

MEDYCYNĄ DOŚWIADCZALNA I SPOŁECZNA

(Dawniej Przegląd Epidemiologiczny).

TOM XXIII

WARSZAWA 1938

ZESZYT 3-4

Wpłynęło 1.III.1937.

Z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie.

PATOLOGIA I EPIDEMIOLOGIA CHOROÓB LIBERII.

*Wyniki badań polskiego doradcy lekarskiego
przy Rządzie Liberyjskim.*

Podał

LUDWIK ANIGSTEIN

T r e ś ć.

Wstęp

A. Część ogólna

1. Geografia
2. Historia
3. Antropologia i etnologia
4. Życie społeczne
5. Klimat
6. Warunki zdrowotne

B. Część specjalna

1. Trasa wyprawy
2. Ważniejsze choroby według badań własnych
 - a) Zimnica (Malaria)
 - b) Febra żółta
 - c) Framboesia
 - d) Trąd
 - e) Ospa
 - f) Śpiączka afrykańska
 - g) Filariasis
 - h) Choroby skórne.
 - i) Wrzód tropikalny
 - j) Choroby weneryczne
 - k) Wole endemiczne
3. Umieralność dzieci
4. Stan obecny służby zdrowia w Liberii.
5. Wnioski

Historia kolonizacji strefy tropikalnej wskazuje wszędzie na ciężki proces adaptacji biologicznej człowieka białego do nowych warunków otoczenia. Przybysz staczać musi na terenie tropikalnym walkę nie tylko z obcym makrokosmosem, lecz i światem obcych mu drobnoustrojów chorobotwórczych, przyczem wynik tego starcia decyduje często o egzystencji rasy białej na lądzie tropikalnym.

W zrozumieniu doniosłości tego faktu, państwa stawiają za gadnienia sanitarne na pierwszym planie swej gospodarki kolonialnej, prowadząc wyteżoną akcję uzdrowienia terenu i posługując się wiedzą fachowców i organizacją Służby Zdrowia.

Działalność sanitarna skierowana jest przede wszystkim ku uzdrowieniu ośrodków życia europejskiego w koloniach i rzeczywiście pod tym względem osiągnięto ogromny postęp, przekształcono bowiem tereny, będące ogniskami chorób zakaźnych, w piękne, zdrowe i bezpieczne rezydencje. Równocześnie akcja ta zmierza ku uzdrowieniu ludności tuziemczej, która korzysta z przychodni, szpitali, pracowni bakteriologicznych i innych zdobyczy medycyny współczesnej.

Nie ulega wątpliwości, że dobrodziejstwa cywilizacji przyczyniają się w znacznej mierze do uzdrowienia wielu jednostek w poszczególnych ośrodkach, lecz sprawa podniesienia zdrowotności mas ludności przedstawia się inaczej. Na przykładach kilku endemicznych chorób zakaźnych, które ogarnęły rozległe tereny wiejskie Liberii, gdzie ludność żyje w warunkach niemal pierwotnych, przekonamy się, że zjawiska epidemiologiczne zlewają się jakby z bujną przyrodą tropikalną i podobnie do niej są trudne do opanowania. Z sytuacji tej zdają sobie sprawę administracje sanitarne kolonii Afryki tropikalnej, gdzie prócz Liberii, pozostającej dotąd niemal w stanie nietkniętego rezerwatu, zwalczanie chorób endemicznych prowadzone jest z coraz to większym wysiłkiem i zastosowaniem współczesnych zdobyczy higieny. Liberia, natomiast, dokąd nie wkroczyła jeszcze interwencja sanitarna europejska, jest terenem wyjątkowym, stanowiąc niejako obiekt porównawczy w olbrzymim eksperymencie sanitarnym na terenie Afryki tropikalnej.

Zagadnienia epidemiologiczne związane z krajami tropikal-

nymi nie mogą być obojętne dla Polskiej Służby Zdrowia ze względu na pokaźną liczbę Polaków zamieszkujących strefę podzwrotnikową oraz na port Gdyniński utrzymujący stały kontakt ze strefą tropikalną niemal całego świata. Wyrazem tego zainteresowania jest współpraca ekspertów polskich z Rządem Liberyjskim na polu sanitarnym i ekonomicznym.

A. Część ogólna.

1. Geografia.

Z całego wybrzeża zachodnio - afrykańskiego Liberia, po dziś dzień jeszcze, jest krajem najbardziej tajemniczym. Z wyjątkiem pasa nadbrzeżnego zbadana jest ona jedynie fragmentarycznie, i wielkie jej obszary są prawdziwą „terra incognita”. Mapy Liberii, sporządzone częściowo przez komisje europejskie w związku z wyznaczeniem granic politycznych, częściowo przez misjonarzy, są zupełnie niedokładne i na żadnej z nich nie można polegać. Na mapie angielskiej strefa pograniczna usiana jest nazwami, podczas gdy większa część Republiki figuruje jako pusta przestrzeń. Druga mapa, amerykańska, obfituje coprawda w nazwy, ale są one jedynie dowodem nadmiernej wyobraźni kartografów, którzy dla ożywienia mapy zaopatrzyli puste tereeny w takie napisy jak: las dziewiczy, bagna, słońce, ludożercy. Dotąd jeszcze nie został zbadany bieg głównych rzek, jedynie górne oraz dolne odcinki ich oznaczone są na mapach, środkowy zaś jest raczej wynikiem domysłów. W ten sposób hydrografia kraju, jeden z najważniejszych materiałów jakiegokolwiek pracy terenowej, znajduje się jedynie w postaci fragmentów. Gorzej jeszcze przedstawia się sprawa topografii. Jedynie nieliczne punkty zostały określone, zaś poziom terenów górskich północnej części kraju oceniany jest właściwie na chybił trafił. Zresztą w przypadkach, gdy wędruje się po terenach nawet zbadanych liczyć się należy z możliwością, że po dojściu do zamierzonego celu zastanie się wioskę lub miasteczko o zupełnie innej nazwie, niż ta, która wyznaczona jest na mapie. Dzieje się to skutkiem tego, że nazwy osiedli murzyńskich pochodzą od imienia ich szefa lub wo-

dza plemienia i z chwilą przejścia władzy do następcy nazwisko jego staje się na czas jego „panowania“ nową nazwą geograficzną.

Wybrzeże liberyjskie na przestrzeni 500 klm swej długości jest dość jednolite, wykazując prawie wszędzie piaszczystą rozległą plażę, obramowaną wiecznie zielonym murem tropikalnego gąszczu roślinnego. Krajobraz nizinnego wybrzeża często przecinanego przez rzeki lub strumienie, zmierzające ku oceanowi oraz przez tereny bagniste, ożywiony jest czasami dzięki wznoszącym się skałom. Wzniesienia wybrzeża dochodzą do najwyższego szczytu niedaleko granicy anglo - liberyjskiej, gdzie przylądek Cape Mount wznosi się do 350 metrów ponad poziom oceanu. Jest to „Gibraltar Liberii“ dominujący nie tylko nad całym wybrzeżem liberyjskim, lecz i na całej przestrzeni zatoki Gwinejskiej. U stóp Cape Mount położone jest miasto Robertsport nad wielką laguną, t. zw. Jeziołem Rybackim. Na wschód od góry tej wybrzeże jest monotonne, niskie, przeważnie bagniste, przecinane przez liczne strumienie oraz jedną z głównych rzek Liberii — Lofa — płynącą z płaskowyżu Mandingo. Posuwając się na wschód wzdłuż wybrzeża napotykamy szerokie koryto głównej arterii wodnej Liberii — rzeki św. Pawła, która odnogą swą łączy się z laguną Messurado, gdzie się znajduje stolica Liberii — Monrovia. Teren miasta wznosi się od wybrzeża do wysoko położonego wzgórza Cape Messurado, na którym rozbudowana jest rezydencja około 6.000 amerykańsko - liberyjczyków oraz kilkudziesięciu Europejczyków. Niskie wybrzeże przylądka zamieszkałe jest przez 5.000 tuziemców plemienia Kru. Od strony oceanu Monrovia chroniona jest przez tamę naturalną, powstałą z nasypu mułu i piasku gromadzącego się w wielkiej ilości przy ujściu rzek liberyjskich. Dzięki tej przeszkodzie okręty nie mogą przybijać do brzegu, lecz zatrzymywać się muszą w zatoce na znacznej odległości od lądu.

Posuwając się dalej wzdłuż wybrzeży w kierunku wschodnim spotykamy szereg portów, z których port Marshall przy ujściu rzeki Dukwia odgrywa wybitną rolę w eksporcie kauczuku wielkiego przedsiębiorstwa „Firestone Company“. Każde z dalszych miast portowych: Grand Bassa, Cess, Sinoe i Cape Palmas, (Harper) położone jest przy ujściu wielkich rzek, które biorą po-

czątek w najwyższych górach Liberii—Nimba—na pograniczu Gwinei i wybrzeża Kości Słoniowej i na przestrzeni ok. 300 klm. utorowały sobie drogę przez puszcze liberyjską.

Znaczenie rzek i wogóle całego systemu wodnego Liberii jako dróg komunikacji jest stosunkowo nieznaczne, gdyż dzięki nierówności terenu oraz częstym kataraktom rzeki są spławne jedynie w dolnym ich biegu. Okoliczność ta oczywiście utrudnia nie tylko komunikację wewnątrz kraju, lecz i życie gospodarcze, zwłaszcza spław produktów rolnych do oceanu.

W miarę posuwania się w głąb lądu monotony charakter pasa nadbrzeżnego staje się bardziej urozmaicony. Konfiguracja terenu zmienia się. Przez bujny gąszcz roślinności tropikalnej przedostajemy się na szczyty pagórków, skąd roztacza się widok na coraz to nowe kulisy pięknej panoramy państwa Wielkiego Lasu, spowitego w siną zasłonę wiecznych oparów. Spoglądamy na wierzchołki olbrzymów leśnych, na ich rozłożyste korony, które przebijając się przez gąszcz wiecznie pogrążony w zielonym półmroku puszczy, na znacznej dopiero wysokości zwyciężają w walce o słońce.

Otoczeni jesteśmy przepychem przyrody, która z rozrzutnością darzy nas nadmiarem swego piękna. Otaczająca roślinność, w cieplarnianej i przesyconej parą wodną atmosferze na urodzajnych pokładach czerwonej gleby dochodzi do oszalamiającej wybujałości i wspaniałości.

Flora liberyjska należy do strefy górno - gwinejskiej, która pasem o szerokości 400 klm. ciągnąc się od Gambii na wschód aż do Dahomeju, wystawiona jest na maksymalne opady atmosferyczne, dochodzące w Liberii do 4 metrów w ciągu roku. Najlepiej zaznajomić się można z florą liberyjską płynąc czółnem w głąb puszczy w górę rzeki. Brzegi rzek zazwyczaj obramowane są gąszczem mangrowym (*Rhizophora*), o gęstej sieci korzeni napowietrznych, dzięki którym są one często niedostępne zarówno od strony lądu jak i od strony wody. Palisady korzeni napowietrznych tworzy wysmukły nad wodą pochyłony *Pandanus candelabrum*, niezmiernie typowy dla nadbrzeżnej flory liberyjskiej. Bardzo pospolita, charakterystyczna dla pejzażu liberyjskiego palma *Raphia vinifera* o wielkich rozłożystych liściach, wyrastających

wprost z ziemi, ogrywa ważną rolę w życiu gospodarczym kraju, dostarcza bowiem tuziemcom, prócz pospolicie używanego przez nich napoju — wina palmowego, rafię włóknistą, używaną do różnych wyrobów plecionych i stanowiącą jeden z głównych produktów eksportowych. Inny rodzaj palmy *Eleis guineensis* dostarcza oleju palmowego powszechnie używanego przez murzynów jako przyprawa do ryżu i eksportowanego na wielką skalę dla celów przemysłowych. Z palm wymienić należy jeszcze palmę daktylową (*Phoenix*). Palma kokosowa w Liberii jest rzadkością.

Gdy czółno dobieje do brzegu rzeki, z wielkim trudem uda się przebrnąć przez trzęsawiska oraz gąszcz by przeniknąć w głąb puszczy. Tu otaczają nas drzewa gigantycznych rozmiarów o prostych jak świeca jasnych pniach, dochodzących do 70 metrów wysokości. Człowiek ginie wśród tych drapaczy nieba, które, podobne do olbrzymich filarów, jak gdyby podtrzymują rozpostarte nad nami sklepienie splecione z koron liściastych. Wśród drzew puszczy liberyjskiej dużo jest przedstawicieli gumowców, rodzaju *Ficus*, wytwarzających kauczuk, lecz przemysłowy gatunek kauczuku dostarczany jest wyłącznie przez drzewo brazylijskie *Hevea brasiliensis*, które uprawiane jest na plantacjach firmy Firestone na przestrzeni dwustu tysięcy hektarów. Obliczono, że na przestrzeni jednego miliona hektarów wydzierżawionych przez rząd liberyjski temu przedsiębiorstwu, produkcja roczna kauczuku wynosić winna w przyszłości ćwierć miliona ton, czyli 40% całkowitej światowej produkcji kauczuku.

Im dalej posuwamy się na północ, tym bardziej malowniczy staje się krajobraz, ale równocześnie tym większe występują przeszkody terenowe. Falisty początkowo grunt przekształca się na północy w pasma wzgórz o wysokości 500 — 800 metrów, ciągnące się wzdłuż całej granicy gwinejskiej i wznoszące się aż do 1800 metrów w górach Nimba, tworzących w północno - wschodnim zakątku kraju naturalną granicę między Liberią, Gwineją i Wybrzeżem Kości Słoniowej. Teren górzysty, pokryty puszcza, poprzecinany wązowami i dolinami jest obficie nawodniony przez rzeki i strumienie górskie, które w każdej dolinie tworzą bagna i trzęsawiska. Podczas długotrwałych marszów mojej karawany każda godzina przynosiła coś nowego: to należało wspinać się z mozo-

łem w górę, to schodzić w dół, nie mówiąc o przeprawach przez wodę, bądź to na promach ze skleconych pni, bądź po wąskich kładkach, po mostach wiszących z lian plecionych, albo też, w braku innych środków komunikacji — w bród.

2. Historia.

Historia Liberii rozpoczyna się z początkiem wieku XIX, gdy w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej rzucone zostało hasło przywrócenia wolności setkom tysięcy murzynów, którzy jako żywy towar w ciągu wieków sprowadzani byli z Afryki. W roku 1816 powstaje w Ameryce Towarzystwo Kolonizacyjne, mające na celu repatriację około 200.000 murzynów do Afryki, gdzie miała powstać wolna kolonia oswobodzonych czarnych. Ale już wówczas nie łatwo było zdobyć teren niezajęty przez państwa europejskie.

Pierwsza partia repatriantów złożona z 88 czarnych pod opieką 3 białych Amerykanów udała się w roku 1818 do Afryki. Wylądowała ona na wyspie Sherbroo na zachodnim wybrzeżu — w Sierra Leone. Jednakowoż wskutek panujących tam chorób trzej biali wkrótce zmarli, ten sam los spotkał również większość murzynów. Tragiczny los pierwszych poszukiwaczy wolności nie powstrzymał jednak dalszych prób kolonizacyjnych, gdyż w roku 1821 następna grupa emigrantów wylądowała na obecnym terenie Liberii, mianowicie na wysepce „Opatrzności“ przy ujściu Messurado, gdzie, naprzeciwko obecnej stolicy Liberii, założona została pierwsza kolonia wolnych murzynów. Choroby, szczególnie malaria i żółta febra czyniły spustoszenia wśród przybyszów, którzy prócz tego staczać musieli krwawe walki z wrogimi tuziemcami. Jednakże w ciągu następnych lat imigracja trwała w dalszym ciągu i rozszerzała się wzdłuż wybrzeża liberyjskiego, tworząc szereg osiedli, korzystających za rządów prezydenta *Monroego* z moralnego i materialnego poparcia Stanów Zjednoczonych.

Organizatorzy nowej kolonii pragnąc podkreślić niezawisłość jej obywateli nadali jej nazwę „Liberia“. Stolica otrzymała nazwę *Monrovii* na cześć prezydenta Stanów Zjednoczonych *Monroego*, tak czynnie popierającego budujące się państwo.

W roku 1847 za zgodą Ameryki ogłoszono niepodległość Liberii, nadając nowemu państwu konstytucję według wzoru Stanów Zjednoczonych z prezydentem obieranym na lat 4, dwiema izbami przedstawicieli ludności oraz gabinetem ministrów.

Ogółem wyemigrowało z Ameryki około 25.000 czarnych, których potomkowie stanowią obecną sferę cywilizowaną i panującą, tak zw. ameryko - liberyjczyków. Są to obywatele Liberii, zamieszkujący głównie wybrzeże, podczas gdy wewnątrz kraju zamieszkuje przeszło półtora miliona tuziemców. Pomimo częstych małżeństw mieszanych między czarnymi obywatelami i tuziemcami oraz mimo głoszenia przez rząd idei równości społecznej, większość ameryko - liberyjczyków zachowuje wobec tuziemców wybitnie stosunek wyższości.

Rekapitułując historię Liberii, wyodrębnić możemy okresy następujące: 1) okres kolonizacji, 2) okres samookreślenia, rozpoczynający się od ogłoszenia niezawisłości państwa, 3) okres pośrednictwa międzynarodowego, w którym świat cywilizowany skierował swą uwagę na stronę gospodarczą, finansową oraz sanitarną Liberii, przy czym w dużej mierze zauważyć się daje żywe zainteresowanie się sprawami tego kraju ze strony Ligi Narodów. Liga Narodów w roku 1931 w odpowiedzi na prośbę rządu liberyjskiego przedstawiła plan pomocy oraz współpracy pod warunkiem przeprowadzenia zasadniczych reform w administracji i gospodarce kraju. Rząd liberyjski ze względów politycznych nie zgodził się jednak na proponowane warunki i w rezultacie tego w roku 1934 plan Ligi Narodów został ostatecznie odrzucony. Pragnąc jednak wykazać swą dobrą wolę rząd liberyjski przedstawił rządowi amerykańskiemu projekt trzyletniego planu reorganizacji kraju. Projekt ten został przyjęty w porozumieniu z wielkim przedsiębiorstwem kauczukowym w Liberii „Firestone Company“, które w swoim czasie udzieliło znacznej pożyczki rządowi liberyjskiemu. Zaproponowano przydzielenie do rządu liberyjskiego 6 doradców fachowych, przy czym 4-ch spośród nich Amerykanów z ekspertem administracyjnym na czele. Układ ten ratyfikowany został w roku 1935 w porozumieniu z rządem Stanów Zjednoczonych. Ustalono personel doradczy

składający się z ekspertów: administracyjnego, ekonomicznego, sanitarnego, oświatowego, wojskowego i finansowego.

3. Antropologia i etnologia.

Wiadomości nasze o Liberii posiadają wiele luk, między innymi antropologia i etnologia tego kraju są wciąż jeszcze dziedzinami bardzo mało opracowanymi. W piśmiennictwie naukowym o Liberii znajdujemy jedynie kilka studiów fachowych, z których przede wszystkim wymienić należy dzieło przyrodnika holenderskiego *Büttikofera*, który w latach osiemdziesiątych ubiegłego stulecia w ciągu kilku lat badał Liberię głównie z punktu widzenia zoologicznego. Niezwykle cenny materiał przyrodniczy *Büttikofera* dotyczy zresztą jedynie pasa nadbrzeżnego Liberii, podczas gdy „interior“ pozostał przez niego nietknięty. Następnie szereg europejczyków próbowało zgłębić tajemnicę Czarnego Lądu, lecz byli to przeważnie laicy i na opisach ich trudno polegać.

Dopiero rok 1906 przynosi obszerną monografię o Liberii geografa angielskiego *Johnstona*, który pozostawił nam nie tylko dokładny, lecz i najbardziej wiarygodny opis kraju i jego mieszkańców. Spośród etnografów, badaczy Liberii, wymienić należy uczzonego francuskiego *Delafosse'a*.

Murzyni Liberii pod względem antropologicznym stanowią zbiorowisko bardzo różnorodne, składające się co najmniej z 30 różnych plemion, zamieszkujących określone tereny kraju i posiadających swoiste cechy fizyczne, odrębność obyczajów, wierzeń i sztuki. Ta różnorodność powstała skutkiem wielokrotnie nawarstwiających się fal płynących z głębi Afryki. Dzięki temu Liberia przedstawia nie tylko skomplikowane zbiorowisko ludzkie, lecz i wytwór bardzo różnorodnych kultur.

Wędrówki ludów afrykańskich odbywały się od wieków z północy lub środkowej Afryki ku zachodowi. Głównym celem ich była prawdopodobnie chęć zdobycia soli z Oceanu Atlantyckiego, gdzie na wybrzeżu jeszcze obecnie znaleźć można ślady warzelni. Wędrówki odbywały się zazwyczaj wzdłuż głównych rzek, które płynąc równolegle z płaskowyżu Gwinejskiego ku Atlantykowi, stanowią jeszcze teraz naturalne granice pomiędzy

poszczególnymi plemionami. Dominującą rolę pod tym względem odegrała główna arteria wodna Liberii, rzeka Św. Pawła, wzdłuż której posuwały się dwa główne plemiona — Mandingo i Kpelle, które wraz z trzecim plemieniem Kru stanowią trzon antropologiczny Liberii, rozpadający się na szereg szczepów.

Tuziemcy plemienia Kru, mieszkańcy pasa nadbrzeżnego, odgrywają od wieków wybitną rolę na całym wybrzeżu zachodnio - afrykańskim jako wytrawni żeglarze. Z nich też rekrutuje się częściowo załoga wszystkich okrętów obsługujących porty zachodnio - afrykańskie. Ich życie wędrowne zdobyło im miano „beduinów mórz afrykańskich”. Posiadają oni wybitne rysy negroidów o silnie zaznaczonym prognatyzmie, mocną lecz nieproporcjonalną budowę ciała, o nogach krótkich i długich ramionach. Do ich cech charakterystycznych należą duma i ambicja; z wszystkich plemion liberyjskich jedynie Kru nie byli niewolnikami. Oznaką tego jest pionowa blizna na środku czoła. Ich poczucie wolności osobistej nie przeszkadzało im jednak w prowadzeniu bardzo ożywionego handlu niewolnikami. Stawiali oni silny opór białym kolonizatorom, którzy zwalczali niewolnictwo.

Wśród plemion „interioru” liberyjskiego pod względem liczebnym i politycznym wysunęli się na czoło Kpelle, zamieszkujący obszerny teren pomiędzy rzekami św. Jana i Pawła.

Pod względem antropologicznym są oni bardziej prymitywni od Kru, oprócz prognatyzmu występuje u nich bardzo silne spleśnienie kości nosowej; należą oni również do typu krótkonogiego.

Wśród czarnoskórego ogółu tuziemców wyróżnia się swym wyglądem brązowoskóra, wysmukła i wysoka postać przedstawiciela szczepu Mandingo o regularnych i ostrych rysach, którego pełne godności zachowanie przypomina raczej mieszkańca Wschodu. Ojczyzną Mandingo jest Gwineja Francuska. Do powstania tego plemienia przyczyniły się w latach odległych wędrowki ludów z Afryki Północnej, mianowicie Libijczyków i Arabów, którzy poprzez Saharę dotarli aż do Senegalu i Nigru, gdzie skrzyżowali się z murzynami. W ten sposób, wędrując przez tysiące kilometrów z otwartego płaskowyżu afrykańskiego, przeniknął do puszczy liberyjskiej obcy element ludzki, który wniósł nie tylko

odrębne cechy fizyczne, lecz i domieszkę kultury wschodu, a z nią i islam.

Mandingo stanowią jakby odrębną kastę społeczną wśród tuziemców, posiadając cechy kultury wschodniej z jej kurtuazją, zasadami patriachalnymi i piętnem pewnej arystokracji duchowej. Mandingo wnieśli równocześnie zmysł kupiecki do kraju wybitnie rolniczego jakim jest Liberia, spośród nich rekrutują się kupcy wędrowni, którzy prowadzą ożywiony handel z tuziemcami, dostarczając im wyrobów pochodzących z Gwinei i Sudanu. Ich wybitnie wędrowny tryb życia zasługuje na uwagę również ze względów epidemiologicznych, gdyż stykając się z różnymi środowiskami ludności stają się mimowoli rozsadnikami chorób zakaźnych.

Najbardziej zbliżonym do Mandingo jest plemię Vai, zamieszkujące południowo - zachodnią część Liberii aż poza granicę Sierra Leone. Istnieją dane, że przybyli oni jednocześnie z Mandingo również z północy, wnosząc ze sobą do kraju wiarę Mahometa oraz kulturę wschodu, dzięki której pod względem duchowym przewyższają inne plemiona Liberii. Wśród wszystkich tuziemców Liberii jedynie Vaiowie posługują się pismem, stosując własny alfabet, wynaleziony przez nich przed 150 laty a polegający na zasadzie skrótów stenograficznych, liczących ze 130 znaków.

Jako mahometanie przestrzegają oni czystości i higienę osobistą, co się odbija na ich najbliższym otoczeniu. W porównaniu z osiedlami innych plemion, wioski Vaiów są wyjątkowo czyste. Dotyczy to również i wnętrza chat budowanych z jasnej i trwałej gliny, niekiedy bardzo artystycznie wykonanych. Utrzymanie domów jak i całej osady w czystości jest obowiązkiem kobiet w myśl przepisów, które co wieczór ogłaszane są przez miejscowych heroldów i które stanowią rodzaj obyczajowego prawa sanitarnego. Przepisy te nakazują między innymi używanie dla użytku domowego jedynie wody bieżącej, zaś wszystkie zbiorniki wody stojącej w najbliższej okolicy wioski winny być czyszczone, co jest obowiązkiem ludności męskiej.

Obyczaj nakazuje ludności kąpiel co najmniej dwa razy dziennie podczas okresów deszczu, zaś podczas pory suchej trzy

razy, przy czym dla kąpielii przeznaczone są specjalne zagrody w rodzaju łaźienki. Prawo obyczajowe Vaiów przewiduje również, że defekacja odbywać się winna na pewnej odległości od osiedla, przy czym obierane są w tym celu specjalne miejsca o miękkim gruncie, dla łatwiejszego wchłaniania wydaliny.

4 Życie społeczne.

Pod względem struktury społecznej oraz życia prywatnego jednostki amerykańsko-liberyjczycy różnią się zasadniczo od tuziemców, których ustrój opiera się na podstawach starej kultury afrykańskiej. Gdy przed stu kilkudziesięciu laty murzyni amerykańscy przybyli na wybrzeże Gwinejskie, zastali oni istniejący już ustrój polityczny i społeczny. Poszczególne plemiona tuziemców rządzone były przez wodzów. Wodzowie ci posiadali w owym czasie władzę królów i stanowili nie tylko o życiu zbiorowym swych poddanych lecz również i o ich życiu osobistym, stwarzając niejednokrotnie ze swych poddanych niewolników. Obecnie instytucja wodzów względnie szefów plemienia istnieje nadal, z tą różnicą, że brak jest naczelnego wodza plemienia. Każdy szczepek składa się z szeregu grup, posiadających oddzielne osiedla, z których każde posiada swego naczelnika, każda zaś osada swego szefa. Według tradycji urząd głównego szefa jest dziedziczny, przechodząc z ojca na syna, jednakowoż de facto rząd liberyjski mianuje względnie usuwa szefów, wyznaczając czasami obcego następcę.

Imigranci narzucili swoim czarnym braciom obecne formy rządzenia, które zniekształciły dawne tradycje. Na półwyspie Gwinejskim po dziś dzień panują dwie zasadnicze kultury społeczne, mianowicie matriarchat i patriarchat, przy czym w rodach tworzących szczepek panują zasady matriarchatu, według których potomstwo zalicza się do szczepeku matki, a nie ojca. W plemionach tych, utworzonych na zasadzie pokrewieństwa po kądzieli, syn wodza może być wyłączony od następstwa, zaś nowym wodzem obierany bywa brat młodszy lub siostrzeniec ze strony macierzystej. W pewnych wioskach Liberii władza naczelna znajduje się w rękach kobiety, która zresztą w rozstrzygnięciu ważnych spraw korzysta z rady

miejscowej, złożonej ze starych mężczyzn. Podobnie jak w innych krajach nadgwinejskich tak i w Liberii element patriarchalny wprowadzony został na skutek wpływów z północy, wnosząc przewagę społeczną mężczyzn dopiero w czasach późniejszych.

Naczelnicy wiosek podlegają szefowi głównemu, przed którym bezpośrednio odpowiadają za sprawy gospodarcze, finansowe, zwłaszcza podatkowe; te ostatnie nastreczają największe trudności, doprowadzając do częstych konfliktów, które niekiedy kończą się „pacyfikacją” ze strony rządu.

Pod względem administracyjnym Republika Liberyjska podzielona jest na trzy prowincje: wschodnią, środkową i zachodnią, zaś każda z nich na okręgi, z których każdy rządzony jest przez komisarza rządowego. Prócz tego cały pas nadbrzeżny od Sierra Leone do Wybrzeża Kości Słoniowej podzielony jest na 5 hrabstw, z których każde posiada swą władzę naczelną w osobie „Superintendenta”.

5. Klimat.

Wybrzeże Gwinejskie wystawione w ciągu 8 miesięcy w roku na bezpośrednie działanie południowo - zachodniego monsunu, należy do najwilgotniejszej strefy tropikalnej na kuli ziemskiej. Ze wszystkich krajów nadgwinejskich Liberia oraz Sierra Leone stoją pod względem opadów atmosferycznych na pierwszym miejscu. Wystarczy powiedzieć, że roczna ilość opadów wynosi w Liberii przeszło 400 cm. na co składają się ulewne deszcze, w które obfituje deszczowa pora roku, trwająca od kwietnia do listopada. Pozostałe cztery miesiące stanowią porę suchą; deszcze są wówczas rzadkością, lecz wilgotność atmosfery dochodzi również do 90%. Jedynie w styczniu powietrze się osusza dzięki północno - wschodniemu wiatrowi t. zw. harmattan, wiejącemu z Sahary i zasnuwającemu horyzont mgłą drobnego pyłu. Z punktu widzenia zdrowotnego nadmierna wilgotność jest czynnikiem znacznie szkodliwszym od wysokiej temperatury. Uniemożliwia ona normalne parowanie ciała, a tym samym paraliżuje działalność skóry, której sprawność fizjologiczna w tych warunkach jest jednym z czynników decydujących o aklimatyzacji. Temperatura wybrzeża

Liberii jest umiarkowana, dochodząc do 33° C. w marcu, który jest najgorętszym miesiącem. Dienne wahania ciepoty są minimalne, natomiast w nocy termometr opada w chłodnym miesiącu grudniu do 21° C., co się odczuwa jako dotkliwy chłód. Naogół jednak wahania dobowej ciepłoty odbywają się w granicach od 27 do 32° C. Zdawaloby się, że w tych granicach ciepłoty klimat winien być dla Europejczyka znośny, jednakowoż w ocenie zdrowotniej klimatu musimy brać pod uwagę cały kompleks czynników meteorologicznych, który w zestawieniu, w jakim go spotykamy na wybrzeżu zachodnio - afrykańskim, jest dla człowieka białego zgubny, zwłaszcza jeżeli chodzi o działanie na system nerwowy.

B. Część specjalna.

1. Warunki zdrowotne.

Kraje położone na wybrzeżu zachodniej Afryki znajdują się w jednakowych warunkach fizjograficznych i klimatycznych, posiadają one jednakową ludność rasy czarnej, jednolitą faunę i florę. Nie można przeto oczekiwać, aby na tym dość jednolitym podłożu naturalnym patologia Liberii stanowiła obraz odrębny niż w innych krajach. Możemy jedynie przewidzieć, że podczas gdy w posiadłościach brytyjskich i francuskich, gdzie oddawna z ogromnym nakładem sił i pieniędzy czyniony jest wielki wysiłek w celu opanowania chorób tropikalnych, w Liberii, na równi z nietkniętą przez cywilizację przyrodą, warunki zdrowotne znajdują się jeszcze w pierwotnym, naturalnym stanie. Możemy zatem traktować Liberię jako „kontrolę“ w olbrzymim eksperymencie sanitarnym, przeprowadzonym na terenie Afryki, możemy uważać ją za teren, gdzie mieszkaniowiec puszczy od wieków narażony na zetknięcie się z zarazkiem, stale staczać musi z nim walkę, mobilizując w walce tej cały zasób swych sił odpornościowych.

Na mapie epidemiologicznej Afryki Zachodniej, Liberia stanowiła dotąd teren niezbadany, gdyż z dorywczych wiadomości mogliśmy stworzyć sobie zaledwie mgliste pojęcie o panujących tam chorobach. Co pewien czas pojawiały się wieści o wybuchających w Liberii epidemiach, które alarmowały opinię świata, nie-

korzystnie odbijając się na stosunkach międzynarodowych Liberii.

Pierwszy miarodajny i fachowy opis chorób panujących w Liberii zawdzięczamy ekspedycji amerykańskiej Uniw. Harvard w Bostonie, która w latach 1926/27 prowadziła badania lekarskie i przyrodnicze w Liberii i Kongo Belgijskim.

W Liberii ekspedycja zbadała prowincję centralną oraz część prowincji wschodniej między rzekami św. Jana i Sangwin. Wyprawa ta składająca się z 8-iu członków, mianowicie 3 znawców medycyny tropikalnej oraz 5-iu przyrodników, podała w swym obszernym dwutomowym dziele dokładny opis kraju oraz wyniki obserwacji klinicznych i badań patologicznych.

Z głównych panujących w Liberii chorób autorzy amerykańscy wymieniają: malarię, filariasis, trąd, framboesję, choroby skórne, ospę, zakażenia wywołane przez robaki jelitowe, czerwonkę, febrę żółtą i śpiączkę afrykańską, oraz szereg chorób kosmopolitycznych.

Wyprawa ta posługiwała się ambulatorium ruchomym gdzie badano wyłącznie chorych, a więc wybrany materiał ludzki, który został w pracy autorów dokładnie opisany ze strony klinicznej i patologii. Opis ten, będąc raczej kazuistyką poszczególnych chorób, nie wyświetla nam sprawy nasilenia chorób endemicznych, zwłaszcza tych, które odgrywają rolę w życiu społecznym i ekonomicznym kraju.

Czynne zainteresowanie się sprawami sanitarnymi Liberii datuje się od roku 1930, gdy, na skutek raportu Międzynarodowej Komisji Ekspertów o sytuacji w Liberii, rząd liberyjski zwrócił się do Ligi Narodów z prośbą o udzielenie pomocy technicznej. W odpowiedzi na to komisja Ligi złożona z trzech fachowców, między innymi eksperta do spraw sanitarnych, wyładowała w czerwcu roku 1931 w Monrovii, pozostając w Liberii w ciągu 6 tygodni. W wyniku krótkiego swego pobytu komisja ogłosiła raport, zawierający między innymi dane o panujących tam chorobach, wśród których figurują: malaria, elephantiasis, trąd, framboesia, ankylostomiasis, czerwonka, ospa oraz żółta febra. Z raportu tego nie można zdać sobie jednak sprawy o nasileniu cho-

rób endemicznych, a tym mniej o sytuacji w interiorze liberyjskim, gdyż badania komisji nie wykaczały poza obręb stolicy.

Badania *J. Babeckiego*, który w charakterze doradcy sanitarnego rządu liberyjskiego, (od sierpnia 1934 do marca 1935 roku) badał warunki sanitarne Monrovii oraz część interioru liberyjskiego, dostarczyły nam dużo ciekawego materiału obserwacyjnego

Badania kliniczne *J. Babeckiego*, opierające się na materiale 1011 dzieci szkolnych Monrovii wykazały w 14% powiększenie śledzony, w 13% choroby skórne oraz sporadyczne przypadki gruźlicy, krzywicy, rzeżączki oraz framboesii. Ogólny stan zdrowotny oraz odżywiania dzieci i młodzieży uznany został przez *Babeckiego* jako nadspodziewanie dobry, a nawet lepszy niż w wielu państwach europejskich.

2. Badania własne.

Zgodnie z życzeniem prezydenta Liberii, zadaniem moim, jako następnego doradcy lekarskiego rządu delegowanego przez Ligę Morską i Kolonialną, było przeprowadzenie masowych badań tuziemców w celu ustalenia panujących chorób endemicznych, ich nasilenia i rozmieszczenia w interiorze. Ponieważ zagadnienie sprowadzało się do uzyskania przekroju Liberii pod kątem jej patologii i epidemiologii, przeto kierunek i metodyka badań moich odbiegały od pracy wyżej wspomnianych autorów. Chodziło bowiem nie o selektywne badanie ludzi chorych, lecz o uzyskanie wskaźnika dla poszczególnych chorób endemicznych, zwłaszcza tych, które odgrywają rolę w życiu ekonomicznym i społecznym kraju. Ważnym i prawie nietkniętym zagadnieniem była m. i. umieralność niemowląt i dzieci. Było to zagadnienie niezmiernie trudne do rozwiązania, zważywszy brak wszelkich danych o stanie liczebnym ludności Liberii oraz jej przyroście naturalnym. Praca zakrojona została odrazu na dużą skalę, gdyż częściowe chociażby opracowanie poszczególnych punktów wymagało obfitego materiału faktycznego. Badania przeprowadzić musiałem w ciągu czteromiesięcznego okresu pory suchej, jako jedynie możliwego dla wypraw do wnętrza kraju. Przewidziane były trzy wyprawy, z których pierwsza trwająca od 19-go paździer-

nika do 15-go listopada 1935 r., prowadziła w kierunku połudn. - wschodnim od Monrovi do granicy Gwinei Francuskiej i objęła teren prowincji centralnej między rzekami Św. Pawła i Św. Jana, zamieszkały przez plemię Kpelle. Wyprawa druga objęła półn. zachodnią część Liberii między rzekami Św. Pawła, Lofa i Mafa w kierunku Sierra Leone. Tereny te zamieszkałe są przez szczepy Gola i Vai.

Wyprawa trzecia, najdłuższa, rozpoczęta 26-go stycznia 1936 i trwająca do 27-go marca 1936, objęła teren największy, prowadziła bowiem przez Sierra Leone, północny - zachód Liberii, następnie przez południową Gwineję, przez góry Nimba i wreszcie przez całą Liberię z powrotem do wybrzeża Atlantyku.

W rezultacie przebyto trzy zasadnicze strefy topograficzne Liberii, mianowicie pas nizinny nadbrzeżny, następnie falisty teren „hinterlandu“ i wreszcie wysokie pasma górskie graniczące z Gwineją. Różnorodności topograficznej odpowiadały coraz to nowe elementy składowe ludności, na początku plemię Kpelle, podczas drugiego etapu podróży — szczepy Gola, Vai i Kru, zaś etap trzeci prowadził przez tereny zamieszkałe przez plemiona Gbandi, Gissi, Buzi w prowincji zachodniej oraz Mano, Gio i Bassa w prowincji centralnej. Niezależnie od wymienionych 10-ciu plemion, prowadzących osiadły tryb życia na określonych terenach, zbadano również przedstawicieli wędrownego plemienia Mandingo, pochodzącego z Gwinei francuskiej.

W ten sposób karawana piesza złożona z 25 — 30 czarnych i jednego białego, torując sobie drogę poprzez puszcze, brodząc przez strumienie i bagna, przeprawiając się przez rzeki zapomocą przygodnego promu, czółna lub mostu wiszącego, przebyła pieszo w ciągu czterech miesięcy około 1,000 kilometrów. W ciągu tego czasu zbadałem około 14.000 osób należących do zbiorowisk różnych pod względem kulturalnym i etnograficznym, co nie pozostaje bez wpływu na zagadnienie zdrowia i choroby, będące właściwym celem tej wyprawy.

Przygotowanie do wyprawy w głąb Liberii wymaga dużej przezorności i doświadczenia, gdyż podróżnik jest całkowicie oderwany od wszelkiej bazy, mogącej mu zabezpieczyć potrzeby życia codziennego. Ze względu na brak środków komunikacji jesteś-

my zdani wyłącznie na nogi własne i murzynów, od których zależy właściwie nasz los, a także los obfitego bagażu. Pod tym względem niewiele się zmieniło od czasów Livingstone'a i Stanleya, którzy pieszo przeszli w poprzek Afrykę. Karawana moja składająca się z tragarzy ładunku z prowiantem, apteką i laboratorium bakteriologicznym, wyruszała w drogę zazwyczaj o świcie, gdy marsz wśród pięknej przyrody i chłodu był rozkoszą. Niezapomniane są chwile przedzierania się przez państwo Wielkiego Lasu, którego piękno i dzikość dech człowiekowi zapiera i mimo woli nie pozwala tknąć niczego z otoczenia, podobnie jak w świątyni. Posuwamy się naprzód po ledwo zaznaczonej ścieżce, znikającej często wśród gęstej sieci korzeni wielkich drzew, które przebijając się przez wiecznie zielony półmrok puszczy na wysokości kilkudziesięciu metrów strzelają ku światłu wspaniałymi rozłożystymi koronami. W tym wielkim lesie karawana posuwa się naprzód wśród zupełnej ciszy, nawet murzyni zwykle tak hałaśliwi milkną w puszczy, przytłoczeni jej majestatem. W tej atmosferze nasyconej ciepłą parą, wszystko zdaje się ociekać potem, — pot spływa strumieniem z ludzi, na każdej zaś roślinie błyszczą przejrzyste kropie rosy.

Każde zatrzymanie się w wiosce murzyńskiej dla noclegu i dla badań ludności poprzedzane było skomplikowanym ceremoniałem wzajemnej kurtuazji. Powitanie mnie przez szefa danej wioski odbywało się zazwyczaj przy dźwiękach „tamtamu“ i grzechótek, przy czym najważniejszą rolę w powitaniu tym odgrywała biała kura, która na terenie afrykańskim zastępuje gołębia z różdżką oliwną. Ten symbol pokoju i gościnności był uroczystie wręczany mi w imieniu szefa, przy czym wódz ścisł moją dłoń, prztykając środkowym palcem, co jest pierwszym dowodem przyjaznego stosunku. Z mojej strony odwzajemniałem się podarunkami przeważnie w postaci liści tytoniu lub białego płótna. Niezawsze jednak powitanie było tak przyjazne, zdarzało się czasami, że wszyscy prawie mieszkańcy wioski na wieść o moim zbliżeniu uciekali do „buszu“, pozostawiając wieś pustą i chaty zamknięte. Zdumiewająca jest szybkość z jaką rozchodzą się wieści w Afryce bez telefonu i telegrafu. Właściwie żaden z białych dokładnie nie wie jaką sygnalizacją posługują się murzyni na od-

ległość — to ich całkowita tajemnica. Wiadomo jedynie, że będąc olbrzymi „tam - tam“ odgrywa w tym ważną, choć zapewne nie jedyną rolę.

W wioskach, w których przeprowadzałem badania, już od świtu zaczynała się gromadzić ludność. Panowało zazwyczaj ogromne poruszenie i wrzawa. Schodzili się mężczyźni, kobiety z niemowlętami oraz gromady dzieci, dla których sprawa ta była wielką atrakcją. Badanie kliniczne nie natrafiało na wielkie trudności, jednakowoż inaczej przedstawiała się sprawa, gdy chodziło o szczepienie ospy. Przed tym zabiegiem murzyni czują paniczny strach, mimo, że mają odwagę wypalania sobie rozżarzoną żelazem dziur na ciele, jako oznak szczepowych. Uważają jednak, że szczepienie ospy naznacza ich, co wkracza już w dziedzinę rzeczy nadprzyrodzonych.

a) *Zimnica (Malaria).*

Jeżeli Liberia i Sierra Leone dotąd słynęły jako „grób białego człowieka“, skąd, jak powiadają, z trzech przybyśców dwóch jedynie powraca, to do opinii tej przyczyniła się głównie malaria.

W porównaniu z innymi krajami tropikalnymi wybrzeże zachodnio - afrykańskie należy pod względem nasilenia malarii bez spornie do najbardziej malarycznych na kuli ziemskiej, zaś teren między rzekami Senegal i Kongo uznać należy, za nasycony malarią. Składa się na to przede wszystkim kompleks czynników meteorologicznych, zwłaszcza długotrwała pora deszczowa, powodująca obfitość lęgówisk komarów. Kolejność pokoleń komarów zapewniona jest bez przerwy w ciągu całego roku, dzięki wilgotnej ciepłocie. Odgrywają tu ważną rolę własności biologiczne dwóch najważniejszych afrykańskich przenosicieli malarii, mianowicie: *Anopheles gambiae (costalis)* oraz *A. funestus*. Z tych *A. gambiae* zasługuje na specjalną uwagę, ze względu na jego wyjątkową zdolność przystosowywania się do różnorodnych warunków bytu. Lęgnie się on zarówno w wolno płynących strumykach, bagnach i jeziorach, czasowych kałużach deszczowych, a nawet w wodzie morskiej (Gebert, 1936), przy czym czas rozwoju od jajka do

owada dorosłego wynosi wszystkiego jeden tydzień. Komar ten ulega łatwo zakażeniu pasożytami malarii, przy czym cały rozwój pasożyta od gamety do ukazania się sporozoitów w śliniankach komara trwa około tygodnia. Jest to najbardziej rozpowszechniony gatunek afrykański i jest on głównym przenosicielem malarii od połudn. Sahary, poprzez równik aż do rzeki Zambezi, czyli do 20° połudn. szerokości geograficznej. Poza tym stwierdzono go w Afryce wschodniej, Afryce północnej, a nawet w Grecji. *A. gambiae* jest typowym mieszkańcem Afryki i dotąd poza Afryką, prócz Grecji, nigdzie spotykany nie był. W roku 1930 po raz pierwszy stwierdzony był przez *Shannona* w Brazylii, mianowicie w Natalu, gdzie dobijają okręty i lądują samoloty pocztowe z Dakaru. W tym samym roku w Natalu wybuchła epidemia malarii o wielkim nasileniu, przy czym wskaźnik zakażenia *A. gambiae* sporozoitami wynosił wówczas aż 62,8%. Obecność nowego dla Brazylii komara tego oraz gwałtowny wybuch epidemii wskazują na to, że *A. gambiae* przeniesiony został z Afryki, tym bardziej, że droga okrętowa trwa wszystkiego 4 doby, zaś samolotem kilkanaście godzin.

Drugim ważnym przenosicielem jest *A. funestus*, drobny i ciemny komar, najczęściej spotykany w zabudowaniach mieszkalnych. Typowymi lęgowiskami jego są porośnięte brzegi strumyków lub rzek o powolnym prądzie, następnie bagna, stawy, rowy, lub otwarte dreny. Zakażenie naturalne komara tego pasożytami zimnicy dochodzi do 50% (*Stephens i Christophers*, 1908).

Prócz wymienionych dwóch gatunków, odgrywających w epidemiologii malarii zachodnio - afrykańskiej najważniejszą rolę, stwierdzono jeszcze cztery gatunki widliszka, również przenoszące malarię, a mianowicie: *A. nili*, *A. pharoensis*, oraz *A. smithi*. Naogół biorąc, fauna widliszków afrykańskich jest znacznie uboższa w gatunki w porównaniu z bardzo obficie zróżnicowanymi gatunkami anofelesów malajskich i siamskich, lecz pod względem stopnia zakażenia komary afrykańskie przewyższają wielokrotnie azjatyckie.

Nie posiadaliśmy dotąd danych o nasileniu i rozmieszczeniu malarii w Liberii, wiadomo jedynie, że choroba ta panująca zarówno wśród ludności czarnej, jak i białej, rozpowszechniona jest w takim stopniu, że osobnik niezakażony należy do wyjątków.

Dość ograniczony materiał zebrany przez ekspedycję amerykańską uniwersytetu Harvard w latach 1926/27 wskazuje na 86% nosicieli pasożytów zimnicy wśród plemienia Kru w Monrovi. Wskaźnik śledzionowy wśród tego plemienia wynosi 38%, podczas gdy ludność interioru między rzekami św. Jana i Dukwia wykazała 33% nosicieli, oraz wskaźnik śledzionowy 16%.

Z tych faktów autorzy amerykańscy wnioskują o słabszym nasileniu malarii we wnętrzu kraju, niż na wybrzeżu, lecz wnioski ich, wynikające z obserwacji 209 osobników nie mogą być uważane za miarodajne.

Większym materiałem operowali *Barber, Rice i Brown*, którzy w porze suchej (luty, marzec, kwiecień) roku 1931 badali robotników z plantacji kauczuku Firestone. Wśród 811 dzieci i dorosłych wskaźnik pasożytniczy wynosił 78,3% przy czym u dzieci do 1 roku życia pasożyty wykryto w 100% przypadków.

Podobnie jak na całym wybrzeżu nadgwinejskim, malaria w Liberii panuje w postaci endemicznej, względnie hyperendemicznej, przy czym nie notowano większych epidemii, któreby czyniły spustoszenia wśród ludności. Nasilenie malarii nie jest równomierne w ciągu roku. Jest ono najwyższe podczas okresu deszczu, przy czym w interiorze, gdzie deszcze rozpoczynają się wcześniej niż na wybrzeżu, nasilenie malarii wzrasta się w kwietniu, w Monrovi, poczynając od czerwca utrzymuje się do końca roku na wysokim poziomie. Systematyczne badania w tym kierunku prowadzone przez Anglików w Sierra Leone wykazały, że największe nasilenie malarii przypada od lipca do lutego włącznie.

Dane powyższe stanowią jedyny materiał fachowy, na którym opierały się dotąd wiadomości o charakterze malarii w Liberii. Moje badania, obejmujące rozległe tereny Liberii o różnorodnej ludności, żyjącej w rozmaitych warunkach, miały na celu odzwierciadlenie faktycznego stanu malarii, zwłaszcza jej znaczenia społecznego.

Terenem pierwszej wyprawy był górzysty „hinterland“ prowincji środkowej w dorzeczu rzek św. Pawła i św. Jana, obficie nawodniony strumieniami i ich rozlewiskami. Teren ten zamieszkały jest przez plemię rolnicze Kpelle, których osiedla zajmujące

tereny wytrzebionej uprzednio puszczy, znajdują się zazwyczaj na pewnym wzniesieniu w sąsiedztwie wody bieżącej. Bliskość wody jest nieodzownym warunkiem założenia wioski murzyńskiej, znajdującej się dzięki temu w bezpośredniej bliskości łęgowiska widliszków.

Metodyka mych badań polegała na określeniu wskaźnika śledzionowego oraz na badaniu krwi na obecność pasożytów. Z góry zaznaczyć należy, że ze względu na trudności techniczne, mianowicie brak wszelkiej pomocy oraz niechęć i opór ze strony ludności, pobieranie krwi możliwe było jedynie w 200 przypadkach, podczas gdy badania kliniczne w kierunku malarii obejmują 4.195 dzieci, poczynając od wczesnego niemowlęstwa do lat kilkunastu. Śledziony badano sposobem palpacji dziecka w postawie stojącej określając wielkość śledziony w/g. skali *Schüffnera*.

W trakcie pierwszej wyprawy w październiku i listopadzie t. zn. pod koniec pory deszczowej zbadałem w 9 miejscowościach ogółem 1.022 dzieci: W 656 przypadkach stwierdzono powiększone śledziony, czyli wskaźnik śledzionowy wynosił 64%. Duże śledziony, odpowiadające stopniowi czwartemu, t. zn. dochodzące do pępka, stwierdzono zaledwie w 2% przypadków, zaś w 50% stwierdzono śledziony małe pierwszego stopnia. W jednej miejscowości tylko wskaźnik śledzionowy wynosił 50%, nie przekraczając endemicznego poziomu malarii, w innych zaś osiedlach przekraczał ten poziom, dochodząc do 76% i wskazując wszędzie na hyperendemiczne nasilenie malarii.

Już z pierwszej wyprawy, która nosiła charakter raczej orientacyjny, wyniosłem wrażenie, że pomimo hyperendemii malarii, ogólny stan fizyczny ludności jest nieoczekiwanie dobry, nie wykazujący wycieńczenia i chędoctwa, tak pospolitego wśród ludności malarycznej, nie tylko w innych krajach tropikalnych, lecz doniedawna nawet w Europie południowej. Pod tym względem sytuacja różni się znacznie od poprzednio obserwowanej przeze mnie w Syjamie, gdzie na terenach hyperendemicznych spotykałem ciężkie postaci kliniczne malarii, powodujące wśród ludności znaczne wyniszczenie.

Badanie krwi pobranej w miejscowości Gbarnga od 87 dzieci bez wyboru, wykazało pasożyty w 28 przypadkach (36%), przy

czym u wszystkich stwierdzono pierścienie *Pl. falciparum*. Niedaleko granicy gwinejskiej w wiosce Naamah pasożyty wykryto u 90% badanych dzieci, wskaźnik śledzony wynosił u nich 72%. Pomimo tak wysokiego odsetka zakażonych, malaria i tutaj nie wywarła niszczącego działania, sądząc przynajmniej z wyglądu dzieci, u których zawartość hemoglobiny we krwi wahała się od 60 — 80%.

Wyprawa pierwsza odbywała się na terenie jednolitym, zarówno pod względem topograficznym, jak etnograficznym. Wyprawa następna pod powyższymi względami była bardziej urozmaicona. Obejmowała ona teren hrabstwa Cape Mount, zajmującego prócz pasa nizinnego, przeciętego rzekami św. Pawła, Lofa i Mafa bardziej ku północy położone obszary górzyste, gęsto zalesione, zwłaszcza począwszy od miejscowości Genneh, skąd rozpoczyna się dziewicza puszcza Gola, ciągnąca się aż poza granicę Sierra Leone. Prócz wymienionych poprzednio trzech głównych rzek, mnóstwo strumyków przecina nizinę nadbrzeżną. Najważniejszym pod względem hydrograficznym jest jezioro „Pissu“, czyli Jezioro Rybackie, długości kilkunastu kilometrów, będące właściwie laguną z domieszką wody morskiej.

Bagniste brzegi laguny tej, obramowane gęstą palisadą korzeni napowietrznych mangrowe, zamieszkałe są przez ludność rybacką plemienia Vai i Kru. Jezioro „Pissu“ objęte jest od strony oceanu pasmem górskim przeszło 300 metrów wysokości, tworzącym przylądek Cape Mount, u którego stóp położone jest miasteczko Robertsport.

Pod względem etnograficznym ludność terenów, przebytych podczas drugiej wyprawy składa się głównie z dwóch plemion: Gola, mieszkającego na wschód od rzeki Lofa, oraz Vai — na południowy zachód od tejże. W związku z różnorodnością terenu rozmieszczenie malarii w kraju Gola i Vai jest bardzo nierównomierne. Nasilenie choroby tej okazało się minimalne w ośrodku misyjnym *Suehn*, gdzie wśród dzieci będących pod opieką misji baptystów, wskaźnik śledzony wynosił 17%, podczas gdy u dzieci w tej samej miejscowości lecz poza misją, wskaźnik równa się 69%. Te uderzające różnice były nietylko natury ilościowej lecz i jakościowej, gdyż wśród dzieci misyjnych śledzony były małe,

przeważnie stopnia pierwszego, zaś u dzieci wiejskich stwierdzono śledziony duże, trzeciego i czwartego stopnia. Analogiczne różnice stwierdzono następnie w Robertsport, gdzie wśród wychowawców szkoły misyjnej, znajdującej się pod opieką lekarza niemieckiego, wskaźnik śledzionowy wynosił 16%, zaś w mieście dochodził do 60%. Naogół w całym okręgu *Suehn* na 364 badanych dzieci wskaźnik śledzionowy wynosił przeciętnie 50%, wahając się od 40 — 67%.

Sytuacja okazała się znacznie gorszą w osiedlach, rozmieszczonych nad brzegami jeziora „Pissu“, gdzie przeciętna wskaźnika śledzionowego w tym okręgu wynosi 53%. Nad samym jednak jeziorem nasilenie malarii dochodzi do wysokiego poziomu hyperendemicznego, osiągając w miejscowości Latia aż 81%. (p. tablica). Tu stwierdzono też wielkie śledziony wraz z objawami silnego wycieńczenia ogólnego, a nawet charłactwa.

Ogółem zbadano podczas drugiej wyprawy 22 osiedli tuziemców, gdzie na 1.012 dzieci w 487 przypadkach stwierdzono zwiększenie śledziony, czyli przeciętna wskaźnika na tym terenie wynosi 48% w porównaniu z 64% prowincji centralnej. Wynik ten sprzeciwia się twierdzeniu ekspedycji Harvard, jakoby w interiorze nasilenie malarii było słabsze niż na wybrzeżu Liberii.

Trzeci etap wyprawy, prócz Liberii objął również kraje sąsiednie. Dało to możliwość przeprowadzenia szeregu obserwacji porównawczych, rzucających światło na pewne zagadnienia sanitarne Liberii.

Trasa wyprawy tej prowadziła przez Sierra Leone, po czym karawana przekroczyła granicę zachodniej prowincji Liberii, posuwając się przez górzysty teren plemion Gbandi i Gissi. W tej części Liberii spotyka się duże skupienia ludności, której osiedla, liczące do 1½ tysiąca mieszkańców położone są na szczytach pagórków. Jest to związane nie tylko z topografią miejscową, lecz również i z tradycją dawnych wojen, które zmuszały ludność do zajęcia punktów strategicznych. Powstały skutkiem tego gęste skupienia ludności na terenie ograniczonym, nie pozwalającym na ekspansję.

Punktem wyjścia badań był ośrodek misyjny Bolahun, gdzie doniedawna funkcjonował szpital, prowadzony przez leka-

rza niemieckiego, lecz podczas pobytu mego czynne było jedynie ambulatorium, obsługiwane przez siostry europejskie. Badania dzieci w Bolahun wykazały znów uderzające różnice w nasileniu malarii wśród dzieci znajdujących się pod opieką misji w porównaniu z dziećmi sąsiedniego osiedla. Podczas gdy wśród dzieci misyjnych wskaźnik śledzionowy wynosił 41%, dzieci tej samej miejscowości, lecz z poza misji, znacznie gorzej odżywione, wykazały aż 83% zwiększonych śledzion. Najgorszy stan zdrowotny oraz duże śledziony stwierdzono wśród plemienia Gissi. Rolnictwo, zwłaszcza uprawa ryżu, stanowiącego podstawowe pożywienie murzyna jest przez leniwe plemię Gissi bardzo zaniedbane, czego wynikiem są częste okresy głodu. Jak się przekonamy później, fakt ten odbija się nie tylko na ciężkim przebiegu malarii wśród Gissi, lecz i na znacznej umieralności ogólnej tego plemienia.

W przeciwieństwie do złego stanu fizycznego plemienia Gissi, sąsiednie plemię Buze znane jest jako rasa silna i zdrowa. Głównymi ośrodkami kraju Buze jest miasteczko Pandamai, gdzie wskaźnik śledzionowy wynosił 66%, oraz Vonjama nad granicą gwinejską, gdzie wskaźnik ten wynosił 48%.

Dalsze badania objęły tereny góryste, ciągnące się wzdłuż gór Nimba, dochodzących do 1.800 m. wysokości. Są to najwyższe góry na pograniczu Liberii, Gwinei i Wybrzeża Kości Słoniowej. Góry Nimba, zamieszkałe przez plemię Mano, są prawie niezbadane i otoczone przez tuziemców tajemniczością. Tuziemcy odczuwają zababonny lęk przed zapuszczeniem się w te góry i zwerbowanie tragarzy oraz zorganizowanie karawany w góry Nimba połączone jest z dużymi przeszkodami. Trudności te i przeszkody związane z terenem pozwoliły mi dotrzeć jedynie do wysokości około 1.000 mtr. Droga do gór Nimba od strony zachodniej prowadzi przez teren stepowy, przez sawanny, które po długotrwałym półmroku puszczy stanowią upragnione urozmaicenie. Na tych otwartych przestrzeniach u podnóża stoków górskich rozmieszczone są osiedla tuziemców. Mimowoli nasunęło się wspomnienie analogicznych sytuacji na Dalekim Wschodzie, gdzie w Malajach i Syjamie tereny podobnie położone u podnóża górskich nawiedzone są przez ciężką hyperendemiczną malarię t. zw. „foot-hill malaria“. Przez analogię można było oczekiwać podobnego zjawiska i tutaj.

Badania ludności w trzech miejscowościach podgórskich Gbata, Belemu i Ketoma przypuszczenia tego nie potwierdziły, gdyż wskaźnik śledzionowy nie przekraczał 52%, a w Belemu wynosił nawet 35%, przy czym ludność cieszyła się naogół dobrym stanem zdrowia.

Wysokie nasilenie malarii stwierdzono natomiast na terenie niższym w promieniu kilkudziesięciu kilometrów na południowy zachód od gór Nimba, mianowicie w dużym ośrodku administracyjnym Sanoquella. Miejscowość ta położona na głównym trakcie, łączącym Gwineję francuską z Liberią jest ożywionym punktem handlowym, ściągającym wędrownych Mandingo z głębi Afryki. W Sanoquella wskaźnik śledzionowy wynosił 72%, zaś nosicielstwo pasożytów zimnicy, stwierdzonych we krwi dzieci ze zwiększonymi śledzicznymi dochodziło aż do 73%. Na 45 prób krwi w jednym przypadku tylko stwierdzono *Pl. vivax*, zaś resztę stanowiły *Pl. falciparum*. Dalsze badania, prowadzone w głębi kraju na południe od Sanoquella wśród plemienia Gio wykazywały naogół słabsze nasilenie malarii, wahające się od 46 — 62% wskaźnika śledzionowego.

Reasumując obserwacje nad rozmieszczeniem malarii w różnych terenach Liberii na podstawie badania przeszło 4.000 dzieci, dochodzimy do wniosku, że choroba ta jest powszechną, panującą w postaci hyperendemicznej, względnie endemicznej, przy czym na 51 miejscowości zbadanych w 33 wskaźnik śledzionowy wynosił przeciętnie 53%.

Obok wysokiego wskaźnika śledzionowego, będącego wyrazem reakcji organizmu na zakażenie malarią, badania te wykazały również wysoki wskaźnik pasożytniczy, wynoszący przeciętnie 46% przy czym w niektórych miejscowościach wskaźnik ten wynosił u dzieci aż 90%. Zakażenie pasożytami *P. falciparum* stwierdzono w bardzo jednolitej postaci, mianowicie w formie pierścieni; zaledwie w dwóch przypadkach zauważono schizogonię, zaś w żadnym przypadku nie stwierdzono gametocytów. Biorąc pod uwagę powyższe fakty, świadczące o powszechnym zakażeniu ludności w wieku dziecięcym, z drugiej zaś strony stosunkowo dobry stan zdrowotny zarówno pokolenia młodego jak i dorosłych musimy przyjąć, że zjawisko to jest możliwe je-

dynie przy wysoko rozwiniętej t o l e r a n c j i względem zarazka. Tolerancja ta tłumaczy nam brak widocznych objawów chorobowych przy nasyceniu krwi nosicieli ogromną ilością pasożytów. Ta tolerancja murzynów względem zarazka malarii obserwowana była już przez *Robertą Kocha* oraz przez wielu współczesnych badaczy Afryki tropikalnej i tłumaczona jest pewnym stopniem odporności wrodzonej, którą rasa czarna zdobyła dzięki selekcji, zachodzącej w ciągu wieków wśród wielu pokoleń, stykających się z zarazkiem. Ten stały, od dawnych okresów historycznych trwający kontakt ustroju ludzkiego z zarazkiem doprowadził do masowej, społecznej odporności, t. zw. „Herd - Immunity“ (*Topley*), w której wyniku choroba może zmienić swój obraz kliniczny i swe skutki.

Stan ten odpowiada pojęciu *Sergenta* o „*prémunition*“, gdy ustrój zakażony odporny jest na zakażenie ponowne, któremu jednak ulec może po wyzdrowieniu. Słuszność tezy tej potwierdzili niedawno badacze amerykańscy *Boyd, Stratman - Thomas i Kitchen* (1936), którzy dowiedli, że człowiek zakażony *Pl. falciparum* podczas całego okresu zakażenia utajonego odporny jest na ponowne zakażenie szczepem homologicznym. Natomiast po upływie 4-ch miesięcy od chwili zniknięcia zarazka organizm ulec może ponownemu zakażeniu nawet szczepem homologicznym.

b) *Febra żółta.*

Choroba ta odegrała w historii Liberii wybitną rolę, pochłonęła bowiem dużo ofiar wśród pierwszych kolonizatorów z Ameryki, zarówno białych jak i czarnych.

W czasie kolonizacji amerykańsko - liberyjskiej dane z Sierra Leone z roku 1824 mówią o epidemii febry żółtej. Wśród wojsk brytyjskich zanotowano wówczas 800 zachorowań z śmiertelnością 50%. W tym czasie wybuchła również epidemia na Wybrzeżu Żółtym, gdzie ze 128 białych żołnierzy zaledwie jeden pozostał przy życiu. Dane te pozwalają przypuszczać, że choroba ta nie oszczędziła w owym czasie również i wybrzeża liberyjskiego. Trudno jednak było zdać sobie sprawę z częstości występowania febry żółtej na wybrzeżu nadgwinejskim, gdyż nawet w posiadłościach fran-

cuskich i brytyjskich choroba ta ukrywana była z obawy przed stratami ekonomicznymi. Nawet w roku 1910, gdy wybuchała groźna epidemia febry żółtej na Wybrzeżu Złotym, tamtejsze władze sanitarne pominęły chorobę tę w raportach urzędowych i dopiero po zawarciu ostatniej międzynarodowej konwencji w roku 1926, rejestrowanie febry żółtej stało się istotne.

Musimy się jednak liczyć z faktem, że rejestracja febry żółtej nie odzwierciadla rzeczywistego stanu rzeczy, gdyż do niedawna jeszcze przypadki zachorowań obserwowano jedynie wśród rasy białej, podczas gdy wśród tuziemców stwierdzono zachorowania na febrę żółtą tylko podczas epidemii szerzącej się wśród białych. Liczba przypadków wśród czarnych wahała się w dość szerokich granicach podczas różnych epidemii; dla przykładu podać możemy, że podczas wielkiej epidemii febry żółtej, która nawiedziła Lagos (Nigeria) oraz Senegal w latach 1925/27, około 350 przypadków zanotowano wśród białych, wśród czarnych zaś nie stwierdzono ani jednego zachorowania. Z drugiej zaś strony notowano zachorowania wśród murzynów w Lagos podczas epidemii z roku 1913, w Accra w latach 1926/27 oraz Kongo Belgijskim 1927/28, jednak w zestawieniu z ogromną przewagą liczbową czarnych nad białymi w koloniach afrykańskich, liczba przypadków febry żółtej, notowanych wśród murzynów była znikoma. Epidemii febry żółtej, szerzącej się wyłącznie wśród czarnych, jak dotąd nie obserwowano.

Wykrycie febry żółtej u murzyna połączone jest z szeregiem trudności, przede wszystkim należy wziąć pod uwagę ograniczoną liczbę wykwalifikowanych lekarzy na terenach gdzie panuje żółta febra, obawę tuziemca przed lekarzem białym, oraz brak dokładnych statystyk ruchu ludności. Należy zaznaczyć, że przebieg febry żółtej u murzyna nawet podczas epidemii jest łagodniejszy niż u europejczyka, przy czym żółtaczka znacznie trudniej daje się zauważyć u czarnego. Dokładne obserwacje kliniczne podczas ostatnich epidemii zachodnio - afrykańskich wykryły 122 przypadki febry żółtej wśród czarnych, ze śmiertelnością wahającą się w zależności od wieku od 8 — 32% (*Beenwkes*, 1936).

Od czasu zaprowadzenia ścisłej ewidencji oraz na szeroką skalę zakrojonych badań na odporność swoistą wśród tuziemców

przez Komisję febrы żółtej pod egidą Fundacji *Rockefellera*, okazało się, że na 7580 surowic, pobranych od mieszkańców różnych krajów afrykańskich w 25% uzyskano wynik dodatni, t. zn. próba biologiczna na myszach wykazała obecność ciał ochronnych przeciwko febrze żółtej. Z badań tych wynika, że rozpowszechnienie febrы żółtej w Afryce jest bardzo szerokie, sięgając od wybrzeża Senegalu w głąb Afryki na przestrzeni 5.000 kilometrów do górnego biegu Nilu w Sudanie. Górną granicę stanowi Sahara, będąca barierą febrы żółtej, zaś na południe granica sięga południowej Angoli i południowego Konga Belgijskiego. Szerokość tego pasa wynosi więc około 2.000 kilometrów. Materiał powyższy obejmuje również 97 prób krwi, pobranej przez lekarzy amerykańskich *Rice'a* i *Harley'a* w latach 1932/34 na różnych terenach Liberii. Krew ta była badana w New - Yorku oraz w Londynie, lecz jedynie w 6 wypadkach wykryto obecność przeciwciał swoistych. Wynik ten świadczy, że zasadniczo febra żółta istnieje w Liberii choć znacznie niższym nasileniu niż w krajach sąsiednich. W rzeczywistości w roku 1929 stwierdzono w Monrovi 11 przypadków febrы żółtej wśród czarnych i białych, przy czym pośród 6 zmarłych było 2 białych. Od tego czasu nie stwierdzono ani jednego przypadku febrы żółtej w Liberii mimo, że choroba ta wciąż panuje w Nigerii, na Złotym Wybrzeżu oraz od czasu do czasu pojawia się w Sierra Leone, gdzie w roku 1934 stwierdzono 4 przypadki.

Ankieta moja, nigdzie nie ujawniła ogniska epidemicznego choroby, które mogłoby nasunąć przypuszczenie, że chodzi o febrę żółtą, natomiast badania krwi pobranej u tuziemców i przeprowadzone w Londynie wykazały obecność swoistych ciał ochronnych. Krew pobierano wśród ludności trzech różnych terenów, mianowicie z prowincji centralnej, wschodniej oraz zachodniej. Z 46 prób jedynie w 2-ech przypadkach otrzymano wynik dodatni. Porównanie wyników tych z poprzednio uzyskanymi w koloniach zachodnio - afrykańskich wykazuje, że odsetek surowic dodatnich w Liberii jest najniższy. W całej Afryce Zachodniej przeciętnie 25% surowic wskazuje na przebytą febrę żółtą, przy czym dla poszczególnych krajów wskaźnik ten przedstawia się następująco (*Beeuwkes* i *Mahaffy*, 1934): Nigeria — 27%; Złote Wybrzeże — 20%; Sierra Leone — 13%; Gambia —

26%; Dahomey — 30%, Liberia zaś około 6%. Biorąc pod uwagę, że we wszystkich krajach afrykańskich gdzie febra żółta panuje epidemicznie odsetek dodatnich wyników serologicznych jest wysoki, osiągając w jednym z miast w Nigerii (Kekure) do 100%, możemy wyprowadzić wniosek, że w Liberii żółta febra jest zjawiskiem rzadkim.

c) *Framboesia*

Jest to choroba endemiczna, rozpowszechniona w całym pasie tropikalnym kuli ziemskiej. Ojczyzną tej choroby jest jakoby Afryka, skąd handel niewolnikami przerzucił framboesję do innych krajów tropikalnych, zwłaszcza do Ameryki i Indii Zachodnich, a stamtąd na wschód — do Malajów i na wyspy Pacyfiku.

Z urzędowych sprawozdań Afryki zachodniej wynika, że choroba ta zajmuje pierwsze miejsce wśród miejscowych chorób endemicznych. W raporcie sanitarnym Sierra Leone za rok 1934 framboesia przewyższa nawet malarię, stanowiąc 39% wszystkich przypadków szpitalnych, podczas gdy malaria wynosiła 33%. Należy jednak wziąć pod uwagę, że statystyka ta dotyczy wyłącznie przypadków szpitalnych, wśród których jest zazwyczaj więcej chorych na framboesję niż na malarię.

Pomimo braku danych o nasileniu i rozpowszechnieniu framboesii w Liberii można było z góry przewidzieć, że choroba ta odgrywa, podobnie jak w innych krajach zachodnio - afrykańskich, ważną rolę, zarówno pod względem sanitarnym jak i społecznym.

Związek framboesii z kiłą, pokrewieństwo względnie identyczność tych dwóch chorób są od dawna dyskutowane, lecz sprawa ta wciąż nie jest rozstrzygnięta. Choroby te posiadają bardzo pokrewną etiologię, gdyż *Treponema pallidum* niepodobna odróżnić od *Tr. pertenue*. W badaniach doświadczalnych na małpach (*Cynomolgus philippinensis*) Schöbl w Manili ustalił nawet pod względem immunologicznym identyczność framboesii z kiłą. Jak wiadomo, za pomocą odczynu Wassermanna we krwi nie podobna odróżnić kiły od framboesii, jednakowoż płyn mózgowo - rdzeniowy chorych na framboesję daje zawsze odczyn ujemny.

Pod względem symptomatologii, można zróżnicować te choroby, zwłaszcza w stadium drugorzędowym, jednakowoż w nie-

których przypadkach późniejszych różnice stają się nieuchwytnie. Najbardziej wyraźne są różnice epidemiologiczne, gdyż framboesia nie jest chorobą weneryczną w ścisłym znaczeniu. Jest to choroba wysoce zakaźna, zarazek jej przedostaje się do ustroju przez skórę lub śluzówkę jakiejkolwiek części ciała, przy czym w 70% przypadków zaatakowane są, jak to wykazały badania specjalnej komisji na Jamajce, kończyny dolne, zaś zaledwie w jednym procencie narządy płciowe. Zazwyczaj wrzód pierwotny framboesii rozpoczyna się w już istniejących uprzednio nieswoistych owrzodzeniach, tak rozpowszechnionych w Afryce. Owrzodzenia te umiejscowione najczęściej na dolnych kończynach murzynów są silną przynętą dla much, wśród których, jak stwierdziły badania na Jamajce, najczęściej spotyka się muchę *Hippelates pallipes*, w której żołądku znajdowano żywe treponemy. Opierając się na tych faktach wyprowadzono wniosek, że mucha ta może być przenosicielem zarazka framboesii. Z tego wynikałoby, że framboesia jest filogenetycznie starsza i bardziej prymitywna niż kila, gdyż krętki chorobotwórcze były prawdopodobnie początkowo pasożytami owadów, dopiero później przystosowały się do zwierząt kręgowych. Framboesia szerzy się głównie na terenach wiejskich, gdzie w krajach tropikalnych warunki sanitarne są bardzo zaniedbane, natomiast w miastach, framboesię spotyka się stosunkowo rzadko.

Podobnie jak w kile odróżniamy trzy stadia framboesii. Naciek pierwotny „framboesoma“ pojawia się po upływie 3 — 4 tygodni wylegania, u kobiet najczęściej na piersi, biodrach albo łokciu, t. j. w miejscach, które stykają się najczęściej z ciałem dziecka. Naciek pierwotny z czasem wrzodziejący, trwać może od kilku miesięcy do roku. Okres drugorzędowy rozpoczyna się po trzech miesiącach od nacieku pierwotnego. Występuje łuszczenie się skóry, która u murzynów sprawia wrażenie skóry posypanej mąką. Na tym tle zjawiają się grudki o chropowatej powierzchni, przypominające malinę i stanowiące charakterystyczną dla framboesii wysypkę trwającą od 6 — 12 miesięcy.

Okres trzeciorzędowy charakteryzują owrzodzenia, powstałe w miejscu grudek wysypki malinowej, które rozszerzając się przenikają w głąb tkanki. Niezmiernie charakterystycznym obja-

wem w tym okresie jest zrogowacenie skóry na dłoniach i stopach, obrzęk palców oraz zniekształcenie lub zanik paznokci. Początkowo następuje obrzęk skóry, która następnie grubieje, naskórek rogowacieje, przekształcając skórę stopy w grubą i twardą skorupę w wielu miejscach popękaną i jakby wyżartą. Stan ten jest bardzo pospolitym objawem trzeciorzędowym u murzynów i trwać może w ciągu całego życia. Często komplikacją okresu trzeciorzędowego, pospolicie spotykaną w Liberii, jest zapalenie okostnej oraz bolesne zgrubienie stawów, palców oraz kości kończyn, doprowadzające do ciężkich zniekształceń, podobnie jak *arthritis deformans*. W przeciwstawieniu do kily, zazwyczaj podkreśla się brak komplikacji ze strony ośrodkowego układu nerwowego w framboesii, jednakowoż niektórzy badacze (*Harper* w Fidżi) obserwowali paraliż postępujący wśród tuziemców Melanezji i Polinezji oraz częste aneuryzmy aorty, podobnie jak w kile. Naogół jednak zmiany ze strony układu nerwowego także i w kile, jak podaje *Blacklock* w Sierra Leone, są u murzynów bardzo rzadkie.

Tuziemcy Liberii są dobrze obeznani z framboesią, rozpoznając chorobę prawie nieomylnie, o czym mogłem się niejednokrotnie przekonać. Choroba ta figuruje w Liberii pod różnymi nazwami, w zależności od narzecza danego szczepu, tak np. plemię Kpelle nazywa framboesię „Kaie“, zaś w Liberii północnej plemię Mano określa wysypkę wtórną nazwą „Kala“, odróżniając stadium trzeciorzędowe, zrogowacenia skóry jako „Kala pini“, zaś postać guzów — „Kala kpa“. Depigmentacja skóry „*vitiligo*“, również związana patogenetycznie z framboesią, znana jest jako „Kala sangbala“.

Badając tuziemców Liberii całymi osiedlami, zarówno dorosłych jak i dzieci, spotykałem framboesię w dwóch głównych postaciach, a mianowicie: wysypkę wtórną oraz postać trzeciorzędową, podczas gdy owrzodzenia pierwotne notowałem rzadko i wyłącznie u dzieci. Obecność owrzodzeń pierwotnych oraz wysypki malinowej u dzieci związana jest z faktem, że zakażenie framboesią ma miejsce głównie w wieku dziecięcym, co obserwowano również i na innych terenach endemicznych. Ze względu na to, że statystyka objawów pierwotnych lub drugorzędowych framboesii u dzieci nie jest miarodajna (matki zazwyczaj ukry-

wają dzieci zakażone, zwłaszcza przed okiem białego), w badaniach moich głównie polegałem na objawach trzeciorzędowych u dorosłych. Główną uwagę zwracałem na bardzo rozpowszechnioną postać framboesii, t. zw. „carb yaws“, polegającą na wyżej wspomnianych zmianach skórnych, które występując na stopach, popękanych i często wrzodziejących utrudniają chodzenie, powodując na długie lata częściowe kalectwo. Chód ludzi dotkniętych tą postacią framboesii przypomina niezgrabne posuwanie się kraba, skąd też nazwa choroby.

Na równi z tym objawem obserwowano często silne łuszczenie skóry na dłoniach, przy czym w wielu przypadkach skóra rąk wykazywała miejscami na czarnym tle ostro zarysowane nieregularnego kształtu żółtawe lub białe plamy. Niekiedy plamy te, zlewając się sprawiają dziwne wrażenie jasnej rękawiczki, z której wylania się czarne przedramię. Podobną depigmentację skóry spostrzegano również na kończynach dolnych, przy czym zmiany te sięgały często poza kostkę, zajmując nawet dolną połowę, podudzia. Zjawisko to, znane jako *vitaligo* iub *leukoderma*, występować może w różnych okolicach tułowia i traktowane jest przez wielu badaczy framboesii jako związane z nią patogenezy. Niezależnie od tego obserwowałem przypadki rozległej leukodermy, graniczącej z albinizmem, jakoby dziedzicznej i spotykanej w pewnych rodzinach murzyńskich; były to przypadki idiopatyczne, nie mające związku z framboesią.

Prócz wymienionych zjawisk skórnych, należących do trzeciorzędowych postaci framboesii, uderzającą była częstość zniekształceń kości i stawów, zwłaszcza palców u rąk i nóg, a mianowicie silne zgrubienia, skurek wykrzywionych i zgiętych pod kątem palców albo też całych dłoni, względnie stóp. Obraz ten, odpowiadający *arthritis deformans*, opisywany jest przez różnych autorów, jako bardzo pospolite powikłanie framboesii trzeciorzędowej. *Callanan* (1925), rozporządzając obfitym materiałem afrykańskim, stwierdził różne zmiany trzeciorzędowe w 70% przypadków framboesii, zaś *Maul* (1918) stwierdził zmiany kostne u 20% chorych. Tak samo *Hunt i Johnson* (1923) na 2000 przypadków framboesii, obserwowanych wśród Samończyków w 20% stwierdzili zmiany kostne.

O znacznym nasileniu framboesii w Liberii świadczyły obserwacje poczynione już podczas pierwszej wyprawy do plemienia Kpelle, gdzie poraz pierwszy w Afryce spotkałem się z wyżej opisanymi postaciami tej choroby, przypominającymi przypadki obserwowane przeze mnie w Malajach. Świeże objawy wtórnej wysypki z wykwitami skórnymi, przeważnie wrzodziejącymi, rozmieszczonymi na tułowiu oraz kończynach stwierdziłem, jak już wspomniałem, wyłącznie u dzieci, mianowicie w 80 przypadkach na ogólną liczbę 1022 dzieci. Postacie trzeciorzędowe notowano wyłącznie u dorosłych, mianowicie u 593 osobników na 1504 badanych, co stanowi 39%. Najwyższy odsetek chorych na framboesję (51%) przypada na miejscowość Naamah, położoną nad granicą Gwinei, skąd odbywa się stała wędrówka kupców Mandingo. Prawdopodobnie wędrówki te są ważnym czynnikiem epidemiologicznym, warunkującym duże nasilenie framboesii w tej części Liberii.

Wyprawa druga dała możność stwierdzenia pewnych różnic w nasileniu framboesii w zależności od topografii terenu, co obserwowano również i w innych krajach tropikalnych. W okręgu Suehn, zamieszkałym przez plemię Golah, wskaźnik framboesii wynosił przeciętnie 39%, czyli dokładnie tyle ile w prowincji centralnej, lecz wahania były tu znacznie szersze, mianowicie od 12% na równinie do maksymalnego nasilenia 76% w górzystej miejscowości Goldee nad rzeką Lofa. W dalszych dwóch okręgach (Garwula i Tawor) w kraju Vaiów nasilenie framboesii było naogół niższe, najniższy wskaźnik stwierdzono na niskich wybrzeżach laguny, mianowicie od 3 — 10%, podczas gdy w górzystych terenach wskaźnik ten wynosił aż 83% (Gond).

Różnice w nasileniu framboesii w górach oraz na nizinie były tak rażące, że mimo woli nasunęła się myśl o związku zjawiska tego z czynnikiem topograficznym. Porównanie obserwacji tych ze spostrzeżeniami innych autorów wykazało, że zupełnie analogiczne fakty notowano i w innych krajach tropikalnych, np. na Jamajce, gdzie specjalna komisja badawcza od lat kilku wszechstronnie zajmuje się sprawą framboesii. Badacze ci doszli do wniosku, że choroba ta wzmacnia się w terenach górskich, gdzie ilość opadów jest większa niż na nizinach. Stwierdzili oni nadto

większą liczbę zachorowań podczas pory deszczowej, zaś spadek endemii w porze suchej.

Druga wyprawa pod koniec pory deszczowej umożliwiła obserwację 2013 osobników. Wyniki badań zgadzały się ze wspomnianymi spostrzeżeniami epidemiologicznymi w innych krajach tropikalnych. W przeciwstawieniu do wysokiego nasilenia framboesii w południowo - zachodniej Liberii, na północy kraju występuje stosunkowo słabe nasilenie tej choroby. Badania w tej części kraju przeprowadzone były podczas III-iej wyprawy, gdy zbadałem ogółem 6071 tuziemców należących do różnych plemion, przy czym objawy framboesii stwierdzono przeciętnie w 21%, podczas gdy na terenach poprzednich wskaźnik ten wynosił od 30 do 39%. Zdawałoby się napozór, że obserwacje te przeczą poprzednio wysuniętej tezie o wpływie terenu górskiego na wzrost framboesii, jednakowoż wziąć tu należy pod uwagę czynnik meteorologiczny, mianowicie mniejszą roczną ilość opadów i suchszy klimat na północy tym bardziej, że ostatni etap badań odbywał się w okresie suchym (luty, marzec.).

Obfitość opadów atmosferycznych i wilgotność terenu wpływa na szerzenie się framboesii, zauważono bowiem, że gojące się podczas pory suchej owrzodzenia skórne w okresie deszczów ulegają odświeżeniu, stając się na nowo źródłem zakażenia. Z tego też względu leczenie masowe ludności winno odbywać się przede wszystkim pod koniec pory deszczowej, gdy zakażenia utajone stają się czynne.

Badania masowe tuziemców w Liberii wykazały też różnice w częstości występowania framboesii zależnie od płci. Okazało się bowiem, że we wszystkich plemionach zauważyć się daje znaczna przewaga zachorowań wśród mężczyzn niż u kobiet. Ilustrują to niektóre wyciągi z protokołów, a mianowicie:

Okręg:	Suehn	Garwula	Tawor
Mężczyźni:	21 %	82 %	41 %
Kobiety:	10 %	49 %	28 %

Dodać należy, że ogólna liczba badanych kobiet przewyższała mężczyzn. Podobne różnice stwierdzane były również i na

Jamajce, przy czym badacze amerykańscy objaśniają częstszą zapadalność mężczyzn, większym narażeniem mężczyzny na uszkodzenie skóry, zwłaszcza na kończynach dolnych.

Na zasadzie tych badań widzimy, że znaczna część ludności Liberii zaatakowana jest przez framboesję. Na ogólną liczbę 9493 osobników dorosłych w 2552 przypadkach stwierdzono objawy trze-ciorzędowe, co stanowi 26%. Rzeczywisty wskaźnik zakażenia jest jednak znacznie wyższy, gdyż należy wziąć pod uwagę przypadki utajone, których nie można rozpoznać.

d) *Trąd.*

Podobnie jak w całej Afryce tropikalnej tak i w Liberii trąd panuje endemicznie, lecz rozmieszczenie i nasilenie tej choroby w kraju tym były dotąd nieznanne.

Według informacji zebranych przez *J. Babeckiego* liczyć należy jeden przypadek trądu na 1000 — 1500 mieszkańców Liberii, czyli ogólna liczba trędowatych wg. tego obliczenia wynosić winna około 2000.

Zaznaczyć należy, że uzyskanie, chociażby w przybliżeniu, wiarygodnych danych w tej sprawie jest trudniejsze niż w innych chorobach zakaźnych, a to ze względu na eliminowanie trędowatych przez ich współmieszkańców do puszczy, gdzie są ukrywani, zwłaszcza przed człowiekiem białym. Ponieważ tuziemcy są dobrze obeznani z objawami trądu, zdawałoby się, że naczelnicy wiosek zapytywani o trąd, udzielą odpowiedzi właściwych, jednakowoż rzadko który przyznawał się do istnienia tej choroby wśród mieszkańców swej wioski. W wyniku ankiety, przeprowadzonej podczas pierwszej wyprawy stwierdzono wśród plemienia Kpelle w okolicy miasteczka Panta liczącego około 1000 mieszkańców 19 trędowatych.

Wśród tych przypadków przeważała postać trofoneurotyczna oraz guzkowa w stadium bardzo daleko posuniętym z ciężkimi zmianami rozpadowymi, zwłaszcza kończyn i twarzy, głębokimi owrzodzeniami, oraz częściowym lub całkowitym zanikiem palców u rąk i nóg, a niekiedy i zanikiem całej dłoni i stopy. Nie trzeba dodawać, że nieszczęśliwi ci pozostawieni byli w „buszu“ bez żąd-

nej opieki, nie mówiąc już o całkowitym braku leczenia. Oczywiście w tym stadium trądu nie można spodziewać się jakiegokolwiek poprawy, nawet przy stosowaniu najlepszego leczenia, lecz w przypadkach przewlekłych, odpowiednio leczonych proces chorobowy może się zatrzymać, co stanowi dla chorych ogromną ulgę.

W toku dalszych wypraw spotykano pojedyncze przypadki trądu, z których jeden, stwierdzony nad rzeką Mafa w kraju Vaiów, przedstawiał stosunkowo rzadką w Afryce zachodniej postać guzkową twarzy. Guzkowate nacieki w postaci oddzielnych lub zlewających się lepromatów zniekształcały twarz, przy czym najbardziej ucierpiały: nos, wargi i uszy. Wśród innych zmian u chorego zasługuje na uwagę obrzęk brodawek piersiowych, jako objaw bardzo charakterystyczny dla trądu guzkowego, oraz zgrubienia wzdłuż głównych nerwów obwodowych kończyny górnej. Ten ostatni objaw wskazuje na mieszaną postać trądu guzkowego i nerwowego.

Największą koncentrację przypadków trądu spotkałem podczas trzeciej wyprawy na północy Liberii w mieście Ganta, gdzie pod opieką lekarza Amerykańskiej Misji Metodystów, *Harleya*, znajduje się kolonia dla trędowatych utrzymywana przez Międzynarodowe Stowarzyszenie dla Trędowatych. Wśród 79 chorych przeważała postać nerwowa ze zmianami skórными. W niektórych przypadkach na dużych przestrzeniach tułowia skóra była zlekka wzniesiona, bledsza, jakby obrzękła i ostro odgraniczona od skóry normalnej, przy czym zmianom tym towarzyszyło osłabienie lub też zupełny brak czucia. Zaznaczyć należy, że zlekka przekrwione brzegi tych zmian były bolesne. W 41 przypadkach choroba trwała od roku do 2-eh lat, zaś w 38 przypadkach czas trwania choroby sięgał do lat kilkunastu. W tej ostatniej grupie zmiany chorobowe były bardzo daleko posunięte i polegały głównie na głębokich procesach martwiczych części miękkich i kości z zanikiem palców oraz samorzutną amputacją dłoni i stóp.

Zarówno warunki życia, jak i opieka lekarska trędowatych były nie tylko pod względem leczenia, lecz i organizacji życia chorych przeciwstawieniem wzorowych leprozoriów Dalekiego Wschodu. Podczas gdy w Malajach i Syjamie stworzono dla

trędowatych dogodne warunki życia, jako rekompensatę za ich cierpienia, we wspomnianym osiedlu Ganta życie chorych jest wegetacją, względnie powolnym dogorywaniem.

Badania terenowe nie pozwoliły właściwie na ocenę znaczenia trądu dla Liberii, gdyż liczba trędowatych z którymi się zetknąłem była nieznaczna. Jak już wspomniałem tuziemcy ukrywają trędowatych, co stwarza wrażenie rzadkości choroby tej w Liberii. Długie, czasami kilkuletnie okresy choroby bezobjawowej utrudniają rozpoznanie, dając fałszywy obraz rzekomego zdrowia. Jeżeli dane liczbowe uzyskane w koloniach zachodnioafrykańskich zastosować dla Liberii, wówczas na zasadzie statystyki w Gambii wynikałoby, że istnieje 1,4 trędowatych na 1000 mieszkańców, co przekracza pięciokrotnie częstość trądu w Malajach lub Indiach, gdzie na 1000 mieszkańców przypada 0,32 trędowatych.

e) *Ospa.*

Ponieważ choroba ta należy do zagadnień sanitarnych o znaczeniu międzynarodowym, zaś walka z nią w krajach tropikalnych jest utrudniona ze względu na warunki miejscowe, przeto stosunek tuziemców do ospy i ich zachowanie się podczas epidemii zasługuje na uwagę. Naogół murzyn obawia się choroby zakaźnej, wobec czego unika chorego, izolując go, czego wynikiem jest ukrywanie chorych. Wśród wszystkich plemion badanych w Liberii, jedynie szczep Gbandi nie zdradza obawy przed chorobą zakaźną, traktując ją jako zesłaną przez diabła, będącego symbolem siły nadprzyrodzonej. Dlatego też we wioskach kraju Gbandi spotkać można trąd, a nawet ospę wśród mieszkańców. Naogół jednak prawo obyczajowe nakazuje izolację chorych, zwłaszcza dotkniętych chorobami, które zniekształcają ciało i pozostawiają trwałe ślady. Do chorób tych należy prócz trądu również i ospa.

Jako przykład postępowania tuziemców podczas epidemii ospy niechaj służy zachowanie się plemienia Kpelle, które w roku 1934 nawiedzone zostało przez epidemię tej choroby, oraz plemienia Mano, wśród którego wybuchła ospa podczas mego pobytu. Zarówno Kpelle jak i Mano wydalają chorego na ospę z osiedla

do „buszu“, gdzie budują dla niego szałas, przy czym jedynie ci, którzy w życiu przebyli ospę mają dostęp do chorego i mogą się nim opiekować. Po wyzdrowieniu chorego szałas jego zostaje spalony i ozdrowieniec jest wolny. Śmierć z ospy traktowana jest jako nienaturalna i dlatego ciało zmarłego na tę chorobę nie jest grzebane w sposób zwykły, t. zn. na terenie wioski, lecz w oddalonym miejscu w lesie. Zwłoki złożone zostają do wąskiego rowu, pokryte liśćmi, oraz zasypane ziemią, lub też szałas w którym chory zmarł zostaje spalony wraz z trupem. Zwyczaj ten opiera się na wierzeniu, że zmarły pochowany według obrzędu rodzi się ponownie i wraca w przyszłym swym życiu do rodziny. Jeżeli śmierć następuje z przyczyn nienaturalnych, t. zn. z ospy, trądu lub na skutek samobójstwa wówczas zmartwychwstanie zmarłego stałoby się dla rodziny nieszczęściem, którego można uniknąć, chowając zmarłego w sposób wyżej opisany.

Jak widać, zachowanie się tuziemców, jeżeli chodzi o izolację chorego, w znacznym stopniu pomaga naszym zarządzeniom sanitarnym, lecz nie wystarcza ono oczywiście w sensie zapobiegawczym.

Akcja zapobiegawcza jest połączona z dużymi trudnościami, ze względu na opór tuziemców wobec szczepień ochronnych, które mogą być przeprowadzone jedynie drogą przymusu. Niechęć murzyna do szczepień ochronnych spowodowana jest głównie przez częste występowanie zakażeń wtórnych poszczepiennych. Murzyn stara się usunąć krowiankę przez wcieranie w miejsce szczepione różnych środków, przeważnie oleju i gliny. W wyniku takiego zabiegu powstają ciężkie zakażenia miejscowe, głębokie owrzodzenia martwicze, flegmony, a nawet zakażenia ogólne kończące się niekiedy śmiercią. Murzyn traktuje to oczywiście jako skutek szczepienia. Opiera się więc szczepieniu i z oporem tym walczyć muszą władze sanitarne nawet w posiadłościach kolonialnych francuskich i angielskich, posiadających nie tylko doskonale działający aparat sanitarny, lecz i władzę nad tubylcami. Nie należy się przeto dziwić, że w Republice Liberyjskiej, gdzie tuziemiec uważa się za wolnego obywatela państwa, szczepienie nie może liczyć na większe powodzenie.

Ostatnia epidemia ospy w Liberii przed moim przybyciem miała miejsce w lutym 1934 r. w głębi kraju w okolicy Sanoey (około 120 km. na północ od Monrovi) — jednym z ośrodków misji luteráńskiej. Choroba przeniosła się następnie na prawy brzeg rzeki Św. Pawła na terytorium Cape Mount. Pomimo akcji szczepiennej prowadzonej przez lekarzy misyjnych, którzy w okolicy misyjnej szczepili przeszło 13 tysięcy osób, ospa trwała do października roku 1934, wybuchając coraz to w innych osiedlach. Stwierdzono ogółem 274 zachorowania i 89 zgonów. W końcu 1935 roku zwiedziłem teren tej epidemii, gdzie świeżych przypadków nie obserwowałem, lecz wszędzie w miarę możliwości prowadziłem osobiście szczepienia. Przeszczepiłem ogółem 1000 osób, szczepiąc krowianką dostarczoną przez P.Z.H. od 30 do 40% mieszkańców wiosek. Musiałem jednak wkrótce zrezygnować ze szczepienia, gdyż ludność w obawie przed nim uciekła do „buszu“, pozostawiając puste wioski.

Z czynnym ogniskiem ospy zetknąłem się 1 marca roku 1936 w Sanoquella, w północnej części Liberii, niedaleko Gwinei francuskiej. Dochodzenie epidemiologiczne prowadzone przy współudziale tamtejszego komisarza rządu oraz lekarza amerykańskiego wykazało, że ospa rozpoczęła się na południe od Sanoquella, gdzie w wiosce Pei zanotowano 7 zachorowań na ospę, z których jedno śmiertelne. Epidemia postępowała dalej w kierunku Gban około 60 km. od Sanoquella, dokąd prowadziła trasa mojej trzeciej wyprawy. Wydane zostały natychmiastowe zarządzenia, polegające przede wszystkim na wstrzymaniu ruchu ludności oraz izolacji wiosek dotkniętych ospą. Wstrzymane zostały jarmarki, odbywające się co tydzień w innej wiosce i ściągające setki ludzi, zwłaszcza wędrownych kupców Gwinei, którzy podczas epidemii są bardzo niebezpiecznym elementem. Wzbronione było również podawanie dłoni. Wszystkie przypadki podejrzane izolowano do „buszu“ na okres 16 dni, zaś chorych na ospę na okres 1 miesiąca. Prócz tego nałożono kary na tych, którzy ukrywali lub nie zgłaszali chorych. Jednocześnie szczepiono ludność przy pomocy lekarza misyjnego, który dokonał 3000 szczepień we wszystkich ogniskach epidemicznych. Dalsze dochodzenie epidemiologiczne wykazało, że pierwszy przypadek powstał w Gban wśród

kupeców Mandingo, po czym choroba została przeniesiona do Pei, gdzie powstały nowe 4 przypadki, z których jeden śmiertelny. Stamtąd pierwszy chory powędrował dalej, powodując dalsze 8 zachorowań z jednym zgonem. Dalsze przypadki powstały przez styczność z wtórnymi chorymi w promieniu kilku dni marszu od źródła epidemii, przy czym od połowy marca nowych przypadków nie notowano. Ogółem było 37 przypadków.

Analizując przebieg epidemii widzimy, że zasięg jej był bardzo ograniczony, pomimo zdawałoby się bardzo sprzyjających warunków. Podkreślić jednak muszę, że obyczaje miejscowe, oraz ograniczony ruch ludności w interiorze Liberii, w sposób bardzo wydatny pomogły stłumieniu tej epidemii. Wobec braku dróg komunikacyjnych dla ruchu kołowego, przy zupełnym braku zwierząt pociagowych, ruch ludności odbywa się jedynie pieszo, przeważnie wąskimi ścieżkami, przecinającymi puszcze, gdzie w ciągu całodziennego marszu czasami nie spotyka się nikogo, lub też kilku lub kilkunastu tuziemców idących gęsiego.

Zupełnie odrębne warunki zastałem w sąsiednich koloniach, w Sierra Leone i Gwinei francuskiej, gdzie kolej żelazna oraz samochody ciężarowe przerzucają masy ludności na szerokich przestrzeniach. W tych okolicznościach, pomimo zorganizowanej, służby sanitarnej, rejestracji chorób zakaźnych, szczepień masowych, powstające ogniska epidemiczne są trudne do opanowania. Według raportu za rok 1934 epidemia ospy w roku 1932 w południowo - zachodniej części Sierra Leone rozszerzała się w kierunku wschodnim, podczas gdy ze wschodu posuwało się wzdłuż linii kolejowej oraz systemu drogowego w kierunku południowym nowe, szybko rozszerzające się ognisko. Na terenie tym gęste zaludnienie, kolej żelazna, samochody oraz komunikacja wodna sprzyjały szerzeniu się epidemii, ludność zaś, jak zwykle, stawiała opór szczepieniom. W roku 1934 ogniska epidemiczne wciąż trwały, zarówno na południu jak i na północy Sierra Leone, gdzie naogół w roku tym zarejestrowano 2533 przypadków ospy z czego 313 zgonów. W tym okresie dokonano około 54 tysięcy szczepień. Według obliczeń urzędowych systematycznie przeprowadzana akcja winna była kosztować rocznie około 50.000 dolarów, co przekraczałoby znacznie możliwości finansowe kraju. Wobec tego ograniczo-

no się jedynie do akcji zapobiegawczej w poszczególnych punktach zakażonych.

Podobna sytuacja panuje w Gwinei południowej, gdzie w dwóch przeze mnie zwiedzonych okręgach (Macenta i Nzerekore) ospa również wybucha ogniskowo, pomimo akcji szczepiennej oraz zarządzeń sanitarnych.

f) *Śpiączka afrykańska.* (Trypanosomiasis).

Głównym siedliskiem śpiączki jest, jak wiadomo, dorzecze Kongo od ujścia rzeki, aż do wielkich jezior wschodnio - afrykańskich, jednakże ogniska jej rozsiane są również na całym wybrzeżu zachodnio - afrykańskim. W krajach graniczących z Liberią śpiączka panuje endemicznie, lecz nasilenie jej jest bez porównania słabsze niż w głębi Afryki tropikalnej. W Sierra Leone zanotowano w roku 1934 wszystkiego 4 przypadki tej choroby, w Gwinei południowej w roku 1935 w okręgu Macenta 6 przypadków, w Nzerekore zaś 12.

O ile można wnioskować z dawnych opisów Liberii śpiączka panowała tam na początku ubiegłego stulecia, gdy, między innymi, autor alfabetu plemienia Vai—Doala Bukiere, padł ofiarą choroby, której Vaiowie nadali nazwę *Konie - Kira*. Jest to właściwie nazwa zbiorowa dla różnych stanów chorobowych, którym towarzyszy obrzęk gruczołów chłonnych. Pierwsze mikroskopowe rozpoznanie *trypanosomiasis* na terenie Liberii dokonane zostało przez ekspedycję Harvard w roku 1936. Podczas niniejszej wyprawy pierwszy przypadek z objawami śpiączki, gorączką i obrzękiem gruczołów szyjowych, stwierdzony został przeze mnie w okolicy Vonjama na pograniczu Gwinei. Rozpoznanie śpiączki potwierdziło badanie mikroskopowe. W tej samej miejscowości stwierdzono jeszcze trzy przypadki z typowymi objawami śpiączki, choroba trwała około 2 lat o dość łagodnym przebiegu. W dalszym ciągu wyprawy podczas badania ludności w miejscowości Ganta, wyodrębniono grupę złożoną z 8 chorych z objawami ogólnego wycieńczenia, bólami głowy, gorączką oraz sennością, przy czym u trzech stwierdziłem obrzęk gruczołów chłonnych szyi. Chorzy ci zdradzali objawy odpowiadające *trypanosomiasis*, lecz z powodu

trudności technicznych nakłucie gruczołów chłonnych dla badania mikroskopowego nie mogło być uskutecznione. Biorąc pod uwagę dane dotychczasowe oraz obserwacje własne uznać należy, że śpiączka afrykańska nie odgrywa poważnej roli w Liberii, występując jedynie sporadycznie.

g) *Filariasis*.

Ze względu na okresowość ukazywania się w krwiobiegu mikrofilarii (*Filaria bancrofti*) wyłącznie w porze nocnej, badanie krwi w warunkach ekspedycji było niewykonalne, wobec czego o zakażeniu filarią sądzić można było jedynie według widocznych objawów chorobowych. Należy zaznaczyć, że sama obecność robaków, ich krążenie we krwi w ogromnej nawet ilości nie jest jeszcze chorobotwórcze, dopiero umiejscowienie dorosłych filarii w naczyniach chłonnych i ich zatkanie wywołuje zmiany patologiczne. Te ostatnie bywają dwojakiego typu, mianowicie: miejscowe rozszerzenie ścianki naczynia, podobne do żylaków oraz obrzęk tkanki okołonaczyniowej, co prowadzi do słoniowatości (elephantiasis). Choroba ta, jako skutek zakażenia filarią rozpowszechniona jest w całym pasie tropikalnym kuli ziemskiej, lecz największe nasilenie jej przypada na Azję Wschodnią, gdzie na przykład na niektórych wyspach Polinezji do 90% ludności dotknięte jest słoniowatością. W przeważającej większości przypadków zaatakowane są kończyny dolne oraz *scrotum*, rzadziej kończyny górne. Proces choroby rozpoczyna się od zapalenia naczyń chłonnych i skóry, przy czym obrzęk tkanki podskórnej wzmacnia się stopniowo, powierzchnia grubiejącej skóry fałduje się i staje się chropowatą. W przypadkach słoniowatości *scrotum* tworzy się stopniowo wielki worek, wypełniony twardym włókniakiem wagi do kilkudziesięciu a nawet do 100 kg. Badanie krwi w ciężkich przypadkach słoniowatości nie zawsze wykazuje obecności mikrofilarii, naczynia chłonne bowiem są tak szczelnie wypełnione dorosłymi robakami, że młode pokolenie ich nie może przeniknąć do krwiobiegu.

W epidemiologii filariasis odgrywają rolę, jak wiadomo, komary, przede wszystkim *Culex fatigans*, przenosiciel *Filaria*

bancrofti. Gatunek ten jest bardzo rozpowszechniony w Liberii. Wśród widliszków liberyjskich *Anopheles gambiae*, poza tym różne gatunki muchy *Chrysops* pospolite zwłaszcza na terenach bagnistych (mangrove) są przenosicielami *Filaria loa*. Pasorzyt ten w przeciwstawieniu do *F. bancrofti* ukazuje się rytmicznie we krwi chorych w porze dziennej.

Niezmiernie ciekawe zjawisko okresowości ukazywania się mikrofilarii we krwi, związane jest prawdopodobnie, nie tyle z trybem życia człowieka ile z życiem ich przenosicieli, mianowicie życiem nocnym komara i dziennym muchy *Chrysops*.

Jak już wspomniano wyżej, trudno jest sądzić o częstości filariasis w Liberii, jednakowoż wnioskując z niezbyt licznych przypadków słoniowatości, które trudno byłoby przeoczyć, choroba ta nie jest bardzo rozpowszechniona. Badając około 14 tysięcy osobników jedynie w 20 przypadkach stwierdziłem słoniowatość kończyn dolnych oraz *scrotum*; 12 z nich niedaleko wybrzeża w południowo - zachodniej Liberii, zaś resztę stanowiły pojedyncze przypadki w interiorze, oraz nad granicą Gwinejską. Częstsze występowanie słoniowatości na wybrzeżu w porównaniu z wnętrzem kraju notuje również ekspedycja un. Harvard, przy czym badacze amerykańscy stwierdzili na 92 próby krwi zaledwie w 4-ch przypadkach mikrofilarie nocne.

h) Choroby skórne.

„Krau - Krau“. Wśród bardzo rozpowszechnionych chorób skórnych gdzie grzybki pasożytnicze *Triophyton*, *Sporotrichum* oraz *Tinea* odgrywają główną rolę, pierwsze miejsce zajmuje bardzo pospolita w Afryce choroba, znana wśród tuziemców, jako „Krau - Krau“. Choroba ta występuje w postaci drobnych pęcherzyków i twardych zrogowaciałych guzków, średnicy około 3-ch milimetrów, występujących zazwyczaj na kończynach oraz często pokrywających duże przestrzenie skóry tułowia, rzadziej twarzy. Pod względem patologicznym jest to *dermatitis papulosa* lub *ulcerosa*, gdyż w miejscu pęcherzyków powstają owrzodzenia, które pod wpływem wtórnego zakażenia stają się coraz bardziej rozległe i głębokie. Etiologia „Krau - Krau“ nie jest

znana. Niektórzy autorzy indentyfikują ją ze świerzbem, podczas gdy inni zaliczają ją do grzybicy.

i) *Wrzód tropikalny* (*Ulcus tropicum*).

W wilgotnym klimacie tropikalnym skóra człowieka, której pory są rozszerzone i otwarte, narażona jest stale na zakażenie grzybkami chorobotwórczymi i bakteriami. Nie też dziwnego, że choroby skóry są w tych warunkach bardzo rozpowszechnione. Proces gojenia uszkodzonej tkanki odbywa się bardzo opornie, wskutek czego choroba przybiera postać przewlekłą zarówno u europejczyków jak i tuziemców. Każdy z podróżników afrykańskich styka się osobiście z owrzodzeniami skóry zazwyczaj kończyn dolnych, które prawie wszystkim białym mieszkającym w Liberii dotkliwie dają się we znaki. Są to rozległe owrzodzenia pokryte szaro - żółtym nalotem, które pogłębiając się i rozszerzając pochłaniają coraz większe przestrzenie skóry. Po pewnym czasie nalot odpada obnażając martwiczą tkankę podskórną, zniszczone mięśnie, ścięgna, naczynia oraz nerwy. W przypadkach ciężkich, procesowi chorobowemu ulega też kość, skutkiem czego powstać może nieuleczalne kalectwo. Bardzo rozpowszechniony w Liberii wrzód tropikalny odgrywa ważną rolę w życiu ekonomicznym kraju, osłabia bowiem siłę roboczą tragarzy, od których zależy sprawność transportu, jak również wydajność robotników plantacyjnych. Etiologia wrzodu tropikalnego nie jest wysświetlona, badanie mikroskopowe tkanki wykazuje obecność licznych krętków, które *Prowazek* nazwał *Spirochaeta Schaudinni* i uznał za zarazek swoisty. Niektórzy badacze przypisują dietetyce ważną rolę w powstawaniu wrzodu i uzyskiwali znaczną poprawę przy podawaniu witaminy C oraz wapna. Wśród leków stosowanych w tej chorobie wyróżnić należy preparaty bizmutowe.

j) *Choroby weneryczne.*

Rzeżączka. Z chorób wenerycznych najbardziej rozpowszechniona jest rzeżączka, lecz o rzeczywistym stopniu nasilenia jej trudno sądzić, gdyż anamneza nie doprowadza do celu, zaś masowe badanie kliniczne ludności w najlepszym razie stwierdzić może jedy-

nie przypadki czynne. Naogół powiedzieć można, że rzeżączka jest znacznie bardziej rozpowszechniona wśród cywilizowanych ameryko - liberyjczyków z wybrzeża, niż wśród mieszkańców interioru. Przyczyną tego jest prawdopodobnie znacznie większy ruch ludności na wybrzeżu i stały kontakt z elementem obcym. *Babecki*, który badał w tym kierunku 109 żołnierzy liberyjskich stwierdził zaledwie w 11 przypadkach rzeżączkę w postaci ostrej lub przewlekłej, zaś wśród młodzieży szkolnej Monrovi na 600 osób badanych, wszystkiego w 6 przypadkach. Niewątpliwie dane te nie odzwierciadlają istotnego rozpowszechnienia tej choroby, która wobec braku leczenia stanowi bardzo poważne zagrożenie sanitarne i społeczne. O rozpowszechnieniu tej choroby na wybrzeżu afrykańskim świadczyć może statystyka Sierra Leone, gdzie we Freetown za rok 1934 na 19.000 różnych przypadków szpitalnych leczyło się na rzeżączkę 2.200 chorych, co stanowi 12% wszystkich innych chorób.

Kiła. O ile zmiany trzeciorzędowe kiły trudno odróżnić od framboesii, o tyle wrzód pierwotny nie nastręcza trudności w rozpoznaniu. Naogół lekarze europejscy w Liberii oraz członkowie ekspedycji amerykańskiej un. *Harvard* podkreślają stosunkowo rzadkie występowanie kiły zwłaszcza we wnętrzu kraju, gdzie w północno-zachodniej części kiła według misyjnego lekarza niemieckiego *Maassa* w ogóle nie występuje. Odmierna sytuacja panuje na wybrzeżu liberyjskim, zwłaszcza w Monrovi, gdzie kiła jest dość częstym zjawiskiem.

Według statystyki szpitalnej w Sierra Leone kiła stanowi około 4% wszystkich szpitalnych przypadków, zaś framboesia 40%. W Gwinei francuskiej w zwiedzonym przeze mnie ambulatorium okręgu Macenta w roku 1935 na 10.000 chorych stwierdzono 200 (2%) przypadków kiły oraz przeszło 1000 przypadków framboesii.

k) Wole endemiczne.

W górskich terenach Liberii, zamieszkałych przez różnorodne plemiona, wole jest zjawiskiem dość częstym. Panuje ono tam w postaci endemii. Przypadki sporadyczne występują już u pod-

nóza górskiego, lecz na bardziej wzniesionych terenach wole staje się coraz częstsze, występując u 8 — 10% ludności, przy czym u kobiet znacznie częściej niż u mężczyzn.

Obserwacje *Blacklocka* w Sierra Leone stwierdziły rozpowszechnienie wola endemicznego w tamtejszych górach z dość znaczną przewagą przypadków wśród kobiet (23%) w porównaniu z mężczyznami (10%). Z wolem endemicznym zetknąłem się również w górzystej Gwinei francuskiej, gdzie w okręgu Macenta w roku 1935 na 10.000 pacjentów zgłosiło się 206 chorych na wole (20%), zaś w okręgu Nzerekore w tymże roku na 13.000 stwierdzono 325 przypadków wola (25%). W przypadkach wola przeze mnie obserwowanych nie stwierdziłem w żadnym wypadku objawów, któreby stanowiły zespół choroby Basedowa. Brak było również objawów, świadczących o zaburzeniach psychicznych. W budowie ciała nie zauważyłem oznak dystrofii, zaś wyraz twarzy chorych nie zdradzał nigdzie upośledzonej psychiki, przeciwnie był raczej skoncentrowany.

1) Umieralność dzieci.

Wszelkich danych statystycznych dotyczących ruchu ludności w Liberii brak. Próby w tym kierunku podjęte zostały dopiero w końcu roku 1934 przez biuro rejestrujące urodzenia i zgony, lecz skąpe bardzo informacje dotyczą właściwie wyłącznie stolicy.

Zagadnienie umieralności noworodków i dzieci w Liberii dotąd w ogóle nie było podejmowane i dyskusje na ten temat opierały się jedynie na wrażeniach i domysłach. W badaniach niniejszych poświęcono sprawie tej specjalną uwagę, prowadząc w tym kierunku ankietę indywidualną wśród matek w każdej prawie odwiedzanej wiosce. W obecności naczelnika wsi pytano każdą matkę o liczbę żywych dzieci przez nią urodzonych oraz o liczbę dzieci żyjących. W ciągu całej wyprawy zbadano w ten sposób 1487 matek z różnych plemion na zasadzie ich zeznań. Ogólna liczba urodzeń żywych wynosiła 5067, zmarło 2546, czyli umieralność noworodków i dzieci wyniosła 500 na 1000 urodzonych.

Analizując wyniki tej ankiety w poszczególnych miejscowościach i wśród różnych szczepów zauważyć można dość szero-

kie wahania, mianowicie od 370 do 870 na 1000 urodzeń żywych. Obserwacja miejscowych warunków życia, obyczajów oraz szczebla kultury poszczególnych plemion dowiodła, że są to ważne czynniki, wpływające na stopień umieralności dzieci. Dominującą rolę odgrywa brak uświadomienia matek w sprawie pielęgnowania, a zwłaszcza żywienia dzieci. Najczęstszą przyczyną śmierci są według mej ankiety zaburzenia przewodu pokarmowego. U większości szczepów panuje obyczaj wystawiania noworodków na bezpośrednie działanie słońca, jako siły życiodajnej, lecz ludność zupełnie nie zdaje sobie sprawy z zabójczego działania jego na młody i pozbawiony jeszcze barwika skórny organizm. Malaria zbiera również wśród noworodków, pozbawionych jeszcze odporności czynnej obfite żniwo śmierci.

W ten sposób człowiek w zaraniu swego życia przechodzi ciężką próbę ogniową, przeciwstawić jej mogąc słabe jeszcze siły, którymi go natura obdarzyła. W walce tej jednostki zbyt słabe giną, pozostają zaś przy życiu tylko ci, którzy dzięki doborowi naturalnemu posiadają dostateczne siły, aby z próby tej wyjść zwycięsko.

3. Stan obecny Służby Zdrowia w Liberii.

Służba Zdrowia zainicjowana była w Liberii w roku 1932. Na czele Służby Zdrowia stoi dyrektor Zdrowia Publicznego, służbowo zależny bezpośrednio od Prezydenta Republiki. Wobec braku wykwalifikowanego personelu lekarskiego, Służba Zdrowia korzysta z usług kilku lekarzy misyjnych, przebywających w różnych punktach kraju. Lekarze ci otrzymują skromne subsydia w zamian za dorywcze usługi. Najbardziej pomocni są lekarze misyjni przy masowych szczepieniach ludności w razie epidemii ospy. Ich też pomoc w znacznym stopniu przyczyniła się do stłumienia ostatnich ognisk epidemicznych tej choroby.

Ze sprawozdań Biura Służby Zdrowia widać, że działalność jego ogranicza się właściwie do Monrovii. Główny wysiłek kierowany jest na bardzo kosztowne czyszczenie miasta, polegające głównie na usuwaniu obficie rosnącej roślinności, oraz na skła-

daniu śmieci w określonych miejscach miasta, gdzie leżą one zupełnie zresztą niezabezpieczone.

Personel lekarski w Liberii jest bardzo niedostateczny i składa się ogółem w całym państwie z 11 lekarzy europejskich, z których 3-ech praktykuje w stolicy, zaś 8-iu należy do różnych misji rozsianych w kraju. Prócz tego 5-ciu liberyjczyków przeważnie nie posiadających dostatecznych kwalifikacji zajmuje się również praktyką lekarską. Misje zatrudniają poza tym siostry europejskie oraz pielęgniarki afrykańskie.

Cały kraj posiada 9 szpitali, jeden z nich jest rządowy, lecz dodać należy, że nie był on dotąd uruchomiony. Najlepiej prowadzony i nowoczesnie urządzony jest szpital przedsiębiorstwa Firestone na 50 łóżek, reszta t. j. 7 małych szpitalików i stacji ambulatoryjnych należy do misji religijnych.

Widzimy zatem, że pomoc lekarska dla ludności ogranicza się wyłącznie do ośrodków misyjnych, gdyż nawet stolica państwa nie posiada szpitala rządowego. Przed kilku laty szpital ten został urządzony i dostatecznie wykwapowany, lecz w krótkim czasie pozostała z niego jedynie przychodnia.

Ogólna liczba łóżek szpitalnych w całej Liberii wynosi obecnie około 150, z czego 100 przypada na misje, których działalność lekarska polega głównie na masowym leczeniu ambulatoryjnym. O ile choroby wewnętrzne mogą być leczone w powyższych stacjach, o tyle cięższe przypadki chirurgiczne, zwłaszcza wymagające laparotomii, pozostają prawie bez pomocy, tak, że ciężko chory zmuszony jest niekiedy do kilkudniowego marszu, by dotrzeć do najbliższej pomocy lekarskiej.

4. Higiena portu.

Sprawa higieny portu, problemat o znaczeniu międzynarodowym, stanowi jedno z najważniejszych zagadnień Liberii. Sprawą tą interesują się też poważnie władze administracyjne sąsiednich kolonii europejskich.

Zatoka, nad którą położona jest Monrovia, jest jednym z najdogodniejszych portów naturalnych wybrzeża zachodnio - afrykańskiego, jednakowoż ze względu na miejscowe warunki hydro-

graficzne okręty zarzucają kotwicę w odległości około 2 km. od miasta, a komunikacja z lądem odbywa się za pomocą łodzi. Ten brak bezpośredniej łączności okrętu z lądem jest czynnikiem ważnym, prawdopodobnie temu stolica zawdzięcza fakt, że w przeciwstawieniu do innych portów zachodnio - afrykańskich, gdzie dzuma panuje endemicznie, w Liberii choroba ta nie występuje.

Prócz Monrovii, która jest najczęściej odwiedzanym portem, wybrzeże liberyjskie posiada 6 mniejszych portów (Robertsport, Marshall, Buchanan, Cess, Sinoe, Harper), rzadko odwiedzanych przez okręty frachtowe, które i tam również do brzegu bezpośrednio nie dobijają. Każda z miejscowości tych dostarcza okrętom w miarę potrzeby części załogi czarnej, gdyż starym bardzo zwyczajem okręty, obsługujące wybrzeże afrykańskie korzystają z ludzi plemienia Kru, jako doskonałej siły roboczej. W ten sposób między okrętem i lądem odbywa się ciągła wymiana materiału ludzkiego, bez jakiegokolwiek kontroli sanitarnej, któraby gwarantowała bezpieczeństwo w stosunku do chorób zakaźnych, podlegających kontroli Międzynarodowej Konwencji Sanitarnej.

Kontrola sanitarna okrętów *de facto* nie istnieje wobec braku lekarza portowego, świadectwo zdrowia dla okrętów wystawiane jest zaocznie przez przedstawiciela dyplomatycznego odnośnego państwa.

W związku z zamierzoną przez rząd liberyjski organizacją higieny portu, przed kilku laty projektowano urządzenie kwarantanny na wyspie naprzeciwko Monrovii, lecz projekt ten nie został zrealizowany. Zresztą wybór miejsca ze względu na trudność dostępu był niefortunny. W obecnej chwili, wobec braku urządzenia kwarantannowego oraz izolacyjnego dla chorych zakaźnych, kontrola sanitarna okrętu jest w ogóle niewykonalna.

5. Uwagi ogólne i wnioski.

W pracy niniejszej, która bynajmniej nie wyczerpuje całokształtu zagadnień sanitarnych Liberii starałem się stworzyć tło ogólne życia czarnych, na którym uwypuklone są zjawiska, wpływające na stan zdrowotny ludności. Na zasadzie masowego badania ludności dotychczas w Liberii nie dokonywanego, ujawnio-

ne zostały ważniejsze choroby, ich charakter, stopień nasilenia oraz rozmieszczenie w głębi kraju. Obserwowane choroby występują w postaci endemicznej o wysokim naogół nasileniu. Z wyjątkiem jednego ogniska epidemicznego ospy w półn. części kraju. podczas całej wyprawy nie stwierdzono epidemii chorób zakaźnych. Pomimo znacznego natężenia niektórych chorób, zwłaszcza malarii i framboesii stan fizyczny ludności Liberii jest naogół zadowalniający.

Oceniając zjawisko to podkreślić należy stałe, odwieczne współzycie tuziemców z zarazkami tej strefy, które doprowadziło do wzajemnego przystosowania się. Wynikiem tego jest znaczna tolerancja tuziemców w stosunku do zarazka. Podkreślić również należy fakt, że ludność Liberii rozsiana na wielkich przestrzeniach urodzajnej gleby i żyjąc wśród bujnej i hojnej przyrody nie musi prowadzić ciężkiej walki o byt. Wynikiem tego jest względnie dobry stan ekonomiczny kraju, wpływający dodatnio na odporność społeczną. Zjawiska powyższe zasługują tym bardziej na uwagę, że regulują one ogólny poziom zdrowotny, jednakże z chwilą gdy dochodzi do wybuchu choroby, chory jest najczęściej zupełnie pozbawiony pomocy lekarskiej. Na skutek tej sytuacji cięższe przypadki z reguły kończą się śmiercią. Wskutek braku wykwalifikowanych lekarzy, zwłaszcza pielęgniarek i higienistek, uświadomienie higieniczne tuziemców ogranicza się do przepisów higieny obyczajowej.

W zależności od stopnia kultury poszczególnych szczepów higiena obyczajowa może się znajdować na dość wysokim poziomie, lecz nie wystarcza to by uniknąć wysokiej umieralności dzieci. Umieralność dzieci, stanowiąca połowę liczby urodzeń, jest jednym z najważniejszych problemów Liberii.

Tak się przedstawia w zarysie stan zdrowotny Liberii—kraju, w którym systematyczna interwencja służby zdrowia nie istnieje. W przeciwstawieniu do Liberii sąsiadująca z nią Sierra Leone, znajdująca się w identycznych warunkach naturalnych, korzysta z doskonale rozbudowanej służby zdrowia, posługującej się współczesnym aparatem medycyny zapobiegawczej.

Z urzędowych sprawozdań z Sierra Leone wynika, że służba zdrowia korzysta z 17-tu lekarzy europejskich i siedmiu dyplomo-

wanych lekarzy afrykańskich oraz 160 osób personelu pomocniczego afrykańskiego, mianowicie: dozorców sanitarnych, higienistek, pielęgniarek i akuszerok. Budżet służby zdrowia Sierra Leone wynosi 350.000 \$, co stanowi jedną dziesiątą budżetu ogólnego tego kraju.

Dzięki rozwiniętej propagandzie higieny, pomocy szpitalnej i akuszerskiej oraz fachowej opiece nad dzieckiem, umieralność dzieci na terenie Freetown doprowadzono do 233 na 1000 urodzonych, w głębi Sierra Leone wskaźnik ten wzrasta jednak do 363 na 1000 w ośrodkach służby zdrowia, zaś na terenach pozbawionych tej organizacji wskaźnik umieralności jest jeszcze wyższy, być może zbliżony do sytuacji w Liberii.

Jeżeli umieralność dzieci w danym kraju uważać za wykładnik jego poziomu sanitarnego, wówczas widzimy, że sytuacja w interiorze Sierra Leone przedstawia się gorzej niż w Freetown. Świadczą o tym również dane dotyczące chorób endemicznych, zwłaszcza malarii i framboesii, które pomimo systematycznej akcji zapobiegawczej i leczniczej dominują nad innymi chorobami (Spraw. Dep. Zdrowia za rok 1934). Oceniając powyższe fakty, zdawać by się mogło, że tak kosztowna akcja nie odpowiada osiągniętym wynikom, należy podkreślić jednak, że główny wysiłek sanitarny skierowany jest na Freetown, które przekształcone zostało z niedostępnego dla Europejczyka terenu w wygodną i zdrową rezydencję, w której mieszka 700 Europejczyków. Zresztą Sierra Leone nie jest bynajmniej wyjątkiem, a raczej klasycznym przykładem sytuacji na innych terenach kolonialnych, gdzie jedynie ośrodki miejskie doprowadzono do wysokiego poziomu sanitarnego, zaś rozległe tereny wiejskie znajdują się jeszcze w stanie dość prymitywnym.

Przechodząc do projektu organizacji Służby Zdrowia w Liberii natrafiamy odrazu na bardzo duże trudności, mianowicie: brak wykwalifikowanych lekarzy oraz pieniędzy.

Jak widzieliśmy, prócz Dyrektora Służby Zdrowia nie ma w Liberii lekarzy rządowych, którzyby stanowili stały personel Służby Zdrowia. Lekarze Europejcy, prywatni lub misyjni, są jedynie dorywczo angażowani przez rząd, zaś wśród afrykańczyków lekarzy dyplomowanych nie ma. Nad sprawami finansowymi

Liberii, nie możemy się tu dłużej zatrzymywać, gdyż są one b skomplikowane, jedynie zaznaczyć należy, że w obrębie bardzo ograniczonego budżetu państwa wynoszącego 450.000 dol. rocznie. 20.000 dol. przeznacza się rocznie na organizację służby zdrowia.

Budżet służby zdrowia, stanowiący 4,4% ogólnego budżetu państwa, składa się z dwóch głównych pozycji, mianowicie: 16.000 \$ przeznaczonych na zdrowie publiczne oraz 4.200 \$ na szpital w Monrovii. Analizując działalność służby zdrowia widzimy, że ogranicza się ona właściwie do obsługi stolicy, mianowicie do jej oczyszczania, przy czym do wykonywania pracy tej angażowano z budżetu zdrowia publicznego 70 robotników. Praca ich polega głównie na koszeniu trawy w mieście oraz usuwaniu śmieci, odpadków, puszek od konserw, starych naczyń i t. p., co kosztuje rocznie 2600 dol., zaś drugie tyle służba zdrowia wydaje rocznie na wywóz śmieci za miasto. Z budżetu sanitarnego pozostaje w ten sposób do dyspozycji około 11.000 dol., z czego przeszło 7.000 wynoszą wydatki personalne, zaś reszta rozłożona jest na szereg pozycji obejmujących walkę z ospą, kontrolę sanitarną okrętów (nominalną), druki, podróże i t. p.

Proponowane zalecenia.

Powyżej opisana sytuacja jaskrawo przedstawia poważne braki służby zdrowia Liberii, które niejednokrotnie były już przedmiotem dyskusji fachowców, przy czym dyskusja ta miała również miejsce na terenie międzynarodowym.

Próby usunięcia braków tych oraz reorganizacja służby zdrowia są oczywiście uzależnione od możliwości finansowych Liberii, które jak widzieliśmy, są bardzo ograniczone. Z tych względów racjonalny projekt odpowiadać winien jedynie potrzebom najniezbędniejszym, wobec czego zrezygnować musimy z wielu żądań, stawianych przez współczesną medycynę zapobiegawczą. Gdybyśmy zechcieli wzorować się na służbie zdrowia Sierra Leone, wówczas pochłonięłaby ona całkowity budżet republiki Liberyjskiej.

Najskromniejszy program służby zdrowia przewidzieć jednak winien wykwalifikowanych lekarzy, oraz personel sanitarny,

którymi rząd liberyjski dotąd nie dysponuje. Udział sił fachowych europejskich traktowany być może jedynie jako dorywczy i prowizoryczny, zaś o stałej i rozszerzonej pomocy lekarzy europejskich nie może być mowy ze względu na niedostępne dla państwa tego koszty. Przy obecnym stanie rzeczy wykorzystani być winni przez rząd przede wszystkim lekarze dyplomowani, którzy na terenie Liberii pracują, w pierwszym rzędzie lekarze ośrodków misyjnych. Precedens pod tym względem już istnieje, gdyż dwaj lekarze (niemiecki w misji Robertsport oraz amerykański w misji Ganta) spełniają funkcje lekarzy okręgowych za rządową subwencją 150 dol. miesięcznie. Zasadę tę należałoby rozszerzyć również na ośrodki misyjne w Bolahun, Zorzor (północna Liberia) oraz Mühlenburg, przy czym do obowiązków lekarzy tych, prócz ich zwykłej pracy szpitalnej i ambulatoryjnej, należałoby również nadzór sanitarny nad okrętami portów, w których niektóre misje się znajdują.

Plan powyższy w najlepszym razie może oczywiście wypełnić jedynie drobną część luki służby zdrowia Liberii, która dążyć winna na dalszą metę do planowego przygotowania sił fachowych własnych. Na niezbędną potrzebę kształcenia personelu lekarskiego wśród liberyjczyków wskazali już w swych raportach *Mackenzie* (1932) oraz *Babecki* (1935) i pod tym względem pozostaje jedynie wniosek ten podkreślić i uznać jako sprawę pierwszorzędną wagi. Kształcenie kandydatów odbywać się winno w wyższych szkołach lekarskich w Lagos (Nigeria) oraz w Dakarze (Senegal), zamiast bardzo kosztownego kształcenia w Europie lub Ameryce.

Dużą uwagę zwrócić należy na szkolenie pomocniczego personelu sanitarnego, zwłaszcza higienistek, pielęgniarek oraz sanitariuszy, przygotowując ich do roli propagatorów zasad higieny, zwłaszcza zasad dietetyki niemowląt i dzieci.

Liczba i rozmieszczenie przyszłych lekarzy odpowiadać winny podziałowi administracyjnemu kraju, mianowicie każda z trzech prowincyj Liberii posiadać winna co najmniej jednego lekarza, chociaż jasnym jest, że liczba ta bynajmniej nie jest wystarczająca. Prócz tego pas nadbrzeżny, który na przestrzeni 550 km. podzielony jest na 5 jednostek administracyjnych

(hrabstw) wymaga conajmniej 5-ciu lekarzy — po jednym w każdym hrabstwie.

Zasadniczą działalnością ośrodków lekarskich winno być masowe leczenie ambulatoryjne ludności, jako najbardziej odpowiadające warunkom miejscowym w celu objęcia najszerszych mas. W ten sposób w każdym ośrodku administracyjnym prowincji powstałoby centralne ambulatorium prowincjonalne z możliwością leczenia szpitalnego przypadków najcięższych.

Ze względu jednak na rozległe obszary poszczególnych prowincji oraz brak wszelkich środków komunikacji, chorzy z odległych miejscowości byłiby w tych warunkach zmuszeni do kilkudniowych marszów dla osiągnięcia ośrodka lekarskiego. Sytuacja ta stwarza przeto niezbędność organizacji ambulansów wędrownych, przydzielonych do centrali prowincjonalnej, znajdującej się pod kierownictwem lekarza, podczas gdy przychodniami ruchomymi kierować mogą wyszkoleni pomocnicy lekarscy.

Wyniki pracy niniejszej wskazują, że wśród chorób endemicznych o znaczeniu społecznym na największą uwagę zasługuje framboesia, wymagająca masowego leczenia ludności. Do leczenia choroby tej najlepiej nadają się związki bizmutowe w postaci zastrzykiwań. Metoda ta stosowana jest zresztą w Liberii przez misyjne ośrodki lekarskie z dobrym wynikiem. Ze względu na największe nasilenie framboesii w porze deszczowej intensywne leczenie odbywać się winno pod koniec deszczów.

Jako przykład masowego ambulatoryjnego leczenia framboesii posłużyć może republika murzyńska Haiti, gdzie rocznie leczą około 406.000 murzynów chorych na tę chorobę (ogólna liczba ludności około 2 milionów).

Przechodząc do zaleceń w sprawie malarii, musimy powołać się na tezę wypowiedzianą na wstępie pracy tej i opierającą się na wieloletnim doświadczeniu europejczyków w strefie tropikalnej. Jeżeli mówiliśmy o sukcesach osiągniętych przez europejczyków w ograniczonych, miejskich ośrodkach tropikalnych, to tym samym wskazaliśmy na bezsilność akcji na rozległych terenach wiejskich, gdzie pomimo trzydziestoletniej walki z malarią, choroba ta w dalszym ciągu wymyka się z pod naszej kontroli. Wskazuje na to spustoszenie jakie poczyniła w ciągu lat ostatnich malaria

na Cejlonie oraz obecny wzrost choroby tej nawet w Stanach Malajskich, gdzie dzięki niebywale kosztownym inwestycjom sanitarnym ośrodki miejskie niemal pozbawione były malarii, będąc dotąd chlubą i wzorem higieny tropikalnej.

Opierając się na faktach powyższych nie byłoby celowym proponować Liberii prowadzenie intensywnej i kosztownej akcji przeciwmalarycznej, nawet w tym przypadku, gdyby kraj ten rozporządzał znacznymi funduszami. W sytuacji obecnej akcja przeciwkomarowa ograniczyć się może jedynie do Monrovii, gdzie za pomocą systematycznej kontroli łęgówisk komarów, zwłaszcza w „Krutown” można byłoby spodziewać się pewnych wyników dodatnich. Z góry jednak zaznaczyć należy, że warunki hydrograficzne Monrovii, zwłaszcza rozległe bagno położone między wybrzeżem oceanu a miastem stwarzają sytuację dla walki z komarami bardzo trudną, zaś radykalne osuszenie terenu w obecnej sytuacji nie jest do pomyslenia.

O ile skuteczność walki z komarami jest w tych warunkach bardzo wątpliwa, o tyle leczenie zimnicy należałoby włączyć do programu służby zdrowia. Masowe leczenie ludności byłoby oczywiście niepodobieństwem i być może nawet zbędne, wobec znacznego stopnia odporności ludności dorosłej. Inaczej przedstawia się sprawa dzieci, które pozbawione jeszcze odporności zapadają ciężko na malarię i dla których pierwsze napady tej choroby są często zabójcze. Z tych względów leczenie malarii, przede wszystkim zaś wieku dziecięcego winno być włączone do działalności ambulatoriów stałych i ruchomych. Jeżeli równocześnie prowadzona będzie umiejętna propaganda higieny odżywiania niemowląt, wówczas spodziewać się można, że akcja ta wpłynie na zmniejszenie tak wysokiego wskaźnika umieralności dzieci tuziemców.

Z zagadnień sanitarnych o charakterze międzynarodowym do potrzeb najpilniejszych należy wprowadzenie faktycznej kontroli sanitarnej okrętów, zwłaszcza powracających z wybrzeża afrykańskiego do Europy. Kontrola ta wchodzi w zakres działalności lekarza portowego Monrovii, który sprawować winien również nadzór sanitarny nad stolicą.

Wyniki badań lekarskich 13.889 tuziemców Liberii.

Miejscowość	Liczba ludzi zbadanych	Odsetek Framboesji	Wskaźnik śledzionowy	Umier. dzieci na 1000 uro- dzeń żywych
Gbarnga	447	?	60	?
Gbakaie	360	33	76	370
Sarwolor	209	23	68	720
Panta	915	39	63	480
Naamah	220	51	72	570
Funbenta	207	44	74	680
Gbogota	200	50	50	510
Sanoyea	84	?	62	?
Suehn	250	33	40	560
Gbojar	86	70	65	?
Glay	160	39	56	450
Gonipo	64	36	?	?
Goldee	118	76	58	?
Mymah Goblar .	158	12	67	87
Jandoo	385	22	45	470
Latia	86	3	81	650
Mandoe	64	10	72	?
Falie	71	4	64	?
Vonzuah	78	69	30	600
Gond	58	83	50	570
Kanga	89	49	50	400
Bessa	54	33	66	470
Bhaloma	79	41	50	460
Genneh	89	40	60	530
Meka	73	39	40	560
Genneh Wonday .	414	40	33	470
Gohn	44	17	40	?
Momboo	124	24	50	450
Tieni	106	20	73	480
Robertsport . .	366	24	34	570
Bolahun	409	25	67	480
Tahulahun . . .	200	37	85	530
Nokatahun . . .	37	?	66	570
Koahemba	51	16	50	?
Pujehun	40	24	?	?
Kolahun	525	23	45	?
Halepo	167	30	50	520
Pandamai	468	20	66	600
Vonjama	613	22	48	440
Sanoquella . . .	837	14	72	400
Belemu	241	24	35	450
Ketoma	330	16	37	600
Gbata	345	17	52	560
Gania	816	26	42	?
Womplei	746	27	51	510
Gban	1.204	27	46	480
Towplei	275	31	55	380
Tappita	432	30	54	480
Ziekeh	486	36	62	?
O g ó ł e m	13.889	26	57	500

Przeciętnie

Z działalnością lekarza portowego łączyć się będzie również kontrola zdrowotna załogi okrętów, rekrutujących się częściowo spośród plemienia Kru. Ze względu na niebezpieczeństwo ospy, każdy z nich winien być szczepiony przeciw ospie. Należy mieć przy tym na uwadze nie tylko Monrovię lecz również i inne mniejsze porty wybrzeża jak Robertsport, Marshall, Buchanan, Sinoe, Harper, które są odwiedzane przez okręty frachtowe. W tych portach nadzór nad załogą czarną wykonywany być winien przez wykwalifikowanych inspektorów sanitarnych, będących pod kontrolą lekarzy poszczególnych hrabstw.

Autor zdaje sobie całkowicie sprawę, że zalecenia powyższe nie wyczerpują organizacji wzorowej służby zdrowia, lecz odpowiadają jedynie najbardziej palącym i elementarnym zagadnieniom zdrowotnym Liberii. Przeprowadzenie w życie projektu powyższego byłoby jednak wielkim sukcesem państwa afrykańskiego, dowodem troski o zdrowie ludności, oraz przyczyniłoby się do podniesienia prestiżu rasy czarnej.

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

PATHOLOGIE ET ÉPIDÉMIOLOGIE DES MALADIES EN LIBÉRIA.

P a r

L. ANIGSTEIN

R É S U M É.

L'auteur reçut la mission de faire une exploration médicale et sanitaire de l'intérieur de Libéria. Il s'agissait d'un examen, au point de vue clinique, de la population rurale; il fallait se rendre compte des conditions dans lesquelles vivaient les indigènes dans les différentes parties du pays, pour pouvoir établir la fréquence des maladies endémiques, surtout celles qui exercent

une influence sur la vie économique et sociale du pays. Ce travail, poursuivi depuis octobre 1933 jusqu'à avril 1936, porte sur presque 14.000 indigènes appartenant aux dix différentes tribus, habitant un territoire d'une étendue de 1.000 kilomètres. Cette distance a été parcourue à pied, les autres moyens de communication n'existant pas.

Les maladies principales.

Paludisme.—Pour évaluer la fréquence du paludisme parmi la population indigène, on a adopté, en premier lieu, la méthode de l'index splénique. En outre, en cas de conditions favorables, on prenait des échantillons de sang pour examen microscopique.

Au total, on a examiné, au point de vue du paludisme, 4.195 enfants. Les résultats de cet examen permettent d'établir que la maladie est hyperendémique, la moyenne de l'index splénique s'établissant à 53 p. 100. L'index parasitaire est aussi élevé, la moyenne atteignant 46 p. 100; pourtant, dans certains endroits, cet index monte jusqu'à 73 et même 90 p. 100. L'examen du sang, sauf un seul cas de *Pl. vivax*, a révélé partout le *Pl. falciparum*, sous la forme d'anneaux, sans gamétocytes. Bien que l'infection paludéenne soit très fréquente, elle n'affecte pourtant pas d'une manière visible la santé de la population. Ce phénomène pourrait être expliqué par une haute tolérance envers le parasite, conditionnée par une immunité héritée, acquise au cours des siècles par la race noire.

Fièvre jaune. Cette maladie étant, en général, bénigne chez les indigènes et les symptômes atypiques (même l'ictère peut faire défaut), le diagnostic individuel est parfois très difficile. C'est pourquoi il faut recourir aux tests de séroprotection. Au cours de l'exploration faite par l'auteur, le sang de 20 indigènes adultes, habitant trois régions différentes, a été prélevé et examiné à Londres. Deux échantillons de sang présentèrent une réaction positive. Il faut ajouter que le dernier foyer de fièvre jaune à Monrovia a été noté en 1929; 11 cas ont été constatés parmi les Européens et les Africains, dont 6 mortels.

Pian.— Cette maladie, endémique dans la zone tropicale du monde entier, occupe la première place parmi les maladies in-

fectieuses dans toute l'Afrique Occidentale et aussi en Libéria. En se basant sur l'examen de 13.589 indigènes adultes et enfants, l'auteur a observé le pian sous deux formes principales: l'éruption secondaire et le pian tertiaire. Ce dernier apparaît surtout sous forme de dermatite chronique plantaire et palmaire, accompagnée d'hyperkératose grave de la peau, qui est très souvent fissurée et ulcérée. L'examen clinique de la population a révélé des symptômes de pian tertiaire chez 26 p. 100 en moyenne des habitants, avec un maximum de 83 p. 100. La répartition du pian est très inégale, la maladie étant plutôt rare sur le littoral et apparaissant souvent à l'intérieur de la brousse. L'incidence du pian varie selon le sexe; il est au moins deux fois plus fréquent chez les hommes que chez les femmes.

Lèpre.— Il est très difficile d'établir l'incidence de la lèpre, les lépreux, d'après les coutumes locales, étant relégués dans la brousse ou ils sont presque inaccessibles. L'auteur rencontra une agglomération de lépreux à Panta, comptant 18 personnes. En outre, dans une léproserie de Mission, à Ganta, 79 individus ont été examinés. En Libéria, c'est la forme trophoneurotique qu'on rencontre le plus souvent. La majorité des cas étaient très graves, présentant une invalidité permanente, des lésions et des déformations sévères du corps, ainsi qu'une amputation spontanée des extrémités.

Variole. — La variole, en tant que problème d'une importance sanitaire internationale, présente sous les tropiques, surtout en Afrique, de grandes difficultés, vu l'opposition des indigènes à la vaccination.

Le rapporteur a observé une épidémie de variole au Nord de la Libéria, aux environs de Sanoquella. Au total, il y eut 37 cas avec 8 décès. Grâce à la vaccination et aux mesures d'isolement et de quarantaine, l'épidémie fut terminée. Il faut ajouter que les indigènes ont facilité beaucoup l'action car, d'après la coutume locale, chaque malade de variole doit être isolé dans la brousse. Un autre facteur local empêchant l'extension de l'épidémie est l'absence totale de voies de communication. Il s'ensuit que les mouvements de la population sont très limités.

Trypanosomiase. — D'après les rapports sanitaires de la Sierra-Leone et de la Guinée Française la maladie du sommeil est assez rare dans ces pays. Il en est de même en Libéria. Quatre cas de maladie du sommeil ont été constatés par le rapporteur au Nord-Ouest de la Libéria et un groupe de 8 cas suspects présentait des symptômes caractéristiques de maladie du sommeil.

Parmi les autres maladies, il faut mentionner *l'éléphantiasis*, qui apparaît plus souvent sur le littoral qu'à l'intérieur du pays. En général, l'incidence de cette maladie n'est pas très grave: sur 13.889 individus examinés, il n'a pas été constaté plus de 20 cas d'éléphantiasis des extrémités et du scrotum.

Par contre, les maladies de peau sont très répandues, surtout le *craucrau*, dermatite pustulo-nodulaire qui attaque de vastes parties de la peau et cause une irritation très pénible, suivie d'ulcérations. L'étiologie de cette maladie n'est pas encore élucidée.

Mortalité infantile.

Une enquête spéciale fut instituée par le rapporteur pour établir le taux de la mortalité infantile. L'enquête a été effectuée dans 33 localités de différentes régions de la Libéria, habitées par diverses tribus. 1.487 mères ont subi l'interrogatoire. Elles avaient donnée naissance à 5.067 enfants nés vivants, dont 2.546 sont décédés. Le taux moyen de la mortalité infantile fut évalué à 500 pour 1.000 nés vivants. Il faut ajouter que dans certaines communautés, la mortalité était excessivement élevée, atteignant dans une localité le taux énorme de 870 pour 1.000,

Parmi les facteurs de cette mortalité si grave, il faut citer:

- 1° le paludisme qui tue une partie des nourrissons;
- 2° de grandes fautes de diététique, les mères ignorant la façon de nourrir leurs enfants;
- 3° les coutumes de la majorité des tribus, qui exigent l'exposition du nouveau-né à l'action directe du soleil.

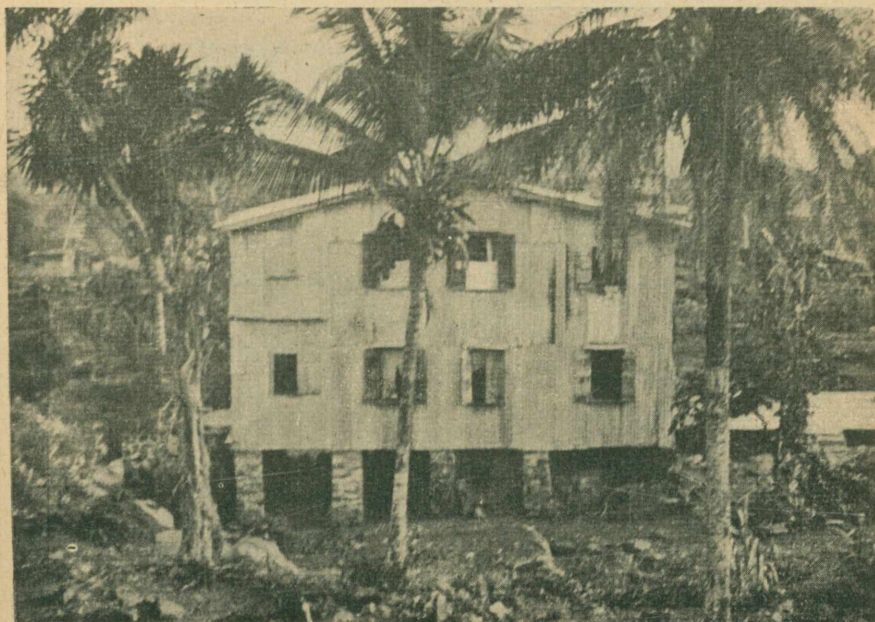
Ainsi, l'organisme indigène au début de la vie subit l'épreuve de feu. Su vivent, par conséquent, ceux qui, grâce à la sélection naturelle, en sortent victorieux.

P I Ś M I E N N I C T W O .

Anigstein, L. Quarterly Bull. of the Health Organistaion, League of Nations. 1932 Nr. 2. Anigstein, L. First Report on the Medical Survey of Liberia. Central Prov. Govt. Printing Office, Monrovia, 1936. Anigstein, L. Second Report on the Medical Survey of Liberia. Grand Cape Mount County. Ibidem. Monrovia, 1936. Anigstein, L. Third Report on the Medical Survey of Liberia Western and Central Provinces. Ibidem. Monrovia, 1936. Babceki, J. Report on health conditions in Liberia, 1935 (nie ogłoszone drukiem). Barber, M. A. Rice, J. B. and Brown, V. J. Amer. J. Hyg., 1932, 15, 601. Barber, M. A. The south. Med. J. Alabama. 1932. 25. Nr. 6. Beewkes, H. and Mahaffy, A. F. — Trans. R. Soc. Trop. Med. and Hyg 1934, 28, 39. Beewkes, H., Mahaffy, A. F., Burke, A. W., and Paul, J. H. Trans. R. Soc. Trop. Med. and Hyg., 1934, 28, 233. Beewkes, H. Trans. R. Soc. Trop. Med. and Hyg., 1936, 30, 61. Blacklock, D. B. Trans. R. Soc. Trop. Med. and Hyg. 1925, 18, 395. Boyd, M. F., Stratman-Thomas, W. and Kitchen, S. F. Amer. J. Trop. Med. 1936, 16, 139. Evans, A. M. A short illustrated guide to the Anophelines of tropical and south Africa. 1927. Gebert, S. Trans. R. Soc. Trop. Med. and Hyg. 1936, 30, 255. Gordon, R. M. and Davey, T. H. Ann. Trop. Med. and Parasit. — 1930, 24. Nr. 2. Harvard African Expedition. Cambridge, U. S. A. 1930. Johnston, H. Liberia. 1907. Kopeczyński, F. Liberia. Warszawa. 1936. League of Nations. Report on Liberia. C. 469. M. 238. 1932. VII. Mansons Tropical Diseases. 1935. Macdonald. Ann. Trop. Med. and Parasit. 1926, 20, 239. Maugham R. C. F. The Republic of Liberia, 1920. Shannon, R. C. Amer. J. Hyg. 1932, 15. 635. Sierra Leone. Ann. Rep. for 1934. Freetown, 1935. Turner. Th. B. and Saunders, G. M. Report of the Jamaica Yaws Commission for 1933. Kingston, Jamaica. 1933.



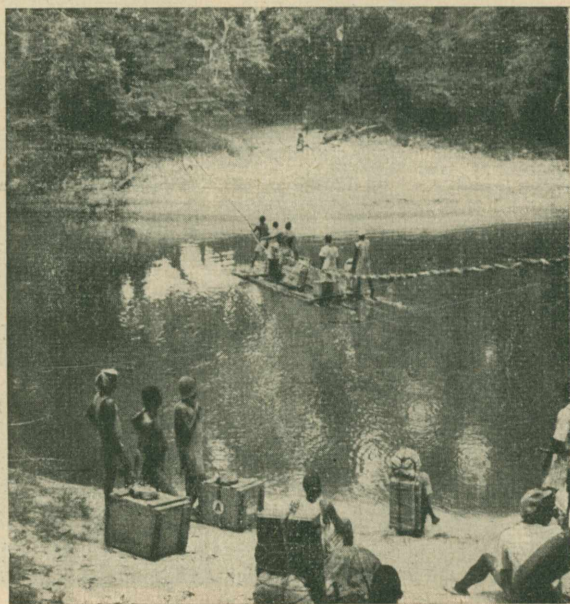
Rys. 1. Główna ulica dzielnicy handlowej Monrowii.



Rys. 2. Dom mieszkalny ameryko-liberyjski.



Rys. 3. Karawana w drodze do jeziora „Pissu“.



Rys. 4. Przeprowa przez rzekę Yaw.



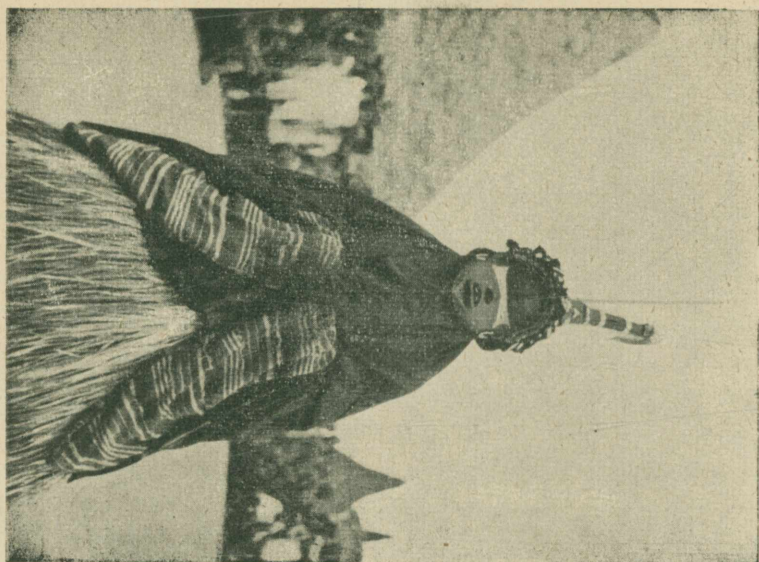
Rys. 5. Przeprowa przez rzekę Mafa.



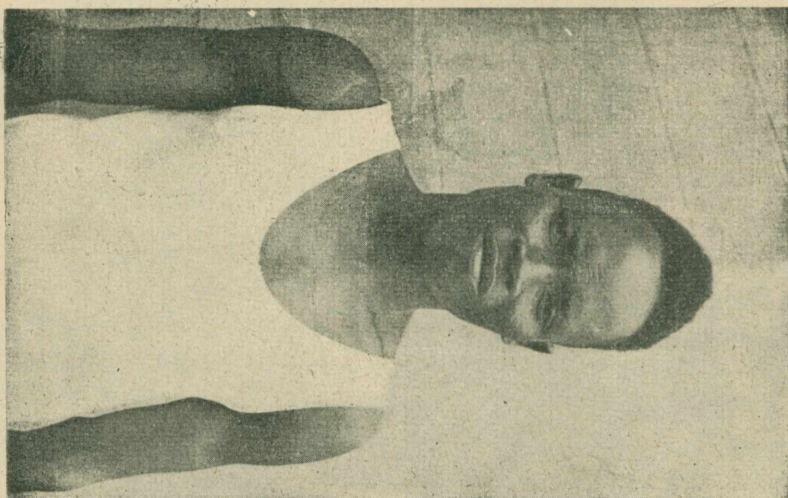
Rys. 6. Chata w stylu plemienia Gio.



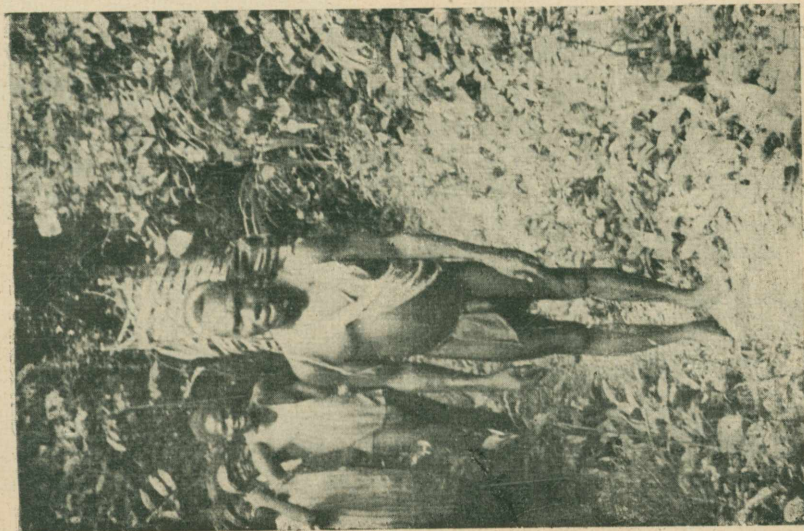
Rys. 7. Szeft plemienia Mandingo, Gwinea francuska.



Rys. 8. Czarownica w stroju obrzędowym.
Wioska Gbani.



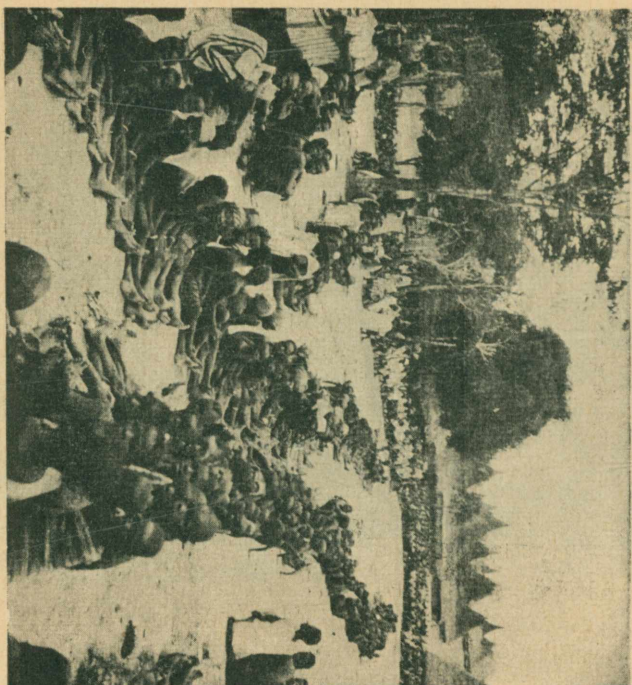
Rys. 9. Tuziemiec plemienia Kru.



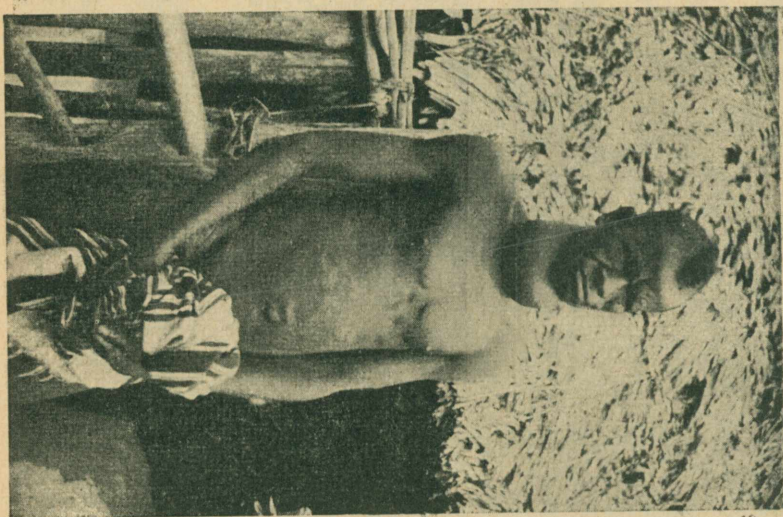
Rys. 10. Tragarze plemienia Bassa,



Rys. 11. Kobieta z wybrzeża. Plemię Kru.



Rys. 12. Zbiórka ludności przed badaniem lekarskim
w miejscowości Gban.



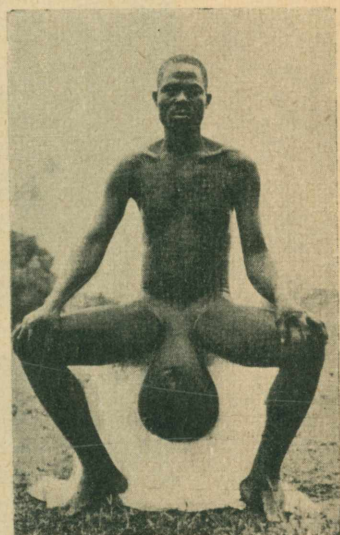
Rys. 13. Wole endemiczne.



Rys. 14. Wole endemiczne. Kobiety plemienia Gola.



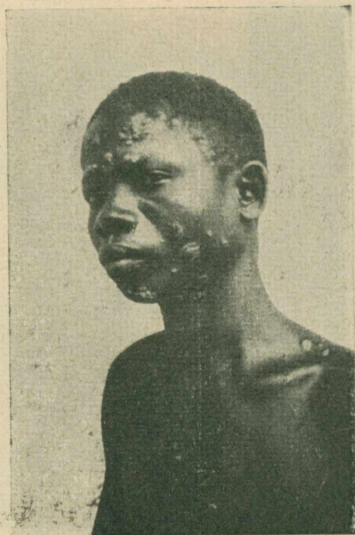
Rys. 15. Słoniowatość nogi.



Rys. 16. Słoniowatość moszny.



Rys. 17. Framboesia. Zmiany trzeciorzędowe skóry.



Rys. 18. Framboesia. Wysypka drugorzędowa?..



Rys. 19. Vitiligo (Leukoderma). Kobieta plemienia Kpelle. Wieś Panta.



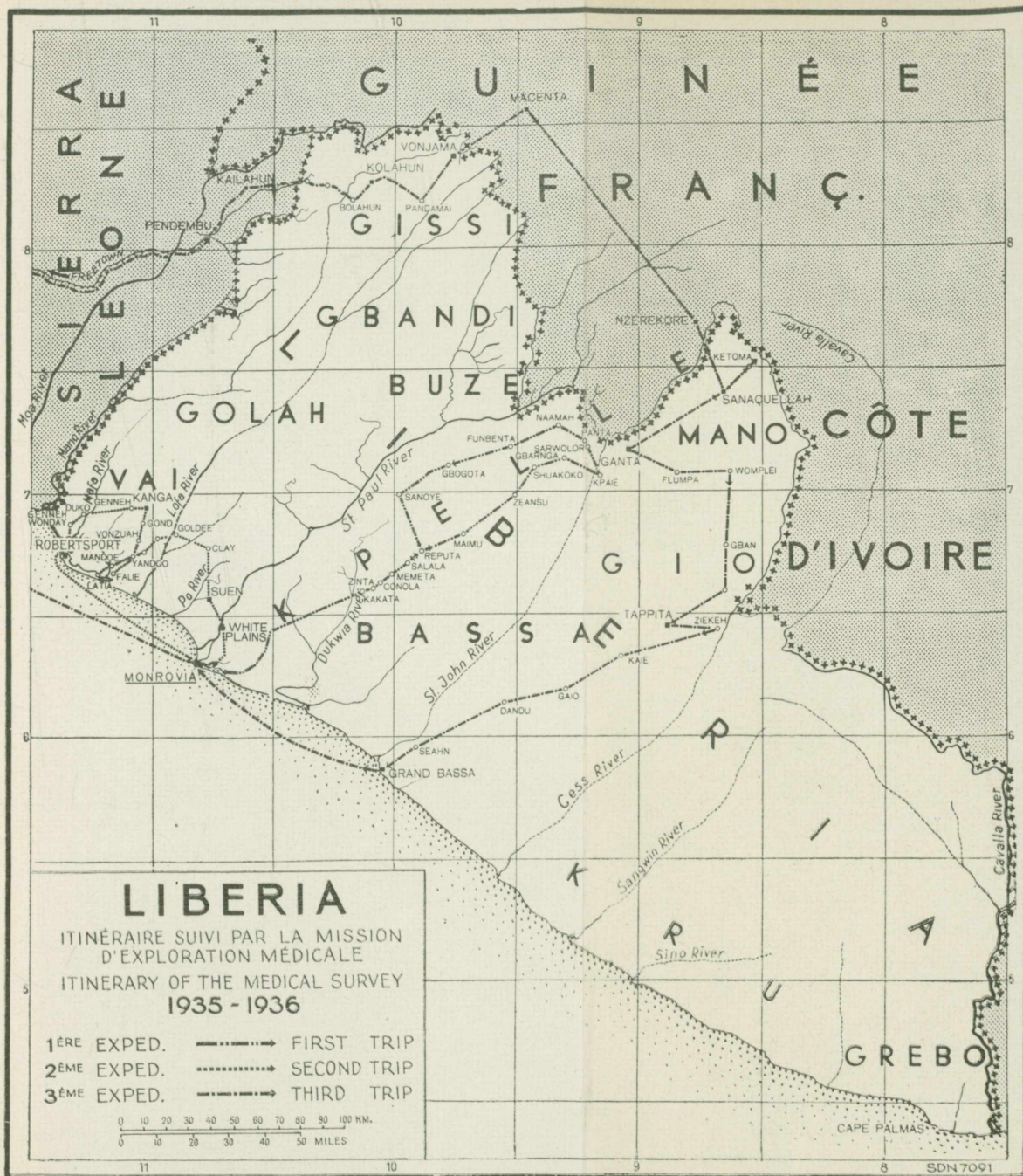
Rys. 20. Trędowaci w leprosorium Ganta.

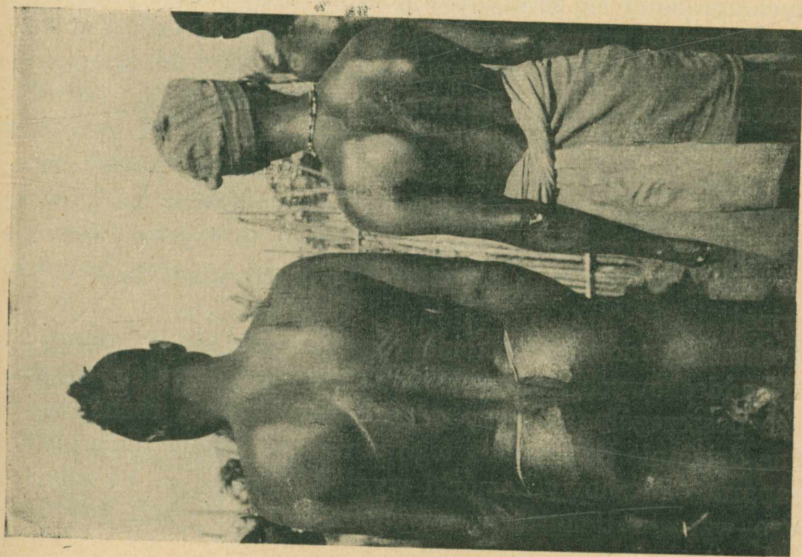


Rys. 21. Trędowaci plemienia Kpelle.



Rys. 22. Trędowaci z kolonii Ganta.





Rys. 23. Tład. Zmiany skórne znieczulające.



Rys. 24. Tład. Postać guzkowata. Obrzęk sutka.

Wpłynęło 10.IV.1937.

Z Pracowni Mikrobiologicznej Wolnej Wszechnicy Polskiej.
Kierownik Prof. Dr. A. Ławrynowicz.

WPLYW OGRZEWANIA (przy t. 58° C) NA MECHANIZM ODDECHOWY BAKTERII.

Podał

BERNARD RATNER

Typ przemiany oddechowej drobnoustrojów może się zmieniać w związku z działaniem czynników otoczenia. Drobnoustroje tlenowe mogą ulegać aerobizacji, typ tlenowy lub beztlenowy oddychania łączy się ze składem podłoża. *Oerskov* na podstawie swoich spostrzeżeń zauważył zależność typu oddechowego niektórych drobnoustrojów od ogrzewania w t. 58° C. W tych spostrzeżeniach pałeczka okrężnicowa, durowa, paratyfusowa i pał. paradynterii w pewnym momencie ogrzewania w t. 58° C. zatraciły zdolność wzrostu w warunkach tlenowych na płycie, wzrost natomiast występował w agarze wysokim (w próbówce) na pewnej odległości od powierzchni podłoża. Zjawisko to występowało po pewnym czasie ogrzewania, bezpośrednio przed śmiercią komórki bakteryjnej.

Mechanizm oddychania komórkowego wiąże się z czynnością enzymów oddechowych. Ze spostrzeżeń *Oerskova* zdawałoby się wynikać, że poszczególne enzymy oddechowe posiadają różną wrażliwość na działanie t°; wskutek tego w różnych momentach ogrzewania aparat oddechowy komórki wygląda inaczej — na miejsce typowego wzrostu tlenowego przychodzi wzrost względnie beztlenowy.

Metodyka pracy *Oerskova* była następująca: próbówki zawierające 2 — 3 cm³ bulionowej hodowli pałeczki durowej, paratyfusowej, paradysenterii i pałeczki okrężnicowej ogrzewano w temp. 58° C przez różne okresy czasu — 1, 2, 3, 4, 5 minut i t. d. Z każdej próbówki zasiewano po 0,5 cm³ do 2 próbówek z agarem; zawartość jednej próbówki wylewano na płytkę, drugą pozostawiano jako agar wysoki.

Ogrzany szczep paratyfusowy w tych warunkach po 4 min. ogrzewania tracił zdolność wzrostu na płytce, natomiast na agarze wysokim w warstwie głębszej rósł jeszcze po 10 minutach ogrzewania. Wysokość zony bezbakteryjnej (pomiędzy powierzchnią agaru i koloniami) zależy od czasu ogrzewania.

Oerskov badania swoje przeprowadził na pałeczce duru brzuszego, paratyfusu A i B, paradysenterii oraz okrężnicowej, ograniczając się do zbadania po jednym tylko szczepie każdego z wymienionych gatunków.

Braun potwierdził spostrzeżenia *Oerskova*. Zadaniem mojej pracy było sprawdzenie spostrzeżeń *Oerskova* na większej liczbie szczepów oraz stwierdzenie, czy inne gatunki bakterii nie posiadają ciepłochwiejnego mechanizmu oddechowego.

Spostrzeżenia moje prowadziłem na 5 szczepach pałeczki durowej, 5 szczepach pałeczki paratyfusowej, 5 szczepach pałeczki okrężnicowej, 3 szczepach pałeczki paradysenterii, 7 szczepach paciorkowca i 5 szczepach odmieńca.

Najbardziej wyraźnie wystąpił ciepłochwiejny charakter mechanizmu oddechowego u pałeczki okrężnicowej.

Jak ilustruje podana tabelka, wszystkie 5 zbadanych szczepów po dwudziestokiluminutowym ogrzewaniu w t. 58° C., traciły zdolność wzrostu tlenowego, zdolne jednak były rosnąć przy ograniczonym dostępie tlenu. Wysokość zony bezbakteryjnej zależnie od czasu ogrzewania wynosiła od ½ cm do ¾ cm.

Spostrzeżenia nad szczepami tyfusowymi i paratyfusowymi wykazały niejednorodność reakcji poszczególnych szczepów na działanie temperatury 58° C. Na 5 szczepów durowych tylko w dwóch stwierdziłem ciepłochwiejny mechanizm oddechowy, z 5 zbad-

T A B L I C A I.
Liczba kolonii po ogrzaniu w t° 58 C°.

Nazwa szczepu	Na czym zasiany	Czas ogrzewania										
		20 m.	21 m.	22 m.	23 m.	24 m.	25 m.	26 m.	27 m.	28 m.	29 m.	30 m.
b. coli 111	na płycie	∞	∞	∞	∞	∞	∞	∞	± 1000	<100	O	O
"	na wysokim agarze	∞	∞	∞	∞	∞	∞	∞	∞	<1000	<100	O
b. coli 112	na płycie	∞	∞	∞	∞	∞	>1000	O	O	O	O	O
"	na wysokim agarze	∞	∞	∞	∞	∞	∞	>1000	<100	O	O	O
b. coli 113	na płycie	∞	>1000	<100	O	O	O	O	O	O	O	O
"	na wysokim agarze	∞	∞	∞	>1000	<100	O	O	O	O	O	O
b. coli 114	na płycie	∞	∞	∞	∞	± 1000	O	O	O	O	O	O
"	na wysokim agarze	∞	∞	∞	∞	∞	∞	<100	O	O	O	O
b. coli 115	na płycie	∞	∞	∞	∞	∞	>1000	<100	O	O	O	O
"	na wysokim agarze	∞	∞	∞	∞	∞	∞	>1000	>100	O	O	O

nych szczepów paratyfusowych 3 po ogrzaniu rosły w głębi wysokiego agaru. W przypadkach o wyniku dodatnim zona bezbakteryjna nie występowała wyraźnie, jak u b. coli i często można było stwierdzić małą liczbę kolonii pod powierzchnią agaru. Szczegółowe wyniki ilustruje poniższa tabelka.

Pałeczka paradynterii (*Flexner*), której trzy szczepy zbadałem, posiada również zgodnie z badaniem *Oerskova* ciepłochwiejny mechanizm oddechowy.

T A B L I C A II.
Liczba kolonii po ogrzaniu w t° 58° C.

Nazwa szczepu	Na czym zasiany	21 m	22 m	23 m	24 m	25 m	26 m	27 m	28 m
p. durowa 214	płytką	∞	∞	∞	∞	∞	>1000	0	0
"	agar wysoki	∞	∞	∞	∞	∞	∞	>1000	0
p. durowa 215	płytką	∞	∞	∞	>1000	0	0	0	0
"	agar wysoki	∞	∞	∞	∞	>1000	>100	0	0
p. paratyf. 217	płytką	∞	>1000	<100	0	0	0	0	0
"	agar wysoki	∞	∞	∞	>1000	0	0	0	0
p. paratyf. 218	płytką	∞	∞	± 100	0	0	0	0	0
"	agar wysoki	∞	∞	∞	<1000	0	0	0	0
p. paratyf. 219	płytką	∞	∞	>1000	<1000	0	0	0	0
"	agar wysoki	∞	∞	∞	>1000	<100	0	0	0

Wszystkie 3 szczepy po ogrzaniu nie rosły w warunkach tlenowych t. j. na płytce. Należy jednak zaznaczyć, że podobnie jak w hodowlach pałeczek durowych i paratyfusowych zona bezbakteryjna występuje niezbyt wyraźnie. Wielkość jej wynosi około ½ cm.

Wyniki ilustruje poniższa tabelka.

T A B L I C A III.
Liczba kolonii po ogrzaniu w t° 58° C.

Nazwa szczepu	Podłoże	21 m	22 m	23 m	24 m	25 m	26 m	27 m
Flexner 311	płytką	∞	∞	∞	>1000	0	0	0
"	agar wysoki	∞	∞	∞	∞	∞	± 1000	0
Flexner 312	płytką	∞	∞	>1000	0	0	0	0
"	agar wysoki	∞	∞	∞	± 1000	0	0	0
Flexner 313	płytką	∞	∞	∞	± 1000	0	0	0
"	agar wysoki	∞	∞	∞	∞	± 1000	0	0

Ogrzewając w t. 58° pałeczki odmieńca, gronkowce i paciorkowce, nie stwierdziłem wpływu temperatury na mechanizm oddechowcy. Wraz ze wzrostem czasu ogrzewania następuje zmniejszenie żywotności hodowli i wreszcie śmierć. Faza przejściowa — zmiana mechanizmu oddychania u tych gatunków nie występuje.

W N I O S K I.

1. Pałeczki okrężnicowe, a częściowo też tyfusowe, paratyfusowe i paradysenterii, ogrzewane w t. 58° przez czas krótszy od potrzebnego do ich zabicia, tracą zdolność wzrostu tlenowego, zdolne są jednak rosnać przy ograniczonym dostępie tlenu.

2. Fakt ten posiada znaczenie praktyczne dla kontroli jałowości szczepionek zabijanych przez ogrzewanie oraz teoretyczne — zdaje się z niego wynikać, że niektóre bakterie tlenowe posiadają ciepłochwiejny mechanizm oddechowy, ulegający zniszczeniu przy ogrzewaniu w t. 58°.

Laboratoire de Microbiologie de l'Université Libre de Pologne.
(Dir. Prof. Dr. A. Ławrynowicz).

ACTION DU CHAUFFAGE SUR LE MÉCANISME RESPIRATOIRE DES MICROBES.

P a r

B. RATNER

R É S U M É.

L'auteur a examiné l'action de la t° de 58°C sur le mécanisme respiratoire de différents microbes — colibacille (5 souches), b. typhique (5 souches), b. paratyphique (5 souches), b. paradysentérique (3 souches), staphylocoque (7 souches), streptocoque (2 souches), b. proteus (5 souches).

L'auteur confirme l'observation d'Oerskov, concernant les modifications dans le développement des microbes après le chauff-

fage. Les souches du colibacille et une partie des souches du b. paratyphique et du b. typhique perdent après le chauffage la faculté de pousser à la surface des plaques de gélose. Le temps du chauffage est différent pour les cultures particulières. On peut constater seulement le développement dans la couche profonde des tubes de gélose; on peut remarquer une zone de gélose presque transparente en haut du tube, tandis que le reste est complètement troublé par les colonies qui s'y développent.

Ce type du développement relativement anaérobie est l'expression de la modification du type respiratoire des microbes causée par le chauffage.

Ce fait possède une valeur pratique pour le contrôle de la stérilité des vaccins tués par le chauffage.

P I Ś M I E N N I C T W O .

Braun. Zentrbl. für Bakt. t. 122. A. Ławrynowicz, Med. Dośw i Społ. t. XX, zes. 5-6, str. 424-458. 1935. Oerskov. C. R. Soc. Biol. 92, str. 402-404. 1925.



Wpłynęło 24.V.1937.

Z Zakładu Bakteriologii Wydziału Wet. U. J. P.
Kierownik: Prof. Dr. Z. Szymanowski.

ZAHAMOWANIE AGLUTYNACJI GRUDKOWEJ PRZEZ SUROWICE NORMALNE.

P o d a ł a

ESTERA FALINOWER.

Zadaniem pracy niniejszej było skontrolowanie zjawiska opisanego przez *Bruce-White'a* i zbadanie możliwości zastosowania go do serodiagnostyki nosacizny. Ta praktycznie niezmiernie ważna sprawa napotyka na znaczne trudności, spowodowane przez wysoki stopień uchwiejnienia surowicy końskiej. Inaktywowanie do 56° jest tu niedostateczne tak dalece, że stale się ją ogrzewa do 58°, ale i to niezawsze wystarcza. Chodziło więc o to, czy przez zastosowanie innej metodyki badania nie uda się tej trudności pokonać.

Badania były przeprowadzone na trzech typach pałeczki salmonella a mianowicie bact. Gärtner, b. typhi abdominalis i b. typhi gallinarum oraz na odnośnych surowicach odpornościowych. Posługiwałam się zawiesiną bakteryj zmytą z powierzchni agaru, już to żywą już to ogrzewaną przez 1,5 godz. do 100° dla zniszczenia antygeny H. Surowice były wrazie potrzeby oczyszczane od niepotrzebnych zlepek przez wysycenie odpowiednimi zawiesinami. Aglutynacja była robiona metodą probówkową w temp. 37° z odczytywaniem nazajutrz po 18 - godz. pobytku w temp. pokojowej.

Pierwsze doświadczenia dotyczyły wpływu świeżej surowicy szczurzej na aglutynację grudkową i obłóczkową oddzielnie. Przedstawia ją załączona tablica.

Tablica. Aglutynacja zawiesiny pałeczki tyfus z surowicą swoistą w obecności surowicy szczurzej.

	Miano
Zawiesina pałeczki tyf. ogrzana do 100°	1/2560
Zawiesina pał. tyf. ogrz. 100° + świeża surowica szczurza 1/20.	1/160
Zawiesina żywej pał. tyf. z dodatkiem surowicy swoistej wysyc. uprzednio zawiesiną Gärtner.	1/2560
Zawiesina żywej pał. tyf. z dodatkiem surowicy swoistej wys. zawiesiną Gärtner + świeża surowica szczurza 1/20 .	1/2560

Widzimy więc, że surowica szczurza zgodnie z wynikami podanymi przez *White'a* hamuje tylko aglutynację grudkową, nie działa zaś wcale na aglutynację obłóczkową. Szereg dalszych doświadczeń, które pomijam w celu zaoszczędzenia miejsca, wykazał, że surowica szczurza niezawsze działa tak wyraźnie, że zahamowanie aglutynacji grudkowej niezawsze sięga jednakowo daleko. Natomiast nigdy nie zauważyłam wpływu surowicy szczurzej na aglutynację obłóczkową.

Surowica szczurza traci zdolność hamowania aglutynacji grudkowej po ogrzaniu do temp. 55° przez min. 30. Stwierdziłam to zarówno na zawiesinie tyfusowej, poddanej działaniu surowicy swoistej jak i na szczepie *salmonella gallinarum*, aglutynowanej z surowicą anty-Gärtner. Protokołów nie załączam z motywów podanych wyżej.

Dalsze doświadczenia dotyczyły wpływu surowicy końskiej, na którą z podanych wyżej powodów zwróciłam szczególniejszą uwagę. Do doświadczeń wzięłam szczep *s. gallinarum* i surowicę anty - Gärtner. Wzięłam 6 prób surowicy końskiej stosując je każdorazowo w rozcieńczeniu 1/20. We wszystkich 6-iu doświadczeniach nie spotkałam się ani razu z zahamowaniem aglutynacji grudkowej, przeciwnie miano zlepne, które w nieobecności suro

wicy końskiej wynosiło 1/1280 raz tylko pozostało niezmienione 4 razy podniosło się do 1/5120, a prawdopodobnie nawet wyżej, gdyż to nie był jeszcze kres aglutynacji i raz podniosło się do 1/2560. Dokładniejsza analiza wykazała przy tym, że wzmocnienie jest tym silniejsze, im większe jest rozcieńczenie surowicy anty - Gärtner. Staralam się bliżej zorientować w przyczynie tego napozór paradoksalnego zjawiska i w tym celu wykonałam aglutynację pałeczki Gärtner z surowicą końską. Wynik był ujemny o tyle, że fizjologiczne miano zlepne surowicy końskiej świeżej dla pałeczki Gärtner nie przekracza 1/16. W tym samym sensie wypadło również wysycenie uprzednie surowicy końskiej szczepem gallinarum przed dodaniem jej do zawiesiny pałeczki s. gallinarum + surowica anty - Gärtner. I tym razem surowica końska nie tylko nie zahamowała aglutynacji grudek, lecz przeciwnie wzmocniła ją, choć nieco słabiej niż poprzednio, a mianowicie najwyżej do miana 1/1280 zamiast 1/640, bo tyle wynosiła aglutynacja bez dodatku surowicy końskiej.

Z powyższych doświadczeń wynika, że wpływ surowicy końskiej na aglutynację grudkową zależy nie od interwencji aglutynin fizjologicznych lecz od innych czynników. Przypuszczenie to potwierdził wynik inaktywowania surowicy końskiej przez pół godziny do temp. 58°. Po tym zabiegu surowica końska prawie zupełnie traci swój wpływ wzmacniający i aglutynacja grudkowa wypada tak samo jak w nieobecności surowicy końskiej. Doświadczenie to przerobiłam ogółem na 12 próbach surowicy końskiej i zawsze z tym samym wynikiem. Z tych wszystkich doświadczeń wynika, że wzmacnianie aglutynacji grudkowej przez surowicę końską jest zależne od znacznego stopnia jej chwiejności, o czym wiemy i z innych doświadczeń, jak to wspomniałam na wstępie. Stosowanie surowicy końskiej w różnych rozcieńczeniach nie wpływa zasadniczo na ostateczny rezultat: działanie surowicy jest zawsze jedno i to samo.

W dalszych doświadczeniach przekonałam się, że wpływ surowicy końskiej odbija się nie tylko na aglutynacji grudkowej, ale także i na działaniu inhibicyjnym surowicy szczurzej na aglutynację grudkową. Surowica końska znosi to działanie inhibicyjne. Aglutynacja grudkowa w obecności jednocześnie surowicy szczu-

rzej i końskiej przebiega tak, jakgdyby obie te surowice wcale nie były dodane. Czasami nawet obserwowałam przewagę wpływu surowicy końskiej nad wpływem surowicy szczurzej i w rezultacie otrzymałam wzmożenie zlepliwości tak, jakgdyby surowicy szczurzej wcale w układzie nie było.

Surowica ludzka zachowuje się inaczej niż końska. Surowica ludzka nieinaktywowana wzmacnia naprawdę aglutynację grudkową ale w stopniu daleko słabszym. Natomiast surowica ludzka inaktywowana przez pół godz. w temp. 56° nie wywiera żadnego wpływu na swoistą aglutynację grudkową. Surowica ludzka nieinaktywowana hamuje wpływ inhibicyjny surowicy szczurzej, natomiast surowica ludzka inaktywowana sama przez się żadnego wpływu nie wywiera.

Z całokształtu doświadczeń powyższych wynika jasno, że reakcja hamowania aglutynacji grudkowej przez surowicę szczurzą może ewentualnie wchodzić w rachubę jako indykator w sensie analogicznym do rozpuszczania krwinek w próbie Bordet - Gengou i odczynie Wassermanna tylko o tyle, o ile sama surowica badana nie przekreśla wpływu surowicy szczurzej na aglutynację grudkową. Z tego względu można ewentualnie myśleć o zastosowaniu tej reakcji do badania surowicy ludzkiej, natomiast a priori można wykluczyć jej wartość dla diagnostyki nosacizny u koni.

W N I O S K I.

1. Świeża surowica szczurza hamuje aglutynację grudkową.
2. Surowica szczurza inaktywowana nie wpływa na aglutynację grudkową.
3. Świeża surowica końska wzmacnia wyraźnie aglutynację grudkową.
4. Surowica końska inaktywowana nie traci całkowicie swego wpływu wzmacniającego.
5. Nieinaktywowana surowica ludzka wzmacnia aglutynację grudkową znacznie słabiej niż końska.
6. Inaktywowana surowica ludzka nie wywiera wpływu na aglutynację grudkową.

7. Świeża surowica końska znosi wpływ hamujący surowicy szczurzej na aglutynację grudkową, która w ostatecznym wyniku dochodzi do miana wyższego niż w nieobecności surowicy końskiej i szczurzej.
8. Nieinaktywowana surowica ludzka działa podobnie, tylko w słabszym stopniu.
9. Inaktywowana surowica ludzka nie wpływa na działanie hamujące surowicy szczurzej, natomiast inaktywowana surowica końska nie traci całkowicie swojego wpływu wzmacniającego.

Laboratoire bactériologique de l'Institut Vétérinaire de l'Université J. P.
Directeur: Prof. Dr. Z. Szymanowski.

L'INHIBITION DE L'AGGLUTINATION GRANULEUSE PAR LES SÉRUMS NORMAUX.

P a r

E. FALINOWER

R É S U M É

Le travail confirme les résultats obtenus par Bruce - White sur l'inhibition de l'agglutination granuleuse par le sérum frais des rats. Le sérum du cheval n'exerce point cette action, par contre il peut même intensifier l'agglutination. La réaction ne peut pas être appliquée au diagnostic de la morve.

P I Ś M I E N N I C T W O .

Bruce - White, J. of Pathol. a. Bacter. T. 34, str. 23. 1931.



Wpłynęło 15.VI.1937.

Z Pracowni Mikrobiologii Wolnej Wszechnicy Polskiej.
Kierownik: Prof. Dr. A. Ławrynowicz.

METODYKA WYKONYWANIA ODCZYNU VOGES-PROSKAUERA. *Odczyn Voges-Proskauera w niektórych grupach drobnoustrojów.*

P o d a ł a

IRENA RYZMANÓWNA.

I. Zasada chemiczna odczynu Voges-Proskauera.

W charakterystyce gatunków drobnoustrojów posiłkujemy się rozmaitymi przejawami ich fizjologii. Własności fermentacyjne drobnoustrojów w szeregu przypadków cechuje zdolność wytwarzania pewnych substancji chemicznych.

Wytwarzanie acetyl - metyl - karbinolu jest również jedną z cech fizjologicznych, charakterystycznych dla pewnych grup drobnoustrojów. Zjawisko to zostało stwierdzone w 1897 r. przez *Vogesa i Proskauera*. Badacze ci zauważyli w hodowlach niektórych drobnoustrojów, na bulionie z cukrem różowawe zabarwienie. Barwa ta potęgowała się po dodaniu KOH. Okazało się, iż jest ona wywołana obecnością acetyl - metyl - karbinolu, wytwarzanego przez niektóre drobnoustroje na podłożach z glukozą.

Reakcja ta znana jest pod nazwą odczynu Voges - Proskauera i służy do stwierdzenia obecności acetyl - metyl - karbinolu ($\text{CH}_3 \cdot \text{CH.OH.CO.CH}_3$). Związek ten pod wpływem ługów i powietrza zostaje utleniony na diacetyl ($\text{CH}_3 \cdot \text{CO.CO.CH}_3$).

Diacetyl reaguje z substancją, znajdującą się w bulionie, prawdopodobnie z arginina.

W przypadku dodatniego odczynu występuje lososiowe, fluorujące zabarwienie.

Oryginalny odczyn Voges - Proskauera dość rzadko daje dobre wyniki, nie więc dziwnego, że często podawane były różne modyfikacje, zmierzające zazwyczaj do wzmocnienia utleniania acetyl - metyl - karbinolu. Badacze amerykańscy *Lewin*, *Weldin* i *Johnson* używali wody utlenionej (H_2O_2), tlenku baru (BaO), dwuchromianu potasu ($K_2Cr_2O_7$); *Betrwoord* — dwutlenku sodu (NaO_2), *Werkman* — chlorku żelazowego ($FeCl_3$). *Leifson* — mieszaniny siarczanu miedzi ($CuSO_4$), amoniaku (NH_4OH) i sody

Jednakże żadna z tych modyfikacji nie dawała wyniku pewnego. Dopiero modyfikacja *O'Meara'y* przynosi w pewnej mierze pozytywne wyniki. Próba ta polega na dodaniu kreatyny, czyli kwasu guanidyno - octowego, w celu zwiększenia ilości reagujących grup guanidynowych, a co za tym idzie — zwiększenie intensywności reakcji. Metoda *O'Meara'y*, bezsprzecznie lepsza od poprzednich, wykazuje również szereg cech ujemnych. Przy zastosowaniu odczynów do drobnoustrojów nietypowych, np. z grupy *b. coli*, odczyn wypada słabo i niewyraźnie. Za najlepszą modyfikację odczynu Voges - Proskauera możemy uważać reakcję podaną przez *Maxwella M. Barrita*, polegającą na dodaniu α - naftolu. Jako rezultat otrzymujemy zwiększenie czułości reakcji, bez zmniejszenia jej swoistości. Według podanych metod okazało się, że szereg drobnoustrojów, dających ujemny odczyn Voges - Proskauera wytwarza acetyl - metyl - karbinol. Odczyn V - P z dodatkiem α - naftolu, występuje po kilku minutach, dając intensywne czerwone zabarwienie. Możliwe jest, że α - naftol tworzy z diacetylem i peptonem związek chemiczny o zabarwieniu czerwonym. Reakcja z α - naftolem zachodzi prawdopodobnie wcześniej niż z KOH . *Maxwell M. Barrit* przytacza, że działając na mieszaninę diacetylu i peptonu tylko wodorotlenkiem potasu (KOH), otrzymujemy zabarwienie lososiowe, które nie ulega zmianie po dodaniu α - naftolu. Dlatego też przy wykonywaniu odczynu należy dodawać α - naftol przed wodorotlenkiem potasu (KOH).

Badania *Maxwella Barrita* wykazały, że odczyn z α - naftolem pozwala wykryć obecność diacetylu w koncentracji 1/1.000.000. Do odczynu używa się następującej mieszaniny:

Diacetyl w rozc. 1/100 — 1/1.000.000	1 cm ³
Woda destylowana	2,25 cm ³
1% woda peptonowa	1,00 cm ³
α -naftol — 5% roztw. alkoholowy	0,50 cm ³
KOH — 40%	0,25 cm ³
	5,00 cm ³

Po upływie pół godziny w temperaturze pokojowej otrzymujemy odpowiednie zabarwienie: ciemno - czerwone, gdy diacetyl był w rozc. 1/100 i blade różowe, gdy był 1/200.000. Wyższe miana mogłyby być otrzymane przy zmianie ilości składników, jednak KOH maskuje słabe odczyny, gdyż sam daje miedziane zabarwienie z α -naftolem. Jednakże, gdy 1 cm³ wody destylowanej zastąpi się wodą peptonową i doda się szczyptę kreatyny (na czubku noża), odczyn jest bardziej delikatny i pozwala wykryć ślad różowego zabarwienia przy rozc. diacetylu 1/1.000.000, co odpowiada ogólnej koncentracji 1/5.000.000.

Bez α -naftolu i po zastąpieniu 0,25 cm³ KOH — 1 cm³, można było wykryć diacetyl w koncentracji tylko 1/500.000, a po dodaniu kreatyny w rozcieńczeniu 1/100.000, .

Widzimy więc, że odczyn z α -naftolem jest cztery razy czulszy, a po dodaniu kreatyny jest dziesięć razy czulszy.

Odczyn V - P. z dodatkiem α -naftolu jest odczynem chemicznie swoistym; wymaga on obecności 3 głównych składników: 1) α -naftolu, 2) substancji azotowej (pepton), 3) diacetylu.

Próbowano zmieniać te składniki, aby przekonać się, czy rzeczywiście reakcja jest swoista.

Przede wszystkim zastępowano α -naftol innymi substancjami, jak np. β -naftol rezoreyna, oreyna, salol i t. d. Żadna z tych substancyj nie dała czerwonego zabarwienia. Z β -naftolem występowało pomarańczowe zabarwienie przy dużych koncentracjach diacetylu i lekko żółte przy większych rozcieńczeniach. Ślad żółtego zabarwienia był przy rozcieńczeniu 1/100.000.

Następnie stosowano do odczynu, zamiast peptonu, inne substancje azotowe, jak żelatyna, kazeina i t. d. Powyższe związki dawały odczyn Voges - Proskauera na +, zaś modyfikacja z α -naftolem na ++. *Harden* i *Norris* zastępowali pepton innymi sub-

stancjami (alanina, asparagina, cysteina i t. d.). Próby te, zarówno u *Hardeny* i *Norrisa* jak i u innych autorów, wypadły ujemnie. Natomiast próby z substancjami, jak cholina, lizyna i t. p. dały wynik dodatni u *Norrisa* i *Hardeny*, zaś u innych badaczy okazały się ujemne.

W dalszym ciągu zastanawiano się, czy reakcja Voges - Proskauera przebiega, gdy zastąpimy diacetyl związkami mu pokrewnymi (aceton, acetylaceton i t. d.). Wszystkie te substancje dały wynik ujemny; dodatni odczyn otrzymano jedynie z acetyl - metyl - karbinolem.

Widzimy więc, że odczyn Voges - Proskauera z α - naftolem jest reakcją chemicznie swoistą i pozwala w łatwy sposób stwierdzić obecność acetyl - metyl - karbinolu już w dużych rozcieńczeniach.

II. Metody wykonywania odczynu Voges - Proskauera i ich porównanie.

1. Oryginalny odczyn Voges-Proskauera wykonujemy w sposób następujący: a) sporządzamy bulion Clarka.

Do 800 cm³ wody dest. dodaje się:

Peptonu (Witte)	5,0 gr.
Głukozy	5,0 gr.
Fosforu potasowego dwuzasadowego (K ₂ HPO ₄)	5,0 gr.

Mieszaninę ogrzewa się ciągle mieszając na łaźni wodnej (100° C.) przez 20 minut. Sączy się przez bibułę, dodaje się wody do 1 litra, rozlewa się do probówek po 5 cm³ i wyjaławia się w aparacie Koeha przez 3 dni po 20 min.

Hodowlę na bulionie Clarka umieszczamy na cztery doby w cieplarni w tem. 37°. Po 4 dobach bulion staje się bardzo mętny, co świadczy o intensywnym wzroście drobnoustrojów. Do hodowli dodajemy 5 cm³ wodorotlenku potasowego (KOH) 10% i wstawiamy ją na 24 godz. do cieplarki. Zabarwienie łososiowe świadczy o dodatnim odczynie Voges - Proskauera. Przy odczynie otrzymujemy przezroczysty płyn o zabarwieniu podłoża.

2. Inny sposób wykonania odczynu polega na dodaniu do hodowli perhydrolu (30%). Odczyn ten wykonujemy w ten sposób, że do 5 cm³ hodowli 4-dniowej (na podłożu Clarka) dodajemy 5 cm³ KOH oraz 2 krople perhydrolu. Następnie umieszczamy próbkę na łaźni wodnej (w 90° C) na 10 minut. Powinno wystąpić lososiowe zabarwienie przy odczynie dodatnim.

3. Odczyn Voges - Proskauera z α - naftolem wykonujemy w dużych próbkach. Odczyn przerabiamy również na bulionie Clarka. Rozlewamy do probówek po 1 cm³ bulionu. Hodujemy drobnoustroje przez 3 dni w temp. 37°. Następnie do próbki dodajemy 0,6 cm³ 5% roztworu alkoholowego (używamy absolutnego alkoholu etylowego) α - naftolu, a następnie 0,2 cm³ 40% KOH. Tak samo dobre wyniki daje dodanie 0,5 cm³ 6% roztworu alkoholowego α - naftolu i 0,5 cm³ 16% KOH. Probówki należy wstrząsać. Po kilku lub kilkunastu minutach występuje błądo — różowe zabarwienie, które stopniowo ciemnieje, przybierając bardzo piękną barwę czerwoną, z lekkim odcieniem fioletowym. Po upływie godziny otrzymujemy zabarwienie ciemno - rubinowe. Barwa ta utrzymuje się przez kilka godzin, czasami przez 10 — 12 godz., a następnie ustępuje, przybierając odcień mniej lub więcej rdzawo - brunatny. Odczyny ujemne są bezbarwne, czasami jest ślad różowego zabarwienia. Po godzinie odczyny ujemne przybierają barwę żółtawo - rdzawą, co jest wynikiem działania KOH na α - naftol. Po kilku godzinach kolory odczynu ujemnego i dodatniego stają się tak podobne do siebie, że trudno jest powiedzieć, który był dodatni, a który ujemny.

Wykonując wszystkie 3 odczyny równolegle, można łatwo porównać ich wartość praktyczną.

Porównywanie wartości różnych sposobów wykonywania odczynu Voges - Proskauera przeprowadziłam na grupie pał. okrężnicowej — b. coli - aerogenes. W grupie pałeczki okrężnicowej odróżnia się obecnie 2 typy: ziemny i jelitowy. Typ ziemny b. aerogenes ma zdolność wytwarzania acetyl - metyl - karbinolu. Otóż, przerabiając na nim równolegle trzy sposoby wykonywania odczynu Voges - Proskauera, zauważyłam, że modyfikacja z perhydrole jest pozbawiona wartości. Na 40 szczepów, mających zdolność wytwarzania acetyl - metyl - karbinolu, żaden szczep nie

dał reakcji dodatniej. Próbowalam modyfikować nieco ten odczyn, przez zwiększenie lub zmniejszenie ilości perhydrolu, ogrzewanie w wyższej lub niższej temperaturze. Wszelkie jednak usiłowania nie dawały pozytywnych rezultatów. Wobec tego odrzucam tę modyfikację odczynu V - P, jako zupełnie bezwartościową.

Oryginalny odczyn Voges - Proskauera wypadł również niezbyt dobrze. Na 40 szczepów — 20 dało odczyn dodatni (50%). Natomiast modyfikacja z α - naftolem wypada znacznie lepiej. Opierając się bowiem na innych cechach różniczkowych w grupie pałeczek okrężnicowej, o których później będzie mowa, zauważyłam zgodność w występowaniu dodatniego odczynu V - P z α — naftolem z innymi własnościami w 88,1%.

Widzimy więc, że bezsprzecznie odczyn z dodatkiem α - naftolu jest modyfikacją o wiele czulszą w porównaniu do innych wypróbowanych odczynów. Odczyn ten, jako łatwy i szybki, może już w krótkim czasie określić przynależność pał. okrężnicowej do jednego lub drugiego typu. Należy przy tym zaznaczyć, iż występuje on u *b. aerogenes* już po upływie 1 doby hodowania w temp. 37°; przy czym jest tak samo intensywny i wyraźny, tak, że wydaje mi się zbędne czekanie 3 dób dla wykonania odczynu. Oczywiście, stosuje się to tylko do pał. okrężnicowej, gdyż dla innych drobnoustrojów musimy hodować przepisowe 3 doby dla otrzymania pozytywnego rezultatu.

III. Odczyn V — P u niektórych grup drobnoustrojów.

A. Grupa *b. coli-aerogenes*.

Różniczkowanie grupy p. okrężnicowej próbowano opierać na różnych podstawach. *Brion i Kayser* rozróżniali w obrębie grupy pał. okrężnicowej szereg typów paracoli.

Eijkman dzielił grupę pał. okrężnicowej na 2 typy: 1) z przewodu pokarmowego zwierząt stałocieplnych i 2) z przewodu pokarmowego zmiennocieplnych; podstawę różniczkowania stanowiła zdolność fermentowania węglowodanów w różnej temperaturze.

Badacze amerykańscy rozszerzyli nazwę grupy *b. coli* na *b. coli - aerogenes*. (*Dawid Bergey*). Wówczas to *Leland W. Paar*

podzielił grupę pał. okrężnicowej na 4 rodzaje: 1. *Echerichia*, 2. *Aerobacter*, 3. *Citrobacter*, 4. *Klebsiella*. Podział ten opierał się na zdolności fermentowania węglowodanów, wzroście na cytrynianie sodu, wytwarzaniu acetyl - metyl - karbinolu, tworzeniu indolu, stosunku do azotanów i reakcji z czerwienią metylową. Następnie mamy klasyfikację *Konkeya* (1905), opierającą się na stosunku do sacharozy i dulecytu, klasyfikację *Kliglera* (1914) i t. d.

W 1921 roku *Max Lewin* dał klasyfikację, wzorującą się na pracach *Bergey'a*, *Kosera*, *Vogels* - *Proskauera* i t. d.

Podzielił on grupę pał. okrężnicowej na 2 podgrupy: 1) b. aerogenes — pochodzącą z gleby lub powierzchni roślin, t. zw. pał. okrężnicowa ziemna i 2) b. coli — pochodzenia jelitowego, t. zw. pał. okrężnicowa jelitowa.

I. podgrupę b. aerogenes dzieli on następująco:

- 1) b. aerogenes — nierozrzedzające żelatyny,
- 2) b. cloacae — rozrzedzające żelatynę.

II. podgrupę b. coli dzieli na:

- 1) b. coli commune — ruchome, sacharozy nie fermentuje,
- 2) b. coli communior — ruchome, sacharozę fermentuje,
- 3) b. neapolitanum — nieruchome, na sacharozę i salicynę

działa,

4) b. acidilactici — nieruchome, na sacharozę i salicynę nie działa.

Prace badaczy amerykańskich ustaliły sposoby różniczkowania grupy pał. okrężnicowej na typ ziemny i jelitowy. Uwzględniają one: 1) określenie odczynu podłoża przy pomocy czerwieni metylowej, 2) zdolność przyswajania C z cytrynianu sodu, 3) zdolność przyswajania N z kwasu moczowego, 4) zdolność wytwarzania acetyl - metyl - karbinolu.

Minkiewicz w pracy „O b. coli commune” (1936) podaje nieco inny podział, ale bardzo zbliżony do podziału badaczy amerykańskich. Dzieli on grupę b. coli na 7 podgrup: 1) *B. coli commune*, 2) *B. lactis aerogenes*; 3) *B. cloacae*, 4) *B. citrovorum*, 5) *B. coli anaerogenes*, 6) *B. anaerogenes monotrichum*, 7) *Paracoli*. Autor do grupy b. coli podciąga również drobnoustroje tylko zakwaszające cukry, jak *B. coli anaerogenes*, *B. anaerogenes monotrichum* i *paracoli*.

W pracy mojej opierałam się na podziale badaczy amerykańskich na *b. coli* i *b. aerogenes*. Jednakże podziału podgrupowego nie uwzględniałam. Przede wszystkim *b. cloacae*, jako rozrzedzające żelatynę, wydzieliłam poza grupę *coli - aerogenes* i potraktowałam osobno. Następnie w podgrupie *B. coli* nie wzięłam pod uwagę podziału na *b. coli communior* i *commune*, opartego na różnej zdolności fermentowania sacharozy. Na podstawie bowiem badań *Ławrynowicza* i *Gryglewicza* i in. różniczkowanie to nie jest uzasadnione, gdyż okazało się, że fermentowanie sacharozy jest cechą chwiejną, zanikającą podczas dłuższego pobytu *b. coli* w wodzie.

Obeenie przy badaniu *b. coli* posługujemy się próbą *Eijkmana* - *Bulira* i różniczkowaniem na *b. coli* i *b. aerogenes*. Należy przy tym podkreślić, że te dwa podziały, oparte na różnych cechach fizjologicznych, nie mają ze sobą nic wspólnego (*Ławrynowicz*, *Piotrowska*, *Szymańska*).

Należałoby jeszcze wspomnieć o próbach różnicowania *b. coli* pochodzenia ludzkiego i zwierzęcego. Niestety, jak dotąd, żadne usiłowania nie dają pozytywnych rezultatów. Jedynie próby *Acklina* (gaz, indol w tem. 43 — 45° C na podłożu z tryptofanem) dawały autorowi dobre wyniki, lecz sprawdzone przez *Minkiewicza* nie wypadły dobrze.

Metodyka badania.

Metodyki badania typów ziemnego i jelitowego pałeczki okrężnicowej nie podaję. Została ona szczegółowo przedstawiona przez *Ławrynowicza*, *Piotrowską* i *Szymańską* (Medycyna Doświadc. i Społ. T. XIX, s. 44, 1934). Różniczkowanie przeprowadzałam według podanego w tej pracy schematu, odczyn Voges - Proskauera wykonywałam zgodnie z podaną wyżej metodyką. Schemat różniczkowania podaje tabl. I.

Posługując się tym schematem, zbadalam 80 szczepów pał. okrężnicowej rozmaitego pochodzenia. Wyodrębniłam 14 szczepów z kału, 1 szczep — z przewodu pokarmowego królika, 7 szczepów — z mleka, 56 szczepów — z wody (rzeki, studnie, ścieki) i 3 — nie-

T A B L I C A I.

T y p	Czerwień metylowa	Cytrynian sodu	Kwas moczowy	Oryginalny odecz. V-P.	Odcz. V-P. z α-naftolem
B. coli typ jelitowy	+	—	—	—	—
	barw. różow. odecz. kwaśn.	nie rośnie	nie rośnie	bezbarwny	bezbarwny
B. aerogenes typ ziemny	—	+	+	+	+
	barwa żółta odecz. zasad.	rośnie	rosnie	barwa łososiowa	barwa purpurowa

znanego pochodzenia. Na 80 szczepów miałam nie wytwarzających indolu — 18, czyli 22,5%.

Nie podając danych, dotyczących własności poszczególnych szczepów, zestawiam całokształt otrzymanych wyników w tabl. 2. W tablicy tej chodzi o porównawczą wartość poszczególnych rysów biochemii typów jelitowego i ziemnego.

Układając tablicę, jako podstawową i najstalszą cechę różniczkową, przyjąłam wzrost na cytrynianie. Odpowiednie szczepy zaliczam do jednego lub drugiego typu, o ile do charakterystycznego wzrostu na cytrynianie dołączała się chociażby jeszcze jedna cecha różniczkowa danego typu.

T A B L I C A II.

T y p	Ogólna liczba szczepów		Wzrost na cytry- nianie sodu		Wzrost na kwa- sie mo- czowym		czerwień metylow. odecz. za- sadowy		Oryginal- ny odecz. V-P.		Odcz. V-P z α- naftolem	
	w %		w %		w %		w %		w %		w %	
jelitowy	32	40	0	0	23	71,87	0	0	0	0	0	0
ziemny	42	52,5	42	100	40	95,23	23	54,78	20	47,61	37	88,1
nietypowy	6	7,5	0	0	1	16,66	0	0	0	0	2	4,76

Na podstawie podanych wyników, uważam wzrost na cytrynianie sodu za najbardziej miarodajną cechę przy różniczkowaniu grupy pał. okrężnicowej. Odczyn ten jest bardzo wyraźny; wzrost, o ile występuje, jest tak intensywny, że nie nasuwa żadnych wątpliwości; przy braku wzrostu płyn jest zupełnie przezroczysty.

Obok tej próby, jako drugą z kolei można podać odczyn V - P z α - naftolem. Jest to reakcja rzeczywiście niezmiernie czuła i w 88,1% zgadza się ze wzrostem na cytrynianie sodu. Ponieważ w obrębie grupy pał. okrężnicowej spotykamy się z ciągłą zmiennością cechy, więc sądzę, że ten niewielki odsetek, w którym nie ma zgodności pomiędzy wzrostem na cytrynianie, a odczynem V - P, możemy zaliczyć do szczepów nietypowych, które w większym lub mniejszym stopniu zbliżają się do jednego lub drugiego typu.

Dalsze metody różniczkowania nie są zbyt pewne. Odczyn z czerwienią metylową tylko w 54,78% jest zgodny dla b. aerogenes, oczywistym więc jest, iż nie może on się nadawać do różniczkowania szczepów; zaznaczam jednak, że dla b. coli jelitowego wypadła zawsze dobrze.

Hodowanie na kwasie moczowym nie nadaje się do różniczkowania szczepów b. coli pochodzenia jelitowego. O ile bowiem dla pał. okrężnicowej ziemnej zgadza się w 95,23%, a więc wynik zdawało by się bardzo dobry, o tyle przy badaniu pałeczki pochodzenia jelitowego okazuje się, że ona również ma zdolność wzrostu na kwasie moczowym w 71,87%. Cyfra ta przemawia za odrzuceniem tej cechy przy klasyfikacji podgrup pał. okrężnicowej.

Sprawę oryginalnego odczynu V - P i jego modyfikacji przy pomocy perhydrolu omówiłam już wyżej.

Opierając się na powyższych przesłankach, uważam, że do klasyfikacji grupy coli - aerogenes nadaje się odczyn Voges - Proskauera z α - naftolem, oraz podłoże Koser'a z cytrynianem sodu. Zgodność tych dwóch cech może być podstawą przy różniczkowaniu grupy coli - aerogenes. Szczepy, wykazujące rozbieżność tych dwóch cech możemy uważać za nietypowe.

Odczyn Voges - Proskauera z α - naftolem w różniczkowaniu typów pał. okrężnicowej posiada jeszcze tę zaletę, w porównaniu z innymi, iż daje odpowiedź już po jednej dobie; inne odczyny (podłoże z cytrynianem sodu, odczyn podłoża z czerwienią metylową) wymagają natomiast okresu 3 - dniowego dla otrzymania zupełnie pewnej odpowiedzi.

Szybkie określenie przynależności typowej szczepu ma dużą wartość w pracy bieżącej w przypadkach różniczkowania typów pał. okrężnicowej otrzymanej podczas badania sanitarnego wody.

R. Grupa b. cloacae

Występowanie dodatniego odczynu V - P z α - naftolem obserwujemy także u b. cloacae — drobnoustroju bardzo blisko spokrewnionego z grupą coli - aerogenes. B. cloacae w swych właściwościach fizjologicznych odróżnia się od b. coli zdolnością rozrzedzania żelatyny. Na 6 szczepów — 2 dawały dodatni odczyn V - P z α - naftolem, jeden dawał ujemny odczyn, a 3 w ogóle wykazywały słaby wzrost na podłożu Clarka.

C. Grupa bakt. zasadowców.

W grupie drobn. zasadowców występowanie acetyl - metyl - karbinolu zaobserwowałam jedynie u b. prodigiosum, oraz ślad dodatniego odczynu u jednego szczepu b. proteus.

D. Grupa gronkowców.

Szczepy gronkowców wyosobiłam z ropy i z powietrza. Otrzymałam 4 szczepy Staphylococcus aureus z ropy i 54 szczepów z powietrza. Wśród tych ostatnich miałam 6 szczepów gronkowców żółtych (Staphylococcus citreus), 1 gronkowca różowego i 47 szczepów — białych (Staphylococcus albus). Wszystkie szczepy gronkowców zbadałam na niektóre własności biochemiczne, a więc działanie na glukozę, laktozę i żelatynę. Następnie badałam je analogicznie do badań nad pał. okrężnicową, sprawdzałam odczyn przy pomocy czerwieni metylowej, wzrost na podłożach Kosera z cytrynianem sodu i kwasem moczowym, oraz obecność acetyl - metyl - karbinolu (przy pomocy odczynu V - P z α - naftolem).

Badając gronkowce stwierdziłam, że część ich ma zdolność wytwarzania acetyl - metyl - karbinolu. Na 58 szczepów — 31 dało dodatni odczyn V - P z α - naftolem, czyli 53,44%. Stwierdziwszy tę własność, starałam się znaleźć jakiś związek pomiędzy innymi właściwościami gronkowców a zdolnością wytwarzania acetyl - metyl - karbinolu.

Dodatniego odczynu V - P u gronkowców nie dało się połączyć z innymi ich właściwościami, np. proteolitycznymi, fermentacją węglowodanów, odczynem z czerwienią metylową.

Dodatni odczyn V - P z α - naftolem dają gronkowce tylko po 3 dobach.

VI. W n i o s k i .

1. Odczyn Voges - Proskauera z α - naftolem jest odczynem chemicznie swoistym i pozwala w łatwy sposób stwierdzić obecność acetyl - metyl - karbinolu już w dużych rozcieńczeniach.

2. Odczyn Voges - Proskauera z α - naftolem jest odczynem o wiele czulszym od oryginalnego odczynu V - P i od modyfikacji z perhydrolem.

3. Odczyn Voges - Proskauera z α - naftolem oraz wzrost na podłożu *Kosera* z cytrynianem sodu nadają się do klasyfikacji grupy coli - aerogenes.

4. Wzrost na kwasie moczowym i odczyn z czerwienią metylową nie są pewnymi próbami.

5. Odczyn Voges - Proskauera z α - naftolem występuje także u innych drobnoustrojów, jak b. cloacae, b. prodigiosum, niektórych gronkowców.

De Laboratoire de Microbiologie de l'Université Libre de Pologne.
(Directeur: Prof. Dr. A. Ławrynowicz).

MÉTHODES D'EXÉCUTION DE LA RÉACTION DE VOGES - PROSKAUER.

*Réaction de Voges - Proskauer dans certaines
groupes de microorganismes,*

P a r

I. RYZMAN.

R É S U M É .

La réaction de V.—P. avec α -naphtole, spécifique au point de vue chimique, permet de constater dans les cultures microbiennes même les traces d'acetyl-méthyl-carbinol.

La réaction de V.—P. avec α -naphtole est beaucoup plus sensible que la réaction classique de V. — P. et sa modification avec perhydrol.

La réaction de V.—P. avec α -naphtole et la culture sur le milieu de Koser au citrate de soude se prêtent bien à la différenciation de types dans le groupe *b. coli-aerogenes*. Par contre la culture sur l'acide urique et la réaction au rouge de méthyl ne donnent pas de résultats uniformes.

La réaction de V.—P. positive apparait aussi dans les cultures de *B. cloacae*, *B. prodigiosus* et de certaines souches des *staphylocoques*.

P I Ś M I E N N I C T W O .

Maxwell M. Barrit: *The Journal of Pathology and Bacteriology*. 27. Nr. 2. 1936, 2. T. Ławrynowicz, H. Piotrowska, J. Szymańska: *Medycyna Doświadczalna i Społeczna*, tom XIX, zes. 1—2, 1934 r.
3. A. Ławrynowicz i T. Gryglewicz: *Medycyna Doświadczalna i Społeczna*, tom XVI, zeszyt 1—2, 1933 r. 4. I. E. Minkiewicz: *Nauka o Bact. Coli-Commune*, Leningrad, 1936.

Wpłynęło 10.XII.37.

Z Państwowego Zakładu Higieny.
Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej.

W SPRAWIE STANDARDYZACJI ODCZYNU WIDALA NA TERENIE MIĘDZYNARODOWYM.

P o d a l i

L. HIRSZFELD i R. AMZELÓWNA.

W roku 1930 Sekcja Higieny Ligi Narodów wysunęła projekt międzynarodowej współpracy nad niektórymi zagadnieniami, dotyczącymi higieny wsi. Na plan pierwszy, jako jedna z najważniejszych, wysunęła się sprawa duru brzuszego. Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej PZH, który przyjmował udział w tych badaniach, podjął w pierwszym rzędzie prace nad podniesieniem techniki badań bakteriologicznych na dur brzuszny. W roku 1932 odbyła się w Warszawie z ramienia Sekcji Higieny Ligi Narodów konferencja bakteriologów, w której uczestniczyli przedstawiciele wschodnio - europejskich Zakładów Higieny, jako tych, dla których dur brzuszny jest zagadnieniem najistotniejszym. Po omówieniu wyników dotąd przeprowadzonych badań, konferencja opracowała program prac, które miały być wykonane w latach następnych. Jednym z ważnych punktów tego programu była serodiagnostyka duru brzuszego i konieczność wprowadzenia pewnej standardyzacji odczynu Widala. W dyskusji bowiem okazało się, że niemal każda pracownia wykonywa odczyn Widala w sposób odmienny tak, że ocena i interpretacja wyników w każdym wypadku musiałaby być inna. Ponieważ ustalenie najniższego miana odczynu, któreby posiadało

wartość diagnostyczną jest rzeczą niezmiernie ważną, to niezbędnym jest wykonywanie odczynu w taki sposób, by najniższe graniczne miano mogło być interpretowane jednakowo w sensie rozpoznania choroby.

Nasze badania dotyczące tego zagadnienia wykazały, że optima temperatury dla aglutynacji poszczególnych antygenów są różne, i że chcąc uwidatnić obecność poszczególnych przeciwciał w surowicach, szczególnie gdy są one słabe, należy wykonywać odczyn aglutynacyjny w rozmaitych temperaturach. Wobec tego zaproponowaliśmy specjalną technikę odczynu Widala (Med Dośw. i Społ. T. XVII, 1933. C. R. Soc. Biol. t. CXIV. 1933. Zeitschr. f. Immunf. t. 84. 1935 r.).

Sprawa odczynu Widala podjęta została w r. 1935 przez Komitet standardyzacyjny przy Sekcji Higieny. Sprawa wartości diagnostycznej odczynu, wykonywanego przez poszczególne Zakłady europejskie, miała być rozstrzygnięta drogą międzynarodowego eksperymentu. W lipcu tegoż roku odbyła się w Londynie konferencja bakteriologów w sprawie aglutynacji. Mimo początkowo dość dużej rozbieżności zdań, ustalony został plan owego międzynarodowego eksperymentu. Na czoło obrad wysunięta została sprawa stosowania do odczynu Widala zawiesin żywych, czy zabitych. I tutaj możemy przytoczyć szereg argumentów, przemawiających bądź to za jedną, bądź za drugą propozycją. Stosowanie zawiesin żywych do odczynu gwarantuje nam niejako pełnię antygenów (H; O; Vi i ewent. inne). Lecz, jak to wykazały badania, bez stosowania specjalnej techniki, nie możliwe jest odcyfrowanie, z jakimi przeciwciałami mamy do czynienia w badanej surowicy. (anty H, anty O, anty Vi i inne.). Jednym z zarzutów, wysuniętych przeciwko stosowaniu do odczynu szczepów żywych, jest wzmożona tendencja niektórych szczepów do przechodzenia w formę rough, co zwiększa ich wypadalność. Przy stosowaniu szczepów zabitych, o ile zostaną one zabite w odpowiedni sposób, możemy istotnie w każdym badanym wypadku wyodrębnić i zmiarować aglutyniny anty H i anty O, zawarte w danej surowicy; liczyć się jednak musimy z możliwością, że tego rodzaju zawiesiny nie odpowiadają całkowicie bogactwu antygenowemu żywego szczepu i są niejako sztucznym wytworem, czasami niezupełnie antygenowo odpowiadającym badanej epidemii.

Po wyczerpującej dyskusji ustalono następujący plan doświadczeń. Jeden z Zakładów, a mianowicie Państwowy Zakład Serologiczny w Kopenhadze, rozdzieli i roześle do zakładów, biorących udział w eksperymencie (Zakład Higieny w Budapeszcie, Instytut im. Cantacuzena w Bukareszcie, Standard Laboratory w Oxfordzie, Państwowy Zakład Higieny w Warszawie), szereg surowic do zbadania. Każdy z zakładów zmiareczkuje surowice metodą lokalną, oraz uzgodnioną na konferencji metodą wzorcową, zapomocą zawieszin wzorcowych, i całkowite protokoły obu doświadczeń prześle do oceny Dr. *Gardnerowi* do Oxfordu. Uzgodniona technika wzorcowa podana będzie niżej. W ciągu października, listopada i grudnia 1935 roku, przebadane zostały 64 surowice, pochodzące z przypadków duru i paratyfusu, całkowite zaś protokoły doświadczeń przesłane do Oxfordu. Nie przytaczamy na tym miejscu protokołów naszych doświadczeń, ani doświadczeń innych pracowni, zadowalniając się podaniem wniosków wyciągniętych przez *Gardnera*. Chodziło przede wszystkim o 2 sprawy. 1° wartość wyniku. 2° porównanie dokładności miareczkowania. W celu porównania należało owe otrzymane wyniki sprowadzić niejako do wspólnego mianownika. Przede wszystkim ustala więc *Gardner*, co należy przyjąć za najwyższe miano. Jak wiadomo, za miano przyjmuje się największe rozcieńczenie surowicy, które daje jeszcze dodatni wynik aglutynacji. Otóż, gdy w protokołach doświadczeń w ostatniej rurce odczyn miał nasilenie $\pm$, to za miano przyjmował *Gardner* średnią najwyższego rozcieńczenia i rozcieńczenia poprzedniego, które dawało silniejszą aglutynację. Zgodnie z systemem, stosowanym w pracowni Oxfordzkiej, wprowadza on poprawkę, którą wyznaczają różne wartości miana, w stosunku do różnego stopnia aglutynacji. Poprawka ta wynosi dla:

$$+++ = 1,3; ++ = 1,0; + = 0,7$$

Nasilenie $\pm$ nie było brane pod uwagę. W ten sposób ustala *Gardner* miano każdego poszczególnego miareczkowania. A teraz miana te należy ze sobą porównać. Nasuwa się pytanie, które z nich jest słuszne. *Gardner* stara się więc znaleźć takie miano „wzorcowe“, z którym mógłby porównywać miana, otrzymane w poszczególnych doświadczeniach.

Rozpatrzmy teraz, w jaki sposób ustala *Gardner* to wzorcowe miano. Każda surowica, jak wiemy, miareczkowana była metodą wzorcową przez cztery różne pracownie. *Gardner* pragnie więc wyliczyć średnie miano tych czterech odczynów. Ponieważ rozbieżności w mianie tych czterech odczynów były duże, wobec tego przy obliczaniu średniej bierze on pod uwagę nie cztery wartości, lecz tylko 2 wartości środkowe, odrzucając zbyt rozbieżne wartości graniczne. A więc jeżeli na przykład otrzymane miana wynoszą 1:25, 1:50, 1:200 i 1:300, to miana 1:25 i 1:300, jako zbyt rozbieżne, *Gardner* odrzuca, i rozpatruje jedynie wartości 1:50 i 1:200. Lecz wyliczenie średniej arytmetycznej tych 2 wielkości uważa on za niesłuszne, ponieważ odczyny są nastawiane w seriach geometrycznych. Wobec tego stosuje on taki system obliczania, któryby z 2 mian 1:50 i 1:200 dał średnią 1:100. Dla otrzymania tej średniej geometrycznej stosuje *Gardner* bardzo skomplikowane obliczenia. Bierze on logarytmy obu wartości i oblicza anty-logarytm ich średniej arytmetycznej. Rezultatem tej skomplikowanej procedury jest właśnie owa liczba 100, która stanowi średnią geometryczną rozpatrywanych 2 wartości. W ten sposób zdobywa *Gardner* miano wzorcowe, z którym może porównać miano każdego z doświadczeń. Dalszy bieg jego obliczeń jest następujący: każde poszczególne miano z 4 doświadczeń, przeprowadzonych z jedną surowicą w czterech instytutach, dzieli przez otrzymane miano wzorcowe i w ten sposób ustala stosunek miana rzeczywistego do miana wzorcowego. Stosunek wyrażany jest w odsetkach miana. Nie wdając się dalej w jego obliczenia, podamy już tylko wnioski, jakie udało mu się wysnuć z tego eksperymentu.

Otóż w pierwszym rzędzie *Gardner* stwierdza, że ujednolicona wzorcowa technika oraz wzorcowe zawiesiny warunkują większą jednolitość wyników, niż stosowanie metod i zawiesin miejscowych. Jednakże standardyzacja nie usuwa wszystkich możliwości błędu. Naogół bardziej jednolite wyniki otrzymane były z zawiesinami H, być może dlatego, że odczytanie aglutynacji H jest naogół łatwiejsze, niż odczytanie aglutynacji O. Zawiesiny H, przygotowane w niektórych pracowniach aglutynowały się częstokroć w sposób mieszany (HO), co wskazywałoby na niedoskonałość techniki ich przygotowania. Wyniki pracowni, które stosują do odczynu Widala zabite zawiesiny, są naogół lepsze, niż wyniki, otrzymane zapomocą zawiesin żywych. *Gardner* sądzi, że błędy techniczne, jak niedokładność rozcieńczenia surowicy i t. p. są naogół częstsze, niż należałoby przypuszczać.

Przed wprowadzeniem omówionej wyżej techniki w większej liczbie pracowni Komitet Higieny postanowił zwołać komisję

ekspertów, w celu omówienia zagadnienia i nakreślenia linii przyszłych badań. Zwołana została w listopadzie 1937 r., konferencja w Londynie, na którą zaproszeni zostali następujący eksperci:

Dr. *Madsen* z Kopenhagi, Przewodniczący.

Dr. *Dujarric de la Rivière* z Instytutu Pasteura w Paryżu.

Dr. *Felix* z Londynu.

Prof. *Gardner* z Oxfordu,

Prof. *Hirschfeld* z Warszawy.

Prof. *Ionesco - Mihaiesi* z Bukaresztu.

Dr. *Kauffmann* z Kopenhagi.

Dr. *Scott* z Londynu.

Dr. *Bruce White* z Londynu.

Dr. *Olsen* z Sekretariatu Ligi Narodów.

Za podstawę do dyskusji przyjęty został raport *Felixa* i *Gardnera* o diagnostyce serologicznej duru brzuszego. W raporcie tym autorzy omówili bieg międzynarodowego Widalowskiego eksperymentu, oraz podali szereg wniosków i zaleceń które miały być omówione na konferencji. Jako wynik konferencji, sformułowane zostały następujące postulaty:

1) W celu ujednostajnienia wyników odczynu Widala byłoby wskazanym utworzenie centrum międzynarodowego, które rozdawałoby centralnym instytutom narodowym surowice i zawiesiny wzorcowe w celu standardyzacji odczynu Widala dla duru brzuszego i paratyfusu A i B. Byłoby wskazanym, aby Instytut Centralny Międzynarodowy mógł jednocześnie dostarczyć hodowli, odpowiednich do odczynu i do przygotowania zawiesin standardowych.

2) Wskazanym jest utworzenie w rozmaitych krajach centrów narodowych, któreby współpracowały z wymienionym centrum międzynarodowym i któreby przyjęły na siebie obowiązek czuwania nad wynikami odczynu Widala na terenie, który jest objęty sferą ich działania.

3) Nie należy przyjmować postanowień dokładnych i niewzruszonych w sprawie techniki odczynu. Punkty takie, jak:

wielkość i forma próbek,
całkowita objętość płynu,

stosunek między objętością rozcieńczonej surowicy i zawiesiną standardową *),

stosowanie pipetek miareczkowanych lub kroplowych, są pozostawione do uznania centrum narodowego i poszczególnych serologów, biorąc pod uwagę, że wyniki techniki lokalnej będą zawsze ilościowo porównywane z wynikami techniki centrum międzynarodowego.

4) Istnieją jednak pewne zasady, które powinny być zachowane:

- a) Należy stosować oddzielne zawiesiny dla stwierdzania aglutynacji H i O
- b) Zawiesiny powinny być zabite, konserwowane i wystandaryzowane z punktu widzenia ich aglutynacyjności
- c) Temperatura wykonywania odczytów: 50 — 52° w łaźni wodnej, która powinna być nakryta i poziom wody regulowany automatycznie w ten sposób by 1/3 płynu zawartego w próbówce była pogrążona w wodzie
- d) Czas, po którym należy odczytać wyniki: dla zawiesin H wynosi 2 godziny, dla zawiesin O od 20 — 24 godzin
- e) Ostateczne odczytanie wyników. Aglutynacja H powinna być odczytana w ciągu 10 minut po wyjęciu probówek z łaźni. Aglutynacja O może być odczytana w trakcie pierwszych 60 minut. Ostateczne odczytanie powinno być zrobione gołym okiem przy świetle sztucznym na czarnym tle, lub na tle palca, umieszczonego poza probówką. (Dla aglutynacji H oglądanie probówek w pierwszym stadium inkubacji może mieć pewne znaczenie, szczególnie w przypadkach, kiedy stwierdza się obecność aglutynin H dla kilku zarazków. W przypadku aglutynacji O obejrzeć probówkę można dopiero po 4 — 5 godzinach inkubacji).

Pomimo, że opracowanie szczegółów technicznych pozostawione jest centralnym laboratorium narodowym, podajemy technikę stosowaną w Standard Laboratories w Oxfordzie. Technika ta była stosowana przy porównawczych badaniach międzynarodowych, dotyczących odczynu Widala.

Technika stosowana w Standard Laboratory Medical Research Council w Oxfordzie (Dreyera).

*) Objętość płynu i kształt próbek powinny być dostosowane do gęstości używanej zawiesiny. Należy nadmienić, że zawiesiny wzorcowe ze Standard Laboratories są znacznie rzadsze od zawiesin stosowanych nie tylko u nas, ale wszędzie na kontynencie.

1. Probówki mają wewnątrz $\varnothing$ ok. 6 mm.
2. Ogólna objętość płynu w probówce wynosi 1 ccm, z czego 0,4 ccm odpowiednio rozcieńczonej surowicy i 0,6 ccm zawiesiny wzorcowej.
3. Każda surowica jest nastawiana w rozmaitych rozcieńczeniach z zawiesinami H i O, a zawiesiny te powinny być każdorazowo kontrolowane w probówce, niezawierającej surowicy.
4. Zapomocą 0,85% roztworu NaCl należy przygotować zasadnicze rozcieńczenie surowicy 1:10, 1:100 (1:1000 i t. d.).
Każde przygotowane zasadnicze rozcieńczenie należy nastawić w 3 probówkach według załączonego szematu.

	Surowica 1:10			Surowica 1:100			Kontrola
NaCl 0,85%	—	0,2	0,3	—	0,2	0,3	0,4
Rozcieńczonej surowicy	0,4	0,2	0,1	0,4	0,2	0,1	—
Zawiesiny wzorcowej .	0,6	0,6	0,6	0,6	0,6	0,6	0,6
Ostateczne rozcieńczenie surowicy wynosi 1 na	25	50	100	250	500	1000	—

Ilość płynów należy odmierzać miareczkowanymi pipetami.

Najpierw należy rozlać do probówek roztwór soli, następnie surowicę a w końcu zawiesiny. Odczynniki należy mieszać bądź przez odwrócenie zatkanej palcem probówki, bądź przez ostrożne przedmuchiwanie powietrza pipetą Pasteurowską.

4. Należy używać łaźni wodnej zakrytej o temperaturze 50 — 53° C. (52° najodpowiedniejsza). Poziom wody powinien być kontrolowany i stały, powinien dochodzić do 1/4 lub 1/3 wysokości słupa płynu w probówkach.
5. Czas inkubacji dla zawiesin H wynosi 2 godziny. Dla zawiesin O-18—24 godzin. Wskazaniem jest kontrolowanie aglutynacji O po 2 godz. a aglutynacji H po 18 — 24 godzinach.
6. Po wymaganym okresie inkubacji statywy trzeba wystawić z łaźni, pozostawić przez 20 minut w temperaturze pokojowej i dopiero wówczas odczytać wyniki. Niezbędnym jest odczytywanie przy sztucznym świetle na ciemnym tle. Odczytywać należy najpierw gołym okiem, notując wyraźną aglutynację, poczym ślady aglutynacji odczytuje się zapomocą lupy.
7. Skala wyników jest następująca: ++++ aglutynacja kompletna, +++ prawie kompletna, ++ wyraźnie zaznaczona częściowa aglutynacja, + ślad widzialny gołym okiem, (+) ślad widzialny tylko zapomocą lupy. Skupienia utworzone w zawiesinie O są drobniejsze i bardziej zwarte, niż w zawiesinie H. Przy ocenianiu aglutynacji O należy brać pod uwagę stosunek prześwietlenia płynu do wielkości

osadu. W mieszaninie surowicy z zawiesiną H, trzymaną przez 24 godziny na łaźni wodnej można dostrzec ślady aglutynacji O. Śladów tych nie należy uwzględniać.

W każdym przypadku należy określić pełne miano surowicy, t. zn. dojść przy miareczkowaniu do takiego jej rozcieńczenia, w którym aglutynacja jest całkowicie ujemna,

Przechodzimy z kolei do omówienia sprawy wprowadzenia metod standardyzowanych w Polsce. Jakież byłyby dodatnie i jakie ujemne strony podobnej standardyzacji?

Nie możemy wykluczyć istnienia pewnych odmian serologicznych, pewnych antygenów witalnych, które ewentualnie są obecne w komórce żywej, a zostają zniszczone zarówno przez alkohol, jak i formalinę. Istnienie takich antygenów wyłania się z naszych własnych badań: spostrzegaliśmy często, że drobnoustroje żywe, użyte do aglutynacji dawały miano wyższe, niż antygeny zabite alkoholem lub formaliną. Drugim czynnikiem ujemnym jest uzależnianie odczynu Widala od pewnej centrali, nastawianie pracowni na operowanie przy odczynie Widala jedynie produktem, dostarczonym zzewnątrz. Nieprzyzwyczajanie pracowników do operowania własnymi szczepami może w pewnej chwili być niepomysłne dla pracy. Korzyści jednak, wypływające ze standardyzacji wydają się nam większe. W pierwszym rzędzie unikniemy przy odczytywaniu różnic, uwarunkowanych przez użycie szczepów o odmiennej wrażliwości. Dla ścisłości odczynu Widala będzie to miało wielkie znaczenie. Unikanie szczepów zanieczyszczonych, szczepów *rough*, i t. p., jest bardzo ważne. Wreszcie będzie można w sposób łatwiejszy zdać sobie sprawę, czy poszczególne przeciwciała anty H, any O i anty Vi, grają klinicznie rolę. Jednak przed oficjalnym zaleceniem pewnej uzgodnionej techniki na terenie kraju, chcielibyśmy podjąć następujące prace doświadczalne: Niektóre z pośród Filii PZH, wzgl. inne pracownie o charakterze publicznym wzięłyby udział w ankiecie, podobnej do ankiety międzynarodowej, o której mówiliśmy powyżej. Pracownie te musiałyby wykonywać odczyn Widala zapomocą antygenów H i O, dostarczonych przez PZH, oraz ze szczepem żywym, wyhodowanym z miejscowej epidemii. Wyniki musiały być kontrolowane przez klinicystę, należałoby bo-

wiem określić jakie najniższe miano jest miarodajne przy użyciu metodyki wzorcowej i metodyki miejscowej. Dopiero po wykonaniu i przedyskutowaniu wyników tych badań możnaby powziąć ostateczną decyzję w sprawie standaryzacji odczynu Widala na terenie kraju.

Zalecenia dodatkowe:

Sposoby przygotowania zawiesin wzorcowych.

Wybór sposobu przygotowania zawiesin wzorcowych jest w chwili obecnej pozostawiony badaczom. Jednakże pewne warunki przygotowania zawiesin powinny być zachowane.

- a) zawiesiny powinny być wymiareczkowane w ten sposób, by ostateczna mieszanina surowicy z zawiesiną zawierała 270—400 milionów drobnoustrojów w 1 cm.
- b) Aglutynacyjność zawiesin nie może wynosić mniej niż połowę i więcej niż podwójną aglutynacyjność odpowiedniej zawiesiny wzorcowej, rozesłanej przez pracownię standaryzacyjną w Oxfordzie.

Wybór szczepów.

Pierwszym warunkiem, któremu powinny odpowiadać zawiesiny bakteryjne, używane do aglutynacji jest całkowity brak w nich elementu R. Różne szczepy tego samego gatunku bakteryjnego posiadają różną zdolność przechodzenia z formy S w formę R. Dlatego też szczepy, używane do przygotowania zawiesin, powinny być obserwowane uprzednio przez dość długi okres czasu i w tym okresie nie powinny wykazywać tendencji do przechodzenia w formę R. Każdy szczep S może być używany do różniczkowania aglutynacji H i aglutynacji O ponieważ te dwa typy aglutynacji dostatecznie różnią się od siebie. Jeżeli jednak chodzi o otrzymanie zawiesin, które mają służyć do ilościowego określania obu typów aglutynacji, należy wybrać szczepy specjalnie nadające się do tych celów

a) Wybór szczepów dla wykazania aglutynin anty H.

Zawiesiny przygotowane zapomocą ruchliwych Salmonelli typu S wedle jakiegokolwiek metody dotychczas opisanej, nie są odczynnikami czystymi. Zawiesiny te zawierają również antygen O, mogą więc reagować również z aglutyninami anty O. Intensywność odczynu zachodzącego między takimi zawiesinami i przeciwciałami anty O, istniejącymi w surowicy, czy to oddzielnie, czy też łącznie z aglutyninami H zależy od następujących czynników:

- 1) rodzaju antyseptyku, użytego do konserwowania zawiesiny,
- 2) stopnia aglutynacyjności zawiesiny drobnoustrojów żywych przez surowicę anty O,

3) czasu trwania inkubacji i temperatury inkubacji.

Formalina i fenol, dwa antyseptyki szeroko stosowane do przygotowania zawiesin H, hamują bardzo wyraźnie aglutynację O bakterii urzęsionych. Fakt że odczytywanie aglutynacji H odbywa się po dwugodzinym pobycie w temperaturze 50 — 52° zmniejsza również szanse wystąpienia aglutynacji O. Jest bardzo korzystnym wyszukiwanie takich wariantów H danego szczepu, które się słabo aglutynują przez surowicę anty O, dzięki obecności w niej antygenu Vi. Znane są szczepy pałeczki durowej, które wykazują zupełny brak aglutynacji z surowicą anty O, i które zachowują tę własność stale. Takie szczepy najbardziej nadają się do przygotowywania zawiesin H. Szczepy pałeczek paratyfusowych A i B, nie wykazują różnic w aglutynacyjności O w tym samym stopniu co pałeczka durowa.

b) Wybór szczepów dla uwydatnienia aglutynacji anty O.

Każdy gładki szczep *Salmonelli* może służyć do przygotowania zawiesin O. Jeżeli zniszczymy antygen H, czy to zapomocą alkoholu, czy kwasu rozcieńczonego, czy też wyższej temperatury, otrzymujemy zawiesinę, która może być uważana za czysty odczynnik O. Postępując w ten sposób niszczyliśmy również antygen Vi pałeczki durowej; szczepy, które poprzednio nie aglutynowały się z surowicą anty O, stają się wrażliwe na jej działanie. Trwałe warianty O nadają się najbardziej dla przygotowania zawiesin O. Gdy antygen H jest nieobecny, zwykle antyseptyki nie hamują aglutynacji O i zawiesiny takich wariantów O mogą być zabite i konserwowane w sposób taki sam, jaki jest przyjęty dla zawiesin H. Należy jednak zauważyć, że trwałe warianty O są niezmiernie rzadkie między szczepami, znajduwanymi zwykle przy tyfusie brzuszny. Jak dotychczas znamy tylko 2 szczepy, które zostały polecane przed kilku laty przez *Felixa*, a mianowicie — szczep 901 O pałeczki durowej i szczep paratyfusu B (szczep Glasgow, B. aertrycke Schütze). Ten ostatni szczep może być stosowany jako odczynnik dla aglutynacji O pałeczki paratyfusowej B.

Przechowywanie szczepów.

Hodowle *Salmonelli* czy to w agarze pełnym zaparafinowanym, czy to na podłożu Dorseta z jajkiem, mogą być przechowywane w temperaturze zwykłej przez bardzo długi przeciąg czasu, nawet przez całe lata. W tym celu jednak niezbędnym jest stosowanie agaru, przygotowanego na bulionie z ekstraktu mięsnego, a nie na świeżym mięsie. W ten sposób unika się obecności w podłożu substancji, ulegających fermentacji *).

1000 ccm wody,
20 gr agaru sproszkowanego,
10 gr Bacto peptonu,
10 gr Lab Lemco (wyciąg mięsny).

*) Agar taki służy wyłącznie do hodowli wkłutych, zaparafinowanych

Ogrzewać w parze bieżącej przez 30 min., po tym dodać 12 cm³ sody N/1 oziębić do 60°, dodać 2 białka jaja, ogrzewać znów dopóki podłoże nie stanie się przezroczyste, przefiltrować przez watę, ustalić pH = 7,4, rozlać do probówek, sterylizować przez 1/2 godziny w autoklawie, w 120°. Gdy przygotowuje się większą liczbę probówek, która może wystarczyć na czas dłuższy, wskazanym jest by na dzień lub dwa przed użyciem przesterylizować je jeszcze raz w autoklawie i potrzymać w cieplarni, w celu usunięcia wody kondensacyjnej.

Przed posianiem na agar pełny, każda hodowla powinna być badana w sposób następujący: Hodowlę należy posiać na płytki. Wybiera się następnie przynajmniej 6 — 8 kolonii, posiadających wszystkie cechy kolonii gładkich. Posiewa się mieszaninę tych kolonii na agar skośny. Hodowlę w ten sposób otrzymaną poddaje się klasycznym badaniom w celu wykazania, że jest ona „gładka”, oraz poddaje się ją próbie aglutynacyjnej, w celu przekonania się, czy nadaje się ona do przygotowania zawiesiny H czy też O.

Przygotowanie zawiesin, służących dla wykrywania elementu H.

Należy używać hodowli gładkich, bardzo ruchliwych bakterii. W przypadku pałeczki durowej należy używać szczepu nie aglutynującego się pod wpływem surowicy anty O.

a) Zawiesina w bulionie z formaliną (metoda Dreyera).

Hodowlę posiewa się na płytki agarowe w celu otrzymania pojedynczych kolonii. 6 lub więcej kolonii razem zmieszanych posiewa się na bulion i agar skośny i umieszcza się w cieplarni na 18—24 godziny. Hodowla bulionowa rozlana jest do jałowych probówek o jednakowej średnicy i rozcieńczona roztworem fizjologicznym z dodatkiem 0,2 formaliny (40% roztwór formaldehydu) tak, aby męty równał się zawiesinie standardowej. Aglutynacyjność zawiesiny tej zapomocą surowicy anty H powinna być zbadana porównawczo z zawiesiną wzorcową. Wyniki odczytane są po 2 godzinach pobytu na łaźni o temp. 50 — 52°. Jeżeli aglutynacyjność zawiesiny nie jest dobra, (mniej niż połowa lub więcej niż podwójna aglutynacyjność zawiesiny wzorcowej), wówczas należy przygotować zawiesinę z innych kolonii, a jeśli i to nie pomoże, to z innych szczepów danego drobnoustroju. Jeżeli się wreszcie natrafiło na kolonie dające odpowiednią zawiesinę, należy hodowlę z agaru skośnego tych kolonii posiać do dużych kolb *Erlenmeyera* zawierających bulion (kolby 1 1/2 litrowe powinny zawierać jeden litr bulionu i przed użyciem powinny być wysterylizowane w autoklawie przy 110°, a po tym sprawdzane na jałowość w cieplarni przy 37°, w ciągu 2 — 3 dni). Po 24 godzinach pobytu w cieplarni, kolby są wstrząsane i należy do nich dodać 0,2% formaliny (2 cm 40% formaldehydu na 1 litr bulionu). Kolby powinny być codziennie wstrząsane i przechowywane w temperaturze zwykłej ciemności mniej więcej 3 dni. Po tym czasie należy zbadać ich zawartość na jałowość. Jeżeli nie otrzymuje się żadnego wzrostu, wówczas należy zlać za-

wartość kolb do jałowej flaszki i rozcieńczyć do odpowiedniej gęstości, zapoczątkować solą fizjologiczną. Jeżeli będzie się używało 0,6 ccm zawiesiny na 0,4 ccm rozcieńczonej surowicy (technika *Dreyera* podana wyżej) wówczas zawiesina powinna zawierać 450 mil. bakterii w 1 ccm. Jeżeli natomiast używa się jednakowych objętości zawiesiny i surowicy (po 0,5 ccm każdego), zawiesina powinna zawierać od 540 do 800 milionów w 1 ccm.

b) Zawiesina formolizowana przygotowana z hodowli agarowych.

Wybrany szczep w sposób taki, jak podano wyżej należy posiać na agar w butelkach Roux. Należy przechowywać posiewy w cieplarni w 37° przez 24 godziny. Hodowlę należy zmyć izotonicznym płynem buforowym, którego $\text{pH} = 7,6$ i do którego dodano 0,2% formaliny. Płyn ów należy przygotować w sposób następujący:

10,1 g $\text{Na}_2 \text{HPO}_4$, 2 H_2O .
1,4 g $\text{KH}_2 \text{PO}_4$
3,4 g Na Cl
2,0 cc roztworu handlowego 40% formaliny
1000 ccm wody przekroplonej.

Zawiesinę przelewa się do jałowej flaszki i przechowuje w temperaturze pokojowej w ciemności w ciągu 2 — 3 dni. Jeżeli zawiesina jest jałowa, rozcieńcza ją się do pożądanej gęstości zapoczątkować solą fizjologiczną z dodatkiem formaliny. Jeżeli 1 kropla zawiesiny (0,05 ccm) ma być dodawana do 1 ccm rozcieńczonej surowicy, to w 1 ccm takiej zawiesiny powinno być 5,400 — 8,000 milionów drobnoustrojów. Jeżeli zaś będzie się używało równych objętości zawiesiny i surowicy, to zawiesina powinna zawierać 540 do 800 milionów drobnoustrojów w 1 ccm. Stosowanie zawiesin jałowych formolizowanych jest specjalnie zalecane, ponieważ okazały się one dobrymi. Fenol, który hamuje również aglutynację O bakterii urzęsionych, nie daje tak dobrych wyników, gdyż częściowo znosi on brak aglutynacyjności anty-O, wywołanej przez antygen Vi. Oczywiście inne środki dezynfekujące mogłyby być również używane, gdyby okazały się lepszymi, lub przynajmniej równie dobrymi, jak formalina.

Przygotowanie zawiesin, służących do wykrywania aglutynin anty-O

a) Zawiesiny alkoholowe.

Ogólnie stosowana dla wykrywania aglutynin anty-O jest dzisiaj metoda opracowana przez *Biena* i *Sonntaga* w związku z aglutynacją proteusa X 19 w tyfusie plamistym. Gdy zawiesiny alkoholowe proteusa X 19 były poraz pierwszy przez autorów tych podane, nie wiadano jeszcze o niszczeniu przez alkohol antygenu H. opiero w 1920 r. *Weil* i *Felix*. stwierdzili że alkohol niszczy antygen H i pozostawia nietkniętym antygen O. Metoda *Biena* i *Sonntaga* okazała się słuszną dla wszystkich bakterii, posia dających te 2 typy antygenów.

Metoda uzupełniona pewnymi szczegółami technicznymi, podanym ostatnio przez *R. F. Bridges* (1935 r.) nadaje się całkowicie do zastosowania. Hodowle na agarze skośnym, pochodzące z pewnej liczby wybranych kolonii należy porównać z punktu widzenia ich aglutynacyjności przez surowicę anty O z zawiesiną wzorcową O. Każdą hodowlę na agarze skośnym należy zmyć 2 ccm soli fizjologicznej i zawiesinę przelać do próbówki z perełkami, zawierającej 8 ccm 96° alkoholu. Próbowki należy zakorkować i wstrząsać od czasu do czasu. Po 24 godzinach przechowywania w ciemności w temperaturze zwykłej, zawiesinę należy odwirować i usunąć płyn z ponad osadu. Osad należy przemyć na wirówce solą fizjologiczną jałową, po czym zawiesić w buforowym płynie formalinowym, wyżej podanym. Koncentracja zawiesiny powinna być porównana z koncentracją zawiesiny wzorcowej. Aglutynacyjność zawiesin pod wpływem surowicy anty O, należy również porównać z zawiesiną wzorcową. Hodowlę agarową odpowiadającą zawiesinie, która okazała się najlepsza, należy przesiać na flaszki *Roux*. Z hodowlą należy postępować tak, jak z hodowlami orientacyjnymi, z tym jednak wyjątkiem, że alkohol powinien działać na bakterie w ciągu 48 godzin. Hodowla otrzymana na flaszcze *Roux* zwykłych rozmiarów (22x11 cm) dająca 160,000 do 2,400,000 milionów drobnoustrojów, może być zmyta z łatwością 10 ccm soli fizjologicznej. Dodaje się po tym do tej gęstej zawiesiny 40 ccm 96° alkoholu. Liczba drobnoustrojów, którą powinna zawierać zawiesina w płynie buforowym, powinna być ustalona w zależności od stosowania techniki aglutynacji.

b) Zawiesiny formalinowe z hodowli stałych wariantów O.

Jeżeli się posiada prawdziwe trwałe warianty O, można otrzymać bardzo dobrą zawiesinę dla aglutynacji O, sterylizując i przechowując z formaliną hodowle bulionowe lub agarowe. Przygotowywać je należy w sposób taki sam jak podany został dla zawiesin H. Sposób ten jednakże nie nadaje się do form O, otrzymanych przez hodowanie form ruchliwych w agarze z fenolem. Drobnoustroje otrzymane z takich hodowli są zazwyczaj nieruchliwe, posiadać jednak mogą pewną ilość atygeny H, wystarczającą dla maskowania antygeny O. Oprócz tego zawiesiny otrzymane z hodowli z agaru fenolowego, są zazwyczaj bardzo wrażliwe i dają samodzielną aglutynację w obecności soli.

De l'Institut d'Hygiène d'Etat Département de Bactériologie
et Médecine Expérimentale.

SUR LA STANDARDISATION DE LA RÉACTION DE WIDAL SUR LE TERRAIN INTERNATIONAL.

P a r

L. HIRSZFELD et R. AMZEL

R É S U M É

Les auteurs rapportent les résultats de l'expérience internationale ayant pour but l'uniformisation de la réaction de Widal. Au cours de cette expérience la réaction a été exécutée parallèlement à l'aide de la méthode locale et de la méthode standardisée avec des suspensions standardisées O et H. Cette dernière méthode a offert des résultats plus uniformes bien que, même en ce cas, on n'est pas arrivé à éviter certaines erreurs.

Avant d'introduire la méthode standardisée en Pologne les auteurs proposent une enquête locale, pareille à celle qui a été faite sur la terrain international.

P I Ś M I E N N I C T W O.

Hirszfeld L. i Amzelówna R. Med. Dośw. i Społ. T. XTII, z. 3—4.
C. R. Soc. Biol. T. CXIV, str. 201. 1933. Zeitschr. f. Immunf. T. 84, Z. 5 — 6.
1935. Gardner A. D. J. of Hygiene. T. XXXVII. Nr 1. 1937. Felix A.
i Gardner A. D. Bull. de l'Org. d'Hyg. T. VI. Nr 2. 1937.

Wpłynęło 2 I.1938.

Z Oddziału Kontroli Organopreparatów Państwowego Zakładu Higieny
w Warszawie.

APARAT DO POMIARÓW WYSKLEPIENIA GAŁKI OCZNEJ U ZWIERZĄT DOŚWIADCZALNYCH ORAZ POMIARY FIZJOLO- GICZNE U KRÓLIKÓW, ŚWINEK MORSKICH I SZCZURÓW ALBINOŚÓW.

Podał

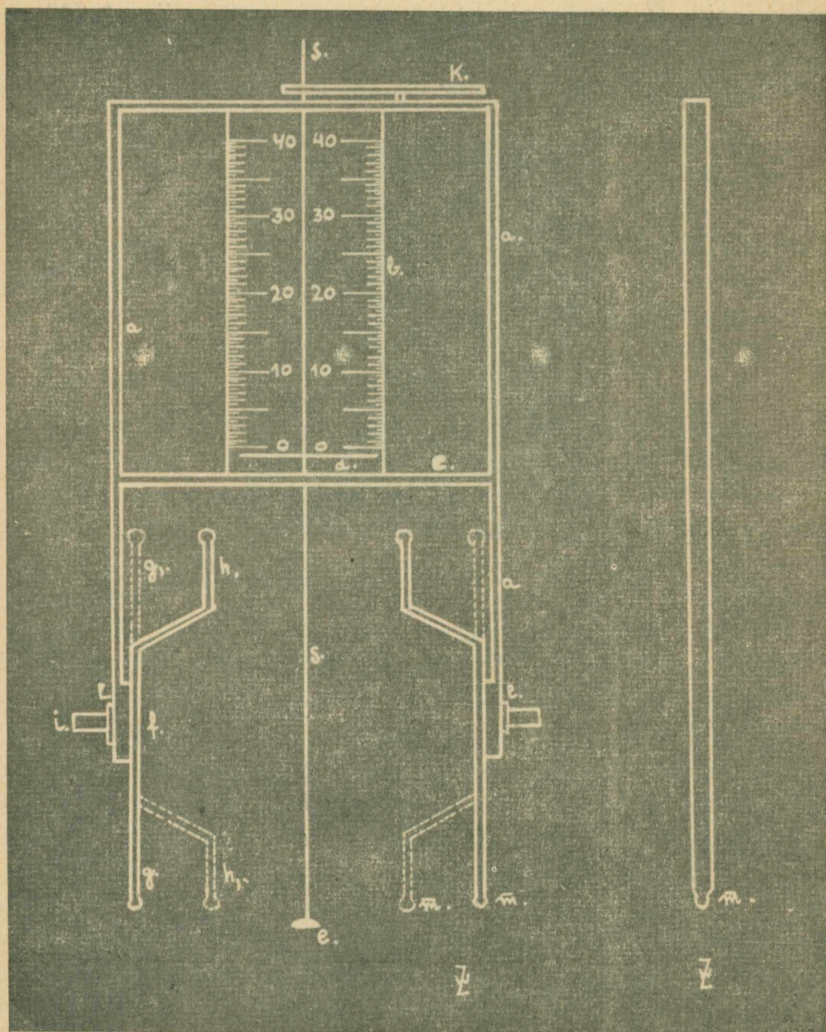
WOJCIECH ZAKRZEWSKI

Wywołując u zwierząt wytrzeszcz bądź na drodze operacyjnej, bądź też przez chroniczne podawanie hormonu tyotropowego, napotkałem na duże trudności w ocenie jego wielkości. Pomiary gałki ocznej u zwierząt doświadczalnych, a zwłaszcza uchwycenie różnic w wysokości jej wysklepienia nie były dotychczas notowane, a to dlatego, że precyzyjne przyrządy, dostosowane do rozmiarów gałki ocznej człowieka nie nadawały się do celów laboratoryjnych. Aparat Hertela do mierzenia wytrzeszczu u ludzi w zastosowaniu do zwierząt wykazuje duże niedogodności już chociażby z tego powodu, że trudno jest ustalić jego położenie na łuku brwiowym tak, że nawet przy bardzo dużej technice posługiwania się tym aparatem, różnice w kolejnych pomiarach gałki ocznej u tego samego zwierzęcia wynoszą do 1,5 mm. Brakowi temu zdaje się zaradzić aparat opracowany przeze mnie dla Oddziału Kontroli Organopreparatów P. Z. H. ¹⁾.

Aparat ten składa się z cienkiej ramki „a” (rys. 1) wykon-

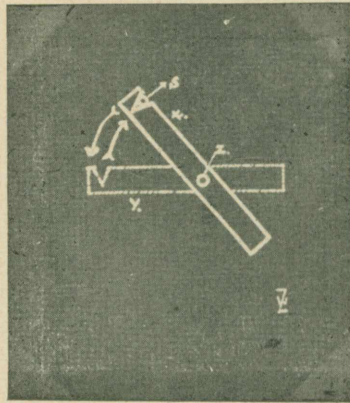
¹⁾ Aparat został wykonany przez firmę: Fr. Balukiewicz—w Warszawie

nej z blachy duraluminiowej (szerokość 3 mm., grubość 1 mm.), połączonej w środku swej wysokości poprzeczną listewką „c” wykonaną z tego samego materiału. Pomiędzy górną krawędzią ramki „a” i listewką „c” jest umocowana metalowa skala „b” z po-



Rys. 1. Widok aparatu od przodu i z boku (3/4 wielkości naturalnej).

działką do 0,5 mm., co daje możność odczytania wyników z dokładnością do 0,25 mm. Ramka „a” zakończona jest u dołu obustronnie nasadkami, przez które przechodzą gwintowane sztyce „i” zakończone muterkami „l”. Za pomocą wyżej wymienionych sztyc umocowane są nóżki aparatu, „f” o zmiennym podwójnym rozstawieniu. Rozstawienie nóżek szersze, w pozycji „g” (46 mm) dostosowane jest do długości szpary powiekowej królików, a rozstawienie nóżek węższe, w pozycji „h” (26 mm.), odpowiada dłu-



Rys. 2. Zacisk „K* — widok z góry (wielkość naturalna).

gości szpary powiekowej świnek morskich i szczurów. Nóżki zakończone są tępo kulkami „m”.

W środku poziomej krawędzi ramki „a” i listewki „e” zrobione są małe, okrągłe otwory, umieszczone pionowo jeden nad drugim, przez które przechodzi stalowy drut suwaka „s”. Suwak jest zakończony u dołu małą nasadką „e” w formie czapeczki o średnicy 2 mm., lekko wklęsłą, która w trakcie wykonywania doświadczenia przylega ściśle do powierzchni rogówki. W obrębie skali „b” do suwaka przymocowany jest krótki, poprzeczny wąż stalowy „d”, którego zadaniem jest wskazywanie odpowiednich podziałek skali. Wąż ten jest tak umocowany, że przy ustawieniu nóżek aparatu i czapeczki suwaka na jednej poziomej płaszczyźnie, wskazuje on na skali aparatu punkt zerowy.

Na górnej krawędzi ramki „a” znajduje się zacisk „k”, którego zadaniem jest ustalenie (utrwalenie) suwaka „s” na jednym poziomie w trakcie wykonywania doświadczenia, co daje możliwość odczytania wyników po odjęciu aparatu od zwierzęcia. Zacisk „k” zrobiony jest również z blachy duraluminiowej (o wymiarach jak wyżej) w formie prostokątnej blaszki (rys. 2) z trójkątnym wycięciem na końcu przysrodkowym. Zacisk może być obracany dookoła osi „z”. Ustawienie zacisku w położeniu „x” powoduje ujęcie suwaka w trójkątne wycięcie i jego unieruchomienie, natomiast przesunięcie zacisku do położenia „y” zwalnia ucisk na suwak i daje mu możliwość swobodnego przesuwania się w kierunku pionowym.

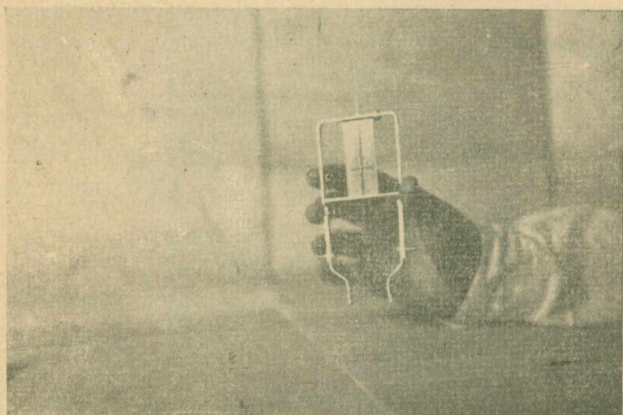
Całość aparatu zrobiona jest z blachy duraluminiowej, z wyjątkiem skali, wykonanej z cienkiej blachy mosiężnej i suwaka, wykonanego z cienkiego drutu stalowego. Całkowita waga wykonanego w ten sposób aparatu wynosi 1,4 g, a waga suwaka zaledwie 297 mg.

Pomiar polega na ustaleniu wysokości wysklepienia gałki ocznej ponad poziom łba. Ponieważ, jak wyżej zaznaczyłem, w chwili ustawienia nóżek aparatu i czapeczki suwaka na jednym poziomie, wąż suwaka wskazuje na skali punkt zerowy, więc zależnie od wielkości wysklepienia gałki ocznej ponad poziom łba, suwak przez swoje przesunięcie ku górze zarejestruje zmianę wysokości na skali. Wielkości odczytywane na skali będą więc wielkościami względnymi, dającymi się porównać zasadniczo tylko z powtórnie wykonanymi pomiarami na tym samym zwierzęciu.

Zasada wykonania pomiarów polega na tym, że czapeczka suwaka powinna nakrywać rogówkę, podczas gdy nóżki aparatu spoczywają na powierzchni bocznej łba zwierzęcia, przy czym możliwe są tutaj dwa warianty: 1). nóżki aparatu ustawia się w ten sposób, że spoczywają one na linii będącej przedłużeniem obustronnym szpary powiekowej, 2). nóżki aparatu ustawia się na linii łączącej wcięcie pyska i *incisura auris anterior*. Drugi sposób wydaje się naogół dogodniejszy. Ustawienie nóżek aparatu w obu wariantach uniezależnia wyniki od ewentualnego skrócenia się szpary powiekowej przy zmianach wysokości wysklepie-

nia gałki ocznej, gdyż punkt centralny — rogówka — pozostaje zawsze bez zmian, a nóżki aparatu spoczywają zawsze w jednakowym ustawieniu i jednakowym rozstawieniu na skórze łba, który w tym miejscu posiada bardzo niską podściółkę mięśniową i tłuszczową, co znakomicie zwiększa dokładność pomiarów, gdyż aparat opiera się na twardej podstawie kostnej.

W czasie doświadczenia pamiętać należy, że jedynie precyzja wykonania gwarantuje prawidłowe i dokładne odczytywa-



Fot. 1. Sposób trzymania aparatu.

nie wyników, dlatego też należy przyswoić sobie na stałe jeden z wyżej podanych sposobów oraz trzymać w ten sposób aparat, aby tylko własnym ciężarem uciskał skórę łba.

Rogówkę zwierzęcia należy na 20 minut przed doświadczeniem znieczulić przez wklepienie do worka spojówkowego 2 — 3 kropli 0,25%-ego wodnego roztworu chlorowodoru perkainy. Pomiaru wykonane bez znieczulenia rogówki dają duże błędy doświadczalne oraz mogą spowodować zranienie rogówki przy ożywionych ruchach obronnych zwierzęcia.

Do wykonania pomiarów potrzebne są dwie osoby. Pierwsza z nich ujmie zwierzę jedną ręką za tylne łapy, a drugą w okolicy pyska, unieruchamiając w ten sposób zwierzę i utrzymując łeb w położeniu poziomym (jak na fot. 2). Druga osoba ujmie

aparat jak wskazane na fot. 1-ej i wykonuje właściwy pomiar według jednego z podanych wyżej wariantów. Aparat należy przystawiać pionowo, prostopadle do powierzchni bocznej łba, przy czym zacisk „k” należy odsunąć, aby nie uciskał suwaka. Dopiero z chwilą ustalenia się suwaka na pewnym poziomie należy drugą ręką przesunąć zacisk i unieruchomić suwak, po czym można aparat odjąć i swobodnie odczytać wynik na skali, posługując się ewentualnie szkłem powiększającym.



Fot. 2. Sposób trzymania zwierzęcia w trakcie wykonywania pomiarów oraz przystawianie aparatu pomiarowego.

Należy wykonać na jednym oku przynajmniej trzy kolejne pomiary, aby ustalić wysokość wysklepienia gałki ocznej, przy czym wyniki przy odpowiedniej wprawie nie powinny się różnić więcej jak o 0,25 mm. Zasadniczo przy dobrze wykonanych pomiarach uzyskujemy za każdym razem wynik identyczny, — ewentualne odchylenia są spowodowane najczęściej bądź ześlizgnięciem się czapeczki suwaka z rogówki na twardówkę, bądź też nieodpowiednim ustawieniem nóżek aparatu. Manipulowanie aparatem jest bardzo proste i nawet przy stosunkowo małej wprawie otrzymuje się dokładne wyniki zachowując ostrożności powyżej podane.

Poniżej podaję wyniki pomiarów wysklepienia gałki ocznej

u świnek morskich, szczurów i królików; ogółem przebadalem 250 zwierząt (500 pomiarów). (Tabl. I, II, III).

Z pomiarów wykonanych na świnkach morskich wynika, że wysklepienie gałek ocznych wykazuje u większości zwierząt różnice nieprzekraczające jednak 1 mm; 56 zwierząt (56%) ma obie gałki oczne na jednym poziomie (przyjmując, że błąd doświadczalny wynosi do 0,25 mm). U samców jednakowe wysklepienie gałek ocznych spotykamy w 26 przypadkach (52%), u samic w 30 przypadkach (60%). Średnio wysklepienie lewej gałki ocznej wynosi u samców 4,02 mm, u samic 4,25 mm; wysklepienie gałki ocznej prawej u samców 3,97 mm, u samic 4,13 mm. Zaobserwowano maksymalne wysklepienie gałki ocznej 5,50 mm., minimalne 3,00 mm (różnica — 2,50 mm). Periodycznie wykonane pomiary u tego samego osobnika w okresie sześciomiesięcznym, nie wykazały zmian w wysokości wysklepienia poziomu gałki ocznej.

Wysklepienie gałek ocznych u szczurów jest bardzo równomierne; zaobserwowana różnica maksymalna (u jednego i tego samego osobnika) wynosiła 1,25 mm. Najniższe notowane wysklepienie gałki ocznej wynosiło 4,00 mm, najwyższe — 6,00 mm; różnica wynosząca 2 mm jest najmniejszą różnicą między maksymalnym i minimalnym wysklepieniem, jaka była notowana u badanych zwierząt doświadczalnych — świnek morskich (2,50 mm), szczurów (2,00 mm) i królików (5,00 mm). Jednakowy poziom gałek ocznych zanotowano u samców i samic po 16 przypadków (32%). Średnio wysklepienie gałki ocznej u szczurów samców wynosi 5,17 mm. dla oka lewego i 5,07 mm. dla oka prawego, u samic 5,17 mm. dla oka lewego i 5,18 mm. dla oka prawego.

Wysklepienie gałek ocznych u królików badałem wyłącznie u samic, jako na materiale dostępnym i w danych warunkach najbardziej jednostajnym pod względem wagi i wieku (używane do odczynu ciężowego Aschheima — Zondeka w modyfikacji Friedmanna). Badania wykazały duże różnice między maksymalnym i minimalnym wysklepieniem gałek ocznych, dochodzące do 5,00 mm: oraz dużą nierównomierność w wysklepieniu gałek ocznych (wahania do 2,50 mm.) u tego samego osobnika. Jednakowe wysklepienie gałek ocznych notowano w 17 przypadkach

T A B L I C A I

Wysklepienie gałki ocznej u normalnych świnek morskich, wagi ca 200 gr.

S a m c e		Nr	S a m i c e	
L. oko	P. oko		L. oko	P. oko
4,25 mm	3,50 mm	1	4,50 mm	4,75 mm
3,50 "	3,50 "	2	5,00 "	4,25 "
4,50 "	3,75 "	3	4,75 "	4,00 "
4,25 "	4,00 "	4	5,00 "	5,25 "
3,75 "	3,75 "	5	4,75 "	5,00 "
4,25 "	4,50 "	6	4,00 "	3,75 "
3,75 "	3,50 "	7	4,75 "	4,75 "
3,75 "	3,50 "	8	4,25 "	4,25 "
3,75 "	3,75 "	9	3,50 "	3,75 "
3,00 "	3,00 "	10	4,75 "	3,75 "
3,50 "	2,50 "	11	3,50 "	3,50 "
3,00 "	3,00 "	12	3,75 "	3,25 "
4,50 "	4,00 "	13	4,00 "	3,25 "
3,75 "	3,25 "	14	3,50 "	4,00 "
3,25 "	3,50 "	15	3,2 "	3,25 "
4,25 "	4,00 "	16	3,50 "	3,75 "
5,00 "	4,25 "	17	5,00 "	4,75 "
3,50 "	4,50 "	18	3 50 "	4,50 "
3,25 "	3,25 "	19	4,00 "	4,25 "
4,75 "	4,00 "	20	4 25 "	3,50 "
4,00 "	3,50 "	21	4,25 "	3,00 "
4,25 "	4,00 "	22	3,75 "	3,75 "
4,75 "	4,25 "	23	4,00 "	4,00 "
4,00 "	3,25 "	24	3,50 "	4,00 "
3,50 "	3,25 "	25	4,75 "	4,75 "
3,50 "	4,75 "	26	4,50 "	4,75 "
4,50 "	5,00 "	27	4,00 "	4,50 "
3,50 "	4,25 "	28	5,50 "	4,50 "
4,25 "	5,00 "	29	4,50 "	3,75 "
3,75 "	4,00 "	30	3,75 "	3,50 "
3,75 "	4,75 "	31	4,75 "	5,00 "
4,00 "	3,00 "	32	4,50 "	4,25 "
4,00 "	5,00 "	33	3,75 "	3,75 "
4,00 "	4,00 "	34	4,75 "	4,25 "
4,00 "	4,25 "	35	4,50 "	3,75 "
5,00 "	4,50 "	36	3,50 "	4,25 "
3,75 "	3,75 "	37	3,50 "	4,00 "
4,50 "	4,50 "	38	5,00 "	5,00 "
4,25 "	4,50 "	39	4,75 "	3,75 "
3,25 "	3,50 "	40	3,75 "	4,00 "
4,25 "	3,75 "	41	4,50 "	4,75 "
4,25 "	4,00 "	42	4,50 "	4,00 "
5,50 "	5,25 "	43	3 50 "	3,75 "
4,00 "	4,25 "	44	4,75 "	4,75 "
4,25 "	4,75 "	45	5,00 "	4,75 "
4,25 "	5,50 "	46	4,25 "	3,75 "
4,75 "	4,00 "	47	4,50 "	3,75 "
4,25 "	3,50 "	48	4,75 "	4,25 "
4,00 "	4,25 "	49	3,75 "	3,75 "
3,50 "	3,25 "	50	5,25 "	5,25 "

T A B L I C A II

Wysklepienie gałki ocznej u normalnych szczurów, wagi ca 200 gramów

S a m c e		Nr	S a m i c e	
L. oko	P. oko		L. oko	P. oko
5,00 mm	5,75 mm	1	5,00 mm	5,00 mm
4,25 "	5,50 "	2	5,75 "	5,75 "
5,50 "	6,00 "	3	5,75 "	5,25 "
5,75 "	4,50 "	4	4,50 "	4,75 "
6,00 "	5,75 "	5	5,25 "	4,75 "
6,00 "	5,00 "	6	5,00 "	5,00 "
5,00 "	5,75 "	7	5,75 "	5,25 "
5,50 "	4,50 "	8	4,75 "	4,50 "
5,00 "	5,50 "	9	4,00 "	4,75 "
5,75 "	5,00 "	10	4,75 "	5,25 "
5,00 "	5,75 "	11	5,25 "	5,00 "
4,75 "	5,75 "	12	5,25 "	5,75 "
5,00 "	5,00 "	13	6,00 "	5,50 "
5,25 "	5,25 "	14	5,00 "	5,75 "
4,00 "	5,25 "	15	4,50 "	5,50 "
6,00 "	5,00 "	16	4,25 "	5,50 "
5,25 "	5,25 "	17	4,75 "	5,25 "
5,50 "	4,75 "	18	5,50 "	5,00 "
5,25 "	4,75 "	19	5,75 "	5,75 "
5,75 "	5,00 "	20	5,75 "	5,75 "
4,25 "	5,00 "	21	5,75 "	5,25 "
4,50 "	5,75 "	22	5,50 "	4,75 "
4,75 "	4,75 "	23	5,50 "	5,25 "
4,75 "	4,50 "	24	5,75 "	5,25 "
4,25 "	4,75 "	25	5,00 "	4,75 "
5,50 "	4,75 "	26	4,75 "	4,25 "
5,40 "	5,25 "	27	5,50 "	4,75 "
4,75 "	4,75 "	28	5,75 "	5,75 "
4,25 "	4,50 "	29	4,75 "	5,75 "
5,00 "	4,75 "	30	5,50 "	5,00 "
5,25 "	4,75 "	31	4,50 "	5,00 "
4,75 "	4,75 "	32	5,50 "	5,50 "
4,50 "	5,00 "	33	5,50 "	5,00 "
5,75 "	5,25 "	34	4,50 "	4,00 "
4,50 "	4,50 "	35	4,25 "	5,25 "
5,25 "	4,50 "	36	5,25 "	4,75 "
5,00 "	5,50 "	37	5,25 "	5,00 "
5,75 "	5,00 "	38	4,75 "	4,00 "
5,25 "	5,25 "	39	5,00 "	5,75 "
5,50 "	5,25 "	40	5,00 "	4,25 "
5,75 "	4,25 "	41	5,25 "	4,50 "
4,50 "	5,00 "	42	4,50 "	5,75 "
5,00 "	5,25 "	43	4,75 "	5,75 "
5,75 "	5,00 "	44	5,50 "	4,75 "
5,00 "	5,00 "	45	5,75 "	5,75 "
5,25 "	4,50 "	46	5,25 "	5,75 "
5,75 "	5,75 "	47	5,00 "	5,75 "
5,50 "	4,75 "	48	5,25 "	5,75 "
5,75 "	5,25 "	49	5,75 "	5,25 "
5,75 "	5,25 "	50	5,75 "	5,75 "

T A B L I C A III.

**Wysklepienie gałki ocznej u normalnych królików (samiecików)
wagi ca 1500 gramów**

Nr	L. oko	P. oko	Nr	L. oko	P. oko
1	14,00 mm	13,75 mm	26	11,25 mm	13,00 mm
2	9,75 "	9,50 "	27	13,25 "	11,50 "
3	11,25 "	11,50 "	28	11,50 "	13,25 "
4	10,25 "	11,50 "	29	13,50 "	13,50 "
5	14,50 "	12,00 "	30	13,00 "	11,25 "
6	11,75 "	10,25 "	31	12,00 "	12,50 "
7	13,00 "	11,75 "	32	13,50 "	13,25 "
8	11,75 "	13,50 "	33	11,50 "	11,25 "
9	10,25 "	9,50 "	34	11,50 "	11,75 "
10	12,00 "	11,75 "	35	11,25 "	11,00 "
11	12,75 "	12,50 "	36	11,50 "	11,75 "
12	14,25 "	13,75 "	37	11,75 "	13,50 "
13	13,50 "	11,75 "	38	12,00 "	11,50 "
14	12,25 "	11,75 "	39	11,25 "	11,00 "
15	13,75 "	12,75 "	40	13,25 "	11,75 "
16	14,50 "	13,75 "	41	13,25 "	11,50 "
17	11,00 "	11,25 "	42	11,50 "	11,25 "
18	11,75 "	13,50 "	43	13,75 "	11,50 "
19	12,75 "	11,50 "	44	13,25 "	11,25 "
20	14,00 "	12,75 "	45	11,00 "	11,50 "
21	13,75 "	13,50 "	46	13,25 "	12,25 "
22	11,50 "	11,50 "	47	12,00 "	9,75 "
23	10,75 "	12,00 "	48	9,75 "	11,00 "
24	12,50 "	10,00 "	49	11,00 "	12,75 "
25	12,00 "	13,75 "	50	13,00 "	13,00 "

(34%). Średnie wysklepienie gałki ocznej lewej — 12,26 mm., prawej — 11,97 mm.

Z doświadczeń dotychczas wykonanych wynika, że najlepiej nadają się do celów doświadczalnych świnki morskie, ponieważ: 1). wykazują najmniejsze odchylenia między maksymalnym i minimalnym wysklepieniem gałki ocznej, 2). posiadają największy odsetek (średnio 56%) osobników o jednakowym wysklepieniu gałek ocznych, 3). zachowują się przy badaniu bardzo spokojnie, co znakomicie ułatwia pracę, 4). nie zaciskają szpary powiekowej, co zwiększa dokładność pomiarów, 5). posiadają dużą płaszczyznę boczną łba, co ułatwia odpowiednie ustawienie aparatu pomiarowego.

U szczurów dokonywanie pomiarów jest utrudnione, gdyż zachowują się bardzo niespokojnie oraz bardzo silnie zaciskają szparę powiekową, co również daje się często zauważyć u królików (3-cia powieka). Poza tym zwierzęta te posiadają silnie rozwiniętą *Fossa temporalis*, co powoduje chwiejne ustawienie, a nawet obsuwanie się nóżek aparatu pomiarowego.

Przy porównaniu pomiarów wysklepienia gałki ocznej u przebadanych zwierząt daje się zauważyć częściej występujące większe wysklepienie gałki ocznej lewej od prawej, co się również odbiło na obliczeniach średnich wysklepienia; fakt ten, jak się wydaje, jest bez znaczenia w badaniach nad wytrzeszczem.

Zaznaczyć należy, że do doświadczeń, których wynikiem ma być zwiększenie wysklepienia gałki ocznej (wytrzeszcz) unikać należy świnek morskich, u których początkowe wysklepienie gałek ocznych przekracza 4,50 mm., według pomiarów wykonanych wyżej podanym sposobem; nieprzestrzeganie tego warunku może dać w wyniku doświadczenia małe, trudno uchwytne różnice w wysokości wysklepienia gałek ocznych.

W uzupełnieniu omówień poprzednich tablic podaję zestawienie uzyskanych danych liczbowych, a ponadto obliczenia biometryczne *sigmy* (według wzoru Lind von Wijngardena) oraz współczynnika zmienności (v). *Sigma* będąca wykładnikiem dokładności doświadczenia osiągnęła u królików wielkości stosunkowo wysokie, natomiast wielkości jej w odniesieniu do pomiarów wykonanych na świnkach morskich i szczurach są bardzo niskie (ca 0,4 — 0,6 mm.), przy czym zaznacza się lekka przewaga na korzyść szczurów, aczkolwiek różnice są bardzo niewielkie. Ten niski poziom *sigmy* świadczyłby, że zarówno świnki morskie jak i szczury ze względu na równomierność poziomu wysklepienia gałek ocznych nadają się do badań nad wytrzeszczem. Współczynnik zmienności zachowuje się podobnie jak i *sigma*: najwyższe wartości osiąga w odniesieniu do pomiarów wykonanych na królikach, najniższe u szczurów. Z oceny obliczeń biometrycznych wynika, że króliki najmniej się nadają do badań nad zmiennością poziomu wysklepienia gałki ocznej, natomiast co do wyboru świnek morskich czy też szczurów, należy się kierować uprzednio omówionymi właściwościami rasowymi i indywidualnymi, gdyż

T A B L I C A IV.
Zestawienie danych liczbowych, dotyczących pomiarów wysklepienia gałki ocznej u świnek morskich, szczurów i królików.

Zwierzęta	Średnia wysklepienia gałki ocznej (= m)		Wysklepienie maksymalne		Wysklepienie minimalne		Liczba przypadków o jednakowym wysklepieniu gałki ocznej w %	$\sigma = \pm \sqrt{\frac{\sum x^2}{n-1}}$		$v = \frac{\sigma \cdot 100}{m}$	
	L. oko	P. oko	L. oko	P. oko	L. oko	P. oko		L. oko	P. oko	L. oko	P. oko
Świnki morskie	↑ ○	4,02 mm	3,97 mm	5,50 mm	3,00 mm	3,00 mm	52	0,5113	0,6445	12,71	16,25
	○ +	4,25 mm	4,13 mm	5,25 mm	3,25 mm	3,00 mm		0,5760	0,5561	13,55	13,46
Szczury	↑ ○	5,17 mm	5,07 mm	6,00 mm	4,00 mm	4,25 mm	32	0,5334	0,4287	10,31	8,45
	○ +	5,17 mm	5,18 mm	5,75 mm	4,00 mm	4,00 mm	32	0,4982	0,5074	9,63	9,79
Króliki	○	12,26 mm	11,97 mm	14,50 mm	9,75 mm	9 50 mm	34	2,3100	1,7470	18,84	14,59
	○ +										

zarówno *sigma* jak i współczynnik zmienności nie dały wyników przekonywujących na korzyść jednego z tych dwóch gatunków zwierząt, — raczej świadczą one na korzyść szczurów, które z innych wyżej podanych powodów mniej się nadają do badań nad wytrzeszczem.

Streszczając powyższe należy podkreślić, że:

1) przyrząd opisany przedstawia nowy typ aparatu do doświadczeń laboratoryjnych, pozwalający notować w jednostkach liniowych zmiany poziomu wysklepienia gałki ocznej u małych zwierząt doświadczalnych,

2) aparat powyższy pozwala zmierzyć wysklepienie gałki ocznej u zwierząt doświadczalnych z dokładnością do 0,25 mm., a ponieważ przy uzyskaniu zwiększenia poziomu gałki ocznej (wytrzeszcz) uzyskujemy np. u świnek morskich różnicę 2—3 mm., a nawet więcej, więc błąd doświadczalny wynosi maksymalnie 15%,

3) łatwość wykonania pomiarów i odczytywania wyników pozwala na dużą dokładność, nawet przy małej wprawie badającego,

4) jak wynika z doświadczalnych pomiarów zwierząt normalnych, spośród przebadanych zwierząt najlepiej nadają się do tego celu świnki morskie, które wykazują największą równomierność w poziomie wysklepienia gałek ocznych, a ich budowa anatomiczna łba i spokojne zachowanie się zwiększają dokładność pomiarów.

From the Dept. of Hormone & Vitamin Assay, State Institute of Hygiene, Warsaw.

APPLIANCE FOR THE MEASUREMENT OF EXOPHTHALMOS IN LABORATORY ANIMALS, AND THE RESULTS OBTAINED WITH NORMAL RABBITS, GUINEA-PIGS, AND ALBINO RATS.

By

W. ZAKRZEWSKI

S U M M A R Y .

1) The instrument described above represents a new type of apparatus for laboratory tests, which allows of measurement of changes in protrusion of the eyeballs in small test animals.

2) The maximum error involved does not exceed 0,25 mm, and since experimental exophthalmos in guinea - pigs involves a difference of at least 2 — 3 mm, the maximum experimental error does not exceed 15%.

3) The technique of the measurements and of reading of the results is so simple that quite accurate and reproducible results are obtained even by untrained observers.

4) Of the normal animals tested, the most suitable for the purpose of studying exophthalmos are guinea - pigs, which exhibit the greatest uniformity in the protrusion of the eyeballs, whilst the shape of their head and their quiet behaviour facilitate the performance of the tests.



Wpłynęło 10.V.1937.

Z pracowni Mikrobiologicznej Wolnej Wszechnicy Polskiej.
Kierownik: Prof. Dr. A. Ławrynowicz.

STAN OBECNY ZNAJOMOŚCI BARWIKÓW DROBNOUSTROJO- WYCH ORAZ PRÓBY ICH KLASYFIKACJI.

Podala

A. WOLBERG.

Barwik wytwarzany przez drobnoustroje jest zjawiskiem bardzo częstym. Czasem jest on zatrzymywany przez komórkę bakteryjną, kiedyindziej przechodzi do podłoża płynnego lub stałego, posiada najróżnorodniejszą barwę, skład jego chemiczny oraz własności fizyczne mogą również być bardzo rozmaite. Do niedawna nie nadawano barwikom bakteryjnym żadnego znaczenia fizjologicznego, nie wiedziano jaką rolę mogłyby one odgrywać w metabolizmie drobnoustrojów, które je wytwarzają.

Od czasu jednak, gdy coraz liczniejsze badania wykazują, że wytwarzanie barwików jest, przynajmniej u niektórych drobnoustrojów, koniecznością życiową ze względu na współdziałanie i wielkie znaczenie tych barwików przy tak ważnym procesie życiowym jak oddychanie, zagadnienie wytwarzania barwików, ich własności chemiczne i fizyczne, ich zanikanie i regenerowanie się, staje się coraz ważniejsze.

Postawiłam sobie za zadanie podanie w ogólnym zarysie współczesnego stanu wiedzy o barwikach drobnoustrojowych, warunkach ich wytwarzania się, a przede wszystkim ich własnościach fizycznych i chemicznych i próbach ich usystematyzowania.

W załączonych tablicach podaję pewne charakterystyczne cechy opisanych dotąd barwików drobnoustrojowych (tabl. 1) oraz, reasumując całokształt materiału, schemat orientacyjny różniczkowania barwików na podstawie ich cech fizycznych i chemicznych (tabl. 2).

Barwikami bakteryjnymi zajmowano się oddawna. Autorzy zwracali jednak głównie uwagę na warunki ich wytwarzania się, na działanie rozmaitych czynników otoczenia. Nagromadził się obecnie dużo materiału, który w krótkim zestawieniu przedstawiam.

Warunki wytwarzania się barwików.

a) **Skład podłoża.** Już dawno zauważono, że najintensywniejszy barwik wytwarza się na podłożach zawierających dużo krochmalu, jak np. na kartoflu. Wiążemy to dzisiaj nietylko z obecnością krochmalu, ile substancyj witaminowych, zawartych w ziemniaku. Niemniej jednak i na podłożach białkowych jak żelatyna, barwik rozwija się bardzo dobrze. Dodając do podłoży rozmaitych substancyj organicznych i nieorganicznych w odpowiednim stosunku można otrzymać bardzo intensywne zabarwienie, można nawet intensywność tę dowolnie stopniować. Najlepiej pod tym względem zostało zbadane b. pyocyaneum, dlatego też podaję w skrócie dane, dotyczące wydzielania przezeń barwika.

Gessard, który pierwszy badał pyocjaninę, uważał, że do jej wytworzenia się konieczna jest obecność fosforanów w podłożu. Według *Liôt* czynnikiem niezbędnym jest organiczna sól amonowa. Doświadczenia wykazały, że istotnie sole amonowe jedнокarbonsowych nasyconych kwasów tłuszczowych, a zwłaszcza kwasu octowego, propionowego, masłowego, walerianowego i kapronowego wybitnie sprzyjają wytwarzaniu się pyocjaniny w przeciwieństwie do soli amonowej kwasu mrówczanego, która wpływa hamująco.

Z innych substancyj organicznych mocznik w obecności węglowodanów pobudza zdolność barwikotwórczą b. pyocyanei, a to dlatego, że na skutek rozkładu daje węglan amonu, łączący się

z kwasami, powstałymi z rozkładu węglowodanów i tym samym nie pozwala na działające szkodliwie zakwaszenie podłoża. Aminy i amidy same lub w obecności cukrów działają ujemnie. Amino-kwasy, tyrozyna pozostają prawie bez wpływu. Glikokol, sam przez się nieaktywny, wpływa dodatnio w obecności cukrów (podobnie jak mocznik). Same sole amonowe kwasów tłuszczowych, cukry (monozy i polyozy) oraz alkohole wielowartościowe nie wystarczają jako materiał odżywczy i pomocny w wytwarzaniu się barwika b. pyocyanci. Konieczny jest dodatek węglanu lub azotanu amonu.

Kwasy lub zasady wpływają ujemnie o tyle, o ile wogóle hamują funkcje życiowe b. pyocyaneum. Glukoza wpływa częściowo hamująco, sacharoza i mannit całkowicie, o ile dodane są w stosunku 15% do podłoża.

Istnieje szereg podłoży mniej lub więcej złożonych, na których bakterie barwikotwórcze dają barwik intensywny w kolorze, a nawet wiele z bakterji, zwykle nie wytwarzających barwika, daje go na tych pożywkach.

Tak więc np. pałeczka nosacizny daje barwik jedynie na kartoflu. Dodatek substancji witaminowych do podłoża działa nie tylko dodatnio na wzrost bakteryjny, ale również i na barwikotwórczość. (*Ławrynowicz, Piotrowska, Lurie*).

To samo zauważono przy posiewach na białku kurzym, niektóre bakterie naogół niebarwikotwórcze, na tym podłożu barwik wytwarzają. (*Ławrynowicz i Stankowska*).

Poniżej podane podłoże syntetyczne (*Lasseur i Thiry*) daje według *Nicollé'a* b. dobre wyniki:

Asparagina	0,9 gr.
kwas bursztynowy	0,1 gr.
gliceryna	2,0 gr.
glukoza	1,0 gr.
fosforan dwupotasowy	0,25 gr.
siarczan magnezu	0,50 gr.
chlorek wapna	0,04 gr.
siarczan żelazawy	0,01 gr.
woda	100 cm. sz.

Najbardziej czynnym składnikiem chromogennym jest według autora żelazo w postaci siarczanu żelazawego i jest ono być może pewnego rodzaju katalizatorem, lub też barwiki wytwarzane w postaci związków bezbarwnych, dopiero w połączeniu z żelazem nabierają własności substancyj zabarwionych. Dla poszczególnych drobnoustrojów różne składniki mineralne podłoża działają pobudzająco na wytwarzanie barwika (naprz. sole magnezu lub fosforu).

A. Kozłowski (1934) podaje, że niektóre gatunki *Pseudomonas* z gleby łatwo wytwarzają związki fenazyne, pod wpływem tlenu z powietrza dające zabarwienie żółte, pomarańczowe lub niebieskie. Uważa on, że do wytworzenia barwika w podłożu konieczna jest obecność aminokwasów, wzgl. peptonu lub białka, lub też soli amonowych pewnych kwasów tłuszczowych oraz nadmiaru glukozy. Podłoża, które podaje A. Kozłowski, są dość złożone, dają według niego b. dobre wyniki.

Barwik	KNO ₃	K ₂ HPO ₄	MgSO ₄	C: Cl ₂	NaCl	FeCl ₃	Mn ₂ (SO ₄) ₃	cytrynian potasu	gliceryna	dekstroza	sacharoza	mannit	pepton	asparagina	kwas cytrynowy	kwas winny	kwas bursztynowy
cytrynowo- żółty (pochodna fenazyne)	0,5	1,0	0,2	0,1	0,1	0,005	0,005	2,0	5,0	5,0			2,0			4,0	4,0
pomarańczowo- żółty (pochodn. o- xyfenazyne)	"	"	"	"	"	"	"	1,0	5,0	5,0	5,0	2,5				7,5	
winowo- czerwony (pochodn. o- xyfenazyne)	"	"	"	"	"	"	"		5,0	5,0			5,0	1,0	3,0	3,0	3,0
niebieski (pochodn. o- xyfenazyne)	"	"	"	"	"	"	"		10,0	10,0	5,0				2,0	7,0	7,0
na 1 litr wody																	

Skład podłoży zestawiony według danych Kozłowskiego

b) Odczyn podłoża. Na wytwarzanie się barwika wpływa nie tylko skład podłoża. Ogromną rolę ma również odczyn podłoża, przy czym większość barwików wytwarza się łatwiej przy pH około 7,0. Prodigiosyna w środowisku zasadowym z czasem przestaje się wytwarzać, natomiast pyocjanina i fluoresceina najlepiej się wytwarzają w środowisku zasadowym (pH 7,4 — 7,6). W zależności od odczynu może się w wielu wypadkach zmienić barwa samego barwika.

c) Dostęp tlenu jest konieczny w znacznej większości przypadków (u tlenowców); barwik może wytwarzać się również przy ograniczonym dostępie tlenu, naprz. bakterie siarkowe (purpurowe) a nawet w warunkach beztlenowych (*McCoy*, *McCung*, *Ławrynowicz*).

d) Światło w wielu przypadkach ma poważny wpływ. Naogół wpływa hamująco, wybitny wyjątek stanowią bakterie siarkowe.

e) Ciśnienie podwyższone (50 atm.) powoduje utratę barwika u b. pyocyanum (*Nicoll*).

f) Temperatura optymalna jest przeważnie 20 — 25° C., szereg drobnoustrojów wytwarza barwik i w temp. 37° C. (np. b. pycyanum, b. mesentericus niger). Można również przyzwyczaić bakterie do wytwarzania barwika w wyższej temperaturze, np. *Dieudonné* otrzymał rasę b. prodigiosum, dającą barwik w temp. 37° C. Po 18 przesiewach szczep b. fluorescens putridum w temp. 35° C. dał kolonie o wybitnym zabarwieniu.

Zmieniając warunki hodowli, można również wpływać na zdolność barwikotwórczą. Zmiana lub zanik barwika mogą wystąpić również samoistnie, jak np. u b. prodigiosum lub b. violaceum. U bakterii, dających barwiki lipochromowe, zmiany samoistne nie występują prawie nigdy. Doświadczalnie daje się otrzymać odmiany barwikotwórcze zmieniając temperaturę, odczyn i skład podłoża. W pewnych przypadkach można otrzymać odmiany barwikotwórcze szczepów wyjściowych bezbarwnych (różowy kożuszek u b. subtilis, b. mesentericus).

Zauważono również, że wytwarzanie barwika idzie w parze z żywotnością komórki. Komórki o obniżonej żywotności przestają wytwarzać barwik. Można to odtworzyć doświadczalnie, doda-

jąc do hodowli środka dezynfekującego (naprz. sublimatu) w określonych ilościach. W ten sposób ilość barwika wydzielanego zmniejsza się i można w końcu dojść do odmiany pozbawionej zdolności barwikotwórczej (b. prodigiosum, b. pyocyaneum — *Char-rin i Roger*). W pewnych jednak przypadkach działanie małych ilości substancyj bakteriobójczych może działać pobudzająco na funkcję barwikotwórczą. Tak np. 4% kwas benzoesowy, 2% kwas salicylowy pobudzają wytwarzanie barwika przez *Erythrobacillus pyosepticus*.

Sprawa klasyfikacji barwików.

1. Barwa jako podstawa klasyfikacji.

Barwiki bakteryjne są bardzo liczne i naogół mało zbadane. Tym się tłumaczy fakt, że większość autorów (*Sullivan, Nicolle, Boquet, Nattan - Larrier* etc.) klasyfikuje barwiki, posługując się ich własnościami najbardziej zewnętrznymi, a mianowicie ich barwą, tak niestałą i zależną od czynników środowiska. Główną wadą podobnych klasyfikacji jest ich przypadkowość, połączone bowiem w grupy barwiki nie posiadają wspólnych cech chemicznych lub fizycznych, oprócz podobnej barwy.

Takie klasyfikacje (*Sullivan, Nicolle* i inni) dzielą barwiki bakteryjne na:

- 1) Barwiki niebieskie, niebiesko - zielone, wytworzone przez bac. pyocyaneum i pokrewne.
- 2) Barwiki czerwone i fioletowe.
- 3) Barwiki żółte i pomarańczowe.
- 4) Barwiki o barwach różnych.
- 5) Barwiki fluoryzujące.

Do grupy pierwszej zaliczają ci autorzy pyocyanię oraz barwik niebieski, wytwarzany przez b. le Monnieri. Barwik ten ma silnie powinowactwo do jedwabiu; pod wpływem zasad zmienia barwę na fioletową, pod wpływem kwasów na zieloną, w środowisku obojętnym jest niebieski. Jest prawie nierozpuszczalny w wodzie. Rozpuszcza się w kwasie mlekowym i octowym oraz w pirydynie.

Do grupy drugiej: barwiki czerwone wytwarzane przez b. prodigiosum (prodigiosyna) b. ruber balticus b. rosaceus metaloides.

Barwiki fioletowe: wytwarzane przez *b. violaceum*, *b. janthinus*.

Do grupy trzeciej: pyoxantoza, powstająca z pyocyany pod wpływem utlenienia; xantoraphina, rozpuszczalna w kwasach, wodzie, chloroformie, alkoholu amyłowym, słabo rozpuszczalna w acetonie i nierozpuszczalna w alkoholu etylowym. Pod wpływem redukcji wytwarza się chlororaphina, nierozpuszczalna w wodzie, alkoholu, dwusiarczku węgla, chloroformie, słabo rozpuszczalna w alkoholu etylowym i metylowym, rozpuszczalna w acetonie, fenolu, kwasach. Punkt topnienia 225° C. Przez utlenienie powstaje oxychlororaphina, rozpuszczalna w alkoholu, eterze, chloroformie, kwasach i dając reakcję ze wszystkimi odczynnikami na alkaloidy. Wzór $C_{14}H_{10}N_3O$.

Do grupy czwartej: barwik wytwarzany przez *m. roseus* i *m. mycoides roseus* w obecności kwasu mlekowego, nierozpuszczalny w wodzie, alkoholu, eterze, chloroformie. Barwik czarny, wytwarzany przez *b. pyocyaneum*, w obecności tyrozyny.

Do grupy piątej: barwiki wytwarzane przez *b. fluorescens liquefaciens* i *b. fluorescens putridum*, *b. pyocyaneum*, *b. chlororaphis* dające fluorescencję. Barwik fluoryzujący wytwarzany przez *b. pyocyaneum* jest rozpuszczalny w wodzie i chloroformie, pod wpływem kwasów następuje odbarwienie, zasady przywracają barwę, przez utlenienie powstaje barwik żółty. Barwik wytwarzany przez *B. chlororaphis* daje fluorescencję na podłożach sztucznych, pozbawionych żelaza. Dodatek żelaza powoduje zbrunatnienie. Według *Lasseura* koniecznym do fluorescencji jest nie tylko brak żelaza, ale i obecność azotu i węgla w określonym stosunku do substancyj mineralnych.

Ścisłejsze oznaczenie barwy odbywa się zapomocą *spektroskopu*. Oznaczamy położenie pasm, zaabsorbowanych przez porównywanie z liniami Fraunhoffera lub przez określenie długości fal. Należy przy tym obserwacji dokonywać w porównaniu z wzorcami (o ile jest to możliwe) i zwracać uwagę na to, by wzorce i barwiki badane były rozpuszczane w tym samym rozpuszczalniku, bowiem różne rozpuszczalniki dają różne wyniki.

Bakteriopurpuryna według *Molisch'a* istnieje co najmniej w dwóch odmianach (α i β), przy czym dla α ustalono trzy okreś-

lone pasma absorpcyjne, jedno 0,585 — 0,555 μ , drugie 0,540 — 0,515 μ i trzecie 0,500 — 0,485 μ , dla β w tych samych warunkach (10-milimetrowa warstwa roztworu bakteriopurpuryny w dwusiarczku węgla) również trzy, jedno 0,560—0,535 μ , drugie 0,520—0,490 μ i trzecie 0,480 — 0,460 μ . Bakteriochloryna daje 3 pasma absorpcyjne: 0,750 — 0,650 μ (czerwień), 0,615 — 0,565 μ (żółty) i 0,535 μ (fiolet).

Metoda spektroskopowa może oddawać poważne usługi przy ostatecznej identyfikacji barwików, zwłaszcza w przypadku mieszaniny kilku barwików, nie może jednak służyć za podstawę klasyfikacji, obejmuje ona bowiem pewną określoną własność fizyczną, nie uwzględniając innych, fizycznych i chemicznych.

2. Rozmieszczenie barwika w komórce jako podstawa klasyfikacji.

Próbowano opierać klasyfikację barwików na powinowactwie do komórki bakteryjnej, a więc na cechach raczej fizjologiczno - morfologicznych. Ta klasyfikacja, sama przez się niewystarczająca, może jednak, zwłaszcza w połączeniu z danymi chemicznymi, oddawać poważne usługi. Najczęściej używana jest terminologia *Beijerincka*. Dzieli on wszystkie drobnoustroje na: 1) chromoforowe, t. j. te, w których barwik znajduje się w protoplazmie, okazując to samo powinowactwo, jakie posiada chlorofil do chloroplastu; 2) parachromoforowe, gdy barwik znajduje się w komórce, ale nie w protoplazmie, lecz w ściankach komórek lub w otoczce; 3) chromoparowe, gdy barwik znajduje się poza komórką. Jeśli dla uproszczenia ominiemy pojęcie organizmów parachromoforowych, będziemy mogli podzielić wszystkie barwiki na: wewnątrzkomórkowe i pozakomórkowe.

Jeśli barwik jest wewnątrzkomórkowy, to może on istnieć w rozmaitych formach: 1) może być rozpuszczony w protoplazmie, 2) może stanowić wtręty komórkowe (ziarenka siarki u *Beggiatoa*), 3) może impregnować ścianki komórkowe, 4) może impregnować otoczkę.

Jeśli barwik jest zewnątrzkomórkowy, to:

a) może być wytwarzany przez komórkę i przez nią wydalany na zewnątrz (np. kryształki prodigiosyny wydzielane między komórkami bakteryjnymi, zwłaszcza w starych hodowlach).

b) komórka może wydzielać barwik w postaci leukobazy, która pod wpływem czynników zewnętrznych (najczęściej tlenu powietrza) poza komórką nabiera własności barwika.

c) enzymy wydzielane przez komórkę, mogą poza nią działać na jakąś substancję, znajdującą się w środowisku, tak że wytwarza się barwik, (działanie tyrozynazy na tyrozynę w podłożu).

3. Główne grupy barwików drobnoustrojowych.

Budowa chemiczna barwików bakteryjnych nie jest jeszcze dotychczas należycie zbadana i dlatego w obecnym momencie nie może ona stanowić wyłącznej podstawy klasyfikacji. Niemniej znamy szereg wspólnych reakcji chemicznych dla barwików bakteryjnych oraz znanych i opracowanych grup barwików roślinnych lub zwierzęcych. Dlatego też podaję poniżej charakterystykę i reakcje specyficzne dla tych grup które spotykamy również w świecie drobnoustrojów. Najczęściej spotykamy barwiki należące do karotynoidów, zdarzają się jednak również i autocjany i melaniny.

A.K a r o t y n o i d y. W skład tej grupy wchodzi luteiny, lipoxantyny, lipochromy i chromolipoidy. Są to barwiki przede wszystkim żółte, często czerwone, pomarańczowe, nierozpuszczalne w wodzie, dobrze rozpuszczalne w tłuszczach i w niektórych rozpuszczalnikach tłuszczów. Głównym przedstawicielem tej grupy jest karoten, izolowany w r. 1830 z marchwi przez *Wachenrodera*. *Arnaud* stwierdził jego obecność w liściach i wykazał, że jest to nienasycony węglowodór. *Wilstätter* oznaczył jego wzór: $C_{40}H_{56}$. Utlenia się łatwo. Jest nierozpuszczalny w alkoholu etylowym i metylowym na zimno, w gorącym alkoholu rozpuszcza się stosunkowo łatwo, w eterze naftowym rozpuszcza się w stosunku 1,0 gr. na 1,5 litra, łatwiej rozpuszcza się w ligroinie, źle się rozpuszcza w acetonie, łatwo w benzynie i chloroformie oraz w dwusiarczku węgla. Punkt topnienia: $167,5^{\circ}$ — 168° C. W roztworze alkoholowym daje dwa pasma absorpcyjne: 0,448 — 0,470 μ i 0,456 — 0,438 μ .

Za dodaniem stężonego kwasu siarkowego powstaje barwa ciemno niebieska, po dodaniu wody barwik strąca się w postaci kłaczków. Ta reakcja, stwierdzona przez *Zopfa* dla wszystkich li-

pochromów, została przez niego nazwana *reakcją lipocjanową*. W podobny sposób działa bezwodny chlorek arsenu lub antymonu na roztwór karotenu w czterochlorku węgla. Prawdopodobnie tworzą się wtedy sole bardzo chwiejne. Ta sama barwa pojawia się po zadziałaniu kwasem azotowym lub suchym SO_2 . Dymiący kwas azotowy daje chwiejne zabarwienie purpurowe. Te wszystkie reakcje, charakterystyczne dla karotynoidów, nie są jednak wyłączną ich cechą, zwłaszcza reakcja lipocjanowa, charakterystyczna również dla chinonów z grupy aromatycznej.

Izomerem karotenu jest lykopena, barwnik głogu i pomidorów. Inne karotynoidy zawierają prócz C i H jeszcze tlen. Dzielą się na związki obojętne, jak xantofile, fucoxantina, kapsatyna, kwaśne jak krocetyna i bixyna.

Ogólny wzór xantofilów jest $\text{C}_{40} \text{H}_{56} \text{O}_2$. Xantofil, towarzyszący karotenowi, posiada liczne izomery. Daje również reakcję *Zopfa*, jest nierozpuszczalny w eterze naftowym, słabo rozpuszczalny w eterze, łatwo w acetonie, chloroformie, źle rozpuszczalny w benzenie i dwusiarczku węgla. Łatwo się utlenia. Nie jest kwasem i nie posiada grupy karboksylowej. Daje dwa pasma absorpcyjne: 0,480 — 0,470 μ i 0,453 — 0,437 μ .

B. *Antocyjany*. Są to barwiki wielu owoców lub kwiatów, fioletowe lub barwy irysów. Strukturą wewnętrzną są zbliżone do katechiny i flawonów. Nie zawierają grupy nitrogenowej i zachowują się jak niektóre słabe kwasy, których sole są niebieskie. Zawartość tlenu — względnie wysoka. Są rozpuszczalne w wodzie i w alkoholu, nierozpuszczalne w eterze. W środowisku kwaśnym, są czerwone w środowisku zasadowym — zielone. Odbarwiają się przy redukcji. Tworzą związki nierozpuszczalne z solami ziem alkalicznych i z octanem ołowiu.

C. *Melaniny*. Czarny lub brunatny barwnik, spotykany w świecie zwierzęcym, niekiedy i u roślin. Melaniny są nierozpuszczalne w wodzie, alkoholu, eterze i zwykłych rozpuszczalnikach, nawet w gorącym stężonym kwasie solnym. W kwasie siarkowym stężonym, na ciepło — rozpuszczalne. Na czynniki zewnętrzne — bardzo wytrzymałe. Substancjami macierzystymi są dla nich: aminokwasy, tyrozyna, tryptofan i oxyfenyletylamina. Tego rodzaju barwiki wytwarzają się czasem w środowisku,

w którym rozwijają się drobnoustroje, jeśli np. bakterie wytwarzają tyrozynazę, a w podłożu znajduje się tyrozyna — wówczas melanina osiada na powierzchni komórki bakteryjnej.

4. K l a s y f i k a c j a o p a r t a n a z e s p o l e c e c h f i z y c z n y c h i c h e m i e z n y c h.

Inne grupy barwików nie są dotychczas dostatecznie opracowane pod względem chemicznym i dlatego nie mogąc zaliczyć barwików badanych do tej lub innej grupy chemicznej, opieramy ich klasyfikację na zespole cech fizycznych i częściowo chemicznych, które udało się zbadać. Badacze angielscy *Fulmer* i *Buchanan* opracowali klasyfikację, którą w skrócie podaję poniżej, opierając się na:

- 1) umiejscowieniu barwika w stosunku do drobnoustroju,
- 2) rozpuszczalności w rozmaitych rozpuszczalnikach,
- 3) charakterystycznych (grupowych) reakcjach chemicznych,
- 4) barwie.

Jako rozpuszczalniki służą: alkohol etylowy, metylowy i wyższe alkohole, eter etylowy i naftowy, chloroform, benzol i benzyna, ligroina, dwusiareczek węgla, czterochlorek węgla, aceton, xylol, woda, kwasy rozcieńczone i stężone, zasady rozcieńczone i stężone, oraz w poszczególnych przypadkach szereg innych.

Jako rozpuszczalniki zasadnicze, pozwalające na podział grupowy barwików, służą: woda, chloroform, alkohol etylowy.

Schematyczne i poglądowe zestawienie omawianych grup barwików drobnoustrojowych podają załączone tablice. Dalszy układ materiału ściśle odpowiada podanemu w tablicy I.

Barwiki wewnątrzkomórkowe.

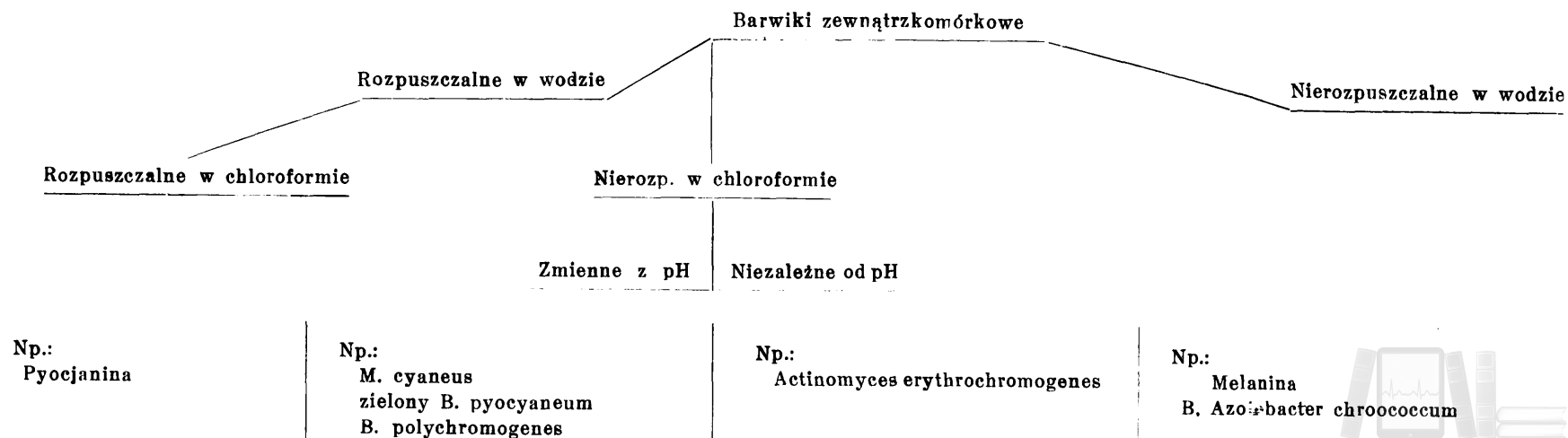
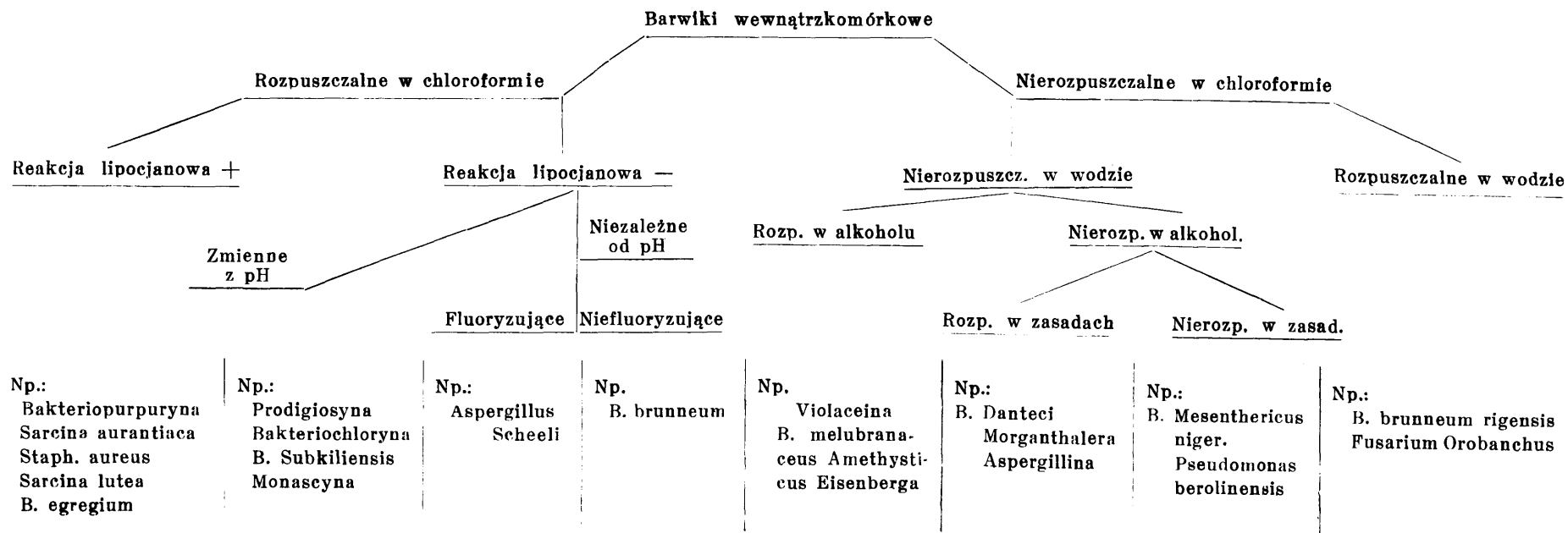
A. Rozpuszczalne w chloroformie.

Można je podzielić na takie, które dają reakcję lipocjanową i takie, które tej reakcji nie dają.

I. Barwiki dające reakcję lipocjanową.

Większość z nich jest czerwona, pomarańczowa lub żółta. Pod względem chemicznym są to przeważnie karotynoidy.

T A B L I C A I.



	Woda	Chloroform	Alkohol etylowy	Eter	Eter nadtowy	Dwusiarczka węgla	Benzol	Benzyna	Aceton	Alkohol metylowy	Alkohol amylowy	Gliceryna	Toluiol	Xylol	Fenol	Anilina	Kwasy	Zmienność z pH	Reakcja hipocjan.	Krystalizacja	Fluorescencja
Bakterioporpuryna	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	g — 585 — 535; 540 — 515 β — 560 — 535; 510 — 490 w pobliżu F
M. Rhodochrous	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	między F i G
M. erythromyxa	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	I: w zieleni, II: w niebieskim
B. Rhodococcus	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	750 — 650; 615 — 535; 535;
Torulae	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	w fiolecie zanika przy F; w zieleni zanika przy D;
Sarcina aurantiaca	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	na prawo od D; nieokreślone niewyraźne
Staph. aureus	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	od czerwieni do zie- lono-niebieskiego
B. egregium	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
M. luteus	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	468 — 448
Sarcina lutea	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
Prodigiosyna	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
Bakteriochloryna	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
B. subkilliensis	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
Monascyna	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
Mycetium Penicilium	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
Aspergillus dis-junctus	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
Aspergillus Scheeli	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
B. brunneum	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
B. brunneum ri-gensis	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
Fusarium Orobanchus	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
B. membranaceus	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
amethysticus	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
B. violaceum	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
(violaceina)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
Epicoecum pur-purascens	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	

T A B L I C A II																						(ciąg dalszy)
	Woda	Chloroform	Alkohol etylowy	Eter	Eter naftowy	Dwusiarczek węgla	Benzol	Benzyna	Aceton	Alkohol metylow.	Alkohol amylowy	Gliceryna	Toluol	Xylol	Fenol	Anilina	Kwasy	Zasady	Zmienność z pH	Reakcja lipocjan.	Krystalizacja	Fluorescencja
B. Danteci Morgan-thalera	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	wszystkie pasma za-absorbowane
Aspergillus niger (aspergillina)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	
B. mesothericus niger	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	nie określono
M. flavus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Pseudomonas heronlinensis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	maximum intensywności przy $\lambda = 594$.
Pyocaulina	++	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
M. cyaneus	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	++
R. pyocyanum (zielony)	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
B. syncyanus	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
R. polychromogenes (niebieski)	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Saccharomyces pulcherimus	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Actinomyces erythrochromogenes	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Flavobacterium suaveolens	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Melanina	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Azotobacter chroococcum	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Cytophaga Hutinsoni (zółty)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Xantoraphina	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+
Chlororaphina	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

Barwiki czerwone: *Lankaster* (1873) nadał nazwę bakteriopurpuryny barwikowi wytwarzanemu przez *bacterium rubescens*, purpurową bakterię siarkową. Barwik ten badany był następnie przez *Warminga i Engelmana* (1875 i 1888). Na podstawie badania widma doszli oni do wniosku, że nie jest to barwik jednolity. *Bütschli* stwierdził, że czerwony barwik daje się łatwo wyekstrahować za pomocą alkoholu, natomiast trudno jest wyekstrahować zielony. *Molisch* (1907) wyekstrahował barwik zielony, za pomocą alkoholu absolutnego, który nazwał bakteriochloryną. Chloroformem lub dwusiarczkiem węgla można wyekstrahować czystą bakteriopurpurynę. *Molisch* znalazł dwa widma dla bakteriopurpuryny, jedno zawierające pasma absorpcyjne od 0,585 — 0,555 μ i od 0,500—0,485 μ od 0,540—0,515 μ , drugie od 0,560 — 0,535 μ i od 0,520 do 0,490 μ i od 0,480 — 0,460 μ . Otrzymano również kryształy, nierozpuszczalne w wodzie. Reakcje barwne bakteriopurpuryny są te same co karotenu, ale widmo jest inne.

Opisane przez *Zopfa* m. *rhodochrous* i m. *erythromyxa* dają kolonie koralowe lub krwisto czerwone. Wytwarzają one liporhodyny, nierozpuszczalne w wodzie, rozpuszczalne w chloroformie, alkoholu, eterze, benzolu i dwusiarczku węgla. Pasma absorpcyjne w pobliżu F.

Badany przez *Kliglera* barwik *Rhodococcus* nie jest prawdziwym lipochromem, bo nie daje typowej reakcji lipocjanowej. Jest rozpuszczalny w alkoholu, eterze i chloroformie.

Poza bakteriami cały szereg innych drobnoustrojów daje również barwiki należące do tej grupy. Między innymi *Bessonow* (1914) opisuje karoten wyekstrahowany z *Fusarium Orobanchus*, różniący się od karotenu *Wilstättera* jedynie większą rozpuszczalnością w chloroformie a mniejszą w dwusiarczku węgla. *Will* badał czerwony barwik wyekstrahowany z niektórych *Torulae*. Za pomocą eteru naftowego otrzymuje się żółto - czerwony roztwór, który po wysuszeniu daje reakcję lipocjanową. *Krainsky* (1914) stwierdził, że czerwony barwik niektórych *Actinomyces* należy do karotynoidu.

Barwiki pomarańczowe.

Barwiki *sarcinae aurantiae* i *staph. aurei*, zbadane przez

Schrötera (1895), dają reakcję lipocjanową i są rozpuszczalne w tych samych rozpuszczalnikach co lipochromy. Według *Kliglera* rozpuszczają się w alkoholu, eterze i chloroformie. W środowisku zasadowym barwik sarecyny jest różowy, w kwaśnym — żółty.

Barwiki żółte.

Barwiki, wytwarzane przez b. *egregium*, b. *chrysogloia*, *staph. aureus*, dają według *Zopfa* reakcję lipocjanową i są lipochromami. *Zopf* określił je jako lipoxantyny. Są rozpuszczalne w alkoholu etylowym i metylowym, eterze, benzolu i eterze naftowym. Ich pasmo absorpcyjne znajduje się między F i G.

Barwiki żółte *micrococcus luteus* i *sarcina lutea* dają według *Kliglera* reakcję lipocjanową i są rozpuszczalne w alkoholu, eterze i chloroformie; posiadają jednak własności dyfuzyjne, odróżniające je od właściwych lipochromów. Ulegają łatwo redukcji i utlenieniu

Chargaff i Dieryck (1932) stwierdzili, że *sarcina lutea* wydziela barwik składający się z dwóch frakcji, należących do grupy karotynoidów, przy czym jeden z nich jest prawdopodobnie identyczny z xantofilem. *Chargaff* (1933) uważa, że *sarcina aurantiaca* wydziela β karoten i częściowo zestryfikowaną zeaxantynę, *mycobacterium phlei* natomiast wytwarza γ karoten. *Fink i Zenger* (1934) izolowali dwa karotynoidy, z żółtych drożdżaków. *Baumann, Steenbock, Ingrahm i Fred* (1933 i 1934) znaleźli znaczne ilości karotenu w hodowlach *Corynebacterium*. *Chargaff i Lederer* (1935) znaleźli dwa gatunki kwasoopornych, wytwarzających barwiki z grupy karotynoidów.

II. Barwiki rozpuszczalne w chloroformie, lecz niedające reakcji lipocjanowej.

1. Barwiki, zmieniające swą barwę ze zmianą pH.

Prodigiosyna, rozpuszczalna w chloroformie, eterze, dwusiarczku węgla, ksylolu etc. nie daje reakcji lipocjanowej. Ekstrahuje się ją za pomocą alkoholu zakwaszonego i następnie strąca się za pomocą wody. Ekstrakt alkoholowy zmienia barwę na czerwoną za dodaniem kwasów i na żółtą za dodaniem zasad. Według badań *Wrede i Hettche* (1929) wzór prodigiczny jest: $C_{20}H_{25}N_3O$.

Bakteriochloryna, wydzielona przez *Molisch*a z purpurowych bakterii siarkowych (1907) jest łatwo rozpuszczalna w alkoholu, nie krystalizuje, daje trzy pasma absorpcyjne: 0,750 — 0,650 μ , 0,615 — 0,565 μ i 0,535 μ . Ekstrahuje się ją za pomocą małej ilości alkoholu absolutnego, następnie roztwór alkoholowy wytrząsa się z benzyną lub chloroformem. Światło słoneczne powoduje jej rozkład, zasady i kwasy jej zbrązowienie. Dawniej uważano, że bakteriochloryna niema nic wspólnego z chlorofilem, mimo, że posiada pewne własności, ułatwiające odżywianie bakterii (*Molisch*). Obecnie *Noack* i *Schneider* (1933) stwierdzili, że główną cechą różniącą bakteriochlorynę od chlorofilu, jest widmo. W 1934 r. *Schneider* otrzymał dwie odmiany bakteriochloryny, z których odmiana β ma ten sam skład elementarny co chlorofil β .

Czerwony barwik wytwarzany przez b. *subkiliensis* jest nierozpuszczalny w wodzie, rozpuszczalny w alkoholu, chloroformie, eterze, benzenie i dwusiarczku węgla. Roztwór alkoholowy jest barwy granatu, pod wpływem słabych kwasów zmienia się na fioletowy, pod wpływem zasad na złoto - żółty.

Monascyna wydobyta z *Monascus Paxii* jest czerwona, rozpuszczalna w alkoholu etylowym i metylowym, eterze, chloroformie; nierozpuszczalna w wodzie, benzenie, benzolu, ksylolu. Pod wpływem kwasów i zasad stężonych żółknie, na świetle lub pod wpływem wody Javelle'a bieleje. Widmo wykazuje silne pasmo absorpcyjne w fiolecie, zanikające przy F' i w zieleni, zanikające przy D. Monascyna barwi korek jak prodigiosyna.

Wyekstrahowano jeszcze i inne barwiki (niebakteryjne), dające się zaliczyć do tej grupy. *Martini* i *Deribene* (1913) izolowali żółty barwik z *Mycelium Penicilium*, nierozpuszczalny w wodzie, rozpuszczalny w eterze, chloroformie, alkoholu, dwusiarczku węgla. Można go otrzymać w formie krystalicznej. Z kwasami się nie zmienia, z zasadami jest czerwony. Utlenia się łatwo. Octan ołowiu i siarczan miedzi strącają go.

Czerwony barwik z *Aspergillus disjunctus*, badany przez *Sartory* i *Bainier* (1911) nie rozpuszcza się w wodzie, jest rozpuszczalny w chloroformie, eterze, alkoholu, glicerynie i dwusiarczku węgla. Kryształów nie otrzymano. Widmo wykazuje jedno pas-

mo absorpcyjne na prawo od D. W środowisku kwaśnym jest żółty, w zosadowym — purpurowy lub fioletowy.

2. Barwiki nie zmieniające barwy wraz ze zmianą pH.

Można je podzielić na fluoryzujące i niefluoryzujące.

a) Fluoryzujące. Żółty barwik z *Aspergillus sheeli*, opisany przez *Sartory* i *Bainier* (1911) jest rozpuszczalny w alkoholu, eterze, dwusiarczku węgla, acetonie, glicerynie, benzynie, chloroformie; nierozpuszczalny w wodzie. Słabe kwasy i zasady nie zmieniają go, ale go rozpuszczają. Pasma absorpcyjne nieokreślone, kryształów nie otrzymano. Fluorescencja bardzo wybitna.

b) Niefluoryzujące. Brązowy barwik, wyekstrahowany z bakterium *brunneum*, opisany przez *Thorpe'a* jest rozpuszczalny w alkoholu, chloroformie, eterze, nierozpuszczalny w wodzie. Kwasy łatwo go niszczą. Kryształów nie otrzymano, pasma absorpcyjne niewyraźne. Skład chemiczny: $C_{18}H_{14}O_3$.

Sartory (1913) zauważył czerwony barwik w drobnoustrojach, zbliżonych do *pneumobacillus Friedländeri*, nierozpuszczalny w wodzie, alkoholu metylowym i amylowym, rozpuszczalny w dwusiarczku węgla, chloroformie, benzynie, alkoholu etylowym, eterze, acetonie i ksyłolu. Kwasy, woda chlorowa, podchloryn wapnia niszczą go.

B. Barwiki nierozpuszczalne w chloroformie.

Można je podzielić na rozpuszczalne i nierozpuszczalne w wodzie

1. Rozpuszczalne w wodzie. Do tej grupy należy prawdopodobnie brunatny barwik wytwarzany przez *b. brunneus rigensis*, opisany przez *Bazarewskiego* (1905). Jest on rozpuszczalny w wodzie i alkoholu, ale nierozpuszczalny w eterze i chloroformie. Kwasy i zasady nie zmieniają jego barwy.

Żółty barwik z *Fusarium orobanchus*, opisany przez *Bessono-wa* (1914), jest przez niego zaliczany do grupy antocjanów. Jest on rozpuszczalny w wodzie i alkoholu, nierozpuszczalny w chloroformie, daje kryształy, reaguje jak słaby kwas i łączy się z zasadami.

II. Nierozpuszczalne w wodzie. Można je podzielić na rozpuszczalne i nierozpuszczalne w alkoholu.

1). Rozpuszczalne w alkoholu. Fioletowy barwik wytwarzany przez *b. membranaceus amethysticus Eisenberga* jest nierozpuszczalny w wodzie, łatwo się rozpuszcza w alkoholu. Daje roztwór niebiesko - fioletowy z czerwonym przeblyskiem jak fiolet goryczkowy. Roztwór jest trwały w ciemności, ale rozkłada się na świetle słonecznym. Ług sodowy zmienia barwę na niebiesko - zieloną. Pasma absorpcyjne sięga od czerwieni do zielono - niebieskiego. (*Ward*).

Migula (1897) podaje, że barwik *b. violaceum* jest rozpuszczalny w alkoholu i nierozpuszczalny w chloroformie, dwusiarczku węgla, w wodzie. *Reilly* i *Pyne* (1927) podają wzór $C_{50}H_{59}O_{15}N_5$, barwika wytwarzanego przez *Chromobacterium violaceum* (prawdopodobnie identyczny z poprzednim). *Wrede* i *Rothaas* (1934) podają wzór inny: $C_{42}H_{35}O_6N_5$ lub $C_{50}H_{42}O_8N_6$. *Tobie* (1935) daje szczegółowy opis wytwarzania się, ekstrahowania i oczyszczania barwika, który określa jako „violaceinę“.

Purpurowy barwik, wytwarzany przez *Epicoccum purpurascens* (*Naumann* 1911) jest zupełnie nierozpuszczalny w wodzie, bardzo mało rozpuszczalny w eterze naftowym, ligroinie, benzenie, chloroformie, eterze, kwasach i zasadach; rozpuszczalny w alkoholu. Roztwór alkoholowy za dodaniem kwasów staje się żółty, za dodaniem zasad — czerwony; po odstawieniu na dłuższy czas brunatnieje i nie zmienia się więcej pod wpływem zmiany pH. Widmo wykazuje pasmo absorpcyjne 0,468 — 0,448 μ .

2. Nierozpuszczalne w alkoholu. Można je podzielić na rozpuszczalne w zasadach i nierozpuszczalne w zasadach.

a) Rozpuszczalne w zasadach. *B. Danteci* *Morganthalera* wytwarza dwa barwiki, żółty i czerwony, obydwa nierozpuszczalne w wodzie, alkoholu, chloroformie, ksylolu, toluolu, eterze i kwasie solnym. Słabo rozpuszczalne w ługu potasowym. Obydwa dają reakcję lipocjanową, ale ich nierozpuszczalność nie pozwala na zaliczenie ich do grupy karotynoidów.

Aspergillina, izolowana z zarodników *Aspergillus niger*, opisana przez *Linossier* (1891), jest według niego pod wieloma wzglę-

dami podobna do hematyny. *Linossier* ekstrahował ją za pomocą rozcieńzonego amoniaku, następnie wytrącał z roztworu małą ilością kwasu solnego. W stanie suchym jest to czarny proszek, niekryształiczny, nierozpuszczalny w wodzie, alkoholu, kwasach mineralnych, chloroformie, eterze. Rozpuszcza się natomiast łatwo w zakwaszonym alkoholu, a zwłaszcza w zasadach i roztworach soli zasadowych. Po ogrzaniu do 180° C. rozpuszczalność wydatnie się zmniejsza. Roztwory zakwaszone są barwy zielono brunatnej, zalkalizowane — czerwono - brunatne. W roztworze alkoholowym (kwaśnym) wszystkie pasma widma są zaabsorbowane, a siła absorpcji wzmacnia się w kierunku od czerwieni do fioletu. Po spaleniu analiza popiołu wykazuje obecność żelaza. Tiosiarczan sodowy redukuje i odbarwia aspergilinę, barwa powraca po wyklóceniu z tlenem. Światło na aspergilinę nie wpływa.

b) **Nierozpuszczalne w zasadach.** Niebiesko-czarny barwik wytwarzany przez *b. mesentericus niger* nie daje się ekstrahować przez żadne znane rozpuszczalniki organiczne i nieorganiczne. (*Broquin - Lacombe*). Tak samo zachowuje się czarny barwik, opisany przez *Beila* (1896), wytwarzany przez grupę laseczek kartoflanych oraz barwika, wytwarzane przez *m. flavus* i *pseudomonas berolinensis* (*Migula*)..

Barwiki zewnątrzkomórkowe.

Można je podzielić na rozpuszczalne i nierozpuszczalne w wodzie.

A. **Barwiki rozpuszczalne w wodzie.**

Dzielią się na rozpuszczalne i nierozpuszczalne w chloroformie.

I. **Barwiki rozpuszczalne w chloroformie.** Najważniejszym przedstawicielem tej grupy jest pyocjanina. Pierwszy badał pyocjaninę *Fordos* w roku 1860 i ekstrahował ją przy pomocy chloroformu. Następnie zajmował się nią *Gessard* (1883, 1891, 1892, 1901, 1902). *Ledderhose* doszedł do jej wzoru empirycznego $C_{14}H_{14}ON_2$ (1888). *Mc. Combie* i *Scarborough* badali różne sole pyocjaniny i doszli w końcu do wniosku, że jej istotny wzór powinien stanowić: $C_{26}H_{28}O_3N_4$ z jedną lub dwiema czą-

steczkami wody. Wreszcie *Wrede i Strock* (1928 — 1930) doszli do wzoru $C_{26}H_{24}N_4O_2$. Na skutek hydrolizy otrzymali oni hemipyocjaninę ($C_{13}H_{12}N_2O$), której dwie cząsteczki tworzą według autorów jedną cząsteczkę pyocjaniny.

Barwik ten w hodowlach bulionowych znajduje się zwykle razem z fluoryzującym barwikiem zielonym. Czystą pyocjaninę otrzymuje się przy pomocy ekstrahowania chloroformem. Z roztworu chloroformowego wytrąca się ją rozcieńczonym kwasem siarkowym w postaci siarczanu czerwonej barwy. Siarczan ten rozpuszcza się w wodzie i wytrząsa ponownie z chloroformem, który zatrzymuje tłuszcze i barwiki towarzyszące, siarczan zaś pozostaje w roztworze wodnym. Ostateczne oczyszczenie następuje przez zubożenie węglanem sodu i ekstrahowanie za pomocą chloroformu, ponowne zakwaszenie i końcowe ekstrahowanie za pomocą wody. Są jeszcze inne metody ekstrahowania, wszystkie one są oparte na rozpuszczalności pyocjaniny w wodzie i w chloroformie. Z roztworu chloroformowego wydzielono przez powolne parowanie piękne niebieskie kryształy, o punkcie topnienia $130^{\circ} C$. Pyocjanina jest dość niestała, ale jej sole są bardzo stałe. Rozpuszcza się w gorącej wodzie, chloroformie, jest nierozpuszczalna w eterze, benzenie, ksylole, czterochlorku węgla, dwusiarczku węgla i nafcie. Jej sole są ciemno czerwone. Ogrzewana w środowisku zasadowym wydziela amoniak, zmieniając barwę z niebieskiej na purpurową. Po zadziałaniu kwasem azotowym wydziela się azot i barwa przechodzi w zieloną. W starych hodowlach pyocjanina zmienia się w substancję żółtą pyoxantozę. Kryształy pyocjaniny, poddane utlenieniu dają również pyoxantozę. Pyocjanina przechodzi przez ultrafiltry, co również dowodzi jej charakteru krystalicznego (*Le Guyon* 1931).

Cały szereg barwików, wytwarzanych przez *Actinomycetes*, można również zaliczyć do tej grupy. Będąc rozpuszczalnymi w wodzie, przechodzą one do podłoża. Żółty barwik wytwarzany przez *Actinomyces cellulosa* jest rozpuszczalny w wodzie i w chloroformie, pod wpływem zasad zmienia barwę na czerwono - fioletową, pod wpływem kwasu siarkowego na zieloną.

II. Barwiki nierozpuszczalne w chloroformie. Można je podzielić na zmieniające się przy różnym pH i niezmieniające się.

1). Barwiki zmieniające się przy zmianie pH. *Thumm* (1895) stwierdza, że fluoryzujący barwik towarzyszący zwykle pyocjaninie jest rozpuszczalny jedynie w wodzie i w rozcieńczonym alkoholu. Nie daje kryształów. W roztworach stężonych ma barwę ciemnoczerwoną lub ciemno pomarańczową, w świetle odbitym wykazuje blado niebieską fluorescencję. Po dodaniu zasady — fluorescencja nabiera barwy zielonej. *Jordan* stwierdził, że barwik ten jest zbliżony do całej grupy barwików fluoryzujących. Cytuje on około 50-ciu organizmów, posiadających ten sam typ barwików. Wszystkie te barwiki fluoryzują, są nierozpuszczalne w chloroformie, rozpuszczalne w wodzie, w świetle sztucznym są barwy brudno żółtej, w świetle słonecznym szmaragdowe. Utlenione zamieniają się na żółtą substancję, rozpuszczalną w wodzie. Kwasy niszczą zabarwienie, ale zasady przywracają je. Na podłożach w miarę alkalizacji następuje coraz silniejsze zelenienie.

Actinococcus cyaneus (*Beijerinck* 1913) wytwarza barwik niebieski przypominający lakmus. Nie fluoryzuje on i nie daje żadnego charakterystycznego pasma absorpcyjnego.

B. synecyaneum wytwarza żółty barwik rozpuszczalny w wodzie, dający niebieską fluorescencję. Jest on nierozpuszczalny w alkoholu, eterze, benzynie, chloroformie i dwusiarczku węgla. Substancje redukujące nie zmieniają go. Po dodaniu zasady nabiera barwy ciemno zielonej. Zawiera węgiel, wodór, tlen, azot i prawdopodobnie siarkę.

Chamot i Thiry (1900) zbadali barwik wytwarzany przez *b. polichromogenes*. Barwik ten zmienia się w zależności od pH. Jest on niebieski na podłożu słabo zasadowym, zawierającym węglowodany; w innych warunkach może być czerwony, purpurowy, fioletowy, zielony lub żółty. Barwik niebieski jest rozpuszczalny w wodzie, w miarę dodawania kwasu zabarwienie roztworu przechodzi poprzez fiolet do czerwieni. Jeśli do tej ostatniej dodawać wzrastających ilości zasady, barwa zmienia się poprzez fiolet i niebieski w zieleń. Przy słabym dostępie powietrza barwik żółknie, gdy jednak roztwór wytrząsnąć z tlenem — barwa powoli przechodzi w niebieską. Wszystkie te barwiki rozpuszczają się jedynie w wodzie i w rozcieńczonym alkoholu. Widmo oczyszczonego bar-

wika niebieskiego daje pasmo absorpcyjne o najwyższej intensywności na długości fali 0,594 μ .

Saccharomyces pulcherrimus, zbadany przez *Beijerinck* (1918), w obecności związków żelaza i tlenu daje barwik czerwony, rozpuszczalny w wodzie, nierozpuszczalny w eterze, dwusiarczku węgla, alkoholu, chloroformie, czterochlorku węgla i benzenie. Po dodaniu zasady następuje odbarwienie, po dodaniu kwasu do odbarwionego roztworu barwa powraca. *Beijerinck* sądzi, że barwik jest kwasem, który z zasadami daje bezbarwne sole. Barwik ten jest bardzo wytrzymały na wszystkie czynniki zewnętrzne, nie niszczy go nawet stężony kwas siarkowy na gorąco. Nie jest on karotynoidem, przypomina antocyjany; analiza wykazała, że zawiera żelazo.

2. Barwiki niezmiennające się przy zmianie pH. Barwików bakteryjnych tego typu nie znaleziono. Natomiast *Schkorbatow* (1912) zbadał purpurowy barwik, wytwarzany przez *Gemmophora purpurescens* (Hyphomycetes), który rozpuszcza się w wodzie i rozcieńczonym alkoholu, nie rozpuszcza się w chloroformie, benzenie i ksylolu. Nie daje fluorescencji. Kwasy i zasady nie zmieniają jego barwy. Roztwór alkoholowy rozkłada się na świetle.

Podobne własności posiada czerwony barwik, wytwarzany przez *Actinomyces erythrochromogenes*, zbadany przez *Kraińskiego* (1914).

B. Barwiki nierozpuszczalne w wodzie.

Gessard (1901) zaobserwował odmianę b. *pyocyanei*, która posiadała zdolność wytwarzania tyrozynazy i na podłożu zawierającym tyrozynę dawała melaninę. W roku 1912 i 1913 *Beijerinck* badał czarne barwiki, wytwarzane przez pewne gatunki bakterii i *Actinomyces* rosnące w symbiozie. *Actinomyces* wytwarzają kwas homogentyzynowy z tyrozyny (w podłożu), a bakterie utleniają go na melaninę. *Beijerinck* opisał szereg barwików, które powstają jako produkty utlenienia dokonanego przez bakterie. Tak np. *micrococcus calcoaceticus* utlenia kwas chinowy na kwas pyrocatechinowy, który w obecności żelaza daje ciemną czerwień przechodzącą w czerń. Organizmami, dającymi tę reakcję są: b. *prodigiosum*, *Aerobacter aerogenes*, b. *fluorescens nonliquefaciens*

i liquefaciens b. pyocyaneum. *Microspira tyrosinatica* również utlenia tyrozynę na czarną substancję.

Acetobacter melanogenum wytwarza czarny lub brunatny barwik w środowisku, zawierającym cukier i pepton. Barwik ten należy zapewne do grupy chinonów.

B. manganicus (*Beijerinck* 1913) daje w środowisku, zawierającym węglan manganowy brunatny węglan manganowy (na skutek utlenienia).

Omeljański i Siewierowa (1911) stwierdzili, że *Azotobacter chroococcum* wytwarza czarny barwik nierozpuszczalny w wodzie, alkoholu, eterze, chloroformie i dwusiarczku węgla. Po rozpuszczeniu w zasadach zmienia się jego struktura chemiczna.

Muschel (1922) stwierdził, że *B. mesentericus* var. *niger* wytwarza barwik, powodujący ciemnienie podłoża. Barwik ten należy do serii benzolowej, jest spokrewniony z dwuoksybenzolem i daje trwałe produkty kondensacyjne z aminokwasami.

Soppeland (1924) badał *Flavobacterium suaveolens*, który wytwarza brunatny barwik nierozpuszczalny w wodzie, lecz dający się ekstrahować z suchego podłoża przy pomocy eteru.

Battaglia (1932) stwierdził, że czarny barwik wytwarzający się niekiedy w hodowlach *Mycobacterium tuberculosis* jest melanimą, powstałą z działania tyrozynazy na tyrozynę zawartą w podłożu.

Mastroemi (1932) uważa, że barwik, wytwarzany przez *Brucella* na podłożu jajowym jest wynikiem utlenienia tyrozyny na barwik z grupy melanin.

Powyższy zarys charakterystyki i systematyki barwików pochodzenia drobnoustrojowego nie daje obrazu pełnego i wyczerpującego. Taki obraz, jak już zaznaczałam, mógłby być otrzymany tylko przy określaniu chemicznym grup barwików i przy koordynowaniu ściśle określonych własności chemicznych, fizycznych i biologicznych. Niewątpliwie dalsze badania pójdą tą właśnie drogą, jak na to wskazują liczne prace z lat ostatnich, zwłaszcza nad karotynoidami.

Szereg autorów stwierdza bliskie pokrewieństwo, lub nawet identyczność między pewnymi barwikami bakteryjnymi a karote-

nem lub xantofilem (*Chargaff, Dietrich, Fink, Zenger*), inni znajdują wyraźny związek między barwikami z grupy karotynoidów a wytwarzaniem się w hodowlach witamin, zwłaszcza witaminy A i D (*Skinner, Gunderson, Baumann, Steenbock, Ingraham, Fred, Bechdel, Honeywell, Dutscher, Knutsen, Heiduschka, Lindman* i inni).

Odkrycie związku, zachodzącego między barwikotwórczością a wytwarzaniem się witamin z jednej strony i związku między barwikotwórczością a oddychaniem bakteryjnym z drugiej strony, pchnęło ten dział mikrobiologii na zupełnie nowe tory.

Znajomość dotychczasowych metod i wyników (niezupełnie ścisłych) może dopomóc w badaniach ściślejszych i głębszych i ten cel postawiłam sobie, podając powyższe streszczenie ogólne dotychczasowych rezultatów w dziedzinie charakterystyki i klasyfikacji barwików bakteryjnych.

Zestawione przezemnie tablice mają na celu ułatwienie zorientowania się w charakterystyce i klasyfikacji barwików bakteryjnych wogóle i w możliwościach klasyfikowania barwików bakteryjnych dotychczas niezbadanych, na podstawie rozpuszczalności, określania widma i charakterystycznych reakcyj grupowych. Tego rodzaju klasyfikacja może być, według mnie, wstępem do ścisłych badań chemicznych i biologicznych, stających się koniecznością wobec nowych teorii dotyczących znaczenia fizjologicznego barwików drobnoustrojowych.

Laboratoire de Microbiologie de l'Université libre de Pologne.

Dir. Prof. Dr. A. Ławrynowicz.

L'ÉTAT ACTUEL DES CONNAISSANCES CONCERNANT LES PIGMENTS BACTÉRIENS ET LES ESSAIS DE LEUR CLASSIFICATION.

P a r

A. WOLBERG.

R É S U M É.

Tenant compte de l'importance grandissante du rôle physiologique des pigments dans la vie des microorganismes, l'auteur

trouve nécessaire de présenter un compte rendu général des travaux concernant les conditions favorables à la production des pigments comme: la composition et la réaction du milieu, l'influence de l'aération, de la lumière, de la pression et de la température; l'auteur passe ensuite à la classification des pigments bactériens, rappelle les classifications basées uniquement sur la couleur et décrit les essais plus modernes de la classification basée sur la localisation du pigment dans la cellule (les pigments intra- et extracellulaires), les réactions chimiques caractéristiques et la solubilité dans des solvants appropriés. L'auteur considère ces essais comme l'introduction à la classification basée strictement sur les propriétés chimiques et physiques en liaison avec les propriétés physiologiques.

P I S M I E N N I C T W O

1. Flü g g e — Die Mikroorganismen, B. I s. 174 — 178, T. II, s. 300 — 314, 1896. 2. W. Kruse — Allgemeine Mikrobiologie, s. 778 — 790, 1910. 3. W. Benecke — Bau und Leben der Bakterien, s. 137, 273, 299, 351, 1912. 4. T. Baumgärtel — Grundriss d. theoretischen Bakteriologie, 1924. 5. Złatogoroff — Uczenie o mikroorganizmach, 1916. 6. Dopter et Sacquepée — Bactériologie, s. 24 — 26, 1926. 7. Nicolle - Boquet — Elements de Microbiologie générale. 8. R. E. Buchanan and Elles I. Fulmer — Physiology a. biochemistry of bacteria, 1928. 9. Oppenheimer (Karrer) Handbuch d. Biochemie (karotenoiden) 1930. 10. Nattan - Larrier — Traité de microbiologie, s. 573 — 575, 1931.

1. A. Kozłowski — A. Soc. Bot. Pol. vol. XI nr 3, s. 271, 1934. 2. A. Ławrynowicz i M. Stankowska — Med. Dośw. i Społ. T. XVIII, s. 23 — 24, 1934. 3. R. Lurie — Med. Dośw. i Społ. T. XVIII, 1934. 4. A. Sartory, R. Sartory, J. Meyer — C. R. S. Biol. s. 40, 1929. 5. G. Pangalos — C. R. S. Biol. s. 1097, r. 1928. 6. Kögl F. and Postovsky — Annales de l'Inst. Pasteur, T. 48, s. 280 — 297, 1930. 7. R. le Guyon — C. R. S. Biol. CVIII, 1931. 8. Hettche — Arch. f. Hyg. 107, 337, 1932. 9. Chargaff E. — C. R. S. Biol. 197, s. 946 — 948, 1933. 10. Lemoigne, Dopter i Desvauz — B. Soc. Chimie Biol. T. 16, s. 18 — 34, 1934. 11. Lemoigne, Desvauz — C. R. Acad. des Sciences. T. 199, s. 366 — 384, 1934. 12. Ingraham a. Baumann — wedł. C. A. Journ. Bact. T. 28, s. 31 — 40, 1934. 13. Chargaff E. and Lederer E. — Ann. de l'Inst. Pasteur, T. 54, s. 383 — 388, 1935. 14. Hettche — Zbl. Bakt. I orig. 134, 433, 1935. 15. Reid, Roger D. — Ztrbl. f. Bakt. T. 95 s. 379 — 389, 1937.



Prof. Jan Sosnowski

W osobie zmarłego pismo nasze straciło jednego ze swych założycieli, a redakcja jednego z najdawniejszych członków. Rozległa erudycja, ogarniająca najrozmaitsze dziedziny przyrodoznawstwa, bystry i krytyczny umysł i, co najważniejsze, niewyczerpany zakres zainteresowań — to wszystko sprawiło, że Jan Sosnowski był nieocenionym na stanowisku redaktorskim. Wybitnie rozwinięty zmysł społeczny, kształtowany w surowej szkole niewoli, cechował wszystkie poczynania Sosnowskiego.

Był On w równej mierze badaczem jak organizatorem nauki. Rozumiał wartość zbiorowego wysiłku i zawsze był gotów do czynnego współdziałania. Obok pisma naszego darzył szczególnym zainteresowaniem Polskie Towarzystwo Biologiczne, którego był współzałożycielem, członkiem Zarządu i wielokrotnie prezesem.

W stosunkach osobistych Jan Sosnowski zjednywał sobie wszystkich prawością charakteru, ujmującym obejściem i lojalnością postępowania. Pozostawia po sobie szczerzy żal liczного grona przyjaciół kolegów i towarzyszy pracy. Lukę spowodowaną przez Jego odejście nie łatwo zapełnić.

Komitet Redakcyjny