

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK

Komitet Redakcyjny:

Przewodniczący: *Prof. Dr J. Morzycki*

*Prof. Dr J. Adamski (Poznań), Prof. Dr L. Fleck (Lublin), Prof. Dr L. Hirszfeld (Wrocław), Prof. Dr M. Kacprzak (Warszawa), Prof. Dr J. Kostrzewski (Kraków), Prof. Dr Legeżyński (Kraków), Prof. Dr E. Mikulaszek (Warszawa), Prof. Dr F. Przesmycki (Warszawa), Dr T. Radwański (Warszawa), Dr Ratner (Warszawa), Dr H. Rudziński (Warszawa), Prof. Dr Z. Szymanowski (Łódź), Prof. Dr R. Weigl (Poznań), Prof. Dr B. Zabłocki (Szczecin).*

Zespół Redakcyjny:

Redaktor: *Prof. Dr Jerzy Morzycki (Gdańsk).*

Zastępca redaktora: *Prof. Dr Wiktor Bincer (Gdańsk).*

Sekretarz: *Dr Stefan Kryński (Gdańsk).*

---

Wydany przez

LEKARSKI INSTYTUT NAUKOWO-WYDAWNICZY

## REGULAMIN

ogłaszania prac w „Przeglądzie Epidemiologicznym”.

1. Przegląd Epidemiologiczny zamieszcza prace oryginalne, oraz referaty i streszczenia z zakresu epidemiologii, bakteriologii, parazytologii lekarskiej, patologii i kliniki epidemicznych chorób zakaźnych.
2. Prace należy nadsyłać pod adresem: Redakcja „Przeglądu Epidemiologicznego, Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej Gdańsk-Wrzeszcz, ul. Morska 1 c.
3. W pracach oryginalnych należy wymienić imię i nazwisko autora, jego stanowisko, tytuł pracy, zakład i kierownika zakładu, z którego praca pochodzi, oraz datę wykonania pracy.  
Po tekście należy podać wykaz piśmiennictwa, z którego autor korzystał. Każda praca cytowana zawierać winna: nazwisko autora, pierwszą literę jego imienia, tytuł pracy, nazwę, rok, tom i stronę czasopisma, w którym praca ta była opublikowana.
4. Do prac oryginalnych należy dołączyć streszczenie w języku angielskim lub francuskim. W przypadku niemożności przetłumaczenia należy nadesłać streszczenie w języku polskim. Redakcja dokona tłumaczenia, a ewentualne koszty zostaną potrącone z honorarium autora pracy.  
Prace oryginalne mogą być nadsyłane w języku angielskim lub francuskim w całości, w tym wypadku należy załączyć streszczenie w języku polskim.  
Redakcja zastrzega sobie prawo dokonywania poprawek stylistycznych nadsyłanych prac.
5. Prace nadsyłane do „Przeglądu Epidemiologicznego” winny być napisane na maszynie, po jednej stronie arkusza, z zachowaniem marginesów i należytych odstępów pomiędzy wierszami.
6. Autorzy prac zamieszczonych w „Przeglądzie Epidemiologicznym” otrzymują honorarium (liczone od wiersza druku).
7. Autorzy prac oryginalnych, zamieszczonych w „Przeglądzie Epidemiologicznym” otrzymują bezpłatnie 25 odbitek swojej pracy. Większa liczba odbitek może być dostarczona na koszt autora.



Rudolf Weigl

## METODY WALKI Z DUREM OSUTKOWYM

Z danych statystycznych o tyfusie plamistym ostatnich lat przedwojennych, jako też wojny wynika, że ilość endemicznych ognisk tyfusu w zasięgu okolic wschodnich Polski z roku na rok nie tylko nie zmalała, lecz stale wzrastała.

Te endemiczne ogniska, w których tyfus plamisty, nawet po zupełnym wygaśnięciu epidemii nie ginie, ale w jakiś sposób przeżywa, stanowią właśnie te tak groźne źródła wylegania tyfusu plamistego — z których rokrocznie na nowo rozgorzałe epidemie biorą swój początek.

Jesteśmy wszyscy w pełni o tym przeświadczeni, że te właśnie endemiczne ogniska, a nie lokalne epidemie, które powstają i giną w zupełności, przedstawiają to największe, stałe niebezpieczeństwo, jakie kryje w sobie tyfus plamisty. Musimy więc jasny stąd wyciągnąć wniosek, że końcowym etapem walki z tyfusem plamistym musi być zupełne zniszczenie zarazka tyfusu plamistego w jego endemicznych siedliskach.

Jest to jedyna droga do zupełnego uwolnienia naszych terenów od tak nie tylko niebezpiecznej w czasie wojny, ale też naprawdę hańbiącej nas zarazy.

Na podstawie długoletnich moich doświadczeń, nabytych zarówno w czasie wojny jako też pokoju, przekonany jestem, że zupełna likwidacja tyfusu w terenach endemicznych byłaby przedsięwzięciem realnym i możliwym do przeprowadzenia w stosunkowo krótkim czasie od 2 do kilku lat.

Zwalczanie tyfusu plamistego może być przeprowadzone w 3 zasadniczo różnych kierunkach, z trojakiemu punktu widzenia.

1) Przez zniszczenie właściwego przenosiciela i gospodarza pośredniego tej zarazy tj. wszy. A więc przez radykalne i ogólne odwzawienie całej ludności zarażonych i zagrożonych okolic. Byłoby

to analogiczną metodą do tej, jaka przy zwalczaniu malarii — przez zniweczenie anophelesa w jego środowiskach wylęgania — wykazała tak dobre wyniki.

Ten pierwszy sposób zwalczania tyfusu plamistego przez zupełną zagładę przenosiiciela tj. wszy, dał — jak to wykazują wszystkie nasze dotychczasowe, tak dawne, jak i obecne doświadczenia — wyniki dobre, ale wyłącznie przy zwalczaniu samej tylko epidemii. Jasnym jest i wiemy to zupełnie dokładnie, że w rozprzestrzenianiu epidemii tyfusu plam., pośredniczy wyłącznie wesz. Przez wykluczenie więc wszy z cyklu wesz — człowiek — wesz, cykl zostaje przerywany i epidemia tym samym rzecz jasna — wygasa.

Takie gruntowne odwszawienie jest w wielu wypadkach, nawet w wielkich okręgach, jak doświadczenie poucza, do przeprowadzenia i w skutkach zupełnie pewne. Racjonalne odwszawienie, które — jak powiedziano, każdej, nawet największej epidemii natychmiast położyć może kres — jest natomiast bezskuteczne w walce z tyfusem plamistym w jego ogniskach endemicznych. Takie odwszawienie, nawet najlepsze, jak znowu nasze doświadczenia wykazują, nie jest bowiem w stanie w gniazdach endemicznych, gdzieś ukrytego zarazka w jego kryjówkach odnaleźć, stamtąd go wywabić, wypędzić i zniszczyć. A to jest przecież właściwym celem podjętej z tyfusem plamistym walki.

Dla zniszczenia więc endemicznego tyfusu z całych obwodów, nie tylko jednorazowo, ale nawet powtarzane, pozornie najgruntowniejsze odwszawianie nie jest skuteczne, ponieważ zarazek zachował się żywym gdzieś poza wszą, a wesz swego ulubionego żywiciela tj. zaniedbanego człowieka, prędko znowu odnajdzie i na nowo podejmie swoją niebezpieczną czynność, chyba, że odwszawienie odbywałoby się w permanencji. Jest to jednak w czasach obecnych, zwłaszcza dla niektórych obszarów wchodzących tu w grę, najprawdopodobniej jeszcze nie do zrealizowania.

Przy ocenie problemu wytępienia tyfusu plamistego przez zniszczenie jego przenosiiciela, nie możemy zapominać i lekceważyć tego, że właśnie epidemiologiczne doświadczenia zawsze na pewną okoliczność wskazują, mianowicie na problem przeżywania zarazka tyfusu plamistego w ogniskach endemicznych, długo poza okres epidemiczny.

Przeżywanie zarazka duru plamistego między jednym a drugim okresem epidemii w ogniskach endemicznych nie da się wytłumaczyć, przyjmując li tylko, że okresy epidemii wiąże seria lekkich, niespostrzeżonych, być może „bezobjawowych“ zakażeń u człowieka. Wiele natomiast wskazuje na to, że zarazek tyfusu plamistego przeżywa i zjadliwość swą zachowuje poza cyklem wesz — człowiek —

wesz. Być może poza organizmem swego żywiciela — albo w innym żywicielu i żywicielu pośrednim, zarówno w ssakach, jak i stawonogach, przede wszystkim gryzoniach i ich ektoparazytach.

Te możliwości należy przede wszystkim uwzględnić i o nich pamiętać, dążąc do zupełnego wyniszczenia tyfusu plamistego w jego ogniskach endemicznych.

Problem wyniszczenia zarazka poza organizmem gospodarza (wesz, człowiek) przy zwalczaniu endemii tyfusu plamistego w ogóle nie był dotychczas należycie rozważony, ponieważ byliśmy zbyt głęboko o tym przekonani, po pierwsze, że jedynym przenosicielem tyfusu jest wesz i żaden inny pośredni żywiciel nie wchodzi tu w rachubę — po wtóre, że zarazek *Rickettsia prowazeki*, jako jeden z najwrażliwszych i najwątłychszych mikroorganizmów ginie równocześnie ze śmiercią wszy.

Badania późniejsze wykazały, że tak nie jest. Wyhodowano tyfus szczurzy, tj. wskazano możliwość wyhodowania odpowiednich szczepów tyfusu z dzikich szczurów we wszystkich częściach świata i krajach. Także w naszych wschodnich okolicach Zwierz wyhodował szczepy tyfusu typu szczurzego z dzikich szczurów.

Wykazano dla pewnych krajów, że przy szczurzym tyfusie właśnie szczur i jego pchły podejmują rolę rezerwuaru zarazka tyfusu plamistego, w którym zarazek endemicznych ognisk się kryje i skąd każdego czasu znowu na człowieka może być przeniesionym.

Ta okoliczność, wobec wyników wymienionych badań, musi być obecnie — nie tyle przy zwalczaniu samych epidemii tyfusu plamistego, ile przy likwidowaniu jego ognisk endemicznych — bardzo ściśle uwzględnioną.

Następnie badania Starzyka przeprowadzone w moim instytucie, wykazały, że zarazek tyfusu plamistego przeżywa i zachowuje swą zjadliwość nie tylko we wszy zabitej, ale i poza nią w odkładanych przez wesz ekskrementach — długie miesiące, nawet przeszło rok. A zatem dezynsekcja ubrań, rzeczy i mieszkania nie zgładzi tym samym zarazka tyfusu plamistego, przy czym liczne środki użyte do dezynsekcji, jak to znowu wykazały po raz 1 przeprowadzone w instytucie naszym badania Żabickiego i Radły, zabijają wprawdzie wesz, ale nie naruszają zarazka tj. *Rickettsii prowazeki*. W pełni to samo dotyczy też znakomitego poza tym dezynsekcyjnego środka amerykańskiego, proszku DDT., jak to wykazały, przeprowadzone obecnie, badania Starzyka.

Należałoby więc uzupełnić dezynsekcję, gruntowną, ogólną dezynfekcją całego mieszkania, ubrań, szczególnie kożuchów, z którymi stykał się chory na tyfus plamisty.

Nie jest to jednak rzeczą łatwą, a przy zetknięciu się ze specyficznymi warunkami, wśród nędznych chat i szałasów okolic górskich, wprost niewykonalną.

Przeniesienie punktu ciężkości walki z tyfusem w ogniskach endemicznych na ten drugi rodzaj tj. zwalczanie zarazka poza organizmem wszy — napotyka, jak widzimy na wielkie, często nie do pokonania trudności. Na pewno jeszcze większe trudności spiętrzą się przed nami, jeśli podjąć będziemy musieli walkę poza wszą z innymi jeszcze, domniemanymi obecnie jedynie, przenosicielami i pośrednimi żywicielami (szczury i inne ssaki), jak również ich ekto-parazytami: pchłami, wszami i kleszczami, jako też wielu innymi stawonogami.

Zagadnienie to rozpatrzeć musimy bardziej szczegółowo. Wrócimy więc raz jeszcze do kwestii przetrwania tyfusu plamistego w gniazdach tak epidemicznych, jako też endemicznych.

Otóż wypadki nawrotu schorzeń na dur osutkowy w pewnym środowisku epidemicznym po krótszym lub dłuższym okresie pozornej ciszy, tłumaczą w istocie dostatecznie jasno i zapewne też zgodnie ze stanem faktycznym obie wyżej podane teorie, a więc teoria związania dwu okresów powtarzających się słabych epidemii przez serię niespostrzeżonych bezobjawowych lub poronnych schorzeń u dzieci.

Tłumaczy je tak samo dobrze i zupełnie wystarczająco również druga teoria tj. teoria przeżycia zarazka duru osutkowego *R. prov.* w zasuszonych wszach zakażonych, jako też w ich kale daleko poza okres epidemiczny, aż do czasu wybuchu nowej epidemii, którą mogą one wyzwolić przy każdej nadarzającej się sposobności.

Zdawałoby się, że tłumaczenie takie rozwiązuje również i to bez reszty, zagadkowy problem przetrwania zarazka duru osutkowego w gniazdach endemicznych.

Niestety praktyka uczy nas znowu czego innego. Wskazuje — i to niedwuznacznie na to, że wszystkie te tak proste tłumaczenia i teorie przecież nie wyczerpują wszelkich możliwości, gdyż nie są w stanie wytłumaczyć nam tej zasadniczej różnicy, jaka mimo wszystko istnieje między starym, odwiecznym niemal ogniskiem endemicznym duru osutkowego w takim np. osiedlu jak w Butli i w Butelce, a ogniskami raczej epidemicznymi o słabym okresowym nasileniu tyfusu plamistego, gdzie tyfus ten wprowadzie tli czas dłuższy, utrzymując się nawet całymi latami, ale wreszcie przecież sam przez się wygasa zupełnie i to bezpowrotnie.

Teorie te nie dają nam więc odpowiedzi na najistotniejsze pytanie dlaczego w jednej osadzie np. w Butelce, mimo wszelkich najskrupulatniej i kilkakrotnie już przeprowadzonych dezynsekcji i de-

zynfekcji, dur osutkowy trzyma się stale, a w osiedlach sąsiednich po ustaniu epidemii, prędzej czy później wygasa zupełnie. Istnieć tu więc muszą jakieś specjalne, wyjątkowo dogodne warunki, a może raczej szczęśliwy zespół tych warunków, jakieś możliwości kombinowanych, skomplikowanych pasaży zarazka przez różne zwierzęta — ssaki i stawonogi — które w innych, nawet sąsiednich miejscowościach, z powodu braku pewnych ogniw w tym łańcuchu, nie mogą być zrealizowane.

Ponieważ dla wyjaśnienia tej sprawy zagadnienie przenosicielstwa i pośrednich żywicieli zarazki duru osutkowego posiada pierwszorzędne znaczenie, przeto zagadnieniom tym już od samego początku moich badań poświęciłem dużo uwagi. Wykonano cały szereg różnorodnych doświadczeń i zbadano w tym kierunku przedstawicieli niemal wszystkich grup świata zwierzęcego od pierwotniaków do ssaków. Dużo też pracy zagadnieniu temu, zwłaszcza w czasach nowszych, poświęciło szereg badaczy zagranicznych.

W wyniku tych badań i doświadczeń, niestety dotychczas wciąż jeszcze przeważnie tylko laboratoryjnych, wiemy, że cały długi szereg zwierząt, tak ssaków, jako też stawonogów, podatny jest na zakażenie różnorodnymi typami tyfusów plamistych.

Celem uproszczenia tego nader ciekawego, ale niesłychanie skomplikowanego problemu, uwzględnię w tym zestawieniu jedynie dwa typy schorzeń duru osutkowego, które dla epidemiologii duru osutkowego naszego kraju, obecnie przynajmniej, wchodzi jedynie w grę: jest to nasz tyfus europejski czyli klasyczny i tyfus typu szczurzego lub mysiego.

Otóż badania te wykazały zupełnie zgodnie, że podatnymi na zakażenie tymi omawianymi tu dwoma typami duru osutkowego tj. klasycznego i szczurzego są, poza małpami i świnką morską tym klasycznym, przez Nicolla do badań nad tyfusem plamistym wprowadzonym obiektem, najróżnorodniejsze gryzonie, a więc różne gatunki szczurów i wielka ilość różnorodnych gatunków myszek wszystkich kontynentów, dalej wiewiórka, oszatka, chomik, królik, wreszcie różne lasicowate. Poza tym, co może najbardziej zadziwi, przeważna część naszych zwierząt domowych — np. kot, pies, owca, koza, świnia, osioł, koń, z ptaków: gołąb, kura, indyk, pantarka, gęś i kaczka jest również podatną.

Reakcja, objawy chorobowe po zakażeniu zarazkiem tyfusu plamistego tak europejskiego, jak i szczurzego u różnych, wyszczególnionych powyżej gatunków zwierząt bywają bardzo różnorodne. Daleko silniejsze objawy daje stale tyfus szczurzy. Od ciężkiego,

w dużym % śmiertelnego schorzenia u jednych zwierząt poprzez infekcję łżejszą, dalej poronną, do bezobjawowej u innych, znajdujemy wszelkie przejścia.

Zbadałem też dokładnie zachowanie się zarazka duru osutkowego w organiźmie najróżnorodniejszych stawonogów, tak ektoparazytów wymienionych wyżej ssaków, jak też nie pasożytnących stawonogów, po sztucznym ich zakażeniu zarazkiem duru osutkowego.

Jako wynik tych badań i doświadczeń potwierdzonych i rozszerzonych następnie przez wielu innych badaczy, znamy dziś również cały długi szereg gatunków stawonogów przede wszystkim z grupy kleszczy, pluskiew, pcheł pasożytnących na gryzoniach i innych ssakach, jako też wiele gatunków wolnożyjących, nie ssących krwi stawonogów, w których nie tylko żyć, ale i rozmnażać się mogą zarazki duru osutkowego tj. Rickettsie obu tu omawianych typów duru osutkowego, nie tylko więc daleko mniej wybrednego kosmopolitycznego tyfusu szczurzego, ale również i Rickettsie naszego tyfusu historycznego.

Każdy zapewne zaraz się zapyta czy i jakie znaczenie mają fakta te, w dużej części stwierdzone przeważnie tylko w laboratorium, dla epidemiologii duru osutkowego.

Przy rozpatrywaniu tego zagadnienia musimy przede wszystkim podkreślić, że znaczenie etiologiczne wyników tych badań dla każdego z omawianych tu 2 typów, tyfusu klasycznego i szczurzego, jest odmienne i często też zasadniczo różne.

O ile w grę wchodzi nasz tyfus historyczny, to muszę podkreślić z całym naciskiem, że wszelkie nasze dane epidemiologiczne bynajmniej nie przemawiają za zapatrywaniem, aby któryś z wymienionych tu gryzoni, czy też zwierząt domowych, jako też stawonogów, mimo, iż podatne są na zakażenie, odgrywał jakąkolwiek rolę, czy to w przenoszeniu tyfusu plamistego w czasie epidemii, czy też jako rezerwuuar jego zarazka.

A jednak mimo wszystko przyznać musimy, że nie jest to bynajmniej wykluczone, że przy powstaniu ognisk endemicznych jakiś zagadkowy zespół specjalnie dogodnych warunków, w połączeniu ze szczęśliwym zbiegiem okoliczności przeciw może spowodować to, że zarazek przy obecności odpowiedniego, czy też całego szeregu odpowiednich pośrednich żywicieli zdołał w jakiś sposób, przez szereg przemian przystosować się do stałego już życia w organizmie któregoś z tych zwierząt np. szczura, a tym samym może zbliżyć się już znacznie swymi właściwościami do tak blisko z nim spokrewnionego typu duru szczurzego. Jasnym jest, że z tą chwilą całą tę sprawę, tj. rolę danego zwierzęcia jako rezerwuuaru tyfusu plamistego ognisk endemicznych musimy inaczej ocenić. Wiemy bowiem, że



szczur i inne gryzonie jako też ich ektoparazyty pchły i wszy, w pewnych krajach np. w Meksyku i w Grecji są właśnie w istocie tymi rezerwuarami zarazka tyfusu płamistego tamtejszych gniazd endemicznych. Przy sprzyjających okolicznościach same, albo też przez swoje pchły spowodować mogą zakażenie jednego człowieka i w ten sposób dać początek nowej epidemii, której rozprzestrzenienie obejmuje następnie już wesz ludzką.

Zagadkowym poniekąd wydać się może również problem jaką drogą i w jakiej postaci zarazek dostać się może z chorego człowieka do organizmu różnych zwierząt ssących, choćby np. szczura i odwrotnie. Przecież ani wesz ludzka nie atakuje szczura, ani pchła szczura człowieka. Doświadczenia wykonane w tym kierunku dowiodły, że kał wszy zakażonej w każdym z tych wypadków może być czynnikiem powodującym zakażenie. Kał wszy zakażonej w postaci lekkiego proszku, zawierającego w każdym swym pyłku setki i tysiące zarazków tj. żywych Rickettsii, łatwo rozpylony być może z każdym podmuchem w powietrzu i tą drogą dostaje się na błony śluzowe nosa, gardła lub spojówkę oka i, jak doświadczenia wykazują, wywołać może zakażenie, nie tylko u człowieka, ale również u szczura i innych ssaków. Każde też miejsce lekkiego nawet zdrapania skóry stwarza wrota zakażeniu, torując zarazkowi drogę do krwiobiegu.

Byłaby to jedna możliwość, istnieją i inne.

Znanym jest fakt, że szczury i myszy zjadają wszelkie porzucone odpadki i nieczystości, wraz z nimi zjadają oczywista i kał wszy, którym obsypane są te odpadki, zjadają również z apetytem wszy nieżywe i żywe, co zresztą nie tylko u małpy, ale i u różnych prymitywnych plemion rodzaju ludzkiego jest zwyczajem ogólnie przyjętym. W czasie takiej uczty, jak to eksperymentalnie wykazać można łatwo, następuje zakażenie.

W ten też sposób, przez zjedanie kału wszy zakażonych, zakazić się mogą również najróżnorodniejsze owady nie ssące krwi, przede wszystkim muchy, karakony itp., jako też larwy tych owadów między innymi również larwy różnych pcheł.

Larwy pcheł szczura żywią się np. bardzo chętnie, często niemal wyłącznie, kałem swych rodziców i rodzeństwa. Wykazano też u mnie, że pewne pająki z zapalem polują na wszy i zjadają je i to w wielkich ilościach. Hodowlę taką, żywioną wyłącznie żywymi wszami, prowadził swego czasu dr M o s i n g. Nawet milutki nasz zaleszczotek - skorpionek książkowy poluje zgrabnie na wszy. W naszym zakładzie hodowane są stale przez dr S t a r z y k a zaleszczotki karmione wyłącznie żywymi, tak normalnymi, jako też zakażonymi wszami.

Odpowiedzieć musimy jeszcze na pytanie, w jaki sposób po wygaśnięciu epidemii w danej miejscowości tyfus plamisty wśród populacji np. szczurów szerzy się nadal i utrzymać się może już stale.

Istnieją tu dwie możliwości: 1) zakażenie przez ektoparazyty, w tym wypadku więc przez zakażoną tyfusem plamistym pchłę szczura, 2) to kanibalizm, bardzo rozpowszechniony wśród szczurów i myszy. Szczury same pasażują zarazek tyfusu plamistego wśród członków swej populacji i to w sposób odpowiadający najzupełniej naszym wymaganiom laboratoryjnym, mianowicie przez pasaż mózgowy, wyjadają bowiem przede wszystkim, często wyłącznie tylko mózg swej ofiary, w którym właśnie, jak wiemy zarazek tyfusu szczurzego całymi miesiącami zachowuje swą żywotność, i w ten sposób się zakażają.

Wykazałem swego czasu, że również mocz, tak człowieka, jako też zwierząt chorych na dur osutkowy, zawierać może znaczną ilość żywych Rickettsii. Otóż żywność przesiąknięta tym moczem może też być źródłem infekcji, jak to wykazały badania nasze. Niektórzy autorzy przyjmują nawet, że tyfus plamisty, jaki wybucha stosunkowo często wśród służby okrętów transoceanicznych, powstaje drogą spożycia przez służbę potraw zanieczyszczonych moczem zakażonych szczurów.

Można by snuć na temat przenosicielstwa i rezerwuaru zarazka tyfusu plamistego w ogniskach endemicznych jeszcze niezliczoną ilość domysłów i hipotez, są one jednak wszystkie, przynajmniej na razie, tylko mniej lub więcej prawdopodobnymi, a w większej raczej mierze nieprawdopodobnymi przypuszczeniami, nie popartymi niestety jeszcze niemal żadnymi zgoła faktami. Mimo to, że dokładnie zdajemy sobie z tego sprawę, przy organizacji walki z gniazdami endemicznymi tyfusu plamistego musimy jednak brać możliwości te w rachubę, a nawet z nimi liczyć się.

Wracamy do właściwego tematu naszego, do zagadnienia walki z durem osutkowym w jego ogniskach endemicznych. W konsekwencji wszelkich roztrząsanych wyżej faktów, zagadnień i możliwości dochodzimy do wniosku, że przy zwalczaniu tyfusu plamistego w jego endemicznych gniazdach, gdzie dla wytopienia wszystkich przenosieli i nosieli zarazka dezynsekcja i dezynfekcja nie osiągają celu, musimy innemu postępowaniu oddać pierwszeństwo — mianowicie szczepieniu ochronnemu człowieka.

Przez szczepienie ochronne człowieka wyeliminowaną zostaje podatność organizmu na zakażenie tyfusem plamistym. I oto obojętnym staje się nam od razu, gdzie zarazek tyfusu się znajduje i z jakiego ukrycia czyha na człowieka. Przez uodpornienie szczepionką z odpo-

wiedniego szczepu, przerywamy cykl wesz — człowiek — wesz, co w następstwie sprowadza śmierć i gruntowne wyniszczenie zarazka.

Metoda ta podobna jest metodzie zwalczania ospy, która przez powszechne szczepienie ludności, tak doskonale wykazała rezultaty.

Jakkolwiek użycie metody takiej zwalczania tyfusu plamistego, przez szczepienie, równoznaczne jest z przyznaniem się do naszej bezsilności wobec wszy, co niezbyt mile brzmi — to jednak jest to najszybszy, w gruncie rzeczy biorąc również najtańszy proceder, który zawsze i wszędzie może nie tylko zahamować pochod tryumfalny tyfusu plamistego, ale również w jego fortecy tj. w ogniskach endemicznych osiągnąć go i zupełnie zniszczyć.

Z licznych metod szczepień ochronnych przeciw durowi osutkowemu, ogłoszonych przez różnych autorów, uwzględnę w tym zestawieniu tylko 2 typy, które obecnie jedynie mogą być brane w rachubę. Jest to: 1) metoda szczepienia żywym zarazkiem autorów francuskich tj. metoda *Blanca* i metoda *Laigret* i 2) metoda szczepienia zarazkiem zabitym tj. *Rickettsia prowazeki* hodowanej a) w jelicie wszy — metodą *Weigla*, b) w płucu myszki metodą *Sparrow*, c) w zarodku kurczęcia — metodą *Coxa*.

Z tych metod, metody szczepienia zarazkiem żywym autorów francuskich, jak zresztą wszelkie metody szczepienia przeciw durowi osutkowemu żywym zarazkiem, nie wytrzymały również próby praktycznej. Uodporniające ich działanie jest bowiem bardzo problematyczne, a najważniejsze to, że stanowią poważne niebezpieczeństwo dla szczepionego. Zastrzeżenia w stosunku do tych szczepień i ich niebezpieczeństwo zostały szczegółowo omówione przeze mnie na konferencji ekspertów duru plamistego w Lidze Narodów w Genewie w roku 1937, oraz na zjeździe Medycyny Tropikalnej w Amsterdamie w r. 1938 przez *Mosinga*. Stanowisko moje odnośnie do tych szczepień omówiłem szczegółowo w pracy „Chorobotwórcze i uodporniające działanie *Rickettsii* ze szczególnym uwzględnieniem duru plamistego“. (Med. Dośw. i Społeczna t. XXIII Zesz. 1 — 2. 1938): Zastrzeżenia te dotyczą tak metody *Blanca* jak i *Laigreta*, metod wprowadzicie szeroko na ludności arabskiej stosowanych, jednak teoretycznie nie wyjaśnionych, laboratoryjnie na zwierzętach nawet należycie nie wypróbowanych. Celem szczepień zarazkiem osłabionym jest wywołanie zakażenia bezobjawowego i następnej odporności. W istocie rzeczy jednak cel ten uzyskuje się przy stosowaniu tych metod jedynie wyjątkowo. Przy szczepieniach bowiem, tak zwanym, osłabionym zarazkiem, w obu tych metodach mamy do czynienia, jak to nasze badania na wszach i świnkach wykazują, nie tyle z jakościową zmianą zarazka, ile z jego osłabieniem i zmniejszeniem się ilościowym. Toteż albo zarazka jest tak niewie-

le, że ulega on w organizmie szczepionego natychmiastowemu zniszczeniu, nie dając ani zakażenia bezobjawowego, ani uodpornienia, albo też zarazka jest tak duża, że uodpornienie zostaje okupione prawdziwym tyfusem, niestety częstokroć śmiertelnym. Tak np. w Chile na 550 szczepionych szczepionką Blanca 227 zachorowało na ciężki dur osutkowy a 5 zmarło. Dawka zaś, która by wywołała jedynie zakażenie bezobjawowe jest nie stała, indywidualnie różna. Dawka nieszkodliwa dla jednych, może u osobników innej rasy, czy też osłabionych czynnikami zewnętrznymi, wywołać już prawdziwe zakażenie. Nie należy przy tym pominąć faktu, że do tych szczepień używają tyfusu gryzoni, różnego od tyfusu klasycznego wywołującego epidemie u ludzi, a oba te tyfusy nie pokrywają się antygenowo i immunologicznie. Poza tym szczepienia świeżymi organami świnki morskiej — jak to wymaga technika tych szczepień Blanca — bez możliwości przeprowadzenia kontroli bakteriologicznej, — organami, które tak często okazują się niejadalnymi, przedstawia poważne niebezpieczeństwo. Nie można również pominąć milczeniem faktu, że szczepienie osłabionym zarazkiem w środowisku zawszonym lub zapchlonym, grozi zawsze wybuchem epidemii, zastrzeżenia te nie są li tylko teoretyczne. Nauczone smutnym doświadczeniem władze sanitarne Maroka np. zakazały (Bull de l'Inst. d'Hygiene du Maroc 1938) szczepień ludności europejskiej szczepionką żywą, lecz jedynie dozwolono szczepić szczepionką Weigla, szczepienia zaś osłabionym zarazkiem Blanca i Laigreta mają być zastosowywane jedynie do ludności tubylczej. Trudno zgodzić się z takim stanowiskiem, ryzykowania zdrowia i życia ludzkiego choćby to byli tylko Murzyni lub Arabowie. Dowiaduję się zresztą, że obecnie wszelkie szczepienia żywym zarazkiem zostały w Afryce już zupełnie wstrzymane.

Najsłabszą stroną metod szczepień ochronnych przeciw tyfusowi plamistemu żywymi zarazkami stanowi brak możliwości ścisłego dawkowania materiału zakaźnego, użytego do szczepienia.

Wypracowałem metodę, która błędom tym zapobiega w wysokim stopniu. Metoda polega na tym, że przez odpowiednią, indywidualnie dawkowaną wakcynację szczepionką Weigla tj. zabitymi Rickettsiami wywołujemy w organizmie człowieka najpierw słabą odporność podstawową o żądanej sile. Stopień tej odporności określić możemy dość ściśle, przez użycie szczepionki o stałej, w doświadczeniu na zwierzętach określonej wartości, odpowiednie indywidualne jej dawkowanie i dokładne oznaczenie uzyskanego przez to szczepienie miana aglutynacyjnego surowicy szczepionego człowieka za pomocą reakcji Weigla, oraz antyinfekcyjnego działania surowicy.

Po tej, w ten sposób wytworzonej odporności podstawowej, następuje szczepienie żywym zarazkiem, dawką ściśle określoną na podstawie wyżej podanego odczynu serologicznego krwi danego osobnika, a mianowicie, taka, która o ile możliwości stale już wywoła jedynie infekcję „inapparente“. To, że w ten sposób osiągnąć w istocie można każdym szczepem nie tylko u zwierząt doświadczalnych, ale i u człowieka infekcję inapparente, łatwo stosunkowo dającą się jeszcze skontrolować, dowodzą liczne nasze, przeprowadzone w tym kierunku doświadczenia, które na świnkach morskich stale są kontrolowane przez to, że powtarzane są właściwie przy każdym miareczkowaniu mojej szczepionki.

Dla tego rodzaju szczepień zarazkiem żywym najlepiej nadają się żywe Rickettsie z wszy:

- 1) z powodu łatwości ścisłego ich dawkowania,
- 2) długiej ich żywotności w stanie wysuszonym,
- 3) nieograniczonej stałości swych cech,  
a przede wszystkim
- 4) z powodu łatwości hodowania Rickettsii wszystkich typów duru osutkowego we wszy.

Przez odpowiednio przeprowadzone, indywidualne dawkowanie i jak najstaranniej kontrolowane szczepienie szczepionką Weigla udało się Mosingowi stopień uzyskanej odporności u człowieka w ten sposób nastawić, że przy następowym szczepieniu odpowiednią dawką żywych Rickettsii z matematyczną niemal dokładnością z góry mógł już oznaczyć, a również osiągnąć u każdego szczepionego, dowolnie żądany i wymagany stopień reakcji czy też schorzenia, wszystkich stopni, — a więc od reakcji zupełnie ujemnej, poprzez infekcję inapparente, poronną i lekką aż do nieco cięższego schorzenia.

W czasie wojny przeszczepionych zostało w ten sposób przeze mnie a zwłaszcza przez Mosinga b. znaczna ilość ludzi, mimo, iż zdawaliśmy sobie dokładnie sprawę z lekkiego ryzyka, które takie, nawet najrygorystyczniej kontrolowane szczepienie, w sobie kryje. Usprawiedliwieniem była tu konieczność, gdyż we wszystkich tych wypadkach chodziło o ludzi, u których było sprawą b. ważną i pilną, by szybko zabezpieczyć ich i to w 100% przed zakażeniem durem osutkowym, nawet lekkim, na które w bliżej nieokreślonym jeszcze czasie, ale z wszelką pewnością i to w najwyższym stopniu musieli być wystawieni.

Należy jednak z naciskiem raz jeszcze zaznaczyć, że i przy tej metodzie szczepienia, nawet wszystkie wyżej podane ostrożności i kontrole nie są przecież w stanie ochronić nas w 100% przed mo-

żliwością pojawienia się wyjątkowych przykrych niespodzianek. Przekonują nas o tym wyniki doświadczeń wykonanych na świnkach morskich. Wobec tego jest dla mnie rzeczą zupełnie jasną, że przy szczepieniu człowieka musimy tego rodzaju wypadki — wyjątkowe — w każdym razie — nawet wtedy, gdyby ich procent był b. mały — wykluczyć; a jeśli to jest nieosiągalne w takim razie użycie tych metod do masowego szczepienia człowieka musi być zaniechane, zwłaszcza skoro mamy do dyspozycji metody od tych błędów wolne.

Jedynie w całkiem wyjątkowych, koniecznością podyktowanych wypadkach, jak już zaznaczyłem, stosowanie tego właśnie sposobu szczepienia skombinowanego jest nie tylko usprawiedliwione, ale wprost nakazane.

Przy uwzględnieniu wszystkich tu przytoczonych źródeł błędu szczepień zarazkiem żywym, jako też tej okoliczności, że każda z metod szczepienia żywymi zarazkami, którymi dziś rozporządzamy, kryje w sobie zawsze możliwość wywołania typowego nawet śmiertelnego duru osutkowego, musimy wszelkie szczepienia żywym zarazkiem dziś jeszcze uznać nie tylko za ryzykowne, ale wprost za karygodne, gdyż grzesznym i karygodnym jest wszelkie lekkomyślne narażanie nie tylko życia, ale również i zdrowia każdego człowieka. Takim jest moje stanowisko.

Przystępujemy do omawiania metody szczepienia przeciw durowi osutkowemu zabitym zarazkiem *Rickettsii prowazeki* ze wszy (szczepionka *W e i g l a*).

W porównaniu ze szczepionką żywą wykazuje szczepionka *W e i g l e* *Rickettsii* wszy następujące zalety:

- 1) Szczepionka jest stale zdatna do użytku i w tym stanie może być przechowywana latami.
- 2) Łatwość przeprowadzenia szczepień bez specjalnie szkolenego personelu, którego wymaga metoda *B l a n c a*.
- 3) Zupełne bezpieczeństwo szczepień, nawet wykonanych w okresie inkubacji.
- 4) Możliwość sporządzenia szczepionek homologicznych ze szczepów wszystkich typów duru osutkowego różnych krajów i części świata.
- 5) Możliwość stosowania każdej bierno - czynnej metody uodpornienia, nawet u człowieka już zakażonego, jako też przeprowadzenie wszelkich innych kombinowanych sposobów szczepienia.
- 6) Epidemiologiczne bardzo ważne: Osoby szczepione w okresie inkubacji, jeśli nawet zachorują, jako też osoby, które wyjątkowo, mimo szczepienia lekko zachorowały, nie zakażają wszy.

W bliższą analizę skuteczności mojej szczepionki wszowej wchodzić nie potrzebuję, ma bowiem już markę ustaloną. Zaznaczę tylko, że uznaną została przez cały świat za najskuteczniejszą. Jedyne nieuzasadniona obawa przed skomplikowaną i kosztowną produkcją szczepionki wszowej skłoniła część zagranicy do stosowania również innych szczepionek. Wspomnę tylko o wynikach masowych szczepień wykonanych szczepionką Weigla w czasie obecnej wojny. Otóż w samej tylko wschodniej strefie wojennej przeszczepiono około 5 do 6 milionów ludzi. Przeszło milion szczepień przeprowadzono wśród mieszkańców ognisk endemicznych i ludzi szczególnie narażonych na niebezpieczeństwo zakażenia się tyfusem plamistym, jako też we wszystkich obozach koncentracyjnych i pracy. Przy rozpatrywaniu tego zagadnienia należy przede wszystkim podkreślić fakt, że szczepionka Weigla używana do masowych szczepień w czasie wojny, stosowaną była przeważnie w dwukrotnie słabszej koncentracji, niż normalnie, by umożliwić przez to przeszczepienie dwukrotnie większej ilości ludzi.

Zrozumiałym też jest, że przy masowej produkcji naszej szczepionki w czasach wojennych, nie każdy pracownik dostarczał materiału nienagannego i pierwszorzędnej jakości — przez co wartość szczepionki wojennej obniżona została znowu dość wydatnie. W rezultacie więc siła szczepionki używanej dla masowych szczepień w czasie wojny — jak nasze badania kontrolne wykazały — odpowiadała zaledwie 1/3 lub nawet 1/4 wartości szczepionki przedwojennej. Zawierała więc nie 100 jelit wszy zakażonych, co było normą przedwojenną, ale zaledwie 20 — 30 jelit wszy zakażonych.

Mimo to, wyniki, jakie dały masowe szczepienia przeprowadzone szczepionką o tak bardzo obniżonej sile, były jeszcze tak dobre, że przeszły wszelkie nasze nadzieje i oczekiwania. Przez masowe szczepienia zlikwidowany został przede wszystkim tyfus plamisty na froncie niemal w zupełności. Nie ulega żadnej kwestii, że kraje wschodniej Europy, tym właśnie masowym szczepieniom zawdzięczają to, iż mimo silnego zawszawienia uchronione zostały nawet w czasie masowego, pośpiesznego odwrotu armii, przed rozwleczeniem zarazy przez wojska, po wszystkich swych ziemiach, a tym samym uchronione zostały przed wybuchem szeroko rozlanych groźnych epidemii tyfusu plamistego, które, jak wiadomo, stanowiły dotychczas zawsze największą groźbę i najstraszniejszą klęskę wszelkich długotrwałych wojen, przede wszystkim dla krajów wschodniej Europy, między nimi i Polski.

Tak więc największy eksperyment, jaki dotychczas wykonano z moją szczepionką wszową, uwieńczony został pełnym sukcesem.

Szczepionka wszowa spełniła swoje zadania. Uchroniła Europę przed pandemią tyfusu plamistego. Trud długoletnich badań i żmudnych eksperymentów opłacił się sowicie.

W kilku słowach chciałbym w tym zestawieniu scharakteryzować również pogląd mój na szczepionki przeciw tyfusowi plamistemu dwóch odmiennych typów, które w czasie wojny znalazły zastosowanie praktyczne: Są to: I. szczepionka jajowa według C o x a, wyrabiana w czasie wojny na większą skalę w Ameryce, a po części i w Niemczech.

II. szczepionka mysia, oddana nam w postaci skończonej, zdolnej do użytku po raz pierwszy przez S p a r r o w. Stosowaną była szczepionka mysia na większą skalę w Związku Sowieckim dla uodpornienia armii.

Szczepionki obu tych typów znane nam i opracowane były wszechstronnie i szczegółowo w moim zakładzie już przed wojną. Badania porównawcze nad skutecznością, tak szczepionki mysiej jako też jajowej z naszą szczepionką wszową, przeprowadzone były w czasie wojny, a więc po raz drugi już, na szeroką skalę, tak na świnkach morskich, jako też człowieku, przez M o s i n g a. Wyniki tych badań zostaną wkrótce ogłoszone.

W tym zestawieniu przedstawię tylko pokrótce pewne teoretyczne rozważania, które przy ocenie wartości tych szczepionek mają niewątpliwie ważne, jeśli nie decydujące znaczenie.

Podkreślam to stale, że jedną z największych zalet szczepionki naszej tj. wszowej jest fakt, że sporządzoną być może z Rickettsii każdego typu, każdego szczepu tyfusu plamistego, czy to danego kontynentu kraju, czy też danej okolicy, bo wszystkie szczepy tyfusu plamistego rozwijają się we wszy dobrze i bez wszelkich zmian. Wiemy też o tym, że przy tyfusie plamistym silną, solidną 100% odporność daje tylko szczepionka homologiczna, względnie polivalentna.

Tę dużą zaletę szczepionki wszowej, że sporządzoną być może z każdego szczepu, nie posiada natomiast, ani szczepionka mysia, ani też jajowa — a to dlatego, ponieważ — jak u nas wielokrotnie stwierdzono — nie każdy szczep tyfusu europejskiego przyjmuje się i rozwija normalnie i odpowiednio silnie, tak w jajach, jako też w płucu myszy. Nie mamy tu więc wolnej ręki w wyborze szczepów. Nie możemy do wyrobu szczepionki dobierać sobie, tak jak przy szczepionce wszowej, szczepów z każdego tyfusu, według naszej potrzeby i uznania, ale zdani jesteśmy na ograniczenie się do tych jedynie szczepów, które przyjęły się czy to w jajach, czy to w płucu myszy i dają odpowiedni wzrost. Najgorsze jest to, że % tych szczepów, które się przyjmują, jest niestety często, bardzo znikomy. Fakt ten — to najslabsza strona szczepionek tak jajowych, jako też my-



sich. Przy ocenie szczepionki mysiej najbardziej znamienne jest, jak to badania moje i Mosinga wykazują, ten fakt, że szczepionki mysie różnego pochodzenia, odnośnie do swej zdolności uodparniania, różnią się między sobą i to często bardzo znacznie.

Nasze doświadczenia wykazały np., że wśród szczepionek mysich, tak pochodzenia francuskiego, jak i szwajcarskiego, którymi rozporządzaliśmy w czasie wojny, jedne uodparniały człowieka względnie dobrze, nie dorównując jednak nigdy szczepionce wszowej, inne natomiast były tylko słabe, albo też zupełnie nieskuteczne. Również wśród naszych szczepionek mysich, sporządzonych w moim zakładzie, z kilku szczepów europejskich, zawsze w jednakowy, ściśle określony sposób i o tej samej dozie zarazka, jedne okazały się lepszymi, inne gorszymi, znalazły się też serie zupełnie nieskuteczne.

Dla mnie fakta te są zupełnie zrozumiałe. Dla typowej postaci zarazka europejskiego tyfusu płucistego płuco myszy nie jest odpowiednią pożywką. Zarazki te w swej postaci wyjściowej albo wcale nie rozwijają się w płucu myszy, albo też bardzo słabo.

Przypomnę, że drobnoustrój *Rickettsia prowazeki* typu europejskiego żyje i rozmnaża się od setek tysięcy lat, a może i dłużej, wciąż w stałych niezmiennających się warunkach — (pewne i to ściśle określone komórki wszy i człowieka), poza które nigdy nie wychodzi. Zróznicował się więc przez to skrajnie jednostronnie i w tej swej skrajnej organizacji po prostu skostniał. Stracił tym samym już zdolność łatwego przystosowania się do zmieniających się warunków życia. Przeniesiony w inne warunki i inne środowisko, na inne podłoże i pożywkę — w naszym wypadku np. w płuco myszy — nie znajduje w tym nowym środowisku już sprzyjających dla swego normalnego rozwoju warunków, chcąc się jednak mimo to utrzymać, musi się do tych zmienionych warunków w jakiś sposób dostosować.

Przy tak skrajnie zróznicowanym drobnoustroju nie jest to sprawą łatwą. Możliwym to jest w ogóle dopiero przez gruntowną przemianę całej jego istoty. Drobnoustrój wytworzyć musi po prostu nową postać, nowy typ o odmiennych właściwościach, czy to nową modyfikację środowiska, czy to mutację. Zmiany te nie odnoszą się oczywiście do jednej tylko cechy, ze zmianą jednej cechy zmienić się mogą, a często i muszą, także inne cechy, między innymi więc i zdolność uodparniania człowieka, która to zdolność jest przecież tylko jedną z licznych cech organizmu i to w dodatku cechą, jak wiemy, bardzo wrażliwą, niestałą i zmienną. Nigdy nie możemy z góry wiedzieć, ani przewidzieć jak daleko te zmiany już się posunęły i czy nie postępują dalej. Czy więc forma *Rickettsii* płucnej danej mysz-

ki, której używamy do wyrobu szczepionki, albo też pasażujemy, jest już postacią w cechach swych ustaloną i utrwaloną, czy nie znajduje się raczej wciąż jeszcze w okresie przemian, jak gdyby w okresie mutacji. Nigdy więc zapewne nie będziemy wiedzieli z góry jaka jest faktyczna wartość danej serii szczepionki, albo też nawet poszczególnej myszki. Tym właśnie tłumaczę sobie różnice występujące w sile uodparniającej szczepionek mysich różnego pochodzenia, jako też różnych serii tych samych szczepionek.

Idealem byłby czytelnik szczep o ustalonych już w myszce cechach nam dogodnych. Przypuszczam, że przeważna część autorów, kierujących wyrobem szczepionek mysich, jest przekonana o tym, że szczepy, którymi pracują, należą właśnie do tej kategorii szczepów o cechach ustalonych. Obawiam się jednak, że jest to utopia.

Pewne moje 7 letnie już badania i obserwacje wskazują bowiem wciąż na to, że szczepy tyfusu europejskiego pasażowane przez dłuższy czas wyłącznie przez płuca myszek przecieży powoli, ale systematycznie oddalają się od swego typu wyjściowego, tj. typu europejskiego, a zbliżają się natomiast powoli, ale również konsekwentnie do typu szczurzego. My zaś wiemy dziś najdokładniej już o tym, że szczepionka sporządzona ze szczepów tyfusu szczurzego, nie nadaje się do uodparniania człowieka przeciw klasycznemu tyfusowi europejskiemu.

Wady te szczepionek mysich, tj. możliwość powstania niepożądanych przemian Rickettsii płucnej staramy się w pracowni naszej przez to usunąć lub przynajmniej złagodzić, że do wyrobu szczepionek używamy szczepów takich, które tylko przez 2 do 3 pasaży przechodzą przez płuco myszy, następnie przez 2 pasaży, przez wszy itd., a więc pasaż mysz — mysz — mysz, następnie wesz — wesz i znowu mysz — mysz — mysz, dalej znowu wesz — wesz itd.

Te wszystkie wątpliwości nasze, jako też faktyczne wady szczepionki mysiej zadecydowały o tym, że masowy wyrób tych szczepionek zapoczątkowany w moim zakładzie, jak wspomniałem, już przed wojną, został przez nas zarzucony.

Wszystko co powiedzieliśmy o szczepionce mysiej, wszelkie zastrzeżenia, zwłaszcza te natury teoretycznej, odnoszą się również do szczepionki jajowej. Znana nam była dawno przed wojną, częściowo jako rezultat wspólnej pracy z *Zinserem*. Produkowana ona była w czasie wojny na szeroką skalę w Ameryce. Ze szczepionką tego pochodzenia tj. amerykańską, dotychczas nie miałem możliwości pracować, o niej więc żadnego sądu wydać na razie nie mogę.

W najbliższej przyszłości badania te zostaną podjęte.

Muszę tylko to zaznaczyć, że jajowe szczepionki amerykańskie, mimo, że sporządzone są podobno również ze szczepów europejskich, to przecież są to szczepy inne, aniżeli te, które wywołują epidemie w naszym kraju, są tym samym dla naszego kraju szczepionkami heterologicznymi, o których już wiemy, że są zawsze, jeśli już nie mało, to w każdym razie daleko mniej skuteczne aniżeli szczepionki sporządzone ze szczepów tych, które wywołują daną epidemię. Dopiero więc szczepienia przeprowadzone na większą skalę ze szczepionką amerykańską w naszym kraju wykażą czy i w jakim stopniu szczepionki te nadają się do zwalczania tyfusu plamistego u nas.

Szczepionka jajowa produkowana też była w czasie wojny w Niemczech, na większą skalę w Zakładach Behringa. Tego pochodzenia szczepionka z pierwszego okresu produkcji, okazała się mało tylko skuteczna, albo też całkiem bezwartościowa, w niektórych wypadkach nawet szkodliwa, wywoływała długotrwałe, albo też trwałe ciężkie porażenia. Daleko lepsze wyniki dały dopiero szczepionki produkowane w Instytucie Behringa we Lwowie pod kierunkiem Austriaka dr Kobasty, przy uwzględnieniu moich wskazówek i rad. Przeznaczona była dla szczepienia ludności cywilnej, również i polskiej.

Dobre te wyniki osiągnięto przez staranny dobór odpowiednich szczepów, wprowadzenie stałej, skrupulatnej, wszechstronnej, mianowicie histologicznej, serologicznej i biologicznej kontroli tych szczepów, jako też zastosowanie, analogicznie jak przy szczepionce mysiej, pasaży: jajo — wesz — jajo itd., by przez to nie dopuścić do zbyt silnego oddalenia się szczepów od typu wyjściowego tj. *Rickettsia prowazeki* wszy.

Osiągnięte tą szczepionką wyniki, przy zastosowaniu względnie dużych dawek, były dobre, stały jednak stale daleko poza wynikami uodparniającymi prawidłowo sporządzonej szczepionki wszowej. Odnosi się to przede wszystkim do siły i czasu trwania odporności.

Niemcy w czasie wojny przeprowadzili wprawdzie również badania porównawcze nad wartością szczepionki wszowej i jajowej, wyników tych prac nie możemy jednak uznać za dowodzące, ponieważ użyte do tych prób szczepionki wszowe były bardzo słabe. Podany bowiem w pracach tych % wtórnych zachorowań na tyfus plamisty u ludzi szczepionych szczepionką wszową jest niebywale wysoki, a my wiemy, że przy użyciu odpowiednio sporządzonej szczepionki wszowej, schorzenia i to jedynie w postaci poronnej, u ludzi szczepionych, należą do rzadkości.

Dr Jan Starzyk

## ROLA ŚRODKA DEZYNSEKCYJNEGO DDT W EPIDEMIOLOGII DURU OSUTKOWEGO

(z Instytutu Badawczego nad tyfusem plamistym  
Prof. Dra R. Weigla)

Z badań autorów amerykańskich wiemy, że środek dezynsekcyjny DDT szeroko stosowany obecnie i u nas do zwalczania wszawicy zabija wprawdzie wesz, nie zabija natomiast zarazka tyfusu plamistego tj. *Rick. prowazeki*.

Zaistniało jednak pytanie, jak zachowuje się *Rick. prow.* pod wpływem jego działania, bo mimo, iż DDT nie zabija *Rick. prow.*, to wpłynąć by mógł jednak modyfikująco na różne jego cechy.

Należało więc dokładnie zbadać przede wszystkim, czy proszek DDT nie uszkadza *Rickettsii prowazeki* tak we wszy samej, jako też poza nią w kale wszy, czy nie osłabia jej siły żywotnej, jej tempa rozwojowego i nie skraca czasu jej życia. Czy nie osłabia, hamuje lub niszczy zupełnie, pewnych innych cech tego drobnoustroju, które w epidemiologii tyfusu plamistego odgrywają ważną rolę np. zdolności zakażenia i stopnia zjadliwości.

Celem wyświetlenia tego zagadnienia przeprowadziłem cały szereg doświadczeń na wszach zakażonych, myszkach i świnkach morskich.

### PIERWSZA GRUPA DOŚWIADCZEŃ

- a) wszy w 4-tym dniu po zakażeniu zawiesiną *Rick. prowazeki*.
  - b) wszy w 3-cim dniu po zakażeniu zawiesiną *Rick. prowazeki*.
  - c) wszy w 1-szym dniu po zakażeniu zawiesiną *Rick. prowazeki*.
- umieszczono na opylonym proszkiem DDT sukienku w otwartych szalkach Petri'ego w termostacie +30°C.

Najszybciej, bo już po 5 godz., zginęły wszy z partii a). Założony z nich pasaż wszowy dał wynik dodatni tj. zakażenie *Rick. prow.*

Po 15 godzinach zginęła reszta wszy z wszystkich partii a, b, i c. Z tych wszy założono pasaż wszowy, wynik był dodatni. Wszy zakaziły się normalnie.

W preparatach sporządzonych z jelit tych wszy widoczna była wielka ilość *Rick. prow.*, wystąpiły formy łańcuskowe, co wskazywałoby na to, że proszek DDT mimo, iż nie uszkadza *Rick. prow.*, to jednak nie sprzyja bardzo ich rozwojowi.

## DRUGA GRUPA DOŚWIADCZEŃ

Zmieszano kał wszy zakazanych zawierający dużą ilość *Rick. prow.* z proszkiem DDT w proporcji 1 : 5. Tą mieszaniną zakazano:

1) wszy. Wszy te zakaziły się normalnie.

2) Mieszaniną tą zakazano też świnki morskie a) przez wtarcie DDT w skórę ogoloną i skaryfikowaną. b) Skórę świnki morskiej najpierw ogolono, po tym nałożono DDT, a po 10 dopiero minutach nałożono kał zakazony i skaryfikowano skalpelem skórę na tej przestrzeni.

Świnki obu tych serii zakaziły się i chorowały typowo. Okres inkubacji normalny. Mózgiem gorączkującej świnki potraktowanej mieszaniną DDT z kałem zakazonym, zakazano wszy. Wszy zakaziły się *Rick. prow.*

Dla kontroli tych doświadczeń zakazano świnki w ten sam sposób kałem wszy zakazanych bez DDT. Świnki chorowały typowo.

Wszystkie te doświadczenia były kontrolowane histologicznie i serologicznie.

Jako wynik tych doświadczeń stwierdzić możemy, że proszek DDT nie tylko, że nie zabija zarazka duru osutkowego *Rick. prow.*, ale nie wywiera na niego w ogóle żadnego wpływu szkodliwego, nie osłabia w niczym jego siły życiowej.

Wyniki tych doświadczeń wykazały też, że wskutek opóźnionego działania środka DDT wesz opylona DDT zachowuje się w ciągu 40 godzin po opyleniu jeszcze normalnie, może ssać krew i składać kał. O ile więc była zakazona, może tym samym zakazić człowieka. Nie tracąc swej ruchliwości może też jeszcze przejść na innego osobnika i zakazić go.

Tak samo kał, który wydzielają zakazane wszy, pomimo obecności na skórze środka DDT, może zakazić człowieka.

Rozpatrując to zagadnienie, zwrócić musimy uwagę na fakt znany, a mianowicie, że środek DDT nie odstrasza wszy — jest to

wielki minus tego środka może nie tyle w walce z wszawicą, ile w walce z chorobami zakaźnymi, przenoszonymi przez wszy, jak dur plamisty, gorączka okopowa i dur powrotny.

Dla dokładnego zaznajomienia się z tą sprawą, która dla epidemiologii tyf. plam. ma pierwszorzędne praktyczne znaczenie, wykonałem szereg doświadczeń przeprowadzonych na trzech partiach wszy:

a) Na skórę ręki, w którą wtarto uprzednio środek DDT, nałożono wszy zdrowe. Wszy zachowały się normalnie, przyssały się szybko, piły krew, perystaltyka jelita wyraźnie widoczna, wszy napęczniały i wydalaly kał. Wszy te, karmione w dalszym ciągu dwa razy dziennie na skórze wolnej od DDT, żyły 40 godzin.

b) Nasypano na skórę ręki obficie proszek DDT w kształcie pierścienia o szerokości 1,5 cm, tak, że w środku pierścienia pozostało miejsce wolne od DDT. Na pierścieniu ten nałożono wszy. Nie uciekały z pasa, poruszając się, bardzo opylily się. Przyssały się jednak do skóry pokrytej proszkiem szybko i normalnie ssaly krew. Wydzialaly też normalnie kał. Następnie włożono je do termostatu i karmiono tak samo jak w próbie a). Wszy żyły do 30 godzin.

c) Dla kontroli nasadzono wszy zdrowe w środku pierścienia na miejsce wolne od DDT. Wszy nie uciekały, nakarmiły się normalnie — trzymane w termostacie, jak w doświadczeniu a) i b) żyły ponad 15 dni.

Wyniki te potwierdzają więc fakt, że środek DDT nie działa, nawet w najmniejszym stopniu, odstraszająco na wszy.

Musimy sobie zdać z tego sprawę, jak daleko idące konsekwencje pociąga to za sobą.

Człowiek dokładnie opylony proszkiem DDT może również dobrze, jak nieopylony, z zawszawionego otoczenia zakażonego nabrać wszy zakażone, gdyż bynajmniej od niego nie uciekają. Wszy te mogą go zakazić, mogą też zostawić kał swój zakażony w jego ubraniu, zwłaszcza w kożuchu i w ten sposób stworzyć z niego źródło zakażenia dla otoczenia, mogą też z niego przejść na innych ludzi, przynosząc im zakażenie.

Ani lekarza odwiedzającego chorego na dur osutkowy, ani księdza, ani personel sanitarny, ani też ludzi z otoczenia chorego, chociażby ci wszyscy byli najdokładniej opyleni proszkiem DDT — proszek ten nie uchroni przed zakażeniem, czy to przez wesz samą, czy też kał wszy zakażonych, co w tym wypadku jest daleko ważniejsze, bo bardziej niebezpieczne.

O ile chory na dur plamisty i całe jego otoczenie, jako też sprzęt domowy i ubrania zostały poddane gruntownej dezynsekcji proszkiem DDT, to niebezpieczeństwo, jakie stanowiła zakażona wesz żywa, po dwóch dniach faktycznie już nie istnieje, bo wszy zostały w istocie zabite.

Tu więc proszek DDT nie jest bez znaczenia, gdyż mimo, iż nie daje żadnej zgoła ochrony przed zakażeniem przez wesz żywą, to przecież skraca znacznie okres życia wszy zakażonej, a tym samym skraca też czas trwania niebezpieczeństwa przenoszenia zarazy z jednego człowieka na innych ludzi z 20 dni do najwyżej 2 dni, co przy szerzeniu się epidemii ma już wielkie znaczenie.

Po najdokładniejszej dezynsekcji proszkiem DDT pozostały zawsze w otoczeniu chorego i jego ubrania, przy silnym zauszeniu chorego, olbrzymie wprost masy kału zakażonego, zawierające żywy zarazek tyf. plamistego.

Trzeba sobie więc to należycie uzmysłwić, że obsypanie się proszkiem DDT bynajmniej nie chroni przed możliwością zakażenia się tyf. plamistym wszędzie tam, gdzie znajdują się wszy zakażone, podczas np. podróży, w poczekalniach, pociągach, autobusach, tramwajach, w kościele, kinie itd. Możliwości tej nawet nie zmniejsza.

Ochronę osobistą w wszystkich tych wypadkach dać może jedynie szczepienie ochronne szczepionką przeciw tyf. plamistemu.

Mylnym okazuje się więc pogląd, że samo zastosowanie środka DDT wystarczy do zwalczania duru csutkowego. DDT tępi tylko wszawicę, nie zabezpiecza jednak przed zakażeniem wszędzie tam, gdzie znajduje się jeszcze zarazek żywy, np. w chatach, gdzie leżał chory na dur osutkowy. Wszędzie tam dla wyłknięcia zarazka po dezynsekcji proszkiem DDT musi być zastosowana zawsze jeszcze gruntowna dezynfekcja całego pomieszczenia, jako też wszystkich ubrań, tak chorego jak też jego tocznia.

„D. D. T.

IN THE TYPHUS CONTROL“

by J. S t a r z y k. D. Sc.

After many experiments the author came to the conclusion that DDT kills lice but does not frighten them. The spilling of the clothes with DDT does not protect from the bite by an infected louse, especially in a lousy room, as waiting - room, railway car and

so on. It does not defend therefore against the infection in the environment of typhus patients. But if the patient, all his utensils, dresses and bedclothes are thoroughly desinsected with DDT powder, the danger of infection were over, for all lice would be killed in two days. So the significance of DDT consists in shortening the infected louse's life from 20 to 2 days, and reducing the dangerous period of possible virus transportation and infection.

But it should be kept in mind that no spilling with DDT can effectively prevent against infection with typhus virus in the rooms where are infected lice.



Dr Piotr Radło

## BADANIA PORÓWNAWCZE NAD DZIAŁANIEM DEZYNSEKCYJNYM PŁYNNYCH ZWIĄZKÓW CHEMICZNYCH

(Z Państwowego Zakładu Higieny Dyr. Prof. Dr Feliks Przesmycki)

Niniejsza praca doświadczalna dotyczy najważniejszych dezynsekcyjnych związków chemicznych, tych, które w temperaturze pokojowej, mają postać cieczy.

Płynnych związków dezynsekcyjnych jest bardzo wiele. Można by powiedzieć, że z chemii organicznej dałoby się wybrać tysiące połączeń, obdarzonych własnościami owadobójczymi. Jeżeli nie wszystkie z pośród nich znajdują zastosowanie, to dlatego, że są kosztowne w produkcji lub z innych przyczyn nie dadzą się na razie zastosować. Toteż badania nasze odnoszą się tylko do niektórych związków chemicznych, działających owadobójczo. Badane przez nas związki są jednorodne, poza drobnymi wyjątkami.

Doświadczenia przytoczone w niniejszej pracy były przeprowadzone w latach od 1938 do 1946 r., w pracowniach oddziału doświadczalnego dezynfekcji, dezynsekcji i deratyzacji Państwowego Zakładu Higieny.

Przed rokiem 1939 korzystałem dla tych celów z wszy, pochodzących z laboratorium Dra H. Mosinga w PZH, w czasie wojny z hodowli prowadzonej w dziale produkcji szczepionki Weigla PZH, oraz hodowli we własnym laboratorium, po wojnie zaś z hodowli Dra E. Wojciechowskiego PZH w Łodzi. Trudno dziś obliczyć liczbę wszy użytych do doświadczeń w omawianej dziedzinie. W każdym razie używając niejednokrotnie na ten cel po kilka tysięcy wszy tygodniowo, otrzymamy liczbę przekraczającą znacznie sto tysięcy wszy, dla doświadczeń wyłącznie ze środkami płynnymi. Dobrze się zresztą stało, że miałem okazję do otrzymywania zwłaszcza w czasie wojny dużego materiału zwierzęcego, gdyż nie wszystkie wszy przysyłane do doświadczeń, odpowiadały zadaniu



Były więc nieraz wszy chore, dotknięte epidemią ziarenkowców, wszy zakażone *Rickettsią pediculi*, wszy źle karmione, źle hodowane. Toteż poszczególne grupy doświadczeń musiało się nieraz powtarzać po kilkanaście razy, żeby mieć pewność, że wyniki są bliższe prawdy. W niektórych odcinkach praca niniejsza wykaże luki. Są one spowodowane zniszczeniem wojennym części opracowanego przed powstaniem warszawskim materiału, obecne zaś warunki (brak ludzi, brak odpowiednich pomieszczeń, brak odpowiedniej ilości wszy), nie pozwoliły mi na wyczerpujące uzupełnienie niektórych odcinków pracy.

W tym miejscu chciałbym podziękować wszystkim moim współpracownikom za wielki wysiłek, który włożyli przy opracowywaniu powyższych zagadnień. W szczególności wypadnie mi tu podkreślić ofiarność i wyjątkową dyscyplinę pracy Antoniego Mazurowskiego, który sumiennie wykonywał wszelkie doświadczenia, wymagające wielkiej systematyczności i precyzji.

Związki chemiczne, które będziemy rozpatrywali pod kątem działania dezynsekcyjnego, są następujące: benzel, toluen, ksylen, fenol, kresol, nitrobenzen, anilina, amoniak, alkohol etylowy, glikol, eter, aldehyd mrówkowy, aldehyd benzoesowy, aceton, kwas siarkowy, kwas octowy, octan metylowy, terpentyna, czterochlorek węgla, chlorobenzen, chloroform, trójchloroetylen, czterochloroetan, pięciochloroetan, solwent, nafta, benzyna, tinctura sabadillae, acetum sabadillae i różne inne. Opierając się tylko na działaniu dezynsekcyjnym powyższych związków, nie da się ściśle podzielić tychże na zwarte grupy chemiczne, albowiem w poszczególnych grupach dezynsekcyjnych, znajdowałyby się związki o różnorodnej budowie chemicznej i odwrotnie, w poszczególnych grupach chemicznych znalazłyby się związki o różnorodnym działaniu dezynsekcyjnym. Jak zobaczymy później, jedna z grup, będzie miała pewne szanse na zajęcie czołowego stanowiska wśród związków dezynsekcyjnych, silnie działających.

Przystąpimy teraz do szczegółowego omówienia metodyki doświadczeń dezynsekcyjnych w tej dziedzinie.

Jako materiału doświadczalnego używano wszy dorosłych, które przed wprowadzeniem tych doświadczeń, poddano głodzeniu w temperaturze 18 do 21° C., w ciągu 1 — 2 dni. Z obserwacji dużego materiału entomologicznego, stosowanego w różnych doświadczeniach dezynsekcyjnych, tak chemicznych, jak i fizycznych, okazało się, że wszy świeżo karmione, nie są odpowiednim materiałem do przeprowadzania z nimi eksperymentów, są bowiem bardzo wra-

żliwe i giną szybciej niż wszy głodzone. Czasu głodzenia wszy nie można jednak zbytnio przedłużać, ponieważ wszy głodzone zaczęłyby ginąć.

Doświadczenia ujęto w dwie serie. W pierwszej serii zanurzano wszy na różne okresy czasu w odnośnych płynnych związkach dezynsekcyjnych, w serii drugiej zaś, wszy stykały się tylko z bibułą filtracyjną zwilżoną lekko danym płynem. Większość doświadczeń przeprowadzono na wszach, część zaś doświadczeń wykonywano na pluskwach, pochodzących z własnej hodowli laboratoryjnej PZH. Pluskwy były karmione na świnkach morskich lub szczurach.

W każdej z grup owady (wszy, pluskwy), po wyjęciu z płynu osuszano dokładnie bibułą filtracyjną, a to w tym celu, aby nie dopuścić do dalszego działania trucizny. Owady osuszone wkładano do osobnych suchych naczynek szklanych, o pojemności około 2 — 5 cm<sup>3</sup> lub do probówek Widalowskich, dla dalszej obserwacji, przy czym owady (tak wszy jak i pluskwy) w czasie doświadczeń i po ich ukończeniu, były trzymane w temperaturze pokojowej. Stan owadów sprawdzano po 1 godz. oraz po 24 godz., od chwili wyjęcia z płynu dezynsekcyjnego. Owady, które po 24 godz. nie dawały objawów życiowych, podgrzewano do temperatury około 35° C, przy czym, o ile i wtedy nie zauważono ruchów, to stwierdzano śmierć owadów. Tego rodzaju postępowanie uważałem za konieczne, gdyż pozorną śmierć owada, można nieraz brać za faktyczną. W niektórych doświadczeniach, o ile wszy żyły, poddawano je jeszcze próbom na karmienie i odnotowywano wynik. Zdarzało się bowiem nieraz, że owady żyjące i napozór zachowujące się normalnie, posiadają porażone przez truciznę ośrodki nerwowe, kierujące czynnością ssania krwi. Owady o tego rodzaju objawach porażennych nie są oczywiście zdolne do dalszego życia, gdyż trucizna spowoduje u nich pośrednio śmierć przez zagłodzenie.

Omówimy teraz poszczególne środki dezynsekcyjne, ich własności fizyko - chemiczne i działanie owadobójcze, przy czym związki bardziej interesujące potraktujemy nieco obszerniej. Wspomnimy również o działaniu trujących środków dezynfekcyjnych na człowieka.

## DZIAŁANIE DEZYNSEKCYJNE NA WSZY

1. Benzen. C<sub>6</sub>H<sub>6</sub>. Jest bezbarwny, o miłym, charakterystycznym zapachu C. wł. 0,874. Wrze w temperaturze 80° C, krzepnie w +5,6° C.

W wodzie się nie rozpuszcza, jest natomiast dobrym rozpuszczalnikiem dla tłuszczów, siarki itp. Jest palny. Otrzymuje się go ze smoły pogazowej.

Jako środek dezynfekcyjny wywiera silne działanie owadobójcze.

U wszy zanurzonych w benzenie zaczynają ustawać ruchy w czasie 13 — 30 sekund. Gdyby jednak wyjąć je w tym okresie czasu, to owady te ożyją. Wszy giną przeważnie w ciągu minuty, najdłużej po 3-ch minutach. Wszy zanurzone w benzenie na 1 sek. i wyjęte bez osuszania, żyją na drugi dzień, zachowują się normalnie i są zdolne do ssania krwi.

Benzen wprowadzony drogą oddechową wywołuje u człowieka wymioty, zawroty głowy, utratę przytomności, porażenie nerwów. Po zatruciach benzenem mogą również po latach wystąpić np. nowotwory gruczołów limfatycznych, wylewy krwi w skórze i w mózgu.

2. T o l u e n.  $C_6H_5CH_3$ . Jest to metylenobenzen. C. wł. 0,872. Wrze w temperaturze  $110^\circ C$ . Wszy zanurzone w toluenie na 1 sek i osuszone w bibule, żyją wprawdzie na drugi dzień, lecz są niezdolne do ssania krwi. Czas działania zabójczego na wszy wynosi 2 min. Wszy przestają się poruszać w tym samym czasie co w benzenie, niekiedy nawet zachowują dłużej możliwość ruchów. Toluen jest trucizną układu nerwowego. Wdychywanie par toluenu, może spowodować narkozę, a nawet śmierć.

3. K s y l e n.  $C_6H_4(CH_3)_2$ . Każdy z ksylenów: orto, meta i para, posiada odmienne własności fizykalne. C. wł. ich wynosi od 0,893 do 0,880. Temperatura wrzenia od  $138$  do  $142^\circ C$ . Wszy zanurzone w ksylenie zachowują się identycznie jak i w toluenie. Czas zabicia 2 min. Ksylen jest czasem stosowany do odwszawiania włosów głowy, przy czym ze względu na możliwość lekkiego zatrucia, powinien być po 3 min. zmyty ciepłą wodą z mydłem. Ksylen zabija jaja wszy dopiero po 6 godz. Toteż nacieranie głowy ksylenem powinno być dwukrotne, w odstępie czasu 10 dni. Wszy zanurzone w ksylenie na 1 sek. i osuszone bibulą, żyją i są zdolne do ssania krwi. Zatrucie ksylenem może nastąpić drogą oddechową. Wśród objawów zamroczenia, drżenia mięśni, bólów głowy, zaburzenia wzroku.

4. F e n o l.  $C_6H_5OH$ , inaczej kwas karbolowy, jest ciałem bezbarwnym, krystalicznym, cięższym od wody. Topi się w  $+43^\circ C$ , wrze w  $183^\circ C$ . W wodzie rozpuszcza się w stosunku 1 : 15 przy  $16^\circ C$ . Fenole (fenol, krezol) rozpuszczają się znacznie w roztworach mydła. Do dezynsekcji nadaje się właściwie roztwór fenolu 5%, gdyż w mniejszym stężeniu działa dość słabo. Czas zabicia wszy w roztworze 5% wynosi 1 godz. i 10 minut, średnio wszy giną po 35 min. Ruchy u wszy zanurzonej w fenolu ustają w czasie od 53 sek. do 2 minut; wszy, zanurzone na 1 sek. z osuszeniem, żyją na drugi dzień

i są zdolne do ssania krwi. Fenol drażni silnie skórę i wywołuje jej zapalenie aż do nekrozy. Spożyty wewnętrznie jest bardzo silną trucizną, wywołującą nadżarcia błony śluzowej, zmiany we krwi i zwyrodnienie tłuszczowe narządów.

5. Krezole.  $C_6H_4(CH_3)OH$  są homologami fenolu (orto, meta i para) c. wł. orto 1,951, meta 1,039, para 1,039. Temperatura wrzenia: orto 190,8', meta 202,8° i para 201,8' C, łatwo rozpuszczalne w alkoholu i eterze.

Krezol znajduje się wraz z fenolem w produktach destylacji smoły pogazowej, we frakcji 170 — 230° C.

Dla celów dezynfekcyjnych sam krezol jest za silny, dlatego też trzeba przyrządzić roztwór mydlano - krezolowy 3 — 5%. Przyrządzając roztwór, trzeba najpierw rozpuścić mydło w gorącej wodzie. w ilości takiej samej w jakiej się użyje czystego krezolu, a dopiero po całkowitym rozpuszczeniu się mydła, należy wlać krezolu. Roztwór mydlano - krezolowy 3% zabija wszy w ciągu 50 minut, natomiast 5% w ciągu 35 minut. Wszy giną przeważnie po 25 minutach. Ruchy wszy ustają w 3% roztworze w czasie od 33 sekund do 1 minuty i 45 sekund. Wszy zanurzone przez 1 min. i osuszone żyją i są zdolne do ssania krwi. Nie osuszone natomiast, nie są zdolne do przyjmowania pokarmu. Jaja wszy giną w roztworze 3% po 1 godzinie.

Roztwór mydlano - krezolowy może być stosowany przy zwalczaniu tyfusu plamistego. Zabija bowiem, jako również środek odkażający *Rickettsiae prowazeki*, oraz wszy zakażone. Toteż nadaje się w sposób szczególny do dezynfekcji i równocześnie dezynsekcji tych wszystkich przedmiotów, lub odzieży, które nie mogą być poddawane dezynsekcji w komorach parowych lub żarowych (czyli suchego gorącego powietrza). Roztwór ten można stosować do dezynsekcji kożuchów zawieszonych, butów, do szorowania łóżek, do moczenia bielizny zakażonej i zawieszanej. Krezol jest trucizną podobną w działaniu do fenolu. Krezol stężony drażni silnie skórę.

6. Lizol. Jest to krezol przyrządzony fabrycznie z mydłem. Posiada te same własności i działanie, dlatego też nie będziemy się nad nim dłużej zatrzymywali.

Związki krezolowe można z powodzeniem stosować do zwalczania pcheł w mieszkaniu. Miejsca wylęgu pcheł, a więc podłogi, zmywa się roztworem krezolowym 3% lub lizolem 3 — 5%, przy czym płynu nie zbiera się szmatą przez czas do 2 godzin, celem zabicia jaj pcheł.

Łóżka zapluskwione można także zlewać tymi związkami.

7. Nitrobenzen.  $C_6H_5NO_2$ . C. wł. 1,203, temperatura  $210^\circ C$ . Nie rozpuszcza się w wodzie, rozpuszcza się w alkoholu i w eterze. Z powodu miłego zapachu tego związku, używa się go jako przyprawy do mydeł toaletowych. Czas zabicia wszy zanurzonych w nitrobenzenie wynosi 10 minut.

Pary nitrobenzenu działają trująco na człowieka, wywołują rozpad czerwonych ciałek krwi, zapalenie oskrzeli, zaburzenia czucia. U zatrutych występują zawroty głowy, wymioty, drżenie głowy, języka i palców, sinica szara twarzy.

8. Anilina.  $C_6H_5NH_2$ . Jest cieczą bezbarwną, która na powietrzu i pod wpływem światła przybiera ciemno - żółtą barwę; c. wł. 1,06. Miesza się z alkoholem i eterem, jest cięższa od wody i rozpuszcza się w niej znacznie. Temperatura wrzenia  $184^\circ C$ . Posiada nieprzyjemną woń.

Wszy zanurzone w anilinie na 1 sek. i nie osuszone, giną, przy czym śmierć ich jest opóźniona (kilka godzin). Wszy zanurzone na 1 sek. i osuszone bibułą filtracyjną, żyją na drugi dzień, lecz są niezdolne do ssania krwi. Anilina pod względem działania dezynfekcyjnego jest środkiem bardzo interesującym, choć w praktyce nie ma zastosowania. W przyszłości można by ewentualnie oprzeć pewne mieszanki dezynfekcyjne na tym związku.

Anilina działa trująco przez wdychanie jej par, przez spożycie lub dłuższe stykanie się ze skórą. Jest trucizną układu nerwowego

9. A m o n i a k.  $NH_3$ . Wszy zanurzone w amoniaku stężonym, czyli 25%, tracą ruchy w ciągu 1 — 1 minuty 30 sekund, a giną w ciągu 15 minut, gnidy zaś giną po 1 godzinie i 30 minutach. Amoniak 10% natomiast zabija jaja wszy dopiero po 5 godzinach. Wszy zanurzone w amoniaku stężonym na 1 sekundę z osuszaniem, żyją na drugi dzień i są zdolne do ssania krwi.

Wdychiwanie par amoniaku wywołuje u człowieka objawy zapalne błon śluzowych dróg oddechowych; mogą powstać nadżerki na tych błonach oraz zmiany we krwi. Wkroplony do oka wywołuje zapalenie spojówek, rogówki a nawet panophtalmitis.

10. Alkohol etylowy.  $C_2H_5OH$ . C. wł. 0,806. Wrze w temperaturze  $78^\circ C$ . Alkohol 96% zabija wszy po 1 i  $\frac{1}{2}$  godzinie, natomiast jaja wszy po 5 godzinach. Wszy zanurzone na 1 sekundę z osuszaniem lub bez osuszania, żyją na następny dzień i są zdolne do ssania krwi.

Działanie dezynfekcyjne alkoholu etylowego rozcieńczonego jest słabsze niż stężonego, w przeciwieństwie do działania bakterio-

oójczego, które jest silniejsze w alkoholu rozcieńczonym. Alkohol 75% zabija wszy dopiero po 4 godzinach.

11. Glikol.  $\text{CH}_2\text{OH CH}_2\text{OH}$ . Jest to alkohol dwuhydroksylowy o słodkawym smaku. C. wł. 1,115, temperatura wrzenia  $197^\circ\text{C}$ . Łatwo rozpuszczalny w wodzie i alkoholu etylowym, trudno w eterze. Jest słabym środkiem dezynfekcyjnym. Wspominam tu o nim dlatego, że w czasie wojny czyniono usiłowania, żeby pewne środki dezynfekcyjne oprzeć na glikolu.

12. Eter.  $(\text{C}_2\text{H}_5)_2\text{O}$ , czyli dwuetyloeter o c. wł. 0,719, wrze w temperaturze  $34,6$ , krzepnie w  $-116^\circ\text{C}$ . Łatwo zapalny. Miesza się z alkoholem. Jako środek dezynfekcyjny posiada bardzo silne działanie. Wszy giną po zanurzeniu w ciągu 1 minuty. Zanurzenie na 1 sek. bez osuszania zabija również wszy w ciągu kilku min. Jaja wszy ulegają zabiciu dopiero po 70 min. Pomimo tak wielkich zalet eter nie będzie miał praktycznego znaczenia w dezynsekcji ze względu na szybkie parowanie i łatwopalność.

13. Aldehyd mrówkowy (Formaldehyd)  $\text{H. CHO}$ , powstaje przez utlenienie alkoholu metylowego tlenem powietrza w obecności katalizatorów. Jest to gaz rozpuszczający się w wodzie. Roztwór formaldehydu w wodzie, prosto formalina, zawiera 40% formaldehydu. O ile sam gaz nie wywiera prawie żadnego działania dezynfekcyjnego, o czym musimy pamiętać przy dezynsekcji gazowej pomieszczeń, to formalina wywiera silne działanie dezynfekcyjne. Formalina 40% zabija wszy po 6 min. zaś 10% po 1 godz. Jaja wszy giną w formalinie 40% po 20 min. Zanurzanie wszy na 1 sek. z osuszaniem powoduje u nich po 24 godz. porażenie zdolności ssania krwi. W praktyce możnaby stosować wyłącznie formalinę 10%. o ile pod ręką nie mamy innego środka dezynfekcyjnego.

Formalina wywołuje u człowieka nadżerki błon śluzowych i zapalenia skóry aż do nekrozy. Jako gaz wywołuje bardzo silne podrażnienie dróg oddechowych z zapaleniami błon śluzowych, duszność z powodu obrzęku głośni; we krwi wytwarza się methemoglobina

14. Aldehyd benzoesowy.  $\text{C}_6\text{H}_5\text{CHO}$ . C. wł. 1,05. Nieco cięższy od wody, wrze w  $170^\circ\text{C}$ . W wodzie mało rozpuszczalny; posiada przyjemną woń gorzkich migdałów. Utlenia się łatwo pod wpływem tlenu powietrza zamieniając się w kwas benzoesowy.

Jest to bardzo silny środek dezynfekcyjny, który zabija wszy zanurzone w nim na 1 sek. w ciągu 1 godziny.

Nalewka benzoesowa natomiast zabija wszy po 30 min. trwania w zanurzeniu. Jednosekundowe zanurzenie wszy w nalewce benzoesowej nie poraża ich zdolności do ssania krwi.

15. **A c e t o n.**  $\text{CH}_3\text{COCH}_3$ , o c. wł. 0,791, w temp.  $56^\circ\text{C}$ , krzepnie w  $-94^\circ\text{C}$ , miesza się z alkoholem, eterem i wodą. Jest doskonałym rozpuszczalnikiem dla wielu ciał organicznych. Posiada miły, charakterystyczny zapach. Działa zabójczo na wszy po 7 min. 30 sek.

Pary acetonu wdychiwane, wywołują u człowieka bóle głowy i zamroczenie, wymioty, wreszcie śpiączkę. Trucizna podana wewnętrznie wywołuje porażenie ośrodkowego i naczynio - ruchowego.

16. **K w a s s i a r k o w y.**  $\text{H}_2\text{SO}_4$  Jako środek dezynfekcyjny wchodzi w grę tylko w czasie przeprowadzania dezynsekcji gazowej dwutlenkiem siarki. Podczas tej dezynsekcji zachodzą następujące procesy chemiczne:  $\text{SO}_2$  łączy się z wodą powietrza na  $\text{H}_2\text{SO}_3$ , a ubocznie wytwarzający się  $\text{SO}_3$  przy spalaniu siarki łączy się również z wodą powietrza na  $\text{H}_2\text{SO}_4$ . Niezależnie od tego  $\text{H}_2\text{SO}_4$  dzięki katalizatorom utlenia się szybko na  $\text{H}_2\text{SO}_3$ . Powstały oboma drogami kwas siarkowy osadza się na poziomych powierzchniach przedmiotów, przy czym wywiera działanie bakteriobójcze i owadobójcze; niezależnie od niego istnieje również w czasie dezynsekcji siarkowej i to nawet w znaczniejszym stopniu działanie owadobójcze  $\text{SO}_2$ , znajdującego się w powietrzu, aż do końca dezynsekcji. Kwas siarkowy stężony zabija wszy momentalnie, kwas siarkowy 10% zabija wszy po 18 min. a 25% po 30 sek. Wszy zanurzone w 10% kwasie siarkowym na 1 sek. żyją wprawdzie na drugi dzień, ale nie mają możliwości ssania krwi. Jest rzeczą charakterystyczną, że w czasie gazowej dezynsekcji siarkowej, giną tylko te wszy od kwasu siarkowego, które się znajdują w danej chwili na odsłoniętych powierzchniach poziomych. Wszy ukryte pod jakąkolwiek tkaniną lub papierem nie giną już od kwasu siarkowego, tylko od działania toksycznego samego dwutlenku siarki.

Kwas siarkowy jest silną trucizną dla człowieka, wywołującą zniszczenie skóry przez kontakt bezpośredni i nadżarcia błon śluzowych po omyłkowym lub samobójczym spożyciu.

17. **K w a s o c t o w y.**  $\text{CH}_3\text{COOH}$ , c. wł. 1,052, wrze w temp.  $118^\circ\text{C}$ , topi się w  $16,5^\circ\text{C}$ . Związek ten jest wprawdzie dość powoli działającym środkiem dezynfekcyjnym, ale w praktyce o tyle skutecznym, że odkleja gnidy przytwierdzone do włosów, niezależnie od działania zabójczego na jaja. Można go stosować w stężeniu 10%. Czas zabicia wszy przez kwas octowy 25% wynosi 1 i  $\frac{1}{2}$  godz. zaś przez kwas 10% 2 godz. Czas zabicia gnid przez kwas 10% wynosi 3 godz. Wszy, które zetknęły się przez 1 sek. z kwasem 25% i nie zostały poddane osuszeniu, żyją wprawdzie lecz nie są zdolne do ssa-



nia krwi, osuszone zaś są zdolne do ssania krwi. Ruchy u wszy zanurzonych ustają w czasie od 1 min. 15 sek. do 2 min. 54 sek. Środek ten nadaje się w sposób szczególny do zwalczania wszawicy głowowej.

Pary kwasu octowego, wdychiwane, wywołują podrażnienie dróg oddechowych, katar żołądka, chudnięcie, anemię i osłabienie serca. Kwas octowy wprowadzony wewnętrznie wywołuje znaczne uszkodzenie błon śluzowych w przelyku i żołądka poza tym wywołuje ciężkie uszkodzenie nerek.

18. Octan metylowy.  $\text{CH}_3\text{CO. O}(\text{CH}_3)$  jest estrem kwasu octowego. C. wł. 0,934, temp. wrzenia  $57^\circ$ , topnienia  $-98^\circ \text{C}$

Działanie dezynfekcyjne dość silne. Ruchy wszy ustają w czasie od 43 sek. do 1 minuty 36 sek. Wszy giną w zanurzeniu do 20 min. Zanurzenie wszy na 1 sek. z osuszeniem, nie szkodzi zupełnie wszom.

19. Terpentyna.  $\text{C}_{10}\text{H}_{16}$  działa zabójczo na wszy już po 1 min. Wydaje się, że terpentyna nie oczyszczona działa silniej na wszy niż oczyszczona. Wszy zanurzone na 1 sek., bez osuszania, giną już w czasie pierwszej godziny od chwili zanurzenia (wyjątkowo tylko żyją dłużej, lecz są niezdolne do ssania krwi).

Terpentyna wywołuje zapalenia skóry po wcieraniu zwłaszcza dłużej trwającym, a wprowadzona wewnętrznie wywołuje wymioty, biegunkę, drgawki, hematurię, coma. Wdychiwanie par terpentyny powoduje również lekkie zatrucie cechujące się bladością twarzy, nudnościami, osłabieniem serca, czasem napadami kolki.

20. Czerochlorek węgla.  $\text{CCl}_4$ , c. wł. 1,632, wrze w  $77^\circ \text{C}$ , topi się w  $-70^\circ \text{C}$ , rozpuszcza tłuszcze, żywicę, gasi płomień.

Czerochlorek węgla należy do bardzo silnych środków dezynfekcyjnych. Wszy tracą ruchy po 15 — 30 sekundach, a giną po 2 minutach 30 sekundach. Wszy zanurzone na 1 sekundę z osuszeniem, lub bez niego, żyją i są zdolne do ssania krwi.

Czerochlorek węgla jest trucizną układu nerwowego, przy czym energia toksyczna jest większa, niż chloroformu. Czerochlorek węgla wdychiwany, powoduje rozszerzenie źrenic, osłabienie serca, utratę przytomności.

21. Chlorobenzen.  $\text{C}_6\text{H}_5\text{Cl}$ , w handlu nazywany również monochlorobenzenem. Punkt wrzenia  $132^\circ \text{C}$ , topnienia  $-45^\circ \text{C}$ . C. wł. 1,102. Wszy tracą ruchy w czasie od 24 sek. do 50 sek., giną zaś po 3 minutach. Zanurzenie wszy na 1 sek. z osuszeniem nie wywołuje porażenia zdolności ssania krwi, natomiast bez osuszania, porażenie to występuje.

Chlorobenzen jest trucizną krwi i systemu nerwowego. Wdychiwany wywołuje bóle głowy, somnolencję, zaburzenia oddechowe, prowadzące do sinicy szarej i omdlenia.

22. Chloroform.  $\text{CHCl}_3$ , czyli trójchlorometan, posiada C. wł. 1,489, wrze w  $61^\circ \text{C}$ , krzepnie w  $-70^\circ \text{C}$ , jest łatwo rozpuszczalny w alkoholu i eterze. Nie jest trwały, gdyż na powietrzu powoli się rozkłada, wydzielając chlor, chlorowódór i fosgen. Rozkład ten ulega zwolnieniu przez dodanie alkoholu (1%). Chloroform jest niezwykle silnym środkiem dezynsekcijnym. Wszy zanurzone w nim giną już po 20 sekundach. Zanurzenie wszy na 1 sekundę z osuszeniem lub bez, zabija je w ciągu 1 godz. Jaja wszy zabija po 15 minutach.

Działanie trujące jest powszechnie znane. Jest to trucizna układu nerwowego.

23. Trójchloroetylen.  $\text{CHCl} : \text{CCl}_2$ . C. wł. 1,476. Wrze w  $87^\circ \text{C}$ . Krzepnie w  $-73^\circ \text{C}$ , posiada miły zapach, rozpuszcza tłuszcze, żywicę, siarkę, miesza się z alkoholem, eterem, natomiast nie miesza się z wodą. Nie jest palny.

Posiada silne działanie dezynsekcyjne. Wszy tracą ruchy po 16 — 30 sekundach, czas zabicia wszy 3 minuty. Wszy zanurzone na 1 sekundę, z osuszaniem lub bez, ulegają zabiciu w ciągu 1 godz. i w ogóle nie są zdolne do ssania krwi. Jaja wszy zostają zabite po 2 godzinach.

Trójchloroetylen jest jedną z najlepszych trucizn owadobójczych i wchodzi w skład niektórych mieszanek dezynfekcyjnych, np. takich preparatów jak płyn „BF“ lub „Tanatol“. Nadaje się w sposób szczególny do spryskiwania zauszonych kożuchów i odzieży, o ile nie ma pod ręką proszku DDT, który w tym wypadku byłby skuteczniejszy: o ile jednak chodzi o bardzo szybkie zabicie owadów, to trójchloroetylen, przewyższa DDT i wiele innych środków dezynsekcyjnych. Kożuchy po skropieniu powinny być zwinięte w rulon, lub też złożone na stos, który znowu powinien być jako całość przykryty płachtą lub arkuszami papieru, aby ułatwić również odpowiednie nasylenie par trójchloroetyleny. W handlu trójchloroetylen nosi nazwę „Tri“ i jest używany powszechnie w pralniach chemicznych jako środek znakomicie czyszczący ubrania.

Trójchloroetylen jest trucizną układu nerwowego. Działa również przez drogi oddechowe. Wywołuje porażenie nerwów oraz zaburzenia narządów zmysłowych.

24. Czwerochloroetan.  $\text{CHCl}_2 : \text{CHCl}_2$ . Ciężar wł. — 1,589. Punkt wrzenia  $147^\circ \text{C}$ , topnienia  $-36^\circ \text{C}$ , niepalny. Używa się go przy produkcji jedwabiu sztucznego, filmów kinematogra-

licznych i sztucznych pereł. Posiada zapach podobny do chloroformu, rozpuszcza się w alkoholu i eterze, nie rozpuszcza się w wodzie.

Jest to jeden z najsilniejszych środków dezynfekcyjnych. Wchodzi w skład płynu „BF“, pierwszorzędного środka dezynsekcijnego wyrabianego w Polsce przez państwową fabrykę „Azot“ w Jaworznie.

Wszy zanurzone w czterochloroetanie giną już po 10 sekundach.

Czterochloroetan jest trucizną układu nerwowego i narządów mięszszowych. Pary związku uszkodzają więc wątrobę i nerki, powstaje żółtaczką, w moczu pojawia się białko, cukier, barwiki żółciowe. We krwi przychodzi do zmniejszenia leukocytów mononuklearnych i wzrostu polinuklearnych. Czterochloroetan jako trucizna również kontaktowa wywołuje u człowieka zaburzenia czucia w skórze oraz polineuritis. Niebezpieczeństwo dla dezynfektorów, pracujących stale przy związkach dezynsekcyjnych, zawierających czterochloroetan jest zatem dość duże choć nie tak wielkie jakby się można było spodziewać w tym zawodzie.

25. Pięćochloroetan.  $C_2HCl_5$ . Ciężar wł. 11,692. Wrze w  $161^{\circ} C$ , krzepnie w  $-22^{\circ} C$ . Jest to środek po raz pierwszy zbadany w PZH przez nas i wprowadzony do dezynsekcji. Wszy zanurzone giną w tym związku po 4 minutach. Wszy zanurzone na 1 sekundę z osuszeniem żyją wprawdzie, ale stają się niezdolne do ssania krwi. Środek ten należy do silnych związków dezynsekcyjnych.

Działanie toksyczne na człowieka nie może być jeszcze opisane. Niemniej będzie ono podobne do czterochloroetanu.

26. Solwent otrzymuje się z destylacji ropy naftowej lub węgla kamiennego. Głównymi składnikami solwentu są kresol, toluen i metaksyleny. Posiada barwę żółto - brunatną, łatwo się pali, nie rozpuszcza się w wodzie. Solwent nie rozcieńczony roztworem mydła zabija wszy już po jednosekundowym zetknięciu się, przy czym jaja giną w ciągu  $\frac{1}{2}$  godziny. W praktyce stosuje się solwent rozcieńczony, używając 15% do 50% mieszanki mydłano - solwentowej. W mieszance zaś występuje solwent w stosunku 65 części na 35 części mydła. Solwent otrzymywany z węgla wywiera skuteczniejsze działanie dezynsekcyjne niż solwent pochodzący z nafty.

27. Nafta. Ciężar wł. 0,79 do 0,96. Skład chemiczny nafty zależy od miejsca pochodzenia jej i jest bardzo rozmaity. Nafta wrze w temperaturach od  $150$  do  $300^{\circ} C$ .

Czas zabicia wszy zanurzanej w nafcie wynosi najwyżej 30 minut. Jest ciekawe, że w tym samym czasie tj. 30 minut giną również gnidy, co jest wyjątkiem wśród środków dezynsekcyjnych. Wszy

zanurzone na jedną sekundę z osuszeniem są zdolne na drugi dzień do ssania krwi, natomiast nie osuszone żyją, lecz krwi ssać nie mogą. Nafta jest bardzo popularnym środkiem dezynsekcyjnym, gdyż jest łatwo dostępna i skuteczna pod względem owadobójczym. Nadaje się przede wszystkim do odwszawiania włosów głowy, gdyż zabijając i wszy i gnidy, nie drażni zbyt skóry. Wcierana jednak często w skórę może wywołać stan zapalny.

28. **Benzyna.** Ciężar wł. wynosi 0,66 do 0,76. Temperatura wrzenia benzyny lekkiej 60 — 80° C, ciężkiej 80 do 120° C. Czas zabicia wszy 1 minuta 20 sekund. Wszy zanurzone na 1 sekundę bez osuszania są na następny dzień niezdolne do ssania krwi. Benzyna należy do niezwykle silnych środków dezynsekcyjnych. Ze względu na to, że jest łatwo dostępna może być z powodzeniem stosowana zwłaszcza do dezynsekcji zawieszonych kożuchów czy ubrań (oczywiście poprzednio zdjętych z człowieka i po skropieniu benzyną dokładnie wywietrzonych). Jest rzeczą charakterystyczną, że mechanicy motorów spalinowych i szoferzy stykający się w swym zawodzie z benzyną posiadają prawie zawsze swoje ubranie wolne od wszy. Trudno mi określić dokładnie czas działania zabójczego benzyny na jaja wszy, ponieważ odnośne protokoły doświadczeń przepadły w czasie wojny. Przypuszczam, że jaja powinny ulec zabiciu w ciągu 5 godzin.

Benzyna wdychiwana przez człowieka wywołuje zawroty i bóle głowy i może spowodować omdlenia. Zatrucie przewlekłe parami benzyny powoduje bicie serca, sztywność mięśni, ociężałość, otępienie, stany lękowe. Jako trucizna kontaktowa na skórę, działająca dłuższy czas, może wywołać nekrozy.

29. **Dwusiarczek węgla. CS<sub>2</sub>.** Ciężar wł. 1,3. Wrze w 47° C, krzepnie w —111° C. Rozpuszczalny w alkoholu, w eterze i w wielu rozpuszczalnikach organicznych.

Dwusiarczek węgla zabija wszy po 30 sek. a jaja po 5 minutach. Wszy zanurzone na 1 sekundę z osuszeniem tracą zdolność ssania krwi. Jest więc dwusiarczek węgla jedną z najsilniejszych trucizn dla wszy. Niestety niemiły zapach tego środka, jego wybuchowość i silne działanie trujące dla człowieka raczej go wykluczają z arsenału środków dezynsekcyjnych.

Wdychiwany, powoduje u człowieka halucynacje, utratę przytomności, porażenie kończyn.

30. **Nalewka i ocet sabadillowy.** Oba te środki zawierają następujące alkaloidy trujące: weratrynę, cewadynę, cewadillinę, sabadinę i sabadininę, zawarte w nasieniu sabadilli. Rośli-

na rozwija się na łąkach górskich Ameryki Południowej (szczególnie Wenezuela). Skład nalewki sabadillowej jest następujący: 1 część semem sabadillae pulv., 10 części alkoholu etylowego 70%.

Skład octu sabadillowego: semen sabadillae 10 części, alkohol etylowy 70% — 10, acidum aceticum dilutum 10% — 20, aquae quantum satis.

Tinctura sabadillae jest w działaniu owadobójczym nieco silniejsza od octu sabadillowego. Na ogół biorąc oba te środki nie są dość silne pod względem owadobójczym, choć posiadają pewne zalety. Wszy zanurzone nawet na 1 sek. z osuszeniem lub bez, w nalewce lub occie sabadillowym, tracą zdolność do ssania krwi, czyli w konsekwencji giną z głodu. Wszy zanurzone ulegają zabiciu po 2 godz. 15 min. w nalewce i po 4 godz. 30 min. w occie sabadillowym. Jaja wszy giną w nalewce po 3 godz., w occie po 8 godz. Zaletą octu sabadillowego jest zdolność rozpuszczania substancji kleistej, którą wesz przykleja gnidy do włosów, tak że gnidy dadzą się łatwo wycesać. Sabadilla jest więc dobrym środkiem dezynsekcijnym w zwalczaniu wszawicy głowowej. Przez pewien czas było w Polsce uprzedzenie do sabadilli; obecnie po stwierdzeniu działania porażającego sabadilli na aparat pyszczkowy wszy można sabadillę z zaufaniem stosować.

Sabadilla nie jest niewinnym środkiem dla człowieka, gdyż może go zatruć przez bardzo częste wcieranie w nadmiarze w skórę głowy, no i przez przypadkowe wypicie.

Wypicie octu sabadillowego lub nalewki powoduje u człowieka wymioty, biegunkę, bóle brzucha, parcie na mocz, zwolnienie i osłabienie tętna wreszcie zapad. Może również nastąpić porażenie nerwów. Śmierć następuje przez porażenie ośrodka oddechowego. Tolerancja organizmu człowieka na truciznę jest znaczna. Są wypadki zatrucia już 1 gramem nasion sabadilli czyli 10 gramami nalewki sabadillowej, a z drugiej strony dawka tolerancyjna może być 60-krotnie większa. W większości przypadków po zatruciu sabadillą następuje wyzdrowienie.

## ŚRODKI DEZYNSEKCYJNE MAŁO ZBADANE

W o d a. H<sub>2</sub>O. Wszy zanurzone w zwyczajnej wodzie, o temperaturze pokojowej, giną dopiero po 24 do 50 godzinach, wyjątkowo tylko krócej, (ruchy wszy zanurzonej w wodzie ustają już w ciągu pierwszej godziny).

Jaka jest przyczyna tak długiego utrzymywania się wszy przy życiu w wodzie trudno mi jest wyjaśnić; sądzę, że procesy oddycha-

nia i przemiana materii ulegają u wszy zanurzonej w wodzie, zahamowaniu. Wobec tego o mechanicznym uduszeniu się zanurzonego owada w innych związkach chemicznych, działających dezynsekcyjnie po znacznie krótszych okresach czasu nie ma mowy.

**Guma arabska 5%.** Wodny roztwór gumy arabskiej zabija wszy w ciągu kilkunastu do kilkudziesięciu minut. I tu trudno mi jest wytłumaczyć przyczynę śmierci wszy, bo uduszenie nie może wystąpić w tak krótkim czasie. Sprawa ta wymaga dalszych badań.

**Mydło.** (Sole potasowe kwasów tłuszczowych). Roztwór w postaci piany wykazuje również własności owadobójcze. Wszy, opryskane obficie pianą, giną (ściślej biorąc nie dają objawów życiowych) w ciągu 1 — 3 godzin, a w niektórych przypadkach jeszcze krócej.

**Olej parafinowy** wykazuje również działanie owadobójcze na wszy zanurzone w nim, które giną po 3 godzinach.

Porównanie ostatnio wymienionych 3 środków owadobójczych z kilkudziesięciu środkami poprzednio omówionymi świadczy o ciekawym mechanizmie zatruwania się wszy za pomocą środków dezynsekcyjnych, mechanicznie dotąd mało zbadanych.

Przypuszczano na przykład do niedawna, że nafta jest środkiem raczej duszącym owada, to znaczy uniemożliwiającym mu oddychanie przez wyścielenie powierzchni tchawek niezmiernie cienką warstwą, uniemożliwiającą przenikanie tlenu. Gdyby tak było, to wszy zanurzone w wodzie powinny ginąć najwyżej po kilku godzinach. Jeżeli zaś tak nie jest, to działanie nafty i podobnych środków dezynsekcyjnych polega na specyficznej energii toksycznej tych związków. Wobec tego nafta i niektóre inne węglowodory, zatrują owada szybciej, niż mogą je pozbawić tlenu przez blokadę powierzchni oddechowej. Środki owadobójcze działają więc przez swoje powinowactwo chemiczne do tych ciał, które stanowią koniecznie składniki komórek owada, lub też przez rozpuszczanie się w tych ciałach.

Wspomnę teraz o niektórych innych, głównie zagranicznych środkach dezynsekcyjnych płynnych, nad którymi przeważnie nie miałem możliwości przeprowadzania doświadczeń w czasie wojny. Z powodu chwilowego braku kontaktu z najnowszą literaturą krajów zachodnich i wschodnich, ograniczę się do przedstawienia tylko tych środków, które u nas zostały opublikowane w ostatnich kilku latach.

I tak W. Gądzikiewicz podaje w swej „Dezynsekcji“ (1942) następujące środki stosowane w Związku Sowieckim:

1. Mydła naftenowe, (w których kwasy tłuszczowe zostały zastąpione produktami rozkładu ropy naftowej mianowicie kwasami naftenowymi).

2. Emulsje mydlano - naftenowe, posiadające znacznie lepsze działanie dezynsekcyjne od samej nafty.

3. Nafto - lisol (mieszanina 35 części krezolu i 65 części mydła naftowego).

4. „Nasiekomojad“ R a p c z e w s k i e g o zawierający 30% krezolu, 5% nafty i 65% mydła. Roztwór wodny, 10%, tej mieszaniny, ma zabijać wszy i gnidy do 10 minut.

5. „Fobrol“, będący meta - chlor - krezolem.

6. Ekstrakt tytoniowy lub dziegieć tytoniowy.

7. Płyn Malinina, zawierający terpentynę, naftę, proszek perski, fenol i olejek goździkowy, używany w Związku Sowieckim przeciw wszystkim owadom domowym.

Ponadto B. Z a b ł o c k i, w swym podręczniku „Praktyki dezynfekcyjnej“ (1945) podaje najnowsze zdobycze nauki sowieckiej, z czasów ostatniej wojny. Są tam środki następujące:

1. „Mydło K“. Zawiesina z „Mydła K“, 2%, jest używana dla impregnowania bielizny, przy czym bielizna zachowuje własności owadobójcze przez 12 — 15 dni.

2. „Antipedikulin „SK““ (chlorowana terpentyna). Zawiesina 2% tego preparatu służy również do impregnacji bielizny, przy czym bielizna wywiera działanie owadobójcze przez 15 — 20 dni.

3. „Flicid“, preparat zawierający związki trujące z pewnych gatunków rumianku i służy do tępienia latających owadów.

W Niemczech stosowano w czasie wojny następujące płynne środki owadobójcze (wszystkie poniżej wymienione były przez nas badane):

1. „Cuprex“, o składzie chemicznym nieznanym, możliwe, że zawierającym związki miedzi. Preparat łatwopalny, nieco drażniący skórę, o bardzo silnym działaniu dezynsekcyjnym. Używano go do odwyszawiania włosów głowy. Działanie zabójcze na wszy w ciągu 5 minut, na jaja wszy 2 godziny.

2. „Certan“, skuteczny środek dezynsekcyjny, zwłaszcza przeciwko pluskwom, będący kwasem naftalinowo - sulfonowym związanym z pirydyną i emulgatorem, aby umożliwić rozprowadzenie środka w wodzie (w Encyklopedii Chemii Technicznej Ullmana jest

błędnie podany skład chemiczny tego środka: „Ketony w alkoholowym roztworze“). Roztwór wodny, 5%, „Certanu“ zabija wszy w ciągu 30 minut, natomiast jaja wszy w ciągu trzech godzin.

3. „Detmol“. Lotne węglowodory i związki naftenowe. Średnio skuteczny środek dezynsekcyjny.

4. „Wato“. Aromatyczne węglowodory, sabadylla, alkohol, mydło. Średnio skuteczny środek.

5. „Pedito“. Sabadilla i węglowodory. Działanie podobne do „Wato“.

6. „Lausex“. Środek o nieznanym składzie. Średnie działanie dezynsekcyjne. Wszy po 1 sekundzie zanurzenia bez osuszania są niezdolne do ssania krwi.

7. Laüsepäparat Delicia do impregnacji bielizny. Działanie 7 dni.

8. „Kopfgeist Pediculus“. Skład nieznan, Działanie słabe.

9. „Liquor Cresoli Grünau“. Jest to krezol rozpuszczony w wodzie bez mydła. Sposób rozpuszczenia krezolu bez mydła jest tajemnicą fabryki. Skuteczne działanie dezynsekcyjne wywiera dopiero roztwór od 25 — 50%, działanie bakteriobójcze zaś od 10% wzwyż. Jest nieco słabszy od lizolu.

10. „Parex“. Wyciąg z kwiatów chryzantemy w alkoholu. Roztwór 10% jest niezłym środkiem dezynsekcyjnym, działającym porażająco na centra nerwowe owadów.

W Ameryce używano ostatnio bardzo wiele dobrych środków dezynsekcyjnych, z pośród których tylko kilka niestety mogę wymienić:

1. „Flit“.

2. „Fly - Tox“, lotne oleje mineralne, olejki eteryczne, ekstrakty roślinne.

3. „MYL“ mieszanina amidu izobutyli i dwunitroanisolu z pyrethrum.

W Polsce są w użyciu następujące ważniejsze środki dezynsekcyjne:

1. „Płyn „BF“ (90% czterochloroetanu i 10% trójchloroetyleny) nierozpuszczalny w wodzie. Działanie podobne do trójchloroetyleny. Czas działania cztery minuty.

2. „Tanatol“ (oparty na trójchloroetylenie), nierozpuszczalny w wodzie. Skuteczny na pluskwy i wszy. Czas działania 5 minut.

3. „Zagląda“ (związki aninowe), rozpuszczalny w wodzie. Skuteczny na pluskwy. Czas działania 15 do 30 minut.



## DZIAŁANIE ODSTRASZAJĄCE NA WSZY

Niewiele jest płynnych środków prawdziwie odstraszających wszy, więcej zaś jest środków, które w pewnym stopniu przynęcają wszy. Do dość silnie odstraszających zaliczymy eter. Do nieco odstraszających ksylen, chlorobenzen, octan metylowy, toluen, tinctura sabadillae, alkohol, anilina, czterochlorek węgla.

Nieco przynęcają: kwas octowy, aceton, kwas siarkowy, nafta, chloroform, benzyna, aldehyd benzoesowy, fenol, benzen, czterochloroetan, „Cuprex“, nitrobenzen, formalina, amoniak.

Reszta środków posiada działanie obojętne, lub niepewne. Środka klasycznie odstraszającego, lub klasycznie przynęcającego nie dało się na razie znaleźć. Mam oczywiście na myśli środek do praktycznego zastosowania.

## DZIAŁANIE DEZYNSEKCYJNE NA PLUSWKY

Metoda doświadczeń była taka sama jak na wszach, toteż nie będę jej tu przytaczał. W doświadczeniach, które przeprowadziliśmy w PZH zanurzając pluskwy w różnych związkach dezynsekcyjnych otrzymaliśmy wyniki, które tutaj chciałbym tylko streścić ogólnie. Otóż do bardzo silnie działających płynnych środków dezynsekcyjnych, zabijających pluskwy już po zanurzeniu ich na 1 sek. bez osuszenia należą: nafta, kwas octowy, stężony, formalina 10%, czterochloroetan, trójchloroetylen, pięciochloroetan, nitrobenzen, ksylen, roztwór mydlano krezolowy lub lizol 5%, dwusiarczek węgla. Pluskwy ginęły w tych środkach w czasach nieco krótszych od wszy. Można ogólnie powiedzieć, że pluskwy należą do owadów bardziej wrażliwych na działanie środków dezynsekcyjnych płynnych, niż wszy.

## DZIAŁANIE DEZYNSEKCYJNE PRZEZ KONTAKT BEZPOŚREDNI STAŁY

W doświadczeniach tej dziedziny używano wszy 2 dni głodzonych. Kładziono je na bibułę fiitracyjną zwilżoną nieco badanym płynem i to w ten sposób, aby na bibule nie było żadnej warstewki wolnego płynu. Wyniki podam w sposób ogólny, umieszczając środki dezynsekcyjne, w 3 grupach. Pierwsza grupa: środki silnie dzia-

lające, to jest te, które zdolają zabić wszystkie wszy w ciągu 24 godzin, 2-ga grupa: środki zabijające część wszy w ciągu 24 godzin, 3-cia grupa: środki nie działające zabójczo na wszy w ciągu 24 godzin.

Przyjrzyjmy się teraz poszczególnym grupom:

1 grupa:

analina,  
solwent,  
kwas siarkowy 25%,  
kwas octowy 10%,  
ksylen,  
pięćchloroetan,  
chlorobenzen,  
formalina 40%,  
karbolinum,  
dziegieć,  
czterochloroetan,  
nafta,  
fenol 5%,  
roztwór mydlano krezolowy 6%,  
trójchloroetylen.

2 grupa:

tinctura Sabadillae,  
octan metylowy,  
toluen,  
amoniak,  
dwusiarczek węgla  
benzen,  
benzyna,  
chloroform,  
eter.

3 grupa:

lizol 3%,  
czterochlorek węgla,  
alkohol 96%,  
formalina 10%,  
waselina,  
ług sodowy 25%,  
kwas siarkowy 10%.

Wynika z tego, że powierzchnie przedmiotów, zanieczyszczonych jakimikolwiek owadami mogą być zmywane tylko środkami z 1-szej grupy. Do najodpowiedniejszych środków zaś, które mogłyby być stosowane na otwartych powierzchniach należałyby następujące: roztwór mydlano - krezolowy lub lizol 6%, nafta i roztwór 50% mieszanki mydlano - solwentowej. Stosowanie trójchloroetylenu, czterochloroetanu, lub pięćchloroetanu mogłyby być wtedy brane w rachubę, gdyby chodziło o dezynsekcję we wnętrzu np. dziur po goździach, szpar w meblach itp.

Środki te bowiem użyte na otwartych powierzchniach uległyby zbyt szybkiemu wyparowaniu.

## WNIOSKI

Chcąc wysnuć wnioski z niniejszych doświadczeń, zawierających zbyt wiele szczegółów, spróbujemy sobie ułożyć tylko ważniejsze środki w tabelę, przy czym, ponieważ niektóre z tych związków wywierają również skuteczne działanie dezynfekcyjne, przeto dla porównania weźmy również pod uwagę i środki czysto bakteriobójcze. W tabelach podamy dla środków owadobójczych maksymalne czasy działania dezynsekcyjnego.

Tabele takie będą więc wyglądały następująco:

TABELA A

TABELA B

TABELA C

środki wyłącznie odkażające	środki wyłącznie owadobójcze		środki odkażająco-owadobójcze
ług sodowy (potasowy)	nafta	30 min.	ocet sabadillowy 4h 30m.
również ług z popiołu drzewnego (na gorąco)	octan metyl.	20 min.	alkohol 75% 4h
węglan sodowy 2—5%	amoniak	15 min.	kwas octowy 10% 2h
mleko wapienne 20%	pięciochloroetan	4 min.	tra sabadillae 2h 15m.
sublimat 0,1%	plyn BF	4 min.	alkohol 96% 1h 30m.
podchloryn wapnia 5%	chlorobenzen	3 min.	fenol 5% 1h 10m.
zephirol 2—5%	benzen	3 min.	formalina 10% 1h
chloraminy:	trójchloroetylen	3 min.	roztwór mydlano-krezolowy 3% 50m.
(chloramina,	czterochlorek węgla 2 min.	30 sek.	lizol 5% 40m.
annogen,	toluen	2 min.	sagrotan 5% *) 40m
chloraktina,	ksylen	2 min.	kwas siarkowy 10% 17m
chlorakton,	benzyna 1 min.	20 sek.	
clorina,	terpentyna	1 min.	
rohchloramina)	eter	1 min.	
wszystkie od 1—5%	chloroform	20 sek.	
	czterochloroetan	10 sek.	

\*) Sagrotan jest to chlor-krezol i chlorksylenol z mydłem.

Środki przytoczone w tabeli A zabijają wyłącznie drobnoustroje, ale nie zabijają owadów, w tabeli B zabijają tylko owady, a nie zabijają bakterii, natomiast w tabeli C zabijają i bakterie i owady.

Z tabeli tej wypływa wniosek, że przy zwalczaniu tyfusu plamistego, gdzie mamy do czynienia równocześnie z wszą i z zarazkiem, znajdującym się bądź w kale wszy, bądź też wewnątrz jelita wszy, będziemy stosowali wyłącznie środki z tabeli C. Dla zwalczania innych chorób zakaźnych, nie przenoszonych przez owady, zastosujemy środki z tabeli A, a przy zwalczaniu wszawicy jako takiej środki z tabeli B, uwzględniając ich własności toksykologiczne i inne, gdyż nie wszystkie przytoczone w tabeli dadzą się w praktyce zastosować.

Przechodząc opisane w pracy niniejszej środki dezynfekcyjne zauważymy, że wszystkie spośród nich z wyjątkiem dwóch, zawierają węgiel (nie zawierają węgla amoniak i kwas siarkowy); wszystkie z wyjątkiem jednego (CS<sub>2</sub>) zawierają w swej cząsteczce wodór.

Możemy więc śmiało powiedzieć, że zasadniczo środkami dezynsekcijnymi są związki węglowodorowe, a więc organiczne.

Nowe wynalazki w tej dziedzinie będą więc przypuszczalnie czerpane z zasobów chemii organicznej. Idąc dalej, ujrzymy, że najsilniejsze z pośród używanych dotychczas węglowodorów dezynsekcyjnych to te, które zawierają w swej cząsteczce chlor, czego mamy przykłady w takich związkach jak trójchloroetylen, czterochloroetan, chloroform, pięciochloroetan, chlorobenzen, czterochlorek węgla.

Trudno w tej chwili powiedzieć czy nauka chcąc dać ludzkości najlepszy środek dezynsekcyjny powinna iść w kierunku chlorowców pochodnych szeregu aromatycznego lub alifatycznego. Wprawdzie największa rewelacja w świecie dezynsekcji, mianowicie związek dwuchloro - dwufenylo - trójchloroetan, czyli preparat DDT wprowadzony w czasie ostatniej wojny na zachodzie, jest właśnie związkiem zawierającym chlor, ale nie możemy wykluczyć, że niektóre inne z pośród tysięcy związków organicznych mogą się okazać skuteczne, zwłaszcza te, które są pochodzenia roślinnego. Przecież w korzeniu rośliny Derris, w nasionach Sabadilli, nasionach rośliny Anamirta Cocculus, w kwiatach chryzantem, są alkaloidy silnie zabójcze dla owadów.

1. Ważniejsze środki owadobójcze można by sobie różnie podzielić.

Spróbujmy je sobie podzielić na 4-ry grupy: bardzo silne, silne, średnie i słabe.

Do bardzo silnych zaliczymy te, które zabijają wszy w ciągu jednej minuty, do silnych te, które je zabijają w ciągu kilku minut, do średnich te, które to czynią w czasie od 15 minut do 1 godziny, słabe zaś obejmą działanie dłuższe niż jedna godzina.

Bardzo silne środki owadobójcze:

czterochloroetan, chloroform, eter, terpentyna.

Średnie środki:

amoniak, kwas siarkowy 10%, octan metylowy, nafta, roztwór mydłano-krezolowy i lizol 5%, formalina 10%.

Silne środki:

benzyna, ksylen, toluen, czterochlorek węgla, benzen, trójchloroetylen, chlorobenzen, pięciochloroetan, płyn BF.

Słabe środki:

fenol 5%, alkohol 75—95%, kwas octowy 10%, nalewka i ocet sabadillowy.

2. Nie wszystkie spośród związków chemicznych owadobójczych posiadają własności szybkiego zabijania jaj owadów, przy czym jest rzeczą interesującą, że szybkość zabijania jaj nie idzie równoległe z szybkością zabijania samych owadów. Wszy np. w czterochloroku węgla giną po 2 minutach 30 sekundach, a gnidy dopiero po 8 godzinach.

Widać wyraźnie, że owady giną szybciej pod wpływem działania środków dezynsekcyjnych, niż gnidy, przy czym nie zdarzyło się ani razu, aby czas zabicia jaj wszy był krótszy od czasu zabicia samych wszy. Możemy to więc uznać jako zasadę.

Przyczyna tego zjawiska leży przypuszczalnie w nieprzepuszczalności otoczki jaja dla środka dezynsekcyjnego.

Wydaje mi się poza tym, że śmierć zarodka w jaju jest spowodowana powolnym przenikaniem trucizny przez tarczkę oddechową jaja, znajdującą się na jednym z jego biegunów i posiadającą budowę podobną do sitka.

Jest rzeczą charakterystyczną, że niektóre larwy pochodzące z jaj zanurzonych w płynach dezynsekcyjnych są tak słabe, że nie mogą się wydobywać w całości z osłonki jaja; toteż po częściowym tylko wysunięciu się osłonki giną w pozycji takiej, że połowa larwy pozostaje wewnątrz.

3. Do bezwzględnie skutecznych środków dezynsekcyjnych możemy zaliczyć tylko te związki, które oprócz szybkiego działania na owady posiadają również dość szybkie działanie zabójcze na jaja.

Mając na uwadze cele ściśle praktyczne zaliczymy do nich następujące środki: nafta, roztwór mydłano - krezolowy lub lizol 5%, trójchloroetylen, kwas octowy 10%, tinctura Sabadillae, a zatem te środki, które zabijają wszy w ciągu 30 minut do 3-ch godzin. Inne środki byłyby tylko względnie skuteczne lub posiadałyby takie własności, że trzeba by je stosować z dużymi ostrożnościami.

4. Do zwalczania wszawicy głowowej nadawałyby się szczególnie takie środki jak np. nafta, kwas octowy 10%, nalewka lub ocet Sabadillowy. Inne mało się do tego celu nadają, gdyż drażnią skórę, są dość trujące lub są łatwo palne.

Spśród preparatów różnych fabryk nadawałyby się w tej dziedzinie tylko niektóre, mianowicie „Novoscabin“ Wandera i wyjątkowo „Cuprex Mercka“ przy czym ten ostatni musi być stosowany z ostrożnościami, gdyż jest łatwo palny.

5. Środki posiadające działanie mieszane, a więc owadobójczo — odkażające, posiadają słabsze działanie dezynsekcyjne od środków wyłącznie owadobójczych, jeżeli chodzi o czas zabicia owadów.

6. W walce z samymi owadami np. w akcji odwyszawiania ludności lub też przy zwalczaniu pluskiew lub pcheł wystarczy stosowanie tych środków dezynsekcyjnych, które zostały zebrane w tabeli B. W tej tabeli są również wyszczególnione środki o działaniu piorunująco - szybkim na wszy np. czterochloroetan.

7. Przy zwalczaniu tyfusu plamistego, a więc walce z wszami i zarazkami, musimy stosować, jak poprzednio było mówione, środki

z tabeli C, przy czym na czele tych środków należałoby postawić roztwór mydłano - krezolowy lub lizol 5%.

8. Wszystkie bez wyjątku związki chemiczne dezynsekcyjne oprócz wody i mydła są również truciznami dla człowieka.

Widzimy to wyraźnie z krótkich opisów objawów zatruc u człowieka podanych przy omawianiu każdego prawie środka dezynsekcyjnego.

Toteż dezynfektorzy w wykonywaniu swego zasobu powinni być ostrożni, gdyż działanie toksyczne wielu związków chemicznych dezynsekcyjnych może być wywoływane przez samo wdychywanie par tych związków.

Wprawdzie nie słyszałem o tym, aby którykolwiek z dezynfektorów zatrul się śmiertelnie którymkolwiek z przytoczonych związków, ale jeżeli weźmiemy pod uwagę długotrwałość czasu pracy dezynfektora, posługującego się zwłaszcza nowoczesnymi związkami dezynsekcyjnymi, to nie można wykluczyć niebezpieczeństwa wystąpienia przewlekłych zatruc zawodowych.

#### UWAGI KOŃCOWE

Praca niniejsza choć posiada charakter eksperymentalny ma na celu zorientowanie lekarzy - higienistów, kierujących zwalczaniem epidemii drogą dezynsekcji, w odnośnej tak rzadkiej specjalności.

Ma ona również na celu pobudzenie lekarzy, biologów i chemików do dalszych badań nad niezmiernie ciekawą dziedziną dezynsekcji. Dlatego też oprócz związków chemicznych mogących mieć ściśle praktyczne znaczenie poruszyłem również niektóre inne związki z teoretycznego punktu widzenia.

Wspomniałem na początku tej publikacji, że będą luki w poszczególnych odcinkach, że nie wszystkie szczegóły będą podane z powodu zniszczenia protokółów doświadczeń. Na uzupełnienie ich musielibyśmy jednak czekać jeszcze kilka lat, wtedy zaś temat może nie byłby już aktualny.

Do luk w tej pracy zaliczylibyśmy np. brak podania czasu zabicia jaj wszy dla niektórych związków, brak czasu ustania ruchów wszy w zanurzanych w różnych związkach itp.

Wiele spośród omówionych środków dezynfekcyjnych płynnych posiada również własności zabójcze dla owadów przez swoje pary.

Ta sprawa jednak należy już do innego działu nauki o dezynsekcji, więc zostanie omówiona w oddzielnej publikacji, dotyczącej działania gazów dezynsekcyjnych.

Muszę tu jeszcze podkreślić, że czasy zabicia wszy podane w niniejszej pracy są maksymalne, a nie średnie. Toteż chociaż w praktyce spotkamy się przeważnie z krótszym czasem zabicia owadów, to jednak ważniejsze są dla nas czasy maksymalne: aby bowiem osiągnąć całkowicie cel dezynsekcji musimy dostosować czas działania dezynsekcyjnego do najbardziej wytrzymałej, a nie do średnio wytrzymałej wszy.

## STRESZCZENIE

Na oddziale doświadczalnym dezynfekcji, dezynsekcji, deratyzacji Państwowego Zakładu Higieny zostały przeprowadzone doświadczenia porównawcze nad działaniem dezynsekcyjnym kilkudziesięciu płynnych związków chemicznych na wszach.

Do doświadczeń używano wszy hodowlanych, dorosłych, 1 — 2 dni głodzonych, jako nieco wytrzymalszych od wszy świeżo karmionych.

Wszy te po zanurzeniu w płynach na odpowiednie okresy czasu osuszano w bibule filtracyjnej i odkładano do suchych naczynek do dalszej obserwacji. Okazało się, że do najsilniejszych środków dezynsekcyjnych należą: czterochloroetan, chloroform, eter, benzyna, ksylen, czterochlorek węgla, trójchloroetylen, chlorobenzen i benzen.

O ile trzy pierwsze środki zabijają już wszy w ciągu jednej minuty, to pozostałe w ciągu 3 minut. Nafta zabija wszy w ciągu 30 minut.

Niektóre środki bakteriobójcze jak np. fenol 5%, rozwtór mydlano - krezolowy 5%, formalina 10% posiadają również działania owadobójcze, zabijając wszy od 50 min. do 1 godziny 10 minut.

Te ostatnie środki powinny być zatem stosowane przy zwalczaniu tyfusu plamistego, gdzie obecność zarazka w kale wszy oraz w samych wszach, wymaga używania środków o równoczesnym działaniu owadobójczym i bakteriobójczym.

Kwas siarkowy 10% zabija również wszy i drobnoustroje, przy czym wszy giną po 17 minutach.

W czasie przeprowadzania dezynsekcji gazowej za pomocą dwutlenku siarki, spotykamy się z odkażającym i owadobójczym działaniem również i kwasu siarkowego, (powstającego w czasie każdej tego rodzaju dezynfekcji wskutek łączenia się  $SO_2$  z parą wodną powietrza na  $H_2SO_4$  i dalszego utlenienia się tegoż kwasu pod wpływem katalizatorów na  $H_2SO_4$ ), który opada w postaci drobnych kropelek z powietrza pionowo na wszelkie powierzchnie poziome.

W czasie gazowej dezynsekcji siarkowej giną więc wszy nie tylko od dwutlenku siarki, lecz również od kwasu siarkowego.

Wszystkie związki dezynsekcyjne płynne stosowane w praktyce należą do chemii organicznej, przy czym najsilniejsze działanie spośród nich wywierają przeważnie te, które w swej cząsteczce zawierają chlor.

## COMPARATIVE INVESTIGATIONS ABOUT THE DESINSECTING ACTIVITY OF LIQUID CHEMICAL COMPOUNDS

In the experimental Department for disinfection, desinsection and deratisation of the State Institute of Hygiene comparative studies were performed about the activity against lice of several liquid chemical compounds. After immersion in one of the liquids lice were dried and put away in a dry glass vessel for farther observation. Lice that during 24 hours observation and after being warmed to the temperature of 35° did not show any sign of life and did not move were considered as killed.

On the ground of our experimental studies 4 groups of insecticidal liquids could be differentiated:

1) very strong liquids, as chloroform, ether, turpentine,  $\text{CH}_2\text{Cl}_2$  — they kill lice in 1 minute;

2) strong liquids as benzine, xylene, toluene, carbontetrachloride, benzene, liquid BF — kill lice in several minutes;

3) moderate group of liquids develops its effect in 15 to 60 minutes. To that group belong: ammoniac, 10% sulphuric acid, petroleum, 5% lysozol, 10% formaline and so on.

4) weak liquids, as 5% phenol, 75° — 95° alcohol, 10% acetic acid, tinctura and acetum sabadillae — demand more than 1 hour to kill lice.

Not all desinsecting chemical compounds can kill eggs as quickly as they kill lice. The insects are killed much faster than their nits.

As really effective desinsecting liquids can be considered only that presenting as rapid activity against lice, as against nits. Such are petroleum, 5% lysozol, 10% acetic acid, trichlorethylen ( $\text{C}_2\text{HCl}_3$ ), tinctura Sabadillae.

Some desinsecting compounds have in the same time bactericidal properties as 5% phenol, 10% formaline — they kill lice in 10 to 60 minutes. They should be used in combating the typhus, where the



presence of virus in lice so as in their excrements demands the use of a remedy having bactericidal in the same time as desinsecting action.

10% sulphuric acid kills lice and bacterias. During the gaseous disinfection with the sulphur dioxid ( $\text{SO}_2$ ) the sulphuric acid forms from the combination of  $\text{SO}_2$  and water vapour and kills lice too.

The most active chemical compounds used as liquid desinsecting remedies comprise in their molecule chlor.

#### LITERATURA.

1. Müller J.: Zur Naturgeschichte der Kleiderlaus. 1915.
2. Laznia Fr.: Die Laus und ihre Bekämpfung. 1915.
3. Herxheimer K., Nathan E.: Zur Prophylaxe und Vertreibung des Ungeziefers im Felde. Therapeutische Monatshefte Nr. 2. 1915.
4. Bruner L. i Tolloczko S.: Chemia organiczna. 1922.
5. Rosenthaler L.: Der Nachweis organischer Verbindungen. 1923.
6. Gils E., Brendt W., Schürhoff P. N.: Pharmakognosie. 1927.
7. Lewin L.: Gifte und Vergiftungen. Lehrbuch der Toxikologie. 1929.
8. Wardle R., Buckle E.: Zasady walki z owadami (z ang.). 1930.
9. Scheunen Leitfaden der praktischen Dezinfection und Ungezieferbekämpfung. 1932.
10. Ullman F.: Enzyklopedie der technischen Chemie. 1932.
11. Report on the bedbug. Public Health and Medical Subjects Nr. 72. 1934.
12. Gądzikiewicz W.: Owady w mieszkaniu i walka z nimi. Podręcznik Higieny ogólnej część II. 1934.
13. Okuniewskij.: Prakcizeskoje Rukowodstwo po dezinfeckji. 1935.
14. Peters G.: Chemie und Toxikologie der Schädlingbekämpfung. 1936.
15. Smith-Kendall.: Chemia nieorganiczna. 1937.
16. Delicia.: Ratgeber zur Schädlingbekämpfung. 1938.
17. Millak H. K.: Pluskwa, jej biologia i zwalczanie. Lekarz wojskowy Nr 1. 1938.
18. Schrauth W.: Synthetische Fettsauren und Seifen aus Kohle. Chemische Zeitung Nr. 31. 1939.
19. Instrukcja w sprawie wykonywania dezynfekcji i dezynsekcji. (Miejska Służba Zdrowia w Warszawie). 1940.
20. Gądzikiewicz W.: Dezynsekcja. 1942.
21. Kliwe H.: Leitfaden der Entseuchung und Entlausung. 1943.
22. Reichmuth Werner.: Eine neue Methode zur Biologischen Prüfung chemischer Stoffe auf prophylaktorisch insektizide Eigenschaften. Zeitschrift für Hygienische Zoologie. Nr. 5. 1943.
23. Delicia.: Über ein neues Verfahren zur unmittelbaren und prophylaktischer läusebekämpfung mit dem Stoffimpragniermittel „Läusepreparat Delicia“. 1943.
24. Zablocki B.: Krótki podręcznik praktyki dezynfekcyjnej. 1945.
25. Busvine J. K.: Recent work on the louse. British medical Bulletin. Medical Entomology Nr. 9—10. 1945.
26. Radło P.: Własności i działania dwuchloro-dwufenylo-trójchloroetanu. Polski Tygodnik Lekarski. 1946.
27. Radło P.: Nowy środek dezynsekcyjny DDT. Zdrowie Nr 2. 1946.

Surowice ozdrowieńców i szczepionych zobojętniały toksynę.

Hodowle *Ri prowazeki* wykazywały także obecność toksyny, proporcjonalnie do stopnia zakażenia. Zabijały myszkę do 3—8 godz., wyjątkowo później, ale zawsze do 24 godz. O ile myszka nie padła w tym czasie, to w okresie 10-dniowej obserwacji nie chorowała.

Również i hodowle w płucach białych myszek wykazywały obecność toksyny, zobojętnianej przez surowicę ozdrowieńców i szczepionych. Nie tylko zawiesiny z płuc myszek, ale również i ich krew posiadała własności toksyczne.

Autorzy są zdania, że prawdopodobnie mamy tu do czynienia z nowym rodzajem toksyny. Jest to raczej endotoksyna, za czym przemawia związanie jej z zarazkiem, oraz brak jej po odwirowaniu zarazka i w przesączach. Wiązanie surowicy nie przeczy, że może to być endotoksyna. Przeciw endotoksynie przemawia jej chwiejność.

Autorzy są pewni, że mamy tu toksynę, a nie masowe zakażenie zarazkiem, gdyż w narządach stwierdzali minimalną ilość zarazków, podczas, gdy w zakażeniu normalnym widać liczne zewnątrz i wewnątrzkomórkowe rickettsie.

## BADANIA WŁASNE

Badania własne były prowadzone od marca 1942 roku do marca 1944 w pracowni doświadczalnej prof. Weigla.

Doświadczenia prowadzono na wszach, którym wprowadzano do jelita dawki toksyczne *Ri prowazeki* met. Weigla. Przeprowadzono półtora tysiąca doświadczeń na 150 000 wszy. Do 1 próby używano co najmniej 50 wszy.

Wszy używane do doświadczeń były 12—15-dniowe, pochodziły przeważnie z 1 hodowli, były niegłodne, lecz i nienajedzone, 22 g. po karmieniu trzymane w ciepłocie +18—22° C.

Ciepłota otoczenia: badania prowadzono w 2 ciepłotach: +20—22° C. i +34° C.

Zawiesina: po paru wstępnych doświadczeniach przyjęto jako „normę“ zawiesin toksycznych 20 jelit w 0,5 ml. płynu fizjologicznego. Stężenia niższe nie zawsze wykazywały działanie toksyczne, większe natomiast nie pozwalały ocenić tak dokładnie stopnia toksyczności. Ilość rickettsii oznaczano porównawczo przez liczenie ich w polu widzenia preparatu o pewnej stałej wielkości, robionego

tym samym oczkiem i barwionego cyanochiną. Jest to niewątpliwie metoda niedokładna, ale zupełnie wystarczająca dla celów porównawczych. Zawiesiny były robione bezpośrednio przed szczepieniem.

Szczepy, użyte do doświadczeń pochodziły z wielu miejscowości. Było ich kilkadziesiąt. Można je podzielić na następujące grupy: Ogniska endemiczne woj. lwowskiego „Victoria“ (pow. turczański), „Hanka“, „Janów“, „U“.

Ogniska endemiczne woj. lubelskiego: „Lublin“, „Bełżyce“, „Wołyń“, „Tomaszów“.

Epidemia w woj. lubelskim w zimie 1942/43 r.: „Korczówka“.

Epidemia w ghetcie warszawskim: „Job“.

Z frontu na Ukrainie: „Hans“, „Fryc“ i „Zygfried“.

Z frontu na Kubaniu: „El“ i „Kubań“.

Zachorowania laboratoryjne (nieszczepiony): „Nitka“.

Wszystkie wyżej wymienione szczepy nie były pasażowane ani przez zwierzęta, ani przez jaja.

Szczep, pasażowany przez świnki: „Winniki“ i „222“.

Szczepy, pasażowane przez jaja: „WRO“, „KU 10“, „KW 23“, „W“, „29“, „KJ 5“, „KJ 6“.

Szczepy, pasażowane przez płuca mysie: „M 3“, „M 4“, „M 177“, „M 178“, „243“.

Szereg pozostałych szczepów było nieznanego mi bliżej pochodzenia. Po szczepieniu umieszczano wszy w ciepłocie  $+20-22^{\circ}\text{C}$  (połowę) i  $+34^{\circ}\text{C}$ . (połowę). Ilość wszy czerwonych liczone co godzinę do 10 godz., po tym po 24 g. i po 48 g. (tylko w  $+20-22^{\circ}\text{C}$ .)

Toksyczność oznaczano, sumując ilość wszy czerwonych po 5 g., 10, i 24 zarówno w ciepłocie  $+20-22^{\circ}\text{C}$ , jak i  $+34^{\circ}\text{C}$ .

## I. PRZEBIEG NORMALNEGO ZAKAŻENIA WSZY RICKETTSIĄ PROWAZEKA

Nim przystąpię do podania wyników badań nad toksycznym czerwienieniem wszy, pragnę przedstawić obraz normalnego zakażenia wszy *Ri prowazeki*.

Po wprowadzeniu przez odbyty met. Weigla zawiesiny z 1—2 jelit zakażonych w 0,5 ml. płynu fizjologicznego, rickettsie dostają się do światła jelita środkowego, gdzie już po 5 min. zaczynają wnikać do komórek nabłonka. Po 24 godz. rickettsie rozmnażające się wewnątrz komórek, zaczynają tworzyć w nich małe skupienia. Ricket-

tsie w tym okresie wykazują wielką różnorodność form. W miarę postępu choroby u wszy rickettsie zaczynają tworzyć coraz większe skupienia, aż wreszcie u szczytu zakażenia wypełniają szczelnie komórki, wzdęte i uwypuklające się do światła jelita wszy. Niektóre z silnie zakażonych komórek pękają, rickettsie dostają się do światła jelita i atakują niezakażone dotychczas komórki. W okresie tym wszy przybierają barwę żywo-czerwoną o odcieniu malinowym. Wesz czerwona ginie po kilku godzinach. W obrazie histologicznym widzimy wówczas popękane komórki, rickettsie obficie wypełniają światło jelita.

Nie wszystkie wszy, nawet silnie zakażone, czerwienieją. Pewien mniejszy lub większy odsetek pozostaje biały. Wszy te giną późno, w tym samym czasie, co i nieszczepione. Weigl, który pierwszy zwrócił uwagę na to zjawisko, twierdzi, że mamy tu do czynienia z odpornością poszczególnych indywiduów.

W mych licznych doświadczeniach, w których dokładnie badało się proces czerwienienia wszy, zauważyłem, że posiada on bardzo różny przebieg, zależny od szczepu, zakażonego osobnika, od karmiciela i jego stanu zdrowia i odżywienia. Typowy obraz przedstawia się następująco: po 3 dniach po zaszczepieniu wszy zawiesiną z 2 jelit w 0,5 ml., płynu fizjologicznego pojawiają się pierwsze czerwone wszy, zazwyczaj samce. Są one słabo zakażone. W preparacie histologicznym widać szereg popękanych komórek zakażonych, a obok nich liczne słabo lub w ogóle niezakażone. W czwartym dniu czerwienieje znaczny odsetek wszy. Są już silniej zakażone. W piątym niemal wszystkie wszy są już czerwone. Pozostaje pewien odsetek białych, które albo czerwienieją w dniach następnych, albo pozostają białymi. Niektóre z tych białych wszy są niezdolne do pobierania krwi i wysychają. Posiadają one barwę kremową, jelita ich nie zawierają krwi. Są bardzo silnie zakażone. Inne znów piją krew normalnie, nie wysychają, a mimo to bywają silnie zakażone.

Niezawsze jednak proces czerwienienia ma przebieg typowy. Zdarzają się wypadki, że wszy czerwienieją szereg dni, po parę dziennie. Przyczyna tkwi zazwyczaj w szczepie. Końcowy odsetek wszy czerwonych bywa i tu wysoki, również i zakażenie może być silne, jedynie czas czerwienienia jest różny. Aby móc ocenić zjadliwość szczepu wprowadziłem wskaźnik czerwienienia, który otrzymuje, dzieląc odsetek wszy czerwonych przez ilość dni czerwienienia. Wskaźnik ten waha się zazwyczaj w granicach od 10,0 do 20,0. Wskaźniki wyższe występują przy toksycznym czerwieniu.

## II. OBRAZ TOKSYCZNEGO CZERWIENIENIA U WSZY

Po wprowadzeniu do jelita wszy stężonej zawiesiny (20 jelit w 0,5 ml. płynu fizjologicznego) otrzymujemy niezmiernie charakterystyczny obraz: Po 4—10 godz. w ciepłocie +22° C., a po 1—5 godz. w +34° C. pojawiają się mniej lub więcej liczne czerwone wszy. Po paru godzinach większość wszy jest czerwona. Odcień ich jest nieco odmienny, czerwień nie jest tak czystą i żywą, jak po zakażeniu normalnym. Jelito rwie się w czasie preparowania. W preparacie mazanym widać nieliczne rickettsie.

Doświadczenie II/I

24. III. — 30. III. 1942 r.

**TEMAT DOSWIADCZENIA:** Badania porównawcze nad działaniem zawiesiny normalnej (2 jelita w 0,5 ml NaCl) i stężonej (20 jelit w 0,5).

**SPOSÓB PRZEPROWADZENIA:** Wszy normalne, 16-todniowe, 22 godz. po karmieniu nie głodne. Wszy zawieszinowe czerwone, zakażone przed 5 dniami. Zawiesina z 20 jelit w 0,5 ml NaCl fizjol., 0,1 ml tej zawiesiny rozcieńcza się dziesięciokrotnie (stężenie — 2 wszy w 0,5 ml).

**PRZEBIEG:** Szczep: „Korcówka”. Strzykacz: St. Czuczwar.

Zakażenie zawiesiny: ++. Szczepi się po 280 wszy.

Szczepione stężoną zawiesiną zamknięto do kl. 24332, szczepione normalną — do kl. 27887. Obie klatki umieszczono w ciepłocie +34° C.

**WYNIK:** kl. 24332 (stężona) po 24 g. — 100% wszy czerwonych, z tego 5% martwych, reszta porusza się leniwie. Podczas karmienia nie gryzie. Zakażenie:

+ + ± + ++ + | ++ + |

**BADANIE HISTOLOGICZNE** (dr Woyciechowska): Rozległa wakuolizacja nabłonka. Nieliczne rickettsie w świetle jelita i wewnątrz komórek nabłonka.

Kl. 27887 (normalna) po 24 g. — wszystkie wszy białe i żywe. Po 5 dniach poczerwieniały. Zakażenie:

+ | + | +++ +++++ | +++++ +++++ | + |

+++++ | +++++ | +++++ |

**II. PRZEBIEG:** Szczep: „Victoria” pas. 16. Strzykacz: Stan. Zaba.

Zakażenie zawiesiny: +++. Szczepi się po 140 wszy. Szczepione stężoną zawiesiną podzielono na dwie części: 1 umieszczono w płytce Petriego w +22° C., drugą w +34° C. Zaszczepione zawiesiną normalną zamknięto do klatki 24549 i umieszczono w +34° C.

**WYNIK:** Po 24 g. wszy w obu płytkach poczerwieniały w 100%.

Zakażenie w +34° C. | ± | — | ± | + | ± | — | ± | ± | ± | — |

Zakażenie w +22° C. | ± | — | ± | ± | ± | — | ± | ± | ± | — |

Wszy zaszczepione normalną zawiesiną poczerwieniały po 4 dniach. Zakażenie:

| + | ++ | ++ | ± | ± | ± | ± | ± | ± | ± | ± | ± | ± | ± | ± |

| +++++ |

TEMAT DOŚWIADCZENIA: Badanie toksyczności szczepu.

SPOSÓB PRZEPROWADZENIA: zawiesinę z 20 jelit zakażonych w 0,5 cm płynu fizjologicznego szczepi się 200 wszy i umieszcza się je w płytkach Petri'ego połowę w ciepłocie +22° C. (53) i połowę w +34° C. (54). Ilość czerwonych oblicza się co godzinę do 10 g., potem po 24 g. Wszy zdrowe, przeznaczone do szczepienia były 16-dniowe, 22 g. po karmieniu, niegłodne, prawidłowo rozwinięte.

PRZEBIEG: Szczep: „WRO” pas. 16. Strzykacz: St. Z a b a.

Wszy zawieszinowe. czerwone, świeżo obumarłe. Zakażenie + + +, rickettsie o formach typowych.

Nr	Ciepl.	g. 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	24
53	+ 22° C	0	0	0	5	14	36	86	100	100	100	100
54	+ 34° C	0	3	27	74	83	87	89	94	96	98	98

WYNIK: Szczep „WRO” p. 16 jest silnie toksyczny dla wszy.

Proces toksycznego zatrucia u wszy poddano kilkakrotnie dokładnym badaniom histologicznym (dr W o y c i e c h o w s k a), obserwując jednocześnie zmiany mikroskopowe w zabarwieniu wszy w kolejnych etapach zatrucia.

W pierwszych godzinach po zaszczepieniu stężoną zawiesiną (20 jelit w 0,5 ml.) w ciepłocie +22° C. wszy są białe i żywo biegają po sukienku. W preparacie histologicznym, barwionym barwikiem Giemzy stwierdza się zupełnie prawidłowy nabłonek. W świetle jelita i w komórkach mniej lub więcej liczne rickettsie. Po paru godzinach białe zabarwienie zaczyna przybierać nieco brudnawy odcień. W tym okresie udało się raz (dośw. II/1—4, szczep „Korczówka“ p. 15) uchwycić ciekawą zmianę zabarwienia nabłonka, który przybrał odcień zielonkawy. Zazwyczaj stwierdzało się granulację protoplazmy. Wszy zaczynają różowieć. W obrazie histologicznym widzi się w komórkach nabłonka zmiany wodniczkowe, początkowo nieznaczne, potęgujące się w miarę czerwienienia wszy. Gdy wesz przybierze zdecydowanie czerwone zabarwienie, a jelito rwie się przy preparowaniu, w obrazie histologicznym widać rozległe zmiany wodniczkowe i rozpad komórek nabłonka jelitowego. Rickettsie, w niezmienionej ilości od początku doświadczenia, widać w rozpadających się komórkach i w świetle jelita.

## Streszczenie wyników:

1. Wszy, zaszczone stężoną zawiesiną z jelit wszy zakażonych *Ri prowazeki*, czerwienieją do 24 godzin.
2. Czerwienienie odbywa się nie tylko w ciepłocie  $+34^{\circ}$  C., ale również i  $+22^{\circ}$  C.
3. W preparacie mazanym z jelita widać nieliczne rickettsie.
4. W preparacie histologicznym stwierdza się najpierw zmianę zabarwienia, po tym granulację, zmiany wodniczkowe i rozpad komórek. W świetle jelita i w komórkach widać nieliczne rickettsie.

### III. CZYNNIK TOKSYCZNY W STĘŻONEJ ZAWIESINIE Z JELIT WSZY ZAKAŻONYCH

#### 1. FILTROWANIE ZAWIESINY

Doświadczenie IV/I.

1. V. 1942 r

TEMAT DOŚWIADCZENIA: Badanie toksyczności zawiesiny, przesączonej przez filtr Chamberlanda.

SPOSÓB PRZEPROWADZENIA: Zawiesinę z 20 jelit zakażonych w 0,5 ml NaCl fizjol. przesączono przez filtr Chamberlanda.

Zaszczepiono po 100 wszy następującymi zawiesinami:

I. Pierwsza frakcja przesączu.

II. Druga frakcja przesączu.

III. Osad, rozcieńczony do stężenia wyjściowego (0,5 ml).

PRZEBIEG: Szczep: „Korcówka“. Strzykacz: T. Brylak.

Preparaty kontrolne przesączu nie wykazywały obecności rickettsii, natomiast w osadzie było widać liczne rickettsie. Wszy zostały nakarmione w godzinę po zaszczeniu.

Zawiesina	Po 12 godz.	Po 15 godz.	Po 24 godz.
Przesącz I	1 różowa	1 różowa	1 czerwona 1 różowa
Przesącz II	1 czerwona 5 różowych	1 czerwona 5 różowych	1 czerwona 3 różowe
Osad	9 czerwonych 5 różowych	13 czerwonych	17 czerwonych 1 różowa

WYNIK: Wszy, zaszczone przesączem nie poczerwieniały, zaszczone osadem poczerwieniały w 17%.

TEMAT DOSWIADCZENIA: Jak wyżej.

SPOSÓB PRZEPROWADZENIA: Zawiesinę z 48 jelit zakażonych w 0,6 ml płynu fizjol. podzielono na 2 części: I. 0,1 ml (= 8 jelit) uzupełniono płynem fizjol. do 0,2, by otrzymać stężenie, odpowiadające 20 jelitom w 0,5 ml. II. 0,5 ml przesączono przez filtr Chamberlana d'a. Otrzymano 0,3 ml przesączu, stężenie którego odpowiadało teoretycznie 40 jelitom w 0,5 ml. Przesącz podzielono na dwie części: I. 0,2 ml przesączu uzupełniono do 0,4 zawiesiną ze zdrowych jelit, („uzupełnienie hemoglobininowe”), II. pozostałe 0,1 uzupełniono do 0,2 zawiesiną krwinek ludzkich.

Otrzymano w ten sposób następujące zawiesiny:

- |   |                       |
|---|-----------------------|
| I. Przesącz + zawiesina z jelit zdrowych wszy               | stężenie = 20 jel/0,5 |
| II. Przesącz + zawiesina krwinek ludzkich                   | stężenie = 20 jel/0,5 |
| III. Osad, rozcieńczony do stanu wyjściowego                | stężenie = 40 jel/0,5 |
| IV. Zawiesina wyjściowa                                     | stężenie = 20 jel/0,5 |
| V. Zawiesina kontrolna z jelit zdrowych wszy (10 w 0,5 ml). |                       |

Zaszczepiono po 50 wszy, które po tym umieszczono w ciepłocie + 22° C.

PRZEBIEG: Szczep: „Victoria“ p. 21. Strzykacz: T. Brylak.

Zawiesina	Po 2 godz.	Po 12 godz.	Po 24 godz.
I	2 różowe	3 różowe	3 różowe
II	1 czerwona 2 różowe	5 czerwonych	5 czerwonych
III	2 różowe	3 czerwonych 2 różowe	16 czerwonych
IV	1 czerwona	29 czerwonych	47 czerwonych
V	0 czerwonych	3 czerwone 2 różowe	3 czerwonych 3 różowe

WYNIK: Przesącz był zupełnie nietoksyczny; rozcieńczony do stężenia wyjściowego osad wykazywał osłabienie toksyczności w stosunku do zawiesiny wyjściowej.

Doświadczenie VII/I.

4. V. 1942 r.

TEMAT DOSWIADCZENIA: Jak wyżej. Zawiesina 10 × silniejsza.

SPOSÓB PRZEPROWADZENIA: Zawiesinę z 240 jelit zakażonych w 0,6 ml płynu fizjologicznego podzielono na 2 części: I. 0,1 ml zawiesiny uzupełniono płynem fizjologicznym do 1 ml (stężenie zawiesiny = 20 jelit w 0,5 ml). II. 0,5 ml przesączono przez filtr Chamberlana d'a. Otrzymano 0,3 ml przesączu. Osad rozcieńczono do pierwotnej objętości.



Otrzymano w ten sposób następujące zawiesiny:

- I. Przesącz : : : : : stężenie = 200 jelit/0,5 ml  
 II. Osad rozcieńczony do 0,5 ml . . . . . stężenie = 200 jelit/0,5 ml  
 III. Zawiesina wyjściowa rozcieńczona 10 × . . . . . stężenie = 20 jelit/0,5 ml  
 IV. Zawiesina ze zdrowych jelit (12 w 0,5 ml).

Zaszczepiono po 50 wszy. Po szczepieniu umieszczono je w + 22° C.

PRZEBIEG: Szczep: „Korczówka“ p. 20. Strzykacz: T. B r y ł a k.

Zawiesina	po 2 godz.	po 16 godz.	po 24 godz.
I Przes.	0 czerwonych	0 czerwonych	0 czerwonych
II Osad	11 czerwonych	32 czerwone	49 czerwonych
III Wyjśc.	18 czerwonych	42 czerwone	45 czerwonych
IV Zdr. jel.	0 czerwonych	0 czerwonych	0 czerwonych

WYNIK: Przesącz był zupełnie nietoksyczny, osad rozcieńczony do 0,5 ml wykazywał osłabienie toksyczności (10-krotne) w stosunku do zawiesiny wyjściowej. Zawiesina osadu miała teoretyczne stężenie równe 200 jelitom w 0,5 ml a wszy zaszczepione nią czerwieniały jak po zawiesinie 20 jelit w 0,5 ml.

Wszy, zaszczepione przesączem miały porażenie ruchów robaczkowych jelita w jego końcowym odcinku, przy jednoczesnych bardzo żywych ruchach odcinka środkowego. Stan ten utrzymywał się w ciągu całej pierwszej doby. 2 wszy zdechły. Po 24 g. stan ten ustąpił.

### Streszczenie wyników:

- Po zaszczepieniu wszy przesączem, nawet silnie skoncentrowanej zawiesiny (200 jelit w 0,5 ml.) czerwienienie toksyczne nie występuje. Pojedynczych wszy czerwonych nie można brać pod uwagę, gdyż ilość ich odpowiada ilości wszy czerwonych po zaszczepieniu zawiesiną ze zdrowych jelit.
- Osad, rozcieńczony do pierwotnej objętości wykazuje osłabienie toksyczności. Zawiesina osadu o stężeniu odpowiadającym 200 jelitom w 0,5 ml. dała wynik taki, jak zawiesina z 20 jelit w 0,5 ml.
- Kontrola toksyczności zawiesin wyjściowych miała wynik dodatni.
- Po zaszczepieniu przesączem zawiesiny z 200 jelit w 0,5 ml. otrzymano przejęciowe (24 g.) porażenie jelita końcowego.

## 2. BAKTERIOLIZA

Doświadczenie VIII/I.

6. V. 1942 r.

**TEMAT DOSWIADCZENIA:** Badanie toksycznego działania zawiesiny z jelit zakażonych po bakteriolizie.

**SPOSÓB PRZEPROWADZENIA:** Zawiesinę ze 100 jelit w 0,5 ml jałowej wody przekroplonej podzielono na 2 części: I. 0,1 ml (= 20 jelit) uzupełniono do 0,5 ml płynem fizjologicznym i umieszczono w ciepłocie + 4° C. II. 0,4 ml umieszczono w cieplarni w + 34° C. na przeciąg 28 godzin, w ciągu których kilkakrotnie wstrząsano zawiesiną. Przesączono następnie zawiesinę przez filtr Chamberland'a. Otrzymano 0,2 ml przesączu, do którego dodano 8 jelit zdrowych wszy (hemoglobina). Osad rozcieńczono do pierwotnej objętości (0,5 ml).

Otrzymano w ten sposób następujące zawiesiny:

- I. Przesącz + jelita zdrowych wszy . . . stężenie = 50 jel./0,5 ml
- II. Osad, rozcieńczony do pierwotnej objętości . . . stężenie = 100 jel./0,5 ml
- III. Zawiesina wyjściowa rozcieńczona 5 × . . . stężenie = 20 jel./0,5 ml
- IV. Zawiesina ze zdrowych jelit (12 w 0,3 ml).

Zaszczepiono po 50 wszy. Po zaszczepieniu umieszczono w ciepłocie + 22° C.

**PRZEBIEG:** Szczep: „Victoria“ p. 22. Strzykacz: St. Zaba.

Zawiesina	Ilość czerwonych			
	po 4 godz.	po 24 godz.	po 48 godz.	po 72 godz.
I	0	1	3	5
II	0	0	1	1
III	8	50	50	50
IV	0	0	0	0

**WYNIK:** Zarówno osad, jak i przesącz były nietoksyczne.

Doświadczenie IX/I.

9. V. 1942 r.

**TEMAT DOSWIADCZENIA:** Jak w doświadczeniu poprzednim.

**SPOSÓB PRZEPROWADZENIA:** Zawiesinę z 200 jelit zakażonych w wodzie przekroplonej dzieli się na 2 części: I. 0,05 ml uzupełnia się do 0,5 ml. płynem fizjologicznym i umieszcza się w ciepłocie + 4° C. (na przeciąg 40 g.). II. Pozostałą zawiesinę umieszcza się w ciepłocie + 34° C. na przeciąg 40 g., wstrząsając ją kilkakrotnie w ciągu tego czasu.

Otrzymano w ten sposób następujące zawiesiny:

- I. Zawiesina poddana bakteriolizie . . . stężenie = 200 wszy w 0,5 ml
- II. Zawiesina wyjściowa, rozcieńczona 10× . . . stężenie = 20 wszy w 0,5 ml
- III. Zawiesina ze zdrowych jelit (20 w 0,5 ml).

Zaszczepiono po 50 wszy. Po zaszczepieniu umieszczono je w + 22° C.

**PRZEBIEG:** Szczep: „Victoria“ p. 23. Strzykacz: St. Zaba.

Zawiesina	Ilość wszy czerwonych		
	po 8 godz.	po 24 godz.	po 48 godz.
I	1	1	1
II	7	48	48
III	0	0	0

**WYNIK:** Zawiesina poddana bakteriolizie była nietoksyczna.

## Streszczenie wyników:

1. Przesącz i osad zawiesiny w wodzie przekrojonej ze 100 jelit zakażonych, trzymanej przez 28 godz. w ciepłocie  $+34^{\circ}\text{C}$ . nie powoduje toksycznego czerwienienia wszy. Kontrola wykazywała pełną zjadliwość szczepu.
2. Zawiesina z 200 jelit w 0,5ml. wody przekrojonej, trzymana przez 40 godz. w ciepłocie  $+34^{\circ}\text{C}$ . nie powoduje toksycznego czerwienienia wszy. Kontrola wykazywała pełną zjadliwość szczepu.

### 3. WIROWANIE ZAWIESINY

Badania nad filtrowaniem stężonych zawiesin z zakażonych jelit wykazały, że przesącz jest nieczynny, a działanie osadu osłabione. Na hipotetyczną toksynę mógł wpłynąć ujemnie sam akt filtrowania. Postanowiono, wobec niepowodzenia doświadczeń z sążeniem, wyodrębnić czynnik toksyczny za pomocą wirowania. Stosując różne szybkości obrotów, oddzielano od siebie czyste rickettsie, część płynną i osad, składający się z nieroztartych części jelita wszy.

Doświadczenie XXVIII/I.

3. IX. 1942 r.

TEMAT DOŚWIADCZENIA: Badanie toksyczności i osadu po wirowaniu z szybkością 2000 obrotów/min, przez 40 min.

SPOSÓB PRZEPROWADZENIA: Zawiesinę z 40 jelit zakażonych w 1,0 ml płynu fizjologicznego podzielono na 2 części: I. Połowę pozostawiono nie wirowaną jako kontrolę, II. drugą połowę wirowano 2-krotnie po 20 min. z szybkością 2000 obrotów na minutę. Po odwirowaniu odpipetowano płyn a osad rozcieńczono do 0,5 ml płynem fizjologicznym.

Otrzymano w ten sposób następujące zawiesiny:

I. Zawiesina nie wirowana . . . . . stężenie = 20 jelit w 0,5 ml

II. Płyn po odwirowaniu . . . . . stężenie = 20 jelit w 0,5 ml

III. Osad rozcieńczony do 0,5 ml . . . . . stężenie = 20 jelit w 0,5 ml

Zaszczepiono I i II po 100 wszy, a III 45 wszy. Po zaszczepieniu umieszczono w ciepłocie  $+22^{\circ}\text{C}$ .

PRZEBIEG: Szczep: „Victoria” p. 37. Strzykacz: St. Żaba.

Zawiesina	Ilość czerwonych po godz.											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	24	48
I	0	0	1	1	1	7	13	32	62	—	100	100
II	2	2	2	2	2	2	2	2	2	—	2	2
III	5	5	5	13	13	30	39	39	39	—	39	39

WYNIK: Płyn po odwirowaniu osadu, zawierającego rickettsie był zupełnie nietoksyczny, osad wykazywał pełną toksyczność.

TEMAT DOŚWIADCZENIA: Jak wyżej. Osad po odwirowaniu przemywa się płynem fizjolog. i wiruje się powtórnie.

SPOSÓB PRZEPROWADZENIA: Zawiesinę z 40 jelit w 1 ml płynu fizjolog. dzieli się na 2 części: I. 0,5 ml nie wiruje się (kontrola), II. 0,5 ml wiruje się przez 20 minut z szybkością 2000 obrotów na minutę. Po odwirowaniu odpipetowuje się osobno górną, a osobno dolną warstwę płynu. Do pozostałego osadu dodaje się do 0,5 ml płynu fizjolog i energicznie się wstrząsa, po czym się wiruje ponownie przez 20 min. z szybkością 2000 obrotów/min. Po odwirowaniu odpipetowuje się płyn, osobno górną, a osobno dolną warstwę płynu. Osad rozcieńcza się do 0,5 ml, płynem fizjol.

Otrzymano w ten sposób następujące zawiesiny:

I. Zawiesina nie wirowana (kontrolna)	stężenie = 20 jelit/0,5 ml
II. Płyn po I wirowaniu, warstwa górna	stężenie = 20 jelit/0,5 ml
III. Płyn po II wirowaniu, warstwa dolna	stężenie = 20 jelit/0,5 ml
IV. Płyn po II wirowaniu, warstwa górna	stężenie = 20 jelit/0,5 ml
V. Płyn po II wirowaniu, warstwa dolna	stężenie = 20 jelit/0,5 ml
VI. Osad, rozcieńczony do 0,5 ml	stężenie = 20 jelit/0,5 ml

PRZEBIEG: Szczep: „Victoria“ p. 37. Strzykacz: St. Żaba.  
Zaszczepiono po 100 wszy. Po zaszczepieniu umieszczono w + 22° C.

Zawiesina	Ilość wszy czerwonych									
	1 g	2 g	3 g	4 g	5 g	6 g	7 g	8 g	24 g	48 g
I	1	1	1	1	9	28	49	70	97	—
II	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
III	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
IV	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
V	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
VI	1	1	1	1	1	1	6	38	88	92

WYNIK: Płyn po odwirowaniu był zupełnie nietoksyczny. Osad wykazywał nieznaczne osłabienie toksyczności w stosunku do zawiesiny wyjściowej.

TEMAT DOŚWIADCZENIA: Badanie toksyczności płynu i osadu po wirowaniu z szybkością 1000 obrotów na godzinę przez 5 minut (rickettsie w płynie).

SPOSÓB PRZEPROWADZENIA: Zawiesinę ze 100 wszy w 1 ml płynu fizjolog. dzieli się na 2 części: I. 0,3 ml nie wiruje się (kontrola) i II. 0,7 ml wiruje się przez 5 minut z szybkością 1000 obrotów na minutę. Po odwirowaniu płyn odpipetowuje się, a osad rozcieńcza się do 0,7 ml płynem fizjologicznym.

Otrzymano w ten sposób następujące zawiesiny:

- I. Zawiesina nie wirowana . . . . . stężenie = 50 jelit w 0,5 ml  
 II. Płyn po odwirowaniu . . . . . stężenie = 50 jelit w 0,5 ml  
 III. Osad w 0,7 ml płynu . . . . . stężenie = 50 jelit w 0,5 ml  
 Szczepi się po 100 wszy. Po zaszczepieniu umieszcza się wszy w ciepłocie + 22° C. Doświadczenie powtarza się 6-krotnie (5 szczepów).

PRZEBIEG:

Zaw.	Szczep.	Pas.	Strzyk.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	24	48
I II III	El	19	Tad. Brylak	2	2	5	20	80	94	100	—	—	—	—	—
				1	1	1	16	39	72	95	100	—	—	—	—
				1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2
I II III	El	20	Tad. Brylak	1	1	6	42	71	93	100	—	—	—	—	—
				0	0	3	26	62	98	100	—	—	—	—	—
				1	1	1	2	3	3	3	3	3	4	13	18
I II III	Kubań	11	Zaba	0	1	1	2	42	69	90	100	—	—	—	—
				0	0	1	1	5	39	78	100	—	—	—	—
				0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
I II III	KJ VI	5	Zaba	0	0	0	0	0	0	0	2	3	14	73	96
				0	0	0	0	0	0	0	1	1	4	45	79
				0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4
I II III	243	16	Zaba	3	3	42	90	100	—	—	—	—	—	—	—
				1	1	46	87	100	—	—	—	—	—	—	—
				0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	40	97
I II III	W	35	Tad. Brylak	0	1	5	22	86	100	—	—	—	—	—	—
				1	2	3	18	28	98	100	—	—	—	—	—
				0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1

WYNIK: Płyn, po odwirowaniu osadu, wykazywał pełną toksyczność. Zawiesina osadu w 4 doświadczeniach nie była toksyczną, w 2 (szczep El p. 20 i szczep 243) posiadała działanie toksyczne, lecz o wiele słabsze, niż zawiesina wyjściowa i płyn odpipetowany. W obu wypadkach stwierdzono, że osad zawierał do 20% rickettsii. Odpowiada to praktycznie stężeniu 10 wszy w 0,5 ml. Stężenie to, szczególnie jeśli chodzi o szczepy tak toksyczne, jak „El“ p. 20 i „243“, powoduje toksyczne czerwienienie wszy.

Doświadczenie LVIII/I-VII-909-915.

5. X. 1943 r.

TEMAT DOSWIADCZENIA: Badanie toksycznego działania zawiesiny przemytych rickettsii.

SPOSÓB PRZEPROWADZENIA: Zawiesinę 300 jelit w 3,0 ml płynu fizjologicznego dzieli się na 2 części: I. 0,5 ml nie wiruje się (kontrola), II. 2,5 ml wiruje się przez 5 minut z szybkością 1000 obrotów na minutę. Po odwirowaniu odpipetowuje się płyn, a osad rozcieńcza się do pierwotnej objętości (2,5 ml). Odpipetowany płyn (2,3 ml) dzieli się na 3 części: I. 0,3 ml nie wiruje się,

a II. 0,5 ml wiruje się przez 20 m. z szybkością 2000 obrotów na minutę. Po odwirowaniu odpipetowuje się płyn i dodaje się równą ilość płynu fizjologicznego. Po 3-krotnym przemyciu i odwirowaniu (po 20 min. z szybkością 2000 obr/min) dodano do osadu rickettsii 0,5 ml płynu fizjologicznego i, celem usunięcia pozostałych zanieczyszczeń, wiruje się zawiesinę przez 5 min. z szybkością 500 obrotów na minutę, odpipetowany po tym płyn jest czystą zawiesiną rickettsii. Pozostałe 0,5 ml zawiesiny (po I wolnym wirowaniu) wiruje się 3-krotnie po 20 minut z szybkością 2000 obrotów na minutę. Po każdym wirowaniu energicznie wstrząsa się zawiesinę. Celem tej kontroli jest zbadanie, czy i o ile sam akt wirowania uszkadza rickettsie. Po ostatnim wirowaniu płyn odpipetowano, a do osadu rickettsii dodano 0,5 ml płynu fizjologicznego.

Otrzymano w ten sposób następujące zawiesiny:

I. Zawiesina nie wirowana (kontrola szczepu) stężenie = 50 jel./0,5 ml

II. Płyn po wirowaniu na wolnych obr. (rick.+ ) stężenie = 50 jel./0,5 ml

III. Osad po wirowaniu na wolnych obr. (r.—) stężenie = 50 jel./0,5 ml

IV. Płyn po odwirowaniu rickettsii

V. Zawiesina przemytych rickettsii stężenie = 50 jel./0,5 ml

VI. Płyn, odpipetowany z zawiesiny wirowanej i wstrząsanej (rick.—)

VII. Zawiesina rickettsii wirowanych i wstrząsanych stężenie = 50 jel./0,5 ml

Szczepi się po 100 wszy. Po zaszczepieniu umieszcza się w + 22° C.

PRZEBIEG: Szczep: „El” pas. 22. Strzykacz: St. Ż a b a.

Zawiesina	Ilość wszy czerwonych											
	1 g.	2 g.	3 g.	4 g.	5 g.	6 g.	7 g.	8 g.	9 g.	10 g.	24 g.	48 g.
I	0	2	20	25	92	100	—	—	—	—	—	—
II	0	0	4	4	92	98	99	100	—	—	—	—
III	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
IV	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2
V	0	1	1	1	16	56	86	96	97	99	100	—
VI	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
VII	1	1	1	1	52	94	95	100	—	—	—	—

WYNIK: Zawiesina przemytych rickettsii posiadała toksyczne działanie. Pewne osłabienie toksyczności jest spowodowane stratami w czasie doświadczenia. Sam akt wirowania nie wpływa na rickettsie. Płyn i osad, pozbawione rickettsii, nie posiadały toksycznego działania.

Doświadczenie LXIV/I-VII-966-971.

13. III. 1944 r.

TEMAT DOŚWIADCZENIA: Badanie toksycznego działania przemyciej zawiesiny rickettsii na wszy i białe myszy.

SPOSÓB PRZEPROWADZENIA: Po oddzieleniu rickettsii za pomocą wirowania od innych części składowych zawiesiny z jelit zakażonych wszy zaszczepiono wszy i białe myszki następującymi zawiesinami:

I. Zawiesina nie wirowana (kontrolna) . . . . . stężenie = 40 jel./0,5 ml

II. Zawiesina przemytych rickettsii . . . . . stężenie = 40 jel./0,5 ml

III. Zawiesina z zakażonych jelit, oczyszczona z rickettsii.

Szczepi się po 200 wszy. Połowę umieszcza się w ciepłocie + 22° C., a połowę w + 34° C.

PRZEBIEG: Szczep: „Kubań” pas. 39. Strzykacz: St. Żaba.

Zawiesina	Ciepl.	Ilość wszy czerwonych											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	24	48
I	+ 22	0	0	0	0	0	0	10	15	17	35	97	—
	+ 34	0	0	68	88	100	—	—	—	—	—	—	—
II	+ 22	0*	0	2	5	26	39	41	80	—	—	99	—
	+ 34	0	1	1	3	8	9	9	—	—	11	11	—
III	+ 22	1	1	1	—	1	2	2	2	2	2	3	3
	+ 34	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	3

MYSZY BIAŁE: samce, wagi 12 gr. Zaszczepiono po 2 myszki. I. — M. 21 i 22. II. — M. 26. M. 25 otrzymały połowę dawki. III. — M. 23 i 24. Dootrzewnowo. Po 3 godz.: M. 21 padła. O b r a z s e k c y j n y: otrzewna i jelita nastrzyknięte.

W jamie otrzewnowej płyn przezroczysty. Wykonano posiew na bułion i agar (wynik po 24 i 48 g. —). Płuca — bez zmian.

M. 22 w agonii. M. 25 również. Krwawienie w okolicy podbrzusza.

M. 26 apatyczna, sierć zjeżona, uszy białe. M. 24 — jak 26. M. 25 biega żywo.

Po 4 godz.: M. 22 padła. O b r a z s e k c y j n y: otrzewna silnie nastrzyknięta.

Płynu nie stwierdza się. Płuca — bez zmian.

M. 25 padła. O b r a z s e k c y j n y: Na lewej nodze rana kłębna. Wylew krwi podskórny w okolicy lewego stawu biodrowego. Otrzewna zmian nie wykazuje. Płuca — bez zmian.

M. 26 — apatyczna, zjeżona. M. 23 i 24 biegają żywo i jedzą.

W dalszym przebiegu myszy pozostały żywe i zdrowe. Czas obserwacji: 10 dni.

WYNIK: Zawiesina czystych rickettsii była toksyczna dla wszy, natomiast pozostałe składniki zawiesiny z jelit zakażonych wszy były zupełnie nietoksyczne. Myszy padły po zawiesinie nie wirowanej. Zawiesina czystych rickettsii w 1 przypadku (i to w połowie dawki) była zabójcza. Przypadek ten był jednak powikłany raną. W drugim mysz nie padła. Zawiesina oczyszczona z rickettsii była nieszkodliwą dla myszy.

### Streszczenie wyników:

1. Płyn po odwirowaniu rickettsii (2 000 obrotów na minutę przez 20 — 40 min.) jest zupełnie nietoksyczny.
2. Osad, nie zawierający rickettsii (1 000 obr./min. przez 5 min.) jest nietoksyczny.
3. Zawiesina przemytych rickettsii posiada pełną toksyczność.

#### IV. TOKSYCZNOŚĆ A STOPIEŃ ZAKAŻENIA

Otto i Bickhard stwierdzili, że toksyczność idzie w parze ze stopniem zakażenia. Nie jest to jednak zjawisko stałe. Zdarzają się zawiesziny silnie zakażone a słabo toksyczne z jednej strony, i słabo zakażone a silnie toksyczne z drugiej. W badaniach własnych, niezależnie od autorów niemieckich, otrzymano identyczne wyniki. W większości doświadczeń oznaczano ilość rickettsii w polu widzenia preparatu o pewnej stałej wielkości.

Oto kilka przykładów: (w ciepłocie  $-22^{\circ}\text{C}$ ., szczepi się po 50 wszy).

Nr dosw.	Szczep.	Pas.	II rick.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	24	48
XIV I-48	Victor.	27	400 w pw.	1	1	2	—	9	16	40	44	46	46	50	—
XIV I-51	220	—	500 w pw.	0	0	0	—	3	7	19	42	47	49	49	—
XIV I-32	Hanka	28	400 w pw.	0	0	1	1	2	5	6	15	15	—	50	—
V-203	29	24	400 w pw.	0	23	100	(szczepiło się po 100)								
XIV I-29	Korczy.	23	300 w pw.	0	1	1	1	1	1	1	2	4	—	35	40
XIV I-208	Fryc	7	300 w pw.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

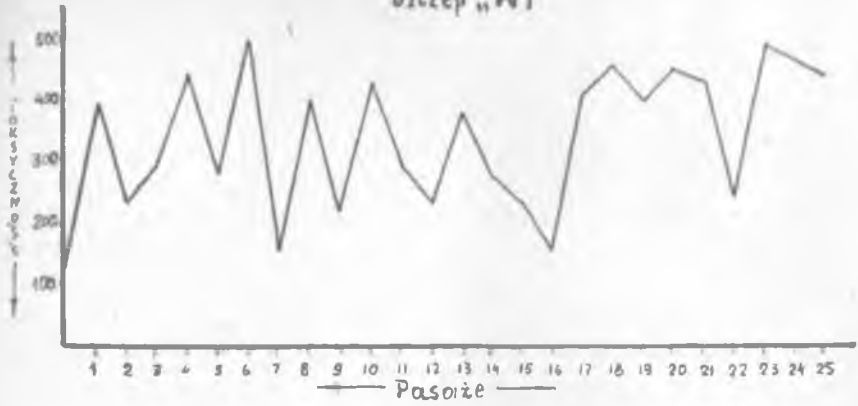
Różnice toksyczności są dość znaczne. Na jednym biegunie możemy postawić szczep „29“ p. 24, niesłychanie toksyczny, o działaniu niemal piorunującym, na drugim — szczep „Fryc“ p. 7, zupełnie nietoksyczny. Istnieją różnice toksyczności nie tylko między różnymi szczepami, ale również ulega ona znacznym wahaniom w poszczególnych pasażach jednego szczepu.

#### V. TOKSYCZNOŚĆ A SZCZEPY I PASAŻE

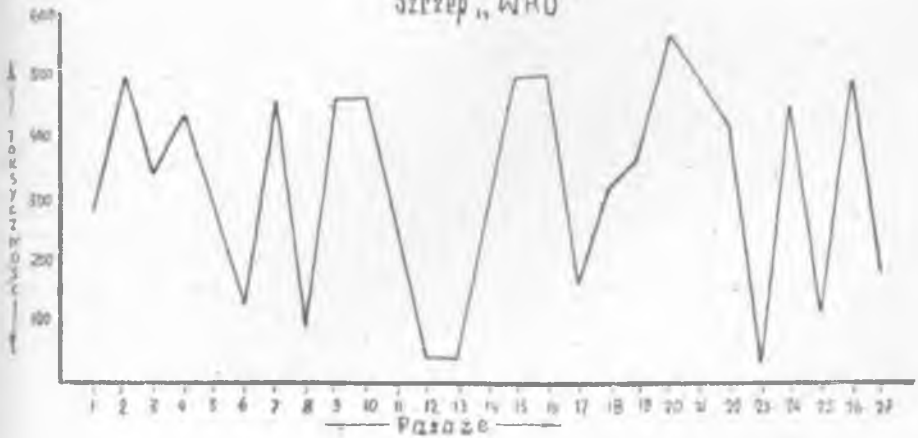
Pomiędzy szczepami istnieją bardzo znaczne różnice toksyczności. Niewątpliwie toksyczność każdego ze szczepów ulega wahaniom, ale jeśli weźmiemy pod uwagę „średnią toksyczność“, to zauważymy, że między szczepami istnieją znaczne różnice. Najwyższą toksycznością odznaczały się szczepy pasażowane przez jajo i szczepy kubańskie, średnią — szczepy lubelskie (1944-45), najniższą — „Job“ (ghetto warsz.). Jak widać na załączonych wykresach, szczepy ulegają w poszczególnych pasażach mniejszym lub większym wahaniom toksyczności.



Szczep „W1”



Szczep „WRD”



Szczep „EL”



## VI. TOKSYCZNE DZIAŁANIA ZAWIESINY Z WSZY BIAŁYCH

Najbardziej toksycznymi były zawiesiny robione z wszy żywych, żywo- i jasno - czerwonych, najslabiej działały z martwych, ciemno- i brudno - czerwonych. Zjawisko to nie jest regułą, ale tak było w większości doświadczeń. „Czerwienienie“ wszy przechodzi zazwyczaj następujące etapy: barwa różowa przechodzi w jasno-żywo - czerwoną. Wesz ginie i staje się ciemno - czerwoną, a w końcu — brudno - czerwoną. Najbardziej toksycznie działają rickettsie ze wszy w pierwszych okresach czerwienienia, a więc wtedy, gdy znaczny odsetek rickettsii jeszcze żyje. W miarę obumierania rickettsii słabnie toksyczność wszy. Wyłonił się problem, jak będzie działała zawiesina z wszy białych, w ostatniej dobie przed poczerwienieniem.

Doświadczenie LV/I-949-950

8. XI. 1943 r.

TEMAT DOSWIADCZENIA: Toksyczne działanie zawiesiny z wszy białych.

SPOSÓB PRZEPROWADZENIA: Wyszortowuje się z 1 klatki zakażonej 20 wszy czerwonych i 20 wszy białych. Każdą z zawiesin (w 0,5 ml.) szczepi się po 200 wszy. Połowę umieszcza się po zaszczepieniu w + 34° a połowę w + 22° C.

PRZEBIEG: Szczep.: „Kubań“ p. 18

Strzykacz: St. Ż a b a.

W s z y	Ciepl.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	24	48
Białe	+ 22	0	0	0	0	0	0	1	2	2	10	96	—
	+ 34	0	2	15	38	40	84	84	84	87	87	87	—
Czerwone	+ 22	0	0	0	0	0	0	1	4	4	4	97	—
	+ 34	0	8	25	45	45	60	80	92	93	93	93	—

WYNIK: Czerwienienie toksyczne po stężonej zawieszynie z wszy białych i czerwonych było identyczne.

Doświadczenie LXVII/I-1007-1018

15. I. 1946 r.

TEMAT I SPOSÓB PRZEPROWADZENIA: jak wyżej, z tą tylko różnicą, że szczepi się po 100 wszy (50 w +22, 50 w + 34)

PRZEBIEG:

Strzykacz: St. Ż a b a

Szczep.	Pas.	Wszy	Ilość rick.	Ciepl.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	24	48
Bełżyc IV	46	Białe	250 w p. w.	+ 22 + 34	0 0	0 0	1 20	1 23	8 23	19 23	28 25	36 26	45 32	47 32	50 40	—
		Czerw.	200 w p. w.	+ 22 + 34	1 1	1 1	2 2	2 2	2 2	2 2	2 2	14 2	20 3	28 3	46 3	—

Szczep	Pas.	Wszy	Ilość rick.	Ciepl.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	24	48
Bog.		Białe	200 w p. w.	+ 22 + 34	1 1	1 2	3 2	3 2	3 2	7 3	11 4	18 4	19 4	20 4	30 5	30 —
		Czerw.	220 w p. w.	+ 22 + 34	2 2	2 5	13 10	22 17	34 20	45 26	48 26	49 33	49 42	49 46	50 49	— —

WYNIK: Czerwienie toksyczne występuje zarówno po zawiesinie z wszy białych, jak i czerwonych.

### Streszczenie wyników:

1. Zawiesina z 20 jelit zakażonych białych wszy jest toksyczna.

## VII. WPŁYW PRZETRZYMYWANIA ZAWIESINY W CIEPŁOCIE +2° C. NA JEJ TOKSYCZNOŚĆ

Z badań Starzyka wiemy, że rickettsia żyje bardzo krótko w środowisku wilgotnym. W płynie fizjologicznym żyje do 100 godz. Obumieranie jest powolne, nic więc dziwnego, że badacze niemieccy stwierdzili, że zawiesina wcześniej traci swą toksyczność, niż zakaźność. Nie chodzi tu tyle o „chwijność endotoksyny“, ile o zmniejszenie się ilości żywych zarazków.

Doświadczenie XXIIIa/1.

5. VIII. 1942 r.

TEMAT DOŚWIADCZENIA: Wpływ przetrzymywania zawiesiny stężonej w + 4° na jej toksyczność i zawiesiny normalnej na wskaźnik czerwienienia. Czas przetrzymywania: 24 g.

SPOSÓB PRZEPROWADZENIA: Z zawiesiny stężonej (20 wszy w 0,5 ml.) pobiera się 0,1 ml. i rozcieńcza się do 1,0 ml. (zawiesina normalna = 2 wszy w 0,5 ml). Obie zawiesiny — toksyczną i normalną dzieli się na 2 części: I. szczepi się zaraz, II. po 24 godz. przetrzymywania w ciepłocie + 4° C. W klatce, szczepionej normalną zawiesiną oznacza się wskaźnik czerwienienia. Zawiesiną toksyczną szczepi się po 100 wszy. Po zaszczepieniu umieszcza się w ciepłocie + 22° C.

PRZEBIEG:

Strzykacz: Tadeusz Brylak.

Szczep	Pas.	Zawiesina	Wsk. czerw.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	24	48
Vict.	32	świeża po 24 g.	17,2 14,0	1 0	1 0	2 1	2 1	7 1	10 1	45 1	95 1	100 1	— 1	— 6	— 30
Vict.	32	świeża po 24 g.	19,2 15,7	1 1	1 1	1 1	1 1	20 1	36 1	82 1	95 3	100 3	— 3	— 20	— 82

Szczep	Pas.	Zawiesina	Wsk. czerw.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	24	48
Vict.	33	świeża po 24 g.	15,0 9,9	1 0	1 0	8 0	10 0	68 0	70 0	91 1	96 3	96 7	100 85	— 92	— —
Vict.	33	świeża po 24 g.	18,0 15,6	0 1	0 1	0 1	7 1	18 1	41 1	89 1	94 2	97 6	99 13	99 67	— 70
Zygfryd	3	świeża po 24 g.	23,0 8,3	0 0	1 0	2 0	39 0	87 0	96 0	97 0	98 0	98 0	98 1	98 3	— 3

WYNIK: Spadek toksyczności zawiesin stężonych szedł w parze ze spadkiem wskaźnika czerwienienia klatek, szczepionych zawiesinami normalnymi.

Doświadczenie XXIIIb/I.

22. IX. 1942 r.

TEMAT DOŚWIADCZENIA i SPOSÓB PRZEPROWADZENIA: Jak wyżej. Czas przetrzymywania zawiesin: 48 godzin.

PRZEBIEG:

Strzykacz: Tadeusz Brylak.

Szczep	Pas.	Zawiesina	Wskaź. czerw.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	24	48
Zygfr.	7	świeża po 48 g.	17,5 12,1	0 0	0 2	0 2	0 2	2 2	4 2	13 2	44 2	80 2	— —	100 92	— —
Vict.	39	świeża po 48 g.	17,2 12,1	0 0	0 0	0 0	0 0	6 0	25 1	26 1	77 1	90 1	90 1	100 35	— 70
Zygfr.	8	świeża po 48 g.	16,2 11,5	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	2 2	9 2	12 2	24 2	37 2	100 2	— 2

WYNIK: Przetrzymywanie 48 g. w  $+4^{\circ}$  C. powoduje znaczne osłabienie toksyczności zawiesiny stężonej. Również spada wskaźnik czerwienienia klatki, zakażonej zawiesiną normalną. -

### Streszczenie wyników:

1. Przetrzymywanie zawiesin stężonych w ciepłocie  $+4^{\circ}$  C. w ciągu 24 godz., a tym bardziej 48 godz. powoduje spadek ich toksyczności.
2. Przetrzymywanie zawiesin normalnych w ciepłocie  $+4^{\circ}$  C. w ciągu 24 godz. i 48 godz. osłabia zakaźność zawiesiny. Wskaźnik czerwienienia spada.

## VIII. WPŁYW CIĘPŁOTY OTOCZENIA NA PRZEBIEG TOKSYCZNEGO CZERWIENIENIA WSZY

Już we wstępnych doświadczeniach stwierdzono, że czerwienie- nie toksyczne występuje zarówno w ciepłocie  $+34^{\circ}\text{C}$ ., jak i w  $+22^{\circ}\text{C}$ ., a nawet  $+4^{\circ}\text{C}$ .. Występowanie i przebieg toksycznego czerwienienia w różnych ciepłotach poddano dokładnej analizie.

Doświadczenie XIV/I-26-116.

27. V. — 18. VII. 1942 r.

TEMAT DOŚWIADCZENIA: Przebieg toksycznego czerwienienia w ciepło- cie  $+34^{\circ}$ ,  $+22^{\circ}$  i  $+4^{\circ}\text{C}$ .

SPOSÓB PRZEPROWADZENIA: Zawiesiną toksyczną (20 jelit w 0,5 ml) szczepi się 150 wszy. 50 wszy umieszcza się w ciepłocie  $+34^{\circ}$ , 50 — w  $+22^{\circ}$ , a 50 — w  $+4^{\circ}\text{C}$ . Oblicza się ilość wszy czerwonych co godzinę do 10 g., po tym po 24 g. i 48 g. Celem kontroli szczepi się wszy zawiesiną z 20 jelit zdrowych w 0,5 ml, i umieszcza się po 50 w 3 wyżej wymienionych ciepłotach.

PRZEBIEG:

Strzykacze: Maria Brylak i St. Zaba.

Wykonano 36 doświadczeń z zawiesinami toksycznymi i 6 ze zdrowych jelit. Szczepów użyto 13: „Victoria”, „Korcówka”, „Hanka”, „Winniki”, „SC”, „220”, „Janów”, „Gorej”, „Job”, „Tw”, „Fryc”, „Zygryd”, „Hans”.

Protokół szczegółowy opuszczam:

WYNIK:

	1. Ciepłota $+22^{\circ}\text{C}$ :	Wynik dodatni . . .	31
		Wynik wątpliwy . . .	1
		Wynik ujemny . . .	4
Wszy, zaszczepione zawiesiną ze zdrowych jelit	—	ujemny.	
	2. Ciepłota $+34^{\circ}\text{C}$ :	Wynik dodatni . . .	16
		Wynik słabo dodatni . . .	7
		Wynik wątpliwy . . .	6
		Wynik ujemny . . .	7
Wszy, zaszczepione zawiesiną ze zdrowych jelit	—	ujemny.	
	3. Ciepłota $+4^{\circ}\text{C}$ :	Wynik dodatni . . .	26
		Wynik słabo dodatni . . .	5
		Wynik wątpliwy . . .	2
		Wynik ujemny . . .	3

Wszy, zaszczepione zawiesiną ze zdrowych wszy — wynik ujemny.

Wyniki wątpliwe należy uważać raczej za ujemne. Pojedyncze wszy czer- wone mogły być wynikiem uszkodzeń w czasie częstego liczenia.

Porównanie czerwienienia w ciepłotach  $+22$  i  $+34$ , oraz  $+22$  i  $+4^{\circ}\text{C}$ . dało następujące wyniki:

1.  $+22^{\circ}\text{C}$ . i  $+34^{\circ}\text{C}$ . Wynik dodatni w  $+22^{\circ}\text{C}$ . przy jednoczesnym wy- niku ujemnym w  $+34^{\circ}\text{C}$ . wystąpił w 8 doświadczeniach (w szczepach słabo tok- sycznych). Czas występowania: (w 23 dośw.)

Równocześnie . . . . .	5
W $+34^{\circ}$ wcześniej o 1 godzinę . . . . .	12
W $+34^{\circ}$ wcześniej o 2 godziny . . . . .	5
W $+34^{\circ}$ wcześniej o 3 godziny . . . . .	1

Końcowy odsetek wszy w ciepłocie  $+34^{\circ}$  jest zawsze niższy, niż w  $+22^{\circ}$ . W szczepach silnie toksycznych różnica nie przekracza 25%, natomiast w szczepach słabszych w ciepłocie  $+34^{\circ}$  jest niższy o 25% — 50% i więcej.

2.  $+22^{\circ}$  C. i  $+4^{\circ}$  C. Czerwienienie w ciepłocie  $+4^{\circ}$  C. występuje z dużym opóźnieniem, zazwyczaj po 24 i 48 godz., jedynie w 4 wypadkach po 10 g., w 1 — po 6 g., a w 1 — po 5 g. Odsetek czerwonych bywa wysoki (w 8 dośw. 100%). Wszy są o wiele ciemniejsze, niż w  $+22^{\circ}$  C. Wyniki dodatnie w obu ciepłotach pokrywają się. Raz tylko otrzymano wynik ujemny w  $+4^{\circ}$  C. przy jednoczesnym silnie dodatnim w  $+22^{\circ}$  C. i odwrotnie: 1 dodatni w  $+4^{\circ}$  C. przy jednoczesnym ujemnym w  $+22^{\circ}$  i  $+34^{\circ}$  C.

### Streszczenie wyników:

1. Czerwienienie toksyczne wszy występuje zarówno w ciepłocie  $+34^{\circ}$  C. jak i w  $+22^{\circ}$  C. i  $+4^{\circ}$  C.
2. W szeregu wypadków (szczepy słabo toksyczne) w ciepłocie  $+22^{\circ}$  C. wynik bywa dodatni przy jednoczesnym ujemnym w  $+34^{\circ}$  C. Końcowy odsetek w  $+22^{\circ}$  C. jest wyższy, niż w  $+34^{\circ}$  C.
3. Początek toksycznego czerwienienia w  $+34^{\circ}$  C. jest wcześniejszy, niż w  $+22^{\circ}$  C.
4. W ciepłocie  $+4^{\circ}$  C. ilość wyników dodatnich pokrywa się z wynikami w  $+22^{\circ}$  C. Początek czerwienienia występuje z dużym opóźnieniem (po 24 — 48 godz.). Barwa wszy jest ciemniejsza, niż w  $+22^{\circ}$  C.
5. Wszy, szczepione zawiesiną z jelit zdrowych wszy nie czerwieniały.

## IX. WPLYW CECH OSOBNICZYCH WSZY NA PRZEBIEG TOKSYCZNEGO CZERWIENIENIA

Omawiając proces normalnego zakażenia się i czerwienienia wszy zwróciłem uwagę na obserwacje Weigla, który stwierdził, że pewien odsetek wszy, nawet silnie zakażonych, nie czerwienieje i ginie w tym samym czasie, co i wszy nie szczepione. Potwierdziły to własne badania.

Obserwując zjawisko toksycznego czerwienienia, widzimy, że czas występowania u poszczególnych osobników bywa częstokroć bardzo różny, a, co więcej, nie wszystkie wszy czerwienieją. Przy użyciu szczepów słabszych lub silnych w większym rozcieńczeniu (10 wszy w 0,5 ml.) w ciepłocie  $+34^{\circ}$  C., część wszy, pochodzących z tej samej klatki, tej samej wielkości, płci, w jednakowym stopniu najedzone, szczepione tą samą zawiesiną i pod tym samym ciśnieniem, czerwienieje już po 24 godz., a reszta zakaża się i czerwienieje po 2 — 3 dniach.

PRZYKŁAD: Szczep „El” p. 9/III, silnie toksyczny. Wszy zawiesinowe żywo-czerwone, przeważnie żywe, silnie zakażone. Stężenie zawiesiny: 10 jelit w 0,5 ml płynu fizjol. Wszy normalne: budowy prawidłowej, niegłodne, 14-dniowe. Zaszczepiono 400 wszy (strzykacz: St. Czuczwar). Po zaszczepieniu umieszczono w + 34° C.

Wynik: — po 24 g. — 145 czerwonych  
 po 48 g. — 24 czerwone  
 po 72 g. — 150 czerwonych — 49 białych.

Zakażenie: wszy czerwone po 24 g. — b. słabe,  
 wszy czerwone po 72 g. — średnie.

Poza indywidualną „odpornością” mogą mieć wpływ na przebieg toksycznego czerwienienia wiek, wielkość, płeć, stopień najedzenia owada.

## 1. WPŁYW WIEKU I WIELKOŚCI WSZY

Wiek i wielkość wszy idą zazwyczaj w parze. Wszy stare, 25 — 30-dniowe, są większe, niż wszy 12 — 15-dniowe.

Doświadczenie XXV/1-398-417.

25. VIII. — 7. XI. 1942 r.

TEMAT DOSWIADCZENIA: Porównanie przebiegu toksycznego czerwienienia wszy 15-dniowych i 25 — 30-dniowych.

SPOSÓB PRZEPROWADZENIA: Wszy jednego karmiciela. 15-dniowe i 25 — 30-dniowe szczepi się 1 zawiesiną. Po zaszczepieniu umieszcza się w ciepocie + 22° C.

PRZEBIEG:

Strzykacze: St. Zaba i R. Svejda

Szczep	Pas.	Wiek wszy	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	24	48
Victoria	35	15-dniowy	0	0	0	3	11	23	36	58	73	86	95	97
		30-dniowy	1	1	1	7	20	31	41	83	86	92	94	94
Zygfryd	12	15-dniowy	1	1	1	2	3	3	3	3	3	4	6	13
		30-dniowy	1	1	3	5	6	6	6	6	6	11	17	22
Zygfryd	3	15-dniowy	0	0	2	26	82	93	96	96	96	96	100	—
		30-dniowy	0	0	20	31	89	96	100	—	—	—	—	—
Zygfryd	4	15-dniowy	0	0	1	1	4	4	12	18	30	—	80	80
		28-dniowy	0	3	3	6	26	34	41	45	80	—	97	97
Victoria	36	15-dniowy	1	1	1	2	9	20	39	48	58	85	96	—
		25-dniowy	1	1	14	25	33	51	93	94	95	98	98	—

WYNIK: Czerwienienie toksyczne wcześniej występuje u osobników starszych, niż u młodszych. Wynik można tłumaczyć większą objętością jelita starszej wszy. Powierzchnia jelita osobnika starszego, w stosunku do objętości, jest mniejsza, wobec czego na 1 komórkę przypada więcej rickettsii, dzięki czemu proces czerwienienia jest wcześniejszy.

## 2. STOPIEŃ NAJEDZENIA

Wszy głodne czerwienieją wcześniej, niż najedzone. Jest to zupełnie zrozumiałe, gdyż wesz głodna „przyjmuje“ znacznie więcej zawiesiny, niż najedzona i dzięki temu czerwienieje wcześniej.

## 3. PŁEĆ A CZERWIENIENIE TOKSYCZNE

Doświadczenie XXVII/I.

4. IX. — 4. XII. 1942 r.

TEMAT DOŚWIADCZENIA: Porównanie przebiegu czerwienienia toksycznego u samców i samic.

SPOSÓB PRZEPROWADZENIA: Szczepi się po 50 samców i samic tą samą zawiesiną. Po zaszczepieniu umieszcza się w ciepłocie + 22° C.

PRZEBIEG:

Strzykacz: St. Ż a b a.

Szczep	Pas.	Płeć	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	24	48
Victoria	37	Samica	0	0	0	10	10	18	30	42	43	48	50	—
		Samiec	1	1	1	7	11	17	22	39	44	44	45	—
Victoria	37	Samica	0	0	0	0	0	2	4	12	12	15	49	—
		Samiec	0	0	0	0	0	2	7	20	25	27	50	—
Victoria	38	Samica	0	0	0	0	0	0	2	11	18	36	43	—
		Samiec	0	0	0	0	0	2	4	14	19	25	49	—
Victoria	38	Samica	0	0	0	0	1	4	5	12	12	30	50	—
		Samiec	0	0	0	0	1	6	19	28	36	43	49	—
Victoria	40	Samica	0	0	4	8	14	24	30	36	40	45	50	—
		Samiec	0	0	3	10	19	36	40	45	48	49	50	—
Zygryd	9	Samica	0	0	0	2	8	17	21	29	29	37	50	—
		Samiec	0	0	0	1	9	20	26	28	35	36	50	—
Victoria	41	Samica	0	0	0	0	0	0	0	1	5	5	40	46
		Samiec	0	0	0	0	0	0	2	4	8	10	42	42
Korc.	35	Samica	0	0	0	0	0	0	12	29	35	40	50	—
		Samiec	0	0	0	0	0	0	12	23	36	39	45	—
Fryc	32	Samica	0	0	0	0	0	0	3	12	26	32	50	—
		Samiec	0	0	0	1	1	1	4	11	16	17	50	—

WYNIK: Czas występowania toksycznego czerwienienia u samców i samic jest jednakowy. Przebieg u samców bywa nieco szybszy, niż u samic. Biorąc pod uwagę większą objętość jelit samicy i mimo to wolniejszy przebieg toksycznego czerwienienia, można uważać samce jako nieco wrażliwsze na działanie dawek toksycznych. Pokrywa się to z przebiegiem normalnego zakażenia wszy. Pierwszymi wszami czerwonymi w klatce są samce.



## Streszczenie wyników:

1. Wszy, pochodzące z 1 klatki, identycznej wielkości, w tym samym stopniu najedzone, szczepione tą samą zawiesiną i pod tym samym ciśnieniem, czerwienieją w różnym czasie.
2. Przy użyciu słabszych zawiesin (szczep mniej toksyczny, większe rozcieńczenie zawiesiny) w ciepocie  $+34^{\circ}\text{C}$ . nie wszystkie wszy czerwienieją do 24 godz. Część zakaża się normalnie po 3 — 4 dniach.
3. Wszy starsze i większe czerwienieją wcześniej, niż młodsze i mniejsze.
4. Wszy głodne czerwienieją wcześniej, niż najedzone.
5. Między samcami i samicami w czasie występowania toksycznego czerwienienia różnic nie ma, natomiast przebieg jest szybszy u samców. Samce są wrażliwsze na działanie dawek toksycznych.

### X. DZIAŁANIE ZAWIESIN TOKSYCZNYCH NA WSZY ZAKAŻONE *RI PEDICULI*

A. Herzig zwróciła w swych pracach uwagę, że *Ri pediculi* jest dla wszy nie tylko niechorobotwórczą, albo nawet obecność jej w przewodzie pokarmowym owada jest dla niego korzystną.

Doświadczenie XXIV/I.

12. VIII. — 17. IX. 1942..

TEMAT DOSWIADCZENIA: Działanie zawiesin normalnych i toksycznych. na wszy zakażone *Ri pediculi*.

SPOSÓB PRZEPROWADZENIA: Wszy, pochodzące od karmiciela zakażającego, wykazują w badaniu kału zbiorowego silne zakażenie *Ri pediculi*, dokaza się zawiesiną *Ri pediculi*. Po 3 dniach, w ciągu których wszy były karmione przez karmiciela zakażającego, szczepi się I. Zawiesiną normalną (2 wszy w 0,5 ml) i II. Zawiesiną toksyczną (20 wszy w 0,5 ml). Wszy, zaszczepione zawiesiną normalną, karmi karmiciel zakażający. Dla kontroli szczepi się tymi samymi zawiesinami *Ri prowazeki* wszy pochodzące od karmiciela niezakażającego. Wszy, zaszczepione zawiesiną normalną podzielono na 2 części: I. Karmi karmiciel zakażający. II. Karmi karmiciel czysty.

PRZEBIEG ZAKAŻENIA NORMALNEGO: Strzykacz: St. Cz u c z w a r.

Szczep: „Victoria“ p. 33—38. Badanie histologiczne szczepu: zakażenie pojedyncze, wewnątrzkomórkowe. Szczep *Ri pediculi*: szczep chorobotwórczy *Ri quintana*, pochodzący z frontu wschodniego „przepasażowany“ przez pracownika Zakładu („H. G.“). Oznacza się wskaźnik czerwienienia i strat (straty przez ilość dni karmienia).

WYNIK: I. Klatka badana. II. Kontrola, karmiona przez kar. zakaż. III. Kontrola, karmiona przez karmiciela niezakażającego.

Wsk. czerw.			Wsk. strat			Wsk. czerw.			Wsk. strat		
I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
18,2	14,7	17,2	6,2	1,0	2,0	14,6	13,1	16,2	4,4	1,5	2,4
7,7	17,2	7,6	4,7	0,8	3,5	23,2	18,2	17,6	0,5	2,0	0,2
20,0	14,4	16,8	4,5	5,2	2,8	9,7	7,1	12,6	3,5	4,8	4,2
7,6	9,3	12,6	2,7	3,6	5,8	15,8	13,7	13,7	2,0	1,8	0,7
11,6	11,1	10,7	0,6	0,9	1,4	12,0	14,2	16,8	1,7	0,6	0,6
15,9	16,0	19,0	0,4	1,0	0,7	18,0	18,5	23,0	1,0	0,7	1,2

Sredni wskaźnik czerwienienia: I . . . 14,5

II . . . 13,9

III . . . 15,3

Sredni wskaźnik strat:

I . . . 2,7

II . . . 2,0

III . . . 2,1

### PRZEBIEG CZERWIENIENIA TOKSYCZNEGO:

Strzykacz: St. Z a b a.

Szczepy — jak wyżej. Szczepi się po 100 wszy. Po zaszczepieniu umieszcza się w ciepł. + 22° C.

I. Wszy zakażone *Ri pediculi*. II. Wszy niezakażone.

Wszy	Wiek	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	24	48
I	21 d.	0	0	0	0	4	40	60	79	80	80	100	—
II	15 d.	0	0	1	5	24	88	90	94	94	94	98	—
I	22 d.	0	0	0	0	0	0	5	6	19	20	90	—
II	15 d.	0	0	0	2	9	32	60	82	84	88	100	—
I	23 d.	1	1	1	1	2	6	10	15	20	68	68	—
II	15 d.	0	0	0	0	2	6	20	30	30	84	85	—
I	22 d.	1	1	1	1	2	4	10	20	20	78	80	—
II	15 d.	0	0	0	3	13	33	87	94	95	95	98	—
I	19 d.	0	0	0	0	0	4	12	21	26	31	94	—
II	15 d.	1	1	1	2	9	20	39	48	58	85	96	—
I	19 d.	0	0	0	1	3	15	38	65	74	80	95	—
II	15 d.	0	0	0	8	14	34	52	86	89	91	98	—
I	—	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	88	—
II	15 d.	0	0	0	1	3	4	5	23	24	40	99	—
I	—	0	0	0	0	0	0	0	1	4	4	91	—
II	15 d.	0	0	0	0	0	0	0	2	5	6	96	—
I	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	67	75
II	15 d.	0	0	0	0	0	0	2	4	4	6	97	—
I	15 d.	0	0	0	0	0	0	2	8	13	26	93	—
II	15 d.	0	0	0	0	1	3	10	20	27	47	99	—
I	—	0	0	0	0	0	0	0	3	5	10	90	—
II	15 d.	0	0	0	0	2	11	13	26	28	50	100	—

WYNIK: Wszy, zakażone *Ri pediculi* czerwieniały później, niż niezakażone, mimo, że, jako starsze, powinny były czerwienić wcześniej.

## Streszczenie wyników:

1. Zakażenie wszy *Ri pediculi* nie miało wpływu na przebieg zakażenia normalnego. Zarówno wskaźnik czerwienienia, jak i strat głębszych różnic nie wykazywał.
2. Wszy, zakażone *Ri pediculi*, są mniej wrażliwe na działanie zawiesin toksycznych, niż wszy niezakażone.

### XI. DZIAŁANIE ZAWIESIN TOKSYCZNYCH NA WSZY ZAKAŻONE UPRZEDNIO ZAWIESINĄ NORMALNĄ *RI PROWAZEKI*

Doświadczenie I-IV-V-VI/V.

15. III. 1943 — 2. X. 1943 r.

TEMAT DOŚWIADCZENIA: Działanie zawiesin toksycznych na wszy zakażone uprzednio normalną zawiesiną *Ri prowazeki*.

SPOSÓB PRZEPROWADZENIA: Wszy jednego karmiciela dzieli się na 2 części: I. Zakaża się normalną zawiesiną. II. Szczepi się płynem fizjologicznym. Po zaszczepieniu umieszcza się wszy w + 34° C. I. karmienie po 6 g. Po 39 g. szczepi się z każdej klatki po 150 wszy: 50 zawiesiną toksyczną (szczep I), 50 zawiesiną toksyczną drugiego szczepu, 50 — płynem fizjologicznym. Podobnie postępuje się po 63 g. i po 87 g.

#### PRZEBIEG PO 39 G.

Wszy	Zawiesina	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	24	48
Zakażone	Toksyczna	3	3	8	23	26	31	42	45	47	47	47	47
Zdrowe	»	4	4	7	18	26	38	46	46	46	46	48	48
Zakażone	»	1	2	7	16	26	31	41	45	46	47	47	47
Zdrowe	»	1	2	25	40	40	43	47	49	49	49	50	—
Zakażone	Płyn fizj.	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Zdrowe	»	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Zakażone	Toksyczna	0	0	0	0	1	3	10	18	42	43	38	38
Zdrowe	»	0	2	2	7	11	14	20	32	43	43	43	43
Zakażone	»	1	1	2	3	4	4	7	15	30	38	40	40
Zdrowe	»	0	0	0	0	5	7	11	18	29	36	42	42
Zakażone	Płyn fizj.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Zdrowe	»	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Zakażone	Toksyczna	0	0	0	0	0	1	4	21	22	42	49	49
Zdrowe	»	0	0	0	0	0	3	6	22	43	43	43	43
Zakażone	»	1	1	1	1	2	2	4	11	16	41	42	42
Zdrowe	»	1	1	1	1	1	1	1	7	10	44	44	44
Zakażone	Płyn fizj.	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Zdrowe	»	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

WYNIK PO 39 G.: Różnic w reagowaniu na zawiesinę toksyczną między wszami zakażonymi uprzednio a niezakażonymi nie stwierdzono.

PRZEBIEG PO 63 G.

Zakażone	Toksyczna	0	0	0	0	0	1	1	7	8	8	8	
Zdrowe	"	0	0	1	6	10	18	23	26	31	37	50	—
Zakażone	"	0	0	0	2	2	3	6	10	10	10	12	16
Zdrowe	"	1	1	3	8	17	22	31	35	42	42	47	47
Zakażone	Płyn fizj.	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
Zdrowe	" "	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Zakażone	Toksyczna	0	0	1	1	1	2	3	8	17	33	43	43
Zdrowe	"	0	0	0	0	0	0	6	10	19	50	—	—
Zakażone	"	1	3	4	4	4	7	12	21	37	43	43	43
Zdrowe	"	0	0	0	0	3	11	20	38	46	49	49	49
Zakażone	Płyn fizj.	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Zdrowe	" "	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

WYNIK PO 63 G.: W I grupie dośw. wszy zakażone słabo reagują na dawki toksyczne, w II gr. różnicy z czerwieniem wszy zdrowych nie ma.

PRZEBIEG PO 87 G.:

Zakażone	Toksyczna	4	6	7	7	7	9	10	11	15	16	16	17
Zdrowe	"	1	1	3	10	25	33	43	48	50	—	—	—
Zakażone	"	6	12	14	15	15	16	21	26	26	26	29	29
Zdrowe	"	1	1	1	1	3	19	38	50	—	—	—	—
Zakażone	Płyn fizj.	7	10	14	14	14	14	14	14	14	19	19	19
Zdrowe	" "	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
Zakażone	Toksyczna	4	7	10	10	10	10	10	10	10	12	14	14
Zdrowe	"	0	0	1	1	1	3	9	11	18	18	30	40
Zakażone	"	5	5	8	8	8	8	8	8	8	10	19	19
Zdrowe	"	0	0	1	1	1	2	7	16	32	40	44	44
Zakażone	Płyn fizj.	4	4	7	7	7	7	7	7	7	8	8	8
Zdrowe	" "	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Zakażone	Toksyczna	9	14	14	14	15	17	17	17	17	17	17	18
Zdrowe	"	0	1	1	1	2	8	10	12	23	35	48	48
Zakażone	"	11	15	15	15	16	17	17	17	17	17	17	17
Zdrowe	"	1	1	1	1	1	16	16	16	22	25	44	45
Zakażone	Płyn fizj.	16	16	16	16	16	16	15	16	16	16	16	17
Zdrowe	" "	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4

WYNIK PO 87 G.: Wszy zakażone reagowały na dawkę toksyczną w nieznacznym odsetku. Czerwienie niektórych wszy z grupy zakażonej w 3 pierwszych godzinach było spowodowane urazem osłabionych nabłonków jelitowych. Dowodem na to jest czerwienie wszy zakażonych, którym wstrzyknięto płyn fizjol.

Streszczenie wyników:

1. Wszy w 39 godz. po zakażeniu normalną zawiesiną reagują na dawkę toksyczną tak samo, jak wszy niezakażone.
2. W 63 godz. po zakażeniu część wszy nie reaguje na dawki toksyczne.
3. Po 87 godz. reagują w nieznacznym odsetku. Czerwienie wszy w 3 pierwszych godz. po zaszczepieniu jest spowodowane uszkodzeniem osłabionego nabłonka.

1. Stężone zawiesiny z jelit wszy, zakażonych *Ri prowazeki* (20 jelit w 0,5 ml.) powodują czerwienie wszy w ciągu 1 doby po zaszczepieniu.
2. Wszy, które poczerwieniały do 24 godz. są nieznacznie zakażone.
3. W obrazie histologicznym stwierdza się najpierw zmianę zabarwienia, po tym granulację protoplazmy, zmiany wodniczkowe i rozpad komórek. W świetle jelita i w komórkach widać nieliczne rickettsie.
4. Przesącze są zupełnie nieczynne. Osad wykazuje osłabienie toksyczności. Kontrola toksyczności szczepów dawała wynik dodatni.
5. Zawiesiny stężone w wodzie dest., trzymane przez 28 — 40 godz. w ciepł.  $+34^{\circ}\text{C}$ ., były zupełnie nietoksyczne. Zawiesina kontrolna w płynie fizjol., trzymana w  $+4^{\circ}\text{C}$ . wykazywała pełną toksyczność.
6. Zawiesina z zakażonych jelit (toks.), po odwirowaniu z niej rickettsii, była zupełnie nietoksyczna.
7. Zawiesina przemytych rickettsii posiadała pełną toksyczność
8. Zawiesiny z jelit zdrowych wszy są zupełnie nietoksyczne.
9. Toksyczność wiąże się ze stopniem zakażenia. Zdarzają się jednak zawiesiny słabo zakażone, a silnie toksyczne, i odwrotnie — silnie zakażone, a słabo toksyczne.
10. Poszczególne szczepy wykazują znaczne różnice toksyczności.
11. W kolejnych pasażach toksyczność ulega mniejszym lub większym wahaniom.
12. Najbardziej toksycznymi są zawiesiny z wszy żywych, żywo- lub jasno - czerwonych, słabe działanie wykazują z martwych, ciemno- lub brudno - czerwonych.
13. Zawiesiny z wszy białych, silnie zakażonych, są toksyczne.
14. Przetrzywanie zawiesin stężonych w  $+4^{\circ}\text{C}$ . w ciągu 24 — 48 godz. powoduje spadek ich toksyczności. Zakaźność zawiesin normalnych, w analogicznych warunkach, również spada.
15. Czerwienie toksyczne występuje zarówno w ciepłocie  $+34^{\circ}\text{C}$ ., jak i w  $+22^{\circ}\text{C}$ . i  $+4^{\circ}\text{C}$ .
16. Przy użyciu szczepów mniej toksycznych lub słabszych zawiesin (10 wszy w 0,5 ml.) wynik w  $+34^{\circ}\text{C}$ . bywa ujemny przy jednoczesnym dodatnim w  $+22^{\circ}\text{C}$ .. Końcowy odsetek w  $+34^{\circ}\text{C}$ . jest niższy, niż w  $+22^{\circ}\text{C}$ .. Początek toksycznego czerwienia w  $+34^{\circ}\text{C}$ . jest wcześniejszy, niż w  $+22^{\circ}\text{C}$ ..

17. W ciepłocie  $+4^{\circ}$  C. wyniki pokrywają się z wynikami w  $+22^{\circ}$  C.. Początek czerwienienia zwykle dopiero po 24 — 48 godz.. Barwa wszy — ciemna.
18. Wszy, pochodzące z 1 klatki, identycznej wielkości, w tym samym stopniu najedzone, szczepione tą samą zawiesiną i pod tym samym ciśnieniem, czerwienieją w różnym czasie. W  $+34^{\circ}$  C. nie wszystkie wszy czerwienieją do 24 godz.. Część zakaża się normalnie po 3 — 4 dniach.
19. Wszy starsze i większe czerwienieją wcześniej, niż młodsze i małe.
20. Wszy głodne czerwienieją wcześniej, niż najedzone.
21. Samce są nieco wrażliwsze na dawki toksyczne, niż samice.
22. Wszy, zakażone *Ri pediculi* są mniej wrażliwe na działanie zawiesin toksycznych, niż wszy niezakażone. Na zakażenie normalne obecność *Ri pediculi* w jelicie wszy nie wpływa.
23. Wszy, zakażone uprzednio normalną zawiesiną *Ri prowazeki*, w 63 — 87 godz. po zakażeniu, są nie wrażliwe lub mało wrażliwe na dawki toksyczne *Ri prowazeki*.

## WNIOSKI

Istnienie toksyny zarazka duru osutkowego, *Ri prowazeki*, zdaje się nie budzić wątpliwości. Wyniki badań histologicznych pozwalają wykluczyć nam masową infekcję. Zmiany, obserwowane w obrazie histologicznych przemawiają za istnieniem jadu zarazka duru osutkowego. Również czerwienienie w ciepł.  $+22^{\circ}$  C., a co więcej, w  $+4^{\circ}$  C. pozwala nam wykluczyć mnożenie się zarazka, jako przyczynę czerwienienia.

Wysuwa się na czoło problem, z jakiego rodzaju toksyną mamy tu do czynienia. Twierdzenie Gildemeister'a i Haagen'a, że jest to endotoksyna uważam za zbyt pochopne i słabo umotywowane. Faktem jest, że toksyny nie można oddzielić od zarazka, ale również faktem jest, że toksyczne zatrucie jest tam silniejsze, gdzie jest więcej żywych zarazków. Przemawiałoby to za związaniem toksyny z żywym zarazkiem, a nie martwym.

Autorzy niemieccy podają, że toksyna jest bardzo chwiejna. Podgrzewanie do  $+60^{\circ}$  C., przetrzymywanie zawiesin, dodatek formolu i fenolu, niszczą ją. Wiemy doskonale, że te same właśnie czynniki niszczą i rickettsie. Otto podaje, że przetrzymana zawiesina prędkiej utraciła toksyczność, niż zakaźność. Jest to zrozumiałe. Do wywołania zatrucia toksycznego potrzebną jest pewna

koncentracja zarazka. Z badań Starzyka wiemy, że przetrzymywanie rickettsii w środowisku wilgotnym, nawet w surowicy ludzkiej w  $+4^{\circ}\text{C}$ . niszczy je do 135 godz., a przetrzymywanie ponad 50 godz. powoduje, że nie wszystkie wszy, zaszczepione tą zawiesiną zakażają się. Obumieranie rickettsii jest powolne, nie gwałtowne. W pewnym momencie koncentracja przestaje już być toksyczną, lecz jest jeszcze zakaźną. W naszych doświadczeniach obserwowaliśmy spadek toksyczności w miarę przetrzymywania zawiesin, ale szedł on w parze ze spadkiem wskaźnika czerwienienia klatki, zakażonej zawiesiną normalną. Uważam, że dane autorów niemieckich przemawiają właśnie przeciw endotoksynie.

Fakt nieotrzymywania toksyny, nie związanej z obecnością zarazka niczego nie dowodzi. Między *Ri prowazeki* a zarazkami błonicy i zarodnikującymi beztlenowcami nie można robić porównań. *Ri prowazeki* nie hoduje się na sztucznych pożywkach, jedynym środowiskiem jest dla niej żywa komórka. Zawiesina, nawet w surowicy, czy też z narządów nie tylko nie sprzyja jej życiu, ale jest dla niej niekorzystną. W środowiskach tych zamierają jej czynności życiowe, nie może tu produkować toksyn. Po wprowadzeniu rickettsii do organizmu myszy, czy też, jak w naszych doświadczeniach, do jelita wszy, zarazki zaczynają produkować toksynę, atakującą komórki jelita. Toksyna zostaje prawdopodobnie silnie związaną z białkiem komórki.

Zgadzam się ze zdaniem Otto, że może mamy tu nowy typ toksyny, ale jest to raczej egzotoksyna, niż endotoksyna, jest to toksyna związana z życiem zarazka, a nie jego śmiercią.

Niezmiernie ciekawym zjawiskiem jest nieczerwienienie wzgl. zahamowanie czerwienienia po zawiesinie toksycznej wszy, zakażonych przed 63—87 godz. zawiesiną normalną *Ri prowazeki*. Nasuwa się przypuszczenie, że pogląd Weigla, oparty na obserwacji normalnego zakażenia się, że wesz potrafi wytworzyć odporność przeciw *Ri prowazeki*, jest słuszny. Potwierdzałyby ten pogląd również przebieg toksycznego czerwienienia wszy w ciepł.  $+34^{\circ}\text{C}$ . W szczepach silnie toksycznych jest on gwałtowny, natomiast po szczepach średnich i słabych nie wszystkie wszy czerwienieją. W ciepłocie  $+22^{\circ}\text{C}$ . przebieg jest wolniejszy, ale za to wszystkie wszy czerwienieją, nawet po szczepach słabych. Ciepłota  $+34^{\circ}\text{C}$ . jest optymalną i dla wszy i dla rickettsii. Wszy, zaszczepione stężoną zawiesiną silnie toksycznego szczepu, mimo korzystnych warunków zewnętrznych, nie są zdolne opanować działania jądów rickettsii i szybko czerwienieją. Gdy szczep jest słabszy, wesz może opanować toksyczne zakażenie i tylko osobniki słabsze czerwienieją, a silniej-

sze zakażają się normalnie po paru dniach. Ciepłota +22° C. osłabia odporność wszy, nie pozbawiając natomiast rickettsii zdolności produkowania jadu. Proces jest wolniejszy, ale wesz, wskutek braku odporności, czerwienieje.

Również godnym uwagi jest zjawisko osłabienia toksycznego działania stężonych zawiesin na wszy zakażone *Ri pediculi*. Zbyt skąpe badania nie pozwalają na wysnucie wniosków. Być może, że „palisada“, jaką tworzy *Ri pediculi* na powierzchni nabłonka utrudnia wchłanianie toksyny lub też *Ri pediculi*, jako symbiont wszy, podnosi jej odporność. Trzecią możliwą przyczyną mógłby być antagonizm obu rickettsii.

## STRESZCZENIE WNIOSKÓW

1. Zarazek duru plamistego wytwarza toksynę.
2. Toksyna zarazka duru plamistego jest związana z żywym zarazkiem.
3. Wesz wytwarza pewną odporność przeciw zarazkowi i jego toksynie.
4. *Ri pediculi* osłabia toksyczne działanie stężonych zawiesin *Ri prowazeki*. Mechanizm tego nie został wyjaśniony.

## ZAKOŃCZENIE

Praca niniejsza została wykonana we Lwowie w ciężkich latach okupacji niemieckiej. W pracowniach naukowych Instytutu Badań nad Durem Plamistym, dzięki atmosferze, jaką potrafił wytworzyć wokół siebie prof. Weigl, kwitło bujne życie naukowe i tylko dzięki temu mogłem prowadzić żmudne badania. Niech mi będzie wolno w tym miejscu złożyć wyrazy wdzięczności JWP. Prof. Weiglowi, nie tylko za rady i wskazówki, ale przede wszystkim za wyżej wspomnianą atmosferę pracy.

Również miło mi podziękować JWP. Dr St. Woycichowskiej za preparaty histologiczne, a JWP. Dr Mosinowski za użyczenie szczepów durowych do moich badań.

Wreszcie pragnę serdecznie podziękować moim drogim współpracownikom: Pp. Marii Brylak, J. Bratkowskiej, E. Litwiniszyn, St. Żabic, St. Czuczwarowi, Tad. Brylakowi, Romanowi Brylakowi i R. Svejdzie, którzy z całym zapałem i oddaniem wykonywali powierzone im doświadczenia.



1. *Gildemeister i Haagen*: „Fleckfieberstudien“ I. Mitteilung. „Nachweis einer Toxin in Rickettsien Eikulturen (*ric. mooseri*). Inst. R. Koch. Berlin. Deutsche Med. Woch. 1940. II. 878—880.
  2. *Gildemeister i Haagen*: „II Mitteilung. „Über die Zuchtung der *Rickettsia mooseri* u. *Rickettsia prowazeki* in Dottersack des Hünereies u. über die Herstellung. von Kulturimstoffen“. Inst. R. Koch. Berlin. Zbl. Bact. I. Or. 148 (1942). 257—264.
  3. *Herzig A.*, „Badania nad *Rickettsia pediculi*“. Teza przedstawiona U. J. we Lwowie w 1938 r.
  4. *Otto u. Bickhardt*: „Über das Gift der Fleckfiebrickettsien“. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 123. 447.
  5. *Otto u. Wohlrab*: „Experimentelle Untersuchungen über Rickettsienimstoffe gegen Fleckfieber“. Arb. Stat. Inst. exper. Ther. Frankfurt. 1939. H. 38.
  6. *Starzyk J.*: „Zachowanie się zarazka duru plamistego poza organizmem wszy w środowisku płynnym i suchym“. Med. Dośw. i społ. T. XXIII. z. 1—2 r. 1938.
  7. *R. Weigl*: „Badania nad *Rickettsia prowazeki*“. Przegl. Epidem. 1920.
  8. *Weigl R.*: Dalsze badania nad Rickettsią. *Rickettsia rocha-limae* n. sp.“. Przegl. Epidem. 1921.
  9. *Weigl R.*: „O istocie i postaci zarazka duru osutkowego“. Med. Dośw. i społ. T. VII (1927) str. 127.
- Pozostałe dane z literatury cytuję wedł. pracy *Otto i Bickhardt'a*.

## L'ACTION TOXIQUE DU VIRUS EXANTHEMATIQUE „*RICKETTSIA PROWAZEKI*“

Les poux infectés selon la méthode de *Weigl* dans 0,5 ml. d'eau physiologique deviennent rouges et périssent après 4 — 8 jours. Les cellules de l'intestin médial se remplissent de nombreux virus à la suite de l'inoculation du pou avec la suspension concentrée (20 intestins dans 0,5 ml.). Le processus du rougissement dure 24 heures. Le pou périt après 1 — 2 jours, malgré que l'infection eut été très faible. Le processus du rougissement advient non seulement à la température de +34° C, mais aussi à celle de +22° C et même à +4° C. Si on emploie des souches moins toxiques ou une suspension plus faible (10 intestins dans 0,5 ml.) le résultat est quelquefois négatif à la température de +34° C, alors qu'il est positif à la température de +22° C. Le pourcent final des poux rouges est plus bas à la température de +34° C qu'à celle de +22° C. Le début du rougissement toxique à la température de +34° C a lieu plus tôt qu'à la température de +22° C. A la température de +4° C les résultats sont les mêmes qu'à la température de +22° C. Le rougissement commence après 24 — 48 h. A la température de

+22° C et +4° C la *Rickettsia* conserve son pouvoir toxique et le pou devient moins réfractaire. Ce qui explique, pourquoi les suspensions concentrées qui ne provoquent pas le rougissement des poux à la température de +34° C la provoquent à la température de +22° C et de +4° C.

Le processus du rougissement toxique est suivant: durant les premières heures après l'inoculation les poux sont blancs et se meuvent avec vivacité. La préparation histologique coloré au colorant Giemza démontre une membrane tout à fait normale. A l'intérieur de l'intestin et dans les cellules on voit des virus plus ou moins abondants. Après quelques heures la couleur blanche des poux devient un peu terne. Dans cette période la membrane se fait verdâtre puis granulée. Les poux sont roses. Dans la préparation histologique on peut observer que dans les cellules épithéliales adviennent des changements hydropiques, d'abord insignifiants et qui augmentent à mesure que le pou rougit. Lorsque le pou est déjà complètement rouge et que l'intestin se déchire au cours de la préparation, on peut noter de grandes altérations et la destruction des cellules épithéliales de l'intestin. La quantité des *Rickettsia* ne varie pas. Les résultats des expériences (examen histologique) et le rougissement des poux à la température très basse semblent exclure l'hypothèse que c'est le virus qui se développe et laissent supposer plus tôt l'existence du virus exanthématique. Le rougissement toxique dépend de la présence du virus. Les filtrats, le liquide et le résidu obtenus de la suspension des *Rickettsia*, sont absolument inactifs, au contraire la suspension des *Rickettsia* pures, lavées, est pleinement toxique. Le rougissement toxique exige la présence du virus vivant. Les suspensions des *Rickettsia* mortes et les suspensions produits de la bactériolise, sont absolument inactives. Sans aucun doute nous avons à faire à un nouveau type de toxine, produite par les *Rickettsia* seulement quand celle-ci ont pénétré dans l'intestin du pou. La toxicité dépend du degré de l'infection. Il arrive cependant que les suspensions faiblement infectées sont fortement toxiques et les suspensions fortement infectées sont faiblement toxiques. Les souches particulières démontrent une grande variété de la toxicité, de même la toxicité varie dans les passages successifs.

Les poux pris de la même cage, de la même grandeur et nourris au même degré, inoculés par la même suspension et sous la même pression ne rougissent pas en même temps. A la température de +34° C tous les poux ne rougissent pas après 24 h. Une certaine part est infectée comme l'habitude après 3—4 jours, ce qui dépend

probablement de leur individualité. Les poux grands et plus âgés rougissent plus tôt que les poux plus petits et plus jeunes. Ils rougissent plus vite quand ils sont affamés que quand ils sont bien nourris. Les mâles sont plus sensibles que les femelles. Les poux infectés auparavant par une suspension normale de la *Rickettsia prowazeki*, 63 — 67 h. après l'infection, sont insensibles ou peu sensibles aux doses toxiques de ce virus, ce qui confirme l'hypothèse de la résistance du pou. Cette résistance est probablement antitoxique.

Les poux infectés par la *Rickettsia pediculi* sont moins sensibles à l'action de la suspension toxique du virus exanthématique. La présence de la *Rickettsia pediculi* dans les intestins du pou n'empêche pas une infection normale.

Na podstawie wyżej przedstawionych wyników doszliśmy do wniosku, że stężenie fenolu, w chwili wstrzykiwania go wszom, nie może przekraczać 0,1%. Badając wyższe stężenia i ich działanie na rickettsje, musieliśmy zawiesiny przed wstrzyknięciem rozcieńczyć płynem fizj.

## II. DZIAŁANIE FENOLU NA RICKETTSJE W ZAWIESINIE Z ROZTARTYCH JELIT WSZY ZAKAŻONYCH

### 1. Działanie 0,1% i 0,2% fenolu na zawiesinę o normalnym stężeniu

Doświadczenie I (III)

3. V. 1943 r.

Szczep: „KW-23” p. 16

Strzykacz: St. Czuczwar

Temat doświadczenia: Działanie 0,1%. Czas działania ok. 10 min.

Sposób przeprowadzenia: Zawiesinę z 8 jel. w 1 ml. pł. fizj. dzieli się na pół: do połowy dodajemy 0,5 ml. 0,2% fenolu, do drugiej, dla kontroli, tyleż płynu fizj. Szczepi się po 150 wszy, pochodzących z 1 klatki.

Wynik: Fenolizowana — wskaźnik czerwienienia = 8,6

Kontrola — „ „ „ = 15,2

W obrazie mikroskopowym żadnych różnic w wyglądzie i ilości zarazków nie stwierdzono.

Doświadczenie II (VIII)

11. V. 1943 r.

Szczep: „KW-23” p. 17

Strzykacz: St. Czuczwar

Temat doświadczenia: Działanie 0,2% fenolu. Czas działania 10 m.

Sposób przeprowadzenia: Jak w dośw. poprzednim.

Wynik: Fenolizowana — wskaźnik czerwienienia = 2,2

Kontrola — „ „ „ = 8,2

W obrazie mikroskopowym stwierdzono, że wszy białe (51%) nie zakażyły się. We wszach czerwonych (zakażone) pojawiły się formy nietypowe, olbrzymie (do 5 mikr.).

Doświadczenie III (IX)

13. V. 1943 r.

Szczep: „W-1” p. 17

Strzykacz: St. Czuczwar

Temat doświadczenia: działanie 0,1<sup>o</sup> fenolu. Czas działania = 1 g.

Sposób przeprowadzenia: Jak w dośw. I.

Wynik: Fenolizowana — wskaźnik czerwienienia = 5,9

Kontrola — „ „ „ = 12,2

W obrazie mikroskopowym żadnych różnic w wyglądzie i ilości zarazków nie stwierdzono.

## 2. Działanie 0,1% i 0,2% fenolu na zawieszinę o stężeniu toksycznym

Doświadczenie I (V)

6. V. 1943 r.

Szczep: „EL” p. 2

Strzykacz: St. Z a b a

Temat doświadczenia: Działanie 0,1% fenolu na stężoną zawieszinę.

Sposób przeprowadzenia: Zawieszinę z 40 jęł. w 0,5 ml. dzieli się na pół. Do jednej części dodaje się równą ilość 0,2% fenolu, do drugiej — tyleż pł. fizj. Szczepi się po 200 wszy. Po zakażeniu połowę umieszcza się w ciepł. + 34° C, a połowę w + 20° C. Co godz. oblicza się ilość czerwonych.

Przebieg:

Zawieszina	Ciepł.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	24	48
Fenol.	+ 34	0	0	0	7	9	14	17	23	23	24	24	—
	+ 20	0	0	0	0	0	0	0	4	24	37	99	—
Kontr.	+ 34	0	0	5	30	36	37	43	50	69	74	74	—
	+ 20	0	0	0	0	0	4	13	34	64	84	100	—

Doświadczenie II (VI)

7. V. 1943 r.

Szczep: „WRO” p. 22

Strzykacz: R. Svejda

Temat doświadczenia: Działanie 0,2% fenolu na stężoną zawieszinę.

Sposób przeprowadzenia: jak w dośw. poprzednim.

Przebieg:

Zawieszina	Ciepł.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	24	48
Fenol.	+ 34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	+ 20	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	4	18
Kontr.	+ 34	0	8	22	28	44	54	57	74	84	86	90	—
	+ 20	0	0	0	0	0	2	23	37	83	92	100	—

Doświadczenie III (XI)

19. V. 1943 r.

Szczep: „U”

Strzykacz: R. Svejda

Temat doświadczenia: Porównanie działania zawiesziny fenolizowanej (0,1%), kontrolnej o tym samym stężeniu i kontr., dwukrotnie rozcieńczonej.

Sposób przeprowadzenia: odpowiednio przygotowanymi zawieszinami zakaża się po 100 wszy i umieszcza się w ciepł. + 20° C.

Przebieg:

Zawieszina	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	24	48
Fenol.	0	0	0	0	0	0	0	1	6	14	94	—
Kontr. nieroz.	0	0	0	0	0	0	4	22	32	57	96	—
Kontr. rozc.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	13	29

### 3. Działanie 0,05% fenolu na zawiesinę o normalnym stężeniu

Doświadczenie I (XIV)

13. X. 1948 r.

Szczep: „Wołyn” p. 168

Strzykacz: J. D. Radkowiak

Temat doświadczenia: Działanie 0,05% fenolu w ciągu 0,6 i 24 g.

Sposób przeprowadzenia: 12 jef. zakazonych rozciera się w moździerzku Weigla i rozcieńcza się do 2 ml.; po czym dzieli się na pół. Do jednej części dodaje się 1 ml. 0,1% fenolu, do drugiej tylcz pł. fizj. Szczepi się każdą z zawiesin po 0,6 i 24 g.

Wynik: po 0 g. fenolizowana	—	wsk. czerwienienia	= 14,9
kontrolna	—	„	= 14,7
po 6 g. fenolizowana	—	„	= 12,7
kontrolna	—	„	= 12,9
po 24 g. fenolizowana	—	„	= 0,6
kontrolna	—	„	= 2,7

(16 wazy  
w 14 dn.)

W obrazie mikroskopowym stwierdzono, że zakaziło się po 24 g. działania fenolu 0,05% tylko 9%. Rickettsje we wszystkich preparatach ze wszy zakazonych — prawidłowe.

Doświadczenie II (XVIII)

28. X. 1948 r.

Szczep: „Bog.” p. 129

Strzykacz: J. D. Radkowiak

Temat doświadczenia: Działanie 0,05% fenolu w ciągu 24 g.

Sposób przeprowadzenia: — jak w dośw. poprzednim. Szczepi się kontrolną świeżą, kontrolną po 24 g. przebywania w + 4° C i fenolizowaną przechowywaną w ciągu 24 g. w + 4° C.

Wynik: kontrolna świeża	—	wsk. czerw.	= 18,4
kontrolna po 24 g.	—	„	= 9,4
fenolizow. po 24 g.	—	wsk. czerw.	= 0,0

Wszy zaszczipione zawiesiną fenolizowaną i przetrzymaną 24 g. nie zakaziły się.

### 4. Działanie 0,5% fenolu na zawiesinę o normalnym stężeniu

Doświadczenie I (XII)

24. IV. 1945 r.

Szczep: „Bełżyce 4” p. 9

Strzykacz: St. Zaba

Temat doświadczenia: Działanie 0,5% fenolu. Czas działania 30 m.

Sposób przeprowadzenia: 16 jefit zakazonych rozciera się w moździerzku Weigla i rozcieńcza się do 0,4 ml. pł. fizj., następnie zawiesinę dzieli się na pół. Do jednej części dodajemy 1,8 ml. pł. fizj. (kontr.), do drugiej — 0,2 ml. 1,0% fenolu na pół godz., a następnie 1,6 ml. płynu fizj., by zmniejszyć koncentrację fenolu, wstrzykiwanego wszom z zawiesiną.

Wynik: Fenolizowana	—	wsk. czerw.	= 0,09
Kontrolna	—	„	= 16,4

Zakaziło się tylko 2% w ciągu 18 dni i to w słabym stopniu. Rickettsje prawidłowe.

Szczep: „Bełzyce 4” p. 157

Strzykacz: J. D. Radkowiak

Temat doświadczenia: Działanie 0,5% fenolu po 0,1,2,3 g.

Sposób przeprowadzenia — jak w dośw. poprzednim.

Wynik: Po 0 godz. fenolizowana	—	wsk. czerwienienia	= 15,5
kontrolna	—	„	= 16,5
po 1 godz. fenolizowana	—	„	= 0,0
po 2 godz. fenolizowana	—	„	= 0,0
po 3 godz. fenolizowana	—	„	= 0,0
kontrolna	—	„	= 13,4

W preparatach po 0 g. różnic jakościowych i ilościowych nie stwierdzono. Po upływie już jednej godziny zawiesina utraciła swą zakaźność.

## Doświadczenie III (XXV)

10. XI. 1948 r.

Szczep: „Wołyń” p. 169

Strzykacz: J. D. Radkowiak

Temat doświadczenia: działanie 0,5% fenolu na normalną zawiesinę w ciągu 30 min., 45 min. i 60 min.

Sposób przeprowadzenia: do 1 ml. zawiesiny dodajemy 1 ml. 1% fenolu i szczepi się wszy tą zawiesiną po 30, 45 i 60 minutach.

Wynik: po 0 min. wskaźnik czerwienienia	= 17,8
po 30 min. „ „	= 0,0
po 45 min. „ „	= 0,0
po 60 min. „ „	= 0,0

W obrazie mikroskopowym stwierdzono, że wszy, którym wstrzyknięto zawiesinę z fenolem po 30—60 min. nie zakaziły się.

## Doświadczenie IV (XXVI)

11. XI. 1948 r.

Szczep: „Tomaszów” p. 172

Strzykacz: J. D. Radkowiak

Temat doświadczenia: Działanie 0,5% fenolu po 0, 15, 30, 45 i 60 m.

Sposób przeprowadzenia — jak w dośw. poprzednim.

Wynik: po 0 min. wskaźnik czerwienienia	= 16,6
po 15 min. „ „	= 3,8
po 30 min. „ „	= 3,4
po 45 min. „ „	= 0,0
po 60 min. „ „	= 0,0

## 5. Porównanie działania różnych stężeń fenolu na zawiesinę o normalnym stężeniu

## Doświadczenie I (XX)

2. XI. 1948 r.

Szczep: „Bog.” p. 130

Strzykacz: J. D. Radkowiak

Temat doświadczenia: Porównanie działania 0%, 0,1%, 0,2%, 0,3%, 0,4%, 0,5% fenolu na zawiesinę w ciągu 1 godz.

Sposób przeprowadzenia: Zawiesinę z 30 jel. zakaż. w 1,6 ml. pł. fizj. dzielimy na części po 0,2 ml. i do każdej z nich dodajemy po 0,2 ml. fenolu o odpowiednim stężeniu (1,0%, 0,8% itd.), a do kontrolnej tyleż pł. fizj. Po godzinie uzupełniamy zawiesinę do 2,0 ml. pł. fizj., celem zmniejszenia koncentracji fenolu. Szczepimy po 200 wszy, pochodzących od jednego karmiciela i w jednym wieku.

W y n i k:	kontrolna	—	wsk. czerwienienia	=	16,8
	fen. 0,1%	—	"	=	15,1
	fen. 0,2%	—	"	=	16,2
	fen. 0,3%	—	"	=	2,1
	fen. 0,4%	—	"	=	0,6
	fen. 0,5%	—	"	=	0,07

Wszy, zaszczipione 0,3% fenolem czerwieniły w IV i V dniu (50), po tym, trzymane do 12 dni nie czerwieniły. Białe były niezakażone, podobnie jak i białe po 0,4% i 0,5% fenolu. Po 0,4% fenolu zakaziło się 18 wszy na 200, po 0,5%—2 wszy na 200. We wszach czerwonych po 0,4% i 0,5% fenolu pojawiły się formy olbrzymie *Ri prowazeki*, do 5 mikr. długości, kształt ich natomiast wykazywał typową dwubiegunowość. Kontrola — typowe *Ri prow.*

#### Doświadczenie II (XXII)

9. XI. 1948 r.

Szczep: „66“ p. 87

Strzykacz: J. D. Radkowiak

Temat i sposób przeprowadzenia — jak w dośw. poprzednim.

W y n i k:	kontrolna	—	wsk. czerwienienia	=	16,9
	fen. 0,1%	—	"	=	15,4
	fen. 0,2%	—	"	=	5,2
	fen. 0,3%	—	"	=	3,4
	fen. 0,4%	—	"	=	7,5
	fen. 0,5%	—	"	=	4,5

W preparatach ze wszy czerwonych nie stwierdzono różnic między wszami, zakażonymi zawieszoną kontrolną i fenolizowaną natomiast wszy białe, przy stęż. od 0,2 do 0,5%, były bardzo słabo zakażone (pojedyncze rickettsje w kilku polach widzenia). Form nietypowych rickettsji nie stwierdzono.

#### Doświadczenie III (XXVII)

13. XI. 1948 r.

Szczep: „Tomaszów“ p. 179

Strzykacz: J. D. Radkowiak

Temat i sposób przeprowadzenia — jak w dośw. I (XX).

W y n i k:	kontrolna	—	wsk. czerwienienia	=	17,4
	fen. 0,1%	—	"	=	15,8
	fen. 0,2%	—	"	=	9,1
	fen. 0,3%	—	"	=	8,4
	fen. 0,4%	—	"	=	5,6
	fen. 0,5%	—	wyniku nie otrzymano	wskutek pomyłki	w dośw.

#### Wnioski:

W naszych badaniach nad działaniem fenolu na *Ri prowazeki* w zawieszynie z rozartych jelit wszy zakażonych stwierdziliśmy, że zarazek duru plamistego jest bardzo wrażliwy na działanie tego środka dezynfekcyjnego, nawet w stosunkowo niskich stężeniach (0,05%). Fenol 0,5%, używany do wyrobu szczepionki Weigla przeważnie zabija wszystkie rickettsje w zawieszynie w czasie od 30 min. do 1 g. Zdarza się jednak, że nie wszystkie zarazki duru plamistego zostają zabite 0,5% fenolem w ciągu 1 godz. (dośw. XXII).



W doświadczeniach naszych zauważyliśmy wielkie różnice wrażliwości rickettsji na działanie fenolu. W jednych doświadczeniach 0,5% fenol zabijał wszystkie zarazki do pół godziny, w innych po godzinie pewien, choć niewielki, odsetek pozostawał przy życiu. Czasami 0,1% fenol zabijał w ciągu 10 min. znaczny odsetek zarazków, w innych 0,2% w ciągu godziny nie wywierał żadnego wpływu. Odnosimy wrażenie na podstawie wyników, otrzymanych z klatek kontrolnych, że silniejsze lub słabsze działanie fenolu na rickettsie nie zależy od stopnia zjadliwości szczepu, czy pasażu, w danej chwili. Decydują tu inne, nieuchwytnie dla nas na razie czynniki. Podobne zjawisko daje się zaobserwować nie tylko w badaniach naszych nad wpływem fenolu, ale również znalazło potwierdzenie w działaniu szeregu innych szkodliwych czynników fizycznych i chemicznych, jak np. światła, błękitu metylenowego, soli miedziowych i t. p. Stąd też zapewne płyną bardzo duże różnice zdań poszczególnych autorów, dotyczące działania szeregu środków antybiotycznych i chemoterapeutycznych w durze plamistym u ludzi i zwierząt doświadczalnych. Jeśli *in vitro* rickettsje wykazują tak dużą skalę wrażliwości, to ileż jest ona większą w skomplikowanych warunkach w organizmie ludzkim lub zwierzęcym.

Częstokroć fenol nie tylko zabija mniejszy lub większy odsetek rickettsji w przeciągu pewnego czasu, ale może również powodować występowanie form nietypowych, olbrzymich, do 5 mikr. dług. Kontrolne posiewy i histologiczne badanie szczepów wykluczały możliwość, że obserwowane przez nas zarazki nie były *Ri prowazeki*. Formy nietypowe nie występowały we wszystkich wszach z danej klatki, jak również we wszy, w której stwierdzono obecność form olbrzymich, występowały także formy mniejsze, o typowo biegunowym barwieniu się. Występowanie form olbrzymich rickettsji we wszach pod wpływem działania fenolu były obserwowane po raz pierwszy przez Weigla. Należy jednak podkreślić, że pojawianie się form nietypowych, olbrzymich należy raczej do zjawisk rzadkich i że we wszach, zakażonych zawiesiną fenolizowaną rickettsie zazwyczaj mają wygląd typowy.

Analizując wyniki doświadczeń nad działaniem fenolu na zawiesiny stężone (40 jel. w 1,0 ml.) i porównując je z wynikami działania na zawiesiny normalne, dochodzimy do wniosku, że zdanie, wyrażone po raz pierwszy przez Gildemeister'a i Haagen'a, a powtarzane przez szereg autorów niemieckich i anglosaskich, że fenol działa na endotoksynę rickettsiową, jest niesłuszne. Toksyczność zawiesin stężonych, podobnie, jak i zjadliwość normalnych, zmniejszają się pod wpływem działania fenolu wskutek zniszczenia

pewnej ilości zarazków. Mamy tu do czynienia nie z uszkodzaniem, czy też niszczeniem endotoksyny, lecz ze zwykłym działaniem środka bakteriobójczego.

### Streszczenie

1. 0,5% fenol zabija rickettsje przeciętnie w ciągu 1 godziny.
2. Wrażliwość rickettsji na działanie fenolu jest różna.
3. Pod wpływem działania fenolu mogą się pojawiać nietypowe formy olbrzymie.
4. Działanie fenolu na stężone zawiesiny nie polega na uszkodzaniu, czy też niszczeniu endotoksyny, lecz na zwykłym działaniu bakteriobójczym.

### III. DZIAŁANIE FENOLU NA RICKETTSJE W WYPREPAROWANYCH JELITACH WSZY ZAKAŻONYCH

Doświadczenie I (XXI)

3. XI. 1948 r.

Szczep „66” p. 86

Strzykacz: E. Becla

Temat doświadczenia: Działanie 0,5% fenolu na rickettsje w wy-preparowanym jelicie. Czas działania fenolu — 0, 1, 2, 3 godziny.

Sposób przeprowadzenia: wy-preparowane, nieuszkodzone jelita wszy zakażonych umieszcza się w 0,5% fenolu. Po określonym czasie wyjmuje się je z fenolu, kąpie się kilkakrotnie w pł. fizj. i robi się z nich zawiesinę o stężeniu = 2 jel. w 0,5 ml. pł. fizj.

Wynik: 0 godz. — wsk. czerw. = 10,6

1 godz. — wsk. czerw. = 0,0

2 g. i 3 g. — wsk. czerw. = 0,0

Wszy, zaszczipione zawiesiną z jelit, przebywających 1, 2 i 3 g. w 0,5% fenolu nie zakażyły się.

### Wniosek

Fenol 0,5% działa zabójczo na rickettsie w wy-preparowanych jelitach w tym samym stopniu, jak na rickettsie w roz-tartych jeli-tach.

### IV. DZIAŁANIE FENOLU NA RICKETTSJE W JELICIE CAŁYCH WSZY

W produkcji szczepionki Weigla wszy zakażone, przeznaczone do preparowania umieszcza się na przeciąg 24—48 g. w 0,5% fenolu. Preparowanie późniejsze zwiększa trudności techniczne za-biegu, a poza tym utrudnia przeprowadzenie kontroli stopnia za-każenia materiału szczepionkowego na skutek adsorbcji zarazków na cząsteczkach kału wszy. Wobec tego, że wesz zakażona przeby-

wa stosunkowo krótko w fenolu, powstało zasadnicze pytanie: Czy materiał w preparatorni jest materiałem zakaźnym?

Doświadczenie I (XVI)

18. X. 1948 r.

Szczep: „Wołyń” p. 169

Strzykacz: J. D. Radkowiak

Temat doświadczenia: Działanie 0,5% fenolu na rickettsje w jelicie całej wszy w ciągu 0, 6 i 24 g.

Sposób przeprowadzenia: Wszy zakażone umieszczamy w 0,5% fenolu na przeciąg określonego czasu. Przed preparowaniem kąpiemy je kilkakrotnie w pł. fizj. Do jednej zawiesziny używamy 2 jel. (w 0,5 ml.).

Wynik: Po 0 g. — wsk. czerwienienia = 16,5

Po 6 g. — „ „ = 13,9

Po 24 g. — „ „ = 17,3

Uwaga: różnice wskaźników są spowodowane użyciem różnych wszy do poszczególnych doświadczeń, które, mimo, że pochodziły z 1 klatki, mogły być w różnym stopniu zakażone. W obrazie mikroskopowym różnic jakościowych i ilościowych nie stwierdzono.

Doświadczenie II (XVII)

23. X. 1948 r.

Szczep: „Wołyń” p. 170

Strzykacz: J. D. Radkowiak

Temat doświadczenia: jak w dośw. I. Czas działania 0, 24 i 48 g.

Sposób przeprowadzenia — jak w dośw. I.

Wynik: po 0 g. — wsk. czerwienienia = 17,0

po 24 g. — „ „ = 15,2

po 48 g. — „ „ = 15,5

W obrazie mikroskopowym różnic nie stwierdzono.

Doświadczenie III (XIX)

31. X. 1948 r.

Szczep: „Bełzyce 4” p. 161

Strzykacz: E. Becla

Temat doświadczenia: jak w dośw. I. Czas działania 0, 24, 48, 72 i 96 godz.

Sposób przeprowadzenia — jak w dośw. I.

Wynik: po 0 g. — wsk. czerwienienia = 17,4

po 24 g. — „ „ = 16,1

po 48 g. — „ „ = 9,9

po 72 g. — „ „ = 0,0

po 96 g. — „ „ = 0,0

W obrazie mikroskopowym różnic nie stwierdzono. Po 72 g. i 96 g. zawiesziny — niezakaźne.

Doświadczenie IV (XXIII)

9. XI. 1948 r.

Szczep: „Wołyń” p. 173

Strzykacz: E. Becla

Temat i sposób przeprowadzenia — jak w dośw. III (XIX)

Wynik: po 0 g. — wsk. czerwienienia = 15,0

po 24 g. — „ „ = 12,7

po 48 g. — „ „ = 9,5

po 72 g. — „ „ = 2,6

po 96 g. — „ „ = 0,0

Wszy zakażone zawieszoną z jelit moczonych przez 72 g. zakaziły się 34,5% (w 13 dn.). Po zawiesinie z 96-godzinnych — nie zakaziły się.

Szczep: „Tomaszów” p. 177

Strzykacz: E. Becla

Temat i sposób przeprowadzenia — jak w dośw. III (XIX).

Wynik: po 0 godz. — wsk. czerw. = 15,6
po 24 godz. — „ „ = 14,7
po 48 godz. — „ „ = 0,2 (6 wszy zakaziło się)
po 72 godz. — „ „ = 9,0
po 96 godz. — „ „ = 0,03 (1 wesz zakaziła się)

## Wnioski

*Rickettsia prowazeki* w jelicie całej wszy, zanurzonej w 0,5% fenolu, żyje stosunkowo długo. Wiąże się to prawdopodobnie z wolnym przenikaniem fenolu do wnętrza wszy. Na podstawie naszych doświadczeń stwierdziliśmy, że rickettsje w tych warunkach mogą, choć w niewielkim odsetku, utrzymać się przy życiu do 96 g., a po 24 g., a czasami i po 48 g., zakaźność ich jest niemniejsza, niż niekąpanych w fenolu. Fakt ten posiada pierwszorzędne znaczenie w produkcji szczepionki Weigla z punktu widzenia bezpieczeństwa pracy. Preparatornia jest oddziałem zakaźnym i pracownicy zatrudnieni tam, są narażeni na zakażenie durem plamistym.

## Streszczenie

1. Rickettsje we wszach, zanurzonych w fenolu, mogą żyć do 96 g.
2. Po 24 g. pobytu w 0,5% fenolu wszy posiadają pełną zakaźność.

## ACTION OF PHENOL SOLUTION ON RICKETTSIA PROWAZEKI

In the course of our investigations we found that 0,2—0,5% phenol solution is toxic for lice when injected intrarectally. Not all lice are killed. In some part there are temporary paralyses of the nervous system. In the temperature + 34° C. a smaller percentage of lice is perishing than in + 20° C.

In investigations on the action of phenol solution on *Ri prowazeki* we divided our experiments into 3 groups.:

1. Influence of phenol solution on *Ri prowazeki* in suspension of crushed infected intestines of lice. 0,5% phenol solution kills *Ri prowazeki* in 1 hour. 0,05%

phenol solution kills *Ri prowazeki* in 24 hours. 0,1—0,2% phenol sol. kills rickettsiae partially in 1 hour, 0,3—0,4% phen. sol. kill in 1 hour almost all rickettsiae. Under the influence of 0,2—0,3% phen. sol. giant forms of *Ri prowazeki* (about 5 u. long) may appear. Under the influence of 0,1—0,2% phen. sol. the toxic activity of concentrated *Ri prowazeki* suspensions diminishes. This loss of toxicity is not due, as some authors believe, to the destruction of endotoxine, but rather is in connection with the diminishing rate of living rickettsiae in the treated suspension.

2. The action of phenol solution on *Ri prowazeki* contained in isolated lice intestines is analogous with the action of phenol sol. on *Ri prowazeki* suspension.
3. Lice plunged in 0,5% phenol sol. keep their infective properties 72—96 hours.

Dr med. Tomaszewski Leszek

OGÓLNE ODCZYNY POSZCZEPIENNE PRZY UODPARNIANIU  
SZCZEPIONKĄ WEDŁUG WEIGLA W ZAKŁADZIE PRODUKCJI  
SZCZEPIONKI PRZECIWI DUROWI PLAMISTEMU  
IM. R. WEIGLA W LUBLINIE

*Z Państwowego Zakładu Higieny  
Dyrektor Prof. F. Przesmycki.*

Zagadnieniem odczynów poszczepiennych, występujących przy uodparnianiu przeciw durowi plamistemu metodą Weigla zajmowali się: P. Radło, L. Hirszfeld i Szejnman, W. Grot oraz Przybyłkiewicz.

Radło stwierdził na 17 tysięcy przeprowadzonych szczepień jeden silny odczyn poszczepienny. Szczepień swych dokonywał Radło na zawieszanej ludności wiejskiej. Grot omawiając pracę Radły podnosi, że szczepienia były dokonane na ludności wiejskiej z natury oporniejszej na występowanie zmian alergicznych, oraz w czasach pokoju, co może mieć o tyle znaczenie, że w normalnych pokojowych czasach układ nerwowy ma odpowiadać na bodźce łagodniejszymi reakcjami. Natomiast zdaniem Weigla (ustna wiadomość od dr Kryńskiego) w rejonach podkarpackich silnie zawieszonych przy szczepieniu pojawiały się wstrząsy anafilaktyczne. Odpowiedzialnym za te wstrząsy ma być naturalny kontakt z antygenem wszowym, prowadzącym do uczulenia na białko wszy.

O odczynach poszczepiennych wspominają Hirszfeld i Szejnman, jednak tylko nawiasowo. Szkoda, że nie podają szczegółowych danych mogących rzucić snop światła na przebieg procesów alergicznych w specjalnych warunkach, jakie tworzyło społeczeństwo ghettu. Odnosi się jednak wrażenie, że na 320 szczepionych wystąpiły liczniejsze odczyny z napadami dychawicy oskrzelowej. Wystąpienie cięższych reakcji poszczepiennych w ghetcie można tłumaczyć specyficznymi warunkami, wśród których nie ma-

łe znaczenie posiadają czynniki wpływające na obniżenie oporności, jak zła sytuacja aprowizacyjna i labilność układu nerwowego.

Praca G r o t a podaje dwa przypadki wstrząsów po pierwszym wstrzyknięciu szczepionki. G r o t wysuwa jako postulat przy uodparnianiu metodą W e i g l a przestrzeganie pewnych zasad, zmierzających do uniknięcia wstrząsów poszczepiennych: wywiad w kierunku poprzednich uczuleń, oraz ostrożne postępowanie u ludzi ze schorzeniami wątroby.

P r z y b y ł k i e w i c z w pracy poświęconej odczynom poszczepiennym zajmuje się odczynami ogólnymi i lokalnymi. Na 1039 dokonanych szczepień w czasie wojny stwierdził 20 odczynów patologicznych (1,92%). P r z y b y ł k i e w i c z obserwował parokrotnie występowanie odczynu natychmiastowego, pojawiającego się bezpośrednio po wstrzyknięciu szczepionki.

Celem wytworzenia sobie właściwego poglądu na istotę ogólnych odczynów poszczepiennych obserwowanych przeze mnie, koniecznym jest zapoznać się pokrótce z historią Zakładu Produkcji Szczepionki przeciw durowi plamistemu im. R. Weigla w Lublinie.

Zakład został powołany do życia w grudniu 1944 r. W pierwszych dniach stycznia 1945 r. otrzymał Zakład wszy od dr M o s i n g a ze Lwowa, które przez granicę doszły do nas w ilości 80 sztuk, oraz 10 porcji szczepionek z Instytutu lwowskiego. Zaszczepiłem nimi pierwszych pracowników. Znaczna większość natomiast pozostała niezaszczepiona.

Pierwsze porcje szczepionki wyprodukowane przez Zakład lubelski pojawiły się w połowie marca 1945 r. (K r y Ń s k i).

W czasie dwóch i pół miesięcy, to znaczy od stycznia do okresu szczepienia, pracownicy pozostawali w ścisłym kontakcie z białkiem wszowym, a mianowicie:

1) sami karmili wszy zdrowe, przez co białko wszowe zawarte w gruczołach ślinowych wszy zostawało im bezpośrednio przez wszy podczas aktu ssania krwi wprowadzone do organizmu i krwiobieg.

2) kał składany przez wszy w czasie karmienia, w postaci wilgotnej masy na skórze karmiącego przez każde najmniejsze uszkodzenie skóry (zadrapanie) mógł się przedostawać do krwiobiegu.

3) suchy kał wszy wysypujący się z klatek w postaci lekkiego proszku, unoszącego się za najlżejszym podmuchem powietrza w każdej ubikacji, gdzie odbywa się karmienie i obróbka wszy — dostać się może tą drogą na całą powierzchnię skóry, przede wszystkim na błony śluzowe spojówek, ust, nosa, gardła, które to błony śluzowe — jak wiadomo — nie stanowią dla antygeny białkowego zapory, lecz są dlań powierzchnią chłonną.







Zaznaczam jeszcze raz, że brane są pod uwagę tylko odczyny ogólne, od lekko zaznaczających się, poronnych, do bardzo ciężkich szoków. Odczyny lokalne pomijam.

Pierwszym objawem rozpoczynającego się odczynu ogólnego jest świąd, który jako objaw wystąpił we wszystkich przypadkach. Drugim bardzo częstym sygnałem odczynu ogólnego jest kaszel. Suchy, nerwowy, szczekający. Po kaszlu tym poznawałem, że zaczyna się odczyn, nie widząc jeszcze osobnika. Niektórzy pacjenci w tym momencie zaczęli odczuwać duszność, która później, w chwili wysypki, znacznie się potęgowała. Wytwarzał się dla pacjenta, przykry, niekiedy groźny stan, zwłaszcza gdy wystąpił u osobnika z ogólnym osłabieniem lub słabszym organicznie, czy funkcjonalnie narządem krążenia centralnym, czy obwodowym. (Nr: 51, 62, 93, 66, 53). Tętno różnie się przedstawiało: brady, tachycardia lub jedno i drugie, słabo wypełnione, sprawiając wrażenie niekiedy zaniku akcji serca. Stan ten był bardzo ciężko odczuwany przez pacjentki. Objawy ze strony przewodu pokarmowego i układu nerwowego, jak dreszcze, drgawki, mimowolne oddawanie stolca, wymioty, wchodziły w obraz ciężkiego szoku, przypominającego w zasadzie przebieg szoku anafilaktycznego u świnki morskiej. W jednym przypadku Nr 17, stwierdzono odczyn hyperpyretyczny z temperaturą do 40°, objaw względnie rzadki — (B r a y).

W terapii oparłem się na ogólnie przyjętych zasadach: stosowałem więc wapń, adrenalinę, cardiaca, efetoninę. Przy stosowaniu tych środków w ciężkich przypadkach i w szokach nie widziałem najmniejszej poprawy, w niczym nie hamowały one rozbujanych, rozkojarzonych, procesów układowych. Moją najważniejszą troską było podtrzymanie akcji serca do czasu, dopóki ustrój sam nie powróci do normy.

Wzajemne ustosunkowanie czynników: szczepionka odwłokowa, ekspozycja, odczyn prawidłowo wzmógłony i patologicznie wzmógłony najlepiej zilustruje tabela nr 2

Tabela Nr 2.

Czynnik a) ekspozycja b) rodzaj szczepionki	Odczyn patologicznie wzmógłony		Odczyn prawidłowo wzmógłony	
	Łość ogólna	Numbry protokółów	Łość ogólna	Numbry protokółów
Ekspozycja Szczepionka odwłokowa	7	51,62,37 56,67,66 65	2	52,71
Bez ekspozycji Szczepionka odwłokowa	2	56,57	1	44
Ekspozycja Szczepionka normalna	—	—	—	5,9
Bez ekspozycji Szczepionka normalna Szczepienia normalne	2	95,155	—	—

i wyczerpania. Obiektywnie jednak stan niezły. Pełne równe tętno 62 na min., ciśnienie 125 na 75. Po dwóch dniach pacjentka wróciła do pracy z lekką tkliwością wątroby.

Lat 47, budowy astenicznej, kondycji złej. Tony serca glucho. W zakładzie pracuje od dwóch tygodni.

#### Nr. 37 Ż. J.

Karmiciel. W 20 min. po pierwszej dawce silny świąd, następnie pokrzywka, najpierw biaława, później różowa. Umieszczenie pokrzywki: tułów i kończyny. Znaczne osłabienie. Silny szczekający kaszel, duszność. Tętno szybkie 130 min. Temperatura nie podwyższona. Stan taki trwał około 2 godzin i przeszedł pozostawiając uczucie lekkiego osłabienia.

Lat 31. Typ muskularny. Kondycji dobrej. Dotychczas zupełnie nie chorował. Karmi od 10 dni.

#### Nr 56 Z. H.

Karmicielka. Brak bezpośrednich dokładnych danych. Według informacji przeżyła średnio-ciężki atak. Wysypki nie było.

#### Nr 67 G. F.

W pół godziny po pierwszej dawce uporczywe swędzenie, kaszel, duszność i wysypka. Brak dokładnych danych. Lat około 45.

#### Nr 66 W. G.

Karmicielka. W pół godziny po drugiej dawce wystąpił silny świąd lewej połowy ciała, kaszel, duszność, bicie serca. Stan ten trwał parę godzin. Lat około 43. Leptosomik. Typ z komponentą neurotyczną.

#### Nr 65 S. A.

Strzykacz i karmicielka. Rok temu szczepiona we Lwowie w Zakładzie prof. Weigla, gdzie pracowała jako strzykacz. Obecne szczepienie było pomyślane jako doszczepianie. Trzy tygodnie przed zaszczepieniem zaczęła karmić wszy zakażone. Obecnie otrzymała jednorazowo całą trzecią dawkę szczepienną (45 jelit). W 15—20 min. po dawce wystąpiło ściskanie w okolicy żołądka, zawroty głowy, nudności, wymioty, oraz świąd całego ciała, silne napięcie skór. Suchy szczekający kaszel, uczucie duszności. Stwierdziłem silny obrzęk powiek, uszu, twarzy. Wysypka lekko różowa, zlewająca się w duże płyty na ramionach, szyi i piersiach. Pacjentka zemdlała. Po pół godzinie zemdlała po raz drugi. Utrata świadomości trwała krótko, szybko wracała przytomność.

Lat 23, pyknik, doskonalej kondycji. W Zakładzie pracowała od dwóch miesięcy.

#### Nr 52 K. M.

Karmicielka. Po pierwszej dawce bóle stawowe i duszność. Objawy te utrzymywały się przez 24 godzin.

Ad II. Odczynów patologicznie wzmożonych w tej grupie było 2, prawidłowo wzmożony 1.

#### Nr 36 W. J.

Brak danych. Według informacji pośrednich przeszła silny wstrząs połączony z wymiotami, bólami, pokrzywką i dusznością.

Lat około 50, bardzo zły kondycji, astenik. Nie miała z Zakładem ani z wszami Zakładowymi żadnego kontaktu.

W tym przypadku odczyn wystąpił u osoby, która nie miała kontaktu z wszami lub ich produktami. To samo zjawisko, pierwotne wystąpienie odczynu (allergia samoistna G. W. Bray) bez poprzedniego uczulenia w Zakładzie wystąpiło jeszcze trzykrotnie; nr. 17, 93, 153.

#### Nr 17 C. M.

Po trzeciej dawce (45 jelit) (I—17. III, II—22. III, III—27. III) w cztery godziny po zastrzyku silne swędzenie, dreszcze, pokrzywka, gorączka do 38,5, nudności, wymioty, biegunka, duszność. Silne osłabienie do tego stopnia, że pacjentka nie mogła siedzieć. Stan taki trwał cztery dni przy utrzymującej się temperaturze do 40°.

Lat około 40. Typ atletyczny. Kondycji dobrej.

#### Nr 44 K. A.

Karmicielka. Tylko nudności. Poza tym żadnych skarg. Lat 30. Typ muskularny.

Ad III. Odczynów patologicznie wzmożonych w tej grupie nie było. Prawdłowo wzmożonych 2.

#### Nr 5 Z. I. i Nr 9 K. E.

Karmicielki. Pierwsze dawki podano im w czasie okresu. (Karmicielki przed szczepieniem nie chciały się do tego przyznać, dopiero później wypowiedziały się). Skarżyły się na znaczniejsze, niż zwykle nudności.

Ad IV. Odczynów patologicznie wzmożonych w tej grupie było 2. Prawdłowo wzmożonych nie było.

#### Nr 93 M.

Metoda Bezredki; 0,1, 0,2, 0,3, 0,4 ml. szczepionki. Po ostatniej dawce w 30 min. wystąpił świąd w lewej połowie ciała, światłowstręt, uczucie duszności połączone z ogólnym silnym osłabieniem.

Lat około 42. Typ muskularny. Duża komponenta neurotyczna. Od dawna skłonność do migreny. W wywiadzie schorzenie wątroby.

#### Nr 153 L. K.

Starzec około 70 lat. Szczepiony metodą Bezredki. Brak bezpośrednich danych. Z informacji pośrednich wiadomo, że w pewien czas po szczepieniu wystąpiło bardzo złe samopoczucie. Starzec miał podobno wysypkę, oraz ciężkie objawy sercowe. Choroba miała trwać 4 dni.

Dla przejrzystości zestawiam powyższe dane w tabelę.

Zaszczepilem ogółem 500 osób; 10 oryginalną szczepionką Weigla, 77 osób szczepionką z dodatkiem popłuczyn odwłoków, a resztę normalną szczepionką produkcji lubelskiej. Odczynów patologicznych miałem w ogóle 11, z tego 7 przypada na osobników uczulonych. Dwa odczyny przypadają na nieuczulonych, uodpornianych szczepionką odwłokową, a dwa na szczepionki normalne; jeden u osoby z chorą wątrobą i labilnym układem wegetatywnym, a drugi u 70 letniego starca.

Spśród 77 osób uodpornianych szczepionką odwłokową poza 7 uczulonymi, które zareagowały odczynem patologicznym — najprawdopodobniej przy użyciu szczepionki bez odwłoków można by tych odczynów uniknąć, — u trzech osób wystąpiły odczyny prawidłowo wzmożone, z tego u dwóch przy istniejącym uczuleniu, u jednej bez uczulenia.

Poza tym słabe, nieznacznie wzmożone objawy poszczepienne zaobserwowałem u dwóch karmicielek po użyciu oryginalnej szczepionki weigłowskiej.

Z zestawienia z przekonywującą wyrazistością uderza bezwzględna przewaga wzmożonych patologicznie odczynów u tych, którzy poddani byli wpływowi skombinowanych, niekorzystnych odnośnie następstw szczepienia czynników: uprzedniego uczulenia i zastosowania szczepionki z popłuczynami odwłoków.

Próba zestawienia moich wyników z danymi z literatury napotyka na zasadnicze trudności. Wyrażają się one w dotychczas nieopisanej zbieżności, wyżej wspomnianych, niekorzystnych dla szczepienia czynników. Opinia Weigla o pojawieniu się wstrząsów anafilaktycznych przy szczepieniu silnie zawzroszonej ludności rejonów podkarpackich znajduje w moich spostrzeżeniach pełne potwierdzenie. W tych okolicznościach zasadniczą rolę odgrywa ekspozycja — naturalny kontakt z antygenem wszowym.

Zgadzam się z wywodami Grota, że u osób cierpiących na poprzednie uczulenia np. astma lub też obarczonych schorzeniami wątroby istnieje większa możliwość wystąpienia patologicznie wzmożonych odczynów poszczepiennych. W moim materiale przykładem na to jest nr 93. Należy zachować wielką ostrożność przy szczepieniu ludzi starszych, gdyż można, mimo ogólnego postępowania, stosowania odczulenia, sprowokować groźny odczyn poszczepienny.

Procent ciężkich odczynów podany przez Przybyłkiewicza wydaje mi się bardzo wysoki. Spowodowane to być może jakimś wyjątkowym, przypadkowym doborem osobników predysponowanych do ciężkich odczynów lub też stosowaniem szczepionki

zanieczyszczonej dużą ilością antygeny wszowego. Nie obserwowałem również wystąpienia natychmiastowego odczynu po wstrzyknięciu szczepionki. W moim materiale odczynu najwcześniej występowały w 15—20 minut po wstrzyknięciu szczepionki.

Według moich danych odnośnie stosowania szczepionki normalnej, nie odwłokowej, miałem na 423 szczepionych 2 ciężkie odczyny patologiczne, co stanowi 0,47%. W tym był 1 przypadek odczynu u 70-letniego starca. Normalnie tak sędziwych ludzi się nie szczepi.

Na podstawie moich obserwacji stwierdzam, że przy stosowaniu prawidłowo sporządzonej szczepionki przeciw durowi plamistemu wg Weigla ilość cięższych odczynów poszczepiennych jest bardzo mała, waha się pomiędzy 0,23 a 0,47%. Przy ostrożnym przeprowadzaniu szczepień tzn. przy zbieraniu wywiadów odnośnie poprzednich jakichkolwiek uczuleń i odnośnie schorzeń wątroby i szczepieniu metodą Bezredki można tę ilość zredukować do minimum.

## WNIOSKI

1. Ciężkie ogólne odczyny poszczepienne powstałe przy uodparnianiu przeciw durowi plamistemu wg metody Weigla w Zakładzie Lubelskim były spowodowane przez:

- a) Uprzednie uczulenie wywołane specyficznymi warunkami.
- b) Użyciem szczepionki zanieczyszczonej dużą ilością antygeny wszowego.

Ilość odczynów określonych pod a) i b) wyniosła 9, co w stosunku do 77 szczepionych szczepionką odwłokową, wynosi 11,6%, a w stosunku do ogólnej ilości zaszczepionych — 500, wynosi 1,8%.

2. Na 500 szczepionych w Zakładzie Lubelskim było w ogóle ogólnych odczynów 16 (3,20%). Przy stosowaniu zwyczajnej szczepionki było tych odczynów 4 na 423 (0,94%) z tego ciężkich odczynów było 2 (0,47%). Po uwzględnieniu wyjątkowości jednego odczynu można ustalić wniosek ogólny, że ilość odczynów ogólnych u uodparnianych szczepionką wg Weigla waha się między 0,24% — 0,70%.

3. Osoby ze schorzeniami wątroby mogą być podatne do reagowania na szczepienie ciężkimi odczynami patologicznymi.

4. W wieku starszym istnieje duża możliwość sprowokowania szczepieniem odczynu patologicznego.

5. Przeciętny czas wystąpienia odczynu wynosi 20—30 min.

6. Wskazania praktyczne:

Dr Kozar Zbigniew

WPLYW WIEKU, DIETY I ŚWIATŁA NA OPORNOŚĆ GOŁĘBI  
W STOSUNKU DO *ASCARIDIA COLUMBAE*

*Zakład Parazytologii Uniwersytetu MCS w Lublinie*

*Kierownik: Prof. Dr Stefański Witold*

*Institut Medycyny Morskiej i Tropikalnej A. L. Gdańsk*

*Dyrektor: Prof. Dr Morzycki Jerzy*

WSTĘP

Kwestia oporności i odporności żywiciela na pasożyty jest przedmiotem zainteresowania szeregu parazytologów od kilkunastu lat. Sprawy te nie są jeszcze dokładnie zbadane i ustalone. Autorzy najczęściej opierają się na doświadczeniach z dziedziny bakteriologii, stosując tu te same terminy i definicje, chociaż istota tych spraw opiera się przypuszczalnie na odmiennych mechanizmach. Stąd często rozbieżność zdań i nawet wyników doświadczeń zależnych od podejścia i nastawienia na te kwestie. Dlatego koniecznym jest ustalenie jednolitej nomenklatury, by uniknąć nieporozumień. Nazwy takie jak oporność i odporność są najczęściej ze sobą mieszane tym bardziej, że są to określenia bardzo względne, zależne niejednokrotnie od warunków w jakich się znajduje żywiciel i zjadliwości lub też dawki inwazyjnej pasożyta. Zgodnie z Ackert'em (1942) jednym z najlepszych dziś znawców immunologii parazytologicznej przyjmujemy następujące nazwy i ich znaczenie. *Oporność naturalna („natural resistance“)* jest to naturalny stan żywiciela w różnym wieku, w którym organizm jest nastawiony przeciw pasożytom bez współdziałania jakichkolwiek antygenów czyli stanu wytworzonego po minionej lub trwającej inwazji albo po zetknięciu się z pewnymi częściami czy też produktami pochodnymi pasożytów. *Odporność naturalna („natural immunity“)* jest to naturalna niezgodność („incompatibility“) między żywicie-

lem a pasożytem. Organizm bowiem żywiciela nie pozwala w ogóle na rozwój danego gatunku pasożyta albo też ogranicza jego rozwój tylko do pewnych stadiów w przeciwieństwie do normalnych swych pasożytów, którym pozwala na pełny rozwój.

Istnieje wreszcie odporność nabyta („immunity“) wywołana przez antygen, dział obszernie dziś opracowany, do którego zaliczamy wszystkie odporności po chorobach minionych i trwających, po sztucznym uodparnianiu biernym lub czynnym itp. Niczenie jelitowe według panujących obecnie poglądów mogą wywołać odporność nabytą dwojakiego rodzaju: 1) ogólną pozajelitową odporność ustroju żywiciela, najczęściej wywołaną przez larwy pasożytów, a szczególnie ich produkty przemiany materii w okresie wędrówki, czy też czasowego wgłębiania się w błonę śluzową, oraz 2) odporność miejscową, jelitową, wywołaną przez produkty przemiany materii najczęściej robaków dojrzałych, pasożytujących w jelicie (C h a n d l e r, 1939). Rodzaj odporności na pasożyty uzależniają autorzy od sposobu odżywiania się robaków. Do pierwszej więc grupy zalicza się przeważnie robaki odżywiające się krwią jak *Ancylostoma* i *Haemonchus*. Odporność pozajelitowa powstaje tu trudniej, dopiero po kilku powtarzających się inwazjach. Robaki drugiej grupy, odżywiające się, podobnie jak np. *Strongyloides*, śluzówką żywiciela wywołują często odporność jelitową, przeciwdziałającą już powtórnej inwazji. Na podstawie doświadczeń zaliczono niczenie z rodziny *Heterakidae*, a więc i *Ascaridia* do drugiej grupy. Wbrew ogólnemu twierdzeniu pasożyty te odżywiają się nie tylko treścią jelitową, lecz przeważnie żywymi komórkami nabłonka. Toteż ustrój żywiciela uzyskuje tu odporność stosunkowo szybko.

W obecnej pracy interesować nas będzie głównie odporność naturalna, która zależna jest od wielu czynników takich, jak wiek, konstytucja genetyczna itp. Przekonano się bowiem niejednokrotnie, że te czynniki mają olbrzymie znaczenie dla rozwoju pasożytów, wpływając na silniejszą inwazję, czy też hamując ich rozwój. Pasożyt, bowiem, pokonując różne objawy naturalnej obrony ustroju żywiciela, zależny jest prócz tego od warunków, w jakich znajduje się żywiciel. W naszych doświadczeniach starałem się znaleźć odpowiedź czy i w jakim stopniu pewne warunki otoczenia i diety wpływają na pasożyta. Ponieważ chodziło mi szczególnie o nadrodzinę *Ascaroidea* ze względów ekonomicznych wybrałem jako zwierzęta doświadczalne gołębie, a jako pasożyty *Ascaridia columbae*, niczenie dość często spotykane w ich przewodzie pokarmowym. Na podstawie literatury określałem *Ascaridia columbae* (G m e l i n. 1790) jako pasożyty z gromady *Nematodes*, podgromady *Phasmodia*, rzędu *Rhabditidae*.

podrzędu *Ascaridina*, nadrodziny *Ascaroidea*, rodziny *Heterakidae*. Co do morfologii pasożyta *Ascaridia columbae* są to robaki o wymiarach samicy 20 — 40 mm a samca 16 — 30 mm. Wprawdzie Baylis i Daubney (1922) podają wymiary samicy aż 70 — 95 mm, a samca do 70 mm, należy jednak wziąć pod uwagę, że autorzy ci opisywali te pasożyty w Indiach i może mieli do czynienia chociażby z odmienną rasą. O. Wagner natomiast opracowując te pasożyty w r. 1941 w Niemczech podaje również wymiary samicy 60 — 70 mm i samca 30 — 50 mm. W doświadczeniach, które przeprowadziłem wymiary *Ascaridia columbae* odpowiadały wymiarom podanym w podręczniku Sprehn'a. Rozwój tego pasożyta jest prosty. Wydzielane jajeczka (0,07 — 0,9 : 0,04 — 0,05 mm) w stadium jednej komórki, zaczynają bruzdkować dopiero w środowisku zewnętrznym, przy czym już po 17 — 21 dniach zależnie od temperatury, wilgoci i dopływu powietrza w jajeczkach tworzą się larwy inwazyjne. Larwy te, połknięte przez nowego żywiciela, uwolnione ze skorupki pod wpływem soków trawiennych, utrzymują się w świetle jelita do 10 dni, po czym drążą do błony śluzowej jelita. Po 7-mio dniowym procesie dojrzewania w gruczołach Lieberkühna wędrują znów do światła jelita, gdzie osiągają już dojrzałość płciową i rozpoczynają składanie jajeczek (Ackert, 1931). Wędrowki larw przez naczynia wątroby, serce i płuca jak to bywa u większości *Ascaroidea* tu nie zauważono mimo, że czasem spotyka się zabłąkana larwy w wątrobie i płucach. Cały więc rozwój pasożyta od chwili połknięcia jajeczka do wydzielenia pierwszych jajeczek trwa około 6 tygodni (Wagner, Ackert). Jajeczka wydzielane jak też i wyjęte świeżo z macicy są pokryte substancją kleistą, która ułatwia im utrzymanie się po kilka w grupie i przyleganie do różnych przedmiotów.

## TECHNIKA BADAŃ

W omawianej pracy dla uzyskania świeżych larw inwazyjnych sekcjonowałem gołębia, z którego wyjmowałem dojrzałe samice pasożyta. Preparując je starałem się wyciąć końcowe odcinki zgrubiałej zresztą macicy, by otrzymać jak najwięcej jajeczek zapłodnionych. Jajeczka te przenosiłem do jałowych płytek Petri'ego z 1 — 2% roztworem formaliny. Skorupka białkowa na jajeczkach jest tak gruba i nieprzepuszczalna, że 2% formalina nie szkodziła larwom, podczas gdy zabijała wszystkie drobnoustroje i pleśń. Hodowle w wodzie bez formaliny przerastały bowiem pleśnią i nie nadawały się do użytku. Płytki te trzymałem w temperaturze poko-



jowej, obserwując stale zmiany w substancji jajeczek, ich bruzdkowanie, aż do osiągnięcia żywej larwy, której ruch można było śledzić pod mikroskopem. Ponieważ nie wszystkie larwy w jednym czasie rozwijały się, używałem je do zakażenia przeciętnie po trzech tygodniach. Z pośród jajeczek włożonych do hodowli rozwijało się w larwy średnio około 30%. W dniu zakażenia przepłukiwałem kilkakrotnie larwy wodą, by spłukać, a przynajmniej znacznie rozcieńczyć formalinę. Gołębie zakażano na czczo. Ponieważ trudno było oddzielić jajeczka nierozwinięte od larw, gdyż były często mocno sklezione, pobierając na szkiełko kroplę tej zawiesiny, starałem się liczyć tylko larwy dojrzałe, pomijając inne. Zakażałem gołębie po 100 albo po 50 larw. Było to dosyć trudne technicznie do wykonania. Pipetą wkraplałem te larwy do szeroko otwartego dzióbka gołębia, spłukując szkiełko, na którym je liczyłem, kilkakrotnie wodą. Oczywiście nie mam zupełnej pewności czy dałem kilka larw mniej czy więcej. Tak zakażone gołębie trzymałem w oddzielnych klatkach, w odpowiednich do doświadczenia warunkach. Klatki były codziennie czyszczone. Kał gołębi badano na pasożyty, początkowo co parę dni, a począwszy od jajeczkowania samic codziennie. Do badania używałem metody flotacyjnej z nasyconym roztworem soli kuchennej, który dla przyspieszenia wyniku wirowano. Ponieważ nie zawsze kał ptasi łatwo się rozpuszczał w tym roztworze, często stosowałem metodę z nasyconym roztworem potażu. Próbkę kału zalewałem na pół godziny 5% ługiem potasowym. Po tym czasie wirowałem, odlewałem płyn i pozostawał osad a w nim jajeczka. Osad następnie zalewałem nasyconym roztworem potażu (Kalium carbonicum,  $K_2CO_3$ ). Po wymieszaniu wirowałem powtórnie i jajeczka jako lżejsze zbierały się na powierzchni. Przy tej metodzie kał rozpuszczał się lepiej. Do badania ilościowego używałem metody Stolla. Ponieważ przy tej metodzie potrzeba było 4 ml. kału, a od gołębi zwłaszcza będących na diecie często trudno było zebrać po całym dniu więcej jak 2 ml. kału, brałem 2 ml. na 13 ml. NaOH i z tego pobierałem 0,075 ml. zawiesiny, obliczając pod dużym szkiełkiem nakrywkowym  $20 \times 40$  mm liczbę w niej zawartych jajeczek. Otrzymaną sumę jajeczek mnożyłem przez 100 co dawało mi liczbę jajeczek w 1 ml. kału na podstawie następującego obliczenia:

$$\frac{2}{15} = \frac{x}{0,075} \quad x = \frac{2 \cdot 0,075}{15} = 0,01$$

gdzie x jest ilością ml kału zawartą w 0,075 ml. badanej zawiesiny. W toku pracy metoda Stolla okazała się tu nieodpowiednia. Na przykład przy bardzo słabym jajeczkowaniu znajdowano w całym preparacie 1 jajeczko, a czasem nie natrafiono wcale, co przy po-

mnożeniu przez 100 dawało zbyt duże różnice, jak 100 jajeczek w 1 ml. czy też zupełny ich brak, co nie było zgodne ze stanem faktycznym. Chodziło mi jednak o jakąś metodę, by móc porównać intensywność jajeczkowania poszczególnych gołębi. W metodzie z potażem, zlewając roztwór KOH, istniała możliwość zlania razem z nim części jajeczek, zwłaszcza u gołębi przebywających na diecie, które wydalają wraz z kałem śluz i złuszczone nabłonki, a do nich często przyklejone jajeczka. Zastosowałem więc normalną metodę flotacyjną z nasyconym roztworem NaCl z tym, że do wymiareczkowanej próbówki wirówkowej wlewałem wszędzie jednakową ilość po 8 ml płynu, a następnie dopełniałem kałem do 10 ml czyli dawałem wszędzie 2 ml kału. Kał ten mieszałem dokładnie, pozostawiałem nawet na parę godzin, mieszałem powtórnie a potem jeszcze wirowałem. Z powierzchni płynu pobierałem 5 jednakowych kropli na szkiełko podstawowe i obliczałem zawartą w każdej kropli liczbę jajeczek. Sumę jajeczek zawartą w 5 kroplach dzieliłem przez 5 i w ten sposób otrzymywałem średnią dzienną jajeczek w jednej kropli, co dało mi możność porównania intensywności jajeczkowania różnych gołębi przy technice prostszej i łatwiejszej. Badając w ten sposób przez szereg dni gołębie, otrzymywałem ogólną średnią jajeczek w jednej kropli. Po kilku dniach jajeczkowania pasożytów zabijałem gołębie i dokładnie sekcjonowałem. Wyjęte pasożyty *Ascaridia columbae* z całego jelita liczyłem, oznaczałem i mierzyłem ich długość oraz grubość w środku ciała lupą z podziałką mikrometryczną.

Doświadczenia przeprowadzałem w trzech różnych kierunkach: 1) badanie oporności wieku, 2) wpływ światła oraz 3) wpływ diety żywiciela na *Ascaridia columbae*, co opiszę oddzielnie.

Pracowałem w tym czasie w Zakładzie Parazytologii Uniwersytetu M. C. S. w Lublinie, po tym w Instytucie Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdańsku, cały czas pod kierownictwem Prof. Dr W. Stefáńskiego, za co składam mu serdeczne podziękowanie.

## OPORNOŚĆ WIEKU

Jak zaznaczyłem we wstępie jednym z przejawów naturalnej oporności jest oporność wieku w dosłownym swym znaczeniu, jako samorzutna obrona organizmu żywiciela w starszym wieku bez żadnego wpływu poprzednich, ani trwającej inwazji, ani też powstała pod wpływem zetknięcia się z substancjami pochodnymi od pasożytów, co ma miejsce w odporności nabytej.

Ograniczając się jedynie do robaków, przy których oporność wieku szczególnie wyraźnie występuje przypomnę najważniejsze prace jakie ukazały się na ten temat. Pierwszy zwrócił uwagę na oporność wieku Looss (1911) obserwując, że psy młode łatwo zarażały się larwami tęgoryjca (*Ancylostoma duodenale*), podczas gdy starsze były odporne. Problem ten później był dokładniej badany przez Herrick'a (1928) w związku z pasożytem *Ancylostoma caninum* u psa i kota, oraz przez Scott'a (1928) i Sarles'a (1929) odnośnie *Ancylostoma braziliense*. W roku 1920 Ransom i Foster zrobili podobne obserwacje, jak Looss przy *Ascaris lumbricoides* u świni. Zależność inawazji inicjacji *Syngamus tracheae* od wieku kurcząt przedstawia się podobnie, co wykazał cyframi Ransom (1921). Kurczęta do 4 tygodni wykazały 87% zarażenia, podczas gdy w wieku powyżej 21 tygodni tylko 29%. Ciekawe jest to, że nie spotkano podobnych wyników u indyków, które są normalnymi żywicielami tych pasożytów. Doskonałą pracę w tej dziedzinie wykonał Herrick (1925), badając *Ascaridia lineata* u kurcząt. Zwierzęta doświadczalne trzymał od chwili wyklucia pod ścisłą kontrolą, żeby wykluczyć odporność nabytą po inwazji. Skarmił on kurczęta w różnym wieku larwami inwazyjnymi i w 10 dni później przy sekcji kurcząt określał stopień inwazji, biorąc pod uwagę ilość i długość pasożytów. Była to miara wrażliwości żywiciela na pasożyty. Z przedstawionych wykresów widać, że u 5-dniowych kurcząt robaki osiągały przeciętną długość 5 mm. W miarę gdy zakażano kurczęta starsze robaki rosły słabiej, niż u kurcząt 103-dniowych były świeżo wyklute larwy (0,1 mm), niezdolne prawie do dalszego wzrostu, czyli że pasożyty rosły w tym przypadku 10 razy słabiej. Oporność kurcząt w jeszcze późniejszym wieku była ta sama co u 103-dniowych. Udawało się, jak sądził autor, częściowo przeniesienie bierne tej oporności przez wstrzykiwanie surowicy kurcząt starszych młodym. W pewnych wypadkach surowica ta miała działanie pasożytoobójcze, w innych ochronne przed inwazją. Również pobranie większej ilości krwi z serca żywicieli robiło ich słabszymi do walki z pasożytami. Dalsze prace w tej dziedzinie prowadzi Africa (1931), badając oporność starych szczurów na nicienie *Nippostrongylus muris*. Shorb (1933) wykazał to samo u myszy w stosunku do tasiemca *Hymenolepis fraterna*; zwrócił on uwagę na oporność małych ssących myszek, która ginęła wkrótce po odłączeniu. Winfield (1933) w obszernej pracy doniósł, że już u 20-dniowych szczurów rozwijała się oporność przeciw nicieniom *Heterakis spumo-*

sa. Ackert, Porter i Beach (1935) wykazują, że bardzo krótki okres 5 — 8 dni u 2-miesięcznych kurcząt wystarczy do wytworzenia znacznej oporności przeciwko wzrostowi *Ascaridia*. Podobne wyniki otrzymał Roberts (1937) stosując co 30 dni sztuczną inwazję *Ascaridia* kurczętom w różnym wieku. To samo wykazali Kauzal (1934) u owiec w stosunku do robaków płucnych *Dictyocaulus filaria* i Roberts (1939) u bydła przy robakach żołądkowo-jelitowych. Oporność wieku na larwy przywr stwierdzono i u ślimaków (Ameel, 1934) a Davis (1936) u żab badał jej wpływ na szybkość przemiany cerkarji. U ślimaka *Larus argentatus* wykazał Cable (1937) oporność wieku na metacercarie *Parorchis acanthus*. Ackert i Reid (1937) opracowali ten temat dla tasiemców *Raillietina cesticillus* u kurcząt. Luttenmoser (1938) u szczurów znalazł silniejszą oporność wieku na nicienie wątroby *Capillaria hepatica*, aniżeli u myszy. Tak samo Nolf i Zaiman (1941) stwierdzili to przy *Trichinella spiralis*. Ssące szczury miały jednak nieco mniej włośni aniżeli dopiero co odłączone. Dowodziłoby to razem z pracą Shorb'a (1935), że akt ssania nie sprzyja rozwojowi robaków, może przez pasożytołójcze działanie mleka matki, może wyższą jak normalnie dietę proteinową, czy też przez jeszcze jakieś bliżej nieznanne czynniki.

Z przeglądu tych wszystkich prac wynika jasno, że istnieje pewna wzrastająca z wiekiem oporność ssaków, ptaków, płazów i mięczaków w stosunku do przywr, tasiemców i nicieni.

#### Dane epidemiologiczne o oporności wieku

Obserwacje epidemiologiczne inwazji pasożytniczych u ludzi potwierdziły wzrastającą z wiekiem oporność. W początkach wkraśli się tu omyłki, bo w r. 1922 Smilles, opracowując epidemiologię ancylostomianis w Brazylii wykazał brak oporności wieku na te pasożyty u ludzi. Aż do roku 1938 wielu autorów powtarzało to spostrzeżenie. Jednak Keller, Leathers i Ricks (1934) stwierdzili już po 15 — 19 latach życia zwiększającą się oporność na tęgoryjce. Nasilenie inwazji tych robaków spada znacznie po 24-tym roku życia. Potwierdziły to prace tych autorów i ich współpracowników w latach późniejszych. W epidemiologii *Ascaris lumbricoides* u ludzi znano już od dawna oporność wieku. Szczytowe nasilenie inwazji wykazali Cort, Otto i ich towarzysze (1930, 1934) w Południowych Stanach A. P. u dzieci w wieku 7 — 14 lat. Wiek 15 — 19 lat wykazuje już spadek procentu zarażenia. Cram i Reardon

(1939) podają, że z przeprowadzonych 2 097 prób na *Enterobius vermicularis* 51% zarażenia przypada na młodzież w wieku 6 — 18 lat, podczas gdy u dorosłych było 22% zarażenia. W Kongo Belgijskim Fisher (1934) znajduje, że schistosomiasis jest szczególnie pospolita u dzieci w wieku poniżej 10 lat a nigdy prawie nie spotyka się jej u osób powyżej 30-ego roku życia. Podanych tu kilka obserwacji epidemiologicznych u ludzi potwierdza poprzednie doświadczalne wyniki zrobione na zwierzętach laboratoryjnych.

### Próby wytłumaczenia oporności wieku

Pomimo że już 30 lat upływa odkąd ukazują się prace stwierdzające oporność wieku, stoimy jeszcze przed rozwiązaniem zagadki, jakie są przyczyny tej oporności. Pomijając już autorów, którzy przypisują dużą rolę przebytych inwazjom w młodym wieku, a więc mają do czynienia z odpornością nabytą, zgodnie z przyjętą już definicją naturalnej oporności wieku szukamy zmian mechanicznych w tkankach żywiciela. Larwy natrafiają na większe przeszkody, ze strony tkanek (Sandground, Eguczi, Kawaniczi). Zależy to w dużej mierze od stopnia specyficzności danego pasożyta dla żywiciela czyli przystosowania w wyniku procesów ewolucji. Sandground (1929) nazywa to „*species incompatibility*“, która chroni zwierzęta od tych pasożytów, które potrzebują do swego rozwoju innych warunków. Mamy szereg przykładów, że larwalne formy pewnych robaków są mniej specyficzne w wyborze żywiciela, aniżeli dorosłe tak, że mogą bytować w swej formie larwalnej u różnych gatunków, ale dojrzałość płciową osiągają tylko u ściśle określonych gatunków. W ten sposób i glisty ludzkie przechodzą okres wędrówki larwalnej u wielu żywicieli nawet u zwierząt laboratoryjnych, a dojrzałość płciową osiągają wyłącznie u ludzi. Im bliżej stoją genetycznie zwierzęta, tym więcej mają wspólnych cech w młodych organizmach i dają możliwość rozwoju pasożytom. Z wiekiem natomiast zjawiają się większe różnice w właściwościach ich organizmu stąd też wynikają przeszkody w rozwoju pasożytów i oporność na nie. „Teraz stało się wyraźne, mówi wyżej wymieniony autor, że oporność wieku nie jest ogólnym prawidłem w inwazjach robaków, ani też rzeczą realną“.

W tym samym czasie Charles (1929) przypisuje oporność wieku u psów na tęgoryjce czynnościom obronnym komórek ciała przeciwko larwom przebijającym skórę żywiciela.

Gdy w roku 1931 *Africa* wykazał obecność oporności wieku u szczurów na *Nippostrongylus muris*, *Chandler* (1936), powtarzając to doświadczenie znalazł słabsze dane, jak *Africa*. Stara się on wytłumaczyć tę niezgodność hipotezą przystosowania pasożyta do żywiciela. Używał bowiem larw hodowanych przez kilka generacji na zwierzętach laboratoryjnych, podczas gdy *Africa* używał świeżych, dopiero co izolowanych, larw z właściwego żywiciela. *Graham i Porter* (1934) nie mogli jednak znaleźć dowodów przystosowania starych szczepów laboratoryjnych w porównaniu z świeżo otrzymanymi szczepami *Nippostrongylus muris*. Na poparcie hipotezy *Sandgrounda Porter* (1935) badał zachowanie się *Nippostrongylus muris* u szczurów i myszy. Larwy wyhodowane ze szczurów rozwijały się lepiej. Oporność wieku obserwował u jednych i drugich, ale u myszy występowała ona wcześniej i szybciej, niż u szczurów, co by dowodziło, że szczury są bardziej normalnymi żywicielami tych pasożytów, chociaż nie wytłumaczył, dlaczego u nich też występowała oporność wieku.

W roku 1935 *Ackert, Porter i Beach* wyjaśniają oporność wieku kurcząt na *Ascaridia* hipotezą istnienia substancji hamującej wzrost. Opierają się oni na doświadczeniach *Carrel'a i Ebeling'a* (1928), którzy wykazali obecność takich substancji czynnych w surowicy kur, następnie na pracach *Ackert'a i Porter'a* (1925, 1933), którzy stwierdzili, że skrwawienie kurcząt obniża ich oporność na robaki. Wynikałoby stąd, że czynnik działający tu jest płynny i przejść może przez ścianki jelitowe do ich światła, albo znajduje się w śluzówce jelita. Możliwym też jest, że pod jego wpływem komórki śluzówki stają się twardsze u starszych kurcząt i uniemożliwiają przebicie się młodym larwom: *Foster* (1936) wywoływał u psów na diecie bez żelaza anemię. Wierzy on, że istnieje zależność między opornością a poziomem hemoglobiny u żywiciela. Oporność wieku u psów na tęgoryjce uzależniał od naturalnej krzywej ilości hemoglobiny. Ostatnio stwierdzono, że antagonizm między pasożytem a opornością żywiciela rozgrywa się głównie w przewodzie jelitowym. Daje temu wyraz *Matoff* (1943), który dorosłym psom opornym na pokarmową inwazję *Trichinella spiralis* wstrzykuje parenteralnie tj. dożylnie, dootrzewnowo i domięśniowo trychiny i wywołuje pewną i łatwą trychinozę mięśniową. Opuszczając w łańcuchu wędrówki larw jedno ogniwo tj. jelito uzyskuje bez przeszkody to, co przedtem było trudne do osiągnięcia. Podobnie i *Leonard* (1941), omijając jelito u królików wprowadził larwy *Taenia pisiformis* do v. portae. Otrzymywali wtedy na wątrobie królików 1939 okaleczeń, podczas gdy normalnie przez jelito przeszło tylko 39 larw.

Amerykańscy badacze A c k e r t i E d g a r (1938) poszukiwali zmian histologicznych w budowie ścian w dwunastnicy starszych kurcząt w porównaniu z młodymi. Prócz różnic w grubości warstw mięśniowych zaobserwowali zwiększającą się z wiekiem ilość komórek kubkowych („*goblet cells*“) w nabłonku dwunastnicy. Porównując nabłonki kurcząt w różnym wieku (2 — 320 dni) wykazali stopniowe zwiększanie się ilości tych komórek do 124 dni, co odpowiadałoby zwiększaniu się oporności wieku (H e r r i k, 1926). Podobne komórki też coraz liczniejsze z wiekiem znaleziono w nabłonku dwunastnicy szczurów, ale ilość ich zwiększała się wolniej, co pokrywałoby się ze spostrzeżeniami, że oporność wieku u szczurów nie rozwija się tak szybko jak u kurcząt (A c k e r t, E d g a r, F r i e k, 1939). Badając, czy śluz wydzielony do dwunastnicy zawiera czynniki hamujące wzrost nicieni, zeszkrobywano go i po wyjałowieniu w autoklawie dawano do hodowli *Ascaridia* in vitro w ilości 3 ml na 65 ml pożywki przy czym pH doprowadzano do 6,7, najbardziej zbliżonego do środowiska w jelicie cienkim ptaków. Młode nicienie *Ascaridia galli* wyjmowano z jelita normalnych żywicieli i po przepłukaniu i zmierzeniu wkładano do sporządzonych pożywek z dodatkiem śluzu. Stwierdzono, że w kontrolnym nieodżywcym płynie izotonicznym robaki traciły średnio na długości 2,5 mm, a w normalnym odżywcym przyrost ich był o 11,8 mm czyli 18,5%, natomiast w pożywce ze śluzem przyrost długości wynosił tylko 4%. Dowodziło to, że śluz zawierał czynnik niekorzystny dla wzrostu młodych pasożytów. W następnych seriach pobierano śluz od kurcząt w różnym wieku. Robaki w śluzie kurcząt 45-cio dniowych rosły jak kontrolne czyli, że w tym wieku śluz jeszcze nie zawierał czynnika hamującego. W śluzie kurcząt 54-dniowych było już pewne zahamowanie wzrostu, które z wiekiem znacznie się zwiększało. Przy 107-dniowym śluzie robaki rosły przeciętnie 4,7 mm, podczas gdy kontrolne 28,5 mm. Przy śluzie ze 117 i 125 dniowych kurcząt występowało już zmniejszenie długości pasożytów. Widać więc wyraźnie występowanie czynnika hamującego wzrost pasożytów w śluzie dwunastnicy starszych kurcząt, który to czynnik jak stwierdziły następne próby był też rozpuszczalny w płynie fizjologicznym i przechodził przez filtr Berkefelda. Fakt, że czynnik ten jest ciepłostały i daje się wyjałowiać w autoklawie wskazuje, że nie ma tu żadnego ciała odpornościowego, tylko jest on wytworem komórek kubkowych. W dalszych pracach E i s e n b r a n d i A c k e r t (1941) wykazali, że wyciągi śluzówki z dwunastnicy dorosłych psów i świń powodowały wczesną śmierć (24 — 72 godz.) wszystkich nicieni kurzych (*Ascaridia galli*) in vitro, podczas gdy kontrolne w normalnych roztworach odżywczych żyły przez tydzień.

Riedel i Ackert (1945) podejrzewali, że stężenie jonów wodorowych u kurcząt starszych mogłoby mieć wpływ na pasożyty. Pomimo, że uzyskali u 13-tygodniowych kurcząt średnio 2,3 pasożyty o przeciętnej długości 20,6 mm w porównaniu z kurczętami 4-tygodniowymi, gdzie było średnio 11,8 pasożytów o długości przeciętnej 23,3 mm jednak stężenie jonów wodorowych u pierwszych było 6,34, podczas gdy u drugich 6,5, a więc za mała różnica, by mogło to być czynnikiem oporności.

### Doświadczenia własne

Oporność wieku rzadko bywa absolutna, raczej jest względna i ogranicza się do następujących momentów:

- 1) mniejsza zdolność do zarażenia się w starszym wieku i mniejsze nasilenie inwazji,
- 2) słabszy wzrost pasożytów,
- 3) słabszy rozwój organów płciowych a tym samym funkcji rozmnażania się pasożytów,
- 4) krótszy okres życia pasożytów.

Pod tym też kątem widzenia przeprowadzałem swoje doświadczenia. Brałem pod uwagę dwa rodzaje gołębi: gołębie młode tj. te, które w chwili rozpoczęcia doświadczenia miały 3 — 6 miesięcy i gołębie stare powyżej jednego roku. Doświadczenia wszystkie przeprowadzałem w trzech seriach badając równocześnie inne czynniki, jak odżywianie i światło tak, że przy rozpatrywaniu niniejszym będą się te sprawy częściowo łączyć.

Wszystkie gołębie podane w tabeli Nr I karmione były jednako-wo pszenicą lub owsem i wodą. Trzymano je w jednakowych warunkach w oddzielnych klatkach. Kał badano według metod podanych wyżej, stale, co 2 — 3 dni, a w ostatnich tygodniach codziennie. Jak widać z tabeli występuje tu wyraźnie prawie zupełne wstrzymanie rozwoju nicieni, *Ascaridia* u starych gołębi. U gołębi starych Nr 9, 15, 14, 13 *Ascaridia* nie rozwinęły się wcale, podczas gdy u wszystkich czterech kontrolnych młodych wynik zakażenia był dodatni. Potwierdza się tu też, że oporność wieku nie jest bezwzględna. Mamy gołębia Nr 19, u którego rozwinęły się tylko 2 samce, oraz gołębia Nr 6, u którego były aż 4 samice i 5 samców. Gołębia tego kupiono jeszcze w kwietniu 1946 roku i badanie kału nie wykazało u niego pasożytów. W maju tego roku zamierzałem go poddać doświadczeniu, lecz zupełnie niespodziewanie zaczęło się u niego dość silne wydzielanie jajeczek *Ascaridia columbae*, inwazja więc musiała nastąpić jeszcze przed ku-



Tabela I. Oporność wieku

Nr gołębia	Seria dośw.	Wiek gołębia	Data zakazenia, ilość larw	Ilość dni od zakaz. do pierw. jajczekow.	Ilość jajczek w jajczkowaniu	Średnia ilość jajczek na jedną samicę**)	Sekeja (ilość dni od zakazenia)	Ilość pasożytów przy sekeji		Średnie wymiary pas. długości i grubości	
								samicę	samce	samicę	samce
9	I	stary	3.6.46 100	—	—	—	57	—	—	—	—
10	I	»	3.6.46 50	—	—	—	57	—	2	—	—
15	II	»	31.7.46 100	—	—	—	64	—	—	—	—
6	III	»	9.12.46 50	38	2,6	0,65	50	4	5	3,18 0,105	2,45 0,085
14	III	»	9.12.46 50	—	—	—	48	—	—	—	—
13	III	»	9.12.46 50	—	—	—	48	—	—	—	—
19	II	młody	24.7.46 100	57	9,7	2,42	76	4	11	3,48 0,13	2,8 0,09
20	II	»	24.7.46 300	56	6,1	0,9	73	7	12	3,97 0,11	3,34 0,09
27	III	»	6.12.46 50	39	3,7	0,51	49	7	5	2,78 0,09	2,46 0,08
28	III	»	6.12.46	41	3,3	1,1	50	3	3	3,33 0,1	2,58 0,08

pieniem. Wydzielono go z doświadczenia, badając co pewien czas kał. Jajczkowanie trwało aż do sierpnia dość intensywnie, ale coraz słabsze, po czym zupełnie ustało. Po czterech miesiącach uważałem już, że gołąb zupełnie uwolnił się od pasożytów i w grudniu skarmiłem go 50 larwami, z których rozwinęło się 9 robaków. Dowodziłoby to, że nawet poprzednio przebyta inwazja nie uodporniła go. Porównując jednak intensywność jajczkowania pasożytów tego gołębia i czterech kontrolnych młodych można by zauważyć, że jajczkowanie u niego było słabsze i na jedną samicę przypadało w badanej kropki średnio 0,65 jajczek, podczas gdy u młodych przeciętna była 1,23. Również i wymiary średnie samców i samic były mniejsze jak u młodych. Potwierdzałoby to więc ogólny sąd o względnej oporności wieku u gołębi na *Ascaridia columbae*.

## WPLYW ŚWIATŁA

W literaturze nie znalazłem danych o wpływie światła na pasożyty. Aby stwierdzić wpływ światła na rozwój pasożytów, trzymano gołębie w zupełnej ciemni już na parę tygodni przed rozpoczęciem do-

\*) Jest to przeciętna ilość jajczek w kropki badanego płynu w okresie od chwili pojawienia się ich do zabicia gołębia.

\*\*\*) Jest to średnia ilość jajczek w 1 kropki przypadająca na jedną samicę czyli intensywność jajczkowania podzielona przez ilość samic.

świadczenia, w porównaniu z innymi w normalnym świetle. Wszystkie były jednakowo żywione i pielęgnowane. Gołębie zakażano inwazyjnymi larwami pasożytów per os podobnie jak poprzednio.

Tabela II. Wpływ światła

Nr gołębia	Seria dośw.	Wiek gołębia	Warunki doświadczenia	Data zakażenia, Ilość larw	Ilość dni od zakaż. do pierws. jajeczkowania	Intensywność* jajeczkowania	Średnia ilość jajeczek na jedną samicę**	Sekcja, ilość dni od zakażenia	Ilość pasożytów przy sekcji		Średnie wymiary pasm (dług. i grub.)	
									samicę	sunce	samicę	sunce
5	I	stary	ciemnia	3.6.46 100	—	—	—	50	—	1	—	—
8	I	"	"	3.6.46 50	—	—	—	57	—	—	—	—
9	I	"	światło	3.6.46 100	—	—	—	57	—	—	—	—
10	I	"	"	3.6.46 50	—	—	—	57	—	2	—	—
23	II	młody	ciemnia	1.8.46 100	62	0,9	0,9	70	1	1	0,11	0,08
24	II	"	"	1.8.46 100	48	17,6	0,35	70	43	49	0,08	0,08
19	II	"	światło	24.7.46 100	57	9,7	2,42	76	4	11	0,13	0,09
20	II	"	"	24.7.46 100	56	6,1	0,9	73	7	12	0,11	0,09
25	III	"	ciemnia	30.11.46 50	—	—	—	55	1	—	0,1	—
26	III	"	"	30.11.46 50	47	3,1	0,23	54	13	6	0,085	0,075
27	III	"	światło	6.12.46 50	39	3,7	0,51	49	7	5	0,091	0,06
28	III	"	"	6.12.46 50	41	3,3	1,1	50	3	3	0,1	0,08

W pierwszej grupie brano do doświadczeń gołębie stare tj. przynajmniej starsze, jak jeden rok. Tu okazało się, że wpływ ciemni nie przełamuje oporności wieku. Dwa wypadki rozwinięcia się 1 i 2 samic u gołębia Nr 5 i 10 nie mogą być brane pod uwagę.

W drugiej i trzeciej serii używane już były gołębie młode. Zarysowują się tu pewne dane, które należałoby potwierdzić na większej ilości zwierząt. Przede wszystkim okres rozwoju płciowego od chwili zarażenia do momentu pierwszego wydzielenia jajeczek jest raczej, dłuższy w ciemni 62, 48 i 47 dni na 57, 56, 39, 41 dni w normalnym świetle. W ciemni rozwinęło się raczej więcej pasożytów zwłaszcza u gołębia Nr 24 i 26 chociaż dwa pozostałe gołębie Nr 23 i 25 wyka-

\*) Jest to przeciętna ilość jajeczek w 1 kropli w okresie od chwili pojawienia się ich do zabicia gołębia.

\*\*) Jest to średnia ilość jajeczek w 1 kropli przypadająca na jedną samicę czyli intensywność jajeczkowania podzielona przez ilość samic znalezionych przy sekcji.

zują wręcz przeciwny wynik. Intensywność jajeczkowania średnio na jedną samicę raczej w ciemni jest niższa. Wymiary długości i grubości pasożytów nie dają żadnych konkretnych wniosków.

## WPLYW DIETY NA PASOŻYTY

Wpływ złego odżywiania zwierząt i brak poszczególnych witamin w pożywieniu na rozwój i zdolności życiowe pasożytów są już od kilkunastu lat doświadczalnie badane przez wielu autorów. Już ogólne spostrzeżenia przy większych inwazjach pasożytów u ludzi i zwierząt rzucają światło na to, że istnieje ścisły związek między niedożywieniem i wycieńczeniem organizmu a mniejszą jego odpornością i lepszym stanem pasożytów.

Pierwsi rozpoczęli doświadczalne prace w tej dziedzinie A c k e r t i H e r r i c k (1921) badając wpływ żywiciela na pasożyty *Ascaridia galli*. Prace swe kontynuują dalej (1928) a równocześnie spostrzegają, że duże zarobaczenie kurcząt na fermie w Kansas ma swą przyczynę w karmieniu ubogim w witaminę A i B (A c k e r t, 1927). W tych samych latach ogłaszają podobne prace Z i m m e r m a n, V i n c e n t i A c k e r t (1926) i A c k e r t, F i s h e r i Z i m m e r m a n (1927). Wszystkie one są zgodne z tym, że naturalna oporność zwierząt na inwazje robacze może być obniżona przez braki w odżywianiu. W doświadczeniach swych trzymają kurczęta tego samego wieku na różnych dietach. Skarmiają je tą samą liczbą jajeczek inwazyjnych (50 — 500), po pewnym czasie zabijają, a pasożyty liczą i mierzą co uważają za kryterium oporności żywiciela. Stwierdzają, że kurczęta na diecie ubogiej w witaminę A mają znacznie więcej i dłuższych robaków aniżeli kontrolne (A c k e r t et. all., 1931).

Równocześnie na drugim kontynencie, na Wschodzie pracuje H i r a i s h i (1926). Wylączając z pożywienia witaminę A, zakaża prosięta glistami ludzkimi. Poprzednio już bowiem P a y n e, A c k e r t i H a r t m a n (1925) stwierdzili, że u świni na normalnej wystarczającej diecie larwy ludzkiego pasożyta *Ascaris lumbricoides* mogą przejść tylko przez fazę somatyczną, a już nie przez jelitową. Pracę w tej dziedzinie kontynuują F r e z e r i R o b e r t s o n (1933), M o r g a n (1933) i inni.

Szczególne uwagę zwrócono na witaminę A nazwaną też witaminą ochraniającą nabłonek. Brak jej bowiem powoduje zmianę pierwotnych nabłonków, na wielowarstwowy płaski i zrogowaciały. Powstają rozległe zwyrodnienia i zatkanie kanalików wyprowadzających

gruczołów. Stąd zmniejsza się, a z czasem zupełnie ustaje wydzielanie śluzu. Szczury karmione bez witaminy A często chorują na nieżytowe i ropne schorzenia dróg oddechowych, nieżyty jelit itp. Zmniejsza się znacznie odporność na schorzenia infekcyjne i inwazyjne jak np. na inwazję włóściową (Mc Coy, 1934) i glisty (Clapham, 1934), przy czym występuje też wzmożony rozwój pasożytów. Seifried (1943) bardzo często znajdował u kur pozbawionych witaminy A w błonie śluzowej gardzieli liczne nicienie (*Capillaria annulata*), co było znacznie rzadsze w normalnych warunkach. Podobnie też Seifried, Ilvaine, Ackert i Crawford mieli u kur karmionych bez witaminy A podwójną ilość nicieni *Ascaridia lineata* i tasiemców *Davainea proglottina* w porównaniu z normalnymi. Można to wytłumaczyć zmniejszeniem lokalnej odporności błony śluzowej. Wydaje się jednak, że odgrywają tu rolę jeszcze inne bliżej nieznanne czynniki. Mianowicie powstające wskutek A-awitaminozy zwyrodnienia w systemie nerwowym są przyczyną mniejszych lub większych uszkodzeń w mięśniach jelit, a dalej idąc powstają atonie i porażenia jelit, co sprzyja pozostawaniu pasożytów w jelicie i tłumaczy ich większy, niż normalnie wzrost. Nieznany nam też jest dokładnie sposób odżywania się tych pasożytów. Może wzmożone wydzielanie nabłonków jelitowych i gromadzenie się bakterii sprzyja ich odżywianiu, a w następstwie tego większemu rozwojowi tych pasożytów (Ackert).

Spindler (1931) trzymał szczury uodpornione już częściowo po przebytej inwazji na diecie bez witaminy A. Gdy skarmiał je ponownie nicieniami *Nippostrongylus muris*, otrzymywał znacznie więcej jajeczek w kale, aniżeli u kontrolnych na normalnej diecie.

Wright (1932, 1935) podaje, że udało mu się uzyskać zakażenie nicieniem *Toxocara canis* u dorosłych, 2 — 3 letnich psów, jedynie przez wyłączenie z pożywienia witamin, a szczególnie witaminy A.

Frazer, Thomson, Robertson i George (1938), badając wpływ odżywienia owiec na sztuczną inwazję nicieniami, otrzymywali znacznie większą ilość tych pasożytów u owiec źle karmionych.

Lawler (1941), kontynuując studia nad nicieniami szczurów *Strongyloides ratti* wykazał, że brak witaminy A zmniejszył oporność szczurów na pierwotną inwazję i osłabił odporność na wtórną inwazję.

Są i głosy przeciwne. Shaw na przykład twierdzi, że witamina A nie ma żadnego wpływu na inwazje robaków płucnych.

Podobne próby robiono i z witaminą B, która też dawała zmniejszenie oporności żywiciela na ptasie *Ascaridia* (Zimmerman, Vincent, Ackert, 1926). Ackert i Nolf (1931) otrzymali dość osobliwe wyniki. Brak witaminy B, który sprawił częściowe porażenie mięśni przewodu trawiennego, spowodował zatrzymanie dość dużego procentu robaków w jelicie, podczas gdy kontrolne kurczęta wydzielały ich bardzo wiele. Foster i Cort (1931, 1932) w kilku doniesieniach wykazują wyraźny związek między złą kondycją psów tj. brakiem witaminy A, B i soli mineralnych a wrażliwością na nicienie *Ancylostoma caninum*. Słabsza odporność na zakażenie, zwiększony rozwój pasożytów i silniejsza produkcja jajeczek były tego dowodem. Psy traciły odporność tak wrodzoną, jak i nabytą przy poprzednim zakażeniu. Większy procent larw osiągało pełnię rozwoju, a samice intensywnie produkowały jajeczka. Po przeniesieniu takich psów na pełnowartościową dietę odporność powracała a psy same nie leczone uwalniały się od pasożytów.

Witamina D chroni żywiciela raczej przed skutkami pasożytnictwa, niż hamuje rozwój robaków (Ackert, Spindler, 1929).

Gdy stwierdzono już niewątpliwy wpływ witamin na pasożyty powstała kwestia, czy i inne czynniki pożywienia odgrywają tu rolę. Już w roku 1933 Ackert i Beach dowiedli, że najbardziej odporne na pasożyty były kurczęta karmione zasadniczo zbożem obfitującym w witaminy i sole mineralne z dodatkiem mięsa i zbieranego mleka, a więc ważną rolę odgrywają tu też aminokwasy. Potwierdzenie tego znajdujemy też w pracy Chandler (1932), gdzie więcej było *Nippostrongylus muris* u szczurów trzymany na diecie roślinnej (jarzyny, owoce) i u Foster, Cort'a (1931), których dieta niewystarczająca nie zawierała też tkanek zwierzęcych i mleka. Shorb (1933) karmił szczury białym chlebem i wodą, a więc bez witamin, protein i tłuszczów. Oporność ich w stosunku do tasiemców *Hymenolepis fraterna* uległa zmniejszeniu. Widać więc, że każda dieta niedostateczna obniża oporność żywiciela i pozwala robakom na lepszy rozwój i zdolność rozplodu. Badając inne składniki pożywienia Clapham (193) podaje, że dieta pozbawiona soli mineralnych (szczególnie Ca i P) sprzyja rozwojowi *Heterakis gallinae*. Porter (1935) widzi większy rozwój *Nippostrongylus muris* na diecie pozbawionej żelaza.

Zebrana tu literatura wykazuje, że niewystarczająca dieta wpływa na korzyść pasożyta zarówno w formie somatycznej jak i jelitowej zmniejszając naturalną oporność żywiciela, kiedy go karmimy

bez witamin A, B (zespół), D albo z dużym ograniczeniem źródeł protein. Nie dotyczy to jednak nicieni jelitowych *Ascaridia galli*. A c k e r t i W h i t l o c k (1935), żywiąc kurczęta domięśniowymi iniekcjami roztworów odżywczych, którym brak było witaminy A, B i protein zwierzęcych, stwierdzili, że kurczęta w tych warunkach zmniejszają wprawdzie oporność, jednak pasożyty nie mogą się osiedlić w ich ustroju. I chociaż liczne z pośród kurcząt ginęły z głodu i oporność miały całkowicie złamaną było w nich mniej robaków i krótszych, niż u kontrolnych na diecie normalnej (A c k e r t, W h i t l o c k i F r e e m a n, 1940). Wynika więc stąd, że istnieje punkt krytyczny w przelamanej oporności żywiciela, poniżej którego warunki w jelicie stają się niekorzystne dla pasożyta (A c k e r t, 1942)). Autorzy tłumaczą to brakiem pożywienia w świetle jelita. A r c h e r i P e t e r s o n (1930) i L i (1933) stwierdzili bowiem, że *Ascaridia* odżywiają się stałymi składnikami treści jelitowej żywiciela. To potwierdzałoby powyższą hipotezę. Krzywa wzrostu pasożytów u kurcząt żywionych zastrzykami glukozy dowodzi, że robaki szczególnie po 15 dniach nie rosną. W tym bowiem pierwszym okresie pasożyty mogły się odżywiać śluzówką jelita (A c k e r t, 1923) zwłaszcza, że w pierwszych siedmiu dniach, gdy końce robaków głęboko są zanurzone w śluzówce, karmią się niewątpliwie substancjami żywiciela. Jak dowiódł B a h r s (1931) wirki odżywiające się normalnie tylko nabłonkiem jelitowym, gdy króliki były głodzone, nie rosły. To samo możliwe jest i w danym wypadku, że *Ascaridia* nie rosły i z powodu braku pożywienia w świetle jelita i z powodu braku składników odżywczych w śluzówce.

Podobne wyniki otrzymano i z przywrami, które odżywiają się podobnie jak nicienie. Zwłaszcza glikogen jest najważniejszym składnikiem w metabolizmie tasiemców (B r a n d, 1933). Głodzenie kurcząt powodowało wydalanie dużych łańcuchów tasiemca *Railletina cesticillus*. Było to wynikiem głodzenia pasożytów. Analiza chemiczna wykazała bowiem u tasiemców wyjętych z kurcząt po 20-to godzinnym głodzeniu 12 razy mniej glikogenu w porównaniu z tasiemcami kurcząt normalnych (R e i d, 1942). Także B e a v e r (1941) zaobserwował, że chorzy, albo głodzeni, żywiele tracili swe pasożyty *Echinostoma revolutum*. B u r l i n g a m e i C h a n d l e r (1941) donieśli, że szczury głodzone traciły swe kolcogłowy *Maniliiformis dubius*. Zastanawiając się dalej, jakie czynniki, prócz braku pokarmu w świetle jelita, mogłyby się złożyć na słabszy i mniej liczny rozwój pasożytów u kurcząt, odżywianych zastrzykami nale-

ży rozpatrzyć możliwości: zmiany stężenia jonów wodorowych w środowisku jelita, zmiany w dostawie tlenu, zmiany czynności perystaltyki, zmiany flory bakteryjnej i wydzielanie substancji trujących. Co do stężenia jonów wodorowych w jelitach, to przeprowadzone pomiary u 56 zdrowych normalnych kur różnego wieku wykazuje wahania pH 5,7—7,5 (Ackert, 1931). Autorzy wyżej wymienionej pracy też robili pomiary pH w jelitach świeżo zabitych kurcząt. U zwierząt doświadczalnych stwierdzono pH 6,6—7,4, podczas gdy u kontrolnych było 6,4—7,8. Żadnej więc różnicy między obu grupami nie obserwowano, a wszystkie cyfry leżą jeszcze w granicach normy, czyli że zmiana stężenia jonów wodorowych nie jest tu czynnikiem ujemnie działającym na pasożyty. Podobnie wątpliwym jest, by zmiana stężenia tlenu odgrywała tu rolę. Campbell (1931, 1932) wykazał, że stężenie tlenu w jelicie odpowiada stężeniu innych tkanek, z wyjątkiem okresów silnych procesów redukcyjnych trawienia. U kur w danym wypadku procesy trawienia nie miały miejsca. Gdyby więc pasożyty wołały środowisko tlenowe, powinny były znaleźć dosyć tlenu. Gdyby zaś wołały środowisko beztlenowe, jak niektórzy przypuszczają, to obecność tlenu nie powinna być szkodliwą, gdyż dowiedziono, że rosną one w hodowlach przy normalnym dopływie tlenu (Ackert, Todd, Tanner, 1938). Ackert i Nolf (1931) wykazali, że brak witaminy B zmniejsza u kur perystaltykę jelit, co jest powodem zatrzymania większej liczby nicieni jelitowych. A więc w rozważanym przypadku powinno być raczej zwiększenie liczby pasożytów. Kurczęta jednakże piły dużo wody, co mogłoby w nieznacznym stopniu ujemnie wpłynąć na pasożyty. W każdym jednak razie nie znajdujemy tu żadnych argumentów na wytłumaczenie danego doświadczenia. Podobnie i możliwe zwiększenie flory bakteryjnej w jelicie nie mogło odgrywać większej roli. Odnośnie substancji trujących Eahrs (1931) stwierdził, że jelito głodzonych szczurów wydziela produkty toksyczne, które wpływają na wstrzymanie wzrostu żyjących tam wirków. Gdyby taki czynnik był obecny w śluzówce głodzonych kurcząt, można byłoby zauważyć, że liczba *Ascaridia lineata* zmniejszałaby się wydatnie w okresie 10 — 18 dnia pasożytowania, kiedy to robaki trzymają swe końce przednie wglębione w śluzówkę (Ackert, Herrik, 1928). Zapewne larwy te, ściśle związane ze śluzówką, byłyby więcej narażone na jej produkty trujące, aniżeli już starsze robaki w świetle jelita. Doświadczenie jednak wykazało, że spadek liczby pasożytów wystąpił później, wtedy, gdy nie były one wglębione w śluzówkę.

Po odrzuceniu więc wszystkich możliwych argumentów autorzy (Ackert, Whitlock i Freeman, 1940) pozostają przy tym, że głównym powodem zmniejszenia ilości pasożytów u kureząt odżywianych zastrzykami był brak treści pokarmowej w jelicie, a pośrednio głodzenie pasożytów.

### Doświadczenia własne

W naszych doświadczeniach za pokarm dietetyczny używałem klusek suszonych z białej mąki pszennej i wodę w dowolnej ilości. Prócz więc skrobii zbożowej pokarm nie zawierał prawie zupełnie witamin, soli mineralnych, protein i tłuszczów. Gołębie trzymałem na wyżej wymienionej diecie przez różne okresy czasu (7 — 42 dni) przed skarmieniem larwami pasożytów, co podano w tabeli w rubryce warunki doświadczenia. Po zarażeniu gołębi dieta nie ulegała zmianie, aż do chwili zabicia i sekcji. Niektóre gołębie początkowo niechętnie jadły tak, że należałoby brać pod uwagę częściowe głodzenie. Na ogół jednak przy sekcji gołębi nie stwierdzało się dużego wychudzenia. Natomiast objawy awitaminozy występowały dość silnie a to: nadwrażliwość nerwowa, zaczerwienienie i obrzmienie powiek, łzawienie, naloty włóknikopodobne, które prowadziły do sklejania szpar powiekowych, oraz obrzęki w okolicy oka, białe naloty w krtani i tchawicy, zmiany w zatokach oczodołowych. Przewód pokarmowy był o zmniejszonym świetle ze zwiększoną ilością śluzu. Występowała biegunka, a masy kałowe były płynne, zabarwione na białą i ciemno zielono. Przed rozpoczęciem doświadczenia, przez szereg dni, gołębie były trzymane osobno i cc pewien czas badane na pasożyty jelitowe. Przy badaniach kału prócz wprowadzonych doświadczalnie pasożytów *Ascaridia columbae* u niektórych stwierdzono *Coccidia* i *Capillaria* w niezbyt dużej ilości, nie mającej większego znaczenia przy ogólnej ocenie żywiciela.

W pierwszej części zestawienia podaję gołębie stare tj. powyżej roku, u których starałem się przełamać stwierdzoną już oporność wieku na te pasożyty. W czasie codziennego badania kału u trzech zauważyłem słabe jajeczkowanie, co dowodziło obecności samicy. Przy czym u gołębia Nr 7 raz tylko stwierdzono 8 jajeczek *Ascaridia* w 5 badanych kroplach a w następnych dniach już się to nie powtórzyło, a po zabiciu i dokładnej sekcji w całym przewodzie pokarmowym nie stwierdzono ani jednego pasożyta. U gołębia Nr 11 dwukrotnie w odstępie 6 dni stwierdzono bardzo nieliczne jajeczka (4,1) po czym jajeczkowanie ustało, a sekcja też nie wyka-



Tabela III. Wpływ diety

Nr gołębia	Sierń (dni w.)	Wiek gołębia	Warunki doswiadczeni	Data zakaż. Ilość larw	Ilość dni od zakaż. do momentu jajczkowania	Intensywność *) jajczkowania	Średnia ilość jajczek na jedną samiec <sup>o</sup>	Sekcja ilość dni od zakażenia	Ilość pasożytów przy sekcji		Średnie wymiary pas. dług. i grub.	
									samic	samic	samic	samic
2	I	Stary	dieta	31.7.46	—	—	—	63	—	—	—	—
7	I	"	dieta 25 dni	100	45	raz 8 jaj. w 5 kropł.	—	56	—	—	—	—
9	I	"	dieta 10 dni	100	—	—	—	57	—	—	—	—
10	I	"	kontrol.	3.6.46	—	—	—	57	—	2	—	—
11	II	"	dieta 25 dni	100	52	0,16	—	64	—	—	—	—
12	II	"	dieta 25 dni	31.7.46	36	0'2	—	61 (padł)	—	1	—	—
15	II	"	kontrol.	"	—	—	—	64	—	—	—	—
13	III	"	"	9.12.46	—	—	—	48	—	—	—	—
14	III	"	"	50	—	—	—	48	—	—	—	—
21	II	mlody	dieta 2 dni	9.12.46	51	5,6	2,8	66	2	2	3,33	1,95
22	II	"	"	100	56	0,2	0,2	65	1	2	0,095	0,05
19	II	"	kontrol.	24.7.46	57	9,7	2,42	76 (padł)	4	11	3,3	2,7
20	II	"	"	100	56	6,1	0,9	73	7	12	0,08	0,07
29	III	"	dieta 42 dni	6.12.46	40	raz tylko było 2 jajeczka	0,04	50	1	—	3,48	2,8
30	III	"	"	50	—	—	—	50	4	3	0,13	0,09
27	III	"	kontrol.	6.12.46	39	3,7	0,51	49	7	5	3,97	3,34
28	III	"	"	50	41	3,3	1,1	50	3	3	0,11	0,09
31	IV	mlody	dieta 21 dni	20.4.47	41	1,64	0,273	59	6	8	1,9	0,06
32	"	"	"	50	40	0,34	0,34	59	1	2	2,65	2,2
33	"	"	"	"	44	0,28	0,28	59	1	3	0,08	0,07
34	"	"	"	"	38	1,23	0,308	59	4	4	0,09	0,08
35	"	"	"	"	40	0,86	0,43	59	2	3	0,09	0,075
36	"	"	"	"	44	0,28	0,28	59	1	3	3,33	3,23
37	"	"	dieta 19 dni	"	54	4,6	0,6	60	1	1	0,075	0,07
38	"	"	"	"	39	2,009	0,5	60	4	5	3,3	2,8
39	"	"	"	"	42	3,8	1,27	60	3	5	0,08	0,08
40	"	"	kontrol.	"	47	3,12	1,56	60	2	1	2,65	2,25
41	"	"	"	"	39	4,28	1,45	60	3	7	0,08	0,07
42	"	"	"	"	54	7,66	1,53	60	5	7	3,03	2,56
42	"	"	"	"	43	4,35	1,45	60	3	1	0,075	0,065
											0,095	0,05
											3,83	3,3
											0,09	0,08
											3,92	3,45
											0,102	0,09
											4,0	3,6
											0,103	0,09

zała pasożytów. Podobnie u gołębia Nr 12 w ciągu 10 dni stwierdzono 4 razy jajeczka *Ascaridia* bardzo nieliczne (1, 1, 7, 1), po czym jajczkowanie ustało, a sekcja wykazała obecność tylko jednego samca, przy zupełnym braku samic. Dowodzi to, że oporność wieku została u tych gołębi przelamana w porównaniu z kontrolnymi. Słaba była jednak inwazja, co można sądzić po intensywności jajczkowania i pasożyty same opuściły prędko organizm żywiciela, za-

nim zdołałem go zabić i stwierdzić ich obecność. Widocznie pasożyty źle czuły się w organizmie doprowadzonym do takiego osłabienia i pomimo, że jelita nie były puste, pokarm znajdujący się w nich widocznie im nie odpowiadał.

Przechodząc do drugiej części doświadczenia na gołębiach młodych, stwierdzamy słabszy rozwój pasożytów u gołębi na diecie. Może ilościowo pasożyty gołębi trzymanych na diecie nie ustępują kontrolnym, jednak w objawach żywotności pasożytów zarysowują się pewne nierówności. Intensywność jajczkowania pasożytów u gołębi na diecie była niższa, niż u kontrolnych. Jeden gołąb (Nr 30) nawet wcale nie wydzielał jajeczek pomimo, że sekcja stwierdziła u niego aż 4 samice pasożyta. Obserwując dzienne wahania w wydzielaniu jajeczek widzimy też, że po pierwszych kilku dniach jajczkowanie było najsilniejsze, po tym jednak słabło, co można wytłumaczyć albo przez osłabienie żywotności pasożytów, albo też, podobnie jak u gołębi starych, przez samorzutne wydalanie pasożytów z organizmu żywiciela. Za pierwszym argumentem przemawia raczej średnia ilość jajeczek, znajdujących w jednej kropli, przypadająca na jedną samicę. Liczba ta u gołębi na diecie rzadko kiedy przekracza 1, u kontrolnych natomiast przeważnie była wyższa od 1. Podobnie i średnie wymiary długości i grubości poszczególnych samic i samców u gołębi na diecie są niższe, niż u gołębi kontrolnych, normalnie żywionych. Reasumując całość możemy powiedzieć zgodnie z A c k e r t'e m (1942), że w danym wypadku już przekroczyliśmy granicę dodatnich wpływów niedożywienia na pasożyty. Widocznym staje się coraz bardziej, że pasożyty takie jak *Ascaridia* są w dużym stopniu uzależnione od dostarczonego im w jelicie pożywienia przez żywiciela.

## STRESZCZENIE

Doświadczenia przeprowadzono w trzech różnych kierunkach, badając oporność wieku, wpływ światła i wpływ diety na *Ascaridia columbae* u gołębi. Oporność wieku została stwierdzona u gołębi starszych powyżej 1 roku w porównaniu z młodymi do 6 miesięcy. Oporność ta była względna bo u dwóch gołębi rozwinęły się nieliczne pasożyty. Intensywność jajczkowania była u nich niższa, niż u młodych i wymiary dojrzałych robaków były mniejsze. U gołębi trzymanych w ciemni nie stwierdzono wyraźnych zmian. Oporności wieku nie przełamano. Trzecim czynnikiem badanym był wpływ diety niewystarczającej. Karmiono gołębie tylko kluskami z białej

mąki pszennej i wodą. Oporność wieku została częściowo przelamana, ale pasożyty czuły się źle w tak osłabionym organizmie i szybko same opuszczały żywiciela. U młodych 'gołębi na diecie pasożyty czuły się też źle, jajczkowanie było słabsze, również i wymiary ich były mniejsze. W wycieńczonym więc żywicielu pasożyty czują się gorzej, co stwierdzili już A c k e r t i inni.

## AGE RESISTANCE AND THE INFLUENCE OF LIGHT AND DIET ON *ASCARIDIA COLUMBAE* IN PIGEONS

Experiments were carried in three different directions, testing the resistance of age, the influence of light and the influence of the unvitaminous diet on *Ascaridia columbae* in pigeons.

Resistance of age by old pigeons was asserted above one year of age in comparison with the young ones (to 6 months old). This resistance was rather relative, in two pigeons some parasites had developed. Their intensivity of egg's secreting was smaller than by the young ones and the dimensions of the adult worms were also smaller. In pigeons kept in darkness any distinct changes had been found. Resistance of the age has not been broken. The third factor that was examined was the influence of the unvitaminous diet. These pigeons were fed on boiled paste from the flour of wheat. Resistance of the age has been partly broken, but the parasites did not feel well in the weak organism therefore were leaving the nourisher. In pigeons, being on the diet the parasites felt badly too, the secretion of eggs was poor and their dimensions were smaller too. In the strongly weakened nourisher the parasites are feeling worse, as asserted A c k e r t and the others.

### PIŚMIENNICTWO.

1. Ackert, J. E. (1942): Natural resistance to helminthic infections. Jour. Paras., V. 28, 1.
2. Ackert, J. Porter, D. and Beach, T. (1935): Age resistance of chicken to the nematode *Ascaridia lineata*. Jour. Paras., V. 21.
3. Ackert, J. E. Whitlock, J. H. and Freeman, A. E. (1940): The food of the fowl Nematode, *Ascaridia lineata* (Schneider). Jour. Paras. V. 26, 1.
4. Ackert, J. E. and Lyman, P. F. (1940): Duodenal mucus of fowls as a nematode growth inhibitor. Jour. Paras., V. 26, 6. Supplement.
5. Ackert, J. E. and Edgar, S. A. (1940): Intestinal goblet cells and age resistance to parasitism. Jour. Paras. V. 26, 6. Supplement.
6. Chandler, A. C. (1939): The nature and mechanism of immunity in various intestinal hematode infections. Amer J. Trop. Med. 19.

7. Eisenbrandt, L. L. and Ackert, J. E. (1941): Effects of duodenal mucus of dogs and swine upon the viability of *Ascaridia lineata* in vitro. Jour. Paras. V. 27. Supplement. 36.
8. Foster, A. and Cort, W. W. (1931): The effect of diet on hookworm infestation in dogs. Science. V. 73, 1903: 681—683.
9. Lapage Geoffrey (1937): Nematodes Parasitic in Animals. London.
10. Leonard, A. B. and Leonard, A. E. (1941): The intestinal phase of the resistance of rabbits to the larvae of *Taenia pisiformis*. J. Paras. 27,5.
11. Matoff, K. (1943): Altersimmunität und parenteral erzeugte Muskeltrichinellose beim Hunde. Zntbl. f. B. P. a. Inf., Band 150, 6: 328.
12. Reid, W. H. (1940): Some effects of short starvation periods upon the fowl cestode *Raillietina cesticillus* (Molin). Jour. Paras. V. 26, 6.
13. Reid, W. M. (1942): Certain nutritional requirements of the fowl cestode *Raillietina cesticillus* (Molin) as demonstrated by short periods of starvation of the host. Jour. Paras. V. 28, 4.
14. Riedel, B. B. and Ackert, J. E. (1945): Hydrogen ion concentration as a factor in age resistance to the fowl Ascarid. Jour. Paras. V. 31. Suppl.
15. Syhmid, F. (1936): Zur Frage der Immunität und ihre Bedeutung für die Bekämpfung. Ztschr. f. Inf. paras. u. Hyg. d. Haust. Bd. 49.: 177—207.
16. Seifried. (1943): Vitamine u. Vitaminmangelkrankheiten bei Haustieren.
17. Sprehn, C. E. (1943): Lehrbuch der Helminthologie.
18. Stepp u. Kuhnau (1944): Die Vitamine u. ihre klinische Anwendung. 6 Aufl.
19. Szulc, S. i Szuchobalow, N. P. (1935): Immunitet pri gelmintozach. Medicin. Parasitol. T. IV. Wyp. 4.
20. Taliaferro, W. H. (1930): The Immunology of Parasitic Infections.
21. Wagner, O. (1941): Enzootisches Sterben in einem Taubenschlag verursacht durch den Taubenspulwurm (*Ascaridia columbae*). Vet. Nachr. Behring. 1.

Mgr Jadwiga Lachmajerowa

RASY GATUNKU *ANOPHELES MACULIPENNIS* MG.  
WYSTĘPUJĄCE NA WYBRZEŻU (ROK 1947/48).

(Z Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej ALG)

Kiedy w 1947 roku przystąpiłam do pracy nad komarami, koniecznym było przede wszystkim zaznajomić się z ogniskami anophelizmu na naszym terenie, a następnie stwierdzić, jakie rasy ze znanych dotychczas w Europie występują na Wybrzeżu.

Teren moich dotychczasowych badań stanowi pas Wybrzeża od Sztutowa po Hel długości 150 km, szer. — 5 — 8 km. Poza tym zbadałam jeszcze Elbląg. Nisko położony teren, wielka ilość różnego rodzaju zbiorników wodnych, zalewów, podmokłych łąk, kanałów, pozostałości działań wojennych w postaci rowów przeciwczołgowych, okopów i jam bombowych, następnie zaniedbanie terenów, wytworzyły warunki sprzyjające rozwojowi larw komarów, co niewątpliwie odbiło się na ilości i rozmieszczeniu gatunku *Anopheles maculipennis*.

Badania moje dotyczyły jaj, larw i owadów dorosłych. Jaja zebrane do próbowki lub na bibułę były badane w pracowni i oznaczone. Jaja złożone przez zebrane dorosłe samice oznaczałam na podstawie klucza podanego w dziele pt. „Practical Malariology“, opracowanym i wydanym w Londynie i Filadelfii w 1946 roku.

Jaja znajdowałam na powierzchniach wód stojących, wolno płynących, płytkich, tworzących rozlewiska, wśród roślin niskich, pionowo rosnących, wynurzających się z wody lub zanurzonych w niej całkowicie. Płytsze wody, jako cieplejsze, szybciej ogrzewające się, często mają na swej powierzchni jaja. W większych, głębszych zbiornikach znajdują się „kolebki“ *anopheles*. Idealną taką kolebką są kłęby glonów nitkowatych, izolujących rozgrzane powierzchniowe warstwy wody od głębszych, chłodniejszych. W tych miejscach, gdzie znajduje się pod powierzchnią gęsta roślinność, woda wyróżnia

się ciepłota, co przyciąga samice komara bardzo wrażliwe na temperaturę. Tam składają one jaja. Wylęgłe larwy na miejscu mają doskonale warunki rozwoju: odpowiednią temperaturę, czystą, odświeżaną wodę, pożywienie, poza tym gęsta roślinność łagodzi zbyt silne ruchy wody.

Dorosłe samice znajdowałam w miejscach ich dziennego spoczynku lub w zimowiskach. Łowiłam je w bunkrach, stajniach, piwnicach, mieszkaniach itp. W piwnicach znajdowałam je zawsze w towarzystwie *Culex pipiens*, w stajniach z *Theobaldia annulata*. Na badanym przeze mnie odcinku Wybrzeża znalazłam dwa gatunki rodzaju *Anopheles*: *A. bifurcatus* i *A. maculipennis* Mg. Ten ostatni występuje w trzech rasach: *A. mac. messeae*, *atroparvus* i *typicus*. Pas Wybrzeża od Elbląga do Helu podzieliłam na cztery odcinki (tab. I).

TAB. I

Odcinek	rasa messeae		rasa atrop.		rasa typicus	
	ilość	%	ilość	%	ilość	%
Elbląg	418	76,0	110	20,0	22	4,0
Sztutowo Bąsak – Sopot	690	57,4	320	26,6	192	16,0
Sopot – Hallerowo	300	56,6	140	26,4	90	17,0
Półw.-Hel	160	25,0	480	75,0	—	0,0

Jak z procentowego zestawienia (tab. I) widać, na terenie Elbląga przeważa rasa *messeae*. Teren zach. Wybrzeża Zatoki Gdańskiej i Puckiej ma znacznie mniejszy procent *messeae* na korzyść *atroparvus* i *typicus*. Na Półwyspie Helskim rasa *atroparvus* wyparła bardzo wydatnie *messeae*. W ostatecznym wyniku zestawienia ras gatunku *A. maculipennis* Meig, rasa *typicus* jest u nas najsłabiej reprezentowaną, a na Helu nawet nie znalazłam jej wcale. *A. messeae*, której larwy rozwijają się w wodach słodkich, ma u nas najlepsze warunki rozwoju, gdyż w większości znajdują się tutaj zbiorniki słodkowodne. Wyjątki stanowią ujścia rzek, zalewy, rzeczki, rowy i jeziora, które mają bezpośredni kontakt z morzem i do których w czasie burzy i silniejszych wiatrów przedostaje się woda morska. Zbiorniki te są słonawe i są doskonałymi miejscami rozwoju dla *atroparvus*. Zależność rozmieszczenia ras od zasolenia wód uwydatnia się na Półwyspie Helskim i w Elblągu (tab. I).

Ilość jaj składanych przez samice jednorazowo odgrywa dużą rolę w nasileniu częstości występowania gatunku i zależna jest od szeregu czynników jak: położenia geograficznego, warunków terenowych, temperatury, wreszcie od wielkości samicy i jej rasy. Uwzględniając niektóre z tych warunków tablice II i II-A podają dane porównawcze ilości jaj składanych jednorazowo w miesiącach kwietniu i maju przez samice, które przezimowały (*A. messeae*).

TAB. II

Autor	Badany teren	Srednia ilość złoż. jaj	Rok badania
Detynowa	Moskwa	130,8	1935/36
Dangłowa	Kamieńsk (Rostow)	145,4	z Beklemyszewa 1944
Lachmajer	Gdańsk-Hel	162,4	1947/48

TAB. II A

Martini	Niemcy	200,0	1940
Kalite	Kubań	279,0	1937

Jeśli idzie o ilość złożonych jaj w okresie marzec — maj przez rasy *A. mac.* na zbadanym przeze mnie terenie to wykazuje tab. III.

TAB. III

	Rasa messeae	Rasa atrop.	Rasa typicus
Srednia ilość jaj złoż. jedn.	162,4	140,8	133,5

Najbardziej płodną na naszym terenie jest rasa *messeae*, najmniej *typicus*. To uwydatniło się w procentowym występowaniu ras (tab. I). Ilość składanych jednorazowo jaj gra dużą rolę w konkurencji pomiędzy gatunkami, czy też odmianami. Rasy gat. *A. mac.* są rozpoznawalne tylko przy pomocy jaj. Struktura ich i rozmieszczenie plam są cechami umożliwiającymi rozróżnienie ras. Próby odróżniania dorosłych samic (Missiroli, Hacket, Martini 1933)<sup>3</sup> nie dadzą się zastosować do różnych warunków jakie istnieją w różnych krajach (Tarwid 1934)<sup>4</sup>. Nawet pomiędzy rasami w Szwecji i na kontynencie istnieje pewna różnica w budowie jaj (Ekblom 1945)<sup>5</sup>, które można zauważyć na *A. messeae*. Liczba fałdek na splawkach waha się:

TAB. IV

Szwecja	14—21
Holandia	18—32
Polskie Wybrzeże	18—28

W wyniku badań doszłam do wniosku, że cały pas Wybrzeża Zatok Gdańskiej jest pod znakiem anophelizmu. Na terenie delty Wisły, jako najbardziej podmokłym, rodzaj *Anopheles* występuje najliczniej. W związku z tym należałoby zbadać, która z ras jest u nas głównym roznosicielem zimnicy. Jak wiadomo bowiem wśród ras istnieje rozmaita odporność na zarazki. Najłatwiej ulega зараżeniu *A. atroparvus* (Svellengrebel, i de Buck 1938) ". Rasa ta, bardzo krwiożercza i żywotna nawet w miesiącach zimowych, jest u nas bardzo częsta. *A. messeae* jakkolwiek trudniej ulegająca зараżeniu w rozprzestrzenianiu zimnicy może mieć znaczenie, a to ze względu na ilość i wiek osobników tej rasy (Detynowa 1946) 7.

Najmniejszą rolę w rozprzestrzenianiu zimnicy u nas będzie prawdopodobnie odgrywała rasa *A. typicus*, która, jak liczni autorzy stwierdzili, jest w Europie wybitnie zoofilną, a na naszym terenie występuje stosunkowo w niewielkiej ilości.

Ostateczne rozwiązanie problemu wpływu rasy komara na wypadki zimnicy, może wyjaśnić, czy choroba ta będzie u nas miała charakter choroby endemicznej.

#### LITERATURA

1. P. F. Russel, Luther, S. West, R. Manwell: „Practical Malariology“. Saunders Comp. Philadelphia — London 1946.
2. N. Beklemyszew: „Ekologia malaryjnego komara“. Narkomzdrów S.S.S.R. Moskwa 1944.
3. A. Missirolli, L. W. Hacket, E. Martini: „Le Razze di *Anopheles maculipennis*“ — Rivista di Malar. Roma 12. 1933.
4. K. Tarwid: „Wyniki ankiety dr Henryka Raabego w sprawie występowania komarów“ — w Fragm. Faunist. Musei Zool. Pol. Tom II. Nr 19. Warszawa 1934.
5. T. Ekblom: „Studien über die Malaria und *Anopheles* in Sweden u. Findland“ Acta Path. e. Micr. Scand. Copenhagen 1945.
6. Swellengrebel, de Buck: „Malaria in Netherland“. Scheltema Holkema — Amsterdam 1938.
7. T. Detynowa: „Chod czyslennosty i wozrasnoj sostaw pop. An. mac. pod Moskwoj“ — Medycynskaja Parazytol. 6. 1947.



Dr T. Przyborowski

## SZCZURY Z TERENÓW PORTOWYCH GDYNI I GDAŃSKA

(Z pracowni przeciwdżumowej Państw. Zakł. Higieny w Gdyni  
Dyr. Dr Buczowski.).

Do dnia 1 października 1947 ogółem z portów Gdyni i Gdańska i ze statków tam przybyłych zbadano 1 821 szczurów. Pochodzą one w ilościach równych z Gdyni i Gdańska.

Na 1821 szczurów było:

Gdynia	—	973
Gdańsk	—	786
Statki	—	62

Na terenie wybrzeża spotkano dwa gatunki szczurów i jedną odmianę:

Ogółem:	<i>Epimys norvegicus</i>	—	1564	—	85,8%
	<i>Epimys rattus</i>	—	231	—	12,8%
	<i>Epimys rattus</i> ( <i>Alexandrinus</i> )	—	26	—	1,4%
Gdynia:	<i>Epimys norvegicus</i>	—	846	—	86,9%
	<i>Epimys rattus</i>	—	121	—	12,5%
	<i>Epimys rat. Alexandr.</i>	—	6	—	0,6%
Gdańsk:	<i>Epimys norvegicus</i>	—	713	—	90,7%
	<i>Epimys rattus</i>	—	73	—	9,3%
Statki:	<i>Epimys norvegicus</i>	—	5	—	8%
	<i>Epimys rattus</i>	—	37	—	59,8%
	<i>Epimys rat. Alexandr.</i>	—	20	—	32,2%

Jak widzimy zbadane szczury pochodzą głównie z terenów portowych, z magazynów itp., w małej natomiast tylko mierze ze statków.

Ta mała stosunkowo ilość szczurów zbadanych, pochodzących ze statków, spowodowana była początkowymi trudnościami przeprowadzania odszczurzania na statkach. Obecnie odszczurzanie statków w obu portach przeprowadzane jest intensywnie.

Porównując o wiele większy materiał pochodzący z 1935 r. z Hamburga znajdujemy tam podobne stosunki panujące wśród szczurów na statkach.

Natomiast na terenach portowych — tak Hamburga, jak i innych portów % czarnych szczurów był znacznie wyższy, niż w Gdańsku i Gdyni.

Na terenach portowych w Gdyni w roku 1938 stwierdzono:

<i>Epimys norvegicus</i>	—	76	—	50,6%
<i>Epimys rattus</i>	—	74	—	49,4%

Stosunek liczbowy obu gatunków różnił się więc wyraźnie od stosunku panującego obecnie w Gdyni i w Gdańsku. Przyczyną tego faktu jest zapewne kilkuletnia wojenna przerwa ruchu dalekomorskiego w tych dwóch portach i co za tym idzie wstrzymanie dopływu nowych osobników szczura czarnego, wg. naszych spostrzeżeń biologicznie od szarego szczura słabszego.

Oba spotykane u nas gatunki szczura różnią się od siebie wyraźnie różnymi szczegółami budowy ciała.

Długość przeciętna ciała osobnika dorosłego wynosi u nas:

	tulów	ogon
<i>Epimys norvegicus</i>	— 24 cm	18 cm
<i>Epimys rattus</i>	— 16 „	19 „
<i>Epimys alexandrinus</i>	— 16 „	20 „

Ilość pierścieni w ogonie w naszym materiale wynosiła dla obu gatunków:

<i>Epimys norvegicus</i>	od 180—239 przeciętnie 203
<i>Epimys rattus</i>	od 248—251 „ 250

Długość uszów dla obu gatunków wynosiła:

<i>Epimys norvegicus</i>	od 1,7—2,3 cm przeciętnie 1,9 cm
<i>Epimys rattus</i>	od 2,4—3,6 „ „ 3,4 „
<i>Epimys r. alex.</i>	od 2,3—3,7 „ „ 3,4 „

Na ogólną ilość zbadanych szczurów szarych (*Epimys norvegicus*) tak w Gdyni jak i w Gdańsku było:

samców	932	—	59,6%
samic	632	—	40,4%

Z tego samic ciężarnych 83 — 13,1%

Miesiąc	Samice ciężarnych	Ilość embrionów	Przeciętna
październik	7	4—10	9,4
listopad	3	6—10	7,3
grudzień	2	6	6
styczeń	7	6—10	7,7
luty	10	8—12	8,5
marzec	8	6—12	8,8
kwiecień	14	6—14	8
maj	11	6—12	9,8
czerwiec	3	4—8	6
lipiec	2	12	12
sierpień	6	8—14	10
wrzesień	10	6—12	9
Ogółem przeciętna ilość embrionów wynosiła 9,4			

Na ogólną ilość zbadanych szczurów czarnych (*Epimys rattus*) tak w Gdyni jak i w Gdańsku było:

Samców	123	—	53,2%
Samic	108	—	46,8%
Z tego samic ciężarnych	11	—	10,1%

Miesiąc	Samic ciężarnych	Ilość embrionów	Przeciętna
październik	2	10	10
listopad	1	6	6
grudzień	1	6	6
styczeń	0	—	—
luty	0	—	—
marzec	0	0	—
kwiecień	3	5—10	8
maj	2	6—8	7.5
czerwiec	1	8	8
lipiec	0	—	—
sierpień	0	—	—
wrzesień	1	9	9
Przeciętna ilość embrionów u szczurów czarnych wynosiła			7.7

Chociaż ilości osobników obu gatunków wzięte w tym porównaniu są nierówne, jednak uderza fakt, że w tym samym okresie czasu u samic szczura szarego znajdowaliśmy ilości embrionów dochodzące do 14, podczas gdy u szczura czarnego i aleksandryjskiego ilość ta nie przekraczała 10.

#### Streszczenie:

Na terenach portowych Gdyni i Gdańska mamy wyraźną przewagę szczura szarego (*Epimys norvegicus*) nad szczurem czarnym (*Epimys rattus*), co dla portów jest zjawiskiem wyjątkowym.

Szybka odbudowa portów, usuwanie gruzów i śmieci, oraz wzrastający stale ruch dalekomorskich statków pogarszają warunki egzystencji szczura szarego w obu portach, oraz stwarzają nowy dopływ osobników szczura czarnego. Totem należy się liczyć z przesunięciami w stosunkach ilościowych obu gatunków na terenie obu portów na korzyść szczura czarnego.

Norman D. Begg, M.D. CH.B., D.P.H.

Medical Superintendent, Eastern Fever Hospital, London.  
Communicable Diseases Officer. UNRRA Mission to Poland.

THE CONTROL OF CROSS INFECTION IN HOSPITALS  
WITH PARTICULAR REFERENCE  
TO THE AERIAL SPREAD OF INFECTION

The risks of cross infection extend far beyond the wards of communicable diseases hospitals. They exist in all circumstances in which infants and children are gathered together. Adults, too, although commonly immune to the ordinary infections of childhood, are nevertheless susceptible to particular infections, for example, of wounds, burns and the placental site. Hazards are always high in hospital firstly because primary sources of infection are more likely to be met than in the home or elsewhere, and secondly, because the consequences of an acquired infection are much more serious in persons who are already ill. The principles of control therefore apply in greater or less degree to all hospital wards including maternity and clean surgical units.

In England during the war years, a special sub - committee of the Medical Research Council studied this problem and published detailed recommendations<sup>1</sup> many of which have been widely adopted by hospitals in the United Kingdom with excellent results. This despite the fact that there exist in England quite serious deficiencies in the basic weapons for fighting cross infection — namely adequate isolation accommodation, sufficient sterilization and other equipment and enough staff trained in the details of the aseptic nursing technique. The larger hospitals have set up cross infection committees on which are represented administrators, doctors, nurses and laboratory workers. This committee is charged with evolving a clear plan for fighting cross infection and frames detailed rules which all personnel are required to know and obey. It is also responsible for investigating and dealing with any outbreaks of infection that may

occur and for instituting such special courses of instruction as may be considered necessary. For example, nurses have particularly heavy responsibilities in the fight against cross infection and are often asked to carry out complicated manoeuvres, the purpose of which is not always very clear to them. Their intelligent co-operation can often be obtained and quite early in their careers by a specially planned course of instruction including some practical laboratory demonstrations.

## Scope of the Problem of Hospital Infections

Recent clinical and bacteriological advances demonstrate clearly that the term „cross infection“ can no longer be limited to the spread of specific communicable diseases with a more or less clear cut clinical picture. The recognition of different biological types of infecting organisms such as haemolytic streptococci, pneumococci, diphtheria bacilli, etc. have made it possible both to trace the paths of infection and to link up what might previously have been considered a series of unrelated clinical events. To take only one example, it appears certain that many of the apparent complications appearing late in the course of specific fevers such as scarlet fever and measles, are not really direct complications at all, but due to secondary infection in the hospital ward. The first essential of any programme of control being to define the problem, the term „cross infection“ should now include „any clinical respiratory, gastrointestinal, wound skin or mucous membrane infection arising during the course of another disease or the bacteriological acquisition by the patient of pathogenic micro-organisms not present on admission to hospital“. When this wider definition is used, there is much evidence to show that cross infection is a high risk in the wards of fever hospitals and children's hospitals and is by no means a negligible risk in Ear, Nose and Throat wards, General Surgical wards and Maternity units. Its manifestations may vary considerably from country to country depending on the dominant type of infecting organisms but the principles of spread of infection and its control are likely to be very similar.

## Sources and Method of Infection

The principal sources of hospital infections are well known. They include obvious cases, missed cases and carriers; infection being spread by secretions, excretions and discharges of patients, staff and visitors. From such sources, infection may spread by (a) direct

contact, by (b) a variety of animate or inanimate intermediate vectors (Mediate Infection), by (c) droplets and by (d) dust.

(a & b) Contact and Mediate Infection envisages carriage by persons, clothes, ward articles, food and insects; i. e., by paths commonly envisages in Fever Hospital practice. Their importance requires no further emphasis. The precise importance of the other two paths of infection is less certain, but all the evidence indicates that they cannot be ignored. It may be profitable, therefore, to consider the newer conception of air and dust-borne infection in greater detail.

(c) Droplet-borne Infection. The fact that Flügge failed to infect plates placed at a distance of more than one metre from a coughing tuberculous patient was responsible more than anything for the conception of a short range spread of infection by the „spray“ or „droplet“ method. There has always been evidence that organisms could be carried greater distances in the air and the work of Wells<sup>3</sup> in America fully corroborates this. He showed that although the coarser droplets describe a short arc downwards, others have an initial diameter of 0,1 mm or less or acquire this by evaporation before they have time to fall the height of a man. These „droplet-nuclei“ are light enough to remain suspended in the air for long periods and may be carried considerable distances in air currents. A full appreciation of droplet infection must therefore take into account not only the contamination of persons, bed-clothes, ward equipment and the floor within a short distance of the source of infection, but a potential air-borne attack at long range in the form of a bacterial mist of varying density.

(d) Dust-borne Infection. The viability of respiratory pathogens outside the human body is considerable, particularly if they are protected from light. Dust helps to protect infective droplets that have been deposited and dried on furniture, floors, etc. By a simple mechanical sucking device measured quantities of air can be extracted from the atmosphere and directed to pass over a slowly revolving petri dish containing a suitable medium such as blood agar. Regular estimates of the bacterial content of air demonstrate that the principal source of infected dust in a hospital ward is the blanket. For example, during ward bed-making, the number of colonies of haemolytic streptococci per plate rises from 15 to 120 whereas combined ward sweeping and bed making raises the figure to 200. The figures for total bacterial counts are of course considerably higher. Even straightening the bed-clothes of one bed is enough to raise the bacterial count of the air several hundred times.

## Measures of Control

1. **Structural Separation.** In the light of experience and the newer conceptions of spread outlined above, it is fairly obvious that the usual undivided ward of fever hospitals must now be regarded as obsolete. A common recommendation now for children's and special fever hospitals is that at least 50% of the beds should be in single isolation units. Very few hospitals attain this standard at present so that it becomes a matter of some importance to use open wards with a minimum of risk. At least 12 feet should be allowed between adjacent bed centres to limit the risk of direct droplet infection. Routine nursing techniques should be reviewed for hazards of mediate transfer of infection. Individual bedside equipment is often necessary. Investigations have shown, for example, that haemolytic streptococci can readily be grown from a communal ward vaseline jar used in nasal toilets, and also from nurses' fingers. Some control must be exercised over ambulatory patients to keep them from crowding together (e. g., around a stove). This presents many difficulties and it is often advisable to reduce the period between getting up and discharge from hospital to the shortest possible time. The risks of open ward nursing can, of course, be reduced by instituting a strict aseptic nursing technique for all patients (bed isolation wards). This will not protect against aerial spread of infection but may be used for diseases of relatively low infectivity (erysipelas, mumps, cerebro-spinal fever) or in the management of typhoid and dysentery cases since it is known that intestinal pathogens are not very viable outside the body. Bed isolation wards are often provided with movable screens placed equidistance between adjacent beds. These have little or no practical value except as visual reminders to the staff that special care is necessary.

Such complete isolation units (cubicles, cells, etc.) as exist may be used in two ways. First, to control the spread of high grade infections as measles, chickenpox, septic scarlet fever, etc.; secondly, cubicles may be used to protect patients at high risk, e. g., surgical ear, nose and throat patients, cleft palate operations, pyloric stenosis, etc. Infants under one year of age are so susceptible to respiratory and intestinal infections that they should always have high priority for single isolation units.

2. **Nursing Separation.** It is unnecessary to describe the details of the aseptic nursing technique. It must necessarily be meticulous and time consuming and as long as the proportion of non-

trained to trained nurses remains high in hospitals, some modification in technique may be necessary. For example, patients may be arranged in degrees of infectivity by the use of coloured discs. A red disc would indicate high infectivity for which full precautions are necessary and so on. Such a system requires day to day revision. Measures which may be used to ensure the best possible use of such trained staff as are available include: (a) exclusion from hospital of children with trivial diseases. These children not only divert the nurse from her more serious duties but are at risk themselves to cross-infection. (b) Avoiding prolonged stay in hospital other than for good and sufficient reasons. Arbitrary period of presumed infectivity often require revision. In England, the isolation period of scarlet fever has been progressively reduced to the point where uncomplicated cases are now released after 7 — 10 days in hospital and there is no evidence that this has increased the return case rate. Similar reductions are possible with diseases like measles, chickenpox, whooping cough, etc.

3. Other Measures. The importance of maintaining staff health and hygiene as a measure of controlling cross-infection is now well recognized. In addition, staff should be specifically immunized against smallpox, diphtheria and the Enteric Fever as a minimum. Immunization of patients may also be used as a measure of control. There is, too, the largely unexplored field of chemo-prophylaxis. Sulphaguanidine<sup>4</sup> has been used in the control of dysentery and there is accumulated evidence of the prophylactic value of other sulphonamides in controlling streptococcal respiratory infections<sup>5</sup>. Final evaluation of chemo-prophylaxis however, awaits further evidence on the possibility of toxic effects<sup>6</sup> and of engendering drug fastness.

4. Control of Droplet-borne Infection. The importance of adequate bed-spacing has already been mentioned. Next in importance is free ventilation which should be maintained as high as possible winter and summer, day and night. The load of bacterial contamination of the air may be kept down also by the use of efficient face masks by staff, particularly during outbreaks of respiratory infections or when performing certain duties as in attending infants under one year of age. Masks should also be worn by any visitors who are allowed to enter children's or maternity wards and by nursing mothers while breast feeding. All these measures, however, may fail to control droplet-infection if the aerial load is high. This has given rise to much research on the use of aerial disinfectants. Ultra violet light has been used in the form of



„U. V. curtains“, particularly near the opening to cubicles in children's wards<sup>8</sup> or as part of the cleansing process in an air conditioning plant, which latter method avoids the potential dangers of prolonged irradiation of ward personnel. Whilst good results have been claimed for the use of ultra violet light sterilization of air in school classrooms<sup>9</sup>, operating theatres<sup>10</sup> and children's hospitals<sup>11</sup> it appears that the method is relatively ineffective as long as pathogens are protected by gross particles of dust. The work of Trillat<sup>12</sup> in 1938 revived interest in the use of aerosols. These are applied in the form of bacteriocidal mists or sprays and the following substances have now been tried — Sodium Hypochlorite<sup>13</sup>, Hexyl Resorcinal<sup>14</sup>, Glycols<sup>15</sup> and Lactic Acid<sup>16</sup>. Perhaps the most promising have been the glycols (propylene and triethelene) used in simple solvents. They have the triple advantage of being free from toxic effects, without perceptible taste and odour and non-irritating to the respiratory mucous membrane. It has been experimentally shown<sup>17</sup> that as little as 0.2 mg. propylene glycol or 0.005 mg. tri-ethelene glycol per 1,000 cubic feet of air was sufficient to kill all organisms. Toxicity is known to be low and there is no risk of fire or explosion in the concentrations used. The action of glycol is enhanced at definite humidities and the most recent development<sup>18</sup> is a mechanical method of diffusing tri-ethelene glycol into rooms at a definite concentration (in the order of 0.003—0.005 mg. per litre of air) and at a humidity of 30—60%.

Although the experimental use of glycol vapours in a convalescent home for children<sup>19</sup> has achieved apparent good results, it must be said of all aerosols as of ultra violet light, that their effectiveness is much reduced by gross dust particles.

5. Control of Dust - borne Infections. All the ordinary measures of dust control assume a new importance in the light of recent work. Damp sweeping and dusting, the use of vacuum cleaners, protection from dust of sterile instruments, food, milk, etc. require emphasis. Newer developments of dust control include the treatment of floors and ward materials by special oils.

(a) Floors. Wood or linoleum floors are suitable for treatment with spindle oil<sup>20</sup> (a crude petroleum oil used in the cotton industry). After the first applications, re-oiling is required only at intervals of about 6 weeks. The effect of oiling is to mat the dust into larger particles which do not rise during sweeping. Oiled floors are not unpleasant in appearance and they effect much economy in labour and material for floor polishing.

(b) **Bedclothes.** Bed making should be carried out gently to avoid gross scatter of infected dust particles. The treatment of bedclothes with dust laying oils has been fairly extensively investigated and perhaps the simplest method evolved, and one in which the writer has personal experience, is that of the British Launderers Research Association<sup>21</sup>. This consists in applying a technical white oil watery emulsion containing a fixative at the end of rinsing process in the laundry. Quantities are adjusted to assure a 5% deposition of oil per weight of article. Bedclothes and linen so treated are not noticeably oily and there is no appreciable loss of oil during heat sterilization. As the principal source of infected dust is the blanket, oiling has the effect of immobilizing pathogenic organisms before they can be disseminated into the air and on to the floor. Of the many dust-laying experiments which have been carried out, the most striking in results was an attempt to control secondary infections in measles wards<sup>22</sup>. Using the technical white oil method in combination with spindle oiling of floors, it was shown that in the control ward the streptococcal cross-infection rate was 73.3% and 14.3% of children developed middle ear disease, whereas in the oiled ward, the corresponding figures were 18.6% and 2.8%.

## CONCLUSIONS

The factors and variables which influence cross-infection rates from one epidemic to another, are very great. There may, for example, be biological differences in aggressiveness between streptococcal and other strains which have not yet been determined. The results of all measures aimed specifically at the control of air-borne infections require therefore to be closely confirmed. Nor does it follow that the methods used are final or in all senses practical. Many of them are, of course, entirely experimental but if they succeed in demonstrating the value or otherwise of control, they will have served their purpose. Respiratory infections are intra-mural events — for all practical purposes they do not occur out of doors. This narrows the problem of controlling air-borne infections and simplifies it to some extent. During the years of great public health activity, we have seen a marked reduction in infections of intestinal origin by sterilization of water and of milk. There has been no corresponding reduction in respiratory infections. Indeed, it has been

estimated that in America during 1942, 140,000,000 work days were lost by respiratory infections alone. The evolution of practical methods of control would clearly have much wider application than in hospitals; e. g., in school classrooms, public transports, factories, etc. In view of the evidence published so far, it is possible that in the future the community may expect to be provided not only with „clean“ food and drink but with „clean“ air.

#### REFERENCES.

1. Medical Research Council War Memorandum No. 11. The Control of Cross Infection in Hospitals H. M. Stationery Office, London, 1944.
2. Flügge, C.: (1897) Z. Hyg. Infectkr. 25, 179.
3. Wells, W. F. and Wells, M. H.: Air-Borne Infection J. Amer. Med. Ass. 1936, 107, 1698.
4. Hardy, A. V., Watt, J., Peterson, J. and Schlosser, E.: Sulphaguanidine in the Control of Shigella Dysenteriae Infections.
5. Coburn, A. F.: J. Amer. Med. Ass. 1944, 126, 88.
6. Lee, R. V.: J. Amer. Med. Ass. 1944, 126, 630.
7. Medical Research Council War Memorandum No. 6. The Prevention of „Hospital Infection“ of Wounds. H. M. Stationery Office, London, 1941.
8. Aerobiology Amer. Assoc. for the Advancement of Science, Smithsonian Institution Building, Wash., 1942.
9. Wells, W. F., Wells, M. W., and Wilder, T. S.: An Epidemiological Study of Radiant Disinfection of Air in Day Schools. Amer. J. Hyg., 1942, 35, 97.
10. Hart, D.: In Aerobiology, 1942.
11. Del Mundo, F. and McKhann, C. F.: Amer. J. Dis. Child. 1941, 61, 213.
12. Trillat, M. A.: Bull. Acad. Med., Paris 1938, 119, 64.
13. Masterman, A. T.: J. Hygiene, 1941, 41, 44.
14. Andrewes, C. H.: Control of Air-Borne Infection in Air Raid Shelters and Elsewhere. Lancet, 1940, 2, 770.
15. Robertson, O. H., Bigg, E., Puck, T. T. and Miller, B. F.: The Bactericidal Action of Propylene Glycol Vapor on Micro-Organisms Suspended in Air. J. Exp. Med. 1942, 75, 593.
16. Lovelock, S. E., Lidvell O. M. and Raymond, W. F.: Nature, Lond. 1st Jan. 1944, p. 20.
17. Bigg, E., Jennings, B. H. and Fried, S. Amer. J. Med. Sci. 1944, 207, 361.
18. Jennings, B. H., Bigg, E. and Olson, F.C.W.: Heating Piping and Air Conditioning 1944, 6, 538.
19. Harris, T. N. and Stokes, S. Jr. Amer. J. Med. Sci. 1943, 206, 631.
20. Thomas, J. C.: Reduction of Dust-Borne Bacteria by Oiling Floors. Lancet 1941, 2, 123.
21. Harwood, F. C., Powney, J. and Edwards, C. W.: A New Technique for the Application of Dust-Laying Oils to Hospital Bed-clothes. Brit. Med. J. 1944, 1, 615.
22. Wright, J., Cruickshank, R. and Gunn, W. The Control of Dust-Borne Streptococcal Infection in Measles Wards. Brit. Med. J. 1944, 1, 611.

## ZWALCZANIE WEWNĄTRZSZPITALNYCH ZAKAŻEŃ

Autor zastanawia się nad mechanizmem powstawania i sposobami zwalczania wewnątrzszpitalnych zakażeń. Za wewnątrzszpitalne należy uważać wszelkie zakażenia dróg oddechowych, pokarmowych, skóry, lub błony śluzowej, powstałe w przebiegu innej choroby, jak również stwierdzenie u pacjenta obecności chorobotwórczych drobnoustrojów, których nie było przy przyjęciu do szpitala. Częstość wewnątrzszpitalnych zakażeń zależy od różnych czynników, które, jak np. zjadliwość szczepów drobnoustrojów, zmieniać się mogą z każdą epidemią. Środki zapobiegawcze, stosowane dla opanowania wewnątrzszpitalnych zakażeń są przeważnie natury praktycznej. Wszelkie zakażenia dróg oddechowych zachodzą wewnątrz szpitala, co zwięża i upraszcza do pewnego stopnia zadanie ich zwalczania. Jeżeli staranne wyjaławianie mleka i wody ograniczyło znacznie zakres zakażeń kiszkiowych, to nie udało się jeszcze osiągnąć takiego ograniczenia zakażeń dróg oddechowych. W ciągu 1942 roku w Ameryce zakażenia te spowodowały stratę 140.000.000 dni roboczych. Rozwój praktycznych środków zapobiegawczych w tym względzie będzie miał zastosowanie nie tylko w szpitalach, ale i w szkołach, fabrykach, środkach transportowych itd. W przyszłości społeczeństwo będzie otrzymywało nie tylko „czysty“ pokarm i napoje, ale i „czyste“ powietrze.

## KRONIKA

### I Zjazd Parazytologów Polskich w Gdańsku (16—18 maja 1948).

Parazytologia polska zyskała sobie niepoślednią pozycję w świecie naukowym. Już u schyłku wieku XIX Kowalewski daje rozgłos naszej nauce opracowując przywry rozdzielnopłciowe (*Bilharziella polonica*). W następnych latach na czoło wysuwa się Konstanty Janicki wraz ze swą szkołą. Rozwikłanie zagadki rozwoju groźnego tasiemca człowieka, bruzdogłowca szerokiego, daje klucz do rozwiązywania całego szeregu zjawisk tej grupy tasiemców. Dalsze odkrycia kontynuują współpracownicy Janickiego: Rosen, Ruszkowski, Zuchowski i inni, zdobywając za swe prace uznanie w kraju i za granicą. Pierwszy więc okres rozwoju tej nauki w Polsce, jak zresztą na całym świecie, cechuje charakter przeważnie zoologiczny, nie istnieje więc jeszcze potrzeba wyodrębniania tej nauki. Wraz z rozwojem parazytologii na całym świecie w okresie międzywojennym zagadnienia praktyczne wysuwają się w orbitę zainteresowań naszych uczonych. Zagadnienia gospodarcze i związane z pasożytami, straty w hodowli i przemyśle przetwórczym znajdują swój wyraz w pracach parazytologicznych Wydziału Weteryn. w Warszawie pod kierownictwem Stefańskiego. W czasie ostatniej wojny, opracowując i popularyzując swe badania nad gazowaniem świerzbowatych koni, nie dopuszczono do rozszerzenia się tej choroby i wkrótce po wojnie prawie ją zlikwidowano. Podobnie i grożąca nam po wojnie zaraza stadnicza koni, wywołana przez świdrowca *Trypanosoma equiperdum*, dzięki produkcji dobrych antygenów i opracowaniu metod rozpoznawczych została prawie zażegnana. Inny znów kierunek reprezentowała lwowska szkoła Trawińskiego. Opracowując różnorodne reakcje serologiczno-allergiczne w chorobach inwazyjnych człowieka i zwierząt, zdobyli sobie przodujące miejsce w tym dziale na świecie. W pierwszych latach powojennych powstaje w Polsce zagadnienie malarii i możliwość zawleczenia do kraju chorób tropikalnych przez repatriantów. Poza tym pasożyty człowieka, traktowane u nas dotąd dość pobieżnie, nie są już niewinnymi saprofitami, lecz prócz ich wyraźnej działalności chorobotwórczej zarysowują się możliwości wyjaśnienia ich roli w bardzo ważnych schorzeniach infekcyjnych, a szczególnie wirusowych. Dotychczasowa opinia społeczeństwa, że „każdy człowiek musi mieć robaki“, zostaje zastąpiona przez troskę i zainteresowanie matek swymi nerwowymi, bezsennymi i anemicznymi dziećmi, opadniętymi przez owsiki. Schorzenie to nabiera dużej wagi, jeżeli uświadomimy sobie, że według, jeszcze nie ogłoszonych drukiem, badań w pewnych grupach dzieci pasożyty te występują w 80—90%. Powstaje wreszcie nowa gałąź wiedzy mykologia, która na razie w Polsce zalicza się do parazytologii. Nauka nasza jest wprawdzie nieco w tyle, ale śpieszy za zdobyczami parazytologii w takich krajach, jak USA i ZSRR. Nie jest już parazytologia wy-

łączną domeną zoologów. Interesują się nią lekarze, lekarze weterynaryjni, bakteriologowie, biolodzy, farmakolodzy i inni. Stawało się więc coraz bardziej konieczne zespolenie tych ludzi w jednym towarzystwie, skontaktowanie ich ze sobą, znalezienie wspólnego języka i drogi do dalszej pracy. Myśl ta przyświecała organizatorom I Zjazdu P.P. prof. Stefańskiemu, Morzyckiemu i Pautschowi. Nie szczędzili oni trudów i starań, by wszystko odbyło się sprawnie i na poziomie. Zjazd odbywał się w Instytucie Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdańsku. Udział w Zjeździe wzięło 81 osób reprezentujących wszystkie polskie ośrodki naukowe.

W niedzielę 16 maja br. odbyło się I posiedzenie plenarne. Po słowach powitania gospodarzy Zjazdu prof. Morzyckiego i Rektora Akademii Lek. prof. Keicherta wybrano Prezydium Zjazdu w osobach: Przewodniczący prof. Stefański, Wiceprzew. prof. Morzycki, Wilczyński i Poluszyński.

Pierwszy referat programowy: „Zagadnienia parazytologii w Polsce powojennej” wygłosił prof. dr Stefański Witold (Warszawa, Puławy).\*

Parazytologia należy do grupy nauk zoologicznych, przedmiotem bowiem tej dyscypliny są zwierzęta. Często jednak środowiskiem pasożytów są zwierzęta użytkowe, a nawet człowiek. Badając więc zmiany, spowodowane przez pasożyta w ustroju żywiciela, parazytologia staje się częścią medycyny ludzkiej, czy weterynaryjnej. Stoi więc na pograniczu między naukami przyrodniczymi a lekarskimi.

Zadania parazytologii w Polsce powojennej wydają się zupełnie oczywiste — należy dążyć do zniszczenia pasożytów, a z nimi chorób inwazyjnych. Trzeba więc przede wszystkim przekonać ludzi o szkodliwości pasożytów, gdyż oswoiliśmy się z nimi zbyt łatwo. Piękny rozwój parazytologii w początkowych okresach został zahamowany odkryciem świata drobnowidzowego. Wróg niewidzialny jest zawsze straszniejszy od widzialnego. Sądzę, że gdyby bakterie miały wymiary robaków, to oswoilibyśmy się z nimi szybko. A jednak szkody spowodowane przez pasożyty są znaczne. Nie mogę pominąć milczeniem ogromnego zarobaczenia ludności. Niemniej rozpowszechnione są też zewnętrzniaki, w szczególności na wsi. W skali światowej wystarczy zwrócić uwagę na rokroczny zgon milionów ludzi na zimnicę, oraz setek tysięcy na skutek działalności tęgoryjca. Bez porównania bardziej opadnięte są przez pasożyty nasze zwierzęta. Intensywność hodowli, zagęszczenie bydła na pastwiskach i zmniejszona odporność, wraz z uszlachetnianiem rasy sprzyja ich rozwojowi. Niestety brak nam dokładniejszej statystyki. Pewne liczby z uboju zwierząt w rzeźniach zestawil Trawiński (1935). Przeciętnie więc zarażonych jest węgarami świńskimi 0,38% świń, węgarami hydłęcymi 0,1% bydła, bąblowcami 2,3% świń i 0,4% bydła. Powyższe dane ulegają stałym wahaniom, a niewątpliwie okres wojenny wpłynął na zwiększenie stopnia inwazji. U psów w Warszawie spotykaliśmy zarażenie bąblowcem *Echinococcus granulosus* do 7%. Stanowi to wyraźne niebezpieczeństwo dla mieszkańców Warszawy, których należy przestrzec przed możliwością zarażenia się tym pasożytem. Z zewnętrzniaków giez bydłęcy odgrywa olbrzymią rolę. Przed wojną straty spowodowane przez niego tylko na samych skórach wg bardzo niezupełnych obliczeń wynosiły 1/2 mil. zł. Jeżeli dodamy do tego jeszcze ubytek mleka, stratę mięsa itp., to cyfra ta znacznie wzrośnie. Pasożyty zmniejszają również odporność organizmu w stosunku do bakterii. W Ameryce oceniają roczne straty spowodowane u inwentarza przez pasożyty na 290 mil. dolarów czyli 69% strat spowodowanych łącznie przez wszystkie chorobotwórcze czynniki.

\* Referaty podano w streszczeniach wg autora niniejszego artykułu lub dosłownie według poszczególnych autorów.

Jakie więc byłyby zadania polskiej parazytologii na bliższą metę? Przede wszystkim sporządzenie inwentarza pasożytów. Poza dość dokładną znajomością pasożytów psa, częściowo konia, a wkrótce częściowo i owiec, nie wiemy nic o naszych pasożytach bydła, świni, zwierząt futerkowych i łownych. Nawet pasożyty ludzkie robią nam często niespodzianki. Kilkanaście lat temu przypadkowo wykryliśmy w jednym z naszych zakładów dla umysłowo chorych dość duże zarażenie węgorkiem *Strongyloides stercoralis*. Również i chorobotwórczy pełzak, *Entamoeba histolytica* jest czasem u nas spotykany. Opracowanie więc rozprzestrzenienia pasożytów w naszym kraju jest ważne, gdyż nie jest ono jednakowe i zależy od wielu czynników, jak hydrografii, gleby itp. Drugim zadaniem z kolei będzie odrobaczenie zarówno ludzi, jak i inwentarza. Oczywiście nie możemy myśleć o walce z wszystkimi równocześnie pasożytami. Trzeba ją rozłożyć na szereg lat według szczególności opracowanego planu. Dalej należy wypróbować w naszych warunkach zalecane leki, mając na uwadze, że często drogie specyfiki można z łatwością zastąpić lekami oficynalnymi. Rzecz jasna, że akcja odrabaczania kraju musi być poprzedzona akcją uświadomienia ludności, którą możemy zacząć natychmiast. Łączy się z tym najważniejsze dziś zagadnienie — przygotowanie kadr parazytologów, bez nich bowiem nie ma mowy o racjonalnym przeprowadzeniu walki z pasożytami.

Następny referat programowy pod tytułem: „**Rola i znaczenie parazytologii lekarskiej**” wygłosił prof. dr Morzycki Jerzy (Gdańsk).

Pośród różnych i licznych dziedzin parazytologii, najpóźniej rozwinęła się parazytologia lekarska. Być może, że rozwój tej gałęzi wiedzy lekarskiej został zahamowany odkryciami bakteriologii, być może, że pasożyty człowieka nie odgrywają tak wielkiej roli, jak to ma miejsce u zwierząt, faktem jest, że rozwój parazytologii lekarskiej rozpoczął się na całym świecie stosunkowo późno, a w Polsce tą gałąź wiedzy lekarskiej znajduje się dopiero w zączętku.

Dlaczego w Polsce tak późno zaczęto się interesować zagadnieniami parazytologii lekarskiej? Sądzićby można, że przede wszystkim dla tego, że w Polsce choroby wywołane przez pasożyty zwierzęce nie odgrywają większej roli, jeżeli chodzi o człowieka. Znacznie większą natomiast jest ich rola w medycynie weterynaryjnej, toteż parazytologia lekarska znalazła lepsze warunki w Polsce dla swego rozwoju na Wydziałach i Uczelniach Weterynaryjnych, niż na Wydziałach i Uczelniach Lekarskich.

Pogląd, że pasożyty zwierzęce nie odgrywają na terenie Polski większej roli w patologii człowieka, w latach ostatnich został poważnie zachwiany, gdyż z jednej strony, nawet te nieliczne badania, które u nas były wykonane, wykazują fantastyczne wprost rozpowszechnienie niektórych pasożytów jelitowych wśród ludności, z drugiej strony, badania nad niewinnymi na pozór pasożytami wykazały, że mogą one prowadzić do szeregu dość poważnych zaburzeń zdrowia gospodarza.

Dokonane w latach ostatnich odkrycia roli niektórych pasożytów w przenoszeniu chorób zakaźnych, że wspomnę tylko o wirusie grypy świń, przenoszonym za pośrednictwem nicieni płucnych, oraz dżdżownicy, stanowiącej w pewnych okresach rezerwuar zarazka, otwierają zupełnie nowe widoki na rolę i znaczenie pasożytów w epidemiologii chorób zakaźnych, zarówno zwierzęcych, jak i ludzkich.

W szeregu krajach, z ZSSR i USA na czele, doceniono już znaczenie badań parazytologicznych i kraje te przodują w tej dziedzinie. Jak nasz obecny, tak stosunkowo liczny Zjazd wykazuje, zrozumienie ważności zagadnień parazytologii budzić się zaczyna i w Polsce. Ze swej strony podkreślić chcę jeszcze konieczność ściślej współpracy parazytologów i bakteriologów, gdyż obie te dziedziny nauki z sobą się coraz ściślej. Zjazd dzisiejszy, na którym widzimy przedstawicieli zarówno weterynarii, jak i medycyny oraz zoologii, świadczy o tym, że zrozumienie wspólnych więzi nas łączących również już się zbudziło.

Trzeci referat: „**Kilka uwag klinicznych z dziedziny parazytologii**” wygłosił prof. dr **Jakubowski J.** (Łódź).

Autor wysunął na pierwsze miejsce zagadnienie malarii, jako schorzenia bardzo ważnego pod kątem widzenia społeczno-gospodarczego, a nawet wojskowo-obronnego. Szczególną uwagę zwraca na przygotowanie kliniczne lekarzy z dziedziny pasożytnictwa, a specjalnie z kliniki malarii. Zagadnieniem tym nie zajmowano się w Polsce w dostatecznej mierze. W dalszych rozważaniach autor przedstawia liczne trudności rozpoznawcze i podaje opis kliniczny najważniejszych postaci malarii. W końcu referatu występuje autor z wnioskiem założenia ośrodka klinicznego dla chorób pasożytniczych przy Instytucie Med. Morsk. i Tropikalnej w Gdańsku, również proponuje wprowadzenie nauczania parazytologii, jako jednego z elementów klinicznego kształcenia na Wydziałach Lekarskich.

W dyskusji nad referatami zastanawiano się nad przyczynami niskiego jeszcze u nas poziomu parazytologii. Niewątpliwie bakteriologia, jako bardziej atrakcyjna i prostsza w swej technice, przyciąga inne pokrewne gałęzie wiedzy. Szczególną uwagę zwracano na bardzo niski poziom wiedzy o pasożytach wśród lekarzy, gdzie winę ponoszą uczelnie. W związku z tym przyjęto jednogłośnie wniosek do Ministerstwa Oświaty zgłoszony przez prof. **Jakubowskiego**: „Staje się coraz bardziej konieczne wprowadzenie parazytologii i chorób inwazyjnych, jako obowiązkowego przedmiotu na wyższych latach studiów lekarskich, już po zapoznaniu się z patologią ogólną, anatomią patologiczną itp.”

Następnie zebrani uchwalili wniosek prof. **Trawińskiego**, skierowany do Ministerstwa Rolnictwa i R. R. w sprawie wydania ustawy o obowiązkowym zwalczaniu chorób inwazyjnych wśród zwierząt, które to ustawy już od dawna istnieją w sąsiednich państwach.

Następnie odbyło się zebranie organizacyjne Pol. Towarzystwa Parazytologicznego. Przez aklamację wypowiedziano się za wnioskiem prof. **Stefańskiego**, by powstało samodzielne Pol. Tow. Parazyt. Wyłoniony Komitet Organizacyjny ma za zadanie opracować statut i zwołać następny zjazd, który ma się odbyć w przyszłym roku w Puławach. Obecni wpisywali się na listę członków założycieli. Po południu odbyło się posiedzenie referatowe. Były to krótkie doniesienia z prac jeszcze nie ogłoszonych.

#### 1) Prof. **Simm K.** (Poznań): „**Zagadnienia tularemii w Polsce**”

Na podstawie obserwacji i faktów uzyskanych w okresie masowego pojawu gryzoni polnych na Ziemiach Odzyskanych, można twierdzić, że tularemia stała się niezmiernie aktualną sprawą z dwu względów: zdrowotności społecznej i możliwości szybkiego likwidowania kłęskowych pojavów gryzoni polnych. Istnieją u nas wszystkie ekologiczne warunki po temu, aby zarazek mógł się utrzymać i rozprzestrzeniać. Podczas badań nad gryzoniami polnymi w latach 1946/7 wykryto *B. tularensis* w jednym okazie nornika polnego, a bardzo szybko wygaśnięcie kłęski i objawy temu towarzyszące przemawiają za tym, że główną przyczyną olbrzymiej śmiertelności szkodników w stogach zbóż i kopcach okopowizn była tularemia.

#### 2) Doc. **Alkiewicz J.** (Poznań): „**Epidemiologia mikrosporii w Polsce**”

Mikrosporia jest grzybicą głowy uwłosionej dzieci w wieku szkolnym. Najczęściej spotyka się ją na zachodzie Europy, we Francji i Anglii. W Niemczech już znacznie rzadziej występuje, a na wschodzie Europy należy do rzadkości. W Polsce opisano dotąd 22 przypadki. Pierwszą polską endemię mikrosporii na terenie miasta Poznania opisałcm w 1926 r. w „Nowinach Lekarskich”. Objęmoła ona 16 przypadków, które ujawniłem przez badanie wszystkich dzieci szkół powszechnych miasta Poznania (ok. 22 000). Przy tym okazało się, że istniały dwa ośrodki tej endemii, położone na przeciwległych krańcach miasta. Wszystkie te przypadki



zostały poddane racjonalnemu leczeniu. Po upływie 8 lat pojawiły się na nowo takie przypadki w Poznaniu i to w liczbie 4. Opisała je dr S. Dzieciołówna w 1934 r. Od tej pory nie notowano w Polsce mikrosporii. Podkreślić należy, że wybitny znawca mykologii, prof. Krzyształowicz, nie spotykał żadnych takich zakażeń na terenie Małopolski i województw centralnych.

Dopiero w 1947 r. pojawiły się 2 przypadki mikrosporii w Klin. Dermatol. w Łodzi, przy czym należy zaznaczyć, że jedno z dzieci przebywało w czasie wojny w Niemczech. Wszystkie wymienione dotąd przypadki były spowodowane przez *microsporon Audouini*. W grudniu 1947 r. przyjęto na Oddz. Dermat. Szpitala Miejskiego w Poznaniu dwoje dzieci ze Szczecina, z klinicznie typową mikrosporią. Badanie mykologiczne, wykonane w pracowni mykologicznej Oddziału Poznańskiego P. Z. H., ujawniło, że grzybnice te były spowodowane przez *microsporon felineum*. Jest to odmiana tego grzybka, spotykana częściej u zwierząt. Zakażenie tym grzybkem u dzieci jest częstym zdarzeniem w Anglii, natomiast w Polsce grzyba tego dotąd nigdy nie wyhodowano. Cechami wyróżniającymi tej odmiany są: żółte zabarwienie podłoża i narządy owocowania o charakterze krótkich grubych wrzecion. Z uwagi na rzadkość tego grzyba w Polsce wysłałem hodowlę taką do pracowni mykologicznej Szpitala św. Ludwika w Paryżu, skąd otrzymałem potwierdzenie rozpoznania *microsporon felineum*.

3) Dr Żarnowski E. (Puławy): „Badania nad przenoszeniem zarazy stadniczej koni przez owady kłujące”.

Zaraza stadnicza koni wywołana przez świdrowca *Trypanosoma equiperidum* szerzy się drogą aktu kopulacyjnego. W latach 1906 do 1913 ukazało się kilka prac dowodzących możliwości przeniesienia świdrowca zarazy stadniczej ze zwierzęcia chorego na zdrowe za pośrednictwem owadów kłujących, jak pchły, muchy kłujące i baki. Ze względu na powojenne szerzenie się zarazy stadniczej w Polsce, jak również utworzenie w różnych okolicach państwa tzw. punktów izolacyjnych koni chorych na zarazę stadniczą, zagadnienie współdziałania owadów kłujących w rozprzestrzenianiu tej inwazji stało się znów aktualne. Autor postanowił przeprowadzić rewizję wyników dotychczasowych badań w warunkach czysto laboratoryjnych, a następnie prześledzić powyższą kwestię w warunkach zbliżonych jak najbardziej do naturalnych, starając się usunąć moment jakiegokolwiek przypadkowości. Próby mające na celu przeniesienie świdrowców ze świnki morskiej wykazującej b. liczne trypanosomy we krwi na niezarażoną białą myszkę przy pomocy pchły psiej — *Ctenocephalides canis* umocowanej na pętli drucianej (metoda Nöllera), powtarzane kilkakrotnie, dały wynik ujemny mimo każdorazowego stwierdzenia licznych świdrowców w kale pcheł używanych do eksperymentu. Stwierdzono również, że pobrane wraz z krwią trypanosomy ginęły w przewodzie pokarmowym pchły po upływie 3 godzin.

Następna seria doświadczeń dotyczyła możliwości przeniesienia zarazy stadniczej z psa eksperymentalnie zarażonego na psa zdrowego za pośrednictwem wszy psiej *Linognathus piliferus*. Podobnie, jak poprzednio wynik był ujemny. Dalsze badania w toku.

4) Doc. Szwejkowski H. (Warszawa): „Zmiany anatomiczno-patologiczne wywołane w ustroju żywiciela przez *Dioctophyme renale* G. i ich związek z rozwojem pasożyta”.

*Dioctophyme renale* G. (1782), jeden z największych co do masy i długości nicieni, notowany stosunkowo często na terenie Polski do 1939 r., wywołuje w ustroju ssaków, w których bytuje, szereg zmian, związanych z wędrówką w czasie ostatniego ogniwa swego cyklu rozwojowego. Po przedostaniu się do przewodu pokarmowego ostatniego żywiciela, którym najczęściej są ssaki z rodz. Drapieżnych

— larwa *Dioc.* dostaje się do wątroby, zostawiając liczne ślady swego w niej pobytu. Ślady te są widoczne już mikroskopowo i przedstawiają się jako liczne bruzdy, szczeliny i zagłębienia pod torebką narządu lub też jako odciski (*impressions*) na jego powierzchni, gdy pasożyt z mięszu wątroby przedostał się już do jamy otrzewnowej, ale dłuższy czas przebywał między wątrobą a żołądkiem. Po odbyciu szeregu linek, w miarę swego dojrzewania i osiągania coraz większych rozmiarów, pasożyt wędruje, po opuszczeniu wątroby, między narządami jamy brzusznej, kierując się niemal zawsze ku nerce prawej. Inne miejsca lokalizacji pasożyta należy uważać raczej za dowód zabłąkania. Wędrowka pasożyta zostaje zaznaczona przez powstające pod jego wpływem zmiany zapalne na powierzchni narządów, nad którymi się przesuwa, a więc przez zapalenie włókniste otrzewnej, oraz także zapalenie torebek wątroby, śledziony i nerek. Niekiedy, ślady przesuwania się pasożyta zostają zaznaczone przez guziki, zawierające otorbione jajka w przypadkach, w których stwierdzono obecność samicy *Dioc.* Zdaniem autora, który wprowadzał doświadczalnie psom egzemplarze *Dioc.*, pochodzące z przypadków zakażeń naturalnych, przez wszystkie pasożytów do jamy ciała, kierują się one ku miedniczce nerkowej, wwiercając się czynnie w miąższ nerki prawej. Na podstawie uchwyconych „*in flagranti*” przypadków czynnego przenikania do nerki obserwowanych przy inwazji spontanicznej, poddanych bardziej szczegółowej analizie histologicznej, autor dochodzi do przekonania, że wspomniane wnikanie pasożyta do miedniczki nerkowej, będącej ostatecznym celem *Dioc.* ze względu na propagację gatunku, odbywa się stosunkowo szybko, wskutek wydzielania przez odcinek przedni (gruczoły przelyku) zaczynów proteo- i lipolitycznych, wywołujących martwicę skrzepową miąższu nerki. Zaczyny owe działałyby antytropowo względem komórek nacieku zapalnego, który daje się zaobserwować w preparatach mikroskopowych, dopiero w pewnej odległości od miejsc objętych przez martwicę. Po czynnym przedostaniu się pasożyta do jamy miedniczki nerki prawej działanie zaczynów ustaje. Przychodzi kolejno do powstawania zmian reparacyjnych: kanał, przez który przeniknął pasożyt ulega zablźnieniu. W miarę dalszego wzrostu pasożyta, przebywającego w miedniczce, względnie większej liczby ich egzemplarzy następuje, wskutek wywieranego ucisku na miąższ nerki, zanik tego ostatniego z jednoczesnym rozwojem bliznowatej tkanki łącznej występującej, bądź równomiernie, bądź wysepkowo. Pasożyty, opuszczając się siłą swego ciężaru ku moczowodowi, mogą spowodować przejściowe lub trwale zamknięcie jego światła, a wreszcie nawet zarosnięcie tego ostatniego. Nieczynność nerki prawej pociąga za sobą przerost czynnościowy nerki lewej, która wykazuje częstokroć poza tym daleko posunięte zmiany wsteczne. Opierając się na pracy Woodhead'a (1945), w której został podany cykl rozwojowy pasożyta od chwili wydalenia na zewnątrz jajeczek, aż do wtargnięcia postaci inwazyjnej do żywiciela ostatecznego, autor wypowiada pogląd, że w Europie wcześniejsze stadia rozwoju tego pasożyta przebiegają przypuszczalnie w podobny sposób, przechodząc przez odpowiedniki europejskie form amerykańskich, a mianowicie przez skąposzczeta bytującego na raku rzeczny, *Rhynchobdella astaci*, a następnie przez sumę, *Sylurus glanis*, jedyny, zdaje się, u nas gatunek, który by odpowiadał amer. formie *Ameiurus melas melas*, żywiącej się zarażonymi skąposzczętami, względnie zrzucenymi wylinkami raka, zawierającymi uległe inwazji larwy: *Dioc.* skąposzczęty. Śsaki ulegałyby zarażeniu przez spożycie sumy, w którego krezce otarbiają się larwy *Dioc.* W obecnej chwili sprawdzenie wspomnianej pracy amerykańskiej napotyka na terenie naszego kraju na duże trudności: autor, który od szeregu lat zajmował się sprawami związanymi z występowaniem *Dioc.* w Polsce, nie napotkał owego pasożyta od r. 1939 mimo przeprowadzenia paru tysięcy sekcji psów i kotów, chociaż przed wojną stwierdzał jego obecność u 4% psów. Doświadczalne badania autora nad drogami posuwania

się pasożyta w ustroju ostatecznego żywiciela popierają wcześniej wypowiedziany pogląd Stefańskiego.

5) Mgr Sandner H. (Łódź): „Fauna pasożytnicza płazów z okolic Warszawy”.

Autor zbadał w okresie 1936—1938 — 650 płazów spośród wszystkich występujących w okolicach Warszawy gatunków z wyjątkiem *Bufo calamita*; stwierdził przy tym występowanie 21 gat. robaków pasożytniczych z grup *Trematoda*, *Cestoda* i *Acanthocephala* (Nematoda nie zostały opracowane). W liczbie tej mieści się 8 gat. nowych dla fauny Polski. Autor przeprowadził systematyczne badanie nad przedstawicielami rodz. *Gorgoderidae*, w wyniku których opisał nową formę *Gorgoderina vitelliloba* f. *olssoni*, oraz skreślił z listy dwa gatunki z rodzaju *Gorgodera*, opisane przez Ssinicyna (1905) — *G. pagenstecheri* i *G. varsoviensis*. Ponadto autor zanotował szereg obserwacji biologicznych i ekologicznych.

6) Dr Hay J. (Warszawa): „Obserwacje nad intensywnością jajczkowania Motylicy wątrobowej (*Fasciola hepatica*) w ciągu całego roku”.

Obserwacje obejmują okres od 1. 9. 1946 do 31. 8. 1947 i przeprowadzone zostały na materiale pochodzącym z rzeźni, wobec czego można było ustalić ściśłą liczbę motylic, bytujących w wątrobie bydła, jak również określić ilość jajeczek motylic, wydalanych z kałem. W obserwacjach tych starano się ustalić, jakie zachodzą stosunki ilościowe pomiędzy pasożytami, a wydalonymi przez nie jajczkami i czy intensywność jajczkowania u motylic ulega wahaniom. Wyniki tych obserwacji dadzą się streścić do następujących punktów: 1) zmiany jakie spostrzegamy w wątrobie bydła nie stoją w żadnym stosunku do ilości bytujących w tym narządzie motylic; 2) dojrzałe motylice wykazują w ciągu całego okresu rocznego ten sam stopień wypełnienia macicy jajczkami; 3) intensywność jajczkowania ulega jednak dużym wahaniom w ciągu roku i wykazuje największe nasilenie natychmiast po spadku mrozów i trwa przez cały okres wczesnej wiosny, osiągając ponownie pewien szczyt dopiero we wrześniu; 4) procentowy stosunek wydalonych jajeczek do ilości motylic dla poszczególnych miesięcy przedstawiałby się jak następuje: styczeń 4%, luty 4%, marzec 40%, kwiecień 48%, maj 62%, czerwiec 14%, lipiec 12%, sierpień 15%, wrzesień 43%, październik 24%, listopad 16%, grudzień 10%; 5) określanie zatem stopnia inwazji na podstawie ilości wydalanych przez motylice jajeczek, dla pewniejszego uchwycenia wszystkich nosicieli, winno być dokonywane w marcu, kwietniu i maju; 6) wyniki tych badań mogą być stosowane jedynie do większych zgrupowań bydła rogatego, a nie do pojedynczych zwierząt.

Drugi dzień Zjazdu poświęcono immunologii parazytologicznej. Prof. Trawiński A. (Puławy) wygłosił referat programowy pod tyt.: „Serologiczno-allergiczne metody rozpoznawcze chorób inwazyjnych”.<sup>o</sup>

Badania autora i jego szkoły (Iwowskiej) dotyczyły prób serologiczno-allergiczných przy włośnicy, wągrowicy, bąblowicy, tasiemcach i gzie bydłęcym. Olbrzymie znaczenie praktyczne tych prób polega na możliwości wykrycia inwazji pasożytów w organizmie ludzkim i zwieręcym w przypadku braku swoistych objawów klinicznych. Zdaniem autora odczyn wykluczania daje lepsze i pewniejsze wyniki niż odczyn odchylenia dopełniacza. Zasadniczą kwestią jest sporządzenie dobrych antygenów, czyli wywoływaczy pasożytniczych. Przy włośnicy autor stosował antygen z wyizolowanych, dobrze oczyszczonych i rozartych larw *Trichinella spiralis*, które po rozartciu rozcieńczano w płynie fizjologicznym, co stanowi

<sup>o</sup> Z powodu nie nadesłania treści referatu przez prelegenta autor artykułu ograniczył się do bardzo krótkiego streszczenia.

zasadniczą różnicę z wcześniej opracowaną metodą Bachmana'a. Antygen wągrzowy sporządza się z główek i szyjek wągrów morfotycznie wykształconych w sposób podobny do poprzedniego. Do antygenów bąblowcowych używano torebek lęgowych pęcherza. Antygen z motylicy robiono z wypreparowanych macic. Antygeny robione w lwowskiej pracowni zyskały sobie dobrą opinię nie tylko w kraju, ale i zagranicą, czego dowodzą liczne stwierdzenia przy ich pomocy przypadki włośnicy (Szwecja, Szwajcaria), wągrzowicy mózgu (Niemcy, Włochy) itp. Rozległe badania na dużym materiale ludzkim i zwierzęcym wykazały jak duże usługi oddaje serologia w rozpoznawaniu chorób inwazyjnych.

Z kolei dr Kozar Z. (Gdańsk) wygłosił krótkie doniesienie z pracy: „**Immunologiczne pokrewieństwo *Ascaris lumbricoides* ludzi i świń badane in vitro metodą żywych larw**”.

Metoda mikroprecypitacji in vitro z żywymi larwami zyskuje w ostatnich latach coraz szersze zastosowanie w badaniu zjawisk odpornościowych przy robakach. Autor przeprowadził powyższą metodą badania nad *A. lumbricoides* rasy ludzkiej i świńskiej. Używając surowic od zwierząt zakażonych obu rasami, oraz surowice ludzi zakażonych glistami badano precypitaty wytwarzane przy otworach naturalnych larw. Precypitaty zostały stwierdzone przy otworze gębowym, wydzielniczym, odbytowym i wokół oskórka. Ciała odpornościowe właściwe tu znajdowano w surowicy zwierząt zakażonych przed 7 dniami, co jest niezgodne z badaniami innych autorów. Przeprowadzono na podstawie literatury i własnych obserwacji analizę zjawiska mikroprecypitacji. W wyniku doświadczeń okazało się, że larwy glist obu ras tworzą precypitaty z surowicami zwierząt zarażonych obu rasami, jak też z surowicą ludzi zakażonych. Dowodzi to, że *Ascaris lumbricoides* rasą ludzką i świńską są indentyczne immunologiczne. (Ref. ilustrowano przezroczami).

Resztę dnia poświęcono wycieczce holownikami na wyspę Bąsak, gdzie nastąpiło poświęcenie i otwarcie Morskiej Stacji Biologicznej filii Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Górkach Wschodnich. Wyjazd poprzedzono prelekcją prof. Pautscha na temat topografii tej miejscowości, oraz znaczenia stacji doświadczalnej dla badań biologicznych i innych w miejscu nieustającej walki ładu z morzem, wody słonej ze słodką itp. Dr Godlewski przedstawił tę miejscowość pod względem socjalnym i sanitarnym. Ludność rybacka, oraz wędzarnie ryb stanowić mogą ciekawy obiekt badań. Stacja ta ma służyć pracownikom Instytutu, oraz wszystkim innym w kraju, zainteresowanym tymi zagadnieniami.

Trzeci dzień Zjazdu poświęcono zagadnieniu malarii, oraz krótkim doniesieniom z różnych dziedzin.

Referat programowy pt.: „**Obecny stan epidemii malarii w Polsce**” wygłosił dr M. Janicki. Po dużej epidemii malarii w Polsce w r. 1921 (52965 przypadków) następował szybki spadek, dochodzący w latach przedwojennych do 250 — 330 przypadków rocznie, z tym że prawie połowa przypadała na stałe ogniska endemiczne jak np. Polesie. Dopiero od r. 1940 mamy powolny, lecz stały wzrost zachorowań o charakterze rozrzuconych, sporadycznych przypadków. W latach 1941 i 1942 dzięki koncentracji zarazka powstają w pobliżu Warszawy i w samej Warszawie małe ogniska endemiczne malarii o dość dużym nasileniu (do 1000 chorych rocznie). Malaria na naszych terenach posiada typowy charakter sezonowy, gdzie punkt kulminacyjny krzywej Cortevęga przypada w latach 1942, 43 i 45 na koniec maja i początek czerwca, z lekkim podniesieniem się krzywej w okresie sierpnia i września. Etiologicznie odpowiedzialnym za to schorzenie w naszych warunkach klimatycznych jest tylko *Plasmodium vivax* i to

typu mieszanego o krótkim i długim okresie inkubacji. Występujące u nas przypadki trzeciaczki charakteryzują się często ciężkim przebiegiem klinicznym i dużym procentem wczesnych i późnych recydyw. Natomiast w przypadkach zawleczonych spotyka się nie dość rzadko w preparatach krwi *Plasm. falciparum*. Niestety z powodu braku badań entomologicznych nie można dokładnie określić jakie rasy i gatunki komara rodzaju *Anopheles* są odpowiedzialne za przenoszenie malarii. Na terenie Warszawy i okolic występuje *Anoph. maculipennis var. messeae typicus* i *Anoph. bifurcatus*, który najprawdopodobniej nie odgrywa roli epidemiologicznej. Większe ogniska po ostatniej wojnie uformowały się wzdłuż starorzeczka koryta Wisły i to w miejscach tzw. „przyczółków mostowych”, gdzie nigdy dawniej malarii nie było. Ogniska te wykazały dużą intensywność i dość szeroki zasięg. W roku 1945 zanotowano w Polsce 1599 przypadków malarii, co przy niedostatecznie jeszcze wtedy zorganizowanej Służbie Zdrowia stanowi tylko część rzeczywistej liczby zachorowań. W roku 1946 wykryto w całym kraju 13943 przypadków malarii w wyraźnie zarysowanych ogniskach, oraz rozproszonych po całym kraju tam, gdzie głównie osiedlała się ludność repatriowana. W roku 1947 daje się zauważyć spadek liczby zachorowań na malarię w całym kraju. Dane statystyczne za okres 3 kwartałów wynoszą 8162 przypadków. Niektóre ogniska wykazują znaczny spadek przypadków malarii, przy czym jednocześnie zaznacza się zmniejszenie liczby nowych zachorowań, natomiast inne ogniska wykazują znaczny wzrost zachorowań np. peryferie Warszawy, oraz tereny na północ wzdłuż koryta Wisły. W innych województwach uwydatniły się skupienia na przedmieściach Gdańska, w woj. Olsztyńskim (Mrągowo) i w woj. Lubelskim (Gwizdów, ujście Sanu do Wisły). Nasielenie epidemii w roku 1947 było różne, w niektórych ogniskach dość wysokie od 0,2% ogółu mieszkańców (Warszawa) do 10% (Gwizdów). Dowodem tego, że ogniska te są młode jest to, że indeks pasożytniczy jest większy od indeksu śledzionowego. Choroba najczęściej atakuje młodzież w wieku szkolnym, oraz ludzi dorosłych od 35 — 45 lat. Najbardziej predystynowaną jest ludność wiejska i przedmieść. Jak się ukształtuje epidemia malarii w r. 1948 trudno przewidzieć wskutek jednostronności naszej dotychczasowej akcji (bez zwalczania anophelizmu). Można jednak wnioskować, że o ile w najbliższej przyszłości nie zaistnieją nieprzewidziane specjalnie sprzyjające warunki (zespół wtórnych czynników epidemiologicznych) dla rozwoju tej epidemii, to w ciągu najbliższych kilku lat malaria w Polsce wróci do swego przedwojennego stanu, bądź też spadnie poniżej tej liczby.

Następnie odczytywano krótkie (10-minutowe) sprawozdanie z bieżących prac.

1) Mgr J. Lachmajerowa (Gdańsk): „Rasy gatunku *Anopheles maculipennis* Meig. występujące na Wybrzeżu (1947/48)”.

Badania dotyczyły ras i warunków ich rozwoju na Wybrzeżu w odcinku szerokim 5—8 km, ciągnącym się od Elbląga do Helu. Teren ten jest wyjątkowo korzystny dla rozwoju anophelizmu. Badania wykazały istnienie dwu gatunków *A. bifurcatus (claviger)* i *A. maculipennis*. Ten ostatni gatunek występuje tutaj w trzech rasach, a mianowicie *messeae*, *artroparvus* i *typicus*. Najliczniejsza i najpłodniejsza jest tu rasa *messeae* (Elbląg 76%, zach. wybrzeże Zatoki Gdańskiej i Puckiej od 52,2% do 57,4%). Na drugim miejscu jest rasa *artroparvus*, lubiąca wody słonawe. Miejscami jej wylęgu są zbiorniki wodne mające kontakt z morzem (Hel 75%, delta Wisły 26,6%). Rasa *typicus* jest słabo reprezentowana. Jaja *A. mac. messeae* na naszym terenie wykazują pewną odrębność w budowie spławków w porównaniu z jajami tej rasy w Szwecji i Holandii. Badanie wrażliwości ras na zarazki zimnicy pozwoli ocenić wpływy rasy na rozprzestrzenienie tej choroby na terenie Wybrzeża.

W dyskusji nad obydwu referatami podkreślano ważność sporządzenia mapy moskitologicznej Polski, której opracowaniem musiałyby się zająć większa ilość osób. Łączy się z tym stosunek pewnych ras komarów do człowieka, co dałoby się stwierdzić metodą precypitacji stosując surowicę człowieka oraz zwierząt. Natrafimy tu jednak na trudności w rozpoznawaniu ras, do czego potrzebne są jajeczka. Dlatego też duże zastosowanie miałyby opracowanie cech biometrycznych poszczególnych ras wudliska. Badając indeks zainfekowania ślinianek komarów wysświetlono by, które rasy są odpowiedzialne za rozszerzenie się malarii w naszych warunkach.

Jeżeli chodzi o zwalczanie komarów, to nie stać nas na masowe ich tępienie za pomocą DDT. Stwierdzono, że nawet wśród tej samej rasy znajdują się osobniki, które lubią krew ludzką, podczas gdy inne wolą zwierzęcą. Stąd byłoby bardziej celowe rozpylanie DDT w pomieszczeniach ludzkich, a nie zwierzęcych. Pewne domy są szczególnie upodobane przez komary, na co trudno znaleźć wytłumaczenie. Następnym bardzo ważnym czynnikiem w zwalczaniu malarii jest prowadzenie dokładnych kartotek chorych i stała kontrola nad nimi aż do zupełnego wyleczenia. Wobec braku dobrych środków przeciwko *Pf. vivax* pozostaje nam leczenie kombinowane paludryną i plasmochiną.

2) Dr Bincer Wiktor (Gdańsk): „**Możliwości szerzenia się pelzakowicy (amoebiasis) w Polsce**”.

Możliwość szerzenia się pelzakowicy w Polsce istnieje, jeżeli zachodzą równocześnie następujące warunki: 1) zwiększenie się ilości chorych i nosicieli pelzaków, którzy powrócili z krajów subtropikalnych i tropikalnych, 2) ścisły kontakt tych chorych i nosicieli z ludnością krajową, 3) brak zapobiegania, 4) sprzyjające warunki klimatyczne i 5) przystosowanie się pasożyta do miejscowych warunków. Rozważenie czy warunki te współcześnie istnieją w Polsce wiedzie do wniosku, iż szerzenie się pelzakowicy w Polsce jest możliwe. Konieczne jest przeto dokładniejsze zwrócenie uwagi na ten problem przez polskich lekarzy i parazytologów, a w dużym stopniu mogłoby pomóc (proponowane już w poprzednich publikacjach moich) masowe badanie repatriantów. Pelzakowica występuje w postaci epidemicznej, przy czym sposób jej szerzenia się pod względem sposobu przenoszenia się ma najwięcej podobieństw do duru brzuszego, ale znów pod względem tempa i zasięgu podobny jest do szerzenia się gruźlicy. Z punktu widzenia szkodliwości społecznej pelzakowica, przez swe chroniczne trwanie i odbieranie dotkniętemu nią osobnikowi na długi czas pełnej zdolności do pracy; ma również dużo podobieństw do gruźlicy, jakkolwiek śmiertelność w niej nie jest tak wielka.

3) Dr Wojciechowska (Kraków) i dr Kryński St. (Gdańsk): „**Badania nad problemem sztucznego żywienia wszy w/g Weigla metodą wstrzykiwań doodbytniczych**”.

Autorzy w swej pracy stwierdzili, że hemoglobina jest koniecznie potrzebna wszy do życia, oraz, że glukoza jest bardzo ważnym czynnikiem odżywczym, wpływającym na żywotność wszy.

4) Dr Kryński St. (Gdańsk): „**O postaciach przebiegów zakażenia Ri prowazeki u wszy, sztucznie zakażonych metodą Weigla**”.

Odróżniamy 3 zasadnicze postaci przebiegów zakażenia Ri prowazeki u wszy zakażonych sztucznie met. Weigla: 1) Ostra. Czerwienienie wszy występuje między IV a X dniem po wstrzyknięciu zawiesiny zarazka. Komórki jelita zawierają liczne rickettsie. Czasami nie dochodzi do czerwienienia na skutek niemożności pobierania pokarmu przez wesz (porażenie w układzie nerwowym). 2) Przewlekła. Mimo silnego zakażenia wesz nie czerwienieje, normalnie pobiera pokarm, trawienie nie ulega zaburzeniom. Ginie śmiercią fizjologiczną. Dochodzi tu do równowagi między zarazkiem i wszą. 3) Toksyczna. Wesz ginie po kilku godzinach. Zakażenie jej

jest słabe. W nabłonku jelita stwierdza się destrukcje protoplazmy. Przebieg zakażenia zależy zarówno od zarazka, jego ilości i zjadliwości, jak i od cech osobniczych (wiek, płeć). Również u wszy można stwierdzić zjawiska odpornościowe.

5) Dr Tomaszewski Leszek (Gdańsk): „**Wpływ karmienia wszy na skład krwi obwodowej karmicieli ze specjalnym uwzględnieniem retikulocytów**”.

Przez okres półtora roku badano u 36 karmicieli regularnie co miesiąc krew na poziom hemoglobiny, ciała czerwone, reticulocyty oraz obliczano wskaźnik. W każdym czasokresie, zamkniętym dwoma badaniami krwi, obliczano ilość wykarmionych wszy. Karmicieli podzielono na dwie grupy: wrażliwych i niewrażliwych. Stwierdzono, że wrażliwość jest cechą ściśle osobniczą, nie zależy od płci, wieku, typu, kondycji, czy ilości utraconej krwi w ilościach postrzeganych. Poziom hemoglobiny ulega gwałtownemu obniżeniu u ludzi wrażliwych na karmienie. U karmicieli wrażliwych dochodzi do powstania anemii wtórnej niedobarwliwej, z obniżającym się wskaźnikiem. Karmienie wszy na ogół prawie nie wywiera wpływu lub tylko w małym stopniu na erytropoezę. W wielu przypadkach tylko w pierwszych okresach karmienia jest ono bodźcem podniecającym odnowę układu czerwonekrwinkowego. Bodziec ten nie przekracza swym nasileniem bodźców fizjologicznych. Dowodem na to jest brak przekroczenia górnych normalnych granic retikulocytów i brak zazwyczaj odchyłań od prawidłowej odnowy krwi. Często wysoka retikulocytoza występuje równocześnie z największym spadkiem hemoglobiny. Przerwa w karmieniu u karmicieli hodowli wszy niezakażonych rozmaicie się zaznacza: następuje powrót do pierwotnego stanu przed karmieniem, niekiedy stwierdza się wartości wyższe niż na początku karmienia, w niektórych przypadkach poziom przedurlopowy nie zmienia się. U karmicieli wieloletnich po przerwie w karmieniu następuje spadek hemoglobiny. Wieloletni karmiciele wszy posiadają układ krwiotworczy szczególnie wrażliwy na karmienie i reagują hypergeneracją krwi.

6) Dr Kozar Zbigniew (Gdańsk): „**Zarobaczenie pasożytami jelitowymi dzieci w Gdańsku**”.

Brak dokładniejszych danych co do rozprzestrzenienia pasożytów człowieka w Polsce zachęcił nas do przeprowadzenia badań nad częstością występowania robaków jelitowych u dzieci w wieku szkolnym w Gdańsku. W laboratoriach naszych prawie stałe jeszcze używa się metody badania bezpośrednich rozmazów kału, która przeważnie daje wynik ujemny. Stosując różne metody zwłaszcza w/g Faust'a (1938) wydaje nam się w naszych warunkach wystarczającą metodą flotacyjną z nasyconym roztworem soli kuchennej oraz wirowaniem dla przyspieszenia wyniku. W przeprowadzonych dotychczas badaniach na 400 dzieciach stwierdzono jajeczka robaków w 38%. Najczęstszym pasożytem na naszym terenie okazał się *Trichuris trichiura* bo w 32%, z tego tylko w 4,1% znajdowano go w ilości ponad 20 jaj w badanej kropli, co dowodzi na ogół słabego nasilenia inwazji. U pewnych grup dzieci, szczególnie w Nowym Porcie, spotykano włosogłówkę prawie w 80%.

Następnym pasożytem jest *Ascaris lumbricoides* w 6,4%. Jajeczka *Enter. vermicularis* znaleziono w kale w 3,2%. Nie jest to naturalnie miarodajne, gdyż badania w tym kierunku przeprowadza się metodą NIH, którą to metodę opisano. *Taenia saginata* znaleziono w 0,32%. Badania te jeszcze nie są ukończone. Na zakończenie podano następujące wnioski: Należy zwrócić większą uwagę lekarzy i społeczeństwa na szkody wynikające z pasożytów zwłaszcza u dzieci i wzwąć wszystkich do walki z nimi. Trzeba ustalić, względnie zalecić metody badań dla laboratoriów rozpoznawczych, a o ile to możliwe wprowadzić w filiach PZH, a może i większych Ośrodkach Zdrowia, oddziały parazytologiczne. Opracować i przystoso-

wać dla naszych warunków znane już w innych, krajach względnie nowe najbardziej skuteczne metody leczenia.

7) Inż. Sipa yłło J. (Gdańsk): „**Fotografia małoobrazkowa w laboratorium przyrodnika**”.

Fotografia małoobrazkowa nie zdobyła sobie jeszcze dotąd uznania w naszych laboratoriach. Ogólnie fotografię przyrodniczą można podzielić na: 1) fotografię z daleka, od nieskończoności do 1 m, powszechnie znaną; 2) fotografię z bliska od 1 m do długości nieco większej od  $F$ ; 3) fotografię w powiększeniu lupowym i mikroskopowym oraz 4) fotografię pod mikroskopem przy użyciu immersji.

Co się tyczy punktu 3 to fotografia małoobrazkowa jest lepszą od fotografii o formacie  $9 \times 12$ , ponieważ powiększamy ilość światła padającego na kliszę 12,5 razy. Można tu też zastosować z powodzeniem aparat do zdjęć pojedynczych, który pozwala nam na każdorazowe skontrolowanie zdjęcia. Dalszą ważną zaletą jest taniość negatywów małoobrazkowych, które kosztują około 30% ceny negatywu  $9 \times 12$ . W czwartym natomiast rodzaju fotografii pod immersją nastawienie ostrości jest rzeczą bardzo subtelną, wobec czego bardziej precyzyjnym będzie tu aparat  $9 \times 12$ , ponieważ przy fotografii małoobrazkowej nastawiamy obraz na matówce, której powierzchnia jest 12,5 razy mniejsza, a przy odbiciu na papier każdy błąd powiększamy 12,5 razy.

Duże szklane przezroczka są dziś zupełnie wypierane przez przezroczka małoobrazkowe ze względu na ich portatywność, taniość i łatwość produkcji. Wykonuje się je tak jak odbijanie zwykłych fotografii stykowych. Koszt przezroczka małoobrazkowego wynosi około 15% kosztów dużego.

Dr Starzyk J. i Westrych F. (Kraków): „**Porównawcze badania nad kilku preparatami jak DDT, Delicia, Lausepuder, Pyretrum przy zwalczaniu wszawicy**”.

Autorowie badali działanie wyżej wymienionych preparatów w temperaturze pokojowej i w termostacie, w szalkach otwartych i zamkniętych. Najlepsze wyniki osiągnięto z preparatem niemieckim Lausepuder. Na drugim miejscu stał DDT, na trzecim Pyretrum, a na czwartym Delicia. Preparaty w szalkach zamkniętych wykazywały większą skuteczność. Podobnie w temperaturze termostatu działały one słabiej. Wszy ginęły szybciej i w większym procencie. Spośród tych preparatów jedynie pary Lausepuder zabijały jaja — gnidy wszy. Wykazano również, że preparat Lausepuder działa odstraszająco na wszy. Wtarty w skórę ręki nie dawał obrażeń. Wszy nałożone na nią okazywały duży niepokój a niektóre piły krew, lecz wkrótce odpadały ginąc.

Na tym zakończono obrady Zjazdu. prof. S t e f a ń s k i, reasumując wyniki, stwierdził dużą pożyteczność porozumienia się ludzi różnych zawodów nad podobnymi tematami. Teraz staje się wyraźniejszą konieczność utworzenia Polskiego Towarzystwa Parazytologów. prof. M o r z y c k i e m u złożono podziękowanie za doskonałą organizację Zjazdu.

*Kozar Zbigniew*



## STRESZCZENIA

### I. BAKTERIOLOGIA OGÓLNA

Hitchcock, D. J.

„The inhibition of bacteria by the metabolic products of trichomonads“. (Zahamowanie wzrostu bakterii przez produkty przemiany materii wiciowców.).

*Jour. Paras.* 34, 114, 1948.

Prowadzi się obecnie intensywne badania w kierunku wykrycia czynników hamujących rozwój drobnoustrojów wśród produktów przemiany materii grzybków i bakterii. Zbadano już (1946) antybiotyczny wpływ produktów pochodnych z *Paramecium aurelia* na inne szczepy tego pierwotniaka w płynnych hodowlach.

Obecnie autor zajął się opracowaniem pochodnych z wiciowców rodz. *Trichomonas* i ich hamującego wpływu na bakterie. Używano czystych kultur z *Trichomonas foetus* i *Trichomonas vaginalis*.

Stwierdzono, że 7, 10 i 12-stodniowe hodowle *Trichomonas foetus* szczepów BR, O i C działały hamująco na *Salmonella pullorum*. Siedmiodniowe hodowle szczepu BR tego pierwotniaka wykazały zahamowanie u *Corynebacterium renale* i *Salmonella schottmuelleri*. Wpływu na inne gatunki bakterii jak *S. paratyphi*, *S. enteritidis*, *S. typhimurium*, *Aerobacter aerogenus* itp. nie zauważono. Okazało się, że dodatek cytrynianu sodu do pożywki Schneider'a dla wzrostu *Trichomonas foetus* nie jest konieczny ani też nie wpływa na wywołanie substancji hamujących. Podobnie i pH kultur *Tr. foetus* nie jest odpowiedzialne za czynniki hamujące dla *S. pullorum* na pożywce Schneider'a. Nie znaleziono natomiast czynnika hamującego wzrost bakterii w 2 i 3 dniowych kulturach *Trichomonas vaginalis*.

Kozar Zbigniew

### II. RICKETTSJOZY

Morris Greenberg a. Ottavio Pelliteri

„Rickettsialpox“.

(Ospra rickettsiowa.).

*Bull. of The New York Academy of Medicine.*

*June 1947 V. 23. N. 6 p. 338 — 351.*

W 1946 r. zaobserwowano w Stanach Zjednoczonych Am. Płn., na terenie Nowego Jorku pojawienie się nieznannej dotychczas rickettsiozy, której, ze względu na pewne podobieństwo do ospy wietrznej, nadano nazwę ospra rickettsiowej (rickettsialpox), a zarazkowi ją wywołującemu — *rickettsia akari*. Ospra rickettsiową charakteryzują 3 zasadnicze objawy: pierwotne zmiany na skórze, nagle wystąpienie ataku choroby i wysypka.

Objawy kliniczne, opisane u 268 chorych. Około tygodnia przed atakiem choroby u 95% chorych pojawia się na skórze okrągła, twarda grudka, o średnicy 0,5—1,5 cm, która stopniowo, w części środkowej przekształca się w pęcherzyk, wypełniony przezroczystą lub mętną cieczą. Pęcherzyk następnie przysycha i pokrywa się czarnym strupkiem, który w okresie 4-tygodniowym odpada, pozostawiając małą bliznę. Ta pierwsza zmiana na skórze występuje zwykle na częściach zakrytych, prawie nigdy zaś na twarzy lub szyi.

W tydzień po tym następuje właściwy atak choroby, któremu towarzyszą dreszcze (70% przyp.), gorączka (100%), poty (75%), ból głowy (90%), ból w okolicy krzyżowej (50%) i światłowstręt (40%). Chorzy skarżą się na znużenie i bóle mięśniowe, podobnie, jak w grypie. Czasem występują nudności, zawroty głowy, suchość gardła, a bardzo rzadko wymioty. Ból głowy jest przeważnie umiejscowiony w części czołowej, niekiedy w okolicy potylicy i karku. Czasami dołącza się ból gałek ocznych. Gorączka podnosi się stopniowo, dochodząc przeważnie do szczytu w II dniu choroby (do 39—40°). Utrzymuje się stale, z małymi rannymi obniżkami w ciągu 2—10 dni. Charakterystycznym objawem ospy rickettsiowej jest wysypka, pojawiająca się zazwyczaj jednocześnie z gorączką lub z 1—4 dniowym opóźnieniem. Wysypka ma charakter plamisto-grudkowy. Po 2 dniach wysypka przybiera postać pęcherzyków, o średnicy 2—8 mm, które przekształcają się w czarne strupki, nie pozostawiające po odpadnięciu blizn. W 75% przypadków wysypka utrzymuje się w ciągu 4—7 dni. W 2 przypadkach wystąpiła wysypka na błonie śluzowej podniebienia. Nigdy nie stwierdzono wysypki na dłoniach i stopach. Choroba ma na ogół przebieg łagodny, przypadków śmiertelnych dotychczas nie stwierdzono.

We krwi zjawia się leukopenia. Poza tym żadnych zmian fizykalnych i w badaniu laboratoryjnym nie stwierdzono.

Badania serologiczne dały wynik ujemny w odczynie zlepnym z antygenem duru plamistego, gorączki Q, Tsu-tsu-gamushi i gorączki Colorado. Kównież ujemnie wypadł odczyn zlepnym z Proteus X-19, XK X-2, pałeczkami duru brzuszego, paradurów A i B, brucellami, *Leptospira icterohemorrhagia*, *Leptospira canicola* i *Pasteurella tularensis*.

Etiologia. Myszki zakażano krwią chorych, pobraną w czasie ostrego ataku choroby. Z tak zakażonych myszek wyodrębniono 2 szczepy (MS i MK), posiadające cechy charakterystyczne dla rickettsii. Rosły one dobrze na woreczkach żółtkowych zarodków kurzych. Antygen, wyodrębniony z rickettsii, wychodowanych na woreczkach żółtkowych, dawał dodatnie wiązanie dopełniacza z surowicami ozdrowieńców po ospie rickettsiowej, w niskich mianach surowicami gorączki Gór Skal., ujemny natomiast z surowicami ludzi zdrowych, z surowicami końowymi, chorych na dur plamisty, szczyrzy, tsu-tsu-gamushi i gor. Q. Reakcja jest więc specyficzną dla ospy rickettsiowej.

Diagnostyka różniczkowa. Porównując objawy kliniczne, dane epidemiologiczne i serologiczne autorzy wykluczyli możliwość zaliczenia ospy rickettsiowej do którejś ze znanych dotychczas rickettsioz. Również nie można ospy rickettsiowej uważać za jedną chorobę z ospą wietrzną, chorobą wieku dziecięcego. W ospie wietrznej nie stwierdzamy pierwotnych zmian w skórze, pęcherzyki są miękkie i łatwo pękają, natomiast w ospie rickettsiowej są twarde i trudno pękają. Na ospę rickettsiową chorują zarówno dorośli, którzy uprzednio przebyli już ospę wietrzną, jak i dzieci. Ospa prawdziwa w porównaniu z ospą rickettsiową ma przebieg o wiele cięższy, przebieg zmian w wykwitach jest zupełnie różny, a poza tym ospa rickettsiowa nie pozostawia, tak charakterystycznych dla ospy prawdziwej, blizn. *Mononucleosis infectiosa*, mimo pewnych podobieństw, różni się od ospy rickettsiowej obrazem krwi

Epidemiologia. Pierwsza epidemia ospy rickettsiowej pojawiła się w dużych blokach, zamieszkałych przez średnio-zamożną ludność, żyjącą w warunkach higienicznych. Poszukiwania przyczyn epidemii w zanieczyszczeniu wody i środków spożywczych okazały się bezowocnymi. Również w mieszkaniach nie znaleziono żadnych pasożytów. Dopiero dokładne badanie domów i śmietników pozwoliło stwierdzić duże ilości myszy domowych (*Mus musculus*), na których znaleziono ektopasożyta — *Allodermanyssus sanguineus*. Występował on również w dużych ilościach na ścianach śmietników i piwnic. W przewodzie pokarmowym *Allodermanyssus sanguineus* znaleźli autorzy czerwone ciała krwi ssaków. W wyniku dalszych badań udało się autorom wyosobnić szczepy rickettsii w dwóch osobnikach *Allodermanyssus sanguineus*, które okazały się identycznymi ze szczepami, otrzymanymi z krwi chorych ludzi. We wszystkich innych punktach Nowego Jorku, w których pojawiły się przypadki ospy rickettsiowej, znaleźli autorzy duże ilości myszy domowych, na których pasożytował *Allodermanyssus sanguineus*. Na tej podstawie autorzy dochodzą do wniosku, że przenosicielem ospy rickettsiowej jest roztoczek *Allodermanyssus sanguineus*, a naturalnym rezerwuarem zarazka w przyrodzie — mysz domowa.

Stanisława Woyciechowska

Huebner R., Jellison N., Beck M., Parker R., Shepard C.  
„Q fever Studies in Southern California I. Recovery of Rickettsia burneti“.

(Badania nad gorączką Q w południowej Kalifornii. I. Wykrycie Ri burneti w surowym mleku.).

*Public Health Reports V. 63 Febr. 13, 1948 No. 7.*

W 1947 r. na wiosnę zachorowało w Los Angeles City (płd. Kalifornia) 117 osób na gorączkę Q. Z wywiadów wynikało, że 50% chorych stanowią pracownicy mleczarni, oraz mieszkańcy okolic położonych blisko tych mleczarni. Badania nad tą endemią gorączki Q podjęły jednocześnie 3 pracownie: „Nationale Institute of Health“, „Q fever Laboratory“ i „Rocky Mountain Laboratory“. Wykryły one obecność Ri burneti w surowym mleku i wyosobiły 7 szczepów.

Tok badań był następujący: świnki morskie zakażano mlekiem bądź pochodzącym od jednej krowy, bądź też od większej ilości, do 20—30 sztuk. Mleko w ilości 3—5 ml. wstrzykiwano świnkom morskim podskórnie lub dootrzewnowo. Przeciętnie po 9, 7 dn. wylęgania świnki zaczynały typowo gorączkować, stwierdzało się charakterystyczne zmiany anatomopatologiczne, a we krwi można było wykazać obecność specyficznych przeciwciał. W grupie kontrolnej świnek morskich, oraz w grupie szczepionej innym materiałem (krew, mocz i kał krów, w mleku których wykryto Ri burneti) nie wytworzyły się przeciwciała, co by potwierdzało i udowadniało niemożliwość spontanicznego zakażenia się świnek morskich. „Szczepy mleczne“ nie rosły na pożywkach pozbawionych żywych elementów komórkowych, natomiast dobrze się rozwijały na woreczkach żółtkowych załęganych jaj kurzych. Cechy morfologiczne i zdolność barwienia się były typowe dla rickettsii.

Antygen, sporządzony ze szczepów „mlecznych“, hodowanych na woreczkach żółtkowych reagował specyficznie ze standartowymi surowicami gor. Q.

Surowice chorych, pochodzące z endemii gor. Q z Kalifornii, oraz surowice krów, należących do badanych mleczarni reagowały specyficznie z antygenem szczepów „mlecznych“. Ponadto szczepy Ri burneti, wyhodowane z mleka, dawały

całkowitą krzyżową odporność z niektórymi szczepami gor. Q, wyosobnionymi w latach ubiegłych w USA. (Szczep „Dyer” i „Nine Mile“.).

Wszystkie zebrane dane dowodzą, że źródłem zakażenia u ludzi mogło być surowe mleko, jednakowoż nie można było tego faktu niezbicie udowodnić. Pojawianie się epidemii gor. Q wśród pracowników rzeźni, fabryk przetworów mięsnych i handlarzy bydlęm nie da się wytłumaczyć pić surowego mleka. W tych wypadkach należy przypuszczać, że zakażenie nastąpiło przez drogi oddechowe. Mleko mogło odegrać rolę potencjalnego źródła zakażenia.

Niemожność wykrycia *Ri burneti* w krwi, moczu i kale krów, wydzielających ten zarazek w mleku, przy jednoczesnym braku jakichkolwiek objawów chorobowych, nasuwa podejrzenie, że nie mamy tu do czynienia z ogólnym zakażeniem, lecz jedynie z lokalnym wymieniem. Charakterystycznym jest brak jakichkolwiek zmian anatomowo-patologicznych w wymieniu, jak również nie ulega żadnym zmianom, ani jakościowym, ani ilościowym mleko chorych krów. Przebadano cały szereg stawonogów, żyjących w najbliższym otoczeniu krów takich, jak mucha domowa (*musca domestica*), moskity (*Culex quinquefasciatus*) i wolno żyjące na lucernie roztocze (*gohiera fusca*, *Histiostoma*). Żaden z nich nie był podejrzany, jako ognio w szerzeniu się gor. Q.

Stanisława Woyciechowska

R. J. Huebner, G. A. Hotte, E. B. Robinson

„Action of Streptomycin in experimental Infection with Q fever“.  
(Działanie streptomycyny na doświadczalne zakażenie gorączką Q.).  
*Public Health Reports Vol. 63 No 12 March 19, 1948 p. 357 — 362.*

Wzrastająca w ostatnich latach ilość zachorowań na gor. Q uczyniła opracowanie specyficznego leczenia tej rickettsiozy zagadnieniem aktualnym. Skuteczne działanie streptomycyny w innych rickettsiozach (dur plamisty, szcurzy, gor. Gór Skalistych, ospa rickettsiowa) zachęciło autorów do przeprowadzenia badań nad działaniem streptomycyny na woreczki żółtkowe i świnki morskie, zakażone zjadliwymi szczepami *Ri burneti*.

W wyniku przeprowadzonych badań okazało się, że dawka 0,5 mg. krystalicznej streptomycyny na 1 woreczek żółtkowy wybitnie hamuje rozwój rickettsii. Podwyższenie dawki do 10 mg. zwiększało działanie rickettsiostatyczne. W żadnym przypadku nie stwierdzono działania rickettsiobójczego.

Dla świnki morskiej całkowita dawka dzienna, obliczona w stosunku do dawek, stosowanych u ludzi, wynosiła 30 mg. Podawano streptomycynę podskórną w ciągu dnia co 4 lub 8 godz. Streptomycyna bardzo znacznie obniżyła przeciętną śmiertelność świnek morskich, zakażonych gor. Q w stosunku do kontrolnych nieleczonych.

Działanie rickettsiostatyczne streptomycyny, jak wynika z doświadczeń, jest niewątpliwie bardzo dodatnie. Należy jednak zaznaczyć, że w warunkach laboratoryjnych można rozpocząć leczenie już w początkowym okresie choroby, a nawet bezpośrednio po zakażeniu. W warunkach naturalnych rzadko można tak wcześnie zastosować streptomycynę.

Stanisława Woyciechowska

### III. BAKTERIOFAGI

Klejn i Szur-Szulc

Wlijanje bakteriofaga na fermentationnuju systemu bakterialnoj kletki.

(Wpływ bakteriofaga na układ fermentacyjny komórki bakteryjnej.)

*Akademia Nauk Sojuza SSR Mikrobiologia Żurnal obszecznej sielsko-choziajstwiennoj i promyszennoj mikrobiologii. T. XVII. wyp. 4  
iul - awgust.*

Autorzy przy pomocy szeregu doświadczeń usiłują dowieść tezę Klej na, że bakteriofag jest swojego rodzaju fermentem. W swoich poprzednich pracach Klejn nazywa bakteriofag „określeniem istniejącej wewnątrz komórki bakteryjnej, zdolności do lizy”. Wychodząc z założenia, że w komórce bakteryjnej istnieją dwa antagonistyczne układy fermentów — koagulujący i lityczny, znajdujący się w stanie ruchomej równowagi — autorzy twierdzą, że naruszenie korelacji tych grup wywołane takimi lub innymi zmianami zachodzącymi w życiu bakterii, prowadzi do tego, że grupy lityczne przechodzą w swą krańcową formę — bakteriofagię. Autorzy powołują się na ostatnie prace szkoły Oparina nad zagadnieniem syntezy i rozpadu sacharozy u roślin. Sisa k i a n, K o b i a k o w a i W a s i l i e w a podają, że — w żywej komórce istnieje równowaga między fermentacyjną syntezą i rozpadem sacharozy. Zachowuje się ona dzięki działaniu dwu fermentów, inwertazy i drugiego fermentu np. fosforylazy, przy pomocy którego syntezuje się sacharoza. Wypadnięcie z układu jednego z tych dwu agentów doprowadza do zakłócenia równowagi. W pracy swej postanowili autorzy opisać wpływ bakteriofaga na układ fermentacyjny komórki bakteryjnej. W doświadczeniach swych używali bakterii tak rosnących tlenowo, jak i beztlenowo (*Aerobacter aerogenes*, *Pseud. auruginosa*, *Cl. welchi* i inne). Wykonano cały szereg doświadczeń, z których wynikało, że bakteriofag swoisty dla danej bakterii ma zdolność znacznego hamowania procesu fermentacji cukrów (glukoza, maltoza, mannit i sacharoza). Dzieje się to nie tylko na pożywkach, na których bakterie mają dobre warunki wzrostu, ale również na zwykłym roztworze soli fizjologicznej. Rozpad cukrów badano nie tylko przy pomocy indykatorów, ale również przy pomocy analizy chemicznej metodą Hagedorna — Jansena. Równocześnie robione były doświadczenia nad działaniem aktywizującym jakie bakteriofag wywiera na fermenty otwórcze. Na pożywkach Wilsona — Blair'a poczernienie po dodaniu odczynnika Wilsona — Blair'a następowało wcześniej tam, gdzie dodany był specyficzny bakteriofag. Wykazano także już poprzednio podaną przez K a g a n a tezę, że bakteriofag wpływa na szybkie wytwarzanie się katalazy tak wewnątrz jak i zewnątrz komórkowej. Autorzy przypuszczają, że kontakt komórki bakteryjnej z bakteriofagiem wywołuje zaburzenia w równowadze i współdziałaniu skomplikowanych układów fermentacyjnych. Wszystko to, ich zdaniem, wskazywałoby, że wbrew teorii uczonych amerykańskich o żywej istocie bakteriofaga, bakteriofag jest li tylko fermentem, którego działanie doprowadza do zaburzeń w systemie fermentacyjnym komórki bakteryjnej i tym samym doprowadza do jej śmierci.

Witold Kühnberg

## Exerythrocytic stages of malarial parasites.

Pozakrwinkowe stadia pasożytów malarii.)

*Amer. Journ. Trop. Med.* 28, 527 — 531. 1948.

1. Pozakrwinkowe stadia, są to stadia w cyklu życiowym pasożyta, które żyją poza obrębem czerwonych ciałek krwi. Nazwa ta nie odnosi się jednak do form żyjących w ogóle poza komórką jak np. merozoity, a więc stadium, w którym pasożyt przenosi się z jednej krwinki do drugiej. Nazwa odnosi się do okresu, w którym pasożyty znajdują się w komórkach gospodarza innych, aniżeli czerwone ciała lub reticulocyty.

2. Istnieją następujące powody, dla których pozakrwinkowe stadia tak długo nie zostały odkryte. Pierwszy to ograniczenie się tylko do badania rozmazów krwi. Drugi powód to fakt, że w laboratoriach najczęściej do przeszczepień malarii używa się zarażonej krwi, pomijając pośrednictwo komara. W wypadku gatunku malarii ptasiej używanej do badań, szczep ten mógł się zdegenerować i utracić zdolność wytwarzania tego stadium.

3. Stadia pozakrwinkowe można podzielić na zasadzie:

a) typu komórek, które one atakują i

b) powinowactwa ich z innymi stadiami cyklu życiowego pasożyta.

a) Pasożyt w każdym stadium posiada duży wybór komórek gospodarza, które może atakować. Wybiera sobie tylko jedną ich grupę i w nich się rozwija. Gatunek *Pl. elongatum* np. woli komórki erytoblastyczne, ale jest zdolny do życia w wielu innych typach komórek gospodarza. James i Tate pracując nad *Pl. gallinaceum* i Porter nad *Pl. cathemerium* udowodnili, że pozakrwinkowe stadia tych gatunków wolą komórki układu limfatycznego. Tompson i Huff w 1944 udowodnili, że malaria jaszczurki *Pl. mexicanum* atakuje jeden i drugi typ komórek gospodarza.

b) U wielu gatunków malarii uzyskano pozakrwinkowe stadia po wszczepieniu zwierzęciu zarażonej krwi. To nie może być uważane za regułę, zwłaszcza w odniesieniu do malarii ssaków. Coulston, Cautrele i Huff używają nazwy „kryptozoity” na określenie stadium pozakrwinkowego otrzymanego wprost ze sporozoitów. Następną generacją powstającą przed objawami chorobowymi została nazwana „metakryptozoity”. Obydwie kategorie określono jako przedkrwinkowe stadia. Pozakrwinkowe stadia osiągnięte drogą szczepienia krwi, ukazujące się równocześnie z objawami choroby lub zaraz po objawach, nazwano „phanerozoitami”. Wszystkie te terminy za wyjątkiem „kryptozoit” mają tylko praktyczne znaczenie.

4. Coulston i Huff w r. 1944 demonstrowali kompletny cykl rozwojowy *Pl. gallinaceum*, *Pl. cathemerium*, i *Pl. relictum*. Coulston, Huff, Laird i Porter — *Pl. lophurae*. Phanerozoity znane są z *Pl. circumflexum*, *durae*, *mexicanum* i *elongatum*.

5. W preparatach zrobionych z małpy *Cercopithecus* zarażonej *Pl. Kochi*, Huff stwierdził, że pozakrwinkowe stadia są różne od znanych mu w innych gatunkach. Na tej zasadzie można by oczekiwać podobnych form w malarii ludzkiej. Są one całkiem inne od dotychczas opisanych. Huffowi i Coulstonowi, którzy przeprowadzali badania na wolontariuszach, nie udało się u *Pl. vivax* odkryć wszystkich stadiów pozakrwinkowych, nawet przy użyciu techniki wypróbowanej w wypadku malarii ptasiej. W stosunku do *Pl. cynomolgi*, gatunku

żyjącego u małych badania ich zawiodyły również. Huff jest jednak pewny, że te stadia zarówno w malarii ludzkiej jak i małpiej istnieją, tylko należy znaleźć metodę ich badania. Stosowane dotychczas metody miały wiele błędów, jak np. badanie po śmierci, nieodpowiednia technika i błędnie zrozumiane obrazy mikroskopowe. Zdaniem autora, to wszystko co dotychczas opisano jako pozakrwinkowe stadia malarii ludzkiej, w zasadzie nie były nimi.

6. Badania mikroskopowe nie mogą być ściśle i decydujące, gdyż w wypadku zarażenia sporozoitami istnieje okres parasitemii niewidzialnej. Leki przeciwmalaryczne nie działają jednakowo w wypadku infekcji spowodowanej sporozoitami i zarażoną krwią. Po ukąszeniu przez zarażonego komara następuje okres 30 minutowy, w ciągu którego krew pacjenta przeszczepiona na innego zdrowego lecz wrażliwego osobnika, powoduje infekcję. Po tym krótkim okresie następuje 7-dniowy u *Pl. falciparum*, a 9-dniowy u *Pl. vivax*, w którym wszczepienie nawet 500 cm krwi pacjenta zarażonego, nie wywołuje infekcji. W tym to okresie 3 — 4 generacji pasożyta rozwija się w organizmie nie pojawiając się we krwi. Chinina i quinocrine znane z niszczenia krwinkowych stadiów zastosowane po zarażeniu sporozoitami nie zabezpieczają przed rozwinięciem się choroby. Pamaquine dawana w dużych dawkach zabezpiecza przed chorobą w wypadku *Pl. falciparum*. Podobnie działają proseptazyna i paludryna. Te trzy leki znane są z niszczącego działania na pozakrwinkowe stadia ptasiej malarii. To byłby pośredni dowód na istnienie tego stadium w ludzkiej malarii.

7. Dr Coulston i Huff odkryli, że najlepsze znane środki przeciw *Pl. gallinaceum*, są nieskuteczne w stosunku do samych sporozoitów. Środki te nie mogą być stosowane dopóki kryptozoiczne schizonty nie osiągną znacznych rozmiarów lub zanim merozoity nie przejdą z jednej komórki do drugiej. Chinina i quinocrin, które nie działają na sporozoitów *Pl. gallinaceum*, wykazują skuteczne działanie przeciw „kryptozoitom” tego gatunku. Lekarstwa działają różnie na różne stadia rozwojowe pasożyta. Przykłady z dziedziny odporności. Przy użyciu nienaturalnych gospodarzy autor stwierdził, że ani naturalna, ani nabyta odporność nie zapobiega wzrostowi przedkrwinkowych stadiów w zwierzęciu, które jest odporne na stadium krwinkowe. Zwierzę może być odporne na jedną fazę pasożytów, na drugą nie.

8. Stadia te są ważne dla pasożyta szczególnie w naturalnym przenoszeniu zarazka. Są one tak naturalne, jak naturalne są stadia krwinkowe.

Jadwiga Lachmajerowa

Jaujou C. et Toumanoff C.

„Compte rendu d'un sondage malariologique effectue en Corse  
16 — 30 aout 1947“.

(Wyniki badań malariologicznych na Korsyce — 16 — 30 sier-  
pień 1947.).

*Bull. d. l'Inst. Nat. d'Hyg. t. 3 N 3 Juillet - Sept pp. 468 — 481.*

Badania wykazały, że po ostatniej wojnie ilość zachorowań na malarię na Korsyce wzrosła i choroba panuje zarówno na wschodniej, jak i na zachodniej stronie wyspy. Malaria rozwinęła się również w mieście Ajaccio, które dotychczas było wolne od wypadków tej choroby. W sierpniu liczba nosicieli gamet jest dosyć

znaczna, to sprzyja rozprzestrzenieniu się malarii. Badania entomologiczne w Ajaccio pozwoliły ustalić obecność *A. maculipennis* i *A. claviger* w dzielnicach szczególnie dotkniętych chorobą. Na zachodniej stronie wyspy ustalono obecność *A. mac. labranchiae* i *A. sacharovi*. Po stronie wschodniej również znajdują się obydwie te gatunki. Infekcję naturalną sporozoitami stwierdzono u *A. mac. labranchiae*. Próby precipitacji zastosowane u samic złowionych po stronie zachodniej, gdzie współlistnieją *A. mac. labranchiae* i *A. sacharovi* pozwoliły stwierdzić, że z wszystkich samic 83,33% było najedzonych krwią ludzką. W miejscowości gdzie znaleziono samego tylko *A. sacharovi* — 85,7% samic zawierało krew ludzką. Kilka nielicznych samic *A. claviger* chwyconych w mieszkaniach miało krew ludzką w żołądkach. Te fakty i odmowa przyjęcia krwi zwierzęcej przez samice *A. mac.* i *A. claviger* zamkniętych w laboratorium, wskazują na znaczną antropofilię rodzaju *Anopheles* występującego na Korsyce.

Jadwiga Lachmajerowa

Innes, J. R. M.

„The effect of intramuscular injection of Paludrine and Mepacrine in experimental animals“.

(Skutki domięśniowych zastrzyków paludryny i mepakryny u zwierząt doświadczalnych.).

*Ann. Trop. Med. a. Paras. Vol. 41, 1. May 1947 pp. 46 — 49.*

Wykazano już doświadczalnie i klinicznie silne działanie paludryny jako leku przeciwmalarycznego. W większości przypadków lek ten podaje się doustnie, lecz czasem może zająć potrzeba stosowania parenteralnie. Podkreślić należy, że lek ten jest tak szybko absorbowany, że parenteralne iniekcje nie dają szybszych wyników. Wykazano już, że dożylnie lek ten jest dobrze znoszony nawet w dawkach 100 mg. Ponieważ czasem mogą być trudności przy stosowaniu doustnym i dożylnym, autor bada skutki tego leku przy zastrzykach domięśniowych u zwierząt doświadczalnych. Dotychczas bowiem nie wykazano ich klinicznie i histologicznie, choć były o tym pewne wzmianki. Do doświadczeń używa autor zwierząt takich jak owce, cielęta, psy i króliki, by dawki i stężenie leku były podobne jak u ludzi. Stosuje on 10% roztwór. „Paludrine lactate“ oraz 15,25% roztwór „mepacrine methanesulphonate“ (atebryna). Zwierzęta w 3 — 28 dni po domięśniowej iniekcji leku (50 — 100 mg) zabijano i dokładnie badano zmiany miejscowe. Obydwie leki powodują lokalne zmiany w miejscu zastrzyku; powstawały duże nieregularne ogniska myonecrosis z takimi objawami jak hemorragia, oedema, exudat zapalny, proliferacja fibroblastów i powstawanie tkanki bliznowatej. Miejsce to było naturalnie bolesne. Należy zwracać baczną uwagę by nie robić zastrzyków w pobliżu nerwów i naczyń. Reasumując całość autor stwierdza, że obu leków nie należy podawać domięśniowo, chyba, że doustne lub dożylnie zadanie leku jest niemożliwe.

Kozar Zbigniew



## V. ENTOMOLOGIA LEKARSKA

Detynowa T.

„Chod. czyslennostii i wozrastnoj sostaw populacji *Anopheles mac. messeae* pod Moskwoj 1946“.

(Ilość i wiek populacji *Anopheles mac. messeae* w okolicach Moskwy w 1946 r.).

*Med. Paraz. Nr. 6, 54 — 66, 1947.*

Długość życia samic komara i wiek ich mają dla populacji duże znaczenie. Ilość generacji zależy od szeregu warunków zewnętrznych. W przeciągu pierwszych dni imaginalnego życia przychodzi rozwinięcie się jajników samic do II fazy co zależy od ilości węglowodanów w pokarmie pobieranym przez samicę komara, lub od wykorzystania rezerw tłuszczowych. W lecie wszystkie samice po napiciu się krwi miały jajniki w II fazie rozwoju. Samice, które nie składały jaj albo składały je raz lub dwa razy odróżnić można od samic, które wielokrotnie złożyły jaja po ilości i gatunku pigmentu znajdującego się w przewodach jajników. W r. 1946 w okolicach Moskwy samice przeżywszy zimę dożywały jeszcze do 29 lipca. Żyjąc tak długo mogły się zarazić i stać się przenosicielkami zarazków. Przy porównaniu liczby populacji w ciągu trzech pór roku najbardziej szkodliwą epidemiologicznie okazała się grupa samic, które wielokrotnie składały jaja. Samice letnie składają 6 — 7 razy. Wśród nich są i te, które przezimowały. Wiosenna i jesienna generacja jest mniej szkodliwa. Jesienią wyklute samice piją krew raz lub najwyżej dwa razy i to w krótkim odstępie czasu, nie mogą więc przenosić zarazków zimnicy.

Jadwiga Lachmajerowa

## VI. DEZYNSEKCJA

E. F. Knippling et al.

Evaluation of selected insecticides and drugs as chemotherapeutic agents against external bloodsucking parasites.

(Ocena niektórych środków owadobójczych oraz leków, jako czynników chemoterapeutycznych przeciw pasożytom zewnętrznym ssącym krew.).

*Jour. Parasitol. 34. 1. 55 — 70, 1948.*

Od kilku lat prowadzi się badania nad wpływem środków chemicznych, zadanych doustnie zwierzęciu przeciw jego pasożytom zewnętrznym. Po kilku próbach nieudanych mamy pracę (Lindquist et al. 1944) stwierdzającą, że pluskwy giną gdy się je skarmia na królikach, którym poprzednio podano doustnie DDT i pyretrum w dawkach podśmiertelnych. Zaobserwowano też pewien wpływ toksyczny u boli - muszki (*Stomoxys calcitrans*) po skarmianiu jej krwią królików leczonych pyretrum. Ostatnio De Maillon (1946) wykazał, że *Aedes aegypti*, *Cimex lectularius* i *Ornithodoros moubata* ginęły lub były porażone, gdy je skarmiano na królikach, którym podawano sześćchlorok benzenu. Badania te mogą znaleźć olbrzymie zastosowanie praktyczne.

Autorzy streszczonej tu pracy badali wpływ niektórych środków owadobójczych oraz leków stosowanych do wewnątrz królikom jako czynników chemoterapeutycznych przeciwko wszy odzieżowej (*Ped. humanus corporis*) i komarom przenoszącym żółtą febrę (*Aedes aegypti*), które to owady przystawiano dla nassania krwi do leczonych zwierząt. Pewne leki badano w ten sam sposób przeciwko świerzbowcom (*Psorobtes equi var. cuniculi*) i kleszczom *amblyomma americanum*). Przebadano ogółem 33 środki przeciwko wszom, 31 przeciw komarom, 9 na świerzbowce i 2 na kleszcze. Leki zadawano królikom doustnie w kapsułkach żelatynowych zwykle w początkowej ilości 300 mg na kg wagi. Po pewnych okresach przykładano owady. Wszy odzieżowe można bowiem hodować na królikach co wykazał niedawno Culpepper (1946). Okazało się, że następujące środki chemiczne w dawkach 300 mg na kg lub mniejszych posiadają chemoterapeutyczny toksyczny wpływ na wszy przystawione dla jednego nassania krwią do leczonego zwierzęcia: gamma-benzen hexachlorek, 2-caprol — 1,3 — inadadion, chlordan, oraz kilka innych.

Podobny wpływ na komary posiadają następujące leki: sól potasowa 2-cyklopropylcarbonyl — 1,3 — indation, 2 — pivavyl — 1,3 — indadion, dicumarol i inne. Śmiertelnie działał jedynie gamma - benzen hexachlorek na komary w początkowej dawce 300 mg na kg. Okazało się następnie, że lek ten stosowany w oleju lub postaci krystalicznej w dawce 100 i 25 mg na kg zabijał komary przez kilka dni. Dawka 5 mg na kg powodowała w 93% śmierć komarów ssących krew w 24 godz. po podaniu leku. Najbardziej skutecznym lekiem z grupy indadionu był 2-pivalyl — 1,3-indadion. Lek ten stosowany doustnie w dawkach 5 — 100 mg na kg wywoływał zupełną śmiertelność u wszy po jednorazowym nassaniu w czasie 3 — 8 dni. Ten sam lek zadawany w zastrzykach działał podobnie. Gdy zadawano go per os przez 7 dni wyraźnie kumulowały się czynniki toksyczne w krwi żywiciela. Podobne zjawisko zachodziło i u wszy. Czynniki toksyczne znajdowały się w krwi żywiciela przez kilka tygodni.

Stwierdzono również, że świerzbowce ucha ginęły po pojedynczej dawce 100 — 300 mg na kg gamma - benzo sześciochlorku. Dawka 50 mg na kg powodowała jedynie częściową śmierć świerzbowców.

Ciekawe jest, że środki pasożytoobójcze jak DDT, 6-chlorek benzenu, chlordan i chlorowany kamfen stosowane normalnie na zewnątrz są jednakowo skuteczne jak 2-pivalyl — 1,3-indadion, podczas gdy same środki stosowane królikom per os chemoterapeutycznie wykazały wyższość ostatniego preparatu 300 lub więcej razy. Preparat ten okazuje dużą specyficzność przeciw wszom, a jest prawie nieskuteczny na komary, podczas gdy gamma - benzen sześciochlorek jest więcej skuteczny przeciw komarom niż wszom.

**Kozar Zbigniew**

G. Giglioli, M. R. C. P., D. T. M.

„An investigation of the house - frequenting habits of mosquitoes of British Guiana coastland in relation to the use of D.D.T.

(Badania nad komarami mieszkaniowymi w Brytyjskiej Gujanie w związku z użyciem przeciwko nim preparatu DDT.).

*Am. Journ. Trop. Med.* 28, 43 — 70, 1948.

Znaczenie gatunku komara stanowi ważny problem w rozprzestrzenianiu zimnicy. Kontrola okolicy powinna być częsta i powinna odnosić się do form wodnych i uskrzydłonych. Zadomowienie się formy dojrzałej, sposoby gryzienia i jej przyzwyczajenia wynurzyły się jako ważny czynnik. Mieszkania ludzkie są

głównym czynnikiem w historii życia wielu *Arthropoda*. Przeciw tym może być użyty DDT z nadzwyczajnym wynikiem. Bez domów nie może być określone sanitarne znaczenie gatunku. Biorąc pod uwagę te nowe koncepcje kontroli komarów użyto w Gujanie Brytyjskiej do kontroli gatunków DDT. Materiał zebrano w 6 miejscowościach o różnych warunkach hydrologicznych. Połowy robiono dla porównania w dzień i w nocy. Dorosłe owady łowiono w klatki z przynętą. *A. darlingi* został oznaczony jako wybitnie domowy i gryzący przeważnie w mieszkaniu. Rozpylanie więc DDT było bardzo skuteczne przeciw temu roznosicielowi malarii w tym kraju. To samo można powiedzieć o *Aedes Aegypti*. *Culex fatigans* stanowi o wiele trudniejszy problem, gdyż pobiera pokarm na powietrzu i rozpylenie DDT w mieszkaniu nie wpłynie na wyniszczenie zarażonych osobników. *A. albipennis* i *A. aquasalis*, *A. triannulatus* są zoofilne i nie wchodzi do mieszkania. *Aedes taeniorhynchus*, *Mansonia titilans* i *Aedeomyia squamipennis* wchodzi do mieszkań tylko przypadkowo.

**Jadwiga Lachmajerowa**

## T R E Ś Ć

	Strona
1. R. Weigl	3
2. J. Starzyk	20
3. P. Radło	25
4. St. Kryński	50
5. St. Kryński i St. Czuczwar	86
6. L. Tomaszewski	98
7. Zb. Kozar	110
8. J. Lachmajerowa	133
9. T. Przyborowski	137
10. Norman D. Begg	140
Kronika:	
I Zjazd Parazytologów Polskich w Gdańsku (16—18 maj 1948)	149
Streszczenie	161

## C O N T E N T S

	Page
1. R. Weigl	5
2. J. Starzyk	20
3. P. Radło	25
4. St. Kryński	50
5. St. Kryński and St. Czuczwar	86
6. L. Tomaszewski	98
7. Zb. Kozar	110
8. J. Lachmajer	133
9. T. Przyborowski	137
10. Norman D. Begg	140
Chronicle:	
The I Congres of Polish Parasitologists in Gdańsk	149