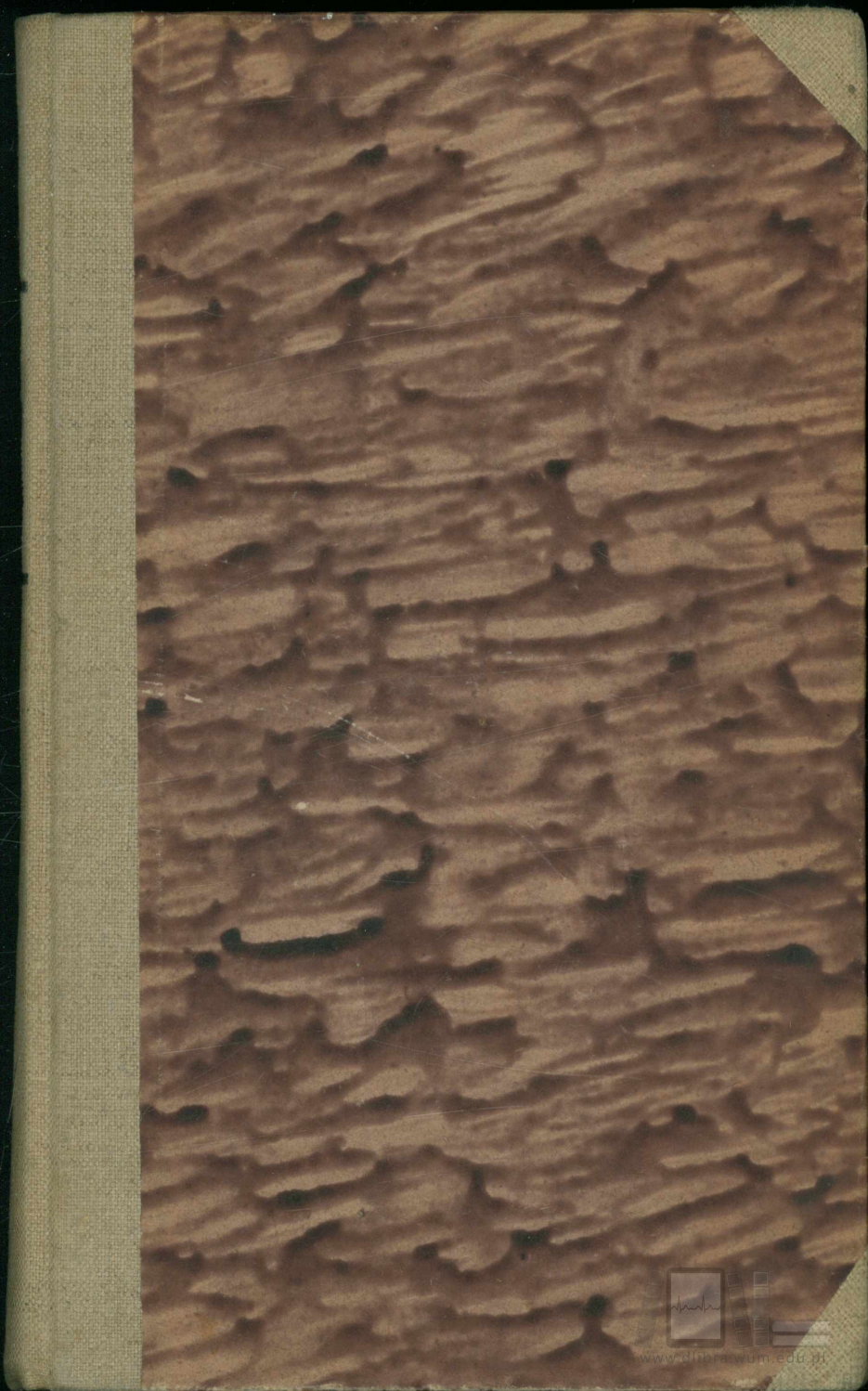




Medycyna Doświadczalna i Społeczna

TOM XXIII

PAMIĘTNIK VII ZJAZDU MIKROBIOLOGÓW I EPIDEMIOLOGÓW POLSKICH
ODBYTEGO WE LWOWIE 4—7 LIPCA 1937 R.

KOMITET REDAKCYJNY:

S. Adamowiczowa — Warszawa, L. Anigstein — Warszawa, W. Chodźko —
Warszawa, S. Ciechanowski — Kraków, F. Czubalski — Warszawa, F. Eisen-
berg — Kraków, N. Gąsiorowski — Lwów, M. Gieszczykiewicz — Kra-
ków, B. Gutowski — Warszawa, L. Hirszfeld — Warszawa, T. Janiszew-
ski — Warszawa, M. Kacprzak — Warszawa, E. Leyko — Warszawa,
A. Ławrynowicz — Warszawa, J. Modrakowski — Warszawa, R. Nitsch —
Warszawa, J. Nowak — Kraków, B. Nowakowski — Włino, L. Padlewski —
Poznań, J. Parnas — Lwów, L. Paszkiewicz — Warszawa, F. Przesmycki —
Warszawa, S. Przyłęcki — Warszawa, L. Rajchman — Genewa, S. Siera-
kowski — Warszawa, S. Siengalewicz — Wilno, J. Sosnowski — Warszawa,
H. Sparrow — Tunis, G. Szulc — Warszawa, Z. Szymanowski — Warszawa,
R. Weigl — Lwów, C. Wroczyński — Warszawa, Fr. Venulet — Warszawa.



Cena podwójnego zeszytu 4 Zł.

Redakcja i Administracja tel. 423-90 Państw. Zakład Higieny

WARSZAWA, Chocimska 24.

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

OPROHEMOGEN KLATWE

ODRADZA
KREW

Medycyna Doświadczalna i Społeczna

TOM XXIII

KOMITET REDAKCYJNY:

S. Adamowiczowa — Warszawa, L. Anigstein — Warszawa, W. Chodźko —
Warszawa, S. Ciechanowski — Kraków, F. Czubalski — Warszawa, F. Eisen-
berg — Kraków, N. Gąsiorowski — Lwów, M. Gieszczykiewicz —
Kraków, B. Gutowski — Warszawa, L. Hirszfeld — Warszawa, T. Jani-
szewski — Warszawa, M. Kacprzak — Warszawa, E. Leyko — Wilno,
A. Ławrynowicz — Warszawa, J. Modrakowski — Warszawa, R. Nitsch —
Warszawa, J. Nowak — Kraków, B. Nowakowski — Wilno, L. Padlewski —
Poznań, J. Parnas — Lwów, L. Paszkiewicz — Warszawa, F. Przesmycki —
Warszawa, S. Przyłęcki — Warszawa, L. Rajchman — Genewa, S. Siera-
kowski — Warszawa, S. Siengalewicz — Wilno, H. Sparrow — Tunis,
G. Szulc — Warszawa, Z. Szymanowski — Warszawa, R. Weigl — Lwów,
C. Wroczyński — Warszawa, Fr. Venulet — Warszawa.



Redakcja i Administracja tel. 423-90 Państw. Zakład Higieny

WARSZAWA, Chocimska 24.

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

II

Treść zeszytu 1-2. Sommaire.

I DZIEŃ.

<i>Hirszfeld L.</i> Rola i ewolucja zakażeń w przyrodzie. Referat programowy. — Rôle et évolution des infections dans la nature. Rapport général	3
<i>Hirszfeldowa H.</i> Wpływ dziedziczności na patologię dziecka. Referat programowy. — Influence de l'hérédité sur la pathologie des enfants. Rapport général	7
<i>Dmochowski L.</i> Badania doświadczalne nad swoistością serologiczną nowotworów zwierzęcych. — Recherches expérimentales sur la spécificité sérologiques des néoplasmes des animaux	13
<i>Lande A.</i> Działanie bakteriobójcze śliny.—Action bactéricide de la salive .	18
<i>Goliborska T., Lachowicz K., Przesmycki F. i Seydel J.</i> Rozprzestrzenianie się maczugowców błonicy w ustroju zwierzęcym w związku z typem maczugowca. — Sur la propagation des bacilles diphtériques dans l'organisme animal en rapport avec le type du bacille .	21
<i>Jabłońska D. i Zajdlówna R.</i> Badania nad jadami maczugowców błoniczych. — Sur les toxines des bacilles diphtériques	23
<i>Zopot-Jankowska I.</i> Zachowanie się typów gravis, mitis i intermedium maczugowca błonicy na terenie lwowskim. — Les types gravis, mitis et intermedium du b. diphtérique sur le territoire de Lwów .	28
<i>Lachowicz K.</i> Nosicielstwo maczugowców błoniczych w zależności od pór roku z uwzględnieniem typów. — Porteurs des germes du b. diphtérique en rapport avec la saison	32
<i>Seydel J.</i> W sprawie stałości typów w obrębie maczugowców błoniczych. — Sur la constance des types du b. diphtérique . . .	37
<i>Ławrynowicz A.</i> Metodyka badania materiału na obecność laseczek zgorzeli gazowej. — L'examen du matériel infectieux sur la présence des bacilles de la gangrène gazeuse	40
<i>Stetkiewicz S.</i> Metabolizm tlenowców i beztlenowców. — Sur le métabolisme des microorganismes aérobies et anaérobies	48
<i>Bohdanowiczówna Z, Ławrynowicz A. i Szymańska J.</i> W sprawie patogenезы i epidemiologii zgorzeli gazowej. — Sur la pathogénèse et épidémiologie de la gangrène gazeuse	69
<i>Celarek J. i Fejginówna B.</i> O powinowactwie antygenowym toksyny gronkowcowej z toksynami beztlenowców zgorzeli gazowej. — Sur la ressemblance sérologique des toxines: staphylococcique et de bacilles anaérobies de la gangrène gazeuse	75
<i>Meisel H.</i> Budowa antygenowa laseczki zgorzeli gazowej. — Sur la structure antigénique du bac. de la gangrène gazeuse	78
<i>Celarek J. i Stetkiewicz S.</i> Beztlenowce w zapaleniach wyrostka robaczkowego. — Sur les bacilles anaérobies dans l'appendicite. .	79
<i>Jakóbkiewicz J.</i> Anatoksyny botulinowe.—Sur les anatoxines botuliques.	82

III

<i>Celarek J.</i> Surowica enterokokowa. (Metody przygotowawcze). — Sur le sérum anti-entérocoque	83
<i>Ratajówna K.</i> Badanie bakteriologiczne mleka rynkowego w Krakowie. — Examen bactériologique et lait du marché de Cracovie	85
<i>Stetkiewicz S.</i> Otrzymywanie surowie precypitujących za pomocą białka oczyszczonego. (Fracjonowanego siarczanem amonu). — Sur la préparation des précipitines au moyen de l'albumine purifiée	88
<i>Jakóbkiewicz J.</i> Suche toksyny pałeczek okrężnicy (dla miareczkowania surowie anti-coli). — Sur les toxines sèches du colibacille	91
<i>Lipska I.</i> O pałeczkach okrężnicowych, wyodrębnionych z przypadków zapalenia pęcherza i miedniczek nerkowych i ich bakteriofagach. — Sur les colibacilles et leurs bactériophages isolés des cas de la cystite et de la pyélo-néphrite	93
<i>Lipska I.</i> O pałeczkach i bakteriofagach okrężnicowych, wyodrębnionych z masła. — Sur les colibacilles et leurs bactériophages isolés du beurre	98
<i>Dworecki I.</i> O technice przechowywania szczepów bakteryjnych. — Sur le technique de la conservation des souches microbiennes	99
<i>Pitulanka J.</i> Zastosowanie samolotu do mikrobiologicznego badania wyższych warstw powietrza. — Sur l'application de l'avion pour l'examen microbiologique des couches supérieures de l'air	105
<i>Fleck L.</i> Wpływ surowie prawidłowych na przebieg reakcji serologicznych. (Przyczynek do sprawy odróżniania t. zw. odczynów rzekomych od prawdziwych). — Sur l'influence des sérums normaux sur le cours des réactions sérologiques	108
<i>Ślopek Sz.</i> Odczyn Bordet - Wassermann, a odczyn zmętnienia Meinickego, benzocholowy Sachs - Klopstock - Ohashi i citocholowy II Sachs - Witebskyego. — Réactions de Bordet-Wassermann, de Meinicke (M. T. R.), de benzochol de Sachs-Klopstock-Ohashi I et de citochol II de Sachs-Witebsky	111
<i>Fejgin B. i Saski St.</i> Hemotoksyny a własności proteolityczne i fibrolityczne gronkowców. — Sur les hémotoxines et les propriétés protéolytiques et fibrolytiques des staphylocoques	114
<i>Milińska - Szwojnicka Z. i Goliborska T.</i> Odchylenie dopełniacza ze szczepami łańcuskowców hemolizujących w przypadkach płonicy. Sur la fixation du complément avec le streptocoque hémolytique dans les cas de la fièvre scarlatine	117
<i>Mirkowski W.</i> Własności biologiczne gronkowców oraz wpływ czynników wewnątrz i zewnątrzustrojowych na przebieg zakażenia. — Sur les propriétés biologiques des staphylocoques et sur l'influence des facteurs endo- et exogènes sur le cours de l'infection	126
<i>Celarek J. i Jakóbkiewiczowa J.</i> Szczepienia ochronne nową szczepionką błonniczo — płoniczą. — Sur la vaccination prophylactique à l'aide du nouveau vaccin associé — scarlatine et diphtérie	131

IV

<i>Jakóbkiewicz J.</i> Skąd może być zawleczony do Gdyni zarazek dżumy.— D'où le bacille de la peste peut-il être importé à Gdynia? . . .	132
<i>Jakóbkiewiczowa J. i Zajdlówna R.</i> Szczepienia jedno i dwukrotnie u dzieci różnych kategorii wieku.— Vaccinations contre la diphté- rie à une ou deux reprises chez les enfants de différents âges . . .	141
<i>Jakóbkiewicz J.</i> Profilaktyka dżumy w Gdyni wobec możliwości zawle- czenia zarazka drogą morską.— Prophylaxie contre la peste à Gdy- nia vu la possibilité de l'importation du germe par les voies ma- ritimes	145
<i>Przesmycki F. i Zmigryderowa-Konopka L.</i> Próba klasyfikacji pałeczek czerwonki rzekomej.— Essai de classification des bacilles pseudo- dysenteriques	147
<i>Śnieszko S., Norman A. G. i Kleczkowska J.</i> Badania nad nowym dro- bnoustrojem otoczkowym, wyosobnionym z gleby.— Sur un nou- veau bacille encapsulé iso'ë du sol	153

II DZIEŃ.

<i>Kacprzak M.</i> Czynniki społeczny w chorobach zakaźnych. Referat pro- gramowy.— Facteur social dans les maladies infectieuses. Rap- port général	156
<i>Głowacka W. i Łabędź M.</i> Odporność przy wściekliznie a układ siatecz- kowo-śródbłonkowy. (Komunikat tymczasowy).— Sur l'immunité antirabique et le système réticulo-endothélial.	162
<i>Głowacka W. i Łabędź M.</i> Długotrwałość odporności u psów szczepio- nych zapobiegawczo przeciw wściekliznie.— Sur la durée de l'im- munité chez les chiens vaccinés prophylactiquement contre la rage.	165
<i>Legeżyński St.</i> Badania doświadczalne nad zarazkiem nosówki. (Febris catarrhalis et nervosa canum).— Recherches expérimentales sur le virus de la maladie de jeunes chiens	168
<i>Owczarowicz L.</i> Zastosowanie komory typu „R” do dezynfekcji i de- zynsekcji.— Sur l'emploi de la chambre du type „R” pour la désinfection et la désinsection	170
<i>Dworecki I. i Bejrak W.</i> Z badań nad otoczkowcami z rodziny Kleb- siella.— Sur les bacilles du groupe Klebsiella	179
<i>Kuryłowicz W. i Mikulaszek E.</i> Budowa antygenowa pałeczki twardzieli i jej odmian.— Sur la structure antigénique du bacille de la rhi- nosclérome	187
<i>Kuryłowicz W. i Mikulaszek E.</i> Zachowanie się surowic chorych na twardziel wobec frakcji białkowych i węglowodanów z pałeczki twardzielowej i jej odmian.— Sur le rapport entre les sérums des malades atteints de la rhinosclérome et les fractions albuminiques et hydrates de carbone du b. de la rhinosclérome	190
<i>Gąsiorowski N., Kuryłowicz W., Meisel H. i Mikulaszek E.</i> Z badań nad florą bakteryjną borowiny w Morszynie.— Sur la flore microbienne des bains de boues à Morszyn.	193

V

III DZIEN.

<i>Weigl R.</i> Chorobotwórcze i uodporniające działanie Rickettsii ze szczególnym uwzględnieniem duru plamistego. Referat programowy. — Action pathogène et immunisante des Rickettsias dans le typhus exanthématique. Rapport général.	194
<i>Zwierz J.</i> Badania doświadczalne nad durem osutkowym u dzikich szczurów. (Doniesienie II). — Recherches expérimentales sur le typhus murin. (Communication II)	210
<i>Mosing H.</i> Badania epidemiologiczne nad tyfusem plamistym. — Sur l'épidémiologie du typhus exanthématique	217
<i>Starzyk J.</i> Zachowanie się zarazka tyfusu plamistego poza organizmem wszy w środowisku płynnym i suchym. — Sur le comportement du germe du typhus exanthématique gardé dans le milieu sec ou liquide en dehors de l'organisme du poux	219
<i>Mikulaszek E.</i> Z badań nad mechanizmem odczynu Weil-Felixa. — Sur le mécanisme de la réaction de Weil-Felix	225
<i>Radło P.</i> Taktyka walki z tyfusem plamistym w terenie. — La lutte contre le typhus exanthématique.	227

Treść zeszytu 3-4. Sommaire.

<i>Anigstein L.</i> Patologia i epidemiologia chorób Liberii. Wyniki badań polskiego doradcy lekarskiego przy Rządzie Liberyjskim. — Pathologie et épidémiologie des maladies en Libéria	247
<i>Ratner B.</i> Wpływ ogrzewania (przy t. 58° C) na mechanizm oddechowy bakterii. — Action du chauffage sur le mécanisme respiratoire des microbes	320
<i>Falinower E.</i> Zahamowanie aglutynacji grudekowej przez surowice normalne. — L'inhibition de l'agglutination granuleuse par les sérums normaux	326
<i>Ryzmanówna I.</i> Metodyka wykonywania odczynu Voges-Proskauera. Odczyn Voges-Proskauera w niektórych grupach drobnoustrojów. — Méthodes d'exécution de la réaction de Voges-Proskauer. Réaction de Voges-Proskauer dans certains groupes de microorganismes	331
<i>Hirszfeld L. i Amzelówna R.</i> W sprawie standardyzacji odczynu Widala na terenie międzynarodowym. — Sur la standardisation de la réaction de Widal sur le terrain international	344
<i>Zakrzewski W.</i> Aparat do pomiarów wysklepienia gałki ocznej u zwierząt doświadczalnych oraz pomiary fizjologiczne u królików, świnek morskich i szczurów albinosów. — L'appareil pour mesurer l'exophthalmus chez les animaux de laboratoire (lapins, cobayes, rats).	358
<i>Wolberg A.</i> Stan obecny znajomości barwików drobnoustrojowych oraz próby ich klasyfikacji. — L'état actuel des connaissances concernant les pigments bactériens et les essais de leur classification	372

VI

Treść zeszytu 5-6. Sommaire.

<i>W. Czarnocki.</i> Statystyka nowotworów złośliwych i łagodnych w świetle danych niektórych Szpitali Warszawskich i Klinik U. J. P., Instytutu radowego im. M. Skłodowskiej-Curie oraz Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. P. w latach 1932—1933—1934. — Statistique des néoplasmes malignes et bénignes à la base du matériel de la ville Varsovie dans les années 1932 — 1934	397
<i>E. Rozentalsówna.</i> Podpuszczka drobnoustrojowa i jej działanie na mleka. Metodyka badania. — Chymase bactérienne et son action sur le lait	464
<i>H. Perelzonówna.</i> Metodyka barwienia rzęsek bakteryjnych. — Sur les méthodes de coloration des cils bactériens	486
<i>L. Dmochowski.</i> Badania nad swoistością antygenów nowotworowych i ropnych zwierzęcych. — Sur la spécificité des antigènes des tumeurs d'animaux et du pus	494
<i>E. Paluch i F. Sekuracki.</i> Chroniczne zatrucia tlenkiem węgla wśród szoferów autobusów miejskich. — Empoisonnement chronique par CO chez les chauffeurs d'autobus	518
<i>Z. Askanas.</i> Rozmieszczenie cukru w krwinkach i osoczu. — La dislocation du sucre dans les globules du sang et dans le plasma	528
<i>Z. Kostuch.</i> Z badań nad zaczynami beztlenowców. O zaczynach przeciwgrupowych bac. perfringens. — Sur les ferments anti-groupaux du bac. perfringens	542



Zapomnienie i spokój

nieśie

IRENAL-MOTOR

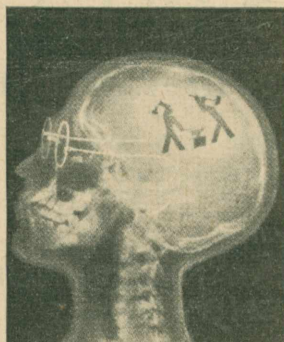
pewnie

szybko

bez złych następstw

DAWKA KOJĄCA
0.1—0.2

DAWKA NASENNA
0.2—0.4



CHEMICZNO - FARMACEUTYCZNE
ZAKŁADY PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE
ASMIDAR SP. Z O. O.
WARSZAWA, GRZYBOWSKA 88

NO W Y
PREPARAT
WŁASNEJ
PRODUKCJI

SILNIE DZIAŁAJĄCY
I ZUPEŁNIE NIESZKODLIWY
ŚRODEK PRZECIBÓŁOWY

NEURAMINA A S M I D A R

SULFOSALICYLAN AMIDOPIRYNOSTRONTOWY
i DWUETYLOBARBITUROFENETYDYNA

NR **1887** REJ.

WSKAZANIA:
WSZELKIE BÓLE,
BÓLE GŁOWY,
MIGRENA, NERWOBÓLE

SEPTAZIN SPIESS

Swoisty sulfamidowy preparat przeciw chorobom zakaźnym o wybiórczym działaniu na streptokoki.

Umożliwia energiczne, swoiste leczenie zakażeń spowodowanych paciorkowcami i innymi drobnoustrojami w stosowaniu doustnym jak i parenteralnym.

**R Ó Ź A
ZAKAŻENIE POŁOGOWE
POSOCZNICA
ANGINA SEPTYCZNA
GRYPA I JEJ POWIKŁANIA**

Septazin tabl. 20 × 0,5 g.
„ 12 × 0,5 „
„ solub. 5 amp. po 5 cm³
„ 5 „ „ 10 „
**Opakowanie szpitalne po
250 tabl. i po 50 amp.**

DAWKOWANIE: Septazin tabl. Dzieciom 2 — 4 tabl. dziennie
Dorostym 4 — 8
Septazin solubile. Dzieciom do 20 cm³ domięśniowo
Dorostym do 60 cm³ dożylnie i domięśniowo
Septazin solubile stosuje się łącznie z Septazin tabl.

P.-H. ZAKŁ. CHEM. LUDWIK SPIESS i SYN, SP. AKC. WARSZAWA

WSZECHŚWIAT

Organ Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika

Wychodzi w 6 zeszytach rocznie pod redakcją
JANA DEMBOWSKIEGO

KOMITET REDAKCYJNY:

**MICHAŁ KORCZEWSKI, JAN LEWIŃSKI
i LUDWIK WERTENSTEIN**

Redakcja i administracja: **WILNO, ZAKRĘTOWA 23,
ZAKŁAD BIOLOGII U.S.B.**

P. K. O. 21.650. Prenumerata roczna zł. 12, półroczna zł. 6.
Zeszyt pojedynczy 2 zł.

PAMIĘTNIK

VII-go ZJAZDU MIKROBIOLOGÓW I EPIDEMIOLOGÓW POLSKICH

KTÓRY ODBYŁ SIĘ WE LWOWIE

DNIA 4 — 7, LIPCA 1937 R. W RAMACH

XV ZJAZDU LEKARZY I PRZYRODNIKÓW POLSKICH

Wydano częściowo z zapomogi Min. Opieki Społecznej



LWÓW

Fot. S. Progulski

MEDYCyna DOŚWIADCZALNA i SPOŁECZNA

(Dawniej *Przegląd Epidemiologiczny*).

TOM XXIII

WARSZAWA 1938

ZESZYT 1-2

PAMIĘTNIK

VII-go ZJAZDU MIKROBIOLOGÓW I EPIDEMIOLOGÓW POLSKICH

DNIA 4 — 7 LIPCA **LWÓW** 1937 ROKU.

OTWARCIE ZJAZDU.

VII Zjazd Mikrobiologów i Epidemiologów Polskich odbył się w ramach XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie.

Otwarcie Zjazdu odbyło się dn. 4 lipca w sali Teatru Wielkiego, poprzedzone nabożeństwem w starej, lwowskiej Katedrze Łacińskiej. Zjazd, który odbył się pod protektorem P. Prezydenta Prof. *I. Mościckiego*, zaszczylił swą obecnością p. Minister Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego Prof. *W. Świętosławski*, jako przedstawiciel P. Prezydenta Rzeczypospolitej, oraz P. Wiceminister Opieki Społecznej Dr. *E. Piestrzyński*.

W otwarciu Zjazdu wzięli udział Wojewoda Lwowski Dr. *A. Bityk*, przedstawiciele władz wojskowych, administracyjnych i miejskich z P. Prezydentem miasta Lwowa Dr. *St. Ostrowskim* na czele.

Po otwarciu Zjazdu przez Prezesa Komitetu Organizacyjnego Prof. Dr. *R. Renckiego*, wybrano honorowe oraz rzeczywiste Prezydium Zjazdu.

Obejmując kierownictwo obrad przemówił Prof. Dr. *Julian Nowak* podnosząc wartość nauki dla całej ludzkości — oraz wskazując równocześnie na to, iż jednym z tajemniczych jej źródeł jest

obok pragnienia i umiłowania wiedzy, miłość własnego kraju i narodowości. W dalszym ciągu zachęcając do postawienia nauki polskiej na najwyższym stopniu wśród innych narodów, zwrócił Prof. *J. Nowak* uwagę na ścisłą łączność nauki z rozwojem rolnictwa, przemysłu, higieny oraz obronności Państwa.

Po przemówieniu p. Wojewody Dr. *A. Biłyka*, przywitał gości imieniem polskiego, ozdobionego krzyżem Virtuti Militari grodu p. Prezydent, Dr. *St. Ostrowski*, po czym wysłano depeszę do P. Prezydenta Państwa.

W naukowym, głęboko i rzeczowo ujętym referacie pt. „Przyrost ludności w Polsce i jego konsekwencje” przedstawił P. Min. *W. Świętosławski* zmiany, jakie wywołał spadek ludności w latach wojennych w Polsce. Następstwem tego jest znacznie większy odsetek dzieci i młodzieży do lat 20-tu, które powinny i muszą znaleźć miejsce w szkołach, nawet w tak ciężkich ekonomicznych warunkach, w jakich się obecnie kraj znajduje. Ponadto podkreślił Pan Minister konieczność zwiększenia wydatków Państwa na wyżywienie i doksztalcenie młodzieży. W szerokim ujęciu przedstawił P. Prof. *W. Świętosławski* stan zdrowotny młodzieży i wykazał konieczność zbiorowego wysiłku w zakresie pomocy młodzieży szkolnej i studentom podkreślając, iż jest to zagadnienie ogólnopństwowe.

Po zakończeniu otwarcia Zjazdu udano się na Plac Targów Wschodnich, aby zwiedzić równocześnie otwartą Wystawę Przyrodniczo - lekarską i Zdrojowiskową, oraz Wystawę Przemysłu Farmaceutyczno-chemicznego, która znalazła miejsce w salach Kliniki Chorób Wewnętrznych oraz Kliniki Chirurgicznej U. J. K.

Popołudniu uczestnicy Zjazdu mieli możliwość przyjrzeć się niezmiernie ciekawemu pokazowi obrony przeciwlotniczej i gazowej urządzanej na lotnisku w Skiłowie.



POSIEDZENIE PIERWSZE.

Poniedziałek, dnia 5 lipca godz. 8.

Wspólne z VI Zjazdem Pediatrów Polskich.

Przewodniczył: *O. Bujwid* (Kraków).

Z a g a j e n i e.

Prof. *N. Gąsiorowski* jako gospodarz Sekcji Mikrobiologii i epidemiologii w imieniu Komitetu Organizacyjnego Zjazdu otworzył posiedzenie i przywitał obecnych. W przemówieniu swym Prof. *N. Gąsiorowski* zaznaczył, że pierwsze posiedzenie Sekcji Mikrobiologicznej w myśl porozumienia się z Sekcją Pediatryczną odbędzie się wspólnie. Na koniec prof. *Gąsiorowski* postawił wniosek o powołanie na przewodniczącego obrad Seniora Mikrobiologów Polskich prof. *O. Bujwida*, który to wniosek został przyjęty przez aklamację.

R e f e r a t p r o g r a m o w y.

Hirszfeld L. (*Warszawa*).

ROLA I EWOLUCJA ZAKAŻEŃ W PRZYRODZIE.

Czynność drobnoustrojów została przez *Pasteura* określona jako rozszczepiająca lub syntetyzująca i nie musiała zatem być związana z pasożytnictwem. Na skutek przypadkowych zakażeń powstawałyby konflikty między światem widzialnym i niewidzialnym, ujawniające się jako c h o r o b y z a k a ż n e. Kry-

teria, umożliwiające wyodrębnienie zarazków chorobotwórczych z morza drobnoustrojów saprofitycznych, zostały sformułowane przez *Henlego* i *Kocha*. Podstawą ich było, że zarazek, mimo że dostosowany do życia w makroorganizmie, żyć jednak potrafi życiem niezależnym. Makroorganizm zdrowy w myśl tej koncepcji byłby tworem a priori nie tkniętym przez zarazki chorobotwórcze, choroba zakaźna powstawałaby na skutek wniknięcia zarazka z zewnątrz, zaś przyczyną chorób zakaźnych byłyby twory żywe. Powstaje jednak pytanie, czy na globie ziemskim, będącym od milionów lat pobożowiskiem gatunków, początkowe konflikty nie przekształciły się w daleko idące zażębienia wzajemnych korzyści pomiędzy makro i mikrogatunkami. Ażeby odpowiedzieć na to pytanie, należy się zastanowić, czy istnieją zakażenia, służące celom utrzymania gatunku. Prelegent przytacza szereg faktów, które ujmuje jako z a k a ż e n i a f i z j o l o g i c z n e, zaliczając do nich niektóre zjawiska fagocytozy, obecność zoochlorelli i zooxantelli wewnątrz niektórych pierwotniaków, niektóre zjawiska fluorescencji, wreszcie współudział drobnoustrojów w odżywianiu, który zastępuje czasami zazwyczaj nieobecne w sokach trawiennych. Mycetomy, które są narządami stworzonymi wspólnym wysiłkiem makro i mikroorganizmu, dowodzą, jak dalece zażębiają się interesy makro i mikrogatunków, Zakażenie nie jest więc jedynie przypadkowym zetknięciem się przedstawicieli pewnego gatunku z drobnoustrojami, lecz jest ono czasami motorem, warunkującym wytwarzanie nowych form, s t o i z a t e m u ź r ó d ł a e w o l u c j i. Niektórzy badacze sądzą, że konieczność współżycia z drobnoustrojami dotyczy nie tylko makroorganizmów jako całości, ale i poszczególnych komórek. Powstaje zatem zagadnienie, czy komórka normalna jest jałowa. Niektóre spostrzeżenia wskazują, że pojęcie jałowości jest w stosunku do komórki nie zawsze realne, możemy bowiem wydobyć z niej często twory, podlegające przyjętej definicji życia, rozmnażające się w nieskończoność (np. zarazek opryszczki lub mięsaka Rousa).

Czy jesteśmy świadkami powstania pewnych gatunków zarazków z obcej komórki gospodarza, czy też zakłóciliśmy równowagę pomiędzy komórką makroorganizmu i wewnątrzkomórkową

kowym, prawie wszechobecnym zarazkiem opryszczki lub mięsaka Rousa? Podobne zagadnienie spotykamy i u bakterii, z których możemy wyodrębnić przeszczepialne elementy rozpuszczające bakterie (bakteriofagi).

Możnaby uogólnić te spostrzeżenia i powiedzieć, że gatunki makro-mikro i-ultramikroskopowe nie są to wielkości przeciwstawne, lecz że jest to raczej świat wtłoczonych w siebie tworów. Rozważania biologiczne nad fizjologią zakażeń nasuwają wizję współżycia i choroba wydaje się raczej skutkiem zakłócenia równowagi. Zgadzałoby się to z ujęciem współczesnej biologii, która ujmuje ze s p ó ł g a t u n k ó w, w a ł c z ą c y c h i w s p ó ł ż y j ą c y c h z s o b ą, j a k o b i o c e n o z ę. Podobne pojęcie powinno być stosowane do zakażeń. Należy narzucić filogenezę owych biocenoz pomiędzy światem widzialnym i niewidzialnym, których naruszenie wywołuje choroby zakaźne lub epidemie. Prelegent próbuje narzucić ewolucję zakażeń w przyrodzie, opierając się na nielicznych badaczach, w pierwszej linii na *Nicolle'u*. Dzięki zjawiskom selekcji musiały się wytworzyć pod wpływem zakażeń różnice odpornościowe pomiędzy makroustrojami, wyrażające się w odmiennym wskaźniku zapadalności, w odmiennej śmiertelności i w odmiennej wrażliwości zarazka na odczynny odpornościowe. Od stanu odpornościowego ustroju zależą objawy chorobowe i wreszcie stan odporności warunkujący zakażenia bezobjawowe. Te ostatnie stały się podstawą współczesnej epidemiologii, gdyż one uzasadniają nosicielstwo zarazków chorobotwórczych i rezerwoary zarazka w gatunkach niewrażliwych. Mechanizmy odpornościowe, umożliwiające zakażenia bezobjawowe, są nieznane. Niesłusznie operuje nauka o odporności pojęciem walki bezwzględnej z zarazkiem i pojęciem nienaruszalności biochemicznej tkanek, podczas gdy zjawiska, które tak dominują nad całokształtem życia, jak zakażenia fizjologiczne lub immunologia nosicielstwa, nie znajdują dotychczas wystarczającego oświetlenia. Pojęcie z zewnątrz pochodnych zakażeń jest słuszne na pewnym szczeblu ewolucji biocenozy zwierzęcia z drobnoustrojem, nie obejmuje jednak całej ewolucji współżycia. Zakażenia bezobjawowe obejmują przypuszczalnie większy okres ewolucyjny niż ten, który jest objęty przez tezy *Henlego-Kocha*.

Prelegent podkreśla, że tezy *Kocha* niewiele dały w stosunku do błonicy, płonicy i t. p. Przyczyną tego jest wielkie rozpowszechnienie tych zarazków, tak że każdy prawie człowiek zetknąć się z nimi musi. Fałowanie epidemii jest tutaj częściowo związane z narastaniem liczby osobników wrażliwych, dzięki przyrostowi naturalnemu (epidemie zgęszczenia), dzięki sztucznemu zwiększeniu liczby osobników wrażliwych, wreszcie przez obniżenie odporności społecznej i t. p. Prelegent wykazuje na szeregu przykładów, że pojęcie równowagi lub jej zachwiania pomiędzy zarazkiem i człowiekiem może wytłómaczyć zarówno szereg zjawisk z dziedziny patologii, jak i epidemiologii. Obraz współżycia wtłoczonych w siebie światów widzialnych i niewidzialnych, tworów skazanych na wspólną wędrówkę odzwierciadla współczesny stopień ewolucji wielu zarazków głębiej, aniżeli pojęcie gatunków niezakażonych i zdolnych do samodzielnego życia.

Prelegent omawia wreszcie zarazki dające się wykrystalizować, stojące niejako na pograniczu życia. Pojęcie jałowej komórki jest, być może, fikcją, spowodowaną przez nieumiejętność wywoływania zaburzeń wewnątrzkomórkowych. Czy owe zaburzenia wywołują powstanie nowych tworów, obdarzonych wolą życia, czy też kierują komensale lub symbionty komórki na nowe szlaki bytu, nie wiemy. Może być to jednak uważane za triumf mikrobiologii, że stara się przerzucić pomost pomiędzy konfliktami, dotyczącymi świata widzialnego i niewidzialnego, i symbiozą, jako wyrazem osiągniętej równowagi, i powstaniem świata pozawidzialnego z bekształtnej materii.

Ogłoszone w Warsz. Czas. Lekarskim w Nr. 25 — 28, 1937, w zeszycie poświęconym XV Zjazdowi Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie.

Z Państwowego Zakładu Higieny.

Hirszfeldowa H. (Warszawa).

WPŁYW DZIEDZICZNOŚCI NA PATOLOGię DZIECKA.

Zagadnienia konstytucjonalizmu dotyczą nie tylko tak zwanych schorzeń dziedzicznych, ale całokształtu cech fizjologicznych i wielu cech patologicznych osobnika. Pod konstytucją należy bowiem rozumieć stan osobnika wytworzony pod wpływem bodźców wewnętrznych i niektórych zewnętrznych, o ile te ostatnie z nieuchronną koniecznością działają na ustrój i stają się integralną częścią wpływów na jego rozwój. Do takich z zewnątrzpo pochodnych czynników, które wraz z wrodzoną odczynowością ustroju warunkują stan wrażliwości lub odporności, należą również niektóre zakażenia wieku dziecięcego. Badania nad dziedziczeniem odczynów skórnych, nad zapadalnością na niektóre choroby zakaźne w poszczególnych rodzinach, badania nad bliźniętami, zarówno jak i nad sprzężeniem wrażliwości z chromozomem płciowym lub grupowym, wykazują niezbieżność dziedziczności w występowaniu chorób zakaźnych.

Łatwiejszy do odczytania i interpretacji jest wpływ konstytucjonalizmu w stosunku do cech patologicznych zależnych przede wszystkim od bodźców wewnętrznych. Dziedziczenie tych cech podlega, jak wiadomo, prawom Mendla. Bliższa analiza wykazuje, że pojęcie dominacji lub recesywności nie oddaje pełnego obrazu dziedziczenia. Dominacja zależy często od stopnia uszkodzenia genu: ta sama cecha patologiczna zależna od stosunkowo drobnej zmiany, warunkująca nasilenie słabsze, dziedziczy się jako cecha dominująca, — warunkująca natomiast nasilenie większe — jako ustępująca.

Zdolność występowania i realizacji genów zależy często od ich przebojowości, od środowiska genicznego i t. d.

Główne trudności badań nad dziedziczeniem cech patologicznych wynikają z faktów następujących:

a) geny powodujące pewną cechę patologiczną posiadają różną przebojowość, to znaczy zdolność realizacji, co jest przyczyną stanów chorobowych o odmiennym nasileniu (np. krwa-

wiązka u jednych osobników, jedynie zaburzenia w krzepliwości krwi u innych w tej samej rodzinie).

b) uszkodzenie genu może mieć charakter biegunowy i wyrażać się klinicznie w odmiennych stanach chorobowych (nadczynność tarczycy u jednych, obrzęk śluzowaty u innych członków rodziny).

c) cechy patologiczne pozornie odmienne mogą zależeć od jednego genu (tak np. nie dziedziczy się pewna wada rozwojowa układu kostnego, lecz jedynie skłonność do pewnego kierunku rozwojowego, który wyraża się u jednych np., jako żebro szyjne, u drugich jako XIII-te).

d) występowanie cech patologicznych może zależeć od zespołu genów, dziedziczących się niezależnie i których przypadkowe spotkanie czasem warunkuje wystąpienie cechy, czasami wobec jej braku u rodziców mylnie interpretowane jako schorzenie nie dziedziczne, jako mutacja itp.

A zatem dziedziczenie cech patologicznych podlega nielato uchwytym prawom. Prelegentka omawia metody umożliwiające stwierdzenie konstytucyjnego podłoża schorzenia, mianowicie:

a) badanie istoty cech fizjologicznych i patologicznych w obrębie poszczególnych rodzin (pokrewieństwo genetyczne pomiędzy cukrzycą, lewulozurią i pentozurią),

b) badania nad częstością występowania pewnej cechy w obrębie pewnych rodzin (formułka genetyczna schizofrenii, nowotworów itp),

c) badania ilościowe nad występowaniem pewnej cechy w populacji (allelomorfia genów grupowych O, A i B),

d) badania nad częstością występowania pewnych cech u bliźniąt (genetyczne podstawy idiosynkrazji),

e) badania doświadczalne nad dziedziczeniem cech patologicznych u zwierząt.

Dotychczas klinika dążyła do scharakteryzowania patologii fenotypu. Doświadczenia genetyki wykazały, że dziedziczy się jeden gen lub zespół genów, które niezawsze muszą znaleźć wyraz w jednakowym obrazie klinicznym. I dlatego patologia

genotypu powinna uzupełnić rozpoznanie różniczkowe, opierające się na patologii fenotypu.

W przekonaniu, że zagadnienia dziedziczności pogłębić mogą diagnostykę kliniczną i wyodrębnić nieznane pokrewieństwa zespołów chorobowych, prelegentka wysuwa konieczność tworzenia przychodni do badań nad dziedzicznością, jako 1-go etapu do stworzenia instytutu do badań nad dziedzicznością i podkreśla konieczność wykładów z dziedziny konstytucjonalizmu klinicznego. Zwraça uwagę, że hodowcy zająć się winni nie tylko dziedziczeniem cech użytkowych, ale również i patologicznych.

Z Państwowego Zakładu Higieny i z Kliniki Pediatricznej Uniwersytetu J. P.

Dyskusja:

Michałowicz M. (Warszawa). (Streszczenia nie nadesłano).

Brokman H. (Warszawa). W swoich przemówieniach podnosi znaczenie dwóch czynników kształtujących z genotypu fenotyp 1) wpływów naturalnych świata zewnętrznego, działających stale 2) czynników przypadkowych, działających okresowo. Jedne i drugie powodują powstawanie cech stałych fenotypu, interesujących eugenikę. Epidemiologa i lekarza jednak interesują nie tylko cechy stałe fenotypu ale niemniej również wahania w nasileniu tych cech, wahania powstające pod wpływem różnorodnych bodźców. Dyspozycja — usposobienie do chorób zakaźnych jest więc wyrazem ujawniających się na podłożu genotypu cech stałych fenotypu wraz z tymi ich wahaniami, które występują okresowo.

Wróblewski W. (Warszawa). Po wysłuchaniu pięknych referatów, w których znalazło się dużo myśli ściśle filozoficznych i socjologicznych, w myśl wygłoszonego zdania przez P. Prof. *Nowaka*, że każde pokolenie ma prawo, a nawet obowiązek tworzyć sobie własną wizję światopoglądu, zabieram głos. Z wykładu P. Prof. *Hirszfelda* wynika, że współzycie człowieka z drobnoustrojami chorób zakaźnych jest dziejową koniecznością.

Na miejsce pojęcia patologia zakażenia P. Prof. *Hirszfeld* wprowadza nowe pojęcie „fizjologia zakażenia“. W ten sposób zaciera się granica między fizjologią i patologią. — Pani Dr. *Hanna Hirszfeldowa* mówi, że człowiek się rodzi z usposobieniem do chorób zakaźnych, że jest predysponowany do chorób

zakaźnych i pewnego rodzaju zakażeń. Podobnie w tym kierunku rozwinął te myśli P. Doc. *Brokman*.

Co do tych wypowiedzianych twierdzeń w dziejach myśli ludzkiej od bardzo długiego czasu ścierają się dwa zasadnicze kierunki: 1) przeznaczenie—fatalizm wschodu i 2) wolna wola — *Schopenhauer* „Die Welt ist Wille und Vorstellung“ — kierownik myślowy ściśle europejski.

Gdybyśmy stanęli na gruncie współżycia, pojętego w rozmiarach tak szerokich, że zarazki wywołujące choroby zakaźne mielibyśmy uważać za koniecznych dziejowych symbiontów, mielibyśmy dziś powszechną wszawicę, bo weszła była do niedawna zjawiskiem powszechnym; wszy należałoby więc też uważać za symbiontów. Dziś jednak nie mamy powszechnej wszawicy, którą zwalczyliśmy środkami cywilizacyjnymi. Podobnie należy zwalczać środkami cywilizacyjnymi zarazki chorób zakaźnych. Zarazki nie są wszędzie obecne, istnieją ogniska endemiczne chorób zakaźnych, które należy izolować, a nie jest wykluczone, że kiedyś uwolnimy się od zarazków tak, jak uwolniliśmy się od wszawicy.

Wiara w celowość walki z chorobami zakaźnymi i wizja ludzkości wolnej od tych plag były głównym motorem genialnych wysiłków *Pasteura* i *Kocha*. Winniśmy i my wierzyć. Nie ma zwycięstwa bez wiary.

Mogilnicki T. (Łódź). Stwierdza, że obok konstytucji osobnika gra rolę bardzo poważną odporność, z którą dziecko przychodzi na świat dzięki temu że rodzice jego czy dziadkowie przechodzili chorobę zakaźną i nabyli dzięki temu odporność, którą przekazują dzieciom.

W Anglii epidemia ospy była łagodna prawdopodobnie dlatego, że już kilka pokoleń było szczepionych i zdobyło odporność, podczas gdy u narodów pierwotnych np. Jakutów na ospę umiera 75% ludzi w razie epidemii ospy.

Groër F. (Lwów). Odpiera zarzuty Kol. *Wróblewskiego* przy czynu podkreśla, że wywody Prof. *Hirszfelda* nie mają nic wspólnego z teorią determinizmu i indeterminizmu.

Hirszfeld L. (Warszawa). Niepojętym jest dla mnie sposób w jaki Dr. *Wróblewski* wywody moje związał z determinizmem filozoficznym, a już zupełnie zjawiskiem z nieprawdziwego zdarzenia jest wiązanie omawianych przeze mnie faktów ze światopoglądem wschodu lub zachodu. Chodzi bowiem o zjawiska następujące: Zakażenia grają w naturze rolę olbrzymią i to bynajmniej nie tylko ujemną. Jeżeli Dra W. razi pojęcie fizjologii zakażenia, to radzę mu przeczytać niezależnie od dawniejszych prac, dotyczących znaczenia drobnostrojów dla wzrostu, odżywiania lub znaczenia odpornościowego, książkę *Buchnera* pod tytułem: „Zwierzę i roślina w wewnątrzkomórkowej symbiozie“, gdzie piśmiennictwo odnośne jest zebrane. Choroba zakaźna jest często jedynie naruszeniem równowagi pomiędzy mikro- i makroorganizmem. Powstają nowe i znikają dawne choroby zakaźne. Byłoby to dowodem nieznamości zasięgu naszych poczynań sanitarnych, ażeby dopatrywać się w zaniku dżumy, trądu i t. p. z Europy skutku świadomych zarządzeń, a nie dział-

łania ogólnych wpływów społecznych lub kosmicznych. W naszych wprost oczach, zmienia się sytuacja epidemiczna, jak np. wzrost w wielu krajach Europy błonicy i płonicy, idący ze spadkiem śmiertelności. Nie jest to zatem bynajmniej wyrazem bezwładu, a przeciwnie dążeniem do wyjaśnienia mechanizmów doprowadzających często poza naszą wolą do zmiany sytuacji epidemicznej. Jako jeden z czynników podkreśliłem wzajemne dostosowanie się makro- i mikroorganizmów, dzięki czemu patologia objawowa przekształca się w patologię bezobjawową. Zjawiska te zauważamy w pierwszej linii u zarazków o wielkiej rozsiewalności; grają one rolę w większości chorób zakaźnych wieku dziecięcego. Nie mogę powtarzać w uwagach dyskusyjnych mojego odczytu i podkreślę tutaj jedynie, że prawa *Henlego-Kocha* są słuszne na pewnym szczeblu ewolucji zakażeń, że nie powinny być jednak bezkrytycznie stosowane w odniesieniu do wszystkich schorzeń. Nieznajomość praw epidemicznych kosztuje ludzkość miliony. Powinniśmy dążyć do ich wyjaśnienia, a nie do petryfikowania zbyt daleko idących uogólnień ubiegłej epoki.

Komitet organizacyjny Zjazdu słusznie połączył nasze referaty, albowiem stanowią one w rzeczywistości pewne duchowe junctim. Na skutek walki z zarazkiem musiały się wytworzyć różnice odpornościowe w obrębie gatunków, kształtujące indywidualny przebieg choroby. Włączenie niektórych zjawisk zakażenia do czynników kształtujących zarówno genotyp, jak i fenotyp, któremu dała wyraz prelegentka całkowicie odpowiada wysuniętemu przeze mnie koncepcjom biologicznym. Nie będę zatem odczytu uzupełniał, a chciałbym jedynie w krótkości nakreślić jaką rolę odegrały w rozwoju konstytucjonalizmu grupy krwi. Według mojego przekonania przynależność grupowa nie wpływa na żadną znaną cechę odpornościową. Jeśli mimo to grupy krwi odegrały w historii konstytucjonalizmu tak olbrzymią, rolę było to dlatego, ponieważ dały one najpiękniejszy i najwięcej przejrzysty sposób dziedziczenia, który bardziej niż inne poddał się analizie matematycznej. Grupy krwi stanowią najlepiej znane obecnie cechy dziedziczne, są one najpiękniejszym dowodem zastosowania praw *Mendla* do człowieka. Wartość każdego odkrycia powinna być mierzona sumą nadziei, którą ono wniosło i ilością energii badawczej, przezeń wyzwolonej. Tak samo, jak odkrycie szczepionki przeciwko wściekliznie lub surowicy przeciwbłonicznej stworzyło nowe odłamy nauki przede wszystkim dzięki nadziei, że uda się i inne choroby zakaźne zwalczyć, tak samo i grupy krwi zrodziły uzasadnioną nadzieję, że uda się i inne cechy przejrzeć i w genotypie umiejscowić. W tym leży wielkie znaczenie grup krwi dla zagadnienia konstytucjonalizmu u człowieka.

Hirszfeldowa H. (Warszawa). Z wywodami pana kol. *Brokmana* najzupełniej się zgadzam. Czynniki zewnętrzne odgrywają tak wielką rolę, że wciążgam je do określenia konstytucji. Dotyczy to w pierwszym rzędzie niektórych czynników, jak pewne zakażenia, z którymi każdy osobnik naszego społeczeństwa zetknąć się musi.

Pan Dr. *Mogilnicki* zapytuje, czy dzieci rodziców, którzy przebyli płonice, nie chorują łatwiej, gdyż rodzice ci musieli wytworzyć odporność. Pytanie to

zawiera cały szereg zagadnień. Przede wszystkim należałoby stwierdzić, czy rodzice istotnie wytworzyli odporność, co nie zawsze ma miejsce, powtórne w jakim wieku dzieci chorowały i w jakiej postaci. Własności nabyte naogół się nie dziedziczą. Że jednak odporność i wrażliwość na błonicę i płonicę jest cechą dziedziczną, wykazały nasze badania i przytoczona ankietą *Weitz*a. Co do ciężkości przebiegu, *Seckel* zebrał podstawowe dane, dowodzące, że skłonność do ciężkiej błonicy jest rodzinna.

W sprawie zapytania, dotyczącego ospy, jest to jedno z najciekawszych zagadnień współczesnej epidemiologii. Naogół spostrzegamy spadek śmiertelności z powodu ospy; nawet wśród nieszczepionych śmiertelność nigdy nie jest tak wielka, jak w ubiegłych stuleciach. Jeżeli zarazek się nie zmienił (czego nie wiemy) spostrzeżenia te mogłyby być tłumaczone wpływem selekcji. W szczepieniu czynnik ten nie odgrywa, naturalnie, roli. Jeżeli zatem zarazek, przebywający od dłuższego czasu w ustroju szczepionym, nie zmienił się, można się dopatrywać w zmniejszonej śmiertelności wpływu szczepień na plazmę zarodkową. Mielibyśmy zatem do czynienia z dziedziczeniem cechy nabytej. Jest to jednak jedynie hipoteza wobec innych biologicznie prostszych sposobów tłumaczenia.

POSIEDZENIE DRUGIE.

Poniedziałek 5 lipca godz. 16.

Przewodniczą: *Chromiński C.* (Lublin), *Kacprzak M.* (Warszawa),
Ławrynowicz A. (Warszawa).

Dmochowski L. (Warszawa).

BADANIA DOŚWIADCZALNE NAD SWOISTOŚCIĄ SEROLOGICZNĄ NOWOTWORÓW ZWIERZĘCYCH.

Problem swoistości serologicznej tkanki nowotworowej był oddawna przedmiotem badań licznych autorów. Dopiero w ostatnich latach *L. Hirschfeld*, *W. Halberówna* i *J. Laskowski*, *Witebsky*, *Lehmann - Facius* w badaniach potwierdzonych przez *Sieversa*, *Breinla*, *Chroboka* i *Kindermanna*, oraz *Trawińskiego*, wykazali, że powstanie swoistych przeciwciał dla nowotworów ludzkich jest możliwe, czyli że tkanka nowotworowa ludzka posiada swoiste antygeny, odróżniające ją od tkanki normalnej.

Problem swoistości serologicznej tkanki nowotworowej zwierzęcej mięsaka *Jensena* u szczurów, opracowany został przez *G. Alessandra* i *L. Gaglia*. Nasuwało się pytanie, czy również i w innych nowotworach zwierzęcych stwierdzić będzie można swoistość serologiczną tkanki nowotworowej.

W pracy naszej doszukiwaliśmy się odrębności serologicznej raka *Brown - Pearcea* u królików i mięsako-tłuszczaka *Murray'a* u świnek morskich, które to nowotwory hodujemy w szeregu przeszczepów w naszej pracowni.

Rozpatrując zagadnienie swoistości serologicznej tkanki nowotworowej króliczej *Brown-Pearce'a* uodpornialiśmy króliki wyciągami z nowotworów świeżo przygotowanymi z tkanki nowotworowej młodej, i to zarówno wyciągami niegotowanymi, gotowanymi oraz alkoholowymi.

Techniki uodporniania królików jak też przygotowania wyciągów na tym miejscu omawiać nie będziemy.

Uodporniając króliki wyciągami niegotowanymi i gotowanymi tkanki nowotworowej młodej, otrzymaliśmy w surowicach królików przeciwciała reagujące z wyciągami niegotowanymi i gotowanymi nowotworu, niereagujące natomiast z wyciągami alkoholowymi nowotworu.

Uodporniając świnki morskie wyciągami niegotowanymi i gotowanymi nowotworu otrzymaliśmy w surowicach świnek morskich przeciwciała, reagujące tylko z wyciągami niegotowanymi tkanki nowotworowej, niereagujące natomiast z wyciągami gotowanymi i alkoholowymi nowotworów.

Ponieważ w tkance nowotworowej spotykamy szereg antygenów takich, jak: grupowy, narządowy, gatunkowy i swoisty, postanowiliśmy rozpatrzyć z tego punktu widzenia sprawę swoistości serologicznej raka *Brown-Pearce'a* u królików.

Co do własności grupowych, to one nie wchodzą w rachubę ze względu na przygotowanie wyciągu z tkanki nowotworowej od szeregu królików, należących najprawdopodobniej do różnych grup. Własności narządowe przeciwciał w surowicach odpornościowych królików i świnek morskich również nie mogą odgrywać roli, ze względu na brak reakcji wiązania dopełniacza surowic tych z wyciągami z normalnych narządów króliczych, a przede wszystkim jądra króliczego. Przy absorpcji surowic odpornościowych króliczych i świnek morskich wyciągami wodnymi tkanki nowotworowej, znika odczyn wiązania dopełniacza surowic odpornościowych z wyciągami z tkanki nowotworowej, nie znika natomiast, gdy absorbujemy surowice te wyciągami z jądra normalnego króliczego.

Drogą uodporniania królików można więc wykazać w tkance nowotworowej *Brown - Pearce'a*

swoiste odrębne antygeny, charakterystyczne dla nowotworu króliczego, jako takiego.

W ten sposób, wysuwana przede wszystkim przez *Hirszfelda* i jego szkołę teza, że nowotwory mogą wywoływać odczyny odpornościowe, zostaje na naszym przykładzie potwierdzona doświadczalnie, widzimy bowiem, powstawanie swoistych ciał odpornościowych u królików, pod wpływem zastrzyknięcia nowotworu tego samego gatunku.

Antygen nowotworowy króliczy różni się pod względem biochemicznym od antygeny nowotworowego ludzkiego. Podczas kiedy ten ostatni jest ciepłotały i rozpuszczalny w alkoholu, to antygeny nowotworowe zwierzęce raka *Brown-Pearce'a* stwierdzić można jedynie w wyciągach wodnych.

Antygeny podobne stwierdziłem jedynie w ropie króliczej. Okazało się bowiem, że surowice odpornościowe, skierowane przeciwko wyciągom nowotworu *Brown-Pearce'a* reagują z wodnymi, niegotowanymi wyciągami z ropy króliczej, z drugiej zaś strony surowice odpornościowe królicze, skierowane przeciwko wyciągom z ropy króliczej, reagują również z wyciągami wodnymi niegotowanymi nowotworu *Brown-Pearce'a*. Wspólne antygeny dla nowotworu króliczego *Brown-Pearce'a* oraz ropy króliczej zawarte są w wyciągach niegotowanych, natomiast wyciągi gotowane zawierają antygeny odrębne swoiste.

Stwierdziwszy odrębność serologiczną raka *Brown-Pearce'a*, będziemy mogli przystąpić obecnie do rozpatrzenia zagadnień odpornościowych przy nowotworze *Brown-Pearce'a* u królików.

Rozpatrując zagadnienie swoistości serologicznej tkanki nowotworowej mięsako-tłuszczaka świnki morskiej, uodpornialiśmy króliki wyciągami wodnymi gotowanymi i niegotowanymi oraz alkoholowymi nowotworu. Uodporniając króliki wyciągami wodnymi niegotowanymi, otrzymaliśmy w surowicach odpornościowych króliczych przeciwciała, reagujące z wyciągami niegotowanymi nowotworu, oraz narządów normalnych świnki morskiej.

Uodporniając wyciągami gotowanymi nowotworu otrzymaliśmy w surowicach królików przeciwciała, reagujące z wyciągami gotowanymi nowotworu, oraz niekiedy z wyciągiem gotowanym płuca świnki morskiej. Przy uodpornianiu królików wyciągami alkoholowymi nowotworu, otrzymaliśmy przeciwciała, reagujące zarówno z wyciągami wodnymi gotowanymi i niegotowanymi, oraz alkoholowymi nowotworu i narządów normalnych świnki morskiej.

Przy pomocy metod absorpcyjnych przekonaliśmy się, że istota wiązania dopełniacza surowie otrzymanych przez uodpornianie wyciągami alkoholowymi nowotworu, polega na obecności w surowicach odpornościowych królików przeciwciał heterogenetycznych, typu *Forssmana*; istota odczynu wiązania dopełniacza surowie otrzymanych przez uodpornienie królików wyciągami niegotowanymi nowotworu, polega na obecności w surowicach przeciwciał, o charakterze gatunkowym, istota zaś odczynu wiązania dopełniacza surowie odpornościowych, skierowanych przeciwko wyciągom gotowanym nowotworu na obecności przeciwciał swoistych, dla nowotworu jako takiego.

Drogą uodporniania królików można więc w tkance nowotworowej mięsako-tłuszczaka *Murray'a* wykazać obecność swoistych, odrębnych antygenów, charakterystycznych dla nowotworu jako takiego, oraz obecność antygenu gatunkowego i heterogenetycznego typu *Forssmana*.

Trudności w otrzymaniu odpowiedniej surowicy odpornościowej polegały na tym, że zastrzyknięcie niegotowanego wyciągu nowotworu wywołuje jedynie przeciwciała gatunkowe. Obecność zatem elementu gatunkowego uniemożliwia reagowanie elementom swoistym nowotworowym. Podobne częściowo zjawisko spostrzegamy w badaniach nad antygenami bakteryjnymi. Element nowotworowy byłby zatem według *Sachsa*, który mówi o dostępności wzgl. rozporządzalności (Disponible) antygenów nowotworowych, nierozporządzalnym, wzgl. niedostępnym (nicht-disponible). Jedynie po gotowaniu wyciągi nowotworowe wytwarzają ciała odpornościowe swoiste i reagują z nimi.

Antygeny podobne stwierdziłem jedynie w ropie świnki morskiej. Surowice skierowane przeciwko wyciągom mięsako-

tluszczaka reagują z wyciągami wodnymi ropy świnki morskiej, natomiast surowice skierowane przeciwko wyciągom z ropy świnki, nie reagują z wyciągami mięsako-tłuszczaka. Tłumaczy się to przewagą antygenu ropnego, który przytłumia antygen nowotworowy tak, że przy uodpornianiu wyciągami z ropy, antygen nowotworowy nie dochodzi do głosu. Tak więc na drodze analizy serologicznej, przy pomocy metod, stosowanych w bakteriologii, wykazać można, że wyciągi niegotowane mięsako-tłuszczaka i ropy zawierają wspólne antygeny, gatunkowe, natomiast wyciągi gotowane, obok antygenów odrębnych, swoistych, antygeny wspólne dla nowotworu i ropy.

Niżej podana tablica przedstawia wzajemny stosunek antygenów nowotworowego i ropnego królika i świnki morskiej.

	H	O
Brown - Pearce	a	Br.
Ropa królika	a	P.
Mięsako-tłuszczak	Św.	F. L. R.
Ropa świnki m.	Św.	R.

H = wyciąg wodny niegot.

O = „ „ gotow.

a = antygen wspólny dla ropy i nowotw. królika.

Św. = „ gatunk.

Br. = „ nowotw. króla

P. = „ ropny. „

L. = „ nowotw. Św.

R. = „ ropny „

Należy przypuścić, że nieswoiste antygeny znajdują się we wszystkich tkankach świnki morskiej, otaczają, względnie przytłumiają cechy antygenowe nowotworu, podobnie, jak to czyni w bakteriach, t. zw. antygen Vi w stosunku do antygeny O.

Badania powyższe wykazujące odrębność serologiczną nowotworów zwierzęcych, będą mogły być podstawą bliższej analizy immunobiologicznej odporności przeciwko nowotworom przeszczepialnym.

(Z Państwowego Zakładu Higieny, Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej).

Lande A. (Warszawa).

DZIAŁANIE BAKTERIOBÓJCZE ŚLINY.

Zagadnieniu, czy ślina posiada własności bakteriobójcze poświęcono szereg prac. Prace te doprowadziły do stworzenia pojęcia inhibin. Przez inhibiny rozumie *Dold*, *Weigmann* i inni zawarte w świeżej ślinie ciała bakteriobójcze o strukturze białkowej, ciepłochwienne, nieprzesączalne. Ciała te reagują nieswoiście z najrozmaitszymi drobnoustrojami; badano ich wpływ w stosunku do streptokoków, pneumokoków, maczugowców błonicy i szeregu innych bakteryj. Zawartość inhibin u różnych osobników bywa rozmaita i podlega wahaniom z przyczyn bliżej nieustalonych.

Cały dotychczasowy wysiłek szkoły niemieckiej szedł w kierunku dokładnego wyjaśnienia istoty inhibin, natomiast sprawie immunobiologicznego znaczenia własności bakteriobójczych śliny nie poświęcano zupełnie uwagi. To też czytając dotychczasowe prace, trudno się zorientować czy inhibiny odgrywają jakąkolwiek rolę w mechanizmie obronnym ustroju, czy też idzie tu tylko o zjawisko występujące jedynie *in vitro* bez żadnego znaczenia dla organizmu. Wyrazem niedoceny tej części zagadnienia będzie liczba osobników, przebadanych przez poszczególnych autorów: waha się ona w granicach zaledwie od 4 do 11 przypadków. Zaobserwowane przez wszystkich prawie badaczy indywidualne wahania w zawartości inhibin nie znalazły w pracach tych żadnego uzasadnienia.

To też pragnąc odpowiedzieć na szereg pytań dotyczących pochodzenia, istoty, a przede wszystkim **znaczenia** inhibin dla ustroju postanowiliśmy podejść do tematu od strony odmiennej:

Przebadano ślinę ponad 150 osobników na obecność inhibin. Równocześnie sprawdzano stan uzębienia i wygląd migdałków. Ponieważ większą część materiału badanego stanowiły dzieci, pochodzące z zamkniętego zakładu (sierocińca) udało się dokładnie ustalić czy przechodziły one choroby zakaźne i jakie. W wywiadach uwzględniano jedynie błonicę, płonicę i anginy,

ograniczając się świadomie do chorób dla których wrota zakażenia leżą w jamie ustnej. Badano metodą probówkową wpływ śliny na maczugowce błonicy, poddając bakterie 24 - godzinnemu działaniu śliny w cieplarni, po czym wysiewano na płytkę *Clauberga*.

Badania te doprowadziły do następujących wniosków.

1. Ślina wykazuje własności bakteriobójcze silnie zaznaczone w 20 — 25% przypadków.

2. Częstość występowania inhibin nie jest związana z wiekiem.

3. Mechanizm bakteriobójczego działania śliny może być dwojaki:

a) może być zależny od obecności drobnoustrojów antagonistycznych — w naszym materiale w połowie wypadków, kiedy ślina wykazywała własności bakteriobójcze stwierdzono w niej drożdże. Badania przeprowadzone *in vitro* met. *Ettinger - Tulczyńskiej* wykazały silny antagonizm drożdży w stosunku do błonicy. Wzrost błonicy ulegał zahamowaniu, a pojedyncze ocalałe kolonie wykazywały charakterystyczny wygląd o nadżartych, wyjedzonych brzegach. Obecność tych drożdżowych inhibin w ślinie nie dawała się powiązać ani ze stanem migdałków ani z mniejszą zapadalnością na wyżej wymienione choroby zakaźne; co najwyżej inhibiny drożdżowe występowały częściej u osobników z gorszym uzębieniem.

b) może być zależny od obecności inhibin właściwych: istnieją one wyrażone w słabym stopniu u wszystkich osobników, zaś u 10 — 15% występują w ilości znacznie zwiększonej. W rozmieszczeniu ich dostrzega się bardzo ciekawe zjawisko: istnieje wybitna korelacja między zapadalnością na określone choroby zakaźne a brakiem inhibin w ślinie. Fakt ten ilustruje zestawienie.

Zatem badania przeprowadzone na szerszym materiale pozwoliły ustalić, że własności bakteriobójcze śliny odgrywają dość znaczną rolę w procesach obronnych ustroju i że 1/3 dzieci, które nie chorowały ani na błonicę, ani na płonicę, ani na anginy zaw-

Zapadalność na: błonicę płonicę, anginy	chorowały	niechorow.	niewiadomo	ogółem
Liczba przypadków	59	34	18	111
Inhibiny właściwe	3	11	1	15
%%	5,08%	32,35%	5,56%	13,51%

dziecza to — przypuszczalnie — nie odporności uzyskanej drogą zakażeń utajonych ale właśnie obecności inhibin w ślinie.

Definitywnie jednak wyjaśnić będzie można to zagadnienie drogą równoległego przebadania odczynów skórnych i poziomu antytoksyn we krwi, których to badań nie dało się niestety przeprowadzić na naszym materiale.

Drugim punktem, na który do pewnego stopnia dały odpowiedź nasze badania jest kwestia pochodzenia inhibin. Obecność ich nie daje się powiązać ani z wiekiem ani ze stanem uzębienia. Również u dzieci szczepionych nie występują częściej, aniżeli wśród dzieci nieszczepionych. Odnosi się natomiast wrażenie, że wpływ na te sprawy mają migdałki.

Szkoła *Miecznikowa* przypisywała własności bakteriobójcze śliny działaniu zawartych w niej fagocytów; *Dold* — nie wypowiadając się zresztą wyraźnie — widzi w inhibinach pierwotną funkcję śliny.

Z naszych badań wynika, że inhibiny występują częściej u osobników ze zdrowymi migdałkami niż u osobników o chorych migdałkach.

Związek przyczynowy między migdałkami a inhibinami może być dwojaki: a) albo inhibiny są też wytworem migdałków — co stanowi koncepcję najprostszą w duchu *Miecznikowa* lub:

b) własności bakteriobójcze śliny tworzą pierwszą linię obronną ustroju. Drugą linią obronną jest pierścień limfatyczny *Waldeyera*, trzecią — przeciwciała normalne we krwi. Tak więc, dopiero przerwanie pierwszej linii obrony ustroju może wciągnąć migdałki w walkę z wrogiem i wtórnie wywołać w nich zmiany chorobowe. Uszkodzenie migdałków byłoby więc nie przyczyną, ale następstwem braku inhibin.

Dla wyjaśnienia tej sprawy przebadano 10 przypadków, pochodzących z kliniki laryngologicznej na obecność inhibin dwukrotnie t. p. przed i po tonsillektomii. Badano w odstępie 5-cio dniowym, 2 dni przed i 3 dni po zabiegu. Już 1-sze badania wykazały bardzo niski poziom inhibin; przy ponownym badaniu stwierdzono w 7 przypadkach spadek, w 2 przypadkach bez zmiany, w 1 przypadku wzrost inhibin.

Szczupłość materiału nie pozwala na wyprowadzanie wniosków — wydaje się jednak, że doświadczenia te przemawiają na korzyść koncepcji pierwszej — stwierdzającej, iż ilość inhibin zależy od obecności i prawidłowej funkcji migdałków.

Reasumując:

1) stwierdzono istnienie w ślinie inhibin drożdżowych, ujawniających swe działanie jedynie *in vitro* i nie posiadających znaczenia immunobiologicznego.

2) u ponad 10% ludzi wykazano obecność silnych inhibin właściwych, które:

a) występują prawie że wyłącznie u dzieci które nie chorowały ani na błonicę, ani na płonicę, ani na anginy.

b) wykazują związek z prawidłowym stanem migdałków.

c) występują niezależnie od wieku i uzębienia.

(Z Państwowego Zakładu Higieny. Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej).

Goliborska T., Lachowicz K., Przesmycki F., Seydel J. (Warszawa).

ROZPRZESTRZENIANIE SIĘ MACZUGOWCÓW BŁONICY W USTROJU ZWIERZĘCYM W ZWIĄZKU Z TYPEM MACZUGOWCA.

W ślad badań autorów angielskich (*Anderson, McLeod* i in.), którzy stwierdzili, że maczugowce błonice dają się podzielić na trzy typy, różniące się między sobą cechami biochemicznymi i hodowlanymi i którzy tym trzem typom przypisują różną rolę w patologii błonicy u człowieka, — pojawiły się prace, usiłujące związać inwazyjność szczepu z jego

przynależnością do danego typu maczugowca błonicy, *Robinson* i *Marshall* oraz *Gundel* i *Erzin* stwierdzili, że typ *gravis* oraz typ *intermedius* są bardziej inwazyjne niż typ *mitis*. Prócz tego *Gundel* i *Erzin* za *Ginsem* utrzymują, że bakteriemia jest pierwszą fazą błonicy, a umiejscowienie się zarazka w migdałkach z następowymi zmianami miejscowymi stanowi drugą, wtórną fazę zakażenia.

W Państwowym Zakładzie Higieny wykonano badania nad inwazyjnością szczepów błoniczych wyhodowanych w Warszawie z przypadków chorobowych. Zbadano 15 szczepów typu *gravis* oraz 13 typu *mitis*. Prócz tego zbadano 4 szczepy typu *intermedius* przysłane z Anglii przez Dr *Robinsona*. Badania przeprowadzono w ten sposób, że każdym szczepem zakażano podskórnie dwie lub więcej świnek morskich. Część świnek morskich zabito po 24 godzinach, część po 48 godz. w większości jednak przypadków czekano na śmierć zwierzęcia. Sekcję wykonywano w warunkach jałowych, możliwie jak najrychlej po śmierci zwierzęcia i posiewano materiał z miejsca zastrzyku, krew, wysięki jam surowiczych oraz z pośród narządów wewnętrznych: wątrobę, śledzionę, nerkę, nadnercze i płuco. Wyhodowane szczepy, badano pod względem własności biochemicznych i hodowlanych. Z pewnej części materiału sekcyjnego, pobrano jałowym wacikiem materiał z błony śluzowej gardzieli, w celu zbadania w kierunku maczugowców błoniczych.

Z pośród zbadanych 32 szczepów — 23 to jest 71,9% okazało się inwazyjnymi, w tym na 15 szczepów typu *gravis* — 13 szczepów, a więc 86,7%, podczas gdy na 13 szczepów typu *mitis* tylko 6 szczepów, a zatem 46,2%. Wszystkie 4 szczepy typu *intermedius* były inwazyjne. Ponieważ nie rzadko zdarzało się, że ten sam szczep wstrzyknięty równocześnie kilku świnkom morskim u jednych rozsiewał się w narządach u innych zaś nie, należy wnosić, że indywidualne cechy zwierzęcia mają wpływ na wystąpienie bakteriemii w błonicy doświadczalnej świnek morskich. Wpływ ten silniej zaznacza się w infekcji szczepami typu *mitis*. Na 39 świnek morskich zakażonych szczepami typu *gravis* 22 świnki dały dodatni wynik posiewów narządów, podczas gdy na 35 świnek morskich zaka-

zonych szczepami typu mitis, tylko u 6 świnek stwierdzono roz-sianie maczugowców błonicy. Zatem wśród szczepów typu gravis nie tylko, że znacznie przeważa odsetek szczepów inwazyjnych, ale też i bakteriemia wywołana szczepami inwazyjnymi typu gravis występuje znacznie regularniej, niż w wypadku zakażenia inwazyjnymi szczepami typu mitis.

Działanie chorobotwórcze szczepów gravis jest wybitniejsze niż szczepów typu mitis. Większość świnek morskich zakażonych szczepami typu gravis pada już w pierwszej dobie, a przeżywa infekcję około 17% świnek zakażonych, podczas gdy największa śmiertelność świnek morskich, zakażonych szczepami typu mitis przypada na drugą dobę po zakażeniu i nie osiąga wcale tak wysokiego odsetka śmiertelności jak przy typie gravis; odsetek zaś zwierząt, które przeżywają infekcję typem mitis jest dwa razy wyższy niż analogiczny odsetek dla typu gravis.

Porównanie wyników naszych doświadczeń na zwierzętach z przebiegiem klinicznym schorzenia, z którego szczepy te wyhodowano, choćby tylko ze względu na szczupły materiał, nie mogło doprowadzić do żadnych konkretnych wniosków. Zasluguje jednak na podkreślenie, że z pośród 6 szczepów pochodzących z przypadków o ciężkim przebiegu klinicznym 3 szczepy typu gravis okazały się inwazyjne, pozostałe zaś 3 szczepy typu mitis nie wykazały inwazyjności w doświadczeniach na świnkach morskich. Mogłoby to wskazywać na częściowo odmienny mechanizm działania chorobotwórczego obu typów.

Trzy szczepy błonice wyhodowane w naszym Zakładzie przyżyciowo z krwi chorych na błonicę, — a więc szczepy, które niejako wykazały inwazyjność w stosunku do organizmu człowieka, okazały się inwazyjne także i w doświadczeniu na świnkach morskich. Zdaje się to upoważniać do wyciągania wniosków z doświadczenia na zwierzętach, o przebiegu tych procesów u człowieka.

38 świnek morskich padłych na błonicę doświadczalną zbadano na obecność maczugowców błonicy w gardzieli. Wszystkie badania dały wynik ujemny.

Na podstawie naszych badań można stwierdzić, że:

1. Bakteriemia w błonicy doświadczalnej świnek morskich jest zjawiskiem stosunkowo częstym. Wystąpienie bakteriemii zależne jest z jednej strony od inwazyjności szczepu, z drugiej zaś strony od właściwości indywidualnych zwierzęcia doświadczalnego.

2. Odsetek inwazyjnych szczepów typu gravis jest znacznie wyższy niż typu mitis. Bakteriemia w zakażeniu inwazyjnymi szczepami typu gravis występuje częściej, aniżeli w zakażeniu inwazyjnymi szczepami typu mitis.

3. Działanie chorobotwórcze szczepów typu gravis w doświadczeniach na świnkach morskich jest wybitniejsze niż szczepów typu mitis.

4. Szczepy wyhodowane przyżyciowo z krwi chorych na błonicę okazały się inwazyjnymi także i dla świnek morskich.

5. Niemożność stwierdzenia obecności maczugowców błonicy w gardzieli świnek morskich zakażonych podskórnie, nie uprawnia do przyjęcia przypuszczenia, że występowanie zmian w gardle jest w błonicy drugą, wtórną fazą choroby.

(Z Państwowego Zakładu Higieny. Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej. Oddział Diagnostyki Bakteriologicznej).

Jabłońska D. i Zajdlówna R. (Warszawa).

BADANIA NAD JADAMI MACZUGOWCÓW BŁONICZYCH.

W końcu roku 1934 podjęto w P. Z. H. w Warszawie szereg prac badawczych nad typami maczugowców błonicznych, wyhodowanymi w przebiegu ostatniej epidemii.

Prace miały wyjaśnić szereg zagadnień natury epidemiologicznej, w pierwszym zaś rzędzie związek jaki zachodzi pomiędzy typem maczugowca błoniczego a przebiegiem klinicznym schorzenia.

Pomiędzy tymi zagadnieniami natury głównie teoretycznej, kwestia wytwarzania jadów przez rozmaite typy maczugowca błoniczego oraz zobojętnianie ich przez surowicę leczniczą, wysuwa się na czoło zagadnień praktycznych. Błonica jest bowiem, jak

wiadomo, chorobą przede wszystkim toksyczną, a walka z nią jest walką z jadami, które prątki błonnicze wydzielają do ustroju.

Podajmy opracowanie sprawy jądów błonniczych wydzielanych przez maczugowce błonnicze (wyhodowane na terenie miasta Warszawy) nasunęły się nam następujące kwestie do zbadania.

1) Jaka jest moc toksyn, wytwarzanych przez poszczególne szczepy.

2) Czy istnieje zależność między typem maczugowca błonniczego a siłą wydzielanej toksyny.

3) Czy istnieje związek między siłą toksyny wydzielanej przez szczepy *in vitro* a przebiegiem schorzenia.

4) Czy istnieje związek między toksycznością, inwazyjnością szczepu, a przebiegiem schorzenia.

5) W jakim stopniu zubożniają się toksyny zbadanych szczepów przez surowicę leczniczą anty P. W. 8.

Badając powyższe sprawy pragnęliśmy znaleźć odpowiedź na następujące zagadnienia.

1) Czy możliwe jest postawić prognozę schorzenia na podstawie mocy toksyn wydzielanych przez maczugowca błonniczego *in vitro*.

2) Czy nasza lecznicza surowica winna ulec zmianie, czy też odpowiada wymaganiom jej stawianym.

Dla zbadania wymienionych zagadnień zastosowaliśmy metodę Jensena, określając dawki skórne na królikach. Dzięki zastosowaniu tej metody byliśmy w stanie określić wartości dla 120 szczepów maczugowca błonniczego. W pracy naszej, zgodnie z Jensenem, używamy następujących jednostek pomiarowych: D. R. M. i L. R/3000 Dosis.

D. R. M. (Dosis Reagens Minima) — najmniejsza dawka toksyny, która wywołuje odczyn na skórze królika (Ograniczone zaczerwienienie).

L. R/3000 Dosis (Limes Reaction Dosis) — najmniejsza dawka toksyny, która po zmieszaniu z 1/3000 J .A. i związaniu jej wywołuje jeszcze na skórze królika odczyn odpowiadający 1 D. R. M.

Oprócz tego wszystkie wyniki pomiarów przeliczyliśmy z jednostek używanych przez *Jensena* na jednostki międzynarodowe *Ehrlicha*.

Praca nasza dała następujące wyniki:

1) Moc toksyn zbadanych szczepów przedstawia się następująco: Wszystkie szczepy spośród zbadanych 150 z wyjątkiem jednego wykazały zdolność do produkowania toksyn. Pomiary wykazały, że moc tych toksyn wyrażona w D. R. M. waha się w granicach od 1×10^{-6} cc (dodatnie odczyny w rozcieńczeniach 1 : 50.000) do 60×10^{-4} cc (dodatnie odczyny w rozcieńczeniach 1 : 3) przy czym większość posiadała siłę w granicach wartości od 5×10^{-6} cc do 20×10^{-6} cc.

2) Korelacji ścisłej pomiędzy siłą toksyn a typem maczugowca błoniczego nie stwierdziliśmy. Z zestawień jednak wynikało, że w grupie mocnych toksyn przeważał typ *gravis*: natomiast im toksyny były słabsze, tym bardziej dominował typ *mitis*.

3) Zależność między siłą toksyny *in vitro* a przebiegiem klinicznym choroby miała wyraz zbliżony i tutaj można było zaobserwować tylko pewną tendencję korelacyjną. Na ogół mocniejsze toksyny były przyczyną cięższych schorzeń, mimo to obserwowałyśmy przypadki ciężkiego schorzenia a nawet zgonu przy słabej toksynie.

4) Z omawianymi zjawiskami wiąże się kwestia inwazyjności szczepów błonichy. W przypadkach takich np., kiedy ciężkiemu schorzeniu odpowiadała słaba toksyna można było przypuszczać, że stan choroby jest uwarunkowany inwazyjnością szczepu. Po zestawieniu jednak danych, dotyczących inwazyjności, toksyczności oraz przebiegu klinicznego wysunięte przypuszczenie nie potwierdziło się na opracowanym materiale (8 szczepów). Wszystkie szczepy, uwzględnione w zestawieniu, mimo stwierdzonej inwazyjności, dawały lekki przebieg choroby, o ile toksyna wytworzona *in vitro* była słaba, i ciężki, o ile toksyna była mocna.

Wysiłek przeto zużyty na każdorazowe badanie typu maczugowca, jego zjadliwości, mocy wyprodukowanej toksyny *in vitro* nie da nam w praktyce korzyści. W walce z zarazkiem

jedynie słuszne jest uzbrojenie organizmu w dostatecznie skuteczny aparat obronny, a w razie choroby szybkie zastosowanie surowicy leczniczej. Surowica lecznicza w chwili obecnej jest, jak wiadomo, produkowana na całym świecie z jednego szczepu amerykańskiego P. W. 8. Zdarzają się czasem wypadki, kiedy surowica ta zawodzi w leczeniu. Pozostaje przeto kwestia otwarta, czy nie należałoby stosować różnych surowic zależnie od typu wyhodowanego maczugowca oraz własności antygenowych jego toksyn, jak się to dzieje np. w przypadku pneumokoków.

Do zbadania tej sprawy określaliśmy wiązalność (zobojętnianie) toksyn naszych szczepów przez surowicę leczniczą anty P. W. 8.

Określając według *Jensena* wartość $3 \times L. R / 3000$ Dosis (schemat *Jensena*) dla każdej toksyny, mogliśmy po przeliczeniach ustalić liczbę jednostek antytoksycznych niezbędnych do związania jednej D. R. M. a następnie też jednej D. L. M. dla każdej toksyny.

Ciekawe było dla zorientowania się w różnicy wiązania toksyn przez surowicę antytoksyczną, czy toksyny o jednakowej D. L. M. wymagają znacznie od siebie różniących się dawek zobojętniających. Okazało się, że dla toksyn, których D. R. M. = 5×10^{-6} cc (D. L. M. przeliczone = 0,015 cc) przeciętna zobojętniająca dawka surowicy wynosiła 0,07 J.A.; dla toksyn, których D. R.M. równało się $2,5 \times 10^{-6}$ cc D.L.M. przeliczone = 0,0075 cc) przeciętna zobojętniająca dawka surowicy wynosiła 0,06 J. A.; nadto w poszczególnych przypadkach maksymalna dawka surowicy zobojętniającej była dwukrotnie większa od przeciętnej, a minimalna trzykrotnie mniejsza.

Na podstawie zatem otrzymanych wyników mogliśmy stwierdzić, że a) wszystkie toksyny (na 50 zbadanych) bez względu na typ morfologiczny oraz serologiczny szczepów, od których pochodziły, oraz niezależnie od przypadku chorobowego jakiemu odpowiadały, zobojętniały się surowicą leczniczą anty P. W. 8; b) istnieją tylko różnice ilościowe w zobojętnianiu się toksyn, stosunkowo niewielkie.

Teoretycznie można sobie wyjaśnić powyższe różnice rozmaitym składem płynów toksycznych. Płynty toksyczne, posiadają

jące jednakowe D. L. M., a więc jednakowe bezwzględne ilości substancji jadowej, mogą się różnić zawartością substancji atoksycznych, wiążących jednak surowicę odpornościową. Mogą to być protoksoidy względnie syntoksoidy, zgodnie z założeniami *Ehrlicha*, popartymi stosunkowo niedawno ścisłymi badaniami japońskiego badacza *Suematsu*.

Nasza surowica lecznicza odpowiada zatem wymogom jej stawianym jako surowicy antytoksycznej i skierowana jest przeciwko toksynom pochodzącym z różnych przypadków, z różnych typów serologicznych i biologicznych.

Potrzeba dodawania ciał antybakteryjnych, jak to proponują niektórzy badacze, do surowicy leczniczej na podstawie naszych badań i zestawień wydaje się nam raczej nieuzasadniona. Z dwóch bowiem czynników: inwazyjności i toksyczności, ten ostatni wydaje się być dominującym. Przyczyn braku skuteczności surowicy leczniczej w niektórych przypadkach błonicy należy szukać gdzieś indziej. Na mocy ostatnich badań niektórych autorów niewątpliwie niepoślednią rolę odgrywają w tych wypadkach zakażenia mieszane.

(Z Państwowego Zakładu Higieny, Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej. Oddział Diagnostyki Bakteriologicznej).

Zopot-Jankowska I. (Lwów).

ZACHOWANIE SIĘ TYPÓW GRAVIS, MITIS I INTERMEDIUS MACZUGOWCA BŁONICY NA TERENIE LWOWSKIM.

Doceniając znaczenie kliniczne i epidemiologiczne możliwie ścisłego określenia typów maczugowca błonicy postanowiłam pod tym kątem widzenia zanalizować materiał przysyłany do Państwowego Zakładu Higieny z terenu miasta Lwowa. Szczególną uwagę starałam się zwrócić na szczepy wyodrębnione kilkakrotnie u tych samych osób.

Za przykładem autorów angielskich w badaniach różniczkowych wzięłam pod uwagę tak cechy morfologiczne, jak również biochemiczne.

Czyste hodowle otrzymałam na pożywce Clauberga, oznaczając za pomocą lupy wygląd wyrosłych kolonii po 24 i 48 godz.; preparaty barwiłam metodą Grama i Neisser-Ginsa, wyodrębnione szczepy przechowywałam w lodowni na skośnej pożywce Löfflera zatapiając waciki parafiną.

Dla bliższego poznania wyodrębnionych szczepów w zachowaniu się ich na poszczególnych podłożach używałam agaru i bulionu zwykłego, następnie wody peptonowej z dodatkiem cukru gronowego, trzcinowego i skrobi, wreszcie pożywki bulionowej zawierającej 1% jałowej krwi ludzkiej; stężenie jonów wodorowych użytych pożywek wynosiło 7,6. Nadmienię muszę, że przy pożywkach węglowodanowych nie używałam podłoża Hiss'a, — ponieważ rozkład zawartej w nim surowicy może być źródłem pomyłek.

Ogółem na 145 szczepów, 34 tworzyło na pożywce Clauberga kolonie duże, płaskie, szaro-czarne o nieregularnym brzegu, czyli morfologicznie odpowiadające typowi *gravis*; zawierają one trzykrotnie częściej pałeczki krótkie, przeważnie z pojedynczymi ziarnami metachromatycznymi; na agarze zwykłym kolonie formy I¹⁾ i III²⁾ i ilościowo mniejwięcej odpowiadają sobie, znacznie rzadziej spotyka się kolonie formy II³⁾; w bulionie zwykłym zmętnienie i kożuszek powstaje stosunkowo rzadko, natomiast przeważna ilość tworzy osad grudkowy przy czym płyn pozostaje przejrzysty; mniejwięcej jedna trzecia szczepów rozpuszcza krwinki ludzkie; wreszcie fermentują cukier gronowy, cukru trzcinowego nie zmieniają a dość często wywołują fermentację skrobi (16).

Prawie dwukrotnie większa liczba szczepów (77) tworzy kolonie odpowiadające typowi *mitis* t. j. małe, gładkie, wypukłe, błyszczące, ciemno szare lub czarne o regularnym brzegu; zawierają one przeważnie długie pałeczki z ciałkami metachromatycznymi; na agarze zwykłym — odmiennie jak typ *gravis* —

¹⁾ kolonie do 2 mm średnicy, przezroczyste, bezbarwne, suche, brzeg wyraźnie ząbkowany, w środku zgrubienie.

²⁾ kolonie tego samego wyglądu tylko znacznie mniejsze.

³⁾ kolonie gładkie, błyszczące, lekko kremowe, brzeg gładki.

znacznie przeważają kolonie formy III nad I i II; w bulionie zwykłym rzadko wytwarzają kożuszek, natomiast często występuje równomierne zmętnienie, najczęściej zaś powstaje osad; około 56% szczepów tej grupy posiada zdolność rozpuszczania krwinek ludzkich; wszystkie fermentują cukier gronowy, nie zmieniają cukru trzcinowego; poza nielicznymi przypadkami (2) zachowują się obojętnie wobec skrobi.

Ponadto otrzymałam 19 szczepów tworzących kolonie małe, płaskie, szare, ciemniejsze w części środkowej o jaśniejszym i nieznacznie pofałdowanym brzegu t. j. morfologicznie odpowiadające typowi *intermedius*, składają się one przeważnie z pałeczek długich, z licznymi ziarnami metachromatycznymi; na agarze zwykłym podobnie jak przy typie *mitis* głównie występują kolonie formy III; w bulionie zwykle kożuszką nie wytwarzają, zmętnienie podłoża wstępuje bardzo rzadko, przeważnie zaś tworzy się osad grudkowaty, przy czym płyn pozostaje przejrzysty; szczepy te przeważnie krwinek ludzkich nie rozpuszczają; wszystkie podobnie, jak poprzednie typy, fermentują cukier gronowy, nie zmieniają cukru trzcinowego, nieliczne tylko fermentują skrobię. (4).

Poza opisanymi typami udało mi się wyosobnić 15 szczepów, które zachowywały się odmiennie, powiedzmy atypowo, wskutek czego nie mogłam ich wliczyć do żadnej z grup poprzednich. Na pożywce Clauberga wyrastają one w kolonie duże, wilgotne, błyszczące, barwy jasno-szarej; zawierają pałeczki długie z ziarnami metachromatycznymi; na agarze zwykłym wyrastają prawie tylko w kolonie formy III, w bulionie zwykłym tworzą osad, płyn pozostaje przejrzysty natomiast nigdy nie można było zauważyć kożuszki i zmętnienia; niektóre szczepy posiadają zdolność rozpuszczania krwinek ludzkich; wszystkie fermentują cukier gronowy natomiast nie zmieniają cukru trzcinowego ani skrobi.

Z przedstawionych wyników należy zauważyć, że morfologia kolonii wyrosłej na pożywce Clauberga nie zawsze idzie w parze z biochemicznym zachowaniem się na innych podłożach i że na odwrót każda z cech biochemicznych może być wspólną szczepom tworzącym kolonie morfologicznie odpowiadające wszy-

stkim trzem typom. Wśród 22 szczepów fermentujących skrobię 16 należało morfologicznie do typu *gravis*, 2 do typu *mitis* a 4 do typu *intermedius*. Poza tym zachowanie się wyhodowanych przeze mnie szczepów typu *gravis*, *mitis* i *intermedius* na innych podłożach, mniejwięcej odpowiada ogłoszonym dotychczas wynikom.

Porównując wyniki uzyskane z materiału pobranego u osób chorych i ozdowieńców z wynikami uzyskanymi z materiału pobranego u nosicieli można zauważyć, że typ *mitis* i *intermedius* występują nieomal w równym odsetku u chorych, ozdowieńców i nosicieli; natomiast typ *gravis* dwukrotnie częściej stwierdza się u chorych i ozdowieńców aniżeli u nosicieli. Materiał przedstawiony dowodzi, że wszystkie trzy typy można stwierdzić tak u chorych i ozdowieńców, jak również u nosicieli. Zwraca jeszcze uwagę, że w materiale pochodzącym od chorych i ozdowieńców przynależność typową zawsze można było określić, podczas gdy w materiale pochodzącym od osób zdrowych dość znaczny odsetek bo 18,9% przypada na szczepy atypowe.

Równocześnie zwracałem uwagę czy hodowle otrzymane z poszczególnych próbek nie zawierają maczugowców błonicy różnych typów, i czy w trakcie badań materiału pobieranego u tego samego osobnika nie występują kolonie należące do odmiennych typów.

Otóż na 48 próbek pochodzących od osób chorych z jednej wyrosły kolonie należące do typu *gravis* i *mitis*, a z drugiej kolonie typu *mitis* i *intermedius*; na 79 próbek pochodzących od osób zdrowych z otoczenia chorego 8 było nie jednolitych, z czego 5 zawierało kolonie typu *mitis* i *intermedius*, 2 typu *gravis* i *mitis*, a 1 *gravis* i *intermedius*.

U osób badanych wielokrotnie przeważnie udało się wyodrębnić szczepy tego samego typu: na 23 osoby badane 77 razy, udało mi się wyodrębnić typ *gravis* 17 razy, *mitis* 40 razy, *intermedius* 14 razy i formę atypową 6 razy, (u każdej z osób zawsze ten sam typ.) tylko w dwóch przypadkach badanych 9 razy wykazano równocześnie typ *gravis*, i *mitis* i *intermedius*.

Jak z moich spostrzeżeń wynika, typ gravis dwukrotnie częściej występuje u osób chorych i ozdrowieńców aniżeli u nosicieli. Od samego więc rodzaju materiału badanego i wzajemnego stosunku liczbowego chorych i nosicieli badanych zależy w wysokim stopniu większa lub mniejsza ilość wyodrębnionych typów. Czy obok tego na wzajemny stosunek ilościowy poszczególnych typów maczugowców błonicy nie wpływają i inne czynniki, zależne od stosunków miejscowych, — problem ten jako niezwykle interesujący a epidemiologicznie ważny, — będą mogły dopiero rozstrzygnąć dalsze badania porównawcze, oparte na większym materiale pochodzącym z rozmaitych terenów państwa.

(Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej U. J. K. i Państwowego Zakładu Higieny, Filia we Lwowie).

Lachowicz K. (Warszawa).

NOSICIELSTWO MACZUGOWCÓW BŁONICZYCH W ZALEŻNOŚCI OD PÓR ROKU Z UWZGLĘDNIENIEM TYPÓW.

W ubiegłym roku przeprowadzono w Głównym Domu Schronienia dla Starozakonnych w Warszawie badania nad nosicielstwem maczugowców błonicy. W badaniach tych między innymi starano się prześledzić zjawisko sezonowego nasilania się nosicielstwa, na co zwracają uwagę *Wiltshke*, *Ławrynowicz*, oraz *Batanow* oraz uwzględnić przynależność do poszczególnych typów biologicznych maczugowców błonicy.

Przedmiotem badań była część dzieci Głównego Domu Schronienia zgrupowana w jednym budynku. Wiek dzieci wynosił przeciętnie 0 — 4 lat, w rzadkich przypadkach dochodził do 7 lat.

Przebieg badań był następujący. Cztery razy w ciągu roku ogół dzieci wchodzących w skład odnośnej grupy badano na nosicielstwo maczugowców błonicy. Każdorazowo badano własności biochemiczne i hodowlane na bulionie hormonalnym wyhodowanych szczepów błonicznych. Na podstawie tych własności określano przynależność do typu biologicznego. Jednorazowe badanie całej

grupy dzieci rozciągało się na czas około 4 — 5 tygodni, ponieważ materiał do badania pobierano od dzieci partiami 2 razy w tygodniu, badając na raz 30 do 50 dzieci. Badania przeprowadzono w 4 porach roku, a mianowicie w miesiącach: marcu, lipcu i sierpniu, październiku i listopadzie oraz w styczniu. Przy pierwszym badaniu wykonano odczyn Schicka. Między pierwszym a drugim badaniem w miesiącu maju wszystkie badane dzieci zostały uodpornione anatoksyną błoniczą. Uodpornienie to zostało wykonane poza ramami naszych badań przez personel lekarski Głównego Domu Schronienia, jako zabieg profilaktyczny. Liczba dzieci wzrastała stale, od 266 dzieci przy pierwszym badaniu do 303 dzieci przy ostatnim. Ruch dzieci polegał nie tylko na przyplywie, ale i na odpływie.

Ogółem w ciągu całego okresu badań zbadano 402 dzieci, z czego 180 czterokrotnie, 70 trzykrotnie, 47 dwukrotnie, a 105 tylko jeden raz. Z pośród tych 402 dzieci 122, to jest 30,3% było w ciągu badań nosicielami maczugowców błoniczych. Jeśli uwzględnimy, że badania były przeprowadzane w odstępach 2 — 3 miesięcznych, a nosicielstwo w większości przypadków trwa znacznie krócej (u około 75% nosicieli stwierdziliśmy tylko jeden raz obecność maczugowców błoniczych), musimy przyjąć, że duża liczba nosicieli mogła się wymknąć z pod naszej obserwacji i że zatem odsetek nosicieli wśród tych 402 dzieci zapewne przekraczał znacznie 30,3%. Już jednak ta, z pewnością za niska, liczba nosicieli w zupełności odpowiada teoretycznemu obliczeniu *Friedemanna*, że w ciągu roku około $\frac{1}{4}$ ludności styka się z zarazkiem błonicy.

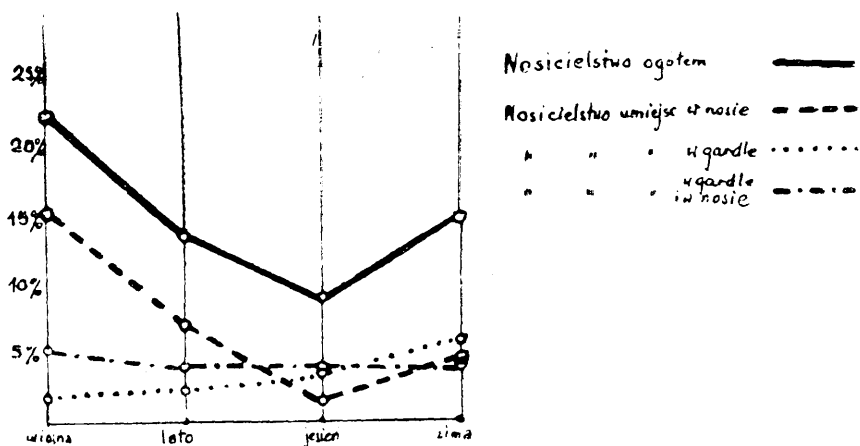
Wynik poszczególnych badań przedstawia załączona tabela.

Zestawienie to wskazuje na dość znaczne wahania w odsetku nosicieli w poszczególnych porach roku. Największy odsetek nosicieli — 22,2% stwierdzono na wiosnę, najmniejszy — 8,9% w jesieni. W lecie i w zimie uzyskano wartości pośrednie (13,4% i 14,8%). Jeśli podzielić nosicieli na trzy grupy: nosicieli maczugowców błonicy w gardle, w nosie oraz w gardle i w nosie okazuje się, że najsilniejszym wahaniom podlega nosicielstwo maczugowcom błoniczych w nosie. Nosicielstwo umiejscowione w gardle daje wahania mniejsze, wykazując stałą tendencję wzrostową, zaś

Sezonowe wahania nosicielstwa błonicy w ciągu roku.

S e z o n	Liczba badanych	W y n i k i		W tym nosiciele z umiejscowieniem zarazka		
		dodatni	ujemny	w gardle i nosie	w gardle	w nosie
Wiosenny	266	59 (22,2%)	207 (77,8%)	14 (5,3%)	5 (1,9%)	40 (15%)
Letni	269	36 (13,4%)	233 (86,6%)	11 (4,1%)	6 (2,2%)	19 (7,1%)
Jesienny	291	26 (8,9%)	265 (91,1%)	12 (4,1%)	10 (3,4%)	4 (1,4%)
Zimowy	303	45 (14,8%)	258 (85,2%)	13 (4,3%)	18 (5,9%)	14 (4,6%)

nosicielstwo w gardle i w nosie utrzymuje się przez cały czas badań na prawie tym samym poziomie. Wahania zatem w odsetku nosicieli sprowadzają się w naszym materiale niemal zupełnie do wahań w nosicielstwie umiejscowionym w nosie. Ilustruje to wyraźnie załączony wykres.



Linia nosicielstwa w nosie przebiega niemal dokładnie równolegle do linii nosicielstwa ogólnego, podczas gdy linie nosicielstwa w gardle oraz w gardle i nosie zbliżają się do linii poziomych.

Jeśli podzielić dzieci według wieku na dwie grupy: do pierwszego roku życia i powyżej, otrzymamy wahania sezonowe jakościowo identyczne w obu grupach. Różnią się one tylko wysokością odsetka nosicieli, który jest w grupie dzieci młodszych wyższy przez cały czas badań i amplitudą wahań, która jest też większa w grupie dzieci młodszych.

Przy pierwszym wiosennym badaniu na nosicielstwo wykonano odczyn Schicka. Ogółem wykonano odczyn u 233 dzieci. U 47 dzieci odczyn wypadł dodatnio, co stanowi około 20%. Około 91% dodatnich odczynów przypada u dzieci powyżej jednego roku życia. Na 186 dzieci Schick - ujemnych — 49 okazało się nosicielami przy pierwszym badaniu, zaś na 47 Schick - dodatnich nosicielami było 7 dzieci. W ogóle przez cały ciąg badań z pośród 47 dzieci Schick - dodatnich — 10 dzieci, to jest około 21%, było nosicielami maczugowców błoniczych, zaś z pośród 186 Schick-ujemnych — 77, to jest około 41%, czyli liczba prawie dwukrotna. Interesującym jest że wśród dzieci Schick-dodatnich nie stwierdzono ani razu dłużej trwającego nosicielstwa, podczas gdy u dzieci Schick-ujemnych u 16 stwierdzono nosicielstwo w dwu badaniach, u 9 — w trzech, zaś u dwu w czterech badaniach. Materiał nasz jest za skąpy, aby móc to zjawisko uogólniać, a także odstęp między następującymi po sobie badaniami za duży na to, by nosicielstwo stwierdzone tylko w jednym badaniu kwalifikować jako nosicielstwo krótkotrwałe. Nie mniej jednak uderza, że u żadnego dziecka Schick-dodatniego nie stwierdziliśmy nosicielstwa dającego się wykazać choćby tylko dwukrotnie w naszej serii badań.

W ogóle jeśli idzie o nosicielstwo długotrwałe to na 250 dzieci, które były zbadane przynajmniej trzy razy do roku, — dwoje dzieci było nosicielami przez wszystkie cztery badania, dziesięć przez trzy badania, zaś siedemnaście w dwu badaniach. A więc co najmniej 12,4% dzieci było nosicielami długotrwałymi.

Szczepy błonice uzyskane z naszych badań, sklasyfikowane co do przynależności do typu biologicznego na podstawie cech biochemicznych i hodowlanych na bulionie hormonalnym, dały obraz następujący:

Dominującym typem był typ mitis z ogromną przewagą szczepów nietypowych. Nietypowość szczepów polegała na odchyleniach bądź ilościowych w zakresie cech biochemicznych, bądź jakościowych w zakresie cech hodowlanych na bulionie hormonalnym. W serii wiosennej wszystkie szczepy wyhodowane okazały się szczepami typu mitis. W lecie i w jesieni ukazały się szczepy typu gravis. W lecie dwa szczepy na ogólną liczbę 36, oraz w jesieni 6 szczepów na ogólną liczbę 26 nosicieli. W zimie znowu uzyskano wyłącznie szczepy typu mitis. Typ gravis tylko w jednym wypadku wystąpił u osobnika, który już przedtem był nosicielem maczugowców błonicznych typu mitis. We wszystkich innych wypadkach wystąpił on u osobników, u których poprzednie i następne badania dały wynik ujemny. Na ogół przy nosicielstwie stwierdzanym kilkakrotnie cechy biologiczne wyhodowanego zarazka pozostawały niezmienione, choć nie tak znów rzadko stwierdzało się odchylenia tych cech w kierunku na przykład pewnej nietypowości czy też na odwrót. Czy w tych wypadkach mieliśmy do czynienia ze zmianą cech zarazka, czy też z nową infekcją zarazkiem o odmiennych cechach, trudno orzec. Ciekawe jest, że nosicielstwo maczugowców błonicznych typu gravis, które wystąpiło w lecie w ilości dwu przypadków i rozszerzyło się w jesieni na sześciu innych osobników, wygasło w tym środowisku tak, że w zimie nie wystąpiło zupełnie. Można by podejrzewać jakiś antagonizm między tymi dwoma typami, któryby powodował zmniejszenie się względnie zniknięcie nosicielstwa maczugowców błonicznych typu gravis z chwilą zwiększenia się odsetka nosicieli typu mitis. Albo też może typ gravis jest typem trudniej rozsiewającym się względnie trudniej utrzymującym się w środowisku odpornym.

Na podstawie naszego materiału stwierdzamy zatem, że:

1. Odsetek nosicieli maczugowców błonicy w środowisku badanym przez nas ulegał wahaniom sezonowym, dając maximum na wiosnę i minimum w jesieni. Odpowiada to raczej spostrzeżeniom *Wiltschkego* niż *Ławrynowicza* i *Batanowa*.

2. Wahania sezonowe okazały się w naszym materiale właściwie wahaniami w zakresie nosicielstwa ograniczonego do błon śluzowych nosa.

3. Nosicielstwo występowało dwa razy częściej u dzieci Schick - ujemnych niż u dzieci Schick - dodatnich. Poza tym u tych ostatnich nie stwierdzono ani razu nosicielstwa, trwającego dłużej niż czas między dwoma następującymi po sobie badaniami.

4. Przeważało nosicielstwo maczugowców błoniczych typu mitis i to w większości wypadków o cechach nie zupełnie typowych. Typ gravis wystąpił tylko w 8 wypadkach, 2 razy w sezonie letnim, a 6 w jesiennym to jest wtedy, gdy spadał ogólny odsetek nosicieli.

(Z Państwowego Zakładu Higieny. Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej. Oddział Diagnostyki Bakteriologicznej).

Seydel J. (Warszawa).

W SPRAWIE STAŁOŚCI TYPÓW W OBREMBIE MACZUGOWCÓW BŁONICZYCH.

Badając powtórnie (po roku) własności biologiczne 190 szczepów błoniczych, w 2-eh przypadkach zauważono zmianę typu. Jeden szczep zakwalifikowany pierwotnie na zasadzie swych własności jako typowy szczep gravis, przy powtórnym badaniu zachował się jak nietypowy szczep mitis. Drugi szczep określony w pierwszym badaniu jako typowy mitis, badany powtórnie ujawnił wszystkie cechy, charakterystyczne dla typu gravis. Zmiana typu w tych szczepach odbyła się samorzutnie. Ponieważ wykluczono obecność bakteriofaga w tych hodowlach, nasunęło się przypuszczenie, że szczepy, które się zmieniły są mieszaną dwóch typów, z których jeden dominując nadawał hodowli swe piętno. W celu wyjaśnienia tej sprawy rozsiewano szczepy na płycie agarowej, następnie zaś zbadano własności biochemiczne szczepów pochodnych, otrzymanych z wyosobnionych kolonii. Do tego rodzaju badań użyto szczepu 869 — 1, który w chwili wyosobnienia był typowym szczepem gravis. Zbadany powtórnie po roku szczep ten nie posiadał już cech charakterystycznych dla tego typu. Po rozsianiu otrzymano z wyosobnionych kolonii 12 szczepów, z których tylko dwa zachowywały się jak

typowe szczepy *gravis*, 6 szczepów było typowych, dawały jednak spóźnioną reakcję fermentacyjną. Pozostałe 4 szczepy zatraciły zdolność rozsiewiania jednego, dwóch, albo nawet trzech węglowodanów. Owe trzy zmienione szczepy (Nr. 5, 10 i 12) ponownie rozsiano na płytce agarowej. Otrzymano znowu szczepy pochodne o bardzo różnych własnościach. Stosując tę samą metodę rozsiewania na płytkach zbadałam 11 szczepów typowych *gravis* i *mitis* oraz 5 nietypowych. Zarówno nietypowe jak i typowe szczepy składały się z osobników, które posiadały różne własności biochemiczne. Przypuszczając, że występującą zmienność zawdzięczamy działaniu temperatury hodowałam szereg szczepów w różnych ciepłotach. Szczep badany wysiewano tego samego dnia do trzech butelek z bulionem zwykłym. Po zasianiu jedną butelkę trzymano w cieplarni w 37°, drugą w temperaturze pokojowej, trzecią w chłodni — 4 do 6° powyżej 0. Po 1 tygodniu, 2, i 6, małą kroplę z hodowli bulionowej wysiewano na płytki agarowe.

Badaniom tym poddano uchwiejdiony szczep *gravis* 869-1 oraz typowy szczep *gravis* 3445 i typowy szczep *mitis* 2811. Po tygodniu hodowania szczepu 869-1 w różnych temperaturach otrzymano zarówno formy typowe jak i nietypowe, w następnych zaś tygodniach otrzymywano coraz więcej szczepów o cechach zmienionych. Niektóre szczepy nie posiadały już ani jednej cechy charakterystycznej dla typu *gravis* (typ *intermedius*?), własności biochemiczne innych przypominały nietypowe szczepy *mitis*. Typowy szczep *gravis* dał we wszystkich temperaturach szczepy typowe i nietypowe. Po miesiącu liczba szczepów nietypowych zmniejszyła się. Typowy szczep *mitis* 2811 już po tygodniu hodowania w różnych temperaturach nie wykazał typowych form. Po miesiącu hodowania w chłodni otrzymano szczepy, które przypominały nietypowe *intermedius*.

Reasumując otrzymane wyniki powiedzieć możemy że: 1) rozsiewając szczep i badając poszczególne kolonie stwierdzić można, że niektóre szczepy błonnicze nie są jednolite, składają się bowiem z jednostek bakteryjnych z których prawie każda posiada cechy odmienne. 2) Własności szczepów, które uległy daleko idącym zmianom nie mają tendencji do utrzymania się. Przemiana bowiem, która w nich wystąpiła nie jest prawdopodobnie

wyrazem utraty pewnych zdolności, lecz jedynie czasowego ich zahamowania. 3) Hodowanie szczepów w różnych temperaturach uchwiejnia je niekiedy w bardzo znacznym stopniu. W ostatecznym wyniku otrzymać nawet można zmianę typu. 4) własności szczepów są jakgdyby wypadkową właściwości poszczególnych osobników. Obecność w szczepie nielicznych jednostek bakteryjnych o cechach odmiennych nie odbija się na własnościach szczepu wyjściowego. Szczep wyjściowy wykazuje dopiero wtedy pewne odchyłania od typu o ile w skład jego wchodzi większa liczba jednostek bakteryjnych o cechach zmienionych.

(Z Państwowego Zakładu Higieny, Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej, Oddział Diagnostyki Bakteriologicznej).

Dyskusja:

Ławrynowicz A. (Warszawa). Pewna rozbieżność pomiędzy wahaniami sezonowymi nosicielstwa w materiale kol. *Lachowicza* a spostrzeżanym przeze mnie, wynika prawdopodobnie z tego, że obejmowały one różne środowiska. Kol. *Lachowicz* dokonał spostrzeżeń na terenie zakładu zamkniętego i nie obserwował spadku częstości nosicielstwa w lecie, ja miałem materiał przeciętny miejski — środowisko w którym w lecie następuje znaczne obniżenie gęstości zaludnienia i kontaktów, a w związku z tym zmniejszenie % nosicieli.

Przy tej sposobności wspomnę, że nasze poprzednie spostrzeżenia wykazały bardzo wysoki % nosicieli w zakładzie zamkniętym u dzieci najmłodszych (od 0 — 12 mies. — 29,8 %). Chcąc wyjaśnić tak dużą częstość nosicielstwa zwróciliśmy uwagę na mikroflorę pochwy i dróg oddechowych matki przed porodem i noworodka bezpośrednio po urodzeniu. W naszej pracowni i klinice położniczej U. J. P. Dr. *M. Serini* dokonała spostrzeżeń, które stwierdziły brak nosicielstwa maczugowców błonicy u noworodków nawet w przypadkach, kiedy pochwa matki takowe zawierała.

Przesmycki F. (Warszawa). Zaznaczam, że podział maczugowców błonicy na typy biologiczne należy oprzeć na własnościach biochemicznych, gdyż cechy te są najbardziej stałe, natomiast oparcie klasyfikacji na zasadzie wyglądu kolonii i innych cech morfologicznych nie wydaje mi się całkiem uzasadnione, gdyż jak wykazały nasze badania cechy morfologiczne kolonii zależne są od całego szeregu zewnętrznych czynników, często nieuchwytnych. A zatem różne serie tego samego podłoża mogą dawać różne kolonie pod względem swego wyglądu. Na wygląd kolonii wpływa grubość podłoża, wilgotność powierzchni

i t. d. i dlatego przeprowadzenie klasyfikacji na zasadzie tylko własności morfologicznych bez wzięcia pod uwagę innych cech nie wydaje mi się słuszne.

Gąsiorowski N. (Lwów). Używając pożywki w ten sam sposób przyrządzonej, jak z badań wykonanych w pracowni lwowskiej wynika, uzyskuje się pewne stałe typy morfologiczne. Nie można się więc zgodzić ze zdaniem, iż morfologiczne zachowanie się poszczególnych typów maczugowca błonicy jest niezwykle chwiejne, a tym samym w różnicowaniu bezwartościowe. Przeciwnie, jak badania nasze dowodzą, morfologia poszczególnych typów przeważnie idzie w parze z biochemicznym zachowaniem się. W przypadkach zaś rozbieżnych byłoby kwestją dyskusji czemu należy przypisać większą wagę, mianowicie czy cechom morfologicznym czy biochemicznym.

Secowski J. Kwestjonuje działanie specyficzne surowicy błonicznej i powołuje się przytem na prace Prof. *Kostrzewskiego*. W dalszym ciągu podnosi, że nie jest dotąd rozstrzygnięte zagadnienie, które typy somatyczne (wagotonicy czy sympatykotonicy) ciężiej przechodzą błonicę. Statystyki prelegentów jak np. kol. *Lachowicza* i innych wykazują, że jesienią mamy najmniej odsetek schorzeń błonicznych. Trzeba to tłumaczyć sobie w ten sposób, że odżywianie się w ciągu lata świeżymi owocami i jarzynami oraz stopień nasłonecznienia ludzi czyni organizm mniej podatnym w kierunku zapadalności na błonicę.

Celarek J. (Warszawa) Podnosi, że nie uwzględniono przy referatach o błonicy infekcji mieszanych i tym należy tłumaczyć, iż surowica błonicza często nie działa tak, jakby należało się spodziewać.

Owczarewicz L. (Warszawa). Zwraca uwagę, że przy omawianiu danych statystycznych śmiertelności na błonicę za mało uwzględnia się obecność paciorkowca hemolitycznego, o którym wiadomo, że potęguje zjadliwość szczepów błonicznych.

Ławrynowicz A. (Warszawa).

METODYKA BADANIA MATERIAŁU NA OBECNOŚĆ LASECZEK ZGORZELI GAZOWEJ.

Podstawowe założenia i metodyka badania beztlenowców nie różnią się wcale od metodyki tlenowców. Prawda, technicznie praca jest trudniejsza ze względu na konieczność stworzenia beztlenowości, zabiera znacznie więcej czasu, na początku pracy zastanawia liczbą i różnorodnością stosowanych aparatów. Bliższe poznanie metod hodowania beztlenowców doprowadza do

przeświadczenia, że trudności te są w dużej mierze pozorne, że większość złożonych aparatów jest zbędna, że praca nad beztlenowcami nie różni się zasadniczo od dobrze znanej każdemu mikrobiologowi pracy z drobnoustrojami tlenowymi.

Wychodząc z tego założenia zamierzam przedstawić pokrótce schemat i metody bieżącego badania na obecność laseczek zgorzeli gazowej. Zatrzymuję się na tym dziale beztlenowców ze względu na jego praktyczne znaczenie.

W schemacie badania należy uwzględnić: 1) wzbogacenie posiewu, 2) otrzymanie czystej hodowli, 3) badanie własności morfologicznych i fizjologicznych, 4) badanie chorobotwórczości.

1) **W z b o g a c e n i e**. Otrzymany do posiewu materiał (wydzielina ran, ziemia) często zawiera liczną, towarzyszącą mikroflorę tlenową. Usunięcie towarzyszącej mikroflory ułatwia otrzymanie beztlenowców w posiewie. Najprostszym sposobem postępowania w tym przypadku jest ogrzewanie zawiesiny materiału badanego w wodzie lub roztworze fizjologicznym w t°. 80° C w ciągu 15 — 20 minut. Inne sposoby, na przykład dodawanie bakteriobójczych barwników, nie mają wartości praktycznej.

Ogrzaną zawiesinę można bezpośrednio zasiewać na płytki, jednakże jest skuteczniejsze uprzednie zasianie na podłoże płynne — bulion cukrowy 0,2 — 1% w warunkach beztlenowych, lub na podłoże *Wrzoska* (z wątroba, mięśniem) w celu otrzymania wzrostu bakterii beztlenowych i wysiewanie na płytki po 48 godz. hodowania w t° 37°.

2) **O t r z y m a n i e c z y s t e j h o d o w l i** możliwe jest kilkoma metodami. Niektórzy badacze (*Weinberg*) do otrzymania poszczególnych kolonii stosują i polecają posiewy odpowiednio rozcieńzonego materiału na wysokim agarze. W tym przypadku w głębi agaru tworzą się pojedyncze kolonie. Nie mówiąc o tym, że sporządzenie odpowiedniego rozcieńczenia jest dziełem przypadku, samo dojście do głęboko umieszczonych kolonii jest wielce kłopotliwe — wymaga ono pilowania próbówki, jałowego rozcięcia słupa agaru. Metoda ta jest kłopotliwa i w chwili obecnej może być zastąpiona przez posiew na płytkach.

Najwłaściwszym sposobem otrzymywania czystych hodowli (kolonii) jest posiew na płycie agarowej (z cukrem — 0,2 — 1%).

Dodanie do agaru krwi jest bardzo pożądane. Obecność krwi w podłożu umożliwia kontrolę stopnia beztlenowości posiewu, gdyż w warunkach beztlenowych płytki nabierają barwy wiśniowej, nadto pozwala ona wnioskować o własnościach hemolitycznych drobnoustrojów poszczególnych kolonii; zdolność hemolityczna jest cechą nie pozbawioną praktycznego znaczenia w charakterystyce niektórych gatunków. W praktyce bieżącej najprostrze jest dodawanie krwi ludzkiej.

Zasiany na jednej (lepiej na 2 płytkach) materiał hoduje się w ciemności w warunkach beztlenowych.

Beztlenowe warunki hodowania posiewów na płytkach mogą być wytworzone różnymi sposobami. Obok stosowania kosztownych lub skomplikowanych aparatów (anaerostaty, przyrządy ze szkła) można zadawalniający wynik osiągnąć w każdej pracowni posilując się bardzo łatwą i taną metodą. Mam tu na względzie posiewy beztlenowe na płytkach metodą Koeha. Istota metody polega na umieszczeniu odwróconej dnem do góry połowy płytki Petri'ego z agarem z krwią na płaskiej płytce szklanej, izolowanej od otaczającego powietrza plasteliną i stworzenie beztlenowości przez umieszczenie wewnątrz (pod płytką Petri'ego) koperty zawierającej suchą mieszkankę pochłaniającą tlen (pyrogalol + soda krystaliczna + ziemia okrzemkowa). Ziemia okrzemkowa pochłania wilgoć, pochodzącą z podłoża, w wilgotnym środowisku rozpuszcza się soda krystaliczna i pyrogalol, pochłaniając tlen. Podłoża nie należy zbyt suszyć przed posiewem. Szczegóły metodyki były już podane (*Bohdanowiczówna i Laurynowicz. Med. Dośw. i Społ. T. XX str. 463, 1936 r.*).

O ile do posiewu stosuje się podłoże agarowe z cukrem i krwią, wówczas zmiana barwy hemoglobiny na wiśniową stanowi dowód beztlenowości, hemoliza i hemometamorfoza świadczą o działaniu drobnoustroju na barwik krwi.

Otrzymane na płytkach kolonie należy przesiać co najmniej dwukrotnie na podłoże stałe (płytki) w celu otrzymania większej gwarancji czystości hodowli. W każdym przypadku w celu skontrolowania beztlenowości otrzymanej hodowli należy zasiać ją na agar wysoki z glukozą i na bulion (z glukozą) w warunkach tlenowych i beztlenowych. Dopiero po stwierdzeniu czystości i beztleno-

wości szczepu wykonywujemy dalszą charakterystykę jego własności.

Otrzymywanie czystych hodowli z jednej komórki przy zastosowaniu mikromanipulatora wychodzi po za obręb możliwości bieżącej pracy diagnostycznej.

3) Charakterystyka własności szczepów. Czyste hodowle przechowujemy w pracowni na agarze wysokim, cukrowym lub na podłożach płynnych pod warstwą parafiny. Dobrze do tego nadaje się miazga mózgowa (*Hiblera*) lub podłoża *Wrzaska* (z wątrobą lub mięśniem). Do przechowywania hodowli nie nadają się podłoża z watą.

Własności morfologiczne mikroskopowe obejmują ruch (obecność rzęsek), kształt i umiejscowienie zarodników, stosunek do barwienia sposobem Grama.

Ruch (obecność rzęsek) badamy w kropli wiszącej; badanie wykonywujemy możliwie szybko ze względu na ujemne działanie zetknięcia się z tlenem na ruch. Barwienie rzęsek najłatwiej i najpewniej otrzymuje się metodą Gil-Casares w modyfikacji Levensona.

Typ zarodnikowania (ob. tablicę różniczkową beztlenowców zgorzeli gazowej — Med. Dośw. T. XX str. 461, 1936 r.) w różniczkowaniu posiada duże znaczenie. Należy mieć na względzie, że poszczególne gatunki z różną łatwością tworzą zarodniki. Najtrudniejszym jest otrzymywanie zarodników u *bac. perfringens*.

Barwienie sposobem Grama wypada całkowicie dodatnio tylko w pierwszych pokoleniach po wyosobnieniu. Na podłożach sztucznych Gram-dodatność ztraca się stopniowo. Początkowo poszczególne laseczki i części laseczek zaczynają barwić się ujemnie, później pod mikroskopem laseczki Gr — przeważają, w niektórych przypadkach występują wyłącznie. Obecność w podłożu kwasów, wytworzonych z cukrów, przyspiesza proces utraty Gram-dodatności.

Morfologia makroskopowa — budowa kolonii ma względną wartość w rozpoznawaniu gatunku. Dotyczy to zarówno kolonii głębokich na agarze wysokim, jak kolonii na powierzchni płytki agarowej z krwią. Jednakową morfologię kolonii

mogą posiadać różne beztlenowce. Znaczenie wyglądu kolonii na płytkach z agarem cukrowym z krwią jest przez *Zeisslera* przeceniane. Już sam *Zeissler* podaje istnienie kilku typów kolonii w jednym gatunku. Inni obserwatorzy podają liczne z tego zakresu fakty. Obecnie w różniczkowaniu gatunków zawsze uwzględniamy wygląd kolonii, jednakże nie w tym stopniu, jak to przyjmuje *Zeissler*.

Właściwości fermentacyjne posiadają duże znaczenie w charakterystyce gatunków, które systematyzujemy nawet według przewagi ich proteo — czy glikolitycznych własności.

Łatwość proteolizy różnych substancyj białkowych została przez *Brown* i *Howarda* użyta w różniczkowaniu gatunków zgorzeli gazowej (ob. *Ławrynowicz* Med. Dośw. T. XX str. 462, 1936 r.). Najłatwiej działaniu enzymów proteolitycznych ulega żelatyna — trudniej kazeina, ścięte białko jaja kurzego, fibryna.

Łaseczki zgorzeli gazowej, z wyjątkiem b. fallax, peptonizują żelatynę. Dlatego w praktyce ich różniczkowania żelatyna nie posiada większego znaczenia.

Metodyka posiewu na żelatynę — do rozpuszczonej żelatyny dodajemy zawiesinę bakteryjną. Posiew izolowany od powietrza warstwą olejku parafinowego pozostawia się w cieplarni na kilka dni. W przypadku peptonizacji żelatyna przy ochładzaniu próbki nie tężeje.

Zdolność kazeolityczną drobnoustrojów stwierdzamy posiewem na mleku w próbce zatopionej z obniżeniem ciśnienia wewnątrz; peptonizacja mleka z różną występuje szybkością.

Zdolność rozpuszczania ściętego białka jaja kurzego możemy obserwować dwiema metodami: w przypadku intensywnej zdolności rozpuszczania możemy obserwować ją na bulionie z białkiem ściętym i watą, o ile zdolność proteolityczna jest słaba i wymaga dłuższego czasu (czasami kilka tygodni), wówczas próbkę z bulionem i białkiem ściętym zatapiamy po usunięciu powietrza. Zmiany zachodzące w białku ściętym są rozmaite; poza jego częściowym lub całkowitym rozpuszczeniem obserwuje się niekiedy jego „zbursztynowanie“ (żółtawe zabar-

wienie i przezroczystość białka). Czas występowania zmian może być różny.

Rozkład fibryny można badać według schematu podanego dla białka jaja kurzego.

Z produktów peptolizy uwzględniamy przede wszystkim H_2S i indol.

Do badania H_2S bardzo dobrze nadaje się miazga mózgowa według *Hiblera* (2 cz. posiekanego mózgu + 1 cz. wody wodociągowej, gotować 2 godz. przetrzeć przez sito, po dodaniu gwoźdźcia żelaznego wyjaławiać w probówkach w autoklawie). Obecność H_2S zaznaczy się przez czernienie mózgu.

Badanie indolu wykonywuje się, jak zwykle na bulionie tryptofanowym w próbówce z watą lub w zatopionych probówkach.

W badaniu własności proteolitycznych po za podanym wyżej schematem, opartym na teoretycznych założeniach, dla drobno-ustrojów chorobotwórczych (laseczek zgorzeli gazowej) wskazane jest zastosować podłoże płynne, zawierające tkankę mięśniową. Zdolność rozpuszczania tkanki mięśniowej może służyć za wskaźnik możliwości proteolitycznych danej laseczki w ustroju.

Badanie własności glikolitycznych może być wykonywane według jednolitego schematu w zastosowaniu do wszystkich używanych w mikrobiologii węglowodanów, glukozydów, alkoholi wielowartościowych. Podłoże sporządzamy jak dla badania bakterii tlenowych, dodając 1% substancji badanych. Dla poszczególnych laseczek będziemy stosowali inne substancje. Do wytworzenia beztlenowości bardzo dobrze nadają się podłoża z dodatkiem waty. (*Wróblewski*). Dokładnie sprawę tę omówilem na innym miejscu (*Polska Gazeta Lekarska* 1937, Nr. 28 — 29). W przypadkach słabej zdolności glikolitycznej, wymagającej dłuższego czasu hodowania i obserwacji stosujemy posiewy na wymienionych podłożach w zatopionych probówkach po usunięciu powietrza. Wyrazem rozkładu badanej substancji będzie wytwarzanie się kwasu i gazu. Obecność kwasu stwierdza się przez zmianę dodanego do podłoża wskaźnika (lakmus). Należy mieć na względzie, że podczas wzrostu bakterii lakmus (dotyczy to również innych wskaźników) ulega redukcji w wyniku działania dehydroz bakteryjnych. W tym przypadku przy ostatecznym

określeniu wyniku do zredukowanego podłoża dodaje się 2 — 3 krople nalewki lakmusowej, wskazującej odczyn podłoża (obecność czy też brak odczynu kwaśnego). W przypadkach specjalnych, kiedy zależy na dokładnym określeniu stopnia glikolizy można wymiaremczkować pH podłoża. Do tego celu nadaje się bardzo dobrze metoda kolorymetrycznego określenia pH na skali porównawczej kolorymetrycznej The British Drug House Ltd. Na podstawie wieloletniego doświadczenia metodę tę mogą uważać za wystarczającą w bieżącej pracy laboratoryjnej.

Wytwarzanie gazu przyjmujemy za wyraz daleko posuniętego procesu fermentacyjnego. Małe ilości gazu mogą jednakże wytworzyć się w podłożu kosztem rozkładu innych jego składników. Wytworzenie się dużych ilości gazu możemy obserwować na podłożach stałych, zasiewając badaną hodowlę na wysokim agarze z dodatkiem 1% badanych substancji. Duża ilość gazu rozrywa słup agaru.

Obok roztworów cukrów własności glikolityczne badamy na mleku. Będący wskaźnikiem rozkładu laktozy sernik może dać skrzepy o rozmaitym wyglądzie. W przypadku wytwarzania gazu z laktozy skrzep ma wygląd charakterystyczny, gąbczasty, jest uniesiony na powierzchnię mleka. Drobnoustroje wytwarzające tylko kwas dają skrzepy mniej lub więcej zbite. Skrzep tworzy się niekiedy już po kilku godzinach. Wobec intensywnego u niektórych drobnoustrojów jednoczesnego działania proteolitycznego (kazeolitycznego) skrzep może bardzo prędko zniknąć (już po 24 — 36 godz.). Beztlenowość otrzymuje się bardzo dobrze w próbkach zatopionych po usunięciu powietrza.

Inne własności fermentacyjne w bieżącej diagnostyce laseczek zgorzeli gazowej nie wchodzi w rachubę. Dlatego też nie będę ich na tym miejscu omawiał. O znaczeniu zmian barwika krwi pod działaniem drobnoustrojów beztlenowych wyżej wspominałem.

4) W badaniu laseczek zgorzeli gazowej należy określić również stopień ich chorobotwórczości. Mimo pewnych zastrzeżeń teoretycznych co do identyczności działania chorobotwórczego na człowieka i na zwierzę, próbę zjadliwości stosujemy często. Zwierzęciem doświadczalnym jest świnka morska. Trzeba mieć na względzie, że znaczna część szczepów niektórych gatunków

laseczek zgorzeli gazowej jest pozbawiona chorobotwórczości. Stwierdziliśmy to (*Bohdanowiczówna, Laurynowicz, Szymańska*) dla b. perfringens z gleby. Stąd też wynika niedostateczność rozpoznania opartego na cechach morfologicznych i fermentacyjnych.

Badanie chorobotwórczości wykonywujemy zastrzykując domięśniowo świnie morskiej 0,5 — 1,0 cm³. dobowej hodowli na bulionie. Wobec tego, że uszkodzenie tkanek sprzyja rozwojowi procesu, podczas zastrzyknięcia wykonujemy igłą parę ruchów w głąbi mięśnia.

Szczepy chorobotwórcze powodują objawy miejscowe niekiedy już po 5 — 6 godz. O ile w ciągu 48 godzin zmiany na miejscu zastrzyknięcia nie występują — chodzi o szczep niechorobotwórczy. Dla poszczególnych gatunków typ zmian miejscowych i ogólnych jest charakterystyczny.

W praktyce bieżącej ograniczamy się do wymienionych metod badania, wystarczających do rozpoznania typowych szczepów.

Włączenie do praktyki codziennej metod serologicznych (aglutynacji) napotyka obecnie trudności ze względu na daleko posunięte zróżniczkowanie antygenowe niektórych gatunków. W tych warunkach mogłoby chodzić tylko o stosowanie surowie wielowartościowych.

Jeszcze większe trudności i zastrzeżenia napotyka stosowanie w celu diagnostycznym zubożnienia toksyny badanego drobnoustroju znaną antytoksyną.

W przedstawionym wyżej zarysie metodyki badania laseczek zgorzeli gazowej świadomie ograniczyłem się do metod łatwych w wykonaniu, dostępnych w każdej pracowni. Chodziło mi o podanie ogólnych wskazówek metodycznych, któreby powiększyły grono osób pracujących nad beztlenowcami.

(Z Miejskiego Instytutu Higieny m. st. Warszawy).

Stetkiewicz S. (Warszawa).

METABOLIZM TIENOWCÓW I BEZTIENOWCÓW.

Zagadnienie tlenowości i beztlenowości, oraz ogólne zasady biologii bakterii zostały szczegółowo omówione przez Ławrynowicza na ubiegłym Zjeździe mikrobiologów w Łodzi. Sposoby i kierunki badań przemian chemicznych w bakteriach, przede wszystkim fermentów, poruszone zostały ostatnio przez C. Lutwak - Mann. Metabolizm bakterii był jednym z głównych tematów Międzynarodowego Zjazdu Mikrobiologów w Londynie w 1936 r.

Tematem niniejszej pracy będzie przede wszystkim omówienie praktycznego zastosowania w bakteriologii zdobyczy fizykochemicznych, wyjaśniających metabolizm bakterii, a mianowicie zastosowanie dla celów praktycznych w pracowniach analitycznych i wytwórczych.

W praktyce wysuwają się w pierwszym rzędzie następujące zagadnienia:

- 1) Sposoby konserwacji bakterij, t. j. podanie metod zachowania żywotności i zjadliwości drobnoustrojów.
- 2) Izolowanie i różniczkowanie bakterij.
- 3) Otrzymanie toksycznych i zjadliwych hodowli bakteriujnych.

Celem zrozumienia metabolizmu bakteriujnego i praktycznego zastosowania zdobytych wiadomości, należy się pokrótce zapoznać z podstawami teoretycznymi przemiany materii. Chemia fizyczna ma tu najwięcej do powiedzenia.

Beztlenowce, najpierwsze formy życia na ziemi, charakteryzują się naogół słabą energią swego metabolizmu. Tlenowce, spalające wodór w tlenie atmosferycznym, wytwarzają podczas swego rozwoju kilkakrotnie więcej energii niż beztlenowce.

Na tym polega wyższość rozwoju tlenowego nad beztlenowym (wymiana międzycząsteczkowa). Tlen atmosferyczny jest łatwym akceptorem wodoru i odpowiednie połączenie tlenu z wodorem jest nieszkodliwe (H_2O = woda działa też jako katalizator).

Oddychanie bakterii, jako proces biologiczny dający pewną ilość kaloryj potrzebnych do rozwoju, polega przede wszystkim na redukcji wodoru (H) pod wpływem katalizatora podłoża i fer-

mentów komórki bakteryjnej. Tlen atmosferyczny nie zawsze jest potrzebny. Utlenianie w warunkach tlenowych polega na łączeniu się O_2 z redukcyjnym wodorem. Tlen jest jednym z akceptorów wodoru. Proces utleniania przebiega równolegle z procesem redukcyjnym i odwrotnie.

W warunkach beztlenowych proces oddychania również składa się z dwóch zależnych od siebie procesów — redukcji wodoru i utleniania międzycząsteczkowego, t. zw. oddychania drobinowego. Wolny tlen atmosferyczny utleniający akceptory wodoru jest szkodliwy wskutek wyłączenia drugiej połowy procesu oddychania, przez co bakterie nie rozwijają się. Podobnie jak CO który łatwiej łączy się z hemoglobina i wyklucza wiązanie tlenu, co wywołuje zatrucie organizmów wyższych. Tworzące się nadtlarki wpływają trująco na komórkę bakteryjną. Dla rozwoju bakterii potrzebna jest dostateczna koncentracja w podłożu własności redukcyjno - utleniających.

Według ostatnich zdobyczy chemii fizycznej proces utleniania pojmowany w szerszym zakresie jest utratą elektronów (negatywnych ładunków) przez atomy i jony, a redukcja jest przyłączeniem elektronów.

Dla zrozumienia zjawiska powstawania siły elektrodynamicznej w płynach przy zetknięciu się substancji utleniających i redukujących *Nernst* zastosował teorię ciśnienia osmotycznego i teorię jonów. Podstawy dały prace *Ostwalda*, który określił stopień dysocjacji jonów (prawo rozcieńczeń) w/g wzoru:

$$\frac{m^2}{(1 - m) V} = \text{stała (C)} \quad m = \text{stopień dysoc.} \\ v = \text{rozcieńczenie}$$

Według *vant'Hoffa* wzrost ciepłoty wpływa na wzrost szybkości dyfuzji i szybkości wędrówki jonów.

Arrhenius pierwszy wysunął hipotezę dysocjacji elektrolitycznej.

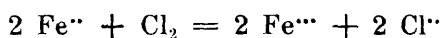
Ciśnienie osmotyczne znajduje się w stosunku prostym do koncentracji cząsteczkowej według formuły Nernsta:

$$E = \frac{RT}{nF} \ln \frac{P}{p}$$

Drobnoustroje, podobnie jak i wyższe organizmy, wymagają do swego wzrostu i rozmnażania się niezbędnych substancji odżywczych, jak sole mineralne, węglowodany i ciała białkowe w pewnych optymalnych granicach stężenia jonów wodorowych. W podstawowej przemianie materii (oddychanie) organizmów wyższych stwierdza się pochłanianie tlenu i wydzielanie CO₂. U drobnoustrojów zaś oddychanie, według nowych poglądów, polega przede wszystkim na redukcji wodoru pod wpływem fermentów oddechowych komórki bakteryjnej. Tlen zaś jest jednym z akceptorów wodoru. Rola tlenu polega na łączeniu się z redukcyjnym wodorem. Cały szereg substancji może być akceptorami wodoru i dlatego tlen nie jest konieczny.

Jak już wspominałem proces oddychania należy rozumieć jako pewien proces biochemiczny, polegający na zwiększeniu lub zmniejszeniu wartościowości (walentności) jonów, a biorąc szerzej — jako proces polegający na łączeniu lub utracie elektronów, np. O⁰ w O²⁺, Fe²⁺ w Fe³⁺. Tlen nie zawsze bierze udział w reakcji. Jeśli Fe²⁺ zostało zmienione w Fe³⁺, t. j. z dwuwartościowego na trójwartościowe nawet bez udziału tlenu, mówi się że zostało ono utlenione.

Stosownie do teorii elektronów jednostką negatywnego ładunku jest elektron, podczas gdy jednostką pozytywną jest prawdopodobnie ładunek pozostawiony na atomie, po utracie elektronu. Więc utlenianie jest utratą elektronów przez atomy i jony, a redukcją jest przyłączanie elektronów.



Przejście Fe²⁺ w Fe³⁺ wykazuje pojawienie się jednego ładunku dodatniego i jednego ujemnego. Jon żelazawy przyjmuje ładunek dodatni i utlenia się przez jon chloru. Tam gdzie istnieje prąd elektryczny musi być różnica potencjałów i ta różnica określa kierunek i wydajność prądu.

W reakcji oksydo - redukcyjnej, w której zachodzi przeniesienie ładunku, występuje różnica potencjałów, która może być określona i zmierzona doświadczalnie.

W warunkach beztlenowych proces oddychania składa się

z dwóch równoznacznych systemów: redukcji wodoru i utleniania międzycząstkowego. Jest to proces oksydacyjno - redukcyjny.

Wolny tlen atmosferyczny utleniający akceptory wodoru jest szkodliwy, gdyż druga część procesu oddychania jest wyłączona i bakterie nie rozwijają się. Obecność katalitycznych substancji redukujących, adsorbujących wolny tlen umożliwia oddychanie międzycząstkowe, a tym samym i rozwój bakteryj.

W procesach oksydo - redukcyjnych pod wpływem fermentów wytwarza się substancja potrzebna do budowy komórki bakteryjnej i uwalnia się potrzebna do rozwoju bakterii energia.

Podłoże do hodowli bakteryj, w zależności od sposobu hodowli (tlenowego lub beztlenowego), oraz od rodzaju wytwarzanych przez bakterie fermentów, muszą zawierać w dostatecznej ilości jak substancje redukcyjne, tak i substancje oksydacyjne.

Tak w 1% wodnym roztworze cukru gronowego w warunkach beztlenowych (np. pokrycie parafiną płynną) *b. Coli*, *b. Flexner*, *b. Pyocyaneus* nie rozwijają się, gdyż brak substancji utleniającej. Po dodaniu nitratów bakterie redukują azotan (NO_3) w azotyn (NO_2) uwalnia się tlen, który utlenia cukier.

Przy czym może nastąpić albo całkowite spalanie w/g wzoru: $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6 + 6 \text{O}_2 = 6 \text{CO}_2 + 6 \text{H}_2\text{O}$, lub nie całkowite spalanie do $\text{C}_6\text{H}_8\text{O}_7$, względnie $\text{C}_2\text{H}_2\text{O}_4$, o ile intensywność procesów oksydo-redukcyjnych jest słaba. Wobec tego do rozwoju bakterii potrzebna jest dostateczna koncentracja w podłożu własności redukcyjno - utleniających, warunkiem czego będzie dostateczna intensywność procesu oddechowego. Bardzo ważnym jest zmierzenie siły tego procesu.

Intensywność procesu oznaczona przez Clarka, jako potencjał oksydo - redukcyjny symbolem $rH = \frac{E_h}{0,028}$

Przy czym symbol rH oznacza ciśnienie wodoru gazowego (H_2), a nie jonu wodoru (H^+).

Teoria potencjału oksydo - redukcyjnego opiera się na formule Nernsta:

$$E = \frac{RT}{nF} \ln \frac{P}{p} \quad E = \frac{RT}{nF} \ln \frac{S_{\text{red.}}}{S_{\text{oksyd.}}}$$

E — potencjał elektrody badanej

R — stała gazowa

T — temperatura

nF — ilość elektryczności, powstałej wskutek przejścia wodoru w stan jonowy

n — ilość ładunku, którą otrzymuje najmniejsza cząsteczka substancji rozpuszczonej

P — prężność dysocjacji wodoru na elektrodę

p — ciśnienie osmotyczne jonów wodoru

S — stała (constante).

Potencjał elektrody E zmienia się gdy się zmienia ciśnienie wodoru gazowego i zmienia się koncentracja jonów wodoru. Dla elektrody wodorowej wartość potencjału może być wyrażona:

$$E = - 0,060 \text{ pH} + 0,030 \text{ rH}$$

Potencjał zależy od stosunku substancji redukcyjnej do utleniającej oraz od pH płynu. Porównawczo używa się:

$$\frac{\text{Red.}}{\text{Oksyd.}} = 1 \text{ lub } 50\% \text{ redukcji przy pH } 7.$$

Współczynnik intensywności różni się od zdolności utleniającej i redukującej roztworu, podobnie jak i pH jest miarą intensywności, a nie ogólnej kwasoty.

Gillespie pierwszy określił elektrometrycznie wielkość potencjału w hodowlach bakteryjnych. Siła elektrobodźcza systemów oksydo - redukcyjnych oznacza się w voltach, przy czym liczby ze znakiem dodatnim + są miarą własności utleniających, liczby zaś ze znakiem ujemnym — są miarą własności redukcyjnych odpowiednich systemów.

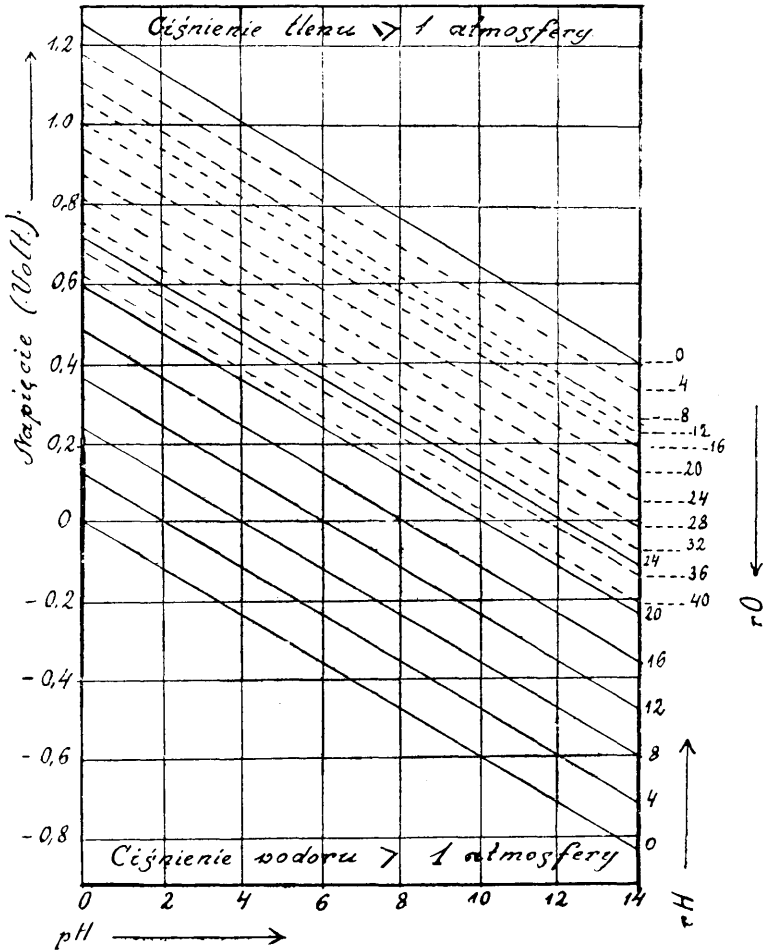
Tlenowce charakteryzują się wysokim potencjałem oksydacyjno - redukcyjnym, beztlenowce — niskim potencjałem rH (poniżej 0,01 volt). Tabl. Nr. 1.

Potencjał rH można oznaczać i kolorymetrycznie używając odpowiednich wskaźników, które w procesach utleniających są zabarwione, w procesach redukcyjnych są odbarwione przechodząc w „bazy“. Najważniejszymi substancjami kolorymetryczny-

T A B L I C A I.

z/g. M. Hugbrechta

Stosunek teoretyczny napięcia elektrody
do pH jak ciśnienie wodoru i tlenu na ele-
ktrody



mi są indofenole, błękit metylowy, indygo — sulfonaty, które posiadają następujący potencjał:

W s k a ź n i k ¹⁾	Eo przy pH 7	rH granice
1. Barium diphenylamine-sulphonate		25 — 29
2. Phenol-Indophenol	+ 227	19 — 23
3. m Cresol-Indophenol	+ 233	18 — 22
4. Tolulene blue	+ 115	15 — 19
5. Brilliant cresyl blue	+ 0,47	14 — 18
6. Thionine	+ 0,63	14 — 18
7. Methylen blue	+ 0,11	13 — 17
8. Potass. indygo - tetrasulph.	— 0,46	10 — 14
9. Potass. indygo - trisulphonate	— 0,81	8 — 12
10. Potass. indygo - disulphonate	— 175	7 — 11
11. Pheno - safranine	— 252	4 — 8
12. Neutral - red	— 325	2 — 6

Procent redukcji a potencjał.

1 %	+ 0,060	55 %	— 0,003
5 %	+ 0,038	60 %	— 0,005
10 %	+ 0,29	70 %	— 0,011
20 %	+ 0,018	80 %	— 0,014
30 %	+ 0,011	90 %	— 0,029
40 %	+ 0,005	100 %	— 0,060
50 %	0,000		

Sposób określania potencjału rH.

Zmierzenie potencjału rH jest więcej skomplikowane, niż określenie pH.

Najważniejszą rzeczą przy tym jest wyłączenie tlenu atmosferycznego w płynach biologicznych. Można ograniczyć dostęp tlenu przez pokrycie parafiną płynną i przepuszczenie przez płyn azotu, względnie przez wypompowanie powietrza i zatopienie otworu, co jest lepsze, bo bardziej stałe, gdyż tlen w pewnym

¹⁾ B. D. H. London.

stopniu przenika przez parafinę, a przepuszczany azot może zawierać domieszkę tlenu.

Mierzenie elektrometryczne można wykonać za pomocą potencjometra z elektrodą kalomelową i zwykłą elektrodą białej platyny. Mierzenie kolorymetryczne rH hodowli beztlenowców podczas wzrostu najlepiej wykonać w probówkach zatopionych, uprzednio wypompowując powietrze. Należy dodać minimalne ilości wskaźnika, by nadmiar nie hamował wzrostu bakteryjnego.

Najlepsze wskaźniki do tego celu produkuje firma angielska B. D. H.

I. Otrzymanie wzrostu i zachowanie żywotności hodowli bakteryjnych.

Izolowane bakterie nie przeszczepiane na świeże podłoża giną wskutek wyczerpania pożywki i nagromadzenia się w niej szkodliwych produktów przemiany materii. Jedne drobnoustroje są bardziej wrażliwe i należy je przeszczepiać co kilka dni, inne mniej wrażliwe — co kilka tygodni. Częste przeszczepianie wpływa na obniżenie zjadliwości i zwiększa możliwość zanieczyszczenia, nie licząc pochłoniętego czasu i wydatku na pożywkę. Powstawanie zmiennych form bakterii często zależne jest od nieodpowiedniego przechowywania.

Posiew na powierzchni podłoży stałych, zastosowany po raz pierwszy przez *Kocha*, odpowiedni jest dla izolowania poszczególnych kolonii jednego lub kilku gatunków bakterij. Zastosowano ten sposób hodowli do przechowania wyodrębnionych szczepów bakteryjnych.

Od czasu *Kocha* mało zrobiono postępu co do przechowywania. Większość pracowni stosuje konserwatywne metody przechowywania na stałych podłożach, jak agar zwykły, lub z dodatkiem surowicy, krwi, cukru, gliceryny, na ziemniaku i ścietym białku, niekiedy na zwykłym lub cukrowym bulionie. By zachować żywotność danego szczepu przesiewa się go na świeże podłoże. Jednakże, mimo częstego przeszczepiania, pieczołowicie przechowywany szczep niekiedy ginie bez wyraźnej jak by się zdawało przyczyny. Zdarza się to z meningokokami, gono i pneumokokami, b. Shiga.

Wobec czego większość pracowni posiada nieliczne szczepy bakteryjne. Są to szczepy potrzebne do pracy, oraz szczepy mało wybredne przesiewane co kilka miesięcy. Przeważnie większość tych szczepów krąży z jednej pracowni do drugiej, a w razie potrzeby wypisuje się je z Zakładów krajowych lub zagranicznych. Uznając potrzebę przechowywania wszystkich gatunków wyodrębnionych bakterij Weinberg zaproponował zorganizowanie odpowiedniego muzeum bakteryjnego przy Sekcji Higieny Ligi Narodów.

Drobnoustroje giną na pożywkach przeważnie wskutek następujących przyczyn:

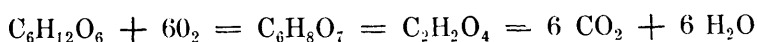
- 1) nadmiaru tlenu, który toksycznie działa przez wytwarzanie nadtlenu
- 2) zmiany stężenia jonów wodorowych w kierunku silnego zakwaszenia do pH poniżej 5, jak np. paciorkowce, lub alkalizowania do pH powyżej 9, jak np. grupa Coli - tyfus,
- 3) nagromadzenia się szkodliwych produktów przemiany materii.

Na powierzchni podłoż stałych bakterie giną najszybciej. Działa tu proces szybkiego wyczerpania podłoża, wysychanie, działanie tlenu. Nadmiar tlenu, prawdopodobnie w postaci nadtlenu, szkodliwie działa na bakterie tlenowe. Przesiew na świeże podłoże wywołuje szybkie rozmnażanie się, a następnie i szybkie obumieranie. W dwudniowej hodowli *b. typhi* wyrasta około 10% bakterij, w hodowli 10-dniowej wyrasta tylko 1% bakterij. Według *Chantemesse'a i Widala* szczep tyfusu nie rośnie na pożywce zmytej (agarowej) z wyrośniętych bakterii tyfusowych (*milieu vacciné*) potwierdzono to dla większości bakterij. Zalanie powierzchni wyrośniętych bakterij stałą pożywką, pokrycie korka parafiną, względnie szczelne zamknięcie (zatopienie w ogniu) przedłuża żywotność hodowli.

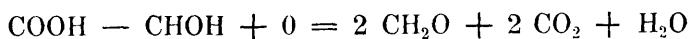
Na płynnych podłożach (bulion) bakterie giną wskutek zmiany koncentracji jonów wodorowych (pH). Zmiana ta przebiega u jednych bakterij w kierunku alkalicznym (zwiększenie jonów OH), u drugich bakterij, szczególnie na podłożach cukrowych, w kierunku silnego zakwaszenia. Tak, paciorkowce za-

kwaszają do pH 4,8; bac. bifidus do pH 3,7; bakterie próchnicy zębów — pH 2,8.

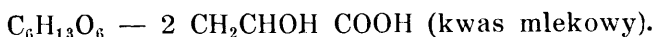
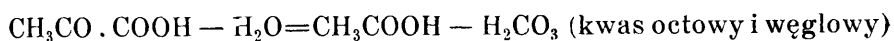
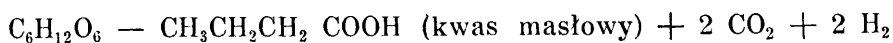
Zakwaszanie powstaje na skutek rozkładu utleniającej się substancji organicznej pod wpływem fermentu bakteryjnego:



W zależności od intensywności procesów utleniających.



W hodowli beztlenowej zakwaszanie powstaje wskutek rozkładu hydrolitycznego lub fermentacji



Większość bakterii zmienia koncentrację jonów w kierunku alkalinizującym do pH 10,0. Według *Sierakowskiego*, zmiana początkowo doprowadza do zakwaszenia podłoża, a następnie gdy CO_2 ulotni się powstaje znaczna alkalizacja. Hodowla maczugowców błonicy na bulionie o pH początkowym 7,8 zakwasza się w ciągu 2 — 3 dni do pH 6,6 a następnie, w ciągu dalszych kilku dni alkalinizuje się do pH 7,8 a nawet do pH 8,6. Alkalizacja następuje wskutek rozkładu białka i powstawania alkalicznych produktów rozkładu, jak amoniak i aminokwasy. Po ulotnieniu się CO_2 , który zakwasza hodowlę, alkalizacja występuje szybciej. W pożywkach obojętnych procesy alkalinizujące i zakwaszające są w równowadze; substancje buforowe są tu regulatorem.

Bakterie muszą mieć pewne stężenie jonów wodorowych do swego rozwoju. Przekroczenie pewnego optimum hamuje rozwój, a dalsza zmiana działa bakteriobójczo. Według prób przeprowadzonych przez *Sierakowskiego* i *Milejkowską* bakterie, z wyjątkiem zarodnikowców, giną przy pH 3,8 (kwaśne) i pH 11,2 (alkaliczne) w ciągu 24 godzin.

Oprócz własności bakteriobójczych powstałych kwasów i alkalii działa zabójczo cały szereg innych produktów przemiany

materii. Meningokoki i pneumokoki, wskutek braku katalazy, giną od nagromadzonego nadtlenu wodoru H_2O_2 (wg. *Mc-Leod i Gordon*). Inne od nagromadzenia trujących własności CH_2 , KNO_2 , $HClO$ i t. p.

Dodatek zasad pobudza wzrost bakterii zakwaszających, jednakże wytworzone produkty mogą być (toksyczne) szkodliwe dla bakteryj. Według *Aubela, Clarka, Quastela, Stephensona i Hirscha* życie każdego drobnoustroju tlenowego i beztlenowego możliwe jest w pewnych granicach potencjału rH, określenie którego w pożywkach ma takie znaczenie jak i określenie pH. Określamy go jak i pH, elektrometrycznie i kolorymetrycznie.

Dla tlenowców potencjał redukcyjny jest wyższy, dla beztlenowców niższy.

Dodanie pewnych substancji buforowych do pożywki wpływa hamująco na zmianę stężenia jonów wodorowych.

Według *Delbeta, W. Borowskiego* dodatek do hodowli bulionowej paciorkowca, kredy lub kawałka marmuru ($CaCO_3$) przedłuża żywotność paciorkowca przez zubożenie kwasu, wytwarzającego się wskutek rozkładu cukru.

L. E. Walbum i G. C. Reyman dodając do pożywki dla hodowli v. septicus i oedematiens węglanu wapnia otrzymali obfity wzrost i mocniejszą toksynę.

Dodatek do pożywki płynnej katalitycznych reduktorów biologicznych, jak kawałeczki świeżych narządów (*Tarozzi*), gotowanego mięsa i kartofli (*Wrzosek*), substancji mózgowej (*Hibler*), gotowanego białka (*Strausner, Vogelsson*), krwi (*Kitt, Schotmüller*), waty (*Wróblewski*), ziaren soi i t. p., wpływa na koncentrację jonów wodorowych (pH) i potencjał oksydo - redukcyjny (rH).

Bakterie na pożywkach buforowych można przechowywać bardzo długo, szczególnie jeśli zabezpieczyć je od wysychania. Z biologicznych reduktorów katalitycznych najlepszą jest papka mózgowa, szczególnie dla hodowli i przechowywania gonokoków, prątków hemoglobinafilowych grypy i koklusz, beztlenowców. Kartofel nie jest pewny ze względu na częstą obecność przetrwalników lasecznika kartoflanego niezabitych przez sterylizację. Świeże narządy zwierzęce są również niepewne wskutek możli-

wości zanieczyszczenia. Pożywka Wrzoska jest pewniejsza i dogodniejsza od papki mózgowej, na której wskutek silnego mętu, mało widoczny jest charakter hodowli i ewentualne zanieczyszczenie; bulion z kawałkami mięsa na dole (*Wrzosek*) przeciwnie, jest klarowny, wobec czego używam naogół bulionu Wrzoska o pH 7,4 — 7,8 (po sterylizacji), a papkę mózgową tylko dla niektórych wrażliwszych drobnoustrojów.

Sposób przyrządzania papki mózgowej:

3 mózdzki cielęce na jeden litr soli fizjologicznej, rozmięszać i rozlać w probówki po 10 ccm płynu. Wysterylizować w autoklawie przy 115° przez 20'.

Zamiast soli fizjolog. lepiej stosować wyciąg mięsny, wzg. bulion. Dodatek 0,5% chlorku żelaza, wzgl. kawałek żelaza metalicznego, konieczny jest dla różniczkowania hodowli beztlenowców redukujących chlorek żelaza, (występuje poczernienie).

Sposób przyrządzania pożywki Wrzoska:

Jeden kg. mięsa cielęcego na 2 litry wody, pokrajany na małe kawałeczki gotować na wolnym ogniu przez 1 godz. Dodać 0,5% soli i 1% peptonu (*Riedla*). Zalkalizować do pH 8,0 i prze-filtrować. Rozlać do probówek po 8 — 10 ccm, dodając na dół po kilka kawałeczków gotowanego mięsa. Sterylizować przy 115°, przez 20'

Do hodowli beztlenowców lepiej nadaje się bulion Wrzoska przyrządzony na bulionie zwykłym zmieszanym aa z bulionem Martin'owskim. Celem obniżenia potencjału rH można dodać substancji chemicznych, jak podsiarczyny sodu, peruwian sodu i t.p.

Hodowle beztlenowców zakwaszających jak b. *perfringens*, *septicus*, *oedematiens* należy alkalizować dodając ługu, względnie węglanu sodu. Celem zabezpieczenia od zarastania pleśnią i wysychania hodowli należy probówkę zamknąć szczelnie korkiem gumowym, względnie zaparafinować lub zatopić w ogniu. W hodowlach skłonnych do silnego alkalizowania szczelne zamknięcie zatrzymuje CO₂ hamujący alkalizację, a następnie niedopuszcza tlenu z powietrza, który jest łatwym akceptorem wodoru. Przy dostępie tlenu atmosferycznego tworzą się nadtlenki szkodliwie działające też i na bakterie tlenowe. Fermenty rozkładające nad-tlenki zwykle są wytwarzane w większych ilościach podczas rez-

mnażania się bakterii, w szczepach przechowywanych fermenty te nie wytwarzają się. Dla beztlenowców wolny tlen atmosferyczny utleniający akceptory wodoru, jak to już wyżej zaznaczono, uniemożliwia rozwój (oddychanie).

Dla utrudnienia dostępu tlenu, hodowlę płynną w próbkach zalewa się jałową parafiną w ilości 2 — 3 cm. (Można zalać pożywkę przed sterylizacją, gdyż lekkie zmętnienie powstające przy sterylizacji zbytnio nie przeszkadza).

Do hodowli beztlenowców, potencjał redukcyjny winien być niski. Cały szereg substancji biologicznych wymienionych wyżej i chemicznych, obniżając potencjał, wpływa na wzrost beztlenowców.

Gillemot i Szczawińska jedni z pierwszych zwrócili uwagę na rolę substancji redukujących dla hodowli beztlenowców.

O ile potencjał oksydacyjno - redukcyjny pożywki jest nie odpowiedni bakterie beztlenowe przesiane z pojedynczej kolonii na płytkę, często w hodowlach płynnych nie wyrastają, szczególnie jeśli było zbyt niskie ciśnienie w anaerostacie i im dłużej kolonie na płytkach po wyjęciu z warunków beztlenowych były narażone na działanie tlenu atmosferycznego.

Napięcie bulionu zwykłego jest około 0,25 volt. Dodatek substancji redukujących biologicznych jak kawałki mięsa i t. p. obniża do 0,1 v. następny dodatek chemicznych substancji redukujących obniża potencjał (napięcie) jeszcze więcej. Należy pamiętać, że substancje redukujące są zawarte i w komórce bakteriowej (fermenty oddechowe) wobec czego przy przeszczepianiu należy obficie zasiewać, najlepiej pipetką pasteurowską w ilości około 0,5 cm.

Według *Wróblewskiego* dodatek waty do płynnej pożywki wpływa na rozwój laseczników beztlenowych. Szczepy na tej pożywce można przechowywać bardzo długo. Następuje obniżenie potencjału i adsorpcja tlenu przez włókna. Jednakże bulion *Wrzoska* i papka mózgowa lepiej się nadają, gdyż prócz adsorpcji tlenu (czynnik fizyczny) zawierają w dodanej tkance substancje chemiczne, jak cysteina, która ma duże znaczenie w procesach metabolizmu beztlenowców wskutek obecności grupy SH — SH.

Cysteina = $\text{CH}_2 - \text{SHCHNH}_2 - \text{COOH}$ utlenia się w cystynę z grupą $\text{S} - \text{S}$.

Cystyna = $\text{CH}_2\text{CHNH}_2 - \text{COOHS} - \text{SCH}_2\text{CHNH}_2\text{COOH} + \text{H}_2\text{O}$, która redukuje się znowu w cysteinę.

Beztlenowce zarodnikujące lepiej przechowują się w podłożach, w których występuje najliczniejsze formowanie zarodników.

Przy izolowaniu chorobotwórczych bakterij należy w posiewach na sztucznych podłożach zapewnić im podobne warunki, jakie dany drobnoustrój posiadał w organizmie, szczególnie odpowiednią ciepłotę, brak dostępu tlenu, obecność CO_2 i tlenu i t. p. Tak gruźlica ludzka wymaga do swego wzrostu dostępu tlenu i ciepłotę 38° , gruźlica ptasia jeszcze wyższej ciepłoty. Beztlenowce i nawet tlenowce wymagają do swego wzrostu początkowego ograniczonego dostępu tlenu i obecności CO_2 . Gonokoki i szereg innych wymagają odpowiedniego płynu surowiczego lub białkowego ustroju.

Sposób najdłuższego utrzymania żywotności bakterii przeważnie idzie w parze z utrzymaniem ich zjadliwości. Zresztą zjadliwość najlepiej się utrzymuje przez przeprowadzanie przez odpowiedni ustrój zwierzęcy. Niezależnie od podłoża odgrywają dużą rolę warunki fizyko - chemiczne dla przechowywania szczepów.

Temperatura w której przechowuje się drobnoustroje ma duże znaczenie. Przechowują meningokoki, gonokoki, pneumokoki, b. Shiga, pał. kokluszu i Pfeiffera kilka miesięcy bez przesiewu na Wrzosku, względnie papce mózgowej, pokrytych parafiną płynną w cieplarni przy $30 - 37^\circ$. Inne, mniej wrażliwe na zimno, można trzymać w ciepłocie pokojowej i równie dobrze w chłodni. Zamrożenie stale utrzymane zachowuje żywotność i zjadliwość bakterii bardzo długo wskutek zahamowania, względnie obniżenia procesów biologicznych.

Camus (z Académie de Médecine) przechowywał zamrożony virus ospy przy -12°C przez kilkanaście lat bez osłabienia żywotności i zjadliwości.

Należy zalecić sposób przechowywania bakterii, jak również toksyn i surowic, ostatnio zastosowany przez amerykańskich i angielskich autorów (*Elser, Thomas, Stefen, Swift*, — Zjazd mikrobiologów w Londynie 1936) polegający na szybkim zamro-

T A B L I C A II.

Zależność czasu przechowania od pożywki.

Rodzaj bakterii	bul. zw.	bul. cukr.	bul. z krw.	ag. zw.	ag. z krw.	ag. z sur.	Sc. sur.	Wrzos.	Papka mózg.
Gonokoki	—	—	—	—	—	3—7 dni	3—7 dni	1—2 mies.	kilka mies.
Meningokoki	—	—	—	—	—	3—5 dni	3—5 dni	kilka mies.	„
Pneumokoki	—	—	7 dni	—	1—2 tyg.	1—2 tyg.	—	„	„
Streptokoki	1—2 tyg.	1—2 tyg.	2—3 mies.	—	1—2 mies.	1—2 mies.	—	kilka lat	kilka lat
Stafilokoki	1—2 mies.	1—2 mies.	kilka mies.	1—2 mies.	„	—	—	„	„
Coli-tyfus paratyfus	kilka tyg.	kilka tyg.	„	kilka tyg.	kilka tyg.	kilka tyg.	—	„	„
Czerwonka i paraczerw.	„	„	„	„	„	„	—	„	„
Rożyca świń	„	„	„	„	„	„	—	„	„
Abortus Bang	„	„	„	„	„	„	—	„	„
Macz. błonicy	„	„	„	„	„	„	—	„	„
Pał. koklusu	—	—	—	—	kilka dni	—	—	kilka mies.	kilka mies.
Pał. grypy	—	—	—	—	„	—	—	„	„
Beztlenowce zarodnik.	—	—	—	—	—	—	—	kilka lat	kilka lat
Virus ospy i wścieklizny	zamr.	zamr.	zamr.	zamr.	zamr.	—	—	—	—

Niniejsza tablica wykazuje zależność żywotności szczepów od podłoża, zastosowanego w celach przechowywania.

zeniu do niskiej temperatury (— 76°), i następnym wysuszeniu. Procesy przemiany materii są zahamowane i drobnoustroje, z wyjątkiem pierwotniaków, mogą być przechowywane bardzo długo. Jednakże sposób zamrażania do niskiej temperatury i następnego wysuszenia wymaga założenia kosztownej instalacji.

Dla utrzymania hodowli należy bakterie przeszczepiać, przy czym świeżo izolowane bakterie wymagają częstszego przesiewu. W zależności od pożywki i gatunku bakterii częstość przesiewu nie jest jednakowa (Tabl. Nr. 2).

Meningokoki na surowicy Löfflera giną po kilku dniach, na Wrzosku pod parafiną utrzymują się kilka miesięcy.

Gonokoki na agarze ascytowym, względnie ściętym białku utrzymują się kilka — kilkanaście dni, na papce mózgowej i Wrzosku z dodatkiem ascites — przechowują się kilka miesięcy. Prątki hemoglobinafilowe na agarze z krwią ogrzaną utrzymują się kilka dni, na papce mózgowej z dodatkiem wyciągu krwi — kilka miesięcy.

Dla mniej wybrednych bakterii nie jest konieczna pożywka Wrzoska i papka mózgowa. Zabezpieczenie od dostępu tlenu, światła, zmiany pH utrzyma żywotność większości bakterii szeregi lat bez przesiewania.

II. Różniczkowanie bakterii.

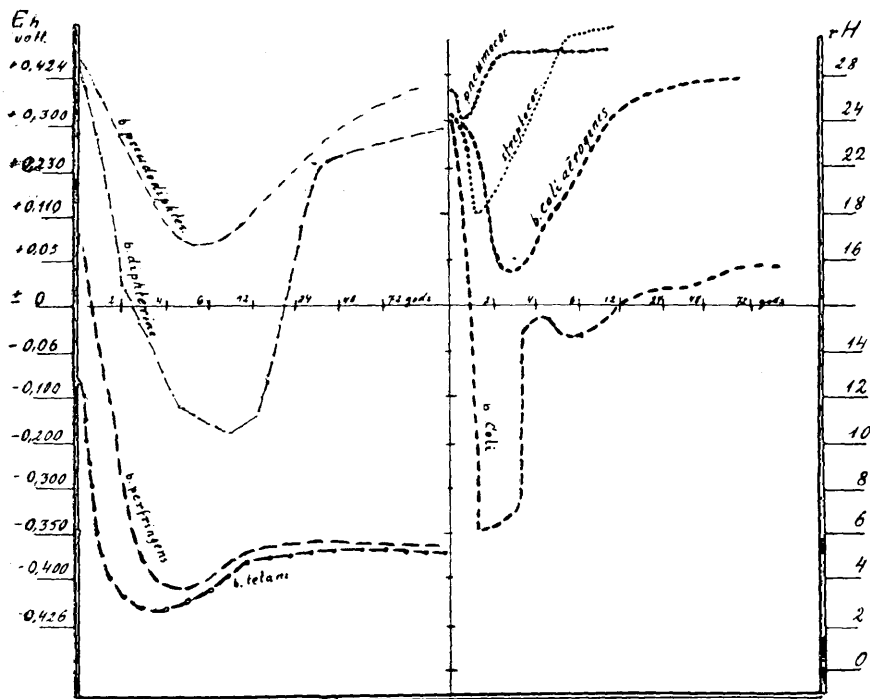
Różniczkowanie bakterii oparte na ich własności rozkładania (fermentacji) cukrów i wysokowartościowych alkoholi znalazło duże zastosowanie w bakteriologii. Własności te zastosowano do różniczkowania pałeczek grupy coli - tyfus, czerwoni i paraczerwoni, meningokoków, beztlenowców sacharolitycznych i wielu innych.

Na podłożach cukrowych w zależności od rodzaju cukrów i gatunku bakterii wskutek rozkładu następowało zakwaszanie cukru uwidocznione zmianą zabarwienia indykatora dodanego do pożywki, względnie koncentracją jonów wodorowych określaną elektrometrycznie. Duże zasługi położyli: *Sörensen, Ehrlich, Michaelis, Guillespie, Wollf* — u nas *Sierakowski, Sarnowiec, F. Grossman*.

Celem określenia własności utleniająco - redukcyjnych zastosowano wskaźniki, które będąc akceptorami wodoru zmieniają kolor, wzgl. odbarwiają się przy redukcji przechodząc w „bazy”. Najważniejszymi wskaźnikami są: α -Naftol, błękit metylenowy, indygosulfonal, czerwień obojętna. (Str. 54).

W zależności od zmiany koloru wskaźników możemy różniczkować bakterie na zasadzie wywołanego przez nie natężenia procesu oksydacyjno - redukcyjnego. Sole kwasów organicznych w wodzie peptonowej, jak i wskaźniki wyżej oznaczone, są dobrymi akceptorami wodoru.

T A B L I C A III.



Możemy oznaczać intensywność procesów oksydacyjno - redukcyjnych w hodowli bakterii elektrometrycznie za pomocą potencjometru. W różniczkowaniu wielu tlenowców i beztlenowców używamy soli selenu, telluru i żelaza dla oznaczenia własności

redukcujących badanych bakterij tak np. *Clauberg* zastosował dodatek tellurytu potasu do pożywki ze zhemolizowaną krwią, który maczugowce błonicy redukują do telluru metalicznego. *Wilson* i *Blair* celem różniczkowania b. *Perfringens* zastosowali chlorek żelaza do pożywki agaru cukrowego z dodatkiem siarczynu sodu. Już po kilku godzinach siarczynu sodu zostaje zredukowany, chlorek żelaza przechodzi w siareczek żelaza o ciemnym zabarwieniu.

Guillespie, *Hirsch* różniczkowali bakterie oznaczając metodami kolorymetrycznymi i elektrometrycznymi natężenie potencjału rH, który jest różny dla poszczególnych bakterij.

Mozna różniczkować bakterie beztlenowe jeszcze na podstawie metabolizmu gazowego t. j. wytwarzania gazu o różnym stosunku CO_2/H_2 w wodzie peptonowej z dodatkiem cukru gromowego.

W zależności od sacharolitycznych i proteolitycznych własności bakterij metabolizm gazowy będzie różny.

Eisenberg, *Fleming*, *Wilson* wykazali hamujące własności połączeń chemicznych i barwików na poszczególne gatunki bakterij.

Fermenty proteolityczne i produkty przemiany materii jednych bakterii również wpływają hamująco na wzrost innych bakterij, lub wzajemnie się uzupełniają, tak np. w/g *Tissier* procesy gnilne, które rozkładają białko, zależne są od szeregu bakterij z których jedne rozkładają białko, do stadium peptonu, drugie prowadzą rozkład do amino-kwasów, inne przeprowadzają amino-kwasy w amoniak i sole nieorganiczne.

Izolowanie bakterij wymaga podłoży nie tylko bogatych w substancje odżywcze, warunkujących dostateczny metabolizm, ale wymaga często zastosowania podłoży selekcyjnych ubogich w niektóre składniki, względnie z zawartością składników szkodliwych dla flory towarzyszącej.

Na tym polega dodatek barwika fioleto goryczkowego przy izolowaniu gruźlicy (pożywka Petroffa), bizmutu i arsenu przy izolowaniu błonicy (*Wilson*), silne alkalizowanie pożywek dla izolowania przecinkowca cholery, zakwaszanie przy izolowaniu gruźlicy (*Hohn*). Dodatek 0,3% karbolu do agaru hamuje rozpuszczający się wzrost odmienia, co ułatwia izolowanie grupy bakterij jelitowych.

III. Otrzymanie hodowli bakteryjnych z zachowaniem ich toksyczności i zjadliwości.

Skład podłoża jak również i sposób hodowli ma duże znaczenie w otrzymaniu zjadliwych i toksycznych hodowli bakteryjnych. W zależności od tlenowego lub beztlenowego sposobu hodowli własność wydzielnicza biochemiczna (fermentacyjna) komórki bakteryjnej się zmienia. Bakterie chorobotwórcze z małymi wyjątkami (błonica) rozwijają się beztlenowo wzgl. w ograniczonym dostępie tlenu w organizmach zakażonych. Niektóre z nich jak np. b. Banga przy wyodrębnieniu z chorego organizmu początkowo wymagają do wzrostu na pożywkach warunków beztlenowych. Różnica zakaźności organizmu na węglik przy wprowadzeniu doskórnym i dootrzewnowym tłumaczy się nieodpowiednimi warunkami dla rozwoju początkowego zarazka.

Podłoża powinny zawierać dostateczną ilość reduktorów i akceptorów wodoru, warunkujących odpowiedni potencjał rH przy odpowiednim stężeniu jonów wodorowych. Dodatek biologicznych substancji redukujących i chemicznych substancji redukujących jak cysteina, glutathion, glikokol, tauryna, hemoglobina, cukier, fosfor, podsiarczyn sodu i szereg innych wpływa na wzrost i toksyczność hodowli bakteryjnych.

Procesy oksydacyjno - redukcyjne intensywniej przebiegają przy odpowiednim pH, wobec tego dodatek odpowiednich buforów regulujących pH jak też dodatek substancji alkalicznych jak ługu, węglanu, sodu i wapnia zobojętniających kwasy, wytwarzane w hodowli, wpływa na powiększenie zjadliwości i toksyczności hodowli. Tak dodatek ługu, węglanu sodu do pożywki Wrzóska powoduje wytwarzanie mocniejszej toksyny b. oedematis i v. septicus.

Berthelot i *Ramon* dodając do pożywki na tężec 0,6% fosforanu potasu, 0,2% cukru gronowego, źródeł azotu (peptonu), oraz obniżając potencjał rH przez dodatek peruwianu sodu otrzymali mocną toksynę tężcową. Dodatek odpowiednich substancji oksydacyjno-redukcyjnych w dostatecznej ilości do bulionu błoniczego wpływa na powiększenie mocy toksyny błoniczej. Obecność żelaza w podłożu jest konieczna do budowy fermentów oddechowych.

Nadmiar żelaza (powyżej 1 mgr.) wpływa hamująco na wytwarzanie toksyny błoniczej.

W hodowlach mieszanych bakterij *in vitro*, jak i *in vivo*, otrzymujemy większą lub mniejszą zjadliwość, w zależności od rodzaju symbiozy. Tlenowce, jak gronkowce, sarcyna, drożdże, *b. subtilis* aktywują zjadliwość i toksyczność *b. perfringens* przez obniżenie potencjału i nie zakwaszanie podłoża.

Tlenowce zakwaszające jak *b. bulgaricus*, *b. acidi lactici*, zmniejszają toksyczność hodowli *perfringens*, tężca, *b. putrificus* i innych.

Według *Weinberga* i jego współpracowników beztlenowce *b. sporogenes*, *putrificus*, *bifermentans*, zmieszane z *b. perfringens* zwiększają jego zjadliwość dla morskiej świnki.

W przypadkach gangreny gazowej u ludzi, jak i w doświadczeniach na świnkach morskich, mieszana infekcja szybko wywołuje zejście śmiertelne, gdy dane zarazki wytwarzają wspólny optymalny dla siebie potencjał pH i rH. Nekroza i zmiążdżenie tkanek, obniżając potencjał rH, aktywują wzrost bakterii beztlenowych i szybciej powodują zejście śmiertelne. O ile bakterie (o działaniu antagonistycznym) wytwarzają różny potencjał następuje wzajemne zahamowanie wzrostu i organizm łatwiej zwalcza zarazki.

Według *Fildesa* potencjał normalnej tkanki podskórnej w ustroju jest powyżej 0,05 volt. W tych warunkach zarodniki tężca nie rozwijają się, a dopiero przy wprowadzeniu drzazgi, ziemi, substancji chemicznych obniża się potencjał do 0,01 v., przy którym nastąpić może kiełkowanie zarodników tężcowych.

Szkodliwe produkty przemiany materii, między innymi aldehydy, wytwarzające się w hodowlach bakteryjnych obniżają toksyczność i zjadliwość tych hodowli.

Wytworzone toksyny przechowywane w stanie płynnym słabną przy dłuższym przechowywaniu. Zamrożenie i wysuszenie toksyn utrzymuje ich miano bardzo długo. Dodatek niektórych substancji, przede wszystkim gliceryny (50%), utrzymuje toksyczność dość długo.

Reasumując powyższe stwierdza się:

1) tlenowość i beztlenowość polega tylko na ilościowym i jakościowym wykorzystaniu tlenu.

2) oddychanie bakterii polega przede wszystkim na redukcji wodoru pod wpływem fermentów komórki bakteryjnej, w szerszym zaś ujęciu polega na utracie i przyłączeniu elektronów przez atomy i jony.

3) tlen jest jednym z akceptorów wodoru w procesach oksydo - redukcyjnych.

4) wolny tlen atmosferyczny dla większości bakterii nie jest konieczny. Dłuższe działanie tlenu działa szkodliwie nawet na bakterie tlenowe, wobec czego dla utrzymania dłuższej żywotności drobnoustrojów należy ograniczyć dostęp tlenu, względnie związać go przez dodanie odpowiednich substancji biologicznych i chemicznych.

5) własność fermentacyjna bakterii tlenowych i beztlenowych zależy od odpowiedniego natężenia procesów oksydacyjno - redukcyjnych przy odpowiednim pH środowiska.

6) tlenowce wymagają wysokiego potencjału rH, beztlenowce niższego potencjału.

7) poszczególne drobnoustroje podczas swego wzrostu posiadają różną zdolność wytwarzania odpowiedniego potencjału rH, oznaczenie którego jest ważne dla różniczkowania bakteryj.

8) w zakażeniach mieszanych szybko nastąpić może infekcja i zejście śmiertelne, gdy zarazki wytwarzają jednakowy potencjał rH i pH, działanie ich jest antagonistyczne, gdy bakterie wytwarzają różny potencjał; wówczas następuje wzajemne osłabienie zarazków.

9) zdolność komórki bakteryjnej do wydzielania fermentów, budowania nowych składników i wytwarzania produktów toksycznych zależy od sposobu hodowania (tlenowego lub beztlenowego) i zastosowania odpowiedniego podłoża, zawierającego dostateczną ilość substancji odżywczych, a przede wszystkim pewną ilość akceptorów i reduktorów wodoru.

10) przy wyosobnianiu zarazków chorobotwórczych na podłożach sztucznych należy im zapewnić podobne warunki biologiczne, jakie dany zarazek miał w organizmie zakażonym. (Tlen, dwutlenek węgla, ciepłota i t. p.).

Z Państwowego zakładu Higieny. Dział surowic i szczepionek i z Laboratorium Analit. Ubezp. Społecznej w W-wie.

Dyskusja:

Owczarewicz L. (Warszawa). Mówi o walce o byt między zarazkami, o antagonizmie i symbiozie bakteryj. Badając np. glebę niektórych pastwisk, na których często można było spotkać nawóz bydłą, nie mogłem znaleźć *b. coli*, co tłumaczę obecnością laseczek z grupy *b. mesentericus* i *b. subtilis*, które na pożywkach okazały się bardzo silnymi antagonistami w stosunku do *b. coli*.

Sulimski J. (Poznań). Wspomina o epidemii w Rumunii, wywołanej laseczką *perfringens*.

Celarek J. (Warszawa). Wyjaśnia sprawę mówiąc, iż symbioza między zarazkami wymaga dalszych prac. Poza symbiozą jest również antagonizm i tak np. *b. coli* według niektórych ruguje *b. perfringens*).

Z. Bohdanowiczówna, A. Ławrynowicz, J. Szymańska.

W SPRAWIE PATOGENEZY I EPIDEMIOLOGII ZGORZELI GAZOWEJ.

Patogeneza i epidemiologia zgorzeli gazowej najściślej wiąże się z obecnością drobnoustrojów zgorzeli gazowej w glebie.

Podczas wojny światowej w okresie powojennym dokonano szeregu spostrzeżeń nad częstością występowania w glebie poszczególnych beztlenowych drobnoustrojów zgorzeli gazowej (*Zeissler, Sasuki*). Spostrzeżenia te wykazały, że częstość występowania laseczek zgorzeli gazowej jest różna. Najczęstszym drobnoustrojem tej grupy jest *b. perfringens*, występujący prawie bez wyjątku we wszystkich próbkach ziemi rozmaitego pochodzenia (*Zeissler* w 100% próbek), inne laseczki zgorzeli gazowej stwierdzano rzadziej. Tymczasem podczas wojny częstość przypadków zgorzeli gazowej wahała się w granicach od 0,3% do 13% ogólnej liczby zranień w zależności od terenu i okresu wojny.

W warunkach pokojowych, mimo częstości zanieczyszczenia ran podczas pracy na roli bądź w ogrodnictwie, zgorzel gazowa występuje naogół rzadko.

Brak stosunku pomiędzy częstością laseczek zgorzeli gazowej (*b. perfringens*) w glebie, a liczbą przypadków zgorzeli gazowej wymagał wyjaśnienia.

W epidemiologii i patogenezie zgorzeli gazowej nasuwa się szereg zagadnień — rozpowszechnienie i właściwości laseczek zgorzeli gazowej w otaczającej przyrodzie, obecność las. zgorzeli gazowej w ustroju (przewód pokarmowy), stosunek wzajemny laseczek pochodzących z tych środowisk, rodzaj i własności towarzyszącej mikroflory gleby, wahania zjadliwości szczepów chorobotwórczych, rola symbiozy i asocjacji drobnoustrojowych — zagadnienia te mają wybitne znaczenie w epidemiologii i patogenezie zgorzeli gazowej.

W tych właśnie sprawach chcemy wypowiedzieć kilka uwag, opartych na własnym doświadczeniu, ograniczając się do *b. perfringens*, jako najczęstszego i najbardziej rozpowszechnionego drobnoustroju zgorzeli gazowej.

Spostrzeżenia nasze szły w różnych kierunkach. Poszukując odpowiedzi na postawione pytania rozpoczęliśmy pracę od systematycznego badania beztlenowej mikroflory gleby, mając na celu zorientowanie się w charakterze towarzyszącej mikroflory saprofitycznej.

W celu ogólnego zorientowania się w beztlenowej mikroflorze gleby zbadaliśmy 11 próbek ziemi rozmaitego pochodzenia (ziemia z ulic i podwórz miejskich, z szos, ziemia uprawna, ogrodowa, leśna i t.d.) Spostrzeżenia nasze ograniczyliśmy do laseczek (zarodnikowców). Zawiesina ziemi w roztworze fizjologicznym była ogrzewana przez 20' w t^o 80° a następnie zasiewana na bulion z 1% glukozy i podłoże Wrzoska z wątrobą. Po 48 godz. przesiewano z bulionu podłoże Wrzoska na płytki agarowe z krwią i 1% glukozy. Płytki hodowano beztlenowo metodą Kocha. Płytki otwierano po ustaleniu wyraźnego wzrostu na podłożu, przeważnie po 2 — 3 dobach. Poszczególne kolonie przesiewano na miazgę mózgową Hiblera, będącą dobrym podłożem dla trudno rosnących beztlenowców. W celu upewnienia się co do czystości szczepu i jego beztlenowości powtórnie wysiewano na płytkę agarową z krwią i 1% glukozy, na agar wysoki z glukozą i bulion z glukozą. Szczepy nie wzbudzające wątpliwości co do

ich czystości i beztlenowości poddawano dalszemu systematycznemu badaniu cechy morfologicznych i fizjologicznych.

Na tej drodze z 11 próbek ziemi otrzymaliśmy 30 szczepów laseczek beztlenowych.

W 10 próbach ziemi stwierdzono obecność *b. perfringentis*. Biorąc do badania po kilka kolonij *b. perfringentis* z każdego posiewu ziemi obserwowaliśmy jednocześnie występowanie kilku odmian, różniących się swoją biochemią, lub, co występowało częściej, chorobotwórczością. Chorobotwórczość określaliśmy zastrzykując śwince morskiej domięśniowo 1 cm³ dobowej bulionowej hodowli. W tym samym posiewie obok szczepów wysoce zjadliwych, powodujących typową zgorzel gazową, obecne były szczepy mało zjadliwe, powodujące miejscowy przemijający odczyn lub całkowicie pozbawione zjadliwości. Ta okoliczność zatrzymała naszą uwagę i pobudziła do wykonania spostrzeżeń nad wahaniami zjadliwości *b. perfringens* podczas pobytu w glebie.

Po za *b. perfringens* innych chorobotwórczych laseczek beztlenowych w naszych posiewach nie stwierdziliśmy.

Towarzysząca mikroflora beztlenowa była dość obfita i rozmaita.

Przeważały drobnoustroje proteolityczne — *b. sporogenes*, *b. aerofoetidus*. Dość często obecny był również *b. bifermentans*, posiadający jednocześnie zdolności proteo — i glikolityczne.

Towarzysząca mikroflora beztlenowa w posiewach występowała w różnych kombinacjach.

Z pośród dokładnie zbadanych 12 szczepów *b. perfringentis* było 5 zjadliwych, wywołujących typową zgorzel gazową i 7 szczepów niezjadliwych. Liczba szczepów chorobotwórczych *b. perfringentis* w naszym materiale była mała.

Szczepy *b. perfringentis* w części (7 na 12 zbadanych) nie posiadały działania chorobotwórczego przy zastrzyknięciu domięśniowym śwince morskiej. Zastrzykiwaliśmy 1 cm³ dobowej bulionowej hodowli.

Chcąc ustalić czy mało zjadliwy lub niezjadliwy szczep *b. perfringentis* w asocjacji z saprofitycznymi drobnoustrojami, jak to zwykle się dzieje w naturalnych warunkach zakażenia rany

ziemią, nie spowoduje wyraźnego obrazu klinicznego zgorzeli, wstrzykiwaliśmy świnkom morskim domięśniowo mieszanki czystych hodowli. W tym celu braliśmy szczepy *b. perfringentis* nie posiadające zjadliwości i zastrzykiwaliśmy domięśniowo świnkom morskim w mieszaneczce z innymi drobnoustrojami. W ten sposób zbadaliśmy:

- b. *perfringens* + b. *bifermantans* (2 razy)
- b. *perfringens* + paciorkowiec (1 raz)
- b. *perfringens* + gronkowiec (1 raz)

W żadnym przypadku nie otrzymaliśmy zgorzeli gazowej w miejscu zastrzyknięcia. Próby zaktywowania niechorobotwórczych szczepów *b. perfringentis* na drodze asocjacji z innymi drobnoustrojami nie dały wyniku.

Wobec rzadkiego występowania chorobotwórczych szczepów w posiewach ziemi uproszciliśmy i zmieniliśmy metodykę wyosobniania takich szczepów. Zamiast kłopotliwego wyosobniania czystych szczepów, które w przeważającej większości nie posiadały własności chorobotwórczych, rozpoczynaliśmy badanie ziemi od domięśniowego zastrzyknięcia śwince morskiej 1,0 cm³ zawiesiny badanej próbki ziemi. Spodziewaliśmy się, że na tej drodze da się otrzymać w większej liczbie przypadków miejscowe objawy odczynowe (zgorzel) i że w materiale pobranym z ognisk zgorzelinowych łatwiej otrzymamy szczepy chorobotwórcze. Liczyliśmy się również z tym faktem, że po domięśniowym wprowadzeniu zawiesiny ziemi drobnoustroje chorobotwórcze znajdą się w asocjacji z licznymi innymi saprofitycznymi drobnoustrojami i że tym łatwiej spowodują one sprawę zgorzelinową.

W ten sposób zbadaliśmy 23 próbek ziemi. Wbrew naszym oczekiwaniom zaledwo nieliczne przypadki dawały reakcję miejscową. W 5 przypadkach mieliśmy zaledwo przemijające (2 — 3 dniowe) małe nacieczenie w miejscu zastrzyknięcia. Typową zgorzel gazową otrzymaliśmy w 1 przypadku. W tym przypadku z ogniska chorobowego otrzymano hodowlę *b. perfringentis*.

Z przedstawionych spostrzeżeń wynikało, że ziemia stosunkowo bardzo rzadko zawiera szczepy zdolne do wywołania zgorzeli gazowej.

W ziemi, jak to obserwowaliśmy podczas wyżej omówionych systematycznych badań bakteriologicznych, obok siebie znajdują się szczepy o różnej zjadliwości. Otrzymując naprz. z jednego posiewu 3 szczepy *b. perfringentis* stwierdzaliśmy różnice chorobotwórczości (2 niezjadliwe, 1 zjadliwy) i własności fermentacyjnych.

Możnaby na podstawie tego przypuszczać, że w glebie *b. perfringens* podlega działaniu czynników środowiska, które mogą wpływać na jego zjadliwość. *B. perfringens*, będący zasadniczo drobnoustrojem chorobotwórczym występuje w glebie przeważnie jako drobnoustrój mało zjadliwy lub całkowicie pozbawiony zjadliwości.

Wynikałoby z tego, że dla *b. perfringens* gleba nie jest środowiskiem odpowiednim, że chorobotwórcze jego szczepy mają swoje właściwe siedlisko nie w glebie. Takim środowiskiem mogłby być przewód pokarmowy.

Z tych założeń wychodząc dokonaliśmy szeregu spostrzeżeń nad obecnością *b. perfringens* w kale człowieka i nad właściwościami otrzymanych szczepów. W tym celu kał ludzki po ogrzaniu przy 80° C w ciągu 20 minut zasiewaliśmy na płytki agarowe z krwią ludzką i cukrem gronowym. Na 17 posiewów szczepy *b. perfringentis* otrzymaliśmy w 16 przypadkach; zjadliwość wszystkich otrzymanych szczepów była badana na świnkach morskich (domięśniowe zastrzyknięcie 1,0 cm³ dobowej hodowli bulionowej).

Z 16 zbadanych szczepów 9 dało typowe objawy miejscowe — zgorzel gazową, 4 — obrzęk bez gazu w miejscu zastrzyknięcia, 3 szczepy były pozbawione zjadliwości.

Mimo niewielkiej liczby szczepów zbadanych wypowiedziane wyżej przypuszczenie zdaje się być uzasadnione. Zjadliwe szczepy *b. perfringentis* są częstsze w przewodzie pokarmowym, rzadsze — w glebie.

Możnaby przypuszczać, że zjadliwe szczepy przechodzą do gleby z wydaliniami przewodu pokarmowego człowieka, możliwe też zwierząt. W glebie szczepy te podlegają działaniu czynników środowiska (warunki odżywiania, t^o, odczyn, składniki chemiczne

antagonizmy drobnoustrojowe i t. p.). Poszczególne zjadliwe szczepy ulegają saprofityzacji.

Ten właśnie wynik działania środowiska stwierdziły nasze, wyżej podane, spostrzeżenia nad małą zjadliwością szczepów *b. perfringentis* z gleby.

Podobne rozważania wymagały doświadczonego potwierdzenia.

W tym celu zawiesiny zjadliwych szczepów *b. perfringentis* z kału (hodowle bulionowe) dodawaliśmy do wyjałowionej ziemi umieszczonej w szklanym słoju, zabezpieczonym przed zanieczyszczeniem. Słój pozostawał po zakażeniu w t⁰ zewnętrznego powietrza, podlegając jego naturalnym wahaniom.

W pewnych odstępach czasu z ziemi tej pobierano próbki do posiewu, otrzymywano hodowlę *b. perfringentis* i według poprzednio podanej metody na świnie morskiej ustalano zjadliwość szczepu. Zbadano w ten sposób 9 szczepów. Zjadliwość szczepów ulegała obniżeniu lub całkowitej utracie. Straciło całkowicie zjadliwość 7 szczepów, dały wybitne obniżenie zjadliwości 2 szczepy. Te zmianę właściwości szczepów stwierdzaliśmy prze-
ważnie już po 2 miesiącach pobytu w ziemi.

Wypowiedziane wyżej przypuszczenia w tych wynikach znajdowało doświadczone potwierdzenie.

Wynikałoby z tego, że do obecności w glebie zjadliwych szczepów *b. perfringentis* byłyby potrzebne stałe, świeże jej zanieczyszczenia kałem.

Częstość zgorzeli gazowej w warunkach wojny, zwłaszcza pozycyjnej, można by połączyć z dużym stopniem zanieczyszczenia kałowego terenów bezpośrednio otaczających, a co za tym idzie — dużego zanieczyszczenia odzienia taką ziemią. W tych warunkach wprowadzenie na powierzchnię rany ziemi połączone jest ze stosunkowo większym niebezpieczeństwem zakażenia laseczkami zgorzeli gazowej.

Piśmiennictwo podaje szereg spostrzeżeń nad znaczeniem asocjacji drobnoustrojowych w patogeniezie zgorzeli gazowej (*Pęksa i Ciszewicz i in.*). Dla poszczególnych przypadków spostrzeżenia te są udowodnione całkowicie. Jednakże ze względu na to, że każdy szczep wchodzący w grę w asocjacji posiada

własną, zgóry nieobliczalną, indywidualność, ułożenie ogólnych schematów synergetycznego działania poszczególnych gatunków zgóry uważalibyśmy za pozbawione większej wartości realnej. Dowodem tego są podane wyżej spostrzeżenia nasze nad domięśniowym wprowadzaniem świnkom morskim zawiesiny ziemi, zawierającej całokształt mikroflory gleby w jej naturalnym jakościowym i ilościowym ustosunkowaniu. W przeważającej większości przypadków mieliśmy wynik ujemny. Wszelkie schematy działania synergetycznego asocjacji drobnoustrojowych są względne i nieobliczalne.

Reasumując wyniki przedstawionych spostrzeżeń możemy stwierdzić, że chorobotwórcze szczepy *b. perfringentis*, są częstsze w przewodzie pokarmowym, niż w glebie. Zjadliwe szczepy *b. perfringentis*, pochodzące z przewodu pokarmowego w glebie tracą w większym lub mniejszym stopniu zjadliwość — ulegają saprofityzacji. Niebezpieczeństwo zanieczyszczenia rany ziemią jest różne w zależności od terenu i stopnia jego zanieczyszczenia kałem. Stąd wynika różna częstość zgorzeli gazowej na różnych terenach.

Pobudzające zjadliwość *b. perfringentis* działanie asocjacji drobnoustrojowych istnieje, nie daje się, jednakże, ono ująć w jakiś stały schemat, podlegając nieobliczalnym zgóry wahaniom.

(Z Miejskiego Instytutu Higieny m. st. Warszawy).

Celarek J. i Fejginówna B. (Warszawa).

0 POWINOWACTWIE ANTYPENOWYM TOKSYNY GRONKOWCOWEJ Z TOKSYNAMI BEZTLENOWCÓW ZGORZELI GAZOWEJ.

Toksyna gronkowcowa wytwarzana przez niektóre szczepy hemolizujące gronkowca złocistego, posiada trzy niezbędne charakterystyczne cechy, ujawniające się *in vitro* i w działa-

niu na zwierzę doświadczalne. Powoduje ona hemolizę ciałek czerwonych krwi (hemotyksyna), wywołuje przy podaniu doskórnym nekrozę skóry (dermotoksyna) i sprowadza natychmiastową śmierć zwierzęcia (królika), jeśli zastrzykniemy ją w odpowiedniej ilości dożylnie, wskutek porażenia ośrodką oddechowego.

Toksyna gronkowcowa zachowuje się pod pewnym względem podobnie do innych toksyn, a więc wywołuje powstawanie swoistej antytoksyny, daje się przemienić pod działaniem formaliny w anatoksynę i kłaczkuje w obecności surowicy swoistej. Zdolność do kłaczkowania zachowuje również anatoksyna.

Własności hemolityczne anatoksyny są odzwierciedleniem innych własności toksycznych i wobec tego można na zasadzie miana hemolitycznego sądzić o sile toksyny jako całości.

Działanie toksyny gronkowcowej jest pod niektórymi względami podobne do działania toksyn laseczek beztlenowcowych zarodnikujących z grupy zgorzeli gazowej. Na zjawisko to zwrócono już uwagę.

Aby się przekonać o tym, postanowiliśmy zbadać tę sprawę w następujący sposób:

1) Uodporniliśmy odpowiednio dobrane króliki (nie posiadające naturalnych antytoksyn) anatoksynami *B. perfringens*, *oedematiens*, *histolyticus* i *Vibrio septique*, celem otrzymania surowic antytoksycznych. Surowice te zobojętniały hemolizyny toksyny gronkowcowej. Do prób były użyte krwinki królika. Surowica *antihistolyticus* zobojętniała 200 — 400 dawek minimalnych hemolizujących toksyny gronkowcowej Nr. 44. W., *anti-perfringens* i *anti-oedematiens* 10 — 20 dawek, zaś *anti-vibrio septique* przeciwiał antihemolitycznych względem toksyny gronkowcowej prawie nie zawierała. Biorąc pod uwagę zdolności poszczególnych gatunków wyżej wymienionych beztlenowców do produkcji hemolizyn, wynik naszego doświadczenia wypadł zupełnie odwrotnie do tego, czego należało się spodziewać. *B. histolyticus* prawie zupełnie nie produkuje hemotoksyn, a tymczasem surowica *anti-histolyticus* okazała się najsilniejsza w działaniu, jeśli chodzi o zobojętnianie hemolizyn gronkowcowych.

2) Wobec takiego wyniku uodporniliśmy powtórnie kilka królików anatoksyną *B. histolyticus*. Po uodpornieniu surowice

zawierały 3 — 5 jednostek międzynarodowych antyhemolitycznych względem toksyny gronkowcowej. Króliki uodpornione nie reagowały na zastrzyk doskórny 0,1 cm³ toksyny gronkowcowej, podczas gdy króliki kontrolne (nieuodpornione) po tej samej dawce miały nacieki i nekrozę.

3) Dalsze doświadczenie polegało na rozstrzygnięciu kwestii, czy surowica gronkowcowa antytoksyczna zobojętnia toksyny beztlenowców. Do dawki śmiertelnej dla myszy toksyn poszczególnych gatunków beztlenowców dodano 0,03 cc surowicy gronkowcowej wzorcowej, którą otrzymaliśmy od prof. *Madsena* i mieszaninę taką po 30 m. zastrzykiwaliśmy myszom dożylnie (*Perfringens* i *Septique*) względnie podskórnie (*Oedematiens* i *Histolyticus*). Toksyna v. *septique* nie dała się zobojętnić i myszki padły — inne toksyny uległy zobojętnieniu. Podobne badania przeprowadziliśmy z surowicą świnek uodpornionych anatoksyną gronkowcową. Ogółem uodporniono 18 świnek, z których 16 dało surowicę zobojętniającą 4 — 10 jednostek hemolitycznych międzynarodowych, zaś 2 dały tylko ślady antytoksyny. Następnie wszystkie świnki otrzymały toksynę B *histolyticus*. Tylko świnki kontrolne i te 2, które nie wytworzyły antytoksyny gronkowcowej, miały obrzęk i nekrozę.

Wyniki tych trzech grup badań wykazują, że istnieje powinowactwo między toksyną gronkowcową i toksynami beztlenowców z grupy zgorzeli gazowej, co może mieć znaczenie nie tylko pod względem biologicznym, ale i praktycznym.

Chcielibyśmy jeszcze zwrócić uwagę na jedną sprawę, która wprawdzie nie wiąże się ściśle z naszym komunikatem, ale dotyczy również toksyny gronkowcowej. Chodzi tu o metodę przygotowywania dobrej szczepionki gronkowcowej, której używa się na szeroką skalę w celach leczniczych.

Wiadomo dzisiaj, że większość gronkowców złośliwych wyhodowanych z przypadków zapalenia szpiku kostnego, ropnicy, ropowicy i t. d. wytwarza toksynę *in vitro* i *in vivo*. Zdawało nam się więc, że szczepionka gronkowcowa powinna zawierać taki antygen, który w ustroju leczonym mógłby wywołać powstanie przeciwciał antybakteryjnych, ale przede wszystkim antytoksyn. Zbadaliśmy kilka szczepionek gronkowcowych, będących w obiegu

w kraju na zdolność wywoływania antytoksyn u królików. Surowice królików uodpornianych tymi szczepionkami, miały wprawdzie zdolności zlepne i precypitujące, ale nie wykazywały antytoksyn. Szczepionki takie, jak powszechnie wiadomo, są sporządane z gronkowców zmytych z powierzchni agaru i zabitych ciepłem lub innym czynnikiem. Gdyśmy uodporniali króliki kilkudniową hodowlą bulionową gronkowca, zabitą formaliną, surowice wykazywały własności zlepne i równocześnie zobojętniały toksynę gronkowcową. Z tego wynika, że szczepionka gronkowcowa powinna zawierać oprócz ciał bakteryjnych pewną ilość anatoksyny.

Badania nasze dotyczące się szczepionki gronkowcowej były ogłoszone w zeszłym roku w C. R. Soc. Biol. t. 122, str. 137. Zostały one potwierdzone obecnie w Anglii przez A. Downie. (J. Path and Bact. t. 44. Nr. 3 str. 573).

Z Państwowego Zakładu Higieny. Dział surowic i szczepionek.

Meisel H. (Lwów).

BUDOWA ANTYPGENOWA LASECZKI ZGORZELI GAZOWEJ.

Praca niniejsza podaje pierwsze spostrzeżenia, odnoszące się do klasycznego typu laseczki *perfringens*, opisanego przez Welcha wzgl. *Fraenkla* a nazwanego przez *Wilsona* typem A. Do moich badań użyłem dziesięciu szczepów laseczki zgorzeli gazowej, które poprzednio poddałem długotrwałej kontroli. Odczyny aglutynacyjne wykonywano z surowicami królików, uodpornianych pojedynczymi szczepami. Do kontroli użyłem surowic zwierząt uodpornionych szczepem *Vibron septique typ 1.*, *bac. Chauvæi*, *bac. histolyticus* i *Amylobacter*. Do odczynu aglutynacyjnego z *bac. perfringens* używałem według metody *Weinberga* hodowli bulionowej, zawierającej 2% cukru gronowego, rozcieńczając ją odpowiednio roztworem soli kuchennej. Odczyny aglutynacyjne dowodzą, że badane szczepy laseczki zgorzeli gazowej, morfologicznie i biochemicznie nie różniące się między sobą, rozpadają się serologicznie na odmienne grupy i typy.

Jako materiał do uzyskania wielocukrów tak za pomocą metody kwaśnej *Zinsser-Parkera* jak i za pomocą metody zasadowej *Pflügera* służyły mi 24 godzinne hodowle na agarze gronowym z dodatkiem krwi, wyrosłe w aparaturze *Zeisslera* przy ciśnieniu około 10 mm słupa rtęci, po dwukrotnym przepłukaniu w płynie fizjologicznym i w wodzie destylowanej i odwirowaniu, zabite w końcu w autoklawie. Odczyny chemiczne dowodzą, że zarówno metodą *Zinsser-Parkera* jak i *Pflügera* można było z badanych szczepów uzyskać ciała odpowiadające swą strukturą chemiczną węglowodanom wielocząsteczkowym, wolnym od domieszek proteinowych. Roztwory tych ciał w płynie fizjologicznym służyły jako antygen w odczynach Bordet-Gengou. W odczynie wykonanym z wielocukrami bakteryjnymi, otrzymanymi metodą *Zinsser-Parkera* wyróżniły się grupy i typy identyczne ze stwierdzonymi w odczynie aglutynacyjnym. Z wielocukrami otrzymanymi metodą *Pflügera* w dwu przypadkach odczyn wypadł ujemnie, poza tym antygenowe zachowanie się tych wielocukrów odpowiadało otrzymanym za pomocą metody *Zinsser-Parkera*. Z powyższego wynika zatem, iż za pomocą metody kwaśnej można ze szczepów laseczki zgorzeli gazowej otrzymać wielocukry dokładniej zróżnicowane, aniżeli przy użyciu metody zasadowej.

(Z Państwowego Zakładu Higieny Filia we Lwowie i z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej Uniwersytetu Jana Kazimierza).

Celarek J. i Stetkiewicz S. (Warszawa).

BEZTLENOWCE W ZAPALENIACH WYROSTKA ROBACZKOWEGO.

Wrostek robaczkowy, będąc częścią jelita grubego, zwykle zawiera florę bakteryjną spotykaną w jelitach. Poza tym nie jest wykluczone przeniesienie bakterij drogą krwiobiegu. Flora bakteryjna wyrostków robaczkowych była badana przez wielu badaczy. Jedni badali florę tlenową — inni beztlenową. Pierwsi zwrócili uwagę na beztlenowce w wyrostkach robaczkowych *Veillon i Zuber* (1897 r.). Rolę bakterij tlenowych

i beztlenowych w jelitach małych dzieci i dorosłych szczegółowo wyjaśnił *Tissier*. Ostatnio *Weinberg* z współpracownikami zwrócił uwagę na rolę beztlenowców i tlenowców (jak *b. coli*) w powstawaniu zapaleń wyrostka robaczkowego.

U nas flora bakteryjna wyrostków robaczkowych na większą skalę była badana przez *Kaczyńskiego*, ale tylko flora tlenowa (*b. coli*).

Flora beztlenowa wyrostków, w mniej lub więcej licznych przypadkach, była badana przez *Wrzosa*, *Karwackiego*, *Żurkowskiego* i innych.

Celem otrzymania zjadliwych i toksycznych szczepów beztlenowców gangreny gazowej do produkcji surowie i wyjaśnienia roli, jaką odgrywają beztlenowce w zapaleniach wyrostka robaczkowego, przebadaliśmy 175 wyrostków z przypadków *appendicitis acuta*, *phlegmonosa*, *perforativa* operowanych w Warszawie, rzadziej poza Warszawą, przeważnie pacjentów dorosłych ze szpitala wojskowego.

Posiewy były wykonywane na pożywkach *Wrzosa* i papce mózgowej pod parafiną. Posiewano zawartość wyrostka, względnie wycięte małe kawałki.

Po 24 — 72 godzinach część wyrośniętej hodowli (1 — 2 cm) ogrzewano przy 80° 15 minut i następnie posiewano beztlenowo celem izolowania odpornych na ogrzanie beztlenowców zarodnikujących.

Część wyrośniętej hodowli nieogrzonej była posiewana na pożywki w warunkach tlenowych.

Porównawcze badanie preparatów bezpośrednich z ropy, wyrostka, z hodowli beztlenowej, nieogrzonej i hodowli tlenowej wykazały obecność beztlenowców niezarodnikujących, jak drobne koki beztlenowe i cienkie nici bakterij, które ginęły przy ogrzewaniu. Siłą rzeczy ograniczyliśmy się do izolowania beztlenowców zarodnikujących. Celem wyodrębnienia poszczególnych gatunków beztlenowców hodowle wysiewano na płytki agarowe z dodatkiem krwi baraniej i cukru grom. (*Zeissler*), oraz płytki agarowe z dodatkiem siarczanu sodu i chlorku żelaza (pożywka *Wilsona-Blaira*). Płytki umieszczano w anaerostacie, który po wypompowaniu powietrza napełniano azotem z CO₂ przepuszczanym przez pyrogalol.

Na płytkach łatwo było otrzymać poszczególne kolonie beztlenowców. W większości był *b. perfringens*. Na agarze z krwią przeważnie wyrastały duże okrągłe kolonie z odcieniem żółto-zielonkawym nieruchomych laseczników *b. perfringens*. Mleko lakmusowe ścinały z wydzielaniem serwatki i odbarwieniem, względnie poróżwieniem lakmusu.

Na 175 wyrostków otrzymano w 102 przypadkach jako beztlenowiec, tylko *b. perfringens*.

W 36 przypadkach po ogrzaniu nie otrzymano wzrostu beztlenowców. Zauważono przytem, że niekiedy *b. perfringens* nie wytrzymał ogrzania do $80^{\circ} 15'$ i w takich przypadkach ogrzewano drogę próbną tylko do 62° przy $30'$.

W 86 przypadkach otrzymano mieszane beztlenowce niekiedy z *b. perfringens*, jak *b. tertius*, *sporogenes*, *septicus*, *tetanomorphus* i inne.

Na płytkach w hodowli beztlenowej (w anaerostacie) otrzymywano różnorodne kolonie szare, matowe, nierówne o rozplywających się brzegach. Większość z nich nie ścinała mleka. W hodowli na pożywce Wrzoska wydzielaly gaz o przykrym zapachu.

Różniczkowanie i określenie ilościowe otrzymanych tych szczepów nie jest jeszcze całkowicie przeprowadzone ze względu na ich różnorodność i ze względu na nieposiadanie dostatecznych danych do zróżniczkowania i sklasyfikowania wyodrębnionych szczepów, co wymaga jeszcze dalszego badania, które jest w dalszym ciągu prowadzone. Duże trudności sprawia brak szczepów porównawczych. Jak wykazały badania *Zeisslera* często mieszaninę dwóch szczepów zarodnikowców opisuje się jako nowy szczep. Mieszaniny szczepów zarodnikowców trudne są do rozdzielania. Otrzymane szczepy niekiedy nie są czyste. W roku ubiegłym otrzymaliśmy z Anglii kilka szczepów *b. histolyticus* i *b. perfringens*, z których 2 były zanieczyszczone *b. sporogenes*.

Tlenowce zawsze towarzyszą beztlenowcom. Najczęściej wyrastały na płytkach agarowych z krwią i *Endo b. coli* (w 163 przypadkach).

Względnie często wyrastał *b. Friedländer* (w 20 przypadkach), rzadziej enterokoki i *proteus*. W zapaleniach wyrostków robaczkowych należy uważać beztlenowce zarodnikujące, przede

wszystkim b. perfringens, a w pewnej mierze i beztlencowce nie zarodnikujące za czynnik wywołujący to zapalenie w asocjacji z tlenowcami.

(Z Państw. Zakł. Higieny. Dział Surowic i Szczepionek).

Jakóbkiewicz J. (Gdynia).

ANATOKSYNY BOTULINOWE.

Dodawaliśmy do toksyn szczepów A i B po 4,5% formaliny i trzymaliśmy w cieplarni w temp. 38° C 4 tygodnie jedną serię i 6 tygodni drugą serię toksyn. Okres 4-ro tygodniowy był za krótki dla obu odmian, okres 6 tygodniowy przy 4,5% formaliny był też niedostateczny dla przygotowania dobrej anatoksyny. Anatoksyny typu B podane 400 gramowym świnkom morskim po 4 cm³. podskórnie dwukrotnie w odstępie dwutygodniowym chroniły zaledwie przed 400 do 600 DLM i w odosobnionym wypadku 1 morska świnka zniosła podanie 800 DLM toksyny.

Osiemnaście toksyn botulinowych szczepu A i B trzymaliśmy w cieplarni przy 37° przez 80 dni, dodając rozmaitych ilości formaliny, odpowiadających 0,38% — 0,5% — 0,6% formaldehydu.

Anatoksyna A 1/36 (0,38% formaldehydu) dała najlepsze wyniki po 4-ch dawkach: 2 cm³ — 8 cm³ — 15 cm³ — 15 cm³ podanych w 1 i 2 tygodniowych odstępach świnkom wagi 330—425 gr. Wytrzymały one do 500 DLM toksyny homologicznej. Przy podaniu śwince 330 gramowej 1000 DLM tejże toksyny śmierć nastąpiła na 11-ty dzień. Anatoksyna B 4/36 (formaldehydu 0,5%) dała najlepsze wyniki też po 4-ch dawkach: 2 cm³ — 8 cm³ — 15 cm³, podanych w identycznych jak i A odstępach jedno i dwutygodniowych świnkom 330 gr do 425 gr wagi; wytrzymały one do 40.000 DLM toksyny homologicznej.

Po 6 miesiącach anatoksyny zawierały od 0,02% do 0,8% formolu. Większość anatoksyn po dłuższym staniu zatraciła właściwości antygenowe, niektóre nawet kompletnie. Trzykrotne uodpornienie takimi anatoksynami nie chroniło morskiej świnki nawet przed 1 DLM toksyny.

Osiem anatoksyn próbowaliśmy strącić siarczanem amonu i kwasem benzoesowym celem uzyskania suchych anatoksyn. Większość prób zupełnie zawiodła, zwłaszcza anatoksyny, które przy strącaniu podlegały przez dłuższy okres czasu działaniu siarczanu amonu lub kwasu benzoesowego.

Udało się nam w końcu uzyskać suche anatoksyny o minimalnej zdolności działania. Dwa zastrzyki zrobione w odstępach dwutygodniowych: 0,016 gr i 0,04 gr suchej anatoksyny w roztworze fizjologicznym chroniły morskie świnki i białe myszy przed 2 DLM toksyny płynnej. Trzykrotne uodpornianie białych myszek anatoksyną B w odstępach 3-dniowych chroniło tym lepiej, im później podawano toksynę. W kilku wypadkach białe myszki zniosły wstrzyknięcie kilku DLM homologicznej toksyny botulinowej.

(Z Państwowego Zakładu Higieny, filia w Gdyni).

Celarek J. (Warszawa).

SUROWICA ENTEROKOKOWA. (Metody przygotowawcze).

Badania, których wyniki przedstawiam w tym komunikacie, miały na celu wyjaśnienie kwestii przygotowania surowicy leczniczej, zwróconej przeciw zakażeniom spowodowanym przez enterokoki.

Aczkolwiek sprawa surowicy enterokokowej nie jest nowa, to jednak ci, którzy ją przygotowywali, nie podali dokładnego opisu metod jej otrzymywania ani oznaczania jej siły. *Weinberg* i *Davesne* (1928) uodporniali konie suchą hodowlą enterokoków i otrzymali surowicę, której miano aglutynacyjne dla szczepu homologicznego wynosiło 1:800.

Gundel i *Suessbrich* (1933 — 1934) podają, że używali surowicy enterokokowej sporządzonej przez Prof. *Bielinga* przy seroterapii peritonitis. Nie podają jednak metody przygotowania jej.

O innych pracach traktujących przygotowanie tej surowicy, nie jest mi nie wiadomo.

Badania moje miały na celu ustalenie zjadliwości enterokoka dla zwierząt, poszukiwanie ewentualnych toksyn, uodpornianie koni i miareczkowanie surowicy.

Szczepy do badań wybrałem z zapaleń zgorzeliowych wzrostka robaczkowego. Zjadliwość ich była dla zwierząt doświadczalnych naogół mała. Największą zjadliwość okazywał szczep Nr. 1, którego hodowla bulionowa 24-godzinna zabijała mysz w ciągu 24 godzin.

Poszukiwania ewentualnych toksyn enterokoków, którychby można użyć do uodporniania koni względnie do miareczkowania surowic, nie dały dodatnich wyników. Próbowalem różnych metod, aby filtrat bulionowy hodowli 5-dniowych zagęścić względnie wytrącić z niego substancję toksyczną (ultrafiltracja, wysalanie siarczanem amonu, strącanie kwasem benzoesowym).

Również przygotowałem endotoksynę, t. j. wysuszone ciała bakteryjne i endotoksynę, otrzymaną za pomocą zamrażania. Wszystkie te rodzaje quasi toksyn zabijały nieregularnie myszy i w bardzo dużych dawkach, nie nadających się do praktycznego stosowania.

Uodpornianie koni przeprowadzałem z początku anakulturą, t. j. 5-dniową hodowlą bulionową zabita formaliną, zastrzykując odpowiednie dawki podskórnice, a następnie przechodziłem do podawania dożylnego ciał bakteryjnych zabitych i żywych enterokoków. Przy dożylnych zastrzykach bakterij występują często objawy anafilaktyczne u koni, które mogą spowodować śmierć.

Surowica otrzymana wykazywała miano 1 : 800 — 1 : 3600 dla szczepów homologicznych. Dla szczepów heterologicznych miano było takie same lub niższe.

Próby oznaczenia siły surowicy wykonałem na myszach, zastrzykując mieszaninę żywej hodowli bulionowej enterokoka zjadliwego i surowicy dootrzewnowo. Surowica koni po I-szym upuście chroniła myszy 18 — 22 gr. wagi od dawki śmiertelnej hodowli enterokoka w ilości 0,02 — 0,01. Sądzę, że można otrzymać jeszcze silniejsze surowice.

Surowica enterokokowa jest używana szczególnie we Francji i Niemczech przede wszystkim jako składnik t. zw. surowicy anti-

peritonitis, którą stosuje się w seroterapii zapalenia otrzewny, powstałego na tle zapalenia wyrostka robaczkowego. Surowica antiperitonitis zawiera oprócz surowicy enterokokowej surowice przeciw zgorzeli gazowej (*B. perfringens*) i przeciw laseczce okrężnicy (*B. coli*) i innym drobnoustrojom, które spotykają się najczęściej w zakażeniach mieszanych tego rodzaju.

(Z Państwowego Zakładu Higieny).

Ratajówna K. (Kraków).

BADANIE BAKTERIOLOGICZNE MLEKA RYNKOWEGO W KRAKOWIE.

Badanie mleka rynkowego w Krakowie przeprowadzono w czasie od 27 kwietnia do 27 czerwca 1936 r. Zbadano 350 prób, przy czym ilość bakterij zawartych w 1 cm³ mleka liczono:

- 1) metodą mikroskopową Breeda,
- 2) metodą posiewów na agarze

przy równoczesnym zastosowaniu:

- próby reduktazy,
- próby fermentacyjnej,
- próby katalazy.

Badanie to miało na celu:

- 1) wykazać ilość bakterij w mleku rynkowym,
- 2) wykazać wpływ zastosowanych metod na jakość wyników,
- 3) zbadać zależność między ilością drobnoustrojów w mleku, a stanem ciepłoty powietrza w danym okresie.

I. W badanych 350 próbkach mleka rynkowego krakowskiego stwierdzono przeciętnie w 1 cm³ według metody mikroskopowej 50 — 100 milionów bakterij, a według metody posiewów 20 — 50 milionów.

Wyniki procentowe przedstawiały się następująco:

Metodą mikroskopową:

Stwierdzono do	1 miliona	w	3,7 %
„	10 milionów	„	17,4 %

Stwierdzono do	20 milionów	w	10,3 ‰
"	50	"	30,0 ‰
"	100	"	22,0 ‰
"	200	"	13,0 ‰
"	300	"	3,4 ‰

Metodą płytkową:

Stwierdzono do	1 miliona	w	9 ‰
"	10 milionów	"	18,5 ‰
"	20	"	21 ‰
"	50	"	30,6 ‰
"	100	"	14 ‰
"	200	"	6,7 ‰
"	300	"	0,9 ‰

Najwyższa ilość bakterij wynosiła 364 miliony na 1 cm³ według metody mikroskopowej, a 256 milionów według metody płytkowej; — najniższa 424,000 w 1 cm³ według metody mikroskopowej, a 256 milionów według metody płytkowej; — najniższa 424,000 w 1 cm³, obliczana metodą mikroskopową zaś, płytkową 200,000. Dane te dają wyobrażenie o rozpiętości granic, w jakich waha się liczba bakterij w 1 cm³ mleka targowego w Krakowie.

II. Obliczając ilość mikroorganizmów metodą mikroskopową i metodą posiewów porównywano wyniki przy zastosowaniu tych 2 metod, przy czym okazało się, że liczenie mikroskopowe daje zawsze wyższe wyniki od liczenia płytkowego, a to dlatego, że pod mikroskopem liczymy wszystkie bakterie, podczas gdy na płytce tylko te, które są jeszcze zdolne do rozwoju na danym podłożu. W powyższych badaniach 54% prób wykazało, że liczenie mikroskopowe jest wyższe o 50% od liczenia płytkowego, 28,7% wyższe o 100%, 7,0% wyższe o 200% i 6,9% wyższe o 300%, natomiast 3,7% wykazuje wyższy wynik w liczeniu płytkowym.

Charakterystyczna jest zależność między metodami, pozwalającymi na określenie reduktazy i katalazy oraz próba fermentacyjna, a ilością bakterij w 1 cm³. Jeżeli z obliczeń metodą Breeda w 1 cm³ znajduje się 50 — 100 milionów bakterij, a według

metody płytkowej 20 — 50 milionów, — to próba na reduktazę trwa do 20 minut, skrzep (pr. ferment.) jest jednolity, bez serwatki, zaś próba na katalazę daje ponad 16 — 50% gazu w stosunku do mleka.

Również metodą mikroskopową z góry wykazać można zawartość leukocytów w próbach mleka, a ponieważ wynik próby katalazy zależy przede wszystkim od zawartości komórek ustrojowych w mleku, dlatego już przy liczeniu bakterij metodą mikroskopową można wnosić w przybliżeniu o wyniku próby na katalazę na podstawie ilości znalezionych ciałek ropnych. Istnieje również stały związek między próbą na reduktazę, a fermentacyjną np. jeżeli próba na reduktazę trwa bardzo krótko; t. zn. odbarwienie następuje w ciągu kilku lub najwyżej kilkunastu minut, skrzep jest bardzo silny, jednolity, bez serwatki. Szybkie odbarwienie i otrzymanie jednolitego skrzepu pochodzi wówczas od dużej ilości bakterij powodujących kwaśnienie mleka, zawartych w danej próbce. Przy próbie na reduktazę trwającej do 20 minut 69,5% prób daje skrzep silny, jednolity.

Natomiast te próbki mleka, w których próba na reduktazę trwająca ponad 5½ godz. wskazywała na małą liczbę bakterij, wykazały w próbie fermentacyjnej obfitość gazu co świadczyło że w tych mlekaach było stosunkowo dużo bakterij wytwarzających gaz.

III. Jednym z czynników, który obok czystości i czasu — jaki upłynął od chwili udoju wpływa wybitnie na rozwój bakterij mleka, a którego przy mleku targowym nie można sprawdzić, jest bezwątpienia temperatura otoczenia, z podwyższeniem jej bowiem zwiększa się znacznie zawartość bakterij, o czym świadczy następujący przykład. W dniu 27 kwietnia 1936 r. temperatura (średnia dzienna z P. I. M.) dla okręgu krakowskiego wynosiła 6,4° C, a średnia ilość bakterij, jaką otrzymano 5.250,000 w 1 cm³, zaś w dniu 27 czerwca 1936 r. przy temperaturze 24,4° C ilość bakterij równała się 204,400,000 w 1 cm³.

Stetkiewicz S. (Warszawa).

OTRZYMYWANIE SUROWIC PRECYPITUJĄCYCH ZA POMOCĄ BIAŁKA OCZYSZCZONEGO.

(*Fracjonowanego siarczanem amonu*).

Podawanie królikom dożylnie białka surowiczego w/g met. *Uhlenhutha* (wstrzykiwanie co 5 — 7 dni) celem otrzymania surowic precypitujących nie daje wyników dostatecznych, a to ze względów następujących:

- 1) Mały odsetek królików daje dobrą surowicę precypitującą.
- 2) Z powodu znacznej nieswoistości otrzymanej precypityny.
- 3) Duży odsetek królików szczepionych pada.

Tak na 134 króliki, którym wstrzykiwano kilkakrotnie dożylnie co 4 — 7 dni surowicę (ludzką, końską, wołową, świńską) padło 42 czyli 32%. Dało dostateczne miano 18 królików, czyli 16,7%. Króliki wagi 2 — 3 kg. dostawały różne dawki surowicy od 1 — 15 cm³ na jedno szczepienie.

Króliki padały bądź od charłactwa, bądź od szoku anafilaktycznego. Duże dawki wstrzykiwanego białka surowiczego wpływały ujemnie na wysokość miana. Mniej wpływały na swoistość precypityny.

Króliki szczepione 5, 10 i 15 cm³ dożylnie w odstępach 5 — 7 dni miały miano niższe niż króliki szczepione 1, 2, i 3 cm³ surowicy, t. j. pięciokrotnie mniejszymi dawkami.

Organizm szczepiony dużymi dawkami białka był zatruty proteinami obcogatunkowymi przez co nie mógł produkować ciał odpornościowych (precypityn) o dostatecznej sile, co zgodne jest z doświadczeniami *Olbrichta i Śnieżki* (Polska Gazeta Lekarska Nr. 11 — 15 1932 r.) oraz *Fujiwary*.

T. zw. japońska metoda (*Fujiwary*), polegająca na szczepieniu co drugi dzień do żyły małymi dawkami precypitynogeny (po 0,1) daje lepsze wyniki pod względem wysokości miana precypityny, jednakże otrzymane miano dość szybko opadało.

Ponieważ przy szczepieniu w/g met. *Uhlenhutha* dużo królików padło, zastosowałem do następnych serii doświadczeń me-

tość polegającą na podawaniu białka surowiczego tylko przez 8 — 9 dni (codziennie) by nie wywołać szoku anafilaktycznego.

Na 140 królików, którym wstrzykiwano po 0,5 surowicy padło 8 = 5,7%.

Dało dobrą precypitynę (1 : 10.000 i wyżej) królików 41 = 29,2%.

Dało słabszą precypitynę (1 : 1000 — 1 : 2000) królików 61 = 43,5%.

Brak precypityny u królików 30 = 21,4%.

Króliki o słabszym mianie powtórnie szczepione po kilku tygodniach odpoczynku dały wyższe miano.

Powyższą metodę otrzymywania precypityny stosowałem w Dziale Surowie i Szczepionek od roku 1927. Przy tej metodzie bardzo mało królików padało podczas szczepienia. Otrzymane w ten sposób precypityny wykazywały w dużym odsetku precypitację nieswoistą. Celem otrzymania lepszych wyników pod względem wysokości i swoistości miana precypityny zastosowałem uodpornianie królików seroproteinami otrzymanymi przez wysalanie surowie (precypitogenu) nasyconym siarczanem amonu dodanym w ilości 32, 37 i 50%.

Równocześnie chodziło tu i o sprawdzenie, w których frakcjach znajduje się czynnik białkowy warunkujący swoistość gatunkową. Wysalanie było wykonane na ciepło przez ogrzanie do 60°, gdyż wg *Schmidta* precypitynogen jest odporny na denaturowanie ogrzewaniem do wyższych temperatur.

Dodając odpowiednich ilości nasyconego siarczanu amonu otrzymano kilka frakcji, z których są najważniejsze 2 — rozpuszczalne w soli fizjologicznej globuliny i nierozpuszczalne w soli fizjologicznej albuminy.

Króliki szczepiono dożylnie ilością 0,15 — 0,5 cm³ globuliny oczyszczonej. Celem usunięcia siarczanu amonu białko było dializowane przez błonę (tomofan).

Na 80 królików, którym wstrzykiwano codziennie przez 9 dni — padło 3.

Dały wysokie miano 52 króliki = 65%.

Słabsze miano dało 15 królików = 18%.

Surowice precypitujące białko

(wołowe, końskie, świńskie, ludzkie).

L. porz.	Sposób uodpornienia królików (wagi 2—3 kgr)	Liczba królików użytych	Padło	Król o mianie wysokim 1:10.000 i wyżej	Króliki o słabym mianie 1:1.000	Brak precypityn	U w a g i
1	Met. Uhlenhuth'a co 4—7 dni dożylnie po 1—15 cm ³ surowicy naturalnej	134	42 31,46%	18 15,7%	30 22,4%	40 29,8%	
2	Codziennie przez 8—9 dni po 0,5 cm ³ dożylnie surowicy naturaln.	140	8 5,7%	41 29,2%	61 43,57%	30 21,4%	nie zupełnie swoiste
3	Codziennie przez 8—9 dni po 0,25 — 0,5 cm ³ surowicy oczyszczanej dożylnie	80	3 3,75%	52 65,0%	15 18,7%	10 12,5%	przeważnie swoiste

Brak precypitacji 10 królików = 12%.

Króliki szczepione globulinami miały lepsze miano, niż króliki szczepione albuminami.

Miano określało się na 10 dzień po ostatniej dawce. Określenie wysokości miana zależy nie tylko od stopnia rozcieńczenia antygeny (białka surowiczego), ale i od czasu wystąpienia precypitacji przy zetknięciu się antygeny z surowicą. Strąt w rozcieńczeniu białka 1 : 1000 występował w przeciągu 1 minuty; przy mianie 1 : 10.000 w 5 — 10 minut. Króliki o takim mianie były skrwawiane. Krew samce wydzielala więcej surowicy, niż samców. Pomimo skrwawiania po uprzednim głodzeniu, niektóre surowice były mętne i opalizujące. Niekiedy zmętnienie, jako lżejsze, nawet po wirowaniu utrzymywało się na górze. Surowice trzymane w szkle neutralnym mniej mętniały. Miano utrzymywało się około roku. Jak wykazują dane porównawcze, szczepienie

królików białkiem surowiczym oczyszczonym przez wysalanie siarczanem amonu dało najlepsze wyniki, gdyż $\frac{2}{3}$ szczepionych zwierząt dało odpowiednią precypitynę. Natomiast przy szczepieniu białkiem surowiczym naturalnym mniejszy odsetek królików dał odpowiednią precypitynę (13 — 28%).

(Z Państwowego Zakładu Higieny. Dział Surowic i Szczepionek).

Jakóbkiewicz J (Gdynia).

SUCHE TOKSYNY PAŁECZEK OKRĘŻNICY (dla miareczkowania surowic anti-coli).

Dla miareczkowania surowic leczniczych anti-coli niezbędne jest posiadanie toksyny o stałym DLM-i o małej objętościowo dawce DLM, umożliwiającej technikę miareczkowania surowic.

Płynne toksyny pałeczek okrężnicy dają wyraźny poziom toksyczności i mogą być zmiareczkowane (DLM.) na morskich świnkach, białych myszkach i na królikach zastrzykami podskórnymi, dootrzewnowymi i dożylnymi. Mają jednak tę wadę, że toksyny te są chwiejne. Toksyczność opada czasem bardzo prędko i z tego powodu toksyna płynna nie może być długo przechowywana.

Największą trudność dla miareczkowania surowic stanowią bardzo wielkie objętościowo dawki śmiertelne płynnych toksyn, dochodzące dla niektórych toksyn do 5, 6 a nawet 8 ccm., dla morskiej świnki — i od 1,5 do 2 ccm., dla białej myszki, co uniemożliwia technicznie miareczkowanie.

Próby koncentrowania płynnych toksyn przez odparowanie w próżni i przy pomocy ultrafiltracji nie dały nam wyników zadowalających.

Dlatego próbowaliśmy uzyskać suche toksyny przez strącanie odnośnych przesączów (5-dobowych i 20-dobowych) siarczanem amonu i kwasem benzoesowym. Udało się tym sposobem uzyskać z płynnych endotoksyn i exotoksyn szereg suchych

toksyn, posiadających DLM = 0,02 i 0,005 gr., a w kilku wypadkach nawet DLM = 0,0003 gr., dla 15 gr., białej myszki.

Wysuszone bakterie (zabijaliśmy bądź 0,6% formaliną, bądź ogrzewaniem do 65° i 70° C) miały DLM = 0,001 i 0,0005 przeciętnie, a nawet w kilku wypadkach DLM = 0,0001 gr., ale nie nadawały się do miareczkowania surowie, zwłaszcza antytoksyecznych.

Mogliśmy przeto stosować tylko suche toksyny, uzyskane przez strącanie zwłaszcza siarczanem amonu.

Pragnąc wyjaśnić trwałość tych toksyn przygotowałem na początku 1934 roku większy zapas suchych toksyn, — po kilkadziesiąt gramów każdego gatunku. Od roku 1934 sprawdzałem dwa razy w ciągu roku DLM. 8 suchych toksyn uzyskałem z 4 rozmaitych szczepów pałeczek okrężnicowych, a po 2 i 3 latach uzyskiwałem od tych samych szczepów nową serię suchych toksyn. Otrzymane przy tym wyniki wykazały, że:

1) raz uzyskana przez strącenie siarczanem amonu sucha toksyna zachowuje przez kilka lat swoje właściwości biochemiczne, zwłaszcza zaś stopień toksyczności, wyrażającej się w DLM,

2) ten sam szczep bakteryjny w rozmaitych odstępach czasu (np. rocznych) zachowuje całkowicie swoją toksyczność w przesączach, a przesącze te po strąceniu siarczanem amonu dają suche toksyny o tej samej wartości DLM.

Takie suche toksyny umożliwiają miareczkowanie wartości antytoksyecznej surowie odpornościowych stale jednakowymi dawkami toksyny w 0,5 cm³ roztworu fizjologicznego. Były one neutralizowane 0,1 i 0,05 cm³ badanych surowie.

Sporządzona dla użytku naszego laboratorium sucha surowica anti - coli służyła nam jako wzorzec.

(Z Państwowego Zakładu Higieny. Filia w Gdyni).

Lipska I. (Warszawa).

O PAŁECZKACH OKRĘŻNICOWYCH, WYODRĘBNIONYCH Z PRZYPADKÓW ZAPALENIA PĘCHERZA I MIEDNICZEK NERKOWYCH I ICH BAKTERIOFAGACH.

W 1935 roku, mając możność w Miejskim Instytucie Higieny badania moczków osób chorych na zapalenie pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych, połączonych z charakterystycznymi zmianami w moczu, przystąpiłam do wyodrębnienia pałeczek okrężnicowych z takich moczków.

Z dwudziestu moczków na płytkach Endo otrzymałam czternaście typowych szczepów; dziesięć z nich fermentowało glukozę przy 46°, w tym dwa z wydzielaniem gazu; dwanaście szczepów wytwarzało indol.

Z pierwszych badanych moczków przygotowałam zwykłą metodą pięć przesączy przez świecę La (w tym dwa przesącze pochodziły z moczków mieszanych) i zbadałam je na osiem szczepów świeżo z moczków wyodrębnionych (po oczyszczeniu ich metodą Roux do stanu „ultrapure“, co jednocześnie daje pewność, że pozbyły się one nabytej oporności względem bakteriofagów), oraz na osiem szczepów laboratoryjnych, wrażliwych, różnego pochodzenia. Działanie tych pięciu przesączów było słabe, dziurki 1 mm. otrzymałam tylko z jednym przesączem z dwoma szczepami Mo 8 i z jednym szczepem laboratoryjnym.

Wówczas czternaście szczepów z moczków poddałam działaniu dwóch seryj silnych przesączy różnego pochodzenia a mianowicie: przesączy z letniego mleka rynkowego warszawskiego które działały, tworząc dziurki 1 — 1,5 mm, na szczepy: Mo 2, 3, 6, 13 i 18, i przesączy z kałów kurzych na szczepy: Mo 2, 3, 8, 9 i 18, które dawały dziurki do 2 mm; na 14 badanych szczepów 7 było wrażliwych. Szereg dalszych prób w ilości 43, wykazał, że z tych szczepów Mo 2 i 8 są najbardziej wrażliwe: pierwszy dał dziury 9 razy, a drugi — 16 razy., Według prób fermentacyjnych Mo 2 jest to *Bact. neapolitanum* (odmiana pałeczki okrężnicowej), a Mo 8 nie fermentuje dulcytu i salicyny, czyli łączy cechy *Bact. lactis aerogenes* i *Bact. communior*.

Po tych wstępnych badaniach, upewniwszy się, że posiadam bakteriofagi, rozpuszczające pałeczki okrężnicowe osób chorych na zapalenie pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych, postanowiłam dalsze doświadczenia wykonać na całkowicie pewnym materiale, to znaczy z moczymi, pobranymi jałowo, z wypadków chorobowych, klinicznie stwierdzonych.

Dzięki uprzejmości p. Dr W. Lilpopa i p. Dr Z. Lewickiego — za którą niniejszym uprzejmie dziękuję, — otrzymałam z Oddziału Urologicznego Szpitala św. Łazarza dwanaście moczków pobranych z nerek (mocz 11 i 12 pochodziły z obu nerek jednej chorej). Z tym materiałem, wykonałam właściwą pracę, polegającą: 1) na wyodrębnieniu i szczegółowym zbadaniu szczepów pałeczek okrężnicowych, 2) na określeniu stopnia wrażliwości tych szczepów na działanie różnych posiadanych przesączy i 3) na otrzymaniu przesączy z tych moczków i zbadaniu ich działania na szczepy pałeczek okrężnicowych tegoż pochodzenia, a także na szczepy wrażliwe laboratoryjne.

Posiewy z moczków były robione bezpośrednio na probówki bulionowe i z bulionowej 24 godz. 37° kultury na płytce Endo; na tych ostatnich spotykałam obok kolonii kwaszących z połyskiem metalicznym, kolonie mniej lub więcej blade, które początkowo słabo fermentowały laktozę. Szczep U 1 tworzył drobne, ciągłe kolonie, prawie nie zmieniające Endo. Kolonie szczepów U 3, U 5 i U 8 były typowe dla *Bact. lactis aerogenes*, Endo odbarwiał wtórnice; poza tymi czterema szczepami, pozostałe osiem dawały na Endo typowe kolonie S. Mocz U 4 był niebiesko-zielony od błękitu metylenowego; otrzymałam z niego typowe kolonie pałeczek okrężnicowych, co jest w tym wypadku rzadkie: na 10 takich moczków, osobno badanych, tylko z czterech (Mo 13, Mo 22, Mo 24 i U 4) udało się wyodrębnić pałeczki okrężnicowe, przy pozostałych sześciu moczach płytki Endo były jałowe.

Badanie biochemicznych właściwości tych 12 szczepów polegało na 12 próbach, których wyniki kolejno podam: 1° laktozę fermentowały z gazem, za wyjątkiem U 1 słabo ją kwaszącego; 2° glukozę przy 46° C wszystkie fermentowały z gazem; 3° i 4° glicerynę i sorbit również fermentowały z gazem, oprócz U 1, który sorbitu nie rozkładał; 5° i 6° sach-

rozę i rafinozę fermentowały z gazem cztery szczepy (U 3, U 8, U 9 i U 10); 7° sześć szczepów rozkładało dulcyt z wydzielaniem gazu (U 1, U 6, U 9, U 11, i U 12); 8° sześć szczepów fermentowało z gazem salicynę (U 3, U 4, U 5, U 6, U 7, U, 8); 9° i 10° zupełna była zgodność wyników reakcji indolowej i Voges-Proskauera, indol wytwarzały wszystkie, prócz U 3 i U 8, które to dwa tylko szczepy dawały reakcję Voges - Proskauera dodatnią; 11° cytrynian sodu atakowały 4 szczepy: U 2, U 3, U 8 i U 9; 12° propionian sodu był przyswajany przez pięć szczepów: U, 4, U 5, U 9, U 11 i U 12; widzimy więc w tych dwóch ostatnich reakcjach najwięcej rozbieżności, gdyż cztery szczepy nie rosły na obydwu tych syntetycznych pożywkach (U 1, U 6, U 7 i U 10), a znów szczep U 9 rósł dobrze na obu.

Stosownie do wyników tych prób, należy uznać U 6 i U 7, jako *Bact. coli commune* typowe, choć brak im wzrostu na propionianie sodu; U 11 i U 12 zachowywały się jednakowo (różnice były tylko w intensywności reakcji), jako typowe *Bact. coli commune*, lecz nie fermentowały salicyny; również U 4 i U 5, choć różne co do typu kolonii, zachowywały się jednakowo, jak typowe *Bact. coli commune*, lecz nie fermentowały dulcytu; U 3 i U 8 we wszystkich 12 próbach były typowo *Bact. lactis aerogenes*; U 9 okazał się *Bact. communior*, a U 10 zachowywał się podobnie, lecz nie fermentował dulcytu i nie rósł na syntetycznych pożywkach; U 2 odpowiada *Bact. acidi lactici*, a U 1 jest najwięcej zmienionym, bo fermentuje jedynie glicerynę i dulcyt.

Badania wrażliwości tych 12 szczepów na różne przesące, które można podzielić na cztery zasadnicze grupy: I — mocze, II — kały kur; III — mleka; IV — kały ludzkie. Najlepiej na pierwsze trzy szczepy działały przesące II — grupy, przy czym szczep U 2 był wrażliwy, a U 1 i U 3 — bardzo mało.

Zacząłam robić pasaże na szczepie U 2 i 7-miu dawnych wrażliwych (Mo 2, 3, 6, 8, 9, 13 i 18). Przesącz siódmego pasażu dawał już dziurki z U 1 i U 3; w tym czasie przybył szczep U 4, który był dość wrażliwy; dalsze pasaże wykonałam ze szczepami: U 1, 2, 4 i z Mo 2, 6, 8 i 13; przy 10-tym pasażu otrzymałam na 1%-agarowych płytkach brak wzrostu lub kilka wtórnych kolonii.

Z trzech nowych szczepów U 6 i U 7 były wrażliwe, a U 5 — nie. Doszłam do 17-go pasażu, który działał hamująco na U 5, kiedy otrzymałam dwa następne szczepy: U 8 — niewrażliwy i U 9 — bardzo wrażliwy. Po wykonaniu 20-go pasażu przybyły trzy ostatnie szczepy (U 10 — 12) odrazu bardzo wrażliwe. Dalsze pasaże do 25-go włącznie robione były na 10 wrażliwych szczepach: Mo 2 i 8 oraz U 2, 4, 6, 7, 9, 10, 11 i 12. Otrzymałam z tymi 10 - ma szczepami, a także z 20 - ma szczepami laboratoryjnymi, używanymi jednocześnie przy ostatnich pasażach, jako sprawdzian siły ich działania, „virulence forte“ według skali *d'Herelle'a*. Na tym wzmacnianie przesączy zakończyłam, zachowując ostatni przesącz, działający na 30 szczepów, w zatopionych próbkach.

Działanie przesączy, otrzymanych z 12 moczów badałam na szczepach pałeczek okrężnicowych tegoż pochodzenia, jak i na szczepach laboratoryjnych wrażliwych, w tym 10 szczepów tyfusowych. Przesącze tak, jak i szczepy były przygotowywane zaraz po otrzymaniu moczów; przygotowałam pięć przesączy, w tem 4 mieszane z jednocześnie przysyłanych moczów. Działanie tych przesączy, jak i z poprzednio badanych moczów, było słabe. Zahamowanie wzrostu i dziurki do 1 mm. zaobserwowałam z I przesączem (mocze 1, 2, 3) przy szczepach U 2 i U 4; z II przesączem z moczu U 4 — z 7-ma szczepami (Mo 6, 8, 9, U 2, U 4, R 2 i Tyf. 2; z III przesączem (mocze 5, 6 i 7) dziurki były tylko z Tyf. 10; z IV przesączem (mocze 8 i 9) działanie było przy szczepach U 4, U 6, a przy U 9 dziurki; z ostatnim V przesączem działanie stwierdziłam przy szczepach U 2, U 6 i kał 642.

Pasaży z tymi przesączami nie wykonałam, bo ciekawym było dla mnie głównie stwierdzenie, że w przypadku obecności w nerce szczepu zjadliwego, może być w moczu bakteriofag, działający na inne pokrewne chorobotwórcze szczepy, a nawet na szczepy oczyszczone (ultrapure), pochodzące z tego samego moczu, jak to miało miejsce z moczem 4.

Wynik ten potwierdza zdanie *d'Herelle'a* o symbiozie w kulturach mieszanych z bakteriofagiem, które są według niego rezultatem stanu równowagi pomiędzy aktywnością bakteriofaga a opornością bakteryj; bakteriofag żyje w nich kosztem mniej opornych bakteryj, a obok niego rozmnażają się bakterie odporne.

Ciekawym jest przypuszczenie *Tomaselli* (4), potwierdzone przez *d'Herelle'a* że stwierdzenie obecności kultur mieszanych pał. okrężn. (t. j. zawierających bakteriofaga) w moczu chorego może być podstawą do diagnozy, że nerki chorego są już zaatakowane, a że przy zapaleniu pęcherza kultury pał. okrężn. są bez bakteriofaga (ultrapures); należałoby jednak to przypuszczenie poprzeć większym materiałem dowodowym.

W nowiej literaturze znalazłam jedynie w pracy *Hauduroy* (2): „La thérapeutique par le bactériophage“, twierdzenie, że infekcje, powodowane przez pał. okrężnicy, lecz bez zmian anatomicznych w nerkach, lecz się bakteriofagiem; wyniki są „rapides et absolus“. Ostatnio spotkałam pracę *Bergera* (1) pod tytułem: *Bakteriophagentherapie der Zystitis*“, niestety treść pracy omawia jedynie działanie antyseptyków, a w szczególności fenolu na bakteriofagi, a jedynie w zakończeniu autor wyraża zdziwienie, opierając się na dawnych danych *Tomaselli* i *d'Herelle'a* że metoda leczenia bakteriofagiem nie jest stosowaną przy zapaleniu pęcherza.

Na podstawie danych piśmiennictwa i przedstawionych wyników doświadczalnych możnaby twierdzić, że próby miejscowego zastosowania bakteriofaga w leczeniu zakażeń dróg moczowych pałeczką okrężnicową są teoretycznie uzasadnione.

Dla sprawdzenia żywotności bakteriofagów, co ma zasadnicze znaczenie przy zastosowaniu ich w praktyce leczniczej, powtórzyłam próby działania 10 różnych przesączy (pasaże 4, 8, 16, 18, 21, 23, przesącze: 2, 3, 4 i 5) przechowanych przez rok w temperaturze laboratoryjnej we flaszkach i próbkach zamkniętych zwykłym korkiem z waty i mogę potwierdzić dane *d'Herelle'a*, że silne, bakteriofagi mało tracą ze swej aktywności i dają się wzmocnić po paru posażach, natomiast słabe w tych warunkach zupełnie przestają działać.

W N I O S K I.

1° Szczepy pałeczki okrężnicowej, wyodrębnione z przypadków zapalenia pęcherza i miedniczek nerkowych, należą do różnych przedstawicieli grupy coli-aerogenes typowych, bądź osłabionych w swych właściwościach fermentacyjnych.

2° Szczepy pałeczki okrężnicowej z tych przypadków mogą być rozpuszczane przez działanie przesączy różnego pochodzenia, wzmocnionych przez pasażę; przesącze z kałów kur były bardzo czynne.

3° Przesącze otrzymane z moczków chorych na zapalenie pęcherza i miedniczek nerkowych działają na oczyszczone (ultrapures) szczepy pał. okrężnicy tegoż pochodzenia, a nawet na pałeczki okrężnicowe z tego samego moczu.

4° Żywotność silnych bakteriofagów mało osłabia się po rocznym przechowaniu w temperaturze pracowni przy zamknięciu z waty, w przeciwieństwie do słabych, które prawie całkowicie tracą swą aktywność.

(Z Miejskiego Instytutu Higieny w Warszawie).

Lipska I. (Warszawa).

O PAŁECZKACH I BAKTERIOFAGACH OKRĘŻNICOWYCH, WYODRĘBNIONYCH Z MASŁA.

W 1936 roku wykonałam dwie serie analiz masła: pierwsza zawierała 10 analiz masła mieszanego, z przyniesionych tegoż dnia prób przez kontrolera urzędowego, co stanowiło w sumie 400 prób masła rynkowego, wyrobionego i sprzedawanego w warunkach mało higienicznych; druga seria obejmowała 10 analiz masła wyborowego, przygotowanego we wzorowych mleczarniach ze śmietanki zwykle pasteryzowanej, opakowanego na miejscu i sprzedawanego w sklepach mleczarskich, gdzie cały nabiał przechowuje się w lodowni. Z pierwszych 10 analiz na płytkach Endo otrzymałam siedem szczepów o koloniach charakterystycznych dla pałeczki okrężnicowej; z drugich 10 analiz masła wyodrębniłam tylko pięć typowych szczepów pałeczki okrężnicowej.

Badanie biochemiczne wykazało, że z pośród 13 szczepów pięć są to *Bact coli commune*, dwa — *Bact. lactis aerogenes* o koloniach nietypowych, sześć pozostałych szczepów łączyły w sobie cechy fermentacyjne pośrednie; wszystkie fermentowały glukozę wytwarzając gaz przy 46° C.

Stosując klasyczną metodę *d'Herelle'a* otrzymałam 20 przesączów z masła. Przy badaniach stosowałam jednocześnie próby na bulionie i na płytkach agarowych; często sprawdzając wyniki ciekawsze na agarze skośnym, użycie którego pozwala na przechowanie „dziur“ przez długi czas bez zanieczyszczeń.

Dwadzieścia tych przesączy zbadałam na 20 szczepów pałeczki okrężnicowej; szczepy wrażliwe, różnego pochodzenia, od dłuższego czasu hodowane laboratoryjnie.

Przesące pierwszej serii były bardziej czynne, sześć z nich dawały „dziury“ na agarze; trzy działały każdy na 6 szczepów pałeczki okrężnicowej; maksymalna wielkość dziur była 3 mm. Działanie przesączy drugiej serii było słabe, czasem wyrażało się pewnym zahamowaniem wzrostu pałeczki okrężnicowej, lecz tworzenie się dziur było zaobserwowane tylko przy jednym przesączu i na jednym szczepie.

Poza tym przesące każdej serii były mieszane: osobno najsilniejsze i najslabiej działające. Te cztery mieszane przesące były zbadane na piętnaście szczepów pałeczki okrężnicowej z masła i na dziesięć szczepów z kałów ludzkich, niedawno wyodrębnionych. Przesącz I mieszany dał 5 razy dziury, a II mieszany z tejże pierwszej serii dał 2 razy dziury przy szczepach z kałów. Przesące I i II mieszane z drugiej serii nie wytworzyły dziur, a czasem hamowały tylko wzrost szczepów na agarze.

Jako uzupełnienie zbadałam te 4 mieszane przesące na 10 szczepów wrażliwych pałeczki tyfusowej z wynikiem ujemnym.

(Z Miejskiego Instytutu Higieny w Warszawie).

Dworecki I. (Warszawa).

O TECHNICIE PRZECHOWYWANIA SZCZEPÓW BAKTERYJNYCH.

Spośród mnóstwa istniejących sposobów technicznych przechowywania szczepów bakteryjnych na plan pierwszy wysuwają się, jako najlepsze pod każdym względem, metody konserwacji bakteryj suchych, zwłaszcza po szybkim odwodnieniu w próżni uprzednio zamrożonych zawiesin bakteryjnych. Aby

w procesie suszenia bakteryj zapobiec szkodliwemu wpływowi postępującego zagęszczenia środowiska (a w pierwszym rzędzie soli) *H. Swift* oraz *Elser, Thomas* i *Steffen* już oddawna stosują uprzednie zamrażanie zawiesin bakteryjnych w naczyniach, które następnie łączą z mocną pompą próżniową. Samo zamrażanie do temperatur nawet bardzo niskich (— 200 stopni i niżej) — jak to od 1900 r. wiemy z klasycznych prac *Macfadyena* — nie tylko nie szkodzi, bakteriom, choćby „najwrażliwszym“ lecz, odwrotnie, zatrzymując jakby z miejsca cały bieg metabolizmu drobnoustrojów, idealnie zachowuje wszelkie ich własności biologiczne. To też w technice konserwacji szczepów, wprowadzonej przez badaczy amerykańskich, składają się na znakomitą całość następujące momenty:

a) raptowny spadek wpływu wszelkich szkodliwych procesów metabolizmu (dzięki zamrożeniu), a co za tym idzie eliminowanie tych szkodliwości zarówno w początku aktu suszenia jak i w toku trwania całego procesu,

b) suszenie nad pięciotlenkiem fosforu w próżni, (mniej niż 0,002 mm Hg.), uzyskanej dzięki wydajnej pompie elektrycznej, sprowadza:

1) zanik niemal całkowity przemiany materii, dzięki zupełnemu odwodnieniu bakteryj (*corpora non agunt nisi soluta*) oraz

2) usunięcie tlenu i związanych z nim procesów utleniania.

Rozbudowana — zgodnie z tymi przesłankami — technika doprowadziła do tego, że autorzy stwierdzali, na przykład, gonokoki i meningokoki po 18 latach przechowywania w chłodni zakonserwowanych w powyższy sposób szczepów, a jadotwórczość beztlenowców, barwikotwórczość pałeczki ropy błękitnej, zjadliwość pneumokoków i t. p. cechy również po latach pozostały niezmiennymi.

Jeśli chodzi o aparaturę amerykańską, demonstrowaną, między innymi, na międzynarodowym zjeździe bakteriologów w Londynie w 1936 r., a przystosowaną zwłaszcza do pracy masowej, jest ona dość złożona, a sam kilkustopniowy proces mrożenia i suszenia jest kłopotliwy i długotrwały (rozciąga się bowiem na kilkanaście godzin lub nawet całą dobę).

Do tej techniki wprowadziliśmy pewne zmiany i uproszczenia zachowując w pełni zasadnicze przesłanki autorów amerykańskich. A więc: przyrządzamy możliwie gęstą zawiesinę zawartych w uszku platynowym bakterij nie w roztworze fizjologicznym (jak to czynią Amerykanie), a w osadzie świeżej jałowej krwi, odwłóknionej przez skłócanie z perełkami. Chodzi nam o to, że:

1. zawartość wody w tym osadzie krwinkowym jest mniejsza, niż w roztworze fizjologicznym,

2. powierzchnia parowania krwinek, zmieszanych z bakteriami, jest olbrzymia, zwłaszcza jeśli ta kropla mieszanki rozprowadzona jest cieniutką warstwą w rurce lub wsiąka w luźny tamponik z waty, jak to będzie dalej omówione.

Momenty te znacznie skracają czas suszenia, redukując go do 3 — 4 godzin;

3. jeśli — poza tym — chodzi o możliwość choćby minimalnego działania soli na bakterie, to środowisko białkowe przez nas stosowane, odgrywa w tym względzie rolę ochronną. Oddawna mieliśmy sposobność przekonać się o tym, jak skuteczne jest przechowywanie na dłuższy okres czasu w eksikatorze, np. szczepów pneumokoka, wysuszonych w kropli krwi myszki, zakażonej tym drobnoustrojem.

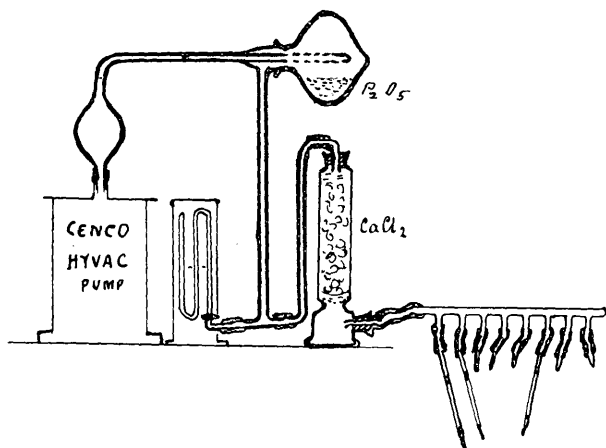
W naszym wykonaniu cały proces zakonserwowania szczepu kształtuje się w sposób następujący.

Utensylja.

A. W probówkach zwykłych, o średnicy 16 mm i długości 160 mm, zatkanych korkiem z waty, umieszczone są po 4 wąskie rurki dość grubościennie, mianowicie: o średnicy zewnętrznej 4 — 5 mm. grubości ścianki 0,7 — 0,9 mm i świetle 2,5 — 3,2 mm. Górny brzeg tych rurek jest lekko obtopiony (dla zaokrąglenia ostrych kantów), dolny zaś biegun jest wyciągnięty w wąskie włoskowate zakończenie i obcięty. Na odległości 3 cm od tego dolnego bieguna umieszczony jest b. luźny tamponik z waty higroskopijnej. Drugi bardziej spoisty wacik znajduje się na odległości 4 cm od końca górnego. Cała długość takiej wąskiej

rureczki wynosi 14 cm. Probówki wraz z tymi rureczkami wyjąławia się, jak zwykle, w suszarce. Każda probówka taka służy do przechowywania jednego szczepu.

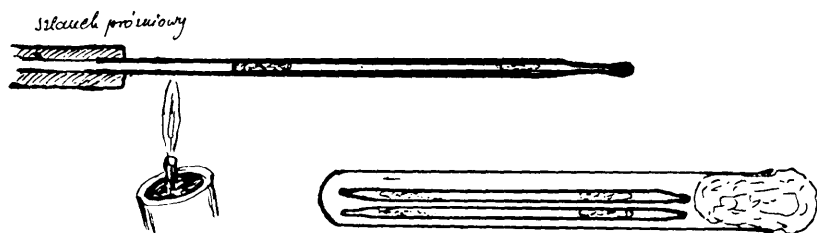
B. Dla wytwarzania próżni korzystamy z dobrej amerykańskiej olejnej pompy próżniowej o napędzie elektrycznym, typu Hyvac-Pump firmy Cenco. Pompa ta dająca do 0,001 mm. Hg próżni, połączona jest bezpośrednio z manometrem rtęciowym i naczyniem zawierającym P_2O_5 . To naczynie jest wmontowane za pomocą dobrego szlifu i łatwo daje się zdjąć dla zamiany zużytego P_2O_5 na świeży. Bardziej ku obwodowi znajduje się,



jako pierwszy pochłaniacz pary wodnej, — wieża wypełniona chlorkiem wapnia. Wszystkie połączenia szlauchów próżniowych ze szkłem i samą pompą są dokładnie uszczelnione piceiną, wszystkie szlify pokryte smarem Ramsaya. Cały ten układ próżniowy zakończony jest grubościenną rurką szklaną, od której odchodzą w dowolnej ilości (u nas 3) odgałęzienia pod kątem prostym, w postaci rurek o długości ok. 5 cm. Na rurki te o zwężonych zakończeniach „karbowanych“ nałożone są szczelnie odcinki wąskiego szlauchu próżniowego o średnicy, dopasowanej do opisanych wyżej (p. A) wąskich rureczek szklanych.

Wykonanie.

Bakterie, podlegające zakonserwowaniu, zostają gęsto zebrane na uszko platynowe, najlepiej ze świeżej hodowli, znajdującej się w „logarytmicznej fazie“ rozwoju (kilku — ew. kilkunastogodzinnej). Bakterie te mieszamy z gęstą zawiesiną jałowych krwinek, przygotowaną w ilości kilku kropel w małej próbce. Wyjmujemy następnie jedną z jałowych wąskich rurczek, opisanych w p. A. i zwężonym dolnym końcem nabieramy nieco (ok. 0,03 cm sz.) bakteryjno - krwinkowej zawiesiny, wciągając ją do dolnego luźnego wacika. To samo powtarzamy z resztą rurczek. Po ewentualnym wytarciu na sucho zakończeń rurczek od zewnątrz, same zwężone końce (przy odpowiedniej pracy są one



wewnątrz prawie zupełnie suche) zatapiamy w płomieniu, co jest kwestią minuty. Zanurzamy później rurczki te do mieszaniny chłodzącej (lód z chlorkiem wapnia lub solą kuchenną), a po upływie pół godziny włączamy je do wyżej opisanych odcinków szlauchu próżniowego i uruchamiamy pompę. Jeśli wszystkie połączenia są szczelne, próżnię uzyskuje się już po kilku minutach, a całkowite wyschnięcie treści rurczek — po 3 — 4 godzinach. Nie pozostaje wtedy nic innego, jak przy pełnej próżni, stopić rurki w małym płomyku palnika bunzenowskiego pośrodku między górnym wacikiem, a zakończeniem szlauchu. Ten górny wacik, dość szczelny i niezbyt mały (ok. 8 — 9 mm. długości) służy oczywiście do tego, aby przy odtapianiu rurczki (dla przeszczepienia zawartości) raptowny prąd powietrza nie zanieczyścił przechowanego szczepu. Chcąc więc rurczkę otworzyć czynimy to w 2 etapach: odcinamy górny koniec ponad wacikiem, (wchodzące pod ciśnieniem powietrza filtruje się przez wacik), poczem albo

wyjmujemy wacik cienką, długą igłą („nerw-ekstraktorem“ dentystycznym), albo — co jest wygodniejsze — przecinamy rureczkę poniżej wacika, zachowując zwykłe kautele pracy bakteriologicznej. Z otwartej rureczki wymywamy przy pomocy pipety kapilarnej fizjologicznym roztworem soli treść zawierającą żywe i niezmienione bakterie.

Sposób szczegółowo tu opisany stosujemy od przeszło pół roku: jest to okres zasadniczo zbyt krótki, żeby w poruszanej tu sprawie konserwacji szczepów uprawniał do jakiegokolwiek wniosków.

Zważywszy jednak, że:

a) same założenia metodyki, przez nas stosowanej, zdały już egzamin w wieloletnich doświadczeniach bakteriologów amerykańskich,

b) nasza modyfikacja, nie naruszając w niczem owych założeń, wprowadza do techniki istotne uproszczenia,

c) jak dotąd nie doznaliśmy zawodu w uzyskiwaniu przeszczepów paciorkowców zieleniejących, pneumokoków śluzowych, szeregu innych bakterij, a w tej liczbie nawet i gonokoków, po 3 — 4 — 6 miesiącach konserwacji, a cechy biologiczne szczepów, jak na przykład charakter otoczek u pałeczek Friedländera, nie ulegały przy tem zmianie.

Pozwoliłiśmy sobie ogłosić nasze doświadczenia, jako być może godne uwagi.

(Z pracowni bakteriologicznej Szpitala Starozakonnych na Czystem).

Pitulanka J. (Kraków).

ZASTOSOWANIE SAMOLOTU DO MIKROBIOLOGICZNEGO BADANIA WYŻSZYCH WARSTW POWIETRZA.

Badaniem bakteriologicznym wyższych warstw powietrza po raz pierwszy zajął się *L. Pasteur*, robiąc doświadczenia w wysokich Alpach. Wprowadzenie balonów i samolotów ułatwiło przeprowadzenie badań tego rodzaju. Samolot po raz

pierwszy został użyty do tego celu przez *Stakmana* i towarzyszy w Ameryce dla stwierdzenia istnienia i zbadania sposobu przenoszenia się zarodników grzybów przez prądy powietrza. Następnie *Mischustin* złożył sprawozdanie z doświadczeń, otrzymanych nad lotniskiem w Moskwie. *Craigie* i *Popp* użyli samolotu do zbierania zarodników grzybów na wyżynach Kanady. *Brown* dokonał połowu mikroorganizmów w powietrzu w połudn. zach. Stanach Zjednoczonych. Dłuższą pracę nad bakteriologią górnych warstw powietrza wykonał *Proctor* w stanie Massachusetts w 1933 r. Wreszcie ostatnie doświadczenie zrobiono w Ameryce na balonie „*Explorer II*“, który osiągnął wysokość 21,5 km.

Ponieważ jako pilotka Aerokl. Krak. miałam możność wykonywania lotów, dlatego postanowiłam kontynuować i rozszerzyć badania wspomnianych autorów. W pierwszej mej pracy p. t. „Samolot na usługach zwalczania szkodników i chorób roślinnych“ (wydanej w „Ogrodnictwie“ t. XXII str. 138 — 166, 1936 Kraków), przedstawiłam makroskopowy skład aeroplanktonu, a obecnie przeprowadzam badania nad mikrobiologią górnych warstw powietrza. Zasadniczą częścią pracy są badania bakteriologiczne, część druga obejmuje badania mykologiczne, które już ukazały się w druku w Roczniku Ochrony Roślin p. t. „Mykologiczne badania górnych warstw powietrza z samolotu“ t. IV, 1937 r. str. 58 — 69. Doświadczenia przeprowadzałam na maszynach Aeroklubu Krak. typu R. W. D. 8 i P. Z. L. 5.

Do chwytania bakterii służył mi przyrząd umieszczony na stojącej samolotu w odległości 30 cm od skrzydła i połączony za pomocą bowdenów z kabiną, w której znajdował się mechanizm do nastawiania przyrządów. Sam przyrząd składał się z długiego płaszcza metalowego o przekroju prostokątnym zamykanego z obu stron metalowymi nasadkami. W środkowej części płaszcza znajdował się przepust złożony z rurki zgiętej w kształcie litery „Z“ i zamykany klapą poruszaną z kabiny samolotu. Główną częścią przyrządu była niklowana sztaba metalowa, pusta w środku, w której było 10 okrągłych otworów, każdy o średnicy 22 mm. Przed lotem wkładałam na siateczki w otworach bibułkę japońską przepojoną czystym olejem kostnym, na której osiadały bakterie. Sztaba była poruszana wewnątrz płaszcza przez bowden

nawinięty na koło zębate. Przez odpowiednie manewrowanie dźwigniami umieszczonymi w kabinie samolotu można było podczas jednego lotu pobrać 10 prób do badania drobnoustrojów znajdujących się w powietrzu. Otwory w sztabie pokrywały się każdorazowo z otworem przepustu. Bezpośrednio po ukończeniu lotu wyjmowano z płaszcza sztabę metalową z krążkami bibułki i umieszczano w płaszczu blaszanym, w którym przenoszono sztabę z próbkami do pracowni. Każdą bibułkę wyjmowano jałowymi przyrządami, umieszczano w probówce zawierającej 10 cm³ wyjałowionej wody wodociągowej. Przez wstrząsanie probówką bibułka rozpadała się na pojedyncze włókienka. Z pierwszej próbki wykonywano dalsze rozcieńczenia w stosunku 1 : 10, 1 : 100 po czym ze wszystkich trzech probówek umieszczano po 1 cm³ płynu w płytkach Petriego i dodawano agaru o cieplecie 45° C.

Bakterie hodowano przez 3 — 5 dni w cieplecie 30° C po czym liczono kolonie oraz przeszczepiano celem oznaczenia otrzymanych bakterii. Płytki pozostawiano jeszcze przez kilka dni w temperaturze pokojowej celem umożliwienia wzrostu grzybom, dla których ciepota + 30° C względnie czas hodowania w cieplarni były nieodpowiednie.

Badania bakteriologiczne przeprowadzano w ten sposób, że najpierw liczono kolonie powierzchniowe i głębokie, wykonywano z nich preparaty metodą Grama i przeszczepiano na agary skośne po jednej kolonii z każdego typu bakterii wyrosłych na płytkach. Wyhodowane bakterie przeszczepiano na najważniejsze podłoża bakteriologiczne i oznaczano gatunki według podręcznika Bergey'a. Badania przeprowadzałam od 1 listopada 1936 do końca czerwca 1937. W tym celu wykonałam 36 lotów. Loty były wykonywane w różnych porach roku, różnych warunkach meteorologicznych i na rozmaitych wysokościach. Wyniki te będą zestawione w odpowiednich tablicach i po odpowiednim opracowaniu zostaną opublikowane. Na razie wspomnę tylko ogólnikowo o uzyskanych wynikach. Najczęściej spotykano w powietrzu bakterie Gram - dodatnie, zarodnikujące typu Bacillaceae, również często spotykanymi są Coccaceae pigmentotwórcze o żywych i intensywnych kolorach. Stosunkowo rzadko, bo zaledwie kilka razy,

występowały pałeczki Gram - ujemne typu Bacteriaceae i Spirillaceae.

Bakterie i zarodniki grzybów występujące w powietrzu sięgają do większych wysokości niż 3300 m (największa wysokość osiągnięta dotąd w moich badaniach). Wysokość nie jest jedynym czynnikiem decydującym o występowaniu bakterii i zarodników grzybów w powietrzu. Pojawianie się ich ulega znacznym wahaniom, w pewnych warunkach zdają się być obecne we wszystkich wysokościach, w innych znówu występuje ich więcej na wysokościach ponad 2000 m. Warunki meteorologiczne są bardzo ważnym czynnikiem w odniesieniu do mikroflory powietrza. Przede wszystkim kierunek, siła wiatru, prądy wstępujące mają dominujące znaczenie w roznoszeniu bakterii i zarodników grzybów. Małe różnice temperatury i ciśnienie barometryczne nie mają dużego wpływu na ilość bakterii w powietrzu. W wilgotnym powietrzu występuje stosunkowo mało bakterii, a natomiast spory grzybów występują w takiej ilości, jak w powietrzu normalnym. Szata śnieżna wpływa na znaczne zmniejszenie ilości drobnoustrojów w powietrzu. W czasie silnych opadów śnieżnych powietrze okazywało się prawie jałowe. Ostatnie doświadczenia miały na celu zbadanie, jak zachowują się w powietrzu bakterie sztuczne rozsiewane. W doświadczeniach brały udział dwie maszyny. Pierwsza, na której leciał Doc. Dr *St. Śnieszko* miała za zadanie rozpylanie bakt. prodigiosum, natomiast ja, lecąc na drugim samolocie z wyżej opisanym przyrządem do połowu bakterii, po pewnym czasie miałam zbadać rozprzestrzenianie się ich w powietrzu. Pierwszy lot zrobiony w bardzo dogodnych warunkach atmosferycznych wykazał bardzo duże ilości bakt. prodigiosum w pasie powietrza, w którym one zostały rozpylone. Natomiast lot drugi, zrobiony w złych warunkach atmosferycznych przy ciężkiej mgłę i dżdżu, wykazał stosunkowo małe ilości bakterii. Należy przypuszczać, że zostały one porwane z powietrza kroplami deszczu. Niestety badania te zostały przerwane z powodu mojej katastrofy lotniczej.

Fleck L. (Lwów).

WPLYW SUROWIC PRAWIDŁOWYCH NA PRZEBIEG REAKCJI SEROLOGICZNYCH.

*(Przyczynek do sprawy odróżniania t. zw. odczynów rzekomych
od prawdziwych).*

W r. 1935 zajmowałem się badaniem komplementu, wykazującego nadmierną wrażliwość na pewne antygeny wassermannowskie, t. j. nie dającego po co najmniej 10' staniu ze zwyczajną dawką takiego antygenu, hemolizy systemu hemolitycznego. Jeżeli równocześnie z antygenem dodamy inaktywowanej surowicy prawidłowej w ilości 0,05 — 0,1 cm³ (rozcieńczonej 1 : 10), hemoliza dokona się prawidłowo. Dodanie takiej surowicy po dziesięciu minutowym działaniu antygenu nie ma już żadnego skutku. Ochronne działanie surowicy prawidłowej nie da się zastąpić innymi koloidami n. p. gumą arabską, białkiem jaja kurzego lub podobnymi, natomiast może być użyta do tego surowica świnki — (nawet ten sam „zły“ komplement) — inaktywowana.

W konsekwencji tych badań zająłem się wpływem surowic prawidłowych na t. zw. pseudoreakcje Sachsa i na prawdziwe reakcje serologiczne. Wyniki są następujące:

1) Doskonałym pseudoantygenem jest wyciąg organów zwierzęcych (mózg, nerka, wątroba królika lub świnki) w roztworze fizjolog. z dodatkiem 0,5% karbolu. Z tym antygenem wykazuje zahamowanie hemolizy około 5% rozmaitych inaktywowanych surowic ludzkich. Otóż pseudoreakcje znikają, jeśli równocześnie z antygenem i komplementem dodać około 0,1 — 0,2 cm³ surowicy prawidłowej (inaktyw.) rozcieńczonej 1 : 10. Późniejsze (po 10 — 15 minut) dodanie surowicy nie pomaga. Aktywna daje wyniki niepewne.

Sądze, że próby tej można używać do odróżniania wiązania swoistego od pseudoreakcji w wypadkach w których stosuje się karbolizowane wodne wyciągi, n. p. w raku, pęcherzycy itd.

2) *Reiner* i współpracownicy wykazali w r. 1929, że można wywołać hemolizę krwinek barana, jeśli działa na nie roztwór

taniny 0,2 — 1% i komplement. Dalej, że można uzyskać zahamowanie hemolizy jeśli komplement stoi ok. 0,5 godziny w termostacie z antygenem wassermannowskim zadany 0,1 — 0,5% taniny a po tym doda się systemu. W obu tych wypadkach działa tanina jako „uniwersalny sztuczny amboceptor“, wywołując dehydratację antygeny. Otóż z prób przedsięwziętych przeze mnie wynika, że dodatek surowicy prawidłowej zapobiega zarówno hemolizie przez taninę — komplement, jak i zahamowaniu przez antygen + tanina. Do pierwszej kombinacji wystarczy 0,1 cm³ surowicy (rozcieńczonej 1:10), aktywnej lub inaktywowanej. Można też użyć surowicy wassermannowskiej dodatniej. Do drugiej kombinacji trzeba ok. 0,1 — 0,2 cm³ surowicy, czasem wystarczy 0,05 cm³. Lepiej wziąć surowicę inaktywowaną, oczywiście z ujemnym Wassermannem. Dodanie surowicy prawidłowej po 20 min. staniu komplementu z antygenem + tanina nie zapobiega już zahamowaniu hemolizy.

Próby te wykazują że mechanizm reakcyj *Reinera* bliższy jest t. zw. pseudoreakcyj niż reakcyj prawdziwych.

3) Odczyn Wassermanna dodatni nie zmienia się, jeśli do surowicy dodatniej dodać w pierwszej fazie 0,2 cm³ surowicy ujemnej (w rozc. 1:5), znika jednak przy dodatku większej ilości surowicy ujemnej np. 0,1 cm³ nierozcieńczonej. Do podobnych wyników doszedł *Niethammer* (1935) rozcieńczając surowicę dodatnią zamiast w soli fizjolog. w surowicy ujemnej, ponadto *Hahn i Hazoto* w r. 1936. Zdaniem tych ostatnich autorów zachowuje się podobnie każda reakcja z amboceptorami przeciw haptenom rozpuszczalnym w alkoholu, np. z surowicą anticholesterynową*).

Ciekawa jest korelacja między odczynem Wassermanna a pseudoreakcją z karbolizowanym wyciągiem wodnym narządów np. mózgu królika. Otóż ok. 25% surowic wassermannowskich dodatnich daje z tym pseudoantigenem odczyn dodatni. Odczyn ten znika jeśli surowicę ogrzać przez 10 min. w temperaturze 62°

*) Także z dodatnim płynem mózgo-rdzeniowym (0,2 cm³) można otrzymać próbę ujemną po dodaniu 0,1 cm³ surowicy ujemnej nierozcieńczonej, przy czym w kontroli takież dodatek soli fizjologicznej pozostaje bez wpływu.

(Wassermann nie znika), „wiązanie“ daje się wykonać nie tylko w termostacie ale i w temperaturze 0° (podobnie jak wiązanie wassermannowskie a w przeciwieństwie do pseudoreakcyj z surowicami w próbie Wassermanna). Dodatnim pseudoreakcją udają się zapobiec przez dodatek surowicy ujemnej dopiero w ilości dużej, podobnie jak w dodatnim Wassermannie a w przeciwieństwie do pseudoreakcji z surowicą ujemną w próbie Wassermanna. Także surowice reagujące z karbolizowanym wyciągiem mogą negatywować Wassermanna.

Próba Wassermanna a prawdopodobnie i inne próby antylipoidalne (cholesteryna, antigen Forssmana) zachowują pośrednie stanowisko między pseudoreakcjami a reakcjami antybiałkowymi, jak wynika z podanych niżej prób.

4) W przeciwieństwie do *Hahna i Hazoto* udało się wykazać że zasadniczo także antybiałkowe reakcje słabną po dodaniu surowicy prawidłowej. Jeśli surowicę królika uodpornionego białkiem jaja kurzego rozcieńczymy w prawidłowej surowicy króliczej, otrzymamy znacznie niższe miano amboceptorowe niż z tą samą surowicą rozcieńczoną w roztworze soli fizjologicznej.

Podobnie rozcieńczenie surowicy hemolitycznej króliczej przeciw krwinkom barana, w prawidłowej surowicy ludzkiej lub króliczej osłabia jej miano i opóźnia hemolizę. Dodatek małej ilości surowicy prawidłowej nie zmienia jednak tych reakcyj zupełnie.

5) Samozwrotność surowie (badano kilka przypadków) nie dała się usunąć przez dodanie surowicy prawidłowej: surowica ta działała tylko rozcieńczająco, równolegle z solą fizjologiczną.

6) Tak samo zachowuje się sztucznie dodatni odczyn Wassermanna wywołany przez zadanie surowicy prawidłowej siarczanem amonu, (por. cyt. wyżej pracę w *Med. dośw. i społ.*) nie daje się on usunąć przez dodanie surowicy prawidłowej, słabnie tylko z powodu rozcieńczenia.

Prawdopodobne jest, że we wszystkich tych próbach działa surowica prawidłowa jako ochronny koloid dla komplementu. Działanie to jest w pewnym stopniu wybiórcze: surowice nie chroniące przed pseudoreakcją z karbolowym wyciągiem, mogą chronić przed działaniem antygenu wassermannowskiego + surowica ki-

łowa. Naodwrot surowice kilowe, więc nie chroniące przed tym ostatnim zespołem, mogą ochraniać komplement przed zespołem: surowica labilna + wyciąg karbolowy. Surowice labilne dla wyciągu karbolowego chronią przed działaniem zespołu: krwinki barana + tanina lub zespołu: antygen wassermannowski + tanina. Działa więc nie cała surowica, lecz pewne jej składowe czy może pewne własności. Czynniki tych dla pseudoreakcyj zawiera prawidłowa surowica dużo (lub są one bardzo wyddatne), wystarcza więc jej bardzo mała ilość; czynników ochronnych działających na przebieg reakcyj lipidalnych posiada surowica mniej, trzeba więc dodać jej znacznie więcej. Czynniki, które zapobiegałyby wiązaniu komplementu w swoistych reakcjach białkowych jest w surowicy prawidłowej bardzo mało, dlatego działanie ich uwydatnia się najmniej i tylko w obecności dużej ilości surowicy prawidłowej.

Czynniki te nie są prawdopodobnie jakieś osobne substancje chemiczne, lecz raczej może wybiórczo nastrojone własności strukturalne surowicy prawidłowej, co wynika z wpływu inaktywacji na zdolność ochronną surowicy.

Można się spodziewać, że przez badanie tej zdolności uda się podejść nową drogą do zagadnienia swoistości i mechanizmu reakcyj serologicznych.

Ślopek Sz. (Lwów).

ODCZYN BORDET - WASSERMANN, A ODCZYN ZMĘTNIEŃ MEINICKEGO, BENZOCHOLEWY SACHSA-KLOPSTOCKA-OHASHI I CITOCHEWY II SACHSA-WITEBSKIEGO.

Autor przebadał porównawczo, za pomocą odczynu Bordet-Wassermanna (B.Wa) i odczynów kłaczkujących, zmętnienia Meinickego (MTR), benzocholewy Sachsa — Klopstocka — Ohashi (SKO) i citochewy II Sachsa — Witebskiego (SW II), zachowanie się 1000 surowic z klinicznym rozpoznaniem kiły (z czego na kiłę leczoną przypada

534 surowie, na kilę nieleczoną 466) i 200 surowie kontrolnych z różnych przypadków chorobowych, pod względem zgodności, czułości i swoistości. Na podstawie tych wyników powyższych badań dochodzi do następujących wniosków:

1. Największą zgodność z odczynem B. Wa wykazuje odczyn MTR. (92,6%); pośrednie miejsce zajmuje odczyn SKO. (88,4%), najdalej zaś odchyła się odczyn SW II. (86,1%).

Zgodność odczynów zależna jest w wysokim stopniu od tego z którego okresu chorobowego pochodzi surowica badana, jak również czy pochodzi z przypadków nieleczonych, lub leczonych. Za tym przemawiają obliczenia podające w odsetkach zgodność odczynów skłaczkania i B. Wa w poszczególnych okresach chorobowych. Z obliczeń tych wynika, że różnice zgodności odczynów występują tu znacznie wyraźniej aniżeli w sumarycznym zestawieniu. Jeżeli porównamy przypadki nielezione i leczone, to w przypadkach nieleczonych krzywa wyników zgodnych znacznie się podnosi (MTR — 95,7%; SKO — 91,2%; SW II — 88,1%), a w przypadkach leczonych opada przy wszystkich odczynach kłaczkujących (MTR — 89,8%; SKO — 85,9%; SW II — 84,2%).

2. Pod względem czułości pierwsze miejsce zajmuje odczyn SW II (28,3%), po czym kolejno następuje odczyn B. Wa (25,6%), SKO. (25,2%) i odczyn MTR. (24,4% wyników dodatnich).

Podobnie jak zgodność odczynów, zależy czułość poszczególnych odczynów od okresu chorobowego i leczenia. Szczególnie wyraźne różnice zaznaczają się w kile III-rzędnej i utajonej, w innych zaś okresach różnice te są mniej wybitne. Z porównania wyników dodatnich, otrzymanych z przypadków nieleczonych i leczonych, wynika, że w przypadkach nieleczonych czułość odczynów jest nieporównanie wyższą (B. Wa—33,2%; MTR.—30,9%; SKO—30,4%; SW II — 33,2%), aniżeli w przypadkach leczonych (B. Wa — 18,9%; MTR. — 18,7%; SKO. — 20,5%; SW II 23,7%).

3. Okres chorobowy w którym badanie surowicy wykonano, jak również zabieg leczniczy, wpływa silnie na wzajemny stosunek zgodności i czułości odczynów; czynniki te więc, poza pewnym procentem błędu jaki wynika z różnorodnych ilości surowie wziętych do badania, prawdopodobnie

stają się poważną przyczyną większych różnic w wynikach uzyskanych przez innych badaczy.

4. Z badań kontrolnych (200 surowic z 27 różnych przypadków chorobowych wynika, że odczyn SW II. przy swej najwyższej czułości jest najmniej swoisty (dodatnie wyniki nieswoiste przypadają — 8 na dur osutkowy, 1 na ciążę i 1 na twardziel), wobec czego wartość jego jest niższą od odczynu MTR. (3 dodatnie wyniki nieswoiste — z surowicami duru osutkowego i odczynu SKO, (3 dodatnie wyniki nieswoiste — 2 surowice duru osutkowego i 1 twardzielowa), dających niższy odsetek wyników nieswoistych. Odczyn B. Wa. pod względem swoistości przewyższa odczyn SW II. (6 dodatnich wyników nieswoistych — 4 surowice duru osutkowego, 1 twardzielowa i 1 z przypadku ciąży), ustępuje natomiast odczynom MTR. i SKO.

5. Odczyn B. Wa. i odczyny kłaczujące, a zwłaszcza MTR. i SKO. wzajemnie się uzupełniają, zastosowane równocześnie najlepiej nadają się do serologicznego badania krwi przy zakażeniu kilowym.

6. Technicznie najłatwiej wykonalnym jest odczyn MTR., następnie SKO. i SW II., najbardziej zaś skomplikowanym odczyn B. Wa.

(Z Zakładu Mikrobiologii Lek. U. J. K. i Państwowego Zakładu Higieny. Filia we Lwowie).

POSIEDZENIE TRZECIE.

Wtorek dnia 6 lipca godz. 8.

Przewodniczą: *Nitsch R.* (Warszawa), *Owczarewicz L.* (Warszawa),
Śnieszko St. (Kraków).

Fejgin B. i Saski St. (Warszawa).

HEMOTOKSYNY A WŁASNOŚCI PROTEOLITYCZNE I FIBROLITYCZNE GRONKOWCÓW.

Courmont i Rodet wykazali, że gronkowce wydzielają do podłoż, na których się rozwijają, pewne produkty toksyczne o składzie złożonym. Dopiero jednak *J. Denis* i *A. van de Velde* stwierdzili z całą pewnością, że w przesączach hodowli gronkowców znajduje się toksyna, którą można wykazać *in vitro* oraz w próbie na zwierzęciu i która w ustroju zwierzęcia wywołuje powstawanie antytoksyny swoistej.

Prace wymienionych autorów oraz szereg prac późniejszych przyczyniły się w znacznej mierze do uwydatnienia roli chorobotwórczej gronkowca oraz do wyjaśnienia patogenazy zakażeń gronkowcowych.

W pracy niniejszej staraliśmy się ustalić czy istnieje jakikolwiek związek między toksycznością gronkowców a ich własnościami proteolitycznymi i fibrolitycznymi, które według niektórych autorów mają iść w parze z własnościami chorobotwórczymi, co zresztą mimo licznych badań w tym kierunku, nie zostało dotychczas udowodnione.

Zbadaliśmy pod względem własności hemolitycznych i he-

motoksycznych, jak również pod względem wytwarzania zacy-nów proteolitycznych i fibrolitycznych oraz plazmokoagulazy 33 szczepy gronkowców złocistych, pochodzących z przypadków cho-robowych, a mianowicie 18 szczepów wyhodowanych z krwi w przypadkach posocznicy, 3 szczepy, z przypadków zapalenia szpiku kostnego, 4-z czyraków, 6-z nalotów gardzieli i 2 szczepy z moczu w wypadkach zapalenia miedniczek nerkowych.

Siła hemolityczna określana była za pomocą wysiewania szczepów na płytki agarowe z dodatkiem 5% odwłóknionej krwi końskiej. W tych warunkach wszystkie zbadane szczepy okazały się hemolizującymi.

Toksyczność szczepów określana była za pomocą mianowa-nia siły hemolitycznej toksyny względem krwinek króliczych sposobem Biggera. W rubryce 2-ej załączonej tablicy siła toksyn wyrażona jest w najmniejszych dawkach hemolizujących (D. m. h.).

Liczba szcze-pów	D. m. h. toksyny	Proteoliza					Fibroli a		Plazmokoagi-laza
		Żelatyna	Loeffler	Beijerinck	Eijkman	Aristowski II (białko jaja)	Rozpusz-czenie os-cza ściętego	Aristowski I (włóknik)	
1	0,001 cm ³	+	+	+	+	+	+	+	+
3	0,005	+	—	+	+	+	+	+	+
4	0,01	+	+	+	+	+	+	+	+
5	0,01	+	—	+	+	+	+	+	+
2	0,01	+	—	—	+	+	+	+	+
2	0,01	+	—	—	+	+	—	—	+
1	0,01	+	—	+	+	+	—	—	+
1	0,05	+	—	+	+	+	—	+	+
4	0,1	+	—	+	+	+	+	+	+
2	0,1	+	—	—	+	+	+	+	+
1	0,1	+	—	—	+	+	—	—	+
2	0,1	+	—	+	+	+	+	+	+
1	0,1	+	+	+	+	+	+	+	+
1	—	+	—	—	—	—	—	—	—
2	—	—	—	—	—	—	—	—	+
1	—	+	—	+	+	+	+	+	+

Własności proteolityczne badane były względem żelatyny, białka surowicy końskiej (podłoże Loefflera i płytki Beijerincka), kazeiny (Eijkman) i względem ściętego białka jaja kurzego w pożywce Aristowskiego II (kawałek ugotowanego białka jaja w płynie składającym się z 8 cm³ fiz. roztworu NaCl i 4 cm³ surowicy końskiej). W tych wypadkach, w których białko w pożywce Aristowskiego ulegało rozpuszczeniu pod wpływem rozwijającej się hodowli gronkowca spostrzegaliśmy najpierw na powierzchni białka rozsiane drobne punkcikowate rozjaśnienia substancji białkowej, które z biegiem czasu powiększały się i zlewały. Wreszcie po 5 — 7 dniach cały kawałek białka ulegał rozpuszczeniu. Należy zaznaczyć, że w bulionie zwykłym lub w bulionie z surowicą końską, posiadającym pH takie same jak pożywka Aristowskiego, białko jaja nie ulegało rozpuszczeniu. Natomiast rozpuszczenie białka występowało w bulionie rozcieńczonym fizjologicznym roztworem soli w stosunku 1 : 4. Powyższe spostrzeżenie zdaje się wskazywać na to, że bulion zawiera jakieś składniki, które bądź hamują wydzielanie przez gronkowce zaczynów proteolitycznych, bądź stoją na przeszkodzie zadziaływaniu tych zaczynów na białko.

Dla ujawnienia własności fibrolitycznych szczepów posilkowaliśmy się pożywką Aristowskiego I, która różni się od pożywki II tym, iż zawiera zamiast białka jaja kawałek skrzepu krwi końskiej — oraz ściętym pod wpływem stafilokoagulazy osoczem krwi królika zadanej cytrynianem sodu. W próbkach ze ściętym osoczem zawierających hodowlę gronkowców po 5 — 24 godzinach pozostawiania w cieplarni następuje rozpuszczenie skrzepu pod wpływem zaczynu fibrolitycznego.

Wyniki badań zestawione są w tablicy.

W N I O S K I :

1) Między zdolnością wytwarzania toksyny a własnościami proteolitycznymi i fibrolitycznymi gronkowców nie daje się ustalić bezwzględnej równoległości.

2) Podłoże Loefflera nie nadaje się do badania własności proteolitycznych gronkowców. Własności te lepiej ujawniają się na

płytkach Beijerincka i Eijkmana oraz w podłożu Aristowskiego z białkiem jaja kurzego.

(Z Państwowego Zakładu Higieny. Dział Surowic i Szczepionek).

Milińska-Szwojnicka Z. i Goliborska T. (Warszawa).

ODCHYLENIE DOPEŁNIACZA ZE SZCZEPAMI ŁAŃCUSZKOWCÓW HEMOLIZUJĄCYCH W PRZYPADKACH PŁONICY.

Rola etiologiczna paciorkowca hemolizującego w patogenezie płonicy nie jest dotąd ogólnie uznana, dlatego też sprawa wiązania dopełniacza w tym schorzeniu nie przestaje być przedmiotem zainteresowania badaczy, zwłaszcza, że, po za retrospektywną diagnozą na podstawie płatowego łuszczenia się skóry, nie rozporządzamy żadną pewną metodą rozpoznawczą w okresie po zniknięciu wysypki płoniczej. Ponieważ ani objaw *Schultz-Carltona* czy też *Rumpel - Leedego*, ani stwierdzenie obecności paciorkowców hemolizujących w jamie gardzieliowej, ani też odczyn Dicków nie wystarczają do ustalenia rozpoznania płonicy, próbowano zastosować odczyny serologiczne, by na tej drodze usunąć wątpliwości rozpoznawcze. Badania nad zawartością w surowicy chorego aglutynin swoistych, nie dały wyników zadawających, natomiast odczyn wiązania dopełniacza na ogół daje wyniki dosyć dobre.

Pierwsze badania w tym kierunku datują się od chwili wprowadzenia metody wiązania dopełniacza w kile przez *Wassermann*, *Brucka* i *Neissera* w r. 1906. Wobec tego, że surowice chorych na szkarlatynę często dawały dodatni odczyn Bordet-Wassermann'a zaczęto odczyn ten stosować i w płonicy, posługując się tymi samymi antygenami, co w przypadkach zakażenia kilowego.

Jedni badacze (*Much* i *Eichelberg*, *Jochmann* i *Toepfer*, *Meier*, *Ferssier* i *Benard*, *Sommerfeld*, *Haendel* i *Schultz*) posługiwali się w tym celu wodnymi wyciągami z wątroby kilowej, drudzy zaś (*Halberstädter*, *Müller* i *Reiche*, *Höhne*, *Leede*, *Jaco-*

bovics i inni) używali wyciągów alkoholowych, jeszcze inni natomiast, jak *Mantavani*, *Boas i Hange*, *Bruck i Cohn*, *Xylander* stosowali wyciągi wodne i alkoholowe z mięśnia sercowego ludzi lub świnek morskich. Wyniki otrzymane przez wymienionych autorów były niejednolite. Rozpiętość otrzymanych przez poszczególnych badaczy wyników dodatnich waha się od 0 — 60%. Jak się okazało, zależały one bądź od okresu choroby, w którym badano surowicę, bądź od rodzaju użytego antygeny, przy czym niekiedy nawet dwa antygeny kiłowe w tym samym przypadku dawały odmienne wyniki.

Pomimo słabych rezultatów otrzymanych przy tej metodzie, nie można pominąć faktu, że w pewnej grupie przypadków płonicy, surowica chorego daje przejściowo z niektórymi antygenami kiłowymi dodatni odczyn Bordet - Wassermanna, występujący tak podczas samej choroby jak i w okresie zdrowienia. Według niektórych autorów (*Citron*) zależy on od stopnia ciężkości schorzenia płoniczego i nie jest identyczny z odczynem Bordet - Wassermanna, albowiem nie każdy antygen kiłowy nadaje się do wywołania dodatniego wiązania dopełniacza u chorych na płonicę, a po za tym czas trwania odczynu dodatniego w płonicy jest ograniczony i występuje przemijająco, co możnaby tłumaczyć chwiejnością surowicy chorego.

Wobec niezadowolających wyników, otrzymanych przy posługiwaniu się antygenami kiłowymi, rozpoczęto stosowanie antygenów swoistych, sporządzonych z narządów (przeważnie z wątroby) zmarłych na płonicę. Odsetek otrzymanych wyników dodatnich był różny u różnych autorów: *Sommerfeld* otrzymał 45%, *Hecht*, *Lateiner i Wilenko*, *Izabolinsky*, *John i Colmer* mieli tylko pojedyncze wyniki dodatnie z surowicami płoniczymi oraz około 35% wyników nieswoistych z surowicami kontrolnymi nieszkarlątinowymi.

Wobec tego, że antygeny narządowe nie dały oczekiwanych wyników i okazały się w znacznym stopniu nieswoiste, próbowano wyciągów alkoholowych z krwi chorych na płonicę w okresie wystąpienia wysypki. Stosując ten antygen, *Salek i Grünback* a także i *Kappel* otrzymali od 0 — 97% wyników dodatnich z surowicami szkarlątinowymi, okazało się jednak, że i surowice

kontrolne, zwłaszcza pochodzące od osobników chorych na anginę nie szkarlatynową dawały również dodatnie wyniki. Tak samo antygeny, sporządzone z łuszczącego się naskórka w przypadkach płonicy, jako wyciągi alkoholowe, (*Caronia, de Villa*) okazały się nieswoistymi, dając z surowicami kiłowymi do 60% wyników dodatnich.

Toksyna Dicka, stosowana jako antygen, przez jednych autorów jak *Bürgers* i *Wolfeil*, dawała bez względu na to, w jakim okresie choroby była badana krew, wyniki ujemne, inni, jak *Ciuca, Balteanu, Gheorghin*, otrzymali zaledwie 16% wyników dodatnich. Po tych próbach liczni badacze przeszli na sporządzanie antygenów z hodowli paciorkowców hemolizujących, otrzymanych z posiewu krwi lub nalotu z gardła chorych na płonicę.

Besredka i *Dopter* pierwsi zaczęli stosować tego rodzaju antygeny, jednak wyniki przez nich otrzymane były zupełnie ujemne. W następnych latach *Miebach, Friedemann, Heimann* i *Abraham* uzyskali dość duży, bo dochodzący do 76% wyników dodatnich z surowicami płoniczymi, odmawiają oni jednak tej metodzie swoistości, albowiem surowice kontrolne, nieszkarlatynowe, dawały również wyniki dodatnie i to w około 60% przypadków zbadanych.

Dopiero *Schleissner, Langer* i *Naumann* w ostatnich latach ogłosili szereg prac, w których twierdzą, że odczyn wiązania dopełniacza w płonicy jest swoisty i może być zastosowany jako odczyn rozpoznawczy w nietypowych przypadkach, lecz czułość i swoistość tego odczynu w dużej mierze zależy od okresu choroby, jak również i od samego antygeny.

Autorzy ci, w zależności od okresu choroby, otrzymywali 70 — 100% wyników dodatnich w surowicach wyłącznie szkarlatynowych. Surowice zaś kontrolne, pochodzące od chorych kiłowych, z odczynem Bordet - Wassermanna dodatnim, lub od chorych dotkniętych cierpieniami, wywołanymi przez paciorkowce nieszkarlatynowe, jak angina, róża, gorączka połogowa, lub też wywołane przez innego rodzaju drobnoustroje, jak różyczka, odra nie dawały wyników dodatnich z antygenem szkarlatynowym; należy jednak zaznaczyć, że surowice kontrolnych autorzy ci zbadali bardzo mało (30).

Opierając się na tych ostatnich spostrzeżeniach, przystąpiliśmy do badań serologicznych w przypadkach płonicy. Ogółem zbadałyśmy 251 surowic płoniczych i 429 surowic kontrolnych, nieskarlatynowych.

W naszych badaniach posługiwaliśmy się techniką podaną przez *Langerę*, która jest następująca:

Sposób przyrządzenia antygenów: Ze względu na to, że nie wszystkie paciorkowce hemolizujące nadają się do wywołania dodatniego odczynu (*Live-ratto*) odchylenia dopełniacza z surowicami płoniczymi, posługiwaliśmy się antygenami wielowartościowymi. Przygotowane przez nas antygeny zawierały następujące szczepy: szczep *Dochez*, szczep *Dicka* i 10 szczepów paciorkowców hemolizujących, wyodrębnionych z krwi lub łańcucha w gardle podczas epidemii szkarlatynowej w Warszawie. Szczepy posiewano na agarze z ascitem we fiolkach Roux. Po 24 godzinach trzymania ich w cieplarni przy 37° C. zmywano je roztworem fizjologicznym soli, z dodaniem 0,5% fenolu, przenoszono do jednej kolby i nieogrzewając dodawano tyle 96% alkoholu, by na ogólną ilość zawiesiny było go 45%. Zawiesinę tę stawiano do cieplarki (37° C.) na okres 8 dni.

Alkohol dodaje się do zawiesiny bakteryjnej w celu ustalenia jej miana, jako antygeny; zawiesina bakteryjna bez dodatku alkoholu zmienia swoje miano, i należałoby w tym wypadku często miareczkować (*Langer*) antygen. Antygenów szkarlatynowych nie należy ogrzewać, ponieważ według twierdzenia *Lancefield* antygen paciorkowcowy jest złożony, i część swoista jest cieplochwonna.

Miareczkowanie antygenów wykonywa się w sposób następujący: sporządza się szereg rozcieńczeń, począwszy od 1 : 3, 1 : 5, 1 : 10, 1 : 15 i t. p. następnie z każdym z tych rozcieńczeń nastawia się odczyn wiązania dopełniacza podług tablicy Nr. 1 w obecności surowicy ludzkiej płoniczej, surowicy królików uodpornionych paciorkowcami płoniczymi, normalnej surowicy ludzkiej, oraz surowicy ludzkiej, dającej jakiegokolwiek odczyn wiązania dopełniacza dodatni, a więc przeważnie dającej dodatni odczyn Bordet - Wassermanna.

Do odczynu szkarlatynowego używa się trzech rozcieńczeń antygeny z których jedno jest rozcieńczeniem, otrzymanym drogą miareczkowania, drugie rozcieńczenie bardziej, a trzecie mniej od niego stężone np. jeżeli, jak, wynika z miareczkowania odpowiednim jest rozcieńczenie 1 : 10, to do odczynu bierze się poza

T A B L I C A I.
Miareczkowanie antygeny.

Próbówki	1	2	3	4	5	6
Rozcieńczenie antyg.	1:3	1:5	1:10	1:15	1:20	Kontrola surowicy
Dawka antygeny	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25 ccm	—
Surowica nieczynna	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1 ccm
NaCl 0.85 %	—	—	—	—	—	0.25 ccm
Dopełniacz $\frac{1}{10}$	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
Łażnia 37° C dwie godziny.						
3 % krwinki uczulone 5 krotną dawką ambocept.	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5 ccm

Łażnia 37° C. minut 30 i odczytać przy którym rozcieńczeniu antygeny surowice płonice dają zahamowanie, a surowice niepłonice-hemolizę.

tym jeszcze antygen rozcieńczony 1 : 5 i 1: 15, wszystkie w dawce 0,25 ccm., jak to wykazuje tablica Nr. 2.

T A B L I C A II.
Sposób nastawiania odczynu szkarlatynowego.

Próbówki	1	2	3	4
Surowica inakt w 55°C	0.1	0.1	0.1	0.1
Rozcieńczenie antyg.	1:5	1:10	1:15	—
Dawka antyg.	0.25	0.25	0.25 ccm	—
NaCl 0.85 %	—	—	—	0.25
Dopełniacz 1:10	0.25	0.25	0.25	0.25
Łażnia 37°C dwie godziny				
3 % krwinki uczul.	0.5	0.5	0.5	0.5
Łażnia 37°C minut 30				

Wyżej wymienionym sposobem zbadano 251 surowic szkarlatynowych w różnych okresach choroby; odsetek wyników dodatnich tych surowic, w zależności od okresu choroby, wahał się od 26 — 100%, co wskazuje tablica Nr. 3.

T A B L I C A III.

Odczyn włączania dopełniacza z antygenem z paciorkowców hemolizujących w przypadkach szkarlatyny.

Tydzień choroby	I	II	III	IV	V VI VII
Liczba zbadanych surowic	56	87	51	15	42
Odczyny dodatnie	56	81	36	6	11
Odczyny ujemne	0	6	15	9	31
% odczynów dodatnich	100 %	93.1 %	70.6 %	40 %	26.2 %

Jak widać z powyższej tablicy największy odsetek dodatnich wyników otrzymałyśmy w pierwszych dwu tygodniach choroby, w późniejszych okresach odsetek ten stopniowo się zmniejsza, co również podkreślają w swoich pracach *Schleissner*, *Salex* i *Grünbach*, *Nauman* i inni.

Rozpatrując wyniki odczynów w poszczególnych okresach choroby, zauważymy że:

1) w pierwszym tygodniu choroby we wszystkich 56 niewątpliwych przypadkach szkarlatyny, surowice chorych, dały odczyny dodatnie;

2) w drugim tygodniu choroby na ogólną liczbę 87 zbadanych surowic, 81 reagowało dodatnio z różnym stopniem nasilenia odczynu, a więc na ++++, ++ i +. Sześć wyników ujemnych dotyczy przypadków płonicy, które miały przebieg względnie łagodny, bez powikłań, a w chwili pobrania krwi do badania chorzy byli bez gorączki

Na podkreślenie zasługuje fakt, że w dwu przypadkach z pośród ujemnych chorzy byli leczeni surowicą.

3) w trzecim tygodniu choroby na 51 zbadanych surowic było odczynów dodatnich 36 i ujemnych 15. Zaznaczyć należy, że we wszystkich 15 przypadkach ujemne odczyny dały surowicę, pobrane od chorych bezgorączkowych, u których choroba (z wyjątkiem 3 przypadków lymphadenitis) przebiegała bez powikłań i że pośród tych 15 pacjentów 5 było leczonych surowicą.

4) na 15 surowic chorych zbadanych w IV tygodniu choroby, ujemnych odczynów było 9. Dotyczą one dzieci, które w mo-

mencie pobrania krwi albo niegorączkowały wcale (7 surowie), albo też miały nieznaczne podniesienie ciepłoty do 37,2 i 37,6°. (2 surowice). W czterech przypadkach choroba przebiegała bez powikłań — w pozostałych 5 przypadkach jako powikłania odnotowano: 1 otitis, 1 nephritis i 3 lymphadenitis. Leczonych surowicą było czworo dzieci.

5) w W, VI, VII tygodniach choroby na 42 zbadane surowice, ujemnych odczynów otrzymano 31. Wszystkie one z wyjątkiem dwóch dotyczą chorych bezgorączkowych, — z których u 19 nie wystąpiły żadne powikłania; a u 12 jako powikłanie wystąpił lymphadenitis w 10 przypadkach, jeden otitis i 1 pyelitis, 5 dzieci było leczonych surowicą.

Z podanych wyżej danych nasuwają się następujące wnioski:

1) wynik badania serologicznego w przypadkach płonicy zależny jest od okresu choroby, w którym badania dokonano, mianowicie im wcześniej od początku choroby pobrano krew do badania, tym pewniejsze jest rozpoznanie. Optymalnym dla rozpoznania jest pierwszy tydzień choroby i to niezależnie od tego, czy choroba przebiega ciężko, czy lekko.

2) w późnych okresach choroby (od III, IV tygodnia) nawet powikłania w płonicy nie wpływają na wynik odczynu.

3) leczenie surowicą ozdrowieńców nie ma żadnego wpływu na odczyn wiązania dopełniacza.

Dla lepszej orientacji, dotyczącej zależności odczynu serologicznego od ciężkości przypadku chorobowego (nasilenia ciepłoty, powikłania i t. p.), podajemy tab. Nr. IV z wynikami tylko ujemnymi w poszczególnych tygodniach choroby.

Z kolei omówimy surowice kontrolne nieszkarlatynowe, których zbadano 429. Na tę liczbę surowic uzyskano 3,5% wyników nieswoistych. W liczbie surowic kontrolnych było:

1) 403 surowice nadesłane na odczyn Bordet - Wassermanna wśród nich 60 surowic pobranych od kobiet ciężarnych — jako surowice labilne; — na tę liczbę badań otrzymano 14 odczynów dodatnich.

2) 18 surowic, pobranych przy różnych zakażeniach paciorkowcami, jak np. zakażenie połogowe, angina i t. p. dodatnio reagowała tylko jedna surowica;

T A B L I C A IV.

Surowice płonicze, które dały ujemny odczyn wiązania dopełniacza.

Tydzień choroby	II	III	IV	V VI i VII
Odczyny ujemne	6	15	9	31
Przypadki nieleczone surowicą:				
1) bez temperatury, bez powikłań	4	7	1	17
2) z temperaturą 37° C, bez powikł.	0	0	0	2
3) bez temperatury, z powikłaniami jak lymphadenitis, otitis, nephritis	0	3	2	5
4) z temperaturą 37.6° C, z powikłaniami jak lymphadenitis, otitis, nephritis	0	0	2	2
Przypadki leczone surowicą:				
1) bez temperatury, bez powikłań	2	5	3	0
2) bez temperatury, z powikłaniami jak lymphadenitis, otitis, pyelitis	0	0	1	5

3). 8 surowic z przypadków róży — wszystkie dały odczyn ujemny.

Prawie ze wszystkimi wyżej wymienionymi surowicami, wykonywano równolegle z antygenem szkarlatynowym odczyn wiązania dopełniacza z antygenem kontrolnym, który był sporządzony z paciorkowców hemolizujących, nieszkarlatynowych, wyodrębnionych ze krwi lub nalotu z gardła w przypadkach zakażenia paciorkowcami. Technika sporządzenia tego antygeny była taka sama, jak przy przygotowaniu antygeny szkarlatynowego. Przy pomocy tego antygeny zbadano następujące surowice:

1) 250 surowic szkarlatynowych, w liczbie tej tylko jedna surowica reagowała dodatnio, co czyni 0,4% wyników nieswoistych.

2) 400 surowic kontrolnych, przysyłanych na odczyn Bordet - Wassermanna, z których reagowało dodatnio 20 surowic — co wynosi 5%.

Z surowicami płoniczymi wykonany był odczyn Bordet - Wassermanna (zarówno z antygenem Mc Intosha, jak i Bordet-Ruhlena) i odczyn kłaczkujący Sachsa - Witebsky'ego citochol

II; — w badaniach tych ani jedna surowica nie dała dodatniego wyniku.

Próbowaliśmy również wykonywać szkarlatynowy odczyn wiązania dopełniacza w chłodni, stosując taką samą technikę jak przy surowicach kilowych. Na ogół jednak przy wiązaniu w chłodni otrzymaliśmy znacznie słabsze wyniki z surowicami szkarlatynowymi i bardziej nieswoiste z surowicami kontrolnymi.

Reasumując otrzymane wyniki, możemy powiedzieć, że odczyn wiązania dopełniacza w szkarlatynie przy użyciu antygeny sporządzonego ze szczepów łańcuszkowców hemolizujących, wyodrębnionych z przypadków płonicy, nadaje się do celów rozpoznawczych w przypadkach płonicy. Największy odsetek odczynów dodatnich wynoszący około 100%, otrzymaliśmy na naszym materiale w pierwszym tygodniu choroby. W drugim tygodniu, gdy wysypka już błednie, odsetek dodatnich odczynów dochodzi jeszcze do 94%; zaś w późniejszych tygodniach choroby odsetek ten stopniowo spada, tak, że w V, VI i VII tygodniu wynosi już tylko około 27%.

Sądząc z naszego materiału odczyn ten jest swoisty, albowiem przy badaniu surowic kontrolnych otrzymaliśmy tylko 3,5% odczynów dodatnich. Jest to liczba nie przekraczająca odsetka nieswoistych odczynów przy odczynach odchylenia dopełniacza, stosowanych do serodiagnostyki innych chorób.

Antygeny kilowe, sporządzone z mięśnia serca wołu, lub też wątroby kilowej nie nadają się dla celów rozpoznawczych w przypadkach płonicy, albowiem na naszym materiale płoniczym nie otrzymaliśmy wyników dodatnich z antygenem kilowym.

Antygeny sporządzone z paciorkowców z innego niż płonica schorzenia, również nie nadają się do wiązania dopełniacza z surowicami płoniczymi. Stwierdzili to w pewnych pracach *Cantacuzene i Bociu*, utrzymując, że surowice płonicze posiadają przeciwciała ściśle swoiste dla paciorkowca płoniczego. Pogląd ten został potwierdzony w naszej pracy podczas badań wykonanych z 250 surowicami szkarlatynowymi, albowiem wykonywając z tymi surowicami wiązanie dopełniacza przy pomocy antygeny kontrolnego, nieszkarlatynowego, otrzymaliśmy znikomy odsetek wyników dodatnich (0,4%).

Na dodatniość odczynu nie wywiera wpływu leczenie surowicą, ozdrowieńców, albowiem zauważyliśmy przypadki, w których odczyn wiązania dopełniacza dał wynik ujemny, mimo iż dziecko leczone było surowicą ozdrowieńców.

(Z Państwowego Zakładu Higieny. Dział Bakteriologii i Med. Doświadczalnej i ze Szpitala dla dzieci im. Bersonów i Baumanów).

Mirkowski W. (Warszawa).

WŁASNOŚCI BIOLOGICZNE GRONKOWCÓW ORAZ WPŁYW CZYNNIKÓW WEWNĄTRZ I ZEWNĄTRZUSTROJOWYCH NA PRZEBIEG ZAKAŻENIA.

Przeprowadzając badania nad biologią gronkowców w ciągu ostatnich dwu lat, zajmowałem się głównie tymi elementami komórki bakteryjnej, które ze względu na swoje powinowactwo do ustroju zakażonego odgrywają największą rolę w patologii ludzkiej i zwierzęcej.

Przedewszystkiem zajmowałem się toksyną w pojęciu ogólnym, a w szczególności hemo- i nekrotoksynami oraz ustaleniem „dosis letalis“, wreszcie mechanizmem działania czynnika, powodującego ścinanie plazmy krwi.

Szcepki użyte do badania były wyhodowane z ropni, osteomyelitis i zakażeń ogólnych chorych ze szpitali i klinik warszawskich.

Każdy szcep badano na zdolności toksynotwórcze na podłożach podanych w piśmiennictwie oraz na podłożach przeze mnie zmodyfikowanych.

Modyfikacje dotyczyły głównie warunków hodowli w atmosferze ze zwiększoną ilością CO₂, który ustalony był przeważnie w stosunku 1 : 4 do powietrza. Wyniki otrzymane przemawiały zupełnie wyraźnie za korzystnym wpływem dwutlenku węgla na powstawanie hemo i nekrotoksyn. Równolegle przeprowadzone badania tych toksyn na obecność fermentu stafylokoagulazy dawały wynik zawsze ujemny, mimo że przebadano około 200 szcepów. Badacze zagraniczni z nielicznymi tylko wyjątkami poda-

wali, że ferment ten przechodzi do podłoża płynnego; dlatego też starałem się wyjaśnić, dlaczego na tak dużym materiale otrzymałem wyniki przeciwne, mimo, iż szczepy użyte do doświadczenia zawsze ścinały plazmę krwi. Produkcję toksyn postanowiłem przeprowadzić w warunkach normalnie powietrznych i wtedy okazało się, że istotnie w niektórych podłożach płynnych otrzymuje się stafylokoagulazę i to głównie w tych przesączach, które zawierały mniejszą ilość hemo i nekrotoksyn. Przemawiało to za tym że zwiększenie ilości CO_2 w atmosferze, które tak wybitnie wpływa na powstawanie toksyny, działa ujemnie na przechodzenie stafylokoagulazy do podłoża. Wreszcie środowisko, w którym już powstały nekro i hemotoksyny jest również niekorzystne dla tworzenia się ciała, ścinającego plazmę, mimo następnej zmiany warunków powietrznych przez zmniejszenie ilości dwutlenku węgla.

O ujemnym wpływie kwasu węglowego na produkcję stafylokoagulazy mogłem również przekonać się przeprowadzając następujące doświadczenie. Do plazmy krwi cytrynianowej dodawałem odpowiednie ilości agarowej hodowli gronkowców, następnie do naczynia wprowadzałem mieszaninę dwutlenku węgla z powietrzem w stosunku 1 : 4. W zestawieniu z kontrolą otrzymałem albo bardzo wyraźne przedłużenie czasu krzepnięcia plazmy, albo wogóle do ścięcia jej nie dochodziło. W innych doświadczeniach użycie niskich lecz szczelnie zakorkowanych naczyń, wystarczało do przedłużenia czasu ścinania się plazmy o 1 — 3 godzin w porównaniu z kontrolą. Niemniejszy wpływ na wytwarzanie się stafylokoagulazy posiadał i odczyn podłoża, przy czym najkorzystniejsze okazało się oddziaływanie lekko alkaliczne ($\text{pH} = 7,8 - 8,2$). Hemo i nekrotoksyny powstawały raczej łatwiej w podłożach o $\text{pH} 6,8 - 7,1$.

Badając własności antygenowe szczepów, oraz ich toksyn przez uodpornianie zwierząt, odnosiłem wrażenie, że te szczepy, które dawały silne toksyny, były słabymi antygenami i miano np. aglutynin nie sięgało wyżej, jak 1 : 100 lub 1 : 200. Toksyna pochodząca z tych szczepów zmieniona w anatoksynę i wstrzyknięta zwierzętom, dawała dość silnie działające antytoksyny (5 — 12 j. antyhemolitycznych w 1 cem surowicy). Natomiast anatoksyny,

pochodzące ze szczepów, wywołujących silne aglutyniny, posiadały słabe własności antygenowe.

Zestawione wyniki badań wykazywały pewne powinowactwo stafylokoagulazy do antygenu bakteryjnego w przeciwieństwie do składowych toksyny: hemo i nekrotoksyn „*dosis letalis*“ oraz samego antygenu toksycznego. Należy przypomnieć, że sam przebieg reakcji ścinania plazmy, posiada 2 fazy: jedna z nich to zlepienie się bakterii, dodanych do plazmy krwi, a druga zaś to samo jej ścięcie, przy tym pierwsza faza może przebiegać przy użyciu zarazka żywego względnie zabitego, podczas gdy druga faza tylko przy użyciu zarazka żywego.

Przechodząc do dalszych doświadczeń, sądziłem na podstawie powyższych obserwacji, że istnieją pewne grupy własności biologicznych, które w ustroju bakterii, — chociaż mają własności odmienne, czy to w stosunku do różnych tkanek ustroju zakażonego, czy przez różne warunki powstawania *in vitro*, — pozostają do siebie w pewnym stanie równowagi biologicznej. Dopiero wpływ czynników zewnętrznych sprzyjający nadeczynności jednej grupy czynników, powoduje hypofunkcję przeciwnych, nadając ten czy inny charakter przebiegowi zakażenia. Dalsze doświadczenia polegały na tym, ażeby *in vivo* stworzyć dla wprowadzonego zarazka takie warunki, które przypuszczalnie mogłyby nadać przewagę jednej grupie czynników, a w następstwie przekonać się, czy takie nastawienie ustroju będzie miało swój wyraz w przebiegu zakażenia. Do doświadczeń użyto szczury. Wszystkie zwierzęta podzielono na 2 grupy doświadczalne i 2 kontrolne. Do pierwszej grupy doświadczalnej należały szczury, które już na kilka dni przed doświadczeniem karmiono wysuszonym gruczołem tarczycowym, bądź glutathionem lub wprowadzano im dożylnie błękit metylenowy. Te trzy wyżej wymienione substancje były podawane w takich ilościach, które wyraźnie powodowały zwiększenie przemiany materii. (Kierowano się spadkiem wagi w zestawieniu ze zwierzętami kontrolnymi).

Do drugiej grupy doświadczalnej należały szczury, które pozostawiono w gorszych warunkach tlenowych, przez umieszczenie ich w dużym eksykatorze, do którego regulowano dopływ powietrza. Jedną i drugą grupę szczurów zakażano szczepami cho-

robotwórczymi dożylnie, uprzednio kontrolując własności biologiczne tych zarazków.

Do pierwszej grupy kontrolnej należały szczury zakażone i pozostawione pod każdym względem warunkom normalnym. Do drugiej grupy kontrolnej należały szczury niezakażone, ale umieszczone w ekzykatorze w celu wykazania czy stan asfiksji wywołanej przez pobyt w zmniejszonej ilości tlenu powietrza, nie powoduje zejścia. W ciągu pierwszych dni obserwacji, wyniki były następujące:

Szczury zakażone i pozostawione w ekzykatorze już po 24 godzinach były ciężko chore: akcja serca przyspieszona, duszność, biegunki oraz wybroczyny krwawe do spojówek ocznych i śluzówek nosa. W ciągu 36 godzin wszystkie szczury tej grupy padły. Sekcja ich wykazała przekrwienie narządów wewnętrznych, płyn w jamach ciała; posiew ze krwi wykazał czystą hodowlę gronkowców, użytych do doświadczenia. Ognisk ropnych w narządach makroskopowo stwierdzić się nie udało. Szczury kontrolne tej grupy (niezakażone, ale umieszczone w ekzykatorze) pozostawały przy życiu. Zwierzęta pierwszej grupy doświadczalnej które w dalszym ciągu otrzymywały w pokarmie tarczycę, glutathion, lub dożylnie błękit metylenowy, w ciągu pierwszych dni czuły się dobrze, i nie można było zauważyć wyraźnych zaburzeń chorobowych. Po 7 dniach 2 szczury z tej grupy padły; u jednego na sekcji stwierdzono liczne rozsiane ropnie narządów i tkanki podskórnej, drugi natomiast padł z powodu pęknięcia aorty i wykrwawienia się do śródpiersia. Posiew ze krwi w obydwóch przypadkach był ujemny. Pozostałe szczury tej grupy przez cały czas obserwacji (4 tygodnie) czuły się dobrze i nie chorowały. Zwierzęta kontrolne tej grupy t. zn. zakażone i pozostawione swojemu losowi zachowały się następująco: część szczurów padła w ciągu 3 — 4 dni, wykazując na sekcji liczne drobne ropnie narządów, zwłaszcza nerek, przy czym posiew z krwi wypadł wszędzie dodatnio. Pozostałe szczury chorowały i padły po 7 — 10 dniach, wykazując liczne ropnie w narządach, jednak posiew z krwi w tych przypadkach był ujemny.

Doświadczenie to, które przeprowadzono na znacznej liczbie zwierząt (15 szczurów w jednej grupie) dało mi podstawę do

przypuszczenia, że wpływ zwiększonej przemiany materii, a więc i gazowej, stwarza lepsze warunki do powstawania zakażenia lokalnego o formie łagodnej, lub wogóle nie daje się zaobserwować i przemija niedostrzegalnie. Natomiast zmniejszona przemiana materii między innymi gazowa, powoduje głód tlenowy, a następnie zakwaszenie ustroju, co — wydaje mi się — może mieć wpływ na zwiększoną produkcję hemo i nekrotoksyn oraz „dosis letalis“, a w rezultacie zakażenie przebiega klinicznie, jako septic - toksaemia.

Gdyby doświadczenia przeprowadzone na jeszcze większym materiale zwierzęcym dały podobne wyniki, należałoby się z tym liczyć czy przeniesienie tego zagadnienia na teren kliniki nie mogłoby dać dobrych rezultatów, zwłaszcza tam, gdzie można przypuszczać łatwość następowego zakażenia ogólnego (zakażenia połogowe po zabiegach ręcznych); poza tym czy ten sposób postępowania nie mógłby dopełniać leczenia swoistego surowicami i szczepionkami.

Próby te byłyby tym bardziej uzasadnione, ponieważ w piśmiennictwie podano ciekawe przypadki opisane przez *Jelenkiewicz*, w których udało się w krótkim czasie wyleczyć karbunkuli przez podawanie stosunkowo dużych ilości preparatów tarczycy.

(Z Państwowego Zakładu Higieny. Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej).

Dyskusja:

Ławrynowicz A. (Warszawa). Mikroflora mleka jest niezwykle rozmaita. Metody jej badania zależą przede wszystkim od podejścia do badania. W badaniu sanitarno-higienicznym obchodzi nas przede wszystkim bakterie żywe.

Z tego powodu metoda mikroskopowa w badaniu higienicznym znajduje stosunkowo małe zastosowanie.

Do celów sanitarno-higienicznych całkowicie wystarcza posiew na agar peptonowy. Chodzi w tym przypadku o bakterie guilne (proteolityczne) — rosną one dobrze na agarze i dają pojęcie o liczbie bakterij zanieczyszczających. Dla charakterystyki zanieczyszczenia mleka nie jest pozbawione wartości badanie na obecność drobnoustrojów kazeolitycznych (lepiej na podłożu *Klimmera*, nieco gorzej na podłożu *Frazier* i *Ruppa*).

Próba redukcynna dla ustalenia liczby bakterii w mleku nie nadaje się. Łączy się ona nie tyle z liczbą, ile z rodzajem bakterii w mleku. Dokonane

w prac. mikrobiol. Woln. Wsz. Polskiej srostrzeżenia (*Mass i Pomeranc*, Higj. Prod. Zwierz. T. I, z. 6, str. 141, 1936) wykazały, że różne grupy fizjologiczne bakterii posiadają różną zdolność redukującą. Bakterie proteolityczne redukują energiczniej niż glikolityczne. Wynik próby redukcyjnej można przyjąć tylko z tymi zastrzeżeniami (ze względu na przypadkowość składu mikroflory mleka).

Do referatu kol. *Pitulanki* chciałbym dodać, że interesujące podejście do badania mikroflory górnych warstw atmosfery blisko 50 lat temu dał prof. *Bujwid* — badanie gradu, tworzącego się na określonej wysokości, daje mikroflorę dla tej wysokości charakterystyczną.

Śnieszko St. (Kraków). Metoda mikroskopowa badania mleka jest ważna wtedy, jeżeli mleko poddane zostało działaniu środków odkażających. Próba redukcyjna ma znaczenie dla celów gospodarczych.

Gasiorowski N. (Lwów). Zapytuje, czy w badaniach wykluczono możliwość zanieczyszczenia próbek drobnoustrojami z kabiny samolotowej.

Celarek J. (Warszawa). Zapytuje, czy badano na obecność beztlenowców.

Pitulanka St. (Kraków). W badaniach uwzględniono wszystkie kontrole; w krążkach bibuły nie wystawionych na działanie powietrza nie stwierdzono drobnoustrojów. Na obecność beztlenowców próbek nie badano.

Celarek J. i Jakóbkiewiczowa J. (Warszawa).

SZCZEPIENIA OCHRONNE NOWĄ SZCZEPIONKĄ BŁONICZO — PŁONICZĄ.

Przyrządzono szczepionkę błoniczo - płoniczą o następującym składzie w 1 cm³ 5000 dawek skórnych (DS) toksyny płoniczej, 200 milionów paciorkowców zabitych formaliną i 27 jednostek antygenowych Ramona anatoksyny błoniczej. Szczepionką taką uodporniono 61 dzieci w Zakładzie zamkniętym trzykrotnie (0,5 — 0,5 — 1,0 cm³) w odstępach 8 — 10 dni. Reakcja poszczepienna była łagodna. Wszystkie dzieci szczepione miały uprzednio zrobiony odczyn Dicków. U wszystkich odczyn był dodatni. Po szczepieniu odczyn dodatni zmienił się na ujemny u 50 dzieci t. j. 82% szczepionych. W miesiąc po dokonaniu szczepień pojawiła się szkarlatyna w tym zakładzie. Zachorowało 44 dzieci wśród nieszczepionych t. j. 27%, zaś wśród szczepionych tylko 3 dzieci z pośród tych, u których odczyn Dicków pozostał dodatni

mimo szczepienia. Widać tu więc wybitnie dodatni wpływ szczepień ochronnych nową szczepionką na spadek zachorowalności.

Pewna grupa dzieci była w dalszym ciągu w tych zakładach zamkniętych szczepiona tą szczepionką. Z pośród tych dzieci pewna ilość otrzymała przy trzecim szczepieniu szczepionkę, która zawierała większą liczbę dawek skórnych toksyny. U 50% dzieci szczepionych wystąpiły zaraz po szczepieniu objawy anafilaktyczne, dosyć silne, które ustąpiły po zastosowaniu adrenaliny i kofeiny. Wynika z tego, że dawki toksyny w szczepionkach szkarlatynowych należy ściśle oznaczać i nie powinny być większe niż 5000 dawek skórnych w 1 cm³. Również odstępy między szczepieniami nie powinny być zbyt długie (winny wynosić 5 — 6 dni), aby nie mogło rozwinąć się uczulenie.

(Z Państw. Zakł. Higieny w Warszawie. Dział surowic i szczepionek).

Jakóbkiewicz J. (Gdynia).

SKĄD MOŻE BYĆ ZAWLECZONY DO GDYNI ZARAZEK DŻUMY

Międzynarodowe Biuro Higieny w Paryżu podaje wykaz przypadków dżumy zgłoszonych przez Państwa sygnatariuszy Międzynarodowej Konwencji z roku 1926. Z ogólnego, bardzo obszernego wykazu wybraliśmy te porty i te miejscowości, które mogą wchodzić w orbitę stosunków komunikacyjnych Gdyni i handlowych operacji naszego portu.

Przytaczamy wykaz za ubiegły rok 1936.

Wykaz powyższy dotyczy przypadków dżumy zarejestrowanych wśród ludzi. W zestawieniach tych brakuje jednak bardzo cennych informacji o dżumie wśród szczurów portowych. Dżuma szczurów pod względem zakaźności jest dla ruchu okrętowego bardziej niebezpieczna, aniżeli przypadki dżumy u ludzi. Epidemiologiczne Raporty Ligi Narodów podają czasem wykazy i o dżumie wśród szczurów, informacje te jednak są dotąd przypadkowe, a wykazy raczej przygodne, mimo że w skład Międzynarodowej Konwencji z roku 1926 wchodzi oficjalne zobowiązanie co do

**Oficjalny wykaz przypadków dżumy u ludzi,
stwierdzonej w okresie od 1.I.1936 do 1.XII.1936.**

Miejscowość	Liczba przypad- ków	Liczba zgonów	Miejscowość	Liczba przypad- ków	Liczba zgonów
A F R Y K A			Madagaskar		
Afryka wsch. franc.	31	17	Okręg środkowy	2.008	1.914
Dakar	5	5	Prowincja Wschodnia	639	595
Senegal: Thiés	12	3	Prowincja Północna	68	65
Tivaouan	24	9	Afryka połud. wschodnia		
Algier	9	—	Ovamboland	23	2
Algier	1	—	Tanganika		
Bon	4	—	Iringa	17	9
Mostagan	1	—	Iringa	9	3
Oran	2	—	Maswa	8	6
Philippeville	1	—	Ouganda	982	929
Tunis	7	1	Buganda	275	269
Angola	2	—	Unia Połud. Afry- kańska		
Bassoutoland	—	16	Przylądek Dobrej Na- dziei	50	39
Mafeteng (okręg)	1	—	Orange	162	83
Tsakho	—	16	Transval		
Congo Belgijskie			A M E R Y K A		
Drodro	1	—	Argentina		
Nioka (Territ de Ma- hagi)	2	—	Andagala	1	1
Egipt	77	53	Buenos-Aires	4	—
Suez	1	—	Cordoba	5	—
Assiout	58	40	Ingeneiro White	2	2
Beheira	1	1	Isca Yacu	2	2
Girgeh	8	8	Mascio	6	—
Minich	9	4	Medanos y los Meda- nitos	6	6
Kenia	235	—	Monte Ralo	1	—
Provinces	220	—	Santa Fé	1	1
Nairobi	15	—			

Ciąg dalszy.

Miejscowość	Liczba przypad- ków	Liczba zgonów	Miejscowość	Liczba przypad- ków	Liczba zgonów
San Luis	1	1	A Z J A		
Taco Ralo	1	—	Cejlon	54	43
Tartagal	4	—	Colombo	40	33
Villa Dolorès	4	—	Anuradhapura	1	1
Brazylia			Dickoya	1	—
Stan Bahia	46	14	Hatton	9	7
Stan Ceara	106	45	Mannar	1	1
Stan Pernambuco	45	10	Maskeliya	1	1
Stan Plauhy	4	2	Weligama	1	—
Santas	2	—	Indie Brytyjskie	58	53
Sao Paulo	23	18	Bassein	28	32
Ekwador	123	58	Bombay	1	1
Alausi	1	1	Karatchi	5	6
Babahoyo	20	9	Rangoun	14	14
Bajada del Morro	12	2	Prowincja i stany:		
Daule	8	—	Pendjab	397	342
Guayaquil	65	35	Prowincje zjednoczone	4.232	2 404
Playas	14	6	Bihar i Orissa	716	524
Inne miejscowości	3	3	Bengale	1	—
Stany Zjednoczone	5	—	Prowincja środkowa	6.251	574
California: Lac Tahoe	1	—	Bombay	775	484
Santa Rosa	1	—	Madras	659	420
Comté de Monterey	1	—	Birmanis	2.074	1.932
San Luis Obispo	1	—	Ajencja Indii Środko- wych	1.999	206
Stan Beaver	1	—	Deccan i Kolhapur	392	239
Pern			Haiderabad	2.172	1.565
Arequipa	5	1	Mysore	565	293
Casamrca	9	7	Indochiny	39	31
Callaco	9	9	Pnom-Penh.	7	—
Lambayeque	15	7	Saigon-Cholon	1	2
Libertad	49	29	Cambodge	19	16
Lima	42	18	Cochinchine	12	11
Piura	7	3	Kouag-Tchéou-Ouan wyspa Tanghai	8	4

Ciąg dalszy.

Miejscowość	Liczba przypad- ków	Liczba zgonów	Miejscowość	Liczba przypad- ków	Liczba zgonów
Irak			O C E A N I A		
Bagdad	1	1	Indie Holenderskie		
			Rezydencja		
E U R O P A			Buitenzorg	5	5
Wyspy Azorskie			Priangan	3.702	3.672
Wyspa San Miguel	11	2	Chéribon	180	180
Francja			Pékalongan	825	825
Marseille	4	1	Banjoemas	49	49
Malte	27	8	Kedoe	185	185
			Djakarta	93	91
			Malang	5	3

zgłaszania tych wykazów. Tego rodzaju uzupełnienia oficjalnego wykazu Międzynarodowego Biura Higieny w Paryżu są bardzo cenne dla Sanitariatu Portowego, gdyż dopiero wówczas mogą one dać kompletny wykaz portów niebezpiecznych.

Sam wykaz uzupełniony w sposób wyżej omówiony nie zaspakaja jednak wszystkich potrzeb informacyjnych Sanitariatu Portowego. Cenną wskazówką w tym kierunku jest jakość ładunków okrętowych, przybywających do portu. Ładunki okrętowe różnią się wielce między sobą, a ocena ich z punktu widzenia ewentualnych możliwości epidemiologicznych jest jednym z najbardziej trudnych i odpowiedzialnych zadań Sanitariatu Portowego.

Rozmaitość ładunków oraz liczba ładunków ulegających zmianie przynajmniej w zakresie swego pochodzenia z rozmaitych terenów, jest tak wielka, że nie sposób w pracy niniejszej dokonać epidemiologicznej oceny każdego poszczególnego ładunku okrętowego, przychodzącego do Gdyni, mimo że posiadałoby to duże znaczenie praktyczne. Ponieważ jednak dla wielu ładunków metoda oceny epidemiologicznej posiada dużo cech wspólnych, ograniczymy się do wykazania na paru przykładach najbardziej zasadniczych punktów tej metody.

Omawiając sprawę przypadków dżumy na drogach morskich¹⁾, wyjaśniliśmy w jakim stopniu dobrze zastosowane przez Sanitariat Morski środki zapobiegawcze zmniejszyły niebezpieczeństwo zapadalności na dżumę podróżnych i nawet załogi na okrętach podczas podróży. Wskazaliśmy również i na ujemną stronę tych zdobyczy nowoczesnej medycyny, polegającej głównie na tym, że ładunek okrętowy zakażony dżumą łatwiej, niż dawniej, dostaje się nie spostrzeżenie do magazynów portowych.

Dobrze zorganizowany Sanitariat Portowy, opierający swoją działalność na metodach medycyny zapobiegawczej, redukuje do minimum niebezpieczeństwo zakażenia okrętu w porcie skutkiem niewłaściwego stanu sanitarnego samego portu. Wielu epidemiologów wypowiada się pod tym względem bardzo optymistycznie. Doświadczony znawca dżumy Dr. *Wu-Lien-Teh* w ostatnim swym dziele o dżumie wręcz oświadcza, że obecnie niewielka liczba portów stanowi prawdziwe niebezpieczeństwo „infekcyjne”. Do tych najbardziej niebezpiecznych portów Dr. *Wu-Lien-Teh*, zalicza następujące: Bombay, Colombo, Rangoon, Moulmein, Dakar, Saigon, Guayquil, Pnom-Penh i Aleksandrię. Ocena ta wobec praktyki życiowej jest może nieco optymistyczną, ponieważ wiemy, że i inne porty przedstawiają niebezpieczeństwa ze względu na zakażenie dżumą; i tak np. Rosario spowodował zawleczenie zarazki do Hiszpanii, na wyspy Kanaryjskie i do portów Włoskich; — z portu Las Palmas przeniesiono zarazki dżumy do portu Triest; — w r. 1931 opisano wypadek zawleczenia zarazki dżumy do Beirutu przez okręt „Explorateur” z portu Diego Suarez. Niektóre inne porty również stwarzają niebezpieczeństwo pod względem możliwości zakażenia dżumą. Z wymienionych przez Dra *Wu-Lien-Teh* najbardziej niebezpiecznych portów w dobie dzisiejszej dla Gdyni,

¹⁾ „Najbliższe Polski ogniska dżumy”, Lekarz Wojskowy Nr 9 — 12, z r. 1933. „Z epidemiologii dżumy”, Czasopismo Warszawskie Lekarskie Nr 3 — 6, z r. 1934. „Z epidemiologii dżumy”, Polska Gazeta Lekarska Nr 49, z r. 1936. „Jak jest zorganizowana deratyzacja miasta Aten i portu Pireus w Grecji”, Lekarz Polski Nr 1, z r. 1937 i „Profilaktyka dżumy w portach Italii”, Nr 3 i 4, Tom XXX, Lekarza Wojskowego, z r. 1937. Patrz również pracę Prof. L. Padlewskiego „Dżuma” na str. 344-ej, Tomu II-go Choroby zakaźne wyd. Delta 1937 r.

wchodzą w rachubę porty następujące: Colombo, Rangoon, Moultmein, Dakar, Saigon i Aleksandria. Szczególne znaczenie posiada port Rangoon, z którego przybywają stałe do Gdyni ładunki z ryżem i port Dakar, w którym polskie okręty stale bunkrują węgiel. Ocena zarazka dżumowego, mogącego dostać się do nas z portu Rangoon i ocena senegalskiego ogniska została przedstawiona w innej pracy.

Sposoby przenoszenia zarazka dżumy są b. różnorodne. Z pośród ładunków najniebezpieczniejsze są węgiel i ryż, mimo iż stwarzają one dla przenosicieli warunki zgoła odmienne. Jeżeli podczas ładowania w Dakarze węgla, zastosowane są niezbędne środki ostrożności, to można jeżeli już nie całkowicie wykluczyć niebezpieczeństwo, w każdym razie zredukować przez niedopuszczenie do załadowania na okręt razem z węglem szczurów lub pcheł. Zarówno jednych jak i drugich normalnie nie spotyka się w składach węgla. Mogą się jednak znaleźć przypadkowo dzięki obsłudze składów, szaland i łodzi transportowych. Jeżeli miejscowy personel, ładujący węgiel na polskie okręty, nie wchodzi na pokład naszych okrętów, w takim wypadku zakażona pchła nie ma sposobności do przedostania się na okręt. Należy też pamiętać, że niebezpieczeństwo ze strony pcheł w Dakarze istnieje przede wszystkim w okresach tych kilku miesięcy, kiedy następuje w Dakarze powiększenie rezerwuaru zarazka wśród gryzoni, poza tym zaś do pewnego stopnia jeszcze i w tych okresach kiedy następuje miejscowy wyłęg owadów z larw.

W pracy o dżumie w Senegalu *Marcel Leger* i *A. Baur* podają procentowe wykazy zakażonych pcheł, zbadanych przez autorów w Senegalu w r. 1922-m. Wynika z nich, że niebezpieczeństwo ze strony zakażonych pcheł w r. 1922-m istniało głównie w kwietniu (42% zakażonych pcheł), w lipcu (20%) i w sierpniu (30% zakażonych pcheł).

Na podstawie statystyki z jednego roku trudno oczywiście wywnioskować, czy w każdym roku te sprawy kształtują się w identyczny sposób, wiemy jednak na podstawie wielu analogicznych badań, przeprowadzanych przez szereg lat na innych terenach jak np. w Indiach Brytyjskich, że są one zwykle dla każdej miej-

scowości charakterystyczne, i powtarzające się z roku na rok. Zmiana ich uzależniona jest tylko od ewentualnej zmiany czynników atmosferycznych jak nasycenie wilgocia, barometryczne ciśnienie i t. p., lub też gatunkowych odchyień, jakie mogą zajść wśród samych owadów, co się nie często zdarza.

Jeżeli chodzi o Senegal, wykaz z roku 1922 jest dla niego typowym. Wskazują na to rozmaite przykłady zapadalności na dżumę w latach późniejszych. Wiadomo np., że 4 przypadki dżumy jakie miały miejsce w Szwecji w r. 1927-m wśród załogi okrętu norweskiego „Ramaholm“ pochodzą z miesiąca lipca, kiedy okręt brał ładunek ziemnych orzeszków w Senegalu. Ładunek orzeszków odbywał się na redzie, czyli w warunkach podobnych do tych w jakich bunkrują nasze okręty węgiel w Dakarze.

W tych więc okresach wskazanym byłoby poddawać okręt deratyzacji, a zwłaszcza dezynsekcji po każdej podróży wiodącej przez Dakar. Gdyby szanse niebezpieczeństwa zwiększyły się, możliwe jest wówczas, a nawet i wskazane, zastosowanie środków zapobiegawczych, których zastosowanie nie nasuwa większych trudności tak dla załogi jak i dla pasażerów okrętu. Aczkolwiek dostanie się zakażonej pchły na okręt ma szanse minimalne, możliwość taką może czasem zaistnieć, np. zakażona pchła mogłaby dostać się na okręt przez okna lub iluminatory okrętu, o ile nie byłyby szczelnie zamknięte. Oczywiście wskazane jest ściśle przestrzeganie, aby nie odbywał się podczas ładowania węgla handel, wymiana korespondencji lub inny jakiś luźny nawet kontakt z miejscową ludnością, zwłaszcza tubylczą, która na łodziach potrafi dotrzeć do dolnych okien okrętu.

Zastosowanie najprętszych środków ostrożności może takie niebezpieczeństwo zażegnać. Należy jednak pamiętać o tym, że wykonanie tego rodzaju ostrożności możliwe jest tylko na okręcie, posiadającym doświadczonego lekarza okrętowego, przygotowanego należycie do swej roli (egzamin na stopień lekarza okrętowego lub przejście kursu Medycyny Kolonialnej) i obeznanego doskonale nie tylko z ogólną epidemiologią dżumy, ale i z jej lokalnymi w Dakarze właściwościami i przejawami; posiadającego ponadto umiejętność w stosowaniu naprawdę skutecznych środ-

ków zapobiegawczych, które jednocześnie nie są uciążliwe w wykonaniu dla załogi i pasażerów.

Co do ładunków, niebezpieczeństwo mogą stworzyć ładunki okrętowe przywożone z Ameryki poł. do Gdyni, wśród nich bowiem możemy spotkać t. zw. „ładunki niebezpieczne“ jak bawełnę, skóry zwierzęce, nasiona i t. p. Niebezpieczeństwo epidemiologiczne mogłoby jednak wśród nich powstać tylko wyjątkowo, mianowicie wówczas, gdyby pchły z Dakaru miały dostęp do „ładunku niebezpiecznego“, co w normalnych warunkach jest rzeczą prawie wykluczoną.

Zupełnie inaczej przedstawia się sprawa z ładunkami ryżu, przywożonymi do Gdyni z portu Rangoon. Już sam ładunek t. j. ryż w przeciwieństwie do węgla daje wyjątkowo korzystne warunki pobytu dla szczurów, a na nich dla pcheł zakażonych dżumą w porcie Rangoon. Najbardziej ostra kontrola podczas ładowania ryżu w porcie może w tych warunkach zdziałać nie wiele. Przy tym właśnie rodzaju ładunków eksport Ligi Narodów znany epidemiolog — *Dr. F. Norman White* uważa za konieczne wykonywanie nadzoru sanitarnego na okrętach podczas podróży i podczas postoju tych okrętów w portach zakażonych. W danym wypadku wchodziłyby w grę porty Colombo, Moulmein i Alexandria.

Ważnym czynnikiem w postępowaniu z takimi ładunkami jest poziom Sanitariatu Portowego. W Dakarze np. istnieją: Instytut Pasteura i Szkoła Medycyny Tropikalnej. Badania naukowe nad dżumą prowadzone są tam stale. W związku z tym badanych jest blisko 100% schwytych w porcie szczurów i pcheł, co ułatwia władzom sanitarnym odnajdywanie i tępienie zakażonych szczurów, znajdujących się w porcie. Inaczej ma się rzecz w porcie Rangoon. W ubiegłym np. roku 1936 zbadano tam zaledwie 4 — 5% szczurów schwytych, natomiast tępienie szczurów odbywa się tam w skali wyjątkowo rozległej, gdyż statystyka odnotowuje w Rangoon blisko 40.000 szczurów łapanych miesięcznie (*R. H. 578 Weekly Epidemiological Record* Nr. 12 Genewa 25. III. 1937). Skutkiem jednak małego odsetka szczurów badanych bakteriologicznie, istnieje wielkie niebezpieczeństwo przeoczenia poszczególnych ognisk szczurów zadżumionych w porcie, co z kolei stwa-

rza możliwość dostawiania się na okręty szczurów zakażonych. Te okoliczność musi brać pod uwagę Sanitariat Portowy w Gdyni, przyjmując okręty z ryżem nadchodzące z portu Rangoon.

Ucdpornione procesem naturalnym szczury prowincji Madras i Birma, skąd pochodzą ładunki ryżu, mogą same nie chorując, przechowywać znacznie osłabiony zarazek dżumy. Zarazek taki początkowo może nawet nie zdoła wywołać epizootii; lecz może ją spowodować jeżeli przejdzie przez szereg pasaży przez organizmy szczurów. Ładunek może być niebezpiecznym nawet w tym wypadku kiedy np. ryż ładuje się w porcie, który nie przedstawia żadnego niebezpieczeństwa infekcyjnego, gdyż i w tych wypadkach ładunek ryżu może pochodzić z terenów zadżumionych. Ten fakt ma najbardziej decydujące znaczenie w ocenie epidemiologicznej, zarówno ryżu, jak i bawełny, zboża, kokosów, kopry, soi, oraz rozmaitych oleistych roślin pochodzących często z terenów kolonialnych zadżumionych. Czasem zdarza się też, że towar pochodzi z terenów nie zadżumionych, ale transport jego karawanowy do najbliższego portu morskiego lub rzecznego idzie przez tereny zadżumione, z których przedostać się mogą do ładunku zakażone pchły.

W dzisiejszych czasach konieczne jest zwracanie uwagi nie tylko na port morski z którego przychodzi okręt do Gdyni, ale należy również orientować się dokładnie w kwestii ładunku jaki okręt przywozi i stąd ten ładunek pochodzi. Jeżeli ładunek jest roślinnego pochodzenia trzeba wiedzieć na jakich terenach roślina rosła (ryż, zboże, bawełna, soja, oleiste rośliny, orzechy i t. p.), i jaki jest stosunek dżumowego zarazka do tych terenów.

Wynika stąd konieczność orientowania się w towaroznawstwie przynajmniej w zakresie tych towarów jakie dzisiaj przychodzą do Gdyni.

Pośród towarów, określanych mianem „niebezpiecznych“ znajdują się również towary idące tranzytem, do Czechosłowacji, Estonii, Łotwy i Litwy, oraz innych krajów Bałtyckich.

(Z Państwowego Zakładu Higieny. Filia w Gdyni).

Jakóbkiewiczowa J. i Zajdlówna R. (Warszawa).

SZCZEPIENIA JEDNO I DWUKROTNE U DZIECI RÓŻNYCH KATEGORII WIEKU.

Szczepionka, która po jednokrotnym zastosowaniu daje wystarczającą odporność jest ze zrozumiałych względów bardzo pożądana. Przemawiają za tym zarówno względy ekonomiczne jak i łatwość przeprowadzenia tych szczepień. W pracy niniejszej usiłowaliśmy zbadać działanie szczepionek ałunowych stosowanych jednokrotnie; zależało nam na tym, żeby zorientować się czy można będzie szczepieniami tymi zastąpić dotychczasowe szczepienia dwukrotnie anatoksyną zwykłą. W tym celu zaszczepiliśmy w dwóch zakładach zamkniętych 167 dzieci w wieku od 4 do 9 lat szczepionką ałunową dwojakiego typu: 1) anatoksyną ałunową według metody *Glenny'ego* i *Barra* oraz 2) anatoksyną oczyszczoną (ultrafiltrowaną) według *Zajdlówny*. Każdemu dziecku wstrzyknięto 1 ccm szczepionki, zawierającej 15 J. A. R. w postaci strąconej. Przed wstrzyknięciem oraz po 4 względnie 6 tygodniach pobierano krew do badania na zawartość antytoksyn. Wybrałyśmy metodę miareczkowania antytoksyn, ponieważ odczyny Schicka nie dają wystarczająco ścisłych odpowiedzi. Miareczkowaliśmy antytoksyny metodą *Jensena* przy pomocy doskonałych zastrzyków na królikach. Wyniki, jakie osiągnęliśmy w omawianym czasie w stosunku do obu typów anatoksyn ałunowych były zupełnie jednakowe. Przeciętnie 87% osobników uodporniło się w grupie dzieci, które nie posiadały antytoksyn, lub posiadały je w ilościach bardzo nieznacznych poniżej 0,03 j. Ogółem dzieci takich miałyśmy w obserwacji 93; z nich 81 dzieci osiągnęło antytoksyny powyżej 0,03 j. (niektóre posiadały wyżej 4 i 40 j.). Reszta dzieci, które posiadały fizjologiczne antytoksyny w ilościach powyżej 0,03 j. podniosły znacznie swój poziom antytoksyn. Ażeby przekonać się jaka jest trwałość osiągniętej odporności zbadaliśmy u tych dzieci stężenie antytoksyn po upływie jednego roku. Okazało się, że po tym czasie odsetek dzieci, pozostających w stanie uodpornienia prawie nie wykazuje spadku (87% — 84%), co potwierdzają również uprzednie badania *Zajdlówny* i *Mayznera*, oraz *Mayznera*. Nadto u dzieci uodpornionych przed rokiem nie

znalazłyśmy niskich poziomów antytoksyn; miano antytoksyczne u wszystkich dzieci uodpornionych przesunęło się powyżej 0,1 j. Można było zaobserwować zjawisko interpretować w sposób następujący: ustrój dziecięcy zaprawiony do produkcji przeciwciał, a być może korzystający z resztek antygeny powoli resorbującego się, wytwarza przeciwciała, czy to w miarę zetknięcia się z zarazkiem lub w miarę stopniowego dojrzewania serologicznego. Co się tyczy odczynów poszczepiennych to anatoksyna ałunowa według *Glenny'ego* i *Barra* daje częściej odczyny miejscowe niż to się zdarza przy anatoksynie zwykłej *Ramona*. W miejscu zastrzyku powstają guzki, niekiedy dłużej utrzymujące się (po kilka miesięcy), które niepokoją rodziców a nawet lekarzy z mniejszą praktyką szczepienną. Zdarzają się również t. zw. ropnie zimne, opisane przez *Waltera*, *Farago*, *Jakóbkiewiczową* i in.

Szczepionka ałunowa ultrafiltrowana daje jedynie rzadko mocniejsze odczyny poszczepienne, nie pozostawiając pod skórą wyczuwalnych guzków. Zimnych ropni dotąd nie obserwowano. Szczepionką ałunową według *Glenny'ego* i *Barra* zaszczepiono dotąd w Warszawie około 10.000 dzieci do lat 7-u; szczepionką ałunową ultrafiltrowaną od lat 7-u wzwyż zaszczepiono około 30.000 dzieci. Niewątpliwie szczepienia jednokrotne są szczególnie dla masowej akcji bardzo wskazane. Wynik szczepień jaki osiągnęliśmy (87% uodpornionych) przy ocenie metodą miareczkowania antytoksyn i stosowaniu stężenia 0,03 j., jako miana krytycznego, warunkującego odporność ustroju, odpowiada mniej więcej danym, jakie osiągnano przeciętnie stosując zwykłą szczepionkę *Ramona* wstrzykiwaną dwu-względnie trzykrotnie (90 — 100% uodpornionych według *Schicka*). Dodamy, że mierząc odporność za pomocą odczynów *Schicka* otrzymuje się zawsze liczby wyższe niż przy pomiarach antytoksyn.

Mimo to, było dla nas ciekawe zestawienie wyników jakie osiągnęliśmy szczepiąc jednokrotnie dzieci anatoksyną ałunową z wynikami jakie miałyśmy w naszych poprzednich pracach, kiedy szczepiono dzieci dwukrotnie anatoksyną zwykłą. Uzupełniłyśmy nadto nasze dawne badania badaniem dzieci po upływie roku.

Z dawnych naszych prac mogłyśmy wybrać do porównań

tylko następujące dane: 47 dzieci zaszczepionych dwukrotnie anatoksyną Ramona w wieku od 3 do 7 lat nie posiadających fizjologicznych antytoksyn lub posiadających je poniżej 0,03 j. uodporniły się w 100%. Po roku pośród 29 dzieci tej kategorii tylko 12 posiadało antytoksyny powyżej 0,03 j.; a więc po jednym roku 59% tych dzieci nie dawało „gwarancji uodpornienia”.

Wszystkie te dane po zestawieniu możemy ująć w następujące wnioski:

1) *a n a t o k s y n a* *z w y k ł a* (płynna) wstrzyknięta dwukrotnie dawała po miesiącu od ostatniego wstrzyknięcia nieco większy odsetek uodpornionych niż *anatoksyna strącona*, wstrzyknięta jednorazowo, po roku jednak stwierdziłyśmy wyraźny spadek odsetka osobników pozostających w stanie uodpornienia.

2) *A n a t o k s y n a a ł u n o w a* dawała odporność, po 4 — 6 tygodniach nieco słabszą niż *anatoksyna płynna*, po roku jednak odsetek uodpornionych nie wykazywał spadku.

Na mocy powyższego widać, że jednorazowe szczepienie *anatoksyną ałunową* nie jest gorsze niż dwukrotne szczepionką *zwykłą*.

Jak interpretować otrzymane wyniki i czy na ich podstawie należy przystąpić do powszechnych szczepień jednokrotnych *anatoksyną strąconą*? Przy dokładnej analizie sprawa nie przedstawia się tak prosto.

Z prac, wykonanych w naszej pracowni wynikało, że na uodpornienie wpływają wybitnie dwa czynniki: 1) konstytucyjna zdolność do wytwarzania przeciwciał oraz 2) wiek. Z dwóch tych czynników ostatni jest dominujący.

Opisane powyżej wyniki szczepień jednokrotnych zostały opracowane dla dzieci w wieku od 4 do 9 lat. Pozostawała kwestia otwarta jak odpowiedzą na szczepienia jednokrotne *anatoksyną ałunową* dzieci młodsze.

Dla rozwiązania tego zagadnienia zaszczepiłyśmy jednokrotnie 60 dzieci w wieku od 1 do 3 lat *anatoksyną ałunową* według *Glenny'ego* i *Barra* oraz ultrafiltrowaną. Ze względu na trudności lokalne nie oznaczaliśmy antytoksyn przed szczepieniem, natomiast miareczkowaliśmy je po 6 do 8 tygodniach. Ze względu na nieduży materiał nie rozbiłyśmy wyników na obydwa

typy anatoksyn. Wyniki szczepień porównaliśmy z wynikami dwukrotnych szczepień anatoksyną pierwotną Ramona, przeprowadzonych uprzednio pośród dzieci w tym samym wieku od 1 do 3 lat.

Badania wykazały, że po upływie 6 do 8 tygodni dzieci zaszczone jednokrotnie anatoksyną alunową uodporniły się bardzo słabo. Tylko 50% dzieci podniosło miano antytoksyeczne powyżej 0,03 j. Natomiast dzieci w tym samym wieku, szczepione dwukrotnie anatoksyną zwykłą, jak to wynikało z naszych poprzednich badań, uodporniły się w 97%. Jak widać dla kategorii dzieci od 1 do 3 lat stwierdza się wyraźna różnica na niekorzyść szczepień jednokrotnych (anatoksyną sprecypitowaną).

Podając te wyniki musimy się jednak zastrzec, że na mocy naszych uprzednich prac nie należy porównywać wyników szczepień odmiennych okresów epidemicznych, prócz tego badania były robione w stosunkowo niekorzystnych warunkach. Krew do badania pobierano w okresie panującej grypy. Czy warunki te miały wpływ na zdolność wytwarzania przeciwciał trudno nam jest dziś powiedzieć, dla porządku jednak ten fakt podajemy. Również musimy zaznaczyć, że materiał pobrano po 6 do 8 tygodniach. Doświadczenia nasze i innych autorów zagranicznych wykazały, że odporność u dzieci zaszczone anatoksyną sprecypitowaną wytwarza się wolniej. W tej chwili nie wiemy jeszcze jaki stan uodpornienia znajdziemy u tych dzieci po następnych kilku tygodniach lub miesiącach.

Wyniki powyższe, które uważamy za orientacyjne, jednak niewątpliwie wskazują, że o wyborze metod szczepiennych i wartości szczepionek przeciwbłoniczych należy decydować uwzględniając kategorie wieku dzieci, które mają być poddane szczepieniom.

(Z Państwowego Zakładu Higieny, Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczałnej).

Dyskusja:

Gąsiorowski N. (Lwów). Zapytuje czy odczyny skórne idą w parze w doświadczeniem w terenie.

Zajdlówna R. (Warszawa). Oczywiście antytoksyny nie są jedynym wyrazem odporności ustroju. Najlepszą odpowiedzią na skuteczność szczepień są dane epidemiologiczne. Na razie takich jeszcze nie posiadamy. W każdym razie w zakładach zamkniętych, gdzie szczepiono anatoksyną sprecypitowaną 2 względnie 3 lata temu zachorowań na błonicę wśród szczepionych dotąd nie zanotowano.

Jakóbkiewicz J. (Gdynia).

PROFILAKTYKA DŻUMY W GDYNI WOBEC MOŻLIWOŚCI ZAWLECZENIA ZARAZKA DROGĄ MORSKĄ.

Zestawienie poszczególnych punktów komunikacji morskiej stwarza nie tylko sumę rozmaitych obcych portów, z którymi port nasz w Gdyni ma stosunki komunikacyjne i handlowe, ale jednocześnie daje obraz obsługiwanych za pośrednictwem tych portów terenów lądowych, co posiada doniosłe znaczenie epidemiologiczne. Linie komunikacyjne stanowią jakby przedłużenie samego portu i posiadają decydujący wpływ na możliwości epidemiologiczne w porcie. Zwłaszcza problemat dżumy pozostaje w ścisłym związku z zasięgiem komunikacyjnym portu.

Pragnąc zdać sobie sprawę z niebezpieczeństwa, na jakie narażona jest z tego powodu Gdynia i dać ocenę ewentualnych możliwości epidemiologicznych w naszym porcie, trzeba po za oceną lokalnych warunków, oraz możliwości zależnych od danych zoologicznych, i klimatycznych na terenie Gdyni, zrobić jeszcze analogiczny przegląd obcych portów, z którymi Gdynia posiada komunikacyjne połączenia. Te wszystkie bowiem obce porty z punktu widzenia epidemiologicznego nie są położone daleko od Gdyni. Dzieli je bowiem od Gdyni nie liczba zarejestrowanych mil morskich przestrzeni, lecz zaledwie te dwa lub trzy metry, jakie dzielią statek od portowego nadbrzeża w Gdyni podczas jego postoju w naszym porcie. Różnice klimatyczne do pewnego tylko stopnia potrafią osłabić ten bliski kontakt i to w odniesieniu do niektórych tylko chorób.

Komunikacyjny zasięg Gdyni powiększa się w bardzo szybkim tempie i prowadzi w rozmaitych kierunkach. Własne linie

okrętowe łączą nasz port z południową i północną Ameryką. Ponadto przeszło 50 linii okrętowych obcych obsługuje nasz port i łączy Gdynię z portami niemal całego świata. Niejeden zaś okręt przed przybyciem do Gdyni odwiedza porty zadżumione.

Z tego powodu wynika konieczność nie tylko orientowania się w jakich portach zdarzają się ostatnio przypadki dżumy wśród ludzi i wśród szczurów, ale potrzebne jest również orientowanie się dokładne w całokształcie przebiegu dżumy na terenach poszczególnych portów, z którymi Gdynia utrzymuje mniej lub więcej stałą komunikację okrętową.

Ostatnio Międzynarodowe konwencje Sanitarne z r. 1912 i 1926 ratyfikowane i przez Polskę dają szerokie uprawnienia Sanitariatowi Portowemu w Gdyni dla obrony naszego portu przed zawleczeniem chorób zakaźnych z dróg morskich do Gdyni, a zarazem wkładają obowiązek współpracy międzynarodowej w obronie wszystkich portów przy pomocy ostrej kontroli nad okrętami zarówno przychodzącymi do Gdyni jak i odchodzącymi z Gdyni do obcych portów. Kontrola ta obejmuje po za dezynfekcją i kwarantanną m. in. i zakres odszczurzania.

Po utworzeniu doskonałej kwarantanny Gdynia w dalszym ciągu rozszerza Sanitariat Portowy. Organizuje obecnie Portową Pracownię Epidemiologiczną, która i sprawy odszczurzania postawi na odpowiednim poziomie naukowym, stwarzając w ten sposób stację przeciwdżumową, która będzie opracowywać rozmaite zagadnienia epidemiologiczne. Pracownia ta będzie mogła na podstawach naukowych oprzeć badania nie tylko przybywających na okrętach do Gdyni szczurów z obcych portów, ale równocześnie i pcheł czy to znajdujących na szczurach, czy nawet w ładunkach okrętowych (juta, ryż, bawełna i t. d.). Badania tego rodzaju powinny opierać się na gruntownej znajomości epidemiologicznego obrazu w tych portach, w których zarazek dżumy może się dostać na szczury okrętowe.

Z tego powodu praca niniejsza podaje najpierw opisy epidemiologiczne przebiegu dżumy na tych terenach przede wszystkim, na których znajdują się porty, mające przypadki dżumy wśród ludzi lub wśród szczurów. Pomimo wysokiego naogół poziomu higieny w morskich portach europejskich, zdarzają się i w tych

portach przypadki dżumy; o wiele częściej natomiast występuje ona w portach Azji, Afryki i Ameryki. Szczególnie niebezpieczne pod względem możliwości zawleczenia zarazka dżumy są porty takie jak Colombo, Rangoon, Moulmein, Dakar, Saigon, Aleksandria (Dr. *Wu-Lien-Teh*). Dlatego podajemy opisy powstania i przebiegu epidemii dżumy w Indiach Brytyjskich i Holenderskich, w Północnej Afryce i w Ameryce.

Następnie podajemy opis metodyki jaka powinna być stosowana przy sanitarnej ocenie ładunków okrętowych tak zwanych ładunków „niebezpiecznych pod względem epidemiologicznym“.

(Z Państwowego Zakładu Higieny, Filia w Gdyni).

Przesmycki F. i Zmigryderowa-Konopka L. (Warszawa).

PRÓBA KLASYFIKACJI PAŁECZEK CZERWONKI RZEKOMEJ.

Grupa pałeczek czerwonki rzekomej pod względem klasyfikacji nastręcza dość duże trudności. Pierwsze próby tego rodzaju zostały oparte na własnościach biochemicznych (*Hirsch*). Z kolei badacze niemieccy (*Kruse*) i angielscy (*Andrewes*, *Inman*, *Gettings* i in), podjęli próby oparcia klasyfikacji na własnościach antygenowych. Ostatnio *Shiga* zaproponował nowy podział pałeczek czerwonki a mianowicie: na pałeczki *Shigi*, pałeczki metadyzenterii, które obejmują pałeczki *Flexnera Y* (*Hiss-Russell*), *Stronga* i pałeczki *Schmitza* oraz pałeczki paradyzenterii do których *Shiga* zalicza pałeczki *Kruse-Sonne*. Klasyfikacja *Lentza* różni się od klasyfikacji *Shigi* tym, że grupa metadyzenterii została rozcłónkowana na grupę *Flexnera* (*Flexner*, *Y*, *Strong*) i pałeczki *Schmitza*.

W naszych badaniach staraliśmy się przeprowadzić dokładną klasyfikację pałeczek metadyzenterii. W tym celu zebraliśmy 53 szczepy pałeczek czerwonkowych, wyhodowanych w P. Z. H. lub nadesłanych nam z innych pracowni w Polsce. Poza tym do doświadczeń używaliśmy pewnej liczby szczepów, nadesłanych nam z Francji, Niemiec i Anglii.

Do badań biochemicznych używaliśmy: cukru gronowego, cukru trzcinowego, mannitu, maltozy. Wykonaliśmy próbę na mleku i określaliśmy indol. Badania te były przeprowadzone w ten sposób, że w pewnych odstępach czasu, co kilka miesięcy posiewaliśmy szczepy na węglowodany i ostateczny wynik odczytywaliśmy po 7 dniach. W wyniku tych doświadczeń mogliśmy stwierdzić, że pałeczki metadyzenterii pod względem biochemicznym wykazują chwiejność w stosunku do całego szeregu węglowodanów.

Zmienność własności biochemicznych w pał. metadyzenterii.

Cukier gronowy		Cukier trzcinowy		Mannit		Maltoza	
L i c z b a s z c z e p ó w							
Fermentujących	Fermen- tujących	Nie fer- mentują- cych	Fermen- tujących	Nie fer- mentują- cych	Fermen- tujących	Nie fer- mentują- cych	
B A D A N I E							
I	II	I II	I II	I II	I II	I II	I II
53	53	3 17	50 36	42 37	11 16	34 33	19 20

Jak widać z powyższej tablicy szczepy, które przy pierwszym badaniu rozszczeptały cukier trzcinowy, mannit lub maltozę zatracaly z czasem te zdolności; natomiast szczepy, które poprzednio nie rozszczeptały tych węglowodanów badane powtórnie nabierały zdolności rozszczeptania w stosunku do jednego, 2-eh a nawet 3-eh węglowodanów. Największą stałość pod względem rozszczeptania węglowodanów wykazały badane szczepy w stosunku do cukru gronowego, największą zaś chwiejność pod względem uzyskiwania lub zatracania własności fermentacyjnych w stosunku do cukru trzcinowego. Widzimy zatem, że oparcie klasyfikacji pał. metadyzenterii na własnościach biochemicznych, — tak jak to było poprzednio stosowane, — nie może być utrzymane ze

względem na chwiejność tych cech zwłaszcza w stosunku do niektórych cukrów.

W dalszym rozwoju naszej pracy zrobiliśmy próbę klasyfikacji opierając się na własnościach antygenowych pał. metadyzenterii. W tym celu wybraliśmy 4 szczepy pał. metadyzenterii, przy pomocy których uodpornialiśmy króliki. Zupełnie celowo zostały wybrane 4 szczepy, które przez poprzednich badaczy przy ich identyfikacji zostały oznaczone jako Flexner, Strong i Y. Do uodporniania używano królików, które nie posiadały normalnych aglutynin dla szczepów metadyzenterii. Należy przytem zaznaczyć, że duży odsetek królików posiada normalne aglutyniny dla pał. metadyzenterii, i to w dość znacznej koncentracji, gdyż czasem miano surowic nieuodpornianych zwierząt wynosiło 1 : 160, a czasem nawet 1 : 320. Otrzymaliśmy w ten sposób 4 surowice aglutynujące, z których każda aglutynowała nie tylko szczep homologiczny, ale również trzy inne szczepy do wysokości miana albo niemal prawie do wysokości miana. Wobec tego, zdawałoby się, że wybrane przez nas szczepy są identyczne pod względem antygenowym. Jednakże próby absorpcyjne wykazały, że tylko trzy szczepy, a mianowicie Flexner Poznań, Flexner - Pasteur i Strong - Poznań były identyczne, natomiast Y-Hoder, jakkolwiek aglutynował z surowicami poprzednich szczepów, a jego surowica również aglutynowała wszystkie szczepy, nie okazał się identycznym. W wyniku tych doświadczeń stwierdziliśmy że zaliczenie szczepu do grupy Stronga, Flexnera lub Y nie pokrywa się z ich właściwościami antygenowymi. Następnie nasuwało się pytanie, jak wytłumaczyć, że szczepy aglutynujące się z surowicami do wysokości miana nie są identyczne pod względem antygenowym. Zagadnienie to wymaga głębszej analizy i zjawisko to wytłumaczyć można byłoby w ten sposób: szczepy metadyzenterii jak to wykazali zresztą *Andrewes* i *Inman* nie posiadają jednolitej budowy pod względem antygenowym. Można przypuścić, że każdy z tych szczepów posiada szereg antygenowych składników, które oznaczymy literami A, B, C, D, E, F i t. d. W poszczególnych szczepach jeden albo dwa z tych składników mogą odgrywać dominującą rolę i wywoływać bardzo silną koncentrację przeciwciał dla głównych

składników antygenowych, i słabszą koncentrację przeciwciał, dla słabiej zaznaczonych składników antygenowych. Jeżeli ten pogląd poddamy analizie z punktu widzenia wzajemnego ustosunkowania się przeciwciał trzech szczepów Flexner-Poznań, Flexner-Pasteur i Strong-Poznań w stosunku do Y-Hoder, wówczas można przypuścić, że główny składnik antygenowy „A” w pierwszych trzech szczepach jest dominujący, natomiast ten sam składnik w szczepie Y-Hoder jest bardzo wybitnie zarysowany, jednakże nie jest rozwinięty w takim samym stopniu jak w trzech poprzednich szczepach i prawdopodobnie w tym szczepie mamy jeszcze inny składnik antygenowy, który nazwiemy „B”, przypuszczamy, że jest on w szczepie Y-Hoder dominujący. A zatem surowice przygotowane przy pomocy szczepu Y-Hoder będą oczywiście posiadały przeciwciała dla składnika „A” i w ten sposób otrzymamy aglutynacje ze szczepami, w których dominuje składnik „A”, a więc szczepami Flexner-Poznań, Flexner-Pasteur i Strong-Poznań — i odwrotnie surowice przygotowane przy pomocy tych szczepów, które posiadają jako drugi składnik antygenowy „B” będą aglutynowały Y-Hoder. Jednakże w próbach absorpcyjnych te trzy szczepy, Flexner-Poznań, Flexner-Pasteur i Strong-Poznań nie będą w stanie usunąć wszystkich aglutynin z surowicy Y-Hoder, gdyż surowica ta posiada przeciwciała przeciwko składnikowi „B”, którego te szczepy nie posiadają widocznie w dostatecznej ilości dla zaabsorbowania wszystkich przeciwciał. Również spotkamy się z podobnym zjawiskiem, jeżeli będziemy przeprowadzać absorpcję tych trzech surowic przy pomocy szczepu Y-Hoder.

Jakkolwiek stanęliśmy na stanowisku, że trzy szczepy Flexner-Poznań, Flexner-Pasteur i Strong-Poznań są identyczne pod względem antygenowym, to jednakże okazuje się, że surowica Strong-Poznań aglutynuje nieco więcej szczepów niż inne surowice. Zjawisko to można byłoby wytłumaczyć w ten sposób, że poza identycznymi składnikami, każdy z tych szczepów może posiadać w małej ilości odmienne składniki antygenowe, które mogą wywołać koncentrację innych przeciwciał.

Przy pomocy tych 4-ch surowic wykonaliśmy próby aglutynacyjne i absorpcyjne z 53 naszymi szczepami i w wyniku tych

badan mogliśmy wyodrębnić większą grupę szczepów w liczbie 28, z których wszystkie były aglutynowane z surowicą Y-Hoder, natomiast surowica Flexner-Poznań aglutynowała tylko 25 szczepów. Wynik aglutynacji ocenialiśmy w odsetkach: 100% t. zn. aglutynacja otrzymana do wysokości miana, 50% i 25% w wysokości miana, przy czym, jak już poprzednio zaznaczyliśmy, surowice tych trzech szczepów, które były przez nas oznaczone jako identyczne nie wszystkie w jednakowym stopniu aglutynowały różne szczepy i różnice te powstały stąd, że w tych trzech wyjściowych szczepach były prawdopodobne składniki antygenowe jakkolwiek w małej ilości nie identyczne. Wyniki prób absorpcyjnych wykonane przy pomocy szczepów aglutynujących się w mniejszym lub większym stopniu potwierdzają tę naszą koncepcję, gdyż szczepy słabo aglutynujące się nie zabierały przeciwciał dla dominujących składników antygenowych.

Ze szczepami, które nie aglutynowały z powyższymi surowicami postąpiliśmy jak w poprzednich naszych doświadczeniach, to znaczy wybraliśmy szczepy przy pomocy których przygotowano surowice aglutynujące i w ten sposób mogliśmy stworzyć mniejsze grupy zawierające po 4 — 5 szczepów. Poza tym pozostały cztery szczepy, które nie aglutynowały się z żadną z naszych surowic. A zatem wszystkie nasze szczepy pał. metadynterii mogliśmy podzielić na cztery grupy serologiczne i grupę X, która obejmowała szczepy heterologiczne, które nie mogły być zaliczone do powyższych grup.

W naszych doświadczeniach przeprowadziliśmy porównawcze badania ze szczepami sklasyfikowanymi stosownie do podziału wprowadzonego przez *Krusego* i szczepami angielskimi, których klasyfikacja została przeprowadzona według *Andrewesa* i *Inmana*.

Badania nasze wykazywałyby, że szczepy metadynterii stanowią pod względem antygenowym mozaikę i że dla celów praktycznych należałoby przygotować wieloważną surowicę aglutynującą.

(Z Państwowego Zakładu Higieny. Dział Bakteriologii i Medycyny doświadczalnej).

Dyskusja:

Gąsiorowski N. (Lwów). Przedstawione daty przypominałyby klasyczne badania Krusego ogłoszone swego czasu w literaturze niemieckiej, a po części i wyniki moich badań przedstawione w roku 1909 na Kongresie wiedeńskim. Z bardzo obfitego materiału wyodrębniłem kilkadziesiąt szczepów z grupy czerwonej rzekomej, wśród których można było drogą biochemiczną i serologiczną wyróżnić typy zbliżające się z jednej strony do typu Shiga-Kruse z drugiej do pałeczki okrężnicy. Najczęściej występującą formą jest typ A i B *Krusego* czyli *Flexner i Y*, po czym następuje typ D; inne formy rzadziej są spotykane i tak w 2 przypadkach klinicznie i anatomicznie odpowiadających czerwonce stwierdziłem pałeczki czerwonekowe wywołujące kwaśną i gazową fermentację cukru gronowego. W czasie ośmioletniej obserwacji można było zauważyć pewne zmiany biochemicznego zachowania się, pod względem zaś serologicznym żadna z form nie uległa zmianie. Podkreślić należy iż niektóre typy jak A, B i D wykazują silną aglutynację uboczną, często dochodzącą do wysokości miana aglutyniny głównej, jako dowód różnorodnej a równocześnie zbliżonej budowy antygenowej.

Owczarewicz L. (Warszawa). Podnosi praktyczną wartość tych badań. W ogóle bakteriologia czerwonej na naszych wschodnich kresach nie jest jeszcze jasna. Poza ogólnie znanymi szczepami pałeczki Shiga-Kruse, Flexnera i Hiss-Russela schorzenia czerwonekowe często spowodowane są szczepami należącymi do grupy b. paracoli. Sprawa ta wymaga jeszcze dalszych i dokładnych badań. Badając epidemię w garnizonie w Równem nie mogłem stwierdzić, czy epidemię tę spowodował któryś ze znanych szczepów czerwonekowych, gdyż przeważały b. paracoli i b. proteus. Podobne wyniki otrzymywali i badacze rosyjscy, którzy między innymi podkreślają, że małe dzieci często są rezerwuarem zarazków czerwonekowych.

Przesmycki F. (Warszawa). Sprawa klasyfikacji pał. czerwonej rzekomej nie jest rozwiązana i do chwili obecnej właściwie opieramy się na klasyfikacji *Hirscha*, przeprowadzonej na zasadzie ich własności biochemicznych. Z drugiej strony zdajemy sobie z tego sprawę, że klasyfikacja ta jest niedostateczna i dlatego staraliśmy się przeprowadzić klasyfikację pałeczki czerwonej na zasadzie własności antygenowych. Spotkaliśmy się tutaj z dość dużymi trudnościami ze względu na mozaikę antygenów w szczepach pałeczki czerwonej rzekomej. Na podstawie tych prac przyszliśmy do wniosku, że pod względem praktycznym należałoby dążyć do przygotowania wieloważnej surowicy diagnostycznej, która aglutynowałaby największą ilość szczepów tej grupy.

Należałoby również zastanowić się nad tym, czy wszystkie szczepy pałeczki czerwonej rzekomej są jednakowo niebezpieczne pod względem epidemiologicznym. Przez analogię z pneumokokami mogłoby powstać zagadnienie większej lub mniejszej rozsiejalności niektórych typów, co oczywiście nadawałoby tym typom charakter szczepów niebezpiecznych pod względem epidemicznym. Jak wynika z przemówienia prof. *Gasiorowskiego* podobne prace były

zrobione przez niego i otrzymane wyniki zbliżone były do naszych. Niestety nie o tych badaniach nie wiedziałem, gdyż publikacja w tej sprawie nie była dla nas dostępną.

Śnieszko S. (*Kraków*), Norman A. G. (*Rothamsted*) i Kleczkowska J. (*Kraków*).

BADANIA NAD NOWYM DROBNOUSTROJEM OTOCZKOWYM WYOSOBNIONYM Z GLEBY.

W czasie badań mikrobiologicznych nad glebą pól doświadczalnych Gospodarstwa Doświadczalnego U. J. w Mydlnikach wyosobniono z gleby bakterię o ciekawych właściwościach. Bakteria ta rosła na pożywce agarowej zawierającej sole mineralne i mannit (poż. Ashby'ego), do której nie dodawano żadnych źródeł azotu. Kolonie tej bakterii pojawiały się na tej pożywce równie szybko, jak kolonie azotobaktera, lecz różniły się od nich zasadniczo. Miały kształt półkolisty, o równych brzegach, były przejrzyste prawie jak woda, przypominały wyglądem perełki szklanne i były tak zwarte, że tylko z trudnością można je było oderwać od agaru i to tylko w całości. O bakteriach podobnie rosnących znaleziono w piśmiennictwie tylko dwie krótkie wzmianki: Pierwsza *Krzemieniewskiego* w jego pracy o azotobakterze z roku 1908, w której pisze: „Neben diesen konnte man stets stark wachsende, sphärischkonwexe, fast wie Wassertropfen durchsichtige Kolonien beobachten“; druga w pracy Winogradzkiego z roku 1926, gdzie w kilku słowach wspomina o podobnych do wspomnianych przez *Krzemieniewskiego* koloniach, składających się z laseczek ułożonych w śluzie bez struktury.

Oba opisy podane przeze mnie, prawie że dosłownie, są tak krótkie, że nie pozwalają na stwierdzenie, czy wspomniane przez autorów bakterie są identyczne z opisywanymi przez nas.

Jak widać z przedstawionych fotografii bakterie przez nas wyosobnione tworzą na pożywkach agarowych bez dodatku azotu kolonie półkuliste, szkliste i zbite, które składają się z laseczek otoczonych grubą otoczką, złożoną z warstw współśrodkowych i barwiącą się dość wyraźnie zwykłymi barwikami. W czasie podziału komórki dzieli się również otoczek i w ten sposób wewnątrz otoczki

macierzystej mogą powstać otoczki pochodne. Laseczki tworzą zarodniki owalne o wymiarach $1,5 \times 0,75$ u. które umieszczone są w laseczkach odśrodkowo. Laseczki barwią się metodą Grama, stale ujemnie, bez względu na to na jakiej pożywce są hodowane i są nieruchome — witek u nich nie wykazano.

Zaraz po wyosobnieniu próbowano bakterie te hodować na różnych pożywkach, okazało się jednak, że najlepiej rosły one na agarze przygotowanym na pożywce Ashby'ego dla azotobaktera. Na pożywce płytkowej bez agaru rosną one znacznie gorzej.

Ponieważ najlepiej rozwijały się na pożywkach zawierających najwyżej ślady azotu, przypuszczano, że bakterie mogą mieć zdolność wiązania azotu atmosferycznego.

Badanie przeprowadzone w Rothamsted wykazało jednak, że ilości związanego azotu na pożywkach płynnych, względnie piaszkowych nie przekraczały $\frac{1}{2}$ mg. N na 2 mg mannitu, względnie sacharozy. Są to wyniki, które wykazują, że wyosobniony drobnoustrój nie wiąże azotu wolnego w ilościach dających się wykazać.

Następnie przeprowadzano badanie celem stwierdzenia, jakie dla badanego bakterium są najlepsze źródła azotu i węgla. Obfitość wzrostu oceniano na podstawie badania czasu wypływu stałej ilości hodowli z pipety. Ta metoda była zastosowaną po raz pierwszy przy oznaczaniu wzrostu i produkcji śluzu u *B. radicola* przez *Andersona* w r. 1933.

Doświadczenie to wykazało, że z pośród zbadanych ciał najlepszym źródłem N były: 0,1% asparaginy, 0,1 — 0,01% peptonu azotynu (potasowego). Azotan potasowy okazał się nieodpowiedni, zaś azotan i azotyn w koncentracji 0,1% wykazały własności bakteriobójcze. Ze źródeł węgla najlepszymi okazały się kolejno: lewuloza, glukoza, laktoza i maltoza; najgorszymi: sacharoza, skrobia i gliceryna.

Opisywany przez nas drobnoustrój prawie nie rósł na zwykłych podłożach laboratoryjnych. Dopiero przed kilku tygodniami wykazał pod tym względem daleko idące zmiany, a mianowicie wyrósł dość dobrze na szeregu zwykłych podłoży. Jest on wybitnym tlenowcem. Na bulionie ukazał się świeży kożuszek, na agarze śluzowaty nalot oraz liczne zarodniki, śluzowaty wzrost na

kartoflu. Stwierdzono silną peptonizację mleka i rozpuszczanie żelatyny od powierzchni. W preparatach mikroskopowych z tych pożywek otoczki wykazywały przekształcenie się w bezpostaciowy śluz, zaś same laseczki odznaczały się wyraźnym pleomorfizmem.

W celu przekonania się o budowie chemicznej otoczek przygotowano masowo hodowle z 1%-owej glukozy jako źródłem C i 0,01%-owym peptonem jako źródłem N. Po strąceniu śluzu alkoholem wysłano go do Rothamsted, gdzie dr. *Norman* przeprowadził analizy chemiczne.

Mimo, że materiał zebrano z kilkunastu litrów pożywki, uzyskano tylko 0,7 gr suchej masy. Przeprowadzone analizy wykazały wolną hydrolizę śluzu, na glukozę przy pomocy rozcieńczonych kwasów, co świadczy o tym, że otoczki bakteryjne utworzone są z dekstranu. Niestety niewielka ilość materiału nie pozwoliła *Normanowi* na przeprowadzenie bardziej szczegółowej analizy.

Wytwarzanie dekstrowanych otoczek było już wielokrotnie opisane u bakterij, w pracach dawniejszych *Glasera*, *Laxy*, *Hoppa*, *Ortha* i *Tillmansa* i in.

Ponieważ jednak drobnoustrój przez nas opisany różni się wybitnie od droboustrojów opisanych przez wymienionych autorów, a wygląd kolonii zgadza się z cytowanymi opisami *Krzemieniewskiego* i *Winogradzkiego*, uważamy tę laseczkę za nowy gatunek i nadajemy jej nazwę: *Bacillus Krzemieniewski*, z tego względu, iż po raz pierwszy obserwował on wzrost i opisał ten drobnoustrój.

POSIEDZENIE CZWARTE.

Wtorek dnia 6 lipca godz. 15.

Przewodniczą: *Hirszfeld L.* (Warszawa), *Morzycki J.* (Poznań).

Kacprzak M. (Warszawa).

CZYNNIK SPOŁECZNY W CHOROBAH ZAKAŹNYCH.

Zależność chorób zakaźnych od warunków społecznych nie ulega w opinii publicznej żadnej wątpliwości. Świat lekarski również bezapelacyjnie powtarza, że choroby zakaźne bardzo ściśle związane są z nędzą i tymi brakami, jakie ona za sobą pociąga. Różnica między szerokim ogółem a fachowcami polega na tym, że w opinii ogółu nędza niejako sama rodzi te choroby, w oczach fachowców złe warunki bytowania stwarzają podatne dla tych chorób podłoże, osłabiając siły żywotne organizmów ludzkich. Ale opinia publiczna z nauką ma niewiele wspólnego, poglądy, panujące wśród fachowców, które zresztą są prawzorem dla opinii publicznej, także nie zawsze są naukowo uzasadnione. Wiele z poglądów, najbardziej utrwalonych, przez wiele lat powtarzanych, jako kanony, opiera się na bardzo chwiejnych podstawach. Dlatego i niewzruszone pewniki warto od czasu do czasu podać w wątpliwość. Zresztą, co innego jest pogląd ogólnikowy, co innego naukowy, obraz zjawiska, wyjaśnionego przynajmniej w swoim przebiegu obraz, jeśli nie mówiący dlaczego, na co nauka rzadko odpowiada, to dający odpowiedź na pytanie, jak, co naukowiec zwykle zadawała.

Z tych względów chciałbym postawić pytanie, nie pretendując na odpowiedź, na jakiej drodze czynniki, związane z bytem, wpływają na większe szerzenie się chorób zakaźnych, i liczniejsze ofiary z tej racji w uboższych warstwach ludności.

Mogą tu wchodzić w grę: 1) większa łatwość zakażenia w złych warunkach bytu, 2) zwiększona wrażliwość na zakażenie (słabsza obronność) występująca w organizmach, z jakiegokolwiek względów osłabionych, wyczerpanych fizycznie lub duchowo. Pierwszy czynnik jest niewątpliwie decydujący w durze plamistym, powrotnym, brzuszny, w czerwonce i wogóle chorobach, przenoszonych przez wydaliny ludzkie lub związanych z brudem. Te choroby mogą być pokonane przez uniemożliwienie zakażenia. Być może ułatwienie kontaktu wraz z brakiem uświadomienia w nędznych warunkach bytu powoduje częściej zakażenia masowe, powtarzające się i w szeregu innych chorób, np. w gruźlicy, jednak w ostrych schorzeniach wieku dziecięcego i w innych chorobach, np. w grypie możliwość zakażenia i w zamożnym środowisku jest bardzo duża, ułatwienie zakażenia przez nędzne warunki bytu odgrywa tu raczej rolę drugorzędną.

Ogólnie uznawane jest, że głód, ciasnota, wyczerpanie fizyczne, depresja psychiczna powodują niejako swoiste osłabienie organizmu, zwiększając jego podatność do chorób zakaźnych. To przypuszczenie nie wydaje się jednak dostatecznie udowodnione. Nie możemy z pewnością powiedzieć, że tkanki i soki organizmu wskutek jakiegokolwiek braków właściwe im cechy obronne utracają, lub że gorzej wytwarzają ciała odpornościowe. Wprawdzie pogląd ten jest bardzo rozpowszechniony, bo bardzo przemawiający do wyobraźni, ale mało wciąż uzasadniony przede wszystkim od strony doświadczalnej. Poza tym doświadczenia laboratoryjne w tej dziedzinie wciąż bardzo nieliczne, należy bardzo ostrożnie przenosić na zbiorowiska ludzkie: w społeczności ludzkiej warunki decydujące o przebiegu zakażenia są inne i zakażenie samo odbywa się w inny sposób.

W każdym razie z całą pewnością żeby wytłomaczyć różnice w zapadalności i umieralności na choroby zakaźne, zależnie od środowiska, nie ma żadnej potrzeby uciekania się do hipo-

tezy zmniejszenia odporności swoistej. Nie twierdzę, że wrażliwość tej samej jednostki na pewien zarazek jest zjawiskiem stałym i jest prawdopodobne, że w niektórych okresach swego życia organizm nie jednakowo jest zdolny do obrony przeciw jakiemuś zakażeniu, jednak na podstawie dotychczasowych badań trudno wytłomaczyć, w jaki sposób może nastąpić zmniejszenie odporności swoistej pod wpływem zmian temperatury, przemęczenia organizmu, głodu, przeżyć psychicznych i t. p. Istnieją przecież obserwacje, że niektóre choroby zakaźne jakby wybiórczo atakują przede wszystkim jednostki silne fizycznie, znajdujące się w najlepszym stanie zdrowia, co podobno można tłumaczyć szybszym i gwałtowniejszym przebiegiem procesów metabolicznych u tych jednostek. Zapadalność na choroby zakaźne w warunkach jednakowej ekspozycji nie zdaje się wykazywać różnic społecznych.

Nie wiemy, w jaki sposób wyniszczenie organizmu może sprzyjać szybszemu rozmnażaniu drobnoustrojów lub obfitszemu wytwarzaniu jadów, ani dlaczego oddziaływanie na antygen w postaci wytwarzania przeciwciał ma być w tych warunkach słabsze, a np. fagocytoza mniej wydatna. Nie jest ostatecznie przesądzone, że organizm ludzki nawet pod wpływem największych braków staje się więcej uczulony na zarazek błonicy, płonicy, odry, ksztuśca, duru brzuszego, płamistego, łatwiej ulega jakimukolwiek zakażeniu, nawet nie jest pewne, że wszystkie ostre choroby wieku dziecięcego częściej występują w środowisku biednym, niż w zamożnym. Możliwy nawet przypuszczać, że środowisko biedne przez szybsze usuwanie jednostek wrażliwych sprzyja pozostawianiu przy życiu a więc i większej rozrodezości osobników najbardziej na zarazek odpornych.

Natomiast wydaje się pewnym, że przebieg chorób zakaźnych jest o wiele cięższy wśród ludności ubogiej, żyjącej w głodzie, ciasnocie, przeciążonej pracą. To widzimy w ostrych chorobach zakaźnych, jak odra, krztusiec, a najbardziej jaskrawo występuje ta cecha bardzo istotna w chorobach przewlekłych, wymagających umiejętnej i długotrwałej pielęgnacji. Warunki społeczne w tych okolicznościach mają największą możność wywarcia swego wpływu. Wchodzi tu w grę zwykle nie jeden czynnik, lecz szereg

bardzo między sobą związanych, powikłanych, często wprost nie-
możliwych do wyodrębnienia ani w badaniach ani w zastosowa-
niu praktycznym.

Na wielkie epidemie tyfusu plamistego składały się zawsze
przyczyny bardzo liczne, i społecznego podłoża nie można tu nigdy
sprowadzić wyłącznie do głodu, który sam przez się prawdopodob-
nie odgrywa rolę zupełnie drugorzędną. I gruźlicy nie można sprowa-
dzać ani do zagadnienia mieszkaniowego, ani do kalorii z solami
i witaminami. Cały szereg tych czynników społecznych, razeni
wziętych, sprzyja albo szerzeniu się zarazka, albo jego niszczy-
cielskiej sile. Warunki bytu mają wpływ na zachowanie się zarazka w środowisku społecznym,
czy wpływają na zachowanie się zarazka w or-
ganizmie jednostki — jest wątpliwe.

Pragnę jeszcze zwrócić uwagę na periodyczność chorób
nagminnych. Wiemy, że prawie wszystkie choroby zakaźne mają
swoje okresy nasilenia sezonowego, poza tym co parę lat, a praw-
dopodobnie większe fale co kilkadziesiąt lat lub więcej. Te okresy
nie zdają się być w jakiegokolwiek zależności od zjawisk ekono-
micznych, czy społecznych. Już sama ich różnorodność — każda
choroba ma swój cykl rozwojowy — przeczy tej zależności. Zja-
wiska natury społecznej mogą tu odgrywać tylko rolę drugo-
rzedną. Wprawdzie wielkie przeżycia w postaci wojny, rewolucji,
głodu, mogą te cykle zmienić, co jednak praw cykliczności w za-
sadzie nie zmienia, bowiem charakter krzywej epidemicznej w tych
warunkach zmienia się tylko na pewien przeciąg czasu.

W N I O S K I.

1. Rozpowszechnienie chorób zakaźnych jest niejednakowe
w różnych warstwach społecznych: warstwy niezamożne znacznie
więcej cierpią z powodu chorób zakaźnych, niż ludność za-
możniejsza.

2. W rozpowszechnieniu chorób nagminnych i w liczbie ofiar,
jakie one unoszą, odgrywa dużą rolę zarówno element biologiczny,
jak i społeczny jednak biologiczny ma przewagę nad społecznym.

3. Większa zapadalność warstw uboższych na niektóre cho-

roby zakaźne, jak dur plamisty, dur brzuszny i inne, tłumaczy się większą możliwością zetknięcia się z zarazkiem. Stosunkowo większa liczba zgonów wśród ludności niezamożnej w porównaniu z ludnością materialnie lepiej sytuowaną, co dotyczy wielu chorób zakaźnych, tłumaczy się, jeśli nie zwiększoną możliwością zakażenia, to gorszym przebiegiem wskutek umiejętnej czy niedostatecznej pielęgnacji i leczenia.

4. Na to, że ciężkie warunki bytu, jak wadliwe ilościowo lub jakościowo odżywianie, przeludnione mieszkanie, nadmierna praca lub jakiegokolwiek przejścia, osłabiające lub wyniszczające organizm, czy to fizycznie czy umysłowo, czynią go bardziej podatnym na zakażenie, brak nam dowodów. Te, które istnieją w literaturze, są bardzo nieliczne, przestarzałe i nie zawsze przekonujące. Tu trzeba szukać odpowiedzi na drodze laboratoryjnej, dotąd mało stosowanej, a jednocześnie na polu badań statystyczno-społecznych, wciąż bardzo niedokładnych.

5. Celem periodycznych zjazdów jest nie tyle zdanie sprawy z dotychczasowych wyników pracy, ile nastawienie myśli badawczej na pewne tory, dla rozwoju nauki najwięcej obiecujące. Wydaje mi się, że takie postawienie zagadnień epidemiologicznych jest najbardziej korzystne i dla strony laboratoryjnej i dla strony społecznej tego ważnego zagadnienia. Dlatego stawiam przed następnym naszym zjazdem to pytanie.

Dyskusja:

Ławrynowicz A. (Warszawa). Określenie choroby społecznej stosujemy w przypadkach, kiedy wpływ czynników społecznych wybitnie zaznacza się na jej epidemiologii i przebiegu lub kiedy ma ona większe znaczenie dla społeczeństwa. W tym znaczeniu dur brzuszny nazwać można chorobą społeczną.

Trwanie duru brzusznego w dużych miastach łączy się przede wszystkim z gęstością zaludnienia mieszkań i wynikającą z tego łatwością i częstością zakażeń kontaktowych od nosicieli. Walka z chorobami tego typu polega na usunięciu czynników społecznych, składających się na trwanie choroby. W tej perspektywie w walce z durem brzuszny podstawowe znaczenie będzie miało budownictwo mieszkaniowe.

Odżywianie, jako czynnik społeczny, w moim mniemaniu, wchodzi w grę w epidemiologii w większym stopniu, niż to zaznacza referent. Wybitne obniżenie odporności powoduje, że niektóre epidemie obejmują tylko tereny i osoby

nawiedzone głodem. Stwierdziłem to w stosunku do epidemii paratyfusu C, która obejmowała tylko osoby z terenów nawiedzonych głodem (1921 — 1922); personel pielęgniarski odżywiany prawidłowo nie chorował wcale mimo łatwości zakażenia się od chorych, wydalających z kałem i moczem olbrzymie ilości pał. paratyfusowych.

Rola awitaminozy w epidemiologii doświadczalnej jest wyraźnie stwierdzona. Na podstawie własnych spostrzeżeń jestem przekonany, że w szeregu przypadków stan awitaminozy wpływa na zjawiska epidemiologiczne, np. nosicielstwo mazurowca błonicy może dać zakażenia błonnicze, zaś zakażenie utajone może ulec aktywacji.

Mosing H. (Warszawa). Wpływ czynników społecznych na przebieg poszczególnych zachorowań i całej epidemii przy tyfusie plamistym można było uchwycić nawet doświadczalnie. Przeprowadzając ostatnio na dużym materiale badania nad zakaźnością przy tyfusie plamistym w poszczególnych okresach chorobowych mogłem się przekonać, że czynniki szkodliwe jak gruźlica i inne choroby, głód, wycieńczenie a nawet depresja psychiczna, nie tylko wpływają na cięższy przebieg schorzenia u poszczególnych chorych, lecz również na ilość i czasokres obecności zarazka w ustroju chorego. W przypadkach tych bowiem, nie tylko przebieg schorzenia jest cięższy, lecz również zarazek dłużej i w większej ilości jest obecny w ustroju; ponadto wszy zakażają się daleko silniej i w większym odsetku. Dzięki więc tym czynnikom, ilość zachorowań wzrasta, a epidemia szerzy się daleko silniej, niż w warunkach normalnych.

Morzycki J. (Poznań). Referent podkreśla, że niektóre choroby zakaźne wskazują na większą zachorowalność i ósród warstw lepiej sytuowanych, natomiast większą śmiertelność warstw źle sytuowanych. Dałoby to się wytłomaczyć naturalną selekcją, która zachodzi pośród warstw narażonych na zakażenie (genotyp). Większa śmiertelność natomiast spowodowana jest złymi warunkami w jakich przebywa osobnik (fenotyp) wrażliwy. Należałoby dążyć do rozwoju genetyki, która pozwoliłaby określać typy wrażliwe i otaczać je specjalną opieką.

W referacie prelegent wspomniał też o znaczeniu niedożywienia; otóż istnieje zapewne niedożywienie spowodowane brakiem w pożywieniu pewnych składników (mineralnych ?); dzielnice zachodnie, których rolnictwo opiera się całkowicie na nawozach sztucznych dostarczają ludności pokarmu niepełnowartościowego—dlatego być może zaznaczają się znaczne różnice w rozprzestrzenieniu się na terenie Państwa pewnych chorób (na zachodzie błonica, choroby zębów, na wschodzie tyfus plamisty) mimo że zasadniczo warunki do szerzenia się tych chorób istnieją wszędzie.

Lipształ A. Referent słusznie podniósł znaczenie poszczególnych czynników jak głód, przeludnienie, przemęczenie, niskie zarobki i t. p. w rozpoznaniu chorób zakaźnych, jednak zbyt słabo podkreślił, że chodzi przede wszystkim o całokształt, o cały zespół wszystkich czynników, stanowiących,

że warunki bytu klas pracujących, robotników, chłopów i bezrobotnych są zupełnie i zasadniczo różne od warunków bytu klas zamożnych. Koledzy biorący udział w dyskusji a nawet i sam referent starali się niejako osłabić wywody referatu, podnosząc znaczenie czynnika „biologicznego”, rzekomą podatność, czy wrażliwość na choroby zakaźne również i klas posiadających. Stanowisko takie demobilizuje niejako lekarzy mających prowadzić walkę z chorobami zakaźnymi i odwraca ich uwagę od społecznego charakteru chorób zakaźnych. Szczególnie należy z całym naciskiem zastrzec się przeciwko próbom związania chorób zakaźnych z rasą, a zwłaszcza zwalczać z całą energią i stanowczością lansowane ostatnio próby uważania chorób zakaźnych za czynnik dodatni w doborze naturalnym, co sprowadza się do zupełnego zaniechania walki z chorobami zakaźnymi, które są przede wszystkim chorobami społecznymi.

Kacprzak M. (Warszawa). Materiały, wykazujące wpływ tego lub owego czynnika społecznego na powstawanie i szerzenie się chorób zakaźnych, są z reguły jednostronne i niewystarczające. Autorzy biorą zwykle jeden jakiś czynnik, czasem nawet dominujący, ale nigdy jedyny, bo rozczłonkować liczby szereg zjawisk w tych wypadkach bardzo trudno. W oświetleniu odgrywa także dużą rolę strona uczuciowa, której ja w swoich rozważaniach starałem się pozbyć. Czynnik społeczny niewątpliwie odgrywa dużą rolę, biedni więcej umierają, niż zamożni, na wiele chorób zakaźnych, temu zaprzeczyć trudno, ale trzeba wyjaśnić dlaczego. Wynik badań nie może osłabić dążeń do poprawy warunków materialnych warstw uboższych. Czynnika biologicznego nie należy lekceważyć — nauka nie może troszczyć się o to, jakie jej wyniki znajdą zastosowanie w życiu społecznym — dobre czy złe.

Goliborska T. i Milińska-Szwojnicka Z. (Warszawa). Odchylenie dopełniacza ze szczepami łańcuskowców hemolizujących w przypadkach szkarlatyny. (Streszczenia nie nadesłano).

Głowacka W. i Łabędź M. (Warszawa).

ODPORNOŚĆ PRZY WŚCIEKLIŹNIE A UKŁAD SIATECZKOWO - ŚRÓDBŁONKOWY. (Komunikat tymczasowy).

Mechanizm wytwarzania odporności przy zarazkach pozawidzialnych, w szczególności przy wściekliwości nie został dotychczas całkowicie wyjaśniony. *Loeffler* i *Schweinburg* stwierdzili doświadczalnie, że ciała odpornościowe przy wściekliwości wytwarzane są w układzie siateczkowo - śródbłonkowym (U.

S. S.). Zablokowanie U. S. S. wywołuje obniżenie odporności. Doświadczenia *Marie* potwierdzają udział U. S. S. w wytwarzaniu odporności przy wściekliznie.

Podjęliśmy próby w celu sprawdzenia, czy rzeczywiście zablokowanie U. S. S. tuszem wprowadzonym do otrzewnej może znieść nabytą odporność u zwierząt. W tym celu 2 króliki uodpornione, które pozostały zdrowe przez 4 miesiące po ostatnim domózgowym zakażeniu zarazkiem ulicznym (10 miesięcy temu króliki zakażono zarazkiem ulicznym do mięśni) otrzymały zawiesinę tuszu do otrzewnej w ilości 40 cm³ (4 razy po 10 cm³) — 2 króliki również uodpornione pozostawiono, jako kontrole. Po ukończeniu blokady króliki zostały zakażone domózgowo zarazkiem stałym, który wprowadzony do mózgu zwykle zabija króliki po 9 — 10 dniach. Króliki zablokowane padły w przepisowym czasie z typowymi objawami porażennej wścieklizny. Kontrolne (nieblokowane) pozostały zdrowe i po upływie 2-ech miesięcy po zakażeniu zostały zabite. W mózgu i śliniankach królików kontrolnych nie stwierdzono obecności zarazka: zwierzęta doświadczalne pozostały zdrowe po domózgowym zastrzyknięciu przeszło 5 miesięcy.

Surowica królików kontrolnych pobrana nazajutrz po zakażeniu V. fixe zawierała ciała zobojętniające in vitro zarazek. W surowicy królików blokowanych ciała odpornościowe były nieobecne.

Doświadczenia te były powtórzone na 4-ech psach, które znajdowały się uprzednio w izolacji w ciągu 9 miesięcy dla wykluczenia wścieklizny. Psy zostały uodpornione zapobiegawczo w okresie od 11 — I do 18 — I — 37 r.; każdy pies otrzymał po 40 cm³. 5% szczepionki japońskiej. Dn. 29 — IV psy te zostały zakażone bardzo zjadliwym szczepem V. ul. do mięśni. Od 10—VI do 19 — VI — 37 r., dwa z tych psów otrzymały do otrzewnej po 60 cm³. 10% zawiesiny tuszu celem zniesienia wywołanej odporności. Dn. 21 — VI wszystkie 4 psy blokowane i kontrole zostały powtórnie zakażone do mięśni tymże zarazkiem ulicznym. Dn. 11 — VII jeden z psów blokowanych zachorował i padł z objawami wścieklizny dn. 13 — VII — w mózgu stwierdzono ciała

Negri'ego. Drugi pies zablokowany i 2 kontrolne dotychczas (wrzesień 1937 r.), żyją. Dalsze badania są w toku.

Jednocześnie prowadzone są badania na myszach. Dotychczasowe wyniki tych badań również wskazują na udział U. S. S. w obronie ustroju przed wścieklizną.

Pozatem zapoczątkowane były doświadczenia następujące. Jak wiadomo śledziona u ssaków zawiera największe skupienie komórek U. S. S., a układ ten bierze czynny udział w obronie ustroju, można więc przypuścić, że w śledzienie wytwarzane są przeciwciała. Wobec tego w śledzienie powinny być i ciała zobojętniające zarazek wścieklizny *in vitro*. Dla potwierdzenia powyższych przypuszczeń pobrano śledziony od a) królików chorych (zakażonych V. fixe), b) od królików uodpornionych i c) od zdrowej świnki morskiej. Każdorazowo zawiesina śledziony zmieszana z zawiesiną mózgu V. f. w różnych ilościach — pozostawiona na 24 g. w chłodni — została wstrzyknięta domózgowo zwierzętom doświadczalnym (królikom i świnkom). Ciała zobojętniające zarazek *in vitro* stwierdzone zostały w śledzienie królika b) uodpornionego dwukrotnie (w odstępach 4 miesięcy) i w jednej serii doświadczeń ze śledzioną królików chorych a) zwierzęta pozostały zdrowe przez kilka miesięcy.

W innych doświadczeniach ze śledzioną królika uodpornionego b), królików chorych na wściekliznę a) i świnki morskiej zdrowej c), ciał zobojętniających zarazek nie stwierdzono. Zwierzęta doświadczalne padły jednocześnie z kontrolą. Jako kontrole zwierzęta doświadczalne zostały zakażone zawiesiną mózgu V. fixe i samą zawiesiną śledziony królików chorych na wściekliznę.

Należałoby stwierdzić czy ciała zobojętniające zarazek wytwarzane są przez komórki śledziony, czy też pochodzą one ze krwi, która w dużej ilości znajduje się w śledzienie. Dalsze badania są w toku.

Głowacka W. i Łabędź M. (Warszawa).

DLUGOTRWAŁOŚĆ ODPORNOŚCI U PSÓW SZCZEPIONYCH ZAPOBIEGAWCZO PRZECIW WŚCIEKLIŹNIE.

Sprawa szczepień przeciw wściekliznie u psów co do jej wartości zapobiegawczej w naszym zrozumieniu nie ulega wątpliwości. Cały szereg przeprowadzonych doświadczeń zarówno przez nas jak i przez innych badaczy wykazały, że psy uprzednio uodpornione, a następnie zakażone zarazkiem ulicznym, nieraz dwukrotnie w pewnych odstępach czasu domięśniowo i do oka, zwycięsko wytrzymały próbę.

Sprawa szczepień przeciw wściekliznie w całym szeregu krajów została uregulowana. W jednych stosują szczepienia przymusowe, w innych dobrowolne i dzięki tym szczepieniom przy zastosowaniu również i środków policyjno-weterynaryjnych ilość przypadków wścieklizny zmniejsza się wydatnie.

W Polsce sprawa stosowania szczepień zapobiegawczych do tej pory nie została rozstrzygnięta pozytywnie i szczepienia nawet dobrowolne nie są dozwolone. Niewykorzystanie szczepień opóźnia zwalczanie wścieklizny.

Otrzymawszy w naszych doświadczeniach dobre wyniki szczepień zapobiegawczych, zdecydowaliśmy sprawdzić, jak długo może trwać nabyta odporność. W tym celu psy uodpornione co pewien czas poddawaliśmy próbie, t. j. zakażaliśmy psy zarazkiem ulicznym.

Aby być pewnym, że psy wzięte do doświadczeń, były wolne od wścieklizny, przetrzymaliśmy je w zamkniętym pomieszczeniu w ciągu jednego roku. Do doświadczeń wzięliśmy 16 psów mniej więcej jednego wzrostu. Po upływie 12 miesięcy przystąpiliśmy do doświadczeń.

Te 16 psów podzieliliśmy na 2 grupy: 8 psów poddaliśmy trzykrotnym szczepieniom zapobiegawczym. Każdy pies otrzymał od 10 — 15 cm³ 5% szczepionki japońskiej czyli razem od 1,5 do 2,25 gr. substancji mózgowej. Pierwsze szczepienia wykonaliśmy 10 listopada 1935 r., po raz drugi 12 tegoż miesiąca i po raz trzeci 14-go czyli w odstępach dwudniowych.

Po 2-ech miesiącach po dokonanych uodpornieniu t. j. 10 stycznia 1936 r. zakaziliśmy psy domięśniowo zarazkiem ulicznym Nr. 38 w rozcieńczeniu 1/20, wprowadzając domięśniowo po 4 cm³ każdemu psu. Taką samą ilość otrzymało 8 psów nieuodpornionych, użytych do kontroli. Wszystkie psy uodpornione pozostały przy życiu, natomiast z 8 psów nieuodpornionych (kontrolnych) zachorowało na wściekliznę 4 psy. Pierwsze objawy wystąpiły u jednego psa na 28 dzień od dnia zakażenia, u drugiego i trzeciego psa na 30 dzień i u czwartego na 33 dzień.

1-go czerwca 1936 r. przystąpiliśmy do powtórnego zakażenia. Do doświadczeń wzięliśmy te 8 psów, które były uodpornione i nie zachorowały po zakażeniu zarazkiem ulicznym 10 stycznia 1936 r. Jednocześnie zakażono 8 psów kontrolnych (nieuodpornionych); na 8 psów kontrolnych wzięto 4 nowe psy (po 8-mio miesięcznej kwarantannie) i te 4 psy kontrolne, które przeżyły pierwsze zakażenie.

Obie partie otrzymały zakażenie do oka. Wprowadziliśmy do przedniej komory oka lewego 0,2 zarazka ulicznego w rozcieńczeniu 1/20. Wszystkie psy uodpornione nie zachorowały. Z 8-iu kontrolnych zachorowało: z pierwszej partii (4-ch psów) zachorowało 2 psy i z drugiej partii (z 4-ch psów) zachorowało 3 psy — razem 5 psów. Pierwsze objawy wścieklizny wystąpiły u 1-go psa na 16 dzień po zakażeniu, u 3-ch psów — na 17 dzień i 5-go psa — na 20 dzień.

Jeżeli chodzi o stwierdzenie wartości szczepień zapobiegawczych, to jeszcze raz możemy powiedzieć, że są skuteczne i odpowiadają swemu przeznaczeniu.

Chodziło nam jednak o stwierdzenie jak długo psy uodpornione zachowują odporność. Przystąpiliśmy więc do dalszych prób i dnia 18 października 1937 r. zakaziliśmy psy obserwowane po raz trzeci.

Wzięliśmy do doświadczeń te same 8 psów, które były uodpornione 11 miesięcy temu t. j. 10 listopada 1935 r., a następnie dwukrotnie poddane zakażeniu po raz pierwszy 10 stycznia 1936 r. domięśniowo i po raz drugi 1 czerwca tegoż roku do przedniej komory oka lewego i jako kontrolne: 2 psy, które pozostały przy

życiu po dwukrotnym zakażeniu z pierwszej partii, jednego psa z drugiej partii, który został przy życiu po zakażeniu do oka i dodaliśmy nowych 5 psów, uprzednio poddanych kwarantannie na przeciąg 6 miesięcy dla stwierdzenia stanu ich zdrowia czyli razem dla kontroli użyto 8 psów.

Dnia 18 października 1936 r. wprowadziliśmy zarówno psom uodpornionym jak i psom kontrolnym do przedniej komory prawego oka zarazek uliczny, w ilości 0,2 w rozcieńczeniu 1/20. Zarazek ten był bardzo zjadliwy. Zarazek ten uprzednio był wypróbowany na królikach i wprowadzony królikom domięśniowo wywołał u nich wściekliznę już na 10, 11 względnie na 12 dzień. Wynik był następujący: wszystkie 8 psów uodpornionych zachorowało na wściekliznę. Pierwszy pies zachorował 29 października t. j. na 12 dzień po zakażeniu — padł 31 października, 2-i i 3-i zachorowały 30 października — padły 1-go listopada, 4-y i 5-y zachorowały 31 października — padły 2-go listopada, 6-y zachorował 3-go listopada — padł 5 listopada, 7-y zachorował 5 listopada, padł 7 listopada i 8-y zachorował dopiero 22 listopada i padł 25 listopada. Sądziliśmy, że ten pies pozostanie przy życiu.

Z 8-iu kontrolnych psów zachorowało tylko 7 psów — jeden pies pozostał przy życiu. Pierwszy pies zachorował już na 9 dzień po zakażeniu t. j. 27 października, drugi pies zachorował 28 października, 3-i, 4-y i 5-y zachorowały 30 października, 6-y i 7-y zachorowały 31 października. Wszystkie psy padły po 2-ch dniach po zachorowaniu.

Cały szereg badaczy jak: *Remlinger, Bailly, Plantureux, Alvisatos, Kondo, Umeno i Doi, Zanzucchi, Schmürer* i inni stwierdzają, że szczepienia zapobiegawcze w zupełności zabezpieczają na rok, *Marques dos Santos* podaje, że szczepienia zapobiegawcze zabezpieczają na dwa lata. Nasze doświadczenia również wykazały, że szczepienia są skuteczne na jeden rok.

Doświadczenia nasze przeprowadziliśmy z całą surowością. Stosując drugie szczepienia do oka w 6 miesięcy po dokonanych uodpornieniach postąpiliśmy zbyt ryzykownie. Wprowadzony zarazek uliczny do przedniej komory oka równa się zakażeniu domózgowemu. Jednak wszystkie psy, uprzednio uodpornione zwycięsko

przeszły tak ogniową próbę. Ani jeden pies nie zachorował. Natomiast z nieuodpornionych z 8-iu psów 5 psów padło czyli 63%. Wprowadzając do oka po raz trzeci tak zjadliwy zarazek w 11 miesięcy po uodpornieniu, z góry byliśmy przygotowani na nieudany wynik.

Jeszcze raz z całą świadomością stwierdzamy, że szczepienia zapobiegawcze są skuteczne, dają należytą odporność minimum na rok czasu i powinny być zastosowane na szeroką skalę, co przyczyni się do zmniejszenia wścieklizny. Stosowanie szczepień nie wyklucza stosowania środków sanitarno-weterynaryjnych jak również wybijania psów bezpańskich i wałęsających się.

Dyskusja:

Głowacka W. (Warszawa). Badania doświadczalne nad zarazkiem wścieklizny. (Streszczenia nie nadesłano).

Przesmycki F. (Warszawa). Zaznacza, że Ministerstwo wydało obecnie ulotkę, jak należy zachować się w wypadkach pokąsania przez psy podejrzane i wściekłe. Należałoby życzyć, aby ulotka ta została jak najszerszej rozpowszechniona.

Morzycki J. (Poznań). Zwraca uwagę na niechęć szczepienia zwłaszcza na Zachodzie Polski.

Legeżyński St. (*Lwów*).

BADANIA DOŚWIADCZALNE NAD ZARAZKIEM NOSÓWKI.

(*Febris catarrhalis et nervosa canum*).

Badania dotyczyły prób przeniesienia zarazka na zwierzęta doświadczalne. Przeprowadzałem próby na myszkach białych i wbrew danym z piśmiennictwa udało mi się zakażenie przenieść.

Materiał wyjściowy: to mózgi psów, padłych na nosówkę wśród objawów zapalenia mózgu. Udało mi się 4 mózgi takie użyć jako materiał wyjściowy, dalej w pasażach na myszkach

utrzymywany. Kilka innych mózgów z psów nosówkowych okazało się zakażonymi drobnoustrojami ubocznymi, jak pał. Salmonelli, paciorkowcami i nie pozwoliły wyosobnić czystego wirusu.

Sposób zakażenia: Cienką igłą wprowadza się zawiesinę wprost przez kość do mózgu. Początkowo ustalało myszkę do zabiegu dwóch asystujących, przytrzymując główkę w wycięciu korka, następnie przeszedłem do wykonywania zabiegu w narkozie eterowej, co w wysokim stopniu ułatwia zabieg. Również powiodły się zakażenia wykonywane analogicznie jak przy zakażeniu zarazkiem żółtej gorączki, a to kropla 2% skrobi do mózgu i wirus dootrzewnowo, efekty były te same co po wprowadzeniu zarazka wprost do mózgu.

Pasaże na myszkach białych utrzymuję od 1½ roku, przy czym widać powolne (jakby) degenerowanie zarazka, przedłużanie się okresu wylęgania choroby, wreszcie pasaże się urywają. Liczba pasaży poszczególnych szczepów zarazka nosówki wynosi zależnie od szczepu 7 — 11 — 14 — 20. Ogólna liczba wykonanych z wynikiem dodatnim pasaży wynosi 275, w bardzo rzadkich wypadkach uległy myszki ubocznemu zakażeniu (pneumokoki, Salmonella). Okresy wylęgania i choroby u myszki po zakażeniu domózgowym są bardzo różne i wahają się od 2 do 343 dni, najczęściej spotykany okres inkubacji i choroby to 3 — 30 dni. Eksperymentalnie mogłem stwierdzić, że 3 — 55 dniowy okres inkubacji pochodzi od wirusu nosówki, mianowicie przez następowe zakażenie mózgiem myszki psa. Dłuższe okresy inkubacji (powyżej 173 dni) nie dadzą się jako nosówkowe w pasażach dalszych na myszkach rozpoznać, być może że jest to powolne zatracanie się zjadliwości zarazka.

Objawy zakażonych myszek są bardzo niestałe. U pewnej części występuje w przeddzień śmierci porażenie tylnych kończyn, inne giną bez żadnych objawów chorobowych, dających się zaobserwować. Mózg przy sekcji jest zwykle silnie przekrwiony. Również i przy zakażeniu wściekliznowym myszki rzadko kiedy dają objawy porażenia lub inne oznaki choroby.

Sączenie: w skromnym zakresie wykonane sączenie zawiesiny mózgu i śledziony (która jest również obfitym źródłem wirusu) powiodło się przy użyciu gęściejszych świec porcelano-

wych *Chamberlanda*, nie powiodło się zaś na sączkach asbestowych *Seitza*.

Wytrzymałość zarazka na przechowywanie w lodowni (częściowo w stanie zamrożonym, który np. zarazek wścieklizny konserwuje tygodniami) jest dość znaczna. Mózg (częściowo zasuszony i zamrożony) po tygodniu, 22 i 25 dniach okazał się zjadliwym. Wprawdzie z reguły pierwszy pasaż po konserwowanym virusie miał okres inkubacji bardzo długi (39, 166, 176, 143 dni) ale następne były już o przeciętnej długości 6 — 10 dni.

Dowodem, że przeszczepione mózgi mysie zawierają virus nosówki (wiadomo, że są rozmaite virusy, dla myszek chorobotwórcze, a u zdrowych myszek wykrywane) jest odtworzenie mózgiem zakażonych myszek typowego zakażenia nosówkowego u wrażliwych psów, raz po 2 pasażach (L_1) 2 razy po 5 pasażach (L_2 , L_3). Dalsze dowody to wyniki uodpornienia przeciw zarazkowi nosówki, wprost z wydzieliny nosowej psa pochodzącym, za pomocą szczepionek sporządzonych z mózgów mysich, suszonych nad wodorotlenkiem sodowym, ewentualnie karbolizowanych, — wreszcie dodatni odczyn serologiczny na nosówkę, opracowany przeze mnie wspólnie z kol. *Mglejem*.

Dyskusja:

Głowacka W. (Warszawa). U myszek występują objawy bardzo wyraźne (porażenie) po zakażeniu domózgowym zarazkiem wścieklizny, czyli przeciwnie jak twierdzi prelegent.

Legeżyński St. (Lwów). Popiera swe spostrzeżenia.

Owczarewicz L. (Warszawa).

ZASTOSOWANIE KOMORY TYPU „R” DO DEZYNFEKCJI I DEZYNSEKCJI.

Komora typu „R” jest nazwana tak od pierwszej litery nazwiska Szefa Departamentu Zdrowia M. S. Wojsk. generała brygady Dr. *Roupperta*.

Zastosowanie tej komory dla oczyszczania rzeczy i ubrań od

gazów bojowych jest opisane w Vademecum obrony przeciwlotniczej — r. 1936 str. 807. Pomysł tej komory jest prawnie zastrzeżony.

Celem tego referatu jest zapoznanie ogółu lekarzy z wynikami prób i doświadczeń, wykonanych dla zastosowania tej komory do celów dezynfekcji i dezynsekcji, t. j. do tępienia bakterii i insektów. Jak wiadomo, działanie komory „R“ polega na przewiewie suchym, gorącym powietrzem, pędzonym przez motor — wentylator. Ten ostatni dla modeli ruchomych jest spalinowy, dla modeli stacjonowanych — może być elektryczny, a dla modeli umieszczonych na samochodach — może być poruszany siłą motoru samochodowego. Źródłem ciepła jest palenisko, opalane drzewem, z którego gazy spalinowe przechodzą przez system grzejników do komina. Powietrze pędzone wentylatorem w kierunku przeciwnym, niż przechodzą gazy spalinowe, omywa grzejniki z obu stron i nagrzewając się wchodzi do komory, w której są rozwieszone rzeczy. Po przejściu przez rzeczy gorące, powietrze wchodzi do kanału, który prowadzi do komina i ogniska. Odpowiednio urządzone kłapy pozwalają skierować powietrze z komory albo wprost do komina, albo do paleniska dla spalania gazów bojowych, zabranych z rzeczy. Wentylator nasysa powietrze z zewnątrz, dodatkowe zawory mogą regulować dopływ świeżego powietrza, a nawet wykluczyć go zupełnie tak, że komora może pracować ciągle tym samym powietrzem. Takie zamknięcie dopływu świeżego powietrza naturalnie silnie podnosi ciepłotę wewnątrz komory. Praca nad technicznym udoskonaleniem dotychczasowych modeli trwa dalej, w każdym razie, wyżej opisany szemat komory pozostaje ten sam. Rzeczy w komorze powinny być rozwieszone na ramiazkach, dopływ gorącego powietrza do komory odbywa się z góry, a odpływ z dołu. Komory typu „R“ mogą być i 2-szafowe. Wówczas między szafami znajduje się kanał dla gorącego powietrza, które wchodzi do pierwszej komory z góry, a wychodzi dołem i po tym wchodzi do kanału między szafami i po jego przejściu dostaje się do drugiej szafy również z góry. Po wyjściu z drugiej szafy powietrze wchodzi do komina, względnie do paleniska. System 2-szafowych komór pozwala na ciągłą pracę komory, gdyż szafy mogą pracować na zmianę. Odpowiednio dostosowane kłapy

pozwalają na skierowanie powietrza bądź to do jednej, bądź do drugiej szafy, a nawet na wykluczenie jednej z szaf z obiegu powietrza, co pozwala na rozwieszanie rzeczy w jednej z szaf, wówczas gdy druga pracuje. Zmiana kierunku powietrza w 2-szafowych komorach jest potrzebna, gdyż druga szafa otrzymująca powietrze z pierwszej jest słabiej nagrzewana. Dla wyrównania więc temperatury w obu szafach wskazane jest kierowanie gorącego powietrza z grzejników raz przez jedną szafę, a po pewnym czasie odwrotnie, przez drugą szafę. Komory szafowe mogą być i uwielokrotnione, co naturalnie wymaga silniejszego motoru i większego paleniska. Motory - wentylatory potrzebne do tych komór zależą od wielkości komór. Do zwykłych komór wystarczają takie motory, które dają od 2000 do 3000 obrotów na minutę z przewiewem przez komorę od 1 m. sz. do 2 m. sz. powietrza.

Suche, gorące powietrze jest znane od dawna w dezynfekcji i dezynsekcji i jeszcze podczas europejskiej wojny było często stosowane dla odkażania i odwszawiania ubrań i rzeczy. Stosowano je w komorach lub piecach różnego typu, jednak bez przewiewu. Zamknięte więc w bezruchu powietrze układało się często w warstwy o różnej temperaturze, co mocno utrudniało pracę. Gorące powietrze przenika wolno w głąb odkażanych przedmiotów, co również osłabia jego zastosowanie. Znane jest doświadczenie *Rubnera* o tym, że wełniana kula średnicy 25 cm wymaga 80-ciu godzin nagrzewania w temp. 100° C, żeby wewnątrz kuli osiągnęło tę temperaturę. Dobrą stroną stosowania gorącego powietrza natomiast było to, że rzeczy się nie gniotą, gdyż muszą być rozwieszane i po odkażeniu wychodzą suche i ciepłe, wskutek czego nadają się do natychmiastowego włożenia. Ta okoliczność zaś jest bardzo ważna przy masowym odkażaniu ubrań ludzkich.

Zastosowanie gorącego powietrza z przewiewem jest nową koncepcją, nieznaną podczas wielkiej wojny. W obecnej chwili zaczyna ona znajdować coraz szersze zastosowanie w innych krajach, nie tylko dla odkażania rzeczy, ale nawet w rolnictwie, jak np. w Rosji — dla oczyszczania zboża od szkodników zbożowych.

Z komorą „R“ było wykonanych 30 doświadczeń. Niektóre z nich dla porównania wykonywano równolegle z komorą parową

f. „Grodzisk“. Próby te miały na celu dokładne zbadanie działania komory typu „R“ dla potrzeb biologicznych, jak również i wyjaśnienie sposobu narastania ciepłoty wewnątrz komory, przenikania jej w głąb rzeczy i zdolności suszenia mokrych ubrań na wypadek, gdy trzeba będzie odkażać rzeczy wilgotne i mokre. Wąskie ramy tego referatu nie pozwalają na szczegółowe omawianie wszystkich doświadczeń, wykonanych z komorą „R“. Dlatego ograniczę się tylko do omówienia wniosków, mających praktyczne znaczenie. Próby były wykonywane bądź to przy zastosowaniu maksymalnych termometrów, umieszczanych w różnych miejscach wewnątrz komory, bądź to termometrów elektrycznych, oporowych i wskaźnika firmy inż. *Zubko* z Brwinowa pod Warszawą. Owe termometry, inaczej zwane, termoparami albo wprost czujnikami przy pomocy długich przewodników elektrycznych były umieszczane wewnątrz komory w różnych miejscach i w różnych warunkach. W doświadczeniach stosowano różne opory dla przenikania ciepła, jak to: warstwy płótna lub sukna suchego lub mokrego, warstwy koców, materacy i t. p. Umieszczano również czynniki i w różnych miejscach odkażanych ubrań, a więc w kieszeniach, rękawach, pod kołnierzem, u góry lub dołu płaszczy i t. d. Czujniki te w ilości 6-ciu sztuk były wprowadzane przez otwory, służące dla normalnych termometrów komory i były uzupełniane zwykłymi, kolankowymi termometrami zewnętrznymi. Tym sposobem podczas pracy komory można było w każdej chwili wiedzieć, jaka ciepłota jest w 8-miu miejscach wewnątrz komory. Systematyczne odczytywanie temperatury co 5 — 7 minut pozwalało na ustalanie całych tablic stopniowego narastania lub opadania ciepłoty, zależnie od warunków doświadczenia.

Ponieważ nie posiadaliśmy dostatecznie dużej ilości wszy odzieżowych potrzebnych do doświadczeń, więc próby były poważnie wykonywane z wołkami zbożowymi (calandra granaria), które jak wiadomo, łatwo dają się rozmnożyć w zbożu lub kaszy. Pod względem wrażliwości na działanie szkodliwych czynników, wszy i wołki zbożowe zachowują się niejednakowo. Sądząc jednak z literatury naukowej, pod względem wrażliwości na działanie wyższej temperatury wszy i wołki zbożowe niewiele się różnią od siebie. *Okuniewski* podaje, że wszy czy to głodne, czy najedzone

giną w temperaturze 80° C najdalej w przeciągu 16 minut, a ich gnidy w czasie 15 do 30 minut. Według zaś *Bachmatjewa*, wołek zbożowy w temp. około 55° C wpada w stan zamartwicy, w zbożu zaś nagrzanym przy przewiewie gorącym powietrzem do 80° C, według *Okuniewskiego*, giną nie tylko wołki, ale również ich jaja i larwy. Praca komory „R“ odbywała się zwykle w temp. 120° C przez jedną godzinę, a więc w granicach znacznie wyższych niż wyżej wspomniane. Uważaliśmy więc, że nie popełniamy jakiegось większego błędu, zastępując wszy wołkami zbożowymi. Tym więcej, że początkowo było wykonanych kilka prób z wszami i pluskwami. Owady były umieszczane w szklanych rurkach dług. 3—5 cm. a szer. 0,5—0,75 cm. Obydwa końce rurki były zatkałe leknikami wacikami, pozwalającymi na przewiew gorącego powietrza. Wybrano ten sposób dlatego, że umieszczanie owadów w woreczkach z sukna lub płótna w jakichś pudełkach usuwało przewiew powietrza, stwarzało dodatkowe opory i zmieniało te warunki, w jakich owad normalnie znajduje się na ubraniu lub bieliźnie. Rurki z owadami były umieszczane w różnych miejscach komory obok czujników, a więc w kieszeniach ubrań, rękawach, pod kołnierzami i t. p. Jako kontrolę temperatury były często zostawiane 2 czujniki zawieszone w wolnych przestrzeniach komory.

Dla zbadania bakteriobójczego działania komory „R“ używano pałeczki okrężnicy (*b. coli*) i gronkowców złocistych (*staph. aureus*). Żywe 18-godzinne hodowle tych drobnoustrojów po zmyciu roztworem fizjologicznym w postaci gęstej emulsji z dodatkiem jakiegoś obojętnego barwika, były kroplami wpuszczane na środek małych, kwadratowych kawałków wyjałowionego płótna lub sukna. Po wysuszeniu w cieplarni, kawałki te były rozwieszane w odpowiednich miejscach komory, czy to bezpośrednio przy pomocy wyjałowionych szpilek, czy też w takich samych rurkach jak owady. Przy niektórych próbach, dla porównania stosowano też pałeczki tyfusu i czerwoni, paciorkowca i zarodnikujące bakterie. Pałeczki okrężnicy i gronkowce najczęściej stosowano dlatego, żeby uniknąć możliwości zakażenia komory i personelu przy tych próbach, gdzie bakterie nie zostaną zabite. Z drugiej zaś strony, jak wiadomo, pałeczki okrężnicy i gronkowce są znacznie wytrzymalsze na działanie wyższej temperatury niż

wiele chorobotwórczych bakterii. Po skończonym doświadczeniu kawałki płótna lub sukna z bakteriami umieszczano w jałowych probówkach, a po tym w pracowni jałowymi nożyczkami wycinano zabarwione miejsca i wpuszczano do probówek z bulionem. Jako kontrole służyły takie same kawałki nie poddane działaniu komory. Posiewy te obserwowano 3 do 5 dni i po stwierdzeniu wzrostu badano dalej rodzaj drobnoustrojów, które wyrosły na posiewach. Badania te były konieczne, gdyż tak samo jak inne komory dezynfekcyjne, przetrwalników bakteryjnych komora „R” nie nieszczy. Zdarzały się więc wypadki, gdzie na posiewach wyrastały nie pałeczki okrężnicy lub gronkowce, a jakieś pleśniaki lub zarodnikujące bakterie wskutek zanieczyszczenia z zewnątrz przy wykonywaniu prób. Doświadczenia te były wykonywane z modelami polowego typu, a więc na dworze, gdzie łatwo o pył, przyniesiony wiatrem. Dla prób używano żołnierskich płaszczy, ubrań, bielizny, koców, płaszczy lekarskich, materaców wypchanych słomą lub sianem, worków a czasem i zwykłych szmat. Zastosowanie wyżej wspomnianych czynników wyjaśniło, że narastanie ciepłoty wewnątrz komory nie odbywa się równomiernie we wszystkich miejscach komory i że nawet jedna warstwa płótna lub sukna przedstawia już pewien opór, który wpływa na zwolnienie narastania ciepłoty. Olbrzymi wpływ ma również zwilżenie lub zamoczenie przedmiotów poddanych odkażeniu. Jest to zupełnie zrozumiałe, gdyż woda parując ochładza dany obiekt dopóty, dopóki nie wyschnie zupełnie. W podanej niżej tablicy widzimy charakterystyczne różnice w narastaniu ciepłoty w płaszczu suchym i w takim samym płaszczu, ale zanurzonym uprzednio w wodzie, który wskutek tego wchłoniął w siebie 2250 gr. wody, czyli był bardzo silnie zmoczony. Jak widzimy, początkowe różnice ciepłoty w rękawach suchego i mokrego płaszcza dochodziły do kilkudziesięciu stopni. W miarę działania komory różnice te malały aż do zrównania się temperatur.

Dla wyjaśnienia, jak dalece komora „R” wysusza poddawane jej działaniu przedmioty, przeprowadzono szereg prób z przedmiotami, znajdującymi się w normalnych warunkach, jak również i z rzeczami zwilżonymi przez zanurzanie w wodzie. Rzeczy te, przed i po odkażaniu w komorach były dokładnie wa-

żone. Próby te wykonywano równolegle w komorze typu „R“ i parowej komorze „Grodzisk“. W rezultacie okazało się, że przedmioty t. zw. suche, wzięte wprost z magazynu, w komorze „R“ traciły do 13% swej wagi, a w komorze „Grodzisk“ nabierały do 7% wilgoci. Zmoczona zaś przedmioty po tym samym czasie działania komory, w komorze „Grodzisk“ traciły około 13% wchłoniętej wody, a w komorze „R“ — 54%. Z powyższego widzimy, że komora „R“ silnie suszy odkazane w niej przedmioty.

Porównawcze doświadczenia w komorach „R“ i „Grodzisk“, wykonane na przedmiotach grubych (materacach) potwierdziły dane z literatury naukowej, że suche, gorące powietrze w głąb przedmiotów przenika znacznie wolniej niż para wodna.

Przy wykonywaniu tych wszystkich doświadczeń okazało się również, że zwykle używane termometry we drzwiach komory wykazują tylko przeciętną temperaturę wolnej przestrzeni w komorze, nieraz daleko odbiegającą, od tej ciepłoty, jaka w danej chwili jest we wnętrzu odkazanych rzeczy. Widzimy to na niżej podanej tablicy, gdzie termometry górny i dolny wykazują znaczne różnice z tą ciepłotą jaką wskazują czujniki nawet w suchych ubraniach.

Jeszcze większe różnice przy tych doświadczeniach wykazywały nie kolankowe, laboratoryjne termometry, a te, które nasze firmy umieszczają we drzwiach komór dezynfekcyjnych. Termometry te są przeważnie umieszczane w mocnych, grubych, mosiężnych futerałach i nie zawsze dostatecznie izolowane od drzwi komory, w których są umieszczane. W rezultacie są one bardzo bezładne pod względem wahań ciepłoty i wykazują więcej temperaturę nagrzanych metalowych futerałów i drzwi komory, niż właściwą ciepłotę wnętrza komory. Takie termometry przy porównawczym badaniu z maksymalnymi termometrami wewnątrz komory wykazały nieraz bardzo duże różnice. Byłoby więc wskazane, żeby nasze firmy produkujące komory dezynfekcyjne zwróciły uwagę na tę sprawę i do komór dezynfekcyjnych stosowały termometry, umieszczone tak, żeby dokładnie wskazywały temperaturę.

Wnioski otrzymane z wyżej wspomnianych doświadczeń z komorą typu „R“ są następujące:

Wahania ciepłoty w komorze typu „R”.

Średnia temperatura w komorze	13 g. 15 m.	13 g. 20 m.	13 g. 25 m.	13 g. 30 m.	13 g. 35 m.	13 g. 40 m.	13 g. 45 m.	13 g. 50 m.	13 g. 55 m.	14 g. 5 m.	14 g. 10 m.	14 g. 15 m.	14 g. 20 m.	14 g. 25 m.	14 g. 30 m.	14 g. 35 m.
1. Czujniki (kontrola górna)	75	105	112	117	122	122	124	124	125	125	124	121	127	127	128	128
2. Rękawy suchy	55	67	76	84	93	100	103	107	111	103	117	118	120	122	122	123
3. Kieszka	47	77	92	104	112	115	118	120	121	123	122	124	126	127	128	127
4. Kontrola dolna	76	103	110	115	119	121	122	122	123	123	121	124	126	125	126	127
5. Rękawy mokry	34	36	37	41	55	72	78	88	94	100	104	107	112	114	118	120
6. Kieszka mokra	28	38	39	41	42	43	44	46	48	52	55	62	73	82	93	103
T-trony górny	120	123	121	122	123	122	124	123	122	120	121	117	124	123	122	121
T-trony dolny	115	117	116	117	119	118	120	120	119	118	119	116	123	122	121	123

Z komina wychodziła para wodna.

1. Wszy, pluskwy i wolki zbożowe, umieszczane w zwykłych warunkach czy to na powierzchni ubrań, czy też wewnątrz kieszeni, rękawów, materacy lub zawinięte w suche płótno lub sukno, ginęły wszystkie nawet w lekko zmoczonych ubraniach. W niektórych wypadkach pozostawały żywe w głębi rękawów, kieszeni lub w materacach silnie zmoczonych, wówczas gdy odkażanie w komorze „R” trwało zbyt krótko i przedmioty te nie zdążyły jeszcze wyschnąć i nagrzać się do dostatecznie wysokiej ciepłoty. Dokładne próby z czujnikami, jak to wykazuje podana tablica, w zupełności wyjaśniają sprawę wysychania przedmiotów i stopniowego narastania w niej ciepłoty. Badania z silnie zmoczonymi przedmiotami miały naturalnie czysto teoretyczną wartość, gdyż w życiu praktycznym wyjątkowo będą się trafiać płaszcze, które wchłonęły ponad 2 kilogramy wody.

2. Bakterie poddane działaniu komory „R” zachowywały się analogicznie do owadów, czyli ginęły wszystkie z wyjątkiem pojedynczych wypadków, gdy się znalazły w głębi silnie zmoczonych przedmiotów i niedostatecznie długo trzymanyh w komorze.

3. Rzeczy i ubrania wytrzymują zupełnie dobrze w komorze „R” temperaturę 120° C przez jedną godzinę. Wyższej temperatury jednak lepiej nie stosować, gdyż bielizna może pożółknąć. Czas jednej godziny zupełnie wystarcza do odkażania zwykłych rzeczy. Natomiast rzeczy silnie zmoczone powinny być poddawane działaniu komory znacznie dłużej, zależnie od stopnia zwilżenia, nawet do 2-ch godzin łącznie.

4. Sprawa odkażania w komorze „R” skóry i futer pozostaje otwartą, gdyż w zwykłych warunkach ciepłota 120° C naogół działa na skórę i futra szkodliwie. Pod tym względem komora „R” nie różni się od innych komór działających wysoką ciepłotą, gdyż jak wiadomo, w dawnych komorach działających suchym, gorącym powietrzem bez przewiewu przy 100° C też nie można było odkażać futer, ani skór. To samo dotyczy i zwykłych parowych komór, działających przy temp. 100° lub wyżej. Dopiero parowo-formalinowe komory, działające przy temp. 65° C mogą odkażać również futra i skórę. Jak wiadomo w praktyce przeważnie są używane komory albo pracujące parą wodną, albo jako parowo-

formalinowe bądź to zwykłe, bądź przy ujemnym ciśnieniu. Choć działanie odkażające tych komór jest dostatecznie silne, jednak zwilżają one rzeczy, no i nie usuwają gazów bojowych.

Komora „R” zaś pod względem skuteczności działania dezynfekcyjnego, nie ustępuje tantym komorom, rzeczy z niej wychodzą suche i ciepłe, a w razie wojny może okazać nieocenione usługi w obronie przeciwgazowej.

Należy więc dojść do wniosku, że komory typu „R” zasługują na szerokie rozpowszechnienie w praktyce.

Dyskusja:

Gąsiorowski N. (Lwów). Zapytuje, co dzieje się z rzeczami skórzanymi podczas odkażania, które przy temperaturze 70° ulegają już zniszczeniu.

Mosing H. (Warszawa). Jaki jest zdaniem referenta okres czasu, potrzebny dla skutecznej dezynsekcji w obu typach komór? W komorze „R” wahań temperatury w różnych punktach komory są bowiem dość znaczne. W komorze „IR”, gdzie prąd ciepłego powietrza ulega zmianom, temperatura w komorze zapewne szybciej ulega wyrównaniu. Przystosowując komory do celów walki z tyfusem plamistym i dezynsekcji w terenie, dla uzyskania skrócenia czasu potrzebnego do zabicia wszy i gniid, wartoby przeprowadzić próby rozpylania w komorze niepalnych pochodnych xylenu, na które wesz, jak to się mogłem w badaniach laboratoryjnych nad biologią wszy przekonać, jest zwłaszcza przy wyższej temperaturze, niesłychanie wrażliwa.

Owczarewicz L. (Warszawa). W odpowiedzi: Sprawa odkażania przedmiotów skórzanych w komorze typu „R” jest jeszcze kwestją otwartą. Przystosowanie komory „R” do parowoformalinowej dezynfekcji nie jest łatwe, gdyż wymagałoby bardzo dobrej izolacji dla zabezpieczenia od stygnięcia komory. Poza tym para wodna z formaliną wnikając w kanały grzejnika i wentylatora, zdaniem inżynierów, powodowałaby rdzewienie tych części. Normalny czas trwania dezynfekcji jest godzina przy temperaturze 120° C.

Dworcki I. i Bejrak M. (Warszawa).

Z BADAŃ NAD OTOCZKOWCAMI Z RODZINY KLEBSIELLA.

W ciągu ostatnich kilku lat zostały przez nas wyhodowane, w charakterze zarazków, z rozmaitych ognisk patologicznych u człowieka (wzgl. ze krwi) szczepy nale-

żące do grupy otoczkowców o typie *Pneumobacillus Friedländeri*, czyli — według nowej nomenklatury amerykańskiej (*Bergey*) do pewnych gatunków rodziny *Klebsiella*. Były to wszystkie pałeczki Gram-ujemne, różnej wielkości, nieruchliwe, niezarodnikujące, których cechą najbardziej znaną stanowi obecność otoczki. Wszystkie szczepy dawały charakterystyczny wygląd kolonii na pożywkach stałych; były one duże, soczyste, błyszczące, zlewające się swymi brzegami, a często ześlizgujące się, w postaci śluzowej masy do wody kondensacyjnej. Z wyjątkiem 5 szczepów pochodzenia kałowego, które zdawały się nie odgrywać większej roli (jakkolwiek wyhodowane zostały jednocześnie z kału 5 osobników z jednego i tego samego środowiska) oraz 4 szczepów o wątpliwym znaczeniu klinicznym, wszystkie inne szczepy były niewątpliwie chorobotwórcze. Występowały one bądź w charakterze jedynego zarazka w różnych ogniskach ropnych, bądź w (2 przypadkach) w roli czynnika zakażenia ogólnego, bądź też (w 6 przypadkach) wespół z innymi drobnoustrojami.

Wyhodowano mianowicie: 2 szczepy z moczu, 5 szczepów z kału, 2 ze krwi, 3 z żółci, 4 z treści jamy brzusznej, 1 szczep z wydzieliny gruczołu krokowego, 1 z ropnia w okolicy pośladka, 1 z ogniska ropnego w uchu. Celowo pomijam wyhodowane przez nas z wydzieliny nosa pałeczki twardzieli, które nie będą stanowiły przedmiotu naszych rozważań, jako dające się obecnie wyraźnie oddzielić od omawianej tu — a mniej zróżnicowanej — kategorii szczepów (prace *Snijdersa*, *Goslingsa*, *Klieve*, *Gąsiorowskiego* i innych).

Celem naszej pracy była próba zróżniczkowania — w ramach tej lub innej systematyki bakteriologicznej — wspomnianych 34 szczepów. Wyniki tych badań biochemicznych oraz częściowo biologicznych, podane są w załączonej tablicy (przy czym całkowity zespół obranych prób przerobiono tylko na 29 szczepach).

Przy interpretacji przedstawionych tu rezultatów w grę wchodzi przede wszystkim odgraniczenie naszych szczepów od grupy *bact. Coli*, do której są one zbliżone ze względu na ich wybitną aktywność fermentacyjną, oraz na podobną rolę w patologii. Główną cechą odróżniającą te drobnoustroje stanowi obecność otoczki. Lecz z jednej strony otoczek, jak wiadomo, dość często

Liczba porz.	Pochodzenie szczepu	Nr muzealny szczepu	Data wyhodowania	Laktoza	Glukoza	Mannit	Maltoza	Sacharoza	Czerwień obojętna	Serwatka lakmus.	Indol	Voges Proskauer	Czerwień metylowa	Cytrynian sodu	Podłoża Syntet. Brauna-Pescha					Po ilu dobach padła mysz
															Octan	Mleczan	Bursztynian	Glukoza	Sacharoza	
1	M o z	12	12.6.35	k	k	kg	k	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
2		(60988)	12.11.35	kg	kg	kg	k	k	+	k	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
3		14	24.3.36	kg	kg	kg	kg	kg	+	k	—	—	—	—	+	+++	+	++	+	
4		15	25.3.36	kg	kg	kg	kg	k	+	k	+	—	—	—	—	—	—	++	—	
5		17	28.3.36	k	k	k	k	k	—	—	—	—	+	+	—	+++	++	+++	+++	
6		20	15.6.36	kg	kg	kg	kg	kg	+	k	—	—	+	+	+	+++	++	+++	+++	
7		24	24.7.36	k	kg	kg	kg	k	+	k	+	—	+	+	+	++	+	+++	+++	
8		39	24.11.36	—	k	kg	kg	—	+	—	—	—	+	+++	+	++	+	++	—	2
9		108	22.10.36	kg	kg	kg	kg	kg	+	k	+	—	+	—	++	++	+	+++	—	1
10		125	20.4.37	k	—	kg	k	k	—	k	—	—	+	+	—	+++	+	+++	+++	
11		126	10.5.37	kg	kg	kg	kg	kg	+	k	—	—	+	—	—	+++	—	+++	+++	
12	K a ł	44	28.11.36	kg	kg	kg	kg	kg	+	k	—	—	+	—	+++	+++	+	+++	+++	4
13		91	30.11.36	kg	kg	kg	kg	—	+	k	—	—	+	—	++	+	++	+++	+	
14		109	1.12.36	kg	kg	kg	kg	kg	+	k	—	+	—	—	++	++	+	+++	+++	
15		132	28.11.36	kg	kg	kg	kg	—	+	k	—	—	—	+	+++	+++	+	+++	+++	
16	Krew	133	9.12.36	kg	kg	kg	kg	—	+	k	—	—	+	—	++	+++	+	+++	—	
17		40	26.11.36	—	kg	kg	kg	—	+	k	—	—	+	+	++	++	++	+++	—	1
18		64	12.1.37	kg	kg	kg	kg	kg	+	k	+	+	+	+	+	+++	+++	+++	+++	
19		32	26.10.36	kg	kg	kg	kg	kg	+	k	—	—	—	+	+++	++	++	++	+++	
20	Treść pęch. żółciow.	43	20.11.36	kg	kg	kg	kg	—	+	k	+	—	+	+	++	+++	++	+++	+	
21		128	10.5.37	—	k	k	k	k	—	k	—	—	—	+	—	—	—	—	—	6
22		18	30.4.36	—	kg	kg	kg	kg	—	k	—	—	—	—	—	+	+	—	—	
23	Płyn wysięk. jamy brzusznej.	(61381)	16.12.36	kg	kg	kg	kg	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
24		65	9.1.37	kg	kg	kg	kg	—	+	k	+	—	+	—	+	—	—	++	—	
25		129	28.5.37	kg	kg	kg	kg	—	+	k	+	—	+	—	—	++	++	+++	—	16
26	Plwocina	13	20.12.35	—	k	—	—	—	—	—	+	+	—	++	+	+++	—	—	—	
27		51	22.12.36	kg	kg	kg	kg	k	+	k	+	—	+	—	++	++	+	+++	—	
28		69	16.1.37	k	k	k	k	k	—	k	—	—	+	—	—	+++	—	—	—	
29		78	9.2.37	kg	kg	kg	kg	k	—	k	—	—	—	—	—	+	—	++	++	
30	Różne ogniska	84	22.12.36	kg	kg	kg	kg	kg	+	k	—	—	—	—	+	+++	+	+++	+++	
31		6		kg	kg	kg	k	k	+	k	—	—	+	+	—	+++	++	+++	+++	2
32		16	26.3.36	k	k	k	k	k	+	k	—	—	+	—	—	—	—	—	—	
33		(61597)	4.1.36	—	kg	kg	kg	—	+	k	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
34		(68621)	14.4.37	kg	kg	kg	kg	kg	+	k										
% ilość szczepów dających wynik				28/34	3/34	33/34	33/34	25/34	25/34	24/33	9/30	3/29	21/29	12/29	18/29	25/29	21/29	24/29	16/29	
(%o) dodatni =				82	97	97	97	65	76	90	30	30	73	41	62	86	73	82	56	
% ilość szczepów dających wynik				6/34	1/34	1/34	1/34	12/34	8/33	4/33	21/30	25/20	8/29	13/29	11/29	4/29	8/29	5/29	13/29	
(%o) ujemny =				18	3	3	3	35	24	10	70	70	27	59	36	14	27	18	44	

ginie w przeszczepianiu, niekiedy tylko na pewien okres, poto, aby w odpowiednich warunkach z powrotem zregenerować się. Zjawisko to obserwowaliśmy u 40% naszych szczepów; Z drugiej strony opisywano jakoby otoczkowe pałeczki okrężnicy, wyhodowane bądź bezpośrednio z różnych materiałów, (*Revis, Th. Smith, Barnes* i inni), bądź też uzyskane na drodze doświadczalnej, pod wpływem bakteriofaga (*Gratia*). Podobnie jak u *bact coli* spostrzegano otoczkowe odmiany pałeczki durowej i rzekomodurowej B.: spostrzeżenia te wszakże należą do zupełnie wyjątkowych. Mimo tych zastrzeżeń, następujące fakty przemawiają przeciwko zaszeregowaniu badanych przez nas szczepów do grupy pałeczki okrężnicy:

1) obecność grubej zazwyczaj otoczki w preparatach bezpośrednich pochodzących z materiału badanego, a zwłaszcza w świeżych hodowlach. Otoczka zaznacza się szczególnie wyraźnie w preparatach zawiesiny pałeczek w 10% kolargolu (pod szkłem przykrywkowym);

2) charakterystyczny wygląd kolonij;

3) pewna swoistość obrazów klinicznych. Do najciekawszych pod tym względem należą schorzenia układu moczowego, przeważnie w formie ropnego zapalenia miedniczek, towarzyszącego niekiedy kamicy, a różniącego się od banalnych zapaleń wywołanych przez *b. Coli* wyjątkowo uporczywym przebiegiem. W tych przypadkach objawy chorobowe w okresie początkowym aż do chwili bakteriologicznego ustalenia przyczyny, w znacznej większości przypadków kierowały podejrzenia klinicystów w kierunku gruźlicy nerki. Leczenie niechirurgiczne, nawet bardzo intensywne, zazwyczaj nie przynosi trwałej poprawy, gdyż po okresowym, pozornym, uspokojeniu się cierpienia występują nawroty. Anatomicznie często dochodzi do zupełnego zniszczenia miąższu nerkowego. Podczas zabiegu operacyjnego stwierdzano w naszych przypadkach olbrzymie roponercza, o wyglądzie cienkościennej torbieli, wypełnionej ropą zawierającą znaczną ilość otoczkowców. Również w 2 przypadkach ogólnej posocznicy (szczepy 17 i 18) przebieg był wyjątkowo ciężki i zakończył się zejściem śmiertelnym chorego, co w analogicznych zakażeniach, wywołanych przez *b. Coli* zdarza się zaledwie w 1/3 ogólnej liczby przypadków. Już

ta odmienność obrazu klinicznego schorzenia nakazywałaby przeprowadzenie ważnego praktycznie rozgraniczenia odnośnych szczepów otoczkowych od grupy *b. Coli*, gdyby nawet — poza obecnością otoczki — inne cechy różniczkowe nie okazały się dośyć stałymi.

Istotnie — jak wynika z naszych doświadczeń — trudno jest oprzeć określenie omawianych tu szczepów na ich własnościach biochemicznych. Z używanych przez nas wybiórczych pożywek węglowodanowych i alkoholowych, glukoza, mannit, maltoza oraz serwatka lakmusowa zostały zakwaszone przez wszystkie szczepy (90 — 97%) Laktoza nie ulega rozkładowi w 18%. Ten odsetek nie fermentujących laktozy szczepów wśród naszych otoczkowców jest zatem większy, niż w grupie pałeczki okrężnicy. Fermentujące sacharozę szczepy, analogiczne do *b. Coli communis*, spotkaliśmy przeciętnie dwa razy częściej niż niefermentujące sacharozy. Czerwień obojętna względnie często, bo w 24%, pozostaje niezmieniona. Jeśli chodzi o wytwarzanie gazów w pożywkach cukrowych, to cecha ta jest w większości szczepów wybitnie zaznaczona i występuje 3 razy częściej niż zakwaszenie bez gazu.

W świetle tych faktów wydaje się nieuzasadnionym i dowolnym wysuwane przez *H. Klieve* przeciwstawienie niegazotwórczych pałeczek Friedländera gazotwórczym otoczkowcom: *Aerobacter aerogenes*. Na specjalną uwagę zasługuje zdolność wytwarzania indolu, stwierdzona aż w 30% naszych szczepów, wbrew powszechnie przyjętemu pogładowi, że wytwarzające indol otoczkowce z grupy *b. Friedländeri* należą do rzadkości. Próba na indol, wykonywana przez nas ściśle według zaleceń *M. Neissera* i *W. Friebera*, jest wprawdzie b. czułą: cecha ta wszakże nie może posiadać w stosunku do *b. Coli* przypisywanego jej rozpoznawczoróżniczkowego znaczenia. Istnieje pogląd, że większą wartość diagnostyczną posiadają odczyny Voges - Proskauera (V. P.), próba z czerwiecią metylową (M. R.) i zdolność wzrostu na syntetycznej pożywie Koser z cytrynianem sodu (C.). Jeśli za wieloma autorami (*Brown, Bardsley, Pawan* i inni) przyjmiemy, że dla *b. Coli* charakterystyczny jest zespół V. P. —, M. R. +, C. —, dla *b. Aerogenes* — V. P. +, M. R. —, C. +, dla t. zw. Interme-

dius V. P. —, M. R.+, C. +, to znaczna większość naszych szczepów, — jak wynika z załączonej tablicy — zachowuje się w sposób analogiczny do grupy pał. okrężnicy i Intermedius, a nie do *Aerobacter*, mimo że z wyglądu makro — i mikroskopowego ten ostatni gatunek wydawałby się być bliższy do omawianych przez nas otoczkowców. Zachowanie się naszych szczepów względem V. P. i M. R. całkowicie odpowiada starym spostrzeżeniom *Fitzgeralda* oraz nowszym *H. Klieve* (14 szczepów *B. Friedländeri* i 5 szczepów „Schleimbilder“), zwłaszcza zaś *Smalla* i *Julianelle* oraz innych. Spostrzeżenia te sprzeczne są z wnioskami świeżo wydanej pracy *Cado*, 1936 która z naciskiem podkreśla ważność dodatniej próby V. P. (wprawdzie w postaci czulszej modyfikacji, wprowadzonej przez *O'Meara*), jako bezwzględnie charakterystycznej dla grupy otoczkowców, analogicznych do naszych.

Dla uzupełnienia badań biochemicznych zastosowaliśmy metodykę hodowania na syntetycznych pożywkach (wg. *Brauna-Pescha*) posiadających różne źródła węgla, mianowicie z dodatkami: octanu, mleczanu i bursztynianu sodu oraz glukozy i sacharozy.

Różnicowanie na tych podłożach, które w obrębie grupy *Salmonelli* okazało się dość pożytecznym, nie było dotąd szerzej stosowane względem otoczkowców z rodziny *Klebsiella*. Wzmianki o tym znajdujemy u *Snijdersa* i *Goslingsa*, którzy sprawdzali zdolność przyswajania winianu, głównie w stosunku do *Klebsiella rhinoscleromatis* i *Kl. ozenae*, traktując pobieżnie kilka zaledwie szczepów *Kl. pneumoniae*, *Kl. capsulata* i *Aerobacter aerogenes*. Poza tym *Levy-Brühl* i *Legrand* (1930) badali zapotrzebowanie pał. *Friedländera* na składniki mineralne oraz ich zdolność do rozmnażania się, zależnie od obecności w pożywce różnych węglowodanów i prostych związków azotowych. Autorzy ci nie podają zresztą ani ilości przebadanych szczepów, ani nie określają ich bliżej.

Jak wynika z naszych badań, znaczna ilość szczepów jest w stanie zużytkować, jako źródło węgla, mleczan sodu (86%), w mniejszym stopniu — bursztynian (73%) i octan sodu (62%).

Również glukoza, jako jedyne źródło węgla, odpowiada wielu szczepom w stopniu większym, aniżeli sacharoza (82% : 56%).

W toku naszych badań sprawdzaliśmy również zjadliwość o t o c z k o w c ó w dla białych myszek. Zamiast zastrzyku dootrzewnowego, który — według *Julianelle* — już w dawce jednej dziesięciomilionowej części centymetra sześć. zabija mysz, wprowadzaliśmy pod skórę zawiesinę jednego uszka bakterii w 0,5 cm sz. roztworu fizjologicznego, mając na względzie uzyskanie efektu łagodniejszego i bardziej zróżnicowanego. Istotnie w tych warunkach szczepy zjadliwe sprowadzały śmierć myszek bądź już w pierwszej dobie (szczepy L. p. 8 i 17), bądź później — po 2 dobach (szczepy L. p. 7 i 31), po 4 dobach (szczep L. p. 12), po 6 dobach (L. p. 21), w jednym zaś przypadku (szczep L. p. 25) aż po 16 dobach. W miejscu zastrzyku powstaje zazwyczaj rozległe nacieczenie o ciągliwej treści. Taki sam charakter posiada wytwarzający się prawie zawsze wysięk w jamie otrzewny, który obfituje w otoczkowce. Te ostatnie stwierdzamy zresztą zawsze z posiewu krwi z serca oraz z mięszu powiększonej śledziony. W przypadku doświadczalnego 16-dniowego zakażenia myszy (szczep L. p. 25) — poza tymi zmianami — sekcja wykazała dwustronne ropne zapalenie płuc z obfitą ilością otoczkowców. Najbardziej godną uwagi jest ta okoliczność, że wiele szczepów okazały się niezjadliwymi dla myszek, a to nie tylko te, których otoczka znajdowała się w okresie całkowitego lub częściowego zaniku (takie zachowanie się formy „R“ otoczkowców jest zjawiskiem znanym), ale nawet szczepy o charakterystycznym wyglądzie makro i mikroskopowym. Spostrzeżenia te, jako odbiegające od przyjętych poglądów, będą przez nas jeszcze kontrolowane, ale już dotychczasowe doświadczenia biologiczne na myszkach uprawniają nas do następujących wniosków:

1. szczepy wyhodowane w przebiegu ciężkich zakażeń naprz.: L. p. 10 18, 19, zastrzyknięte myszce pod skórę (I uszko: 0,5 cm. sz. soli), mogą nie spowodować śmierci zwierzęcia; natomiast szczepy o przypuszczalnym charakterze saprofitycznym (kałowy szczep L. p. 12) mogą być zjadliwymi, występuje tu (skądinąd również znany) brak równoległości między chorobotwórczością bakterii a zjadliwością ich względem zwierząt laboratoryjnych.

2. jakkolwiek okres czasu od chwili zastrzyknięcia bakterii myszce do jej śmierci może być różny (od 1 doby do 16 dni) i obserwacje należy prowadzić conajmniej przez 3 tygodnie, to jednak wydaje się ryzykownym przypisywanie tym różnicom w czasie trwania zakażenia u myszek znaczenia różniczkowo klasyfikacyjnego, jak to po części usiłują sugerować *H. Kliewe* i *M. Hsü*.

Wracając do zasadniczego zagadnienia, wytkniętego na wstępie usiłowaliśmy zdać sobie sprawę z tego:

a) czy w obrębie „ludzkich“ szczepów, zwłaszcza chorobotwórczych, jak większość naszych, istnieją jakieś kryteria czysto biochemiczne dla odróżnienia otoczkowców z rodziny *Klebsiella* (z wyjątkiem *Kl. rhinoscleromatis* i *Kl. ozenae*) od pokrewnych rodzin *Aerobacter aerogenes*, z jednej strony i *Escherichia Coli*, z drugiej.

b) czy w granicach omawianej tu swoistej grupy bakterii otoczkowych nasze próby dalszego ich różnicowania dały jakiś wynik konkretny.

W N I O S K I :

ad a) Odróżnianie „ziemnych“ przeważnie bytujących w glebie, Gram-ujemnych fermentujących laktozę, często otoczkowych pałeczek typu *Aerobacter* i saprofitów roślinnych typu *Bac. Intermedius* — od „kałowych“ pałeczek typu *Escherichia Coli*, — opiera się w pierwszym rzędzie na wielu próbach biochemicznych, których charakterystyczne zespoły posiadają dużą wartość różniczkową. Najważniejsze z tych prób (indol, Voges - Proskauer, czerwień metylowa, podłoże Koser'a z cytrynianem) zastosowaliśmy do wyhodowanych przez nas szczepów wyłącznie „ludzkich“ i przeważnie chorobotwórczych.

W tych wypadkach okazało się, że powyższe kryteria biochemiczne nie posiadają w znacznej mierze przypisywanej im wartości. Mianowicie różnice między naszymi szczepami otoczkowymi, stanowiącymi odpowiednik do saprofitycznego *Aerobakteru*, a typowymi pałeczkami okrężnicy, posiadają charakter względny: w porównaniu z *b. Coli* nasze szczepy otoczkowe rzadziej wytwarzają indol (jednakże w 30%), częściej zaś dają do-

datni odczyn z czerwienią metylową (w 76%), i nieco częściej, niż *b. Coli*, dodatni odczyn Voges-Proskauera (w 30%); stosunek zaś do syntetycznego podłoża Koserera jest również nacechowany połowiczością (41% +, 59% —). To też na czoło rostrzygających cech różniczkowych wysuwa się tak charakterystyczna dla całej grupy obecność otoczki. Ta dominująca własność wyciska swoje piętno na obrazach mikroskopowych, wyglądzie hodowli, przebiegu klinicznym schorzeń u człowieka oraz próbach biologicznych na zwierzętach. W miarę zanikania otoczek, szczepy omawianej grupy drobnoustrojów tracą swą indywidualność i wówczas odróżnienie ich od pałeczek okrężnicy na drodze badań biochemicznych, — w myśl wyżej przytoczonych faktów — może być bardzo trudne, lub wręcz niemożliwe.

ad b) Przy uważnym przeglądaniu tablicy, w której zostały zebrane cechy biochemiczne badanych przez nas szczepów, uderza nas niezwykła różnorodność kojarzenia się poszczególnych własności. Poza dwoma wyjątkami (szczep L. p. 3 odpowiada L. p. 30, a L. p. 9 — L. p. 27), każdy szczep reprezentuje niemal indywidualny typ zespołu cech biochemicznych. Próby zatrzymania się na jednej lub kilku własnościach zespołu biochemicznego, z pominięciem innych, również nie doprowadziły nas jak dotąd do wyodrębnienia określonych jednostek, któreby posiadały znaczenie praktyczne: jednostek, dla których można byłoby ustalić pewien odpowiednik czy to we właściwościach laboratoryjnych drobnoustrojów (cechy hodowlane, trwałość otoczki i t. p.), czy też w osobliwościach przejawów klinicznych (lokalizacja, ciężkość, czas trwania i t. p. objawy). Z tych wszystkich względów nasuwa się odpowiedź ujemna na pytanie o wartości biochemicznego różnicowania szczepów w obrębie tej zwężonej (po wyodrębnieniu *B. rhinoscleromatis* i *B. ozenae*) grupy otoczkowców, dla której narazie pozostaje aktualną nazwa ogólnikowa: „otoczkowce typu pałeczki Friedländera“.

Kuryłowicz W. i Mikulaszek E. (Lwów).

BUDOWA ANTYPGENOWA PAŁECZKI TWARDZIELI I JEJ ODMIAN.

O pierając się na dotychczasowych spostrzeżeniach, posiadamy obecnie obok normalnej, otoczkowej pałeczki twardzielowej jeszcze trzy formy dysocjacyjne, a mianowicie: dwie gładkie „ α ” i „ β ”, odpowiadające odmianom *Goslingsa* i *Snijdersa* i typ szorstki „R”, zróżnicowany swego czasu *Meisla* i *Mikulaszka*.

Bezoetoczkowe formy gładkie „ α ” i „ β ”, morfologicznie i biochemicznie nie różnią się między sobą, podczas gdy kolonie typu „R” znacznie odchylają się od poprzednich odmian.

Porównywając serologiczne zachowanie się wyodrębnionych form dysocjacyjnych gładkich, jako pełnowartościowych wywoływczy bakteryjnych, możemy na podstawie zwykłej aglutynacji i wzajemnej absorpcji potwierdzić w zupełności stanowisko *Goslingsa* i *Snijdersa*, że szczep „ α ” i „ β ”, jako aglutynogeny zachowują się odmiennie.

Podobnie odczyn wiązania dopełniacza, wykonany naprzemiennie z wysokowartościowymi surowicami jest dalszym dowodem odrębnego zachowania się odmiany „ α ”, „ β ” i „R”, jako pełnowartościowych wywoływczy bakteryjnych.

Wyodrębnienie frakcji białkowych i wielocukrów bakteryjnych z poszczególnych typów pałeczki twardzielowej ułatwiło bliższe poznanie chemicznej i serologicznej budowy poszczególnych wywoływczy.

Zarówno frakcje białkowe jak węglowodanowe w odczynach serologicznych zachowują się jako swoiste wywoływacze przy czym frakcja białkowa posiada jeszcze własności pełnowartościowego antygeny.

Jako dalszą wspólną cechę należy podnieść, że zarówno frakcje białkowe, jak węglowodanowe, otrzymane z odmiany „ α ” i „ β ” — podobnie jak pełne antygeny bakteryjne — wykazują w odczynie Bordet - Gengou silne powinowactwo serologiczne do normalnego typu otoczkowego.

Przy użyciu frakcji białkowych — jako wywoływaczy — różnica pomiędzy typem „ α ” a odmianą „ β ” zaciera się w odczynie

wiązania dopełniacza bardzo wyraźnie, co również potwierdzają wyniki otrzymane z wysokowartościowymi surowicami, absorbowanymi naprzemian frakcjami białkowymi. Zjawisko to przemawia za silnym podobieństwem serologicznym drobin białkowych formy otoczkowej, odmiany gładkiej „ α ” i „ β ”.

W przeciwieństwie do zachowania się frakcji białkowych, wszystkie wielocukry bakteryjne otrzymane z odmiany „ α ” i „ β ” — o ile są serologicznie czynne — dają dodatnie odczyny wiązania dopełniacza tylko z homologicznymi surowicami, zachowując się nawzajem zupełnie obojętnie.

Z powyższego wynika więc, iż głównym czynnikiem powodującym odmienne zachowanie się serologiczne odmiany „ α ” i „ β ” są wielocukry wchodzące w skład komórki bakteryjnej, a nie jej frakcja białkowa.

Co do zachowania się szorstkiej odmiany „R”, to nie tylko jej frakcje węglowodanowe, lecz również i frakcja białkowa w odczynie wiązania dopełniacza oddała się zupełnie od typów gładkich.

Zależnie od typu pałeczki twardzielowej i użytej metody, otrzymane wielocukry bakteryjne mogą serologicznie zachowywać się czynnie lub biernie. I tak wśród wielocukrów otrzymanych z normalnego szczepu otoczkowego i odmiany gładkiej „ α ” można wyróżnić serologicznie czynne i nieczynne, o ile użyto metody kwaśnej *Zinssera* i *Parkera*, natomiast przy zasadowej metodzie *Pflügera* otrzymuje się tylko serologicznie czynne; wielocukry pochodzące z odmiany gładkiej „ β ”, i szorskiej „R” zachowują się czynnie tylko przy użyciu zasadowej metody, a wszystkie otrzymane metodą kwaśną pozostają serologicznie nieczynne.

Również od stężenia alkoholu użytego do wytrącania wielocukru zależy jego czynne, względnie bierne zachowanie się.

Z frakcji białkowych udało się wydzielić wielocukry, związane jako glikoproteidy. Z serologicznego zachowania się tych wielocukrów, jak również z zachowania się aglutynin i dwuchwytników, zawartych w surowicy królika uodpornionego frakcją białkową, wynika, że nie różnią się one niczym od wielocukrów i surowic, otrzymanych z pełnych antygenów bakteryjnych.

Goslings i Snijders porównyując wyniki, otrzymane z odczynów aglutynacyjnych dochodzą do przekonania, że normalna pałeczka twardzieli posiada otoczkę, składającą się przeważnie z wielocukru, częściowo z białkiem związanego; antygen „ α ” składa się z warstwy ektoplazmatycznej, która zawiera ten sam wielocukier związany z białkiem, a antygen „ β ” jest endoplazmą komórki bakteryjnej, w której skład wchodzi już tylko białko. W świetle naszych badań, budowa otoczkowej pałeczki twardzieli i jej form dysocjacyjnych, jako wywoławcz przedstawiałyby się odmiennie, a mianowicie:

Forma otoczkowa pałeczki twardzieli zawiera wielocukry wolne i związane w drobinie białkowej; wielocukry wolne mieszczą się głównie w otoczce, a nie jest wykluczonym że znajduje się one również w komórce bakteryjnej, jako somatyczne wolne; wielocukry związane z frakcją białkową, jako glikoproteidy, zawarte są w komórce.

Wielocukry z bezotoczkowej odmiany gładkiej „ α ” głównie występują jako somatyczne wolne (metoda kwaśna) i jako komórkowe glikoproteidy, dające się wydobyć działaniem zasad; ponadto jest możliwe, iż odmiana „ α ” posiada jeszcze niejako resztkę otoczki, zawierającą wielocukier, funkcjonalnie podobny do węglowodanu, zawartego w formie otoczkowej.

Przy odmianie bezotoczkowej gładkiej „ β ” i szorstkiej „R”, występują wielocukry serologicznie czynne, jako glikoproteidy związane z frakcją białkową komórki bakteryjnej; obok tego obecne są również wolne wielocukry serologicznie nieczynne, które mogą pochodzić z komórki bakteryjnej, jako somatyczne, niezwiązane, lub z resztki otoczki (o ile ona wogóle przy odmianie „R” istnieje), której struktura chemiczna, wobec nieczynnego zachowania się tych wielocukrów, odchyłałaby się zupełnie od składu otoczki szczepu normalnego i przypuszczalnej resztki otoczki przy odmianie „ α ”.

Z wzajemnego zachowania się frakcji białkowych i węglowodanowych uwidacznia się stopniowanie procesu dysocjacji pałeczki twardzieli. Najmniej odchyła się od normalnej formy otoczkowej odmiana „ α ”, silniej „ β ”, zaś szorstka forma „R” wy-

odrębnia się już zupełnie tak od typu normalnego, jak również od odmian bezotoczkowych gładkich.

(Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej U. J. K. i Państwowego Zakładu Higieny, Filia we Lwowie).

Kuryłowicz W. i Mikulaszek E. (Lwów).

ZACHOWANIE SIĘ SUROWIC CHORYCH NA TWARDZIEL WOBEC FRAKCJI BIAŁKOWYCH I WĘGLOWODANÓW Z PAŁECZKI TWARDZIELOWEJ I JEJ ODMIAN.

W poprzednim referacie staraliśmy się wyjaśnić budowę antygenową i zmiany w niej zachodzące podczas procesu dysocjacji otoczkowej pałeczki twardzielowej. Wnioski do jakich doszliśmy, nie tylko rzucają światło na mechanizm procesu zmienności, ale nasuwają pewne przypuszczenia co do serologicznego zachowania się zarazka w ustroju ludzkim. I tak możnaby przypuścić, że rolę patogenetyczną w twardzieli odgrywają nie tylko otoczkowe postacie pałeczki twardzielowej, lecz również i jej formy bezotoczkowe gładkie bądź szorstkie. Dotychczasowe badania nad serologią twardzieli u ludzi były prowadzone przeważnie przy użyciu antygenów pełnowartościowych jako wywoływaczy (Gąsiorowski, Meisel - Mikulaszek, Elbert - Gerkess-Feldmann, Prašek - Prica), a jedynie nieliczne badania (Mikulaszek, Prašek - Prica) przeprowadzono w tym kierunku przy użyciu wywoływaczy resztkowych. Ponieważ zarówno Mikulaszek jak i Prašek - Prica do badań swych użyli antygeny resztkowego, który otrzymali odmiennymi nieco metodami, a także wyniki, które uzyskali są niezupełnie z sobą zgodnie — postanowiliśmy, opierając się na poprzednich doświadczeniach, — użyć w tych badaniach wszystkich serologicznie czynnych frakcji chemicznych, jakie z pałeczki twardzielowej otoczkowej i jej odmian udało nam się uzyskać. Na tej drodze bowiem chcieliśmy się przekonać, jakie przeciwciała znajdują się w surowicach chorych na twardziel. W tym celu wykonaliśmy obok odczynu zlepnego i wiązania dopełniacza z pełnymi antygenami komórkowymi (zawiesinami bak-

teryjnymi) poszczególnych form dysocjacyjnych pałeczki twardzielowej, również i odczynu wiązania dopełniacza z otrzymanymi przez nas frakcjami białkowymi i węglowodanowymi.

Ponieważ serologiczne zachowanie się tych frakcyj wobec wysokowartościowych surowie króliczych, pozwoliło nam odnieść je do poszczególnych części danej komórki, podobnie i obecnie na podstawie odczynów serologicznych z surowicami chorych, spodziewaliśmy się znaleźć formę dysocjacyjną względnie jej frakcję, odgrywającą rolę wywoławczą u ludzi.

Do badań naszych użyliśmy przede wszystkim surowie chorych u których klinicznie rozpoznano twardziel. Za pewne przypadki twardzieli uważaliśmy tych chorych, u których z wydzielin nosa czy krtani wyhodowano pałeczkę twardzielową, poza tym u których odczynu serologiczne (zlepny i wiązania dopełniacza) wypadły dodatnio. Zaznaczyć należy — iż jako wywoławczy używaliśmy przeważnie zawiesin bakteryjnych wszystkich dotąd poznanych form dysocjacyjnych pałeczki twardzielowej, — przy czym jako kontrola służyła zawiesina otoczkowej pałeczki twardzielowej. Poza tym do badań naszych użyliśmy jako kontroli surowie ludzkich normalnych, surowie kiłowych, oraz surowie chorych na dur plamisty i brzuszny.

Dysponując niezbyt wielką ilością surowicy (mniej więcej 5 — 8 cm³ z badanego przypadku) zmuszeni byliśmy rozbić badania na szereg małych grup, w których porównywaliśmy poszczególne frakcje. Przedstawienie więc otrzymanych wyników i ich ocena, z powodu przeszkód czysto technicznych natrafia na pewne trudności.

Ogółem przebadaliśmy 90 surowie, z czego przypada: surowie chorych na twardziel 50, surowie ludzkich normalnych 10, surowie kiłowych 10, surowie chorych na dur plamisty 10 i surowie chorych na dur brzuszny 10. Streszczenie wyników otrzymanych przez nas przedstawia się następująco: miano odczynu aglutynacyjnego z bezotoczkową formą gładką „β” jest stale wyższe od miana tego odczynu wykonanego z formą „α”.

Odczyn wiązania dopełniacza z antygenami pełnymi (zawiesinami bakteryjnymi) wypadła najsilniej z formą bezotoczkową „β” i formą otoczkową, znacznie słabiej z formą „α” rzadko

i w bardzo niskim mianie z formą „R”. Odczyn wiązania dopełniacza z frakcjami białkowymi (nukleoproteidami, otrzymanymi metodą *Wooldridgea - Lustiga*) daje wyniki bardzo zbliżone do wyników, otrzymanych z pełnymi wywoływaczami bakteryjnymi. Najsilniejszy odczyn występuje stale z frakcją białkową formy „β” i otoczkową, słabszy z białkiem formy bezotoczkowej „α”, zaś z frakcją formy „R” z reguły odczyn wypada ujemnie. Nieco więcej miejsca poświęcić musimy odczynom z frakcjami węglowodanowymi, gdyż różnice w zachowaniu się pojedynczych form dysocjacyjnych występują tu najwyraźniej. Do odczynu wiązania dopełniacza użyliśmy następujących wielocukrów: z formy otoczkowej — metodą zasadową i kwaśną, ze wszystkich form bezotoczkowych, jedynie otrzymane metodą zasadową, gdyż z wyjątkiem formy „α”, zawierającej ślad wielocukru otoczkowego, wszystkie za pomocą kwaśnej metody z form bezotoczkowych, otrzymane wielocukry są (w odczynie wiązania dopełniacza), serologicznie nieczynne. Zachowanie się frakcyj węglowodanowych jest naogół zgodne z zachowaniem się antygenów pełnych (zawieszin bakteryjnych) oraz frakcyj białkowych. Uderza tu również stałe i wyraźne występowanie odczynu przy użyciu wielocukru z formy bezotoczkowej „β” oraz formy otoczkowej, otrzymanych metodą zasadową. Kwaśny wielocukier z formy otoczkowej jest jedynie czynny w surowicach o wyższym mianie (wysokie miano aglutynacyjne i wiązania dopełniacza) przy czym miano odczynu jest nie wysokie (1 : 2000). Orientując się według miana odczynu wiązania dopełniacza, najsilniejszym antygenem wobec surowic ludzkich jest wielocukier otrzymany z formy bezotoczkowej „β”, nieco słabszym wielocukier zasadowy z formy otoczkowej (przy czym należy zwrócić uwagę, że odczyn z tym antygenem nie zawsze występuje, nawet w t. zw. surowicach silnych), wielocukier z formy „α” i „R” są prawie nieczynne, dając jedynie w surowicach bardzo silnych odczynu ledwie zaznaczone.

W toku badań wysunęła się ostatnio aktualna sprawa ciepłochwiejności względnie ciepłotałości ciał odpornościowych przeciwwielocukrowych w surowicach ludzkich. Na podstawie dotychczasowych przez nas otrzymanych danych należałoby przyjąć, że ciała te są ciepłochwiejne, zwłaszcza jeśli chodzi t. zw. wielocukry

pozakomórkowe, zawarte w otoczce; stąd też pochodzą różnice w mianach odczynów surowic aktywnych i ogrzanych do 56°.

Reasumując dotychczasowe nasze spostrzeżenia, należy stwierdzić, że surowice chorych na twardziel zawierają przeciwciała skierowane zarówno przeciw pełnym komórkom bakteryjnym, jak przeciw wyodrębnionym z nich frakcjom białkowym i węglowodanowym. Najsilniejsze odczyny wypadają przy użyciu formy bezotoczkowej „ β ”, oraz otrzymanych z niej frakcyj białkowej i węglowodanowej. Wszystkie te odczyny są swoiste, gdyż w żadnej z kontrolnych surowic nie otrzymaliśmy odczynu dodatniego. Jak wykazały nasze poprzednie badania we frakcji białkowej czynnymi w swoistości odczynu są frakcje węglowodanowe z nimi związane.

(Z Zakładu Mikrobiologii Lek. U. J. K i Państwowego Zakładu Higieny. Filia we Lwowie).

Gąsiorowski N., Kuryłowicz W., Meisel H. i Mikulaszek E. (Lwów).

Z BADAŃ NAD FLORĄ BAKTERYJNĄ BOROWINY W MORSZYNIE.

Ogłoszono w „Kosmosie” Tom LXII. Zeszyt III. 1937. Str. 259 — 265. Seria A. Rozprawy.

Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej U. J. K. i Państwowego Zakładu Higieny we Lwowie.



POSIEDZENIE PIĄTE.

Środa 7 lipca godz. 8.

Przewodniczą: *Hirszfeld L.* (Warszawa), *Morzycki J.* (Poznań).

Referat programowy:

Weigl R. (*Lwów*).

CHOROBOTWÓRCZE I UODPORNIAJĄCE DZIAŁANIE RICKETTSII ZE SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM DURU PLAMISTEGO.

W odczycie tym poruszyć chcę tylko dwa problemy wzbudzające dziś niewątpliwie największe zainteresowanie autorów i mające też bezsprzecznie pierwszorzędne znaczenie praktyczne w walce z tyfusem plamistym.

Pierwszy problem, to kwestia pokrewieństwa i wzajemnego, stosunku różnych szczepów i typów tyfusu plamistego wszystkich części świata.

Drugi — to analiza różnych sposobów szczepień ochronnych przeciw tyfusowi plamistemu, zwłaszcza szczepienia żywym zarazkiem, stosowanego przez autorów francuskich w Afryce, i krytyczna ocena użyteczności tych szczepień.

Znaczna część autorów, zwłaszcza francuskich i amerykańskich — niewiedomo dlaczego — wyrobiła sobie pogląd i przekonanie, niepoparte żadnymi doświadczeniami, natomiast z uporem bronione, że wszystkie tyfusy plamiste i to nie tylko poszczególne szczepy jednego typu np. europejskiego, ale różne typy tyfusu ludzkiego jak: europejski, meksykański, afrykański, nawet różne

typy tyfusu szczurzego, dają wzajemną odporność krzyżową i to bez zastrzeżeń. Przyznają jedynie, że czasem w istocie pewne różnice dają się zaobserwować, ale zawsze — dziwnym zbiegiem okoliczności — na korzyść szczepów ich krajów. Jest to objaw dziwnego patriotyzmu lokalnego.

Zapatrywanie tych autorów jest z gruntu fałszywe. Przekonywają nas o tym już doświadczenia wykonane na świnkach morskich z tym jednak zastrzeżeniem, że wykonane być one muszą, po pierwsze: na bardzo wielkim materiale zwierzęcym, po drugie: ocenione być muszą z dużym krytycyzmem. W tym drugim zwłaszcza kierunku — niezmiernie ważnym — różni autorowie najbardziej grzeszą. Należy przede wszystkim w tej sprawie zaznaczyć, że wyniki doświadczeń wykonane na śwince morskiej, odnośnie do odporności po przebytej infekcji tyfusem plamistym, są bardzo chwiejne i dlatego właśnie często nieściśle i niepewne.

Dopiero długoletnie doświadczenie przekonywa nas o tym, że odporność przeciw tyfusowi plamistemu u świnki morskiej po przebytej chorobie, może być w każdym okresie przełamana, nawet szczepem homologicznym. Nadto odporność poszczególnych świnek na jednakie zakażenie podlega również ogromnym wahaniom, pod tym względem niemal każda świnka reaguje inaczej. Odnosi się to przede wszystkim do czasu trwania tej odporności.

Otóż ten zasadniczy błąd w doświadczeniu odpornościowym na śwince morskiej przy tyfusie plamistym wyrównać może jedynie — jak zaznaczyłem — użycie wielkiej liczby zwierząt w poszczególnych seriach danego doświadczenia.

Takie duże serie wykazują wtedy, że nawet poszczególne szczepy tego samego typu, pochodzące jednakże z różnych epidemii, wykazują odnośnie do wzajemnej swej odporności krzyżowej już duże, często też stałe różnice, tak znaczne, jakich myśmy się nigdy nie spodziewali. Odnosi się to przede wszystkim znowu do czasu trwania tej odporności. Różnice te są jeszcze wybitniejsze i zawsze stałe, przy próbach odporności krzyżowej ze szczepami różnych typów tyfusu plamistego.

O wiele jeszcze wyraźniej wszelkie te różnice występują po uodpornieniu tak świnek, jako też szczurów i królików zabitymi rickettsiami wszy, odpowiednich szczepów. W tych wypadkach

różnice te są już często natury zasadniczej, objawiając się brakiem wszelkiej odporności przeciw innemu typowi. Odnosi się to niekiedy do jednego tylko z badanych szczepów. Tak np. szczep „A” uodpornia przeciw szczepowi „B”, szczep „B” natomiast nie uodpornia przeciw „A”.

U człowieka te różnice są jeszcze wybitniejsze. Dowodzą tego przede wszystkim dane statystyczne, zdobyte przy sposobności przeprowadzonych szczepień ochronnych.

Okazuje się bowiem, że naprawdę silnie, w każdym wypadku uodpornia szczepionka rickettsiowa tylko przeciw zakażeniu szczepem homologicznym.

Tak np. odporność wywołana wakcynacją szczepem pochodzącym z Małopolski, okazała się już słabszą wobec zakażenia szczepem pochodzącym z innych dzielnic Polski (np. z Wileńszczyzny), niż wobec zakażenia szczepami homologicznymi. Przy zakażeniu szczepami innych typów, pochodzących z innych części świata, różnice te są często znacznie silniejsze.

Bardzo pięknego pod tym względem materiału dostarczyły nam dość liczne infekcje laboratoryjne pracowników zajętych w Zakładzie Biologii Ogólnej przy produkcji szczepionki.

W pierwszym okresie produkcji szczepionki przeciwko tyfusi plamistemu, szczepienia ochronne dawały wyniki 100% pewne, tak, że w Zakładzie ustały zupełnie wszelkie infekcje laboratoryjne pracowników zajętych przy masowej obróbce wszy zakażonych, które to infekcje przed przymusowym wprowadzeniem szczepień ochronnych były bardzo częste.

A trzeba zaznaczyć, iż przy pracy takiej t. j. masowej obróbce wszy zakażonych tyfusem plamistym — ochrona przed zakażeniem jest wprost niemożliwą.

Każdy musi się zakazić. Otóż wszyscy pracownicy którzy nigdy przed tym nie przechodzili tyfusu plamistego i będąc tylko uodpornienymi naszą szczepionką rickettsiową, karmili codziennie wielkie ilości, około kilku tysięcy, wszy zakażonych, pozostali zdrowymi. Zachorowało natomiast wtedy na tyfus plamisty i to częściowo ciężki, równocześnie czterech naszych pracowników, którzy już przebyli swego czasu ciężki tyfus plamisty. Dwóch, kilka lat temu, dwóch przed dwoma zaledwie i półtora rokiem.

Wyniki te były więc wprost niesamowite. Nie też dziwnego, że sprawa wydała mi się bardzo zagadkową i podejrzaną. Uwierzyć bowiem poprostu nie mogłem, by to było możliwym, aby przebyty, typowy ciężki tyfus plamisty nie chronił przed powtórny zakażeniem, zabita zaś szczepionka rickettsiowa dawała 100% ochronę.

Wytlumaczenie tych dziwnych wyników pierwszego okresu dały nam liczne nasze obserwacje dalszych przypadków zachorowań laboratoryjnych.

Tak więc nagle, nie wiadomo z jakiej przyczyny, zachorowało znowu i to w krótkich odstępach czasu 6 pracowników zakładu na tyfus plamisty. Wprawdzie bardzo lekki, ale dość typowy.

Zachorowali teraz zarówno tacy, którzy przebyli już tyfus plamisty, jako też tacy, którzy nigdy nie chorowali a byli szczepieni tylko naszą szczepionką rickettsiową. Wszyscy ci ludzie, wśród nich niektórzy już od kilku lat karmili wszy zakażone tyfusem plamistym, byli więc codziennie, niejako na nowo immunizowani. Otóż bliższa analiza wszystkich szczepów tyfusu plamistego, jakimi zakażane były wszy, które wszysej ci pracownicy karmili, wykazała, że ci właśnie pracownicy karmili wszy zakażone nowym, niedawno nam z pogranicza rosyjskiego dostarczonym szczepem. Widocznie więc szczepionka sporządzona z innego szczepu rickettsiowego, nie była w stanie zabezpieczyć w zupełności przed zakażeniem szczepem innego pochodzenia o innych widocznie właściwościach patogennych.

Podobny wypadek t. j. znowu kilka równoczesnych zakażeń laboratoryjnych tyfusem plamistym zanotowano przed dwoma laty u pracowników naszego zakładu szczepionych naszą, już polivalentną szczepionką europejską. Ludzie ci karmili również stale wszy zakażone. Okazało się, że schorzenia te pojawiły się w jakiś czas po wprowadzeniu do zakładu pewnego afrykańskiego szczepu tyfusu plamistego, przysłanego nam przez doc. *Sparrow*. Przebieg wszystkich tych schorzeń również na ogół był bardzo łagodny. W dwóch wypadkach poronny, z dwudniową zaledwie lekką podwyżką temperatury.

Wszystkie wypadki wykazały natomiast bardzo znaczny wzrost miana aglutynacyjnego dla Rick. Prowazeki. Był to niewątpliwie więc tyfus plamisty.

Wobec tych wyników, staramy się od 2 lat o to, by sporządzić szczepionkę możliwie polywalentną i w tym celu sprowadzamy do Zakładu różne szczepy tyfusu plamistego z różnych okolic i jak najbardziej zjadliwe.

Efekt tego jest taki, że wypadki zazwyczaj gromadnego, bardzo lekkiego, albo poronnego tyfus. plamistego u naszych pracowników, są niemal na porządku dziennym, zbiegają się też zawsze z czasem wprowadzenia nowych szczepów. Przyzwyczailiśmy się do tego tak, że przestało nas to już niepokoić. Pracownik często po dwóch dniach choroby, zgłasza się z powrotem do pracy. I tylko wzrost miana aglutynacyjnego dla R. Prowazeki świadczy o tym, że nie była to jakaś niedyspozycja w postaci lekkiej np. grypy — jak zazwyczaj opiewa diagnoza — lecz tyfus plamisty w formie poronnej.

Należy przy sposobności tej z naciskiem zaznaczyć, że we wszystkich tych wypadkach — dość już licznych — wszy karmione krwią tych ludzi, tak przed, jakoteż po zakażeniu, nigdy się nie zakaziły Rickettsią Prowazeki. Również świnki morskie szczepione krwią tych ludzi, nie zakaziły się tyfusem plamistym.

Wyniki tych mimowolnych doświadczeń przeprowadzonych na człowieku, upoważniają i zachęcają równocześnie by tego rodzaju formę szczepienia ochronnego z następowym zakażeniem zarazkiem żywym, wprowadzić jako nową metodę skutecznego i trwałego już uodporniania przeciw tyfusowi plamistemu. Nie ulega bowiem żadnej kwestii, że infekcja w postaci poronnej albo bezobjawowej, jako skutek takiego szczepienia, stworzy w organizmie odporność równie silną, jak przebyty ciężki tyfus plamisty, a więc odporność trwająca z reguły całe życie.

Wypadki tych infekcyj laboratoryjnych tłumaczą też oczywiście zupełnie prosto owo zagadkowe powodzenie w pierwszym okresie naszych szczepień tę, pozorną przewagę odporności zdobytej przez szczepienie rickettsią zabita nad tą, zdobytą po przebyciu ciężkiego tyfusu plamistego.

Pracownicy wchodzący tu w grę szczepieni byli szczepionką sporządzoną z kilku szczepów Rickettsii Prowazeki, hodowanych w naszym zakładzie stale od szeregu lat. Podczas całego okresu swej pracy również przy obróbce tylko tych szczepów pracowali.

Tak też wszy, które karmili zakażone były wyłącznie tymi szczepami. Zarazki szczepionki którą byli uodpornieni, były więc identyczne z zarazkami karmionych przez nich wszy.

Odporność uzyskana przez szczepienie ochronne, skierowaną była więc właśnie przeciw tym szczepom, z którymi pracowali. Stąd siła tej odporności i trwałość.

Ci zaś pracownicy, którzy w sposób naturalny zakażeni przechodzili tyfus plamisty i jako już odporni nie byli naszą szczepionką szczepieni — zakazili się. Szczepy bowiem pasażowane we wszach, które do karmienia dostawali, były widocznie różne od szczepu, jakim zostali pierwotnie zakażeni. Uzyskana zaś przez pierwotne schorzenie odporność nie była wobec tych szczepów heterologicznych dość silną, by zapobiec lub powstrzymać mogła infekcję i schorzenie wtórne.

Odpowiedzieć należałoby z kolei na pytanie jak wytłumaczyć te tak znaczne różnice zjadliwości, występujące u szczepów blisko spokrewnionych? Otóż uprzytomnić musimy sobie przede wszystkim to, że zjadliwość, jedna z wielu cech zarazków chorobotwórczych, podlegać może — podobnie jak każda cecha ustroju — pewnym zmianom, modyfikacjom, w kierunku dodatnim lub ujemnym, słabszym lub silniejszym, mniej lub więcej stałym i trwałym, albo też tylko przemijającym. W okresie tym, w tej swej nowej postaci i szacie zarazek właściwościami swymi, oczywista i zjadliwością swą oddala się tak od swego pierwowzoru, jako też typów pierwowzorowi temu pokrewnych. Odnosi się to rzecz jasna i do wzajemnej krzyżowej odporności względem różnych szczepów i typów.

Piękny tego przykład znajdujemy właśnie we wspomnianej wyżej serii zakażeń laboratoryjnych mego zakładu, spowodowanych szczurzym szczepem afrykańskim *Sparrow*. Przypominam, że szczepem tym zakażyło się 6 pracowników, mimo że uodpornieni byli przeciw tyfusowi plamistemu naszą szczepionką europejską.

Że przeciw tyfusowi europejskiemu byli faktycznie uodpornieni, świadczy fakt, iż bez szkody dla swego zdrowia karmili stale wszy zakażone tyfusem europejskim. Z tego właśnie faktu zakażenia się ludzi uodpornionych zabita rickettsiową szczepionką europejską, szczurzym szczepem *Sparrow*, autorowie francuscy i amerykańscy wyciągnęli ten daleko idący wniosek, że zabita szczepionka nie chroni przeciw zakażeniu szczepami heterologicznymi, czyni to natomiast bez zastrzeżeń szczepionka żywa. Jest to grube nieporozumienie a raczej fatalna pomyłka tych autorów.

Nie wiem przede wszystkim na jakiej podstawie i na jakich opierając się faktach, autorowie francuscy przyjmują, że przeciw infekcji tym szczepem szczurzym ochroniłaby żywa szczepionka, sporządzona z heterologicznych szczepów, choćby np. z tych z których sporządzoną została nasza szczepionka zabita. W tym kierunku bowiem ani z mojej ani z ich strony nie było przeprowadzonych żadnych doświadczeń.

Ja jestem zupełnie odmiennego zdania. Na poparcie tego posiadam też dowody niezbitę: wśród ludzi, którzy się tym szczepem szczurzym zakażili, znaleźli się mianowicie dwaj tacy, którzy już ciężki tyfus plamisty i to niedawno przed tym przebyli.

Widzimy więc, że nawet przebycie typowego tyfusu plamistego, nie było w stanie uchronić pracowników przed zakażeniem tym szczurzym szczepem afrykańskim. Przyjąć więc możemy śmiało, że i żywa szczepionka sporządzona z tych szczepów, które użyte były do wyrobu naszej szczepionki niechroniącej, również nie uodporniłaby tych ludzi.

Jeszcze bardziej interesującym jest dalsze zachowanie się tego szczurzego szczepu afrykańskiego. Otóż okres zakażenia się ludzi, którzy obrabiali i karmili wszy zakażone tym szczepem, trwał stosunkowo krótko. Mielśmy 6 wypadków w bardzo małych odstępach czasu, po tym już zupełny spokój. Żadnej dalszej infekcji u licznych pracowników którzy pracowali przy obróbce tego szczepu i którzy karmili wszy nim zakażone. Liczbę tych ludzi rozmyślnie pomnożyliśmy znacznie, nikt się nie zakażył, ani też nie wykazał wzrostu miana rickettsiowego. Teraz więc już waceynacja tą samą rickettsiową szczepionką europejską, która

dawniej nie chroniła, chroniła w zupełności przed zakażeniem tym szczurzym szczepem.

Jedyny logiczny stąd wniosek, że nie szczepionka się zmieniła, lecz zarazek zmienił swe właściwości patogenne. Widocznie zarazek ten chwilowo, na krótki stosunkowo tylko okres, uzyskał silny wzrost, albo też odmienny charakter swej wirulencji. Modyfikacja ta spowodowaną została bliżej nam nieznanym czynnikiem, stojącym jednak niewątpliwie w związku przyczynowym z przeniesieniem szczepu afrykańskiego w warunki odmienne, jakie panują w naszym klimacie i pracowni.

Zakażenia te są więc pięknym przykładem, jak patogenne właściwości szczepów tyfusu plamistego mogą często, niekiedy przejściowo tylko, zmienić się tak dalece, że przez to — praktycznie przynajmniej — ich stopień pokrewieństwa i połączona z tym zdolność wzajemnego uodporniania zostaje bardzo znacznie, albo niemal w zupełności zlikwidowana.

O tym należy przede wszystkim pamiętać przy stosowaniu szczepień ochronnych żywym zarazkiem.

Oдноśnie do szczepień ochronnych żywym zarazkiem, trzeba sobie przede wszystkim to należyście uprzytomnić, że wszelkie metody szczepienia żywym zarazkiem przeciw tyfusowi plamistemu, w gruncie rzeczy nie tylko że nie wyszły jeszcze poza stadium prób, ale znajdują się dopiero na samym ich początku. Nawet teoretyczne zasady działania tych szczepień nie są jeszcze ściśle poznane ani wyjaśnione. Mimo to autorowie francuscy, *Blanc* a zwłaszcza *Laigret* propagują swe metody szczepienia żywym zarazkiem, jako już zupełnie pewne, solidnie wypracowane i wypróbowane. Narzucają je w dodatku poprostu wszystkim i wszędzie do walki z tyfusem. Sami zaś z jakąś dziwną pasją szczepią tysiące arabów.

Tego rodzaju postępowanie przypomina zbyt jaskrawo owe szczepienia przeciw ospie, starych już dawno zapomnianych czasów, kiedy to w okresie słabej epidemii ospy, przeszczepiano zawartości pęcherzyków ospowych ludzi chorych na zdrowych, z dewizą, że lepszym będzie słabsze i mniej ryzykowne schorzenie niż ciężkie. Ponad takie stanowisko wyrosliśmy jednak dzięki Bogu przeważnie już dawno.

Sama historia tych metod szczepień autorów francuskich przedstawia się następująco. Licznym już dzisiaj pracownikom udało się wyhodować we wszystkich częściach świata z dzikich szczurów szczepy tyfusu plamistego, które w stosunku do człowieka wykazują naogół słabą tylko zjadliwość.

Wyłoniła się stąd myśl (po raz 1-szy u *Sparrow*) użycia tych właśnie szczepów mało zjadliwych, do sporządzania szczepionki żywej przeciw tyfusowi plamistemu.

Otóż wszyscy niemal autorzy, zajmujący się tym zagadnieniem, w jakimś dziwnym, czy to zaślepieniu a być może poprostu braku znajomości odnośnych kwestyj biologicznych t. j. wyżej omawianego problemu zmienności drobnoustrojów, wychodzą z tego założenia, że te szczepy szczurze przedstawiają nam po pierwsze jakiś nowy, czysty genotyp o niezmiennych cechach, zwłaszcza stałej cesze zjadliwości dla człowieka. Po drugie, że te właśnie szczepy szczurze uodporniają i to bez żadnych zastrzeżeń, nie tylko świnkę morską, ale i człowieka, przeciw wszystkim typom tyfusu plamistego. Nie tylko więc przeciw tyfusowi szczurzemu i meksykańskiemu ale również tyfusowi klasycznemu t. j. tyfusowi europejskiemu. Otóż w sprawie tej należy raz jeszcze i to z naciskiem zaznaczyć, że zjadliwość różnych szczepów tyfusu plamistego, nie wyłączając również typów szczurzych, nie jest, jak zresztą każda cecha drobnoustrojów, bynajmniej cechą stałą, ale właśnie niesłychanie zmienną. O tym przecież autorowie powinni pamiętać. Dowodzą tego jasno doświadczenia poczynione niemal w każdym laboratorium. Przykład taki, odnośnie do tyfusu plamistego bardzo instruktywny, podałem wyżej, przy omawianiu infekcji laboratoryjnych. Co się więc tyczy chwilowo słabo patogennych szczepów szczurzych, to musimy przede wszystkim zdać sobie sprawę z tego, że nie jest to rzeczą udowodnioną, by szczepy te były w istocie genotypowo różnymi od szczepów ludzkich, zwłaszcza tyfusu meksykańskiego, przedstawiały nam więc odmienne gatunki o cechach stałych i utrwalonych. Nie jest to bowiem wcale wykluczone, że mamy tu do czynienia nie z dziedzicznie utrwalonymi typami, ale jedynie ze szczepami chwilowo, przez warunki ich bytowania w wirulencji swej osłabionymi a więc z pewnymi modyfikacjami mniej lub bardziej stałymi.

Wobec tego musimy się zawsze liczyć z możliwością nawet nagłego podniesienia się zjadliwości szczepów szczurzych, używanych do sporządzenia szczepionki żywej. Liczyć się z tą możliwością musimy tym bardziej, ponieważ szczepy użyte do uodporniania tego rodzaju, już z natury swej wykazują znaczną wirulencję w stosunku do człowieka. Tak np. otrzymana przez *Blanca* przy szczepieniu reakcja t. j. gorączka, często bardzo wysoka, dochodząca do 40°, trwająca przeciętnie 7 — 11 dni, leży przecież bardzo blisko granicy zupełnie normalnej infekcji tyfusu plamistego. Jasnym jest, że granica ta może być bardzo łatwo przekroczona, jeśli w grę wchodzi organizm chwilowo choćby tylko osłabiony. Wynikiem takich szczepień będzie wtedy ciężki, nawet śmiertelny tyfus plamisty, jak to miało miejsce w Chile.

Mimo intensywnych poszukiwań nie udało się dotychczas żadnemu z autorów wyhodować ze szczurów takiego szczepu, któryby odpowiadał, albo zbliżał się przynajmniej do ideału a więc był apatogeny dla człowieka a jednak uodporniał jego organizm przeciw tyfusowi plamistemu. Ponieważ wszystkie dotychczas izolowane szczepy wykazują przecież znaczną zjadliwość, nie mogły być więc użyte bezpośrednio do szczepienia człowieka, dlatego też autorowie starają się zjadliwość ich rozmaitymi sposobami obniżyć.

Doświadczenia moje wykonane w tym kierunku wykazują jednak, że we wszystkich tych procedurach, czy to w metodzie *Blanca*, przez działanie żółci, czy też w metodzie *Laigreta* przez otulenie zarazka zawieszoną z żółtka i oliwy (więc coś w rodzaju majonezu), zarazek, podobnie zresztą jak przez najróżnorodniejsze czynniki, tak natury fizycznej jak chemicznej, nie zostaje właściwie wcale zmieniony, ale jedynie w swej żywotności osłabiony. Przez to tylko tempo podziałowe a więc rozmnażania się, zostaje do pewnego stopnia wstrzymane, staje się poprostu znacznie powolniejsze.

Wprowadzony do organizmu zarazek rozwija się tylko słabo i leniwie, ilość zarazków wzrasta tylko powoli, organizm zaatakowany znajduje więc dość sposobności i czasu, by pod wpływem działania bodźców, dostarczanych przez zarazek, jeszcze w czas zmobilizować swe siły obronne, które następnie już niszczą roz-

mnażające się coraz silniej zarazki, powstrzymując dalszy ich rozwój, a tym samym i schorzenie organizmu.

Za takim tłumaczeniem procesów, odbywających się w organizmie podczas jego szczepienia osłabionym zarazkiem żywym, przemawiają wszystkie moje liczne próby i doświadczenia.

Przy wszystkich więc stosowanych przez autorów sposobach osłabiania zarazka tyfusu plamistego nie osiąga się bynajmniej prawdziwego, na stałe utrwalonego osłabienia wirulencji zarazka, ani nawet takiego rozciągającego się na czas jakiś np. na kilkanaście pokoleń. A przecież osiągnięcie takiego właśnie osłabienia było pragnieniem i dążeniem autorów, stosujących te metody i w ten sposób oni działanie swoich metod też tłumaczą. Doświadczenia wykazują jednak, że tłumaczenie takie jest z gruntu fałszywe. Dowodzi tego przede wszystkim fakt, dawno zresztą już znany, że podobny efekt uodpornienia, t. j. infekcję bezobjawową, otrzymać można przez to, że poprostu jedynie ilość zarazków użytych do zakażenia, odpowiednio zmniejszymy. Wykazały to przede wszystkim badania *Weila*, przeprowadzone na olbrzymim materiale. Podobny sposób uodporniania przeciw durowi plamistemu t. j. subinfekcyjnymi dawkami żywego, przez przetrzymanie w lodowni nieco osłabionego zarazka, opracował we wszystkich szczegółach *Nicolle* wraz ze *Sparrow*. Ta właśnie metoda, jako prototyp uodporniania żywym zarazkiem, stanowi też punkt wyjścia i jest zasadą wszystkich metod szczepienia żywym zarazkiem przeciw tyfusowi plamistemu.

Metody tak *Blanca* jak *Laigreta* nie są więc metodami zasadniczo nowymi, dotychczas nie znanymi. Nowym jest tylko lekomyślne stosowanie tych metod, bez istotnej potrzeby, na szeroką skalę, bez uprzedniego, sumiennego i wszechstronnego ich opracowania.

Przejęciowe osłabienie żywotności zarazka — co jest jedynie istotnym — w dotychczasowych metodach szczepienia żywym zarazkiem, osiągnąć możemy i w ten sposób, że u zwierzęcia czy człowieka który ma być szczepionym, wywołujemy uprzednio słabą odporność bierną, przez wstrzyknięcie odpowiedniej ilości surowicy rekonwalescenta lub zwierzęcia uodpornionego tyfusem plamistym.

Metodę na tych zasadach opartą, a więc bierno-czynną, opracował najdokładniej we wszystkich szczegółach, opierając się na licznych doświadczeniach zwierzęcych. *Weil i Breinl* z Pragi.

O tym widocznie badacz amerykański *Zinsser* zapomniał, gdyż ten sposób uodporniania podaje i zaleca jako własną, nową metodę. Próbne zastosowanie tego sposobu uodporniania przeciw tyfusowi plamistemu u ludzi, u paralityków przez *Breinla*, dało niestety bardzo smutny wynik t. j. liczne, ciężkie schorzenia na tyfus plamisty i kilka wypadków zgonów.

Niemniej fatalne wyniki dały też próby szczepień ochronnych żywym zarazkiem, wedle metody *Blanca* w Chile, gdzie na 550 szczepionych, przeszło 227 ludzi zapadło na tyfus a 5 zmarło.

Dowiaduję się ostatnio, że i szczepienia przeprowadzone metodą *Laigreta* przeprowadzone na ludziach w Afryce również zawiodą. Nie jest to dla mnie niespodzianką, na to trzeba było być przygotowanym z góry.

Autorowie propagujący szczepienia żywym zarazkiem powinni o tym wiedzieć, że wszystkie metody uodporniania żywym zarazkiem kryją właśnie w sobie ten wspólny i tak niebezpieczny błąd, niemożności ścisłego dawkowania ilości zarazka, która konieczną jest dla wywołania żądanej odporności. Ilość ta zależną jest niestety od wielorakich okoliczności, nie tylko chwilowego stanu zjadliwości samego zarazka użytego do szczepienia, ale i stanu świnki morskiej względnie szczura, z którego organów szczepionkę sporządzamy.

Dalej, potrzebna ilość zarazka zależną jest przede wszystkim i w każdym wypadku od konstytucji i stanu zdrowotnego zwierzęcia czy człowieka którego szczepić mamy. O tym przekonały mnie niezbiecie liczne, wciąż powtarzane doświadczenia, wykonane na świnkach morskich, jako też człowieku.

Wiemy o tym, że pewien procent osobników z natury już wykazuje tylko słabą zdolność obronną przeciw zakażeniu tyfusem plamistym, słabo więc tylko i powoli reaguje na zakażenie produkując odpowiednich niweczników. U takiego osobnika, już najmniejsza nawet dawka żywego zarazka spowodować może zakażenie typowe, zazwyczaj śmiertelne. Takiej osoby żywym zarazkiem bezwarunkowo szczepić nie można. A któż wskaże tych osob-

ników? Szczepienie zarazkiem zabitym oczywiście wad tych nie posiada. Dla tych właśnie osobników, poniekąd upośledzonych, szczepienie ochronne zarazkiem zabitym jest prawdziwym błogosławieństwem. Osobniki takie z powodu słabej tylko produkcji ciał obronnych, mimo szczepienia, łatwo stosunkowo się zakażają. A przecież słaba choćby odporność nabyta, jednak zapobiega zbyt energicznemu rozmnażaniu się zarazka w czasie choroby, a tym samym zabezpiecza przed śmiercią. Są to niewątpliwie tacy osobnicy, dla których tyfus plamisty był dotąd t. j. przed wprowadzeniem szczepień ochronnych, zawsze śmiertelny. Moim zdaniem ta właśnie zdolność zabezpieczania człowieka przed śmiercią, jest największą zaletą szczepionki rickettsiowej.

Dostateczną przestrogą stosowania szczepionek żywych powinny tu już być wyniki otrzymane w doświadczeniach przeprowadzonych na świnkach morskich. Nadto, nie trzeba też i o tym zapominać, że człowiek nie jest świnką morską i że człowiek właśnie jest daleko wrażliwszym na tufus plamisty niż świnka morska i na zakażenie tyfusem plamistym reaguje też inaczej.

Trzeba sobie wreszcie i to też uprzytomnić, że wyniki otrzymane w doświadczeniu, wykonanym pewnym szczepem tyfusu plamistego na jednym kontynencie, np. w Afryce, nie mogą być obowiązujące dla innych krajów i kontynentów i tym bardziej dla innych szczepów.

Dowodzą tego fatalne w swych skutkach szczepienia żywą szczepionką *Blanca* w Chile.

Przy uodpornianiu przeciw tyfusowi plamistemu żywym zarazkiem chodzi zawsze, t. j. w każdym wypadku, o wywołanie typowej, możliwie wydatnej infekcji bezobjawowej. Dotychczas żaden z autorów należycie sobie tego jednak nie uprzytomnił, że tylko wtedy, jeśli infekcja taka powstaje, to wytworzenie się odporności t. j. cel zamierzony zostaje osiągnięty.

Nikt jeszcze dotychczas nie wykazał, w jakim procencie u ludzi szczepionych żywym zarazkiem, zarazek się rozmnożył i u ilu zarazek się zupełnie nie przyjął, bo został zniszczony.

Nie ulega żadnej wątpliwości, że procent tej ostatniej ewentualności t. j. nieprzyjęcia się zarazka wogóle, a tym samym brak infekcji bezobjawowej w rezultacie więc brak wszelkiej odporności,

jest tak przy szczepieniu metodą *Blanca* jak i *Laigreta* bardzo znaczny. Co do szczepień metodą *Laigreta* to zostało to przez samego *Laigreta*, wprowadzić wbrew jego chęci, ale istotnie stwierdzone. *Laigret* w pracy swej zaznacza bowiem, że z szczepionych jego metodą ludzi jedynie ci którzy na skutek szczepienia zachorowali na tyfus plamisty, — co stanowi 10% wszystkich szczepionych — wykazują dodatni odczyn Weil - Felixa. U tych zaś, którzy nie reagowali na szczepienie schorzeniem tyfusowym (t. j. 90% szczepionych) odczyn Weil - Felixa pozostał stale ujemnym. Otóż wykonane w naszym zakładzie badania. *A. Herzig*, oparte na olbrzymim materiale zwierzęcym i ludzi wykazują, że każde, choćby tylko słabe rozmnażanie się zarazka tyfusu plamistego dające infekcję bezobjawową, wyzwała tak w organizmie zwierząt laboratoryjnych (królik, szczur, myszka,) jako też człowieka, produkcję specyficznych aglutynin, nie tylko dla właściwego zarazka tyfusu plamistego t. j. *R. Prowazeki*, ale również i dla *X₁₉*. Surowice ich dają więc dodatni odczyn Weil - Felixa. Odnosi się to przede wszystkim do człowieka. Brak tej reakcji u człowieka szczepionego żywą szczepionką, oznacza więc brak infection inapparente, jako wyrazu odpowiedniego rozmnażania się zarazka, a tym samym i brak odporności. Stąd wniosek zupełnie pewny, że u ludzi szczepionych metodą *Laigreta*, w 90% zarazek został zupełnie zniszczony i nie doszło do powstania infekcji bezobjawowej. Ci też ludzie, tym samym nie mogli uzyskać żadnej odporności. Odporność uzyskali tylko ci u których zarazek się przyjął t. j. tych 10% szczepionych, którzy na skutek tego szczepienia zapadli istotnie na tyfus plamisty. Jest to zupełnie zgodne z naszymi dotychczasowymi wynikami, otrzymanymi przy stosowaniu metod szczepienia żywym zarazkiem u zwierząt. Bo rozmnażanie się zarazka pozostaje zawsze jedynym celem wszelkich szczepień żywym zarazkiem.

Jeśli bowiem zarazek w organizmie szczepionego się nie rozmnoży, to tym samym nie dojdzie oczywiście i do infekcji bezobjawowej, a wtedy brak też wszelkiej odporności. Przy zbyt intensywnym rozmnażaniu się zarazka zaszczipionego, powstaje natomiast, nie infekcja bezobjawowa ale typowy tyfus plamisty.

Niedoskonałość i nieobliczalność metod dotychczas stosowanych, polega właśnie na tym, że my nie jesteśmy w stanie, niektórych z tych możliwości według naszej woli i uznania wykluczyć t. j. nie możemy procesem tym tak pokierować, by wykluczyć drugą i trzecią możliwość. Jeśli bowiem przy uodpornianiu postępujemy zbyt ostrożnie, używając bardzo słabych dawek żywego zarazka, w takim razie niepomrotnie pomnożą się wypadki grupy drugiej t. j. brak wszelkiej infekcji a tym samym odporności. Przy ryzykownym forsowaniu zaś, przy użyciu od początku dużych dawek granicznych, pomnożą się złowrogo wypadki grupy trzeciej t. j. typowe zakażenia.

Otóż te słabe strony wakcynacji żywym zarazkiem tyfusu płamistego możemy, przynajmniej w dużym stopniu, ominąć przez to, że przez uprzednią wakcynację słabą szczepionką rickettsii zabitych, stwarzamy w ustroju nieznaczną odporność podstawową, której siłę, tak przez użycie mianowanej szczepionki rickettsiowej, jako też przez oznaczenie miana surowicy człowieka uodpornionego, dość dokładnie określić można.

Po wywołaniu takiej odporności podstawowej, szczepimy żywy zarazek, w postaci Rickettsii wszy, w odpowiedniej koncentracji t. j. takiej, która możliwie stale wywołuje następnie w organizmie zakażonym infekcję bezobjawową. Że w ten sposób istotnie wywołać można u świnki morskiej, stosunkowo łatwo dającą się skontrolować, typową infekcję bezobjawową, tego dowodzą bardzo liczne nasze, od szeregu lat, specjalnie w tym celu wykonane doświadczenia. Wyniki tych doświadczeń kontrolowane są nadto przez to, że doświadczenia identyczne powtarzane są przy miareczkowaniu każdej serii naszych szczepionek rickettsiowych.

Wobec łatwej hodowli zarazka tyfusu wszystkich typów we wszy, w stanie czystym i niezmiennym, rickettsie wszy właśnie najlepiej nadają się do tego rodzaju szczepień. Należy jednak zaznaczyć, że nawet przy tej metodzie, wszelkie wprowadzone ostrożności przecież jeszcze nie są w stanie zabezpieczyć nas w 100% przed przypadkowym zakażeniem prawdziwym. Dowodzą tego doświadczenia na zwierzętach (na śwince), jako też i nasze infekcje laboratoryjne u człowieka.

Jest to dla mnie rzeczą zupełnie jasną, że my przy uodpornianiu człowieka tego rodzaju przypadki, nawet gdyby ich liczba była znikomą, za wszelką cenę wykluczyć musimy. A jeśli to dziś jest jeszcze nieosiągalne, to jest to identyczne z zakazem stosowania tych metod u człowieka, taki jest nasz pogląd na tę sprawę, takim jest też stanowisko naszych naczelnych władz sanitarnych.

O jednej jeszcze okoliczności nie należy zapomnieć przy stosowaniu szczepionek żywych dla uodporniania człowieka, mianowicie, że przypadkowe schorzenia, wywołane przez wakcynację żywym zarazkiem u człowieka, mogą się stać punktem wyjścia nowej groźnej epidemii. W tym wypadku, wakcynacja zamiast do stłumienia przyczynić się może raczej do rozszerzenia i rozpowszechnienia zarazy.

Zastosowanie metody szczepienia żywym zarazkiem byłoby więc przy tyfusie plamistym wtedy tylko uzasadnionym i zapewne dla nas wszystkich bardzo pożądanym, gdyby tu wchodził w grę zarazek, któryby już z natury swej, albo przez odpowiednie pasaże, czy to zwierzęce czy na pożywkach sztucznych, przeistoczony został w dziedzicznie a więc genotypowo utrwaloną postać apatogenną dla człowieka, z zachowaniem swych własności uodporniających. Od tego ideału jesteśmy jednak jeszcze bardzo dalecy.

Nieracjonalnym natomiast, ponieważ zawsze niebezpiecznym jest i pozostanie nadal wszelkie szczepienie, które posługuje się zarazkiem chwilowo tylko osłabionym w swej żywotności.

Jest rzeczą zupełnie zrozumiałą, że łatwy i tani sposób sporządzania szczepionki żywej w dowolnie dużej ilości działa silnie sugestywnie i zachęcająco do stosowania tych właśnie metod. Jest jednak również rzeczą jasną i zrozumiałą, że wzgląd ten, przynajmniej obecnie, zachęcić jedynie może i powinien do dalszych w tym kierunku badań i doświadczeń. Nie powinno to w żadnym wypadku natomiast być impulsem do natychmiastowego stosowania metod nienależycie zrozumianych, niedokładnie opracowanych i prawie że niewypróbowanych, do przymusowego szczepienia tysięcy biednych, Bogu ducha winnych ludzi.

Usprawiedliwionym poniekąd byłoby natomiast szczepienie żywym zarazkiem, o ile w ogóle okaże się skutecznym, jedynie w chwili konieczności, w obliczu i w czasie groźnej, szeroko rozla-

nej i szybko się szerzącej epidemii, kiedy dla ratowania tysięcy istnień ludzkich, poświęcenie kilkunastu nawet kilkudziesięciu ludzi było by może uzasadnionym.

Przy zwalczaniu zaś lokalnych małych epidemii, albo też niszczeniu ognisk endemicznych, w których to celach dysponujemy już dziś skuteczną i zupełnie bezpieczną szczepionką z zabitych Rickettsij, zastosowanie metod szczepienia żywym zarazkiem, w żadnym wypadku nie tylko nie jest wskazanym ani usprawiedliwionym, ale powinno być bezwzględnie zakazanym. Bowiem przez możliwość rozszerzenia a nawet utrwalenia zarazy w danym środowisku, szczepienie żywym zarazkiem stać się może niesłychanie szkodliwym. W ten sposób też przede wszystkim łatwo powstać mogą nowe gniazda endemiczne.

Uwzględniając wyżej podniesione nie tylko wątpliwości, zarzuty i błędy ale i fakty wskazujące na bardzo dużą możliwość wywołania przez wszelkie szczepienie zarazkiem żywym, typowego, nawet śmiertelnego tyfusu plamistego u człowieka, musimy szczepienie żywym zarazkiem obecnie, wobec dzisiejszego stanu tych metod, uznać nie tylko za ryzykowne, ale wprost za karygodne. Karygodnym bowiem, nawet zbrodniczym, jest każde lekkomyślne narażanie nie tylko życia ale i zdrowia człowieka, choćby to był tylko murzyn lub arab.

(Z Zakładu Biologii ogólnej Uniw. J. K.).

Zwierz J. (*Brześć n. B.*).

BADANIE DOŚWIADCZALNE NAD DUREM OSUTKOWYM U DZIKICH SZCZURÓW.

(*Doniesienie II.*)

W Pracowni Bakteriologicznej IX Szpitala Okręgowego, w ciągu ostatnich dwóch lat przebadaliśmy 560 dzikich szczurów z terenu Województwa Poleskiego. Szczury pochodziły częściowo z miejscowości, gdzie dur osutkowy występował endemicznie, a więc ze wsi Struga, pow. Stoliński, ze wsi Bogdanówka i Kończyce pow. Piński, oraz ze wsi Wetły, pow.

Kamień Koszyrski—częściowo zaś z miejscowości, gdzie dur osutkowy występował sporadycznie, t. j. ze wsi Wierzechowice, Dmi-trowicze oraz z miejscowości wolnych od duru osutkowego — Brześć n. Bug. miasto i twierdza. Należy zaznaczyć, że wieś Struga jest od sześciu lat ogniskiem, z którego rok rocznie dur osutkowy szerzy się na wsie okoliczne. Jak widać z dochodzeń epidemiologicznych, każdy nowy wybuch duru osutkowego w po-wiecie ma związek z epidemią w Strudze i pełne nasilenie osiąga tam w końcu zimy. Wieś Struga jest wyjątkowo silnie zaszcuz-rzona, ponieważ w czasie wielkich powodzi wiele szczurów przy-wędrowało do tej wsi. Już nawet tamtejsza ludność napływ szczurów do wsi łączy z wybuchem duru plamistego. Należy za-znaczyć, że wsie Poleskie, a zwłaszcza powiat Stoliński, mają bar-dzo duże zaszcuzzenie; szczury na Polesiu są stałymi współ-mieszkańcami włościanina i bardzo często chwytane są w mieszkaniach w których znajdują się chorzy.

Na terenie Województwa Poleskiego spotkaliśmy się z dwa-jakiego rodzaju szczurami t. j. szczurem wędrownym i szczurem czarnym. W miejscowościach błotnistych częściej spotykaliśmy szczura czarnego. U szczurów czarnych częściej otrzymywaliśmy dodatni odczyn Weil - Felixa, aniżeli u szczurów szarych. Szczury były dostarczane partiami i natychmiast poddawane badaniom doświadczalnym. Każdemu szczurowi pobierano krew w ilości 1 cm przez nakłucie dosercowe. Otrzymana w ten sposób krew była badana serologicznie, na odczyn Weil - Felixa. Wyniki badań serologicznych były następujące: krew szczurów pochodzących z ognisk endemicznych duru osutkowego dała odczyny serologiczne dodatnie w 16% w różnych rozcieńczeniach, poczynając od 1 : 10 aż do 1 : 600. Krew szczurów, pochodzących z ognisk duru osutko-wego sporadycznie występującego dała odczyny serologiczne do-datnie w 0,5%, natomiast krew szczurów, pochodzących z miejsco-wości wolnych od duru osutkowego dała wyniki serologiczne ujemne. Przebadaliśmy z terenów wolnych od duru osutkowego 150 szczurów. Odczyn Weil - Felixa był wykonywany z dwoma szczepami. Jeden szczep otrzymany był z Państwowego Zakładu Higieny, drugi wyhodowany z moczu od chorych na dur osutkowy. Dodatkowo wyniki serologiczne u szczurów łączę z zachorowaniami

u ludzi. W ogniskach endemicznych duru osutkowego szczury mają łatwość zakażenia się. Sposoby zakażenia się mogą być różne; szczury zakażają się już to pożerając wydaliny chorych, już to ich pasorzyty, jak wszy i pchły, a nawet mogą zachodzić wypadki, że szczury pożerają zakażone trupy czy to ludzkie, czy też szczurze. Należy zaznaczyć, że szczury mogą zakażać się dudem osutkowym różnymi drogami: przez przewód pokarmowy, przez ukłucia zakażonych insektów i przez spojówkę.

Po przeprowadzeniu badań serologicznych, szczury zabijano chloroformem i wykonywano sekcje, przy tym z organów wewnętrznych robiono posiewy w warunkach tlenowych i beztlenowych. Do posiewu używano zwykle wycinków z wątroby, śledziony, nerek, nadnercza, serca, z jelit cienkich i grubych, oraz z mózgu. Mózgi wydobywano jałowo i z 1/3 części mózgów dorosłych szczurów robiono zawiesinę do zastrzyków.

Do zastrzyku na jedną świnkę, robiono zawiesinę z mózgów 2 do 4 szczurów w fizjologicznym roztworze soli i całość o objętości 5 cm. zastrzykiwano świnkom samcom dootrzewnowo. Zwierzęta, używane do szczepień były poprzednio dokładnie badane i obserwowane w ciągu dwóch tygodni. Obserwacja miała za zadanie wykluczyć od doświadczeń świnki morskie chore na jakąkolwiek inną chorobę. W tym celu wszystkim zwierzętom, używanym do doświadczeń mierzono w ciągu dwóch tygodni temperaturę, ważono je i obserwowano co do przyjmowania pokarmów. Zwierzęta, które dawały najmniejsze podejrzenia, iż są chore, były wykluczone od doświadczeń. Świnki, używane do doświadczeń ważyły od 450 do 750 gr. Za średnią ciepłotę świnki zdrowej uważano średnią najniższą i najwyższą w okresie próbnej obserwacji przed szczepieniem i takie średnie u 230 świnek wahały się od 38° do 38,8°. Po szczepieniach świnki były obserwowane w ciągu 6 tygodni. Świnki zachorowały wśród następujących objawów: gorączka, spadek na wadze, utrata apetytu, zapalenie jąder. Takich schorzeń o typowym przebiegu spotkałimy 3. Świnki, które przeżyły opisane cierpienie, po 4 tygodniach od chwili zachorowania były poddane badaniom na odporność. Świnki te zakażono dudem osutkowym ludzkim. Szczepy duru ludzkiego otrzymaliśmy z ogniska duru osutkowego, występującego na Polesiu. Pracownia

nasza posiada 9 szczepów duru osutkowego z powiatów: Stolińskiego, Luninieckiego, Pińskiego, Kosowskiego, Prużańskiego, Brzeskiego oraz Kamienia Koszyrskiego. Niektóre ze szczepów utrzymują się na świnkach trzeci rok, posiadamy 52 pasaży, z ogniska duru osutkowego ze wsi Wierzchowice pow. Brzeski oraz 48 pasaży z Berezy Kartuskiej pow. Prużański. Na szczepy ludzkie świnki okazały się odporne.

Na podstawie tych badań dochodzę do wniosku, że w powiatach wschodnich Województwa Poleskiego, wśród dzikich szczurów pojawiają się przypadki szczurzego duru osutkowego. W powiatach zaś zachodnich nie udało się nam tego schorzenia u szczurów stwierdzić. Niektóre z pośród świnek szczepionych mózgami dzikich szczurów gorączkowały, lecz okres podniesionej temperatury trwał krótko 2 — 3 dni, nie występowało zapalenie jąder i świnki były wrażliwe na zakażenie zarazkiem ludzkim duru osutkowego. Nasze obserwacje nad szczepieniami świnek mózgami dzikich szczurów wykazują, że świnki po szczepieniach mózgami dość często gorączkują, jednak nie zawsze dają typowe objawy duru osutkowego i są wrażliwe na zakażenie zarazkiem duru osutkowego ludzkiego. Tych przypadków nie zaliczaliśmy do schorzeń durowych.

Dłużej zastanówimy się nad szczepami, wyodrębnionymi od szczurów dzikich (pow. Kamień Koszyrski) ze wsi Wetły. Szczep wyodrębniony od szczurów okazał się bardzo ciekawym. Przebadaliśmy we wsi Wetły 102 dzikie szczury, dostarczone do Pracowni partiami w okresie: od grudnia 1936 roku do marca 1937 r. Z pierwszej partii, składającej się z 22 szczurów, których mózgi zostały zaszczipione 5 świnkom, obserwacje świnek dały następujące wyniki.

Świnka Nr 494 zachorowała 24 dnia po szczepieniu mózgiem szczurów, dostarczonych ze wsi Wetły; temperatura podniosła się odrazu do 39,5° i na tym poziomie z pewnymi wahaniami utrzymywała się w ciągu 4-ch dni. Dnia 4 została zabita celem dalszych pasaży. Świnka Nr 529 zaszczipiona mózgiem świnki 494 zagorączkowała, w 15-tym dniu po zaszczipieniu temperatura dochodziła do 39,7° i utrzymywała się w ciągu 3-ch dni. Świnka straciła na wadze i straciła apetyt. Świnka Nr 530 zaszczipiona mózgiem świnki 494 zagorączkowała po 9-ciu dniach. Temperatura wynosiła 39,6°. Średnia normalna tempera-

tura tej świnki wynosiła 38,4°. Średnia normalna temperatura zaś świnek Nr 229 wynosiła 38,6°, a Nr 494 — 38,4°. Świnki Nr 529 i 530 zostały zabite w celu dalszych pasaży. Pasaż świnki Nr 529 w trzecim przeszczepie zagiął, świnki Nr 540 i 541 zaszczone mózgiem świnki 530 dnia dwunastego po zaszczeniu zagorączkowały; temperatura świnki 540 dochodziła do 39,6° i utrzymywała się w ciągu 8-miu dni, średnia normalna zaś tej świnki wynosiła 38,6°. W dalszych przeszczepach wyżej opisany szczep zagiął. Świnki, które przechorowały po zakażeniu wyżej opisanym szczepem były poddane badaniu na odporność.

Świnki okazały się częściowo odpornymi na powtórne szczepienie zarazkiem duru osutkowego ludzkiego. Skontrolowano odporność u 9-ciu świnek. Badanie serologiczne I grupy szczurów dzikich z Wetły dało wyniki dodatnie tylko u jednego szczura t. j. odczyn Weil - Felixa był dodatni w rozcieńczeniu 1 : 60.

Świnki drugiej grupy w ilości 6 sztuk zaszczone mózgami 24 dzikich szczurów ze wsi Wetły, zostały poddane obserwacji. Świnki te dały następujące wyniki: świnka Nr. 586 po 11 dniach od chwili zaszczenia mózgami szczurów zagorączkowała. Temperatura dochodziła do 40,2°, trwała 9 dni z wahaniami w dół do 39,6°, straciła na wadze z 520 gr. na 495, oraz straciła apetyt. Świnka po 5-ciu tygodniach została poddana badaniu na odporność przez zakażenie dootrzewnowe mózgiem świnki, chorej na dur osutkowy ludzki. Dawkę do zakażeń użyto 0,05 gr. świeżej substancji mózgowej; świnka okazała się odporną na powtórne zakażenie, natomiast świnki kontrolne zaszczone dawkami 0,05 gr. świeżej substancji mózgowej zachorowały wśród typowych objawów duru osutkowego; gorączka, spadek na wadze, utrata apetytu. Świnka Nr. 585 zachorowała dnia czwartego po zaszczeniu mózgami szczurów dzikich. Temperatura dochodziła do 40,1° (średnia normalna temperatura tej świnki wynosiła 38,5°), i trwała 6 dni z drobnymi wahaniami o 0,2° — ubytek na wadze z 510 gr. na 465, utrata apetytu. Dnia 6-go choroby, świnka została zabita celem dalszych pasaży. Zaszczone świnki Nr. 607 i 608 mózgami świnki Nr. 582. Świnki Nr. 607 i 608 po 9 dniach od zakażenia zachorowały wśród typowych objawów dla duru osutkowego. Świnka Nr. 608 została zabita 4-go dnia choroby celem dalszych pasaży. Mózgiem świnki Nr. 608 zaszczone świnki Nr. 636, 635 i 631. Zaszczone świnki zachorowały po 9-ciu

dniach wśród objawów wyżej opisanych. Świnka Nr. 366 została przesłana do Państwowego Zakładu Higieny celem skontrolowania, świnka zaś Nr. 635 została zabita do dalszych pasaży. Mózgiem świnki Nr. 365 zaszczepiono świnki 651, 652, 653 oraz 6 szczurów białych i jednego królika. W dalszych pasażach świnki szczepione mózgami szczepu, pochodzącego od świnki Nr. 585 chorowały wśród typowych objawów duru osutkowego, t. j. wystąpiła gorączka, spadek na wadze i utrata apetytu. Również białe szczury chorowały po szczepieniu wyżej opisanym szczepem. W pierwszych pasażach po szczepieniu świnek szczepem, pochodzącym od świnki Nr. 585, 5 świnek zginęło na drugi lub trzeci dzień choroby. Szczep ze wsi Wetły bardzo dobrze utrzymuje się na świnkach do chwili obecnej, straciwszy, tylko nieco na zjadliwości. W obecnej chwili posiadamy 20-ty pasaż tego szczepu. Świnki chorują po szczepieniu tym szczepem wśród typowych objawów. Również chorują niektóre ze szczepionych szczurów. Szczepy, otrzymane ze wschodnich powiatów szybko ginęły, zaledwie mogliśmy otrzymać 4 pasaży, natomiast szczep od dzikich szczurów ze wsi Wetły bardzo dobrze utrzymuje się na świnkach do chwili obecnej. U świnek szczepionych mózgami szczurów pochodzących ze wschodnich powiatów jednym z objawów choroby było zapalenie jąder, natomiast u świnek, szczepionych szczepem Wetły nie stwierdziliśmy tego objawu ani razu. Zaszczepiono szczepem Wetły 100 świnek. Badanie przeprowadzone na odporność dało następujące wyniki:

1) świnki, które przeżyły dur osutkowy szczurzy ze wsi Wetły okazały się odporne na zakażenie zarazkiem ludzkim; kontrolne chorowały. Świnki kontrolne były szczepione dawkami 0,05 gr. mózgu chorej świnki. Świnki zaś, które były badane na odporność szczepiono dawkami 0,3 gr. mózgu chorej świnki. Do kontroli odporności używano nie jednego szczepu, lecz różnych szczepów ludzkich, wyodrębnionych na świnkach z różnych ognisk duru osutkowego. Na 9 szczepach ludzkich świnki okazały się odporne, t. j. ani nie gorączkowały, ani też nie spadały na wadze i nie traciły apetytu w czasie 6-ciu tygodniowej obserwacji od chwili zaszczepienia.

2) Świnki, które przebyły dur osutkowy ludzki są częściowo odporne na zakażenie szczepem szczurzym Wetły, 40% świnek jest zupełnie odpornych, 60% zaś świnek jest częściowo odpornych. Świnki wykazywały stany podgorączkowe, trwające od 1 — 3 dni, temperatura nie przekraczała 39,3°, na wadze świnki traciły do 20 gr. w ciągu okresu choroby, oraz traciły apetyt.

3) Świnki które przebyły cierpienie, wywołane szczepem Wetły, przy ponownym zakażeniu tym szczepem okazały się w 100% odporne. Szczepiono dawkami 0,3 gr. mózgu świnki chorej, kontrolne zaś świnki szczepiono dawkami 0,05 gr. i te po paru dniach od zakażenia chorowały wśród typowych objawów.

4) Świnki uodpornione za pomocą szczepionki Prof. *Weigla* okazały się na ten szczep wrażliwe. Uodporniono szczepionką prof. *Weigla* 30 świnek i wszystkie po zaszczepieniu szczepem Wetły zachorowały. Świnki uodpornione szczepionką prof. *Weigla* i zaszczepione po 5-ciu tygodniach szczepami tyfusu plamistego ludzkiego okazały się częściowo odpornymi na wyżej opisane szczepy.

Na podstawie przeprowadzonych badań dochodzę do wniosku, że od dzikich szczurów ze wsi Wetły wyodrębniliśmy szczep należący do szczepów szczurzych duru osutkowego, który posiada cechy dużej zjadliwości dla zwierząt oraz zdolność uodporniania zwierząt w większym stopniu, aniżeli zarazki wyodrębnione od chorych z różnych ognisk duru osutkowego. Szczep szczurzy ze wsi Wetły został oddany do skontrolowania do prof. *R. Weigla*, który przeprowadził badania doświadczalne na wszech i również stwierdził, iż opisany szczep jest szczepem duru osutkowego.

Miło mi jest na tym miejscu złożyć serdeczne podziękowanie Prof. *R. Weiglowi* i Doc. *L. Anigsteinowi* za łaskawe skontrolowanie wyodrębnionych szczepów.

(Z Pracowni Bakteriologicznej IX Szpitala Okręgowego w Brześciu n/Bugiem).

Mosing H. (Warszawa).

BADANIA EPIDEMIOLOGICZNE NAD TYFUSEM PLAMISTYM.

Mimo odkrycia Nicolle'a, wyjaśniającego rolę wszy w epidemiologii duru plamistego, problem epidemiologii tego schorzenia nie jest w pełni rozwiązany. Mimo licznych badań w tym kierunku, nie wiemy, czemu w danej okolicy tyfus występuje częściej niż w innej, — nie znamy wszystkich przyczyn nasilania się epidemii w zimie i na wiosnę, oraz zanikania jej w lecie.

Wesz zakażona na chorym ginie w ciągu kilku dni, wskutek obfitego rozmnażania się zarazka, który niszczy komórki nabłonkowe jelita. Zakażenie nie przenosi się na drugą generację wszy. Jak stwierdziłem przeprowadzając badania w tym kierunku na dużym materiale, wszy zakażają się jedynie w czasie choroby, w szczególności zaś w jej początkowym okresie.

W ciągu ostatnich ośmiu lat przeprowadzałem wspólnie z Dr *Radłą*, na terenie powiatu Jaworów badania epidemiologiczne mające na celu bliższe określenie dróg szerzenia się epidemii. Na podstawie szczegółowej obserwacji ludności, kontroli serologicznej i bakteriologicznej nawet najdrobniejszych zachorowań na powyższym terenie mogliśmy stwierdzić, że tyfus plamisty nie występuje w sposób jednostajny na danym obszarze. Jak to wykazują sporządzone przez nas mapy epidemiologiczne za poszczególne lata, tyfus plamisty ma swe stałe źródło w pewnych wsiach i przysiółkach, nazwanych ogniskami endemicznymi tyfusu. W ogniskach tych tyfus pojawia się co roku, a z ognisk tych rozwlekany jest do miejscowości czasem nawet bardzo odległych, gdzie w razie zawaszewienia dawać może ciężkie i duże epidemie. Przebieg schorzenia w ognisku endemicznym jest łagodny i nietypowy, trudno dający się uchwycić klinicznie.

W czasie ostatnich badań postanowiłem przekonać się, jak przedstawia się biologia samego zarazka w ognisku endemicznym.

W przypadkach zachorowań w ogniskach endemicznych przebieg schorzenia jest lekki, a rozwój zarazka we wszy jest bardzo słaby. Nawet po miesiącu od chwili karmienia wszy na chorym, przy badaniu histologicznym jelita wszy, spotyka się jedynie pojedyncze komórki nabłonka jelitowego zakażone *Rickettsiami*.

Jak wytłumaczyć ten słaby rozwój zarazka? Ludność ognisk endemicznych posiada pewien stopień odporności i w dużym odsetku spotyka się dodatni odczyn Weil - Felixa u osób zdrowych. Odporność ta jest wynikiem bądź to odporności odziedziczonej, bądź też poprzedniego zetknięcia się z zarazkiem. To też przebieg choroby jest zwykle bardzo łagodny, a rozwój zarazka we wszy jest bardzo powolny. Możliwe, że rozwój ten hamują ciała odpornościowe, zawarte w krwi karmiciela, z którą styka się nablonek jelitowy wszy, w czasie ssania. Wszy karmione na chorym, a zakażone w tak słabym stopniu, mogą żyć 2 do 3 miesięcy, ponieważ rozwój zarazka postępuje wolno, a nabłonek jelitowy nie ulega tak szybko destrukcji. Gdy wesz zakażona w słabym stopniu, zostanie przeniesiona na osobnika nie uodpornionego, zarazek rozwija się w niej gwałtownie, powodując zakażenie. Tak samo wszelkie czynniki szkodliwe jak np. wyższa temperatura przyspieszają rozwój zarazka.

W pewnych więc przypadkach wesz jest przenosicielem tyfusu, w innych rezerwuarem zarazka. Wesz żyjąc długo na rekonwalescentach, (często silnie zawszawionych), ma zawsze szanse w ciągu szeregu tygodni przejść na innego osobnika. Niejednokrotnie mogłem stwierdzić, że epidemia została zawleczoną do danej miejscowości z ogniska endemicznego przez osobnika, który przed kilku, czy kilkunastu tygodniami przechodził lekki dur plamisty, a na którym istotnie znajdowałem wszy zakażone w okresie choroby.

W lecie, gdy kontakt wśród ludności jest mniejszy, a ludność zajęta pracą w polu niechętnie i tylko wyjątkowo odsyła chorego do szpitala lub wzywa lekarza, gdy wreszcie sam przebieg choroby jest łagodniejszy, krzywa zachorowań spada pozornie do zera. Notuje się wówczas jedynie poszczególne nieliczne zachorowania, — w jesieni natomiast liczba zachorowań wzrasta, czemu sprzyja wzrastające zawszawienie. Niemniej jednak nawet w największe upały, (jakie mieliśmy w maju i czerwcu b. r.), można było przy dokładniejszych poszukiwaniach znaleźć pojedyncze łagodne zachorowania.

W lecie również okres wylęgania choroby ulega przedłuże-

niu. W całym szeregu przypadków, mogłem z całą pewnością ustalić iż wynosił on nawet 4 — 6 tygodni.

(Z Państwowego Zakładu Higieny. Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej.

Starzyk J. (Lwów).

ZACHOWANIE SIĘ ZARAZKA TYFUSU PLAMISTEGO POZA ORGANIZMEM WSZY W ŚRODOWISKU PŁYNNYM I SUCHYM.

Badania te podjęte przede wszystkim zostały dla celów praktycznych, aby uniknąć strat spowodowanych w hodowli zarazka tyfusu plamistego t. j. Rick. Prowazeki podczas zakładania pasaży. Pasaże wykonuje się w ten sposób, że silnie zakażone zarazkiem jelita wszy rozciera się w roztworze fizjologicznym soli kuchennej i zawiesiną tą zakaża się drogą analną setki zdrowych wszy. Trzeba zaznaczyć, że jelito normalnej wszy, tak jego komórki jako też treść są zawsze jałowe.

Dlatego też jelito wszy zakażonej tyfusem plamistym zawiera wyłącznie Rick. Prowazeki w olbrzymiej ilości i jest jakgdyby sztuczną, zupełnie czystą hodowlą tego zarazka. Zdarza się jednak, że wesz normalna, podczas ssania krwi człowieka wyjątkowo może pobrać zarazki, które znalazły się na skórze, albo w krwi żywiciela i wówczas zarazki te znalazłszy we wszy dogodną pożywkę rozmnażają się w jej jelicie. Zawiesina sporządzona z takiej wszy tyfusowej już nie jest czystą.

Jeśli zarazków było stosunkowo mało, to uchodzą one uwagi, mimo dokładnej kontroli zawiesiny sporządzonej z takiego jelita. Wszy zakażone taką zawiesiną zostają zakażone, prócz tyfusu plamistego, również tym zarazkiem, który został wessany z krwią, a ponieważ niektóre z tych drobnoustrojów o wiele szybciej rozwijają się, niż Rickettsie już po jednym lub dwu dniach wypełniają one całe jelito wszy, i wesz ginie zanim Rickettsie miały czas się rozmnożyć. W ten sposób całe partie wszy (tysiące) zakażone zawiesiną Rickettsii o minimalnym, nie dającym się nawet stwierdzić zabrudzeniu—przepadają. Straty te są ogromne, złasz-

cza z tego powodu, że wśród tych zanieczyszczeń, znajdują się czasem takie zarazki, którymi wszy wzajemnie się zakażają, co wywołuje rozległe epidemie hodowli.

Zarazki tego rodzaju rosną łatwo na pożywkach sztucznych zaś Rick. Prow. na zwykłych sztucznych pożywkach nie rośnie. Za pomocą więc hodowli łatwo można stwierdzić, czy jelito wszy, ewentualnie sporządzona z niego zawiesina, jest zakażoną czy czystą. Dla należytego stwierdzenia wzrostu kolonii tych drobno-ustrojów potrzebne jest minimum 12 godzin. Ponieważ dotychczasowe nasze doświadczenia wykazały, że Rick. Prow. odznacza się ogromnie małą żywotnością tak, iż po kilku godzinach już ginie, — dlatego też do pasażu używano zawsze zawiesiny zupełnie świeżej, która na czystość swą na pożywcę zbadaną być nie mogła; powodowało to częste załamania się hodowli zarazka tyfusu plamistego. Aby temu zapobiedz należało na dużym materiale porównawczym dokładnie zbadać jaka jest rzeczywista żywotność Rickettsii i to w różnych warunkach otoczenia i temperatury środowiska, — aby tą drogą znaleźć takie warunki, w których Rickettsie żyją dłużej, — zachowując wszystkie biologiczne własności. Poza tym należało ustalić optymalne warunki przechowywania żywego zarazka w zawiesinie. Gdyby udało się znaleźć sposób przechowywania zarazka w zawiesinie w stanie niezmienionym przynajmniej przez 24 godz. kwestia otrzymania zawsze czystej hodowli, byłaby rozwiązana.

Celem rozstrzygnięcia tej, tak niezmiernie dla naszej hodowli zarazka tyfusu plamistego ważnej sprawy — podjąłem pod kierownictwem prof. *Weigla* cały szereg doświadczeń.

Nad żywotnością zarazka tyfusu plamistego wszy t. j. Rick. Prow. znajdujemy w literaturze zaledwie kilka obserwacyj i to przygodnych. Autorowie zgodni są tylko pod tym względem, że żywotność Rick. Prow. jest bardzo mała, i należy ona do zarazków najbardziej wrażliwych na działanie wszelkich szkodliwych czynników. W rozważaniach naszych musimy jeszcze uwzględnić bardzo ważny szczegół iż Rick. Prow. wyjęte z organizmu wszy przeniesione na pożywkę sztuczną zmieniają, jak to wykazały badania *Weigla* szybko swe własności biologiczne tak dalece, że przeista-

czają się w inne postacie, które wraz z wielu innymi, utraciły wszelkie właściwości chorobotwórcze, oraz własności uodporniające przeciw tyfusowi plamistemu. W pracy mojej należało więc również zbadać czy Rick. Prow. przechowana poza organizmem w środowisku płynnym, jeśli nawet pozostała żywą nie zmieniała się tak dalece, iż użyta w dalszych pasażach jako szczepionka, nie straciła swych własności uodporniających przeciw tyfusowi plamistemu.

Każda seria doświadczeń musiała być kontrolowaną nie tylko na wszach dla wykazania żywotności zarazka ale i na świnkach morskich dla stwierdzenia stopnia jego zjadliwości i zdolności uodporniających.

Tok doświadczeń przedstawiał się więc tak: zawiesinę sporządzoną z jednego, albo pewnej liczby jelit silnie zakażonych wszy, rozcieńcza się w ten sposób, by zawiesina zawierała określoną, zawsze stałą ilość Rick. Prow. w 1 ccm. Następnie — bada i określa się zdolność zakażającą i zjadliwość tej wyjściowej zawiesiny standardowej w doświadczeniu kontrolnym we wszach i na świnkach morskich, w ten sposób, że na dużej liczbie wszy i kilku świnkach morskich oznacza się najmniejszą dawką zakaźną, a zjadliwość dla wszy określa się nadto jeszcze przez obliczenie szybkości i procent czerwienienia wszy zakażonych. Czerwienienie to jest oznaką maksymalnego rozwoju Rickettsii, po którym wesz ginie. — Zawiesinę pierwotną przechowuje się w odpowiednich warunkach, (termostat, temp. pokojowa, lodownia) a następnie w określonych odstępach czasu wykonuje się z nią nową serię prób w sposób analityczny, jak podano wyżej.

Zdolność uodporniającą hodowli Rickettsii otrzymanej z tych doświadczeń sprawdza się następująco. Szczepionkę, sporządzoną z wszy zaszczepionych tymi zarazkami miareczkuje się na świnkach morskich, ustalając minimalną dawkę uodporniającą przeciw następnemu kontrolnemu zakażeniu normalną dawkę pasażową chorej na dur osutkowy świnki, czy też wszy.

Takich doświadczeń wykonałem trzy serie:

I. seria obejmuje doświadczenia nad żywotnością Rick. Prowazeki.

- a) w fizjologicznym roztworze soli kuchennej.
- b) w surowicy ludzkiej.

II. seria z zawiesiną Rick. Prowazeki.

- a) w płynie fizjologicznym.
- b) w roztworze Normosalu.
- c) w surowicy ludzkiej.

III. seria doświadczeń z zawiesiną Rick. Prowazeki.

- a) w płynie fizjologicznym.
- b) w Normosalu.
- c) w surowicy ludzkiej.
- d) w surowicy świnki morskiej.
- e) w surowicy końskiej.

Zawiesiny użyte do wszystkich tych seryj przechowywane były w temp. lodowni 5 — 7° C. Materiał tych doświadczeń obejmuje 15.000 wszy.

Wyniki tych doświadczeń wykazują, że żywotność Rick. Prow., znajdującej się poza organizmem wszy, mimo swej istotnie silnej wrażliwości na zmianę środowiska i na działanie wszelkich czynników świata zewnętrznego, jest daleko silniejszą niż to dotychczas ogólnie przypuszczano. Nawet w fizjologicznym roztworze soli kuchennej, które to środowisko okazało się najmniej sprzyjającym dla Rick. Prow. zachowuje ona w temp. lodowni żywotność przez 90 godzin. Lepsze warunki stwarzają rozcieńczone surowice zwierząt np. świnki morskiej i konia, podtrzymując żywotność do 110 godzin.

Najdogodniejszym podłożem hodowlanym okazała się surowica normalnego człowieka, w której Rick. Prow. utrzymują się żywe przez 6 dni (135 godz.).

Doświadczenia te wykazują, że Rick. Prow. przechowana w wyżej przedstawionych środowiskach w temperaturze lodowni nie zmienia swych właściwości biologicznych, zachowując nadal swą zjadliwość, tak dla wszy, jak też świnki morskiej, a prawdopodobnie i dla człowieka; — zachowuje ona również swe zdolności uodporniające. Żywotność jej i zdolność szybkiego rozmnażania się zostaje osłabiona jedynie na krótki czas. W doświadczeniach na wszech objawia się to w przedłużeniu czasu potrzebnego do ma-

ksymalnego zakażenia, jako też czerwienienia wszy; w doświadczeniach zaś na świnkach — w przedłużeniu czasu inkubacji. Wszystkie objawy osłabienia znikają jednak już w 2-gim pasażu, w którym zarazek Rick. Prow. odzyskuje pełną normalną swą energię życiową.

Zastosowanie praktyczne tych badań dało wyniki dodatnie. Opierając się na nich, możemy obecnie zawiesinę przewodu pokarmowego wszy, która ma służyć do zakładania pasażów wstawić do lodowni, wysiawszy ją uprzednio na pożywkę. Po stwierdzeniu w następnym dniu jej czystości na pożywce, można użyć jej do zakażenia wszy, przeznaczonych do sporządzania szczepionki.

Przez tego rodzaju sposób postępowania usunięte zostały straty przy masowej produkcji szczepionki.

Wiemy, że bakterie dobrze przechowują się w środowisku białkowym szybko wysuszonym rozpostartym w cienkiej warstwie (np. krwi).

Nasunęło to przypuszczenie, że również i zarazek tyfusu płamistego Rick. Prow. w takich warunkach zachowa swą żywotność dłużej aniżeli w środowisku płynnym.

Badania w tym kierunku mogłyby rzucić pewne światło na kwestię dotychczas jeszcze zagadkową, a mianowicie na problem przechowywania się i przetrwania zarazka duru osutkowego w ogniskach endemicznych w okresach wolnych od epidemii. Aby kwestie te rozstrzygnąć wykonałem cały szereg doświadczeń, które miały wyjaśnić jak długo utrzyma się przy życiu Rick. Prowazeki:

a) w zakażonej wszy zagłodzonej i przechowanej następnie w warunkach zwykłych (np. w szalce na stole laboratoryjnym). Jako też we wszy poddanej szybkiemu wysuszeniu i przechowanej nad chlorkiem wapnia.

b) w jelicie wypreparowanym z wszy zakażonej i poddanym szybkiemu wysuszeniu pod zwykłym ciśnieniem jak też w próżni.

c) w kale wszy zakażonej, w którym — jak to badania *Weigla* wykazały — znajdują się olbrzymie ilości zarazka. Kał ten przechowywany był również częściowo w warunkach normalnych, częściowo wysuszony nad chlorkiem wapnia i to albo pod ciśnieniem normalnym albo też w próżni.

Wyniki otrzymane z wszystkich tych badań były następujące: w środowisku normalnym jakie stanowi jelito ewentualnie kał wszy Rick. Prowazeki zachowują swą żywotność daleko dłużej niż w środowisku płynnym. Żywotność utrzymuje się tym dłużej, im szybciej i gruntowniej nastąpiło wysuszenie. I tak: we wszach całych, nieżywych, pozostawionych w warunkach normalnych Rickettsie zachowują się przy życiu jeden tydzień. W jelicie suszonym pod normalnym ciśnieniem nad chlorkiem wapnia 60 dni, w całych wszach 30 dni, w kale wszy 58 dni. Najdłużej zachowały swą żywotność Rick. Prow. w jelicie suszonym nad chlorkiem wapnia w rozrzedzonym powietrzu 5½ miesiąca, w całych wszach 3 miesiące, w kale wszy 4 miesiące. Badania te były przeprowadzone na 25.000 wszy i tak jak w części pierwszej pracy, tak i w tych seriach, hodowle Rickettsii otrzymywane z przechowanych zarasków również były poddawane badaniom na ich zjadliwość i zdolności uodporniające.

Zupełnie nieoczekiwane wyniki tych doświadczeń mają prócz znaczenia teoretycznego niewątpliwie bardzo doniosłe znaczenie praktyczne. Możliwość przechowania zaraska tyfusu plamistego poza organizmem wszy i świnki morskiej w formie niezmięnionej z zachowaniem wszystkich właściwości biologicznych upraszcza niesłychanie sposób przechowywania zaraska w stanie żywym w laboratorium. Wystarczy bowiem przeszczepienie zaraska co 3 miesiące z materiału suszonego na żywą wesz, aby utrzymać żywy zarasek przez całe lata.

Również przesyłanie zaraska duru plamistego do odległych krajów dotychczas połączone z wielkimi kłopotami staje się zupełnie łatwym.

Wyniki tych doświadczeń największe znaczenie mogą mieć dla epidemiologii tyfusu plamistego. Wykazują one bowiem, że nie tylko żywa wesz zakażona, może być źródłem zakażenia, ale równie dobrze i wesz nieżywa, a przede wszystkim kał wszy, są źródłem roznoszenia zarazy. Wesz zakażona tyfusem żyje krótko, zaledwie kilka dni. Dotychczas przekonani byliśmy o tym, że ze śmiercią tych wszy wszelkie niebezpieczeństwo zakażenia otoczenia chorego minęło, i dlatego niezrozumiałe były takie zja-

wiska jak np. ponowne wypadki schorzeń w domach izolowanych w których tyfus od miesięcy już wygasł.

Zupełnie nieuzasadnione wydawały się obserwacje, podawane przez ludność miejscowości zakażonych, wskazujące jako przyczyny pojawiania się nowych schorzeń, włożenie na siebie ubrania lub nakrycie się kożuchem człowieka, który kilka miesięcy temu zmarł na tyfus plamisty.

Obecnie zjawisko to wydaje nam się zupełnie jasne. Chory, zwłaszcza mieszkaniec okolic górskich nakrywa się prawie stale kożuchem. W kożuch ten przechodzą wszy zakażone, i po krótkim czasie, kożuch taki zasypyany jest olbrzymią ilością kału tych wszy, który jako lekki proszek utrzymuje się w wełnie kożucha. Kożuch taki staje się źródłem nowego zakażenia, nawet po długim czasie leżenia, wskutek tego, że kał wszy zawarty w kożuchu przedostaje się na skórę innego człowieka który kożuch ten włożył, a przy drapaniu się został wtarty w skórę, co powoduje zakażenie.

Wyniki tych doświadczeń muszą być uwzględnione przy odkażaniu obiektów w których mieszkali i rzeczy których chorzy na tyfus plamisty używali. Fakt, że *Rickettsiae* nawet we wszy nieżywej zachowują jeszcze długo swą żywotność zmusza nas do rewizji dotychczasowych praktyk dezynsekcyjnych, gdyż zabicie wszy nie jest równoznacznym z zabicie *Rick. Prowazeki*.

(Z Zakładu Biologii Ogólnej Uniw. J. K. we Lwowie).

Mikulaszek E. (Lwów).

Z BADAŃ NAD MECHANIZMEM ODCZYNU WEIL-FELIXA.

O pierając się na badaniach *Whitea* i *Castanedy* postanowiłem z przedstawicieli typów odmienca swoistego (X_{13} , X_2 i XX) otrzymać możliwie wiele składników komórkowych i zbadać ich zachowanie się wobec surowie odpornościowych króliczych i surowie ludzkich, pochodzących od chorych na dur plamisty.

Hapteny węglowodanowe (frakcje X i P) otrzymałem za pomocą metody *Castanedy*, frakcje białkowe metodą *Wooldridgea*,

zmodyfikowaną przez *Lustiga*; te ostatnie są mieszaniną ciał białkowych, wśród których stwierdzić można obecność glikoproteidów, dających po hydrolizie zasadowej (metoda Pflügera) węglowodany wielocukrowe.

Zachowanie się otrzymanych ze szczepu X₁₉ frakcji komórkowych w odczynie wiązania dopełniacza i absorpcji aglutynin przedstawia tabela:

Surowice	Frakcje komórkowe			
	wielocukrowe wolne		białkowe	wielocukrowe związane z białkiem
	X	P		
Królicza przeciwbakt. X ₁₉	+	+	+	+
Królicza przeciwbiałkowa X ₁₉	±	—	+	+
Chorego na dur plamisty	+	—	+	—

Frakcje białkowe szczepów X₁₉ i X₂ są serologicznie bardzo do siebie zbliżone, a różnią się zupełnie od białka szczepu XK. Frakcje wielocukrowe X i P z wszystkich 3 typów odmienia swoistego posiadają swoistość typową, wielocukry zaś związane z białkiem jako glikoproteidy są grupowo swoiste. W surowicy chorych znajdują się przeciwciała dla 2 frakcji (białko i wielocukrowa X) szczepu X₁₉, w mniejszej dla tychże frakcji szczepu X₂, brak zaś zupełnie przeciwciał dla frakcji szczepu XK. Przeciwciała przeciwwęglowodanowe w surowicach chorych są ciepłochwienne, co tłumaczy ujemne wyniki wiązania dopełniacza, otrzymane przez *Castanę*.

Surowice odpornościowe królicze zawierają ciepłostale dwuchwytniki dla wszystkich 4 otrzymanych frakcji, surowice zaś chorych tylko ciepłostale przeciwciała dla frakcji białkowej i ciepłochwienne dla wielocukrowej frakcji X.

Odczyn absorpcji aglutynin pokrywa się w zupełności z odczynem wiązania dopełniacza.

Koncepcja, tłumacząca odczyn Weil - Felix a jako odczyn heterogenetyczny, wywołany obecnością w pałeczce X₁₉ składnika antygenowego, wspólnego z *Rickettsią Pro w a z e k i*, staje

się w świetle przedstawionych, tymczasowych badań mniej prawdopodobną.

Z Państwowego Zakładu Higieny we Lwowie i z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej U. J. K.

Radło P. (Lwów).

TAKTYKA WALKI Z TYFUSEM PLAMISTYM W TERENIE.

Liczne epidemie duru plamistego w Polsce zmuszają władze sanitarne oraz epidemiologów P. Z. H. do coraz intensywniejszej pracy w kierunku zwalczania tej groźnej choroby. Cała nasza uwaga i energia powinna być obecnie skierowana w tym kierunku, gdyż dur plamisty lekceważony obecnie, może w czasie wojny zabrać więcej ofiar niż pola bitew. To też należy z całą umiejętnością i celowością przygotować się do walki z durem plamistym w Polsce.

Pobieżny rzut oka na mapę Polski pozwoli nam na ustalenie, które części kraju są specjalnie nawiedzane przez epidemię. Są to województwa wschodnie oraz południowo - wsch. (Karpaty). Przyczyną tego zjawiska jest wysoki stopień zawiązania ludności, niski poziom cywilizacji i kultury oraz zły stan gospodarczy. Możliwie również, że istnieją jeszcze i inne przyczyny, ponieważ jednak badania epidemiologiczne w kierunku znalezienia innego pasożyta poza wszą ludzką nie są jeszcze ukończone, przeto narażenie głównie pod kątem widzenia poprzednio wyszczególnionych czynników będziemy prowadzili walkę z durem w terenie.

Obserwując mapy szczegółowe, ilustrujące rozprzestrzenienie tyfusu plamistego, widzimy, że epidemie nie obejmują całych powiatów z wszystkimi ich miejscowościami, lecz że występują ogniskowo, pojawiając się często w tych samych okolicach wzgl. wsiach, a nawet w tych samych grupach domów danego osiedla.

Gdy sporządzimy mapę powiatu według zachorowań na dur plamisty w poszczególnych miejscowościach za dostatecznie długi okres czasu (co najmniej 20 lat), przekonamy się, że dur pojawia

się w jednych osiedlach częściej niż w drugich. O ile poza tym w miejscowościach często nawiedzanych przez dur zauważymy, że przyczyny pierwszych zachorowań nie dało się w nich ustalić, to osiedla takie nazywamy ogniskami endemicznymi. W ogniskach endemicznych możemy również zaobserwować niejednokrotnie ponowność form lub nietypowość przebiegu klinicznego tyfusu plamistego. Te cechy sprawiają, że ognisko endemiczne jest groźniejsze dla otoczenia niż byśmy się spodziewali. Nad tą sprawą nie będę się dłużej zatrzymywał, ponieważ została ona objęta referatem dr. *Mosinga*, z którym, wspólnie pracowaliśmy.

Cheąc walczyć skutecznie z durem plamistym w terenie, trzeba wykryć jego ogniska endemiczne, przez wczesne bowiem unieszkodliwienie ich uwalniamy całą okolicę zamieszkałą przez ludność zawieszoną od niebezpieczeństwa rozszerzania się epidemii. Niezależnie od ognisk endemicznych musimy jeszcze ustalić pozycję ognisk epidemicznych, do których należą wszystkie miejscowości położone w pobliżu ognisk endemicznych, a posiadające ludność zawieszoną. Następnie musimy wziąć również pod uwagę t. zw. strefę zagrożoną, czyli wszystkie te miejscowości, które wprawdzie nie będąc zawieszone, lecz znajdując się w bezpośrednim sąsiedztwie ognisk endemicznych są stale narażone na zakażenie przez kontakt. Po ukończeniu tej pracy przygotowawczej możemy przystąpić do zwalczania duru na danym terenie.

Ujawnienie ognisk endemicznych i epidemicznych jest najważniejszą czynnością wstępną, poprostu fundamentalną do rozpoczęcia akcji zwalczania tyfusu plamistego. Sprawa ta była dotychczas w Polsce bardzo niedokładnie brana w rachubę. Mówiło się bowiem o ogniskach endemicznych, mówiło się o terenach epidemicznych, lecz określenia te posiadały zupełnie ogólnikowe znaczenie, gdyż nikt nie potrafił dotąd z całą ścisłością powiedzieć, które właściwie osiedle jest ogniskiem endemicznym, a które epidemicznym. W związku z tym walka prowadzona była dotychczas chaotycznie, bez żadnego planu, a tym samym bez trwałego efektu i jeżeli sobie pozwolę na małą dygresję, była podobna do gaszenia pożaru nie u jego głównego źródła, lecz w mało ważnych miejscach. Dotychczasową walkę z epidemią porównałbym do walki z wrogiem w gęstym lesie, kiedy nie znamy ani siły oddziałów

nieprzyjacielskich, ani miejsca ukrycia ufortyfikowanego skupienia wroga. Wykrycie tegoż miejsca pozwoli nam zniszczyć nieprzyjaciela, przy użyciu prostych środków.

Z pośród najchętniej używanych metod zwalczania tyfusu wysuwała się na plan pierwszy akcja dezynsekcyjna indywidualna i masowa, połączona prawie zawsze z kąpielą ludności osiedli endemicznych i epidemicznych. Nie będę tu omawiał sposobów przeprowadzania takiej akcji ani też rodzajów użytych środków, gdyż wiemy wszyscy, że najpewniejszą metodą jest dezynsekcja cjano-wodorowa, wobec której siarkowa musi być usunięta na plan dalszy. Chodzi mi o to, czy dezynsekcja posiada jakiś skutek na dalszą metę, czy się opłaca i czy może być przeprowadzana w całym kraju.

Wieloletnie doświadczenia wykazały, że przeprowadzenie absolutnie dokładnej dezynsekcji całej wsi jest niemożliwe; zawsze bowiem znajdzie się rodzina, która potrafi ukryć część garderoby przed dezynsekcją, lub też część członków rodziny którzy byli nieobecni w czasie akcji dezynsekcyjnej, pracując poza terenem wsi, a po powrocie wprowadzali do osiedla swoje wszy. Nieraz zdarzało się, że wieś dokładnie odkażona i odwszawiona, po kilku miesiącach była na nowo zainszowana, gdyż zwyczaje ludności jak np. spanie w ubraniach, nieprzebieranie bielizny i t. p. nie uległy zmianie. Po roku lub paru latach wieś taka dawała w dalszym ciągu epidemie. W Polsce wschodniej każdą zainszowaną wieś w okolicach endemicznych trzeba by poddać dokładnej dezynsekcji w odstępach 6-miesięcznych, ale wtedy koszt utrzymania kilkuset kolumn dezynsekcyjnych, byłby tak wysoki, że akcja nie opłacałaby się zupełnie, zaś w czasie wojny epidemie wybuchłyby na nowo.

Tak często stosowana u nas przez P. C. K. masowa akcja dezynsekcyjna siarkowa, połączona z masową kąpielą ludności z mało wartościowym terpentynowaniem kożuchów, nie jest absolutnie w stanie zapobiec pojawianiu się samoistnych epidemii w ogniskach endemicznych, chyba że byłaby przeprowadzana stale i nieprzerwanie t. zn. po skończeniu odwszawiania ostatnich domów wsi należałoby zaczynać prace od początku. Wprawdzie masowa akcja dezynsekcyjna przerywała często epidemję w danym

sezonie, lecz w pół roku lub w rok po niej pojawiały się nowe zachorowania i epidemie.

Przyczyną pojawienia się epidemii na nowo jest według wszelkiego prawdopodobieństwa niedokładność przeprowadzania akcji dezynsekcyjnej przy zdolności przetrwania zarazka i zachowania pełnej jego zjadliwości w specjalnych warunkach lokalnych.

O tym, że *Rickettsia Prowazeki* może w wysuszonym kale wszy zachować swą żywotność i zjadliwość przez okres nawet 3-ich miesięcy, świadczą badania *Starzyka*. Jeszcze bardziej ciekawe są doświadczenia *Mosinga* nad wszami w terenie, w których wykazał, że wesz zakażona może żyć przez 3 miesiące pod warunkiem, że stopień jej zakażenia nie jest wielki. Oczywiście wesz taka jest niebezpieczna dla otoczenia.

Poza tym zauważyłem możliwość istnienia epidemii kałowej bez współudziału wszy, mianowicie w Karpatach, gdzie wskutek intensywnej pracy kolumny dezynsekcyjnej we wsi, wszy zostały prawie zupełnie wyteńpione (co niezbicie stwierdziłem), epidemia zaś trwała jeszcze dość długi czas w słabym nasileniu. Pierwsze zachorowania w powyższej wsi (Wetlina) możnaby przypisać zakażeniom przy współudziale wszy żywych (pedicularna faza epidemii), a po wyteńpieniu wszy z zostawieniem przy życiu *Rickettsii* w kale (lub w zasuszonych martwych wszach) mogło przychodzić do dalszych zachorowań, wskutek zakażeń kałowych (kałowa faza epidemii). Faza kałowa epidemii nie jest w stanie trwać przez długi okres czasu, gdyż zachorowania pochodzące od zakażenia samym kałem przy braku wszy u osobnika są niezakaźne dla otoczenia, poza tym znaczny stopień wysuszenia i rozpylania kału wpływa po pewnym czasie ujemnie na żywotność *Rickettsii Prowazeki*. W tym wypadku epidemia musi wygasnąć, chyba że w danym osiedlu pojawią się nowe wszy, a wówczas faza kałowa przechodzi z powrotem w fazę pedicularną epidemii, przy czym poza zakaźnym kałem, przenosząc zakażenie durowe wszy żywe.

Wprawdzie nie można wykluczyć, że poza wszą istnieje jeszcze inny czynnik, który może powodować wczesne jesienne zachorowania np. kleszcz, co zgadzałoby się z kilku moimi obserwacjami, ze względu jednak na nieukończzone jeszcze badania w walce

z durem plamistym, nie można narazie brać kleszczy w rachubę.

Rozpatrując kwestię akcji dezynsekcyjno - kąpielowej, masowej, należy stwierdzić, że nie możemy jej zupełnie odrzucić, ponieważ tylko dzięki niej środowisko zakażone może się pozbyć 99% wszy, akcję tę jednakoważ należy skoordynować i prowadzić tylko w pewnym czasie i pod pewnymi warunkami, wskazanym jest prowadzić ją w lecie, gdyż ludność niechętnie poddaje się kąpieli w zimie. Jeszcze lepiej przeprowadzać ją wczesną jesienią tuż przed wystąpieniem pierwszych zachorowań. W czasie trwania epidemii akcja dezynsekcyjna masowa ma tylko wtedy rację bytu, o ile jest przeprowadzana z całą bezwzględnością, sumiennnością, i przy największym pośpiechu — a wynik jej jest tym wydatniejszy im szybciej jest przeprowadzana. W warunkach idealnych t. zn. przy użyciu dobrze wyposażonej kolumny z licznym i uczciwym personelem, akcja dezynsekcyjna masowa powinna być ukończona na terenie jednej wsi w ciągu kilku dni. Przeprowadzanie dezynsekcji masowych w ogniskach endemicznych jest mało celowe, gdyż dur pojawia się ponownie. Racjonalniejszym zatem jest przeprowadzanie tej akcji raczej w ogniskach epidemicznych. Indywidualna dezynsekcja domów zakażonych oraz izolacja chorych w czasie epidemii jest oczywiście nieodzowna. Środki te nie dopuszczają do rozszerzania się epidemii, jednakowoż, jak mówiliśmy poprzednio, nie zapobiegają pojawianiu się jej samoistnemu po szeregu miesięcy czy też lat na nowo. Jest zresztą rzeczą zupełnie zrozumiałą, że samo tępienie wszy w środowisku zakażonym nie prowadzi do trwałych rezultatów, podobnie jak masowe zabijanie much przy czerwonce, lub komarów przy malarii. Aby uczynić środowisko ludzkie nie podatnym do rozwoju epidemii duru plamistego, musimy wypełnić cały szereg postulatów, a więc zmienić obyczaje ludności, podnieść jej czystość, higienę i zamiłowanie do porządku, podnieść stan gospodarczy i stan oświaty. Po takiej przebudowie od podstaw zaistnieją w środowisku wrażliwym takie warunki, że wesz straci wszelką możność egzystencji, a tym samym nie będą mogły powstawać epidemie duru plamistego. Ponieważ jednak cały system przebudowy cywilizacyjnej trwałby przez dziesiątki, a może nawet i setki lat, przeto konieczność życiowa i twarda rzeczy-

wistość zmusza nas do obrania innych doraźnych i najważniejszych metod walki z durum plamistym (oczywiście niezależnie od innych metod paliatywnych poprzednio wymienionych).

Tą koniecznością życiową są szczepienia masowe, wynalezioną przez *Weigla* szczepionką przeciw durowi plamistemu.

Dzięki tymże szczepieniom potrafimy w sposób pewny uodpornić czynnie całe wrażliwe środowiska ludzkie. Tylko tą drogą w obecnych warunkach gospodarczych w Polsce możemy zapobiegać epidemiom.

Oparcie dla naszych przypuszczeń dają wyniki doświadczeń badaczy angielskich i amerykańskich jak *Topleya*, *Wilsona*, *Amossa*, *Webstera* i in. nad sztucznym środowiskiem zakażonych myszy, gdzie po przeprowadzeniu szczepień okazało się, że łatwiej jest stłumić epidemie masowe przez zaszczepienie osobników wrażliwych słabą szczepionką, niż przez zaszczepienie tylko pewnej grupy osobników silną szczepionką. Przypomnę tutaj, że *Topley* i *Wilson* szczepili myszy dwukrotnie śródotrzewnowo za pomocą zabitych zarazków *Aertrycke*, a po szczepieniach zakażali myszy przez podawanie im chleba maczanego w zjadliwej hodowli bulionowej *Aertrycke*. Myszy obserwowano po tym przez 2 miesiące, przy czym okazało się, że umieralność w środowisku złożonym z myszy nieszczepionych z wielkim dodatkiem szczepionych była mniejsza niż u myszy nieuodpornionych lub w małym tylko stopniu pomieszanych z uodpornionymi.

Stosunek umieralności miał się mniej więcej jak 3 : 1.

Doświadczenia powyższych badaczy próbowałem zastosować do zakażonego środowiska ludzkiego, jakie stanowi osiedle dotknięte epidemią duru plamistego. Po przeprowadzeniu 13.000 szczepień i obserwacji na terenie powiatu Jaworowskiego w ciągu prawie 5 lat w ogniskach endemicznych i epidemicznych doszedłem do następujących wniosków (mimo że doświadczenia nie zostały jeszcze całkowicie ukończone):

1) Epidemie w ognisku epidemicznym po zaszczepieniu słabą szczepionką co najmniej 30% ludności, wygasają w 6 - 8 tygodni. Ponieważ szczepiono głównie osobniki takie, które nie przechodziły jeszcze duru, a liczba takich, którzy dawniej choro-

wali na dur wynosiła około 1/3 ogólnej liczby mieszkańców, przeto liczba osób odpornych na zakażenie wynosiła po szczepieniu ok. 60 - 65%. Tak wielkie przegrupowanie materiału ludzkiego w kierunku niewrażliwości na zarazek spowodowało przywrócenie zaburzonej poprzednio równowagi i epidemia wygasła. Zaznaczam, że masowej dezynsekcji świadomie nie przeprowadzałem.

Doświadczenia te powinny być skontrolowane w innych częściach Polski, gdyż nie wiadomo czy wyniki uzyskane w powiecie Jaworowskim są rzeczywiste.

2) Dur plamisty w ogniskach endemicznych po przeprowadzeniu masowych zapobiegawczych szczepień ochronnych słabą szczepionką, obejmujących w osiedlu około 50% ludności, gdzie dawniej chorowało w sumie do 40% ludności, czyli w terenie posiadającym w sumie do 90% ludności odpornej — nie daje epidemii, tylko co najwyżej bardzo nieliczne sporadyczne zachorowania. Gdyby zaszczepić całą ludność, istniałoby wysokie prawdopodobieństwo, że zachorowania nie pojawiają się wcale.

W terenach nawiedzanych często przez epidemie taktyka walki z durem plamistym, celem zupełnej likwidacji epidemii, powinna być następująca:

Zaszczepienie ponad 90% ludności w ogniskach endemicznych.

Stworzenie pasów odpornościowych przez zaszczepienie 30 - 40% ludności mieszkającej w ogniskach epidemicznych, otaczających osiedla endemiczne, głównie w tych kierunkach, gdzie zdążają szlaki komunikacyjne.

Po czterech, pięciu latach należałoby powtórzyć masowe szczepienie szczepionką *Weigla*, gdyż odporność po szczepieniu utrzymująca się na dość wysokim poziomie jeden rok, spada powoli w ciągu następnych kilku lat. Osobniki, które zapadają na dur pomimo szczepień, chorują łagodnie, przez co stają się mało zakaźne lub nawet zupełnie niezakaźne dla otoczenia, ponieważ w łagodnych postaciach duru wszy bardzo trudno się zakażają.

Chorych należy izolować, w izolatoriach wiejskich, a domy ich odkażać ejanowodorem. W każdym ognisku endemicznym powinna pracować stała higienistka, która pouczałaby ludność

jak należy żyć, aby ustrzec się duru plamistego, uczyłaby ludność kąpieli i któraby była wyposażona w pewne skromne fundusze celem urządzania konkursów czystości.

W ogniskach endemicznych i epidemicznych powinni nauczyciele uczyć młodzież więcej higieny niż w innych osiedlach (współpraca wydziałów zdrowia z władzami szkolnymi).

Rozdawanie ludziom mydła jest niewłaściwe, ponieważ przyzwyczajają ich do brania darowizn bez pracy oraz wpaja przekonanie, że o czystość osobistą ludności mają dbać władze nie zaś sam zainteresowany człowiek. W ogniskach powinny być budowane łaźnie.

Wszyscy lekarze powiatowi i rejonowi powinni starać się jak najszybciej wykrywać ogniska endemiczne w swoich terenach, po czym niezwłocznie przystąpić przy udziale kolumn szczepiennych do przeprowadzania akcji masowych szczepień słabą szczepionką Weigla.

Nad granicami Państwa od strony wschodniej i południowo - wschodniej we wsiach bezpośrednio przytykających do granicy należałoby zaszczyć prawie całą ludność.

(Z Zakładu Biologii Ogólnej Uniw. J. K. we Lwowie).

Dyskusja:

Hirszfeld L. (Warszawa). Zarówno referat programowy kol. *Weigla*, jak i inne doniesienia poruszyły w sposób bardzo szczegółowy zagadnienia bezpośrednio dotyczące walki z dudem plamistym. Różnice w strukturze antygenowej zarazków duru plamistego w poszczególnych ośrodkach epidemicznych i konieczność wieloważności szczepionki pozwoli uniknąć pewnych niepowodzeń, które ostatnio spotykaliśmy na Wileńszczyźnie. Ujemne zdanie prof. *Weigla* o szczepionkach żywych jest praktycznie specjalnie cenne. Sprawa przetrwania zarazka we wszy zakażonej, jak to wynika z prac *Mosinga*, wreszcie możliwość przetrwania zarazka miesiącami we wszy zabitej, jak wynika z referatu *Starzyka*, bezwątpienia należą do spostrzeżeń, oświeclających bardzo ciekawie epidemiologię duru plamistego.

W jakim stopniu spostrzeżenia te zmuszą nas do zmiany taktyki dezynsekcyjnej, będzie musiała pokazać przyszłość. Na mocy doświadczeń w innych chorobach zakaźnych uważałbym za najprawdopodobniejsze, że możliwość zakażenia się *Rickettsiami* drogą bezpośrednią nie jest wielka. W każdym razie będziemy musieli zwrócić uwagę na te czynniki naszym epidemiologom. Pozostaje zagad-

nienie o wielkim zasięgu praktycznym, poruszone przez kolegę *Radło*, czy walka z durem plamistym powinna się oprzeć o higienę ogólną, czy też o bardziej rozbudowane szczepienia. Każdy higienista będzie naturalnie wołał usunięcie wszawicy, jako środek w normalnych warunkach skuteczniejszy. Naogół uważamy, że zmiana zwyczajów i podniesienie kultury sanitarnej są trudne. Obawiam się jednak, że nie liczymy się z tak potężnymi środkami propagandy, jakie reprezentuje obecnie powszechne nauczanie, sport i t. p. i że dążąc do zniszczenia radykalnego wszawicy, niedoceniamy, że już częściowe niszczenie, o ile przewyższa przyrost naturalny wszy, musi doprowadzić po pewnym czasie do zaniku wszawicy, jak to widzimy na zachodzie. Owa ostra walka za pomocą aparatów dezynfekcyjnych jest oczywiście b. kosztowna. Ale czy rzeczywiście jest tak trudno wprowadzić pewne choćby nieznaczne zmiany zwyczajów jak np. zmiana bielizny, używanie koszul nocnych i t. p. Jeżeli nie będziemy dążyć do rzeczy wzorowych, a jedynie do możliwych, nie sądzę, by podniesienie higieny ogólnej, wystarczające jednak dla usunięcia wszawicy, było tak beznadziejne. Nie chcę bynajmniej niedoceniać znaczenia szczepień ochronnych, ale uważam je za konieczne tam, gdzie zarazek odznacza się tak wielką rozsiewalnością, że zakażenie jest niejako nieuniknione. W przypadku duru plamistego wydaje mi się higiena ogólna posunięciem na dłuższą metę radykalniejszym. Projekty wysunięte przez Prof. *Weigla* i D-ra *Radło* ażeby udostępnić szczepionkę, będą mogły, naturalnie, znacznie rozszerzyć zakres jej działania. Pragnąłbym sugerować, ażeby szczepionkę przygotowywać z ałunem, ponieważ zwiększa to w wysokim stopniu wartości antygenowe.

Na zakończenie pragnąłbym, jako przewodniczący obrad podkreślić wielkie znaczenie dzisiejszego posiedzenia i podziękować Prof. *Weiglowi* i jego współpracownikom za tak szczegółowe i głębokie opracowanie zagadnień duru plamistego.

Gąsiorowski N. (Lwów). Podnosi znaczenie badań szkoły lwowskiej w kierunku bliższego poznania etiologii i epidemiologii duru osutkowego. Z dat jakie posiada Filia P. Z. H. we Lwowie na szczególną uwagę zasługuje fakt, że w niektórych powiatach stwierdza się dur osutkowy stale i znacznie częściej np. w woj. Lwowskiem. W ostatnim pięcioleciu liczba zapadalności powyżej 700 osób przypada tylko na powiat jaworowski i turczański, podczas gdy w najbliższych sąsiednich powiatach zapadalność jest wielokrotnie niższa, mimo jednakowego stopnia zaważenia wśród mieszkańców i tych samych warunków socjalnych. Nie ulega więc wątpliwości, iż obok zaważenia, głodu i niehigienicznych warunków życia codziennego muszą istnieć jeszcze nieznane nam bliżej czynniki usposabiające, jak może wpływ wilgotności, flory, gleby i t. p.

Weigl R. (Lwów). Podnosi różnice gatunkowe w powstawaniu aglutynin dla pał. X_{19} . Świnka chora na tyfus plamisty albo też uodporniona Rickettsią Prowazeki nie daje odczynu Weil-Felixa, daje natomiast swoisty odczyn z Rickettsią. Królik, szczur i człowiek uodporniony Rickettsją Prowazeki daje równocześnie aglutyniny dla Rickettsji i dla pał. X_{19} . U królika przy dłuższym

uodpornianiu Riek. Prow. aglutyniny dla Rickettsii wzrastają dalej po każdym zastrzyku, natomiast dla pał. X_{19} pojawiają się tylko po pierwszym zastrzyku na krótki czas i znikają powoli zupełnie. Brak dotąd wytłumaczenia tego zjawiska. Prawdopodobnie obok związku antygenowego, istnieje związek genetyczny pomiędzy Rickettsią i pał. odmienia.

Rudzinski H. (Wilno). Realizacja zasad postępowania przy durze plamistym (słusznych i celowych w założeniu) napotyka na b. duże trudności wobec braku środków pieniężnych: brak szpitali na wsi, brak odpowiednich środków do transportu chorych (sanitarki), brak kąpielisk, niski poziom kulturalno-gospodarczy ludności. Przede wszystkim należałoby szczepić migrujące warstwy ludności, zwłaszcza te, które przybywają z obszarów wolnych od duru plamistego (wojsko, policja, nauczycielstwo, handlarze wędrowni i t. p.) tym bardziej, że element przybyły najczęściej ciężko choruje i daje duży % śmiertelności. Jako główne zasady zwalczania powinny pozostać: możliwie wczesne rozpoznanie duru plamistego, natychmiastowa izolacja chorego (w szpitalu), odwszenie i odkażenie otoczenia chorego i szczepienia zapobiegawcze. Dla wczesnego rozpoznania konieczne jest wypracowanie innej metody serologicznej, gdyż odczyn Weil-Felixa bardzo często występuje zbyt późno i służy jedynie jako potwierdzenie rozpoznania klinicznego; to ostatnie zaś w przypadkach poronnych jest b. utrudnione. Na terenie Województw północno-wschodnich obowiązuje konieczność zgłaszania grypy, co poniekąd ułatwia wykrywanie przypadków poronnych i umożliwia ściganie karne w stosunku do osób ukrywających chorych.

Prócz wszy należy szukać jeszcze innych przenosicieli duru plamistego. Na Wileńszczyźnie wszawica jest mniej więcej jednakowa tak na wsi jak i w osiedlach miejskich, natomiast dur plamisty występuje prawie wyłącznie na głuchej wsi; w roku 1932 w Wilnie zanotowano większą liczbę przypadków po powodzi w domach, położonych bliżej rzeki Wilji, co daje możliwość przypuszczenia, że roznosicielami zarazków były szczury. Zdarzają się też epidemie duru plamistego o b. łagodnym przebiegu, które może są wywołane przez inny szczep zarazka.

W końcu zapytuje, czy były robione doświadczenia z działaniem cjanku na zasuszone ekskrementy wszy zakażonych dudem plamistym; od wyników bowiem tych badań byłoby zależne, czy dezynsekcję cjanowodorową można uważać za wystarczającą przy odkażaniu otoczenia.

Mosing H. (Warszawa). W grupie Rickettsii Prowazeki istnieje duża różnorodność. Porównyując szczepy z poszczególnych epidemii i okolic mogłem stwierdzić wyraźnie choć nieznaczne między nimi różnice. Wyniki szczepień szczepionką Weigla są najlepsze, jeżeli do wyrobu szczepionki użyto szczepy izolowane z danej okolicy.

Na słaby rozwój zarazka we wszach w ogniskach endemicznych tyfusu wpływają najprawdopodobniej ciała odpornościowe zawarte w krwi z którymi styka się nabłonek jelitowy wszy, gdy ta ssie krew karmiciela.

Zwierz J. (Brześć n/B). Związek zachorowań szczurów i ludzi poruszano uł w wielu pracach; ostatnio zwrócono uwagę także na koty. Istnieje zależność pomiędzy zakażeniem szczurów, a zachorowalnością u ludzi.

Weigl R. (Lwów). Trzeba dokładnie zbadać czy jest to rzeczywiście szczep szczurzy. Dotychczas wszystkie szczepy wyhodowane ze szczurów są szczepami szczurzymi. Teoretycznie szczur może zakażyć się również dudem udkim. U nas szczur nie jest rezerwuarem zarazka.

Wyniki dotychczasowych badań wykonanych w naszym zakładzie nad ednym ze szczepów szczurzych, wyosobnionych przez Dr. *Zwierza* wykazały, że szczep ten posiadał wszystkie własności jakich żądamy od zarazka tyfusu plamistego, a mianowicie:

1. Surowica szczepionych nim świnek dawała dodatni odczyn aglutynacyjny z Rickettsią Prowazeki.
2. Wszy zakażone zawiesiną narządów tych świnek w okresie gorączki zakażyły się Rickettsią wewnątrzkomórkową.
3. Wewnątrzkomórkowe Rickettsie dały typową aglutynację ze specyficznymi surowicami tyfusowymi, tak człowieka jako też zwierząt.

Stwierdzić więc możemy z zupełną pewnością, że szczep Dr. *Zwierza* jest w istocie szczepem tyfusu plamistego. Próby wykonane dla ustalenia jakiego typu jest ten szczep, czy typu ludzkiego czy też szczurzego, nie są jeszcze ukończone.

Z przedstawienia sprawy uodporniania żywym zarazkiem wynika jasno, że badania nad szczepami szczurzymi mają pierwszorzędne znaczenie w tym kierunku. Jest więc wielką zasługą Dr. *Zwierza*, że zajął się tą pracą. Składam mu też serdeczne gratulacje z tego powodu, że pierwszy w Polsce otrzymał wyniki dodatnie, — co dotychczas nikomu, ani też nam, mimo usilnych starań i licznych doświadczeń się nie udało.

Gąsiorowski N. (Lwów). Badania *Mosinga* po raz pierwszy dowodzą, że wesz karmiona krwią ozdrowieńca nabywa biernej odporności i jednocześnie zarazek pozostaje we wszy w minimalnych ilościach. Tłumaczyłoby to dlaczego wesz zakażona przez kilka miesięcy nie ginie.

Weigl R. (Lwów). Zaszło nieporozumienie. Karmienie wszy na rekonwalescentach nie przedłuża życia wszy zakażonej tyfusem plamistym. Zależy to od temperatury. Okres życia wszy zakażonej jest dłuższy w niższej temperaturze, jest to jakby zakażenie utajone. Gdy warunki nie sprzyjają rozwojowi Rickettsii wesz może żyć długo. Dr. *Zabicki* mieszał Rickettsie Pr. z surowicą rekonwalescenta i zakażał wszy; wszy zakażone normalnie karmił na rekonwalescentach. Żadnych rezultatów nie osiągnął. Krew do Rickettsii, znajdujących się wewnątrz komórek nabłonkowych jejita wszy dostaje się już przetrawiona i nie posiada własności hamujących rozwój.

Hirschfeld L. (Warszawa). Zapytuje czy są dane, że zarazek z martwej wszy jest praktycznie niebezpieczny?

Weigl R. (Lwów). Stwierdza, że to niebezpieństwo istnieje. Obecnie są prowadzone badania w tym kierunku. Wesz zabita po sproszkawaniu, roztarciu daje zakażenie świnki jeszcze po 2—3 miesiącach; zakażenie daje również kał wszy zakażony. Lotnym kałem można się zakazić drogą oddechową lub przez spojówki i dlatego badacze powinni pracować w maskach.

Heller J. (Kraków). Długość trwania schorzenia u wszy zależna jest od ciężkości duru u człowieka, a więc prawdopodobnie od dawki Rickettsii — przypomina to doświadczenia *Metalnikowa* nad zakażeniem gąsienic *Galleria* zarazkami gruźlicy oraz ostatnio ogłoszone doświadczenia *Poyarkoffa* z Taszkentu nad dozowanym zakażeniem gąsienicy jedwabnika zarodnikami pebryny (*Nosema bombycis*). Autor ten stwierdza, że gąsienice nie można uważać za bierne podłoże. Gąsienice wykazały odporność przy zakażaniu małymi dawkami zarodników, przy czym występowały bardzo duże różnice indywidualne. U wielu z nich zakażenie przebiega bezobjawowo przy dawce 820 zarodników gdy przeciętnie dziesiąta część tej dawki prowadzi do ogólnego zakażenia.

Gądzikiewicz W. (Kraków). Przedstawia przebieg epidemii na terenie Rosji południowej i północnej. Ważną rzeczą w zwalczaniu epidemii byłaby taka dezynsekcja, która zabijałaby zarazki w kale wszy. Proponuje również urządzenie łaźni po wsiach na wzór rosyjski. W razie epidemii konieczne jest dożywanie ludności. Izolacja jest mniej ważna od odwszenia.

Owczarewicz L. (Warszawa). Dla zwalczania duru osutkowego potrzebne są po wsiach łaźnie i kąpieliska. Trzeba nauczyć naszą ludność kąpać się. Obok kąpeli potrzebne są komory dezynfekcyjne i to takie, które nie tylko mogą odwszawiać i odkażać rzeczy, ale i oczyszczać ubrania od gazów bojowych. Jest to bardzo ważne w razie wojny, gdyż nie wiadomo, które miejsca staną się obiektem ataków gazowych. Należy prowadzić systematyczną walkę ze szczurami. Sanitarnym czynnikiem administracyjnym trzeba dać władzę przymusowego odkażania elementu napływowego. W ogóle trzeba dążyć do podniesienia kultury sanitarnej po wsiach.

Gąsiorowski N. (Lwów). Jako Przewodniczący Sekcji zamyka posiedzenie naukowe Sekcji Mikrobiologii i Epidemiologii XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich a równocześnie VII Zjazdu Mikrobiologów i Epidemiologów Polskich, dziękując wszystkim Kolegom za owocną współpracę i współudział w Zjeździe.

W i a d o m o ś c i

Z Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemiologów.

Po zamknięciu VII Zjazdu odbyło się Walne Zebranie Członków Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemiologów Polskich pod przewodnictwem Prezesa Zarządu Towarzystwa Prof. Dr. *Gąsiorowskiego*.

Porządek dzienny obejmował:

- 1) Sprawozdanie Zarządu.
- 2) Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej.
- 3) Sprawozdanie Komisji do badań nad beztlenowcami.
- 4) Wybory nowego Zarządu.
- 5) Wolne wnioski.

1. Po odczytaniu protokołu z poprzedniego Walnego Zgromadzenia Przewodniczący zdał sprawę z czynności Zarządu a mianowicie: z organizacji Komisji do badań nad beztlenowcami oraz organizacji VII Zjazdu Mikrobiologów i Epidemiologów Polskich.

Sprawozdanie kasowe przedłożył skarbnik Towarzystwa Prof. Dr. *Irena Maternowska*. Sekretarzował Doc. Dr. *E. Mikulaszek*.

2. P. Plk. Doc. Dr. *L. Owczarewicz* odczytał sprawozdanie Komisji Rewizyjnej stawiając wniosek udzielenia Zarządowi absolutorium. Wniosek jednogłośnie przyjęto.

3. Sprawozdanie Komisji do badań nad beztlenowcami przedstawił Prof. Dr. *A. Ławrynowicz* jak następuje:

W dniu 22 marca 1936 r. w Państwowym Zakładzie Higieny odbyło się zwołane przez Prezesa Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemiologów Prof. Dr. *N. Gąsiorowskiego* posiedzenie organizacyjne Komisji do badań nad beztlenowcami z następującym porządkiem dziennym:

1. *A. Ławrynowicz*. Referat dotychczasowej pracy nad beztlenowcami Komisji rosyjskiej i angielskiej (ogł. w lekarzu Wojskowym T. 27, Nr. 12. 1936).

2. *J. Celarek*. O seroterapii przy beztlenowcach.

3. Organizacja i podział pracy Komisji.

Przewodniczył Prof. Dr. *R. Nitsch*. Po dyskusji podstawowe założenia referatu Prof. *A. Ławrynowicza* zostały przyjęte jako najbliższy program prac Komisji. Do prowadzenia prac Komisji wybrano Komitet Organizacyjny Komisji do badań nad beztlenowcami w składzie: Pp. Dr. *J. Celarek*, Prof. Dr. *L. Hirszfeld* Doc. Dr. *L. Owczarewicz*, Prof. Dr. *A. Ławrynowicz*, Dr. *S. Saski*, Prof. Dr. *Z. Szymanowski*. Na przewodniczącego Komitetu powołano Prof. *A. Ławrynowicza*.

W okresie sprawozdawczym Komitet odbył 3 posiedzenia (27. III; 17. XII. 1936 i 18. VI 1937) w czasie których omówiono i częściowo lub całkowicie załatwiono aktualne sprawy.

W rozwoju badań nad beztlenowcami Komitet nadaje podstawowe znaczenie sprawie utworzenia osobnej pracowni, poświęconej badaniom nad beztlenowcami, któraby podnosiła i opracowywała zagadnienia z zakresu badań nad beztlenowcami. Po porozumieniu się z P. Dr. *J. Celarkiem*, kierownikiem Działu surowic i szczepionek P. Z. H. czynności centralnej pracowni do badań nad beztlenowcami tymczasowo podjął się Dział surowic i szczepionek P. Z. H. wobec braku w chwili obecnej pracowni tego typu.

Kilkakrotnie omawiano sprawę organizacji kursu metody badania beztlenowców. Sprawa ta napotkała szereg trudności organizacyjnych; dzięki jednak życzliwemu stosunkowi Dyrektora P. Z. H. Doc. *G. Szulca*, udzieleniu pomieszczenia w P. Z. H. oraz zapewnieniu pokrycia części kosztów organizacyjnych, kurs będzie mógł być zorganizowany w najbliższych miesiącach.

Komitet uważał za konieczne zebranie możliwie dużej liczby szczepów beztlenowców chorobotwórczych. W wyniku przeprowadzanej korespondencji zebrano szczepy z angielskich, francuskich i niemieckich pracowni. Szczepy

te są przechowywane w Dziale Surowie i Szczepionek P. Z. H. Wychodząc z założenia konieczności zebrania szczepów beztlenowców chorobotwórczych z terenu Rzeczypospolitej, Komitet za pośrednictwem prasy lekarskiej zwrócił się do klinik i szpitali z prośbą o nadsyłanie do badania bakteriologicznego materiału z przypadków zgorzeli gazowej. Podane były adresy pracowni, które podjęły się wykonywania tych badań.

Wobec braku surowie aglutynujących do różnicowania beztlenowców Komitet uważał za konieczne podjęcie prac w tym kierunku. Prace te zapoczątkowane zostały przez Dział Surowie i Szczepionek P. Z. H. w Warszawie oraz przez Filię P. Z. H. we Lwowie.

Uznając podstawowe znaczenie opracowania łatwej i dostępnej metodyki hodowania i różnicowania beztlenowców, Komitet polecił opracowanie tych schematów Prof. *A. Ławrynowiczowi*.

W celu spopularyzowania zagadnień związanych z beztlenowcami zorganizowane zostały: a) posiedzenia w Towarz. Lek. Warszawskim, (1936 — 37) na których *J. Celarek*, *L. Karwacki*, *A. Ławrynowicz*, *L. Owczarewicz* omówili biologię, klinikę, epidemiologię i seroterapię zakażeń beztlenowcowych. Odczyty te zostały ogłoszone w Nr. 6 i Nr. 14 „Medycyny“ r. 1937. oraz posiedzenie poświęcone sprawie metodyki hodowania beztlenowców na którym przemawiali: *Z. Bohdanowiczówna*, *J. Brill*, *L. Owczarewicz*, *W. Wróblewski*. Odczyty te odbyły się w Warszawie. Pożądane jest spopularyzowanie zagadnienia beztlenowców w innych ośrodkach pracy naukowej. Zainteresowanie zagadnieniem beztlenowców wzrasta stopniowo. Wyraz tego stanowi zgłoszenie na obecny Zjazd 8 referatów z tego działu.

Na następną kadencję Walne Zebranie Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemiologów wybrało nowy Zarząd w następującym składzie:

Prezes: Prof. Dr. *St. Legeżyński*; Wiceprezes Prof. Dr. *A. Ławrynowicz*, Doc. Dr. *L. Owczarewicz*; Skarbnik: Prof. Dr. *I. Maternowska*; Sekretarz: Doc. Dr. *Wł. Prażnowski*.

Członkowie Komisji Rewizyjnej: Płk. Dr. *Zwierz J.*, Doc. Dr. *Adamski J.*, Dr. *Morzycki J.*.

Przewodniczący Komisji do badań nad beztlenowcami: Prof. Dr. *L. Hirsfeld*.

5. Prof. Dr. *N. Gąsiorowski* zaproponował poprawkę Statutu Towarzystwa, polegającą na tym by w razie nieobecności połowy członków Towarzystwa na Walnym Zebraniu mogło się ono odbyć w $\frac{1}{2}$ godziny później, bez względu na liczbę członków obecnych. Mjr. Dr. *Sulimski* zaproponował by Walne Zebranie odbywało się stale na początku Zjazdu. Na wniosek Prof. *St. Legeżyńskiego* przekazano sprawy te do uregulowania nowemu Zarządowi.

Doc. Dr. *Śnieszko* postawił wniosek o utworzenie sekcji Mikrobiologii rolniczej, zaś Doc. Dr. *A. Ławrynowicz* sekcji Mikrobiologii weterynaryjnej—obydwa wnioski przyjęto. Poza tym Doc. Dr. *A. Ławrynowicz* zaproponował zorganizowanie ognisk Towarzystwa na prowincji, oraz wprowadzenie dwóch skal w składkach członkowskich, zaś Doc. Dr., *Owczarewicz* zaproponował stworzenie sekcji terytorialnych Towarzystwa. Na koniec Dr. *Morzycki* postawił wniosek by przed Zjazdem wszystkim członkom Towarzystwa rozsyłano programy. W odpowiedzi Prof. Dr. *N. Gąsiorowski* stwierdził, że program sekcji Mikrobiologii był ogłoszony na miesiąc przed Zjazdem w czasopiśmie lekarskich.

Uchwalono następny Zjazd zorganizować w Wilnie.

Adres Sekretariatu: Warszawa, Zamojskiego 15. Prof. *I. Maternowska*. Zakład Bad. Środków Spoż. Zwierzęcego Pochodzu.

S p i s .

Członków Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemiologów.

Członkowie honorowi.

Prof. Dr. Bujwid Odo. Kraków — Lubicz 34.

Dr. Rajchman Ludwik Genewa — Sekcja Higieny Ligi Narodów.

Członkowie zwyczajni.

Doc. Dr. Anigstein Ludwik. Warszawa — Chocimska 24 P. Z. H.

Doc. Dr. Adamski Jan. Katowice — Raciborska 39 Śląski Zakład Higieny.

- Dr. Brill Julian. Warszawa — Grochowska 272 Zakł. Weter. U.J.P.
Dr. Bichniewicz Zofia. Warszawa — Nowolipki 44 — 2.
Dr. Bogacka-Gutentag Ewelina. Warszawa — **Raszyńska 44 — 2.**
Chodorowski Erazm Równe — 21 p. ułanów.
Dr. Chromiński Cyprian. Lublin — Szopena 15.
Dr. Daszkiewiczowa Hanna. Lublin — Peowiaków 5 — 8.
P. Epsztejn Tekla. Warszawa — Chocimska 24 P. Z. H.
Dr. Eisele Henryk. Kraków — Kremerowska 10.
Prof. Dr. Eisenberg Filip. Kraków — Dunajewskiego 6.
Dr. Fejginówna B. Warszawa — Kazimierzowska 65 — 6 W-wa **12.**
Dr. Golba Jan. Warszawa — Wawelska 9 — 3.
Dr. Głowacka Wiera. Warszawa — Chocimska 24 P. Z. H.
P. Groer Janina. Warszawa — Marszałkowska 49.
Dr. Guzek Władysław. Kraków — Czysta 318.
Prof. Dr. Gieszezykiewicz Marian. Kraków — Mickiewicza 13.
Prof. Dr. Gąsiorowski Napoleon. Lwów — Piekarska 56.
Prof. Dr. Gordziałkowski Jan. Warszawa — Nowy - Zjazd 5.
Prof. Dr. Hirszfeld Ludwik. Warszawa — Obrońców 27.
Saska Kępa.
P. Hellerówna Luba. Białystok — Sienkiewicza 51.
Prof. Dr. Iwanowski Wacław. Warszawa — Koszykowa 75.
Dr. Kollago Jan. Warszawa — Zygmuntowska 6 — 6.
Dr. Karyszkowski Leon. Wilno — Ludwisarska 7 — 4.
Dr. Karłowska Maria. Poznań — Ogrodowa 9.
Prof. Dr. Karwacki Leon. Warszawa — Koszykowa 45.
P. Krakowska Zofia. Warszawa — Szpital Św. Łazarza —
Książęca 2.
Dr. Karwowski Czesław Białystok — Pierackiego 1 — 8.
Dr. Kaczyński Stanisław. Toruń — Wałowa 3.
Dr. Kocen Mieczysław. Łódź — Piotrkowska 109.
Dr. Kawecki Tadeusz. Warszawa — Górnoślaska 45 C. W. S.
Prof. Dr. Legeżyński Stanisław. Lwów — Kochanowskiego 63.
Dr. Łabędź Maksymilian. Warszawa — Żórawia 24.
Prof. Dr. Ławrynowicz Aleksander. Warszawa—Nowogrodzka 82
M. I. H.
Dr. Łacki Mikołaj. Warszawa — Chmielna 25.
Dr. Łukasiewicz Kazimierz. Warszawa — Górnoślaska 45 C.W.S.

- Dr. Ładyński Stefan. Łódź — Piotrkowska 145.
Prof. Dr. Maternowska Irena. Warszawa — Zamojskiego 15. Zakł.
Środ. Wydz. Wet.
Inż. Matuszewski Tadeusz. Warszawa — Powsińska 24a — 6.
P. Michniewicz Leokadia. Warszawa — Nowy - Świat 19 Zakł.
Bakt.
Doc. Dr. Mikulaszek Edmund. Lwów — Zamojskiego 16.
Dr. Morzycki Jerzy. Poznań — P. Z. H. Noskowskiego 6.
Prof. Dr. Nitsch Roman. Warszawa — Mokotowska 14 — 14.
Doc. Dr. Owczarewicz Leon. Warszawa — Wileza 2 — 3.
P. Owczarewicz Helena. Warszawa — Wileza 2 — 3.
Dr. Palester Henryk. Warszawa — Łowicka 53.
Dr. Pietkiewicz Ludwik. Warszawa — Królewska 29 — 4
Doc. Dr. Przesmycki Feliks. Warszawa — Krucza 8 — 6.
Prof. Dr. Padlewski Leon. Poznań — Wały Wazów 25
Uniwersytet.
Dr. Pros Edward. Warszawa — Rymarska 14.
Dr. Porębski Władysław. Warszawa — Senatorska 4 — 15.
Dr. Pęksa Władysław. Przemyśl — 10 Szpital Okręgowy.
Dr. Prażmowski Władysław. Wilno — Tatarska 1 P. Z. H.
Ekspozytura.
Dr. Piasecka Zeyland E. Poznań — Przecznicza 5.
Dr. Rabinowicz Helena. Warszawa — Sienkiewicza 4 — 20.
Inż. Rudolf Zygmunt. Warszawa — Fałata 4 — 7.
Dr. Rafiński Karol. Katowice — P. Z. H. Dział Weter.
Dr. Sęski Stanisław. Warszawa — Kujawska 2 lub P. Z. H.
Dr. Sciesińska Rafalina. Łódź — Piotrkowska 164.
Prof. Dr. Szymanowski Zygmunt. Warszawa — Flory 5.
Dr. Świder Z. Pabianice — Poprzeczna 11.
Doc. Dr. Sierakowski Stanisław. Warszawa — Chocimska 24 P.Z.H.
Dr. Skulska - Donhaizerowa Maria. Piekary Śląskie — Lecznica
Bracka.
Dr. Skibiński Zdzisław. Zakopane — Sanatorium Czerwonego
Krzyża.
Doc. Dr. Śnieszko Stanisław. Kraków — Czysta 18.
Dr. Sulimski Roman. Poznań — 7 Szpital Okręgowy.

- Doc. Dr. Sparrow Helena, Tunis — Instytut Pasteura.
Inż. Supińska Jadwiga, Warszawa — Hoża 20 — 2.
Dr. Stryjecki Tadeusz, Warszawa — Chmielna 69 Lab. Chem.
Bakter. Kol. Państw.
Prof. Dr. Trawiński Alfred, Lwów — Piłsudskiego 23.
Dr. Wawrzyńska Maria, Toruń — Wały 15 (P.Z.H. Filia).
Dr. Wróblewski Wincenty, Warszawa — Wolska 37 Szpit.
Św. Stanisława.
Dr. Wasilczenko Michał, Kalisz — Mariańska 3.
Dr. Załęski Tadeusz, Łódź — Narutowicza 45 — 16.
Dr. Zaleski Jerzy, Warszawa — Wiejska 19.
Dr. Zwierzy, Brześć - Litewski — Pl. Marszałka Piłsudskiego 8.
Dr. Żurkowski Jan, Łódź — Zagajnikowa 40 a.

Materiał do Pamiętnika Zjazdu zebrał: Doc. Dr. *Edmund Mikulaszek*.

Redaktor Pamiętnika

Prof. Dr. *A. Ławrynowicz* i Prof. Dr. *I. Maternowska*.



Treść zeszytu 1-2. Sommaire.

Pamiętnik VII-go Zjazdu Mikrobiologów
i Epidemiologów Polskich we Lwowie.
Mémoire de VII Congrès des Microbiologistes
et Epidémiologistes Polonais à Lwów.

I DZIEŃ.

<i>Hirschfeld L.</i> Rola i ewolucja zakażeń w przyrodzie. Referat programowy. — Rôle et évolution des infections dans la nature. Rapport général	3
<i>Hirschfeldowa H.</i> Wpływ dziedziczności na patologię dziecka. Referat programowy. — Influence de l'hérédité sur la pathologie des enfants. Rapport général	7
<i>Dmochowski L.</i> Badania doświadczalne nad swoistością serologiczną nowotworów zwierzęcych. — Recherches expérimentales sur la spécificité sérologiques des néoplasmes des animaux	13
<i>Lande A.</i> Działanie bakteriobójcze śliny. — Action bactéricide de la salive .	18
<i>Goliborska T., Lachowicz K., Przesmycki F. i Seydel J.</i> Rozprzestrzenianie się maczugowców błonicy w ustroju zwierzęcym w związku z typem maczugowca. — Sur la propagation des bacilles diphtériques dans l'organisme animal en rapport avec le type du bacille .	21
<i>Jabłońska D. i Zajdlówna R.</i> Badania nad jadami maczugowców błoniczych. — Sur les toxines des bacilles diphtériques	23
<i>Zopot-Jankowska I.</i> Zachowanie się typów gravis, mitis i intermedius maczugowca błonicy na terenie lwowskim. — Les types gravis, mitis et intermedius du b. diphtérique sur le territoire de Lwów .	28
<i>Lachowicz K.</i> Nosicielstwo maczugowców błoniczych w zależności od pór roku z uwzględnieniem typów. — Porteurs des germes du b. diphtérique en rapport avec la saison	32
<i>Seydel J.</i> W sprawie stałości typów w obrębie maczugowców błoniczych. — Sur la constance des types du b. diphtérique	37
<i>Ławrynowicz A.</i> Metodyka badania materiału na obecność laseczek zgorzeli gazowej. — L'examen du matériel infectieux sur la présence des bacilles de la gangrène gazeuse	40

<i>Stetkiewicz S.</i> Metabolizm tlenowców i beztlenowców. — Sur le métabolisme des microorganismes aérobies et anaérobies	48
<i>Bohdanowiczówna Z., Ławrynowicz A. i Szymańska J.</i> W sprawie patogenезy i epidemiologii zgorzeli gazowej. — Sur la pathogénèse et épidémiologie de la gangrène gazeuse	69
<i>Celarek J. i Fejginówna B.</i> O powinowactwie antygenowym toksyny gronkowcowej z toksynami beztlenowców zgorzeli gazowej. — Sur la ressemblance sérologique des toxines: staphylococcique et de bacilles anaérobies de la gangrène gazeuse	75
<i>Meisel H.</i> Budowa antygenowa laseczki zgorzeli gazowej. — Sur la structure antigénique du bac. de la gangrène gazeuse	78
<i>Celarek J. i Stetkiewicz S.</i> Beztlenowce w zapaleniach wyrostka robaczkowego. — Sur les bacilles anaérobies dans l'appendicite.	79
<i>Jakóbkiewicz J.</i> Anatoksyny botulinowe. — Sur les anatoxines botuliques.	82
<i>Celarek J.</i> Surowica enterokokowa. (Metody przygotowawcze). — Sur le sérum anti-entérococcique	83
<i>Ratajówna K.</i> Badanie bakteriologiczne mleka rynkowego w Krakowie. — Examen bactériologique et lait du marché de Cracovie	85
<i>Stetkiewicz S.</i> Otrzymywanie surowic precypitujących za pomocą białka oczyszczonego. (Frakcjonowanego siarczanem amonu). — Sur la préparation des précipitines au moyen de l'albumine purifiée	88
<i>Jakóbkiewicz J.</i> Suche toksyny pałeczek okrężnicy (dla miareczkowania surowic anti-coli). — Sur les toxines sèches du colibacille	81
<i>Lipska I.</i> O pałeczkach okrężnicowych, wyodrębnionych z przypadków zapalenia pęcherza i miedniczek nerkowych i ich bakteriofagach. — Sur les colibacilles et leurs bactériophages isolés des cas de la cystite et de la pyélo-néphrite	93
<i>Lipska I.</i> O pałeczkach i bakteriofagach okrężnicowych, wyodrębnionych z masła. — Sur les colibacilles et leurs bactériophages isolés du beurre	98
<i>Dworecki I.</i> O technice przechowywania szczepów bakteryjnych. — Sur le technique de la conservation des souches microbiennes	99
<i>Pitulanka J.</i> Zastosowanie samolotu do mikrobiologicznego badania wyższych warstw powietrza. — Sur l'application de l'avion pour l'examen microbiologique des couches supérieures de l'air	105
<i>Fleck L.</i> Wpływ surowic prawidłowych na przebieg reakcji serologicznych. (Przyczyniek do sprawy odróżniania t. zw. odczynów rzekomych od prawdziwych). — Sur l'influence des sérums normaux sur le cours des réactions sérologiques	108
<i>Ślopek Sz.</i> Odczyn Bordet - Wassermanna, a odczyn zmełnienia Meinickego, benzocholowy, Sachs - Klopstocka - Ohashi i citocholowy II Sachs - Witebskyego. — Réactions de Bordet-Wassermann, de Meinicke (M. T. R.), de benzochol de Sachs-Klopstock-Ohashi I et de citochol II de Sachs-Witebsky	111

<i>Fejgin B. i Saski St.</i> Hemotoksyny a własności proteolityczne i fibrolytyczne gronkowców.—Sur les hémotoxines et les propriétés protéolytiques des staphylocoques	114
<i>Milińska - Szwojnicka Z. i Goliborska T.</i> Odchylenie dopełniacza ze szczepami łańcuszkowców hemolizujących w przypadkach płonicy. Sur la fixation du complément avec le streptocoque hémolytique dans les cas de la fièvre scarlatine	117
<i>Mirkowski W.</i> Własności biologiczne gronkowców oraz wpływ czynników wewnątrz i zewnątrzustrojowych na przebieg zakażenia. — Sur les propriétés biologiques des staphylocoques et sur l'influence des facteurs endo- et exogènes sur le cours de l'infection	126
<i>Celarek J. i Jakóbkiewiczowa J.</i> Szczepienia ochronne nową szczepionką błonniczo — płoniczą. — Sur la vaccination prophylactique à l'aide du nouveau vaccin associé — scarlatine et diphtérie	131
<i>Jakóbkiewicz J.</i> Skąd może być zawleczony do Gdyni zarazek dżumy. — D'où le bacille de la peste peut-il être importé à Gdynia?	132
<i>Jakóbkiewiczowa J. i Zajdlówna R.</i> Szczepienia jedno i dwukrotne u dzieci różnych kategorii wieku. — Vaccinations contre la diphtérie à une ou deux reprises chez les enfants de différents âges	141
<i>Jakóbkiewicz J.</i> Profilaktyka dżumy w Gdyni wobec możliwości zawleczenia zarazka drogą morską. — Prophylaxie contre la peste à Gdynia vu la possibilité de l'importation du germe par les voies maritimes	145
<i>Przesmycki F. i Zmigryderowa-Konopka L.</i> Próba klasyfikacji pałeczek czerwonej rzekomej. — Essai de classification des bacilles pseudo-dysentériques	147
<i>Śnieszko S., Norman A. G. i Kleczkowska J.</i> Badania nad nowym drobnoustrojem otoczkowym, wyosobnionym z gleby. — Sur un nouveau bacille encapsulé iso'é du sol	153

II DZIEŃ.

<i>Kacprzak M.</i> Czynniki społeczne w chorobach zakaźnych. Referat programowy. — Facteur social dans les maladies infectieuses. Rapport général	156
<i>Głowacka W. i Łabędź M.</i> Odporność przy wściekłości a układ siateczkowo-śródbłonkowy. (Komunikat tymczasowy). — Sur l'immunité antirabique et le système réticulo-endothélial.	162
<i>Głowacka W. i Łabędź M.</i> Długotrwałość odporności u psów szczepionych zapobiegawczo przeciw wściekłości. — Sur la durée de l'immunité chez les chiens vaccinés prophylactiquement contre la rage.	165
<i>Legeżyński St.</i> Badania doświadczalne nad zarazkiem nosówki. (Febris catarrhalis et nervosa canum). — Recherches expérimentales sur le virus de la maladie de jeunes chiens	168

<i>Owczarowicz L.</i> Zastosowanie komory typu „R” do dezynfekcji i dezynsekcji. — Sur l'emploi de la chambre du type „R” pour la désinfection et la désinsection	170
<i>Dworecki I. i Bejrak W.</i> Z badań nad otoczkowcami z rodziny Klebsiella. — Sur les bacilles du groupe Klebsiella	179
<i>Kuryłowicz W. i Mikulaszek E.</i> Budowa antygenowa pałeczki twardzieli i jej odmian. — Sur la structure antigénique du bacille de la rhinosclérome	187
<i>Kuryłowicz W. i Mikulaszek E.</i> Zachowanie się surowic chorych na twardziel wobec frakcji białkowych i węglowodanów z pałeczki twardzieli i jej odmian. — Sur le rapport entre les sérums des malades atteints de la rhinosclérome et les fractions albuminiques et hydrates de carbone du b. de la rhinosclérome	190
<i>Gąsiorowski N., Kuryłowicz W., Meisel H. i Mikulaszek E.</i> Z badań nad florą bakteryjną borowiny w Morszynie. — Sur la flore microbienne des bains de boues à Morszyn.	193

III DZIEŃ.

<i>Weigl R.</i> Chorobotwórcze i uodporniające działanie Rickettsii ze szczególnym uwzględnieniem duru plamistego. Referat programowy. — Action pathogène et immunisante des Rickettsias dans le typhus exanthématique. Rapport général	194
<i>Zwierz J.</i> Badania doświadczalne nad durem osutkowym u dzikich szczurów. (Doniesienie II). — Recherches expérimentales sur le typhus murin. (Communication II)	210
<i>Mosing H.</i> Badania epidemiologiczne nad tyfusem plamistym. — Sur l'épidémiologie du typhus exanthématique	217
<i>Starzyk J.</i> Zachowanie się zarazka tyfusu plamistego poza organizmem wszy w środowisku płynnym i suchym. — Sur le comportement du germe du typhus exanthématique gardé dans le milieu sec ou liquide en dehors de l'organisme du poux	219
<i>Mikulaszek E.</i> Z badań nad mechanizmem odczynu Weil-Felixa. — Sur le mécanisme de la réaction de Weil-Felix	000
<i>Radło P.</i> Taktyka walki z tyfusem plamistym w terenie. — La lutte contre le typhus exanthématique	000