

MEDYCYNA DOŚWIADCZALNA i SPOŁECZNA

(Dawniej Przegląd Epidemiologiczny).

TOM XXIII

WARSZAWA 1938

ZESZYT 5-6

Wpłynęło 8.IV.37.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. P.

Kierownik: Prof. Dr. Med. L. Paszkiewicz.

STATYSTYKA NOWOTWORÓW ZŁOŚLIWYCH I ŁAGODNYCH
W ŚWIEŁIE DANYCH NIEKTÓRYCH SZPITALI WARSZAWSKICH
I KLINIK U. J. P., INSTYTUTU RADOWEGO IM. M. SKŁODOW-
SKIEJ-CURIE ORAZ PROSEKTORIÓW SZPITALI WARSZAW-
SKICH I ZAKŁADU ANATOMII PATOLOGICZNEJ U. J. P.
W LATACH 1932 — 1933 — 1934.

P o d a ł

Doc. Dr. Med. W. CZARNOCKI.

Uważam za miły obowiązek serdecznie podziękować Depar-
tamentowi Służby Zdrowia M. O. S. za przyznanie subwencji „Me-
dycynie Społecznej i Doświadczalnej“ na wydrukowanie niniejszej
pracy, Panu Kierownikowi Zakładu Anatomii Patologicznej
U. J. P. Prof. Dr. *L. Paszkiewiczowi* i Panu Dr. med. *M. Kacpra-*
kowi za przejrzenie niniejszej pracy i za ich cenne uwagi.

Składam serdeczne podziękowania za zezwolenie wykorzy-
stania materiałów, znajdujących się w archiwach szpitali, klinik
U. J. P. i prosektoriów szpitali, a dotyczących chorych na nowo-
twory:

PP. Dyrektorom Szpitali: ś. p. Dr. med. *K. Dąbrowskiemu*,
Dr. med. *St. Gądkowi*, Doc. Dr. med. *K. Kaczyńskiemu*, Dr. med.
Fr. Łukaszczykowi, Dr. med. *T. Milewskiemu*, Dr. med. *K. Okol-*
skiemu, Dr. med. *F. Podkólińskiemu*, Dr. med. *H. Sztabholzowi*,
Dr. med. *H. Szczodrowskiemu*, Doc. Dr. med. *J. Zaorskiemu*.

PP. Dyrektorom Klinik Wydziału Lekarskiego U. J. P.: Prof. Dr. med. *A. Czyżewiczowi*, Prof. Dr. med. *F. Erbrichowi*, Prof. Dr. med. *Z. Goreckiemu*, Prof. Dr. med. *J. Lauberowi*. Prof. Dr. med. *A. Leśniowskiemu*, Prof. Dr. med. *W. Orłowskiemu*, Prof. Dr. med. *K. Orzechowskiemu*, Prof. Dr. med. *Z. Radlińskiemu*, Prof. Dr. med. *A. Wojciechowskiemu*.

PP. Ordynatorom, Prosektorom, Adiunktom i Asystentom: Dr. med. *H. Altkaufferowi*, Dr. med. *A. Ambrożewiczowi*, Doc. Dr. med. *H. Beckowi*, Dr. med. *J. Bełkowskiemu*, Doc. Dr. med. *T. Butkiewiczowi*, Dr. med. *J. Dąbrowskiej*, Dr. med. *M. Fejginowi*, Prof. Dr. med. *Wł. Filińskiemu*, Dr. med. *E. Hermanowi*, Dr. med. *St. Hromowi*, Dr. med. *S. Janczewskiemu*, Dr. med. *Z. Jurewiczowi*, Dr. med. *B. Jochwedsowi*, Dr. med. *B. Karbowskiemu*, Dr. med. *D. Kohanowi*, Dr. med. *A. Kobrynerowi*, Dr. med. *M. Landsbergowi*, Dr. med. *L. Manteufflowi*, Dr. med. *J. Merelenderowi*, Doc. Dr. med. *J. Mossakowskiemu*, Doc. Dr. med. *A. Opalskiemu*, Dr. med. *M. Płońskierowi*, Dr. med. *W. Pyce*, Dr. med. *A. Siedleckiej*, Dr. med. *E. Siedleckiemu*, śp. Dr. med. *J. Skłodowskiemu*, śp. Dr. med. *Z. Sławińskiemu*, Dr. med. *Wł. Starkiewiczowi*, Dr. med. *J. Stollemu*, Dr. med. *W. Sterlingowi*, Doc. Dr. med. *Br. Szerzyńskiemu*, Dr. med. *J. Szperowi*, Dr. med. *A. Trojanowskiemu*, Dr. med. *St. Wąsowiczowi*, Dr. med. *A. Wertheimowi*, Doc. Dr. med. *T. Zawodzińskiemu*, oraz młodszej asystentce Zakładu Anat. Pat. U. J. P. p. *Marii Krzywickiej* za bezinteresowne przepisanie niniejszej pracy.

I. Część ogólna.

Pracą jest oparta na materiale, zebranym w następujących szpitalach m. st. Warszawy, klinikach U. J. P., prosektoriach, a mianowicie:

1) w Szpitalu Dzieciątka Jezus przy ul. Żelaznej 4 oraz Klinikach U. J. P., znajdujących się na terenie tegoż Szpitala (I Klinika Chor. Chir., II Klinika Chor. Wewn., Klinika Chor. Nerw., Klinika Chor. Kobiec. i Położn., Klinika Chor. Ocznych);

2) w Szpitalu św. Ducha przy ul. Elektoralnej oraz Klinikach U. J. P., znajdujących się na terenie tegoż Szpitala (II Klinika Chor. Chir., I Klinika Chor. Wewn., Klinika Chor. Nosa, Gardła i Uszu).

3) w Szpitalu św. Łazarza przy ul. Książęcej 12;

4) w Szpitalu Przemienienia Pańskiego przy ul. Zygmuntowskiej;

5) w Szpitalu św. Rocha przy ul. Krakowskie Przedmieście 24;

6) w Szpitalu Starozakonnych przy ul. Dworskiej 17;

7) w Szpitalu Wolskim przy ul. Płockiej;

8) w Szpitalu Ewangelickim przy ul. Karmelickiej 10;

9) w szpitalu Towarzystwa Instytutu Radowego im. *M. Skłodowskiej - Curie* przy ul. Wawelskiej 15;

10) w Szpitalu św. Antoniego S. S. Elżbietanek przy ul. Goszczyńskiego 1;

11) w prosektoriach Szpitali Miejskich — św. Ducha, św. Łazarza, Przemienienia Pańskiego;

12) w Prosektorium Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. P. i Szpitala Dzieciątka Jezus.

Materiał został oparty z małymi wyjątkami na przejrzeniu historii chorób (kart szpitalnych) lub ksiąg oddziałowych za lata 1932, 1933, 1934 i sporządzeniu indywidualnych kart statystycznych chorych na nowotwory złośliwe i łagodne.

W tych kartach uwzględniłem następujące dane: 1. nazwisko i imię, 2. wiek, 3. płeć, 4. miejsce zamieszkania, 5. rozpoznanie kliniczne i 6. w razie śmierci chorego i wykonania sekcji — rozpoznanie anatomiczno - patologiczne.

Karty z każdego roku były ułożone w porządku alfabetycznym, osobno mężczyźni i kobiety. Jak okazało się, sporo chorych w ciągu roku sprawozdawczego bywało w tym samym lub w różnych szpitalach parokrotnie, a nawet kilkakrotnie. Przez układ alfabetyczny wyłączyłem powtarzające się przypadki i ustaliłem faktyczną liczbę chorych na nowotwory w każdym z 3 omawianych lat.

W ten sam sposób zrobiłem kartotekę chorych na nowotwory, których zwłoki były sekcjonowane we wspomnianych prosektoriach.

Porównując kartoteki chorych i zmarłych, nie tylko sprawdziłem zgromadzony materiał kliniczny, lecz również uzupełniłem go przypadkami, w których nowotwór klinicznie nie był rozpoznany.

Korzystając z uprzejmości p. Dr. med. *M. Szczodrowskiej*, otrzymałem możność przejrzania książki chorych na nowotwory złośliwe, prowadzonej przez Polski Komitet do Zwalczania Raka w Warszawie. W ten sposób ponownie uzupełniłem swą kartotekę, (chorzy z Królikarni, ze Szpitala Ujazdowskiego, I Szpitala Okręgowego, Instytutu Oftalmicznego i Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie).

W czasie sporządzania indywidualnych kart statystycznych zwróciła moją uwagę stosunkowo bardzo mała liczba nowotworów, zwłaszcza pewnych narządów, u chorych Szpitala Starozaconnych. Szczegół ten obok wzmianek w piśmiennictwie, że pewne nowotwory są bardzo rzadkie u izraelitek, skłoniły mnie do dalszego podziału materiału statystycznego na chorych wyznań chrześcijańskich i mojżeszowego. Podział ten ułatwił mi przeprowadzenie głębszej analizy statystycznej nie tylko w części ogólnej, lecz i w szczegółowej mojej pracy.

Podział merytoryczny mego materiału nastroczał duże trudności, gdyż w rozpoznaniach klinicznych, a częściowo i anatomiczno - patologicznych lekarze posilkują się bądź ścisłymi mianami no-

wotworów, jak np. rak, mięsak i t. d., bądź mianami ogólnymi, wskazującymi jednak na istnienie sprawy nowotworowej, jak np. tumor neoplasticus, tumor malignus, neoplasma, bądź wreszcie mianem tumor, które równie dobrze może wskazywać na sprawę nowotworową, zapalną, czy też innego pochodzenia. W swych zestawieniach traktowałem oddzielnie grupę nowotworów zdefiniowanych od bliżej nieokreślonych.

Dalsza trudność polegała na niemożności ustalenia punktu wyjścia nowotworów w przypadkach o rozpoznaniach zbyt ogólnikowych, np. carcinosis, carcinoma metastaticum. Te przypadki wyodrębniłem w osobną grupę raków bez określonego punktu wyjścia.

W szeregu przypadków rozpoznania kliniczne nie dawały punktu oparcia co do charakteru złośliwego lub łagodnego, ani też rodzaju guza; znów te przypadki zostały ujęte w jedną grupę.

Rozpoznanie kliniczne „cystis ovarii“, niewątpliwie w szeregu przypadków było użyte w zastępstwie „cystoma“. Nie mogąc sprawdzić, czy jest to sprawa nowotworowa, czy też nie, wyodrębniłem wszystkie te przypadki w odrębną grupę od torbielaków.

Podobnie rzecz się ma z „przerostem“ gruczołu krokowego i „wolem“, które to pojęcia kliniczne są pojęciami zbiorowymi i w wielu przypadkach mają tło nowotworowe. To też i te przypadki zostały wyodrębnione w oddzielne grupy.

W ogólnych zestawieniach statystycznych starałem się uszeregować nowotwory zgodnie z przyjętymi podziałami anatomiczno - patologicznymi. Ze względu na przejrzystość są one przeważnie zgrupowane według narządów, w których powstał nowotwór pierwotny. Dla niektórych nowotworów takiego zaszeregowania nie zastosowałem, albo ze względu na zbyt małą ich liczbę (np. mięsaki, nowotwory mięsakowe, czerniaki), albo ze względu na niemożność ustalenia ich punktu wyjścia, (np. raki bez podania umiejscowienia, nowotwory niezdefiniowane), albo wreszcie z tego względu, że podział według narządów miał mniejsze znaczenie praktyczne, (np. nowotwory łącznotkankowe łagodne, naczyniaki, mięśniaki gładkokomórkowe, torbiele skórzaste, torbielaki, gruczolaki, brodawczaki). W części szczegółowej starałem się usunąć ten brak, dając możność zorientowania się w obciążeniu pewnych

narządów nowotworami złośliwymi i łagodnymi, pochodzenia nabłonkowego i nienabłonkowego.

Dla każdego roku sporządziłem 4 ogólne zestawienie statystyczne (r. 1932 — tabele I, II, III, IV; r. 1933 — tabele V, VI, VII, VIII; r. 1934 — tabele IX, X, XI, XII). Pozwalają one na ogólną orientację co do liczby i jakości nowotworów u ogółu leczonych, oraz oddzielnie u mężczyzn i u kobiet wyznań chrześcijańskich i mojżeszowego w poszczególnych okresach pięcioletnich ich życia.

Tablice te wskazują, że ogólna liczba chorych na nowotwory, leczonych we wspomnianych 10 szpitalach, wynosiła 10678, z czego na mężczyzn przypada 4062, na kobiety 6616. W poszczególnych latach sprawozdawczych podział według płci i wyznań ilustruje tabela XIII.

T A B E L A XIII.

		1932	1933	1934	Razem
Mężczyźni	Wyznań chrz.	1062	922	1037	3021
	Wyznania mojż.	334	364	343	1041
Kobiety	Wyznań chrz.	1675	1566	1775	5016
	Wyznania mojż.	520	536	544	1600
Razem . .		3591	3388	3699	10678

Dla łatwiejszego zorientowania się w dalszych rozważaniach dane z tablic ogólnych zestawilem w 4 grupy. Grupa pierwsza obejmuje nowotwory złośliwe, grupa druga — nowotwory układu nerwowego, zarówno ośrodkowego jak i obwodowego, grupa trzecia — nowotwory łagodne, grupa czwarta — torbiele jajnika, przerost gruczołu krokowego, wole. Przedstawia to tabela XIV.

T A B E L A XIV.
Reasumptio communis.

	1 9 3 2				1 9 3 3				1 9 3 4			
	Chrześc.		Izrael.		Chrześc.		Izrael.		Chrześc.		Izrael.	
	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K
Grupa I												
1. Neoplasmata epithelialia maligna	639	925	155	201	548	847	186	229	645	909	152	234
2. Sarcomata, neoplasm. sarcomatodes, melanomata	52	47	22	20	54	48	32	20	57	43	26	26
3. Caetera neoplasm. maligna atque neoplasmata indefinita malignitate aut benignitate	138	155	39	57	128	131	41	71	139	177	62	62
Summa . . .	829	1127	216	278	730	1026	259	320	841	1129	240	322
Grupa II												
4. Neoplasmata syst. nerv. centralis ac peripherici	55	44	24	33	50	42	27	15	50	42	23	17
5. Neoplasmata epithelialia benigna	17	116	4	48	17	104	4	41	18	154		42
Grupa III												
6. Neoplasmata non epithelialia benigna	54	272	5	121	40	283	11	120	37	336	17	127
Summa . . .	71	388	9	169	57	387	15	161	55	490	17	169
Grupa IV												
7. „Cystes“ ovarii		69		27		74		32		69		26
8. „Hypertrophia“ prostatae	103		84		82		61		85		63	
9. „Struma“	4	47	1	13	3	37	2	8	6	45		10
Summa . . .	107	116	85	40	85	111	63	40	91	114	63	36
Summa . . .	1062	1675	334	520	922	1566	364	536	1037	1775	343	544

Z tego zestawienia wynika że:

1. nowotwory złośliwe spostrzegano u 3115 mężczyzn (w tym 2400 chrz. i 715 izr.) i 4202 kobiet (w tym 3282 chrz. i 920 izr.).

2. nowotwory układu nerwowego spostrzegano u 229 mężczyzn (w tym 155 chrz. i 74 izr.) oraz u 193 kobiet (w tym 128 chrz. i 55 izr.).

3. nowotwory łagodne u 224 mężczyzn (w tym 183 chrz. i 41 izr.) i 1764 kobiet (w tym 1265 chrz. i 499 izr.).

4. grupa czwarta daje po stronie mężczyzn 494 przypadków (w tym 283 chrz. i 211 izr.), po stronie kobiet 457 przypadków (w tym 341 chrz. 116 izr.).

Podane wyżej liczby wskazują jedynie na wzajemny stosunek liczbowy chorych leczonych w wymienionych szpitalach, nie są one bynajmniej wyrazem zapadalności mieszkańców Warszawy na nowotwory, gdyż znaczna liczba tych chorych pochodzi z poza Warszawy. Liczbę mieszkańców Warszawy chorych na nowotwory przedstawia tabela XV. Chorych, których adresu

T A B E L A X V.

**Aegroti — incolae Varsovienses
et**

Aegroti — incolae non Varsovienses.

			Incolae Varsov				Incolae non Varsov.			
			Chrześc.		Izrael.		Chrześc.		Izraelici	
			M	K	M	K	M	K	M	K
Grupa I										
Neoplasmata maligna	1932		403	644	101	151	426	483	115	127
	1933		365	558	123	162	365	468	136	158
	1934		356	647	119	153	485	482	121	169
	Summa		1.124	1.819	343	466	1.276	1.432	372	454
Grupa II										
Neoplasm. syst. nerv. centralis et peripherici	1932		31	30	8	19	24	14	16	14
	1933		25	25	11	8	25	17	16	7
	1934		20	25	12	9	30	17	11	8
	Summa		76	80	31	36	79	48	43	29
Grupa III										
Neoplasmata benigna	1932		51	261	3	92	20	127	6	77
	1933		36	261	11	94	21	126	4	67
	1934		30	294	9	97	25	196	8	72
	Summa		117	816	23	283	66	449	18	216
Grupa IV										
„Cystes“ ovarii; „hypertrophia“ prostatae; „struma“	1932		66	72	38	25	41	44	47	15
	1933		51	71	37	27	34	40	26	13
	1934		60	75	22	18	31	39	41	18
	Summa		177	218	97	70	106	123	114	46

nie miałem, zaliczyłem do mieszkańców Warszawy. Chorych bezadresowych było według indywidualnych kart statystycznych bardzo mało. Odnotowuję ten fakt dla ścisłości.

Za okres 3-eh letni było mieszkańców Warszawy chorych na nowotwory:

1. w pierwszej grupie — mężczyzn 1467 (w tym chrz. 1124, izr. 1043) i kobiet 2215 (w tym chrz. 1849 i izr. 466).

2. w drugiej grupie — mężczyzn 107 (w tym chrz. 76, izr. 31) i kobiet 116 (w tym chrz. 80 i izr. 36).

3. w grupie trzeciej—mężczyzn 140 (w tym chrz. 117 i izr. 23) i kobiet 1099 (w tym chrz. 816 i izr. 283).

Wzajemny stosunek odsetkowy tych trzech grup nowotworowych wynosi dla mieszkańców Warszawy: u mężczyzn — I : II : III = 85,6% : 6,3% : 8,1%, u kobiet zaś — I : II : III = 64,6% : 3,4% : 32%.

Przytoczone liczby nie wskazują jeszcze częstości nowotworów złośliwych u mieszkańców Warszawy. Obliczenie częstości może polegać bądź na stwierdzeniu na wielu mieszkańców poszczególnych grup ludności przypada 1 nowotwór złośliwy, bądź przeciwnie wiele nowotworów przypada na jednakową liczbę różnych grup ludności.

W niniejszej pracy obliczałem liczbę nowotworów na 1000 osób każdej grupy ludności Warszawy.

Według danych drugiego powszechnego spisu ludności z dnia 9. XII. 1931 r. liczba kobiet w Warszawie wynosiła 637.739 (w tym 452.827 chrz. i 184.932 izr.), a mężczyzn 534.139 (w tym 366.412 chrz. i 167.727 izr.). Przeciętna zaś roczna liczba nowotworów złośliwych wynosiła u warszawianek 738 (w tym 583 chrz. i 155 izr.), u warszawian 489 (w tym 375 chrz. i 114 izr.), Stąd dla mieszkańców Warszawy:

Częstość nowotworów złośliwych wynosi:

$$A. \text{ u kobiet } \left\{ \begin{array}{l} \text{chrz. } \frac{583.000}{452.827} = 1,3 \text{ ‰} \\ \text{izr. } \frac{155.000}{184.932} = 0,83 \text{ ‰} \end{array} \right.$$

$$\begin{array}{l}
 \text{B. u męczyzn} \quad \frac{489.000}{534.139} = 0,82\text{‰}
 \end{array}
 \left\{
 \begin{array}{l}
 \text{chrz.} \quad \frac{375.000}{366.412} = 1,02\text{‰} \\
 \text{izr.} \quad \frac{114.000}{167.727} = 0,75\text{‰}
 \end{array}
 \right.$$

U mieszkańców Warszawy nowotwory złośliwe są najczęstsze u kobiet chrześcijanek, a następnie coraz rzadsze u mężczyzn chrz. i kobiet izraelitek, najrzadsze zaś u mężczyzn izraelitów. Nie wyłącza to, że częstość poszczególnych rodzajów nowotworów u omawianych grup ludności może być inna.

W grupie pierwszej (tab. XV) przytłaczającą większość stanowią nowotwory nabłonkowe złośliwe. Wśród mieszkańców Warszawy chorują na nie osoby, których wiek waha się od 16 do 90 lat. Według danych II Powszechnego Spisu ludności liczba mężczyzn w Warszawie w tym wieku wynosi 387.466 (w tym 269.608 chrz. i 117.658 izr.), kobiet zaś 492.401 (w tym 356.378 chrz. i 136.024 izr.). Ogólna liczba nowotworów nabłonkowych złośliwych w omawianym trzechleciu wynosi u mężczyzn 1101 (w tym 871 chrz. i 230 izr.), u kobiet zaś 1811 (w tym 1479 chrz. i 332 izr.), Stąd przeciętna roczna u mężczyzn 367 (w tym 290 chrz. i 77 izr.), u kobiet zaś 604 (w tym 493 chrz. i 111 izr.). Częstość nowotworów nabłonkowych złośliwych obliczona w wyżej podany sposób wynosi:

$$\begin{array}{l}
 \text{A. u kobiet} \quad 1,23\text{‰}
 \end{array}
 \left\{
 \begin{array}{l}
 \text{chrz.} \rightarrow 1,38\text{‰} \\
 \text{izr.} \rightarrow 0,81\text{‰}
 \end{array}
 \right.$$

$$\begin{array}{l}
 \text{B. u męczyzn} \quad 0,95\text{‰}
 \end{array}
 \left\{
 \begin{array}{l}
 \text{chrz.} \rightarrow 1,07\text{‰} \\
 \text{izr.} \rightarrow 0,65\text{‰}
 \end{array}
 \right.$$

Przechodzę do omówienia sprawy nowotworów nabłonkowych złośliwych w zależności od wieku chorych. Rozpatrzę ich liczbę i częstość u chorych, których wiek wynosi 21 do 80 lat. Pomiąłem natomiast osoby młodsze i starsze, gdyż u nich nowotwory nabłonkowe złośliwe są bardzo rzadkie.

Ogólną liczbę chorych kobiet i mężczyzn w granicach wspom-

T A B E L A XVI.

Kobiety w wieku 21 — 80 lat chore na now. nabł. złośliwe	1 9 3 2		1 9 3 3		1 9 3 4		R a z e m		Przeciętna roczna	
	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.
Mieszkancki Warszawy	508 55,76 %	105 52,50 %	447 53,28 %	111 48,00 %	497 55,00 %	114 48,50 %	1452 54,70 %	330 49,54 %	483 54,70 %	110 49,54 %
Pochodzące z poza Warszawy	403 44,24 %	95 47,50 %	392 46,72 %	121 52,00 %	405 45,00 %	121 51,50 %	1200 45,30 %	337 50,46 %	400 45,30 %	112 50,46 %
Razem	911 100,00 %	200 100,00 %	839 100,00 %	232 100,00 %	902 100,00 %	235 100,00 %	2652 100,00 %	637 100,00 %	883 100,00 %	222 100,00 %

Mężczyźni w wieku 21 — 80 lat chorzy na now. nabł. złośliwe	1 9 3 2		1 9 3 3		1 9 3 4		R a z e m		Przeciętna roczna	
	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.
Mieszkańcy Warszawy	309 48,90 %	72 47,30 %	283 52,00 %	80 43,50 %	273 42,80 %	72 49,00 %	865 47,70 %	223 46,20 %	288 47,70 %	74 46,20 %
Pochodzący z poza Warszawy	322 51,10 %	80 52,70 %	261 48,00 %	104 56,50 %	364 57,20 %	74 51,00 %	947 52,30 %	258 53,80 %	316 52,30 %	86 53,80 %
Razem	631 100,00 %	152 100,00 %	544 100,00 %	184 100,00 %	637 100,00 %	145 100,00 %	1812 100,00 %	481 100,00 %	604 100,00 %	160 100,00 %

nianego wieku przedstawiają dwa podane zestawienia: (Tabela XVI).

Tabela XVI uwzględnia ogólny podział chorych na mieszkańców Warszawy i pochodzących z innych miejscowości, wzajemny stosunek odsetkowy obu grup oraz przeciętną roczną dla każdej z nich. Widać z nich również, że z wyjątkiem chorych chrześcijanek w pozostałych trzech grupach przeszło 50% chorych na nowotwory nabłonkowe złośliwe pochodzi z poza Warszawy. Te same stosunki, lecz już szczegółowo według 10-leci przedstawia tab. XVII,

W każdym z 4 wykresów tej tabeli znajdują się trzy krzywe; z nich najwyższa w dwóch pierwszych wykresach przedstawia ogólna liczbę chorych kobiet i mężczyzn, w dwóch zaś pozostałych te same dane dotyczą mieszkańców i mieszkanki Warszawy; krzywa pośrednia dotyczy w pierwszych dwóch wykresach ogółu chrześcijan i chrześcijanek, w dwóch zaś pozostałych ludności obu płci mieszkańców Warszawy; krzywa najniższa dotyczy analogicznych stosunków u ludności wyznania mojżeszowego wogóle lub mieszkającej w Warszawie.

Krzywe te wskazują, że największą liczbę nowotworów złośliwych spostrzega się:

	W o g ó l e	w W a r s z a w i e
U kobiet chrz.	między 51 — 60 r. ż.	między 41 — 60 r. ż.
U kobiet izr.	" 51 — 60 " "	" 51 — 60 " "
U mężczyzn chrz.	" 51 — 60 " "	" 61 — 70 " "
U mężczyzn izr.	" 51 — 70 " "	" 51 — 70 " "

Częstość nowotworów nabłonkowych złośliwych przedstawia tab. XVIII.

Interpretacja krzywych częstości nowotworów nabłonkowych złośliwych u rozmaitych grup ludności Warszawy przedstawia się następująco: największą częstość tych nowotworów spostrzega się u chrześcijanek i u izraelitek jednak u pierwszych jest ona niemal dwukrotnie (6,37‰) większa niż u drugich (3,48‰);

u mężczyzn chrześcijan i izraelitów największa częstość jest mniejsza od analogicznej wielkości u odnośnych kobiet, jednak i tutaj u chrześcijan jest ona niemal dwukrotnie większa (4,84‰) niż u izraelitów (2,45‰).

Nowotwory te są najczęstsze: u kobiet chrześcijanek między 61 — 70 r. ż., u mężczyzn chrz. między 71 — 80 r. ż., u kobiet izr. między 51 — 60 r. ż. i wreszcie u mężczyzn izr. między 61—70 r. ż.

Rozpatrując poszczególne dziesięciolecia łatwo jest stwierdzić, że między 21 i 60 r. ż. nowotwory nabłonkowe złośliwe są częstsze u mężczyzn chrz. i izr. niż u kobiet. chrz. i izr.; przeciwnie między 61 — 80 r. ż. są one częstsze u kobiet chrz. i izr. niż u mężczyzn chrz. i izr.

Przedstawiona w tabeli XVIII krzywa częstości może być pozorną i zależną od zmniejszania się ludności w każdym następnym dziesięcioleciu. Dla wyjaśnienia tego porównuję narastanie częstości ze spadkiem liczby ludności w tych samych okresach czasu. Przyjmując, że początkowa częstość w każdej grupie ludności równa się 1, w następnych dziesięcioleciach wyrazi się ona szeregiem narastających liczb. Oznaczając liczbę ludności w pierwszym dziesięcioleciu (21 — 30 lat) również 1, analogiczne wielkości dla następnych dziesięcioleci wyrażą się szeregiem ubywających liczb. Porównanie obu szeregów liczb wskazuje niewątpliwie, że częstość nowotworów wzrasta bez porównania szybciej od spadku ludności. Wspomniane szeregi przedstawiają się następująco:

Mężcz. chrz. $\left\{ \begin{array}{l} 1 - 7 - 16 - 24 - 28 - 35 \text{ (symbole wzrostu częstości)} \\ 1,0,72-0,53-0,35-0,19-0,06 \text{ (symbole spadku ludności)} \end{array} \right.$

Kob. chrz. $\left\{ \begin{array}{l} 1 - 11 - 62 - 160 - 317 - 218 \text{ (symbole wzrostu częstości)} \\ 1,0,74-0,53-0,35-0,25-0,09 \text{ (symbole spadku ludności)} \end{array} \right.$

Mężcz. izr. $\left\{ \begin{array}{l} 1 - 5 - 11 - 18 - 16 - 6 \text{ (symbole wzrostu częstości)} \\ 1,0,65-0,50-0,35-0,26-0,07 \text{ (symbole spadku ludności)} \end{array} \right.$

Kobiety izr. $\left\{ \begin{array}{l} 1 - 2 - 16 - 38 - 70 - 30 \text{ (symbole wzrostu częstości)} \\ 1,0,68-0,50-0,31-0,21-0,07 \text{ (symbole spadku ludności)} \end{array} \right.$

Z zestawienia tego wynika, że największa częstość u mężczyzn chrz. jest nieco ponad dwukrotnie większa od odpowiedniego spadku ludności, u kobiet chrz. jest ona prawie 30 - krotnie, u mężczyzn izr. 6-krotnie i u kobiet izr. prawie 14-krotnie większa od spadku liczby ludności.

Górne szeregi liczb są również miernikiem tempa wzrostu częstości nowotworów; najwybitniej zaznacza się ono u kobiet chrz., następnie u mężczyzn chrz., kobiet izr. i na końcu u mężczyzn izr.

Dalszą charakterystykę zapadalności każdej z 4 grup ludności Warszawy na nowotwory nabłonkowe złośliwe stanowią 4 wykresy przedstawione w tabeli XIX.

Dwa dolne wykresy, dotyczące mężczyzn i kobiet chrz., przedstawiają w szeregu ubywającym liczbę nowotworów nabłonkowych złośliwych w poszczególnych narządach. Krzywe mają wyraźny typ schodkowy. Dwa górne wykresy dotyczą mężczyzn i kobiet wyznania mojżeszowego. Mimo tego samego układu narządów mają one zupełnie inny wygląd, niż u analogicznych grup chrześcijańskich. Są to krzywe zygzakowate. Porównanie krzywych chrz. i izr. wskazuje, że częstość pierwotnych nowotworów nabłonkowych złośliwych w poszczególnych narządach u ludności chrz. i izr. jest odmienna.

Według danych Tab. XIII najmniejsza liczba chorych na nowotwory przypada na 1933 r. Nie jest to istotne zmniejszenie się zapadalności na to cierpienie, lecz tylko pozorne; zdaniem moim wiąże się ono głównie ze spadkiem liczby chorych, leczonych w omawianych szpitalach warszawskich w 1933 r. Za takim tłumaczeniem przemawiają dane tab. XX.

Wzajemny stosunek procentowy chorych leczonych w szpitalach w 1932, 1933, 1934 r. równa się 100 : 93,1 : 101,6; takież stosunek nowotworów wynosi 100 : 94,3 : 103. Są to liczby niemal się wzajemnie pokrywające.

T A B E L A XX.

		1932	1933	1934
1.	Szpital Dz. Jezus	13.261	13.080	15.054
2.	" Św. Ducha	4.526	3.987	4 932
3.	" Św. Rocha	1.797	1.757	1.691
4.	" Przem. Pańskiego	5.729	5.537	6.063
5.	" Starozakonnych	13.832	12.171	12.070
6.	" Wolski	2 416	2.077	2.350
7.	" Św. Łazarza	5.311	4.437	4 765
8.	" Ewangelicki	1.947	2.007	2.463
9.	" SS Elżbietanek	881	1.071	806
10.	" Tow. Inst. Rad.	328	454	640
Razem		50.028	46.578	50.834

II. Część szczegółowa.

W części szczegółowej nie mogłem przeprowadzić zasady jednolitego podziału omawianego materiału statystycznego. W układzie tabel posługiwałem się podziałem nowotworów:

I. Według narządów — w przypadkach, w których pierwotne ognisko nowotworowe było znane. Grupa ta obejmuje nowotwory łagodne i złośliwe zdefiniowane lub niezdefiniowane następujących narządów: 1. trawienia, 2. oddechania, 3. moczowych, 4. płciowych kobiecych, 5. płciowych męskich, 6. skóry, 7. piersi, 8. ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego, 9. oka i nerwu wzrokowego, 10. tarczycy.

II. Według pewnych okolic ciała — w przypadkach, w których punkt wyjścia nowotworu nie był dostatecznie ściśle sprecyzowany. Chodzi tu głównie o złośliwe nowotwory pochodzenia mezenchymalnego. Na tej zasadzie oparłem tabele, dotyczące nowotworów łagodnych i złośliwych następujących okolic: 1. głowy, 2. szyi, 3. kończyny górnej, 4. kończyny dolnej, 5. klatki piersiowej, 6. kręgosłupa, 7. przedniej ściany brzucha łącznie z okolicą pachwinową, 8. lędźwiowej, krzyżowej, pośladkowej, kroczej, moszny, 9. jamy brzusznej i tkanki zaotrzewnowej, 10. miednicy.

Jedna tabela obejmuje zestawienie przypadków, w których nie podano umiejscowienia nowotworów lub też zakwalifikowano je jako przerzuty nowotworowe, miejsce zaś pierwotnego ogniska nowotworowego jest nieznane.

Materiał zestawiony w tabelach części szczegółowej jest sumą liczb chorych na nowotwory w latach 1932, 1933 i 1934. Traktowałem więc okres trzyletni jako całość. Przy sumowaniu liczb z trzech lat ten sam chory mógł być policzony dwu- lub trzykrotnie. Odpowiedniej kontroli nie przeprowadziłem, gdyż niewątpliwie są to przypadki pojedyncze, które nie mogą wpłynąć na zasadniczy obraz liczbowy, wobec stosunkowo dużej ogólnej liczby chorych na nowotwory.

W tabelach części szczegółowej stosowałem ten sam podział na grupy ludności, co w części ogólnej.

W celu uniknięcia powtarzania się w poszczególnych rozdziałach części szczegółowej podaję, że w wieku od 16 do 90 lat było (dane z II-go spisu ludności, dnia 9. XII. 31) w Warszawie mężczyzn chrz. 269.608, kobiet chrz. 356.377, mężczyzn izr. 117.858, kobiet izr. 136.024 Stosunek procentowy wyszczególnionych grup jest następujący:

liczba mężczyzn chrz.	=	76 %	liczby kobiet chrz.
"	"	izr.	= 87 % " " izr.
"	"	"	= 44 % " mężczyz. chrz.
"	kobiet	"	= 38 % " kobiet "
"	mężcz. i kob. izr.	=	41 % " kob. i mężczyz. chrz.
"	mężcz. chrz. i izr.	=	78,5 % " kob. chrz. i izr.

I. Narząd trawienia.

(Patrz tabele XXI, XXII, XXIII, XXIV, XXV i XXVI).

Ogólna liczba nowotworów tego narządu wynosi 2937 przypadków z następującymi rozpoznaniem klinicznymi:

T A B E L A XXI.

Neoplasmata maligna		Neoplasmata benigna		Neoplasmata indefinita	
Carcinoma	2434	Fibroma	3	Tumor benignus	3
St. praecancerosus	1	Keloid	1	Tumor	204
Carcinoid pr. vermifor.	5	Fibromyoma	2	Neoplasma	92
Melanoma malign.	4	Haemangioma	39	Neoplasma malignum	75
Rethiculoendothelioma	1	Lymphangioma	4		
Rhabdomyoma	1	Papilloma	5		
Neurinoma sarcomatodes	1	Adamantinoma	3		
Osteoma sarcomatodes	1	Adenoma	3		
Lymphosarcoma	10	Insuloma	1		
Sarcoma	32	Tumor mixtus	12		
Summa	2490		73		374

Tabela XXI wskazuje, że w narządzie trawienia przeważają nowotwory złośliwe, stanowiące 80,3% wszystkich. Jeśli doliczyć do tej grupy 371 przyp. zaszeregowanych do nowotworów niezdefiniowanych, to odsetek nowotworów złośliwych wzrośnie do 97,6. Z kolei wśród nowotworów złośliwych naczelnie miejsce zajmuje rak, stanowiąc 97,75% ogólnej ich liczby. Częstość występowania raka w poszczególnych częściach narządu trawienia przedstawia tabela XXII.

T A B E L A XXII.
Apparatus digestivus.
Carcinomata organorum singularium.

	Summa	% carcinomatum, in organ. singu- laribus	Incolae Varso- vienses	% carcinomatum in organ. singu- laribus	Incolae non Var- sovienses	% carcinomatum in organ. singu- laribus.
Ventriculus	953	38,28	579	44,10	374	33,36
Intestinum crassum	344	13,81	178	13,56	166	14,80
Oesophagus	325	13,05	170	12,95	155	13,82
Labium inferius	239	9,60	48	3,66	191	17,04
Cystis fellea, d. d. biliferi	207	8,31	151	11,50	56	4,98
Cavum oris (lingua, palatum, tela mucosa, maxilla, mandibula)	138	5,52	50	3,80	88	7,85
Hepar	104	4,17	60	4,57	44	3,97
Pancreas	46	1,84	37	2,82	9	0,80
Duodenum	26	1,05	17	1,30	9	0,80
Pharynx	18	0,75	7	0,53	11	0,98
Labium superius	12	0,49	5	0,38	7	0,62
Tonsillae	10	0,40	7	0,53	3	0,27
Gl. salivales oris	8	0,32	2	0,15	6	0,54
Intestinum (sine localisatione)	4	0,16	2	0,15	2	0,17
Summa . . .	2434	100	1313	100	1121	100

Pierwsza rubryka wskazuje ogólną liczbę raków w poszczególnych narządach trawienia w kolejności ich zmniejszania się. Pozostałe rubryki dotyczą mieszkańców Warszawy lub pochodzących z innych miejscowości.

Rak narządu trawienia jest częstszy u mężczyzn niż u kobiet, gdyż spostrzegano go u 1537 mężczyzn i u 897 kobiet; u mieszkańców Warszawy odnośne liczby wynoszą dla mężczyzn 744 (w tym 590 chrz. i 154 izr.) i dla kobiet 567 (w tym 421 chrz. i 146 izr.).

T A B E L A XXIII.

Narząd trawienia.

	Z Warszawy				Z poza Warszawy				Summa
	Mężcz.		Kobiety		Mężcz.		Kobiety		
	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	
<i>Labium sup.</i>									
Haemangioma		3	5				3	3	14
Lymphangioma	1						1		2
Carcinoma	3	1	1		5		2		12
Summa	4	4	6		5		6	3	28
<i>Labium inf.</i>									
Keloid	1								1
Haemangioma	3		6	3	3		4		19
Lymphangioma	1								1
Papilloma			1						1
Tumor						1	1		2
St. praecancerous							1		1
Carcinoma	43	4	1		182	5	4		239
Summa	48	4	8	3	185	6	10		264
<i>Lingua.</i>									
Haemangioma		1	1						2
Papilloma					1				1
Tumor benignus	1			1	1				3
Tumor			1		2				3
Neoplasma	1			1					2
Neoplasma malign.					1				1
Lymphosarcoma					1				1
Sarcoma					1				1
Carcinoma	14	5	3	1	30	4	4	2	63
Summa	16	6	5	3	37	4	4	2	77

T A B E L A XXIII.

Narząd trawienia.

(Dalszy ciąg)

	Z Warszawy				Z poza Warszawy				Summa
	Mężcz.		Kobiety		Mężcz.		Kobiety		
	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	
<i>Palatum.</i>									
Fibroma	1								1
Adenoma	1								1
Haemangioma							1		1
Lymphangioma			1						1
Tumor	1	1							2
Neoplasma malignum	1				2			1	4
Rhabdomyoma	1								1
Neurinoma sarcomatodes								1	1
Melanoma malignum	1								1
Sarcoma	1	1			1			1	4
Carcinoma	3		3	1	4	4	2		17
Summa	10	2	4	1	7	4	3	3	34
<i>Tunica mucosa oris.</i>									
Haemangioma	1						1		2
Tumor					1	1			2
Neoplasma							1		1
Carcinoma	3				2		3	1	9
Summa	4				3	1	5	1	14
<i>Gl. salivales oris.</i>									
Tumor	5		3	3	2	1	2	1	17
Neoplasma malign.					1				1
Tumor mixtus	3		4		1		1	1	10
Carcinoma	1		1		3	1	1	1	8
Summa	9		8	3	7	2	4	3	36
<i>Tonsillae.</i>									
Haemangioma			1						1
Cylindroma								1	1
Neoplasma			1					1	2
Lymphosarcoma	1				1				2
Sarcoma	1	1				1	1		4
Carcinoma	2	1	3	1	2	1			10
Summa	4	2	5	1	3	2	1	2	20

T A B E L A XXIV.
Narząd trawienia.

		Z Warszawy				Z poza Warszawy				Summa
		Mężcz.		Kobiety		Mężcz.		Kobiety		
		Chrz.	lżr.	Chrz.	lżr.	Chrz.	lżr.	Chrz.	lżr.	
<i>Maxilla sup.</i>										
Fibroma						1				1
Tumor		1		4		1		1	3	10
Neoplasma malignum		2		2				2	1	7
Osteoma sarcomatodes						1				1
Sarcoma			1	1		3	1	2	3	11
Carcinoma		5		3	3	12	4	6	1	34
Summa		8	1	10	3	18	5	11	8	64
<i>Mandibula.</i>										
Tumor			1			2		2		5
Neoplasma malig.						2		2	1	5
Tumor mixtus						1				1
Adamantinoma			1					2		3
Sarcoma						1		2		3
Carcinoma		4		1	1	2	2	3	2	15
Summa		4	2	1	1	8	2	11	3	32
<i>Pharynx</i>										
Fibroma						1				1
Neoplasma		1	1							2
Reticuloendothelioma		1								1
Lymphosarcoma		2	2				1			5
Sarcoma		1								1
Carcinoma		4	1	2		8	1	1	1	18
Summa		9	4	2		9	2	1	1	28
<i>Oesophagus</i>										
Tumor			1		2	2	1			6
Neoplasma		4	1	2	1	9	1	2		20
Sarcoma			1							1
Carcinoma		98	31	26	15	81	41	17	16	325
Summa		102	34	28	18	92	43	19	16	352
<i>Ventriculus.</i>										
Fibromyoma		2								2
Adenoma				1				1		2
Tumor		9	8	8		13	5	5	1	49
Neoplasma		8		2	1	11		2	1	25
Neoplasma malignum		6		3	2	4				15
Sarcoma				1	1					2
Carcinoma		300	59	181	39	217	53	69	35	953
Summa		325	67	196	43	245	58	77	37	1048

T A B E L A XXV.
Narząd trawienia.

		Z Warszawy				Z poza Warszawy				Summa
		Mężcz.		Kobiety		Mężcz.		Kobiety		
		Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	
<i>Vesica fellea et d. d. biliferi.</i>										
Papilloma		1								1
Tumor		1	1	6	2	1	1	2	2	16
Neoplasma		1		5		2		1		9
Neoplasma malignum				3			2	1		6
Carcinoma		24	5	88	34	4	3	22	27	207
Summa		27	6	102	36	7	6	26	29	239
<i>Hepar.</i>										
Tumor				6	10	4	3	3	2	28
Neoplasma		2		5		3		1		11
Neoplasma malignum		2		1		3	1			7
Carcinoma		14	3	31	12	14	1	17	12	104
Summa		18	3	43	22	24	5	21	14	150
<i>Pancreas.</i>										
Insuloma				1						1
Tumor		3	2	3	1		1	4	1	15
Neoplasma		1				2				3
Neoplasma malignum		3	1	1		1		1		7
Melanoma				1						1
Carcinoma		17	1	15	4	1	5	1	2	46
Summa		24	4	21	5	4	6	6	3	73
<i>Duodenum.</i>										
Neoplasma malig.		2	1							3
Carcinoma		5	6	3	3	2	2	2	3	26
Summa		7	7	3	3	2	2	2	3	29
<i>Intestinum tenue.</i>										
Papilloma			1							1
Tumor		1								1
Neoplasma malig.		1	1			2				4
Sarcoma				1	1					2
Summa		2	2	1	1	2				8
<i>Intestinum (sine localisatione).</i>										
Tumor			2		1					3
Neoplasma			1				2			3
Neoplasma malign.				1			1			2
Carcinoma		1			1		2			4
Summa		1	3	1	2		5			12
<i>Processus vermiformis.</i>										
Carcinoid				5						5

T A B E L A XXVI.
Narząd trawienia.

	Z Warszawy				Z poza Warszawy				Summa
	Mężcz.		Kobiety		Mężcz.		Kobiety		
	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	
<i>Intestinum crassum.</i>									
<i>Intestinum crassum sine localisatione.</i>									
Tumor	1		1	2					4
Neoplasma			1						1
Neoplasma malignum	1		1						2
Sarcoma lymphobl.		1							1
Carcinoma			1		1		1		3
Summa	2	1	4	2	1		1		11
<i>Caecum.</i>									
Tumor	1	5	5	4	1	1	4	2	23
Neoplasma malignum			3		1		1		5
Lymphosarcoma						1			1
Sarcoma	1								1
Carcinoma	4	2	7	1	4	1	3	2	24
Summa	6	7	15	5	6	3	8	4	54
<i>Colon ascendens et flexura hepatica.</i>									
Tumor		1	1		1			1	4
Neoplasma	1						1		2
Carcinoma	6	3	2	2	3	3	3	2	24
Summa	7	4	3	2	4	3	4	3	30
<i>Colon transversum.</i>									
Carcinoma	1		1		1	2	1		6
<i>Flexura lienalis et colon descendens.</i>									
Tumor.		1							1
Neoplasma	1		1		1				3
Carcinoma	2	4	4	2	1			1	14
Summa	3	5	5	2	2			1	18
<i>Sigmoideum.</i>									
Tumor	1	1	1	2	1	1		1	8
Neoplasma	1	1			1		2		5
Neoplasma malignum	1				2		1		4
Carcinoma	9	9	13	5	3	4	3	4	50
Summa	12	11	14	7	7	5	6	5	67
<i>Rectum.</i>									
Papilloma								1	1
Tumor		1	1		1			2	5
Neoplasma	1		1					1	3
Neoplasma malignum	1				1				2
Melanoma malignum		2							2
Sarcoma	1					1			2
Carcinoma	29	19	31	21	41	29	36	17	223
Summa	32	22	33	21	43	30	36	21	238

Warga dolna.

(Patrz tabele XXII i XXIII).

Chorych na raka wargi dolnej było 234 mężczyzn (w tym 9 izr.) i 5 kobiet chrz. Z ogólnej liczby spostrzeganych przypadków tego cierpienia przypada na mężczyzn okragło 98%, na kobiety zaś 2%. Wśród mężczyzn rak wargi dolnej był u chrz. w 96% przyp. u izr. w 4% przyp. Z tabeli XXII wynika, że cierpienie to tylko w 19% przyp. przypada na chrześcijan mieszkańców Warszawy, w pozostałych zaś 81% przyp. — na mieszkańców z innych okolic. Według indywidualnych kart statystycznych chorzy na raka wargi dolnej są niemal wyłącznie mieszkańcami wsi. Trudno odpowiedzieć dla czego wieśniacy tak często chorują na raka wargi dolnej. Powstawanie raka w tym miejscu często łączono z paleniem fajki. Zdaje się, że dla stosunków polskich nie jest to słuszne, gdyż palaczy fajek jest stosunkowo mało na terenie Województw centralnych i wschodnich. Mogłyby tu raczej wchodzić w grę jakieś inne wpływy, związane z trybem życia rolników, w postaci choćby szkodliwych wpływów atmosferycznych i promieni słonecznych, którym mieszkańcy wsi ulegają znacznie częściej, niż mieszkańcy miast. Analogii należałoby szukać w raku twarzy u marynarzy lub w przypadkach raków, powstających na tle skóry pergaminowej barwikowej. Oba te cierpienia są uzależniane od szkodliwego działania pewnych promieni. Można by przypuszczać, że tak duża liczba przypadków nie wskazuje na częstość tego cierpienia na wsi, a jest tylko zjawiskiem pozornym, zależnym od przewagi liczebnej ludności wiejskiej nad warszawską. Przeciwno temu przemawiają jednak następujące dane: żaden z nowotworów nie daje takiej dysproporcji liczebnej w zapadalności mieszkańców Warszawy i wsi, jak rak wargi dolnej; poza tym już wczesne objawy tego cierpienia są łatwo spostrzegane przez chorego, rozpoznanie raka wargi jest stosunkowo łatwe, a zabieg leczniczy technicznie nie przedstawia większych trudności. Dlatego też przypuszczam, że znaczna liczba chorych na raka wargi dolnej jest operowana w chirurgicznych oddziałach szpitali prowincjonalnych, a tylko pewien niezbyt duży odsetek tych chorych przyjeź-

dża na leczenie do Warszawy. Wprawdzie liczba tego rodzaju chorych mogła się zwiększyć dzięki pomyślnym wynikom leczenia napromienianiem, nie przypuszczam jednak, żeby zwiększenie to mogło być aż tak znaczne, gdyż leczenie energią promienistą pociąga stosunkowo duże koszty, które dla wielu chorych, należących do warstw ekonomicznie słabszych, staje się tym samym niemożliwe.

Stoję przeto na stanowisku, że rak wargi dolnej jest: 1. cierpieniem mężczyzn, 2. jest to choroba wsi, 3. należy ono do rzadkości u mężczyzn izr. 4. wyjątkowo zdarza się u kobiet, szczególnie u izraelitek (w ciągu trzech lat wśród chorych, leczonych w omawianych szpitalach warszawskich nie było żadnej izraelitki, cierpiącej na raka wargi dolnej).

Jama ustna.

(Patrz tabele XXII, XXIII i XIV).

Do tej grupy zaliczyłem raki języka, podniebienia, śluzówki jamy ustnej oraz szczęk. Ogólna liczba spostrzeganych tu raków jest stosunkowo niewielka i wynosi w ciągu 3 lat — 138. Z tego na mężczyzn przypada 98 (w tym 19 izr.), na kobiety zaś 40 (w tym 19 izr.). Wśród chorych na raka jamy ustnej było 50 mieszkańców Warszawy, z tego 34 mężczyzn (w tym 5 izr.), i 16 kobiet (w tym 6 izr.).

Raki szczęk zaliczyłem do raków narządu trawienia, ponieważ są to raki wtórne, których punktem wyjścia mogą być: najczęściej nabłonek błony śluzowej jamy ustnej, znacznie rzadziej raki skóry twarzy lub ślinianek, a poza tym dla szczęki górnej również zachodzi możliwość rozwoju raka z nabłonka jamy nosowej lub Highmora.

W jamie ustnej rak rozwija się najczęściej w języku, na drugim co do częstości miejscu stoi szczeka górna. U mieszkańców Warszawy raki jamy ustnej są częstsze u mężczyzn niż u kobiet. Ludność żydowska choruje na raka jamy ustnej znacznie rzadziej, niż chrześcijańska. U izraelitów i izraelitek rak tej okolicy jest jednako-

wo częsty. Na zasadzie bezwzględnych liczb chorych na raka tej okolicy oraz wyżej podanych procentowych grup ludności Warszawy można stwierdzić, że:

- a) U mężczyzn izraelitów raki jamy ustnej są w zaokrągleniu 4-krotnie rzadsze niż u mężczyzn chrz.; stanowią one $\pm 14\%$ liczby raków u mężczyzn chrz., zamiast 44%, jakby to wypadło z procentowej relacji obu grup ludności.
- b) U izraelitek są one prawie dwukrotnie częstsze niż u chrześcijanek, wynoszą one 60% zamiast 38% ogólnej liczby raków chrz.

Rzecz prosta, że wysnute wnioski, oparte na tak małej liczbie przypadków, nie są miarodajne. Wnioski mogą być zgola inne, w razie zgromadzenia dużego materiału statystycznego.

P r z e ł y k .

(Patrz tabele XXII i XXIV).

Wśród 325 przyp. raka przełyku przypada na mieszkańców Warszawy 170. Z tego na mężczyzn 129 (w tym chrz. 98 i izr. 31), na kobiety 41 (w tym chrz. 26 i izr. 15). Opierając się na wzajemnym stosunku procentowym grup ludności Warszawy, stwierdzam, że raki przełyku są najczęstsze u mężczyzn chrz., następnie u mężczyzn izr., kobiet izr. i najrzadsze u kobiet chrz.

W grupie ludności chrz. raki przełyku u mężczyzn są w zaokrągleniu 5-krotnie częstsze niż u kobiet, gdyż stosunek ludności M/K równa się 75%, stosunek zaś liczby raków M/K równa się 377%.

W grupie ludności żydowskiej są one u mężczyzn prawie 2,5 razy częstsze niż u kobiet, gdyż stosunek ludności M/K = 87%, stosunek liczby raków M/K = 207%.

W grupie męskiej raki przełyku u chrz. są $\pm 1,5$ raza częstsze niż u izr., gdyż stosunek obu grup ludności I/Ch = 44%, stosunek liczby raków I/Ch = 32%.

W grupie kobiecej izraelitki chorują na raka przełyku $\pm 1,5$ raza częściej niż chrz., gdyż stosunek obu grup kobiecych I/Ch = 38%, stosunek liczby raków I/Ch = 58%.

W całej grupie chrz. raki przełyku są jednak tylko nieznacznie częstsze, niż w całej izraelskiej, gdyż stosunek grup ludnościowych I/Ch = 41%, stosunek zaś liczby raków I/Ch = 37%.

Ż o ł ą d e k .

(Patrz tabele XXII i XXIV).

Ż o ł ą d e k j e s t n a j c z ę s t s z y m s i e d l i s k i e m r a k a p i e r w o t n e g o p r z e w o d u p o k a r m o w e g o . O g ó ł n a l i c z b a c h o r y c h n a r a k a ż o ł ą d k a w y n o s i 9 5 3 . N a W a r s z a w ę p r z y p a d a n a m ę ż c z y z n 3 5 9 (w t y m 3 0 0 c h r z . i 5 9 i z r .) , n a k o b i e t y 2 2 0 (w t y m 1 8 1 k o b i e t i 3 9 i z r .) . J e s t o n :

1. U mężczyzn chrz. przeszło dwukrotnie częstszy niż u kobiet chrz., gdyż stosunek ludności M/K = 76%, stosunek zaś liczby raków M/K = 166%.
2. U mężczyzn izraelitów raki żołądka są niespełna dwukrotnie częstsze niż u kobiet izr., gdyż stosunek ludności M/K = 87%, stosunek liczby raków M/K = 151%.
3. U mężczyzn izr. są one przeszło dwukrotnie rzadsze niż u mężczyzn chrz., gdyż stosunek ludności męskiej I/Ch = 44%, stosunek zaś liczby raków I/Ch = 20%.
4. U kobiet izr. są one niespełna dwukrotnie rzadsze niż u kobiet chrz., gdyż stosunek ludności kobiecej I/Ch = 38%, stosunek zaś liczby raków I/Ch = 22%.
5. U ogółu chrz. są one dwukrotnie częstsze niż u ogółu izr., gdyż stosunek ludności I/Ch = 41%, stosunek liczby raków I/Ch = 20%.

R a k i ż o ł ą d k a s ą w i ę c p r z e w a ż n i e c h o r o b ą m ę ż c z y z n , s ą o n e p o z a t y m d w u k r o t n i e c z ę s t s z e u c h r z . n i ż u i z r .

Jelito grube.

(Patrz tabele XXII i XXVI).

J e l i t o g r u b e s t a n o w i p o ż o ł ą d k u p i e r w s z e c o d o c z ę s t o ś c i s i e d l i s k o r a k ó w n a r z ą d ó w t r a w i e n n y c h . O g ó ł n a l i c z b a r a k ó w p i e r w o t n y c h w y n o s i 3 4 4 ; n a m i e s z k a ń c ó w W a r s z a w y p r z y p a d a n a m ę ż c z y z n

88 (w tym 51 chrz. i 37 izr.) i na kobiety 89 (w tym na chrz. 58 i na izr. 31). Częstość raków jelita grubego jest w poszczególnych grupach ludności inna, niż raków jamy ustnej, przełyku i żołądka, gdyż rak jelita grubego:

1. jest niespełna dwukrotnie częstszy u mężczyzn izr. niż u mężczyzn chrz.; stosunek liczby raków wynosi u I/Ch = 73%, gdy stosunek ludności I/Ch wynosi 44%.
2. jest prawie 1,5 raza częstszy u kobiet izr. niż u kobiet chrz.; stosunek liczby raków u I/Ch = 53%, gdy stosunek kobiet I/Ch = 38%.
3. u mężczyzn chrz. jest on nieco częstszy niż u kobiet chrz. (88% zamiast 76%).
4. u mężczyzn izr. jest on prawie 1,5 raza częstszy niż u kobiet izr. (119% zamiast 87%).
5. u ogółu izr. jest on prawie 1,5 raza częstszy niż u ogółu chrz. (61% zamiast 41%).

Co do częstości raka w poszczególnych odcinkach okrężnicy, to u mężczyzn i kobiet najczęściej raki umiejscawiają się w prostnicy, następnie w esicy: następnie u mężczyzn idą kolejno kątnica, wstępnica, zstępnica i poprzecznicą; u kobiet zaś zstępnica, kątnica i poprzecznicą.

Wątroba, pęcherzyk i pozawątrobowe drogi żółciowe.

(Patrz tabele XXII i XXV).

Przypadki z rozpoznaniem klinicznym raka wątroby oraz pęcherzyka i pozawątrobowych dróg żółciowych omawiam jednocześnie z niżej podanych względów. Jak wskazuje tab. XXV ogólna liczba raków pęcherzyka i pozawątrobowych dróg żółciowych wynosi 207 (z tego na Warszawę przypada 161), raków zaś wątroby 104 (z tego na Warszawę przypada 60). Stosunek liczbowy raków pęcherzyka i pozawątrobowych dróg żółciowych do raków wątroby wyraża się jak 207/104 lub dla mieszkańców Warszawy jak 161/60. Z tego stosunku wynika, że na każde 2 — 3 przyp. raka pęcherzyka i pozawątrobowych dróg żółciowych wypada 1 przyp. raka wątroby. Taki stosunek w rzeczywistości nie istnieje, gdyż

rak pierwotny wątroby należy sekeyjnie do rzadkości, raki zaś pęcherzyka do spraw dość pospolitych. Gdyby więc rak pierwotny wątroby był tak częsty, jak to wynika z rozpoznań klinicznych, to również i sekeyjnie widywanoby takie przypadki znacznie częściej niż obecnie.

Tak stosunkowo znaczna liczba rzekomo pierwotnych raków wątroby jest następstwem pewnych nieścisłości w rozpoznaniach klinicznych; dość często kliniczne rozpoznanie „rak wątroby” jest jedynie stwierdzeniem przerzutów raka do tego narządu. Przypuszczam, że nie popełniam błędu, przyjmując, że przeważająca liczba z klinicznym rozpoznaniem „raka wątroby” powinna być rozparcelowana na raki pierwotne żołądka, pęcherzyka żółciowego, jelita grubego, dwunastnicy, trzustki i płuc, a tylko znikomą część jest istotnie przypadkami raka pierwotnego wątroby. Nie mogąc przeprowadzić takiego podziału, powstrzymuję się od omówienia materiału statystycznego, dotyczącego raków wątroby, gdyż w myśl wyżej przytoczonych rozważań musiałbym operować niepewnym materiałem.

Ogólna liczba przyp. raka pęcherzyka i pozawątrobných dróg żółciowych wynosi 207; z nich w 13 sekeyjnie stwierdzono rak pierwotnego pozawątrobných przewodów żółciowych. Stąd na raki pęcherzyka przypada 93,7%, a na raka dróg żółciowych 6,3% przyp. Przypadki raka i kamicy według indywidualnych kart statystycznych odnotowano 59 razy (28,5%), są to niemal bez wyjątku przypadki sekeyjne. k a m i c a ł ą c z n i e z r a k i e m z d a r z a s i ę n i e w ą t p l i w i e z n a c z n i e c z ę ś c i e j, szereg jednak przypadków kamicy nie został zarejestrowany.

Rak pęcherzyka i pozawątrobných dróg żółciowych jest cierpieniem przede wszystkim kobiet. Liczba przypadków u ludności Warszawy wynosi u mężczyzn 29 (w tym 5 izr.). i u kobiet 122 (w tym 34 izr.). Cierpienie to bywa:

1. u mężczyzn chrz. niemal trzykrotnie rzadsze niż u kobiet chrz. (27% zamiast 67%).
2. u mężczyzn izr. jest niemal 6-krotnie rzadsze niż u kobiet izr. (15% zamiast 87%).

3. u ogółu mężczyzn jest przeszło trzykrotnie rzadsze niż u ogółu kobiet (24,5% zamiast 78,5%).
4. u kobiet izr. jest niemal tak samo częste jak u chrz. (38,6% zamiast 38%).
5. u mężczyzn izr. jest przeszło dwukrotnie częstsze niż u chrz. (21% zamiast 44%).

Trzustka.

(Patrz tabele XXII i XV).

Liczba raków trzustki jest w porównaniu z innymi odcinkami narządu trawienia stosunkowo mała. Wynosi ona 46; z niej na Warszawę przypada 37. Razi tu niestosunek między liczbą mieszkańców Warszawy i innych okolic, gdyż na pierwszych przypada 78%, na drugich zaś 22% wszystkich przyp. Może to wskazywać bądź na specjalną skłonność mieszkańców Warszawy do tego cierpienia bądź na nieprawidłowe rozpoznania kliniczne. Ogólna liczba raków trzustki u warszawian wydaje się nieco za duża. Jeśli jednak przedstawia ona istotną liczbę przypadków, wynikałoby, że raki trzustki są znacznie częstsze u mężczyzn i u kobiet chrz. niż u analogicznych grup ludności izr. U mężczyzn byłyby one $\pm 1,5$ raza częstsze niż u kobiet chrz. (113% zamiast 76%)

Pozostałe nowotwory narządu trawienia.

(Patrz tabele XXI, XXIV, XXV i XXVI).

Przy omawianiu poszczególnych odcinków narządu trawienia pominąłem wszystkie przypadki z klinicznym rozpoznaniem „tumor“, „neoplasma“, „neoplasma malignum“. Przypuszczam jednak, że jeśli chodzi o przełyk (26 przyp.), żołądek (89 przyp.), pęcherzyk żółciowy (31 przyp.) i wątrobę (46 przyp.), to przypadki z wyżej wspomnianymi rozpoznaniem klinicznymi w olbrzymim % są rakami wspomnianych narządów. Można by więc dane liczbowe, którymi operowałem poprzednio, uzupełnić tylko co wspomnianymi; nie wpłynęłoby to jednak zasadniczo na wyciągnięcie wniosków

Drugim co do częstości nowotworem złośliwym narządu trawienia są mięsaki w ogólnej li-

czbie 34. Spostrzegano je naj czę ś c i e j w sz c z ę c e g ó r n e j (12 przyp.), a następnie w podniebieniu (5), w migdałkach (4), w szczęce dolnej i jelicie grubym (po 3), w żołądku i jelicie cienkim (po 2), w języku, gardle i przełyku (po 1). Przypadki te dotyczyły 19 chrz. i 13 izr. Na Warszawę przypada 8 chrz., (w tym 5 kobiet) i 6 izr., (w tym 4 kobiety). Na chorych napływowych 11 chrz., (w tym 5 kobiet) i 7 izr., (w tym 4 kobiety).

Jeśli można sądzić z tak małego materiału, liczba mięsaków u mieszkańców Warszawy jest większa w grupie kobiecej (9 przyp.) niż męskiej (5 przyp.). Liczba chorych z prowincji zarówno mężczyzn jak i kobiet jest jednakowa.

Przedstawiona analiza statystyczna nowotworów narządu trawienia pozwala na następujące wnioski:

1. rak wargi dolnej jest niemal wyłącznie cierpieniem mężczyzn, przede wszystkim chrz. Zebrane dane pozwalają przypuszczać, że jest to najprawdopodobniej cierpienie mieszkańców wsi.

2. Na raka przełyku znacznie częściej chorują mężczyźni niż kobiety u chrz. 5-krotnie u izr. 2,5 krotnie. U mężczyzn chrz. rak przełyku bywa 1,5 razy częściej niż u mężczyzn izr. U ogółu ludności chrz. bywa on jednak niemal tak samo częsty, jak u ogółu ludności izr.

3. Rak żołądka bywa 2 razy częściej u ogółu chrz. niż u ogółu izr. Mężczyźni niezależnie od wyznania cierpią na raka żołądka 2 razy częściej niż kobiety.

4. Rak jelita grubego bywa 1,5 raza częściej u ogółu ludności izr. niż u ogółu chrz. Mężczyźni i kobiety ludności chrz. zapadają na raka jelita grubego jednako często. Mężczyźni izr. miewają raka jelita grubego prawie 1,5 raza częściej niż kobiety izr.

5. Rak pęcherzyka i pozawątrobowych dróg żółciowych jest przede wszystkim cierpieniem kobiet, gdyż u ludności męskiej jest on niemal trzykrotnie rzadszy niż u ogółu kobiet. U izraelitek i chrz. jest on nie-

TABELA XVII.

Przeciętna roczna liczba nowotworów nowotworowych złośliwych w łatach 1932-1933-1934.

Ukobień i mężczyźni wyznania chrześcijańskiego i mojżeszowego w powiatach złośliwych z łata 1932-1933-1934

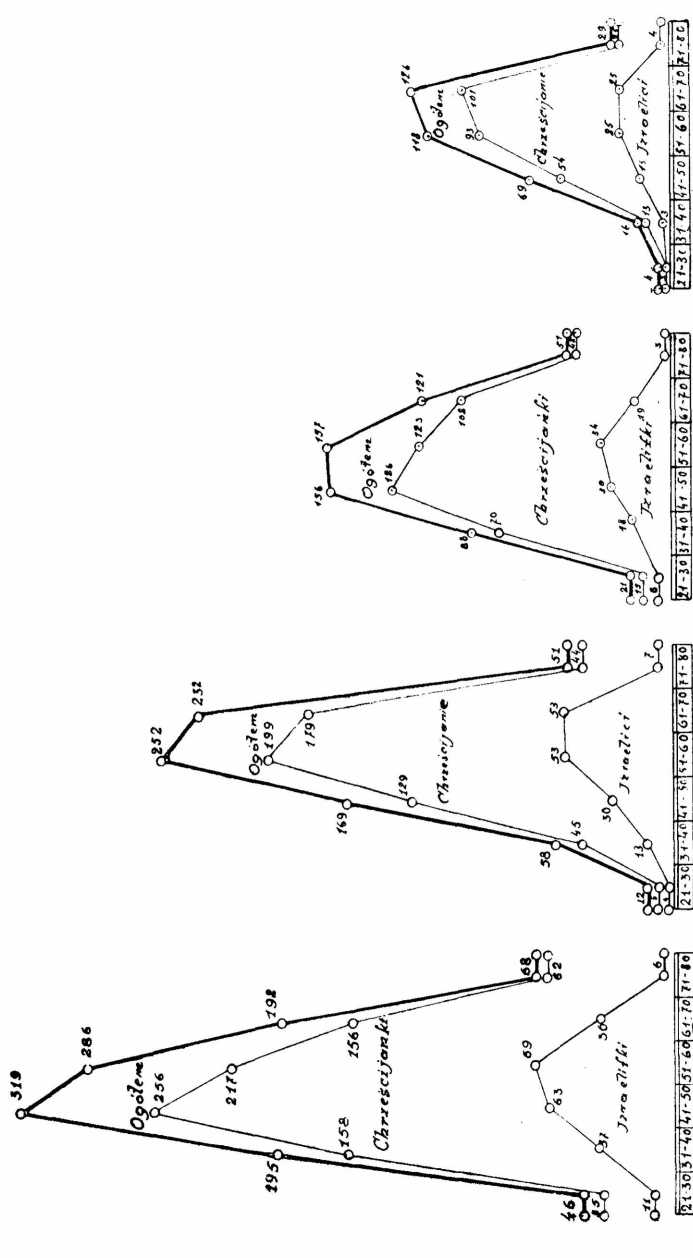
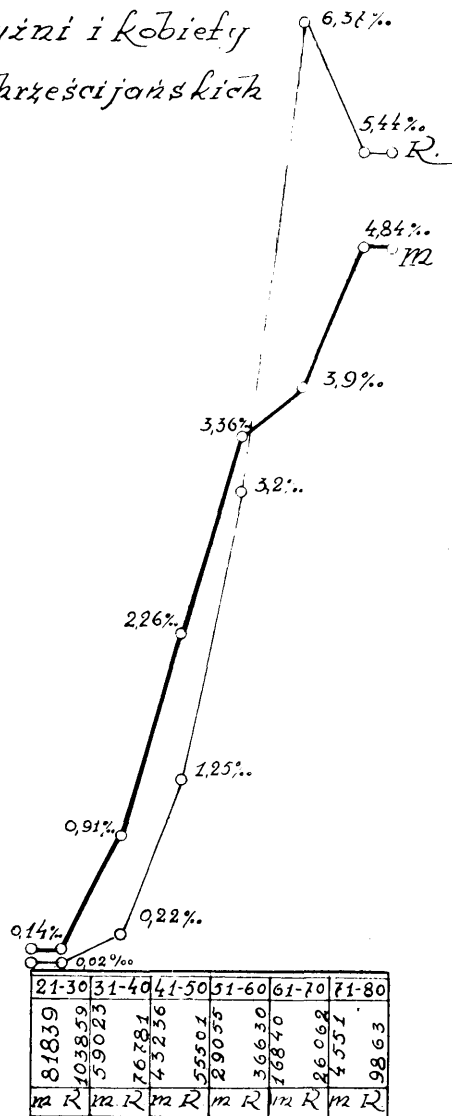
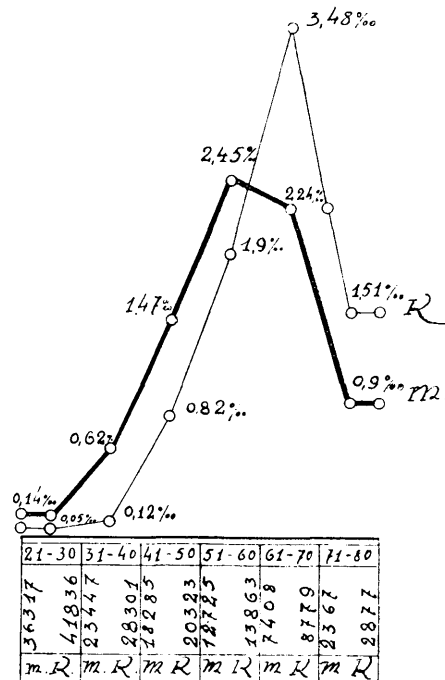


TABELA XVIII.

*Mężczyźni i kobiety
wyznań chrześcijańskich*



*Mężczyźni i kobiety
wyznania mojżeszowego*



Przeciętna roczna częstość now. nabłonkowych złośliwych w latach 1932 — 1933 — 1934 u mężczyzn i u kobiet wyznań chrześcijańskich i mojżeszowego w poszczególnych dziesięcioleciach ich życia, m — krzywa częstości u mężczyzn, k — krzywa częstości u kobiet.

mal tak samo częsty. W grupie ludności chrz. kobiety chorują na raka pęcherzyka trzykrotnie częściej od mężczyzn, w grupie ludności izr. 6 - krotnie częściej od mężczyzn.

II. Narząd oddechania.

(Patrz tabele XXVII i XXVIII).

Do nowotworów narządu oddechania zaliczyłem nowotwory, rozwijające się w zatokach czołowych i Highmora oraz w kościach sitowej i klinowej. Nie jest to słuszne, lecz o tyle uzasadnione, że w wielu przypadkach nowotworów nabłonkowych złośliwych pierwotne ognisko nowotworowe powstawało z nabłonka śluzówki nosa. Zresztą jak widać z tabeli XXVII, nowotwory tych okolic zostały wyodrębnione. Analogicznie, jak w narządzie trawienia, nowotwory przedstawione w tabeli XXVII, podzieliłem na 3 duże grupy i zestawilem w tab. XXVIII.

Tabela XXVIII wskazuje, że na nowotwory narządu oddechania cierpiało 551 osób. D o m i n u j ą c y m n o w o t w o r e m j e s t z n o w u r a k , który stanowi 67% ogółu tu spotykanych nowotworów; jeśli do grupy raków zaliczyć przypadki z klinicznymi rozpoznaniem „tumor“, „neoplasma“, „neoplasma malignum“ i „cytoblastoma malignum“ to liczba raków wzrośnie do 510, co stanowi 92,55% ogółu spostrzeganych w tym narządzie nowotworów. W dalszych rozważaniach ograniczę się jedynie do przypadków, rozpoznanych jako raki. Tabela XXVII wskazuje, że nowotwory złośliwe umiejscawiały się głównie w krtani i płucach, dlatego też bliżej omówię nowotwory tych części narządu oddechania.

K r t a ń .

(Patrz tab. XXVII).

W omawianym trzyleciu chorowało na raka krtani 169 osób, w tym 9 kobiet i 160 mężczyzn. Na mieszkańców Warszawy przypada ok. 40%, na ludność napływową $\pm$ 60% ogólnej liczby tego cierpienia. Wśród ludności Warszawy rak krtani dotyczył w 82,36% mężczyzn chrz., w 11,76% mężczyzn izr. i w 5,88% kobiet chrz. Nie odnotowano tego cierpienia u kobiet izr. Wśród chorych napływowych stosunek odsetkowy raków krtani u grup ludnościowych jest

T A B E L A XXVII.

Narząd oddechania.

	Z Warszawy				Z poza Warszawy				Summa
	Mężcz.		Kobiety		Mężcz.		Kobiety		
	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	
<i>Cavum nasi</i>									
Fibroma	1	1	1		2	1	1		7
Haemangioma			1						1
Tumor			1		1				2
Neoplasma	1								1
Cytoblastoma malig.	1								1
Sarcoma	1								1
Carcinoma	3		1		2	1	3	1	11
Summa	7	1	4		5	2	4	1	24
<i>Cavum nasopharyngeum.</i>									
Fibroma	1								1
Nooplasma	1		1		1	1			4
Neoplasma malig.	1		1						2
Carcinoma	1		1		3				5
Summa	4		3		4	1			12
<i>Antrum Highmori</i>									
Cylindroma							1		1
Tumor					1				1
Neoplasma malig.							1		1
Carcinoma	1	1	1		1	1	2		7
Summa	1	1	1		2	1	4		10
<i>Sinus frontalis, os ethmoidale, os sphenoidale</i>									
Adenoma								2	2
Tumor					1				1
Sarcoma lymphobl.						1			1
Sarcoma							1		1
Carcinoma	2					1		1	4
Summa	2				1	2	1	3	9
<i>Larynx</i>									
Fibroma					1				1
Papilloma	3		3	3	3		1		13
Neoplasmata malig.	3	2	1		3	2		1	12
Carcinoma	56	8	4		78	18	5		169
Summa	62	10	8	3	85	20	6	1	195

T A B E L A XXVII.

Narząd oddechania.

(Dalszy ciąg)

	Z Warszawy				Z poza Warszawy				Summa
	Mężcz.		Kobiety		Mężcz.		Kobiety		
	Chrz.	lżr.	Chrz.	lżr.	Chrz.	lżr.	Chrz.	lżr.	
<i>Trachea, bronchi, pulmones, pleurae.</i>									
Fibroma	1								1
Cystis dermoidalis		1							1
Tumor benignus								1	1
Tumor		2	5	2	4	1	2	2	18
Neoplasma	19		7	1	10	2	6	2	47
Neoplasma malign.	12				1	1			14
Sarcoma		1							1
Carcinoma	84	11	19	6	34	8	7	2	171
Summa	116	15	31	9	49	12	15	7	254
<i>Mediastinum.</i>									
Thymoma							1		1
Tumor	6	4	3		4	3	2	1	23
Neoplasma malig.	4	1	1	1	5		1		13
Lymphosarcoma	2	1			1		1		5
Sarcoma	1	1							2
Carcinoma					1	1	1		3
Summa	13	7	4	1	11	4	6	1	47

T A B E L A XXVIII.

Neoplasmata maligna		Neoplasmata benigna		Neoplasmata indefinita	
Carcinoma	370	Fibroma	10	Tumor benignus	1
Thymoma	1	Haemangioma	1	Tumor	45
Lymphosarcoma	6	Papilloma	13	Neoplasma	52
Sarcoma	5	Cylindroma	1	Neoplasma malign.	42
		Adenoma	2	Cyblastoma malign.	1
		Cystis dermoid.	1		
Summa	382		28		141

podobny. Określając częstość tej choroby u poszczególnych grup ludności Warszawy w analogiczny sposób, jak to czyniłem przy omawianiu raków narządu trawienia, znalazłem, że u mężczyzn chrz. jest on 19 razy częstszy, niż u kobiet chrz. i przeszło trzykrotnie niż u mężczyzn izr.

Liczba chorych na raka krtani mężczyzn chrz., pochodzących z innych okolic, jest prawie 1,5 raza większa od analogicznej liczby mężczyzn chrz., zamieszkałych w Warszawie. Według indywidualnych kart statystycznych wśród chorych napływowych 48 pochodziło ze wsi, 12 z małych miasteczek i 18 z większych miast. Miejsce zamieszkania mogłoby wskazywać nie tyle na skłonność mieszkańców wsi do raka krtani, co raczej na istnienie pewnych warunków na wsi, które sprzyjają rozwojowi tego cierpienia. Zbyt małe liczby, którymi rozporządzam, nie pozwalają głębiej przeanalizować tego zjawiska, tudzież powstrzymują przed wysnuciem bardziej zdecydowanych wniosków, poza jednym, że rak krtani jest przede wszystkim chorobą mężczyzn i to głównie wzną chrz.

P ł u c a .

(Patrz tab. XXVII).

W 171 przypadkach klinicznie lub sekeyjnie rozpoznano raka płuc. W 79 przyp., rozpoznanych klinicznie jako „tumor“, „neoplasma“ lub „neoplasma malignum“ najprawdopodobniej chodzi o raka płuc. To też liczbę przypadków tego cierpienia możnaby podnieść do 250. Nie chcę jednak naruszać dotychczas przyjętego sposobu i ograniczę się jedynie do analizy przypadków z ustalonym rozpoznaniem raka.

Wśród 171 przyp. raka płuc w zaokrągleniu przypada na mężczyzn 80% i na kobiety 20%. Wśród 120 przyp., dotyczących mieszkańców Warszawy, liczba mężczyzn chrz. wynosi 84 (70%), mężczyzn izr. 11 (9%), kobiet chrz. 19 (16%) i kobiet izr. 6 (5%). Stosunek % liczby raków płuc u ogółu mężczyzn i u ogółu kobiet w zaokrągleniu wynosi 79% i 21%.

Rak płuc jest najczęstszy u mężczyzn chrz.; jest on prawie 6 - krotnie częstszy niż u kobiet chrz., prawie trzy-

krotnie niż u mężczyzn izraelitów i prawie 6-krotnie częstszy niż u kobiet izr. Poza tym liczba chorych mieszkańców Warszawy na raka płuc jest przeszło dwukrotnie większa od liczby takichże chorych, pochodzących z innych miejscowości. Jest tu odwrócenie stosunku, jaki istniał w raku krtani. Ten sam stosunek utrzymuje się również i wśród chorych z rozpoznaniem „tumor“, „neoplasma“ i „neoplasma malignum“. Nawiązując do tego, co powiedziałem o raku krtani, wydaje mi się usprawiedliwionym przypuszczenie, że sprawa większej zapadalności na raka krtani u mieszkańców wsi oraz większej zapadalności na raka płuc u mieszkańców Warszawy, kryje się zapewne w odmiennych warunkach życia jednych i drugich, a nie w większej skłonności ich organizmów czy to do raka krtani, czy też do raka płuc. I tutaj podobnie jak przy krtani stosunkowo mała liczba przypadków raka płuc nie pozwala na zdecydowane wnioski, poza tym że u mężczyzn cierpienie to jest niepomieranie częstsze niż u kobiet.

III. Narządy moczowe.

(Patrz tabele XXIX i XXX).

Liczba osób chorych na różne nowotwory narządów moczowych wynosi 265. Podział na trzy grupy nowotworów złośliwych, łagodnych i niezdefiniowanych przedstawia tab. XXX.

Z tabel XXIX i XXX wynika, że na 265 przyp. różnych nowotworów narządów moczowych było 56,6% złośliwych, 15,47% łagodnych i 27,93% niezdefiniowanych. Chorych z Warszawy było 163 osoby (61,5%), napływowych 102 (38,5%).

W porównaniu z poprzednio omówionymi działami nowotwory złośliwe narządów moczowych są mniej częste.

Nerki, miedniczki, moczowody.

(Patrz tab. XXIX).

Nowotwory nerki stanowią nieco mniej niż połowę ogółu nowotworów narządów moczowych. Wśród nich prawie połowę (64 przyp.) stanowią nowotwory nabłonkowe złośliwe. Liczba mieszkańców Warszawy, chorych na nowotwory nabłonkowe

T A B E L A XXIX.

Narządy moczowe.

		Z Warszawy				Z poza Warszawy				Summa
		Mężcz.		Kobiety		Mężcz.		Kobiety		
		Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	
<i>Renes. Pelves ren.</i>										
Adenoma			1							1
Papilloma		2		1						3
Papilloma (pelvis)		2		1						3
Cystis dermoidalis								1		1
Tumor		3	2	6	10	1	4	1	3	30
Neoplasma		7		2	2	1				12
Neoplasma malig.		3		3	3	1			2	12
Sarcoma congenitale						1		1	1	3
Lymphosarcoma			1							1
Hypernephroma		13	4	2	3	15	1	4	6	48
Carcinoma		6	3	1	2			3	1	16
Summa		36	11	16	20	19	5	9	14	130
<i>Vesica urin. Urethra.</i>										
Papilloma		12	2	1		9	3	3		30
Papilloma (urethrae)				1	1			1		3
Tumor		1	3	1		2	2	1		10
Tumor (urethrae)				1						1
Neoplasma		3	3			1	1			8
Neoplasma malig.		1								1
Sarcoma		1								1
Carcinoma		22	8	14	1	20	7	3	1	76
Carcinoma (urethrae)				2	2				1	5
Summa		40	16	20	4	32	13	8	2	135

T A B E L A XXX.

Neoplasmata maligna		Neoplasmata benigna		Neoplasmata indefinita	
Carcinoma	97	Papilloma	39	Tumor	41
Hypernephroma	48	Cystis derm.	1	Neoplasma	20
Sarcoma congenitale	3	Adenoma	1	Neopl. malign.	13
Lymphosarcoma	1				
Sarcoma	1				
Summa	150		41		74

złośliwe, wynosi dla mężczyzn 26 (w tym 19 chrz. i 7 izr.) i dla kobiet 8 (w tym 3 chrz. i 5 izr.). Raki i nadnerczaki traktuję łącznie, gdyż z punktu widzenia klinicznego mają one jednakowe znaczenie. Mała liczba przypadków pozwala tylko na bardzo ogólne wnioski, a mianowicie że:

1. raki i nadnerczaki nerek bywają prawie 4-krotnie częstsze u mężczyzn niż u kobiet

2. są one nieco częstsze u ludności wyznania mojżeszowego, niż wyznań chrześcijańskich.

3. u mężczyzn chrz. są one niemal 8-krotnie częstsze niż u kobiet chrz.; u mężczyzn izr. nieco ponad 3-krotnie częstsze niż u kobiet izr.

4. u ludności wyznania mojżeszowego są one nieco częstsze niż u ludności wyznania chrz.

Pęcherz i cewka moczowa.

(Patrz tab. XXIX).

Wśród mieszkańców Warszawy chorowało na raka pęcherza lub cewki moczowej 30 mężczyzn (w tym 22 chrz. i 8 izr.) i 19 kobiet (w tym 16 chrz. i 3 izr.). Podobnie jak w nerce ze względu na bardzo małą liczbę przypadków wnioski mogą być bardzo ostrożne i tylko natury ogólnej, a mianowicie:

1. Raki u ludności wyznania mojżeszowego są niemal 1,5 raza rzadsze niż u ludności wyznań chrz., gdyż stosunek liczby raków u I/Ch = 28,95%, gdy stosunek ludności I/Ch = 41%.

2. U ogółu ludności męskiej są one 2-krotnie częstsze niż u ogółu ludności kobiecej, gdyż stosunek liczby raków $M/K = 158\%$, a stosunek grup ludności $M/K = 78,5\%$.

IV. Narządy płciowe kobiece.

(Patrz tabele XXXI i XXXII).

Spostrzegane nowotwory narządów płciowych kobiecych zarówno wewnętrznych jak i zewnętrznych przedstawiono w tabeli XXXI. Wskazuje ona, że liczba kobiet chorych na różne nowotwory narządów rodnych wynosi 3.058.

T A B E L A XXXI.
Narządy płciowe kobiece.

	z Warszawy				Z poza Warszawy				Summa
	Mężcz.		Kobiety		Mężcz.		Kobiety		
	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	
<i>Uterus.</i>									
Myoma			416	162			198	135	911
Tumor			4	2			6		12
Neoplasma			3	1					4
Neoplasma malig.			7				5	2	14
Sarcoma			4	4			1	4	13
Myoma sarcomatodes			1	1			1		3
Fibroma sarcomatodes							1	2	3
Chorionepithelioma			1	2			2		5
Melanoma			1						1
Carcinoma corporis			48	5			40	13	106
Carcinoma colli			389	10			467	5	871
Carcinoma sine localisatione			79	13			60	9	161
Summa			953	200			781	170	2104
<i>Vagina.</i>									
Fibroma			1						1
Carcinoma			12				12		24
Summa			13				12		25
<i>Vulva.</i>									
Fibroma			2					2	4
Haemangioma			2	1					3
Tumor			1					1	2
Melanoma			2				1		3
Carcinoma			9	2			5	6	22
Summa			16	3			6	9	34
<i>Ovaria. Oviductus.</i>									
Fibroma			3				2		5
Papilloma (tubae)				1					1
Cystis			134	54			78	31	297
Cystoma			124	30			91	35	280
Cystis dermoidalis			30	18			19	11	78
Folliculoma			1					1	2
Tumor			10	9			3	3	25
Neoplasma			4				2		6
Neoplasma malign.			10	2			9	4	25
Teratoma malign.			1						1
Fibrosarcoma							1	1	2
Sarcoma			3	1			5	1	10
Carcinoma			52	24			19	10	105
Cystoma carcinomatodes			18	7			8	6	39
Summa			390	146			237	103	876
<i>Genitalia (sine localisatione).</i>									
Tumor			1						1
Neo malig.				3				4	7
Carcinoma			1	3				2	6
Summa			2	6				6	14

Narządy płciowe kobiece są więc najczęstszym siedliskiem spraw nowotworowych. Podział na trzy grupy — nowotworów złośliwych, łagodnych i niezdefiniowanych przedstawia tabela XXXII.

T A B E L A XXXII.

Neoplasmata maligna		Neoplasmata benigna		Neoplasmata indefinita	
Carcinoma	1334	Cystoma	280	Cystis ovarii	297
Chorionepithel. mal.	5	Cystis derm.	78	Tumor	40
Folliculoma	2	Papilloma	1	Neoplasma	10
Teratoma malign.	1	Haemangioma	3	Neopl. mal.	46
Melanoma malign.	4	Fibroma	10		
Fibroma sarcom.	5	Myoma	911		
Myoma sarcom.	3				
Sarcoma	23				
Summa . .	1377		1283		393

Powyższa tabela wskazuje, że nowotwory złośliwe stanowią 45%, nowotwory łagodne 42% i niezdefiniowane 13% ogólnej liczby nowotworów narządów płciowych. Ponieważ w III grupie największą liczbę przypadków stanowią torbiele jajnika, z których większość należy najprawdopodobniej do torbielaków, a zmiany objęte mianem „tumor“, „neoplasma“ i „neoplasma malignum“, należą najprawdopodobniej do nowotworów złośliwych, przeto z punktu widzenia praktycznego można przyjąć, że w narządach płciowych kobiecych liczba nowotworów złośliwych i łagodnych jest jednakowa.

M a c i c a .

(Patrz tab. XXXI).

Nowotwory macicy były u 2.104 kobiet. Na nowotwory złośliwe przypada 1.163, na łagodne 911, na niezdefiniowane 30 (prawdopodobnie nowotwory złośliwe). Mieszkanek Warszawy było w I grupie — 558 ($\pm$ 48% nowotworów złośliwych), w II grupie — 578 ($\pm$ 63,4% nowotworów łagodnych), w III grupie — 17

($\pm 57\%$ nowotworów niezdefiniowanych). W grupie nowotworów złośliwych u mieszkanki Warszawy dominuje rak — 544 przyp. ($\pm 97,5\%$), inne nowotwory złośliwe spostrzegano zaledwie 14 razy ($\pm 2,5\%$).

Raki szyi i części pochwowej były 399 razy ($\pm 88\%$), trzonu 53 razy ($\pm 12\%$), w pozostałych 92 przyp. klinicznie nie podano umiejscowienie raka; nie stoi na przeszkodzie do przyjęcia, że i tutaj wzajemny stosunek % raków szyi i raków trzonu jest analogiczny.

R a k i m a c i e y s ą c h o r o b ą c h r z e ś c i j a n e k, gdyż u mieszkanki Warszawy spostrzegano je u 516 chrz. i 28 izr. Stosunek ludności I/Ch = 38% ; stosunek zaś liczby raków u I/Ch = $5,42\%$. Stąd wynika, że raki u chrz. są prawie 7-krotnie częstsze niż u izr.

Nie należy jednak z tej dysproporcji wnosić, że ustrój kobiety izraelitki jest wogóle bardziej oporny na raka, gdyż zapadalność izraelitek na raka piersi jest zgoła inna, niż na raka macicy. Co do przyczyn tak znacznej dysproporcji liczebnej zapadalności na raka macicy chrz. i izr. można co najwyżej snuć domysły. Na stopień częstości raka u chrz. mogą wpływać: 1. używanie środków chemicznych przeciw zającui w ciążę, 2. wielokrotne dokonywanie poronień. Zapobieganie lub przerywanie ciąży, zdaje się, są nieproporcjonalnie częstsze u chrz. niż u żydówek. Przekontrolowanie słuszności lub błędności tego przypuszczenia wymaga przeprowadzanie bardzo dokładnych studiów wśród chorych na raka macicy, jednak, zbierając materiał do niniejszej pracy, odniosłem wrażenie, że u kobiet chrz. częstość raka macicy i częstość poronień stanowią dwa równoległe zjawiska. Mogą to być zjawiska równorzędne lecz całkiem od siebie niezależne; nie można jednak bezwzględnie wyłączyć istnienia między nimi związku przyczynowego. Zbyt długotrwała odnowa lub powtarzająca się w zbyt krótkich odstępach czasu, a prócz tego nieraz znacznie odchylająca się od typu normalnego, może tworzyć korzystne podłoże dla rozwoju raka. Takie warunki niewątpliwie bywają dość często po poronieniach, do których ucieka się kobieta nieraz parę a nawet kilka razy do roku. Stosowanie chemicznych środków przeciwciażowych zmienia normalny odczyn środowiska i wywołuje niezna-

czne lecz często powtarzające się drażnienia; może to również stwarzać korzystne warunki dla rozwoju raka macicy. Czy istotnie wypowiedziane przypuszczenia mają podkład realny, mogłyby odpowiedzieć długotrwałe i żmudne badania klinicystów, oparte na dużym materiale.

Inne nowotwory złośliwe macicy są tak nieliczne, że nie będą się nad nimi zastanawiał; ogólne dane dotyczące tych nowotworów znajdują się w odnośnych tablicach .

Jajnik.

(Patrz tab. XXXI).

Na 876 przyp. nowotworów jajnika na torbielaki przypada 280 ($\pm 32\%$), torbiele skórzaste 78 ($\pm 9\%$), torbiele 297 ($\pm 34\%$), na inne nowotwory łagodne 6 ($\pm 0,6\%$), na niezdefiniowane 56 ($\pm 6,4\%$) i na nowotwory złośliwe 159 ($\pm 18\%$). Z punktu widzenia praktycznego można przyjąć, że nowotwory jajnika w 75% należą do łagodnych i w 25% do złośliwych.

Raki jajnika stanowią $\pm 90\%$ wszystkich nowotworów złośliwych jajnika; u warszawianek spostrzegano je w 101 przyp. (w tym 70 chrz. i 31 izr.). Stosunek liczby raków u I/Ch = 44%, czyli jest on większy, niż stosunek grup ludnościowych I/Ch = 38%. Wahania są nieznaczne, lecz wskazują, że raki jajników są u izr. nieco częstsze niż u chrz. Ze względu na stosunkowo małą liczbę należy powstrzymać się od wniosku.

Ciekawe jest zachowanie się torbielaków i torbieli skórzastych: Pierwsze są prawie 1,5 raza częstsze u chrz., drugie zaś niemal 2-krotnie częstsze u izr. Co się tyczy torbieli to są one nieznacznie częstsze u izr. (40% zamiast 38%).

V. Narządy płciowe męskie.

(Patrz tabele XXXIII i XXXIV).

Ogólna liczba nowotworów, wliczając przypadki „przerostu” gruczołu krokowego, przedstawia się liczbowo w porównaniu z narządami płciowymi kobiecymi bardzo skromnie, gdyż wynosi 628 przyp. Podział na 3 grupy — nowotworów złośliwych, łagodnych i niezdefiniowanych przedstawia tabela XXXIV.

T A B E L A XXXIII
Narządy płciowe męskie.

		Z Warszawy				Z poza Warszawy				Summa
		Mężcz.		Kobiety		Mężcz.		Kobiety		
		Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	
<i>Prostata.</i>										
Myoma						1				1
Hypertrophia	171	94				98	114			477
Tumor benignus						2				2
Tumor	8					9	1			18
Neoplasma	2					2				4
Neoplasma malig.	4					1	1			6
Sarcoma							1			1
Carcinoma	32	6				23	8			69
Summa	217	100				136	125			578
<i>Testis. Funiculus spermaticus.</i>										
Adenoma	1									1
Tumor	4					2				6
Neo malignum	1					2				3
Sarcoma	1					2	1			4
Sarcoma (funic. sperm.)						2				2
Seminoma	2	3					2			7
Carcinoma	1					3				4
Summa	10	3				11	3			27
<i>Penis.</i>										
Lymphangioma		1								1
Cystis dermoidalis		1								1
Carcinoma	5					16				21
Summa	5	2				16				23

T A B E L A XXXIV.

Neoplasmata maligna		Neoplasmata benigna		Neoplasmata indefinita	
Carcinoma	94	Lymphangioma	1	Tumor benign.	2
Seminoma	7	Myoma	1	Tumor	24
Sarcoma	7	Adenoma	1	Neoplasma	4
		Cystis derm.	1	Neoplasma malign.	9
				Hypert. prost.	477
Summa . .	108		4		516

Rozparcelowując grupę III między I i II w ten sposób, że do I zaliczymy przypadki rozpoznane jako „neoplasma“ lub „neoplasma malignum“, do II wszystkie pozostałe, otrzymamy w grupie I — 121, w grupie zaś II — 507 przyp. Nowotwory złośliwe stanowią więc 19,3%, łagodne zaś 80,7% ogółu tu spostrzeganych nowotworów. W porównaniu z narządami płciowymi kobiecymi, nowotwory narządów płciowych męskich nie tylko są znacznie rzadsze, lecz i wzajemny stosunek obu grup jest inny, gdyż liczba nowotworów łagodnych jest u mężczyzn 4-krotnie większa od złośliwych, u kobiet zaś obie te grupy były równe.

Na 108 nowotworów złośliwych przypada na raki wliczając do nich przypadki seminoma $\pm 94,8\%$, na mięsaki zaś $\pm 5,2\%$.

Najczęstszym siedliskiem zarówno nowotworów złośliwych jak i łagodnych jest gruczoł krokowy. Raki tego gruczołu spostrzegano u 38 mieszkańców Warszawy (w tym 32 chrz. i 6 izr.). Raki gruczołu krokowego są u chrz. prawie 2,5 razy częstsze niż u izr., gdyż stosunek liczby raków u I/Ch = $\pm 19\%$, stosunek zaś ludności I/Ch = 44%; przeciwnie rzecz się ma z przerostem gruczołu krokowego, który jest u izr. nieco częstszy niż u chrz. (53% zamiast 44%).

VI. Skóra.

(Patrz tabele XXXV, XXXVI, XXXVII i XXXVIII).

Na różne nowotwory skóry i tkanki podskórnej według danych odpowiednich tabel chorowało 911 osób, z nich ($\pm 49,2\%$) na nowotwory złośliwe i 462 ($\pm 50,8\%$) na łagodne. Liczba osób z nowotworami łagodnymi zapewne jest znacznie większa, gdyż dużo chorych było leczonych w przychodniach. Materiałem do niniejszej pracy były przypadki chorych, leczonych w szpitalach oraz w przychodni szpitala T. I. R. Chorzy leczeni w innych przychodniach zostali pominięci.

Siedliskiem naczynek bywa najczęściej głowa — 156 przypadków (62,4% wszystkich naczynek), a raczej twarz — 146 przyp. (58,4% wszystkich naczynek). Tak częste umiejscowienie naczynek na twarzy może być

T A B E L A XXXV.

Skóra.

	Z Warszawy				Z poza Warszawy				Summa
	Mężcz.		Kobiety		Mężcz.		Kobiety		
	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	
<i>Fibromata.</i>									
Collum	1								1
Thorax	1		2		1		1		5
Paries ant. abdominis.	1		3		1		2		7
Manus				1					1
Regio lumbalis				1	1				2
" pubica			1						1
Femur	1		1		1		1		4
Crus			1						1
Pes	1						1		2
Regio glutealis					1				1
" inguinalis							1		1
Sine localisatione			2				2		4
Multiplicia		1	1						2
Summa	5	1	11	2	5		8		32
Mesenterium			1						1
Lig. latum uteri			1						1
Labium majus pud.			1				2		3
" minus "			1						1
Ovarium			3				2		5
Mamma			11	5			3	1	20
Cavum nasi	1	1	1		2	1	1		7
" nasopharyn.	1								1
Larynx					1				1
Pleura	1								1
Maxilla sup.					1				1
Palatum	1								1
Summa	4	1	19	5	4	1	8	1	43
<i>Keloides</i>									
Caput	2		2						4
Labium inf.	1								1
Collum				1					1
Brachium			1				1	1	3
Manus				1					1
Thorax	2		4	2	1		4	2	15
Paries ant. abdominis			1						1
Sine localisatione			5	3			1		9
Multiplices	1	1	1	1	2			1	7
Summa	6	1	14	8	3		6	4	42

T A B E L A XXXVI.
Skóra.

	Z Warszawy				Z poza Warszawy				Summa
	Mężcz.		Kobiety		Mężcz.		Kobiety		
	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	
<i>Lipomata</i>									
Caput	3				1		1		5
Collum	9	4			1		1		15
Thorax	3		7	3			4	1	18
Brachium	1	2	4	3			1		11
Paries ant. abdom.	1		5	3			1		10
Regio inguinalis	1			1					2
„ lumbalis	1		2		1				4
„ glutealis	3		2						5
„ sacralis			1	1					2
„ perinealis			1						1
„ iliaca	2								2
Femur			3					1	4
Crus		1	2						3
Pes			1						1
Sine localisatione	1		2			1			4
Multiplicia	4		1						5
Summa	29	7	31	11	3	1	8	2	92
Mesenterium	1								1
Omentum maius	1								1
Tela retrorectalis			1						1
Colon descendens			1						1
Mamma			2						2
Leptomeninx baseos cerebri			1						1
Summa	2		5						7
<i>Cystes dermoidales</i>									
Caput	1				1				2
Collum	2		2		2		2		8
Thorax	1								1
Regio inguinalis							1		1
„ glutealis					2				2
„ sacralis			2		1				3
„ perinealis			1						1
„ coccygea	1		4		1	1	1		8
Femur					1				1
Pes	1								1
Penis		1							1
Sine localisatione			1	2	2		2		7
Summa	6	1	10	2	10	1	6		36
Pulmo				1					1
Ren								1	1
Mesenterium			1						1
Ovarium			30	18			19	11	78

TABELA XXXVII.
Skóra.

	Z Warszawy				Z poza Warszawy				Summa
	Mężcz.		Kobiety		Mężcz.		Kobiety		
	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	
<i>Haemangiomata.</i>									
<i>Caput.</i>									
Pars capillata	3		4	3			1		10
Regio frontalis	4		3	2	2		6		12
" orbitalis (palpebrae)	4	3	4		4	1	7		22
" nasalis	3		3		2		7	3	18
" buccalis	4		10	1	2	3	13		33
" auricularis	2				1		1		4
Facies (sine localisatione)	2	1	6	4	2	1	4	1	21
Regio labii inf.	5		6	3	3		5		22
" " sup.		2	5			1	3	3	14
Summa	27	6	41	13	16	6	40	7	156
Collum	1	1	3				3	1	9
Truncus, r. scrotalis, perinealis, glutealis	1		5	4		1	2		13
Regio axillaris			1						1
Brachium			1	1			1		3
Antibrachium			3				1		4
Manus	1		3			1	1		6
Crus			3						3
Pes					1				1
Labium maius pud.			4	1			1		6
Sine localisatione			16	3	2		14	3	38
Multiplicia	3		2		1	1	3		10
Summa	6	1	41	9	4	3	26	4	94
Lingua	1	1							2
Palatum							1		1
Tela mucosa oris			1				2		3
" nasi							1		1
Corpora vertebrarum							2		2
Hepar			2	1					3
Summa	1	1	3	1			6		12
<i>Lymphangiomata.</i>									
Facies (sine localisatione)	1								1
Labium sup.	1						1		2
" inf.					1				1
Collum							1		1
Regio inguinalis			1						1
" genus			1						1
Penis		1							1
Sine localisatione			1						1
Palatum			1						1
Summa	2	1	4		1		2		10
<i>Papillomata.</i>									
Palpebra			1						1

T A B E L A XXXVIII.

Skóra.

	Z Warszawy				Z poza Warszawy				Summa
	Mężcz.		Kobiety		Mężcz.		Kobiety		
	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	
<i>Carcinomata.</i>									
<i>Caput.</i>									
Pars capillata	4	2	5		3	1			15
Regio frontalis			6	1			6		13
" orbitalis (palpebrae)	9	5	14	3	7	6	23	4	71
" nasalis	9	1	28	2	21	6	30	2	99
" buccalis	2	4	4		2	5	6		23
" auricularis	2		1		11	3	3		20
Facies (sine localisatione)	6	6	9	3	28	4	20	5	81
Summa	32	18	67	9	72	25	88	11	322
Collum	6		1		9	2	1		19
Truncus	2		1	2		1	1		7
Regio perinealis	1								1
" scrotalis					1	1			2
Brachium					3		1		4
Regio axillaris	1						1		2
Antibrachium			1						1
Manus					1				1
Regio glutealis, r. sacralis									
r. inguinalis		1	1	1	3		1		7
Femur	1	1	4	1	2	2		1	12
Crus	2	1	1		4		1		9
Pes	2	2	2		3	2		1	12
Sine localisatione				1	2	1	5		9
Multiplicia	1	1							2
Summa	16	6	11	5	28	9	11	2	88
Orbita	2		4		3	1	2		12
<i>Melanomata maligna.</i>									
Facies (sine localisatione)		1		1	2		1		5
Pars capillata capitis		2							2
Collum				1			1		2
Dorsum	1			1					2
Regio pudend. femin.				2			2		4
" inguinalis			1		1				2
Femur			1				1		2
Crus					1		1		2
Pes	4	1	2		2				9
Brachium					1				1
Manus							1		1
Sine localisatione	1		1		1	1	1	1	6
Multiplicia		1							1
Summa	6	5	5	5	8	1	8	1	39

T A B E L A XXXVIII.

Skóra.

(Dalszy ciąg)

	Z Warszawy				Z poza Warszawy				Summa
	Mężcz.		Kobiety		Mężcz.		Kobiety		
	Chrz.	lżr.	Chrz.	lżr.	Chrz.	lżr.	Chrz.	lżr.	
Oculus	2	1	3		6				12
Hepar				1	1				2
Pancreas			1						1
Uterus, vagina			1						1
Rectum			2						2
Palatum	1								1
Summa	3	1	7	1	7				19

po części następstwem zawitych stosunków, jakie panują w tej okolicy w życiu płodowym. Nie należy jednak zapominać, że naczyniaki twarzy są łatwiej dostrzegalne i powodują nieraz znaczne oszpeccenie. Bojaźń przed trwałym oszpecceniem przeważnie jest powodem szukania porady lekarskiej. Naczyniaki innych okolic ciała mogą być łatwiej przeoczone; z reguły są mniej szpeczące, a dla otoczenia przeważnie niewidoczne. Być może od bojaźni trwałego oszpeccenia zależy również i to, że wśród leczonych większość stanowią kobiety. Dlatego też przypuszczam, że tak duża liczba naczyniaków twarzy nie jest bezwzględna, a sztuczna; na jej wzrastanie niepośledni wpływ wywierają pobudki kosmetyczne oraz bojaźń przed oszpecceniem.

Tułów był częstym siedliskiem włókniaków (12), bliznowców (16), w tym 9 razy okolica mostka, tłuszczaków (28).

P a s m i e d n i e z y (okolice kanału pachwinowego, lędźwiowa, pośladkowa, krzyżowa, ogonowa, biodrowa, kroczna), stanowi dość częste siedlisko tłuszczaków (16) i torbieli skórzastych (15).

N a s z y i n a j c z ę ś c i e j s p o s t r z e g a n o tłuszczaki (15) i torbiele skórzaste; na konczynię dolnej — tłuszczaki (8) i włókniaki (7).

Wśród nowotworów złośliwych około 90% przypada na raka i około 10% na czerniaka. Raki skóry, jak wskazuje tab.

XXXVIII najczęściej bo w 78,5% przyp. spostrzegano na głowie; na części uwłosionej były one 15 razy, pozostałe 307 przyp. dotyczyły części głowy niewłosionej. Z kolei raki najczęściej bywały na nosie (99) i na powiekach (71). U mieszkańców Warszawy raki twarzy są prawie 1,5 raza częstsze u kobiet niż u mężczyzn, gdyż stosunek liczby raków u M/K = 51,5%. U kobiet chrz. są one przeszło 1,5 raza częstsze niż u mężczyzn chrz. U mężczyzn izr. są one 2,5 razy częstsze niż u kobiet izr.

Umiejscowienie czerniaków przedstawia tab. XXXVIII. Do najczęstszych miejsc pierwotnego czerniaka należy stopa (9. przyp.), twarz (5 przyp.) i zewnętrzne narządy płciowe kobiece (4 przyp.).

VII. Pierś.

(Patrz tab. XXXIX).

Załączona tabela wskazuje, że liczba chorych, cierpiących na różne nowotwory gruczołu piersiowego wynosi 921, z czego na mężczyzn przypada 16 i na kobiety 905.

T A B E L A XXXIX.

Pierś.

	Z Warszawy				Z poza Warszawy				Summa
	Mężcz.		Kobiety		Mężcz.		Kobiety		
	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	
<i>Mamma</i>									
Fibroma			11	5			3	1	20
Lipoma			2						2
Adenoma	1		4	1			2		8
Cystadenoma papill.			4	1			2		7
Fib-o-adenoma	1		32	13			13	4	63
Adeno-fibro-lipoma	1								1
Tumor benignus			5	1	1		2		9
Tumor		1	25	3			10	4	43
Neoplasma			2	1					3
St. post amputationem			9	5			1	3	18
Fibroma sarcomatodes								2	2
Sarcoma			4	1			1	3	9
Carcinoma	6	3	300	92	2		227	107	737
Summa	9	4	398	123	3		261	123	921

Nad wszystkimi przypadkami nowotworów piersi górują u kobiet raki, których liczba wynosi 726 (80,2%), a jeżeli dodać 18 przyp. oznaczonych mianem „status post amputationem“, wzrośnie ona do 744 (82,2%); na mięsaki przypada 11 przyp. (5%), na nowo-

T A B L I C A X L.
Ośrodkowy i obwodowy układ nerwowy.

		Z Warszawy				Z poza Warszawy				Summa
		Mężcz.		Kobiety		Mężcz.		Kobiety		
		Chrz.	lżr.	Chrz.	lżr.	Chrz.	lżr.	Chrz.	lżr.	
Tumor	cerebri	15	15	13	10	22	21	14	10	120
"	l. frontalis	6		9	2	9		2	1	29
"	l. parietalis	1		2		9	2	1	1	16
"	l. temporalis	6		4	1	4	2			17
"	l. occipitalis				1	1				2
"	corporis callosi	1				1		1		3
"	corp. quadrig.	1		1						2
"	baseos cerebri	2		1				2		5
"	pedunculi					1			2	3
"	suprasellaris	1						1		2
"	insulae Reili			1		1				2
"	nucl. basalium	1	1		1				1	4
"	ventriculi III	1				2		1		4
"	ventriculi IV	1		5		1	1	2		10
"	anguli ponto-cerebell.	10	2	4	3	3		3	2	27
	Summa	46	18	40	18	54	26	27	17	246
Tumor	cerebelli	4	3	4	1	3	—	2	3	20
"	medullae spinal.	9	1	5	3	5	8	2	8	41
"	extramedullaris	2		3		3		1	1	10
"	durae matris	4	2	13	1		3			23
	Summa	6	2	16	1	3	3	1	1	33
Tumor	hypophyseos	5	4	7	5	6	3	3	1	34
Neurofibroma		3		3		1	1	1		9
Neurofibromata multipl.		1	2	3			1			7
Neurinoma		1		2		2		3		8
Angio-myo-neurinoma malig.						1				1
	Summa	5	2	8	—	4	2	4	—	25
Paraganglioma						1				1
Sympatoma gl. supraren.						1				1
	Summa					2				2

twory łagodne 105 przyp. (11,6%). Liczba nowotworów łagodnych jest prawdopodobnie w rzeczywistości znacznie większa, gdyż dużo nowotworów łagodnych jest operowane, w przychodniach i wskutek tego nie weszły te przypadki do statystyki.

Na mieszkanki Warszawy przypada 392 przyp. raków (w tym 92 izr.). Raki piersi u izr. są tylko nieznacznie rzadsze, niż u chrz., gdyż stosunek liczby raków u I/Ch = $\pm$ 30%, stosunek zaś liczby ludności I/Ch = 38%. Porównanie rzadkości raka macicy u izr. i częstości u nich raka piersi pozwala twierdzić że ustrój izr. nie jest specjalnie oporny na raka. Znikoma ilość raka macicy kryje się zapewne w innym trybie lub w odmiennej higienie życia płciowego izr. niż chrz.

VIII. Ośrodkowy i obwodowy układ nerwowy.

(Patrz tab. XLI).

Zebrany materiał jest zestawiony w jednej tabeli, w której starałem się na zasadzie posiadanych danych odtworzyć obraz umiejscowienia spraw kwalifikowanych przez klinicystów w dwie części jako „tumor“. Dzięki uprzejmości p. Prof. Dr. med. *K. Orzechowskiego* posiadam częściowo dane z badań mikroskopowych, wykonanych na mózgach osób zmarłych na Klinice Chor. Nerw. U. J. P.; pominąłem wyniki tych badań, ponieważ zasadniczo nie posiłkowałem się nimi w całej swej pracy. Muszę podkreślić, że zebrany materiał nie jest, jeśli chodzi o ośrodkowy układ nerwowy w 100% materiałem nowotworowym, jest nim jednak w dużej części. Guzy mózgu u izr. są rzadsze (39% zamiast 44%), niż u chrz., u izraelitek zaś są częstsze niż u chrześcianek (45% zamiast 38%). U ogółu izraelitów są one nieznacznie częstsze (42% zamiast 41%) niż u ogółu chrześcijan.

IX. Oko i nerw wzrokowy.

(Patrz tab. XLI).

Zebrany materiał ilustruje tab. XLI. Na narząd ten przypada znikoma liczba nowotworów zaledwie 45, z których 26 przyp.

T A B E L A XLI.
Oko i nerw wzrokowy.

	Z Warszawy				Z poza Warszawy				Summa
	Mężcz.		Kobiety		Mężcz.		Kobiety		
	Chrż.	lżr.	Chrż.	lżr.	Chrż.	lżr.	Chrż.	lżr.	
Tumor	2		1	1	2	1	2		9
Neoplasma					2		2	2	6
Neoplasma malignum	2				1		1		4
Glioma	1			1	2		2		6
Melanoma malignum	2	1	3		6				12
Sarcoma		1	1	2	2	1	1		8
Summa	7	2	5	4	15	2	8	2	45

odpowiada glejakom, mięsakom i czerniakom gałki ocznej. Skąpy materiał nie pozwala na żadne wnioski.

X. Gruczoły wydzielania wewnętrznego.

(Patrz tabele XXV, XXXI, XXXIII, XL i XLII).

Nowotwory gruczołów wydzielania wewnętrznego zostały omówione w innych rozdziałach, a więc trzustki — w narządzie trawienia (tab. XXV); jajnika — w narządach płciowych kobiecych (tab. XXXI); jądra — w narządach płciowych męskich (tab. XXXIII); przysadki i nadnerczy w ośrodkowym i obwodowym układzie nerwowym (tab. XL); wreszcie nowotwory tarczycy zostały zestawione oddzielnie (tab. XLII).

Ogólna liczba zebranych nowotworów tarczycy wynosi 214. 180 przyp. ($\pm 84\%$) należą bądź do nowotworów łagodnych, bądź są to zmiany, ujęte mianem klinicznym „wole”. Sądząc z materiału sekeyjnego, najczęstszą przyczyną wola są gruczolaki tarczycy, a więc nowotwory łagodne. Dlatego też przypadki wola umieściłem w zestawieniu nowotworów tarczycy, zdając sobie sprawę, że nie są to wszystko nowotwory. Pozostałe 34 przyp. ($\pm 16\%$) należą do zdefiniowanych lub nieokreślonych nowotworów złośliwych. Wśród nich naczelne miejsce zajmuje rak (21 przyp.) na-

T A B E L A XLII.
Tarczycza.

	Z Warszawy				Z poza Warszawy				Summa
	Mężcz.		Kobiety		Mężcz.		Kobiety		
	Chrz.	lżr.	Chrz.	lżr.	Chrz.	lżr.	Chrz.	lżr.	
<i>Thyreoidea.</i>									
Tumor			1		1		1		3
Adenoma papillifer.		1							1
Struma	6	1	84	16	7	1	46	15	176
Neoplasma								1	1
Neoplasma malignum			2				2		4
Adenoma			2				2		4
Struma								3	3
Sarcoma			1						1
Carcinoma		1	6	2	5	2	3	2	21
Summa	6	3	96	18	13	3	54	21	214

stępnie gruczolak złośliwy — 4 przyp., wole złośliwe — 3 przyp., mięsak — 1 przyp. i nowotwory niezdefiniowane — 5 przyp.

Nowotwory tarczycy przeważają u kobiet, na które przypada 189 przyp., gdy na mężczyzn zaledwie 25. Dla mieszkańców Warszawy odpowiednie liczby wynoszą dla kobiet 104 i dla mężczyzn 9

Nowotwory złośliwe i łagodne gruczolów wydzielania wewnętrznego spotrzegano najczęściej w jajniku (876 przyp.), a następnie w tarczycy — (214 przyp.), trzustce — (73 przyp.), przysadce mózgowej — (34 przyp.), jądrze — (27 przyp.), nadnerczu — (2 przypadki). Czy nowotwory te wywołały zaburzenia czynności hormonalnej gruczolów dokrewnych nie wiem. Jedynie nowotwory przysadki były powodem akromegalii.

XI. Nowotwory złośliwe i łagodne poszczególnych okolic ciała.

(Patrz tabele XLIII, XLIV, XLV, XLVI i XLVII).

Poza omówionymi nowotworami poszczególnych narządów pozostała dość znaczna ich liczba pochodzenia mezenchymalnego

T A B E L A XLIII.
Głowa. Czaszka. Oczodół. Szyja.

	Z Warszawy				Z poza Warszawy				Summa
	Mężcz.		Kobiety		Mężcz.		Kobiety		
	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	
<i>Caput.</i>									
<i>A. Partes molles</i>									
Keloid	3		2						5
Lipoma	3				1		1		5
Haemangioma et lymphang.	29	6	41	13	17	6	41	7	160
Cystis dermoidalis	1				1				2
Tumor			3		2		2		7
Neoplasma	1	1	2		5				9
Sarcoma	1				1		3		5
Melanoma malignum		3		1	2		1		7
Carcinoma	32	18	67	9	72	25	88	11	322
Summa	70	28	115	23	101	31	136	18	522
<i>B. Partes osseae (exc. maxillae utrs).</i>									
Osteoma		1							1
Tumor	2	1	1	1					5
Neoplasma	1				1	1	1		4
Neoplasma malignum						1			1
Osteoma sarcomatodes			1					1	2
Sarcoma					1				1
Summa	3	2	2	1	2	2	1	1	14
<i>C. Orbita et reg. orbitalis.</i>									
Tumor	2	1	1		1		2	2	9
Neoplasma							2		2
Neoplasma malign.							1		1
Chondroma sarcomatodes					1				1
Osteoma sarcomatodes		1							1
Lymphosarcoma					1				1
Carcinoma	2		4		3	1	2		12
Summa	2	2	5		6	1	7	2	27
<i>Collum.</i>									
Fibroma	1								1
Keloid				1					1
Lipoma	9	4			1		1		15
Cystis dermoidalis	2		2		2		2		8
Haemangioma et lymphang.	1	1	3				4	1	10
Tumor benignus	2								2
Tumor	4	2	6	2	4	3	7	1	29
Neoplasma					1		3		4
Neoplasma malignum		1			3	1	2		7
Fibroma sarcomatodes		1							1
Myxoma			1						1
Neuroma			1						1
Sarcoma endotheliale							2		2
Sarcoma	2				4	1	1		8
Lymphosarcoma			1	2	5		1	2	12
Melanoma malignum				1			1		1
Carcinoma	6		1		9	2	1		19
Summa	27	9	15	6	29	7	25	4	122

T A B E L A XLIV.
Kończyna górna.

	Z Warszawy				Z poza Warszawy				Summa
	Mężcz.		Kobiety		Mężcz.		Kobiety		
	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	
<i>Extremitas sup.</i>									
<i>Brachium.</i>									
Keloid			1				1	1	3
Lipoma	1	2	4	3			1		11
Osteochondroma	1								1
Haemangioma			1	1			1		3
Tumor benignus (subcut.)	1		1						2
Tumor		1							1
Neoplasma							1		1
Neoplasma malignum			1				1		2
Fibroma sarcomatodes					1				1
Osteoma					1		1		2
Osteoid-chondroma „			1						1
Osteoma sarcomatodes Ewing	1								1
Sarcoma	1				2	1	1		5
Melanoma malignum					1				1
Carcinoma					3		1		4
Summa	5	3	9	4	8	1	8	1	39
<i>Antibrachium.</i>									
Haemangioma			3				1		4
Tumor			1						1
Osteoma sarcomatodes					1				1
Reticuloendothelioma			1						1
Sarcoma	1		1	1	1		1		5
Carcinoma			1						1
Summa	1		7	1	2		2		13
<i>Manus.</i>									
Fibroma				1					1
Keloid				1					1
Osteo-chondroma							1		1
Chondroma	1								1
Haemangioma			3				1		4
Tumor	1						1		2
Neoplasma malignum								1	1
Sarcoma	1								1
Melanoma malignum								1	1
Carcinoma					1				1
Summa	3		3	2	1		3	2	14

T A B E L A XLV.
Kończyna dolna.

	Z Warszawy				Z poza Warszawy				Summa
	Mężcz.		Kobiety		Mężcz.		Kobiety		
	Chrz.	lżr.	Chrz.	lżr.	Chrz.	lżr.	Chrz.	lżr.	
<i>Extremitas inf.</i> <i>Femur.</i>									
Fibroma	1		1		1		1		4
Lipoma			3					1	4
Chondroma							1	1	2
Osteochondroma		1	1						2
Myxoma				1				1	2
Cystis dermoidalis					1				1
Tumor		2	3		1			3	9
Neoplasma malignum	1				2		1		4
Fibroma sarcomatodes				1					1
Osteoma	1		1	1	1				4
Osteo-chondroma sarcomatodes		1				1			2
Myxoma sarcomatodes	1								1
Sarcoma	5	3	7		7	7	5	1	35
Melanoma malignum			1				1		2
Carcinoma	1	1	4	1	2	2		1	12
Summa	10	8	21	4	15	10	9	8	85
<i>Crus.</i>									
Fibroma			1						1
Lipoma		1	2						3
Chondroma								1	1
Osteoma	1			1					2
Osteochondroma			1						1
Myxoma							2		2
Myxochondroma							1		1
Myxofibroneuroma				1					1
Haemangioma			3						3
Lymphangioma (r. genus)			1						1
Tumor benignus	1								1
Tumor		2	1			2	1	1	7
Neoplasma	2		1						3
Neoplasma malignum	1	1							2
Fibroma sarcomatodes	1			1		1			3
Osteoma					2			1	3
Myoma					1				1
Angioma	1								1
Reficulosarcoma					1				1
Sarcoma endotheliale					1				1
Sarcoma		2		1	6	2	1		12
Melanoma malignum					1		1		2
Carcinoma	2	1	1	1	4		1		9
Summa	9	7	11	4	16	5	4	6	62

T A B E L A XLV.

Kończyna dolna.

(Dalszy ciąg)

	Z Warszawy				Z poza Warszawy				Summa
	Mężcz.		Kobiety		Mężcz.		Kobiety		
	Chrz.	lżr.	Chrz.	lżr.	Chrz.	lżr.	Chrz.	lżr.	
<i>Pes.</i>									
Fibroma	1						1		2
Lipoma			1						1
Chondroma			2						2
Osteoma	1		2						3
Xanthoma			1						1
Haemangioma					1				1
Cystis dermoidalis	1								1
Tumor			2						2
Fibroma sarcomatodes			1						1
Sarcoma			1		2		1	1	5
Melanoma malignum	4	1	2		2				9
Carcinoma	2	2	2		3	2		1	12
Summa	9	3	14	—	8	2	2	2	40

lub niewiadomego o nieokreślonym punkcie ich wyjścia. Nowotwory te rozparuję według ich umiejscowienia

W rozdziale obecnym umieściłem nie omówione dotychczas nowotwory następujących okolic ciała: 1. głowy, 2. szyi, 3. kończyny górnej, 4. kończyny dolnej, 5. klatki piersiowej, 6. kręgosłupa, 7. powłok brzusznych łącznie z okolicą pachwinową, 8. okolic lędźwiowej, krzyżowej, pośladkowej, kroczonej, biodrowej, moszny, 9. jamy brzusznej, 10. miednicy, 11. śledziony. Jak wynika z tabel tego rozdziału niektóre okolice zostały jeszcze podzielone dodatkowo.

Zastosowany sposób podziału skłonił mię jednocześnie do zestawienia również nowotworów już poprzednio omówionych. Takie wspólne zestawienie znakomicie ułatwia orientację, co do liczby i jakości nowotworów, występujących w poszczególnych okolicach ciała. Uważałem za wskazane nie stosować tej zasady do nowotworów jamy brzusznej, krtani i płuc, które już omówię dość szczegółowo w odpowiednich rozdziałach.

T A B E L A XLVI.

Klatka piersiowa. Kręgosłup. Ściany brzucha. Pachwina.

		Z Warszawy				Z poza Warszawy				Sum na
		Mężcz.		Kobiety		Mężcz.		Kobiety		
		Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	
<i>Thorax.</i>										
<i>A Partes molles.</i>										
Fibroma	1		2		1		1		5	
Keloid	2		4	2	1		4	2	15	
Lipoma	3		7	3			4	1	18	
Haemangioma			4	4			2		10	
Cystis dermoidalis	1								1	
Tumor	1		8	1	1	1			12	
Neoplasma					1			1	2	
Neoplasma malignum	2	1	1		1		1	1	7	
Fibroma sarcomatodes					1				1	
Lipoma					1				1	
Myxoma					1				1	
Lymphosarcoma			1						1	
Sarcoma	1		3		6	5	4	2	21	
Melanoma	1			1					2	
Carcinoma	3		1	2		1	2		9	
Summa		15	1	31	13	14	7	18	7	106
<i>B. Costae, sternum, claviculae, scapulae.</i>										
Chondroma						1	1		2	
Osteoma							1		1	
Osteo-chondroma			1						1	
Tumor			1					1	2	
Neoplasma malignum	3		1	1		1			6	
Fibroma sarcomatodes							1		1	
Chondroma		1							1	
Osteoma		1							1	
Sarcoma	1	2	1	2	1	1	1		9	
Summa		4	4	4	3	1	3	4	1	24
<i>Columna vertebralis.</i>										
Tumor		2	3	1		2	1	1	10	
Neoplasma	5		2		2		3		12	
Summa		5	2	5	1	2	2	4	1	22
<i>Parietes abdominis et reg. inguinalis.</i>										
Fibroma	1		3		1		3		8	
Keloid			1						1	
Lipoma	2		5	4			1		12	
Tumor	2		5		3	2	4	1	17	
Neoplasma malignum	1					1			2	
Fibroma sarcomatodes			1		1				2	
Lipoma			1						1	
Endothelioma				1					1	
Lymphosarcoma	1				2	1			4	
Sarcoma	1	1	1		2				5	
Melanoma malignum				1	1				2	
Carcinoma					2				2	
Summa		8	1	17	6	12	4	8	1	57

T A B E L A XLVII.

Okolice: lędźwiowa, krzyżowa, pośladkowa, krocza, moszny. Jama brzuszna. Miednica. Śledziona.

	Z Warszawy				Z poza Warszawy				Summa
	Mężcz.		Kobiety		Mężcz.		Kobiety		
	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	
<i>Regiones: lumbalis, sacralis, glutealis, perinealis, iliaca, scroti</i>									
Fibroma			1	1	2				4
Lipoma	6		6		1			1	14
Haemangioma	1					1			2
Cystis dermoidalis	1		7		4	1	2		15
Tumor			1		2	1	2		6
Neoplasma					1		1		2
Neoplasma malignum	1				1				2
Fibroma sarcomatodes	1								1
Chondroma malignum						1			1
Osteoma sarcomatodes					1		1		2
Angioma					1				1
Sarcoma	2		2		3			1	8
Carcinoma	1	1	1	1	2	1	1		8
Summa	13	1	18	2	18	5	7	2	66
<i>Cavum abdominis.</i>									
Tumor	5	2	25	9	15	6	17	8	87
Neoplasma	5		6	1			1	4	17
Neoplasma malig.	4	1	8	5	2	1	7	4	32
Tumor retroperiton.	2			1	1	1	1	1	7
Fibroma sarcomatodes	1						1		2
Lymphosarcoma	1		2				1		4
Sarcoma	1				6	1	2		10
Summa	19	3	41	16	24	9	30	17	159
<i>Pelvis.</i>									
Tumor				1			1		2
Neoplasma malignum						1			1
Fibroma sarcomatodes			1						1
Angioma		1							1
Sarcoma	1		2		1		1	1	6
Summa	1	1	3	1	1	1	2	1	11
<i>Ossa pelvis.</i>									
Tumor						1	1	1	3
Neoplasma	1	1							2
Fibroma sarcomatodes			1		1	1			3
Osteoma	1			2	1	1			5
Osteo-chondroma sarcomatodes		1							1
Sarcoma		1	1	1	1		1	1	6
Summa	2	3	2	3	3	3	2	2	20
<i>Lien.</i>									
Tumor							1		1
Neoplasma							2		2
Summa							3		3

Omawiając nowotwory w rozdziałach poprzednich, zwracałem przede wszystkim uwagę na raki, jako na sprawę chorobową najczęstszą i stanowiącą przeważającą część mego materiału statystycznego. Z kolei rzeczy przechodzę do rozpatrzenia mięsaków, nowotworów mięsakowych, nowotworów pochodzących z komórek śródbłonna i siateczki i nowotworów z tkanki krwiotwórczej. Przeważna część ich jest objęta tabelami rozdziału XI., mniejsza zaś jest rozrzucona w tabelach rozdziałów poprzednich. Zestawienie liczbowe wszystkich przynależnych tu nowotworów, z wyjątkiem ostatniego rozdziału przedstawia się następująco:

	Tabl. roz- działu XI	Tabl. rodz. poprz.	Razem
I. Sarcoma non differentiatum aut congenitale (3)	142	71	213=65,4 %
II. Neoplasma sarcomatodes	57	10	67=20,5 %
III. Neoplasma endotheliale aut reticulare	7	1	8= 2,4 %
IV. Lymphosarcoma	21	17	38=11,7 %
Razem	227	99	326=100 %

W skład grupy II wchodzą nowotwory następujące:

	Tabl. roz- działu XI	Tabl. rodz. poprz.	Razem
1. Fibroma sarcomatodes	19	5	24
2. Chondroma "	3		3
3. Osteoma "	20	1	21
4. Osteochondroma "	5		5
5. Lipoma "	2		2
6. Myxoma "	3		3
7. Myoma "	1	3	4
8. Angioma "	3		3
9. Neuroma "	1		1
10. Neurinoma "		1	1
Razem	57	10	67

W skład grupy III wchodzi następujące nowotwory:

	Tabl. roz- działu XI	Tabl. rozdz. poprz.	Razem
1. Endothelioma	1		1
2. Sarcoma endotheliale	3		3
3. Sarcoma Ewing	1		1
4. Reticuloendothelioma	1	1	2
5. Reticulosarcoma	1		1
Razem	7	1	8

Powyższe zestawienie wskazuje, jak niłą grupę wśród nowotworów złośliwych stanowią nowotwory złośliwe pochodzenia mezenchymalnego.

Przytoczone liczby nie wyczerpują jednak jeszcze sprawy całej ilości omawianych nowotworów, gdyż z przynależnych tu tabel wynika, że liczba nowotworów niezdefiniowanych wynosi 344 przypadki; figurują one z rozpoznaniem klinicznymi „tumor“ — 218 przyp., „neoplasma“ — 58 przyp., „neoplasma malignum“ — 68 przyp. Te nowotwory niezdefiniowane były w następujących okolicach.

	Tumor	Neoplasma Neoplasma malign.	Razem
1. Głowa	21	17	38
2. Szyja	29	11	40
3. Kończyna górna	4	4	8
4. „ dolna	18	9	27
5. Klatka piersiowa	14	15	29
6. Okolice pasa miedniczego oraz części miękkie i kostne miednicy	11	7	18
7. Powłoki brzuszne i okolica pachwiny	17	2	19
8. Kręgosłup	10	12	22
9. Jama brzuszna	94	49	143
Razem	218	126	344

Duża część tych nowotworów najprawdopodobniej powinna być zaliczona do nowotworów złośliwych pochodzenia mezenchymalnego; należałoby jednak pominąć grupę nowotworów jamy brzusznej (143 przyp.), które najprawdopodobniej należą do nowotworów nabłonkowych złośliwych. W grupie tej znajduje się około 70% kobiet i około 30% mężczyzn. Niezdefiniowane nowotwory kobiet są prawdopodobnie nowotworami nabłonkowymi złośliwymi lub łagodnymi jajników, macicy, a być może prostaty. U mężczyzn zaś przede wszystkim żołądka, znacznie w mniejszym stopniu okrężnicy.

Tabele części szczegółowej wskazują, że ogólna liczba nowotworów nabłonkowych złośliwych wynosi 5670, nowotworów złośliwych pochodzenia mezenchymalnego — 326. Stosunek % obu tych grup w zaokrągleniu ma się jak 13 : 1.

Nie będę omawiać częstości nowotworów złośliwych pochodzenia mezenchymalnego u poszczególnych grup ludności Warszawy, gdyż liczba nowotworów jest tak mała, że nie pozwala na żadne wnioski.

XII. Wszystkie nowotwory nieomówione w rozdziałach poprzednich. Nowotwory mnogie. Schorzenia nowotworowe typu układowego.

(Patrz tab. LXVIII).

Tabela XLVIII przedstawia: I. zestawienie nowotworów łagodnych i złośliwych zdefiniowanych lub niezdefiniowanych o niepodanym klinicznie umiejscowieniu; wśród tej grupy nad pozostałymi nowotworami znów górują raki (95 na ogólną liczbę 136).

Znacznie ciekawszą jest II grupa nowotworów zestawiona w tejże tabeli. Wskazuje ona bądź na jednoczesne występowanie w wielu miejscach nowotworów łagodnych lub złośliwych, bądź na zajmowanie jakby całych układów bez wyraźnego punktu wyjścia pierwotnej sprawy nowotworowej. Ta druga grupa mogłaby stanowić ogniwo łączące do innych spraw chorobowych ustroju, , dotychczas nie zaliczanych do nowotworów.

T A B E L A XLVIII.

I. Nowotwory o nieznanym umiejscowieniu. II. Nowotwory mnogie.

		Z Warszawy				Z poza Warszawy				Summa
		Mężcz.		Kobiety		Mężcz.		Kobiety		
		Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	Chrz.	Izr.	
I.										
Tumor benignus				2						2
Neoplasma malignum		2			1			2		5
Metast. neopl. malig.			1	3		1	2			7
Fibroma sarcomatodes			1					1		2
Osteoma „				1		1				2
Myoma malignum								1		1
Lymphosarcoma		1	1		1	5		2	2	12
Sarcoma		1		3			1	4	1	10
Metastases carcinomatis		8	6	22	4	16	6	10	5	77
Carcinoma		1	1	3	1	4	1	7		18
Summa		13	10	34	7	27	10	27	8	136
II.										
Fibromata multiplicia			1	1						2
Keloides multiplices		1	1	1	1	2			1	7
Lipomata multiplicia		4		1						5
Neopl. malig. omnium. lymphog.		1	1	3		3	1			9
Neopl. dissem. organorum				1						1
Fibromata sarc. multiplicia				1						1
Lymphosarcomatosis gener.			2	3	1	1	2			9
Myeloma multiplex		1	1	1	1	1	1			6
Melanoma mal. multiplex			1						1	2
Carcinoma multiplex		1	1							2
Summa		8	8	12	3	7	4		2	44

C z ę ś ć III.

Projekt zorganizowania statystyki nowotworów w Polsce.

Statystykę nowotworów prowadzą: 1. Władze Państwowe, 2. Władze Samorządowe, 3. Ubezpieczalnie Społeczne, 4. Stowarzyszenia Społeczne (Polski Komitet do Zwalczenia Raka, Polski Instytut Przeciwrakowy we Lwowie).

Władze Państwowe posiadają dane statystyczne tylko o nowotworach złośliwych w postaci sumarycznego zestawienia liczby chorych na nie w rocznych sprawozdaniach szpitalnych, przesyłanych właściwym Urzędowi Zdrowia, skąd znów są dostarczane do Departamentu Służby Zdrowia M. O. S. Wyniki otrzymane tą drogą muszą być bardzo niedokładne, gdyż zestawienia szpitalne odzwierciedlają liczbę leczonych na nowotwory złośliwe przypadków, która bynajmniej nie pokrywa się z rzeczywistą liczbą chorych na nowotwory złośliwe, ponieważ w okresie sprawodawczym ten sam chory może być parokrotnie leczony w tym samym lub w kilku szpitalach. Suma przypadków nowotworów złośliwych poszczególnych rocznych sprawozdań szpitalnych musi być omyłkową. Zatracona zaś energia w rozmaitych szczeblach maszyny rejestracyjnej jest nieprodukcyjna. Dla przykładu przytaczam dane Polskiego Instytutu Przeciwrakowego we Lwowie, który na 6438 osób, rejestrowanych na nowotwory złośliwe, odrzucił 530 parokrotnie rejestrowanych w kilku szpitalach. Podobną rzecz stwierdziłem w obecnej pracy, gdyż na 10678 osób chorych na nowotwory 1754 było dwukrotnie lub wielokrotnie w różnych szpitalach.

Drugim źródłem możliwych błędów jest rejestrowanie wyłącznie chorych na nowotwory złośliwe. Ponieważ nie we wszyst-

kich przypadkach ocena złośliwości jest prosta, przeto zaliczenie lub też nie danego przypadku do szeregu złośliwego lub łagodnego jest sprawą dowolnej interpretacji rejestrującego, który poważnie nie może dać gwarancji znawstwa w dziedzinie nowotworów.

Nieco lepiej przedstawia się sprawa stytystyki nowotworów tam, gdzie Wydziały Szpitalnictwa wprowadziły indywidualne karty statystyczne. Rozporządzanie takimi kartami pozwala uniknąć wyżej wspomnianych błędów. Warunkiem prawidłowego wykorzystania kart statystycznych jest dostateczna kompetentność w zakresie nowotworów tych, którzy segregację kart statystycznych wykonują. W y k o n y w a n i e w s t ę p n e j r o b o t y s t a t y s t y c z n e j w y ł ą c z n i e p r z e z s i ł y m a n i p u l a c y j n e, k t ó r e n i e z n a j ą o p r a c o w y w a n e g o z a g a d n i e n i a, m o ż e d a ć s z e r e g d o ś ć p o k a ż n y c h b ł ę d ó w. W każdym razie bezpośrednią robotą sił manipulacyjnych powinien kierować lekarz dobrze obeznany z rozmaitymi zagadnieniami z dziedziny nowotworów.

Wykazy osób chorych na nowotwory w statystyce Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie, opublikowane w rocznikach statystycznych m. Warszawy, z lat 1932, 1933, 1934, nie wzbudzają dużego zaufania, gdyż w roku 1932 ogólna liczba nowotworów (bez narządów rodnych: kobiecych) wynosiła 1241, w 1933 — łącznie z narządami rodnymi kobiecymi — 2095 i w 1934 — 2739. Tak olbrzymia rozpiętość liczbowa między danymi 1932 i 1934 r. wydaje się niczym nieuzasadniona; można przypuszczać albo, że rejestracja chorych na nowotwory w 1932 r. była niedostateczna lub też, że w 1934 r. są przypadki zarejestrowane parokrotnie, a dotyczące tych samych chorych. Ogólna liczba zarejestrowanych w tym 3-leciu wynosi 6075, co stanowi przeszło 50% mego materiału statystycznego. Wydaje się, że jest to liczba bezwzględnie za wysoka. Nie chcę bynajmniej krytykować metod, jakimi posługuje się dział statystyki Ubezpiecz. Społ. w Warszawie, chcę tylko podkreślić, że oddane do publicznej wiadomości wyniki statystyki z działu nowotworów, zdaniem moim, nie odpowiadają rzeczywistości.

Najbardziej źródłowe dane znajdują się w statystyce Polskiego Inst. Przeciwrakowego we Lwowie; jednak w pracy tegoż Instytutu ogłoszonej w r. 1935 „Nowotwory“ T. X, Nr. 1 — 4 znajduje się wzmianka we wstępie, wskazująca że na 757 rozesyłanych do szpitali i klinik książek statystycznych odesłano niewypełnionych lub nie zwrócono 294. Wskazuje to, że zasługujące ze wszech miar na uznanie wysiłki Instytutu przedstawienia statystycznego nowotworów na terenie całej Polski w oświetleniu danych wszystkich szpitali nie mogą być uznane za spełnione.

Obie instytucje społeczne (Polski Inst. Przeciwrakowy we Lwowie i Polski Komitet do Zwalczania Raka w Warszawie) rejestrują tylko nowotwory złośliwe. Podejście do zagadnienia nowotworowego w tak zwężonym zakresie uważam, jak to wyżej zaznaczyłem, za źródło możliwych błędów.

Dążność do scentralizowania statystyki ma niewątpliwie dużo plusów, ma jednak i ukryte ciernie. Im większa odległość dzieła tego, który ma wykonać niewdzięczną robotę rejestracyjną od osoby, który ma wyciągnąć wnioski z już przez szereg ogniw poszegregowanego materiału, tym większa zachodzi obawa otrzymania rzeczywistego poglądu na stan rzeczy, zwłaszcza w takiej dziedzinie, jak zagadnienie nowotworów. Rozumiejac całą doniosłość centralnego rozstrzygania pewnych zagadnień, chętniebyśmy widział szereg ogniw pośrednich, któreby wykonywały pracę statystyczną nie na terenie całej Polski, a tylko w poszczególnych z góry określonych odcinkach. Na czele tych ogniw pośrednich należałoby postawić ludzi, którzy z tytułu swego fachu muszą się zajmować sprawami nowotworowymi. Za takich uważam kierowników Zakładów Anatomii Patologicznej Uniwersytetów Polskich. Znajduję więc, że centralnymi statystycznymi poszczególnych sektorów terenowych powinny być właściwe Zakłady Anatomii Patologicznej. Przepracowywanie materiałów statystycznych z przydzielonego do zakładu terenu może się odbywać przy żywym współudziale biur statystycznych Wydziałów Szpitalnych. Przypuszczam, że wyni-

ki statystyczne nietylko by na swej wartości nie straciły, lecz przeciwnie zyskały. Podstawą statystyczną musi pozostać indywidualna karta statystyczna chorego na nowotwór. K a r t a powinna zawierać bardzo niewiele rubryk do wypełnienia i wzór jej musi obowiązywać na całym terenie Polski. W razie zasadniczej zgody właściwych czynników na stworzenie takich pośrednich central statystycznych dla rejestrowania chorych na nowotwory, wszystkie instytucje lecznicze — prywatne, samorządowe i państwowe, — musiałyby wypełniać wspomniane indywidualne karty statystyczne. Byłyby one jednocześnie zwolnione od dotychczasowego sposobu wykazywania chorych na nowotwory w sprawozdaniach rocznych oraz od wypełniania wszystkich innych kart statystycznych, dotyczących tychże chorych.

Z a k ł a d y Anatomii Patologicznej, rozporządzające wynikami badania sekcyjnego oraz badań mikroskopowych, mogą z łatwością w pewnej liczbie przypadków uzupełniać rozpoznania kliniczne; są one w kontakcie z szeregiem nietylko szpitali miejscowych lecz i prowincjonalnych. Rozszerzenie tego kontaktu przez statystykę będzie korzystne dla obu stron i bardzo dodatnio powinno się odbić na wynikach statystyki nowotworów.

Jak przeprowadzić przydział pewnych sektorów do właściwych Zakładów Anatomii Patologicznej? Kryterium tego może być naturalny dopływ chorych do miast uniwersyteckich. Dla Warszawy ilustrują to tabele XLIX i L, z których pierwsza wskazuje dopływ chorych na nowotwory z poszczególnych powiatów Woj. Warszawskiego, druga zaś z poszczególnych Województw.

Już te dwa wykresy wskazują na zakres projektowanych sektorów, które powinny przedstawiać się następująco: do Zakładów Anatomii Patologicznej byłyby przydzielone:

I. w Krakowie — Woj. Krakowskie, Kieleckie, Śląskie;

II. we Lwowie — Woj. Lwowskie, Stanisławowskie, Tarnopolskie, Wołyńskie.

III. w Poznaniu — Woj. Poznańskie i Pomorskie.

IV. w Warszawie — Białostockie, Lubelskie, Łódzkie, Warszawskie.

V. w Wilnie — woj. Nowogródzkie i Wileńskie.

Rozdział terytorialny mógłby ulec dowolnym przeinaczeniom przy dokładniejszej analizie całego zagadnienia. Chodzi jednak o to, że przedstawiony projekt w zasadzie jest do przyjęcia przez oba zainteresowane czynniki, t. j. M. O. S. i przez Uniwersytety względnie Rady Wydziałów Lekarskich.

W razie planowej rozbudowy sieci szpitalnej z centralnymi szpitalami w poszczególnych miastach wojewódzkich i połączoną z tym koniecznością stworzenia placówek anatomiczno - patologicznych, mogłyby one służyć jako ogniwa dodatkowe w sieci przeznaczonej dla planowego gromadzenia danych statystycznych o chorych na nowotwory.

W N I O S K I.

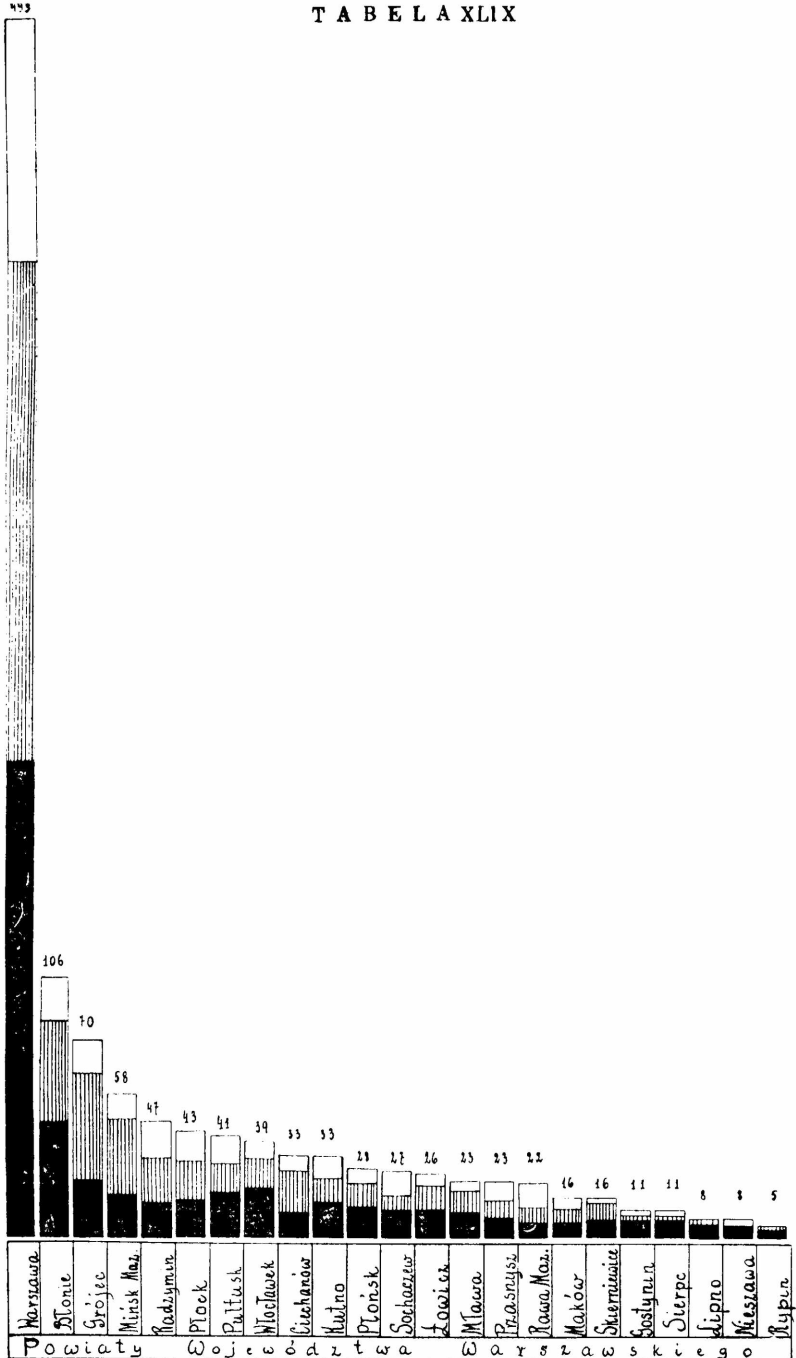
Praca niniejsza upoważnia do następujących wniosków:

1. Przeszło 50% chorych na nowotwory, leczonych w wymienionych szpitalach warszawskich oraz w klinikach U. J. P., pochodzi z poza Warszawy. Chcąc ocenić zapadalność ludności Warszawy na nowotwory, należy zawsze mieć na uwadze chorych napływowych. Pominiecie tego może być powodem mylnych wniosków, co do zapadalności ludności m. Warszawy na nowotwory.

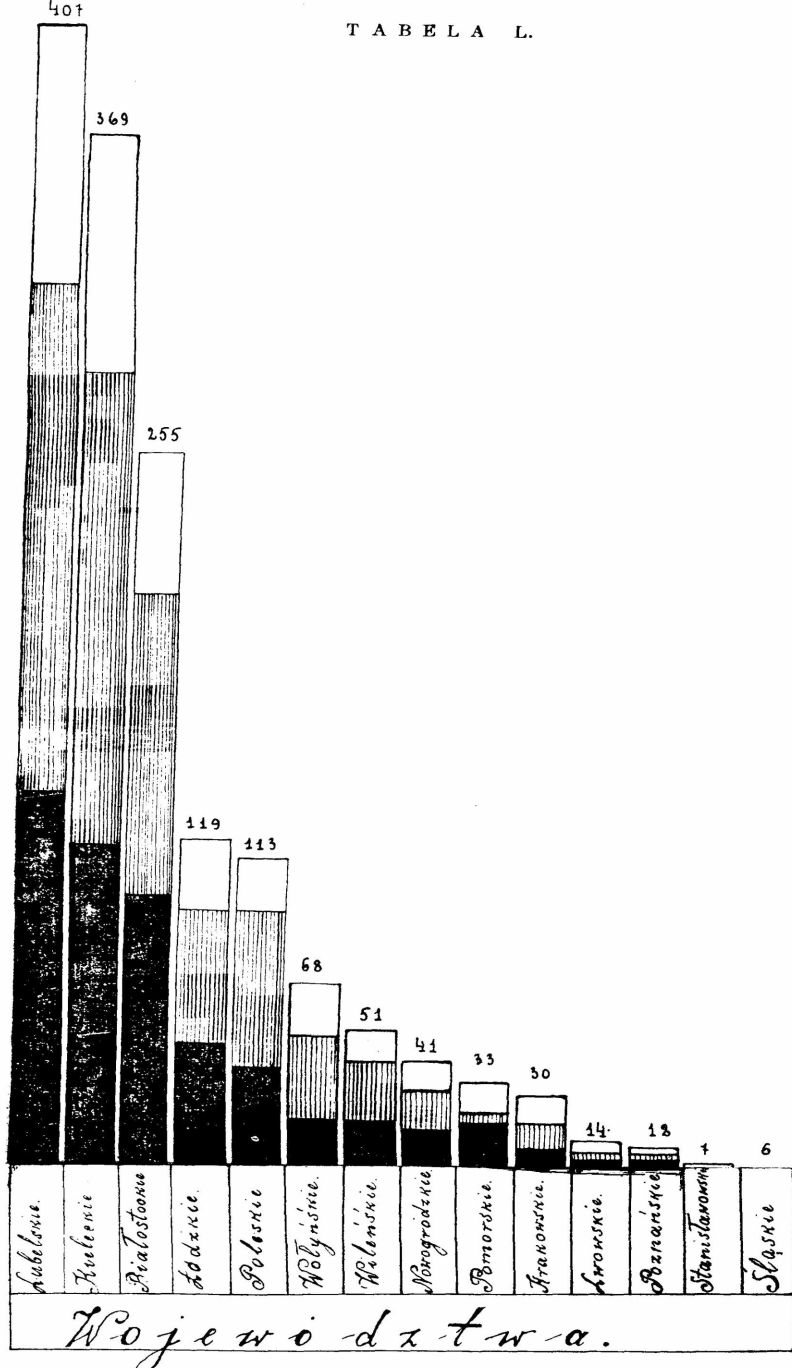
2. Nowotwory złośliwe są częstsze od łagodnych. Nie jest to jednak najprawdopodobniej stan istotny, gdyż dużo chorych na nowotwory łagodne leczono w przychodniach, w wielu zaś przypadkach chorzy na nie wogóle nie zgłaszali się do leczenia. Wskutek tego dużo chorych na nowotwory łagodne nie zostało objęte niniejszą pracą.

3. W grupie nowotworów złośliwych najczęstsze są nabłonkowe, następnie nienabłonkowe (z tkanki łącznej, krwiotwórczej, barwikowe). Wzajemny stosunek nowotworów złośliwych nabłonkowych do nienabłonkowych ma się jak 13 : 1.

4. U mieszkańców Warszawy nowotwory nabłonkowe są



Mężczyźni i kobiety wyznań chrześcijańskich i mojżeszowego, chorzy na raka różnych narządów, zamieszkali w poszczeg. powiatach Woj. Warszawskiego w latach 1932 — 1933 — 1934. Pola czarne — Kobiety, chore na raka narządów płciowych i gr. piersiowego. Pola zakreskowane — mężczyźni i kobiety, chorzy na raka narządu trawienia. Pola niezakreskowane — mężczyźni i kobiety, chorzy na raka innych narządów.



Mężczyźni i kobiety wyznań chrześcijańskich i mojżeszowego, chorzy na raka różnych narządów, zamieszkali w poszczególnych Województwach w latach 1932 — 1933 — 1934. Pola czarne — kobiety, chore na raka narządów płciowych i gr. piersiowego. Pola zakreśkowane — mężczyźni i kobiety, chorzy na raka narządu trawienia. Pola niezakreśkowane — mężczyźni i kobiety, chorzy na raka innych narządów.

częstsze u kobiet niż u mężczyzn. U chrześcijanek największa częstość wynosi $6,37\text{‰}$ u izraelitek $3,48\text{‰}$ czyli że u pierwszych jest ona niemal dwukrotnie większa niż u drugich. U chrześcijan największa częstość wynosi $4,84\text{‰}$ u izraelitów zaś $2,45\text{‰}$. Stosunek częstości w grupie mężczyzn jest więc mniej więcej ten sam co w grupie kobiet.

5. U mieszkańców Warszawy w grupie ludności chrz. nowotwory nabłonkowe złośliwe są najczęstsze u kobiet między 61 i 70 r. ż., u mężczyzn między 71 i 80 r. ż., w grupie zaś ludności izraelickiej u kobiet między 51 — 60 r. ż., u mężczyzn między 61 — 70 r. ż. Jednak u mężczyzn zarówno chrz. jak i izrael. są one częstsze między 21 — 60 r. ż., niż u kobiet chrześcijanek i izraelitek. Przeciwnie zaś u kobiet zarówno chrześcijanek jak i izraelitek są one częstsze między 61 i 80 r. ż., niż u mężczyzn chrz. i izraelitów.

6. Przeciętna częstość nowotworów złośliwych u mieszkańców Warszawy wynosi u ogółu kobiet $1,16\text{‰}$ (u chrz. $1,3\text{‰}$ i izr. $0,83\text{‰}$), u ogółu mężczyzn $0,82\text{‰}$ (u chrz. $1,02\text{‰}$ u izr. $0,75\text{‰}$).

7. Tempo wzrostu częstości nowotworów nabłonkowych złośliwych u mieszkańców Warszawy w wieku od 21 do 80 r. ż. jest największe u kobiet chrz. następnie u mężczyzn chrz., kobiet izr. i w końcu mężczyzn izr.

8. Najczęstszym siedliskiem pierwotnych nowotworów nabłonkowych złośliwych były:

- A. u mężczyzn chrz.: żołądek, warga dolna, przełyk, skóra, krtań, płuca.
- B. u mężczyzn izr.: żołądek, jelito grube, przełyk, skóra, krtań, płuca.
- C. u kobiet chrz.: macica, gruczoł piersiowy, żołądek, skóra, wątroba, pęcherzyk i drogi żółciowe, jelita grube.
- D. u kobiet izr.: gruczoł piersiowy, wątroba, pęcherzyk i drogi żółciowe, żołądek, jelita grube, przełyk, jajniki.

9. Rak wargi dolnej jest chorobą mieszkańców wsi (81%); bywa on głównie u mężczyzn (98%) i bardzo rzadko u kobiet

(2%). Jest to cierpienie niemal wyłącznie ludności chrz. (96%), bardzo rzadkie u izraelitów (4%).

10. Ogół ludności chrz. i izr. w Warszawie choruje na raka przełyku jednakowo często. Mężczyźni zapadają znacznie częściej niż kobiety i to w grupie ludności chrz. prawie 5-krotnie, w grupie zaś izr. prawie 2,5-krotnie.

11. Ogół ludności chrz. w Warszawie choruje dwukrotnie częściej na raka żołądka od ogółu ludności izr. Niezależnie od wyznania cierpienie jest 2-krotnie częstsze u mężczyzn niż u kobiet.

12. U ogółu ludności izr. Warszawy rak jelita grubego bywa 1,5-krotnie częstszy niż u ogółu ludności chrz. W grupie ludności chrz. zapadalność na to cierpienie u mężczyzn i u kobiet jest co do częstości jednakowa, w grupie ludności izr. jest ona u mężczyzn 1,5-krotnie większa niż u kobiet.

13. Rak pęcherzyka i pozawątrobnych dróg żółciowych jest 3-krotnie częstszy u ogółu mieszkanki Warszawy, niż u jej mieszkańców. Zapadalność na to cierpienie u kobiet jest jednakowa zarówno u chrz. jak i u izraelitek. W grupie ludności chrz. kobiety chorują 3-krotnie częściej, w grupie ludności izr. 6-krotnie częściej od mężczyzn.

14. Rak krtani u ludności Warszawy był u mężczyzn chrz. najczęstszy. Jest on 20-krotnie częstszy niż u kobiet chrz. i przeszło 3-krotnie częstszy niż u mężczyzn izr. Jest to cierpienie mężczyzn, gdyż choruje nań 94,12%, mężczyzn i 5,88% kobiet. Około 60% chorych na raka krtani pochodzi z poza Warszawy.

15. Około 70% wszystkich raków płuc przypada na mieszkańców Warszawy. Wśród chorych warszawian przypada na ogół mężczyzn 79% i na ogół kobiet 21%. Na ludność chrz. 86%, na ludność izr. 14%. Cierpienie to jest najczęstsze u mężczyzn chrz., u których bywa ono prawie 6-krotnie częstsze niż u kobiet chrz. i kobiet izr. i prawie 3-krotnie częstsze niż u mężczyzn izr.

16. Rak macicy jest u chrz. prawie 7-krotnie częstszy niż u izr.

17. Rak piersi u chrz. jest tylko nieznacznie częstszy niż u izrael.

18. Rak skóry umiejscawiał się najczęściej na twarzy zwłaszcza na nosie i na powiekach.

Aus dem anatomo-pathologischen Institut der Joseph Piłsudski Universität
in Warschau. (Direktor Prof. Dr. med. L. Paszkiewicz).

STATISTIK MALIGNER UND BENIGNER GEWÄCHSE AUF
GRUND DES MATERIALS EINIGER WARSCHAUER SPITÄLER,
DER UNIVERSITÄTSKLINIKEN, DES SKŁODOWSKA - CURIE—
INSTITUTS, DER WARSCHAUER KRANKENHAUSPROSEKTUREN
UND DES ANATOMISCH - PATHOLOGISCHEN INSTITUTS DER
JOSEPH PIŁSUDSKI UNIVERSITÄT IN DEN JAHREN
1932 — 1933 — 1934.

V o n

Doc. Dr. med. W. CZARNOCKI

In dem Zeitabschnitt 1932 — 1934 wurden in den erwähnten Spitälern 146.440 Kranke, darunter 10.678 Kranke an bösartigen und gutartigen Tumoren behandelt.

Das zu bearbeitende Material teilte ich nach Geschlecht und Konfession der Kranken in 4 Gruppen (Männer, Frauen, Christen und Juden), und brachte es für jedes Jahr gesondert unter Berücksichtigung des Sitzes der Tumoren in vier Orientations- tabellen zur Darstellung. In anderen Tabellen führte ich die Ein- teilung der Tumoren nach der Gutartigkeit und Bösartigkeit durch und berücksichtigte den Wohnsitz der Kranken. (Einwoh- ner von Warschau, Kranke aus anderen Gegenden Polens).

Unter den 10678 Fällen von malignen und benignen Geschwül- sten befanden sich 6616 Frauen und 4062 Männer.

Um eine leichtere Orientierung im Material zu ermöglichen, teilte ich es in vier Gruppen (Siehe Tabelle XIV).

Die Steigerung der Häufigkeit von Neoplasmen kann nicht durch die Abnahme der Einwohnerzahl Warschaus in den höheren Jahrfünften erklärt werden, da sie doch im Vergleich zu dieser Abnahme unverhältnismässig grösser ist.

Alle im allgemeinen Teil behandelten Fragen wurden in 20 Tabellen und 9 Diagrammen dargestellt. (in lateinischer Sprache).

Im speziellen Teil dieser Arbeit brachte ich die Zahl der Tumoren ihre Art und Lokalisation in den einzelnen Organen oder

Körpergegenden bei Kranken, die ständig Warschau bewohnen, und denen, die als auswärtig registriert sind. Die Zweiteilung der Lokalisationsmöglichkeiten der Tumoren wurde dadurch notwendig, dass in einer Reihe von Fällen der Ausgangspunkt der Tumoren klinisch nicht sichergestellt wurde und sein Sitz nur allgemein bezeichnet war.

Den III Teil dieser Arbeit widmete ich der Besprechung eines Vorschlages zur Organisation der Tumorenstatistik in Polen, da die bisher angewandten statistischen Methoden auf diesem Gebiete nicht befriedigend sind. Die Leitung der Statistik sollte den anatomo - pathologischen Instituten überlassen werden. Einem jeden anatomo - pathologischen Institut sollten einige Wojewodschaften unterliegen, aus deren Gebiet alle Krankenhäuser diesem Institut individuelle, statistische Karten ihrer Tumorkranken, sowohl benigner, als auch maligner Art, zusenden müssten. Jedes anatomo - pathologische Institut wäre verpflichtet, das erhaltene Material nach einem bestimmten Schema zu bearbeiten und seine Rezultate zur endgültigen Bearbeitung für das ganze Land dem Gesundheitsdepartament des Ministeriums für Soziale Fürsorge zu übergeben.

Verfasser kommt zu folgenden Schlüssen:

1) Ueber 50% der in den Warschauer Krankenhäusern und Universitätskliniken behandelten Tumorkranken stammt ausserhalb von Warschau.

2) Bösartige Gewächse treten häufiger als gutartige auf. Dieser Befund entspricht jedoch gewiss nicht der Realität, weil viele Kranke an benignen Neoplasmen teils ambulatorisch behandelt werden, teils aber die ärztliche Hilfe überhaupt nicht suchen.

3) In der Gruppe maligner Tumoren bilden die epithelialen Gewächse die grösste Zahl, dann folgen die dem Bindegewebe entstammenden, die aus haematogenen Gewebe herkommenden und schliesslich die Melanome. (Das Verhältniss) maligner epithelialer Gewächse zu den malignen nicht epithelialen ist 13 : 1.

4) Bei den Einwohnern Warschau's treten maligne epitheliale Tumoren häufiger bei Frauen als bei Männern auf und zwar bei Christinnen in 6,37‰ und bei Jüdinnen in 3,48‰, also bei

den ersten beinahe zweimal häufiger. Bei den männlichen Christen beträgt die Häufigkeit der Neoplasmen 4,84‰ und bei den männlichen Juden 2,45‰. Also ist das Häufigkeitsverhältnis der Neoplasmaerkrankung bei der christlichen und jüdischen Bevölkerung Warschau's in der männlichen Gruppe annähernd dasselbe wie in der weiblichen Gruppe.

5) In der christlichen Bevölkerungsgruppe treten maligne epitheliale Tumoren bei Frauen am häufigsten zwischen dem 61 und 70 Lebensjahr auf, bei Männern zwischen dem 71 und 80 Lebensjahr. Bei den Männern (Christen und Juden), sind Neoplasmen zwischen dem 21 und dem 60 Lebensjahr häufiger als bei den Frauen; bei den Frauen dagegen, sowohl bei Christinnen als bei Jüdinnen sind die Tumoren zwischen dem 61 und 80 Lebensjahr häufiger als bei Männern.

6) Die durchschnittliche Häufigkeit aller malignen Geschwülste bei den Einwohnern Warschaus, bei Frauen 1,16‰ (Christinnen 1,3‰, Jüdinnen 0,83‰) und bei den Männern 0,82‰ (Christen 1,02, Juden 0,75‰).

7) Die Geschwindigkeit der Zunahme der Häufigkeit von malignen epithelialen Geschwülsten ist bei Einwohnern Warschaus zwischen den 21 und 80 Lebensjahr zunächst bei den christlichen Frauen die grösste, dann folgen die christlichen Männer, schliesslich die Jüdinnen und an letzter Stelle die jüdischen Männer.

8) Der häufigste Sitz primärer maligner Epithelialgewächse war:

- A) bei christlichen Männern: Magen, Unterlippe, Speiseröhre, Haut, Kehlkopf, Lunge.
- B) Bei jüdischen Männern: Magen, Darm, Speiseröhre, Haut, Kehlkopf, Lunge.
- C) Bei christlichen Frauen: Gebärmutter, Brustdrüse, Magen, Haut, Leber, Gallenblasen und Gallenwege, Darm.
- D) Bei jüdischen Frauen: Brustdrüse, Leber, Gallenblase und Gallenwege, Magen, Darm, Speiseröhre, Eierstöcke.

9) Der Unterlippenkrebs ist eine Krankheit der Dorfbewohner (81%) Er betrifft hauptsächlich Männer (98%), seltener Frau-

en (2%) und zwar beinahe ausschliesslich Christen 96%, seltener Juden (4%).

10) Die christliche und jüdische Bevölkerung Warschaus leidet an Speiseröhrenkrebs gleich häufig und zwar häufiger die Männer als die Frauen, nämlich die christlichen Männer fast 5 mal und die jüdischen Männer fast 2,5 mal häufiger als die Frauen.

11) Die Häufigkeit an Magenkrebs ist bei der christlichen Bevölkerung Warschaus 3 mal so gross als bei der jüdischen. Der Magenkrebs tritt sowohl bei Juden wie bei Christen 2 mal häufiger bei Männern als bei Frauen auf.

12) Bei der jüdischen Bevölkerung Warschaus fand ich den Darmkrebs 1,5 mal häufiger als bei den Christen. Unter christlichen Darmkrebskranken ist die Zahl der Männer und Frauen gleich gross, unter den jüdischen Kranken dagegen ist sie bei den Männern 1,5 mal höher als bei den Frauen.

13) Der Krebs der Gallenblase und der extrahep. Gallenwege ist unter den gesammten Einwohnerinnen Warschaus 3 mal häufiger als bei den Männern ohne Unterschied der Konfession. Unter den christlichen Einwohnern Warschaus erkrankten die Frauen 3 mal häufiger an Gallenblasenkrebs und Krebs der extrahep. Gallenwege als die Männer, unter der jüdischen Bevölkerung 6 mal häufiger.

14 Am Kehlkopfkrebs litten unter den Warschauer Einwohnern am häufigsten die christlichen Männer, nämlich 20 mal häufiger als die christlichen Frauen und 3 mal häufiger als die jüdischen Männer. Der Kehlkopfkrebs ist, wenn man die Erkrankungshäufigkeit berücksichtigt (94,12% bei Männern zu 5,88% bei Frauen), ein Leiden der Männer. Circa 60% aller Kehlkopfkrebskranken stammen nicht aus Warschau.

15) Circa 70% aller Lungenkrebskranken stammen aus Warschau. Unter den Warschauer Lungenkrebskranken sind mit 79% die Männer belastet, mit 21%—die Frauen mit 86%—Christen und 14% Juden. Der Lungenkrebs wurde am häufigsten bei christlichen Männern gefunden, nämlich 6 mal häufiger als bei den christlichen und jüdischen Frauen und 3 mal häufiger als bei jüdischen Männern.

T A B E L A I.

Nowotwory złośliwe i łagodne u mężczyzn wyznań chrześcijańskich leczonych w niektórych szpitalach warszawskich w 1932 r.

[illegible]

Nowotwory złośliwe i łagodne u kobiet wyznań chrześcijańskich leczonych w niektórych szpitalach warszawskich w 1932 r.



T A B E L A III.

Nowotwory złośliwe i łagodne u mężczyzn izraelitów leczonych w niektórych szpitalach warszawskich w 1932 r.

[illegible]

T A B E L A IV.

Nowotwory złośliwe i łagodne u kobiet izraelitek leczonych w niektórych szpitalach warszawskich w 1932 r.

[illegible]

T A B E L A V.

Nowotwory złośliwe i łagodne u mężczyzn wyznań chrześcijańskich leczonych w niektórych szpitalach warszawskich w 1933 r.

[illegible]

T A B E L A VI.

Nowotwory złośliwe i łagodne u kobiet wyznań chrześcijańskich leczonych w niektórych szpitalach warszawskich w 1933 r.

[illegible]

T A B E L A VII.

Nowotwory złośliwe i łagodne u mężczyzn izraelitów leczonych w niektórych szpitalach warszawskich w 1933 r.

[illegible]

T A B E L A VIII.

Nowotwory złośliwe i łagodne u kobiet izraelitek leczonych w niektórych szpitalach warszawskich w 1933 r.

[illegible]

T A B E L A IX.

Nowotwory złośliwe i łagodne u mężczyzn wyznań chrześcijańskich leczonych w niektórych szpitalach warszawskich w 1993 r.

[illegible]

T A B E L A X.

Nowotwory złośliwe i łagodne u kobiet wyznań chrześcijańskich leczonych w niektórych szpitalach warszawskich w 1934 r.

[illegible]

T A B E Ł A XI.

Nowotwory złośliwe i łagodne u mężczyzn izraelitów leczonych w niektórych szpitalach warszawskich w 1934 r.

[illegible]

T A B E L A XII.

Nowotwory złośliwe i łagodne u kobiet izraelitek leczonych w niektórych szpitalach warszawskich w 1934 r.

[illegible]

16) Der Gebärmutterkrebs tritt bei den Christinnen 7 mal häufiger auf, als bei den Jüdinnen.

17) Die Häufigkeit des Brustkrebses ist bei den Christinnen ein wenig grösser, als bei den Jüdinnen.

18) Der Hautkrebs nahm seinen Sitz meistens am Gesicht, besonders auf der Nase und auf den Augenlidern.



Wpłynęło 15.VI.1937.

Z Pracowni Mikrobiologii Wetnej Wszechnicy Polskiej.

Kierownik: Prof. Dr. A. Ławrynowicz.

PODPUSZCZKA DROBNOUSTROJOWA I JEJ DZIAŁANIE NA MLEKO.

Metodyka badania.

P o d a ł a

E. ROZENTALÓWNA

Mechanizm ścinania mleka przez drobnoustroje jest różny. Najczęstszym jest ścinanie mleka w wyniku rozkładu laktozy i wytworzenia się odczynu kwaśnego.

Mniej znanym jest ścinanie mleka powodowane przez bezpośrednie działanie podpuszczki na kazeinę mleka, odbywające się w odczynie zasadowym.

Wygląd skrzepu jest różny, w zależności od mechanizmu ścinania. Skrzepy powstające w kwaśnym środowisku są bardziej zbite i spoiste, powodowane przez podpuszczkę — galaretowate, często gąbczaste, gąbczastość skrzepu jest wynikiem wytwarzania się gazów. Skrzepy, wywoływane przez podpuszczkę, wytwarzają się w środowisku o odczynie słabo - zasadowym. Wobec tego, że niekiedy jednocześnie z podpuszczką na kazeinę działa kazeaza — skrzep może ulegać rozpuszczeniu; w tych przypadkach odczyn środowiska może być mocno zasadowy. Podpuszczka drobnoustrojowa według *Auerbacha* jest identyczna ze zwierzęcą. Działanie podpuszczki zwierzęcej zależne jest od wielu warunków zewnętrznych. Optymalna temp. jej działania (wg. *Par-*

nasa) wynosi 45°, temp. zabójcza (działanie zabójcze na ferment) w roztworach stężonych — 70°, w rozcieńczonych — 65°. Istnieje pewna zależność intensywności działania podpuszczki od jej stężenia, mianowicie: szybkość reakcji jest proporcjonalna do stężenia fermentu, które w każdej chwili jest zajęte całkowicie przez ciała reagujące. Jeśli jednak stężenie fermentu jest większe, a ciało ulegające reakcji jest w stanie koloidalnym i spotkania się cząsteczek zaczynu i podłoża są rzadsze, wtedy ustaje prosta proporcjonalność i ze wzrostem stężenia, szybkość rozkładu nie wzrasta proporcjonalnie, lecz pozostaje w tyle.

Chemizm działania podpuszczki bakteryjnej nie jest dokładnie znany. Według *Benecke'go* pod wpływem działania podpuszczki kazeina zamienia się na parakazeinę, której sól wapniowa jest w wodzie nierozpuszczalna i pozostawia oddzieloną serwatkę. Proces ten powstaje pod wpływem działania soli mineralnych mleka. Następuje strącenie się tego produktu. Charakterystyczne jest to, że koagulacja mleka idzie od dołu do góry.

Powstaje pytanie, czy typowe bakterie, zakwaszające mleko, mogą działać niezależnie od tej ich zdolności przy pomocy podpuszczki. Naogół spostrzeżenia potwierdzają to; obok innych bakterii przypisuje się tę własność bact. *prodigiosum*. Bakterie, ścinające mleko przy udziale podpuszczki, często upłynniają następnie mleko. Prawdopodobnie fermenty rozkładające białko (proteazy) i podpuszczka występują jednocześnie i trudno oddzielić jeden od drugiego.

Ścinanie mleka ma duże zastosowanie w pracowni bakteriologicznej, uwzględnia jednak prawie wyłącznie (za b. małymi wyjątkami) ścinanie, poprzedzane przez zakwaszanie mleka. W charakterystyce biochemicznej gatunku bakterii zawsze stosuje się posiew na mleko. Metoda badania zdolności ścinania mleka, stosowana w pracowni bakteriologicznej, jest niedostateczna dla zróżniczkowania mechanizmu tego ścinania. Zwrócił uwagę na to *C. Gorini*.

Gorini wykazał doświadczalnie, że stosując inną metodę, można wykryć zdolność ścinania mleka nawet u takich drobn., które jej normalnie nie ujawniają. Metoda *Goriniego* polega na

badaniu ścinania mleka na agarze. Chodzi tu przede wszystkim o bakterie normalnie mleka nie ścinające, lub też ścinające dopiero po upływie dłuższego czasu, nie rozkładające laktozy.

W tym przypadku zdolność ścięcia mleka należy przypisać fermentowi, wytwarzanemu w pewnych warunkach, przez dany drobnoustrój. Fermentem tym — jak wykazały dalsze badania — jest podpuszczka (chymasa).

Metodę badania ścinania mleka na agarze zastosował *Gorini* po raz pierwszy w dziewięćdziesiątych latach ubiegłego stulecia. Badania wykazały, że podpuszczka bakteryjna różni się od zwierzęcej niezwykle wytrzymałością na działanie temperatury (np. podpuszczka bact. prodigiosum może przetrwać w 100° C przez 15 minut), wyjątkową nawet wśród enzymów bakteryjnych. Wymaga zaznaczenia również aktywność tych enzymów w temperaturach b. niskich (między 0° a 5°).

Szczególny mechanizm koagulacji mleka przez zakwaszenie i podpuszczkę, połączony z ponownym rozpuszczeniem skrzepu, jest dość rozpowszechniony wśród bakterii chorobotwórczych. Godny uwagi jest ten mechanizm w gatunkach takich, jak np. bact. coli lub paciorkowce, wśród których występują też szczepy ścinające mleko przez zwykłe zakwaszenie i nierozpuszczające skrzepu.

Gorini widzi pewien związek między mechanizmem koagulacji mleka, a saprofityzmem i pasożytnictwem. Uważa on, że saprofity są obdarzone bardziej energiczną zdolnością rozkładania cukru, przez co osiągają szybko zakwaszenie, podczas, gdy bakterie chorobotwórcze, słabo zakwaszając, powodują ścinanie kazeiny przez działanie podpuszczki.

W ten sposób, drogą wielu doświadczeń, doszedł *Gorini* do metodyki badania bakterii na mleku.

Technika badania jest następująca: autor brał dobrze rozwiniętą hodowlę bakteryjną na agarze (przedłużając czas wzrostu hodowli przy odpowiedniej temperaturze do 3 dni), dodawał katalitycznej substancji (peptonu, odwłóknionej krwi). Na tę hodowlę agarową nalewał jałowe mleko (otrzymane przez tyndalizację w temp. nie wyższej niż 100°, tak, żeby nie straciło swego białego koloru), aż do pokrycia całej powierzchni hodowli. Mieszał drucikiem platynowym hodowlę z mlekiem i umieszczał w termostacie, w temp. 37—38°.

Postępując w ten sposób, wykazał zdolność ścinania u takich bakterii, które uważane były za niezdolne do tego (a tym samym możliwość wytwarzania podpuszczki, na skutek zasadowego odczynu skrzepu).

Gorini uważa, że wytwarzanie podpuszczki nie jest zdolnością przystosowania się bakterii do pewnego podłoża (mleko), lecz normalną funkcją tych bakterii, niezależną od obecności mleka lub kazeiny i mogącą się wytwarzać również na zwykłym agarze; na agarze z mlekiem można lepiej wykazać tę właściwość drobnoustroju.

Teoretyczne uzasadnienie tej metodyki jest takie, że mamy tam b. gęstą hodowlę, połączoną z obecnością katalitycznie działających substancyj (stymulatory), tak, że enzym może wytworzyć się w dość dużej ilości i odrazu działa na mleko, zmieszane z hodowlą.

W ten sposób *Gorini* otrzymał dodatnie wyniki w posiewach na mleku niektórych pasożytniczych paciorkowców, dochodząc do wniosku, że wszystkie paciorkowce mają potencjalną zdolność ścinania mleka. Dalsze badania prowadził autor nad bact. typhi. 12 szczepów tyfusowych (na agarze) ścięło mleko po upływie kilkunastu dni (do 23 dni).

Skrzep pochodzenia podpuszczkowego jest miękki, galaretowaty, alkaliczny. Trzymany przez dłuższy czas, staje się coraz bardziej żółty, ściąga się i oddziela żółtawą, zasadową serwatką. Różny czas potrzebny do krzepnięcia tłumaczy się różnaitością szczepów, różnym rozwojem hodowli agarowej (przed dodaniem mleka), co wykazały próby porównawcze, dokonane na hodowlach agarowych tego samego szczepu, ale różnego wieku.

Zadaniem mojej pracy było zbadać zdolność ścinania mleka kilku rodzajów drobnoustrojów i zastosować metodykę *Goriniego* do badania mechanizmu tego ścinania. Spostrzeżenia ograniczyłam do bact. coli, bact. cloacae, bact. typhi, oraz gronkowców. Szczepy tych drobnoustrojów badałam zwykłą metodą posiewu na mleko i metodą *Goriniego*.

Szczepy bact. coli i grupy paracoli wyodrębniałam z wody rzecznej (Wisły), studni, ścieków, stawów i mleka. Zbadałam

45 szczepów nie ścinających mleka, lub ścinających po czasie dłuższym niż 3 dni.

Na 130 wyodrębnionych szczepów *bact. coli*., podobnych szczepów było 45; wszystkie pozostałe ścinały mleko.

Można zaznaczyć, że spośród szczepów *bact. coli* pochodzenia kałowego nie znalazłam żadnego, któryby ścinał mleko po czasie dłuższym niż 3 dni.

Większość szczepów badanych była pochodzenia wodnego. Spośród badanych 45 szczepów, 15 należy do typowych *bact. coli*, 30 do grupy *paracoli*, wykazującej mniejsze lub większe odchylenia od cech biochemicznych, właściwych typowej pałeczce okrężnicowej.

Wyodrębnione szczepy (po zbadaniu ich własności biochemicznych) zasiewałam na mleko w małej probówce i umieszczałam w termostacie. Jeśli po trzech dniach skrzep się nie wytwarzał, pozostawiałam dalej posiane mleko w termostacie, natomiast, jeśli skrzep tworzył się przed 3 dniem, odrzucałam szczep, jako nie nadający się do dalszego badania.

Szczepy badane zasiewałam następnie równolegle na skośnym agarze (w dużych probówkach) i w płaskich flaszeczkach 20-gramowych, których jedną z szerszych ścianek pokrywał agar. Flaszeczki zasiewałam w ten sposób, że do hodowli na agarze skośnym wlewałam trochę jałowego roztworu 0,85% NaCl. Po otrzymaniu dość gęstej zawiesiny bakterii w NaCl, nabierałam trochę płynu jałową pipetą pasteurowską i wlewałam go do flaszeczki, poruszając nią tak, aby zawiesina pokryła równomiernie całą powierzchnię agaru. Probówki i flaszeczki umieszczałam w termostacie na 3 doby. Po upływie tego czasu wyjmowałam je, nalewałam do probówek i do buteleczek jałowe mleko w takiej ilości, aby w probówce pokryło ono całą skośną powierzchnię agaru a we flaszeczce — aby pokryło całą powierzchnię hodowli.

Zaparafinowane probówki i flaszeczki (dla zabezpieczenia przed wyschnięciem) umieszczałam w termostacie, sprawdzając codziennie zmiany, zachodzące w mleku, oraz porównywując tworzenie się skrzepu w probówkach i buteleczkach (różnice w czasie i wyglądzie skrzepu).

Po otrzymaniu skrzypu, badałam odczyn ściętego mleka (we flaszeczkach), oznaczając pH metodą kolorymetryczną.

Pozostawiałam skrzepy w termostacie przez 1 — 2 tygodnie, w celu obserwowania zmian, zachodzących w nich (peptonizacja

połączona z rozpuszczaniem się skrzepu, oddzielaniem się żółtawej serwatki i wytwarzaniem dużej ilości płynu i t. d.).

B. coli. Z 45 zbadanych szczepów 30 ścinało mleko w próbówce w czasie dłuższym niż 3 dni, a 15 szczepów nie ścinało mleka w ogóle. Jeśli chodzi o pochodzenie, to 30 szczepów wyodrębniłam z wody, 12 — z mleka i 3 szczepy — nieznanego pochodzenia. Na 45 zbadanych szczepów tylko w 3-ch nie otrzymałam skrzepu na agarze z mlekiem i to wobec wybitnej peptonizacji, która mogła zamaskować wytworzony skrzep i od razu go rozpuścić, tak, że w tym przypadku niewiadomo, czy skrzep w ogóle się nie wytworzył, czy też po powstaniu — od razu został rozpuszczony.

Metoda *Goriniego* daje o wiele szybsze ścinanie mleka (jeśli chodzi o szczepy, które ścinały mleko normalnie po dłuższym czasie) i daje dodatnie wyniki tam, gdzie przy stosowaniu zwykłej metody — były one ujemne.

Na agarze z mlekiem można lepiej i szybciej wykazać zdolność ścinania mleka przez *bact. coli*, oraz ujawnić tę jego potencjalną zdolność tam, gdzie ona nie występuje.

Porównywując ścinanie mleka w próbkach i na agarze z mlekiem, widać różnicę w wyglądzie skrzepów, które w próbkach są przeważnie zbite, lub występują jako drobne kłaczkę; na agarze z mlekiem — skrzepy są przeważnie miękkie, galaretowate, b. często gąbczaste; wydzielają też żółtawą serwatkę, spływającą po ściankach. Często też występowały skrzepy b. pomarszczone. Peptonizacja w próbkach z mlekiem wystąpiła tylko 4 razy, podczas, gdy na agarze z mlekiem — 17 razy, dając rozpuszczenie skrzepu częściowe, bądź też zupełne (w ponad 37%).

Metoda *Goriniego* wykrywa typ ścinania przy odczynie zasadowym. Podczas, gdy przy ścinaniu mleka w próbówce przeważa odczyn wybitnie kwaśny, przy metodzie *Goriniego* jest 11% ścinania kwaśnego i 89% ścinania zasadowego, w granicach 7,2 — 9 pH; przeważnie pH = 7,4 — 7,6 — 7,8.

Czas ścinania 3-dn. hodowli na agarze z mlekiem wypadł następująco: z 15 szczepów (nieścinających przy zwykłym badaniu) — 7 ścinało po I dobie, 3 — po 1,5 dobie i 3 po 2 dobach.

Z 30 szczepów (ściągających mleko w próbówce w czasie dłuższym niż 3 dni) — 15 ścięło po 1 dobie, 8 — po 1,5 dobie i 6 — po 2 dobach; 3 pozostałe szczepy nie ujawniły skrzepu, ulegając wybitnej peptonizacji.

Rozpiętość czasu ścięcia, która przy badaniu zwykłą metodą wahała się w granicach od 4 dni do czasu nieskończenia długiego (gdy skrzepu nie było), ograniczyła się do 1 — 2 dni. Należy zaznaczyć jeszcze, że obserwowane zmiany mleka zachodziły równolegle w próbkach i flaszeczkach, z tą może różnicą, że w próbkach skrzep daje się obserwować wyraźniej, oraz, że w kilku przypadkach peptonizacja wystąpiła w nich wcześniej.

Mając wyniki, dotyczące zdolności ścięcia mleka na agarze przez 3 - dniowe hodowle agarowe, przystąpiłam do zbadania zależności między wiekiem hodowli na agarze a czasem ścięcia przez nią mleka. W tym celu zalewałam mlekiem hodowle 1-dniowe i 2-dniowe we flaszeczkach i obserwowałam czas ścięcia. Okazało się, że zależność istnieje, mianowicie im starsza jest hodowla, tym szybciej ścięła mleko. Uwydatnia to następująca tabelka Nr. 1.

T A B L I C A 1.
Bact. Coll.

Wiek hodowli	Ściągające mleko po upływie				
	1 doby	1,5 d.	2 d.	2,5 d.	3 d.
3-dn. hodowle, szczepów 42	22	11	9	—	—
2-dn. hodowle, szczepów 42	14	12	13	3	—
1-dn. hodowle, szczepów 42	2	14	10	15	1

W tabeli Nr. 1 widzimy, że największa liczba szczepów 3-dn. ścięła po upływie 1 doby, 2-dniowych — po 1 dobie i 1-dniowych — po 1,5 dobach. Poza tym obserwujemy, że podczas, gdy 3-dniowe hodowle bact. coli i paracoli na agarze ściągają mleko w granicach 1 — 2 dni, to 2-dniowe hodowle od 1 do 1,5 dni, a 1-dniowe — od 1 — 3 dni. Im młodsza hodowla, tym więcej czasu wymaga dla ścięcia mleka. Wchodzą tu w grę jeszcze i inne czynniki, jak np. obfitość nalotu bakteryjnego, któ-

ra jest zupełnie przypadkowa, ilość dodanego mleka i szereg ubocznych czynników; dane tablicy mogą służyć tylko do ogólnej orientacji. Czynnikiem, powodującym ścięcie mleka na agarze zdaje się być wytworzona przez bakterie podpuszczka, która, działając na kazeinę, ścina mleko. Wskazuje na to wybitny odcz. zasadowy, typowy wygląd skrzepu; ponowne jego rozpuszczanie się wskazywałoby na równoległość działania podpuszczki i proteaz bakteryjnych.

W tych przypadkach, gdzie występuje odczyn słabo-kwaśny, wchodzi w grę prawdopodobnie 2 czynniki: podpuszczka i zakwaszanie, którego intensywność nie jest duża.

B. cloacae zbadano w sposób identyczny. W tym przypadku badanie było nieco utrudnione ze względu na natychmiastowe rozpuszczanie skrzepu i to zarówno w próbkach, jak i na agarze z mlekiem. Zbadane 7 szczepów pochodziły z wody. Należy zaznaczyć, że pośród *bact. cloacae* znajdowały się szczepy, które b. intensywnie ścinały i peptonizowały mleko już w próbówce, obok nie ścinających wcale, lub dopiero po dłuższym czasie. U *bact. cloacae* istnieje zróżnicowanie, zaznaczające się również i w wyglądzie kolonii na Endo. Ze zbadanych 7 szczepów — 4 nie ścinały mleka w próbówce, a 3 — po czasie dłuższym niż 3 dni. Wszystkie szczepy dały wynik dodatni na agarze z mlekiem. Z 4 szczepów nie ścinających mleka — 3 wytworzyły skrzep (na agarze z mlekiem) po 1 dobie, 1 szczep — po 1,5 dobie. Z 3 szczepów innych — 2 ścięły po 1 dobie, 1 — po 1,5 dobie. Granice czasu ścinania są nieco mniejsze (1 — 1,5 doby) niż w grupie *b. coli* (1 — 2 doby).

Skrzepy są b. miękkie, galaretowate i odrazu po wytworzeniu się ulegają rozpuszczeniu. Odczyn jest zasadowy, waha się w granicach $\text{pH} = 7,2 - 8,2$.

Badając wpływ wieku hodowli na szybkość ścinania, zaobserwowałam b. małe różnice.

Gronkowie. Zbadałam 65 szczepów, z których 15 ścinało mleko w czasie dłuższym niż 3 dni, a 50 szczepów nie ścinało mleka w ogóle. Co do pochodzenia, to 36 szczepów pochodziło z powietrza (przeważnie białe gronk. i kilka szczepów *Staph. citreus*), 19 — z ropy końskiej, 4 — z mleka i 6 — z wód.

Nie wszystkie zbadane szczepy dały dodatni wynik na agarze z mlekiem. Z 15 szczepów ścinających mleko w zwykłych warunkach po czasie dłuższym niż 3 dni, 6 ścięło po 1,5 dobie, 9 — po 2 dobach. Z 50 nieścinających mleka, otrzymałam u 35 wynik dodatni: 5 szczepów po 1 dobie, 6 szczepów — po 1,5 dobie, 13 szczepów — po 2 dobach, 7 szczepów — po 2,5 dobach, 3 szczepy — po 3 dobach, 1 szczep — po 3,5 dobach, podczas, gdy pozostałe 15 szczepów nie wytworzyło skrzepu. Za ujemne uważam tylko 9 wyników (14%), bo w pozostałych szczepach peptonizacja mogła zamaskować zdolność wytworzenia skrzepu. Granice czasu krzepnięcia są tu trochę szersze (1 — 3,5 dni) niż u *bact. coli* i *bact. cloacae*, co świadczy o tym, że gronkowce mają naogół mniejszą zdolność ścinania mleka i więcej czasu wymagają dla wytworzenia enzymu. Może wchodzi tu w grę i różnica w szybkości rozmnażania się. Ścinanie jest przeważnie zasadowe (95%) i waha się w granicach 7 — 8,4 pH. Lekko - kwaśne ścinanie jest dość rzadkie (5%). Istnieje zależność czasu ścinania od wieku hodowli.

B. typhi. *Gorini* w jednym ze swoich komunikatów podał spostrzeżenia nad ścinaniem mleka przez *bact. typhi* (na agarze z mlekiem): wszystkie szczepy (12) — 3-dniowe, hodowane w temp. 38° ścinały mleko; 2 szczepy po upływie 8 dni, 3 — po 9 dniach, 2 — po 11 dniach, 2 — po 12 dniach, 1 szczep — po 15 dniach, 1 — po 17 dniach, 1 — po 23 dniach.

Zbadałam 9 szczepów pał. durowych, otrzymanych z krwi i kału chorych; wszystkie dały wynik dodatni (na agarze z mlekiem). Metodyka *Goriniego* w tym przypadku wykazała potencjalną zdolność ścinania mleka u drobnoustroju, który normalnie tej własności nie daje. Wytlomaczyć to zjawisko można jedynie wytworzeniem podpuszczki, która w zasad. odczynie powoduje powstanie skrzepu. Czas, w którym następuje ścięcie mleka, jest znacznie dłuższy od spostrzeganego w poprzednich grupach drobnoustrojów, i waha się w granicach: 6,5 — 14 dni. Z 9 zbadanych szczepów — 3 ścięły mleko po 6,5 dobach, 1 szczep — po 7 dobach, 2 szczepy — po 13 dobach i 3 szczepy po 14 dobach.

Przytoczone wyniki otrzymałam w próbkach na agarze skośnym. Wyniki we flaszeczkach różnią się dość znacznie od

T A B L I C A II.
Tabela syntetyczna.

		3 dn. hodowle na agarze ścinały mleko po upływie										Brak skrzepu i peptonizacja
		1 doba	1,5 d.	2 d.	2,5 d.	3 d.	3,5 d.	6,5 d.	7 d.	13 d.	14 d.	
B. coli 45 szczepów	ścinające po 3-ch dn. szcz. 30	15	8	6	—	—	—	—	—	—	—	1
	nieścinające szcz. 15	7	3	3	—	—	—	—	—	—	—	2
B. cloacae 7 szczepów	ścinające po 3-ch dn. szcz. 3	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	nieścinające szcz. 4	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Gronkowce 65 szczepów	ścinające po 3-ch dn. szcz. 15	—	6	9	—	—	—	—	—	—	—	—
	nieścinające szcz. 50	5	6	13	7	3	1	—	—	—	—	15
B. typhi 9 szczepów	nieścinające szcz. 9	—	—	—	—	—	3	1	2	3	—	—

pierwszych; ścięcie zachodziło u nich szybciej i tak: 3 szczepy — po 6,5 dobach, 3 szczepy — po 7 dobach i 3 szczepy — po 13 dobach. Przyjęłam za miarodajne wyniki w próbkach dlatego, że skrzepy były o wiele wyraźniejsze, podczas, gdy we flaszeczkach często miałam wątpliwości. Odczyn jest wszędzie zasadowy i waha się w granicach $\text{pH} = 7,2 - 8,4$.

Na 9 skrzepów — 4 uległy rozpuszczeniu na skutek peptonizacji, która raz jeszcze potwierdziła w tym przypadku — niezależność działania kazeolitycznego od rozrzedzania żelatyny (której to własności bact. typhi nie posiada). Badałam również zależność czasu ścinania od wieku hodowli, ale wyraźnej różnicy nie spostrzegłam przy obserwowaniu hodowli 1-dniowej, 2-dniow. i 3-dniow.

Otrzymane wyniki można zestawić w jednej syntetycznej tablicy i wysnuć wnioski, których część wynikała już z omawiania poszczególnych drobnoustrojów.

Jeżeli chodzi o zbadane gatunki drobnoustrojów, to spotykamy się w nich z różną intensywnością działania fermentów. Równolegle do tego odmiennie się zachowują te drobnoustroje przy ścinaniu mleka na agarze. Wyraża się to przede wszystkim w różnicy czasu ścinania, która może być dość znaczna (max. czasu ścinania u bact. coli — 2 doby, u bact. typhi — 14 dni). Skrzepy naogół są dość podobne, jak zresztą wszystkie pochodzenia podpuszczkowego.

W N I O S K I :

1) Metoda *Goriniego* pozwala na dokładniejsze i szybsze badanie zdolności ścinania mleka u drobnoustrojów,

2) Dla badania niektórych fermentów bact. (podpuszczki) należy szukać specjalnych metod, gdyż w zwykłych warunkach ich działanie nie występuje,

3) Wiele grup drobnoustrojów posiada potencjalną zdolność ścinania mleka, dającą się stwierdzić tylko przy użyciu odpowiedniej metody.

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

CHYMASE BACTÉRIENNE ET SON ACTION SUR LE LAIT.

P a r

E. ROZENTAL

R É S U M É.

1. La méthode de *Gorini* permet à étudier d'une manière plus précise et plus rapide la faculté de coaguler le lait par certaines espèces des microbes.

2. Pour étudier certains ferments bactériens (chymase) il faut recourir à des méthodes spéciales, leur action ne se manifestant pas dans les conditions ordinaires.

3. Plusieurs groupes des microbes possèdent une faculté potentielle de coaguler le lait, qu'on peut observer seulement à l'aide des méthodes appropriées.

P I Ś M I E N N I C T W O.

1) *C. Gorini*. Volume jubilaire en l'honneur du prof. Ch. Porcher. 1932.
2) *C. Gorini*. *Milchwirtschaftliche Forschungen*. 1927. 3) *Gryglewicz*. „Bakteriologia i Serologia“, Wilno. 1936. 4) *Światopetk-Zawadzki* (z prac Serkowskiego): „Proteaza bakteryjna i zmiany proteolityczne w produktach spożywczych“. 1917. 5) *Serkowski*. „Mleko i bakterie“. 1917. 6) *Parnas*. *Chemia fizjologiczna*. Cz. I.

Wpłynęło 22.VI.1937.

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

METODYKA BARWIENIA RZĘSEK BAKTERYJNYCH.

Podała

H. PERELZONÓWNA

Barwienie rzęsek bakteryjnych, mimo dużej liczby podanych metod, nie jest dotąd łatwe. Nie posiadamy jeszcze ogólnie przyjętej, prostej w wykonaniu i pewnej w wynikach, metody.

Mając na celu wybór metody, poddałam badaniom porównawczym dwa nowe sposoby barwienia rzęsek, a mianowicie: *Casares - Gil* w modyfikacji *Levensona*, *K. Tabeyi* i starą metodę *Benignetti'ego*.

Jeśli chodzi o sposób barwienia podany przez *Levensona*, to opiera się on na starej metodzie *Casares - Gil*.

Jak to opisuje *S. Levenson*, metoda *Casares - Gil* była opracowana przed 20 laty i została początkowo zupełnie nie zauważona. W dwa lata później (1915) *Galli - Valerio* polecił gorąco tę metodę, którą uważał za bardzo prostą, praktyczną i dającą doskonałe wyniki. Tymczasem jednak metoda ta była jeszcze ciągle za mało znana. W trakcie swych badań miał *Levenson* możliwość stwierdzenia dużych zalet tej metody i także niektórych jej braków.

Usiłował on ulepszyć metodykę i osiągnął wprawę, pozwalającą na otrzymanie zwykłym i pewnym sposobem preparatów rzęskowych.

K. Tabeyi oparł swoją metodę na barwieniu bejcowanych preparatów Viktoriablau (błękitem Viktoria) — barwnikiem stosowanym obecnie przez *Herzberga* do barwienia obiektów trudno barwiących się.

Metoda *Benignetti'ego* zasługuje na uwagę ze względu na łatwość wykonania i daje wyniki przeważnie zadawalające.

Badania swoje przeprowadziłam na 9-ciu gatunkach bakterii: *b. subtilis*, *b. prodigiosum*, *b. proteus*, *b. pyocyaneum*, *b. fluorescens*, *sarcina ureae*, szczep rozkładający agar, *b. coli* i *b. typhi*.

Warunkiem otrzymania dobrych wyników barwienia jest właściwe przygotowanie preparatów.

W swojej pracy otrzymałam najlepsze wyniki przy użyciu do przygotowania zawiesin wody wodociągowej.

W małej probóweczce sporządzałam niezbyt gęstą zawiesinę z hodowli agarowej, a następnie przy pomocy pipety pasteurowskiej spuszczałam ostrożnie kroplę na szkiełko.

W całej serii swoich spostrzeżeń miałam do czynienia z preparatami jednakowo przygotowanymi.

Spośród zbadanych metod na pierwsze miejsce wysuwa się metoda *Casares - Gil* w modyfikacji *Levensona*. *Levenson* zajął się barwieniem rzęsek metodą *Casares - Gil* i otrzymał stosunkowo dobre wyniki.

Zaprawę przyrządza się w sposób następujący:

a) rozciera się w moździerz 10 gr. taniny i 18 gr. chlorku glinu, dodając przy tym 30 cm³ 70% alkoholu.

b) rozpuszcza się w 10 cm³ wody przekroplonej w moździerz, starannie rozcierając 10 gr. chlorku cynku i 1,5 gr. fuksyny. Następnie wlewa się po 1 kropli, ciągle mieszając, roztwór *b* do *a*. Roztwór macierzysty zaprawy w ten sposób otrzymany i niefiltrowany, może być przechowywany w ciemności bardzo długo. Bezpośrednio przed użyciem rozcieńcza się jedną część zaprawy czterema częściami wody destylowanej.

Kilka kropli przesączu rozcieńczonej zaprawy spuszcza się na szkiełko z nieutralnym preparatem. Po upływie jednej minuty spłukuje się wodą i nalewa się fuksyny karbolowej lub też błękitu metylenowego na 1 — 2 min. Po ponownym zmyciu szkiełka i wysuszeniu, preparat jest gotów do oglądania.

Levenson usiłował zmodyfikować metodę *Casares - Gil*, aby otrzymać bardziej intensywne zabarwienie rzęsek i ostatecznie osiągnął cel, zastępując barwienie rzęsek przez impregnowanie ich srebrem.

Do tego celu używał t. zw. roztworu *Fontana*, 2% roztworu azotanu srebra, który zadaje się amoniakiem (rozcieńczonym 1 : 3) aż do rozpuszczenia powstałego strątu i do wytworzenia lekkiej opalescencji.

Sposób jego postępowania był następujący:

- 1) bejcował (na zimno) preparaty nieutralowane zaprawą *Casares - Gil* w ciągu 2 minut;
- 2) zmywał bieżącą wodą, a potem destylowaną;
- 3) nalewał na preparaty kilka kropli roztworu *Fontana* i ogrzewał lekko do ukazania się pierwszej pary;
- 4) zmywał szybko preparat wodą destylowaną i suszył na powietrzu, a w miarę możności w cieplarni, ustawiając szkiełka pionowo.

Ze swoich prac wyciągnął *Levenson* następujące wnioski:

1. Zaprawa *Casares - Gil* jest odczynnikiem bardzo cennym dla uwidocznienia rzęsek bakteryjnych;
2. Metoda oryginalna *Casares - Gil* jest dobrym i bardzo prostym sposobem, dającym w wielu przypadkach dobre wyniki;
3. Zastępując barwienie rzęsek przez impregnowanie ich srebrem, otrzymuje się sposób pewniejszy i dający bardziej czyste preparaty.

Wartość metody *Casares - Gil* sprawdziłam na różnych gatunkach bakteryjnych. Jak to wynika z załączonej tablicy, otrzymałam we wszystkich przypadkach wyniki dodatnie. W wielu przypadkach preparaty były bardzo ładne i wyraźne. Jak zauważyłam, łatwość barwienia preparatu poszczególnych gatunków zależy od czynników zewnętrznych, jak: podłoże, wiek hodowli, a również i od sposobu barwienia.

Barwienie rozpoczęłam ściśle według wskazówek, podanych w pracy *Levensona*. Otrzymywałam obrazy bardzo niewyraźne, słabo widoczne, gdyż strąty zanieczyszczały pole widzenia.

W celu otrzymania lepszych wyników zaczęłam stopniowo przedłużać czas barwienia. Doszłam do bardzo dobrych wyników,

działając zaprawą od 5 — 10 minut (aż do otrzymania całkowicie metalicznego połysku), a ogrzewając lekko amoniakalny roztwór azotanu srebra na preparacie tylko do ukazania się pierwszej pary.

Preparaty barwione w ten sposób były bardziej zanieczyszczone, niż preparaty zaprawione w ciągu 2 minut, ale można było w nich znaleźć dużo miejsc bardzo dobrych, gdzie na zupełnie białym tle rysowały się wyraźnie brązowe ciała bakteryjne z czarnymi, grubymi, przepojonymi srebrem rzęskami.

Posługując się tą metodą, otrzymałam dla wszystkich, przeze mnie wypróbowanych gatunków, wyniki dodatnie. Metoda ta jest pewna i niezawodna. Mówiąc ogólnie o tej metodzie, należy wskazać na jej wszystkie zalety, a jednocześnie nie należy pominąć niektórych braków.

Otóż pierwsza trudność, którą napotkałam, polega na samym przygotowaniu zaprawy. Przygotowanie zaprawy jest bardzo kłopotliwe. Należy jednak wziąć pod uwagę jej trwałość, małe ilości zużywane podczas pracy, skuteczność jej działania, wreszcie i to, że się nadaje do użytku od razu po przygotowaniu.

Drugą cechą ujemną tej metody jest nieczystość obrazu. Jak to już jednak wyżej zaznaczyłam, nawet w miejscach zanieczyszczonych otrzymujemy wyraźny obraz rzęsek; poza tym można w każdym preparacie znaleźć kilka miejsc o zupełnie niezabarwionym tle, pozbawionym wszelkich stratów.

Należy też zaznaczyć, że duże zalety tej metody polegają na jej prostocie, łatwości wykonania, krótkości czasu barwienia i wreszcie na fackie, że całe barwienie wykonywa się prawie na zimno.

Drugą z kolei metodą, ze względu na wartość wyników, jest *metoda Benignetti'ego*. Metoda ta jest bardzo prosta w wykonaniu, ale o wiele mniej dogodna w robocie w porównaniu z poprzednio omówioną, przy tym nie zawsze dająca pewne wyniki.

Metoda Benignetti'ego.

Świeżo przygotowaną mieszaniną roztworów A (1 gr. siarczanu cynku, 15 gr. taniny na 100 cm³ wody dest.), B (nasycony na gorąco roztwór alunu) i C (macierzysty roztwór fioletu goryczkowego) w stosunku 5:5:3, pokrywamy

utrwalone szkiełko i ogrzewamy na lekkim płomieniu w ciągu 2 — 3 min. Po upływie tego czasu zlewa się barwnik i spłukuje starannie w silnym strumieniu wody. Suchy preparat, w ten sposób zabarwiony, jest gotów do oglądania.

Barwienie jest bardzo proste. Należy tu jednak pilnie uważać, by preparaty były lekko ogrzewane, przy tym całe szkiełko powinno być pokryte barwnikiem, gdyż w przeciwnym razie przysycha on do szkiełka, a ponieważ zmycie osadu jest niemożliwe, miejsca te nie nadają się do oglądania. Zbyt silne, albo nieco dłuższe ogrzewanie powoduje zbyt intensywne zabarwienie tła, maskujące obiekt.

Ciało bakteryjne barwi się tu ciemno - fioletowo, a rzęski — jasno - fioletowo. W najlepszym razie barwią się tak samo, jak drobnoustrój. Tło jest też fioletowe, niekiedy ciemniejsze od rzęsek; stają się one wówczas niewidoczne.

Bardzo często napotykamy jednak miejsca jasne, z których rzęski występują wyraźnie.

Charakterystycznym jest dla tej metody, że rzęski barwią się nierównomiernie, dając ciemniejsze i jaśniejsze miejsca. Wygląda to tak, jak gdyby struktura rzęski nie była jednolita, lecz posiadała ziarnistości, przyjmujące barwnik w większym stopniu, niż pozostałe jej części.

Zdarza się jednak niekiedy, że te same szczepy bakteryjne, które w jednym przypadku dawały rzęski o wyraźnie występujących ziarnistościach, w innym barwiły się zupełnie równomiernie. Zależy to więc od czynników przypadkowych.

Metoda ta pozwala w niektórych przypadkach z całą pewnością wykazać obecność rzęsek, bardzo często jednak całkowicie zawodzi.

Wyniki barwienia wykazuje załączona tablica.

Dla poglądowego określenia wartości tej metody, możemy obliczyć procentową wartość otrzymanych wyników, a wtedy okazuje się, że przeciętnie 77% preparatów daje wyniki dodatnie, reszta — ujemne.

Stwierdzenie w preparacie, barwionym metodą Benignetti'ego, braku rzęsek, nie dowodzi jeszcze, że nie ma ich w rzeczywistości. Metody tej za zupełnie pewną uważać nie możemy.

Barwienie rzęsek.

Gatunek	Liczba szczepów	Wiek hodowli agarowej	M e t o d y					Kanafo-Tabeyi		
			Casares Gil		Wartość wyników + w %	Benignetti		Liczba prep. z wynikiem + w %	Liczba prep. z wynikiem + w %	Liczba prep. z wynikiem + w %
			Liczba prep. z wynikiem +	Liczba prep. z wynikiem -		Liczba prep. z wynikiem +	Liczba prep. z wynikiem -			
B. subtilis	1	24 g	10	0	100 %	8	2	80 %	3	30 %
B. prodigiosum	2	14 g	24	1	96 %	16	8	66 %	4	16 %
B. proteus	1	18 g	10	0	100 %	9	1	90 %	5	50 %
B. pyocyaneum	1	14 g	20	0	100 %	6	4	60 %	2	20 %
B. fluorescens	1	14 g	20	0	100 %	7	3	70 %	1	10 %
Sarcina ureae	1	66 g	20	0	100 %	9	1	90 %	0	0 %
Szcz. rozkładający agar	1	96 g	12	0	100 %	8	2	80 %	3	30 %
B. coli	2	8 g	21	0	100 %	14	4	80 %	5	30 %
B. typhi	2	20 g	16	0	100 %	12	3	80 %	7	42 %

Metoda *K. Tabeyi*, wbrew opinii autora, jest pozbawiona wszelkiej wartości. Metodę tę przerobiłam równolegle do wyżej wymienionych; szczegółów jej nie podaję. Wyniki, podane w tablicy w %% — wykazują małą jej wartość.

Wartość porównawczą tych metod wykazuje załączona tablica.

W N I O S K I.

1. Metoda *Casares - Gil* w modyfikacji *Levensona* pozwala na jasne i wyraźne zabarwienie rzęsek bakteryjnych: metoda ta na wszystkich zbadanych drobnoustrojach stale daje dobre wyniki. Łatwe i proste wykonanie podnosi wartość tej metody.

2. Metoda *Benignetti'ego* daje wyniki przeważnie dobre. Wykonanie jej jest dość proste. Może być stosowane do barwienia rzęsek bakteryjnych, jednakże dość często daje wyniki ujemne.

3. Metoda *K. Tabeyi* jest pozbawiona wszelkiej wartości praktycznej. Wykonanie jest żmudne i kłopotliwe, wyników dodatnich prawie nie daje.

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

SUR LES MÉTHODES DE COLORATION DES CILS BACTÉRIENS.

P a r

H. PERELZON

R É S U M É .

Parmi les trois méthodes de coloration des cils (*Casares-Gil*, *Benignetti*, *Tabeyi*) examinées par l'auteur, c'est la méthode de *Casares-Gil*, modifiée par *Levenson* qui donne les meilleurs résultats. La méthode est simple et facile à exécuter.

P I Ś M I E N N I C T W O.

- 1) *S. Levenson*. Annales de l'Institut Pasteur, t. 56, 1936 r. 2) *K. Tabei*. Zentrbl. f. Bakt. T. 136, str. 60. 1936. 3) *Benecke*. Bau und Leben der Bakterien. 4) *K. K. Kolle und P. Uhlenhut*. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. XI Band. S. 768. 5) *Rudolf Krause*. Enzyklopädie der Mikroskopischen Technik. 1926. 6) *Benignetto-Gino*. Wedł. Bull. de l'Inst. Pasteur 1906. *Casares-Gil*. Revista de sanidad militar. 1912.
-

Wpłynęło 1.VII.1937.

Z Państwowego Zakładu Higieny, Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej. Dyrektor Prof. Dr. L. Hirszfeld.

BADANIA NAD SWOISTOŚCIĄ ANTYPENÓW NOWOTWOROWYCH I ROPNYCH ZWIERZĘCYCH.

P o d a ł

Dr. med. LEONTYN DMOCHOWSKI
Stypendysta Fundacji im. hr. J. Potockiego.

Nowotwory ludzkie i leukocyty wykazują nietylko podobieństwo fizjologiczne (*Warburg, Bakker*), wyrażające się w identycznym sposobie oddychania, lecz również i podobieństwo serologiczne, jak to stwierdzili *Hirszfeld* i *Halberówna* (1 i 4).

Badacze ci w pierwszej linii stwierdzili, że zserowaciała tkanka gruźlicza ludzka, oraz bydłęca są identyczne pod względem serologicznym. (2 i 4).

W dalszych badaniach autorzy ci wykazali, że w raku ludzkim, w ropie i zserowacialej tkance gruźliczej ludzkiej i bydłowej zawarte są podobne lub nawet identyczne antygeny (5).

W jednej z naszych poprzednich prac (6) nad swoistością serologiczną nowotworów zwierzęcych: raka Browna - Pearce u królików i mięsako - tłuszczaka Murray'a u świnek morskich stwierdziliśmy również podobieństwo serologiczne antygenów nowotworowych zwierzęcych i antygenów zawartych w ropie zwierzęcej. Podobieństwo to polega na tym, że surowice skierowane przeciwko wyciągom wodnym gotowanym mięsako - tłuszczaka świnki morskiej reagują z wyciągami wodnymi goto-

wanymi nietylko mięsako - tłuszczaka, ale i ropy świnki morskiej; natomiast surowice skierowane przeciwko wyciągom wodnym niegotowanym mięsako - tłuszczaka, reagują z wyciągami wodnymi niegotowanymi mięsako - tłuszczaka, oraz narządów świnki morskiej, jak również z wyciągami wodnymi gotowanymi i niegotowanymi ropy świnki morskiej.

Spostrzeżenia *Hirszfelda* i *Halberówny* że nowotwory ludzkie i ropa ludzka zawierają antygeny podobne, jak również spostrzeżenia nasze, dotyczące nowotworu i ropy świnki morskiej skłoniły nas do zajęcia się bliżej pokrewieństwem serologicznym antygenów nowotworowych i ropnych zwierzęcych, jak również swoistością serologiczną ropy w obrębie poszczególnych gatunków.

Pierwsze badania nad swoistością serologiczną ropy szły w kierunku otrzymania surowic odpornościowych dla wyciągów z ropy. Już *Miecznikow* otrzymał surowice leukotoksyczne, *Loesche* (9) aglutyniny i hemolizyny, skierowane przeciwko leukocytom końskim i ludzkim, *Menne, Rosenthal i Falkenheim* (8) odróżniali zapomocą aglutynacji i precypitacji leukocyty od ciałek czerwonych i płytek. Również *Shew, Stephens i Lawrence* (10) otrzymali surowice leukotoksyczne. *Hirszfeld i Halberówna* (3 i 4) stwierdzili identyczność serologiczną ropy i leukocytów w krwiobiegu. *Witeksky i Komya* (7) nie stwierdzili różnic serologicznych między ropą świnki morskiej, królika i szczura, jednak badania *Hirszfelda i Halberówny* wykazały swoistość gatunkową ropy poszczególnych gatunków zwierzęcych, stwierdzili oni np., że niema podobieństwa serologicznego między ropą konia i człowieka.

Wobec tego zajęliśmy się bliżej wzajemnym stosunkiem serologicznym nowotworu świnki morskiej i ropy świnki morskiej, oraz nowotworu i ropy królika, jak również stosunkiem serologicznym ropy ludzkiej, bydłowej, końskiej, świnki morskiej, królika i szczura.

Część doświadczalna.

Ropa świnki morskiej, wyciągów której używaliśmy w doświadczeniach była albo ropą samoistną, zebraną u zwierząt z ropniami, lub innymi procesami ropnymi, albo też otrzymywano ją w sposób następujący:

Świnkom morskim zastrzykiwano dootrzewnowo kilka ccm 1⁰/₀₀ rozczyynu saponiny, po czym następnego dnia zabijano zwierzęta, jamę otrzewnową przepłukiwano solą kuchenną w ten sposób otrzymywano zawiesinę leukocytów.

Ropę otrzymywano przez zastrzyk świnkom szczepionki BCG podskórne.

W podobny sposób otrzymywano ropę u królików i u szczurów.

Sposób przyrządzania wyciągów wodnych gotowanych i niegotowanych był następujący:

Tkanekę cięto nożyczkami, następnie albo też odrazu, zależnie od konsystencji, rozcierano w moździerzu, mieszano z solą fizjologiczną w stosunku 1:10, trzęsiono przez 6 godzin na trzęsawce, część dawano do aparatu Kocha na 1/2 godziny do gotowania, następnie sączono wyciąg gotowany podobnie jak i niegotowany przez gazę i z dodatkiem 0,5% fenolu, przechowywano w chłodni

Sposób przyrządzania wyciągów alkoholowych.

Tkanekę przygotowano w sposób podobny, jak i wyciągi wodne, po wytrzęsieniu zalewano alkoholem 95% w stosunku 1:10, następnie stawiano do ciepłarki na 7 dni, po czym sączono przez bibułę i przechowywano w temperaturze pokojowej.

Surowice odpornościowe przygotowano w sposób następujący:

Królikom wstrzykiwano w odstępach 2 dniowych kolejno wzrastające ilości antygeny: 0,5; 0,1; 1,5; 2,0; 2,5; 3,0; 3,5 ccm.

Technika odchylenia dopełniacza:

Do 0,5 ccm inaktywowanej surowicy dodawano antygeny w zależności od wymiaremcykwywania (0,1; 0,08; 0,04), w postaci wodnego wyciągu. Wyciągi alkoholowe dodawano w podobnych ilościach po poprzednim odparowaniu w ciepłarce i rozpuszczeniu w takiej ilości soli fizjologicznej, w jakiej użyto antygeny do doświadczenia. Następnie dodawano 0,25 ccm rozcieńczonego komplementu (5 dawek hemolitycznych), oraz dopełniano solą fizjologiczną do 1,0 ccm, stawiano na 1 godzinę do ciepłarki, po czym dodawano 0,5 ccm 3% uczulonych krwinek baranich.

Wobec zarysowującego się, jak wspomnieliśmy wyżej, pokrewieństwa między antygenem nowotworowym i ropnym świnki morskiej, zbadaliśmy jak zachowują się surowice skierowane przeciwko mięsako - tłuszczakowi i przeciwko ropie świnki morskiej z wyciągami wodnymi i alkoholowymi mięsako - tłuszczaka oraz ropy świnki morskiej.

PROTOKÓŁ I.

Odchylenie dopełniacza surowic anti liposarcoma i anti ropa świnki morskiej z wyciągami wodnymi i alkoholowymi.

Surowice	R o z c i e Ń c z e n i a s u r o w i c												Tkanka zsero- waciąta gruz- licza św. m. alkoholowa																																																																																																																																																																																																																																															
	Liposarcoma niegotowa- wany	Liposarcoma gotowa- wany	Liposarcoma alkoholowy	Ropa świnki morskiej nie- gotowana	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na	Ropa świnki morskiej gotowa- na

Wszystkie antygeny po 0,1 ccm.

+++ oznacza kompletne zahamowanie hemolizy
 ++ " prawie kompletne " "
 + " częściowe " "
 ± " prawie zupełny brak " "
 - " zupełny brak " "

Jak wynika z protokołu Nr. 1 surowice odpornościowe, skierowane przeciwko wyciągom wodnym niegotowanym i gotowanym mięsako - tłuszczaka dają odczyn odchylenia dopełniacza również z wyciągami wodnymi gotowanymi i niegotowanymi ropy świnki morskiej, nie dają go natomiast z wyciągami alkoholowymi tejże ropy. Surowice te reagują jednak z wyciągami alkoholowymi zserowaciej świnki morskiej. Surowice skierowane przeciwko wyciągom wodnym gotowanym i niegotowanym ropy świnki morskiej dają natomiast dodatni odczyn odchylenia dopełniacza tylko z wyciągami wodnymi ropy świnki morskiej, nie reagują zaś prawie zupełnie z wyciągami wodnymi oraz alkoholowymi mięsako - tłuszczaka, co wytłumaczyć można przewagą antygenu ropnego, który przytłumia antygen nowotworowy swoisty tak, że przy uodpornianiu królików wyciągami ropy świnki morskiej, antygen nowotworowy nie dochodzi do głosu.

Antygeny swoiste dla nowotworu i ropy stwierdzić można tylko po gotowaniu wyciągów, gdyż w stanie niegotowanym zamaskowane są przez antygeny gatunkowe. (Surowice, skierowane przeciwko wyciągom niegotowanym mięsako - tłuszczaka reagują z wyciągami niegotowanymi nie tylko nowotworu, ale i narządów świnki, jak również z wyciągami niegotowanymi i gotowanymi ropy świnki).

Tak więc na drodze analizy serologicznej wykazać można, że wyciągi niegotowane, wodne mięsako - tłuszczaka i ropy świnki morskiej zawierają antygeny wspólne, natomiast wyciągi wodne, gotowane mięsako - tłuszczaka obok antygenów swoistych, odrębnych, zawierają antygeny wspólne dla ropy i nowotworów, zaś wyciągi wodne, gotowane ropy świnki zawierają antygeny swoiste dla ropy jako takie.

Mozaika antygenowa nowotworu i ropy świnki morskiej byłaby zatem następująca:

A n t y g e n y .

nowotworowy ropny

Wyciąg liposarcoma gotowany	+	+
Wyciąg liposarcoma niegotowany	nie daje się stwierdzić	nie daje się stwierdzić
Wyciąg ropy świnki gotowany	—	+
Wyciąg ropy świnki niegotowany	nie daje się stwierdzić	nie daje się stwierdzić

Ponieważ, jak wspomnieliśmy, surowice skierowane przeciwko mięsako - tłuszczakowi reagują z wyciągami alkoholowymi zserowaciałej tkanki gruczliczej świnki morskiej, staraliśmy się za pomocą absorpcji wykazać, na czym polega istota tego odczynu.

Surowice skierowane przeciwko mięsako - tłuszczakowi absorbowałyśmy wyciągami alkoholowymi mięsako tłuszczaka, nerki, zserowaciałej tkanki gruczliczej i ropy świnki morskiej.

Technika absorpcji była następująca:

Surowicę, rozcieńczoną solą kuchenną w stosunku 0,3 do 6,0 ccm Na Cl absorbowałyśmy odpowiednim antygenem. Antygen przygotowywano w sposób następujący: wyciąg w ilości 3-ch ccm odparowywano w cieplarni, rozpuszczano w tej samej ilości soli kuchennej, następnie trzykrotnie wirowano i przemywano solą kuchenną. W ten sposób przygotowanym antygenem absorbowano przez 6 godzin w cieplarni i 24 godzin w chłodni, po czym mieszaninę wirowano, surowicę odciągnano i ogrzewano przez 15 minut przy temperaturze 56° C.

Jak widzimy z protokołu Nr. II po absorpcji surowic skierowanych przeciwko mięsako - tłuszczakowi, wyciągami alkoholowymi mięsako - tłuszczaka znika nie tylko odczyn odehylenia dopełniacza z wyciągami alkoholowymi mięsako - tłuszczaka, lecz również z wyciągami alkoholowymi nerki, i zserowaciałej tkanki gruczliczej świnki morskiej. Tłumaczy się to działaniem antygeny Forssmana, którego obecność w wyciągach alkoholowych mięsako - tłuszczaka stwierdziliśmy w pracy naszej p. t. „Badania nad swoistością serologiczną nowotworów zwierzęcych“. Antygen Forssmana zabiera przy absorpcji wszystkie przeciwciała. W podobny sposób tłumaczymy działanie absorpcyjne nerki świnki

Odchylenie dopełniacza surowicy anti liposarcoma gotowany Nr. 172 przed i po absorpcji z wyciągami wodnymi i alkoholowymi.

W y c i ą g i	R o z c i ę n i e n i e s u r o w i c y															
	Sur. anti liposarcoma gotow. przed absorpcją				Sur. anti liposarcoma gotow. absorbowana ropą św. m. alkohol.				Sur. anti liposarcoma gotow. absorbowana liposarcomą alkoh.				Sur. anti liposarcoma gotow. absorbowana nerwowana tkaną			
	1:40	1:80	1:160	1:40	1:80	1:160	1:40	1:80	1:160	1:40	1:80	1:160	1:40	1:80	1:160	1:40
Liposarcoma niegotow.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
" gotow.	+++	++	—	+++	++	—	—	—	—	—	—	—	+++	++	—	—
" alkohol.	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Nerka św. m. niegotow.	+++	++	—	+++	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
" gotow.	+	+	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—
" alkohol.	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—	—	—	—	—	—	+++	++	—	—
Ropa św. m. niegotow.	+++	++	—	+++	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
" gotow.	+++	+	—	+++	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
" alkohol.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tkanka gruzł. zserow.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tkanka gruzł. zserow.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
wołu gotow.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tkanka gruzł. zserow.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
wołu alkohol.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tkanka gruzł. zserow.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
św. morskiej alkohol.	+++	+++	+++	+++	+++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Wszystkie antygeny po 0,1 cem.

morskiej w stosunku do surowic, skierowanych przeciwko mięsako - tłuszczakowi. Po absorpcji wyciągami alkoholowymi zserowaciałej tkanki gruzliczej świnki morskiej słabnie znacznie odczyn odchylenia dopełniacza z wyciągami alkoholowymi mięsako - tłuszczaka, co tłumaczymy również działaniem antygenu Forssmana; odczyn z ropą świnki morskiej również ulega znacznemu osłabieniu, co spowodowane jest obecnością wspólnych antygenów w ropie i zserowaciałej tkance gruzliczej świnki morskiej, o charakterze ropnym. Surowice skierowane przeciwko mięsako - tłuszczakowi nie reagują z wyciągami alkoholowymi ropy, surowice te dają nieco słabszy odczyn z wyciągami wodnymi i alkoholowymi mięsako - tłuszczaka oraz z zserowaciałą tkanką gruzliczą świnki morskiej.

Odczyn odchylenia dopełniacza surowic skierowanych przeciwko mięsako - tłuszczakowi z wyciągami alkoholowymi mięsako - tłuszczaka i zserowaciałej tkanki gruzliczej świnki morskiej, uwarunkowany jest o b e c n o ścią a n t y g e n u F o r s s m a n a w tych wyciągach. (Doświadczeń absorpcyjnych z wyciągami gotowanymi i niegotowanymi narządów i ropy świnki morskiej nie przytaczamy, gdyż podane są one w pracy naszej „O swoistości serologicznej nowotworu świnki morskiej“).

Obecność antygeny Forssmana w wyciągach zserowaciałej tkanki gruzliczej świnki morskiej wykazać można również przy pomocy odczynu kłaczkującego wyciągów alkoholowych z surowicą anty - Forssmanowską.

Technika wykonania odczynu kłaczkującego była następująca:

Surowicę w rozcieńczeniach podanych w protokole użyto w ilości 0,2 ccm. Antygeny alkoholowe rozcieńczano solą kuchenną w stosunku 1:6 i dodawano do surowicy w ilości po 0,5 ccm, następnie dodawano 0,8 ccm NaCl i trzymano w cieplarni przez 24 godziny. Wynik był następujący:

Jak wynika z protokołu Nr. III ropa świnki morskiej n i e z a w i e r a a n t y g e n u F o r s s m a n a natomiast z a w i e r a g o z s e r o w a c i a ł a t k a n k a g r u ż l i c z a ś w i n k i m o r s k i e j, podobnie jak wyciągi alkoholowe mięsako - tłuszczaka.

Również w surowicach, skierowanych przeciwko ropie świnki

PROTOKÓŁ III.

Odczyn kłaczowania surowicy anti - Forssman z wyc. alkoholowymi.

Wyciągi	Rozcieńczenie surowicy			
	1:10	1:20	1:40	1:80
Ropa świnki morskiej	—	—	—	—
Tkanka gruźl. zserow. św. m.	+++	+++	++	++
Liposarcoma	+++	+++	++	+
Nerka świnki morskiej	+++	+++	+++	+++
Tk. gruźl. zserow. wołu	—	—	—	—

ki morskiej nie udało się wykazać obecności przeciwciał heterogenetycznych Forssmana.

Witebsky i Komya (7) podali, że w surowicach tych znajdują się przeciwciała heterogenetyczne Forssmana opierając się na tym, że surowice skierowane przeciwko leukocytom świnki morskiej dają odczyn odchylenia dopełniacza nie tylko z wyciągami leukocytów świnki, ale i z wyciągami nerki świnki. Suro-

PROTOKÓŁ IV.

Odchylenie dopełniacza surowic anti ropa świnki morskiej z wodnymi wyciągami.

Wyciągi	Sur. anti ropa św. m. niegotow. Nr 187			Sur. anti ropa św. m. gotow. Nr 190		
	Rozcieńczenia surowic					
	1:20	1:40	1:80	1:20	1:40	1:80
Ropa św. m. niegot.	+++	+++	+++	+++	+++	++
" " " got.	+++	+++	—	+++	+++	+
Płuca " " niegot.	+++	+++	+	+++	+	—
" " " got.	—	—	—	—	—	—
Nerka " " niegot.	++	—	—	—	—	—
" " " got.	+	—	—	—	—	—
Wątroba " " niegot.	—	—	—	—	—	—
" " " got.	—	—	—	—	—	—
Tłuszcz " " niegot.	++	—	—	—	—	—
" " " got.	—	—	—	—	—	—

Wszystkie antygeny po 0,1 ccm.

wice te, po absorpcji krwinkami barana, nie reagują z wyciągami z nerki, reagują zaś nadal z leukocytami.

Jak wynika z protokołu Nr. IV surowice, skierowane przeciwko ropie świnki morskiej reagują niekiedy nie tylko z ropą, lecz również z wyciągami niegotowanymi nerki oraz płuca świnki.

W doświadczeniach z wyciągami alkoholowymi zarysowuje się zdolność reagowania surowic, skierowanych przeciwko ropie świnki morskiej z wyciągami narządów normalnych świnki morskiej, jak z płucem i z wątrobą. *Witebsky* stwierdził, że dodatek lecytyny do antygenu wzmacnia przy odchyleniu dopełniacza odczyny swoiste, osłabia natomiast odczyny nieswoiste. Zastosowaliśmy tę metodę, żeby sprawdzić, czy odczyny jakie dają wyciągi z narządów normalnych i z ropy świnki są swoiste. Następujący protokół przedstawia nasze doświadczenie.:

Jak wynika z protokołu Nr. V, odczyny z wyciągami ropy oraz zserowaciałej tkanki gruzliczej świnki morskiej nie ulegają osłabieniu po dodaniu lecytyny, podczas gdy odczyny z narządami normalnymi słabną. Wyniki te wskazują na to, że odczyny z wyciągiem z ropy oraz z zserowaciałej tkanki gruzliczej świnki morskiej są wyrazem swoistego powinowactwa tych antygenów do surowic, skierowanych przeciwko ropie świnki morskiej.

W związku z wspomnianymi spostrzeżeniami *Hirszfelda* i *Halberówny*, jak również i naszymi, o pokrewieństwie serologicznym antygenów nowotworowych i ropnych, postanowiliśmy zbadać, czy i ropa królika nie zawiera podobnych antygenów, jak nowotwór Browna - Pearce. W protokóle Nr. VI przedstawiony jest odczyn wiązania dopełniacza surowic odpornościowych królików, skierowanych przeciwko wodnym wyciągom nowotworu Brown-Pearce, z wodnymi wyciągami ropy króliczej.

Jak wynika z protokołu Nr. VI surowice, skierowane przeciwko wyciągom wodnym nowotworu Brown - Pearce reagują tylko z wyciągami wodnymi niegotowanymi ropy króliczej. Surowice te nie reagują z wyciągami alkoholowymi ropy króliczej (protokółów ze względu na ujemny wynik nie podajemy).

P R O T O K Ó Ł V.

Odchylenie dopełnacza surowicy anti-ropa św. morsk. z lęcytnowanymi wyciągami alkoholowymi.

Wyciągi	Surowica anti ropa świnki morskiej niegotow. Nr. 187											
	1 cm ³ antygenu + 1 cm ³ NaCl			0,9 cm ³ antygenu + 0,1 cm ³ 1% lęcytny + 1 cm ³ NaCl			0,8 cm ³ antygenu + 0,2 cm ³ 1% lęcytny + 1 cm ³ NaCl			0,9 cm ³ antygenu + 0,1 cm ³ 1% lęcytny + 5 cm ³ NaCl		
	1:20	1:40	1:80	1:20	1:40	1:80	1:20	1:40	1:80	1:20	1:40	1:80
Rozcieńczenia surowicy												
Ropa św. morsk.	+++	++	+	+++	++	+	+++	++	+	+++	++	+
Liposarcoma	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Płuco św. m.	++	+	—	+++	—	—	++	—	—	—	—	—
Wątroba św. m.	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Nerka św. m.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Śledziona św. m.	+++	±	—	++	—	—	++	—	—	—	—	—
Tkanka gruzł. zserow. wołu	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tkanka gruzł. zserow. św. m.	+++	+++	+	+++	++	+	+++	++	+	+++	++	+

Wszystkie antygenu po 0,1 cm³.

P R O T O K Ó Ł VI.

Odchylenie dopełniacza surowic anti - Brown - Pearce (króliczych i św. m.) z wyciągami wodnymi.

Surowice	Rozcieńczenie surowic															
	Brown-Pearce niegot.	Brown-Pearce gotow.	Ropa królicza niegot.	Ropa królicza gotow.	Ropa królicza niegot. (Inna)	Ropa królicza gotow.										
	1:20	1:40	1:80	1:20	1:40	1:80	1:20	1:40	1:80	1:20	1:40	1:80	1:20	1:40	1:80	1:80
Anti B-P niegot. 58	+++	+++	+++	+++	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Anti B-P gotow. 143	++	+	—	±	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Anti B-P gotow. 144	+++	++	±	+++	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Anti nieg. (św. m.) 16	++	++	±	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Anti got. (św. m.) 17	++	+	±	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Odchylenia dopętniacza surowic anti - Brown - Pearce i anti ropa królika z wyciągami wodnymi i alkohol.

Surowice	R o z c i e ń c z e n i a s u r o w i c														
	Brown-Pearce niegotowany		Brown-Pearce gotowany		Brown-Pearce alkoholowy		Ropa królika niegotowany		Ropa królika gotowany		Ropa królika alkoholowy				
	1:20	1:40	1:80	1:20	1:40	1:80	1:20	1:40	1:80	1:20	1:40	1:80	1:20	1:40	1:80
Anti Brown-Pearce niegot. król. Nr 57	++	++	+	+++	+++	-	+++	+++	+	±	-	-	-	-	-
Anti Brown-Pearce niegot. Nr 146	++	++	++	+++	++	-	+++	+++	++	-	-	-	-	-	-
Anti Brown-Pearce gotow. Nr 143	++	++	++	+++	+++	-	+++	+++	+	-	-	-	-	-	-
Anti Brown-Pearce gotow. Nr 144	++	++	++	+++	+++	-	+++	+++	+	±	-	-	-	-	-
Anti Brown-Pearce niegot. świnka Nr 16	++	++	++	±	-	-	+++	++	+	-	-	-	-	-	-
Anti Brown-Pearce niegot. Nr 17	++	++	++	-	-	-	+++	++	-	-	-	-	-	-	-
Anti Brown-Pearce gotow. Nr 10	++	++	+	+	-	-	++	+	-	-	-	-	-	-	-
Anti Brown-Pearce gotow. Nr 12	++	++	+	+	-	-	+++	+++	-	-	-	-	-	-	-
Antiropa królika niegot. król- ca Nr 64	++	++	+	-	-	-	+++	+++	+++	+	+	+	+	+	+
Antiropa królika niegot. Nr 65	++	++	++	±	-	-	+++	+++	+++	+++	+	+	+	±	-
Antiropa królika got. Nr 67	++	++	++	±	-	-	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Antiropa królika gotow. Nr 69	++	++	++	-	-	-	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Antiropa królika św. niegotow. Nr 1	++	++	++	±	-	-	+++	+++	+++	-	-	-	-	-	-
Antiropa królika niegot. Nr 3	++	++	++	+	±	-	+++	+++	+++	-	-	-	-	-	-

Wszystkie antygenny po 0,1 ccm.

W protokóle Nr. VII przedstawiony jest odczyn wiązania dopełniacza surowie odpornościowych króliczych i świnek morskich, skierowanych przeciwko wyciągom wodnym Brown-Pearce z wyciągami wodnymi i alkoholowymi ropy króliczej i nowotworu Brown - Pearce.

Jak wynika z protokołu VII surowice, skierowane przeciwko wyciągom wodnym gotowanym i niegotowanym ropy królika reagują tylko z wodnymi, niegotowanymi wyciągami nowotworu Brown-Pearce, podobnie jak surowice, skierowane przeciwko wodnym wyciągom gotowanym i niegotowanym Brown - Pearce reagują tylko z wodnymi, niegotowanymi wyciągami ropy króliczej.

Tak więc na drodze analizy serologicznej stwierdzić można, że wspólne antygeny dla nowotworu Brown - Pearce, oraz ropy króliczej, zawarte są w wyciągach niegotowanych nowotworu i ropy królika natomiast wyciągi gotowane zawierają antygeny odrębne, swoiste.

A zatem formułka serologiczna nowotworu i ropy królika byłaby następująca:

	Antygeny:	
	Nowotworowy	Ropny
Nowotwór Brown-Pearce, wyciąg gotowany	+	—
Nowotwór Brown-Pearce, wyciąg niegotowany	+	+
Ropa królicza, wyciąg gotowany	—	+
Ropa królicza, wyciąg niegotowany	+	+

W ten sposób oddzieliliśmy antygeny swoiste nowotworów królika i świnki morskiej od antygenów swoistych ropnych tych zwierząt:

Badając surowice, otrzymane przez uodpornianie królików ropą króliczą stwierdziliśmy, że zawierają one przeciwciała skierowane przeciwko wyciągom z ropy króliczej. W ten sposób udało się nam otrzymać u królika przeciwciała dla antygenu, pochodzącego z tego samego gatunku zwierzęcego.

Zwierzę doświadczalne	Świnka morska		K r ó l i k	
Wyciągi	Liposarcoma	Ropa św. m.	Carcinoma Brown-Pearce	Ropa królika
W niegotowanych stwierdzić można	Antygen wspólny z ropą świnki	Antygen wspólny z liposarcomą	Antygen wspólny z ropą	Antygen wspólny z nowotworem Brown Pearce
W gotowanych stwierdzić można	Antyg. swoisty " Forssm. " ropny	Antygen ropny	Antygen odrębny, swoisty tylko dla nowotworu	Antygen odrębny, swoisty tylko dla ropy

Swoistość surowic, skierowanych przeciwko ropie króliczej przedstawiona jest w protokóle Nr. VIII.

Protokół ten wykazuje, że surowice, skierowane przeciwko ropie króliczej reagują z wyciągami niegotowanymi płuca i śledziony królika, oraz niekiedy z wyciągami gotowanymi śledziony króliczej; odczyn ten jednak jest znacznie słabszy od odczynu z wyciągiem z ropy króliczej.

Przy uodpornianiu królików wyciągami wodnymi z ropy króliczej nie udało się nam otrzymać przeciwciał, skierowanych przeciwko wyciągom alkoholowym z ropy króliczej. Protokółów, ze względu na ujemny wynik, nie podajemy.

Wobec pokrewieństwa serologicznego antygenów ropnych i nowotworowych królika i świnki morskiej zbadaliśmy czy surowice odpornościowe królicze, skierowane przeciwko ropie świnki morskiej nie zawierają również przeciwciał dla ropy króliczej, ropy szczura, człowieka, zserowaciałej tkanki gruczolnej ludzkiej, bydłowej, oraz narządów królika, szczura, człowieka i wołu.

Jak wynika z protokołu Nr. IX surowice, skierowane przeciwko ropie gotowanej i niegotowanej świnki morskiej nie zawierają przeciwciał dla wyciągów wodnych ropy i narządów królika, szczura, człowieka, wołu i konia — jak również dla wyciągów wodnych zserowa-

Odchylenie dopełniacza surowic anti ropa królika z wyciągami wodnymi.

Surowice	Ropa król. niegot.			Ropa król. gotow.			Płuco król. niegot.			Płuco król. gotow.			Wątroba św. m. niegot.			Wątroba król. gotow.			Nerka król. niegot.			Nerka król. gotow.			Śledziona król. niegotow.			Śledziona król. gotow.		
	Rozcieńczenie surowic																													
	1:20	1:40	1:80	1:20	1:40	1:80	1:20	1:40	1:80	1:20	1:40	1:80	1:20	1:40	1:80	1:20	1:40	1:80	1:20	1:40	1:80	1:20	1:40	1:80	1:20	1:40	1:80	1:20	1:40	1:80
Anti ropa król. niegotow. Nr. 10	+++	+++	+++	+++	+	-	++	±	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	±	-	-	++	+	-	±	-	-
Anti ropa król. niegotow. Nr. 11	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	-	±	-	-	-	-	-	-	-	-	±	-	-	-	-	-	++	+	-	±	-	-
Anti ropa król. gotow. Nr. 12	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	±	-	-	+++	++	-	+++	+	-
Anti ropa król. gotow. Nr. 68	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	-	±	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	±	-	+	-	-
Anti ropa król. gotow. Nr. 14	+++	+++	+++	+++	+++	+++	±	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	±	-	-

PROTOKÓŁ X.

Odchylenie dopełniacza surowic anti ropa św. m. z wyciągami alkohol.

Wyciągi	Anti ropa św. morskiej niegotowanej 187			Anti ropa św. morskiej gotowanej 190		
	Rozcieńczenia surowic					
	1:20	1:40	1:80	1:20	1:40	1:80
Ropa świnki morskiej	+++	+++	+	+++	+++	+
Płuco " "	++	—	—	++	—	—
Nerka " "	+	—	—	—	—	—
Śledziona „ „	+++	—	—	+++	+	—
Ropa szczura	—	—	—	—	—	—
Płuco " "	—	—	—	—	—	—
Nerka " "	—	—	—	—	—	—
Śledziona „ „	—	—	—	—	—	—
Ropa królika	—	—	—	—	—	—
Płuco " "	—	—	—	—	—	—
Nerka " "	—	—	—	—	—	—
Śledziona królika	—	—	—	—	—	—

Wszystkie antygeny po 0,1 ccm.

PROTOKÓŁ XI.

Odchylenie dopełniacza surowic anti ropa św. m. z wyc. alkoholowego

Wyciągi	Anti ropa św. morskiej niegotowanej 187			Anti ropa św. morskiej gotowanej 190		
	Rozcieńczenia surowic					
	1:20	1:40	1:80	1:20	1:40	1:80
Ropa świnki morskiej	+++	+++	+	+++	+++	+
Tk. gruźl. zser. wołu	—	—	—	—	—	—
” ” ” człowieka	—	—	—	—	—	—
Ropa ludzka	—	—	—	—	—	—
Ropa konia	—	—	—	—	—	—
Tkanka gruźl. zser. św.	+++	+++	++	+++	++	++

pełniacza z wyciągami alkoholowymi ropy królika, szczura, konia, człowieka, oraz tkanki zserowaciałej gruźliczej ludzkiej i zwierzęcej.

ropy i narządów królika, świnki morskiej, ropy człowieka, konia, oraz zserowaciałej tkanki gruczołowej ludzkiej i bydłęcej. Podobnie zachowują się surowice, skierowane przeciwko ropie królika w stosunku do ropy pochodzącej od zwierząt innych gatunków.

Surowice, skierowane przeciwko ropie i leukocytom szczura oraz surowice, skierowane przeciwko ropie królika zachowują się podobnie w stosunku do wyciągów alkoholowych.

PROTOKÓŁ XIII.

Odchylenie dopełniacza surowic anti ropa szczura i królika z wyc. alkoh.

Wyciągi	Anti ropa szczu- ra 7			Anti leukocyty szczura 1			Anti ropa króla 14		
	Rozcieńczenie surowic								
	1:20	1:40	1:80	1:20	1:40	1:80	1:20	1:40	1:80
Ropa szczura	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—	—	—
Płuca „	+++	+++	++	+++	+++	—	—	—	—
Nerka „	+++	+++	—	+++	+	—	—	—	—
Śledziona szczura	+++	+++	—	+++	+++	—	—	—	—
Ropa świnki m.	±	—	—	—	—	—	—	—	—
Płuco „	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Nerka „	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Śledziona „	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ropa króla	—	—	—	—	—	—	+++	++	+
Płuca „	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Nerka „	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Śledziona królika	—	—	—	—	—	—	+	—	—
Ropa ludzka	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ropa konia	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Wszystkie antygeny po 0,1 ccm (ropa szczura 0,04 ccm).

Jak wynik z protokołu Nr. XIII surowice, skierowane przeciwko ropie i leukocytom szczura oraz surowice, skierowane przeciwko ropie królika nie wykazują obecności przeciwciał dla wyciągów alkoholowych ropy królika, względnie szczura oraz świnki morskiej, człowieka i konia.

Widzimy więc, że i przy pomocy surowic, skierowanych przeciwko ropie królika i szczura nie udaje się stwier-

dzić pokrewieństwa serologicznego między ropą królika, szczura i świnki morskiej.

Wobec tego, że ropa ludzka i zserowaciała tkanka gruzlicza ludzka i bydłęca są pod względem serologicznym podobne (*Hirschfeld* i *Halberówna*), zbadaliśmy stosunek surowic, skierowanych przeciwko zserowaciałej tkance gruzliczej wołu do wymienionych gatunków ropy.

PROTOKÓŁ XIV.

Odchylenie dopełniacza surowic anti ser bydłęcy z wyc. alkoh.

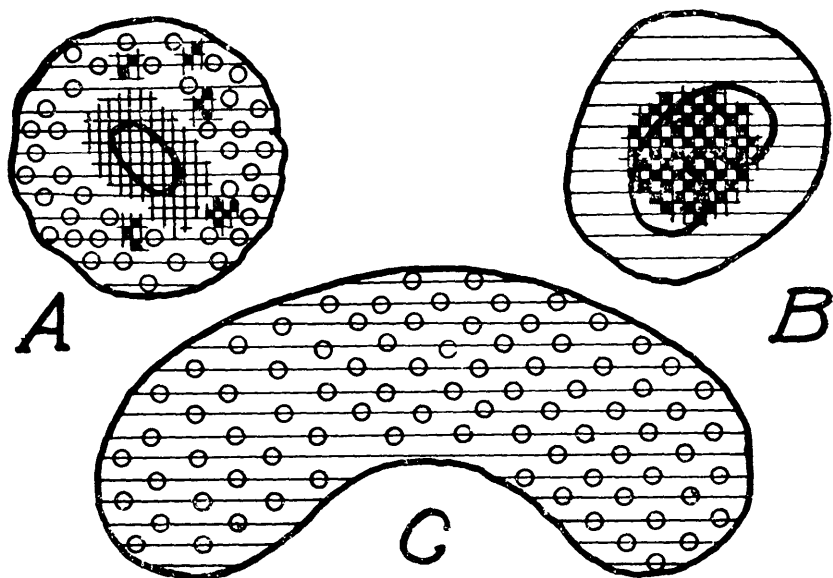
Wyciągi	Anti ser bydłęcy 9			Anti ser bydłęcy 42		
	Rozcieńczenia surowic					
	1:20	1:40	1:80	1:20	1:40	1:80
Tkankagruźl. zser. ludzka	+++	++	+	+++	+++	++
„ „ „ „ bydłec.	+++	+++	+	+++	+++	++
Ropa ludzka	—	—	—	—	—	—
Ropa świnki morskiej	—	—	—	—	—	—
Ropa królika	—	—	—	—	—	—
Ropa konia	—	—	—	—	—	—
Ropa szczura	—	—	—	—	—	—

Wszystkie antygeny po 0,1 ccm.

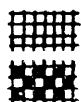
Jak widzimy z protokołu Nr. XIV surowice, skierowane przeciwko zserowaciałej tkance gruzliczej bydłeczej nie dają odczynu dopełniacza z wyciągami alkoholowymi ropy, królika, szczura, świnki morskiej i konia.

Przy pomocy więc i tych surowic nie udaje się stwierdzić pokrewieństwa serologicznego między ropą świnki morskiej, konia, szczura, królika i człowieka.

Przy uodpornieniu królików wyciągami z ropy różnych zwierząt: szczura, świnki morskiej, konia, człowieka, powstają więc jak widzimy, przeciwciała swoiste dla ropy (leukocytów) danego gatunku zwierzęcego.



≡ **ANTYGEN GATUNKOWY**



// **SWOISTY DLA** *NOWOTWORU*
ROPY



// // **FORSSMANA**

A-MIĘSAKO-TŁUSZCZAK

B-LEUKOCYT

C-NERKA

Przeciwciała s w o i s t e udało się nam wywołać również przez uodpornianie królików wyciągami wodnymi z ropy króliczej a zatem uzyskaliśmy w tym wypadku a u t o p r e c i w c i a ł a dla ropy królika.

Autoprzeciwiiała dla lipidów własnych nerki królików udało się wywołać *Sachsowi*, dla lipidów krwi *Hirszfeldowi* i *Halberównie*, *Klopstockowi* i *Weilowi*.

Badania nasze wykazały s w o i s t o ś ć g a t u n k o w ą i k o m ó r k o w ą r o p y badanych zwierząt. Charakterystyczne jednak zjawisko podobieństwa serologicznego antygenów ropnych do nowotworowych w obrębie poszczególnych gatunków skłania do przypuszczenia, że fakt ten jest z j a w i s k i e m o g ó l n o b i o l o g i e z n y m. Z tego też punktu widzenia należałoby rozpatrywać analizę antygenów ropnych i nowotworowych w jej praktycznym znaczeniu.

S T R E S Z C Z E N I E.

W pracy naszej wykazaliśmy pokrewieństwo serologiczne antygenów nowotworowych i ropnych królika i świnki morskiej. Pokrewieństwo to polega na tym, że wyciągi wodne niegotowane ropy i nowotworów króliczych zawierają antygeny wspólne o charakterze gatunkowym, natomiast w wyciągach gotowanych wykazać mogliśmy obecność antygenów swoistych, odrębnych dla nowotworów i ropy króliczej.

W przypadku nowotworu i ropy świnki morskiej antygeny wspólne znajdują się w wyciągach niegotowanych. W wyciągach gotowanych tkanki nowotworowej obok antygenów swoistych dla nowotworu znajdują się jeszcze antygeny wspólne dla nowotworu i ropy lecz odmienne od antygenów gatunkowych.

W wyciągach gotowanych ropy stwierdziliśmy jedynie antygeny swoiste dla ropy.

Miedzy ropą królika, świnki morskiej i szczura nie udało się stwierdzić podobieństwa serologicznego i to zarówno w wyciągach wodnych, jak i alkoholowych.

Ropa królika, świnki morskiej i szczura nie wykazuje również podobieństwa serologicznego dla ropy człowieka, wołu i konia. Istnieje jedynie podobieństwo serologiczne między ropą człowieka i wołu oraz zserowaciałą tkanką grzłliczą ludzka i bydłą (Hirszfeld i Halberówna).

W surowicach, skierowanych przeciwko ropie świnki mor-

skiej nie stwierdziliśmy przeciwciał heterogenetycznych *Forssmana*. Ropa świnki morskiej nie zawiera zatem antygenu *Forssmana*, natomiast zserowaciała tkanka grucznicza świnki morskiej zawiera antygen *Forssmana*.

Na obecności antygenu *Forssmana* polega pokrewieństwo serologiczne wyciągów alkoholowych mięsako - tłuszczaka i zserowaciałej tkanki gruczniczej świnki morskiej.

Mimo odrębności serologicznej ropy poszczególnych gatunków zwierzęcych, charakterystycznym pozostaje fakt wspólnoty serologicznej antygenów leukocytnych, względnie ropnych i antygenów nowotworowych w obrębie danego gatunku zwierzęcego.

Aus dem Staatlichen Hygiene Institut in Warschau, Abteilung für Bakteriologie und Experimentelle Medizin. Direktor Prof. L. Hirszfeld.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE SEROLOGISCHE SPEZIFITÄT UND AEHNLICHKEIT DER TIERISCHEN TUMOR UND EITERANTIGENE.

V o n

Dr. L. DMOCHOWSKI

Stipendist der J. Potocki Stiftung für Krebs und Tuberkuloseforschung.

In der vorliegenden Arbeit haben wir die serologische Aehnlichkeit der Tumor und Eiterantigene beim Kaninchen und Meerschweinchen festgestellt.

Diese Aehnlichkeit beruht auf folgenden Befunden: 1) Wässrige *native* Eiter und Brown - Pearce Extrakte des Kaninchen enthalten gemeinsame Antigene. Dagegen in den wässerigen *gekochten* Eiter und Tumor Extrakten kann man eiter bzw. tumorspezifische Antigene feststellen.

2) Beim Meerschweinchen enthalten die wässerigen *nativen* Eiter und Tumorextrakte gemeinsame artspezifische Antigene.

In den wässerigen gekochten Tumorextrakten des Meerschweinchen sind neben tumorspezifischen Antigenen auch für den Tumor und Eiter gemeinsame Antigene vorfindbar.

In den wässerigen *gekochten* Meerchweincheneiterextrakten haben wir nur eiterspezifische Antigene festgestellt.

3) Die wässerigen, wie auch die alkoholischen Eiterextrakte des Kaninchen, Meerschweinchen und der Ratte sind serologisch verschieden.

Der Kaninchen, Meerschweinchen und Ratteneiter zeigen auch keine serologische Aehnlichkeit mit Menschen, Pferde und Rindereiter. Nur Menscheneiter ist dem tuberkulösem Menschen und Rinderkäse serologisch ähnlich, bzw. mit ihm identisch (Hirszfeld u. Halber).

4) Der Meerschweincheneiter enthält das Forssmansche Antigen nicht. Dagegen ist es in tuberkulösem Meerschweinchenkäse feststellbar.

5) Auf der Anwesenheit des Forssmanantigens beruht die serologische Aehnlichkeit der *alkoholischen* Liposarkom und Meerschweinchenkäseextrakte.

P I Ś M I E N N I C T W O :

- 1) *Hirszfeld, Halber i Laskowski*. Z. Immun. forsch. 64, 61, 81 (1929) Klin. Wschr. 1563. 1929. 2) *Hirszfeld i Halber*. Z. Immunforschung 85, 447, 1934. 3) *Hirszfeld i Halber*. Z. f. Immunitätsf. 88, 41, 1936. 4) *Hirszfeld i Halber*. Med. Dośw. i Społ. 3-4. 1936. 5) *Hirszfeld i Halber*. Klin. Wschr. 878. 1937. 6) *S. Dmochowski*. Nowotwory (w druku). 7) *Witebsky, Komya*. Z. Immunf. 67, 480, 1930. 8) *Fr. Menne, Journo. Inf. Diseases* vol. 31, 455 (1922) 9) *Loeschke*. Z. Immunitätsf. 16, 1913. 10) *Rozenthal i Falkenheim*. Arch. f. Exper. Pathol. u. Pharmacol. 92, 231. 11) *Shew, Stephens, Lawrence*. J. of Immun. 30, 301, 1936.
-

Wpłynęło 4.VII.1937.

Z Oddziału Higieny Pracy Państwowej Szkoły Higieny w Warszawie.
Kierownik Oddziału: Dr. Brunon Nowakowski.

CHRONICZNE ZATRUCIA TLENKIEM WĘGLA WŚRÓD SZOFERÓW AUTOBUSÓW MIEJSKICH.

P o d a l i

E. PALUCH i F. SEKURACKI

Wielokrotnie stwierdzone przypadki zatruc ostrych tlenkiem węgla u szoferów zwróciły uwagę na możliwość występowania uszkodzeń chronicznych, wywołanych przez gaz ten, będący stałym składnikiem gazów spalinowych. Atoli sam fakt istnienia takich zatruc nie jest powszechnie uznawany. W Niemczech i Szwajcarii zatrucie chroniczne tlenkiem węgla podlega ubezpieczeniu, w innych państwach nie. Te różnice w ustawodawstwie, są wynikiem dyskusji, jaka się toczy na temat zatrucia chronicznego CO, przy czym *Baader i Loeve* wypowiadają pogląd, że tlenek węgla wywołuje zatrucie chroniczne, inni natomiast autorzy utrzymują, że zatruc takich nie ma, a wszelkie uszkodzenia są następstwem zatruc ostrych i podostrych. Powstaje wobec tego pytanie, czy objawy chorobowe, opisywane przez niektórych autorów pod nazwą choroby limuzynowej, wywołane są przez tlenek węgla, oraz, jaki jest mechanizm zatrucia: czy mamy do czynienia ze stałym działaniem niskich stężeń tlenu węgla, czy też okresowych zatruc podostrych.

Okazję do przeprowadzenia badań nad zatruciem chronicznym tlenkiem węgla wśród kierowców samochodowych uzyskaliśmy dzięki Dyrekcji Tramwajów i Autobusów Miejskich

w Warszawie, która na skutek pewnych skarg, zwróciła się do naszego Oddziału w tej sprawie. Przedsiębiorstwo to zatrudnia 130 kierowców autobusów, pracujących na zmianę rano, lub popołudniu, po 5 — 8 godzin dziennie. W użyciu są dwa typy autobusów: „Somua“ z motorem benzynowym, posiadające otwartą kabinę kierowcy, oraz „Zawraty“, posiadające motory Diesla i kabiny zamknięte z otwierającymi się szybami z 3 stron. Poszczególni kierowcy otrzymują przydziały do pracy zarówno na jednym, jak i na drugim typie wozów.

Badania krwi na COHb.

Najlepszym sprawdzianem narażenia na zatrucia jest badanie krwi na zawartość CO-hemoglobiny. Są dwojakiego rodzaju metody służące do oznaczania małych ilości COHb we krwi: chemiczno - gazometryczne i spektrofotometryczne; pierwsze ze względu na dużą ilość krwi, potrzebnej do badania i długi czas analizy, są trudne do zastosowania w badaniach masowych; wybraliśmy metodę spektrofotometryczną, która, przy opanowaniu dość trudnej zresztą techniki, daje wyniki bardzo dokładne, zaletą zaś jej jest mała ilość krwi potrzebnej do badania (0,05 — 0,1 ccm) i szybkość oznaczeń (około 10 minut). Badania przeprowadziliśmy za pomocą spektrofotometru Königa - Martensa, wypożyczonego nam łaskawie przez Zakład Fizyki Doświadczalnej U. J. P. W oznaczeniach posługiwaliśmy się współczynnikiem Heilmeyera i Krebsa (stosunek współczynników pochłaniania przy 5760 Å i 5600 Å). Współczynnik ten w naszym aparacie oznaczony u 10 osób nie palących papierosów, ani nie narażonych zawodowo na CO wynosił 1.716 dla czystej krwi (Hb), nasyceniu zaś tychże samych krwi CO w 100% 0.916, przy szparze wejściowej 0,15 mm i okularowej 0,25 mm.

Badania krwi na COHb przeprowadzono u 75 kierowców zaraz po zejściu ze służby (15 — 30 minucj). Stężenie COHb we krwi wynosiło średnio u wszystkich zbadanych 3,85%. Jest to stosunkowo niska wartość, jeśli weźmiemy pod uwagę, że według *Hendersona i Haggarda* nasycenie krwi tlenkiem węgla poniżej 10% przebiega bezobjawowo. Należy jeszcze uwzględnić, że duża

część szoferów pali papierosy, które również nasycają w pewnym stopniu krew tlenkiem węgla. W badanym materiale zjawisko to występuje zupełnie wyraźnie, gdyż palący wykazują 4,2% COHb we krwi, niepalący zaś 2,4%. Stopień nasycenia krwi CO bywał różny, co łatwo można wytłumaczyć różnymi warunkami zanieczyszczenia powietrza i wentylacji kabin. Rozpiętość wahań wynosiła od 0,0 do 11,0% COHb przy czym do 3% COHb, co leży w granicach błędu metody, wykazywało 35 osób, powyżej zaś — 40 osób. Chcąc się przekonać jaki jest udział warunków pracy w nasyceniu krwi CO, a co należy położyć na karb innych źródeł CO, powtórzyliśmy u 30 osób badania krwi przed pracą. Wykazało ono:

	Palący (22 osoby)		Niepalący (8 osób)	
	średnio	wahania	średnio	wahania
przed pracą	2,5%	0% — 5,7%	0%	0% — 0,6%
po pracy	5,4%	1,5% — 8,2%	4,6%	0% — 8,3%

Widać z tego, że praca kierowcy wywołuje pewne nasycenie krwi CO, które jednakże jest stosunkowo niskie. Dla porównania należy przytoczyć że *Gettler* i *Mattice* stwierdzili u 12 zamiataczy ulic w Nowym Jorku przeciętnie 3% COHb, a u zwykłych mieszkańców 18 osób — 1 do 1,5%, zaś u 2 szoferów taksówek 8 i 19%. *Fisher* i *Hasse* badali 4 konduktorów i 6 kierowców autobusów w Dortmundzie, stwierdzając średnio 10,2% COHb we krwi (wahania 4,7 — 17,2%). Były to jednak autobusy zamknięte i kabiny kierowców nie posiadały dobrej wentylacji, jak to ma miejsce w autobusach warszawskich.

Chcąc się przekonać na jakie stężenia CO narażeni są kierowcy autobusów i czy spostrzeżenia nasze co do zawartości COHb są słuszne, wykonaliśmy przy pomocy metody Schläpfera kilka oznaczeń stężenia tlenu węgla w kabinach kierowców, uzyskując dane, ujęte w tabeli Nr. 1.

Są to naogół niskie stężenia, leżące na granicy tej dawki, która jest uważana za zupełnie nieszkodliwą, t. j. 0,001%. Jest rzeczą charakterystyczną, że wozy typu Zawrat, mimo nieco gorszej wentylacji wozu, wykazały mniejsze zanieczyszczenie po-

T a b e l a I.

Data	typ wozu	punkt pobrania próby	zawartość CO w %
1.6	Somua	stacja końcowa pl. Teatralny	0,0028
"	"	podczas jazdy ul. Koszykowa	0,0020
"	"	przystanek ul. Piusa IX	0,0034
"	"	w środku wozu na przystanku końc.	0,0020
"	Zawrat	przystanek końc. pl. Unji Lubelskiej	0,0012
"	"	podczas jazdy ul. Krucza	0,0013
"	"	przystanek przy ul. Wilczej	0,0020
23.6	Somua	przystanek Jasna róg Śtokrzyskiej	0,0009
"	"	podczas jazdy ul. Wierzbowa	0,0041
"	Zawrat	przystanek Jasna róg Śtokrzyskiej	0,0019
"	"	podczas jazdy ul. Wierzbowa	0,0018

wietrza CO, co prawdopodobnie tłumaczy się tym, że posiadają one silnik Diesla, w którym spalanie materiałów pędnych jest dokładniejsze. W porównaniu z badaniami *Fischera i Haase*, którzy badali stężenie w autobusach w Dortmundzie i stwierdzili wartości powyżej 0,006 do 0,024 zanieczyszczenie powietrza w autobusach warszawskich jest mniejsze. Tłumaczy się to dobrą wentylacją naturalną kabin szoferów, w przeciwieństwie do autobusów w Dortmundzie gdzie badano powietrze przy zamkniętych oknach, względnie przy otwarciu jednego okna. Autobusy warszawskie „Somua“ mają nieosłoniętą kabinę, w „Zawratach“ okna z trzech stron są otwierane przez kierowców i w tych warunkach badania były przeprowadzone.

Badania kierowców.

Stwierdzenie COHb we krwi jest tylko dowodem przebywania w atmosferze zanieczyszczonej tlenkiem węgla, nie mówi nam jednak nic, czy fakt ten wywiera jakieś działanie szkodliwe. Chcąc się o tym przekonać, przeprowadziliśmy dokładne wywiady u wszystkich kierowców, oraz zbadaliśmy ich neurologicznie i hematologicznie.

Biorąc przeciętnie szoferzy zatrudnieni w autobusach miejskich są ludźmi w sile wieku — średni wiek ich wynosi 34,8 lat. Podział według grup wieku przedstawia się następująco:

W wieku 25 — 30 lat	10 osób
„ 30 — 35 „	28 „
„ 35 — 40 „	24 „
„ 40 — 45 „	13 „
„ 45 — 50 „	2 „

Wiek najniższy 27 lat, wiek najwyższy 46 lat.

Jako kierowcy pracują oddawna, ogółem bowiem czas pracy zawodowej wynosi przeciętnie 14,4 lat. W autobusach miejskich praca ich ma charakter stały, średnio zaś czas pracy wynosi 4,8 lat.

Należy dodać, że przed przyjęciem do pracy podlegają badaniom lekarskim, co stwarza pewną selekcję w kierunku wyłączenia osób słabych i chorych.

Na podstawie przeprowadzonych wywiadów możemy badanych kierowców podzielić na trzy grupy:

- I. tych, którzy nie podają żadnych skarg — 22 osoby.
- II. grupę pośrednią, która w wywiadach skarży się od czasu na bóle i zawroty głowy, niekiedy szum w uszach, zmęczenie. Podają oni, że dolegliwości te zdarzają się zwykle w związku z silniejszym gazowaniem motoru, lub też po dłuższej pracy. Grupa ta liczy 32 osoby.
- III. grupa osób o poważniejszych skargach, licząca 21 osób. Charakter dolegliwości zasadniczo ten sam jak i w II-ej grupie, dolegliwości jednak częściej i są silniej wyrażone. Na pierwszy plan wysuwają się bóle głowy, na które kilka osób cierpi prawie codziennie; czasem towarzyszy im ślinotok i nudności. Oprócz tego: zawroty głowy, zaburzenia równowagi, szum w uszach, zmęczenie, utrata łaknienia, depresja psychiczna, lub zwiększenie pobudliwości i t. p.

Niektórzy kierowcy podają, że przechodzili wypadki zatrucia gazami spalinowymi, które możnaby określić, jako zatrucie podostre. Niektórzy z nich musieli przerwać pracę, zgłaszali się wówczas do lekarza urzędowego i otrzymywali zwolnienie. Wypadki takie zdarzały się naogół rzadko, zazwyczaj 1 raz w ciągu kilku lat pracy zawodowej, w niektórych jednak wypadkach 2, 3 — 6 i więcej razy. W grupie zdrowych tylko 6 osób przechodziło

takie epizody, w grupie średniej 17, a w grupie o cięższych skargach 21 osób, a więc wszyscy. Żaden z nich jednak nie podaje, jakoby epizod zatrucia pozostawił jakieś trwałe zmiany, czy to w zakresie psychicznym, czy też somatycznym.

Na uwagę zasługuje korelacja pomiędzy czasem pracy w autobusach, a skargami subiektywnymi. Wykazuje ona charakterystyczną prawidłowość pomiędzy obu tymi zjawiskami, co podkreśla ich związek przyczynowy.

Średni czas pracy			
Grupa	I	nie podają skarg	3,4 lat
"	II	średnie skargi	3,9 "
"	III	poważniejsze skargi	6,2 "

Badanie neurologiczne dotyczyło tych objawów, które poza zmianami czysto funkcjonalnymi podawane są jako najbardziej typowe dla zatrucia tlenkiem węgla. Badaliśmy odruchy mięśniowe, skórno - naczyniowe, narząd równowagi, drżenie wyciągniętych rąk i języka, reakcję źrenic. Badania te wykazały tylko u niektórych osób nieco zwiększoną pobudliwość, nie stwierdzono jednak ich korelacji ze skargami subiektywnymi. Zaburzeń równowagi statystycznej u żadnej z osób nie stwierdzono.

Badanie hematologiczne miało na celu wykrycie objawów kompensacji, jaką spotyka się u osób narażonych na zatrucie CO, w postaci zwiększenia hemoglobiny i liczby ciałek czerwonych, jako środka zapobiegającego anoksemii. Oznaczenie hemoglobiny wykonaliśmy u wszystkich osób za pomocą metody spektrofotometrycznej. Przeliczając uzyskane wartości według stali Sahliego stwierdziliśmy:

90 — 100 %	Hb u	5 osób
101 — 110 %	" "	29 "
111 — 120 %	" "	31 "
121 — 130 %	" "	9 "

Średnio stężenie Hb we krwi wynosiło 111% po pracy. Chcąc się przekonać, czy występuje zjawisko pewnego zagęszczenia krwi wskutek pracy i utraty płynów, oznaczyliśmy także u 30

osób Hb przed pracą, przy czym średnia wynosiła 110%. Przyjmując 14 g% Hb t. j. 100% Hb jako normę mieliśmy do czynienia ze wzrostem Hb. Nie sposób jednak pominąć milczeniem poglądu kilku współczesnych autorów, którzy twierdzą, że w ostatnich kilkudziesięciu latach norma Hb wzrosła, przyczyn *Price - Jones, Dill i Wright* wypowiadają pogląd, że powodem tego jest rozpowszechnienie tlenu węgla w życiu codziennym, *Heilmeyer* zaś przypisuje główne znaczenie poprawie warunków życia (odżywianie, sport). *Cullen*, jako obecną normę Hb u mężczyzn podaje 13,5 — 18 g% Hb (96 — 128% Hb) odpowiadającą zawartości 4; 5 — 6 milionów erytrocytów. Normy te dotyczą jednak stosunków amerykańskich, gdzie zarówno działanie czynników zdrowotnych, jak i rozpowszechnienie CO w życiu codziennym jest większe, dość bowiem nadmienić, że spośród naszych szoferów, jak ustaliliśmy w wywiadach, zaledwie 4 ma w domu gaz, przy czym przeważnie z niego nie korzystają ze względu na cenę. Biorąc to pod uwagę, byliśmy raczej skłonni uważać stwierdzoną zawartość Hb jako reakcję kompensacyjną na CO, na który są narażeni zawodowo.

Badanie na zawartość erytrocytów we krwi wykonaliśmy u 30 wybranych osób, a mianowicie po 10 z wspomnianych wyżej 3 grup, aby się przekonać, czy obecność lub brak subiektywnych skarg nie jest może wynikiem zaburzeń w kompensacji, występującej wskutek zajęcia pewnej ilości Hb przez CO. Uzyskaliśmy następujące wyniki:

	Hb	erytrocytów
1. Czują się zupełnie zdrowi	111%	5.096.000
2. skargi średnie	110%	5.390.000
3. skargi poważniejsze	112%	5.320.000

W zawartości Hb w 3 omawianych grupach różnie nie ma, co do erytrocytów różnice są niewielkie i to przede wszystkim pomiędzy grupą 1 a 2 i 3. Czy świadczy to o gorszej kompensacji grupy 1 na to trudno odpowiedzieć ze względu na małą ilość badań uniemożliwiającą korelację matematyczną, stwierdzić jednak można napewno, że skarg subiektywnych nie można tłumaczyć gorszą kompensacją.

D y s k u s j a .

Pozostaje odpowiedź na postawione we wstępie pytanie, czy badani kierowcy autobusów ulegają zatruciu CO i czy o fakt ten należy winić małe dawki CO, którymi powietrze stale jest zanieczyszczone, czy też podawane przez kierowców epizody zatruc podostrych.

Fakt stałego narażenia kierowców autobusów na CO nie ulega wątpliwości, stopień jednak narażenia jest bardzo mały — co zawdzięczamy dobrym warunkom wentylacji kabin. Wydaje się rzeczą wątpliwą, ażeby małe ilości COHb we krwi mogły wywołać dość liczne i u niektórych kierowców dość silnie wyrażone dolegliwości. Gdyby tak było wówczas duża liczba osób w innych zawodach i w życiu codziennym narażona na te same stężenia CO musiałaby wykazywać podobne objawy, czego dotąd nie stwierdzono.

Część badanych osób podaje, że dolegliwości występują nągół rzadko w czasie silniejszego zanieczyszczenia powietrza gazami spalinowymi. Te wypadki można łatwo wytłomaczyć chwilowym nagromadzeniem większych ilości tlenu węgla w powietrzu i we krwi. Są jednak osoby, u których dolegliwości występują prawie codziennie lub bardzo często. Opierając się na badaniach CO w powietrzu i we krwi nie możemy uważać ich za objawy ostrej anoksemii. Wypadki bowiem większego zanieczyszczenia powietrza gazami spalinowymi są rzadkie, tak, że nie udało się nam ich stwierdzić. Fakt, że zaburzenia występują u dłużej zatrudnionych pracowników, którzy w wywiadach podają, że przechodzili zatrucia podostre, nasuwa podejrzenie, że pozostają one prawdopodobnie w związku z przebytymi epizodami zatruc podostrych, jako ich późne skutki. Nie wszyscy jednak pracownicy, którzy przechodzili zatrucia podostre wykazują wspomniane dolegliwości, a także stopień ich nasilenia bywa różny. Zdaje się to świadczyć, że pewną rolę w ich powstawaniu odgrywają także indywidualne czynniki usposabiające, a zwłaszcza predyspozycję zdają się wykazywać osoby o konstytucji neuropatycznej.

Fisher i Haase zwracają uwagę na inne czynniki, które występują w pracy kierowców i mogą stanowić pewną komponentę

w powstawaniu zaburzeń. Należą do nich wrażenia węchowe, działające drogą odruchową na system nerwowy i wstrząsy wywołane jazdą, które u pewnych osób mogą wywołać zaburzenia statyczne ucha środkowego i objawy, przypominające chorobę morską. Według badań Niemieckiej Komisji, powołanej przez Deutsche Gesellschaft für Gewerbehygiene dla zbadania toksykologii gazów spalinowych, występują w nich także węglowodory, które odznaczają się właściwościami toksycznymi. Należałoby do tego dodać jeszcze duże napięcie uwagi w czasie jazdy i zmęczenie. Trudno jest orzec, bez specjalnych badań, jaki jest udział poszczególnych czynników w powstawaniu zaburzeń u szoferów, określanych jako choroba limuzynowa. Niewątpliwie jednak czynnikiem działającym najsilniej jest tlenek węgla, który — jak uczy doświadczenie z innych dziedzin patologii — może sam wywołać zmiany odpowiadające obrazowi stwierdzonemu wśród badanych szoferów. Dalsze badania nad objawami chronicznego zatrucia CO w innych zawodach, a zwłaszcza w tych, w których gaz ten występuje w podobnych stężeniach, lecz bez udziału innych, analogicznie działających czynników szkodliwych, powinny zagadnienie to ostatecznie rozstrzygnąć.

Wnioski praktyczne.

Przeprowadzone badania nasuwają następujące wskazówki praktyczne: należy zwalczać czynniki, wywołujące czasowe lub stałe gromadzenie się gazów spalinowych w kabinie szofera. Należy do nich wytarcie wentyli i tłoków, nieszczelność przewodów, odprowadzających gazy spalinowe i złe nastawienie gaźnika, wywołujące dużą produkcję CO, skutek złego spalania mieszanki. Dużą rolę odgrywa także dobra wentylacja kabiny szofera.

Wozy, które silnie gazują, powinny być wycofywane z pracy i oddawane do kontroli technicznej. Kierowcy powinni być dokładnie pouczeni, jak należy zachować się w wypadku silnego gazowania motoru i jak udzielić pierwszej pomocy w zatruciu CO.

Szoferzy po wypadkach zatruc podostrych i ostrych powinni być badani przez lekarza, wypadki zaś rejestrowane w kartach zdrowia.

From the Division of Industrial Hygiene of the State School of Hygiene, Warsaw.

CARBON MONOXIDE POISONING AMONG CITY BUSS DRIVERS.

By

E. PALUCH and F. SEKURACKI

S U M M A R Y .

75 Warsaw City buss drivers have been examined for CO poisoning. The CO content in the blood determined by spectrophotometric method was as follows:

	smokers		not smokers	
	medium	ranges	medium	ranges
after work	5,4%	1,5% — 8,2%	0%	0% — 6%
before work	2,5%	0% — 5,7%	4,6%	0% — 8,3%

The CO content in the air in buss driver's cabins (half opened) ranged from 0.0009% to 0.004%.

As far hemoglobin and red cells are concerned, the buss drivers show a slight sign of CO acclimatisation. 21 persons are claiming various complaints characteristic for chronic CO poisoning, especially headaches. The medical examination, however, did not show any subjective changes. All of them passed several episodes of an acute or subacute CO poisoning. The authors believe that this may be the real reason of their complaints and not the low concentration of CO in the air, to which they are exposed during their routine work.

P I Ś M I E N N I C T W O .

Grölacher H. Gesundh. Ing. 1932, S. 301 — 304. *Gettler A. O. and Mat-tice M. R.* Journ. Amer. Med. Ass. 14. 1933, pp. 92 — 97. Chicago. *May J.* Kli-nische Wochenschrift 10. Nr 24, pp. 1130 — 1131. *Fischer I. und Hasse A* Arbeitsphysiologie Bd. VI, H. 3, Berlin. *Heilmeyer.* Medizinische Spektrophoto-metrie. Jena 1933. *Keeser, Fraboese, Turnau.* Toxikologie u. Hygiene des Kraftfahrwesens. Berlin, 1930. Heft 29. *Flury - Zernik.* Schädliche Gase. 1931. *Schlöpfer P. u. Hofmann E.* Monats-Bulletin des Schweiz. Vereins von Gas-und Wasserfachmännern. Nr 10 u. 12 Jahrgang. 1927. *Luszczak A.* Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Hygiene. Wien Heft 22. *Kober and Hayhurst.* Industrial Health. Philadelphia 1924.

Wpłynęło 4.I.1938.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Uniw. Józefa Piłsudskiego.
(Kierownik: Prof. Dr. Franciszek Venulet).

ROZMIESZCZENIE CUKRU W KRWINKACH I OSOCZU.

P o d a ł

ZDZISŁAW ASKANAS, st. asystent Zakładu.

Badania nad rozmieszczeniem cukru w krwinkach i osoczu dawały różne wyniki, czasami wręcz odmienne, tak że sprawa ta nadal zostaje otwarta. Przyczyną tej rozbieżności tkwić może zarówno w metodyce badań jak i w nieprzestrzeganiu pewnych środków ostrożności, zapobiegających wymianie cukru między krwinkami i osoczem, (*Loewi*) lub też w obliczaniu tylko pewnych frakcji cukru.

Np. cukier hydrolizujący stanowi 6 — 14 mlgr. % ilości całkowitego cukru we krwi, średnio 10 mlgr. %, przy czym krwinki zawierają 7 mlgr.% (*Everett i Heppard*); redukujący niecukier wynosi w krwinkach 40 mlgr.%, w osoczu — 8 mlgr.% (*Somogyi*) — nieuwzględnianie tych frakcji w bardzo dużym stopniu zmienia liczby stężenia cukru w krwinkach. Po odstawieniu prób na pewien czas, stężenie cukru w krwinkach i osoczu wyrównuje się (*Fock i Holboell*); dodatek cytrynianu sodu nie zapobiega glikolizie cukru w osoczu (*Richter - Quitner*), przez co obliczone stężenie wzrasta fikcyjnie o ca. 6 mlgr.% (*Power i Peterson*), dodatek zaś fluorku sodu zapobiega glikolizie i utrzuca cukier w krwinkach (*Fontès i Thivolle*); w krwi pobranej z różnych miejsc ciała rozmieszczenie cukru w krwinkach i osoczu jest niejednakowe (*Kotschneff*).

Z powyższym zagadnieniem ściśle łączy się kwestia wędrówki cukru między krwinkami i osoczem, która może być zależna zarówno od przepuszczalności błony komórkowej dla węglowodanów, jak i od zdolności plazmy do ich wychwytywania, wreszcie od następczych przemian cukrów pod wpływem zaczynów komórkowych (utlenianie, polimeryzacja, magazynowanie). Wiele ciał chemicznych, hormony, stężenie jonów wodorowych, a także przypuszczalnie i witaminy (jak B₁) mają wpływ na tę wymianę.

Samo r. c. w k. i o., wydaje mi się ma znaczenie w występowaniu pewnych objawów klinicznych. Np. zespół hypoglikemiczny u różnych ludzi występuje przy różnym poziomie cukru we krwi, a natężenie tych objawów nie pozostaje w prostym stosunku ani do głębokości spadku cukru ani do procentu spadku — *J. R. Węgielko* (hypoglikemia względna i bezwzględna); ponieważ zmiany w k. i o. nie przebiegają równolegle i czasami przy tej samej cyfrowo hypoglikemii rozmieszczenie cukru jest przeciwstawne (zestawienie doświadczeń: wykres 6 i 7), być może, że wystąpienie objawów hypoglikemii w tych przypadkach zależy od stosunku cukru w krwinkach i osoczu (hypoglicoplazmia przy hyperglycoerytrosis).

Badacze, podając swoje wyniki, porównują procentową zawartość cukru w krwinkach z procentową zawartością cukru w osoczu (*Verhältniszahl - Somogyi*) stosunek ten będę nazywał współczynnikiem stężenia — *index concentrationis*. Wydaje mi się, że podanie wyników w tej formie zamało uwzględnia stronę dynamiczną zagadnienia, gdyż środki wprowadzone wpływają nie tylko na stężenie cukru we krwi ale także na aktualną ilość płynu osocza i ilość krwinek w krwi krążącej, dlatego, oprócz *index concentrationis* będę podawał współczynnik rozmieszczenia cukru — *index glucosae* — przez co rozumiem procentową zawartość cukru w krwinkach 100 cm³ krwi.

Mosonyi określa współczynnik stężenia u ludzi na 76 (65 — 88) u psów na 65 (47 — 84), *Somogyi* w pierwszych badaniach u ludzi na 77 (70 — 100), *Spannuth* i *Power* 84, *Fock* i *Holboell* na 75; *Taku* znalazł u królików tylko 1/10 część cukru w krwinkach.

Druga grupa badaczy znalazła jednakowy procent cukru w krwinkach i w osoczu *Index con.* — 100. (*Shope, Fontès, i Thivolle, Wiechmann, Richter - Quitner, Bucciardi, Hansen, Rona i Döblin*).

John stwierdził u niecukrzycowych większe stężenie cukru w krwinkach niż w osoczu (*ind. con.* < 100), także *Somogyi* w następnych badaniach (uwzględniając redukujące niecukry) określa współczynnik stężenia na 110 (98 — 135).

Co się tyczy zmiany tego stosunku pod wpływem środków wprowadzonych oraz stanów patologicznych, to *Bucciardi, Fontès i Thivolle* po insulinie i adrenalinie, *Taku* zaś i *Wiechman* po glukozie doustnej obserwują w krwinkach i osoczu zmiany równoległe, tak że *ind. con.* nie ulega zmianie.

Większość jednak autorów spostrzega wędrówkę cukru między krwinkami i osoczem i to dość żywą. Pod wpływem insuliny zwiększa się względna ilość cukru w krwinkach; (*Spannuth i Power ind. con.*: z 84 do 103; *Mosonyi, Kahler i Machold, Petars i Sperling*) naodwrot po adrenalinie wstrzykniętej podskórnie (*Höber*) i po obciążeniu glukozą doustnie zwiększa się względnie cukier w osoczu: współczynnik stężenia maleje (*Tachau, Wishart, Rona i Sperlina, Höber, Mosonyi i Somogyi*).

U cukrzyków zawartość cukru w krwinkach jest mniejsza niż w osoczu (*John, Wiechmann, Kahler i Machold*), podczas, gdy u zdrowych jest ona większa w krwinkach (*John*), *Kahler* słusznie z tego wnosi, że przenikanie cukru do krwinek nie zależy od stężenia cukru w osoczu. Można to powiązać z spostrzeżeniem *Häuslera*, że krwinki (*in vitro*) z insulinowanego osocza więcej przyjmują cukru niż z normalnego, z osocza diabetyków zaś i psów adrenalinizowanych wyraźnie mniej i ze spostrzeżeniem *Jacoby i Fridel*, że przy kwaśnym odczynie krwi, w krwinkach jest mniej cukru niż przy odczynie obojętnym lub słabo alkalicznym. *Loewi* tłumaczył r. c. w k. i o. u cukrzyków obecnością glikeminy, utrudniającej przenikanie cukru do krwinek — pogląd ten jednak się nie utrzymał.

Metodyka badań. Z żyły szyjnej psa pobiera się suchą strzykawką 3 cm³ krwi i wlewa do krótkiej probówki, zawierającej 15 mlgr. sproszkowanego fluorku sodu, kilkakrotnie obraca się ostrożnie (aby przez silne

wstrząsanie nie wywołać hemolizy). Jeden cm^3 krwi wlewa się pipetą włosowatą z banieczką o pojemności $\text{ca } 2 \text{ cm}^3$ do grubościennej probówki do wirowania, jednocentymetrowej, skalibrowanej 50 podziałkami, i wiruje się w ciągu 15 minut przy 2000 obrotów. Odczytuje się procent krwinek, odciąga się pipetą włosowatą osocze do szkiełka zegarkowego, skąd pobiera się specjalną pipetą $0,1 \text{ cm}^3$ osocza do oznaczenia w nim stężenia cukru; jednocześnie oznacza się ilość cukru w krwi całkowitej. Współczynniki oblicza się następująco: ilość cukru w 100 cm^3 krwi całkowitej 102 mlgr. ‰, ilość cukru w 100 cm^3 osocza 90 mlgr. ‰. Procent krwinek wynosi 47, osocza 53. Ilość cukru w osoczu

w 100 cm^3 krwi równa się $\frac{53 \times 90}{100} = 47,7$ mlgr. ‰, zaokrąglone 48 mlgr. ‰

Ilość cukru w krwinkach 100 cm^3 krwi $= 102 - 48 = 54$ mlgr. ‰. Indeks glu-

kozy $\frac{100 \cdot 54}{102} = 53$. Ilość cukru w 100 cm^3 krwinek $\frac{100 \cdot 54}{47} = 115$ mlgr. ‰. In-

deks stężenia $\frac{115}{90} = 128$. Cukier obliczano metodą Hagedorna i Jensena, bez pośrednio po pobraniu każdej próby.

W y n i k i .

Rozmieszczenie cukru w krwinkach i osoczu u psów naczecz.

Rozmieszczenie cukru w krwinkach i osoczu u psów naczecz waha się: ind. con. 79 — 160; średnio 109; ind. gluc. zaś od 43 — 65 średnio 54. Wartości współczynnika stężenia posiadają dużą rozpiętość i stąd być może rozbieżność wyników u różnych autorów. Współczynnik rozmieszczenia cukru (ind. gluc.) daje mniejsze wahania i częściej przewagę zawartości cukru w krwinkach.

Rozmieszczenie cukru w krwinkach i osoczu u psów pod wpływem insuliny wstrzykniętej podskórnie.

Rozmieszczenie cukru w krwinkach i osoczu u psów pod wpływem insuliny wstrzykniętej podskórnie w ilości jedna jednostka na kg. wagi zmienia się w ten sposób, że następuje zwiększenie wskaźnika stężenia do 360, a ind. gluc. do 88., wyraża się szybszym i energiczniejszym znikaniem cukru z osocza niż z krwinek, tak, że zmienia się tylko względny stosunek stężeń, wędrówki zaś cukru nie obserwujemy; w jednym tylko przypadku u psa 12-go wzrosło stężenie cukru w krwinkach.

T A B L I C A 1.

Rozmieszczenie cukru w krwinkach i osoczu u psów naczeto.

		Ilość cukru w mg. ‰			Ilość cukru w mg. ‰				
Pies	w 100 cm ³ krwi całk.	w 100 cm ³ krwinek	w 100 cm ³ osocza	ind. con.	w krwi	w osoczu	‰ krwinek	ind. gluc.	
	100 cm ³ krwi								
1	102	113	93	102	52	50	46	51	
2	85	102	86	160	55	30	54	65	
3	93	113	73	155	55	38	48	59	
4	89	107	75	143	47	42	44	52	
5	102	115	90	128	54	48	47	53	
6	91	90	94	86	60	31	67	66	
7	86	90	82	109	40	46	44	47	
8	89	94	83	113	51	38	54	57	
9	102	103	102	100	44	58	43	43	
10	99	100	100	100	56	43	56	57	
11	90	80	102	79	42	48	53	47	
12	92	80	110	73	48	44	60	52	
13	87	80	97	84	41	46	52	47	
14	83	73	100	73	46	37	63	55	
15	86	80	93	86	36	50	46	42	
16	100	105	97	110	50	50	48	50	
17	82	101	62	160	48	34	44	58	
18	99	100	98	103	56	43	56	56	
19	89	95	83	114	51	38	54	57	
ś r e d n i o				109	ś r e d n i o				54

Takie same zmiany obserwowali *Rona* i *Sperling* u królików; mianowicie u królika wagi 2.200 gr. po wstrzyknięciu pół jednostki insuliny podskórnie współczynnik stężenia z 70-ciu podniósł się po upływie 2 godzin do 350-ciu (przed zastrzykiem 112, 119, 84 mlgr. % ind. con. 70 po 2 godz. 27, 19, 66 mlgr. % ind. con. 350).

Rozmieszczenie cukru w krwinkach i osoczu u psów pod wpływem insuliny wstrzykniętej dootrzewnowo.

Goebel zaobserwował, że insulina stosowana dootrzewnowo powoduje szybsze i większe obniżenie się poziomu cukru we krwi, niż po stosowaniu podskórnym tych samych dawek, i nie stwier-

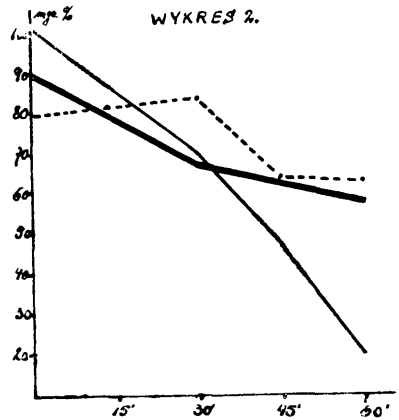
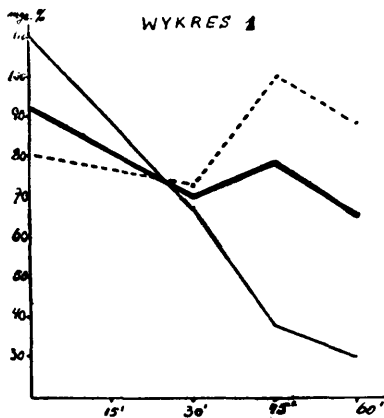
T A B L I C A II.

Rozmieszczenie cukru w krwinkach i osoczu u psów pod wpływem insuliny wstrzykniętej podskórnie w liczbie jedna jedn. kg. wagi.

Pies	waga	uwagi	Ilość cukru w mg. %				Ilość cukru w mg. %			
			w 100 cm ³ krwi całk.	w 100 cm ³ krwinek	w 100 cm ³ osocza	ind. con	w krwi	w osoczu	krw. 8	ind. gluc.
							100 cm	krwi		
7	9,8 kg	naczezo	86	90	82	109	40	46	56	47
		w 30' po	53	70	39	180	34	19	51	64
		ins.								
		w 45' po	46	62	300	207	31	15	50	67
2	20	ins.								
		naczezo	85	102	66	160	55	30	54	65
		w 30' po	65	91	40	227	52	13	57	80
		ins.								
11	19,7	w 45' po	63	84	36	233	47	16	56	75
		ins.								
		w 60' po	58	70	40	175	42	16	60	71
		ins.								
11	19,7	naczezo	90	80	102	79	42	48	53	47
		w 30' po	67	83	70	118	45	32	54	50
		ins.								
		w 45' po	63	74	47	158	45	18	61	70
12	19,2	ins.								
		w 60' po	58	73	20	360	51	7	70	88
		ins.								
		naczezo	92	80	110	73	46	37	63	52
12	19,2	w 30' po	70	72	67	108	44	26	61	63
		ins.								
		w 45' po	78	100	38	263	64	14	64	82
		ins.								
12	19,2	w 60' po	65	88	30	293	53	12	60	82
		ins.								

dził objawów niedocukrzenia krwi. W przeprowadzonych przeze mnie doświadczeniach, po większych ilościach insuliny, bo jedna jednostka na kg. wagi (*Goebel* wstrzykiwał $\frac{1}{4}$ do $\frac{1}{2}$ jedn.) występowały wyraźne objawy niedocukrzenia krwi (psy leżały, były ospałe, nie reagowały na wołanie, ani na inne bodźce zewnętrzne, nie miały siły utrzymać się na łapach); rozmieszczenie cukru w krwinkach i w osoczu wykazywało takie same stosunki jak po wstrzyknięciu podskórnym insuliny z tą różnicą, że spadek zazna-

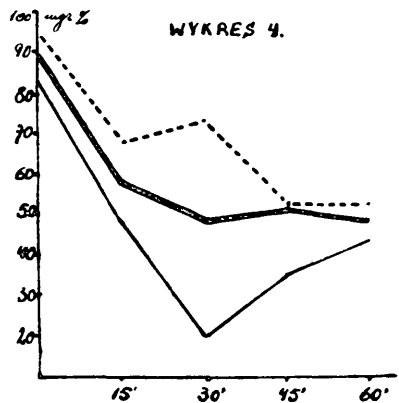
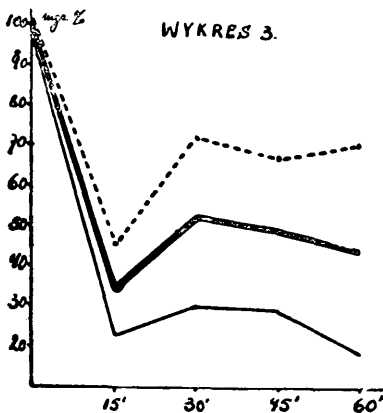
czał się szybciej i był głębszy — cukier w osoczu spadał do 20 mlgr. % ind. con. osiągnął liczbę 365, procentową zawartość cukru



Rozmieszczenie cukru w krwinkach i w osoczu pod wpływem insuliny wstrzykniętej podskórnie.

--- stężenie cukru w krwi całkowitej.
 — „ „ „ „ krwinkach.
 — „ „ „ „ osoczu.

w krwinkach 100 cm³. krwi (ind. gluc.) doszła do 83. Przenikanie cukru do krwinek pod wpływem insuliny wstrzykniętej dootrzew-



Rozmieszczenie cukru w krwinkach i osoczu pod wpływem insuliny wstrzykniętej do jamy otrzewnowej.

--- stężenie cukru w krwi całkowitej, — w krwinkach, — w osoczu.

nowo zaznaczyło się wyraźnie w 30 min. po zastrzyku wzrostem stężenia cukru w krwinkach.

T A B L I C A III.

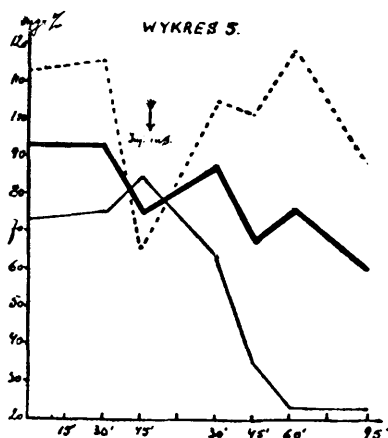
Rozmieszczenie cukru w krwinkach i osoczu u psów pod wpływem insuliny w liczbie jedna jedn. na kg. wagi wstrzykniętej dootrzewnowo.

Pies	waga	w 100 cm ³ krwi całk.	Ilość cukru w mg. ‰		ind. con.	Ilość cukru w mg. ‰			ind. gluc.	uwagi
			w 100 cm ³ krwinek	w 100 cm ³ osocza		w krw. w 100 cm ³ krwi	w osoczu	‰ krw.		
8	17 kg	89	94	83	113	51	38	54	57	przed wstrz.
		53	68	48	142	34	24	50	59	w 15' po ins.
		49	73	20	365	40	9	56	82	w 30' po ins.
		51	53	35	151	34	17	62	67	w 45' po ins.
		49	53	44	120	30	19	57	61	w 60' po ins.
9	9	103	103	102	100	44	58	43	43	przed wstrz.
		35	45	23	199	24	11	53	69	w 15' po ins.
		53	72	30	240	39	14	54	74	w 30' po ins.
		49	67	29	231	38	12	55	76	w 45' po ins.
		44	70	18	388	35	9	50	80	w 60' po ins.
10	21	99	100	100	100	56	43	56	57	przed wstrz.
		78	98	53	185	54	24	55	59	w 15' po ins.
		56	66	40	165	40	16	60	65	w 30' po ins.
		51	64	26	250	42	9	66	83	w 45' po ins.
		54	64	34	190	42	12	65	78	w 60' po ins.

Rozmieszczenie cukru w krwinkach i w osoczu u psów pod wpływem atropiny i insuliny.

Atropina wstrzyknięta podskórnie w ilości 2 mg. na kg. wagi pogłębia u morskich świnek hypoglikemję poinsulinową (*Buc-*

ciardi). Psom wstrzykiwałem podskórnie po 1 mg. siarczanu atropiny na kg. wagi — po czym występowały objawy zatrucia atropiną: po 30 min. psy były niespokojne, przy pobraniu rzucały się, śluzówki były suche; po 45 min. psy stawały się coraz bardziej niespokojne, dyszały, oddawały parokrotnie mocz, tętno dochodziło do 200 uderzeń na minutę, po 2 godzinach występował niedowład tylnych kończyn naprzemian z drgawkami klonicznymi całego ciała. W celach odtrucia stosowano doodbytniczo wodzian chlorału w ilości 0,2 na kg. wagi w 100 cm³ soli fizjol. i dożylnie 50 gr. glukozy w 100 cm³ soli fizjol. Po 2 — 3 dniach wszystkie objawy cofały się, trzeciego, czwartego dnia psy nie wykazywały żadnych zmian patologicznych. Po 45 min. od chwili wprowadzenia atropiny psy dostawały podskórnie insulinę w ilości jedna jedn. na kg. wagi. Wpływ atropiny na glikemię był różny, zaznaczyło się za-



równy przecukrzenie, jak i niedocukrzenie krwi, co zależy od stanu napięcia układu współczulnego (*Danielopolu*). Zwracał uwagę fakt, że współczynnik stężenia po atropinie wyraźnie malał (nawet przy hypoglikemii — objawy niedocukrzenia nie występowały, lub mogły być pokryte przez objawy zatrucia atropiną); po wstrzyknięciu insuliny występowało zwiększenie współczynnika do 570-ciu, przy czym podnosiło się stężenie cukru w krwinkach, przy zmniejszaniu się stężenia cukru w osoczu, a więc występowała jakby wędrówka cukru do krwinek.

T A B L I C A IV.

**Rozmieszczenie cukru w krwinkach i osoczu u psów pod
wpływem atropiny i insuliny.**

Pies	waga	w 100 cm ³ krwi całk.	Ilość cukru w mg. %		ind. con.	Ilość cukru w mg. %			ind. gluc.	uwagi
			w 100 cm ³ krwinek	w 100 cm ³ osocza		w krw. w 100 cm ³ krwi	w osoczu	% krw.		
3	24 kg	93	113	73	155	55	38	48	59	przed wstrz.
		93	116	75	153	51	42	44	55	w 30' po inj. atr.
		75	66	84	78	33	42	50	44	w 45' po inj. atr.
		87	104	63	165	61	26	59	70	w 30' po inj. ins.
		68	102	35	291	50	18	49	74	w 45' po inj. ins.
		75	117	23	509	65	10	56	87	w 60' po inj. ins.
		60	88	23	383	50	10	57	84	w 95' po inj. ins.
21	18	101	115	85	135	60	41	52	60	przed wstrz.
		112	115	109	104	52	60	45	47	w 30' po inj. atr.
		122	104	140	74	50	72	48	40	w 45' po inj. atr.
		80	90	73	124	39	41	44	49	w 30' po inj. ins.
		80	98	59	170	52	28	53	65	w 45' po inj. ins.
		99	110	88	130	55	44	50	56	w 60' po
20	15	78	77	78	100	34	44	44	44	w 30' po inj. atr.
		75	67	74	90	34	41	51	45	w 45' po inj. atr.
		42	46	37	125	25	17	54	60	w 30' po inj. ins.
		48	60	35	171	32	16	54	65	w 45' po inj. ins.
		33	57	10	570	28	5	49	85	w 60' po inj. ins.

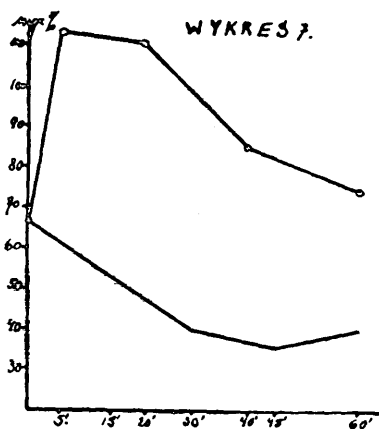
Rozmieszczenie cukru w krwinkach i w osoczu u psów pod wpływem glukozy wstrzykniętej dożylnie.

Po wstrzyknięciu dożylnym glukozy występuje po pewnym czasie drugofazowe niedocukrzenie krwi (*Węgierko*). Otóż w tej hypoglikemii po glukozie, gdzie nie występują żadne objawy niedocukrzenia, rozmieszczenie cukru w k. i o. jest odwrotne niż w hypoglikemii poinśulinowej (po gluc. przy 64 mg. % ind. con. 68, po insulinie przy 65 mg. % ind. con. 29). Być może, że te różne stosunki są jednym z wyrazów pewnych przemian, od których zależy występowanie objawów hypoglikemii.

T A B L I C A V.

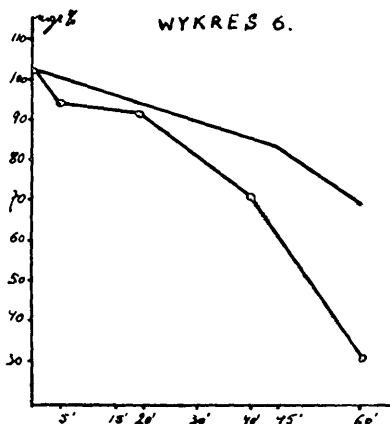
Rozmieszczenie cukru w krwinkach i w osoczu u psów pod wpływem glukozy (10 cm³ 20 %) wstrzykniętej dożylnie.

Pies	waga	w 100 cm ³ krwi całk.	Ilość cukru w mg. %			Ilość cukru w mg. %			ind. gluc.	uwagi
			w 100 cm ³ krwinek	w 100 cm ³ osocza	ind. con.	w krw. w 100 cm ³ krwi	w osoczu w 100 cm ³ krwi	% krw.		
17		82	101	62	163	48	34	44	58	przed wstrz.
		120	119	120	100	50	70	42	42	w 5' po inj. gl.
		91	75	102	73	30	61	40	33	w 20' po inj. gl.
		64	60	66	90	24	40	40	37	w 40' po inj. gl.
		64	50	73	68	18	46	37	28	w 60' po inj. gl.
2		85	102	66	160	55	30	54	65	przed wstrz.
		106	95	113	84	33	73	35	30	w 5' po inj. gl.
		103	92	110	84	37	66	40	36	w 20' po inj. gl.
		82	72	85	84	30	52	39	37	w 40' po inj. gl.
		60	33	75	44	12	48	36	20	w 60' po inj. gl.



Stężenie cukru w krwinkach.

— po glukozie
— po insulinie



Stężenie cukru w osoczu.

— po glukozie
— po insulinie

W N I O S K I .

1) Rozmieszczenie cukru w krwinkach i w osoczu u psów naczeczno waha się w dość szerokich granicach (ind. con. 79 — 160), naogół stężenie cukru w krwinkach jest o 10% większe niż w osoczu (ind. con. 110, ind gluc. 56).

2) Pod wpływem insuliny wstrzykniętej podskórnie lub do otrzewnowo następuje szybszy ubytek cukru z osocza niż z krwinek i czasami udaje się uchwycić moment wędrówki cukru do krwinek (stężenie cukru w krwinkach wzrasta przy równoczesnym ubytku cukru z osocza). Ind. con. wzrasta do 388.

3) Pod wpływem glukozy wprowadzonej dożylnie stężenie cukru w krwinkach wzrasta wolniej niż stężenie cukru w osoczu przy czym w fazie hypoglikemicznej następuje znaczny ubytek cukru z krwinek: ind. con. spada do 44.

4) Rozmieszczenie cukru w krwinkach i w osoczu w fazie hypoglikemii po insulinie i po glukozie jest przeciwstawne: po insulinie znaczna przewaga cukru w krwinkach, po glukozie w osoczu.

UWAGA: zawartość cukru w krwinkach jest pojęta szeroko, gdyż dotyczy wszystkich ciał morfotycznych krwi.

Institut de Pathologie Générale et Expérimentale de l'Université Józef Piłsudski à Varsovie. (Directeur Prof. F. Venulet).

LA DISLOCATION DU SUCRE DANS LES GLOBULES DU SANG ET DANS LE PLASMA.

P a r

Z. ASKANAS, assistant de l'Institut.

R É S U M É .

L'auteur compare le contenu en pour cent du plasma et de globules du sang en sucre. Il appelle le rapport entre les deux valeurs - coefficient de concentration (Index concentrationis). Il examine ensuite quels changements subit le coefficient de dislocation (Index glucosae). Il comprend ainsi le pourcentage du sucre dans les globules de 100 cm³ du sang. Il en conclue:

1. Le pourcentage du sucre dans les globules du sang et dans le plasma chez les chiens à jeun oscille dans des limites assez larges, le coefficient de concentration (index concentrationis) étant de 79 — 160; en général la concentration du sucre dans les globules du sang surpasse celle du plasma de 10 % (index concentrationis 110, index glucosae 56).

2. Quand on injecte l'insuline par voie souscutanée ou intrapéritonéale on constate une baisse du sucre plus remarquable dans le plasma que dans les globules du sang. Parfois on arrive à saisir le moment du passage du sucre aux globules du sang. (La concentration du sucre dans les globules du sang augmente en même temps que celle du plasma diminue).

Le coefficient de concentration atteint le chiffre de 388.

3. Si l'on introduit la glucose par voie intraveineuse on constate que la concentration du sucre dans les globules du sang augmente d'une façon plus lente que la concentration dans le plasma. De plus dans la phase hypoglycémique on observe une perte remarquable du sucre de globules du sang.

Le coefficient de concentration baisse jusqu'à 44.

4. La dislocation du sucre entre plasma et globules du sang dans la phase d'hypoglycémie se fait d'une façon inverse après la glucose et après l'insuline.

Après la glucose on constate la prédominance du sucre dans le plasma, après l'insuline la prédominance du sucre dans les globules du sang.

P I Ś M I E N N I C T W O .

- 1) *Bucciardi i Giulio*. Arch. di fisiol. B. 25 suppl., str. 645 — 666, r. 1927
- 2) *Bacciardi i Giulio*. Boll. d. soc. Med. Chir., tom 29, z. 1, str. 55 — 56, 1928.
- 3) *Ege, Rich, and Karen Marie Hansen*. Acta med. scandinav. 65, Nr 3, 279 — 299. 1927.
- 4) *Fontès, Georges et Lucien Thivolle*. C. R. Soc. Biol. 100, 1196 — 1197. 1929.
- 5) *Fontès, Georges et Lucien Thivolle*. Sang 3, p. 529—549. 1929.
- 6) *Goebel Fr.* Pol. Arch. Med. Wewn. T. V, z. 4. 1927.
- 7) *Häusler H. und Loewi O.* Biochem. Zeitschrift 156, 1/4, 296—299. 1925.
- 8) *Häusler H. und Loewi O.* Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 213, Nr 5/6. 602 — 615. 1926.
- 9) *Hausen K. M.* Acta Med. Scand. t. IV. 1923, cytowane w/g. Peters i Van Slyke.
- 10) *Höber R.* Bioch. Z. Nr 45, str. 206. 1912, w/g. Somogyi, vide p. 27.
- 11) *Höfler Karl*. Zeitschr. f. wiss. Biol. Abt. E. Planta 2, Nr 4/5, s. 454 — 475.
- 12) *Jacoby, Martin und Helene Friedel*. Bioch. Z. 244, 357 — 365. 1932.
- 13) *John Henry*. Arch. of. internal med. 31, Nr 4, 555—556. 1923.
- 14) *Kahler H. und Machold K.* Z. exper. Med. 75, 162 — 179. 1930.
- 15) *Kotschneff Nina*. Z. exper. Med. 75, 654 — 667. 1931.
- 16) *Loewi O.* Kl. Wochenschrift 6. Nr 46 2169 — 2176. 1927.
- 17) *Medvedeva N.* Journ. Med. biol. 2. Nr 4/5. 187—191. 1927.
- 18) *Mosonyi Ladislaus*. Biochem. Z. 256 408 — 325. 1932.
- 19) *Olmsted J. M.* D. Amer. J. Physiol. 131. 551—553. 1935.
- 20) *Peters J i Van Slyke D.* Quantitative Clin. Chem. tom 1, str. 98.
- 21) *Pico-Estrada et Morera V.* C. R. de la soc. de biol. 93, Nr 29. 971 — 972. 1925.
- 22) *Power M. H and Ruth Peterson*. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 28. 548 — 550. 1931.
- 23) *Richter-Quitner M.* Biochem. Zeitschr. 150. Nr 5/6. 492—493. 1924.
- 24) *Kona i Döblin*. Bioch. Z. 31, str. 215, 1911, cytowane w/g. Peters i Van Slyke.
- 25) *Rona i Sperling*. B. Z. 175, str. 253. 1926.
- 26) *Shope i Richard*. Journ. of biol. chem., tom 78, Nr 1, str. 107 — 115. 1928.
- 27) *Somogyi Michel*. Jonur. of biol. chem. tom 78, str. 117—127. 1928.
- 28) *Somogyi Michel*. Archiw. int. Med. tom 42, str 931 — 938. 1928.
- 29) *Spannuth John R. and Marschelle H.* Power J. of biol. Chem. 93. 343 — 358. 1931.
- 30) *Tachau H.* Z. f. K. Med. Nr 79. 421. 1914.
- 31) *Taku Aijiro*. Arb. med. Univ. Okayama 1. 419 — 426. 1929.
- 32) *Węgiérko J. R.* O cukrzycy i jej leczeniu. Monografia Lek. Eskulap. Z. 6/8, str. 35. 1934.
- 33) *Węgiérko J. R.* Pol. Arch. Med. Wewn. tom VIII. Z. 1. 1930.
- 34) *Wishart M. B.* J. Biol. Chem. Nr 14. 563. 1920.
- 35) *Wiechmann Ernst*. Zeitschrift f. d. ges. exper. Med. 42. Nr 4/6. 560—569. 1924.
- 36) *Vega Mariano N.* Rev. med. del Rosario 15. Nr 6. 249—255. 1925.

Wpłynęło 15.I.1938.

Z Państwowego Zakładu Higieny. Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadcz
Dyrektor Prof. L. Hirszfeld.

Z BADAŃ NAD ZACZYNAMI BEZTLENOWCÓW. O ZACZYNACH PRZECIWGRUPOWYCH BAC. PERFRINGENS.

P o d a ł

ZBIGNIEW KOSTUCH

Antygeny grupowe A, B, O należą do ciał, których struktura chemiczna, bliżej zresztą jeszcze nie znana, odznacza się znaczną trwałością i nie łatwo podlega działaniu czynników fizycznych, chemicznych, a zwłaszcza bakteryjnych. I tak antygeny grupowe nie poddają się działaniu kwasów, zasad, są ciepłostale, a ulegają zniszczeniu dopiero pod wpływem dłuższego gotowania w środowisku silnie kwaśnym lub zasadowym. Badania nad wrażliwością antygenów grupowych na działanie szkodliwych czynników przybrały nowy kierunek z chwilą odkrycia t. zw. „fermentu grupowego“. (Blutgruppenferment).

F Schiff i M. Akune (1930) stwierdzili, że kał ludzki, podobnie jak i ślina ludzka posiadają zdolność niszczenia elementu A, zawartego w peptonie *Wittego*, jak również elementu A, zawartego w ślinie i płynach ustrojowych wydzielaczy należących do grupy A. — *Schiff i Weiler* (1931) nazwali ten niszczący czynnik „fermentem grupowym“ (Blutgruppenferment). *Schiff i Akune* badając bliżej ten czynnik stwierdzili, że nie daje się on przenosić przez pasażowanie z próbówki do próbówki, jest ciepłochwójny (wytrzymuje ogrzewanie $\frac{1}{2}$ godzinne w temperaturze 56°C , ale w temperaturze 65° ginie). Przy koncentracji jonów wodorowych poniżej $\text{Ph} = 6$ nie działa. Ferment grupowy nie przechodzi przez filtr *Berkefelda*, przez filtr *Seitza* przechodzi bardzo osłabiony. Ponieważ w kale zawsze znajdują się bakterie, *Schiff i Weiler* (1931)

zbadali szereg gatunków bakterii dla stwierdzenia, czy nie one są źródłem fermentu grupowego. Zbadane zostały bac. Coli, Proteus Vulgaris, Proteus X19 H i X19 O, bac. Typhi, Paratyphi A, B, C, Gärtneri, bac. Subtilis, Staphylococci, Streptococci, Enterococci, bac. Putrificus, Tetani, Botulinus, Histolyticus i wiele innych. Żadne z tych bakterii nie wywierały jakiegokolwiek wpływu na element grupowy.

Opierając się na wynikach powyżej cytowanych badań, *Schiff* i jego współpracownicy wysunęli pogląd, że ferment grupowy jest wydzielany przez organizm ludzki na wzór innych fermentów ustrojowych. Późniejsze badania innych autorów zmusiły do zmiany tych poglądów na istotę fermentu grupowego.

Stimpfl (1931) stwierdził, że optimum działania fermentu grupowego leży w granicach 27—47 stopni C. Zapomocą temperatury można oddzielić czynnik, skierowany przeciw elementowi A od czynnika, niszczącego element B. Ogrzewanie do 56 stopni niszczy czynnik anty A, podczas gdy anty B nawet po 1 godz. nie podlega zniszczeniu.

Ferment grupowy odznacza się wielką wrażliwością na sole metali ciężkich np. azotanu srebra, sublimatu, a natomiast jest mało wrażliwy na fenol. Optimum działania między PH = 5—6,5.

Stimpfl wykazał, że fermentu grupowego nie można identyfikować z żadnym ze znanych fermentów przewodu pokarmowego, między tymi fermentami jak np. pankreas-amylazą, trypsyną, erepsyną, lipazą i tp., a fermentem grupowym, są znaczne różnice we wrażliwości na wpływ temperatury, pewnych środków chemicznych i tp.

Nowe światło na niszczenie elementu grupowego rzuciły prace *Witebskyego i Satoha* (1933), oraz *Sieversa* (1934).

Witebsky i Satoh stwierdzili, że ilość fermentu grupowego w ślinie ulega znacznym dziennym wahaniom, najwięcej znajduje się go w ślinie rannej płukanie ust, zjedzenie posiłku niszczy go. Autorzy wykazali, że używając specjalnego podłoża, w skład którego wchodzi m. in. pepton *Wittego* i surowica, a jako źródło fermentu ślina, można uzyskać w próbówce niejako namnożenie fermentu grupowego przez pasażowanie. Ferment grupowy działał jeszcze w tej próbówce, gdzie rozcieńczenie wyjściowej śliny wynosiło 1:2000.

Sievers potwierdził fakt pasażowania fermentu grupowego, uzyskując wyraźnie działanie fermentu nawet, gdy wyjściowa ślina była już rozcieńczona 1 na milion. Przenoszenie odbyło się najlepiej w bulionie w temp. ciepłarki. Bulion taki zachowywał zdolność niszczenia elementu grupowego przez miesiąc w temp. pokojowej. Przez filtr *Berkefelda* ferment grupowy nie przecho-

dził. Element A peptonu niszczony był silniej od elementu A śliny. Różne bakterie wyhodowane z jamy ustnej, tlenowce i beztlenowce nie niszczyły własności grupowych, jeśli jednak zmyto solą wszystkie kolonie wyrosłe po posianiu śliny na płytkach Fortnera, to taka zawiesina niszczyła A peptonu.

Powyższe badania wykazały, że ferment grupowy nie może być wytworem organizmu ludzkiego, a powstaje w wydzielinach takich, jak ślina, kał, pod wpływem jakiegoś innego czynnika (bakterie?).

Według badań *Schiffa i Burona* (1935) ślina, zawierająca ferment grupowy już makroskopowo różni się od śliny, mającej go mało (stałego braku f. g. nigdy nie stwierdzono), przez swą gęstość i obfitość elementów morfotycznych. Ferment grupowy zawarty jest w osadzie i znajduje się w większej ilości w płynie dopiero wtedy, gdy osad ulegnie autolizie.

Zimmerman stwierdził, że ślina otrzymana wprost ze ślinianki podszczękowej i przyusznicy wolna jest od fermentu grupowego.

W roku 1935 udało się *Schiffowi* znaleźć bakterie, niszczące element grupowy. Autor wyhodował ze stolca, wysyconego toluolem, trzymanego w chłodni przez 24 godz., i następnie posianego na podłoże Wrzoska, szczep *bac. Perfringens*, który posiadał zdolność niszczenia tak elementu A peptonu Wittego, jak elementu A śliny ludzkiej, jak również i elementu B śliny.

Na 8 zbadanych szczepów *bac. Perfringens* — 6 posiadało tę własność. Zdolność niszczenia antygeny grupowego utrzymywała się stale, aczkolwiek tempo niszczenia było niekiedy, nawet w szczepach pochodzących z jednej kolonii, różne.

Oddzielanie czynnika niszczącego od bakterii przez filtrację nie dało rezultatu.

Zaden inny gatunek bakterii beztlenowych elementu grupowego nie niszczył.

Podejmując niniejszą pracę, miałem na celu poza sprawdzeniem spostrzeżeń *Schiffa*, zbadanie mechanizmu niszczenia własności grupowych przez *bac. Perfringens*, oraz ocenę biologiczną tego zjawiska.

Część doświadczalna.

Do badań użyłem 16 szczepów *bac. Perfringens* oraz szeregu szczepów innych beztlenowców. Jako źródło elementu A służyło

samo podłoże Wrzoska, którego używałem do hodowania bakterii, lub też bulion zwykły (oba te podłoża posiadają element A wskutek zawartości peptonu) względnie ślina osobnika grupy A, oczywiście wydzielacza. Jako źródło elementu B i elementu O służyła ślina wydzielaczy, należących do tych grup. Ilość elementu grupowego określałem metodą odchylenia amboceptora (zahamowania hemolizy), podaną przez *Schiffa i Brahna* (1929), element B wykazywałem zapomocą odczynu zahamowania izoaglutynacji podanego przez *Landsteinera i Levinea* (1926), i badaczy japońskich (*Yoshida*), element O stwierdzałem również zapomocą tego odczynu.

Technika badania była następująca:

Badany szczep posiewałem na pożywkę Wrzoska i zalewałem parafiną. Po parodniowym przechowywaniu w cieplarni określałem ilość elementu A w podłożu metodą zahamowania hemolizy, porównując ją z ilością elementu A w podłożu kontrolnym, pochodzącym z tej samej serii, jałowym i przechowywanym w identycznych warunkach. Przed określeniem zawartości elementu grupowego zabijano hodowlę w autoklawie i odwirowywano bakterie. Do wzrastających rozcieńczeń badanego płynu (objętość 0,15 cm.) dodawano podwójną dawkę hemolityczną amboceptora anty A w ilości 0,15 ccm (amboceptor taki otrzymano przez uodpornienie królików nie posiadających elementu A krwinkami ludzkimi grupy A) i pozostawiono w temperaturze pokojowej przez $\frac{1}{2}$ godziny. Następnie dodawano po 0,1 ccm komplementu rozcieńczonego 1 : 8 i krwinek baranich 3% po 0,15 cm³, pozostawiono w cieplarni przez $\frac{1}{2}$ godziny po czym odczytywano wynik. W celu skontrolowania swoistości odczynu nastawiono równolegle badany płyn z podwójną dawką hemolityczną amboceptora hemolitycznego (analogiczny do używanego przy reakcji *Wassermanna*). Jako odczyn kontrolny nastawiano zawsze doświadczenie ze shemolizowanymi krwinkami A i B lub O.

Natężenie hemolizy oznaczono w sposób następujący:

K.—hemoliza kompletna	sł.—hemoliza słaba
p. K.—hemoliza prawie kompletna	śl —śląd hemolizy
śr.—hemoliza średnia	— brak hemolizy

Przy określaniu elementu A w hodowli występują często nieswoiste zahamowania, utrudniające interpretację wyników. Przyczyną tych zahamowań jest przesunięcie Ph pożywki, pod wpływem rozwoju bac. *Perfringens*, w kierunku odczynu wybitnie kwaśnego. Dla wyeliminowania tego czynnika zawsze przed każdym doświadczeniem sprawdzałem Ph hodowli, doprowadzając je przez alkalizację ługiem do Ph = 7,6 — 7,8.

P R O T O K Ó Ł I.

Wpływ różnych szczepów bakterii beztlenowych na element grupowy A peptonu.

Rozcieńczenie badanych płynów	- Amboceptor anty A								Amboceptor zwykły		
	1:1	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128	1:1	1:2	1:4
Krwinki A zhemolizowane	—	—	śl	pK	K	K	K	K	K	K	K
Krwinki O zhemolizowane	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
Hodowla bac. Septicus szczep K	—	—	—	—	—	m	pK	K	pK	K	K
" " Septicus szczep P	—	—	—	—	—	m	K	K	pK	K	K
" " Septicus szczep W	—	—	—	—	—	m	pK	K	K	K	K
Hodowla bac. Perfringens szczep PZH	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
" " Perfringens szczep X	pK	K	K	K	K	K	K	K	pK	K	K
" " Perfringens szczep W	pK	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
" " Perfringens szczep S	m	K	K	K	K	K	K	K	m	K	K
Hodowla bac. Oedematiens szcz. W	—	—	—	—	—	śl.	K	K	śl.	K	K
" " Oedematiens szcz. PZH	—	—	—	—	—	śl.	pK	K	pK	K	K
Hodowla bac. Histolyticus	—	—	—	—	—	śl.	pK	K	pK	K	K
Hodowla bac. Tetani	—	—	—	—	—	śl.	K	K	śl.	K	K
Podłoże Wrzodka jałowe (kontrola)	—	—	—	—	—	śl.	pK	K	pK	K	K

Jak widać z protokołu doświadczenia element grupowy A pożywki Wrzoska znikł pod wpływem posiania bac. *Perfringens* zupełnie, przy czym działanie wszystkich szczepów b. *Perfringens* było jednakowe. Wszystkie inne beztlenowce, a więc 3 szczepy bac. *Septicus*, 2 szczepy bac. *Oedematiens*, szczep bac. *Histolyticus*, bac. *Tetanus* nie wykazały żadnego działania na element grupowy.

Próby tego typu z różnymi szczepami beztlenowców powtarzano wielokrotnie. Czas działania na element grupowy wynosił od 24 — 48 godzin. Ze wszystkich szczepów beztlenowcowych jedynie szczepy bac. *Perfringens* wykazały zdolność niszczenia go.

Z kolei zajęłem się serią doświadczeń, mających na celu stwierdzenie, czy bac. *Perfringens* posiada zdolność rozkładania elementu A i elementu B ludzkiego. Jako materiału, zawierającego ten element używałem śliny wydzielaczy, ze względu na dużą koncentrację w niej antygenów grupowych.

T e c h n i k a .

Do pożywki Wrzoska dodawałem różnych ilości, zwykle w granicach od 0,1 do 1 ccm śliny odwirowanej i zagotowanej, pochodzącej od wydzielaczy grupy AB lub B i następnie posiewałem bac. *Perfringens*. Hodowle 1—3—7 dniowe, po zabiciu w autoklawie i odwirowaniu bakterii, oraz zubożeniu ługiem, badano na obecność elementu A i B metodą zahamowania izoaglutynacji.

Do rzędu probówek dodawano po kropli surowicy anty A wzgl. anty B we wzrastających rozcieńczeniach, następnie po kropli badanego płynu i pozostawiano przez 1 godzinę w chłodni. Następnie do probówek, zawierających surowicę anty A dodawano po 1 kropli krwinek A, do probówek, zawierających surowicę anty B — krwinek B, i odczytywano po odwirowaniu. Siłę aglutynacji oznaczono w plusach. W celu kontrolowania swoistości odczynu używano stale zhemolizowanych krwinek A i B, które dodawano zamiast badanej hodowli, do probówek, zawierających surowice izoaglutynujące, rozcieńczone tak, jak w doświadczeniu. Prócz tego nastawiano kontrolę siły samej surowicy.

Wyniki pierwszych doświadczeń wskazywały raczej na to, że b. *Perfringens* niszczy jedynie element A, zawarty w peptonie i element A śliny, elementu B natomiast nie jest w stanie rozłożyć.

Jak widać z protokołu Nr. II element grupowy A uległ w hodowli bac. *Perfringens* zniszczeniu, element B nie został na-

PROTOKÓŁ II.

Wpływ bac. *Perfringens* na element A i B.

Płyty badane po 1 kropłi	Surow. α + krwinki A					Sur. β + krwinki B				
Rozcieńczenie surowic	1:1	1:2	1:4	1:8	1:16	1:1	1:2	1:4	1:8	1:16
Kontrola surowicy	+++	+++	++	±	(+)	+++	++	++	+	±
Krwinki A zhemolizow.	(+)	—	—	—	—	+++	++	++	+	+
Krwinki B zhemolizow.	+++	+++	++	++	+	±	—	—	—	—
Hod. bac. <i>Perfringens</i> na pożywce Wrzoska z dod. 0,5 ccm śliny A B	+++	+++	++	±	—	±	—	—	—	—
Hod. bac. <i>Histolyticus</i> na pożywce Wrzoska z dod. 0,5 ccm śl. A B	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—
Pożywka Wrzoska jałowa z dod. 0,5 ccm. śl. A B	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Pożywka Wrzoska jałowa z dod. 0,5 ccm. soli fizjol.	—	—	—	—	—	+++	++	++	+	±

ruszony. Bac. *Histolyticus*, posiany jako kontrola, nie zniszczył ani elementu A, ani B. Posiewy sprawdzono ponownie po 3 tygodniach wynik doświadczenia nie uległ zmianie. Zniszczenia elementu B nie dało się zaobserwować.

Jeżeli jednak codziennie doprowadzać hodowlę do odczynu obojętnego przez alkalizowanie ługiem, oraz używać do doświadczenia mniejszych dawek śliny, wówczas udaje się wykazać, że b. *Perfringens* niszczy również element B.

Jak widać z protokołu Nr. III, tam, gdzie posiano b. *Perfringens* na pożywce Wrzoska z dodatkiem śliny, ilość elementu B uległa w porównaniu z kontrolami jałowymi znacznemu obniżeniu. Aby jednak uzyskać to obniżenie należało zapewnić hodowli jaknajkorzystniejsze warunki bytowania. Z protokołu Nr. III widać, że tam, gdzie użyto zbyt dużej ilości śliny (0,3 ccm) element B nie uległ już zniszczeniu.

Jeżeli w podłożu będzie jedynie element B, wówczas ulega on zniszczeniu całkowitemu, nawet jeśli warunki bytowania ho-

P R O T O K Ó Ł III.

Wpływ bac. *Perfringens* na element B.

Płyiny badane po 1 kropli Rozcieńczenie surowicy	Sur β + Krwinki B				
	1:1	1:2	1:4	1:8	1:16
Kontrola surowicy	+++	+++	++	+	±
Krwinki A zhemolizowane	+++	+++	++	+	±
Krwinki B zhemolizowane	+	±	—	—	—
Hodowla bac. <i>Perfringens</i> na poż. Wrzoska z dod. 0,025 ccm śliny B	++	+	±	±	—
Pożywka Wrzoska jałowa z dod. 0,025 ccm śliny B	±	—	—	—	—
Hodowla bac. <i>Perfringens</i> na poż. Wrzoska z dod. 0,05 ccm śliny B	++	++	+	(+)	±
Pożywka Wrzoska jałowa z dod. 0,05 ccm śliny B	±	—	—	—	—
Hodowla bac. <i>Perfringens</i> na poż. Wrzoska z dod. 0,2 ccm śliny B	+++	++	+	±	—
Pożywka Wrzoska jałowa z dod. 0,2 ccm śliny B	±	—	—	—	—
Hodowla bac. <i>Perfringens</i> na poż. Wrzoska z dod. 0,3 ccm śliny B	±	±	—	—	—
Pożywka Wrzoska jałowa z dod. 0,3 ccm śliny B	—	—	—	—	—

dowli nie są najkorzystniejsze. Można to wykazać, jeśli do doświadczenia użyje się podłoża Wrzoska, pozbawionego zupełnie elementu A. (do podłoża nie dodaje się peptonu, który wchodzi w ilości 1% w skład podłoża normalnie przygotowanego).

Powyższe doświadczenia wykazują, że bac. *Perfringens*, zgodnie z badaniami *Schiffa* posiada zdolność niszczenia elementu grupowego A i B.

Najłatwiej wykazać niszczenie elementu A peptonu Wittego, najtrudniej elementu B. Jak wiadomo, podobnie zachowuje się ferment grupowy śliny (*Witebsky, Satoh, Sievers*) który znacznie silniej niszczy element A peptonu, od elementu A śliny.

Być może zależy to z jednej strony od odmiennej struktury elementu A peptonu, (*A₁ Brahma i Schiffa*), z drugiej od lepszych warunków bytowania, jakie znajdują bakterie na peptonie, który

P R O T O K Ó Ł IV.

Niszczenie elementu B przez bac. *Perfringens*, posiany na podłożu Wrzóska, pozbawionym peptonu

Płynny badane po 1 kropili	Surowica α + krwinki A					Surowica β + krwinki B					
	Rozcieńczenie	1:1	1:2	1:4	1:8	1:16	1:1	1:2	1:4	1:8	1:16
Kontrola surowicy		+++	+++	+++	+++	++	+++	+++	+++	++	+
Hod. <i>Perfringens</i> na podłożu Wrzóska bez peptonu z dod. 0,25 cem śliny B		+++	+++	+++	+++	++	+++	++	+	+	±
Pożywka Wrzóska bez pept. jałowa z dod. 0,25 cem śliny B		+++	+++	+++	+++	++	±	—	—	—	—
Hod. <i>Perfringens</i> na podłożu Wrzóska bez peptonu z dod. 0,1 cem śliny B		+++	+++	+++	+++	++	+++	++	±	++	(+)
Pożywka Wrzóska bez peptonu jałowa z dod. 0,1 cem śliny B		+++	+++	+++	+++	++	±	—	—	—	—
Pożywka Wrzóska bez peptonu jałowa, bez dodatku śliny		+++	+++	+++	+++	++	+++	+++	+++	++	+

sam przez się jest dobrą pożywką. *B. Perfringens* w ciągu pierwszych 24 godzin w pierwszym rzędzie rozkłada element A peptonu na skutek czego środowisko ulega tak silnemu zakwaszeniu, że w ciągu następnych godzin funkcje życiowe bakterii ulegają znacznemu obniżeniu, lub też nawet zawieszeniu, i dlatego element grupowy śliny A, a przede wszystkim B ulega niezupełnemu zniszczeniu, lub nawet niejako nie zdąży ulec rozłożeniu.

Szereg wykonanych przeze mnie badań, których bliżej nie omawiam, gdyż będą one tematem następnego doniesienia, wskazuje na to, że również antygen Forssmana, który jak wiadomo zawiera dużo komponent antygenowych wspólnych z elementem A, podlega niszczącemu działaniu *bac. Perfringens*.

Wpływ *bac. Perfringens* na element grupowy O.

Badania ostatnich lat (*Schiff, Eisler, Landsteiner, Friedreich, Zacho, Hirszfelda, Kostuch*) wykazały, że element O zawarty w krwinkach osobnika, należącego do grupy O, może być stwierdzony nie tylko na drodze negatywnej (brak aglutynowania się krwinek O pod wpływem surowic izoaglutynujących β i α) ale również na drodze pozytywnej.

Schiff wykazał, że surowica niektórych zwierząt, zwłaszcza wołów, posiada niekiedy zdolność zlepienia krwinek O do miana wyższego, aniżeli krwinek A i B. Przez absorpcję takich surowic krwinkami osobnika A₁B można uzyskać surowice, zlepiające wybiórczo krwinki O (i A₂). *Eisler* wykazał, że przez uodpornianie skóry bakteriami czerwonymi Shiga-Kruse można wywołać w surowicy skóry powstanie przeciwciał dla krwinek O. Podobna surowica po absorpcji krwinkami A₁B jest odczynnikiem swoistym na element O.

Badania *Hirszfelda i Kostucha*¹⁾ wykazały, że pozostałości antygeny O można stwierdzić również w krwinkach A, B i AB.

Należy zatem przyjąć, że cecha O nie jest tylko brakiem

¹⁾ Bliższe omówienie istoty grupy O zostało podane przez Prof. *Hirszfelda* Warsz. Czas. Lek. Nr. 1, 1938 i przez *Hirszfelda i Kostucha*, Schw Zeitschr. f. Allg. Path. und Bakt. 1938 Nr 1 „Ueber das Wesen der O Eigenschaft u. ihre Bedeutung f. die Durchschlagskraft der Blutgruppen“.

cechy A lub B, ale cechą pozytywną, pełnowartościową w stosunku do pozostałych grup krwi.

Element O znajduje się nie tylko w krwinkach, ale również, analogicznie do A i B, w ślinie i płynach ustrojowych osobników, zdolnych do wydzielania własności grupowych (cecha dziedziczna).

Nasuwa się zatem pytanie, czy cecha O również w odniesieniu do destrukcyjnej działalności *bac. Perfringens* jest cechą pozytywną, czy beztlenowiec ten niszczy ją podobnie jak cechy A i B?

Celem rozwiązania tego zagadnienia wykonałem szereg doświadczeń.

Technika.

Obecność elementu O stwierdzałem metodą zahamowania izoaglutynacji, używając systemu: Surowica anty O — krwinki O. Jeśli badany płyn zawierał element O, przeciwciała ulegały, przez dodatek takiego płynu do surowicy, wyabsorbowaniu, i następnie dodane krwinki O nie podlegały aglutynacji. Równolegle, dla kontroli swoistości odczynu, nastawiałem badany płyn z systemami: surowica anty A — krwinki A, surowica anty B — krwinki B. Wykonanie odczynu, czas wiązania, były identyczne, jak w poprzednich doświadczeniach zahamowania izoaglutynacji.

Jako źródła elementu O używałem śliny osobnika grupy O wydzielacza, jako podłoża, do którego ślina była dodawana, podłoża Wrzoska, przygotowanego bez dodatku peptonu, a to dla tego, by uniknąć wszelkich obcych dodatków grupowych, tak że jedynym źródłem elementu grupowego była ślina, dodana do podłoża. Jako surowicy anty O używałem surowicy koziej, otrzymanej przez uodpornienie kozy *bac. Shiga-Kruse*, wyabsorbowanej krwinkami A₁B. Surowica taka zlepiała wybiórczo krwinki O do bardzo wysokiego miana (1 : 640).

Doświadczenie 5.

Do 2 podłoży Wrzoska bez peptonu dodano po 0,25 ccm śliny O po czym na jednym z nich posiano *bac. Perfringens*, szczep W, do dwu innych dodano po 1/2 ccm śliny B, posiewając na jednym *bac. Perfringens* szczep A. Zbadano po upływie 3 dni pobytu w cieplarni. (Prot. V).

Wynik: W tych próbkach, gdzie na podłożu Wrzoska z dodatkiem śliny O posiano *bac. Perfringens*, element O uległ po 3 dniach pobytu w cieplarni prawie całkowitemu zniszczeniu.

P R O T O K Ó Ł V.
Wpływ b. Perfringens na element grupowy O.

Płyiny badane po 1 kropli	Surowica α + krwinki A					Surowica β + krwinki B					Surowica anty O + + krwinki O				
	1:1	1:2	1:4	1:8		1:1	1:2	1:4	1:8		1:40	1:80	1:160	1:320	
Rozcieńczenie surowic															
Kontrola surowic	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Hod. b. Perfringens W. na podł.															
Wrzoska z dod. 0,25 ccm śliny O	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Pożywka Wrzoska jałowa z dodatkiem 0,25 ccm śliny O	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	+	+	+	+
Hod. b. Perfringens A na podł.															
Wrzoska z dod. 0,5 ccm śliny O	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Pożywka W ₁ zoska jałowa z dodatkiem 0,5 ccm śliny O	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	(+)	+	+	+
Pożywka Wrzoska jałowa bez dodatku śliny	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++

A zatem czynność destrukcyjna *bac. Perfringens* nie ogranicza się tylko do elementu A peptonu, elementu A ludzkiego i elementu B, ale również obejmuje element O. Jest to oczywiście niejako *ex post* dowodem pozytywnego charakteru cechy O.

Jest rzeczą mało prawdopodobną, by czynnik niszczący własności grupowe posiadał komponenty, z których każda zwrócona by była przeciw jednej tylko cecie grupowej, raczej należy przyjąć, że niszczenie wszystkich antygenów grupowych jest wynikiem działania jednolitego czynnika niszczącego, który atakuje element, tworzący podstawę struktury antygenu grupowego w ogóle, a zatem zawarty tak samo w antygenie A, jak B, jak i O.

Wpływ przesączów i toksyn *bac. Perfringens* na element grupowy.

W poszukiwaniu wyjaśnienia mechanizmu niszczenia elementu grupowego przez *bac. Perfringens*, należało zbadać, czy ta destrukcyjna działalność nie jest spowodowana przez czynnik, wydzielany przez bakterie do hodowli, czy czynnik ten nie jest identyczny, lub nie stoi w jakimś związku z toksyną *b. Perfringens* i czy nie udałoby się go od bakterii oddzielić. W tym celu zbadałem szereg przesączów młodych i starych hodowli *bac. Perfringens*, oraz toksyn sproszkowanych, poszukując w nich czynnika, działającego na element grupowy.

Według *Weinberga* ²⁾ i jego współpracowników, w przesączu hodowli *bac. Perfringens* można stwierdzić istnienie toksyny, składającej się zasadniczo z 2 części, składnika hemolizującego i niehemolizującego. Wzajemny stosunek tych dwu części do siebie jest dość kapryśny, podlega znacznym wahaniom, a nawet w różnych przesączach tego samego szczepu może brakować czy to jednego, czy drugiego składnika. Toksyna *bac. Perfringens* jest mało trwała. *Weinberg* w obrębie składnika hemolizującego toksyny

²⁾ *M. Weinberg R. Nativelle et A. Prévot „Les microbes anaérobies“ Masson 1937.*

odróżnia hemoaglutyniny, hemolizyny i leukoaglutyniny, w obrębie składnika niehemolizującego - myotoksyny, neurotoksyny i hepatotoksyny.

Toksyny znajdują się w ilości największej w przesączach świeżych hodowli (16 — 24 godz.), podłoże musi mieć odczyn obojętny lub słabo alkaliczny, gdyż przy odczynie kwaśnym toksyny szybko słabną.

Dla otrzymywania przesączów toksycznych i toksyn sproszkowanych używałem szczepu „W” stale używanego w naszym Zakładzie dla produkowania toksyn, służących do uodporniania koni dostarczających surowie leczniczych.

Jako podłoże służyła zwykła pożywka Wrzodka, przygotowana na cielęcinie, o Ph 7,8 — 8,0. W pierwszym rzędzie zająłem się sprawdzeniem przesączów hodowli świeżych.

Doświadczenie 6.

24 godz. hodowlę bac. *Perfringens* „W” filtrowano przez świecę *Chamberlanda* Nr. L. 5. Ph. hodowli po filtracji 7,6. Przesącz w ilości 0,4 ccm zabija mysz w ciągu 24 godz. Zbadano działanie tego przesączu na element grupowy A. Jako źródło elementu A służył bulion zwykły.

Próbówka 1	Próbówka 2
3 ccm przesączu	3 ccm soli fizjologicznej
5 ccm bulionu	5 ccm bulionu

Obie próbówki wstawiono na 3 dni do ciepłarki, po upływie tego czasu sprawdzono obecność elementu A.

PROTOKÓŁ VI.

Wpływ przesączu bac. *Perfringens* na element grupowy.

Rozcieńczenie bad. płynów	Amboceptor anty A							Amboceptor zwykły		
	1:1	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	1:1	1:2	1:4
Krwinki A zhemolizowane	—	—	—	—	sł	pK	K	sł	K	K
Krwinki B zhemolizowane	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
5 cc bulionu z dod. 3 cc przesącz.	—	—	—	—	sł	pK	K	K	K	K
5 cc bulionu z dod. 3 cc soli fizj.	—	—	—	—	—	sł	K	sł	sł	K

Doświadczenie wykazuje, że przesącz 24 godz. hodowli bac. *Perfringens* nie niszczy elementu grupowego A.

W sposób podobny zbadałem również przesącze hodowli starszych, (aż do 6-cio dniowych). Hodowle sączyłem stale przez świecę L 5. Obecności czynnika, niszczącego element grupowy nie udało się stwierdzić.

Przesącze przez inne kalibry świec, jak L 1, L 2, L 3, L 7, okazały się również nieczynne.

Podobnie zatem jak i *Schiffowi* nie udało mi się oddzielić przez filtrację czynnika, niszczącego od bakterii.

Mimo ujemnego wyniku badania przesąców zająłem się sprawdzeniem działania toksyn sproszkowanych. Toksynę otrzymywano z przesącza młodych hodowli, bądź przez filtry Berkefelda, bądź Chamberlanda, przez wytrącanie kwasem benzoesowym i acetonem³⁾.

Można było sobie bowiem wyobrazić, że czynnik działający znajdował się w przesączu w zbyt małej ilości a mógł ulec niejako zagęszczeniu, przez wytrącanie go z przesącza kwasem benzoesowym i acetonem, badanie więc toksyny wydawało mi się uzasadnionym.

Doświadczenie 7.

Do doświadczenia użyto toksyny sproszkowanej o *Dosis letalis minima* dla myszki białej — 0,4 miligrama. Toksyna została wytworzona przez szczep *B. Perfringens* „W”

Probówka 1	Probówka 2	Probówka 3
7 ccm bulionu	7 ccm bulionu	7 ccm bulionu (kontrola)
20 mgr toksyny	50 mgr toksyny	

Zbadano zawartość elementu A po upływie 10 dni przechowywania w cieplarni. (Prot. VII).

Jak wykazuje protokół sproszkowana toksyna nie niszczy elementu grupowego.

A zatem tak przesącze, jak też toksyna sproszkowana nie rozkładają elementu grupowego. Jeśli czynnik działający jest wydzielany przez bakterie do otaczającego je środowiska, to w każdym razie przez filtry bakteriologiczne nie przechodzi. Zachowuje się on zatem analogicznie do fermentu

³⁾ J. Porębski i Spasowicz. C. R. Soc. de Biol. p. 1267. 1933.

PROTOKÓŁ VII.

Wpływ sproszkowanej toksyny b. *Perfringens* na element grupowy

Rozcieńczenie badanych płynów	Amboceptor anty A								Amboceptor zwykły		
	1:1	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128	1:1	1:2	1:4
Krwinki A zhemolizow.	—	—	—	śl	m	K	K	K	K	K	K
Krwinki B zhemolizow.	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
7 cm ³ bulionu + 20 mgr. toksyny b. <i>Perfringens</i>	—	—	—	—	—	—	śl	śl	m	K	K
7 cm ³ bulionu + 50 mgr. toksyny b. <i>Perfringens</i> .	—	—	—	—	—	—	śl	śl	m	K	K
7 cm ³ bulion. bez toksyny	—	—	—	—	—	—	śl	śl	pK	K	K

tu grupowego znajdującego się w ślinie, który według badań szeregu autorów (*Schiff i Akune, Sievers, Schiff i Buron*) również przez filtr Berkefelda nie przechodzi.

Z kolei zacząłem poszukiwać czynnika działającego na własności grupowe w 24 godz., hodowli niefiltrowanej. Pewną trudność techniczną stanowiła konieczność wyeliminowania współdziału bakterii. Hodowlę *B. Perfringens* pozbawiałem bakterii przez długie i staranne wirowanie przy dużej liczbie obrotów. Ponieważ idealne wyjałowienie płynów przez wirowanie nie jest możliwe, dodawałem zawsze do hodowli 1/2% fenolu, celem niedopuszczenia do rozwoju pozostałych, mimo wirowania, bakterii. W tych warunkach płyny, mimo pobytu w cieplarni, pozostawały jałowe.

Doświadczenie 8.

Probówka 1

Poż. Wrzoska
2,5 ccm odwirowanej hodowli
0,5 % fenolu

Probówka 3

3 ccm bulionu
1 ccm odwirowanej hodowli
1/2 % fenolu

Probówka 2

poż. Wrzoska
2,5 ccm soli fizjologicznej
0,5 % fenolu

Probówka 4

3 ccm bulionu
1 ccm soli fizjologicznej
1/2 % fenolu

Używałem zarówno podłoża Wrzoska, jak i bulionu, w tym ostatnim przypadku jeszcze bardziej uniemożliwiłem wzrost resztek bakterii (warunki tlenowe). Ilość elementu A sprawdzono po upływie 4 dni pobytu w cieplarni. Płyny pozostały jałowe.

PROTOKÓŁ VIII.

	Amboceptor anty A										Amb. zwykły	
	1:1	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128	1:256	1:1	1:2	
Pożywka Wrzoska z dodatkiem 2,5 cm ³ odwirowanej hodowli b. <i>Perfringens</i>	—	—	śl	K	K	K	K	K	K	K	K	
Pożywka Wrzoska z dodatkiem 2,5 cm ³ soli fizjologicznej	—	—	—	—	—	śl	pK	K	K	K	K	
3ccm bulionu z dodatkiem 1 cm odwirowanej hodowli b. <i>Perfringens</i>	—	—	śl	śr	K	K	K	K	K	K	K	
3ccm bulionu z dodatkiem 1 cm ³ soli fizjologicznej	—	—	—	—	—	—	—	pK	K	K	K	

Widzimy zatem, że w hodowli b. *Perfringens*, pozbawionej bakterii przez wirowanie, znajduje się czynnik, niszczący element grupowy. Udało się więc wykazać, że czynnik niszczący element grupowy znajduje się w hodowli i można go od bakterii oddzielić.

Wykonałem szereg doświadczeń, gdzie równolegle badałem jedną i tę samą hodowlę b. *Perfringens*, wirując jedną część hodowli, drugą przesączając przez świecę. Wynik był zawsze jednaki: część hodowli, pozbawiona bakterii przez filtrowanie przez świecę nie posiadała własności niszczenia elementu grupowego, natomiast część, którą wyjaławiałem przez wirowanie, i dodatek fenolu niszczyła element grupowy. Doświadczenie tego typu obrazuje protokół Nr. IX.

Czynnik niszczący element grupowy, aczkolwiek znajduje się

P R O T O K Ó Ł IX.

Porównawcze badanie zdolności niszczenia elementu grupowego przez hodowlę b. Perfringens, z której jedną część przesączono przez świecę L 5, drugą wyjałowiono przez wirowanie.

	Amboceptor anty A										Amb. zwykły	
	1:1	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128	1:256	1:512	1:1	1:2
4 cm ³ bulionu z dodatkiem 2 cm ³ hodowli b. Perfringens, przesączon. przez L. 5	—	—	—	—	—	—	sł	pK	K	K	m	K
4 cm ³ bulionu z dodatkiem 2 cm ³ hodowli b. Perfringens odwirowanej	—	—	sł	K	K	K	K	K	K	K	pK	K
4 cm ³ bulionu z dodatkiem 2 cm ³ soli fizjologicznej	—	—	—	—	—	—	—	m	pK	K	K	K

w płynie hodowli, nigdy jednak nie wywołuje tak zupełnego zniszczenia elementu grupowego, jak bakterie rosnące.

Posiew bakterii na materiał, zawierający element grupowy, działa w sensie niszczącym o wiele silniej, aniżeli dodatek do tego materiału płynu pozostałego po odwirowaniu bakterii. Prawdopodobnie dzieje się to dlatego że bakterie żywe, rozmnażające się, stale ten czynnik produkują. W tym też sensie przemawiają następujące spostrzeżenia:

Jeśli do podłoża Wrzoska dodać odwirowanych bakterii, nawet w bardzo dużej ilości, ale zahamować proces rozmnażania się np. przez przechowywanie w chłodni, ilość elementu grupowego mimo obecności olbrzymiej liczby bakterii, nie ulega obniżeniu. Czterogodzinne przechowywanie w cieplarni takiego podłoża z olbrzymią ilością bakterii (w czasie tym bakterie nie zdążyły się jeszcze rozmnożyć), nie obniża ilości elementu grupowego.

A zatem pierwotne przypuszczenie, że nisz-

czenie elementu grupowego ma miejsce tylko wtedy, jeśli posiejemy na podłożu, zawierającym ten element, bac. *Perfringens*, trzeba zmodyfikować w tym sensie, że niszczenie nastąpi również wtedy, jeśli do takiego podłoża dodać czynnika niszczącego oddzielnego od bakterii. Czynniki te są stale wytwarzane przez rozmnażające się bakterie i jest wytworem ich procesów życiowych.

Odkładając do rozdziału ostatniego bliższą analizę tego czynnika, podkreślę tylko, że wydaje się rzeczą najprawdopodobniejszą, że chodzi tu o ferment wydzielany przez niektóre szczepy b. *Perfringens*.

Uzyskanie tego czynnika w postaci suchej przez wysalanie hodowli, po odwirowaniu, kwasem benzoesowym i acetonem, nie udało się.

Porównawcza charakterystyka szczepów bac. *Perfringens* rozkładających i nierozkładających elementu grupowego.

Ogółem zbadałem na zdolność niszczenia elementu grupowego 16 szczepów bac. *Perfringens* typu A (ludzki) oraz 1 szczep bac. L. D. (*Lamb dysentery bacillus*) i 1 szczep bac. *Ovitoxicus* ⁴⁾.

Na 16 szczepów bac. *Perfringens* zdolność rozkładania elementu grupowego posiadało szczepów 9, t. zn. 56,2%. *Schiff* na zbadanych 8 szczepów stwierdził rozkładanie elementu grupowego w 6 przypadkach.

Jak zatem widać zdolność niszczenia elementu grupowego spotyka się często. Zdolność ta wydaje się być cechą stałą. Żaden ze szczepów mimo wielokrotnych przeszczepień, zdolności tej nie utracił. Dalsze badania nasze poszły w kierunku wyjaśnienia, czy cecha ta pozostaje w jakiejś zależności od własności biochemicznych, toksycznych, serologicznych, a wreszcie zjadliwości dla zwierząt laboratoryjnych, badanych szczepów. Innymi słowy należało

⁴⁾ Szczepy zostały mi najuprzejmiej dostarczone przez Pana Profesora Dr *Weinberga* z Paryża i przez P. Dr *S. Stetkiewicza*, za co na tym miejscu składam serdeczne podziękowanie.

rozstrzygnąć pytanie, czy szczepy rozkładające i nierozkładające element grupowy, różnią się też innymi cechami?

Dla porównania własności biochemicznych użyto 2 szczepów rozkładających element grupowy i 2 nierozkładających. Zbadano ich zachowanie się na szeregu podłoży. Szczepy posiano na laktozie, dekstrozie, sacharozie, mannicie, maltozie, salicynie, inulinie, glicerynie, galaktozie, dulcyście, dekstrynie, skrobi, wodzie peptonowej (indol), serwatce lakmusowej i mleku lakmusowym.

Jak wiadomo, *b. Perfringens* zawsze rozkłada: glukozę, laktozę, sacharozę, maltozę, galaktozę, glikogen i dekstrynę (Kenry 1917 r.).

W stosunku do salicyny zachowuje się niejednolicie: niektóre szczepy rozkładają ją, inne nie rozszczepiają tego węglowodanu (*Hall Wilsdon*).

Na podstawie rozkładania inuliny i gliceryny można podzielić *b. Perfringens* na 4 grupy (prace *P. Simondsa* 1915 r.) Grupa pierwsza obejmuje szczepy rozkładające inulinę i glicerynę (grupa najliczniejsza *Kahn, Howard*) grupa II — nierozkładające inuliny, a rozkładające glicerynę, III — rozkładające inulinę, a nie rozkładające gliceryny, IV — nie rozkładające ani inuliny, ani gliceryny.

Badając 4 wyżej wspomniane szczepy, nie stwierdziłem na ogół różnic w biochemizmie. Wyjątek stanowi gliceryna, którą szczepy niszczące element grupowy, rozkładały z wytworzeniem gazu (pierwsza grupa *Simondsa*) — szczepy nierozkładające elementu grupowego nie rozkładały tego alkoholu (grupa trzecia). Wyniki te skłoniły mnie do zbadania zachowania się pozostałych szczepów na glicerynie. Okazało się, że wszystkie szczepy zbadane w ten sposób, niszczące element grupowy (4) rozkładały glicerynę z wytworzeniem gazu, wszystkie nie niszczące elementu grupowego (7), gliceryny nie rozkładały.

Nie wydaje się zatem rzeczą wykluczoną, że zdolność, rozkładania gliceryny pozostaje, w pewnym związku z niszczeniem elementu grupowego.

Oczywiście mogłoby to rozstrzygnąć jedynie zbadanie wielkiej liczby szczepów. Należy jednak pamiętać, że niektórzy autorzy (*Wilsdon* 1931), uważają, że zdolność rozkładania gliceryny nie jest stałą i zmieniać się może w obrębie tego samego szczepu.

Wszystkie szczepy *B. Perfringens*, którymi operowałem, zbadane z kolei na miano hemolityczne, okazało się jednak, że nie

ma żadnej równowległości między mianem hemolitycznym, a niszczeniem elementu grupowego. Wśród szczepów, niszczących element grupowy były zarówno szczepy bardzo słabo hemolizujące, jak też i silnie hemolizujące.

Zjadliwość badanych szczepów określałem w stosunku do białych myszek, którym zastrzykiwałem podskórnie hodowlę badanych szczepów. Żadnej korelacji między niszczeniem elementu grupowego, a zjadliwością dla zwierząt, nie udało mi się stwierdzić.

Obok szczepów b. *Perfringens* zbadałem 2 szczepy bardzo blisko spokrewnione z b. *Perfringens* t. zw. *Bacillus* L. D. i *Bac. Ovitoxicus*.

Bacillus L. D. (*Lamb Dysentery Bacillus*, *Perfringens* B) odkryty przez *Dallinga* (1928), a wywołujący krwawą biegunkę u owiec, morfologicznie, charakterem wzrostu na podłożach, biochemicznie (jedynie rzadziej rozkłada glicerynę) nie różni się zupełnie od b. *Perfringens*, anatoksyna L. D. nie ulega zobojętnieniu zapomocą toksyny b. *Perfringens*.

Bacillus Ovitoxicus opisany przez *Bennetsa* (1932) wywołujący u owiec ostrą postać toksemii jelitowej (Australia) jest drobnoustrojem bardzo zbliżonym do poprzednich zarówno pod względem morfologicznym, jak i biochemicznym. Wydziela bardzo silną toksynę. Antytoksyna L. D. zobojętnia toksynę b. *Ovitoxicus*.

Okazało się, że zarówno b. *Lamb Dysentery*, jak i b. *Ovitoxicus* bardzo energicznie niszczą element grupowy.

A zatem w wyniku badań różnych szczepów b. *Perfringens* stwierdziłem, że zdolność niszczenia elementu grupowego spotyka się u b. *Perfringens* często, na 16 zbadanych szczepów zdolność tę posiadało 56% szczepów.

Zdolność produkowania niszczącego czynnika nie stoi w widocznym związku z własnościami toksycznymi szczepu (wydzielanie hemotoksyn) ani z jego zjadliwością dla zwierząt laboratoryjnych, nie jest zaś rzeczą wykluczoną, że wiąże się ze zdolnością rozkładania gliceryny.

Obok b. *perfringens* zdolność niszczenia elementu grupowego posiadają bac. *Lamb Dysentery Dalling* i bac. *Ovitoxicus Bennets*.

Wpływ bac. *Perfringens* na element grupowy *in vivo*.

Ponieważ bac. *Perfringens* niszczy element grupowy *in vitro*, zadałem sobie pytanie, czy nie uda się działania tego wykazać *in vivo*, w ustroju pod wpływem zakażenia bakteriami *Perfringens*.

Do doświadczeń wybrałem króliki odznaczające się stosunkowo małą wrażliwością na zakażenie bac. *Perfringens*, ale najbardziej nadają się do doświadczeń tego typu, gdyż u niektórych królików można stwierdzić obecność w surowicy i tkankach elementu grupowego A, podczas gdy u innych go brak.

Większą serię królików zbadałem początkowo na obecność przeciwciał anty A w surowicy, a następnie u tych, które przeciwciał nie posiadały, poszukiwałem elementu A w surowicy, rozcieńczonej 1/5 gotowanej w ciągu 1/2 godziny, (metoda odchylenia amboceptoru). W ten sposób mogłem poseregować króliki na takie, które elementu A nie posiadały, i na takie, które go miały.

W pierwszym rzędzie nasunęło się pytanie, czy króliki A, a więc te, które posiadają niejako punkt zaczepny dla zadziałania fermentu grupowego, nie są bardziej wrażliwe na zakażenie bac. *Perfringens* od królików, nie posiadających tego elementu.

Ze fermenty bakteryjne odgrywają dużą rolę w patogeniezie i przebiegu klinicznym niektórych chorób, jest rzeczą od dawna znaną, i wielokrotnie przez różnych autorów podkreślaną ⁵⁾ zwłaszcza, podkreślano rolę proteazy (*Derbny*, *Walblum*, *Pathay*, *Weissfeller* i inni). Okazało się, że zapomocą pewnych substancji można porażać czynność fermentów bakteryjnych. (miedź, żelazo) zapomocą innych pobudzać (KCN, H₂S, cysteina, glutathion, fosfor).

Badania *in vivo* potwierdziły, że wpływając na fermenty bakteryjne, można zadziałać na przebieg choroby; np. podaż małych dawek żelaza lub miedzi chroni zakażone zwierzęta od błonicy. *Schern* uważa, że wartość lecznicza surowicy węglikowej zależy od obecności w niej antyfermentu, podobnie jak wartość lecznicza niektórych surowie beztlenowcowych np. bac. histolitycus, od obecności w nich anty-proteazy.

Według *Wohlfeila* infekcja bakteryjna, jako wstępny warunek wystąpienia choroby wymaga aktywacji fermentów bakteryjnych, ważnych dla rozmnażania się bakterii w tkankach przy czym aktywatory fermentu odpowiadają w myśl tej nomenklatury — agresynom.

⁵⁾ Piśmiennictwo dotyczące tego zagadnienia zostało podane przez *Wohlfeila* w jego pracy „Bakterielle Fermente u. ihre Beziehungen zur Krankheitsentstehung u. zum Krankheitsverlauf“, (Klin. Wo. S. 1936 1938 r.)

W celu sprawdzenia tego przypuszczenia, wstrzykiwałem wzrastające dawki hodowli *Perfringens* 2 królikom A i 2 królikom bez elementu A.

I dzień po 0,5 ccm hod. b. <i>Perfringens</i> , domięśniowo-zwierzęta					
II	"	1,0	"	"	żyją
III	"	2,0	"	"	"
IV	"	3,0	"	"	"
V	"	4,0	"	"	padły wszystkie w ciągu 12 godz. Na sekcji typowy obraz dla zakażenia bac. <i>Perfringens</i> .

Nie udało się zatem wykazać większej wrażliwości królików posiadających element A, na zakażenie b. *Perfringens*. Oczywiście można przypuścić, że pod wpływem wstrzykiwań ilość elementu A uległa obniżeniu, ale nie wywołało to zmniejszenia oporności zwierzęcia.

Dla zbadania jak zachowuje się krzywa poziomu elementu A we krwi zwierzęcia, i czy pod wpływem zastrzyku b. *Perfringens* nie ulega ona załamaniu, wykonałem następujące doświadczenie:

Królikowi A zastrzykiwałem dożylnie wzrastające dawki hodowli bac. *Perfringens* i pobierając co kilka godzin krew z serca określałem w surowicy ilość elementu grupowego A. Surowicę do badania rozcieńczałem 1/5 ogrzewałem przez 10 minut w temperaturze 90° (dla zwiększenia swoistości odczynu) i określałem ilość elementu A odczynem odchylenia amboceptora. (Prot. X).

A zatem nie udało się stwierdzić niszczenia elementu grupowego *in vivo*. Wyniki doświadczeń przemawiają przeciwko tej możliwości, nie można jednak wykluczyć, że niszczenie to ma miejsce, lecz nie udaje się nam wahań w zawartości elementu grupowego uchwycić, albowiem regeneracja krwi może się odbywać zbyt szybko.

PROTOKÓŁ X.

Wpływ zakażenia b. Perfringens na poziom elementu grupowego we krwi królika.

	Amboceptor anty A										Amb. zwykły	
Ilość surowicy rozc. 1.5	0.5	0.4	0.3	0.25	0.2	0.15	0.1	0.075	0.05	0.5	0.25	
Przed zastrzykiem	—	—	—	—	—	śl	m	K	K	K	K	
1 cm ³ hodowli dożylnie	—	—	—	—	—	śl	m	K	K	K	K	
2 godziny po zastrzyku	—	—	—	—	—	śl	śr	K	K	K	K	
5 " " "	—	—	—	—	—	śl	m	K	K	K	K	
8 " " "	—	—	—	—	—	śl	śr	K	K	K	K	
24 " " "	—	—	—	—	—	śl	m	K	K	K	K	
48 " " "	—	—	—	—	—	śl	m	K	K	K	K	
72 " " "	—	—	—	—	—	śl	m	K	K	K	K	
120 " " "	—	—	—	—	—	śl	m	K	K	K	K	
1,5 cm ³ hodowli dożylnie	—	—	—	—	—	śl	m	K	K	K	K	
144 godziny po zastrzyku	—	—	—	—	—	śl	śr	K	K	K	K	
168 " " "	—	—	—	—	—	śl	śr	K	K	K	K	
192 " " "	—	—	—	—	—	śl	m	K	K	K	K	
216 " " "	—	—	—	—	—	śl	śl	K	K	K	K	
240 " " "	—	—	—	—	śl	śl	K	K	K	K	K	
królik żyje												

Wpływ surowicy odpornościowej na czynnik niszczący element grupowy.

Większą serię doświadczeń poświęciłem zagadnieniu, jak wpływa surowica odpornościowa anty - perfringens na przebieg procesu niszczenia elementu grupowego.

Badania przeprowadzałem w ten sposób, że do podłoża Wrzoska dodawałem różnych ilości surowicy antytoksyczno-antybakteryjnej, otrzymywane przez uodpornienie koni anakulturą b. Perfringens (szczep rozkładający element grupowy). Surowice, którymi się posługiwałem, miały od 50 — 100 jednostek antytoksycznych w 1 ccm. Na takiej pożywce z dodatkiem surowicy posiewałem szczep b. Perfringens, rozkładający element grupowy i po 24 godz. sprawdzałem ilość elementu grupowego. Jako kontrola służyły: jałowa pożywka Wrzoska z dodatkiem surowicy i pożywka Wrzoska bez surowicy, na której posiano bakterie. Hodowle po odwirowaniu badano zapomocą odczynu odchylenia amboceptora.

W pierwszej serii badań sprawdzono, jak wpływa dodatek

surowicy na przebieg niszczenia elementu grupowego przez szczep homologiczny (ten sam, którego użyto do uodpornienia koni).

P R O T O K Ó Ł X I.

Wpływ dodatku surowicy anty-perfringens do pożywki na przebieg niszczenia elementu grupowego.

	Amboceptor anty A						Amb. zwykły	
	1:1	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:1	1:2
Krwinki zhemolizowane A	—	—	—	sł	K	K	K	K
Krwinki zhemolizowane O	K	K	K	K	K	K	K	K
Podł. Wrzoska + 0.5 cm ³ surowicy anty-Perfr. posiano bac. Perfringens	—	—	—	—	m	K	K	K
Podł. Wrzoska + 1.0 cm ³ surowicy anty-Perfr. posiano bac. Perfringens	—	—	—	—	sł	K	K	K
Podł. Wrzoska + 2.0 cm ³ surowicy anty-Perfr. posiano bac. Perfringens	—	—	—	—	m	K	K	K
Podł. Wrzoska + 1.0 cm ³ surowicy anty-Perfr. jałowe	—	—	—	—	sł	K	K	K
Podł. Wrzoska + 1.0 cm ³ soli fizjol. jałowe	—	—	—	—	sł	K	K	K
Podł. Wrzoska + 1.0 cm ³ soli fizjol. posiano b. Perfringens	—	m	K	K	K	K	K	K

Okazało się, że surowica hamuje proces niszczenia elementu grupowego. Hamujące działanie surowicy okazało się dość swoiste, żadna inna surowica normalna końska, ani odpornościowa, na przykład anty tetanus tego działania w takim stopniu nie wykazywała.

Wzrost bakterii na podłożu z dodatkiem surowicy odpornościowej, otrzymanej przez uodpornienie konia tymże samym szczepem, miał wygląd bardzo charakterystyczny. Bakterie rosły na dnie próbówki, zlepione w grube kłaczki, płyn ponad osadem

był przejrzysty. Ten charakter wzrostu zależy od obecności w surowicy aglutynin dla badanego szczepu.

Nasuwa się zatem pytanie, czy proces zahamowania nie jest spowodowany wzgl. nie stoi w związku z aglutynacją bakterii? Czy aglutynacja nie osłabia wydzielania przez bakterie czynnika, niszczącego element grupowy, lub też czy aglutyniny surowicy nie zobojętniają tego czynnika. Okazało się jednak, że można przez absorpcję pozbawić surowicę aglutynin, a jednak taka surowica hamuje również proces niszczenia elementu grupowego.

Jeżeli do analogicznego doświadczenia użyć szczepów B. Perfringens, rozkładających element grupowy, ale nie aglutynujących się pod wpływem użytej do doświadczenia surowicy, (surowica używana przez mnie do doświadczeń aglutynowała na 16 szczepów B. Perfringens tylko 2), zjawisko wzrostu bakterii w postaci zaglutynowanej i przeświecenia płynu ponad osadem nie następuje. Płyn jest jednolicie mętny, a mimo tego ma miejsce proces zahamowania. (Prot. Nr. XII).

A zatem surowica, otrzymana przez uodpornienie konia szczepem rozkładającym element grupowy, posiada zdolność zobojętniania czynnika niszczącego ten element, wydzielanego przez szczepy inne, niezależnie od obecności w niej aglutynin dla danych szczepów.

Nasuwa się pytanie wielkiej wagi, na które w chwili obecnej nie jesteśmy jeszcze w stanie odpowiedzieć, a mianowicie, jak działać będzie surowica zwierząt, uodpornionych z jednej strony samą toksyną, z drugiej — samymi bakteriami, niszczącymi element grupowy, oraz takimi, które elementu tego nie niszczą.

Surowica, już w dawkach bardzo małych, jak na przykład 0,05 do 0,1 ccm hamuje nieco niszczenie elementu grupowego, w dawce 0,2 — 0,4 ccm niszczenie elementu grupowego już się zwykle nie odbywa.

Próbowałem przekonać się czy na drodze zahamowania niszczenia elementu grupowego, robiąc dokładniejszy szereg rozcieńczeń i używając podłoża Wrzosa z większą ilością elementu grupowego (3% peptonu), uda się odróżnić działanie mało różniących się od siebie dawek surowicy, jak np. 0,1 ccm od 0,2.

PROTOKÓŁ XII.

Wpływ surowicy odpornościowej na proces niszczenia el. grupowego przez szczepy b. Perfringens, nie aglutynujące się pod wpływem tej surowicy.

	Wygląd podłoża po 24 godz.	Amboceptor anty A								Amb. zwyk.	
		1:1	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128	1:1	1:2
P. Wrzoska + 1 cm ³ soli fizjol. jałowe	jałowe brak mętu	—	—	—	—	—	—	—	śl	K	K
P. Wrzoska + 1 cm ³ soli fizjol. posiano Perfr. szcz. W	brak agl.	—	pK	K	K	K	K	K	K	K	K
P. Wrzoska + 1 cm ³ su- rowicy anty-Perfr. po- siano Perfr. szcz. W	bakt. rosną zaglutynow.	—	—	—	—	st	K	K	K	st	pK
P. Wrzoska + 1 cm ³ suro- wicy anty-Perfr. pos. Perfr. szcz. 15	brak agl.	—	—	—	—	pK	K	K	K	pK	K
P. Wrzoska + 1 cm soli fizj. pos. Perfr. szcz. 15	brak agl.	—	śl	K	K	K	K	K	K	pK	K
P. Wrzoska + 1 cm ³ sur. anty-Perfr. posiano Perfr. szcz. 16	brak agl.	—	—	—	—	—	—	—	K	pK	K
P. Wrzoska + 1 cm ³ soli fizj. pos. Perfr. szcz. 16	brak agl.	—	—	—	K	K	K	K	K	pK	K

Jak wynika z protokołu Nr. XIII, różnice zawartości elemen-
tu A na podłożu z dodatkiem i bez dodatku surowicy są wybitne,
jednak różnicy w hamującym działaniu dawek surowicy mało róż-
niących się od siebie np. 0,2 i 0,3 ccm nie można tą drogą uchwycić.

Zawsze natomiast można uchwycić najwięk-
szą dawkę surowicy, która w porównaniu z kon-
trolą nie hamuje zupełnie jeszcze niszczenia
elementu grupowego, podczas gdy następna
nieco większa, już hamuje.

W doświadczeniu powyższym dawka taka leży np. poniżej
0,01 ccm. Być może przez porównanie takich dawek rozmaitych su-
rowic z dawką jakiejś surowicy uznanej za wzorcową, możnaby

PROTOKÓŁ XIII.

Wpływ zwiększających się dawek surowicy na niszczenie elementu grupowego.

	Amboceptor anty A													Amb. zwyk.
	1:1	1:2	1:3	1:4	1:6	1:8	1:12	1:16	1:24	1:32	1:48	1:64	1:96	1:128
Krwinki zhemolizowane A	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Krwinki zhemolizowane O	K	K	K	sł	K	K	K	K	K	K	sł	K	K	K
Podł. Wrz. + 0.01 ccm sur. anty Perfr + b. Perfr.	—	—	—	—	—	sł	pK	K	K	K	K	K	K	K
0.05	—	—	—	—	—	—	pK	K	K	K	K	K	K	K
0.1	—	—	—	—	—	—	—	sł	—	—	K	K	K	K
0.2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	sł	K	K
0.3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	K	K	K
0.4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	K	K	K
0.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	K	K	K
0.6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	K	K	K
P. Wrzoska + 0.6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	K	K	K
„ + 0.6 ccm soli fizj. jałowe	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	K	K	K
P. Wrzoska bez surowicy + b. Perfringens	pK	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K

P R O T O K Ó Ł XIV.
Doświadczenie z protokołu VIII, sprawdzone ponownie po upływie 3 tygodni.

	Amboceptor anty A															Amb. zwykły	
	1:1	1:2	1:3	1:4	1:1	1:8	1:12	1:15	1:24	1:32	1:48	1:64	1:96	1:1	1:2		
Krwinki zhemolizowane A	—	—	—	—	—	—	—	—	—	m				K	K		
Krwinki zhemolizowane O	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K		
Podłoża Wnoska + 0,01cc n surowicy anty	śl	m	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K		
Perfr. + Bac. Perfringens																	
Podłoża Wrzoska + 0,05 surowicy anty	śl	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K		
Perfr. + Bac. Perfringens																	
Podłoża Wrzoska + 0,1 surowicy anty	śl	m	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K		
Perfr. + Bac. Perfringens																	
Podłoża Wrzoska + 0,2 surowicy anty	śl	pK	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K		
Perfr. + Bac. Perfringens																	
Podłoża Wrzoska + 0,3 surowicy anty	śl	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K		
Perfr. + Bac. Perfringens																	
Podłoża Wrzoska + 0,4 surowicy anty	śl	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K		
Perfr. + Bac. Perfringens																	
Podłoża Wrzoska + 0,5 surowicy anty	śl	śl	pK	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K		
Perfr. + Bac. Perfringens																	
Podłoża Wrzoska + 0,6 surowicy anty	—	śl	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K		
Perfr. + Bac. Perfringens																	
Podłoża Wrzoska + 0,6ccm sur. anty	—	śl	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K		
Perfr. + Bac. Perfringens																	
Podł. Wrzoska + 0,6ccm sur. anty	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	śl	K		
Perfr. + Bac. Perfringens														śl	K		
Podł. Wrzoska + 0,6ccm sol. fizjol. jałowe	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	K	K		
Perfr. + Bac. Perfringens														K	K		
Podł. bez surowicy + Perfringens	śl	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K		

wnosić o sile tych surowic. Badania w tym kierunku będą dalej prowadzone.

Jeśli posiewy na podłożach z dodatkiem surowicy trzymać przez czas dłuższy w cieplarni różnice na podłożach z dodatkiem i bez surowicy zacierają się; ostatecznie i w tych posiewach, gdzie surowica początkowo hamowała niszczenie elementu grupowego, dochodzi po pewnym czasie do zupełnego jego zniszczenia.

Protokół Nr. XIV obrazuje, jak zmieniły się stosunki w próbkach z doświadczenia poprzedniego (XIII) na skutek przechowywania ich przez przeciąg trzech tygodni w cieplarni.

Doświadczenie powyższe wykazuje, że we wszystkich posiewach, gdzie uprzednio było zahamowanie niszczenia elementu grupowego, obecnie elementu tego prawie że nie można stwierdzić.

Obserwacje te przemawiają za tym, że surowica hamuje niszczenie elementu grupowego nie przez paraliżowanie zdolności bakterii do wytwarzania czynnika niszczącego ten element, bo wówczas nie mogłoby dojść do jego wtórnego zniszczenia. Proces niszczenia polega raczej na zubożeniu czynnika na wzór reakcji toksyna- antytoksyna. Z chwilą gdy cała ilość surowicy uległa przez ten czynnik związaniu, a bakterie nadal go wytwarzają powstaje w podłożu, mimo obecności surowicy, nadmiar czynnika, zdolny do prowadzenia nadal dzieła zniszczenia.

Analiza wyników — wnioski końcowe.

W wyniku badań, objętych niniejszą pracą, miałem możność stwierdzenia, zgodnie z doniesieniem *Schiffa*, że *bac. Perfringens* jako jedyny z pośród innych gatunków bakterii, posiada zdolność niszczenia antygenów grupowych. Zdolność niszczenia elementu grupowego posiadają nie wszystkie szczepy *b. Perfringens* (56%), ale zdolność taka wydaje się być dla danego szczepu cechą stałą, której nawet po wielokrotnych przeszczepach, szczep nie traci. Zdolność niszczenia elementu grupowego nie ogranicza się tylko do antygenów A i B, jak to spostrzegł *Schiff*, ale dotyczy również antygeny grupy O.

Przy bliższych badaniach mechanizmu niszczenia, stwierdziłem, że zniszczenie powoduje czynnik o budowie chemicznej

nieznanej, nie dającej się zidentyfikować z żadnym składnikiem toksyny. Czynniki ten jest produkowany przez żyjące i rozmnażające się bakterie. Czynniki ten w niezbyt znacznej ilości znajduje się w płynie hodowli bakteryjnej, a zatem jest wydzielany przez bakterie do podłoża i może być od bakterii oddzielony przez wirowanie, ale nie przez filtrowanie przez świecę, bo ulega zatrzymaniu przez filtr. Surowica odpornościowa, otrzymana przez uodpornienie koni anakulturą bac. *Perfringens* (szczepem niszczącym el. grupowy) posiada zdolność paraliżowania czynności tej.

Z wielkim prawdopodobieństwem można przypuścić, że chodzi tu o nowy, dotychczas nieznaną ferment bakteryjny.

Obok niektórych szczepów b. *Perfringens*, szczepy zwierzęce pokrewne, jak bac. Lamb Dysentery i bac. *Ovitoxicus* produkują również ferment grupowy. Szczepy b. *Perfringens* nie zdolne do wytwarzania tego fermentu, nie różnią się widocznie, tak pod względem własności toksycznych, jak i zjadliwości dla zwierząt laboratoryjnych, od szczepów czynnik ten wytwarzających. Być może istnieje pewna równoległość między wydzielaniem fermentu grupowego przez szczep, a jego zachowaniem się na glicerynie. Konieczne są tutaj badania na materiale większym. Ferment wydaje się być skierowany swoście przeciw własnościom grupowym ⁶⁾.

Fakt, że mogą istnieć fermenty bakteryjne, skierowane przeciwko pewnym antygenom jest stwierdzony przez cały szereg autorów. *Morgan i Thaysen* opisali szczep bakteryjny, wydzielający ferment, skierowany przeciwko swoistym węglowodanom bakterii czerwonej typu *Shiga - Kruse*, oraz innym polisacharydom bakteryjnym. *Dubos i Avery* odkryli ferment bakteryjny, działający wybiórczo na węglowodany otoczki III typu pneumokoków. *Landsteiner i Chase* stwierdzili, że b. *Myxococcus Morgan Thaysen* niszczy element A w ślinie koni.

⁶⁾ Wyniki szeregu wykonanych przeze mnie doświadczeń przemawiają za tym, że i antygen *Forssmana*, który, jak wiadomo, ma pewne komponenty wspólnie z elementem A, być może podlega działania tego fermentu. Dalsze prace w tym kierunku są w toku.

Ferment grupowy b. *Perfringens* niszczy zarówno element A, jak i B, jak i O. Jak wiadomo, są to substancje odmienne przynajmniej serologicznie. Nasuwa się zatem pytanie, czy ferment grupowy b. *Perfringens* jest fermentem jednolitym, czy też mieszaniną fermentów, z których jeden działałby na czynnik A drugi na czynnik B, inny jeszcze na czynnik O. Sprawę tę rozstrzygnąć mogą jedynie dalsze badania. Niemniej jednak odnosi się wrażenie, że ferment jest raczej jednolity i działa na substancję, wchodzącą w skład antygeny każdej grupy.

Za takim ujęciem sprawy przemawia to⁷⁾, że jak obecnie wiemy, różnice serologiczne pomiędzy poszczególnymi grupami krwi nie są tak ostre, jak to sądzono dawniej. Tak cecha A, jak i cecha B powstały z cechy O drogą mutacji. Mutacje te tylko bardzo rzadko były kompletne. Pomiędzy cechą O, a cechą A istnieje szereg przejść pod postacią cechy A, niezupełnie zmutowanej, to znaczy, posiadającej czasem znaczne pozostałości elementu O. Takimi są np. krwinki A₂ (*Dungern*, *Hirschfeld*) i A₃ (*Friedenreich*). Wspólnie z prof. *Hirschfeldem*⁸⁾ mieliśmy możliwość przekonać się, że i w obrębie grupy B udaje się stwierdzić pozostałości elementu O i że są krwinki, zawierające tego elementu mniej, lub więcej.

Za niejednorodnością fermentu grupowego przemawiałby do pewnego stopnia fakt, że w t. zw. fermentie grupowym śliny i kału ludzkiego, który, jak o tem będzie mowa, wykazuje duże podobieństwo do fermentu, opisanego w powyższej pracy, udało się *Stimpflowi* wykazać różnicę we wrażliwości na temperaturę między czynnikiem, niszczącym element A, a czynnikiem, niszczącym element B. W stosunku jednak do innych czynników, na przykład chemicznych, różnic tych nie zauważono.

Surowica odpornościowa, otrzymana przez uodpornienie zwierzęcia anakulturą szczepu rozkładającego element grupowy (surowicy, otrzymanej przez uodpornienie szczepem, nie rozkładającym elementu grupowego, nie badano) zubożetnia działanie fermentu grupowego. Oczywiście nie przeczy to charakterowi fermentatywnemu tego czynnika. Już *v. Dungern* wykazał, że fer-

⁷⁾ *Hirschfeld*, Warsz. Czas. Lek. Nr. 1, 1938; *Hirschfeld i Kostuch*, Schw. Zeitschw. f. Allg. Path. u. Bakt. 1938 Nr. 1.

⁸⁾ Polska Gazeta Lek. Nr 36, 1938 i Klin. Wochsch. Nr 30, 1938.

menty bakteryjne mogą być antygenami, że u zwierząt pod wpływem uodporniania powstają anty fermenty. Na to samo wskazują badania innych autorów, jak *Schützego*, *Morgenrotha*, *Kämmerera*, *Aubryego* i wielu innych. Między innymi otrzymano anty - proteinazy, anty - diastazy.

Wydaje się być rzeczą prawdopodobną, że mechanizm działania surowicy odpornościowej polega właśnie na reakcji, ferment-antyferment, powstały w surowicy pod wpływem uodporniania.

Oczywiście i drugi mechanizm, polegający na porażeniu przez surowicę zdolności produkowania fermentu, byłby możliwy. Przeciw temu przemawia jednak fakt, że, aczkolwiek surowica hamuje niszczenie elementu grupowego, to jednak, jeśli probówkę trzymać przez czas dłuższy w cieplarni, czynnik niszczący zaczyna działać. Taki wynik można wytłumaczyć tym, że przeciwciała surowicy łączą się ze stale produkowanym fermentem grupowym zobojętniając go. Z chwilą, gdy wszystkie przeciwciała zawarte w surowicy zostaną związane przez stale, wskutek procesów życiowych bakterii, wydzielany ferment powstaje w próbówce nadmiar wolnego fermentu, co powoduje niszczenie elementu grupowego.

Sprawę rozstrzygną badania nad wiązalnością przez surowicę odpornościową czynnika niszczącego, oddzielonego od bakterii oraz badania nad wpływem surowicy, otrzymanej przez uodpornienie zwierzęcia szczepem, pozbawionym zdolności niszczenia elementu grupowego na proces niszczenia elementu grupowego.

W jakim stosunku znajduje się ferment, opisany w niniejszej pracy do t. zw. fermentu grupowego. (Blutgruppenferment) odkrytego przez *Schiffa* i *Akune* w ślinie ludzkiej i kale ludzkim?

Istnieje duża analogia między tymi czynnikami. Obydwa działają tylko na antygeny grupowe, obydwie są nieprzesączalne i t. d.

Badania *Witebskyego*, *Satoha*, *Sieverssa* udowodniły, że ferment grupowy kału i śliny nie jest w żadnym razie produkowany przez ustrój ludzki. Przemawia przeciw temu zdolność pasażo-

wania i namnażania fermentu grupowego (Kettenversuche) bardzo znaczne wahania dzienne ilości tego fermentu, brak fermentu w ślinie, pobranej wprost ze ślinianek (Zimmermann) i wiele innych.

Wydaje się rzeczą bardzo prawdopodobną, że niszczenie elementu grupowego przez kał zależy od obecności w stoleu bakterii w pierwszym rzędzie b. *Perfringens*. W zgodności z tym przypuszczeniem jest fakt, że smółka zdolności niszczenia nie posiada, a ferment pojawia się w kale dopiero po paru tygodniach, a więc wówczas gdy przewód pokarmowy ulega zakażeniu florą bakteryjną.

Podobnie przedstawia się sprawa fermentu grupowego w ślinie. Przeszczepianie fermentu odbywa się w warunkach, odpowiadających warunkom wzrostu bakterii (odpowiednia temperatura, odpowiednie podłoże, brak dodatku środka dezynfekcyjnego). Badania *Sievers*a, który zauważył, że zawiesina wszystkich kolonii, wyrosłych na płytkach Fortnera po posianiu na niej śliny, jest w stanie zniszczyć element grupowy, przemawiają również w tym kierunku. Czy drobnoustrojem, któryby wytwarzał ferment grupowy w ślinie jest b. *Perfringens* czy jakaś bakteria, podobna do tej, która niszczy element A w ślinie koni (*Myxococcus* Morgan Thaysen) czy też jakiś zupełnie odmienny gatunek bakterii — nie wiemy. W każdym razie teoria bakteryjna pochodzenia fermentu grupowego śliny i kału ma najwięcej prawdopodobieństwa.

Pytanie, czy zdolność wytwarzania fermentu grupowego przez b. *Perfringens* odgrywa jakąś rolę w patogenzie i przebiegu klinicznym chorób, wywołanych przez tę bakterię, musi na razie pozostać bez odpowiedzi. Doświadczenia na zwierzętach i badanie porównawcze szczepów rozkładających i nierozkładających elementu grupowego, nie dały na to dowodów, trzeba jednak pamiętać, że prace laboratoryjne nie mogą tego zagadnienia rozstrzygnąć. Jedynie badania na materiale klinicznym pozwolą na wyjaśnienie, czy szczepy, wytwarzające ferment grupowy nie wywołują częściej schorzenia ze względu na silne zróżnicowanie grupowe człowieka, względnie, czy przebieg schorzenia, wywołanego przez taki szczep, nie jest cięższy.

W wypadku pozytywnego rozstrzygnięcia tych kwestii należałoby żądać, by do uodporniania koni, służących do wyrobu surowicy anty - *Perfringens*, używać szczepów, posiadających zdolność produkowania fermentu.

Obok tego możliwego skutku istnienia wyżej opisanego fermentu nasuwają się jeszcze inne możliwości praktyczne. Biorąc pod uwagę, że zdolność rozkładania elementu grupowego jest cechą częstą i stałą u *b. Perfringens*, a u innych bakterii dotąd zbadanych nie występuje, możnaby może zużytkować tę właściwość dla celów diagnostyki bakteriologicznej w przypadkach niepewnego rozpoznania. Być może także przez miareczkowanie surowie odpornościowych na zdolność hamowania niszczenia elementu grupowego uda się stworzyć jeszcze jeden miernik wartości leczniczej surowicy.

A zatem stwierdzenie fermentu grupowego w obrębie *b. Perfringens* nie tylko rzuca nieco światła na mało naogół zbadane pogranicze między bakteriologią, a serologią, i przyczynia się do poznania biologii tego beztlenowca, ale może mieć również duże znaczenie praktyczne.

Na zakończenie pragnąłbym podziękować Panu Profesorowi *Dr. L. Hirszfeldowi* za podanie mi tematu niniejszej pracy oraz za cenne uwagi, których mi nie szczędził w toku pracy i Pani *R. Amzelównie* za rady i pomoc przy wykonywaniu i opracowywaniu tematu.

Streszczenie.

1) Niektóre szczepy *b. Perfringens* (na zbadanych 16 szczepów — 9) posiadają zdolność niszczenia elementu grupowego A, B i O, przy czym wydaje się, że jest to cecha stała.

2) Szczepy *b. Lamb Dysentery* i *b. Ovitixicus* wykazują identyczne działanie na element grupowy.

3) Rozkładanie elementu grupowego przez dany szczep nie jest uzależnione od jego toksyczności i zjadliwości dla zwierząt laboratoryjnych, a być może wiąże się z rozkładaniem gliceryny.

4) Toksyna (otrzymana przez filtrowanie hodowli szczepów, rozkładających element grupowy), podobnie jak i przesącze hodowli przez filtry bakteriologiczne, na element grupowy nie wpływają.

5) Niszczenie elementu grupowego zależy od produkowania przez bakterie ciała, o charakterze prawdopodobnie fermentu, który jest przez bakterie wydzielany do podłoża i może być od bakterii oddzielony przez wirowanie.

6) Surowica odpornościowa anty - *Perfringens*, otrzymana przez uodpornienie koni anakulturą szczepu, rozkładającego element grupowy, wywiera wpływ hamujący na niszczenie elementu grupowego być może przez zawartość ciał o charakterze antyfermentów.

7) Niszczenia elementu grupowego *in vivo* nie udało się stwierdzić.

Aus dem staatlichen Hygieneinstitut in Warschau, Abteilung für Bakteriologie und Experimentelle Medizin. Dir. Prof. Dr. L. Hirszfeld.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE BLUTGRUPPENFERMENTE DES *BACILLUS PERFRINGENS*.

V o n

Z. KOSTUCH

ZUSAMMENFASSUNG.

In Bestätigung von Schiff konnte ich feststellen, das die Mehrzahl der menschen- und tierpathogenen *Perfringens*stämme die Blutgruppensubstanzen zerstören. Die Zerstörung bezieht sich auf alle Gruppensubstanzen, O, A und B.

Die Stämme, die die Gruppenelemente zerstören, unterscheiden sich in bezug auf biochemische, hämolytische und toxische Wirkung nicht von denjenigen, die die Gruppenfermente nicht bilden. Es scheint lediglich, das die gruppenzerstörenden Stämme auch das Glyzerin spalten, während die Stämme ohne das Blutgruppenferment diese Fähigkeit nicht besitzen. Meine Unter-

suchungen sprechen dafür, das die gruppenzerstörenden Stämme auch das Forssmansche Antigen abbauen.

Die Blutgruppenfermente werden in den Nährboden sezerniert, sie lassen sich aber nicht filtrieren. Die Immunsera neutralisieren spezifisch die Gruppenfermente des *Bac. perfringens*. Die Kulturen der agglutinierbaren Stämme wachsen dabei in agglutiniert Form. Benutzt man aber nicht agglutinierbare Stämme, so neutralisiert das Immunserum trotzdem das Gruppenferment. Die Blutgruppenfermente des *Bac. perfringens* besitzen somit einen antigenen Charakter.

Weitere Untersuchungen müssen zeigen, ob man auf dem Prinzip der Neutralisierung der Gruppenfermente eine neue Methode der Serumtitrierung aufbauen kann und ob die Anwesenheit der Antigruppenfermente in therapeutischer Beziehung zu berücksichtigen ist.

P I Ś M I E N N I C T W O .

- 1) *F. Schiff M. Akune*. Münch Med. Wschr. S. 657, 1931. 2) *F. Schiff, G. Weiler*. Bloch. Zeitschr. S. 454 Bd. 235, 1931. 3) *F. Schiff, G. Weiler*. Bioch. Zeitschr. S. 489 Bd. 239, 1931. 4) *Stimpfl, A.* Z. f. Immunforsch. S. 159 Bd. 76, 1931. 5) *Witebsky, Satoh*. Klin. Wschr. S. 948, 1933. 6) *Satoch*. Klin. Wschr. 798, 1934. 7) *Sievers*. Klin. Wschr. 1640, 1934. 8) *Schiff, Buron*. Klin. Wschr. 710, 1935. 9) *Brahn, Schiff* Klin. Wschr 1523, 1929. 10) *Sievers*. Zeitschr. f. Immunforsch. S. 130 Bd. 86, 1935. 11) *Henie*. Zeitschr. f. Immunforsch. S. 171 Bd. 80, 1933. 12) *F. Schiff*. Klin. Wschr. S. 750, 1935. 13) *Hirszfeld L.* Konstitutionsserologie u. Blutgruppenforschung Springer 1928. 14) *Hirszfeld L.* Hauptprobleme der Gruppenforschung Weichardts Erg. der Hyg. 1934. 15) *Hirszfeld L.* Grupy krwi. Delta 1935. 16) *Hirszfeld L.* Warsz. Czas. Lek. Nr. 1. 1938. 17) *Hirszfeld, L. Kostuch Z.* Schweiz. Zeitschr. f. Hyg. Pathol. u. Bakteriologie 1938 Nr. 1. 18) *M. Weinberg, R. Nativelle, A. Prévot* Les microbes anaerobies, Masson 1937. 19) *K. Landsteiner, P. Levine*. The Journ. of. Imm. B. XII p. 415, 1926. 20) *J. Celarek, S. Stetkiewicz*. C. R. Soc. de biol. p. 143, 1036. 21) *Porębski, Spasowicz C.* R. Soc. biol. p. 1267, 1933. 22) *Simonds* Monographs of the Rockefeller. Inst. f. Med. Res. 5, 1915. 23) *Henry J.* Journ. of. Path. and Bact 26, 497, 1923. 24) *Eisler*. Zeitsch. f. Immunf. Bd. 75 S. 48. Bd. 77, S. 472, 1932. 25) *Dubos Avery J.* of. Exp. Med. 54 p. 51, 73, 1931. 26) *Wohlfeil* Klin. Wschr. S. 1369, 1937. 27) *K. Landsteiner i M. W. Chase*. Proc. of the Soc f. Exp. Biol. and Med. S. 713 1935.

Treść zeszytu 5-6. Sommaire.

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



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

REGULAMIN

ogłaszania prac w „Medycynie Doświadczalnej i Społecznej”.

1) „Medycyna Doświadczalna i Społeczna” zamieszcza prace oryginalne z dziedziny: a) medycyny doświadczalnej (fizjologii, patologji, chemji fizjologicznej, farmakologii i t. d.), b) bakteriologii i serologii, c) higieny i medycyny społecznej, epidemiologii, statystyki i t. p., oraz referaty zbiorowe. Prace są drukowane w obrębie każdego działu z zachowaniem kolejności złożenia w redakcji.

2) Rękopisy należy nadsyłać pod adresem: Redakcja „Medycyny Doświadczalnej i Społecznej”, Państwowy Zakład Higieny, Warszawa, Chocimska 24, lub do jednego z członków Komitetu Redakcyjnego.

3) Autorowie proszeni są o dołączenie do swych prac streszczeń w jednym z języków obcych (angielskim, francuskim, niemieckim).

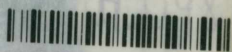
4) Tablice i fotografie mogą być wykonane w wyjątkowych tylko przypadkach z funduszków wydawnictwa. Objętość artykułu, zajmującego się poszczególną sprawą naukową, nie może przekraczać 1 $\frac{1}{2}$ arkusza. Pismo przyjmuje jednak również prace oryginalne w opracowaniu monograficznym w większych rozmiarach. Autorowie, którzy życzą sobie ogłosić prace w rozszerzonej formie, proszeni są o uprzednie porozumienie się z redakcją.

5) Celem uniknięcia zwłoki, korekty będą posyłane autorom pozamiejscowym tylko na specjalne żądanie, lub o ile redakcja uzna to za konieczne.

6) Autorowie otrzymują po 25 odbitek swych prac na koszt wydawnictwa.

Biblioteka Główna WUM

A.048



400000001345



www.dlibra.wum.edu.pl