

SIRUPUS SYMPHYTO-DROSERAE

GOBIEC

SYROP ŻYWOKOSTOWY Z SOKIEM ROSICZKI
stosowany
PRZY KRZTUŚCU, ASTMIE, KASZLU KURSZOWYM.

TOWARZYSTWO PRZEMYSŁU CHEMICZNEGO
EDWARD GOBIEC I S-KA. Sp. z o. o.
Warszawa, ul. Piusa XI Nr 47.

SUCCUS ALLII SATIVI

SOK ŚWIEŻEGO CZOSNKU
Magistra GOBIECA

ZASTOSOWANIE:

1. Zaburzenia w krążeniu krwi — arterioskleroza, nadciśnienie, dusznica bolesna.
2. Choroby przewodu pokarmowego — biegunki, nieprawidłowe fermentacje i nieżyty jelit.
3. Schorzenia dróg oddechowych — bronchity, katary, grypa.
4. Zatrucie nikotyną.

TOWARZYSTWO PRZEMYSŁU CHEMICZNEGO
EDWARD GOBIEC I S-KA. Sp. z o. o.
Warszawa, ul. Piusa XI Nr 47.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK

T. II

1948

Nr 3-4

TREŚĆ

<i>Witold Stefański</i> : Zagadnienia parazytologii w Polsce powojennej	173
<i>Kozar Zbigniew</i> : Badania nad robakami pasożytniczymi w Gdańsku	186
<i>Kozar Zbigniew</i> : Badania nad robakami pasożytniczymi w Gdańsku	203
<i>J. Starzyk — F. Westrych</i> : Porównawcze badania nad kilku preparatami jak DDT, Delicia, Läusepuder, Pyretrum przy zwalczaniu wszawicy	219
<i>Mgr. W. H. Gliwic</i> : W sprawie rzekomego przystosowania barwnego wszy odzieżowej (P. Humanus Corporis)	237
<i>Prażmowski Władysław</i> : Warunki meteorologiczne towarzyszące nasilaniu się duru plamistego	241
<i>Starzyk Jan</i> : O przetrwaniu zarazka duru wysypkowego w terenach endemicznych	257
<i>Wojciechowski Edmund</i> : Odpornościowa surowica królicza przeciw durowi plamistemu	260
<i>Kryński Stefan i Woyciechowska Stanisława</i> : Wpływ różnych czynników na żywotność i zjadliwość <i>Rick. prowazeki</i> w hodowli laboratoryjnej metodą Weigla	268
<i>Szymoński Karol</i> : Doświadczenia kliniczne nad działaniem leczniczym paludryny w zimnicy	305
<i>Morzycki Jerzy i Morzycka Maria</i> : Zanieczyszczenie bakteriologiczne wody morskiej Zatoki Gdańskiej	320
Streszczenia	323

CONTENTS

<i>Witold Stefański</i> : Problems of parasitology in post-war Poland	173
<i>Kozar Zbigniew</i> : Studies on helminthiasis in the city of Gdańsk	186
<i>Kozar Zbigniew</i> : Studies on helminthiasis in the city of Gdańsk	203
<i>J. Starzyk — F. Westrych</i> : Comparative studies on some disinsectant preparations used for combating lousiness	219
<i>Mgr. W. H. Gliwic</i> : On an alleged adjustment of body louse to colours	237
<i>Prażmowski Władysław</i> : Meteorologic conditions in relation to typhus fever	241
<i>Starzyk Jan</i> : On endurance properties of <i>Ri. prowazeki</i> in endemic foci	257
<i>Wojciechowski Edmund</i> : Anti-typhus Rolbit immune serum	260
<i>Kryński Stefan and Woyciechowska Stanisława</i> : Influence of various factors upon virulence and vitality of <i>Ri. prowazeki</i> in laboratory - breeding by Weigl's method	268
<i>Szymoński Karol</i> : Clinical observations on the effect of paludrine in tertian malaria	305
<i>Morzycki Jerzy and Morzycka Maria</i> : Bacteriological pollution of sea-water in the Gulf of Gdańsk	320
Summary	323

Wydany przez

LEKARSKI INSTYTUT NAUKOWO-WYDAWNICZY



Komitet Redakcyjny:

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).*

9,804

Wydawca:

LEKARSKI INSTYTUT NAUKOWO-WYDAWNICZY
W A R S Z A W A, C H O C I M S K A 22

Prenumerata kwartalna zł 250.—

Prenumeratę należy wpłacać na konto P.K.O. Warszawa I-10996
LEKARSKI INSTYTUT NAUKOWO - WYDAWNICZY.

Ceny ogłoszeń: cała stronica 10 000 zł, 1/2 stronicy 5 500 zł, 1/4 stronicy 3 000 zł.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

KWARTALNIK

Tom II

1948

Nr 3-4

Witold Stefański

ZAGADNIENIA PARAZYTOLOGII W POLSCE POWOJENNEJ *

*(Z Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu Warszawskiego
i Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach)*

Parazytologia należy do grupy nauk zoologicznych, przedmiotem bowiem tej dyscypliny są zwierzęta. Wprawdzie rośliny dostarczają niemniejszą ilość pasożytów, przede wszystkim zaś bakterie, utarł się jednak w praktyce zwyczaj, że te ostatnie nie wchodzą w zakres parazytologii, należąc do odrębnej dyscypliny. Jedynie tylko pasożytnicze grzybki nie znalazły jeszcze ostatecznego przydziału i w zależności od zainteresowań kierowników zakładów znajdują przytułek w laboratoriach bakteriologicznych lub parazytologicznych.

Należąc do grupy nauk zoologicznych jest równocześnie parazytologia nauką ekologiczną, bowiem głównym zadaniem parazytologii, podobnie, jak ekologii, jest ustalenie stosunków, zachodzących między pasożytem i jego żywicielem, czyli środowiskiem. Wszystkie problematy, które są roztrząsane w związku z kompleksem zwierząt i środowisk, znajdują zastosowanie również w stosunku do kompleksu pasożytów i żywicieli.

W odróżnieniu jednak od ekologii, badającej wpływ środowiska na zamieszkujące je zwierzęta, parazytologię interesuje więcej wpływ zwierzęcia na środowisko, bowiem dla pasożyta środowiskiem tym jest żywiciel, a więc inne zwierzę, które przecież może być przypadkiem zwierzęciem użytkowym, a nawet samym panem świata — człowiekiem.

Badając zmiany spowodowane przez pasożyta w ustroju żywiciela, parazytologia staje się częścią medycyny ludzkiej czy weterynaryjnej. Wchodzi więc w skład patologii, bada bowiem zmiany

* Referat programowy wygłoszony na I Zjeździe Parazytologów Polskich w Gdańsku.

chorobowe, wywołane przez pasożyta, zajmuje się sposobem powstawania tych zmian, opisuje przebieg schorzenia spowodowanego przez pasożyta i objawy kliniczne, wyszukuje sposoby rozpoznania tego schorzenia i wreszcie zastanawia się nad sposobami zapobiegania i leczenia.

Nie wolno jednak zapominać ani na chwilę, że „lekarska“ jeżeli tak można ją nazwać, parazytologia pozostawałaby bezsilna w swych praktycznych wynikach bez zoologicznej jej strony. Nie darmo przecież początkowy świetny rozwój parazytologii zawdzięczamy zoologom tej miary co Van Beneden, Dujardin, Leuckart, Grassi, Rudolphi, Schaudinn, Janicki i tylu innych. Jest przecież rzeczą jasną, że bez zapoznania się z rozwojem pasożyta, budową i jego odczynami w stosunku do świata otaczającego, walka z nim byłaby co najmniej utrudniona.

Wszystkie te, wyżej wymienione zagadnienia, wymagają od parazytologa rozległej wiedzy. Oczywiście przesadą jest twierdzenie, wygłoszone przez prezesa American Society of Parasitologist, Chandlera, że nie ma drugiej takiej nauki, która wymagałaby znajomości tylu dziedzin wiedzy co parazytologia. Słyszałem to samo twierdzenie w zastosowaniu do wielu innych nauk.

Nie trzeba jednak być naukoznawcą, aby zdać sobie sprawę, że klasyfikacja nauk, jak i każda inna klasyfikacja ma znaczenie tylko metodyczne. Tym niemniej należy stwierdzić, że parazytologia stoi na pograniczu pomiędzy naukami przyrodniczymi i lekarskimi. Szowinista - parazytolog wyraziłby się może, że parazytologia „obejmuje“ nauki przyrodnicze i medyczne.

Teraz, kiedy już zorientowaliśmy się w stanowisku parazytologii w systemie innych nauk, możemy przystąpić do właściwego tematu: „Zadania parazytologii w Polsce powojennej“.

Zadania te wydają się zupełnie oczywiste — należy dążyć do zniszczenia pasożytów, a z nimi chorób inwazyjnych.

Odpowiedź tego rodzaju nie zupełnie jest tak naiwna, jak by się to wydawało na pierwszy rzut oka. W stosunku bowiem do wielu pasożytów mamy dostateczne środki, aby je całkowicie w krótkim czasie zlikwidować. Będziemy mieli jeszcze możliwość mówić o gzie bydlęcym, niszczącym skóry bydłecę, na skutek czego już przed wojną zmuszeni byliśmy do znacznego importu tych skór. Tymczasem wystarczyłoby, aby w ciągu dwóch — trzech lat posmarować dwukrotnie na wiosnę grzbiety i boki bydła zawieszoną preparatów derrysowych, aby całkowicie zlikwidować te muchy. A jednak nie posunęliśmy się w tym kierunku naprzód nawet na krok.

Trzeba więc przede wszystkim przekonać ludzi o szkodliwości pasożytów. Niestety oswoiiliśmy się zbyt z pasożytami. Pluskwy, pchły, wszy — to pasożyty banalne, z którymi ludność krajów, stojących na niższym stopniu cywilizacji, jest całkowicie oswojona. Trzeba było długich lat pracy, aby wykazać rolę wszy w etiologii duru plamistego, a pcheł, wprawdzie nie ludzkich, w przenoszeniu dżumy. Oswoiiliśmy się zresztą również z pasożytami wewnętrznymi, glistami, tasiemcami, owsikami itp. Istnieje przecież nader rozpowszechnione przekonanie, że każdy człowiek musi mieć „robaki“. A ponieważ robaki te są stosunkowo duże i nie przyczyniają na ogół bezpośrednich, natychmiastowych szkód, stąd wniosek, że nie są one szkodliwe. Rzecz ciekawa, że na ogół lekarze przypisują tym pasożytom daleko mniejsze chorobotwórcze znaczenie, niż laicy.

Takie zjawisko nie należy zresztą do rzadkich. Niejednokrotnie przecież medycyna znacznie później odkrywa zjawiska całkiem oczywiste dla ludzi pozbawionych balastu naukowego.

Piękny rozwój parazytologii w początkowych okresach został zahamowany odkryciem świata drobnowidzowego. Był to nowy, niedostępny dla nas dotychczas świat, pełen tajemnic. Wróg niewidzialny jest zawsze straszniejszy od widzialnego. Znacznie później dopiero rozpoznaliśmy, że o chorobie decydują nie same tylko chorobotwórcze bakterie. Znacznie później dopiero stwierdzono, że wiele z tych chorobotwórczych bakterii współżyje w zgodzie z ustrojem ludzkim, czy zwierzęcym dopóki jakiś znany nam, czy nieznaną czynnik nie zakłóci tej harmonii. Sądzę, że gdyby bakterie miały wymiary robaków oswoiłobyśmy się z nimi szybko. A jednak szkody spowodowane przez te na pozór nieszkodliwe pasożyty są znaczne. Nie mogę pominąć milczeniem sprawy ogromnego zarobaczenia ludności w naszym kraju. Niemniej rozpowszechnione są też zewnętrzniaki, w szczególności u wiejskiej ludności. Podczas okupacji miałem możność obserwowania dużej wsi, której ludność była zarażona w 70% świerzmem.

Jeżelibyśmy rozpatrywali problemat pasożytnictwa w skali światowej to wystarczy zwrócić uwagę na roczny zgon milionów ludzi na zimnicę, oraz setek tysięcy na skutek chorobotwórczej działalności tęgoryjca.

Dla przykładu podam próbkę analizy opadnięcia przez glisty Chińczyków. Sensacyjne te dane zaczerpnięte są z pracy Winfielda (1937). Otóż wg tego autora można ocenić globalną liczbę dorosłych glist pasożytujących w jelicie wszystkich Chińczyków na 6×10^9 , zdolnych do produkcji 22×10^{16} jaj rocznie. Okazuje

się, że masa ciała tych glist odpowiada wadze 442 000 ludzi! Stoll (1947) rozumuje na podstawie tych obliczeń dalej w sposób następujący: „Przyjmując, że 1 para glist produkuje dziennie średnio 200 000 jaj, daje to w ciągu roku 5 gr jaj. Ponieważ zaś średnio Chińczyk zarażony jest 18 glistami, każdy więc Chińczyk rocznie wydał 1/10 f. ang. jaj, co odpowiada 18 000 ton rocznie produkcji jaj! Pomijając zdrowotne znaczenie tych pasożytów, liczby te dają nam nieco pojęcia o ekonomicznym ich znaczeniu. Te 18 000 ton jaj wyprodukowane przecież były na koszt żywicieli tych pasożytów.

Bez porównania bardziej opadnięte są przez pasożyty nasze zwierzęta. Pod tym względem zwiększenie intensywności hodowli raczej sprzyja rozprzestrzenieniu pasożytów. Prawdopodobnie w okresie pasterstwa pasożyty odgrywały mniejszą rolę, pasterstwo wymagało bowiem ciągłej zmiany pastwiska. Natomiast obecnie przy ograniczonej przestrzeni pastwisk — liczba jaj, względnie inwazyjnych larw ulega na pastwiskach i w ogóle na żerowiskach coraz większemu zagęszczeniu, przez co inwazja pasożytami staje się łatwiejsza i bardziej intensywna.

Ponadto równolegle z uszlachetnieniem rasy zmniejsza się na ogół odporność w stosunku do pasożytów.

Wszystko to składa się na bardzo silne opadnięcie naszego inwentarza przez pasożyty. Niestety brak nam dokładniejszej statystyki. Pewne liczby dotyczące pasożytów zwierząt bitych na większych rzeźniach zestawiał w r. 1935 Trawiński. Przeciętnie więc zarażonych jest wagami świńskimi 0,38% świń, wagami bydłocymi 0,1% bydła, bąblowcami 2,3% świń i 0,4% bydła.

Powyższe dane ulegają z roku na rok znacznym wahaniom. W szczególności okres wojenny wpłynął na duże zwiększenie stopnia inwazji niektórych pasożytów. Włośnica występowała więc w r. 1935 przeciętnie u 0,05% świń, podczas gdy teraz stopień zarażenia bez wątpienia uległ powiększeniu.

Następnie dość dokładną statystykę posiadamy odnośnie pasożytów psów, opracowaną głównie w Warszawie. Spośród tych pasożytów na uwagę zasługuje silne zarażenie psów bąblowcem *Echinococcus granulosus*, dochodzące do 7%! Stanowi to wyraźne niebezpieczeństwo dla mieszkańców Warszawy, których należy przestrzec przed możliwością zarażenia się tym niebezpiecznym pasożytem. Coś niecoś wiemy również o pasożytach drobiu. W każdym razie na uwagę zasługują niekompletne dane W a d o w-

skiego (1938), wg którego na 200 zbadanych trzewi kur 79,5% zarażonych było pasożytami, a na sto gęsi 69%.

Do tych, jakże skąpych danych, ogranicza się statystyka pasożytów wewnętrzniaków naszych zwierząt użytkowych.

Z zewnętrzniaków posiadamy bliższe dane odnośnie gza bydłowego *Hypoderma bovis*. Na podstawie ankiety rozesłanej przez Min. Roln. i R. R. w 1935 r. i osobistych kontroli starałem się wspólnie z moim współpracownikiem dr Obitzem sporządzić mapę rozmieszczenia i stopnia opadnięcia bydła przez gza bydłowego. Z 225 powiatów tylko w 26 giez ten nie odgrywa roli, natomiast w 92 powiatach stopień opadnięcia dochodzi do 10%, w 50 powiatach do 25%, w 27 powiatach do 40% i wreszcie w 30 powiatach bydło zarażone jest w 100%. Dodać należy, że późniejsza ankieta przeprowadzona przez Obitza wykazała, że nawet w 26 pozornie wolnych od gza powiatach liczba zarażonego bydła jest jednak dość znaczna.

Trudniej jeszcze zobrazować straty materialne spowodowane przez pasożyty, oprócz bowiem widocznego ubytku w mięsie, mleku, skórze itp. produktach pochodzenia zwierzęcego należy wziąć pod uwagę tak nieuchwytne czynniki, jak gorsze wykorzystywanie paszy, zła przemiana materii itp., co oczywiście nie daje się ująć w liczbach.

Dość ściśle dane mamy dotyczące strat powodowanych przez omawianego przed chwilą gza bydłowego. Otóż przed wojną straty na samych tylko skórach wynosiły w Polsce wg bardzo niezupełnych obliczeń $\frac{1}{2}$ miliona złotych, w Rumunii 230 milionów lei (tj. wtedy około 10 milj. złotych), w Stanach Zjednoczonych A. P. od 5 — 10 milionów dolarów, w Anglii $\frac{1}{2}$ miliona funtów szterl. itd. Na tym jednak straty nie ograniczają się, gdyż Skworcow (1932) oblicza, że obecność 5 — 10 larw gza pod skórą powoduje średnio ubytek 0,5 litra mleka dziennie. Do tego doliczyć należy stratę mięsa, które trzeba wykrajać wokół torebki, w której znajduje się larwa, ogólne pogorszenie zdrowia przy większej inwazji, gorsze przyswajanie paszy i w związku z tym powolniejszy wzrost. Bureau of Entomology ocenia w ten sposób ogólne straty w St. Zjedn. Am. Półn., spowodowane przez gza bydłowego, na 50 milionów dolarów rocznie.

Przystępując więc do oceny strat materialnych powodowanych przez pasożyty, należy wziąć pod uwagę nie tylko fakt padania zwierząt na skutek chorób inwazyjnych, ale również zatrzymanie

we wzroście, zmniejszenie wydajności mleka i jaj. Pasożyty zmniejszają również odporność organizmu w stosunku do bakterii. Jeżeli za przesadę uważać należy twierdzenie jednego ze starszych praktyków, że nie ma różycy u świń bez pasożytów, to jednak przez uszkodzenie śluzówki pasożyty muszą sprzyjać przenikaniu bakterii do krwi i uogólnianiu się procesu chorobowego. W każdym razie chore zwierzęta nie wyzyskują dostatecznie dostarczanej im paszy, powodując znaczne straty. Dla drobiu udało się to ująć liczbowo. Stwierdzono więc w Stanach Zjednoczonych, że podczas gdy waga kurczęcia wolnego od pasożytów wzrasta w ciągu 7 tygodni o 453 g, przy podaniu paszy ważącej 1 kg 400 g, to kurczęta zarażone pasożytami osiągają tę samą wagę dopiero po spożyciu 2 kg 38 g. Podobne doświadczenia poczynione na owcach i bydłe w Anglii i St. Zjedn. wykazały to samo wysoce nieekonomiczne wyzyskanie paszy przez zwierzęta opadnięte przez pasożyty.

Bureau of Animal Industry ocenia roczne straty spowodowane u inwentarza przez pasożyty na 290 milionów dolarów czyli 69% strat spowodowanych łącznie przez wszystkie chorobotwórcze czynniki. W tych wyliczeniach na uwagę zasługuje fakt przewagi strat wywołanych pasożytami nad innymi czynnikami. Ta przewaga wzrosłaby jeszcze znacznie w krajach tropikalnych.

Suma 290 dolarów rozkłada się w Stanach Zjedn. na poszczególne grupy pasożytów w sposób następujący: Pierwotniaki powodują straty oceniane na 10 mil. dolarów, w tym połowa przypada na kokcydiozę drobiu. Jeden z gatunków np. *Eimeria tenella* zabija w St. Zjedn. od 12 — 20% wszystkich kurcząt wykluwających się w Stanach Zjedn. Na podstawie kilkuletnich badań nadsyłanych próbek stwierdzić możemy, że w Polsce również pasożyty te odgrywają b. poważną rolę. Z innych pierwotniaków zasługują na uwagę piropłazmozy bydła powodujące krwawy mocz bydła na terenach lesistych. Choroba jest często śmiertelna, a w każdym razie nawet po przebyciu choroby udój mleka spada zastraszająco w ciągu kilku tygodni.

Wreszcie z inwazyjnych chorób niesłychanie groźnych dla naszego pogłowia koni wymienić należy zarazę stadniczą, która w pewnej chwili postawiła pod znakiem zapytania całą naszą hodowlę i to w okresie tak kolosalnego spadku pogłowia, w okresie kiedy każdy koń decydował o wyżywieniu naszego kraju. Dzisiaj epizootcja ta jest już opanowana ale jeszcze nie zlikwidowana i drobne niedopatrzenie może znów spowodować dalsze rozprzestrzenienie się tej choroby. Sądzę, że Departament Weterynarii Min. Roln. i R. R.

mógliby ocenić dość dokładnie straty spowodowane przez świdrowca końskiego.

Jeżeli chodzi o plazińce to należy przede wszystkim uwzględnić motylicę wątrobową. Nie mam zebranej statystyki, najłatwiej nadającej się do oceny straty wątroby bydła, która w razie silnego zamotyliczenia podlega całkowitemu zniszczeniu. Ocena będzie zresztą niepełna bo do statystyki wchodzi tylko wątroba całkowicie zdyskwalifikowana podczas gdy częściej odrzuca się tylko części silniej zamotyliczone i te straty nie podlegają rejestracji. W każdym razie na rzeźni warszawskiej w ciągu 1946 r. zniszczono 10 697 wątrób (11%) w 1947 — 1 287 wątrób przy ciągle jeszcze bardzo słabym uboju. Skądinąd zaś wiem, że w niektórych miasteczkach naszych dawnych ziem wschodnich w ogóle nie można było dostać wątroby na skutek nasilenia motylicy. W braku ściślejszej statystyki musimy udać się znów o pomoc do St. Zjedn. A. P., gdzie ilość niszczonej rocznie wątroby dochodzi do ok. $\frac{1}{2}$ miliona kg. Natomiast roczna strata na żywej wadze zamotyliczonych krów i cieląt wynosi ok. 1.300.000 kg. Ponadto wydajność mleka u ciężej opadniętych krów spada o ok. 16%.

Grupa nicieni dostarcza pasożytów najbardziej rozpowszechnionych. Ogromna większość ich bytuje w przewodzie pokarmowym bydła, owiec i drobiu, powodując znaczne straty przez wywoływanie zapalenia żołądka i jelita. Schorzenia te wg. obliczeń zrzeszenia lekarzy weterynaryjnych Wielkiej Brytanii powodują roczne straty tylko u owiec dochodzące do 348.000 funtów szterlingów. W Polsce również zarażenie jest dość znaczne aczkolwiek hodowla owiec nie odgrywa na razie tej roli co w krajach anglosaskich. Statystyką powyższą nie objęte są szkody spowodowane przez *Oesophagostomum*, które to larwy powodują tworzenie się w jelicie cienkim i grubym dużych ropiejących guzków. Tego rodzaju jelita nie nadają się do wyrobu wędlin jak również i cat-gutu. Straty spowodowane przez tego pasożyta wyłącznie w przemyśle wyrobu cat-gutu oceniają w St. Zjedn. na 6 milionów dol. rocznie. Podobne spustoszenia czyni inny gatunek tego samego rodzaju w jelitach świń. Pasożyt ten spotykany jest często w Polsce. Do wymienionych strat należałoby dodać jeszcze trudne do oceny straty powodowane przez pewne gatunki, karmiące się krwią, a występujące u owiec i bydła. Wynikiem tego jest silna niedokrwistość. Ponadto w naszym kraju duże znaczenie mają robaki płucne owiec. W sumie oceniają w St. Zjedn. straty zadawane przez nicienie na 110 milionów dolarów rocznie.

Z zewnętrzniaków najważniejszą rolę odgrywają świerzbowce, które powodują towarzyszącą zawsze wojnie epizootycę — świerzb koni. Jeszcze podczas ubiegłej wojny światowej w pewnym okresie notowano ponad $\frac{1}{2}$ miliona koni w armii francuskiej zarażonych świerzbem. Dziesiątki tysięcy koni w armii niemieckiej i austriackiej były niezdolne do manewrów na skutek zaświerzbienia, co stało się przyczyną niejednej klęski. Ale również i podczas ostatniej wojny, pomimo ulepszonych metod zwalczania w postaci komór gazowych liczba wojskowych koni opadniętych przez świerzb była b. znaczna, nie mówiąc już o koniach „cywilnych“. Całe stajnie, złożone z kilkudziesięciu koni opadnięte były przez świerzb, stąd wynikało znaczne zmniejszenie wydolności, zwolnienie przyrostu u źrebiąt, charłactwo i padanie.

Nikt zdaje się dotąd nie obliczył kolosalnych strat materialnych spowodowanych przez świerzb. Tym trudniej byłoby obliczyć szkody, spowodowane przez owady kłujące takie, jak bąki, boli-muszki, wszy, które oprócz ubytku krwi powodują znaczny niepokój zwierząt, przeszkadzając w normalnym pobieraniu paszy, lub wszowały, karmiące się wprawdzie na ogół tylko odpadkami sierści lub piór, ale bezustannie niepokojące zwierzęta. Jaką szkodę przynoszą zewnętrzniaki, może służyć ocena strat w St. Zjedn. tylko w stosunku do drobiu, które wynosić mają 85 mil. dol. rocznie. Wreszcie należałoby tu doliczyć straty pośrednie, a dotyczące pasożytów przenoszonych przez owady i kleszcze. Przykłady te wydają się jednak zupełnie wystarczające aby dowieść konieczności wydania bezwzględnej walki z pasożytem. I jeżeli nie pójdziemy w ślad za Hall'em, który zaleca w walce z pasożytami wszystkie wojenne metody strategiczne, to jednak należy wydać pasożytom bezwzględną walkę, przede wszystkim ze względów zdrowotnych, a następnie ze względów ekonomicznych.

Nie od rzeczy będzie może również zwrócić uwagę na rolę parazytologów podczas obecnej wojny. W krajach o klimacie umiarkowanym rola ich jest z konieczności skromniejsza, chociaż i tutaj staranne opracowanie metod zwalczania świerzbu koni przez parazytologów mogłoby w znacznym stopniu zmniejszyć nasilenie tej epizootcji. W krajach ciepłych i tropikalnych rola parazytologów podczas ubiegłej wojny była bardzo duża.

Meleney w art. pt. „Rola parazytologów w drugiej wojnie światowej“, który był napisany w r. 1943 żali się, że ci ostatni nie byli przygotowani do rozwiązywania wysuniętych przez wojnę problemów parazytologicznych, gdyż zajmowali się głównie pasoży-

tami niższych zwierząt, pozostawiając na uboczu pasożyty człowieka. Jednakże podstępna napaść Japończyków na Pearl Harbour zmusiła dowództwo do poważnego wzięcia pod uwagę pouczeń tropikalnej medycyny, a z nią, rzecz prosta, parazytologii, która w tropikach ma przeważające znaczenie. Toteż wkrótce we wszystkich przedsięwzięciach dowództwa wzięli udział członkowie amerykańskiego towarzystwa parazytologicznego, przede wszystkim zaś w licznych szkoleniowych kompletach. Ponadto większość medycznych szkół wciągnęła do nauczania parazytologów. Ponieważ jednak dał się odczuć brak parazytologicznego materiału, Wojskowa Akademia Lekarska stworzyła rozdzielczy ośrodek, który dostarczał odpowiedniego materiału szkołom i jednostkom pracującym nad pasożytami. Artykuł ten pisany był w 1943 r., jest rzeczą pewną, że w następnym roku, jeżeli uwzględnimy sprawność organizacyjną Amerykanów, działalność parazytologów wielokrotnie się wzmogła. W każdym razie jest rzeczą znamienne, że nawet wtedy pozostawiono parazytologom czas na dalsze badania, oczywiście zagadnień związanych z tropikalnymi chorobami. Jakież jednak problemy parazytologiczne pozostają do rozwiązania w Polsce powojennej?

Przed wszystkim możemy z pewną dozą satysfakcji stwierdzić, że wiele zagadnień zostało rozwiązanych przez Polaków. Na czoło wybija się rozwiązanie cyklu rozwojowego bruzdogłowca szerokiego, tego groźnego pasożyta ludzkiego. Wprawdzie Braunowi zawdzięczamy wiadomość, że zarażamy się nim przez spożycie niektórych drapieżnych ryb, w których rozwinął się wągier tego tasiemca, ale dopiero Konstantemu Janickiemu i Rozenowi udało się w 1917 r. wykazać, że do swego rozwoju pasożyt ten wymaga drugiego żywiciela pośredniego tj. drobnego skorupiaka - oczlika. Nie było to bynajmniej blahym przyczynkiem, jeżeli zważymy, że do tego czasu uważano, że w rozwoju tasiemca występuje tylko jeden pośredni żywiciel. Dopiero rozwiązanie cyklu rozwojowego bruzdogłowca szerokiego dało nam klucz do rozwiązania rozwoju innych *Pseudophyllidea*, a częściowo innych pierwotnych grup. Toteż odkrycia dalsze posypały się jedno za drugim.

Drugim teoretycznym ważnym przyczynkiem było rozwikłanie cyklu rozwojowego przywry *Alaria alata*, o którym sądzono, że odbywa się bez metamorfozy. Ruszkowski, uczeń Janickiego wykazał w 1921 r., że pośrednim żywicielem tej przywry jest ślimak - zatoczek. I znów nasi parazytologowie dali klucz, którym otworzono szereg cyklów rozwojowych przywr z rodziny *Strigeidae*.

Nie mogę tu wyliczać wszystkich osiągnięć, które uzyskała w dziedzinie parazytologii szkoła Janickiego. Wystarczy wyciągnąć odpowiedni podręcznik zoologii, aby spotkać tam kilka nazwisk polskich.

Wydawałoby się, że nie mniejsze osiągnięcia mamy w dziedzinie parazytologii praktycznej, wskazywałby na to znany podręcznik chorób ryb Schäperclaus'a, w którym obficie cytowani są polscy autorzy. I tutaj jednak przeważają badania nad rozwojem lub systematyką pasożytów.

Zachodzi teraz pytanie, czy przewagę zagadnień teoretycznych nad praktycznymi, dającą się zaobserwować u polskich autorów, należy traktować jako zjawisko ujemne?

Nie chcę tu wchodzić w zasadnicze dyskusje o primacie jednych zagadnień nad drugimi, jednakże każdy musi przyznać, że np. zapoznanie się z cyklem rozwojowym pasożyta, które to zagadnienie może być rozpatrywane bez myśli o stronie praktycznej, posiada jednak doniosłe znaczenie dla kwestii zapobiegania inwazji.

Takie i tym podobne zainteresowania spotykamy często w naszej parazytologicznej literaturze i sądzę, że tego rodzaju badania należy prowadzić dalej z wielkim pożytkiem dla celów praktycznych.

Z drugiej strony nie ulega wątpliwości, że praktyczna strona parazytologii pozostawała u nas często w zanedbaniu. Nieliczne statystyki pasożytów ludzkich, próby zwalczania, niestety najczęściej bez znajomości biologii pasożytów — to w medycynie ludzkiej. W medycynie weter. mamy stosunki podobne. Dopiero w ostatnich kilkunastu latach polska parazytologia została wciągnięta na szerszą skalę w orbitę zadań praktycznych.

Opracowano więc na zlecenie Min. Rolnictwa i R. R. biologię i rozmieszczenie gza bydłęcego w Polsce, a zaraz po wojnie parazytologowie przyczynili się znacznie do zwalczania świerzbu końskiego przez wypracowanie prostego modelu komory gazowej, zwrócenie uwagi na pewne proste a skuteczne metody leczenia itp. A wreszcie, kiedy wybuchła w kraju zaraza stadnicza zwrócono się znów o pomoc do parazytologów.

Ponadto dużym sukcesem polskiej parazytologii praktycznej jest udoskonalenie przez Trawińskiego i jego szkołę antygenów w zastosowaniu do chorób inwazyjnych.

Jakież więc byłyby zadania polskiej parazytologii na bliższą metę?

Przedewszystkiem sporządzenie inwentarza pasożytów. Nie będzie to bynajmniej paradoksem twierdzenie, że lepiej znamy faunę pasożytniczą Afryki, niż Polski. W każdym razie takie wrażenie można odnieść przy czytaniu obcych podręczników parazytologii, w których przy rozmieszczeniu geograficznym pasożytów podane są różne, nawet drobne kraje, ale rzadko kiedy tylko Polska. Pod tym względem odbiegliśmy b. daleko od Rosji Sowieckiej, kraju przecież bez porównania większego i bardziej różnorodnego pod względem warunków bytowania. Kilkadziesiąt helmintologicznych ekspedycji mniejszych, a niekiedy na dużą skalę, oraz rozsiane po całym kraju placówki parazytologiczne przyczyniły się do wyjątkowo dokładnego poznania rozmieszczenia pasożytów w tym kraju.

A u nas? 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 zgłosił się z kałem ludzkim do mego zakładu dyrektor jednego z zakładów dla umysłowo chorych. Żona owego lekarza pracując uprzednio jako siła techniczna w laboratorium jednego ze szpitali wiedeńskich postawiła prawidłową diagnozę, którą oczywiście potwierdziłem. W kale występowały liczne larwy nicienia, węgorka jelitowego *Strongyloides stercoralis*. Cała bieda w tym, że prawie wszyscy pacjenci w liczbie kilkudziesięciu byli zarażeni tym pasożytem, a jeszcze gorzej, że rozpoznanie postawiono dopiero po kilku latach stale trwającej wśród pacjentów biegunki i licznych wypadków zejścia śmiertelnego. Pasożyt istotnie jest właściwy krajom ciepłym, ale w sanatorium dla umysłowo chorych znalazł odpowiednie dla siebie warunki rozwoju.

Również przed wojną przyniesiono do naszego zakładu kał żydówki, zamieszkałej w Pińsku, podejrzanej o balantidiozę. W kale ze zdziwieniem stwierdziliśmy cysty chorobotwórczego pelzaka *Entamoeba histolytica*, o występowaniu którego w Polsce nic nie wiedzieliśmy. Później dowiedzieliśmy się, że Niemcom już od 1917 r. znany był fakt występowania pelzakowatej czerwonki w Pińsku.

Powyższy przykład wskazuje nam również na konieczność opracowania rozprzestrzenienia pasożytów w naszym kraju, chociaż zdawałoby się, że warunki klimatyczne nigdzie zbyt nie odbiegają od przeciętnych. Ale rozmieszczenie pasożytów zależy od wielu innych czynników: hydrografii, gleby itp. Nie umiem np. wytłumaczyć dlaczego u psów w okolicach Puław nie spotykamy *Opisthorchis felineus*, *Echinochasmus perfoliatus*, *Alaria alata*, przywr, które,

wprawdzie w niewielkiej liczbie, ale jednak zostały u tych żywicieli znalezione w okolicy Warszawy. Brak też u psów puławskich bąblowca, występującego u 7% psów warszawskich. Sporadycznie notowany tylko z kilku okolic kraju Nerkowiec Olbrzymi występuje lub występował regularnie u psów warszawskich i podwarszawskich. (10%—2,3%).

Z glebą względnie z podglebiem związane jest rozmieszczenie motyliczki wątrobowej (*Dicrocoelium dendriticum*), zależnej od rozmieszczenia żywicieli pośrednich, kserofilnych ślimaków.

Drugim z kolei zadaniem będzie odrobaczenie zarówno ludzi jak i inwentarza. Oczywiście nie możemy myśleć o walce z wszystkimi pasożytami jednocześnie. Walkę trzeba rozłożyć na szereg lat według szczegółowo opracowanego planu.

Po sporządzeniu więc inwentarza fauny pasożytniczej należy wypróbować w naszych warunkach zalecane leki, mając na uwadze, że często drogie specyfiki można z łatwością zastąpić lekami oficjalnymi. Oczywiście byłoby pożądaną, aby leki były produkowane w kraju, a w każdym razie, aby akcję podjąć dopiero wtedy, kiedy będziemy mieli zapewnioną dostateczną ilość leków.

Rzecz jasna, że akcja odrobaczenia kraju musi być poprzedzona akcją uświadczenia ludności. Tę akcję możemy już zacząć od zaraz. Należałoby w tym celu wybrać Komisję, która opracuje bliżej to zagadnienie i z pomocą miarodajnych czynników przystąpi do akcji.

Za naczelną zadanie polskiej parazytologii, zakreślone jednak na dłuższą metę, uważam sprawę przygotowania kadr parazytologów. Gdzież bowiem mogą kształcić się obecnie młodzi parazytologowie? Dotychczas rolę tę spełniali zoolodzy, którzy mieli specjalne zainteresowania w dziedzinie parazytologii. Im zresztą zawdzięczamy podstawowe zdobycze z tej dyscypliny. Jeżeli jednak chcemy przejść do praktycznej akcji zwalczania musimy wtedy prócz tego wykształcić plejadę parazytologów - lekarzy. Gdzież to jednak ma nastąpić? Na żadnym wydziale lekarskim nie ma katedry parazytologii, a połączona z biologią jest traktowana już nazbyt po macoszemu. Myślę, że lekarze nie będą czuli się dotknięci, jeżeli stwierdzą, że większość ma o parazytologii pojęcie b. mgliste.

Znacznie lepiej sprawa ta przedstawia się na wydziałach weterynaryjnych, na których istnieje osobna katedra zoologii i parazytologii, ponadto na katedrach anatomii patologicznej, mięsoznawstwie i klinikach poświęca się pasożytom niepomiernie więcej uwagi. Ale to wszystko zbyt mało. Trzy istniejące katedry nie zdoła-

ją przy skąpych swych funduszach wykształcić dostatecznego zastępu parazytologów. Jakże to skąpo w porównaniu z 26 katedrami parazytologii i licznymi instytucjami parazytologicznymi w ZSRR.

Jakże to skąpo w porównaniu z zastępem parazytologów w St. Zjedn. Am. Półn., gdzie zresztą tak daleko sięga specjalizacja, że istnieją np. specjaliści asystenci od nicieni.

Istnieje wprawdzie w Polsce parazytologiczny dział w P. Z. H. i w Instytucie Med. Morskiej i Tropik. Dotychczas są one jednak zbyt skąpo wyposażone, a nade wszystko cierpią na brak personelu. W Państwowym Instytucie Weterynaryjnym możliwości są większe istnieje bowiem Wydział Parazytologiczny i Chorób Inwazyjnych, który posiada, jako filię, Zakład Parazytologii w Bydgoszczy, jednak i tam brak dostatecznej liczby etatów stoi na przeszkodzie szkoleniu większej liczby parazytologów. Sprawa ta związana jest zresztą ściśle z należytą obsadą katedr na Uczelniach. Nie można rozwinąć działów parazytologicznych w zmiankowanych instytutach, dopóki uniwersytety nie dostarczą odpowiednich sił. Sprawa to jednak podstawowa — bez parazytologów nie ma mowy o racjonalnym przeprowadzeniu walki z pasożytami.

I tylko na obecną chwilę można i należy częściowo zaradzić złemu przez zorganizowanie odpowiednich kursów i przeszkolenie w parazytologicznych pracowniach.

Kozar Zbigniew

BADANIA NAD ROBAKAMI PASOŻYTNICZYMI W GDAŃSKU
I. METODY BADANIA KAŁU ORAZ CZĘSTOŚĆ WYSTĘPO-
WANIA ROBAKÓW PASOŻYTNICZYCH W PORÓWNANIU
Z INNYMI PAŃSTWAMI EUROPY

*(Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdańsku
Dyrektor: Prof. Dr Morzycki Jerzy)*

Zbyt mała ilość danych co do częstości występowania pasożytów w Polsce sprawia, że niejednokrotnie w zestawieniach światowych i mapach rozprzestrzenienia pasożytów kraj nasz jest zupełnie pomijany. W Polsce przed ostatnią wojną ukazało się kilka prac statystycznych (Warszawa, Lwów), jednakże materiał do nich czerpano często z wyników w laboratoriach rozpoznawczych, gdzie badano przeważnie osoby podejrzane już o pasożyty i skierowane w tym celu do badania. Naturalnie, że wyniki takie nie mogą być miarodajne dla przeciętnej częstości występowania pasożytów w naszym kraju. Chcąc wyrobić sobie pogląd na ogólny stan zarobaczenia, badania należy przeprowadzać na pewnej grupie osób bez względu na to, czy są one podejrzane o nosicielstwo pasożytów. Ważną rolę odgrywa tu też środowisko z jakiego się czerpie materiał do badań, oraz okolica, względnie część kraju. Rozprzestrzenienie pasożytów nie jest bowiem wszędzie jednakowe. Zależy ono od wielu czynników znanych nam i wielu nieuchwytnych. Niewątpliwie klimat, gleba, podglebie, a szczególnie wilgotność odgrywają tu dużą rolę. Dalszym ważnym czynnikiem są warunki sanitarne, obecność, czy też brak kanalizacji, stan higieny osobistej i mieszkaniowej badanych osób. J a s p e r s e n (1938), badając dzieci szkolne w Kiel, wykazał, że w skanalizowanej okolicy miasta zarobaczonych było 13,53%, podczas gdy na przedmieściach, gdzie był system ustępów nieskanalizowanych, procent zarobaczenia wynosił 34,89.

Śluszny więc jest, że wyniki z jednej miejscowości nie mogą być uogólnione dla całego kraju.

W państwach, gdzie parazytologia stoi bez porównania wyżej, niż u nas, sporządza się mapy rozmieszczenia pasożytów, które mają duże znaczenie dla zorganizowanego zwalczania ich w skali ogólnopaństwowej. W ZSRR liczne ekspedycje naukowe i żmudne badania rozsianych po olbrzymim państwie instytutów i pracowni helmintologicznych wykreśliły już dokładne mapy rozmieszczenia i częstości występowania pasożytów. Zwrócił na to uwagę Stefański na I Zjeździe Parazytologów Polskich w Gdańsku (1948) i sprawę tę postawił na pierwszym miejscu zadań, jakie stoją przed parazytologią polską.

W Polsce powojennej, gdy staje się już coraz bardziej realne i dzięki warunkom socjalnym możliwe do przeprowadzenia masowe odrobaczenie kraju, zagadnienie to nabiera aktualności.

Uważa się powszechnie, że wojna i pierwsze lata powojenne zmniejszyły oporność ludzi na pasożyty, a przy niższych warunkach higienicznych znacznie się one rozprzestrzeniły. W naszej literaturze powojennej ukazała się jedynie praca Pochopienia (1947), który donosi, że w Krakowie jest ponad 50% dzieci zarobaczonych. Główny jednak nacisk kładzie autor na patologię, oraz terapię pasożytów, wobec czego praca ma mniejsze znaczenie statystyczne.

Ze sprawą masowych badań łączy się bardzo ważna kwestia opracowania, czy też zalecenia metod rozpoznawczych. Z rozwojem parazytologii powstało cały szereg metod badania. Jedne z nich nie zdały egzaminu i zostały zarzucone, inne utrzymały się i są częściej, czy rzadziej stosowane. Pracownik laboratorium rozpoznawczego stoi nieraz przed problemem, jaką metodę badania wybrać. Najczęściej stosuje się u nas metodę badania prostych rozmazów. Niestety metoda ta wprawdzie najłatwiejsza, nie jest wystarczającą i wykazuje pasożyty dopiero przy silnej inwazji, względnie dużym nasileniu jajeczkowania samic.

Wspomniane wyżej problemy zachęciły nas do wypróbowania kilku najważniejszych metod rozpoznawczych, oraz przeprowadzenia badań kałów od dzieci na terenie miasta Gdańska.

Materiał czerpano ze szkół, przedszkoli, oraz z Domu Dziecka i Matki. Badania trwały od wczesnej wiosny do grudnia roku 1948. Cały teren poddany badaniu jest skanalizowany. Najwięcej materiału otrzymano z dzielnic robotniczych i przedmieść, jak Nowy Port i Oliwa.

METODY BADANIA.

Zastanawiając się nad wyborem metody, którą można by zalecić w naszych warunkach do masowych badań kału, postawiliśmy sobie pewne wytyczne, którymi musimy się kierować przy ocenie. Metoda masowego badania kału powinna być:

- 1) dobra i odpowiednia dla spotykanych u nas gatunków pasożytów,
- 2) możliwie łatwa i szybka w wykonaniu,
- 3) nie wymagająca specjalnych urządzeń technicznych,
- 4) nie wymagająca drogich odczynników czyli tania.

Odnośnie pierwszego punktu musimy się zastanowić, jakie gatunki robaków jelitowych występują u nas i jakich możemy się spodziewać. Niewątpliwie najczęściej u nas będą obecnie spotykane owsiki, *Enterobius vermicularis*. Jak wiemy wszystkie metody badania kału zawodzą w tym wypadku, gdyż samice tych pasożytów składają jajeczka na skórze i śluzówce w okolicy odbytu, wobec czego w kale znajdują się one bardzo rzadko, według obliczeń Cram (1937) u 1 na 10 zakażonych. Problem ten niezmiernie ważny i aktualny dziś w Polsce wymaga specjalnego omówienia. Dalszymi bardzo często spotykanymi pasożytami u nas będą włosogłówka (*Trichuris trichiura*), oraz glista (*Ascaris lumbricoides*). Pasożyty te muszą być szczególnie uwzględnione przy obecnych rozważaniach nad wyborem metody badania kału. Wśród dalszych robaków jelitowych człowieka pamiętać musimy o groźnym pasożyacie węgorku ludzkim, *Strongyloides stercoralis*. Może niedostateczna u nas liczba przeprowadzonych badań była przyczyną, że nie wykazywano ich, ale były one sporadycznie stwierdzane. Znalezione je przed wojną w dużej ilości w szpitalu dla umysłowo chorych w centralnej Polsce (Stefański), oraz zostały stwierdzone u Polaka w obozie niemieckim (Hompech, 1943). Istnieją więc u nas warunki dla rozwoju tego pasożyta, szczególnie w kopalniach. Świeżo wylęte larwy *rabdito* podobne do węgorka w świeżym kale, a czasem nawet jajeczka z wykształconą wewnątrz larwą, zwłaszcza podczas biegunek, dają się wykryć metodą bezpośredniego badania kału, lepiej zaś metodą zagęszczania, zarówno sedymentacyjną, jak i flotacyjną. Nie słyszałem natomiast u nas o przypadkach *ancylostomiasis*. Nie możemy jednak być pewni, że ich nie spotkamy szczególnie dziś, gdy wielu repatriantów z krajów tropikalnych i podtropikalnych, a często górników powraca do kraju. W pewnych

krajach europejskich to bardzo niebezpieczne schorzenie występuje endemicznie, w innych ogranicza się do grup zawodowych zwłaszcza robotników ziemnych. W północnych i zachodnio-europejskich krajach tęgoryjce ograniczają się raczej do kopalń (Heine, 1938). Natomiast w południowych państwach schorzenie to występuje endemicznie. W hiszpańskiej prowincji Murcia stwierdzono *Ancylostoma* w 17,24% badanych osób (Darriba i Abril Canovas, 1933). We Włoszech tęgoryjce głównie są rozpowszechnione w północnych prowincjach oraz na Sycylii (Lutrario, Ilvento i Mazzitelli, 1936). Stwierdzono tęgoryjce też i na Węgrzech, oraz w południowej Francji, nawet u osób niezatrudnionych w kopalniach. Lörinez (1930) znajduje je u dzieci węgierskich w 0,2%. O przypadku tej choroby w Rumunii donosi Zotta (1943). W kopalniach niemieckich zwalczą się *ancylostomiasis* od 30 lat. O tym, że pasożyty te mogą się dłużej utrzymywać u osób, które wyjechały z ognisk endemicznych, dowodzi fakt, że w Moskwie Dubrowiński et all. (1928) wśród żyjących tam Turkmenów spotkali 21,8% *ancylostomiasis*. I my nie możemy zapominać przy badaniu o tych pasożytach. Charakterystyczne jajeczka spotyka się w kale, zwykle jednak przy metodzie zagęszczania. Używa się też specjalnych metod hodowania i zbierania larw np. według Loossa'a.

Odnosnie tasiemców, to postacie dojrzałe *Taenia solium* i *T. saginata* występują u nas w niewysokim procencie. Jajeczka tych pasożytów, aczkolwiek bardzo rzadko występujące w kale, bada się metodami flotacyjnymi. Natomiast w wypadku podejrzanym konieczne jest makroskopowe przebadanie większej ilości kału, dla wykrycia członów, najlepiej posługując się metodą sedymentacyjną. Wskutek powrotu do Polski części dawnych terenów Prus Wschodnich stają się aktualne u nas bruzdogłowce szerokie, *Diphyllobothrium latum*. Ludność rybacka nad Bałtykiem, hołdując zwyczajom zjadania na wpół surowych lub niedostatecznie uwędzonych ryb, stale jest narażona na inwazję tego groźnego dla ich zdrowia tasiemca. Jajeczka jego, licznie występujące w kale, raczej wykrywa się metodami sedymentacyjnymi, ale i przy zastosowaniu metod flotacyjnych dają się stwierdzić. Istnieje też możliwość u nas inwazji tasiemca karłowatego, *Hymenolepis nana*, ale i tu diagnoza nie natrafia na poważniejsze trudności. Przywry pasożytujące w Polsce należą do rzadkości. Opisano wprawdzie przypadki *Fasciola hepatica*, oraz są szanse występowania *Opistorchis felineus* (spotyka się je u psów w Warszawie), jednak w ogólnym obrazie helmintologicz-

nym kraju pasożyty te nie będą odgrywać poważniejszej roli. Tak z grubsza przedstawia się stan robaków pasożytniczych w Polsce, dających się wykryć badaniem kału. Naturalnie, że nie są wykluczone tu i inne gatunki rzadszych pasożytów, których nie uwzględniliśmy z powodu braku miejsca i mniejszego ich znaczenia dla ogółu ludności.

Z kolei przypomnimy najważniejsze metody badania kału, z których wiele wypróbowałismy i opierając się na wytycznych postawionych na początku tego rozdziału postaramy się je ocenić z punktu widzenia zastosowania ich do masowych badań. Przeciętny pracownik laboratorium rozpoznawczego z trudem może się dziś zorientować w dużej liczbie stosowanych metod, do czego przyczynia się jeszcze brak obcej literatury fachowej w naszym kraju.

Z grubsza możemy podzielić wszystkie metody na 3 grupy:

- 1) metody bezpośredniego badania kału,
- 2) metody zagęszczania jajeczek na dnie badanego płynu czyli sedymentacyjne,
- 3) metody zagęszczania jajeczek na powierzchni badanego płynu czyli flotacyjne.

Do pierwszej grupy należy powszechnie dziś u nas stosowana metoda badania bezpośrednich rozmazów kału. Polega ona na umieszczeniu małej grudki kału w 1 — 2 kroplach płynu fizjologicznego na szkiełku podstawowym. Po dokładnym wymieszaniu robi się rozmaz dostatecznie cienki, by można było poprzez niego odczytać druk i bada się pod mikroskopem. Zwykle sporządza się 3' rozmazy z 1 próbki kału. Metoda ta, aczkolwiek bardzo prosta i wygodna, nie jest wystarczająca. Często spotykany tu wynik ujemny nie może być miarodajny dla diagnozy. Potrzeba bowiem dużej ilości jajeczek, zwykle ponad 500 na każdy gram kału, by mogły one być znalezione przy tej metodzie (Hausheer i Herrick, 1926). W porównaniu z innymi pasożytami glista ludzka odznacza się dużą płodnością, gdyż 1 samica może wydzielać do 200 000 jajeczek dziennie. Dlatego też pasożyty te jeszcze stosunkowo najczęściej mogą być wykrywane w rozmazie kału. Natomiast jajeczka włosogłówki, występujące zwykle w małej ilości w kale, zostają na ogół przeoczone. Powyższa więc metoda nie może być miarodajną w badaniach.

Podobne do ostatnio omówionej metody jest badanie grubych rozmazów kału. Gruby, wysuszony rozmaz kału pozwala na jakieś 10-krotne zagęszczenie jajeczek w porównaniu z poprzednią metodą. Do prześwietlenia preparatu używa się olejku cedrowego lub para-

finy. *F a u s t* (1939) uzyskiwał stosunkowo niezłe wyniki przy tej metodzie na jajeczka *Ascaris*, *Taenia*, *Trichuris* i *Hymenolepis*. Pole widzenia jest tu niewyraźne i uzyskane zagęszczenie jajeczek nie jest zbyt duże, wobec czego sposób ten nie ma szerszego zastosowania.

Znacznie lepsze wyniki uzyskujemy przy metodach polegających na zagęszczeniu jajeczek w badanym płynie.

Najprostszy sposób sedymentacyjny jest dokładne wymieszanie kału w 10 — 20-krotnej ilości letniej wody. Po osadzeniu się cięższych cząsteczek, a więc i jajeczek na dnie, mniej więcej po 1 — 2 godzinach, należy ostrożnie zlać lub odciągnąć płyn z powierzchni, po czym powtórnie zalać wodą, mieszać i znów zlewać po czasie. Procedurę tę powtarza się kilkakrotnie, aż płyn będzie mniej więcej czysty. Jajeczek poszukuje się w osadzie. Naturalnie, że metoda ta wymagająca dużej ilości czasu, nie może się przyjąć, szczególnie przy masowych badaniach rozpoznawczych. Można przy powyższej metodzie dla przyspieszenia opadania jajeczek zastosować kilkakrotne wirowanie przez 1 — 2 min. przy 2 500 obrotów. W badaniu osadu pole widzenia jest bardzo zanieczyszczone, co znacznie utrudnia rozpoznanie jajeczek.

Dążąc do uniknięcia tego stosuje się u nas stosunkowo dość często metodę *T e l e m a n a*. W tym celu grudkę kału rozpuszcza się w mieszaninie równych części eteru ze stężonym kwasem solnym. Odczynniki te mają służyć do jak największego oczyszczenia pola widzenia. Eter powinien rozpuścić tłuszcze i kwasy tłuszczowe, a kwas solny białka. Po dokładnym wymieszaniu i odwirowaniu, jajeczka znajdują się w dolnej warstwie. Na podobnej zasadzie oparta jest metoda *D e R i v a s'* (1928), w której używa się 5% kwasu octowego i eteru. Wprawdzie pole widzenia przy metodzie *T e l e m a n a* jest stosunkowo mniej zanieczyszczone, jednakże wymaga ona dość dużo czasu do wykonania. Stwierdzono, że kwas może zniekształcać powierzchnię jajeczek, a nawet wpływać na ich wymiary. Prócz tego opary kwasu solnego uszkadzać mogą soczewki mikroskopu. Z powyższych powodów metoda ta zostaje coraz częściej wycyfywana z użycia. Dla nas może najważniejszym argumentem jest cena odczynników zużywanych tu w dużej ilości, na co nie możemy sobie pozwolić wobec powszechnego dziś braku chemikalii.

Wspomnę tu jeszcze o używanej czasem, a opartej też na zasadzie sedymentacji metodzie biuretowej. Do biuret wlewa się mieszaninę kału z wodą. Po pewnym czasie kurkiem wypuszcza się kilka kropel osadu i bada.

Do trzeciej grupy należą metody flotacyjne. Polegają one na rozpuszczaniu kału w płynie o wyższym ciężarze gatunkowym, powodując wypłynięcie i zagęszczenie jajeczek pasożytów na powierzchni płynu.

Ostatnio powszechnie stosuje się na Zachodzie metodę flotacyjną z siarczanem cynku według F a u s t'a (1938). Polega ona na dokładnym oczyszczeniu kału przez kilkakrotne mieszanie z wodą i wirowanie, a w końcu na wymieszaniu osadu w 33% roztworze siarczanu cynku o ciężarze właściwym 1,18. Jajeczka pasożytów, jako lżejsze od tego roztworu, po odwirowaniu wypływają na powierzchnię, skąd się je pobiera i bada. Istnieje cały szereg modyfikacji opartych na tej zasadzie (Otto, Hewitt i Straham, 1941; Summers, 1942; Watson, 1946 i inni).

Najważniejszą zaletą tej metody i przyczyną jej powodzenia jest fakt, że można za pomocą niej wykrywać zarówno jajeczka pasożytów jak i cysty pierwotniaków. Nie brak i tu głosów krytyki. I tak L a n e (1940) twierdzi, że przy tej metodzie traci się prawie połowę jajeczek w porównaniu z metodą posługującą się nasyconym roztworem soli, którego ciężar właściwy jest wyższy (1,3). Metoda F a u s t'a pochłania dość wiele czasu, a prócz tego przy zlewaniu wody możemy łatwo odlać część osadu a z nim razem i jajeczka pasożytów. Gdy się natomiast wodę zlewa bardzo ostrożnie i z tego powodu część jej zostaje, a potem dodaje się nasyc. roztw. siarczanu cynku, jego ciężar właściwy przez rozcieńczenie zostaje obniżony, a tym samym zostaje obniżona zdolność wypływania jajeczek na powierzchnię. W warunkach naszych schorzenia człowieka wywołane przez pierwotniaki jelitowe nie odgrywają tak dużej roli, w każdym razie rzadko bada się u nas kał na pierwotniaki. Z powyższych względów, mimo początkowego stosowania tej metody zarzuciliśmy ją w dalszej pracy.

Metod flotacyjnych istnieje bardzo wiele. Wymienię tylko kilku autorów różnych modyfikacji jak Ginsburg, Darling, Gorkinoj, Leonard, Błażina. Wszystkie one mogą znaleźć zastosowanie dla specjalnych prac naukowych lub w sporadycznych ważniejszych przypadkach. Z powodu jednak dość skomplikowanej procedury nie można ich zalecać do badań masowych.

Pozostaje jeszcze do omówienia znana od dawna metoda K o f o i d i B a r b e r a w modyfikacji F ü l l e b o r n a. Polega ona na zmieszaniu grudki kału w 10 — 20 krotnej ilości nasyconego roztworu soli kuchennej. Po mniej więcej 1 — 1½ godzinie na powierzchni mieszaniny tego płynu z kalem zbierają się jajeczka paso-

żyków. Oczkiem platynowym zagiętym pod kątem prostym lub pałeczką szklaną zbiera się z powierzchni kilka kropel i po przeniesieniu ich na szkiełko podstawowe bada pod mikroskopem. Istnieje tu też cały szereg odmian. Można więc kłaść na powierzchnię płynu szkiełko nakrywkowe i potem ostrożnie je przenieść na podstawowe lub według Willis'a używa się specjalnych cylindrycznych naczyń, wypełnionych po brzegi płynem, do którego powierzchni ściśle przylega szkiełko nakrywkowe, a które następnie przenosi się i bada pod mikroskopem. Zamiast nasyconego roztworu soli można używać 50 — 55% roztworu cukru o c. wł. 1,235, glicerynę o c. wł. 1,226, szkła wodnego o c. wł. 1,335, stęż. roztworu potażu o c. wł. 1,56, mieszaniny cukru i potażu o c. wł. 1,35 itp. Ze względów finansowych ograniczyliśmy się w naszych próbach do nasyconego roztworu soli kuchennej, jako najtańszego. Przy zastosowaniu tej metody pole badania było bardziej czyste aniżeli przy sedymentacji. Jajeczka nicieni i tasiemców z łatwością wypływają na powierzchnię. Jedynie jajeczka przywr, bruzdogłowca szerokiego oraz nie zapłodnione jajeczka glisty, jako cięższe, napotykają na pewne trudności w wypłynięciu. Nie jest to jednak zasadą, bo po pewnym czasie i one wypływają. Zresztą nawet pasożyty te w naszych warunkach nie są tak częste. Obserwuje się natomiast, że jajeczka różnych gatunków nicieni nie wypływają z jednakową szybkością. Na przykład stwierdzono już, że jajeczka włosogłówki wypływają później od jajeczek glisty.

Również i utrzymywanie się jajeczek na powierzchni nie trwa jednakowo długo. Przekonano się bowiem, że jajeczka owsików, jeżeli w ogóle znajdują się w kale, oraz tasiemca karłowatego stosunkowo prędko opadają na dno, a natomiast jajeczka glisty i tęgoryjca utrzymują się na powierzchni przez kilka dni. Zależy to przypuszczalnie od warunków fizyko-chemicznych i trudno to ująć w jakies reguły, gdyż przy każdej próbie może być różny czas wypływania na powierzchnię jajeczek poszczególnych gatunków. Ze względu na to w badaniach naszych stosowaliśmy po dokładnym wymieszaniu grudki kału w nasyconym roztworze soli wirowanie przez 1—2 min. przy niezbyt dużej ilości obrotów, by pod wpływem zbyt dużej siły odśrodkowej jajeczka nie opadały na dno. Dodatnią stroną tego jest jeszcze znaczne przyspieszenie badania. Celem wykluczenia możliwości obecności cięższych jajeczek pobieraliśmy też zwykle pipetką kilka kropel osadu z każdej badanej próbki po odwirowaniu, lecz badanie to w niczym nie zmieniło wyniku otrzymanego z powierzchni płynu. Opisaną więc ostatnio metodę stosowaliśmy przez cały prawie czas badań. Przeważnie próbki od

dzieci pobierano jednorazowo. Wyniki więc ujemne nie mogą być zupełnie pewne. Czasem bowiem może się zdarzyć, że w badanej grudce kału nie ma jajeczek, albo produkcja jajeczek osłabła wskutek różnych procesów fizjologicznych robaków jak starość, odrywanie się członów u tasiemców, wpływ leków lub też niedojrzałości płciowej pasożytów.

WYNIKI BADAŃ I OMÓWIENIE

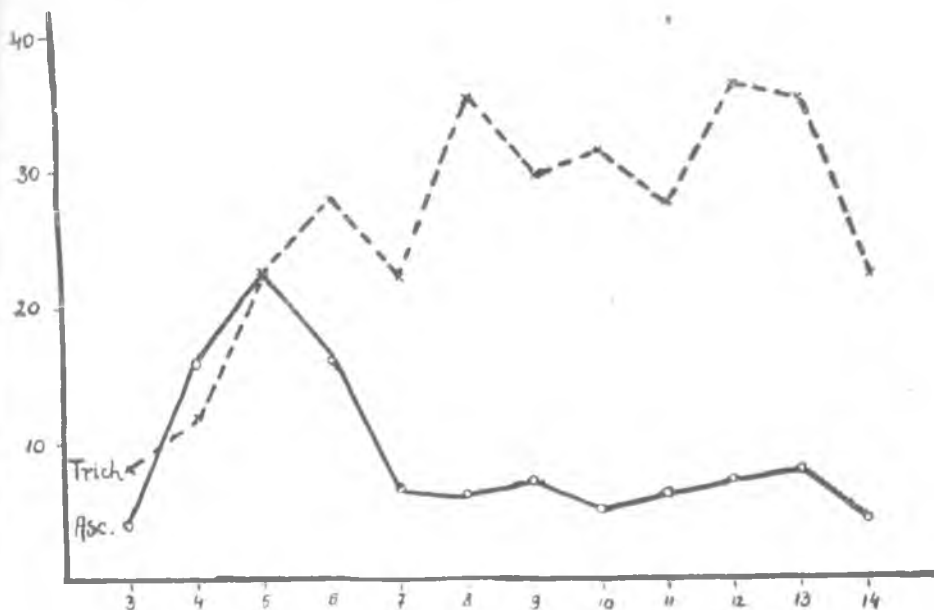
Ogółem przebadano próbki kału 1000 dzieci w wieku 3—14 lat. Otrzymane więc wyniki odnoszą się do tych robaków jelitowych, których jajeczka znajdują się w kale. Średnio na naszym terenie jajeczka pasożytów znaleziono u 41,1% dzieci. Najczęściej była to inwazja pojedynczym gatunkiem pasożyta (36,7%). Równocześnie 2 gatunki pasożytów u tego samego żywiciela znaleziono w 4,3%, a 3 gatunki pasożytów w 0,1%.

Znajdywano w kale jajeczka następujących gatunków pasożytów:

<i>Trichuris trichiura</i>	276 razy	czyli 27,6%
<i>Enterobius vermicularis</i>	102 „	„ 10,2%
<i>Ascaris lumbricoides</i>	76 „	„ 7,6%
<i>Taenia saginata</i>	1 „	„ 0,1%
<i>Diphyllobothrium latum</i>	1 „	„ 0,1%
<i>Trichuris</i> i <i>Ascaris</i>	26 „	„ 2,6%
<i>Trichuris</i> i <i>Enterobius</i>	17 „	„ 1,7%

Nie spotkano wyraźnych różnic w procentach w zależności od płci badanych dzieci, gdyż wśród chłopców żywicieli robaków było 41,9%, a wśród dziewczynek 40,3%. Wyraźniejsze natomiast różnice spotykamy w zależności od wieku badanych dzieci. Na załączonym wykresie mamy przedstawione procenty zarażenia glistą, *Ascaris lumbricoides* i włosogłówką, *Trichuris trichiura*, oddzielnie dla poszczególnych grup dzieci według wieku. Na linii poziomej przedstawione są cyfry wskazujące wiek badanych dzieci od 3 — 14 lat, a na linii pionowej procenty występowania pasożytów. *Ascaris lumbricoides* zaznaczono linią ciągłą, a *Trichuris trichiura* linią przerywaną. Jak więc wyraźnie widać poczynając od dzieci w wieku lat 3 krzywa przedstawiająca *Ascaris* dość gwałtownie wzrasta, osiągając maksimum (22,5%) u dzieci w wieku lat 5, po czym na-

stępuje spadek i już od lat 7 utrzymuje się stale poniżej 10%. Wyniki te pokrywają się z badaniami autorów innych krajów (Keller i Leathers, 1936; Otto, 1932; Winfield i Chin, 1938). Natomiast krzywa, przedstawiająca występowanie *Trichuris trichiura*, zaczyna się dość nisko (8,2%) u dzieci w wieku lat 3,



Wykres zarażenia glistą i włosówką w stosunku do wieku badanych dzieci.
(Incidence of *Trichuris trichiura* and *Ascaris lumbricoides* in relation to age limits or examined children).

wzrasta dość szybko i już począwszy od wieku 5 lat utrzymuje się powyżej 20%, często przekraczając 30%. Od lat 13 zauważa się już tendencję do spadku. Oporność wieku, obszernie badana w stosunku do pasożytów, a szczególnie nicieni różnych zwierząt, występuje też u ludzi. Niewątpliwie więc najwięcej zarobaczone są dzieci. Odgrywają tu może też rolę mniejsze możliwości zarażenia się ludzi dorosłych pospolitymi pasożytami jelitowymi i może w pewnym stopniu odporność nabyta po poprzednich inwazjach.

Dla porównania naszych wyników z innymi zestawiliśmy na tabeli wyniki kilku prac autorów polskich i innych dostępnych dla nas z różnych państw europejskich. Naturalnie, że cyfr tych nie możemy ściśle ze sobą porównywać. Pozwalają nam one jedynie na

★

Zestawienie wyników zarobaczenia ludności w różnych państwach Europy.
(Incidence of helminthiasis in various European countries).

Kraj Country	Miejscowość Locality	Rok— Date	Autor Author	Rodzaj ba- dan, osób	Ilość badan, osób	Ogólny % zarobacz.	Ascaris %	Trichuris %	Enterobius %	Taenia %	Diphyllo- bothrium %	Hymeno- lepis %
P o l s k a	Warszawa	1924	Cieszyński Gileczek- Hacowa	dzieci	935		15,7		9,5			
	Lwów	1928	Lipiński	dzieci	1300	39,7	3,9	35,3	0,38			
	Kraków	1945	Pochopień	dzieci		50	26	20	26			
	Gdańsk	1948	Kozar	dzieci	1000	4,1	7,6	27,6	10,2	0,1	0,1	
Z. S. R. R.	Moskwa	1922	Harle i inni	dzieci	878	49,8	10— —100	4,8— —20	9,6— —20,8	1,6— —12,5		
	Moskwa	1927	Dubrowiński i inni		2879	50	30	20	14	0,4	0,4	3
	Zagłębie Donu	1925	Skrjabiu i inni	górnicy	7234	29,4	24,6	22,8				2,4
	Okręg Kona- wiński	1932	Seastnyj	dzieci	807	78,6	57,1— —85					7
Czechos- łowacja	Praga		Gabriel	dzieci	800		3,4	6,7	0,4			
	Zlin	1942	Kucera i Iira- vec		623	18,4	4	8,8	4,4	3,8		
Dania	Kopenhaga	1938	Roth	dzieci	304		2,6	28	3,3			
N i e m c y	Berlin	1920	Peiser	sekcje	638	21,8	2,48	6,11	16,22	1,53		
	Turyń	1919	Bernd	szpital	400		4	31,5				
	Bawaria	1921	Jung i Sell		600		4,1— —14	9,6— —12,3				
	Turyń (wieś)	1922	Hage	dzieci	300		40	3,7	8,0	0,3		
	Hamburg	1935	Schäfer	szpital	800		1	4				
	Wybrzeże Ku- rońskie	1933	Wigand, Stei- ner		250	55	29,2	49,6			19,6	
	"	1932	Zschucke		523		24	53			34	
	"	1935/6	Dembowski i Szidat		9667		12,3	42,8			13,8	
	"	1936	Wigand				24,5	42,5			1	
	Baden	1938	May		828		13,9	8,09	0,84	0,12		
Kiel	1938	Jasparsen	dzieci	1188	24,66	28,34	38,22	23,41	1,36			
Szwajcaria	Brno	1926	Lausner				46—78					
	Zurych	1929	Matossi				28—48					
	Porrentruy	1934	Heim		1566		42,46	63,53				
Włochy	Rotmagna	1934	Giovanardi		519		46,62	7,68	0,76	0,76		
	Sardynia	1940	Giovannola		112		14					
Portugalia	Porto	1934	Violeta da Cunha		275		58,9	48,36	0,36	1,09		
	Hosp. de D. Estefania	1941	Cruz Ferreira		100		23	28				3
	Agnas de Mo- ura	1943	Simoës Pitta i Hill	dzieci	115	14,5	0,8	6,9	1,7			8,6

bardzo ogólną orientację w stanie zarobaczenia ludności danego kraju. Przede wszystkim metody badania w poszczególnych pracach były różne. Dalej wiek badanych osób, ich stan socjalny, zawód, warunki klimatyczne, higiena itp., bardzo się różniły. Niemniej jednak pewne ogólne wnioski możemy wyciągnąć. Dla lepszego zorientowania się w stanie zarobaczenia poszczególnych narodów europejskich posługiwaliśmy się też nie uwzględnioną na tabeli pracą H o m p e s c h'a (1943), w której podane wyniki, otrzymane wprawdzie tylko metodą bezpośredniego badania rozmazów kału, obejmują bardzo dużą grupę osób (96 044) w wieku 18—45 lat różnych narodowości, przebywającą prawdopodobnie w jakimś większym niemieckim obozie koncentracyjnym.

Na podstawie danych z ostatnich czasów, zwłaszcza dotyczących państw wschodniej Europy, na pierwszy plan w zarobaczeniu ludności wysuwają się owsiki, *Enterobius vermicularis*. Nasz wynik 10,2% przy uwzględnieniu rzadkości występowania jajeczek tych pasożytów w kale jest dość pokaźny. Na ogół więc badania podane w tabeli, jak i nasze nie uwzględniające specjalnych metod nie są miarodajne odnośnie tego pasożyta.

Wśród innych robaków jelitowych w Europie pokaźne miejsce zajmują włosogłówka i glista.

Nieliczne prace polskich autorów, oparte na badaniu kału, stwierdzają najczęściej rozpowszechnioną włosogłówkę, *Trichuris trichiura*. Lipiński w r. 1928 we Lwowie znajdował je w 35,3%. W Warszawie włosogłówka jest też najpospolitszym z tych pasożytów. H r y n i e w i c z ó w n a i W a s i l e w s k a (1929) bowiem, zestawiając wyniki z laboratorium rozpoznawczego, wśród 339 dodatnich wyników znajdują najczęściej włosogłówkę, bo w 257 przypadkach (75,7%). Jedyne w Krakowie według danych P o c h o p i e n i a (1945) włosogłówka ustępuje pierwszeństwo glistom i zostaje stwierdzona tylko w 20%. W naszych badaniach kału jest to pasożyt najczęściej spotykany, bo w 27,6%. Przy diagnozowaniu tego pasożyta dość ważną rolę odgrywa wybór metody, gdyż jak już zaznaczyliśmy wyżej, zdolność produkowania jajeczek jest u nich stosunkowo niższa (jedna samica wydzielać bowiem może około 2 000 jajeczek dziennie) i z tego powodu konieczne tu są metody zagęszczania jajeczek. Odnośnie naszych badań zaznaczyć należy, że na ogół w badanej kropli spotykaliśmy nieliczne jajeczka (1 — 3). W niedużym tylko procencie przypadków spotykaliśmy kilkanaście jajeczek w badanej kropli płynu z powierzchni. Prócz tego w badaniach naszych spotykamy dość dużą różnicę w zależ-

ności od dzielnicy miasta. W części miasta Nowy Port u pewnych grup dzieci zarażenie włosogłówką dochodziło do 70%, natomiast w Oliwie procent zarażenia był znacznie niższy. Wpłynęły na to niewątpliwie warunki mieszkaniowe dzielnicy portowej, gdzie brak jest ogrodów i zieleńców, a występuje dość duże skupienie mieszkań w porównaniu z Oliwą. Może bardzo bliskie sąsiedztwo morza pierwszej dzielnicy i charakter gleby mają wpływ. Prócz tego w pierwszym przypadku badania przeprowadzono raczej na wiosnę i w lecie, w drugim natomiast w jesieni.

Sumując uzyskane w Polsce wyniki, oraz obserwacje własne i innych, przyjąć możemy, że włosogłówka jest wśród naszych dzieci rozprzestrzeniona na całym terenie kraju średnio w 30 — 40%. Są naturalnie miejscowości a nawet ich dzielnice, gdzie pasożyty te występują znacznie częściej. Niestety brak nam zupełnie danych o zarobaczeniu na wsi.

Stwierdzono, że długiemu rozwojowi jajeczek włosogłówki w środowisku zewnętrznym (2 tyg. — kilku miesięcy) sprzyja przede wszystkim klimat wilgotny i ciepły. Państwa więc i ich dzielnice o klimacie morskim mają w wysokim procencie te pasożyty. Na Litwie Warnowski spotykał włosogłówkę w 50%, a w niektórych miejscowościach cyfra ta dochodziła do 90% badanej ludności. W europejskiej centralnej strefie ZSRR włosogłówka zajmuje stosunkowo skromną pozycję. U mieszkańców Moskwy bowiem przychodzi się średnio występowanie tego pasożyta w 20%. Dalej na południe problem włosogłówki wzrasta dochodząc często do 70 — 90%, a nawet 100% badanej ludności. W Rumunii Nitzulescu (1924) spotkał tego pasożyta przy 30 sekcjach w 86,6%. W Czechosłowacji natomiast pasożyt ten już występuje rzadziej, zwykle poniżej 10%. W Niemczech mamy bardzo dużą skalę wahań od 3 — 53%. Widać tu wyraźnie, że cyfry wzrastają w okolicach wybrzeży, wśród ludności rybackiej i wiejskiej. We Francji w Paryżu przy 359 sekcjach znaleziono włosogłówkę w 55%. W Danii według Roth'a (1938) pasożyty te są stosunkowo najczęściej spotykane (28%). Według zestawień Hompesch'a (1943) spośród Europejczyków najliczniej spotykał on włosogłówkę u Włochów (13,9%). W dalszej kolejności szli Krowaci (11,06%), Holendrzy (6,25%), Francuzi (2,98%), Belgowie (2,55%), Polacy (2,45%), Rosjanie (2,1%), Duńczycy (2,06%) i Czesi (1,5%). Naturalnie, cyfry te dotyczą ludzi dorosłych badanych tylko metodą bezpośredniego rozmazu kału.

Częściej jeszcze spotykamy włośogłówkę w krajach o klimacie tropikalnym i podtropikalnym. Częste opady, zwłaszcza na wybrzeżach, bujna roślinność utrzymują dłużej wilgoć w ziemi. Stąd też na wyspie Mauritius spotykamy włośogłówkę w 91%, w Puerto Rico w 73%, w Chinach w 80%. Stoll (1947), opierając się na statystykach z całego świata, oblicza, że w przybliżeniu 355 milionów ludzi na świecie zarażonych jest włośogłówką.

Następnym często u nas spotykanym pasożytem jest glista, *Ascaris lumbricoides*. Występuje ona na całym świecie razem z włośogłówką, przy czym stosunki ilościowe tych pasożytów różnie się układają. W okolicach szczególnie wilgotnych procent zarażenia włośogłówką jest wyższy, podczas gdy w okolicach o klimacie bardziej kontynentalnym przeważa glista. Pewne różnice zarysowują się już i na przykładzie Polski. Podczas gdy glisty znajdowano w Warszawie w 15,7%, w Krakowie w 26%, to w Gdańsku cyfra ta zmniejsza się do 7,6%. W europejskiej części Rosji procent zarażenia glistami zmienia się, często jednak dochodzi do 80% i 90% zarówno u dzieci, jak i pewnych grup zawodowych (pracownicy torfowisk, ogrodnicy itp.). Hompesch odnośnie tego pasożyta najwyższy procent występowania znajduje u Kroatów (35,38%). W dalszej kolejności idą Włosi (21%), Rosjanie (6,17%), Czesi (3,7%), Holendrzy (2,87%), Polacy (2,05%), Belgowie (1,92%), Francuzi (1,46%) i Duńczycy (0,63%).

Podobnie jak *Trichuris*, tak i *Ascaris* występuje częściej w krajach o klimacie tropikalnym i podtropikalnym. I tak na Filipinach spotykamy 74 — 84%, w Armenii 70%, w Korei 53%, na Haiti 50%.

Dużą rolę w rozpowszechnieniu tego pasożyta odgrywają warunki ekonomiczne i sanitarne. Uboższe warstwy społeczne i ludność wiejska są szczególnie zarażone. Słabsze odżywianie wpływać może na nasilenie inwazji. Jajeczka tych pasożytów są stosunkowo dość odporne na wysychanie i zimno, oraz wymagają do swego rozwoju mniej wilgoci, aniżeli jajeczka włośogłówki. Stąd też rozpowszechnienie tego pasożyta na świecie jest większe. Stoll (1947) przypuszcza, że w Europie, wyłączając ZSRR, zarażonych glistami jest około 32 milionów ludności. Łącznie zaś na całym świecie jest około 644 milionów ludzi żywicielami glisty, co stanowi pokaźny procent, jeżeli przyjmiemy, że w ogóle jest około 2 170 milion. ludzi.

Spośród innych pasożytów tasiemce, jak *Taenia solium* i *T. saginata* nie są tak częste w Polsce. Być może, że wynik naszych

badania odnośnie tasiemców (0,1%) jest zbyt niski. Należałoby bowiem w tym celu przeszukiwać makroskopowo większe porcje kału, czego nie byliśmy w stanie zrobić z powodu zbyt skąpych próbek. Sporadycznie spotykane przypadki tasiemców bywają ze względu na swe objawy przeważnie rozpoznawane i leczone tak, że nie stanowią one problemu w skali ogólnopństwowej. Bruzdogłowca szerokiego stwierdziliśmy tylko raz na podstawie jajeczek w kale u dziewczynki 12 letniej miejscowego pochodzenia. Niski procent tego tasiemca na naszych terenach wytłumaczyć należy tym, że w większości badaliśmy ludność napływową na te tereny, w których zwyczajnie nie leży spożywanie na wpół ugotowanych, czy wędzonych ryb.

WNIOSKI

- 1) Dla przeprowadzenia planowej akcji odrobaczenia kraju należy sporządzić mapę rozmieszczenia i częstości występowania pasożytów w Polsce, uwzględniając też ludność wiejską, która dotychczas była zupełnie w badaniach pominięta.
- 2) Dla uzyskania mniej więcej jednakowych wyników zaleca się do badania kału met. flotacyjną z nasyconym roztworem soli kuchennej i wirowaniem dla przyspieszenia badania i równoczesnego wypłynięcia na powierzchnię poszukiwanych jajeczek.
- 3) W Gdańsku, wśród 1 000 badanych dzieci w wieku 3 — 14 lat, jajeczka robaków jelitowych spotkano w 41,1%. Jajeczka owiszków znaleziono w kale w 10,2%, co dowodzi olbrzymiego rozpowszechnienia tych pasożytów, gdyż jak podaje Cram (1937) zaledwie u 1 na 10 żywicieli występują one w kale. Dalsze miejsca zajmują włosogłówka *Trichuris trichiura* (27,6%) i glista *Ascaris lumbricoides* (7,6%). Pokrywa się to z poglądem, że włosogłówki występują głównie w klimacie wilgotnym, o dużej ilości opadów i słabym wysychaniu, podczas gdy glisty przeważają raczej w klimacie kontynentalnym. Najwyższy procent zarażenia glistami spotkano u dzieci w wieku 4 — 6 lat, dochodzący u dzieci 5-letnich do 22,5%, po czym procent występowania utrzymywał się stale poniżej 10. Natomiast włosogłówka od 4 — 13 lat utrzymuje się z pewnymi wahaniami ponad 30%. Różnic ilościowych w zależności od płci nie spotkano.

STUDIES ON HELMINTHIASIS IN THE CITY OF GDAŃSK

I. METHODS OF EXAMINATION OF FECES AND INCIDENCE OF PARASITE INFESTATION AS COMPARED WITH OTHER COUNTRIES

To realise the plan drawn up at the I. congress of Polish Parasitologists in Gdańsk in may 1948, at which mass treatment of helminthiasis was recommended, we have investigated the known and commonly-used methods of examination of feces with the view of applying them at mass examinations of infested children. Taking into account the costs these tests involve as well as the time needed for their performance and above all the species of parasites most frequently encountered in this country it has been decided to adopt the floatation technique with saturated solution of salt (Fülleborn's modification of Kofoid-Barber method) as most suitable in our conditions.

To speed up the tests and at the same time bring up eggs of different parasites to the surface of the solution we centrifugated it for $\frac{1}{2}$ minute at a comparatively slow speed. This method was applied in examination of 1 000 school and nursery children of from 3 — 14 years in Gdańsk city area. The tests revealed that 41,1% of the children were parasite carriers. Only a small number of these i. e. 4,3% were found to be infested with two species of parasites. Eggs of pinworms were found in 10,2% of children. All of which shows that the invasion of this parasite has been widespread and the degree of this infestation is best shown by Cram's statement who in 1932 declared that eggs of this parasite were usually found in 1 out of 10 carriers. Eggs of whipworms were most frequently encountered in feces (27,6%). In order to find eggs of these parasites the concentration method had to be used, as the production of these eggs is small, its number not exceeding 2 000 eggs per day. The humid climate of the sea - coast presents favourable conditions for the development of eggs of this parasite. The diagram reveals close interdependence between the incidence of this parasite and the age of the children affected and points to the increased rate of parasite infestation in children of over 5 years of age, the number of cases of this age period exceeding twenty and sometimes thirty percent. Beginning with the 13-th year of life children are less liable to be infested with this parasite.

Ascaris lumbricoides is comparatively rare in our conditions, the mean rate being 7,6%. It was been most frequently encountered

in children of from 4 — 5 years, the maximum rate of 22,5% felling to 5 year old children.

We have compared the results obtained with those compiled in other parts of Poland and in foreign countries.

Diphyllobothrium latum was found in 0.1% of children when investigations were performed on local population who only recently settled in this area. This low incidence rate might be attributed to their diet which does not include uncooked fish.

PISMIENICTWO

- 1) *Belding, D. L.* 1942. Clinical Parasitology.
- 2) *Bijlmer, J.*, 1948. On the recovery of protozoa and eggs of some species of helminths in human feces. Jour. Parasitol. 34, 2:101—107.
- 3) *Braun, H.*, 1942. Parasitische Würmer als Krankheitsursachen.
- 4) *Craig, C. F., and Faust, E. C.*, 1945. Clinical Parasitology.
- 5) *Faust, E. C. et all.*, 1938. A critical study of clinical laboratory technics for the diagnosis of protozoan cysts and helminths in feces. Am. J. Trop. Med. 18:169—183.
- 6) *Fulleborn, F.*, 1920. Die Anreicherungen der Helminteneier mit Kochsalzlösung. Deutsch. med. Wochenschr. 26:714—715.
- 7) *Hompesch, H.*, 1943. Ueber die Verbreitung von menschlichen Eingeweidewürmern in verschiedenen europäischen Ländern. Zentrbl. Bakt. Paras. Inf. 150,4:208.
- 8) *Hryniewiczówna i Wasilewska-Mirowiczowa*, 1929. W sprawie częstości występowania poszczególnych gatunków pasożytów jelitowych w Warszawie. Lekarz Wojsk. XIII, 4.
- 9) *Kucera, K. i Jirovec, O.*, 1943. O vyskytu strevnich cizopasnku cloveka u nasich krajinach. Casopis lekaru ceskych. 82:1043.
- 10) *Lipiński, W.*, 1928. Badania nad wpływem pasożytów przewodu pokarmowego na ustrój ludzki oraz nowe drogi zwalczania choroby robaczej. Pol. Gaz. Lek., VII. 25:449—457.
- 11) *Pochopień, F.*, 1947. Zarobaczenia dzieci pasożytami jelitowymi.
- 12) *Podjapolskaja, W. P. i Kapustin, W. F.* 1937. Glistnyje zaboiewanja czelowieka.
- 13) *Simões Pitta i Hill, B. R.*, 1943. Resultado dum inquerito sobre a infestação, por helmintas, das creancas de agnas de moura. Anais do Inst. de Medic. Tropical. Lisboa. V. I. F. 1.
- 14) *Skrjabin, K. S.* 1946. Stroitelstwo sowietskoj gelmintologii.
Inwazyjne jajeczko owsika (oryg.)
- 15) *Stefański, W., Żarnowski, E., Soltys, A.*, 1947. Zarys parazytologicznych metod rozpoznawczych.
- 16) *Stoll, N. R.*, 1947. This wormy world. Jour. Parasitol. 33, 1:1—18.
- 17) *Watson, J. M.*, 1947. A modification of the zinc sulphate centrifugal flotation technique for the concentration of helminth ova and protozoan cysts in feces. Ann. Trop. Med. a. Paras. 41,1.

Kozar Zbigniew

BADANIA NAD ROBAKAMI PASOŻYTNICZYMI W GDAŃSKU II. METODY ROZPOZNAWANIA OWSIKÓW I CZĘSTOŚĆ ICH WYSTĘPOWANIA

(Z Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdańsku
Dyrektor: Prof. Dr Morzycki Jerzy.)

W ostatnich kilkunastu latach zagadnienie enterobiasis nabrało aktualności. Wyniki badań nad częstością występowania owsików (*Enterobius vermicularis*) zdumiewają parazytologów całego świata. Procentowe liczby stwierdzanych przypadków dochodzą czasem do 100. Trudno dziś stwierdzić, czy pasożyty te obejmują swym zasięgiem coraz większe masy ludności, czy też tylko stale udoskonalane metody rozpoznawcze przyczyniają się do częstszego ich wykrywania. Enterobiasis lub oxyuriasis staje się dziś chorobą społeczną i zagadnienie to wysuwa się na czoło inwazyjnych chorób człowieka w krajach o klimacie umiarkowanym, gdzie brak jest bardziej niebezpiecznych pasożytów. Nasuwa się przypuszczenie, że istnieją jakieś nie stwierdzone dotychczas czynniki, szczególnie sprzyjające rozwojowi owsików w naszych nowoczesnych, kulturalnych warunkach bytowania (Stoll, 1947). Owsiki szerzą się nie tyle w krajach tropikalnych wśród ludności czarnej, lecz właśnie wśród białych i to w państwach na wysokim poziomie kulturalnym i higienicznym, czego dowodem są Stany Zjednoczone A. P., gdzie owsiki wykazano średnio w 35 — 41% ogółu ludności, podczas gdy u Murzynów w tym kraju spotykano je stale poniżej 20%, pomimo, że żyją oni przypuszczalnie w gorszych warunkach. Owsiki spotykamy nie tylko wśród ubogich warstw społecznych, lecz i wśród za-

Autor dziękuje p. Głuszkowej Natalii higienistce szkolnej w Oliwie za pomoc przy organizowaniu badań.

możnych, uświadomionych grup, nieraz tak bardzo dbających o higienę swego ciała. Dalej owsiki spotykamy zarówno na wsi, jak i w miastach, w państwach leżących bardziej na południu, jak i na północy, wśród dzieci i dorosłych, wśród zdrowych i chorych.

Zagadnienie owsików nie zostało dotąd dostatecznie opracowane w naszej literaturze naukowej, a wydaje nam się słuszne zwrócić na nie uwagę nie tylko lekarzy, lecz i ogółu społeczeństwa, oraz czynników kierujących, by wspólnie rozpocząć walkę w skali ogólnopaństwowej, bo jedynie taka ma jakieś szanse powodzenia, co postaramy się wykazać. Nie będziemy się tu zastanawiać nad szkodliwym działaniem tych pasożytów. Dość wiele o tym pisano, a wystarczy obserwować nasze dzieci blade, mizerne, nerwowe, anemiczne i tak podatne na różne schorzenia, a śmiem stwierdzić, że w dużym procencie przyczyniają się do tego owsiki, tak bardzo wśród nich rozpowszechnione. Co do roli patogennej tych pasożytów wiele zagadnień pozostaje jeszcze dotąd nie rozwiązanych, a szczególnie ich rola w epidemiologii chorób zakaźnych, zwłaszcza wirusowych.

Celem naszej obecnej pracy jest zapoczątkowanie badań nad owsikami w Polsce, a szczególnie przyswojenie czytelnikom polskim znanych już i stosowanych na świecie metod rozpoznawczych, oraz podanie wyników, jakie za pomocą nich otrzymaliśmy.

DANE BIOLOGICZNE

Dopóki diagnoza enterobiasis opierała się głównie na wykryciu jajeczek w kale za pomocą znanych nam metod badania kału, schorzenie to było zbyt często nie stwierdzane. Niejednokrotnie zdarzało się, że mimo obserwowanych w kale pasożytów, wynik analizy z laboratorium rozpoznawczego był ujemny, co stawiało w kłopotliwej sytuacji lekarza, oraz rodziców, pragnących leczyć swe dzieci. Dopiero bliższe poznanie biologii owsików pozwoliło nam stwierdzić, że wprawdzie pasożyty przebywają stale w okolicy przejścia jelita cienkiego w grube, samice gotowe do składania jajeczek czynnie wędrują w dół jelita, aż do otworu odbytowego, gdzie w fałdach śluzówki i skóry składają jajeczka w środowisku tlenowym, potrzebnym do ich rozwoju. Fakt ten wytłumaczył nam rzadkość spotykania jajeczek owsików w kale, oraz skłonił do szukania nowych specjalnych metod badania. W licznych obserwacjach stwier-

dzono, że w 15 — 28 dni od chwili zarażenia się inwazyjnymi larwami dorosłe samice owsików, których macice wypełnione są jajeczkami, rozpoczynają swą wędrówkę. Samce wkrótce po kopulacji giną w świetle jelita. Jest to już właściwie końcowy etap inwazji i gdybyśmy mogli wykluczyć możliwość powtórnego zakażenia, oraz dyskutowanej jeszcze kwestii autoinwazji wewnątrz jelita, mogłoby przyjść do samowyleczenia. Okres wędrówki samic jest mniej więcej regularny i przypada na porę nocną. U chłopców na obozach letnich obserwowano już o 8 godzinie wieczorem samice owsików w jelicie odbytowym w odległości mniej więcej 2,5 cm od przejścia śluzówki w skórę (Bozicewich i Brady, 1938). O godz. 9 chłopcy udawali się na spoczynek i o tej porze robaki znajdowały się już na granicy śluzówki, a po mniej więcej pół godzinie wywędrowywały na skórę w okolicy wilgotne dochodząc do moszny, oraz do tyłu i na boki na 6 — 7 cm od odbytu. Samice poruszały się dzięki energicznym ruchom całego ciała, oraz kutikularnym skrzydełkom głowowym. Czasem przytwierdzały się główką do skóry lub śluzówki i energicznie poruszały ogonkiem. Naturalnie z czasem stopień ich aktywności ulegał zmniejszeniu, stawały się one nieprzeźroczyste, a gwałtownie kurcząca się macica wydzielala strumienie białych jajeczek, które przyklejały się do podłoża i wisały czasem jak girlandy, dzięki obecności spajającej je substancji kleistej. Obliczana ilość jajeczek produkowanych przez jedną samicę różni się dość znacznie wahaając się od 4 672 do 16 888. Przeciętnie wypada 11 105 jajeczek na jedną samicę.



Inwazyjne jajeczko owsika (oryg.)

Jajeczka owsików są owalne, asymetryczne, gdzie jeden dłuższy bok jest bardziej spłaszczony, co przypomina nam przekrój bochenka chleba. Przeciętne wymiary jajeczka wynoszą 55 na 26 mikr., wahając się w granicach długości 50 — 60 mikr. i szerokości 20 — 32 mikr. Jajeczka pokryte są przeświecającą 3-warstwową skorupką (Jacobs i Jones, 1939). Najbardziej na zewnątrz znajduje się otoczka proteinowa, którą nie zawsze spotykano. Właściwa 2-warstwową skorupka chitynowa jest mechaniczną obroną jajeczka, podczas gdy najbardziej wewnętrzna lipidowa błona, która jest sterolem, chroni od czynników chemicznych. Wewnątrz świeżo złożonego jajeczka znajduje się na jednym biegunie słabo rozwinięta larwa w stadium embrionalnym. W temperaturze ciała już po 6 godz. rozwija się właściwa larwa inwazyjna wypełniająca całe wnętrze jajeczka. W temperaturze nieco niższej, a więc przy 20° C, dojrzewanie larwy postępuje wolniej dochodząc do 30 godzin. Jajeczka w tym stadium są dość odporne na czynniki fizyko-chemiczne, mogą przetrwać długo nie tracąc swej zdolności zakażenia organizmu. Naturalnie, że jajeczka przy zachowaniu tej samej temperatury przetrwają dłużej w wodzie lub też w wilgoci aniżeli w stanie suchym, poza tym przy każdym stopniu wilgotności wytrzymałość jajeczek jest raczej większa w temperaturach niskich. Gazowanie kwasem cjanowodorowym, jak również paradwuchlorobenzenem i naftolem okazały się bezskuteczne na żywotność jajeczek. W warunkach doświadczalnych stwierdzono, że działanie przez 3 — 5 min. 10% roztworem Liquor cresolis comp. niszczy jajeczka. Roztwór 1 części lizolu w 32 częściach wody zabija jajeczka po około 15 min.

METODY BADANIA

W celu stwierdzenia enterobiasis, prócz nie zawsze wyraźnych objawów klinicznych jak swędzenie w okolicy odbytu, zwłaszcza po gorącej kąpeli i nocą, lekka eozynofilia itp., bierze się pod uwagę następujące badania:

- A) badanie kału na dojrzałe robaki,
- B) poszukiwanie jajeczek owsików,
- C) próby alergiczne.

A) W świeżo wydzielonym kale osób zarażonych często obserwujemy zwłaszcza na powierzchni kału lub po lewatywach i środ-

kach czyszczących żywo poruszające się samice owsików wielkości 8 — 13 mm. Wykryć je też możemy posługując się znanymi metodami sedimentacji, przy czym do badania musimy użyć dość dużej ilości kału. Dla przyspieszenia wyniku można zastosować cedzenie rozcieńczonego kału z wodą przez stosunkowo gęste sita, co znalazło też zastosowanie w specjalnym aparacie według Woskriesińskiego. Makroskopowo widzialne robaki często są zauważane przez samych pacjentów i po sprawdzeniu ich cech morfologicznych (mogą być pomyłone z larwami much) stanowią już niezbyty dowód inwazji. Dawniej niektórzy autorzy zalecali powyższe metody dla zdiagnozowania enterobiasis. Stitt (1927), na przykład, radził stosować diagnostyczne dawki kalomelu i soli, a następnie badać kał na robaki. Sandford (1936) wprowadził wspominał o zeszkrobywaniu skóry w okolicy odbytu tępym brzegiem noża, wolał jednak stosowanie środków czyszczących i głębokich lewatyw, a następnie przeszukiwanie kału. Dziś wiemy, że jedynie na badaniu kału wyniku diagnozy opierać nie możemy.

B) Jak wynika z biologicznych obserwacji jajeczek owsików należy poszukiwać przede wszystkim w fałdach skóry okolicy okołoodbytniczej, w końcowym odcinku śluzówki odbytniczej, oraz wszędzie tam, gdzie z łatwością mogą być przeniesione. W związku z tym opracowano cały szereg metod i ich modyfikacji opartych na zasadzie zeszkrobywania, wycierania, czy też zmywania jajeczek. Wymienimy pokrótce najważniejsze z tych metod, które znalazły zastosowanie u różnych badaczy.

1) Już w r. 1876 Heller, rozpatrując sposoby rozpoznawania owsików, radzi wpieryw bezpośrednio zbadać pacjenta na wędrujące robaki, potem za pomocą lewatywy usunąć robaki z odbytnicy, wreszcie badać mikroskopowo śluz jelitowy z końcowego odcinka odbytnicy, pobierany szpatułką lub kawałkiem papieru.

2) Od dawna też posługiwano się zeszkrobywaniem okolicy odbytovej za pomocą zapalaki zaostrzonej na kształt szpatułki. Zapalke macza się w 50% glicerynie, po czym dokładnie zeszkrobuje się całą powierzchnię odbytu. Zeszkrobany materiał przenosi się na szkiełko podstawowe do kropli tego samego 50% roztworu gliceryny. Brzegiem szkiełka nakrywkowego należy zeszkrobać resztki znajdujące się na zapalce i po przykryciu tym szkiełkiem preparatu ogląda się go pod mikroskopem. To ostatnie badanie można przeprowadzić też po kilku godzinach lub nawet następnego dnia. Naturalnie po każdorazowym użyciu zapalke niszczy się. W celu przecho-

wania preparatu przez dłuższy czas, co ma szczególne znaczenie przy masowych badaniach, zapalkę moczo no w 1% NaOH, a materiał pobrany przenoszono do takiej samej kropli na szkiełku. Po wyschnięciu kropli i szpatułki całość zawija się w bibułę i przechowuje aż do badania. Przed mikroskopowaniem wysuszone miejsce na szkiełku zwilża się tym samym roztworem ługu, po czym postępuje się, jak wyżej z zeszkrobywaniem zapalki i przykrywaniem szkiełkiem.

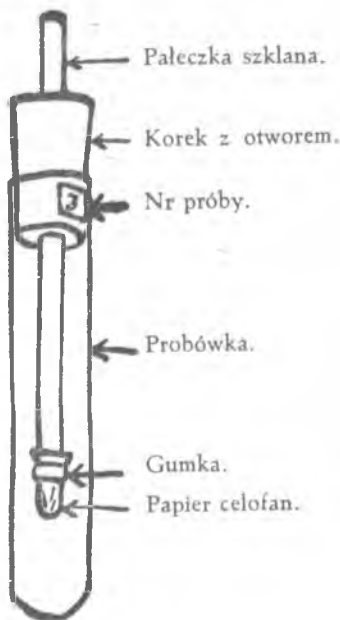
Metodę powyższą stosowali z dobrym skutkiem Skrjabin i Szulec w r. 1925 w badaniach nad zarobaczeniem robotników Zagłębia Donieckiego. Bogojawleński i Lewitzki (1929) w Kasach (Azerbejdżan) mieli przy tej metodzie zadawalające wyniki, a Bogojawleński i Demidoff stwierdzali na preparatach i zapalkach jajeczka owsików w 51 dni od chwili pobrania. Metoda ta wydaje się być dość dobra, lecz niezbyt wygodna.

3) Następną z kolei metoda polega na pobieraniu śluzu z odbytnicy. Używa się w tym celu pałeczek szklanych, którymi po włożeniu do odbytnicy energicznie się porusza celem pobrania śluzu i dalej postępuje się podobnie jak przy poprzedniej metodzie z zapalkami. Znalazły tu zastosowanie specjalne pałeczki z wcięciami według Riffa (1916). Jak więc widać, samice owsików rozpoczynają składanie jajeczek, będąc jeszcze wewnątrz odbytnicy. Wyniki otrzymane powyższą metodą nie są jednak tak dobre jak przy zeszkrobywaniu okolicy zewnętrznej. Według Podjapolskiej i Kapustina równoczesne stosowanie tej metody, oraz z zapalkami daje lepsze wyniki, aniżeli przy każdej z tych metod z osobna.

4) Niektórzy autorzy zalecają metodę zmywania jajeczek. Do próbówki wkłada się nieduży tampon z waty i zalewa 3 — 5 ml przegotowanej i ostudzonej wody. Rano po przebudzeniu się pacjenta wyjmujemy tampon, wyciskamy nieco wodę o ściankę wewnętrzną próbówki, po czym dokładnie obmywamy całą okolicę odbytu. Tampon wkładamy do próbówki i materiał ten przesyłamy do pracowni rozpoznawczej. Po dokładnym wstrząsaniu próbówki jajeczka odrywają się z waty. Wodę wirujemy przez 3 — 5 min., potem ostrożnie zlewamy i osad badamy pod mikroskopem na szkiełku przedmiotowym. Metodę tę zaleca Kevorkowa (1946), stwierdzając, że wyniki, za pomocą niej otrzymane, nie ustępują w niczym metodzie zeszkrobin. Często spotyka się w osadzie jajeczka innych pasożytów.

5) Najpopularniejszym dziś sposobem badania na owsiki w Stanach Zjednoczonych A. P. jest metoda opracowana przez Hall'a (1937) i nazwana N. I. H. od National Institute of Health, który ją wprowadził do masowego użycia. Polega ona na zastosowaniu

paleczki szklanej z zaokrąglonym końcem, na który nakłada się kawałek przezroczystego, bezbarwnego papieru celofanowego i przymocowuje gumką. Paleczkę wetkniętą w wydrążony korek wkłada się do próbówki dla ochrony pobranego materiału i uniknięcia zarażenia się osób pobierających materiał. Materiał pobierać najlepiej rano zanim pacjent uda się do toalety lub kąpieli. Zwilżonym końcem celofanu robimy dokładny wycier w okolicy okołodbytniczej wzdłuż fałdów śluzówki i skóry. Następnie paleczkę wkładamy do próbówki z oznaczonym numerem czy nazwiskiem pacjenta. W laboratorium po usunięciu gumki zdejmujemy celofan i rozprostowujemy go dokładnie na szkiełku podstawowym powierzchnią



pobierania do góry. Dla zwilżenia preparatu wpuszcza się krople wody lub $n/10$ lugu sodowego, który rozpuszcza brud i nabłonki. Po przykryciu całości drugim szkiełkiem przedmiotowym oglądamy preparat pod mikroskopem przy słabym powiększeniu.

6) Pewną odmianą ostatniej jest metoda opisana i stosowana przez Graham'a (1941). Używa się tu specjalnego przylepca celofanowego („Scotch tape“), którym też robi się wycier przy pomocy palca lub paleczki szklanej w okolicy odbytowej i następnie bada pod mikroskopem.

7) W metodzie „T. P. Swab“ wprowadzonej przez Watson'a i Mac Keith'a (1946) używa się zamiast celofanu papieru pergaminowego lub toaletowego. Umieszczając go na szkiełku używaną powierzchnią do góry i dodając płynu rozjaśniającego („oil of wintergeen“) oglądamy ciemne jajeczka na przezroczystym tle.

8) Schüffner i Swellengrebel (1943) używają grubej paleczki szklanej o średnicy około 1 cm z zaokrągloną szorst-

ką powierzchnią. Po zrobieniu wycieru materiał umieszcza się w kropli wody na szkiełku, gdzie można badać bezpośrednio lub pozostawić do wyschnięcia i potem rozjaśniać olejkim cedrowym.

9) Petersen i Fahey (1945) stosują metodę szkiełkową. Jajeczka owsików przyklejają się bezpośrednio do szkiełka i można je zaraz stwierdzać, albo też po pewnym czasie, po dodaniu $n/10$ ługu sodowego.

10) Watson i Mac Keith (1946) zalecają wytarcie okolicy odbytovej pędzelkiem z sierści wielbłąda, którego używali Nolan i Reardon (1939) do zbierania kurzu w celu badania na jaja owsików. Pędzelek ten dokładnie przepłukuje się w $10/n$ roztworze ługu sodowego i bada się osad.

11) Hellsten (1933) używał nawazelinowanych skrawków materiału, którymi dokładnie wycierało się okolicę odbytu. Materiał ten wytrząsano następnie w mieszaninie wody i eteru, wirowano i badano osad na jajeczka.

12) Jak wiadomo owsiki składając jajeczka w okolicy odbytovej i wydzielając substancję drażniącą powodują dość przykre swędzenie tych miejsc. W następstwie odruchowego drapania spotykamy jajeczka owsików często na palcach, w zaułkach koło paznokci i w brudzie pod paznokciami. Wilhelmi i Quast (1925), badając w Niemczech brud pod paznokciami 1 000 szkolnych dzieci, wykazali jajeczka owsików u 60%. Przy tym badaniu brzeg paznokcia zwilża się 0,5 — 1% ługiem sodowym lub potasowym. Następnie małymi tamponami z waty umoczonymi w 1% ługu przy pomocy pincetki oczyszcza się podstawę paznokcia, cały okoliczny naskórek, jego brzeg i brzeg paznokcia. Materiał w ten sposób pobrany umieszcza się w probówce wirówkowej w 1% ługu, mocno się wytrząsa, wiruje przez 3 — 5 min., po czym bada osad pod mikroskopem. Dłuższe wirowanie w 1% NaCl (do 15 min.), oraz pozostawienie w nim brudu i tamponów przez 2 — 3 dni w temperaturze pokojowej nie działa deformująco na jajeczka. Według Lewina (1930) powyższa próba pozwala na wykrycie około 90% nosicieli owsików, dzięki czemu niewiele ustępuje metodzie badania wycierów z okolicy odbytu, a jest przy tym mniej nieprzyjemna dla lekarza i pacjenta. Badając brud spod paznokci znaleźć możemy łatwiej i więcej jajeczek, ale duża ilość zrogowaciałych komórek nabłonkowych przesłania nam pole widzenia w preparacie. Jajeczka owsików spotykano też w śluzie nosowym (Bogojawleński i De-

midoff), oraz na innych miejscach ciała (Epsztejn i Fiedorowa, 1931), próby te jednak nie mogą znaleźć zastosowania dla diagnostyki.

C) Odczyny odpornościowe przy owsikach nie zostały dotychczas wystarczająco opracowane. Pasożyty te przebywają w jelicie żywiciela, wgłębiając się tylko czasowo w jego śluzówkę. Kontakt więc owsików z żywicielem nie jest tak ścisły, jak przy innych robakach np. włośniach lub glistach, gdzie larwy odbywają długą wędrówkę naczyniami krwionośnymi po całym organizmie. Należałoby się więc spodziewać przy owsikach raczej odporności lokalnej komórkowej, aniżeli humoralnej. Tym niemniej występują tu reakcje alergiczne. Pierwszy stosował próbę wśródskórną przy owsikach Schröpl (1926) w Niemczech. Alkoholowy wyciąg z owsików jako wywoływacz wstrzykiwał w roztworach 1 : 1 000 i 1 : 10 000 w ilości 0,1 ml. 35 pacjentom. Wyniki uzyskane nie były zbyt wyraźne. Dalsze badania w tym kierunku prowadzili badacze amerykańscy Wright i Bozicevich (1937), oraz Tsuchiya i Bauerlein (1939). Antygeny robili z dojrzałych i larwalnych form *Enterobius vermicularis*. Stosowano je do prób skórnych w rozcieńczeniu 1 : 100 i do prób wśródskórnych w roztworach 1 : 500 do 1 : 10 000. Wyniki wykazały dość dużą specyficzność próby skórnej. Szczególnie reakcje ujemne mogłyby znaleźć zastosowanie do wykluczenia inwazji. Badania te pomimo dość obiecujących wyników nie zostały ukończone i nie mogą jeszcze wchodzić w rachubę w laboratoryjnej diagnostyce enterobiasis.

Z krótkiego zestawienia kilku dostępnych nam prac widzimy, że istnieje dość dużo sposobów badania na owsiki. Po kilku początkowych próbach z niektórymi wyżej wymienionymi metodami stosowaliśmy przez cały czas badań metodę z pałeczką szklaną i celofanem opisaną w punkcie B. 5. Pałeczki i potrzebne do tego urządzenie z łatwością zrobiliśmy sami. Badania prowadziliśmy w szkołach i przedszkolach w Gdańsku Oliwie. Materiał pobieraliśmy sami w godzinach przedpołudniowych w czasie zajęć szkolnych. Każde dziecko badano jednorazowo na owsiki i równocześnie pobierano próbkę kału do badania na jaja pasożytów. Zdajemy sobie sprawę, że warunki nasze nie były zbyt korzystne, gdyż najlepiej materiał pobierać wcześniej rano i to kilka razy, czemu nie mogliśmy zaradzić ze względów organizacyjnych. Niektórzy autorzy dla wykluczenia inwazji owsików radzą przeprowadzać 3-krotne badania, inni natomiast twierdzą, że dopiero 7-krotne badanie z wynikiem ujemnym może

być brane pod uwagę. Toteż zastrzec musimy, że cyfry przez nas otrzymane będą nieco niższe od faktycznego stanu rzeczy. Staraliśmy się jak najbardziej upraszczać metodę, by móc ją zalecić do badań masowych. Przed robieniem wycieru koniec pałeczki z celofanem moczyliśmy w wodzie, co dawało lepsze wyniki. Najpierw ruchem obrotowym lekko wkładaliśmy pałeczkę do otworu odbytowego, po czym dokładnie wycieraliśmy fałdy skóry w najbliższym jego sąsiedztwie. Badanie pobranego materiału odbywało się w laboratorium po kilku godzinach. Gdy zmuszeni byliśmy je odłożyć do następnego dnia lub dłużej, to pałeczki wkładaliśmy do tzw. komory wilgotnej, by zapobiec wyschnięciu, co mogło utrudniać rozpoznanie jajeczek. Rozprostowany na szkiełku celofan zwilżaliśmy wodą, co w zupełności wystarczało. Przyciskając preparat drugim szkiełkiem podstawowym oglądaliśmy go przy słabym powiększeniu (obiektyw Nr. 3). Zwykle zagęszczenie jajeczek na celofanie było tak duże, że już pierwszy rzut oka pozwalał na stwierdzenie enterobiasis. Jajeczka przyklejone były najczęściej całymi grupami. Czasem badanie trwało dłużej i znajdowano tylko nieliczne jajeczka. Po obejrzeniu kilkunastu preparatów nabiera się wprawy w rozpoznawaniu charakterystycznych jajeczek i odróżnianiu ich od banieczek powietrza i skaz celofanu, które mogłyby wprowadzić w błąd. Opisana wyżej próba jest bardzo łatwa w wykonaniu i powinna znaleźć zastosowanie u każdego lekarza praktykującego i posiadającego mikroskop. Istotną rzeczą jest papier celofanowy tani i łatwy do kupienia. Pałeczkę szklaną można zastąpić drewnianą lub choćby palcem. Całe badanie trwa około 5 minut i lepiej w tym wypadku nie korzystać z pomocy laboratorium rozpoznawczego.

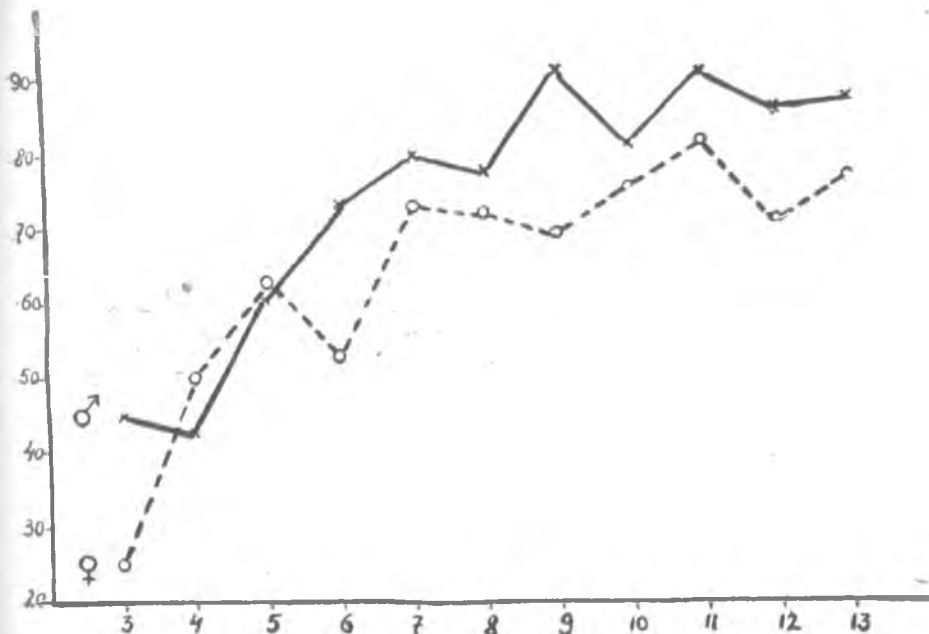
WYNIKI BADAŃ

Posługując się metodą celofanową przebadano 850 dzieci w wieku 3 — 13 lat. Dla porównania skuteczności metody celofanowej z normalnym badaniem kału badano próbki kału metodą flotacyjną z nasyconym roztworem soli kuchennej według Kofoid-Barbiera w modyfikacji Fülleborna. Metodą celofanową stwierdzono jajeczka owsików u 612 dzieci, co stanowi 72,94% badanych. Najczęściej inwazja była tak duża, że stwierdzenie skupionych jajeczek nie nastęrczało większych trudności. W 7 przypad-

kach spotkano przyklejone do celofanu obumarłe samice pasożyta. Czasem prócz owsików spotykano na celofanie jajeczka innych pasożytów i to jajeczka *Ascaris lumbricoides* 21 razy, a jajeczka *Trichuris trichiura* 8 razy. W kale metodą flotacyjną jajeczka owsików znaleziono 72 razy, co stanowi 11,6% stwierdzonych badaniem wycierów nosicieli pasożytów. Porównując skuteczność obu metod przypada na jedną osobę zdiagnozowaną badaniem kału 8 żywicieli owsików stwierdzonych metodą celofanową. Widzimy więc dużą rozbieżność obu metod i prawie bezcelowość badania kału na jajeczka owsików. U innych autorów stosunek ten przedstawia się jak 1:6 (Headlee, 1935), 1:7 (Wright i Cram, 1937), oraz jak 1:10 (Cram et al., 1937).

W naszych badaniach owsiki stwierdzono częściej u chłopców bo w 78,8%, podczas gdy u dziewczynek było 69,2%. Podobne różnice (około 5%) wystąpiły w badaniach innych autorów, jak Levine (1933) i Cram et al. (1937).

Zależność częstości występowania owsików od wieku badanych dzieci przedstawiono na załączonym wykresie osobno dla chłopców i dla dziewcząt. Na linii poziomej zaznaczono wiek dzieci 3 — 13 lat, a na pionowej procent stwierdzonych owsików. Krzywa kreskowa-



Wykres częstości występowania owsików w zależności od wieku.
(Incidence of pinworms in relation to age and sex of examined persons).

rażeni. O tym należy zawsze pamiętać i przy stwierdzeniu choroby u jednej osoby należy wziąć pod uwagę wszystkich pozostałych członków rodziny. Znajduje to wytłumaczenie w dużej łatwości zarażania się. Jak już wiemy jajeczka owsików bardzo odporne na wysychanie mogą przebywać kilka dni w niekorzystnych warunkach, nie tracąc swych zdolności życiowych. Badając kurz w zarażonych gospodarstwach stwierdzono prawie wszędzie (90%) żywotne jeszcze jajeczka owsików (Nolan i Reardon, 1939). I tak znajdowano je nie tylko na podłodze i pościeli, lecz na framugach okien i drzwi, oraz na lampach sufitowych, nie tylko w sypialniach i łazienkach, lecz też i w jadalni, kuchni itd. Widać więc, że jajeczka owsików mogą unosić się z kurzem w powietrzu i że zarażenie może nastąpić też przez górne drogi oddechowe. Trudno więc w takich warunkach ustrzec się przed inwazją.

Drugim ważnym czynnikiem epidemiologicznym jest szkoła, skupienie dzieci zdrowych i chorych, dbających o higienę i zaniedbanych. Zwrócili już na to uwagę badacze amerykańscy. Tym tłumaczy się największy procent zarobaczenia u dzieci w wieku szkolnym. W naszych badaniach obserwowaliśmy pewne klasy, gdzie procent owsików przekraczał 90.

Wobec powyższego niejednokrotnie leczenie poszczególnych dzieci wydawać się może bezcelowe, gdyż z łatwością mogą się ponownie zarazić w domu czy szkole. Zagadnienie to rozwiązać mogą jedynie czynniki państwowe lub socjalne opracowując program walki dla zwalczenia lub choćby osłabienia epidemii enterobiasis w Polsce.

STRESZCZENIE

Owsiki, *Enterobius vermicularis*, są najbardziej pospolitym pasożytem w Polsce. Brak odpowiednich metod badania sprawiał, że były one bardzo często nie wykrywane i przez to nie doceniano ich znaczenia. Samice dojrzałe płciowo wywędrowują nocą do otworu odbytowego, gdzie składają jajeczka. Diagnostyka enterobiasis wymaga specjalnych metod, które pokrótce zestawiono. Posługując się pałeczką szklaną z celofanem, przeprowadzono badanie 850 dzieci w wieku 3 — 13 lat w Gdańsku-Oliwie. Owsiki stwierdzono w 72,94%, pomimo jednorazowego badania i nieodpowiedniej ku temu porze dnia. Metodą flotacyjną w kale tych dzieci znaleziono ja-

jezka owsików tylko w 8,47%. Na jeden więc przypadek rozpoznany badaniem kału wypada 8 stwierdzonych wycierem okolicy okołodbytniczej.

Podano dokładny sposób badania, zalecając go do powszechnego stosowania jako bardzo prosty, tani i szybki. W dyskusji omówiono znaczenie epidemiologiczne rodziny i szkoły, zwracając uwagę, że problem enterobiasis w Polsce tak bardzo aktualny powinien zainteresować czynniki państwowe, które jedynie mogłyby wpłynąć na zmniejszenie tej epidemii.

STUDIES ON HELMINTHIASIS IN THE CITY OF GDAŃSK II. METHODS OF EXAMINATION FOR PINWORMS AND THE INCIDENCE RATE OF OXYURIASIS

The problem of pinworms (*Enterobius vermicularis*) in children in this country has not yet been properly dealt with. Inadequate investigation methods used hitherto have often produced poor results in establishing presence of this parasite in persons examined. We have already discussed in brief special investigation methods on pinworm eggs used by various authors. Macroscopic investigations of feces and allergic reactions have also been discussed. By instituting the well known N. I. H. (National Institute of Health) method we have altogether examined 850 school and nursery children in Gdańsk-Oliwa area. In spite of the children having been examined only once and of a rather inconvenient time of a day the pinworms were found in 72,94% of children. On the whole the rate of infestation was so high that we have no difficulty in determining egg groups in the preparate. Feces of these children were also examined by Kofoid-Barbier flotation method in modification of Fülleborn and pinworms were found in only 8,47% of children. For one patient diagnosed for the presence of pinworms in feces, eight patients were examined by scraping of perianal region. Pinworms were more frequent in boys (78,8%); the rate of infestation in girls being somewhat lower (69,2%). The enclosed diagram shows the rate of incidence of helminthiasis in examined children according to their age and sex. The curve for 8 year old boys points to incidence exceeding 90% of examined cases. Conditions of family and school life, as having influence in spreading the disease were discussed and

it was proved as useless to apply treatments in those cases where infestation was likely to recur. In some classes the rate of infestation exceeded 90% of children examined.

PISMIENNICTWO.

1. Belding D. L. 1924. Textbook of Clinical Parasitology.
2. Bogojawleński, N. A. i Lewitzki, R. G. 1929. Wurmträger unter den zur Wehrpflicht Einberufenen nach den Ergebnissen perianaler Abschabung. Arch f. Schiffs u. Tropen-Hyg. 33: 413—416.
3. Bozicevich, J. and Brady, F. J. 1938. A study of five hundred and four boys in a boys camp. Med. Ann. Distr. Columbia 7:187—190.
4. Craig, C. F. and Faust, E. C. 1945. Clinical Parasitology.
5. Cram, E. B. 1941. The familial nature of pinworm infestation. Med. Ann. Distr. of Columbia, 10,2:39—49.
6. Cram, E. B. 1943. Studies on oxyuriasis. Summary and conclusions. Am. J. Dis. Childr. 65:46—59.
7. Cram, E. B. and Reardon, L. 1937. Studies on oxyuriasis. Epidemiological Findings in Washington, D. C. Am. J. of Hygiene, 29,1:17—24.
8. Cram, E. B., Jones, M. F., Reardon, L. and Nolan, M. O. 1937. The Incidence of Oxyuriasis in 1272 Persons in Washington, D. C., With Notes on Diagnosis. Publ. Health Rep., 52,43:1480—1504.
9. Cram, E. B., Jones, M. F. and Reardon, L. 1941. The incidence of pinworms in various population groups. Rev. de Med. Trop. y Paras. 7:4—6.
10. Hall, M. C. and Cram, E. B. 1939. The special and peculiar nature of oxyuriasis. Vol. Jubilarie pro prof. Sadao Yoshida, Osaka, Japan. 2:249—267.
11. Hellsten, H. 1935. Demonstration, incidence and significance of *Enterobius vermicularis*. Nord. med. Tidskr., 6:1358—1363.
12. Jones, M. F., Cram, E. B. and Wright, W. H. 1937. Problems Presented by a Family of Seven, All Infested with Pinworms. J. Parasitol. 23,6:571.
13. Kevorkowa, V. I. 1946. Metoda diagnostyczna Enterobiasis. Medicinskaja Parazitologija i Zaraz. Bolezni. 3:73.
14. Nolan, M. O. and Jones, M. F. 1942. Notes on the survival of eggs of *Enterobius vermicularis* exposed to household fimigants. Proc. Helminth. Soc. Washington. 9,1:23—25.
15. Pawlowskij, E. N. i inni. 1935. Praktikum medicinskoj parazitologiji.
16. Podjapolskaja, W. P. i Kapustin, W. F. 1937. Glistnyje zabolowanja czelowieka.
17. Schröpl, Ernst, 1926. Hautproben mit Oxyurenextrakt. Deutsch. Mediz. Wochenschr. 52,36:1508.
18. Serbinow, P. I. und Schulmann, E. S. 1927. Über die Methode der Analabschabung zur Oxyuridiagnose. Arch. Schiffs u. Tropen-Hyg., 31:482—484.
19. Stoll, N. R. 1947. This wormy world. J. Parasitol. 23,6:562.
20. Toce, A., Maurel, J. L. and Bullande, E. 1947. Diagnostico de la oxyuriasis-metodo del isopo. La Semana Medica 4,3:71. Z Excerpta Med. 1,6:801.
21. Watson, J. M. and Mac Keith, R. C. 1947. The diagnosis of threadworms. Trans of Royal Soc. of Trop. Med. a. Hyg. 40,4:376—377.
22. Wright, W. H. and Bozicevich, J. 1937. Dermal and Intradermal Skin Reactions in Oxyuriasis. J. Parasitol 23, 6:562.

J. Starzyk — F. Westrych.

PORÓWNAWCZE BADANIA NAD KILKU PREPARATAMI JAK:
DDT, DELICIA, LÄUSEPUDER, PYRETRUM
PRZY ZWALCZANIU WSZAWICY

(Z Instytutu Badawczego nad tyfusem plamistym Prof. Weigla i Oddziału Sanitarno-Epidemiologicznego Wydziału Zdrowia Urzędu Wojewódzkiego Krakowskiego.)

Okres po ostatniej wojnie nie przyniósł, wbrew przewidywaniom, większej epidemii duru plamistego, mimo raczej sprzyjających warunków do jej szerzenia się. Ilość przypadków duru plamistego waha się w granicach przedwojennych, a nawet i niższych. Zdarzające się przypadki chorobowe o na ogół niewyjaśnionej epidemiologii, występujące sporadycznie, stanowią stale moment zagrożenia epidemicznego. Warunkiem sprzyjającym ewentualnemu wybuchowi epidemii jest wszawica, występująca w niektórych okolicach Polski w dużym procencie. Pomijając epidemiologiczne znaczenie wszawicy przy durze plamistym, powrotnym i gorączce wołyńskiej, ma walka z wszawicą również duże znaczenie kulturalno-higieniczne.

Czynniki te skłoniły nas do zajęcia się kilku preparatami zwalczającymi wszawicę, używanymi obecnie na naszym terenie, celem ustalenia, który z przebadanych preparatów okaże się najskuteczniejszym, jakie ma zalety i wady.

Chodziło nam dalej o stwierdzenie, czy istnieją lepsze preparaty od tak skutecznie rozreklamowanego preparatu DDT, który nie może być w pełni wyzyskany przy tłumieniu epidemii duru plamistego ze względu na opóźniające działanie preparatu, co pozwala wszy zakażonej, opylonej proszkiem DDT, zakażać jeszcze przez szereg godzin. Preparat DDT nie działa na jaja wszy i nie ma żadnego wpływu szkodliwego na *rickettsje*. Proszek DDT nadaje się znakomicie do zwalczania wszawicy, toteż, teoretycznie rozumując, stosowany po-

na przedstawiająca dziewczynki biegnie poniżej krzywej ciągłej przedstawiającej chłopców. Poczynając od wieku 3 lat obserwuje się dość gwałtowny wzrost procentu, który w wieku szkolnym od 7 lat waha się powyżej 70%, przekraczając nawet 90%. Ogólnie przyjmuje się, że najwięcej zarażone owsikami są dzieci w wieku szkolnym 6 — 18 lat, najmniej niemowlęta, a pośrednio dorośli. W Washingtonie D. C. Cram i Reardon (1939) stwierdzili częstość owsików u dzieci przedszkolnych w 35%, u dzieci szkolnych w 51%, podczas gdy u dorosłych było 22%.

Wyniki nasze, aczkolwiek nie przedstawiają faktycznego stanu z poprzednio przytoczonych powodów, są jednak bardzo pokaźne, jak na nasze stosunki i daleko odbiegają od badań innych autorów. Dotychczas najwyższy procent owsików w Polsce (26%) stwierdził w Krakowie Pochopień, (1947) opierając się na badaniu śluzu z odbytnicy. Cyfry nasze odnoszą się do Oliwy, dzielnicy miasta Gdańska o niezbyt zagęszczonych mieszkaniach, ale nie są zapewne wyjątkiem w porównaniu z resztą kraju. Musimy sobie zatem zdać sprawę, że owsiki są najpospolitszym u nas robakiem pasożytniczym ludzi.

Owsiki są równie bardzo rozpowszechnione na całym świecie. Cyfry wykazujące ich procent występowania bardzo się różnią u poszczególnych autorów. I tak tylko na podstawie znajdujących jajeczek w kale stwierdzono owsiki u 19% dzieci w Parahyba w Brazylii (de Aragao, 1938), w Kijowie u 17% (Cherkasow, 1929), w Konstantynopolu 29% (Hakki, 1928), w Baku 17% (Waplenko, 1943), w Świerdłowsku 33% (Płotnikow i Zerchanikow, 1929), na Madagaskarze 22% (Sice, 1927). Naturalnie, że cyfry te przy bardziej ulepszonych metodach wzrastają. Badania przeprowadzone w różnych miejscowościach ZSRR wahają się w procencie dodatnich wyników od 45 do 93%: Bogojawleński i Demidowa (1927) u 96 dzieci w wieku 3 — 16 lat, badanych za pomocą zeszkrobrywania zapałką — 92,7%; Serbinow i Szulman (1927) tą samą metodą u 113 osób — 58,4%; Panow (1928) wśród 319 dzieci w wieku 10 — 16 lat — 80,2%; Dubrowiński et al. (1929) w Moskwie u dzieci w wieku 3 — 18 lat — 72%; Bogojawleński i Lewitzki (1929) wśród 1 000 żołnierzy w Azerbejdżanie — 55,6%; Olejnikoff (1929) posługując się drewnianą szpatułką u 5 130 osób — 59,29%; Kudrjatczew i Szenskowicz (1930) wśród dzieci i dorosłych w Leningradzie — 45%;

Szuchat (1931) u 299 osób — 48,2%. Wyniki otrzymane przez niemieckich autorów są w granicach 19 — 96%: Banik (1886), badając resztki kału wokół odbytu 315 osób — 30,15%; Schmidt (1914) wśród 100 osób z Rostock po dwukrotnych zeszkrobinach — 96%; Berndt (1919) wśród 1165 dzieci z kliniki w wieku 2 — 14 lat — 76,1%; Gmelin (1919) wśród 400 wojskowych — 19%; v. Gottberg (1921) u 200 dzieci, badając pałeczką szklaną śluz z odbytnicy — 32%; Goebel (1922) u 1000 dzieci w klinice — 44,6%; v. Drigalski i Koch (1925) u 200 szkolnych dzieci 6 — 15 lat, posługując się szpatułką szklaną — 57%; Japha (1925) u 200 dzieci szkolnych — 66% i u 285 chłopców — 73,3%. W Szwecji badania przeprowadzał Hellsten (1933), używając materiału przesiąkniętego wazeliną, wykazał u 2 grup dzieci 41,25% i 58,75%. Spaak (1936) na klinice dziecięcej znajduje 45%. W Finlandii Dahlberg (1905), pobierając małą metalową łyżeczką kał i śluz z odbytnicy 2753 osób, spotkał owsiki tylko w 3,1%. W kilka lat potem Ruotsalainen (1911) u 300 dzieci do lat 15 znajduje już 31,67%. Schüffner (1944) przypuszcza, że w Amsterdamie jest około 100% dzieci zarażonych owsikami. W Washingtonie D. C. stwierdzono średnie występowanie enterobiasis u białych w 41%, w Toronto (Kanada) wśród dorosłych było 52% zarażonych, a wśród dzieci 60% (Kuitenen-Ekbaum, 1943), w południowej Dakocie u dzieci szkolnych 39% (Mauss, 1945), w San Francisco wśród chłopców 29%, a u dziewczynek 34% (Jacobs, 1942 r.). W Nowym Orleanie znaleziono owsiki w 30% operowanych wyrostków robaczkowych (Schenhen i Moss, 1942). W Londynie u dzieci w szpitalu Young (1942) wykazał 42% enterobiasis.

Stoll (1947) przypuszcza, że w przybliżeniu 209 milionów ludzi na świecie zarażonych jest owsikami.

W epidemiologii enterobiasis dużą rolę odgrywa rodzina. Prawie z reguły, gdy spotkamy owsiki u jednego dziecka, można je znaleźć i u pozostałych dzieci danej rodziny, a często i u dorosłych. Enterobiasis jest więc chorobą rodzinną. Wykazali to też cyfrowo amerykańscy badacze Jones, M. F. (1937), Cram (1941) i inni. W jednej pracy przebadano 320 rodzin, w tym 286 białych i 34 murzyńskie. Charakter rodzinny owsików szczególnie występował u białych. U dzieci znaleziono 72% owsików, podczas gdy u dorosłych 36%. Wśród rodzin białych przeciętnie 3 osoby były zarażone. W blisko połowie przypadków jedno lub oboje rodzice byli za-

wszechnie i stale powinienby dać przy zupełnym zniszczeniu wszystkich wszy bezpowrotne zniknięcie duru plamistego. To jednak totalne odwyszawienie jest jak dotychczas sprawą nieosiągalną.

Toteż wydawało nam się ważnym po przekontrolowaniu wszystkich dostępnych nam preparatów desynsekcyjnych, ustalenie preparatu działającego skutecznie i jak najszybciej i stąd nadającego się do używania w przypadku dezynsekcji chorego i jego otoczenia.

Wprawdzie najskuteczniejszą, klasyczną i do ery przed DDT używaną powszechnie metodą była dezynsekcja i dezynfekcja przy pomocy najrozmaitszego typu komór, które niszczyły zarówno wszy, jak też i jaja, oraz wszystkie zarazki. Jednak stosowanie ich w praktyce napotyka często na trudności nie do pokonania.

Niestety nie udało nam się otrzymać preparatu sowieckiego „K“, który zastosowany w ostatniej wojnie, dał bardzo dobre wyniki.

Do doświadczeń użyto następujące preparaty: amerykański proszek DDT, niemiecki preparat używany w czasie ostatniej wojny na froncie pod nazwą „Läusepuder“. Proszek powyższy został wyprodukowany przez Niemców w ostatnich latach wojny i był już w powszechnym użyciu w armii niemieckiej w 1944 roku. Jest on proszkiem mało lotnym o intensywnej woni, przypominającej nieco zapach naftaliny, o składzie chemicznym nieznanym. Utrzymuje się na przedmiotach, odzieży i skórze dość trwale, co sprawia, że działanie jego trwa kilka tygodni. Preparat o kolorze kremowym w postaci zasyпки utrzymuje swój intensywny zapach i działanie mimo złego opakowania (torebki papierowe) przez czas długi (bo już cztery lata). Puder używany jest do obsypywania bielizny i ciała podobnie jak DDT. Delicia również niemiecki preparat o niemiłym zapachu, używany do impregnacji odzienia zapobiegawczo przeciw wszawicy działa skutecznie, według przepisu, od 4 do 7 dni. Jako ostatni preparat przebadaliśmy Pyretrum.

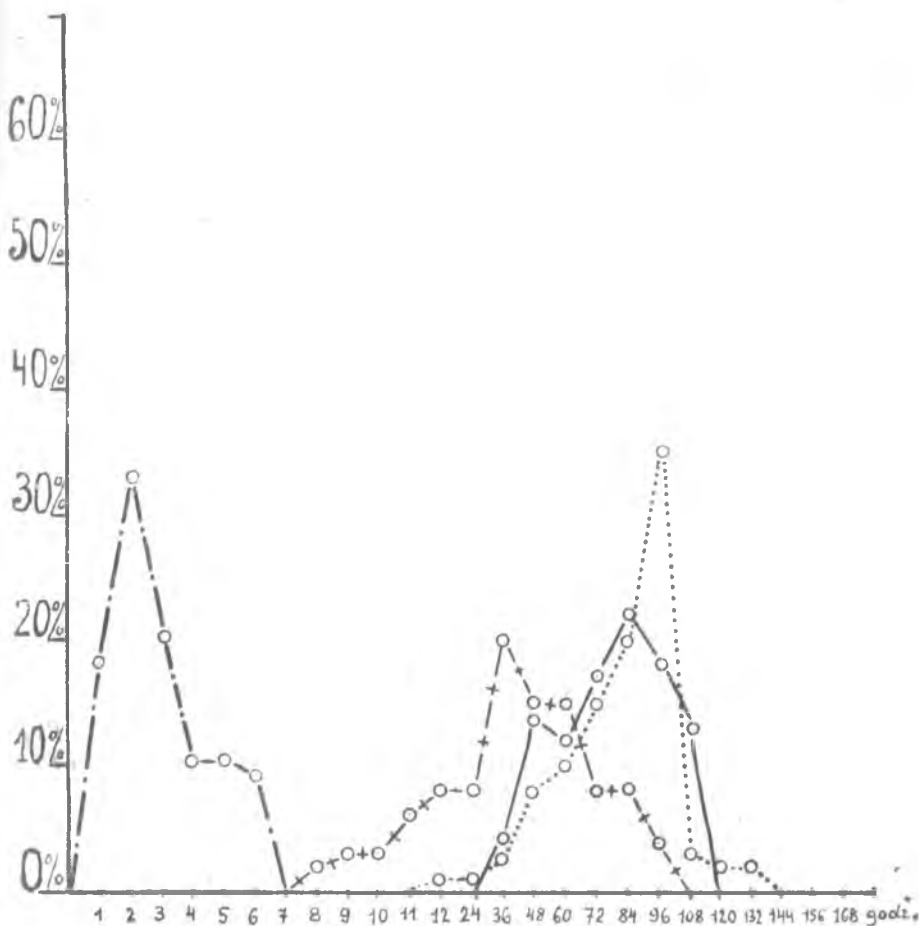
Z powyższymi preparatami przeprowadziliśmy cały szereg doświadczeń, do których użyto 18 000 wszy.

I. GRUPA DOŚWIADCZEŃ

I grupa doświadczeń wykonana była z wszami: a) w temperaturze pokojowej w szalkach otwartych i b) w temperaturze termostatu w szalkach otwartych. Do szalek Petri'ego włożono krążki sukna, opylone dokładnie badanymi preparatami (DDT, De-

licia, Läusepuder, Pyretrum), na które umieszczono wszy w ilości 100 na każdą płytkę. Okres obserwacji trwał do 168 godz. (7 dni).

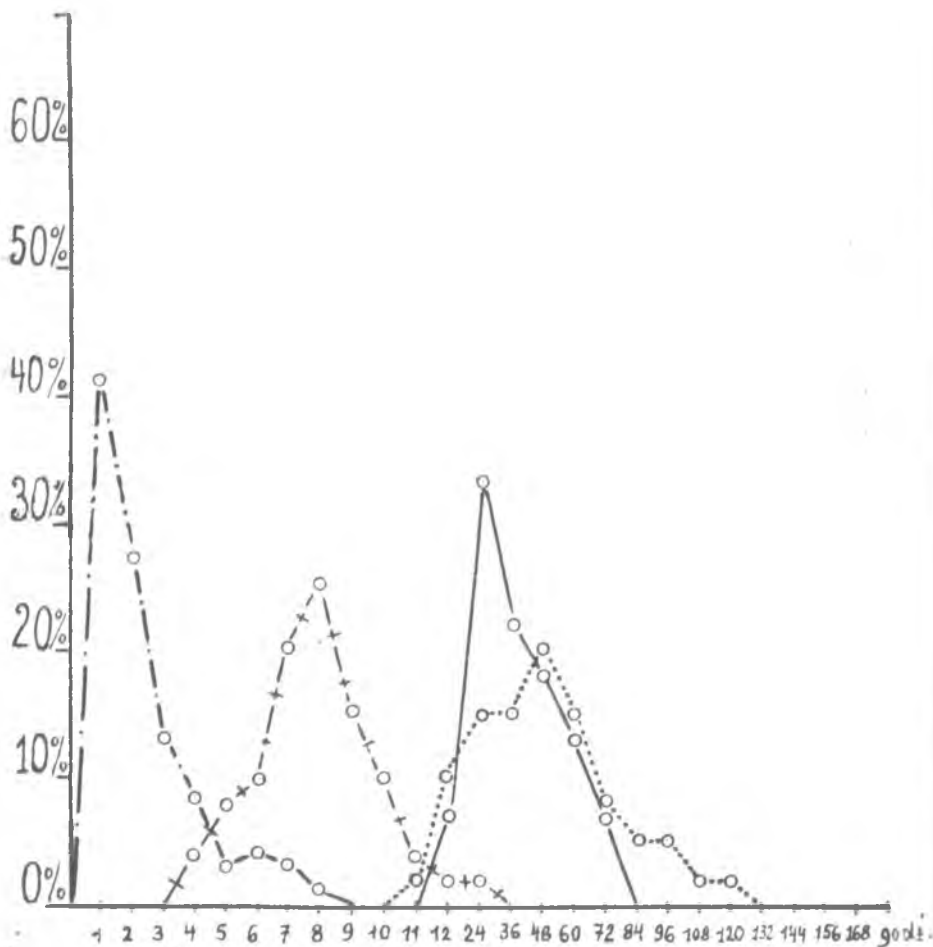
a) w temperaturze pokojowej w szalkach otwartych pod działaniem Läusepudru (pudru LP) wszystkie wszy zginęły do 7 godz. Pod wpływem DDT wszy zaczęły ginąć po 7 godz., a zginęły wszystkie po 96 godz. Pod działaniem Delicii wszy zaczęły ginąć dopiero po 11 godz., a zginęły wszystkie po 132 godz. Pod wpływem Pyretrum wszy zaczęły ginąć po 24 godz., a wszystkie zginęły po 108 godz. (Ryc. 1.).



Ryc. 1.

Läusepuder: - · - · - DDT: - + - + - Delicia: Pyretrum: —

b) w temperaturze termostatu w szalkach otwartych, pod wpływem działania pudru LP, wszystkie wszy zginęły w przeciągu 8 godzin. Pod działaniem DDT wszy zaczęły ginąć po 4 godz., a zginęły wszystkie po 24 godz. Pod działaniem Delicii zaczęły ginąć po 10 godz., a wszystkie zginęły po 120 godz. Pod wpływem Pyretrum wszy zaczęły ginąć po 11 godz., a zginęły wszystkie po 72 godz. (Ryc. 2.).



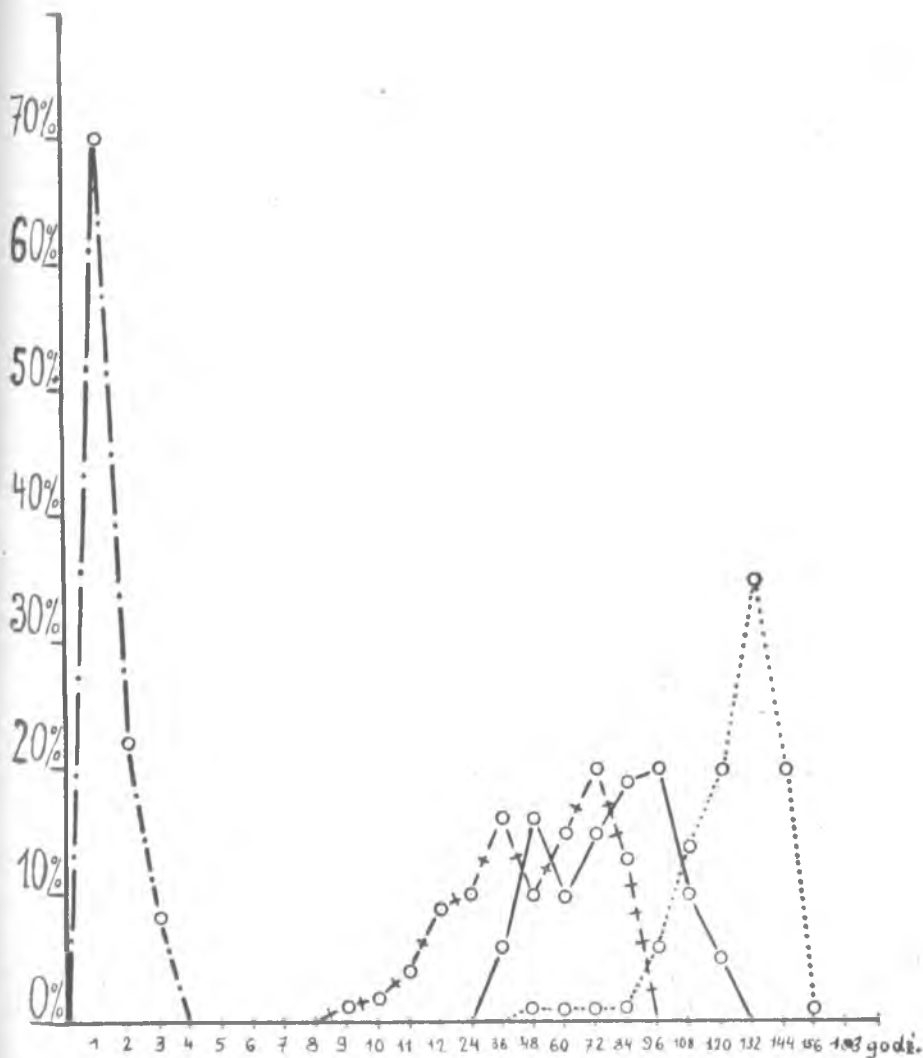
Ryc. 2.

Läusepuder: - - - - DDT: - + - + - Delicia: Pyretrum: —

II. GRUPA DOŚWIADCZEŃ

II grupa doświadczeń była wykonana z wszami:

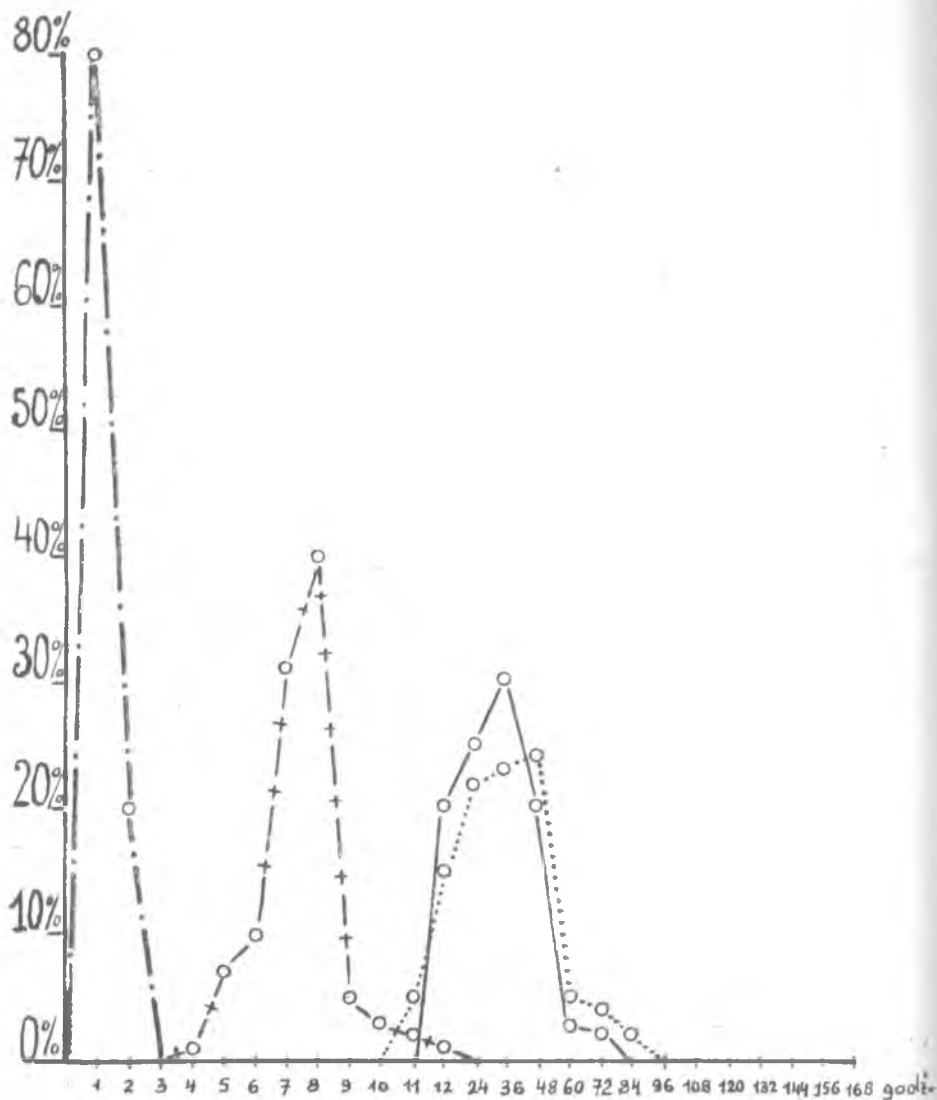
a) w temperaturze pokojowej w szalkach zamkniętych: Pod działaniem pudru LP wszy wszystkie zginęły w 3 godz. Pod działaniem DDT wszy zaczęły ginąć po 8 godz., a reszta zginęła po 84 godz. Pod wpływem Delicii zaczęły ginąć po 36 godz., a wszystkie zginęły po 156 godz. Pod działaniem Pyretrum wszy zaczęły ginąć po 24 godz., a zginęły wszystkie po 108 godz. (Ryc. 3.).



Ryc. 3.

Läusepuder: - - - - - DDT: - + - + - Delicia: Pyretrum: ---

b) w temperaturze termostatu w szalkach zamkniętych: Pod działaniem pudru LP wszystkie wszy zginęły w 2 godz. Pod wpływem DDT zaczęły ginąć po 3 godzinach, a reszta zginęła po 12 godz. Pod działaniem Delicii wszy zaczęły ginąć po 10 godzinach, wszystkie zginęły do 84 godzin. Pod wpływem Pyretrum wszy zaczęły ginąć po 11 godz., a zginęły wszystkie po 60 godz. (Ryc. 4.).



Ryc. 4

Läusepuder: - - - - DDT: - + - + - Delicia: Pyretrum: - - -

W tych dwu grupach doświadczeń wszy pozostające pod działaniem Delicii zachowywały się zupełnie tak, jak wszy normalne.

Jak widać z tych doświadczeń najlepsze wyniki otrzymaliśmy z preparatem pudru LP. Na drugim miejscu idzie DDT, na trzecim Pyretrum, a na czwartym Delicia.

Prócz tego stwierdziliśmy, że doświadczenia prowadzone w szalkach zamkniętych wykazały większą skuteczność preparatu LP. W temperaturze termostatu wszystkie preparaty działały silniej. Wszy ginęły szybciej i w większym procencie.

Ponieważ z tych 4 preparatów tylko puder LP i DDT dały wyniki najlepsze, przeprowadzono z tymi preparatami dalsze doświadczenia.

III. GRUPA DOŚWIADCZEŃ

III. grupa doświadczeń była prowadzona w nieco zmodyfikowanych warunkach. Do szalek Petri'ego włożono wszy na sukienka opylone dokładnie preparatami DDT i LP.

a) wszy trzymano w szalkach zamkniętych w temperaturze pokojowej i co pewien czas (po 5', 10', 15', 20', 25', 30', 45', 1 godz., 1,5 godz., 2 godz.) wyjmowano część wszy i umieszczano na sukienku nie opylonym w szalce otwartej, imitując warunki naturalne.

Wszy, pozostające pod wpływem pudru LP przez 2 godz., zaczęły ginąć po 8 godz., a wszystkie zginęły w 60 godz., trzymane 5' pod wpływem preparatu LP zaczęły ginąć po 36 godz., reszta zginęła po 96 godz. (Ryc. 5.).

Dane i ekspr.		1.												2.		3.		4.		5.		6.		Zginęło: %			
1	5'														20	30	20	40	20								
2	10'														20	30	20	20	10								
3	15'														20	30	20	20	10								
4	20'														10	30	40	20									
5	25'														10	10	40	30	10								
6	30'														10	20	30	40									
7	45'												10	/	10	20	40	20									
8	50'														10	10	20	20	30	10							
9	1,5h												10	10	/	10	20	40	10								
10	2h												10	10	10	10	10	10	30								
po godz.		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	24	36	48	60	72	84	96	108	120	132	144			

Ryc. 5.

Wszy pozostające pod działaniem DDT przez 2 godz. zaczęły ginąć po 72 godz., a zginęły po 144 godz. Trzymane 5' pod wpływem preparatu zaczęły ginąć po 108 godz., a zginęły wszystkie po 144 godz. (Ryc. 6.).

Dzień ekspery.	1.												2.		3.		4.		5.		6.		Zginęło %
1 5'																		20	40	40			
2 10'																		10	30	20	40		
3 15'																		10	10	10	40	30	
4 20'																		10	20	40	20	10	
5 25'																		10	10	20	30	30	
6 30'																		20	20	40	20		
7 45'																		10	10	20	40	20	
8 60'																		10	10	20	20	20	
9 1.5 ^h																		10	10	20	20	20	
10 2 ^h																		20	20	10	30	20	
po godz.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	24	36	48	60	72	84	96	108	120	132	144

Ryc. 6.

W III grupie doświadczeń a) stwierdziliśmy, że wszy, pozostające pod działaniem pudru LP przez 5', były już bardzo osłabione, ssaly jednak jeszcze krew i nakarmiły się po 24 godzinach w 60%, a po 96 godzinach już tylko w 10%. Wszy trzymane w identycznych warunkach 30' pod działaniem preparatu, nakarmiły się po 24 godzinach w 10%, a po 48 godzinach, choć żyły jeszcze, żadna się już nie nakarmiła. Te, które były pod działaniem preparatu LP 45', były już tak osłabione, że ani jedna nie była zdolna do ssania krwi (Ryc. 7.).

Wszy trzymane pod wpływem LP.	N a k a r m i ł o s i ę :				
	po 24 g.	po 48 g.	po 72 g.	po 96 g.	po 108 g.
5'	60%	60%	40%	10%	—
10'	50%	50%	30%	10%	—
15'	50%	30%	20%	10%	—
20'	30%	20%	10%	—	—
25'	30%	20%	10%	—	—
30'	10%	—	—	—	—
40'	—	—	—	—	—

Ryc. 7.

b) identyczne doświadczenie, jak w a) przeprowadzono z wsza-
mi w szalkach zamkniętych w temperaturze termostatu, później
przenoszono wszy zależnie od czasu do warunków naturalnych.

Wszy, pozostające 2 godz. pod działaniem pudru LP w tempe-
raturze termostatu, zginęły w 5 godzinach. Trzymane 5' w prepara-
cie zaczęły ginąć po 10 godzinach, a reszta zginęła po 72 godz.
(Ryc. 8.).

Dzień ekaper:		1.										2.		3.		4.		5.		6.		zginęto: %					
1	5'											10	20	30	10	10	10	10									
2	10'												20	10	20	30	10	10									
3	15'													10	10	20	30	10	10	10							
4	20'														10	10	20	20	20	10	10						
5	25'															10	10	30	20	10	10		10				
6	30'																10	20	30	10	10		10	10			
7	45'																	10	20	10	10		30	10	10		
8	60'																		10	20	30		10	20	10		
9	1 ^h 5'		10	10	20	20	20	10	10																		
10	2 ^h		20	40	30	10																					
po godz.		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	24	36	48	60	72	84	96	108	120	132	144			

Ryc. 8.

Pod działaniem DDT wszy trzymane 2 godziny zaczęły ginąć
po 11 godzinach, wszystkie zginęły po 48 godzinach. Wszy, pozosta-
jące pod wpływem DDT 5', zaczęły ginąć po 12 godzinach, wszystkie
zginęły po 72 godzinach. (Ryc. 9.).

Dzień ekaper:		1.										2.		3.		4.		5.		6.		zginęto: %				
1	5'																									
2	10'																									
3	15'																									
4	20'																									
5	25'																									
6	30'																									
7	45'																									
8	60'																									
9	1 ^h 5'																									
10	2 ^h																									
po godz.		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	24	36	48	60	72	84	96	108	120	132	144		

Ryc. 9.

Wszy w b) III grupy doświadczeń były jeszcze bardziej osłabione. Trzymane 5' pod wpływem pudru LP, po 24 godz. bardzo słabo ssaly i nakarmiły się w 40%, po 48 godz. już żadna się nie nakarmiła. Tak samo zachowały się wszy będące pod wpływem preparatu 10'. Wszy, pozostające pod wpływem preparatu 15', po 24 godz. zaledwie 20% się nakarmiło, po 48 godz. ani jedna. Wszy będące 20' pod działaniem preparatu nie przyssały się, ani nie nakarmiły. (Ryc. 10.).

Wszy trzymane pod wpływem LP.	N a k a r m i ł o s i ę :				
	po 24 g.	po 48 g.	po 72 g.	po 96 g.	po 108 g.
5'	40%	—	—	—	—
10'	40%	—	—	—	—
15'	20%	—	—	—	—
20'	—	—	—	—	—

Ryc. 10.

I trzecia grupa doświadczeń wykazała, że preparat LP zabijał szybciej i prędzej, niż DDT. Temperatura przyspiesza skuteczność preparatów.

IV. GRUPA DOŚWIADCZEŃ

a) Wszy umieszczono w szalkach zamkniętych na sukienkach opylonych pudrem LP i proszkiem DDT w temperaturze pokojowej i co pewien czas tak samo, jak w doświadczeniach III. grupy, wyjmowano część wszy i wkładano na sukienka nie opylone do szalek zamkniętych.

Wszy, trzymane 2 godz. pod wpływem pudru LP, zaczęły ginąć po 3 godz., a po 10 godz. zginęły wszystkie. Trzymane 5' zaczęły ginąć po 48 godz., wszystkie zginęły po 120 godz. (Ryc. 11.).

Pod wpływem DDT trzymane wszy 2 godz. pod działaniem preparatu, poczęły ginąć po 11 godz., a po 72 godz. zginęły wszystkie.

Dzień eksper.	1.												2.	3.	4.	5.	6.	Zginęto: %					
1 5'														10	30	20	20		20				
2 10'														20	40	10	10		10				
3 15'														10	10	20	30		20	10			
4 20'														20	40	10	10		10	10			
5 25'														10	10	20	30		20	10			
6 30'													10	10	10	20	20		10	10	10		
7 45'									10	10	10	10	10	20	10	30							
8 60'						10	10	20	20	20	10	10											
9 1:5 ^h						10	10	20	20	10	20	10											
10 2 ^h				10	20	10	10	20	10	20													
po godz.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	24	36	48	60	72	84	96	108	120	132	144

Ryc. 11.

Trzymane 5' zaczęły ginąć po 48 godz., wszystkie zginęły po 120 godz. (Ryc. 12.).

Dzień eksper.	1.												2.	3.	4.	5.	6.	Zginęto: %					
1 5'														10	10	20	30		20	10			
2 10'														10	20	30	20		10	10			
3 15'														10	20	30	20		10	10			
4 20'														10	20	10	10		10	10			
5 25'													10	20	10	30	10		10	10			
6 30'													10	10	30	20	10		10	10			
7 45'													10	20	30	20	10		10				
8 60'													10	20	30	20	10						
9 1:5 ^h									10	10	10	10	20	30	20								
10 2 ^h									10	10	10	20	30	20	10								
po godz.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	24	36	48	60	72	84	96	108	120	132	144

Ryc. 12.

Wszy w tej grupie doświadczeń a) trzymane pod działaniem pudru LP 5' po 24 godz. nakarmiły się w 40%, po 48 godz. w 30%, po 72 godz. w 30%, po 84 godz. w 20%, po 96 godz. w 10%, po 108 godz. 0%. Po działaniu przez 15' preparatu po 24 godz. nakarmiło się 30%, po 48 godz. 20%, po 72 godz. 10%, po 84 godz. już żadna wesz nie nakarmiła się. Te wszy, które były 20' pod wpływem preparatu, ani jedna już nie ssła, ani nie nakarmiła się, mimo, że jeszcze żyły. (Ryc. 13.).

Wszy trzymane pod wpływem LP.	N a k a r m i ł o s i ę :					
	po 24 g.	po 48 g.	po 72 g.	po 84 g.	po 96 g.	po 108 g.
5'	40%	30%	30%	20%	10%	—
10'	40%	30%	20%	10%	—	—
15'	30%	20%	10%	—	—	—
20'	—	—	—	—	—	—

Ryc. 13.

b) Wszy umieszczono w szalkach zamkniętych na sukienkach opylonych preparatami LP i DDT w temperaturze termostatu. Z wszami przeprowadzono manipulację identyczną jak przy a).

Wszy trzymane 2 godz. pod wpływem LP wyginęły wszystkie w ciągu 2 godz. Trzymane 5' zaczęły ginąć po 9 godz., zginęły po 24 godz. (Ryc. 14.).

Dzień eksper.		1.											2.	3.	4.	5.	6.	zginęło: %						
1	5'									10	20	30	40											
2	10'									10	20	10	60											
3	15'								10	10	30	30	20											
4	20'								10	30	40	20												
5	25'									40	50	10												
6	30'									50	30	20												
7	45'					10	10	10	10	50	10													
8	60'			10	10	10	10	20	20	20														
9	15 ^b	30	10	10	30	20																		
10	2 ^b	40	60																					
po 90 d.:		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	24	36	48	60	72	84	96	108	120	132	144

Ryc. 14.

Pod działaniem DDT trzymane 2 godz. zaczęły ginąć po 5 godz., wszystkie zginęły po 10 godz. Trzymane 5' zaczęły ginąć po 10 godzinach, wszystkie zginęły po 24 godz. (Ryc. 15).

Czwarta grupa doświadczeń wykazała lepszą skuteczność preparatów, niż w trzeciej grupie doświadczeń, prowadzonych w szalkach otwartych. Czas ginięcia wszy trzymanych w termostacie był szybszy. I w tej grupie doświadczeń puder LP dał lepsze wyniki w porównaniu z preparatem DDT. Wszy ginęły prędzej i procent padłych w poszczególnych dniach był większy.

Dzień eksp.		1.										2.		3.		4.		5.		6.		Zginęto: %		
1	5'											10	50	40										
2	10'									10	10	20	30	30										
3	15'										10	30	40	20										
4	20'									10	20	30	20	20										
5	25'									10	10	30	30	20										
6	30'									10	20	20	20	30										
7	45'									10	10	40	20	20										
8	60'									10	10	30	40	10										
9	1 ^h 5'									10	10	30	40	20										
10	2 ^h									10	10	10	40	30										
po goaz.		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	24	36	48	60	72	84	96	108	120	132	144

Ryc. 15.

V. GRUPA DOŚWIADCZEŃ

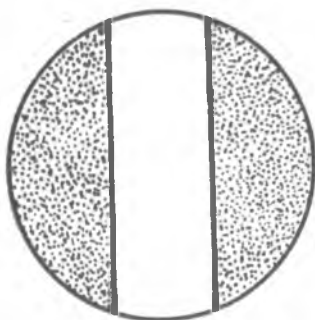
V grupę doświadczeń przeprowadzono dla wykazania, jaki wpływ mają preparaty na jaja wszy. Umieszczono sukienka do-brze obłożone gnidami wszy na sukienkach, opylonych preparata-mi w zamkniętych szalkach Petrie'go w termostacie. Dla kontroli umieszczono też sukienko z jajami w szalce na sukienku nie opylo-nym. Stwierdzono, że z sukienka kontrolnego wszy zaczęły się wy-lęgać w 5 dniu, a skończyły w 6. Z sukienka umieszczonego pod działaniem Delicii wszy wylęły się 6 dnia wszystkie. Z sukienka umieszczonego pod działaniem Pyretrum wszy wylęły się tak sa-mo, jak pod działaniem Delicii 6 dnia wszystkie. Z sukienka umiesz-czonego na opylonym proszkiem DDT wszy zaczęły się wylęgać 6 dnia a skończyły 7 dnia. Z sukienka umieszczonego na sukienku opylonym pudrem LP wszy się w ogóle nie wylęły.

Jak wynika z tego doświadczenia pary preparatu pudru LP za-bijają jaja — gnidy wszy.

Celem przekonania się, czy preparat puder LP działa odstra-szająco na wszy, przeprowadzono następujące doświadczenia:

a) 100 wszy umieszczono na sukienku w szalce, które miało wolny pas od proszku szerokości 2,5 cm. Dwa pozostałe półkola obsypano dokładnie proszkiem LP. Sukienko o średnicy 8 cm.. Wszy umieszczone na sukienku partii obsypanej zdradzały duży niepokój.

Większa część tych wszy przeniosła się na pas wolny od pudru LP. (Ryc. 16.).

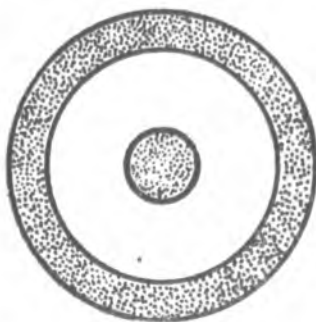


Ryc. 16.

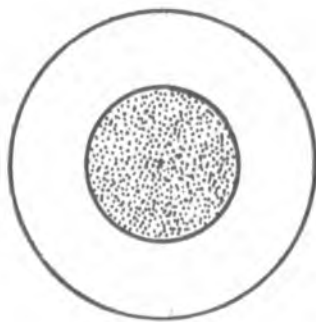
b) 100 wszy umieszczono na sukienku, które było obsypane preparatem LP w środku w kształcie koła o średnicy 2 cm i na obwodzie pas szerokości 1 cm. Pas wewnętrzny o szerokości 2 cm był wolny od proszku. Wszy podobnie jak w doświadczeniu a) zdradzały duży niepokój. Większa część wszy opuściła środek sukienka opylonego, przeszła przez pas wolny, przekroczyła pas obsypany pudrem na obwodzie i przeniosła się pod spód sukienka. Znikoma część pozostała w przestrzeni

wolnej od preparatu między dwoma miejscami sukienka opylonymi pudrem LP. (Ryc. 17.).

c) Trzeci eksperyment wykonano w ten sposób, że umieszczono wszy na sukienku, które było opylone tylko w środku w kształcie koła o średnicy 4 cm. pas zewnętrzny był wolny od preparatu.



Ryc. 17.



Ryc. 18.

Wszy po nałożeniu na środku sukienka, które było opylone, opuściły wszystkie to miejsce i przeniosły się na pas obwodowy wolny od preparatu. I tutaj też zauważyliśmy zdenerwowanie wszy. Te trzy próby wykazują, że preparat ten działa odstraszańco na wszy. (Ryc. 18.).

d) Na skórę ręki, w którą wtarto uprzednio preparat puder LP nałożono zdrowe wszy. Wszy okazywały duży niepokój. Część z nich przyssała się, piła krew, ruch jelita był widoczny, ale po krótkim

czasie odpadały, przewracając się na plecy, wszy ruszały nerwowo nóżkami i niezdolne już były do życia. Część przeniosła się na skórę ręki wolnej od wtartego proszku LP. I to doświadczenie przemawia za tym, że preparat LP działa odstraszająco na wszy. Puder LP wtarty w skórę nie dawał żadnych obrażeń.

Identyczne doświadczenia wykonane z preparatem DDT wykazały brak wszelkiego działania odstraszającego tego preparatu, jak to wynika z prac nad DDT. (Radio, Starzyk.).

STRESZCZENIE

Przeprowadzono badania nad skutecznością różnych preparatów dezynsekcyjnych, używanych w Polsce do zwalczania wszawicy przy durze wysypkowym.

Do badań porównawczych użyto następujących preparatów: amerykańskiego proszku DDT, niemieckiego preparatu, używanego w czasie ostatniej wojny na froncie pod nazwą Läusepuder. Proszek powyższy został wyprodukowany przez Niemców w ostatnich latach wojny i był już w powszechnym użyciu w armii niemieckiej w 1944 roku. Jest proszkiem mało lotnym o składzie chemicznym nieznanym. Utrzymuje się na przedmiotach odzieży i skórze dość trwale, co sprawia, że działanie jego trwa kilka tygodni. Preparat utrzymuje swoje działanie mimo złego opakowania przez czas długi, wynoszący już cztery lata. Puder używany jest do obsypywania bielizny i ciała podobnie jak DDT. Delicia również niemiecki preparat o nieprzyjemnym zapachu używany do impregnacji odzienia zapobiegawczo przeciw wszawicy, działający skutecznie według przepisu od 4 do 7 dni. Jako ostatni preparat przebadaliśmy Pyretrum.

Badania przeprowadzono przy użyciu 18 000 wszy odzieżowych, które poddawano działaniu poszczególnych preparatów kolejno w różnych warunkach. I tak wykonano doświadczenia przez opylanie sukienek w szalkach Petrie'go w temperaturze pokojowej i termostatu, w szalkach otwartych i zamkniętych. Na sukienkach umieszczano dojrzałe wszy, które obserwowano w każdym doświadczeniu od 0 do 144 godzin. Identyczne próby wykonano z jajami wszy. Badano również wpływ preparatów na skórę człowieka.

Na podstawie przeprowadzonych doświadczeń uzyskano następujące wyniki:

1. puder LP działa na wszy szybciej niż preparat DDT;
2. puder LP zabija nie tylko wszy lecz także i jaja wszy (gnidy), których nie zabija proszek DDT;
3. puder LP działa odstrasza­jąco na wszy, co ma doniosłe zna­czenie zapobiegawcze, czym różni się od DDT;
4. może nieco ujemną cechą pudru LP jest jego zapach, pod­czas gdy DDT jest bezwonny, oraz pewne działanie drażnią­ce, zaobserwowane przy stosowaniu pudru LP w okolicach pach i pachwin, zresztą szybko ustępujące.
5. preparat Pyretrum nie działa odstrasza­jąco na wszy i dzia­ła nieco silniej, niż Delicia;
6. preparat Delicia używany masowo w pierwszych latach woj­ny przez armię niemiecką do impregnacji odzieży ustępuje bardzo w skuteczności poprzednio wymienionym preparatom.

Celem pracy tej było ustalenie spośród używanych w Polsce preparatów takiego, który okaże się najskuteczniejszym, jako środek w opanowywaniu ognisk duru wysypkowego. Ponieważ dotych­czasowe metody zwalczania wszawicy w ogniskach epidemicznych przy pomocy kąpeli i komór są kłopotliwe i w praktyce często za­wodzą z powodu trudności nie do pokonania.

COMPARATIVE STUDIES ON SOME DISINSECTANT PREPARATIONS USED FOR COMBATING LOUSINESS

Investigations were carried out on the efficacy of various desinsectant preparations used in Poland for combating lousiness in cases of typhus fever.

For comparative studies the following preparations were used:

1. The American - manufactured DDT powder.
2. The German ?made preparation, known as Läusepuder, which was used at the front-lines during the last war. This desinsectant was invented by the Germans in the last years of the World War II and was in general use in the German army by 1944. It is not as volatile as other preparations of the same kind, and its chemical composition is not known. When sprinkled over articles of wearing apparel or over the body it adheres to the surface which helps preserve its effective power for several weeks. The Läusepuder in spite

of its being badly packed, has retained its destroying property for 4 years. Like DDT it was used for protective impregnation of clothing and linen against lice.

3. „Delicia“ also a German preparation, which was used for the preventive impregnation of clothing against lice, retains its destroying property against lice for a period of from 4—7 days, after its having been applied to desinsected objects.
4. „Pyretrum“ was the last preparation we have examined. Investigations were performed on 18 000 lice which were exposed successively to respective actions of each preparation in various environmental conditions. Experiments were made by using pieces of cloth which were sprinkled with anti-lice preparations in Petri's scale pans, at chamber and thermostate temperatures respectively in both open and closed scales.

On the pieces of cloth, grown lice were placed. They were submitted to observation which, at each experiment, lasted from 0 hr. — 144 hrs. Identical tests were carried out on nits. Effects of these preparations upon human skin have also been checked on.

The results obtained from these experiments are as follows:

1. „Läusepuder“ destroys lice much quicker than DDT.
2. „Läusepuder“ not only kills lice but also destroys nits in contrast to DDT which affects lice only.
3. L. P. scares away lice. DDT does not possess this protective property.
4. Perhaps the only drawback in „Läusepuder“ as compared with DDT is its offensive smell. DDT is a non-smelling desinsectant. It also irritates skin in the proximity of armpits and groins but the effects of irritation recede in a comparatively short time.
5. Pyretrum preparation does not scare away lice. Its effect upon lice is somewhat stronger than that of the Delicia powder.
6. The Delicia powder commonly used in the German army in the first years of the last war for impregnating clothing and linen has considerably weaker effect upon lice than the afore-mentioned desinsectants.

These investigations were carried out with the objective of finding out which of the desinsectant preparations, now in use in this country, would be most effective in destroying lice and consequently in arresting the spread of the typhus fever at its source. The present day methods of combating lousiness in epidemic centres based on providing communities with baths and disinfection chambers are troublesome and more often than not have proved impractical because of the many difficulties that stand in the way of their execution.

PISMIENNICTWO.

1. DDT. Pol. Tygod. Lek. 3—4. 91. 1946.
2. K. Gerner i J. Wałowski. — Dur plamisty i jego istota. Lekarski Instyt. Naukowo Wydawniczy. Warszawa. 1946.
3. P. Radło. — Pol. Tyg. Lek. 16, 481. 1946.
4. J. Starzyk. — Pol. Akad. Um. Tom. XLVII. 1946. Nr 3.
5. A. Nusgrave. — Tests on Clothing impregnated with DDT as an Anti-Lousse Measure. U.S.A. 1946.
6. P. Nelis. — La prophylaxie du typhus exanthématique en Belgique de 1940 a 1946.
7. K. Straub. — Zdrowie Publiczne. Nr 1—2—3. Warszawa 1947.
8. Z. Ewy. — Medyc. Weteryn. Warszawa — Lublin — Puławy. Nr 5. 1947.
9. Russel G. Ludwig. — The Control of Rat ectoparasites with DDT. Public Health Reports — 1947.
10. Crag. J. B. — DDT as anti-blowfly dip. Vet. Journ. Vol. 103. Nr 4. 1947.
11. S. Nyrek. — Medycyn. Wet. Warszawa — Lublin — Puławy. Nr 9. 1947.

Mgr. W. H. Gliwic

W SPRAWIE RZEKOMEGO PRZYSTOSOWANIA BARWNEGO
WSZY ODZIEŻOWEJ: (*P. HUMANUS CORPORIS*)

(Z Zakładu Biologii A. L. G., oraz Inst. Medycyny Morskiej
i Tropikalnej)

Nuttal (1919)*), Sikora (1917)**) twierdzą, że wesz w ciągu swego okresu larwalnego ma dużą zdolność zmiany ubarwienia i że zmiana ta zależy od barwy otoczenia. Sikora dowodzi, że wesz hodowana na czarnym tle staje się czarna, na białym biała, a jej zdolność przystosowawcza sięga nawet tak daleko, że możemy dać tu pewne stopniowanie tła: tło szare i otrzymamy wszy szare.

W moich badaniach użyłam około 4 600 wszy. Przeprowadziłam trzy kolejne hodowle na świetle na tle czarnym i białym, oraz 7 hodowli w klatkach metalowych, bez dostępu światła, oklejonych od wewnątrz czarnym lub białym papierem, na skrawkach sukna czarnego lub białego. Hodowle te były prowadzone w specjalnej cieplarni ekologicznej z szybą celofanową, w ciepłocie $+29^{\circ}$ — $+30^{\circ}$ C. Do hodowli na świetle użyłam płytek Petrie'go, oklejonych suknom czarnym lub białym. Hodowle te były prowadzone od świeżo wylęgłych wszy, aż do okresu pełnej dojrzałości. W ciepłocie $+29^{\circ}$ — $+30^{\circ}$ wesz osiąga dojrzałość po 13 dniach. U wszy hodowanych w płytkach dojrzałość była na ogół opóźniona o 1 lub 2 dni. Mogło to być spowodowane zarówno szkodliwym działaniem światła, jak i gorszymi warunkami karmienia w stosunku do klatek. Wszy pochodziły z hodowli prowadzonej w Instytucie Medycyny Morskiej i Tropikalnej.***)

*) Praca była mi dostępna jedynie z referatu: Nuttal G. H. T. (1919) The Biology of *Pediculus Humanus*. Parasitology, II, 201—220.

***) Sikora 1917 *teb. f. Schiffs u Tro.* Bd. 21. 9. 172.

***) Na tym miejscu dziękuję dr St. Kłyńskiemu za dostarczenie materiału do doświadczeń.

Wszelkie odchylenia barwy, spowodowane zmienną ilością melaninów, obserwowane przeze mnie u wszy w tych hodowlach leżały w nasileniu swym w granicach zmienności barwy u wszy, hodowanych systemem Weigla i nie poddawanych działaniu światła i zmienionej barwy otoczenia. Te zmiany barwy w normalnej weigłowskiej hodowli zależą od: 1) wieku wszy, 2) uszkodzeń wywołanych zmianami w składzie krwi karmiciela np. w wypadku spożycia przez karmiciela nadmiernej ilości alkoholu, 3) zmiany w chemizmie podłoża.

Stwierdziłam mianowicie w ciągu tych 10 hodowli, oraz szeregu hodowli związanych z innego rodzaju badaniami, że wesz jest bardzo wrażliwa i stosunkowo łatwo można spowodować zahamowanie jej rozwoju takimi czynnikami, jak: niedokarmienie, silne światło dzienne, światło lampy kwarcowej, szkodliwe czynniki chemiczne we krwi i w podłożu. Wszy o wstrzymanym rozwoju są zawsze jaśniejsze od wszy tego samego wieku, ale rozwiniętych normalnie, z dwóch przyczyn: 1) gorszego odkładania melaniny w pancerzu chitynowym, 2) mniej wypełnionego przewodu pokarmowego. Próby naświetlania lampą kwarcową nie wykazały jednak żadnego specyficznego wpływu promieni ultrafioletowych na zdolność odkładania melaninów w pancerzu chitynowym.

U wszy hodowanych w klatkach czarnych i białych w ciemności, należycie karmionych, gdy nie działały żadne szkodliwe czynniki, nie stwierdziłam zmian ubarwienia w rodzaju tych, o jakich mówi Sikora. Wszy czarnych i białych nie udało mi się otrzymać. Melanina jest u wszy umieszczona w pancerzu chitynowym. Tworzy ona rodzaj ciemnej gwiazdy na górnej stronie tułowia, oraz otacza ciemnymi pierścieniami przetchlinki po bokach tułowia i odwłoku. To pełne ubarwienie obserwuje się u wszy po pierwszej linie. W stosunku do plam barwika ciemny przewód pokarmowy przeświecający poprzez pancerz, stanowi bez porównania większą powierzchnię ciemną.

Według moich badań, przystosowanie do barwy podłoża w ciągu życia indywidualnego nie istnieje. Tło nie ma żadnego wpływu na tworzenie plam melaniny.

ON AN ALLEGED ADJUSTMENT OF BODY LOUSE TO COLOURS

(*P. Humanus corporis*)

Nuttal (in 1919) and Sikora (in 1917) maintain that in the course of its larval period, the louse is endowed with a capacity for changing its colour and adapting it to the colour of an environment. Sikora propounds the view that a louse bred on the black background becomes black; one kept in the white coloured surroundings turns white and that its adaptability to colour is so great that it is even susceptible to shadings: thus gray colour, according to him, will cause lice to become gray.

In my investigations I have used about 4 600 lice. Altogether I have performed three consecutive breeding tests: one was concerned with lice, bred in conditions of light exposure, another with lice bred respectively on black and white backgrounds and the third comprised seven cultures in metal, lightproof cages lined with white or black paper with a strip of black or white cloth running in the middle of the cage. Lice were bred in a specially constructed ecological thermostate provided with a celophane covered opening at a temperature of from 29 — 30 degrees C. For breeding lice at light exposure I have used Petri's scales lined with black or white cloth. These breeding experiments covered the wholl time period of the development of lice since their hatching till they became fully mature. Lice, when kept at a temperature of from 29 — 30 degrees C., mature fully in 13 days. Lice bred in scales were from 1 to 2 days behind in attaining the full growth as compared with those which had been bred in cages, this probably beeing due to the harmful action of light as well as to inferior feeding conditions in contrast to those existing in cages. All deviations in colour caused by a changeable amount of melanines, or rather the intensity of these deviations, lay within the sphere of changeability of colour, as seen in lice bred in accordance with Weigl's method i. e. without their being subjected to the action of light and to the altered colour of an environment.

These changes in colour in a normal Weigl's culture depend on a number of factors, namely: 1) on the age of a louse, 2) injuries caused by changes in the composition of blood of the host, in case

of overindulgence, on his part, in the use of alcohol and 3) on changes in the chemism of the base.

My findings, in the course of these 10 breeding tests as well as in others, connected with investigations of a different nature, have shown that the louse is a very sensitive parasite and that it is relatively easy to inhibit its growth, either through undernourishment, or by exposing it to a strong daylight, or to a quartz lamp irradiation, or by subjecting it to the action of injurious chemical elements found in the blood or in the base. Lice, the growth of which has been impaired are always lighter in colour than those of equal age, yet of normal growth. This is caused by an insufficient deposition of melanine in the chitinous plates, and by the digestive tract being less filled with food than in the case of normally developed lice. The quartz lamp irradiation showed that ultra violet rays were in no way conducive to increasing the ability of depositing melanine in the chitinous plates.

In lice which were bred separately in white and black cages, I could not find, in the absence of other harmful factors any changes in their colouring, mentioned by S i k o r a.

Melanine in a louse is found in chitinous plates. It is shaped like a dark star on the upper dorsal part of its body, and surrounds ringlike fashion spiracles on the both sides of the dorsum and those of the abdomen. This full scale colouring is observed in lice after the first moult. Relatively to the pigmentary spots the dark coloured digestive tract visible through the plates occupies considerably larger dark coloured portion of the surface.

My findings lead me to believe that the adjustment of lice to the colour of a base must be considered as non existant. The base is of no consequence in the process of formation of melanine spots.

Dr Władysław Prażmowski

WARUNKI METEOROLOGICZNE,
TOWARZYSZĄCE NASILANIU SIĘ DURU PLAMISTEGO

(Z Państwowego Zakładu Higieny.)

Dur plamisty w swym rocznym przebiegu wykazuje typowe okresy nasilenia. Zjawisko to, mniej charakterystyczne w odniesieniu do małych jednostek terytorialnych np. powiatów, daje się wyraźnie zaobserwować na terenie poszczególnych województw. Wnioski powyższy ustalamy na podstawie przebiegu duru plamistego w okresie dziesięciolecia lat 1928 — 1937 na terenie wojew. wileńskiego. Wykreślając w tym czasokresie krzywe zachorowań na dur plamisty dla poszczególnych powiatów, stwierdzamy, że w zależności od powiatów bardziej, bądź też mniej nawiedzanych durem plamistym, krzywe ich zachorowań wykazują również mniej lub więcej typowo zaznaczający się okres nasilenia. W pewnych okresach kalendarzowych roku zjawia się kilka do kilkudziesięciu przypadków zachorowań, gdy w innych występują zaledwie pojedyncze, sporadyczne przypadki po dłuższych lub krótszych odstępach czasu. Typowość tego zjawiska mniej zarysowująca się w latach 1928 — 1929, szczególnie w pow. postawskim, wykazującym dość ciągłą i wysoką liczbę zachorowań, uwidacznia się wyraźnie w latach 1930 do 1937.

Jednakże zasadniczy obraz przebiegu duru plamistego w okresie rocznym uzyskujemy, obserwując go na terenie całego wojew. wileńskiego. Na skutek nawarstwiania się drobnych wahań na terenach poszczególnych powiatów, krzywa zachorowań województwa przyjmuje już bardziej typowy i regularny charakter. Krzywa roczna zachorowań występuje w formie ciągłej, wysoko się wznoszącej fali w okresie zimy i wiosny, natomiast nisko położonej i niekiedy przerywanej fali w okresie lata i jesieni. Zaznacza się w ten sposób

stała łączność poszczególnych okresów epidemicznych, przy czym ogniwem stają się pojedyncze, niekiedy po dłuższej przerwie występujące, przypadki zachorowań w wygasających ogniskach epidemicznych.

Przeciętny obraz przebiegu zachorowań na dur plamisty w okresie rocznym dziesięciolecia 1928-37 uzyskujemy, wykreślając krzywą średnich zachorowań dla poszczególnych tygodni dziesięciolecia. Uzyskana w ten sposób przeciętna roczna zachorowań wykazuje dwa wyraźnie odgraniczające się odcinki. Poczynając od 48 tygodnia, obserwujemy narastanie zachorowań i wznoszenie się krzywej, które utrzymuje się do 28 tygodnia roku następnego. Na powyższej fali nasilenia duru plamistego rozróżnić możemy ponadto dwa okresy: I) nieznacznego, początkowego nasilenia w czasie od 48 do 2 tygodnia, o ilości zachorowań w granicach od 6 do 12 i II) silniejszego, właściwego nasilenia, ciągnącego się od 3 do 23 tygodnia, a wykazującego 16 — 28 przypadków zachorowań tygodniowo. Resztę okresu rocznego tj. odcinek krzywej od 28 do 48 tygodnia, wykazuje niski poziom zachorowań, wahających się od 1 do 4 tygodniowo. W odniesieniu do okresów miesięcznych fala nasilenia duru plamistego mieści się w czasie od grudnia do lipca, niski zaś poziom zachorowań przypada od lipca do grudnia.

Powyższa przeciętna krzywa przebiegu duru plamistego w dziesięcioleciu w większości wypadków odpowiada faktycznej krzywej lat poszczególnych, różniąc się jedynie stopniem nasilenia. Natomiast wykazuje ona znaczne przesunięcia w czasie w stosunku do epidemii, które występowały niegdyś na terenie wojew. wileńskiego. Tak więc epidemię duru plamistego w roku 1812 — 1813 wg Jędrzeja Śniadeckiego „można albowiem bez błędu na trzy podzielić okresy, z których pierwszy od lipca aż do początku października, pokazuje nam chorobę lekką i rzadko śmiertelną, drugi od początku października aż do lutego okropną i nader niebezpieczną, trzeci natomiast zmniejszającą się coraz bardziej, mniej cięższą i już do pokonania łatwiejszą“. Również Bertrand o powyższej epidemii twierdzi, że „początek jej można by liczyć od mies. sierpnia. Dosięgła ona najwyższego stopnia w miesiącu listopadzie, kiedy najcięższe uderzyły mrozy, ku wiośnie zmniejszać się z wolna zaczęła, a w miesiącu maju febrom niejako miejsca zupełnie ustąpiła“. Jak z powyższego wynika obecnie występujący okres nasilenia duru plamistego jest znacznie późniejszy w porównaniu do epidemii przed przeszło stu laty.

Przechodząc obecnie do omówienia ewentualnych przyczyn sezonowego narastania duru plamistego, zaznaczyć należy, że w dużej mierze wzrost nasilenia jest związany z pojawieniem się cięższych postaci schorzenia, które w tym samym środowisku już uprzednio się znajdowały, jednakże ze względu na lekki, bądź nietypowy, często grypowy przebieg, nie były ujawnione. Powyższe podaje również J. Ś n i a d e c k i w zdaniu „na samym zaś wstępie tak zazwyczaj gorączka ta była lekka, iż ją często i mało co uważano i przybraną łagodną postacią samych nawet niekiedy zwodziła lekarzy“.

Możemy wymienić kilka ewentualnych przyczyn nasilenia się duru plamistego. Może nią być zmiana właściwości biologicznych zarazka, sprowadzających okresową jego zjadliwość, bądź też ustroju ludzkiego w formie sezonowego obniżenia odporności. Zjawiska powyższe mogą być warunkowane szeregiem różnych czynników, którymi w pierwszym rzędzie mogą być bezpośrednio działające wpływy meteorologiczne, stany odżywienia ustroju itp. Już J. Ś n i a d e c k i stwierdza, że „z najdawniejszych albowiem wieków postrzeżenia zgodnie nas uczą, że epidemiczne gorączki, które jak się zdaje, mnożą się przez właściwe sobie nasienie (zarazę), są zawsze nieszczęśliwym płodem jakiejś klęski na ubogą klasę ludu cięższej, a najistotniej i najczęściej wojen“.

Nasilenie może być również spowodowane wpływem czynników natury mechanicznej np. skupiania się ludności i w związku z tym łatwiejszego zakażenia się wskutek zwiększonej styczności. W danym wypadku czynnikami sprzyjającymi mogą się okazać warunki meteorologiczne. Tak np. O b t u ł o w i c z w pracy w roku 1888 podaje, „że najbardziej trwają epidemie duru plamistego w zimie, wygasają zaś powszechnie w lecie, co przypisać należy jedynie okoliczności, że w zimie chorzy skupiają się w chatach, które z powodu niesprzyjających dreszczów szczelnie zamykać każą, obawiając się zimna, podczas gdy w lecie chętniej przebywają w ogródkach i przewiewnych stodołach, przez co przerzut chorobowy nie staje się tak zabójczy dla osób zdrowych“. Również Ś n i a d e c k i twierdzi, że „nic tyle nie pomaga do zawiązania się i wylęgnięcia się zarazy, jak liczne zebranie i ścieśnianie ludzi w tym samym miejscu“.

Większa styczność ludności z ewentualnymi dodatkowymi gospodarzami zarazka duru plamistego, jakimi mogą być zwierzęta np. szczur, baran — również może wpływać na nasilenie się schorzenia. I w tym wypadku czynniki meteorologiczne mogą wywierać

wpływ pośredni, sprzyjając zetknięciu się ludzi ze zwierzętami w okresie zimy.

Wymienione powyżej czynniki tak poszczególnie, jak też uzupełniając się wzajemnie mogą powodować okresowe nasilenie się duru plamistego. Przy czym oddziaływanie czynników meteorologicznych w formie bezpośredniej, bądź też pośredniej staje się bardzo prawdopodobne chociażby ze względu na okresowość w ich występowaniu.

Wpływ poszczególnych czynników meteorologicznych na rozwój epidemii jest dziś w odniesieniu do szeregu schorzeń wyraźnie podkreślany. Np. stosunek wilgotności do nasilenia duru brzuszego, wysokiej różnicy między maksimum i minimum temperatury dziennej do nasilenia cholery itp.

W stosunku do nasilenia duru plamistego na pierwszy plan zdawna wysuwany jest stan ciepłoty atmosferycznej. Już J. Śniadecki pisze „ale rzecz szczególna i prawdziwie szczególnej uwagi godna jest osobliwsza zgodność tej gorączki z zimnem, tak dalece, że ile razy pomnażały się mrozy i ona się wzmagała i w tym znowu samym stosunku zmniejszała razem z nimi. Co się dało naprzód widzieć w grudniu kiedy zimno 4. tego miesiąca nagle od 10° Réaumur'a do 22° podskoczyło w samym mieście i utrzymywało się w jednej niemal mocy aż do 25°, który to przeciąg czasu był właśnie czasem najokropniejszej gorączki, tak co do mocy, jako i co do wielości chorych. Odtąd ze zmniejszeniem się zimna ułagodziła się i choroba, aż do 3 stycznia, kiedy za odnowieniem mocnego zimna na nowo się wzmogła. Owszem nawet stan szczególnych chorych tak się nie mnie tylko, ale i innym zdawał zależeć od stanu zewnętrznej temperatury powietrza, że którego dnia mróz był większy, chorzy nie tylko więcej cierpieli, ale się w rzetelnie większym znajdowali niebezpieczeństwie, albo już wprzód niebezpieczni umierali: kiedy za zmniejszeniem się mrozu i choroba łagodniejszą brała postać. Które, od nikogo u nas niezaprzeczone postrzeżenie, dlatego szczególnie do dziejów towarzystwa wciągnąć postanowiłem, że niemal wszyscy sztuki lekarskiej pisarze na to się zgadzają, że zimno choroby epidemiczne zwłaszcza zaraźliwe wstrzymuje, ciepło im zaś sprzyja — kiedy gorączka nasza chociaż wśród lata poczęta wcale się miała inaczej i niemal w stosunku odwrotnym ciepłomierza podnosiła się, lub spadała. Tak to objawienia życia zwierzęcego łatwo się odmieniają i tak trudno jest pod niezmiennie podciągnąć je prawa“.

W jakim stopniu czynniki meteorologiczne pozostają do zjawiska periodycznego nasilenia się duru plamistego w okresie rocznym postaramy się stwierdzić na podstawie porównania przebiegu poszczególnych czynników z odpowiednim przebiegiem duru plamistego na terenie wojew. wileńskiego w okresie dziesięciolecia 1928-29 do 1936-37. Przebieg duru plamistego uzyskujemy, przyjmując liczbę zarejestrowanych w okresach tygodniowych przypadków zachorowań, natomiast stan warunków meteorologicznych przedstawiamy wg łaskawie nam udzielonych obserwacji dziennych Zakładu Meteorologii U. S. B. w Wilnie. Choć odnoszą się one zasadniczo do terenu m. Wilna, to jednak nie mogą wykazywać zbyt wielkich odchyżeń w stosunku do całego województwa, nadają się przeto do porównania. Celem uzyskania najbardziej do porównania przystosowanych okresowych danych meteorologicznych, poszczególne notowania dzienne przeliczyliśmy na średnie dzienne dla poszczególnych tygodni, odpowiadających ściśle tygodniowym okresom zgłoszeń zachorowań. W ten sposób uzyskujemy podstawę nie tylko dla stwierdzenia stanu współzależnie z nasileniem zachorowań występujących czynników meteorologicznych, lecz również możliwość oceny stopnia ich natężenia i nasilenia się duru plamistego. Musimy ponadto zwrócić uwagę na ważną okoliczność. Ewentualny wpływ warunków meteorologicznych nie może się uwidocznić na fali zarejestrowanych w tym samym okresie czasu zachorowań. Są one bowiem skutkiem działania czynników, które miały miejsce w okresie znacznie wcześniejszym. Musimy przeto w pierwszym rzędzie uwzględnić czasokres jaki nas dzieli od chwili zadziałania czynnika pobudzającego rozwój epidemii do czasu zarejestrowania zachorowań. Jeśli uwzględnimy przynajmniej kilkodniowe działanie czynników pobudzających, bądź to na zarazek, bądź też na ustrój ludzki, następnie dwu- trzytygodniowy okres wylegania choroby, a ponadto przeciętnie dwu- trzytygodniowy okres od chwili wystąpienia objawów do czasu zgłoszenia zachorowania — uzyskamy w całości przynajmniej 5 tygodniowy odstęp czasu, który dzieli momenty zadziałania bodźca i zarejestrowania schorzenia. Chcąc więc porównywać towarzyszące nasileniu duru plamistego czynniki meteorologiczne, zmuszeni jesteśmy brać pod uwagę dane występujące nie w tym samym okresie czasu, lecz przynajmniej o 5 tygodni wcześniejsze. Ten tryb postępowania zostaje uwzględniony w całości niżej podanych rozważań.

Przy omawianiu poszczególnych czynników meteorologicznych określimy następujące okoliczności. Przede wszystkim podamy ogólną charakterystykę przebiegu czynnika w dziesięcioleciu. Następnie w odpowiednich zestawieniach uwzględnimy jego stan w odniesieniu do przebiegu duru plamistego, przyjmując w 9 rocznych okresach epidemicznych lat 1928-9 do 1936-7 podział na trzy czasokresy: 1) wstępnego nasilenia duru plamistego, 2) właściwego nasilenia oraz 3) braku nasilenia (według podziału omówionego we wstępie). Dla poszczególnych okresów stwierdzimy stan czynnika na początku i w okresie ich trwania. Ponadto porównamy stopień natężenia czynnika meteorologicznego ze współcześnie występującym nasileniem duru plamistego, ustalając ewentualną ich zależność. Również będziemy się starali określić stosunek między czasem występowania nasilenia, a towarzyszącymi czynnikami meteorologicznymi.

W ten sposób poddamy charakterystyce 6 czynników meteorologicznych: średnią ciepłotę dzienną, różnicę między maksymalną i minimalną temperaturą dnia, wilgotność, usłonecznienie, opady oraz ciśnienie atmosferyczne.

ŚREDNIA DZIENNA CIEPŁOTY

W okresie 10 lat 1928 do 1937 wahania średniej dziennej ciepłoty występowały w granicach $-20,1^{\circ}$ do $+23,1^{\circ}$. W okresach rocznych obserwujemy dość typowy przebieg ciepłoty. Spadek jej w granicach 0° stwierdzamy około 47 tygodnia, następnie obniża się ona do 7 — 8 tygodnia roku następnego, po czym wzrasta w czasie do 30 — 35 tygodnia od tego zaś okresu występuje jej spadek. W ten sposób zaznacza się wyraźna okresowość w występowaniu tego czynnika.

Przedstawmy obecnie stan ciepłoty w odpowiednich okresach towarzyszących przebiegowi duru plamistego w terenie (tabl. I).

Jak wynika z zestawienia w początku wstępnego nasilenia wahania średniej ciepłoty dnia są znaczne i wynoszą od $-5,2^{\circ}$ do $+7,5^{\circ}$ (średnia 9 lat $+3,8^{\circ}$), również podobne wahania towarzyszą okresowi wstępnego nasilenia (od $-7,4^{\circ}$ do $+6,5^{\circ}$). Z powyższego wynika, że dane ciepłoty są mało charakterystyczne dla oceny okresu roz-

Tabl. I.

Okres epi- demiczny	Wstępne nasilenie				Właściwe nasilenie						Brak nasilen.	
	początek		trwanie		początek		trwanie		koniec		trwanie	
	tydz.	śr. t°	tydz.	śr. t°	tydz.	śr. t°	tydz.	śr. t°	tydz.	śr. t°	tydz.	śr. t°
1928—29	50	+7,1	50—52	+5,2	1	+1,5	1—29	-1,9	30	+16,5	30—48	+14,3
1929—30	49	+7,5	49—1	+3,8	3	+1,7	3—25	+1,6	26	+14,0	26—28	+8,7
1930—31	9	-5,2	9—10	-7,4	13	-5,4	13—25	+1,2	26	+14,7	26—47	+14,5
1931—32	48	+5,6	48—50	+0,1	3	-1,6	3—24	-1,9	25	+12,2	25—52	+13,8
1932—33	53	-0,4	53—56	+0,3	11	-1,1	11—27	+2,9	28	+12,8	28—47	+13,9
1933—34	48	+4,8	48—51	+2,5	1	-5,4	1—23	0	24	+14,1	24—47	+15,7
1934—35	48	+7,3	48—53	+5,3	3	-1,5	3—26	-0,6	27	+13,2	27—49	+14,3
1935—36	50	+3,4	50—53	+0,8	3	-1,8	3—24	+0,8	25	+13,4	25—48	+14,6
1936—37	49	+4,6	49—50	+6,5	5	-0,2	5—23	-0,9	24	+12,3	24—25	+11,0
Średnie 9-ciolecia		+3,8		+1,9		-1,6		+0,1		+14,1		+13,4

poczynającego się nasilenia duru plamistego. Początek właściwego nasilenia duru plamistego przypada już w granicach znacznie węższych wahań średniej ciepłoty dnia, wynoszą one od $-5,4^{\circ}$ do $1,7^{\circ}$ (średnio $-1,6^{\circ}$). Okres trwania właściwego nasilenia duru plamistego wykazuje już dość stałą średnią temperaturę dnia, mianowicie w granicach jedynie 4° od $31,9^{\circ}$ do $+2,9^{\circ}$ (średnia $+0,1^{\circ}$). Równie nieznaczne wahania średniej dziennej ciepłoty stwierdzamy w okresie spadku nasilenia, mianowicie przy $+12,2^{\circ}$ do $+18,1^{\circ}$ (średnia $+14,1^{\circ}$). W okresie braku nasilenia duru plamistego stwierdzamy średnią temperaturę dnia w granicach $+8,7^{\circ}$ do $+15,7^{\circ}$ (średnia $+13,4^{\circ}$).

Najbardziej charakterystycznie w zestawieniu wypada porównanie średniej dziennej ciepłoty z okresu nasilenia i braku nasilenia duru plamistego. Wskazuje to na wartość tego czynnika jako sprzyjającego utrzymywaniu się nasilenia zachorowań przy spadku temperatury i zaniku nasilenia przy wzniesieniu się ciepłoty do określonego poziomu.

Ustalmy jeszcze stosunek między średnią dzienną ciepłoty w okresie nasilenia duru plamistego, a zapadalnością na 100 tys. mieszkańców na to schorzenie w województwie, w poszczególnych okresach epidemicznych. Ocenę nasilenia omawianych czynników ustalamy, porównując je ze średnimi dziesięciolecia (średnią dzienną temp. $+0,1^{\circ}$, śr. zapadalność 46,4) (tabl. II).

Tabl. II.

Okres epidemiczny	Średnia dzien. t'	Stan	Zapadalność	Stan	Stosunek
1928-29	-1,9°	niski	62,0	wysoki	odwrotny
1929-30	+1,6°	wysoki	33,5	niski	odwrotny
1930-31	+1,2°	„	48,6	średni	—
1931-32	-1,9°	niski	30,6	niski	prosty
1932-33	+2,9°	wysoki	32,9	„	odwrotny
1933-34	0°	średni	79,7	wysoki	—
1934-35	-0,6°	niski	64,6	„	odwrotny
1935-36	+0,8°	wysoki	31,5	niski	„
1936-37	-0,9°	niski	30,9	„	prosty

Na 9 okresów epidemicznych w 5 stwierdzamy odwrotną zależność nasilenia duru plamistego w stosunku do wysokiej średniej temperatury dziennej, w 2 natomiast stosunek ten jest prosty. Ponadto w okresie epidemicznym 1930-31 wysokiej średniej dziennej temperaturze towarzyszy średnia zapadalność, oraz w roku 1933-34 średniej dziennej temperaturze odpowiada wysoka zapadalność.

RÓŻNICA DZIENNA TEMPERATUR

W okresie lat 1928-37 wahania dzienne w różnicy temperatur między maksymalną i minimalną występowały w granicach 16,4° do 2,2°. W okresach rocznych stwierdzamy charakterystyczny przebieg tego czynnika, mianowicie w okresie zimowym występuje zmniejszanie się różnicy, a latem jej zwiększanie, ponadto w poszczególnych tygodniach stwierdzamy dość znaczne wahania w jej wymiarze.

W stosunku do nasilenia duru plamistego w okresach rocznych różnice dzienne temperatur wynosiły (tabl. III):

Z zestawienia wynika, że na początku nasilenia duru plamistego w latach poszczególnych występują nieznaczne odchylenia w różnicy dziennych temperatur, a mianowicie w granicach 6,8° do 4,5° (śr. 5,5°). Natomiast w okresie samego początkowego nasilenia wahania są nieco większe i wynoszą 4,5°, a mianowicie od 7,8° do 3,3° (śr. 4,8°). Początek właściwego nasilenia wykazuje również znaczne wahania w różnicy temperatur w granicach od 7° do 2,5°. W okresie właściwego nasilenia różnica temperatur jest ogólnie

Taul. III.

Okres epi- demiczny	Wstępne nasilenie				Właściwe nasilenie						Brak nasilen.	
	początek		trwanie		początek		trwanie		koniec		trwanie	
	tydz.	r.t.°	tydz.	r.t.°	tydz.	r.t.°	tydz.	r.t.°	tydz.	r.t.°	tydz.	r.t.°
1928—29	50	5,4	50—52	4,8	1	2,5	1—29	8,6	30	12,7	30—48	9,5
1929—30	49	5,3	49—1	3,8	3	3,8	3—25	6,4	26	9,8	26—28	8,0
1930—31	9	6,8	9—10	7,8	13	5,3	13—25	9,0	26	11,3	26—47	9,8
1931—32	48	6,2	48—50	6,1	3	3,8	3—24	7,4	25	9,7	25—52	9,0
1932—33	53	5,3	53—56	3,3	11	4,7	11—27	8,1	28	10,2	28—47	8,4
1933—34	48	5,5	48—51	4,1	1	7,0	1—23	7,1	24	14,8	24—47	11,0
1934—35	48	5,1	48—53	4,4	3	4,0	3—26	7,0	27	9,7	27—49	8,9
1935—36	50	4,5	50—53	4,5	3	3,0	3—24	6,0	25	6,9	25—48	9,5
1936—37	49	6,1	49—50	4,8	5	5,0	5—23	6,1	24	10,0	24—25	8,6
śr. 9-letnia		5,5		4,8		4,3		7,3		10,5		9,2

znacznie wyższa w granicach od 9° do 6° (śr. 7,3°) przy czym koniec nasilenia wykazuje jeszcze większe różnice temperatur od 14,8° do 6,9° (śr. 10,5°). Okresowi braku nasilenia duru plamistego towarzyszą różnice temperatur od 11° do 8° (śr. 9,2°), a więc dane przeciętnie o 3° wyższe, niż w okresie nasilenia.

Jak z powyższego wyniku okresowi nasilenia duru plamistego towarzyszą stosunkowo niższe różnice temperatur dziennych, co wskazuje, że schorzenie to przy małych wahaniach temperatur w okresie dnia znajduje odpowiednie warunki dla swego rozwoju. Jeśli zaś przyjmiemy, że zależność ta występuje przy stosunkowo niskiej ciepłocie dnia, możemy sądzić, że właśnie stałość tej temperatury sprzyja rozwojowi schorzenia.

Przechodząc do oceny stosunku zachodzącego między średnią różnicą dzienną temperatury w okresie nasilenia duru plamistego w poszczególnych latach, a towarzyszącą jej zapadalnością, przyjmując za podstawę dla oceny średnią dzienną dla różnicy temperatur 7,3, a dla zapadalności 46,4 uzyskujemy (tabl. IV):

W 9 okresach epidemicznych w 4 z nich stwierdzamy zależność prostą między wysokością różnicy dziennej temperatur, a nasileniem duru plamistego, w jednym okresie stosunek wypada odwrotny, w dwu okresach średniej różnicy temperatur odpowiada wysoka zapadalność, w jednym okresie epidemicznym wysokiej różnicy temperatur odpowiada średnia zapadalność, oraz w jednym okresie epidemicznym średniej różnicy temperatur niska zapadalność.

Tabl. IV.

Okres epidemiczny	Średnia dzienna t°	Stan	Zapad.	Stan	Stosunek
1928-29	8,6 ^o	wysoki	62,0	wysoki	prosty
1929-30	6,4 ^o	niski	33,5	niski	»
1930-31	9,0 ^o	wysoki	48,6	średni	—
1931-32	7,4 ^o	średni	30,6	niski	—
1932-33	8,1 ^o	wysoki	32,9	»	odwrotny
1933-34	7,1 ^o	średni	79,7	wysoki	—
1934-35	7,0 ^o	»	64,6	»	—
1935-36	6,0 ^o	niski	31,5	niski	prosty
1936-37	6,1 ^o	»	30,9	»	»

Możemy przeto sądzić, że w większości wypadków w poszczególnych latach nasileniu duru plamistego towarzyszy równocześnie zmniejszenie się różnicy temperatur, a więc utrzymywanie się temperatury w ciągu dnia na bardziej stałym poziomie. Przy czym działanie tego czynnika należy traktować jako uzupełnienie do ewentualnego wpływu samej temperatury.

WILGOTNOŚĆ

Średnia wilgotność względna dnia w okresie lat 1928-36 występowała w granicach 97% do 48%. Przy czym wilgotność w okresie zimy utrzymuje się na znacznie wyższym poziomie niż w okresie lata.

W stosunku do poszczególnych okresów epidemicznych dane wilgotności przedstawiają się jak następuje (tabl. V):

Tabl. V.

Okres epidemiczny	Początek nasilenia				Właściwe nasilenie						Brak nasilen.	
	początek		trwanie		początek		trwanie		koniec		trwanie	
	tydz.	wilg.	tydz.	wilg.	tydz.	wilg.	tydz.	wilg.	tydz.	wilg.	tydz.	wilg.
1928-29	50	91 ^o / _o	50-52	91 ^o / _o	1	91 ^o / _o	1-29	84 ^o / _o	30	62 ^o / _o	30-48	75 ^o / _o
1929-30	49	90 »	49-1	93 »	3	90 »	3-25	83 »	26	76 »	26-28	82 »
1930-31	9	94 »	9-10	94 »	13	93 »	13-25	84 »	26	63 »	26-47	75 »
1931-32	48	83 »	48-50	88 »	3	88 »	3-24	82 »	25	78 »	25-52	76 »
1932-33	53	85 »	53-56	90 »	11	89 »	11-27	76 »	28	63 »	28-47	78 »
1933-34	48	86 »	48-51	88 »	1	87 »	1-23	82 »	24	57 »	24-47	71 »
1934-35	48	86 »	48-53	88 »	3	92 »	3-26	80 »	27	70 »	27-49	76 »
1935-36	50	87 »	50-53	78 »	3	88 »	3-24	83 »	25	62 »	25-48	75 »
1936-37	49	85 »	49-50	86 »	5	86 »	5-23	81 »	24	70 »	24-25	76 »
śr. 9-letnia		87 »		88 »		89 »		82 »		67 »		76 »

Stwierdzamy więc wysoki stan wilgotności w okresie początkowego nasilenia (śr. 88%), znacznie natomiast niższy w okresie właściwego nasilenia (śr. 82%) z wahaniami od 84% do 76%. Najniższe stany wilgotności towarzyszą okresowi zanikania duru plamistego (śr. 67%) z wahaniami od 78% do 62%. Okres braku nasilenia wykazuje już nieco wyższy stan wilgotności (śr. 76%) w granicach od 82% do 71%, a więc mało się różni od wilgotności w okresie nasilenia.

W okresie przeto rocznym wysoki stan wilgotności towarzyszy początkowemu nasileniu się duru plamistego i odwrotnie niski stan wilgotności przypada na okres zanikania duru plamistego.

Wzorem uprzednio podanych zestawień stan wilgotności w stosunku do zapadalności w latach poszczególnych przedstawiał się następująco (tabl. VI):

Tabl. VI.

Okres epidemiczny	Średnia dzienna wilgotn.	Stan	Zapadalność	Stan	Stosunek
1928—29	84 ^o / _o	wysoki	62,0	wysoki	prosty
1929—30	83 »	»	33,5	niższy	odwrotny
1930—31	84 »	»	48,6	średni	—
1931—32	82 »	średni	30,6	niski	—
1932—33	76 »	niski	32,9	»	prosty
1933—34	82 »	średni	79,7	wysoki	—
1934—35	80 »	niski	64,6	»	odwrotny
1935—36	83 »	wysoki	31,5	niski	»
1936—37	81 »	niski	30,9	»	prosty

Zestawienie powyższe przy stosunkowo nieznacznych waniach wilgotności wykazuje różnorodność stosunków, zachodzących między zapadalnością, a występującą wilgotnością w tych samych okresach epidemicznych. O ile więc wilgotność może posiadać ewentualne znaczenie w kierunku pobudzenia, względnie zahamowania czynnika chorobotwórczego, nie wywiera ona wpływu na stopień nasilenia samego schorzenia.

USŁONECZNIE NIE

W latach 1928-37 usłonecznienie w postaci ilości godzin słonecznych w okresie dnia wahało się od 0 do 15,1. Krzywa roczna usłonecznienia przebiega w postaci fali nisko ułożonej w porze zimowej,

natomiast wznoszącej się w okresie lata. Czynniki ten przeto wykazuje wyraźną okresowość w swoim przebiegu rocznym.

W odniesieniu do nasilenia się duru plamistego usłonecznienie przedstawiało się w sposób następujący (tabl. VII):

Tabl. VII.

Okres epi- demiczny	Początek nasilenia				Właściwe nasilenie						Brak nasilen.	
	początek		trwanie		początek		trwanie		koniec		trwanie	
	tydz.	usłon.	tydz.	usłon.	tydz.	usłon.	tydz.	usłon.	tydz.	usłon.	tydz.	usłon.
1928-29	50	1,2	50-52	0,8	1	0,1	1-29	3,6	30	7,0	30-48	6,0
1929-30	49	0,8	49-1	0,6	3	0,5	3-25	3,4	26	6,5	26-8	4,1
1930-31	9	0,7	9-10	0,7	13	1,3	13-25	4,4	26	8,7	26-47	6,6
1931-32	48	1,3	48-50	1,5	3	0,1	3-24	2,9	25	5,7	25-52	6,3
1932-33	53	2,4	53-56	0,5	11	1,4	11-27	4,5	28	1,0	28-47	5,3
1933-34	48	2,0	48-51	1,7	1	1,4	1-23	2,5	24	11,2	24-47	7,6
1934-35	48	2,6	48-53	1,5	3	0,4	3-26	3,3	27	7,7	27-49	6,3
1935-36	50	1,8	50-53	2,2	3	0,1	3-24	2,9	25	6,4	25-48	6,4
1936-37	49	2,4	49-50	1,3	5	1,9	5-23	3,0	24	8,8	24-25	5,8
śr. 9-letnia		1,7		1,2		0,8		3,4		7,0		6,0

Stan usłonecznienia w okresie nasilenia się duru plamistego i jego zaniku wykazuje wybitne różnice. Początek nasilenia przypada na okres niskiego usłonecznienia w granicach ok. 0,7 do 2,6 (śr. 1,7), podobny, a nawet niższy stan usłonecznienia towarzyszy początkowi właściwego nasilenia, mianowicie przy usłonecznieniu 0,1 do 1,9 (śr. 0,8). W czasie właściwego nasilenia duru plamistego usłonecznienie jest wyższe w granicach 2,5 do 4,5 (śr. 3,4). Koniec nasilenia przypada w czasie znacznie wyższego usłonecznienia, wynoszącego 1 do 11,2 (śr. 7,0). W okresie braku nasilenia duru plamistego usłonecznienie wynosi niemal podwójnie w porównaniu z okresem nasilenia i waha się w granicach 4,1 do 7,6.

Z powyższego wynika, że niski stan usłonecznienia towarzyszy początkowi nasilenia, średni przypada na okres nasilenia, a natomiast wysoki występuje w okresie spadku, jako też braku nasilenia.

Zestawiając napięcie usłonecznienia w stosunku do zapadalności na dur plamisty uzyskamy następujące dane: (śr. usłonecznienie 3,3) (tabl. VIII):

W związku z powyższym stwierdzamy brak jakiegokolwiek stałej zależności między nasileniem usłonecznienia, a stanem nasilenia duru plamistego w poszczególnych latach. Usłonecznienie przeto podobnie, jak wilgotność, może jedynie odgrywać rolę czynnika akty-

Tabl. VIII.

Okres epidemicz.	Średnia dzien. usłon.	Stan	Zapad.	Stan	Stosunek
1928—29	3,6	średni	62,0	wysok	—
1929—30	3,4	„	33,5	nisk	—
1930—31	4,4	wysoki	48,6	średni	—
1931—32	2,9	niski	30,6	nisk	prosty
1932—33	4,5	wysoki	32,9	„	odwrotny
1933—34	2,5	niski	79,7	wysok	„
1934—35	3,3	średni	64,6	„	—
1935—36	2,9	niski	31,5	nisk	prosty
1936—37	3,0	„	30,9	„	„

wującego w czasie niskiego stanu usłonecznienia, a wpływu hamującego w czasie silnego usłonecznienia.

OPADY

W czasie lat 1928-37 dzienne opady wahały się w granicach od 0 do 11,2 mm. Choć większość opadów przypada na okres letni, to jednak rozkład ich jest mało równomierny, dając okresowe wzrosty i obniżenia. W stosunku do przebiegu duru plamistego opady przedstawiają się następująco (tabl. IX):

Tabl. IX.

Okres epidemicz.	Początek nasilenia				Właściwe nasilenie						Brak nasil.	
	początek		trwanie		początek		trwanie		koniec		trwanie	
	tydz.	opad.	tydz.	opad.	tydz.	opad.	tydz.	opad.	tydz.	opad.	tydz.	opad.
1928—29	50	1,0	50-52	1,7	1	0,9	1-29	0,9	30	0,5	30-48	2,2
1929—30	49	2,3	49-1	2,2	3	2,2	3-25	1,0	26	1,4	26-28	2,1
1930—31	9	1,9	9-10	0,4	13	0,7	13-25	1,0	26	3,1	26-47	2,6
1931—32	48	1,9	48-50	1,5	3	2,3	3-24	0,9	25	2,4	25-52	2,5
1932—33	53	0,9	53-56	0,4	11	1,5	11-27	1,5	28	1,0	28-47	3,3
1933—34	48	1,4	48-51	1,7	1	0,6	1-23	0,7	14	0,4	24-47	1,7
1934—35	48	1,6	48-53	2,1	3	—	3-26	1,5	27	3,9	27-49	2,9
1935—36	50	2,0	50-53	0,3	3	1,0	3-24	1,3	25	0,3	25-48	2,5
1936—37	49	1,8	49-50	0,7	5	0,6	5-23	1,4	24	2,1	24-25	1,3
śr. 9-letnia		1,6		1,3		1,1		1,1		1,7		2,3

Charakterystycznym jest stan opadów w początku i końcu nasilenia duru plamistego, gdyż w obu wypadkach stwierdzamy niemal podobny ich poziom. Średnie opady w okresie początkowego nasilenia wynoszą 1,6 mm, w końcu nasilenia 1,7 mm. Natomiast z zasady stwierdzamy niemal podwójny stan opadów w okresie braku nasilenia w stosunku do okresu samego nasilenia. Brak więc opadów jak gdyby sprzyja szerzeniu się zachorowań na dur plamisty.

Ze względu na bardzo nieznaczne wahania opadów w okresie nasilenia duru plamistego w poszczególnych okresach epidemicznych, wynoszące 0,7 mm do 1,5 mm, porównanie ich z nasileniem duru plamistego nie prowadziłyby do celu, przeto zostaje pominięte.

CIŚNIENIE ATMOSFERYCZNE

W okresie omawianego dziesięciolecia wahania ciśnienia występowały w granicach 733,8 mm do 767 mm. W okresie rocznym ciśnienie wykazuje pewne wahania stosunkowo nieznaczne, bardziej znaczące się w okresie zimy niż lata.

Poszczególnym okresom nasilenia duru plamistego odpowiadały następujące dane ciśnienia (tabl. X):

Tabl. X.

Okres epidemiczny	Początkowe nasilenie				Właściwe nasilenie						Brak nasilen.	
	początek		trwanie		początek		trwanie		koniec		trwanie	
	tydz.	ciśn.	tydz.	ciśn.	tydz.	ciśn.	tydz.	ciśn.	tydz.	ciśn.	tydz.	ciśn.
1928-29	50	48,5	50-52	46,9	1	43,5	1-29	51,9	30	52,8	30-48	46,5
1929-30	49	46,2	49-1	50,2	3	50,2	3-25	49,4	26	47,9	26-8	46,8
1930-31	9	42,9	9-10	47,0	13	51,6	13-25	46,4	26	48,1	26-47	46,8
1931-32	48	48,3	48-50	47,8	3	43,8	3-24	48,5	25	43,7	25-52	47,7
1932-33	53	51,7	53-6	54,5	11	44,9	11-27	47,3	28	48,1	28-47	47,3
1933-34	48	53,9	48-51	47,2	1	56,3	1-23	49,9	24	54,9	24-47	47,6
1934-35	48	46,7	48-53	50,0	3	50,4	3-26	48,6	27	48,7	27-49	46,7
1935-36	50	51,2	50-53	54,4	3	53,3	3-24	46,9	25	53,6	25-48	48,5
1936-37	49	47,5	49-50	49,2	5	54,6	5-23	50,0	24	50,5	24-5	49,7
śr. 9-lecia		48,5		49,6		49,8		48,7		49,8		47,5

W myśl zestawienia poziom ciśnienia atmosferycznego tak na początku nasilenia duru plamistego (śr. 748,5), jak też w końcu nasilenia (śr. 749,8) niemal się nie różni. Również nie stwierdzamy

większych różnic w ciśnieniu w okresie nasilenia duru plamistego (śr. 749,8), jak też braku nasilenia (śr. 747,5).

Z tych przeto względów ciśnienie nie może wywierać większego znaczenia na ewentualne kształtowanie się przebiegu duru plamistego zarówno w okresie rocznym, jak też wpływać na stopień nasilenia w poszczególnych okresach epidemicznych.

WNIOSKI

Reasumując dane uzyskane ze szczegółowej analizy przebiegu poszczególnych czynników meteorologicznych, towarzyszących nasilaniu się duru plamistego, możemy stwierdzić, że wykazują one dość charakterystyczne ustosunkowanie się.

Niski stan ciepłoty w okresie dnia towarzyszy zarówno początkowemu okresowi nasilenia, jak też ciągnie się przez cały czas nasilenia duru plamistego. Natomiast w końcu nasilenia i w okresie braku nasilenia ciepłota dzienna znajduje się na stosunkowo wysokim poziomie.

Podobne stosunki stwierdzamy obserwując różnice dzienne temperatur. Niewielkie różnice temperatury, a więc nieznaczne wahania w rozpiętości temperatury maksymalnej i minimalnej dnia, towarzyszą okresowi początkowemu i trwania nasilenia duru plamistego, natomiast znacznie większe różnice temperatury obserwujemy przy końcu nasilenia, jako też w okresie braku nasilenia duru plamistego.

Wilgotność i usłonecznienie mogą wywierać wpływ na przebieg duru plamistego w okresie początku i końca nasilenia. Przy czym okresowi początkowemu nasilenia towarzyszy wysoka wilgotność i niski stan usłonecznienia, odwrotny zaś stosunek obserwujemy w okresie końca nasilenia. Równocześnie w okresie nasilenia duru plamistego występuje niski stan usłonecznienia.

Opady wykazują znaczne różnice jedynie w okresie przebiegu, bądź też braku nasilenia duru plamistego. Z powyższego wynika, że niski stan opadów atmosferycznych może sprzyjać utrzymywaniu się duru plamistego.

Ciśnienie atmosferyczne prawdopodobnie większego znaczenia na przebieg duru plamistego nie posiada, co najwyżej znaczniejsze

wahania ciśnienia w okresie zimy mogłyby sprzyjać występowaniu duru plamistego.

W ten sposób można ogólnie scharakteryzować stosunek zachodzący w poszczególnych okresach epidemicznych między czynnikami meteorologicznymi, a równocześnie występującymi zachorowaniami na dur plamisty.

Jednakże okresowe nasilenie duru plamistego nie występuje w formie równomiernie wznoszącej się krzywej zachorowań, lecz wykazuje w swym przebiegu w poszczególnych tygodniach bardzo wybitne wahania. Również okres samego nasilenia duru plamistego nie zjawia się każdego roku w tych samych terminach. Tak np. w okresach lat 1930-31 i 1932-33 stwierdzamy znacznie późniejsze wystąpienia nasilenia, niż w pozostałych latach obserwowanego dziesięciolecia. Ważnym przeto byłoby stwierdzenie ewentualnych zależności zarówno okresu występowania nasilenia, jak też wahań w ilości zachorowań w poszczególnych tygodniach od stanu współcześnie występujących czynników meteorologicznych. Jednakże porównanie w poszczególnych okresach epidemicznych wykresów krzywych przebiegu czynników meteorologicznych z krzywymi zachorowań w tym samym okresie nie pozwoliło stwierdzić wyraźnej ich współzależności.

METEOROLOGIC CONDITIONS IN RELATION TO TYPHUS FEVER

Ten years observations in prevalence of typhus fever is discussed in relation to meteorologic conditions. The author stated a positive correlation of typhus fever rate to the mean daily temperature, humidity and insolation. At the beginning of a typhus fever outbreak usually a low temperature and small variations of the daily maximum and minimum temperature were found. During that period also a high humidity and low insolation prevailed. At the end of an outbreak or during intermissions reversed conditions were observed. Low moisture favours the typhus fever rate. No influence of atmospheric pressure could be stated. A study of the weekly typhus fever incidence doesn't show a correlation to the meteorologic changes.

Jan Starzyk

O PRZETRWANIU ZARAZKA DURU WYSYPKOWEGO W TERENACH ENDEMICZNYCH *)

Wyniki badań nad żywotnością i zjadliwością zarazka *Rick. prowazeki* uzyskane po kilkuletnich eksperymentach w laboratorium nasunęły pytanie, jak to zagadnienie będzie się przedstawiało w warunkach naturalnych, w terenie, w miejscowościach objętych tyfusem plamistym.

W związku z tym przeprowadziłem dwie grupy doświadczeń: Pierwszą grupę doświadczeń przeprowadzono z kałem wszy, wytrząśniętym z kożuchów chłopskich, pochodzących od ludzi chorych na tyfus plamisty. Otrzymanym kałem zakażałem świnki morskie przez wcieranie w skórę огоloną (skaryfikacja). Wyniki otrzymałem dodatnie, świnki chorowały normalnie, okres inkubacji nieco opóźniony. Dla kontroli zakażałem świnki morskie świeżym kałem zakażonych wszy.

Stwierdziłem, że uzasadnione są przypuszczenia, że człowiek po włożeniu na siebie kożucha z kogoś, który kilka miesięcy temu umarł na tyfus plamisty, zachorował też na tyfus.

Z tych wyników widać, że nie tylko wesz jest groźną dla otoczenia, ale przede wszystkim kał wszy, który zawiera olbrzymie ilości zarazków *Rick. prowazeki*. Zarazki te, tkwiące w zasuszonym kale wszy, zachowują długo swoją żywotność, czekając na sprzyjające warunki, by wywołać nową epidemię.

Druga grupa doświadczeń była prowadzona w wielu miejscowościach, objętych tyf. plamistym, zarówno endemicznym, jak też epidemicznym w pow. Skolego, Turki, Mołodeczna i Jaworowa. Większość eksperymentów była przeprowadzana w powiecie Jaworowskim koło Lwowa, w miejscowości Jażów Nowy.

*) Praca wykonana w Instytucie Prof. Weigla we Lwowie.
Referowana na „Konferencji Komisarzy do walki z epidemiami Rzeczypospolitej Polskiej” 5. IV. 1946 roku w Krakowie.

Badania trwały przez przeciąg trzech i pół lat. Materiał silnie zakażony zarazkiem tyf. plamistego, jak stwierdzono w uprzednim badaniu, umieszczono pod postacią wszy i kału w kawałkach kozucha i koszuli chłopskiej i odpowiednio zaplombowany przechowywano na strychu i w komorze chłopskiej chaty, w suchym i w przewiewnym miejscu. Co pewien czas pobierano część materiału i przeprowadzano badania w laboratorium na wszach i świnkach morskich. Wyniki kontrolowano histologicznie i serologicznie.

Wszy zakażone materiałem doświadczalnym dały wynik dodatni. W pierwszych pasażach, przeprowadzonych z trzech ostatnich pobranych próbek dostałem zakażenie następujące: w pierwszym wypadku 12%, drugim 8%, a w trzecim 6%. Świnki morskie zakażone materiałem eksperymentalnym dały też wynik dodatni.

Na podstawie tych wyników stwierdziłem, że zarazek *Rick. prowazeki*, przechowywany w kale w stanie zasuszonym przez przeciąg 12 miesięcy i 23 dni okazał się jeszcze żywotny i zjadliwy.

Otrzymane wyniki mają znaczenie niewątpliwie praktyczne. Pojawienie się więc epidemii jesiennych po długiej przerwie letniej może być już wytłumaczone przetrwaniem zarazka *Rick. prowazeki* w zasuszonych wszach i kale przy zachowaniu niemal pełnej swej żywotności i zjadliwości.

ON ENDURANCE PROPERTIES OF *RI PROWAZEKI* IN ENDEMIC FOCI

The paper under the same title was prepared at the Weigl's Institute in Lwów. Presented at the Conference of Health Commissioners for Combating Epidemics, held on April 5-th 1946 in Kraków.

Results of investigations on virulence and vitality of *Ri prowazeki* obtained after several years of experimental studies at the laboratory of the Institute have brought forth a question as to how the problem would present itself in natural conditions i. e. in the areas infected with typhus fever.

To investigate the problem we have carried out two sets of experiments.

In the first group were included our investigations on the feces of lice, shaken out of sheepskin coats, which had been worn by typhus carriers. The obtained feces were rubbed into the shaven

skin of guinea pigs. The results were positive: guinea pigs contracted the disease. The course of the disease was normal, the incubation period - somewhat retarded. For control purposes I also infected guinea pigs with fresh feces of infected lice. In consequence of these experiments we have come to the conclusion that it is possible for a man to contract typhus fever in cases where a coat worn by a person who died of typhus fever is used by another person.

Thus the results have shown that it was not lice alone that constituted menace to an environment. Their feces containing vast quantities of *Ri prowazeki* have proved equally, if not more, dangerous.

The bacteria found in dried feces long preserve their vitality and on encountering favourable conditions may start off another epidemic. The second series of tests was conducted in numerous localities infected with typhus fever, both of endemic and epidemic type, in the districts of Skole, Turka, Molodeczno and Jaworów. Most experiments were carried out in the district of Jaworów near Lwów in the locality of Jazów Nowy. The investigations took three and a half years to perform. For experimental material we used parts of sheepskin coats and of skirts which, as preliminary examination had shown, contained dried lice and their feces infected with *Ri prowazeki*. These were placed on the loft and in a chamber of a peasant's hut in a place, both dry and airy, and the both compartments were subsequently sealed to safeguard them from any possible interference from the outside. Samples of this material were taken from time to time and tests on lice and guinea pigs were performed at the laboratory. The results obtained were controlled by means of serological and histological tests.

Lice infected with the experimental matter gave positive results. In the first passages performed with the last three samples of the experimental material, the rate of infection was as follows: 12 percent — in the first instance; 8 percent in the second and 6 percent in the third. In the guinea pigs infected with the experimental material the results were also positive.

The results have shown that the *Rickettsiae prowazeki*, preserved for 12 months and 23 days in dried feces of lice, have not lost their vitality or virulence. The results obtained seem to be of a great practical importance. They may offer an explanation for the outbreaks of autumn epidemics of typhus fever after a long summer interval.

Wojciechowski Edmund

ODPORNOŚCIOWA SUROWICA KRÓLICZA PRZECIWI DUROWI PLAMISTEMU

(z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie.)

W piśmiennictwie spotykamy wiele prac doświadczalnych, dotyczących stosowania surowic leczniczych w durze płamistym. W większości wypadków stosowano surowicę ozdrowieńców ludzkich po durze płamistym, a rzadziej surowicę ozdrowieńczą zwierząt, jak np. małp, świnek morskich.

Zdania co do skuteczności tych surowic są podzielone, przeważa pogląd, że łagodzą one stan toksemii durowej, nie przerywają jednak, ani nie skracają choroby, ani też nie wpływają wyraźnie na śmiertelność.

Zwrócono się więc do produkcji surowic odpornościowych zwierzęcych, surowice te bowiem dzięki dużej koncentracji przeciwciał działają intensywniej na zarazek, niż surowice ozdrowieńcze i rokują nadzieję, że będą dobrym środkiem leczniczym.

Pierwsi produkowali odpornościową surowicę zwierzęcą przeciw durowi płamistemu Ch. Nicolle i Blaizot (1916), uodparniając osła i konia materiałem zawierającym żywy zarazek. Surowice otrzymane w ten sposób badali oni na zwierzętach doświadczalnych, oraz stosowali leczniczo u ludzi, uzyskując niezłe wyniki. W dalszym ciągu wytwarzali surowicę tą metodą Nicolle i Conseil (1925) i stwierdzili jej działanie ochronne w durze płamistym.

Russ i Kirschner (1921) uzyskiwali surowicę odpornościową, zakażając kozę materiałem zakaźnym; surowica ta użyta w ilości 0,25—1,0 ml. unieczynniała zarazek zawarty w 1/10 części mózgu chorej na dur płamisty świnki morskiej.

Końską surowicę odpornościową próbowali sporządzić Weil i Breinl (1923), nie uzyskali jednak zachęcających wyników. Natomiast Zinsser i Castaneda (1933), szczepiąc konie stosunkowo czystą zawiesiną zarazka duru plamistego, uzyskali surowicę wysoko wartościową. Surowica ta sprawdzana na świnkach morskich chroniła je przed zakażeniem, jeżeli była stosowana przed lub równocześnie z zakażeniem, a nawet po wstrzyknięciu jej w 72 godz. po zakażeniu. Próby leczenia ludzi przeprowadzone w kilku krajach (Varela, Parada i Aguayo 1934, Zia i Wu 1936, Lemaire 1938) wykazały wartość leczniczą tej surowicy, uzyskiwano bowiem pewne skrócenie okresu gorączkowego, złagodzenie objawów ze strony centralnego systemu nerwowego i zmniejszenie śmiertelności. Zinsser i Castaneda koncentrowali surowicę, uzyskując jeszcze lepsze wyniki. Surowicę odpornościową końską wytwarzali również Dosser i Gogin (1936), stosując do uodparniania koni zarazek duru plamistego, hodowany na drożdżach, jednak surowica ta wywierała bardzo słabe działanie ochronne i lecznicze w durze plamistym.

Wolman (1944) zastosował leczniczo surowicę odpornościową końską, sporządzoną przez uodparnianie koni zawiesiną żywych *Rickettsiae prowazeki*, otrzymanych z hodowli na wszach odzieżowych wg Weigla. Przeprowadził on leczenie 220 chorych na dur plamisty i uzyskał znaczne złagodzenie objawów chorobowych, skrócenie czasu trwania gorączki do 12 dni (w grupie kontrolnej 14 dni) oraz obniżenie śmiertelności do 3,6% (w grupie kontrolnej 11%). Podkreśla on, że skuteczność surowicy była tym większa, im wcześniej ją podawano.

Do ostatniej wojny wykonano stosunkowo mało badań nad surowicą odpornościową króliczą; być może było to wynikiem niepomysłnych prób, jakie wykonali Weil i Breinl (1923), oraz Otto i Munter (1925). Autorzy ci uodparniali jednak króle materiałem zawierającym mało zarazka duru plamistego.

Dopiero w czasie wojny powrócono ponownie do wytwarzania odpornościowej surowicy króliczej, szczepiąc króle prawie czystym zarazkiem duru. Zachętę stanowiły wyniki uzyskane przez Toppinga (1940) w gorączce plamistej Gór Skalistych, gdzie surowica odpornościowa wysoko wartościowa zmniejszyła śmiertelność z 34% na 2,9%. Pomysłne wyniki w durze plamistym uzyskali ba-

dając surowicę odpornościową króliczą na świnkach morskich Wyckoff i Bohnel (1942); u ludzi stosowali leczniczo surowicę króliczą Durand i Balozet (1941), Yeomans, Snyder i Gilliam (1945), oraz Stevens (1945). Stevens dochodzi do wniosku, że surowica ta zmieniała ciężkość przebiegu duru, redukowałą toksemię i wpływała na śmiertelność, oraz że wyniki są tym lepsze, im wcześniej się surowicę podaje i im większe stosuje się dawki.

Celem tej pracy było opracowanie sposobu otrzymywania wysoko wartościowej surowicy odpornościowej króliczej przeciw durowi plamistemu klasycznemu, następnie określenie zawartości przeciwciał, oraz jej zdolności zapobiegawczej i leczniczej w durze plamistym doświadczalnym u świnek morskich. Próby leczenia ludzi były podjęte na zbyt małą skalę, co nie pozwala na wyciąganie wniosków o wartości surowicy.

OTRZYMYWANIE SUROWICY I JEJ WŁASNOŚCI SEROLOGICZNE:

Króle wagi 2 — 3 kg zakażano dożylnie zawiesiną żywych *Rickettsiae prowazeki* otrzymaną z jelit wszy zakażonych metodą Weigla. Zawiesinę przed wstrzyknięciem oczyszczano drogą wirowania, a następnie zawieszano w roztworze fizjologicznym soli w objętości 2 ml. Króle zakażano w odstępach 5 dniowych wzrastającymi dawkami rickettsii: z 5 jelit, 10, 15, 20 i 30 jelit. Nie obserwowano u króli żadnych zaburzeń. W 10 dniu po ostatnim szczepieniu pobrano od króli próbnie po 2 ml. krwi i określono miano aglutynacyjne dla *Rick. prowazeki*; miana wahały się od 1 : 2 560 do 1 : 5 120. W 2 dni później króle skrwawiono, odciągnięto jałową surowicę i zlano razem od kilkunastu króli. Odczyn Weil-Felixa z OX₁₀ i OX₂ był dodatni tylko w rozcieńczeniu 1 : 20; miano aglutynacyjne dla *Rick. prowazeki* zbiorowej surowicy wynosiło 1 : 2 560 (odczyn wykonano mikrometodą w kroplach wiszących). Odczyn wiązania dopełniacza wykonano z antygenem rickettsiowym otrzymanym przez zamrażanie i odmrażanie zawiesiny rickettsii z wszy zakażonych; surowica wiązała dopełniacz jeszcze w rozcieńczeniu 1 : 2 560.

Wykonano także badanie siły zobojętniania tej surowicy dla substancji toksycznych zawartych w żywych rickettsjach, na myszach białych wagi 13 — 15 gr. Badanie to jednak wykonano dopiero w 6 miesięcy po otrzymaniu surowicy, przy czym surowica była przechowywana w temperaturze pokojowej. Okazało się, że ochraniała ona myszy jeszcze w rozcieńczeniu 1 : 640 po wstrzyknięciu dożylnym mieszaniny 1,5 dawki najmniejszej śmiertelnej żywych rickettsji z surowicą w łącznej objętości 0,5 ml..

Surowicę po sprawdzeniu jałowości sprawdzono dalej na jej zdolność rickettsiobójczą. W tym celu mieszano 1/20 mózgu pasażowego (wyjętego śwince morskiej chorej na dur płamisty w 4 dniu gorączki) z różnymi dawkami surowicy od 0,5 do 3 ml., trzymano następnie tę mieszaninę przez 1 godzinę na łaźni wodnej o 37° C i wstrzykiwano świnkom morskim zdrowym wagi 300 — 400 gr dootrzewnowo. Świnki, które otrzymały 0,5 ml. i 1,0 ml. surowicy, oraz świnki kontrolne, którym wstrzyknięto zawiesinę mózgu bez surowicy zachorowały typowo, przy czym te, które otrzymały 1,0 ml. surowicy wykazały przedłużenie okresu wylegania do 10 dni. Zachorowały także typowo te świnki, które zakażono mieszaniną mózgu i surowicy normalnej króliczej. Natomiast świnki zakażone mieszaniną mózgu z 1,5 ml. lub wyższymi dawkami surowicy odpornościowej nie zachorowały. Zatem surowica odpornościowa już w dawce 1,5 ml. zobojętniała, zarazek duru plamistego zawarty w 1/20 mózgu pasażowego (tj. około 500 — 600 dawek zakażających).

DZIAŁANIE ZAPOBIEGAWCZE I LECZNICZE SUROWICY ODPORNOŚCIOWEJ U ŚWINEK MORSKICH

Do tego celu użyto świnek morskich wagi około 300 gr, które zakażano stale 1/20 mózgu pasażowego dootrzewnowo. Surowicę podawano również dootrzewnowo w stałej dawce 3 ml.; utworzono 13 grup świnek po 5 sztuk każda i pierwszej wstrzyknięto surowicę na 24 godz. przed zakażeniem, drugiej równocześnie z zakażeniem, trzeciej w I dniu po zakażeniu, czwartej w II dniu itd., aż do XI dnia po zakażeniu włącznie. Poza tym zastosowano u 6 świnek surowicę króliczą normalną dootrzewnowo po 3 ml.; u 3 świnek podano ją równocześnie z materiałem zakażającym, a u 3 w 24 godzin po zakażeniu.

Wyniki tego doświadczenia przedstawia tablica:

Wpływ surowicy odpornościowej króliczej na przebieg zakażenia durem plamistym u świnek morskich. (Świnki zakażono dootrzew. 1/20 mózgu pasaż).

Czas wstrzyknięcia 5 ml surowicy	Liczba uży- tych świnek	Czas trwania gorączki	Miano aglut. z Rick. prow. w 20 dniu po zakażeniu
24 godz. przed za- każeniem	5	brak gorączki	0
			0
			0
równocześnie z za- każeniem	5	brak gorączki	1 : 20
			1 : 20
			1 : 40
1 dzień po zakaże- niu	5	brak gorączki	1 : 20
			1 : 20
			1 : 40
2 dni po zakażeniu	5	brak gorączki	1 : 20
			1 : 20
			1 : 40
3 dni po zakażeniu	5	3 dni	1 : 80
		3 dni	1 : 80
		brak gorączki	1 : 40
4 dni po zakażeniu	5	brak gorączki	1 : 20
		brak gorączki	1 : 20
		brak gorączki	1 : 20
5 dni po zakażeniu	5	6 dni	1 : 640
		6 dni	1 : 320
		brak gorączki	1 : 160
6 dni po zakażeniu	5	7 dni	1 : 640
		7 dni	1 : 320
		brak gorączki	1 : 160
7 dni po zakażeniu	5	8 dni	1 : 320
		8 dni	1 : 320
		brak gorączki	1 : 160

Czas wstrzyknięcia 3 ml surowicy	Liczba uży- tych świnek	Czas trwania gorączki	Miano aglut. z Rick. prow. w 20 dniu po zakażeniu
8 dni po zakażeniu	5	8 dni	1 : 320
		8 dni	1 : 320
		7 dni	1 : 320
		6 dni	1 : 160
		6 dni	1 : 160
9 dni po zakażeniu	5	9 dni	1 : 640
		8 dni	1 : 640
		7 dni	1 : 320
		6 dni	1 : 320
		5 dni	1 : 160
10 dni po zakażeniu	5	8 dni	1 : 640
		8 dni	1 : 640
		7 dni	1 : 640
		7 dni	1 : 640
		7 dni	1 : 320
11 dni po zakażeniu	5	9 dni	1 : 1280
		9 dni	1 : 1280
		9 dni	1 : 640
		8 dni	1 : 160
		7 dni	1 : 160

Jak wynika z tablicy, surowica odpornościowa w dawce 3 ml., podana dootrzewnowo, chroniła świnki morskie przed zachorowaniem, jeżeli ją zastosowano przed zakażeniem, równocześnie z zakażeniem, oraz do 3 dnia po zakażeniu. Już zastosowana w 3 dniu po zakażeniu nie chroniła wszystkich świnek, bo u 2 wystąpiła krótkotrwała gorączka. Aby wykluczyć gorączki nieswoiste (nie durowe) wykonywano w 20 dniu po zakażeniu u każdej świnki odczyn aglutynacyjny z *Rick. prowazeki*; miano 1 : 20 do 1 : 40 mogło być następstwem podania wysoko wartościowej surowicy, dlatego też uważano za dowód przebycia czynnego zakażenia tylko miana wyższe od 1 : 40. U dwu świnek leczonych surowicą w 3 dniu po zakażeniu, wykazujących gorączkę stwierdzono podniesienie się miana aglutynacyjnego do 1 : 80. Świnki, którym podano surowicę w 4 dniu po zakażeniu zachowały się podobnie, bo u 2 stwierdzono gorączkę i podniesienie się miana aglutynacyjnego do 1 : 80 i 1 : 160. Gdy zastosowano surowicę 5 dnia i w dalszych dniach, widzimy, że nie wywierała ona już skutku zapobiegawczego, ani leczniczego; skraciała jedynie nieco okres trwania gorączki np. gdy podano surowicę w VI dniu po zakażeniu, średni okres gorączki wyniósł 6,0 dni, w IX dniu podana surowica jeszcze nieco wpływała na gorączkę. (średnia 7 dni), natomiast podawanie surowicy w XI dniu pozo-

stało bez wpływu na gorączkę. Gorączka u świnek nieleczonych, zakażonych równocześnie ze świnkami leczonymi trwała przeciętnie 8,8 dni. Świnki potraktowane surowicą króliczą normalną zachorowały po zakażeniu typowo i okres gorączki trwał u nich przeciętnie 8,0 dni. W obu tych ostatnich grupach świnek stwierdzono w 20 dniu po zakażeniu wysokie miana aglutynacyjne dla *Rick. prowazeki* (od 1 : 640 do 1 : 1 280).

DZIAŁANIE LECZNICZE SUROWICY ODPORNOŚCIOWEJ U LUDZI CHORYCH NA DUR PLAMISTY:

Zebrano jedynie 10 przypadków, przy czym ze względu na małe zapasy surowicy odpornościowej stosowano ją w zbyt małych dawkach w porównaniu z dawkami stosowanymi przez badaczy anglosaskich (np. Yeomans, Snyder i Gilliam stosowali 0,25 — 1,0 ml. surowicy na 1 funt wagi ciała, całe leczenie wymagało średnio 186 ml. surowicy). W naszym wypadku stosowano surowicę domięśniowo po 10 ml. co 48 godzin, przeważnie tylko trzykrotnie (w sumie podawano 30 ml.); leczenie rozpoczynano przeważnie w VI dniu choroby, gdyż wcześniejszych przypadków nie było do dyspozycji. Po wstrzyknięciu surowicy obserwowano z reguły duży spadek gorączki, która w następnym dniu znowu podnosiła się, choć zwykle już nie do poprzedniej wysokości. Po drugim i trzecim podaniu surowicy temperatura w większości wypadków zaczynała opadać litycznie. Okres gorączki u 10 chorych leczonych (wiek od 18 do 38 lat) wynosił przeciętnie 12,5 dnia, zaś w grupie kontrolnej nie leczonej — średnio 14 dni. Poza skróceniem okresu gorączkowego obserwowano u leczonych szybkie cofanie się otępienia durowego, znaczne podniesienie samopoczucia, złagodzenia bólu głowy; wypadków śmierci i powikłań nie obserwowano, ani w grupie leczonej, ani w nie leczonej.

WNIOSKI:

Surowica odpornościowa królicza wysoko wartościowa przeciw *Rick. prowazeki* działa wybitnie rickettsjobójczo, jak to widać w doświadczeniach na świnkach morskich. Działanie to uwidoczniło się najwybitniej, gdy podano ją świnkom na 24 godzin przed zaka-

zeniem, albo równocześnie z zakażeniem lub nawet do III dnia po zakażeniu. Stosowana pod koniec okresu wylegania, oraz na początku choroby nie jest w stanie przerwać biegu choroby, lecz zaznacza się jej wpływ łagodzący (niższa gorączka, skrócenie czasu trwania gorączki). Przy próbach leczenia ludzi należałoby ją więc stosować jak najwcześniej i w odpowiednio dużych dawkach (do 200 ml.). Zwłaszcza surowice oczyszczone i stężone (Topping 1943) mogłyby być dobrym środkiem leczniczym w ciężkich postaciach duru plamistego, gdy zawiodą inne środki lecznicze. Produkcja surowicy odpornościowej nabiera znaczenia wobec braku innych lepszych leków swoistych; dotychczasowe próby z antybiotykami (penicylina i streptomycyna) nie dały przekonujących wyników. Także kwas paraminobenzoesowy i wiele innych środków chemoterapeutycznych nie spełniło na razie pokładanych nadziei przy leczeniu duru plamistego.

PISMIENNICTWO.

1. R. Castaneda i J. Vargas-Curiel; Journ. Immun. 35. str. 47—54, 1938.
2. E. Dosser i E. Gogin; Žurn. Mikrob. Epid i Immun. Tom 17. Nr 4. str. 607—613. 1936 r.
3. Durand i Balozet; Arch. Inst. Pasteur Tunis 29. str. 363. 1940/41.
4. P. Giroub; Arch. Inst. Pasteur Tunis 24. str. 475—479, 1935.
5. Kurotchkin, van der Scheer i Wyckoff; Proc. Soc. Exp. Biol. a Med 45, str. 323, 1940 r.
6. M. G. Lemaire; Bull. Acad. Med. 120, str. 209—213, 1938.
7. Ch. Nicolle i L. Blaizot; Ann. Inst. Pasteur Paris 30, No 9, str. 446—496, 1916.
8. Ch. Nicolle i E. Conseil; C. r. hebd. Seans. Acad. Sc. 181, Nr 5, str. 201—203, 1925 r.
9. Ch. Nicolle i E. Conseil; Arch. Inst. Pasteur 14, Nr 4, str. 355—383, 1925.
10. R. Otto i H. Munter; Ztschr. f. Hyg. u. Inf-kr. 104, str. 408—435, 1925.
11. V. Russ i L. Kirschner; Ztschr. f. Hyg. u. Inf-krh. 92, str. 38—50, 1921.
12. Stevens; Lancet I str. 106—109, 1945.
13. N. Topping; Publ. Health Rep. 55, str. 41, 1940.
14. N. Topping; Publ. Health Rep. 58, Nr 20, str. 757—775, 1943.
15. G. Varela, G. Parada i M. Aguayo; C. r. Soc. Biol. 117, str. 436—438, 1934.
16. E. Weil i F. Breinl; Ztschr f. Imm-frsch. 37, str. 441-552, 1923.
17. M. Wolman; Lancet, No. 6311, str. 210-212, 1944.
18. Wyckoff i Bohnel; Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 49, str. 712, 1942.
19. A. Yeomans, J. Snyder i A. Gilliam; Journ. Amer. Med. Assoc. 129, str. 19—24, 1945. r.
20. Zia i Wu; Chin. Med. Journ. 1, str. 270—274, 1936.
21. H. Zinsser i R. Castaneda; J. Exp. Med. 57, str. 391—398. 1933.
22. H. Zinsser, R. Castaneda i Hager; Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 33, str. 44—47. 1935/36. r.

Kryński Stefan i Woyciechowska Stanisława

WPLYW RÓŻNYCH CZYNNIKÓW NA ŻYWOTNOŚĆ
I ZJADLIWOŚĆ *RICK. PROWAZEKI* W HODOWLI
LABORATORYJNEJ METODĄ WEIGLA

(Z Instytutu Prof. Weigla, oraz Instytutu Medycyny Morskiej
i Tropikalnej i Zakładu Mikrobiologii A. L. G.)

Na żywotność i zjadliwość *Ri prowazeki* w hodowli laboratoryjnej met. Weigla wpływają zarówno właściwości biologiczne samego szczepu, jak i cały szereg czynników zewnętrznych. W naszej pracy staraliśmy się przebadać niektóre z nich, posiadające szczególne znaczenie w hodowli *Ri prowazeki* we wszy i odgrywające znaczną rolę w produkcji szczepionki Weigla.

1. METODYKA BADAŃ

Zawiesiny przygotowywaliśmy z jelit wszy czerwonych, o ile możliwości żywych lub świeżo obumarłych. Wszy martwe, przechowywane przez dłuższy czas, nawet w niskiej ciepłocie ($+4^{\circ}\text{C}$), stanowią materiał nieodpowiedni do prac doświadczalnych ze względu na wymieranie rickettsii, wskutek czego nie jesteśmy w stanie, nawet w przybliżeniu, określić, jaki jest istotny stopień zakażenia zawiesiny. Jelita wszy po wypreparowaniu rozcieraliśmy w moździerzyku Weigla. Inne sposoby, jak rozcieranie igłą preparacyjną, pipetą pasteurowską, a nawet szklaną pałeczką są niedokładne i nie nadają się do prac doświadczalnych. Zawiesinę rozcieńczaliśmy fizj. roztw. soli kuchennej. Jako stężenie normalne przyjęliśmy 1 — 4 jelita (zależnie od stopnia zakażenia) w 1,0 ml. płynu. Odpowiada to wedł. Weigla 200 milionom rickettsii w 1 ml.

Wszy, używane do doświadczeń były 12 — 15-dniowe, prawidłowo rozwinięte niewyglądzone. Szczegóły postępowania z wszami przed i po zakażeniu zostały dokładnie omówione w poprzednich pracach (K r y Ń s k i).

Przy ocenie wyników uwzględnialiśmy stopień, typ zakażenia, czas, upływający od wstrzyknięcia zawiesiny do śmierci wszy z danej klatki, odsetek czerwonych, białych i strat, oraz wskaźniki czerwienienia i strat.

Stopień zakażenia określaliśmy z koncentratów rozartych zakażonych jelit met. Weigla, oraz na podstawie obrazów histologicznych. W obrazie histologicznym przyjęto skalę od + do + + + +; zależnie od stopnia zakażenia komórek. Przez + określano zakażenie najsłabsze, kiedy komórki są prawie płaskie, ale wypełnione *Ri prowazeki*, a + + + +, gdy komórki są rozdęte i w postaci półku! i maczugowatych wypukleń wciskają się głęboko w światło jelita. Preparaty utrwalano i barwiono met. Weigla. Celem oznaczenia stopnia zakażenia brano z każdej klatki po 10 wszy i obliczano z nich średnią.

Dokładniejsze dane, dotyczące stosowanych przez nas metod, zostaną podane w protokołach poszczególnych doświadczeń.

2. SZCZEPY

Problem różnorodności szczepów *Ri prowazeki*, posiadający olbrzymie znaczenie nie tylko w epidemiologii, lecz i w profilaktyce duru plamistego, nie jest dotychczas rozstrzygnięty. Nie mamy żadnych pewnych i obiektywnych kryteriów, które by pozwoliły odróżniać od siebie poszczególne szczepy, czy też grupy szczepów *Ri prowazeki*. Co więcej, istnieją trudności w różnicowaniu dwu gatunków rickettsii — *Ri prowazeki* i *Ri mooseri*. Również nie rozwiązano problemu ewentualnego istnienia form przejściowych, oraz możliwości przechodzenia jednego gatunku w drugi (Mooser i Nicolle). Szereg autorów amerykańskich jest zdania, że szczepy *Ri prowazeki* (tyfus epidemiczny) różnią się antygenowo od *Ri mooseri* (tyfus endemiczny) (Topping, Bengston, Henderson i inni). Różnice te dadzą się wykazać za pomocą odczynu wiązania dopełniacza i aglutynacji, która według Plotz'a i współprac. pojawia się wcześniej, niż wiązanie dopełniacza. Bengston twierdzi, że odczyn wiązania dopełniacza przy różnicowaniu obu typów rickettsii daje wyższe miano dla szczepów ho-

mologicznych, niż heterologicznych. Scheer, Bohnel i Cox uważają odczyn wiązania dopełniacza, przeprowadzony z oczyszczonym i skoncentrowanym „rozpuszczalnym antygenem“, za zupełnie wystarczający w różnicowaniu duru endemicznego i epidemicznego z gor. Gór Skalistych, a i częstokroć w odróżnieniu jednej postaci duru od drugiej. Zdaniem Walcomson'a i Wisharta pytanie, czy można na podstawie odczynu wiązania dopełniacza rozróżnić *Ri prowazeki* od *Ri mooseri*, nie jest jeszcze rozstrzygnięte. Plotz i współprac. są zdania, że przyczyną krzyżowych reakcji serologicznych jest rozpuszczalny antygen („soluble antigen“), po usunięciu którego odczyny są zupełnie specyficzne. Weigl twierdzi, że różnice serologiczne występują tylko w pierwszych pasażach wszowych, potem często zanikają. Zmniejszałoby to zasadniczo, choć niezupełnie wartość odczynów. W Polsce problem różnicowania obu typów duru plamistego nie posiada takiego znaczenia, jak np. w basenie śródziemnomorskim. Co prawda przed 1939 r. Zwierz stwierdził na Polesiu obecność typu szczurzego, lecz w obecnych granicach Polski nie zauważono zakażenia rickettsiowego wśród szczurów. Nie wyklucza to jednak obecności typu szczurzego, gdyż badania były przeprowadzone na niewielkim obszarze woj. dolnośląskiego (Zwierz). W pełni natomiast aktualnym jest zagadnienie różnic antygenowych między szczepami i roli, jaką mogą odegrać w akcji szczepień ochronnych. Weigl, który jest bezwzględny zwolennikiem poglądu o różnorodności szczepów, twierdzi, że częstokroć szczep A nie uodparnia przeciw szczepowi B, natomiast szczep B uodparnia przeciw A. Podaje nam cały szereg ciekawych przykładów braku krzyżowej odporności u ludzi. Podkreśla, że powtórne zachorowania mogą być spowodowane odmiennym szczepem *Ri prowazeki*. Toteż zdaniem Weigla szczepionka musi być albo wieloważną, albo, co daje jeszcze lepsze wyniki, winna być przygotowaną ze szczepów danej epidemii lub z danego ogniska endemicznego. Pogląd Weigla ma poparcie w danych z pierwszej wojny światowej, w czasie której notowano liczne przypadki powtórnego, ciężkiego zachorowania na dur plamisty. W nowszej polskiej literaturze Peter podaje trzy przypadki wczesnych, powtórných zachorowań na dur plamisty, które zdaniem autora można jedynie tłumaczyć zakażeniem odmiennym szczepem. Przybyłkiewicz podaje, że zauważył pewne różnice, istniejące wśród szczepów duru plamistego, z którymi przeprowadzał krzyżową aglutynację z surowicą uodpornionych świnek morskich.

Wręcz przeciwnego zdania jest szereg autorów amerykańskich. Topping, Bengston, Henderson w typie epidemicznym, a Craigie w typie endemicznym nie znajdują żadnych różnic antygenowych w poszczególnych szczepach i są zdania, że szczepy nie posiadają żadnego znaczenia dla wartości szczepionki. Co więcej niektórzy z nich (Findlay) podtrzymują dawne poglądy Nicolle'a i jego szkoły, że istnieje odporność krzyżowa między typem szczurzym i historycznym. Shepard stwierdza, że krzyżowa odporność między szczepami typu endemicznego i epidemicznego występuje pod wpływem antygenów ciepłostalnych, natomiast ciepłochwiejne są specyficzne dla obu typów.

Duże rozbieżności w poglądach autorów dowodzą, że problem szczepów i odporności krzyżowej daleki jest jeszcze od rozwiązania i wymaga wielu jeszcze badań, zarówno laboratoryjnych, jak i epidemiologicznych.

Nasze badania nad problemem szczepów nie miały na celu rozpatrywania wpływu szczepów na jakość szczepionki, ich wartości antygenowych, i różnic serologicznych. Chodziło nam o zachowanie się szczepów, pochodzących z różnych środowisk, w organizmie wszy, wpływu ich na przebieg zakażenia, a, z praktycznego punktu widzenia, o ilość zarazków w zawieszynie, potrzebnych do uzyskania maksymalnego zakażenia wszy w możliwie krótkim czasie.

Wszystkie szczepy podzieliliśmy według 3 cech nas interesujących: 1) czasu rozwoju zakażenia tj. upływającego od wstrzyknięcia zawiesziny do śmierci danego zespołu wszy, 2) stopnia i typu zakażenia i 3) toksyczności.

Na tej podstawie wszystkie nasze szczepy dały się ująć w 5 grup:

I. Czas rozwoju zakażenia krótki (4 — 5 dni), stopień zakażenia wysoki, toksyczność niewielka.

Do tej grupy należało najwięcej szczepów. Pochodziły one z ognisk endemicznych powiatu puławskiego, tomaszowskiego, z pln. rejonów woj. Lwowskiego oraz 3 szczepy, wyhodowane od żołnierzy niemieckich, zakażonych w ziemie 1941/42 na Ukrainie. Wszystkie przypadki chorobowe tej grupy miały średnio-ciężki przebieg.

II. Czas rozwoju zakażenia krótki (3 — 5 dni), stopień zakażenia bardzo wysoki, toksyczność bardzo silna:

Do tej grupy szczepów należały: „Korcówka“, szczep wyhodowany z ciężkiego przypadku duru (IV dz.), z epidemii w pow. Biała Podl. r. 1941; „Winniki“ — bardzo ciężki przyp. (II tydz.) z epidemii we Lwowie w 1940 r.; „Nitka“ — bardzo ciężki przypadek zakażenia laboratoryjnego u nieszczepionego pracow-

nika Instytutu we Lwowie (1943). Szczepy te po wielokrotnych pasażach wszowych zmniejszyły swą zjadliwość, zbliżając się do szczepów grupy I.

III. Czas rozwoju zakażenia długi (5 — 10 dni), stopień zakażenia niski, toktyczność niewielka:

Do tej grupy należały szczepy, pochodzące od chorych, którzy uprzednio byli szczepieni (J. Ż.) i przebyli poronny dur plamisty, poza tym w tej grupie znajdowało się szereg szczepów, pasażowanych przez płuca białych myszek, a również jeden szczep z ghetta warszawskiego („Job“). Szczepy te albo ginęły po paru pasażach, jak np. „J. Ż.“, albo utrzymywały się przez dłuższy czas, nie zmieniając swych cech i nie zwiększając swej zjadliwości. Potwierdzają to również prace Mosinga.

IV. Czas rozwoju zakażenia nierówny (4 — 8 dni), stopień zakażenia słaby, toksyczność bardzo wysoka:

W tej grupie miałem jeden szczep, otrzymany od dra Mosinga, a pochodzący z ogniska endemicznego w pow. turczańskim (1941). Zdaniem Weigla szczepy tego typu, niezmiernie uciążliwe w prowadzeniu, stanowią bardzo cenny materiał szczepionkowy.

V. Czas rozwoju zakażenia długi (5 — 8 dni), stopień zakażenia nadzwyczaj silny, toksyczność bardzo wysoka:

W tej grupie mieliśmy szczepy, pochodzące od żołnierzy niemieckich, którzy zakazili się durem plamistym na Kubaniu. Jeden z tych szczepów „El“, otrzymaliśmy od chorego w XII dniu choroby. Pacjent w lutym 1943 leżał w szpitalu z rozpoznaniem: dur plamisty. W końcu marca tegoż roku przebywał w szpitalu wojskowym we Lwowie. W dniu 1. IV. 1943 założono klatkę z wszami, które zakaziły się po 18 dniach. Drugi szczep, „Kubań“, pochodził od oficera niemieckiego, który zakaził się durem plamistym na froncie kubańskim.

Do tej grupy należały również szczepy, przepasażowane przez prof. Weigla i dra Kobastę przez zarodek kury. Problem został przez nas omówiony w poprzednich pracach.

Szczepy tej grupy po kilkudziesięciu pasażach wszowych zatraciły swe cechy, upodabniając się do grupy I.

Zjadliwość szczepu nie jest cechą stałą. Zarówno toksyczność, jak czas rozwoju i stopień zakażenia u wszy wykazują częstokroć dość znaczne wahania. Powstaje pytanie: jakie czynniki odgrywają tu rolę?

Zjawisko wahaniasię zjadliwości i chorobotwórczości rickettsii było obserwowane i omawiane przez wielu badaczy, hodujących tą, czy inną metodą zarazek duru plamistego. Wielu z nich wiąże to z porą roku. W o h l r a b podaje, że pasażę *Ri prowazeki* i *Ri mooseri*, prowadzone na świnkach morskich latem słabną, a nawet często urywają się. Również i myszy o wiele lżej przechodzą infekcje w miesiącach letnich. Autor zjawisko to wiąże nie tylko ze wzrostem odporności zwierząt latem, lecz również ze zmniejszeniem się

zjadliwości i chorobotwórczości rickettsii. Podobne spostrzeżenia miał z polskich autorów Przybyłkiewicz (Przesmycki). Zupełnie inne wyniki otrzymał Wohlrab z zarodkami kurzymi. Tu najczęściej przebiegały zakażenia w okresie od sierpnia do stycznia tj. w okresie, gdy jaja mają małą zdolność rozwojową. Odwrotnie, na wiosnę; w czasie, gdy jaja są najbardziej zdolne do produkowania zarodków, przebiegi zakażeń rickettsiowych są najłżejsze.

Przybyłkiewicz (wg Przesmyckiego) na podstawie materiału szczepionkowego w Zakładzie krakowskim stwierdził, że najslabsze zakażenia otrzymywał w miesiącach letnich. Przesmycki wiąże to zjawisko z przebiegami epidemii duru plamistego, słabnących latem, a nasilających się w zimie.

Mosing i Radło stwierdzili, że latem zmniejsza się nie tylko ilość chorych, lecz również opada zakaźność i chorobotwórczość rickettsii. Nasilanie się epidemii w zimie łączy się nie tylko z ilością zarazka, lecz i z jego zjadliwością. Wohlrab stwierdził, że zakażenia pracowniane wybuchają w zimie (w Warszawie w listopadzie i grudniu, w Frankfurcie n/M. w styczniu).

Zupełnie odmienne wyniki dał przebieg epidemii duru plamistego w ghetcie (Hirszfeld i Szejnman, Penson), gdzie szczyt epidemii przypadał na sierpień tj. miesiąc najslabszych właśnie zachorowań na dur plamisty.

Badania nasze, dotyczące materiału szczepionkowego Zakładu lubelskiego (1945-46), Zakładu Prof. Bujwida w Krakowie (1945-46) i Instytutu lwowskiego (materiał dośw. 1941-44) nie potwierdziła obserwacji Przybyłkiewicza. Weźmy najpierw dane z wykresów Zakładu lubelskiego.

I. Krzywa stopnia zakażenia została otrzymana w ten sposób, że materiał od poszczególnych karmicieli wszy zakażonych rozcie-rano w moździerzku Weigla i rozcieńczano do stałej objętości (100 jel. w 1 ml.) 0,5% fenolem. Musimy przy tym zaznaczyć, że materiał przebywał w fenolu przed preparowaniem 24 — 48 g., a po spreparowaniu przed roztarciem — 24 g.. Z tak skoncentrowanej szczepionki wykonywano preparat cyanochinowy stałej wielkości i obliczano rickettsie w kilku polach widzenia. Ocenę dawano w skali 1 do 14. Krzywa została oparta na materiale od marca 1945 do lipca 1946 r.. Obliczano średnią stopnia zakażenia wszystkich moździerzików w ciągu dekady. Na osi odciętych mamy podane kolejne dekady, na osi rzędnych — stopnie zakażenia.

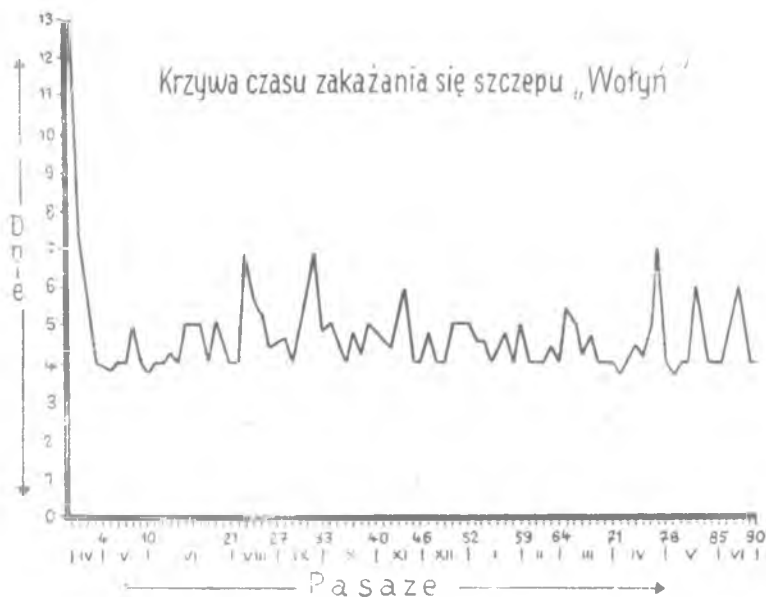


Początkowo stopień zakażenia jest bardzo wysoki, potem spada. Zjawiska tego nie należy wiązać z porą roku, lecz z faktem, że z początku mamy do czynienia z nowymi, niewyczerpanymi karmicielami, co posiada bardzo duże znaczenie. Każdy bowiem karmiciel, bez względu na wiek, płeć, grupę krwi, czy też przebyty dur plamisty, w pierwszych miesiącach ma wszy znacznie silniej zakażone, niż w późniejszych. U jednych różnice te są jaskrawe, u innych — nieznaczne. Krzywa stopnia zakażenia wykazuje 2 depresje: I. w sierpniu i wrześniu, a II. w styczniu i lutym. Po depresjach przychodzą szczytowe wzniesienia (październik i marzec — kwiecień).

II. Krzywa czasu rozwoju zakażenia oparta na tymże samym materiale, co i poprzednia, nie wykazuje większych wahań. Nieznaczne przedłużenie się czasu rozwoju zakażenia obserwujemy w lipcu, sierpniu i pocz. września, oraz w kwietniu.

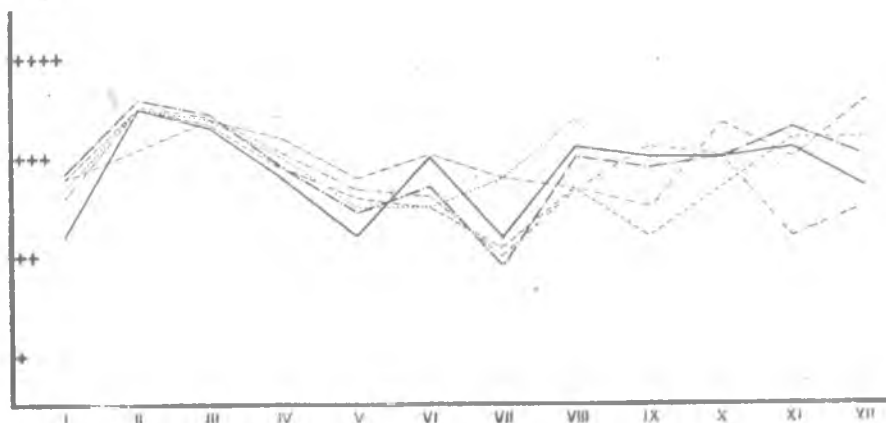


O ile krzywa czasu rozwoju zakażenia całego materiału Zakładu lubelskiego nie wykazuje większych wahań, o tyle analizując krzywą jednego ze szczepów lubelskich — „Wołyń“ (90 pasaży), widzimy bardzo znaczne różnice.



Oś odciętych — arabskie cyfry = pasaże, rzymskie = miesiące, oś rzędnych — ilość dni rozwoju zakażenia (od kilku karmicieli).

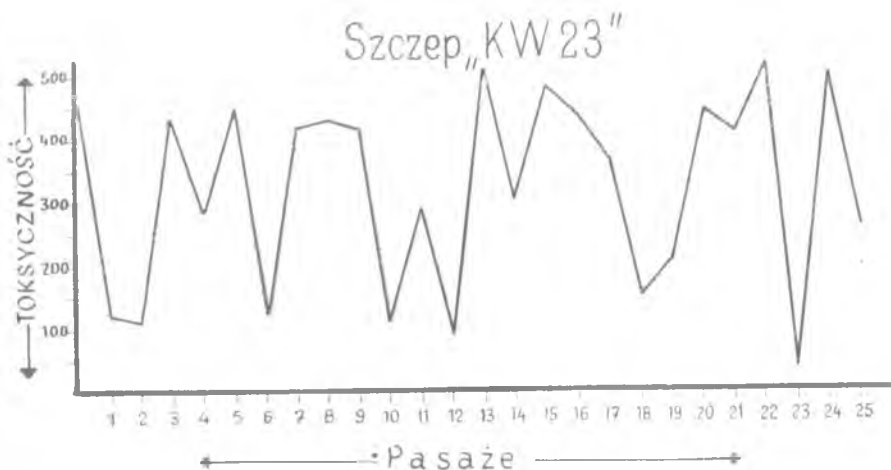
Wahania się zjadliwości poszczególnych szczepów nie występują jednocześnie, co możemy stwierdzić na krzywej szczepów Zakładu Bujwida w Krakowie.



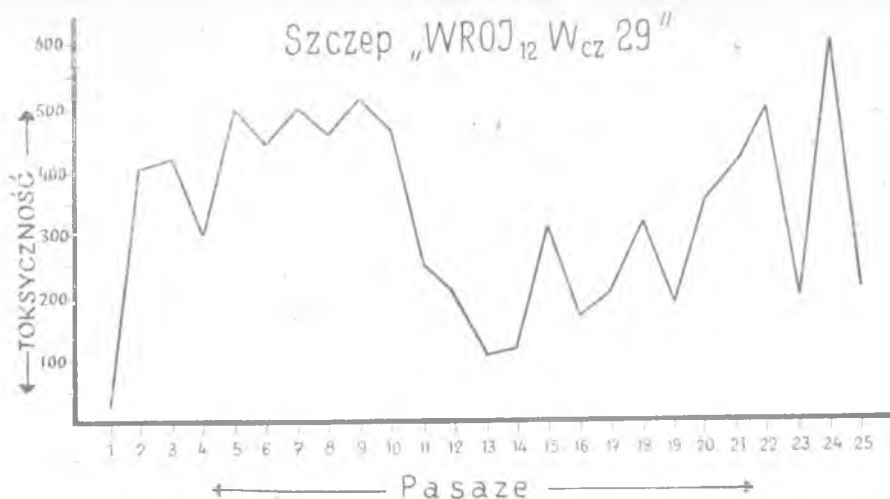
Krzywe stopnia zakażenia 6 szczepów (Ia, VII, IX, X, XIa, T.). Średnie stopnia zakażenia szczepów obliczono dla każdego miesiąca w czasie od 1.I. 1946 — 31.XII. 1946, na podstawie preparatów histologicznych. Zakłady Prof. Bujwida, Kraków.



Podobnie dzieje się z krzywą toksyczności, która u różnych szczepów przebiega bardzo różnie.



Na podstawie naszych wyników dochodzimy do wniosku, że zjadliwość szczepów ulega częstym wahaniom, niezależnym jednak od pory roku. Wybuchy epidemii zakażeń zakładowych są raczej



związane z wprowadzaniem nowych szczepów (Weigl). Naszym zdaniem nasilanie się epidemii duru plamistego w miesiącach zimowych łączy się nie tyle z biologią zarazka, ile z biologią jego gospodarza, wszy odzieżowej.

3. STĘŻENIE ZARAZKA W ZAWIESINIE

Jednym z podstawowych problemów w hodowli rickettsii, zarówno met. Weigla, jak i innych jest dobór odpowiedniego stężenia zarazka w zawiesinie zakażającej. Podłoża, na których dotychczas hodujemy *Ri prowazeki* i *Ri mooseri* są podłożami żywymi. Zarazek duru plamistego wywołuje tu chorobę, dlatego też kwestia dawki nie jest tu obojętną, wprost przeciwnie, ma znaczenie zasadnicze. Zbyt słabe stężenia rickettsii mogą spowodować schorzenie o przebiegu poronnym i zwierzę w takim wypadku zdrowieje. Łączy się to przede wszystkim z metodami hodowli w płucach myszek, szczurów, królików i psów. W metodzie Weigla natomiast mamy do czynienia z przedłużeniem, czasami nawet dość znacznym, okresu rozwoju zakażenia, a co za tym idzie z długim karmieniem wszy zakażonych i niepotrzebnym wyczerpywaniem się karmiciela. Jeszcze gorsze wyniki otrzymujemy, stosując zawiesiny o wysokich stężeniach. Wszy, myszki i zarodki kurze giną wówczas do 24 — 48 g. i są bardzo słabo zakażone. Przyczyna tego tkwi w toksycznym działaniu *Ri prowazeki* i *Ri mooseri* (Weigl, Gildemeister i Haagen, Otto i Bickhard, Kryński, Kli-

gler i Oleinik, Bengston, Topping i Henderson). Środowiskiem życiowym dla *Ri prowazeki* w met. Weigla jest protoplazma żywych komórek nabłonka jelita wszy. Jak długo żyją komórki we wszy zakażonej, tak długo *Ri prowazeki* mają możliwość rozwoju. Kiedy protoplazma ulegnie uszkodzeniu przez toksyczne działanie żywych *Ri prowazeki*, wówczas zarazki tracą podłoże dla swego rozwoju i przestają się mnożyć. Im dłużej więc utrzymuje się komórki nabłonka przy życiu, tym *Ri prowazeki* uzyskują korzystniejsze warunki dla swego rozwoju. Teoretycznie rozpatrując zakażenie wszy zawiesinami o różnym stopniu stężenia, czyli o różnej zawartości *Ri prowazeki*, dochodzi się do wniosku, że zawiesiny zawierające duże ilości zarazków, szybko zabijające komórki nabłonka jelitowego, nie dają możliwości rozwoju zarazkom, natomiast zawiesiny o małej ilości *Ri prowazeki*, działając słabo niszcząco na protoplazmę, będą stwarzać korzystne warunki życiowe dla rozwoju zarazka. Podobny problem zaistniał też i w wyrobie szczepionki jajowej met. Coxa. Bengston zauważyła, że zarodki kurze, zakażane zawiesinami rozcz. 1 : 10 ginęły szybko, w ciągu 3 — 4 dni, a materiał był słabo zakażony. Dopiero po zastosowaniu zawiesiny silniej rozcieńczonej (1 : 10 000, 1 : 100 000), gdy zarodki utrzymywały się przy życiu 6 — 10 dni, materiał obfitował w rickettsie. Również Berkowitz stwierdził, że im wreczek żółtkowy wolniej się zakaża, tym zakażenie końcowe jest silniejsze. Osiąga się to, zakażając zarodki kurze słabymi zawiesinami.

1. Działanie zawiesin stężonych na wszy

Po wprowadzeniu zawiesiny o normalnym stężeniu zarazka do jelita wszy rickettsie atakują pewną ilość komórek. Po wtargnięciu do ich wnętrza, znajdując odpowiednie podłoże w nieuszkodzonej protoplazmie, żywo się dzielą i w krótkim czasie tak wypełniają ich wnętrza, że rozdymają komórki do silnie wydętych półkul, które w pewnym momencie, nie mogąc dalej się już rozciągać, pękają, a cała masa rickettsii wysypuje się do treści jelita. Jest to pierwsza faza zakażenia — zakażenie pierwotne. W dalszym ciągu *Ri prowazeki*, znajdując się w dużych ilościach w treści jelita, atakują pozostałe, niezakażone komórki, wnikają do ich wnętrza, dzielą się, ale nie dochodzi tu już do tak silnego zakażenia, ponieważ masy zarazków, wywierając toksyczne działanie na komórki, szybko je zabijają. Jest to druga faza zakażenia — zakażenie wtórne.

Zupełnie odmienny obraz otrzymujemy, stosując stężenia wysokie. Pod wpływem toksycznego działania rickettsii nabłonek ulega szybko destrukcji. Protoplazma wakuolizuje się, rozpada w ciągu kilku godzin i wesz ginie. Zarazki, wskutek braku odpowiednich warunków dla swego rozwoju, nie rozmnażają się. Materiał taki jest bezwartościowy dla szczepionki.

Musimy się z kolei zastanowić nad problemem najmniejszej dawki toksycznej tj. najmniejszego stężenia *Ri prowazeki*, które wywołuje śmierć wszy do 48 godz., dając typowe dla toksycznego przebiegu zmiany anatomopatologiczne. Napotykamy tu duże trudności ze względu na indywidualną reakcję poszczególnych wszy. To, co dla jednych osobników jest dawką toksyczną, dla innych jest jeszcze tylko dawką zakaźną.

Przykład: Szczep „El” p. 7 stęż. zaw. = 10 jel. w 0,5 ml. Strzykacz: Czuczwar

po 24 g.	9 czerwonych, nieznacznie zakażonych
po 48 g.	15 czerwonych, zakażonych
po 72 g.	2 czerwone, zakażone słabo
po 96 g.	148 czerwonych, dość silnie zakażonych 66 białych, dość silnie zakażonych.

W doświadczeniu tym dawka 10 jel. w 0,5 ml. dla 24 wszy była dawką toksyczną, dla reszty tylko zakaźną. Należy przy tym zaznaczyć, że wszystkie wszy w tym doświadczeniu pochodziły z jednej klatki, były tej samej wielkości i w tym samym stopniu najedzone.

II przykład: Szczep „WRO” p. 27 Strzykacz R. Svejda

Stężenie 5 jel. w 0,5 ml. po 24 g.	8 czerwonych na 100
10 jel. w 0,5 ml. po 24 g.	16 czerwonych na 100
20 jel. w 0,5 ml. po 24 g.	97 czerwonych na 100

W tym doświadczeniu widzimy, że dla niektórych wszy najmniejszą dawką toksyczną jest 5 jel. zakażonych w 0,5 ml. płynu, dla innych 10, a dla innych dopiero 20. Wymagane warunki doświadczenia były naturalnie zachowane.

Jeśli weźmiemy wszy od kilku karmicieli to różnice będą jeszcze większe. Bardzo duży również wpływ posiadają cechy indywidualne wszy, jak wiek, wielkość, stopień najedzenia, płeć. (K r y ś k i).

Celem ustalenia najmniejszej dawki toksycznej dla danego szczepu, czy też danego pasażu musimy brać większą ilość wszy, co

najmniej 100 — 200, oraz stosować zawsze te same warunki doświadczenia. Wszy muszą być zawsze w tym samym wieku (12 — 15 dni), prawidłowo rozwinięte, od „dobrych“ karmicieli, odpowiednio wygłodzone (18 g. po karmieniu w -34°C ., lub w 24 g. w $+20^{\circ}\text{C}$.) i w jednakowym stosunku ilościowym samców i samic.

Zachowując wyżej wymienione warunki doświadczenia możemy stwierdzić, że różne szczepy mają bardzo różne najmniejsze dawki toksyczne. Dla szczepów „EL“, „Kubań“, „Korczówka“, „WRO“, „Nitka“ wahała się ona w granicach 5 — 10 jel. w 0,5 ml., dla szczepu „Job“ zawiesina 40 jel. w 0,5 ml. nie była jeszcze toksyczną. W kolejnych pasażach wahania toksyczności bywają bardzo znaczne.

Wielkość najmniejszej dawki toksycznej ma duże znaczenie w przygotowaniu zawiesin do zakażenia wszy w produkcji szczepionki Weigla. Szczep „EL“, który, jak wiemy, jest bardzo toksyczny, może być używany w stężeniach nie przekraczających 1 — 3 jel. w 1 ml.. Zwiększenie dawki skraca czas rozwoju zakażenia, lecz powoduje często występowanie czerwienienia toksycznego, czyniąc materiał bezwartościowym. Szczepy z pow. puławskiego, o znacznie mniejszej toksyczności, można było używać w dawkach silniejszych. Nie przyspiesza to zasadniczo czerwienienia wszy, lecz i nie jest szkodliwe. Posługując się szczepami takimi, jak „Job“ lub „J. Ż.“, odznaczającymi się b. słabą zjadliwością, należy stosować zawiesiny o dużej koncentracji zarazka.

Działanie stężonych zawiesin na przebieg procesu czerwienienia i stopień zakażenia przebadaliśmy w szeregu pasaży. Podajemy poniżej protokół doświadczenia.

Doświadczenie V/II

4. VI. — 5. VIII. 1945 r.

Szczep: „El“

Strzykacz: St. Czuczwar

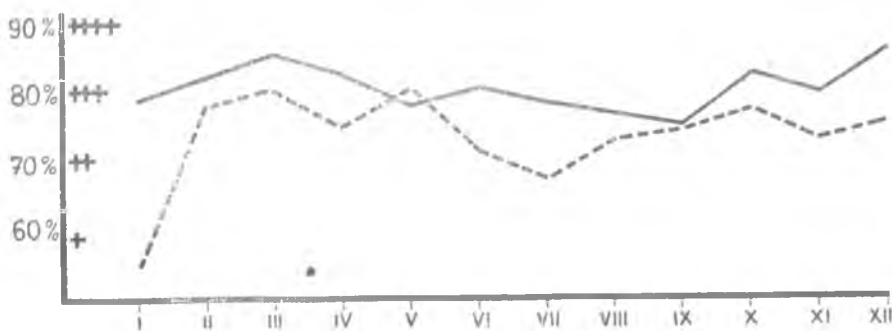
Temat: Badanie porównawcze nad działaniem zawiesiny normalnej i stężonej (10 jel. w 0,5 ml.) na przebieg i stopień zakażenia w kolejnych pasażach.

Sposób przeprowadzenia: przygotowuje się zawiesinę z 10 jel. w 0,5 ml. 0,2 ml. tej zawiesiny rozcieńcza się do 1 ml. płynem fizj. Obydwoma zawiesinami zakaża się wszy (od jednego karmiciela). Po poczerwienieniu obu klatek prowadzi się 2 równoległe pasaży: 1) zawiesiny stałe z 2 wszy w 0,5 ml. i 2) zawiesiny stałe z 10 wszy 0,5 ml. Ogólna liczba pasaży: po 10.

Lp.	Dnie czerw.	Wsk. czerw.	Stop. zak.	Dnie czerw.	Wsk. czerw.	Stop. zak.
1	4-5	14,2	+++	1-4*	15,7	+++
2	5-10	4,0	++++	2-4*	20,3	++
3	5-9	5,6	++++	1-3**	26,6	++
4	4-7	10,1	++++	3-5	2,6	++
5	5-7	5,4	+++	3-4	20,9	+++
6	5-7	6,3	++++	1-3*	22,2	++
7	4-6	5,6	+++	2-3*	24,1	++
8	4-5	13,4	+++	4-5	15,4	++
9	4-5	12,6	+++	3-5	21,7	++
10	4-5	10,9	+++	3-5	14,6	+++

WYNIK: Porównując wyniki obu pasaży, normalnego i stężonego, stwierdzamy, że pod wpływem zawiesin stężonych czerwienie (pomijając nawet czerw. toksyczne) występuje wcześniej, a odsetek wszy czerwonych jest większy, dzięki czemu większa się wskaźnik czerwienienia w stosunku do pasaży normalnych. Są to jednak korzyści pozorne. Widzimy, że jednocześnie stopień zakażenia jest niższy. Stwierdziliśmy również zmiany w wyglądzie rickettsji. Pojawiały się formy duże, postaci inwolucyjne, tendencje do zbijania się. Dowodzi to wszystko niekorzystnych warunków życiowych. Straty, spowodowane przez czerwienie toksyczne w 5 pasażach, obniżenie stopnia zakażenia materiału nie są równoważone przez korzyści, osiągnięte skróceniem czasu czerwienienia.

Krzywe stopnia zakażenia i % wszy czerwonych, obliczone na podstawie średniej stopnia zakażenia i % wszy czerw. dla każdego miesiąca w czasie od I.I. 1946 — 30.XII. 1946. Szczep XIa. Linia ciągła — stopień zakażenia, linia przerywana — % wszy czerwonych.



*) W pierwszych 2 dniach poczerwieniało około 10 proc.

**) W pierwszych 2 dniach poczerwieniało ponad 50 proc.

Stopień zakażenia przez nas podawany dotyczy się wszy, które poczerwieniały do 72 lub więcej godzinach. Wszy, które poczerwieniały do 48 g. nie były zakażone — poczerwieniały na skutek toksycznego działania Ri prow.

Ocenę wyników nie możemy opierać tylko na czasie czerwienienia lub odsetku wszy czerwonych, musimy przede wszystkim uwzględniać stopień zakażenia. Bardzo często, przeprowadzając badania, stwierdzamy, że odsetek wszy czerwonych i stopień zakażenia mają wartości niewspółmierne, nawet odbiegają od siebie dość znacznie, czego dowodem może być przedstawiony poniżej wykres oparty na materiale Zakładów Prof. Bujwida w Krakowie.

2. Działanie zawiesin silnie rozcieńczonych

Zaznaczyliśmy na początku niniejszego rozdziału, że im zawiesina *Ri prowazeki* jest słabsza, tym słabsze jest jej toksyczne działanie na komórki, co z kolei stwarza korzystne warunki dla rozwoju rickettsii. Wychodząc więc z tych założeń przeprowadzono doświadczenia nad stopniem zakażenia wszy i szybkością ich czerwienienia, zakażając wszy zawiesinami rozcieńczonymi poniżej 1 jela/0,5 ml. płynu. Obrano trzy rozcieńczenia, a mianowicie:

1. 1 jelito w 0,75 ml.
2. 1 jelito w 1,5 ml.
3. 1 jelito w 4,0 ml.

Silniej rozcieńczonymi zawiesinami wszy nie zakażano. Wykonane 2 próbne badania nad działaniem zawiesin rozcieńczonych w stosunku 1 jelito w 10 ml. i 1 jelito w 20 ml. przedłużyły tak znacznie czas czerwienienia wszy, że doświadczeń takich nie można było przeprowadzić w ramach normalnej produkcji szczepionki. Poza tym pewien odsetek wszy nie zakaził się w ogóle. Przyczyną była zbyt niska koncentracja zarazka. Weigl otrzymywał jeszcze zakażenia pewnego odsetka wszy, szczepiąc zawiesiną rozcieńczoną w stosunku 1 jelito na 1 000 ml. płynu.

Czas zakażenia się wszy określano na podstawie szybkości czerwienienia wszy, obliczając codziennie ilość czerwonych. Z otrzymanych danych obliczano oddzielnie średnie, dla 3 doświadczalnych rozcieńczeń z 24 kolejno po sobie następujących pasaży, uwzględniając 2 wartości, a mianowicie średnią z dni, w którym następuje czerwienienie największej ilości wszy, oraz średnią z dni likwidowania wszy zakażonych. Poza tym uwzględniano stopień zakażenia na podstawie danych histologicznych, oraz obliczano średnią odsetka.

wszy czerwonych dla każdego rozcieńczenia oddzielnie. Wyniki są podane na poniżej przedstawionej tabelce:

Tabl. II.

Wpływ rozcieńczenia zawiesiny na stopień zakażenia i szybkość czerwienienia wszy. Szczep X.

Data	Rozcień. zawiesin.	Średnia dni max. % wszy czerw.	Średnia z dni likwidacji	Stopień zakażenia	% wszy czerwonych
16. V. – 31. X. 1946.	1 j. - 4 ml.	5.1	6.6	2.9	75.5
..	1 j. - 1.5 ml.	5.1	6.5	2.7	76.3
..	1 j. - 0.75 ml.	5.0	6.4	2.6	74.2

Wykonano doświadczenie z innym szczepem (VII Bujwid). W doświadczeniu tym zakażono wszy 5 różnymi rozcieńczeniami w 5 oddzielnych liniach przez 12 kolejnych pasaży. Wyniki, otrzymane w tym doświadczeniu, są analogiczne do wyników doświadczenia poprzedniego.

Tabl. III.

Wpływ stężenia zawiesiny na stopień zakażenia i szybkość czerwienienia wszy. Szczep VII.

Data	Rozcień. zawies. in.	Średnia dni max. % wszy czerw.	Średnia dni likwidacji	Stopień zakażenia	% wszy czerw.
4. IV. 25. VI. 1946	1 j. - 4 ml.	5.5	6.6	2.9	74.9
..	1 j. - 1.5 ml.	5.1	6.6	2.6	78.0
..	1 j. - 0.75 ml.	5.0	6.5	2.8	73.8
..	1 j. - 0.37 ml.	4.3	6.2	2.5	79.6
..	1 j. - 0.15 ml.	3.2	6.0	2.2	77.5

Na podstawie przytoczonych tabelek dochodzimy do wniosku, że nasze przypuszczenia co do stosunku stopnia zakażenia końcowego do stężania zawiesiny zakażającej były słuszne. Im zawiesina była bardziej rozcieńczona, tym zakażenie końcowe było silniejsze. Niekorzystnym jest tylko przedłużanie się czasu rozwoju zakażenia. W odsetku wszy czerwonych żadnych istotnych różnic nie stwierdzono.

Należy zwrócić uwagę jeszcze na jeden bardzo ważny fakt: zewnątrzkomórkowe rickettsie rozmnażają się w jelicie wszy wolniej, niż *Ri prowazeki*. Wprowadzając rozcieńczoną zawiesinę z jelit wszy, zakażonych obydwoma gatunkami rickettsii stwarzamy korzystniejsze warunki dla szybciej mnożącej się *Ri prowazeki*. Stosując silnie rozcieńczone zawiesiny przez szereg pasaży, możemy szczepy *Ri prowazeki* oczyścić od domieszki zewnątrzkomórkowych rickettsii (W o y c i e c h o w s k a). Reasumując wyniki, dochodzimy do wniosku, że silnie rozcieńczone zawiesiny wpływają dodatnio na stopień zakażenia, lecz z drugiej strony przedłużają czas karmienia wszy zakażonych, co łączy się ze zwiększeniem ubytku krwi karmiciela. Ten moment uniemożliwia zastosowanie silnie rozcieńczonych zawiesin w produkcji szczepionki. W pełni natomiast nadaje się metoda stosowania silnie rozcieńczonych zawiesin w hodowlach szczepów, szczególnie w wypadkach zanieczyszczenia zewnątrzkomórkowymi rickettsiami.

4. PRZETRZYMYWANIE ZAWIESIN

Rickettsia prowazeki poza organizmem żywiciela bardzo szybko ginie. Czas, jaki może żyć poza żywą komórką jest różny, zależnie od środowiska. Bierzemy naturalnie pod uwagę jedynie środowisko wilgotne, gdyż w suchym żyje stosunkowo długo, jak to wiemy z badań Fejgin i Starzyka. Żywołność *Ri prowazeki* w zawiesinie zależy od użytego płynu. W płynie fizjologicznym zawiesina utrzymuje swą zakaźność do 100 godz., natomiast w surowicy ludzkiej do 135 godz. (S t a r z y k). Dłużej utrzymują swą żywotność rickettsie w woreczku żółtkowym, bo około 4 tygodni (Gildemeister i Haagen). W pierwszym rzędzie zanika toksyczność zawiesin stężonych, potem zakaźność zawiesin normalnych. Przyczyna tego tkwi nie w labilności toksyny, jak to chcą autorzy anglosascy i niemieccy, lecz w wymieraniu zarazków. Naj-

mniejsza dawka toksyczna jest bardzo wysoka w stosunku do najmniejszej dawki zakaźnej. Teoretycznie wystarczy 1 rickettsia do zakażenia 1 wszy. W badaniach naszych postanowiliśmy przebadać problem spadku zjadliwości zawiesin *Ri prowazeki* z jelit wszy, zakażonych met. Weigla. Nie chodziło nam, po jakim czasie zawiesina jest jeszcze zakaźną, gdyż to zrobił już swego czasu Słarzyk, lecz jak wygląda spadek zjadliwości po 24 i 48 g.. Ma to znaczenie w produkcji szczepionki, gdyż istnieją tendencje, by zawiesinę przed wstrzykiwaniem kontrolować na agarze, celem stwierdzenia, czy nie ma ubocznych zakażeń banalnymi zarazkami. Odpowiedź otrzymuje się dopiero po 24 — 48 g.. Zawiesina w takim wypadku musi być przetrzymywana w ciągu 1 — 2 dni w lodówce.

Celem rozwiązania problemu spadku zjadliwości zawiesiny przeprowadzono następującą serię doświadczeń:

Doświadczenie G. I/1—15

29. V.—15 VII. 1947 r.

Strzykacze: St. Zaba i J. D. Radkowiak

TEMAT: Porównanie przebiegów procesu zakażenia się wszy, zakażonych zawiesiną 1) świeżą, 2) przetrzymaną 24 g., 3) przetrzymaną 48 g.

SPOSÓB PRZEPROWADZENIA: Zawiesinę dzieli się na trzy części, I. zakaża się natychmiast, II. umieszcza się w + 4°C: w ciemni na 24 g., III. to samo na 48 g. Szczepi się wszy tego samego karmiciela.

Tabl. IV.

Lp.	Karm.	Szczep.	Pas.	Stęż. jel. ml.	O godz.		24 godz.		48 godz.	
					dnie czerw.	wsk. czerw.	dnie czerw.	wsk. czerw.	dnie czerw.	wsk. czerw.
1	14	Bog.	56	6/1,5	3-5	14,3	5-9	7,2	—	—
2	14	Tom.	111	8/1,5	2-5	14,0	6-10	6,9	8-14	0,3
3	14	Wol.	122	6/1,5	3-5	16,6	6-11	1,9	—	—
4	25	66	28	20/5,0	3-4	10,2	4-6	7,9	6-9	5,1
5	8	Wol.	120	9/1,5	3-4	18,0	4-6	8,8	5-10	5,4
6	8	Bog.	65	6/1,5	3-4	15,4	4-7	9,1	5-10	2,9
7	14	Wol.	123	8/1,5	3-5	15,2	4-5	15,8	7-12	4,3
8	25	Belż.	114	9/1,5	3-4	13,5	4-5	12,7	4-7	9,7
9	25	Bog.	59	6 1,5	3-4	14,9	4-5	13,2	5-9	5,3
10	25	66	29	20/5,0	3-4	15,7	3-5	11,8	6-10	4,5
11	25	66	30	20/5,0	3-4	15,6	3-5	14,4	5-8	7,8
12	25	Bog.	61	8/1,5	3-5	12,2	7-14	0,9	7-14	0,9
13	14	Tom.	115	8/1,5	3-4	21,9	4-8	8,0	5-9	6,6
14	25	Belż.	117	12/1,5	3-4	12,5	4-5	12,5	7-14	1,5
15	25	66	33	6 1,5	3-4	15,0	4-5	12,6	5-6	4,3

WYNIKI BADAŃ MIKROSKOPOWYCH:

Dośw. 1 — po 0 i 24 g. istotnych różnic w stopniu zakażenia nie stwierdzono po 48 g. — wszy nie zakażone.

Dośw. 2 — po 0 i 24 g. istotnych różnic w zakażeniu nie stwierdzono, po 48 g. zakażyło się tylko 4%.

Dośw. 3 — po 0 i 24 g. różnic nie stwierdzono, po 48 g. wszy były nie zakażone.

Dośw. 12 — po 24 i 48 g. tylko ok. 14% wszy zakażyło się.

W pozostałych doświadczeniach istotnych różnic nie stwierdzono.

Analizując wyżej podaną tablicę stwierdzamy, że spadek zjadliwości zawiesin jest niezmiernie różny. Najgwałtowniejsze skoki obserwujemy w dośw. 1, 3 i 14. W dośw. 12 ogromna różnica występuje między zawiesiną świeżą a 24-godziną, podczas gdy między 24-godz. a 48-godz. nie było żadnej różnicy, odwrotnie ma się sytuacja w dośw. 7, 10 i 11. W dośw. 15 spadek wykazuje dużą regularność.

Obecne nasze doświadczenie potwierdziło dawniejsze wyniki z Instytutu we Lwowie (7 doświadczeń z 3 szczepami pasażowanymi przez zarodek kury, ze szczepem „Kubań“ i „Nitka“ na 5 300 wszach). Otrzymaliśmy wówczas przedłużenie czasu zakażenia się pod wpływem przetrzymywania zawiesin w ciągu 24 g. w $+4^{\circ}$ C. o 1 do 6 dni, a w 6 doświadczeniach, stwierdziliśmy również mniejszy stopień zakażenia wszy, zaszczepionych przetrzymaną zawiesiną. Zmian w morfologii rickettsii nie stwierdzono. Poza tym przeprowadzono we Lwowie drugie doświadczenie: zawiesina przetrzymana zawierała dwa razy więcej rickettsii, niż świeża. Mimo większego stężenia wyniki nie różniły się od doświadczenia poprzedniego. Na 11 doświadczeń, przeprowadzonych z 5 szczepami, 2 razy rozwój zakażenia był jednakowy, a w 9 po zawiesinie przetrzymanej, dłuższy i to od 1 do 6 dni.

Na podstawie wyników naszych doświadczeń dochodzimy do wniosku, że spadek zjadliwości zawiesiny, przetrzymanej w ciemni w $+4^{\circ}$ C. odbywa się różnie w poszczególnych zawiesinach, początkowa koncentracja zarazka nie wpływa na późniejszą zjadliwość. Częstokroć zawiesiny słabsze utrzymują dłużej swą zjadliwość, niż zawiesiny silne. Nieregularność w spadku zjadliwości zawiesin w miarę ich przetrzymywania uniemożliwia używanie zawiesin, przygotowanych dnia poprzedniego, gdyż w przeciwnym razie można się narazić na przykre niespodzianki w postaci znacznego opóźnienia się procesu czerwienienia wszy lub wręcz nie zakażenia się ich.

Problem unikania zakażenia zawiesin banalnymi zarazkami da się rozwiązać drogą ścisłej kontroli: wszy zawiesinowych i przestrzegania warunków aseptyki w pracy.

Niektórzy autorzy (Przybyłkiewicz i Sikora) przypuszczają, że spadek zjadliwości zawiesiny rickettsiowej jest bardzo szybki. Uważają, że mogą wystąpić różnice w zakażeniu się wszy, pochodzących z 1 klatki i szczepionych tą samą zawiesiną zależnie od tego, czy były szczepione na początku, czy też na końcu doświadczenia. Ten pogląd wydał się nam wątpliwy, gdyż przy użyciu do doświadczenia 400 wszy, czas szczepienia dla 2 osobowego zespołu (strzykacz - nakładacz) nie przekracza 30 min.. Celem skontrolowania przeprowadziliśmy doświadczenie. Wszy z 1 klatki (400) podzieliliśmy na 2 grupy po 200. Zawiesinę wciągnięto do kapilary i wyszczepiono najpierw 1 partię, potem drugą, zamykając je następnie w osobnych klatkach. Dalsze postępowanie typowe. Wykonano ogółem 10 doświadczeń z 6 szczepami. Okazało się, że żadne istotne różnice między pierwszą i drugą grupą nie wystąpiły. Średni wskaźnik czerwienienia dla grupy, szczepionej pierwszą partią zawiesiny wynosił 15,38, a dla drugiej — 15,15. Różnica ta leży w granicach błędu. W stopniu zakażenia również żadnych różnic nie stwierdzono. Różnice w czerwienieniu wszy, szczepionych z początku i na końcu mogą być powodowane różnicą wszy szczepionych. Nakładacz chwytając zwykle na początku wszy ruchliwsze, potem słabsze, które albo dają duże odsetki strat, albo słabsze zakażenia. Również może odgrywać rolę ciśnienie, pod jakim wstrzykuje się zawiesinę.

W zakładach, produkujących szczepionkę Weigla, nie zawsze bywa dostateczna ilość lodówek, by móc przetrzymywać zawiesinę w ciągu kilku godzin, upływających od przygotowania zawiesiny do jej wstrzyknięcia wszom. Postanowiliśmy skontrolować, czy występują różnice w zjadliwości zawiesiny, przetrzymanej w ciągu 8 g. w ciepłocie pokojowej (+18 do +21° C.) i kontrolnej, przetrzymywanej w +4° C. Zawiesinę z 4 jel. w 1,0 ml. płynu fizj. podzieliliśmy na pół. Jedną część umieściliśmy w ciemni w +20° C., drugą, kontrolną w lodówce (+4° C.). Po 8 godz. zakaziliśmy po 200 wszy, pochodzących z jednej klatki. Dalsze postępowanie typowe. Przeprowadziliśmy 10 doświadczeń z 4 szczepami w czasie od 26.IV. do 10.V. 1948 r.. Okazało się, że różnic istotnych nie było. Średni wskaźnik czerwienienia dla zawiesiny przetrzymanej w +20° C. wynosił 15,3, a dla kontroli — 15,8. Również w obrazie

mikroskopowym różnic w zakażeniu nie zauważono. Duże natomiast różnice otrzymaliśmy, przetrzymując zawiesinę w ciągu 3 godz. w ciepłocie $+34^{\circ}\text{C}$.

Doświadczenie G. IV/I—10

21.IV—17.V. 1948 r.

TEMAT: Porównanie przebiegów czerwienienia wszy, zakażonych zawiesiną, przetrzymaną w ciągu 3 g. w 34°C ., a zawiesiną przetrzymaną w $+4^{\circ}\text{C}$.

SPOSÓB PRZEPROWADZENIA: Zawiesinę z 4 jef. w 1,0 ml. dzieli się na pół. I umieszcza się na $3\text{ g. w } -4^{\circ}\text{C}$., II — w $+34^{\circ}\text{C}$.

PRZEBIEG:

Strykacze: J. D. Radkowiak i E. Becla

Tabl. V.

L. p.	Karm.	Szczep	Pas	$+4^{\circ}$		$+34^{\circ}$	
				Dnie czerw.	Wsk.	Dnie czerw.	Wsk.
1	25	Wołyń	154	4—6	12,2	5—6	10,6
2	14	Bełzyce	141	4—5	14,6	5—7	9,4
3	25	77	34	3—5	15,4	4—6	10,9
4	14	66	71	4—5	16,3	5—6	12,4
5	25	66	77	4—4	18,6	5—7	10,2
6	25	77	35	4—4	18,4	4—5	14,2
7	14	Bełzyce	142	4—5	16,3	5—7	10,2
8	14	Bog.	118	4—5	17,6	4—6	12,9
9	25	Wołyń	156	4—5	15,1	4—5	15,5
10	14	Tomasz.	163	4—5	16,7	4—7	9,6

Sredni wskaźnik czerwienienia kontroli wynosił 16,12, w $+34^{\circ}\text{C}$. — 11,59. W stopniu zakażenia istotnych różnic nie stwierdzono.

5. DZIAŁANIE ŚWIATŁA

Już od dawna w Instytucie prof. Weigla zwrócono uwagę, że zawiesiny przetrzymane na świetle traciły w znacznym stopniu swą zjadliwość, dlatego też istniał zwyczaj zakrywania zawiesin ciemnym papierem. Celem przekonania się, czy pogląd ten jest słuszny, postanowiliśmy wykonać następujące doświadczenie:

Doświadczenie G. III/1—15

8.IV.—28. IV. 1948 r.

TEMAT: Działanie rozproszonego światła dziennego na zawiesinę z jelit wszy zakażonych Ri prowazeki.

SPOSÓB PRZEPROWADZENIA: Zawiesinę z 4 jelit w 1,0 ml. płynu dzieliło się na pół. I. umieszczaliśmy w zlewce z lodem na świetle, II w takich samych warunkach w ciemni. W I, III, V i VII godz. mierzyliśmy siłę światła za pomocą światłomierza „Electro Bewi Standard“. Po 8 godz. zakaziło się wszy, pochodzące z 1 klatki.

PRZEBIEG:

Strzykacze: J. D. Radkowiak i E. Becla

Tabl. VI.

L. p.	Karm.	Szczep	Pas.	Siła światła				Na świetl.		W ciemni	
				I	III	V	VII	dnie czerw.	wsk.	dnie czerw.	wsk.
1	14	66	66	4,5	7,2	12,0	9,2	5-6	7,7	4-5	12,8
2	14	Tomasz.	153	4,5	7,2	12,0	9,2	5-6	8,3	4-5	14,3
3	14	Wołyń	146	4,5	7,2	12,0	9,2	5-8	4,6	4-5	9,2
4	25	Wołyń	152	4,5	7,2	12,0	9,2	5-6	9,7	5-6	12,6
5	14	Bełżyce	139	10,0	10,5	11,5	12,0	4-5	12,2	4-5	14,6
6	25	Bog.	112	10,0	10,5	11,5	12,0	4-6	8,9	4-5	11,7
7	14	Tomasz.	158	7,0	12,0	12,0	13,5	5-7	8,9	3-5	14,9
8	14	Bog.	115	7,0	12,0	12,0	13,5	5-7	7,1	4-5	14,5
9	25	Bełżyce	141	10,5	11,5	11,5	8,0	4-5	13,4	4-5	13,3
10	25	66	74	10,5	11,5	11,5	8,0	5-7	8,8	4-5	12,0
11	25	77	32	10,5	11,5	11,5	8,0	7-9	6,3	5-5	12,5
12	14	Tomasz.	159	11,0	11,5	11,5	9,0	5-8	9,9	4-5	17,6
13	14	Bełżyce	140	11,0	11,5	11,5	9,0	7-11	5,8	4-6	12,7
14	25	Wołyń	153	11,0	11,5	11,5	9,0	5-5	10,9	4-5	15,6
15	25	Bog.	113	11,0	11,5	11,5	9,0	8-12	3,1	4-5	13,4

Jak widzimy z podanej wyżej tabeli poszczególne zawiesiny różnie zareagowały na działanie światła. W jednym z doświadczeń (9) światło w ogóle nie podziało na rickettsie i zawiesina nie straciła ze swej zjadliwości. Zarówno dnie, w których wystąpiło czerwienienie wszy, jak i ilość czerwonych wszy nie różnią się w grupie naświetlanej i kontrolnej. Nieduże różnice w przebiegu procesu czerwienienia stwierdzono w dośw. 5, gdzie czas czerwienienia był ten sam, jedynie w odsetku wszy czerwonych wystąpiły pewne różnice na niekorzyść naświetlanej zawiesiny, dzięki czemu wskaźnik

czerwienienia wszy, zakażonych zawiesiną naświetlaną był niższy o 2,2. Różnice wskaźników wahające się w granicach 2,5 a 5,0 wystąpiły 6-ciokrotnie, do 10,0 — również 6-ciokrotnie, różnica ponad 10,0 raz w dośw. 15. W obrazach mikroskopowych, poza dośw. 13 i 15, gdzie otrzymano niższy stopień zakażenia, żadnych istotnych różnic nie zauważono.

Zmniejszenie się zjadliwości zawiesiny nie było proporcjonalne do siły światła. W dośw. 5 światło było stosunkowo dość silne, mimo to minimalnie wpłynęło na wynik zakażenia. Dośw. 9, 10 i 11 wykonano jednocześnie, zawiesiny kontrolne nie różniły się pod względem zjadliwości, karmił ten sam krwiodawca i mimo to wyniki były różne. Również wrażliwości na światło nie mogliśmy związać ze szczepem, gdyż np. „Bełżyce“, które dwukrotnie słabo zareagowały na działanie światła (5,9) raz zareagowały nader silnie (13). Na razie więc nie możemy uchwycić, w czym tkwi przyczyna różnych reakcji rickettsii na światło, w każdym jednak razie *Ri prowazeki* jest zarazkiem bardzo wrażliwym na działanie światła i zawiesiny, przeznaczone do zakażenia wszy winny być przetrzymywane w ciemni.

W dalszym ciągu postanowiliśmy przebadąć, jak działają na *Ri prowazeki* promienie pozafioletkowe. Nasze badania są dopiero rozpoczęte. Podajemy tu wyniki naszych pierwszych, orientacyjnych doświadczeń:

Doświadczenie G. S. II/2—3.

17. XII. 48 — 30. I. 49. r.

TEMAT DOŚWIADCZENIA: Działanie promieni pozafioletkowych na *Ri prowazeki* w zawieszynie z jelit wszy zakażonych.

SPOSÓB PRZEPROWADZENIA: Zawiesinę dzielimy na pół. Jedną część umieszczamy w ciemni, drugą dajemy do płytki Petri'ego, by warstwa płynu była cienką, po czym naświetlamy lampą kwarcową w ciągu 15 min.

PRZEBIEG:

Strzykacze: J. D. Radkowiak i E. Becla

Tabl. VII.

L. P.	Karm.	Szczep.	Pasaż.	Kontrola		Naświetlana	
				dnie czerw.	wsk.	dnie czerw.	wsk.
2	25	Wołyń	180	3-4	16,8	4-6	11,0
3	25	Bog.	134	4-5	15,9	7-15	0,9

OBRAZ MIKROSKOPOWY: 2 — kontrola — zakażenie bardzo silne; naświetlana — zakażenie słabe, 3 — kontrola — zakażenie silne; naświetlana — 27 wszy zakażyło się, stopień zakażenia mierny.

Jak widzimy z tych wstępnych doświadczeń, promienie lampy kwarcowej działają bardzo silnie na *Ri prowazeki*. W wyniku naświetlania otrzymujemy nie tylko opóźnienie się zakażenia, lecz, co najważniejsze, wybitne obniżenie się stopnia zakażenia.

6. WPLYW PH PŁYNU UŻYTEGO DO ZAWIESINY

Autorzy amerykańscy (Bengston, Henderson, Topping) używają do zawiesin do zakażenia jaj płynów buforowych o $\text{pH} = 7,6$. Według Topping'a $\text{pH} = 5,5$, nie uszkadza jeszcze antygenu *Ri prowazeki*, natomiast, jeśli $\text{pH} = 3,8 - 4,3$, to faza wodna pozbawioną jest antygenu.

PH jelita wszy, według nie opublikowanych danych Przybyłkiewicza i Pigionia waha się zależnie od stopnia najeżenia wszy. PH jelita 14-dniowej wszy, świeżo nakarmionej wynosi 7,85, natomiast gądzonej przez 24 g. — 6,95. Jelito wszy silnie zakażonej *Ri prowazeki* ma $\text{pH} = 7,22$.

W naszych doświadczeniach chcieliśmy zbadać, czy wystąpią różnice w procesie zakażenia się wszy, jeśli będzie różne pH płynu, użytego do zawiesiny. Doświadczenie przeprowadziliśmy w ten sposób, że w 0,6 ml. wody dest. roztarliśmy kilka jelit zakażonych, a następnie do 0,2 ml. zawiesiny dodawaliśmy 1,8 płynu buforowego fosforanowego. Zawiesinę trzymaliśmy w ciągu kilku godzin, od 1 do 24, po czym zakażaliśmy wszy jednego karmiciela. Zbadaliśmy wpływ 3 pH : 6,0—7,0—8,0. Wyniki podajemy poniżej: (tabl. VIII).

Średnie wskaźniki czerwienienia dla poszczególnych pH wynoszą: $\text{pH} = 6,0$ — śr. wsk. = 12,97, $\text{pH} = 7,0$ — śr. wsk. = 14,53, $\text{pH} = 8,0$ — śr. wsk. = 13,8.

W obrazie mikroskopowym i w badaniu histologicznym żadnych istotnych różnic nie stwierdzono.

Jak więc widzimy, wahania pH w granicach 6,0 — 8,0 nie posiadają głębszego znaczenia dla procesu zakażenia się wszy. Najkorzystniejsze stosunkowo okazało się $\text{pH} = 7,0$, najmniej korzystne — $\text{pH} = 6,0$

Tabl. VIII.

L. p.	Karm.	Szczep.	Pas.	Stężenie	Czas dział.	pH = 6,0		pH = 7,0		p. H = 8,0	
						dnie czerw.	wsk.	dnie czerw.	wsk.	dnie czerw.	wsk.
1	17	66	72	8 jel. / 2,0 ml.	1 g.	4-5	14,1	4-5	14,4	4-5	12,5
2	25	Wołyń	164	8 jel. / 2,0 ml.	5 g.	4-5	11,0	4-5	12,0	4-5	11,9
3					8 g.	4-6	11,0	4-5	11,6	4-6	12,8
4	14	66	84	8 jel. / 2,0 ml.	5 g.	5-6	12,3	4-6	14,0	4-5	15,8
5					8 g.	5-6 *	9,3	4-6	12,7	5-6	13,3
6	14	Bog.	132	4 jel. / 2,0 ml.	5 g.	4-5	17,3	4-5	15,7	4-5	16,0
7					8 g.	4-6	13,5	4-5	17,8	4-6	16,0
8	25	Tomasz.	169	4 jel. / 2,0 ml.	5 g.	4-6	11,9	4-5	13,9	4-5	12,1
9					8 g.	4-6	10,4	4-6	11,9	4-6	11,6
10	17	Tomasz.	170	3 jel. / 2,0 ml.	1 g.	4-5	18,0	4-5 *	17,6	4-5	19,0
11					24 g.	4-5	16,7	4-5	18,2	4-5	17,4
12	14	Bełżyce	147	8 jel. / 2,0 ml.	5 g.	4-7	10,2	4-5	14,6	4-9	7,2

STRESZCZENIE WYNIKÓW

1. Poszczególne szczepy *Ri prowazeki* wykazują różnice w czasie rozwoju i stopniu zakażenia, oraz toksyczności.
2. Na podstawie tych cech otrzymano 5 typów szczepów *Ri prowazeki*.
3. Zjadliwość poszczególnych szczepów ulega wahaniom, które nie zależą od pory roku, a u poszczególnych szczepów nie występują równocześnie.
4. Stężenie zawiesiny zakażającej wpływa na czas rozwoju zakażenia, odsetek wszy czerwonych i końcowy stopień zakażenia.
5. Czerwienienie wszy w ciągu pierwszych 48 g. po zakażeniu jest powodowane przez działanie czynnika toksycznego. Wszy takie są nieznacznie zakażone.
6. Najmniejsza dawka toksyczna dla poszczególnych wszy jest różna. Co dla jednych jest już dawką toksyczną, dla drugich jest jeszcze dawką zakaźną.

UWAGA: * — zanieczyszczenie wszy banalnymi ziarenkowcami.

7. Najmniejszą dawką toksyczna dla różnych szczepów jest różną. Ulega ona wahaniom w kolejnych pasażach.
8. Przy rozcieńczaniu zawiesin musimy zawsze brać pod uwagę najmniejszą dawkę toksyczną danego szczepu i to z okresu jego maksymalnej toksyczności.
9. Im zawiesina jest bardziej stężoną, tym krótszym jest czas rozwoju zakażenia a stopień zakażenia końcowego niższym.
10. Odsetek wszy czerwonych nie jest proporcjonalny do stopnia zakażenia, te dwie wielkości często bywają rozbieżne.
11. Zbyt wielkie rozcieńczenia (1 jel. w 10,0 ml.) przedłużają nadmiernie czas rozwoju zakażenia i mogą spowodować niezakażenie się pewnego odsetka wszy.
12. Silnie rozcieńczone zawiesiny nie nadają się dla celów produkcyjnych z powodu nadmiernego zużycia karmicieli wszy zakażonych.
13. Silne rozcieńczenia mogą być wykorzystane do oczyszczania *Ri prowazeki* zewnątrzkomórkowych rickettsji, dzięki temu, że te ostatnie rozwijają się wolniej.
14. Zawiesina z jelit wszy zakażonych *Ri prowazeki*, przechowywana w $+ 4^{\circ} \text{C}$ traci swą zjadliwość w miarę przetrzymywania.
15. W poszczególnych zawiesinach krzywa spadku zjadliwości w miarę przetrzymywania jest różna.
16. Początkowa koncentracja zarazka nie wpływa lub wpływa w niewielkim stopniu na spadek zjadliwości zawiesiny.
17. Przetrzymywanie zawiesin, celem przekonania się, czy nie ma zakażeń banalnymi bakteriami, jest niedopuszczalne, gdyż nie jesteśmy w stanie przewidzieć, w jakim stopniu obniży się zjadliwość zawiesiny.
18. Spadek zjadliwości zawiesiny nie jest tak szybkim, by mogły wystąpić różnice w zakażeniu się wszy, pochodzących z jednej klatki, a szczepionych na początku i na końcu doświadczenia.
19. Nie stwierdzono różnic w spadku zjadliwości zawiesiny, przetrzymanej w ciągu 8 godz. w $+ 20^{\circ} \text{C}$, a w $- 4^{\circ} \text{C}$.
20. W $+ 34^{\circ} \text{C}$ spadek zjadliwości zawiesiny jest znacznie szybszy, niż w $+ 4^{\circ} \text{C}$.
21. Rozproszone światło dzienne działa zabójczo na *Ri prowazeki* i zmniejsza zjadliwość zawiesin z jelit wszy zakażonych.
22. Światło działa na *Ri prowazeki* nie zawsze jednakowo silnie. Niektóre zawiesiny w niewielkim stopniu tracą swą zjadliwość, inne bardzo reagują.

23. Zawiesiny przeznaczone do zakażenia wszy winny się znajdować w ciemni.
24. Promienie pozafioletkowe działają bardzo szkodliwie na *Ri pro-wazeki*.
25. Wahania pH zawiesiny w granicach 6,0 do 8,0 nie mają głębszego znaczenia dla procesu zakażenia się wszy.
26. Biorąc pod uwagę drobne różnice, stwierdzamy, że najkorzystniejsze jest pH=7,0 najmniej względnie korzystne pH=6,0.

INFLUENCE OF VARIOUS FACTORS UPON VIRULENCE AND VITALITY OF *RI PROWAZEKI* IN LABORATORY — BREEDING BY WEIGL'S METHOD

Virulence and vitality of *Ri pro-wazeki* in laboratory breeding by Weigl's method can be attributed to both, the biological properties of the strain itself as well as to a number of outside factors. We have tried in our present work to investigate such factors as have special influence on breeding processes of *Ri pro-wazeki* in lice and which play considerable part in the production of Weigl's vaccine.

METHOD OF INVESTIGATIONS

Suspensions were prepared, whenever possible, of the intestines of live, red lice and of those which had recently fallen. Dead lice, even if kept at the temperature of 4 degrees C are not a suitable experimental material for tests: the *Rickettsiae* die out soon after the lice have become dead, thus making it impossible to establish the degree of infectiousness of the suspension even within a wide range of approximation. Intestines of lice, after having been adequately prepared, were ground in the Weigl's mortar. The suspension was diluted with a physiological solution. For normal suspension we have used from 1—4 intestines (this depending on a degree of infectiousness) in 1,0 ml. of liquid. According to Weigl this represents the equivalent of 200 million *Rickettsiae* in 1 ml.

Lice used for our experiments were from 12—15 days old, normally developed and properly satiated.

In evaluating the results the following factors were taken into account: the degree and type of infection, the time period from the moment the suspension had been injected till the lice died, the percentage of red and white lice and that of losses as well as the indexes of reddening and of losses.

The degree of infectiousness was established by Weigl's method from the concentrations of ground infected intestines and from histological pictures. In the histological picture the scale was adopted of from + to + + + +, the markings depending on a degree of infectiousness. + stood for the feeblest form of infection, in the cases where cells were almost flat but filled out with *Ri prowazeki*, + + + + was used as the symbol in the instances where cells were swollen and, assuming a form of hemispherules, pressed deeply into the lumen of the intestine. The preparations were fixed and dyed in accordance with Weigl's method.

STRAINS

The question of diversity between various strains of *Ri prowazeki* and importance of this distinctions with regard to the value of the vaccine has for long past been a subject of discussion. A number of authors have maintained that these are but of a slight import and are of no consequence in the production of the vaccine and in the action of preventive vaccination. Weigl, however, drawing upon rich laboratory and practical material, has come to the conclusion that these differences were vaster than they might have appeared on the surface and that cases were frequent where one strain did not inoculate against another. The author maintains that only vaccines of strains proceeding from particular epidemic areas or endemic foci should be used for cases derived therefrom and where this is unfeasible the use of polyvalent vaccines should be advocated.

In our present work we have concentrated solely on biological characteristics of the pathogenic organism and on its virulence toward lice. The following factors have been taken into account: the time period, counting from the onset of the infection in the louse till its death, the final stage, the type of infection and toxicity. We have thus obtained 5 strain types of *Ri prowazeki*:

I. Period of development of the disease — short (from 4—5 days) final infection — rather acute, toxicity low.

Strains of this group proceeded from cases less severe. There were taken from epidemic cases in the Ukraine in 1941, seven were collected from endemic foci in the Wojewodship of Lublin in 1945.

II. The period of development of the disease — short (from 3—4 days), final infection-severe, toxicity — extremely high. Strains of this group proceeded from unusually severe cases of typhus: 1 culture having been collected from an epidemic case in Lwów in 1940, another from an epidemic case in the Wojewodship of Lublin in 1941 and the third from a diseased employer of the Weigl's Institute in Lwów who refused to be vaccinated and subsequently contracted a very acute form of this disease in 1943.

III. Period of development of the disease — protracted (from 5—10 days), final infection - weak, non - toxic.

Strains of this type were collected from persons who had fallen ill in spite of their having been previously vaccinated against the disease and who had infected lice. One strain was taken from a case in the Warsaw Ghetto (1941). A number of strains after their having been passed through the lungs of white mice lost their virulence and acquired characteristics of this group.

IV. Period of development of the disease-varied, with a tendency to be short-lasting, final infection extremely feeble, toxicity very high.

In this group was contained one culture proceeding from South-carpathien area. Weigl maintains that culture of this group are extremely unyielding in the production of the vaccine but because of their outstanding inoculative qualities they constitute an especially valuable material for the production of vaccines.

V. Period of development of the disease — long (from 5—7 days) final infection — exceptionally high, toxicity very high.

This in short is how *Ri mooseri* behave in lice. In this group we had 2 strains proceeding from Kubań in the Southern Ukraine 1945. They have not been serologically identified and we cannot say whether they were *Ri mooseri* or the strain of *Ri prowazeki* possessed of biological properties of a murine type.

It would be of interest to note here that the strains when passed through a chick embryo, behaved in a similar manner. They had, in the course of this passage, lost all their previous properties and acquired characteristics inherent in strains of the Kubań type.

In its repeated passages through the body of a louse each strain showed variations in the degree of virulence. We have thus far not been able to find out the cause for this phenomenon. Some authors see a close relationship between the seasonableness in the outbreaks of typhus in endemic foci and the changeability of the microorganism itself, thus propounding the view that the degree of virulence in *Ri prowazeki* is dependent on the time of a year. In our investigations performed on lice we have not been able to confirm this view.

The first curve represents the degree of infection in lice in consecutive decades from March 1945 to July 1946. The initial rise of the curve is linked up with the presence of new strains and with new hosts.

The second curve representing the period of development of the infection in lice, proceeding from strains, examined in the Institute at Lublin, points to slight variations only, while individual strains show considerable rises and falls, viz: curve III — Wolyn strain.

Variations of virulence are not simultaneous in all strains (curve IV). Toxicity of strains is too subject to great variations (curves VI and VII).

Our laboratory findings have been confirmed by Pen son, Hirs zfeld and Szejman in their works relating to the epidemic of typhus in the Ghetto of Warsaw. The culmination point of this epidemic of 1942 was recorded in August when normally the number of typhus cases is at its lowest. This would indicate that it is not the season but conditions in which people live that constitute a decisive factor in the growth and falling off of the epidemic.

CONCENTRATION OF MICRO - ORGANISMS IN THE INFECTING SUSPENSION

One of the essential problems in breeding *Ri prowazeki* as well as *Ri mooseri* by Weigl's or any other method is finding out the proper degree of concentration of the micro-organism in the infecting suspension.

Media on which thus for *Ri prowazeki* and *Ri mooseri* have been bred, have been life media and therefore dosage is not an indifferent question.

A weak concentration may cause a disorder of an abortive character and in such case an animal would soon recover. This holds good of all methods of breeding in the lungs of various animals.

In Weigl's method we are faced with a prolonged developmental period of infection which may last from 7—10 days and longer. This in turn leads to an extensive of the host. Still worse results are obtained when doses applied are very strong. In the last case, because of the toxic actions of *Ri prowazeki* or *Ri mooseri*, the louse or the chick embryo or the white mouse die within a few hours after the dose has been applied. The matter in such cases is only slightly infected.

The course of infection in lice may vary depending on the dose applied. Thus we differentiate the toxic course from the normal course, the latter in some cases assuming a chronic form.

I. Toxic course — After an average dose of from 1—2 milliard micro-organisms in 1 ml. has been applied the reddening and the death of the louse follows in from 3—24 hrs.

The intestinal epitterium is completely destroyed with traces of slight infection being present. The death of the louse is caused by the action of a toxic agent the properties of which we have so far been unable to establish but which, as has been proved beyond doubt is in some way or other connected with the presence of live micro-organisms.

II. Normal course. After an average dose of 200 million micro organisms in 1 ml. has been administered the action takes an entirely different course. *Rickettsiae* initially in small numbers attack a certain number of intestinal cells. After having made their way into the cells and having found a proper medium in the form an undamaged protoplasm they separate briskly and in a short time i. e. from 2—3 days so completely fill out the cells of the intestines that these swell up and assume the shape of hemispheres which bulge out toward the lumen of the intestine. As the time is reached when they can expand no longer they burst and *Rickettsiae* fall out into the lumen of the intestine. This is the primary infection. In the secondary stage of the infection *Ri prowazeki* attack those of the remaini cells which have not yet been infected but the infection is of a milder form, for a large number of the microorganisms in the system of the louse produce a strong toxic action. This phase is called the secondary infection. The louse at

this stage reddens which is being caused by the penetration of the indigested hemoglobine into the lymphatic system of the louse. When doses weaker than 100 million micro-organisms per 1 ml. are used the period of development of the infection is longer and as a rule is proportionate to a number of micro-organisms in the suspension. According to Weigl the smallest infections dose for the louse is 100.000 micro-organisms in 1 ml.

4. EFFECTS OF RETENTION OF A SUSPENSION UPON ITS VIRULENCE

Investigations by other authors have shown that *Ri prowazeki* once out of a living organism, soon lose their virulence, this being especially true when they get into a humid environment. Starzyk has proved that in a physiological solution *Ri prowazeki* lives about 100 hrs. It lives longer in a human serum the time limit being 135 hrs. In our investigations we were not so much concerned with the duration period of the infectiousness of the suspension as with the decrease of virulence after 24 hrs and 48 hrs respectively. This is of a great practical importance in the production of Weigl's vaccine.

Before we come to consider the results of our experiments, we should like to explain briefly our method of evolution of these results. For apart from denoting a degree of infection we have also introduced the so-called „index of reddening“. As has already been mentioned in this article lice on having reached the culmination point of infection, redden and die. In a group of specimens contained in 1 cage, not all the lice redden on the same day. The reddening process in specimens of such a group may last 1 or 2 days or longer. This is dependent on many factors, the principal among them being the virulence of the suspension concerned. The more virulence the suspension is the more violent the process of reddening and the smaller the percentage of white lice which stay white because of a state of balance having been reached between the micro-organism and the louse.

The index of reddening is obtained through a number of red lice in each particular cage being divided by a number of days which have elapsed from the moment of injection of the suspension till the moment the whole cage has been liquidated. For example: in a cage containing 200 lice, 160 specimens i. e. 80 percent became red

within 5 days. In this case the index of reddening would be 16.0. In a normal infection it ranges from 10.0—20.0.

Referring again to a falling off of virulence in *Rickettsiae* suspension in the course of their retention we have established that this decline at the temperature of + 4° C within 24 and 48 hrs, respectively is extremely varied for each particular suspension (Table V).

Items have been tabulated in the following order: the item number, the date, the host, the strains and passage, the concentration of suspension, the time and index of reddening after 0.24 and 48 hrs.

It may be seen from the above how difficult it would be to foresee the falling off of virulence of a particular suspension in 24 and 48 hrs. respectively. That is why in infecting lice by Weigl's method we have always resorted to suspensions from the intestines of living red lice without ever holding them over. Some authors advocate the retention method to decrease virulence. This to us seems aimless since virulence can best be regulated by a proper „thinning down“ of fresh suspensions and not by the retention method, for in the latter case we shall always face the question of how for the virulence in *Rickettsiae* suspension has been decreased.

It is of no consequence whether the suspension is kept in the refrigerator for a number of hours or is placed at the normal chamber temperature. In the temperature of + 34° C virulence of the suspension decreases rapidly.

In the table VI a comparison is drawn between the time period of contracting the infection and the indexes of reddening in lice, infected with the suspension, which has been kept at the respective temperatures of + 4 degrees C and + 34 degrees C. The mean index of reddening for the suspension which had been kept for three hours at the temperature of + 4 degrees C was 16.2, and that for the suspension subjected to the temperature of + 34 degrees C — 11.59.

ACTION OF LIGHT.

During the experiments in Prof. Weigl's Institute in Lwów the fact has long since been noted that suspensions subjected to the action of light showed a marked decrease of virulence and therefore it has become customary to cover the suspension with dark paper.

In order to establish if this conjecture was well founded we decided on carrying out the following experiment.

The suspension consisting of 4 intestines in 1,0 ml of liquid was divided into 2 parts. The first half was placed in a plate filled with ice and was subjected to the action of light. The second half was placed in similar conditions but in the dark room. The intensity of light was measured by the light - meter of the „Electro Bewi Standard“ type in one, three, five and seven hours respectively from the time the experiment had begun. The ultimate results are given in the table (VII).

Items have been tabulated in the following order: the item number, the date, the host, the strain and passage, intensity of light in the First, Third, Fifth and Seventh hour, lice irradiated the time and index of reddening, lice kept in the dark room: the time and index of reddening.

We have not been able so far to get at the real cause of varied reactions of *Ri prowazeki* to light. In any case *Ri prowazeki* are very susceptible to irradiation and suspensions for infecting lice must, therefore be kept in the dark room.

Furthermore, we have also decided upon investigating the effects ultra-violet rays produce on *Ri prowazeki*. Our investigations in this direction have recently begun. The results of our initial experimental tests are given below:

The course of investigations: The suspension is divided in half. One part is placed in the dark room, another on Petri plates. Liquid is spread thinly over the plates and then irradiated by quartz lamp for fifteen minutes. (Table VIII).

The microscopic picture:

1. control — infection — very strong irradiated — infection — feeble
2. control — infection — strong irradiated — 27 lice got infected, the degree of infectiousness — medium.

Quartz lamp rays, as can be seen from these preliminary tests, produce a very strong effect upon *Ri prowazeki*. In consequence of irradiation not only the process of infection is retarded, but also, and this is the point of utmost importance, the degree of infection is greatly reduced.

6. THE FUNCTION OF pH.

By means of the potentiometer „Pehavi“ for which special electrode has been constructed Przybylkiewicz and Pigoń defined the pH of the intestines of both the healthy and the infected lice. According to the data obtained by them pH of the intestines of the 14 day old louse immediately upon its being fed is 7,85, while that of the louse which has been starved for 24 hrs is 6,95. PH of the intestines of a louse highly infected with *Ri prowazeki* is 7.22. This may be linked up with the slowing down of the digestive process in the intestine of the infected louse.

In our experiments we have investigated influence of pH liquid, used for preparing the infecting suspension, upon virulence of *Ri prowazeki*. We have resorted to the phosphatic buffer. Our investigations comprised pH ranging from 6,0—8,0. It proved that pH within these limits has no notable bearing upon virulence and vitality of *Ri prowazeki*. The optimum for *Ri prowazeki* fluctuates between pH = 7,0 and pH = 8,0. PH below 7,0 is less advantageous. (Tabl. IX).

LITERATURA.

1. Bengston Ida „Serological relationship in the epidemic-endemic typhus group as determined by complement fixation“. Pub. Health Rep. Wash. 1946 Sept. 20 V. 61 Nr 38 p. 379-85.
2. Bengston Ida „Epidemic typhus vaccine: Preparation of seed virus for the inoculation of eggs and of lethal material for the neutralization test in mice“. Nationale Institute of Health Bulletin Nr 182, 1945 p. 36—40.
3. Bengston Ida „Studies of the relationship of the abundance of Rickettsiae in yolk sacs infected with epidemic and endemic typhus and the complement fixation reaction“. Nationale Inst. of Health Bull. Nr 182 1945 p. 17—24.
4. Bengston Ida „Specificity of complement fixation in endemic typhus“. Pub. Health Rep. 56 (1941).
5. Bengston, Topping, Henderson „Epidemic typhus: Demonstration of a substance lethal for mice in the yolk sac of eggs infected with *Ri prow.*“. Nat. Inst. of Health Bull. Nr 183 p. 25, 1945.
6. Bengston and Topping „The specificity of the complement fixation test in endemic typhusfever using a rickettsial antigen“. Pub. Health Rep. 1941 Nr 56 p. 1723
7. Berkowitz „A method for increasing infectivity of yolk sac cultures of the Rick. of epidemic and murine typhus and south african Tick-Bite fever“ South African J. Med. Sc. 1946 V. 11 Nr-2/3.

8. Findlay „Relationship of exantematic and endemic typhus. Typhus immunisation“. *Lancet* 1941 Nr 29 p. 659—60.
9. Gildemeister u. Haagen „Fleckfieberstudien. I. Mitteilung. Nachweis eines Toxin Rickettsienkulturen (Rick. mooseri)“. *Dtsch. Med. Wsch.* 1940 878—880.
10. Gildemeister u. Haagen „II. Mitteilung: Über die Zuchtung der Rick. Mooseri u. der Rick. Prowazeki im Dottersack des Hunereies u. über die Herstellung von Kulturimpfstoffen“. *Inst. R. Koch. Berlin Zbl. Bakt. I. Oryg.* 148 (1942) 257—264.
11. Henderson R. „Notes on the mouse test with typhus vaccine“. *Nat. Inst of Health Bull.* Nr 182 (1945) p. 33—35.
12. Henderson, Topping „Neutralisation of the toxic substance-epidemic typhus fever.“. *Nat. Inst. of Health Bull.* 1945 Nr 182 p. 41—56.
13. Hirszfeld i Szejnman „W sprawie szczepień przeciwko durowi plamistemu“. *Pol. Tyg. lek. R. I.* Nr 5 str. 137 r. 1946.
14. Kryński St. „Badania nad toksycznym działaniem zarazku duru osutkowego Ri prowazeki“. „*Przegl. Epidem*“ T. II. R. 1948 Nr 1 str.
15. Kryński i Woyciechowska „Badania nad szczepami zarazka duru osutkowego, pasażowanymi przez zarodek kury“. *Now. Lek. R.* 1948 Nr 6 str. 100.
16. Kryński St. „Zasady hodowli wszy, sztucznie zakażonych met. Weigla“. *Nowiny Lek. R.* 1948 Nr 18 str. 267.
17. Kligler — Oleinik „Presence of labile toxin in yolk sac cultures“. *Nature*, London 154 426 oct. — 7 1944.
18. Mooser „Essai sur l'histoire naturelle du typhus éxanthématique“ *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis T. XXI N. 1* 1932 p. 1.
19. Mosing „Badania epidemiologiczne i serologiczne nad durem plamistym“ *Med. Dośw. i Społ. T XXII* 1937 zes. 5—6.
20. Mosing „Le typhus éxanthématique en Pologne“. *Off. Internat. d. Hygiène Publique Bul. mensuel T. XXX* 1938 p. 1715.
21. Mosing i Radło „Epidemiologia duru osutkowego“. *Zdrowie Publ.* 1938 zes. 7—8.
22. Ch. Nicolle „Origine commune des typhus et des autres fièvre éxanthématique. Leur individualité présente“. *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis T. XXI. N. 1.* 1932 p. 32.
23. Nicolle et Laigret „L'épreuve des immunité croisées dans les differents typhus“. *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis T. XXI N. 2* 1932 p. 251.
24. Nicolle et Sparrow „Etude d'un virus typhique murin, isolé des rats du port de Tunis“. *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis T. XXIII.* 1934 p. 247.
25. Otto u. Bickhardt „Über das Gift der Fleckfieberriickettsien“. *Zietschr. f. Hyg.* Bd 123, 447.
26. J. Penson „Cechy kliniczne epidemii duru plamistego w latach 1940 i 1941/42 w Warszawie“. *Polski Tyg. Lek. R. I.* 1946 Nr 46—47, 48, 49 str. 1399.
27. J. Peter „Przykłady wczesnego, powtórnego zapadnięcia na dur plamisty“. *Polski Tyg. Lek. R. I.* 1946 Nr 20 str. 632.
28. Przesmycki F. „Biologia epidemii“. *Polski Tyg. Lek. R. I.* 1946 Nr 46—47 str. 1393.
29. Przybylkiewicz i Pigoń „Stężenie jonów wodorowych w jelicie wszy odzieżowej i zakażonej doodbytniczo Rickettsją Prowazeka“. *Referat na zebr. nauk. Zakł. Prod. P. Z. H. w Krakowie w kwietniu 1946.*

30. *Przybylkiewicz i Sikora* „Wpływ peniciliny na drobnoustroje z rzędu Rickettsiales“. *Przegląd Lekarski* R. II. S. II. 1946 Nr 4—6 str. 105.
31. *Plotz, Byron, Benneth, Wertmann, Snyder, Gould* „The serological pattern in typhus fever“. *Amer. J. of Hygiene* V. 47 (1948) Nr 2 p. 150.
32. *J. Scheer, Bohnel, H. Cox* „Diagnostic antigens for epidemic typhus, murine typhus and Rocky Mountain spotted fever“. *J. of Immunology* V. 56 1947 Nr 4 p. 365—375.
33. *Shepard Charles* „Typhus fever of the Rickettsiae of typhus fever“. *Nat. Inst. of Health Bull.* 1945 Nr 183 p. 93—110.
34. *H. Sparrow* „L'épreuve de l'immunisation croise entre deux virus typhiques Virus historique europeen et virus murin mexicain“. *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis* T. XXII 1933 p. 21—35.
35. *Starzyk J.* „Zachowanie się zarazka tyfusu plamistego poza organizmem wszy w środowisku płynnym i suchym“. *Med. Dośw. i Społ. T.* XXIII. z 1—2 r. 1938.
36. *Topping, Bengston, Henderson* „Epidemic typhus fever: A study of the antigenicity of various strains of typhus virus“. *Nat. Inst. of Health Bull.* 1945 Nr 183 p. 57—64.
37. *Topping* „Notes on the preparation of epidemic typhus vaccine“. *Nat. Inst. of Health Bull.* 1945 Nr 182 p. 30—32.
38. *Walkomson, Wishard F.* „Studies of the Serology of typhus fever“. *Canadian J. Pub. Health* 1946. V. 37. Nr 10.
39. *Weigl R.* „Sposoby czynnego uodparniania przeciw durowi osutkowemu“. *P. A. U. Rozpr. Wydz. Lek. Tom 1, ser. 1 Nr 1* 1931.
40. *Weigl R.* „Badania nad rickettsia Prowazeki“. „*Przegl. Epid.*“ 1920.
41. *Weigl R.* „Dalsze badania nad rickettsią. Rickettsia Rocha-Limae n. p.“. „*Przegl. Epid.*“ 1921.
42. *Weigl R.* „Faits d'observation et experience demonstrant l'efficacité du vaccin a rickettsia pour la prevention du typhus“. *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis* T. XXII 1933 p. 315.
43. *Weigl R.* „Chorobotwórcze i uodparniające działanie rickettsii ze szczególnym uwzględnieniem duru plamistego“. *Medycyna dośw. i społ. T.* XXIII z. 1—2 R. 1938.
44. *Weigl R.* „Metody walki z dorem osutkowym“. „*Przegl. Epid.*“ T. II 1948 z. 1—2 str. 3.
45. *Wohlrab Rudolf* „Immunität und Schutzimpfungsverfahren bei den Erkrankungen der Fleckfiebergruppe“. *Schriftenreihe für Seuchenbekämpfung Hippokrates Verlag Stuttgart* 1944.
46. *Woyciechowska St.* „Oczyszczanie szczepów Rick. prow. z rickettsyj zewnątrzkomórkowych“. *Now. Lek. R.* 1948 Nr 19 str. 279.
47. *Zwierz J.* „Badania nad zarazkiem duru osutkowego u szczurów dzikich“. *Lek. Wojsk. T.* XXVIII r. 1936 Nr 10.
48. *Zwierz J.* „Badania doświadczalne nad dorem osutkowym u dzikich szczurów“. *Med. Dośw. i Społ. T.* XXIII 1938 z. 1—2.
49. *Zwierz J.* „Badania doświadczalne nad dorem osutkowym u dzikich szczurów“. *Polski Tyg. Lek. R. I.* 1946 str. 51.

Szymoński Karol

DOŚWIADCZENIA KLINICZNE NAD DZIAŁANIEM
LECZNICZYM PALUDRYNY W ZIMNICY

(Z Kliniki Chorób Zakaźnych Akademii Lekarskiej w Gdańsku)
(Kierownik Prof. Dr Wiktor Bincer)

WSTĘP

Zagadnienie leczenia zimnicy jest na pewno tak dawne, jak dawną jest sama choroba, a wiadomo nam, że znana jest ona, od niepamiętnych czasów. Hipokrates opisywał już poszczególne jej postaci: trzeciackę i czwartackę. Jednakowoż pierwszy zasadniczy postęp w leczeniu zimnicy datuje się od wprowadzenia do leczenia chininy, a właściwie odwaru z kory chinowej. Nastąpiło to z początkiem XVII w..

Od owego czasu do dziś dnia chinina przepisywana jest jako zasadniczy lek przeciw zimnicy. Mało jest doprawdy leków, które by tak długo przetrwały w skarbnicy terapeutycznej. Tym bardziej interesujący jest przewrót w leczeniu zimnicy, jaki nastąpił współcześnie, dzięki wprowadzeniu środków syntetycznych, z których w latach międzywojennych prawo obywatelstwa zyskały atebryna i plazmochina.

Historia wprowadzenia tych środków syntetycznych łączy się ściśle z dokładnym poznaniem cyklu rozwojowego pasożyta zimnicy i możliwością prac z zakresu farmakologii eksperymentalnej, połączonych z doświadczeniami na zwierzętach, oraz na ludziach-ochotnikach. Z drugiej strony, bezpośrednim impulsem dla poszukiwań nowych środków przeciw-zimniczych było niedoskonałe działanie chininy i niepożądane działania uboczne przez nią wywoływane, jej wysoka cena, a wreszcie i przewidywania możliwości jej braku.

Niezadowolenie z działania chininy wywołane jest głównie niewystarczającą jej mocą w zapobieganiu nawrotom zimnicy, czyli innymi słowy, niezupełnością działania leczniczego.

Poszukiwania środka syntetycznego, leczącego zimnicę, datują się od czasów Ehrlicha, który przedsięwziął próby z błękitem metylenowym, opierając się na obserwacji, że barwnik ten wnika w ustrój pasożyta. Próby te nie były uwieńczone powodzeniem. Wśród szeregu środków syntetycznych próbowanych później, po dziś dzień używana jest plazmochina, wytworzona w roku 1928, oraz atebryna, wytworzona w roku 1930. Także preparaty salwarsanowe odgrywają do dziś pewną rolę w leczeniu zimnicy.

Pod koniec drugiej wojny światowej, pod wpływem potrzeb wojskowych wyprodukowano szereg nowych środków syntetycznych, które miały stanowić postęp w leczeniu zimnicy.

Ze środków tych — jak wykazują rozliczne badania doświadczalne na szczególniejszą uwagę zasługują przetwory pokrewne plazmochinie, a więc pochodne chinolinowe, mianowicie: chlorochina (syn. „aralen“) (1) o budowie opartej na 4-aminochinolinie, oraz pentachina o budowie opartej na 8-aminochinolinie. Obok tych środków wyprodukowano w Wielkiej Brytanii przetwór o składzie: octan N₁ — parachlorofenyl — N₅ — izopropyldwuguanidina (nazwa chemiczna), który nazwano Paludryną. Środek ten wyprodukowano w Laboratorium I. C. I. w roku 1946, gdzie pracowali nad nim F. L. Rose (2) i F. H. S. Curd (2), eksperymenty fizjologiczne przeprowadzał D. G. Davey (2). Badania kliniczne przeprowadzone były w szkole Medycyny Tropikalnej w Liverpoolu przez A. R. D. Adams'a i T. H. Davey'a (3), później przez B. C. Maegraith (3).

Doświadczenia terenowe przeprowadzał Fairley (4) z Queensland (Australia). Zrazu badano doświadczalnie cały szereg środków syntetycznych, przeważnie na ptakach, w stosunku do zimnicy ptasiej, oraz na małych zwierzętach doświadczalnych. Pierwszym produktem wybranym do prób z zimnicą ludzką był preparat oznaczony Nr 2666, okazało się jednak, że środek ten wykazuje stosunkowo słabe działanie na zakażenie naturalne zimnicą ludzką, odznaczając się przy tym dość dużą toksycznością, co spowodowało odrzucenie go jako leku (2).

Następny preparat Nr 3349, wypróbowany w kilkuset przypadkach, wykazał działanie zbliżone do atebryny i chininy, przy czym

sposzrzegano znaczny odsetek nawrotów, a toksyczność preparatu była dość znaczna. Następnym z kolei środek Nr 4430 przyniósł wyniki podobne (2).

Preparat Nr 4888, nazwany później paludryną ($p-CO_6-H$, NHC — (NH) — NHC — (NH) — NHCH — $(CH_3)_2$ w próbach nad zimnicą ptasią wykazał działanie w stosunku do ptaków zakażonych, niszcząc pasożyty zarówno bezpłciowe, jak i płciowe, zewnętrzno-krwinkowe i wewnętrzno-krwinkowe. Te wyniki eksperymentalne rokowały nadzieję, że środek ten okaże się równie skutecznym w stosunku do zimnicy ludzkiej.

Paludryna jest to biały proszek, o nieco gorzkawym smaku i wzorze chemicznym podanym wyżej (5). Toksyczność tego środka (Fairley, 4), Maegraith, 3), (6, 7, 8) jest minimalna, a dawka terapeutyczna mniejszą jest od dawki toksycznej około 50 razy (Curd, Davey, Rose, 2). Działanie paludryny w świetle danych piśmiennictwa jest znacznie rozleglejsze, aniżeli innych dotychczas znanych preparatów przeciw-zimniczych (Russel, West, Manwell, 10), (James, Saper, 9). Specjalnie w stosunku do *Plasmodium faciparum* paludryna działa bardzo silnie. Jej skuteczność terapeutyczna odróżniana być musi od działania zapobiegawczego według wymienionych autorów. W zimnicy tropikalnej najmniejsza jej dawka w ilości jednorazowego podania 0,1 gr niejednokrotnie przerywa kliniczną zimnicę, zabezpieczając przed wystąpieniem następnych ataków. W trzeciaczce działanie jej nie jest tak skuteczne, ale podawanie paludryny w ilości 0,5 gr dziennie w trzech dawkach po 0,1 gr, w okresie 7—10 dni leczy klinicznie zimnicę; dawkowanie to jednak nie zabezpiecza przed nawrotem zimnicy, aczkolwiek nawroty zdarzają się w mniejszej ilości przypadków, aniżeli przy stosowaniu innych środków przeciw-zimniczych. Zażycie jednorazowe paludryny w ilości 0,1 gr w okresie 1—5 dni po zakażającym ukąszeniu komara działa profilaktycznie i zapobiega zarówno atakowi klinicznemu, jak i dalszemu rozwojowi pasożyta, a więc rozwojowi samej choroby. Działanie to przemawia za skutecznością środka wobec postaci wczesnej pozakrwinkowej, jaką jest sporozoid, a więc postać zakażająca (Fairley, 4) (8). Działanie paludryny, przerywające napad kliniczny, dowodzi wpływu hamującego na schizogonię, a więc skuteczności na formy wewnętrzno-krwinkowe (6), działanie zaś sterylizujące w stosunku do komara nosiciela, uniemożliwiając rozwój zakażenia gruczołowego u tego owada, dowodzi działania na postaci płciowe pasożyta (6). Działanie

więc paludryny jest bardzo rozległe; jedynie występowanie nawrotów stawia pod znakiem zapytania działanie paludryny na postacię tkankowe pasożyta (J a m e s, 14), mniejsza jednakże ilość nawrotów w leczeniu paludrynowym, jak również tłumiące działanie paludryny, przy dawkowaniu 0,1 gr dwa razy tygodniowo, zabezpieczające przed atakiem klinicznym, zdaje się przemawiać za działaniem tego leku i na tę postać pasożyta. Działanie tłumiące paludryny zabezpiecza przed wybuchem objawów klinicznych zimnicy tak długo, jak długo ją stosujemy; po przerwaniu podawania leku napad zimnicy może, lecz nie musi wystąpić, co właśnie dowodzi, że w pewnym stopniu działa ona i na te postaci poza-krwinkowe (tkankowe), nie dopuszczając do zaatakowania krwinek czerwonych przez te postaci, a więc w pewnych warunkach niszcząc je (6). Zwiększenie dawki paludryny nie wpływa ani na szybkość odgorączkowania, ani też nie zabezpiecza radykalnie przed wystąpieniem nawrotów. Zdaje się natomiast, że przedłużenie podawania leku, właśnie w zmniejszonej dawce, może rokować lepsze zabezpieczenie przed nawrotami, co jednak wymaga dalszych badań i obserwacji (11). Działanie tego środka, według pierwszych doświadczeń miało mieć tak dużo cech korzystnych, iż można było wnioskować, że wprowadzenie go stanowi istotny postęp w leczeniu zimnicy i że działanie zarówno chininy, jak i wspomnianych środków syntetycznych nie dorównuje działaniu paludryny. W związku z tym, korzystając z przekazanej dla celów doświadczalno-leczniczych ilości paludryny przez Ministerstwo Zdrowia R. P., podjęto w Klinice Chorób Zakaźnych Akademii Lekarskiej w Gdańsku badania kliniczne nad działaniem tego środka w zimnicy (do ilości przebadanych przypadków włączono też 5 przypadków, przebadanych w Szpitalu Morskim w Sopocie. Przypadki te badane były ściśle według tych samych zasad, co przypadki w Klinice Chorób Zakaźnych A.L.G. Zasady te podano poniżej. Celem niniejszej pracy jest przedstawienie sposobu przeprowadzenia tych badań nad paludryną, oraz ich wyników.

CEL BADANIA

Badanie skuteczności środka przeciw-zimniczego powinno opierać się na stwierdzeniu, czy odpowiada on wymogom, jakie stawia się tego rodzaju środkom. Wymogi te malariolog S i n t o n określił w następujących punktach:

- a) Lek powinien szybko przerwać tok choroby, oraz usunąć stan zagrożający życiu.
- b) Nie powinien być szkodliwy dla chorego, dawka toksyczna powinna być odległą od dawki leczniczej.
- c) Powinien niszczyć wszystkie pasożyty zimnicy w ustroju ludzkim, lub co najmniej umożliwić ustrojowi dokończenie zniszczenia ich tak, by nie nastąpił nawrót choroby.
- d) Powinien szybko niszczyć wszystkie postacie płciowe pasożyta, krążące we krwi tak, by chory przestał być źródłem zakażenia dla otoczenia.
- e) Powinien działać skutecznie na wszystkie gatunki pasożyta zimnicy, chorobotwórcze dla człowieka.
- f) Powinien być możliwie tani.

Żaden z dotychczas używanych leków przeciw-zimniczych nie odpowiadał tym wymogom całkowicie. Zbadanie nowo wprowadzonych leków powinno iść w tym kierunku, by dało się stwierdzić, czy nowy lek im odpowiada, a przynajmniej czy odpowiada tym warunkom w większym stopniu, niż dotychczas stosowane leki.

Z powyżej cytowanego piśmiennictwa o paludrynie, które z powodu niedawnego wprowadzenia tego leku nie jest jeszcze zbyt obfite, wynika, że dotychczasowe doświadczenia z paludryną odpowiadają wymogom Sinton'a w punkcie a) i b), a prawdopodobnie też c), d) i e), lecz co do tych trzech punktów nie ma jeszcze ostatecznych wyników.

W niniejszej pracy pragnęliśmy zatem przekonać się osobiście o działaniu paludryny przede wszystkim w zakażeniach *plasmodium vivax*.

TECHNIKA BADANIA

- a) Dla doświadczenia wybrano chorych, w których krwi obwodowej przed rozpoczęciem leczenia stwierdzono obecność *plasmodium vivax*.
- b) Starano się, by w liczbie tych chorych nie było cierpiących na jakiegokolwiek inne poważniejsze schorzenia.
- c) Przed rozpoczęciem podawania paludryny badano:
 - 1) czas trwania choroby,
 - 2) obecność białka w moczu,

- 3) czy urobilinogen w moczu jest wzmożony (odczynnikiem Ehrlich'a),
 - 4) jaka jest ilość białych ciałek krwi,
 - 5) jaki jest odczyn T a k a t a - A r a w surowicy krwi.
- d) Paludrynę podawano w dwojaki sposób:
- 1) u chorych, u których gorączka mijała w okresie 48 godzin, podawanie paludryny stosowano przez 7 dni 3 razy dziennie jedną tabletkę po 0,1 gr,
 - 2) u chorych, u których było wzniesienie temperatury (powyżej 37°) po 48 godzinach podawania paludryny przedłużono do dni 10.
- e) Temperaturę mierzono chorym (pod pachą) przez cały okres eksperymentu (7 lub 10 dni) co 4 godziny dniem i nocą.
- f) Po zakończeniu stosowania paludryny badano ponownie:
- 1) obecność pasożytów zimnicy we krwi,
 - 2) obecność białka w moczu,
 - 3) obecność urobilinogenu w moczu,
 - 4) ilość ciałek białych we krwi,
 - 5) odczyn T a k a t a - A r a w surowicy krwi.

Szczególną uwagę poświęcono wyliczeniu ilości godzin, po której nie stwierdzono więcej podwyższenia temperatury. Za podwyższenie temperatury uważano podniesienie powyżej 37° C. Chorzy z zimnicą byli różnego wieku i płci, pochodzili, z niewielkimi wyjątkami, z Gdańska i najbliższej okolicy.

Badania przeprowadzono w ciągu 1948 r.

- g) Celem zorientowania się co do ewentualnych nawrotów, przeprowadzono wywiady przez pielęgniarkę, odwiedzającą byłych chorych kliniki w ich mieszkaniach. Pielęgniarka posługiwała się specjalnie ułożonym kwestionariuszem.

WYNIKI BADANIA

W obserwowanych przez nas przypadkach zimnica stwierdzona była na podstawie badań rozmazów krwi i stwierdzenia obecności pasożytów. Obraz kliniczny nie we wszystkich przypadkach był typowy. Ilość napadów przed włączeniem leczenia paludrynowego wynosiła od kilku do kilkunastu i więcej, lecz łatwiej ustalić było można ilość dni choroby od początku do rozpoczęcia leczenia i tak: do dni 10 przed rozpoczęciem leczenia było 20 przypadków, co stanowi

45,4% obserwowanych przypadków, do 15 dni było 8 przypadków, co stanowi 18,2% i wyżej było 16 przypadków, co stanowi 36,4%.

Do dni	Ilość przypadków	%
10	20	45,4
15	8	18,2
i wyżej	16	36,4
Razem	44	100

Czas podawania paludryny, jak wynika z naszego założenia, był 7 lub 10 dni po 300 mg w trzech dawkach dziennych i uzależnialiśmy go od szybkości odgorączkowania.

Podawaliśmy paludrynę w ciągu 7 dni w 33 przypadkach, co stanowi 75% wszystkich przypadków i 10 dni w 11 przypadkach, co stanowi 25% przypadków.

Przeciętny czas zupełnego odgorączkowania przy krótkiej 7 dniowej kuracji paludrynowej wynosił 46,2 godziny, przy kuracji dłuższej 10 dniowej 190 godzin.

Najkrótszy czas odgorączkowania w naszych obserwacjach wynosił 16 godzin od czasu podania leku; najdłuższy 264 godziny; przeciętny czas odgorączkowania wynosił 84 i $\frac{1}{2}$ godziny.

W badaniach moczu stwierdzić mogliśmy, że minimalny białkomocz występował u chorych przed rozpoczęciem leczenia w 28 przypadkach, co stanowi 63,6% przypadków, nie zanotowaliśmy białka w moczu w 16 przypadkach, co stanowi 36,4% przypadków.

Po leczeniu paludryną ślad białka w moczu stwierdziliśmy w 11 wypadkach (25%), brak białka w moczu w 34 przypadkach (75%). Przypadki, w których obserwowaliśmy ślad białka po leczeniu paludryną, dotyczyły przypadków, w których stosowany był 7 dniowy kurs leczenia, w przypadkach w których stosowano leczenie 10 dniowe białka w moczu nie stwierdziliśmy.

Przed leczeniem		Po leczeniu	
Białko w moczu		Białko w moczu	
+	-	+	-
28 = 63,6%	16 = 36,4%	11 = 25%	33 = 75%

Urobilinogen w moczu przed rozpoczęciem leczenia stwierdzaliśmy w 4 przypadkach (9,9%), a po leczeniu paludryną ślad urobilinogenu w moczu stwierdziliśmy w 1 przypadku (4,5%).

Odczyn T a k a t a - A r a był wykonywany przed leczeniem i wypadł dodatnio w 18 przypadkach, co stanowi 40,9% przypadków i ujemnie w 26 przypadkach, co stanowi 59,1%; powtórzony po leczeniu wypadł dodatnio w 15 przypadkach (34,1%) i ujemnie w 29 przypadkach (65,4%).

Przed leczeniem		Po leczeniu	
Takata — Ara		Takata — Ara	
+	-	+	-
18 = 40,9%	26 = 59,1%	15 = 34,1%	29 = 65,4%

Odczyn T a k a t a - A r a, w 6 przypadkach pierwotnie dodatni, po leczeniu zmienił się na ujemny, w 1 przypadku pierwotnie dodatni przeszedł w wątpliwy (\pm); w trzech zaś przypadkach pierwotnie ujemny zmienił się na dodatni, przy czym w odniesieniu do tych trzech ostatnich przypadków należy nadmienić, iż w jednym tylko przypadku stosowana była kuracja 10 dniowa, w dwóch zaś pozostałych 7 dniowa.

Ilość białych ciałek krwi po ukończeniu leczenia paludrynowego wzrosła w 29 przypadkach, co stanowi 66% ogólnej liczby przypadków obserwowanych, a w 14 przypadkach zmalała, co stanowi 31,7% przypadków; w jednym przypadku pozostała taka sama, co stanowi 2,3%. Wzrost ilości białych ciałek krwi był rozmaicie wielki, od wartości niewielkich do wzrostu z 3 000 do 12 200, jak to miało miejsce w przypadku Nr 17. Zależności wzrostu ilości białych ciałek krwi od ilości dni paludrynowych zauważyć się nie dało, gdyż w jedenastu przypadkach, w których podawano paludrynę przez dziesięć dni, w sześciu przypadkach ilość białych ciałek krwi wzrosła, w pięciu zaś zmalała.

Ilość białych ciałek krwi po leczeniu		
Wzrosła	Zmalała	Pozostała taka sama
29 = 66%	14 = 31,7%	1 = 2,3%

OGÓLNE ZESTAWIENIE WYNIKÓW BADAŃ
LABORATORYJNYCH

L. P.	Przed leczeniem pałudryną					Po leczeniu pałudryną					Ilość dni Pal.		
	białko w mocz	T. A.		białe ciałka	czerwo- ne ciałka	H. b.	białko w mocz	T. A.		białe ciałka		czerwo- ne ciałka	H. b.
		U	T.					U	T.				
1	śląd	-	-	4 000	3.960.000	89 ⁰ / ₁₀	-	-	-	5.400	3.600.000	86 ⁰ / ₁₀	7
2	śląd	-	+	5 000	3.250.000	64 ⁰ / ₁₀	śląd	-	+	2.200	-	-	10
3	m. śląd	-	-	4.400	4.910.000	96 ⁰ / ₁₀	-	-	-	4.600	-	-	7
4	-	-	-	2.400	2.760.000	60 ⁰ / ₁₀	-	-	+	6.200	-	-	10
5	śląd	-	+	4.600	3.730.000	72 ⁰ / ₁₀	-	-	+	3.600	-	-	7
6	śląd	-	-	4.600	3.800.000	73 ⁰ / ₁₀	-	-	-	6.800	-	-	7
7	śląd	-	-	4.400	2.930.000	51 ⁰ / ₁₀	śląd	-	-	10.200	-	-	10
8	-	-	-	7.600	4.450.000	85 ⁰ / ₁₀	-	-	-	6.400	-	-	10
9	śląd	-	-	4.000	3.640.000	71 ⁰ / ₁₀	-	-	-	5.200	3.340.000	73 ⁰ / ₁₀	7
10	-	-	-	2.000	3.810.000	74 ⁰ / ₁₀	-	-	-	4.600	-	-	7
11	m. śląd	-	+	4.000	4.150.000	79 ⁰ / ₁₀	-	-	-	3.800	-	-	10
12	-	-	+	5.000	4.010.000	81 ⁰ / ₁₀	-	-	+	4.800	-	-	7
13	-	-	+	5.000	4.310.000	82 ⁰ / ₁₀	m. śląd	-	-	5.600	-	-	7
14	śląd	-	+	3.000	4.770.000	90 ⁰ / ₁₀	śląd	-	-	4.000	-	-	7
15	-	-	-	4.800	2.740.000	59 ⁰ / ₁₀	-	-	-	5.200	-	-	7
16	-	-	-	4.000	4.970.000	87 ⁰ / ₁₀	-	-	-	7.600	-	-	7
17	śląd	-	+	3.200	3.680.000	69 ⁰ / ₁₀	-	-	-	12.200	-	-	10
18	śląd	-	-	3.000	4.320.000	85 ⁰ / ₁₀	-	-	-	4.600	-	-	7
19	m. śląd	-	-	2.800	4.240.000	87 ⁰ / ₁₀	-	-	-	4.400	-	-	7
20	śląd	-	-	4.200	4.100.000	81 ⁰ / ₁₀	-	-	-	3.800	-	-	10
21	śląd	-	-	4.400	3.730.000	72 ⁰ / ₁₀	śląd	-	+	4.200	-	-	7
22	śląd	-	-	3.200	4.230.000	89 ⁰ / ₁₀	-	-	-	3.600	-	-	7
23	śląd	-	+	4.000	3.510.000	71 ⁰ / ₁₀	śląd	-	-	4.800	-	-	7
24	-	-	-	2.400	3.640.000	72 ⁰ / ₁₀	-	-	-	4.600	-	-	10
25	śląd	-	-	4.200	4.250.000	86 ⁰ / ₁₀	-	-	-	4.800	-	-	7
26	śląd	-	+	8.600	4.640.000	98 ⁰ / ₁₀	-	-	-	6.700	-	-	7
27	m. śląd	-	+	3.000	3.600.000	72 ⁰ / ₁₀	m. śląd	-	+	5.600	-	-	7
28	-	-	-	4.200	3.020.000	65 ⁰ / ₁₀	-	-	+	7.400	-	-	10
29	śląd	-	+	5.200	4.060.000	82 ⁰ / ₁₀	-	-	-	6.600	-	-	10
30	m. śląd	-	-	4.200	4.160.000	89 ⁰ / ₁₀	-	-	+	4.400	-	-	7
31	śląd	-	+	4.000	3.770.000	70 ⁰ / ₁₀	-	-	+	7.900	-	-	7
32	m. śląd	-	+	6.400	3.670.000	71 ⁰ / ₁₀	śląd	-	+	3.000	-	-	7
33	śląd	-	+	5.000	4.200.000	76 ⁰ / ₁₀	m. śląd	-	-	6.800	-	-	7
34	śląd	-	+	3.000	4.240.000	81 ⁰ / ₁₀	śląd	-	+	6.200	-	-	7
35	-	-	-	3.000	3.910.000	78 ⁰ / ₁₀	-	-	-	7.600	4.390.000	90 ⁰ / ₁₀	7
36	-	-	+	6.800	3.980.000	80 ⁰ / ₁₀	-	-	+	5.800	4.180.000	92 ⁰ / ₁₀	7
37	-	-	-	4.600	4.170.000	78 ⁰ / ₁₀	-	-	-	4.300	4.300.000	80 ⁰ / ₁₀	7
38	śląd	-	-	5.800	5.240.000	99 ⁰ / ₁₀	-	-	-	4.600	5.100.000	99 ⁰ / ₁₀	7
39	śląd	-	+	6.400	4.550.000	93 ⁰ / ₁₀	śląd	-	-	5.800	4.600.000	94 ⁰ / ₁₀	7
40	śląd	-	+	5.200	5.280.000	98 ⁰ / ₁₀	-	-	+	5.000	5.100.000	97 ⁰ / ₁₀	7
41	-	-	+	3.600	2.590.000	58 ⁰ / ₁₀	-	-	+	10.200	2.500.000	60 ⁰ / ₁₀	7
42	-	-	-	5.600	4.330.000	68 ⁰ / ₁₀	-	-	-	6.200	3.600.000	76 ⁰ / ₁₀	7
43	-	-	-	6.200	3.810.000	76 ⁰ / ₁₀	-	-	+	5.200	4.050.000	78 ⁰ / ₁₀	10
44	-	-	-	4.200	4.800.000	68 ⁰ / ₁₀	-	-	-	4.200	5.480.000	70 ⁰ / ₁₀	7

OMÓWIENIE

Obserwacje nasze, poczynione nad paludryną, podawaną w ilości 300 mg dziennie, prowadzone w ciągu 1948 r., pozwalają stwierdzić całkowity brak jakichkolwiek właściwości toksycznych tego leku; nie stwierdziliśmy również nadwrażliwości osobniczych u naszych chorych.

Podane powyżej wyniki badań laboratoryjnych nie wskazują również na jakieś jej działanie ujemne na narządy wewnętrzne, zarówno bowiem białkomocz nie zwiększał się pod wpływem dawkowania paludryny, jak i w odniesieniu do częstości występowania urobilinogenu w moczu nie stwierdziliśmy ujemnego jej działania, przeciwnie w wielu przypadkach po zakończeniu podawania paludryny urobilinogen obecny przed leczeniem, nie dawał się wykryć, odczyn zaś T a k a t a - A r a nie zmieniał się wyraźnie w toku leczenia.

Zachowanie się ilości białych ciałek krwi natomiast, wzrost ich liczby po zakończeniu leczenia w 66% przypadków, oceniać można jako zjawiska korzystne i wiązać je z działaniem paludryny uruchamiającym mechanizmy obronne ustroju, wyrażające się między innymi wzrostem ilości białych ciałek krwi, jako procesu wzmożenia procesów żernych. Jakkolwiek w pewnej ilości przypadków zimnicy i bez podania paludryny obserwuje się wzrost ilości białych ciałek krwi po ustąpieniu choroby, to jednak w naszym doświadczeniu wzrost ten dotyczył 66% przypadków, był więc szczególnie częsty. Zjawisko to wydaje się być w związku ze stwierdzonym przez F a i r l e y a (4) występowaniem myelocytów po dawkach 1 gr paludryny dziennie, a więc po dawkach stosunkowo dużych. Wyraźnego wpływu czasu dawkowania, a co za tym idzie ilości podawanej paludryny na wielkość omawianego zjawiska nie dało się zauważyć, występowało ono zarówno u chorych, którym podawano paludrynę w ciągu 7 jak i 10 dni.

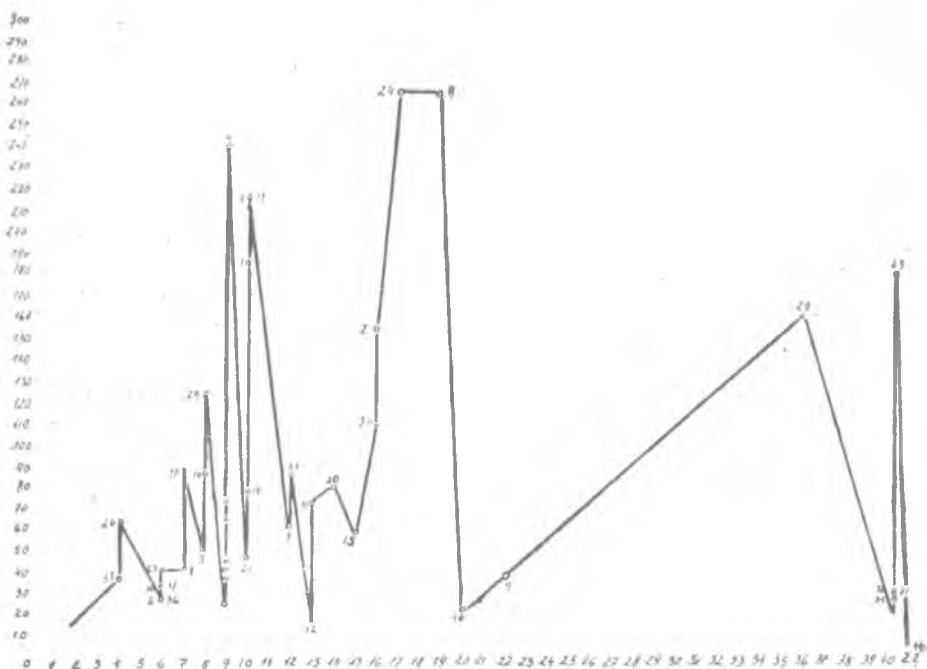
Odgorączkowanie chorych po rozpoczęciu leczenia paludryną występowało w rozmaitym czasie i rozpiętość między najkrótszym, najdłuższym i średnim czasem odgorączkowania była bardzo duża. Zależności między czasem rozpoczęcia leczenia, a szybkością odgorączkowania w innych obserwacjach nie było można zauważyć.

Wyraźne instrukcje to krzywa podana poniżej.

Na osi rzędnych podany jest czas odgorączkowania w godzinach, a na osi odciętych dzień rozpoczęcia leczenia. Cyfry oznaczają numer kolejny przypadku. Krzywa ta jest zupełnie nieregularna i wykazuje

brak jakichkolwiek zależności w szybkości odgorączkowania od czasu rozpoczęcia leczenia paludryną. I tak chory Nr 40, u którego paludrynę włączono w 20 dniu od wystąpienia pierwszych objawów choroby, przestał gorączkować po 20 godzinach, chory zaś Nr 4, u którego włączono paludrynę w 9 dniu choroby, przestał gorączkować dopiero po 240 godzinach.

Skupienie większości przypadków w pobliżu cyfry 96 godzin, świadczy jedynie o tym, że na ogół odgorączkowanie następuje dość szybko.



Działanie paludryny na atak kliniczny zimnicy w przypadkach, obserwowanych w naszej klinice, było bardzo wyraźne: podanie już pierwszych dawek leku hamowało występowanie ataku klinicznego. W niewielu przypadkach, bo zaledwie w kilku, podanie paludryny bezpośrednio przed mającym wystąpić atakiem, nie zapobiegało wprawdzie podwyższeniu temperatury, ale atak w klinicznym tego słowa znaczeniu, a więc z całym zespołem objawów subiektywnych, nie występował nigdy. Chorzy wyraźnie podkreślali, że mimo gorączki nie miewali dreszczy, bólów kości i głowy, jak również nie występowały wymioty, a poty były tylko ograniczone. Samopoczucie

chorych w czasie i po leczeniu ulegało radykalnej poprawie. Czas występowania tych zmian w samopoczuciu był zawsze prawie natychmiastowy po rozpoczęciu leczenia i utrzymywał się stale. Śledziona wyraźnie zmniejszała się, a w wielu przypadkach była nie-macalna.

We wszystkich obserwowanych przez nas przypadkach leczonych paludryną i po zakończeniu leczenia, w preparatach we krwi obwodowej nie zdołaliśmy już wykazać pasożyta zimnicy. W wywiadach przeprowadzonych u naszych chorych w okresie od 4 do 6 miesięcy po opuszczeniu kliniki, mogliśmy stwierdzić w trzech przypadkach powtórzenie się objawów chorobowych. W jednym z tych przypadków, oznaczonym Nr 30, należy przyjąć, iż nastąpiła powtórna infekcja, chory ten bowiem przebywał i pracował w miejscu obfitującym w komary; w miejscu tym nastąpiło i pierwotne zakażenie. Pacjent wówczas zgłosił się do kliniki i stwierdzono u niego za pierwszym razem trzeciaczkę; przebywając następnie po wyleczeniu w tej samej okolicy, środków zapobiegawczych nie używał, a przebieg powtórnego zachorowania obserwowany w klinice (Nr 35) przemawiał również za zakażeniem powtórnym, regularność krzywej gorączkowej, nasilenie objawów klinicznych, ilość pasożytów wykrytych we krwi obwodowej — uzasadnia tego rodzaju pogląd. W dwu innych przypadkach Nr 33, a zwłaszcza w przypadku Nr 17, gdzie objawy powtórzyły się trzykrotnie mieliśmy niewątpliwie do czynienia z nawrotem zimnicy (chory Nr 17 leczony był przez 10 dni, a chory Nr 33 przez 7 dni). Te dwa przypadki z obserwowanej przez nas serii 44 stanowią 4,5% nawrotów w okresie 6 miesięcy.

Okres obserwacji obejmował również miesiące jesienne, a więc chłodniejsze. W trzech przypadkach przeprowadzenie wywiadu było niemożliwe z powodu zmiany adresów chorych, a nawet wyjazdu z granic państwa. Wszyscy chorzy przy opuszczeniu kliniki, po okresie leczenia, byli skrupulatnie pouczeni o konieczności zawiadomienia kliniki w razie powtórnego wystąpienia objawów chorobowych. Do tej pory zawiadomień takich nie otrzymaliśmy, tak, że podany wyżej odsetek nawrotów możemy uważać za bliski rzeczywistości. Dotychczasowe obserwacje nad działaniem paludryny w zimnicy ludzkiej są nadzwyczaj zachęcające. Dalsze badania i obserwacje są wskazane, zwłaszcza modyfikacja sposobów dawkowania wydaje się rokować dobre nadzieje. Występowanie nawrotów w leczeniu paludrynowym zależy zapewne od stosunkowo słabego działania tego leku na postaci tkankowe pasożyta (udowodnione w roku 1943 — 1944

przez Reichenowa, Mudrowa, Huffa i Coulstona (14) u ptaków; w styczniu 1948 Shortt i Garnham z Londyńskiego Instytutu Higieny i Medycyny Tropikalnej opisali tkankowe postaci *plasmodium cynomolgi*, podobne do *plasmodium vivax*, w wątrobie małp zabitych siódmego dnia po zakażeniu sporozoitem. Postaci te były bardzo duże i osiągały wielkość 25 — 30 mikronów (13). Postaci tkankowe mogą trwać przez bardzo długi okres czasu w tkankach narządów mięszowych, toteż zważywszy fakt zapobiegawczego działania paludryny, podanej w okresie 1 — 5 dni po zakażającym ukąszeniu komara, należałoby dążyć do bardzo wczesnego podawania leku, a w przypadkach rozpoczęcia leczenia już po wystąpieniu ataku, do dawkowania przez długie okresy czasu w dawkach minimalnych. Murgatroyd (12) określa wartość paludryny w zimnicy jako najwyższą pośród znanych dotąd w leczeniu malarii.

WNIOSKI

Na podstawie powyższych wyników stosowania paludryny w 44 przypadkach zimnicy z następowym prześledzeniem ich późniejszej historii przez 6 z górą miesięcy, dochodzimy do następujących wniosków:

- 1) Paludryna w stosowanej dawce leczniczej 0,3 gr. pro die nie wykazała żadnych ubocznych działań.
- 2) Paludryna przerywa bieg choroby, szybko opanowując ataki gorączki i wszystkie inne objawy zimnicy.
- 3) Pasożyty zimnicy znikają po leczeniu paludryną z krwi obwodowej.
- 4) Nie stwierdzono istotnej różnicy w działaniu przy 7 dniowym lub 10 dniowym podawaniu paludryny.
- 5) Ilość nawrotów dotychczas stwierdzonych po leczeniu paludryną jest mniejsza, niż po leczeniu połączonym chininą i plazmochiną, lub atebryną i pazmochiną, która to ilość, według innych doświadczeń podawana jest na około 15%.

W obserwowanych przez nas przypadkach uzyskaliśmy w leczeniu paludryną trwale w ciągu 6 miesięcy obserwacji wyleczenie zimnicy w 95,5% wszystkich przypadków, możemy zatem uważać paludrynę za najdzielniejszy ze znanych środków przeciw-zimniczych, mimo iż nie spełnia ona roli „*therapia sterilisans magna*“. Porównanie działania klinicznego paludryny ze znanym ogólnie działaniem chininy, atebryny i plazmochiny wykazuje następujące różnice: w po-

równaniu z chininą — brak objawów ubocznych, brak smaku gorzkiego, mniej nawrotów; w porównaniu z atebryną — brak objawów ubocznych, brak zabarwienia skóry, mniej nawrotów; w porównaniu z plazmochiną — brak objawów ubocznych, szybkie przerwanie ataku; w porównaniu z leczeniem połączonym za pomocą chininy lub atebryny z plazmochiną — brak objawów ubocznych, mniej nawrotów. (Działanie współcześnie używanych środków na poszczególne stadia rozwojowe pasożyta zimnicy odzwierciadła załączona tablica, ułożona na podstawie danych eksperymentalnych co do poszczególnych leków (wg. B i n c e r a)).

STRESZCZENIE

Celem zbadania działania leczniczego paludryny w zimnicy, przeprowadzono w 44 przypadkach doświadczenia kliniczne. Badano chorych, u których stwierdzono pasożyta trzeciaczki (*pl. vivax*) we krwi obwodowej przed podaniem leku. Badano również ilość białych ciałek krwi, białkomocz, obecność urobilinogenu w moczu i odczyn T a k a t a - A r a, jako wskaźniki ewentualnego uszkodzenia szpiku kostnego, wątroby i nerek. Dawka wynosiła $3 \times 0,1$ gr. przez 7 lub 10 dni.

Śledzono dalsze losy leczonych chorych. Stwierdzono, że gorączka ustępuje po zastosowaniu paludryny przeciętnie w 84 i $\frac{1}{2}$ godziny, że wcześniej jeszcze ustępują wszystkie objawy choroby, oraz, że ilość nawrotów w prześlędzonych dotąd przypadkach wynosi 4,5%. Nie stwierdzono uszkodzeń narządów wewnętrznych, ani subiektywnych objawów ubocznych.

Paludryna zatem wydaje się najbardziej odpowiadać, pośród znanych nam leków przeciw-zimniczych, wymogom stawianym tego rodzaju lekom.

CLINICAL OBSERVATIONS ON THE EFFECT OF PALUDRINE IN TERTIAN MALARIA

In order to investigate the therapeutic action of paludrine in malaria, 44 cases of benign tertian malaria have been treated with this drug. Only patients with positive blood film have been considered. The white blood cell count, tests for albuminuria, urobilinogenuria and the T a k a t a - A r a test in blood serum have been employed in every case as tests for bone marrow, kidney or liver damage.

A possibly close follow-up of cases have been arranged. The dose employed was thrice daily 0,1 gm. for 7 or 10 days. No recurrence of raised temperature during this treatment was stated after 84 and half hours in average, but all other signs subsided even earlier. The number of relapses, as stated in the follow up, certainly did not exceed 4,5 per cent. Any indication of ill side-effects could be stated, neither any complaints of the patients recorded.

Paludrine seems to be, so far, the best antimalarial drug among those introduced on wider scale nowadays, as it corresponds better to the requirements for such a drug (stated by Sinton), than any other drug in the past.

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

1. *Loeb, R. F. et al.* Activity of a new antimalarial agent, Chloroquine (SN.7618) J. A. M. A. 1946, 130, 1069.
2. *Curd, F. S. H., Davey, D. J., Rose F. L.* Studies on synthetic anti-malarial drugs X. Some biguanide derivations as new types of anti-malarial drugs with both therapeutic and causal prophylactic activities. Ann. Trop. Med. Parasit. 1945., 39, 208.
3. *Adams, A. R. D., Maegraeth, B. C., King, J. D., Townshand, R. H., Davey, T. H. i Harvard, R. E.* Studies on synthetic antimalarial drugs XIII. Results of preliminary investigation of therapeutic action of 4888 (Paludrine) on acute attacks of B. T. malaria.-Ann. Trop. Med Parasit. 1945., 39, 225.
4. *Fairley, N. H.* Researches on paludrine (M. 4888) in malaria. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 1946., 40, 105.
5. Cyt. wg.: United States Naval Medical Bulletin 1947, 47, 326.
6. Cyt. wg.: The Journal of Tropical Med. and Hyg. 1947, 50, 61.
7. Cyt. wg.: The Journal of Tropical Med. and Hyg. 1947, 50, 219.
8. Cyt. wg.: Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg. 1946. 15. 105.
9. Cyt. wg.: The American Journal of Trop. Med., 1947, 27, 271.
10. Cyt. wg.: Practical Malariology 1946—314.
11. *Coatney, G. R. i Cooper, W. C.,* IV. International Congresses of Trop. Med. and Malaria, Washington 1948.
12. *Murgatroyd, F. in Daley-Miller,* Progress in Clinical Medicine, 1948, s-37.
13. *Short, H. E., Garnham, P. C. C. i Malamos, B.* The Pre-erythrocytic stage of mammalian Malaria. Brit. Med. Journal, 1948, 4534, 192.
14. Cyt. wg.: Wiadomości Lekarskich, 1948, 1, 77.

Poczuję się do obowiązku wyrażenia podziękowania Kierownikowi Kliniki Chorób Zakaźnych Akademii Lekarskiej w Gdańsku Prof. Dr-owi W. Bincerowi za cenne wskazówki w wykonaniu niniejszej pracy, Departamentowi Sanitarno-Epidemiologicznemu Ministerstwa Zdrowia za pomoc w wykonaniu badań, Prof. Dr-owi J. Morzyckiemu za użyczenie tablicy „Działanie leków przeciwmalarycznych“, oraz Inspektorowi Sanitarno-Epidemiologicznemu Urzędu Wojewódzkiego Gdańskiego Dr-owi Janowi Kłonieckiemu za ułatwienie przeprowadzenia wywiadów poklinicznych, jak też personelowi Kliniki i Siostrze Zofii Hertz za współpracę.

Jerzy Morzycki i Maria Morzycka

ZANIECZYSZCZENIE BAKTERIOLOGICZNE WODY MORSKIEJ ZATOKI GDAŃSKIEJ

*(Z Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej i Zakładu
Mikrobiologii Lekarskiej Akademii Lekarskiej w Gdańsku.)*

Praca niniejsza stanowi fragment podjętego badania zanieczyszczenia wody morskiej całego Wybrzeża polskiego. Odcinkiem, który postanowiono przebadać w pierwszej kolejności jest obszar Zatoki Gdańskiej wraz z przyległymi odcinkami morskimi, od portu rybackiego we Władysławowie do ujścia żywej Wisły w Spiewowie, na wschód od Gdańska.

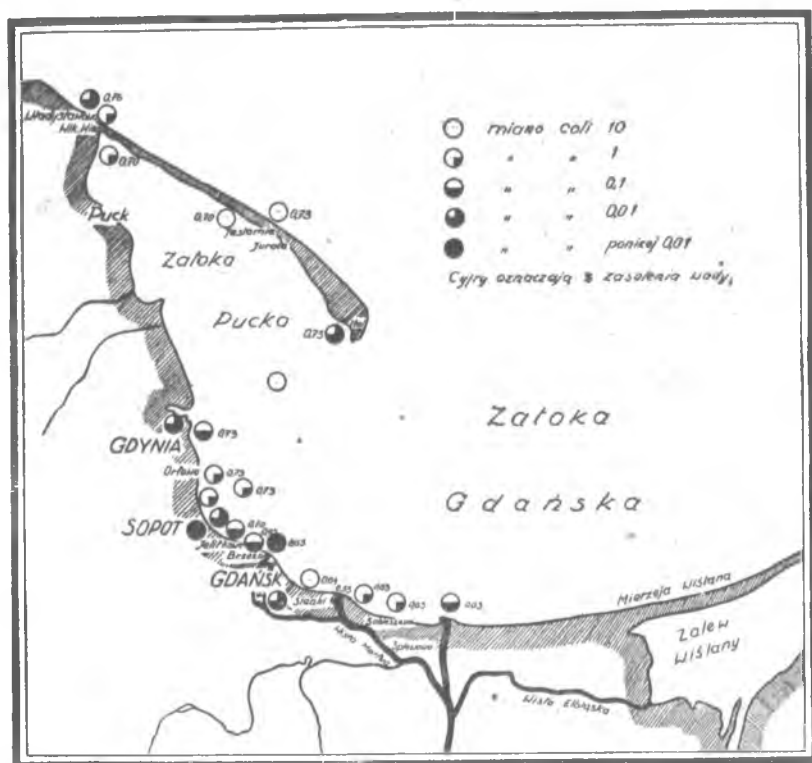
Objęty pierwszą serią badań odcinek wybrzeża posiada długość około 150 km i są na nim położone porty morskie: Gdańsk i Gdynia, Władysławowo, Puck i Hel, miejscowości uzdrowiskowo wypoczynkowe: Sobieszewo (Bąsak), Sianki, Brzeźno, Jelitkowo, Sopot, Orłowo, Gdynia — plaża, Wielka Wieś, Chałupy, Kuźnice, Jastarnia, Jurata, oraz Hel — jak również szereg drobnych osiedli rybackich.

Do badania odcinka Zatoki Gdańskiej, poza ujściem Wisły żywej w Spiewowie i Motławą w Gdańsku, uchodzi jedynie kilka niewielkich strug i strumieni, oraz zasługujący na specjalną uwagę ściek z miejskiego Zakładu Kąpielowego w Sopocie, uchodzący do morza na plaży uzdrowiska.

Ścieki kanalizacyjne całego, gęsto zaludnionego odcinka Gdańsk — Gdynia ujęte są przez system kanalizacyjny Gdyni i Gdańska, przy czym ścieki Gdyni uchodzą do oczyszczalni biologicznej ścieków, skąd odprowadzane są po oczyszczeniu do morza. Ścieki Sopot, Oliwy, Wrzeszcza i Gdańska uchodzą do biologicznej oczyszczalni we Wrzeszczu, skąd odprowadzane są do kanału portowego w Nowym Porcie.

Celem niniejszej pracy było stwierdzenie w okresie pełnego se-

zону letniego stopnia zanieczyszczenia wody morskiej badanego odcinka Wybrzeża pałeczka okrężnicy, ze specjalnym uwzględnieniem plaż uzdrowiskowych, oraz wpływu portów i osiedli na stopień tego zanieczyszczenia.



TECHNIKA BADANIA

Badania przeprowadzono dnia 11 sierpnia 1948 r. przy słonecznej pogodzie, temp. powietrza 26° C, umiarkowany wiatr pñ.-zach.

Pobrano jałowe próbki wody w 27 różnych punktach badanego odcinka Wybrzeża, przy czym wszystkie próbki pobrane między godziną 11 — 15, z powierzchni na plażach w odległości ca 15 m od brzegu.

Wszystkie próbki przebadano na miano coli, sprawdzając za każdym razem drobnoustroje z pomocą hodowli na Endo i badając wyhodowane szczepy biochemicznie. Wszystkie próbki wody zbadano ponadto na ogólną ilość bakterii rosnących w 20° i 37° C, określono przezroczystość, oraz stopień zasolenia wody.

WYNIKI BADANIA

Miano *coli* wody morskiej badanego odcinka Wybrzeża waha się w granicach od 0,01 do 10 ccm.. Wyraźnie daje się zauważyć zanieczyszczający wpływ portów i osiedli. Najbardziej zanieczyszczoną wodę posiada odcinek Wybrzeża pomiędzy Gdańskiem i Gdynią. Na odcinku Gdańsk — Spiewowo daje się zauważyć zanieczyszczający wpływ żywej Wisły. Najczystsza jest woda wybrzeży półwyspu Helskiego, gdzie jedynie w bezpośrednim sąsiedztwie rybackiego portu we Władysławowie stwierdzić można zanieczyszczenia wody morskiej na sąsiedniej plaży.

Stwierdzono silne zanieczyszczenie wody morskiej kanału portowego w Nowym Porcie (Gdańsk), co stoi zapewne w związku z ujściem w tym miejscu ścieków z oczyszczalni biologicznej niezupełnie jeszcze prawidłowo funkcjonującej po wojnie.

Strumienie i strugi uchodzące w kilku miejscach do morza na odcinku Gdańsk — Gdynia nie wykazały silniejszego zanieczyszczenia poniżej miana *coli* 0,1 ccm. Badanie jednak ścieku z ciepłych kąpeli miejskich w Sopocie, który odprowadza wodę ze składu borowiny wprost na plażę uzdrowiska — wykazało bardzo silne jego zanieczyszczenie (miano *coli* 0,0001 ccm, kilka milionów bakterii w 1 ccm, oraz cechy gnilne ścieku). Cały odcinek plaży sąsiadujący z ujściem do morza tego ścieku posiada wodę silnie zanieczyszczoną o mianie *coli* 0,01 ccm.

Badanie próbek wody pobranych w różnych odległościach od brzegu wykazało, że jeszcze na odległość około 300 metrów od brzegu wpływ zanieczyszczeń daje się silnie wyczuwać. Dopiero w odległości około 1 mili od brzegu miano *coli* w Zatoce Gdańskiej ustala się na 10 ccm.

WNIOSKI

Badanie niniejsze wykazało znaczny stopień zanieczyszczenia wody morskiej na odcinku Wybrzeża Gdańsk — Gdynia na skutek wpływu obu portów, niedostatecznego oczyszczania ścieków kanalizacyjnych w Gdańsku, oraz tolerowania ścieków kąpieliska w Sopocie.

Wpływ zanieczyszczający portów rybackich na wodę morską sąsiednich odcinków Wybrzeża jest nieznaczny.

Działanie zanieczyszczające spowodowane ujściem wód Wisły do morza stwierdzić się daje na kilkukilometrowych przyległych odcinkach Wybrzeża.

STRESZCZENIA

I. PACIORKOWCE

An unusual strain of streptococcus isolated from subacute bacterial endocarditis.

(Nieznany szczep paciorkowca, wyodrębniony z podostrego bakteryjnego zapalenia wsierdzia.)

J. of. Bakt. V. 56 november 1948 n. 5

Helen Auerbach a. Oskar Felsenfeld

Na wstępie autorzy zwracają uwagę na fakt, że dotychczas udało się wyodrębnić z krwi ludzi lub zwierząt tylko 16 gatunków paciorkowców obdarzonych ruchem. Szczep wyodrębniony przez nich z krwi starszej kobiety, cierpiącej na podostre bakteriologiczne zapalenie wsierdzia, posiada jajowatą komórkę 0, 75 do 1,0 mikr. średnicy, nie posiadającą otoczki, Gramm +. Komórki układają się parami lub w łańcuszki, obdarzone są ruchem tak w temperaturze pokojowej, jak i w +37° posiadają jedną wtkę widoczną jedynie przy barwieniu negatywnym nigrozyną. Szczep ten wzrasta dobrze w temperaturze pokojowej i w +37°; nie rozpuszcza żelatyny; na agarze tworzy drobne, okrągłe, wypukłe kolonie. W bulionie tworzy męt, opadający później w postaci ciężkiego osadu. Obserwowano przejściowe zakwaszanie w serwatce lakmusowej bez redukcji, a na agarze z krwią występował typ alfa hemolizy. W glukozie, sacharozie, maltozie, mannitolu, salicynie, ksylozie, trehalozie i arabinozie wytwarzał kwas po jednym dniu. Na laktozie po trzech dniach, na glicerolu po 7 dniach. Nie rozkładał nawet po trzech tygodniach, rafinozy sorbitolu, inuliny, ramnozy i dulcitolu. Nie tworzył dekstranu; nie rozszczepiał eskuliny. Na peptonie wytwarzał amoniak. Szczep ten wytrzymał podgrzewanie do + 60°C przez 20 dni, lecz ginął po 30 dniach. Wzrastał na agarze w pH 9,6 jak i w obecności 50% żółci, w obecności 0,1% błękitu metylenowego i na agarze z zawartością 6,5% soli. Próba na fibrylizynę ujemna. Szczep był czuły na 0,6 jednostek penicyliny i na 25 mg. streptomycyny. Odkryty przez autorów szczep różni się od grupy *Streptococcus pyogenes* przez fermentację manitolu, tolerancję do błękitu metylenowego i przez właściwości hemolityczne. Różni się od grupy viridans przez tolerancję do błękitu metylenowego, znoszenie środowiska zasadowego i wytrzymałość na obecność soli, jak i również przez wytwarzanie amoniaku. Nie mógł być umieszczony jako typowy przedstawiciel grupy *enterococcus* z uwagi na brak działania na mleko. Reasumując powyższe dane, autorzy, dochodzą do wniosku, iż udało im się wyodrębnić nowy, nieznany szczep paciorkowca.

W. Kühnberg.

II. LEPTOSPIROZY

Incidence of leptospirosis in man and rodents in Galveston.
(Przypadki leptospirozy u ludzi i gryzoni w Galveston.)

Texas Rep. on Biolog. a. Medicine V. 6, n. 4. 1948.

A. Packchanian a. A. B. Sonnier

Na wstępie swej pracy autorzy podają, że do roku 1935 doniesiono z terenu Stanów Zjednoczonych i Kanady tylko o 12 wypadkach choroby Weila. W miarę jednak rozwoju metod badań laboratoryjnych poczęto wykrywać coraz więcej przypadków tej choroby. Jako rezerwuar *Leptospira icterohaemorrhagica* uważają autorzy szczury (*R. norvegicus* i *R. ratus*). Zdaniem autorów przypuszczalnie około 20 do 25% szczurów na obszarze całej kuli ziemskiej jest nosicielami leptospir. Autorzy przeprowadzili badania dużej ilości szczurów w Galveston. Z załączonej tablicy zestawienia 5 przypadków choroby Weila wynika, że wszędzie aglutynacja ze szczepem *L. icterchaemor.* była dodatnia osiągając wysokie miano (do 1:10000 i więcej). Tylko w 2 wypadkach na 5 udało się zakazić materiałem od chorych świnki morskie i myszy.

Możliwość zakażenia się chorobą Weila uzależniają autorzy od przebywania, a szczególnie pracy w miejscach, gdzie żyją dzikie szczury. Istnieje również możliwość zakażenia się za pośrednictwem psów uprzednio zakażonych przez szczury.

Na 93 szczury przebadane przez autorów w Galveston 21 było zakażonych leptospirą. Szare myszy domowe lub laboratoryjne zakażone sztucznie stają się również nosicielami leptospir, inne natomiast gatunki myszy giną od zakażenia. Surowica krwi szczurów i myszy będących nosicielami daje również dodatni odczyn aglutynacyjny z *L. Ict.*

W konkluzji autorzy wyrażają przypuszczenie, że choroba Weila jest dużo bardziej rozpowszechniona i tylko nieumiejętnym badaniom zawdzięczać należy, że wiele wypadków pozostaje nie rozpoznanych i podciągniętych pod inne jednostki chorobowe.

Witold Kühnberg

III. RICKETTSJOZY

„Treatment of epidemic typhus with chloromycetin“.
(Leczenie epidemicznego duru plamistego chloromycetyną.)

The Journal of Tropical Medicine and Hygiene

Vol. 51, april 1948 No 4 p. 68.

E. H. Payne, A.M. M.D., J.A. Knaudt, M.D., S. Palacios, M.D.

Autorzy podają nam opis leczenia 16 przypadków epidemicznego duru plamistego lezonego chloromycetyną, nowym antybiotykiem, otrzymanym przez Erlicha i wsp. z *Streptomyces* sp. wyhodowanym z gleby w okolicach Caracas w Wenezueli. Na podstawie doświadczeń laboratoryjnych Erlich i współprac. (1947) oraz Smadel i Jackson (1947) doszli do wniosku, że chloromycetyna jest skuteczną w leczeniu chorób, wywołanych przez rickettsje.

Autorzy niniejszej pracy przeprowadzili swe badania kliniczne w czasie epidemii duru plamistego, która panowała w zachodniej Boliwii, na płn. brzegu jez.

Titicaca. Epidemia rozpoczęła się w październiku 1947 w Peru, a w połowie listopada dostała się do zach. Boliwii, gdzie panowała do połowy grudnia 1947 r. Zwalczono ją przy pomocy szczepień ochronnych i D.D.T. W pierwszej połowie grudnia poddano leczeniu chloramycetyną 16 przypadków duru plamistego. Na podstawie otrzymanych wyników autorzy doszli do wniosku, że nowy antybiotyk daje bardzo korzystne wyniki w leczeniu duru plamistego, gdyż już w 3 godz. po wstrzyknięciu dożylnym ustępują bóle głowy, grzbietu, oraz zab. psychiczne, a po trzech dniach chory staje się ozdrowieńcem. Przy podaniu doustnym objawy zdrowienia występują nieco później. Dożylnie podajemy chloramycetynę w dawce 10 mgr. na 1 kg. wagi w ciągu 3 dni, doustnie — 15 mgr. w tym samym czasie.

Stefan Kryński

**Therapy of experimental Tsutsugamushi disease (Scrub typhus).
(Leczenie doświadczalnego Tsu-tsu-gamushi.).**

Science 1947, Feb. 14. p. 181-2.

M. C. Limans — Grant.

W serii bardzo ściśle kontrolowanych doświadczeń autor wykazał, że błękit metylenowy, zmieszany z pożywieniem w stężeniu 0,2% zwalcza skutecznie zakażenie, wywołane przez dootrzewnowe wstrzyknięcie myszkom białym zawiesiny zjadliwych *Rick. orientalis*. Normalnie odsetek śmiertelności u białych myszek po zakażeniu ich *Rick. orientalis* wynosi 90—100. Przy podaniu błękitu metylenowego w 96 g. po zakażeniu odsetek spadł do 30—40, a przy jednoczesnym podawaniu tlenu — do 20—30. Paba (kwas para-amino-benzoowy) podawany tą samą drogą okazał się mniej skuteczny (dawka=0,4—1,9%). Działał jeszcze, jeśli podało się go w 120 g. po zakażeniu, błękit metylenowy, podany z tlenem natomiast działał jeszcze w 192 g. po zakażeniu.

Stanisława Woyciechowska

„Effect of enzyme inhibitors and activators on the multiplication of typhus *Rickettsiae* III. Correlation of effects of Paba and KCN with oxygen consumption in embryonate eggs.“

(„Działanie fermentów hamujących i pobudzających na rozmnażanie się durowych rickettsji III. Związek działania Paba i KCN z użyciem tlenu przez zarodki kurze“.).

J. Exper. Med. V. 87. March 1948. p. 175-97.

Greiff D. a. Pinkerton H.

Autorzy, stosując specjalną technikę, stwierdzili, że przeciętna ilość pobieranego tlenu przez jaja, zawierające rozwijające się zarodki kurze, zwiększa się nieco w IV-tym dniu po zakażeniu ich rickettsjami, a potem gwałtownie spada. Paba powoduje znaczne zwiększenie pobierania tlenu przez zakażone zarodki kurze, podczas gdy kw. meta-amino-benzoowy i orto-amino-benzoowy dają wynik wręcz przeciwny — zmniejszenie pobierania tlenu. Małe ilości KCN, które, jak stwierdzono, powodują zwiększenie wzrostu rickettsji, wpływają wybitnie na zmniejszenie się

ilości pobieranego tlenu. Doświadczenia te dowodzą, że wzrost rickettsji jest odwrotnie proporcjonalny do wysokości przeciętnej oddychania komórki gospodarza.

Kwas followy, mimo że Paba stanowi jego część składową, w dawce tolerowanej nie podnosi ilości pobieranego tlenu, ani wywiera działania na rickettsje.

Stanisława Woyciechowska

IV. WIRUSY

Isolation of mumps virus from the blood of a patient.

(Wyhodowanie wirusa zakaźnego zapalenia ślinianek przyusznych z krwi chorego.).

Proceedings of the Society for experimental Biology and Medicine
New York. Vol. 69. Nr. 1. Oct. 1948. str. 99-100.

Lawrence Kilham

Jest to pierwsze doniesienie, o wyhodowaniu wirusa zakaźnego zapalenia ślinianek przyusznych (*parotitis epidemica*), z krwi chorego. Wypadek dotyczył chłopca w wieku 3 l. i 9 mies. w szpitalu dla dzieci w Bostonie. Krew pobrano w pierwszym dniu wystąpienia objawów klinicznych (w pierwszym dniu obrzęk lewej ślinianki, po 4 dniach obrzęk prawej ślinianki) w ilości 5 ml. z dodatkiem natr. citr. Ponieważ zarodki kurze są wrażliwe na szczepienie całej krwi z citr. sodu, oddzielono osocze od krwinek po ich naturalnej sedymentacji. Obie frakcje przechowano w naczyniu ze stałym CO₂, a po 12 dniach wykonano nimi szczepienia do owodni rozwijających się (7-mio dniowych) zarodków kurzych. Z zarodków szczepionych krwinkami (zawiesiną krwinek w bulionie 1:2) 3/4 zginęło; u szczepionych zaś frakcją osocza w trzecim pasażu stwierdzono wirus w połowie płynów owodniowych, a prawie we wszystkich jajach w następnych dwóch pasażach. Kliniczną diagnozę potwierdzono, a zarazem zidentyfikowano wirus przez próbę z powstrzymaniem aglutynacji krwinek i próbę z wiązaniem dopełniacza.

Izolacji wirusa z śliny nie próbowano w tym przypadku ze względu na trudności, wynikające z wieku pacjenta. Autor dodaje, że próby z wyhodowaniem wirusa z krwi u siedmiu innych chorych (w pierwszych pięciu dniach choroby) nie dały efektu, były zaś dodatnie przy badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego w 5 przypadkach „świnki”, powikłanych przez *meningo-encephalitis*.

Franciszek Bławat

The Cyclic transmission of Japanese Encephalitis by *Culex quinquefasciatus*, Utilizing Young Albino Mice.

(Przeniesienie wirusa japońskiego encephalitis przez komary *Culex quin.* na młode białe myszki.).

J. Parasitol. 34 : 26. 1948. *Suppl.*

Hurlbut, H. S. and Thomas, J. I.,

Celem tej pracy było wykazanie pełnego cyklu przenoszenia wirusa japońskiego encephalitis przez komary *Culex quinquefasciatus* na młode białe myszki. Sześćo-dniowe myszki zakażano wirusem przez ukąszenie zakażonych komarów. Następnie przystawiano do tych myszek normalne zdrowe komary po 48,72 i 90 go-

dzinach od infekcyjnego ukłucia. Wszystkie cztery myszki, gryzione przez grupę komarów 48-godzinną, wykazały objawy encephalitis po 4—5 dniach. Jedna z dwu myszek, gryzionych przez komary z grupy 90-cio godzinnej, też wykazała encephalitis. Dwie myszki natomiast, gryzione przez komary z grupy 72-godzinnej, pozostały normalne. Wirus wykazywano w mózgu zakażonych myszek przez pasażowanie tego mózgu i próby neutralizacyjne.

Wyniki wykazują, że *Culex quinquefasciatus* jest zdolny do zakażenia się wirusem encephalitis japońskiego przez gryzienie młodych białych myszek we wczesnym stadium choroby i że komary te zdolne są do przeniesienia schorzenia w ten sposób nabytego. Krew myszek w późniejszych stadiach choroby wydaje się być mniej zakaźna. Jednakże jedna myszka, która była zakaźna po okresie 48 godzin, okazała się też zakaźną w 2 dni później, po czym w kilka godzin zginęła z powodu choroby.

Kozar Zbigniew

V. MALARIA

The cultivation of exoerythrocytic forms of *Plasmodium gallinaceum*.

Hodowla pozakrwinkowych form *Plasmodium gallinaceum*.

Ann. of. Trop. Med. and Paras. vol. 4, n. 1, p. 88-89, April 1948.

G. Gramiccia and R. Black.

Autorzy obserwowali na tkankach hodowanych pozakrwinkowe formy *Pl. gallinaceum*. Środowisko tkanki zawierało ptasie serum, roztwór Tyrode'a, ekstrakt zarodka kurczęcia i penicylinę. Obserwowano schizonty znajdujące się wewnątrz makrofagów wędrujących do śledziony hodowanej kurczęcia. Doświadczenie polegało na zaszczepleniu dożylnie 4-dniowemu kurczęciu krwi z trofozoitami *Pl. gallinaceum*. Codziennie dawano doustnie 2,5 mg. chininy, a od dnia wystąpienia objawów choroby dawkę podwojono. Ilość pasożytów była stała w czasie tego całego okresu. Gdy pozakrwinkowe schizonty znajdowano w śledzionie i mózgu, wtedy zaprowadzono sztuczną hodowlę śledziony. Typowe pozakrwinkowe schizonty wystąpiły wewnątrz makrofagów po 8 dniach inkubacji. Komórki tkanki sztucznie hodowanej, w których rozwijały się pozakrwinkowe formy *Pl. gallinaceum* były morfologicznie inne aniżeli komórki tkanki w kurczęciu, ale zachowały swoją siłę migracyjną i zdolność fagocytozy. Wewnątrz makrofagów znajdowano liczne krwinki, zaś cytoplazma tych komórek była silnie zwakuolizowana. Stwierdzono, że pozakrwinkowe formy różnych gatunków *Plasmodium* obierają sobie określone rodzaje komórek żywiciela. Pozakrwinkowe formy *Pl. elongatum* atakują komórki systemu krwiotwórczego, podczas gdy ich trofozoity są pochłaniane przez makrofagi. Formy krwinkowe *Pl. gallinaceum* nie są pochłaniane przez makrofagi, a ich pozakrwinkowe formy atakują komórki układu śród błonkowo siateczkowego nawet w środowisku sztucznym, jakim jest tkanka hodowana.

Jadwiga Lachmajerowa

Infection of reticulocytes by *Plasmodium falciparum*
and *Plasmodium malariae*, in hyperendemic indigena malaria.
(Zakażenie retikulocytów przy *Pl. falciparum* i *Pl. malariae*
w hyperendemicznej tubylczej malarii.).

Ann. of Tropic. Med. and Paraz.
Vol. 42. nr. 1. p. 101-112. April. 1948.

Chwatt Leonard Jan

Autor badał różnicę w infekcji dojrzałych i niedojrzałych czerwonych ciałek krwi przez *Pl. falciparum* i *Pl. malariae* u dzieci w wieku od 2—10 lat pochodzących z hyperendemicznych obszarów Wybrzeża Nigerii. Zastosował on z zadawalającym wynikiem zmodyfikowane metody barwienia retikulocytów zaatakowanych przez pasożyty. Okazało się, że *Pl. falciparum* atakuje niedojrzałe czerwone ciała krwi prawie tak często jak dojrzałe. *Pl. malariae* atakuje niedojrzałe czerwone ciała tylko w wyjątkowych wypadkach i statystyczne analizy wykazują, że pasożyt ten woli dojrzałe krwinki. Malaria spowodowana *Pl. falciparum* u odpornych dzieci afrykańskich nie leczonych, powoduje długotrwałą reakcję retikulocytów. Stopień tej reakcji związany jest z ilością pasożytów w organizmie.

Jadwiga Lachmajerowa

VI. PROTOZOOLOGIA

Contribution à l'étude de l'action des ultrasons sur les Trypanosomes.
(Przyczynek do studiów nad działaniem ultradźwięków
na Trypanosomy.).

Wzmianka F. Schoenaers'a podana przez Ch. van Goidsenhove'a
(*Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie et de ses
filiales. Tome CXII Aout. 1948. No 15-16.*).

F. Schoenaers

W doświadczeniach użyto aparatury używanej przez autora przy badaniach nad czerwonymi ciałkami. Działano ultradźwiękami na Trypanosomy różnych gatunków (*Tr. equiperdum, evansi, brucei, gambiense, rhodesiense*) zawieszono w roztworze fizjologicznym.

Różne gatunki Trypanosom okazały się tak samo wrażliwe na działanie ultradźwięków i rezultaty badań podano bez wyszczególnienia gatunków. Szybkość destrukcji pasożytów zależy od koncentracji zawiesiny i energii użytych ultradźwięków. Jeśli operujemy ultradźwiękami o równej sile destrukcja jest tym szybsza im ilość Trypanosom w 1 mm³ jest mniejsza. Dla równych koncentracji szybkość wzrasta z siłą użytych ultradźwięków. Przy ultradźwiękach o mocy równej co najmniej 15 watt/sek. Trypanosomy rozpadają się w tempie początkowo bardzo szybkim (60—90% w 10—15 sek) w fazie końcowej destrukcja staje się o wiele wolniejsza i może spaść nawet poniżej 1/10000 na min. Przy ultradźwiękach o mocy 10—11 watt destrukcja o szybkości początkowo umiarkowanej zatrzymuje się raptownie.

I tak np. przy użyciu zawiesiny o koncentracji 140000/mm³ tylko 20% pasożytów zostaje zniszczonych w ciągu 180 sek. Trypanosomy w zawieszynie o połowę gęściejszej zostają zniszczone w 60% w tym samym czasie, tylko przy użyciu ultradźwięków o mocy 22 watt. Różne fazy rozpadu Trypanosom mogą być obserwowane pod mikroskopem na rozmazach barwionych Giemzą. Zabójczy wpływ ultradźwięków zaznacza się już po kilku sekundach. Trypanosomy pęcznieją, ich protoplazma wakuolizuje się, struktura cytoplazmy i jądra staje się coraz rzadsza, wreszcie pierwotniak rozpuszcza się jak gdyby w płynie otaczającym. W innych wypadkach brak początkowego pęcznienia. Trypanosomy rozpadają się w różny sposób: czasem część wolna wici zostaje oderwana na początku, innym razem cała wić odrywa się i przytyka już tylko do końcowej części ciała pasożyta itp. Najbardziej odpornym elementem na rozpuszczenie jest wić i ona niknie ostatnia.

Nie należy sądzić, że od momentu użycia ultradźwięków wszystkie trypanosomy zostają zaatakowane. Aż do ostatniego momentu można znaleźć w roztworze pasożyty o zachowanej strukturze, ruchliwości i jak o tym przekonamy się poniżej sile chorobotwórczej. Ultradźwięki stosowane w regularnych odstępach czasu na myszach zarażonych trypanosomami, powodują przedłużenie przebiegu choroby, a w wypadku użycia ultradźwięków przez czas dostatecznie długi, wszystkie trypanosomy gina, zaś mysz pozostaje przy życiu.

Czas trwania ultradźwięków	Czas trwania choroby
----------------------------	----------------------

0 sek.	4 dni
--------	-------

15 sek.	8 dni
---------	-------

30 sek.	10 dni
---------	--------

60 sek.	13 dni
---------	--------

120 sek.	mysz pozostaje przy życiu
----------	---------------------------

(Doświadczenie z dnia 8 marca 1948 r. Doza stosowana 0,5 cm³, zastrzyk do otrzewnej).

W. H. Gliwie

Methylene Blue Precipitated with Cadmium Chloride as a Restaining Agent for Blood and Tissue Protozoa.

(Błękit metylenowy wytrącony chlorkiem kadmu, jako czynnik barwiący pierwotniaki krwi i tkanek.).

Jour. Parasitol., 34 : 37. Dec. 1948.

Hartman, Ernest

Dobrze jest nam znana skłonność preparatów barwionych według Romanskiego do blednięcia, w wyniku czego niszczą się cenne zbiory. Szczególnie błękity są nie zadawalające z punktu widzenia ich trwałości i odbarwiania się.

Można więc używać do barwienia utrwalonego barwiku, otrzymanego przez powolne dodawanie roztworu błękitu metylenowego (1 g. w 40 ml wody dest.) do 20 ml. 25% chlorku kadmu. Powstający przy tym strął zbiera się z bibuły filtracyjnej i suszy. Waga otrzymanego barwika jest ponad 2,5 razy wyższa od użytego błękitu metylenowego. Jeden gram wytrąconego barwika rozpuszcza się w 500 ml N/30 buforowego płynu fosforowego o pH 7, 4. Ten roztwór podstawowy przechowuje się dobrze i może być używany jako taki, lub rozcieńczony lub w połączeniu z wodną eozyną. Gdy kombinujemy go z eozyną używa się następujących proporcji: 1—1,5 ml. 1% eozyny, na 30 ml. roztworu błękitu.

Stare szkiełka powinny być dokładnie oczyszczone. Do czyszczenia zaleca się ksylene po benzenie. Czas barwienia różni się dla poszczególnych gatunków. Gdy rozmaz wykazuje lekkie zabarwienie błękitne przy oglądaniu pod światło, szkiełko należy opłukać w strumieniu wody i wysuszyć. Stare wypłowiele preparaty z takich rodzaj pasażów jak *Leishmania* (hodowle i tkanki), *Toxoplasma*, *Trypanosoma*, *Leucocytozoon* i *Plasmodium* mogą być z powodzeniem ponownie zabarwiane powyższą metodą.

Kozar Zbigniew

Comparative Studies on Cultivation and Antibiotic Treatment of the Human Intestinal Amoebae.

(Porównawcze badania nad sposobem hodowania i leczenia antybiotykami pełzaków jelitowych człowieka.).

Jour. Parasitol. 34 : 11. 1948. *Suppl.*

Balamuth, W.

Opierając się na doświadczeniach, przeprowadzonych *in vitro*, usiłowano wyhodować kultury pełzaków jelitowych człowieka (z wyjątkiem *E. histolytica*, szczepów, z którymi już poprzednio otrzymywano dobre wyniki). Próbując licznych posiewów na różnych kombinowanych pożywkach, uzyskano dotąd wynik dodatni z przynajmniej jednym szczepem z każdego rodzaju, dającym się trwale hodować przez kilka ubiegłych miesięcy. Trudno wyciągnąć jakieś wnioski co do wzrostu poszczególnych szczepów z powodu niemożności hodowania ich wszystkich na tych samych podłożach. *Entamoeba coli* rosła na pożywkach z surowicą *Loeffler'a* i podłożach jajowych nawarstwionych surowicą *Ringera*, *Iodamoeba* rosła na podłożach jajowych z wątroba, *Dientamoeba* natomiast i *Endolimax* na pożywce z żółtka jaja z dodatkiem wątroby. Do wszystkich hodowli dodawano skrobię ryżową.

Badano również wpływ antybiotyków na wszystkie rodzaje pełzaków. Na ogół wszystkie wytrzymały mieszane leczenie penicyliny ze streptomycyną w stężeniu mniej więcej 500 jedn./ml. i 1000 jedn./ml. Opracowano metody standardowe do takich badań i prócz tego badano też wpływ innych antybiotyków (łącznie z polimyksyną).

Kozar Zbigniew

VII. HELMINTOLOGIA

Les phénomènes d'immunologie dans les helminthiases considérés chez les cestodes de l'homme.

(Zjawiska immunologiczne w chorobach wywołanych przez tasiemce.).

Medicine Tropicale, 8 année, Nr. 4, Juillet-Août, Septembre-October, 1948.

Ch. Joueux.

W bakteriologii posługujemy się pojęciami odporności naturalnej i nabytej. Parazytologia zamiast określenia „odporność naturalna“, używa określenia specyficzności pasożytnictwa. Helmintologowie wiedzą od dawna, że pewne robaki żyją jedynie w określonych gatunkach zwierząt, lub w zwierzętach należących do ciasnej

grupy systematycznej i to zwykle w określonym organie. Obecnie dzielimy pasożyty na eurykseniczne i stenokseniczne, zależnie od tego czy ograniczają się one do gospodarzy należących do wąskiej czy też szerszej grupy systematycznej. Związywanie pasożyta z jednym określonym gatunkiem gospodarza może być uwarunkowane dwoma czynnikami:

1) dany pasożyt nie może się rozwinąć w innym gospodarzu z racji filogenetycznych; inne zwierzęta nie ulegają zarażeniu w zetknięciu z pasożytem. Specyficzność filogenetyczna u tasiemców *Cyclophyllidea* zaznacza się coraz wyraźniej w miarę posuwania się ku wyższym grupom kręgowców. U ryb obszerne grupy systematyczne ulegają zarażeniu (zarłaczce, kostnoszkieletowe) — u płazów i gadów tasiemce te zadawają się grupami ciaśniejszymi, u ptaków i ssaków specyficzność zaznacza się już wyraźnie, zaś u człowieka spotykamy tasiemce nieznanne u innych zwierząt.

2) Pasożyt zadawala się określonym gatunkiem zwierzęcia jako gospodarzem ze względu na brak możliwości zarażenia innych zwierząt; jest to specyficzność etologiczna, uwarunkowana obyczajami gospodarza (przykładem jest tu *Fasciola hepatica*, występująca u człowieka tylko wyjątkowo, a z reguły występująca u krów).

W helmintologii obserwujemy raczej odporność śródzakazną, a nie odporność właściwą. W krajach tropikalnych człowiek żyjący często w warunkach bardzo prymitywnych styka się bardzo często z dużymi ilościami tasiemców, tęgoryjców, przywr itd. Istnieje tu, teoretycznie rzecz biorąc, możliwość niekończącego się zarażenia; tak jednak nie jest — obserwujemy wyraźnie proces nasycenia się organizmu ludzkiego pasożytniczymi robakami. Po nasyceniu nowe zarażenie nie jest już możliwe. U robaków występujących w ilościach większych, ilość osobników wywołująca ów stan nasycenia zależy od wieku gospodarza. Z wiekiem to „stężenie nasycenia“ zwykle spada. U tęgoryjca osiąga ono maximum pomiędzy 15—40 rokiem życia. *Hymenolepis nana* występuje prawie wyłącznie u dzieci, u dorosłych jej brak. Ten rodzaj odporności przypomina odporność nabytą, taką jaką znamy z bakteriologii. Stężenie nasycenia zależy być może od stosunku wielkości pasożyta do wielkości przewodu pokarmowego, w którym żyje. Ze względu na to można podzielić tasiemce ludzkie na duże i małe.

DUŻE TASIEMCE — należy tu *Taenia solium*, *T. saginata* i *Dibothriocephalus latus*. U *T. solium* i *T. saginata* zjawisko odporności śródzakaznej jest bardzo wyraźne. Są to tasiemce występujące z reguły pojedynczo. W krajach tropikalnych, gdzie możliwość zarażenia jest większa, człowiek, któremu usunięto tasiemca nabywa nowego przy pierwszej okazji. Pasożyt w ilości większej niż jeden osobnik, może wystąpić u człowieka w wypadku spożycia za jednym razem mięsa zawierającego dużą ilość larw — takie wielokrotne pasożytnictwo było obserwowane u *T. saginata* — tasiemce były tu wielkości zredukowanej — ilość członków była mniejsza niż zwykle. *D. latus* pasożytuje także i u zwierząt drapieżnych. T a r r a s o w wykazał, że zarażenie tasiemcem *D. latus* uodparnia na dłuższy czas organizm przeciw dalszym infekcjom. Wymieniony uczone sam zarażał się przez spożycie larw tasiemca *D. latus* i odpowiednimi środkami po pewnym czasie usuwał z organizmu dorosłe tasiemce. W pierwszym roku spożył siedem larw, z nich siedem dało dorosłe osobniki, w następnym roku z sześciu larw rozwinęły się tylko dwa tasiemce; w trzecim roku na siedem larw żadna nie dała dorosłego tasiemca. W tym wypadku odporność jest długotrwała, podobna do prawdziwej odporności nabytej wg pojęcia bakteriologów. U *D. erinacei* (u drapieżców) obserwowano zjawiska odwrotne.

Brak tu nawet odporności śródzakaźnej. W przewodzie pokarmowym kotów zarażanych dwukrotnie larwami *D. erinacei* znaleziono w czasie sekcji obok robaków dojrzałych, odpowiadających pierwszemu zarażeniu, osobniki bardzo młode pochodzące z pierwszego zarażenia. Doświadczenie z pokrewnym tasiemcem, *Ligula intestinalis* (gospodarz pośredni — ryba, gosp. ostateczny — ptak wodny lub drapieżca) przeprowadzone na kaczkach dom., mewach i psach wykazało, że nowe zarażenie jest możliwe dopiero w 20—30 dni po usunięciu tasiemca. Ligula jest blisko spokrewniona z *D. erinacei* — widać z tego, że pokrewieństwo w zjawiskach odporności nie ma znaczenia. Każdy gatunek tasiemca zachowuje się indywidualnie.

TASIEMCE MAŁE — należy tu *Hymenolepis nana*, występująca w większych ilościach u dzieci i młodzieży. Pokrewny mu gatunek *H. nana fraterna* występuje jedynie u gryzoni i różni się też od *H. nana* zasięgiem geograficznym. Różnic anatomicznych między tymi dwoma gatunkami brak. U *H. nana fraterna* występuje wyraźne zjawisko odporności śródzakaźnej. U *H. nana* odporności śródzakaźnej brak — w wielu wypadkach znajdowano w przewodzie pokarmowym człowieka wielkie ilości tych pasożytów, a ponieważ możliwość zjedzenia większej ilości jaj na raz jest mało prawdopodobna — należy więc przypuszczać, że pierwsze zarażenie nie uodparnia na następne. Możliwe, że sprawę tę można wyjaśnić, biorąc pod uwagę wielkość przewodu pokarmowego np. szczura i człowieka. W małym stosunkowo przewodzie pokarmowym szczura nasycenie pasożytami następuje od razu po pierwszym zarażeniu, u człowieka nasycenie wymaga większej ilości kolejnych zarażeń. Badania nad *H. diminuta* prowadzone przez dwóch różnych uczonych dały pozornie sprzeczne wyniki. Żywicielem pośrednim jest tu owad, u którego spotykamy częstokroć większe ilości larw tasiemca. *Palais* karmiła szczury zarażonymi chrząszczami. Po 32 dniach w kale szczurów znaleziono duże ilości jaj tasiemca. Tegoż dnia dano szczurom do spożycia nową porcję zarażonych chrząszczy. Sekcja dokonana po 6 dniach wykazała obecność jedynie starych osobników *H. diminuta*. Doświadczenie Chandra różniło się tym, że zarażał on szczury ponownie, gdy partia tasiemców z pierwszego zarażenia nie była jeszcze dojrzała i wtedy larwy pochodzące z drugiego zarażenia rozwinęły się. Wyniki obu tych doświadczeń stają się zrozumiałe, jeśli przyjmiemy, że i w tym wypadku chodzi o nasycenie organizmu gospodarza robakami. Robaki niedojrzałe nie wywołują stanu nasycenia, dopiero dorosłe chronią od dalszych zarażeń.

W. H. Gliwice

Treatment of Taeniasis Saginata with Atabrine.

(Leczenie tasiemców *Taenia saginata* atebryną.).

Jour. Parasitol. 34 : 28. Dec. 1948. *Suppl.*

Pipkin, A. C. and Rizk, E.

Zachęteni dodatnimi wynikami Neghme i Feiguenbaum'a w Chile w leczeniu inwazji *Taenia saginata* atebryną, autorzy powyższej pracy stosowali podobną kurację u 42 dzieci szkolnych libańskich, w wieku 4—19 lat, u których stwierdzono te pasożyty. Chociaż było to trudne do skontrolowania, zalecano pacjentom jeść mało w dniu poprzedzającym kurację, spożywając jedynie jabłka i mleko w dowolnej ilości, a już zupełnie wstrzymać się od jedzenia w nocy i rano przed samym leczeniem.

Całkowita dawka leku wahała się od 0,5—1,0 g (5—10 tabletek po 0,1 g) w zależności od wieku i wagi ciała i zadawano to w dwu porcjach z godziną

przerwą. W trzy godziny po drugiej dawce, w którym to czasie pacjent odpoczywał, zadawano doustnie środek przeczyszczający (siarczan magnezu lub sodu) lub emulsję ol. castoris.

W siedmiu przypadkach czyli w 16,6% wyszły całe strobile tasiemca, a w jednym z nich zostały wydzielone aż 4 tasiemce. Ośmiu innych pacjentów wydalilo po 10—50 segmentów, ale bez scolexów. Wszyscy pacjenci skarżyli się na nudności i ból głowy, a blisko połowa z nich miała wymioty, w dwu przypadkach częste i gwałtowne. Zaleca się więc nie przeprowadzać kuracji w warunkach nieszpitalnych.

Kozar Zbigniew

The Diagnosis of Taeniasis by Perianal Swab.

(Diagnozowanie Taeniasis za pomocą wycierów okołodbytnicznych.)

Jour. Parasitol., 34 : 27. 1948. Suppl.

Alan C. Pipkin.

Czterokrotne kolejne badanie przy pomocy wycierów okolicy okołodbytnicznej metodą N.I.H. przeprowadzone na 127 dzieciach w szkołach wiejskich w okolicy góry Libanonu w pobliżu Beiruthu wykazały, że 90% było zarażonych tasiemcami z rodzaju *Taenia*. Najczęściej było to zarażenie *Taenia saginata*, gdyż w następstwie leczenia wykazano je w większości przypadków. Za pomocą tych 4 wycierów stwierdzono, że 57 spośród 60 chłopców czyli 95% i 57 z 67 dziewczynek czyli 85,1% było zarażonych.

U tej samej grupy dzieci wykazano owsiki w 96,1%. Porównując ten ostatni wynik odnośny owsików *Enterobius vermicularis*, w zależności od płci dzieci, widzi się, że wśród chłopców było 93,3% a wśród dziewczynek 98,5% zarażonych. Posługując się metodą koncentracijną badania kału z siarczanem cynku, wykazano tylko 22 czyli 19,3% zarażonych tasiemcem nieuzbrojonym wśród 114 przypadków, wykrytych wycierami odbytniczymi. Tą samą metodą badania kału wykryto jedynie 6 czyli 4,9% zarażonych owsikami na 122 takich przypadków stwierdzonych wycierem okołodbytnicznym. Procent przypadków niewykrytych przy pojedynczym wycierze całonowym wynosił w przybliżeniu 70 dla jajeczek *Taenia* i 66 dla jajeczek *Enterobius*. Przypuszczając, że 100% dzieci było zarażonych tasiemcem i owsikami, a to nie jest nieprawdopodobne, wydaje się, że wycier okołodbytniczny jest równie skuteczną metodą dla *Taenia saginata*, jak i dla *Enterobius vermicularis*.

Kozar Zbigniew

AEX and „Faust Simplificado“ (Bonilla-Naar), Two New Methods for Investigating Intestinal Parasitism.

(Dwie nowe metody badania pasożytów jelitowych.).

Jour. Parasitol. 34 : 32. Dec. 1948. Suppl.

Bonilla-Naar, A. and Gomez-Vargas, M.

Autorzy badali porównawczo pięciu różnymi metodami 100 próbek kałów w szpitalu San Juan de Dios w Bogota. Modyfikacją metody Telemann'a AEX (opisaną przez Loughlin i Stoll'a, 1946) wykazywano najczęściej jajeczka tęgoryjców, włosogłówki, niezaplodnione i zapludnione glisty oraz larwy węgorka ludzkiego. Obserwowano też przy tej metodzie większe aniżeli przy modyfikacji metody Faust'a zagęszczenie cyst pierwotniaków takich jak *E. hilotytica*, *E. coli*,

I. bütschli i *Giardia*; nie można jednak tej metody zalecić do badania diagnostycznego na pierwotniaki ze względu na dużą ilość zdeformowanych cyst.

Metoda *Fausta* (zmodyfikowana przez autorów dzięki bezpośredniemu zastosowaniu siarczany cynku o c. wł. 1,18) była gorsza od metody *AEX* i *Willis-Molloy* w wykrywaniu robaków, zwłaszcza włosogłówki. Metoda więc z siarczany cynku nie daje się zalecić do diagnostyki jajeczek, jest natomiast dobra dla cyst pierwotniaków. Metoda flotacyjna z solą *Willis-Molloy* daje mniej dodatnich wyników w inwazjach nicieni jajorodnych aniżeli *AEX* i „*Faust Simplificado*” i jest bezpożyteczna dla cyst pierwotniaków. Z diagnostycznego punktu widzenia metoda ilościowa *Stolla* pozwala na rzadsze stwierdzanie dodatnich przypadków. Bezpośrednie rozmazy (w płynie fizjologicznym, z roztworem Lugola dla zabarwienia) wykazały w naszych warunkach 50—70% inwazji nicieni, 43% stwierdzanych cyst *E. histolytica* i 83% stwierdzanych pierwotniaków *Giardia*.

Kozar Zbigniew

The Incidence of Trichinosis in Alabama as Indicated by the Examination of the Diaphragm and Three Other Muscles from 300 Autopsies.

(Częstość występowania włośnicy w Alabama wykazana badaniem przepony i 3 innych mięśni przy 300 sekcjach.).

J. Paras. 34 : 36. 1948. *Suppl.*

Walker, J. H.

Badanie mięśni przepony, międzybrownych, prostego brzucha i piersiowych przy 300 kolejnych sekcjach wykazało 109 przypadków dodatnich, czyli częstość występowania trychinozy była 36,3%.

Materiał badano zarówno przy pomocy ściskaczy pod mikroskopem, jak i metodą wytrawiania. Wśród 109 stwierdzonych przypadków wykazano następującą ilość dodatnio zdiagnozowanych mięśni: mięśnie przepony 86, m. międzybrowne 63, m. proste brzucha 64, m. piersiowe 62. Przy 33 dodatnich przypadkach metoda wytrawiania wykazała we wszystkich 4 mięśniach larwy włośni. Wynika stąd, że w tych przypadkach, które zawierają więcej jak 1 larwę na 10 g przepony wykrytą przy pomocy wytrawiania, powinno się wykryć włośnię i w innych mięśniach. Badanie samej przepony wykazało włośnię tylko w 86 przypadkach, czyli że 23 zostały przeoczone. Wyniki więc oparte jedynie na badaniu przepony przy pomocy jednej metody lub kombinacji dwóch, są nie wystarczające i za niskie.

Większość spośród 300 badanych przypadków pochodziło z ludności mieszkającej w uboższych warstwach społecznych. Wyniki wykazują też, że w większości były łagodne inwazje.

Kozar Zbigniew

Progress Report on a Study of Methods of Pinworm Diagnosis.
(Dalsze doniesienie z badań nad metodami diagnozowania owsików.).

Jour. Parasitol., 34 : 21. Dec. 1948. *Suppl.*

Beaver, Paul, C.

Przeprowadzono porównawcze badanie skuteczności następujących metod diagnostycznych na owsiki (*Enterobius vermicularis*), polegających na wycierach perianalnych: N.I.H., „Scotch tape”, i wilgotna pałeczka, stosując je w niedużych

modyfikacjach w stosunku do oryginalnych ich opisów (Hall, 1937, Am. J. Trop. Med. 17:445-453; Jacobs, 1942, J. Pediatrics 21:497-503; Schüffner i Swelite n grebel, 1944, Zent. f. Bakt. I Abt. 151:114).

W jednej serii robiono wyciery metodą N.I.H. i bezpośrednio po tym wilgotną pałeczką. Spośród 187 stwierdzonych przypadków 91% było dodatnich przy zastosowaniu pałeczki wilgotnej w porównaniu z 75% stwierdzonych metodą N.I.H. Przeciętna ilość otrzymywanych jajeczek na preparatach była przy wilgotnej pałeczce 95 na 68 przy N.I.H. Wynikałoby stąd, że wilgotna pałeczka jest bardziej skuteczną metodą. Ma ona jeszcze jedną zaletę, mianowicie wymaga znacznie mniej czasu na badanie. Na podstawie zaś 62 dodatnich wyników, metodą „Scotch tape” wygląda na bardziej skuteczną, niż metoda z wilgotną pałeczką. Wszystkie 62 przypadki były dodatnie przy pierwszej metodzie, podczas gdy druga metoda zawiodła w 11 przypadkach i próbki z pierwszej metody zawierały przeciętnie 1122 jajeczki w porównaniu z 82 spotykanymi przeciętnie na preparatach z pałeczki. Jednak ponieważ wyciery wilgotną pałeczką robiono bezpośrednio po metodzie „Scotch tape”, próby wyraźnie nie sprzyjały ostatniej. Poczynione obserwacje wykazują, że zarówno metoda pałeczki jak i „Scotch tape” są wysoce skuteczne i przewagę jednej czy drugiej metody można oprzeć na innych zasadach, jak skuteczność. Metoda pałeczki wymaga więcej czasu przy zabiegu na pacjencie, lecz za to mniej czasu przy badaniu mikroskopowym zwłaszcza przy stwierdzeniu ujemnych preparatów.

Kozar Zbigniew

VIII. ENTOMOLOGIA LEKARSKA

Pénétration des Aedes dans la maison.

(Włot komarów Aedes do mieszkań.).

Ann. de Paras. Hum. et comp. Tome XXIII. n. 5-6, p. 634-636. 1948.

Callot J. et Vermeil C.

Szereg badaczy zauważyło anormalne zachowanie się pewnych gatunków *Aedes*. W roku 1943 stwierdzono, że samice *Aedes cantans* i *Aedes communis* atakowały ludzi nawet w mieszkaniach. Objaw ten zauważono niekiedy także u *Aedes annulipes* i *Aedes geniculatus*. Badacze tłumaczą tę agresywność wyjątkową suszą, jaka wtedy panowała w niektórych okolicach Francji. W tym mniej więcej czasie w Vendée *Aedes caspius* również wlatywał do mieszkań i atakował człowieka, ale powodem w tym wypadku była wzmozona wilgotność powietrza. Z Anglii natomiast sygnalizowano, że gatunek ten zjawił się w domach mieszkalnych w tych okolicach, w których występuje szczególnie obficie. Jak widać z powyższych przykładów powód ataków komarów przebywających zasadniczo na wolnym powietrzu na mieszkania ludzkie nie zawsze był ten sam. Toussain pisząc w roku 1939 o komarach Alzacji, a Roman w r. 1938 o komarach Lyonu twierdzili, że *Aedes vexans* atakował ludzi tylko na wolnym powietrzu. W latach suszy było komarów mało i jeśli wlatywały, to tylko do mieszkań leżących blisko miejsca ich dziennego spoczynku. W latach szczególnie wilgotnych przyrost tego gatunku był wprost niewiarogodny. Wlatywały one wtedy do miast, do mieszkań, ale nie przebywały tu długo i nie widziano ich najedzonych. W stajniach i królikarniach natomiast znajdowano je bardzo często i nawet najedzone. W roku 1948 zauważono, że samicom *Aedes* wlatującym do mieszkań towarzyszą również samce. Dzieje się to bardzo często w miejscowościach położonych o kilka km od miejsc wylęgu komarów.

Jadwiga Lachmajerowa



1. <i>Stefański Witold</i> : Zagadnienia parazytologii w Polsce powojennej . . .	173
2. <i>Kozar Zbigniew</i> : Zadania nad robakami pasożytniczymi w Gdańsku I . . .	186
3. <i>Kozar Zbigniew</i> : Badania nad robakami pasożytniczymi w Gdańsku II . . .	203
4. <i>Starzyk J. i Westrych F.</i> : Porównawcze badania nad kilku preparatami jak DDT, Delicia, Läusepuder, Pyretrum przy zwalczaniu wszawicy . . .	219
5. <i>Gliwic W. H.</i> : W sprawie rzekomego przystosowania barwnego wszy odzieżowej (<i>P. Humanus Corporis</i>)	237
6. <i>Prażmowski Władysław</i> : Warunki meteorologiczne towarzyszące nasilaniu się duru plamistego	241
7. <i>Starzyk Jan</i> : O przetrwaniu zarazka duru wysypkowego w terenach endemicznych	257
8. <i>Wojciechowski Edmund</i> : Odpornościowa surowica królicza przeciw durowi plamistemu	260
9. <i>Kryński Stefan i Wojciechowska Stanisława</i> : Wpływ różnych czynników na żywotność i zjadliwość <i>Rick. prowazeki</i> w hodowli laboratoryjnej metodą Weigla	268
10. <i>Szymoński Karol</i> : Doświadczenia kliniczne nad działaniem leczniczym paludryny w zimnicy	305
11. <i>Morzycki Jerzy i Morzycka Maria</i> : Zanieczyszczenie bakteriologiczne wody morskiej Zatoki Gdańskiej	320
Streszczenia	323

C O N T E N T S

Page

1. <i>Stefański Witold</i> : Problems of parasitology in post-war Poland . . .	173
2. <i>Kozar Zbigniew</i> : Studies on helminthiasis in the city of Gdańsk I . . .	186
3. <i>Kozar Zbigniew</i> : Studies on helminthiasis in the city of Gdańsk II . . .	203
4. <i>Starzyk J. and Westrych F.</i> : Comparative studies on some disinsectant preparations used for combating lousiness	219
5. <i>Gliwic W. H.</i> : On an alleged adjustment of body louse to colours —	237
6. <i>Prażmowski Władysław</i> : Meteorologic conditions in relation to typhus fever —	241
7. <i>Starzyk Jan</i> : On endurance properties of <i>Ri prowazeki</i> in endemic foci.	257
8. <i>Wojciechowski Edmund</i> : Anti-typhus <i>Rolbit</i> immune serum	260
9. <i>Kryński Stefan and Wojciechowska Stanisława</i> : Influence of various factors upon virulence and vitality of <i>Ri prowazeki</i> in laboratory-breeding by Weigl's method	268
10. <i>Szymoński Karol</i> : Clinical observations on the effect of paludrine in tertian malaria	305
11. <i>Morzycki Jerzy and Morzycka Maria</i> : Bacteriological pollution of sea — water in the Gulf of Gdańsk	320
Summary	323

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 takżcie 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 stronicę 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 oryginalnych, zamieszczonych w „Przeglądzie Epidemiologicznym” otrzymują bezpłatnie 25 odbitek swojej pracy. Większa liczba odbitek może być dostarczona na koszt autora.

Zmiana konta P.K.O.

Redakcja i Administracja Przeglądu Epidemiologicznego zawiadamia P.T. prenumeratorów o zmianie konta PKO.

Należność za prenumeratę Przeglądu Epidemiologicznego oraz wszystkich czasopism medycznych (Kwartalników) prosimy obecnie wpłacać na konto PKO Warszawa I-10996 Lekarski Instytut Naukowo-Wydawniczy Administracja Czasopism i Dział Ogłoszeń Lekarskich W-wa, Chocimska 22.

Poza tym prosimy o wyraźne zaznaczenie, na jaki cel kwota została wpłacona oraz o podawanie dokładnego i czytelnego adresu.

Obecne konto Redakcji i Administracji Czasopism:

Konto PKO Warszawa, I-10996

LEKARSKI INSTYTUT NAUKOWO-WYDAWNICZY
ADMINISTRACJA CZASOPISM I DZIAŁ OGŁOSZEŃ
LEKARSKICH W-wa, Chocimska 22.

DZIAŁANIE LEKÓW PRZECIWMALARYCZNYCH

